

Handbuch der Gynäkologie

Dritte, völlig neubearbeitete und erweiterte Auflage
des Handbuches der Gynäkologie von J. Veit

Bearbeitet von

W. Berblinger - Jena, R. Brun - Zürich, C. Bucura - Wien, C. Clauberg - Königsberg i. Pr., P. Diepgen - Berlin, F. Engelmann - Dortmund, P. Esch - Münster, O. v. Franqué - Bonn, R. Freund - Berlin, Th. Heynemann - Hamburg, H. Hinselmann - Altona, R. Th. von Jaschke - Gießen, E. Kehrer - Marburg a. L., F. Kermauner † - Wien, E. J. Kraus - Prag, A. Laqueur - Berlin, G. Linzenmeier - Karlsruhe, H. Martius - Göttingen, A. Mayer - Tübingen, J. Meisenheimer † - Leipzig, C. Menge - Heidelberg, R. Meyer - Berlin, F. von Mikulicz - Radecki - Königsberg i. Pr., J. W. Miller - Barmen, L. Nürnberger - Halle, K. J. von Oettingen - Heidelberg, O. Pankow - Freiburg i. Br., H. von Peham † - Wien, W. Rump - Erlangen, R. Schröder - Kiel, H. Sellheim - Leipzig, A. Spuler - Erlangen, W. Stoeckel - Berlin, J. Tandler - Wien, G. A. Wagner - Berlin, M. Walthard - Zürich, H. Wintz - Erlangen, F. Wittenbeck - Erlangen

Herausgegeben von

Dr. W. Stoeckel

Geh. Medizinalrat, o. ö. Professor an der Universität Berlin
Direktor der Universitätsfrauenklinik

Achter Band · Zweiter Teil

Die akuten und chronischen Infektionen der Genitalorgane
mit Ausnahme der Tuberkulose und Gonorrhöe



München · Verlag von J. F. Bergmann · 1933

Die akuten
und chronischen Infektionen der
Genitalorgane
mit Ausnahme der Tuberkulose und Gonorrhöe

Von

C. Bucura
Wien

Mit 65 zum Teil farbigen Abbildungen im Text



München · Verlag von J. F. Bergmann · 1933

Alle Rechte,
insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
ISBN-13: 978-3-8070-0212-5 e-ISBN-13: 978-3-642-48444-5
DOI: 10.1007/978-3-642-48444-5
Copyright 1933 by J. F. Bergmann in München.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1933

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|---|-------|
| I. Die Wundkeimerkrankungen | 1 |
| Einleitung | 1 |
| Allgemeiner Teil | 4 |
| Über Entzündung | 4 |
| Erkrankungen durch Bakterien | 7 |
| Die Gonorrhöe | 8 |
| Die Wundkeime | 12 |
| Andere infektiöse Erkrankungen | 22 |
| Die Scheiden- und Vulvakeime | 25 |
| Hämatologie | 33 |
| Das reticulo-endotheliale System | 51 |
| Serologie | 57 |
| Abakterielle Entzündungen | 60 |
| Spezieller Teil | 61 |
| Pathologie | 61 |
| Vulvitis | 61 |
| Kolpitis | 73 |
| Cervicitis | 78 |
| Endometritis | 84 |
| Metritis | 91 |
| Die puerperale Infektion | 92 |
| Salpingitis | 112 |
| Oophoritis | 131 |
| Peritonitis | 133 |
| Parametritis | 138 |
| Nosologie | 140 |
| Allgemeine Diagnose und Differentialdiagnose | 156 |
| Spezielle Diagnose und Differentialdiagnose | 161 |
| Behandlung der akuten und chronischen Infektionen | 181 |
| Allgemeine Behandlung | 181 |
| Behandlung mit anderen Vaccinen | 201 |
| Serumtherapie | 202 |
| Besondere Behandlung | 218 |
| Besondere Behandlung im akuten Stadium | 218 |
| Besondere Behandlung im chronischen Stadium | 235 |
| Operative Behandlung der puerperalen Infektionen | 256 |
| Operative Behandlung entzündlicher Erkrankungen außerhalb des Puerperiums | 263 |
| II. Seltenerer Infektionen | 281 |
| Typhus | 281 |
| Paratyphus | 290 |
| Paratyphus B | 290 |
| Paratyphus A | 296 |
| Diphtherie | 297 |
| Erysipel | 300 |
| Syphilis | 306 |
| Die Grippe (Influenza) | 327 |
| Encephalitis lethargica | 335 |

| | Seite |
|---|-------|
| Scharlach (Scarlatina) | 335 |
| Masern | 341 |
| Lepra | 344 |
| Bang-Infektion | 347 |
| Tetanus | 352 |
| Gasödeminfektion | 358 |
| Malaria | 364 |
| Die Lymphogranulomatose | 369 |
| Aktinomykose | 376 |
| Echinococcus | 387 |
| Bilharziosis | 398 |
| III. Erkrankungen mit vornehmlich toxischer Wirkung | 404 |
| Pest | 405 |
| Variola (Blattern) | 406 |
| Varicellen | 407 |
| Cholera | 407 |
| Dysenterie | 408 |
| Rotz (Malleus) | 409 |
| Milzbrand (Anthrax) | 410 |
| Lyssa (Rabies, Hundswut) | 410 |
| Dengue | 411 |
| Keuchhusten | 412 |
| Typhus exanthematicus | 413 |
| Typhus recurrens (Rückfallfieber) | 413 |
| Parotitis epidemica | 414 |
| Literaturverzeichnis | 415 |
| Namenverzeichnis | 476 |
| Sachverzeichnis | 497 |

I. Die Wundkeimerkrankungen.

Einleitung.

Die Wundkeimerkrankungen, die hier besprochen werden sollen, sind aus den übrigen entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, der Tuberkulose, der Gonorrhöe und vieler anderer, noch viel zu wenig herausgearbeitet, um sie in klarer Art als eigene umschriebene Krankheitsform bringen zu können. Weder die Pathologie und Nosologie, noch die Diagnostik und Differentialdiagnostik sind in einzelne Entzündungsarten rein zu scheiden. Am besten ist diese Scheidung vielleicht in der Therapie durchführbar, aber auch hier muß die Zukunft eine abgegrenztere Trennung bringen.

Versuche und Ansätze zu einer solchen Trennung nach den ätiologischen Faktoren sind mehrfach gemacht worden. Eine auch nur halbwegs befriedigende Scheidung ist bis heute noch nicht gelungen. Sie wird auch auf den bisherigen Wegen kaum gelingen. So ist es beispielsweise fast ausgeschlossen, hier mit Hilfe der Morphologie weiter zu kommen. Die Erkenntnisse, die uns hier weiterbringen müssen und weiterbringen werden, sind mannigfache und sehr komplizierte.

Auch dann wird uns nicht restlos geholfen sein, wenn wir die einzelnen Erkrankungen nach ihren Ursachen auseinanderhalten werden. Wir brauchen mehr, wir müssen die Unterschiede ihres inneren Wesens erkennen, wir müssen in die verschiedene Nosologie eindringen, diese aufdecken, um dann erst auch die Behandlung und Ausheilung dieser in Vielem noch geheimnisvollen Erkrankungen befriedigend durchführen zu können.

Wir haben uns schon seit Jahren bemüht, mitzuhelfen, um in dieses in all seinen Auswirkungen vielleicht größte Gebiet der Gynäkologie etwas klarer zu sehen bzw. wenigstens einen Ausblick zu gewinnen in die Pfade, die uns hier weiterbringen könnten.

Als erstes Erfordernis, als Bedingung, ohne welche ein Fortschritt schwer denkbar ist, halten wir vorerst die Scheidung der Wundkeimerkrankungen von den gonorrhöischen Krankheiten. Diese Scheidung muß vor allem rein durchgeführt sein.

Dies ist der Grund, warum in unseren Ausführungen über Wundkeimerkrankungen die Gonorrhöe einen auf den ersten Blick vielleicht ungebührlich groß scheinenden Raum einnimmt, trotzdem sie an anderer Stelle des Werkes erschöpfend dargestellt wird. Wir können aber den fortwährenden Hinweis auf die Trippererkrankungen, die heute wohl als die entzündlichen Erkrankungen kat' exochen der weiblichen Geschlechtsorgane gelten, nicht missen. Um so weniger läßt sich diese Trennung heute restlos durchführen, als viele Beschreibungen entzündlicher Zustände, makroskopisch ebenso wie mikroskopisch, vorliegen, deren ätiologische Grundursache man nicht kennt, die aber trotzdem als

Gonorrhöe oder Wundkeimerkrankung gelten. Aus diesem Grunde genügt es auch nicht — wenigstens wenn man auf den Fortschritt im Erkennen der ursächlichen Kriterien der einzelnen entzündlichen Zustände bedacht ist —, bei einem Bild — sei dieses nur beschrieben oder gar gezeichnet, wodurch es sich unserem Gedächtnis noch fester einprägt, — einfach die Behauptung aufzustellen, es handle sich um eine gonorrhöische Erkrankung oder um die Folge einer Wundkeiminfektion. Es sollte vielmehr bei jeder solchen Beschreibung oder Abbildung der Beweis gefordert werden, daß die bestimmte Keimart auch tatsächlich die erwiesene Ursache der Erkrankung sei. Das gleiche, nur noch in erhöhtem Maß, gilt für mikroskopische Beschreibungen und Abbildungen. Wird dies nicht streng und konsequent durchgeführt, so werden wir niemals aus vorgefaßten Meinungen und schon eingepägten, den Tatsachen nicht entsprechenden Auffassungen herauskommen. Wir wiederholen nochmals, daß vor allem die wirklich gründliche Scheidung der Gonorrhöe von den Wundkeimerkrankungen durchgeführt werden muß, und daß dies die Ursache ist, warum wir uns in diesem Kapitel immer wieder auf die Gonorrhöe beziehen.

Dazu brauchen wir aber vor allem den ernstesten Willen zu dieser Scheidung. Voraussetzung ist, daß nur das, was bewiesen und erwiesen ist, zur Gonorrhöe bzw. zu den Wundkeimerkrankungen gerechnet und zugeteilt wird. Außerdem muß all das berücksichtigt werden, was uns zur richtigen Erkennung der Erkrankung überhaupt verhelfen kann.

Hierzu zählen wir vor allem die Hämatologie. Sie sagt uns heute schon Wichtiges. Sie wird uns aber in Zukunft noch viel mehr sagen, sie wird uns erst dann Entscheidendes sagen, wenn die Gynäkologen selbst sich damit ernstlich und andauernd befassen. So wie es heute keinen Gynäkologen gibt, der sich ernstlich wissenschaftlich betätigt, ohne im Mikroskop und der gynäkologischen Histologie bewandert zu sein, ebenso muß in Zukunft jeder Fachgynäkolog, der auch nur halbwegs an den Fortschritt seines Faches mitarbeiten will, in der Hämatologie bewandert sein. Heute muß noch viel Material gesammelt werden. Jeder entzündliche Fall, hauptsächlich dann, wenn dessen Ätiologie bekannt ist, sollte hämatologisch durchgearbeitet werden. Wir sind überzeugt, daß uns dadurch viel neue Erkenntnisse recht bald weiterbringen werden. Die Überzeugung ist unerschütterlich, daß hier in unserem Fache selbst gearbeitet werden muß, daß es absolut nicht genügt, sich die Fälle von einem unserem Fache Fernstehenden hämatologisch untersuchen zu lassen. Man muß selbst eingeweiht sein, man muß die Präparate selbst anfertigen können, auf alle Fälle aber imstande sein, sie selbst zu deuten, um so mehr als wir überzeugt sind, daß auch die heutigen Hämatogramme für gynäkologisch-geburtshilfliche Zwecke eine Erweiterung erfahren werden. Auch die „hämatologische“ Untersuchung der verschiedenen Fluorarten erscheint uns aussichtsreich, aber als ureigenes Gebiet des Gynäkologen.

Dies alles ist der Grund, warum wir in unseren Ausführungen der Hämatologie einen so ausgedehnten Platz einräumen. Wir glauben durchaus nicht, daß die Hämatologie sich aus einigen Seiten Text erlernen läßt. Wir hoffen aber dadurch, daß wir sie ausführlich besprechen, ihre Wichtigkeit dargetan zu haben. Es soll dadurch das Interesse geweckt und gezeigt werden, wie Vieles wir schon heute diagnostisch, vor allem differentialdiagnostisch auch in fernabliegenden Gebieten, schließlich auch therapeutisch aus derselben lernen können und lernen müssen. Ohne Hämatologie können wir uns die Lehre der entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane heute eigentlich nicht mehr vorstellen. Und in Zukunft noch weniger.

Von der gleichen Wichtigkeit in jeder Beziehung ist für unser Thema die Immunitätslehre und die ganze Serologie. Sie ist mindestens ebenso wichtig wie die Hämatologie, da sie in unsere Erkenntnisse ebenso eingreift wie in unser Handeln. Wir können sie heute nicht mehr entbehren. Sie würde uns in allen Abschnitten der Lehre der entzündlichen Erkrankungen abgehen, sowohl in der Diagnostik, vor allem in der Differentialdiagnostik und ganz besonders in der Therapie. Und auch hier muß der Gynäkologe nicht nur Nutznießer, sondern Mitarbeiter sein, denn nur er kann die Immunitätsvorgänge richtig einschätzen, er selbst muß bei dem noch sehr notwendigen Ausbau der Komplementfixation mittun. Und vielleicht wird es gerade ihm beschieden sein, brauchbare Komplementablenkungsmethoden für die verschiedenen Wundkeimarten auszuarbeiten. Jedenfalls muß bei den Vaccinen, die er anwendet, er Mitarbeiter sein, denn er muß mithelfen, sie richtig herzustellen, er muß sie in Kenntnis der feineren Vorgänge in der Serologie ausprobieren, gegebenenfalls auch verbessern, vor allem aber nach Methoden suchen, um die Impfstoffe vor ihrem Gebrauch noch im Laboratorium auszuwerten. Der Gynäkologe wird also in der Serologie, in der Immunitätslehre, demnach auch im Wesen des reticuloendothelialen Systems genaue Kenntnisse nicht mehr missen können und in Zukunft immer mehr benötigen. Dies erklärt die Erwähnung dieser Kapitel im Rahmen unserer Ausführungen. Wir halten sie für nicht mehr zu trennende Bestandteile unseres Themas.

Befremden wird endlich vielleicht, daß wir auch die puerperalen Erkrankungen bringen. Wir halten dies für unerläßlich. Ist doch in einer zu wenig beachteten Anzahl von Fällen das Wochenbettfieber nichts anderes als das anfängliche akute Stadium einer viele Jahre sich hinziehenden Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane. Wenn diese Zusammenhänge nach mehr beachtet werden könnten — wir verhehlen uns die Schwierigkeiten nicht —, so würde sicherlich manche langwierige chronische Erkrankung durch rechtzeitige und restlose Ausheilung der Grundkrankheit vermieden werden können. Dann sind ja auch die puerperalen Erkrankungen von dem akuten Stadium der Wundkeimerkrankungen außerhalb des Wochenbettes eigentlich nicht zu trennen, am allerwenigsten in therapeutischer Hinsicht. Hauptsächlich dort ist das Einbeziehen der puerperalen Fiebererkrankungen im Rahmen der Wundkeimerkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane ganz besonders angezeigt und unerläßlich, wo, wie in diesem Handbuch, die Geburtshilfe von der Gynäkologie getrennt ist. Man kann hier ebensowenig die Puerperalerkrankungen ausschließlich dem Geburtshelfer allein überantworten, als man dies mit der Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter tut.

Allgemeiner Teil.

Über Entzündung.

Nach B. Fischer versteht man unter Entzündung die Summe aller örtlichen Reaktionen des Gefäß- und Stützgewebsapparates auf lokale Gewebsschädigungen. Mit C. Sternberg muß man diese Definition, trotzdem gegen sie mancher Einwand erhoben werden kann, ihrer Kürze wegen als brauchbar bezeichnen. Die allerhäufigste Ursache der Entzündungen sind wohl Bakterien, doch können alle Krankheitsursachen Entzündungen hervorrufen. Traumen, Hitze und Kälte, Sonnen-, Röntgen- und Radiumstrahlen, Quarzlampe Licht, Elektrizität, Fremdkörper und Krankheitszustände, die als Fremdkörper wirken, die verschiedensten chemischen Gifte und vieles andere können die Ursache eines Entzündungsprozesses sein.

Auf eine örtliche Schädigung — sofern diese nicht auf die oberflächlichen Epithelzellen beschränkt bleibt — antwortet das Gewebe vorerst mit einer Erweiterung der zuführenden Arterien, mit einer aktiven Hyperämie; der Blutzufuß ist beschleunigt. Infolge Erweiterung der Haargefäße und der kleinen Venen kommt es dann zu einer Verlangsamung der Blutbewegung. Bald stellt sich eine Vermehrung der Leukocyten ein, die sich, wenn es die Lichtung des Gefäßes gestattet, wie bekannt, im Randstrom sammeln und sich der Gefäßwand anlagern. Diese wandständigen Leukocyten dringen durch Eigenbewegung ihrer Protoplasmafortsätze in die Kittsubstanz der Endothelzellen ein, schaffen sich einen Durchgang und wandern, indem sich immer mehr Protoplasma durch die Öffnung durchzwängt, aus dem Gefäß aus. Zugleich tritt aus den Gefäßen auch Blutplasma aus, und zwar nicht nur durch die Gefäßwandlücken, sondern auch auf osmotischem Wege durch die Endothelmembran. Durch diese sickern die verschiedenen Eiweißstoffe verschieden leicht durch; Albumin am leichtesten, Fibrinogen am schwersten. Recht häufig treten auch rote Blutkörperchen aus den Gefäßen in das umgebende Gewebe. Diese haben aber keine Eigenbewegung, sie werden vielmehr ausgepreßt. Das Exsudat, das bei Entzündungen gebildet wird, besteht demnach vornehmlich aus Blutplasma, Leukocyten und Erythrocyten.

Die Gefäßwandschädigung, die Chemotaxis, die zum Teil reflektorisch zustande gekommene Hyperämie und örtliche Blutdrucksteigerung erklären diese Vorgänge und mit ihnen die klassischen Hauptsymptome der Entzündung, die Rötung, den Schmerz, die Wärme und die Schwellung, *rubor et tumor cum calore et dolore*. Die Rötung und die Schwellung finden ihre Erklärung in der Hyperämie, der Schmerz in dem Druck des Exsudates auf Nerven, soweit diese nicht direkt durch die Entzündungsursache geschädigt wurden (Traumen, Bakterien, bakterielle Gifte), die Schwellung in der Hyperämie und Exsudation (C. Sternberg).

Sehr bald nach Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeit entwickeln sich diese Erscheinungen des exsudativen Stadiums der Entzündung. Schon nach 12—24 Stunden können proliferative Vorgänge beginnen. Es kommt zur Schwellung und zur Vermehrung (Mitosen) von Bindegewebszellen und der Blut- und Lymphgefäßendothelien, zur Neubildung von Capillaren. Diese entzündliche Infiltration ist vorerst mehr gleichmäßig ausgebreitet, später umgrenzt, herdförmig. Besonders bei älteren Entzündungsprozessen chronischen Charakters finden wir herdförmige Infiltrationen, die hauptsächlich vorerst

aus Leukocyten, dann aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen (Rundzelleninfiltrate), aber auch in wechselnder Anzahl aus veränderten Bindegewebszellen.

Das exsudative und das proliferative Stadium sind selten voneinander streng zu trennen. Diese Entzündungsauswirkungen können, was meistens der Fall ist, ineinander übergehen.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane finden wir alle Arten der exsudativen Entzündung, die seröse, die hämorrhagische und die eitrige Entzündung. Die seröse Entzündung äußert sich vor allem an den Schleimhäuten. An Urethra, Blase, Scheide, Cervix und Endometrium findet sich anfangs ein seröses Exsudat, ein seröser Katarrh mit mehr oder minder starker Desquamation. Sind dem serösen Exsudat viele rote Blutkörperchen beigemischt, so bezeichnet man dasselbe als hämorrhagisch. Wir sehen es auch an den äußeren Schleimhäuten der weiblichen Geschlechtsorgane bei starker Schädigung bzw. bei stark giftigen Krankheitserregern, wir sehen es aber recht häufig auch im Anfangsstadium schwerer infektiöser Adnexerkrankungen und Erkrankungen des Beckenbauchfelles. Treten die polynukleären Leukocyten in großer Menge auf bei Zurücktreten der serösen Flüssigkeit, dann ist das Exsudat rein eitrig. Es kann rahmig-dickflüssig, gelblich bis grünlich sein. Natürlich kann auch im eitrigem Exsudat Blut in verschiedener Menge vorhanden sein.

Einen gewissen Rückschluß auf die Ursache der Erkrankung gestattet manchmal das Aussehen des eitrigem Exsudates. So ist beispielsweise der tuberkulöse Eiter mehr dünnflüssig, flockig oder schleimig fadenziehend. Pyocyaneuseiter ist blaugrün.

Spielt sich die eitrige Entzündung auf der Oberfläche von Schleimhäuten ab, so haben wir einen eitrigem Katarrh vor uns. Dringt das eitrigem Exsudat in Gewebsspalten ein, so bilden sich eitrigem Infiltrationen, Phlegmonen. Durch Leukocytenzerfall werden Fermente frei, welche die Gewebszellen zur Einschmelzung bringen. So entstehen mit Eiter erfüllte Räume, die je nach ihrer Lokalisation als Abscesse, Geschwüre oder Pusteln bezeichnet werden. Pusteln, Abscesse und Geschwüre finden wir vornehmlich in der Vulva und an der Scheide, im Harnapparat, während phlegmonöse Prozesse mehr im Beckenbindegewebe in Erscheinung treten.

Kommt es bei Schleimhäuten und serösen Häuten, Scheide, Vestibulum, Cervix, Endometrium bzw. Bauchfell infolge des Entzündungsreizes zur Nekrose der oberflächlichen Gewebsschichten, so kann sich durch Gerinnung des flüssigen Exsudates, welches aus den Gefäßen ausgeschieden wird, eine sog. fibrinöse Entzündung bilden. Diese Fibrinhaut läßt sich vorerst noch in zusammenhängender Schichte von der Unterlage abheben und wird Pseudomembran genannt. Sie ist matt und rau. Die Abziehbarkeit dieser Auflagerung, die aus Faserstoff, weißen Blutkörperchen und abgestorbenen Deckzellen besteht, ist solange vorhanden, als die Gewebsnekrose nur die alleroberflächlichsten Schichten des Epithels bzw. Endothels betroffen hat. Zieht man dieses der sog. croupösen Entzündung entstammende Produkt von seiner Unterlage ab, so bleibt eine glatte, gerötete, kaum blutende Fläche zurück. Bei tieferer Gewebsnekrose haftet statt dessen die Exsudatmembran sehr fest auf der Unterlage und es bleibt nach ihrer Entfernung ein blutender Substanzverlust zurück. In diesen Fällen sprechen wir von einer diphtherischen oder diphtheritischen oder nekrotisierenden Entzündung. An Vulva, Vagina kommen sowohl croupöse als auch diphtherische Entzündungen vor, nekrotisierende Entzündungen recht

häufig im Harnapparat und Uterus, pseudomembranöse, das sind fibrinöse Entzündungen, hauptsächlich am Beckenbauchfell.

Kommen zu den eitrigen Entzündungen noch Fäulniskeime hinzu, so ist das Exsudat schmierig, schmutziggrau, stark übelriechend, meist gasblasenbildend: jauchige oder putride Entzündung.

Der Ausgang jeder Entzündung kann durch rasche Resorption des Exsudates eine völlige Wiederherstellung des Gewebes sein, es kann aber der Eiter im Gewebe auch verharren, eingedickt, abgekapselt werden. Es können auch stärkere Exsudate, auch fibrinöse, durch Fermente aufgelöst und dann resorbiert werden oder bei Membranbildungen abgestoßen werden.

Vergehen aber die stürmischen Erscheinungen der Entzündung, wobei die Kardinalsymptome, der rubor, dolor, calor und tumor, verschwinden, ohne daß die Abwehr des Organismus mit der entzündungserregenden Schädlichkeit ganz fertig werden konnte, so kommt es zur chronischen Entzündung, die als chronischer Schleimhautkatarrh, chronische Eiterung u. dgl. mehr das Produkt der akuten Entzündung sein kann oder auch als chronische Erkrankung ohne akutes Anfangsstadium als solche beginnen kann. Auch die chronische Entzündung kann, wenn die Veränderungen nicht schon zu hochgradig sind, zur Heilung ohne Funktionsstörung des Gewebes führen. Überwiegen aber bei chronischen Entzündungen die proliferativen Vorgänge, so kommt es zu ganz typischen Veränderungen in den befallenen Geweben und Organen durch Gewebsneubildung.

Jedes entzündliche Wachstum führt vor allem zu gewissen Neubildungen. Zwischen den sprossenden Capillaren befinden sich neben fibroblastischen Bindegewebszellen viele weiße Blutkörperchen, Lymphocyten und Plasmazellen. Die Gewebsbildung wächst als Granulationsgewebe, welches endlich in seinem Wachstum, durch Engerwerden der Gefäße, schließlichen Schwund derselben, stillsteht. Das Bindegewebe wird durch Schwund der Zellelemente immer gröber. Schließlich bleibt das Narbengewebe als derbes, zell- und gefäßarmes Bindegewebe zurück. Das Narbengewebe neigt, wie bekannt, durch stetiges Zellärmerwerden zur Schrumpfung, Vorgänge, die uns sowohl im Beckenbindegewebe als auch im Beckenperitoneum und den Geschlechtsorganen selbst sehr geläufig sind. Es kann durch das Aufeinanderliegen der Granulationsgewebe zu flächenhaften Verwachsungen kommen, wie wir sie zwischen den serösen Überzügen der verschiedenen Beckenorgane so häufig sehen.

Am weiblichen Genitale, das alle Gewebsarten in sich vereinigt, das in innigster Beziehung sowohl zum Anus, zur Haut, als auch zum Peritoneum steht, das so viele embryonale Organsysteme in sich birgt, kommen natürlich alle Entzündungsarten und Entzündungsformen vor. Ja sogar für abakterielle Entzündung ist das weibliche Genitale ein gutes Objekt, früher mehr durch chemische Schädigung, heute durch Röntgen, Radium und thermische Einwirkungen. In kürzester Zeit wird aber gerade in der so bakterienreichen Vulva und Vagina und im unteren Teil der Cervix eine abakterielle Entzündung durch Hinzutreten der vielfältigen anwesenden Keime zu einer bakteriellen. Und dann ist es schwer, die wirkliche Ursache des Entzündungsprozesses einwandfrei festzustellen, da die hinzugetretene Entzündungsursache die primäre verdeckt und unkenntlich macht. Weiter soll es auch abakterielle Entzündungen geben, die durch Einwirkung von fernabliegenden Entzündungsherden verursacht werden, und zwar infolge Toxinwirkung auf entfernte

Organe (Dalché, Joachimovits, Roulland). Sie sollen sich durch ganz besonders große Flüchtigkeit und Vergänglichkeit kennzeichnen. Vielleicht gehört hierher auch das Quinckesche Ödem, das zu sehr vergänglichen Schwellungen der Eierstöcke und der übrigen Geschlechtsorgane führen kann. Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß es Schwellungen der verschiedenen Anteile der weiblichen Geschlechtsorgane gibt, die bei bestehenden Entzündungen an Nachbarorganen als kollaterales Ödem aufzufassen sind. So können schwere Appendicitiden, eine akute Sigmoiditis, Typhlitis, Cystitis usw., vornehmlich wenn das dazugehörige Bindegewebe mitbeteiligt ist, beträchtliche Schwellungen der Gebärmutteranhänge und der Parametrien, dann auch Erkrankungen der Oberschenkel und des Unterbauches zu Ödemen der äußeren Geschlechtsorgane führen wodurch eine gynäkologische Erkrankung vorgetäuscht werden kann.

Erkrankungen durch Bakterien.

Das, was für gewöhnlich als entzündliche Erkrankung des weiblichen Genitales bezeichnet und verstanden wird, sind bakterielle Erkrankungen. Es sind die gonorrhöischen Erkrankungen, dann die Wundkeimerkrankungen, bei denen Streptokokken die Hauptrolle spielen, dann Colibakterien und Staphylokokken, in untergeordneter Weise Pneumokokken, auch der *Diplococcus catarrhalis*, hauptsächlich bei Kindern, die Tuberkulose, schließlich auch andere noch seltenere Erkrankungen (siehe II. u. III. Teil). Die Häufigkeit der Tuberkulose wird aus dem Sektionsmaterial, dem verlässlichsten Anzeiger, auf rund 10% der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales angegeben. Die übrigen 90% entfallen auf die Gonorrhöe und die Wundkeimerkrankung, ganz ungefähr zur Hälfte auf jede dieser beiden Gruppen; vielleicht nur ein Bruchteil auf alle übrigen. Es schwankt der Anteil an Gonorrhöe je nach dem Lande, der Umwelt, ja auch je nach den Krankenhäusern und dem Krankenmaterial in derselben Stadt. Dort, wo Prostituierte und ihre Ersatzberufe zusammenströmen, ist das Kontingent der Trippererkrankungen höher, es kann bis 60% und 70%, ja 80% (Noeggerath, Jacoby) der entzündlichen Erkrankungen ausmachen. Hier könnte man ungezählte Statistiken anführen, die aber wenig allgemeinen Wert haben, da sie immer nur die besonderen lokalen Verhältnisse beleuchten, ohne über die für die Allgemeinheit und im Durchschnitt geltenden Verhältniszahlen viel besagen zu können. Unser Eindruck über die Bewegung der gonorrhöischen Erkrankungen ist der, daß gegen Mitte und Ende des Krieges, ebenso in der ersten Nachkriegszeit ein sehr starker Anstieg des Trippers bei der Frau festzustellen war, und zwar auch der akuten Fälle. Jetzt ist nur mehr die Auswirkung der damaligen starken Zunahme der Trippererkrankung festzustellen, und zwar ist dies die außerordentlich große Anzahl von chronischen und latenten Gonorrhöen der Frau, die ihre Erkrankung zum großen Teil unerkannt als Kriegs- und Nachkriegsgabe weiterschleppt. Die Zunahme der chronischen Fälle drückt sich auch darin aus, daß fast allgemein ein Anstieg der Ascensionen festgestellt wird (Dickinson, Weinzierl, Sprinz u. a.). Immerhin fehlt es nicht an Orten, wo das Überwiegen der Wundkeiminfektionen angeführt wird. Besonders italienische Autoren sind es, die die große Zunahme der Wundkeiminfektionen gegenüber der Gonorrhöe hervorheben und dies auf die Zunahme der Schwangerschaftsunterbrechungen zurückführen (Viana).

Die Gonorrhöe.

Die entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales auf Grund einer Infektion mit Gonokokken sind für die Kenntnis und Wertung der übrigen entzündlichen Erkrankungen von außerordentlicher Wichtigkeit. Die gonorrhöischen Infektionen sind einer genaueren Diagnosestellung heute wohl in jedem Stadium der Erkrankung zugänglich. Als ausgesprochene Schleimhauterkrankung sind wir in der Lage den Krankheitserreger auch längere Zeit nach der Infektion mikroskopisch nachzuweisen. Die bakterioskopische Gonokokkendiagnose hat wohl gewisse Schwierigkeiten und mehrere Irrtumsmöglichkeiten, aber bei Übung und Kenntnis gelingt sie in den meisten Fällen, hauptsächlich dann, wenn man die Lieblingsstellen des Sitzes der Gonokokken kennt und berücksichtigt. Bei Anwendung einer richtigen Technik wird es in akuten und subakuten Fällen, sehr häufig auch bei der chronischen Gonorrhöe gelingen entweder aus der Harnröhre oder aus den Vestibulardrüsen bzw. den Ausführungsgängen der Bartholinischen Drüse, aus der Cervixschleimhaut, gegebenenfalls aus der Schleimhaut des Mastdarms oder gar des Uterus die Krankheitserreger nachzuweisen, hauptsächlich dann, wenn man eine spezifische Färbung, am besten die altbewährte Gramsche Färbung, in Anwendung bringt. In zweifelhaften Fällen wird uns das Kulturverfahren vor dem Irrtum schützen, Gonokokken hauptsächlich mit Meningokokken oder noch häufiger mit dem *Diplococcus catarrhalis* zu verwechseln. Die Meningokokken wachsen in üppigeren Kolonien und unterscheiden sich von den Gonokokken durch Hämolyse. Doch auch der *Catarrhalis* soll hämolysieren (Joachimovits). Im übrigen hilft uns bei der Differentialdiagnose die Tatsache, daß die Meningokokken sowohl Dextrose als auch Maltose, Lävulose aber nicht vergären. Der *Micrococcus catarrhalis* vergärt weder Dextrose, noch Maltose, noch Lävulose. Der *Gonococcus* indessen vergärt nur Dextrose, dagegen weder Maltose noch Lävulose (Lingelsheim).

Die Differentialdiagnose zwischen diesen drei gramnegativen Diplokokken von ganz ähnlicher Form und Färbbarkeit kann des öfteren von ausschlaggebender Bedeutung sein. So können bei Conjunctivitis Meningokokken und Gonokokken in Betracht kommen, ebenso im Blut bei Sepsis. Ganz besonders wichtig ist die genaue Feststellung der Krankheitserreger in der Mundhöhle, wo alle drei kaffeebohnenförmigen gramnegativen Diplokokken vorkommen können. Die Wichtigkeit einer derartigen Differentialdiagnose zeigt der von Kunewälder und Schwarz schon berichtete, in unserem Buche¹ ausführlicher erwähnte Fall einer 21jährigen Patientin, die nach einem Oralcoitus eine schwere, zweifelsohne gonorrhöische Angina bekam, an die sich eine Gonokokkenmetastase im Handgelenk bei vollkommen gesunden Geschlechtsorganen anschloß. Schließlich ist die Differentialdiagnose dieser Diplokokken auch deshalb wichtig, weil wir uns, wie in unserem erwähnten Buche schon angeführt, ebenfalls in einigen Fällen überzeugen konnten, daß Infektionen des kindlichen Genitales, die im mikroskopischen Präparate gramnegative Kokken aufweisen, nicht immer Gonorrhöen sind, sondern hauptsächlich in den Jahreszeiten, wo Erkältungskrankheiten sich häufen, auf den *Diplococcus catarrhalis* zurückzuführen sind (Johnston, Ayres, Steiner u. a.).

¹ Bucura: Die entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales. Wien: Julius Springer 1930, S. 18.

Wir vermögen demnach in all denjenigen Fällen, wo die Gonokokken noch an der Schleimhaut der Eintrittspforte sowohl als auch auf den weiter infizierten Schleimhäuten haften, dieselben, sei es mikroskopisch, sei es kulturell, einwandfrei nachzuweisen und so die Diagnose Gonorrhöe sowohl für den Augenblick als auch für die weitere Zukunft festzulegen, wodurch die Möglichkeit besteht, spätere Komplikationen richtig als Gonorrhöe zu werten. Die Schleimhautgonorrhöe heilt aber schneller aus als die Komplikationen. Es können Adnexschwellungen, es können Gelenkerkrankungen und andere Metastasen um Jahre und Jahrzehnte die Schleimhauterkrankung überdauern, wobei wir dann, außer wir hätten im Stadium, wo die Krankheitserreger zugänglich sind, die Diagnose festgelegt, die Krankheitsursache mikroskopisch nicht mehr aufdecken können. Hier hilft uns die Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhöe. Es erhellt schon aus diesen Andeutungen, wie wichtig es ist, die Serodiagnose als Behelf der Gonorrhöediagnose verwenden zu können. Die Seroreaktion auf Gonorrhöe war lange Zeit sehr umstritten und hat auch heute noch immer nicht die gebührende Anerkennung gefunden. Nicht zu Unrecht. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die Ausführung dieser Reaktion recht heikel sein muß, denn sie ergibt leider außerordentlich häufig Fehlergebnisse. Es gibt recht wenige Untersuchungsstellen, auf deren Ergebnisse man sich in bezug auf diese Untersuchung unentwegt verlassen kann. Und nach unserer Erfahrung versagen auch diese verlässlichen Stellen zu manchen Zeiten fast gänzlich, indem nicht nur sicher positive Fälle als negativ angegeben werden — dies wäre das viel geringere Unglück, da man bei biologischen Untersuchungen dem negativen Befund niemals eine absolute Beweiskraft zumessen darf —, sondern es werden in Zeiten, wo die Versager sich häufen, leider auch sicher negative Fälle als positiv angegeben. Dies allerdings recht selten. Daß auch hier nur technische Fehler oder unzureichende Antigene oder Komplemente die Ursache der Fehlergebnisse sind, beweisen diejenigen Fälle, die, nachdem sie positiv angezeigt waren und wegen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nochmals zur Untersuchung kamen, sich bei mehrfacher Wiederholung im weiteren Verlaufe als durchwegs negativ erwiesen.

Wir sagten schon oben, daß die Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhöe noch nicht allgemein anerkannt ist, daß viele Arbeiten für ihre Verwertbarkeit eintreten, viele die richtigen Resultate nur auf perzentuelle richtige Ergebnisse einschätzen. Es besteht darüber schon eine ganz große Literatur. Jeder kann in dieser Sache nur das glauben, was er selbst erfahren hat. Unsere Erfahrung fußt heute auf weit über 7000 Komplementbindungsreaktionen, die an verschiedenen Stellen durchgeführt worden sind. Selbstverständlich sind wir auf die Ergebnisse angewiesen, die uns das untersuchende Institut vorweist. Immerhin üben wir seit jeher eine gewisse Kontrolle dadurch aus, daß wir ohne Wissen der serologischen Untersucher ganz sichere Fälle, sowohl sicher negative als auch sicher positive Fälle, zur Untersuchung abgeben und so jederzeit in der Lage sind, die Ergebnisse zu kontrollieren. Es ist dies kein Mißtrauen zur Untersuchungsstelle. Wir haben aber, wie schon erwähnt, wiederholt die Beobachtung gemacht, daß es Zeiten gibt, wo sich die Versager häufen; und diese Zeiten können wir jederzeit durch die Kontrollen nachweisen und feststellen. Es geht aus diesen Feststellungen klar hervor, daß es außerordentlich schwer ist, ein Urteil über die Komplementbindungsreaktion abzugeben. Man hüte sich auf Grund einiger Versager die Methode abzulehnen. Wir besitzen heute nichts Besseres. Wir zweifeln nicht, daß es

gelingen wird, ebenso wie für die Lues auch für die Gonorrhöe verlässliche Kontrollreaktionen zu finden.

Aus bisher nicht geklärten Ursachen versagt die Agglutinations- und Präcipitationsmethodik bei der Serodiagnose der Gonorrhöe. Dagegen scheint durch Kombination des Gonoantigens mit entsprechend eingestellten Lipoiden der Weg zur Flockungsreaktion auch bei der Gonorrhöe gangbar gemacht worden zu sein. So hat R. Mueller¹ ein diagnostisches Verfahren ausgearbeitet (Immuno-Ballungsreaktion), das darauf fußt, daß dem für die Luesdiagnostik verwendeten „Ballungsreagens“ (hochcholesterinisierendes, eingeengt Herzlipoid) entsprechende Vaccine — wenn es sich also um die Diagnose Gonorrhöe handelt, Gonovaccine — zugesetzt wird. Dieses komplexe Antigen reagiert mit Gonoserum unter kräftiger Flockung, die nach einiger Zeit zu einem typischen Ballungsbilde konfluieren. Die Ergebnisse sind zwar weitgehend ähnlich, durchaus aber nicht völlig übereinstimmend mit den mit der Komplementbindung erhaltenen, so daß sich diese beiden Methoden aufs beste gegenseitig zu ergänzen scheinen. Nach Muellers Erfahrungen an mehreren tausend Fällen ist die Gonoballungsreaktion bei manchen diagnostischen Fragen neben der Komplementbindung von diagnostisch oft entscheidender Bedeutung.

Unserer vollen Überzeugung nach ist die Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhöe nach Müller-Oppenheim unter obigen Einschränkungen so verlässlich, daß man ihr nahezu 100% richtige Resultate zubilligen kann, selbstverständlich dann, wenn man sie richtig wertet. Wir haben schon im Jahre 1929 nachzuweisen versucht, daß viele Ergebnisse, die als Mißerfolge der Komplementbindungsreaktion angesprochen wurden, nichts anderes sind als nur oberflächlich auf der Schleimhaut sitzende Gonorrhöen. Wir konnten nämlich an unserem Material zeigen, daß nur diejenigen Fälle von Gonorrhöe bei der Seroreaktion positiv reagieren, bei welchen die Gonokokken in tiefere Schichten eingedrungen sind, daß dagegen ganz oberflächlich an der Schleimhaut sitzende Keime die Seroreaktion nicht beeinflussen. Eine oberflächliche Gonorrhöe ist demnach seronegativ und nur eine tiefsitzende seropositiv. Es kann also eine seronegative Frau infektiös sein, während eine seropositive es nicht zu sein braucht. Man muß sich aber gerade hier hüten, eine sog. offene Gonorrhöe einer oberflächlichen gleichzusetzen. Es kann beispielsweise eine Endosalpingitis, die wohl meist als geschlossene Gonorrhöe anzusprechen ist — da dies im Einzelfalle schwer nachzuweisen ist, wenigstens theoretisch — nur oberflächlich sitzen, während eine Urethritis, die ja als offene Gonorrhöe gilt, bei Mitergriffensein submuköser Gewebsschichten eine tiefe Gonorrhöe sein und seropositiv reagieren kann, trotzdem sie offen ist.

In der Literatur findet man — und wir haben dies schon angedeutet — zwischen 10—35% unrichtige Ergebnisse der Komplementbindungsreaktion. Wir glauben diese angeblichen Fehlergebnisse darauf zurückführen zu müssen, daß diese oberflächlichen Erkrankungen, die trotz positivem Gonokokkenbefund negativ reagierten, als Fehler gezählt wurden. Wir wurden auf die Wichtigkeit des tiefen bzw. oberflächlichen Sitzes der Gonokokken auf Grund unserer Erfahrungen bei der Vaccinereaktion geführt. Wir haben gesehen, daß dort wo die Gonokokken nur auf der Schleimhautoberfläche angesiedelt sind, ohne tiefere Gewebsschichten zu erreichen, die Seroreaktion immer negativ ist nach Analogie der Vaccinewirkung, die ja auch nur dort auftritt, wo die Gonokokken in tiefere Schichten eingedrungen sind. Überwinden die Keime die Epitheldecke und gelangen sie in die lymph- und gefäßreicheren tieferen Schichten, so daß ihre Produkte leicht und ausgiebig in die Körpersäfte übergehen, so wird die Reaktion erst jetzt und erst deshalb positiv, ebenso wie die Vaccine bei nur als Rasen auf der Schleimhaut sitzenden Gonokokken keine Reaktion auslöst, dies erst dann tut, wenn tiefere Lymph- und Blutgefäße führende Schichten

¹ Wien. klin. Wschr. 1932, 46.

von den Gonokokken erreicht werden. Es stimmt dies mit gewissen Beobachtungen anderer Autoren überein, wonach die Prüfung des weiteren Krankheitsverlaufes ergab, daß jene Fälle von Gonorrhöe, die bald positiv reagieren, meist einen hartnäckigen und komplizierten Verlauf aufweisen, während das Negativbleiben prognostisch günstig ist.

Die Worte „oberflächlich“ und „tief“ können leicht zu irrigem Auffassungen Anlaß geben, wie dies auch tatsächlich schon geschehen ist. Oberflächlich ist für uns die Keim-invasion dann, wenn die Krankheitserreger wirklich nur auf der Schleimhautoberfläche bleiben, ohne subepithelial die Gefäßschicht zu erreichen. Tief nennen wir die Lokalisation schon, wenn die Keime die subepitheliale Gefäßschicht erreichen. Denn nur dann — dann aber auch sicher — stehen die Stoffwechselprodukte der Keime in inniger Wechselbeziehung mit den Körpersäften. Und nur dann, wenn die im Körper kreisenden Schutzstoffe den Krankheitsherd erreichen und umgekehrt, Stoffe von den Keimen in die Körpersäfte leicht übergehen, nur dann wird sowohl die Vaccine ordentlich wirken, als auch die Komplementreaktion positiv sein können.

Daß eine isolierte Urethralgonorrhöe eine positive Seroreaktion gegeben hat (Felke u. a., Oettingen), beweist nichts gegen diese Annahme. Es können auch bei einer isolierten Urethritis — und gerade bei dieser, wo das paraurethrale Gewebe so blut- und lymphgefäßreich ist — die Krankheitserreger in innigere Wechselbeziehungen zu den Organsäften treten.

Die Seroreaktion sagt demnach nach unserer Überzeugung verläßlich an, ob eine Tiefenentzündung gonorrhöischer Natur ist oder nicht.

Doch sie besagt uns noch mehr. Wir glauben, daß sie auch für die Differentialdiagnose zwischen Gonokokken einerseits, Meningococcus und Diplococcus catarrhalis andererseits verwertbar ist. Wir haben wenigstens bisher in mehreren Fällen beobachten können, daß bei sicherer entzündlicher Adnexschwellung im Cervicalsekret wiederholt Kokken nachweisbar waren, die alle morphologischen und färberischen Merkmale des Gonococcus aufwiesen bei sicherer wiederholter negativer Seroreaktion. Der weitere Verlauf dieser Fälle bestätigte vollinhaltlich die nichtgonorrhöische Natur des Leidens, so daß wir gezwungen waren, eine Erkrankung mit dem Mikrooccus catarrhalis anzunehmen.

Es besagt uns demnach die Seroreaktion auf Gonorrhöe Verschiedenes. Wir wiederholen die Nutzenanwendung der Seroreaktion schon deshalb noch einmal, weil sie für die Diagnose der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales mitunter von ausschlaggebender Bedeutung ist. Wir vermögen also durch sie, hauptsächlich wenn es gelingt die seltene tuberkulöse Erkrankung auszuschließen, per exclusionem eine Wundkeimerkrankung zu diagnostizieren.

Eine negative Seroreaktion kann entweder das Fehlen jeglicher gonorrhöischer Erkrankung anzeigen oder aber nur das Fehlen eines tieferen Sitzes einer bestehenden Gonorrhöe. Auf der Schleimhautoberfläche können trotz des negativen Ergebnisses Gonokokken angesiedelt sein. Es kann demnach eine Frau trotz des negativen serologischen Ergebnisses, wie wiederholt schon hingewiesen, infektiös sein. Eine positive Seroreaktion besagt uns das Vorhandensein von gonorrhöischen Herden in tieferen Gewebsschichten oder metastatisch anderswo im Organismus. Sie sagt uns aber natürlich nicht, ob auch eine oberflächliche Schleimhautgonorrhöe besteht. Es kann also eine seropositive Patientin

infektiös sein, braucht es aber nicht zu sein, denn infektiös ist sie nur durch die Schleimhautgonorrhöe, die sich in der Seroreaktion nicht äußert. Dann wird uns die Seroreaktion bei chronischen tiefsitzenden Entzündungen des weiblichen Genitales die Ursache des Leidens anzeigen, somit angeben, ob wir, wenn Vaccine angezeigt ist, mit Gonokokkenvaccine oder anders behandeln sollen. Ferner dürfte uns die Seroreaktion auf Gonorrhöe bei der Differentialdiagnose zwischen Gonokokken einerseits, Meningokokken oder *Diplococcus catarhalis* andererseits behilflich sein. Weiter zeigt uns die Seroreaktion an, ob bei einer Gonorrhöe die Heilung nur durch lokale Maßnahmen zu erzielen, oder ob auch Gonokokkenvaccine zu verabfolgen ist, die jederzeit indiziert ist, wenn der gonorrhöische Prozeß tiefere Schichten erreicht hat. Bei oberflächlich sitzender Gonorrhöe nützt die Vaccine im allgemeinen nichts. Schließlich ist uns die Seroreaktion vor operativen Eingriffen von großen Nutzen, indem sie uns die gonorrhöische Natur bestehender Schwellungen aufzuschließen hilft, was bei der Indikationsstellung, wie wir in einem späteren Kapitel noch ausführlich besprechen werden, von großer Wichtigkeit ist.

Die Wundkeime.

Wir sehen aus alledem, daß die Gonorrhöediagnose und die Wertung der Gonorrhöe überhaupt eine ganz besondere Bedeutung hat in der Erkennung, Wertung und Behandlung der Wundkeimerkrankungen. Das Bestreben, die Gonorrhöe von den übrigen entzündlichen Erkrankungen zu trennen, reicht schon sehr weit zurück. Trotz dieser Bestrebungen gelingt es — will man ganz aufrichtig sein — auch heute noch nicht, diese Scheidung verläßlich durchzuführen. Hauptsächlich im chronischen Stadium erkennen wir weder durch Sekretuntersuchung noch am Operationspräparat mit Sicherheit die Natur des Leidens. Auch in diesen Ausführungen, in denen das Bestreben ganz besonders hervortreten wird, die Scheidung durchzuführen, wird es nicht gelingen, die Wundkeimerkrankungen von den gonorrhöischen rein auseinander zu halten. Es ist noch zu früh. Wir benötigen noch geraume Zeit, um auf Grund exaktester Diagnosestellung und mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion die chronischen Erkrankungen restlos auseinander zu halten und zu scheiden und sie klinisch, pathologisch-anatomisch und prognostisch genau zu trennen. An unserem Krankenmaterial führen wir diese Trennung durch. Sie hat uns auch viel genützt. Ein abschließendes Urteil und eine abschließende Wertung aber wird erst späteren Untersuchern beschieden sein. Der Weg hierzu ist vorgezeichnet, wir wissen heute, wie wir es anzustellen haben, um diese Scheidung durchwegs durchzuführen.

Allerdings sind wir auf die Scheidung durch die Seroreaktion, demnach auf die Ausscheidung der Gonorrhöefälle, angewiesen. Auch im Beginne der Erkrankung, auch im akuten Stadium einer Wundkeimerkrankung gelingt es nur recht selten, die Krankheitsursache mikroskopisch einwandfrei festzustellen. Es liegt dies in der Natur der Invasionsart der Wundkeime. Sie sind meist keine Oberflächenkeime. Solange sie auf der Schleimhaut vegetieren, werden sie sich seltener als Krankheitserreger kenntlich machen. Nach Ausbruch der Krankheit aber sind sie meist im Gewebe eingedrungen, sei es auf dem Wege eines vorhandenen oder eines durch sie bzw. durch ihre Stoffwechselprodukte gesetzten Substanzverlustes. Der Substanzverlust, der die Eintrittspforte bildet, schließt sich und entrückt so die Keime ihrem direkten Nachweise. Während der Einwanderung der Wund-

keime besteht im allgemeinen noch gar keine Entzündung. Wenn die Entzündung in Erscheinung tritt, dann sind die Keime meistens von der Oberfläche schon verschwunden. Nur im Falle puerperaler Ulcera — auch außerhalb des Puerperiums kommt Ähnliches in Form von Pyodermien, von Wundinfektionen auf den Schleimhäuten, die zu oberflächlicher, demnach zugänglicher Geschwürbildung führen —, wären sie unserer Untersuchung zugänglich. Aber auch hier gelingt dies schon deshalb nur ausnahmsweise, weil auf der Oberfläche des äußeren oder inneren weiblichen Genitales die Gelegenheit zur Keimvermischung eine außerordentlich große ist. Reinkulturen der Krankheitserreger werden wir hier selten bekommen. Aus diesem Grunde ist der direkte Nachweis der die Krankheit verursachenden Keime zum Unterschiede von der Gonorrhöe nur in ganz wenigen Ausnahmefällen möglich. Einmal im Gewebe eingedrungen entziehen sie sich unseres Nachweises außer dann, wenn sie zu einer eitrigen Einschmelzung führen und man im Eiter die Krankheitserreger nachweisen kann. Der Nachweis im Blut gelingt im ganzen verhältnismäßig selten. Die Komplementbindungsreaktion auf Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien und andere Wundkeime ist heute noch nicht genügend ausgebaut. Von der Möglichkeit einer derzeitigen praktischen Verwendbarkeit derselben ist uns nichts bekannt.

Es wurde schon wiederholt und zur Genüge hervorgehoben, daß die Gonokokken vornehmlich Schleimhautparasiten sind. Sie beschränken sich zuerst auf die Oberfläche der Schleimhaut. Wahrscheinlich aber dürfte das Vordringen in tiefe Partien auch bei den Gonokokken viel häufiger sein als allgemein angenommen wird. Wir gewinnen immer mehr den Eindruck, daß im ersten Ansturm die Körpersäfte sehr häufig erreicht werden. Die rasenbildenden Gonokokken gelangen durch die Kittsubstanz der Epithelzellen in subepitheliale Schichten, erreichen sehr rasch die darunter liegenden Lymphräume, Lymphgefäße und Capillaren, kommen somit von hier aus in die Blut- und Lymphbahn des Körpers. Auch die Wundkeime dürften viel häufiger als die Krankheitserscheinungen dies anzeigen nach Eindringen in das Gewebe in die Körpersäfte gelangen. Sowohl die Gonorrhöe als auch leichte Wundkeimerkrankungen werden im Beginne der Invasion recht häufig zu einer vielleicht symptomarmen, vielleicht symptomlosen Allgemeinerkrankung führen. Mit den im ersten Ansturm in die Körpersäfte eingedrungenen Keimen wird aber der Organismus in den allermeisten Fällen sehr bald fertig. Die Schutzstoffe, die gegen die Eindringlinge in Bewegung gesetzt werden, zerstören dieselben rasch. Dort, wo diese Zerstörung ausbleibt, kommt es entweder zur Allgemeininfektion oder in anderen Fällen zu metastatischen Prozessen. Daß es ganz besonders bei der Gonorrhöe, aber auch bei Wundkeimerkrankungen in der Überzahl der Fälle nur zu lokalen Erkrankungen kommt, hat den Grund wohl darin, daß die Keime im Organismus, ganz besonders im Blut, sehr rasch zerstört werden. Von der speziellen Körperverfassung und konstitutionellen Abwehrfähigkeit des Körpers hängt es ab, wie rasch der Organismus mit den eingedrungenen Keimen — seien es Gonokokken oder Wundkeime — fertig wird.

Wenn auch die Invasion der Gonokokken so gut wie durchwegs als Oberflächenkeime erfolgt und die Wundkeime durch vorgefundene oder selbstgesetzte Substanzverluste in den Organismus eindringen, so gibt es auch Fälle genug, wo die Wundkeime ebenfalls vorerst die Schleimhäute befallen, auf der Oberfläche wuchern, um dann erst nach einer gewissen Ascension in die tieferen Gewebsschichten einzudringen. Die primäre Stelle des

Eindringens bleibt fast niemals sichtbar. Wissen wir doch zur Genüge, daß Puerperalerkrankungen als auch sonstige allgemeine septische Prozesse sich recht häufig bei vollkommen intakten und reinen äußeren Geschlechtsorganen oder sonstigem unverletztem Integument vorfinden. Bei der Invasion waren Wunden und Substanzdefekte vorhanden, doch heilten diese nach Eindringen der Keime rasch aus, ohne daß die Krankheitserreger hier Spuren hinterlassen hätten. Man bedenke weiter, wie rasch Wundkeime aus den Lochien verschwinden, trotz fortbestehenden schwersten Puerperalprozessen. Einmal in den Organismus eingedrungen, kann die weitere Verbreitung der Keime je nach den Umständen ganz verschieden sein. Sie können gleich in den Lymphbahnen und im Bindegewebe zur Infiltration und Exsudatbildung führen, sie können aber in anderen Fällen bei schwerer Sepsis ohne Lokalisation an dem umliegenden Gewebe in die Blutbahn gelangen. Bei weniger stürmischen Infektionen ist es wohl aber fast die Regel, daß es vorerst zu einer Lymphangitis kommt, zu einer Erkrankung des Bindegewebes, zu einer Parametritis, oder aber auf die Gefäße übergreifend zu einer Thrombophlebitis. Von da aus kann sich der Prozeß — auch hier wieder verschiedentlich — weiter ausbreiten. Die Gebärmutteranhänge, die Eileiter und Eierstöcke, können ebenso gut vom Blut- und Lymphstrom als auch auf dem Wege der Schleimhaut erreicht werden.

Daß sich Wundkeime, ja sogar die Streptokokken auf demselben Wege zum Eileiter und zum Bauchfell verbreiten können wie die Gonokokken, zeigt uns unter anderem sehr deutlich ein Fall (Abb. 36—38), wo 4 Tage nach der Mobilisierung der Keime im Cervicalkanal es zu einer schweren tödlich verlaufenden Peritonitis gekommen ist und woselbst der Weg, den die Keime genommen hatten, durch Streptokokkennachweis gekennzeichnet war.

Sind die Substanzverluste, durch die die Mikroorganismen in den Körper eindringen, ausgebreiteter und für die Ansiedlung günstiger gelegen, so kann es, wie oben schon hervorgehoben, selbstverständlich auch zu einer schweren Schleimhaut- bzw. Hauterkrankung an der Oberfläche kommen. Die Unterschiede in der gangbaren Invasionsart und Verbreitungsweise zwischen Gonokokken und Eitererregern sind schon deshalb wichtig, weil sie uns bei der Differentialdiagnose wertvolle Anhaltspunkte gewähren. Eine ausgesprochene Infiltratbildung des Beckenbindegewebes, eine Parametritis, spricht fast mit Sicherheit gegen eine gonorrhöische Infektion und für eine Wundkeimerkrankung. Das Fehlen aber einer Parametritis spricht — wie aus Vorhergehendem hervorgeht — nicht gegen eine Wundkeimerkrankung.

Für die Erkennung der Krankheitsursache ist manchmal auch die Invasionsart der Keime in das Gewebe selbst, nicht in dessen Umgebung, zu verwerten. Und zwar geben uns die Rundzellenanhäufungen einen gewissen Hinweis als Anzeiger der Stellen, wo die Krankheitskeime eingedrungen sind. Bei der Gonokokkeninvasion, wo ja die Mikroorganismen von der Schleimhaut durch das Epithel in die Tiefe sickern und auf diese Weise tiefere Partien erreichen, sind Infiltrationsspuren, die Rundzellenansammlungen subepithelial mehr streifig gelagert. Recht häufig — man kann sagen fast regelmäßig — halten sie sich an Drüsenlumina und an die Drüsenumgebung, da sie sich auch hier an die Oberfläche der Schleimhaut, der Drüsenauskleidung, halten. Sehr schön sehen wir es bei der Cervicitis (Schröder, Felke, Oettingen). Die Infiltrate dringen herdweise zwischen intakten Stellen, vornehmlich intra- und periglandulär in die Tiefe. Bei den septischen Infektionen, wo die Bakterien mehr dem Lymphstrom und den Lymph-

spalten und Gefäßen folgen, finden sich die Infiltrate tatsächlich auch längs dieser Gewebelemente angeordnet. Bei der Tuberkulose dagegen sieht man die Infiltrationen mehr verstreut, keineswegs mit irgendeiner Beziehung zur Organoberfläche, da die Tuberkelbacillen in das Gewebe in der Überzahl der Fälle hämatogen eindringen. Ob die Lagerung der Plasmazellen in diesen Infiltraten einen Anhaltspunkt für die Art der Infektion (Joachimovitz) ergeben, bleibe noch dahingestellt. Hier sind noch weitere Beobachtungen notwendig.

Im allgemeinen kann man sagen, daß charakteristisch für Gonorrhöe die intra- und periglanduläre Zellinfiltration ist. Für Wundkeime spricht mehr die perivasculäre und perilymphatische Zellansammlung. Unserer Meinung nach ist dies aber nicht ein durch die Keimart bedingter Unterschied, sondern durch die ihr eigentümliche Invasionsart. Dort, wo Wundkeime auch als Schleimhautoberflächenkeime eindringen, wird es ebenso zu einer intra- und periglandulären Infiltration kommen; ebenso wie wenn die Gonokokken einmal primär ein Tiefenwachstum aufweisen, es auch bei der Gonorrhöe zu perivasculären und perilymphatischen Infiltrationen kommen wird. Doch ist die Invasion der Gonokokken als Oberflächenkeime und das Vordringen der Wundkeime in die Tiefe etwas so Häufiges — wenn auch nicht Ausschließliches —, daß nur daraus das Charakteristische hervorgeht.

Die praktisch für die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane hauptsächlich ins Gewicht fallenden Mikroorganismen der Wundkeimerkrankungen sind die Streptokokken, die Staphylokokken, das *Bacterium coli*.

Die Häufigkeit der einzelnen Krankheitserreger als Krankheitsursache ist je nach dem Material so verschieden, daß halbwegs gültige Regeln nicht gegeben werden können. In unserem Material, das allerdings ein ausgesprochenes Vorherrschen der Gonorrhöen aufweist, finden sich bei chronischen Adnexen 63% Trippererkrankungen, 37% Nichtgonorrhöen, und zwar festgestellt auf Grund der Komplementbindungsreaktion. Aus der genauen Statistik von Schottmüller und Barfurth ist das Verhältnis der Ätiologie bei Wundkeimerkrankungen beiläufig 8: 2: 1 (Streptokokken, *Bacterium coli* und Staphylokokken), wobei den Streptokokken auch Mischinfektionen zugerechnet sind.

Die **Streptokokken** spielen somit, wie naheliegend, auch bei den chronischen Wundkeimerkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane ebenso die Hauptrolle wie bei den puerperalen Infektionen.

Über das Wesen und den Zusammenhang der einzelnen Streptokokken zueinander besteht begrifflicher Weise keine Einigkeit. Manche Erscheinungen, so z. B. die Komplementablenkung, lassen darauf schließen, daß es sich bei den Kettenkokken um sogar im Wesen verschiedene Arten handelt, andere Erscheinungen wieder, wie die Beobachtung von Übergehen einer Art in die andere, die Umwandlung des *Streptococcus viridans* in einen *Streptococcus haemolyticus* oder umgekehrt (Schnitzer und Pulvermacher, A. Strasser) lassen eine nahe Verwandtschaft mutmaßen oder die Möglichkeit von Mutationen ein und derselben Art. Es besteht heute das Bestreben, die Streptokokken zu vereinheitlichen, da angenommen wird, daß kein zwingender Grund bestehe, eine Artverschiedenheit der Streptokokken, die beim Menschen vorkommen, anzuerkennen. Denn auch die Hämolyse beispielsweise hat sich als eine veränderte Eigenschaft erwiesen, durchaus nicht als

bleibendes Artmerkmal (Morgenroth und Schnitzer, Zangenmeister). Immerhin werden noch verschiedene Streptokokken unterschieden und beschrieben. Die in der Gynäkologie hauptsächlich in Betracht kommenden wollen wir in folgendem ganz kurz und gedrängt anführen.

Der *Streptococcus longus pyogenes haemolyticus* bildet, wie sein Name besagt, lange Ketten. Die einzelnen Kokken sind selten kugelig, meist längs oder quer oval. Sie tragen weder Geißeln, noch zeigen sie Sporenbildung. Das Einzelindividuum schwankt von 0,6—1,5 μ . Einzelne besonders große Exemplare dürften Involutionsformen sein. Er ist wie alle Streptokokken grampositiv. Sein optimaler Nährboden scheint 1%ige Pepton-Fleischwasserbouillon zu sein bei einer Bruttemperatur von 37°. Er ist fakultativ anaerob. Höherer Sauerstoffdruck schädigt den *Streptococcus* in Lebensfähigkeit und Virulenz. Er wirkt hämolysierend. Oberflächenkulturen verlieren an Übertragbarkeit in ungefähr 4—6 Wochen, wahrscheinlich infolge Sauerstoffwirkung. Viel widerstandsfähiger erweist er sich in Schleim, Eiter oder Staub eingetrocknet; derart konnte er über Monate hinaus erhalten werden (Lingelsheim). In Erysipelschuppen erwies er sich ebenfalls ziemlich widerstandsfähig und noch nach 3 Wochen nachweisbar (Nobel und Zilczer). Sicher abgetötet wird der *Streptococcus* erst bei 70° und einstündiger Einwirkung bzw. bei 65° und zweistündiger Einwirkung. Kälte verträgt er außerordentlich gut. Auch gegen Desinfektionsmittel ist er sehr resistent. Nach Rodewald wird seine Vermehrungsfähigkeit und Virulenz auf künstlichen Nährboden durch 0,1%iges Sublimat nach 15 Minuten bzw. 2-stündiger Einwirkung aufgehoben, durch 3%ige Carbonsäure die Vermehrungsfähigkeit nach 1 Stunde, durch Trypaflavin in 0,5%iger Konzentration erst nach 2 bis 3 tägiger Einwirkung.

Außer dem *Streptococcus longus haemolyticus* unterscheidet man noch einen gleichen anhaemolyticus, der sich vom ersteren durch die fehlende Hämolyse unterscheidet, aber ebenfalls sehr septisch ist.

Der *Streptococcus conglomeratus*, der sehr kleine Kokken meist in dichten Haufen, daneben nur wenige kurze Ketten aufweist, hat geringe hämolytische Wirkung.

Der *Streptococcus longissimus* ist durch lange Ketten charakterisiert, die sich durch mehrere Gesichtsfelder hinziehen und durch deutliche ovoide Form der einzelnen Kokken; hämolysierende Wirkung fehlt oder ist nur ganz gering. Er findet sich hauptsächlich in den Tonsillen (Thalman).

Der *Streptococcus mitis* bzw. *viridans* bildet Diplokokken in kurzen oder auch ganz langen Ketten und findet sich vornehmlich bei chronischer Endokarditis, Conjunctivitis, Bronchitis, bei Darmaffektionen usw.

Den *Streptococcus mucosus* trifft man bei vielen eitrigen Prozessen, so bei eitriger Meningitis, bei croupöser Pneumonie und als Schmarotzer sowohl auf Schleimhäuten der oberen Luftwege als auch im weiblichen Genitale, vor allem bei parametritischen Abscessen. Er bildet Diplokokken in kurzen Ketten mit 6—14 Gliedern und zeigt als auffallendes Charakteristikum eine Schleimhülle, die in gefärbten Präparaten meist sehr deutlich sichtbar ist. Die Kokken sind ungleichmäßig groß, fakultativ aerob.

Der *Micrococcus ovalis* bzw. *faecalis* oder *Enterococcus* ist hauptsächlich Dünndarmbewohner, hat polymorphe Einzelkokken bei fehlender Hämolyse. Er findet sich in der Schleimhaut des Mundes, Rachens usw.

Der *Streptococcus lacticus* ist der Erreger der normalen Milchsäuregärung und findet sich in der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der *Conjunctiva* mit dem *Micrococcus ovalis*.

Der *Streptococcus pneumoniae* bzw. *lanceolatus* oder gemeinhin *Pneumococcus* genannt, bildet kleine, lanzettförmige Kokken als Diplokokken und kurze, 4—6gliedrige Ketten. Er ist zwar grampositiv, entfärbt sich aber des öfteren, wenigstens teilweise. Charakteristisch ist die Kapselhülle, die die paarweise gelagerten Kokken gemeinsam umschließt. Der *Pneumococcus* ist der Krankheitserreger der croupösen Pneumonie, der *Otitis media*, des *Ulcus serpens corneae*. Er findet sich ziemlich häufig im weiblichen Genitale, und zwar sowohl in *Pyosalpingen*, als auch ganz besonders bei puerperaler Sepsis, die bei Vorhandensein von Pneumokokken eine besonders hohe Sterblichkeit aufweist.

Von den auf der unversehrten Haut befindlichen Streptokokken ist eine Infektion ohne weiteres kaum zu befürchten. Im Tierversuch ist zwar der Durchtritt von Streptokokken durch das unversehrte Epithel beobachtet worden; in der Pathogenese aber ist diese Art der Infektion nicht bekannt, wenigstens nicht nachweisbar. Erst Defekte in der Deckschicht ergeben im allgemeinen die Möglichkeit einer Infektion. Auf den Schleimhäuten aber dürfte der *Streptococcus* doch, in einigen Fällen wenigstens, vielleicht durch seine Stoffwechselprodukte selbst einen Defekt verursachen können und so sich die Eintrittspforte schaffen. Ob es beim Zusammentreffen von Defekt und *Streptococcus* zur Infektion überhaupt kommt, ob es zu einer geringfügigen örtlichen Infiltration, zur lokalen Abscedierung, zu schweren Phlegmonen, zu einer allgemeinen Infektion, zur Sepsis kommt, hängt natürlich auch hier sowohl von der Virulenz der Keime und von ihrer Lebensfähigkeit ab, als auch von der Erkrankungsbereitschaft des befallenen Gewebes, des ganzen Organismus, sehr aber auch von der Abwehrfähigkeit des Körpers im ganzen. Beim Zusammentreffen von Substanzdefekt und *Streptococcus* kann es zur Vereiterung der Wunde kommen, es kann aber der *Streptococcus* durch die Lymphräume in das tiefere Gewebe eindringen, ohne daß es zu einer nennenswerten Einschmelzung am Deckdefekt kommt. Die Wunde, die ganz geringfügig sein kann, verheilt rasch, so daß, wenn es zur Tiefeninfektion kommt, die Eintrittspforte schon längst verheilt sein, also überhaupt unbemerkt bleiben kann. Beim Eindringen in den Organismus entwickeln sich die Kokken in den Lymphspalten, erreichen die Lymphbahnen, verursachen Lymphangitis, Lymphadenitis oder breiten sich im lockeren Bindegewebe aus, vornehmlich längs der Fascie bzw. in den bindegewebigen Hüllen der Muskeln und Sehnen, erzeugen Entzündungen, durch eitrige Einschmelzung des Gewebes Abscesse und Phlegmonen. Umgreifen sie Blutgefäße, ganz besonders Venen, so kommt es zur Durchwanderung der Gefäßwand zur Thrombosierung der Gefäße. Von diesen Thromben aus gelangen die Streptokokken in die Blutbahn und erzeugen die verschiedenen Formen der allgemeinen Sepsis. Entwickeln sie sich beim Eindringen durch das Deckepithel entlang der Lymphspalten und Lymphgefäße der Haut, hauptsächlich im *Stratum reticulare*, so daß die Ansiedlung eine oberflächliche bleibt, so verursachen sie, wie bekannt, das Erysipel. Darüber ist Seite 300 näheres nachzusehen. Es gibt aber Erysipele, die, wie wir gleich sehen werden, auch durch Staphylokokken verursacht sind. Die Hautaffektionen, die man bei septischen Prozessen findet, wie pustulöse Ausschläge, das *Erythema multiforme*, *Purpura* u. dgl. sind nicht als Kontinuitätsinfektionen, sondern als metastatische Ablagerungen anzusehen.

Die Invasion der Streptokokken im weiblichen Genitale erfolgt ebenfalls meist von Wunden, von Haut- bzw. Schleimhautdefekten aus. Die beste Gelegenheit ergibt selbstverständlich das Puerperium, woselbst in der Gebärmutter und Cervix flächenhafte Epitheldefekte bestehen und auch die Scheide und Vulva infolge größerer oder kleinerer Einrisse eine ganze Menge von Substanzverlusten in der Haut und Schleimhaut aufweisen. Der Keimimport findet hier meistens von außen her statt. Es können aber auch im Genitalkanal befindliche Streptokokken virulent werden bzw. als virulente Keime schon vorhanden gewesen sein. Ganz ähnliche Verhältnisse wie im Wochenbett nach einer normalen Geburt liegen beim Abortus vor, hauptsächlich beim künstlichen bzw. bei Fehlgeburten, bei denen eingegriffen wurde.

Doch auch außerhalb der Schwangerschaft und des Puerperiums ist durch Substanzverluste, durch kleinste Wunden und Epitheldefekte oder bei anderweitiger Geschwürsbildung Gelegenheit zum Eindringen der Streptokokken, ganz besonders nach therapeutischen und operativen Eingriffen, vornehmlich bei auch nur kleinen Rissen in der Cervix. Von solchen größeren und kleineren Wunden dringen die Streptokokken in die Lymphbahnen des paravaginalen bzw. parauterinen Gewebes in die Tiefe. Durch Infiltrierung des Parametriums kommt es zur Exsudatbildung, zu phlegmonösen Prozessen, zur eitrigen Einschmelzung, dann durch Befallen der reichlich vorhandenen Venen zur häufig sehr raschen Ausbreitung des Prozesses nach allen Richtungen, zur Metastasenbildung, zur allgemeinen Sepsis. Die Wundkeime, ebenso die Streptokokken, können durch den Uterus und die Eileiter bis zum Peritoneum emporsteigen und hier in kurzer Zeit eine Peritonitis verursachen. Wir erwähnten dies schon Seite 14. Man findet in derlei Genitalien herdwiese von der Schleimhaut ausgehende Entzündungen, die in die Tiefe ziehen. Da es sich gerade in den Eileitern, wo derlei Invasionsarten zu sehen sind, um vorbestehende Epitheldefekte kaum handeln kann, so muß man annehmen, daß sich die Streptokokken bei der Ascension in Eileiterschleimhautfalten verfangen können, daselbst dann, wahrscheinlich infolge Autolyse, Stoffe produzieren, die die Schleimhaut schädigen und auf ihr Defekte setzen, ähnlich wie es der Gonococcus tut.

Im Tierversuch gelingt gegen die Streptokokkeninfektion sowohl die passive als auch die aktive Immunisierung. Die Wirksamkeit der passiven Immunisierung wird von manchen bestritten, von anderen gelobt. Wir selbst haben von der Serumbehandlung der Streptokokkensepsis zweifellose Erfolge gesehen und verwenden das Serum in geeigneten Fällen andauernd. Bedingung ist für eine Wirkung desselben selbstverständlich wie bei jeder Serumbehandlung die rechtzeitige Verabfolgung in genügender Menge. Daß es bei der Streptokokkenserumbehandlung Mißerfolge geben muß, ist eigentlich selbstverständlich. Wir wissen ja nie, ob das Serum ein Produkt gerade des krankheitsverursachenden Streptococcus, einer verwandten oder gar einer ganz fremden Art ist. Bei Besprechung der Therapie kommen wir auf die Serumbehandlung der entzündlichen Erkrankungen noch zurück (s. S. 227).

Die aktive Immunisierung durch Vaccineverabfolgung ist gerade bei den Streptokokken noch umstritten. Es scheint eine längerdauernde Immunität nach Streptokokkenkrankungen auch im Tierversuch nicht zu geben, weshalb auch eine längerdauernde Immunisierung durch Streptokokkenvaccine wenig erfolgversprechend ist. Schon deshalb kann man sich von einer vorbeugenden aktiven Immunisierung nicht viel erwarten, wohl

aber von einer Behandlung chronischer Erkrankungen. Da man gerade im chronischen Stadium die krankheitsverursachenden Keime nicht kennt und es sich in der Überzahl der Fälle um Mischinfektionen handelt, so verabfolgen wir lieber als reine Streptokokken-vaccine bei chronischen Wundkeimerkrankungen eine Mischvaccine, die aus Streptokokken, Staphylokokken und Colibacillen besteht. Über dieselbe werden wir bei der Therapie mehr zu sagen haben (s. S. 184 u. 226).

Staphylococcus ist eigentlich auch nur ein Sammelname. Wir verstehen darunter runde Kokken, die auf künstlichen Nährböden häufig unter Farbstoffbildung leicht wachsen, fast überall vorkommen, auffallend gleichmäßig in Form und Größe sind und deren typische Lagerung die haufenförmige ist. Ihr Hauptansiedlungsgebiet ist beim Menschen wohl die äußere Haut. Der Staphylococcus ist ähnlich wie der Streptococcus ein ausgesprochener Wundkeim insoferne, als er durch die unverletzte Haut kaum in dieselbe eindringt, sondern mindestens die zarteren und leichter verwundbaren Haarfollikeln als Eintrittspforte benützt, sonst für gewöhnlich durch Risse in tiefere Hautpartien eindringt und dort zu den sog. Pyodermien bis zum Furunkel Veranlassung gibt. Sogar ein echtes Erysipel kann er verursachen (G. Jochmann). Der Staphylococcus dringt auch als Erreger phlegmonöser Entzündung in die Tiefe, so z. B. als Erzeuger der Brustdrüsenentzündung. Auch Exsudate der serösen Körperhöhlen kann er hervorrufen, ebenso im Gefäßsystem Endokarditis und Phlebitis. Bekannt ist seine Rolle beim Menschen als häufiger Erreger der Osteomyelitis, der Mittelohrentzündung, ja auch von Allgemeinerkrankungen, wie Staphylokokkensepsis und Staphylokokkenpyämie. Puerperale Erkrankungen werden ungefähr in 20% der Fälle durch ihn hervorgerufen (Schottmüller). Von Wichtigkeit, besonders für die Erkrankung der Gebärmutteranhänge, ist die Tatsache, daß der Staphylococcus in Krankheitsherden Jahrzehnte latent bleiben kann (Verneul, Garrée, Schnitzler).

Es gibt eine sehr große Anzahl von Staphylokokkenarten. Die für unseren Gegenstand wichtigsten pathogenen Formen sind der Staphylococcus pyogenes aureus und der Staphylococcus pyogenes albus, die sich voneinander weder biologisch noch in der Pathogenität unterscheiden, sondern nur in der Farbe des von ihnen gebildeten Pigmentes. Wichtig für die gynäkologischen Fragen ist das Vorkommen einer Anzahl gramnegativer Staphylokokken, so des Staphylococcus parvulus und des Staphylococcus aerogenes, der als gramunbeständig um so leichter Veranlassung zu einer Verwechslung mit dem Gonococcus geben kann, als er sich in der Richtung des Teilungsspaltens anordnet, es nämlich bei ihm zur Tetragesenanordnung kommt, die der Anordnung des Gonococcus nicht ganz unähnlich ist. Er kommt sehr häufig in der Scheide gesunder Frauen vor (Rosewsky). Er soll sich aber auch bei Endometritiden, Salpingitiden, ja bei eitriger Peritonitis und Sepsis, sowie bei Thrombophlebitis vorfinden. Die Anzahl der Staphylokokkenarten ist eine recht beträchtliche. Wir möchten aber als für die gynäkologische Betrachtung besonders wichtig nur die erwähnten hier anführen. Der Staphylococcus aureus und albus sind ausgesprochen grampositiv. Ihr Temperaturoptimum liegt bei 24—38°, im Bouillon wächst er reichlich, ebenso in Agar, und zwar so reichlich, daß eine ganze 20stündige Schrägagarkultur 20 bis 30 Milliarden sichtbare Staphylokokken enthält. Auch auf Serum und Ascites wächst er gut, ebenso im Speichel, im Fruchtwasser und im alkalischen Harn. Im sauren Harn wächst er schlecht.

Über die Wirkung der Staphylokokken ist hervorzuheben, daß ihre Toxine bzw. das keimfreie Filtrat von Bouillonkultur Leukocyten zerstörend, dann auflösend und verklumpend auf rote Blutkörperchen wirkt, schließlich infiltratbildend auf Haut und Unterhautzellgewebe. Das Agens, welches die Zerstörung der weißen Blutkörperchen bewirkt, Leukocydin genannt, das die Erythrocyten lösende und sie verklumpende Agens Hämotoxin und Agglomerin, das Unterhautzellgewebgift Hauttoxin. Letzteres macht sich beim Menschen sehr wirksam bemerkbar, indem es bei Einreibung auch keimfreier Filtrate auf die gereizte Haut Ekzeme hervorruft.

Eine Trennung zwischen den pathogenen und den nichtpathogenen Staphylokokken scheint auf dem Wege der Agglutination möglich zu sein (Kolle und Otto).

Es ist eine bekannte Tatsache, für die jeder hauptsächlich in der Gynäkologie eigene Belege haben dürfte, daß durch länger dauernde Eiterungen Amyloidentartung innerer Organe hervorgerufen wird. Davidson, Lubarsch, Krassowitzky u. a. haben im Experiment Amyloidentartung bei Streptokokkeneiterungen nachweisen können

Der Staphylococcus ist ziemlich hitzeunbeständig. Er erliegt bei 80° in 1—2 Sekunden. Die Kälte scheint er unbegrenzt zu vertragen. Es ist wenigstens keine niedrige Temperatur bekannt, durch welche er in kurzer Zeit mit Sicherheit abgetötet würde. Auch mehrfaches Einfrieren bei — 30° konnte den Staphylococcus nicht abtöten. Gegen Eintrocknung ist er sehr widerstandsfähig. Verstäubt stirbt er erst nach 28 Tagen. In Kulturen bleibt er ohne Übertragung wochen- und monatelang wachstumsfähig.

Parenterale Einverleibung virulenter oder auch toter Staphylokokken in den Organismus verursacht immer massenhafte Leukocytenzuwanderung und lebhaftes Phagocytose. Schon nach einer halben Stunde lassen sich in weiße Blutkörperchen eingeschlossene Staphylokokken nachweisen. Die Phagocytose scheint nach 5 Stunden den Höhepunkt erreicht zu haben und dürfte um so lebhafter auftreten, je weniger virulent der Stamm ist (Pröschner, Rubritius).

Die Vaccinebehandlung mit Staphylokokken wurde von A. Wright eingeführt. Ihre Verwendung ist als harmlos anerkannt. Ihre Dosierung ist aber nicht einheitlich, sie schwankt von 50—500 Millionen Keimen. Wir selbst verwenden die Staphylokokkenvaccine in der oben erwähnten und im Kapitel der Behandlung näher zu besprechenden Mischvaccine.

Das **Bacterium coli** wurde 1886 von Escherich entdeckt. Es stellt ein kurzes, plumpes Stäbchen dar, von 2—5 μ Länge und 0,4—0,6 μ Breite. Es ist stets gramnegativ und bildet niemals Sporen. Es hat Eigenbewegung und trägt Geißeln. Das Temperaturoptimum für Kulturen beträgt 37°. Das Bacterium coli ist in jeder Beziehung anspruchslos, es wächst besser aerob als anaerob. Traubenzuckerzusatz unterstützt das Wachstum. Es verflüssigt niemals den Nährboden. Eingetretene Verflüssigung ist ein Beweis dafür, daß es sich nicht um das Bacterium coli handelt. Besonders charakteristisch sind die oberflächlichen Kolonien in der Gelatineplatte, flach ausgebreitete, bläulichweiße, durchscheinende Formen mit unregelmäßig weinblattartig gelapptem Rand; sie wachsen in weiteren Stadien zu üppigeren, besonders am Rande weniger durchscheinenden, weißlichen, oft ziemlich großen Siedlungen von gelblichem Farbenton. Auf der Blutagarplatte kann man hämolytische von nicht hämolytischen Colibacillen unterscheiden, ohne daß sich aber eine Beziehung zwischen Hämolyse und Pathogenität feststellen ließe. Die Agglutination ist

zur Unterscheidung von Coliarten kaum zu verwenden, um so weniger, als das Serum Gesunder sehr häufig Colikeime agglutiniert. Das Bacterium coli ist sehr widerstandsfähig. Ein in steriles Wasser verimpfter Colistamm ließ sich noch nach $6\frac{2}{4}$ Jahren weiter züchten (Busson). Er verträgt Temperaturen von über 60° und läßt sich unter geeigneten Umständen mindestens 7 Jahre lang unverändert erhalten. Seine Verbreitung ist eine ziemlich große. Bei Gesunden findet es sich außerhalb des Darmes, wo es ja einen normalen Bewohner bildet, besonders auf der Haut, und zwar am ehesten in der Umgebung der Afteröffnung, dann in Mund und Nasenhöhle, an den Fingern und in der Scheide.

Die Tatsache seiner Pathogenität ist bekannt. Allerdings ist die Häufigkeit der durch ihn verursachten Erkrankungen insofern im allgemeinen größer angenommen, als die agonale und postmortale Einwanderung der Colibacillen in die Organe dabei nicht immer berücksichtigt worden ist. Im übrigen findet sich das Bacterium coli häufig als Krankheitsursache bei Peritonitis, besonders wenn dieselbe von einer Gallenblase ausgeht, dann bei Erkrankungen des Harnapparates, bei Rippenfellentzündungen, Hirnhautentzündungen und Wochenbettfieber. Auch septische Erkrankungen verursacht das Bacterium coli recht häufig durch Überwanderung ins Blut. Die Colisepsis ist häufiger, als allgemein angenommen wird.

Wir erwähnten schon, daß das Bacterium coli auch Puerperalprozesse hervorrufen kann. Es wurde an diese Möglichkeit lange gezweifelt, bis sein Nachweis im strömenden Blute gelungen war (Etienne, Joyeux, Liebermeister, Fuchs, van der Velde, Blumenthal und Hamm, Jochmann, Jakob, Brian u. a.). Allerdings machensich auch heute gegen das Colibacterium als Puerperalsepsiserreger noch Widerstände geltend, und zwar wird vor allem behauptet, daß die meisten Blutnachweise erst einer postmortalen Einwanderung des Bacterium coli entsprechen, dann aber, daß sogar der Nachweis des Colibacterium im strömenden Blut kein Beweis für dessen Puerperalfieberpathogenität darstellt, da die Bakteriämie eine passive sein kann, indem bei Ausräumungen, Untersuchungen u. dgl. die Bakterien in die Blutbahn passiv eingepreßt worden sein können (Löffler, Sachs, Sslowjew). Als Gegenargument gegen die puerperale Coliinfektion wird auch angeführt, daß, wenn der Colibacillus die Penetrationsfähigkeit zu einer Infektion im Wochenbett hätte, es im Wochenbett nach Pyelitiden und Colicystitiden viel häufiger zu einer puerperalen Erkrankung kommen müßte als dies tatsächlich der Fall ist. Wir möchten dieser Argumentation keine allzu große Beweiskraft beimessen, glauben vielmehr, daß ein Organismus, welcher seit Wochen und Monaten, vielleicht seit Jahren mit Colibacillen infiziert ist, schon derart immunisiert sein wird, daß die Keime in einer neuen Lokalisation nicht leicht haften können. Denn das Fieber bei der Pyelitis in der Schwangerschaft ist weniger ein Zeichen einer Infektion als einer Intoxikation durch Stauung, da es Erfahrungstatsache ist, daß im Momente, wo der Abfluß entweder durch Verlagerung des Uterus oder durch Ureterenkatheterismus gesichert ist, die Krankheitserscheinungen in den allermeisten Fällen auch prompt zu schwinden pflegen. In diesem Zusammenhange ist die Frage für die puerperale Infektion wichtig, ob die Colipyelitis in der Schwangerschaft in den meisten Fällen ein ascendierender oder descendierender Prozeß ist. Diese Frage ist in der Gynäkologie schon wiederholt erörtert. In einer allgemeinen Fassung läßt sie sich wohl nicht erledigen, denn in jedem Einzelfalle werden die Verhältnisse anders gelegen sein. Für die übergroße Mehrzahl der Fälle aber dürfte die Auffassung Kermauners

das Richtige treffen, wonach die Pyelitis im frühesten Kindesalter etwas recht Häufiges ist, trotzdem sie fast regelmäßig unbemerkt bleibt, daß diese latente Pyelitis durch Jahre und Jahrzehnte fast symptomlos, jedenfalls unbemerkt mitgeschleppt wird, um dann gerade in der Schwangerschaft oder auch intra menstruationem manches Mal wieder in Erscheinung zu treten. Somit wird es sich um eine Erkrankung handeln, die Jahrzehnte im Körper latent vorhanden ist. Gegen diese konnten reichlich immunisatorische Kräfte wirken, die zwar nicht imstande waren, die abgekapselte Krankheit auszuheilen, immerhin aber den übrigen Körper gegen eine neuerliche Invasion derselben Keime zu schützen.

Als Parasit aber, der auf zurückgebliebenen Eihaut- und Placentarresten sich mit Vorliebe etabliert und dort weiterwuchert, wird das Colibacterium zugegebenermaßen recht häufig gefunden, und es ist ohne weiteres begreiflich, daß die Coliintoxikation deshalb viel häufiger anzutreffen sein wird als die Coliinfektion (W. Sigwart).

Die Coliinfektion unterscheidet sich kaum von den puerperalen Infektionen mit den übrigen Wundkeimen. Wir sehen bei Coliinfektionen alle Formen der puerperalen Erkrankung, die septische Endometritis, die Thrombophlebitis mit metastatischen Abscessen, die Parametritis und Peritonitis, ebenso die Methämoglobinämie und das septische Exanthem (Hinselmann, Sigwart). Vielleicht treten bei der Colisepsis häufiger Veränderungen an der Haut und Verfärbungen an derselben auf (Koblanck, Sachs).

Vaccine wird bei chronischen Colierkrankungen heute schon ziemlich allgemein gegeben. Die Dosierung ist, wie bei der ganzen Vaccinebehandlung, sehr schwankend, da darüber keine einheitlichen Auffassungen bestehen. Wir selbst sahen wiederholt sehr gute Erfolge der Vaccinebehandlung bei hartnäckigen Cystitiden, bei Pyelitiden, hauptsächlich aber bei Colivulvitiden, auf deren häufiges Vorkommen als Folge einer Infektion der Geschlechtsorgane vom uropoetischen System aus wir aufmerksam gemacht haben. Wir verwenden polyvalente Vaccine oder aber solche mit Autovaccine vermischt. Da das Bacterium coli bei Mischinfektionen entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitales hauptsächlich der Adnexe vorgefunden wird, so geben wir in unserer Mischvaccine die Colibakterien in einer Menge von 1000 Millionen Keime auf 1 ccm. Über Verwendung von Coliserum liegen mehrfach günstige Berichte vor. Vgl. auch bei der Serotherapie S. 202.

Andere infektiöse Erkrankungen.

Die große Mehrzahl der das weibliche Genitale befallenden entzündlichen Erkrankungen nehmen den Weg von der Vulva aus, um dann durch die Scheide in höhere Partien aufzusteigen. Oft kommen die Keime noch von weiter draußen, von der äußeren Haut, vom uropoetischen System oder auch vom Darm, um dann aufsteigend gegebenenfalls den ganzen Kanal des Genitales bis in das Beckenbauchfell und auch die übrigen Beckenorgane zu befallen. Dies ist der gewöhnliche Infektionsweg. Den viel selteneren Vorgang der Metastasierung auf das Genitale von anderen entzündlichen Herden im Körper kommt vielleicht die gleiche Wichtigkeit zu, aber bei weitem nicht die gleiche Häufigkeit wie den aufsteigenden Erkrankungsformen. Es dürften auch viele Erkrankungen der höher gelegenen Geschlechtsorganbezirke häufiger einer aufsteigenden Infektion entsprechen als dies nachgewiesen werden kann. Der Aufstieg von der äußeren Haut bzw. von der Vulva bis hinauf zu Eileiter und Beckenbauchfell kann unbemerkt erfolgen, so daß der ursächliche Zusammenhang dann nicht mehr aufdeckbar ist.

Je mehr man sich mit dem Gegenstand der entzündlichen Erkrankungen beschäftigt, je mehr man jeder einzelnen Adnexerkrankung katamnestisch nachforscht, desto häufiger steht man vor scheinbar unentwirrbaren Rätseln. Es ist sicher richtig, daß die großen Gruppen der Ätiologien für Genitalentzündungen die Tuberkulose, die Gonorrhöe und die sog. Wundkeimerkrankungen darstellen. Dabei muß aber gesagt werden, daß man als Wundkeimerkrankungen im allgemeinen nur solche bezeichnen kann, die weder Gonorrhöe noch Tuberkulose sind. Im chronischen Stadium, sehr häufig aber auch im akuten Endstadium ist mit Sicherheit eine Ätiologie und eine Einreihungsmöglichkeit sehr oft nicht gegeben. Warum sollen sich nicht die verschiedenen Erkrankungen der Vulva, die sich in Form von Katarrhen, von Geschwüren, von Aphthen u. v. a. zeigen, die vielen Arten von Kolpituden mit ihren verschiedenen Ausflüssen, Schleimhautveränderungen und Miteinbeziehen der Portioschleimhaut als ursächliche Erkrankungen für Endometriiden und Salpingitiden, für Adnextumoren auswirken können. Allerdings können wir dies alles nur mutmaßen. Einen Beweis für die Möglichkeit solcher Ascensionen besitzen wir nicht. Als Kriterien für die Ätiologie einer entzündlichen Erkrankung der Adnexe haben wir im allgemeinen nur die mikroskopische Untersuchung des Organinhaltes, sei es bei der Operation, sei es bei der Leichenöffnung. Man vergegenwärtige sich aber, wie häufig diese Untersuchungen negativ ausfallen, d. h. mit anderen Worten, wie häufig wir über die Ätiologie gar nichts erfahren. Dann aber auch wie häufig vorgefundene Keime nicht identifiziert werden können. Deshalb ist es zuzugeben, daß wir über die entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales mit Ausnahme der gonorrhöischen und tuberkulösen Ätiologie noch sehr wenig wissen. Und es ist hier kein Fortschritt, keine wesentliche Besserung zu erwarten, bevor uns nicht biologische oder serologische Methoden zu einer ätiologischen Diagnose verhelfen. Auch die Scheidung zwischen Gonorrhöe und Wundkeimerkrankung liegt noch ziemlich im argen. Was histologisch und pathologisch-anatomisch als entzündliche Erkrankung beschrieben wird, enthält sicherlich heute noch durcheinandergeworfene gonorrhöische Prozesse, Prozesse, die durch die Wundkeime, Streptokokken, Staphylokokken, Coli verursacht sind und Prozesse, deren Ursache wir noch gar nicht kennen. Deshalb haben die ganzen Ausführungen über dieses Thema nur einen vorläufigen Übergangswert.

Nur von einzelnen Krankheitserregern kennen wir spezifisch aussehende Entzündungen. Diese muß man um so mehr beachten, als nur durch ihre Kenntnis eine Differentialdiagnose, eine Diagnose der Wundkeimerkrankungen durch Ausschließung möglich ist. Am prägnantesten ist die Spezifität bei der Tuberkulose, beim Strahlenpilz, weniger bei der Syphilis und bei den Typhusbacillen zu erkennen.

Das Produkt der **Tuberkelbacillen** ist der Tuberkel, hirse Korn- bis höchstens hanf Korngröße, durchscheinende oder opake, leicht gelbliche Knötchen. Der Miliartuberkel stellt meist Konglomerate der primären Tuberkeln dar. Das einzelne Knötchen besteht aus großen, runden oder ovalen, vielgestaltigen, protoplasmareichen Zellen mit blaß färbarem Kern, wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Epithelzellen Epitheloidzellen genannt. Ein verschieden breiter Saum von Lymphocyten umgibt dieselben. Meist zentral oder aber auch exzentrisch gelegen, enthalten sie eine Riesenzelle mit im Protoplasma randständig angeordneten Kernen (Langhanssche Riesenzellen). Das ausgebildete Knötchen ist gefäßlos und zeigt in seinem Innern Verkäsung. Solche Knötchen nennt man

Epitheloidzelltuberkel, während man sie bei reichlichem Gehalt an Lymphocyten Lymphoidzell- und Kleinzelltuberkel nennt. Die Tuberkelbacillen liegen hauptsächlich in den Riesenzellen, und zwar meistens in der Oberfläche bei den Kernen. Die Riesenzellen sind nicht ganz charakteristisch für Tuberkulose. Sie kommen auch als Fremdkörperbildungen zustande. Letztere entbehren aber der Verkäsung. Mithin sind Riesenzellen im Verein mit Verkäsung wohl für Tuberkulose beweisend. Kommt es bei ausgedehnter Verkäsung des tuberkulösen Granulationsgewebes zur Erweichung, so bilden sich Hohlräume, gefüllt mit käsigem, bröckeligem Eiter, die sog. kalten Abscesse, dann Geschwüre Fisteln u. a. m., wie wir dies bei den weiblichen Adnexen recht häufig beobachten können. Kommt es zur Verkäsung ohne Verflüssigung, dann entstehen Tuberkulome oder Solitär-tuberkel oder eine knötige Tuberkulose, der Lupus, Hauttuberkulose ohne Verkäsung oder bei fast völliger Verkäsung, wie sie auch an den äußeren Geschlechtsorganen der Frau vorkommt.

Die **Aktinomykose** bedingt sowohl exsudative Entzündungsprozesse als auch Granulationsgeschwülste. Das Granulationsgewebe geht sehr leicht in Verfettung über und in eitrigem Zerfall, so daß die Knoten wabenartig von unregelmäßigen Eiterherden durchsetzt sind. Im Eiter sind schon mit freiem Auge die Pilzdrusen erkenntlich als kleine gelbe Knötchen.

Bei der **Syphilis** haben die Produkte des Initialaffektes und der späteren Affektionen in den verschiedenen Organen nichts wesentlich Charakteristisches an sich. Der Primäraffekt stellt umfangreiche, zahlreiche starre Infiltrate dar, bestehend hauptsächlich aus zahlreichen Lymphocyten und namentlich aus zahlreichen Plasmazellen. Sie sind in der Umgebung sowie an der Wand der kleinen Arterien und Venen entwickelt. Die Gefäße zeigen eine Wucherung der Intima. Auch wenn spezifische Veränderungen nicht vorhanden sind, so bildet die Größe des Infiltrates, der Reichtum an Plasmazellen im Verein mit den Veränderungen der Gefäße doch einen Hinweis auf die syphilitische Natur der Entzündung. Die Gummien stattdessen und die größeren syphilitischen Tumoren, die Syphilome, stellen knotige Bildungen verschiedener, oft recht beträchtlicher Größe dar, die im Durchschnitt graurötlich, sulzig aussehen. Im Innern der Geschwulst kommt es zur Verfettung und zu einer ähnlichen Umwandlung wie bei der Tuberkulose, zur Verkäsung, so daß unregelmäßige, verschiedentlich konturierte, trockene Nekroseherde entstehen oder aber Erweichungsherde mit einem zähschleimigen, fadenspinrenden Inhalt. Erweichte Gummien können, nach der Oberfläche durchbrechend, zur Bildung von speckigen, landkartenartig begrenzten Geschwüren und zur Bildung von Fisteln führen. Schließlich kommt es zur narbigen Umwandlung des Gummiknotens. Der typische Gummiknoten besteht aus Granulationsgewebe und aus reichlichen Lymph- und Plasmazellen. An den peripheren Schichten kommen auch epitheloide, nicht selten auch Riesenzellen vor. Die Verkäsung im Zentrum unterscheidet sich von der tuberkulösen Verkäsung durch ihre geringere Ausgiebigkeit. Es geht wohl die Färbbarkeit der Keime verloren. Immerhin ist aber auch innerhalb der Nekroseherde die Gewebsstruktur erkennbar. Bei der Syphilis ist die Entwicklung von Epitheloidzellen geringer, dagegen die Bindegewebswucherung stärker. Außerdem sind zum Unterschied von der Tuberkulose innerhalb des Knotens Gefäße enthalten. Langhanssche Riesenzellen sind zur Differentialdiagnose nicht verwertbar, obwohl dieselben bei der Tuberkulose regelmäßiger und reichlicher vorhanden sind.

Auch die **Typhusbacillen** liefern des öfteren spezifische Produkte, die schon histologisch eine Diagnose einwandfrei gestatten können. Es sind dies die sog. Typhuszellen, meist mit einem runden oder ovalen, bläschenförmigen, blaßfärbbaren Kerne versehene Zellen mit hellem Protoplasma, die mit ihren Fibrinablagerungen und beginnender Nekrose charakteristisch sein können. Sie dürften von Endothelien der Lymphsinus abstammen oder von den Retikulumzellen. Zwischen den Typhuszellen finden sich herdweise die Typhusbacillen.

Eine bis zu einem gewissen Grade typische, in ihrer Genese noch nicht ganz geklärte Entzündungsart ist die **Lymphogranulomatose**. Sie tritt vor allem im lymphatischen Apparat, nicht selten auch in der Haut und in den inneren Organen auf. Ihr Granulationsgewebe ist vor allem durch große Zellen charakterisiert; dazwischen sind Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten gelagert oder auch reichlich eosinophile Zellen. Dieses Gewebe neigt zur herdweisen Nekrose und zu bindegewebiger bzw. hyaliner Umwandlung.

Das mikroskopische Aussehen der verschiedensten Entzündungsprodukte ist, soweit spezifische Unterschiede nachweisbar sind, von Bedeutung bei der Differentialdiagnose der einzelnen Erkrankungen. Auf die heute allerdings nur in geringerem Maße feststellbaren Unterschiede zwischen Gonorrhöe und den sog. Wundkeimerkrankungen wurde zum Teil schon hingewiesen, zum Teil wird darauf in den einzelnen Abschnitten weiter unten eingegangen werden.

Ausführliches über diese und andere seltenere Ursachen entzündlicher Veränderungen der Geschlechtsorgane findet sich in den entsprechenden Abschnitten, und zwar die Tuberkulose in Band VIII, die übrigen Krankheiten im II. und III. Teil unserer Ausführungen.

Die Scheiden- und Vulvakeime.

Der Weg, den die krankmachenden Keime zurücklegen und die Art, wie sie das weibliche Genitale überfallen, ist bei der Gonorrhöe klar. Man kann die Ansiedlung der Gonokokken feststellen, man kann ihren Weg, den sie über die Schleimhäute zurücklegen, um über die Eileiter bis in das Beckenbauchfell zu gelangen, genau verfolgen. Es gelingt festzustellen, daß sie ausnahmsweise auch auf dem Wege der Lymphbahnen und der Gefäße höhere Körperregionen erreichen. Einwandfrei schließlich läßt sich dartun, wie sie bei Erreichen tieferer Gewebsschichten auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn Metastasen verursachen.

Ebenso gut bekannt sind uns die Eintrittspforten und die Ausbreitungswege bei den Wochenbettkrankungen. Wir wissen, daß sie meistens bestehende Wunden besiedeln oder nekrotisches Gewebe, daß die Wundkeime von hier aus in die Tiefe dringen können und tiefer gelegene Gewebsschichten erreichen und krank machen, und zwar in verschiedenster Stärke und Ausdehnung.

Weniger bekannt ist uns der Weg und die Invasionsart der Wundkeime außerhalb des Wochenbettes. Obgleich auch hier hauptsächlich dieselben Keime, die ausgesprochenen Wundkeime, in Betracht kommen.

Von ihnen in der überwiegenden Mehrzahl die Streptokokken. Diese finden sich in der Scheide in 40—70% (Koch, Zangemeister, Schäffer, Waldhardt u. a.).

Woher diese Streptokokken der Scheide stammen, ist eigentlich klar. Die Scheide des neugeborenen Kindes ist keimfrei. Die Keimfreiheit dauert aber nur sehr kurze Zeit. Schon nach wenigen Stunden finden sich in den weiblichen Geschlechtsorganen Keime der Umgebung, also vornehmlich der Haut und des Darmes. Nach der ersten Besiedelung ist die Scheide stets keimhaltig. Auf Grund der bekannten „Selbstreinigung“ hat die normale Scheide der gesunden Frau eine ständig ziemlich gleichbleibende Flora, wenn nicht Schädigungen diese umstimmen. Auch ohne Erkrankung wandern fortwährend aus der Umgebung Keime in die Scheide ein. Der bakterielle Scheideninhalt ist eigentlich hauptsächlich ein Abkömmling der Darmflora, denn auch die Keime, die von der Umgebung der Scheide in dieselbe von der Haut und von den Harnorganen einwandern, sind letzten Endes Abkömmlinge der Darmflora. Die einwandernden Keime werden, da sie in der normalen Scheide für sie ungünstige Lebensbedingungen vorfinden, am Wachstum verhindert, unschädlich gemacht und ausgeschieden. Dieser für den Keimgehalt ausschlaggebende Chemismus wird nach der heute vorherrschenden Meinung durch die Bildung einer ganz bestimmten Glykogenmenge erhalten, wodurch das Milchsäureoptimum bedingt ist. Dieser Chemismus und Säuregrad hat zur Folge, daß der Nährboden für die in der Scheide lebenden Döderleinschen Bacillen besonders günstig ist, diese sich also in dem ihnen günstigen Nährboden derart vermehren, daß sie wahrscheinlich durch ihre Stoffwechselprodukte anderen Eindringlingen das Wachstum erschweren oder ganz unmöglich machen. Auch schädigt wahrscheinlich der Säuregrad selbst schon die fremden Eindringlinge. Deshalb findet man in ganz normalen Scheiden, die mit der Außenwelt keine allzu große Verbindung haben, den Döderleinschen Bacillus, der hier unter für ihn günstigsten Lebensbedingungen vegetiert, fast in Reinkultur. Eine Störung dieser normalen biologischen Verhältnisse kommt aber nicht allzu schwer zustande, und zwar entweder endogen oder exogen. Eine endogene Ursache haben wir schon in einer geänderten oder fehlenden Tätigkeit der Eierstöcke. Infantilismus, Amenorrhöe, andere funktionelle Störungen der Eierstockstätigkeit ändern den Scheidenchemismus. Auch außerhalb der Geschlechtsorgane liegende Veränderungen haben Einfluß auf die Scheidenbiologie, Störungen des Allgemeinbefindens durch Tuberkulose, durch die verschiedenen primären und sekundären Anämien, durch Diabetes, durch Stuhlverstopfung und alle schwächenden Allgemeinerkrankungen und -zustände. Wieso diese Veränderungen der Körperverfassung auf den Scheideninhalt einwirken, ist trotz mehrerer aufgestellter Theorien nicht geklärt. Auch die sog. Reinheitsgrade des Scheideninhaltes besagen uns nicht viel. Bekanntlich werden je nach der bakteriellen Zusammensetzung des Scheidensekretes im allgemeinen vier Reinheitsgrade unterschieden (Maunu af Heurlin). Beim sog. ersten Reinheitsgrad finden sich Vaginalbacillen fast in Reinkultur bei deutlich saurer Reaktion. Die Menge des Scheideninhaltes ist abhängig vom Stadium des Intermenstruums, indem knapp vor und nach der Menstruation der Scheideninhalt vermehrt ist. Er ist topfig, von krümeliger Konsistenz. Beim zweiten Reinheitsgrad finden sich neben den Vaginalbacillen spärliche anaerobe Bakterien, das *Coma variable* und ganz spärliche anaerobe und aerobe Kokken. Dabei reagiert der Scheideninhalt noch stark sauer, ist vielleicht etwas dünnflüssiger, aber noch immer deutlich krümelig. Beim dritten Reinheitsgrad treten die Vaginalbacillen in ihrer Menge in den Hintergrund. Dafür zeigen sich reichlich *Coma variable*, reichlich Streptokokken und mäßig reichlich anaerobe Bakterien anderer Art. Verschwinden die Vaginalbacillen vollständig

und finden sich vorherrschend Kokken in Unmenge und Bacillen der verschiedensten Art, so spricht man vom vierten Reinheitsgrad. Der dritte und vierte Reinheitsgrad gehen mit alkalischer Reaktion und reichlichen Leukocyten einher. Das Aussehen des Scheideninhalts ist hier deutlich eitrig, mehr minder dünnflüssig. Schröder unterscheidet nur drei Reinheitsgrade; er faßt den dritten und vierten Reinheitsgrad Heurlins zusammen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß ein klinisch normaler Scheideninhalt entweder fast Reinkulturen von Vaginalbacillen zeigt, oder aber jedenfalls den Vaginalbacillus in stark vorherrschender Menge, und daß als krankhafte Scheideninhalte jene zu werten sind, die bei reichlicheren Leukocyten und eitrigem Aussehen die Vaginalbacillen gar nicht oder nur in ganz geringer Anzahl aufweisen.

Bei klinisch kranker Scheide, bei Kolpituden verschiedenster Herkunft, auch endogener Ursache, finden wir meist den dritten und vierten Reinheitsgrad; bei klinisch normalen Geschlechtsorganen die Reinheitsgrade 1 bzw. 2. Mehr sagt uns die Einteilung in Reinheitsgrade nicht, oft allerdings nicht einmal dies. Ganz geringen Wert hat die Feststellung des Reinheitsgrades besonders bei der Gonorrhöe. Des öfteren mußten wir uns selbst überzeugen, daß rein glasig aussehender Cervixschleim gonokokkenhaltig sein kann. Und gar nicht selten findet man in solchen normal aussehenden Sekreten Reinkulturen von Doederlein-Bacillen und mitten darunter ohne andere bakterielle Beimengung Gonokokken. Aber auch abgesehen von der Gonorrhöe sind die Reinheitsgrade keine absoluten Gradmesser für die Gesundheit des Genitales, und zwar insoferne als auch bei drittem und viertem Reinheitsgrad die Frauen sich eines ungestörten Wohlbefindens erfreuen können.

Die Kräfte, die zur Selbstreinigung der Scheide führen, sind wohl imstande, die gewöhnliche Keiminvansion abzuwehren; sind aber die eindringenden Keime besonders giftig, so überwinden diese durch ihre Lebenskraft und Giftigkeit die Schwierigkeiten des ungeeigneten Nährbodens, verändern selbst den Scheideninhalt derart, daß er sich ihnen gut anpaßt und sie vermehren sich in der Scheide, indem sie schließlich durch Einwirkung auf das Epithel auch den ihnen im allgemeinen nicht zusagenden Chemosismus verändern; sie siedeln sich schließlich in die Scheide ein und übernehmen die Rolle des Krankheitserregers. Außer durch hohe Virulenz der eindringenden Keime kann die Ansiedlung von Außenkeimen auch durch örtliche Änderung des Scheidenchemismus, durch Änderung der Biologie der Epithelzellen ermöglicht werden. So ändert beispielsweise ein Fremdkörper, ein Pessar den Nährboden; es kommt vorerst zu einer örtlichen Kolpitis, die dann generalisiert wird. Man gewinnt zwar manchmal den Eindruck, als ob die Scheide durch die Einführung des Fremdkörpers infiziert worden wäre. Daß dies nicht der Fall ist, sondern umgekehrt, daß sich erst auf Grund der mechanisch bedingten Veränderungen eine Kolpitis entwickelt, beweisen die Fälle, wo die Einführung eines Pessars unter streng aseptischen Kautelen durchgeführt wird und es doch zu einer Kolpitis kommt.

Der Scheidenkatarrh, eine Scheidenentzündung, kann also endogen oder exogen bedingt sein. Gewöhnlich aber wirken beide Momente zusammen, indem die exogene Infektion hauptsächlich nur dann in Erscheinung tritt, wenn endogen die Bedingungen dazu gegeben sind.

Da uns der Scheidenkatarrh und die Schädigungen der Scheide nicht so sehr als Krankheiten hier interessieren, da ja die Krankheiten der äußeren Geschlechtsorgane in

einem anderen Abschnitte des Handbuches abgehandelt werden, sondern hauptsächlich als Krankheitsursache für die entzündlichen Erkrankungen der höher gelegenen Genitalabschnitte, als auslösendes Moment der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales im engeren Sinne, so müssen wir hier auf eine Ursache von Scheidenkatarrhen auch hinweisen, die für eine Ascension der Erkrankung von Wert ist, und zwar auf Schäden der Okklusivpessare. Hauptsächlich die fest abschließenden Metallpessare — seien dieselben aus Aluminium, aus Celluloid, aus Silber oder Gold —, die alle viele tage-, meist wochenlang getragen werden, haben auch bei reinlichster und keimfreier Einführung nicht selten schwere Katarrhe, andere Schädigungen und auch aufsteigende Infektionen zur Folge. Man kann hier einwenden, daß das Tragen solcher Pessare eine so häufige Angelegenheit sei, die Schädigungen dagegen vielleicht verhältnismäßig gar nicht so oft vorkommen, so daß der ursächliche Zusammenhang fraglich erscheint. Der Sache statistisch nachzugehen, ist aus naheliegenden Gründen nicht gut möglich. Unsere eigene Erfahrung aber zwingt uns doch zur Annahme, daß entzündliche Schädigungen des Genitales durch die starren Okklusivpessare gar keine Seltenheit sind. Sie werden übersehen, und zwar deshalb, weil bei nachgewiesener Ascension, d. h. bei Auftreten von Adnexitis fast immer blindlings angenommen wird, es handle sich um eine Gonorrhöe, so daß auf die Ätiologie des Okklusivpessars zu wenig geachtet wird. Bei den beobachteten Fällen fällt auf, daß der Verlauf der Entzündungserscheinungen ein wesentlich verschiedener ist. Es gibt eine Gruppe von Fällen, die wir auch an unserem eigenen Material beobachtet haben, wo während des Tragens eines solchen Pessars plötzlich entweder nur ein starker Ausfluß oder aber ein Ausfluß und Schmerzen und Blasenbeschwerden auftreten. Diese Fälle können 1—2 Tage lang ziemlich stürmische Erscheinungen aufweisen, heilen aber sehr rasch vollkommen aus. Obschon man in manchen dieser Fälle gleich im Beginne eine Schwellung der Adnexe findet, ist nach Abflauen der Beschwerden gar nichts mehr davon nachzuweisen. Der Katarrh schwindet, die Hypersekretion der Cervix vergeht vollständig und die Adnexe sind normal durchzutasten. Die ganze Angelegenheit ist mit diesen kurzen, nur 2—3 Tage dauernden Beschwerden vollständig und für immer abgetan. Ganz anders hingegen ist der Verlauf der zweiten Gruppe, die wir in Fällen beobachten konnten, die von anderer Seite Okklusivpessare angepaßt bekamen. In einer ganzen Reihe dieser Fälle handelt es sich um während des Tragens des Okklusivpessars aufgetretene schwere entzündliche Erkrankungen des ganzen Genitales. Wir fassen den Unterschied in der Verlaufsart dieser zweierlei Gruppen von Fällen derart auf, daß es sich in der ersten Gruppe um einen vielleicht nur toxischen Reiz durch das im Okklusivpessar angesammelte Sekret handelte, während die zweite Gruppe Fälle beinhaltet, die entweder schon früher krank waren, ohne daß merkbare Erscheinungen vorhanden gewesen wären, wo das Tragen des Okklusivpessars nur ein Neuaufflackern des Krankheitsprozesses verursachte, oder aber um Fälle, die durch eigene Keime der unteren Geschlechtsorgananteile oder durch von außen eingeführte Keime frisch infiziert worden sind. Die Art und Heftigkeit neuangefachter Erkrankung hängt von der Virulenz dieser Selbstinfektion bzw. von der Form der exogenen Infektion ab.

Uns interessieren diese Krankheitsanfahrungen und Krankheitsursachen hauptsächlich wie gesagt als Invasion einer ascendierenden entzündlichen Krankheit; sie zeigen uns schon in dieser kurzen Erwähnung den Unterschied zwischen Keimen der höher gelegenen Scheide und Keimen, die an der Vulva und am Vestibulum noch haften, die

eben durch ein unzuweckmäßiges Einführen eines Okklusivpessars in die keimärmere Region des Scheidengewölbes, des Muttermundes vorgeschoben werden.

Scheide und Vulva sind mithin ein großes Reservoir von Keimen, die hier als Saprophyten leben, jederzeit ihre krankmachenden Eigenschaften unter günstigen Umständen wieder erlangen, somit die Ursache der entzündlichen Erkrankungen des Genitales ganz allein darstellen können.

Die Keime, die hier hauptsächlich in Betracht kommen, sind die wiederholt erwähnten Wundkeime, die Streptokokken, Staphylokokken und das *Bacterium coli*, von denen die Streptokokken als Krankheitserreger am häufigsten vorkommen und wohl am gefährlichsten und folgeschwersten sind. Die speziellen Eigenschaften dieser häufigsten Wundkeime haben wir schon vorher dargetan. Noch ziemlich häufig findet sich der *Pneumococcus* sowohl als Saprophyt als auch als pathogener Keim in der Scheide, doch auch dieser wurde, da er ja rechtmäßig unter die Streptokokken einzureihen ist, schon erwähnt. Von anderen wichtigeren Keimen ist vor allem der *Coccus vaginalis* zu nennen als mittelgroßer runder *Coccus* von wechselnder Größe, 0,4—0,8 μ , meist regellos gelagert, seltener in Ketten oder Diploformen, von ungleichem Verhalten bei der Gramfärbung. Dann findet man den *Coccus caudatus*, grampositive Kokken verschiedener Größe in Ketten angeordnet, bei denen der am Ende der Kette befindliche gewöhnlich sehr groß erscheint. Ein Mittelding zwischen *Staphylococcus* und *Sarcine* ist der ebenfalls ziemlich oft anzutreffende *Micrococcus tetragenus*; er ist grampositiv, nicht säurefest, in Vierverbänden. Luftkeime, hauptsächlich auf der Vulva sich vorfindend, sind die Sarcinen, die in typischer Paketanordnung zusammenliegen und grampositiv sind. Der *Micrococcus gazogenus* ist gramnegativ, in Staphyloform angeordnet, ein Gasbildner, der manchmal Siegelringform annimmt.

Die Zahl der in Vulva und Vagina vorkommenden Bacillen ist noch viel größer, ihr Hauptrepräsentant ist der wiederholt erwähnte *Bacillus vaginalis* Doederlein, der in ganz normalen gesunden Scheiden von gesunden geschlechtsreifen Frauen fast in Reinkultur vorkommt. Es sind dies verschieden lange, bewegliche, grampositive Stäbchen, die weder eine Kapsel noch Sporen aufweisen und auf Nährböden bei Vorhandensein von Traubenzucker reichlich Säure erzeugen. Man unterscheidet verschiedene Unterarten, so den *Bacillus vaginalis ordinarius vulgaris*, den *Bacillus vaginalis vulgaris anaerophilus*, den *Bacillus vaginalis vulgaris minor*. Die Gruppe des *Ordinarius* bilden dünne kurze Bacillen, die *Vulgaris*gruppe dagegen zeigt dickere, mittellange Bacillen. Dann gibt es noch einen *Bacillus vaginalis gazogenus*, der, wie der Name besagt, Gasbildner ist und den *Bacillus vaginalis coccobacillus*, der kurz und dick ist, so daß er oft und leicht mit Kokken verwechselt wird.

Das Komma *variable*, der *Kommabacillus* (Menge), sind unregelmäßige kleine Bacillen in regelloser Anordnung, deutlich gekrümmt, meist grampositiv.

Der *Bacillus lactis aerogenes*, der eine zarte Kapselbildung aufweist und kurze, gramnegative, den *Colibacillen* ähnliche Bakterien.

Der *Bacillus thetoides*. Er stellt gramnegative Bacillen dar; er ist stark polymorph und kann bis zu ovalen, schwach gefärbten Blasen verändert sein. Der *Bacillus bifidus communis* bildet kurze, unbewegliche, grampositive Stäbchen, häufig von Hirschgeweihform. Der *Bacillus proteus* bildet kurze gramnegative Stäbchen mit deutlichen Geißeln.

Der *Bacillus fusiformis* tritt als kleine, gramnegative, unbewegliche, schwache Stäbchen von Spindelform auf, manchmal kurze, gebogene Fäden darstellend.

Nicht seltene Keime der Scheide und Vulva sind die Schimmelpilze. Morphologisch ein Netzwerk von verschiedenen langen Fäden, das Mycelium, worunter sich Sporen von verschiedener Form befinden.

In der Scheide kommen auch verschiedene Spirochäten vor.

Relativ häufig werden in der Vagina auch Protozoen beobachtet. Vor allem die *Trichomonas vaginalis*, einzellige Geißeltiere, die etwas größer sind als Leukocyten, verschieden gestaltig, bald oval, bald birnenförmig oder kugelig. Der eine Teil des Zelleibes läuft spitz zu. Sie sind sowohl im feuchten Präparat nachzuweisen als auch bei Eintrocknung im fixierten darstellbar.

Außer den genannten Parasiten kommen in der Scheide selbstverständlich gelegentlich alle übrigen pathogenen Keime vor, so der *Meningococcus*, der *Micrococcus catarrhalis*, die oben schon des näheren erörtert wurden, dann Tuberkelbacillen, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, Bacillen des malignen Ödems, Gasbrandbacillen, Influenzabacillen, Luesspirochäten und viele andere.

Hier weist die Gynäkologie eine ihrer größten Lücken auf. Ob und welche dieser Keime ascendieren können, nachdem sie, sei es durch Wunden, sei es durch das unverletzte Epithel in das Gewebe eingedrungen sind, oder das Epithel in Rasen überwinden und hochwandern, darüber sind wir gar nicht unterrichtet. Es sind selbstverständlich unüberwindliche Schwierigkeiten solche Keime in entzündlichen Herden der Genitalerkrankungen festzustellen. Es versagt hier die Diagnose der Keime, hauptsächlich im morphologischen Präparat. Ihr kultureller Nachweis gelingt noch schwieriger. Ein großer Nachteil, der die Erkennung der ursächlichen Keime sehr hemmt, ist die Gewohnheit, aus Pyosalpingen und anderen Eiterherden sich meist mit einem Ausstrich, bestenfalls mit einer Kultur des gerade entnommenen Sekretes zu begnügen und beim Nichtnachweisen von Keimen den Inhalt als steril anzusprechen. Im flüssigen Eiter gehen die Keime sehr rasch zugrunde, vornehmlich in größeren Eitersäcken; die Bakterienleiber werden aufgelöst, hauptsächlich, wenn viel Leukocyten vorhanden sind. Beim Untersuchen auf den Keimgehalt sollte man demnach entweder das Sekret von der Wand der Eiterhöhle abstreichen oder aber die Wand selbst, hauptsächlich ihre oberflächlichen Anteile im frischen Zustande auf den Keimgehalt prüfen. Wir sind überzeugt, daß dadurch die Ausbeute eine viel fruchtbarere wäre. Weiter scheidet die Kenntnis der selbst große Entzündungen verursachenden Keime auch daran, daß die Krankheitserreger in manchen Fällen schwer oder auch gar nicht identifizierbar sind.

Selbstverständlich kommen dieselben Keime, die im gewöhnlichen Leben in der Scheide bzw. am weiblichen Genitale haften, auch bei der schwangeren und kreißenden Frau vor. Es fällt nur ein Unterschied auf, der aber nicht so sehr in der Natur der Sache gelegen ist als vielmehr in der Art der Forschung. Unser Wissen der Bakteriologie der schwangeren und kreißenden Frau entwickelte sich eigentlich unabhängig und auf anderen Bahnen als die Bakteriologie im übrigen Leben der Frau. Die puerperalen Erkrankungen sind hauptsächlich, wenn ihr Endresultat vorliegt, ätiologisch durchuntersucht. Wir wissen, daß bei den tödlichen Erkrankungen in der großen Überzahl der Fälle Streptokokken, seltener Staphylokokken, noch seltener das *Bacterium coli* in Betracht kommen; als Erreger

spezifischer Erkrankungen kommen noch der *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. Fraenkel), der Tetanus (Nicolai, Kitasato), der Löfflersche Diphtheriebacillus, u. a. vor. Doch diese Erreger puerperaler Erkrankungen sind im Vergleich zu den anderen Keimen selten. Als überwiegend häufiger Krankheitserreger wurde der Streptococcus am besten untersucht. Durch die Arbeiten von Gönner, Winter, Widal, vor allem aber Döderlein, Jöten, Krönig und Menge, Schweitzer, Thaler und Zuckermann, Traugott und Hamm, Maunu af Heurlin, Schröder, Löser, Bumm, Walthardt, Sigwart wissen wir, daß in der Scheide der Schwangeren und Kreißenden überaus häufig pathogene Keime vorhanden sind, und zwar in mindestens 50% Streptokokken, ohne daß aber den Streptokokkenträgerinnen eine höhere Mortalität im Wochenbett zukäme. Sogar der Nachweis von pathogenen Keimen in der Gebärmutter — und wir wissen heute, daß das Scheidensekret ab dritten Wochenbettstag in den Uterus aufsteigt, daß demnach zu dieser Zeit im Uterus selbst ein Gewirr von Streptokokken, anderen pathogenen und auch apathogenen Keimen gefunden wird — besagt uns über die Prognose bzw. Morbidität sehr wenig. Es ist demnach klar, daß entweder die pathogenen Keime, die in der Gebärmutter vorgefunden werden, — was wohl unwahrscheinlich — als andere Keimarten anzusprechen sind oder aber, daß ihre Virulenz erst durch uns heute noch unbekannte Umstände gesteigert oder erst überhaupt erlangt wird. Das eine steht jedenfalls fest, daß die Scheide sowohl bei Schwangeren wie Kreißenden als auch in anderen Lebensphasen Keime beinhaltet, deren krankmachende Wirkung sich in einer mehr minder schweren Infektion äußern kann. Durch welche Umstände diese Keime invasive Eigenschaften annehmen, ist uns unbekannt. Wir wissen nur welche äußeren Momente dazu führen können. Wir wissen, daß Substanzverluste und Wunden, sei es in und außerhalb der Schwangerschaft, ebenso gut wie eine Ascension der Keime in höhere Genitalpartien, wie sie im Frühwochenbett durch die weite Kommunikation des Uterus mit der Scheide und auch um die menstruelle Blutung herum, wo das Uteruscavum, wenn auch nur auf kurze Zeit in ganz ähnlichem Zustande sich befindet wie im Wochenbett, eine Infektion begünstigen. Warum aber und wann die Keime zu dieser Infektion befähigt sind, ist heute wohl noch unbekannt. Für die Art und für den Grad der Infektion sind mehrere Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung. Immer wieder wird mit Recht auf die Virulenz, auf die Angriffsfähigkeit und die Angriffskraft der Keime hingewiesen und dann als zweitwichtigstes Moment auf die Abwehrkräfte, welche der Organismus und das befallene Gewebe selbst den angreifenden Keimen entgegenzustellen vermag. Dazu gehört auch die Lokalisation des Angriffspunktes. Denn es ist nicht gleichgültig, ob die Keiminvansion auf die Vulva erfolgt oder auf die mit Lymph- und Blutgefäßen reichlich in Beziehung stehende Cervixschleimhaut oder auf das Endometrium, und es ist sicherlich nicht gleichgültig, ob diese Invasion im Prämenstruum oder in einer anderen menstruellen Phase der Schleimhaut statthat, da von der Phase sowohl die Wundfläche als sicherlich auch die Abwehrkraft des Gewebes selbst abhängen wird. Der Verlauf der Infektion hängt von diesen Momenten und von der Örtlichkeit schon deshalb so sehr ab, weil dadurch der Ausbreitungsweg vorgezeichnet erscheint.

Von wieviel Faktoren die Erkrankungshäufigkeit und Erkrankungsstärke abhängt, beweisen Wochenbettstatistiken, aus denen mehrfach hervorgeht, daß die Mortalität an Wochenbettfieber steigt, je nachdem wenig oder viel untersucht wurde, je nachdem die

Geburt spontan oder operativ beendet wurde u. dgl. mehr. Unsere eigene Wochenbettstatistik noch aus der Klinik Chrobak ergab bei nicht untersuchten Fällen 0% Mortalität, bei nur in der Anstalt untersuchten 0,1%, bei auch außerhalb der Anstalt untersuchten Fällen 0,4%, nach geburtshilflichen Operationen 0,6—1,0% Mortalität. In und außerhalb des schwangeren und puerperalen Zustandes sind die Formen der Infektion sicherlich qualitativ gleich, nur quantitativ verschieden. Es kann die Infektion auf die erste Invasionsörtlichkeit beschränkt bleiben. Es kommt dann zu flächenhaften Ansiedlungen, zu Katarrhen und Geschwüren an Vulva, Scheide und Cervix. Bei Ascension in die Gebärmutter kann es zu einer infektiösen bzw. septischen Endometritis kommen. Weiter kann die Infektion auf der Schleimhaut beschränkt bleiben und ähnliche Ausbreitungswege aufweisen wie der Gonococcus als Schleimhautparasit; es kommt demnach an der Vulva zu einer Urethritis, zu einer Infektion der Ausführungsgänge der Vestibulardrüsen, zu einer Erkrankung der verschiedenen Schleimhautkrypten, zu einer Vestibulitis, Kolpitis, vor allem zu einer Cervicitis, Endometritis und aufsteigender Salpingitis, Perioophoritis, gegebenenfalls zu Ovarialabscessen und zu einer Infektion des Beckenbauchfells bzw. zu einer Peritonitis.

Dringt das infektiöse Agens in die Tiefe, dann kommt es auf dem Wege der Lymphbahnen zu Erkrankungen des unter der Schleimhaut liegenden Bindegewebes, zu einer Phlegmone bzw. Entzündung der Vulva, zu einer Infiltration mit evtl. Eiterung des paravaginalen Gewebes, zu einer ausgesprochenen Parametritis, wenn der Infekt durch die Cervixwand eindringt, zu einer Metritis, zu metritischen Abscessen, zu einer eitrigten Metritis und zur Durchwanderung der ganzen Gebärmutter, zu einer Pelveoperitonitis oder zu einer diffusen Bauchfellentzündung. Schließlich kann der eingedrungene Keim auf dem Blutweg fortschreiten, indem er vorerst die submukösen Capillaren, dann die Venen krank macht, zu Thrombophlebitiden führt, die, wenn stark ausgebildet, eine Parametritis vortäuschen können. Im weiteren Verlaufe kommt es hier zu Metastasen im Blutgefäßsystem, zur Septikämie, zur Pyämie. Die Wege sind wohl ganz die gleichen im puerperalen Zustand des Genitales. Nur quantitativ kann sich der Unterschied bei der Invasion bzw. Infektion im nichtgraviden Zustand, dann nach Abortus und im Puerperium nach einer Geburt am normalen Schwangerschaftsende, verschieden auswirken. Die Erscheinungsform der Infektionen in diesen verschiedenen Zuständen ist sicherlich eine verschiedene, die Erkrankungsformen sind anders und auch die Mortalität ist eine andere, aber das Wesen der Infektion und auch die die Krankheit verursachenden Keime müssen dieselben sein. Vielleicht ist ihre Virulenz durch den Zustand des Organismus im Puerperium, in der Gravidität bzw. im nichtgraviden Zustande eine verschiedene. Allerdings sollen beispielsweise nach Abortus Staphylokokkeninfektionen häufiger vorkommen als Streptokokkeninfektionen und vielleicht ist im nichtgraviden Zustande die Mannigfaltigkeit der Keime, die eine Infektion verursachen, eine größere als im Puerperium, wo die Überzahl der Erkrankungen auf Streptokokken, in viel geringerem Maße auf Staphylokokken und *Bacterium coli* zurückzuführen ist. Im nichtgraviden Zustande finden wir im Eiter von Adnextumoren verhältnismäßig häufig Keime, die wir in keine dieser Gruppen einreihen können.

Die Virulenz der Keime scheint nach ihrem Aufenthaltsort verschieden zu sein. Sicherlich verschieden ist die Zahl der Keime je nach ihrem Standort. Es ist bekannt, daß die meisten Keime am äußeren Genitale vorkommen, ganz besonders in der Umgebung des

After, daß schon in der kurzen Entfernung bis zum Vestibulum hier viel weniger Keime zu finden sind, sicherlich nicht zuletzt deshalb, weil hier die reinigende Kraft des Cervix- und Scheidensekretes eine Rolle spielt. Noch keimärmer ist die Scheide, die allerdings in ihrem unteren Drittel viel keimreicher ist als im Scheidengewölbe. Der Cervicalkanal ist in seinem unteren Teile noch keimärmer, aber noch immer keimhaltiger als weiter oben beim inneren Muttermunde, der so wie das Uteruscavum bei intaktem Genitale steril ist. Die Keime, welche im nichtschwangeren Zustande Krankheitsursachen sein können, sind uns heute eigentlich nur zum Teil bekannt. Der Gonococcus, Streptokokken, Staphylokokken, Colibacillen sind als Krankheitsursache schon gefunden worden, eine viel größere Anzahl aber kann nicht identifiziert werden. Sicherlich hängt die geringere Invasionskraft außerhalb der Schwangerschaft nicht nur mit den verschiedenen Gewebsverhältnissen zusammen, sondern auch mit der verschiedenen Virulenz der Keime, denn es haben Experimente ergeben, daß wenig virulente Keime sich eher auf die Schleimhäute beschränken und nur Oberflächenwachstum aufweisen, während virulentere Keime in die Schleimhaut eindringen (Louros) und von hier aus dann die oben beschriebenen Wege gehen. Uns macht es aber dennoch den Eindruck, daß es nicht nur die Virulenz ist, die den Invasionsweg bestimmt. Es dürften hier mehrere Faktoren entscheidend sein. Wir wenigstens sahen rasch zum Tode führende Streptokokkenerkrankungen auch bei oberflächlicher Ausbreitung der Keime.

Hämatologie.

Für die Wundkeimerkrankungen sind von großer Bedeutung latente Herde, da das charakteristische Merkmal dieser chronischen Erkrankungen die häufige, auf Jahre und Jahrzehnte ausgedehnte Rezidivmöglichkeit ist. Es ist auch für die Diagnostik außerordentlich schwierig mit Sicherheit einen noch aktiven, sonst aber ruhenden Herd nachzuweisen. Wir wären oft nicht in der Lage, dies zu diagnostizieren, wenn die im Körper noch vegetierenden Keime sich nicht durch gewisse tiefgreifende Veränderungen im Organismus verraten würden. Latente Herde beeinflussen die Körpersäfte, sowohl in den Formelementen des Blutes als auch serologisch.

Dafür, daß bei akuten entzündlichen Erkrankungen, bei septischen Prozessen, das Blut in Mitleidenschaft gezogen ist, spricht schon die Veränderung der Hautfarbe. Dann aber ist die lackfarbige, schwach rot gefärbte Blutflüssigkeit einer Kranken verschieden vom Blute einer gesunden Frau. Chronisch erkrankte Frauen haben eine ganz eigentümliche Gesichtsfarbe und ein charakteristisches Exterieur. Der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt bei derartigen Krankheiten sehr oft stark (Arneth, Grawitz, Lehnartz, Nägeli, Türk u. a. mehr). Er kann 20—30% erreichen. Es kommt durch Einwirkung der Bakterien, vornehmlich aber ihrer Toxine, zum Zugrundegehen von roten Blutkörperchen. Zur Hämoglobinämie kommt es hauptsächlich bei Infektionen mit Streptokokken, Staphylokokken und besonders bei Infektion mit Gasbrandbacillen (Bondy, Halban, Heim, Heynemann). Schwere Fälle von Sepsis gehen immer mit einer starken Anämie einher. Die Anzahl der roten Blutkörperchen wird an und für sich vermindert und es tritt, je schwerer das Krankheitsbild ist, desto mehr Erythrocytenverlust auf, dann Poikilocytose und polychromatophile Zellen, sowie kernhaltige rote Blutkörperchen, was prognostisch äußerst ungünstig gewertet wird (Kownatzki).

Doch mit derlei summarischen Hinweisen ist die Hämatologie der entzündlichen Erkrankungen nicht abzutun. Von großer Bedeutung für die Beurteilung der Erkrankung sind nebst dem Gesamtblutbild, die Senkungsgeschwindigkeit des Blutes und das Verhältnis der weißen Blutzellen zum Gesamtblut und untereinander.

Die **Senkungsgeschwindigkeit** zeigt uns die Zeit an, in der sich die roten Blutkörperchen beim ruhigen Stehenlassen des Blutes zu Boden senken. Diese Geschwindigkeit ist verschieden, je nach dem Geschlecht und je nach dem verschiedenen Allgemeinzustand. Fahräus hat zuerst diese Methode systematisch eingeführt, allerdings vorerst im Glauben, eine für Schwangerschaft charakteristische biologische Methode gefunden zu haben. Die roten Blutkörperchen sind elektronegativ, stoßen deshalb einander ab, wodurch für eine gewisse Zeit das Zusammenballen und Heruntersinken der zusammengeballten Erythrocyten vermieden wird. Sie befinden sich aber im Blutplasma, einem Gemisch von Globulinen und Fibrinogen, die elektropositiv geladen sind. Diese Elemente bewirken eine Entladung der roten Blutkörperchen. Es kommt zur Verklumpung und zum Sedimentieren dieser Konglomerate. Überwiegt das Albumin im Plasma, so geht die Verklumpung und das Heruntersinken langsamer vonstatten. Überwiegen die Globuline, so erfolgt die Senkung rascher. Die Senkungsgeschwindigkeit hängt auch von mehreren anderen Faktoren ab, obschon die Menge der Globuline und des Fibrinogens am wichtigsten ist. Je mehr Erythrocyten vorhanden sind, um so mehr ist die abstoßende Kraft zwischen den Zellen gesteigert und die Senkung verzögert. Eben deshalb wird mit Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen eine Beschleunigung der Senkung zustande kommen. Auch vom Hämoglobingehalt der Zellen ist die Senkung beeinflusst, indem hämoglobinreichere Erythrocyten schwerer sind, demnach leichter zu Boden fallen werden. Ebenso verlangsamt eine stärkere Blutacidose die Senkung, und zwar wegen Änderung der elektrischen Ladung der Erythrocyten. Auch Kohlensäure wirkt sich in dieser Weise aus; bei Cyanose demnach geringere Senkung. Zunahme des Cholesteringehaltes bewirkt Beschleunigung der Senkung. Anämien müssen also wegen Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen eine gesteigerte Senkung zeigen. Bei Herzaffektionen und Stauungen wird wegen Zunahme der roten Blutkörperchenzahl Verzögerung in der Senkung auftreten, während die Erkrankungen entzündlicher Natur die Senkung vor allem wegen der Zunahme der Eiweißkörper beschleunigen.

Es gibt verschiedene Methoden die Blutsenkungsgeschwindigkeit zu bestimmen. Nach Westergreen wird die Strecke gemessen, welche die Erythrocyten bei der Senkung während einer bestimmten Zeitdauer durchlaufen. Nach der Methode von Fahräus wird das mit Natrium citricum versetzte Blut in ein 30 cm langes Röhrchen von $2\frac{1}{2}$ mm Lichtung gebracht. Es wird nach 1, 2 und 24 Stunden abgelesen. Vielleicht die weitverbreiteste ist die von uns geübte Methode Linzenmeiers. Das Blut wird mit 5%iger Natrium-Citratlösung an der Gerinnung verhindert. Die Linzenmeier-Röhrchen haben eine Lichtung von 5 mm und eine Höhe von $6\frac{1}{2}$ cm. Entsprechend 1 cm Flüssigkeit befindet sich eine Marke, 18 mm tiefer eine zweite. Das durch Venenpunktion zu entnehmende Blut wird in eine Spritze aufgezogen, in welcher sich bereits 0,2 ccm Citratlösung befindet. Man entnimmt Blut soviel als notwendig ist, um 1 ccm (plus Citratlösung) zu erreichen. Die Mischung wird in das Linzenmeier-Röhrchen getan und das Röhrchen senkrecht aufgestellt. Das rote Sediment senkt sich allmählich, während oben eine helle, fast klare

Flüssigkeit übrig bleibt. Beim Aufstellen wird der genaue Zeitpunkt bestimmt und mit der Zeit verglichen, wann die untere Marke erreicht ist. Dies entspricht der Senkungszeit.

Bei Beurteilung zu differentialdiagnostischen Zwecken muß natürlich vor allem das Wesen der Senkungsgeschwindigkeit berücksichtigt werden. Die Blutkörperchensenkung wird durch Schwangerschaft, durch Fieber, bei jedem erhöhten Gewebszerfall und auch während der Menstruation beschleunigt. Nach Linzenmeier beträgt die Senkungszeit für normales Nabelschnurblut 1500, für Männerblut 600, für Frauenblut 200—350, für die Schwangerschaft, je nach der Fortgeschrittenheit von 100—50, für chronisch entzündliche Prozesse unter 100, für akut entzündliche Prozesse unter 35 Minuten.

Die Kenntnis der Blutelemente ist zur Beurteilung des **Blutbildes** selbstverständlich unerläßlich.

Die roten Blutkörperchen sind kernlose, runde, bikonkave Scheiben, die in der Mitte eine Delle aufweisen. Sie besitzen einen Durchmesser von $8\ \mu$, ihre größere Breite beträgt $2\ \mu$. Sie haben im ungefärbten Zustand einen gelblichen Farbenton, und besitzen ein feines Netzstroma, zwischen dessen Maschen das Hämoglobin enthalten ist. Sie sind in den Blutgefäßen in Geldrollenform angeordnet. Die Erythrocyten entstehen normalerweise ausschließlich im roten Knochenmark. Die noch kernhaltigen Erythrocyten, aus denen durch Kernverlust die gewöhnlichen Erythrocyten des Blutes hervorgehen, sind kleiner, manchmal aber auch größer als die roten Blutkörperchen und werden Normoblasten genannt. Pathologische Verhältnisse bedingen höchst bemerkenswerte Änderung der Zahl der roten Blutkörperchen, ihres Gehaltes an Hämoglobin, der Form, der Größe und der Färbeverhältnisse. Hohe Zahlen von Erythrocyten kommen durch Eindickung des Blutes infolge langdauernder ungenügender Wasserzufuhr oder Wasserverlustes, durch chronische Dyspnoen, dann bei steigender Meereshöhe, schließlich bei Heilung schwerer Anämien vor. Abnorm niedrige Werte finden sich durch Toxinwirkung bei Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen und malignen Tumoren, bei Knochenmarkskrankheiten u. a., infolge ungenügender Neubildung oder aber infolge abnormen Zerfalles wieder unter Einfluß von Giften und Toxinen. „Alle das Knochenmark in seiner Funktion schädigenden Gifte und Toxine schädigen auch die Zellen der Zirkulation und diese auch deshalb, weil unter dem Einfluß des Giftes schon im Knochenmark nicht vollwertige und leichter lädierbare Elemente erzeugt worden sind“ (Naegeli). Auch nach Blutverlust findet man niedrige Werte der roten Blutzellen, aber erst in denjenigen Stadien, in welchen aus den Geweben Flüssigkeit aufgenommen wird und die Blutmenge wieder ansteigt.

Als Färbeindex bezeichnet man den durchschnittlichen Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten. Er ist normal, das ist 1., wenn die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt parallel gehen.

Beträchtliche Unterschiede in der Größe der einzelnen roten Blutzellen (Anisocytose) sind als Krankheitszeichen nicht selten. Man unterscheidet Mikrocyten, Normocyten, Makrocyten und Megalocyten. Bei allen sekundären Anämien und bei der Bleichsucht ist die Mikrocytenbildung häufig. Poikilocyten sind Erythrocyten mit abnormer äußerer Gestalt. Sie haben Birnen-, Keulen-, Amboßform u. dgl. m. Sie kommen bei allen schweren Anämien vor, so auch bei Anämien maligner Tumoren, Nephritiden usw. Das Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten im Blute zeugt auch von einer Mehrleistung des Knochenmarks, demnach für die Ausheilung schwerer Anämien. Sie kommen auch bei Leukämien und bei septischen hämolytischen Anämien vor.

Viel wichtiger als die roten Blutkörperchen ist für die Beurteilung und für die Differentialdiagnose entzündlicher Erkrankungen das sog. **weiße Blutbild**, das Verhalten der weißen Blutkörperchen, der Leukocyten, zueinander und zu den roten Blutkörperchen.

Schon lange mißt man den weißen Blutkörperchen bei bakteriell entzündlichen Erkrankungen eine größere Bedeutung zu. Am Entzündungsherd kommt es meistens zu einem starken Zustrom von Leukocyten, die sich auch an ganz entfernten Körperstellen im Blute als vermehrt erweisen (Curschmann, Dützmänn). Allerdings hat es sich im Laufe der späteren Untersuchungen ergeben, daß eine geringe Vermehrung der Leukocytenwerte kein richtiger Indikator für eine Eiterung ist. Immerhin ist Curschmanns Lehre mit gewissen Einschränkungen und Abänderungen auch heute noch aktuell. Allerdings spielt heute bei der Diagnostik weniger die reine Leukocytose eine Rolle als vielmehr das gesamte Bild der weißen Blutzellen. Auch die Meinung, daß die Leukocytose ein Beweis der stärkeren Widerstandskraft des Organismus sei, erwies sich in dieser Form nicht als richtig, wenigstens nicht als ausschlaggebend

(Albrecht und Himmelheber, Birnbaum, Blumenthal, Gräfenberg, Logothetopoulos, Wolff).

Die weißen Blutzellen sind nichts Einheitliches. Seit Ehrlich unterscheiden wir verschiedene Gruppen von weißen Blutzellen.

Den Lymphknoten und den übrigen Lymphgeweben entstammen die **Lymphocyten**, das sind basophile Zellen in der beiläufigen Größe der roten Blutkörperchen mit einem kreisrunden, fast die ganze Zelle ausfüllenden Kern, der nur einen schmalen Protoplasmasaum besitzt. Man unterscheidet kleine, große und mittlere Lymphocyten. Nur selten ist das Protoplasma auf einer Seite mächtiger entwickelt. Junge und besonders unreife Lymphocyten, Lymphoblasten, haben eine hellere Chromatinstruktur und einen feineren, regelmäßigeren Kernbau.

Die Lymphocyten machen normal bei etwa 7000 Leukocyten ungefähr 20—25% auch bis 36% (Schilling) aus. Die absoluten Werte betragen etwa 1500—2000. Beim Säugling ist der Mittelwert 50,7% auf 13 000 Leukocyten. Bei Kindern unter 10 Jahren ist der Mittelwert 40—60%, seltener 70%. In Lymphocytenwerten sollen starke physiologische Schwankungen bestehen (Calambor, Schilling). Vermehrungen sind nachweisbar bei Hyperplasien des lymphatischen Apparates, bei vorübergehenden Hyperfunktionen des lymphatischen Systems. Es tritt bei allen Infektionskrankheiten eine oft lang anhaltende Lymphocytose auf, und vor allem bei gutartiger Tuberkulose, während eine dauernde Lymphocytenverminderung eine ungünstige Vorhersage charakterisieren soll (Naegeli). Weiter sind die Lymphocyten vermehrt nach Seruminjektionen, Jodbehandlung, innersekretorischen Störungen u. a. mehr. Verminderung findet sich im Beginn von akuten Infektionen. Ein Lymphocytensturz ist im allgemeinen prognostisch ungünstig, so im späteren Verlauf der Infektionskrankheiten, bei progressiver Miliartuberkulose, bei Zerstörung der lymphatischen Gewebe durch Tuberkulose, bösartigen Neubildungen, Granulomen u. a. mehr (Naegeli).

Die **neutrophilen polynukleären Leukocyten** sind doppelt so groß als die kleinen Lymphocyten, ungefähr 9—12 μ , und zeigen im Durchschnitt „mehrere Kerne“. Es handelt sich aber gar nicht um mehrere Kerne, sondern nur um einen gewundenen Kern, der durch tiefe Einbuchtungen in mehrere Segmente geteilt erscheint. In Wirklichkeit stehen diese einzelnen Teile durch schmale Brücken miteinander doch in Zusammenhang. Es gibt aber auch unsegmentierte, stabförmige Kerne. Das Protoplasma ist oxyphil und fein granuliert. Der Kern färbt sich dunkel, er ist chromatinreich. Diese Zellen entstammen dem Knochenmark und machen 54—74% der weißen Blutzellen aus, finden sich also 4500—5000 im Kubikmillimeter.

Vermehrung der Neutrophilen zeigt sich nach stärkeren Mahlzeiten, nach Anstrengungen, Bädern, in der Schwangerschaft, beim Stillen u. a. Sie bilden die Hauptmasse der Leukocytose bei Entzündungen, Vergiftungen, Eiterungen. Vermindert sind sie bei Typhus, Masern, pernicioöser Anämie, schwerster Sepsis.

Die neutrophilen Leukocyten haben die Fähigkeit, durch amöboide Eigenbewegung aus Blutgefäßen auszutreten. Sie sind der hauptsächlichste Eiterbestandteil. Als Mikrophagen nehmen sie in sich Krankheitserreger auf und dürften baktericide Eigenschaften besitzen, wahrscheinlich sind sie auch Stätten von Antitoxinbildung. Durch proteolytische und autolytische Fermente sind sie imstande, Gewebe zur Einschmelzung zu bringen.

Ebenfalls dem Knochenmark entstammen die **eosinophilen Leukocyten**. Sie machen ungefähr 2—4% der weißen Blutzellen aus. Sie haben grobe, runde, stark lichtbrechende Granula, die hell glänzend schon im frischen Blutpräparat auffallen und acidophil sind. Ihr Kern ist polymorph, oft zweigeteilt, die Abschnitte sind durch eine feine Brücke verbunden. Die einzelnen Abschnitte sind plumper, abgerundet, breit. Er färbt sich heller und schwächer als bei den Neutrophilen. Die Granula, die nebst der Kernform das Typische dieser Zellart sind, färben sich intensiv mit Indophenol und geben die Peroxydasereaktion.

Vermehrte eosinophile Zellen — normal sieht man 100—200 im Kubikmillimeter — finden sich vor allem bei myeloischer Leukämie, bei Wurmkrankheiten, bei Scharlach, Asthma, Heufieber, bei Darmkrankheiten, bei mehreren Hautkrankheiten, häufig bei Neurosen, darnach nach Infektionen und Toxikosen; nicht regelmäßig bei malignen Tumoren. Kinder haben vermehrte Eosinophile und reagieren leicht mit Vermehrung derselben. Eine große Rolle spielen die Eosinophilen bei anaphylaktischen Zuständen. Die Ursache vorgefundener Eosinophilie ist nicht immer festzustellen. Es gibt Fälle, bei denen Eosinophilie jahrelang besteht, ohne daß man den ursächlichen Zusammenhang klarstellen könnte.

Verminderung der Eosinophilen sieht man außer bei Scharlach bei fast allen fieberhaften akuten Infektionskrankheiten, vor allem bei Typhus. Chronische Tuberkulose vermindert selbst bei hohem Fieber die Eosinophilen nicht, was differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein kann (Galambor, Naegeli). Weiter findet sich Verminderung bei allen Intoxikationen, bei den verschiedensten Insulten schwerer Operationen u. a. mehr.

Die **Mastzellen** sind basophile, grobe Granula enthaltende, 8—10 μ messende Leukocyten. Auch sie entstammen dem Knochenmark, stellen eine eigene Zellspezies dar (Naegeli) und machen 0—0,5% der weißen Blutzellen aus, finden sich also ungefähr 40 im Kubikmillimeter. Ihr Kern ist eigentümlich gelappt. Das Protoplasma ist oxyphil. Vermehrung derselben findet sich bei myeloischer Leukämie, nach Seruminjektionen, nach Lyssabehandlung, bei Milchstauung, bei tuberkulösen Drüsenschwellungen, bei konstitutioneller hämolytischer Anämie, bei Chlorose; Verminderung dagegen bei Perniciosa, bei Basedow.

Die „Übergangsformen“ haben die Größe der Neutrophilen. Ihr Protoplasma ist basophil, der Kern halbrund oder hufeisenförmig. Sie machen 2—6% der weißen Blutzellen aus.

Die großen mononukleären Zellen Ehrlichs haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den großen Lymphocyten. Der Kern ist aber bläschenförmig, chromatinarm, das Protoplasma ist basophil. Sie machen 2—6% der weißen Blutzellen aus.

Monocyten. Die Übergangsformen und die großen mononucleären Zellen Ehrlichs werden als Gruppe zusammengefaßt und als Monocyten bezeichnet.

Die Monocyten sind spezifische Gebilde. Sie sind scharf zu trennen von den Leukocyten (Giemsa-präparat) und entstammen dem Knochenmark. Ihre Größe schwankt zwischen 12 und 20 μ ; sie sind demnach die größten Blutzellen. Sie kommen ungefähr normal in 4—8% vor. Ihr Kern ist im Verhältnis zum Plasma groß, er besitzt ein eigenartiges Chromatinnetz mit Verdickungen an den Knoten, er ist in älteren Zellen vielgestaltiger, mehrfach gelappt (Übergangsformen); der Kerngehalt ist sehr wechselnd, oval, rundlich, hufeisenförmig.

Das Charakteristische der Monocyten ist der Chromatinnetzaufbau. Das Protoplasma zeigt ein feines basophiles Netzwerk. Die Granulationen haben eine feine, reichhaltige Körnelung, sind auffallend reichlich und für die Monocyten charakteristisch (Naegeli).

Eine Vermehrung der Monocyten finden wir — parallel gehend mit den Leukocyten — bei stärkeren Entzündungen und bei Eiterungen. Bei Lymphogranulosen zeigen sich hohe Monocytenwerte, ebenso bei pseudoleukämischer Anämie. Bei sekundärer Anämie sind die Werte fast immer erhöht (Naegeli).

Eine Abnahme der Monocytenzahl zeigen lymphatische Leukämie, Perniciosa u. a.

Myelocyten sind große, 12—20 μ messende, einkernige Leukocyten mit granuliertem Protoplasma und kugeligem, rundem, nur schwach färbbarem Kern. Sie sind im Knochenmark vorherrschende Zellen und treten nur bei pathologischen Zuständen im Blute auf. Ihr reichliches Protoplasma erweist sich entweder als neutrophil, eosinophil oder basophil. Danach werden sie auch unterschieden. Das Protoplasma besitzt ein basophiles feines Netz und reichlich Granula. Sie sind unreife Formen bzw. Vorstufen der Leukocyten des Blutes. Nach dem Alter unterscheidet man:

Promyelocyten, das sind unreife Myelocyten. Sie sind groß, das Protoplasma ist stark basophil, die Granula sehr spärlich, die Nucleolen treten deutlich hervor.

Die halbreifen neutrophilen Myelocyten sind etwas kleiner, haben einen Kern, undeutliche Nucleolen, das Protoplasma ist gemischt basophil und oxyphil. Die Granula sind reifer, zahlreicher.

Die reifen neutrophilen Myelocyten haben einen stärker färbbaren Kern, nicht erkennbare Nucleolen, oxyphiles Protoplasma, reichliche Granula. Sie sind im allgemeinen klein.

Die Metamyelocyten sind klein, haben einen stark gebuchteten, kleinen schmalen Kern, Protoplasma vornehmlich oxyphil, reife, kleine Granula.

Im Blute kommen Myelocyten vor bei Myelosen, bei Knochenmarktumoren, bei allen hochgradigen Leukocytosen, auch ohne Leukocytose bei starken Anämien, schweren Intoxikationen und Infektionen. Bei Kindern treten Myelocyten im Blute auch ohne besondere Anlässe auf.

Myelocyten im Blute Erwachsener sind stets ein ernstes pathologisches Zeichen (Naegeli).

Auch die **Myeloblasten** (Naegeli), Vorstufen der Myelocyten, demnach dem myeloischen System entstammend, finden sich im Blute nur bei krankhaften Zuständen. Sie sind meist 12—20 μ groß. Ihr Protoplasma ist basophil und zeigt keine Granula. Ihr Kern ist rund oder oval, schwach, hat ein zartes, netzförmiges Chromatingerüst. Sie besitzen 2—6 Nucleolen.

Myeloblasten zeigen sich im Blute bei akuten Myelosen, weniger reichlich bei chronischen Myelosen; vor dem Tode und bei Verschlimmerung des Leidens steigt ihre Zahl. Ansonsten treten sie gleichzeitig und unter denselben Bedingungen mit den Myelocyten auf.

Die **Blutplättchen** sind 2—3 $\frac{1}{2}$ μ messende, rundliche Gebilde, die sich zu kleinen Haufen zusammentun und zu einer Masse verschmelzen, an die sich die ersten Fibrinfäden anlegen. Ihre zentrale Substanz hat nicht die tinktoriellen Eigenschaften des Kernes. Bei Giemsa-Färbung finden sich zentrale, feine Chromatinkörner. Die Angabe der Zahl der Blutplättchen im Kubikmillimeter schwankt zwischen 150 000 bis 760 000. Die Blutplättchen, auch Thrombocyten genannt (Dekhuysen, Morawitz), stehen mit der Blutgerinnung in Zusammenhang. Nach Wright entstammen die Blutplättchen den Knochenmarkriesenzellen,

Megakaryocyten (Naegeli), aus deren Protoplasma sie sich durch pseudopodienartige Fortsätze ab-schnüren. Die Plättchen sind schwer darstellbar, da sie leicht zerstörbar sind.

Die Knochenmarkriesenzellen, die Megakaryocyten, sind große, bis $40\ \mu$ messende Gebilde, die nur im Knochenmark der Säuger vorkommen. Der Kern ist ein großes Konvolut und weist zahlreiche Nucleolen auf. Diese eigentümlichen Zellen entstehen aus Myeloblasten und finden sich auch immer mit diesen. Sie sind im Blute meist nur in kleineren Teilen, weil alle größeren Anteile in den Haargefäßen abgefangen werden.

Aus ihrer Genese erklärt es sich leicht, wieso nicht selten die Größe der Blutplättchen stark wechselt, von $30\text{--}40\ \mu$ langen „Plättchenschwänzen“ bis zu abnorm kleinen Gebilden, und daß diese abnormen Bilder besonders bei großem Plättchenreichtum (Hyperaktivität der Riesenzellen des myeloischen Systems) vorkommen.

Säuglinge zeigen große Schwankungen der Plättchenzahl, $40\ 000\text{--}200\ 000$ (Keilmann). Beim Erwachsenen ist die Plättchenzahl nach einigen Autoren vermindert, nach anderen vermehrt (Pfeiffer und Hoff, Hirsch und Hartmann). Im Alter vermindert sich ihre Zahl wegen Atrophie der Knochenmarkriesenzellen. Bei Infektionskrankheiten findet man vorerst eine Plättchenabnahme, später steigen die Plättchen wieder. Bei Vergiftungen sieht man sehr starke Abnahmen (Radium, Röntgen, Salvarsan u. a. m.). Milzaffektionen können durch hormonale Hemmung der Knochenmarktätigkeit zu starker Plättchenabnahme, somit zur hämorrhagischen Diathese führen. Beim anaphylaktischen Shock besteht vorübergehend fast Verschwinden der Blutplättchen aus dem Blute (Naegeli).

Plasmazellen sind Leukocyten mit abnorm starker basophiler Plasmareaktion; sie sind außerdem noch charakterisiert durch einen Kern mit auffälliger Chromatinanordnung in Radspeichenform (Türksche Reizungsformen). Nach Naegeli ist die lymphatische Genese der Plasmazellen als sicher anzunehmen. Derselbe Autor unterscheidet verschiedene Formen, und zwar lymphoblastische Plasmazellen mit Lymphoblastenkern, lymphocytäre Plasmazellen mit Lymphocytenkern, Radkernplasmazellen mit radspeichenähnlichem, oft exzentrischem Kern.

Bei genauester Untersuchung findet man auch bei Gesunden $1\text{--}2\%$ Plasmazellen. Bei Infektionskrankheiten steigt die Zahl oft auf $1\text{--}3\%$. Sie spielen bei Entzündungen und Vergiftungen eine große Rolle und können auch eigene Krankheitsbilder erzeugen (Plasmazellenlymphome, Myelome des Rückenmarks, Plasmazellenleukämie).

Für das Gesamtblutbild von einer gewissen diagnostischen Wichtigkeit ist die Feststellung des **Leukocytenalters** und von **pathologischen Leukocytenformen**.

Für das Alter der Leukocyten ist die Kernstruktur das Entscheidende, ob der Kern noch netzförmig aus feinen Basichromatinfäden gebaut oder mehr streifig grob ist. Für die Jugend spricht weiter das stark basophile Protoplasmareticulum, welches mit der Reifung allmählich abnimmt. Nucleolen sprechen ebenfalls für Jugendformen. Kernpolymorphie spricht fast durchgehends für höheres Alter der Zellen.

Pathologische Lymphocyten sind abnorm groß, zeigen abnorme Kernlappungen, oft ungleiche Chromatinfärbung. Pathologische Neutrophile haben einen breiten, plumpen Kern, wenig segmentiert, wie gequollen aussehend mit verwaschener feiner Struktur. Die Protoplasmakörnelerung ist gröber, eckig und zackig (Naegeli), das Protoplasma weist Vakuolen auf. Ähnlich verändern sich auch Monocyten mit Aufquellung des Kernes, Vakuolisierung des Protoplasmas, gröberer oder spärlicher bzw. fehlender Granulation. Die pathologischen Veränderungen der Myelocyten sind weniger eingreifend. Die Myeloblasten aber zeigen in pathologischen Fällen abnorme Kernlappungen, verfrühte Kernreifung und Reifung des Protoplasmas.

Am auffälligsten und spezifisch charakteristisch sind die Veränderungen der Neutrophilen. Diese Veränderungen werden dadurch entstanden angenommen, daß bei schweren Infektionskrankheiten des Mesenchyms eine Resorption abnormer, blutfremder, giftiger Substanzen statthat, diese Substanzen ins Blut gelangen und diese Veränderungen setzen (Naegeli, Gloor, Barta). „Wir müssen also bei Giften und anderen Stoffen, die das Mesenchym schädigen, eine Alteration der Zellen im Knochenmark annehmen. Zunächst braucht es noch nicht zu pathologischen Kernen zu kommen, aber die Zelle ist geschädigt und unterliegt leichter äußeren Einflüssen, besonders im Zelleib. Bei stärkerer Resorption von Stoffen, die das Mesenchym schädigen, werden jetzt schon im Knochenmark pathologische Kerne gebildet und die Zellen verändern sich stark.“ Die Stärke der Veränderungen der Neutrophilen hängt nicht von der Schwere des Leidens ab, sondern von der erkrankten Fläche. Sind große Resorptionsflächen vorhanden, so sind die Veränderungen stark. Dementsprechend findet man schwere pathologische Veränderungen der Neutrophilen bei Pneumonie, bei Grippe mit Komplikationen vornehmlich der Lunge, bei exsudativer Tuberkulose, tuberkulösen Darmerkrankungen, bei allen Krankheiten, wenn infolge Komplikation die Lungen

miterkranken, bei Streptokokkensepsis, Gasbrand, bei Typhus und Paratyphus nicht immer, regelmäßig bei Granulocytopenien, schließlich bei schwerer Muskelarbeit, wobei aber nur Kernveränderungen, niemals Protoplasmahädigungen nachweisbar sind (Egoroff, Gloor). Leichte Veränderungen der Neutrophilen sieht man bei komplikationsloser Endokarditis lenta, bei indurativer und Miliartuberkulose, bei Streptokokkeninfektionen (starke Vakuolenbildung (Naegeli), bei komplikationsloser akuter Appendicitis. Veränderungen der Neutrophilen fehlen bei allen Ectodermerkrankungen wie Encephalitis epidemica, Tetanus, Polyneuritis alcoholica u. a. (Naegeli).

Die bis heute bekannte **Funktion der Leukocyten** ist neben der Phagocytose die fermentative Tätigkeit.

Die Leukocyten vermögen die verschiedensten Elemente in sich aufzunehmen (Metschnikoff). Hauptsächlich die Neutrophilen nehmen die verschiedensten Entzündungserreger in sich auf. Bei Monocyten findet man oft Aufnahme von Plasmodien, Pigment, Detritus, absterbenden Erythrocyten.

Die für uns wichtigste, fermentative Tätigkeit der Leukocyten ist ihre antitoxische Funktion (Buchner, Bordet, Ehrlich, Morgenstern u. a.). Es scheint die antitoxische Funktion der Phagocytose voranzugehen, da hochvirulente Mikroorganismen nicht phagocytirt werden sollen (Bordet). Jedenfalls ist die antitoxische Funktion — die baktericiden Substanzen dürften nach R. Pfeiffer und Marx, Wassermann und Takaki u. a. im Knochenmark entstehen, um dann durch die Leukocyten an die benötigte Stelle transportiert zu werden — neben der Phagocytose eine der wichtigsten Abwehren gegen infektiöse Erkrankungen. Neben den anderen Fermenten der Leukocyten sind für die entzündlichen Erkrankungen die proteolytischen, die Proteasen, die wichtigsten, da sie durch Autolyse das Gewebe zur Einschmelzung bringen. Die Leukocytenzahl schwankt nicht nur unter pathologischen Verhältnissen, sondern auch im physiologischen Geschehen so enorm, daß neben dem fortwährenden Neuentstehen auch ein gewaltiges Untergehen von Leukocyten stattfinden muß. Die funktionsuntüchtigen Leukocyten werden in Lymphknoten, in der Milz, in der Leber und auch im Knochenmark abgesetzt. Hier sind es die Makrophagen, die die Leukocytenabfälle aufnehmen. Ein Teil der Leukocyten wird ständig mit Speichel und Stuhl ausgeschieden.

Die echte Leukocytose ist eine Funktion des Knochenmarks und die echte Lymphocytose eine Funktion des lymphatischen Systems (Naegeli). Im allgemeinen wird von Leukocytose bei einer Zahl von über 10 000 weißen Blutkörperchen gesprochen, obschon diese Umgrenzung nicht für alle Fälle ohne weiteres gültig ist. Antwortet der Organismus bei einer Infektion bzw. Intoxikation mit Leukocytenvermehrung, so spricht man von Suffizienz des Knochenmarks. Ist dagegen die Reaktion gering oder fehlt sie vollends, dann weist dies auf eine Insuffizienz der Organtätigkeit. Je stärker die Giftwirkung desto stärker die Reaktion; je stärker die Reaktionsfähigkeit des Organismus desto stärker die Leukocytose. Somit ist es verständlich, daß die Leukocytenvermehrung bzw. -verminderung gesetzmäßig vor sich geht, immerhin aber von diesen zwei verschiedenen Faktoren beeinflußt wird. Dies erklärt auch, warum nicht jede Krankheit dieselbe Reaktion bzw. dieselbe Leukocytose aufweisen muß.

Leukopenie oder Hypoleukocytose ergibt sich bei verminderter Leistung durch Erschöpfung der Funktion oder durch verminderte Funktion infolge anatomischer Zerstörung, so beispielsweise bei Röntgen- und Radiumschädigungen, bei Vernichtung des myeloischen Gewebes, bei Sepsis.

Bei Wertung der pathologischen Leukocytenzahl ist auf die physiologischen Schwankungen Bedacht zu nehmen. Es gibt Tagesschwankungen von 7400—10000 Leukocyten (Ellermann, Erlandsen). Es gibt eine Verdauungsleukocytose, die zweifelsohne besteht, für die aber eine befriedigende Erklärung noch aussteht. Jedenfalls sind diese biologischen Schwankungen bei den Zählungen zu berücksichtigen und Leukocytenzählungen womöglich vormittags und nicht bei vollem Magen vorzunehmen.

Auch in der Schwangerschaft gibt es eine Leukocytose mäßigen Grades. Sie beruht auf einer Steigerung der gesamten Vitalität. Während der Geburt gibt es Steigerungen bis über 20000, die wohl auf die nie gänzlich fehlende Blutung und auf die Gewebsquetschungen zurückzuführen sein dürften. Da es eine Leukocytose auch nach körperlichen Anstrengungen bzw. nach intensiverer Muskelarbeit gibt, so dürfte die partale Leukocytose auch damit in Zusammenhang stehen. Im Wochenbett fällt die Leukocytenzahl auf normale Werte (s. unten). Während der Menstruation ist eine Leukocytose kein regelmäßiger Befund.

Bestimmte Krankheiten führen zu einer starken Vermehrung der Leukocytenzahl. Vornehmlich die Infektionskrankheiten zeigen Leukocytose, ganz besonders aber Entzündungen und Blutungen. Der Entstehungsort der Leukocytose ist das Knochenmark. Die Ursache dieser Hyperfunktion sind nach Naegeli nicht die Bakterien, sondern die Toxine. Abakterielle und aseptische Entzündungen können zwar ebenfalls Eiterung und Leukocytose erzeugen. Diese ist aber nicht auf das chemische Agens bzw. den Fremdkörper als solchen zurückzuführen, sondern auf die am Orte der Einwirkung entstandenen Entzündungen und Nekrosen. Nach Naegeli ist die Menge der Toxine und die Virulenz für die Art der Reaktion entscheidend. Nach seinen klinischen Beobachtungen und Tierversuchen erzeugen mäßige Toxindosen eine mittelstarke Reaktion, große Gaben eine sehr starke, allzu große aber gar keine Leukocytose, was mit dem für alle Organe geltenden Gesetze von Reizung und Lähmung der Funktion, von Suffizienz und Insuffizienz zusammenhängt. Dadurch sind scheinbar unverständliche Verhältnisse erklärbar, wonach bei schwersten Eiterungen im Blute keine Leukocytose vorzufinden ist. Die anfänglich sehr starke Leukocytose verschwindet infolge eintretender Insuffizienz völlig. Dies ist ein Fingerzeig für die Gefährlichkeit einer nur einzigen Blutuntersuchung; diese besagt uns nur die momentane Leukocytenzahl, ohne über die kurz vorhergehenden Verhältnisse Auskunft zu geben.

Abgesehen von der Möglichkeit von Insuffizienzerscheinungen kann man Krankheiten mit und ohne Leukocytose unterscheiden. Folgende Aufzählung ist der Einteilung Naegelis entnommen; die uns hier weniger interessierenden Krankheiten sind weggelassen.

I. Infektionskrankheiten mit Leukocytose:

Pneumonien besonders die croupöse. Aktive und progrediente Eiterungen (Perityphlitis, Abscesse, eitrige Bauchfellentzündungen usw.). Meningitis cerebrospinalis purulenta (Meningokokken, Pneumokokken, andere Eitererreger, selten tuberkulöse). Keuchhusten. Akute Polyarthrit. Akute Polyneuritis. Scharlach. Rotlauf. Diphtherie. Sepsis. Syphilis u. a.

II. Infektionskrankheiten ohne Leukocytose:

Typhus und Paratyphus. Erythema subitum. Unkomplizierte Tuberkulose. Dengue. Grippe-Influenza. Mumps. Heine-Medin. Encephalitis epidemica.

Leukocytose bei diesen Krankheiten deutet auf Komplikationen.

III. Infektionskrankheiten mit temporärer Leukocytose:

Akute Malaria. Leukocytose beim Schüttelfrost, nachher Leukopenie.

Ebenso wie die Toxine können auch viele chemischen Körper Leukocytose erzeugen. Vor allem Organextrakte kernreicher Gewebe, Nucleine, einige Medikamente (Kollargol, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Campher, Digitalis, Kalium chloricum, Pyrogallol, Benzole, Salvarsan, ätherische Öle u. a.) (Naegeli).

Eine ansehnliche Leukocytose finden wir auch als posthämorrhagische Leukocytose kurze Zeit nach einer Blutung. Nach wenigen Tagen sind wieder normale Werte zu verzeichnen.

Von großer Wichtigkeit für die Erfassung und Wertung entzündlicher Krankheitszustände und ihrer Folgen ist die richtige Beurteilung der Anämien.

Mit Recht betont Naegeli, daß eine Verminderung der Gesamtblutmenge, die Oligämie, wohl ein wichtiger Faktor ist, daß es aber sehr fraglich sei, ob eine solche Verminderung der Gesamtblutmenge längere Zeit vorkommen könne. Man überzeuge sich immer wieder, wie rasch das Blut Flüssigkeit aus dem Gewebe an sich reißt. Er bezweifelt somit mit Recht die Existenz einer wirklichen dauernden Oligämie bei einigermaßen genügender Flüssigkeitszufuhr.

Die wirklichen Anämien ergeben sich aus der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge. Sie sind demnach Oligocythämien und Oligochromämien, gleichgültig ob das Serum eine normale Zusammensetzung aufweist oder wasserreicher ist (Hydrämie). Ursache der wirklichen Anämien ist weniger eine Schädlichkeit auf das kreisende Blut, als eine Schädigung der Funktion des Knochenmarks. Die das periphere Blut angreifenden Schädigungen sind viel seltener und beschränken sich auf gewisse Parasiten und auf hämolytisch wirkende Substanzen (Kalium chloricum, Pyridin u. a.). Viel wichtiger ist beim Erzeugen von Anämien die ungünstige Beeinflussung der Bildung der roten Blutkörperchen im Knochenmark, entweder durch ungenügende Neubildung oder durch mangelhafte Ausbildung der roten Blutkörperchen.

Unserem Verständnis klar ist die Entstehung der Blutarmut nach Blutverlust, die wir ebenfalls Naegeli entnehmen. Nach einem stärkeren Blutverlust erfolgt zunächst ein Einströmen von Flüssigkeit aus den Geweben in das Blut. Es findet sich also vorerst ein gleichzeitiges Herabgehen des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, so daß eine Änderung des Färbeindex nicht stattfindet. Sehr bald aber kommen vorerst die voll entwickelten, für den Abgang ins Blut bereitstehenden roten Blutkörperchen ins Blut, wodurch eine Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins zustande käme, wenn diese Zunahme nicht durch weiter einströmende Gewebsflüssigkeit aufgehoben würde. Der Blutverlust wirkt aber sehr rasch als Reiz auf das Knochenmark. Es kommt zu stürmischer Neubildung von roten Blutkörperchen, wobei es auch zur Abgabe von jungen kernhaltigen Erythrocyten und zu einer Proliferation des myeloischen Systems, zu einer Leukocytose kommen muß. Daher erscheinen jetzt reichlich hämoglobinarme rote Blutkörperchen. Dadurch kommt es zu einer blassen Färbung des Blutes infolge des Einströmens unfertiger hämoglobinarmer Zellen. Durch dieses überstürzte Zuströmen von nicht ganz fertigen bzw. noch wenig gefärbten Erythrocyten kommt es noch beim blassen Aussehen der Blutflüssigkeit zu einer Polyglobulie von kleinen und blassen Zellen. Erst nach und nach wird das Blutbild und dessen Färbung normal.

Nach der Blutung, die zur posthämorrhagischen Anämie führt, kommt es zunächst meist zu einer Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes und zu einer Vermehrung der Blutplättchenzahl. Bei lange dauernder Blutung oder häufiger Wiederholung kann schließlich eine Lähmung bzw. ein Nachlassen der Funktion des Knochenmarkes eintreten, auch kann es zu einer Schädigung des Hämoglobinaufbaues kommen, so daß dann hartnäckige hochgradige Anämien entstehen, wie wir sie bei Menorrhagien, bei Myomb Blutungen ganz besonders und bei anderen sich periodisch wiederholenden — auch wenn sie im einzelnen nicht hochgradig sind — Blutungen sehen. Derartige Anämien können die höchsten Grade erreichen mit 30% Hämoglobin und $2\frac{1}{2}$ Millionen Erythrocyten.

Doch auch ohne Blutverlust kommt es durch Einwirkung mancher Infektionskrankheiten auf das Knochenmark zu Anämien. So kennen wir eine Anämie bei Polyarthritiden, bei Syphilis. Es werden bei diesen Krankheiten an das Mark große Anforderungen gestellt (Leukocytose, Bildung von antitoxischen und baktericiden Substanzen, gegebenenfalls Entzündung und Nekrose im Marke). Es kann also eine mehrfache Anzahl von Ursachen eine ungenügende oder überstürzte Zellentwicklung, jedenfalls einen Übertritt von jugendlichen Zellen in die Zirkulation hervorbringen. So sieht man schwere Anämien bei Sepsis, aber auch bei chronischer Pyelitis, bei Typhus.

Keinesfalls lasse man sich durch das bloße Aussehen verleiten, die manchmal weittragende Diagnose auf Anämie zu stellen. Die Hautblässe kann durch schlechte Durchblutung der Haut bei Hypotonie, durch vasomotorische Störungen, durch geringe Durchsichtigkeit der Haut, durch besondere Dicke derselben, durch geringe Entwicklung der Capillaren und andere Faktoren mehr bedingt sein.

Die Anämien sind für den Gynäkologen von Wichtigkeit, weil sie differentialdiagnostisch von großer Bedeutung sind.

Die Chlorose, in den letzten Jahren in Abnahme begriffen, hat seit jeher den Frauenarzt nicht weniger als den Internisten beschäftigt, um so mehr als sie mit den Geschlechtsphasen der Frau, ganz besonders mit der Pubertät, seit jeher in Verbindung gebracht wurde. Nach Naegeli, der der Chlorose ein ganz spezielles Studium gewidmet hat, ist sie eine seltene, aber wohl charakterisierte, viel zu häufig diagnostizierte Erkrankung sui generis, nicht bloß ein Symptom. Ihre charakteristischen Merkmale sind das ausschließliche Vorkommen beim weiblichen Geschlechte, ihre Entstehung zur Zeit der Geschlechtsreife, ihre Neigung zu Rezidiven in den späteren Jahren, mit Vorliebe des Frühjahres und des Herbstes, ihr Entstehen ohne äußere Veranlassung, das Fehlen von Folgezuständen auf den Stoffwechsel, auf die Blutzellen, der charakteristische Blutbefund der ein Darniederliegen der Bildung der roten Blutkörperchen aufweist, schließlich der fast unausbleibliche Erfolg einer richtig durchgeführten Eisenbehandlung. Die Entstehung der Chlorose wird auf eine verlangsamte ungenügende Entwicklung durch eine funktionelle Insuffizienz des Eierstockes zurückgeführt, selbstverständlich mit Einbeziehung von Wechselwirkungen der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion (v. Noorden). Der konstitutionelle Faktor drückt sich auch im Exterieur der Chlorotischen aus. Die schwache Pigmentierung der Haut, die auch auf Sonnenstrahlen kaum reagiert; die leicht hypoplastischen Sexualorgane; der Hochwuchs, gar häufig auch der angedeutete männliche Knochenbau; schließlich sehr oft abnormer Fettansatz. Ganz charakteristisch sind die Klagen und die Krankheitserscheinungen der Chlorotischen. Rasche Ermüdung, übermäßiges Schlafbedürfnis, Kopfschmerzen, Atemnot bei körperlicher Anstrengung, Herzklopfen, Stechen, Störungen der Menstruation, die sich sowohl in einem Schwächerwerden als auch in einer Verstärkung äußern kann, Verdauungsstörungen, schließlich starke Beeinflussbarkeit der Ermüdung durch die Psyche. Ganz charakteristisch ist das Aussehen der Kranken. Blässe mit einem gewissen Glanz der Haut, hauptsächlich der Büste, doch auch des Gesichtes und speziell der Schleimhäute. In schwereren Fällen gesellt sich arger Kopfschmerz dazu, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel und Ohnmachtsanfälle, schließlich Ödeme. Eine gefürchtete Komplikation der Chlorotischen ist die Neigung zu Thrombosen. Auf Störungen des Stoffwechsels und der Gefäßdurchlässigkeit deutet der bei diesen Kranken sehr häufig vorgefundene Ausfluß aus der Scheide.

Das Blutbild der Chlorotischen ergibt kleine, blasse rote Blutkörperchen bei niedrigerem Färbeindex. Der Hämoglobinwert kann in fortgeschrittenen Fällen 60—50% erreichen, Werte von 30—20% zeigen schon eine schwere Erkrankung an. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist nicht wesentlich vermindert. Charakteristisch ist eben die Blässe der roten Blutkörperchen und die Erniedrigung des Färbeindex. Leukocytose ist nicht regelmäßig, auch nicht hochgradig. Wichtig ist während des ganzen Verlaufes der Chlorose der Befund einer Lymphocytenverminderung als Ausdruck einer Hypofunktion des lymphatischen Apparates. Das Serum zeigt nach Naegeli eine deutliche Eiweißverminderung. Das Mischungsverhältnis zwischen Albuminen und Globulinen ist vollkommen normal. Die erfolgreichste Behandlung ist die Eisentherapie (Niemeyer). Schon mit Gaben von 3—6mal täglich 0,5 Fer. reduct. sind in kürzester Zeit glänzende Erfolge zu erzielen. Bei mitbestehender Achylie ist diese durch Salzsäuregaben zu bekämpfen.

Als **perniziöse Anämie** (Biermer) bezeichnet man eine Bluterkrankung, die sich durch den Befund einer Megalocytose und durch charakteristische Störungen in der Bildung der Leukocyten und Thrombocyten charakterisiert. Dazu gesellen sich Prozesse im Rückenmark, Veränderungen im Verdauungstrakt, vor allem Achylie. Als ätiologische Momente kommen in Betracht Bothriocephalus, Schwangerschaft, dann die Biermersche Krankheit. Die Erkrankung ist symptomatisch sehr schön durch Lebertherapie und Arsen beeinflussbar, wodurch die Blutbildung im Knochenmark korrigiert wird, ohne daß die anderen Prozesse, die spinalen und diejenigen des Verdauungstraktes, dadurch beeinflußt würden (Naegeli).

Der *Bothriocephalus latus* wird heute nur als auslösendes Moment angesehen, das die konstitutionell bedingte Erkrankung zum Ausbruch bringt. Diese Tatsache erkennt man dadurch, daß viele Jahre nach Abtreibung des Bandwurmes die früher Kranken neuerlich an Blutarmut erkranken und daran auch sterben können. Wie der *Bothriocephalus latus*, so können auch andere Tänien dasselbe verursachen.

Eine altherbekannte Ätiologie der Perniciosa ist die Schwangerschaft (Gusserow, Lebert, Naegeli). Die Graviditätsperniciosa unterscheidet sich von der Perniciosa ohne greifbare Ursache ähnlich wie die *Bothriocephalus-Perniciosa*: Die Erkrankung schwindet in der Regel mit Aufhören der Ursache und die Betroffenen bleiben meist völlig rezidivfrei. Die kryptogenetische Perniciosa dagegen neigt zu kurz auf-

einanderfolgenden Rückfällen. Über die spezifischen Toxine, die die Erkrankung in der Schwangerschaft hervorrufen, wissen wir nichts. Diese Anämie entwickelt sich in der Schwangerschaft oft sehr rasch, in den ersten Wochen, oft aber auch erst in der zweiten Hälfte derselben. Je später sie zur Entwicklung kommt, desto hochgradiger scheint sie in kurzer Zeit zu werden. Es gibt viele sichere Beobachtungen von perniziöser Anämie in der Schwangerschaft (Andree, Bauereisen, Beckmann, Boissard, Bourret, Delven, Elder und Matthew, Esch, Finelberg, Hirschfeld, Lequeux, Massary et Weil, Meyer-Rüegg, Morawitz, Nauer, Parvu et Fouquian, Perrin, Plicot, Pontano, Ricca, Robert, Rohr, Roland, Sachs, Sandberg, Sandoz, Sauvage, Scheveler, Schüpbach, Scott, Türk, Weber, A. Wolff).

Ein ziemlich wichtiges, weil frühzeitig in Erscheinung tretendes Symptom der Perniciosa sind nach Naegeli Zungensymptome, die schon bei noch normalem oder fast normalem Blutbefund auftreten können. Die Leute klagen über Schmerzen in der Zunge und objektiv läßt sich eine Rötung und Schwellung an der Zungenoberfläche, an der Zungenspitze und den Seitenkanten nachweisen. Ebenfalls frühzeitig können Hämorrhagien, Schwellungen der Milz, Rückenmarksstörungen, Durchfälle, Magenstörungen auftreten. Auch die Achylie kann schon vor den Blutveränderungen auftreten. Mit Zunahme der Erkrankung treten die übrigen Symptome immer mehr in Erscheinung: Rasche Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Atemnot, Schwindel, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und das charakteristische Aussehen der Kranken. Sie sind blaß mit einem nach Biermer charakteristischen strohgelben Kolorit, Naegeli nennt es zitronenfarben und unterscheidet es vom Alabasterweiß bei Chlorose und vom fahlen Weiß hauptsächlich der kachektischen Anämien. Der Ernährungszustand ist im allgemeinen gut. Recht häufig finden sich an den Streckseiten der Extremitäten kleine Ecchymosen, wie auch im äußerst blassen Zahnfleisch und an der übrigen Mundschleimhaut. Die früher geschwollene Zunge wird im Laufe der Erkrankung atrophisch, glatt und sieht wie poliert aus. Am Herzen finden sich anämische Geräusche. Magen-Darmstörungen fehlen selten. Achylie kommt in der Überzahl der Fälle vor. Rückenmarkssymptome kommen im Beginne nur als Parästhesien, lokalisierte Anästhesien, in Abschwächung oder Erlöschen einzelner Reflexe vor. Sie steigern sich manchmal sehr rasch bis zur schwersten Ataxie und zu spastischen Erscheinungen. Diese myelitischen Symptome sind sehr hartnäckig und schreiten leicht fort. Sie sind unbeeinflussbar. Die bisherigen günstigen Erfahrungen mit den verschiedenen Behandlungsmethoden beziehen sich meist auf den Blutbefund und lassen sowohl die Achylie als auch die Rückenmarkssymptome unbeeinflusst. Auch subfebrile und febrile Temperaturen von unregelmäßiger Dauer gehören zum Bild der Perniciosa.

Der Blutbefund ist bei der perniziösen Anämie ganz charakteristisch und für die Diagnose eigentlich einzig maßgebend. Die Blutungszeit ist verlängert, die Gerinnung normal. Das Serum ist dunkelgelb (Bilirubin, Hämatin). Die Blutplättchen sind stark vermindert. Das Fibrinnetz bildet sich spärlich. Die Erythrocytenzahl ist sehr stark herabgesetzt (bis zu 110 000). Das Hämoglobin ist bei hohem Färbeindex reduziert. Die Erythrocyten sind gut hämoglobinhaltig. Pathologische rote Blutkörperchen können in ansehnlichen Mengen vorgefunden werden. Bei schweren Zuständen sind sie spärlich. Auch die kernhaltigen Erythrocyten kommen unregelmäßig vor. Beweisend ist das Vorkommen von Megalocyten. Die Leukocyten sind stets vermindert. Die Monocytenzahl sinkt entsprechend der Schwere der Anämie. Das Auftreten von Myelocyten ist nicht konstant. Das Blutbild zeigt hyperchrome megalocytäre Erythrocyten, Leukopenie und Lymphocytose nebst Megalocyten.

Die Anämien, die uns differentialdiagnostisch hier am meisten interessieren, sind vor allem die septischen Anämien. Im Erythrocytenbild können ähnliche Verhältnisse obwalten, dabei ist aber das Leukocytenbild ein ganz verschiedenes. Am wichtigsten ist hier das reichliche Vorkommen von pathologischen Neutrophilen. Die Anämien bei Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark zeigen niemals eine sehr starke Erythrocytenzahlverminderung, indem sie so gut wie niemals unter zwei Millionen sinken. Hier finden sich auch meist Myelocyten.

Fast pathognomonisch ist die günstige Einwirkung der Therapie bei Perniciosa, ganz gleichgültig auf welche Ursache sie zurückzuführen ist. Leber (Whipple) und Arsen beherrschen die Therapie.

Man unterscheidet eine **myelogene Leukämie** mit Vermehrung der Knochenmarkszellen im Blute und ihren Abkömmlingen mit Wucherung des myeloiden Gewebes von der **lymphatischen Leukämie** mit Wucherung des lymphatischen Gewebes und Vermehrung der Lymphocyten.

Die akute Form der myeloischen Leukämie charakterisiert sich durch die Zahl der Myeloblasten und auch durch deren Atypie. Ihr akutes Auftreten beweist der Befund im Blute von nur unreifen Zellen, Myeloblasten und ganz reifen normalen Neutrophilen. Es finden sich keine Promyeloocyten oder Myelocyten und keine Metamyelocyten oder jugendliche Neutrophile, sondern nur die allerjüngsten, unreifen Myeloblasten, die sich mit größter Intensität entwickeln. Der Beginn der Erkrankung erfolgt stürmisch, mit hohem Fieber und Müdigkeit, nach vorausgegangenen Gelenkschmerzen, Durchfällen, Halsschmerzen,

Stechen in der Brust, Kopfschmerzen und Schweiß. Das Aussehen des Patienten wird immer schlechter, trotzdem nur mäßige Anämie vorliegt. Die Blässe erstreckt sich hauptsächlich auf die Schleimhäute. Häufig finden sich Blutungen im Augenhintergrund. Auch Lähmungen von Gehirnnerven kommen vor. Ganz charakteristisch sind Schwellungen des Zahnfleisches und der übrigen Mundschleimhaut, die rasch zu Geschwüren sich umwandeln. Dieselben sind schmutzig belegt und verbreiten einen starken Geruch. Auf Grund dieser Geschwürsbildung der Mundschleimhaut entwickeln sich Schwellungen der regionären Lymphknoten. Auf der Haut zeigen sich Blutungen, auch Effloreszenzen und Exantheme. Die Knochen sind oft druckempfindlich, die Milz immer vergrößert, aber nicht übermäßig. Das Blutbild zeigt eine rasche Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobinwertes. Selten fehlt die Anämie. Die Leukocyten sind anfangs nur mäßig vermehrt; ihre Zahl steigt aber dann meist rasch und erreicht gar nicht selten Werte von 50 000—200 000 und mehr. Die Blutplättchen nehmen stark ab, können schließlich ganz fehlen, wobei schwere hämorrhagische Diathese beginnt. Von großer Wichtigkeit ist, daß die Zellenbilder sehr stark pathologisch werden, indem die unreifen Elemente, die Myeloblasten, immer zahlreicher auftreten.

Die Therapie der akuten Myelose unterscheidet sich von den gleich zu erörternden chronischen Fällen eigentlich nicht wesentlich.

Die chronische myeloische Leukämie charakterisiert sich durch eine hochgradige Hyperplasie und Funktionssteigerungen des myeloischen Gewebes. Dieses wuchert nicht nur an seinem normalen Ursprungs-orte, dem Knochenmark, es kann sich vielmehr überall entwickeln. So kommt es zu einer starken myeloischen Milzschwellung, zur Myelosenbildung in der Leber, in den Lymphknoten, schließlich überall im Körper. Durch die Funktionssteigerung dieser Gewebsart kommt es im Blute zu einer oft gewaltigen Zunahme der myeloischen Zellen, der Granulocyten, der Myelocyten und Myeloblasten. Es ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Ihre Durchschnittsdauer beträgt 3—4 Jahre. Die anfänglichen Hauptbeschwerden betreffen den Verdauungstrakt und zeigen Schmerzen in der linken Bauchseite (Milztumor). Beim Fortschreiten des Leidens nimmt die Mattigkeit und Ermüdbarkeit zu, es treten Atemnot, Herzklopfen, Appetitmangel, starke Abmagerung und Fieber hinzu, auch Nasenblutungen, Durchfälle, Störungen des Gesichtes und des Gehörs, Juckreiz u. a. mehr. Blutextravasate in der Netzhaut sind nicht selten. Es kommen Infiltrate, knötchenförmig oder mehr diffus in der Haut vor, öfters noch Hautblutungen sowie Blutungen aus den Schleimhäuten. Schwellungen der Lymphknoten sind nicht regelmäßig und nicht gar häufig. Die Milz ist zumeist sehr stark geschwollen, sie kann die Hälfte des Bauches ausfüllen. Perisplenitis recht häufig infolge Infarktbildung. Leber groß, Ascites häufig. Im Harn Eiweiß und Zylinder. Häufig tritt Amenorrhöe auf. Wiederholt beobachtet ist sowohl beim Manne als auch bei der Frau (seltener) Priapismus. Die Ursache ist in thrombotischen Prozessen im Schwellgewebe zu suchen oder auch in Leukocytenstasen. Dieses Symptom ist außerordentlich schmerzhaft und kann zu Verwechslungen mit Carcinom und Lues führen. Im Zentralnervensystem finden sich Blutungen, seltener Veränderungen durch Infiltrate. Fieber ist häufig.

Die Blutmenge ist nicht vermindert, die Blutfarbe ist normal, erst später wird sie blaß, die Gerinnungszeit ist verlangsamt. Hämoglobingehalt anfangs nicht vermindert, später sinkt er auf 40—60%. Hochgradige Anämie tritt erst nach Blutungen auf. Anisocytose und Poikilocytose sind vorhanden. Häufig sind runde rote Blutkörperchen, ebenso Normoblasten, vereinzelt auch Makroblasten. Die Blutplättchen sind vermehrt. In vorgeschrittenen Stadien Abnahme bis auf sehr tiefe Werte. Charakteristisch sind die weißen Blutzellen, die bedeutend vermehrt, oft über 100 000 hinaus sich vorfinden. Das Wichtigste aber ist nicht die hohe Leukocytenzahl, sondern das Vorhandensein aller Zellen des myeloischen Gewebes im Blute, so daß zwischen leukämischem Blut und normalem Knochenmark in den Zellen nur quantitative Unterschiede bestehen.

Was eine chronische Myelose am ehesten vortäuschen kann, sind schwere Anämien bei Infektionen und Knochenmarkmetastasen bösartiger Geschwülste. Hier ist es wieder das Blutbild, welches zur richtigen Diagnose führen wird.

Die chronische myeloische Anämie muß heute als unheilbare Erkrankung bezeichnet werden.

Für die Behandlung empfiehlt Naegeli vor allem Arsenotherapie bei entsprechender Allgemeinbehandlung. Mit dieser Behandlung soll die Röntgentherapie, die Ausgezeichnetes leistet, aber das Leben nicht wie Arsenotherapie verlängert, möglichst hinausgeschoben werden.

Die **akute lymphatische Leukämie**, **akute Lymphadenose** ist beim Erwachsenen ungemein selten, kommt demnach in Zusammenhang mit entzündlichen Erkrankungen kaum in Frage.

Die **chronische lymphatische Leukämie** ist auch eine seltene Erkrankung. Hier ist die Lymphschwellung eine erhebliche. Eine Vergrößerung der Milz ist sehr häufig und Wucherung des lymphatischen Gewebes im Knochenmark stets vorhanden. Thymus, Tonsillen, Leber, Haut, Darm zeigen lymphatische Hyper-

plasien. Im Blute sind die Lymphocyten enorm vermehrt. Die Krankheit führt zum Tode. Das Hauptsymptom sind die schmerzlosen Lymphknotenschwellungen, zu denen sich gar bald Mattigkeit und Gewichtsabnahme zugesellt. Die Blässe nimmt zu, aber meist spät, da im Beginn der Erkrankung der Hämoglobingehalt nicht wesentlich vermindert ist. Nicht selten sind lymphatische Infiltrate in der Haut. Es kommen Prurigo, Psoriasis und urticariaähnliche Infektionen und verschiedene Erythrodermien vor oder Lymphome. Größere Tumorbildungen sind selten. Auch stärkere Schwellungen der Tonsillen sind häufig. Es schwellen die Speicheldrüsen, die Brustdrüsen auch beim Manne an. Der Blutbefund ist charakteristisch. Es herrschen die kleinen Leukocyten bis zu 99% vor. Die Leukocyten sind stets stark zurückgedrängt, nur selten vermehrt, die Blutplättchen immer vermindert. Der Verlauf der Erkrankung ist länger als bei anderen Leukämien. Oft setzen Komplikationen, vor allem Sepsis, für die die Kranken ganz besonders anfällig sind, der Erkrankung ein Ende. Die Therapie ist auch hier Arsen und Röntgen.

Leicht kann Ursache zu Verwechslungen und zu Fehldiagnosen das Lymphogranuloma (Palt auf), malignes Granulom (Benda), die Sternbergsche Krankheit geben. Näheres über Lymphogranulomatose ist im II. Teil dieser Ausführungen auf Seite 369 nachzusehen.

Das Lymphogranulom ist die häufigste Form der Pseudoleukämie (O. Naegeli), worunter Erkrankungen gemeint sind, die nur äußerlich der Leukämie ähnlich sind, die wohl eine Vergrößerung der Lymphknoten und der Milz aufweisen, aber kein leukämisches Blutbild.

Hämorrhagische Diathesen. Wichtig, weil häufig unter dem Bilde der Sepsis verlaufend, um so mehr als sie bei septischen Prozessen auch vorkommen, sind die hämorrhagischen Diathesen. Selbstverständlich werden unter diesem Namen, der eigentlich nur ein Symptom bedeutet, die verschiedensten Affektionen mit einbezogen. Die Angriffspunkte des krankmachenden Agens sind aber ziemlich einheitlich. Dadurch wird ihre Zusammenfassung erklärlich.

Die Ursache der Blutungen bei den hämorrhagischen Diathesen ist mit Ausnahme der Hämophilie, die ja eigentlich nicht hierher gehört (Frank), die Blutplättchenabnahme (Brohm, Denys, Hayem). Die Verminderung auf 30—35 000 ist schon kritisch. Unter 10 000 Plättchen kann mit einer Blutung schon sicher gerechnet werden, bei 2000 Plättchen bleibt die Blutung niemals aus.

Die Ursache der Blutplättchenänderung ist verschiedenster Natur. Sie kann ein konstitutionell vererbbarer Zustand sein, sie soll auch innersekretorisch bedingt sein können (durch Eierstockstörungen), sie kann im anaphylaktischen Schock, dann bei akuten Vergiftungen vorkommen. Es können sie auch die verschiedenen Infektionskrankheiten und Toxine an und für sich bedingen, sie kommt bei schwerer Tuberkulose, bei Meningokokkensepsis, bei Streptokokkensepsis, bei Lues und vielen anderen Krankheiten und Blutgiften vor.

Als Ursache der hämorrhagischen Diathese kommen aber auch Gefäßveränderungen vor, die ebenfalls konstitutionell vererbt oder konditionell innersekretorisch bedingt sein, schließlich auch rein von außen herrühren können, wie bei anaphylaktischen Affektionen, bei allen Infektionen verschiedenster Natur, bei toxischen Gefäßschädigungen, bei Avitaminosen, bei leukämischen Gefäßwandaffektionen und vielen anderen, wobei die Plättchenzahl normal sein kann.

Man muß demnach bei den hämorrhagischen Diathesen das ätiologische Moment trennen, je nachdem es in den Blutplättchen oder in der Gefäßwand gelegen ist. Sehr interessant und für den Frauenarzt wichtig ist die konstitutionelle Minderwertigkeit der Venen (Osler, Curtius). Hier treten nach der Pubertät deutliche Venenerweiterungen auf als Status varicosus, und zwar mit Vorliebe an den Beinen, aber auch am Stamm, sogar im Gesicht. Diese Venen führen leicht zu Blutungen und dadurch zu sekundären Anämien.

Wir finden die hämorrhagische Diathese vor allem bei der sog. essentiellen Thrombopenie. Diese Erkrankung tritt plötzlich auf, aus voller Gesundheit, mit reichlichen Schleimhautblutungen, Blutungen unter die Haut und anderen Hämatomen. Die Anämie ist eine posthämorrhagische. Das Blutbild zeigt Leukocytose und Thrombocytenverminderung bis unter 20 und 10 000. Nach Kaznelson ist die hauptsächlichste und wirksamste Behandlung die Milzentfernung.

Ähnlich dieser Erkrankung ist die symptomatische Thrombopenie, die nach Frank als eine Folge von Intoxikationen und Infektionen anzusehen ist. Die Gifte zerstören die Knochenmarkriesenzellen und führen so zur Thrombopenie.

Von einer einheitlichen Prognose kann selbstverständlich nicht gesprochen werden, solange die Krankheitsursache so verschieden ist. Um so wichtiger ist die Differentialdiagnose, die sich aus den charakteristischen Erscheinungen derjenigen Krankheiten ergibt, die als Differentialdiagnose in Betracht kommen.

Von den symptomatischen hämorrhagischen Diathesen ist der Skorbut und die Hämophilie zu trennen.

Der Skorbut ist eine Avitaminose. Das Blutbild zeigt eine Erythrocytenzahl bis $3\frac{1}{2}$ Millionen sinkend, mit starker Hämoglobinherabsetzung. Es finden sich Normoblasten und Myelocyten, die Blutplättchen können bis auf 17 000 herabsinken. Die Leukocytose kann bis auf 20—47 000 steigen, der eine Leukopenie folgen kann, mit relativer Lymphocytose. Die Anämie bei Skorbut ist unabhängig von dem Blutverlust.

Ebenso als selbständige Erkrankung ist, wie schon erwähnt, die Hämophilie, die Bluterkrankheit zu werten. Sie ist eine ganz typische und stets vererbte Erkrankung. Ihre Vererbungsart ist geschlechtsgebunden rezessiv. Die Frauen vererben nur die Krankheit, sind Konduktoren, ohne selbst zu erkranken. Die Frauen vererben von ihren Vätern her die Krankheit auf die Enkel (Nasesche Regel).

Die Bluter sind ausschließlich Männer. Eine echte weibliche Hämophilie gibt es nicht. Bucura konnte nachweisen, daß von den bis zu seiner Publikation veröffentlichten weiblichen Hämophiliefällen kein einziger einer genauen Prüfung standhält, daß es sich hier immer um symptomatische Blutungen gehandelt hat, daß also eine Hämophilie beim Weibe erst zu beweisen wäre. Auch die Fälle Klinge Montanus, Steiger, Brusa, Hess, Tancre, Madlener sind sicher keine Hämophilien.

Schlössmanns Arbeiten aber scheinen zu erweisen, daß bei den weiblichen Überträgern der Krankheit, bei den Konduktoren in etwa 50% Erscheinungen vorkommen, die an eine leichte, versteckte Form der Hämophilie erinnern. So deutliche Verzögerung der vollständigen Gerinnung, minderwertiges Blutgerinnsel, zwischen 20 und 40 Jahren starke menstruelle Blutungen, häufiges Nasenbluten und Zahnfleischblutungen, niemals aber Gelenks-, Darm- und Nierenblutungen.

Der Haupteinwand bei den weiblichen „Hämophilien“ ergibt sich daraus, daß sie die Blutungen erst später aufweisen, nicht von Jugend her, wie es bei den männlichen Hämophilien der Fall ist.

Das einzige Abnorme bei den Hämophilien ist die verzögerte Gerinnung, ein Symptom, das auch bei anderen Erkrankungen vorkommt, also für Hämophilie nicht beweisend ist. Es gibt aber auch klassische Hämophiliefälle, die eine nur ganz geringe Gerinnungsverzögerung aufweisen (Naegeli).

Das Blutbild bei der Hämophilie zeigt nichts Abnormes. Ein pathologischer Blutbefund spricht gegen Hämophilie. Auch die Gefäße weisen nichts nachweisbar Abnormes auf.

In der Behandlung der Hämophilie hat sich eigentlich nur die Bluttransfusion als wirklich wirkungsvoll erwiesen.

Die **Nutzanwendung der Hämatologie** für die Zwecke der geburtshilflich-gynäkologischen Erkrankungen ist eigentlich, bisher wenigstens, die Differentialdiagnose zwischen den entzündlichen Erkrankungen unseres Spezialfaches und den anderen Infektionskrankheiten. Letztere haben einen großen Einfluß auf das Blut und die blutbildenden Organe, weil die meisten Krankheitserreger von großer Wirkung auf das mesenchymale Gewebe sind. Deshalb kommt es in den Abkömmlingen dieser Gewebe zu oft sehr starken Reaktionen im myeloischen und lymphatischen Gewebe. Neben den Erscheinungen der Reizung und Aktivitätsvermehrung kommen je nach der Stärke der einwirkenden Gifte und je nach der Reaktionsfähigkeit des Organismus auch toxisch bedingte Hemmungen vor. Diese bewirken eine Minderproduktion von weißen und roten Blutzellen, vornehmlich aber einen Rückgang der in den ersten Anfängen der Krankheit vermehrten jungen Zellelemente. Folgerichtig muß es aber auch Infektionen geben, bei denen die Blutzellen gar nicht verändert werden; das sind Infektionen, die sich vor allem auf nicht mesenchymales Gewebe auswirken. Infektionen mit neurotroper Tendenz (Polyneuritis, Heine-Medin, Encephalitis, Tetanus, Lyssa u. a m.). Da bei diesen Erkrankungen des Ektoderms das Mesenchym nicht oder nur minimal beteiligt wird, vermischen wir pathologische Blutzellenbefunde (O. Naegeli).

Es ist uns hier nicht darum zu tun, die hämatologische Diagnose der verschiedenen Infektionskrankheiten festzulegen, vielmehr nur solche Befunde zu streifen, die für die gynäkologischen Erkrankungen von differentialdiagnostischer Wichtigkeit sind.

Bei der croupösen Pneumonie ist eine Vermehrung der Leukocyten wohl bekannt. Es finden sich Werte von 20—30 000 und mehr. Die selteneren Fälle mit Leukopenie sind prognostisch sehr ungünstig, indem sie ungefähr in der Hälfte einen tödlichen Ausgang aufweisen. Die Leukocytose ist hier eine

neutrophile. Sie beginnt rasch im Krankheitsbeginn, bleibt in ziemlich hohen Werten bis zur Krise. Mit der Krise oder schon etwas vorher beginnt eine Leukocytenabnahme. Eosinophile Zellen fehlen meist vollkommen, treten aber auf und nehmen erst nach der Entfieberung immer mehr zu. Die Lymphocyten sind vor der Krise vermindert, um nach derselben zu einer Lymphocytose anzusteigen. Die Monocyten sind oft absolut vermehrt. Myelocyten und Plasmazellen kommen bei schweren Fällen vor; erstere meist erst nach der Krise. Die roten Blutkörperchen sind etwas vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt. Die Blutplättchen sind vermehrt, ebenso das Fibrin.

Charakteristisch für Typhus abdominalis ist die Abnahme der Gesamtzahl der Leukocyten auf 5—3000. Die Abnahme scheint parallel zu gehen mit der Stärke der Erkrankung, indem sie in schweren Fällen bis auf 1000 zurückgehen kann. Diese Leukopenie ist differentialdiagnostisch wichtig, ohne daß uns hier die Einzelwerte der verschiedenen Leukocytenarten, die auch abnorm sind, besonders interessieren würden. Von differentialdiagnostischem Interesse sind bloß die Eosinophilen, die mit dem Beginn des Typhus gewöhnlich verschwinden oder nur in sehr geringen Mengen vorhanden sind. Erst im dritten Typhusstadium nehmen sie langsam und regelmäßig zu, um in der Rekonvaleszenz eine ausgesprochene Eosinophilie zu bewirken. Daraus hat O. Naegeli den Satz aufgestellt, daß eine hochfieberhafte Erkrankung, bei welcher die Eosinophilen in halbwegs normaler (100—200) oder gar gesteigerter Zahl vorkommen, niemals Typhus sein kann. Ebenso schließt eine andauernde Leukocytose einen unkomplizierten Typhus aus. Differentialdiagnostisch gegen Typhus sind von Wichtigkeit: latente Pneumonie; sie zeigt eine starke neutrophile Leukocytose. Enteritis, meist Leukocytose, Eosinophilen oft vermehrt. Eiterungen zeigen starke neutrophile Leukocytose. Angina mit starker Rötung der Tonsillen und großer Milz haben normale, oft vermehrte Eosinophilen bei evtl. fehlender Leukocytose. Die tuberkulöse Meningitis hat normale oder vermehrte Leukocytenzahl, halbwegs normale Eosinophile, abnehmende Lymphocyten. Bei der Grippe sind die Leukocyten stark vermindert. Bei der Miliartuberkulose fehlt anfangs die Leukopenie und die Lymphocyten nehmen dauernd ab. Diese hier erwähnten Kriterien entsprechen einem Typhus in den ersten Tagen seines Bestandes. Dauert aber der Typhus schon wochenlang, so kommen meist andere Momente in Frage. Eine Krankheit, die klinisch einem älteren Typhus ähnlich sieht, ist vor allem die Miliartuberkulose, bei der die progressive Lymphocytenabnahme gegen Typhus spricht. Bei der chronischen Tuberkulose sind die Eosinophilen normal oder vermehrt. Die chronische Sepsis weist nur ausnahmsweise Leukopenie auf, in der Mehrzahl besteht Leukocytose und völliges Fehlen der Eosinophilen.

Die Anginen sind sicher nur ein Symptom bzw. eine Lokalisation ganz dysparater Erkrankungen. So kommt Angina mit mäßiger neutrophiler Leukocytose vor. Schreitet die Infektion vor bis zum Betroffenen kleiner Venen in der Tiefe und Fortschreiten der Thrombosen auf weitere Venengebiete, so kommt es zu hohen entzündlichen Leukocytosen, entsprechend den Befunden anderer septischer Prozesse. Dann gibt es Anginen mit ungewöhnlich starker lymphatischer Reaktion, die dann auch Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese aufweisen können. Hohe Leukocytose mit Vorherrschen der Lymphocyten, wobei auch atypische Formen vorkommen können, charakterisieren das Blutbild.

Für die Agranulocytose hat W. Schultz die charakteristischen Merkmale aufgestellt: Hohe Temperaturen im Beginn und Geschwüre im Munde, gelegentlich auch an den äußeren Geschlechtsteilen des Weibes und im Larynx bei subikterischer Verfärbung. Des öfteren Milz- und Leberschwellung ohne hämorrhagische Diathese, schwere Knochenmarksaffektion, entsprechend dem enormen Rückgang der neutrophilen Zellen. Neutrophile Elemente fehlen im Knochenmark ohne Schädigung des roten Blutkörperchenapparates. Nach Naegeli wäre als reine Agranulocytose nur die außerordentlich akute, in wenigen Tagen zum Tode führende Erkrankung zu rechnen bei Fehlen hämorrhagischer Diathese und Blutplättchenverminderung. Es gibt aber auch Krankheitszustände mit ganz besonders niedrigen Werten der Neutrophilen, demnach mit die Bildung von weißen Blutkörperchen hemmenden Giften, die in ihrer Erscheinung als symptomatisch aufzufassen sind. Die Granulocytopenie ist ein die Prognose sehr trübendes Symptom bei Sepsis, bei Pneumonie, bei Blinddarmentzündungen und anderen entzündlichen Prozessen. Man findet starke Verminderung der Neutrophilen auch bei Röntgen-, Radium- und Thoriumschädigungen und bei gewissen Medikamenten wie Arsen, Salvarsan, Spirocid, Bismut.

Der Scharlach interessiert uns hier nur insofern, als er eine Ausnahmestellung gegenüber den anderen Infektionskrankheiten einnimmt. Nur bei der Scarlatina finden sich auf der Höhe des Fiebers sehr hohe Werte von Eosinophilen bei starker neutrophiler Leukocytose. Die Monocyten zeigen oft sehr große Schwankungen, während die Lymphocyten im Anfang niedrige Werte aufweisen, um sich dann bis zu einer ganz ansehnlichen postinfektiösen Lymphocytose zu vermehren. Die Eosinophilen zeigen in den ersten 2 Tagen noch niedrige Werte; vom 2.—3. Tage des Ausschlages beginnt eine Vermehrung der Eosinophilen, die bis auf 14 und 22% ansteigen können.

Die Bangsche Krankheit, die bei genauer Beobachtung und Achtsamkeit auf den *Bacillus abortus* Bang viel häufiger als Ursache von fieberhaften Erkrankungen anzutreffen sein dürfte, zeigt Leukopenie, Lymphocytose bis 2500 und mit pathologischen Lymphocytenformen, Abnahme der Eosinophilen und Zunahme der Monocyten.

Bei der Polyarthritus acuta findet sich geringgradige Leukocytose, solange Fieber und Gelenkschwellungen anhalten. Ganz schwere Fälle, hauptsächlich aber Komplikationen, ergeben höhere Leukocytenwerte. Die gonorrhoeische und die septische Arthritis ergibt starke, auch zunehmende Leukocytose. Chronische deformierende Arthritiden verlaufen mit nur geringer oder fehlender Leukocytose.

Die Tuberkulose gibt in verschiedenen Stadien, Lokalisationen und Komplikationen ganz verschiedene Blutbefunde (O. Naegeli).

Die beginnende, auf den oberen Partien der Lungen lokalisierte Tuberkulose zeigt fast gar keine Blutveränderungen. Nur ausnahmsweise zeigt sich Leukocytose mit oft fast normaler Verteilung. Die Senkung ist mäßig verstärkt. Die vorgeschritteneren chronischen Tuberkulosen ergeben meist ungefähr normale Erythrocytenwerte, auch die Hämoglobinwerte sind normal. Erst schwere Lungentuberkulosen zeigen starke Abnahme der Erythrocyten und noch mehr des Hämoglobins. Es besteht neutrophile Leukocytose, Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten. Doch sind normale Zahlen nicht selten, was O. Naegeli veranlaßt, länger dauerndes hohes Fieber unklarer Genese bei Normalwerten der Leukocyten und der Eosinophilen auf versteckte Tuberkulose zurückzuführen. Die verschiedenen Komplikationen und Formen der Tuberkulose zeigen verschiedene Blutbilder, die für uns aber hier nur von geringem Interesse sind.

Die Malaria weist vor allem starke Anämien auf, die auf direkte Erythrocytenzerstörung durch die Parasiten und als schwere Intoxikation der Bildung der Erythrocyten sowie als Schädigung des Knochenmarkes anzusehen sind. Werte von 2—3 Millionen sind nichts Seltenes, aber auch viel niedrigere Werte kommen vor. Die Anämie ist eine sekundäre, mit blassen Erythrocyten und niedrigem Färbeindex. In schweren Fällen findet man Makrocyten und Makroblasten. Die Leukocytenanzahl ist im Beginne nur wenig erhöht oder normal. Bald folgt aber eine ausgesprochene Leukopenie.

Die Helminthiasis ist charakterisiert durch ein reichliches Vorkommen von eosinophilen Zellen. Das detaillierte Blutbild schwankt nach den verschiedenen Wurmartentypen.

Wir beschränken uns auf diese Differentialdiagnose und auf die Beziehungen der Blutveränderungen bei den Grenzgebieten zu den entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales. Gynäkologische Erkrankungen, bei denen uns die Hämatologie heute schon Wichtiges sagt, sind vornehmlich die entzündlichen, septischen Prozesse.

Die für uns wichtigste Erkrankung, die Sepsis, zeigt nennenswerte, oft sehr hohe Leukocytose bei Vorherrschen der Neutrophilen und mit Zunahme der pathologischen Neutrophilen, Verminderung der Lymphocyten und besonders der Eosinophilen bei Vermehrung der Blutplättchen. Im chronischen Stadium finden sich wieder Eosinophile, die fast normale Werte erreichen. Dies ist aber kein absolutes Zeichen guter Prognose, denn auch solche Fälle können noch mit dem Tode enden. Eine Leukopenie zeigt ein Versagen des Knochenmarks an und ist von schlechter Vorbedeutung.

Das Blutbild bei Eiterungen, hauptsächlich des kleinen Beckens, das sind vor allem die gynäkologischen Erkrankungen entzündlicher Natur mit den entzündlichen Darmerkrankungen, die mit dem kleinen Becken in Beziehung treten, die Wurmfortsatzentzündung, die Typhlitis, Perityphlitis und Sigmoiditis, sind für uns hier die wichtigste Zusammenfassung der Hämatologie. Bei diesen Eiterungen müssen hohe Zahlen von Leukocyten im Blute vorhanden sein, weil die an den entzündlichen Stellen vorhandenen Leukocyten dem Knochenmark entstammen und zur Wanderung zu dem Entzündungsherd die Blutbahn passieren (O. Naegeli). Die Curschmannsche These (1901), daß die Diagnose Eiterung gestellt werden könne, sofern die Leukocytenwerte 25 000 überschreiten, wirkte außerordentlich befruchtend. Naegeli stellt sehr nützliche Typen auf. Leichte Infektion bedinge eine vorübergehende Leukocytose bis etwa 18—20 000, die rasch abfällt,

bei offenkundiger Besserung aller Symptome. Die mittelschwere Infektion zeige anfänglich starke Leukocytose, über 20 000, die später nicht abnimmt, gegebenenfalls auch steigen kann. Die Knochenmarkreaktion ist gut, trotzdem droht wegen der Schwere der Infektion Lebensgefahr. Hier ist meist eine ausgesprochene Eiterung vorhanden. Auf sehr schwere Infektion deutet anfängliche sehr starke Leukocytose an, mehrere Stunden anhaltend, der eine Lähmung des Knochenmarks folgt, mit Abfall der Leukocyten auf ungefähr normale Werte. Eine Eiterung kann vorhanden sein. Das Leben ist auf alle Fälle bedroht. In den schweren Fällen fehlen die Eosinophilen; die Lymphocytenwerte sind tief. Vorherrschen der Neutrophilen; zahlreiche pathologische Neutrophile.

Das Auftreten und die zunehmende Anzahl der Eosinophilen und Lymphocyten ist im allgemeinen von guter Vorbedeutung.

Auch eine allgemeine Peritonitis gibt bei hoher Leukocytenzahl eine verhältnismäßig gute, bei niedriger Leukocytenzahl eine schlechte Vorhersage. Ungünstig sind die Erkrankungen mit anfänglicher Leukopenie. Bei Abkapselung der Eiterung kann der Leukocytenwert bis zur Norm oder noch tiefer abfallen. Werte über 16 000 Leukocyten sprechen für Absceßbildung, doch sprechen normale Leukocytenwerte nicht dagegen. Chronisch entzündliche Prozesse und Absceßbildungen, hauptsächlich gonorrhöischer und tuberkulöser Natur, können ohne nennenswerte Leukocytose verlaufen. Auch die Verhältniszahlen der einzelnen Leukocytenarten dürften uns in chronischen Fällen nichts Wesentliches sagen. So kann eine Verminderung der Eosinophilen, wie bei der chronischen Sepsis, vollkommen fehlen. Gräfenberg¹ sieht das Erhalten- oder Vermehrtsein der Eosinophilen bei gonorrhöischen Prozessen im Wochenbette für die Diagnose als bestimmend an. Ebenso Lange², der die Eosinophilie bei puerperalen Affektionen als fast beweisend für Gonorrhöe ansieht, während er bei septischen Prozessen diese Zellen in allen schweren Fällen vermißte.

Im Wochenbettfieber wird mittelhochgradige anhaltende Leukocytose als prognostisch günstig angesehen³. Das Fallen der Leukocyten ist bei schlechtem Allgemeinbefinden ein schlechtes Zeichen. Die Anwesenheit auch nur weniger Eosinophilen ist prognostisch gut⁴.

Schwere Fälle zeigen keine Eosinophilen, haben über 25 000 Leukocyten und sehr hohe Werte, 95% und mehr, von Neutrophilen. Gonorrhöische Entzündungen, hauptsächlich Eiterungen bedingen eine Eosinophilie, d. h. eine relative Vermehrung der Eosinophilen über 4%. Häufig findet sich Vermehrung der Neutrophilen über 70% mit viel Jugendformen in der normalen Schwangerschaft. Pathologisch sieht man dasselbe Bild, wie schon besprochen, in schweren Fällen vieler akuter Infektionskrankheiten, dann aber bei allen akuten septischen Prozessen, sowie bei akuten Verschlechterungen solcher chronischen Infektionen.

Fassen wir in kurzen Worten das, was uns bisher die Hämatologie sagt zusammen, so muß man gestehen, daß die Leukocytose uns als solche nicht viel sagt, da wir ihre genaue Wertung nicht kennen. Andererseits aber scheinen die einzelnen Gruppen der weißen Blutzellen und ihr Verhältnis zueinander für die Beurteilung entzündlicher

¹ Gräfenberg: Arch. Gynäk. 85. — ² Lange: Z. Geburtsh. 64.

³ Dützmänn: Zbl. Gynäk. 1902, Nr 14; Mschr. Geburtsh. 1902, Nr 16; 1903, Nr 19.

⁴ Potocky et Lacasse: Ann. de Gyn. 1904, 337.

Erkrankungen von Wert zu sein. Hauptsächlich die neutrophilen Leukocyten machen verschiedene Wandlungen während der Infektionskrankheit durch, indem sie sich gegen die Norm verändern. Es werden hier die Gruppen mit höher segmentiertem Kern verarmen; es finden sich dagegen die einkernigen, sowie die wenig segmentierten neutrophilen Leukocyten vermehrt (Arneth). Man bezeichnet dies als „Linksverschiebung“. Es will dies besagen, daß das Zahlenverhältnis sich zugunsten der im Arnethschen Blutbildschema links angeordneten einkernigen neutrophilen Leukocyten verschoben hat. Es würde dies dem Zugrundegehen der reiferen Leukocyten entsprechen und der Neuproduktion von weißen Blutzellen aus dem Knochenmark. Je rascher diese Ergänzung, desto größer die Zahl der Einkernigen, desto schwerer demnach der septische Prozeß. Diese Linksverschiebung soll bei frischem Einbruch von Bakterien ins Blut am stärksten sein. Allerdings darf man dies nicht ohne weiteres als Maßstab für die Schwere der Erkrankung gelten lassen, da es sich ergeben hat (Philipps und Fuß), daß es gleichgültig ist, ob dieser Einbruch der Bakterien einen Übergang schwerer Infektionen von Streptokokken und Staphylokokken ins Blut bedeutet oder nur einen mechanischen, kurz dauernder Bakterieneinbruch in die Blutbahn bei Fäulnisprozessen. Mit von Wichtigkeit für die Prognose ist neben der Linksverschiebung ein ausgesprochener Leukocytensturz, eine Verminderung von Monocyten und ein Verschwinden der Eosinophilen. Von manchen wird (Schilling und Sondern, Dossowityki) eine getrennte prognostische Bedeutung der Leukocytose und den Neutrophilen zugeschrieben. Die Zunahme der Neutrophilen soll den Grad der Infektion anzeigen, die Leukocytose indessen die Widerstandskraft des Organismus gegen die Infektion. Es soll weiter eine unerhebliche Zunahme der Neutrophilenzahl auf eine leichte, eine starke Zunahme aber auf eine schwere Infektion hindeuten. Eine geringe Neutrophilie und geringe Leukocytose zeigen eine leichte Infektion und eine ziemlich gute Widerstandskraft des Organismus an. Geringe Neutrophilie und starke Leukocytose deuten auf ausgesprochene Widerstandskraft des Organismus bei leichtem Infekt. Ausgeprägte Neutrophilie und starke Leukocytose soll schwere Infektion bei guter Widerstandskraft dartun. Ausgesprochene Neutrophilie bei fehlender Leukocytose ist ein Zeichen schwerer Infektion bei fehlender Widerstandskraft. Ganz besonders wichtig sind fortlaufende Kontrollen des Blutbildes, wobei eine steigende Neutrophilie bei abnehmender Leukocytose ein ungünstiges Zeichen ist von zunehmender Infektionsstärke und abnehmender Widerstandskraft des Organismus, während abnehmende Leukocytose bei abnehmender Neutrophilie auf Besserung hinweist.

Die Ausführlichkeit der gebrachten Hämatologie steht nicht gerade im Einklang mit ihren Ergebnissen bzw. ihrer Wichtigkeit für die gynäkologisch-geburtshilflichen Erkrankungen. Zweifelsohne kommt man bei der Wertung derselben im großen und ganzen auch ohne Hämatologie aus. Die Ausführlichkeit des Dargebrachten ist aber begründet. Wir sind nämlich überzeugt, daß das Blutbild von allergrößter Wichtigkeit sein wird, sowohl in der Diagnosestellung, vor allem aber in der Prognose, für die Auswahl der Therapie, ganz besonders für die Indikationsstellung zur Operation, wenn einmal die Gynäkologie sich mit der Hämatologie intensiver, vor allem aber an größeren Material systematisch beschäftigt haben wird. Gerade bei den entzündlichen Erkrankungen erwarten wir uns dadurch eine ganz wesentliche Förderung; dies der Grund, warum wir uns mit diesem Kapitel eingehender befaßt haben als es im allgemeinen angezeigt erscheinen mag.

Kennen muß der Gynäkologe auch die Veränderungen des Blutbildes in den verschiedenen Geschlechtsphasen des Weibes, um irrtümlichen Deutungen aus dem Wege zu gehen.

In der Schwangerschaft weisen Erstgebärende eine mäßige Leukocytose auf und geringe Linksverschiebung. Arneth fand Leukocytenwerte bis zu 11000 und bis zu 26 Stabkernigen. Bei Mehrgebärenden ist die Leukocytenzahl geringer, bis zu 8600, dafür besteht Linksverschiebung bis zu 41%, die Schilling bestätigt (Hirschfeld). Beides, Leukocytose bis zu 18000 und Linksverschiebung bis 33%, ist während der Geburt gesteigert (Arneth). Nach der Geburt stellen sich wieder normale Werte ein.

Lymphocyten- und Leukocytenzahlen sind für die Prognose des Wochenbettes wertlos. Wichtig ist nur die Zahl der Stabkernigen. Schon Werte über 10% Stabkernige sollen Komplikationen nach der Geburt anzeigen (Koller).

Die Thrombocytenzahl sinkt während der Menses. Während der Menses besteht eine latente hämorrhagische Diathese — positives Endothelsymptom (Stephan) — i. e. Entstehung petechialer Hautblutungen nach Anlegung einer Stauungsbinde am Arm unterhalb der Binde (Henning, Pfeiffer und Hoft, Schrader, Vogt).

Das Guttadiaphotoverfahren (Meyer, Bierast und Schilling) soll krankes Blut anzeigen. Es besteht darin, daß je 2 Tropfen Venenblutes aus der Kanüle auf 3 verschieden gefärbte Streifen Fließpapier aufgetropft werden. Die Tropfen ziehen in das gefärbte Fließpapier ein, sie breiten sich hier verschieden gut aus und vermischen sich mit den Grundfarben des Papiers. Dadurch entstehen ganz verschiedene Tropfbilder, die jedoch erst nach einigen Stunden, endgültig erst am nächsten Tage, abgelesen werden sollen. Als negativ wird eine scharfe dunkle Randlinie um den Tropfen auf dem roten Streifen I bezeichnet, ebenso eine gleiche Randlinie um eine eigenartige hellere, johannisbeerrote „Corona“ eines solchen Tropfbildes. Als positiv gelten Abweichungen von diesem Typus in bezug auf die Randlinie, die entweder unterbrochen sein oder fehlen kann. Ebenso sind positiv Aufhellungen in der Fläche, Änderungen des Hämoglobintonus und die „Randansammlungen der Farbe“ auf dem blauen Streifen.

Außer diesen Kennzeichen gibt es noch Untergruppen dazu, die uns hier nicht weiter aufhalten sollen. Das Guttadiaphot ist auch von den Erfindern noch als vorläufige Methode bezeichnet, die noch ausbaubedürftig ist, hauptsächlich in bezug auf die Fälle, wo die positiven Anzeichen verwertet werden sollen. Den Erfindern hat sich diese Methode selbstverständlich als ebenso unspezifisch erwiesen wie die Senkungsreaktion, doch soll sie empfindlicher sein als diese. Hauptsächlich in gemeinsamer Heranziehung des Hämogrammes, der Blutsenkung und des Wassermanns soll sie von Wert sein.

Wir konnten mit dieser Methode bisher zu einheitlichen Ergebnissen nicht gelangen, allerdings ist unsere Erfahrung noch keine große, doch haben wir bisher noch gar keine Anhaltspunkte gewinnen können dafür, daß sie bei gynäkologischen Erkrankungen irgendwie zu verwerten wäre. Nach der Guttadiaphotmethode gibt es außerordentlich wenig gesunde Menschen. Sie geht weder mit der Blutsenkung noch mit dem Blutbilde, auch nicht mit der Klinik parallel¹.

Das reticulo-endotheliale System.

Viele immunisatorische Vorgänge spielen sich im reticuloendothelialen System ab. Die Kenntnisse über dieses Zellsystem sind noch nicht ganz ausgebaut und gerade in der Hinsicht, die uns hier besonders interessiert, noch ziemlich mangelhaft. Doch gerade in der Geburtshilfe und Gynäkologie dürften die Auswirkungen dieser Erkenntnisse von großem Werte und Nutzen sein. Heute sind die praktischen Nutzenwendungen unserer Kenntnisse diesbezüglich noch nicht überwältigend. Sie führen aber doch manches Geschehen unserem Verständnis näher, sowohl Vorkommnisse in der Biologie, als auch in den Immunvorgängen und vor allem in der Therapie.

¹ S. Horner, Zbl. Gynäk. 1933, Nr 17.

Das reticulo-endotheliale (Metschnikoff, Aschoff, Landau, Kijono) oder reticulohistocytäre (Volera, Pianese, Spirito) System besteht nach den heutigen Anschauungen aus den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße, aus den Fibrocyten oder den gewöhnlichen Bindegewebszellen, aus den Reticulumzellen der Milzpulpa, den Rindenknötchen und Markstränge der Lymphknoten und des sonstigen lymphatischen Gewebes, den Reticuloendothelien der Lymphsinus der Lymphknoten, der Blutsinus der Milz, der Kupfferschen Sternzellen in der Leber, der Capillaren des Knochenmarkes, der Nebennierenrinde, der Hypophyse, dann aus den Wanderzellen des Bindegewebes, den Histiocyten, und schließlich den Splenocyten und den farbstoffspeichernden Monocyten.

Die Zellen dieses Systems besitzen vor allem die Fähigkeit der Phagozytose überhaupt. Sie haben die Eigenschaft, gewisse Farbstoffe zu speichern (Goldmann), ebenso Cholesterin, Eisen und Pigmentstoffe in sich aufzunehmen (Landau und MacNee). Das Speicherungsvermögen ist bei den einzelnen Elementen verschieden. Die Speichermöglichkeit ist in der Reihenfolge, wie wir sie im Vorhergehenden aufgezählt haben, zunehmend, indem die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße das geringste Speicherungsvermögen aufweisen, die Monocyten das stärkste.

Es gehören zu diesen Zellen Elemente, die unter verschiedenen Bezeichnungen von verschiedenen Autoren angegeben worden sind; so beispielsweise sind dies die Chlasmatozyten Ranviers, die Makrophagen der Lunge (Lubarsch, Aschoff) u. a.

Außer ihrer hauptsächlichsten Eigenschaft, der Phagozytose, nehmen sie in sich, wie schon erwähnt, Farbstoffe und kolloidale Substanzen auf und speichern dieselben; schließlich spielen sie eine große Rolle sowohl bei der embryonalen als auch postembryonalen Blutbildung und des Blutabbaues, hauptsächlich unter pathologischen Verhältnissen. Die vornehmlichste Stelle dieser Zellen ist das Grundgewebe der reifen Lymphknoten, ihr Reticulum, ebenso die Elemente der Capillaren im Milzsinus, die nichts anderes sind als spezifisch differenzierte Reticulumzellen. Ähnlich ist es im Knochenmark, woselbst vom Periost aus ein zelliges Reticulum entsteht und sich in die Markräume erstreckt. Ein Teil dieser Zellen bleibt fix, während ein Teil als Wanderzellen in die Blutbahn gelangt. Die Histiocyten sind, wie schon erwähnt, Wanderzellen aus dem Bindegewebe, die eine ganz besondere Speichermöglichkeit besitzen und im Blute als mononukleäre Leukocyten und als Übergangsformen erscheinen. Ganz besonders phagozytierend und speichernd erweisen sich die Kupfferschen Sternzellen der Leber. Auch in der Nebenniere und in dem Thymus finden sich Zellen mit diesem Vermögen.

Die spezifisch-speichernden Zellen sind demnach vornehmlich die Reticulumzellen und die Sinusendothelien von Lymphknoten, Milz, Knochenmark, Nebennieren, die Kupfferschen Sternzellen, die freien Bindegewebszellen, außerdem noch die sog. Milchflecken des Omentum. Kijono nennt diesen Zellkomplex den histiocytären Stoffwechselapparat.

Von großer Bedeutung ist für die Physiologie dieses Zellapparates die Speicherung. Diese hängt von der Beschaffenheit der injizierten Lösung, indem beispielsweise nur elektro-negative Kolloide gespeichert werden, dann von ihrem Dispersitätsgrad und selbstverständlich von der Menge und der Konzentration der Lösung ab. Von Einfluß ist auch die Art der Einverleibung; subcutan und intraperitoneal gegebene Lösungen werden nur im feinsdispersen Zustand gespeichert, da sie sonst am Orte der Verabfolgung ausfallen. Größere

Teilchen enthaltende Lösungen werden bei intravenöser Verabfolgung gestapelt, während hier feindisperse Lösungen ungespeichert bleiben. Der Ort der Speicherung ist abhängig von der Zeitdauer, die zwischen Injektion und Beobachtung der Zellen vergeht, sowie selbstverständlich von der Anzahl der Injektionen. Schließlich hängt die Speicherung natürlich ab von dem physiologischen Zustande der Zellen, der wieder vom Allgemeinzustand, von der Art der Fütterung u. a. m. abhängt (Pfeiffer und Standenath).

Von dem reticuloendothelialen Zellsystem werden die verschiedensten Substanzen gespeichert; Pyrrholblau, Isanaminblau, Trypanblau, Carmin; außerdem Ferrum oxydatum saccharatum, Elektroferrol, Kollargol, Aurokollargol, Cuprokollargol, Dispargen, Goldsol. Auch kolloidale Stoffwechselprodukte werden gespeichert. Weiter sind die Lipoide, Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen, Cholesterin und artfremde Proteine speicherungsfähig. Schließlich, was für uns am allerwichtigsten ist, außer eisenhaltigen und eisenfreien Pigmenten, Tusche, auch Blutplättchen, Blutkörperchentrümmer, weiße und rote Blutkörperchen, artfremde Blutzellen und Bakterien.

Die Speicherung geschieht derart, daß der zu speichernde Stoff in den Saftkanälchen zwischen den Plasmaanteilen der Retikuloendothelien eindringt. Wir erwähnten schon früher, daß die Speicherung von verschiedenen Eigenschaften des speicherungsfähigen Körpers abhängig ist, so vor allem von dem Funktionszustand der speichernden Zellen. Von außerordentlicher Bedeutung ist es, daß die Vitalfärbbarkeit in allen entzündeten Geweben und in künstlich hyperämisierten Geweben gesteigert erscheint (Anitschkow, Kusnetzowsky). Diese künstliche Hyperämie kann sowohl thermisch als chemisch hervorgerufen sein. Die thermischen Reize übermitteln diese Eigenschaft der stärkeren Speicherungsfähigkeit auch auf tieferliegende Gewebe. Diese Erkenntnis ist von großer Wichtigkeit und erklärt so manche Beobachtung und Erfahrung bei der Vaccinierung. Wir mußten wiederholt hervorheben, daß dort, wo die Vaccinetherapie, gleichgültig ob es sich um eine spezifische oder unspezifische Behandlung handelt, insofern versagt, als die erwarteten und erwünschten Reaktionen noch nicht oder nicht mehr auftreten, man die Reaktion des Organismus durch Verabfolgung von physikalischen Heilmethoden, vor allem und am besten durch die Diathermie anfachen kann. Die Steigerung der Speicherungsfähigkeit durch die Hyperämie erklärt es uns, daß die Reaktionslosigkeit auf der geringen Speicherungsfähigkeit der Reticuloendothelien beruht, diese durch die Hyperämisierung, durch die physikalischen Heilmethoden, neu aktiviert wird, wodurch die immunisatorischen Vorgänge neu angefacht werden.

Eine physiologische Tätigkeit der Reticuloendothelien ist ihre Beziehung zur Regeneration und zum Abbau des Blutes. Man findet deshalb in demselben alle Stadien der Auflösung von roten Blutkörperchen und aufgestapelte Blutpigmente.

Bedeutungsvoll ist das Reticuloendothel auch für den Fettstoffwechsel (Lipoid), ebenso für die Bewegung des Cholesterins im Organismus.

Bei Einverleibung von artfremden Proteinen, vornehmlich bei parenteraler Zufuhr derselben, wurde die Antikörperbildung im reticulo-endothelialen System erwiesen (Bieling und Isaac, Kuszynski), ebenso bestehen Beziehungen dieser Zellen zu den Agglutininen und Präcipitinen, so daß Serum, Bouillon, Caseosan, Milch und ähnliches, in die Blutbahn eingebracht, von den Reticuloendothelien aus ihre Wirksamkeit entfalten (Siegmond).

Von größter Bedeutung ist das Reticuloendothel auch für den Wasserhaushalt, denn es besitzen diese Zellen die Fähigkeit, Wasser sowie viele echte Lösungen, Salzlösungen und Traubenzuckerlösungen, aufzunehmen und zu speichern (Saxl und Donath).

Es unterliegt heute kaum mehr einem Zweifel, daß das Reticuloendothel sowohl bei der natürlichen Abwehr von Infekten als auch bei der Bildung von Immunkörpern, sowohl im natürlichen Geschehen als auch in der Therapie eine große Rolle spielt. Aus der Blutflüssigkeit werden dortselbst befindliche Bakterien in kurzer Zeit von den Endothelien besonders von den Leberzellen (Kupfferschen Sternzellen) aufgenommen. Ganz besonders tritt diese Eigenschaft bei chronischen Infektionen hervor. Die Aufnahmefähigkeit der Reticuloendothelien übertrifft die phagocytäre Tätigkeit der polynukleären Leukocyten (Standenath). Wir erwähnten schon, daß das Reticuloendothel bei der Immunkörperbildung von Wichtigkeit ist. Es wird die Agglutininbildung schon längst in die Milz, in die Lymphdrüsen und das Knochenmark verlegt. Von ebensolcher Bedeutung sind dieselben Zellen nach neueren Untersuchungen auch für die Hämolyse und Präcipitine (Cantacuzene, R. Pfeiffer und Marx, Jatta, Weiß und Stern, Russ und Kirschner, Standenath). Ein Beweis dafür ist die Beobachtung, daß Röntgenschädigung des Lymphapparates Ausbleiben von Präcipitinbildung hervorrufen kann, ebenso ein Herabsetzen der Resistenz gegen Toxine (Benjamin und Sluka, B. Busson). Die Wichtigkeit bei der Abwehr von Infektionen ergibt sich aus der Beobachtung, daß Steigerungen der Abwehrreaktion nach Kollargolinjektionen, nach Verabfolgung von Caseosan und Terpentinöl, von Tusche, Carmin, Herabsetzungen dagegen nach Arsen- und Benzolinjektionen (Bechhold, Siegmund) nachweisbar sind. Jede Antikörperbildung durch Antigen soll im Reticuloendothel angreifen (Siegmund). Demnach führt Speicherung von Kolloiden zu einer Funktionssteigerung des reticuloendothelialen Systems, somit zu einer Steigerung der Abwehrreaktionen.

Eine ansehnliche Literatur hat die Erörterung der Frage gezeitigt, ob durch stärkere Speicherung eine Blockierung, bzw. eine absolute Lähmung des reticulo-endothelialen Systems erreicht werden kann. In dieser Frage ist aber zwischen der Lähmung einzelner Zellen und des ganzen Systems zu unterscheiden (Aschoff). Eine Lähmung, d. i. eine Blockierung des ganzen Systems dürfte schon deshalb nicht im Bereiche der Möglichkeit liegen, da das so sehr ausgebreitete System in ständiger Abnützung und Wiederherstellung begriffen ist. Nimmt man auch an, daß eine vollständige Abnützung möglich wäre, dann könnte diese schlechtestenfalls nur kurze Zeit, die praktisch kaum in Betracht kommt, andauern. Bei der Untersuchung dieser Frage hat es sich ergeben, daß eine noch so starke Speicherung durchaus keine nennenswerte Herabsetzung des weiteren Stapelungsvermögens ergibt, daß im Gegenteil eine durchgeführte Speicherung wahrscheinlich infolge Oberflächenvergrößerung, günstigere Bedingungen für weitere Aufnahmen darstellt und es danach doppelte und dreifache Speicherungen gibt. Es wird also eine für praktische Zwecke unbegrenzte Aufnahmefähigkeit, auch sogar eine Polyvalenz der Reticuloendothelien angenommen (Seifert, Petroff, Kuczynski, Rosenthal).

Störungen des Stoffwechsels führen leicht zu abnormen Zuständen im Fetthaushalt des Organismus. Hierzu gehört die Bildung von Lipoidzellen. Diese findet sich bei verschiedenen Erkrankungen, und zwar vornehmlich als Ablagerung in der Milz (Kusunoki). Ganz besonders oft und in großer Anzahl finden sich Lipoidzellen in der Amyloidmilz.

Dann bei verschiedenen Infektionskrankheiten, was uns aber besonders interessiert, bei Lungentuberkulosen und bei septischen Prozessen. Die Lipoidzellen sind Reticulumzellen, welche die Lipoidsubstanzen in sich aufgenommen haben.

Hierher gehört der Morbus Gaucher, der fast ausschließlich das weibliche Geschlecht betrifft: Enorme Milzvergrößerung, Lebervergrößerung ohne Ascites, Verdauungsstörungen, vorübergehende subikterische Verfärbung, Schmerzanfälle in der Milz- und Lebergegend, Hautpigmentierungen und Neigung zu Blutungen, die sich gegen Ende der Erkrankung bis zu hämorrhagischen Diathesen steigern kann. Im lymphatisch-hämatopoetischen System treten bei diesem Krankheitszustand die sog. Gaucher-Zellen auf, das sind große, polygonale, epithelähnliche Zellen, die im Knochenmark auch länglich-spindelig sind, und fein gestreift. Die Malpighischen Körperchen sind klein, in weiteren Strecken gar nicht mehr zu erkennen. Ebenso ersetzen sie das rote Knochenmark. Auch in der Leber sind sie nachweisbar, und zwar sowohl in den Pfortadercapillaren als auch im Bindegewebe.

Eine ähnliche Zellbildung im Bereiche des reticuloendothelialen Systems der Milz, Leber, Lymphknoten und des Knochenmarks findet sich auch im Bindegewebe als Xanthombildungen. Es sind dies hauptsächlich Histiocyten, welche durch Lipoidspeicherung zu großen, hellen, schaumigen Zellen sich umwandeln, die man Xanthom- oder Schaumzellen nennt. Man findet diese mit Fetttropfen gefüllten großen Zellen in der Umgebung von chronischen Eiterungen, besonders bei salpingitischen und oophoritischen Prozessen. Es sind dies die Pseudoxanthomzellen Aschoffs (Aschoff, Seyler, Anitschkow, Stöck, Pinkus).

Die vornehmlichste Eigenschaft der Zellen des reticulo-endothelialen Systems ist die schon eingangs erwähnte Speicherung von verschiedenen korpuskulären Elementen. Dadurch wird dieses System zu einer Stätte der fortwährenden Blutreinigung, indem es Stoffe, die im Blute artfremd vorkommen, wozu auch die Bakterien zu rechnen sind, in sich aufnehmen. Besonders die Leber spielt hierbei eine große Rolle (W. Rosental). Diese Phagocytose durch die Zellen des retikulären Systems ist, wie schon erwähnt, noch viel stärker und ausgiebiger als die Phagocytose durch die Leukocyten. Es äußert sich diese Aufnahme von Bakterien in einer charakteristischen Reaktionsfähigkeit dieses Zellsystems gegen ganz bestimmte Infektionskrankheiten.

Hierher gehört auch eine wenig bekannte und wenig beachtete Erkrankung der Harnblase, die Malakoplakie, eine Erkrankung, die häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt. Es finden sich in der Harnblasenschleimhaut mehrfache gelblichweiße, oft rotumrandete, wenig erhabene Herde, bis zu Walnußgröße. Mikroskopisch sieht man neben wenigen Leukocyten und Lymphocyten große rundlicheckige, in Reihen angeordnete Zellen mit reichlichen Einschlüssen. Diese Zellen liegen unter dem Epithel und sind oberflächlich oft in geschwürigem Zerfall, gegen die Muskulatur aber scharf abgegrenzt. Diese Zellen sollen von den Histiocyten abstammen.

Die Vermehrung der Monocyten im Blute wird von den Hämatologen auf Schutzfähigkeit des reticuloendothelialen Systems zurückgeführt. Sie findet sich auch bei Infektionskrankheiten (Schilling, Schultz, Baader). Überhaupt, und das haben wir schon erwähnt, wird dem reticulo-endothelialen System eine große Rolle bei der Antikörperbildung zugeschrieben und die celluläre Reaktion der Reticuloendothelien dann als Maßstab der Immunitätsvorgänge angesprochen (H. Siegmund). Ebenso spiegelt sich diese Reaktion des öfteren im weißen Blutbild wieder.

Eine Rolle spielt das reticulo-endotheliale System bei der sog. Permeabilität der Meningen. Man weiß heute, daß der Liquor cerebrospinalis allerdings durch eine Barriere vom Blute für gewisse Stoffe ausgeschaltet ist, aber daß die Barriere nicht in den Meningen gelegen ist, sondern in deren Gefäßendothelien. Diese Barriere ist nicht nur unter pathologischen Einflüssen gelockert, sondern auch durch physiologisches Geschehen, so macht beispielsweise weder Ovarialextrakt, noch Schilddrüsenextrakt für sich diese Barriere durchlässig, wohl aber die Kombination von Ovarial- und Schilddrüsenextrakt. Darauf

dürfte auch die größere Permeabilität der Meningen im Beginne der Menstruation zurückzuführen sein (Heilig und Hoff). Es ist aus diesen Beobachtungen wohl der Schluß erlaubt, daß auch das übrige Capillargebiet des Körpers zur Zeit der Menstruation sich als durchlässiger erweisen wird (R. Benda). Eng verbunden mit diesen Feststellungen sind die interessanten und wichtigen Befunde R. Bendas, daß in der ersten Hälfte der Schwangerschaft die Funktion des Capillarendothels zwar ungestört ist, in den letzten Monaten der Gravidität aber, insbesondere während der Geburt, die Durchlässigkeit der Capillarwand oft erheblich gesteigert ist. Dieser Unterschied in der Gefäßdurchlässigkeit betrifft Erstgebärende häufiger und intensiver als Mehrgebärende. Ebenso sollen nach diesem Autor dieselben Befunde bei Hyperemesis gravidarum und bei der Eklampsie feststellbar sein.

Das Vorkommen von Urobilin im Blute ist nach Untersuchungen verschiedener Autoren (s. bei R. Benda) ein Zeichen gestörter reticuloendothelialer Funktion. Durch diesen Nachweis von Urobilin im Blute und andere Versuche, d. i. durch Injektion von Kongorot und Tetrachlorphenolphthalein konnte der Autor den an ein Experiment grenzenden Nachweis erbringen, daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft das reticuloendotheliale System recht häufig tatsächlich geschädigt ist. Die Wichtigkeit einer solchen Schädigung gerade in der Zeit der Schwangerschaft, die der Geburt und ihren Gefahren am nächsten liegt, erhellt ganz besonders deutlich daraus, daß wir heute wissen, wie die von dem puerperalen Wunden eindringenden Mikroorganismen gleich in nächster Nähe auf den zelligen Abwehrapparat stoßen. Dieser Abwehrapparat ist außer von den gewöhnlichen Leukocyten vornehmlich von Elementen des reticulo-endothelialen Systems gebildet.

Das am Ende der Schwangerschaft geschädigte reticulo-endotheliale System gelangt zu seinem primären Normalzustand erst im Verlaufe des Wochenbettes.

Auch der Hydrops gravidarum und ihm verwandte Krankheitszustände sind auf Schädigung dieser Zellen zurückzuführen, ebenso die Schwangerschaftstoxikosen (R. Benda).

Das Vorhandensein und die Ausdehnung von Elementen des reticuloendothelialen Systems in den Organen des weiblichen Genitales und im Beckenbindegewebe ist noch nicht unzweideutig erforscht.

Ganz widersprechend sind die Ergebnisse des Suchens nach diesen Zellen im Eierstock. Einige Autoren konnten solche nicht nachweisen, während andere wieder Reticuloendothelien im Stromabindgewebe, im Gefäßendothel und in den äußeren Zellen der Primordialfollikeln vorfanden (Dallera, Testa, Motta, Momigliano, Richter u. a.).

Für das Vorhandensein von Zellen des reticuloendothelialen Systems im Uterus treten die Autoren einheitlicher auf. Die Glande myometrale von Ancel und Bouin wird von mehreren, wir glauben wohl mit Recht, als reticuloendotheliales System des Uterus angesprochen. Solche Zellen wurden zahlreich im Uterusbindegewebe um die Gefäße der Gebärmutter herum, hauptsächlich aber im Bindegewebe unter dem Perimetrium gefunden (Dallera, Motta, Testa, Albanese). Einige dieser Zellen sind länglich oder sternförmig mit rundem oder ovalem Kern, leicht granuliert. Andere wieder sind rundlich oder mehr oval mit rundlichem oft exzentrisch gelegenen Kern, der auffallend gut die Farbe aufnimmt. Das Protoplasma ist stark granuliert. Auch in den Ligamenten finden sich Zellen, die dem reticuloendothelialen System zugesprochen werden. Nach manchen sollen diese Zellen die kleinsten Gefäße des Uterus mantelartig und ebenso die Kuppen der Uterusdrüsen umgreifen.

Es unterliegt trotz der nicht ganz einheitlichen Befunde, doch gar keinem Zweifel, daß die weiblichen Geschlechtsorgane mit Elementen des reticuloendothelialen Systems versorgt sind. Und es würde sehr befremden, wenn dies nicht der Fall wäre. Das weibliche Genitale ist durch den Keimreichtum der Scheide und der Vulva, durch das leichte Aufsteigen dieser Keime in den Uterus und durch die so gut wie stets offene Verbindung der freien Bauchhöhle mit der Außenwelt ganz besonders schutzbedürftig. Und dieser Schutz wird ihm außer durch die stets funktionsbereiten Leukocyten durch das reticuloendotheliale System zuteil. Dieses ist gerade hier fast fortwährend in Funktion, denn abgesehen von seinen anderen Funktionen im intermediären Stoffwechsel obliegt ihm der Abtransport von Abbauprodukten des hier regelmäßig austretenden Blutes und der wahrscheinlich bei jeder Menstruation aufsteigenden Keime. Und Spirito konnte in letzter Zeit tatsächlich den Nachweis erbringen, daß alle einzelne Teile des weiblichen Geschlechtsapparates in großer Zahl Elemente des reticuloendothelialen Systems beinhalten. Nach diesem Autor beherbergt am meisten Elemente des reticuloendothelialen Systems das Netz, das ganze Peritoneum und das lockere Bindegewebe, das im ganzen Körper verteilt ist, dann die Milz, die Lymphräume des Uterus und zum Teil die Harnblase, schließlich das ganze Beckenbindegewebe, in dem diese Zellen außerordentlich zahlreich vorhanden sind.

Serologie.

Von der Serologie interessiert uns für unser Thema hauptsächlich die Wechselbeziehung zwischen Bakterien, bzw. deren Toxinen und den Körpersäften. Hierzu ist auch das Reticuloendothelsystem einzubeziehen, wodurch die Scheidung zwischen Serologie und Hämatologie nicht mehr ganz scharf erfolgen kann. Diese Wechselbeziehungen zwischen Krankheitskeimen und Körper äußert sich in der Immunität. Unter Immunität verstehen wir die Erscheinung, daß unter ganz denselben Bedingungen ein Organismus sich gegen die Infektion bzw. Intoxikation widerstandsfähig zeigen kann, während ein anderer Organismus durch dieselbe Noxe schwer leidet, zugrunde geht.

Die Immunität bezieht sich sowohl gegen die direkte Invasion der Keime in den Körper, also gegen die Infektion, als auch gegen die Intoxikation, wobei die krankmachenden Keime nicht in den Körper eindringen, sondern an der Eintrittspforte haften bleiben und von hier aus den Körper mit Giften überschwemmen, die erst als solche den Körper schädigen. Selbstverständlich ist ein absolutes Auseinanderhalten dieser zwei Krankheitsursachen nicht möglich. Zur Infektion gesellt sich nämlich meistens gleichzeitig auch die Intoxikation.

Die Toxine, die Bakteriengifte, trennen wir je nach dem Orte ihres Entstehens. Die Ektotoxine sind wasserlöslich, die Endotoxine sind an die Bakterienzelle, an den Bakterienleib gebunden. Erstere werden während der Lebenstätigkeit der Zelle, sei es im Organismus, sei es auf dem künstlichen Nährboden ausgeschieden. Die Ektotoxine, deren Einverleibung nach künstlicher Isolierung ganz dieselben Erscheinungen hervorbringen wie die Krankheit selbst, sind gegen äußere Einflüsse, gegen Licht, Hitze und Luft außerordentlich empfindlich. Die Endotoxine werden erst nach Auflösung der Keimleiber frei, mag diese Auflösung auf künstlichen Nährböden erfolgen oder im Organismus selbst. Ein sehr wichtiger Unterschied zwischen Ekto- und Endotoxine ist ihre verschiedene Spezifität. Die Ektotoxine

wirken streng spezifisch, sie sind streng eigentümlich für jede Bakterienart. Nicht so aber die Endotoxine, hauptsächlich die auf künstlichen Substraten erzeugten. Diese wirken unspezifisch so wie auch sonst abgebaute Eiweißprodukte zu wirken pflegen.

Entsprechend der Infektion und Intoxikation sprechen wir auch von einer Bakterienimmunität bzw. antibakteriellen und einer Gift- oder antitoxischen Immunität.

Wir unterscheiden weiter zwischen natürlicher Immunität, die von anfang an vorhanden, bzw. angeboren sein kann, vielleicht aber zeitweilig durch uns unbekannte Änderungen der Körperverfassung verursacht ist, und erworbener Immunität. Beim Zustandekommen der Immunität dürften sowohl chemische wie auch physikalische Prozesse mit im Spiele sein (Dieudonné und Weichhardt).

Die natürliche Immunität — Buchner zieht hier den Ausdruck Widerstandsfähigkeit, Resistenz, vor und möchte das Wort Immunität für die erworbene reserviert wissen — würde uns, wenn ihr Wesen genau erforscht und bekannt wäre, vieles unserem Verständnis näher bringen, was uns heute noch hypothetisch und dunkel ist. Man findet sie sowohl in den verschiedenen Spezies als auch innerhalb derselben Spezies individuell verschieden ausgebildet. Allerdings erweist sich bei genauerer Beobachtung vieles, was als natürliche Resistenz angesprochen wird, nur vorgetäuscht als eine erworbene Immunität.

Die Widerstandsfähigkeit, die Resistenz des Organismus — wir wollen uns auf die Verhältnisse beim weiblichen Genitale beschränken — ist durch verschiedene Faktoren bedingt, nicht am wenigsten schützt gegen Infektion die äußere Bedeckung des weiblichen Genitales. Schon die Behaarung erweist sich als ein gewisser Schutz dagegen. Die Haut selbst erschwert mit ihrem verhornten, mehrschichtigen, dicken Deckepithel die Invasion. Nicht vergessen darf hierbei aber werden, daß die Haut als solche, als Organ, ganz spezielle immunisatorische Kräfte beherbergt, die bei der Abwehr eine große Rolle spielen. Sind die Keime bis zum Vestibulum vorgedrungen, dann beginnt das immunisatorische Vermögen des Scheideninhaltes, welches als Selbstreinigung der Scheide funktioniert, seine Tätigkeit. Dringen einmal die Infektionserreger in die Gewebe selbst ein, auch wenn sie vorerst als Rasenbildner sich auf den Schleimhäuten aufhalten, so beginnt schon die Abwehrtätigkeit des normalen Organismus durch Inerscheinungtreten der Entzündungsvorgänge, die an und für sich wohl eine Krankheit selbst, aber zugleich auch die Abwehr derselben bedeuten.

Im Organismus stehen Schutzkräfte bereit, die sich eindringenden Keimen entgegenstellen und sie unter günstigen Umständen abzutöten vermögen.

Die wesentlichsten Schutzkräfte sind die Phagozyten und Schutzstoffe, die im Körper, besonders im Blutserum enthalten sind.

Im Moment der Keiminvasion werden Leukocyten oder besser gesagt Phagozyten auch von entfernten Körperstellen herbeigeschafft (Chemotaxis). Diese Zellen wandern immer zu den meist bedrohten Körperstellen. Nach Metschnikoff unterscheidet man Makro- und Mikrophagen. Zu den Makrophagen gehören die großen einkernigen Leukocyten, die Knochenmarkzellen, die Zellen der Lymphganglien, die Pulpazellen der Milz, viele Endothel- und Bindegewebszellen. Alle diese Zellen können größere Elemente in sich aufnehmen, ganze Zelltrümmer und Gewebstücke. Die Mikrophagen sind die polynucleären Leukocyten, die im allgemeinen nur Mikroorganismen in sich aufnehmen. Die Mikrophagen und die einkernigen Leukocyten von den Makrophagen, sowie die Lymphzellen, stellen

die mobilen Phagocyten dar, während die übrigen Makrophagen die fixen Phagocyten bilden. Die Hauptrolle bei der Immunisierung fällt den polynukleären Leukocyten zu, den Mikrophagen. Hier spielen aber auch außer diesen biologischen Vorgängen auch rein chemische und physikalische Prozesse mit, die zur Abtötung, zur Auflösung und endgültigen Eliminierung der Keime führen; doch hat man ins Wesen der Immunität keinen restlosen Einblick. Wir wissen nur, daß gegen die Infektionen und Intoxikationen in den Körpersäften Antikörper vorhanden sind, diese noch besser nachweisbar sind in immunisierten Organismen und dadurch dem Individuum die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen gewährleistet wird. Selbstverständlich ist diese Widerstandsfähigkeit eine ganz verschiedene und nur eine relative.

Die Schutzkräfte des Organismus kennen wir am besten von der Vaccinotherapie her, sie werden aber auch ohne Schutzimpfung im normalen Organismus nachgewiesen. Aus der Art und Menge der Antikörper läßt sich auf den Grad der bestehenden Immunität schließen, auf die Stärke und Verlässlichkeit ihrer Abwehrkräfte.

Eine Art dieser Schutzstoffe sind die Agglutinine (Charrin und Roger, Gruber). Verdünntes Serum mit einer Emulsion toter oder lebender Keime, wie es die Krankheitserreger sind, versetzt, bringt diese Bakterien zur Zusammenballung, zur Agglutination. Die Agglutination ist eine Erscheinung, die fast bei allen Infektionskrankheiten nachzuweisen ist, aber meist erst in dem Stadium der Erkrankung, wo das Fieber und die Anwesenheit der Bakterien im Blute dem Ende entgegengeht (Gruber-Widalsche Reaktion bei Typhus).

Eine andere Art von Antikörpern sind die Lysine (R. Pfeiffer). Sie haben die Eigenschaft der mit ihnen versetzten Flüssigkeit das Vermögen zu verleihen, die Keime abzutöten, aufzulösen und zum Verschwinden zu bringen. Lysine finden sich sowohl im Blutserum normaler Individuen als auch bei der aktiven Immunisierung. Die im normalen Serum sich vorfindenden Lysine sind nicht nur in geringerer Menge vorhanden, sondern auch hinfalliger und leichter zerstörbar als die durch Immunität erworbenen.

Vorwiegend von den Leukocyten dürften die Oponine stammen. Sie finden sich wohl häufig schon im Blutserum normaler gesunder Menschen und sind zur Abwehr bakterieller Infektionen augenscheinlich jederzeit bereit (Neufeld und Rimpau, Wright). Die Oponine verleihen den Eiterkokken die Fähigkeit, von den Leukocyten phagocytirt zu werden. Da die Keime dadurch sozusagen für die Leukocyten zur Mahlzeit vorbereitet werden, heißen sie auch Oponine, was eigentlich „Zukost“ heißt. Bei der Vaccinierung wird der Oponingehalt des Blutes, überhaupt des Organismus um ein Vielfaches gesteigert. Nach Neufeld sollen die „Bakteriotropine“, andere Immunkörper, auch Bakterien, die sonst von den Leukocyten nicht aufgenommen werden, für die Phagocytose geeignet machen. Diese Bakteriotropine sind wichtige, besonders gegen Staphylo- und Streptokokken gerichtete Schutzkörper. Die Antitoxine sind Schutzstoffe, die nicht nur gegen Lebewesen als Krankheitserreger erzeugt werden, sondern auch gegen Pflanzen und tierische Gifte. Es sind dies die schon früher erwähnten Ekto- und Endotoxine in der Bakteriologie. Eine der wichtigsten Eigenschaften der Toxine ist die Tatsache, daß Organismen, welche mit kleineren noch unschädlichen Dosen vorbehandelt werden, eine echte Immunität erwerben, durch welche sie dann auch vor größeren, auch tödlichen Dosen dieses Giftes geschützt sind. Diese Immunität beruht auf der Ausbildung von Antitoxinen. Schutzkörper, die im

Organismus selbst gebildet werden und die imstande sind, das Gift selbst zu neutralisieren. Solche Organismen sind dann giftfest geworden. Die Schutzkörper kreisen in den Säften. Man kann dieselben jederzeit nachweisen, ja man kann diese Schutzstoffe durch das Blut, bzw. Serum dieser Organismen sogar auf andere Körper übertragen und diese dadurch vor der Vergiftung, bzw. Erkrankung schützen, was als passive Immunisierung bezeichnet wird.

Auch die Endotoxine führen zur Antikörperbildung.

Die echten Toxine sollen sehr kompliziert gebaut sein und mindestens aus zwei biologisch ganz verschiedenen Anteilen bestehen. Mit einem Anteil, der sog. Haptophorengruppe (Ehrlich), führen die Toxine ihre Verankerung an die giftempfindlichen Zellen. Dann erst kann die zweite Gruppe, der eigentlich giftige Anteil, die sog. toxophore Gruppe wirksam werden. Antitoxine entstehen also immer nur dann, wenn ein Toxin mit seiner haptophoren Gruppe an das giftempfindliche Organ verankert wird, wodurch erst die toxische Komponente wirksam werden kann, die dann das auslösende Prinzip der Antikörperbildung darstellt.

Auf die praktischen Ergebnisse der Serologie soll erst bei der Sero- und Vaccine-therapie und bei der Komplementbindungsreaktion eingegangen werden. Hier genüge der gegebene Hinweis auf die Wichtigkeit unserer serologischen Erkenntnisse, die sich zusammen mit der Hämatologie auch diagnostisch und differentialdiagnostisch, wie wir auch noch später sehen werden, verwerten lassen.

Abakterielle Entzündungen.

Wenn auch die große Überzahl aller Entzündungen bakteriell ist, so geht es doch nicht an, die bakteriellen ganz zu vernachlässigen. Natürlich darf man nicht alle Entzündungen, deren Erreger wir nicht kennen oder nicht klassifizieren können, als abakterielle bezeichnen. Wohl ist aber auch eine große Zahl der abakteriellen Entzündungen nicht als wirkliche Entzündungen zu werten. Viele Schädigungen des Gewebes haben mit Entzündung gar nichts zu tun — thermische Einflüsse, Kälte und Hitze, können vorerst Nekrose bedingen, jedenfalls eine Zellschädigung, auf die dann das umliegende Gewebe mit einer Entzündung als „Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates auf lokale Gewebsschädigungen“ (B. Fischer) antwortet. Die der Entzündung vorausgehende Gewebsschädigung ist eine „notwendige Voraussetzung für die eigentliche Ursache der Entzündung“ (Marchand, Hübschmann).

Im weiblichen Genitale haben wir mehrfache Gelegenheiten für abakterielle Gewebsschädigungen, für Gewebnekrosen, auch wenn diese Nekrosen nur oberflächliche Epithelzellen betreffen, mit nachfolgender reaktiver Entzündung. Gerade im weiblichen Genitale ist es sehr schwierig, meistens ganz unmöglich, nach einigem Bestande einer Entzündung zu entscheiden, ob dieselbe primär abakteriell war, ob und wann die bakterielle Invasion erst sekundär hinzugekommen ist. Erinnern wir uns an alle Möglichkeiten von Schädigungen des Vulvaepithels, durch Maceration der Vulva und Scheide, durch die verschiedenen kleinen und großen Traumen des täglichen Geschehens, seien dieselben physikalisch, chemisch, durch Hitze, durch Strahlen, vornehmlich Röntgen und Radium u. a. bedingt, gedenken wir weiter der sekundären Infektionsmöglichkeit aller dieser geschädigten Stellen durch die im Genitale bis zum Uterus überall anwesenden Keime, dann wird uns diese

Schwierigkeit klar und verständlich. Doch auch im oberen Genitale bestehen Möglichkeiten für beides, für die abakterielle Schädigung und auch für die sekundäre Infektion. In der Cervix und Uterushöhle können Polypen, vorstehende Myome, andere Schwellungen und Geschwülste durch Druck, Muskelbewegungen und andere Schädigungen des Oberflächenepithels abbekommen, und zur abakteriellen Entzündung kann dann eine Infektion hinzukommen. Denn sicherlich wird, so wie am 2.—4. Wochenbettstag, auch während der Menstruationsblutung wenigstens die Möglichkeit und Gelegenheit einer Ascension von Keimen bestehen. Wahrscheinlich ist es sogar, daß diese Ascensionsmöglichkeit regelmäßig bei jeder Menstruation besteht, daß somit auch ohne weitere Schädigungen diese Zeit an und für sich die Ascension immer wieder ermöglicht. Dafür spricht so manche Beobachtung von plötzlicher Erkrankung der Gebärmutter und ihrer Anhänge im Anschluß an die Menstruation.

Auch an den Adnexen und den der Bauchhöhle zugewandten Uterusflächen bestehen ähnliche und analoge Verhältnisse. Wir kennen doch Geschwülste genug, die infolge von Gefäßveränderungen an mehr minder ausgedehnten Flächen oder auch nur an ganz umgrenzten Stellen nekrotisieren, dadurch eine reaktive Entzündung hervorbringen, die dann sekundär infiziert werden kann. Diese Infektionsmöglichkeit besteht auf drei Wegen: Es kann der zeitweilig infektiöse Uterusinhalt durch die Uteruslymphbahnen an das Peritoneum gelangen, es kann aus dem Uteruscavum derselbe durch die Tuben in die Bauchhöhle kommen und schließlich kann der nekrotisierte Anteil durch die Entzündung den Darm an sich heranziehen, mit ihm verkleben, wodurch dann Keime an die Entzündungsstelle auswandern. Meist ist es das *Bacterium coli*, aber durchaus nicht immer.

Beides, die primären und sekundären Ursachen der Entzündung, ist für die Wertung, für das Verständnis der Erkrankung, vor allem für unser weiteres Handeln gleich wichtig. Demnach hat die Analyse jeden Falles beide Faktoren gleich zu berücksichtigen.

Spezieller Teil.

Pathologie.

Vulvitis.

Im Rahmen unserer Ausführungen müssen wir uns — die abakteriellen Entzündungen ganz vernachlässigend — in der Hauptsache fast lediglich auf die Wundkeimerkrankungen beschränken, um nur anhangsweise seltenere Entzündungsursachen und metastatische Entzündungsprozesse kurz zu bringen. Siehe Teil II und III. Die Gonorrhöe und die Tuberkulose werden anderweitig behandelt.

Je nach der Art der krankmachenden Keime und je nach den konditionellen Verhältnissen des Gewebes wird sich die Entzündung der äußeren Geschlechtsorgane, die sog. Vulvitis, verschiedentlich äußern.

Eine Form des in Erscheinungtretens einer Entzündung, durch welche die richtige Natur des Leidens sehr leicht überdeckt werden kann, ist das Ödem der Vulva. Selbstverständlich ist dasselbe nur ein Symptom, und zwar ein Symptom verschiedener Erkrankungen. Handelt es sich um Stauungszustände allgemeiner Natur, wie hauptsächlich bei Herz- und Nierenkrankheiten, so findet man es meist doppelseitig. Einseitiges Ödem,

wenn es nicht durch einseitige Lymphstauung bedingt ist, muß immer als Merkmal eines örtlichen, in der Überzahl der Fälle äußeren Prozesses gewertet werden, mit Ausnahme natürlich tiefer Thrombophlebitiden, die sich dann nach außen nur durch Stauungsödem der einen Seite auswirken. Sehr häufig versteckt sich hinter einem einseitigen Ödem ein kleines, oft leicht zu übersehendes Geschwür, noch häufiger ein in der Tiefe des Bindegewebes der Schamlippen gelegener Absceß, der infolge des Ödems leicht übersehen wird. Diese tiefen Furunkeln bzw. Phlegmonen kommen bald zur Einschmelzung, wobei sich manchmal mehrere Fistelöffnungen, sei es in der Schleimhaut, sei es mehr gegen das Perineum zu, bilden. Recht häufig findet man Reste oder noch bestehende Follikulitiden der näheren oder entfernteren Hautpartien, der Gesäßgegend oder der Oberschenkel. Diese Pyodermien sind für uns deshalb von großer Wichtigkeit, weil sich aus ihnen recht häufig aufsteigende Prozesse schleichend und unbemerkt herausbilden. Es wird immer wieder darauf hingewiesen, es sei eigentlich verwunderlich, daß es bei der reichlichen Flora, die sich an der Vulva aufhält, verhältnismäßig doch selten zu einer Entzündung, zu einer Vulvitis kommt. Dasselbe müßte man von der Hautoberfläche überhaupt sagen und sich wundern, daß nicht jeder Mensch ständig an Furunkulose leidet. Es sind im Krankheitsgeschehen mehr Momente maßgebend als nur der Krankheitserreger. Auch bei der Vulvitis ist neben den stets vorhandenen Keimen eine Krankheitsbereitschaft des Ansiedlungsbodens, der Haut und Schleimhaut notwendig, oder aber ein ganz besonderer äußerer Faktor. Entweder führt eine wiederholte und dauernde Verletzung oder Maceration der Haut- und Schleimhautdecke zur Ansiedlung der vorhandenen Krankheitskeime oder aber die Bakterien sind derart giftig und lebensfähig oder für die örtlichen Verhältnisse so neu, daß sie die Krankheit trotz der gut funktionierenden natürlichen Abwehrkräfte hervorbringen. Sicherlich spielen auch die Immunitätsverhältnisse der Haut, die gerade an der Vulva, die dem fortwährenden Ansturm pathogener Keime durch die Nähe des Afters ganz besonders ausgesetzt ist, stark ausgebildet sein müssen, eine große Rolle. Auch chemische Veränderungen der die Vulva benetzenden Flüssigkeiten und Sekrete sind maßgebend. Wissen wir doch z. B., daß ein zuckerhaltiger Harn Vulvitiden ganz besonders begünstigt, daß ein durch eine Harnfistel die Geschlechtsteile ständig benetzender Harn zu langwierigen und tiefgreifenden Entzündungsprozessen führen kann.

Die Symptome der akuten Vulvitis sind, außer dem eben erwähnten Ödem, starke Schwellung der Schleimhaut, die vor allem an den kleinen Labien durch akute entzündliche Hypertrophie des Papillarkörpers bedingt ist. Die Rötung und Schwellung kann in schweren Fällen diffus sein, des öfteren aber betrifft sie nur einzelne Stellen, vornehmlich an der Schleimhaut, aber unter Umständen auch an der Haut. Die Schleimhäute bluten bei Berührung leicht, sind an einzelnen Stellen wund und zeigen eine wesentlich vermehrte Sekretion. Auch hier ist, wie bei jeder Entzündung, die Sekretion vorerst serös, mehr wässrig, später dann schleimig oder eitrig. Die Beimengungen der Sekrete aus den Drüsen, die sich in der Vulva reichlich vorfinden, verleihen dem Sekrete ein schmieriges Aussehen, häufig auch einen recht üblen Geruch. Die vulvären Falten sind im Anfang verstrichen, das Präputium clitoridis so geschwollen, daß die Clitoris selbst gar nicht darstellbar ist. Die Schleimhaut und auch selbst die Haut können einen Eiterüberzug aufweisen, gegebenenfalls auch membranöse Auflagerungen, Erosionen, kleinste und größere, auch serpiginöse Geschwürsbildungen mit Schwellung der Lymphknoten in der Leistenbeuge.

Die Entzündung der Follikeln und der mitbetroffenen Vestibulardrüsen kann eine stärkere Eiterung dieser Gänge, ja sogar Abscesse vortäuschen. Es handelt sich meist um Ansiedlung der Keime an der Schleimhaut dieser drüsigen und drüsenähnlichen Organe. Wir sehen diese Schleimhautansiedlungen nicht bloß bei Gonorrhöe. Auch die Wundkeime können gelegentlich eine Zeitlang als Schleimhautparasiten auftreten. Die Urethral-schleimhaut kann anschwellen und infolge der Schwellung aus dem Urethralrohr hervortreten. Eine vorerst seröse, dann schleimige, schließlich eitrige Urethritis kann bei Wundkeimerkrankungen der Vulva hinzukommen. Wir sehen sie sehr häufig bei Coliinfektionen, seltener auch bei Staphylokokkeninfektionen.

Je mehr das akute Stadium der Vulvitis zurücktritt und in das chronische übergeht, desto mehr wird es klar, daß die Vulvitis eigentlich aus Entzündungen besteht, die mehr minder sich auf die Ausführungsgänge der Vulvadrüsen, auf die Innenräume der Krypten und auf die Urethra beschränken. Diese Erkenntnis ist gerade für die Behandlung außerordentlich wichtig, da allgemeine Maßnahmen, die die ganze Vulva betreffen, nicht immer zum erwünschten Ziele führen werden, bevor die Behandlung nicht die einzelnen erkrankten Gänge und Kanäle trifft.

Als Infektionskeime der Vulvitis spielen, wir erwähnten dies schon, die Streptokokken und Staphylokokken eine große Rolle, hauptsächlich wenn der Prozeß, wie oben gezeigt, sich aus pyodermischen Prozessen entwickelt. Wenn sich die Vulvitis, wie nicht zu selten, Darmerkrankungen anschließt, so finden wir als Krankheitserreger die verschiedenartigsten Darmbakterien. Ist sie dagegen die Folge einer Erkrankung des uropoetischen Systems, dann finden sich nicht selten Streptokokken und Staphylokokken, recht häufig aber Colibacillen. Die Keime, die sich am äußeren Genitale aufhalten, dementsprechend jederzeit zu einer Entzündung der Schamspalte führen können, sind derart zahlreich, daß ihre Aufzählung zwecklos wäre, um so mehr als wir darüber so gut wie gar nichts wissen, wie oft und ob überhaupt sie akute und chronische Vulvitiden verursachen können. Noch viel weniger wissen wir, wie oft und ob überhaupt sie zu ascendierenden Prozessen führen. Daß solche Ascensionen auch bei selteneren Keimen stattfinden, beweist uns der Befund in Eitersäcken des inneren und höhergelegenen Genitales, die oft nicht zu identifizierende Keime enthalten.

Eine große Zahl der Vulvitiden, hauptsächlich der jungen Mädchen, verursacht der Gonococcus. Doch ganz besonders bei der Gonorrhöe ist darauf hinzuweisen, daß nicht jede Erkrankung, die gemeinlich als Vulvitis geht, pathologisch-anatomisch immer als solche zu werten ist. Wir erwähnten gerade, daß die Entzündung sich vielmehr auf die Ausführungsgänge der Drüsen und auf die übrigen Krypten und in die Vulva mündenden Kanäle beschränkt. Durch die Entzündung des dem erkrankten Epithel angrenzenden Gewebes kommt es dann zu einer kollateralen Schwellung der Umgebung, was eine diffuse Vulvitis vortäuscht.

Den Nachweis zu erbringen, daß ein Prozeß vom Darm auf die Vulva übergegangen ist, ist sehr oft unmöglich. Bakteriologisch wenigstens gelingt dies in den wenigsten Fällen. Allerdings können wir durch das Krankheitsgeschehen, durch die Aufeinanderfolge der Erscheinungen, solche Zusammenhänge mutmaßen, selten aber beweisen. Leichter läßt sich die Ursache der Vulvitis bei Pyodermien nachweisen, da sehr häufig Hauterkrankungen, bzw. Reste davon in der Nähe der Vulva auch später noch nachweisbar bleiben.

Es gibt bei der Frau eine ganze Reihe einfacher Vulvitiden bis zu den schwersten intertriginösen Prozessen, die als Beweis dafür, daß es sich um eine Infektion aus dem uropoetischen System handelt, mit einfacher interner Harndesinfizientien-Behandlung raschest zur ausgiebigsten Besserung bzw. Ausheilung gelangen. Überhaupt ist die Erkrankung der Vulva und des übrigen Genitales von der Blase aus eine recht häufige, aber ebenso oft übersehene Erscheinung. Es sind dies Erkrankungen, die vorerst ohne sichtliche Ursache plötzlich auftreten, manchmal durch die starken äußeren Reizerscheinungen der Vulva den Eindruck einer akuten Gonorrhöe machen, um so mehr als sich die Harnröhrenschleimhaut als miterkrankt erweist. Trotz der Ähnlichkeit mit Gonorrhöe ergibt in diesen Fällen die mikroskopische Sekretuntersuchung keine Gonokokken; das der Vulva entnommene Sekret zeigt vorerst ein wirres Gemisch der vielartigsten Keime. Untersucht man aber keimfrei entnommenen Harn, so finden sich in demselben Colibacillen in Reinkultur, manchesmal aber auch in Gesellschaft von Strepto- oder Staphylokokken. Man hüte sich aber letztere, hauptsächlich aber Staphylokokken ohne weiteres als Krankheitserreger hier anzusehen. Gar häufig sind das nur Zufallsbefunde saprophytisch vorhandener Wundkeime oder von Luftkeimen.

Bei diesem Colibefund im steril entnommenen Harn kann es sich um eine wirkliche Cystitis, recht häufig um eine Pyelitis handeln. Auch reine Bakteriurien ohne sonstige Krankheitserscheinungen im uropoetischen System können sich finden. Die Primärerkrankung der Harnwege ist hier kaum je in der Blase gelegen. Es kommt wohl vor, daß eine akute Cystitis zu einer Vulvitis führt. Im allgemeinen aber dürfte eine längere Ausscheidung von bakterienhaltigem und auch chemisch verändertem Harn notwendig sein, um eine Vulvitis zu erzeugen. Es handelt sich bei dieser Infektion der äußeren Geschlechtsorgane durch den Harnapparat beim Weibe sehr oft um aus der zartesten Kindheit (Kermauner) mitgeschleppte, latente Pyelitiden. Dies beweisen uns am besten die Fälle, bei denen man bei genauer Anamnese findet, daß solche Zusammenhänge zwischen Blasenenerkrankung und Vulvitis, wenn auch in großen jahrelangen Intervallen seit frühester Kindheit das ganze Leben bestehen. Daß die Ätiologie dieser Vulvitiden im keimhaltigen Harn gelegen ist, beweist die Erfolglosigkeit der lokalen Behandlung. Bringt man durch Behandlung die Vulvitis zur Besserung, so tritt nach Aussetzen der örtlichen Therapie sofort wieder eine Verschlechterung ein, da ja das ursächliche Moment weiter besteht. Dafür heilt die erfolgreiche Blasen- bzw. Nierenbeckenbehandlung in derartigen Fällen auch die Vulvitis, ohne daß besondere lokale Maßnahmen notwendig wären. Die Vulvitis junger Mädchen und auch Erwachsener, die von Erkrankungen des Harnapparates abhängig ist und meistens auf Colibacillen zurückzuführen ist, erweist sich als eine wohlcharakterisierte, recht häufige Erkrankung (Bucura). In diesem Zusammenhange ist auch auf Ausscheider anderweitiger Keime zu achten. Sicherlich können auch andere Krankheitserreger, die oft jahrelang symptomlos ausgeschieden werden, so Typhus-, Paratyphusbacillen und andere, eine Vulvitis bedingen.

Wenn sich auch die gonorrhöische Vulvitis von anderen makroskopisch, hauptsächlich in den ersten Tagen nicht sehr stark unterscheidet, so kann die genaue Beobachtung, besonders der Verlauf, zur richtigen Diagnose führen. Die gonorrhöischen Vulvitiden sind mehr als die anderen dadurch gekennzeichnet, daß sich doch hauptsächlich die verschiedenen Ausführungsgänge der größeren und kleineren Vulvardrüsen und Krypten und die Harn-

röhre als erkrankt erweisen, weniger die übrige Schleimhaut. Vulvitiden, die durch Eitererreger, hauptsächlich Strepto- und Staphylokokken bedingt sind, auch die Colivulvitiden, heilen im allgemeinen rascher aus als die gonorrhöischen, ganz besonders dann, wenn die ursächliche Erkrankung ausgeschaltet wird.

Zu den Teilerkrankungen der Vulvitis gehört auch die Erkrankung des Ausführungsganges der Bartholinischen Drüse; sie kann in einer großen Anzahl von Fällen restlos ausheilen, sie kann aber auch zur folgenschwereren sog. Bartholinitis führen. Man findet die Bartholinitis öfters bei Gonorrhöe. Keinesfalls ist aber eine Bartholinitis ein sicheres Zeichen für den Tripper des Weibes. Nach unserem Material ist eine ganz beträchtliche Anzahl von Bartholinitiden nichtgonorrhöischer Natur. Die Ansicht, daß bei der Gonorrhöe eine Bartholinitis gegen das Ascendieren der Gonorrhöe immunisiert (H. Thaler), können wir nicht teilen. Wir sahen nämlich bei Gonorrhöe zu häufig Adnexentzündungen mit Bartholinitis vergesellschaftet. Da aber die Bartholinitis so gut wie immer schon gewohnheitsmäßig als Gonorrhöe angesprochen wird, so ist es sehr gut möglich, daß in denjenigen Fällen, wo ein Ascendieren der Entzündung ausbleibt, es sich nicht um gonorrhöische Bartholinitiden sondern um durch andere Mikroorganismen bedingte gehandelt haben mag. Denn eine Ascension einer Wundinfektion der Geschlechtsorgane kommt selbstverständlich auch vor, vielleicht nicht in der wohl charakteristischen Häufigkeit wie bei der Gonorrhöe.

Die Bartholinische Drüse ist eine alveolo-tubulöse Drüse, hat zwischen den Drüsengängen und Lappen Züge von Bindegewebe und reichlich Gefäße und Nerven, sowie glatte und auch quergestreifte Muskelfasern. Die Struktur der Drüsen und Drüsengänge ist je nach ihrem Standorte verschieden. Die Endkammern der Drüse bilden Ausstülpungen, die ein ganz ähnliches Zylinderepithel tragen wie die Cervixdrüsen, nämlich hohes Zylinderepithel mit basalständigem Kern und schleimproduzierende Becherzellen. Die Ähnlichkeit der Drüsenzellen der Bartholinischen Drüsen und des Cervixepithels ist keine zufällige, haben sie doch dieselbe Funktion. Die Bartholinische Drüse und das Cervixepithel sind die Hauptstätten der Produktion des libidinösen Ausflusses der Frau. Von den Endkammern der Drüse gehen Kanälchen mit einer einfachen Schichte niedrigen Zylinderepithels aus. Diese gehen wieder in die Sammelröhren über, die ein zweireihiges Zylinderepithel tragen mit Zellen, die einen ovalen, längsgestellten Kern aufweisen. Einige dieser Röhren vereinigen sich zum Hauptausführungsgang, der ein dreireihiges Zylinderepithel trägt. Knapp vor dem Abgang aus der Drüse bildet der Ausführungsgang eine bauchige Erweiterung, die Ampulle. Bei seiner Mündung in das Vestibulum ist der Hauptgang mit geschichtetem Plattenepithel bekleidet und bildet hier die engste Stelle. Dies erklärt auch, warum bei der Behandlung des Ausführungsganges nur diese einzige Stelle eine gewisse Schwierigkeit bei der Dilatation bildet. Ist man auch nur wenig vorgedrungen, so gelingt das Entrieren des Ganges leicht. Die Bartholinitis ist eigentlich in vielen Fällen nichts anderes als eine Erkrankung des Ausführungsganges. Durch eine Schwellung oder durch einen wirklichen Verschuß desselben kommt es zu einer Sekretretention in den distaleren Anteilen des Ausführungsganges oder in den weiteren Verzweigungen der Gänge, seltener in den Acinis selbst. Es kommt zur Sekretretention, zur cystischen Erweiterung der abgeschlossenen Gänge, dann schließlich zur Sekundärinfektion des Inhaltes und zur Bildung eines Pseudoabscesses, der die Neigung hat, durch die Schleimhaut oder auch durch die Haut durchzubrechen. Die weitere Invasion der Keime dürfte von ihrer Art abhängen.

Die Gonokokken finden sich in den Drüsengängen selbst und führen zu einer kleinzelligen, vorwiegend aus Plasmazellen bestehenden Infiltration in der Umgebung der Ausführungsgänge, indem sie diese mantelartig umhüllt. Wir werden diese Art der Entzündung, diese örtliche Beschränkung derselben auf die Umgebung von Gängen, die mit Epithel ausgekleidet sind, im ganzen Genitale wieder finden können. Es dürfte dies kein absolutes Charakteristicum für die Gonorrhöe sein, doch bei ihr am häufigsten vorkommen. Wir führen diese Anordnung darauf zurück, daß der Gonococcus von den Keimen, die zu Entzündungen des weiblichen Genitales führen, der ausgesprochenste Schleimhautparasit und Oberflächenkeim ist. Wählen andere Keime auch diese Invasionsart, so dürften sie ebensolche Entzündungslokalisationen hervorbringen, obschon gerade der Streptococcus, der häufigste Wundkeim der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales, sehr gerne und rasch in die Lymphspalten und Gefäßscheiden des subepithelialen Gewebes eindringt. Auch die Eiteransammlung findet sich bei der Bartholinitis fast regelmäßig oder wenigstens in der Überzahl zahl der Fälle in den präformierten Drüsengängen (Jadassohn), führt somit zu sog. Pseudoabscessen, nicht zu Bindegewebeinschmelzung, zu wirklichen Abscessen. Die Art des Eindringens des Gonococcus vom Hauptgang in die Nebengänge bringt es mit sich, daß gerade bei der Gonorrhöe die Drüse selbst äußerst selten affiziert erscheint (Menge, Bumm).

Die nichtgonorrhöische Bartholinitis wurde eine Zeitlang so gut wie ganz geleugnet, sie ist aber nicht gar selten anzutreffen (Zeisl, Neumann, Felcki, Polascek, Halle, Doléris, Bumm, Lippert). E. Kehrer schätzt die gonorrhöischen Bartholinitiden auf 90 %, die durch andere Keime hervorgerufenen auf 10 %. Die Histopathologie der Bartholinischen Drüse ist genau bekannt (Touton, Jadassohn, Bumm, Menge, Colombini, Hügel und G. Nobl). Trotzdem sind wir heute noch nicht in der Lage, außer durch Nachweis der Keime, die gonorrhöische von der Wundkeim- Bartholinitis zu trennen. Uns will es scheinen, daß das Beschränktbleiben der Entzündung auf die Drüsengänge und ihre nächste Umgebung doch für Gonorrhöe spricht, während bei anderen Wundkeimen die Infiltration eine mehr diffuse ist, indem die Keime rascher und ausgiebiger in die umliegenden Lymphspalten und das angrenzende Bindegewebe sich erstrecken.

Will man bei der Kranken die Diagnose sicherstellen, so wird es im akuten Stadium und auch im subakuten wohl meist gelingen, die Erreger im Ausführungsgange nachzuweisen. Man darf sich selbstverständlich nicht damit begnügen, den an der Mündung vorhandenen Eiter zur Untersuchung zu nehmen, man muß vielmehr, wie bei der Urethra, den ersten Tropfen wegwischen und erst das weiter auf Druck hervorquellende Sekret der Untersuchung zuführen. Zur Diagnosestellung kann auch die Komplementablenkung auf Gonorrhöe beitragen. Bei unkomplizierten, auf einen Teil des Ausführungsganges beschränkten Gonorrhöen beweist der negative Ausfall der Probe nichts gegen Gonorrhöe, denn, erst wenn die entzündliche Infiltration tiefer dringt, die Gefäß- und Lymphschicht erfaßt, wird die Komplementreaktion auch bei Bartholinitis positiv sein. Auch sei man darauf bedacht, daß die Seroreaktion bei der Gonorrhöe erst ungefähr 3 Wochen seit Bestand der Erkrankung positiv anzeigt.

Trotzdem die Bartholinitis nicht in den Rahmen unserer Ausführungen gehört, vielmehr an anderer Stelle abgehandelt wird, so interessiert sie uns in diesem Zusammenhange als eine der ersten Stationen der Infektionen bei ihrer Ascension. Sowohl bei der Gonorrhöe, sicherlich aber auch bei den Wundkeimerkrankungen können die hier

angesiedelten Keime sowohl zur Infektion des übrigen Genitales führen, als auch, solange die Keime virulent bleiben, zu neuerlichen Erkrankungen, zu immer wieder auftretenden Rezidiven führen. Wir kennen dies von der Gonorrhöe her sehr genau. Hier spielt eben die Anatomie der Bartholinischen Drüse eine Rolle. Behandelt man in so einem Falle nur die ärgste Schwellung, beispielsweise durch Incision, und schaltet man sie derart aus, so kann es vorkommen, daß man dadurch die Ausstülpung und Retention eines Nebenausführungsganges zur Ausheilung bringt, den infektiösen Hauptgang aber dabei unbehandelt, demnach krank zurückgelassen hat, woraus dann immer wieder neue Ascensionen zustande kommen können. Wir haben in unseren früheren Veröffentlichungen Fälle erwähnt, wo nach Exstirpation der Bartholinischen Drüse Keime aus dem zurückgebliebenen Ausführungsgang immer wieder das übrige Genitale ansteckten und diese fortwährende Wiederkrankmachung erst dann zum Stillstand kam, nachdem auch der Ausführungsgang für sich entfernt worden war.

Daß eine Zoonose der Vulva zu einer Erkrankung des ganzen Genitales geführt hätte, ist bisher nicht nachgewiesen worden. Dies beweist sicherlich nicht, daß diese Krankheitsausbreitung nicht vorkommen könnte. Die parasitären Dermatosen kommen an der Vulva, auch auf die Scheide übergehend, ziemlich häufig vor, am häufigsten findet sich das Eczema marginatum, die Pityriasis versicolor (Mikrosporon furfur), das Erythrasma (Mikrosporon minutissimum), am weiblichen Genitale bisher nur von E. Kehler beobachtet, die Trichophytie als Herpes tonsurans, bzw. tiefere Schichten betreffend als Sykosis parasitaria, schließlich der Soor (Oidium albicans, Saccharomyces), der sowohl an der Haut als auch auf der Schleimhaut vorkommt (Diabetes). Anders ist dies bei der Aktinomykose. Sie kann alle Teile des weiblichen Genitales befallen. Doch handelt es sich hier um keine Ascension, denn die Aktinomykose ist keine Erkrankung des Genitales, sondern fortgeleitet von anderen Organen, zumeist vom Darm (Mitra). Die Myxomykosen (Risak) und die Blastomykose (Littauer) sind ganz seltene Erkrankungen.

Anders ist dies mit dem Ekzem. Das Ekzem ist eine recht häufige Erkrankung, die nach unserer Meinung und Erfahrung für die Ascension entzündlicher Erkrankungen von großer Wichtigkeit ist. Abgesehen davon, daß das Ekzem im Beginn wenigstens von bakteriellen Erkrankungen nicht immer zu unterscheiden ist, bildet es sehr gerne den Boden für Keimansiedlungen. Das Ekzem selbst ist eine individuell eigenartige Reaktion der Haut auf endo- oder exogene Schäden, die bei konditionell oder konstitutionell anders veranlagten Organismen keine Erscheinungen hervorrufen. Die gewöhnlichen Ekzeme, sowie das Eczema acutum und chronicum, das erythematosum, das vesiculosum, pustulosum, madidans, sind wichtig wegen der Möglichkeit der Keimansiedlung, das papulosum aber und das crustosum und impetiginosum als Keimerkrankungen selbst, von denen die Keime jederzeit höhere Genitalabschnitte erreichen können und schwerere Prozesse des Uterus, der Adnexe und auch des Peritoneums zu erzeugen vermögen.

Aus demselben Grunde und auch wegen ihrer Gefährlichkeit an und für sich sind von großer Wichtigkeit die allerdings nicht häufigen schweren Erkrankungen, der Pemphigus vulgaris, foliaceus und vegetans.

Selbstverständlich sind als ganz besonders gefährlich in bezug auf die Ascension alle direkt bakteriellen Haut- und Schleimhauterkrankungen der Vulva zu werten, so die Impetigo, das Ekthyma vulgare, die Acne, die Furunkulose, ganz besonders natürlich

das Erysipel. Die erwähnten Erkrankungen sind auch deshalb wichtig, weil sie als ätiologisches Moment von Ascensionen unbeachtet bleiben. Das Krankheitsbild des Aufsteigens von Keimen aus diesen Prozessen ist kein einheitliches und kein in die Augen springendes, deshalb wenig gewertet.

Dagegen ist die Vulvitis, die als Vulvitis catarrhalis und erosiva mit meist schweren Erscheinungen auftritt, und durch am äußeren Geschlechtsteil saprophytär lebenden Mikroorganismen verursacht ist, ein recht auffälliges und häufiges Anfangssymptom aufsteigender Entzündungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Wir erwähnten schon, daß die Erreger der echten, primären, essentiellen Vulvitis vor allem der Staphylococcus, der Streptococcus und das Bakterium coli sind, sowie der Pneumococcus, der aber ja doch den Streptokokken zuzuzählen ist. Dann gibt es aber auch andere Bacillen, die als Krankheitserreger vorgefunden werden, so wie auch Spirochäten und Trichomonas vaginalis (Mendes de Leon, Lespinne, Slingenberg, Pilot und Kanter, Höhne, Bucura).

Ebenso wie die paraurethralen Gänge, die Vestibulardrüsen und Krypten kann auch die Urethra ein Infektionsherd, damit eine Infektionsquelle für das übrige Genitale sein. In der Klinik der Urethritis, wenigstens in ihrem Beginne, besteht kein Unterschied, je nach der Genese. Jede Urethritis, sowohl die gonorrhöische, als auch die durch Colibacillen und andere Keime verursachte, beginnt mit einer vorerst rein serösen Sekretion. Das Sekret ist im Beginn nur wenig leukocytenhaltig, weist dafür um so mehr Epithelien auf, denen die Krankheitserreger aufgelagert sind. Die Harnröhre ist geschwollen und schmerzhaft. Nach 2—3mal 24 Stunden wird das Sekret schon eitrig. Bei der Gonorrhöe findet man jetzt Gonokokken meist schon intracellulär, während sie im Beginne vornehmlich extracellulär darstellbar sind. In diesem Stadium der beginnenden eitrigen Sekretion schwillt bei schweren Prozessen die Schleimhaut mächtig an und man tastet die Urethra durch die Scheide als ziemlich harten, kleinfingerdicken, schmerzhaften Wulst. Diese Konsistenz- und Größenvermehrung kann nicht nur durch Schleimhautschwellung bedingt sein. Bei allen schwereren Urethritiden ist vielmehr auch das unterhalb der Schleimhaut gelegene Gewebe entweder nur kollateral oder aber direkt durch Übergreifen der Infektion auf dasselbe erkrankt. Recht bald, schon in den allernächsten Tagen nimmt die Schwellung der Harnröhre rasch wieder ab. Meist in 2—3 Wochen kann die Erkrankung entweder ganz überwunden sein oder aber in das chronische, symptomarme Stadium übergehen. Die gonorrhöische Urethritis kann nach 6—10 Wochen, aber auch viel früher vollkommen abgeklungen sein (Bum m). Bei nichtgonorrhöischen Prozessen glauben wir einen rascheren Verlauf feststellen zu können, wenigstens in den reinen Formen der Urethritis. Allerdings kommt es sowohl bei Coli als auch bei anderen Wundkeimen viel seltener zu einer rein lokalen Erkrankung der Harnröhre als bei der Gonorrhöe. Bei letzterer bleibt die Blase meist unbeteiligt. Bei den Wundkeimen dagegen schließt sich der Urethritis eine Cystitis in der Regel an, wenn nicht schon von Anfang an die Erkrankung der oberen Harnwege, wie meist, das Primäre war. Selbstverständlich gibt es auch Erkrankungen des Harnapparates, die von einer Urethritis ascendieren. Das chronische Stadium einer Urethritis braucht sich, wie bei jedem entzündlichen Prozeß des weiblichen Genitales nicht immer aus einem akuten zu entwickeln. Wir finden bei der Frau außerordentlich häufig eine chronische Urethritis, ohne daß sich auch bei vollkommen glaubwürdigen Aussagen anamnestisch ein akutes

Stadium nachweisen ließe. Urethritiden — seien es akute oder chronische — nicht gonorrhöischer Natur kommen bei Frauen nicht selten vor. Wir selbst hatten oft Gelegenheit akute und chronische Harnröhrenerkrankungen zu sehen, bei denen nicht nur niemals Gonokokken festzustellen waren, sondern auch schon primär die Krankheitserreger als solche sichergestellt werden konnten. Es handelte sich hier meist um Colibacillen oder Staphylokokken.

Neben der Gonorrhöe ist als Ursache einer wirklichen Urethritis, oder einer leichten Entzündung der Urethra recht häufig die Deflorationsvulvitis anzusprechen, dann aber auch spätere sexuelle Reizungen. Hauptsächlich im akuten und subakuten Stadium wird uns hier der mikroskopische Befund über die bakteriologische Ätiologie Aufschluß geben. Die Feststellung des Krankheitskeimes ist hier um so wichtiger, als er ausschlaggebend sein kann für die Erkennung, richtige Wertung und Behandlung einer späteren Aszension der Erkrankung.

Die Vulva beherbergt sehr viele verschiedene Keime; deshalb ist bei der Sekretentnahme aus der Urethra — dasselbe gilt für die Sekretentnahme aus dem Ausführungsgang der Bartholinischen Drüse, der anderen Vestibulardrüsen und der Krypten und Paraurethralgänge — größte Vorsicht geboten, um nicht Zufallskeime als Krankheitserreger anzusprechen. Man soll demnach bei der Sekretentnahme aus einem dieser Ausführungsgänge derart vorgehen, daß man durch die Scheide die Urethra oder den Gang von oben gegen die Mündung zu austreicht, den ersten hervortretenden Tropfen mit Watte abwischt, um erst das nächstfolgende Sekret mit einer Platinöse oder einem sonstigen sterilen Instrument zur Untersuchung zu entnehmen und auf einen Objektträger dünn auszustreichen. Es ist üblich, die Frauen vor der Sekretentnahme aus der Urethra zu veranlassen, den Harn längere Zeit zurückzuhalten, damit das Sekret durch den Harnstrahl nicht weggeschwemmt werde. Wir ziehen es vor, die Harnröhre gereinigt zu untersuchen, womöglich nach dem Urinieren. Wir wollen vermeiden, ein Gemisch von Vulvakeimen zur Untersuchung zu bekommen, deshalb lassen wir auch den ersten Tropfen, wie schon wiederholt erwähnt, ununtersucht. Man hat dadurch den Vorteil, daß das entnommene Sekret mikroorganismenärmer ist, dafür sicherer die Krankheitserreger enthält. Das so entnommene Sekret wird im Mikroskop meistens beweisende Bilder geben. Entweder finden wir Gonokokken oder andere den Katarrh verursachende Keime; und meistens unvermischt in Reinkultur. Sind trotz Fehlens von Bakterien im Präparat Leukocyten in größerer Zahl, so suche man weiter nach den Krankheitserregern. Finden sich im Ausstrich nur Epithelien, so dürfte die Bakterienfreiheit nicht nur vorgetäuscht sein. Denn nicht jedes aus der Urethra ausgepreßte Sekret, auch wenn es manchmal reichlich hervorquillt, muß krankhaft sein. In nicht wenigen Fällen gewinnt man reichlich dickliches, rahmartiges Sekret aus der Urethra, welches mikroskopisch nur aus Epithelzellen besteht. Hauptsächlich bei unberührten Geschlechtsorganen von jüngeren Mädchen findet man diese Desquamationsprodukte sehr häufig und reichlich. Auch aus den Paraurethralgängen und aus den Krypten neben der Urethra und am Vestibulum läßt sich oft ein derartiges Sekret auspressen, welches natürlich vollkommen belanglos ist und das Produkt der Abschuppung in einem normalen Genitale darstellt.

Die Vulva als Quelle von Infektionskeimen für das übrige Genitale und bei Vulvitis als Anfangsstadium einer entzündlichen Erkrankung der Scheide, des Uterus und der

Adnexe, wird zu wenig gewertet und beachtet. Dies hat seinen Grund wohl darin, daß zeitlich die primäre Ursache und ihre Auswirkung ziemlich weit auseinanderliegen. Nur selten schließt sich an eine Vulvitis eine faßbare Aszension einer Wundkeimerkrankung

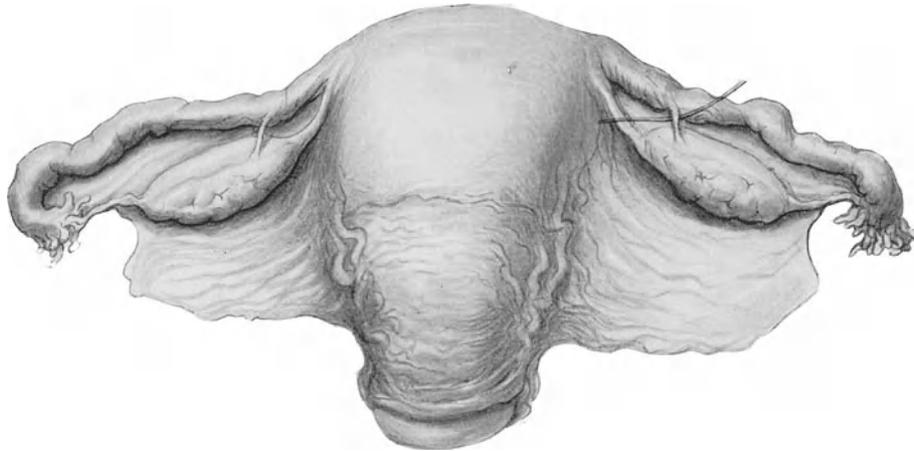


Abb. 1. Rekonstruiertes Präparat, wie sich die Situation bei Eröffnung der Bauchhöhle darstellt. Das Band, welches beiderseits Tube und Eierstock verbindet, ist, wie aus der durchgeführten Sonde ersichtlich, sonst frei. Das übrige Genitale ohne nachweisbare Veränderungen.



Abb. 2. Mikroskopischer Durchschnitt durch das Band. Es besteht aus Bindegewebe, quer und längs getroffenen Gefäßen, sowie aus eingelagertem Fettgewebe. Die Muskelfasern entsprechen, zum Teil wenigstens, längsgetroffenen Gefäßwänden.

an. Wir konnten solche Fälle wiederholt nachweisen und durch die Komplementablenkungsreaktion sicherstellen. Recht häufig werden auch diese Erkrankungen und ihre Aszension dadurch übersehen, daß wohl in den allermeisten Fällen Adnexitiden, die sich einer Vulvitis anschließen, einfach als ascendierter gonorrhöischer Prozeß angesprochen werden, auch wenn die gonorrhöische Natur desselben durch die bakteriologische Untersuchung nicht erhärtet war. Beachtet man die Möglichkeit der Aszension einer Wundkeimvulvitis und

geht jedem solchen Falle auf das gewissenhafteste nach, so wird man viel öfters, als im allgemeinen angenommen wird, bei Nichtgonorrhöe auch außerhalb des Puerperiums ein Hinaufwandern von Wundkeimen finden.

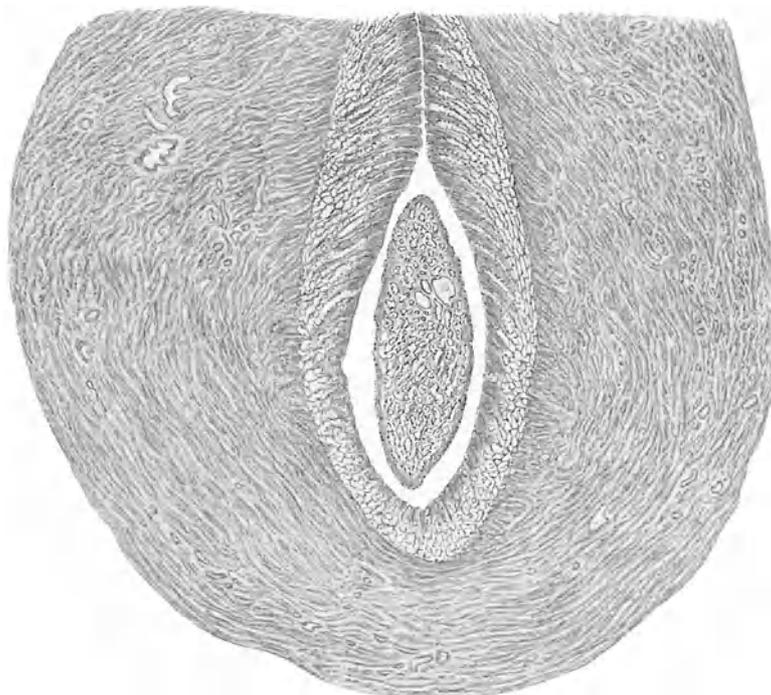


Abb. 3. Mikroskopischer Durchschnitt durch das Uteruscavum, in welchem ein fast taubeneigroßer Schleimhautpolyp liegt.



Abb. 4. Die Schleimhaut der Gebärmutter und auch des Polypen selbst weisen Anzeichen auf von älterer geringgradiger Entzündung: Stellenweise im Stroma Leukocyten- und Lymphocytenanhäufungen, nicht in ausgesprochenen Herden, sondern mehr diffus. Auch in der Muskulatur kleinzellige Infiltrate zwischen den Muskelfasern in den Lymphspalten.

Abb. 1—4. Ascension einer Entzündung vom unteren Genitalabschnitt auf die Tuben mit symmetrischer isolierter Adhäsionsbildung bei einer Virgo. (Vgl. Erläuterung und Krankengeschichte, S. 71.)

Ein solches Beispiel gibt uns folgender, in mehrfacher Beziehung lehrreicher Fall.

Sch. A. St., Prot.-Nr. 87/32. 33 Jahre alt. Seit Jahren starker Fluor mit Brennen am äußeren Genitale. 1930 wegen sehr starker Schmerzen im Unterleib, die durch alle möglichen Behandlungen und Medikamente unbeeinflusst bleiben, bei positivem Mac Burney Appendektomie. Im Jahre 1931 wegen unverändert weiterbestehenden, sehr starken Schmerzen, Fluor und Blutungen Curettament nach Hymen-

spaltung, ebenfalls erfolglos. Die Schleimhaut zeigte polypöse Hypertrophie ohne entzündliche Veränderungen. Monatelang in Behandlung wegen der Vulvitis und Kolpitis. Keine Besserung trotz Anwendung aller möglichen Behandlungsarten. Lokal, intern und parenteral. Wiederholt in Anstaltsbehandlung, wobei auch während dieser keine Besserung zu erzielen war. Patientin ist durch die Symptome der Vulvitis, Kolpitis, durch die Schmerzen im Bauch völlig arbeitsunfähig. Die Schmerzen treten plötzlich auf, sind krampfartig, dauern stundenlang, betreffen den ganzen Unterbauch, ohne daß sie auf ein Organ lokalisiert werden könnten. Auf Drängen der Patientin wird ohne bei der Untersuchung einen pathologischen Befund außer Kolpitis, Vulvitis und Endometritis erheben zu können, nochmals laparotomiert. Auch bei offener Bauchhöhle ist vorerst kein pathologischer Befund zu erheben. Am Darm keine Verwachsungen, keine Auflagerungen, keine Entzündungserscheinungen. Auch die Adnexe blaß, nicht entzündet. Nur die Gebärmutter in ihrem Körperanteil etwas aufgetrieben. Bei Darstellung der sonst normal aussehenden Eierstöcke findet sich ein bindegewebiger 1½ cm langer Strang, der vom Bauchfellüberzug des Eileiters, ½ cm von seinem Ansatz an der Gebärmutter entfernt, zur Oberfläche des Eierstockes zieht, dortselbst festhaftet. Es ist ein sonst freies, rundes Band, welches den Peritonealüberzug des Eileiters mit der Oberfläche des Eierstockes verbindet. Dieses Band ist beiderseits streng symmetrisch vorhanden und macht den Eindruck einer Adhäsion. In Anbetracht dieses für eine Virgo doch auffälligen Befundes wird dem Wunsche der Patientin nachgegeben und der Uterus mit beiden Eileitern nach Durchtrennung der Verbindung zwischen Eileiter und Eierstock in typischer Weise entfernt. Durch die Operation restlose Heilung aller Beschwerden und seither andauernd voll arbeitsfähig.

Die zurückgelassenen Eierstöcke waren vollständig unverändert.

Die mitentfernten Eileiter zeigten makroskopisch außer den erwähnten Strang keine Veränderungen. Mikroskopisch aber fanden sich stellenweise im Stroma kleine Infiltrate von Rundzellen; die Muskulatur erwies sich in den durchgesehenen Präparaten frei im ampullären Teil der Tube. Im interstitiellen Teil dagegen fanden sich sowohl in der Tube selbst als auch in der noch zum Uterus gehörigen Muskulatur reichlich kleinzellige Infiltrate. Plasmazellen konnten aber nicht dargestellt und mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Allerdings handelt es sich um ein vorerst in Formol eingelegtes Präparat.

Trotz der nur geringfügigen entzündlichen Veränderungen kann der Fall kaum anders gedeutet werden als durch Ascension eines Prozesses, der sich als entzündlich-bakteriell durch den starken Fluor kennzeichnete bei einer Virgo. Nicht zu entscheiden ist, ob das Primäre die Kolpitis und Vulvitis war oder aber die Hypersekretion aus der Uterusschleimhaut (Endometritis polyposa, nachträglich ausgesprochene Polypenbildung), die sekundär zur Entzündung der unteren Geschlechtswege geführt hat. Jedenfalls ist der entzündliche Prozeß aufgestiegen. Dieser muß dann durch irgendwelche Momente begünstigt zur symmetrischen Adhäsionsbildung geführt haben. Das Peritoneum war vollständig frei; von hier aus konnte der adhäsive Prozeß nicht stammen. Auch die entfernte Appendix bot keine Anzeichen dafür (vgl. Abb. 1—4).

Puerperale Prozesse, die vorerst an der Vulva in Erscheinung treten, führen recht häufig zu aufsteigenden Erkrankungen. Nur selten ist die Vulva nach einer Geburt, aber auch nach einer Frühgeburt oder einem Abortus, hauptsächlich wenn dabei Kunsthilfe geleistet wurde, vollständig unverletzt, ganz ohne auch nur geringgradige Epitheldefekte. Kommt es in einem solchen Zustand der Schleimhaut und Haut zu einer Invasion virulenter Wundkeime, so wird sich die Erkrankung mit den typischen Zeichen einer Entzündung äußern, die Umgebung auch der kleinsten Verletzung — sei dies ein Dammriß oder auch nur ein Epitheldefekt — röten und anschwellen, die ganze Vulva wird prall gespannt und ödematös erscheinen. Gar bald wird sich ein schmieriger, gelblichgrüner Belag als Zeichen einer sehr rasch einsetzenden Nekrose des Deckepithels und auch tieferer Schichten einstellen. Bei schwererer Infektion werden sich mißfarbige Gewebsteile abstoßen, ein genähter Damm wird eitrigen Belag zeigen. Zwischen den Nähten wird Eiter hervorquellen. Die Nähte werden einreißen. Überall dort, wo ein Epitheldefekt war, wo eine kleine Verletzung bestanden hat, wird sich ein belegtes Geschwür bilden, die sog. Ulcera puerperalia. Das histopathologische Bild dieser Geschwüre zeigt, daß die Beläge aus nekrotischem Gewebe bestehen. Sie zeigen keinerlei Zellstruktur. Auf diesen nekrotischen Gewebselementen sind massenhafte Anhäufungen von Krankheitserregern, meist Kettenkokken. Dieses

nekrotische Gewebe sitzt direkt der kleinzelligen Infiltration auf, dem Schutzwall gegen das noch nicht infizierte Gewebe. Dieser Granulationswall hält die Keime zurück. Vor ihm machen sie halt. Er kann aber auch durchbrochen werden und die Keime können in das unterliegende Gewebe eindringen. Je tiefer die Infektion in das Unterhautzellgewebe, bzw. in das Bindegewebe unterhalb der Schleimhaut eingedrungen war, desto stärker und ausgiebiger die spätere Narbenbildung. Oberflächlichere Ulcera puerperalia heilen ganz ohne jeden Defekt aus. Nur selten führen die Ulcera puerperalia der Vulva zu größeren eitrigen Prozessen in der Tiefe. Sie heilen meist ziemlich rasch ohne Defekt aus, bis auf ein Nichtverheilen eines genähten Dammes. Und auch hier ist es verwunderlich, wieweit sich die Natur hilft, indem ein Damm, der nach der Entbindung, bzw. nach dem Einschnitte oder Einriß, ganz besonders während der Eiterung, einen ganz gewaltigen Defekt aufweist nach der Ausheilung verhältnismäßig geringfügig verunstaltet erscheint.

Bei Ulcera puerperalia mit starkem Belag soll immer an Diphtherie gedacht werden, um so mehr als die richtige Therapie nur auf Grund der Diagnose durchzuführen ist. Der Belag an und für sich ist niemals so charakteristisch, um die Differentialdiagnose mit Sicherheit zu ermöglichen, nur der mikroskopische und kulturelle Nachweis der Diphtheriebacillen wird die Diagnose sichern. Im allgemeinen ist daran festzuhalten, daß der septische Belag so gut wie immer auf Wunden beschränkt ist, während die puerperale Diphtherie die weißglänzenden, rasch sich abhebenden, aber immer wieder sich bildenden Beläge auch über nicht wunde Schleimhaut auszudehnen pflegt.

Jede puerperale Vulvitis kann ascendieren und zu einer septischen Endometritis und septischen Erkrankung des übrigen Genitales, bzw. zu einer allgemeinen Sepsis führen, muß es aber nicht. Im Gegenteil — man gewinnt fast den Eindruck, daß eine Vulvitis puerperalis vielleicht eine immunisatorische Einfluß auf den übrigen Organismus hat, indem wir wenigstens wiederholt beobachten konnten, daß eine fieberhafte Wochenbett-erkrankung, die mit einer schweren ulcerösen Vulvitis begann, verhältnismäßig häufig an der Vulva lokalisiert geblieben ist, während schwerste und auch tödliche Septikämien sehr häufig keine Lokalisation der Infektion an den unteren Partien der Geschlechtsorgane aufwiesen. Recht häufig findet man eine schwere Sepsis in puerperio bei völlig intaktem Scheideneingang.

Andererseits braucht eine Vulvitis in puerperio weder lokalisiert zu bleiben, noch zu ascendieren, kann vielmehr eine Teilerscheinung einer Keiminvasion in den ganzen Geburtsschlauch bedeuten.

Kolpitis.

Die Scheide hat zum Teil eine Ähnlichkeit in der Erkrankungsanfälligkeit mit der Vulva. Durch ihren anatomischen Bau und infolge ihres Chemismus ist sie gegen Invasion von Keimen durch die unverletzte Epitheldecke noch geschützter als die Vulva, da letztere die vielen, mit den zarten Zylinderepithelzellen bekleidete Ausführungsgänge hat und die Harnröhre als Lieblingseinwanderungsstätten für die verschiedensten Keime. Die Scheide statt dessen hat weder Drüsengänge noch Drüsen selbst. Bei ihr ist eine Infektion entweder durch das unverletzte Epithel oder aber auf dem Wege von Substanzverlusten möglich. Allerdings ist die Pathogenese der Scheideninfektion eigentlich noch so gut wie gar nicht erforscht. Wir wissen nicht, wie, warum und wann Keime das Deckepithel überwinden,

wir wissen nur, daß die unverletzte Scheide bei funktionstüchtigen Ovarien weniger oder gar nicht zugänglich ist, wenigstens den Gonokokken gegenüber, als zu Zeiten, wo die Eierstocksfunktion daniederliegt.

Eine Scheidenentzündung, ein Scheidenkatarrh kann entweder endogen oder exogen bedingt sein. Gewöhnlich wirken aber beide Momente zusammen, indem die Infektion von außen hauptsächlich nur dann häftet und zu Erscheinungen führt, wenn endogen die Bedingungen dazu gegeben sind.

Bei der beginnenden Entzündung der Scheide, bei der Kolpitis, zeigt die Schleimhaut der Scheide eine hochrote Färbung bei ausgeglichenen Falten und großer Berührungsempfindlichkeit. Auch hier ist im Beginne der Erkrankung, in den ersten Stunden und Tagen, das Sekret vorerst dünnflüssig, wird erst im Verlauf von einigen Tagen rein eitrig. Der Papillarkörper ist entzündlich geschwellt. Das Epithel ist stark gelockert, die einzelnen Epithelzellen am Orte der Invasion aufgeworfen. Die Epitheldecke selbst ist verdünnt. Es sind dies die Stellen, unter denen man im mikroskopischen Bilde kleinzellige Infiltrationen mit Auswanderung von Zellen aus der Tiefe findet. Bei akuten Entzündungen weist die Tunica propria zahlreiche Rundzellen auf, vorerst an die subepithelialen Gefäße gebunden, die stark erweitert erscheinen, dann mehr diffus. Am stärksten sind, wie schon angedeutet, die Papillen infiltriert. Diese zeigen so wie makro- auch mikroskopisch alle klassischen Zeichen der Entzündung; sie sind geschwollen, hyperämisch, verbreitert. In der Tiefe nimmt die Infiltration meist ab. Ganz besonders bei der sog. Colpitis granulans sieht man im papillären Gewebe umschriebene Anhäufungen von lymphoiden Zellen. Das Deckepithel selbst ist stark von Rundzellen durchsetzt. Nicht zu selten fehlt das Epithel ganz. (vgl. Abb. 5 u. 6). Bei der chronischen Kolpitis sieht man die oberen Lagen des Epithels verhornt ohne nachweisbare Kernzeichnung oder mit geschrumpften degenerierten Kernen. Die oberen Lagen des Rete Malpighii sind verdünnt. Zwischen den Papillen zeigt das Rete dichte Lagen von zapfenförmig in die Tiefe ragenden Fortsätzen mit nachweisbarer Hyperplasie der Stachelzellen. Die Papillen sind größer, meist mehrere zu einem Knötchen vereinigt. Die Rundzellen finden sich in der Tunica propria stellenweise umschrieben, stellenweise kreisförmig angehäuft, zum Teil bilden sie Infiltrate längs der Gefäße. Auch in der Muskulatur fehlen kleinzellige Infiltrationen nicht (Neumann). Bei der Colpitis atrophicans findet man die Hornschicht verbreitert, die Retezellenschicht verschmälert und unterhalb des Epithels eine dichte Lage von Rundzellen. Das Cutisgewebe besteht aus dicht verfilztem Bindegewebe. Die elastischen Fasern treten stark hervor, die Blutgefäße sind schmaler, ihre Wandungen dünn, oft von Rundzellen infiltriert. Diese Atrophie der Gefäße zeigt sich hauptsächlich in den oberen Lagen der Schleimhaut, in den tieferen sind die Gefäße verbreitert. Die Papillarschicht verläuft in gleicher Ebene mit dem Epithel (Neumann). Im chronisch entzündeten Scheidengewebe verschwinden allmählich die elastischen Fasern vollständig (Speiser).

Jede Veränderung des Scheideninhaltes zum Pathologischen kann mit einer entzündlichen Veränderung der Scheidenwand vergesellschaftet sein. Es ist eigentlich verwunderlich, wie lange die Scheide äußeren Schädlichkeiten standhält und wie groß ihre Schutzkraft ist; denn die Veränderung, bzw. Verschlechterung des Scheideninhaltes kann entweder durch Änderung des normalen Chemismus entstehen, wodurch andere Keime als die normalen in der Scheide ihr gutes Fortkommen finden, oder aber dadurch, daß die

Invasion von hochvirulenten Außenkeimen erst zu einer Änderung des Chemismus, bzw. zu einer Verschlechterung des Scheideninhaltes führt. Schon Menge betonte, daß die

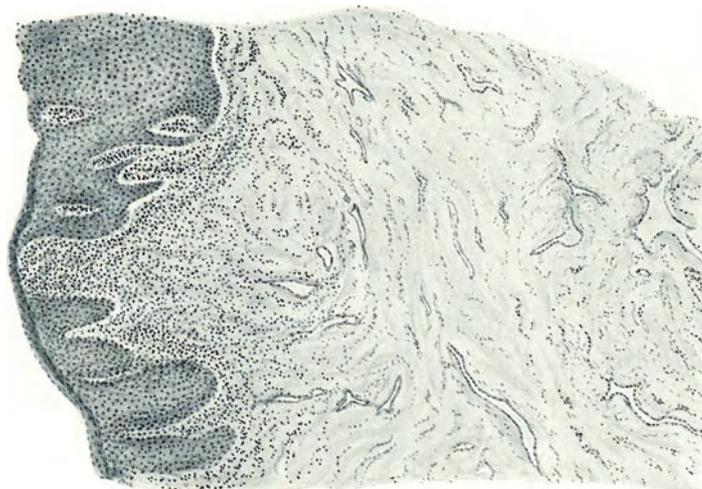


Abb. 5.

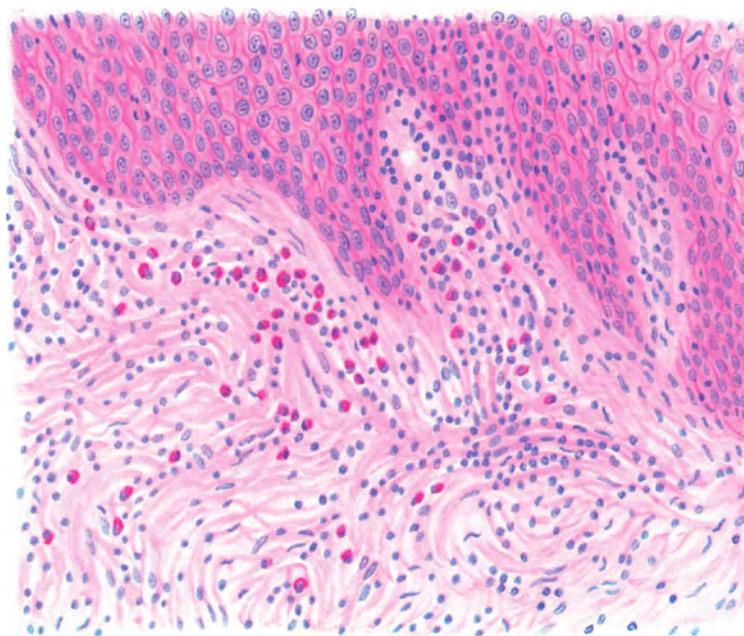


Abb. 6.

Abb. 5 u. 6. Colpitis granularis. Gold. Mia Prot. Nr. 61/32. 26 Jahre alt. Seit 2 Jahren Gonorrhöe. Leichte Salpingitis. Erste Menses mit 11 Jahren. 4wöchentlich, 8tägig. Komplement auf Go. positiv. Colpitis granularis.

Scheidenwand zu bakteriellen Entzündungen nicht übermäßig neige. Diese Tatsache möchten wir auf immunisatorische Kräfte zurückführen, die der Scheidenschleimhaut sicherlich zumindest in gleichem Maße innewohnen wie dem Integument. Bei der geschlechtsreifen Frau sind die Gelegenheiten zu einem Keimimport oder zu einer

Schädigung der Scheide durch chemische, thermische und mechanische Beeinflussungen und dadurch zu einer Veränderung der Scheidenflora in großer Zahl gegeben. Die Reaktion dieser Schädigungen auf die Scheide sieht man in ganz verschiedenen Graden auftreten, von der einfachsten Abschürfung der Deckzellen bis zu schweren örtlichen Entzündungen. Die schweren Formen zeigen örtliche entzündliche Hyperämie, stark erweiterte Capillaren, Rundzelleninfiltration des Papillarkörpers, gegebenenfalls größere Defekte des Epithels und Geschwürsbildung. Der Ausfluß ist dann das Produkt der schärferen Abschürfung, vereinigt mit der vermehrten Transsudation von Serum und ausgewanderten Leukocyten. Will man die Ursache einer Kolpitis feststellen, so darf man sich niemals verleiten lassen, aus den im Scheideninhalt nachgewiesenen Mikroorganismen ohne weiteres einen Schluß auf die Ursache der Kolpitis ziehen zu wollen. Findet man im Scheideninhalt Gonokokken, so beweist ihre Anwesenheit noch lange nicht, daß sie der Scheide entstammen. Sie können aus der Cervix herunter gelangen, bzw. aus dem Vestibulum in die Scheide verschleppt sein. Findet man Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibacillen u. dgl. m., so sind das vielleicht die gewöhnlichen Scheidenbewohner, die als Krankheitserreger nicht einmal durch das Überwiegen einer Art angesprochen werden dürfen. Nur ein Nachweis von Mikroorganismen im Gewebe selbst könnte uns der Ätiologie näherbringen; doch darüber fehlen ausgedehntere und irgendetwas beweisende Untersuchungen. Übrigens auch der Nachweis von bestimmten Mikroorganismen im Gewebe selbst wäre noch immer kein Beweis für die wirkliche Ätiologie der Erkrankung, da die Keimansiedlung sekundär erfolgt sein kann.

Jede Kolpitis hat fast denselben Ausfluß, so daß klinisch eine Differentialdiagnose kaum zu stellen ist. Bei jeder Kolpitis kann die Ausscheidung weißlich oder mehr gelblich oder gelbgrünlich sein. Die Farbe beweist uns gar nichts. Ein schaumiger Ausfluß soll für eine Colpitis simplex und gegen eine Gonorrhöe sprechen. Wir können dieses differentialdiagnostische Merkmal nicht bestätigen. Wir fanden auch bei schaumigem Inhalt gelegentlich Gonokokken im Sekret. Allerdings nahmen wir an, daß sie der Cervix entstammten. Kermauner findet schaumigen Scheideninhalt fast ausschließlich bei der Trichomonaskolpitis.

Der Name Colpitis senilis besagt uns eigentlich nichts anderes, als daß die Kolpitis im Senium aufgetreten ist, denn eine wirkliche Scheidenentzündung gibt es als biologisches Vorkommnis im Senium nicht, nur eine Atrophie der Scheide, die ganz analog ist den übrigen Atrophien des alternden und gealterten Gewebes. Findet man eine Entzündung bzw. einen Ausfluß bei alten Frauen, so begnüge man sich nicht mit der Diagnose Colpitis senilis, sondern suche nach der Ursache. Man wird, häufiger als man glaubt, eine Gonorrhöe aufdecken oder eine Schädigung der Scheide durch Fremdkörper finden.

Über die eigentliche Genese der Kolpitis wissen wir recht wenig. Wir wissen, daß viele bakteriell bedingt sind, viele auf andere Reize (mechanische, chemische, thermische) entstehen, letzten Endes aber auch diese durch eine sekundäre, bakterielle Invasion weiter unterhalten werden können. Wir nehmen weiter an, daß einige Kolpitiden hormonal verursacht seien, andere wieder konstitutionelle oder konditionelle Ursachen haben. Ätiologisch können wir die verschiedenen Kolpitiden nicht einteilen, weil wir gar nicht wissen, welche Mikroorganismen, außer den Gonokokken bei der Gonorrhöe, mit im Spiele sind und wie weit die bakterielle Ursache das Hauptmoment darstellt. Deshalb hat die Einteilung

der Kolpituden eigentlich nur einen beschreibenden Wert. Man wird sich auch bei der Benennung auf das markanteste Symptom beschränken müssen. Immerhin besagt uns der Name seröse, bzw. eitrig, membranöse, pseudomembranöse, croupöse und diphtherische Kolpitis die Art der Entzündung, die nichts Charakteristisches für die Scheide aufweist, oder für das ursächliche Moment, sondern auf jeder Schleimhaut vorkommt. Wohl besagen uns diese charakteristischen Merkmale, daß es sich um schwere Schädigungen der Scheide handelt, daß primär oder sekundär Keime mit im Spiele sind, die jederzeit zur Propagation der Entzündung nach unten oder nach oben führen können. Die Vaginitis mycotica besagt uns, daß hier Pilze als Ätiologie in Frage kommen. Bei der recht seltenen Colpitis emphysematosa bilden sich in den oberen Partien der Scheide hirsekorn- bis kirschkerngroße Bläschen, welche weißrötlich bis bläulich durchschimmern und wie man sich bei einem Stich überzeugt, etwas Gas, nach Zweifel Trimethylamin und eine gelbliche, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit enthalten. Das Sekret ist hier schaumig-eitrig. Bakteriologisch wurden von Eisenlohr, Lindenthal und Waldstein gasbildende Stäbchen nachgewiesen. Nur ganz selten wurde diese in kurzer Zeit selbst ausheilende Erkrankung bei Nichtschwangeren beobachtet (Kermauner, Goldberg).

Selbstverständlich können auch in der Scheide wie an der Vulva auch viele anderweitige entzündliche Prozesse, Geschwüre und Ulcerationen vorkommen, und zwar das Ulcus tuberculosum, alle luischen Efflorescenzen, das Ulcus acutum und das Ulcus chronicum. Das Ulcus rotundum simplex ist ein kreisrundes, ungefähr 1 cm Durchmesser aufweisendes, meistens an der hinteren Scheidenwand sitzendes, nur in Einzahl vorhandenes, steilrandiges Geschwür, dessen Grund von der freiliegenden Scheidenmuskulatur gebildet ist und sich bald mit Granulationen bedeckt. Seine Entstehung ist unklar, sie wird auf trophische Störungen zurückgeführt. Ebenso kommt natürlich auch die echte Diphtherie in der Scheide vor.

Es kommt Scheidendiphtherie bei Kindern nicht nur als Begleiterscheinung einer Rachendiphtherie vor, sondern auch als primäre Lokalisation der Erkrankung an den Sexualorganen. Smorodinzeff konnte den 34 Fällen der Literatur 6 eigene hinzufügen, die er im venerologischen Institut in Ufa beobachten konnte. Als charakteristische Merkmale der primären Geschlechtsorgandiphtherie hebt der Autor folgendes hervor: im Vordergrund der Erscheinungen steht das schmerzhaftes Urinieren, dann große Mattigkeit und gestörtes Allgemeinbefinden bei nur wenig erhöhter oder ganz normaler Körpertemperatur. Die äußeren Geschlechtsorgane sind stark geschwollen, ödematös. Verhärtung des Lymphknotens. Gering blutigseröse, schleimige Sekretion. Typische membranöse Belege von grauer bis grau-grünlicher Farbe auf den Schleimhäuten, die bei Abhebungsversuchen bluten. Auffällig soll die düstere cyanotische Verfärbung des Genitales sein, die für Diphtherie als charakteristisch hingestellt wird. Der Hymen ist meist nekrotisch zerstört oder bindegewebig vernarbt.

Ebenso wie die Vulva im Puerperium eine lokale Infektion aufweisen kann, finden sich puerperale Geschwüre auch in der Scheide, die ja während der Geburt mindestens ebenso viele Verletzungen, demnach Eingangspforten für die Infektionserreger aufweist wie das äußere Genitale. Diese Eingangspforten können entweder nur zur Ulceration der Schleimhaut, zu Wochenbettgeschwüren, oder aber auch zu Paravaginitiden, zu Infiltraten und Nekrosen im Scheidenrohr und dessen Umgebung Veranlassung geben. Diese

tieferen Lokalisationen der Wochenbetterkrankungen gehen oft mit starker Narbenbildung einher, die für nächste Schwangerschaften und Entbindungen folgenschwer sein können, ja es kann zu schweren Verengerungen, bis zu vollkommener Atresie der Scheide kommen.

Cervicitis.

Die Cervicitis macht sich vornehmlich durch dreierlei Symptome bemerkbar, und zwar durch Schwellung bzw. Verdickung des Gebärmutterhalses, durch Veränderungen am Deckepithel des Scheidenteiles, schließlich durch veränderte Sekretion aus dem Cervicalkanal. Im akuten Stadium der Entzündung findet sich Schwellung und Rötung des ganzen Scheidenteiles der Gebärmutter. Am äußeren Muttermund wird die geschwollene Cervixschleimhaut sichtbar, sie quillt in manchen Fällen so aus dem äußeren Muttermund heraus, wie die Harnröhrenschleimhaut bei einer akuten Urethritis. Die Ausscheidung aus dem Cervicalkanal, die sonst blasig-schleimig ist, wird mißfarbig, gelblich, eitrig. Es finden sich alle Merkmale der akuten Entzündung, wie sie in allen mit Schleimhaut bedeckten Organen festzustellen sind. Im subakuten Stadium geht die Schwellung wohl zurück, doch finden sich auch noch im chronischen Stadium lange Zeit hypertrophische Zustände der Portio. Der früher eitrigte Ausfluß hellt sich immer mehr auf; er wird schließlich rein schleimig. Man darf aber dies nicht für einen Beweis dafür halten, daß die Krankheitserreger verschwunden sind, daß das Infektionsstadium, gleichgültig welcher Herkunft dasselbe ist, überwunden sei. Plötzliches Wiederauftreten rein eitrigter Sekretion, nachdem der Cervixschleim schon glasig-schleimig und klar war, sollte immer als Fingerzeig dafür gelten, daß in der Cervix noch Infektionskeime vorhanden sind.

Subjektive Beschwerden, außer der lästigen Ausscheidung, macht nur die akute Cervicitis. Sie verursacht ziehende Schmerzen, oft ausstrahlend in die Oberschenkel, vor allem aber das Gefühl der Völle und des Unbehagens im Unterbauch. Besonders starke Schmerzen macht die unkomplizierte Cervicitis nicht; sie würden die Mitbeteiligung höherer Partien der Geschlechtsorgane bzw. des Bindegewebes oder Bauchfelles anzeigen.

Die Veränderung der normalen Plattenepitheldecke der Portio zu einer verschieden stark geröteten, wie wund aussehenden Schleimhautfläche, die entweder mit der Cervixschleimhautfläche zusammenhängen, eine oder beide Muttermundslippen und den äußeren Muttermund in verschieden breitem Ausmaße, in anderen Fällen wieder auch ohne Zusammenhang mit der Cervixschleimhaut vom äußeren Muttermund weiter entfernt, die Portio inselförmig überzieht, nennt man Erosion. Die betroffene Oberfläche erscheint stark gerötet, glänzend, feucht und hebt sich von ihrer mehr rötlich blassen Umgebung deutlich ab. Die Schleimhautoberflächenveränderungen sind in den seltensten Fällen wahre Erosionen, Wunden, d. h. in den seltensten Fällen fehlt das Deckepithel bei freiliegendem Papillarkörper. Die wahre Erosion entspricht dem akuten Stadium einer Entzündung. In der Überzahl der zur Beobachtung kommenden Fälle erweisen sich diese Schleimhautveränderungen als Umwandlung der Plattenepitheldecke in einschichtiges Cylinderepithel, welches Einsenkungen in die tieferen Epithelschichten entsendet. Man unterscheidet gewohnheitsmäßig, ohne daß der Unterschied etwas Wichtiges besagen würde, unter diesen falschen Erosionen (*Erosio spuria*) eine *Erosio simplex*, die eine gleichmäßig rauhe, samtartige Oberfläche hat, von einer glandulären, follikulären Erosion vom Aussehen und Tastbefund ganz jungen Placentargewebes. Bei dieser Erosion findet sich

eine sehr starke Drüsenwucherung. Noch drüsenreicher ist die papilläre Erosion, die erhabene zerklüftete Wucherungen aufweist, an einen beginnenden Krebs erinnernd,

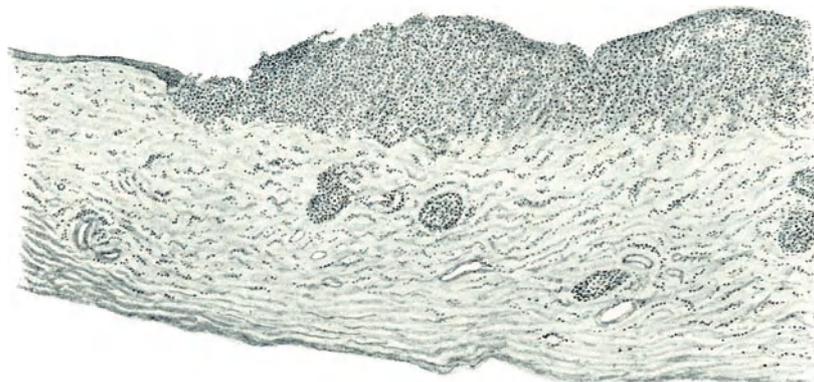


Abb. 7.

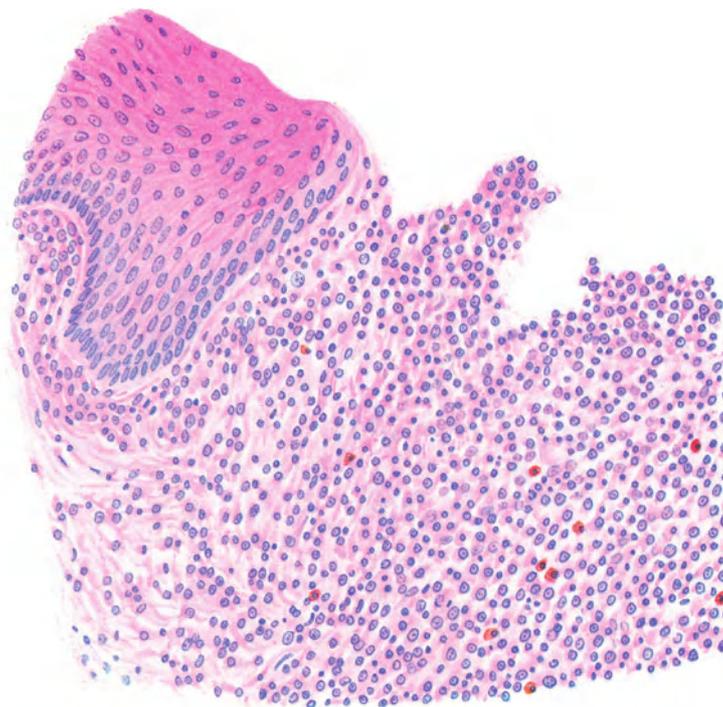


Abb. 8.

Abb. 7 u. 8. Chronische Entzündung der Portio. Be. Anna, Prot. 201/32. 32 Jahre alt. Erste Menses 11 Jahre, 4wöch., 4–6 Tage, 2 Geburten, kein Abortus. Seit 10 Jahren Ausfluß. Seit 2 Monaten leichte Blutung. Höckerige, narbige Portio. Uterus groß. Adnexe und Parametrium frei. Am 14. 7. vaginale Totalexstirpation. Komplement auf Gon. negativ.

ohne dessen höckerige, brüchige, harte Oberfläche zu zeigen. Ähnliche erhabene Stellen weist nicht selten auch das Lacerationsectropium auf, hauptsächlich dann, wenn ein infektiöser mechanischer oder chemischer Reiz die blosliegende Cervixschleimhaut trifft. Bei allen Erosionsarten, hauptsächlich aber bei der papillären und beim Lacerations-

ectropium findet man im mikroskopischen Bilde inselförmig eingelagertes Plattenepithel, welches um so leichter zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann, als es wie bei der Heilung der Erosion recht häufig von Cylinder epithel überlagert erscheint. Dieses in der Tiefe gelegene Plattenepithel macht des öfteren den Eindruck von Plattenepithelperlen.

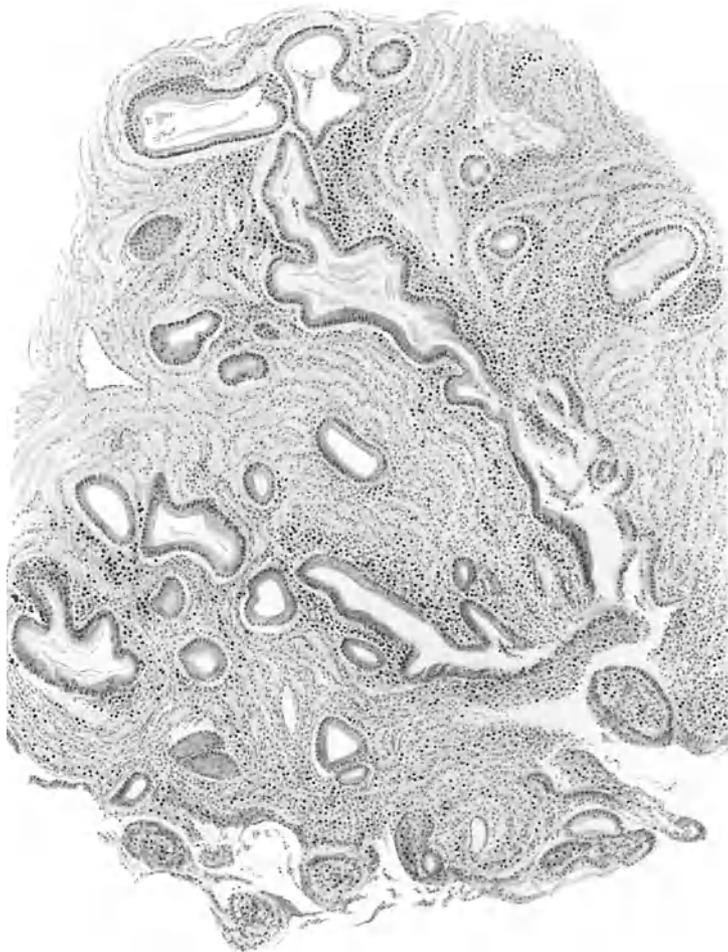


Abb. 9. Nicht gonorrhöische Cervicitis (vgl. Krankengeschichte, S. 83).

nicht entzündlicher Herkunft sind, mit diesen Erosionen im Kindesalter in Beziehung stehen. Diese Feststellung ist deswegen von sehr großer Wichtigkeit, weil diese Erosionen außer ganz geringfügiger Hypersekretion sonst keine Erscheinungen machen. Histologisch ist diese Erosionsart nichts anderes als ein Vorgesobensein des normalen Cylinder epithels des Halskanals.

Etwas ganz anderes ist die entzündliche Erosion. Wir sehen in ihr nur eine vorgeschobene, bis auf die Portio reichende Cervicitis. Es findet sich demnach im akuten Stadium zerstörtes Deckepithel (vgl. Abb. 7 u. 8), Exsudat, reichlich schleimig-eitriges Sekret, oft mit Blut vermischt. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Granulationen, welche dann von der Cervix aus, also mit Cylinder epithel epithelisiert werden. Die epithelisierte Erosion bildet das subakute oder chronische Stadium dieser auf die Portio herauswuchernden

Obschon die Histogenese der Erosion heute endgültig sichergestellt ist (R. Meyer), so wird sie dennoch verschieden gewertet. Manche Autoren sehen in der Erosion immer die Folgen einer Entzündung. Die Beobachtung lehrt uns aber unstreitig, daß es viele Erosionen gibt, die mit einer Entzündung nichts zu tun haben, bei denen weder anamnestisch noch bei der Untersuchung irgendein Anzeichen hierfür sich nachweisen läßt. Die Erosionen, die man auch bei Virgines findet, entsprechen so gut wie immer der Erosio simplex. Fischel fand bei 36% der Neugeborenen Cylinder epithel als Deckepithel der Portio. Es ist sehr naheliegend anzunehmen, daß die Erosionen, die

Cervicitis, also einer Entzündung, bei der die Infiltratbildung in den subepithelialen Schichten fortbesteht und die gewucherten Drüsen eine starke Ausscheidung zeigen. Das Sekret ist nicht allein durch reines Drüsenprodukt vermehrt, beinhaltet vielmehr auch aus der durch die Bakterien bedingten Infiltration stammendes Exsudat und Transsudat. Gelangt die Entzündung zur wirklichen Ausheilung, dann schiebt sich das Plattenepithel vom äußeren Rand her unter dem Cylinderepithel vor. Dabei kommen des öfteren durch Überdeckung der Drüsen Drüsenverschluß und Retentionscysten, durch Drüsenausfüllung solide Plattenepithelzapfen zustande. Erstere bilden die bekannten Naboth-Eier, letztere geben, wie eben schon erwähnt, des öfteren Veranlassung zu Verdacht auf Carcinom.

Der hier angedeutete Verlauf der Entzündung des Halsteiles der Gebärmutter entspricht sowohl einer Infektion mit Gonokokken als auch mit anderen Keimen. Schließt sich an eine Cervicitis eine Parametritis an, so kann daraus fast mit Sicherheit geschlossen werden, daß es sich um eine Wundkeiminfektion handelt, keinesfalls um eine reine Gonorrhöe. Ist ein Tripper vorhanden, so wird es sich bei der Miterkrankung des Bindegewebes um eine Misch-

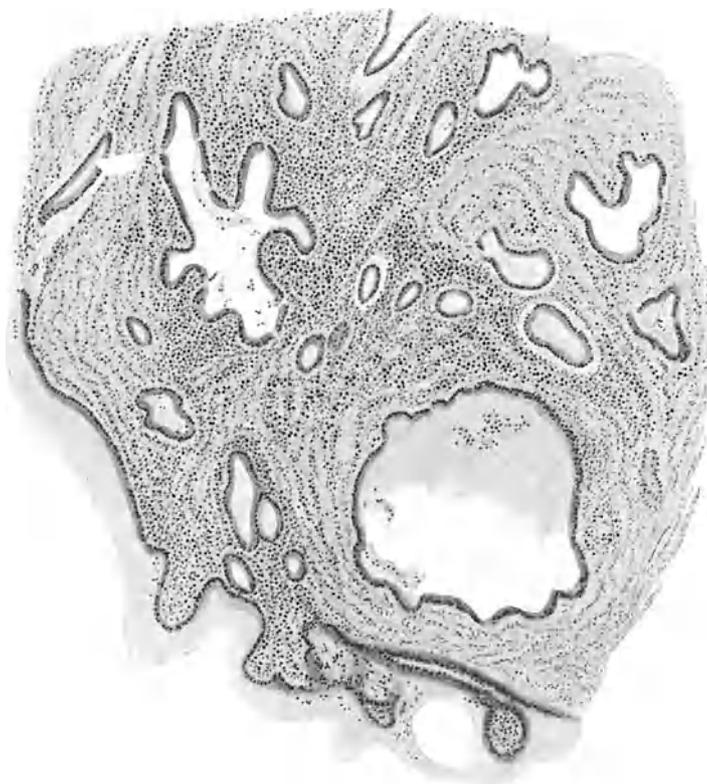


Abb. 10. Nicht gonorrhöische Cervicitis (vgl. Krankengeschichte, S. 83).

infektion mit anderen Keimen handeln, da der Gonococcus in den Bindegewebslagen keine exsudativen Prozesse hervorruft.

Die entzündliche Erkrankung der Cervix ist von der des Uteruskörpers aus vielerlei Gründen ganz zu trennen. Der Scheidenteil der Gebärmutter gehört eigentlich auch biologisch in vieler Beziehung zur Scheide selbst. Der Cervicalkanal bildet eine Art Barriere gegen die höhergelegenen Anteile des Geschlechtsapparates. Eine Infektion der Cervixschleimhaut braucht noch lange nicht eine Erkrankung der Gebärmutterhöhle zur Folge zu haben. Die Ausbreitungswege der Infektion bei einer Cervicitis sind andere als bei einer Erkrankung des Uteruskörpers. Dann ist das Deckepithel des Cervicalkanals und sein Drüsenapparat anders zu werten als die ähnlichen Formelemente der Gebärmutterhöhle. Der Drüsenapparat hat echte Sekretionszellen, die nach außen sezernieren, und zwar in je nach Notwendigkeit verschiedener Stärke. Der Cervicalkanal hat eine Schleimhaut,

die den menstruellen Zyklus zweifelsohne wohl auch in irgendeiner Form mitmacht, aber nicht in derselben Art wie die Korpusschleimhaut, die in ihren oberflächlichen Schichten zum Teil wenigstens abgestoßen wird. Die Cervixschleimhaut gehört zum Kopulationsteil der Geschlechtsorgane, die Uterus mucosa zum Gestationsteil. Dadurch zeigt die Gebärmutter Schleimhaut auch einen ganz anderen Infektionsverlauf und eine ganz andere Infektionsanfälligkeit als die Schleimhaut des Cervicalkanals. Der prägnanteste Unterschied zwischen Cervix und Uteruskörper ist wohl das Beharren der Infektion. Sind einmal Infektionskeime in die Cervix eingedrungen, so werden sie von ihr sehr schwer wieder eliminiert werden, ebenso schwer im biologischen Selbstheilungsbestreben des Organismus als auch durch die Behandlung.

Die Histologie der Cervicitis hat im Laufe der Jahre eigentlich recht widersprechende Befunde gezeitigt. Dies ist wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen, daß die verschiedenen Autoren verschiedene Grade der Erkrankung untersucht haben. Sieht man sich Längsschnitte der Cervixschleimhaut einer gonorrhöischen Cervicitis im Mikroskop an, so findet man recht häufig auf weite Strecken normale oder fast normale Schleimhaut, hauptsächlich das Oberflächenepithel ist auf weiten Strecken erhalten, auch die Drüsen lassen sich streckenweise als vollkommen unverändert verfolgen. Ganz unvermittelt stößt man dann auf defekte Schleimhautpartien mit fehlendem Deckepithel und auf subepitheliale Rundzelleninfiltration. Oberhalb der stärksten Infiltrationsstelle wird man meistens auch die Keime rasenartig angeordnet finden. An manchen Stellen kann man sie zwischen den Zellen in die Tiefe verfolgen. Überall dort, wo schon bei schwacher Vergrößerung eine starke Zellinfiltration nachweisbar ist, lassen sich des öfteren auch reichlich Plasmazellen nachweisen (Bumm, Wagner, Erdheim). In vielen Fällen findet sich die Oberfläche des Cervicalkanals bis weit hinauf in den Isthmus von mehrschichtigen Plattenepithellagern ausgekleidet. „Diese Lagen finden sich entweder in einer kontinuierlichen Ausbreitung oder in mehr oder weniger reichlich verstreuten kleinen Inseln. Sehr bemerkenswert ist es, daß bei der Gonorrhöe Plattenepithelumwandlungen sich nicht nur auf der Oberfläche finden und daß sie nicht nur in die obersten Teile der Drüse hineingehen, sondern daß man sie auch tief im Innern findet, ja daß die ganzen Drüsen durch solche Plattenepithelkomplexe ausgekleidet bzw. ersetzt werden. Isoliert und oberflächlich betrachtet machen solche plattenepithel ausgefüllte Drüsen fast den Eindruck von Krebsnestern. Man sieht aber sofort, daß sie lediglich ein Entzündungsprodukt sind. Wenn man eine Schleimfärbung mit einer einfachen Kernfärbung verbindet, so kann man deutlich sehen, daß in den zentralen Partien überall sich noch Reste von Cylinder epithel finden“ (R. Schröder). Diese plattenepithel ausgekleideten Drüsen finden sich nach R. Schröder in anderen als gonorrhöischen Fällen niemals vor. Er hält sie demnach für charakteristisch für gonorrhöische Infektionen, natürlich nur insofern als sie sich innerhalb der Schleimhaut des Cervicalkanals finden, jedenfalls außerhalb des Bereiches der Portio. Den stärksten Unterschied zwischen gonorrhöischen und nicht gonorrhöischen Fällen sieht jedoch Schröder darin, daß bei der Gonorrhöe fast jede Drüse, die entzündliche Veränderungen aufweist, bis in ihren letzten Teil hinein von einem Mantel von Rund- und Plasmazellen umgeben ist. Hauptsächlich am Endsack der Drüse können sich diese Infiltrate bis zur stärksten Infiltration, ja durch Einschmelzung zu kleinen Abscessen verdichten. Diese Infiltration beschränkt sich auf die nächste Umgebung der Drüsen, ohne das entferntere

interstitielle Gewebe zu betreffen. Demnach ist die Cervixgonorrhöe durch periglanduläre Infiltrate von Rund- und Plasmazellen bis in die Tiefe der Drüsen charakterisiert. Am Blindsack der Drüsen liegen häufig kleine Absceßchen; die Drüsenepithelien sind sowohl auf der Oberfläche als auch in ihrem ganzen Verlauf häufig durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt. In den periglandulären Abscessen konnten Gonokokken nachgewiesen werden. Wo diese charakteristischen biologischen Merkmale fehlen, müßte es sich um eine Wundkeimcervicitis handeln.

Betrachtet man eine nicht gonorrhöische Cervicitis unter dem Mikroskop, so findet man alle Entzündungserscheinungen, kleinzellige Infiltration, herdweise Zellinfiltrate in

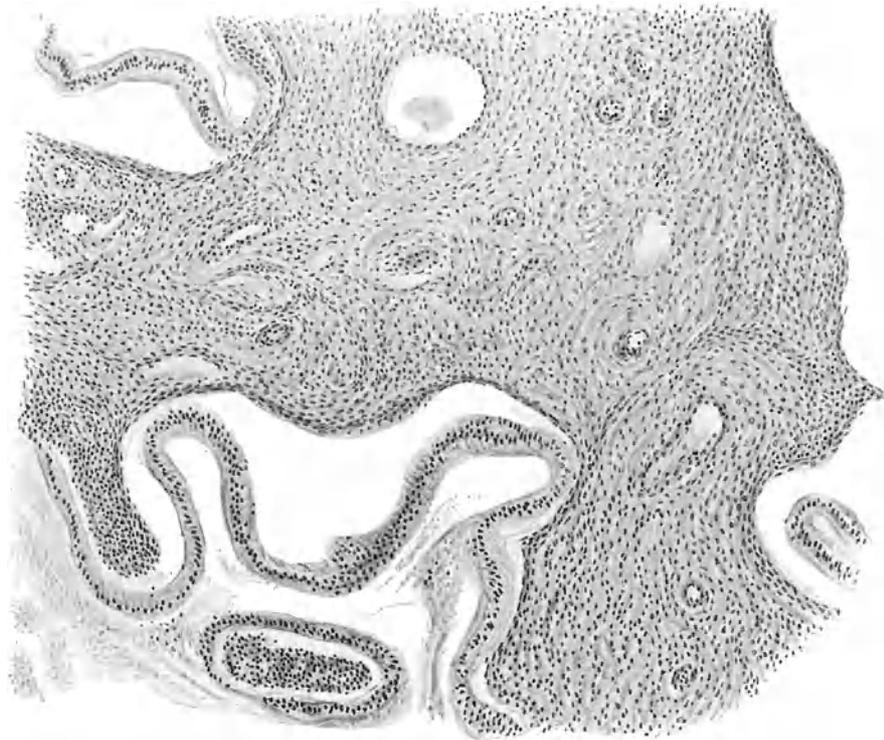


Abb. 11. Chronische Cervicitis. Thi. Anna, Prot. 280/32. 31 Jahre alt. Erste Menses 15 Jahre. 4wöch., 5 Tage. Cervicitis. Cystitis. Im Sekret keine Gonokokken. Kompl. auf Gonokokken negativ. Senkung 6 Stunden. Präparat: Portiostückchen.

der Schleimhaut und im submukösen Gewebe mit Mitbeteiligung der Drüsen, doch läßt sich ein Unterschied insofern sehen, als diese Infiltrate mehr regellos liegen, häufig auch perivascular anzutreffen sind, sowie in Lymphspalten und Lymphgefäßen (Abb. 9—11).

Eine typische nicht gonorrhöische Cervicitis zeigt folgender Fall:

P. A. Prot.-Nr. 261/32, 46 Jahre alt, erste Menses 13 Jahre, 4wöchig, 3—8 Tage. 3 Geburten. Kein Abortus. Seit 1 Monat Blutungen. Uterus hart, höckerig. Parametrien und Adnexe frei, Komplement auf Gonorrhöe negativ. Nicht gonorrhöische Cervicitis. An manchen Stellen die Cervixdrüsen unverändert erhalten ohne Zeichen von Entzündung oder Infiltration, ohne Erweiterung oder Veränderung ihrer Lichtung bei unverändert erhaltenem Epithel. Andere Drüsen wieder sind erweitert, cystisch, ihr Wandepithel plattgedrückt, zum Teil defekt. Ein weiterer Drüsentypus zeigt starke periglanduläre Infiltration, die aber nicht gleichmäßig verteilt ist, sondern an manchen Stellen sich herdweise verdichtet, woselbst Anhäufungen von Lymphzellen, Leukocyten, vornehmlich aber Plasmazellen auffallen. Diese Stellen der stärkeren Infiltrationsverdichtung entsprechen meistens defekten Stellen des Drüsenepithels,

kommen aber auch bei intaktem Drüsenepithel vor. Stellenweise in der Drüse selbst Detritus mit zum Teil erhaltenen Lymphocyten und spärlichen Plasmazellen (Abb. 9 u. 10).

Über die Häufigkeit der Cervicitis lassen sich gar keine Zahlen geben und alle diesbezüglichen Zahlen sind unseres Erachtens ungenau und sie müssen ungenau sein. Gerade bei der Cervix, die so häufig latent erkrankt ist, darf man niemals von einem oder mehreren negativen Sekretuntersuchungsergebnissen auf ein Fehlen der Keime schließen. Demnach ist die Wertung, ob eine Cervicitis gonorrhöisch ist oder nicht, recht schwierig; im Durchschnitt, auf Grund der bisherigen Statistiken überhaupt unmöglich. Aus diesem Grunde halten wir alle Zahlen die uns die Frequenz einer gonorrhöischen Cervicitis angeben und die zwischen 0,25—78% schwankt (Bouilly, Fulkerson, Siredy, Mathews), für nichtssagend. Bei fehlendem bakteriologischem Befund bzw. bei Unsicherheit desselben haben wir bei tieferem Sitz der Erkrankung und bei Bestehen derselben länger als 3 Wochen die einzige Möglichkeit in der Komplementbindungsreaktion eine gonorrhöische von einer nichtgonorrhöischen Cervicitis zu unterscheiden. Da dies bisher nicht geschehen ist bzw. die Wertung der Seroreaktion in den Statistiken noch nicht zum Ausdruck kommen kann, ist es besser, diese Zahlen unberücksichtigt zu lassen. Auch die histologische Unterscheidung ist statistisch noch nicht verwertet. Frischere Cervicitiden lassen sich im mikroskopischen Präparat sehr gut ätiologisch auseinanderhalten. Sowohl Gonokokken als auch Wundkeime sind in nach Unna-Pappenheim gefärbten Präparaten an den stärksten Infiltrationsstellen nachweisbar, und zwar sowohl dem Epithel aufgelagert als vor allem auch intraglandulär.

Endometritis.

Die uns hier hauptsächlich interessierenden Erkrankungen des Endometriums bzw. des Uteruskörpers sind wohl so gut wie immer bakterieller Natur, denn auch eine vorerst anderweitig bedingte Entzündung wird letzten Endes wohl ausschließlich eine bakterielle. Schließt sich dem Tragen eines Intrauterinstiftes oder einem intrauterinen Eingriff eine Endometritis, eine Entzündung der Gebärmutter Schleimhaut an, so war das Trauma nur ein Gelegenheitsmoment für die Ansiedlung von Krankheitskeimen. Entweder wurden diese durch den Fremdkörper, gegebenenfalls durch den Eingriff, unmittelbar eingeführt, oder aber es erfolgte das Aufsteigen unabhängig davon, und es fanden in der gereizten oder verletzten Schleimhaut die Krankheitserreger eine günstige Ansiedlungsmöglichkeit. Daß dem so ist, beweisen uns die streng aseptisch gesetzten Traumen. Unter strenger Wahrung der chirurgischen Regeln gesetzte Verletzungen im Uterusinnern heilen reaktionslos aus. Die Heilungsreaktionen dauern nur kurz, verlaufen ganz anders als diejenigen, die durch Keime kompliziert werden und zu entzündlichen Erkrankungen führen.

Gelegenheit zur Infektion des Endometriums gibt es mehrfache, sichere Anhaltspunkte aber für ihr Zustandekommen besitzen wir nicht. Es gelingt uns deshalb auch kaum, durch vorbeugende Maßregeln bei Infektionsherden in den unteren Gebieten des Genitales ein Hinaufsteigen der Krankheitskeime mit Sicherheit zu vermeiden. Trotz durchgeführter Vorsichtsmaßregeln kommt es häufig genug zu einer Keiminvasion in die Gebärmutter dort, wo wir es uns vielleicht am wenigsten erwartet hätten. Zweifellos ist das Wochenbett — und es braucht nicht das Wochenbett nach einer Geburt am normalen Endtermin zu sein — eine sehr wichtige Gelegenheitsursache für die Erkrankung des Uteruskörpers. Wissen wir doch aus schon weit zurückliegenden Untersuchungen, daß

die keimfreie puerperale Uterushöhle am 4., 5. und 6. Wochenbettstage von den Keimen, die in der Cervix und Scheide enthalten sind, erreicht wird (Czerniewski, v. Franqué, Burkhardt, Wormser, Schauenstein, Franz, Stolz). Da ja die Placentarstelle, abgesehen von kleinen oder größeren Cervixrissen, genügend wunde Stellen für eine Ansiedlung von Eitererregern aufweist, andernteils auch genügend noch unversehrte Schleimhaut zur Ansiedlung von Gonokokken hat, so ist eine Erkrankung des Uterus zu dieser Zeit eigentlich verständlich und naheliegend. Kümmert man sich in allen Fällen von entzündlicher Erkrankung der weiblichen Geschlechtsorgane genau und erschöpfend um die Vorgeschichte, so wird man die allerersten Anfänge der Erkrankung recht häufig in die Zeit knapp nach einer vorzeitig oder rechtzeitig beendeten Schwangerschaft zurückverlegen müssen.

Ob die Zeit der menstruellen Blutung so günstig für Aszensionen und Infektionen ist als allgemein angenommen wird, erscheint uns durchaus nicht sichergestellt. Wir konnten viel zu häufig gerade unvermutetes Aufsteigen von Keimen zu ganz anderen Zeiten des Zyklus feststellen. Die Zeit der menstruellen Blutung, hauptsächlich die antemenstruellen Tage, sind wohl ein Lieblingstermin für Rückfälle und Verschlechterungen; ob auch für Aszensionen, muß noch genauer untersucht werden. Es kann ein Aufflackern einer versteckt ruhenden Infektion eine Aszension oder eine Neuinfektion vortäuschen.

In einigen Fällen konnten wir, und zwar nicht lediglich bei Gonorrhöen, ein sicheres Aufsteigen einer Infektion gegen Mitte des Intermenstruums nachweisen. Es ist dies der Termin, hauptsächlich wenn man die wenigen Tage mit in Rechnung zieht, die vergehen vom Aufsteigen der Keime in die Gebärmutter bis zu den ersten feststellbaren Erscheinungen der erfolgten Infektion, zu welchem Termin die meisten Konzeptionen erfolgen. Denn alle Untersucher — auch die älteren, die in den postmenstruellen Tagen nur die günstigste Zeit für das Zustandekommen einer Konzeption sahen, nicht die einzige Möglichkeit — sehen in den 8—10 Tagen nach Einsetzen der menstruellen Blutung den Termin, wo ein Eindringen der Spermien in den Uterus am leichtesten erfolgt.

Dies muß lokale physiologische Ursachen haben, die sich auch darin auswirken, daß der Cervicalkanal zu dieser Zeit durchgängiger, leichter passierbar ist, jedenfalls aber darin, daß Scheideninhalt, wie bei der Empfängnis die Spermien, leicht in die Uterushöhle gelangt. Mag hier ein hormonaler Einfluß bestehen, der entweder das Collumgewebe direkt auflockert oder eine Kontraktionsbereitschaft des ganzen Uterus auslöst, wodurch ein Flüssigkeitsstrom von der Vagina zu den Tuben gefördert wird, mag nur eine erhöhte Ansprechbarkeit der Blutgefäße zu dieser Zeit bestehen, wodurch das Spiel von Blutfülle und Blutabfluß und die Aspirationsfähigkeit des Uteruscavums erhöht wird; Tatsache ist die erhöhte Konzeptionsbereitschaft des Uterus zu dieser Zeit. Wir selbst konnten uns sowohl gelegentlich von einigen künstlichen Besamungen als auch zu der Zeit, wo wir vor dem Ausbau der Vaccinetherapie noch recht häufig intrauterin behandelten, von der viel leichteren Passierbarkeit des Halskanals der Gebärmutter in den postmenstruellen Tagen überzeugen.

Und die geschlechtliche Erregung sowie der Geschlechtsakt selbst, gegebenenfalls auch der Orgasmus, spielen bei der Aszension sicherlich eine Rolle. Dafür sprechen nicht nur „Eierstockschmerzen“, sondern direkte Adnexschwellungen, allerdings meist von sehr kurzer Dauer, die bei Bräuten und bei ähnlichen Situationen beobachtet werden. Auch

wir sahen wiederholt, auch bei unverletzten Virgines, kurzdauernde Adnexschwellungen, die in wenigen Tagen erledigt waren. Wir können uns diese nicht anders erklären als durch Aszension wenig virulenter Keime, die gelegentlich länger dauernder sexueller Erregungen durch den dadurch aufgelockerten Halskanal und das zur Aspiration befähigte Uteruscavum von der Scheide in das innere Genitale aufgewandert waren.

Da die Vorgänge beim Orgasmus bzw. in der geschlechtlichen Erregung für eine Aszension von Wichtigkeit sind, wollen wir hier, um möglichst kurz zu sein, wörtlich das bringen, was wir schon vor 20 Jahren diesbezüglich gesagt haben (Geschlechtsunterschiede beim Menschen 1913, S. 52 und 53), um so mehr als unsere Auffassung noch immer in einem gewissen Gegensatz zur Auffassung der meisten heutigen Sexuologen steht.

Der weibliche Orgasmus unterscheidet sich vom männlichen dadurch, daß bei der Frau keine Kontraktionen des inneren Genitales auftreten (es entspricht die Gebärmutter, die Eileiter und die Scheide entwicklungsgeschichtlich auch gar nicht denjenigen Teilen, die beim Mann im Orgasmus peristaltische Ausstoßbewegungen ausführen), und daß eine Ejaculation auch nicht andeutungsweise stattfindet. Die Sekretion der Bartholinischen Drüsen und der Cervix im Erregungszustand entspricht nicht einer Ejaculation, sondern der gleichwertigen Sekretion der akzessorischen Harnröhrendrüsen des Mannes. Die von Beck beobachteten „schnappenden Bewegungen“ der prolabierten Portio, die immer wieder zitiert werden, können vielleicht als fortgeleitete Bewegung des Beckenbodens gedeutet werden. Im Orgasmus macht die ganze Muskulatur des Beckenbodens spastische Kontraktionen. Wenn der Uterus tief liegt, so kommt er in das Aktionsgebiet der Beckenbodenmuskulatur direkt hinein, so daß er von ihren Zusammenziehungen getroffen wird, die wieder als Bewegungen der Uteruswandungen sichtbar werden und eine eigene Bewegung der Gebärmutter vortäuschen.

Und dennoch dürfte der Orgasmus der Frau von einer gewissen Bedeutung sein für das Zustandekommen der Befruchtung. Wir wissen zwar, daß weder ein geschlechtliches Verlangen noch irgendeine Erregung oder gar eine geschlechtliche Befriedigung bei der Frau für die Befruchtung notwendig ist. Wir wissen aber andererseits, daß ein Mitempfinden der Frau während des Geschlechtsaktes einer Konzeption förderlich ist. Auch dürfte die im Laienpublikum verbreitete Ansicht, daß das gleichzeitige Auftreten der Befriedigung beim Mann und bei der Frau für eine Befruchtung ganz besonders förderlich sei, auf Wahrheit beruhen. Auch ohne „schnappende Bewegungen“ ist aber der Uterus beim Orgasmus der Frau befähigt, die männliche Samenflüssigkeit „aufzusaugen“. Die starke Hyperämie des Uterus während der Erregung und hauptsächlich während des Kulminationspunktes derselben muß das im Uteruscavum befindliche Sekret unter stärkeren Druck setzen und bestrebt sein, dasselbe auszupressen. Bei Lösung der Hyperämie, wenn die Uteruswände mehr minder kollabieren, wird in der Uterushöhle ein negativer Druck entstehen, der imstande ist, die vor dem Muttermunde gelegene Flüssigkeit (und die Portio taucht ja bei normaler Lage der weiblichen Geschlechtsorgane in die in das hintere Scheidengewölbe abgesetzte Samenflüssigkeit ein) zu aspirieren.

Sehr wahrscheinlich ist es allerdings, daß zur Zeit der Menstruation und vielleicht hauptsächlich nach derselben, wie dies beim Tiere für die Zeit der Brunst experimentell nachgewiesen ist, die Gebärmutter und die Eileiter eine größere Empfindlichkeit auf Kontraktionsreize aufweisen, ja wahrscheinlich auch von selbst leicht peristaltische Bewegungen ausführen, trotzdem dies mit dem Orgasmus sicher nichts zu tun hat.

Übrigens gestattet die Beobachtung Becks der schnappenden Bewegungen des Muttermundes beim Orgasmus außer der Annahme, daß es sich hier um nichts anderes als um Fortleitung der Beckenbodenkontraktion auf den Uterus handeln könnte, noch eine andere Erklärung. Beck sah nämlich bei einem Falle von Uterusprolaps, daß das zu Beginn harte, unbewegliche, normal aussehende Collum uteri, welches kaum für eine Sonde durchgängig schien, sich nach Berührung öffnete und 5—6mal aufgesperrt, während die äußere Öffnung kräftig nach dem Innern der Collumhöhle zu eingezogen wurde, was alles ungefähr 20 Sekunden dauerte, um dann in den normalen primären Ruhezustand zurückzukehren (zitiert nach Luciani). Die Folgerung, daß diese Bewegungen dem Orgasmus entsprochen hätten, ist, auch bei angenommener Richtigkeit des beschriebenen Vorganges, nicht zwingend. Ich möchte vielmehr diese Reizbarkeit des Uterus auf Berührung als eine vom Orgasmus, wie schon erwähnt, ganz unabhängige Erscheinung ansprechen und die Beobachtung Becks mit dem identifizieren, was jeder Gynäkologe wiederholt zu beobachten Gelegenheit hat, daß nämlich, speziell knapp vor und knapp nach den Menses, sei es bei Sondierung der Uterushöhle oder bei Berührung der Cervix gelegentlich diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen, nicht gar selten Kontraktionen des Uterus stattfinden, die sich vornehmlich in Veränderung

der Weite des Cervixkanales äußern, so daß eine vorher undurchgängige Cervix plötzlich leicht passierbar wird. Diese Kontraktionen des Uterus auf mechanische Reize haben aber mit der Wollustempfindung gar nichts zu tun, werden vielmehr fast regelmäßig, so stets bei therapeutischen Maßnahmen, als wehenartiger Krampf empfunden. Möglich ist es allerdings daß dieselbe Erscheinung auch beim Coitus auftritt, doch glaube ich nicht als Orgasmus bzw. als physiologisches Vorkommnis im Ablaufe des Geschlechtsaktreflexes, sondern dann nur als Folge der Berührung der Portio, also direkt als Effekt eines mechanischen Reizes. Bewegungserscheinungen am Uterus als Folge mechanischer Reize (Massage u. a.) haben schon ältere Autoren zur Genüge beobachtet, so Ahrendt, Chrobak, v. Rosthorn, Rumpf, Lindbloem, Reinicke. Als physiologische Coitusveränderungen der Portio (und des Uterus) halte ich, wie schon hervorgehoben, nur die Anschoppung und das nachträgliche Kollabieren des Organes, bedingt durch die sich allmählich steigernde, dann aber (nach dem Orgasmus) plötzlich abfallende Blutfülle, was eine gewisse Saugwirkung zweifelsohne zur Folge haben wird.

Daß durch ärztliche Eingriffe, hauptsächlich Sondierungen, Cervixdehnungen, intracervicale bzw. intrauterine unzureichende Behandlung, durch Intrauterinpressare u. dgl. mehr schwere und schwerste septische und gonorrhöische Infektionen der Uterushöhle gesetzt werden können, darüber besteht kein Zweifel. Nicht so gefährlich aber möchten wir eine einfache gynäkologische Untersuchung werten, sofern sie nicht durch Ungeschicklichkeit und Unerfahrenheit ein wirkliches Trauma setzt. Der Zufall spielt auch hier wie im ärztlichen Handeln gar zu häufig eine große Rolle. Es bleibt uns ein uns vor vielen Jahren widerfahrener Fall unauslöschlich in Erinnerung, wobei uns die nur zufällig ausgebliebene Untersuchung vor dem Vorwurf bewahrte, durch sie die Aszension verursacht zu haben.

Wegen eines schweren, akut eingesetzten Ausflusses, Beschwerden beim Urinieren, kleinen Temperatursteigerungen und allgemeinen Krankheitsgefühl werden wir zu einer ganz jungen Frau gerufen. Schon die Besichtigung der äußeren Geschlechtsteile und die Entnahme des eitrigen Sekrets, welches den großen Schamlippen anhaftete, ohne Entfaltung des Genitales, außerdem noch die Erkrankungs Vorgeschichte, sicherte die Diagnose einer akuten Gonorrhöe, so daß wir von jedem weiteren Handgriff und jeder weiteren Untersuchung absahen. Es wurden nur symptomatische Maßregeln angeordnet. Am nächsten Tage erhalten wir die Nachricht und den versteckten Vorwurf, daß unsere Untersuchung — der die Nachricht übermittelnde Kollege wußte nicht, daß wir gar nicht untersucht hatten — ein Aufsteigen des Entzündungsprozesses auf die Gebärmutteranhänge hervorgerufen hätte, da jetzt arge Schmerzen im Unterleib mit Bauchfellsentzündungssymptomen und hohem Fieber beständen. Hätten wir in diesem Falle auch nur vaginal untersucht, so hätten wir uns von dem landläufigen Vorwurf, die schwere Erkrankung mitverschuldet zu haben, nicht reinwaschen können.

Die Fälle, wo eine Entzündung auf das Endometrium übergreift, ohne daß man irgendein ursächliches Moment finden und auch ohne daß man den Zeitpunkt der Aszension feststellen könnte, sind recht häufig. Wir erinnern nur an die Fälle, auf die Prochownik hinweist, die niemals Anzeichen einer Gonorrhöe des äußeren Genitales aufgewiesen haben und deutliche Anzeichen einer geringfügigen Adnexitis zeigten. Hier hat das Aufsteigen schleichend stattgefunden, ohne irgendwelche greifbare Ursache und ohne wahrgenommene Erscheinungen. Hierher gehört auch die beschriebene Endosalpingitis adhaesiva lenta (Bucura). Und derlei schleichende Aszensionen gibt es, wie wir glauben, außerordentlich häufig. Wir meinen nicht nur aufgestiegene Gonorrhöen, sondern auch anderweitige Infektionen, die ebenfalls sehr häufig symptomlos und ohne nachweisbare Ursache entstehen und ascendieren. Leichte Pyodermien, ein leichter Blasenkatarrh, eine Bakteriurie, eine ganz vorübergehende Darmerkrankung kann den Krankheitserreger auf dem Wege der Vulva und Scheide in den Uterus gelangen lassen. Wir halten die Erkrankung des Endometriums für außerordentlich häufig; nur wird sie selten diagnostiziert. Auch in der Vorgeschichte läßt sich die stattgehabte Infektion nur schwer, manchmal auch gar

nicht nachweisen, wegen der Eigentümlichkeit der Gebärmutter schleimhaut, die Infektionen, welche nicht bis zur Basis bzw. bis zum Myometrium reichen, rasch und oft symptomlos zu erledigen.

Auch die Gebärmutter schleimhaut hat keine Sonderstellung in der Pathologie. Wir finden auch hier nur die allgemein gültigen und für die akute Entzündung charakteristischen Merkmale, wie Hyperämie, Leukocytenzustrom, Ödem, Transsudation von Lympho- und Leukocyten, denen auch rote Blutkörperchen beigemischt sein können. Bei schweren Entzündungen kommt es zur Degeneration der zelligen Elemente bis zur Nekrose derselben. Die Uterusinnenfläche ist mit gelbgrünlichem dickem Eiter, der häufig blutige Beimengungen enthält, bedeckt. Mikroskopisch besteht dieses Exsudat, wie alle ähnlichen Produkte, vornehmlich aus polynucleären Leukocyten und Lymphocyten, aus abgestoßenen Oberflächen- und Drüsenepithelien mit mehr wenig reichlicher Blutkörperchenbeimengung. Auch nekrotische Leukocyten und andere abgestorbene Zellelemente finden sich darunter. Durch Defekt des Oberflächenepithels kann es zur Geschwürsbildung und Freiliegen des Lymphstromes kommen.

Die akute Endometritis läßt klinisch eine Unterscheidung ihrer Genese nicht zu, d. h. bis heute besitzen wir keine klinischen und auch keine sicheren histologischen Merkmale zur Unterscheidung, ob es sich um eine gonorrhoeische oder anderweitig bakteriell bedingte Entzündung der Gebärmutter schleimhaut handelt. Um so mehr sollte man sich im akuten Stadium, wo es noch möglich ist, bemühen, bakteriologisch den Fall aufzuklären. Je chronischer der Fall wird, desto schwerer oder ganz unmöglich wird der Nachweis der Krankheitserreger. Die ganze Behandlung ist eine planmäßigere und bei weitem erfolgversprechender und rasch zum Ziele führend, wenn wir vom Anfang an genau darüber unterrichtet sind, welche Mikroorganismen die Erkrankung verursachen. Im großen und ganzen handelt es sich meistens wohl nur darum, ob ein Gonokokkennachweis gelingt oder nicht. Finden wir Gonokokken und können wir dieselben als solche nachweisen, so steht die Ätiologie und Genese fest; bei negativem Ausfall der Gonokokkensenuche aber können wir über die Ursache so gut wie gar nichts aussagen. Keine Gonokokken gefunden zu haben, beweist noch lange nicht, daß es sich um keine Gonorrhoe handelt, und der Nachweis von anderen Mikroorganismen besagt gar nichts, schon deshalb nicht, weil das Vorfinden im mikroskopischen Präparat bzw. im Sekret noch gar kein Beweis dafür ist, daß die gefundenen Keime pathogen bzw. die Krankheitsursache sind. Am sichersten wird man hier fahren, wenn man die Krankheitserreger dort sucht, wo sie bei der akuten Endometritis am sichersten zu finden sein werden, das ist in der Uterushöhle, und zwar durch intrauterine Entnahme des Sekretes nach der Methode, die wir schon 1906 angegeben haben (siehe unten bei der Diagnose).

Über das eigentliche Wesen der verschiedenen Endometritiden sind wir noch wenig unterrichtet. Außer bei der puerperalen Infektion post partum und post abortum ist unsere Kenntnis bis auf die Gonokokkeninvasion noch sehr lückenhaft, speziell was die Anfälligkeit des Endometriums für die verschiedenen Infektionsprozesse anlangt. So wissen wir gar nichts über die Arten der Endometritiden im Verlaufe von Infektionskrankheiten, Cholera, Dysenterie, Grippe, Pneumonie, Typhus u. a. mehr. Wir wissen nicht mehr, als daß diese Lokalisationen vorkommen. Wir wissen nicht, ob es Metastasen der Krankheitserreger im Uterusinnern sind, ob es nur toxische Beeinflussung ist, vielleicht

sogar nur eine Krankheitserregerausscheidung durch den Uterus oder ob vielleicht die hier des öfteren beobachteten Metro- und Menorrhagien auf dem Wege des Ovariums bzw. durch die auf dem Wege des Ovariums zustande gekommenen Zyklusverschiebungen vielleicht infolge Toxinwirkung verursacht sind.

Auch die näheren Umstände der Besiedelung des Endometriums mit den Krankheitserregern sind uns in der Hauptsache wenig bekannt. Wir wissen zwar, daß bei der Gonorrhöe die Gonokokken das Epithel zuerst rasenartig bedecken, dann aber bald intraepithelial in das oberflächliche Stroma, ja bis in die Muskulatur (Wertheim) vordringen, überall dort, wo sie vorstoßen, kleinzellige Infiltration, später nach 2—3 Wochen, oft auch viel früher, Ansammlungen von Plasmazellen hervorrufen. Auch die näheren Umstände der Besiedelung bei frischen puerperalen Prozessen sind uns geläufig, nicht aber bei den so häufigen und für die gynäkologischen Erkrankungen so wichtigen Erkrankungsarten des Endometriums, die schleichend, ohne stürmische Erscheinungen einsetzen, chronisch verlaufen und auch die höher gelegenen Teile befallen. Hier wissen wir sehr wenig über die Erreger, ebensowenig über ihre Ansiedlungsart und über den von ihnen eingeschlagenen Weg.

Das Eigentümliche der Uterusschleimhaut ist ihre Hinfälligkeit und ihre monatliche mehr oder weniger starke Ausstoßung in den oberflächlichen Schichten. Dadurch ist eine gewisse Flüchtigkeit der endometrischen Prozesse gegeben. Es kann eine Infektion des Endometriums, wenn sie nur die oberflächliche Schichte betrifft und es zu keiner Reinfektion kommt, in einem Zyklus erledigt sein, so daß sich nach der menstruellen Ausstoßung wieder eine ganz normale Schleimhaut bildet. Anders aber wenn die Infektion tiefer reicht. Wie weit sie die Basalis mitergreift, dürfte nicht nur vom Zeitpunkt der Infektion in bezug auf den Zyklus abhängig sein, sondern auch von der Infektionsart und der Giftigkeit der Keime. Es kann zu jeder Zeit des Zyklus eine Infektion auf tiefe Schichten übergreifen. Leichter wird dies vielleicht eintreffen, wenn die Schleimhaut stark hyperämisch bzw. schon zum Teil abgestoßen, wund ist. Erkrankt auch die Basalis im stärkeren Grade, dann ist die Heilung im Verlauf eines Zyklus nicht wahrscheinlich (Schröder). Die Infiltrate erhalten sich auch nach Bildung der neuen Funktionalis in der Basalschicht. Bei großer Ausdehnung der Erkrankung wird sich eine Funktionalis entweder unvollständig oder gar nicht bilden können, wodurch es zu andauernden Blutungen oder Blutungsunregelmäßigkeiten kommt. Ist die Basalis von der Infektion ergriffen, dann bleibt ein Hineinreichen der Entzündung in die Muskulatur nicht aus, dann haben wir nebst der Endometritis eine Myometritis mit Infiltration zwischen den Muskelbündeln mit Plasmazellenanhäufungen mit allen typischen Erscheinungen der chronischen Entzündung.

Diese Verhältnisse sind vornehmlich für die Gonorrhöe festgelegt. Je mehr man auch andere Infektionen mit sicheren Wundkeimen als Krankheitserreger untersucht und beobachtet, desto mehr wird man ganz ähnliche Erscheinungen und Bilder auch bei Streptococcus- und anderen Wundkeimerkrankungen finden. Für die angeführten Bilder dürfte weniger die Keimart, als vielleicht vornehmlich die Invasionsart ausschlaggebend sein.

In leichten Fällen der Entzündung spielt sich der Prozeß subepithelial ab, bis höchstens gegen die Mitte der Schleimhaut reichend. In schwereren Fällen zieht er sich mehr in die Tiefe. Sind es Ulcerationen, die das Deckepithel der Schleimhaut betroffen haben, so umgreift die zellige Infiltration dieselben wallartig. Gerade von diesen stärker betroffenen Stellen aus dringen die infiltrierenden Zellen in die Tiefe, meist längs der Blutgefäße.

Nur in ganz schweren Fällen bildet das Infiltrat ein gleichmäßiges, ausgedehntes, dickes Granulationsgewebe, das das ganze Gesichtsfeld einnimmt. Die Infiltration kann solche Grade erreichen, daß es die Schleimhautoberfläche vorwölbt und an manchen Stellen pilzartig vortreibt. Trifft die Infektion das Endometrium nach der Desquamationsphase oder aber ist die Infektion eine sehr virulente, dann erreicht das Infiltrat auch die Basalis, gegebenenfalls bis auf die Muskulatur vordringend. Durch die Stärke des Infiltrats findet man nicht gar selten komprimierte Drüsen, um die herum dann die Rundzelleninfiltration stärker in Erscheinung tritt. Bei tiefergreifender Entzündung, bei ausgiebiger Mitbeteiligung der Basalis reicht die Infiltration des öfteren auch an und in das Myometrium. Bei starker Rundzelleninfiltration findet man diese vor allem um die Muskelfaserbündel gelagert den Lymphbahnen entsprechend. Aus dem Hauptherd der Entzündung — und es können mehrere Entzündungsherde vorhanden sein — sieht man oft deutlich Züge von Rundzellen nach verschiedenen Richtungen als Ausdruck der Propagation des Prozesses ziehen.

Charakteristisch ist das Bild der Endometritis bei infiziertem Abortus, bei der Endometritis post abortum. Hier findet man neben den Zeichen der Entzündung sehr starke Zellinfiltration, herdweise, hauptsächlich um nekrotisches Gewebe herum überwiegend polynukleäre Leukocyten. Es wechseln Bilder von unvollständig rückgebildeter und normaler Uterusschleimhaut, von zum Teil stark veränderter, zum Teil gut erhaltener Decidua mit Schleimhautfetzen, die von polynucleären Leukocyten umgeben sind, von Blutungen in der Schleimhaut, von hyalinem Detritus und Resten von Chorionzotten, selbstverständlich auch von fast intakten Zotten. In der Endometritis post abortum, hauptsächlich in den frischeren Fällen, aber auch in den weiter vorgeschrittenen und älteren lassen sich die Krankheitserreger meist dem Endometrium aufgelagert und die nekrotischen Fetzen überziehend leicht nachweisen. Selbstverständlich findet man unter den Mikroorganismen hier nicht bloß die Krankheitserreger, sondern auch viel Saprophyten. Dieser leicht erfolgende Bakteriennachweis in der Endometritis post abortum steht im Gegensatz zu der Unmöglichkeit, in gonorrhöischen und Wundkeimendometritiden außerhalb des Puerperiums die Keime mikroskopisch nachzuweisen. Nur in ganz frischen Fällen gelingt ihre Feststellung (Schröder, Länsimäki).

Die Diagnose der Endometritis beruht auf dem Nachweis von dem aus jeder Entzündung bekannten zelligen Infiltrat, nicht aus dem Zellreichtum des Stromas oder aus dem Drüsenreichtum und der Drüsenform (Hitschmann und Adler), wie es die alte Lehre der Endometritis wollte. Und auch bei den Bildern der Zellinfiltration ist Vorsicht geboten. Herde von Lymphocyten, hauptsächlich perivascular angeordnet, finden sich in der Uterusmukosa häufig, „Lymphfollikel“ (Jakobi, Pompe de Meerdevoort, Albrecht und Mönch). Die Bedeutung dieser Lymphfollikel ist noch nicht geklärt. Sie werden als Residuen früherer Entzündungen angesprochen. Große Bedeutung als diagnostisches Mittel für die Entzündung wird den Plasmazellen beigemessen. Denn „Plasmazellen, wenn wir uns an Unnas Definition halten, finden sich im allgemeinen nicht in normalen Geweben, hingegen regelmäßig bei subakuten und chronischen Entzündungen. Speziell im Exsudat der gonorrhöischen Entzündung sind sie regelmäßig besonders reichlich vorhanden (Jadassohn).“ Der Mengenunterschied der Plasmazellenanhäufungen bei chronischer Gonorrhöe und bei chronischen Wundkeimerkrankungen ist nach Schridde so groß, daß dieser Mengenunterschied differentialdiagnostisch verwertbar ist. Die Beurteilung

der histologischen Befunde wird durch die Überschätzung der Häufigkeit der Gonorrhöe beeinflusst. Jede schleichende sehr chronische Entzündung wird als Gonorrhöe angesprochen, auch wenn der Gonokokkennachweis oder wenigstens die Komplementbindungsreaktion nicht dafür spricht. Vieles, was heute als Gonorrhöe angesprochen wird, weil wir über die vielen anderen chronisch verlaufenden Entzündungen noch schlecht oder gar nicht unterrichtet sind, ist keine Gonorrhöe, sondern eine schleichende Entzündung, hervorgerufen durch andere, wenig virulente Keime, die, wenn sie vielleicht gerade infolge der geringeren Virulenz sich wie die Gonokokken auf der Oberfläche ausbreiten, wahrscheinlich ähnliche histologische Auswirkungen zeitigen wie der Gonococcus, vielleicht aber doch mit den charakteristischen, von Schridde höchstens vielleicht allzu stark hervorgehobenen Unterschieden. Die Lücke in unserer Erkenntnis dieser Dinge soll nicht zu Fehlschlüssen und auf Abwege führen.

Metritis.

Die akute nicht puerperale Metritis unterscheidet sich von der puerperalen Metritis im Grunde genommen eigentlich nur quantitativ. Auch hier bei den Wundkeimerkrankungen außerhalb des Wochenbettes handelt es sich um ein Eindringen der Infektion durch die Gebärmutter Schleimhaut in die Gebärmuttermuskulatur. Die Gebärmutter zeigt die Zeichen der Entzündung, Rötung und Schwellung, die je nach den Infektionserregern und je nach ihrer Giftigkeit mehr minder schwere Veränderungen setzen wird. Vielleicht ist ein charakteristisches Merkmal der Metritis außerhalb des Wochenbettes, daß die Entzündung nicht so allgemein das ganze Organ betrifft, sondern mehr herdweise, meist den Weg der Lymphgefäße folgend, in die Muskulatur eindringt. Das zwischen den Muskelfasern eingedrungene Infiltrat kann vereitern, abscedieren und zu Nekrosen der Muskelemente führen und dem Lymphweg folgend, bis auf den Bauchfellüberzug gelangen. Je nachdem die Infiltration im Lymphweg verbleibt oder durch die Gefäße eingedrungen und vorgeschritten ist, kommt es entweder zu einer phlegmonösen Infiltration, die das ganze Bindegewebe befällt oder zu einem thrombophlebitischen Prozeß. Wir erwähnten schon, daß diese Infiltrationen im nicht puerperalen Zustand mehr herdweise umschrieben sich abspielen, selten größere Abschnitte der Gebärmutter einnehmen. Deshalb sind auch die eitrigen Einschmelzungen, die Abscesse, meist klein, stecknadelkopfgroß. Sie können aber auch Erbsen- und Bohnengröße erreichen. Die Infiltrate bestehen aus Leukocyten, hauptsächlich aber aus Lymphocyten.

Die chronische Metritis entsteht meist aus einer akuten, indem die schweren Entzündungserscheinungen zurückgehen. Kommt es nach der akuten Metritis nicht zur sofortigen Ausheilung, d. h. erweist sich der Organismus außerstande, die Schutz- und Heilstoffe aufzubringen, die zur Überwindung des akuten Stadiums erforderlich sind, bleiben die Infektionserreger virulent nachdem ihre Giftigkeit durch die mobilisierten Schutzstoffe abgeschwächt worden ist, und vermag der Organismus die zur Bekämpfung dieser in ihrer Giftigkeit abgeschwächten Keime nötigen Schutzstoffe nicht weiter aufzubringen, so geht die akute Entzündung in das chronische Stadium über. Alle Erscheinungen und Auswirkungen der Entzündung werden schwächer, dauern aber weiter und der Prozeß kann auch, wenn auch eingedämmt, örtlich fortschreiten. Bei chronischen Metritiden finden sich Überbleibsel der akuten Entzündung. Man sieht entweder entlang der Lymphspalte oder längs der Blutgefäße Infiltrate von Rundzellen in die Tiefe ziehen.

Im chronischen Stadium sehen wir auch Plasmazellen verschieden zahlreich. Sie sind entweder vereinzelt und zerstreut oder aber in größeren Haufen und Streifen angeordnet.

Bei der chronischen Metritis finden wir die Gebärmutter recht häufig vergrößert. Daß es sich hier um eine Vergrößerung infolge der Entzündung handelt, ersehen wir daraus, daß in einer solchen Gebärmutter sich kleinzellige Infiltrate mehr minder zahlreich, je nachdem wie weit die Entzündung zurückliegt, vorfinden. Die Größenzunahme des Organs ist wohl auf die Bindegewebsneubildung zurückzuführen. Die Infiltrate und Exsudate wandeln sich ja nach und nach in Bindegewebszellen um, und auch Stellen, die zur Einschmelzung gekommen waren, heilen bindegewebig narbig aus.

Die puerperale Infektion.

Eine beträchtliche Anzahl der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales ist auf infektiöse Erkrankung im Wochenbett zurückzuführen. Wenn die Krankheitsgeschichte den Beginn der Erkrankung auf ein Wochenbett zurückführt, so ist dies allerdings noch kein Beweis dafür, daß eine gonorrhoeische Natur der Krankheitserscheinungen auszuschließen ist. Ein Tripper kann ebensogut im Spätwochenbett als auch im Frühwochenbett, ebenso nach einem Spontanabortus oder nach einem Eingriff während einer Fehlgeburt, emporsteigen, so daß auf diesen Zeitpunkt eine Adnexerkrankung zurückreicht. Es läßt sich also aus der Vorgeschichte nicht immer mit Sicherheit die Art der Erkrankung festlegen, obschon natürlich der Beginn im Frühwochenbett oder im Anschluß an eine Fehlgeburt die nicht gonorrhoeische Herkunft wahrscheinlich macht, hauptsächlich wenn der Krankheitsverlauf die charakteristischen Merkmale der puerperalen Wundkeimerkrankungen aufweist.

Die überwiegende Mehrzahl der Puerperalerkrankungen, hauptsächlich derjenigen nach rechtzeitigen Geburten, sind durch Streptokokken hervorgerufen. Hier spielen andere Infektionserreger nur eine viel seltenere und untergeordnete Rolle. Auch nach vorzeitiger Geburt und nach Fehlgeburten ist der Streptococcus der hauptsächlichste Krankheitserreger. Bei Fehlgeburten können eher auch andere Eitererreger — neben dem Streptococcus auch Staphylokokken und Colibacillen — eine wichtige Rolle spielen.

Streptokokken finden sich im Vaginalsekret Schwangerer so gut wie immer (Bumm). Die in der Scheide befindlichen Keime und mit ihnen auch die Streptokokken wandern, wie oben schon hervorgehoben, zwischen dem 3. und 6. Wochenbettstag in die früher keimfreie Gebärmutterhöhle ein. Der Selbstschutz des Uterus vor Infektionen genügt hier in der enormen Überzahl der Geburten vollständig, um eine Erkrankung zu verhindern. Dort, wo der Selbstschutz versagt oder aber die eingewanderten Keime von ganz besonderer Giftigkeit und Angriffskraft sind, kommt es zur Erkrankung.

Obschon die Streptokokkenfrage auch im Wochenbett noch nicht gelöst ist, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß die hämolytischen Streptokokken die Prognose trüben. Dies besagen auch die neueren Veröffentlichungen (Rankin, Adam L. K. Daffoe, Colloridi).

Auch bei der Puerperalinfektion mit Streptokokken und anderen Keimen hängt der Verlauf und Ausgang der Erkrankung von mehreren Faktoren ab. Die Giftigkeit der Keime kann man bisher nicht anders feststellen als durch ihre schließliche Wirkung auf den Organismus, da sich diesbezügliche Unterschiede als nicht verlässlich genug

und nicht ganz stichhaltig erwiesen haben. Auch die Abwehrkraft des Organismus können wir im voraus recht selten richtig abschätzen, obschon wir im allgemeinen wissen, daß ein anämischer entkräfteter Körper einer Keiminvasion schwerer standhält als ein kräftiger, wohlgenährter. Doch nicht immer. Es gibt genügend zahlreiche kräftig und stark aussehende Frauen, die einer Wochenbettinfektion außerordentlich rasch erliegen. Sicherlich spielt auch der augenblickliche Zustand des Bodens auf dem sich die Invasion abwickelt, eine Rolle. Es ist durchaus nicht gleichgültig, ob die Infektionskeime die Uterusinnenfläche vor oder während der Entbindung, sofort nach Abgang oder schon vor Abgang der Nachgeburt erreichen oder später, wenn der Rückbildungsprozeß schon begonnen und der Leukozytenwall hinter der Decidua sich ausgebildet, sich den Keimen bei ihrem Eindringen entgegengestellt hat und in Funktion getreten ist. Die frischwunde Gebärmutterinnenfläche ist wohl am empfänglichsten. Sicherlich ist gerade hier auch der Zustand des reticuloendothelialen Systems von Bedeutung. Doch sind gerade für diese Fälle unsere Kenntnisse noch zu dürftig. Immerhin steht es fest, daß in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, ganz besonders während der Geburt und bei Erstgebärenden das reticuloendotheliale System außerordentlich häufig zeitweilig geschädigt ist. Durch diese Schädigung dürfte die Abwehrkraft dieses für den Infektionsschutz und für die Infektionsabwehr so wichtigen Apparates auch stark darniederliegen, so daß der Organismus der Keiminvasion wehrloser gegenübersteht.

Die sog. puerperale **Sapramie** dürfte für spätere chronische Erkrankungen, die uns hier hauptsächlich interessieren, kaum eine Rolle spielen. Man versteht darunter das Oberflächenwachstum von Saprophyten auf totem Nährsubstrat, auf Eihaut-, Decidua-, Placentarresten. Den Fäulniskeimen, die hier in Betracht kommen, bestreitet man das Vermögen aktiv ins Blut einzudringen. Sie sollen höchstens mechanisch in Thromben mitgeschleppt werden; sie sind im Blut dann nachweisbar. Doch scheinen sie für eine Allgemeininfektion des Körpers keine Rolle zu spielen. Es dürfte somit das Endometrium als eine Art Filter wirken und nur die pathogenen, nicht aber Fäulniskeime durchlassen (Widal, Bumm).

Die Besiedelung der Uterushöhle mit Keimen führt je nach der Art der Keime, je nach ihrer Invasionskraft und Pathogenität, die man ihnen weder kulturell noch sonstwie ansehen kann, je nach der Schutzkraft des Organismus und je nach den äußeren Umständen, worunter hauptsächlich die Art der vorhandenen Wunden und ähnliches zu verstehen ist, entweder wie in der enormen großen Überzahl der Fälle überhaupt zu keiner Erkrankung, nicht einmal zu einer Temperatursteigerung — nach eigener Statistik in 89,65% der Fälle — oder aber zu leichtem, rasch vorübergehendem Fieber ohne weitere nachweisbare Folgen — in 6,7% der Fälle — oder zu schweren Erkrankungen — 3,65% — oder aber zum Tode an Wochenbettinfektion — 0,19% —. Die Zahlen sind sicherlich nicht allgemein gültig. Sie wechseln je nach Zeit, Umgebung und Art der Nachforschung, doch lassen sie immerhin eine gewisse Orientierung zu.

Nicht jede Keiminvasion in den Uterus, auch wenn sie Erscheinungen macht, muß also zu schweren Prozessen führen. Es gibt viele kurzdauernde Temperatursteigerungen, auch wenn dieselben hoch sind und von Frost begleitet, mit mehr minder starker Inanspruchnahme des Allgemeinbefindens. Diese Erscheinungen dürften auf Intoxikationen mit Bakteriengiften zurückzuführen sein von Keimen, die sich wohl angesiedelt haben, ohne

aber tief in das Gewebe einzudringen, sondern nur oberflächlich, vielleicht auf nekrotischen Gewebsresten sitzen und ihre Toxinwirkung von hier aus entfalten, allerdings meistens unter Mitwirkung einer Sekretretention infolge Stauung (Hamm, Franz, Zweifel, Bumm, Warnekros, Sigwart).

Erfolgt die Ansiedelung der Keime auf größeren Gewebsstückchen, wie größeren, Blutgerinnseln, Eihautresten, Placentarstücken, submukösen Myomen, abgerissener Uterusmuskulatur u. dgl., die einen guten Nährboden abgeben, so kann es auch noch immer zu einer schweren Intoxikation, zu einer reinen Toxinwirkung kommen, ohne Infektion, ohne tieferes Einwandern der Keime in das Gewebe. Trotzdem kann es bei diesen ausgedehnteren Ansiedelungen zu recht stürmischen Erscheinungen und zu einem recht ernsten Krankheitsbild kommen. Der Ausfluß ist gerade hier infolge des Zerfalles und der Verflüssigung der fauligen Gewebsmassen oft außerordentlich übelriechend und mißfarbig und gerade wegen seiner Massigkeit und dickflüssigen Konsistenz kann gerade dieses Sekret sehr leicht zur Stauung und dadurch zur Zunahme und Verstärkung der Krankheitserscheinungen führen. Selbstverständlich leidet darunter gleichzeitig auch das Allgemeinbefinden sehr. Ein Hinweis darauf, daß die Keime keine wesentliche invasive Kraft besitzen, ist der Umstand, daß trotz starken eitrigem und übelriechendem und mißfarbigem Ausflusses Dammwunden und Darmnähte bei dieser Erkrankung meist glatt ausheilen, ohne Nahteiterung, ohne Belag. Und auch andere höher oben gelegene Substanzverluste weisen keine wesentlichen infektiösen Beläge auf. Diese Prozesse heilen meist ohne tiefere Erkrankungen in wenigen Tagen aus. Doch gibt es auch Ausnahmen. Es dürfte wohl auch von der Eigenschaft der Keime abhängen, ob es hier zur raschen endgültigen Ausheilung kommt oder aber doch noch zum Übergreifen des Prozesses auf die Schleimhaut der Gebärmutter, zur putriden, fauligen Endometritis.

Die **putride Endometritis** ist dadurch charakterisiert, daß, wie man sich im Mikroskop überzeugen kann, die Keime nur bis an die Grenze des lebenden Gewebes reichen, daß sie sich nur am nekrotischen Gewebe, hier aber massenhaft, ansiedeln, daß sie sich aber weder in der noch erhaltenen Decidua, noch weniger in der Uterusmuskulatur vorfinden. In die Granulationsschicht dringen die Keime nirgends ein. Die den nekrotischen Gewebsfetzen aufliegenden und sich nur hier vermehrenden Keime sind ein Gemisch von Kokken und Bakterien.

Oft aber ändert sich plötzlich das Krankheitsbild. Das nur in gewissen Grenzen gestörte Allgemeinbefinden wird schwer beeinträchtigt, es treten alle Erscheinungen auf, wie wir sie bei septischen Erkrankungen kennen; der Puls wird und bleibt hoch, folgt nicht ganz den Fieberremissionen, das Fieber selbst, vorerst eine Continua höchstens mit mäßigen Remissionen, nimmt den Charakter des intermittierenden an. Der vorher faulige Ausfluß wird rein eitrig, ist weder mehr übelriechend noch mißfarbig. Es treten, meist in der dritten Woche, Schüttelfröste auf. G. Schäfer findet unter 196 Fällen von Schüttelfrost im Puerperium 62 Todesfälle. Schon vom dritten Frost an steige die Sterblichkeitsziffer. Je später der erste Schüttelfrost auftritt, je häufiger und breiter die Intervalle zwischen den einzelnen Frösten sind, desto günstiger sei die Prognose.

Nach unserer eigenen Erfahrung sind Schüttelfröste bei starker Intensität und Häufung derselben als sehr ernstes Prognostikum aufzufassen. Allerdings sprechen, so lehrt uns unsere Statistik, 1—5 Schüttelfröste noch nicht für pyämische Prozesse. Erst

mehr als 5 Schüttelfröste fanden sich unter 28 758 Geburtsgeschichten bzw. bei 2541 Fieberfällen, wovon 78 Fälle schwere Schüttelfröste aufwiesen, nur bei ausgesprochener Pyämie¹.

Fäulniskeime, bzw. der Boden, auf dem diese wuchern, scheinen eine Virulenzsteigerung der mitangesiedelten oder neu hinzugetretenen echten Wundkeime, der Strepto-, Staphylokokken und des *Bacterium coli*, zu bewirken (Lexer, Warnekros, Sigwart, Küstner).

Es gibt demnach verschiedene Auswirkungen und unter diesen wieder Übergänge der Keimbeseidlung der Gebärmutter. Die harmloseste Intoxikation durch einen die Grenzen des besiedelten nekrotischen Gewebes nicht überschreitenden Keim kann durch Virulenzsteigerung der Keime selbst oder durch Änderung des Gewebes und der Organverhältnisse zur Überschwemmung des Organismus mit Krankheitserregern führen. Es kann aber auch schon von Anbeginn die Keiminvasion in der Gebärmutter sich derart auswirken, daß die schwervirulenten Keime ohne klinisch faßbare primäre Ansiedlung in der Gebärmutter den Organismus überschwemmen und in kürzester Zeit derart schädigen, daß er der Keiminvasion erliegt.

Unter puerperaler **Sepsis, Septikämie**, verstehen wir eine Erkrankung, die dadurch zustande kommt, daß durch die Geschlechtsorgane im Puerperium die Wundkeime, meist Streptokokken, seltener Staphylokokken, ganz selten das Colibacterium, ohne nachweisbare oder wichtigere Lokalisation am Genitale selbst, in den Organismus, in die Blutbahn gelangen. Der Blutkreislauf wirkt jetzt als Infektionsherd, von wo aus die Bakterien auch den übrigen Organismus überschwemmen, jedenfalls ihn direkt schädigen und außerordentlich häufig vernichten. Denn die puerperale Sepsis ist in ihren akuten schweren Formen fast unbeeinflussbar und führt in einer sehr großen Anzahl von Fällen in kurzer Zeit zum Tode. Die Frage ist noch nicht gelöst, ob das Blut nur Bakterienträger oder aber auch Nährboden ist. Viele Autoren nehmen an, daß die Vermehrung der Bakterien im strömenden Blute erfolgt und diese hier wie in einem Nährboden weiter wuchern und sich vermehren (Lenhartz, v. Wassermann, Kolle, Jochmann, v. Herff, Lexer, Bumm u. a.). Andere Autoren wieder sind der Meinung, daß sich im strömenden Blute des lebenden Menschen Keime nicht vermehren können, sondern nur von einem anderen Infektionsherd Keime immer wieder in die Blutbahn gelangen (Schottmüller, Latzko, Hamm u. a.); denn im Blute eines an Sepsis erkrankten Menschen fänden sich selbst am Ende der Erkrankung die Keime niemals in derart großer Zahl vor, daß man ihre Vermehrung im Blute annehmen könnte.

Die schweren Sepsisfälle haben einen ganz typischen gut charakterisierten Verlauf. Manchesmal unmittelbar nach der Entbindung oder spätestens zwischen erstem und viertem Tag, in gar seltenen Fällen noch während der Geburt setzt ein schwerer Schüttelfrost ein, der die hohe Temperatur einleitet. Die Temperatur steigt gleich anfangs recht hoch und bleibt als hohe Kontinua mit oft nur geringfügigen Temperaturnachlässen bestehen. Der Puls ist gleich von Anbeginn hoch, zwischen 120 und 150 Schläge in der Minute, macht die Temperaturremissionen nicht ganz mit. Die Zunge ist trocken und rissig, die Lippen trocken, die Atmung sehr frequent, wobei die Auxiliarmuskeln und die Nasenflügel mitarbeiten. Der Gesichtsausdruck ist mit den hochgeröteten Wangen und stark glänzenden

¹ Mschr. Geburtsh. 16 (Erg.-H.)

Augen ganz charakteristisch, ebenso wie die Unruhe der Kranken. Recht rasch leidet auch das Sensorium. Es wechseln Benommenheit und deliröse Zustände mit Euphorie. Harn und der meist recht übelriechende diarrhoische Stuhl gehen von selber ab. Der Harn ist hochgestellt, meist eiweißhaltig. Recht bald treten die Vergiftungssymptome in den Vordergrund. Der Puls läßt nach, er wird schwächer und immer frequenter. Gegen Ende stellt sich meist die recht ominöse Euphorie ein. Ecchymosen können den ganzen Körper überdecken und dürften wohl auf Giftschäden der Hautcapillaren zurückzuführen sein. Es kann sich bei Sepsis auch eine regelrechte hämorrhagische Diathese entwickeln. Nicht zu verwechseln sind diese Hautblutungen mit knotenförmigen, roten Infiltraten, die recht häufig auch druckschmerzhaft sind. Ihre Entstehung wird auf miliare Bakterienembolien zurückgeführt (Halban und Köhler).

Gerade bei der Sepsis gelingt der Nachweis der Krankheitserreger im Blute sehr leicht.

Der Obduktionsbefund ist nach Sepsis ein ziemlich dürftiger. Es fehlen in der Überzahl der Fälle jedwede Eiterherde, auch Venenthrombosen vermißt man meist. Bei den schnell verlaufenden Fällen ist auch das Endokard frei. Außer einer breiig-weichen Milz und Ansätzen von Wundkeimen in den Capillaren der parenchymatösen Organe, speziell der Nieren und der Leber, findet man nur die Zeichen einer allgemeinen Vergiftung und die typischen Veränderungen am Herzmuskel, an der Leber und an den übrigen parenchymatösen Organen. Nicht gar selten kombiniert sich eine akute Sepsis mit Ansätzen oder auch mit besser ausgebildeten septischen Peritonitiden, als Zeichen der schweren allgemeinen Invasion, wobei die Keime, ohne den Uterus selbst zu schädigen, durch dessen Lymphgefäße und Lymphspalten das Peritoneum direkt erreichen.

Das sind die allerschwersten und allertragischsten Fälle von Blutvergiftung im Wochenbett, wobei hauptsächlich die Virulenz der Keime das ausschlaggebende Moment zu sein scheint, da gerade diese Fälle meist junge, kräftige Frauen treffen.

Viel häufiger ist aber der Gang der puerperalen Infektion ein anderer.

Septische Endometritis. Entweder im Anschluß an sichtbare Infektionsherde an der Vulva und Vagina bzw. Portio, noch häufiger aber ohne diese prämonitorischen Zeichen kommt es zur septischen Endometritis. Mit oder auch ohne anfänglichen Schüttelfrost beginnt ein Fieber in Form einer Continua mit geringen Remissionen. Die Lochien sind spärlich, keinesfalls vermehrt, meist im Beginne serös mit vorerst flockigen Beimengungen, um dann eitrig zu werden. Sie sind vollkommen geruchlos. Mikroskopisch enthalten sie in großer Anzahl den die Erkrankung verursachenden Wundkeim, meist Streptokokken und Leukocyten, in Reinkultur.

Die mikroskopische Untersuchung des Gewebes zeigt auf der oberflächlichen Schichte der Decidua nebst Nekrosen reichlich die Krankheitserreger. Die Wucherung der Krankheitserreger erreicht den Schutzwall bzw. eine Rundzelleninfiltration (Bum m). Zum Unterschiede von der putriden Endometritis dringen die pathogenen Keime in die Reaktionszone ein, ohne sie vorerst zu durchbrechen (Fromme). Nach Warnekros ist die zellige Infiltration bei der Endometritis mehr diffus, ohne eine scharfe Grenze zwischen Kranken und Gesunden zu bilden. Es durchbrechen demnach die Keime die Infiltration und erreichen auch normales Gewebe.

Auch bei der septischen Endometritis machen sich recht bald Zeichen einer schweren allgemeinen Erkrankung bemerkbar. Trockene Zunge, rasche Atmung, gerötete Wangen,

darniederliegender Appetit, starkes Durstgefühl, leichte Trübung des Sensoriums, die sich bis zu Delirien verstärken kann, zeigen an, daß die Grenze zwischen einer septischen Endometritis und allgemeinen septischen Prozessen nicht scharf ist, insofern als man nie weiß, wann erstere in letztere übergeht. Eine, wenn auch nur kleine Remission des Fiebers, das dann nicht mehr beträchtliche Höhen erreicht, sondern lytisch zum Abfall kommt, zeigt die Demarkation des Prozesses an. Ihr folgt dann die Entfieberung rasch nach. Allerdings können auch kurze Zeit nach gänzlicher oder fast gänzlicher Entfieberung neuerliche Temperaturanstiege erfolgen, die auch dann meist rasch wieder zur Norm sinken. Man muß hier annehmen, daß die Streptokokken oder die anderen Wundkeime die Demarkation immer wieder durchbrechen. Schließen sich endlich den neuen Temperatursteigerungen Schüttelfröste an und erreichen diese Schüttelfröste mit entsprechenden Temperaturanstiegen eine größere Zahl (siehe oben), dann müssen wir diese Erscheinungen, die mit Vorliebe in der dritten Woche auftreten, als Alarmzeichen einer einsetzenden schweren Allgemeinerkrankung ansehen. Nach Warnekros ist bei der lokalisierten Endometritis, auch wenn sie mit einem oder mehreren Schüttelfrösten einhergeht, das Blut steril. Man muß somit die Schüttelfröste auf Giftresorption (Toxine, Bakterienanaphylatoxine, Endotoxine nach Marmorek, Bordet, Neufeldt, F. Meyer u. a.) zurückführen.

Macht die Infektion an der Gebärmuttereschleimhaut nicht halt, lokalisiert sich demnach der Prozeß der Keiminvansion nicht auf den regenerationsfähigen Partien der Gebärmutter, so kommt es entweder zu schweren Schädigungen des Organes selbst oder aber zur Allgemeininfektion. Die Infektion des Organismus kann entweder durch die Plazentarvenen erfolgen oder aber durch die Lymphbahnen oder aber, wie am häufigsten, auf diesen beiden Wegen zugleich.

Thrombophlebitis. Die septische Thrombophlebitis ist die häufigste der schweren allgemeinen puerperalen Infektionen. So machen von den Todesfällen an puerperaler Sepsis ungefähr 60% die thrombophlebitischen Prozesse aus, 20% die phlegmonösen Prozesse des Beckenbindegewebes, ungefähr 15% die Peritonitis; die übrigen entfallen auf seltenere Erkrankungen und Kombinationen der erwähnten Fälle (Bumm).

Die Blutstillungsvorgänge post partum sind noch ungeklärt. Man kann sich jederzeit bei Sektionen überzeugen, daß die Thrombosierung der Plazentarvenen und Venenräume kein obligater Vorgang der Blutstillung ist, da man eine Thrombenbildung in den Uterusvenen recht häufig überhaupt vermißt. In anderen, auch ganz normal verlaufenden Fällen findet man ausgedehnte Thrombenbildung. Tatsache ist nur, daß die Keiminvansion die Plazentargefäße bevorzugt, sich die Krankheitserreger in diesen Thromben mit Vorliebe ansiedeln, obschon Warnekros auch in anderen Venenbezirken des Uterus ausgedehnte Thrombosen mit Bakterienbesiedelung nachgewiesen hat. Es ist ja schließlich auch verständlich, daß die Infektion nicht auf die Plazentargefäße beschränkt sein wird, diese aber in der Überzahl der Fälle erkrankt gefunden werden, da sie für eine Infektion am zugänglichsten sind. Da also die Placentarstelle der Lieblingssitz der Thrombosierung ist, so wird es von der Placentation auch abhängig sein, welche Venengebiete vornehmlich erkranken. Sitzt die Placenta hoch oben im Fundus, so wird die Thrombose im Gefäßgebiet der Vena spermatica sich vorfinden, sitzt die Placenta tiefer, so wird die Vena uterina befallen sein, gegebenenfalls bis zur iliaca und hypogastrica. Dieses Gebiet ist recht häufig erkrankt, was wieder damit zu erklären ist, daß hier sich die Gefährdung der Venen durch die

Placentarstelle mit der Vulnerabilität des unteren Uterinsegmentes und der Cervix vereinen; denn Einrisse in der Uterussubstanz eröffnen auch hier größere Venenlumina, die dann eine größere Anfälligkeit für die Keimansiedelung aufweisen. Selbstverständlich ist eine Kombination der Spermatica- und Uterinabezirke aus naheliegenden Gründen sehr häufig.

Die Thromben sind ein ausgezeichneter Nährboden für Bakterien, sie sind der Keim-invasion zugänglich sowohl im Anschlusse an eine Entzündung der Gebärmutter-schleimhaut, an eine puerperale Endometritis, als auch direkt ohne vorherige Erkrankung der Schleimhaut. Auch hier spielt die Virulenz der Keime sowie die konstitutionelle Anfälligkeit des Gewebes und des Individuums eine große Rolle. Bei wenig virulenten Keimen kann die Einwanderung in die Thromben recht langsam vor sich gehen und der ganze Prozeß außerordentlich schleichend verlaufen. Deshalb sieht man nicht so selten, daß Wöchnerinnen vor dem Auftreten der ersten Zeichen der Erkrankung sich vollkommen wohl befanden oder höchstens kleine Temperatursteigerungen aufwiesen, die kaum auf einen tieferen Prozeß hindeuteten. Erst sehr spät, manchmal auch erst in der zweiten Woche nach der Geburt, deuten Temperatursteigerungen und nicht lokalisierbare dumpfe Schmerzempfindungen auf einen Prozeß hin, der sich in der Tiefe abspielt. Gerade diese Späterscheinungen einer Thrombosierung der Uterusvenen finden wir verhältnismäßig häufig bei pastösen anämischen Frauen von andeutungsweise myxödematösem Habitus. Man gewinnt in diesen Fällen den Eindruck, daß die Keime, die diese Erkrankung hervorrufen, bei einem halbwegs widerstandsfähigen Individuum zu gar keinen Krankheitserscheinungen geführt hätten, daß hier das konstitutionelle Moment das Ausschlaggebende war dafür, daß sich eine Erkrankung überhaupt ausbilden konnte.

Der Verlauf der septischen Thrombophlebitis ist je nach der Intensität der Infektion und, wie gerade erörtert, auch je nach der Widerstandsfähigkeit des Individuums recht verschieden. Es kann der Prozeß recht bald nach den ersten Erscheinungen zum Stillstande kommen, so daß eine Venenbeteiligung meist nur gemutmaßt werden kann. Es kann aber die Thrombophlebitis fortschreiten und zu allen Erscheinungen der wachsenden Thrombose führen: Ansteigenden Puls mit allmählich ansteigenden Temperaturen und Ausbildung von Stauungserscheinungen je nach dem Gefäßbezirk, welcher befallen ist. Die Thrombose der Vena uterina wächst in die Vena iliaca interna und media, in die Vena hypogastrica, um dann in die Vena iliaca externa zu gelangen und die Vena femoralis zu erreichen. Jetzt entwickelt sich erst das trostlose Bild der Venenthrombose des Beines. Der Knöchel schwillt an. In rascher Folge geht die Schwellung auf den Unterschenkel über und erreicht auch den Oberschenkel, dessen Umfang phantastische Dimensionen annehmen kann. Typisch für die Thrombose des Beines ist die Druckempfindlichkeit im Gefäßdreieck unter dem Ligamentum Pouparti, die direkt pathognomonisch sein kann und recht häufig der Schwellung des Beines vorangeht. Beteiligt sich dann an der Thrombose auch die Vena iliaca und die übrigen Beckenvenen oder die Vena epigastrica, so schwillt auch die Haut des Unterbauches an bis zur Lendengegend, ebenso wie die äußeren Genitalien. Der Puls kann durch die Behinderung des Kreislaufes beträchtliche Höhen erreichen, während sich die Temperatur zwar auch steigert, aber für gewöhnlich keine übergroßen Höhen erreicht. Nicht zu selten sieht man doppelseitige Thrombophlebitiden, die sich kaum je zugleich entwickeln, meist die rechte Seite der linken Thrombose nachfolgt. An der Lebender läßt sich kaum entscheiden, wie diese Doppelseitigkeit zu erklären ist, ob

der Thrombus der Vena iliaca fortschreitend die andere Vena iliaca communis erreicht und verlegt oder ob ein weiterer Infektionsherd im Uterus die Venen der anderen Seite infiziert.

Kommt die Thrombosenbildung zum Stillstand, d. h. lösen sich keine infizierten Thrombenteilechen ab, die dann zu pyämischen Erscheinungen führen, so bleibt der Prozeß, wie meist wenn es zu einer ausgedehnteren Verstopfung gekommen ist, lokalisiert und die Erscheinungen gehen zurück. Vor allem sinkt der Puls und mit ihm schrittweise auch die Temperatur. Mit Stillstand der zunehmenden Schwellung gehen auch die Schmerzen zurück, doch kann die Schwellung überhaupt viele Wochen und Monate noch anhalten. Eine Verdickung der Extremität vergeht in manchen Fällen oft jahrelang nicht, hauptsächlich bei den oben angedeuteten, hierzu disponierten Konstitutionen. Die derart erkrankten Extremitäten neigen auch zu Ödemen, die nach längerer Inanspruchnahme der Extremität bzw. nach längerem Stehen immer wieder auftreten.

Die anatomische Heilung des erkrankten Gefäßbezirkes geht derart vonstatten, daß sich auch hier ein Schutzwall in Form eines dichten leukocytengefüllten Fibrinnetzes bildet, welches die gesunde Gefäßwand gegen den infizierten Thrombus abschließt. Der venöse Abfluß stellt sich sehr langsam wieder her, zum Teil durch Freiwerden der krank gewordenen Venen, zum Teil durch Bildung von Kollateralen.

Es scheint, daß die Neigung der Thromben zu wachsen und entferntere Venen zu erreichen, eine gewisse Gewähr dafür bietet, daß es bei einer Lokalisation der Infektion in den Venenthromben bleibt, denn anatomisch ähnlich ist das Substrat der Pyämie. Auch hier Infektion von venösen Thromben, aber hier Loslösung der eitrigen Thrombuspitze und Aussaat der in derselben enthaltenen Bakterien in den Blutkreislauf. Vielleicht ist beides derselbe Prozeß mit nur verschiedenen Keimen, hauptsächlich betreffs ihrer Giftigkeit; vielleicht ist das konstitutionelle Moment das ausschlaggebendere. Zweifelsohne spielt die Giftigkeit der Keime doch eine sehr große Rolle, denn nur ganz ausnahmsweise, persönlich ist uns kein Fall bekannt, wird sich eine Pyämie nach vollständig normalem Frühwochenbett entwickeln. Die Regel ist es, daß schon am 3.—4. Tage, wenn nicht schon früher, eine Infektion des Endometriums mit dem früher beschriebenen Krankheitsbilde auftritt, dem sich aber dann am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche eine Verschlechterung des Zustandes durch Einsetzen von Schüttelfrösten, gefolgt von hohen Temperatursteigerungen, anschließt. Die hohe Temperatur kann fast sofort zur Norm zurückkehren, also einen rein intermittierenden Fiebertypus aufweisen, es kann aber auch statt einer Intermission nur eine Remission des Fiebers auftreten. Die nicht zur Norm absinkende Temperatur ist ein Fingerzeig dafür, daß neben der eitrigen Thrombophlebitis noch ein anderer entzündlicher Herd am Genitale vorhanden ist, sei es im Uterus (Endometrium oder Muskulatur), sei es im Parametrium. Es wird selbstverständlich bei septischem Fieber im Wochenbett ein Schüttelfrost allein niemals ein Beweis dafür sein, daß es sich um eine beginnende Pyämie handelt. Wir finden Schüttelfröste (l. c.) auch bei Endometritiden, bei Parametritiden und anderen Lokalisationen des Infektes. Nur die Häufung der Schüttelfröste, nach unserer oben erwähnten Statistik über 5, ist für Pyämie pathognomonisch.

Selbstverständlich kann in schweren Fällen der **pyämische Prozeß** gleich im Beginne des Wochenbettes das Krankheitsbild beherrschen. Es kann schon in den allerersten

Tagen ein schwerer Schüttelfrost einsetzen, der von weiteren, in kurzen Pausen voneinander getrennten Frösten gefolgt ist. Hier handelt es sich um meist sehr schwere Prozesse, die sich auch dadurch als solche kennzeichnen, daß, während bei der reinen Pyämie im Blute Bakterien sich hauptsächlich während des Schüttelfrostes in den Fieberpausen aber nicht nachweisen lassen, sich hier auch außerhalb der Frosttage Streptokokken im Blute vorfinden. Es bestehen demnach hier größere Krankheitsherde, von denen aus die Keime fortwährend in die Blutbahn gelangen. Es können dies Uterusabscesse, Eiterungen im Bindegewebe und andere Krankheitsherde sein. Diese Fälle geben eine sehr schlechte Prognose. Der Infektionsprozeß kennzeichnet sich auch dadurch als schwer, daß sich sehr bald eine septische Endokarditis hinzugesellt. Das Bild der reinen Pyämie beherrscht das stark intermittierende Fieber mit einem Schüttelfrost auf dem Höhepunkt und mit Intermisionen fast zur Norm. Schüttelfröste mit hohen Temperaturanstiegen ohne Abstieg der Temperatur zur Norm beweisen, wie schon erwähnt, eine Komplikation. Deshalb sehen wir auch recht häufig in den ersten zwei Wochen der Erkrankung hohe Temperaturen mit Schüttelfrösten und geringgradigen Remissionen und erst allmählich die sich ausbildende, für die reine Pyämie charakteristische Kurve. Dies zeigt uns an, daß in den meisten Fällen neben der Thrombophlebitis der primäre Infektionsherd mitbesteht, während im Verlaufe der Erkrankung der primäre Herd zur Ausheilung gelangt und nur die Thrombophlebitis weiterbesteht. Bei der reinen Pyämie ist der Tastbefund fast immer negativ; nur ganz selten kann man neben der Gebärmutter Gefäßstränge tasten. Dies ist allerdings bei der früher erwähnten lokalisierten septischen Thrombophlebitis fast regelmäßig der Fall. Hier tastet man neben dem Uterus die thrombosierte Venenstränge und Plexus als strangförmige Resistenten neben dem Uterus. Diese Stränge lassen sich bis zur Beckenwand deutlich verfolgen. Dieser Befund ist ganz besonders dort zu erheben, wo es später zu Thrombosen im Femoralisgebiete kommt. Doch ein etwas erfahrener Blick kann das Krankheitsbild auch ohne innerliche Untersuchung erfassen und richtig werten. Man vermeide gerade bei Verdacht auf Beckenvenenthrombosen, noch mehr bei bestehenden Verstopfungen der Venen, die bimanuelle Untersuchung, die gar zu leicht zu einer Ablösung von Thrombusteilen führen kann. Es ist gar nicht so selten, daß sich hauptsächlich nach zu energischen Untersuchungen, Schüttelfröste einstellen.

Die Pyämie kann mit und ohne Metastasen verlaufen, wenigstens mit und ohne greifbare und sichtbare Metastasen. Der gerade Weg der Metastasen führt in den kleinen Kreislauf, also in die Lungen. Und tatsächlich findet man bei Obduktionen außerordentlich häufig kleinere Lungenabscesse in großer Zahl. Von den in die Blutbahn verschleppten Bakterien müssen wir annehmen, daß sie auf dem Wege der Lungen-capillaren in den großen Kreislauf gelangen (Sigwart). Denn auch anderweitige Metastasen sind nicht selten.

Entsprechend dem klinischen Verlaufe der Pyämie, Schüttelfröste mit hohem Temperaturanstieg und Intermisionen, findet man auch bei der Obduktion die septischen Prozesse im Becken und im und um den Uterus ausgeheilt und die Gewebe keimfrei. Nur in den Venen finden sich Thromben, die von den Krankheitserregern durchsetzt sind. In der Ausdehnung dieser verstopften Venen können Eitermassen auch perivaskulär liegen, als Zeichen der Einschmelzung der Wand und Ergriffenseins der Umgebung der Venen von den Krankheitskeimen. Wirkliche eitrig Metastasen sind zwar nicht die Regel bei der Pyämie, doch

finden sie sich nicht gar selten. Lenhartz fand sie viel seltener bei Streptokokkeninfektionen, sehr häufig beim Staphylococcus. Eitrige Metastasen können alle Organe betreffen. Es finden sich Abscesse in den Gelenken, seltener in den Muskeln, nicht gar selten im Zentralnervensystem, im Auge als Retinitis septica bei späterer Miterkrankung des ganzen Auges, als Panophthalmie (Lenhartz, Litten, Axenfeld, Runge und von uns selbst beobachtet). Sogar die doppelseitige Panophthalmie ist nicht selten (Gronow, Axenfeld, Cova und Feiertag). Multiple kleine Nierenabscesse, die meist oberflächlich sitzen und recht häufig doppelseitig auftreten, sehen wir nicht selten bei Obduktionen; sie schließen sich sehr gerne septischen Endokarditiden an. Die septische Endokarditis ist eigentlich nicht als Metastase anzusprechen, sondern als Ablagerung der im Blute kreisenden Keime.

Ebenso wie die Invasionskeime bei der Infektion der Geschlechtsorgane in die Blutbahn gelangen, ebenso gut können sie den **Weg in die Lymphbahnen** finden. Wieso es einmal zur Blutgefäßbesiedelung, das andere Mal zur Lymphgefäßinfektion kommt, dürfte wahrscheinlich vor allem von den primären Wundverhältnissen abhängen.

Die prinzipiellen Vorgänge sind auch hier dieselben wie bei der Keimsiedelung der Venen. Auch den in die Lymphbahnen gelangten Keimen stellen sich vor allem die Leukocyten entgegen. Sind diese und die übrigen Schutzkräfte nicht imstande die Invasion aufzuhalten, so kommt es vorerst zur Infektion der Lymphräume, der Lymphgefäße, oder zur Absceßbildung und zur Phlegmone, und zwar je nach den durchwanderten Organen, entweder zum Uterusabsceß, bzw. zur eitrigen Metritis oder zur Parametritis, bei Durchwanderung des Uterus zur Peritonitis, bzw., wenn die Keime noch früher in die Körpersäfte übergehen, zur Sepsis, die wir schon erwähnt haben.

Lokalisiert sich die Infektion der Lymphgefäße auf den Uterus, dessen Muskulatur reich verzweigte Lymphräume und Lymphgefäße in großer Zahl hat, so findet hier bei genügender Virulenz der Keime eine Einschmelzung des Gewebes statt und es füllen sich die Lymphspalten und Lymphräume mit Eiter. Schneidet man einen solchen Uterus auf, so quillt aus den Lymphspalten Eiter hervor. Reine Absceßbildungen im Uteruskörper kommen verhältnismäßig selten vor. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß ihre Diagnose außerordentlich schwierig ist und in leichteren Fällen kaum je gelingt. Es dürfte die übergroße Anzahl von Uterusabscessen einfach übersehen werden. Damit stimmen die Zahlen Wormsers, der die Uterusabscesse unter 264 hysterektomierten Wochenbettinfektionen in 57 Fällen vorfand, überein. Ebenso schwer ist die Differentialdiagnose zu stellen zwischen Uterusabsceß und der Metritis dissecans (Syronijatnikoff, Slavjornsky, v. Franqué, Risch), der Gangrän des Uterus (Döderlein), der Gangräna uteri partialis (Beckmann), Metritis phlegmonosa gangraenosa (Lehmann), der Metritis purulenta gangraenosa (Sigwart). Hier handelt es sich um Sequestrierung eines Teiles der Uterusmuskulatur durch die Eiterung. Es umgibt die Eiterung einen Muskulaturabschnitt, der schließlich vom übrigen Gebärmutterkörper abgegrenzt und nach und nach als Muskelsequester ausgestoßen wird. Sowohl die Metritis dissecans als der Uterusabsceß ergaben sich in fast allen untersuchten Fällen als Folge von Streptokokkeninfektionen. Wie alle lokalisierten Wochenbettinfektionen eine verhältnismäßig gute Prognose ergeben, so ist auch die Mortalität der Metritis dissecans und des Uterusabscesses keine sehr hohe; sie beträgt ungefähr 20—30%.

Nicht mitgezählt sind die Fälle, die zum Tode geführt haben. Diese werden als Metritis dissecans nicht diagnostiziert, da sie in dieser Form im Grunde eigentlich nichts anderes sind als eine mildere, lokalisierte Sepsisart, deren Weg über die Lymphgefäße der Gebärmutter führt. Macht das Krankheitsgeschehen in der Gebärmutter Halt, so kommt es zum Uterusabsceß, gegebenenfalls zur Metritis dissecans. Sind die Keime giftiger, besitzen sie eine stärkere Durchschlagskraft, ist die Körperverfassung der Keimeinwanderung nicht gewachsen, so kommt es zur allgemeinen Sepsis und zum Tode, ohne daß der örtliche Prozeß zur Auswirkung kommt.

Einen in dieser Beziehung sehr instruktiven Fall konnten wir selbst beobachten. Bei Sectio caesarea wegen alter narbiger Metritis, alten Entzündungsresten und multiplen Myomen des Fundus hohe Uterusamputation. Es konnte mehr als die Hälfte des Uteruskörpers belassen werden. Hochfieberndes Wochenbett. Das hohe Fieber wurde durch Streptokokkenserum deutlich günstig und andauernd beeinflusst. In der dritten Woche plötzlich Abgang von schmierigem Brei aus der Scheide. Diese Ausscheidung dauerte, fast fieberlos, gut 14 Tage an. Im Sekret waren Streptokokken nachweisbar. Nach Aussetzen der Sekretion rasche Ausheilung. Wir fassen den Fall als Streptokokkensepsis auf, die durch das Serum günstig beeinflusst wurde. Die örtliche Zerstörung aber konnte nicht aufgehalten werden. Daß es sich um eine Uterusgangrän gehandelt hat geht daraus hervor, daß der Uterusrest sich so klein erwies, wie nach gewöhnlicher supravaginaler Amputation; er entsprach der Größe eines Portiostumpfes, nicht einem Rest eines Gebärmutterteiles, wie er der Operation entsprechen sollte, bei der über die Hälfte des Uterus erhalten geblieben war. Der ansehnliche Rest der Gebärmutter war durch den septischen Prozeß aufgebraucht worden. Es kam hier nicht zur wirklichen Metritis dissecans mit Abstoßung eines größeren Uterussequesters, sondern zur Uterusgangrän mit Verflüssigung des größeren Teiles der Uterussubstanz.

Eine solche Volumverminderung, in manchen Fällen ein völliges Verschwinden des erkrankten Organes, kommt bei Uterusgangrän des öfteren vor. Ebenso pflegt nach dieser Erkrankung fast regelmäßig eine Schädigung der Funktion des Geschlechtsapparates zurückzubleiben, was ja bei der partiellen Gangrän des Uterus verständlich ist. Trotzdem wurden auch Fälle beobachtet, die nach überstandener Erkrankung normale Genitalfunktionen aufwiesen (v. Franqué, Beckmann, Kolisch). Allerdings beschränkt sich diese normale Genitalfunktion auf das Wiederauftreten der Menstruation, denn eine Schwangerschaft nach dieser Erkrankung wurde bisher nicht festgestellt (W. Sigwart).

Die Symptomatologie der Metritis dissecans und des Uterusabscesses bietet nichts Charakteristisches. Die Erscheinungen sind die zur Genüge bekannten und auch sonst beschriebenen Kennzeichen einer schweren puerperalen Infektion. Das einzige Vorkommnis, was auf den Gedanken zur richtigen Diagnose führen kann, ist die plötzliche Änderung des Charakters der Sekretion aus dem Uterus. Während vorher kein sonderlicher Ausfluß bestand, entleert sich plötzlich eine größere Menge Eiters. Auch wenn dieser Eiter wie bei der Metritis dissecans, oft jauchige Beimengungen aufweist, so wird man schwer daraus die richtige Erkrankung diagnostizieren, da viele andere Vorkommnisse im Wochenbett dieselben oder ähnliche Erscheinungen machen. So kann es sich um faulige Placentarreste handeln, um eine Ausstoßung eines vereiterten submucösen Myoms, um einen fibrösen Polyp, ja um eine einfache Lochiometra, in nicht puerperalen Fällen um einen alten Abortus.

Immerhin spricht das plötzliche Auftreten von rein eitrigem, öfter aber von schmierig-jauchigem, reichlichem Abgang aus dem Uterus für Uterusabsceß bzw. für Uterusgangrän. Gegebenenfalls bestätigt der Abgang eines Muskelsequesters, mag derselbe auch wie zumeist als amorphes Gewebstück, in welchem auch mikroskopisch des öfteren eine Gewebsstruktur nicht mehr nachweisbar ist, abgehen, die Diagnose der Metritis

dissecans. Bei Abgang eines größeren Sequesters ist wohl auch an die mögliche Abstoßung eines nekrotischen Myoms zu denken. Halban hält letzteres Geschehen für sehr häufig; er deutet mehrere Fälle (Kolisch, Deutsch u. a.), die als Metritis dissecans beschrieben wurden, auf diese Weise.

Die Sequesterbildung nimmt lange Zeit in Anspruch. Die Ausstoßung erfolgt meist in der vierten Woche (Walther). Kommt es zur Verflüssigung des gangränösen Teiles, so erfolgt die Ausscheidung auch früher, vor der vierten Woche.

In fast allen Fällen wurde als Ursache des Prozesses der Streptococcus nachgewiesen (Beckmann, Dobbert, v. Franqué, Grammaticati, Paschkevits, Sigwart).

Schreitet durch die Lymphbahnen, hauptsächlich im unteren Teile der Gebärmutter die Infektion weiter fort, ohne in der Gebärmutter örtliche Veränderungen zu setzen, so erreicht sie die Lymphwege außerhalb des Uterus, die in das Parametrium führen. Doch muß vorweggenommen werden, daß nicht immer die pathogenen Keime von der Cervix oder auch von der Scheide aus den Weg in das parametranen Bindegewebe durch die Lymphgefäße finden, sondern daß genaue Untersuchungen des phlegmonösen Beckenbindegewebes ergeben haben, daß bloß in einer Reihe von Fällen nur die Lymphgefäße sich als eitrig erwiesen. In einer anderen Gruppe waren die Lymphgefäße dagegen frei und nur die Venen wiesen eitrigem Inhalt auf ohne feste Thrombenbildung. In einer dritten Gruppe schließlich erwiesen sich sowohl die Lymph- als auch die Blutgefäße infiziert und ergaben die Ursache der Bindegewebsphlegmone. Somit ist die Parametritis kein Produkt der Lymphgefäßeiterung allein, sie kann ebensogut durch eine purulente Endophlebitis und Periphlebitis hervorgerufen werden als auch, was wohl meistens der Fall sein wird, durch beide Infektionswege.

Die puerperale Bindegewebsphlegmone, die Parametritis, ist dadurch charakterisiert, daß sie als Entzündung der Bindegewebslager im Becken ganz eigentümliche und innige Beziehungen zu den Beckenorganen hat. Das bindegewebige Cavum subperitoneale pelvis, das Beckenbindegewebe, liegt zwischen der untersten Ausbuchtung des Bauchfeldes und den dem Beckenausgang abschließenden Diaphragmen, welche das Beckenbindegewebe gegen den Levator ani abgrenzen (Luschka). Will man alle Möglichkeiten der Ausbreitung einer parametranen Entzündung, hauptsächlich im Wochenbett, ins Auge fassen, so muß man den Begriff des Beckenbindegewebes viel weiter fassen; denn dieses Bindegewebslager steht in direkter Verbindung mit den Bindegewebsräumen unter dem Peritoneum, die einerseits nach oben längs der Ureteren bis zu den Nieren führen, andererseits zur Blase gelangen, an den seitlichen Anteilen des Collum in das eigentliche Parametrium führen. Dieses Bindegewebslager umgreift Uterus und Scheide und tritt nach vorne an die Blase heran — Parametrium anterius — nach rückwärts ans Rectum — Paraproktium —, nach vorne als paravesikales Bindegewebe, von wo aus der Weg in das Cavum Retzii führt. Ebenso kommunizieren mit dem Beckenbindegewebe das Gewebe, welches von der Bauchfellduplikatur des Ligamentum latum umschlossen wird, dann das Bindegewebe, welches von der Bauchfellduplikatur, die die Ligamenta rotunda umgibt und zum Leistenkanal führt, schließlich das Bindegewebe in den Douglasschen Falten, das Parametrium posterius, bzw. die Ligamenta sacrouterina. Schon aus dieser summarischen Betrachtung ergibt sich die verschiedentliche Möglichkeit der Ausbreitung einer puerperalen Parametritis (W. A. Freund, v. Rosthorn, Halban und Tandler, E. Martin, Sellheim).

Jeder Grad der Parametritis — handelt es sich auch um eine rasch vorübergehende Schwellung oder um eine schwerere Entzündung oder gar um phlegmonöse Prozesse — ist bakteriellen Ursprungs (Bumm, Jauch). Der Weg der Keime kann sowohl durch den Uterus als auch durch die Cervix oder Scheide in das Beckenbindegewebe führen. Die hauptsächlichsten Erreger sind die Streptokokken. Es wurden aber auch Colibacillen und Staphylokokken im parametranen Eiter gefunden. Es bleibe dahingestellt, wie weit sie primär vorhanden waren, wieweit sie erst sekundär eingewandert sind.

Es ist sicher richtig, daß eine Parametritis, auch arge Formen derselben, bei nicht nachweisbaren Verletzungen der Cervix, also bei unserer Meinung nach intakter Cervix, zustande kommen. Andererseits ist es außerordentlich schwer den Nachweis zu erbringen, daß im Cervicalkanal jedwede Verletzung fehlt. Es ist vielmehr fraglos, daß bei jeder normalen Entbindung, noch mehr bei operativen, ebenso bei Abortus, vornehmlich bei künstlichen Eingriffen, Verletzungen des Cervicalkanals vorkommen. Am häufigsten allerdings sehen wir Infektionen des Beckenbindegewebes bei nachweisbaren Einrissen, Verletzungen und Epitheldefekten in Scheide und Cervix, ganz besonders bei tiefreichenden Cervixrissen, wie wir sie so häufig auch symptomlos nach fast jeder Hegar-Dilatation entstehen sehen, ebenso bei der harmlos erscheinenden Laminariadilatation. Eine tiefe Wunde des Cervicalkanals, bzw. der oberen Scheide, ist wie prädistiniert für die Erzeugung, für das Zustandekommen einer Parametritis, einer Paravaginitis. In die durch das Trauma geöffneten Lymphräume und Blutgefäße werden die Keime meistens schon beim Setzen der Verletzung direkt hineingepreßt; oder aber die Keiminvasion findet erst später statt bei geöffneten Blut- und Lymphgefäßen. Es kommt das infizierende Agens unvermittelt in die Lichtung der Gefäße hinein, wo es durch die stagnierenden Sekrete den besten Nährboden vorfindet.

Die ersten Erscheinungen der Parametritis lassen sich palpatorisch als teigige Resistenz im affizierten Parametrium nachweisen. Dieses parametrane Exsudat betrifft, wie schon erwähnt, entweder die Lymphräume allein oder, wie meist, die Lymphräume und die Blutgefäße. Viel seltener die Blutgefäße allein.

Die Symptome, die ein solches parametrane Exsudat verursacht, sind verschieden je nach dem Ausbreitungsweg. Ergreift es vor allem das seitliche Parametrium, das Bindegewebslager neben dem Collum uteri, so zieht es einerseits bis zur Außenfläche des Collums dicht an den Uterus, andererseits bis an die Beckenwand, so daß es im Schwellungsstadium den Uterus nach der entgegengesetzten Seite verdrängt. Findet die Ausbreitung der Entzündung vor der Cervix statt, so entwickelt sich das Exsudat zwischen Uterus und Blase, so daß die Blase nach vorne, der Uterus nach hinten gedrängt und zwischen Uterus und Blase eine quergestellte Resistenz getastet wird. Kriecht die Entzündung über die Blase hinaus in das Cavum Retzii, so finden wir bei starker Ausbreitung des Prozesses manchmal sogar eine Rötung und Schwellung der Haut in der Gegend oberhalb der Symphyse. Etabliert sich die Entzündung mehr hinter dem Collum, so zieht sich die Schwellung längs der Ligamenta sacrouterina und es umklammert die Resistenz den Mastdarm derart, daß der rectal untersuchende Finger sich eingeklemmt fühlt. Überlegt man die anatomische Ausbreitung der Bindegewebszüge, wie wir sie vorher angedeutet haben, so ergeben sich daraus alle Möglichkeiten der Ausbreitungswege puerperaler Parametritiden. Die Entzündungen des Beckenbindegewebes im puerperalen und nichtpuerperalen Zustande haben einen

wesentlichen Unterschied, und zwar den, daß im Puerperium die Räume des subserösen Bindegewebes weniger voneinander abgegrenzt sind. Während im nicht puerperalen Zustande die Verdichtungszone des Bindegewebes mehr zur Geltung kommen, ist im puerperalen Zustande die Auflockerung des Mesenchyms so allgemein und ausgiebig, daß Entzündungen im Bindegewebe sich schrankenlos ausbreiten können. Aus dem anatomischen Bau des Bindegewebes geht die Lokalisation der Bindegewebsentzündungen im Puerperium klar vorgezeichnet hervor. Der häufigste und hauptsächlichste Ausbreitungsweg ist das seitliche Parametrium, wobei die Neigung zur Ausbreitung nach dem hinteren seitlichen Beckenabschnitt besteht gegen das retrocervicale Bindegewebe zu. Es finden sich hier breite starre Infiltrationsmassen zwischen Collum uteri und Beckenwand. Direkt anliegend kann das Exsudat sich bis in die Blätter des Ligamentum latum intraligamentär ausbreiten. Hier hat die Entzündung das Bestreben, sich gegen die Darmbeinschaufeln zu entwickeln. Es besteht bei dieser Form ein direkter Zusammenhang mit dem Corpus uteri. Diese Form bildet nach oben eine runde, tumorartige Abgrenzung und kann leicht zu Verwechslungen mit anderen Tumorbildungen führen. Bildet sich das Exsudat im retrocervicalen Bindegewebe, so zeigt es das Bestreben, sich strangförmig auszubreiten, und zwar in die Ligamenta sacrouterina einerseits, andererseits nach abwärts in das Septum rectovaginale. Etabliert sich die Entzündung hauptsächlich vor der Cervix, so besteht ein Bestreben der Ausbreitung seitlich in die paravesikalen Bindegewebslager. Von hier aus, nach Ergreifen des Cavum präperitoneale Retzii, kann die Entzündung subserös an der vorderen Bauchwand aufsteigen (Plastron abdominale).

Der Verlauf der Parametritis ist sehr verschieden. Wovon diese Verschiedenheit abhängt, ist nicht ganz klar, denn nur an der Virulenz der Keime kann sie nicht gelegen sein. Es kann ein parametranes Exsudat tatsächlich eine fast ephemere Erscheinung sein. Nach 1—2 tägigem bedrohlichem Krankheitsbild kann die Schwellung zuerst stationär bleiben, dann aber rasch zurückgehen, so daß die Erkrankung, die mit hohen Temperaturen einhergeht, in wenigen Tagen vollkommen erledigt sein kann. Dann kann das Exsudat höhere Grade erreichen, zu sehr hohen Temperaturen Anlaß geben und bedrohlich aussehen, ohne daß sich irgendwelche Erweichungsherde nachweisen ließen. Je größer das Infiltrat, je schwerer die Krankheitserscheinungen, desto langsamer auch die Rückbildung und desto wahrscheinlicher, daß Reste dieser Erkrankung in Form von Narbensträngen, Starrheit und Verkürzung präformierter Ligamente zurückbleiben, die anatomisch die Beckenorgane zeitweilig ganz, später nur bedingt immobilisieren und häufig zu Beschwerden in Form von Kreuzschmerzen und von funktionellen Störungen der Organe führen. Ist die Erkrankung noch heftiger, so kann es, wie nicht gar selten, zu einer eitrigen Einschmelzung des Exsudates kommen. Kleine Eiterherde dürften sich bei schwereren Parametritiden auch unbeobachtet bilden. Wir glauben schon, daß es zu diesen kleinen Vereiterungen viel häufiger kommt, als man sie nachweisen kann, und daß Exacerbationen des Krankheitsverlaufes in Form von höheren Temperaturanstiegen und schlechtem Befinden auf solche kleine Eiterherde zurückzuführen sind. Diese dürften aber in den meisten Fällen zur Resorption kommen. Ein verlässliches Mittel, diese Eiterherde nachzuweisen, ist die Hämatologie. Im Blutbilde, hauptsächlich im Leukocytenbilde, machen sich gerade diese intermediären Eiterungen durch Verschlechterung des Blutbildes bemerkbar. Die Temperaturen, die bei Vereiterung der Parametritiden zur Beobachtung kommen, sind recht hoch, über 39°,

und zeigen morgens meist Remissionen. Kommt es zu einer starken Einschmelzung, so kann der Eiter je nach der Lokalisation zum Durchbruch gelangen, entweder sich in andere Organe ergießend oder den Weg durch die äußere Haut findend. Prädilektionsstellen des Durchbruches sind: die Gegend oberhalb des Poupart'schen Bandes, die Blase, das Rectum, hier meist 6—10 cm oberhalb des Sphincter externus seitlich an der Ampulle. Viel seltener ist der Durchbruch in die Scheide, etwas häufiger die Entleerung des Eiters in die Cervix. Zu den selteneren Austritten sind die beiden Foramina ischiadica zu rechnen, wobei sich der Eiter durch die Glutaeen nach außen den Weg bahnt. Auch durch die Fossa ischiorectalis kann der Eiter durchbrechen, wobei er dann in der Nähe des Afters, in der Regio perinealis, nach außen gelangt. Eine Phlegmone im Cavum Retzii kann sich durch die Bauchwand unterhalb des Nabels den Weg nach außen suchen. Noch seltener ist der Durchbruch einer Parametritis unterhalb des Ligamentum Pouparti im Schenkeldreieck oder mehr nach innen unterhalb des Foramen obturatorium.

In die freie Bauchhöhle kommt ein Durchbruch einer Parametritis kaum je vor. Dies ist dadurch zu erklären, daß bei der Vorbereitung des Durchbruches es schon zu einer adhäsiven Peritonitis kommt, die durch Schwartenbildung den Durchbruch verhindert.

Die Erscheinungen der Parametritis entwickeln sich meist erst in der zweiten oder dritten Woche nach der Entbindung. Hohes Fieber mit hoher Pulsfrequenz, langsam steigende, ausgesprochen einseitige Schmerzhaftigkeit im Unterleib, die die Bewegungen im Bette qualvoll gestaltet. Die Umgebung des Uterus, hauptsächlich auf der betroffenen Seite, ist druckempfindlich. Das affizierte Parametrium fühlt sich, wie schon früher erwähnt, vorerst diffus teigig-weich, und später derb an. Ist das Exsudat ausgedehnt, so treten Beschwerden hinzu, die auf Dislokation und Kompression des Mastdarmes und der Blase zurückzuführen sind. Es können bei Kompression des Nervenplexus auch sehr starke, oft lanzinierende Nervenschmerzen im Bein auftreten. In ganz seltenen Fällen breitet sich die Entzündung entlang der großen Gefäße auf den Oberschenkel aus, wobei es hauptsächlich in der Gegend des Austrittes der großen Gefäße in den Oberschenkel zu phlegmonöser Schwellung des Unterhautzellgewebes und der Haut selbst kommen kann (Phlegmone cruris). Diese Ausbreitung unterscheidet sich von einem thrombophlebitischen Prozeß dadurch, daß letzterer schon primär durch Stauung vorerst ein Ödem des Unterschenkels verursacht, das sich dann nach oben ausbreitet und erst zum Schlusse auch den Oberschenkel betrifft, während bei der Phlegmone cruris die Entzündung ganz deutlich aus dem Becken heraus den Oberschenkel von oben befällt.

Die Parametritis ist wohl eine der schwersten und langwierigsten Wochenbettkrankungen, auch eine der folgenschwersten, denn die Infektionskeime können latent viele Jahre, ja Jahrzehnte im Gewebe schlummern, um gelegentlich wieder zu Exacerbationen des Prozesses zu führen (Leopold, Fritsch, A. Mayer u. a.). Doch ist die Parametritis quoad vitam als günstig zu werten, denn nur selten kommt es zu tödlichen Komplikationen, wenn auch die schweren, jahrelang dauernden Formen zum Siechtum führen können. Doch sind diese heute selten und meist ebenfalls heilbar.

Die Diagnose des parametranen Exsudates ist nicht immer leicht zu stellen. Es wird sehr häufig ein intraperitoneal gelegener Tumor, wenn derselbe groß ist und dem Uterus anliegt, mit einer Parametritis verwechselt. Daß eine Parametritis von Ärzten, auch von Gynäkologen, viel häufiger diagnostiziert wird, als sie tatsächlich besteht, ist eine

alltägliche Beobachtung, und zwar nicht nur bei puerperalen Prozessen, sondern auch im nichtpuerperalen Zustande. In puerperio werden intraperitoneale Tumoren mehr Peritonealsymptome machen als eine parametraner Erkrankung, obschon auch diese durch Erreichen des Bauchfellüberzuges diesen direkt schädigt und zu lokalen Peritonitiden führt. Doppelseitigkeit spricht meist für Tubentumoren. Kontinuierliches Übergehen an die Beckenwand und Untrennbarkeit vom Collum uteri, woselbst nicht einmal eine Furchenbildung wie bei großen Adnextumoren nachweisbar ist, spricht für Parametritis. Doch gibt es Adnextumoren, ganz besonders im nicht puerperalen Zustande, die dem Beckenboden so flach anliegen und diesem so innig angeklebt sind, daß sie von einem Infiltrate des Beckenbindegewebes nur sehr schwer zu unterscheiden sind. Ganz besonders die sog. Schokoladencysten führen häufig zu flächenhaften infiltrierenden Verklebungen. Eine sehr sorgfältige Untersuchung wird meist die Diagnose, ob Parametritis oder Adnextumor, sichern. Die Sicherstellung der Diagnose ist sowohl für die Prognose als auch für unser Vorgehen und für die Behandlung außerordentlich wichtig.

Ausgesprochene **puerperale Adnextumoren** kommen als solche allein selten zur Beobachtung. Meist sind sie durch andere Krankheitserscheinungen überdeckt. Ihre Entstehung kann man sich nur so vorstellen, daß wenig virulente Infektionskeime in der Art wie die Gonokokken längs der Uteruswinkelschleimhaut auf die Endosalpinx hinaufwuchern und sich auf dieser ausbreiten. Eine reine Schleimhautinfektion durch Wundkeime, eine reine Endosalpingitis wird die ganze Tube betreffen und nur auf diesem Wege zustande kommen können. Hier kann die Entzündung lange Zeit oder überhaupt auf der Schleimhaut lokalisiert bleiben. Die Wundkeime, ganz besonders der Streptococcus, scheinen eine geringe Tendenz zu haben zu adhäsiven Prozessen der Tubenschleimhaut zu führen; deshalb ist die Gefahr eines Fortschreitens der Infektion auf das Bauchfell eine große.

Es kann aber eine Salpingitis auch rückläufig entstehen, indem von einem infektiösen Bauchfellinhalt die Keime in die offene Ampulle einwandern. Man findet in solchen Fällen auch nur das ampulläre Ende des Eileiters erkrankt. Auch hier beschränkt sich der Prozeß vornehmlich oder überhaupt auf die Schleimhaut.

Klettert aber die Infektion von einem infizierten Uterus auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefäße durch die Mesosalpinx auf die Eileiter, dann finden wir vornehmlich die Mesosalpinx erkrankt und die Hauptentzündungsherde in den Gefäßen oder Lymphräumen bzw. in den Stellen um die Muskulatur herum. Die Schleimhaut kann überhaupt oder längere Zeit von der Infektion verschont bleiben. Selbstverständlich sind dies nur Typen von Invasionsmöglichkeiten der Wundkeime auf die Eileiter. Gewöhnlich kombinieren sich dieselben und wir finden hauptsächlich bei länger dauernden und stärkeren Infektionen sowohl alle Schichten des Eileiters als auch den Eileiter in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt. Auch von einer parametranen Entzündung aus kann die Infektion auf den Eileiter übergehen.

Im Beginne der Entzündung kommt es bei der Endosalpingitis zu einer starken Schwellung der Schleimhaut und zu einer vorerst serösen, dann serös-eitrigen Exsudation. Das Tubenepithel zeigt Leukocytdurchwanderung, meist herdweise. Die Blutgefäße erweisen sich als gestaut, die Wundkeime, meist Streptokokken, finden sich im Tubenlumeneiter. In der Umgebung der Keime sieht man meist weitreichende Nekrosen der Leukocyten. Die Krankheitserreger finden sich weder im noch auf dem Epithel, sondern

eigentlich nur im Eiter und meist extracellulär (Schridde). Der Cilienbesatz der Epithelzellen fehlt streckenweise, hauptsächlich auf den Faltenkämmen; in den Buchten aber und in geschützteren Stellen ist der Cilienbesatz erhalten. Geschwürsbildung und Verwachsungen der Falten fehlen. Die Lymphbahnen sind frei. Ebenfalls frei ist bei reiner Endosalpingitis und im Beginne der Erkrankung die Muskularis des Eileiters. In der Schleimhaut finden sich herdweise Anhäufungen von Lymphocyten, wenig Plasmazellen.

Erkrankte der Eileiter auf dem Wege der Lymphbahn, so steht im Vordergrund des histologischen Bildes, um so mehr als hier meist zugleich die Infektion auch durch die Blutbahn herangekommen ist, die Hyperämie der Tubenwand. Die Gefäße der Muscularis sind erweitert, mit Blut gefüllt, ebenso ausgedehnt findet man die Lymphgefäße ebenfalls voll Eiter. Auch hier ist die zellige Infiltration herdweise angeordnet, wechselnd mit unverletzten Tubenteilen. Hauptsächlich in vorgeschrittenen Fällen zeigt sich auch die Muskulatur von Eiterzellen stark durchsetzt. Es kann sich auch diese Eiterzelleninfiltration zu kleinen oder größeren Abscessen verdichten. Charakteristisch für die Streptokokkeninfektion der Eileiter soll das Fehlen von Epitheldefekten sein und von Geschwürsbildung (Zweifel, Schridde). Dies dürfte nur für ganz frische Fälle zutreffen. Wir sahen Epitheldefekte reichlich auch bei Streptokokken. Schridde hebt auch hervor, daß im Streptokokkeneiter sowie im entzündeten Eileiter selbst Lymphocyten und Plasmazellen nur in geringerem Grade vorhanden sind.

Die puerperale Oophoritis kann auf demselben Wege entstehen wie die Salpingitis. Die Entzündung kann den Eierstock auf dem Wege durch die Tube erreichen, in der gleichen Weise wie bei der Gonokokkeninfektion. Es kann aber der Eierstock auch durch das Exsudat einer Peritonitis erkranken, ebenso wie durch die zuführenden Lymph- und Blutgefäße. Dementsprechend gibt es auch bei der puerperalen Eierstocksentszündung verschiedene Lokalisationen. Erreicht die Infektion den Eierstock durch das Keimepithel, so kommt es vorerst zu einer Perioophoritis, bzw. zu einer parenchymatösen Erkrankung des Organes. Bei Infektion auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen dagegen kommt es zuerst zu einer interstitiellen Entzündung des Eierstockes. Doch gerade beim Eierstock wird man kaum je reine Fälle der einzelnen Lokalisationen antreffen, außer bei ganz kurzdauernden Erkrankungen. Meist findet man bei der Oophoritis sowohl Abscesse im Follikelapparat, Entzündungen des Keimepithels, als auch Entzündungsherde im Interstitium, in den Lymphbahnen und Blutgefäßen.

Isolierte puerperale Ovarialabscesse sind selten. Sie kommen aber sicher vor. Der Infektionsweg kann sowohl über die Schleimhaut gehen, als auch über den Blutkreislauf oder die Lymphbahnen (Orthmann, Trillat, Michon und Ponthu).

Klinisch ist eine Salpingitis bzw. Oophoritis oder eine Salpingoophoritis und ein Adnextumor, Erkrankungen, die als reine Wochenbeterkrankungen im Frühwochenbett entstehen, schwer oder kaum zu diagnostizieren, da sie meist als Begleiterscheinungen auftreten, entweder von schwerseptischen Prozessen oder von einer Endometritis puerperalis oder von Peritonitis. Und da ist es naheliegend, daß man auf die Lokalisation in den Adnexen weniger Gewicht legt und mehr die übrigen Erkrankungserscheinungen ins Auge faßt. Schmerzen an den Seitenkanten des Uterus, bei gut zu untersuchenden Fällen daselbst auch eine Auftreibung, werden wohl zur richtigen Diagnose führen, die aber, da es sich, wie gesagt, um eine Nebenerscheinung einer schwereren Erkrankung handelt,

meist belanglos ist. Unser therapeutisches Handeln wird bei Wundkeimerkrankungen der Adnexe kaum je von diesen diktiert, sondern von der primären ursächlichen Krankheit.

Nur von einer großen Wichtigkeit ist die Feststellung von Adnextumoren im Frühwochenbett. Bei jeder stärkeren Salpingitis ist aus naheliegenden anatomischen Gründen der Bauchfellüberzug des Genitales in Mitleidenschaft gezogen. Es entwickelt sich eine Pelveoperitonitis, die auch wenn sie an den Bauchfellüberzug der Geschlechtsorgane lokalisiert bleibt, immerhin wenigstens im Beginn der Erkrankung peritoneale Symptome auslöst. Es kann demnach ein Adnextumor, eine Zeitlang wenigstens, eine beginnende Peritonitis vortäuschen.

Peritonitis. Kommt es im Wochenbett zu einer wirklichen Peritonitis, die nur durch eine puerperale Infektion bedingt ist, so ist schon die Tatsache der Bauchfellentzündung, hervorgerufen durch Wochenbettkeime, außerordentlich schwerwiegend. Denn daß die Schutzkräfte des Bauchfells, die außerordentlich wirksam sind und lange Zeit brauchen, um überwunden zu werden, doch versagen, ist wohl ein Zeichen einer schweren und prognostisch sehr ernst zu nehmenden Infektion. Der Weg, der zu einer Peritonitis führt, ist ja verschiedentlich vorgezeichnet. Der häufigste ist wohl der, daß die Infektion von der Uterusschleimhaut aus den Schutzwall überwindet, durch die Lymphbahnen des Myometriums direkt an die Oberfläche des Peritoneums und Uterus führt. Ganz absehen wollen wir natürlich hier sowohl von Bersten alter Eiterherde und Übertritt des Eiters in den Bauchfellraum, als auch von exogenen Infektionen bei Verletzungen, seien es gewollte (Operationen, Kaiserschnitt usw.), seien es ungewollte (Uterusruptur, tiefe Scheidenrisse und dergleichen mehr). Die Peritonitis im Wochenbett ist um so schwerwiegender, als es reine Peritonitiden hier kaum gibt. Es sind dies vielmehr Bauchfellentzündungen, die mit Sepsis vergesellschaftet sind, um so mehr als ja die Sepsis, d. h. die septische Erkrankung im Uterus, die Grundursache der Bauchfellentzündung selbst ist. Die Durchwanderung des Uterus durch die infizierenden Keime ist nicht der einzige Weg, auf dem auch bei intaktem Genitale die Infektion das Bauchfell erreichen kann. Seltener im Wochenbett am normalen Ende der Schwangerschaft, häufiger nach Frühgeburten und Abortus, steigen die Keime auf dem Tubenwege in den Bauchfellraum. Auch eine Thrombophlebitis kann die Ursache einer Peritonitis sein, indem der thrombophlebitische Prozeß sich bis zur Serosaoberfläche erstreckt.

Entsprechend der häufigeren Wanderung der Infektion durch den Uteruskörper findet man bei puerperaler Peritonitis recht häufig die Lymphräume des Uterus mit Eiter gefüllt und zwischen den Muskelfasern Eiteransammlung. Andererseits aber kann die Durchwanderung auch ohne gröbere anatomische Veränderungen das Peritoneum erreichen.

Gerade die Streptokokkenperitonitis macht sehr häufig nur ein geringes seröses Exsudat, hauptsächlich in ihrem Beginne. In diesem geringeren Exsudat aber, welches wegen seiner Geringfügigkeit die Diagnose erschwert und kaum je nachweisbar ist, finden sich massenhaft Streptokokken. In diesem Stadium findet man bei Eröffnung des Bauchraumes die Adnexe stark hyperämisch, ödematös und durch Fibrinbeläge locker miteinander verklebt. Wie ernst die puerperale Peritonitis aufzufassen ist dadurch, daß schon ihr Inerscheintreten uns eine schwere Schädigung, bzw. ein Darniederliegen der körperlichen Schutzkräfte anzeigt, beweisen die Statistiken. Die Peritonitis puerperalis ergibt einen Prozentsatz von 50—70 und darüber Mortalität (Benthin, Hirschel, Leopold,

Hauch, Wormser, Koblanck u. a. m.). Allerdings hängt die Prognose von den Infektionserregern ab. Bei der Streptokokkenperitonitis handelt es sich meist, wie schon erwähnt, um eine Teilerscheinung des septischen Prozesses. Staphylokokken und Colibakterien, bzw. Mischinfektionen geben viel weniger schlechte Endergebnisse. Diese letzteren finden sich meist bei jüngeren Schwangerschaften, bei Abortus.

Schon das Auftreten der puerperalen Peritonitis an und für sich ist, wie gesagt, bei der sonstigen starken Resistenz des Peritoneums gegen Keime ein Zeichen der darnieder liegenden Abwehrkräfte des betroffenen Organismus. Außerdem ist die exogene Infektion, wie sie bei schweren puerperalen Erkrankungen doch des öfteren zutrifft, viel gefährlicher als ein Infekt durch endogene, schon im Organismus befindliche Keime, gegen die der Körper schon zum Teil wenigstens immunisiert ist. Daraus geht schon hervor, daß die puerperale Peritonitis eine sehr schlechte Prognose ergibt und mit der puerperalen Sepsis wohl die schwerste Wochenbettkrankung darstellt, hauptsächlich dann, wenn eine Infektion durch die Lymphwege, d. i. direkt durch den Uteruskörper stattgefunden hat. Etwas günstiger ist die Prognose, wenn das Aufsteigen der Keime durch die Tube erfolgt, also durch Befallen der Eileiterschleimhaut und Austritt des Infektes durch die Ampulle in die offene Bauchhöhle. Diese Fälle verlaufen viel günstiger, sie haben Neigung zur Abkapselung, zur Lokalisierung. Und das ist ja verständlich. Denn schon der Umstand, daß es zu einer oberflächlichen Ausbreitung, daß die Wundkeime über die Schleimhaut vom Endometrium auf die Endosalpinx hinauf sich erstrecken, ist ein Beweis dafür, daß die Keime nicht sonderlich virulent, daß sie jedenfalls keine allzugroße invasive Kraft besitzen. Wir erwähnten schon, daß je früher die Schwangerschaft beendet wurde, desto mehr Neigung zur Salpingitis bzw. zum Beschreiten des Infektes des Weges der Schleimhäute besteht. Deshalb ist die Peritonitis post abortum prognostisch günstiger als die Peritonitis post partum.

Die klinischen Symptome der Peritonitis sind ja allgemein geläufig: starke Trockenheit der Zunge, hohe Pulsfrequenz, Meteorismus, Erbrechen, Singultus, Darmlähmung. Ganz besonders charakteristisch ist das Aussehen der Kranken. Nicht sehr häufig aber sind die peritonealen Symptome im Vordergrund. Es kommt auf die Nebenumstände an, auf die Krankheiten, die zu Peritonitis führen, d. h. ob sich die Peritonitis, wie wir schon vorher erwähnten, aus einer septischen Endometritis entwickelt, dessen Krankheitserreger die Uteruswand durchwandert haben, oder aber durch eine Erkrankung auf dem Wege der Eileiter; denn es werden sich die peritonealen Symptome denen der septischen Anfangserkrankung erst anschließen und von ersterer eine geraume Zeit verdeckt sein, um so mehr als eine Pelveoperitonitis mit Neigung zur Lokalisation dieselben Anfangssymptome macht wie die tödliche puerperale Peritonitis, obschon bei letzterer alle Erscheinungen, insbesondere das Aussehen der Kranken, am prägnantesten sind. Allerdings können, wenn sich an eine septische Erkrankung eine Peritonitis anschließt, die Symptome der letzteren so geringfügig sein, daß man dann durch den Obduktionsbefund eigentlich überrascht wird. Immerhin, die Schwere der Erkrankung ist auch in diesen Fällen nicht zu übersehen.

Ein Symptom, welches leicht zu einer falschen Diagnose Anlaß geben kann, sind die septischen Stühle; sie sind dünn und oft abwechselnd mit Stuhlverhaltung. Sie werden gerade bei diesen Erkrankungen sehr gerne mit einer Wendung zum Besseren verwechselt als Zeichen der wieder aufgetretenen Durchgängigkeit des Darmes bei Peritonitis, während

es septische Entleerungen sind, die ganz ohne Peristaltik, also auch durch meteoristischen Darm abgehen. Man hüte sich demnach diese Symptome als Prognostikum zu werten. Das Ende der Erkrankung ist ganz verschieden je nachdem sie mehr als reine Peritonitis oder kombiniert mit septischen Prozessen verläuft. Bei reiner Peritonitis sterben die Frauen an reiner Toxinämie infolge der starken und raschen Resorption der im Bauchfellraum sich bildenden Toxine, bzw. auch durch Resorption der Toxine aus dem stagnierenden Darminhalt. Stehen die septischen Erkrankungen im Vordergrund, so tritt der Tod infolge Bakteriämie ein. Meist aber kombinieren sich wohl beide Erkrankungsformen.

Für die Diagnose der Peritonitis wird großes Gewicht auf den Nachweis des freien Exsudates im Bauchraum gelegt, so zwar, daß die Probepunktion von vielen Autoren angeraten wird (Lenhartz, Bumm, Fromme, Benthin, Sigwart, Sommer). Doch wird man, auch wenn die Probepunktion richtig ausgeführt sicherlich weder ein schwieriger noch gefährlicher Eingriff ist, doch von derselben um so mehr Abstand nehmen müssen, als gerade bei der schwersten Peritonitis so wenig Exsudat vorhanden sein kann, daß auch die geschickteste Probepunktion kein verwertbares Ergebnis zu zeitigen braucht. Wir glauben vielmehr, daß von den sonstigen klinischen Symptomen, unterstützt durch die Methoden der Blutuntersuchung, speziell des Hämogramms, die Diagnose in den allermeisten Fällen auch ohne Punktion gelingen wird. Wir werden darüber noch später bei der Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie zu sprechen haben.

Gering und mangelhaft sind unsere Kenntnisse darüber, in welcher Form puerperale Infektionen für die chronischen entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales von Wichtigkeit sind. Daß eine schwere Infektion mit den in verstopften Venen, in den Adnexen, ganz besonders aber im Parametrium eingeschlossenen Herden viele Monate und Jahre in einer milderen Form anhalten oder latent sein kann, wobei Zeiten fast völliger Gesundheit mit Zeiten abwechseln, wo die versteckte Infektion auch nach Jahrzehnten wieder aufflackert, ist sehr häufig einwandfrei zu beobachten (Leopold, Fritsch, A. Mayer, u. a.). Es ist auch nicht feststellbar, wie häufig chronische Wundkeimerkrankungen des weiblichen Genitales tatsächlich auf schwere Puerperalprozesse zurückzuführen sind. Gerade das plötzliche Einsetzen der Wochenbeterkrankung durch die eine ganz besondere Virulenz entfaltende, exogen eingedrungene Keime, wodurch Abwehrkräfte des Organismus zu einer starken, ausgiebigen Reaktion angeregt werden, führen meist entweder bei sehr starker Virulenz der Keime und geringer Widerstandskraft des Körpers zum Tode oder aber, gerade infolge der stark ausgelösten Reaktion zur restlosen Heilung. Wir sind der Ansicht, daß das Hautkontingent der nicht-gonorrhoeischen, chronisch-entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales, die auf das Wochenbett zurückzuführen sind, aus geringfügigeren, wenig virulenten anfänglichen Erkrankungen entstehen. Es sind dies Puerperalprozesse, die symptomarm sind, mit geringen Temperatursteigerungen verlaufen, wenig beachtet oder ganz übersehen werden. Eben die Geringfügigkeit der Erscheinungen läßt Lokalisationen an den Adnexen und Venen sowie in den Lymphgefäßen und Parametrien vorerst unbemerkt verlaufen. Es sind dies solche Fälle, die sich weniger durch einen anfänglichen schweren Puerperalprozeß bemerkbar gemacht haben, als vielmehr dadurch, daß sich die Frauen im Wochenbett, wie bei der Gonorrhöe, nur sehr langsam oder gar nicht ordentlich erholen, daß sie vielmehr viele Wochen kränkeln, ohne wirklich krank zu sein. Erst nach längerer Zeit, nach vielen

Wochen und Monaten, manchmal auch erst nach Jahren wird die Aufmerksamkeit auf das Genitale gelenkt, vielleicht erst durch ein stärkeres Aufflackern des Prozesses, durch einen sonst unverständlichen Anfall von Adnexschwellung und Schmerzen. Es sind dies Fälle nichtgonorrhöischer Natur, die manchmal erst nach Jahren zur richtigen Wertung des Prozesses und zur richtigen Diagnose führen. Die Art der Invasion und Ausbreitung bei diesen Infektionen muß selbstverständlich ganz dieselbe sein, wie wir sie von den schweren akuten Puerperalerkrankungen her kennen, unterscheidet sich aber von diesen hauptsächlich durch die Intensität und das Tempo des Fortschreitens. Ebenso wie so viele, hauptsächlich puerperale Gonorrhöen hat auch diese Infektionsart kein ausgesprochenes akutes Stadium, sie setzt schon anfänglich symptomarm, unbemerkt und schleichend ein.

Diese Form ist vielleicht der häufigste Beginn chronischer Adnexitis nichtgonorrhöischer Natur und chronischer Parametritiden. Auch die Wege des Aufstieges der Wundkeiminfektionen dürften verschieden sein. Es werden die virulenteren Keime die Uteruswand auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße durchdringen, ebenso durch die Wand des Collum eindringen und so die Gebärmutteranhänge auf dem Wege des breiten Mutterbandes und das Beckenbindegewebe direkt durch die Lymphgefäße erreichen, während die weniger virulenten Infektionserreger mit geringerer Penetrationskraft eher längs der Schleimhaut der Gebärmutterhöhle oftmals von der Schleimhaut des Cervicalkanals aufsteigen, in manchen Fällen aber auch subepithelial die Eileiter erreichen, somit im Grunde denselben Weg zurücklegen wie die auf der Schleimhautoberfläche wuchernden Gonokokken. Man kann diese subepitheliale Ausbreitung von Uterus in die Tuben mehrfach an histologischen Bildern sehen, in denen, ganz besonders in den Tubenecken, subepitheliale Zellanhäufungen den Aufsteigeweg von der Gebärmutter auf die Eileiter anzeigen.

Ebenso schleichend wie diese Art der puerperalen Infektion erreichen die Infektionserreger die oberen Geschlechtsorgane meistens nach Pyodermien oder Erkrankungen des uropoetischen Systems, dann bei Überwanderung von Keimen aus dem Darm, mit einem Worte bei allen exogen in die Scheide gelangenden Infektionskeimen, die zu Erkrankungen des inneren Genitales führen. Denn auch hier fehlt ein scharf umschriebener nachweisbarer Krankheitsbeginn — wohl nicht immer, denn wir konnten wiederholt Fälle beobachten, wo eine Vulvitis in einer umgrenzten Zeit zur Adnexitis geführt hat, wo mithin die Ätiologie der Adnexerkrankung leicht nachzuweisen war. Andererseits sind uns aber auch Fälle bekannt, wo nach einer Vulvitis, bzw. Pyodermie, erst nach längerer Zeit die Adnexerkrankung gefolgt ist, aber doch, bei Fehlen anderer Möglichkeiten, auf die Erkrankung der äußeren Geschlechtsorgane zweifellos zurückzuführen war. Wir meinen hier natürlich Infektionen mit Wundkeimen, nicht mit Gonokokken.

Nicht puerperale Salpingitis.

Der entzündlichen Erkrankung der Adnexe geht in der Überzahl der Fälle eine Erkrankung des Uterus voraus, wenn dieselbe auch nicht immer nachgewiesen werden kann. Sie kann symptomarm verlaufen, bzw. so rasch in Heilung übergehen, daß sie ganz übersehen wird. Und diese rasche Ausheilung von leichten Endometritiden ist auf die günstige Situation der Uterusschleimhaut zurückzuführen, die durch die menstruelle Blutung, bzw. Desquamation den Vorteil der Regeneration nach Ausstoßung von erkrankten Teilen hat.

Nicht nur dies dürfte dem Uterus zugute kommen. Die menstruelle allmonatliche Blutung, der regelmäßige Abtransport der Blutreste durch die Wanderzellen und das reticuloendotheliale System, die fast sicher allmonatlich tätigen Abwehrmaßnahmen des Uterus gegen um die Menstruation herum in die Gebärmutterhöhle aufgewanderte Keime, der regelmäßige Abtransport dieser Keime, der ebenfalls durch Wanderzellen und durch das retikuloendotheliale System erfolgen muß, erhält den Uterus, der diesbezüglich als Pfortner und Wache des Organismus gegen die Außenwelt anzusprechen ist, in eine ständige Abwehrbereitschaft und Abwehrfähigkeit gegen exogene Infekte. Diese Eigenschaft dürfte der Uterus den anderen Organen voraus haben.

Sehr selten dürfte die Überleitung von Entzündung von benachbarten Organen, d. i. benachbarter Darmabschnitte, Sigma oder Blinddarm, von perivesikalen Prozessen zustandekommen; noch seltener entstehen entzündliche Erkrankungen der Adnexe durch Metastasen aus entzündlich-eitrigen Erkrankungen im übrigen Körper.

Wir erwähnten schon, daß die Krankheitskeime die Eileiter bei salpingitischen Erkrankungen in den meisten Fällen durch Hinaufwuchern über die Uterusschleimhaut erreichen, daß es nicht immer zu einer nachweisbaren Endometritis kommt. Wenn man nicht eine ganz symptomlose Endometriumerkrankung annehmen will, so muß man voraussetzen, daß in manchen Fällen höhergelegene Gewebe erreicht werden können, ohne daß alle dazwischenliegenden erkranken. Es können Zusammenziehungen der Gebärmuttermuskulatur oder anderweitige Verschiebungen ihrer Wände höher gelegene Schleimhautanteile mit tieferliegenden infizierten Schleimhäuten in Berührung bringen. Es kann der capillare Saftstrom Flüssigkeitsbewegungen bedingen, die die Keime hinaufbefördern. Es können Änderungen des Turgors der Gebärmutter, die bei den Gefäßverhältnissen und den biologischen Blutfüllungsänderungen der Gebärmutter sehr häufig vorkommen, dasselbe bewirken. Die Verschlußvorrichtungen der Arterien, hauptsächlich der präcapillaren Gefäße¹, bedingen in verschiedenen physiologischen Innervationsverhältnissen Änderungen der Hyperämie, damit Änderungen der Turgorverhältnisse des Organs, ganz besonders bei sexuellen Betätigungen, wodurch durch Flüssigkeitsansaugung ebenfalls Keime hinaufbefördert werden können. Auch durch Weiterwuchern eines Keimrasens kann vom Uterus aus die Eileiterschleimhaut erreicht werden, ohne daß das Endometrium nachweisbar erkrankt, entweder deshalb weil die infizierte Schleimhaut zu bald danach menstruell abgestoßen wird oder vielleicht auch durch zu geringe Virulenz der in Betracht kommenden Keime, die für das resistenterere Endometrium zu wenig giftig sind, das zartere und komplizierter gebaute Tubenepithel dennoch krankmachen, oder aber durch ganz besondere, dem Uterus eigene Abwehrkräfte, die die Invasion des Endometriums ganz besonders rasch erledigen. Es gibt sicherlich Möglichkeiten genug, daß die Adnexe auf dem Wege der Gebärmutter Schleimhaut erkranken, ohne daß diese miterkranken oder krank bleiben müßte. Auf alle Fälle ist es zweifelsohne richtig, daß eine infektiöse Endometritis entweder so symptomarm oder so kurzdauernd sein kann, daß sie überhaupt nicht in Erscheinung tritt, oder aber bei vorhandenen Erscheinungen von seiten des Endometriums die Symptome der Adnexerkrankung die Endometritis überdecken.

Erreichen die Keime das Tubenlumen, so kommt es zu einer ausgesprochenen Endosalpingitis vorerst ohne Beteiligung der tieferen Schichten des Eileiters (vgl. Abb. 14 u. 15).

¹ Vgl. Bucura, Zbl. Gynäk. 1903/12, 1910/17.

Es kommt zu einer Schwellung der Falten, zu einer serösen Exsudation, die erst im Laufe der Entzündung serös eitrig, später rein eitrig wird. Bei den Streptokokkenerkrankungen scheinen die Keime längere Zeit das Gewebe nicht direkt zu affizieren, sondern nur im Eiter sich aufzuhalten. Man kann sie wenigstens im Gewebe bei der reinen Endosalpingitis lange Zeit nicht nachweisen, während sie im Eiter leicht darstellbar sind. Bei reiner Streptokokkeninfektion kann man Schridde's Angabe oft bestätigt finden, daß in der Umgebung der Keime Nekrose der Eiterkörperchen zu sehen ist. Endlich aber greift die Entzündung doch das submuköse Gewebe an und zieht auch in die Tiefe. Die Capillaren sind mit Blut gefüllt. Im Stroma finden sich zellige Infiltrate streckenweise; dazwischen liegen intakte Eileiterteile.

Im akuten Stadium ist der Eileiter ganz geschwollen, stark gerötet, beim Fimbrienende quillt die Schleimhaut hervor und ist mit Eiter bedeckt. Die Fimbrien sehen wie erigiert aus (Abb. 17).

Folgende zwei Fälle (P. Marie und Küh, Therese) illustrieren diese Verhältnisse sowie ihre Ätiologie deutlich:

Eine Endosalpingitis, die von einer Cervicitis ausgegangen ist, nicht gonorrhöischer Natur, zeigt der erste Fall:

P. Marie, 41 Jahre alt. Erste Menses mit 13 Jahren, 4wöchentlich, 3—4 Tage dauernd. — Chronische Cervicitis, Urethritis, Salpingitis. Komplement auf Gonorrhö negativ. Leukocyten 9500. Senkung in 3 Stunden. Vaginale Totalexstirpation am 22. 10. 301. In den Tuben Eiter.

Die Erkrankung der Gebärmutter Schleimhaut und die daraus hervorgehende Eileiterentzündung zeigt der nächste Fall:

Küh, Therese. Prot.-Nr. 262/32. 24 Jahre alt. Erste Menses mit 16 Jahren, 3wöchig, 6—7tägig. Keine Schwangerschaft. Seit 2 Monaten unregelmäßige Blutung. Ovarialcyste mit stark verdickter Tube. Bei der Operation im Peritonealraum reichlich serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Uterus größer, weich, zeigt fibrinöse Auflagerungen. Beide Tuben daumendick, sehr weich, stark geschlängelt. Fimbrien offen, ödematös. Linkes Ovar normal bis auf feinste Adhäsionen. Linke Tube exstirpiert. Linkes Ovar belassen. Rechtes Ovar hühnereigroß, cystisch, mit Tube exstirpiert. Curettement. Afebriler Verlauf.

Als Ergebnis der Bilderfolge von 17—27: Im Endometrium starke Plasmazellenanhäufung. Diese ist im isthmischen Teil der Tube noch nachweisbar, woselbst die Infiltration sowohl in den Tubenfalten als auch in der Uterusmuskulatur ersichtlich ist. Im peripheren Eileiterteil finden wir die frischeste Infiltration als Leukocytenanhäufung, noch keine Plasmazellen. Dadurch dürfte der Weg des Aufsteigens der Infektion veranschaulicht sein, und zwar vom Endometrium zum Tubenwinkel, wahrscheinlich über die Schleimhaut, hier aber auch durch die Gefäße — perivasculäre Plasmainfiltration. Im Endometrium und im Tubenwinkel ältere Infektion, ersichtlich an den reichlichen Plasmazellen. Am Tubenende frischere Infektion als fast reine Leukocyteninfiltration. Peritoneum frei.

Die Infektionskeime konnten nicht festgestellt werden, doch ist Gonorrhö mit Sicherheit auszuschließen. Die Sekretbefunde waren immer auf Gonorrhö negativ, ebenso negativ war die Seroreaktion auf Gonorrhö, sowohl vor als nach der Operation wiederholt ausgeführt.

Infolge der Dünnheit der Tubenwand erkrankt sehr bald auch der Bauchfellüberzug der Tube (Perisalpingitis). Es ist eben diese Perisalpingitis, die bei den Wundkeimerkrankungen, die weniger zu endosalpingitischen Faltenverklebungen neigen als die Gonorrhö, durch Überlagerung des Peritoneums über das Fimbrienende und durch Verklebungen mit den Nachbarorganen zur Lokalisation des Prozesses führen, indem sie den übrigen Bauchfellraum von dieser Infektionsquelle abschließen; hauptsächlich dadurch kommen auch die Sactosalpingen, die Pyosalpingen durch Wundkeime hervorgerufen, zustande. Bei der Gonorrhö dagegen verschließt sich die Tube in ihrer Schleimhautoberfläche selbst. Man findet auch ziemlich häufig eine andere Art der Sactosalpinxbildung bei

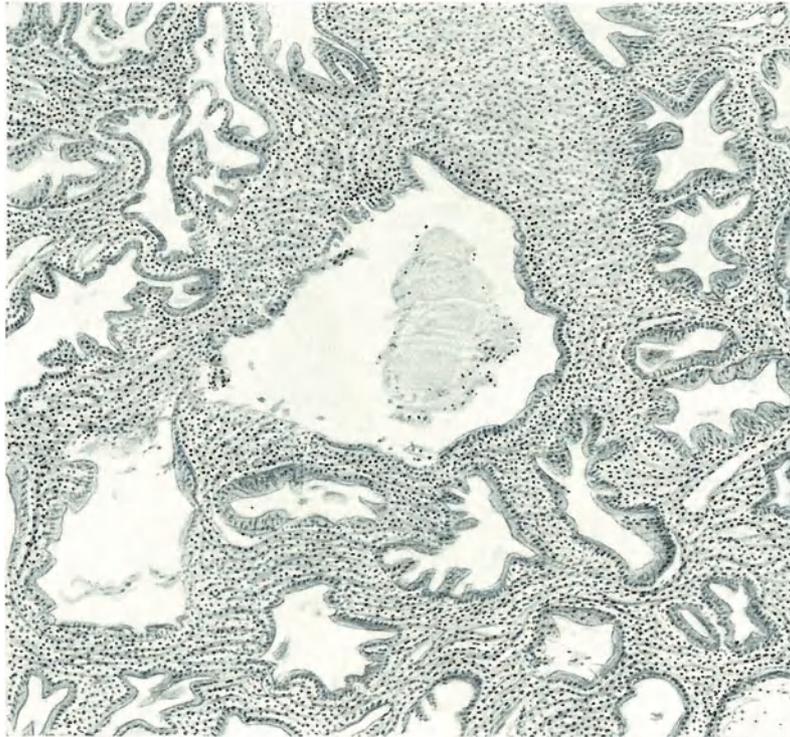


Abb. 12.

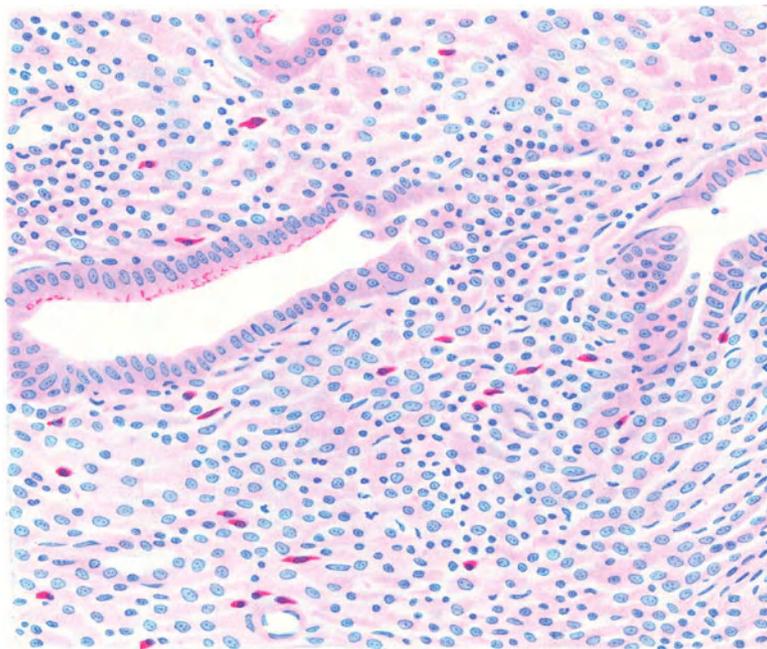


Abb. 13.

Abb. 12 u. 13. Cervixschleimhaut mit periglandulärer Rundzelleninfiltration, Lymphocyten und Plasmazellen mit nur spärlichen Leukocyten. In den Drüsen Epitheldefekte; die Drüsen selbst dichtgedrängt.

Wundkeimerkrankungen, nämlich keinen wirklichen Verschuß der Tube, sondern nur eine Stenose mit Ausbauchung des vor der Stenose liegenden Anteiles.

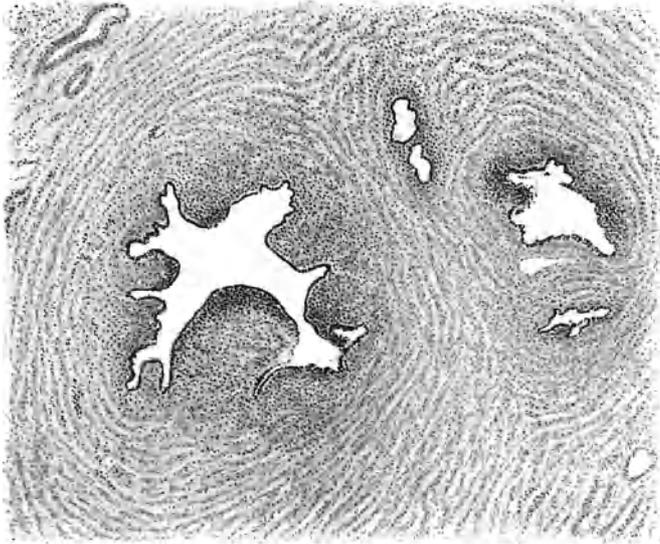


Abb. 14.



Abb. 15.

Abb. 14 u. 15. In dem Eileiter Falteninfiltration als Ausdruck von Endosalpingitis. Im Infiltrat wenig Plasmazellen, Lymphocyten bei unversehrtm Deckepithel. Muskulatur frei.

Jede Salpingitis kann in jedem Stadium, auch im frühesten, zum Stillstand kommen. Waren die Veränderungen nicht gar zu weit vorgeschritten, waren die Entzündungsschwarten nicht schon zu massig und dicht, so kann es nicht nur zum Stillstand, sondern auch zur völligen Ausheilung, zum vollständigen Wiedereintritt der normalen Funktion und der normalen anatomischen Verhältnisse kommen und zur andauernden vollkommenen Funktionstüchtigkeit, ohne daß Überbleibsel der durchgemachten Entzündung nachgewiesen werden könnten. Wir sahen dies im Laufe der Jahre mehrmals dort, wo wir Gelegenheit hatten autoptisch bei offener Bauchhöhle die Wiederherstellung nachzuweisen. Es kann auch zu ungestörter Schwangerschaft und Geburt kommen, wovon wir uns sowohl in unbehandelten als auch in behandelten Fällen überzeugen konnten.

Kommt es aus den oben angeführten anatomischen Verhältnissen zu einer Verklebung oder Unwegsamkeit des abdominalen Endes des Eileiters bei noch aktiver Endosalpingitis, so

kommt es zu einer Eiteransammlung in der Tube selbst, zur Bildung einer Sactosalpinx purulenta, zu einer Pyosalpinx (vgl. Abb. 16). Der Verschuß des abdominalen Endes

kommt, wie wir schon sagten, nicht durch einheitliche Momente zustande. Er hängt von den momentanen topographischen Verhältnissen ab, von der Giftigkeit der Keime und vom Zustande der Nachbarorgane. Recht häufig ist der Verschuß des uterinen Endes der Tube nur ein bedingter. Es können Schwellungen der Schleimhaut den Rückfluß des Eiters verhindern, es kann dies eine Knickung der Tube bewirken, es kann aber auch nur eine relative Stenose des Isthmus tubae bestehen, die durch die Auftreibung des mittleren Tubenteiles bedingt ist, und dem dicklichen Tubeninhalte den Rücktritt nicht gestattet. In solchen Fällen kann man manchemal beobachten, daß zu ganz bestimmten Terminen, die häufig zur selben Zeit immer wiederkehren, der Eiter, bzw. der Eileiterinhalt durch den



Abb. 16. Beiderseitige nichtgonorrhöische Pyosalpingen bei Uterus myomatosus. Hos. Marie, Prot. Nr. 94/28. 47 Jahre. Erste Menses 17½ Jahre. Keine Geburt, kein Abortus. Magenbeschwerden. Komplement auf Gonokokken 24. 4. 28 negativ. Laparotomie Querschnitt 25. 4. 28.

Isthmus tubae sich in den Uterus und von hier nach außen ergießt. Sicherlich hängen die Erscheinungen der Pyosalpinx oder des Hydrops tubae profluens (besser, weil beide Möglichkeiten in sich fassend, ist der Name Sactosalpinx profluens), mit menstruellen Vorgängen zusammen. Entweder wird durch die Hyperämie, durch osmotische Änderungen, durch Sekretion der Tubenepithelien usw. der Tubeninhalte dünnflüssiger, so daß er trotz der Stenose des Isthmus den Durchtritt in den Uterus überwindet, oder aber es kann sich der Eileiter selbst, ebenfalls durch Turgoränderungen infolge der menstruellen Blutfüllungsverhältnisse in seiner Lage derart ändern, daß der Ausfluß des Inhalts nach Ausgleichung der Tubenknickung in den Uterus zustande kommt. Tatsache ist, daß das Abfließen des Tubeninhaltes in periodisch wiederkehrenden Intervallen ebenso gut bei Hydrosalpinx als auch bei eitrigem Tubeninhalte, bei der Pyosalpinx, wie wir uns schon mehrmals überzeugen konnten, zur Beobachtung kommt.

Wir erwähnten schon früher, daß die Bildung einer Pyosalpinx, einer Sactosalpinx,

nicht immer auf einen wirklichen Verschuß der Tube zurückgeführt werden muß, daß vielmehr relative Stenosen der Ostien zur Sekretstauung genügen. Hauptsächlich in derartigen Fällen, in Fällen also, wo eine Sekretstauung im Tubenlumen stattfindet, ohne absoluten Verschuß des Tubenendes findet man die Fimbrien in das Innere der Tube eingerollt. Diese Einrollung der Eileiterfransen ist nicht ohne weiteres verständlich, aber am einleuchtendsten so zu erklären, daß die Übergangsstelle des Peritoneums auf die Schleimhaut einen Kreis bildet, woselbst der Peritonealüberzug durch seine Anheftung an die Schleimhaut unnachgiebig ist, wenig dehnbar. Deshalb muß die Tube, die sonst unter dem lockeren Peritonealüberzug sich leicht ausdehnen und ganz gewaltige Dimensionen annehmen kann, hier bei außerordentlichen Schwellungen an dieser Übergangsstelle quasi eingeschnürt werden. Demnach wird die geschwollene Schleimhaut, die geschwollenen Fimbrien hier gegeneinander gepreßt und müssen bei weiterer Schwellung zur Ein-



Abb. 17. Küh., Therese. Exstirpierte Adnexe im ganzen. Akute eitrige Salpingitis und Oophoritis.



Abb. 18. Aufgeschnittene Adnexe zu Abb. 17.

rollung gelangen. Die Fimbrien schlagen sich ein und je stärker die Einrollung desto mehr kommen die peritonealen Flächen des Überzuges aneinander. Diese Einrollung wird auch noch durch die in das Tubenende ausstrahlenden Längsmuskelfasern verstärkt (Jaegeros). Wir erwähnten schon im vorhergehenden, daß eine Flüssigkeitsansammlung in der Tube keinen absoluten Verschuß der Tubenenden zur Voraussetzung haben muß. Zur Flüssigkeitsansammlung genügt eine Art Ventilbildung.

Durch stärkere Eitersekretion kommt es bei relativer Stenose der Ostien der Tube zu einer Ausbuchtung des Eileiters, zu einer Sackbildung, zu einer Sactosalpinx, die um so höhere Grade erreichen wird, je ausgiebiger der Verschuß der Ostien ist. Die Pyosalpingen können infolge der Anheftung der Tube an die Mesosalpinx gewundene Formen annehmen, meist posthornartig gekrümmt sein und bei Dehnbarkeit des Sackes ganz gewaltige Dimensionen erreichen.

Sowohl die beginnende Salpingitis mit ihrer akuten Schwellung als auch das rasche Zustandekommen einer Pyosalpinx mit der unvermeidlichen Spannung und Zerrung des Eileitergekröses und des Bauchfellüberzuges der Tube pflegen die ersten Beschwerden mit hohen Temperatursteigerungen zu veranlassen. Jede Stauung und Drucksteigerung im

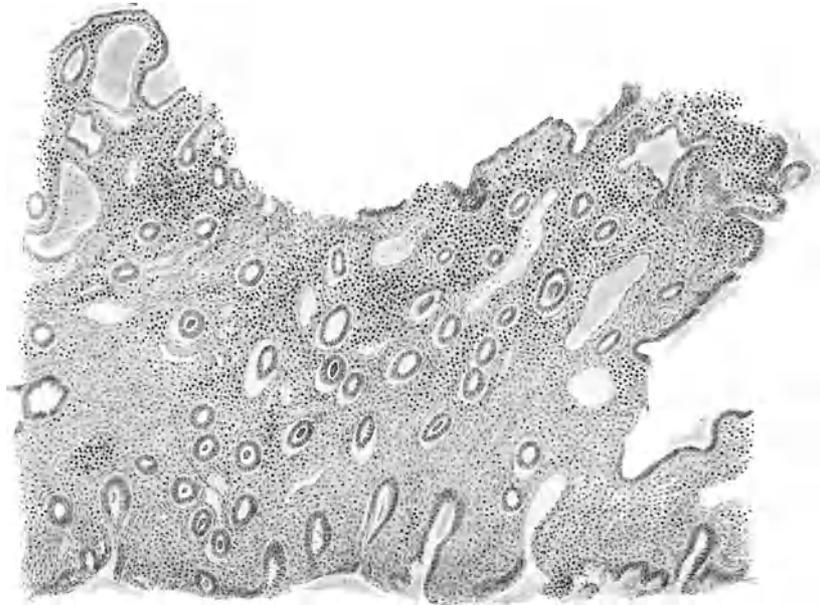


Abb. 19. Endometrium zu Abb. 17 und 18. Herdweise leukocytäre und Plasmazelleninfiltration.

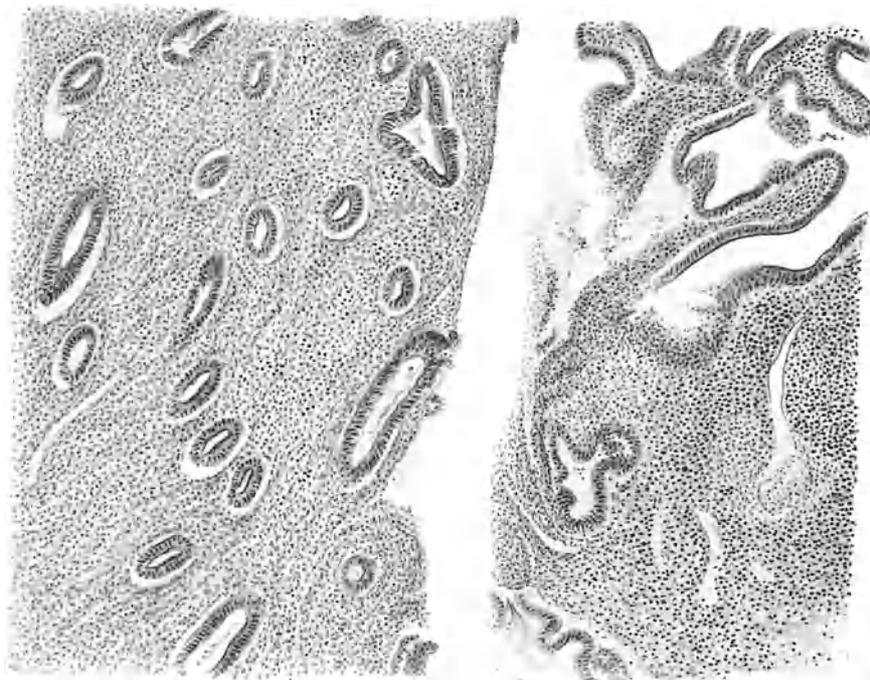


Abb. 20. Dasselbe Präparat wie Abb. 19 bei stärkerer Vergrößerung.

Eileiterinnern, ebenso wie jedes meist schubweise erfolgende Fortschreiten des Prozesses der Tubensubstanz führt zur neuen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zu Anfällen von Schmerzen und Fieber.

Durch die Anheftungsart des Eileiters an das breite Mutterband entstehen die verschiedenlichsten Formen der Sactosalpinx je nach Füllung, je nach Entfaltbarkeit der

Wandung, je nach Raschheit der Bildung und des Wachstums des Inhalts. Die Wandung selbst zeigt je nach der Dauer der Entzündung die verschiedensten Bilder; von gut erhaltenen, aber mit herdförmigen Infiltraten durchsetztem Wandgewebe bis zum Ersatz desselben durch Schwarten und Schwielen, bei dem die einzelnen Elemente des Eileiters als solche gar nicht mehr nachweisbar sind, gibt es die verschiedensten Abstufungen. Durch Mitbeteiligung des Serosaüberzuges des Eileiters, durch Bildung einer lokalen exsudativen Peritonitis kommt es zur Verlötung mit den Nachbarorganen, mit der Gebärmutter, mit der Blase und dem Darm. Beim Fortglimmen des Prozesses in diesen verklebten Organen kann es zum Durchbruch des Eiters in Nachbargebiete kommen, gegebenenfalls zu Fistel-

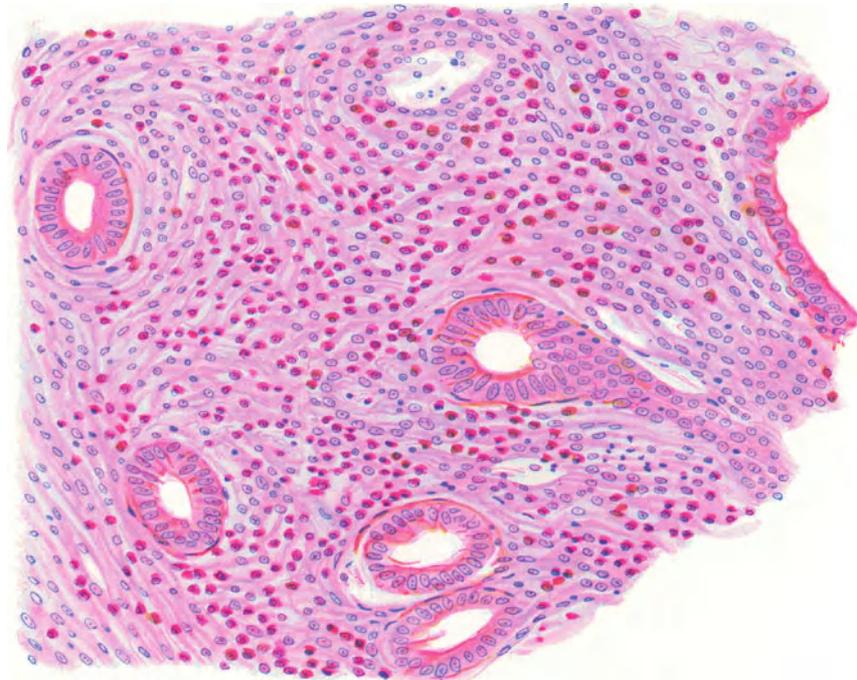


Abb. 21. Endometrium des Falles Küh., Therese, in halber Vergrößerung, wobei der Plasmazellenreichtum ersichtlich ist.

bildungen, zu Eiteransammlungen auch außerhalb der Organe in den Bauchfellverklebungen, zum Hinzukommen von Mischinfektionen durch Einwanderung von Darmbakterien u. dgl. mehr. Dieser Formenreichtum der Komplikationen bringt es mit sich, daß nicht jede Salpingitis, nicht jede Pyosalpinx die Möglichkeit einer Ausheilung ohne Funktionsstörung aufweist. Es können auch nach Erlöschen der Infektiosität, d. h. nach Aussterben aller Krankheitskeime, derartige Veränderungen als Dauerzustand zurückbleiben, daß eine anatomische volle Wiederherstellung nicht mehr möglich ist. Die Schwielen und Verwachsungen als solche können an und für sich auch ohne latente Krankheitsherde, ohne die Möglichkeit eines Wiederaufflackerens des Infektionsprozesses eine Krankheit bedingen mit recht schweren Erscheinungen und Störung des Allgemeinbefindens. Gerade in derartigen Schwielen und Schwarten aber können die Krankheitserreger lange Zeit virulent bleiben. Dieses Erhaltenbleiben der Virulenz kann sich häufig in chronischem Verlauf der Krankheit äußern, indem die Entzündung fortglimmt als fortdauernder Zustand ohne Zwischen-

pausen. Es kann aber auch zu größeren Zwischenpausen kommen, so daß sich die Frauen für vollkommen geheilt betrachten, um nach einiger Zeit — mit einem Zwischenraum von Wochen, Monaten oder auch Jahren — rückfällig zu werden und unter neuen, ähnlichen, gleichartigen Erscheinungen schwer zu erkranken. Derartige latenten Entzündungsherde kommen selbstverständlich ebensogut vor, wenn die Krankheitskeime in den Tuben, gegebenenfalls im Eierstock eingekapselt sind, als auch wenn sie zwischen den Peritonealfalten in den Peritonealschwarten und -schwielen eingeschlossen sind. Ganz besonders hartnäckig aber sind Einkapselungen im Beckenbindegewebe, welches, wie wir später noch sehen werden, bei alten Adnextumoren sehr gerne miterkrankt.

Ebenso hartnäckig sind Einkapselungen bzw. Entzündungsherde im Eileiter selbst, wie sie häufig als knotenförmige Wandverdickungen sich äußern, im ganzen Verlauf der

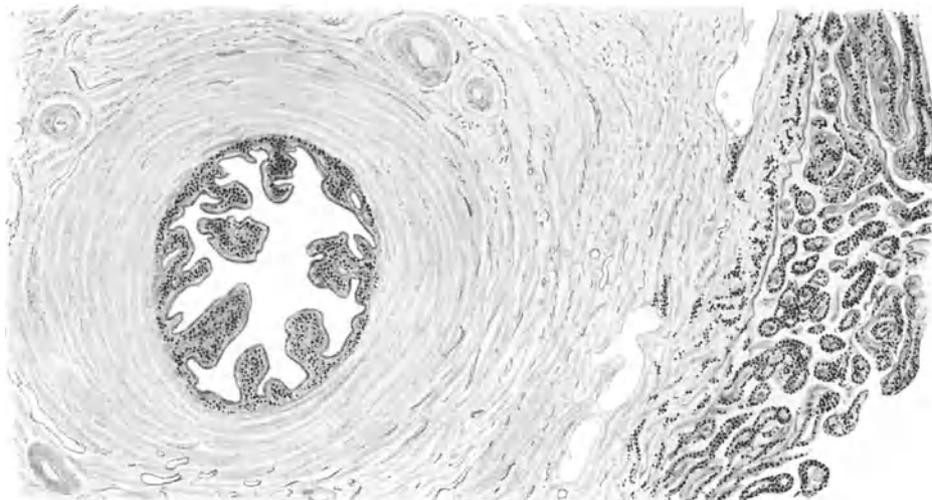


Abb. 22. Küh., Therese (vgl. Abb. 17–21). Bei schwacher Vergrößerung sieht man schon deutlich die Lokalisation der Infektionsinvasion als Endosalpingitis, außerdem auch von außen an der Muskulatur in der Gegend der Pars isthmica der Tube.

Tube, vornehmlich aber an ihrem uterinen Anteil. Diese sog. Salpingitis isthmica nodosa (Chiari, Schauta), die manchmal die ganze Tube rosenkranzartig durchsetzt, besteht aus Epithelgängen als Reste mehr minder ausgeheilter Wandabscesse, die noch schwere Infiltrationen, ja sogar Eiter enthalten, aber im übrigen, makroskopisch wenigstens, recht harmlos aussehen können. Sie werden des öfteren an sonst fast normalen Geschlechtsorganen gefunden, bei schon ganz abgelaufener oder aber auch bei noch latenter Entzündung.

Die Benennung der Entzündungen der Gebärmutteranhänge ist nicht einheitlich. Der Name Adnexitis ist allerdings wegen seiner zwei Sprachen entnommenen Wortteile unschön, aber sehr bequem und sachlich richtig. Ebenso besagt Salpingitis und Oophoritis bzw. Salpingo-Oophoritis das Richtige. Die Bezeichnung Adnextumor sollte den sog. Konglomerattumoren, den mit Darm, Netz und Nachbarorganen verbackenen Gebärmutteranhängen vorbehalten bleiben.

Die Entstehung der Salpingitis ist nicht auf die Einwanderung der Keime vom Endometrium her auf die Schleimhaut der Tube beschränkt. Es kann selbstverständlich die Tube auch durch Fortleitung einer Entzündung durch die Lymphgefäße bzw. Blutgefäße

des Ligamentum latum erkranken, ebensogut wie von einer Peritonitis aus durch die Serosa. Auch eine Entzündung der Nachbarorgane, ganz besonders des S Romanum, des Blinddarmes und Wurmfortsatzes und der Blase können zu einer Salpingitis führen, ebenso durch Kontakt von einer Bindegewebserkrankung des Beckens aus, von einer Parametritis, wenn die Infektion auf das Bauchfell übergeht, die Tube dem entzündeten Bauchfell anliegt, von ihr aus ihre Serosa erkrankt und die Entzündung durch den Bauchfellüberzug der Tube, durch ihre Muscularis hineinleitet. Am allerhäufigsten ist wohl die chronische Salpingitis als aufsteigende Infektion vom Uterus, ziemlich häufig die Kontaktinfektion

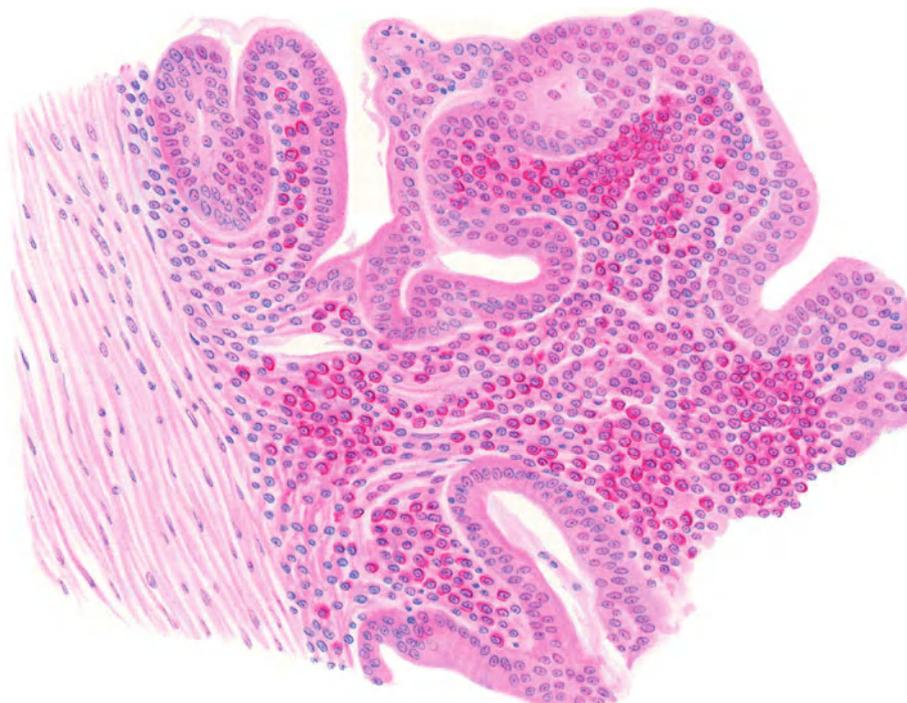


Abb. 23. Bei starker Vergrößerung des Präparates 23 ist die hauptsächlich perivascular angeordnete Plasmazelleninfiltration in den Tubenfalten ersichtlich.

von Blase und Darm, am allerseltensten wohl von einer diffusen Erkrankung des Peritoneums aus.

Die Keime, die Adnexerkrankungen hervorrufen, sind im allgemeinen ganz dieselben, wie sie im Wochenbett als Krankheitserreger in Betracht kommen. Bei schweren Prozessen findet man auch außerhalb des Wochenbettes hier vornehmlich den Streptococcus, hauptsächlich in allen letalen Fällen kommt er fast ausschließlich in Betracht. Selbstverständlich findet sich auch der Staphylococcus, das Bacterium coli, der Bacillus des malignen Ödems, der Bacillus Proteus, der Pneumobacillus Friedländer und der Fränkelsche Gasbacillus, aber in Ausnahmefällen und viel seltener als der Streptococcus. Auffallend ist es, daß bei Obduktionen, also in dem zum Tode führenden schwersten Infektionen der Parametrien und der Adnexe der Streptococcus nachgewiesen wird. Wir glauben darin einen Fingerzeig dafür zu sehen, daß, da wir überzeugt sind, daß viele andere Keime als Erreger von Adnexerkrankungen in Betracht kommen, die übrigen Keime, hauptsächlich weniger bekannte

und ungewöhnliche Bakterien, nur leichte Infektionen bedingen und dort, wo die eigentlichen Wundkeime in Erscheinung treten, es zu schweren und schwersten Erkrankungen kommt. Die größten Adnextumoren, die wir operativ entfernt haben, beinhalten ein unbekanntes Stäbchen (Abb. 35). Wir sahen wiederholt Vulvitiden, hervorgerufen durch ein coliähnliches Stäbchen, das aber nicht alle charakteristischen Merkmale des Colibacillus aufwies, eine schleichende ascendierende Adnexerkrankung hervorrufen und haben im Laufe der Jahre den Eindruck gewonnen, daß schleichende, wenig eingreifende, ganz ungefährliche aufsteigende Entzündungen des weiblichen Genitales nicht nur durch wenig virulente Wundkeime hervorgerufen werden, sondern durch Keime, die bei den gefährlicheren und bedeutenderen Wundinfektionen gar nicht in Betracht kommen.

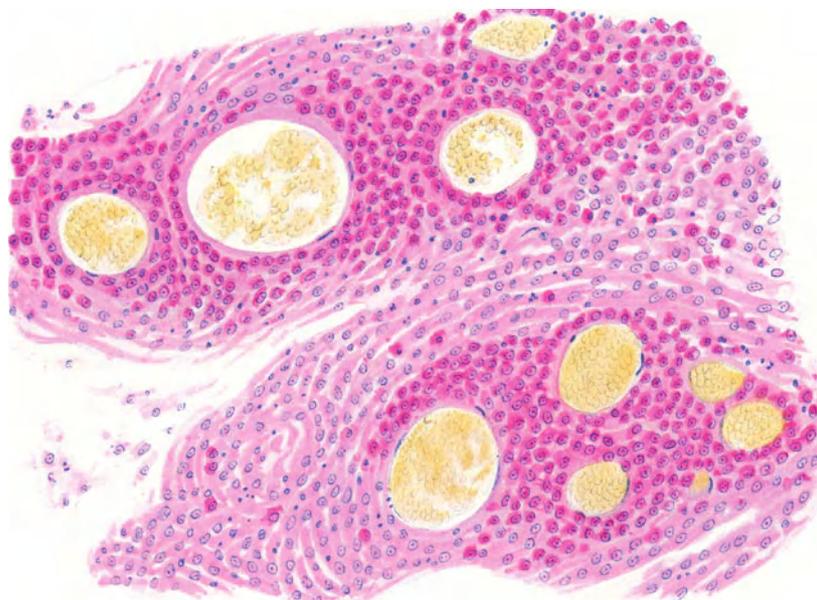


Abb. 24. Dasselbe Verhalten der Infiltration wie bei Abb. 23, hier peripher in der Muskelschicht; auch hier deutlich perivascular um die quergetroffenen kleinen Gefäße.

Hervorzuheben wäre nur noch, daß ein übler Geruch des Eiters bei Pyosalpingen, parametranen Phlegmonen und ähnlichen abgesackten Eiterungen fast allgemein der Beimengung von *Bacterium coli* zugesprochen wird, daß aber auch der *Streptococcus putrificus*, wie der Name besagt, den üblen Geruch hervorrufen kann, ohne Colibeimengungen (Schottmüller).

Jede Pyosalpinx kann durch Resorption des Eiters und durch Ersatz desselben durch seröse Flüssigkeit sich zu einer Hydrosalpinx, zu einer Sactosalpinx serosa umgestalten. Über die Genese der Hydrosalpingen ist noch keine Einigkeit erzielt. Eine ganz große, vielleicht die überwiegende Anzahl der Hydrosalpingen ist sicherlich das Endprodukt einer Entzündung. Den Beweis hierfür findet man in der Histologie der Wand, in der alle Stadien der Entzündung nachgewiesen werden können. Man findet ihn auch an der Oberfläche, an der Serosa, woselbst Adhäsionen mit dem Darm, mit den Nachbarorganen nachweisbar sind. Eine große Anzahl von Hydrosalpingen wird auch bei der Operation in Adhäsionen eingebettet gefunden. Ob aber auch die ganz freien Hydro-

salpingen, die maximal gespannt frei im Bauchraum liegen, ohne Anzeichen von Entzündung, ohne Adhäsionsbildungen Entzündungsprodukte sind, möchten wir bezweifeln. Wie diese zustandekommen, bleibt einstweilen dahingestellt. Jedenfalls sind wir der Ansicht, daß ein Verschuß der Tuben mit stärkerer Sekretion des Tubenepithels in einigen Fällen genügt, um eine Hydrosalpinx entstehen zu lassen, auch ohne Entzündungen (Menge, Sitzenfrey, O. Frankl). Ein Verschuß des lateralen Endes vermag sicherlich eine Flüssigkeitsansammlung in der Tube hervorzubringen. Wir schließen uns dieser Ansicht vollauf an, da wir den isthmischen Teil der Tube nicht als Hindernis einer Flüssigkeitsansammlung betrachten können. Kommt es zu einer Ansammlung von Flüssigkeit im

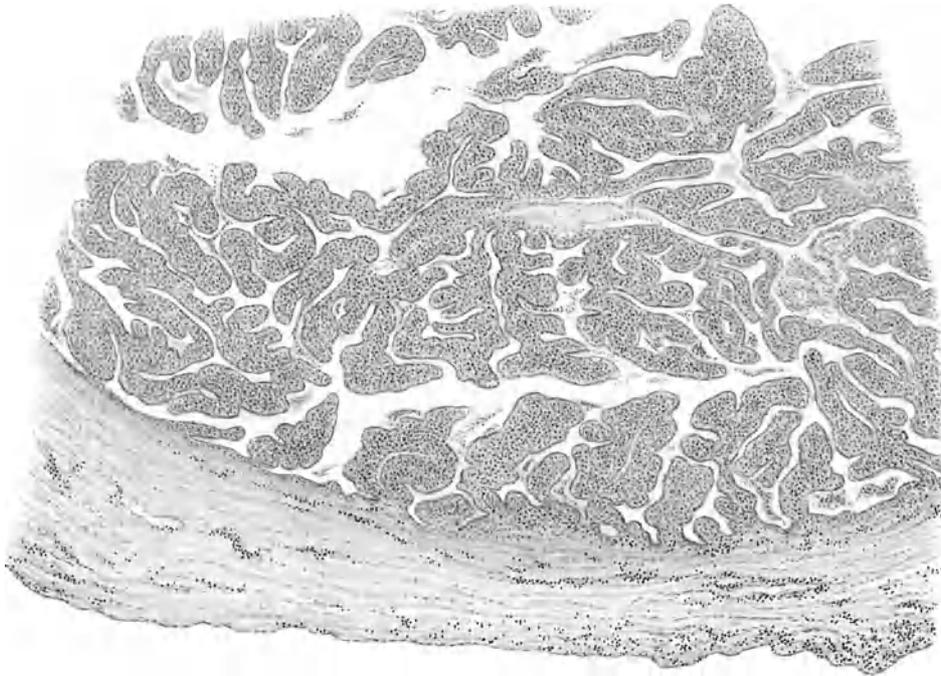


Abb. 25. Am peripheren Tubenanteil (dasselbe Präparat wie die Abb. 17–24) sieht man Leukocytinfiltrationen, hauptsächlich der Tubenfalten, weniger in der Muskelschicht. Die Infiltration ist gleichmäßig auf alle Falten ausgebreitet. Das Epithel ist frei, nicht geschädigt.

Tubenumen, so ist der Isthmus der Tube relativ schon so eng, daß er einen Abfluß der angesammelten Flüssigkeit nicht ohne weiteres gestatten wird. Die capillardünne Verbindung mit dem Uteruscavum kann sehr leicht durch Druck auf die Falten der Tuben ventilartig verschlossen werden. Tierversuche zur Klärung dieser Frage liegen in großer Anzahl vor (Kehrer, Landau, v. Rosthorn, Josephson, Doleris und Roulland, L. Fraenkel und viele andere), sind aber für den Menschen wenig beweisend.

Daß der Tubenverschuß nicht Bedingung zum Zustandekommen einer Saktosalpinx bzw. Hydrosalpinx ist, beweisen Versuche, wonach in 84% der Fälle nach Unterbindung der zuführenden Gefäße nach 14 Tagen das Entstehen eines Hydrosalpinx beobachtet werden konnte (Kumamoto F.).

Der Inhalt der Hydrosalpingen ist meist eine klare Flüssigkeit mit einem Stich ins Gelbliche. Ebenso wie in der Größe der Hydrosalpingen die verschiedensten Grade von

Kleinfingerdicke bis zu Kindskopfgröße und darüber zur Beobachtung kommen, ebenso verschieden ist eigentlich auch ihr Inhalt. Er ist nicht immer klar, er ist häufig getrübt und enthält gar nicht selten auch Fibrinflocken, ohne daß man deshalb die Berechtigung hätte von einer Pyosalpinx zu sprechen. Das spezifische Gewicht der Hydrosalpinxflüssigkeit schwankt zwischen 1006 und 1022. Der Eiweißgehalt ist verschieden. Im Sediment findet man spärlich weiße Blutkörperchen, ziemlich viel Epithelien, manchmal auch Erythrocyten.

Das mikroskopische Aussehen der Hydrosalpinx entspricht häufig allen Graden der Entzündung, so ähnlich wie eine Pyosalpinx. Nur selten wird man Entzündungsreste in der Wand vermissen, weshalb die bakterielle Ätiologie sicherlich sehr häufig ist (Jaegerroos). Bei sehr stark gedehnten Wänden aber kann man mehrmals keine Wandbestandteile mehr nachweisen, das Epithel findet sich stark abgeplattet, von Schleimhautfalten ist nichts mehr nachweisbar, ebenso fehlt jedwede Muskulatur.

Bei Besprechung der Hämatosalpinx in diesem Zusammenhang muß vor allem die Tubargravidität, die Tumorbildung in der Tube ausgeschaltet werden (J. Veit), ebenso aber auch die infolge von Mißbildungen entstehenden Atresien und Stauung des Menstruationsblutes bis hinauf zu den Eileitern. Es verbleiben somit nur die Stieldrehungen und Blutungen in die Tube bei entzündlichen Affektionen und bei traumatischen Zufällen.

Die Torsionen der Tube scheinen sich in letzter Zeit zu häufen. Es handelt sich meist um Jugendliche und Schwangere, bei denen hauptsächlich die rechte Tube von der Stieldrehung befallen erscheint (B. Schweitzer, Th. Heynemann). Auffallend häufig findet man in der Anamnese bei Tubentorsionen angegeben, daß die Erscheinungen nach einer körperlichen Überanstrengung bzw. forzierter Bewegung plötzlich aufgetreten sind. Bei Operationen findet man die Tubenwand durch hochgradige venöse Hyperämie blaurot verfärbt. Die stark gequollene Tube ist mit der Umgebung vorerst nur lose verklebt.

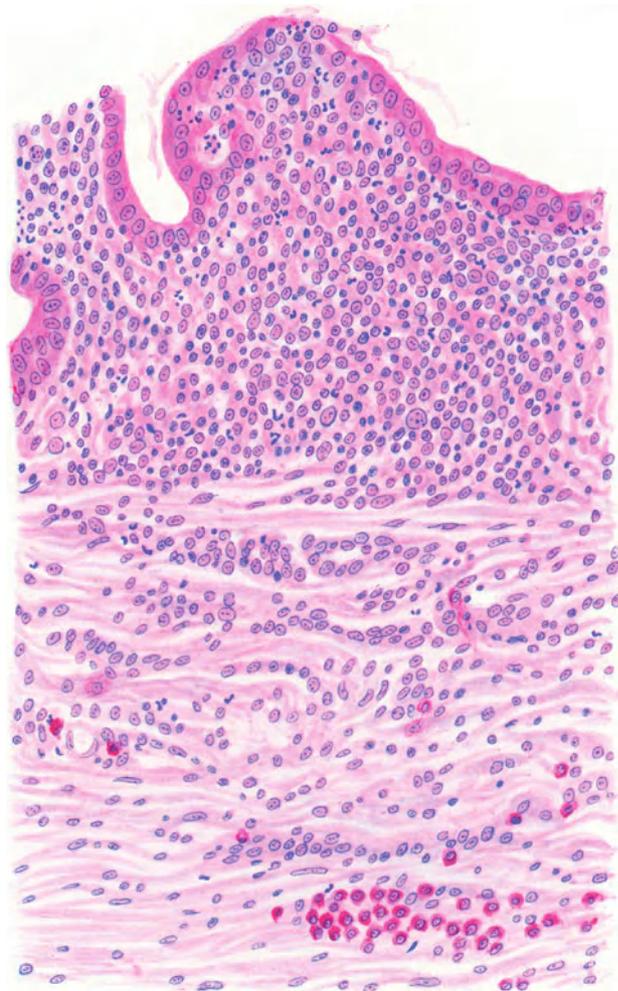


Abb. 26. Das Bild wie Abb. 25 in stärkerer Vergrößerung, wodurch ersichtlich wird, daß die Infiltration hier namentlich aus Leukocyten besteht, mit nur spärlichen Plasmazellen.

Der histologische Befund bietet nichts Besonderes. Man findet eine starke venöse Hyperämie, Extravasate, Thrombosen, Ödem. Überall finden sich Zellen, die mit Blutpigment gefüllt sind. Abb. 28 zeigt eine solche Torsion der Adnexe.

Ja. Gisella, Protok.Nr. 182/30, 19 Jahre alt, ledig. Vor 2 Jahren Appendektomie, sonst immer gesund. Erste Menses mit 14 Jahren, unregelmäßig, 5—10 Tage lang. Häufig amenorrhöisch bis zu 3 Monaten, Virgo. Plötzlich starke Schmerzen im Unterbauch, Stechen und krampfartig, zugleich Erbrechen, links hinter dem Uterus ein faustgroßer, scheinbar cystischer Tumor. Komplement auf Go. negativ. Operiert am 27. 11. 30. Hämorrhagisch infarziertes rechtes Ovar und Tube (Abb. 28).



Abb. 27. Eine andere Tubenfalte des Präparates 26. Hier sind deutliche Leukocyteninfiltrationen und Plasmazellenanhäufungen.

De. Marie, Prot.-Nr. 169/28, 29 Jahre alt. Mit 10 Jahren Lungentuberkulose. Erste Menses 14 Jahre, 4wöchig. Vor 10 Jahren ein Abortus, dann lange Zeit in Behandlung wegen Cervicitis. Retroflexio fixata. Seit 4 Jahren steril verheiratet. Tuben am 3. 11. 27 undurchgängig. Vor 10 Tagen (am 7. 7. 28) plötzliche Erkrankung mit Fieber und Erbrechen. Mehrmals Rezidive der Anfälle. Normales Blutbild. Blutsenkung in 2 Stunden komplett. Operation 1. 8. 28. In der Mitte der Tube bei offenem Fimbrienende eine dattelgroße Auftreibung. Alte Adhäsionen. Linke Adnexe normal. Hämatosalpinx (Abb. 29).

Die Hämatosalpinx bei Entzündung und traumatischen Blutungen, wobei zur Bildung der Hämatosalpinx das abdominale Ende verschlossen sein muß, ist noch seltener als die Tubentorsion (Abb. 29). Von der Tubentorsion dürften bis heute über 100 Fälle beschrieben worden sein (Th. Heynemann).

Bei der akuten eitrigen Streptokokkosalpingitis findet man nach K. Schridde in der Eileiterlichtung reichlich Eiter, der durchwegs aus Leukocyten besteht, darunter ganz wenige Lymphocyten und Epithelzellen. Im Eiter selbst findet man reichlich und leicht Streptokokken. Um die Streptokokken-

anhäufungen sieht man häufig nekrotische Eiterzellen. Die Streptokokken bilden kürzere oder längere Ketten und liegen extracellulär. Auf der Epitheloberfläche sind die Cilien geschwunden, sie sind nur an geschützten Stellen zu sehen. Im Tubenepithel finden sich keine Anzeichen sekretorischer Tätigkeit, andererseits aber auch nirgends eine Geschwürsbildung. Im Tubenepithel sieht man reichlich Leukocyten in der Durchwanderung, im Bindegewebe wenig. Letzteres ist stark hyperämisch, weist aber wenig Ödem auf und wenig Plasmazellen. Die Lymphbahnen sind frei, die Blutcapillaren der Schleimhaut voll Leukocyten. Auf der Serosaoberfläche des Eileiters findet sich eitrig-fibrinöser Belag. Ein anderes Bild zeigt die Salpingitis, die im Gegensatz zu der beschriebenen, die auf dem Wege der Schleimhautinfektion zustande gekommen ist, via Lymphbahnen erfolgt. Der Eiter ist rein leukocytär, enthält wenig Lymphocyten. Das Lumen des Eileiters ist eiterfrei, es finden sich in ihm höchstens wenige Eiterzellen. Im unveränderten Tubenepithel sind spärliche Leukocyten zu sehen. Ebenso fehlen im Anfangsstadium Leukocyten in den Capillaren der Epithelschicht und auch im Bindegewebe, dafür besteht starke Hyperämie der Schleimhaut und der übrigen Tubenwand. Die Lymphbahnen, die den Weg der Infektion der Tube darstellen, sind stark erweitert und strotzend mit Eiter gefüllt. Im Tubengewebe selbst sind die Leukocyten entweder nur vereinzelt um die Lymphgefäße gelegen, in anderen Fällen reichlich im Bindegewebe um die Lymphgefäße gelagert, in längerdauernden schweren Fällen findet sich dagegen die Zellinfiltration durch die ganze Tubenwand bis zu den Falten hinauf. Diese Veränderungen der Tubenwand finden sich nur abschnittsweise mit dazwischenliegendem intaktem Tubengewebe. Im weiteren Verlaufe gelangt der Exsudateiter in die Eileiterlichtung, woselbst man dann Streptokokken und Leukocytennekrosen nachweisen kann. Die Schleimhaut selbst ist verdünnt, nur geringe Infiltrationen aufweisend als Zeichen der Entzündung, die sich bis hierher ausgebreitet hat. Die Falten sind zum Teil verstrichen, zum Teil durch den Druck geknickt. Das Epithel selbst aber oder gar tiefere Schichten der Schleimhaut sind nirgends zerstört, somit auch nirgends Verwachsungen zwischen den Falten nachweisbar. In den submukösen Lymphgefäßen sieht man reichlich Eiter. In der Tubenwand neben den Leukocyten wenig zerstreut liegende Plasmazellen und Lymphocyten in nicht sonderlich großen Herden zusammenliegend. Die inneren Muskulaturschichten sind von Leukocyten durchsetzt, die die Muskelfasern in Reihen oder Bändern umlagern. Im weiteren Verlaufe der Entzündung bilden sich dann Wandabscesse von verschiedener Größe von der Lymphangitis ausgehend. An oder im Epithel liegen keine Keime, weshalb es auch nicht zur Geschwürsbildung und zu einer Zerstörung der Schleimhaut kommt.



Abb. 28. Infarkt nach Torsion der rechten Adnexe.
(Vgl. Krankengeschichte, S. 126.)

H. Schridde unterscheidet zwischen Streptokokken- und Gonokokkensalpingitis ziemlich scharf. Bei der akuten Gonokokkensalpingitis wird der distale Teil der Tube bevorzugt, da hier die reichlich ausgebildeten Falten den Gonokokken die Ansiedlung sehr erleichtern. Der Gonokokkeneiter enthält viel Leukocyten, aber auch Lymphocyten. Die Gonokokken sind vielfach intracellulär gelegen. Die Eiterzellen liegen dem Epithel an. Die Keime sind dem Epithel aufgelagert, aber auch in dasselbe eingedrungen. Leukocytennekrosen sieht man nicht. Im Faltenepithel sind Leukocytenansammlungen ziemlich gut umgrenzt zusammengeschart. Auf den freiliegenden Epithelzellen findet man Nekrosen des Epithels, Geschwürsbildung und auf dem Grund der Geschwüre Gonokokken, die man auch in den obersten, aufgelockerten Schichten des Bindegewebes nachweisen kann. Die Blutgefäße sind mäßig hyperämisch, in den Capillaren reichlich Leukocyten, aber auch Lymphocyten, die Lymphgefäße sind frei. Im subakuten, etwas vorgeschrittenen Stadium sind die Tubenostien schon verschlossen, sei es absolut oder relativ. Die Ampullengegend ist entsprechend verdickt. Im Eiter sind nebst Leukocyten viele Lympho-

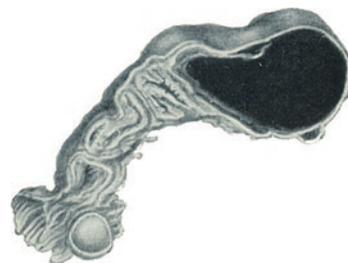


Abb. 29.
Hämatosalpinx unbekannter Ursache.
(Vgl. Krankengeschichte, S. 126.)

cyten und Plasmazellen sowie eosinophile Zellen und auch hie und da Mastzellen. Die Durchwanderung der Eiterzellen ist im Epithel nachweisbar, welches oft auch sehr dicht von Wanderzellen durchsetzt erscheint. An der Epitheloberfläche läßt sich reichlich Geschwürsbildung und Verklebung der Falten nachweisen. Gerade an den Stellen von Epitheldefekten und Verklebungen der Falten sieht man am häufigsten ein Weiterschreiten des Prozesses in die Wand mit Bildung von Wandabscessen, um welche herum sich Plasmazellen wallartig anhäufen. Das Oberflächenepithel, das cilienlos ist, ist stark mit Leukocyten und Plasmazellen durchsetzt, im submukösen Gewebe sieht man reichlich Plasmazellinfiltrate. In chronischen Fällen, hauptsächlich in denjenigen, wo der Prozeß niemals zu tiefgreifenden Zerstörungen geführt hat, also bei wenig virulenten Gonokokken, erweist sich der Entzündungsprozeß auf die Schleimhaut beschränkt. Die Falten sind nur wenig verdickt, im Bindegewebe reichliche Ansammlung von Zellen, vornehmlich Plasmazellen, Leukocyten und Lymphocyten sehr spärlich. An der Schleimhaut wechseln Stellen unveränderten Epithels, welches Sekretionszellen und auch Flimmerzellen trägt, mit Stellen von Eiteransammlung und Schleimhautgeschwüren bzw. Verwachsungen mit adenomähnlich abgeschlossenen Hohlräumen. Im submukösen Bindegewebe und zwischen den Muskellagen finden sich Herde kleinzelliger Infiltration reichlich mit Plasmazellen untermischt und wechselnder Anzahl von Lymphocyten. In alten gonorrhöischen Prozessen finden sich zum Teil wenigstens immer auch Reparationserscheinungen. Die Eileiterwand zeigt

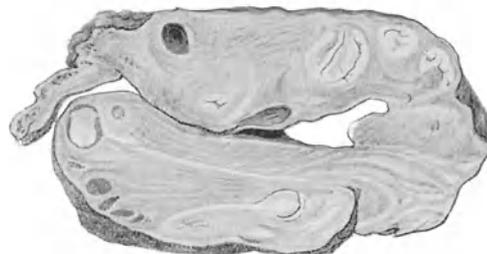


Abb. 30. Unaufgeschnittenes Präparat.

Abb. 31. Aufgeschnittenes Präparat.

Abb. 30 und 31. Ku. Albine (Krankengeschichte S. 129). Salpingitis, Oophoritis.

vornehmlich submukös mäßig reichliche Herde von kleinzelliger Infiltration. Daneben narbiges Bindegewebe. In der Lichtung des Eileiters zeigt sich verschiedentlich Eiter mit mehr weniger Plasmazellen je nach dem Alter des Entzündungsprozesses bzw. des Rezidivs. Daneben sieht man Lymphocyten und Lymphoblasten. Oft finden sich alte vernarbte und frische Stellen, frische Herde, nebeneinander als Zeichen der Chronizität. Es finden sich somit Wiederherstellungsbestrebungen gleichzeitig mit Fortschreiten des Prozesses. Das neugebildete Bindegewebe ist in der Schleimhaut stets unregelmäßig angeordnet, niemals wie das normale Bindegewebe mit der Oberfläche der Falten gleichgerichtet. Aus diesem Faserverlauf ist das Narbengewebe in der Tube von normalem auseinanderzuhalten. Auch in der Wand der Tube tritt Vernarbung durch Bindegewebseinlagerung ein. Die Wandinfiltrate bleiben außerordentlich lange erhalten.

H. Schridde unterscheidet demnach streng zwischen Gonokokken- und Streptokokkosalpingitis und stellt aus dem histologischen Befund die Diagnose der Ätiologie. Wir haben hier hauptsächlich die charakteristischen Merkmale hervorgehoben, ohne in größere Details der Ausführungen Schriddes einzugehen. Daß Schridde die Scheidung der beiden Erkrankungen mit allen Konsequenzen absolut durchgeführt haben will, geht aus dem sehr wichtigen Schlußpassus seiner Monographie hervor:

„Wir haben gesehen, daß bei den gewöhnlichen Eiterungen wie aber auch bei den eitrigen Katarrhen, die durch die Streptokokken und Gonokokken hervorgerufen werden, die Flimmern des Tubenepithels in mehr oder minder ausgedehntem Maße zerstört werden. Auf der anderen Seite aber hat sich gezeigt, daß die Flimmerzellen eine sehr große Regenerationsfähigkeit besitzen und daß sie nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen wieder fast in normalen Verhältnisse erscheinen.

Hieraus ergibt sich der Schluß, daß es nicht das Verhalten der Flimmerzellen, wie man bisher vielfach annahm, also ihr fälschlich angenommenes Fehlen ist, das eine Sterilität bedingt, sondern daß es die Verwachsungen der Tubenfalten sind, die dem Ei den Weg nach dem Uterus hin verlegen, eine Ansicht, die unter anderem auch Opitz ausgesprochen hat. Und so erklärt sich auch ohne weiteres die klinisch wohlbekanntere Tatsache, daß nicht nach den gewöhnlichen eitrigen Katarrhen, sondern nur nach der Gonorrhöe des Eileiters die Frau steril wird. Denn die gonorrhöische Entzündung führt allein von allen eitrigen

Prozessen der Tuben zu Verwachsungen in der Schleimhaut und befällt auch fast stets — und das ist in gleicher Weise wichtig — beide Eileiter.“

Ein typisches Bild einer Salpingitis und Oophoritis nicht gonorrhöischer Genese zeigt folgender Fall: Ku. Albine, Prot.-Nr. 352/32. Mit 14 Jahren Typhus, Pneumonie. Menarche mit 17 Jahren, 8 bis 10wöchentlich, 4—5tägig. Letzte Menses vor 6 Wochen. Ein Partus vor 12 Jahren. 3 Abortus, letzter August d. J. Rechts Adnextumor, faustgroß. Senkungsgeschwindigkeit 15, später 12 Minuten. Komplement negativ. Leukocyten 12 200. Salpingitis und Oophoritis: Abb. 30 Präparat nach der Operation (linke Adnexe). Abb. 31 Aufgeschnittene Tube und Ovar. Abb. 32 Tube mit infiltriertem Stroma und verdicktem Epithel zum Teil defekt. In der Muskulatur Rundzellenherde. Abb. 33 u. 34 Das Ovarium in

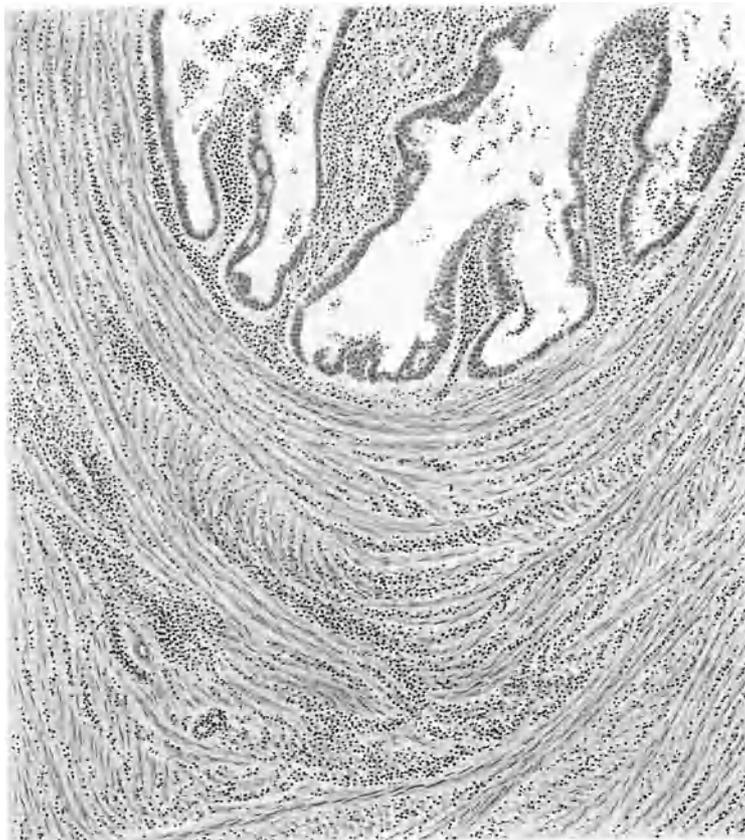


Abb. 32. Nichtgonorrhöische Salpingitis. Präparat der Abb. 30 und 31.

parenchymatöser und interstitieller Entzündung mit Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Die Infiltrate sind sowohl intrafollikulär als auch zwischen den Gefäßen (siehe hierzu die Abb. 30—34).

Schridde geht so weit, daß er nicht nur die gonorrhöische von der Streptokokkensalpingitis scheidet will, sondern auch Misch- oder Nachinfektionen, und zwar indem er Mischinfektionen eigentlich ablehnt und charakteristisch für Nachinfektionen die Residuen der primären Gonokokkeninfektion nachweist, daneben die frische Streptokokkeninfektion.

Die Meinungen über die Verwertbarkeit dieser Befunde sowie der histologischen Differentialdiagnose zwischen gonorrhöischen und Wundkeiminfektionen des Eileiters sind geteilt. Ablehnend verhalten sich diesen Befunden gegenüber vornehmlich Menge, Miller, Ploeger, Waldhardt, R. Schröder, Th. Heynemann, O. Frankl. Unsere Ansicht ist es, daß Schridde's Befunde nicht ohne weiteres abzulehnen sind. Wir meinen vielmehr, daß das, was Schridde für die Gonorrhöe als charakteristisch bezeichnet, es wohl auch ist; ebenso das, was er als für Streptokokkeninfektion als beweisend beschreibt. Zwischen Streptokokken- und Gonokokkensalpingitis gibt es noch eine ganze Reihe von Infektionsmöglichkeiten. Die Histologie dieser verschiedenen anderen Keiminvasionen dürften zwischen den zwei von Schridde

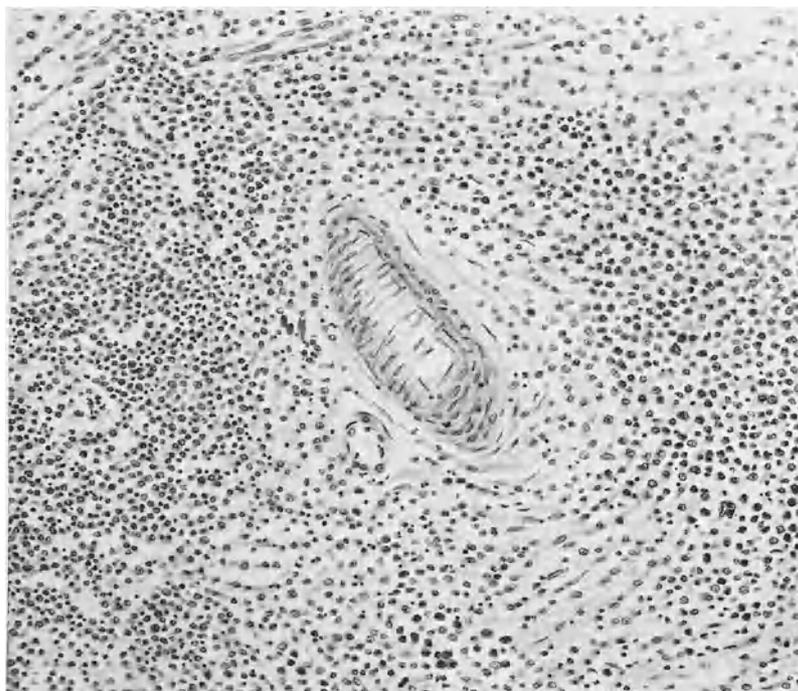


Abb. 34. Oophoritis starke Vergrößerung des Präparats 33.

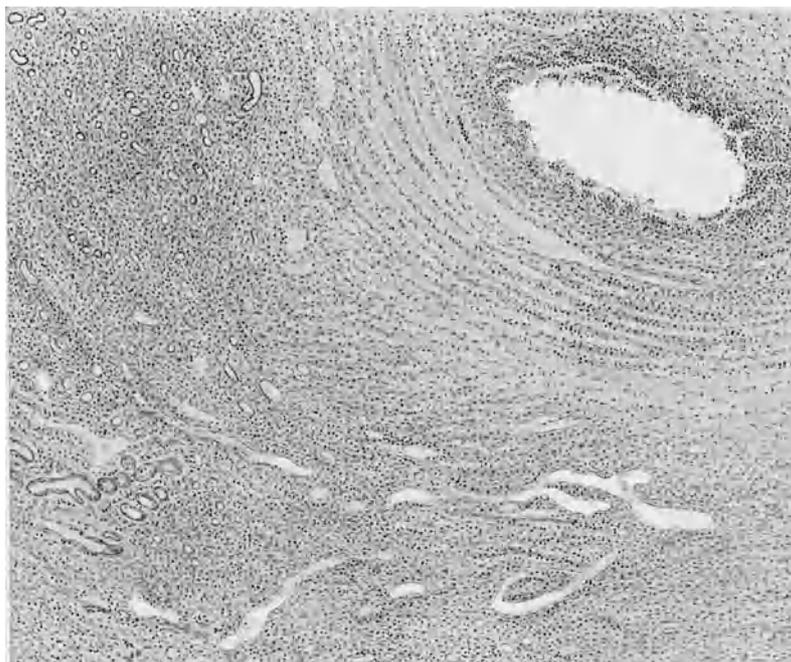


Abb. 33. Nichtgonorrhöische Oophoritis. Präparat zu Abb. 30—32.

beschriebenen gelegen sein, d. h. es dürften einige denen durch Gonokokken gesetzten Gewebsveränderungen ähneln, andere denjenigen, welche Streptokokken setzen, je nachdem die Virulenz und Biologie der in Betracht kommenden Krankheitskeime mehr dem oberflächlich wuchernden wenig virulenten Schleimhautparasiten, dem Gonococcus ähneln oder aber dem giftigeren und mehr Durchschlagskraft besitzenden Streptokokken. Es sind demnach die Befunde Schriddes nicht zu bezweifeln. Sie gelten voll und ganz für die Gonokokkeninfektion bzw. für die Streptokokkeninfektion. Unser Bestreben soll vielmehr sein, Lücken auszufüllen in unserer Kenntnis über die verschiedenen anderen Erreger von entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Adnexe und der durch sie gesetzten Gewebsveränderungen.

Oophoritis.

Selten erkranken die Eileiter isoliert. Dieselbe Schädigung, die die Tuben trifft, trifft gleichzeitig fast immer auch die Eierstöcke, es müßte denn sein, daß die Entzündung der Eileiter rasch zu einem Verschuß des abdominellen Endes führt, ohne daß die Eileiterwand von Keimen durchwandert wurde, und so die Infektion lokalisiert bleibt. Meist aber entsteht entweder gleichzeitig oder rasch in der Folge auch die Infektion des Eierstockes. Außerordentlich selten ereignet es sich, daß die Ovarien unabhängig vom Eileiter primär erkranken bzw. die Erkrankung der Eileiter erst nachfolgt.

Wie wir es schon bei der puerperalen Oophoritis gesehen haben, kann die Infektion den Eierstock bei aufsteigender Keiminvansion von den äußeren Genitalien bis zum Bauchfell auf dem Wege der Tuben erreichen, in selteneren Fällen auf dem Wege der Lymphbahnen bei Durchwanderung der Lymphgefäße der Gebärmutter bzw. der Eileiterwand, ebenfalls nicht häufig auf dem Wege einer Peritonitis oder metastatisch von einem anderen Infektionsherde im Körper. Der Gonococcus ist imstande, in tiefere Gewebspartien des Eierstockes einzudringen (Wertheim, Menge), ebenso aber auch andere Keime (Schottmüller, Siredey u. a.).

Man unterscheidet eine akute und eine chronische Oophoritis, je nachdem die Keiminvansion zu einer akuten Reaktion des Organes geführt hat, oder aber bei geringgradiger Virulenz zu einer mehr schleichenden Abwehr des umgebenden Gewebes. Und wir unterscheiden auch hier bei der Wundkeiminfektion des Eierstockes zwischen interstitieller und parenchymatöser Entzündungsform. Bei ersterer erkrankt vor allem das Zwischengewebe, bei letzterer das Keimepithel und seine Derivate, der Follikelapparat. Weiter unterscheidet man zwischen einer serösen, eitrigen und hämorrhagischen Oophoritis; doch sind dies mehr Grad- als Wesensunterschiede. Die akute Oophoritis äußert sich histologisch in Hyperämie, Ödem des Organes, in Ecchymosen, in rundzelliger Infiltration mit mehr minder viel Plasmazellen, Follikelepithelzerfall und Zerfall der Eizellen. Es finden sich alle Zeichen der Entzündung, der kleinzelligen Infiltration, der Leukocytenansammlung, der Plasmazellenanhäufung, die sich entweder mehr im Interstitium um die Blut- und Lymphgefäße angeordnet finden oder mehr dem Follikelapparat betreffen, bis zur Absceßbildung verschiedenen Grades (Abb. 30—34), von mikroskopischen Leukocyteneinschmelzungen bis zu faustgroßen Eiteransammlungen. Je nachdem die Entzündung mehr interstitiell oder parenchymatös entwickelt ist, finden sich Einschmelzungen im Bindegewebe des Hilus oder Pseudoabscesse der Follikel, der Corpora lutea.

Die Gelbfärbung der Absceßwand bei der parenchymatösen Oophoritis muß nicht auf Corpus luteum-Absceß schließen lassen. Das, was in vielen Fällen die Gelbfärbung bedingt, sind Pseudoxanthomzellen, Bindegewebszellen, die zur Lipoidspeicherung in der Umgebung von Eiterdepots dienen. Die Pseudoxanthomzellen liegen ganz unregelmäßig

durcheinander, während die Luteinzellen in epitheloidem Verbands gelégen sind (Aschoff, Pick, Miller, Kehrer, Waetjen).

Waetjen gibt ähnliche Befunde wie Schridde für die Salpingitis gonorrhoeica auch für das Ovar an, indem der Gonokokkenabsceß viel Plasmazellen und Lymphocyten, der Streptokokkenabsceß weniger Plasmazellen und hauptsächlich Leukocyten enthält. O. Frankl ist der Ansicht, daß die Dauer der Entzündung das Maßgebende ist für den Plasmazellenreichtum, nicht aber die Ätiologie der Entzündung.

Da interstitielle und parenchymatöse Entzündung meist kombiniert vorkommt, so findet man in recht häufigen Fällen den ganzen Eierstock voll Eiterzellen, von Lympho-

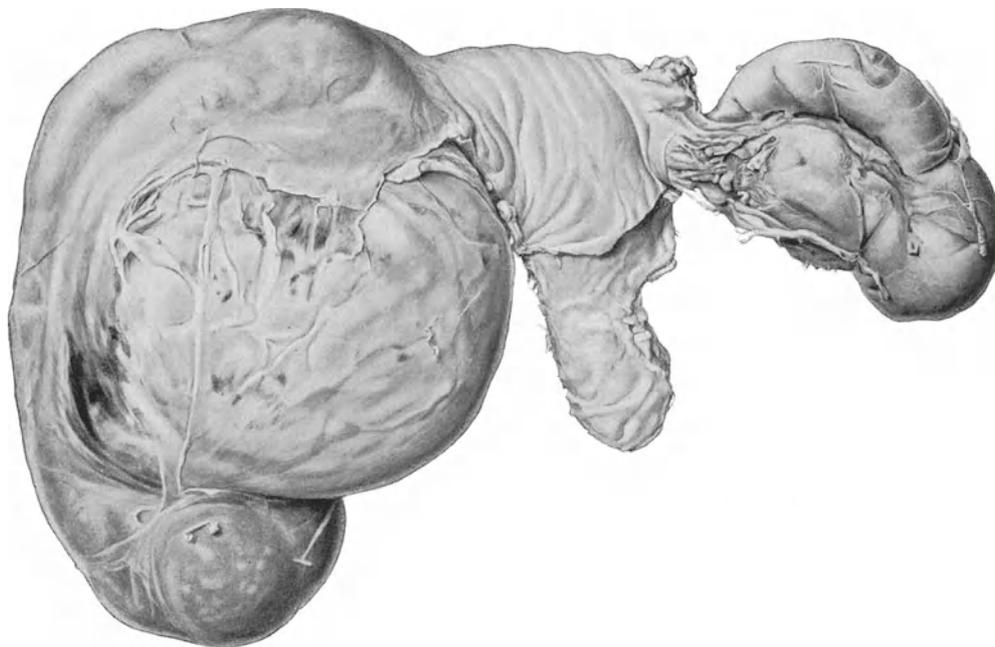


Abb. 35. Sehr große „Adnextumoren“, weder tuberkulöser noch gonorrhoeischer Natur.
(Vgl. Krankengeschichte, S. 133, Ap. Herta.)

cyten bzw. von roten Blutkörperchen durchsetzt, ohne die Einbruchspforte genauer ausfindig machen zu können. Die Eierstocksentzündung wirkt sich pathologisch-anatomisch vor allem in einer Beteiligung des angrenzenden, vor allem des anliegenden Peritoneum aus. Die Entzündung geht auf dasselbe über meist in Form von Exsudatbildung, von Verklebungen mit demselben, unter welchen der Entzündungsprozeß weiter glimmt, bis der Prozeß spontan oder durch entsprechende Behandlung zur Ruhe kommt. Das Endresultat sind meist Verklebungen mit den Nachbarorganen, vor allem mit dem Uterus und mit der Tube, die je nach Art der Entzündung schwartig, narbig und sehr resistent sein können.

Das Ovar selbst hält Unglaubliches aus, denn auch nach den schwersten Entzündungen, nach mehrfacher Abscedierung des Organes findet sich auch nach Jahren noch funktionstüchtiges Parenchym in genügender Menge. Außerordentlich selten kommt es doch zu einer Änderung der Struktur des Eierstockes, zum Ersatz des Parenchyms durch narbiges Bindegewebe, wobei die funktionierenden Bestandteile des Eierstockes auch gänzlich fehlen können. Es gibt verschiedene Grade dieser Veränderung des Eierstockes,

ja es kann eine bindegewebige Veränderung auch bei ganz leichten Entzündungen, manchmal auch bloß bei Zirkulationsstörungen vorkommen (ovarite sclero-cystique der Franzosen)

Die klinische Auswirkung der Oophoritis ist eigentlich sehr gering. Schmerzen an den Adnexen sind recht selten durch eine isolierte Erkrankung des Eierstockes bedingt. Das ist der große Fehler, den nicht nur die Laien begehen, Schmerzen, die neben der Gebärmutter lokalisiert werden, auf die Eierstöcke zurückzuführen. Parametritis und Oophoritis sind zwei Diagnosen, die in der Gynäkologie viel zu häufig gestellt werden. Das, was bei Adnexerkrankungen hauptsächlich erkrankt ist und auch hauptsächlich die Schmerzen verursacht, ist der Eileiter. Es handelt sich demnach viel häufiger um eine Salpingitis als um eine Oophoritis. Auf alle Fälle treten die Symptome der Oophoritis hinter denen der miterkrankten Organe und der mitbestehenden Erkrankungen weit in den Hintergrund. Bei einer schweren septischen Erkrankung im kleinen Becken ist die Allgemeinerkrankung als solche das Wesentliche, nicht die Oophoritis, ebenso ist bei einem Adnextumor das Gesamtbild viel ausschlaggebender und wichtiger als die Oophoritis. Auch therapeutisch werden wir letztere kaum isoliert angehen können.

Der Fall Ap. Herta (Abb. 35) zeigt einen sehr großen „Adnextumor“, der weder tuberkulöser noch gonorrhöischer Natur, wahrscheinlich durch eine Grippeerkrankung mitverursacht war.

Prot.-Nr. 139/28, 54 Jahre alt. Vorher immer gesund. Mit 16 Jahren Menses, regelmäßig, seit 6 Jahren Menopause. Keine Schwangerschaft. Seit 1 Monat nach einer Grippe Schmerzen im Unterbauch. Seit 6 Wochen Fieber. Großer, das ganze Becken ausfüllender Tumor. Blutsenkung in einer Stunde. Wassermann negativ. Am 3. 6. 28 Laparotomie. Rechts faustgroße Pyosalpinx, stark gewunden. Uterus normal groß. Die linke Tube in eine kleinfaustgroße Pyosalpinx umgewandelt. Im Eiter zarte, schlanke Bacillen, die in keine der gewöhnlichen pathogenen Arten gehören. Nicht gonorrhöische Pyosalpinx und eitrige Oophoritis nach Grippe.

Peritonitis.

Eine aufsteigende Entzündung kann bis zum Peritoneum gelangen und hier eine Bauchfellentzündung hervorrufen. Dies geschieht entweder auf dem Wege der Schleimhaut der Gebärmutter und der Eileiter oder aber auf dem Wege der Durchwanderung des Uterus meist durch dessen Lymphräume, wie wir dies wiederholt schon hervorgehoben haben. Es kann selbstverständlich eine Bauchfellentzündung des kleinen Beckens vom Eileiter, nachdem die Keime seine Wand durchwandert haben, oder aber auch von Nachbarorganen ausgehen, so von der Blasenwand, vom Blinddarm, von der Flexur, und erst sekundär auf die Geschlechtsorgane übergreifen.

Je nach der Virulenz der Keime, je nach der Krankheitsbereitschaft der Gewebe und der Widerstandsfähigkeit des Organismus wird der auf das Bauchfell sich ausbreitende Infekt verschiedene Zustände auslösen. Ein Beispiel der wenig virulenten und zur Lokalisation neigenden Infektion stellt die Gonorrhöe dar. Es kommen bei ihr wohl auch allgemeine Peritonitiden vor. Für gewöhnlich aber kommt es zu einer reaktiven Entzündung des Bauchfelles, vor allem durch zeitlichen Epitheldefekt zu Verklebungen und schon dadurch zur Lokalisation des Prozesses. Dasselbe kann aber auch ein anderer Keim bedingen, wenn seine Virulenz eine entsprechend geringe ist.

Die beginnende Peritonitis äußert sich in einer Rötung und Schwellung der Serosa. Man findet injizierte Gefäße und Ödem des subserösen Bindegewebes. Vorerst ist das Exsudat gering, serös. Das Exsudat nimmt rasch zu und kann serofibrinös werden oder auch eitrig, je nach den infizierenden Keimen auch übelriechend und mit Blut untermengt.

Vermögen die Abwehrmaßnahmen des Bauchfells und seiner Umgebung durch die vorher erwähnten Verklebungen den Prozeß zu lokalisieren, so wird eine allgemeine Peritonitis vermieden. Die Verklebungen und in weiterer Folge die stärkeren Verwachsungen beschränken sich auf die Umgebung der erkrankten Organe. Es kommt zu perimetritischen, perisalpingitischen und perioophoritischen Exsudatbildungen unter Heranziehung der umliegenden Organe, vor allem des Darmes und Netzes. Gerade bei der gonorrhöischen Entzündung ist recht häufig das ganze viscerale Peritoneum ergriffen und es kommt zu Verwachsungen mit der Flexur, mit dem Netz, somit zur Überdachung der erkrankten Geschlechtsorgane. Selbstverständlich ist diese Art der Auswirkung der Pelveoperitonitis nicht nur bei der Gonorrhöe zu finden, sondern auch bei anderen Keimen, ja sogar bei Streptokokkeninfektionen mit entsprechend geminderter Virulenz. Es soll ein Unterschied zwischen gonorrhöischer Beckenperitonitis und der durch Wundkeime hervorgerufenen bestehen, indem bei der Gonorrhöe verhältnismäßig häufig seröse Exsudate und starke Fibrinausscheidung gefunden werden. Die Douglasabscesse sind dagegen häufiger durch Wundkeime verursacht (Th. Heynemann).

Eine ganz besondere Bedeutung für die Nosologie hat das Lymphgefäßnetz des Bauchfells. Es liegt im Bindegewebe mit den Blutgefäßen und den sensiblen und sympathischen Nerven und ist außerordentlich weit verzweigt. Seine Ausläufer schiebt es bis zur Oberfläche des Bauchfells, bis in den Zwischenepithelzellenraum. Besonders dicht ist das Lymphgefäßsystem im Mesenterium, im Netz und am Zwerchfell. Zwischen den Lymphgefäßen der Pleura und des Bauchfells bestehen Verbindungen durch das Zwerchfell, wobei jede Seite ein für sich getrenntes System bildet. Der Lymphstrom geht vom Bauchfell zur Pleura (Küttner). Die Lymphbahnen vereinigen sich in dem Ductus thoracicus; es hat somit die Lymphe nur einen ganz kurzen Weg, um in die Blutbahn zu gelangen. Der Lymphstrom wird durch die rhythmischen Bewegungen des Zwerchfells geregelt.

Eine Eigentümlichkeit des Bauchfelles der Frau ist es, daß die Bauchhöhle mit der Außenwelt direkt kommuniziert. Unter günstigen Umständen ist der Weg von außen in den Lymphsack des Peritoneums frei und gangbar. Und nur bei der Frau sind die ganzen Genitalorgane mit ganz geringen Ausnahmen mit Bauchfell direkt überzogen, so daß entzündliche Prozesse dieser Organe auf das Bauchfell übergehen müssen. Und es ist auch tatsächlich der Fall, daß bei den entzündlichen Prozessen, hauptsächlich wenn sie akut und plötzlich auftreten, das Bild von der Miterkrankung des Beckenbauchfells beherrscht wird.

Das Peritoneum ist für bakterielle Invasionen außerordentlich geeignet. Die gleichmäßige Temperatur im Bauchraume, die ja für die Mikroorganismen das Optimum darstellt, begünstigt ihre rasche Vermehrung, der leichtbewegliche und in steter Bewegung befindliche Darm begünstigt die Ausbreitung der einmal im Bauchraume wachsenden Keime. Die enorme Fläche begünstigt wieder die starke Resorption der Bakteriengifte, der kurze Weg zum Ductus thoracicus bzw. dann zum Blutkreislauf begünstigt wiederum den raschen Übergang der Toxine und der Bakterien selbst in die Blutbahn. Es ist deshalb verständlich, daß eine eitrige Peritonitis beispielsweise das Allgemeinbefinden schwer schädigen muß, und daß die Krankheitserscheinungen der Infektion auf dem Fuße folgen werden.

Obschon das Bauchfell auf Bakterieninvasionen außerordentlich empfindlich ist, so besitzt es bekanntlich andererseits wieder Schutzkräfte, wie sie kaum einem anderen

Organ oder Gewebe zukommen. Es ist dies im großen und ganzen dieselbe Art der Maßnahmen und Schutzkräfte, die im ganzen Organismus vorkommen, hier sind sie aber besonders intensiv und ausgiebig. Das Peritoneum antwortet auf jede krankmachende Ursache, vor allem auf jede Infektion, mit einer Exsudatbildung. Diese Exsudatbildung erfolgt sofort nach Einsetzen der Infektion. Die das Exsudat bildende Flüssigkeit enthält reichlich Leukocyten. Dieses Frühexsudat und das rasch sich bildende Fibrin haben das gleiche Bestreben die eingedrungenen Keime unschädlich zu machen. Die Leukocyten nehmen die Keime in sich auf. Das Fibrin besitzt an und für sich baktericide Eigenschaften (Berger). Vermag die Fibrinbildung so stark einzusetzen, daß es zu einer Abkapselung des Prozesses kommt, zu einer Bildung einer Absceßmembran, so ist dies schon ein unüberwindliches Hemmnis für die Weiterverbreitung der Keime und einer der ausgiebigsten Selbstheilungsprozesse des Peritoneums. Aber auch die Exsudatflüssigkeit besitzt bakterientötende Eigenschaften (Fromme). Gleichzeitig mit der Bildung des Exsudates beginnt auch die Resorption desselben. Das ist eine ganz spezielle Eigenschaft des Peritoneums, daß es befähigt ist, Flüssigkeiten aufzusaugen (Wegener). Schon seine enorm große Fläche prädestiniert es dazu. Die Aufnahme der resorbierten Substanzen erfolgt durch die Lymphbahnen und durch die Blutgefäße, und zwar werden kolloide durch den Lymphstrom, krystalloide Substanzen dagegen durch den Blutstrom aufgenommen (Danielsen, Weil). Wasserlösliche Stoffe werden von dem Peritonealraum aus rascher resorbiert als vom Darm aus (Schnitzler und Ewald). Durch die enorme Resorptionsfähigkeit erscheinen auch Bakterien, die in den Bauchraum gelangen außerordentlich rasch im Blut (Danielsen, Glimm, Höhne, Nötzel). Allerdings werden die Bakterien im Blut bei der starken Verdünnung und bei der unversehrten Schutzstoffbildung desselben sehr rasch vernichtet, außer bei schweren Infektionen und sehr virulenten Keimen, wo dann die Peritonitis zu einer Blutvergiftung führt; denn der gewöhnliche Ausgang der Bauchfellentzündung ist ein anderer, nicht die Vernichtung des Organismus durch Sepsis.

Eine außerordentlich wichtige Schutzkraft des Peritoneums ist weiter seine Fähigkeit, Verklebungen zu setzen. Jede Schädigung der Deckzellen des Peritoneums entblößt das Bindegewebe und zwei von Epithelzellen entblößte Peritonealflächen verkleben in aller kürzester Zeit miteinander. Dadurch wird das Bauchfell befähigt eine allgemeine Peritonitis, die als solche durch die starke Resorption der Gifte eminent lebensbedrohend ist, in abgesackte Teilperitonitiden zu überführen, mit denen der Körper viel leichter fertig wird. Dadurch können sich ganze Teile des Bauchfellraumes abgrenzen. Eine solche sehr wirksame Abgrenzung bildet das Quercolon. Dann ist der Douglassche Raum eine für Abgrenzungen prädestinierte Stelle, weniger die Excavatio vesico-uterina. Auch die Regio lumbalis und die Regio iliaca eignen sich zu derlei abgesackten Peritonitiden ganz besonders. Sehr häufig sieht man auch den Raum des kleinen Beckens gegen die übrige Bauchhöhle durch Flexur und Netz, gegebenenfalls auch durch Dünndarmschlingen gegen die übrige Bauchhöhle abschließen. Eine beliebte Abschließungsstelle ist auch der subphrenische Raum. Gerade bei der Peritonitis sieht man das Zweckmäßige des Naturgeschehens für die Ausheilung von Krankheiten, hauptsächlich wenn man bedenkt, daß diese Peritonealverklebungen um so leichter zustande kommen, je ruhiger sich der Darm verhält. Und gerade ein beliebtes Symptom der Peritonitis und ein Frühsymptom noch

dazu ist die Darmlähmung, die, so gefährlich sie an und für sich auch sein mag, den Vorteil der Verklebung und der Absackung der Peritonitis mit sich bringt.

Unterstützt wird das parietale und viscerele Peritoneum in seinen Bestrebungen, Verklebungen einzugehen, durch das Netz. Es ist eine jedem Operateur bekannte Tatsache, daß das Netz überall dort gefunden wird, wo eine den Raum abschließende Tamponade nötig wäre. Man findet es bei Eiteransammlungen im Bauchraum, man findet es bei eitrigem Tubenostien, bei Perforationen, also überall dort, wo es zweckmäßig wäre, diese Stellen vom übrigen Bauchraum abzuschließen.

Eine weitere Schutzkraft des Bauchfells ist sein Vermögen der Wiederherstellung. Selbst größere Defekte heilen außerordentlich rasch ohne bindegewebige Vernarbung. Auch das Netz besitzt eine ganz ausgesprochene Regenerationskraft.

Wir erwähnten schon bei den Beckenbindegewebsentzündungen, daß, wenn sich dieselben in der Nähe des Bauchfelles etablieren, das Bauchfell recht häufig auch in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese lokale Peritonitis am Orte der unter dem Bauchfelle gelegenen Entzündung ist nichts anderes als eine Abwehrmaßnahme des Bauchfelles. Es kommt hier zu einer proliferativen Entzündung, zu einer Verdickung des Peritoneums, wodurch der übrige Bauchfellraum vor einer Keiminvasion, vor einem Durchbruch möglichst geschützt wird.

Auch die besondere Sensibilität des Bauchfelles gehört zu seinen Schutzmaßnahmen. Allerdings soll das parietale Peritoneum wenig, das viscerele dagegen überhaupt nicht schmerzempfindlich sein. Doch sind diese Verhältnisse noch nicht völlig geklärt. Auf alle Fälle wissen wir, daß jede Erkrankung des Peritoneums, vornehmlich jede entzündliche Erkrankung, außerordentlich starke Schmerzen auslöst, demnach sich durch die Sensibilität selbst schützt.

Invasionsmöglichkeiten der Keime auf das Peritoneum gibt es verschiedene. Hauptsächlich gynäkologisch sind zwei Wege die gangbarsten. Entweder gelangen sie auf dem Wege des Schleimhautkanals der Geschlechtsorgane, von der Scheide, Cervix, Uterus, Eileiter, zur Bauchhöhle oder aber nach Durchwanderung der Organe selbst, der Gebärmutter und Eileiter, auf den Bauchfellüberzug der Geschlechtsorgane, um von hier aus die Bauchhöhle zu infizieren. Bei der postoperativen Peritonitis gelangen die Keime entweder von der Außenwelt als exogene Infektion in den Peritonealraum oder aber es werden Keime, die schon in der Bauchhöhle vorhanden waren, durch die Operation aktiviert, zum Wachstum und zur Vermehrung angefaßt. Bei der Perforationsperitonitis gelangen Keime, die entweder im Magen-Darmtrakt, meistens aber in den Eileitersäcken oder anderswo vorhanden sind, nach Durchbruch dieser Organe in die Bauchhöhle, in den freien Peritonealraum. Außerordentlich selten sind metastatische Peritonitiden, die hauptsächlich bei Kindern vorkommen und von anderswo im Körper befindlichen Keimen (Pneumonie, Erysipel, Angina u. a.) herrühren.

Die erste Reaktion, mit der das Bauchfell auf eine Infektion antwortet, ist nebst der Hyperämie, die ja bei keiner Entzündungsursache fehlt, der „Früherguß“, das Exsudat. Dieses ist anfangs serös, trübt sich sehr rasch und wird in wenigen Stunden serös-eitrig, dann rein eitrig. Das flüssige Exsudat, auch wenn es serös ist, enthält fibrinöse Flocken und schließlich Auflagerungen, die locker oder fester auf dem Bauchfellüberzug haften.

Ja sie können so stark dem Bauchfell anliegen, daß ihre Entfernung zu Substanzverlusten führen muß, ja auch zu stärkerer Verletzung der Darmwand. Das Exsudat kann die ganze Bauchhöhle betreffen, es kann aber auch abgekapselt sein. Ein Prozeß, der zur Selbstheilung führt, ist das Durchbrechen des Exsudates in Hohlorgane. Es kann in den Darm durchbrechen, es kann in die Harnblase durchbrechen, sehr selten nach außen durch den Nabel. Hauptsächlich die Pneumokokken haben die Neigung sich einen Weg nach außen zu bahnen. Bei Peritonitis wird die Blase sehr rasch und sehr oft in Mitleidenschaft gezogen. Bei der lockeren Anheftung des Peritoneums und bei der lockeren Fügung des unter dem Peritoneum gelegenen Bindegewebes ist dies eigentlich verständlich. In schwereren Fällen kommt es zu einer Mitbeteiligung aller Schichten der Harnblase. Im Harn selbst findet man häufig Eiweiß und Zylinder, gegebenenfalls auch Blut. Dies rührt aber meistens, wenigstens das Eiweiß und die Zylinder, von der Mitbeteiligung der Nieren her, deren Erkrankung als Ausscheidungsnephritis aufzufassen ist.

Bei rascher Bildung von flüssiger Ausscheidung im Peritonealraum senkt sich das Exsudat in die tiefste Stelle, in den Douglas. So entsteht das Douglasexsudat, bei eitrigem Exsudat der Douglasabsceß mit seinen charakteristischen Symptomen, der schmerzhaften Resistenz hinter der Portio bei der vaginalen Untersuchung.

Es kommt auf den Zeitpunkt an, wann der Entzündungsprozeß im Bauchfell zum Stillstande kommt. Geschieht dies bald, ohne längere Dauer des Prozesses, so kommt es meistens zu einer völligen Wiederherstellung sowohl anatomisch als auch physiologisch. Sind die Entzündungserscheinungen schon vorgeschrittener und längere Zeit bestehend, so können sich die Verklebungen bzw. die Fibrinausscheidungen und das aus ihnen gebildete Bindegewebe nur zum Teil zurückbilden und resorbieren, zum Teil bleiben die Adhäsionen bestehen, dehnen sich durch die Bewegung des Darmes und die Lageverschiebungen der Organe so weit, daß sie die Funktion nicht mehr stören. Es können sich allerdings dabei auch langgezogene und resistente Stränge bilden, die gegebenenfalls durch Einklemmung, Einschnürung von beweglicheren Organen, hauptsächlich von Darmschlingen, eine Gefahr bedeuten.

Doch auch langgezogene, ziemlich derbe Adhäsionen können sich, wie man sich bei Operationen immer wieder überzeugen kann, zurückbilden und ganz verschwinden. Überhaupt besitzt das Peritoneum, hauptsächlich bei nicht allzulange Zeit bestehenden Entzündungen, eine sehr starke Wiederherstellungsfähigkeit.

Legen sich dünne Verklebungen auf den Bauchfellüberzug der Organe an, so kann es durch Ausscheidung von Flüssigkeit aus den Peritonealzellen zur Bildung von mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen kommen. Wir nennen diese im kleinen Becken häufig sich vorfindenden Gebilde Peritonealcysten, Serokelen. Hauptsächlich am Uterus und an den Eileitern finden sich solche schlaffe Cysten recht häufig.

Mit diesen nicht zu verwechseln sind Knötchen bzw. kleinste Cystchen, die sich nicht selten auf den Tuben finden und auf den ersten Blick den Eindruck miliarer Tuberkelknötchen machen. Es handelt sich hier ebenfalls um scheinbar auf Entzündung zurückzuführende subseröse Zellanhäufungen, um Wucherungen des Serosaendothels, die durch Zerfall zu Lücken- und Cystenbildung führen (Meyer).

Parametritis.

Durch die ganz eigentümliche Struktur des Raumes unterhalb des Beckenperitoneums, durch die Einlagerung der Blutgefäße, Lymphgefäße, Nerven, durch die Züge von Bindegewebe und auch Muskelementen, die darin liegen, bildet das Parametrium einen ganz eigentümlichen und guten Boden für entzündliche Prozesse. Von Wichtigkeit für die Ausbreitung und Auswirkung der Entzündung ist der Unterschied der Auflockerung in Schwangerschaft und Wochenbett im Vergleich zum nicht schwangeren und puerperalen Zustand des parametranen Bindegewebes, vor allem seiner sog. Verdichtungszone. Diese von der Cervix zur Beckenwand, nach vorne zur Harnblase, dann seitlich gegen die Beckenumrandung, nach hinten um den Mastdarm herum ziehenden Gewebzüge trennen den subperitonealen Raum in eine Art von Höhlen, in denen sich die Entzündung im nicht-puerperalen Zustande besser abgrenzen kann als bei der Wochenbettsauflockerung der Gewebe.

Die Parametritis wurde als eigene Krankheit vorerst im Puerperium erkannt (Marchal). Die Bezeichnung Parametritis stammt aber erst von R. Virchow. Den Ausbau der Lehre des Parametriums und seiner Erkrankungen verdanken wir W. A. Freund, v. Rosthorn, Küstner, A. Martin, Bumm, Döderlein, Krönig und Menge, Fromme. Auch außerhalb der Schwangerschaft bilden meist Substanzverluste, Verletzungen und andere Gewebsschädigungen die Eingangspforten für die die Parametritis erzeugenden Keime. In der Natur der Sache ist es gelegen, daß die Parametritis meist einseitig auftritt. Der Weg der Infektion ist derselbe, wie wir ihn bei der puerperalen Parametritis kennen gelernt haben. Meist sind es die Lymphbahnen, die den Keimen den Weg weisen. Der Gang der durch die Keime hervorgerufenen Entzündung ist derselbe, der schon wiederholt erwähnt wurde: Schwellung, Hyperämie, Ödem, Stauung durch die bestehende Schwellung, dadurch Steigerung des Entzündungsprozesses.

In jedem Stadium kann wie jede Entzündung auch die Parametritis zurückgehen und zur Ausheilung kommen. Sind aber die Keime einmal ins Parametrium eingedrungen, so kommt es doch mindestens zur ausgiebigen Infiltration des Bindegewebes, zur Phlegmone desselben. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es dann zu ganz kleinen Einschmelzungen des Infiltrates, zu vorerst ganz kleinen Abscessen, die noch immer resorbiert werden und in Heilung übergehen können. Diese kleinen Eiterungen aber können auch zusammenfließen und größere Eiterherde bilden. Diese Eiterungen können auch schubweise fortschreiten, indem die vorerst gebildeten zur Aufsaugung und Ausheilung gelangen, sich aber an anderen Stellen wieder andere Einschmelzungsherde entwickeln. Eine Parametritis kann auch jetzt noch ohne Durchbruch des Eiters zur Ausheilung kommen. Aber je ausgedehnter der infiltrative Prozeß und die Einschmelzung war, desto weniger wahrscheinlich ist es, daß es zur völligen Wiederherstellung ohne Funktionsstörung, ohne anatomische Veränderungen kommt. Die eingeschmolzenen Abscesse führen zur bindegewebigen Vernarbung der Stellen, zur bindegewebigen Strangbildung im Parametrium, wodurch Verziehungen desselben, Verziehungen der Nachbarorgane, in seltenen Fällen auch Kompressionen von Organen vorkommen können, ziemlich häufig aber durch Kompression von Nerven zu neuritischen Prozessen führen. In diese Narbenbildungen und Residuen von Einschmelzungen im Parametrium kann auch das Bauchfell herangezogen sein, und zwar entweder direkt dem Zuge der parametranen Narben folgend, ohne selbst direkt

beteiligt zu sein, oder aber auch dadurch, daß sich die Entzündung aus dem Parametrium auf das dem Entzündungsherd anliegende Peritoneum fortleitet, hier zu Verdickungen des Peritoneums zu Schwartenbildungen, mit einem Worte zu einer circumscribten Peritonitis führt. Der Verlauf jeder parametranen Infiltration kann unter hohem Fieber ein akuter sein. Die ganze Erkrankung kann aber unter schweren Symptomen und in einer umschriebenen Zeit ablaufen, sie kann aber auch schleichend ohne stürmische Erscheinungen mehr chronisch sich auswirken, viele Wochen und Monate dauern, indem der Entzündungsprozeß weiter glimmt und immer andere Partien des Parametriums in Mitleidenschaft zieht.

Wir unterscheiden seit jeher je nach der Lage der durch die Verdichtungszone getrennten Räume des Parametriums eine Parametritis anterior, eine Parametritis lateralis (die Parametritis media Eduard Martins) und eine Parametritis posterior.

Die seitliche Parametritis nimmt ihren Ausgang von Erkrankungen und infizierenden Traumen der Cervix und ihrer umliegenden Gewebe. Es kann selbstverständlich auch eine Entzündung vom seitlichen oberen Scheidengewölbe, vom Mastdarm und auch von den unteren Abschnitten des Uterus auf das seitliche Parametrium übergreifen. Kommt es zu einer Eiterung an diesen Teilen des Parametriums, so kommt als Durchbruchsstelle des Eiters vor allem der retroperitoneale Raum neben dem Rectum bzw. der Blase in Betracht.

Die Parametritis anterior kommt meist ebenfalls von Infektionen der vorderen Cervixwand zustande, die aber hier seltener vorkommen, außer nach operativen Eingriffen, beispielsweise bei Sectio vaginalis. Hierzu ist keine Infektion von außen notwendig. Hauptsächlich der untere Teil der Cervix ist selten steril und auch seine Drüsen können pathogene Keime enthalten, die gar nicht gleich zu irgendwelchen Infektions- oder Entzündungserscheinungen zu führen brauchen. In den Narben eingeschlossene Keime können später oder erst bei einem neuerlichen Eingriff eine Zellgewebsentzündung im vorderen Parametrium verursachen, die gegebenenfalls in irgendeiner Form auch die Blasenwand in Mitleidenschaft zieht. Auch die vordere Scheidenwand kann natürlich die Eingangspforte für eine Parametritis anterior abgeben. Als Durchbruchsstellen kommen bei Vereiterungen der Raum um die Blase und die Schamfuge in Betracht. Die Pericystitis findet sich entweder als Komplikation nach Blasenentzündung oder als seltene Folge einer Erkrankung des Eierstocks, Eileiters, Blinddarmes (Aversenq), manchmal auch nach Sectio vaginalis vor. Von hier aus kann der Eiter oberhalb des Poupartschen Bandes durchbrechen.

Die Parametritis posterior kann ebenfalls aus Verletzungen an der hinteren Umrandung der Cervix entstehen, dann bei Erkrankungen des Mastdarmes bzw. des hinteren Scheidengewölbes. Die Durchbruchsstellen für eine Parametritis posterior sind der Raum neben dem Rectum und das retroperitoneale Bindegewebe. Auch hier kann es wegen des knappen Anliegens des Bauchfelles zu einer Mitbeteiligung der Serosa kommen, zu einer lokalen Peritonitis. Weitere Durchbruchsstellen sind die Foramina supra- und infrapiriformia und entlang der Vasa glutea zum Musculus glutaeus maximus. Auf diesem Wege, hauptsächlich entlang der Vasa pudenda inferiora, kann sich die fortschreitende Infektion und Entzündung auf die äußeren Geschlechtsteile erstrecken (Ed. Martin).

Über die chronische Parametritis posterior ist viel geschrieben worden. Unter Parametritis posterior wird auch heute noch so manches nicht Dazugehörige zusammengefaßt.

Da sind vor allem die angeborenen kurzen und straffen Douglasfalten, die meist mit Druck- und Zerrüberempfindlichkeit der Beckenorgane gepaart sind, als Zeichen dafür, daß die Grundursache in angeborener Hypoplasie, in Infantilismus bzw. Asthenie (P. Matthes) zu suchen ist. Dann sind eine sehr häufige Ursache der Druckempfindlichkeit der Douglassehen Falte Reste von Beckenperitonitis, die ohne eigene Symptome zu machen verlaufen war, oder aber Reste von Pyosalpingen.

Die Parametritis posterior (E. Martin, B. S. Schultze, W. A. Freund, O. Küstner, A. Martin, Bröse, Sellheim, L. Fränkel, Opitz, Bischoff) wurde sicherlich ganz besonders in ihren Folgezuständen überwertet. Wir glauben ihr keine größere Wichtigkeit beimessen zu dürfen wie den anderen Parametritiden, der Parametritis anterior und lateralis; somit müssen wir ihr eine Wichtigkeit für nervöse Beeinflussungen des Organismus absprechen. Die Entzündung des Beckenbindegewebes heilt aus, auch wenn sie manchmal dazu sehr lange Zeit benötigt. Zu schwereren bindegewebigen Veränderungen, zu Retraktionen und Strangbildungen kommt es selten und nur dann, wenn es zu ausgedehnteren eitrigem Einschmelzungen gekommen war. Und gerade die Parametritis posterior wird kaum je vereitern, da die Bindegewebslager hier nur recht geringfügig sind.

Nosologie.

Die Nosologie, Symptomatologie und Klinik der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales sind von den pathologisch-anatomischen Auswirkungen, vom Wesen der Entzündung und von der besonderen Lokalisation des Krankheitsprozesses vorgezeichnet, ebenso von der Reaktion des befallenen Gewebes und des Gesamtorganismus.

Vulvitis. Die akute Vulvitis äußert sich vor allem in einem quälenden Brennen, Jucken und dem Gefühl des Geschwollenseins, des Druckes und der Schwere. Die vermehrte Absonderung führt zu lästigen, manchesmal außerordentlich schweren Ekzemen der Haut der Umgebung und der Schenkelfalten. Dieses intertriginöse Ekzem kann ganz große Dimensionen annehmen und bei ungeeigneter Pflege einen großen Teil der Innenfläche der Oberschenkel überziehen. Hauptsächlich das Scheuern beim Gehen löst besonders starke Beschwerden, Brennen und Jucken aus. Ebenso wird das Urinieren dadurch zur Qual. Das Sekret ist bei der Vulvitis niemals das reine Produkt der Entzündung, es mischt sich vielmehr das Sekret der Talg- und Schweißdrüsen dazu, wodurch die Absonderung noch ätzender und auch übelriechend wird.

Eine ganz beträchtliche Steigerung erfahren die Beschwerden bei Hinzutreten einer Entzündung der Bartholinischen Drüse bzw. ihrer Gänge. Es schwillt der untere Teil des großen Labiums an, das Labium wird ödematös, bei leisester Berührung druckschmerzhaft und schmerzt bei Bewegungen sowie beim Sitzen und Gehen. Der Höhepunkt der Beschwerden wird erreicht, wenn es hier zur Bildung eines Pseudoabsceßes kommt, dieser weiter anschwillt, die Haut stark gedehnt wird und es hier zur starken Schwellung des unteren Teiles des Labiums kommt. Sowohl die Schwere der lokalen Erscheinungen als auch die Höhe der hinzutretenden Temperatursteigerung hängt von den Krankheits-erregern ab bzw. von einer erfolgten Mischinfektion. Kommt es endlich zum Abgang des Eiters, der entweder durch die Schleimhaut durchbricht, manchmal auch durch die Haut, in solchen Fällen am seltensten die Ausführungsgänge zu seinem Austritt benützt, dann

schwinden alle Beschwerden und auch die Temperatursteigerung schlagartig, außer es kommt, wenn die Entzündung in das Gewebe neben der Drüse in die Tiefe dringt, zu einer Bindegewebspneumonie.

Jede Bartholinitis neigt zu Rückfällen, obschon man diese nicht als solche ohne weiteres bezeichnen kann; es sind dies meist nicht Rückfälle des primären Herdes, sondern Weitererkrankung anderer Drüsenteile. Die gonorrhöische Bartholinitis neigt mehr zu Rezidiven als die durch Wundkeime bedingte.

Die dritte häufige Teilerkrankung der Vulvitis ist die Urethritis. Die Symptome derselben sind im hohen Grade davon abhängig, ob die Entzündung eine vom uropoetischen System absteigende ist oder aber durch die Vulvitis hervorgerufen wurde. Im ersten Falle treten die Blasen- bzw. Harnröhrensymptome, gegebenenfalls auch Symptome von Pyelitis, in den Vordergrund und sind recht hartnäckig, um so mehr als sie recht häufig als ursächliches Moment nicht erkannt werden. Ist die Urethritis erst durch die Vulvitis entstanden, so beschränkt sie sich, im Beginne wenigstens, auf den unteren Teil der Harnröhre und erweist sich durch die Behandlung der Vulvitis als leicht beeinflussbar.

Die Symptomatologie der chronischen Vulvitis unterscheidet sich von der akuten eigentlich nur quantitativ. Die Erscheinungen und Beschwerden sind milder; im Vordergrund steht meistens das Juckgefühl. Wenn auch die Beschwerden geringer an Stärke sind, so quälen sie durch ihre Hartnäckigkeit und Langwierigkeit ganz besonders und beeinflussen dadurch das Allgemeinbefinden mehr als die Geringfügigkeit der Erkrankung erwarten ließe.

Kolpitis. Die Kolpitis macht selten schwerere Beschwerden als solche, die von dem sie begleitenden Ausfluß herrühren. Eigentlich auch die vom Ausfluß herrührenden betreffen weniger die Scheide als den vestibulären Teil derselben und die Vulva. Immerhin kann eine starke Entzündung der Scheide in manchen Fällen ein Gefühl von Brennen, Spannen, und ein Druckgefühl im Unterleib verursachen. Sie kann auch durch Schwellung des umgebenden Gewebes die Blase reizen und von hier aus Erscheinungen machen. Meist ist es eben nicht die reine Kolpitis, die Beschwerden und wesentliche Symptome verursacht, sondern die Schwellung und das kollaterale Ödem der Nachbargewebe. Eine schwerere eitrige Kolpitis kann auch Fieber erzeugen, allerdings, wenn die Kolpitis unkompliziert bleibt, nur von kurzer Dauer. Ein häufiges Begleitsymptom des Fluor ist Schwäche, Mattigkeit, Depression, Abgeschlagenheit. Ob diese Beschwerden als Folge des Fluors oder aber als Mitsymptome einer übergeordneten Fluorursache aufzufassen sind, mag dahingestellt sein; es ist dies auch im Einzelfalle nicht immer zu entscheiden. Bei starker eitriger Kolpitis findet sich eine starke, tiefrote Verfärbung der Scheidenschleimhaut. Beim Entfalten der Vagina quillt der Eiter aus allen Falten und Nischen hervor. Die Falten sind dick, geschwollen, sammtartig. Dieses Stadium der — man muß wohl sagen — akuten Kolpitis kann sehr lange, oft unbeeinflusst durch jede Therapie anhalten. Die hartnäckige, langdauernde Kolpitis ist fast immer nichtgonorrhöischer Natur, da letztere meist nach einer gewissen Dauer von wenigen Wochen schwindet oder symptomarm wird.

Die Vulvitis und Kolpitis sind der Auftakt und das Warnungssignal. Gar zu oft sind sie die ersten Erscheinungen einer langwierigen und folgenschweren Krankheit. Sie weisen oft nur den Weg, den eine Keiminvasion eingeschlagen hat. Diese Keiminvasion

wird, wenn ihr nicht rechtzeitig entgegengetreten wird, zu ernstesten Erkrankungen der Cervix, der Gebärmutter und der Gebärmutteranhänge entweder in einem Zuge führen oder aber, was noch gefährlicher, weil leichter zu übersehen, in den unteren Wegen latent verbleiben, um im gegebenen Augenblick bei der sich bietenden Gelegenheit weiteren Schaden zu stiften. Die Gelegenheitsursache dieses Fortschreitens der latenten Keim-invasion können, wie wiederholt erwähnt, die Menses sein, dann kleine Traumen des Alltagslebens, schließlich operative Eingriffe, Schwangerschaften, Geburten u. ä. Durch Befallen der Gebärmutteranhänge, des Bauchfells, oder des Beckenbindegewebes, Gewebe, welche mit dem Gesamtorganismus in innigerem Kontakt stehen als Vulva und Scheide, wird das Leiden nicht nur zu einer langwierigen, sich auf Jahre hinausziehenden Erkrankung, sondern durch die Möglichkeit ihrer Ausbreitung auf den übrigen Organismus zu einer Lebensgefahr. Dies ist Grund genug, um die Erkrankungen der Vulva und Vagina nicht leicht zu nehmen, sondern ihnen die nötige Sorgfalt angedeihen zu lassen, um eine Aszension, die — wir wollen dies absichtlich immer wieder wiederholen und hervorheben — nicht nur bei Gonorrhöe, sondern auch bei Wundkeim-invasionen vorkommt, durch gründliche Ausheilung der ersten örtlichen Infektion, rechtzeitig zu verhindern.

Cervicitis. Denn schon ein Befallensein der Cervix ist ein Fortschreiten der Invasion, dem schon viel schwerer Einhalt geboten werden kann. Die Symptome der Cervicitis sind Schwellung bzw. Verdickung des Gebärmutterhalses, vor allem veränderte Sekretion der Cervixschleimhaut. Bei einer akuten Entzündung findet sich diese Schwellung und Rötung im ganzen Bereiche des Scheidenteiles der Gebärmutter. Am äußeren Muttermund wird die geschwollene Cervixschleimhaut sichtbar. Die Ausscheidung, die sonst glasig-schleimig ist, verändert sich zu einem mißfarbigen, gelblichen Eiter. Es finden sich alle bekannten Merkmale der akuten Entzündung, wie sie an allen anderen mit Schleimhaut versehenen Organen vorkommen. Im subakuten Stadium geht die Schwellung wohl zurück, doch findet man im chronischen Stadium lange Zeit noch den Scheidenteil verdickt. Der früher eitrigte Ausfluß hellt sich immer mehr auf; er wird schließlich rein schleimig. Man hüte sich aber darin einen Beweis dafür zu sehen, daß der Schleim bakterienfrei bzw. daß die Cervix das infektiöse Stadium — gleichgültig welcher Art die Keime waren — überwunden hat. Plötzliches Wiederauftreten eitrigter Sekretion, nachdem der Cervixschleim schon glasig-schleimig und klar war, sollte immer als Beweis dafür angesehen werden, daß in der Cervix noch Infektionskeime vorhanden sind. Subjektive Beschwerden, außer der lästigen Ausscheidung, die durch ihre schleimige Beschaffenheit charakterisiert ist, die auch im schließlichen Ausflußgemenge immer als von der Cervix stammend zu erkennen ist, macht nur die akute Cervicitis. Sie verursacht ziehende Schmerzen, vor allem aber das Gefühl der Völle und des Unbehagens im Unterbauch. Stärkere Schmerzen, hauptsächlich an den seitlichen Partien, beweisen die Mitbeteiligung anderer Teile der Geschlechtsorgane, sei es des Bindegewebes, des Bauchfelles oder der Gebärmutteranhänge.

Der auch nicht gonorrhöisch infizierten Cervix, und zwar der akuten wie der chronischen Erkrankung derselben, werden auch Allgemeinerkrankungen zugeschrieben. Die Erreger sollen von der Cervixschleimhaut aus, sowohl durch Toxinabgabe als auch direkt durch Keimablagerung, verschiedene Krankheiten verursachen können. Auf dieser Grundlage sollen Gelenkentzündungen, Rheumatismus, Endokarditiden, Neuritiden, Pyelitiden, Cystitiden, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz entstehen (J. Joung, L. S. Boizeaux).

Daß eine Cervicitis jederzeit ascendieren, somit Ursache von Salpingitiden und Sterilität werden kann, wurde schon erwähnt.

Endometritis. Die akute Erkrankung des Endometriums, die Endometritis, äußert sich in erster Linie in unregelmäßigem Blutabgang, oft nur in bräunlich-schmierigem, blutig tingiertem Ausfluß; andere Male in mehrere Wochen andauernde Blutung. Diese Blutung hat manches Mal kurze Unterbrechungen. Während dieser Pausen zeigt sich gelblich-schmieriger Ausfluß. Die akute Endometritis zieht auch den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft. Es tritt unregelmäßiges Fieber auf, oft leichtes Frösteln. Die Gebärmutter selbst ist groß, teigig-weich, auf Druck schmerzhaft. Macht die akute Endometritis — selbstverständlich schalten wir hier die puerperale Endometritis aus — keine wesentlichen Symptome, so macht die chronische Endometritis überhaupt keine, bis auf die Blutungen, gegebenenfalls auf den korporealen Fluor. Auch dieser ist gering; denn es gibt wenige Endometritiden, die bei unbeteiligter Cervixschleimhaut außerhalb des Puerperiums auftreten. Und den Hauptanteil an der bestehenden Sekretion hat bei Erkrankungen des Endometriums und der Cervix wohl die Cervixschleimhaut mit ihrem massigem schleimigem Sekret.

Der menstruelle Zyklus reagiert auf eine Entzündung des Endometriums selbstverständlich verschieden, je nach Zyklusphase und nach der Stärke der Infektion.

Die akute **Metritis** wird mit ihren Symptomen wohl niemals in den Vordergrund treten. Sie ist meist Teilerscheinung einer schwereren Endometritis, bei der auch Adnexerkrankungen kaum je fehlen werden. Es werden demnach die Symptome der Metritis selbst unter den übrigen Symptomen sich kaum bemerkbar machen. Anders ist dies aber bei der chronischen Metritis. Die chronische Metritis kann auch ohne schwerere Veränderungen der Nachbarorgane auftreten, als Auswirkung und Produkt einer schleichenden Entzündung. Der Metritis als solcher eine Symptomatologie abzusprechen, halten wir nicht für den Tatsachen entsprechend. Die Erkrankung führt, ganz besonders im subakuten Stadium, zu einer Vergrößerung des Organes; und schon diese Vergrößerung, die ja sicherlich entsprechend der Genese der Erkrankung schubweise und ungleichmäßig erfolgt, wird zu einer Spannung im Bauchfellüberzug führen, die in den Bereich der empfundenen Geschehnisse im Abdomen gehört. Wir glauben aber, daß es mehr als angenommen wird, zu direkten Schädigungen des Peritoneums kommt, somit auch zu peritonealen Empfindungen. Finden wir doch so häufig Verklebungen des Bauchfellüberzuges der Gebärmutter mit Nachbarorganen, die nicht auf Erkrankungen der Umgebung zurückgeführt werden können. Es muß durch die Gebärmutter hindurch zu einer Schädigung des Peritonealüberzuges gekommen sein, zu einer Exsudatbildung, die zu den Verklebungen geführt hat. Und solche Schädigungen des Peritoneums können nicht vollkommen beschwerdefrei verlaufen. Das typische Gefühl der Metritis ist wohl das der Völle und der Schwere im Unterbauch und im Becken, doch dürften sich hinzu auch direkte Schmerzen gesellen, in Form von Stechen und Brennen, die auf diese lokalen kleinen Peritonitiden zurückzuführen sind. Es ist selbstverständlich, daß die Entzündung der Gebärmuttermuskulatur, hauptsächlich wenn es zur Einschmelzung der Infiltrate kommt, Fieber erzeugen, und daß auch die chronische Metritis mit ihren zelligen Infiltraten Temperatursteigerungen verursachen kann. Wieweit Metritiden die Veranlassung für Blutungen sein können, ist wohl schwer zu entscheiden. Uns scheint es plausibler, stärkere Anomalien der Blutungen auf Veränderungen

und Erkrankungen des Endometriums zurückzuführen, da die Auswirkungen der Uterusmuskulatur auf die Blutstillung außerhalb des Puerperiums, bzw. der Geburt, noch recht problematisch sind.

Entzündung der Adnexe. Viel ausgesprochener sind die Erscheinungen, die eine Entzündung der Adnexe verursacht.

Daß die Raschheit der Entwicklung der Entzündungserscheinungen von Bedeutung ist, kann jederzeit und bei jeder Lokalisation der Erkrankung festgestellt werden. Ganz ungewöhnlich starke Schmerzen verursachen akut entstandene Eileiterentzündungen und Eierstocksentzündungen. Besteht der Zustand mehrere Tage, so lassen die subjektiven Beschwerden rasch nach, die Schmerzen zu allererst, ohne daß die Schwellung selbst wesentlich geringer geworden wäre. Daraus ist zu ersehen, daß die erste Größenzunahme der Organe durch die plötzliche Reaktion auf die entzündungserregenden Momente das Schmerzauslösende ist, während das Weiterbestehen der Entzündung beim Nichtfortschreiten der Schwellung wenig oder gar nicht empfunden wird. Ganz besondere Erwähnung verdient die Tatsache, daß es folgenschwere Entzündungen gibt, die überhaupt keine subjektiven Erscheinungen machen. Außerordentlich oft findet man große Adnextumoren und Pyosalpingen, schwerste Schwellungen des Beckenbindegewebes, ohne daß anamnestisch das Einsetzen und der Verlauf der Erkrankung durch subjektive Beschwerden irgendwie zum Ausdruck gekommen wäre. Hier dürfte der schleichende Verlauf, das allmähliche Entstehen und langsame Anwachsen die Hauptursache der Symptomarmut oder Symptomlosigkeit sein. Derart symptomarme bzw. symptomlose Erkrankungen finden wir sowohl bei der Gonorrhöe, sehr häufig aber auch bei Streptokokken bzw. anderen Infektionen.

Im allgemeinen aber setzt die Entzündung der Adnexe mit plötzlich schlagartig auftretenden Schmerzen ein. Die Schmerzhaftigkeit kann so stark sein, daß die Bettlägrigkeit eine unabwendbare Folge ist. Auch die zarteste Untersuchung, manchmal schon das Betasten durch die Bauchdecken löst starke Schmerzen aus, so daß jegliche Palpation als Abwehr Bauchdeckenspannung auslöst. Die große Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit ist ja verständlich, da jede Schwellung und plötzliche Größenzunahme der Adnexe und hauptsächlich des sonst zarten Eileiters vorerst eine mechanische Reizung, dann aber durch Überleitung der Entzündung direkt eine Mitbeteiligung des Bauchfells bedingt. Somit ist es klar, daß eine schleichend einsetzende und langsam verlaufende Endosalpingitis fast oder ganz symptomlos bleiben kann, da hier eine wesentliche Schwellung nicht auftritt und die Beteiligung des Peritoneums fast gänzlich ausbleibt. Allerdings kann gerade eine Endosalpingitis zu starken, kolikartigen Schmerzen führen, die dann recht häufig in krassem Widerspruch steht zum objektiven Befund. Trotz der angegebenen, sehr oft überwältigenden Schmerzen, die anfallsweise kommen und schwinden, kann palpatorisch ein negativer Befund vorliegen. Es sind dies Fälle, wo man den Frauen sehr leicht unrecht tut, indem man die Schmerzen auf Überempfindlichkeit zurückführt. Recht häufig findet man bei diesen starken Schmerzen palpatorisch verschieden starke Beteiligung der Adnexe, wobei der größere Tumor fast unempfindlich ist, während die Schmerzen in die wenig oder gar nicht beteiligte Seite lokalisiert werden. Auch hier dürfte die plötzliche Turgoränderung für die Schmerzen ausschlaggebend sein, indem die Adnexseite größere Beschwerden verursacht, die gerade eine plötzliche Schwellung, somit

auch Zerrung des Peritoneums aufweist, während der anderseitige größere Tumor, weil stationär, weniger empfunden wird.

Die Beeinflussungen der Menstruationsblutungen in Form von Menorrhagien, Metro-
rhagien, Amenorrhöen u. a. sind mannigfach. Je akuter das Stadium der Erkrankung,
desto größer die Neigung zu Blutungen. Profusere Blutungen, unabhängig vom Zyklus,
sprechen, obschon die Tendenz besteht, jede Blutung auf die ovarielle Tätigkeit zurück-
zuführen, wohl meistens für eine Mitbeteiligung der Gebärmutter Schleimhaut. Je länger
die Blutung einen Zyklus überdauert, für eine desto tiefere Miterkrankung des Endometriums
dürfte sie sprechen. Erkrankt nur die oberflächliche Schleimhaut, so ist die Störung mit
der nächsten menstruellen Blutung meist überwunden. Über mehrere Zyklen andauernde
Störungen weisen dann wohl meist auf Miterkrankung der Eierstöcke bzw. ihres hormon-
bildenden Anteils (R. Schröder u. a.). Das Wie und Wodurch ist trotz mancher Theorien
und Hypothesen eigentlich noch völlig ungeklärt. Nur die Tatsache ist feststehend, daß
chronisch entzündliche Prozesse der weiblichen Geschlechtsorgane in ungefähr einem
Drittel der Fälle gewisse Unregelmäßigkeiten der Blutungen aufweisen. Sicherlich ist es
nicht angängig, wie es recht häufig geschieht, die Schleimhaut der Gebärmutter bzw.
die Gebärmutterinnenfläche als blutungsauslösendes Moment bei den entzündlichen
Erkrankungen ganz ausschalten zu wollen. Kennen wir doch von anderen Organen aus die
Tatsache, daß Schleimhautentzündungen, Schleimhautveränderungen, Schleimhautwuche-
rungen und Schleimhautatrophien zu Blutungen führen können.

Nach entzündlichen Erkrankungen kommt auch andauerndes Ausbleiben der Men-
struation vor. Dies kann durch zweierlei Ursachen bedingt sein. Es kann die Gebärmutter-
schleimhaut infolge eines ausgedehnten entzündlichen Prozesses oder aber der Eierstock
durch ausgedehnte eitrige Einschmelzung und nachträgliche bindegewebige Veränderung
in seinem Drüsenanteil veröden. Es handelt sich also bei der Amenorrhöe nach entzündlichen
Erkrankungen entweder um eine uterin oder ovariell bedingte Amenorrhöe, ähnlich wie
beim Infantilismus. Denn auch hier kann trotz funktionierender Ovarien ein hypoplastischer
Uterus bzw. eine hypoplastische Gebärmutter Schleimhaut die Amenorrhöe verursachen,
andererseits ein normal gebauter Uterus bei funktionell minderwertigen Eierstöcken
amenorrhöisch werden. Im Übrigen ist hier hervorzuheben, daß Amenorrhöen nach ent-
zündlichen Erkrankungen ganz besonders häufig bei schon früher infantilen Individuen
gefunden werden. Demnach findet man bei infolge entzündlicher Erkrankungen amenor-
rhöisch gewordenen Frauen verhältnismäßig häufig in der Anamnese Angaben, die auf
Infantilismus hinweisen in Form von spät einsetzender Geschlechtsreife, unregelmäßigen
oder spärlichen menstruellen Blutungen. Zwischen Adnextumoren und Menstruation besteht
noch die wichtige Beziehung, daß im Anschluß an die menstruelle Blutung nicht selten
eine Verschlimmerung bzw. ein Wiederaufflackern des Leidens zu beobachten ist. Es ist
nicht immer die Hyperämie allein, die diese Verschlimmerungen verursacht. Wir glauben
vielmehr, daß es häufiger als die einfache Hyperämie Reaszensionen sind, die die Ver-
schlimmerungsanfälle hervorrufen. Wir erwähnten schon vorher bei Besprechung der
Möglichkeiten und der Wege des Aufstiegs einer Wundkeiminfektion bzw. der Gonorrhöe,
daß die Menstruationszeit so ähnlich wie die Zeit des frühen Puerperiums durch Offensein
der in Betracht kommenden Ostien eine Zeit ist, wo das Aufsteigen infektiöser Erkrankungen
gefördert wird. So glauben wir zwar auch, daß die Menstruationszeit infolge der Hyperämie

primäre Herde der Erkrankung wieder zum Aufflackern bringt, sind aber der Meinung, daß das Wesentlichere dabei das Aufsteigen des Infektes ist, sei es daß die Keime durch den inneren Muttermund vom Cervicalkanal in die Gebärmutterhöhle, sei es daß sie von der Gebärmutterhöhle, besonders von den Uteruskanten, durch den Isthmus tubae bzw. durch den Sphincter des Eileiters (Reinberg und Arnstein, Schneider und Eisler) in den Eileiter aufsteigen.

Störungen der Blutungen kommen ungefähr in 30% der Fälle vor (Goth, Nebesky, Thaler). Am häufigsten ist die Verlängerung der Zeit der Blutung, weniger häufig ist eine Verstärkung derselben und ein vorzeitiges Einsetzen, viel seltener ist eine Verminderung und Verkürzung der menstruellen Blutung. Auch Verspätungen des Eintrittes der Menstruation kommen vor, die in manchen Fällen auf eine Mitbeteiligung des Corpus luteum hinweisen können. Wissen wir ja, daß Störungen der Corpus luteum-Funktion mehr oder minder langdauernde Amenorrhöen verursachen können, die zu Verwechslungen mit Extrauterinschwangerschaft führen.

Wir erwähnten im vorhergehenden, daß der Ausfluß kein regelmäßiges Begleitsymptom der entzündlichen Erkrankungen ist. Wohl spricht ein reichlicher Ausfluß, der entweder der entzündlichen Erkrankung vorangegangen ist oder mit derselben zugleich auftritt, in gewissem Sinne für Gonorrhöe, aber nur insoweit, als durch denselben auf die Eintrittspforte der krankmachenden Keime hingewiesen wird. Eine typisch verlaufende Wundinfektion in dem Sinne, daß Wundkeime durch Gewebswunden in die Cervix- oder Uterus-substanz eindringen und von hier aus auf dem Lymph- oder Blutwege die Erkrankung verursachen, braucht nicht den geringsten Ausfluß aufzuweisen. Wohl aber ein Eindringen der Infektionserreger auf dem Wege der Schleimhaut. Denn hier werden die krankmachenden Keime vorerst eine Vulvitis, eine Colpitis, jedenfalls aber eine Cervicitis verursachen — und die Cervix ist ja der Hauptentstehungsort des Ausflusses — allenfalls das Endometrium befallen, bevor die Entzündung auf die Gebärmutteranhänge übergreift. Selbstverständlich ist es gleichgültig, welche Keime diesen Weg nehmen. Alle werden an den genannten Stellen dieselben oder ähnliche Entzündungserscheinungen bzw. Katarrhe verursachen. Da aber die Gonokokken diesen Weg vornehmlich einschlagen, so findet sich das Symptom des Ausflusses ganz besonders bei der Gonorrhöe. Beweisend für dieselbe ist er jedoch keinesfalls. Die fast regelmäßigen Klagen der Frauen mit entzündlichen Adnexerkrankungen über Ausfluß beweisen wohl zur Genüge, daß die Überzahl der Adnexentzündungen von aufsteigenden Infektionen der unteren Geschlechtswege entstehen. Bei Verschlechterungen des Leidens hauptsächlich bei Rückfällen, zeigt sich vor dem neuerlichen Schmerzanzug meistens eine stärkere Attacke von Ausfluß. Auch dies zeigt uns an, daß die neuerliche Verschlimmerung durch Aufsteigen des Prozesses aus der noch immer kranken Cervix oder Uterushöhle hervorgerufen worden ist.

Der örtliche Palpationsbefund hängt natürlich ganz von der Entwicklungsstufe der Erkrankung ab. Wir hatten durch Zufall im Laufe der Jahre wiederholt Gelegenheit vor Eröffnung der Bauchhöhle Fälle zu untersuchen, die die Erscheinungen einer akuten Salpingitis aufwiesen. Vorher, im wachen Zustande, konnte man wegen sehr starker Druckschmerzhaftigkeit einen Tastbefund so gut wie gar nicht erheben. In der Narkose fühlte man bei der bimanuellen Untersuchung des Uterus nicht merklich vergrößert, vielleicht etwas weicher, die Ovarien unverändert, frei beweglich, die Eileiter nicht tastbar. Die

runden Mutterbänder und das Ligamentum ovarii proprium ohne nachweisbare Veränderung. Bei eröffnetem Bauche zeigte sich dagegen ein ganz anderes Bild. Die Eileiter waren auf das dreifache vergrößert, hochrot, bis zu den Fimbrienen prall geschwollen und gespannt. Auch bei offenem Bauche war beim Abtasten der Eileiter ein Widerstand nicht zu tasten. Sie waren ganz weich, so daß die Tatsache, daß man sie bei der Narkoseuntersuchung nicht herausfühlen konnte, vollkommen verständlich war.

Schon im subakuten Stadium, noch mehr im chronischen, verwandelt sich der Eileiter sehr häufig in einen tastbaren Strang. Ein normaler Eileiter ist ja bei der bimanuellen Untersuchung wohl niemals herauszutasten. Man braucht nur bei jeder Operation darauf zu achten, und man wird immer wieder sehen, daß dasjenige, was als „federkielicker Strang“ als „bleistifticker Eileiter“ so häufig in Krankengeschichten zu lesen ist, bei nicht entzündeten Genitalien nichts anderes als das Ligamentum ovarii proprium oder das Ligamentum rotundum ist. Die Unmöglichkeit, den normalen Eileiter durchzutasten, gilt hauptsächlich von seinem uterinen Anteil. Denn sogar bei stark veränderten Tuben, bei mehr oder weniger dickwandigen Pyosalpingen, ist gerade der uterine Anteil des Eileiters sehr oft so weich und nachgiebig, so daß er bei der bimanuellen Palpation unmöglich herausgetastet werden kann. Die Weichheit des uterinen Anteiles des Eileiters bedingt, daß auch sehr häufig die Adnextumoren, auch bei ganz erheblicher Größe derselben, verhältnismäßig gut beweglich und vom Uterus leicht trennbar sind. Natürlich nur in einigen Fällen. Es gibt selbstverständlich viel mehr Adnextumoren, die mit dem Uterus verbacken sind, es gibt Salpingitiden, bei denen der Eileiter auch im uterinen Anteil verdickt und verhärtet ist, ganz besonders bei der Salpingitis isthmica nodosa. Jedenfalls ist die Palpation von Adnextumoren bzw. die Beurteilung ihrer richtigen Größe und Form außerordentlich schwierig, ganz besonders schwierig aber aus denselben Einzelheiten herauszutasten und den Tastbefund richtig zu deuten. Übrigens ist ja die Detailbeschreibung eines Adnextumors unwesentlich. Sie entbehrt jeder praktischen Bedeutung, denn die Beschlußfassung über unser therapeutisches Handeln, über den Plan der Operation, wird nicht von kleinen Details abhängig sein.

Im akuten Stadium der Adnextumoren tritt meistens Fieber auf. Es können aber auch große Adnextumoren ohne oder nur mit geringen Temperatursteigerungen verlaufen. Einen bestimmten Fiebertypus gibt es bei Adnextzündungen nicht. Die Temperatursteigerungen können auch recht hoch sein, das Fieber ist unregelmäßig; es hat gar nichts Charakteristisches und Typisches; hohe Temperaturen wechseln mit subfebrilen Temperaturen ab, ganz regellos. Ein regelmäßig intermittierendes Fieber ist nicht häufig, kommt aber immerhin vor.

Die Adnextzündungen dauern manches Mal sehr lange, so daß auch das Fieber von wochenlanger Dauer sein kann. Es ist dies nicht die Regel und man ist immer geneigt und berechtigt, bei langdauernden Temperatursteigerungen einen tieferen septischen Prozeß anzunehmen. Ein guter Fingerzeig dafür, daß es sich dennoch um eine auf die Gebärmutteranhänge lokalisierte Entzündung handelt, bietet die Beobachtung des Pulses. Bei Adnextzündungen ist der Puls meist entsprechend der Temperatur, seine Frequenz sinkt mit dem Sinken der Temperatur, während bei septischen Prozessen der Puls auch beim Sinken der Temperatur unter eine bestimmte Höhe nicht heruntergeht. Auch ist der Puls bei fehlenden Komplikationen immer gut und kräftig.

Ein typisches Begleitsymptom der Entzündung der Adnexe ist Stuhlverstopfung und Darmträgheit mit einem gewissen mäßigen Grad von Meteorismus — lauter Symptome, die auf eine Mitbeteiligung des Beckenbauchfells hinweisen. Stärker in Mitleidenschaft gezogen ist der Darm, wenn die Adnextumoren in den Douglas hineinwachsen und sich dem Darm in größerer Ausdehnung anlagern. Hier üben sie auf den Darm einen bewegungshemmenden Einfluß, der reflektorisch auf höher gelegene Darmpartien fortgeleitet wird und so zu einer Steigerung des Meteorismus und der Obstipation führt. Der dem Darm angelagerte Adnextumor kann bei eitriger Einschmelzung in den Darm perforieren.

Entwickelt sich der Adnextumor, wie wohl viel seltener, zwischen Uterus und Blase, so folgen daraus vor allem Blasenbeschwerden. Man findet in der Blase recht häufig ein bullöses Ödem, das auf einen sich vorbereitenden Durchbruch in die Blase hinweisen kann. Natürlich ist dieses Ödem kein sicheres Anzeichen, daß es zu einem Durchbruch kommen muß. Delbet hat unter 1000 Fällen 12% Durchbrüche in den Darm gesehen, nur 5% in die Blase.

Dasselbe, was wir vom Fieber gesagt haben, gilt auch von der Störung des Allgemeinbefindens bei Adnextumoren. Es kann das Allgemeinbefinden wie bei einer schweren und schwersten Erkrankung gestört sein, und es kann auch bei ziemlich folgeschweren Adnextumoren das Allgemeinbefinden vorerst nur wenig oder fast gar nicht in Mitleidenschaft gezogen sein. Natürlich kann, je nach den Keimen, die die Erkrankung hervorrufen, aber auch bei den harmloseren Gonokokken, die Erkrankung bei konstitutionell weniger widerstandsfähigen Individuen durch die lange Dauer infolge der chronischen Intoxikation und der dadurch bedingten Gewebsschädigung direkt bedrohlich werden. Dies ist aber das Seltene. Von den ungünstigen Verlaufsarten ist auch die langdauernde chronische Adnexerkrankung hervorzuheben, die nicht durch die hohe Temperatur, nicht durch die Länge der Erkrankung und durch die andauernde Schwächung des Organismus zur Kachexie führt, sondern den Körper unwiderstandsfähig gestaltet und seine Anfälligkeit zu anderen Erkrankungen, hauptsächlich zur Tuberkulose erhöht. Doch muß man sagen, daß diese schweren chronischen Fälle dank der in den letzten Jahren immer vollkommener und richtiger werdenden Behandlung immer seltener zur Beobachtung kommen.

Sterilität. Ein ziemlich häufiges Symptom nicht nur der entzündlichen Erkrankungen des Eileiters und Eierstockes, sondern der entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane überhaupt ist die Unfruchtbarkeit, die Sterilität.

Man darf auch bei den entzündlichen Erkrankungen nicht jede Sterilität als durch die Frau bedingt ansehen; wissen wir doch, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen der Mann die Ursache der Unfruchtbarkeit ist. Die Häufigkeit der Schuld des Mannes wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben, schwankend zwischen 10 und 30%. Um so mehr ist darauf zu achten, weil gerade bei den entzündlichen Erkrankungen, wo die Gonorrhöe doch eine ganz besonders große Rolle spielt, gerade die Gonorrhöe auch die Ursache der männlichen Sterilität sein kann. Wir konnten öfters die Beobachtung machen, daß beide Teile an Gonorrhöe erkrankt waren, daß die Frau an Salpingoophoritis erkrankt war, daß der Mann anscheinend gesund, doch anamnestisch eine doppelseitige Nebenhodenaffektion durchgemacht hatte, die die Ursache der Unfruchtbarkeit war, während die Frau, trotz scheinbarer schwerer Erkrankung der Adnexe, sich nicht als die Ursache erwies,

da ihre Eileiter durchgängig waren und sie tatsächlich recht bald in einer zweiten Ehe oder außerehelich in die Hoffnung kam.

Die Ursache der Unfruchtbarkeit der Frau braucht nicht in den Eileitern gelegen zu sein. Ganz abgesehen von akuten Erkrankungen der unteren Geschlechtswege, die ja als länger dauernde Sterilitätsursache kaum in Betracht kommen, ist es hauptsächlich die eitrige Erkrankung des Cervicalkanals, die während der Dauer dieses Zustandes zur Unfruchtbarkeit führen kann. Wir haben solche Fälle in Beobachtung gehabt und sehen können, wie nach Ausheilung der Cervicitis eine Schwangerschaft wieder zustande gekommen ist.

Eine Endometritis ist, wie wir gesehen haben, ebenfalls nur ein ganz vorübergehender Zustand, der meistens nur von kurzem Bestand ist, selten eine Menstruationsperiode überdauert. Deshalb kommt sie auch nicht als Sterilitätsursache in Frage. Wohl können aber Folgezustände von Schleimhauterkrankungen der Gebärmutter und Erkrankungen der Muskulatur des Uterus zu Veränderungen führen, die als Ursache auch einer bleibenden Sterilität von Wichtigkeit sind. Wir meinen vornehmlich die früher erwähnten Atrophien, die entweder durch Veränderung der Schleimhaut zustandekommen, oder aber durch Schädigungen der Eierstöcke. Es sind dies Zustände, die primär hauptsächlich beim Infantilismus vorkommen. Bei einem konstitutionell nicht vollwertigen Uterus kann trotz vorheriger ungestörter Funktion desselben eine Entzündung den latenten Infantilismus erst manifest machen, und die Atrophie der Gebärmutter in Erscheinung treten lassen und so die Ursache der Sterilität abgeben. Wir kennen solche Fälle aus eigener Beobachtung. Das sind Fälle, die in bezug auf die Menstruation eine normale Anamnese ergeben. Die Menses waren ungefähr zwischen 12. und 14. Lebensjahr aufgetreten, verliefen normal, in 4wöchentlichen Intervallen, in einer Dauer von 4—5 Tagen. Sie wurden aber nach Überstehen der entzündlichen Erkrankung wesentlich schwächer, kaum zwei Tage dauernd, wobei man die Gebärmutter selbst als hypoplastisch, kaum halb so groß als eine normale Gebärmutter, durchtasten konnte. Daß es sich hier tatsächlich um einen latenten Infantilismus gehandelt hat, bewiesen infantile Zeichen, die in der Scheide und am Damm nachzuweisen waren. Ob hier das Primäre in der Gebärmutter selbst oder in den Eierstöcken gelegen war, läßt sich nicht entscheiden, trotzdem die Eierstockstherapie, d. h. die Behandlung mit Injektionen von starken Eierstocksextrakt zur Ausheilung dieses Zustandes geführt hat. Es sind dies Fälle, — wir konnten in rascher Aufeinanderfolge drei ganz ähnliche beobachten, die sogar in den Zeitintervallen der einzelnen Phasen übereinstimmten —, die hauptsächlich dadurch in Erscheinung getreten waren, daß es nach Überstehen der entzündlichen Erkrankung eine Zeitlang nicht zu einer neuerlichen Schwangerschaft gekommen war, nachdem die Frau vorher, vor dieser entzündlichen Erkrankung, eine normale Schwangerschaft und Geburt durchgemacht hatte. Als endlich nach 4 Jahren eine Schwangerschaft zustande gekommen war, endete sie nach 8 Wochen mit einer Fehlgeburt. Dies wiederholte sich in rascher Aufeinanderfolge dreimal. Immer kam die Fehlgeburt ungefähr zur selben Zeit, um die 8. Woche herum, zustande. Nun wurde vor der Konzeption noch eine Eierstocksextrakttherapie durchgeführt und, als es zur Schwangerschaft kam, dieselbe verstärkt. Ohne sonderliche andere Maßnahmen, ohne längerdauernde Bettruhe u. dgl. gelang es nur durch die Eierstockstherapie, die allerdings sehr energisch durchgeführt wurde, die Schwangerschaft bis zum Ende zu erhalten. Die Geburt verlief

normal, ebenso das Wochenbett. Trotzdem hier die Eierstocksbehandlung genützt hat, glauben wir nicht, daß die Sterilität bzw. die Hypoplasie ovariell bedingt war. Wir glauben vielmehr, daß die Ursache an der Schleimhaut gelegen hatte, vielleicht auch an der Uterusmuskulatur, die beide durch die Hormonbehandlung gestärkt und wiederhergestellt worden sind.

Allerdings ist die Sterilitätsursache nach entzündlichen Adnexerkrankungen am häufigsten wohl der Eileiterverschluß. Wir erwähnten oben, daß die Folge der Entzündung recht häufig ein Verschluß der Tube ist. Dieser kommt entweder, wie meist bei den Wundkeimerkrankungen, durch peritoneale Verklebungen des Eileiterpavillons zustande, wobei die Schleimhaut des Eileiters nicht wesentlich verändert zu sein braucht oder aber durch endosalpingitische Prozesse, wie meist bei der Gonorrhöe, durch welche die Eileiterlichtung verlegt oder verschlossen wird.

Die Ergebnisse von Eileiterdurchblasungen sowie der Eileiterdurchleuchtung, der Augenschein bei Operationen von Fällen, deren Krankheitsgeschichte genau in allen Einzelfällen bekannt war, die genaue Verfolgung aller Fälle sekundärer Sterilität, verschafften uns die Überzeugung, daß es eine sehr große Anzahl leichter, symptomloser örtlich begrenzter Entzündungen der Eileiterschleimhaut gibt, die sich nicht anders äußert als in den Folgen des Eileiterverschlusses, also in einer Verhinderung der Empfängnis, in einer Sterilität. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß hier als ursächliches Moment hauptsächlich die Gonorrhöe in Betracht kommt, seltener schleichende Erkrankungen durch Wundkeime von ganz besonders abgeschwächter Giftigkeit. Sie führen zum Verschluß der Eileiter, ohne daß weder grob anatomisch noch auch klinisch irgendein Merkmal einer Salpingitis nachweisbar wäre, außer des Endresultates des Tubenverschlusses. Wir nannten diese Form der Eileiterentzündung Endosalpingitis lenta adhaesiva. Diese bald zum Stillstand kommende, auf der Oberfläche beschränkte Erkrankung der Eileiterschleimhaut kann wegen ihrer die Mucosa nicht überschreitenden Reichweite nicht nur klinisch unbemerkt verlaufen, braucht auch durch die Seroreaktion auf Gonorrhöe nicht aufdeckbar zu sein. Die Seroreaktion kann hier als bei einer Oberflächenerkrankung auch bei vorhandenen Gonokokken gegebenenfalls negativ sein und bleiben; es kann aber die Ausheilung der Gonorrhöe schon erfolgt sein und der Eileiterverschluß nur eine unbeeinflussbare Folge der überstandenen Erkrankung sein. Einen solchen Fall haben wir in unserem Buche „Die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane“ S. 103 angeführt.

Frau W. stand wegen Cervicitis gonorrhöica mit positivem Bakterienbefund vor 6 Jahren in Behandlung. Sie klagte damals nur über unbestimmte Schmerzen im rechten Unterbauch, die auf eine alte chronische Wurmfortsatzentzündung bezogen wurden, und über einen sehr lästigen eitrigen Ausfluß aus der Scheide. An den Gebärmutteranhängen war nichts nachzuweisen. Damals kam auf lokale Behandlung der Prozeß bald zum Stillstand. Weder vorher noch nachher waren irgendein Adnexbefund oder Adnexbeschwerden festzustellen. Wegen fortwährender Beschwerden in der rechten Unterbauchgegend entschloß sich Patientin zur Operation. Dieselbe ergab ein vollständig normales inneres Genitale, die Tuben gar nicht wesentlich vergrößert, nur beiderseits undurehgängig, verschlossen. Weder am Bauchfellüberzug der Eileiter, noch an den ganz normal aussehenden Eierstöcken, noch an der Gebärmutter waren irgendwelche auch nur geringe Verwachsungen nachzuweisen. Auch der Darm in der Umgebung war nirgends verklebt. Wegen des Alters der Patientin, sie war 46, wurden die Eileiter isoliert entfernt, die Eierstöcke und die Gebärmutter belassen. Typische Appendektomie wegen chronischer Appendicitis. Die Besichtigung der Eileiter ergab die Wand gar nicht verdickt, weich und zart, dafür in den aufgeschnittenen Eileitern die Schleimhautfaltung sehr gering, die Falten an manchen Stellen fast verstrichen, die Schleimhaut stark atrophisch. Mikroskopisch in der Tubenwand keine Veränderungen nachweisbar. Wir stellen

uns diesen Tubenverschluß, wie denjenigen mehrfach beobachteter ähnlicher Fälle eben durch eine schleichend verlaufende, isolierte Entzündung zustande gekommen vor.

Der Verlauf der Salpingitis ist von großer Wichtigkeit für die Undurchgängigkeit der Tube. Rasch verlaufende Eileiterentzündungen, die nur kurze Zeit Erscheinungen verursachen und dann restlos verschwinden, pflegen weniger oft eine bleibende Schädigung bzw. eine Undurchgängigkeit zu hinterlassen als eine lang anhaltende Adnexerkrankung. Auch ein akuter aber rascher Verlauf führt selten zu einer dauernden Undurchgängigkeit. Am gefährlichsten sind die langwierigen Entzündungen, die monate- und jahrelang fortbestehen, ganz besonders die rezidivierenden Salpingitiden. Je mitbeteiligter das Bauchfell ist, desto sicherer ist der Verschluß des Eileiters. Fast gleichbedeutend mit den für den Verschluß günstigen Verlaufsarten sind die Erscheinungen, die die Gonorrhöe verursacht. Demnach ist wohl hervorzuheben und zu unterstreichen, daß es vor allem die auf Gonorrhöe beruhenden Entzündungen sind, die am häufigsten zur Sterilität durch Tubenverschluß führen; schon deshalb, weil, wie wir im vorhergehenden erwähnt haben, gerade die Gonorrhöe es ist, die das Epithel der Eileiterschleimhaut scheinbar leichter schädigt und so zu Verklebungen der Tubenfalten und zum Verschluß der Tube führt. Gerade die gonorrhöischen Salpingitiden sind langdauernd und ungünstig schon deshalb, weil auch nach Abflauen eines Anfalles die Entzündung oft noch weiterglimmt. Denn solange Keimherde vorhanden sind, solange werden auch bei wiedererlangter Durchgängigkeit immer wieder Schwellungen, Stenosen und Verschlüsse sich bilden können.

Mit Abflauen bzw. mit Heilung der Erkrankung kann es wieder zur Durchgängigkeit des Eileiters kommen. Auch ohne spezifische Behandlung, ohne auf Durchgängigkeit hinielende operative Eingriffe, sieht man doch in mehreren Fällen die Durchgängigkeit wieder eintreten und nach längerer Pause eine Schwangerschaft wieder auftreten. Die Häufigkeit des Wieder-Durchgängigwerdens der Tube wird mit $3\frac{1}{2}$ —9% angegeben (Peham und Keitler, Forssner, L. Fraenkel, Arnold, Grahl, Hottow, Aulhorn, van Kesteren). Interessant wird es sein zu sehen, ob hier die moderne Gonorrhöetherapie bzw. die spezifische Behandlung entzündlicher Adnexe mit Gonokokkenvaccine eine Besserung herbeiführen wird. Nach dem was wir bisher gesehen haben, wäre daran nicht zu zweifeln. Systematische Untersuchungen daraufhin haben wir wegen der verhältnismäßigen Kürze der Zeit seit der systematischen Einführung der Vaccinebehandlung noch nicht durchgeführt. Es sind uns aber zwei Fälle in Erinnerung, die während der Vaccinebehandlung, unbeabsichtigt und ungewollt, gravid geworden sind. Dies war um so auffälliger, als beide Frauen durch die langjährige Sterilität in Sicherheit gewiegt, an eine Empfängnis, die aber in der Mitte der Vaccinebehandlung eintrat, nicht mehr dachten.

Eng verbunden mit der Ätiologie der Sterilität bei entzündlichen Adnexerkrankungen ist die Frage der Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter, der **Eileiterschwangerschaft**. In einem gewissen Prozentsatz kommt sie nach Adnexentzündungen vor. Darüber besteht kein Zweifel. Dazu dürfte auch wieder vielleicht die Gonorrhöe das Hauptkontingent stellen. Die Verklebungen der Falten, die dadurch sich bildenden Ausbuchtungen und Ventile sowie Aussackungen und Irrgänge, können wirklich leicht zu einer falschen Orientierung des Eichens Anlaß geben. Andererseits wird häufiger Sterilität erfolgen durch diese Veränderungen, so daß es gar nicht zu einer Empfängnis kommt. Es ist auch nicht immer halbwegs möglich nach der Operation am Präparat sicherzustellen, ob es sich um eine

entzündliche Ätiologie gehandelt hat. Wir können nur sagen, daß wir eine sicher bestehende entzündliche Ätiologie für eine vorgefundene Eileiterschwangerschaft in nicht gar zu zahlreichen Fällen nachweisen konnten. Die Mehrzahl der von uns gesehenen und operierten Extrauteringraviditäten mußten entweder auf eine unbekannte Ätiologie zurückgeführt werden oder auf Infantilismus bzw. Entwicklungsstörungen der Eileiter. Vielleicht ist es nur Zufall, aber gerade in unseren Fällen hat sich die Extrauterin Schwangerschaft verhältnismäßig häufig wiederholt, trotzdem bei der ersten Operation die anderen Adnexe als normal befunden, deswegen belassen worden waren. Auch dies spricht für eine auf Entwicklungsstörungen beruhende Ätiologie.

Das **Zusammentreffen** entzündlicher **Adnextumoren** bzw. von Salpingitiden mit **Schwangerschaft** ist kein allzuhäufiges Ereignis; und das ist bei der bei dieser Erkrankung meist folgenden Sterilität eigentlich verständlich.

Und doch kommt dies vor. Dazu kann Verschiedenes beitragen. Es kann bei einem Adnextumor bzw. bei einer Salpingoophoritis die Tube durchgängig bleiben und so die Empfängnis ermöglichen. Es kann die Erkrankung einseitig sein. Es kann nach doppelseitiger Erkrankung die eine Seite schon ausgeheilt und die Tube durchgängig geworden sein. Es kann schließlich, und dies haben wir zweimal gesehen, die Infektion gleichzeitig mit der Empfängnis zustandekommen. Außerordentlich selten dürfte aber die Kombination von Schwangerschaft und metastatischem Adnextumor sein. Im Puerperium kommt dies öfter vor. Ganz besonders bei der Grippe wurden solche Fälle beobachtet.

Nicht jede Adnexerkrankung braucht bei bestehender Schwangerschaft besondere Folgen zu haben. Sind es nur geringe und nicht zu starke Verwachsungen zwischen den Gebärmutteranhängen, den Nachbarorganen und den Därmen, so braucht sich dies in keiner Beziehung irgendwie ungünstig bemerkbar zu machen. Bei stärkeren Verwachsungen stellen sich, hauptsächlich im Laufe der ersten Monate der Schwangerschaft, ziehende Schmerzen ein, die genau an der Stelle der Erkrankung bzw. der Verwachsungen lokalisiert werden. Sind es wirklich nur Verwachsungen, so kann die Schwangerschaft selbst von ganz besonders gutem Einfluß sein, indem diese Adhäsionen entweder gelöst oder wenigstens so gedehnt werden, daß die evtl. früher bestandenen Beschwerden schon während der Schwangerschaft, jedenfalls aber nach erfolgter Geburt restlos und für immer vergehen. Bei sehr ausgedehnten und festen Verwachsungen aber können die Schmerzen außerordentlich stark sein, gegebenenfalls bei Behinderung der Entfaltung des Uterus auch zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen, wie wir es hauptsächlich bei Narben und Adhäsionen nach operativen Eingriffen, so bei Verklebung der Sektionarbe mit den Bauchdecken, bei Adhäsionen nach Ventro-Fixation oder Vaginae-Fixation oder nach anderweitigen Operationen nicht gar selten sehen. Die Häufigkeit der entzündlichen Erkrankungen in der Schwangerschaft wird ganz verschieden angegeben (Bodnar, Davis, Steinbüchel, Raboni, Viana). Sicherlich muß die Bewertung der entzündlichen Erkrankungen zur Schwangerschaft je nach den obwaltenden Umständen verschieden geschehen. Dort, wo Verwachsungen als einziger Rest einer überstandenen entzündlichen Erkrankung vorliegen, ohne Infiltration des Gewebes und ohne daß Keime noch vorhanden wären, kann die Schwangerschaft zu einer Ausheilung des Prozesses führen. Wir erwähnten gerade, daß durch Dehnung oder Zerreißen der Verwachsungen es zu einer vollkommenen Heilung kommen kann, so daß erst die Schwangerschaft die vollkommene restlose Wiederher-

stellung zur Folge hat. Von solch guten Erfolgen berichten mehrere Autoren (Felsenreich, Veit, Fraibont, Mangiagalli u. a.). Dort aber, wo noch aktive Infiltrate, noch Herde von lebenden Keimen in nennenswerter Anzahl vorhanden sind, kann der Prozeß durch die Schwangerschaftsveränderungen aufflackern und zu den schwersten Komplikationen, zur Gefährdung des Lebens, zum Tode führen (Tallera, Alfieri, Viana u. a.). Eine noch in aktiver Entzündung befindliche Salpinx muß ebenso bewertet werden wie ein subakuter Blinddarm in der Gravidität. Die Gefahren der Ruptur sind in dieser Zeit vorhanden und recht groß. Hauptsächlich die in der Literatur angegebenen Todesfälle an Ruptur einer Pyosalpinx dürften gerade von Wundkeimerkrankungen herrühren, nicht von Trippererkrankungen; denn die Gonorrhöe führt selten zum Tode. Wir wissen dies von den gonorrhöischen Peritonitiden, die nur außerordentlich selten tödlich verlaufen. Hat doch die Gonorrhöe eine große Neigung zur Verklebung, somit zur Lokalisierung des Prozesses.

Parametritis. Die akute Parametritis macht vor allem unbestimmte Schmerzen im Unterleib. Es ist dies die Folge der Reaktion des gefäß- und nervenreichen Gewebes, die Auswirkung der Schwellung, des Ödemes, der dadurch bedingten Raumbeengung. Die Schmerzen werden ziemlich richtig tief unten in das kleine Becken lokalisiert und als brennend, stechend, später als bohrend und ziehend beschrieben. Diesem allerersten Symptom folgt erst die Reaktion der die Entzündung bedingenden Keiminvasion auf den Gesamtorganismus, das Fieber und die Beschleunigung der Herztätigkeit.

Die chronische Parametritis macht als chronische Entzündung ganz die gleichen Beschwerden, nur mit dem Unterschiede, daß die Schmerzen anfallsweise kommen, eine Zeitlang andauern, um dann wieder nachzulassen und kurz oder lang auszusetzen. Dieses Spiel kann sich lange Zeit, mit verschieden langen Zwischenräumen, wiederholen und ist der Ausdruck dafür, daß der entzündliche Prozeß weiterglimmt, hier zum Abschluß kommend, um dann an einer benachbarten Stelle wieder aufzuflackern. Es unterscheiden sich also die Beschwerden von denen der akuten Parametritis nur durch die Aufeinanderfolge beschwerdefreier und mit Schmerzen ausgefüllter Zeiten. Selbstverständlich sind die Erscheinungen nicht immer die gleichen. Hauptsächlich bei der intermittierend-progredienten Form kann die Art der Schmerzen sich ändern und davon abhängen, welche Stellen von der Entzündung befallen werden. Davon wird es abhängen, ob die Schmerzen in das Gebiet des Sacralnerven lokalisiert werden, ob der Hauptast des Ischiadikus typische Ischialgien zeitigen wird, ob andere Nervenäste in dem Bereich der Entzündung liegen. Die Ausstrahlungen der Schmerzen werden demnach ganz verschieden und auch des öfteren wechselnd angegeben, Schmerzen im Kreuz, typische Ischiaserscheinungen, ausstrahlende Schmerzen in die Vorderseite der Oberschenkel, nagende Schmerzempfindungen in den Beckenknochen, Krankheitserscheinungen, die der Wurzelneuritis entsprechen und anderen Neuritiden.

Auch bei der bimanuellen Untersuchung ist das hervorstechendste Symptom die Schmerzhaftigkeit. Noch bevor die Palpation eine Resistenz und Schwellung nachweisen kann, wird die Untersuchung durch die starke Druckempfindlichkeit der betroffenen Partien erschwert. Auch die zarteste Untersuchung ruft starke Schmerzempfindungen hervor, ganz besonders jede Bewegung der Gebärmutter. Schon aus diesem Grunde wird gerade hier die rectale Untersuchung bessere Ergebnisse zeitigen als die gewöhnliche bimanuelle vaginale Palpation. Bei letzterer wird trotz der größten Vorsicht die Portio immerhin etwas disloziert;

und dies ist wegen der Zerrung an den Parametrien schmerzhaft. Rectal kommt man an die parametralen Gewebslager besser heran, ohne an die Gebärmutter ankommen zu müssen. Überhaupt ist die rectale Untersuchung für die Abtastung der Parametrien in ihrer Gänze unerlässlich (E. Martin). Der im Anfang zu erhebende Palpationsbefund ist eine teigige Weichheit des erkrankten Abschnittes des Parametrium. Erst später, im Verlaufe des Krankheitsgeschehens, wird das Exsudat derber, resistenter.

Bei der seitlichen Parametritis erstreckt sich die Resistenz vorerst vom Collum bis zur Beckenwand, so daß das seitliche Bindegewebslager wie ausgegossen erscheint und eine undurchdringliche Infiltratmasse die Abtastung der Collumkante unmöglich macht. Jeder Versuch, die Gebärmutter zu bewegen, wird von der Patientin außerordentlich schmerzhaft empfunden und dementsprechend abgewehrt. Das vorerst teigig weiche Exsudat kann durch Spannung im Gewebe, später durch bindegewebige Vernarbung, beinhart werden, wenn es nicht vorher zu circumscripter Erweichung und Einschmelzung kommt, die auch zur partiellen Ausheilung führen kann. Auf diese Weise kann es zur Unterbrechung der Kontinuität der Exsudatmassen kommen, zur Vortäuschung von abgegrenzten Tumoren, die zu diagnostischen Irrtümern führen.

Je nach der Lokalisation kann das Exsudat schon äußerlich durch die Bauchdecken zu fühlen sein. Hauptsächlich bei der Parametritis anterior wird das harte Exsudat, wenn es zwischen Blase und Bauchfell emporsteigt, an der vorderen Bauchwand gut fühlbar; bei starker Ausdehnung als harte Platte. Hier stehen im Vordergrund Blasenerscheinungen. Die Parametritis posterior betrifft hauptsächlich den Mastdarm, denselben einengend, und auf diese Weise die Stuhlverhaltung, die bei allen entzündlichen Erkrankungen im kleinen Becken sowieso stark in Erscheinung tritt, noch außerordentlich verstärkend.

Temperatur und Puls sind von der Art und Stärke des entzündlichen Prozesses abhängig. Eine gleichmäßige Phlegmone erzeugt mehr weniger konstantes Fieber mit entsprechendem Puls. Kommt es zur eitrigen Einschmelzung, so wird sich dies in intermittierender Temperatur äußern, wobei die Pulshöhe von der mit- und weiterbestehenden Entzündung abhängig sein wird. Besteht neben der eitrigen Einschmelzung nebstbei weiter ein phlegmonöser Prozeß, so wird der Puls die Intermissionen des Fiebers nicht ganz gleichmäßig mitmachen. Er wird vielmehr hoch bleiben, somit septischen Charakter annehmen.

Kommt der entzündliche Prozeß zur Ausheilung, so ist der Leidensweg der Kranken des öfteren noch immer nicht beendet. Harte Infiltrate, die hauptsächlich durch eitrig-einschmelzende zur Schrumpfung neigen, können noch sehr lange Zeit bestehen bleiben und zu allerlei Beschwerden Veranlassung geben. Diese Beschwerden und Schmerzen sind teils die Folge des Narbendruckes auf Nerven und Gefäße — auch Lymphstauungen können sie veranlassen — teils durch die Verziehung der Beckenorgane veranlaßt.

Bei der Parametritis finden sich sehr häufig auch Bauchfellreizsymptome, und zwar sowohl und hauptsächlich im akuten Stadium, aber auch im chronischen. Dies ist durch Mitbeteiligung des Peritoneums an der Entzündung erklärlich. Ist ja das Parametrium hauptsächlich vorne und rückwärts unmittelbar vom Bauchfellüberzug überdeckt. Ebenso wie eine Entzündung des Gebärmutterkörpers bzw. des Eileiters bei stärkerem Grade derselben sich als Perimetritis und Perisalpingitis auf den Bauchfellüberzug fortleitet, so wird auch eine starke Entzündung im Parametrium zur Mitentzündung des anliegenden Bauchfell-

überzuges an den exponierten Stellen führen und die entsprechenden schmerzhaften Symptome, ja auch Meteorismus, Brechreiz und ähnliches, auslösen. Finden sich doch bei starker Parametritis eben auch peritoneale Symptome, die sich in Verklebungen äußern können, hauptsächlich aber in der Verödung der Bauchfellfalten der Excavatio vesico-uterina und Excavatio recto-uterina, wie sie manchmal bei Operationen als Nebenbefund angetroffen wird.

Peritonitis. Die charakteristischen Symptome der Peritonitis sind ja bekannt. Ganz gewöhnlich und fast nie zu vermissen sind bei einer wirklichen Peritonitis das Erbrechen, die Darmlähmung, die sich in Stuhl- und Windverhaltung äußert, in Auftreibung des Leibes und starkem Meteorismus, dann die besondere Schmerzhaftigkeit des Bauches, der kleine, sehr veränderliche Puls, die verfallenen Gesichtszüge. Sind alle diese Erscheinungen voll ausgebildet, dann ist die Diagnose gegeben und nicht zu verfehlen. Dafür ist die Frühdiagnose der Peritonitis, wo die charakteristischen Symptome nicht vollzählig vorhanden sind, manchesmal recht schwer, oft gar nicht zu stellen.

Das früheste Symptom ist wohl die Bauchdeckenspannung. Man vermißt sie eigentlich nur dort, wo durch die Schwere der Allgemeinerkrankung das Sensorium schon so stark getrübt ist, daß dieses Symptom nicht mehr zur Auswirkung kommt. Durch Beteiligung des Zwerchfells an dieser Muskelspannung kommt es zu einer Änderung des Atmungstypus, das ist zu einem ausgesprochenen kostalen Atmen. Von der Atmung unabhängige Zwerchfellzusammenziehungen bedingen den oft stundenlang anhaltenden Singultus. Ebenso wichtig als diagnostische Frühzeichen sind die Schmerzen im Bauch, die aber nicht immer mit der Schwere des Prozesses parallel gehen. Die Schmerzhaftigkeit ist gerade bei der Pelveoperitonitis, auch bei der gonorrhöischen, ganz besonders stark, während hier die Erkrankung als viel weniger gefährlich und viel weniger schwer anzusehen ist. Hand in Hand mit dieser Schmerzhaftigkeit geht auch die Druckempfindlichkeit des Bauches, die uns bei einiger Übung sehr häufig den Ursprungsort der Peritonitis angibt. Das Blumberg'sche Zeichen besteht darin, daß beim tiefen Eindrücken der Bauchdecken die Schmerzhaftigkeit während des jähen Nachlassens des Druckes am stärksten wird. Ein wertvolles für Peritonitis sprechendes Zeichen ist auch das Verschwinden der Leberdämpfung, und zwar in charakteristischer Weise von links nach rechts. Die Ursache hierfür ist, daß sich das Colon transversum zwischen Leberoberfläche und vordere Bauchwand hineinschiebt (Krecke). Das Exsudat, welches wohl bei keiner Peritonitis fehlt, läßt sich gerade in seiner Auswirkung als Frühexsudat, das perkutorisch wegen seiner geringen Menge nicht nachweisbar ist, höchstens durch Probepunktion nachweisen.

Das Blutbild kann ebenfalls für die Diagnose der Peritonitis herangezogen werden. Man mißt ihm aber eine nur beschränkte Bedeutung zu (K. Baisch). Es besteht eine erhebliche neutrophile Leukocytose, die aber in eine Leukopenie übergehen kann. Je höher die prozentuale Zunahme der einkernigen neutrophilen Zellen, die im Normalzustande beiläufig 6% betragen, wird, desto schwerer ist die Infektion. Steigt der Prozentgehalt auf 40 und darüber, so handelt es sich um eine diffuse Peritonitis (Kothe). Je schwerer die Infektion, desto größer die Zunahme der mononucleären neutrophilen Zellen. Bei schwerster eitrigter Peritonitis werden 50—90% gezählt (Unger). Die absolute Leukocytenzahl kann Werte bis zu 30 000 zeigen. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist stark erhöht.

Die Temperatur ist bei Peritonitis so gut wie immer erhöht, und zwar erreicht das Fieber leicht Werte von 40—42°. Bei schwersten, hauptsächlich postoperativen Peritonitiden kann die Achselhöhlentemperatur eine niedrige sein, ja manchmal Untertemperaturen aufweisen. Es sind dies wohl kollapsähnliche Zustände. Hierbei aber bedenke man, daß gerade bei der Peritonitis, wie bei jeder schwereren Beckenentzündung, der Unterschied zwischen rectaler und axillarer Temperatur ein sehr großer sein kann. Temperaturunterschiede von 2° und mehr sind hier nichts besonderes.

Zur Feststellung des Grades der Erkrankung kann die Auskultation des Bauches mithelfen. Solange man Darm- und Plätschergeräusche hört ist die Lähmung der Darmmuskulatur noch keine vollständige. Man darf sich aber durch Diarrhöen nicht irreführen lassen. Auch bei schwerster Darmlähmung kann flüssiger Darminhalt abgehen, ohne daß dies ein Zeichen wäre, daß der Darm wieder funktioniert. Das Aufstoßen und Erbrechen sind ebenfalls Zeichen der fortschreitenden Darmlähmung. Die trockene Zunge und die geringen oder auch ganz aussetzenden Harnmengen sind Zeichen und Folgen der Wasserverarmung des Organismus. Bekannt ist die rasch fortschreitende Veränderung und Verschlechterung des Pulses. Mit abnehmender Herzkraft wird dieser immer labiler, immer frequenter und immer leichter unterdrückbar. Liegt die Herzkraft stark im Argen, so werden die Extremitäten kühl und bedecken sich mit Schweiß, wohl ein Zeichen des nahenden Todes.

Allgemeine Diagnose und Differentialdiagnose.

Eine Reihe von Untersuchungsmethoden ermöglicht es uns heute die allgemeine Diagnose auf „**Entzündung**“ zu stellen. Dies ist außerordentlich wichtig, weil eine ganze Reihe von anderen Erkrankungen hauptsächlich bei der Palpation und bimanuellen Untersuchung ähnliche klinische Befunde ergibt wie die entzündlichen Prozesse. Wir verweisen hier gleich anfangs und vorwegnehmend auf solche Fälle, wo der Palpationsbefund uns nicht mit Sicherheit die bestehende Erkrankung anzeigt, so beispielsweise bei erhaltener Eileiterschwangerschaft oder bei Blutansammlung in den tieferen Punkten der Bauchhöhle, bei der Hämatocele, beim infiltrierenden Carcinom und ähnlichem. Sind wir in der Lage, durch Erscheinungen allgemeiner Natur, hauptsächlich solcher, die vom Erkrankungsorte weitab gelegen sind, die entzündliche Natur der Erkrankung sicherzustellen, so haben wir in der Diagnosestellung schon sehr wichtige Arbeit geleistet. Die Methoden, die uns eine Entzündung anzeigen, ganz unabhängig davon, wo der Entzündungsherd liegt, sind die Messung der Temperatur und Beobachtung des Pulses, das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, das Blutbild, die Komplementbindungsreaktion; örtlich die bekannten Kardinalsymptome der Entzündung, die Rötung, der Schmerz und die Schwellung am Orte der Entzündung; und schließlich die Aszension des Prozesses von tiefer gelegenen Organen nach weiter oben gelegenen, die fast immer für eine infektiös-bakterielle Erkrankung spricht.

Fieber. Das akute Einsetzen von Fieber spricht für Entzündung, für Infektion.

Allerdings gibt es von dieser Regel genügend Ausnahmen, die man kennen muß, um plötzlich auftretende Temperaturen richtig zu werten. Es können Temperatursteigerungen auftreten, auch ohne Infektion und ohne Keiminvasion, bei akutem Eiweißzerfall, wie bei

inneren Blutungen, bei Zerfall von Tumoren, hauptsächlich maligner Natur, dann bei Gewebnekrosen, auch in gutartigen Tumoren, beispielsweise in Myomen, bei Nekrosen überhaupt und dergleichen. Schließlich sehen wir Temperatursteigerungen bei schwerer Obstipation, die aber eigentlich auch, da mindestens die Resorption von Bakterientoxinen hier mitspielt, zu den bakteriellen Prozessen gerechnet werden kann.

Es gibt dann auch „aseptische“ Thrombosen, Embolien, Infarkte, die auch im aseptischen Stadium mit Temperaturen einhergehen können. Doch ist die Asepsis bei diesen Prozessen heute, obschon im allgemeinen angenommen, nicht über jeden Zweifel erhaben. Zu diesen Vorkommnissen tritt, auch wenn sie primär aseptisch erfolgten, recht bald ein Infekt hinzu. Es ist somit recht schwer den Zeitpunkt festzustellen, wann das infizierende Agens dazu gekommen ist, und ob es nicht in irgendeiner Form schon primär dagewesen war.

Immerhin deutet plötzlich auftretendes Fieber auf einen entzündlichen Prozeß hin, und man gebe diese Diagnose nicht früher auf, als bis man sich vom Gegenteil einwandfrei überzeugt hat.

Senkungsgeschwindigkeit. Das zweite Symptom, das uns eine Entzündung anzeigt, ist die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Sie ist abhängig von der Anreicherung des Blutplasmas mit Eiweißabbauprodukten. Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen bringt uns in der Diagnose schon einen Schritt weiter, insofern als ihre Beschleunigung eine aktive Entzündung, die allerdings schon längere Zeit bestehen muß, anzeigt (Fahraeus, Linzenmeier, Frisch und Starlinger, Herzfeld und Klinger, Schilling u. a.). Selbstverständlich liegen der Diagnosenstellung durch die Senkungsgeschwindigkeit die normalen Durchschnittswerte der Senkung der roten Blutkörperchen bei der Frau zugrunde. Die Methode nach Linzenmeier, die wir weiter oben besprochen haben, besagt uns, daß bei einer normalen, gesunden Frau die Marke 18 mm in ungefähr 5—10 Stunden erreicht wird. Während der Menstruation ist die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt, bei allgemeiner Schwäche und bei allergischen Zuständen verlangsamt.

Eine beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit, das ist eine positive Senkungsreaktion, ergeben vor allem alle Infektionen, aber auch fast alle Blutkrankheiten und besonders die Anämien. Will man durch die Senkungsreaktion einen bestehenden entzündlichen Prozeß der weiblichen Genitalien beurteilen, so vergesse man auch nicht, daß alle aktiven Tuberkulosen eine positive Senkungsreaktion ergeben, und selbstverständlich, da sie ja Infektionen darstellen, ebenso auch alle Anginen, Grippe und dergleichen. Die Senkungsreaktion leistet ausgezeichnete Dienste, hauptsächlich bei latent gewordenen chronischen Infektionen, indem sie mit der Exsudat- bzw. Eiteraufsaugung fast parallel geht.

Als drittes diagnostisches Merkmal für entzündliche Prozesse erwähnten wir Veränderungen des normalen **Blutbildes**. Dieses entsteht durch Zusammensetzung aus einer Fülle von im Blute kreisenden Zellen, die im Blutplasma in fast gleichbleibender Mischung vorhanden sind. Eine Veränderung dieses Bildes zeigt uns Reizungen, Veränderungen, Ermüdungen, Erschöpfung in den blutbildenden Organen, im Knochenmark, im Lymphapparat, im Reticuloendothel an, sie weist auf einen gesteigerten Zellersatz, auf einen gesteigerten Zellverbrauch hin. Die Veränderungen zeigen sich in verschiedener Stärke in den 4 Hauptgruppen des Bildelementes, in den erythrocytären Zellen, in den granulocytären, monocytären und lymphocytären Zellen.

Die Blutveränderung bei der septischen Infektion (Lenhartz, Grawitz, Arneth, Türk, Nägeli, Schilling u. a.) haben in der Gynäkologie hauptsächlich Kownatzki, Hützmann, Birnbaum, Gräfenberg, Logothetopoulos, Fromme, Besançon und Labbé studiert, sind aber zu untereinander widersprechenden Ergebnissen gekommen. Hauptsächlich die Hypoleukocytose bei entzündlichen Erkrankungen war ein strittiges Gebiet, da man hohe Leukocytenwerte sowohl in gut ausgehenden Fällen als auch in tödlich verlaufenden nachgewiesen hatte. Übrigens kann die Leukocytenzahl an und für sich nicht ohne weiteres als prognostisches Symptom gelten und zwar aus dem eben angeführten Grunde; sie zeigt uns auch an, wieviel Schutzkraft dem Körper innewohnt. Auf die theoretischen Erwägungen haben wir auf S. 33f. hingewiesen und dieselben, soweit als notwendig, gebracht. Philipp und Fuss haben die wichtigen Befunde der Voruntersucher auf die puerperale Infektion übertragen und auch in der Gynäkologie die Blutuntersuchung eingeführt. Sie haben vor allem dargetan, daß ein passiver Bakterientransport in das Blut genügt, um das Blutbild wesentlich zu beeinflussen. Auch soll zwischen dem Grade der Verschiebung des Blutbildes und der Art der Infektionserreger gar kein Zusammenhang bestehen. Die Veränderungen des morphologischen Blutbildes sind nach diesen Autoren bei lokalen Infektionen lange nicht so ausgesprochen wie in den Fällen, wo die Bakterien sich im Blute vorfinden. Neben der Linksverschiebung wird bei schweren Infektionen ein ausgesprochener Leukocytensturz, eine Verminderung der Monocyten und ein Verschwinden der Eosinophilen beobachtet. Wenn die Kurve der jugendlichen Neutrophilen hoch bleibt, so ist eine Komplikation eingetreten, und zwar um so ernster, je länger die neutrophilen Jugendlichen auf dem Höhepunkt verharren und je tiefer gleichzeitig die Werte der Lymphocyten und Monocyten liegen, bei Verschwundensein der Eosinophilen.

Bei Pyämie besteht wegen erhöhten Thrombozytenverbrauches Thrombopenie. Peritonitis und Pleuritis führen zur Thrombocytose. Bei Sepsis schwanken die Thrombocytowerte meist um 200 000. Adhäsion und Kongglomeration von Leukocyten sind bei puerperaler Infektion ein Zeichen starker bakterieller Virulenz. Mäßige Thrombopenie unter 120 000 und gute Leukocytenablagerung ohne Adhäsions- und Kongglomerationserscheinungen ergeben eine günstige Prognose. Thrombocytowerte unter 100 000, starke Beschleunigung der Leukocytensenkung mit Adhäsions- und Kongglomerationsvorgängen finden sich bei schweren Prozessen (Kriele).

Auf alle Fälle geht aus den Untersuchungen verschiedener Autoren und auch aus unserer eigenen Erfahrung deutlich hervor, daß bei bakteriellen Infektionen das Blutbild in bestimmter Weise eine Änderung erfährt. Vor allem handelt es sich im Sinne Arneths um eine Linksverschiebung; dann um ein Verschwinden der Eosinophilen und in den schwersten Auswirkungen um eine Schädigung und Zertrümmerung der roten Blutzellen. In Verbindung mit den übrigen diagnostischen Mitteln wird uns das Blutbild, vor allem das Hämogramm nach Schilling, das uns am übersichtlichsten und leichtesten ein Urteil über das Blutbild gestattet, wertvollste Dienste leisten.

Auch die **Komplementbindungsreaktion** auf Gonorrhöe, die wir als 4. diagnostisches Merkmal angeführt haben, wird uns bei der Diagnosestellung behilflich sein. Allerdings zeigt sie uns nicht eine Entzündung an, sondern eine bestehende bestimmte Erkrankung. Sie zeigt uns an, daß die untersuchte Person entweder an Gonorrhöe erkrankt ist oder erkrankt war. Sie zeigt uns an, daß die bestehende Gonorrhöe mindestens 3—4 Wochen alt

ist und tiefere Gewebsschichten erreicht hat. Trotzdem es sich hier also um eine spezielle Diagnose einer speziellen Erkrankung handelt, so wird sie uns bei der Entzündungsdiagnose behilflich sein. Finden wir einen Adnextumor und sind wir im Zweifel, ob er entzündlich oder neoplastisch ist, so wird eine positive Sero-reaktion uns sagen, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine Entzündung, und wenn ja, mit einem höchsten Grade von Wahrscheinlichkeit um eine Gonorrhöe handelt. Allerdings kann ein Adnextumor, dem eine Eileiterschwangerschaft zugrundeliegt, trotzdem eine positive Komplement-bindungsreaktion auf Gonorrhöe ergeben, denn es kann sich die Eileiterschwangerschaft auf Grund einer alten Gonorrhöe etabliert haben und es kann ein neoplastischer Tumor neben einer Gonorrhöe bestehen.

Als fünften Punkt der Allgemeindiagnose auf Entzündung erwähnten wir den Nachweis am Orte der Erkrankung der bekannten **Kardinalsymptome der Entzündung**. Schon der plötzlich auftretende Schmerz weist auf eine Entzündung hin, auch die plötzlich einsetzende Hyperämie und Schwellung, die durch Zerrung und Schwellung der Nerven und Blutgefäße den Schmerz auslöst. Hauptsächlich der tobende bohrende



Abb. 36. Akute Streptokokkencervicitis (Fall Blod. Christine, S. 161), die zu einer tödlichen Aszension geführt hat.

Schmerz, der anfallsweise akut aufgetreten ist, spricht dafür. Auf die Bedeutung der palpatorisch nachzuweisenden Schwellung braucht hier nicht näher eingegangen zu werden; bemerkenswert ist aber, daß eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit bei der Palpation ebenfalls eher für einen entzündlichen Prozeß spricht.

Als letzte diagnostisch zu verwertende Erscheinung erwähnten wir die **Aszension** der Erkrankung, die für die infektiös bakterielle Ätiologie spricht. Neoplastische Erkrankungen und auch andere hier auszuschließende Krankheitszustände wie Lues und dergleichen äußern sich niemals dadurch, daß sie immer höher gelegene Partien der Geschlechtsorgane ergreifen. Sie bleiben dort, wo sie aufgetreten sind, bestehen oder setzen wahllos und ohne ein fixes System Ableger. Eine Erkrankung aber, die von den äußeren Geschlechtsorganen hinaufwandert, von der Vulva aus nacheinander immer höher gelegene Gewebs-



Abb. 37. Akute Streptokokkencervicitis (Fall Blod. Christine, S. 161), die zu einer tödlichen Aszension geführt hat.

partien ergreifend, über Scheide, Gebärmutter und Eileiter bis zum Bauchfell, ist wohl immer als infektiös-bakteriell anzusprechen und zu diagnostizieren.

Die Beobachtung des Falles also wird uns schon vor der genauen lokalen Untersuchung mit Hilfe der Temperaturmessung und Kontrolle der Herzfähigkeit, bei Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, bei zu Rate ziehen des Blutbildes, des Hämogrammes, bei Anstellen der Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhöe, dann durch Feststellung des allgemeinen lokalen Zustandes des Erkrankungsgebietes, endlich noch durch Nachweis einer Aszension, wohl schon den richtigen Weg weisen und zur richtigen Wertung des Krankheitszustandes führen.

Ein Beispiel einer sehr rasch erfolgten Aszension von Streptokokken von der Cervix bis in das Peritoneum, die zu einer rasch letal geendeten septischen Bauchfellentzündung geführt hat, ist folgender trauriger Fall:

Blod. Christine, Prot.-Nr. 26/32, 26 Jahre alt. Erste Menstruation 18 Jahre, 8—9 Tage; dabei arge Kreuz- und Brustschmerzen. Nie schwanger gewesen. Seit 13 Jahren Ausfluß. Schmerzen in der Leistengegend. Starke Cervicitis mit reichlichem massigem Schleimabgang. Vom behandelnden Arzt zur operativen Behebung des Ausflusses zugeschickt. Komplement auf Gonorrhöe und Sekret negativ. Am 29. 1. Cervixspaltung, Stichelung der Schleimhaut der Cervix mit Spitzbrenner, Wiedervernähung der Cervix. Am Tage nach der Operation 39,2, am zweiten Tage 39,4°. Druckempfindlichkeit des Unterbauches. Am 3. Tage 100 g Streptokokkenserum bei anhaltendem hohem Fieber. Am 4. Tag gestorben:



Abb. 38. Akute Streptokokkosalpingitis (Fall Blod. Christine, S. 161), die zur tödlichen Bauchfellentzündung geführt hat.

Prot.-Nr. Path. 515. Eitrige diffuse Peritonitis im akuten Stadium. Akuter Milztumor. Im Sekret der Cervix massenhaft, in der Tube spärliche Streptokokken.

In der Cervix periglanduläre Infiltrate, auch herdweise in der Muskulatur. Infiltrate in der Muskulatur perivascular und auch perilymphatisch. Massenhaft langkettige Streptokokken zwischen Eiterzellen und Detritus, keine Leukocytennekrosen (Abb. 36—38).

Einige Falten der Eileiter intakt, viele kleinzellig infiltriert, diese mit defektem Epithel. Faltenepithel streckenweise ganz fehlend. Das Stroma der Falten kleinzellig, leukocytär infiltriert mit ziemlich reichlichen Plasmazellen, die auch in der Muskulatur in ziemlich großer Zahl vorkommen. Die Infiltrate in der Muskulatur sind vornehmlich in den Lymphspalten und zwischen den Muskelfasern angeordnet, weniger perivascular. Der Tubulumeninhalt besteht aus Lymphocyten, ziemlich reichlich desquamierten Epithelzellen, Leukocyten, Plasmazellen und nicht zahlreichen Streptokokken, die bloß in ganz kurzen Ketten angeordnet sind (Abb. 38).

Spezielle Diagnose und Differentialdiagnose.

Die spezielle Diagnose und Differentialdiagnose der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Abschnitte des weiblichen Genitale begegnet für gewöhnlich keinen allzu großen Schwierigkeiten, hauptsächlich wenn man schon von Anbeginn die gerade erwähnten, für die entzündlichen Erkrankungen charakteristischen Symptome beachtet.

Die Vulvitis als eine Erkrankung eines sowohl dem Auge als auch zugleich dem Tastgefühl zugänglichen Organes wird im akuten Stadium durch die charakteristischen Entzündungserscheinungen richtig gewertet werden. Der rubor, tumor, calor und dolor sind hier leicht nachweisbar. Nur die bei der akuten Entzündung nicht fehlenden Excoriationen bedürfen besonderer Beachtung, um nicht folgenschwere ulceröse Prozesse, wie Lues, Tuberkulose, Carcinom, weichen Schanker und ähnliches zu übersehen. Die Excoriationen der Vulvitis sind für gewöhnlich oberflächlich gelegen, haben glatte Ränder und heilen rasch aus.

Die Vulvitis kleiner Mädchen ist wahrscheinlich in der Überzahl der Fälle gonorrhöisch. Dies soll aber nicht zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. Nicht jede Vulvitis kleiner Mädchen hat den Gonococcus als Krankheitserreger. Es kommen vielmehr auch andere Ätiologien vor. So gibt es Vulvitiden, die, wie wir nicht zweifeln möchten, auf den Diplococcus catarrhalis zurückzuführen sind (Ayres, Bucura, Johnston, Steiner u. a.). Hat man den Verdacht dazu und findet gramnegative Diplokokken in typischer Form, so wird die kulturelle Differentialdiagnose die Ätiologie aufdecken. Ebenfalls bei Kindern, aber auch bei schwangeren und zuckerkranken Frauen, kommt der Soor vor. Er kann eine Vulvitis vortäuschen, insofern als man die Auflagerungen übersehen kann und sie leicht für anhaftenden Schleim hält. Die Auflagerungen sind weißgrau, rund, linsengroß. Es läßt sich in den am Objektträger zerzupften Auflagerungsstückchen das Oidium mikroskopisch darstellen. Das Ulcus molle kommt bei Kindern kaum vor. Auch dieses erzeugt eine allgemeine Schwellung der Vulva, hauptsächlich im Anfangsstadium, die mit einer einfachen Vulvitis verwechselt werden kann, umso mehr als die Geschwürchen in den Falten der Schleimhaut und der Haut versteckt sein können.

Das Geschwür des weichen Schankers kommt immer mehrfach vor. Es ist scharf abgegrenzt, reicht in die Tiefe. Sezerniert sehr stark. Fast niemals fehlen schmerzhafte Lymphknotenschwellungen in der Schenkelbeuge. Der Lieblingssitz des Ulcus molle ist die hintere Kommissur, die Innenseite der kleinen Schamlippen, sowie die Hymenalreste. Doch auch weiter entfernt von der Vulva können die Geschwürchen zerstreut liegen, auch bis zur Aftergegend.

Der Herpes progenerialis führt auch zu Entzündungen der Vulva und kommt sowohl an der Schleimhaut als auch auf der Haut der Vulva vor. Charakteristisch ist das gruppenweise Auftreten der Bläschen, die Anfangs einen klaren Inhalt haben. Erst später, in 1—2 Tagen wird der Inhalt gelblich trübe.

Ein recht seltenes Ereignis, deshalb für eine Differentialdiagnose kaum in Betracht kommend, ist das Ulcus vulvae acutum, das mit hohem Fieber und mit allen Zeichen der akuten Entzündung die kleinen Labien befällt. Durch Zusammenfließen der gebildeten Blasen, hauptsächlich an der Innenfläche der kleinen und großen Schamlippen und in der Umgebung der Klitoris, entstehen mehrfache Geschwüre mit unregelmäßig unterminierten, schmierig belegten Rändern.

Noch schwerer wird das Ulcus vulvae chronicum zur Verwechslung mit einer Vulvitis Veranlassung geben, da es der Elephantiasis ähnelt und Neigungen zu Fistelbildungen aufweist, die kaum zu übersehen sind. Die Ulcerationen sind unregelmäßig zackig und haben verhärtete, aufgeworfene Ränder.

Die tuberkulösen Geschwüre sind außerordentlich selten. Ihr Grund ist mißfärbig, ihre Ränder sind zackig, unterminiert. Sie entstehen durch Zusammenfließen miliärer Knötchen, die sich auch bei größeren Geschwüren als tuberkulöses Charakteristikum noch nachweisen lassen.

Noch seltener ist der Lupus der Vulva. Das Vulvacarcinom wird kaum Veranlassung zu einer Verwechslung mit einer Vulvitis geben. Eher wird es mit luetischen Geschwüren verwechselt werden können und zwar sowohl mit einem Primäraffekt als auch mit Papeln. Das carcinomatöse Geschwür hat die Neigung, in die Tiefe zu wuchern, hat eine derbe Konsistenz, schmierig belegten Grund und wallartig erhobene Ränder. Es ist leicht bröckelig, eine feine Sonde dringt in das carcinomatöse Gewebe leicht ein zum Unterschied der tuberkulösen und luetischen Ulcera, von denen manchmal das Carcinom nur durch die histologische Untersuchung eines probeexcidierten Stückes zu unterscheiden ist.

Noch eindeutiger ist die Diagnose der **Kolpitis** zu stellen. Die Entzündung der Scheide äußert sich in den bekannten Symptomen der Schwellung, Rötung der Scheidenschleimhaut und sehr starker Sekretion. Es ist auch der Ausfluß nicht nur das lästigste, sondern auch charakteristischste Symptom der Scheidenentzündung. Eine Differentialdiagnose in Bezug auf die Ätiologie des Ausflusses bzw. der Kolpitis besitzen wir nicht. Wir sehen dem Ausfluß gar nicht an, ob er durch Gonokokken oder andere Keime verursacht ist. Ganz besonders im chronischen Stadium unterscheidet sich der Ausfluß klinisch gar nicht, gleichgültig ob die Kolpitis mechanisch durch lokale Schädigung bedingt ist, oder primär, bzw. sekundär bakteriell verursacht ist, oder gar auf konstitutionelle Momente zurückzuführen ist. Wir haben bei Besprechung der Kolpitis hervorgehoben, daß auch der konstitutionelle Fluor, soweit seine Diagnose im Einzelfalle berechtigt ist, nur eine Zeitlang abakteriell zu werten ist, bei längerem Bestande dagegen durch Hinzutreten einer Keim-invasion auf die wenig resistente Scheidenschleimhaut zu einer gewöhnlichen Kolpitis wird. Schon deshalb ist eine differentielle Unterscheidung kaum möglich. Ebenso wenig sieht man dem Ausfluß an, ob er nur der Scheide entstammt oder mit Cervixsekret nennenswert vermischt ist. Allerdings ist die Ausscheidung des Cervicalkanals jedenfalls im normalen Zustande meist schleimig. Bei Hypersekretion aber und bei entzündlicher Erkrankung der Cervix ist er dünnflüssiger, so daß auch dieses Charakteristikum des cervicalen Fluors in Wegfall kommen kann. Um zu unterscheiden, wieweit eine reine Kolpitis vorliegt, wieweit ein Katarrh der Cervix mit im Spiele ist, muß man durch Augenschein den Zustand der Cervix feststellen. Auch die Bakteriologie bzw. die mikroskopische Untersuchung des Scheidensekretes wird uns der ätiologischen Diagnose nur ganz ausnahmsweise näher bringen. Das Bakteriengemisch, das sich im Scheidensekret findet, ist ein so großes, daß, wenn es auch spezielle Bakterien sind, die die Kolpitis verursachen, dieselben im Ausstrichpräparat kaum nachzuweisen sein werden; man wird sie aus der Bakterienmasse als Krankheitserreger kaum je identifizieren können. Es müßte denn sein, daß ein oder das andere Mal ihr Nachweis in einem probeexzidierten Schleimhautstücke gelänge. Dies ist aber so selten der Fall, wie im Endometrium. Auch hier gelingt es kaum je im Gewebe den Krankheitserreger nachzuweisen.

Anders ist es mit den circumscribten Entzündungen der Scheidenhaut. Hier ist die Ätiologie meist klar. Die häufigste Ursache dieser örtlichen Entzündungen und Geschwürsbildungen sind Fremdkörper, seien es Pessare, die für Descensus und Lageveränderungen

getragen werden, seien es solche, die zur Empfängnisverhütung eingelegt werden. Hauptsächlich die Metallkappen können zu lokalen Entzündungen und zur Geschwürsbildung führen. Wenn man daran denkt, so wird man diese Ätiologie bald herausbekommen. Solche Geschwüre reichen gewöhnlich in die Tiefe und sind von Granulationsgewebe umgeben. Diese Ulcera neigen zu Blutungen, wodurch der Verdacht auf Carcinom gegeben ist. Auch sonst ähnelt ein traumatisches Ulcus einem beginnenden Carcinom. Es kann ebenso bröcklig sein, ist aber weicher, hat nicht die charakteristische Konsistenz des Krebses. Seltener sind Ulcerationen, die durch Verätzung, durch zu starke oder konzentrierte Spülmittel entstehen. Schließlich kommen in der Scheide alle Geschwürsbildungen vor, die wir bei der Vulva erwähnt haben, mit den dort hervorgehobenen charakteristischen Merkmalen. Es kommen in der Scheide tuberkulöse Geschwüre, syphilitische, in Form von Primäraffekten (sehr selten) und von Papeln vor, ebenso wie der weiche Schanker. Das Carcinom hat seinen Lieblingssitz in den Scheidengewölben.

Jede Ulceration in der Scheide, hauptsächlich jede traumatische, kann zur Infektion und zum Fortschreiten derselben in das Paracolpium führen, woselbst es zu Schädigung ganzer Scheidenschleimhautpartien kommen kann und zur Nekrose und Herausfallen der Sequester (Colpitis dissecans) oder aber zu Phlegmonen, Infiltrationen und Exsudatbildung in das Beckenbindegewebe.

Ganz eigenartige Veränderungen werden in der Scheide durch Radiumschädigungen gesetzt. Die Veränderungen treten meist erst Wochen nach der Einwirkung des Radiums in Erscheinung. Die befallene Scheidenpartie fühlt sich vorerst hart an, dann mehr sulzig, glasig, von ganz eigentümlicher Konsistenz und verursacht eine quälende schmierige Sekretion, die ganz gewaltige Dimensionen annimmt und zu Ekzemen der Vulva und ihrer Umgebung führt. Dabei klagen die Frauen über Brennen und Toben, auch abgesehen von äußerlichem Ekzem in der Tiefe des Beckens, in der Scheide, im Mastdarm und in der Blase. Es kommt zu Stuhldrang, zu Tenesmen, bis dieser qualvolle Zustand nach mehrwöchigem Bestande plötzlich schwindet. Die Frauen glauben, daß sie von den Beschwerden erlöst seien und daß die Erkrankung überstanden ist. Statt dessen merken sie plötzlich Abgang von Stuhl oder, viel seltener, von Harn aus der Scheide, je nachdem welches Septum der Nekrose verfallen ist, das Septum rectovaginale oder ganz ausnahmsweise das Septum vesicovaginale. Im Beginne der Beschwerden unterscheidet sich dieser Zustand nicht von einer einfachen Kolpitis. Auffallend ist nur gleich im Beginne die Starrheit und Härte der Scheidenwände. Sie fühlen sich nicht so sehr geschwollen und ödematös an, als vielmehr hart und unnachgiebig.

Eine recht seltene Form der Kolpitis ist die Scheidenentzündung bei akuten Infektionskrankheiten. Sie betrifft demgemäß meist Kinder und tritt nach Scharlach, Typhus, auch bei Cholera und bei Pocken auf. Bei Diphtherie sind die Krankheitserscheinungen ähnliche, nur läßt sich in den Belägen und Entzündungsprodukten der Löfflersche Bacillus nachweisen. Die Kolpitis bei akuten Infektionskrankheiten äußert sich in einer kroupösen Entzündung der Schleimhaut mit Bildung von Auflagerungen und Membranen, die die Scheide entweder an einzelnen Stellen oder auch in Gänze überziehen. Die Kolpituden machen große lokale Beschwerden und Schmerzen, die in die Tiefe ausstrahlen und zu schmerzhaften Krampfständen der Beckenbodenmuskulatur führen können. Der Ausfluß ist rein eitrig, reichlich. Je nach der Tiefe des Prozesses kommt es nachträglich zu

Vernarbungen, Schrumpfung und Stenosen. Da sich diese Prozesse meist im Scheidengewölbe abspielen, so sieht man gerade hier oft Verklebungen der Scheide mit der Portio. Die durch verschiedene Infektionskrankheiten verursachten Kolpitis unterscheiden sich weder voneinander, noch von anderen kruppösen Entzündungen der Scheide, wie sie bei schweren bakteriellen Infektionen vorkommen. Hier wird nur die Anamnese die richtige Diagnose ermöglichen.

Cervicitis. Mannigfaltiger sind die Möglichkeiten, eine Cervicitis und andere entzündliche Zustände der Cervix und Portio zu verkennen. Die mit Reizungen der Umgebung und mit reaktiver Entzündung einhergehenden Entzündungen der Portio sind aus naheliegenden anatomischen Gründen eigentlich identisch mit denen der Scheide. Alle bei der Scheide erwähnten Geschwüre und ulcerösen Prozesse und Bildungen kommen auch auf der Portio vor, mit dem Unterschiede, daß sie hier viel häufiger auftreten als auf den geschützten gelegenen Scheidenwänden. Die luetischen, tuberkulösen und carcinomatösen Ulcerationen und der weiche Schanker haben hier dieselben charakteristischen Merkmale wie in der Scheide und Vulva. Trotzdem jede dieser Erkrankungen ihre Charakteristika hat — das Entstehen des tuberkulösen Ulcus aus miliaren Knötchen, die derbelastische Konsistenz des Ulcus durum, das wohl zum Zerfall neigende, aber doch im ganzen derb elastische Gumma, das bröcklig zerfallende Carcinom und Sarkom, die Multiplizität und typischen schmierigen eitrigem Belag aufweisende Ulcus molle —, so ist dennoch zur Sicherung der Diagnose, die, wie aus den Erkrankungen selbst ersichtlich ist, hier von außerordentlicher Tragweite ist, sehr oft unerlässlich, den bakteriologischen Krankheitsnachweis zu erbringen, — die Dureyschen Bacillen bei Ulcus molle, die Spirochaeta pallida bei syphilitischen Affektionen —, gegebenenfalls die Seroreaktion zu Rate zu ziehen, oder aber schließlich eine Probeexcision zu machen, die die Diagnose zumeist restlos sichert. Bei der Probeexcision achte man an der Stelle zu excidieren, die die charakteristischsten Bilder geben wird; dies ist immer der Rand des Geschwüres. Man schneide deswegen immer einen Streifen derart heraus, daß zwei Drittel des Streifens den Grund des Geschwüres treffen, ein Drittel den Rand und das gesund aussehende Nachbargewebe. Alle diese Geschwüre können in einem bestimmten Entwicklungsstadium sich flächenhaft, wenig vorspringend, ausbreiten, oder sich, wie meist im Beginne, nur in einer weichen Verdickung des Halsteiles der Gebärmutter äußern, so daß die Unterscheidung von einer Entzündung erschwert, manchmal unmöglich gemacht wird. Gerade hier wird die Probeexcision nicht zu umgehen sein.

Die Katarrhe und Entzündungen der Cervixschleimhaut sind eigentlich mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln. Die entzündete, vortretende Cervixschleimhaut ist nicht zu verkennen. Auf ihr sitzen manchmal Epitheldefekte mit eitrigem Belag und Geschwürsbildung; oder es ist die Oberfläche in Form der verschiedenen früher besprochenen Erosionen, des Lacerationsektropium, verändert. Diese Stellen kommen vor allem als Hauptstätte der Fluorogenese in Betracht.

Die Endometritis und Metritis sind eigentlich arm an eigenen Symptomen. Nur insoweit als das Bauchfell selbst, sei es durch Spannungszunahme im Organe somit auch seines Überzuges, sei es durch direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Peritoneum, in Mitleidenschaft gezogen wird, sind die Symptome deutlicher, dann aber allerdings nicht zur Endometritis und Metritis gehörig, sondern eben zu den Peritoneal-

symptomen und Erkrankungen. Die endometritischen und metritischen Blutungen lassen sich von ovariellen bzw. durch Adnexerkrankungen hervorgerufenen oder von Blutungen bei der Extrauterinschwangerschaft kaum unterscheiden. Eine Blutung, die auf Hypophysenhinterlappenextrakt nicht steht, soll allerdings auf Extrauterinschwangerschaft hinweisen (G. A. Wagner). Menorrhagien und ganz besonders Metrorrhagien ohne weiteres auf Endometritis und Metritis zurückzuführen, ist unstatthaft. Es können dadurch die folgenschwersten diagnostischen Irrtümer unterlaufen. Deshalb halte man sich vorerst alle Uterusblutungsmöglichkeiten vor Augen und diagnostiziere eine Endometritis oder Metritisblutung nur beim Ausschluß aller anderen Möglichkeiten.

Anlaß zu Verwechslungen mit Metritis auf entzündlicher Basis kann die Endometriose des Uterus geben. Hier finden sich häufig bei vergrößerter Gebärmutter hartnäckige Dysmenorrhöe, die während der ganzen Menstruationsdauer anhalten kann, dann übermäßig starke und langandauernde Menorrhagie, Stuhl- und Harnbeschwerden. Um so leichter kann es zu einem diagnostischen Irrtum kommen und ein entzündlicher Prozeß mit Unrecht angenommen werden, als sich des öfteren bei der Endometriose cystische Ovarialtumoren und Schwellungen des Beckenbindegewebes vorfinden (Guizza).

Menorrhagien können ihre Ursache in sog. funktionellen Störungen haben, die auf noch oder schon ungeordneter Eierstockfunktion in der Pubertät und im Klimakterium beruhen, in Tuberkulose des Endometriums, in intramuralen oder submucösen Myomen, in Wucherungen der Gebärmutter schleimhaut, im Infantilismus oder Hypoplasie der Gebärmutter, wobei das Vorherrschen des Bindegewebes vor den Muskelementen die Kontraktilität des Organes beeinträchtigt, dann in anderen Zuständen, die ebenfalls in einer Vorherrschaft des Bindegewebes vor der Muskulatur beruhen, so bei der „Fibrosis“ der Gebärmutter, die nach schweren metritischen Prozessen mit oder ohne eitrigem Einschmelzung zustandekommen kann, dann auch in jenen Lageveränderungen der Gebärmutter, die, wie allerdings recht selten, zur aktiven oder passiven Hyperämie führen und letzten Endes auch im Aufbau der Gebärmutter selbst Veränderungen setzen.

Ganz dieselben Ursachen wie die Menorrhagien können auch die Metrorrhagien haben. Sie kommen ebenso als juvenile und klimakterische Blutungen vor ohne andere Ursachen als funktionelle Unordnung oder Umordnung der Ovarialtätigkeit, als Blutungen bei entzündlichen Veränderungen des Endometriums, des Myometriums und der Adnexe. Dann bei allen Tumoren des Uterus, umsomehr, je näher diese dem Endometrium gelegen sind bei Fibrose des Uterus infolge Infantilismus, Hypoplasie und Ähnlichem, bei Uterusschleimhautwucherungen und Polypen, ebenso aber auch in der Schwangerschaft als Vorzeichen des Abortus, als unvollständige Fehlgeburt, als Subinvolution des Uterus nach Fehlgeburten und rechtzeitigen Geburten, schließlich bei Extrauterinschwangerschaft, die differentialdiagnostisch bei den entzündlichen Erkrankungen überhaupt eine große Rolle spielt. Wir kommen auf diese Differentialdiagnose bei Besprechung der Adnextumoren noch zurück. Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß leukämische Infiltrate in der Uterusschleimhaut vorkommen und ebenfalls zu Metrorrhagien führen können.

Es ist somit eine außerordentlich genaue Untersuchung nötig, um die einzelnen Blutungen in ihrer Ätiologie auseinanderzuhalten. Bei Beachten aller differentialdiagnostischen Momente wird dies aber immer gelingen, wenn man sich die möglichen Ätiologien immer insgesamt vor Augen hält.

Ebenso wie die Blutungen ist auch der Ausfluß ein bei den entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales sehr wichtiges Symptom. Differentialdiagnostisch von weittragender Bedeutung ist die Unterscheidung des Fluors nach seiner Genese, die sich wieder zusammensetzt von dessen Entstehungsort und von der Ätiologie des Fluors, Fragen, die manchesmal leicht, manchesmal schwer, sehr oft aber auch gar nicht zu beantworten sind.

Mit Recht wird immer wieder darauf hingewiesen, daß so mancher Ausfluß keine örtliche Erkrankung als Ursache hat, sondern durch Störung biologischer Vorgänge im Stoffwechselbetriebe des ganzen Organismus oder infolge Änderung endokriner Funktionen zustandekommt, seine erste Ursache sogar psychogen bedingt sein kann. Alle diese Tatsachen bestehen zu Recht. Es kommt aber bei der Nutzenanwendung dieser Erkenntnisse darauf an, zu entscheiden, wann überhaupt eine derartige, nicht lokale Ursache des Fluors vorkommt, dann aber auch darauf, inwieweit bei längerem Bestand eines solchen nicht örtlich verursachten Ausflusses nicht doch schließlich eine örtlich entzündliche Veränderung des Gewebes hinzugekommen ist. Die Diagnose des nicht örtlich bedingten Ausflusses zu stellen ist ohne längere genaue Beobachtung unmöglich. Dies ist umso schwerer, als die sekundäre Infektion der in ihrem Chemismus durch nicht örtliche Ursachen veränderten Scheide eine recht häufige Erscheinung ist. Unrecht ist es jedenfalls einen Ausfluß, dessen Ursache nicht gleich klar ist, einfach damit abzutun, es handle sich um einen „konstitutionell“ bedingten. Dies führt allzuhäufig zum Übersehen verschiedentlicher Infektionen, verschiedentlicher bakterieller Invasionen, hauptsächlich aber von Gonorrhöe.

Jeder Genitalabschnitt der Frau kann die Entstehungsstätte des Ausflusses sein. Man muß die Quelle des Ausflusses ausfindig machen, umsomehr als der nach außen sichtbare Ausfluß, so wie ihn die Frau selbst zu Gesicht bekommt, kein Produkt eines Organes ist, sondern ein Gemisch von mehreren Sekreten darstellt. Wir dürfen also niemals durch Besichtigungen des Ausflusses an der Vulva eine Diagnose über dessen Entstehungsort stellen.

Das Sekret hat allerdings manchmal charakteristische Eigenschaften je nach seinem Entstehungsort. Der Ausfluß, der durch Erkrankungen der Vulva zustandekommt, zeichnet sich durch mehr wässerig-eitriges Aussehen aus. Vermengt er sich mit den Sekreten der Talg- und Schweißdrüsen der Vulvahaut, so wird er zähe, schmierig, oft übelriechend. Der Fluor, der im Vorhof entsteht ist mehr dünnflüssig, dünnschleimig, oft von der Konsistenz eines Sirups. Als reines Produkt der Vestibulardrüsen klar, wenn nicht durch wirklichen Eiter getrübt. Das normale Scheidensekret ist stark sauer, der Säuregehalt nimmt mit der Krankhaftigkeit des Ausflusses ab. Der Scheideninhalt ist krümmelig. Bei Hinzutreten einer Entzündung mengt sich den abgestoßenen Epithelzellen Transsudatflüssigkeit bei, es wird der Ausfluß dann serös-krümmelig bis eitrig, je nach dem Entzündungsgrad, je nach den Bakterien, gegebenenfalls auch schaumig. Das Sekret der Cervixdrüsen ist in normalem Zustand dick-schleimig durchsichtig. Bei stärkerem Leukocytengehalt wird es eitrig schleimig, bei schwerer akuter Entzündung manchmal auch mit Blut untermischt. Ein wirkliches physiologisches Uterussekret tritt niemals als Ausfluß in Erscheinung, denn die sog. Sekretionsphase der Drüsenzellen des Endometriums bedingt keine wirkliche, nach außen sichtbare Sekretion. Nur bei schweren Entzündungen, im akuten Stadium derselben, dann bei Geschwüren, neoplastischen Bildungen und Schleimhauthypertrophien liefert der Uterus ein wirkliches Sekret.

Zur Feststellung des Entstehungsortes des Ausflusses ist eine genaue Besichtigung aller in Frage kommenden Organteile unerlässlich. Durch Spreizen der Schamlippen bringt man sich den Vorhof mit seinem Drüsenapparat zur Ansicht. Hier werden sich stärkere Sekretionszustände desselben durch Sichtbarwerden des Sekretes in den Ausmündungsstellen der Drüsen, sehr häufig auch durch Rötung derselben, oder durch Rötung und Schwellung des ganzen Vorhofes äußern. Durch Auspressen der Drüsengänge vom Scheidenausgang aus, ebenso durch Abstreifen des Urethralwulstes, werden wir uns über den Sekretionszustand dieses Drüsenapparates und der Harnröhre orientieren. Nach Reinigung der Vulva und Ausschaltung ihrer Sekrete werden wir die Scheide im Spiegel auf einen dort entstandenen Fluor untersuchen. Am deutlichsten sieht man im Spiegel eine Hypersekretion, einen Fluor der Cervix. Bei entzündlicher Natur dieses Ausflusses ist er mehr eitrig, wobei auch die Cervixschleimhaut und ihre Umgebung sich als entzündet erweisen. Man beachte aber die Möglichkeit, daß ein cervicaler Fluor, auch wenn er wasserhell und glasig aussieht, bakterienhaltig, hauptsächlich gonokokkenhaltig, sein kann. Doch auch nicht sichtlich entzündliche Ursachen können das ätiologische Moment für einen cervicalen Fluor abgeben, es können auch Erosionen auf nicht entzündlicher Basis, nicht entzündete Lacerationsektropien, Schleimhautwucherungen, Polypen, vor allem beginnende Neubildungen gutartiger und vor allem bösartiger Natur, die Fluorätiologie abgeben. Wir erwähnten schon, daß es unter physiologischen Verhältnissen eine Sekretion aus der Gebärmutter nicht gibt. Pathologischerweise kann jede Entzündung des Endometriums, hauptsächlich Geschwürsbildung, zu eitrigem Ausfluß führen, ganz besonders die Gebärmuttertuberkulose, vor allem aber auch hier, wie an der Portio, beginnende Tumoren, besonders bösartige. Der Ausfluß aus der Gebärmutter ist ein zu wenig beachtetes, aber recht deutliches Frühsymptom der bösartigen Gebärmuttertumoren. Jede stärkere chronische Sekretion aus dem Uteruskörper spricht für Neubildungen in der Gebärmutterhöhle oder aber für Pyometra. Die Tumoren können gutartiger Natur, Polypen, Myome, hauptsächlich aber bösartige Geschwülste sein, Carcinome und Sarkome. Ganz seltene Vorkommnisse, die aber gerade differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen sind, sind der schon erwähnte Hydrops profluens der Tube, auch der periodische Abgang von Eiter aus einer Pyometra, wie wir es selbst beobachten konnten. Ein bernsteingelbes Sekret, das durch die Gebärmutter abfließt, sollen Carcinome der Tube liefern (Latzko).

Nicht jede Sekretion, die als Ausfluß empfunden wird, ist etwas Krankhaftes. Es gibt Hypersekretionen, die physiologisch sind und in Unkenntnis des Geschehens, als krankhaft empfunden werden. Die geschlechtliche Erregung führt zu einer Sekretion der Vestibular- und Cervicaldrüsen. Kommt es unbewußt zu dieser geschlechtlichen Erregung, so kann das reichlich vorhandene Drüsensekret als Ausfluß empfunden und als pathologischer Zustand gewertet werden. Vor allem ist schon das Aussehen dieses Ausflusses charakteristisch. Sowohl das Sekret der Bartholinischen Drüse und der übrigen Vestibulardrüsen, als auch das Produkt der Cervixdrüsen, das bei geschlechtlicher Erregung abgesondert wird, ist etwas dickflüssig, kaum oder gar nicht schleimig, von der Konsistenz und vom Aussehen reinen Glycerins. Man nennt das Sekret der Wollustdrüsen der Frau libidinöser Ausfluß.

Ein weiteres Sekret, welches, trotzdem es biologisch ist, von empfindlichen, sich zu sehr beobachtenden Frauen als krankhaft empfunden werden kann, ist die physiologische

Hypersekretion aller drüsigen Organe des Geschlechtsteiles zur Zeit knapp vor der menstruellen Blutung und knapp nach derselben.

Die Differentialdiagnose der Blutungen aus der Gebärmutter und des Ausflusses, je nach seinem Entstehungsort und seiner Ätiologie, wird uns in der Wertung einer entzündlichen Erkrankung, die ähnliche Symptome aufweist, schon einen Schritt weiterbringen.

Adnexitis. Ganz besonders für die Diagnose und Differentialdiagnose der entzündlichen Erkrankungen der Gebärmutteranhänge, der sog. Adnexitis, ist die bimanuelle Untersuchung von allein ausschlaggebender Bedeutung. Nur sie kann uns die Unterschiede bei der Erkrankung der verschiedenen Organe des kleinen Beckens restlos aufdecken.

Auch dem Geübtesten werden drei Erkrankungen differentialdiagnostisch am häufigsten unterkommen, und in komplizierten Fällen gewisse Schwierigkeiten bereiten. Nicht immer wird es möglich sein, ohne weiteres eine Entscheidung zu treffen. Diese drei häufig hier vorkommenden Erkrankungen sind: die Eileiterschwangerschaft, die Entzündung des Wurmfortsatzes und die akute Erkrankung des uropoetischen Systems, der Cystitis und Pyelitis, natürlich in atypischen komplizierten Fällen.

Die charakteristische Anamnese für Eileiterschwangerschaft ist ja zur Genüge bekannt; ebenso bekannt ist es aber, daß gerade in den diagnostisch schwierigen Fällen die charakteristische Anamnese auch vollkommen fehlen kann, wie überhaupt jedes für Extrauteringravität charakteristische Merkmal. Handelt es sich um Fälle, wo ein Tastbefund fehlt, so bei frischer Tubarruptur bzw. bei jungem Tubarabort, so ist die Differentialdiagnose gegen die entzündlichen Erkrankungen leichter, da hier die Tumorbildung fehlt und uns hauptsächlich die Allgemeinsymptome der Anämie und der inneren Blutung leiten werden. Bei Zweifel kann uns hier die Blutsenkungsprobe und das Blutbild Aufschluß geben. Die Blutsenkungsprobe kann in schwereren Fällen von Anämie glatt versagen, da sie infolge der Anämie oft stark beschleunigt ist. Schwieriger ist die Differentialdiagnose bei der Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter mit Tumorbildung. Die subjektiven Beschwerden beweisen uns eigentlich gar nichts, denn sowohl eine frische Salpingitis als auch eine Hämosalpinx bzw. Hämatocele kann Schmerzen verursachen, die von den Schmerzen entzündlicher Tumoren nicht zu unterscheiden sind, umsoweniger, als auch der entzündliche Tumor gar nicht selten einseitig ist. Höheres Fieber spricht wohl eher für die entzündliche Natur der Erkrankung, kann aber gelegentlich auch bei Hämatocele und bei Hämosalpinx vorkommen, hauptsächlich wenn eine Entzündung vorangegangen oder später hinzugekommen ist. Aus dem alleinigen Tastbefund ohne Anamnese und ohne Zuhilfenahme anderer Untersuchungsmethoden werden wir hier nicht immer Klarheit bekommen. Ein Symptom aber, auf das wir schon hingewiesen haben (Die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane S. 111) findet man bei Hämatoceelen recht häufig. Neben dem Befund eines mehr weniger prallen, elastischen, manchmal sogar fluktuierenden Tumors findet man beim Zutasten, wie wenn der in der Scheide befindliche Finger einen Ball im Ballnetz abtasten würde. Man fühlt zwischen Tumor und Vagina bzw. tastendem Finger ein Maschengeflecht. Dieses Symptom des Netzmaschengefühls hat uns recht häufig die Diagnose Hämatocele bzw. Extrauteringravität erleichtert. Wir haben es bei entzündlichen Adnextumoren niemals nachweisen können, und halten es demnach für sehr wichtig zur Erkennung einer Hämatocelebildung.

Wenn sich auch fast jedes Merkmal der Extrauteringravidität bei entzündlichen Erkrankungen vorfinden kann, so wird das Zusammentreffen von mehreren Merkmalen doch die Diagnose des öfteren halbwegs sichern. Für Extrauteringravidität spricht der Befund einer zunehmenden Anämie, eine mittelstarke Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, fehlende hohe Temperatursteigerung, Fehlen eines für Entzündung sprechenden Blutbildes, gegebenenfalls das Netzmaschengefühl. Das Gegenteil dieser Kriterien, also fehlende Anämie, starke Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, halbwegs hohe Temperaturen, glattere Umrandung und genauere Abgrenzung des Tumors bei der Palpation, vollends aber das für Entzündung sprechende Blutbild, weisen halbwegs sicher auf akute bzw. subakute entzündliche Erkrankungen der Gebärmutteranhänge. Bei Beachtung aller dieser Symptome wird eine Diagnosestellung halbwegs sicher gelingen, auf alle Fälle eine richtige Indikationsstellung, ob operiert werden soll oder nicht.

Hier sei darauf hingewiesen, daß auch *Corpus luteum*-Cysten manchmal eine Extrauterinschwangerschaft vortäuschen können, demnach auch diese differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sind. Eine *Corpus-luteum*-Cyste kann Amenorrhöe verursachen, auch ohne daß eine wirkliche Schwangerschaft dahintersteckt (Halban, Helenthal, Rubin, Schröder). Der weiche Tumor der *Corpus-luteum*-Cyste, vergesellschaftet mit der Amenorrhöe kann eine Eileiterschwangerschaft vortäuschen.

Schon leichter dürfte die Abgrenzung von Adnextumoren gegen eine Appendicitis sein, hauptsächlich, wenn man darauf achtet, daß die Druckempfindlichkeit bei Adnextumoren niemals am Mac Burneyschen Punkt, sondern viel tiefer liegt. Wir können des öfteren die Beobachtung machen, daß die Druckpunkte im Unterbauch, die für die sog. Ovarie in Betracht kommen, somit reine Nervendruckpunkte sind, mit der Druckempfindlichkeitszone entzündlicher Adnexe verwechselt werden. Dieser Ovarialdruckpunkt entspricht so ziemlich der Gegend des Coecums bzw. des Beginnes des aufsteigenden Colon einerseits, andererseits dem Ende des Colon descendens. Diese Punkte haben aber mit der Druckempfindlichkeitszone bei Adnextumoren nur in den Fällen etwas zu tun, wo die Tumoren eine derartige Größe erreicht haben, daß sie ihrer normalen Lagerung weit entwachsen sind. Auch dann können sie hochgelagert sein, wenn die Entzündung bei einer durch Tumoren oder Schwangerschaft vergrößerten Gebärmutter hinzukommt, die Adnexe dann oben fixiert sind. Wohl ist bei Reizung des Beckenbauchfelles der ganze Unterbauch druckempfindlich, die stärkste Druckschmerzhaftigkeit aber liegt bei Adnexen viel tiefer unten im kleinen Becken. Im Vergleich zum Mac Burneyschen Punkt liegt der Druckpunkt bei Adnexen meistens gut drei Querfinger tiefer. Dies sieht man ganz besonders deutlich in jenen Fällen, wo eine Appendicitis gleichzeitig mit einer Entzündung der rechten Adnexe besteht. Man findet hier am Mac Burneyschen Punkt eine maximale Druckempfindlichkeit. Nach abwärts nimmt die Druckempfindlichkeit ab, um dann nach einer Zone geringerer Empfindlichkeit wieder zuzunehmen und das Höchstmaß tief unten im kleinen Becken neben der Uteruskante zu erreichen. Ganz deutlich kommt dieser Unterschied bei Kombination der bimanuellen Untersuchung und der Untersuchung durch die Bauchdecken zum Vorschein. Der Unterschied zwischen Appendix und Adnexen zeigt sich auch in der sog. Défense. Sie ist bei Appendicitis am ausgesprochensten am Mac Burneyschen Punkt und etwas kranialwärts. Bei Adnextumoren besteht wohl bei heftigerem Druck

eine gewisse Abwehr durch Anspannung der Bauchdecken, nicht aber in dem Maße wie bei Appendicitis, schon deshalb nicht, weil dort, wo die Adnexe durch die Bauchdecken halbwegs erreichbar sind, nicht die Hauptspannungsregion der Bauchmuskeln gelegen ist. Über der Appendix liegt der Muskelbauch, der bei Kontraktion der Muskulatur den größten Widerstand leistet, während über den Adnexen das wenig muskulöse Muskelende, die Anheftungsfasern, gelegen sind. Alle anderen Kriterien, die bei der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Adnexitis angegeben werden, sind unverlässlich. Verlässlich ist nur der vorsichtig und genau aufgenommene bimanuelle Palpationsbefund hauptsächlich in Kombination mit der Bauchdeckenpalpation. Differentialdiagnostisch wird diese Untersuchungsart nur selten im Stiche lassen, weswegen der Gynäkologe vor dem Chirurgen und Internisten in dieser Diagnostik in entschiedenem Vorteil ist.

Die Reihenfolge der Symptome; Schmerz, später Übelkeit oder Erbrechen, schließlich Fieber, kommt am häufigsten bei Appendicitis vor — 70% —, seltener — in nur 16% — bei Salpingitis. Ausstrahlende Schmerzen sollen häufiger bei Salpingitis vorkommen, seltener bei Appendicitis (A. Arnezen).

Um eine Cystitis von den Adnextumoren zu trennen, braucht man nur an die Möglichkeit einer Blasenentzündung oder eines stärkeren Blasenkatarrhs zu denken, um sich vor Irrtümern zu sichern. Man verabsäume niemals den Harn zu untersuchen, denke aber bei positivem Befund an das sehr häufige Zusammentreffen von Entzündungen der Gebärmutteranhänge und des Harnapparates. Bei genauer Palpationsuntersuchung wird ein Irrtum immer zu vermeiden sein, noch leichter ein Irrtum durch eine bestehende Pyelitis.

Von Wichtigkeit ist bei der Adnextumordiagnose die Scheidung von Appendicitis und Uretersteinkoliken, die nicht selten verwechselt werden.

Uretersteine machen Schmerzen, die aus der Lende schief nach unten gegen die Blase und die große Schamlippe ausstrahlen, wobei der Harn Blutbeimengungen meist nicht vermissen läßt und Harnbeschwerden gleich bei Beginn der Erkrankung einsetzen. Bei Ureterstein ist Druck auf die 12. Rippe oft schmerzauslösend, fehlt jede Défense trotz Druckschmerzhaftigkeit des Mac Burneyschen Punktes.

Bei der Appendicitis statt dessen ist der Mac Burneysche Punkt bei Druck schmerzhaft und löst deutliche Bauchdeckenspannung aus. Harndrang tritt hier erst bei Mitergriffensein des Bauchfelles auf (A. Weber).

Ein linksseitiger Adnextumor kann differentialdiagnostisch mit Prozessen an der Flexur in Erwägung gezogen werden. Hier kann die Differentialdiagnose sehr große Schwierigkeiten machen, da die Flexur meistens viel tiefer in das kleine Becken herunterreicht, als das Coecum. Auch hier ist bei der Differentialdiagnose die Örtlichkeit der Flexur im Vergleiche zu den linken Adnexen zu beachten. Bei Zweifel wird man vorerst trachten die Adnexe herauszutasten. Gelingt dies, so ist die Frage ja schon erledigt. Gelingt dies nicht, so wird man den Nachweis der Erkrankung der Flexur versuchen. Schon die Palpation durch die Bauchdecken wird uns hier weiterbringen. Jede Erkrankung des Sigma äußert sich palpatorisch, meist nicht in einem bestimmten Tumor, sondern mehr in eine diffusen Resistenz in der in Betracht kommenden Gegend, die sich wieder ähnlich gegen die Adnexe abgrenzen läßt, wie wir dies bei der Appendicitis hervorgehoben haben. Auch hier gibt es eine Zone, wo die Druckschmerzhaftigkeit des Colon descendens abnimmt und bei Adnexerkrankung, die gegebenenfalls mit besteht, nach der Abnahme in der Tiefe

wieder zunimmt, mit dem Unterschiede, daß die schmerzhafteste Zone der Flexur viel tiefer in das kleine Becken herunterreicht als die Druckempfindlichkeit bei der Appendicitis, demnach von schmerzhaften Adnexen auch viel schwerer abzugrenzen ist, halbwegs sicher fast nur bei der bimanuellen Palpation. Im Notfall wird die Röntgenuntersuchung des Darmes die Dinge klären.

Bei Auseinanderhalten von soliden Eierstockgeschwülsten und härteren Adnextumoren berücksichtige man die verschiedene Konsistenz. Die neoplastischen Tumoren sind trotz ihrer meist nachweisbaren Höckerigkeit und Ungleichmäßigkeit in der Kontur doch gleichmäßiger konsistent und schärfer abgrenzbar als die entzündlichen Adnextumoren. Die gleichen Symptome natürlich weisen auch gestielte Myome auf. Intramurale Myome sind allerdings von Adnexgeschwülsten entzündlicher Natur nur selten mit absoluter Sicherheit auseinanderzuhalten; es sei denn, daß man die normalen Adnexe durchtasten kann. Manchmal aber ist es schwer, der Gebärmutter angeschmiegte und mit ihr verlötete alte Adnextumoren, die vielleicht ihre Druckschmerzhaftigkeit schon eingebüßt haben, von Uterustumoren auseinanderzuhalten. Auch Doppelbildungen des Uterus, hauptsächlich ein atretisches Nebenhorn, wird oft differentialdiagnostisch unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Hier wird uns die Palpation meist im Stich lassen. Andere Untersuchungsmethoden, wie Blutsenkung, Leukocytenzählung, Röntgen, das Blutbild, werden uns auf den richtigen Weg leiten. Dies gilt natürlich auch für andere neoplastische Tumoren, für Follikelcysten, Corpus luteum-Cysten und andere Geschwülste und Schwellungen. Eine stielgedrehte Ovarialcyste, einige Tage nach der erfolgten Drehung, ist von einem akuten oder subakuten Adnextumor kaum je mit Sicherheit ganz zu unterscheiden. Hier spielt Erfahrung in der Wertung des Tastbefundes und in der Deutung der Anamnese, sowie das richtige Gefühl viel mehr mit als der schulmäßige Palpationsbefund. Es ist ja dies auch verständlich, da die frisch gedrehte Ovarialcyste nichts anderes ist als ein akut entzündeter Ovarialtumor. Allerdings im Beginne wenigstens abakterieller Natur. Sogar die Blutuntersuchungen werden uns hier die Differentialdiagnose kaum stellen lassen, da sie die Entzündung mit Recht ebenfalls anzeigen.

Parametritis. Die Differentialdiagnose zwischen Adnextumor und Parametritis gestaltet sich manchmal schwierig.

Ganz im Beginne der Parametritis vermag uns der Palpationsbefund über die Ausbreitung und Örtlichkeit der Erkrankung nicht viel zu sagen. Denn im Anbeginn ist höchstens eine teigige Schwellung, die nicht genau zu umgrenzen ist und die in den ersten Tagen auch gänzlich fehlen kann, vorhanden. Hier wird uns vorerst die Stelle der Druckschmerzhaftigkeit und lokale Empfindlichkeit bei der Palpation den richtigen Weg weisen. Gerade in den ersten Stadien der Perimetritis wird es sich vor allem um die Umgrenzung gegen die Parametritis handeln. Entsprechend der größeren Häufigkeit der seitlichen Parametritis, im Vergleich zur vorderen und rückwärtigen, wird seitlich neben dem Collum uteri lokalisierte Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit für eine Parametritis sprechen. Kommt es mit fortschreitender Erkrankung zur plastischen Exsudation in das Gewebe, dann fühlt man bei der bimanuellen Palpation deutliche Resistenzen im befallenen Parametriumteil, meist zwischen Halsteil der Gebärmutter und Beckenwand, diese vorerst nicht erreichend, später aber bis zur Beckenwand direkt vorgeschoben. Die Resistenz ist zuerst teigig, später derb, oft auch narbig sich anfühlend. Die Schmerzhaftigkeit der

Bewegungen des Uterus sind differentialdiagnostisch nur mit Einschränkung verwertbar, denn sie kommt sowohl bei Para- als auch bei Perimetritis vor. Allerdings wirken bei ersterer hauptsächlich Dislokationsversuche am Collum schmerzauslösend, bei letzterer eher Versuche, das Corpus uteri zu bewegen.

Um eine Parametritis durch die Bauchdecken tasten zu können, muß sie schon sehr ausgedehnt und nach oben vorgeschoben sein, vor allem durch Entfaltung des Ligamentum latum. Im allgemeinen spricht ein durch die Bauchdecken tastbarer Tumor eher für Perimetritis und Adnexschwellungen, es sei denn, es handelt sich um eine Parametritis anterior oder um eine hochsteigende Entzündung und Exsudatbildung in dem Bindegewebsraum um die Blase herum (Pericystitis) und noch höher hinauf zwischen Bauchwand und dem Peritoneum parietale.

Die anfangs derart teigig weiche Konsistenz, daß die Resistenz kaum umgrenzt werden kann, wird rasch gespannt, prall, hart. Diese gleichmäßige Prallheit und Härte ist charakteristisch für Parametritis und unterscheidet sich von anderen Prozessen im kleinen Becken, vor allem von dem Beckenboden anliegenden Adnextumoren, die sich niemals so gleichmäßig hart anfühlen wie eine Parametritis. Doch kommen, seltener, auch Resistenzunterschiede in parametranen Exsudaten vor, und zwar bei teilweiser Einschmelzung oder auch teilweiser rascher Ausheilung im Verlaufe des Zurückgehens der Erkrankung. Ansonsten aber ist die derbe Resistenz und Konsistenz, die breit vom Collum uteri ausgehend bis an die Beckenwand heranreicht, charakteristisch für Parametritis. Dabei ist ebenfalls charakteristisch die Unmöglichkeit, die seitliche Collumwand abzutasten. Dementsprechend kann man bei Parametritis den Puls der Uterina nicht tasten; ist sie ja in den Exsudatmassen eingebettet.

Von konsistenteren perimetritischen Exudaten kommt zur Abgrenzung gegen eine Parametritis eigentlich nur der Douglasabsceß in Frage, und hier wird, wie gegen die Abgrenzung gegen eine Perimetritis überhaupt, die verschiedene Topographie der Para- und Perimetritis in Betracht zu ziehen sein. Besonders beim Douglasexsudat helfen die Peritonealfalten, die Ligamenta sacrouterina, die Diagnose zu festigen. Beim entzündlichen Exsudat des Douglas liegt die Druckempfindlichkeit und Resistenzbildung zwischen den Sacrouterinligamenten, bei der Parametritis in denselben. Bei schwersten Parametritiden erkrankt auch der Bauchfellüberzug des Beckenbodens mit. Es geht also die Parametritis Hand in Hand mit einer Perimetritis. Da läßt sich natürlich eine Abgrenzung nicht durchführen, sie wäre praktisch auch zwecklos.

Von intraperitonealen Tumoren, Exsudaten und Hämatomen unterscheidet sich die Perimetritis durch ihre Topographie dadurch, daß erstere die Geschlechtsorgane verdrängen, dislozieren, während letztere die Geschlechtsorgane umklammern, oder, besonders die Gebärmutteranhänge, nach oben verdrängen. Erstere drücken die Ligamenta sacrouterina nach abwärts, lassen sie aber besonders beim Rectum frei tastbar; das parametrane Infiltrat stattdessen nimmt die Sacrouterinligamente in sich auf, bringt sie zum Verstreichen.

Der Adnextumor ist an seiner Verbindung mit der Uteruskante, an seiner umgrenzten Form kenntlich. Er ist bei genauerer Untersuchung, auch wenn er dem Uterus breit anliegt, mit einer Parametritis nicht zu verwechseln, vornehmlich, wenn man bei der Adnexentzündung die Uteruskante ganz oder wenigstens zum Teil abtasten kann, was bei der Parametritis selten gelingt.

Collumyome können bei entsprechend seitlicher oder gar intraligamentärer Entwicklung einer Parametritis sehr ähneln. Man wird sie aber doch an ihrer umgrenzten, meist kugeligen Gestalt erkennen und richtig werten können, um so mehr, als bei diesen Entzündungserscheinungen meist fehlen, außer es handelt sich um nekrotische oder vereiterte Tumoren, die ja dann meist selbst eine Zellgewebsentzündung oder eine Perimetritis verursachen.

Auch solide oder stark gespannte Ovarialtumoren können bei intraligamentärem oder auch pseudointraligamentärem Sitz eine Parametritis vortäuschen. Hier entscheidet manchmal, wenn die übrigen Symptome des Tumors, so seine Umgrenzung, seine Gestalt, seine Konsistenz u. a., versagen, die Darstellbarkeit der Sakrouterinligamente, ganz besonders bei der Untersuchung vom Darm aus. Vereiterte Adnextumoren und Hämatome, vereiterte Dermoidcysten und andere cystische Tumoren, alte Hämatocelen, können ebenfalls eine Parametritis vortäuschen, vor allem wenn sie in die Excavatio recto-uterina oder vesico-uterina oder gar mehr seitlich dem Beckenboden anliegen. Versagt hier die Tumordiagnose, das Umgreifen der Uteruskante, das Heraustasten der Ligamenta sacro-uterina, dann handelt es sich meist um eine Kombination von Tumorbildung und Perimetritis, vielleicht auch um Mitergriffensein des Beckenzellgewebes. Auch umgekehrt kann eine schwere Para- eine Perimetritis hervorrufen. Dann versagt natürlich die Differentialdiagnose; sie ist hier unmöglich und praktisch ohne Bedeutung.

Die Diagnose der Extrauterin gravidität wurde früher besprochen. Aus der Diagnose ergibt sich eigentlich auch schon die dort auch besprochene Differentialdiagnose. Manches Mal ist es bei Extrauterin gravidität recht zweckmäßig zur Sicherung der Diagnose überhaupt die Gebärmutter schleimhaut zu untersuchen. Es kann eine deziduale Reaktion bei Mangel von Zotten eine zweifelhafte Diagnose bestätigen. Auch über die Dauer der Schwangerschaft kann man bei Berücksichtigung des Befundes nach einem Curettement Aufschluß bekommen. Die deciduale Umwandlung der Schleimhaut ist schon bei 2—3 Wochen alter Schwangerschaft nachweisbar, nimmt selbstverständlich mit Fortschreiten der Schwangerschaft zu. Unveränderte Decidua findet sich nur bei noch erhaltener Schwangerschaft oder ganz kurz nach Beginn eines Tubarabortes oder gleich nach erfolgter Ruptur. Nach gestörter Schwangerschaft aber wird die Decidua ausgestoßen. Dieses Symptom kann auch zur Diagnose der unterbrochenen Schwangerschaft herangezogen werden. Nach Ausstoßung der Decidua verändert sich die Schleimhaut wieder der Zeit entsprechend cyclisch (R. Börner).

Man hüte sich, infiltrierende Carcinome mit einer Parametritis zu verwechseln. Die genaue Untersuchung und Wertung aller Symptome, so von Darmblutungen bei Darmcarcinom und Darmerscheinungen überhaupt, von atypischen Blutungen aus der Gebärmutter, wird vor Täuschungen schützen. Man verabsäume niemals eine genaue Inspektion der Portio und Untersuchung der Cervix. Denn auch bei Parametritis soll man hier nach der Eintrittspforte der die Parametritis verursachenden Infektion suchen.

Veranlassung zu Verwechslungen einer Parametritis mit extraperitonealen aber auch mit intraperitonealen Tumoren können Parametritiden geben, deren Infiltrate dem kleinen Becken entstiegen sind und sich in den Bauchdecken vorne oder oberhalb des Poupart'schen Bandes auch an den Darmbeinschaufeln usw. etabliert haben und durch ihre fast unverschiebliche Lage als extraperitoneale Infiltrate charakterisiert sind. Hier wird die

Anamnese und der ganz genau zu erhebende Tastbefund Klarheit schaffen, da solche abseits vom primären Herd liegende parametranen Infiltrate fast immer noch Zusammenhänge mit dem primären Herd am Genitale nachweisen lassen. Dieser Nachweis ist außerordentlich wichtig, da nur er uns vor folgenschweren Irrtümern schützen wird.

Bei der **Peritonitis** kommen differentialdiagnostisch nicht viele Krankheiten und Krankheitszustände in Betracht. Die Symptome der Peritonitis sind übrigens so charakteristisch und meist eindeutig, daß eine Fehldiagnose nicht häufig vorkommt.

Am leichtesten kann zu einer Fehldiagnose der mechanische Darmverschluß, der paralytische Ileus ohne Infektion, der Obturations- und Strangulationsileus Veranlassung geben. Dieser unterscheidet sich hauptsächlich in den ersten Tagen, bevor es noch infolge der Darmlähmung und Darmschädigung zu einer Durchwanderungsperitonitis kommt, durch das Fehlen des Fiebers, des Schmerzes, der Bauchdeckenspannung und der Druckempfindlichkeit und durch das Wahlsche Symptom, welches darin besteht, daß zum Unterschiede zur wirklichen infektiösen Peritonitis beim nichtinfektiösen Ileus ein Darmabschnitt hochgradig gebläht sein kann, und so gut wie unbeweglich, ohne Peristaltik, während der übrige Bauch nicht gleichmäßig gebläht erscheint und über ihm Darmgeräusche zu hören sind. Ebenso ist der Wasserverlust des Organismus beim paralytischen Ileus viel geringer, demnach die Zunge nicht so trocken wie bei der Peritonitis und auch der Puls viel besser. Zu Fehldiagnosen kann in manchen Fällen die Bleikolik führen. Davor werden die übrigen Symptome der Bleivergiftung schützen. Eine akute Pyelitis und Nierensteinkolik kann ebenfalls eine Peritonitis vortäuschen. Der Harnbefund und die genaue Anamnese wird uns hier richtig leiten. Dasselbe betrifft Gallensteinkoliken, die allerdings bei Cholecystitis und vorherrschenden Entzündungserscheinungen mit einer wirklichen diffusen Peritonitis um so mehr zu verwechseln sein können, als es sich hier tatsächlich meist um peritoneale Reizungen und um lokale Peritonitis handelt. Daß bei Infektionskrankheiten, vor allem bei Typhus, Meningitis und Pneumonie, peritoneale Symptome auf toxischer Grundlage, Erbrechen, Muskelspannung, Meteorismus und Stuhlverhaltung vorkommen, ist ja bekannt und bei genauer Untersuchung eine Verwechslung wohl kaum möglich.

Sehr oft wird hervorgehoben und erwähnt, daß differentialdiagnostisch auch der mesenteriale Darmverschluß in Betracht kommt. Häufig dürfte diese Verwechslungsmöglichkeit nicht bestehen, denn beim Mesenterialgefäßverschluß stehen die unmittelbaren Folgen des Zirkulationsentfalles, nicht dieser selbst im Vordergrund der Erscheinungen. Und dies ist die schwerste Schädigung des betreffenden Darmstückes. Dem initialen hämorrhagischen Infarkt folgt sehr rasch die hämorrhagische Gangrän. An diese schließt sich dann die Durchwanderung von Keimen aus der durchlässig gewordenen Darmwand in die Bauchhöhle; mit ihr der Übergang der hämorrhagischen Exsudation in eine Peritonitis. Das ist bei dem Verschlusse der Arteria meseraica superior; die Erkrankung der inferior macht überhaupt keine Symptome, die für eine Peritonitis in Betracht kämen. Das regelmäßigeste Symptom beim Verschluß der Mesenterialgefäße sind Kolik, bzw. krampfartige sehr heftige Leibscherzen, Übelkeit, Schweißausbruch, reflektorisches Erbrechen, Vernichtungsgefühl, Kollaps. Die Schmerzen sind meist remittierend und können beim chronischen Verlauf der Erkrankung wochenlang anhalten. Auf diese Schmerzen, und dies ist wohl charakteristisch, ist die Entleerung des Darmes und das Erbrechen fast immer ohne jeden erleichternden Einfluß. Eine halbwegs typische Lokalisation des Schmerzes soll es nicht

geben. Uns will es aber scheinen, daß das linke Epigastrium als Lokalisation des Schmerzes, hauptsächlich in Betracht kommt. Nach Jackson-Porter-Quinby erstreckt sich in 51 % der Fälle der Schmerz diffus über den ganzen Leib. Das Erbrechen tritt initial auf, setzt aber dann aus, um wieder gegen Ende der Erkrankung aufzutreten, dann, wenn es zu einer wirklichen Peritonitis kommt. Das Erbrechen ist vorerst alimentär, später wässrig, schließlich faeculent. Dies kann aber auch vollständig fehlen, wie in unserem Falle¹, wo es bis zum Schluß ausschließlich alimentär war. In 50 % der Fälle ist es blutig (Neumann). Schon aus dieser kurzen Zusammenstellung ist vor allem zu entnehmen, daß die Symptome des Mesenterialverschlusses vieldeutig sind, daß gerade die für Peritonitis charakteristischen Erscheinungen erst gegen Schluß der Erkrankung vorkommen, wenn es zu einer wirklichen Durchwanderungsperitonitis kommt. Es gibt demnach keine pathognomonischen Zeichen für den Mesenterialverschluß, demnach kann es auch keine verlässliche Differentialdiagnose gegen die Peritonitis geben. Der Verschluß der Mesenterialgefäße führt allerdings gegen Schluß der Erkrankung zu einer wirklichen Peritonitis.

Sehr wichtig für die gynäkologische Diagnostik ist die Peritonitis nach Wurmfortsatzentzündung bzw. nach Perforation des Wurmfortsatzes. Hier tritt die Peritonitis plötzlich und akut auf. Der Leib wird im Anschluß an die Schmerzattacke entweder stark aufgetrieben oder im Gegenteil kahnartig eingezogen. Hier braucht die Peritonitis meist 1—2 Tage um zur allgemeinen Entwicklung zu gelangen. Die Differentialdiagnose zwischen gynäkologischen peritonitischen Erscheinungen und Appendix wird nebst der Anamnese hauptsächlich die bimanuelle Untersuchung zuwege bringen. Nur bei tiefem Sitz des Wurmfortsatzes im kleinen Becken oder, wie in seltenen Fällen bei Entzündung hoch oben verklebter Adnexe, können hier wesentliche Schwierigkeiten bestehen, da sonst bei gynäkologischen Erkrankungen der Krankheitsherd viel tiefer im kleinen Becken, bei Wurmfortsatzkrankungen in der Gegend des McBureyschen Punktes liegt.

Ein besonderes Interesse hat die Pneumokokkenperitonitis (Pozzolo). Die Ätiologie derselben ist der Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum. Es handelt sich hier meist um Infektionen des Peritoneums auf dem Lymph- oder auf dem Blutwege. Von vielen wird dem Lymphwege eine größere Bedeutung zugesprochen. Der plötzliche Beginn soll für Pneumokokkenperitonitis charakteristisch sein, ebenso Diarrhöen. Ein häufiges Symptom dabei ist der Herpes labialis. Die Pneumokokkenperitonitis ist im großen und ganzen gutartiger als die Streptokokkenperitonitis, sie neigt auch zu Abkapselungen, die hier meistens in der Mitte des Bauches zustandekommen und nicht selten in der 4.—6. Woche zu einem Durchbruch durch den Nabel führen.

Eine sehr häufige Form der Peritonitis, hauptsächlich bei der Frau, ist die Pelveoperitonitis. Es ist fraglich, ob dieselbe einer bestimmten Virulenz der Keime ihre Ausbreitungsart verdankt oder einer bestimmten Reaktionsart des Organismus. Jedenfalls kommt diese örtliche Peritonitis nicht nur bei einer bestimmten Keimart in Frage. Obschon sie recht häufig bei gonorrhöischer Infektion gefunden wird, kommt sie sicherlich ebensogut bei Streptokokken, bei Staphylokokken, ja auch bei Pneumokokken und bei Mischinfektionen vor. Die Invasionsart der Keime ist auch nicht einheitlich. Sie kann durch die Tube erfolgen, durch Austritt des keimhaltigen Inhaltes durch das abdominale Tubenostium, sie kann aber auch bei Durchwanderung der Keime durch die Uterussubstanz,

¹ Arch. Gynäk. 119, 2 (1923).

durch die Eileiter die Muskulatur und den Peritonealüberzug durchsetzen und den Bauchraum erreichen. Pelveoperitonitiden kommen aber auch vor, indem Nachbarorgane der weiblichen Geschlechtsorgane entzündlich erkranken und mit den Organen des kleinen Beckens verkleben. Es kann ebensogut eine Perityphlitis, eine Typhlitis, wie eine Sigmoiditis oder Proktitis zu einer Pelveoperitonitis führen. Hauptsächlich die schleichenden Infektionen nach Geburt und Abortus können das Beckenbauchfell betreffen. Die Pelveoperitonitis kann sich entweder als adhäsive fibrinöse Peritonitis äußern, als Pelveoperitonitis adhäsiva, als Perimetritis, Periadnexitis oder aber hauptsächlich als exsudativer Prozeß, wobei das Exsudat vorerst, wie immer, serös, dann erst eitrig wird, und schließlich zur Abkapselung vor dem Uterus oder hinter demselben als retro- oder anteuteriner Absceß führt. Charakteristisch für die Pelveoperitonitis ist das Überwiegen der lokalen Symptome gegen die allgemeinen. Die eitrigen Exsudate können, wenn sie nicht in Nachbarorgane durchbrechen, resorbiert werden, führen aber dann mit Vorliebe zu Verwachsungen der weiblichen Geschlechtsorgane untereinander oder mit den Nachbarorganen. Sie führt somit sehr häufig zu Retroversio uteri fixata oder zu anderen Verlagerungen des Uterus und der Ovarien.

Die Peritonitis chronica, hauptsächlich ihre Folgezustände, ist eigentlich nichts anderes als die Auswirkung einer langsam in Heilung übergehenden, entweder diffusen oder auf das kleine Becken beschränkten Bauchfellentzündung. Ihr Endresultat sind die bekannten Verklebungen und Verwachsungen. Diese können sich von selbst lösen, sie können sich aber auch zu bindegewebigen Strängen organisieren und zu allen möglichen, gut bekannten Adhäsionsbildungen im Bauchraum führen.

Differentialdiagnose der entzündlichen Adnexerkrankungen nach der Ätiologie. Außerordentlich wichtig, sowohl für die Prognose als ganz besonders für die einzuschlagende Behandlung ist die Differentialdiagnose der entzündlichen Adnexerkrankungen nach der Ätiologie.

Bei der Parametritis handelt es sich immer um eine Wundkeimerkrankung, nicht um eine Gonorrhöe. Dieses strenge Auseinanderhalten und die Verneinung der gonorrhöischen Ätiologie der Parametritis ist nicht allgemein. Doch hört man immer weniger von einer gonorrhöischen Parametritis. Gonokokken im Eiter bei Einschmelzung eines parametranen Exsudates sind unseres Wissens nicht gefunden worden, wenigstens nicht in letzter Zeit, wo die bakteriologische Diagnose verfeinert und verlässlicher ist. Bei der ätiologischen Differentialdiagnose der Parametritis kann es sich nur darum handeln zu entscheiden, welche Wundkeime sie verursacht haben. Diese Feststellung ist nur bei Punktion bzw. anderer Eröffnung des parametranen Exsudates möglich. Die Feststellung des Erregers ist wohl sehr häufig von großer Tragweite in bezug auf die einzuschlagende Therapie.

Das Zusammentreffen von Adnexitis und Parametritis besagt uns auch schon etwas über die ätiologische Diagnose. Entweder ist diese Erkrankung durch dieselben Erreger bedingt als eine Wundkeimerkrankung, die sowohl das Parametrium als auch die Adnexe betrifft, oder aber die Adnexe sind gonorrhöischer Natur, die Parametritis eine Wundkeimerkrankung. Diese Kombination ist nicht sehr selten. So kann beispielsweise eine unzureichende Behandlung des Cervicalkanals bei Adnextumoren und Cervixkatarrhen eine Parametritis, die dann durch die in der Cervix befindlichen Wundkeime verursacht ist, hervorrufen. Dann handelt es sich um eine Gonorrhöe mit einem sekundär infizierten Parametrium.

Die Parametritis ist selbstverständlich dann durch Strepto-, Staphylokokken oder Colibacillen bedingt. Auch umgekehrt kommt es vor, daß auf eine Wundkeimerkrankung, die auch eine Parametritis hervorgebracht hat, später sich eine Gonorrhöe aufpfropft. So sahen wir vor nicht langer Zeit einen Fall, bei dem wir vor Jahresfrist sicher puerperale Adnexe feststellen konnten, und zwar waren sie nach einem artifiziellen Abortus aufgetreten, eine frische Gonorrhöe aquirieren, die sehr rasch zur Aszension führte. Während die puerperale Adnexitis nur zu einer Schwellung der Tube bzw. Verdickung ihrer Wand geführt hatte, entwickelten sich nach der Aszension der Gonorrhöe faustgroße Tumoren. Diese beiden Diagnosen, die auch sonst klar waren, und zwar vor Jahresfrist durch den Nachweis des Fehlens, bei der aquirierten Gonorrhöe durch Nachweis der vorhandenen Gonokokken, ließ sich die sekundäre Aufpfropfung der Gonorrhöe auch dadurch nachweisen, daß die Komplementreaktion im Blute vor Jahresfrist negativ, jetzt bei den gonorrhöischen Adnexen positiv ausfiel.

Überhaupt leistet bei der Kombination von Wundkeimerkrankung und Gonorrhöe die Komplementreaktion sehr gute und weittragende Dienste. Es wird davon noch viel zu wenig Gebrauch gemacht.

Eine Differentialdiagnose zwischen gonorrhöischen Adnexen und Wundkeimadnexen gelingt palpatorisch kaum je. Allerdings sind gonorrhöische Adnexe meist doppelseitig. In Ausnahmefällen kann es aber auch vorkommen, daß der Adnextumor auch bei Gonorrhöe einseitig ist und bleibt, nicht so sehr anatomisch, aber klinisch und palpatorisch, so z. B. wenn die gonorrhöische Infektion ein Genitale betrifft, wo die Tube aus anderen Gründen schon früher undurchgängig war, oder wo die gonorrhöische Endosalpingitis sehr rasch zur Undurchgängigkeit des Tubenlumens geführt hat und so die Weiterverbreitung der Gonorrhöe auf die Adnexe der einen Seite verhindert wurde. Doch dies sind Seltenheiten. Die Regel ist wohl, daß gonorrhöische Adnexe doppelseitig sind. Die Einseitigkeit kann eben vorgetäuscht sein dadurch, daß die eine Seite rasch zur Rückbildung gelangt und die Erscheinungen weder subjektiv noch objektiv nachweisbar sind. Im anatomischen Präparat aber würde man die Doppelseitigkeit wohl unzweideutig feststellen.

In der Differentialdiagnose der Ätiologie der Adnexerkrankungen hat die Komplementablenkung, wie schon erwähnt, eine große Bedeutung. Denn gerade hier bei den Adnexerkrankungen handelt es sich in der Überzahl der Fälle um Gonorrhöen, die in die tiefen Schichten der Wand des Organes reichen, somit positiv sind. Nur ganz selten wird es sich um eine oberflächlich sitzende Endosalpingitis handeln, die die Komplementreaktion nicht positiv macht. Die Regel ist bei gonorrhöischen Adnexerkrankungen eine positive Komplementablenkungsreaktion.

Wichtig ist die Feststellung, ob entzündliche Adnexe tuberkulös sind oder nicht. Die Therapie ist bei Tuberkulose, bei Gonorrhöe bzw. bei Wundkeimbehandlungen heute derart verschieden, daß eine Verwechslung doch von einiger Tragweite ist. Allerdings erwähnten wir schon mehrmals, daß auch eine Vaccinetherapie tuberkulösen Adnexen nicht zum Schaden gereicht, vielmehr als Proteinkörpertherapie dieselben meist günstig beeinflusst. Immerhin ist eine richtige Diagnose außerordentlich wünschenswert.

Schon seit langem sind tastbare Knötchen im Douglas bei der Untersuchung durch die Scheide oder durch den Darm für Tuberkulose bei einiger Vorsicht zu verwerten (Hegar, Bulius und Sellheim). Vorgetäuscht können solche tuberkulöse Knötchen auch durch

andere krankhafte Veränderungen werden, so durch anderweitige entzündliche Peritonealauflagerungen, durch Carcinometastasen und Cystomablagerungen (Franqué), durch Lymphknötchen im Netz (Weibel), durch multiple Serosacystchen, am häufigsten aber, nach unserer Erfahrung, durch ein fettreiches, ins kleine Becken herabhängendes Gekröse. Phantomtumoren (Konglomerattumoren), die sich umgrenzen lassen, gut verschieblich sind und über dem höchsten Punkt tympanitischen Schall aufweisen, sollen unsere Aufmerksamkeit auf Folgen einer tuberkulösen Peritonitis lenken (Zweifel).

Ein weiteres Kriterium für Tuberkulose ist der Umstand, daß in fast 50% der Fälle auch das Endometrium spezifisch erkrankt ist. Es wird demnach zur Diagnosestellung ein Curettement empfohlen (Krönig, Mengel, v. Rosthorn, Sellheim u. a.). Andere Autoren wieder fürchten bei diesem Eingriff eine Propagation des Prozesses und warnen davor (Pankow, Prochownik, Franqué, Weibel u. a.). Zur Diagnosestellung wird von vielen eine Leibesöffnung versuchsweise empfohlen, sei es durch die Bauchdecken oder durch die Scheide. Die Entscheidung in bezug auf die einzuleitende Behandlung sei so wichtig, daß der Eingriff verantwortet werden kann (Fehling, Gauß, Neu, Stöckel Weibel, Werner u. a.). Auch allgemeine Symptome werden uns auf die Diagnose Tuberkulose führen, so vor allem entzündliche Adnextumoren bei jungen Mädchen, bei Virgines, bei denen eine andere Ätiologie außer metastatischen Entzündungen nicht in Frage kommt, dann bei rascher, starker Abmagerung, bei Nachtschweißen. Naheliegend ist es die Tuberkulinreaktion zur Sicherung der Diagnose in Anwendung zu bringen. Doch ist die Tuberkulinreaktion wie bekannt bei Frauen in dem Alter, wo die Differentialdiagnose in Frage kommt, unverläßlich, weil jeder Herd im Körper die Tuberkulinreaktion positiv gestalten wird. Sie wird deshalb von Franqué, Höhne, Krönig, Schimbert, Stöckel, Veit, Zöppritz als nicht beweisend abgelehnt. Allerdings ist nur eine Herdreaktion beweisend, die aber nach unserer Erfahrung nicht ungefährlich ist. Wir sahen Fälle, wo nach der Tuberkulininjektion der ziemlich ruhende Prozeß außerordentlich aktiv wurde, auf den Darm übergrieff und zu recht argen Komplikationen geführt hat.

Französische Autoren empfehlen bei Tuberkuloseverdacht die Komplementbindungsreaktion nach der primären Angabe von Bordet-Gengou mit dem Besredka-Antigen. Sie soll 70—90% richtige Resultate ergeben. Uns fehlt darüber jede Erfahrung, obschon im Ausland schon eine große Literatur über den Gegenstand besteht (Donay und Jøpureano).

Für Tuberkulose spricht ein Mißverhältnis zwischen subjektivem und objektivem Befund, große Tumoren bei relativ geringer Schmerzhaftigkeit, Unbeeinflußbarkeit der Symptome durch Ruhe, mitbestehender Infantilismus, höhere Lage der Adnexe, mitbestehender freier Ascites, vor allem wenig erhöhte Leukocytenzahl im Blutbild bei Vermehrung der Lymphocyten. Die Blutsenkungszeit ist verkürzt.

Weder durch die Palpation noch durch die bimanuelle Untersuchung oder durch andere gangbare Untersuchungsmethoden sind wir in der Lage, festzustellen, ob die **Eileiter** für die Spermatozoen **durchgängig**, demnach für eine Empfängnis geeignet sind. Es sind in den letzten Jahren vor allem zwei Methoden ausgearbeitet worden, die dies ermöglichen, d. i. die Pertubation und die ältere Hysterosalpingographie, auch Metro-salpingographie oder kurz Salpingographie genannt. Erst durch letztere wurde Rubin zur Pertubation geführt, die Guthmann vervollständigt und ausgebaut hat. Zur Pertubation wird heute, da Sauerstoff zu langsam resorbiert wird, Kohlensäureanhydrid verwendet,

welches durch einen Druck von 50—60 mm Quecksilber die Tuben entfaltet und in den Bauchraum eindringt, so daß ein Pneumoperitoneum zustandekommt, welches verschiedentlich nachgewiesen werden kann (röntgenologisch, Nachweis des Verschwindens der Leberdämpfung, Schmerzen in der rechten Schulter usw.). Die Pertubation wurde von Rubin angegeben und von vielen nachgeprüft. Die ersten Nachprüfer waren von Graff, Novak, Seitz.

Leistungsfähiger, weil sie uns mehrfache Aufschlüsse gibt als die Gaseinblasung durch die Tube, ist die Hysterosalpingographie, das Einführen einer Kontrastflüssigkeit durch den Uterus und die Eileiter in die Bauchhöhle, wodurch am Röntgenbild (Schirm oder Platte) die Durchgängigkeit der Tube oder ihr Verschluß — letzteres mit Feststellung des verschlossenen Anteiles der Tube, was einen wesentlichen Vorteil gegenüber der Pertubation bedeutet — nachweisbar wird. Die Hysterosalpingographie haben vorerst Dartigues und Dimier schon im Jahre 1914 mittels 10%igen Kollargols versucht, nachdem Le Lorier schon im Jahre 1912 ähnliche Versuche angestellt hatte. Unabhängig haben Cary und Rubin dasselbe getan. In der Folge wurde dann die Untersuchungsmethode von recht vielen Autoren aufgenommen und ausgebaut (Kennedy, Tussau, Ferre, Mocquot, Saint-Portret, Douay, Béclère, Schneider und Eisler, Joachimovits, Jarosehka Reinböck und Arnstam, Temesvary u. v. a.). Als Kontrastmittel wurden vorerst, wie erwähnt, das Kollargol, dann Bromnatrium (20—40%), Jodnatrium, Bariumsulfat, Wismutbrei, 10—20%iges Bromöl, i. e. Kontrastol, Umbrenal, d. i. Jodlithium, Argyrol, schließlich das Jodipin (20—50%ig) und das Lipijodol angewendet. Ebenso wie für die Pertubation wurden auch für die Hysterosalpingographie die verschiedensten Instrumente angegeben. Das Wesentliche ist es, daß eine Kanüle, die ohne Dilatation des Collums eingeführt werden kann, bis zum inneren Muttermund eingeführt wird und durch eine Apparatur die in den Uterus eingebrachte Flüssigkeit am Rückfluß verhindert wird. Wir verwenden eine Kanüle ähnlich wie zur intrauterinen Behandlung ungefähr 2 mm stark, leicht gekrümmt, an welche 2 cm tiefer eine Metallolive fix angebracht ist. Diese Kanüle wird an eine 10 ccm fassende Rekordspritze aufgesteckt. Im selbsthaltenden Speculum wird der Muttermund eingestellt, gereinigt und desinfiziert und mittels dieses Instrumentariums das 20%ige Jodipin oder Lipijodol langsam eingefüllt, indem die Olive an den Cervicalkanal angepreßt wird (vgl. Abb. 39, S. 181). Man kommt gewöhnlich mit 6—8 ccm aus, um so mehr als man das überschüssige Einführen von Kontrastflüssigkeit am besten dadurch vermeidet, daß man die Einführung am Röntgenschirm verfolgt. Man kann sich mit dieser Durchleuchtung begnügen, man kann aber auch nach der geeigneten Zeit (5—6 Minuten) eine Röntgenaufnahme anschließen. Hat man nicht gleich im Anfang klare Bilder, so schließe man nach einer halben Stunde oder nach 1—2 Stunden nach der ersten Aufnahme eine zweite an, gegebenenfalls nach neuerlicher Nachfüllung von Kontrastmittel.

Die Angst, daß das Kontrastmittel peritoneale Reizungen und nicht resorbierbare Depots im Peritoneum setze (A. Stein, R. St. Hoffmann, J. Novak), scheint nicht berechtigt zu sein, nachdem die vollständige Resorption wiederholt nachgewiesen worden ist. In vereinzelt Fällen allerdings kann die Resorption erst nach 7—8 Stunden erfolgen, ja auch nach 110 Stunden, bzw. nach 8—10 Tagen; in ganz seltenen Fällen wurde das Kontrastmittel auch nach 6—7 Wochen noch vorgefunden (Nahmacher, Saidl, Rosenblatt und Kass, Forsdyke, Schwarz, Mc Cready und Ryan, Bakke). Aller-

dings sind diese langen Kontrastmittelretentionen recht häufig in verschlossenen Tuben, bzw. in abgesackten Peritonealräumen nachgewiesen worden. Im allgemeinen aber findet man schon am nächsten Tage, auch bei genauester Durchsuchung des Bauchraumes kein Kontrastmittel mehr; und es ist dies auch verständlich, denn entweder wird die Kontrastflüssigkeit durch die Peritonealflüssigkeit emulgiert, so daß sie vollständig in ihr aufgeht, oder sie wird von Wanderzellen aufgenommen und abtransportiert.

Der Hysterosalpingographie werden ebenso auch wie der Pertubation therapeutische Erfolge nachgerühmt (Cotte, Francillon-Lohre und Dalsace, Matwejewa), doch



Abb. 39. Intrauterinkatheter mit Abdichtungsolive, wodurch auch ein zu tiefes Einführen vermieden wird. Zur Eileiterdurchblasung oder Salpingographie mit Rekordspritzenansatz.

sind diese immer mit Vorsicht zu werten, da gelegentlich eine einfache Knickung, die vielleicht sogar infolge des Eingriffes zustande gekommen war, die Tube als undurchgängig anzeigt, während in normaler Lage bzw. für die Passage des Spermas der Eileiter durchgängig ist.

Die wirklichen Verschlüsse der Tube finden sich am häufigsten im isthmischen Teile (Watkins, Raymond und Menne).

Besonders gelobt wird die kombinierte Methode, und zwar vorerst Gaseinblasung in bestimmter Menge mit Pressometer, dann erst Einführung von Öl (Jarcho).

Behandlung der akuten und chronischen Infektionen.

Mit Ausnahme der Gonorrhöe und Tuberkulose.

Allgemeine Behandlung.

Haben wir durch die in der Differentialdiagnostik erwähnten Kriterien die bestehende Erkrankung als entzündlich erkannt, dann handelt es sich nur noch darum, die auch schon besprochene ursächliche Diagnose zu stellen, somit einwandfrei zu erkennen, daß es sich um eine Wundkeimerkrankung handelt. Selbstverständlich werden wir trachten auch unter den Wundkeimen diejenigen ausfindig zu machen, die als Krankheitsursache im speziellen Fall in Betracht kommen. Doch wird uns dies nur selten gelingen. Wir werden zumeist unsere therapeutischen Bestrebungen so einrichten müssen, daß sie für die meist in Betracht kommenden Keime passen, wir werden also vornehmlich auf Streptokokken, Staphylokokken und auf das *Bacterium coli* bedacht sein. Wir werden uns im allgemeinen wohl mit der Berücksichtigung dieser Keime vorerst begnügen, da sie ja — und von diesen hauptsächlich die Streptokokken — die überwältigende Mehrzahl der nicht gonorrhöischen und nicht tuberkulösen entzündlichen Erkrankungen ausmachen. Wir werden aber auch die selteneren Möglichkeiten nicht außer acht lassen.

Bei verschiedenen Gelegenheiten erwähnten wir schon, daß die entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales zur Behandlung bzw. Heilung einen Angriff auf die sie bedingenden Mikroorganismen erheischen, der von zwei Seiten zu erfolgen hat.

Als häufigster Typus der Erkrankung überhaupt ist die Invasion und Aszension von den äußeren Geschlechtsorganen aus zu betrachten. Die Keime, die an der Vulva, an der

Scheide bzw. an der Cervixschleimhaut haften, müssen, soweit sie noch an der Invasionsstelle erreichbar sind, vor allem hier angegangen werden, was als örtliche Behandlung bezeichnet wird. Außerdem aber muß der Angriff auch von innen heraus, von den Körpersäften erfolgen, da die in das Gewebe eingedrungenen Keime vom Invasionsort entweder gar nicht oder nur ungenügend und unvollkommen erreichbar sind. Bei diesem Angriff von innen aus unterstützen wir nur die Bestrebungen der Natur, die den eingedrungenen Keimen Schutzvorrichtungen entgegenstellt, teils um ihr weiteres Vordringen zu verhindern, teils um die schon eingedrungenen Keime unschädlich zu machen, zu vernichten.

Wir unterscheiden demnach für die entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales eine örtliche und eine nichtörtliche Behandlung.

Die örtliche Behandlung erstrebt die Abtötung bzw. die Unschädlichmachung der noch an der Eintrittsstelle befindlichen Keime, die die Krankheit hervorrufen oder aber durch immer wieder stattfindenden Nachschübe in das Körperinnere aktiv erhalten.

Die nicht örtliche Behandlung trachtet durch die in Anwendung kommenden Maßnahmen Schutzkräfte des Organismus zu steigern bzw. Abwehrstoffe in Bewegung zu setzen. Dies ist die unspezifische Therapie. Andere Maßnahmen mobilisieren ganz spezielle Schutzstoffe, die auf die Krankheitserreger direkt abgestimmt sind und vor allem diese abwehren und unschädlich machen. Diese Behandlungsart bezeichnen wir als spezifische Therapie. Da der Organismus durch diese Bestrebungen gegen die Keime immunisiert wird, bezeichnet man die unspezifische Behandlung als unspezifische Immunisierung und die auf bestimmte Keime abgestimmte Therapie als spezifische Immunisierung. Die theoretischen Erwägungen haben wir schon früher erörtert.

Bei der örtlichen Behandlung wird es sich weniger um die Abtötung durch die Keime direkt schädigende Gifte handeln. Alle Krankheitserreger, ob sie jetzt auf Schleimhäuten, auf der Haut oder noch tiefer liegen, befinden sich nicht frei zugänglich, sondern von meist schleimigen Medien umhüllt. Wie schwer es ist, mit unseren Medikamenten die Keime auch nur halbwegs zu erreichen, geschweige denn abzutöten, hat wohl jeder erfahren, der mit medikamentösen Farbstoffen als keimtötende Mittel gearbeitet hat. Man kann sich gerade hier wohl unzweifelhaft davon überzeugen, daß eine Tiefenwirkung auch bei den im allgemeinen gut diffundierbaren Farbstoffen so gut wie niemals zustandekommt, daß auch das nur geringe Eindringen ganz ungleichmäßig und unverläßlich erfolgt, daß von einem Angehen der Keime durch die Farbstoffe gar keine Rede sein kann. Wären wir bei der örtlich medikamentösen Behandlung auf die tatsächliche Abtötung der Keime angewiesen, so stünde es mit dem Erfolg der lokalen Therapie noch viel schlechter als dies tatsächlich der Fall ist. Wir schließen uns der Ansicht derer an, die durch die örtliche Behandlung keine direkte Abtötung der Keime gewärtigen, von ihr vielmehr vor allem und hauptsächlich eine Umstimmung der Gewebe und eine Erhöhung der Abwehrtätigkeit der Körpersäfte und Körperzellen am Orte der Behandlung erwarten. Aus diesem Grunde kommt es uns bei der örtlichen Behandlung viel weniger auf ein ganz bestimmtes Medikament an. Das Wesentliche ist doch, daß dem Gewebe durch die Behandlung ein Reiz zukomme, der durch das Medikament allerdings noch erhöht wird. Dadurch kommt es zu einer Steigerung der lokalen Abwehrkräfte. Unsere Ansicht über die Wirkung der lokalen Therapie ist also die, daß wir durch dieselbe in den allermeisten Fällen auch hier nur die natürlichen Heilungsbestrebungen des Körpers unterstützen und fördern. Auch sind wir

davon überzeugt, daß dadurch die Erfolge viel größere sind, als wenn wir in der Lage wären, die Keime, die auf der Oberfläche erreichbar sind, auch tatsächlich zu vernichten. Diese geringe Zahl von Opfern würde auf den Heilungsverlauf kaum einen Einfluß haben. Viel wirksamer wird dagegen der gesetzte Zellreiz sein. Durch die Mobilisierung des Säftestromes und mit ihm der weißen Blutzellen und anderer bei der Abtötung und bei der Unschädlichmachung der Bakterien mitwirkenden Zellen werden auch tiefer im Gewebe gelegene Infektionskeime an die Oberfläche befördert und dann von hier aus weggeschafft, vor allem aber durch Verschlechterung des Nährbodens und durch Anfachung der Schutzstoffbildung an Ort und Stelle neue Invasionen gehemmt oder unmöglich gemacht. Dort, wo die Krankheitserreger verstreut und flächenhaft ausgebreitet durch die Epithelkittsubstanz in die Tiefe dringen, dürften wir keimvernichtend überhaupt nicht einwirken können. Gerade hier wäre ein solches Bestreben fruchtlos und, da gewebsschädigend, auch schädlich. Anders aber dort, wo die Keime an umschriebenen Stellen eindringen, an diesen umschriebenen Stellen auch gehäuft, abgegrenzt oder gar abgekapselt beisammenliegen. Dort also, wo die Keime merklich zurückgehalten werden und umgrenzte Krankheitsherde bilden, wie beispielsweise bei den Pyodermien, bei Geschwüren, gelingt es manchmal auch durch örtliche Desinfektion der weiteren Keimvermehrung Einhalt zu tun. Hauptsächlich aufgelegte desinfizierende Pulver, die Desinfektionskraft besitzen, ohne zu ätzen und das desinfizierende Agens fortlaufend abgeben, gelingt es tatsächlich, die Keime zu vernichten und den Prozeß zu rascherer Ausheilung zu bringen.

Die nicht örtliche Therapie hat vor allem den allgemeinen Körperzustand zu berücksichtigen. Wir vermögen heute diätetisch auf den Stoffwechselhaushalt des Organismus sowohl entzündungserregend als auch entzündungswidrig einzuwirken, wodurch es in unserem Belieben steht, eine allzugroße Entzündungsbereitschaft des Organismus einzudämmen und damit Krankheitserscheinungen zum Verschwinden zu bringen oder aber Entzündungen anzufachen, wenigstens zu fördern, um ruhende Keime aktiv und angreifbar zu machen. Eine Handhabe hierzu gibt uns die Beeinflussbarkeit der Gewebe durch azidotisch oder alkalotisch wirksame Kostformen (Sauerbruch und Hermannsdorfer, Gerson, Krötz, Hayasky, Klausen und Brown, Luithlen, Wiechowsky, Urbach). Auch ist es für die Heilung von krankhaften Prozessen von ganz besonderer Wichtigkeit, andere mitbestehende abnorme Zustände und Krankheitserscheinungen zu behandeln. Es ist ja richtig, daß eine Blutarmut, ein Darniederliegen der Körperkräfte und der Lebensenergie andere schwächende Zustände durch die wirkliche Behandlung und Heilung der entzündlichen Erkrankungen sehr oft günstig beeinflußt und geheilt werden. Es ist aber andererseits bei jeder Infektion für den Heilungsverlauf und für die endgültige Heilung außerordentlich wichtig und förderlich eine mitbestehende Anämie durch entsprechende Eisenzufuhr, einen schwächenden Lungenspitzenkatarrh durch diesbezügliche Maßnahmen, bestehende Magen-Darmbeschwerden und -Störungen auszuheilen. Man erlebt dadurch nicht selten eine plötzliche Wendung zum Besseren der entzündlichen Erkrankung.

Aus demselben Grunde ist auch dort, wo eine anderweitige Erkrankung fehlt, eine richtige diätetisch-hygienische Beaufsichtigung des ganzen Organismus nötig. Denn auch dadurch sieht man eine wesentliche Beeinflussung der Erkrankung.

Calcium wirkt durch seine Beeinflussung der Gefäßwanddurchlässigkeit und der Osmose entzündungswidrig. Es ist demnach bei Entzündungen als die Behandlung

unterstützendes Mittel zu geben, sei es intravenös oder intramuskulär. Bei der Verordnungsart per os muß man die verstopfende Wirkung des Mittels in Rechnung ziehen. Calcium wirkt bei akuten Entzündungen. In chronischen Fällen ist es wirkungslos (Börken u. a.).

Unspezifische Behandlung. Alle übrigen Maßnahmen, die ganze Hydro- und Balneotherapie, die verschiedenen Lichtbehandlungen, die elektrischen Bäder, die allgemeine und auch die gynäkologische Massage, die Diathermie u. a. m. gehören unserer Überzeugung nach ebenso zur unspezifischen Behandlung wie die Proteinkörpertherapie, indem durch alle diese Maßnahmen Abwehrkräfte in Bewegung gesetzt werden, die allerdings nicht direkt auf den Krankheitserreger abgestimmt sind (Much). Schon durch diese unspezifische Behandlung kann hauptsächlich bei den gewöhnlichen Eitererregern absolute Heilung erreicht werden. Es gibt sicherlich auch Stämme von Gonokokken, die durch die unspezifische Therapie beeinflussbar sind. Wir haben unzweifelhaft im Laufe der Jahre den Eindruck gewonnen, daß mit der unspezifischen Therapie nicht nur bei der Gonorrhöe, sondern ganz besonders bei anderen chronischen entzündlichen Erkrankungen eine ziemliche Anzahl glatt auszuheilen ist. Soll hier eine Zahl genannt werden, so möchten wir die Heilungen durch die unspezifische Therapie ungefähr auf 60% schätzen. Wenn man an die unspezifische Therapie bei Erfolglosigkeit derselben dann noch die spezifische Therapie anschließt, so wird man eine weitere beträchtliche Anzahl ausheilen können. Natürlich ist Voraussetzung die richtige Durchführung der Behandlung, vor allem mit richtig erzeugten und wirksamen Vaccinen. Das Heilungsergebnis wird dann 90% der Fälle oft weit überschreiten, wenn man darunter die Ausheilung der Infektiosität versteht. Daß schwere anatomische Veränderungen, die durch die Krankheit verursacht worden waren, nicht immer normalen Verhältnissen weichen können, ist ja eigentlich selbstverständlich und kann niemals der Methode zur Last gelegt werden.

Immer wieder wird bei septischen Erkrankungen Bluttransfusion empfohlen. Man denkt sich, daß dadurch Abwehrstoffe dem Organismus zugeführt werden und daß eine ganz besondere Umstimmung stattfindet. Wir sahen eigentlich niemals eine sichtliche Beeinflussung der Erkrankung. Ebenso wenig kennen wir eindeutig gute Berichte aus der Literatur (Majanz).

Eine **spezifische Immunisierung** des Organismus, demnach auch eine spezifische Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales ist nur durch Vaccinen oder Seren denkbar und erreichbar. Jede Erkrankung muß mit den bei ihr in Betracht kommenden Keimen behandelt werden. Die Gonorrhöe muß mit aus Gonokokken erzeugter Vaccine behandelt werden, und zwar mit möglichst polyvalenter. In jedem zweifelhaften Falle wird uns die Komplementablenkung auf Gonokokken die Diagnose sichern. Die Seronegativität beweist allerdings nicht einwandfrei, daß keine Gonorrhöe vorliegt. Ein an den oberflächlichen Schleimhäuten sitzender Tripper, der nicht tief ins Gewebe eingedrungen ist, wird trotz nachweisbarer Gonokokken seronegativ sein. Dies ist zur Wertung der Gonorrhöe eigentlich ein Vorteil, nicht ein Nachteil der Serodiagnostik, denn sie gibt uns dann einen sicheren Hinweis, wie tief ins Gewebe der Gonococcus eingedrungen und wie der betreffende Fall zu behandeln ist. Besteht eine Urethritis, Vestibulitis, Cervicitis gonorrhöica mit sicherem Gonokokkennachweis und negativer Serodiagnose, so werden wir uns auf die örtliche Behandlung beschränken. Erst wenn später bei zeitweiliger Kontrolle

die Serodiagnose positiv ausfällt, dann werden wir die Behandlung mit Gonokokken-vaccine aufnehmen.

Handelt es sich um einen Fall von entzündlicher Erkrankung durch Wundkeime, eine Parametritis, Adnexitis, Perimetritis, aber auch Periurethritis, Parakolpitis und entzündliche Infiltrate der Vulva, so werden wir ebenfalls zur Vaccinetherapie schreiten, selbstverständlich unter Verwendung von solchen Vaccinen, die aus Keimen bereitet sind, die in der betreffenden Erkrankung in Betracht kommen. Leider ist die Serodiagnose heute noch nicht so vorgeschritten um zu unterscheiden, ob eine Wundkeimerkrankung durch Streptokokken, Staphylokokken, Colibacillen oder andere Keime verursacht ist. Andererseits geht es auch nicht an verschiedenste Vaccinen auszuprobieren, mit welcher eine Reaktion erzielt wird. Entsprechend unserer Erfahrung bei der Gonokokkenvaccine ist nämlich anzunehmen, daß beispielsweise die Streptokokkenvaccine gerade bei Streptokokkenkrankungen eine Reaktion auch als Herdreaktion auslösen wird, die Colivaccine bei Colierkrankungen, die Staphylokokken bei Staphylokokkenkrankungen usw. In solchen Fällen kann man dieses Vorgehen einschlagen. Doch zweierlei hindert uns dies zur Methode der Wahl zu erheben. 1. Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, daß gerade bei den Wundkeimen die eine Vaccine nur deshalb eine Reaktion auslöst, weil es sich um eine Mischinfektion handelt, nicht um eine reine Erkrankung durch die Keime, aus der die Vaccine erzeugt ist; 2. weil gerade die Wundkeimvaccinen auch unspezifische Reaktionen auslösen können, indem sie bei Erkrankungen, die nicht den Vaccinenkeimen entsprechen, als Proteinkörper wirken. Aus diesem Grunde verwenden wir bei Wundkeimerkrankungen lieber gleich eine Vaccine, die die drei hauptsächlich in Betracht kommenden Keime enthält.

Zur Vaccinetherapie wurden wir vor jetzt ungefähr 24 Jahren durch die Gonorrhöe veranlaßt. Wir verwenden gegen diese Erkrankung die Gonokokkenvaccine, die unter unserer Angabe und Kontrolle im hiesigen staatlichen serotherapeutischen Institut hergestellt wird. Unsere Kontrolle besteht in Stichproben, wodurch wir uns von der Wirksamkeit des Präparates jeweils überzeugen. Für diese Gonokokkenvaccine wählten wir den weniger allgemein verständlichen, deshalb auch weniger verfänglichen Namen Blennovaccine. Diese Vaccine entspricht den Anforderungen, die wir an eine gute Gonokokkenvaccine stellen und die wir seinerzeit in der „Seuchenbekämpfung“ 1929, Jahrgg. 6, H. 1 niedergelegt haben. Dieser Impfstoff ist polyvalent, enthält abgetötete Gonokokken von mindestens 12 verschiedenen Stämmen. Er wird aus der Mischung solcher Stämme hergestellt, die nur kurz, wenn möglich nur ein- oder zweimal auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet wurden, da uns die Annahme berechtigt erscheint, daß durch längere Kultivierung die Virulenz und das Vermögen Heilstoffe zu bilden bzw. deren Bildung anzuregen, leidet. In 1 ccm Flüssigkeit sind ungefähr 3000 Millionen Gonokokken enthalten. Die Gonokokken sind durch Erhitzen abgetötet. Der Flüssigkeit, in welcher diese Keime suspendiert sind, wird etwas Mirion zugesetzt.

Unter ähnlichen Vorsichtsmaßregeln und nach den entsprechend ähnlichen Vorschriften wird auch die von uns verwendete Mischvaccine hergestellt, die wir bei Wundkeiminfektionen in Anwendung bringen. Sie enthält in 1 ccm eine Aufschwemmung von je 1000 Millionen Streptokokken, Staphylokokken und Colibacillen. Die Keime sind ebenfalls abgetötet. Auch hier wird darauf gesehen, daß die Keime möglichst frisch und vielen verschiedenen Stämmen entnommen sind, demnach die Vaccine wirklich polyvalent ist.

Das Anzeigebiet der Blennovaccine und Mischvaccine erhellt aus ihrer Zusammensetzung. Erstere gehört zur Bekämpfung der chronischen Gonorrhöe, und zwar nicht oberflächlich sitzender Erkrankungen, da bei rein oberflächlicher Ansiedlung der Keime die Wirkung der Gonokokkenvaccine versagt; sie wirkt insbesondere, ja fast ausschließlich gegen Keime, die in tiefere Gewebsschichten eingedrungen sind. Letztere, die Mischvaccine, wird zur Bekämpfung von chronischen Wundkeimerkrankungen, woselbst Gonokokken nicht mit im Spiele sind, gebraucht.

Bisher verwendeten wir auch eine dritte Vaccine, die sog. Vollmischvaccine, die aus einer Mischung von Mischvaccine mit Gonokokkenvaccine bestand. Ihre Wirkung auf gonorrhöische Prozesse war ungleichmäßig und unsicher, während ihre Komponenten, die Blennovaccine und die Mischvaccine, in geeigneten Fällen einzeln verwendet, unzweideutig und gut wirkten. Das so häufige Versagen der „Vollmischvaccine“, dies war die Lagermischung von Gonokokken, Streptokokken, Staphylokokken und Colibacillen, müssen wir nach unseren günstigen Erfahrungen bei der getrennten Verabfolgung der zumeist ausgezeichnet wirkenden Blennovaccine und der immerhin ebenfalls unzweifelhaft gute Erfolge zeitigenden Mischvaccine auf den Umstand zurückführen, daß die Gonokokkenvaccine durch die hinzukommende Mischvaccine *in vitro* geschädigt bzw. unwirksam gemacht wird. Wir wissen über das eigentliche Wesen der Vaccinen viel zu wenig, um eine Erklärung abgeben zu können, wieso die Gonokokkenvaccine, unvermischt verabfolgt, eine tadellose und spezifische Wirkung entfaltet, natürlich nur auf gonorrhöische Prozesse, während diese Wirksamkeit auf Trippererkrankungen durch das Hinzufügen von Strepto-, Staphylokokken- und Colibacillenvaccine zum Teil oder auch zur Gänze verloren geht. Es muß die Einwirkung der Mischvaccine auf die Blennovaccine eine fortschreitende sein, denn wir mußten des öfteren die Erfahrungen machen, daß eine ganz frische Vollmischvaccine auf chronische gonorrhöische Prozesse oft gut wirkte, während nach einiger, oft sehr kurzen Zeit die Wirkung ganz ausblieb. Es scheinen die weniger virulenten Gonokokken durch die im allgemeinen giftigeren Wundkeime in ihren die Heilung beeinflussenden Substanzen ungünstig beeinflusst zu werden, während dies umgekehrt nicht der Fall ist.

Vielleicht wäre es von Wichtigkeit, die Frage beantworten zu können, ob diese Beeinflussung nur bei den abgetöteten Keimen vorkommt oder auch bei den lebenden. Für letzteres spräche manche von uns wiederholt gemachte Beobachtung.

Erstens sehen wir, daß die Gonorrhöe bei Mischinfektionen mit Wundkeimen viel schwerer ausheilt als bei Reininfektionen. Zweitens konnten wir die Beobachtung machen, daß in den Fällen einer getrennten Mischinfektion von Gonokokken mit Wundkeimen, das ist also dort, wo die Gonorrhöe einer Wundkeimerkrankung aufgepfropft wurde oder umgekehrt, die Gonokokkenvaccine auf den gonorrhöischen Prozeß nicht so rein und klar wirkt wie bei den reinen Gonorrhöen. Beide Beobachtungen sprechen dafür, daß sowohl die von den lebenden Gonokokken im Körper selbst erzeugten, als auch die von der einverleibten Gonokokkenvaccine mitgebrachten oder erst im Körper angefachten Heilstoffe durch die Anwesenheit der Wundkeime bzw. ihrer Produkte irgendwie ungünstig beeinflusst werden dürften.

Heute behandeln wir eine erwiesene Mischinfektion wohl auch mit Blennovaccine und Mischvaccine, aber derart, daß wir entweder abwechselnd Gonokokken- und Mischvaccine einspritzen oder aber gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen oder aber gleich-

zeitig in derselben Stelle, indem wir die Vaccinen in dieselbe Spritze aufziehen. Wir bevorzugen im allgemeinen die erste Art der abwechselnden Verabfolgung, indem einmal die eine Vaccine und nach Abflauen der Reaktion in 3—4 Tagen die andere Vaccine gegeben wird. Wir ziehen diese Art der Verabfolgung deshalb vor, weil wir dadurch in die Lage versetzt werden, die Reaktionsweise der Vaccinen getrennt beobachten und werten zu können. Und dies ist wohl unseres Erachtens von großer Wichtigkeit.

Schließlich kann man eine Mischinfektion auch derart behandeln, daß man vorerst die eine Erkrankung mit der entsprechenden Vaccine bis zu Ende behandelt, um erst nach der Ausheilung der einen Erkrankung die andere mit der spezifischen Vaccine anzugehen. Wir ziehen diese Art der Behandlung nur bei schwächlichen Individuen vor, denen man die Reaktion als Doppelwirkung zweier Vaccinen nicht ohne weiteres zumuten darf.

Mit der Vaccineverabfolgung beginnen wir erst nach Abflauen des akuten Stadiums bzw. wenn die Temperatur die Norm erreicht hat oder dieselbe nicht wesentlich übersteigt, auf alle Fälle stationär geworden ist. Schon die Wertung der Reaktion wäre sonst erschwert bzw. unmöglich. Ist doch der objektiv am leichtesten zu deutende Anzeiger der Reaktion die Temperatursteigerung bzw. die Temperaturschwankung. Wir vermeiden die Vaccine im akuten Stadium zu verabfolgen aus verschiedenen Gründen. Der hauptsächlichste Grund ist unsere Überzeugung, daß die Vaccine im akuten Stadium mindestens unnütz ist. Die Erscheinungen des akuten Stadiums beweisen uns, daß der Körper genügend Schutzstoffe aufbringt und sie der Keiminvansion gegenüberstellt. Mit der Vaccine aber tun wir nichts anderes als die Schutzstoffbildung, die Abwehrbestrebungen des Organismus gegen die eingedrungenen Keime, zu steigern, anzufachen. Wir brauchen diese Steigerung und Anfachung erst bis die Schutzstoffbildung des Organismus erlahmt. Dafür haben wir kein anderes Kriterium als das Zurückgehen, das Abflauen der akuten Erscheinungen, die ja im großen und ganzen nichts anderes sind als Abwehrmaßnahmen des Körpers. Das chronische Stadium beweist uns, daß die Keime noch da sind, ihr zerstörendes Werk noch fortsetzen, ohne daß der Organismus imstande wäre sie abzuwehren. Dieses Manko trachten wir durch die Vaccinetherapie auszugleichen. Dies erklärt uns auch, warum eine gut wirkende Vaccine in der Reaktion alle Erscheinungen des akuten Stadiums nachahmt, auch wenn diese Erscheinungen nur kurz andauern und meistens in abgeschwächter Form auftreten.

Handelt es sich um eine festgestellte Gonorrhöe — und die Feststellung soll womöglich sowohl bakteriologisch als auch serologisch erfolgen —, so werden wir, wenn eine Vaccinebehandlung überhaupt angezeigt ist, und zwar, wie wiederholt hervorgehoben, infolge Übergreifens der Erkrankung auf tiefere Gewebsschichten, Gonokokkenvaccine geben. Bei keiner der im Handel zu habenden Vaccine haben wir die Gewähr, daß sie immer und in jeder Packung gleich gut und gleich wirksam ist. Auch können wir die Verabfolgungsweise jeder Vaccine hier nicht erörtern. Wir beziehen uns bei der Dosierung stets auf die in der Einzelgabe enthaltenen Bakterienleiber als einziges maßgebendes Kriterium der Dosierung, so daß die Verabfolgungsweise durch diese Angaben auf jede andere Vaccine übertragen werden kann, soweit bei ihr die Anzahl der im Kubikzentimeter vorhandenen Gonokokkenleiber bekannt sind. Wir selbst verwenden mit Vorliebe die Vaccine des österreichischen serotherapeutischen Institutes, das unter staatlicher Kontrolle steht (Hofrat Prof. Dr. Busson). Wir bevorzugen dieses Präparat hauptsächlich deshalb,

weil wir über seine Herstellung genau orientiert sind, dieselbe jederzeit kontrollieren können und die Vaccine vor ihrer Herausgabe stets auf ihre Wirksamkeit prüfen.

Wenn man den zu vaccinierenden Fall nicht genau kennt, ist es unerlässlich mit ganz kleinen Dosen zu beginnen. Allerdings ist der Begriff klein sehr relativ, denn für manche Autoren bedeutet unsere Anfangsdosis schon eine wesentliche Überschreitung ihrer höchsten Gaben. Wir beginnen also je nach der zu beobachtenden Vorsicht mit 300 Millionen bzw. höchstens 750 Millionen Keimen, was bei unserer Gonokokkenvaccine, die in 1 ccm 3000 Millionen Keime enthält, $\frac{1}{10}$ bzw. $\frac{1}{4}$ ccm bedeutet. Wir steigern diese Gabe nach und nach bis zu 2 ccm Höchstgabe, das sind 6000 Millionen Gonokokkenleiber. Man verabfolgt also vorerst 300 Millionen Keime, das ist $\frac{1}{10}$ ccm. Tritt keine Reaktion auf, so steigert man nach 3—4 Tagen die Gabe auf das doppelte, nach weiteren 3—4 Tagen auf das dreifache der Anfangsdosis. Hat man bisher keine Reaktion erzielt, so kann man als nächste Gabe $\frac{6}{10}$ ccm geben, das sind 1800 Millionen Keime; bei weiter ausbleibender Reaktion als nächste Dosis 3000 Millionen Keime, das ist 1 ccm; als weitere Dosis $1\frac{1}{4}$ ccm, $1\frac{1}{2}$ ccm, $1\frac{3}{4}$ ccm, dann 2 ccm als Höchstdosis. War einmal eine deutliche Reaktion aufgetreten, so muß in entsprechenden Zwischenräumen von 3—4 Tagen dieselbe unveränderte Gabe solange verabfolgt werden, bis die Reaktion ausbleibt. Erst dann kann die Gabe nach obigem Schema wieder gesteigert werden. Dieses Beispiel betrifft einen Fall, bei dem man wegen schwächerer Körperverfassung oder aus anderen Gründen recht langsam und übervorsichtig vorgehen muß. Im allgemeinen aber handelt es sich um junge kräftige Personen, denen höhere Vaccinegaben, demnach auch stärkere Reaktionen zugemutet werden können. In solchen Fällen beginnen wir gleich mit 750 Millionen Keimen oder auch mit mehr, steigern bei fehlender Reaktion das nächste Mal auf das Doppelte usw. steigern bis zu 2 ccm, verbleiben erst dann längere Zeit nach Bedarf auf 2 ccm. Die Regel aber, bei auftretender stärkerer Reaktion die nächste Gabe nicht zu steigern, wird auch bei kräftigen, sonst gesunden Frauen streng eingehalten.

Der anfänglich ziemlich starke Widerstand gegen hohe Vaccinegaben ist ziemlich gebrochen. Es werden nur selten noch Gaben von einigen Tausend oder auch nur wenigen Millionen Keimen gegeben. Wir sind von den kleinen Gaben sehr bald abgekommen. Vor allem, weil wir davon nie einen Erfolg gesehen haben; dann aber auch aus der Überlegung, die durch eigene Erfahrung als richtig bestätigt wurde, daß kleine Vaccinegaben den Organismus nach und nach wohl immunisieren, gegebenenfalls aber zu seinem Schaden; und zwar dann, wenn die Immunisierung so langsam erfolgt, daß eine gegenseitige Gewöhnung der Keime und des zu heilenden Organismus zustande kommt. So kann es vorkommen, daß die Keime weiterwuchern, allerdings in dem immunisierten, deshalb keine Krankheitserscheinungen aufweisenden Körper. Es bleibt der Körper als Wirt der Keime und diese können bei einer Virulenzsteigerung wieder Krankheitserreger werden. Dies kann man recht häufig bei der Vaccinebehandlung von Colipylitiden sehen. Es schwindet das Fieber, es schwinden die Krankheitserscheinungen. Die Bakteriurie bleibt aber bestehen. Nach längerer Zeit treten dann wieder Krankheitserscheinungen auf.

Aus diesen Gründen halten wir unentwegt fest jede Vaccinetherapie mit hohen Dosen, gegebenenfalls auch in größeren Intervallen so durchzuführen, daß der Organismus stoßweise mit der Schutzstoffbildung überschwemmt wird. Die Erfolge sprechen für diese Auffassung.

Man verabsäume es niemals, jede Vaccine vor dem Gebrauch ordentlich durchzuschütteln. Die Vaccine enthält abgetötete, sonst aber unversehrte Keime. Diese Keimleiber sinken im flüssigen Medium zu Boden und ballen sich hier sehr oft zusammen, wie man sich im Mikroskop überzeugen kann. In der Spritze bei der Impfung sollen sie aber gleichmäßig verteilt sein, damit die geforderte Keimanzahl halbwegs stimme. Der Erfolg

hängt sicherlich von dieser gleichmäßigen Verteilung der Keime auch ab. In der Spritze soll die Vaccine eine gleichmäßig trübe Flüssigkeit ergeben.

Löser gibt seine Lebendvaccine im ganzen nur 2—3mal, dafür in großen Gaben. Wir sind der Ansicht, daß gute, frische, nach unseren Forderungen richtig hergestellte Vaccine ebenso wirksam sein muß wie Lebendvaccine, für die wir unstreitig vor allen käuflichen Vaccinen die stärkste und beste Wirkung anerkennen. Jedenfalls aber wirkt unsere Vaccine ebenfalls spezifisch, denn wir glauben nicht, daß der Vorwurf Lösers, nur die Lebendvaccinebehandlung bedeute eine spezifische Therapie, während Injektionen mit abgetöteten Handelsvaccinen keine spezifische Behandlung bedeuten, berechtigt ist. Wir glauben vielmehr, daß der Vorteil der Lebendvaccine hauptsächlich quantitativer Natur sein kann. Allerdings dürfte die Wirkung eine protrahiertere sein, insofern als die Depots von lebenden Gonokokken, die auch nach längerer Zeit an den Injektionsstellen lebend vorgefunden werden, durch die fortwährende Abgabe von Stoffwechselprodukten eine länger dauernde sein muß. Dadurch kommt Löser laut seinen Angaben und den Angaben der Nachuntersucher der Lebendvaccine mit viel weniger Injektionen aus als bei Verabfolgung von abgetöteten Keimen.

Die Mischvaccine, die, wie schon erwähnt, in 1 ccm je 1000 Millionen Streptokokken, Staphylokokken und Colibacillen enthält, verwenden wir in Fällen entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitales bei Ergriffensein tieferer Gewebspartien, vornehmlich der Gebärmutteranhänge und des Beckenbindegewebes, die durch Wundkeime bedingt sind, und bei denen eine Gonorrhöe ausgeschlossen werden kann. Die Komplementablenkungsreaktion auf Gonokokken besagt uns dies auf unzweifelhafte Art und Weise.

Auch die Mischvaccine geben wir in ähnlicher Dosierung wie die Gonokokkenvaccine. Wir beginnen je nach der Konstitution und dem Ernährungszustand der Kranken mit $\frac{1}{10}$ oder $\frac{1}{4}$ ccm und steigern die Menge in 3—4tägigen Intervallen um $\frac{2}{10}$ — $\frac{3}{10}$, langsam ansteigend je nach der erzeugten Reaktion, bis zu $1\frac{1}{2}$, höchstens 2 ccm. Bei der Mischvaccine muß man sich noch genauer als bei der Gonokokkenvaccine daran halten, daß erst dann die verabfolgte Dosis bei der nächsten Injektion gesteigert werden darf, wenn keine nennenswerte Reaktion erfolgt war. Unter keinen Umständen ist während bestehender Reaktionserscheinungen weiter zu vaccinieren. Das Abflauen aller Reaktionserscheinungen, der allgemeinen und der lokalen, ist vor der nächsten Injektion unbedingt abzuwarten. Ja, das Weiterbestehen von Reaktionserscheinungen deutet auf eine anderweitige Krankheitsmobilisierung hin, die die Impfbehandlung eigentlich verbietet. Nur bei großer Übung und Erfahrung kann man in Ausnahmefällen von dieser sonst nicht zu durchbrechenden Regel absehen und bei im Vergleich zur Zeit vor Beginn der Impfbehandlung erhöhter Körpertemperatur die Vaccination fortsetzen.

Die Wirkung der Mischvaccine, hauptsächlich ihre Reaktionen, sind ganz anders zu werten als die Reaktionen der Gonokokkenvaccine. Man muß bei Überlegung der Gegenanzeigen und bei Wertung der Reaktionserscheinungen vor allem darauf bedacht sein, daß die Gonokokkenvaccine auf Keime und Krankheitsherde einwirkt, die ganz allein durch die bestehende Erkrankung, die zu behandeln ist, im Körper vorhanden sind. Denn die Gonokokkenvaccine wird nur auf die gonorrhöischen Prozesse und Keimherde einwirken, da sie streng spezifisch wirkt und als unspezifische Behandlung wegen ihrer geringen Toxizität und wegen ihres kaum nennenswerten Eiweißgehaltes nicht wesentlich in Betracht

kommt. Anders liegen die Verhältnisse bei der Mischvaccine. Die Mischvaccine wirkt auf Keimansiedlungen und Krankheitsherde, die aus Streptokokken, Staphylokokken und *Bacterium coli* und aus ihren Krankheitsprodukten bestehen. Derlei Herde gibt es im Organismus, hauptsächlich Erwachsener, auch latent und symptomlos recht häufig. Ein solcher Herd kann also bei Verabfolgung von Mischvaccine mitreagieren und aktiv werden, es kann der ruhende Krankheitsprozeß dadurch angefacht, ja progredient werden. Die Tragweite einer solchen Mobilisierung wird natürlich davon abhängen, welche Organe davon betroffen sind. So sahen wir beispielsweise bei Mischvaccinebehandlung eine Nebenhöhlenerkrankung unbeabsichtigt und nur als Nebenwirkung zur Freude der Patientin ausheilen, trotzdem sie viele Jahre bestanden hatte. Selbstverständlich kann aber so eine Mobilisierung auch unangenehme Folgen haben und zu großem Schaden gereichen. Die Mobilisierung von encephalitischen, von Lungenprozessen, von otitischen Eiterungen, von in Lungenkavernen oder Spitzenaffektionen schlummernden Wundkeimen kann zu einer Anfachung von Prozessen führen, die vielleicht viele Jahre und Jahrzehnte, vielleicht sonst das ganze Leben der Patientin in Ruhe verblieben wären. Wir stellen demnach ganz verschiedene Kontraindikationen bei Verwendung der Gonokokkenvaccine und der Mischvaccine.

Die Gegenanzeigen bei Verabfolgung der Gonokokkenvaccine sind, soweit sich diese im allgemeinen präzisieren lassen, tiefreichende Lungenprozesse, schwere Herzschäden, die nicht auf gonorrhöischer Basis beruhen, da bei gonorrhöischen Herzerkrankungen die Gonokokkenvaccine das gebotene und richtige Heilmittel ist (Luithlen). Natürlich werden wir uns bei aus anderen Gründen schwer geschwächten Frauen, bei schweren Kachexien, bei sonstigen am Organismus zehrenden Zuständen keine Gonokokkenvaccinebehandlung einleiten. Ein derartig darniederliegender Körper wird kaum eine Schutzstoffbildung aufbringen, und wird er dazu gezwungen, dann kann es dem geschwächten Organismus gegebenenfalls mehr zum Schaden gereichen als zum Nutzen. Immerhin sind die Gegenanzeigen bei der Gonokokkenvaccine recht selten, da wir die Reaktion auf diese Vaccine kaum fürchten.

Wichtiger und weittragender sind die Gegenanzeigen bei der Mischvaccinebehandlung. Hier betrachten wir als Kontraindikation jede Erkrankung, auch in chronischem oder latentem Zustand, die in halbwegs wichtigen Organen die in der Vaccine enthaltenen Wundkeime beherbergen, also chronische Entzündungen der Lunge, der Gallenblase, der Niere usw., wo die Gefahr besteht, daß ein Mitreagieren dieser Stellen Schaden bringen könnte. Wegen der manchmal sehr schweren Reaktionen schalten wir auch schwerere Herzschäden aus, die durch die Reaktion verschlechtert werden könnten, dann tuberkulöse Prozesse der Lunge, noch aktive Knochenprozesse, gegebenenfalls Ohren-, Nasennebenhöhleneiterungen. Lues ist keine Gegenanzeige. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Heilung der Lues durch Mischvaccine gefördert wird, wie bei der Typhus-, Malaria-, Pyrifer- und ähnlichen Behandlungen.

Hat man durch genaue Untersuchung eine der angeführten Gegenanzeigen nicht gefunden, dann kann man ohne Bedenken und Angst sich an das oben angeführte Schema im großen und ganzen halten, die Vaccinetherapie einleiten und unter genauer Kontrolle von Puls, Temperatur und Allgemeinbefinden durchführen. Bei der Vaccineverabfolgung soll man unter dieser Voraussetzung nicht ängstlich sein. Die Vaccine schadet bei richtiger

Auswahl der Fälle, bei richtiger Durchführung und richtiger Wahl der Präparate unter Ausschaltung von unbekanntem Vaccinen, deren Inhalt und Keimgehalt sowie deren Zusätze man nicht kennt, in gar keiner Beziehung. Eher ist ein allgemein wohltuender Einfluß auf die ganze Körperverfassung zu beobachten. Wenn auch manchmal in den ersten Wochen eine Gewichtsabnahme festzustellen ist, gegen Ende der Behandlung, auf alle Fälle nach Abschluß derselben, tritt eine allgemein wohltuende Beeinflussung des ganzen Organismus auf. Anämien, Schwäche, Müdigkeit beachte man aber auch während der Behandlung und gehe dieselben nötigenfalls an.

Bei Verwendung unbekannter Vaccine, bei Prüfung ihrer Wirksamkeit, vor allem ihrer Spezifität dadurch, daß man die Reaktion auf die Krankheitsprozesse beachtet, vor allem des Fieberanstieges, denke man daran, daß nicht jede Reaktion spezifisch sein muß. So können Zusätze oder — worauf uns Hofrat Busson aufmerksam machte — Beimengungen artfremder Eiweißsubstanzen, die dem Nährboden entstammen und beim Ab- oder Ausschwemmen der Bakterien von diesen in die Vaccine gelangt sind, stärkere Reaktionen auslösen, die, weil unspezifisch, nichts mit der spezifischen Wirkung der Vaccine zu tun haben. Solche unspezifisch wirkende Substanzen können insbesondere bei Verwendung von Hammel- oder Kaninchenblutplatten oder beim Aufschwemmen von Bouillonkultursedimenten in die Vaccine gelangen. Eine unspezifische Reaktion wird, was ja eigentlich fast dasselbe bedeutet, auftreten, „wenn Vaccinen, wie dies in Frankreich häufig der Brauch ist, durch Einengung von Bouillonkulturen hergestellt wurden; denn dann enthalten sie sehr viele Eiweißspaltprodukte, die heftige Reaktionen hervorrufen können“ (Busson).

Die Reaktion nach der Vaccinierung äußert sich in verschiedenen Erscheinungen. Wir unterscheiden vor allem Allgemeinsymptome. Sie äußern sich in Gliederschmerzen, Mattigkeit, des öfteren in Magenbeschwerden, in Schüttelfrösten, an die sich nicht gar selten hohe Temperatursteigerungen anschließen. Dann treten lokale Herdreaktionen auf in den erkrankten Organen, die sich in reaktiver Schwellung, in Steigerung oder im Erstauftreten von Schmerzhaftigkeit, bei bestehendem Ausfluß in Zunahme desselben und in der Zunahme bestehender Schwellungen und Stauungen bemerkbar machen. Schließlich sehen wir eine Reaktion an der Impfstelle, die, soweit sie die Haut betrifft, das ist bei subcutaner oder intramuskulärer Verabfolgung, auch hier in Rötung und Schwellung besteht. Diese Hautreaktion ist in Parallele zu stellen mit den Cutisreaktionen zu diagnostischen Zwecken. Man kann bei den Einspritzungen die Hautreaktionen dadurch vermeiden, daß man eine andere Nadel zum Aufziehen der Vaccine, eine zweite, von Impfstoff nicht benutzte, zum Einspritzen verwendet. Ein Zeichen dafür, daß diese unbeabsichtigten Hautreaktionen dadurch entstehen, daß Impfstoff in den Stichkanal, also in die Haut hinein gelangt.

Die Zeit, die vom Einspritzen bis zum Auftreten der Hauptsymptome der Reaktion verstreicht, ist verschieden je nach der Einverleibungsart. Bei der meist geübten subcutanen oder intramuskulären Verabfolgung sehen wir die Reaktion sowohl nach der Gonokokkenvaccine als auch nach der Mischvaccine erst nach mehreren Stunden auftreten, frühestens im allgemeinen nach 3, spätestens nach 12 Stunden.

Ist die Reaktion nicht durch zufällige Nebenerkrankungen gestört, durch mitreagierende Keimherde außerhalb des zu behandelnden Erkrankungsbezirkes verstärkt, so dauert

sie nur wenige Stunden an. Allerhöchstens 24 Stunden. Längstens nach dieser Zeit soll jede Spur der Reaktionssymptome geschwunden sein. Es kann die Vaccine auch bei ganz schwacher Reaktion von Nutzen sein und die anzugehende Erkrankung fast ohne Reaktionserscheinungen zur Ausheilung bringen. Nach dem aber, was wir bisher beobachten konnten, ist eine Beeinflussung der Krankheit bei ganz fehlender Reaktion nicht gleichwertig mit der Beeinflussungsart bei kräftiger Reaktion. Letztere beweist uns doch eine günstige Ansprechbarkeit des Organismus. Immerhin muß die Reaktion wenigstens andeutungsweise vorhanden sein. Bei ganz fehlender Reaktion konnten wir eine Beeinflussung der Krankheit bisher eigentlich nicht einwandfrei feststellen. Wir haben den sicheren Eindruck, daß je schwächer die Reaktion, desto langwieriger der Heilungsverlauf. Eine kräftige Reaktion ist unschädlich, wenn sie nur von kurzer Dauer ist und vor der neuerlichen Einspritzung gänzlich und spurlos abgeklungen ist. Auch glauben wir mit Bestimmtheit sagen zu können, daß, je spezifischer die Wirkung der Vaccine bei ordentlicher Dosierung, desto stärker und in sich abgeschlossener ohne wesentliche Neben- und Nachwirkungen die Reaktion abläuft. Sie kann auch sehr stark sein mit Temperaturen, die die gewöhnlichen Fieberbewegungen weit übersteigen. Die Höhe der Temperatur ist uns niemals bedenklich, wenn sie nur rasch wieder abklingt. Die hohen Temperatursteigerungen aber flauen, soweit sie reine Reaktionserscheinungen sind, bei den nächsten gleich großen Vaccinegaben allmählich ab. Dies ist uns das allersicherste Zeichen der Vaccinewirkung, wie sie erwünscht ist. Sind die Reaktionen auffallend stark, hauptsächlich, wenn sie trotz Wiederholung derselben Vaccinegabe immer wieder gleich hoch und gleich stark auftreten, besonders aber, wenn eine Reaktion nicht kurzdauernd ist, sich vielmehr auf 2 Tage und mehr hinzieht, so ist stets der Verdacht berechtigt, daß andere Krankheitsherde, anderweitige Infektionen vorhanden sind — Lungenerkrankungen, Pyelitiden, Nebenhöhleneiterungen u. dgl. mehr — die mitschwingen.

All die als Vaccinereaktion angegebenen Erscheinungen können verhältnismäßig sehr selten, aber doch in einer gewissen Anzahl von Fällen derart an Intensität gesteigert auftreten bzw. sich mit anderen Zufällen vereinen, daß aus der im allgemeinen unscheinbaren Reaktion sich manchmal auch schwere Krankheitserscheinungen ergeben. Es gehören hierher alle nach Serumverabfolgung beobachteten Zwischenfälle, alle nach anderen Impfstoffen beschriebenen Erscheinungen, es gehören Zufälle hierher, die wir von der Proteinkörperverabfolgung her kennen, auch die sog. Impfschäden nach Schutzpockenimpfung. Denn so ziemlich all diese Zwischenfälle finden sich, allerdings sporadisch, auch nach der Gonokokkenimpfung oder nach der Impfung mit Mischvaccinen. Sie treten aber hier mit viel geringerer Intensität auf, wenn sie auch auf die Impfung viel rascher folgen, rascher ablaufen und rascher verschwinden. So ist es beispielsweise bekannt, daß Schutzpockenimpfschäden des Zentralnervensystems ungefähr um den 10. Tag nach der Impfung auftreten, gleichgültig, ob diese Schäden in Form der Meningitis serosa, der Encephalitis oder der Poliomyelitis auftreten. Hirnsymptome nach Vaccine kommen nur rudimentär vor, treten bald nach der Vaccination auf und laufen meist in wenigen Stunden ab. Schwerere nervöse Störungen, entweder in Form von Delirien ohne außergewöhnliche Temperatursteigerung oder aber in Form von meningealen Reizsymptomen, so beispielsweise sehr argen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Empfindlichkeit gegen Licht und schwerstes Krankheitsgefühl sind außerordentliche seltene Ereignisse, kommen

aber in Ausnahmefällen vor. Die Erklärung dieser Symptome als toxische Erscheinungen ist unserer Ansicht nicht befriedigend. Unverständlich wäre die elektive Wirkung auf das Zentralnervensystem. Vielleicht sind es hier alte latente meningeale Herde überstandener leichter encephalitischer Prozesse, vielleicht sind es sogar im Zentralnervensystem ruhende Meningokokken, die im ersteren Falle durch die Wundkeime bei der Mischvaccine, im letzteren Falle durch die stammesverwandten Gonokokken mobilisiert werden. Die Symptome waren in den glücklicherweise nur wenigen Fällen, die wir beobachten konnten, derart schwer und Besorgnis erregend, daß wir doch die Annahme für berechtigt halten, es müsse sich um tiefere Prozesse gehandelt haben, nicht einfach um toxische Wirkungen. Allerdings sind diese Symptome in allen Fällen in 1 bis 2 Tagen restlos geschwunden.

Häufiger sieht man als Reaktion starke Übelkeiten mit schwerem Erbrechen, akute Diarrhöen, Magen-Darmkrämpfe, in vereinzelt Fällen schwere Gefäßkrämpfe mit krampfartigen Gefühlen im Rückgrat. Hauptsächlich letztere Krampfsymptome sahen wir bisher nur nach den gleich zu besprechenden Injektionen in die Portiosubstanz.

Von weniger bekannten Erscheinungen nach der Vaccination möchten wir den Herpes labialis hervorheben. Er tritt nicht gar selten auf. Einige Stunden nach der Injektion oder auch erst am nachfolgenden Tage kommt es zur ganz typischen Herpeseruption an den Lippen mit ziemlich stark gestörtem Allgemeinbefinden und Temperaturen, die gewöhnlich zwischen 38 und 39° schwanken. Die stärkeren Krankheitssymptome flauen in 1 bis 2 Tagen ab, während die Bläschen bis zur Austrocknung mehrere Tage benötigen. Daß bei einigen Menschen die Vaccinereaktion mehrmals als Herpes in Erscheinung tritt, muß so erklärt werden, daß es eine spezifische Einstellung des Individuums ist, gerade mit dem Bläschenausschlag zu reagieren, daß es sich um eine latente Herpeserkrankung oder um Herpesbereitschaft handelt, die durch die Vaccine aktiviert wird. Wir haben Fälle beobachten können, wo diese Reaktion mit Herpes sich nicht nur fast regelmäßig nach jeder Injektion wiederholte, sondern auch wieder auftrat, nachdem monatelang mit der Vaccination pausiert und erst nach dieser Zwischenzeit neuerlich Vaccine gespritzt worden war. Ebenso sahen wir bei Frauen, die zeitweilig an Urticaria leiden, den Nesselausschlag durch die Vaccineinjektion ausgelöst werden.

So alarmierend manche der Reaktionserscheinungen auch sein mögen, so konnten wir bei den vielen tausenden Injektionen, die wir bisher entweder selbst ausgeführt haben oder ausführen ließen, niemals eine halbwegs ernste, auch nur einige wenige Tage alarmierend aussehende Störung des Allgemeinbefindens beobachten, geschweige denn eine bleibende Schädigung oder gar einen Todesfall. Allerdings beachten wir selbst und alle unsere Mitarbeiter die Kontraindikationen zur Vaccination außerordentlich gewissenhaft und genau, auch sonst jeden zur Behandlung kommenden Fall aufs allerstrengste individualisierend. Dies möchten wir ganz besonders hervorheben und unterstreichen, um so mehr als die Gegner dieser Behandlungsart, die meist nicht über eigene Erfahrung und Beobachtung verfügen, immer wieder auf einige schwere Erkrankungen nach der Vaccination hinweisen. Jede schwere Schädigung, ganz besonders jeder Todesfall, der nach Vaccinebehandlung vorkommen sollte bzw. der Vaccine zur Last gelegt wird, müßte auf das genaueste analysiert werden. Dadurch glauben wir, wird auch nicht der Schein eines ursächlichen Zusammenhanges bestehen bleiben. Ein direkter Zusammenhang aber müßte restlos und eindeutig nachgewiesen werden. Es geht nicht an, eine verlässliche und erprobte

Heilungsmethode nur gefühlsmäßig, ohne zwingende Beweise zu diskreditieren. Um so weniger darf dies geschehen, als wir eine der Vaccinebehandlung gleichwertige therapeutische Methode, die spezifisch wirkt, nicht besitzen. Nach dem, was wir bisher gesehen haben, sind wir der festen Überzeugung, daß auch dort, wo der Schein gegen die Vaccine ist, sich schließlich doch einwandfrei eine andere Ursache des üblen Zufalles feststellen lassen würde.

Unaufgeklärt ist leider ein von R. St. Hoffmann mitgeteilter Fall. Seine Wichtigkeit wird es berechtigt erscheinen lassen, daß wir diesen Fall auch hier wieder bringen. Eine 32jährige Frau mit akuter Gonorrhöe, die mit Gonostyli lokal behandelt wurde, bekam Gonoyatreninjektionen, nach welchen sich nur eine geringe Reaktion zeigte. 2 Tage nach der vierten Injektion, die — und das sei ganz besonders hervorgehoben — nur 100 Millionen Keime enthielt, trat eine akute Adnexschwellung auf. Kollaps und Tod, und zwar 3 Wochen nach der ersten Injektion. Die gerichtliche Obduktion ergab Eiter in den Tuben, Herzklappenfehler mit Dilatation, aber keine Peritonitis. Irrtümlicherweise wurden weder die Geschlechtsorgane noch das Blut bakteriologisch untersucht. Die Vaccination erfolgte hier mit so geringen Dosen und in derart langen Intervallen, daß eine Vaccineschädigung wohl ganz ausgeschlossen werden kann. Aber auch eine Yatrenschädigung ist hier infolge der geringen Mengen ebenfalls auszuschließen, trotzdem solche Schädigungen von den Behring-Werken selbst bekannt gegeben worden sind.

Klar liegt folgender, sehr lehrreicher, von uns selbst beobachteter Fall, der aber bis ganz zum Schluß bei einiger Skepsis doch der Vaccine hätte zur Last fallen müssen, wenn nicht die Blutuntersuchung den wahren Sachverhalt aufgedeckt hätte: Prot.-Nr. 145/27, V. A., 21 Jahre alt, Kinderkrankheiten unbekannt, mit 9 Jahren Typhus, mit 11 Jahren Grippe, 1 Monat bettlägerig mit hohen Temperaturen. Erste Menstruation mit 11 Jahren, vierwöchig, achttägig, mäßig stark. Niemals schwanger gewesen. Mit 17 Jahren erkrankte Patientin im Ausland an Gonorrhöe und wurde dortselbst 2 Jahre lang behandelt. Vor 2 Jahren sahen wir sie zum erstenmal mit schwerer Adnexitis, Urethritis und Cervicitis, mit in allen Sekreten nachweisbaren Gonokokken. Patientin vertrug schon im Anfang, also vor 2 Jahren, die Vaccine ziemlich schlecht, indem sie auch nach mehreren Injektionen immer stark reagierte und sich von der Reaktion nur sehr schwer erholte. Eine Ursache dieser starken Reaktion konnte trotz wiederholter internistischer Untersuchungen nicht recht aufgedeckt werden, obschon sie auf eine angeblich ganz leichte Apicitis zurückgeführt wurde. Aus diesem Grunde sowie infolge wiederholter Abreisen und Fernbleibens von Wien wurde eigentlich niemals eine vollständige Kur durchgeführt. Vor 10 Tagen ungefähr kam Patientin wieder und wollte sich behufs Eheschließung ausheilen lassen. Sie drängte darauf, daß eine ordentliche und ausgiebige Behandlung durchgeführt werde. Auf eine einzige Vaccineinjektion reagierte Patientin mäßig hoch; die Temperatur stieg nicht über 38,5°. Zu einer zweiten Injektion kam es diesmal nicht. Die Temperatur von 38,5° sank in 1—2 Tagen zur Norm, schnellte aber am dritten Tage bis über 40° hinauf und hielt dann intermittierend weiter an. Vormittägige Temperatursenkungen 37—37,5°, meist Früh- bzw. Vormittagstemperatur 39 und 40°. Gynäkologisch war überhaupt nichts zu tasten. Die inneren Geschlechtsorgane vollkommen normal, es bestand nur die alte Urethritis und Cervicitis mit Gonokokken. Seit 2 Tagen entwickelte sich plötzlich ein schwerer Ikterus. Jetzt fand sich ein Milztumor sowie eine unklare Resistenz in der Lebergegend. Da die Fieberbewegung den Eindruck einer septischen machte, mußte an einen Leberabsceß gedacht werden und es wurde vom Chirurgen die Probelaparotomie ausgeführt, die aber einen vollkommen negativen Befund ergab. Es bestand nur ein chronischer Milztumor, eine etwas vergrößerte, sehr harte Milz, Leber vollkommen normal, ebenso die inneren Geschlechtsorgane. Es war demnach die alte Adnexitis vollkommen ausgeheilt. Einige Stunden nach der Probelaparotomie Exitus. Leider wurden erst nach dem Exitus Blutpräparate, die vor der Probelaparotomie entnommen worden waren, untersucht. Die Blutuntersuchung ergab, daß es sich um einen akuten Anfall einer chronischen, sehr alten Malaria gehandelt hat. Patientin hatte also seit vielen Jahren eine latente Malaria. Dies die Ursache, daß sie Vaccine schlecht vertrug. Durch die letzte Injektion wurde die ruhende Malaria frisch angefach und führte zu einem tödlich verlaufenden Anfall. Warum gerade diese Injektion so verhängnisvolle Folgen gehabt hat, warum nicht schon eine der früheren Vacciniegaben die Provokation verursacht hatte, läßt sich nicht sagen. Die letzte Dosis war eine sehr schwache; Patientin hatte vorher schon doppelt so hohe Gaben bekommen. Auch von einer Kumulierung der Vaccinewirkung, was übrigens niemals beobachtet wurde, kann nicht die Rede sein; denn es war dies die erste Injektion nach einer monatelangen Pause. Als anaphylaktisch kann der Zufall seinem ganzen Verlauf nach auch nicht angesprochen werden. Es war nichts anderes als ein Aufflackern einer ruhenden Malaria, wie sie im Kriege so häufig mittels Proteinkörpern zur Sicherung der Diagnose bzw. der noch bestehenden Behandlungsbedürftigkeit absichtlich veranlaßt wurde, nur daß sie hier mit einer enormen Stärke und rasch tödlichen Wirkung zum Vorschein kam.

Sehr lehrreich sind für die Vaccinewirkung Fieberkurven. Wir lassen deshalb hier einige Kurven folgen mit den entsprechenden kurzgefaßten Krankengeschichten (Abb. 40, 41, 42 und 43).

Krb. Fini, Prot.-Nr. 332/29. Gonorrhöische Adnextumoren. Komplement positiv. Seit 2 Monaten Gonorrhöe. 23 Jahre. Erste Menses 14 Jahre. Regelmäßig 4wöchentlich, 3—4 Tage. Instruktive Kurve, aus der hervorgeht, daß Mischvaccine hier keine Reaktion auslöste. Erst mit der Gonokokkenvaccine tritt deutlich Reaktion auf, die erst bei gleichbleibender Dosis oder nach erfolgter Immunisierung am Ende der Behandlung aufhört (Abb. 40).

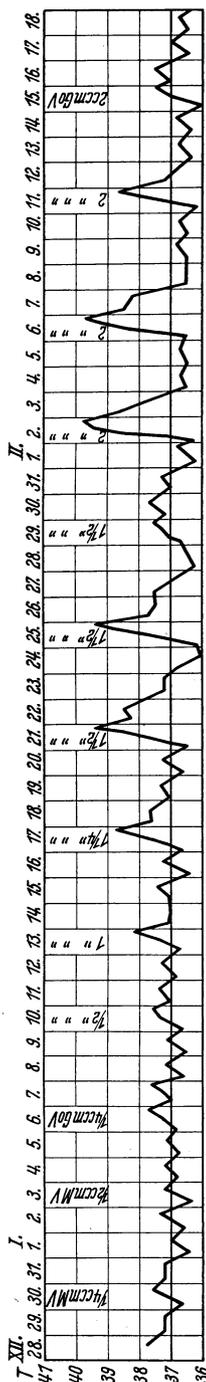


Abb. 40.

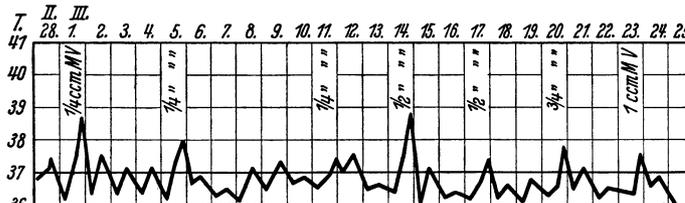


Abb. 41.

Jam. Paula, Prot.-Nr. 57/30, 26 Jahre. Keine Gravidität. Erste Menses 14 1/2 Jahre. 4wöchig, 6—7tägig. Seit 2 Monaten starke Kreuzschmerzen und Schmerzen im Unterbauch. Brennen beim Urinieren. Komplement negativ. Tumor adnexorum bilateralis (Abb. 41).



Abb. 42.

Grü. Klementine, Prot.-Nr. 131/30, 22 Jahre. Erste Menses 13 Jahre. 4wöchig, 4tägig. Ein Partus. Seit der Entbindung Schmerzen im Unterbauch. Fluor. Seit 2 Tagen heftigere Schmerzen. Befund: Starker grün-gelber Fluor. Beiderseitige Salpingitis. Sekret negativ. Blutsenkung 4 Stunden. Komplement auf Gonorrhöe negativ (Abb. 42).

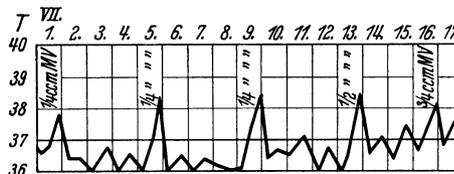


Abb. 43.

Cap. Emma, Prot.-Nr. 160/29. Salpingoophoritis bilateralis purulenta. Komplement negativ. Appendektomie. Wegen subakuter Entzündung der Adnexe das Genitale belassen. Postoperative Vaccination mit Mischvaccine, wonach die Adnexaschwellungen nach beendeter Behandlung schwinden (Abb. 43).

Seit dem Jahre 1922 geben wir überall dort, wo wir eine besonders starke Wirkung erzielen wollen, vor allem aber dort, wo die gewöhnliche Vaccineverabfolgung nicht zum erstrebten Ziele führt, den Impfstoff, vor allem die Gonokokkenvaccine, direkt in das Gewebe der Portio, in die vordere oder rückwärtige Muttermundlippe. Mit der gewöhnlichen Spritze und Nadel kommt es häufig vor, daß durch den hohen anzuwendenden Druck

die Nadel herausgeschleudert wird. Wir verwenden deshalb zu diesen Einspritzungen in die Portiosubstanz die zahnärztlichen Injektionsspritzen, die einen höheren Druck aushalten, ohne daß dabei die Nadel gelockert oder ausgestoßen wird. Die Portio wird im selbsthaltenden Spiegel eingestellt, gereinigt und desinfiziert. Bei einiger Übung erübrigt es sich, die Gebärmutter zu fixieren. Immerhin kann man die Muttermundslippe mittels eines feinen scharfen Häkchens festhalten. Mit einer guten scharfen Nadel kommt man mit einem Ruck ins Portiogewebe. Es genügt die Nadel 1 cm, höchstens 2 eindringen zu lassen. Man achte aber darauf, daß die Nadel nicht durch die Cervixsubstanz entweder in den Halskanal oder in die Scheide schräg ausgestoßen werde. Man vergewissere sich deshalb immer, daß die Nadelspitze im Portiogewebe steckt und die eingespritzte Flüssigkeit auch tatsächlich im Gewebe verbleibt. Um einen Rückfluß durch die Stichöffnung zu vermeiden, lasse man die Nadel kurze Zeit stecken. Wir beginnen die Portioinjektionen mit ungefähr 100—300 Millionen Gonokokkenleibern, wenn nötig durch Verdünnung der Vaccine, und steigern sehr allmählich bis auf höchstens 3000 Millionen Keimen, das ist bis zu 1 ccm unserer Vaccine. Die Mischvaccine, die wir wegen der stärkeren Reaktionen viel seltener in die Portiosubstanz verabfolgen, wird zu diesem Zwecke ähnlich dosiert, und zwar beginnend mit einem halben Teilstrich und langsam steigend, viel langsamer als bei der subcutanen Injektion.

Die Reaktion nach Vaccineinspritzungen in das Portiogewebe unterscheidet sich eigentlich nur durch die Stärke von der, die nach subcutaner Verabfolgung auftritt. Die Stärke ist bedeutend größer. Außerdem tritt die Reaktion viel rascher auf. Während nach den subcutanen bzw. intramuskulären Einspritzungen die Reaktion frühestens nach einer, oft auch erst nach mehreren Stunden auftritt, pflegt sie nach der Portioinjektion in ganz kurzer Zeit, manchmal schon nach 10 Minuten einzusetzen. Dies ist vor allem bei ambulanten Behandlungen zu beachten. Wir vermeiden es, wenn irgendwie möglich, die Portioinjektionen ambulatorisch zu geben, ziehen dabei Anstaltsbehandlung vor.

Wenn der Reaktionsunterschied auch nur ein quantitativer ist, so ist die Wirkung der Portioinjektionen doch eine ganz andere. Nicht nur, daß sie überhaupt stärker wirkt, also beispielsweise bei gonorrhoeischen Adnexerkrankungen auch da noch wirksam ist, wo eine gewöhnliche Verabfolgung versagt; sie erweist sich auch dort noch erfolgreich, wo in der Cervix sitzende Keime durch keine andere Maßnahme vertrieben werden konnten. Es trifft dies nicht nur bei gonorrhoeischen Cervicitiden zu, bei denen Gonokokkenvaccine verabfolgt wird, sondern auch bei durch Wundkeime verursachten Cervixkatarrhen und Entzündungen, bei denen natürlich Mischvaccine gegeben wird. Es scheint die Nähe des Keimherdes zum Vaccinedepot von großer Bedeutung zu sein. Wegen der stärkeren Reaktion sind bei den Portioinjektionen alle Gegenanzeigen noch viel strenger einzuhalten als bei der gewöhnlichen Verabfolgungsart, und zwar die Gegenanzeigen, die sowohl bei bestehenden Erkrankungen anderer Organe in Geltung sind, als vornehmlich aber auch diejenigen, die durch das akute Stadium des Prozesses gegeben sind. Gerade hier kann die allzu starke Reaktion bei bestehenden akuten Erscheinungen einen fühlbaren, wenn auch allerdings kaum dauernden Schaden stiften. Im allgemeinen geben wir die Injektionen in die Portio erst dann, bis die gewöhnlichen Einspritzungen nicht mehr wirken.

Die guten Erfolge der Vaccinierung in die Portio, das ist in die Nähe des Krankheitsherdes, veranlaßten uns recht bald auch in die Nähe anderer Keimherde nicht nur der

Cervix, in die Nähe des Keimdepots zu spritzen. Eine der ersten Lokalisationen, die wir umspritzen, war die Bartholinitis. Hier gaben wir bei sichergestellter Gonorrhöe der Drüse Blennovaccine, bei Ausschluß der gonorrhöischen Natur der Entzündung Mischvaccine, bei Mischinfektionen von Gonokokken mit Wundkeimen geben wir Mischvaccine und Blennovaccine kombiniert.

Ebenso umspritzen wir mit Vaccine — hier handelt es sich meist um gonorrhöische Urethritiden, demnach um Umspritzung mit Gonokokkenvaccine — die Harnröhre. Auch hier sehen wir manchmal verblüffende Erfolge.

Recht hartnäckig sind Erkrankungen und Infektionen der Vestibulardrüsen und der verschiedenen Krypten und Gänge um den Scheideneingang. Auch diesen kann man umspritzen, entweder mit Gonokokkenvaccine, gegebenenfalls mit Mischvaccine, um auch hier langdauernde, jeder sonstigen Behandlung trotzend Eiterungen nach wenigen Einspritzungen verschwinden zu sehen.

Ganz ausgezeichnete Erfolge sahen wir und sehen wir fortwährend bei Umspritzung der Gelenkmetastasen der Gonorrhöe. Hier handelt es sich wohl immer um gonorrhöische Affektionen und Umspritzungen mit Gonokokkenvaccine. Die Schmerzhaftigkeit vergeht recht häufig schon nach 1—2 Spritzungen.

Alle diese Injektionen in den Krankheitsherd geben, mit Ausnahme vielleicht der Gelenkumspritzung, sehr starke Reaktionen, die den Reaktionen gleichzustellen sind, die wir nach Portioinjektionen sehen. Dies muß man bei Beginn dieser Behandlung berücksichtigen.

Die Wirkung unserer Portioinjektionen bzw. was das Wesentliche daran ist, der Impfung direkt in den Keimherd oder in dessen allernächste Umgebung, wie wir dies auch bei der Bartholinitis, bei der Urethritis, Vestibulitis und bei Gelenkaffektionen tun, erklären wir uns durch die uns zwingend erscheinende Annahme, daß die Antikörperbildung sich am leichtesten und frühesten in der allernächsten Nähe des Keimherdes erschöpft, da sie hier am intensivsten betätigt worden ist. Durch die Vaccineabgabe an diesen Stellen wird die Antikörperbildung gerade dort angeregt, wo sie am notwendigsten, weil schon erschöpft ist. Die ganz besonders starke Reaktion, die die Reaktion nach Vaccinerverabfolgung subcutan oder intramuskulär weitab vom Keimherd ganz wesentlich übertrifft, muß man auch mit der großen Nähe des Keimdepots erklären, wodurch die Vorgänge der Antikörperbildung und anderer Heilkräftemobilisierungen viel stürmischer erfolgen.

Die Portioinjektionen werden heute von mehreren Therapeuten ausgeführt, ebenso die Umspritzungen der übrigen Krankheitsherde. Ganz besonders Fabião von der Universitätsfrauenklinik in Rio de Janeiro wurde ein großer Anhänger dieser Behandlungsart. Er berichtet darüber in seiner diesbezüglichen Monographie. Auch E. Langer sah gute Erfolge.

Nicht zu verwechseln ist die Injektion in die Nähe des Krankheitsherde mit der Einspritzung an der Eintrittspforte nach Basset und Poincloux, Groiniciano, Poincloux und Weißmann und viele andere. Die Idee Poincloux ist eine ganz andere als diejenige, die den Injektionen in der Nähe des Keimherdes zugrunde liegt. Poincloux will die Eintrittspforte der Gonorrhöe treffen und meint dadurch die ganze Erkrankung, gleichgültig wo die übrigen Herde von Gonokokken gelegen sind, zu treffen. Deshalb

nennt Poincloux auch seine Methode Vaccination regionale par la porte d'entrée. Allerdings dürften die Erfolge Poincloux' mit den Erfolgen, die bei der Portioinjektion und bei der Injektion der Krankheitsherde erzielt werden, die gleichen sein, da die Eintrittsporte auch meistens der vornehmliche Krankheitsherd ist.

Auch Löser hat 1922 Vaccine-Einspritzungen in die Portio angegeben. Er verabfolgte in die Portio seine Lebendvaccine.

Seine diesbezügliche Mitteilung war aber so versteckt und auf ein paar wenige Worte beschränkt¹, so daß sie ebenso wie uns, auch der übrigen Literatur entgangen war. Dies geschah um so leichter als Löser unseres Wissens die Portioinjektionen bis zum Jahre 1931 nicht mehr erwähnt hat; auch in seinem Pariser Vortrag nicht². Erst in der Diskussion in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft³ kamen Löser's Portioinjektionen wieder zur Sprache. Seither ist uns die Tatsache, daß Löser in die Portio schon 1922 Einspritzungen gemacht hat, bekannt geworden. Die Stelle, an welcher Löser die Portioinjektionen erstmalig erwähnt und aus der hervorgeht, daß Löser Vaccine einspritzte, hatte der Autor die Liebesswürdigkeit uns persönlich am 18. 11. 32 mitzuteilen. Denn in seinem erwähnten Aufsatz über Lebendvaccine war auch uns der Passus über Portioinjektionen mit Vaccine — wir müssen es offen eingestehen — gänzlich entgangen.

Eine Zeitangabe, wie lange eine Vaccinebehandlung durchzuführen ist, läßt sich unmöglich geben. Abgesehen davon, daß jede Erkrankung individuell verschieden beeinflussbar ist, kann man schon deshalb die Dauer der Vaccinetherapie nicht vorausbestimmen, da, wie oben bei Besprechung der Vaccineverabfolgung erwähnt wurde, sowohl die Anfangsdosis als auch jede weitere Gabe so oft zu wiederholen ist, bis sie keine Reaktion mehr auslöst. Da im Voraus niemals wird gesagt werden können, wie oft diese gleichen Gaben wiederholt werden müssen, um keine Reaktion mehr auszulösen, so ist schon aus diesem Grunde eine Vorhersage der Dauer der Vaccinebehandlung so gut wie ausgeschlossen. Unter 2 Monaten ist ein Erfolg kaum zu erreichen. Vor Beendigung der Behandlung können auch 3—5 Monate vergangen sein. Dies heißt aber nicht, daß die ganze Zeit hindurch vacciniert werden muß. In manchen Fällen ist eine Wiederholung der Vaccinebehandlung nach einer Pause von mehreren Wochen bzw. auch Monaten geboten, um so mehr, als eine längere Unterbrechung eben deshalb sehr zweckmäßig ist, weil es nicht selten festgestellt werden kann, daß der scheinbare Mißerfolg gerade in der Pause sich zu einem vollen Erfolg umwandelt. Wir sehen sowohl bei der Gonorrhöe einen positiven bakteriellen Befund, der während der ganzen Vaccinebehandlung positiv geblieben war, erst nach einer mehrwöchigen Pause negativ werden, als auch gonorrhöische und nichtgonorrhöische Adnextumoren, die während der Behandlung keine Verkleinerung, keine Heilungstendenz aufwiesen, plötzlich zurückgehen, oft auch gänzlich verschwinden, erst nachdem jedwede Behandlung eine Zeitlang ausgesetzt worden war. Wie diese Nachwirkung der Behandlung zu erklären ist, läßt sich nicht sagen. Es scheint doch die Vaccineverabfolgung die Schutzstoffbildung derart anzuregen, daß diese auch dann weiter besteht, wenn die Vaccinezufuhr aufhört. Es wirkt also der einverleibte Impfstoff auf eine gewisse Zeit, die individuell ganz verschieden zu sein scheint, nach. Da die Schutzstoffbildung lange Zeit nach der Vaccinegabe anhält, so ist das Vorgehen Löser's, der die Vaccine nur in ganz großen Zwischenräumen gibt, sicherlich vollkommen zweckmäßig. Löser hat bei der Verabfolgung der Lebendvaccine den großen Vorteil, daß die Gonokokken im Depot weiterleben und während dieser ganzen Zeit ihre Stoffwechselprodukte in den Körper des Kranken

¹ Zbl. Gynäk. 46, Nr 46, 1828. — ² Zbl. Gynäk. 1930, Nr 3. — ³ Klin. Wschr. 1931, Nr 14, 665.

abgeben. Bei unserer abgetöteten Vaccine scheint das Anhalten der Wirkung ganz verschieden zu sein. In einem Fall dauert sie länger, im anderen kürzer. Wir fürchten deshalb bei Einschalten größerer Pausen bei der Verabfolgung unserer Vaccine vielleicht ungenügende Wirkungen in manchen Fällen zu erzielen, während in anderen Fällen die längeren Pausen sicherlich von Vorteil zu sein scheinen. Deshalb muß man auch hier individualisieren und niemals streng schematisch die Pausen der Vaccineverabfolgung auf 3—4 Tage festlegen. Wir trachten jetzt in allen Fällen die Intervalle zwischen 2 Injektionen zu verlängern und geben, dort wo es angeht, Vaccine alle 6—8 Tage oder auch in größeren Intervallen.

Infolge des Versagens jeder anderen Therapie — und dies besagt uns jede diesbezügliche Statistik, wenn man sie nur genauer liest — haben wir uns schon anfangs, jetzt vor 24 Jahren, auf die Vaccinetherapie eingestellt, von der Überlegung und Überzeugung ausgehend, daß sie die einzige spezifische Behandlungsart darstellt, daß sie demnach, wenn die Vaccinebereitung eine richtige, somit die Vaccine wirksam ist, sicher heilend wirken muß. Nur dann, wenn man überzeugt ist, daß die Vaccine im Prinzip wirken muß — und diese Überzeugung haben wir bald nach Beginn unserer Beschäftigung mit der Vaccine gewonnen — wird man auf alle Fehler, die der Vaccine noch so häufig anhaften, kommen. Man darf einen Versager nicht der Methode zuschreiben. Man muß nach der Ursache suchen. Man wird dort, wo anfangs keine wesentliche Reaktion zu erreichen war, die gewünschte Reaktion vielleicht durch Wechsel der Vaccine, vielleicht durch eingeschobene Sensibilisierungen des Organismus durch Proteinkörpertherapie oder durch physikalische Behandlungsmethoden bzw. durch alle unspezifischen Immunisierungsarten erzwingen und schließlich den gewünschten Erfolg sicher erzielen.

Daraus ist zu ersehen, daß wir für die entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale in der Vaccine die Methode der Wahl erblicken, ohne irgendwo einen auch nur ähnlichen Heilfaktor sehen zu können.

Es muß aber auch hier gleich hinzugefügt und unterstrichen werden, daß die Vaccine nur dann die wirklich heilende und restlos ausheilende Behandlung darstellt, wenn man sie in Zusammenhang mit der örtlichen Behandlung der gegebenenfalls bestehenden Keimherde durchführt. Diese örtliche Behandlung ist gerade dort unerlässlich, wo es sich um Lokalisationen der infizierenden Keime auf der Schleimhaut handelt, gleichgültig, ob es die Schleimhaut der Scheide ist oder kompliziert gebauter Drüsengänge und röhrenförmiger Organe wie Urethra, Krypten, Ausführungsgänge von Drüsen, Cervicalkanal, Rectum u. dgl. Hier sitzen die Keime derart, daß sie, wie schon wiederholt erwähnt, von der Vaccine unbeeinflusst bleiben. Hier kann bestenfalls die lokale Behandlung einen Erfolg erzielen.

Bei den Heilungen entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitales unterscheiden wir 3 Gruppen: Eine Gruppe, die viel größer ist als allgemein angenommen wird, umfaßt die Selbstheilungen. Ganz besonders im akuten Stadium, aber auch im subakuten, viel weniger im chronischen, kann bei im Organismus in genügender Menge vorhandenen Schutzstoffen jede Keiminvasion vollständig abgewehrt werden. In die zweite Gruppe gehören die Fälle, die die unspezifische Immunisierung zur Ausheilung bringt. Sowohl die Gonorrhöe als auch vor allem die anderen entzündlichen Erkrankungen, heilen in einem gewissen Prozentsatz durch die unspezifische Behandlung restlos aus. Darunter verstehen wir mit Much nicht nur die Proteinkörpertherapie, sondern die verschiedensten therapeutischen

Maßnahmen, wie die ganze physikalische Therapie, die Bäderbehandlung und schließlich die ganze Chemo- und sog. Fiebertherapie. Die weder spontan noch durch die unspezifische Immunisierung ausgeheilten Fälle stellen die dritte große Gruppe dar, die nur durch die spezifische Therapie erfolgreich angegangen werden kann. Über die erste Gruppe läßt sich auch nur schätzungsweise keine Angabe machen. Es genügt zu wissen, daß sie tatsächlich vorhanden ist. Die durch unspezifische Immunisierung heilbaren Erkrankungen schätzen wir einschließlich der Selbstheilungen auf 50—60%. Die auf spezifische Behandlung erfolgreich angegangenen Fälle bewerten wir auf Grund des eigenen Materiales mit gegen 90—98%, und zwar ist bei den Wundkeimerkrankungen der Prozentsatz niedriger, bei der Gonorrhöe höher. Selbstverständlich ist bei dieser Bewertung die Heilung der Infektion, d. h. die Ausschaltung der Aktivität des Prozesses gemeint, denn anatomisch bedingte Schäden können durch die Vaccinebehandlung zumeist nicht beeinflußt werden. Daß es immer wieder einige ganz refraktäre Fälle geben wird, liegt ja wohl in der Natur der Sache. Es werden sich immer Organismen finden, die, sei es infolge von anderen Krankheiten, sei es infolge konstitutioneller Momente, nicht in der Lage sind Schutz- und Heilstoffe zu produzieren, auch nicht durch den Anreiz der Vaccine.

Hier soll nochmals darauf hingewiesen werden, worauf wir bei Besprechung der Serodiagnose aufmerksam machten. Bleibt ein Fall von unkomplizierter Urethritis, von oberflächlicher Vestibulitis oder Cervicitis trotz richtig und mit wirksamer Vaccine durchgeführter Behandlung ungeheilt, d. h. verschwinden die Keime und die durch sie hervorgerufenen Krankheitserscheinungen von den erkrankten Organen nicht, so soll man diesen Mißerfolg nicht dem Versagen der Vaccinebehandlung zuschreiben. Hier dürfte nur der Vorwurf Berechtigung haben, daß die örtliche Behandlung unzureichend durchgeführt wurde und diese versagt hat. Denn die Vaccine wirkt meistens nur bei in tiefere Gewebsschichten eingedrungenen Keimen. Auf die auf der Schleimhautoberfläche wuchernden Keime hat sie in der Überzahl der Fälle keinen Einfluß. Die oberflächlich sitzenden Schleimhauterkrankungen müssen durch örtliche Behandlung, wie sie in dem betreffenden Abschnitt erörtert werden, zur Heilung gebracht werden und nur die örtliche Behandlung ist für den Erfolg verantwortlich zu machen, nicht die Impfung. Die Vaccine ist bei nur oberflächlichem Sitze auf der Schleimhaut nur außerordentlich selten angezeigt und wirksam.

Öfters ist es uns aufgefallen — und wir haben dies auch schon wiederholt erwähnt —, daß sowohl eine Nachwirkung der Vaccinebehandlung in der Art festzustellen ist, daß manchmal erst nach Aussetzen der Impfungen Heilung eintritt, als auch ein Einfluß der Vaccine auf lange Dauer nachweisbar ist, indem bei neuerlicher Vaccinierung wegen Auftreten eines Rezidives längere Zeit nach der Vaccination eine viel kürzere Vaccinationsdauer nötig ist, um das endgültige Heilungsergebnis zu erzielen.

Diese Beobachtungen und Tatsachen, die im ersten Augenblick paradox erscheinen, stehen dennoch im Einklang mit den Lehren der Serologie. „Die aktive Immunität, die wir ja durch die Vaccinierung anstreben, beruht auf einer Umstimmung, einer Zustandsänderung der Gewebszellen zufolge ganz spezifisch ausgelöster Reaktionen, und die Antikörper, die wir dann nachweisen können, sind lediglich der Ausdruck dieser cellulären Umstimmung. Eine solche Umstimmung, das ist die aktive Immunität, kann fortbestehen, wenn die Antikörper aus dem Blute verschwunden und nicht mehr nachweisbar sind. Trotzdem können wir im allgemeinen die Höhe des erzielten Immunitätsgrades, also die

Reaktionsumstimmungsfähigkeit eines Individuums nach natürlicher Infektion oder künstlicher Immunisierung quantitativ nach der Art und Menge dieser im Blute vorgefundenen Reaktionskörper (Antikörper) bestimmen und wir sehen häufig in einem Organismus, der einmal immunisiert wurde, aber keine Antikörper mehr im Blute aufweist, diese Antikörper sofort wieder auftreten, wenn wir — sei es durch natürliche Infektion oder neuerliche Vaccinierung — dem umgestimmten reaktionsbereiten Gewebe neuen Impuls zur funktionellen Äußerung, die Immunität in Erscheinung treten zu lassen, geben“ (Busson).

Wir erreichen demnach mit der Vaccinierung nicht nur die Heilung der bestehenden Erkrankung, sondern werden in vielen Fällen auch eine größere Antikörperbildungsbereitschaft für die Zukunft bewirkt haben, so daß sowohl ein Rezidiv als auch eine Neuerkrankung nunmehr leichter beeinflußbar sein wird.

Durch das Einbringen des Impfstoffes in den Körper sollen in demselben befindliche Antikörper vorerst, wenn auch nur für ganz kurze Zeit, gebunden und der Organismus von ihnen entblößt werden. In dieser Zeit bestünde dann die Gefahr des schrankenlosen Fortschreitens der Infektion. Man sollte demnach in dieser „negativen Phase“ nicht wieder Vaccine einführen, da hierdurch die schon gemindert vorhandenen Antikörper dem Organismus auch noch entzogen werden und hierdurch die Gefährdung angeblich gesteigert ist. Die negative Phase hat heute an Bedeutung sehr verloren. Die im Blute kreisenden Antikörper werden fortlaufend produziert und ergänzt. Durch die eingebrachte Vaccine werden ja verhältnismäßig nur wenig Antikörper gebunden. Andererseits kommen freie Antigenreste bald wieder an die Zellen heran, die Antikörper hervorbringen. Diese Zellen wieder werden dadurch zu starker Antikörperproduktion angeregt (Busson). Es ist also nicht die Angst vor der negativen Phase, die uns die Intervalle zwischen den einzelnen Vaccineinjektionen vorschreibt, vielmehr die Erfahrung, daß die Heilungswirkung der Vaccine durch größere Intervalle durchaus nicht beeinträchtigt, ja vielleicht sogar im Gegenteil gesteigert wird, daß es aber vor allem für den Organismus sehr zweckmäßig ist, ihm zwischen den zwei Reaktionen, die dann viel besser vertragen werden, eine ausgiebige und restlose Erholung zukommen zu lassen. Wir haben die Überzeugung, daß durch die nicht zu kurz gewählten Intervalle die ganze Behandlung viel besser und ohne arge Störung im Befinden der Patientin verläuft. Jedenfalls ist unter allen Umständen darauf zu sehen, daß auch die geringfügigsten Reste von Reaktionsfolgen restlos überwunden sind, bevor dem Organismus die Inanspruchnahme durch eine neuerliche Reaktion zugemutet wird.

Außer den beiden hier besprochenen Vaccinen — der Gonokokken- (Blenno-) Vaccine und der Mischvaccine, die Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli enthält, die bei den näher erörterten Anzeigen der Gonorrhöe bzw. der übrigen entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales in Verwendung kommen, können in der Gynäkologie auch **andere Impfstoffe** gelegentlich in Betracht zu ziehen sein.

Vor allem bei Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, die ja so gut wie den übrigen Körper auch das Genitale befallen können, kommt eine Vaccination mit den die betreffenden Erkrankungen hervorrufenden Keimen in Frage.

So wird hauptsächlich bei Pyodermien, bei Acne, Exzemen, Infiltraten, Furunkel und Abscessen, die sich immer wiederholen, also eine Art Chronizität aufweisen, eine Impfung zweckmäßig sein. Diese Erkrankungen sind in der Überzahl entweder durch

Streptokokken oder häufiger durch Staphylokokken hervorgerufen. Wegen des großen Artreichtums dieser Mikroorganismen — dieser Artreichtum wird von manchen Autoren heute bestritten, andere wieder bekennen sich zu demselben — ist es gerade hier zweckmäßig, Autovaccinen zu verwenden oder, wie wir es immer vorziehen, Autovaccine mit polyvalenter Heterovaccine zu kombinieren; dies deshalb, weil wir dadurch sowohl dem Artreichtum der Streptokokken und Staphylokokken am besten Rechnung tragen, andererseits durch Hinzufügen der Heterovaccine eine auf die eigenen Keime schon eingestellte Immunität (Much) berücksichtigen. Die Dosierung der Strepto- und Staphylokokkenvaccine wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben. Wir verabfolgen Strepto- bzw. Staphylokokken bei Pyodermien und ähnlichen Affektionen der Vulva, wenn eine Vaccinetherapie überhaupt notwendig ist, in den Dosen, die unserer Mischvaccine entsprechen, also mit ungefähr 100 Millionen Keimen beginnend und in 3—6tägigen Intervallen langsam bis auf 1000 Millionen steigend, im Notfalle auch auf 2 Milliarden. Gewöhnlich wird die nächstfolgende Dosis auf das Doppelte gesteigert. Von mehreren Autoren wird sehr mit Recht empfohlen, an möglichst verschiedenen Körperstellen abwechselnd subcutan und intramuskulär zu injizieren, um auf diese Weise verschiedene Gewebsarten zur Antikörperproduktion anzuregen. Die letzten Injektionen soll man in derselben Höhe verabfolgen, um sich zu vergewissern, daß der Organismus auf diese Gaben nicht mehr reagiert, denn nur eine ausbleibende Reaktion erbringt den Beweis dafür, daß die Vaccineverabfolgung mit Erfolg beendet worden ist.

Auch beim seltenen Erysipel der Vulva ist im chronischen Stadium eine Vaccinetherapie angezeigt. Doch auch hier muß man, wie bei allen eitrigen Erkrankungen überhaupt vor allem den Erreger des Prozesses feststellen, denn sowohl bei den Pyodermien als auch — allerdings viel seltener — beim Erysipel kann es sich in der Überzahl der Fälle wohl um Streptokokken, in einer Minderzahl aber doch auch um Staphylokokkeninfektionen handeln.

Die Vaccinebehandlung bakterieller Erkrankungen der Vulva ist schon aus prophylaktischen Gründen sehr zu empfehlen. Durch sie wird die restlose Heilung am sichersten erzielt. Ein langes Bestehenbleiben dieser Eitererkrankungen am Scheideneingang und dessen Umgebung bedeutet eine ständig drohende Aszension.

Auch Colivaccine u. a. kommt in Anwendung (vgl. Vulva). Doch auch mit ihr sind die Vaccinierungsmöglichkeiten durchaus nicht erschöpft. Es gibt noch mehrfache Infektionen der weiblichen Geschlechtsorgane, gegen welche die Vaccineverabfolgung angezeigt sein kann. Siehe über solche Möglichkeiten in Abschnitt II und III dieser Ausführungen.

Die Vaccinetherapie soll im behandelten Körper die Antikörperbildung anregen. Mit dem Serum dagegen, welches durch aktive Immunisierung des Tierkörpers gewonnen wird, werden die Antikörper in dem kranken Organismus direkt eingeführt. Man unterscheidet antitoxische und antiinfektiöse Sera, je nachdem die Tiere mittels Toxinen oder direkt mittels der Erreger immunisiert worden waren.

Die antitoxischen Sera wirken durch die in ihnen enthaltenen Antitoxine vorwiegend gegen das in Frage kommende Bakteriengift. Diese binden das Gift nach ganz bestimmten Normen (Ehrlichsches Gesetz). Es entstehen durch Bindung neue Körper, in denen das Gift unschädlich gemacht wird.

Vornehmlich die antitoxischen Sera müssen rechtzeitig ganz im Beginne der Giftwirkung verabfolgt werden. Denn das im Körper kreisende Gift darf erst ganz kurze Zeit wirken, da sonst seine Bindung an die Zellen des Körpers eine so starke wird, daß sie nicht mehr gelöst werden kann.

Der Gehalt der antitoxischen Sera an Antitoxin läßt sich messen. Deshalb werden die antitoxischen Sera behördlich gewertet, und zwar nicht nur auf ihren Antitoxingehalt, sondern, in Deutschland und Österreich wenigstens, auch auf Keimfreiheit, Wertigkeit und Haltbarkeit geprüft (Busson).

Von antitoxischen Seren kommen in der Gynäkologie vornehmlich das Diphtherie- und das Tetanusserum in Betracht, da beide Erkrankungen am Genitale vorkommen können: Die Diphtherie als lokale Erkrankung, der Tetanus bei puerperaler Eingangspforte.

Das Diphtherieheilserum (Behring) ergibt nur dann Aussicht eines Heilerfolges, wenn es möglichst frühzeitig zur Anwendung kommt. Es werden für mittelschwere Fälle 100 Antitoxineinheiten pro Kilogramm Körpergewicht empfohlen (Madsen), wogegen die Wiener Schule größere Dosen gibt. Im Hygienekomitee des Völkerbundes wurden allgemeine Richtlinien für die Dosierung der Diphtherieheilsere vorgeschlagen. Nach diesen gibt man in leichteren Fällen 10 000, in schwereren Fällen 20 000, in schwersten Fällen 100 000 Antitoxineinheiten. Beim Diphtherieserum ist die Einverleibungsart zu berücksichtigen: Bei intravenöser Injektion ist die Heilwirkung 500mal stärker als bei der subcutanen, die intramuskuläre 100mal stärker als die subcutane. Deshalb ist das Serum mindestens intramuskulär zu geben, während man die intravenöse Verabfolgung für die allerschwersten und gefährdetsten Fälle aufspart. Auch soll man sich bei Fortbestehen toxischer Erscheinungen auf die einmalige Verabfolgung des Serums nicht beschränken, sondern die Serumverabfolgung fortsetzen.

Lokal wäre ebenfalls das Serum zu benützen. Es wird empfohlen, auf die Diphtheriebeläge mit Heilserum getränkte Gaze aufzulegen.

Die prophylaktische Serumbehandlung, die am besten mit Rinder- bzw. Hammelserum zu betätigen ist, um einer Sensibilisierung durch das Pferdeeiweiß aus dem Wege zu gehen, wird in der Gynäkologie kaum je in Betracht kommen.

Noch wichtiger ist die frühzeitige Verabfolgung beim Tetanusserum. Gerade beim Tetanus darf man die Serumverabfolgung nicht mit der Entschuldigung versäumen, es sei schon zu spät; denn auch verzweifelt aussehende Fälle können noch zur Ausheilung kommen.

Das Tetanusserum wird entweder intramuskulär, intravenös oder intralumbal gegeben, und zwar am besten hochwertig in Mengen von 30—60 ccm, entsprechend 50 000 AE. Bei der intralumbalen Injektion muß vorher soviel Liquor abgelassen werden, als Serum eingespritzt werden soll. Man gibt gewöhnlich die Hälfte intralumbal, die Hälfte intravenös oder intramuskulär. Nach der intralumbalen Injektion sollen Kopf und Oberkörper tief gelagert, um eine hoch hinaufreichende Wirkung des Serums zu erzielen. Die intralumbale Injektion kann man wiederholen. Da das Tetanustoxin meist entlang den Nervenstämmen aufsteigt, wird das Serum auch intraneural gegeben.

Eine prophylaktische Tetanusseruminjektion kann bei Verletzung, hauptsächlich bei Pfählung des äußeren Genitales, sich als notwendig erweisen, denn jede Verunreinigung der Wunden durch Mist, Gartenerde und ähnlichem muß als tetanusverdächtig angesehen werden. Prophylaktisch gibt man das Tetanusserum subcutan, und zwar ungefähr

2500 AE. (Über Vorschlag des Völkerbundes wurde die international geltende Bewertung eingeführt, nach welcher eine alte deutsche Einheit 125 neuen Einheiten entspricht.) Das prophylaktisch zu gebende Tetanusserum wird nicht nur von Pferden, sondern auch von Rindern gewonnen, so daß, falls sich dann noch eine Serumtherapie als notwendig ergeben sollte, dieselbe mit dem anderen Serum durchgeführt werden kann. Die prophylaktische Serumeinspritzung soll in der Nähe der Verletzung gegeben werden.

Schwieriger in ihrer Heilwirkung zu bewerten deshalb nur empirisch zu dosieren, sind die antiinfektiösen Sera. Eines der wichtigsten antiinfektiösen Sera ist unserer Überzeugung nach das Streptokokkenserum.

Trotzdem sich heute der unitarische Standpunkt in Betreff der Streptokokken immer mehr Geltung zu verschaffen scheint und angenommen wird, daß es keine verschiedenen Streptokokkenstämme gibt, so werden noch immer die Streptokokkenserum vollkommen mit Recht polyvalent erzeugt. Denn, wenn es auch nur eine Streptokokkenart geben sollte, so dürften die verschiedenen durch sie erzeugten Erkrankungen sich voneinander nicht nur durch erbliche, im Organismus gelegene Faktoren unterscheiden. Auf den Nährböden ist eine Toxinausscheidung der Streptokokken nicht nachgewiesen worden, es wird demnach angenommen, daß die gerade bei den Streptokokkeninfektionen so verderblich wirkenden Gifte nur im lebenden Organismus gebildet werden. Die polyvalenten Sera bewähren sich auch in der Praxis viel besser als die monovalent erzeugten.

Bei den antiinfektiösen Seren kann von einer einheitlichen Dosierung nicht die Rede sein. Sie muß empirisch gefunden werden. Deshalb ist man darauf angewiesen, sich nach den den Seren beigegebenen Gebrauchsanweisungen zu richten. Wir verabfolgen vom alten polyvalenten Streptokokkenserum des österreichischen Serotherapeutischen Institutes pro dosi 100 ccm und wiederholen diese Dosis im Notfalle über den Tag zwei- bis dreimal. Es wird im selben Institut derzeit, um die Serumkrankheit einzuschränken, ein konzentriertes Serum erzeugt, welches wir pro dosi zu 60 ccm verabfolgen. Das sächsische Serumwerk gibt nach Angaben Warnekros' ein Streptokokkenserum heraus, das mit aus Puerperalfällen stammenden Streptokokken erzeugt wird.

In Deutschland und auch andernorts werden auch Staphylokokkenserum hergestellt. Diese sind auch polyvalent. Das zu injizierende Quantum beträgt 25—100 ccm und kann nach Bedarf 24stündlich auch mehrmals wiederholt werden.

Auch gegen Pneumokokkeninfektion wird ein polyvalentes Immunserum in den serotherapeutischen Instituten erzeugt, Das Pneumokokkenserum ist rein antiinfektiös. Die Polyvalenz dieses Serums bezieht sich auf verschiedene Typen der Pneumokokken, die bei Pneumokokkeninfektionen in Betracht kommen; es sollen deren 4 Typen geben. In Deutschland und Österreich hat sich die Pneumokokkenserumtherapie noch nicht recht eingebürgert, in Italien, vornehmlich aber in Amerika und England wird sie sehr viel angewandt, und zwar wird das Serum in Dosen bis zu 100 ccm intravenös gegeben, welche Dosis alle 6—8, wenigstens aber alle 24 Stunden wiederholt wird. Der einzelne Patient erhält durchschnittlich $\frac{1}{4}$ Liter Serum.

Auch das Gonokokkenserum (Christmas) wird in gleicher Weise wie alle anderen antiinfektiösen Sera hergestellt. Pferde werden mit möglichst verschiedenen Gonokokkenstämmen immunisiert, so daß das gewonnene Serum polyvalent ist. Die Heilwirkung des Gonokokkenserums ist noch umstritten, doch nach der nicht geringen Literatur zu schließen,

scheint es in vielen Fällen doch eine Heilwirkung zu besitzen, und zwar mit Ausschluß der oberflächlichen Lokalisationen der Gonorrhöe, die fälschlich gewöhnlich als offene Gonorrhöen bezeichnet werden; wir sagen fälschlich, weil auch eine offene Gonorrhöe tiefreichend sein kann, es kann eine Cervicitis, die ja zu den offenen Gonorrhöen zählt, tief in die Drüsen des Collum uteri eindringen und dann scheint sie (ebenso wie für die Vaccine, s. d.) auch der Serotherapie zugänglich zu sein. Aus der Durchsicht und aus dem Studium der Gonokokkenserumliteratur (Corbus, Reestierna, Svinburne, Walker, Wassermann, Buzzi, Butler und Long, Orton, Ramazzotti, Milian, Colombo, Rosica u. v. a.) glauben wir mit Sicherheit entnehmen zu können, daß die Serotherapie der Gonorrhöe dort wirkt, wo auch die Vaccine wirkt, das ist bei tiefer Lokalisation der Gonorrhöe im Gewebe, während sie bei oberflächlich sitzender Erkrankung versagt.

Das Gonokokkenserum wird zu 10—50 ccm entweder subcutan oder intramuskulär gegeben und die Injektionen in 3—4tägigen Intervallen wiederholt.

Wir hatten noch nicht Gelegenheit, in einer größeren Reihe von Fällen das Gonokokkenserum zu versuchen; wir haben dazu eigentlich auch keine Veranlassung, weil wir mit der Vaccinetherapie ausgezeichnet auskommen. Wir würden aber meinen, daß analog der Verwendung des Streptokokkenserums auch das Gonokokkenserum vornehmlich im akuten Stadium der Gonorrhöe zu verabfolgen ist, entweder in den schweren Fällen mit schweren toxischen Erscheinungen, die gerade bei der Frau nicht sehr häufig sind oder aber dort, wo die erst einsetzende Gonorrhöe keine richtige Reaktion des Organismus hervorbringt, mithin eine Zufuhr von Antikörpern benötigt wird.

Bei der Wertung des Gonokokkenserums ist aber darauf Rücksicht zu nehmen, daß das Pferdeserum eine positive Komplementbindungsreaktion durchwegs gibt (Bucura und Schwarz). Es wäre also zu erwägen, ob das Pferdeserum an und für sich nicht schon Antikörper gegen die Gonorrhöe enthält, daß demnach die Immunisierung des Pferdes eigentlich überflüssig ist. Darüber müssen weitere Versuche uns unterrichten, da bisher unsere therapeutischen Bestrebungen mit Normalpferdeserum noch zu gering an Zahl sind. Manche Serologen lehnen die Spezifität dieser Komplementablenkung ab. Tatsache ist es aber, daß wir in einigen Fällen eine günstige Wirkung von reinem Pferdeserum auf die gonorrhöische Infektion vornehmlich im Anfangsstadium gesehen haben.

Folgeerscheinungen der Serumeinverleibung sind die Serumanaphylaxie und die Serumkrankheit. Diese treten nur bei parenteraler Einverleibung von Serum auf.

Nach einer gewissen Zeit bilden sich im Organismus Antikörper gegen das Eiweiß des Serums. Bei einer neuerlichen gleichartigen Eiweißgabe kommt es zu einer Reaktion zwischen diesem Antikörper und dem einverleibten Eiweiß. Bei dieser Reaktion entsteht eine äußerst wichtige Substanz, das Anaphylatoxin, das bei Tieren unter Herzschwäche zum Tode führt. Die Serumanaphylaxie ist eine erworbene Überempfindlichkeit gegen parenterale Zufuhr von Eiweißkörpern. Bedingung für das Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks ist, daß ein sensibilisierter Körper, der durch die Sensibilisation Immunkörper besitzt, mit neuerlich einverleibtem Eiweiß in Reaktion trete. Der ganze Vorgang ist also eine Immunitätsreaktion, eine Eiweiß-Antieiweißreaktion. Die Erklärung der Anaphylaxie ist demnach nicht schwer und einleuchtend.

Schwieriger ist es, die echte Serumkrankheit verständlich zu machen, die in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle auftritt, auch wenn zum allererstenmal Serum verabfolgt

wird. Von manchen Autoren wird das Auftreten von Serumkrankheit nach Serumverabfolgung in der Häufigkeit von wenig Prozenten angegeben. Unsere Erfahrung aber ist eine andere. Allerdings geben wir Streptokokkenserum in hohen Dosen, vermissen aber die Serumkrankheit außerordentlich selten. Bei der Anaphylaxie handelt es sich, wenigstens nach den Erscheinungen, um eine Serumkrankheit, die bei Reinjizierten auftritt. Die anaphylaktischen Erscheinungen treten in kürzester Zeit, in wenigen Stunden nach der Reinjektion auf. Es überfällt den ganzen Körper ein scharlachähnlicher Ausschlag, verbunden mit starkem Juckreiz, der die Kranken zur Verzweiflung bringen kann. Ein charakteristisches Zeichen der Anaphylaxie sind auch Ödeme, die insbesondere das Gesicht befallen und demselben ein Aussehen wie bei schwerster Nephritis verleihen. Die Ödeme können sich auch auf die unteren Partien des Körpers erstrecken. Auch kommt es zu Störungen der Herzaktion, zu schwersten Störungen des Allgemeinbefindens und großer Hinfälligkeit. Diese akute Anaphylaxie kann zum Tode führen. Hauptsächlich nach intravenöser Injektion des Serums kann ein akutes Lungenödem auftreten mit dazugehöriger Herzschwäche und unter Aufregungszuständen und Krämpfen das Ende herbeiführen. Die gefährlichste Zeit für einen so akuten anaphylaktischen Shock sind 3—8 Wochen nach der ersten Injektion. Ungestraft kann ganz wenige Tage nach der ersten Einspritzung reinjiziert werden, weil in dieser Zeit noch keine Antikörper gebildet worden sind. Ist längere Zeit nach der ersten Injektion verstrichen, liegen viele Wochen, Monate und auch Jahre zurück, so treten dieselben Erscheinungen auf wie beim anaphylaktischen Shock, nur geringgradiger. Die Erscheinungen können im ersten Ansturm recht unangenehm sein und sehr bedrohlich aussehen. Sie schwinden aber meist in 2—6 Tagen restlos. Je kürzer die Zeit ist, die seit der ersten Injektion verstrichen ist, desto kürzer ist auch das Intervall zwischen der Reinjektion und dem Auftreten der anaphylaktischen Erscheinung. Ein Intervall von 5—6 Tagen spricht noch für eine Sensibilisierung des Körpers und wir sehen auch, wenn die Serumkrankheit so rasch auftritt, dieselbe auch mit schweren Erscheinungen verlaufen. Je später sie in Erscheinung tritt, desto milder ist auch ihr Verlauf.

Folgende zwei Fälle (Abb. 44 u. 45) zeigen eine deutliche Serumwirkung mit den entsprechenden Temperaturkurven:

Mu. Anna, Prot.-Nr. 117, 164/32, 28 Jahre alt. 1926 Appendektomie und teilweise Entfernung der linken Adnexe wegen Salpingitis (Ovarialreste erhalten). Seit über 10 Jahren an Gonorrhöe erkrankt, wiederholt behandelt, ausgeheilt und reinfiziert. 1930 Exstirpation der rechten Adnexe wegen extrauteriner Gravidität. 1932 wegen kleinkindskopfgroßem linksseitigem Adnextumor in konservativer Behandlung. Trotz monatelanger Behandlung keine wesentliche Veränderung des Tumors.

Leukocyten 15 000, Komplementbindungsreaktion nicht eindeutig. Blutzählung: Erythrocyten 4 800 000, Leukocyten 5700, Neutrophile 61%, Stabkernige 0, Lymphocyten 30%, Monocyten 7%, Eosinophile 2%. Da der Tumor sich nicht verändert, Beschwerden weiter bestehen, Operation. Operation ergibt einen pseudointraligamentären, kindskopfgroßen cystischen Tumor (Follikelcyste, in der Wand ein Corpus luteum und Ovarialrest). Exstirpation des Tumors. Supravaginale Amputation des Uterus nach Laparotomie Querschnitt. Schon am zweiten Operationstag Temperaturanstieg, starker Eiterabgang aus der Scheide. Fieber von septischem Charakter. Auf Streptokokkenserum abfallend, dann dauernd afebril. Anfangs Infiltration der linken Beckenhälfte, die dann rasch zurückgeht, weitere Heilung ohne Bauchdeckeneiterung, kein Zurückbleiben eines Exsudates.

Der nächste Fall (Abb. 45) hat einen deutlicheren Fieberanstieg beim Serumexanthem:

Spi. Antonie, Prot.-Nr. 212/31 (189). Menarche mit 13 Jahren, 4wöchentlich, 3tägig. 2 normale Partus. Seit mehreren Monaten Schmerzen. Blutungen unregelmäßig. Rechts weicher, kleinfauftgroßer Tumor. Tubaria? Komplement negativ. Senkungsgeschwindigkeit 2 Stunden. Operation 24. 7. 31. Exstirpation der rechten Adnexe und linken Tube, Parovarialcyste. 4 Wochen nach der Operation rechts Stechen

und Schmerzen. Temperatur 38,6°. Oophoritis links. Gonorrhöe-Komplement negativ. 21. 9. Adnextumor sin. 15. 10. Tumor bis an die Beckenwand.

Die Serumkrankheit im nicht nachweisbar sensibilisierten Organismus, d. h. in Fällen, wo eine Seruminjektion nicht vorangegangen war, also bei Erstinjizierten, tritt meistens zwischen dem 8.—14. Tag nach der Injektion auf. Es sind ganz dieselben Erscheinungen, wie wir sie beim schweren anaphylaktischen Shock erwähnt haben, nur in gemildertem Ausmaß.

„Zur Feststellung, ob ein zur Reinjektion bestimmter Mensch durch eine Vorbehandlung sensibilisiert wurde, genügt es, entweder 2 Tropfen des konzentrierten Serums auf die Conjunctiva zu träufeln oder, da sich die anschließende Reaktion oft sehr störend und heftig auswirkt, zweckmäßiger 0,1 ccm einer Serumverdünnung 1 : 10 intracutan zu injizieren und abzuwarten, ob innerhalb 1 Stunde deutliche Rötung und Schwellung der Impfstelle als positive Reaktion auftritt oder nicht. Bei positivem Ausfall muß dann vor der Reinjektion eine kleinere Menge (1 ccm) unverdünntes Serum zur Absättigung der anaphylaktischen Reaktionskörper subcutan injiziert werden, der erst 1—2 Stunden später die volle Reinjektion folgen darf“ (Busson). Zur Zeitersparnis kann man auch einen anaphylaktischen Zustand annehmen, somit dem Patienten sofort ohne die vorherige Probe einen Kubikzentimeter des betreffenden unverdünnten Heilserums subcutan geben. Durch die Injektion werden die anaphylaktischen Reaktionskörper soweit abgesättigt, daß man immerhin 1 Stunde später die volle Serumdosis geben kann, ohne einen schweren anaphylaktischen Shock zu befürchten. Besser ist es in solchen Fällen, wenn möglich die intravenöse Injektion zu vermeiden. Für gewöhnlich aber kann man auch diese nach dieser Vorbehandlung besonders in lebensbedrohlichen Fällen, wagen.

Die Serumkrankheit ist symptomatisch zu behandeln. Sind die Herzerscheinungen im Vordergrund, so werden Cardiacia, Coffein u. ä. verabfolgt, vor allem aber Adrenalinpräparate. Von guter Wirkung sind bei den Hauterscheinungen Kalkpräparate, besonders in intravenöser Verabfolgung, und Hypophysin.

Wo keine momentane Lebensgefahr besteht, ist es zweckmäßiger, das Serum statt intravenös stets intramuskulär oder tief in das subcutane Zellgewebe zu geben.

Versagen die Mittel bei Sepsis oder anderen ausgebreiteteren Infektionen, hauptsächlich bei fehlender Leukocytose, dann versuche man einen **Fixationsabsceß** nach Fauchier zu setzen. Es werden 2—3 ccm Terpentin subcutan, am besten in der Hüftgegend oder der Außenseite des Oberschenkels, gegeben. In wenigen Stunden tritt starke Rötung und Schwellung auf, dann eine harte Infiltration. Zur Abscedierung kommt es nach 4 bis 12 Tagen. Der Absceß wird am besten mit starker Nadel punktiert. Selten ist eine nachträgliche Incision noch notwendig. Das Fieber steigt gleich beim Auftreten der Rötung

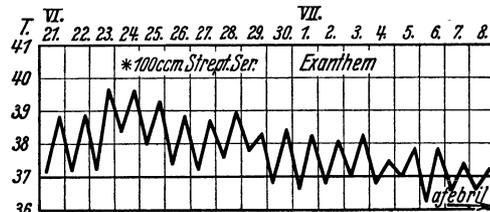


Abb. 44. Fieberkurve nach Streptokokkenserumverabfolgung (Mu. Anna).

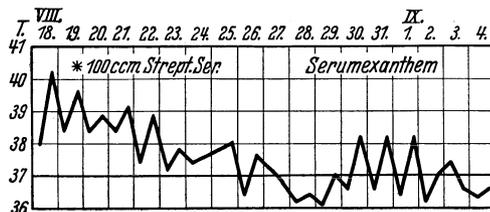


Abb. 45. Fieberkurve nach Streptokokkenserumverabfolgung (Sp. Antonie).

und Schwellung und hält bis zur Entleerung des Abscesses an. Nach der Terpentininjektion ist, wenn es zur Eiterung kommt, starke Leukocytose und Linksverschiebung nachweisbar. Läßt die Absceßeinschmelzung auf sich warten, dann soll, angeblich noch mit Erfolg, die recht schmerzhaft Kauterisation der Entzündungszone vorgenommen werden (Fauchier, Jacob, Sorrentino, Gonnet u. a.).

Physikalische Heilmethoden. Die Gynäkologie hat es nicht notwendig, mit Scheinbehandlungen zu arbeiten. Leider muß aber zugestanden werden, daß es sich auch heute noch, bei der Art und Weise, wie die konservative gynäkologische Behandlung betrieben wird, in nicht geringem Teil um Scheinbehandlungen handelt, denen ein kurativer Wert so gut wie ganz abgeht. Es sind nicht die Behandlungsmethoden an und für sich unzweckmäßig, sondern nur die Art, wie sie durchgeführt werden. Man braucht sich nur umzusehen, wie noch mancherorts die gynäkologische Therapie betätigt wird, wie die Diathermie verabfolgt wird, wie massiert wird, was curettiert und massiert, wie physikalische Heilmethoden angewendet werden, um sich von der Nutzlosigkeit solcher Maßnahmen zu überzeugen. Wir möchten auch hier unsere Überzeugung hervorheben, daß gerade die Gynäkologie genug erfolgreiche Behandlungsmethoden besitzt, um jeden Ballast von unzweckmäßigen, nur Zeit vergeudenden Maßnahmen endlich einmal definitiv über Bord zu werfen.

Jede physikalische Heilmethode, richtig angewandt, kann segensreich wirken, aber tatsächlich nur dann, wenn sie sachgemäß durchgeführt wird.

Massage. Hiezu gehört vor allem die Massage. Es ist selbstverständlich, daß sowohl in der übrigen Gynäkologie als auch bei den entzündlichen Erkrankungen die allgemeine Massage durch Zirkulationsveränderungen, durch Hyperämisierung, durch Entfernung schädlicher Stoffwechselprodukte und ähnlichem von großem Nutzen sein wird. Kurativ aber für entzündliche Erkrankungen des weiblichen Genitales kommt vor allem die lokale Massage in Betracht. Auch sie bezweckt, allerdings nur lokal, eine Hyperämisierung, dadurch eine Förderung der Resorption von Krankheitsstoffen und durch bessere Ernährung der Gewebe auch eine direkte Steigerung der Abwehrbestrebungen des Organismus. Denn es ist sicherlich richtig, daß zwischen physikalischer Therapie und Proteinkörpertherapie bzw. unspezifischer Immunisierung mehr als Analogien bestehen (Goldscheider). Wir haben nach den physikalischen Methoden und ganz besonders nach der Massage, ebenso auch bei der Bäderbehandlung und bei der Diathermie mit ganz ähnlichen Reaktionen zu rechnen, wie bei der unspezifischen Immunisierung. Und wir selbst werten auch diese Reaktionen ebenso wie bei der unspezifischen Immunisierung. Eine nach der Massage auftretende Reaktion wird uns niemals veranlassen, die Behandlung abubrechen. Die Ereignisse können gemildert werden, um die Reaktionen abzuschwächen, eine Unterbrechung der Behandlung ist aber weder erforderlich noch zweckmäßig. Selbstverständlich dürfen wir auch hier, ebensowenig wie bei der unspezifischen Immunisierung, eine neuerliche Behandlung durchführen, solange auch nur Spuren der Reaktion nach der vorhergehenden Behandlung nachweisbar sind. Es muß die lokale Reaktion als Schmerzhaftigkeit, die allgemeine Reaktion als Ermüdung, als Temperatursteigerung, vollständig abgeklungen sein und ein Gefühl des Wohlbehagens sich nachweisen lassen, bevor man eine neuerliche Massage durchführt.

Die gynäkologische Massage ist an den Namen Thure-Brandt geknüpft. Ihm verdanken wir die Ausbildung der gynäkologischen Massage, wohl aber auch ihre Überschätzung und Übertreibung, ihm und seinen Schülern. Die Massagemethode Thure-Brandts besteht im Wesen darin, daß durch Bewegungen, durch Hebungen, Lüftungen, Aufrichtungen der Gebärmutter, ihre Bänder und ihr Stützapparat hyperämisiert und gestärkt werden, wodurch normale anatomisch-physiologische Bedingungen sich anbahnen. Die Beeinflussung entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates durch die Massage besteht darin, daß narbige Veränderungen des Halteapparates durch Dehnung gelockert, daß entzündliche Prozesse durch Hyperämisierung zur Resorption angeregt, daß vor allem Verklebungen gelöst und Adhäsionen gedehnt werden. Die Technik der Massage läßt sich im einzelnen eigentlich nicht beschreiben, obwohl Thure-Brandts Schule eine ganz komplizierte Massagetechnik angibt. Das Wesen dieser gynäkologischen Massage besteht darin, daß man bei Haltung der Hände wie bei der bimanuellen Untersuchung das zu behandelnde Organ zwischen die Finger der inneren und äußeren Hand nimmt und die Organe streicht, zerrt und knetet. Es liegt in der Natur der entzündlichen Erkrankung, daß bei jeder Massage eine Schädigung, ein Aufklackern des entzündlichen Prozesses im Bereiche der Möglichkeit liegt, und daß man auf diesen Umstand zu achten hat. Das wahllose Massieren ist ein Kunstfehler und hat schon viel geschadet. Die Massage kann aber andererseits auch wohltätig sein, wenn man sich in der Diagnose, in der Wertung der entzündlichen Prozesse ganz genau auskennt, ebenso in der Beurteilung des erhobenen Tastbefundes. Wir verlangen vor Ausführung der Massage dieselben Indikationen und Kontraindikationen wie bei der Operation.

Wir unterscheiden aber im großen und ganzen zwei Indikationen. Die sehr wichtige, aber beträchtlich gefährlichere Anzeige ist die, die wir gleichstellen mit der unspezifischen Immunisierung. In diesen Fällen wollen wir durch die Massage Schutzstoffe mobilisieren zugleich Krankheitsstoffe entfernen. Wir empfehlen deshalb die Massage mit dieser Indikation in jenen Fällen, wo wir annehmen, daß zwischen den Adhäsionen und entzündlichen Schwellungen noch Keim- und Krankheitsherde enthalten sind, die wir anders nicht herausbringen können. Es gelingt auch tatsächlich derart versteckte Herde aus dem latenten Stadium durch die Massage aktiv zu gestalten. Dadurch werden sie auch den übrigen Behandlungsmethoden zugänglich und schließlich eliminiert. Die zweite Anzeige zur gynäkologischen Massage bei entzündlichen Erkrankungen sind lediglich anatomische Veränderungen. Es sind dies Folgezustände nach Entzündungen, sei es Narben und narbige Veränderungen im Beckenbindegewebe, sei es Verklebungen der Gebärmutter und ihrer Anhänge untereinander und mit Nachbarorganen. Ist man sicher — und die Sicherheit kann man sich immer durch Beobachtung der Symptome und Durchführung der Proben, wie wir sie vor Operationen nach entzündlichen Erkrankungen vornehmen, verschaffen —, daß Krankheitsherde nicht mehr vorhanden sind, und will man die anatomischen Veränderungen, die meist in Verziehungen der Beckenorgane und in bindegewebigen Veränderungen bestehen, die zu Stauungen und Neuralgien führen, bevor man sich zu einer Operation entschließt, zu korrigieren versuchen, so kann die Massage in Anwendung gebracht werden. In seltenen Fällen gelingt es, das erstrebte Ziel zu erreichen.

Genauere Angaben über die Dauer der einzelnen Massagesitzungen und der ganzen Massagebehandlung zu machen, ist nicht angängig. Man kann dies um so weniger tun,

als man jede eingeleitete Massage nur als einen Versuch ansehen muß, der bei Zwecklosigkeit oder bei nachgewiesener Schädlichkeit aufzugeben ist. Im allgemeinen soll eine Massagesitzung nie mehr als fünf, bis längstens zehn Minuten dauern. Wir sind auch der Ansicht, daß sie nicht öfters als zweimal in der Woche, also alle 3—4 Tagen durchzuführen ist, da dies die Mindestzeit ist, um eine Reaktion zu erkennen und voll ablaufen zu lassen.

Sehr beliebt ist die Vibrationsmassage. Sie mag gut sein zur Obstipationsbehandlung, für gynäkologische Zwecke möchten wir sie aber ablehnen. Sie führt sehr leicht zu sexuellen Reizungen.

Aus obigem geht schon hervor, daß die Massage als alleinige Behandlung recht selten in Betracht kommt; meistens handelt es sich um Kombination der Massage mit anderen Behandlungsmethoden.

Bestrahlungstherapie. Eine ähnliche Wirkung, aber ein beschränkteres Anwendungsgebiet hat die Belastungstherapie. Sie wurde von W. A. Freund, Funke, Auvard, Pinkus, Schauta, Halban eingeführt, angewendet und ausgestaltet. Ihr Prinzip besteht darin, daß ein Gewicht von 1—2 kg auf den Bauch gelegt wird, welches auf die Gebärmutter einen stärkeren Druck ausüben soll, der aber unwirksam wäre, wenn man nicht von der Scheide aus einen Gegendruck entgegenstellen würde, um das Ausweichen der Beckenorgane zu verhindern. Zu diesem Zwecke wird in die Scheide ein mit Quecksilber gefüllter Ballon eingeführt. Das auf dem Abdomen liegende Gewicht wird meistens in Form eines Schrotbeutels aufgelegt, der so gestaltet ist, daß er den Druck auf die Gebärmutter und ihre nächste Umgebung ausübt. Der Quecksilberballon in der Scheide legt sich dem Scheidengewölbe derart an, daß er einen gleichmäßigen Gegendruck gegen das Gewicht, welches durch die Bauchdecken wirkt, ausübt. Der in die Scheide eingeführte Ballon (Kolpeurynter) steht in Verbindung mit einem Trichter, durch welchen das Quecksilber eingeführt wird. Dadurch ist man in die Lage versetzt, Quecksilber einzulassen oder je nach Bedürfnis auch abzulassen. So kann man den Druck nach Belieben ändern. Man beginnt meistens mit ungefähr 500 g Quecksilber und steigt bis zu 1, bzw. 1½ kg. Dies entspricht einer Quecksilbermenge von 30—100 ccm. Den äußeren Druck kann man mit 1 kg Schrott beginnen und bis zu 2 kg steigern. Die einzelne Applikation soll mit 1 Stunde begonnen werden und bis zu 4 Stunden erhöht werden.

Durch die Belastungstherapie erreichen wir vor allem eine Kompression des kranken Gewebes, demnach einen Abfluß von Flüssigkeit, dem wie gewöhnlich eine größere Blutfülle; eine ausgesprochene Hyperämie folgt, die wieder eine beschleunigte Aufsaugung der krankmachenden Substanzen herbeiführt. In zweiter Linie übt die Belastungstherapie einen Druck auf die Organe aus, im Sinne einer langsamen, aber stetigen Dislokation, wodurch auch flächenhafte Verwachsungen gelockert, bzw. gelöst werden können.

Es ist selbstverständlich, daß alle Vorsichtsmaßregeln, die bei der Massage angeführt worden sind, auch bei der Belastungstherapie zu beobachten sind. Vor dem Einsetzen dieser Behandlung ist eine ganz genaue Diagnose erforderlich. Diese muß feststellen, wie die Entzündungserscheinungen zu werten sind, ob das akute Stadium, während dessen jede Massage und Belastungstherapie strengst kontraindiziert ist, vorüber ist, ob keine wesentlichen Entzündungsherde mit aktiven Keimen vorhanden sind, die durch die Behandlung mobilisiert werden könnten. Jede stärkere Schmerzhaftigkeit und jede höhere Temperatursteigerung soll ein Alarmzeichen sein, um die Behandlung abubrechen oder aufzuschieben.

Allerdings muß man auch hier gewärtig sein, leichte Temperatursteigerungen als Reaktion auf die Behandlung auftreten zu sehen. Hier ist es der richtige Blick, der uns nahelegen wird, die Behandlung abubrechen, oder aber zu mildern, zwischen zwei Sitzungen ein längeres Intervall einzufügen. Durch die heutigen Methoden aber bei der Behandlung der entzündlichen Erkrankungen wird auch die Belastungstherapie immer seltener angezeigt sein. Die Exsudate und Infiltrate gehen mit der Injektionstherapie, mit der unspezifischen und spezifischen Immunisierung, in den meisten Fällen so rasch zurück, daß weder für die Massage, noch für die Belastungstherapie viel übrigbleibt.

Von der Elektrotherapie kommt der galvanische Strom bei Behandlung gynäkologischer entzündlicher Erkrankung heute kaum mehr in Frage. Höchstens ist es noch die Kataphorese, die zum Einbringen von Medikamenten in den Körper Verwendung findet. Ansätze für diese Therapie werden immer wieder gemacht, nach den Erfolgen bei anderen Disziplinen aber ist diese Behandlung fast schon verlassen, bevor sie noch Eingang gefunden hat.

Durch Steigerung der Frequenz von Wechselströmen gelingt es die Reizwirkung derselben einzudämmen bzw. auszuschalten. Durch Verwendung hochfrequenter Wechselströme vermag man derart starke Ströme durch den Körper zu schicken, daß wirksame Wärmemengen entstehen, und zwar nicht an der Applikationststelle selbst, sondern im Körperinnern. Läßt man die Funkenbildung statt in der Luft in einer Alkohol- oder Wasserstoffatmosphäre zustande kommen, so kann man Funkenzahlen bis zu 2000 in der Sekunde erreichen. Der von der Netzleitung oder von einem Umformer kommende Wechselstrom wird in einen Transformator geleitet, hier auf die zum Funkenstreckenbetrieb nötige Spannung von einigen tausend Volt umgewandelt. Der eigentliche Erregerstromkreis besteht aus dem Kondensator, der Selbstinduktionsspule und der fein verstellbaren Funkenstrecke. Zur Messung der durch den Körper gehenden Stromstärke dient beim Diathermieapparat ein eigener Ampèremeter. Die hauptsächlichste Eigenschaft der Ströme, die mit dem Diathermieapparat erzeugt werden, ist das vollständige Fehlen jedweder Reizwirkung auf die Nerven. Der faradische Strom ist hier unwirksam. Nur aus diesem Grunde vermögen wir so starke Ströme durch den Körper zu schicken, daß eine Wärmemenge erzeugt wird, die alle Wirkungen der Wärme im Körperinneren auslösen kann. Es entsteht in den inneren Organen, die von den Diathermieströmen durchlaufen werden, eine Vermehrung des Blut- und Säftestromes durch Hyperämie. Das Wesen der durch die Diathermie erzeugten Wärme ist es, daß sie an Ort und Stelle, bzw. am Orte des Bedarfes selbst erzeugt wird. Wir vermeiden es hier, die Haut und die Körperoberfläche dazu zu verwenden, doch scheinen die Diathermieströme auch einen direkten Einfluß auf die Organe und Körperzellen auszuüben, besonders dort, wo diese pathologisch verändert sind (Liebesny, Theilhaber). Auf alle Fälle ist die schmerzlindernde Wirkung der Diathermie sichergestellt. Wahrscheinlich erfolgt sie durch direkte Beeinflussung der sensiblen Nerven durch die unfühlbaren Ströme (Kowarschik). Auch die motorischen Nerven scheinen in derselben Art beeinflußt zu werden, da die Diathermie eine entschieden krampf lösende und tonuserabsetzende Wirkung hat.

Die richtige Verteilung der Wärmestrahlung kann nur durch zweckmäßig gebaute und angebrachte Elektroden erreicht werden. Die Elektroden sollen eine genügend große Oberfläche haben, um die starken Ströme auf die einzuwirkende Oberfläche günstig zu

verteilen. Bei zu klein bemessenen Elektroden kann durch Zusammendrängen der Ströme eine zu hohe Temperatur zustande kommen. Feuchte Elektroden anzuwenden, ist unnötig. Die trockenen Elektroden haben sogar den Vorteil des geringen elektrischen Widerstandes, so daß es weniger leicht zu einer Erhitzung derselben kommt. Man verwendet nach Kowarschik zur Herstellung der Elektroden 0,5 mm dicke Bleibleche, Bergonier empfiehlt noch dünnere (0,1—0,2 mm dicke Stanniolfolien). Es gibt eigens konstruierte, der Form der Organe angepaßte Scheidenelektroden und Rectumelektroden (Lindemann, Stein, Teilhaber, Kowarschik). Die zweite Elektrode kommt entweder als Gürtелеlektrode um den Leib oder als Platte auf die Bauchdecken des Unterbauches oder auf das Kreuz. Verbindet man im Bilde die Oberfläche der Scheiden- bzw. Rectumelektrode mit der Oberfläche der äußeren Elektrode durch Schraffierung, so hat man beiläufig den Wirkungsradius der durch den durchziehenden Strom erzeugten Wärme im Körperinnern. Daraus ist ohne weiteres zu ersehen, daß eine abdominodorsale Applikation nur äußerer Elektroden bei Erkrankungen der Uterusadnexe und Parametrien kaum je in Betracht kommen kann, da die Ströme bestenfalls nur den Uterusfundus treffen. Vielleicht am tiefsten trifft die Applikation in das Rectum, wenn die äußere Platte dem Unterbauch anliegt. Doch ist diese Verabfolgungsweise nicht sehr zweckmäßig, weil von den Frauen die Einführung in das Rectum unangenehm empfunden wird. Am besten bewährt hat sich uns die Anwendung der Elektrode nach Theilhaber in die Scheide oder der Elektrode nach Lindemann, die die Cervix in Form eines Schalenpessars umgreift.

Im allgemeinen wird eine Stromstärke in Anwendung gebracht, die eine deutliche Wärmeempfindung hervorruft. Man soll sich auch in diese Stärke erst einschleichen und mit 0,8—1 Ampère beginnen, um im weiteren Verlaufe der Behandlung bis auf 2 Ampère zu steigen. Die Empfindlichkeit auch gegen diese Ströme ist individuell recht verschieden. Man soll sich deshalb nicht auf ein Schema einstellen, sondern auf die Äußerungen der Patientinnen stets Rücksicht nehmen. Die äußeren Elektroden müssen dem Körperrelief genau angepaßt sein. Es gelingt dies bei der vorderen Elektrode leicht, doch muß sie trotzdem entweder belastet werden oder angeschnürt, damit sie sich gut anschmiege. Viel schwieriger ist es, die Rückenelektrode den knöchernen Vorsprüngen und Einsenkungen anzupassen; hier ist es unerlässlich, dieselbe durch eine weiche Unterlage an den Körper anzupressen.

Die Dauer der Behandlung betrage anfangs 15 Minuten, später kann man die Einzelsitzung auf 20 und 30 bis höchstens 40 Minuten ausdehnen. Längere Sitzungen sind unzweckmäßig, da sich die Organe gerade der Wärme sehr leicht anpassen und es schließlich zu einer Lähmung der Gefäße kommt.

Die Wirkungsweise der Diathermie entspricht wohl einer Tiefenwirkung der gleich zu besprechenden Thermotheapie, wobei vielleicht auch die nicht empfundenen elektrischen Ströme eine Rolle spielen. Außer dieser Wirkung, die bei der Behandlung entzündlicher Erkrankungen schon von unzweifelhaftem Werte ist und zur Förderung der Heilung dieser Prozesse viel beiträgt, hat sich uns die Diathermie hauptsächlich zur Sensibilisierung bei der Protein- und Vaccinetherapie ausgezeichnet bewährt. Wir glauben, daß diese Sensibilisierung sowohl eine allgemeine als vornehmlich eine lokale ist. Fälle, die schon von Anbeginn der Behandlung weder auf Proteinkörper noch auf spezifische Vaccine angesprochen haben, pflegen fast durchwegs nach Einsetzen einer richtig ausgeführten

Diathermiebehandlung auf die Injektionstherapie deutlich anzusprechen, und zwar nicht nur mit allgemeiner Reaktion, sondern ganz besonders mit deutlicher Reaktion am Krankheitsherde, weswegen wir schließlich dazu gekommen sind, wo es nur angeht, von Anbeginn an jede Injektionstherapie mit der Diathermie zu kombinieren.

Aus diesem Grunde läßt sich eine bestimmte Anzahl von Diathermiesitzungen im vornherein nicht feststellen. Man kann sie während der ganzen Injektionstherapie fortsetzen, vor allem wenn man sie nicht zu häufig verabfolgt. Für diese Anzeige genügt es vollkommen, die einzelnen Sitzungen zweimal die Woche anzuberaumen. Ist die Diathermiebehandlung Selbstzweck, so gibt man sie öfters, beispielsweise jeden zweiten Tag.

Bei der Wärmebehandlung muß stets berücksichtigt werden, daß die zeitliche Einwirkung von wesentlicher Bedeutung ist. Kurze Einwirkung intensiver Wärme oder Kälte ruft eine Erregung, längere Einwirkung dagegen eine Beruhigung hervor. Daraus ergibt es sich, daß bei jeder Kälte- und Wärmeapplikation eine Gewöhnung eintreten kann, bei der die Temperaturwirkung eine ganz verschiedene ist als vor der Gewöhnung.

Hohe Temperaturen wirken erregend, hyperämisierend, dadurch alle Abwehrmaßnahmen, die uns bei Krankheitsinvasion bekannt sind, steigernd. Es tritt vorerst eine Erweiterung der Gefäße auf. Durch die Vermehrung des kreisenden Blutes kommt es zu einer Abkühlung, die um so intensiver ist, je besser die Durchblutung ist. Wird aber diese Abkühlung verhindert oder kann sie nicht zur Auswirkung gelangen, dann kommt es zur Wärmestauung und zur Temperaturerhöhung.

Die Gefäßerweiterung überdauert die Wärmeeinwirkung.

Trifft die Haut ein Kältereiz, so ziehen sich nicht nur die Gefäße, sondern alle kontraktiven Elemente zusammen. Nach Aufhören der Kälteeinwirkung kommt es dagegen zu einer Erschlaffung der Gefäßmuskulatur, somit zu einer Hyperämisierung des betroffenen Bezirkes. Dauert dagegen die Einwirkung der Kälte längere Zeit an, so erlahmt die Kontraktionstätigkeit und es kommt zur neuerlichen Erweiterung der Gefäße mit Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit. Die Hyperämisierung der Gewebe durch Wärme- und Kältereize ist ein aktiver Vorgang, der alle Vorteile desselben besitzt, und unterscheidet sich dadurch von der Stauungshyperämie. Sie vermag dadurch Stoffe, deren Abtransport zweckmäßig ist, auch tatsächlich wegzubringen und zugleich einen starken Zustrom frischer Säfte den befallenen Organen zuzubringen. Es ist damit sicherlich eine Leistungssteigerung verbunden, hauptsächlich im Sinne einer Steigerung der Abwehrvorgänge gegen Keim- und andere Krankheitsinvasionen.

Es ist selbstverständlich, daß die Temperatur im Körperinneren durch äußere lokale Wärmeanwendung um so leichter beeinflussbar sein wird, je geringer die dazwischen gelegene Gewebsschicht ist. Wir werden deshalb bei mageren Personen eine gute Tiefenwirkung erzielen, bei sehr dicken Bauchdecken aber ist es ein fruchtloses Beginnen, die Beckenorgane durch Wärmeapplikation auf die Bauchdecken sonderlich beeinflussen zu wollen. Sicherlich wirkt die lokale Hauthyperämisierung zirkulationsändernd auch in der Tiefe, aber eine direkte Beeinflussung der Gewebstemperatur ist nicht zu erwarten. Bei Anwendung feuchter Wärme ist die erzielbare Temperatur in der Tiefe größer als bei trockener Wärmeapplikation; ebenso hat strahlende Wärme eine größere Tiefenwirkung als die trockene Wärme. Temperaturunterschiede werden bei Anwendung durch die Haut durch die Hautsensibilität begrenzt, weniger geschieht dies bei Anwendung durch die Scheide.

Von feuchter Wärme werden auf der Haut 45—50°, bei Heißluft 50—60°, bei Luftdusche 80°, bei strahlender Wärme 50—60° anstandslos vertragen. Kälteapplikation wird bei kurzer Einwirkung, beispielsweise durch Eisblase, bis auf 0° vertragen. Bei längerem Auflegen des Eises oder des Eisbeutels auf die Haut droht Kälteschädigung, was die Hautnerven durch die auftretenden Beschwerden anzeigen. Ohne Gefahr können Temperaturen von 5—8° durch längere Zeit angewendet werden (H. Guthmann). Deshalb muß man auch hier, sowohl bei der Wärme, ganz besonders aber bei der Kälteapplikation, die verschiedenen Äußerungen der Kranken berücksichtigen, da die Empfindungen eine drohende Schädigung eher anzeigen werden als ein Thermometer.

Hydrotherapeutische Maßnahmen kommen in der Gynäkologie in ziemlich großem Ausmaße zur Anwendung. Dieselben kommen hier teils als allgemeine, hauptsächlich aber als lokale Prozeduren in Verwendung. Das Wesen der therapeutischen Einwirkung ist auch hier dasselbe wie bei der physikalischen Therapie überhaupt. Nach Goldscheider rufen diese Eingriffe in dem Organismus Veränderungen hervor, wobei der Körper bestrebt ist, dieselben durch Reaktionserscheinungen abzuwehren. Dies sei das eigentliche Wesen unserer physikalisch-therapeutischen Bestrebungen, somit auch der Hydrobalneotherapie, die in ihrer Wirkung nur viel milder ist.

Bei Anwendung des kalten Wassers auf die Hautoberfläche ziehen sich die Hautgefäße entsprechend der früher besprochenen Kältewirkung zusammen und das Blut wird in tiefere Gewebspartien und Körperteile strömen. Nachträglich erfolgt eine Dilatation der Hautgefäße. Diese ist um so ausgiebiger, je größer die Kälteeinwirkung ist und auch je kurzdauernder sie ist, denn ein längeres Einwirken bringt die Kontraktion zum Stillstand und durch Ermüdung schließlich zur Relaxation.

Die Reaktion äußert sich subjektiv in einem Wärmegefühl, objektiv in einer Rötung der Haut. Das Auftreten der Reaktion gilt als Zeichen dafür, daß die hydrotherapeutischen Maßnahmen gut vertragen werden, und daß der gewünschte Effekt zu erzielen ist. Bleibt die Reaktion aus, so bleibt die Haut blaß und anämisch, wird gegebenenfalls cyanotisch und subjektiv Kältegefühl empfunden (Goldscheider, A. Laqueur).

Aus diesem Grunde wird unser Bestreben sein, die Reaktion in Gang zu bringen, und wir werden dieselbe gegebenenfalls durch Maßnahmen, von denen wir wissen, daß sie die Reaktion steigern, zu fördern trachten. Deshalb ist es zweckmäßig, nach Aufhören des Temperaturreizes der Wasserapplikation die Haut durch Frottieren oder durch Wärmeapplikation zu hyperämisieren.

Die Allgemeinwirkung der Hydrotherapie äußert sich in Kräftigung der Zirkulation, vorerst in Erhöhung des Blutdruckes, bei der reaktiven Gefäßerweiterung aber in Sinken des Blutdruckes. Durch das Einwirken auf die Zirkulation tritt eine Erhöhung der Verbrennungsvorgänge im Körperhaushalte auf, mit ihr eine allerdings nur vorübergehende Veränderung der Blutzusammensetzung (Vermehrung des Hämoglobingehaltes, Vermehrung der Erythrocyten und Leukocyten). Auch sonst ist der Hydrotherapie eine Erhöhung der Körperfunktionen zuzuschreiben, der Muskeltätigkeit, der sekretorischen Vorgänge, der Peristaltik; sie übt sicherlich eine allgemeine kräftigende Wirkung aus.

Die Applikationsarten der hydrotherapeutischen Prozeduren sind ja bekannt. Wir werden sie hier nur streifen, soweit sie in der Gynäkologie zur Anwendung kommen. Die tonisierende Wirkung der allgemeinen Hydrotherapie kommt in unserem Fache hauptsächlich

in der Rekonvaleszenz nach konsumierenden Krankheiten zur Anwendung, so ganz besonders nach den den Gesamthaushalt des Körpers arg schädigenden entzündlichen Erkrankungen der Genitalorgane.

Wenig geübt wird das kalte Vollbad, obschon es gerade in der Umstimmung des ganzen Organismus sehr wohltuend wirkt, hauptsächlich in Form des Tauchbades. Es besteht in Eintauchen auf 1—2 Minuten in eine mit 10—15grädigem Wasser gefüllte Wanne und nachträglichem sofortigem starkem Abfrottieren. Das kalte Sitzbad bei einer Temperatur von 20—15° kann zur Hyperämisierung der Beckenorgane in Anwendung kommen. Bei entzündlichen Erkrankungen kommt diese Behandlungsart nicht in Frage, obschon auch hier eine Wirkung auf die tieferen Organe durch gleichsinnige Beeinflussung der Gefäße vorerst Kontraktion, nachher in Relaxation und Hyperämisierung angenommen wird (Winternitz, Strasser).

Viel verwendet wird das lauwarmer Sitzbad (30—35°) in der Dauer von 10—20 Minuten. Auch dieses dürfte durchblutend auf die Beckenorgane wirken. Es wirkt auch reizmildernd und krampflösend, weshalb es bei Spasmen der Beckenorgane wohltuend wirkt. Durch die Hyperämisierung wirkt es auch resorptionsbefördernd. Die resorptionsfördernde Wirkung trachtet man durch verschiedentliche Zusätze zum Sitzbad Sole, Moorextrakt, Kochsalz, Jodsatz u. dgl. m. zu erhöhen. Benützt man zum Sitzbad höhere Temperaturen (36—40°), so wird die Wirkung nur graduell verschieden sein, indem der hyperämisierende und resorptionsfördernde Faktor verstärkt wird.

Zum Sitzbad werden 20—25 Liter Wasser verwendet. Der Unterkörper soll von der unteren Hälfte der Oberschenkel bis zur Nabelhöhe in das Wasser eintauchen. Zweckmäßig ist es, hauptsächlich bei wärmeren Sitzbädern, einen kalten Umschlag auf den Kopf zu geben und nach Beendigung des Sitzbades den benetzten Unterkörper abzufrottieren.

Die einfachen warmen Vollbäder unterscheiden sich von den auch täglich zu gebrauchenden Reinigungsbädern dadurch, daß sie, wenn sie zu kurativen Zwecken gebraucht werden, eine bestimmte Temperatur und eine bestimmte Dauer haben sollen. Die Temperatur soll zwischen 35 und höchstens 40° C gehen und nur im Notfalle erhöht werden. Die Dauer des Vollbades beträgt 15—20 Minuten. Sehr zweckmäßig und empfehlenswert ist es, nach dem Bade im Bette zu ruhen. Die Wirkung des lauwarmen Vollbades ist eine hyperämisierende, vorerst auf die Haut, dann aber auch auf tiefer gelegene Gewebe, auch wirkt sie resorptionsbefördernd. Die Wirkung ist eine sehr milde, so daß sie unbedenklich auch bei akuterem Entzündungsstadien zugemutet werden kann. Lauwarmer Vollbäder wirken eminent beruhigend. Die beruhigende Wirkung kann durch Zusätze von aromatischen Stoffen, die wohl vornehmlich auf die Psyche einwirken, verstärkt werden.

Doch gibt es auch Zusätze, von denen angenommen wird, daß sie eine wirkliche medikamentöse Wirkung hervorbringen. Vor allem sind die Solebäder zu nennen. Auf ein Bad kommen 3—6 kg Kochsalz, was, wenn man das Bad mit 200—300 Liter berechnet, einem 1%igen Solebad entspricht. Will man die Solebäder stärker verabfolgen, so kann man bis zu einer Konzentration von 6% gehen. Gewöhnlich wird das Solebad höchstens 3—4%ig gegeben. Die Temperatur des Solebades soll ungefähr 30—35° betragen. Da das Salz an und für sich einen Reiz auf die Haut ausübt, werden kühlere Temperaturen im Salzbad besser vertragen. Zur Erhöhung der resorptionsbefördernden Wirkung kann

die Temperatur auch über 35° gesteigert werden. Die Dauer eines Solebades betrage im künstlichen Solebad bis zu 20 Minuten, in Kurorten kann die Dauer des Bades erhöht werden (Laqueur). Wie das Salz wirkt, ist strittig. Jedenfalls wird nachgewiesenermaßen durch Solebäder die Phagocytose angeregt, wobei auch die allgemein roborierende Wirkung nicht außer acht zu lassen ist; sie beeinflusst den Stoffwechsel und die Herztätigkeit (Laqueur). Aus dem Gesagten ergibt sich die Indikation für die Solebäder. Sie sollen bei entzündlichen Erkrankungen hauptsächlich resorptiv wirken. Zusätze, bzw. natürliche Beigabe von Jod und Brom, verstärken die Wirkung des Solebades, hauptsächlich wenn mit den Quellenwässern eine Trinkkur verbunden wird. Ähnliche Wirkung entfalten die Kohlensäurebäder, die ebenfalls kühl (30—35° C) verabfolgt werden. Die Dauer eines Kohlensäurebades beträgt durchschnittlich 15 Minuten. Künstliche Kohlensäurebäder werden entweder durch chemische Zusätze, doppeltkohlensaures Natron mit einer organischen Säure, Ameisensäure oder Essigsäure, vermischt oder aber durch Einbringen der Kohlensäure in das Wasser mittels einer Kohlensäurebombe. Ähnlich, aber milder wirken Sauerstoff- und Luftperlenbäder.

Eine sehr stark differente Behandlung sind die Moorbäder, die ganz besonders bei gynäkologischen Leiden seit altersher verordnet werden. Sie stellen eine große Anregung des Stoffwechsels dar. Durch Hyperämisierung beschleunigen sie die Resorptionsvorgänge und reizen die blutbildenden Organe. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Moorbäder irgendeine Wirkung ausüben, die wir uns mit unseren heutigen Kenntnissen nicht voll und ganz erklären können. Die schlechte Wärmeleitung, die Belastung, die konstante Temperatur, die antimykotische Eigenschaft des Moores, seine chemischen Bestandteile, erklären uns nicht zur Genüge seine Wirkungen bei Resorption von Exsudaten, bei der Heilung chronischer Entzündungen und chronischer Katarrhe, die die Hauptindikationen für die Moorbäder darstellen.

Die Moorbäder sind so stark different, daß sie, in ungeeigneten Fällen angewendet, Schaden stiften können. Sie sind verboten bei stärkeren arteriosklerotischen Prozessen, bei Lungenemphysem, bei Tuberkulose, sowie bei Herzkrankheiten.

„Das Moor ist eine Substanz, die aus verwesenden Pflanzen, welche unter Wasser stehen, entstanden ist. Wenn in Moorerden Mineralwässer entspringen, so teilt sich deren Gehalt an gelösten Stoffen der Moorerde mit; auf diese Weise entsteht das Mineralmoor, dessen wichtigsten chemischen Bestandteile aus Eisen- und Schwefelverbindungen bestehen. Außerdem enthält das Moor auch organische Säuren, wie Ameisensäure, Essigsäure und Huminsäure, die gleichfalls für dessen chemische Wirkung von Bedeutung sind.

Das aus der Erde gewonnene Moor wird zunächst durch Lagern an der atmosphärischen Luft dem sog. Verwitterungsprozeß unterzogen. Zur Bereitung von Bädern wird es dann gereinigt, gemahlen und gekocht, und mit dem erwärmten Mineralwasser oder sonstigen warmen Wasser, stellenweise auch durch heißen Dampf, wird dann zur Herstellung der Bäder ein Brei von starker Konsistenz bereitet und durch besondere maschinelle Einrichtungen in die Wanne eingefüllt. Die Temperatur eines Moorbades beträgt 35—45°, die Dauer eines Bades $\frac{1}{4}$ —1 Stunde. Auf das Moorbad folgt stets ein Reinigungsbad.

Neben den Moorvollbädern werden in Badeorten vielfach auch Moorteilbäder gegeben, wie Sitz-, Fuß- oder Handbäder, sowie Moorkataplasmen oder Moorumschläge, die gerade bei gynäkologischen Leiden viel Anwendung finden. Die Moorumschläge werden in einer Temperatur von 40 bis höchstens 55° gegeben. Um sie warm zu halten, werden sie mit impermeablem Stoff sowie mit wollenen Decken bedeckt“ (A. Laqueur).

Sehr beliebt ist das Moor auch als Umschläge und Teilpackungen, d. i. eine lokale Wirkung, die eine verstärkte Wirkung der gewöhnlichen hydrotherapeutischen Packungen

darstellt. Sie werden sehr gerne bei chronischen Exsudaten, bei Infiltraten und alten Entzündungsprozessen im Becken angewandt, ebenso wie Moorsitzbäder.

Ähnlich in der Wirkung, nur quantitativ geringer, sind die Schlamm- und Fango-packungen. Sie wirken deshalb milder, weil ihnen die chemische Wirkung, die die im Moor gelösten Chemikalien erzeugen, fehlen. Auch die Temperatur des Schlammes ist wegen des höheren Wärmeleitungsvermögens eine geringere. Die Schlambäder enthalten verschiedene mineralische Bestandteile, vor allem Schwefel.

Der zu Schlambädern verwendete Schlamm stammt aus schlammartigen Niederschlägen des Seewassers oder von mineralischen Quellen. Der Schlamm wird in Temperaturen von 35—40° C gegeben.

Der sog. Fango ist eigentlich der vulkanische Schlamm, der aus den Kochsalzquellen von Battaglia in Oberitalien gewonnen wurde. Der Schlamm wird mit heißem Wasser angerührt bis zur salbenförmigen Konsistenz und dann zu Umschlägen und Packungen verwendet. Außer dem italienischen Fango werden neuerdings auch mitteleuropäische vulkanische Schlammarten hiezu verwendet. Der Schlamm wirkt weniger intensiv als das Moor, immerhin genügend stark, um bei akuten Prozessen kontraindiziert zu sein. Auch bei subakuten Prozessen ist Vorsicht am Platze, da auch hier wie beim Moor leicht Exacerbationen der Entzündung vorkommen können. Tritt eine so starke Reaktion auf — geringe Reaktionen muß man sich bei allen different wirkenden physikalischen Heilmethoden, wie schon erwähnt, gefallen lassen — so ist unbedingt die Behandlung aussetzen bis längere Zeit normale Verhältnisse eingetreten sind (Laqueur).

Einpackungen und Umschläge werden viel häufiger mit gewöhnlichem Wasser ausgeführt. Dieselben werden entweder um den ganzen Körper als Ganzeinpackung oder als sog. Dreiviertelpackung von den Achselhöhlen bis zu den Füßen herunter gegeben. Am meisten in Verwendung ist wohl die Rumpfpackung. Die größeren Packungen werden für gewöhnlich in Zusammenhang mit den hier zu besprechenden Erkrankungen als temperaturherabsetzendes Mittel angewandt. In diesem Falle wird die Packung halbstündlich gewechselt und erst die dritte oder vierte Packung bleibt länger liegen.

Der Thermotherapie in der Wirkung ähnlich ist die Hyperämisierung der Beckenorgane mit chemischen Mitteln. Hier sind vor allem die Aphrodisiaca zu nennen, die zu diesem Behufe wiederholt verwendet wurden, so vor allem das Yohimbin, das bei Infantilismus in Anwendung gebracht wird. In neuester Zeit wird zur Ausheilung entzündlicher Beckenaffektionen durch Erhöhung der Blutfülle der betroffenen Organe das Prolan als Injektion jeden zweiten bis dritten Tag, im ganzen 6—18 Injektionen, empfohlen (Montag). Zondek selbst empfiehlt täglich eine Ampulle 100 R.F. intramuskulär durch 10—12 Tage. Bei starker Reaktion ein Tag Pause.

Röntgentherapie. Mehrfach werden entzündliche Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane mit Röntgen bestrahlt. Als beste Dosis haben sich 18% der HED erwiesen. Es werden die Erkrankungen in verschiedenen Stadien bestrahlt. Eine zwei- bis viermalige Wiederholung der Bestrahlung verbessert die Ergebnisse ganz wesentlich. Doch soll mit Rücksicht auf die Eierstöcke im allgemeinen nur einmal bestrahlt werden (Guthmann und Weiß). Am besten ist die Wirkung unmittelbar nach der Bestrahlung. Es wird mittels Röntgen auch temporär kastriert, bei älteren Personen sogar die volle Kastrationsdosis gegeben. Floris berichtet über zwei Empfängnisse nach Bestrahlung,

und zwar eine Tuberkulose nach 2 Monaten, eine andere Frau nach 7 Monaten. Beide gebären anscheinend normale Kinder. G. A. Wagner verwendet Schwachbestrahlung gegen schmerzhaft Affektionen.

Besondere Behandlung.

Vulva und Vagina erweisen sich, wie die Praxis immer wieder dartut, therapeutisch zusammengehörig, schon deshalb, weil es recht selten vorkommt, daß eines dieser Teile ohne Mitbeteiligung des andern erkrankt. Und bei unseren Behandlungsbestrebungen sind sie ebenfalls zusammengehörig, denn die Behandlung des einen Teiles kann den anderen Teil aus vielen Gründen kaum unberücksichtigt lassen.

Das Collum wieder ist, vor allem therapeutisch, in sich abgeschlossen zu betrachten. Es unterscheidet sich von der Scheide und ganz besonders von der Gebärmutter selbst. Es ist auch physiologisch und anatomisch in sich abgeschlossen. Nur die Außenbedeckung der Portio, die Schleimhaut, gehört zur Scheide.

Der Uteruskörper wieder ist zwar anatomisch und physiologisch eine Einheit für sich. Nosologisch aber und therapeutisch gehört er untrennbar zu den Gebärmutteranhängen, zum Teil auch zum Beckenbindegewebe, obschon die Zusammengehörigkeit des Collum zu demselben eine größere ist.

Wir müssen demnach als therapeutische Abschnitte Vulva und Vagina gleichzeitig besprechen, dann das Collum für sich, schließlich Gebärmutter und Adnexe mit Beckenperitoneum und das Beckenbindegewebe.

Wiederholungen von mehreren Abschnitten Gemeinsamem werden sich hier und da trotzdem nicht vermeiden lassen.

Gemeinsam sind wohl bis zu einem gewissen Grade allen Organteilen die verschiedenen Stadien des entzündlichen Prozesses, das akute, das subakute und das chronische, bzw. latente Stadium, das sich vom letzteren nur graduell unterscheidet.

Wir können in der Therapie nichts Besseres tun als die Heilungsvorgänge der Natur nachahmen, dort, wo es nottut, diese unterstützen. Wissen wir doch, daß in recht zahlreichen Fällen die natürlichen Heilvorgänge, soferne dieselben nicht gestört werden, ausreichen, um eine völlige und andauernde Heilung zu erzielen. Jede Keiminvasion kann vom Organismus selbst ohne unser Zutun restlos abgewehrt werden.

Die Abwehrkräfte des Körpers werden durch die Krankheitserreger selbst bzw. durch ihre Stoffwechselprodukte mobilisiert. Sie rufen gleichzeitig die Krankheit und ihre Abwehr hervor. Übrigens sind die Krankheitserscheinungen selbst — insoferne sie längere Zeit bestehen und nicht wieder gut zu machenden Schaden gestiftet haben, nichts anderes als die in Erscheinung tretenden Abwehrvorgänge des Körpers. Wenn aber die durch die Krankheitsinvasion eingedrungenen Keime die Abwehrkräfte nicht derart zu mobilisieren imstande sind, daß es dadurch zur raschen primären Heilung kommt, so müssen wir diese Mobilisierung durch unsere therapeutischen Bestrebungen fördern, verstärken. Dazu haben wir, wie schon oben dargetan, verschiedene Möglichkeiten.

Besondere Behandlung im akuten Stadium.

Im **akuten Stadium** der Erkrankung brauchen wir diese künstliche Anregung der Schutzstoffbildung im allgemeinen nicht, es sei denn, daß die Keiminvasion so stürmisch

erfolgt und ihre Giftwirkung so stark ist, daß in kürzester Zeit dem Organismus entweder bleibender Schaden oder Vernichtung droht. Wenn dies der Fall ist, so heißt es gerade im akuten Stadium einzugreifen, um die weitere Giftwirkung aufzuhalten, unschädlich zu machen und den Keimen das weitere Vordringen zu wehren. In diesen Fällen werden wir weniger die Schutzstoffbildung anregen, sie erfolgt ja meistens genügend stark, wir werden aber vor allem trachten, die Giftwirkung einzudämmen, den Körper vor dieser zu schützen.

Drohen aber diese Gefahren nicht — dies können wir nach der Art der Krankheitskeime und nach der Art ihres Vormarsches beurteilen —, so warten wir im akuten Stadium erst ab, wie weit der Körper selbst imstande sein wird, die Krankheit abzuwehren, mit den eingedrungenen Keimen fertig zu werden. Erst wenn wir sehen, daß der Organismus wohl den ersten Ansturm abschwächen kann, daß aber die Krankheitserreger dennoch weiter bestehen und ihr Zerstörungswerk, wenn auch in gemindertem Ausmaße, fortsetzen, ohne daß die Körperkräfte selbst dazu ausreichen, die Keime ganz unschädlich zu machen, erst wenn wir also sehen, daß die Erkrankung chronisch zu werden beginnt, erst dann sollen und müssen wir energischer mit dem ganzen Rüstzeug unserer Behandlungsmethoden, die den Zweck verfolgen, die Heilkräfte des Körpers anzufachen, einschreiten. Das Chronischwerden der entzündlichen Erkrankung ist ein Zeichen dafür, daß die jeweiligen Abwehrkräfte nicht ausreichen, um die Krankheitserreger unschädlich zu machen, ganz wegzuschaffen.

Es gibt somit Fälle, wo man verpflichtet ist, auch im akuten Stadium einzugreifen, andere wieder, wo man durch Eingreifen im akuten Stadium nur schadet und die natürlichen Heilungsbestrebungen des Organismus stört. Aber auch dort, wo das chronische Stadium abgewartet werden soll, darf dieses Abwarten nicht übertrieben werden. Es ist vielmehr Erfahrungstatsache, daß die besten Angriffszeiten unserer aktiven therapeutischen Bestrebungen das Stadium des Überganges von der akuten zur chronischen Erkrankung ist. Es ist demnach das sog. subakute Stadium für die Behandlung das ansprechbarste und allergünstigste.

Wir wollen vorerst die Therapie des akuten Stadiums nach den oben angeführten Organgruppen besprechen, um dann erst in derselben Reihenfolge die Behandlung der chronischen Erkrankung durchzugehen.

Bei Behandlung der akuten **Vulvitis und Colpitis** muß vor allem getrachtet werden festzustellen, ob es sich um eine Invasion von harmlosen Keimen oder um eine bedenkliche Wundkeiminfektion handelt. Wir werden hier vor allem mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln eine Gonorrhöe ausschließen, bei der wir nach den bei dieser Erkrankung geltenden Normen vorgehen müssen. So gut wie alle Arten akuter Vulvitis und Colpitis haben das Gemeinsame, daß im akuten Stadium Ruhe und Abwarten angezeigt ist. Schon die große Schmerzhaftigkeit der wirklich akuten Erkrankung gebietet dies. Außerdem muß hier abgewartet werden, wie weit die Selbstheilung gehen wird.

Eine Zeitangabe, wann das Zuwarten in ein aktiveres Vorgehen überzugehen hat, läßt sich in dieser allgemeinen Fassung auch nicht halbwegs machen. Handelt es sich doch gerade bei den vulvären Affektionen um eigentlich recht wesensverschiedene Prozesse. Es ist selbstverständlich, daß gerade im akuten Stadium, wo die starke Schwellung, die Rötung und Schmerzhaftigkeit so manches Krankheitsgeschehen verdecken

kann, die größte Vorsicht und Genauigkeit in der Diagnosestellung geboten ist. Man wird gerade das Zuwarten für die sichere Diagnosestellung benützen. Eine Schwellung und Rötung kann einen kleinen Primäraffekt verdecken; es können Papeln die Entzündung der Vulva verursachen; es kann ein Furunkel oder Absceß im tieferen Gewebe im Entstehen begriffen sein. Um so mehr benützte man die akuten Erscheinungen, die je nach der Ätiologie der Vulvitis in wenigen Tagen, längstens zwei Wochen vorüber sind, um die Diagnose zu sichern und andere Miterkrankungen mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Man versäume demnach hier nicht gerade in diesem Stadium die als Krankheitsursache zu wertenden Keime festzusetzen. So ist gerade bei der Gonorrhöe aber auch bei der Coliinfektion und bei einigen Staphylokokkenerkrankungen, die sich hauptsächlich auf der Oberfläche abspielen, im Beginne der Erkrankung der bakteriologische Nachweis des Krankheitserregers oft leicht, später aber schwer oder auch gar nicht mehr möglich. Man halte sich aber immer vor Augen, daß jede akute Erkrankung der Vulva und Scheide der Beginn einer Aszension sein, eine langwierige Erkrankung der Gebärmutteranhänge und des Beckenperitoneums oder auch des Beckenbindegewebes sein kann, denn jede Infektion der Vulva kann auf die Scheide übergehen und dann auf dem schon besprochenen Wege bis zum Bauchfell gelangen. Schon deshalb sind Vulvitiden und Colpituden restlos auszuheilen. Nur dadurch wird man sein Möglichstes getan haben, um eine spätere Aszension zu vermeiden. Auch leichte Infektionen, die in der Diagnose von gonorrhöischen Erkrankungen schwer auseinanderzuhalten sind, zeichnen sich durch unbemerkte, symptomarme, langsame Aszensionen aus. Wir wissen nicht, wann die Aszension erfolgt ist, erkennen sie bloß an den oft nur objektiv nachweisbaren Adnexsymptomen. Viele dieser Wundkeimerkrankungen laufen als ascendierte Gonorrhöen, denn bei jeder Aszension einer Entzündung denkt man vor allem an eine Trippererkrankung.

Deshalb beschränke man sich im akuten Stadium auf Ruhigstellung der erkrankten Organe und auf die einwandfreie ätiologische Diagnosestellung. Man vergegenwärtige sich eben, wie wichtig es ist, die die Invasion verursachenden Keime bakteriologisch festzustellen und sie gegebenenfalls in Kulturen bereitzuhalten. Wir sind dann für alle Fälle und Komplikationen gerüstet, würden auch einer Aszension ätiologisch und spezifisch mit den Keimen gegenüberreten können, gleichgültig ob es sich um Gonokokken oder um Wundkeime handelt. Selbstverständlich muß man hier acht geben, die Krankheitserreger von den zufällig vorhandenen Saprophyten auseinanderzuhalten, und im akuten Stadium wird es eben noch möglich sein. Keime, die sich in Reinkultur oder fast rein nachweisen lassen, die den Hauptbestandteil neben Leukocyten des Eiters bilden, die man gegebenenfalls nach Reinigung auf Deckepitheldefekten findet, dürften wohl die richtigen Krankheitserreger darstellen. Ganz besonderen Regeln unterliegt das Suchen in der Vulva nach Gonokokken.

Inneres Genitale. Auch für die akute Erkrankung des Uterus, der Gebärmutteranhänge und der Parametrien gilt dasselbe Postulat der strengsten Bettruhe und Vermeidung jeder Schädlichkeit. Man mache sich aber schon von Anbeginn zur Regel durch die Bettruhe, durch das Vermeiden jeder unnützen Berührung und Untersuchung und durch die Rücksichtnahme auf die Patientin nicht Krankheiten und wichtige Krankheitssymptome zu übersehen. Dies wird man am besten vermeiden, wenn man den Krankheitsverlauf auf das Genaueste verfolgt, jede auffällige Veränderung in der Fieberkurve, im Verhalten

des Pulses, beachtet und diesen Symptomen, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme des Blutbildes, auf den Grund geht. So wird man es am besten vermeiden, eine Abszedierung einer Parametritis, eines Douglassexsudates zu übersehen und den richtigen Augenblick des Eingreifens zu versäumen.

Die Thermotheapie tritt hier in ihre Rechte. Es wird sich im voraus nicht bestimmen lassen, ob wir mit Kälte oder Wärme mehr erreichen werden. Man richte sich diesbezüglich nach dem Empfinden der Kranken. Die Wirkung der verschiedenen Temperaturen — Kälte oder Wärme — ist eine ganz ähnliche. Wir erreichen durch beide eine gewisse Hyperämie in der Tiefe, die resorptionsbefördernd, hauptsächlich aber in diesem Stadium schutzstoffmobilisierend wirkt. Und auch schmerzlindernd wirkt sowohl die Kälte als die Wärme.

Außerordentlich vorsichtig sei man mit Narkotica. Eine Angewöhnung tritt sehr leicht ein. Und man greife so gut wie niemals zur Spritze, begnüge sich vielmehr mit Medikamenten, die per os oder als Suppositorien verabfolgt werden. Im akutesten Stadium ist wohl eine Nahrungsenthaltung am Platze; man gebe nur Flüssiges und auch dieses der Eigenart der Kranken angepaßt; kalten oder lauwarmen Tee, Fruchtsäfte, gewässerten Wein und anderes mehr. Man begnüge sich um so mehr mit Flüssigkeitszufuhr, als daß Flüssigkeitsbedürfnis ein ziemlich großes ist und die Zufuhr von Flüssigkeit auch auf die Verdauung, auf die Darmtätigkeit, von Einfluß ist. Mit Besserung der Beschwerden wird man auch in der Nahrungszufuhr weniger streng sein, vor allem aber dem Appetit der Kranken weitgehendst Rechnung tragen.

Die zwei Typen der akuten entzündlichen Erkrankung des weiblichen Genitales sind: als Typus der Oberflächeninfektion die Gonorrhöe, als Typus der auch andere Wege einschlagenden Keime die puerperalen Infektionskrankheiten. Wir haben schon früher erwähnt, daß es sicherlich auch andere Keime gibt, die ganz dieselben Erscheinungen hervorrufen wie die Gonokokken, Keime, die vornehmlich die Schleimhautoberfläche der verschiedenen Abschnitte des Genitales befallen. Die Pathogenese, Nosologie und Klinik dieser auf der Schleimhautoberfläche fortwuchernden Wundkeimerkrankungen ist noch wenig erforscht und bekannt, um so besser aber die puerperalen Erkrankungen. Und nur bei genauer Kenntnis des Krankheitsgeschehens kann die Behandlung aussichtsreich sein.

Das Puerperalfieber tritt ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu einer Zeit auf, wo die Wöchnerin noch zu Bette liegt. Der Beginn kann schon auf den ersten Wochenbettstag fallen, er kann aber auch jeden Tag der ersten Woche einsetzen. Im allgemeinen kann man sagen, je zeitiger das Einsetzen eines hohen Fiebers erfolgt, desto schwerer ist die Erkrankung.

Bei Fieber im Wochenbette wird unsere erste Sorge sein, festzustellen, ob das Lochialsekret einen anstandslosen Abfluß hat. Die Lochienverhaltung ist eine ziemlich häufige, aber meist ganz harmlose Fieberursache. Wir werden hier durch Lagerung der Patientin, vor allem durch Kontraktionsanregung der Gebärmutter für einen Abfluß der Lochien Sorge tragen. Es wird niemals notwendig sein, durch energischere Maßnahmen den Lochialfluß zu erzwingen. Man kann höchstens unter aseptischen Kautelen eine recht warme Scheidenspülung verabfolgen lassen.

Immer wieder drängt sich einem die Frage auf, ob man bei schwerem Fieber — und das Fieber der Wochenbettekrankungen ist für gewöhnlich hoch — Antipyretica

verabfolgen soll oder nicht. Man soll aus prinzipiellen Gründen niemals das Fieber als solches herunterdrücken wollen. Hauptsächlich im Beginne der Erkrankung sind Temperatursteigerungen ungefährlich und, wie wir schon wiederholt hervorzuheben Gelegenheit hatten, die natürliche Folge der Keiminvasion, zugleich Krankheitserscheinung und Heilbestreben. Deshalb soll man im allgemeinen das Fieber vorerst bestehen lassen. Bei längerer Dauer desselben erweist es sich häufig als notwendig, dasselbe herunterzudrücken, weil es schließlich und endlich das Herz und die peripheren Zirkulationsorgane angreift und schädigt. Doch sind wir eher dafür, gegen das Fieber kausal und nicht symptomatisch vorzugehen. Ist die kausale Therapie von Erfolg, so wird auch das Fieber entweder weichen oder wenigstens heruntergedrückt werden. Fürchten wir eine Schädigung des Zirkulationsapparates, hauptsächlich bei längerer Dauer sehr hoher Temperaturen, — bei intermittierendem Fieber, auch wenn es lange Zeit anhält, hat der Körper immer Zeit, sich zu erholen — so werden wir vor allem durch hydriatische Prozeduren, durch ganze oder Stammwickel trachten, die Körperwärme zu beeinflussen und erst in zweiter Linie zu den Fiebermitteln greifen. Keinem einzigen der Fiebermittel kommt eine desinfizierende Eigenschaft zu. Man ist auf diese Eigenschaft wohl von altersher eingestellt und es fällt vielleicht manchmal schwer, sich von dieser Vorstellung ganz frei zu machen, hauptsächlich dem Chinin gegenüber, welches ja heute noch als Antipyreticum sehr beliebt ist, immer mit dem Hintergedanken, daß es auch antimykotisch wirken könnte (vgl. Vucin, Optochin, Transpulmin usw.). Gerade bei den Wochenbeterkrankungen darf man nicht vergessen, daß das Chinin ein Protoplasmagift ist, daß es in hohen Dosen und bei langer Verabfolgung gewebsschädigend wirken kann. In kleinen Gaben scheint es dagegen recht häufig aber nützlich zu sein. Da jedes Antipyreticum auch auf das Allgemeinbefinden günstig einwirkt, so ist es recht zweckmäßig, da es Erleichterung verschafft, dasselbe mehrmals täglich in kleinen Dosen zu verabfolgen. Wir geben das Chinin zu 0,1, 3—4mal täglich, in ebenso kleinen Dosen die übrigen Antipyretica, hauptsächlich das Pyramidon — mehrmals täglich 0,1 — um so mehr, als es auch eine ausgesprochene sedative Wirkung entfaltet.

Wir halten es für richtig, wenn wir auch sicher keine Fürsprecher einer Hungertherapie sind, im Beginne der Erkrankung einige Tage fasten zu lassen. Der leere Darm hat sicherlich einen guten Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung. Doch recht bald — nach ausgiebiger Entleerung und nach Regelung der Darmfunktion — geben wir die nötige Nahrung in leicht verdaulicher, schlackenarmer und gut ausnützbarer Kost: Milch, Fleischsäfte, Eiertotter, kräftige Fleischbrühen, Aspiks und ähnliches. Im allgemeinen aber gebe man dem Verlangen der Wöchnerinnen nach. Es handelt sich hier meistens um sonst kräftige junge Frauen, die sowohl das Hungern gut vertragen, als auch gegebenenfalls oft uns sonst schwer anmutende Nahrung. Man macht immer wieder die Erfahrung, daß Frauen, die Übelkeiten, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, auch Erbrechen aufweisen, im Momente, wo sie ihnen zusagende Kost bekommen, diese Beschwerden häufig gänzlich verlieren. Oft weiß der Körper besser als der Arzt, was ihm zweckmäßig ist. Der Appetit ist der beste Diätvorschreiber. Auch kann man im Beginne des Wochenbettfiebers die Hermannsdorfer-Sauerbruchsche Diät vorschreiben; vielleicht vorerst eine Nahrung mit Säureüberschuß. Wir gehen bei schwer entzündlichen Erkrankungen überhaupt und auch bei Wochenbeterkrankungen so vor, daß wir Nahrung mit Säureüberschuß abwechseln lassen mit Nahrung, die einen Basenüberschuß aufweist. Und zwar doppelt so lange Zeit

die erstere als die zweite Kostart, beispielsweise 4 Tage saure Kost, 2 Tage Basenkost. Wir glauben bei nicht allzu langer Forcierung, sagen wir 1—2 Wochen, dieser Kostform gute Ergebnisse verzeichnen zu können.

Die Ansichten über die Zweckmäßigkeit der Alkoholverabreichung bei Wochenbett-erkrankungen ist verschieden. Manche Autoren sind für den Alkohol, so Birnbaum, Bumm, Lenhartz, Döderlein, Waldhard, v. Rosthorn, Runge, Zweifel, H. Küstner. Ablehnend verhalten sich v. Herff, Opitz, Krönig, Martin u. a. Mäßige Alkoholbeigabe zur Nahrung wirkt sicherlich appetitanregend, hauptsächlich dort, wo der Alkoholgenuß Gewohnheit ist. Sigwart empfiehlt, ohne ein begeisterter Alkoholanhänger zu sein, doch im Wochenbett als Sparmittel im Körperhaushalt steigende Dosen von Alkohol, im Tage insgesamt $\frac{1}{2}$ bis eine ganze Flasche Wein oder 100—150 g Kognak. Diese Alkoholmengen werden in Form heißer Groggs oder als guter Wein, vor allem Südweine oder kräftige Rotweine mit Ei und Zucker verrührt, auch als Analepticum verabreicht. Im allgemeinen soll man sich auch in der Alkoholfrage dem Verlangen der Kranken fügen. Soviel Alkohol in Form von Wein oder Chaudeaux als man als Analepticum und Ernährungsförderung braucht, wird man bei jeder Kranken geben können; auch hier soll man aber keinen Zwang ausüben. Das Verlangen der Kranken nach Alkohol wird auch hier das Richtige treffen.

Im Fieber hat der Mensch ein viel größeres Wasserbedürfnis. Ist doch schon im Wochenbett an und für sich durch die stärkere Schweißabsonderung der Wasserverlust erheblich, um so mehr bei der starken Schweißabsonderung im Fieberzustand. Beweist dies doch die stets trockene Zunge und das Durstgefühl der Kranken. In den schwersten Puerperalfällen kann man die Wasserzufuhr in Form von intravenösen oder subcutanen Kochsalzinfusionen regeln. Statt Kochsalz kann man bei intravenöser Gabe auch Zuckerlösungen geben. Will man in nicht gar zu dringlichen Fällen den Eingriff der Infusion vermeiden, so kann man die Flüssigkeit in Form von Tropfklystieren verabreichen. Es ist zweckmäßiger öfters, aber kleine Dosen zu geben, um eine zu starke Belastung des ohnehin schwer hergenommenen Herzens zu vermeiden. Ansonsten wird man für genügende Flüssigkeitszufuhr durch öfteres Trinkenlassen in kleinen Mengen und kurzen Intervallen sorgen. Welche Flüssigkeit man gibt, ist ja im allgemeinen gleichgültig. Auch hier richtet man sich nach dem Verlangen der Kranken. Man wechsle ab mit Fruchtsäften, gewässertem Wein, leichtem Tee, wenn danach verlangt wird, gestatte man auch Fruchteis und sonstige eisgekühlte Getränke. Wir glauben aber nicht, daß man berechtigt ist, anzunehmen, daß durch die größere Flüssigkeitszufuhr eine Verdünnung der Körpersäfte erfolgt, im Sinne einer Verdünnung der im Körper kreisenden Gifte, Toxine und Bakterien. Auch deren Ausscheidung dürfte dadurch nicht irgendwie beeinflußt werden. Das Kreisen im Blute ist nur ein Symptom, nicht die Krankheit selbst, ebenso das Kreisen der Toxine und Bakterien in den Körpersäften. Auf die Menge der Toxine und Bakterien durch Verdünnung der Körpersäfte einzuwirken, haben wir keine Möglichkeit. Wollen wir antitoxisch einwirken, so müssen wir zur Serotherapie greifen. Das, was wir durch unsere Diätbehandlung anstreben müssen, ist die Kräftigung und Mobilisierung der Heilbestrebungen des Organismus.

Unsere Aufmerksamkeit muß beim beginnenden Wochenbettfieber vor allem, wie schon erwähnt, dem Lochialfluß, der ungestört und kontinuierlich vor sich gehen soll,

zugewendet sein. Bei stärkerem Scheidenfluß kommt es in seltenen Fällen zu einem Lochiokolpos, zu einer Retention der Lochien in der Scheide, hauptsächlich im Scheidengewölbe. Dies sieht man vornehmlich bei etwas benommenen Kranken, die ganz ruhig und apathisch im Bette liegen. Diese Stauung von Lochialsekret, worin die Scheidenkeime und diejenigen, die die Krankheit erzeugt haben, einen ausgezeichneten Nährboden finden, muß bald behoben werden, vor allem, wenn sie, als Lochiometra, im Uterus erfolgt. Es sind keine besonderen Maßnahmen zur Behebung dieses Zustandes notwendig, es genügt, eine ausgiebigere Bewegung, die heute sowieso immer wieder angestrebt wird, im Notfall eine Scheidenspülung, die ohne Bedenken verabfolgt werden kann, oder Uterusstyptica (siehe oben).

Bei allen unseren Bestrebungen bei der Behandlung des Wochenbettfiebers, der Puerperalinfektion, muß man sich vor Augen halten, daß es niemals gelingt, die häufigste Eingangspforte der Infektion, die Placentarstelle, die hier eine infizierte Wunde darstellt, zu desinfizieren, zu reinigen, aus ihr die Krankheitserreger zu entfernen. Sinkt die Temperatur dauernd nach einer intrauterinen „reinigenden“ Maßnahme, so ist das ein Zeichen, daß die Keime Gewebsresten nur aufgelagert waren, nicht die bloßliegende Schleimhaut besiedelt hatten, die Temperatur also auch ohne aktiveres Vorgehen zur Norm zurückgekehrt wäre. Hier sind es die Abwehrkräfte, die lokalen und die allgemeinen, die die Infektion lokalisieren. Es muß der Organismus mit den Keimen von innen heraus fertig werden. In diesen Bestrebungen können und müssen wir ihn unterstützen. Wir haben hierzu verschiedene Wege.

Daraus geht schon hervor, daß der Lokalbehandlung in den Bestrebungen, eine Puerperalerkrankung zu heilen, nur eine sehr beschränkte Rolle zufällt.

Eine Ausnahme bilden vielleicht die Wunden und Geschwüre an der Vulva, am Dammsitz und im untersten Teil der Scheide, die unserer Therapie noch halbwegs zugänglich sind. Wir wissen, daß wir durch desinfizierende Maßnahmen an diesen Stellen, wenn sie sachgemäß und vorsichtig durchgeführt werden, wenigstens nicht schaden. Auch hier werden wir uns aber auf das Notwendigste beschränken. Vor allem muß man, und dies entspricht den allgemeinen chirurgischen Regeln, Nähte, die hier gesetzt wurden, und Entzündungserscheinungen aufweisen, entfernen, um dem in den Wunden gestauten Sekret Abfluß zu verschaffen. Und hier kann man, anfangs wenigstens, den Geschwürsgrund, bzw. die Eiterhöhlen reinigen, mit einer nicht ätzenden Flüssigkeit betupfen, am besten mit nicht zu starker Jodtinktur. Wenn nötig bestreue man die Wunden mit Dermatol, Xeroform, Pellidol, Vulnoderm und dergleichen. Gegen starke Schmerzen kann man bei stärkerer Schwellung feuchtwarme Umschläge geben, die aber bei der Schwierigkeit des Auflegens von nur geringem Nutzen sein werden. Zweckmäßiger ist es, wenn Abkühlung und Reinigung des öfteren nottut, die Wunden mehrmals des Tages mit einer leicht desinfizierenden Flüssigkeit zu berieseln. Einen Nutzen eines Salbenverbandes auf Dammwunden haben wir niemals einsehen können. Sie kann höchstens als Decksalbe nützen, um die umliegenden Teile von der Nässe zu bewahren und so die Bildung von intertriginösen Ekzemen zu vermeiden oder dieselben auszuheilen. Eine Beeinflussung der Wunden durch Salben ist deshalb nicht zu erwarten, weil ja die Salbe auf den sezernierenden Wunden nicht haftet. Zweckmäßiger ist das Aufstreuen von Pulvern. Will man aus ulcerösen Prozessen des Damms, der Vulva und der unteren Scheide Eitermassen entfernen, so eignen

sich hierzu am besten Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd. Auf alle Fälle muß dem Eiter ungehinderter Abfluß verschafft werden.

Für weitere lokale Maßnahmen höher oben gelegener Partien der Geschlechtsorgane käme nur noch die Gebärmutter in Betracht. Als hauptsächliche Invasionsstelle der krankmachenden Keime wäre es naheliegend, dieselben hier anzugreifen, zu vernichten und am Fortschreiten zu verhindern. Dies ist so naheliegend und bestechend, daß derartige Versuche immer wieder gemacht werden. Es gab Zeiten — und noch heute wird dies mancherorts befürwortet —, wo nach operativen Entbindungen, hauptsächlich bei solchen, wo ein Eingehen in die Gebärmutterhöhle nicht zu vermeiden war, eine Uterusspülung angeschlossen wurde. Diese Spülungen haben um so weniger einen Zweck, als sie gegen eine wirkliche Ansiedelung von Keimen auf der Uterusschleimhaut wirkungslos sein müssen und nur dort einen günstigen Einfluß haben, wo keimhaltige Gewebsteilchen der Uterusschleimhaut lose aufsitzen und durch die Spülung entfernt werden. In solchen Fällen antwortet der Organismus mit einem Temperaturabfall. Doch dasselbe wäre durch abwartendes Verhalten erreicht worden. Dort demnach, wo die Spülung das Keimdepot eliminiert, wäre dasselbe auch von selbst abgegangen und dort, wo der Keimherd durch die Spülung nicht entfernbar ist, nützt dieselbe nichts. Sie kann nur schaden, indem entweder durch die Einführung des Rohres oder aber durch die immerhin nicht unbedenkliche Stärke des Strahles auch nur kleinste Gewebsverletzungen erfolgen können, die den Keimen weitere Eindringungsmöglichkeiten bieten. Ganz abgesehen davon, daß durch die jeweiligen Spülflüssigkeiten (Alkohol, Lysol, Jodtinktur, Preglsche Lösung, Dakinsche Lösung usw.) auch Vergiftungen beschrieben worden sind.

Auch desinfizierende Dämpfe wurden in den Uterus zur Keimvernichtung eingeführt. Bei septischen Aborten hat Warnekros mit Ätherdämpfen gute Erfolge gehabt.

Häufiger werden Auspinselungen, Auswischungen, Tamponaden und Drainagen des Uterus ausgeführt.

Die Pinselungen der Gebärmutter haben wohl vor der Spülung den Vorteil, das das Medikament konzentrierter eingebracht wird, eine Überschwemmung mit der Spülflüssigkeit, demnach eine größere Resorptionsmöglichkeit, nicht stattfindet. Meistens wird die Pinselung so ausgeführt, daß ein watteumwickeltes Stäbchen oder in die Flüssigkeit getränkte Gaze in den Uterus eingeführt wird und nach kürzester Zeit (einigen Sekunden) wieder entfernt wird. Verwendet werden hierzu Jod-Alkohol, Karbol, Dermatol, Jodoform, Yatren, Terpentinöl, Dakinsche Lösung, Formalin (Dührssen, Delmas, Fabre).

Bei septischem Abortus spülen wir niemals, sondern trocknen die Uterusinnenwand nach der Ausräumung mit einem watteumwickelten Plaifeur aus und führen dann auf einen Augenblick einen mit Jodtinktur getränkten Plaifeur ein, um ihn gleich wieder herauszunehmen. Als noch schonenderes Verfahren bevorzugen wir heute fast durchwegs das Einführen eines Jodoformgazestreifens in den Uterus, der nach einigen Minuten gleich wieder entfernt wird.

Den Uterus zur Entkeimung drainieren zu wollen, dürfte kaum je von Erfolg begleitet sein. Die Drainage, auch wenn sie ganz locker ausgeführt ist, oder auch mit Drainrohren, bedeutet doch immer infolge des Anliegens der Gaze oder des Uterusdrains auf der Schleimhaut eine partielle Retention von Sekret, bzw. einen Druck auf die zarte Schleimhaut. Beides kann schädlich wirken.

Von lokalen Maßnahmen ist noch die digitale Austastung des Uterus und die Entfernung von Eihaut- und Plazentarresten zu erwähnen, die wir weiter unten noch besprechen werden. Ebenso ist dort über Curettage des Uterus und über Ecouvillonage nachzusehen.

Wir sehen, daß mit der lokalen Behandlung bei den Puerperalerkrankungen nicht viel anzufangen ist, und dies entspricht auch dem Prinzipie, akut-entzündliche Erkrankungen — und um diese handelt es sich hier — in Ruhe zu lassen. Mit der lokalen Behandlung werden wir nichts erreichen, wir werden vielmehr Schaden stiften. Und das ist auch deshalb verständlich, da eine lokale Inangriffnahme der Keiminvansion der Keim- und Entzündungs-herde gar nicht den natürlichen Heilungsbestrebungen entspricht. Dieselben erfolgen von ganz anderer Seite. Die Behandlungsart, die Erfolg verspricht und Erfolge auch zeitigt, ist die Mobilisierung der Abwehrstoffe und der übrigen Heilbestrebungen des Organismus gegen den Invasionsherd.

Vaccine. Wir haben diese Methoden schon auf S. 184f. besprochen, wir haben gesehen, daß wir die Unterstützung der Bestrebungen des Organismus durch aktive Immunisierung, durch die Vaccination, durch die passive Immunisierung, durch Serotherapie, dann durch angebliche Desinfektion des Organismus durch verschiedene „Blutdesinfizientien“, schließlich durch Proteinkörpertherapie und ähnliche Maßnahmen der unspezifischen Immunisierung erstreben.

Bei Überlegung der Wirkung der aktiven Immunisierung lag es nahe, prophylaktisch gegen die Wochenbettinfektion vorzugehen. Solche Bestrebungen, Schwangere mittels Vaccine aus Streptokokken zu immunisieren, reichen weit über 20 Jahre zurück und wurden in neuerer Zeit wieder aufgenommen (Bumm, Pollano, Watters und Eaton, Levy, Hamm und Jötten, N. Louros, Maroudis). Die zuletzt von Louros angegebene Methode besteht darin, daß aus neun verschiedenen Streptokokkenstämmen eine polyvalente Vaccine hergestellt wird, die 500 Millionen Streptokokken in einem Kubikzentimeter enthält. Von diesem Impfstoff werden 20 Tage vor der Entbindung $\frac{1}{2}$ ccm intramuskulär verabfolgt, nach 10 Tagen 1 ccm. Weder die Zahlen, die Louros bringt, noch die Zahlen Jöttens, sind irgendwie für den Erfolg der prophylaktischen Vaccinebehandlung beweisend. Auch die günstigen Resultate Maroudis' dürfen nicht als Beweis der erfolgten aktiven Immunisierung gelten. Die Simultanimmunisierung besteht darin, daß 1 ccm Streptokokkenvaccin mit 500 Millionen Streptokokkenleibern 50 ccm Antistreptokokkenserum Behring zugeführt wird. Es ist dies eine Kombination der passiven und aktiven Immunisierung. Auch die Beweiskraft der Fälle, die auf diese Weise prophylaktisch behandelt worden sind, ist bisher eine zweifelhafte.

Die Vaccination fördert nur dann einen Erfolg, wenn sie längere Zeit durchgeführt wird. Dies liegt leider in der Natur der aktiven Immunisierung; sie kann nicht rasch wirken, weil die Schutzstoffbildung immer wieder frisch angefacht werden muß. Deshalb können wir von einer prophylaktischen Verwendung der Vaccine schon gar nicht, wenn sie nicht lange Zeit fortgesetzt wird, kaum einen Erfolg erwarten.

Auch von einer therapeutischen Verwendung der Vaccine bei akuten entzündlichen Erkrankungen können wir eigentlich keinen Erfolg erwarten, denn mit der Vaccine vermögen wir nur Antikörper und Schutzstoffe zu mobilisieren. Dieselben sind aber bei einer akuten entzündlichen Erkrankung, die mit Fieber und anderen Krankheitsreaktionen einhergeht, nachweisbar vorhanden. Eine Verstärkung derselben erreichen wir durch die Vaccine

kaum und auf die Menge der Antikörper dürfte es hier sicher nicht ankommen, sondern auf ihr reaktives Vorhandensein. Das Schädigende sind hier die Giftstoffe, die im Körper kreisen und von den Bakterien stammen. Wir glauben sogar, daß wir durch die Vaccine gerade diese Giftstoffe noch vermehren, also mit Verabfolgung der Vaccine im akuten Stadium mehr Schaden als nützen. Deshalb sind wir immer dagegen, im akuten Stadium einer Erkrankung Vaccine zu verabfolgen.

Wir sehen auch bisher aus den Zahlen, die uns die mit Vaccine behandelten Fälle illustrieren sollen, eigentlich niemals einen nachweisbaren Nutzen. Louros z. B. gibt als Anfangsdosis 25 Millionen Autostreptokokken, welche Dosis rasch gesteigert wird, so daß bei der achten Injektion schon die Volldosis von 600 Millionen Streptokokken erreicht wird, und zwar wie Louros rät, intravenös. Aus den uns zugänglichen Zahlen über die Wirkung der Streptokokkenautovaccine geht nur hervor, daß hochvirulente Streptokokken, selbst wenn sie noch nicht im schweren Infektionskampf mit dem Organismus liegen, die Vaccinierung demnach frühzeitig erfolgt ist, unbeeinflussbar sind (W. Sigwart). Einen ablehnenden Standpunkt der Vaccinetherapie im Puerperium nehmen mehrere Autoren ein (Koch, Petruschky, Tavel, Zangenmeister, Fr. Meyer). Mit Recht hält Sigwart der Vaccinetherapie im Wochenbett entgegen, daß es ziemlicher Zeit bedarf, bis endlich höhere, wirksame Dosen erreicht werden und ein Erfolg überhaupt erzielt werden könnte.

Serotherapie. Ganz anders ist die Wirkung der Serotherapie zu werten. Das Wesen der passiven Immunisierung besteht darin, daß dem Organismus Serum einverleibt wird, welches von einem Körper gewonnen worden ist, der die zur erfolgreichen Abwehr der Infektion notwendigen Stoffe besitzt und zwar dadurch, daß ihm die Bakterienart, gegen welche vorgegangen worden soll, eingepflegt worden war. Es ist sehr fraglich, ob diese Erklärung für alle Fälle zutrifft. Wir würden durch die passive Immunisierung eigentlich dasselbe erreichen wie bei der aktiven, mit dem Unterschied, daß bei der Serotherapie die Antistoffe direkt einverleibt werden, während dieselben bei der Vaccinetherapie im zu schützenden Körper selbst erst erzeugt werden müssen. Und trotzdem muß ein grundlegender Unterschied zwischen diesen zwei Behandlungsmethoden bestehen. Mit diesen serologisch-theoretischen Erklärungen scheint nicht das Wesen der Therapie getroffen zu sein. Schon die Wirkung ist eine verschiedene. Geben wir Vaccine, so steigern wir die Körpertemperatur. Die Reaktion auf die Vaccine ist Temperaturanstieg, gleichgültig ob man im Fieberzustand injiziert oder außerhalb desselben. Die richtige Serumwirkung aber ist Temperaturabfall, und zwar wenn die Serumtherapie tatsächlich wirkt gleich nach der Injektion. Einen Anstieg primär nach der Einverleibung des Serums sieht man verhältnismäßig selten, keinesfalls ist dies die Regel. Temperaturanstieg kommt meist bei den konzentrierten Seren zur Beobachtung. Er dürfte Eiweißwirkung sein. Schon diese unterschiedliche Wirkung muß ein Fingerzeig dafür sein, daß die Wirkung der Vaccine und des Serums eine verschiedene sein muß.

Wir verlangen die Verabfolgung der Vaccine dann, wenn das Verhalten des Organismus darauf weist, daß er die Heilstoffbildung nicht mehr aufbringt. Wir geben also die Vaccine spät, erst im chronischen Stadium der Erkrankung und erreichen damit unzweideutige Erfolge.

Als Motto für die Serumtherapie sollten die Worte Bums stehen; „meines Erachtens ist die Serumhämotherapie dadurch diskreditiert worden, daß man Unmögliches von ihr

verlangt und sie meist viel zu spät und vorzugsweise bei schweren, hoch virulenten Infektionen angewandt hat. Man braucht sich nur die Zerstörungen am Sektionstisch anzusehen, die bei einer puerperalen Peritonitis, Becken-Zellgewebephlegmone oder einer pyämischen Thrombophlebitis der großen Beckengefäße bis in die Cava hinein angerichtet sind, um sich zu sagen, daß es Wundermittel nicht gibt und niemals geben kann, welche solche anatomische Veränderungen wieder rückgängig machen und mit so ungeheueren Mengen von Infektionserregern fertig werden“. Und mit Recht fügt Sigwart diesen Worten Bums hinzu, daß der Praktiker zum Antistreptokokkenserum erst dann greift, wenn andere Behandlungsmethoden nicht zum Ziele führen und die Erkrankung schon den Charakter einer Allgemeininfektion angenommen hat.

So sehr wir die Vaccinetherapie nur im chronischen Stadium befürworten, so sehr sind wir dafür, die Serumtherapie mit der Diagnose der Puerperalfiebererkrankung zu verabfolgen. Man warte nicht schwere und schwerste Symptome ab. Jeder Erfahrene wird den Blick dafür haben, in welchen Fällen die Erwartung unberechtigt ist, das Fieber in Bälde von selbst oder mit kleinen Mitteln verschwinden zu sehen. Und wir können deshalb Sigwart wieder in vollem Maße zustimmen, wenn er sagt, er gehe weiter als Zweifel, der ein rasches und entschiedenes Handeln gleich im Anfang der Krankheit als Bedingung der Serotherapie bezeichnet und beim Kindbettfieber die Seruminjektion sofort, wenn man den Einbruch der Bakterien in die Lymph- oder Blutbahn erkennen kann, fordert, und er halte den Zeitpunkt für zu spät, verlangt vielmehr, das Serum dann zu verabreichen, wenn man erkannt hat, daß eine puerperale Streptokokkeninfektion vorliegt. Mit Recht fordert er, das Serum noch vor Beginn der Allgemeininfektion zu geben, vor dem Einbruch der Keime in die Blut- und Lymphbahn, weil er gerade durch die Serumgabe hoffen kann, den gefürchteten Beginn der Allgemeininfektion zu verhindern. Ebenso müsse man Zweifels Forderung zustimmen, daß man bei Statistiken der Wirksamkeit der Heilsera grundsätzlich berücksichtigen muß, zu welchem Zeitpunkt der Erkrankung das Serum gegeben wurde. Und trotzdem wird es außerordentlich schwer sein, die Erfolge der Serotherapie zahlenmäßig zu beweisen. Das Eine sagen fast alle Autoren, daß das Serum gar keinen Erfolg zeitigt, wenn man es zu einer Zeit gibt, wo die Allgemeininfektion schon vorhanden ist. Nach unseren Erfahrungen aber möchten wir hier einschränkend bemerken, daß es nur für diejenigen Fälle richtig ist, wo es sich um eine gemischte Gefäß- und Lymphbahninfektion handelt. Bei reinen Gefäßinfektionen, bei reinen Pyämien, sahen wir Serumerfolge auch in Fällen, wo mehrere Schüttelfröste das vorgeschrittene Stadium der Erkrankung bewiesen. Ein Fall ist uns ganz besonders in Erinnerung, den wir noch an der Klinik Chrobak behandelt und verfolgt haben. Es handelte sich um eine schwere Pyämie mit metastatischen Abscessen, die schon wochenlang anhielt, bei der aber die Fieberintermissionen rein waren, d. h. bis zur normalen Temperatur heruntergingen und längere Zeit anhielten, auch tagelang, woselbst nach der Serumverabfolgung kein Schüttelfrost mehr auftrat, keine Temperaturerhöhungen mehr zu beobachten waren, obschon die Eitermetastasen noch weiter bestanden. Der Fall genas. Wir wiederholen: statistisch wird sich der Serumerfolg vielleicht schwer nachweisen lassen. Wer aber viel Serum gegeben hat, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß die Serotherapie viele Fälle, die sonst verloren wären, genesen macht. Wenn nach der Serumverabfolgung vielleicht nach der ersten, vielleicht erst nach der zweiten, die Temperatur kritisch abfällt, um nie mehr zu steigen, oder aber wenn sie

nach einigen Tagen wieder in die Höhe geht, um dann nach einer neuerlichen dritten Serumverabfolgung endgültig abzufallen und die Frau beschwerdefrei und gesund bleibt, dann kann man auch bei strengster Kritik dem Serum die günstige Wirkung zubilligen. Man soll das Serum also recht frühzeitig geben. Doch auch bei einer Erkrankung in vollem Gange erscheint ein Versuch mit Serum berechtigt, denn wir wissen ja nicht, in welchen Fällen es noch helfen kann. Der früher erwähnte Fall von Pyämie beweist, daß auch in vorgeschrittenen Fällen eine Wirkung möglich ist, und man halte sich vor allem vor Augen, daß das Serum niemals schadet. Auch bei stärksten Reaktionen, d. h. bei stärkster Serumkrankheit, die bei schon vorher mit Serum behandelten Frauen besonders stark in Erscheinung tritt, haben wir trotz manchesmal außerordentlich heftiger Symptome einen wirklichen Schaden niemals gesehen.

Man soll mit der Verabfolgung des Serums nicht sparsam sein. Eine allgemeine Regel der Dosierung des Serums kann nicht gegeben werden, da es verschiedenartige Sera gibt. Jedem Serum ist eine Gebrauchsanweisung beigegeben. Man halte sich an diese, verabfolge aber stets die Höchstdosis. Wir geben von dem Serum des österreichischen serotherapeutischen Institutes, wie schon erwähnt, die Höchstdosis, und zwar vom polyvalenten Streptokokkenserum pro dosi 100 cem, vom konzentrierten 50—60 cem. Und zwar geben wir das Serum meist in die vordere Fläche der Oberschenkel tief subcutan ins Unterhautzellgewebe. Hier wird es am besten vertragen. Und wir sehen darin einen Vorteil, daß man die Injektionsstelle stets beobachten kann. Denn das Exanthem der Serumkrankheit beginnt meist noch bevor die Serumkrankheit im ganzen Ausmaße auftritt mit einer Rötung und ödematöser Schwellung um die Injektionsstelle herum zwischen 4. und 10. Tag. Hat das Serum nicht einen eklatanten Erfolg nach der Verabfolgung, so wiederholen wir dieselbe Gabe nach 1—2 Tagen, gegebenenfalls nach einem neuerlichen Intervall von 1—2 Tagen nochmals. In längeren Intervallen als 1 Woche darf man das Serum wegen der Gefahr der Anaphylaxie nicht geben. Und die Erfahrung hat uns gelehrt, daß meistens eine, in selteneren Fällen 2 oder allerhöchstens 3 Injektionen genügen. Haben diese den gewünschten Erfolg nicht gehabt, so handelt es sich um einen Fall, der sich auf Serum refraktär verhält.

Es sind eigentlich nicht viele Autoren, die Fürsprecher der Serotherapie sind.

Viel umstritten ist die Wirkung des Serums überhaupt, hauptsächlich aber seine spezifische Wirkung. Nach den neueren Untersuchungen von Morgenrot und Abraham, Fr. Meyer, scheint dem Antistreptokokkenserum eine toxinabschwächende Wirkung zuzukommen. Wichtig ist es auch zu wissen, daß kurz nach Beginn der Infektion die Abwehrmaßnahmen des Körpers in großer Stärke auftreten, dann aber plötzlich erlahmen (Morgenrot). Es wäre demnach von Wichtigkeit, diese Phase mit der Serumverabfolgung rechtzeitig zu erreichen.

Es gibt viele Streptokokkenserum, die in den Handel kommen. Eines der ersten Seren war das Marmoreksche, welches durch infolge Kaninchenpassage künstlich hochgiftig gemachte Stämme von Streptokokken gewonnen wurde. Das Antistreptokokkenserum Merck wird nur aus Menschenkörper gewonnenen Stämmen von Streptokokken ohne Tierpassage hergestellt. Das Antistreptokokkenserum Höchst besteht aus tierischen und menschlichen Stämmen ohne Tierpassage. Das Scheringsche Serum wird ebenfalls aus Streptokokken von Mensch und Tier gewonnen. Das polyvalente Serum des Wiener

Serotherapeutischen Institutes wird mit menschlichen Stämmen ohne Tierpassage hergestellt. Ebenso das Tavel'sche Serum der Schweizerischen und Sächsischen Serumwerke.

Eine ähnliche Wirkung verspricht man sich vom sog. Rekonvaleszentenserum. Das von Menschen gewonnene Serum, die vor kurzem eine schwere Streptokokkeninfektion durchgemacht haben, sollte theoretisch dieselben Wirkungen haben wie die besprochenen Antistreptokokkenserum, da ja die Krankheit in Heilung überging, entsprechende Schutzstoffe vorhanden gewesen sein müssen. Dem Rekonvaleszentenserum steht das theoretische Bedenken gegenüber, daß die Streptokokken kaum eine längere Immunität bedingen dürften, und daß derlei Seren, wenn sie wirken sollten, nur als unspezifische Therapie zu werten wären.

Chemotherapie. Nachdem man zur Erkenntnis gekommen war, daß bei schweren Allgemeininfektionen die Krankheitserreger im Blute kreisen, war es naheliegend, sie daselbst durch Einführen von Medikamenten schädigen bzw. vernichten zu wollen. Sowohl die Erfahrung als auch die Überlegung hat gezeigt, daß eine Desinfektion des Blutes nicht möglich ist. Die Desinfektionsmittel haben eine entwicklungshemmende Wirkung auf die Bakterien nur in einer so hohen Konzentration, die weder das Blut selbst noch die übrigen Körperzellen vertragen. Die Konzentrationen aber, die erlaubt sind, vor allem die Konzentrationen des Desinfektionsmittels, die aus der Vermischung mit den Körpersäften resultieren, können niemals eine keimtötende Wirkung entfalten. Und trotzdem wird in einigen Fällen und ganz besonders bei einigen Medikamenten von guter Wirkung berichtet. Man darf dies nicht immer auf Fehlbeobachtungen zurückführen. Es ist vor allem gleichgültig wie ein Mittel wirkt. Es ist in der medizinischen Wissenschaft schon oft vorgekommen, daß eine Erklärung bzw. eine theoretische Erwägung, durch die eine Medikation eingeführt wurde, sich als unrichtig erwies, die Medikation aber trotzdem erfolgreich blieb und weiter in Verwendung steht. Weil die theoretische Erwägung sich als falsch erweist, sind wir noch lange nicht berechtigt, auch das Mittel als wirkungslos anzusehen, hauptsächlich heute, wo wir bei der ganzen unspezifischen Immunisierung Vorgänge beobachten, die mit einer Bactericidie im chemischen Sinne gar nichts zu tun haben, trotzdem auf die Keime schädlich bzw. für die Erkrankung günstig wirken. Die Desinfektionsmittel brauchen ja nicht als solche zu wirken, sie können aber durch Mobilisierung von Heilstoffen, von Antikörpern im Sinne der Proteinkörper, sie können auf das reticulo-endotheliale System einwirken und auf diesem Wege heilend wirken.

So wurde das Sublimat, das Hydrargyrum bichloratum corrosivum, von Baccelli im Jahre 1894 zur Therapie des Puerperalfiebers eingeführt. Viel weiter zurückreichend finden wir die Einreibungskur mit grauer Salbe oder das Verabreichen von Kalomel in der Behandlung der Wochenbetterkrankungen. Die Injektion von Sublimat wurde ziemlich viel geübt (Barsony, Kenezey, Kalledey, Schmidlechner u. a.). Die intravenös zu verabfolgende Dosis von Sublimat beträgt höchstens 0,005 g.

Auch Sublimat mit Salvarsan kombiniert wurde entsprechend der Übung bei der Luestherapie gegen Wochenbetterkrankungen gegeben (Kiehne), und dies zwar deshalb, weil in Kombination mit Salvarsan Sublimat angeblich in Dosen von 0,02—0,04 vertragen wird. Nach Kiehne wird 0,3 g Neosalvarsan in 5—6 ccm Wasser gelöst und mit 2 ccm einer 1%igen Sublimatlösung gemischt. Die Injektion, intravenös gegeben, kann nach 2—3 Tagen wiederholt werden, im ganzen wurden bis zu 5 Spritzen verabfolgt. Die Methode

soll allen anderen intravenösen Injektionen überlegen sein. Doch liegen auch gegenteilige Beobachtungen vor, um so mehr als sichere Organschädigungen bei Todesfällen nachgewiesen wurden, welche infolge der gesetzten schweren Nierenveränderungen als Sublimatvergiftungen gedeutet werden müssen (Brand, Westphal).

Sehr beliebt waren eine Zeitlang intravenöse Injektionen von Jod. Vornehmlich wurde die Preglsche Lösung verabfolgt, doch auch andere Präparate, wie das Jodonascin und ähnliches. Die Preglsche Lösung, das Pregljod, ist eine isotonische Jodlösung von nicht vollkommen bekannter Zusammensetzung. Die spätere Modifikation der Preglschen Lösung, das Septojod, hat einen zehnfach größeren Jodgehalt. Von diesen Preglschen Präparaten werden bis zu höchstens 100 g intravenös verabfolgt. Diese Gaben können auch mehrmals wiederholt werden. Die Erfahrungen, die mit dieser Behandlung gemacht wurden, sind nicht eindeutig, um so mehr als auch üble Zufälle wie Thrombosen und Embolien zu verzeichnen sind (Sandner, Wienecke, Knauer, Hohlbaum, Köhler). Uns sind auch nicht publizierte Fälle von schweren Venenschädigungen bekannt, die bei intravenöser Verabfolgung Preglscher Lösung aus anderen Indikationen zum raschen Verschuß der Armvenen führten (v. Economo). Es ist dies sicherlich ein Grund, von dieser Therapie abzustehen, um so mehr als wir andere, weniger gefährliche Maßnahmen haben, das Wochenbettfieber zu beeinflussen.

Auch das Yatren, welches 28% Jod enthält, wurde als Mittel gegen die Wochenbett-erkrankungen gepriesen und stark lanciert. Das Ergebnis der Arbeiten, die darüber berichten, ist, daß auch dieses, wie die Jodverabfolgung in Form der Preglschen Lösung, zu schweren Gefäßschädigungen geführt hat. Uns, die wir sehr viel mit Gono-Yatren gearbeitet haben, haben die starken Niederschläge, die sich bei Berührung mit dem Metall der Injektionsspritzen bilden, immer davon abgehalten, dieses sonst sicherlich hochwertige Mittel intravenös zu verabfolgen. Als Schädigungen durch Yatren wurden Vergiftungserscheinungen beschrieben, Nierenschädigungen, aber auch Leberschädigungen als rasch verlaufende, akute gelbe Leberatrophie (Michael, Ziehler, Birnbaum). Die Einzeldosis des Yatrens soll 0,5 nicht überschreiten.

Unschädlich scheinen dagegen die Kolloidmetalle zu sein, die ebenfalls in starker Verwendung stehen und immer wieder empfohlen werden.

Das Argentum colloidal, das Kollargol (B. Credé 1895), spielt heute in der Wundbehandlung noch eine große Rolle. Es gibt viele Präparate, die dem Kollargol nachgemacht wurden und zum Teil sicherlich Verbesserungen bedeuten. Unter diesen ist das Lysargin, das Fulmargin, das Dispargen, vor allem aber das Elektrargol und Elektrokollargol zu nennen. Selbstverständlich wirken auch diese Mittel nicht bactericid, denn es gelingt nicht, auch durch wiederholte Gaben, den Bakteriengehalt im Blute herabzudrücken. Und trotzdem ist bei Anwendung dieser Präparate eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf nicht zu verkennen, so daß man diese Ergebnisse ebenfalls auf eine unspezifische Immunisierung, wahrscheinlich auf dem Wege des Reticuloendothels, zurückführen muß. Bei konsequenter Anwendung scheint ein Zurückgehen der Mortalität nachweisbar zu sein (Bumm, Bauereisen u. a.).

Die Auffassung, daß durch Kolloide eine Abwehrsteigerung erzielt wird, ist fast allgemein. Dafür ist auch der Nachweis erbracht worden, daß nach intravenöser Injektion

von Kolloidmetallen eine Hyperleukocytose auftritt, die allerdings nicht von langer Dauer, aber fast immer nachweisbar ist (Hoffmann, Brunner, Dungen).

Noch wirksamer sollen Kombinationen verschiedener Metalle sein. Diese wirken intensiver als die Summe der einzelnen Metalle selbst. In Verwendung stehen das Aurokollargol, das Kuprokollargol und das Platinsilber (Bechthold, Eufinger, Schneider, Scholten).

Die Kolloidmetalle werden im allgemeinen in 2%igen Lösungen intravenös zu 5 bis 30 ccm verabfolgt. Bei größeren Mengen von Kolloidmetallen, die in die Vene injiziert werden, machen sich manchesmal Anfälle von Atemnot bemerkbar und Beklemmungsgefühl, was wohl auf ganz kleine Embolien zurückzuführen sein dürfte. Deshalb ist auch bei dieser Therapie Vorsicht am Platze. Man begnüge sich, wenn man schon intravenös injizieren will, mit kleineren Mengen, um so mehr als im Anschluß an die Injektionen auch Thrombosenbildung und ausgedehntere Lungenembolien beobachtet worden sind (Baum, Courant, Zweifel, Köhler, Potocki, Haack, Latzko). Doch, vorsichtig verabfolgt, vor allem in nicht zu hohen Konzentrationen, werden die Kolloidmetalle im allgemeinen auch intravenös gut vertragen. Man injiziere nicht zu viel auf einmal und vor allem ganz langsam. Wir haben doch den Eindruck, daß die Kolloidtherapie eine ganz wesentliche Bereicherung unserer Bestrebungen gegen die Puerperalinfection bedeutet.

Das Kollargol wurde im Beginne seiner Einführung — das war zu einer Zeit, als man mit intravenöser Medikamentenverabfolgung noch zurückhaltend war — auch percutan als Salbe, per os als Flüssigkeit und per clysmata gegeben. Die percutane Verabfolgung ist auch heute nicht ganz verlassen. Kollargolsalben werden über Exsudate bei Venenerkrankungen an den Extremitäten und dergleichen gegeben, ob mit oder ohne Erfolg, läßt sich schwer sagen. Auch von der oralen Verabfolgung kann man sich keinen sehr großen Erfolg erwarten. Dagegen scheint uns die rectale Gabe von Kollargol in manchen Fällen von sichtlichem Nutzen zu sein. Wir geben das Kollargol per rectum, nicht als Mikroklysmata sondern als Tropfklysmata, und zwar in möglichst starken Verdünnungen, wodurch seine Resorption erleichtert wird. Wir geben einen Kaffeelöffel einer Lösung von 15 g Kollargol in 150 Aqua destillata gelöst auf 1 Liter Wasser und lassen dieses Tropfklysmata sehr langsam im Verlaufe von 2—3 Stunden in den Darm einfließen. Wir glauben uns nicht zu täuschen, wenn wir annehmen, dadurch günstige Erfolge bei frischeren Exsudaten im kleinen Becken, sei es im parametranen Bindegewebe, im Ligamentum latum, an den Adnexen, hauptsächlich aber im Douglas, erzielt zu haben.

Ähnlich wie das Kollargol werden auch Farbstoffe verabfolgt, in der Annahme, daß die Farbstoffe eine besondere Affinität zu den Keimen haben. Auch wir haben Methylenblau zur lokalen Behandlung der Gonorrhöe benützt, hauptsächlich zur seinerzeitigen intrauterinen Behandlung und glauben gute Erfolge damit erzielt zu haben, um so mehr als das Präparat ganz reizlos vertragen wird. Nur ist die Anwendung der Farbstoffe mühsam und unrein. Ob die Affinität der Farbstoffe zu den Keimen eine große ist, möge auch dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist es zu berücksichtigen, daß die Bakterien im lebenden Organismus so gut wie immer in schleimigen Massen eingebettet sind, die auch von den Farbstoffen schwer durchdrungen werden. Wahrscheinlicher ist die Wirkung von Farbstoffen und ihrer Derivate auf dem Wege des reticuloendothelialen Systems. Mehr Verwendung findet jetzt die Kombinationen von Methylenblau und Metallen. So wird das

Methylenblausilber sehr empfohlen und seine Ergebnisse gerühmt (Hüssy, Schäfer, Kühnelt, Schuhmacher, W. Sigwart, Bauereisen). Den günstigen Erfahrungen stehen auch Berichte gegenüber, die eine Wirkung dem Argochrom absprechen, hauptsächlich als Wochenbettfiebersmittel (Neumann, Köhler). Das Argochrom wird entweder intramuskulär gegeben, jeden Tag 1—2 ccm einer 2%igen Lösung, oder aber intravenös 0,1—0,2 pro dosi bei einer 3—4maligen Wiederholung.

Ganz besondere Eigenschaften in therapeutischer Beziehung für die Wochenbett-erkrankungen werden den Akridinfarbstoffen zugeschrieben. Sie wirken auch in starker Verdünnung bactericid, vor allem aber sollen ihnen alle gewebs- und zellschädigenden Eigenschaften abgehen. Intravenöse Verabfolgung eines Stoffes von diesen Eigenschaften wäre für die Wochenbettfiebertherapie wohl ganz besonders geeignet.

Es handelt sich hauptsächlich um das Trypaflavin (Browning). Es tötet im Reagenz-
glase in einer Verdünnung von 1:50 000 Gasbrandbacillen, in einer Verdünnung von 1:40 000 Gonokokken, 1:100 000 das Bacterium coli und 1:200 000 Staphylokokken; Streptokokken noch in einer Verdünnung von 1:1 000 000 (Fraenkel, Burkard, Bohland). Die zellschädigenden Eigenschaften sollen dem Trypaflavin im allgemeinen abgehen, doch wird bei bestehenden Nierenerkrankungen zur Vorsicht gemahnt. In subcutaner Verabfolgung besteht Nekrosegefahr. Doch soll auch beim Trypaflavin die bactericide Wirkung, so günstig dieselbe auch in vitro sein mag, im lebenden Organismus doch versagen. Die gute Wirkung wird auch hier auf Mobilisierung der Zellen des Mesenchyms zurückgeführt, nicht auf direkte bakterientötende Eigenschaft.

Das Trypaflavin ist ein leicht lösliches Pulver. Die Lösung muß immer frisch hergestellt werden. Die Injektionsdosen schwanken zwischen 0,1—0,5%igen Lösungen, die zu 20—50 ccm injiziert werden.

Ebenfalls von gutem Erfolg soll das Argoflavin sein, eine Silbernitratverbindung mit Trypaflavin, welches in 0,5%iger Lösung in Dosen von 0,1—0,2 g intravenös gegeben wird (Bohland, Leschke und Hüssy).

Dem Rivanol werden noch bessere Eigenschaften nachgerühmt. Es soll ganz speziell gegen Streptokokken wirksam sein (Morgenroth). Diese Keime werden noch bei einer Konzentration von 1:100 000 abgetötet. Außerdem scheint es gegen die Virulenz der Keime zu wirken. Die hämolytischen Streptokokken sollen auf Rivanol ihre Hämolyse verlieren. Hauptsächlich in Verbindung mit Serum soll das Rivanol außerordentlich wirksam sein (Fr. Meyer, Sigwart, Bumm und Hammerschlag). Vom Rivanol werden 50—100 ccm in einer Dosis einer 1%igen Lösung verabfolgt, auch mehrmals wiederholt. Die Einzeldosis ist demnach 0,05—0,1 g. Diese Dosis wurde bis zu 10mal injiziert (Bumm, Eisenberg, Hammerschlag). Auch intravenöse Dauerinfusionen wurden bei Staphylokokkensepsis gegeben, und zwar derart, daß innerhalb 12 Stunden 2 g Rivanol in 2 l Kochsalzlösung verabfolgt wurde. Sigwart gibt 0,4—0,5 g Rivanol in 40—50 ccm Wasser intravenös als Einzeldosis, welche Verabfolgung auch mehrere Tage hintereinander ohne irgendwelche schädliche Nebenwirkungen gut vertragen wird. Und Sigwarts Eindruck ist es, daß Rivanol in großen Dosen, gleich bei dem ersten Anzeichen einer vorhandenen Streptokokkeninfektion eingespritzt, den Ablauf der Infektion günstig beeinflusst.

Die Proteinkörpertherapie wurde und wird ebenfalls bei fieberhaften Wochenbett-erkrankungen angewandt. Wir halten sie hier für zwecklos, so sehr wir sie in Verbindung

mit der spezifischen Vaccinetherapie in chronischen Fällen schätzen. Es gibt auch Wochenbeterkrankungen, abgesehen von der sog. chronischen Pyämie, die bei Erlahmung der Antikörperbildung und bei Virulenzverlust der infizierenden Keime chronisch werden, worauf im allgemeinen viel zu wenig geachtet wird. Wir haben wiederholt darauf hingewiesen, daß der Übergang vom akuten zum subakuten Stadium einer entzündlichen Erkrankung sowie das Einsetzen des chronischen Stadiums die geeignetsten Zeitpunkte sind, um eine ausheilende Therapie in Anwendung zu bringen. Würde dies des öfteren geschehen, als Regel, so würden viel weniger chronische Wundkeimerkrankungen an den Adnexen und im Beckenbindegewebe jahre- und jahrzehntelang zurückbleiben. Es ist verständlich, daß nach einer schwereren Wochenbeterkrankung, sowohl nach zeitgemäßer Geburt als auch nach Abortus, jeder froh ist, wenn sie ohne Gefährdung des Lebens überstanden wurde, deshalb die Therapie, die ja doch immer wieder ein Aufflackern der Erkrankung bedeutet, selten fortgesetzt wird. Und doch wäre es von großem Vorteil für die endgültige Ausheilung, diese Erkrankungen weiter zu behandeln, um gerade diese Reste und Keimherde, die auf lange Zeit die Gesundheit und das Leben gefährden, rechtzeitig auszuschalten. Hier setzt die Behandlung der chronischen Wundkeimerkrankungen ein, bei der die Proteinkörpertherapie, vor allem auch die Vaccinetherapie, angezeigt ist.

Bei Phlebitiden, Thrombosen der Beine — eine andere Lokalisation wäre sicher keine Kontraindikation — verwenden wir gerne, weil wirklich erfolgreich, **Blutegel** und haben das Empfinden, daß hier nicht die ganze Wirkung in der Blutentziehung erschöpft ist, vielmehr vielleicht auch das Hirudin eine Rolle spielt. Den günstigen Einfluß dieser Therapie auf sofortigen Stillstand, meist Rückgang des Ödems, rascheste Schmerzlinderung und Temperaturabnahme können wir vollauf bestätigen (Termier, Rossi u. a.). Und ganz unzweifelhaft ist die viel kürzere Dauer dieser Prozesse bei der Verwendung von Blutegeln. Wir setzen auf den geschwollenen Unterschenkel oder Oberschenkel je zwei oder drei Blutegel und wiederholen die Therapie gegebenenfalls nach 2—3 Tagen.

Die Blutegel sollen mindestens $1\frac{1}{2}$ Jahre alt sein, wenn möglich entsprechend gezüchtet. Man soll sie $\frac{1}{2}$ —1 Stunde saugen lassen, dann sind sie meist vollgesaugt. Wenn möglich soll man nachbluten lassen. Will man dies vermeiden, so genügt ein Druckverband oder Stryphnongaze. Von Juli bis September beißen die Egel schlecht an. Egel mittels Pinzette in Liqueurglas oder Epruvette tun, dann auf die Haut umstülpen. Fällt der Egel nicht nach der gewünschten Zeit ab, so kann er jederzeit mit einer Kornzange abgenommen werden. Aufbewahrung der Egel in lichtdurchlässigem Glas mit frischem Wasser, nicht Luftabschluß (H. Lehfeldt).

Da es kein einheitliches und für alle Fälle wirksames Verfahren in der Behandlung der septischen Erkrankungen gibt und auch nicht geben kann, so ergibt sich die Notwendigkeit, verschiedene **Behandlungsmethoden** zu **kombinieren** (Schepetinsky, Buzzello, Damme, Kriele), vor allem und am frühesten Streptokokkenserum, dann leistungssteigernde Therapie bzw. vorerst Reizung des reticulo-endothelialen Systems mittels Kolloid- oder Farbstoffeinführung, am schonendsten in Form von Tropfklysmen (oder intravenös bzw. intramuskulär). Hierher gehört auch die Einführung von Traubenzuckerlösungen, beispielsweise innerhalb von 3—4 Stunden ungefähr $1\frac{1}{2}$ Liter einer 4%igen Normosal-Traubenzuckerlösung mittels in die Ader eingebundener Glaskanüle in die Vene einlaufen lassen. Diese Dauerinfusion, der man nach Bedarf Cardiacia und Analeptica beifügen kann, wird in letzter Zeit sehr gelobt (Fauvet).

Besondere Behandlung im chronischen Stadium.

Die **Behandlung des chronischen Stadiums** der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales geht, wie eingangs schon besprochen, von ganz anderen Gesichtspunkten aus. Wir wollen den Organismus — und das ist das allerwichtigste Moment unserer Einstellung bei den Behandlungsmethoden der chronischen Erkrankungen — in der Mobilisierung und Abgabe von Heilfaktoren nur unterstützen. Warum wir diese Unterstützung nicht schon früher im akuten Stadium beginnen, wurde früher erörtert. In gewissem Sinne kann man auch im akuten Stadium schon eingreifen, aber nur mit Maßnahmen, von denen man weiß, daß sie den Organismus, der im Abwehrstadium sich befindet, dadurch nicht mehr schaden als nützen. Auch für das Übergangsstadium zwischen akutem und chronischem, wo Erscheinungen sich bemerkbar machen, die zeitweilig an das akute Stadium erinnern, ist die unspezifische und spezifische Immunisierung noch nicht immer am Platze. Sie ist zwar hier oft sehr wirksam. Es werden gerade in dieser Krankheitsphase sehr starke Reaktionen erzielt. Deshalb ist Vorsicht geboten. Wir schätzen das Einsetzen der Immuntherapie gerade im Übergange des akuten in das chronische Stadium häufig hoch ein und sind für die endgültige restlose Heilung sehr froh in einer solchen Krankheitsperiode eingreifen zu können. Doch nicht zu früh! Lieber sich vorerst geduldig vollkommen überzeugen, daß das akute Stadium endgültig überwunden ist, als einen Rückfall in das schwer akute Stadium hervorrufen.

In diesem Übergangsstadium haben sich uns das milde wirkende Omnadin oder aber Eigenblutinjektionen sehr gut bewährt. Diese Maßnahmen kann man schon am Ende des akuten Stadiums treffen, sie wirken aber scheinbar am günstigsten während des subakuten Stadiums, indem sie hier nicht nur als unspezifische Immunisierung wirken, sondern auch den Organismus für weitere Immunisierungen empfänglicher machen.

Das Omnadin (Much) ist ein Gemisch von Eiweißkörpern, Lipoidstoffen der Galle und animalischen Fetten. Es wirkt nach Much allgemein auf die Immunitätsvorgänge ein. Es stellt einen unabgestimmten Heilstoff dar. Ebenfalls ein unabgestimmter Heilstoff, den wir selbst erprobt haben¹, ist das Stormin (Kovacs) des Wiener serotherapeutischen Institutes. Dieses Präparat besteht aus aufgelösten apathogenen Keimen nach einem besonderen fermentativen Verfahren dargestellt. Die Bakterienleiber sind gänzlich aufgelöst, demnach ihre wirksamen Stoffe leicht resorbierbar.

Doch auf die Immunisierungen der chronisch-entzündlichen Erkrankungen kommen wir später zu sprechen. Vorerst soll ihre lokale Behandlung erörtert werden. Dabei ist vor allem hervorzuheben und zu betonen, daß auch hier, wo scheinbar nicht viel lokal zu behandeln ist, diese Therapie aufs sorgfältigste durchzuführen ist, denn nur durch diese kann man gegebenenfalls eine Aszension mit ihren langwierigen schweren Folgen verhindern. Wir betonten schon bei der akuten **Vulvitis** und **Kolpitis**, daß aus diesem Grunde die örtlichen Erkrankungen der unteren Genitalabschnitte aufs sorgfältigste zu überwachen sind und unbedingt zur völligen Ausheilung gebracht werden müssen, nicht nur wegen der durch sie verursachten Beschwerden, vor allem aber wegen der Folgen. Was für die akuten Erkrankungen gesagt wurde, gilt noch mehr für die chronischen, da hier die Beschwerden und der Schmerz als Wächter wegfallen und die Symptomarmut und Be-

¹ J. Schwarz, Wien. med. Wschr. 1932, Nr 36.

schwerdefreiheit sehr leicht die Patientin und den Arzt verleitet, die Erkrankungen zu vernachlässigen.

Aus diesem Grunde beachte man auch geringfügige Affektionen genau und behandle sie bis zur Ausheilung. Denn die Einwände, es führe die oder die andere Erkrankung der Vulva niemals zu einer Aszension, sind ganz unberechtigt. Wir wissen gar nichts darüber, welche Keime zu einer Aszension führen und welche nicht, so daß wir verpflichtet sind, auch die harmlosesten Krankheiten zur restlosen Ausheilung zu bringen. So werden wir sogar den harmlosen Soor sachgemäß mit Borsäure, Lapislösungen oder Sublimatglycerin, außerdem mit 3%igen Boraxlösung-Scheidenspülungen so lange behandeln, bis das Verschwinden der Pilze durch wiederholte Untersuchungen gesichert erscheint.

Ebenso werden wir auch leicht scheinende Pyodermien, harmlose Follikulitiden, ganz besonders die Furunkulose der äußeren Geschlechtsorgane ausheilen müssen, um so mehr als wir ja gerade hier wissen, daß Wundkeime ohne weiteres zu einer Aszension führen können, wenngleich das Aufsteigen der Erkrankung sehr oft symptomarm oder symptomlos verläuft. Hier sind sehr häufig Staphylokokken zu finden. Man wird sich bei rezidivierenden Erkrankungen nicht mit der lokalen Behandlung begnügen. Ist die Krankheit auch nur halbwegs hartnäckig, so verabsäume man es nicht, eine Staphylokokkenvaccinetherapie durchzuführen. Dies wird uns am besten helfen, ein Aufsteigen der Keime in Gebärmutter und Adnexe zu verhindern, vielleicht besser als die lokale Behandlung, bei der, wenn unzureichend ausgeführt, die Keime mechanisch hinaufgeleitet werden können. Zu empfehlen ist hier auch die 5%ige gelbe Quecksilbersalbe, die bekanntermaßen bei den Entzündungen der Übergangsstellen von Schleimhaut und Körperhaut gute Dienste leistet. Sehr zweckmäßig erweist sich die Zusammensetzung Hydrarg. oxyd. flav. 2,5, Menthol. Pantocaini aa 0,25, Ungt. emoll. 50,0, die Korbseh für Entzündungen im Analbereich empfiehlt.

Wir sind auch der Meinung, daß der Herpes vulvae aus denselben Gründen nicht ganz leicht genommen werden darf. Handelt es sich doch hier häufig um Coli, den wir ja als Krankheitserreger der Geschlechtsorgane kennen. Findet sich wirklich Coli, so wird auch hier bei häufigeren Rezidiven eine Colivaccinebehandlung, gegebenenfalls auch örtlich verabfolgt, von günstiger Wirkung sein.

Die ulzerösen Prozesse der Vulva, das Ulcus vulvae acutum und das Ulcus vulvae chronicum, sind kaum als direkt ascendierende Erkrankungen zu fürchten. Wohl können aber die Keime, die sich daran sekundär ansiedeln, zu langwierigeren ascendierenden Zuständen führen.

Ebenso werden Ekzeme der Vulva, intertriginöse Prozesse, auch wenn dieselben abakterielle Erkrankungen bedeuten, zur sekundären Keimansiedelung führen und wieder die Ursache von aufsteigenden Prozessen sein können. Deshalb trachte man auch diese Krankheitszustände sobald als nur halbwegs möglich wegzubringen. Hier wirken am allerbesten 1—5%ige alkoholische Carbolsäurelösungen oder noch besser Pinselungen mit 2—10%iger Lapislösung. Diese wirken auch bactericid, während die subjektiv manchmal besser wirkenden Salben, auch wenn sie desinfizierende Medikamente enthalten, die Keime eher zurückhalten.

Am allerwichtigsten sind diejenigen entzündlichen Erkrankungen der äußeren Geschlechtsorgane, die ihren Hauptsitz im Vestibulum haben. Beobachtet man eine Vestibulitis genauer, so sieht man, daß es Erkrankungen der einzelnen Teile des Scheiden-

einganges sind, die eine Entzündung des ganzen Scheideneinganges nur vortäuschen. Das sind vor allem die Urethra, dann die Bartholinischen Drüsen mit ihren Ausführungsgängen, schließlich die kleinen Vestibulardrüsen, die verschiedenen Krypten und Lacunen, die um den Scheideneingang und neben der Harnröhre gelegen sind. In all diesen Nischen, Taschen und Kanälen gibt es — so klein auch die Oberfläche des erkrankten Teiles sein mag — unzählige Schlupfwinkel für die verschiedensten Bakterien, auch ganz abgesehen von den Gonokokken, die hier ihren Lieblingssitz haben. Diese versteckte Lokalisation bildet auch die Hauptschwierigkeit und die Ursache der häufigen Erfolglosigkeit der Behandlung. Je nach dem Sitz der Erkrankung, je nach der Resistenz der Keime, heilt eine „Vestibulitis“ sehr leicht mittels Spülungen, in anderen Fällen wieder außerordentlich schwer, und dann erst nach Einzelbehandlung jedes einzelnen Schlupfwinkels für sich.

Wegen ihrer Häufigkeit, Schmerzhaftigkeit und ihrer vielen Rückfälle ist die Bartholinitis besonders hervorzuheben. Hält man sich vor Augen, daß die sog. Bartholinische Drüse meist erst sekundär erkrankt, daß das Anfängliche und Wesentliche die Erkrankung ihrer Ausführungsgänge ist, so ist auch die Art der Behandlung gegeben. Unser Hauptbestreben muß es sein, den Ausführungsgang auszuheilen, so schwierig dies auch technisch sein mag. Wir müssen versuchen — und es gelingt auch sehr häufig — mittels feinsten Sonden in den Ausführungsgang einzugehen und ihn nach und nach soweit zu dehnen, bis er für feine watteumwickelte Sonden durchgängig und medikamentöser Behandlung zugänglich wird. 5—10%ige Kollargollösung, 2—5%ige Lapislösung u. dgl. werden seine Schwellung bald zur Rückbildung bringen. Die Ausheilung der Entzündung des Ausführungsganges zeigt sich darin, daß seine Mündung keine Rötung mehr aufweist und auf Druck kein Sekret. Schwieriger gestaltet sich die Behandlung, wenn der Körper der Drüse bzw. tiefer liegende Ausstülpungen des Ausführungsganges erkrankt sind oder gar schon eine cystische Erweiterung oder ein Pseudoabsceß vorliegt. Auch hier soll man vorerst versuchen, sich einen Weg durch den Ausführungsgang in den Absceß zu bahnen. Gelingt dies, so erreichen wir das Ideal der Heilung der Bartholinitis dadurch, daß wir durch den durchgängig gemachten Ausführungsgang eine feinst geknöpfte dünne Kanüle als Ansatz einer Rekordspritze einführen, den Drüseninhalt aufsaugen, den entleerten Hohlraum mit einer desinfizierenden Flüssigkeit füllen. In nicht seltenen Fällen, hauptsächlich im Anfang der Erkrankung, gelingt dieses Verfahren gut und es tritt nach 3—4maliger Behandlung meist rasche Heilung ein. Ist die Entzündung noch stark und bringt man es nicht zuwege, den Ausführungsgang mit der Nadel zu passieren, so stehe man von weiteren unnützen Versuchen einstweilen ab. Man lasse zu Hause heiße Umschläge machen, recht warme Sitzbäder. Des öfteren wird dies nach wenigen Tagen die Durchgängigkeit des Ausführungsganges zur Folge haben, womit die beabsichtigte Behandlung sich als durchführbar erweisen und die Heilung in kurzem erreicht sein wird. Führt auch dies nicht zum Ziele, so besteht unsere weitere Maßnahme im Umspritzen des Bartholinischen Pseudoabscesses. Es wird um die Schwellung herum in derselben Höhe, in welcher im Gewebe die cystische Erweiterung gelegen ist, von allen Seiten mit 4—6 Depots die Erkrankungsstelle umspritzt, ähnlich wie bei der Anästhesierungsinfiltration. Man kann Eigenblut einspritzen (Hübner, Matolesy, Weinsaft). Bessere Erfolge glauben wir durch Umspritzung von Vaccine zu erzielen. Ob wir Mischvaccine oder Gonokokkenvaccine verwenden, das hängt von der bakteriologischen Eigenart des Einzelfalles ab. Die meisten

Bartholinitiden stellen Mischinfektionen dar, auch wenn der Ausführungsgang vorerst rein gonorrhöisch erkrankt war. In der Überzahl der Fälle werden wir also Mischvaccine allein oder zugleich mit Blennovaccine verwenden. Kommt man auch damit nicht zum Ziele, dann befürworten wir die Punktion des Abscesses mit einer starken Nadel, die Aspiration des Inhaltes und das Füllen der Höhle mit einer Desinfektionsflüssigkeit oder Vaccine. Dieses Verfahren hat alle Vorteile der Incision, ohne deren Nachteile zu besitzen. Wir vermeiden die Incision schon deshalb, weil durch sie nur eine Scheinheilung erzielt wird. Man heilt wohl den Pseudoabsceß aus, man entleert die Cyste, läßt aber das Wesentlichere, das ist die Erkrankung des Ausführungsganges, die, wie gesagt, meist gonorrhöischer Natur ist, unbeeinflußt. Dies ist auch bei operativer Entfernung von Bartholinischen Cysten bzw. Abscessen zu berücksichtigen. Entschließt man sich also zur Entfernung der Bartholinischen Drüse, so achte man dabei darauf, auch den Ausführungsgang in seiner Gänze mit zu entfernen. Man unterschätze die Schwierigkeiten der Totalexstirpation der Bartholinischen Drüse nicht. Sie ist eine atypische Operation, die Erfahrung erfordert. Denn es dürfen keine Reste zurückbleiben; sie würden als Bakterienherd das ganze übrige Genitale gefährden; und um alles restlos zu entfernen, muß man in die Tiefe dringen. Andererseits soll die Wunde nicht unnützerweise allzu ausgedehnt sein. Ebenso muß bei Behandlung eines Pseudoabscesses der Bartholinischen Drüse auch der Ausführungsgang ausgeheilt werden.

Gleich mühevoll ist die Behandlung der Ausführungsgänge der kleinen Vestibulardrüsen, der Lacunen und Krypten um den Scheideneingang herum. Auch hier ist geduldiges Sondieren, Erweitern und Einführen von medikamentös durchtränkten Sonden, Ausspritzen mittels feinsten Kanülen, der einzige Weg zur Heilung hartnäckiger Fälle. Wir verwenden hier verschiedene leicht ätzende Flüssigkeiten, hauptsächlich aber 2—10%ige Lapislösung, 50—100%ige Milchsäure.

Die Harnröhrenerkrankungen heilen bei der Frau viel rascher und sicherer aus als beim Manne; ist ja die weibliche Urethra viel weniger kompliziert gebaut. Durch ihre einfache Bauart ist sie der reinigenden Wirkung des Harnstrahles in ihrer ganzen Ausdehnung zugänglich. Dies ist auch der Grund, warum wir nur in seltenen Fällen die weibliche Harnröhre örtlich behandeln. Die Urethritis des Weibes heilt bei richtiger Anwendung von Harndesinfizientien sehr häufig nur durch diese während der übrigen Behandlung aus. Wir geben von den üblichen harndesinfizierenden Mitteln mittlere Gaben viele Wochen hindurch und wechseln die Mittel öfter, verabfolgen aber dieselben während der ganzen Behandlung ohne Unterbrechung, natürlich bei Beaufsichtigung der Nieren.

Ist eine lokale Behandlung der Harnröhre notwendig, dann ziehen wir die Injektionsbehandlung jeder anderen vor. Sie ist die schonendste und infolge der Entfaltung der Harnröhrenschleimhaut auch die wirksamste. Das Prinzip derselben ist das gleiche wie bei der Behandlung der männlichen Gonorrhöe mittels der Neißerschen Tripperspritze. Bequemer und reiner als diese sind die aus Silber oder Hartgummi gefertigten massiven Ansätze für die Rekordspritze, von Größe und Form einer Olive. Sie werden der Rekordspritze aufgesetzt, der äußeren Mündung der Harnröhre angedrückt und nun langsam, ohne wesentlichen Druck, 2 ccm einer Desinfektionsflüssigkeit eingelassen. Je langsamer das Einspritzen, desto besser entfaltet sich die Harnröhre und desto weniger Flüssigkeit gelangt in die Blase. Da man eine akute Urethritis, nach unseren Prinzipien wenigstens, nicht

behandelt, somit, wenn man dann im chronischen Stadium behandelt, auch kein wesentlich infektiöses Material in die Blase gelangen wird, so ist das Eindringen von Spülflüssigkeit in die Blase keinesfalls als bedenklich anzusehen. Fast jede starke Urethritis hinterläßt bei der Frau eine latente Trigonitis, die nur hier und da Beschwerden verursacht und die auch bei unbeabsichtigtem Einträufeln von Desinfektionsflüssigkeit in die Blase günstig beeinflußt wird. Es sind auch andere Behandlungsverfahren für die Urethra empfohlen, so das Einführen von Medikamenten mit Hilfe von watteumwickelten Tamponträgern oder das Einlegen löslicher Urethral-suppositorien, die das Medikament entweder in wasserlöslichen oder in einem Fettmedium enthalten. Das Konstituens für die fettigen Stäbchen ist Kakaobutter, für die wasserlöslichen Harnröhrenstäbchen Gummi arabicum und Tragant. Obschon oder gerade weil wir beide Verfahren, sowohl die Behandlung mittels watteumwickelter feiner Sonden als auch die Stäbchenbehandlung seinerzeit öfters angewandt haben, sind wir im Laufe der Zeit immer mehr davon abgekommen. Dort, wo eine örtliche Behandlung überhaupt notwendig ist, erweist sich die Injektionsbehandlung als die wirksamste, schonendste und reinlichste. Sowohl die Stäbchen- als auch die Sondenbehandlung führen nicht gar selten auch bei der größten Vorsicht und auch wenn man die Stäbchen in ein Gleitmittel eintaucht (Paraffin, Olivenöl, Jothionöl u. dgl.) hier und da doch zu kleinen Verletzungen der Harnröhre, die, wenn auch außerordentlich selten, so doch manchmal zu einer Periurethritis führen können.

Bei Urethritiden, die reichlichen Sekretabgang aufweisen und jeder sachgemäßen Behandlung trotzen, soll man immer an paraurethrale Eitersäcke denken, die Keimherde und Keimdepots darstellen. Diese können stets zur Infektion des übrigen Genitales führen. Gerade hier ist eine Stätte reich an Mündungen von Gängen, Drüsen, Divertikeln und taschenartigen Gebilden verschiedener embryonaler oder auch erworbener Herkunft. Eine solche taschenartige Vorstülpung der Harnröhrenschleimhaut entsteht nicht gar selten dadurch, daß während der Entbindung die Harnröhrenmuskulatur durch Quetschung oder Zug auseinanderweicht. In diese Lücken kann sich später die Schleimhaut einstülpen und aus denselben bruchartig vortreten. Alle diese Gebilde werden sich hauptsächlich bei Füllung mit Schleim oder Eiter vergrößern und nach der Gegend des geringsten Widerstandes, das ist nach dem Urethralwulst bzw. gegen die vordere Scheidenwand einstellen. Das Symptom dieser sei es embryonalen oder erworbenen, taschenartigen Gebilde ist Nachträufeln von Harn, Brennen und Druckgefühl. Derlei Taschenbildungen lassen sich zwar durch Spülungen reinigen und desinfizieren, können aber derart nicht zum Schwinden gebracht werden. Zu deren bleibender Heilung bedarf es eines operativen Eingriffes. Spaltung der Scheide über der Vorbuchtung, Resektion des Divertikels, Naht des eröffneten Divertikels und darüber der Scheide. Handelt es sich um einen Absceß, so ist es zweckmäßiger, wenn derselbe vor der Operation nicht reinzubringen ist, ihn zu spalten und zu drainieren und eine gegebenenfalls zurückbleibende Harnröhrenscheidenfistel, falls sie sich mit der Zeit nicht von selbst schließt, nachträglich zur Verödung zu bringen, und zwar entweder durch Lapisbehandlung oder durch eine entsprechende Operation.

Fast bei jeder **Kolpitis** bzw. bei jedem Scheidenausfluß, wenn er auch nicht örtlich bedingt ist, findet sich doch eine nicht unwesentliche Komponente von wirklicher entzündlicher Veränderung der Scheidenschleimhaut. Und dies ist schließlich auch verständlich. Jede Änderung der biologischen Funktion der Scheide, jede Verschiebung des

Chemismus der Scheidenepithelien bringt eine Änderung des Nährbodens, der den normalen Zustand des Scheideninhaltes gewährleistet, mit sich, somit auch eine Änderung der angesiedelten und in der Scheide wachsenden Bakterien. Mit Leichtigkeit werden sich in einer solchen Scheide auch pathogene Mikroorganismen ansiedeln und so in der Folge eine wirkliche Kolpitis hervorrufen, die eine stetige Gefahr auch für das übrige Genitale bedeutet. Dies weist uns den Weg der Behandlungsart. Es ist richtig, daß, wenn eine äußerliche Ursache eine Änderung des Chemismus hervorbringt, bei Verschwinden dieses Momentes in den meisten Fällen auch der Ausfluß vergehen wird; aber nicht immer. Dort, wo die sekundären entzündlichen Veränderungen der Scheide einen höheren Grad erreicht haben, wird es der Heilung förderlicher sein, durch lokale Maßnahmen den örtlichen Prozeß zu beeinflussen. Selbstverständlich werden zur Ausschaltung der Grundursache ganz andere Maßnahmen notwendig sein als zur örtlichen Behandlung des Ausflusses, die mit der Behandlung der Kolpitis zusammenfällt.

Der Behandlung am zugänglichsten sind anatomische Veränderungen der Scheidenschleimhaut. Die Rötung des Papillarkörpers, diffuse Schwellung der Schleimhaut, die bis zu Epitheldefekten führen kann, weichen, soweit sie in ihrer Ursache nicht besonders kompliziert sind, jeder Behandlung eigentlich recht bald. Bei Überlegung der Behandlung handelt es sich weniger um ein bestimmtes Mittel, welches den Zustand rasch beseitigt, als um die Methode, durch die eine wirkliche Beeinflussung der krankhaften Zustände und eine Dauerheilung zu erzielen sind. Jede Tamponbehandlung, jede Spülbehandlung wird rasch eine Besserung bringen. Alltäglich aber erfährt man, daß beim Aussetzen der Spülungen bzw. der Behandlung in kürzester Zeit der frühere Zustand wieder da ist. Der Fluor, die Beschwerden, treten ohne wesentliche Änderung wieder auf. Und dies ist leicht erklärlich, wenn man sich nur die Wirkung einer derartigen Behandlung überlegt. Handelt es sich darum, die Scheidenschleimhaut von den Keimen zu befreien, so wird man dies weder mit Einlegen von Tampons, noch durch die landläufigen Spülungen erreichen können. Durch diese Handgriffe wird man die Auflagerung und den Inhalt bestenfalls der Faltenkämme, nicht aber die zwischen den Falten gelegenen Keime erreichen, die in den Nischen und Schleimhautbuchten der Scheide ungehindert weiter wachsen. Die Besserung bedeutet also nur die Entfernung eines Teiles der schädigenden Pilze. Setzt die Behandlung aus, so wird auch dieser Teilerfolg zunichte gemacht, indem die Flora wieder anfängt zu wuchern und die ganze Scheide ergreift. Deshalb erwarten wir uns von der Behandlung der Kolpitis mittels Tampons und Spülungen nicht gar viel, keinesfalls eine Dauerbeeinflussung. Die lokale Behandlung der Kolpitis hat vor allem zu berücksichtigen, daß jede Reinigung der Scheide bzw. ihre medikamentöse Beeinflussung nur dadurch zu erzielen ist, daß man alle Falten und Fältchen der Schleimhaut durch Dehnung der Scheidenschleimhaut zum Verstreichen bringen muß, um so durch das zu verwendende Medikament die ganze Schleimhautoberfläche zu erreichen. Bei der Tamponbehandlung trachten wir dies dadurch zu erreichen, daß wir die Scheide mit den medikamentös getränkten Tampons stärker ausdehnen und ausstopfen, ein Verfahren, das nicht von jeder Frau vertragen wird. Bei der Spülung der Scheide gibt es verschiedene Methoden und Apparate, die eine Dehnung der Schleimhaut anstreben. Bei der gewöhnlichen Spülung, die die Frauen selbst ausführen, kann man es im geringen Grade ebenfalls zu einer energischen Durchspülung der Schleimhaut bringen, wenn man die Spülungen liegend, mit

etwas erhobenen Becken ausführen und die Spülflüssigkeit nicht im Strahle, sondern bei gedrosseltem Rohr einfließen läßt, so daß die Durchleitung von 1—1,5 Liter Wasser 5 bis 10 Minuten dauert. Eine Methode, um, theoretisch wenigstens, die ganze Scheide zu entfalten und der Spülflüssigkeit zugänglich zu machen, ist die Spülung in Knie-Ellenbogenlage; praktisch ist sie aus vielerlei Gründen nicht zu empfehlen.

Die örtliche Entkeimung der entfalteten Scheidenschleimhaut kann am besten im selbsthaltenden Scheidenspiegel mit spreizbaren Branchen durchgeführt werden. Durch dieselben kann nach und nach die ganze Schleimhautoberfläche gedehnt und dem Medikament zugänglich gemacht werden. Bei einer gewissen Technik kann man die Scheide auch durch Röhrenscheidenspiegel zur Entfaltung bringen und durch dieselben nach Menges Empfehlung ein Scheidenbad verabfolgen, indem man die desinfizierende Flüssigkeit in das Rohr eingießt und durch Bewegungen des Spiegels die ganze Scheidenoberfläche mit dem Medikament in Berührung bringt. Am besten bewährt sich uns für die Scheidenreinigung in dieser Form entweder eine 2—5%ige Höllensteinlösung oder aber konzentrierte Milchsäure. Hierzu empfohlene Mittel gibt es eine Unzahl, doch konnten wir von keinem eine bessere Wirkung sehen als von den zwei angegebenen. Allenfalls kommt noch die Jodtinktur in 2—5%iger Stärke in Betracht. Doch sei man mit Jodpräparaten bei Frauen, die auch nur den geringsten hyperthyreodotischen Typus aufweisen, sehr vorsichtig, da es oft unglaublich kleiner Jodmengen bedarf, um hier einen schweren Basedow auszulösen. Wir hatten Gelegenheit, drei Fälle zu sehen, bei denen eine kurze Jodanwendung, die dann nicht wiederholt wurde, einen Basedow auslöste, der so rasche Fortschritte machte, daß nach Scheitern aller anderen therapeutischen Versuche zur operativen Entfernung der Schilddrüse geschritten werden mußte.

Höherprozentige organische Silberlösungen, 5%iges Kollargol, Choleval usw. sind auch oft von Nutzen. Von einer direkten Bolusbehandlung bzw. Austrocknung der Scheide durch das Einblaseverfahren (Siccator Nassauers) haben wir keine sonderliche Förderung der Heilungsbestrebungen gesehen. Wohl hat man schon vor Nassauers Vorschlag mit keimtötenden Pulvern eine sog. Trockenbehandlung der Scheide durchgeführt, die wir auch jetzt noch sehr befürworten und von der wir sehr befriedigende Erfolge sehen. Hier spielt aber weniger das Pulver als solches bzw. als austrocknende Substanz, mehr seine desinfizierende Kraft eine Rolle. Staubt man in eine durch Specula ausgedehnte Scheide Dermatol, Xeroform, Vulnodermol u. ä. ein, so legt sich das Pulver in die Nischen der Schleimhaut ein und entfaltet hier durch langsame Abspaltung seiner wirksamen Bestandteile eine langandauernde entkeimende Wirkung. Die sog. Tamponbehandlung, d. h. die Ausdehnung und Ausstopfung der Scheide mittels Tampons, führen wir ebenfalls nur derart durch, daß wir die einzuführende Gaze oder Tampons in ein pulverförmiges Desinfektionsmittel eintauchen, verwenden hierzu ebenfalls reines Dermatol, Xeroform, Vioform und alle Ersatzprodukte des Jodoforms, das leider wegen seines durchdringenden Geruches, trotz seiner ausgezeichneten Wirkung, zu solcher Anwendung nicht in Betracht kommt.

Von den gewöhnlichen Spülungen, die sich die Frau selbst zu machen hat, haben wir eine günstige Beeinflussung einer schwereren Kolpitis eigentlich nur recht selten gesehen. Mehr als eine mechanische Entfernung der angestauten Sekrete leisten sie nicht, außer sie werden, wie oben angedeutet, so ausgeführt, daß die Scheide entfaltet wird und das

Medikament längere Zeit einwirken kann. Zu dieser Art von Spülungen verordnen wir mit Vorliebe organische Silbersalze, so beispielsweise das Argentum colloidal 15 : 200, einen Kaffeelöffel auf 1 Liter Wasser. Auch Schwefelpräparate wirken manchmal günstig, so z. B. Ichthyol 50, Glycerin 150, Aqua dest. 50, 3 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser. Auch Salbeitee oder Salbeitee gemischt mit Kamillentee ist von guter Wirkung. Ein sehr wirksames Mittel gegen die Kolpitis simplex sowie auch gegen die mit ihr sehr verwandte Kolpitis senilis sind die Dauerspülungen, die mit den entsprechenden Medikamenten verabfolgt, bei vielen Kolpituden, hauptsächlich bei Vulvovaginitiden, sehr rasche und gründliche Heilungen ergeben. Dort, wo man mit diesen Mitteln nicht weiterkommt, wäre ein Versuch mit Quarzlampebestrahlung der Scheide zu machen bzw. mit der Landecker-Lampe.

Ist es gelungen, durch Behandlung die Scheidenschleimhaut wieder in ihren normalen Zustand zu versetzen, sind Schwellung, Rötung, hauptsächlich die für Kolpitis charakteristische Hypertrophie der Papillen geschwunden, so wird der Scheideninhalt, vorausgesetzt daß die Nebenorgane, Vulva und Cervix, gesund und in Ordnung sind, wenn nicht gerade den ersten Reinheitsgrad aufweisen, so doch wenigstens klinisch normal aussehen. Wo dies nicht der Fall ist, wo also ein noch überreicher Scheideninhalt nachweisbar ist, der eitriges Aussehen zeigt, wird empfohlen, durch bestimmte Spülungen den biologischen Zustand des Organs und seines Inhaltes herbeizuführen. Hierzu wird Milchsäure (Zweifel, Döderlein, Čukor u. v. a.) in verschiedener Form und Kombination angeraten. Das Bestreben geht dahin, den Nährboden für den Bacillus vaginalis günstig zu gestalten. Das soll durch Milchsäurespülungen in $\frac{1}{2}$ %iger Konzentration oder durch Einführen von Milchsäurebacillen (Bacillosan) bzw. in Verbindung mit Zucker und ähnlichem erreicht werden. Wohl ist in manchen Fällen während der Milchsäureeinwirkung eine Besserung des Zustandes zu sehen. Leider aber versagt das Verfahren recht häufig und ist auch dort, wo es während der Behandlung wirksam erscheint, nur von vorübergehendem Erfolg, der mit dem Aussetzen des Mittels meist wieder verschwindet. Diese „biologische“ Behandlung wäre vielleicht tatsächlich wirksam, wenn es sich wirklich darum handeln würde, in einer Scheide von normalem Chemismus bei gesunder Vulva und normaler Cervix nur den Scheideninhalt zu verbessern. Aber es liegen die Verhältnisse doch anders. Hat die Scheide bei unversehrter Vulva und gesunder Cervix einen normalen Chemismus, dann ist auch der Scheideninhalt klinisch und bakteriologisch in Ordnung. Dort aber, wo eines dieser drei Momente nicht zutrifft, bzw. dort, wo der Chemismus der Scheide örtlich oder auf dem Wege des allgemeinen Stoffwechsels verändert, geschädigt ist, dort wo eine Cervicitis oder Vestibulitis besteht, kann der Scheideninhalt auch bei ständiger Beeinflussung durch Milchsäure nicht dauernd normal bleiben. Aus diesem Grunde sieht man die biologischen Methoden der Scheidenbehandlung, so wissenschaftlich richtig und geistvoll begründet sie auch sind, in der Praxis oft versagen. Die Hauptsache ist und bleibt die Scheide selbst, das Vestibulum und die Cervix auszuheilen und auch die Transsudationsverhältnisse des Scheidenrohres, wenn gestört, in Ordnung zu bringen oder wenigstens zu verbessern, was durch richtige Kalkzufuhr des öfteren gelingt.

Auch die Kolpitis senilis unterliegt denselben Behandlungsnormen wie die eben besprochene Kolpitis simplex.

Die spezifischen Erkrankungen der Scheide sind nach der bestehenden Grundkrankheit zu behandeln. Es sind dies dieselben Krankheiten, die bei der Vulva besprochen

wurden; deshalb erübrigt sich ihre neuerliche Anführung. So schwinden die Pilzauflagerungen, die bei Soor der Vulva fast immer auch die Scheide erreichen, hier aber leicht übersehen werden, wie bekannt, am raschesten durch Auswischen mit 1‰igem Sublimatglycerin oder durch Bepinseln mit einer 2—5%igen Höllensteinlösung. Auch Borax- und Borsäurespülungen sind von Nutzen. Bei *Trichomonas vaginalis* — Nachweis am leichtesten bei Dunkelfelduntersuchung bzw. bei Gramfärbung — wobei der Ausfluß dünnflüssig, oft schaumhaltig ist und leicht zu intertriginösen Prozessen führt, nützt am sichersten eine genaue Desinfektion der ganzen Scheide mittels Seife, Glycerin, Milchsäure, Chinosol (Hoehne, Davis, Schröder und Löser, Seitz, Stephan, Winter).

Auch der **Vaginismus** gehört hierher. Schon die hierortige Einreihung desselben zeigt, daß wir den Vaginismus, wenigstens soweit er dem Gynäkologen zu Gesicht kommt, in der Überzahl der Fälle nicht für eine psychogene Krankheit ansehen, sondern für einen Zustand, der sich vorerst aus einer „Entzündung“, die sowohl bakteriell als auch rein mechanisch verursacht sein kann, entwickelt. Unter Vaginismus versteht man die reflektorische krampfartige Zusammenziehung der Muskulatur des Scheideneinganges, zu der sich in schwereren Fällen auch ein Krampfzustand der tieferen Beckenmuskulatur, des Levator und Sphincter ani, hinzugesellt. Dieser Reflex kommt bei verhältnismäßig geringfügigen Reizzuständen, die den Scheideneingang treffen, zustande. Wir haben fast niemals einen wirklichen Vaginismus gesehen, ohne daß am Introitus entweder kleine Geschwürchen, nicht geheilte Einrisse, anderweitige Substanzverluste oder Reizzustände nachweisbar gewesen wären. Hier im Zusammenhang mit der Behandlung der entzündlichen Erkrankungen möchten wir uns weder auf die psychogene Genese noch auf die Psychotherapie des Vaginismus einlassen. Das ist ein Kapitel, das mit wenigen Zeilen nicht abgetan werden kann. Welche Stellung man auch hierzu einnehmen mag, Tatsache bleibt es immer und ein notwendiges Gebot, bei bestehendem Vaginismus den lokalen Zustand zu beobachten und, wenn sich greifbare Veränderungen vorfinden, vorerst diese der Ausheilung zuzuführen. Es gelingt nicht immer durch lokale Behandlung, die in der oben erwähnten Behandlung der Vestibulitis gipfelt, diese Veränderungen auszuheilen. Es ist eben der ständige Kontraktionszustand dieser Teile, der die Heilung erschwert, in manchen Fällen unmöglich macht. Deshalb wird eine Dehnung des Scheideneinganges empfohlen und nicht immer zu umgehen sein. Da aber eine langsam durchgeführte Dehnung sowohl den lokalen Zustand als auch hauptsächlich die nervöse Überempfindlichkeit verschlechtert, so ist eine einmalige Dehnung, wobei eine Allgemeinnarkose so gut wie unerläßlich ist, vorzuziehen. Natürlich ist gerade hier ein Eingehen und eine Einstellung auf die Persönlichkeit, um die es sich handelt, notwendig. Für die bruske Dehnung des Scheideneinganges in Allgemeinnarkose kommt entweder die forcierte Dehnung der Dammuskulatur mit zwei oder vier eingeführten Fingern, nach Analogie der Dehnung nach Recamier des Sphincter ani, in Frage oder aber noch besser die Operation nach Pozzi, kombiniert mit der Sphincterdehnung. Dieser kleine operative Eingriff wird von uns derart ausgeführt, daß man in Narkose den Scheideneingang mittels zwei von den Assistenten eingeführter Finger spannen läßt, die Kuppe der angespannten Schleimhaut mittels Scalpell sagittal nach Art einer medianen Episiotomie durchschneidet. Der Einschnitt soll nicht viel Schleimhaut treffen. Im allgemeinen soll man nicht viel weiter als 1½ cm nach innen und 1½ cm nach außen gegen den Damm zu einschneiden. Dafür aber sei der Einschnitt tief und treffe die Fasern des Constrictor cuni

und auch des Transversus perinei. Nun wird der Effekt dieser Muskeldurchschneidung durch eine Dehnung der Scheidenmuskulatur, wie oben angegeben, noch vergrößert. Der sagittale Schnitt wird dann quer vernäht. Ob man mit diesem einen zentralen Einschnitt auskommt, ob man besser zwei Einschnitte in Form von einer rechtsseitigen und einer linksseitigen Episiotomie macht, hängt ganz von den besonderen Raumverhältnissen des Einzelfalles ab. Die Wirkung des operativen Eingriffes ist die, daß ein derartiger Damm wie ein nach vernarbtem Dammriß ersten Grades resultierendes Perineum aussieht. Wir sahen einen Rückfall nach dieser Operation, wenn richtig ausgeführt, nicht.

Die gewöhnlichen Spülungen der Scheide haben meist wenig Erfolg. Es gibt Spülapparate, deren Zweck es ist, den Scheideneingang abzuschließen, so daß, bevor die Spülflüssigkeit die Scheide verläßt, sie die Scheidenwände unter einen gewissen Druck setzt und dieselben entfaltet. Besser als die gewöhnliche Scheidenspülung ist diese Art der Spülung mittels Birne sicherlich. Sie hat aber den Nachteil, daß auch hier der unterste Teil der Scheide, jedenfalls aber das Vestibulum, der Introitus und die Vulva in die Spülung nicht miteinbezogen werden. All diese Übelstände kann man leicht vermeiden. Eine muschelartige Vorrichtung aus Glas oder Metall wird der Vulva aufgedrückt; durch eine Öffnung wird das Einflußrohr eingeleitet, durch eine tiefer gelegene das Abflußrohr. Leitet man durch das Einflußrohr Flüssigkeit in die Scheide, so wird bei richtiger Lagerung der Patientin diese Flüssigkeit erst dann abfließen können, wenn die Scheide nicht nur gefüllt, sondern auch bis zu einem gewissen Grad entfaltet ist. Durch die Bauart der Spülmuschel wird die Flüssigkeit nicht nur die entfaltete Scheide und die Portio umspülen, sondern auch den Scheideneingang und die ganze Vulva. Dies der Vorteil der Vorrichtung. Aus einem gewöhnlichen Irrigator führt ein Schlauch zu dem Einflußansatz. In diesen Zuflußschlauch ist eine gläserne Tropfkugel eingeschaltet, wie bei einem Tropfklysmen, wodurch das langsame und allmähliche Zufließen jederzeit geregelt werden kann. Zur Regulierung dient ein Quetschhahn.

Der Dauerspülapparat besteht also aus einer Spülmuschel, die aus Glas oder Metall verfertigt ist und die am Rande, der der Vulva anliegt, Gummidichtungen hat. Sie trägt eine Lederkappe, an der die Gurten angeheftet werden. Ein Glasrohr mit einem Gummikatheteransatz dient als Flüssigkeitseinlauf, der von einem Irrigator samt Schlauch und Tropfvorrichtung gespeist wird. Ein anderer Gummischlauch dient als Abfluß und wird dem Abflußrohr der Spülmuschel aufgestülpt. Ein Gurtenapparat befestigt das ganze System am Körper und drückt zugleich die Spülmuschel wasserdicht an die Vulva. Es hat demnach die Spülmuschel zwei Öffnungen. In die mittlere Öffnung wird das Glasrohr mit dem Gummikatheter eingeführt. Zu diesem Zuflußrohr führt der Schlauch des Irrigators, in welchem die Tropfvorrichtung eingeschaltet ist. Die zweite Öffnung bildet ein Rohr, welches zum Abfluß dient; ein Gummischlauch dirigiert die abfließende Flüssigkeit in einen untergestellten Kübel. Der Spülmuschel liegt außen eine mit vier Haften versehene Lederkappe an, welche dem Gurtensystem, das nach Art von Hosenträgern ausgeführt ist, als Anheftung dient. Die Spülmuschel wird mit dem schon aufgesteckten Glasrohr und Scheidenkatheter der Vulva angepreßt und die Gurten zuerst hinten, dann vorne an die Haften der Lederkappe befestigt. Auf das richtige Anziehen der Gurten kommt es an. Nach richtigem Anlegen und Straffen der Riemen ist der Apparat sicher abgedichtet und flüssigkeitsundurchlässig. Erst wenn dies der Fall ist, wird der Schlauch vom Irrigator auf das Zuflußrohr gestülpt, ebenso der Abflußschlauch an das Abflußrohr. Nun wird die Spülflüssigkeit durchlaufen gelassen, bis die Spülmuschel, die Scheide und das Abflußrohr mit Flüssigkeit gefüllt sind; dann erst wird die Tropfvorrichtung derart gestellt, daß die Flüssigkeit nur langsam durchgehen kann (Joachimovits und Schwarz).

Es ist selbstverständlich, daß dieser Apparat keimfrei zu benutzen ist. Unbedingt notwendig ist es, denselben sofort nach Gebrauch peinlichst zu reinigen und auszukochen. Der gut gereinigte Apparat soll auch vor dem Gebrauch ausgekocht, dann in eine Desinfektionsflüssigkeit eingelegt werden.

Diese Spülungen werden meist als Dauerspülungen von ungefähr $\frac{1}{2}$ —1stündiger und längerer Dauer gegeben. Wir verwenden, je nach dem Zweck, der zu erreichen ist, Hypermanganlösung 1 : 5000, Protargol 1—2%ig, kolloidales Silber 1%ig, Choleval 0,5—1,0%ig, das nicht schmutzende Transargan, sehr häufig Kamillen- oder Salbeitee (Freudenthal, Rosenthal und Zeltner, Thoma, Lewinsky, O. Müller u. a.). Bei intakter Scheide und fehlender Geschwürsbildung werden auch Sublimatlösungen 0,1—0,5‰ hauptsächlich zur Entkeimung vor operativen Eingriffen, aber auch als Behandlung bakterieller Erkrankungen, angewandt.

Wir glaubten, die lokale Behandlung der Vulva und Scheide deshalb ganz besonders hervorheben zu müssen, weil ein infektiöser Zustand dieser Teile, je länger er anhält, desto

wahrscheinlicher zu einer Aszension der Keime in Gebärmutter und Eileiter bzw. auch höher hinauf führen wird. Aus demselben Grunde ist eine Cervicitis noch sorgfältiger zur Ausheilung zu bringen. Von hier aus ist ein Emporsteigen der Infektion noch viel leichter und häufiger als von Scheide und Vulva zu gewärtigen.

Cervicitis. Viele Autoren lehnen die lokale Behandlung des Gebärmutterhalses bei der Cervicitis als zu gefährlich ab, während andere mit Recht hervorheben, daß nicht die Behandlung an und für sich die Ursache für die weitere Ausbreitung der Keiminvansion im Cervicalkanal auf das übrige weibliche Genitale ist, sondern gerade das Fehlen der Behandlung (Zieler). L. Fränkel lehnt, für die Gonorrhöe wenigstens, die Cervixbehandlung ab und will allein mit der lokalen Vaccinebehandlung auskommen. „Überzeugungstreue und die Erkenntnis der Grenzen unseres Könnens in der Therapie der weiblichen Gonorrhöe bleiben nun einmal subjektive Maßstäbe, über die wir gewiß nicht zu Gericht sitzen wollen und dürfen.“ Dies die Worte eines erfahrenen Therapeuten (Delbanco). Martius behandelt nur die chronische Cervicitis lokal. Pinkus läßt die Cervix lieber unberührt.

Man sieht aus diesen Ansichten der Autoren, die einer therapeutischen Umfrage der Dermatologischen Wochenschrift entstammen (Bd. 92, 7. März 1931), daß diese Umfrage einer Abstimmung gleicht, und daß die einzelnen Meinungen voneinander ganz divergent sind. Wir werden daraus nicht viel Belehrung erwarten; es muß hier jeder nach seinen Erfahrungen und nach seinem Gewissen handeln. Wir selbst äußerten uns bei dieser Rundfrage wie folgt: Die örtliche Behandlung des Gebärmutterhalses bei Intaktheit der Gebärmutteranhänge ist dringend zu empfehlen, da, solange die Cervix krank ist, ein Emporsteigen der Infektion auf Gebärmutter und Eileiter zu gewärtigen ist. Bedingung für die Behandlung ist das Fehlen von akuten Erscheinungen und die sachgemäße Durchführung derselben. Jedes Setzen von Verletzungen, wie Anhaken der Portio u. dgl., ist zu vermeiden, da diese zur Infektion des Beckenbindegewebes Veranlassung geben können. Aus denselben Gründen sind auch harte medikamentöse Stäbchen zu vermeiden, da auch diese leicht zu kleinsten Verletzungen des Gewebes führen; dasselbe gilt für schäumende Stäbchen. Von einer schonenden Cervixbehandlung — in hartnäckigen Fällen vor der Behandlung Suktion, gegebenenfalls Vaccine in die Portiosubstanz verabfolgt — haben wir niemals Schaden gesehen, dafür Ausheilung jahrelang bestehender Infektion. Dies ist der Standpunkt, den wir auch heute vertreten.

Hauptbedingung einer lokalen Behandlung der Cervix ist selbstverständlich, daß der Prozeß sich nicht mehr im akuten Stadium befinde. Durch das Chronischwerden der Erkrankung ist auch die Virulenz der Erreger gemindert, ebenso auch die Hyperämie der Organe, die wieder jede Keimansiedelung begünstigt. Eine weitere Selbstverständlichkeit ist die Beherrschung der Technik, weil unter allen Umständen die Schleimhaut der Uterushöhle zu vermeiden ist, ebenso jedes Setzen von Verletzungen in die Schleimhaut des Halskanals. Es muß die Grenze des inneren Muttermundes unbedingt respektiert werden. Beachtet man diese Bedingungen, so hat man von einer Cervixbehandlung nichts zu fürchten, da die Schäden der Cervixbehandlung das Nichtbeachten dieser Bedingungen verursacht.

Wir halten, hauptsächlich in denjenigen Fällen, wo die Portio als solche bei der Cervicitis stark mitbeteiligt ist, saftreich und geschwollen erscheint, die örtliche Blutentziehung durch Stichlung der Portio für angezeigt. Der Scheidenteil der Gebärmutter

wird im Selbsthalter eingestellt, vorerst trocken, dann mit Alkohol gereinigt, schließlich mit Jodtinktur desinfiziert. Mit einem lanzettförmigen Messer werden radiär an der Portio $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm tiefe Einstiche gemacht und Blut abfließen gelassen. Bei dieser Gelegenheit kann man bei aseptischem Vorgehen — und dieses ist bei jeder Manipulation auch in der Sprechstunde Hauptfordernis — Blut zur Serodiagnostik entnehmen. Eine irgendwie energischere Blutstillung ist meist nicht notwendig. Gegebenenfalls kann man vorübergehend einen Gazetampon vorlegen. Auf alle Fälle ist es zweckmäßig, auf 24 Stunden einen mit einem desinfizierenden Pulver versehenen Tampon vor die Portio zu legen. Schon die örtliche Blutentziehung als solche wird des öfteren, wenn man sie nötigenfalls einmal wöchentlich wiederholt, zur Ausheilung leichter Cervicitiden führen.

Das Wesentliche ist aber bei der Endocervicitis die Behandlung der Cervixschleimhaut.

Die einfache Zuführung von Medikamenten wird selten zum Ziele führen. Man kann dies in Form von wasserlöslichen Stäbchen versuchen, da aus diesen die Arzneien sich viel besser mit den Körpersäften vermischen und in dieselben eindringen. Man kann das Medikament auch mittels watteumwickelter Metallstäbchen auf die Cervixschleimhaut auftragen. Die Krankheitserreger liegen aber viel zu tief in der Schleimhaut oder gar noch tiefer im Gewebe unterhalb derselben oder in den Drüsen, auf alle Fälle unzugänglich. Wenn sie der Schleimhaut auch oberflächlich aufliegen, so sind sie — und davon kann man sich in jedem mikroskopischen Ausstrichpräparate überzeugen — in Schleimmassen eingebettet. Durch diese Schleimhülle werden sie vor der Einwirkung der Medikamente geschützt. Wir müssen also vor der Cervixbehandlung diesen Schleim entfernen. Dadurch werden wir schon eine ganze Menge von Keimen eliminiert haben. Erst auf die von Schleim entblößte Schleimhaut ist das Medikament aufzutragen. Zur Schleimentfernung kann man Stäbchen in schleimlösende Mittel tauchen und derart die Reinigung der Schleimhaut mittels Alkohol, Sodalösung, reiner Speisesoda in Pulverform, Borsäure oder Borax vornehmen. Reinigt man die Schleimhaut noch mit trockenen Wattestäbchen, so kann man dann mit mehr Erfolg das Medikament in den Cervicalkanal einführen. Die energischste, wirksamste, deshalb beste Art der Cervixreinigung ist wohl die Saugbehandlung, die der auf die Gynäkologie abgestimmten Bierschen Stauung entspricht. Sie wurde von Eversmann, Rudolph, Bauer, O. Frankl, Wechsberg, A. Foges, O. O. Fellner, in neuerer Zeit hauptsächlich von F. R. Kirchberg, ganz besonders von Matzenauer und Weidgasser, Fernhoff empfohlen. Wir verwenden Saugglocken nach Art der Saugglocken, die zur Bierschen Stauung verwendet werden, verschiedener Größe, der jeweiligen Portio angepaßt. Die Portio wird im Selbsthalter eingestellt, gereinigt und desinfiziert, dann die keimfreie Glocke aufgesetzt. Ein Gummischlauch verbindet die Glocke luftdicht mit einer Saugspritze. Bei Ansaugen entsteht in der Glocke ein luftverdünnter Raum, in welchem der Schleim mit Blut vermischt aus der Cervix herausgesogen wird. Es ist oft gar nicht nötig, den Verbindungsschlauch, wie es empfohlen wird, abzuklemmen und die Saugung längere Zeit einwirken zu lassen; es genügt vielmehr meistens ein- oder zweimal energisch anzusaugen, um den ganzen Schleimpfropf aus der Cervix herauszubekommen. Es verursacht das Ansaugen einen leichten ziehenden Schmerz, der nur von wenigen Patientinnen als ärgere Belästigung empfunden wird. Nach Entfernung der Saugglocke wird der Cervicalkanal mittels Watte gereinigt. Erst jetzt wird das Medikament eingeführt.

Unsere Absicht bei der Cervixbehandlung ist es, die in der Tiefe sitzenden Infektionskeime in Bewegung zu bringen bzw. sie aus ihren Schlupfwinkeln an die Oberfläche zu befördern, von wo aus sie durch unsere Manipulationen bzw. später durch den Saftstrom ausgeschieden werden. Dieser Zweck wird mit der oben angeführten Behandlung in den meisten Fällen erreicht. Für jene Fälle, die sich auch gegen diese Behandlung refraktär verhalten, müssen wir noch energischere Maßnahmen anwenden. Eine solche haben wir in der „Massage“ der Cervixschleimhaut gefunden. Mittels einer Knopfsonde, die zweckmäßig am Knopfe etwas gerauht ist — diese Sonde kann entweder aus Metall oder aber auch aus gutem Glase verfertigt sein — wird die Schleimhaut des Cervicalkanals, am besten in langen Zügen von innen und außen unter mäßigem Druck abgestrichen. Dadurch wird aus der Schleimhaut Schleim ausgepreßt, der sich sehr häufig als mit Keimen erfüllt erweist. Wir konnten des öfteren die Beobachtung machen, daß in Fällen, wo die Untersuchung des Cervixsekretes wiederholt negativ ausfiel, nach einmaligem Abstreifen der Schleimhaut mittels der Knopfsonde keimhaltiger Schleim herausbefördert wurde. Die in ihm enthaltenen Keime sind nicht immer Gonokokken. Diese Beobachtung hat uns dazu geführt, die „Massage“ der Cervixschleimhaut als Behandlungsmethode anzuwenden und zu empfehlen. Sie stellt gleichzeitig wohl die beste „Provokation“ dar. In allen hartnäckigen Fällen schließen wir diese Behandlung der Saugung an, führen sie aber in anderen Fällen auch ohne Saugung aus. Der leicht gerauhte Knopf der Massagesonde mißt 4—5 mm im Durchmesser. Dadurch wird die leichte Passierbarkeit des äußeren Muttermundes gewährleistet, dagegen verhindert, daß der innere Muttermund unbemerkt überwunden werde, denn das Uteruscavum ist von der Massage unbedingt auszuschließen. Die Heilergebnisse mittels der Cervixmassage sind außerordentlich befriedigend.

Heilt die Cervicitis durch diese Maßnahmen nicht aus, so besitzen wir in den Injektionen der Vaccine in die Portiosubstanz ein Mittel, welches auch die hartnäckigen Cervicitiden zur Ausheilung bringt. Diese Einspritzungen unmittelbar am Infektionsherd haben eine elektive Wirkung, die sich weder mit der subcutan-intramuskulären noch mit der intravenösen Verabfolgung vergleichen läßt. Wir verwenden dazu die zahnärztlichen Injektionspritzen, die einen höheren Druck aushalten, ohne daß dabei die Nadel ausgestoßen werde. Die Vaccineinjektionen in die Portiosubstanz geben wir vornehmlich bei Gonorrhöe, bzw. bei gonorrhöeverdächtigen Fällen, und zwar aus dem Grunde, weil wir nur die Gonokokkenvaccine, die Blennovaccine, zur Portioinjektion ohne weiteres verwenden, während wir die Mischvaccine, die mehr Gegenanzeigen hat, vorsichtiger und seltener zu dieser Verabfolgung benützen. Der Grund liegt in der viel stärkeren Allgemeinreaktion bei der Verabfolgung in die Portiosubstanz, somit in der viel strikteren Beobachtung der Kontraindikationen der Mischvaccinetherapie.

Durch die Cervixmassage, gegebenenfalls in Verbindung mit der Saugbehandlung und die Vaccineinjektionen in die Portiosubstanz, die ja in ausgewählten Fällen auch bei Wundkeimerkrankungen, also mit Mischvaccine gegeben werden kann, haben wir es in den letzten 3 Jahren fast ganz vermieden, eine energischere Maßnahme auszuführen, die in sonst ganz unbeeinflussbaren Fällen angezeigt ist.

Hier möchten wir einfügend bemerken, daß die beschriebenen Cervixbehandlungen vorerst für die Gonorrhöe in Betracht kamen. Doch auch Wundkeime bedingen ganz

ähnliche Cervicitiden wie die Gonorrhöe. Wir behandeln auch dort, wo wir überzeugt sind, daß keine Gonorrhöe besteht, daß also Wundkeime die Krankheitserreger sind, die Cervicitis nach obigen Methoden, und zwar auch hier mit sehr schönem, durch keine anderen Maßnahmen erreichbarem Heilerfolg. Und gerade bei der Cervicitis, die eine rein chronische Erkrankung darstellt, sind wir auch heute noch sehr häufig nicht in der Lage, die ätiologische Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Eine Besserung der Diagnosestellung haben wir durch die Serodiagnose erreicht. Doch auch sie dürfte uns nicht immer die Wahrheit anzeigen insofern, als bei einer nur oberflächlich sitzenden Cervicalgonorrhöe die Serodiagnose negativ ausfallen kann, da sie nur bei tiefsitzenden Erkrankungen positiv ist. Und auch bei oberflächlichem Sitz der Gonorrhöe der Cervix kann die mikroskopisch-bakteriologische Diagnose versagen. Jeder weiß, wie viel Präparate notwendig sind, um gerade bei der Cervicitis einen positiven Befund zu sehen. Im allgemeinen aber, hauptsächlich dort, wo ohne Seroreaktion die Diagnose gestellt werden muß, sind die Cervixbehandlungen ohne ätiologische Diagnose an der Tagesordnung.

Dort, wo weder die Saugung noch alle anderen Maßnahmen eine Cervicitis zur Ausheilung bringen, wo die Infektionserreger so tief in der Schleimhaut, in den Drüsen eingnistet sind, daß keine der geübten Maßnahmen sie beeinflussen bzw. herausbefördern konnte, wandten wir und wenden wir auch heute noch — da wir die verstümmelnde Portioamputation möglichst vermeiden — die von amerikanischen und französischen Autoren empfohlene Cervixspaltung und Stichkauterisation der Schleimhaut an. Diesen kleinen Eingriff, der selbstredend unter allen aseptischen Kautelen einer Operation zu erfolgen hat, führen wir folgendermaßen aus: Die vordere und die hintere Muttermundlippe wird mit je einer feinen Kugelzange gefaßt und der Muttermund zum Klaffen gebracht. Nach nochmaliger Desinfektion des Cervicalkanals wird rechts und links der Gebärmutterhals mit einem knapp bis zum inneren Muttermund reichenden Scherenschlag gespalten und der Cervicalkanal durch Auseinander- und Herabziehen der Kugelzangen zum Klaffen gebracht. Nach nochmaliger Reinigung und Trockenlegung der Cervixschleimhaut wird dieselbe mit einem feinen spitzen Kauter derart punktförmig gestichelt, daß zwischen den einzelnen Stichen noch genügend Schleimhaut zur Regeneration derselben übrig bleibt. Man scheue sich nicht, diese Stichelungen ziemlich tief, je nach der Dicke des Collum bis zu $\frac{1}{2}$ cm, zu machen. Sie haben in gleichmäßigen Abständen vom inneren zum äußeren Muttermund zu erfolgen, und zwar sowohl auf der vorderen als auch auf der rückwärtigen Cervixschleimhaut. Man wird bei diesem Verfahren recht viele cystische Drüsen eröffnen, aus denen sich in ziemlicher Menge reiner oder eitriger Schleim entleert. Nach der Stichelung werden nach genauer Reinigung die klaffenden Collumlippen genau angepaßt und mit Catgutnähten exakt vernäht. Bei genauem Vorgehen erfolgt die Heilung sehr rasch und glatt, so daß nach der entsprechenden Heilungszeit von diesem Eingriff so gut wie gar nichts mehr zu sehen ist. Die Portio zeigt ihr normales Aussehen, die Cervixschleimhaut ist restlos erneuert. Auch in der Funktion tritt keinerlei Störung auf, denn wir sahen nach derlei Eingriffen normale Empfängnis, normalen Schwangerschaftsverlauf und normale Geburten erfolgen.

Zur Applikation auf die Cervixschleimhaut verwenden wir entweder das alte *Argentum nitricum* in 2—5—10%iger Lösung oder aber 20%iges Protargol, Kollargol oder die Jodtinktur. Von anderen Autoren werden verschiedene Mittel als besonders wirksam empfohlen,

so das Caviblen (Brugsch), das Uranin (Glück, Sommer), Chlorcyansilber (Zumbusch, Rapp), das Acycal (Bruck).

Auch die Applikation einer Zelluloidkapsel auf den Muttermund wird empfohlen, und zwar sowohl mit als auch ohne eingeschlossene Medikamente. Schon an und für sich soll die Abschließung tödend auf die Gonokokken und auf andere Keime wirken (Pust). In die Kapsel legen einige Autoren Medikamente ein, und zwar Protargol, Silbernitrat, Trypaflavin (Braun, Mutschler u. a.). Roscher und Golmer empfehlen Cervicalabschließung nach der Pustschen Methode als wirkungsvoll, während andere Autoren, wie Oeltze-Rheinboldt, die Abschließung für gefährlich halten, da sie die Aszension begünstige. Auch wir glaubten mit der Abschließung Erfolge erzielen zu können, doch sahen wir nach einem Zufallsbefund die Keime so rasch wieder auftreten, daß wir doch die Gefahren der Aszension hoch einschätzen müssen, ohne diesen Gefahren den Vorteil einer raschen lokalen Heilung entgegenhalten zu können. Ähnliches zeitweiliges Verschwinden der Keime sieht man auch bei einigen Silberpräparaten. Auch hier verschwinden die Gonokokken aus dem Sekret oft schlagartig, um dann aber nach kürzerer oder längerer Zeit wieder aufzutreten. Diese Abschließung der Keime halten wir für gefährlich, da sie die Aszension außerordentlich begünstigt. Man verbietet doch bei stärkerem Ausfluß aus denselben Gründen das Tragen eines Okklusivpessars. Diese Abschließung begünstigt aber nicht nur die lokale Propagation und Aszension auf den Uterus, sondern kann auch zu Parametritiden Veranlassung geben. Durch Zurückhaltung des Sekretes kann es infolge der ätzenden Wirkung desselben zu Schädigungen und Substanzverlusten des Epithels im Cervicalkanal kommen, wobei es dann auf dem Wege dieser Geschwürchen zur Einwanderung von Keimen in das Beckenbindegewebe und zu einer schweren Erkrankung kommen kann. Aus denselben Überlegungen und aus selbstbeobachteten üblen Zufällen können wir weder die Parthagonstäbchen, die in der Cervix aufquellen, noch viel weniger die Dehnung des Cervicalkanales bei Cervicitiden zu therapeutischen Zwecken mittels Laminariastiften (Sandek, Strauß, Zippel) empfehlen. Interessant ist die Beobachtung Vianas, daß die in den ungezählten Fällen angewandte Laminariadilatation in geburtshilflichen Fällen sich als unschädlich erwiesen hat, während sie bei Cervicitis außerhalb der Schwangerschaft schädlich ist. Der Unterschied kann wohl nur darin gelegen sein, daß der Cervicalkanal in den geburtshilflichen Fällen nicht krank ist, während die gynäkologische Dilatation hauptsächlich dort, wo eine Cervicitis besteht, die Cervicalkeime in das Gewebe hineintreibt.

Zur Entfernung der tief in der Cervix gelegenen Keime, die anderswie nicht herausbefördert werden können, sind verschiedene Methoden angegeben, teils rein operativ, teils tiefätzend und verschorrend. So empfiehlt Merletti das Herausschneiden von longitudinalen Streifen aus dem Cervicalkanal, deren Zahl und Größe von der Größe des Cervicalkanales abhängig ist. Die Wundflächen werden durch einen Lapisstift verschorft. Dem Weiterschreiten der Verschorfung wird durch Einlegen von mit Jodtinktur getränkter Watte Einhalt getan, da sich dadurch das nicht ätzende Jodsilber bildet. Diese Ätzung erfordert eine Nachbehandlung von 10—16 Tagen. Angeblich hat diese Verätzung keine üblen Folgen, weder betreffs Sterilität noch betreffs Schwangerschaft und Geburt. Auch andere Ätzmittel finden zur Verschorfung und Ausheilung der Cervicitis Verwendung. Das Ätzmittel Filhos besteht aus Calciumoxyd, Ätzkalk und Soda. Es wird von vielen,

meist französischen, Autoren angewendet und empfohlen (Richelot, Siredey, Bancot, Klein, Bryan u. a.). Selbstverständlich fehlen bei diesen Ätzungen, die sehr ausgiebig ausgeführt werden und für die eine genaue Technik und Nachbehandlung angegeben sind, auch nicht Warnungen und Berichte von Mißerfolgen und nachträglich störenden Vernarbungen (Brindeau, Cuveilhier). Interessant sind aber die histologischen Befunde Duponts, der Gelegenheit hatte, zwei Fälle — den einen 8 Monate und den anderen 4 Jahre — nach der Verätzung histologisch zu untersuchen. Er konnte die vollständige Wiederherstellung der Cervixschleimhaut nachweisen. Außerordentlich wichtig, weil folgenschwer ist aber sein Befund eines Keimherdes in einer solchen verätzten Cervix. Es hatte auch diese eingreifende Behandlung nicht vermocht, die Keime restlos auszumerzen. Stenosen des Cervicalkanals infolge der Anwendung des Filhos konnte Ferrari in 4% der Fälle nachweisen. Wir lehnen diese Ätzungen ab und glauben auch nicht, daß die Kauterisation des Cervicalkanals durch den Galvanokauter zu empfehlen ist. Es gibt viele Autoren, die dieses Verfahren sehr loben und anwenden. (Miller, Humes, Holden, Shutter und viele andere). Auch die Thermokoagulation wird unter anderem von Pausset, Shenilau und Tedesco, Viana u. a. empfohlen. Dieses Verfahren wird als ungefährlich und als tadellose Resultate ergebend sehr empfohlen, trotzdem zur vollständigen Ausheilung ein Zeitraum von fast zwei Monaten notwendig ist. Wir sahen wiederholt eine so lange Dauer der Ausheilung von Verschorfung mittels Thermokoagulation, daß wir das Verfahren nicht gerne anwenden, auch nicht zur Ausheilung von Erosionen, um so weniger endocervical. Wir bevorzugen doch in den hartnäckigen Fällen den besser übersehbaren kleinen operativen Eingriff, wie wir ihn oben beschrieben haben. Im Anschluß an diese Cervixoperation können auch andere Maßnahmen zur Korrektur von Fehlern der Portiokonfiguration ausgeführt werden. Man kann hier eine notwendige Emmet-Naht anschließen, gegebenenfalls auch eine Portioamputation nach Schröder-Emmet. In der Regel aber ziehen wir es vor, die Portio voll und ganz zu erhalten, ohne Gewebe aus derselben zu opfern, natürlich mit Ausnahme von den Fällen, wo eine histologische Untersuchung des Gewebes notwendig erscheint. Zu erwähnen wäre noch ein operativer Eingriff, der immer mehr an Boden zu gewinnen scheint, die Ausschneidung der Cervixschleimhaut nach Bonnet-Sturmdorf. Bei dieser Operation wird die Cervixschleimhaut trichterförmig mit der Spitze gegen den inneren Muttermund und der Basis am äußeren Muttermund der Cervixschleimhaut herausgeschnitten, nach Mobilisierung der Scheidenschleimhaut dieselbe durch zwei die Portio durchgreifende Nähte so herangezogen und fixiert, daß sie den Defekt vollkommen decken. Die Resultate dieses Eingriffes sind im allgemeinen als gute zu bezeichnen, die Sicherheit aber, daß alle Krankheitskeime mitextirpiert werden, dürfte auch hier nicht zu erlangen sein und unschöne Narbenbildungen sind nicht gar selten beim schlecht heilendem, weil infiziertem Portiogewebe.

Zur Ausheilung von Cervicitiden wird auch die lokale Diathermie auf die Portio appliziert oder auch endocervical empfohlen (Lindemann, Buch, Glückmann und viele andere). Wir können einen ausgesprochenen Vorteil von der lokalen Diathermieanwendung bei der Cervicitis nicht einsehen. Über die Art und Weise, wie wir die Diathermie bei den weiblichen entzündlichen Erkrankungen anwenden, wird anderwärts gesprochen. Eine Abtötung der im Cervicalkanal befindlichen Keime mittels der Thermopenetration ist keinesfalls zu erwarten. Auch die Kältebehandlung bzw. Vereisung mittels Kohlensäure

hat nicht viel Anhänger gefunden. Es gehen ihr antiseptische Wirkungen ab und sie führt zu unliebsamen Vernarbungen (Pouliot, Bizard und Rabut u. a.). Auch die Lichtbehandlung (Gauß) konnte nicht viele Anhänger finden und dürfte mit wenigen Ausnahmen ganz verlassen sein. Vielleicht wirkt die Landecker-Lampe (Hellmann, Matteucci, Gatti, Rocchi) umstimmend auf das Gewebe und in gewissem Sinne auch günstig ein, ebenso das Quarzlicht.

Nur der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß auch die lokale Röntgentherapie, die Verwendung von-radioaktiven Substanzen und von Radium selbst zur Ausheilung von Cervicitiden empfohlen wurde (Wetterer, Langer, Caenelsan, Fabri, Menti).

Die Behandlung des infizierten Endometriums ist nicht nur in der Behandlungsart, sondern auch in ihrer Notwendigkeit überhaupt, recht umstritten. Die intrauterine Behandlung bezieht sich heute wohl noch fast immer auf die Gonorrhöe, doch ist sie auf jede andere Infektion auch anwendbar. Man muß die Gonorrhöe als Typus der oberflächlichen Ausbreitung der Keime ansprechen, aber unbedingt zugeben, daß auch andere Keime sich auf diese Art ausbreiten können, demnach dieselben nosologischen Erscheinungen machen und dieselben therapeutischen Maßnahmen erfordern. Wir haben wiederholt darauf hinweisen müssen, daß Erkrankungen, die den gleichen Modus der Ausbreitung wie die Gonorrhöe aufweisen, zu wenig bekannt sind, trotzdem sie sicherlich in nicht geringer Zahl vorkommen, und daß nur deshalb, weil die Erkrankung die Ausbreitung und die Nosologie der Gonorrhöe aufweist, als Gonorrhöe angesprochen wird. Mit dem Ausbau und mit der Zunahme der Verlässlichkeit der Komplementbindungsreaktion wird die Gonorrhöe von den Wundkeimerkrankungen immer verlässlicher und sicherer getrennt werden können. Erst nachdem diese Trennung durchgeführt sein wird, werden wir auch hier klarer scheiden und die Therapie klarer umschreiben können. Bis dahin müssen wir uns mit den ähnlichen Symptomen begnügen, ohne dieselben zu überwerten und doch trachten, die Gonorrhöe von den Wundkeimerkrankungen zu scheiden. Ist der Infektionsmodus derselbe, dann werden wir die für die Gonorrhöe ersonnenen und empfohlenen Behandlungsarten auch für derartige Wundkeimerkrankungen anwenden müssen. Hierher gehört eben auch die intrauterine Behandlung.

Das entzündlich erkrankte Endometrium weist infolge der Abstoßung seiner obersten Schichte bei der menstruellen Blutung eine sehr starke Neigung zur Selbstheilung auf. So sehr wir vor Jahren behufs sicherer Ausheilung der Gonorrhöe die Behandlung des Endometriums befürworteten¹, so kamen wir dennoch im Laufe der Jahre immer mehr davon ab. Es waren nicht böse Erfahrungen oder gesetzte Schädigungen, die uns dazu brachten, sondern die Tatsache, daß sich die Anzeige zur Behandlung immer seltener feststellen ließ. Es war eben die Vaccinetherapie, die die Ausheilung bewirkte. Auch heute aber stehen wir auf dem Standpunkt, daß überall dort, wo Keime im Uterus vorhanden sind, die weder exspektativ durch Selbstheilung während der Menstruation, noch durch spezifische und unspezifische Immunisierung verschwinden, die Heilung des Endometriums bei Fehlen aller akuten Symptome am weiblichen Genitale durch intrauterine Behandlung zu erzwingen sei. Wir fordern als Bedingung der intrauterinen Behandlung nicht das Verödesein der Adnexe (R. L. Faenkel), wir lehnen aber das Anhacken der Portio, das Herabziehen

¹ Wien. Klin. Wschr. 1914, Nr 6.

des Uterus und die Erweiterung des Gebärmutterhalses (Dind, Jung, Mussatow) sowie die Verwendung von Intrauterin-Instrumenten, die eine solche Erweiterung des Muttermundes erheischen (Zangenmeister, Bumm u. a.), ab.

Um eine intrauterine Behandlung schadlos durchzuführen, fordern wir somit die Vermeidung jeder Dehnung des Cervicalkanals, sowie auch nur der geringsten Verletzung der Cervix und Uterusschleimhaut, jeder thermischen, mechanischen und chemischen Reizung; schließlich muß der Abfluß einer überschüssig eingeführten Flüssigkeit gesichert sein. Aus diesen Gründen gehen wir bei der intrauterinen Behandlung so vor, daß wir die Portio im selbsthaltenden Speculum einstellen, reinigen und desinfizieren, das Medikament mittels einer mit einem ureterenkatheterähnlichen Instrument oder mit einer ebenso dünnen Kanüle, die ein abgerundetes Ende hat und auf eine Rekordspritze aufgesteckt ist, in die Uterushöhle in Mengen von nur wenigen Tropfen einführen (vgl. Abb. 39, hier am besten ohne Olive). Der dünne Spritzenansatz gewährleistet das widerstandslose Eingehen in den engsten Cervicalkanal, ohne Dehnung, ohne Verletzung und läßt, wenn entsprechend dünn, noch genügend Raum zum Abfluß der überschüssigen Flüssigkeit. Durch dieses von uns geübte Verfahren wird das Anhaften der Portio, das Herabziehen des Uterus, die Dehnung des Cervicalkanals, Schädlichkeiten, die die intrauterine Behandlung in Verruf gebracht haben, vermieden. Selbstverständlich muß die ganze Verrichtung unter dem Schutz der strengsten Asepsis durchgeführt werden. Geht man nach diesen Vorschriften vor, und erwärmt überdies noch die einzuführende Flüssigkeit auf Körpertemperatur, so wird jeder stärkere Reiz vermieden. Es dürfen aus diesen Gründen keine stärker ätzenden oder sonst reizenden Flüssigkeiten angewendet werden, weshalb wir das Formalin, sowie hochprozentige Silbernitratlösungen, das Chlorzink und sogar die Jodtinktur zu diesen Zwecken (Menge, Bauereisen u. a.) ablehnen. Wir verwenden Elektrargol, 2%iges Kollargol, 1%iges Choleval. Antwortet eine empfindliche Gebärmutter trotzdem, wie manchmal in der Entwicklung zurückgebliebene Organe, mit Krämpfen, so werden diese mit einem Belladonna-Pantopon-Stuhlzäpfchen, das man gleichzeitig verabreichen kann, sofort zum Verschwinden gebracht, oder am Auftreten verhindert. Von den verschiedenen Autoren werden verschiedene Medikamente zur intrauterinen Behandlung verwendet, so das Argentanin, 10%ig (Paracli), Pikrinsäure (Makaroff und Pichevin).

Scheut man diese Art der intrauterinen Behandlung, so verwende man medikamentöse Uterusstäbchen. Es ist zwar nicht einzusehen, warum diese Behandlungsart ungefährlicher sein soll. Vielleicht ist ihre Technik einfacher. Die intrauterinen Stäbchen sollen 7—8 cm lang, 2—3 mm dick, außerdem elastisch biegsam sein. Ein Fett als Vehikel ist unzweckmäßig. Es vermengt sich schlecht mit den Organsäften. Besser sind Stäbchen aus Gummi arabicum. Man wahre auch bei dieser Medikation selbstverständlich alle Regeln der Anti- und Asepsis. Heute noch sieht man, leider recht häufig, derartige medikamentöse Stäbchen, seien es Uterus-, Urethra- oder Cervixstäbchen aus einer oft nicht mehr ganz reinen gewöhnlichen Pappeschachtel unvermittelt in das zu behandelnde Hohlorgan wandern. Derartig verwahrte Stäbchen dürfen wohl nicht Anspruch auf Keimfreiheit erheben. Man bewahre solche Stäbchen, wenn man sie schon anwendet, nicht zu dicht nebeneinander liegend, in einer gut schließenden Glasdose und lege in diese in einem Extragefäßchen 40%ige Formalinlösung oder einige Formalintabletten, so daß die Stäbchen stets von desinfizierenden Formalindämpfen umgeben sind. So bleibt ihre Oberfläche keimfrei.

Eine andere Art der intrauterinen Behandlung sind die Sänger-Pagenstechersche elastisch biegsamen Silber- oder Nickelstabchen, die, dünn mit Watte umwickelt, in das einzuführende Medikament getaucht werden. „Das Stäbchen gleitet, vorher nach der Form des Uterus gebogen, glatt hinein, wird schnell aus der Watteumhullung herausgezogen und die langfaserig gut umwickelte Watte bleibt im Uterus bis einige Kontraktionen das Mittel, mit dem die Watte getränkt war, ausgepreßt und so eine gleichmäßige Verteilung auf dem Endometrium besorgt haben. Die Form des Uterus muß natürlich bimanuell und nicht etwa durch Sonde festgestellt werden; der Wattepfropf bleibt 1–2 Minuten liegen und läßt sich dann leicht herausziehen“. Als Medikamente werden benützt: Jod oder Ichthyol-Vasogen, bzw. 12% Jothionol; bei leichter Durchgängigkeit des Muttermundes Jodtinktur oder reines Ichthyol (Asch). Wir benützten in geeigneten Fällen auch diese Stabchenbehandlung, doch derart, daß geriefte, dünne Metallstäbchen, die gut biegsam und in einer Ausdehnung von mindestens 8 cm mit Watte umwickelt sind, in die Arzeneilosung eingetaucht und dann in die Gebärmutterhöhle eingeführt werden. Wir lassen das ganze Stäbchen und die Watte 1–2 Minuten in der Gebärmutter und entfernen dann die Watte mit dem Stäbchen zugleich. Diese umwickelten vorbereiteten Stäbchen werden in Blechdosen sterilisiert und diesen zur Behandlung entnommen.

Es stehen uns somit dreierlei Methoden der intrauterinen Behandlung zur Verfügung. Als schonendste und aseptischste die angegebene Art der intrauterinen Einführung von flüssigen Medikamenten ohne Erweiterung des Cervicalkanals ohne Anhacken der Portio, ohne Dehnung des Uterus, mittels feinsten auf einer Rekordspritze angepaßter Kanüle. Es können demnach alle 3 Methoden der intrauterinen Behandlung empfohlen werden, es kommt sicherlich weniger auf die Methode als auf ihre richtige Anwendung an.

Sicherlich ist die intrauterine Behandlung mit der Ausbildung der spezifischen und unspezifischen Therapie immer seltener notwendig. Doch wird es immer Fälle geben, bei denen ihre Anwendung geboten erscheint, vielleicht in der Zukunft, wenn die Wunderkrankungen besser bekannt sein werden als heute, noch häufiger.

Ablehnen möchten wir aber eine Auskratzung bei infektiöser Endometritis, gleichgültig ob dieselbe gonorrhöisch oder durch Wundkeime hervorgerufen ist, und zwar aus denselben Gründen, aus denen wir sie bei Puerperalprozessen ablehnen. Auch wenn dadurch 50% Heilungen bei der Gonorrhöe erzielt werden (Orsos), so können wir doch gar nicht beurteilen, wie viele Fälle dadurch zur Aszension gekommen sind und vor allem, wie viel Fälle von einer oberflächlichen, auf die Schleimhaut beschränkten Entzündung, zu einer Mischinfektion und zu einer Erkrankung tieferer Schichten gemacht wurden.

Mit der Behandlung der Gebärmutter ist die lokale Behandlung der entzündlichen Erkrankungen eigentlich als erledigt zu betrachten.

Denn wir sind eigentlich nicht in der Lage, die Schleimhaut der Eileiter mit Sicherheit und verläßlich lokal zu beeinflussen. Es soll damit nicht gesagt werden, daß unser Bestreben nicht darauf gerichtet sein soll, auch sie örtlich anzugehen. Versuche hierzu sind schon mehrfach gemacht worden. Man trachtete, die in den Uterus eingeführten Medikamente in die Eileiter eindringen zu lassen (Aulhorn, Grammaticati, Koller, Mackenrodt, Walton). Es muß zugegeben werden, daß bei jeder intrauterinen Behandlung, bzw. bei jedem Einlassen von flüssigen Medikamenten in die Gebärmutter, mit

der nicht unerwünschten Möglichkeit zu rechnen ist, daß das Medikament durch das uterine Ostium auch in den Eileiter gelangt. Ist der uterine Anteil des Eileiters offen und krank, dann ist das Eindringen des Medikamentes in den Eileiter und derartig die örtliche Behandlung desselben nur zu begrüßen. Um dies zu erreichen, braucht man ja bei der intrauterinen Behandlung nur mehr einige Kubikzentimeter Flüssigkeit eindringen zu lassen, wie wir dies bei der Salpingographie zu tun gewohnt sind. Allerdings hat man es nicht in der Hand, gerade dort wo man will, das Tubeninnere örtlich zu behandeln, denn gerade bei der entzündlichen Erkrankung des Eileiters werden verschiedentliche Passagehindernisse unser Bestreben illusorisch machen.

Adnexitis. Unser Programm bei der Behandlung chronischer Adnexe richtet sich nach unserer Wertung der Chancen der Selbstheilung und der Ergebnismöglichkeit der einzelnen Behandlungsmethoden. Wir schätzen nach der eigenen Erfahrung und nach Sichtung der verschiedenen statistischen Arbeiten die Heilung der entzündlichen Adnexerkrankungen bei der Behandlung nach den üblichen physikalischen und örtlichen Arten einschließlich der unspezifischen Impfbehandlung, also mit allen bewährten Methoden mit Ausschluß der spezifischen Vaccinebehandlung auf ungefähr 40—70%. Eine gut durchgeführte Vaccinebehandlung mit spezifisch wirkendem Impfstoff erhöht die Zahl der Heilungen wesentlich und schätzen wir diese Heilungen bei den Wundkeimerkrankungen auf nahezu 90%. Bei der Gonorrhöe noch höher.

Auf Grund dieser Überlegung ist natürlich dagegen gar nichts einzuwenden, wenn man vorerst, allerdings ohne sehr viel Zeit zu verlieren, die unspezifischen Behandlungen anwendet und ausprobiert, um zu sehen, ob die Vaccinebehandlung nicht vielleicht zu vermeiden ist. Wir empfehlen diesen Vorgang nicht deshalb, weil wir von der Vaccinebehandlung irgendwelche Schädigungen erwarten, sondern nur deshalb, weil wir der Meinung sind, daß man die spezifische Impfbehandlung nicht zwecklos anwenden soll. Es ist darum sicher empfehlenswert, die unspezifische Behandlung, allerdings nur eine kurze Zeit — sagen wir 1—2 Wochen — intensiv durchzuführen und erst nach Erfolglosigkeit derselben mit der spezifischen Vaccinebehandlung einzusetzen. Dies kann man um so mehr verantworten, als die vorherige unspezifische Behandlung eine gewisse Sensibilisierung des Organismus für die Vaccine bedeutet.

Zu der unspezifischen Therapie der chronischen Adnexerkrankungen rechnen wir alle bisher empfohlenen Behandlungsmethoden. Denn jedes energischere Vorgehen, sei es Wärmeapplikation, Strahlenbehandlung, Massage, differente Bäder und dergleichen, wirkt in irgendeiner Form als Antrieb für die Abwehrkräfte, umstimmend auf die Gewebe.

Von der Resorption von Medikamenten durch die Scheide ist hier nicht viel zu erwarten. Allerdings konnten Jod und andere Arzneien bei Applikation durch die Scheide, also bei Tamponbehandlung im Harn nachgewiesen werden (Coen und Levi, Robinsohn, Schönfeld, Schwab). Für wirksamer halten wir Tropfklysmen bzw. Instillationen in das Rectum, wodurch nicht ätzende Silberpräparate dem Organismus, den reticulo-endothelialen Elementen, besonders der Beckenorgane zugeführt werden. Wir verwenden hier meistens die kolloidalen Silbersalze.

Viel allgemeiner in Anwendung kommt die Wärme, wodurch den Beckenorganen mit dem Blutplasma und der Lymphe Schutzstoffe in größerer Menge zugeführt werden. Die Wärmeapplikation kann durch feuchtwarme Umschläge oder in Form der Heißluft

oder heißer Scheidenspülungen in Anwendung kommen, zu welchem Zwecke verschiedene Apparate angegeben sind (Bauer, Eisenberg, Chenrich, Sellheim, Ullmann). Sehr empfohlen wird die Diathermie (Brüll, Kovarschick). Sie wirkt nicht nur als Wärmezufuhr, sondern sicherlich auch als stärkerer Heilungsfaktor durch die elektrischen Ströme (Baer, Fleischmann, Keitler, Merletti, O. Conner, Sansonnette, Teilhaber, Viana und viele andere). Wir erwähnten schon, daß wir die Diathermie hauptsächlich zur allgemeinen und ganz besonderen lokalen Sensibilisierung der Organe bei der Vaccinetherapie verwenden. Auch die Strahlentherapie in Form der Quarzlampe und Landeckerlampe wird bei entzündlichen Erkrankungen empfohlen (Bardleben, Fromme, Merletti, Stieböck). Auch wir verwenden sie des öfteren, hauptsächlich zur Sensibilisierung bei der Impfbehandlung. In verzweifelten Fällen kann man auch die Röntgenstrahlen zu Hilfe nehmen (Eymer und Menge). Ja sogar die temporäre Sterilisierung wird zur Ruhigstellung des Genitales und zur Bekämpfung länger dauernder Blutungen befürwortet (Flaskamp, Freudenberg, Schönhof u. a.). G. A. Wagner empfiehlt die Röntgenbestrahlung in ganz kleinen Dosen, vornehmlich zur Schmerzlinderung. Daß die ganze Hydrotherapie und Balneotherapie bei den chronischen Adnexerkrankungen herangezogen wird, wurde schon bei der allgemeinen Besprechung dieser Methoden erwähnt.

Die Proteinkörpertherapie, ebenso wie die Chemotherapie und die Farbstofftherapie, hat heute, wie wir schon vorher angedeutet haben, eine nicht mehr zu übersehende Literatur (Adelmann, Ambrosoli, Bertillon, Butomo, Bugulavskaya, Casper, Gauß, Hayek, Hellmann, Hoffmann, Kormeyer, Kraus, Mariani, Mergelsberg, Müller, Pacini, Pingsohn, Rumpel, Romeick, Siegel, Stark, Satta, Tarantelli, Trosarello, Tissot, Trifu, Weiss, Ziel und viele andere).

Durch unspezifische Einflüsse kann die spezifische Antikörperbildung eine Erhöhung erfahren. Die unspezifische Immunisierung kann durch Proteinkörper (Weichard-Petersen, R. Schmidt, durch Metallsalze (Crede Walbum u. a.), durch unspezifische Keime (Wagner v. Jauregg) u. a. erfolgen. Durch die unspezifische Immunisierung kommen Zustandsänderungen des physiologischen Stoffwechsels zustande. Unverändertes Eiweiß macht im gesunden Organismus keine ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, erst Spaltprodukte beim beginnenden Eiweißabbau verursachen dieselben. Zusammengesetzte Eiweißkörper zeigen keine besonderen Wirkungen, nur die Eiweißkomponenten derselben, so daß Histon, Globan, Protamin u. a. sich als sehr wirksam erwiesen haben (Schittenhelm und Weichardt). In kleinen Dosen wirken die Eiweißspaltprodukte leistungssteigernd. Und zwar trifft diese Wirkung auch für die Krankheitserreger selbst zu; auch diese werden beeinflußt, nicht nur die Körperzellen (W. Weichardt).

Am meisten angewendet wurde und wird auch heute noch als Proteinkörpertherapie die Milch, und zwar frisch abgekocht in Einzelgaben von 5 ccm alle 3—4 Tage. Sie gibt eine Reaktion, die für stark wirkende Proteinkörper typisch und charakteristisch ist: allgemeines Krankheitsgefühl, Fieber und lokale Reaktion am Krankheitsherd. Die vielen Ersatzprodukte der Milch und die übrigen Proteinkörper sind so zahlreich, daß man nicht einmal alle anführen kann. Aolan, Kaseosan, Yatren, Yatren-Casein, Novoprotein, Terpentin, Terpichin und viele andere. Des Omnadins haben wir schon früher Erwähnung getan. Ähnlich verwenden wir seit einiger Zeit das Stormin und das Stormin forte des österreichischen Serotherapeutischen Institutes. Es wird nach Angabe Dr. Kovács

aus aufgelösten apathogenen Keimen hergestellt und wie das Omnadin angewandt (J. Schwarz). Alle übrigen Proteinkörper hier anzuführen ist zwecklos, ebenso die chemotherapeutischen Stoffe und die Farbstoffe, vor allem die Acridinfarbstoffe, um so mehr, als wir sie schon früher (S. 230) besprochen haben. Nach der physikalischen Therapie oder noch besser gleichzeitig mit ihr wende man die Proteinkörpertherapie an. Führt auch diese nicht zum gewünschten Ergebnis, dann gehe man zur spezifischen Vaccinebehandlung über. In den seltensten Fällen wird man mit den im Einzelfalle in Betracht kommenden Erregern impfen können. Deshalb verwenden wir bei Wundkeimerkrankungen, bzw. bei Mischinfektionen unsere Mischvaccine, die aus den am häufigsten beteiligten Keimen, aus Streptokokken, Staphylokokken und Colibacillen zusammengesetzt ist. Das Nähere über die Anwendung, über Indikationen und Kontraindikationen der Mischvaccine ist auf S. 184 f. u. 226 besprochen.

Operative Behandlung der puerperalen Infektionen.

Bei der operativen Behandlung der puerperalen Erkrankungen kommen hauptsächlich das Curettement, die Exstirpation des Uterus, die Operation bei Peritonitis, die Venenunterbindung bei pyämischen Prozessen, sowie die Eröffnung von Eiterherden im Peritonealraum oder Beckenbindegewebe in Betracht.

Als oberste Norm muß es gelten, daß außer bei ganz außergewöhnlich dringlichen Fällen ein Eingehen in den Uterus nach dem dritten Wochenbettstage nicht mehr erwogen werden soll. Wir haben wiederholt hervorgehoben und erwähnt, daß am dritten Tage spätestens die Keimansiedlung des Uterus erfolgt, indem die Keime, die stets in der Scheide vorhanden sind, in die Uterushöhle aufsteigen und sich auf der Uterusschleimhaut ansiedeln. In den ersten 1—2 Wochen ist jedes Eingehen in die Gebärmutter außerordentlich gefährlich, da man eben diese Keime auch bei der größten Vorsicht in die Schleimhaut hineinpreßt. Nach der 4. bzw. 5. Woche besteht diesbezüglich keine Gefahr mehr. Man kann hier ohne Angst austasten und Reste aus der Gebärmutter herausholen.

Bei diesen Resten handelt es sich meistens um Plazentarestes, denn eventuelle Eihautreste werden von selbst ausgeschieden, sei es als Ganzes oder aber nach deren Auflösung und Verflüssigung. Stärkere Blutungen, somit eine Indikation zum Eingreifen, verursachen nur Polypen, d. h. polypartig vorspringende Plazentarestes. Zeigt eine Blutung einen solchen Placentarest an, und weiß man aus der Besichtigung der Placenta, daß dieselbe unvollständig war, einen Defekt aufwies, so überlege man, ob man glaubt, daß die Blutung auch ohne Eingreifen stehen wird oder nicht. Ist Aussicht vorhanden, daß die Blutung mit den gewöhnlichen Mitteln, die bei Atonie verwendet werden, also mit Blutstillungsmitteln per os oder per injectionem stehen wird, dann unterlasse man es lieber in den Uterus auch jetzt einzugehen. Ist die Blutung sehr stark und besteht wenig Aussicht, sie stillen zu können, dann benütze man die Zeit gleich nach der Geburt bzw. innerhalb der ersten zwei Tage um die Placentarestes herauszuholen. Nach dem 3. Tage also unterlasse man dies, denn gar zu häufig schließt sich an so eine Austastung bzw. intrauterine Manipulation ein Schüttelfrost an bzw. der Beginn einer schweren puerperalen Erkrankung. Die Blutung post partum, hauptsächlich post abortum, wenn es sich nicht etwa um eine Verletzung, um einen Uterusriß, um eine Uterusruptur handelt, rührt fast immer von einer unvollständigen Entleerung des Uterus her. Findet man bei der Austastung keinen Placenta-

polyp, so denke man an die Möglichkeit von Placentaresten, die in der Uterusmuskulatur eingelagert sind, ohne aus der Oberfläche hervorzuragen (J. Veit, R. Freund, Fromme). Auch zurückgebliebene starke Deciduateile können zu Blutungen im Wochenbett Veranlassung geben (O. Frankl).

Bei den septischen Erkrankungen ist es hauptsächlich die französische Schule, die einer gründlichen Reinigung der Uterusinnenfläche das Wort spricht. Allerdings ist es sehr bestechend, die infizierte Uterusschleimhaut durch die sog. *Ecouvillonnage* reinigen oder, radikaler noch, durch die *Curette* entfernen zu wollen. Und es müssen sicherlich Erfolge zum Beharren auf dieser Therapie Veranlassung gegeben haben. Es ist ja auch verständlich, daß dort, wo mit Keimen besiedelte Eihaut und Placentateilchen oder auch Keimböden der obersten Schleimhautschichten ohne tieferes Eindringen, ohne Übergang in die Lymph- und Blutgefäße, das Fieber verursachen, also bei putriden Prozessen und Intoxikationen, bei infizierten Eihaut- und Decidua-resten, die Entfernung dieser keimhaltigen Fremdkörper aus dem Uterus Entfieberung und Heilung bringt. Vielleicht gelingt es auch durch die rechtzeitige Ausschaltung dieser Infekte einer tieferen Infektion, einer Sepsis zuvorzukommen, sie zu verhindern, um so mehr als jetzt mit Recht angenommen wird, daß jede durch auf Resten wuchernde Keime verursachte Intoxikation schließlich und endlich zur Infektion führen kann. Doch übertreffen hier die Gefahren alle Vorteile ganz wesentlich. Vor allem besitzen wir heute noch kein Mittel, welches uns anzeigt, wie tief die Infektion gediehen ist. Vielleicht wird uns diesbezüglich beim weiteren Ausbau der Blutuntersuchung das Blutbild Einsicht gewähren. Und wenn die Infektion tiefer gedrungen ist, auch nur um weniges die oberflächlichen Endometriumschichten überschritten hat, dann ist wohl jeder intrauterine Eingriff schädlich und kann direkt verderblich wirken. Jedem von uns sind zur Genüge Fälle bekannt, wo sich an einen intrauterinen Eingriff der erste Schüttelfrost anschloß, der unentwegt zu septischen Erscheinungen und zum Tode führte. Vor allem muß man sich sagen, und das ist das Allerwesentlichste, daß die Annahme sehr berechtigt erscheint, daß alle jene Fälle, die durch *Ecouvillonnagen* (Butin) oder ein *Curettement* (Pinard) keinen Schaden davontrugen und geheilt wurden, in der großen überwiegenden Mehrzahl, vielleicht sogar zur Gänze, auch ohne diese Eingriffe einen ähnlich guten Verlauf aufgewiesen hätten. Denn die Fälle, wo man durch Entfernung des infizierten Gewebes dem Fortschreiten des Infektes Einhalt tut, dürften, wenn sie überhaupt vorkommen, außerordentlich selten und auch durch andere, weniger gefährliche Methoden zu heilen sein.

Eine starke Blutung spricht, wie gesagt, für Retention von Eiteilen. Diese Blutung werden wir in den allermeisten Fällen auch anderswie als durch ein Eingehen in den Uterus beherrschen können, vor allem durch die vielen *Styptica*, die uns zu Gebote stehen. Obenan stehen die *Secale*-Präparate. Uns hat sich auch hier, rechtzeitig angewandt, eine Kombination von *Secale*, *Chinin* und *Calcium*, die wir auch bei den meisten gynäkologischen Blutungen seit weit über 20 Jahren verwenden, sehr gut bewährt. Die Verschreibung lautet: *Extr. secal. cornuti fluid.*, *Chinini muriat.* $\bar{a}\bar{a}$ 1,0, *Calcium lact.* 4,0, *ad pill. XXX* 4 tägl. Selbstverständlich gibt es viele andere Präparate, die in Verwendung kommen. Als Injektionen werden gegeben *Ergotin Bombelon* 1—2 ccm pro dosi, dann das *Secacornin Roche*, ebenso *Gynergen* 0,1—0,2 mg u. v. a. Auch kann man mit gutem Erfolg *Hypophysenpräparate* geben, die wohl stärker, aber kurzdauernder wirken.

Bei lokalisierter Infektion auf dem Uterus kommt zur Heilung von Wochenbettinfektionen auch die Entfernung der Gebärmutter in Frage, wodurch der Infektionsherd, wenn er wirklich auf den Uterus beschränkt ist, aus dem Körper entfernt wird. Zu diesem Zwecke hat die Uterusexstirpation erstmalig P. S. Schultze mit gutem Erfolg ausgeführt. Ihm folgten bald viele Operateure (Stal, Sippel, Bineberg, Boldt, Hirst, Hartmann, Shanpetier de Ribes, Faure, Duffier, Prochownick, Mackenrodt, v. Herff, Latzko). Doch, in Österreich und Deutschland wenigstens, wird die Uterusexstirpation aus dieser Indikation immer seltener ausgeführt. Ist ja die richtige Indikationsstellung außerordentlich schwierig, meistens unmöglich. Soll die Operation das erreichen, was mit ihr bezweckt wird, das drohende Fortschreiten der puerperalen Infektion aus dem Uterus in den übrigen Organismus durch Ausschaltung des primären Infektionsherdes aufzuhalten, so muß der infektiöse Prozeß auf den Uterus noch beschränkt sein. Andererseits aber muß wenigstens die Wahrscheinlichkeit bestehen, daß die Ausschaltung notwendig war, d. h. daß die Infektion auf den Uterus nicht lokalisiert geblieben wäre und durch kein anderes Mittel aufgehalten werden konnte. Es ist außerordentlich schwierig, im speziellen Falle dies alles mit ruhigem Gewissen festzustellen und zu verantworten.

Ganz anders aber ist die Situation in Fällen von Infektion bei Verletzungen des Uterus, bei Uterusruptur bzw. Uterusperforation. Hier ist die Stellungnahme viel leichter zugunsten der Operation, da ohne dieses radikale Vorgehen die Kranke fast mit aller Sicherheit auf alle Fälle verloren wäre. Doch diese Fälle gehören eigentlich gar nicht hieher.

Betreffs der Uterusexstirpation bei reiner Puerperalinfektion hebt Sigwart mit vollem Recht hervor, daß nur ungefähr 4% echter puerperaler Infektion sterben, von den reinen Streptokokkeninfektionen 7%, und daß es unmöglich ist gerade die Fälle, für welche einzig und allein die frühzeitige Uterusexstirpation Rettung bringen soll, herauszufinden. Hier gibt uns weder die Klinik noch die Bakteriologie halbwegs verwertbare Fingerzeige. Auch die Virulenzbestimmung der infizierenden Keime und noch weniger die Feststellung der Resistenz des Organismus ist heute möglich. Auch das Blutbild (Cumston, Lemoine und Guiccardi) kann uns hier nicht immer helfen. Operieren wir bei noch normalem weißem Blutbild, so operieren wir sicher zu früh, warten wir eine deutliche Linksverschiebung ab, dann dürfte es wohl schon zu spät sein, da die Linksverschiebung uns einen tieferen Prozeß anzeigt. Und es bleibt dann immer noch fraglich, ob wir bei vorgeschrittener Infektion den Uterus opfern müssen, da wir ja aus Erfahrung wissen, daß auch thrombophlebitische und lymphangitische Prozesse immer noch ausheilen können. Auch der Bakterienbefund im Blut (Prochownick) kann uns keine Operationsanzeige sein; denn es sind schwere positive Befunde zur Ausheilung gelangt und Fälle tödlich ausgegangen, die einen negativen Bakterienbefund im Blute aufwiesen (Schottmüller, Conrad, Lenhartz, Schäfer).

Selbstverständlich kann wohl niemand mehr an eine Exstirpation des Uterus denken, wenn einmal eine schwere Parametritis besteht, eine ausgesprochene und nachweisbare Thrombophlebitis oder gar eine allgemeine Sepsis oder Pyämie. Gerade bei letzterer sieht man fast immer, daß bei schwersten eitrigen Prozessen im Körper gerade der Uterus und seine nächste Umgebung vollständig frei sind, ohne Schwellung, ohne Entzündung, so daß die Entfernung der Gebärmutter völlig erfolglos geblieben wäre. Auch hier gilt die alte bekannte Tatsache, daß wer mit der Operation leicht bei der Hand ist und zu frühzeitig operiert, also indikationslos vorgeht, die glänzendsten Heilresultate wird aufweisen können.

Den Beweis zu erbringen, daß sein Vorgehen das richtige gewesen ist, wird ihm aber nicht gelingen. Die allerschönsten und glattesten Erfolge, oft auch den Ruhm eines glücklichen und glänzenden Operateurs hat sehr häufig derjenige, der gesunde Organe entfernt. Denn die Operationen an gesunden Organen ergeben heute, wo eine exogene Infektion kaum je vorkommt, komplikationslose Erfolge. Im allgemeinen dürften diejenigen recht haben, die heute noch der Indikation zur Totalexstirpation wegen Puerperalfiebers ablehnend gegenüberstehen (Bumm, Doederlein, Küstner, Köhler, Halban, Opitz, v. Jaschke und viele andere). Allerdings dürften sich vereinzelt Fälle finden, bei denen glückliche Umstände es gestatten eine strikte Indikation zur Uterusexstirpation aus obiger Indikation zu stellen, wo der günstige Erfolg nicht ausbleibt und wo nach der Operation sogar der Nachweis gelingt, daß der Eingriff tatsächlich notwendig gewesen ist. Hierher gehören beispielsweise nekrotische Myome, eine Metritis dissecans, fest adhärente infizierte Placentaresten u. a. (Bumm, Doederlein, Cumston, Boldt, Pinard, Wormser, Wagner u. a.).

Vorerst wurde (Schultze) die supravaginale Amputation des Uterus ausgeführt. In der Folge aber wurde der Uterus meistens totalexstirpiert, und zwar entweder durch Bauchschnitt oder von der Scheide aus, je nach den Begleitumständen. Den vaginalen Weg bevorzugten Faure, v. Rosthorn, Doederlein, Felling, Gallaud, Catinal, Potvin, Fussier u. a. Den abdominalen Weg empfahlen Pankow, Coblanck, Krömer, Guio-cardi, Morisani, Deaver, Wagner. Die supravaginale Amputation des Uterus oder die partielle Resektion desselben befürworteten Bumm, v. Herff, Sippel, Latzko, Vineberg, Boldt und Hirst. Die Mortalität ist bei allen Verfahren ziemlich gleich und schwankt zwischen 41 und 50% (Venus).

Durch die Venenunterbindung bei puerperaler Pyämie will man durch die Ligatur der in Frage kommenden Venen oberhalb des thrombophlebitischen Prozesses die Blutbahn des übrigen Körpers abschließen und dadurch verhindern, daß immer neue Schübe infizierten Materials in das Blut gelangen. Die Idee der Venenunterbindung stammt von Chirurgen, die vorerst die Lokalisation des Prozesses bei anderen eitrigen Prozessen vorgenommen haben. Der erste Vorschlag, auch bei puerperalen Erkrankungen sich diese Erfahrungen zunutze zu machen, stammt von A. Sippel. W. A. Freund hat diese Operation zum ersten Mal vorgenommen, später auch Bumm. Die erste erfolgreiche Venenunterbindung stammt von Trendelenburg 1902, der diese Operation auch wieder wärmstens empfahl.

Auch hier ist das Allerschwierigste die Indikationsstellung, bei welchen Fällen puerperaler Pyämie man auf einen Erfolg durch die Operation hoffen kann, vor allem aber in welchem Zeitpunkt die Operation auszuführen ist.

Überlegt man sich zuerst den Zeitpunkt, wann die Operation bei einer ausgesprochenen Pyämie auszuführen ist, so wird man sagen müssen, daß uns einen Fingerzeig vielleicht die Anzahl der Schüttelfröste wird geben können. Wir werden wohl dann operieren, wenn wir überzeugt sind, daß es sich um eine Pyämie handelt, da wir wissen, daß diese Erkrankung, sich selbst überlassen, außerordentlich häufig, fast regelmäßig, zum Tode führt. Wir erwähnten schon bei Besprechung der Nosologie der Pyämie, daß aus unserer Zusammenstellung aus der Klinik Chrobak hervorgeht, daß mehr als 6 Schüttelfröste nur bei Pyämie vorkommen. Wir werden uns daher kaum vor dieser Zeit zur Venenunterbindung entschließen.

Andererseits wollen wir die Sicherheit haben, daß es sich um eine reine Pyämie handelt, um einen Prozeß, der nur von der Venenthrombose unterhalten wird, nicht um diffuse Entzündungen in der Nähe der Gebärmutter bzw. um Vordringen der Infektion auf der Lymphbahn, wodurch zu jeder Zeit eine neue Propagation in Schwung kommen kann. Von der Abwesenheit infiltrativer Prozesse werden wir uns durch die bimanuelle Untersuchung überzeugen. Über die Reinheit der Pyämie wird uns die Temperaturkurve, die Beobachtung des Fiebertypus belehren. Eine reine Pyämie hat nur im Anschluß an den Schüttelfrost hohe Temperatursteigerung, während kurze Zeit nach demselben der Temperaturabfall fast normale Höhen erreicht und hier bis zum nächsten Schüttelfrost verharrt. Auch der Puls zeigt den intermittierenden Typus. Sind aber Entzündungsprozesse und Infektionsherde im Körper, die neben der Pyämie bestehen, so haben wir nicht die reine Fieberkurve sondern auch im Intervall höhere Temperaturen. Auch hohe Temperaturanstiege ohne Schüttelfrost sind sehr verdächtig dafür, daß die Pyämie hier nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion darstellt. Wir müssen also die Überzeugung gewinnen, daß der fortschreitende Infektionsprozeß auf die Venen beschränkt ist, und daß andere aktive Sepsisherde fehlen. Ergibt sich bei der Beobachtung, daß eine Reinheit der Pyämie nicht vorliegt, so warte man zu. Denn die Erfahrung lehrt, daß mitbestehende Infektionen im Laufe des Geschehens ausheilen können, daß trotz anfänglichem komplizierterem Fieber schließlich dann doch eine reine Pyämie übrig bleibt, die sich, da sie die Lokalisation des Prozesses anzeigt, zur Venenunterbindung eignet. Handelt es sich um eine reine Pyämie, dann kann man jederzeit, auch wenn der Prozeß schon lange besteht, die Unterbindung wagen. Wissen wir doch, daß gerade die Pyämie auch nach sehr langem Bestehen immer noch ausheilen kann. A. Mayer konnte bei einem geheilten Fall von Pyämie mehr als 100 Schüttelfröste zählen. Andererseits hat das Zuwarten nicht viel Sinn, da ja der Eingriff an und für sich, richtig ausgeführt, keine wesentliche Schädigung der Kranken bedeutet, und das Zuwarten jederzeit die Gefahr der eitrigen Metastasenbildung erhöht. Schließlich muß bedacht werden, daß, je länger man zuwartet, desto wahrscheinlicher der Thrombus soweit fortschreiten kann, daß die Unterbindung zentralwärts vom Thrombus schwer oder gar nicht mehr durchführbar sein kann. Es kann der Thrombus die Vena cava hoch hinauf erreichen. Großes Gewicht wird auf den Blutbefund gelegt. Es wird darin die beste Operationsanzeige gesehen, wenn bei der wiederholten Blutkontrolle im Schüttelfrost die Keimanzahl entweder ansteigt oder mindestens gleich hoch bleibt (Warnekross, Sigwart). Im frostfreien Intervall ist das Blut keimfrei.

Bei anhaltenden Schüttelfrösten, bei einer Anzahl derselben über 6, ist die Diagnose der Pyämie überhaupt nicht sonderlich schwer, der reinen Pyämie nur dann zu stellen, wenn die Remissionen normale Temperaturen erreichen.

Von der Venenunterbindung ist kein Erfolg zu erwarten, wenn man oberhalb der unterbundenen Stellen thrombophlebitische Prozesse zurückläßt oder aber wenn neben der Thrombophlebitis andere septische Prozesse, wie wir schon vorher erwähnt haben, mitbestehen. Beides muß vermieden werden, denn bei Beachtung dieser zwei Haupterfordernisse sind die Resultate der Venenunterbindung als gute zu bezeichnen. Martens erreichte 7 Heilungen bei 12 operierten Fällen. Ebenfalls über günstige Resultate berichten Doederlein, Bauereisen, Warnekross, Sigwart, Höhne, Amreich u. a.

Die Venenunterbindung kann man bei der Pyämie extraperitoneal oder transperitoneal durchführen. Trendelenburg hat extraperitoneal operiert. Schnitt entlang dem Poupartschen Bande, daumenbreit über demselben. Nach oben 4—5 cm median von der Spina superior entfernt. Das Peritoneum wird beiseite geschoben, dermaßen kommt man auf die Arteria hypogastrica. Hinter dieser liegt die Vena hypogastrica, die nach Verdrängung der Arterie umstochen wird. Wenn man den Schnitt nach oben verlängert, kann man nach vorsichtigem Wegschieben des Peritoneums auch die Vena spermatica erreichen. Sie liegt vor dem Ureter, den sie kreuzt. Man erreicht von ihr aus sogar die Vena cava (Trendelenburg, Martens).

Der von den Gynäkologen seit Bumm bevorzugte Weg ist der transperitoneale durch Laparotomie. Bei reinem Operieren, bei Uneröffnetlassen des thrombophlebitischen Herdes, bei Unterbindung der Venen etwas entfernt von der Thrombose und bei Fehlen anderer septischer Herde ist auch der Weg durch die Laparotomie nicht sonderlich gefährlich. Die Unterbindungsstelle wird man vorher niemals feststellen können. Man muß sich nach dem Befund bei der Operation richten. Am zweckmäßigsten ist es wohl, wenn die Verhältnisse es gestatten, d. h. wenn die Thrombose nicht vorgeschrittener ist, sich an die Venenstämme zu halten, und zwar an die Vena hypogastrica oder an die Vena iliaca communis. Wegen der komplizierteren Verhältnisse im Wurzelgebiet der Vena hypogastrica (Kownatzki) ist es besser, gleich den Stamm der Vena iliaca communis zu unterbinden. Die Unterbindung dieses Venenstammes ist technisch einfacher und hat den Vorteil, soweit als möglich von dem Erkrankungsherd entfernt zu operieren. Ist der Prozeß doppelseitig, so soll man nach Bumm sich mit der doppelseitigen Unterbindung des Stammes der Hypogastrica begnügen. Es können auch beide Venae hypogastricae und die eine Iliaca communis ohne wesentliche Stauungserscheinungen unterbunden werden. Auch ist es zu empfehlen, an der erkrankten Seite die Vena spermatica zu unterbinden, und zwar schon prophylaktisch. Ist der thrombophlebitische Prozeß doppelseitig, so werden beide Venae hypogastricae und beide Venae spermaticae unterbunden.

Man erreicht diese Gefäße ohne wesentliche Schwierigkeiten nach Spaltung der Blätter des Ligamentum latum. Die meisten Autoren sind heute gegen eine Excision der thrombosierten Venen, weil man dadurch nur die Infektionsgefahr vergrößert. Es genügt die einfache Unterbindung des Gefäßes zentralwärts.

Aus der Statistik sich über die Leistungsfähigkeit der Operation Sicherheit zu verschaffen ist sehr schwer, da die Gesichtspunkte der Indikationsstellung und die Wahl des Zeitpunktes gar zu verschieden sind. W. Sigwart stellt aus der Literatur 208 Fälle zusammen von operativ behandelter puerperaler Pyämie mit 107 Heilungen und 101 Todesfällen. Es sind demnach rund die Hälfte der mit Venenunterbindung behandelten Pyämien geheilt. Diese Ziffer entspricht wohl nicht der Heilungsziffer der sich selbst überlassenen Pyämie, denn die Sterblichkeit an Pyämie ist eine enorm hohe und ist von 100 % nicht weit entfernt.

Bei der operativen Behandlung von Peritonitiden muß man unterscheiden, auf welchem Wege die Infektion des Bauchfellaumes zustande gekommen ist, denn davon hängt ihre Wertigkeit, somit auch der für die Behandlung einzuschreitende Weg ab.

Es ist ein großer Unterschied, ob eine Peritonitis nur als Mitsymptom einer allgemeinen Sepsis anzusehen ist, wobei die Infektionsinvasion gleichzeitig den Peritonealraum und den restlichen Organismus erreicht hat, oder ob die Peritonitis von einem lokalisierten Prozeß

an den Adnexen, am Wurmfortsatz entstanden ist. Die Peritonitis, die als Begleiterscheinung einer Sepsis, die vor allem behandlungsbedürftig ist, auftritt, wird man kaum je operativ angeben; dafür wohl diejenigen Peritonitiden, die aus einer lokalisierten Erkrankung, aus einer geborstenen Eitertube, aus einem anderweitigen Absceß im kleinen Becken oder aber auch auf dem Wege der Tubenschleimhaut entstanden sind.

Es gilt als zu beherzigende Regel, daß man bei einer Peritonitisoperation möglichst wenig aktiv sein soll. Nur dort, wo eine örtliche Eiteransammlung durch den Eingriff leicht behoben werden kann, damit sie als weitere Infektionsquelle des Bauchfelles nicht mehr in Betracht komme, soll man sie entfernen. Ein Suchen oder ein Wühlen in den Adnexen und sonstigen Beckenorganen ist unbedingt zu vermeiden, weil dies auf keinem Fall die Prognose verbessern würde. Im Gegenteil. Je weniger bei der Peritonitisoperation gemacht wird, desto größer sind die Chancen eines guten Ausganges. Man eröffne mit einem möglichst kleinen Schnitte den Bauch, entleere die vorhandene Flüssigkeit und mache gegebenenfalls Gegenöffnungen an den Flanken für die Drainage. Selten wird es angehen, auch durch den Douglas in die Scheide zu drainieren. Auf die Drainage wird von mancher Seite sehr viel Wert gelegt. Wir können den Wert derselben nicht sehr hoch anschlagen, da wir der Überzeugung sind, daß ein Raum, wie das Cavum peritonei, niemals halbwegs ausgiebig und vor allem auf längere Zeit drainiert werden kann. In ganz kurzer Zeit verklebt die Umgebung des Drainrohres oder Drainagestreifens und es ist nur ein ganz kleiner abgeschlossener Raum, der nach außen Abfluß findet. Anders ist es dort, wo, wie beispielsweise bei einem Douglasabsceß, eine Eiteransammlung stattgefunden hat. Hier ist eine Art Absceßraum gebildet, der wegen der pyogenetischen Membran nicht leicht verkleben wird. Hier hat der Abfluß durch die Drainage sicher einen Wert und eine längere Dauer. Immerhin wird man die Drainage auch bei einer diffusen Peritonitis, so gut es geht, anlegen.

Den Bauchfellraum auszuspülen, halten wir für unzweckmäßig oder überflüssig. Unzweckmäßig ist sie dort, wo nicht alle Darmpartien von der Peritonitis betroffen sind, weil durch die Spülung eine Propagation der Infektion zu gewärtigen ist. Unnützlich ist sie dort, wo die Infektion schon eine allgemeine ist und bis zum Querkolon hinauf reicht. Hier ist allerdings nicht viel mehr zu verderben.

Sehr gerühmt wird die Behandlung des Bauchfelles nach der Operation mit Äther (Küstner, Philipps, Benthin, Fuchs, Sigwart). Ganz besonders Sigwart lobt die Ätherisierung der Bauchhöhle sehr und führt sie derart aus, daß nach Austupfen des kleinen Beckens 100—150 ccm in die Bauchhöhle gegossen werden. Es ist darauf zu sehen, daß der Äther sich rasch auf der ganzen zugänglichen Oberfläche verteilt. Dann werden die Drainröhren gelegt und zwar ein Drainrohr hinter den Uterus und je ein Drainrohr zu den Flanken. Es wird der Medianschnitt nunmehr geschlossen. Erst dann wird mittels einer großen Spritze nochmals ungefähr 100 ccm Äther durch die einzelnen 3 Drainröhren in die Bauchhöhle gespritzt. Es wird dies erst bei geschlossenen Bauchdecken gemacht, damit die Ätherdämpfe nicht zu rasch entweichen. Es ist deshalb auch zweckmäßig, die Drainröhren beim Einspritzen des Äthers mit Klemmen zu verschließen. Einen Schaden hat Sigwart davon nie gesehen, unverkennbar aber sei die anregende Wirkung auf den Puls und das prompte Einsetzen der vor der Operation oft vollkommen darniederliegenden Darmperistaltik; auch hält Sigwart an der bactericiden Kraft des Äthers mit Küstner und Philipps fest.

Die Ergebnisse der Peritonitisoperation puerperaler Erkrankungen ist nach den Statistiken im großen und ganzen nicht schlecht zu nennen, doch sind die operierten Fälle zu gering an der Zahl, um bindende Schlüsse daraus ziehen zu können. Und verschiedene Statistiken zusammenzuziehen, ist gerade hier ganz wertlos, da man ganz ungleiche Fälle miteinander vergleichen würde.

Nicht sonderlich häufig wird man Gelegenheit haben, im Puerperium Eiterherde behufs Entleerung des Eiters zu eröffnen. Allerdings ist die Vereiterung einer puerperalen Parametritis ein sehr zu begrüßender Ausgang einer puerperalen Infektion insofern, als wir dadurch den Nachweis gewinnen, daß es sich hier um eine begrenzte Lokalisation handelt. Über die Indikation zu dieser Operation ist wohl kein Wort zu verlieren, auch über den Zeitpunkt, wann dem Eiter Abfluß zu verschaffen ist. Selbstverständlich muß die Diagnose feststehen, und hier helfen uns alle diagnostischen Methoden zusammen, wie die Temperaturmessung, die Krankheitsbeobachtung, gegebenenfalls das Blutbild, die Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit, vor allem aber der Palpationsbefund. Niemals soll vorzeitig eingeschnitten werden, bevor der Palpationsbefund eindeutig gezeigt hat, daß man den Eiterherd ohne Verletzung von wichtigen Organen erreichen kann.

Handelt es sich um eine ausgesprochene reine Parametritis, so ist die Lieblingsstelle, wo sich eine Perforation vorbereitet, die sich oft durch Vorwölbung und Rötung der darüber liegenden Haut anzeigt, die Partie oberhalb des Poupart'schen Bandes. Präpariert man sich hier durch einen Hautschnitt langsam vor, so wird man bald, gegebenenfalls nach vorheriger Punktion und Aspiration, auf den Eiterherd kommen, der dann breit zu eröffnen und zu drainieren ist. Man mache es sich auch zur Regel, wenn man einmal auf Eiter gestoßen ist und sich derselbe entleert, die Eiterhöhle nicht weiter abzutasten und in die Tiefe dringen zu wollen, da man leicht in die Bauchhöhle oder in andere Organe einbrechen kann. Ganz besonders vorsichtig sei man, wenn sich Eiterherde in der Nähe der Blase oder des Mastdarms etabliert haben. Diese werden zwar meist von der Scheide aus anzugehen sein, doch vergewissere man sich auf alle Fälle über die meist atypische Lage von Blase, Darm und Ureteren, bevor man zu weit in die Tiefe hinein präpariert. Ganz besondere Vorsicht ist auch dort am Platze, wo man bei einer Incision von oben Dünndarmschlingen in der Nähe des Abscesses vermutet. Überhaupt ziehe man vor, etwas zu wenig als zu viel zu tun. Denn nach Eröffnung auch eines kleinen Eiterherdes werden sich im Verlaufe der nächsten Tage des öfteren in diese eröffnete Höhle, falls noch andere Eiterherde vorhanden sind, Nebenabscesse entleeren.

Operative Behandlung entzündlicher Erkrankungen außerhalb des Puerperiums.

Alle Folgezustände nach entzündlichen Erkrankungen, die durch die antibakterielle Therapie unbeeinflussbar bleiben, können, wenn eine Anzeige besteht dieselben auszuschalten, in den meisten Fällen nur durch Operation ausgeheilt werden.

In der Natur der entzündlichen Erkrankungen ist es gelegen, daß es auch bei durchwegs leistungsfähiger konservativer Behandlung immer Fälle geben wird, die ein operatives Eingreifen erfordern. Die richtige konservative Behandlung vermag der fortschreitenden

Entzündung Einhalt zu tun, die krankmachenden Keime unschädlich zu machen, zu vernichten. Die Wirkung der konservativen Behandlung auf durch die Entzündung verursachte anatomische Veränderungen ist nicht sehr nennenswert. Die Erfolge der konservativen Behandlung beschränken sich naturgemäß auf die Beeinflussung der Krankheitskeime und Entzündungsherde. Anatomisch und palpatorisch werden wir dadurch wohl ganz beträchtliche Veränderungen bzw. Zurückgehen der subjektiven Symptome und auch des objektiven Befundes erzielen. Eitrige parametranne Infiltrate werden zur Aufsaugung gebracht, die das Infiltrat ersetzenden Narben aber bleiben bestehen. Nach Salpingitiden, hauptsächlich frischeren, können bei Verschwinden der Entzündung und der Keime die Eileiter zur anatomischen Unversehrtheit zurückkehren. Auch Pelveoperitonitiden können ohne Funktionsstörung der Organe zum Rückgang gebracht werden. Dickwandige Eitersäcke der Eileiter, ganz besonders des Eierstockes, werden durch die konservative Behandlung, durch Vaccinetherapie ihres entzündlichen Inhaltes entledigt, dadurch wohl zum Rückgang, zur Schrumpfung und wesentlichen Verkleinerung gebracht, nicht aber zum Schwinden, zur Rückkehr der Organe zur Norm. Ebenso werden Verwachsungen, in denen noch Entzündungserreger, seien es Gonokokken oder Wundkeime, vorhanden sind, durch die konservative Behandlung des öfteren praktisch so gut wie völlig ausgeheilt. Je nach ihrer Lokalisation aber können sie auch bei geringer Ausdehnung zu dauernden subjektiven Störungen Anlaß geben. Es werden also Reste von Pyosalpingen und Ovarialabscessen, Adhäsionen, Verklebungen der Geschlechtsorgane untereinander und mit dem Darm, dann auch geringfügige Veränderungen, die zu Funktionsstörungen führen, beispielsweise Sterilität, Dysmenorrhöe, Spasmophilie und dergleichen mehr, je nach der Empfindlichkeit der betreffenden Patienten, je nach ihrer sozialen Stellung, ja nach ihrem Anspruch auf Arbeitsfähigkeit, auf ungestörten Lebensgenuß und Lebensfreude, verschieden oft die Anzeige zu operativen Maßnahmen ergeben.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, daß eine halbwegs genaue und für viele Situationen richtige Indikationsstellung zur Operation bei den Folgezuständen nach entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale nicht gegeben werden kann. Erst eine genaue Analyse des ganzen Falles, eine Erwägung aller mitspielenden Faktoren, Berücksichtigung des Alters usw. werden im Einzelfalle den Weg vorzeichnen, ob zu operieren ist oder nicht. Vor allem aber ist die Erwägung maßgebend, welche Aussichten die Operation in bezug auf Lebenssicherheit, auf Verschwinden der Beschwerden und nachträglichen ungestörten Wohlergehens ergibt.

Gerade hier versagt die Vorhersage ganz, da es kaum möglich ist, einen Vergleich zwischen verschiedenen Statistiken durchzuführen. Nicht einmal der Vergleich des eigenen Materials aus verschiedenen Zeitläuften gestattet hier einen halbwegs verlässlichen Einblick. Ändern sich doch die Methoden mit Recht fortwährend in der Erwartung und Hoffnung, immer richtigere Operationsanzeigen aufzustellen. Diesbezügliche Normen waren auf lange Sicht bisher nicht aufzustellen. Und es ist auch recht so, denn nur die Hoffnung auf Verbesserungen gewährleistet den Fortschritt. Je wirksamer und erfolgreicher die konservative Behandlung, desto seltener wird der operative Eingriff angezeigt sein.

Heute stehen wohl fast alle Autoren auf dem Standpunkt, daß frische Adnexitiden im ersten Anfall, ohne vorhergehende konservative Behandlung, nicht zu operieren sind. Dieser Standpunkt wird aber leider nicht immer und nicht durchwegs eingehalten.

Unauslöschlich bleibt uns ein Fall in Erinnerung: Ein kaum 18jähriges Mädchen wird infiziert; wir sehen sie in der ersten Woche der Infektion mit einer typischen Vulvitis und Cervicitis von reinster Gonorrhöe. Wir ordnen ihr Bettruhe, mindestens Schonung an und bestellen sie nach 3 Wochen zur Einleitung der Behandlung wieder. Sie erscheint auch pünktlich nach 3 Wochen in der Sprechstunde, aber mit einer Laparotomienarbe. Wegen Schmerzen suchte sie einen Kollegen auf, der in ihrer Nähe wohnte. Sie wurde „dringend“ operiert und wegen einer Eierstockentzündung wurden die rechten Adnexe entfernt. Es kam selbstverständlich zu einer raschen Ausbreitung der Gonorrhöe am Stumpf und an den anderen Adnexen. Sie wurde dann durch konservative Behandlung innerhalb 3 Monaten völlig geheilt. Allerdings bei ungerechtfertigtem Verlust der einen Adnexe. Und solche Fälle lassen sich in großer Zahl anführen.

Eine unbestrittene Anzeige zum operativen Eingreifen ist Lebensgefahr. Doch ist dies ein sehr dehnbarer Begriff. Denn, wie leicht erscheint im Beginne dem Unerfahrenen eine gonorrhöische Pelveoperitonitis, die bei richtiger Wertung und geduldigem Abwarten in wenigen Tagen trotz der anfänglich so stürmischen Symptome erledigt ist, als ein das Leben unmittelbar bedrohender Zustand. Andererseits bedeutet die Ruptur eines Eitersackes unbestritten eine große Lebensgefahr. Hier ist beispielsweise die Operation unverzüglich angezeigt. Wenn auch dieses Ereignis nicht gar sehr häufig ist, so kam es unter 10555 Sektionen des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes 18mal vor (Th. Heynemann). Die zwei hauptsächlichsten Möglichkeiten einer Bedrohung des Lebens bringt die Bauchfellentzündung und der Ileus. Es ist somit auf Anzeichen dieser Ereignisse zu achten.

Da aber eine genau abzugrenzende allgemeine Anzeigestellung nicht gegeben werden kann, so wird man um so mehr fordern, daß die Bedingungen, die erfüllt sein müssen, um entzündliche Erkrankungen operieren zu dürfen, ohne mehr zu schaden als zu nützen, strengstens beachtet werden.

Seit jeher gingen wir an die Operation wegen entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitales nur mit mehrfachen Hemmungen. Nicht daß uns primäre Mißerfolge und schlechte Resultate diese Zurückhaltung auferlegten. Man hat ja Mittel und Wege bei halbwegs richtiger Indikationsstellung jede, auch die frühzeitigste derartige Operation so gut wie ungefährlich zu gestalten und auch die Erfolge sind gute und schöne, da sie die Frauen von langjährigen Beschwerden frei machen. Was uns aber immer die größte Zurückhaltung auferlegte, war die Überlegung, daß es keinem Menschen einfällt, einen Mann wegen entzündlicher Erkrankungen zu operieren oder zu kastrieren, während bei der Frau dieses Vorgehen bis vor nicht langer Zeit, man kann wohl sagen, an der Tagesordnung war und auch heute noch immer allzuhäufig geübt wird. Der Vergleich mit dem Mann ist um so mehr gestattet, als man jede entzündliche Erkrankung der Frau, die zur Operation kam, operierte, ohne sicher zu sein, ob es sich nicht doch nur um eine Gonorrhöe handle. Erst die Seroreaktion gestattet uns diese Differentialdiagnose.

Die Bestimmung des Zeitpunktes, wann der Fall operationsbedürftig, d. h. wann die nicht operativen Maßnahmen erschöpft sind, ohne die gewünschte Heilung zu bringen, ist das Allerschwierigste, aber auch das Allerwesentlichste. Deswegen war eine der hauptsächlichsten Triebfedern unserer Bemühungen die Feststellung der Grenze der Leistungsfähigkeit der medikamentös-konservativen Behandlung. Hat das konservative Verfahren das geleistet, was es vermag, ohne die gewünschte Beschwerdefreiheit und Heilung gebracht zu haben, dann erst sind wir berechtigt eine Operation in Erwägung zu ziehen. Wir halten diese Formulierung der Anzeigestellung für die einzig zu vertretende, allerdings unter der

Voraussetzung, daß die konservativen Bestrebungen auch die richtigen sind und alle Möglichkeiten unseres heutigen Könnens und Wissens erschöpfen. Da sowohl theoretisch als auch nach unserer Erfahrung praktisch die einzige ätiologische, aber auch wirksame Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des Weibes die spezifische Immunisierung darstellt, so halten wir es für untunlich — außer unter ganz besonderen Umständen — an eine Operation zu denken, ohne entweder die erfolgte Heilung des Infektionsprozesses festzustellen, oder aber diese Heilung durch die spezifische Vaccinierung zu erzwingen. Denn erst nach Ausheilung des Infektionsprozesses sollte gegebenenfalls zur Operation geschritten werden, womit gleichzeitig ausgedrückt wird, daß wir niemals wegen der entzündlichen Erkrankung selbst operieren dürfen. Niemals sollte der entzündliche Prozeß als solcher die Operationsanzeige abgeben. Die Operation sollte nur zur Behebung von Folgezuständen herangezogen werden. Operieren wir bei bestehender Infektion von Organen oder von Organteilen, so müssen wir, um die Möglichkeit des Weiterschreitens der Infektion sicher auszuschalten, alle erkrankten Organe opfern und mitentfernen. Wir müssen also ebenso wie bei einer bösartigen Geschwulst im Gesunden operieren, um nicht infektiöse Teile zurückzulassen, wodurch ein Fortschritt der Infektion in Form von Exsudaten, Entzündungen der Nachbarorgane, ermöglicht wird.

Damit ist schon gesagt, daß wir auch bei bestehender Entzündung, in den meisten Fällen wenigstens, wohl Mittel und Wege haben, die gefürchteten Gefahren zu bannen. Allerdings aber nur auf Kosten der Unversehrtheit des weiblichen Körpers, indem wir gezwungen sind, gegebenenfalls die ganzen inneren Geschlechtsorgane zu entfernen, demnach die Frau in ihrer Vollwertigkeit zu schädigen. Wir vermögen die Gefahr der Operation bei entzündlichen Erkrankungen durch sehr weitgehenden Radikalismus, durch Entfernung aller erkrankten und auf Erkrankung verdächtigen Organe auf ein kaum in Betracht zu ziehendes Mindestmaß herabzudrücken. Trotzdem ist eben wegen der Möglichkeit der Ausheilung der Infektiosität und der dadurch gegebenen Einschränkung des Radikalismus jedes zu frühe Operieren entzündlicher Erkrankungen zu vermeiden. Und unbedingt unerwünscht ist die Operation bei entzündlicher Erkrankung und Infiltration des Beckenbindegewebes. Denn hier gibt es kein Operieren im Gesunden. Wie man auch operieren mag, es bliebe immer infektiöses Gewebe zurück, es blieben Krankheitsherde übrig, die postoperativ die Infektion propagieren würden. Und gerade die Operation würde hier direkt Schaden stiften, indem durch den operativen Eingriff die Keime in Bewegung gesetzt, die vielleicht schon ruhenden Krankheitsprozesse aktiviert würden. Wir werden, wenn wir bei bestehender Parametritis operieren, nicht immer schädliche Ergebnisse haben, aber mindestens keine befriedigenden. Der entzündliche Prozeß wird weiterflackern, und zwar je nach Art der Keime mit mehr minder unangenehmen Beschwerden. Wir werden hier nach der Operation keine Heilung erzielt haben. Wir müssen danach noch weiter behandeln. Natürlich ist es ganz etwas anderes, wenn die parametranen Resistenzen nicht aus Exsudat bestehen, sondern nur aus narbigem Bindegewebe. Sind in diesen Narben keine Krankheitsherde, keine noch lebenden Keime enthalten, dann schadet die Operation nicht; dann ist sie auch nicht kontraindiziert. Ist die Infektiosität behoben und auch das Beckenbindegewebe frei von Krankheitsherden, so werden wir bei sich als notwendig ergebender Operation die Teile, die die Beschwerden und Störungen verursachen, entweder ohne Opferung von Organen in Ordnung bringen oder uns auf Entfernung von wenig

wichtigen Organen und Organteilen beschränken können, womit den Frauen die wesentlichen Teile ihres Geschlechtsapparates erhalten bleiben.

Die Gefahren der vorzeitigen Operation sind verschieden, immer aber bedingt durch die noch bestehende Infektiosität, d. h. durch das noch Vorhandensein von giftigen oder vermehrungsfähigen Keimen. Durch diese im Gewebe noch vorhandenen Keimherde kann es, trotzdem der Prozeß vor der Operation ruhte, infolge der Operation zum Aufklackern der Entzündungen kommen. Je nach der Vitalität der Keime und der konstitutionellen oder konditionellen Verfassung des Organismus kann es nach der Operation bzw. durch die Operation zu einem Fortschreiten der Entzündung kommen, wodurch es dann zu einer Bauchfellentzündung oder Sepsis mit ganz unsicherem Ausgang kommen kann, in günstigeren Fällen zu einer Exsudatbildung oder bloß zu einer Bauchdeckeneiterung; Zufälle, die das Operationsresultat nicht nur primär, sondern auch für spätere Zeiten sehr trüben. Es wäre noch hervorzuheben, daß schwere und tödliche Prozesse hauptsächlich bei Wundkeiminfektionen vorkommen, ebenso Bauchdeckeneiterungen. Die postoperativen Zufälle bei noch aktiver gonorrhöischer Infektion können im ersten Anprall recht bedrohlich aussehen, indem sie schwere Beckenbauchfellentzündungen auslösen; in ihrem Verlauf aber sind sie, wenn auch oft langwierig, so doch meist harmloser. Sind wir in seltenen Fällen gezwungen einen noch infektiösen Fall operativ anzugehen, so werden wir uns gegen die erwähnten postoperativen Komplikationen vor allem dadurch schützen, daß wir, wie schon hervorgehoben, die Operation möglichst radikal ausführen, demnach alles Erkrankte und Infektionsverdächtige rücksichtslos opfern. Bei diesem radikalen Vorgehen wird die primäre Sterblichkeit stark herabgedrückt und auch die Exsudatbildung meist vermieden.

Bauchdeckeneiterungen, die heute, wo die Asepsis auch bei primitivsten Operationsverhältnissen gewahrt werden kann, in nicht infektiösen Fällen so gut wie gar nicht mehr vorkommen, lassen sich in infizierten Fällen nicht immer vermeiden. Hier nützen auch Waschungen der Bauchdeckenwunden und dergleichen mehr nicht immer. Wenn wir uns also auch gegen die Bauchdeckeneiterung als solche mit Sicherheit nicht schützen können, so sind wir doch in der Lage, die für die Frauen nicht ungefährlichen und arg belästigenden Folgen derselben, die Hernienbildung bis zu einem gewissen Grade zu vermeiden. Wir wenden seit geraumer Zeit aus diesem Grunde mit ganz seltenen Ausnahmen den Fascienquerschnitt an, womit die Herniengefahr auch bei Bauchdeckeneiterungen auf ein Mindestmaß eingeschränkt erscheint.

Wir bannen also in den Fällen, wo wir gezwungen sind, bei noch bestehender Infektion zu operieren, die Gefahren der vorzeitigen Operation durch möglichsten Radikalismus und durch die prinzipielle Anwendung des Fascienquerschnittes oder aber dort, wo es halbwegs möglich ist, durch Beschreiten des vaginalen Weges. Doch ist die vorzeitige Operation, wie aus den Ausführungen wohl deutlich zu ersehen, nicht unsere Methode der Wahl. Dieser Weg wird nur ganz vereinzelt notgedrungen und ungerne von uns beschritten. Unser unabänderliches Prinzip ist es, die Infektion vor der Operation zu heilen bzw. uns vor der Operation zu überzeugen, daß eine Infektiosität nicht mehr besteht.

Die Methoden, durch welche man sich vergewissert, daß im gegebenen Fall die Infektiosität mindestens so weit zurückgedrängt ist, daß sie bei einer Operation nicht mehr gefährlich werden kann, sind ja bekannt. Man hofft durch den Nachweis, daß mehrere

Wochen nach dem letzten Entzündungsanfall verstrichen sind, daß keine wesentliche Leukocytose und kein Fieber besteht, genügend gesichert zu sein, daß der postoperative Verlauf ein glatter bzw. nicht durch unliebsame Komplikationen gestörter sein wird.

Uns erscheinen diese Proben für die fehlende Infektiosität nicht genügend verläßlich. Selbst die mikroskopische Untersuchung gegebenenfalls vor der Operation gewonnenen Eiters würde uns bei einem negativen Ausfall der Probe nicht viel sagen. Man findet sterilen Eiter in Fällen, wo an der Wand oder in der Wand des Abscesses oder Pseudoabscesses Keime haften oder im histologischen Bilde der vereiterten Organe akute Entzündungserscheinungen nachweisbar sind.

Eine gewisse Gewähr für fehlende aktive Entzündung gibt die Blutsenkungsprobe, aber auch diese nur bedingt, da sie durch Anämien, Schwangerschaft und ähnliches eine Infektiosität vortäuschen kann. Wir haben uns auf Grund unserer Erfahrungen mit der Vaccinebehandlung und in den letzten Jahren durch die Kontrolle der Fälle mit der Serodiagnose ein Schema zurecht gelegt, nach dem wir jeden Fall vor der Operation auf das Fehlen einer Infektiosität prüfen.

Handelt es sich um einen schon längere Zeit in unserer Beobachtung oder Behandlung stehenden Fall, der also entsprechend der Notwendigkeit vacciniert und anderweitigen Maßnahmen unterworfen worden war, so ist eine strengere Prüfung nicht mehr notwendig. Allerdings ist darauf zu achten, daß eine Reaktion auf die Behandlung mit Vaccine schon längere Zeit vor der Operation nicht mehr aufgetreten sei. Es darf ein Fall auf die Höchstdosis der Vaccine schon längere Zeit nicht mehr reagieren, damit er ungefährdet so konservativ wie nur möglich operiert werden könne. Die Erfahrung lehrt uns, daß ein Fall, wenn er noch in der Reaktionsphase ist, d. h. in der Zeit, wo er auf Vaccine deutlich reagiert, operiert wird, ganz besonders gefährdet erscheint. Deshalb haben wir es uns zur Regel gemacht, niemals vor völlig beendeter Behandlung zu operieren. Ist man aus äußeren Gründen dazu doch gezwungen, dann wird auch hier das radikale Vorgehen angezeigt sein, um keine Infektionsherde, die dann zur Propagation des Prozesses führen, zurückzulassen.

Die nicht vorbehandelten Fälle prüfen wir auf das Fehlen der Infektiosität dadurch daß wir vor allem Temperatur und Puls, sowie lokale Empfindlichkeit bei bimanueller Untersuchung mehrere Tage hindurch beobachten. Diese Zeit benützten wir zur Durchführung der Blutsenkungsprobe, der Serodiagnostik und zur Feststellung des Blutbildes (Hämatogramm). Eine Blutsenkungsprobe, wobei die volle Senkung innerhalb einer Stunde erreicht wird, bezeichnen wir als für ziemlich frische Entzündung sprechend; erst eine Blutsenkung über zwei Stunden erachten wir als für die Operation eine halbwegs gute Prognose ergebend. Wir verlangen aber auch noch, daß der Fall auch auf Vaccine nicht reagiere. Je nach Ausfall der Serodiagnose verwenden wir zur Probe entweder reine Gonokokkenvaccine oder Mischvaccine. Ergeben diese Proben ein negatives Resultat, d. h. Ausschluß von bestehender Infektiosität und zeigt das Blutbild keine stärkere Linksverschiebung an, so schreiten wir zur Operation mit der Überzeugung, bei derselben infolge Fehlens aktiver Infektiosität möglichst organerhaltend vorgehen zu können. Man muß aber die Blutuntersuchung vor der probatorischen Vaccineverabfolgung ausführen. Sonst läuft man Gefahr, ein durch die Vaccine verändertes Blutbild als durch die Krankheit verursacht anzusehen. Ist die Probe auf Infektiosität positiv ausgefallen, so werden wir von der Operation womöglich abstehen und den Fall vorerst so lange physikalisch, medikamentös

und mit Vaccine behandeln, bis wir den gewünschten Zustand der fehlenden Infektiosität erzwungen haben. Sind wir aber trotzdem aus nicht zu verallgemeinernden Gründen genötigt, operativ vorzugehen, dann sind wir uns der drohenden Gefahren bewußt, machen über dieselben auch der Patientin bzw. ihren Angehörigen gegenüber kein Hehl und trachten, aus den oben besprochenen Gründen, möglichst radikal vorzugehen, d. h. im Gesunden zu operieren. Das Ergebnis der Komplementbindungsreaktion auf Gonorrhöe besagt uns manches für unsere Operationspläne. Wir werden durch die Seroreaktion erfahren, ob es sich um eine Gonorrhöe oder um eine anderweitige Infektion handelt. Und dies zu wissen ist sehr wichtig. Die Gonorrhöe glimmt langsam aber stetig weiter, sowohl als Krankheit als auch als postoperative Komplikation. Sie ist aber wenig lebensgefährlich. Die Wundkeimerkrankungen sind bei noch vorhandenen Keimen auch hartnäckig, dabei aber auch viel mehr das Leben bedrohend als die harmlosere Gonorrhöe. So heilt eine gonorrhöische Peritonitis meist sehr rasch aus, während eine Streptokokkenperitonitis zum Tode führt.

Trotz der genauesten Voruntersuchungen und Diagnosestellungen erlebt man bei kaum einem anderen Krankheitszustand so viele Überraschungen bei der Operation, als gerade bei den Folgezuständen nach entzündlichen Erkrankungen. Es wäre demnach auch ganz verfehlt, im voraus noch vor der Operation einen vielleicht allgemein gültigen Operationsplan machen zu wollen und sich auf eine bestimmte Operationsart einzustellen. Es ist gerade bei den entzündlichen Erkrankungen die Situation fast in jedem Falle anders und so verschieden, daß unser Vorgehen wohl meistens nicht planmäßig erfolgt, sondern während der Operation selbst erst zurecht gelegt werden muß. Deshalb kann man für die Operation entzündlicher Erkrankungen nur Richtlinien geben.

So sehr wir das vaginale Operieren vor der Laparotomie im Interesse der Patientin im allgemeinen bevorzugen, so vorsichtig sind wir beim Betreten des vaginalen Weges bei entzündlichen Erkrankungen. Technisch ist so gut wie jeder Fall auch vaginal zu erledigen. Hat doch schon Wertheim vor jetzt 39 Jahren dieses Verfahren im hohen Maße geübt, um so mehr als damals die große Zeit der operativen Behandlung entzündlicher Adnexe war. War sogar, eben bei Wertheim, unsere erste Bauchhöhlenoperation eine schwierige Exstirpation des Uterus und zweier großer Pyosalpingen auf vaginalem Wege. Der Nachteil des vaginalen Operierens in diesen Fällen ist aber das in den meisten Fällen vorgezeichnete radikalste Vorgehen. Natürlich spielen bei dem Entschluß der Wahl des Operationsweges auch andere Momente mit. Vor allem ist es in schwierigen Fällen immer ein unheimliches Gefühl, wenn man bei der Lösung von Darmverwachsungen mit den Adnexen den Bauchfellüberzug auch nur geringfügig verletzt und die Wundflächen kaum oder nur schlecht versorgen kann. Ebenso unbefriedigend ist es, wenn man findet, daß die rechten Adnexe, die entfernt werden müssen, in irgendwelcher Beziehung zum Wurmfortsatz stehen, ohne denselben genau ansehen oder im Notfalle entfernen zu können. Es ist demnach im allgemeinen — Ausnahmefälle gibt es genügend — lebenssicherer und komplikationsloser bei stärker verwachsenen Adnexen den Bauchschnitt zu wählen. Daß die vaginale Exstirpation eine geringere Mortalität (obschon auch dies nicht allgemein zutrifft) ergibt, als die durch die Laparotomie durchgeführte Entfernung der Gebärmutter und Adnexe bei entzündlichen Erkrankungen, liegt sicherlich nicht nur an dem gefahrloseren Verfahren, sondern auch daran, daß der Laparotomie die viel schwereren und gefährlicheren

Fälle zugeführt werden, während dem vaginalen Vorgehen die unkomplizierteren, leichteren Fälle reserviert bleiben.

Unter Zugrundlegung eines Materials von 3624 konservativen Operationen ergibt sich eine Mortalität von 3,9%, bei 372 radikalen Operationen 6,6% Mortalität (K. Fraenkel). Vergleicht man ältere Statistiken mit den neueren Ergebnissen der Operation, die wegen Folgezuständen nach entzündlichen Erkrankungen ausgeführt wurden, so fällt eine wesentliche Besserung der Mortalität auf. Früher waren 20% Sterblichkeit keine Seltenheit. Diese Besserung ist auf verschiedene Umstände zurückzuführen. Es werden vor allem viel weniger subakute Fälle operiert, die akuten fast gar nicht mehr. Auch in der Technik dürfte ein Fortschritt zu verzeichnen sein. Von wesentlicher Bedeutung dürfte schließlich auch die bessere Vorbehandlung der Fälle sein. Th. Heynemann schätzt heute den Durchschnitt der Mortalität der radikalen abdominalen Operationen mit einer 5—7%igen erhaltenden Operationen auf ungefähr die Hälfte oder auch weniger.

Selbstverständlich ist in bezug auf die Ergebnisse das radikale Operieren dem konservativen weit überlegen. Beim konservativen Vorgehen bleiben nach der Operation im Durchschnitt und im allgemeinen nach den Statistiken ungefähr ein Drittel der Frauen noch mit Beschwerden zurück. Mit Recht führt Heynemann die Hauptursache dieser ungünstigen Resultate auf das Erhalten der Eileiter zurück.

Was den operativen Konservatismus anlangt, so ist derselbe mit allen Mitteln anzustreben. Betrachtet man größere Statistiken, so wird es einem vorerst kaum sehr auffallen, wenn einige Fälle über gewisse postoperative Beschwerden klagen, bzw. wenn einige Prozente Todesfälle verzeichnet sind. Dies gehört einmal zur Statistik und im Rückblick pflegt dies sogar die eigenen Statistiken nicht sonderlich zu belasten. Kommen doch derartige Vorkommnisse bei allen Operationen und bei allen Operateuren vor. Betrachtet man aber jeden einzelnen Fall als solchen, bedenkt man, daß es sich fast durchwegs um junge und jüngste Frauen handelt, erwägt man schließlich, daß kaum je ein solcher Fall wegen Lebensgefahr zur Operation kommt — im Rückblick läßt sich ja Lebensgefahr in manchen schweren Fällen konstruieren, nicht aber ernstlich vertreten —, so wird man ohne weiteres zugeben müssen, daß es die oberste Pflicht der Gynäkologie ist, die entzündlichen Erkrankungen derart zu behandeln und zu heilen, daß, auch wenn eine Operation sich zur Sicherung der Arbeitsfähigkeit und des Lebensgenusses als notwendig erweist, weder ein Todesfall vorkommen darf, noch nach der Operation ärgere Störungen zurückbleiben dürfen. Es ist wohl viel verlangt, doch gerade hier ist — bis auf Zwischenfälle, die ganz außerhalb unserer Machtsphäre liegen — eine Mortalität von Null Prozent zu verlangen. Bei richtiger Auswahl der der Operation zuzuführenden Fälle, vor allem bei richtiger Vorbehandlung derselben, glauben wir, daß die Erfüllung dieser Forderung im Bereiche der Möglichkeit gelegen ist und erzwungen werden muß.

Der Verlauf von gonorrhöischen Adnexen im Vergleich mit dem der Wundkeiminfektion ist heute mit Sicherheit noch nicht auseinanderzuhalten, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil man diese beiden Erkrankungen überhaupt nur schwer, zum Teil auch gar nicht auseinanderhalten kann. Es ist doch Tatsache, daß in großen Statistiken diese zwei ätiologischen Momente nicht zu trennen sind. Auch die Todesfälle sind mit Sicherheit nicht der einen oder der anderen Ätiologie der entzündlichen Erkrankungen zuzuerkennen. Erst nachdem jeder Fall, wie es bei uns derzeit geschieht, systematisch,

gleichgültig, ob konservativ oder operativ behandelt, serologisch untersucht wird, wird man mit Sicherheit und unter Beibringung von zahlenmäßigen Belegen sagen können, welche Fälle die gefährdeteren sind, bzw. aus der Ätiologie der Erkrankung Rückschlüsse auf die Art der Operation bzw. unseres Vorgehens und auf die Vorhersage ziehen können. Nach dem, was wir diesbezüglich bisher gesehen haben, möchten wir unsere oben geäußerte Meinung vertreten, daß bei Operationen die Gonorrhöe die schlechtere Prognose ergibt in bezug auf das Fortschreiten zurückgelassener Entzündungsreste, daß demnach die Komplikationen nach Gonorrhöe sehr häufig sind, und zwar Adnexentzündungen nach Ausschabungen, Erkrankung der zurückgebliebenen Adnexe nach einseitiger Adnexotomie, schwere Entzündungserscheinungen nach konservativer Operation an Eierstöcken oder Tuben, Entzündungen des Netzes usw., daß aber die Wundkeimerkrankungen eine schlechtere Voraussage ergeben, was die Lebenssicherheit anlangt. Wir werden uns demnach, wenn nicht absolut, so doch im gewissen Maße bei der Operationswahl von diesem Gesichtspunkte leiten lassen.

Operiert man wegen wenn nicht schon bestehender aber doch sicher zu erwartender Lebensgefahr, so handelt es sich meist um ein drohendes Übergreifen der Infektion auf den Gesamtorganismus, um eine drohende Sepsis, oder aber um eine beginnende, schon bestehende Peritonitis, schließlich um Zustände, die erfahrungsgemäß sicher zu dieser führen.

Besteht eine solche kritische Situation, so wird man erst nach Eröffnung der Bauchhöhle die Lage der Dinge genau übersehen können und wird entweder, wenn noch Zeit und Möglichkeit dazu vorhanden ist, die radikale Totalexstirpation ausführen und nach der Scheide zu drainieren oder sich aber mit Eröffnung der Bauchhöhle und Drainage nach verschiedenen Seiten zu begnügen.

Die wesentliche Bedingung der operativen Behandlung der Peritonitis ist die frühzeitige Operation. Nur im Frühstadium kann eine Bauchfellentzündung durch Eröffnung des Bauches geheilt werden. Und darin liegt die große Schwierigkeit der Indikationsstellung. Stellt man sich derart ein, daß man jeden Fall mit peritonealen Symptomen frühzeitig operiert, so wird man kaum verfehlen viele Fälle zu operieren, die auch von selbst in Heilung übergegangen wären. Wer also in den ersten Stadien operiert, wird hohe Heilungsprozente errechnen können (K. Baisch). Es wird immer nachträglich schwierig sein und kaum mit Sicherheit verfechtbar, ob die Operation tatsächlich streng indiziert war oder nicht.

Sehr zu erwägen ist es bei der Peritonitis, bei der es sich ja hauptsächlich darum handelt, dem Exsudat einmal ordentlichen Abfluß zu gewähren, ob eine Inzision nicht von der Scheide aus möglich und wesentlich einfacher wäre. Hier wäre vom hinteren Scheidengewölbe aus der Bauchfellraum zu eröffnen und zu drainieren. Man kann ein sehr langes Drainrohr einführen, um dadurch den Gefahren und dem Einwande, daß man durch diese Inzisionsart Scheidenkeime in die Bauchhöhle eindringen lassen könnte, zu begegnen. Man leitet dann das Drain durch die Scheide heraus, fixiert es an die Vulva und kann seine Öffnung mit steriler Gaze umwickeln.

Keinesfalls zu operieren, da die Erkrankung auch sonst zu heilen ist, ist die Gonokokkenperitonitis, auch wenn sie, wie in ganz seltenen Fällen, diffus auftritt, und die Pneumokokkenperitonitis. Auch hier ist vor allem die spezifische Serotherapie zu versuchen. Nur wenn sich ein ausgedehnter Erguß oder aber eine Abkapselung gebildet

hat, dann soll durch Einschnitt und Entleerung des Exsudates chirurgisch vorgegangen werden.

Der Entschluß zum Operieren muß bei Peritonitis rasch gefaßt werden, so daß nicht gar zu viel Zeit zu therapeutischen Versuchen bleibt. Es ist bei der Gefährlichkeit der Erkrankung schon bei den allerersten verdächtigen Symptomen ein energisches Vorgehen anzuraten. Handelt es sich um eine reine Streptokokkenperitonitis, so verabsäume man es nicht, baldmöglichst, schon bei der Operation, Streptokokkenserum zu geben. Handelt es sich um eine „Darmperitonitis“, so versuche man das „Peritonitiss Serum“, das polyvalent-antitoxisch wirkt, von Kunz (Graz) angegeben wurde und von Bayer-Leverkusen in den Handel gebracht wird. Es ist gegen Infektionen des Bauchfells mit Darmbakterien und Streptokokken bestimmt. Die Ergebnisse mit dem Serum sollen sehr ermutigend sein (Kunz, Katzenstein, Rost, Dick, Zimmer, Reichl).

Aussichtslos erscheint jede Behandlung bei gewissen Peritonitiden, zu denen zweifelsohne hauptsächlich die postoperativen gehören. Bei diesen wurden entweder Keime von außen importiert oder aber es handelt sich um im Bauchraum schon früher befindliche Keime, die durch die Operation aktiviert wurden. In beiden Fällen handelt es sich dort, wo es zu einer peritonealen Infektion kommt, um schwerste Prozesse, die auch eine rechtzeitig ausgeführte chirurgische Behandlung kaum beeinflussen wird. Ebenso schwer und aussichtslos sind einige metastatische Peritonitiden, hauptsächlich bei Streptokokkeninfektionen, Angina und ähnlichem. Alle anderen ausgesprochenen allgemeinen infektiösen Peritonitiden können mit Aussicht auf Erfolg operativ angegangen werden, um so mehr als eine nichtoperative Therapie häufig wirkungslos bleibt und wir heute ein aussichtsreiches Behandlungsmittel nicht besitzen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch die rechtzeitige Operation — und darauf ist das Hauptgewicht zu legen — manche Fälle gerettet werden können.

Durch die Operation, das ist vornehmlich durch die Entleerung des Exsudates und durch die Drainage, erreichen wir zweierlei. Vor allem die Befreiung des Organismus von einem Teil für ihn giftiger Substanzen. Dann aber wird durch den Eingriff selbst, durch die unvermeidliche Berührung des Peritoneums, hauptsächlich aber durch die Drainage, ein solcher Reiz gesetzt, daß die Bildung von Adhäsionen, somit eine Abkapselung einiger Teile des erkrankten Peritoneums angeregt wird. Zweifelsohne wirken ja Adhäsionen entzündungshemmend, andererseits aber auch dadurch günstig ein, daß sich aus einer diffusen Peritonitis eine abgekapselte bildet, wodurch die Heilungschancen wesentlich erhöht werden. Daß die Drainage nur die Bildung von Adhäsionen begünstigt und die Fibrinablagerung, keinesfalls aber eine wirkliche Dauer- oder auch nur längere Zeit anhaltende Drainage des Bauchraumes bewirkt, unterliegt gar keinem Zweifel. Man überzeuge sich nur wie rasch jeder Fremdkörper, somit auch jedes Drain und jede Gaze, die im Bauchraum liegen, sich abkapseln und in Adhäsionen einbetten.

In ganz verzweifelten Fällen mit sehr starkem Meteorismus wird manchesmal die Enterostomie, wenn nicht retten, so wenigstens eine wesentliche Erleichterung verschaffen. Natürlich muß der Darm noch imstande sein peristaltische Bewegungen zu machen, sonst nützt auch seine Eröffnung nichts.

Von interperitonealen Eiteransammlungen kommt es am häufigsten zur Eröffnung eines Douglasabscesses. Dieses Ereignis ist seltener im Anschluß an ein Wochen-

bett als nach anderweitigen entzündlichen Erkrankungen der Beckenorgane oder nach Operationen zu beobachten. Relativ häufig finden sich diese Senkungseiterungen nach Wurmfortsatzentzündungen und Eiterungen, sowie nach anderen Beckenbauchfellentzündungen. Im Verlaufe einer solchen denke man immer an die Möglichkeit der Bildung eines Douglasabscesses und untersuche darauf. Die Fluktuation zwischen den Douglas'schen Falten, hauptsächlich nach vorheriger starker Druckempfindlichkeit dieser Gegend, wird uns auf die richtige Diagnose weisen. Der operative Eingriff besteht in Eröffnung des Douglas und Einlegen eines Drainrohres. Auch hier lasse man sich nicht verleiten, vom eröffneten Douglas aus nach der Quelle der Eiterung zu suchen. Hat man dieselbe nicht schon vorher erkannt, so wird uns eine Untersuchung von hier aus auch nicht viel Klarheit bringen. Wir werden durch eine zu energische Untersuchung höchstens Schaden stiften, indem wir vielleicht schon ruhende Prozesse wieder zum Aufflackern bringen und abgeschlossene Eiteransammlungen eröffnen. Man verabsäume es ja nicht, bei Eröffnung eines Douglas-Exsudates die Flüssigkeit, bzw. den Eiter bakteriologisch zu untersuchen.

Die Eröffnung von Eitersäcken der Eileiter und Eierstöcke wird heute nur noch ausnahmsweise durchgeführt. Man zieht hier bei gegebener Indikation die Radikalooperation vor. Die Ergebnisse der Eröffnung von Pyosalpingen und Ovarialabscessen sind gar nicht befriedigend. Es sind meistens Verlegenheitsoperationen, die später immer wieder noch einen radikaleren Eingriff notwendig machen. Nur dort, wo der Eitertumor sich den Bauchdecken anlegt oder das vordere Scheidengewölbe vordrängt, wo man die absolute Sicherheit hat, daß er mit den Bauchdecken, bzw. mit der Scheide verlötet ist, und wenn außerdem eine strikte Indikation zur Entleerung des Eiters infolge Störung des Allgemeinbefindens oder gefahrdrohender Symptome gegeben erscheint, nur dort gehe man zu diesem palliativen Mittel der Incision von intraperitonealen Eitertumoren. Sonst sind diese der radikalen Operation vorzubehalten. Man kann weder für den abdominalen Weg noch für den vaginalen genaue Vorschriften bezüglich der Technik machen. Man wird sich bei diesen Wegen auf die momentane Situation einstellen müssen.

Die Eröffnung eines Eiterherdes des kleinen Beckens ist stets als Notoperation, nicht als endgültige Heilung anzusehen. Groß ist hier, hauptsächlich beim vaginalen Incidieren, die Gefahr der Fistelbildung. Schließt sich die Öffnung auch kurz oder lang nach der Incision, so öffnet sie sich meist bald wieder. Diese Öffnungen erfordern doch später die radikalere Operation, um die Fistel zum Schwinden zu bringen (G. Döderlein). Auch bei der abdominalen Incision ist das Zurückbleiben einer Fistel nichts Seltenes, und zwar auch bei nicht tuberkulösen Entzündungen. Bei letzteren sind sie ganz besonders häufig.

Gerade bei lang andauernden Eiterungen der Adnexe soll man die radikale Operation — natürlich nur, falls sie streng indiziert ist — nicht besonders fürchten. Selbstverständlich werden wir auch hier noch vor dem Eingriff alle Methoden anwenden, um das Verschwinden der Infektiosität festzustellen, gegebenenfalls auch um die Infektiosität zu bannen. Andererseits aber ist hervorzuheben, daß auch schwerste Operationen nach langwieriger Eiterung, wenn nur der Kräftezustand der Kranken ein guter ist, trotz reichlicher Menge von Eiter gut ausgehen. Man wird in solchen Fällen immer wieder darauf gebracht, daß vielleicht gerade bei langwierigen Eiterungsprozessen eine gewisse Immunisierung des Organismus zustande kommt, und daß andererseits die Virulenz der Keime, was ja auf dasselbe herauskommt, dem Organismus gegenüber sehr stark abgeschwächt ist.

Ganz anders ist aber unser Vorgehen, wenn wir nur deshalb operieren, weil alle Versuche der konservativen Therapie fehlgeschlagen haben und noch Gefahren und nicht weiter zu tragende Beschwerden bestehen oder aber, weil trotz erfolgreicher konservativer Behandlung und trotz Erlöschens der Entzündung nun störende Folgezustände, Verwachsungen, Verziehungen, Lageanomalien und ähnliches zurückgeblieben sind.

Die Operation bei entzündlichen Erkrankungen ist sehr oft langwierig und manchmal von unerwartet langer Dauer, besonders wenn auf Komplikationen Rücksicht zu nehmen ist, die meist vom Darm aus gegeben sind, sei es, daß eine schwierige Appendektomie angeschlossen werden muß, sei es, daß seröse Entblösungen des Darmes zu versorgen sind u. dgl. m. Schon um den Schock der Operation bei den meist schon mitgenommenen und herabgekommenen Kranken geringer zu gestalten, bevorzugen wir, wie oben erwähnt, den Pfannenstielschen Querschnitt. Trotz bester Abdeckung und Versorgung der Bauchhöhle ist ein Freiliegen und eine Abkühlung des Darmes bei medianer Laparotomie nicht immer zu vermeiden. Beim Querschnitt dagegen kommt man bei guter Narkose und richtiger Lagerung der Kranken, mit dem Dünndarm überhaupt nicht, mit dem Dickdarm nur wenig in Berührung. Es ist auch unbedingt anzuerkennen, daß der postoperative Verlauf beim Querschnitt auch bei schwerster Operation viel mehr einer vaginalen Operation ähnelt mit ihrer geringgradigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens, als einer medianen Laparotomie.

Beherrschenswerte Richtlinien sind bei dieser Operation weiters, daß schon im ganzen Operationsplan unser Bestreben dahin gehen muß, die Verhältnisse für ein möglichst organerhaltendes Vorgehen so günstig als möglich zu gestalten, außerdem die Wundverhältnisse derart zu beeinflussen, daß eine restlose Peritoneisierung ohne stärkere Verschiebung der Organe möglich ist. Die Peritoneisierung ist unerläßlich, um postoperative Verwachsungen, die, wenn ungünstig gelegen, zu tödlichen Komplikationen führen können, zu vermeiden. Dieselben können auf alle Fälle, auch bei gutem primären Erfolg, das Operationsresultat doch häufig derart ungünstig beeinflussen, daß die postoperativen Beschwerden den vor der Operation bestehenden nicht viel nachstehen oder dieselben gar übertreffen.

Alle Ligaturstümpfe, Bindegewebswunden, alle anderen Defekte sollen mit Peritoneum überdeckt werden. Nur selten stößt dies auf große Schwierigkeiten. Bei Entfernung des Uterus hilft hier am besten die heute typische Versorgung des freiliegenden Teiles des Beckenbodens durch Vernähung des Blasenperitoneums mit dem Bauchfell des Rectums und der hinteren Beckenwand. Bei erhaltener Gebärmutter wird uns das Blasenperitoneum, das man auf einen beliebigen Teil des Uterus anheften kann, die besten Dienste leisten. Ein guter Ausweg in schwierigen Fällen ist es, das Operationsgebiet mit Dickdarm zu überdecken (Bardenheuer). Dadurch vermeidet man am besten Verklebungen der Beckenorgane untereinander und vor allem mit dem Dünndarm. Um Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand zu vermeiden, hauptsächlich mit der Nahtstelle des Peritoneum parietale, versäume man niemals, wo halbwegs möglich, den Darm mittels des herabgezogenen Netzes zu überdecken.

Über die Technik der Totalexstirpation des ganzen Genitale von einem Bauchschnitt aus ist nicht viel zu sagen. Sie gehört ja zu den typischen Operationen. Trotzdem gestaltet sie sich bei entzündlichen Erkrankungen stets atypisch. Wir schließen in einem derartigen Fall den Bauchraum durch Vernähung des Blasenperitoneums an das Douglasperitoneum

vom subperitonealen Raum vollständig ab, und versenken die Stümpfe der Ligamenta infundibulo-pelvica subperitoneal. Gelingt es beide oder wenigstens ein Ovar zu erhalten, was wir vor den Wechseljahren unbedingt anstreben, so belassen wir das Ovar intraperitoneal, versenken aber seinen Stumpf in den subperitonealen Raum, indem wir das Peritoneum knapp um den Ovarialstiel manschettenartig schließen. Empfehlenswert — und wir tun es immer — ist es, die entsprechende Tube, auch wenn sie unverändert erscheint, bei Entfernung des Uterus immer mit zu entfernen. Ist sie auch infektiös, so erscheint ihr Erhaltenbleiben auf alle Fälle vollkommen zweck- und wertlos. Andererseits kann sie bei der allergeringsten Infektion namhafte Beschwerden verursachen. Wir halten überhaupt die Tube für das bei Entzündungen gefährlichste Organ, was wir auch beim konservativen Operieren stets berücksichtigen.

Sehr häufig werden wir erst bei eröffneter Bauchhöhle ermessen können, wie weit wir konservativ vorgehen dürfen. Aber auch dann läßt sich ein fester Operationsplan nicht immer ohne weiteres vorwegnehmen. Operiert man wegen schwerer subjektiver Beschwerden, nicht wegen des Befundes, so wird man recht selten so konservativ vorgehen können, daß man mit Lösung einiger belangloser Adhäsionen bei sonst normalen Organen auskommt. Ein so geringfügiger Befund ist eine seltene Ausnahme und am ehesten noch vorzufinden, wenn es sich um eine chronische Appendicitis handelt und um Reste einer Douglasinfektion bzw. extragenitaler Entzündungen. Sind wirkliche schwerere Erkrankungen der Gebärmutteranhänge die Operationsanzeige, so wird auch bei abgelaufener Infektion nur selten ein ganz konservatives Vorgehen möglich und angezeigt sein. Je einfacher sich eine solche Operation gestaltet, desto berechtigter der Zweifel, daß mit strenger Indikationsstellung operiert wurde. Der günstigste Fall ist wohl der, daß die Adnexe nur einseitig schwer verändert sind. Wie dem auch sei, man soll den endgültigen Operationsplan nicht voreilig nach Eröffnung des Peritoneums machen. Die weitere Präparation und Freimachung der Adnexe zeigen oft viel einfachere Verhältnisse, als sie im ersten Augenblick scheinen.

Aus diesem Grunde halten wir es auch für verfehlt zur Vereinfachung des Operationsverfahrens mit Maßnahmen zu beginnen, die die Gebärmutter opfern. Wir gehen vielmehr immer derart vor, daß wir auch bei schweren Netz- und Darmverwachsungen vor allem das Genitale zur völligen Darstellung bringen. Oft ist es nötig Netzanteile zu durchtrennen, manchmal Netz zu resezieren, den Darm teils stumpf, teils scharf vom kleinen Becken abzulösen, bevor man die Genitalorgane auch nur halbwegs zu Gesicht bekommt. Sind die Adnexe schwer darstellbar und wie so häufig mit der Hinterwand des Ligamentum latum und mit der Hinterfläche der Gebärmutter verklebt, so kommt man am ehesten zum Ziele, wenn man sich vor dem Rectum in den Douglas hineinarbeitet und vorerst den Adnextumor von der Hinterwand des Uterus und des breiten Mutterbandes loszulösen trachtet. Selbstverständlich muß jede Gewaltanwendung vermieden werden. Es ist das Tastgefühl, das uns bei genügender Erfahrung ähnlich wie bei der manuellen Placentalösung anzeigt, welche Kraftanwendung gestattet ist. Auf diese Art löst man häufig Adnexe, die vorerst nicht darstellbar erscheinen, verhältnismäßig leicht. Dort, wo man durch diesen Handgriff nicht zum Ziele kommt, wird man natürlich mit Schere und Messer die Verwachsungen freipräparieren. Am sichersten zum Ziele führen beide Methoden vereint, indem manchmal nur wenige Scherenschläge einen schier unbeweglichen Adnextumor dem stumpfen Ablösen

wieder zugänglich machen. Bei zartem Vorgehen wird es häufig gelingen, einen eitrigen Adnextumor uneröffnet heraus zu befördern. Dies heißt aber nicht, daß bei der Ablösung sicher nicht Eiter abfließen wird. Bleibt der Adnextumor, wie so oft, trotz Eiterabflusses unverseht, so stammt der Eiter nicht aus einer Pyosalpinx oder einem Ovarialabsceß, sondern er war zwischen Darm und Adnexen als peritubarer oder periovarieller Absceß eingekapselt. Bei einem gut vorbehandelten Falle ist dieser Eiterabfluß nicht allzu tragisch zu nehmen. Die Heilung ist dadurch für gewöhnlich gar nicht beeinträchtigt. Ein sorgfältiges Abtupfen des Eiters mit trockenen Tupfern ist auch alles, was hier nottut. Man vermeide jede Vielgeschäftigkeit, vor allem das Ausspülen der Bauchhöhle u. dgl. m., was nur zu einer Ausbreitung der eventuellen Infektion führt.

Vor einer Verschleppung eröffneter Infektionsherde schützt man sich am besten dadurch, daß man das engere Operationsterrain gegen die übrige Bauchhöhle mittels einer dicken Lage Gaze abdeckt, wobei wir, wenn möglich, in der engsten Umgebung des Operationsfeldes Jodoformgaze bevorzugen. Hat man die Gebärmutteranhänge derart zur Darstellung gebracht und von allen Verwachsungen und Auflagerungen gereinigt, dann wird man sehr häufig finden, daß die eigentlichen geschädigten Organe nur die Eileiter sind. Es lassen sich die Eierstöcke und die Gebärmutter erhalten und dies ist schon, wie uns die nachträgliche Hysterosalpingographie gezeigt hat, ein ganz besonderer Vorteil.

Unser Vorgehen ist nämlich bei der isolierten Entfernung der Eileiter ein verschiedenes, je nach den vorgefundenen anatomischen Verhältnissen und dem Alter der Patientin. Verzichten wir wegen des vorgeschrittenen Alters der Patientin auf die Möglichkeit einer weiteren Empfängnis, so bevorzugen wir die Keilexcision der Tuben am uterinen Ende, während der übrige Eileiter von der Mesosalpinx derart entfernt wird, wie wir das Mesenteriolum des Wurmfortsatzes zu versorgen gewohnt sind. Zu achten ist auf die vollständige Entfernung der Fimbria ovarica, die Entzündungsreste noch beherbergen kann. Bei der Keilexcision des uterinen Tubenendes verzichten wir auf die Durchgängigkeit der Eileiter. Durch die flächenhafte Wunde in der Muskulatur und durch die flächenhafte Verwachsung derselben ist ein Abschluß der Gebärmutterhöhle von der Peritonealhöhle gewährleistet, vorausgesetzt natürlich, daß die Keilexcision doppelseitig geschieht. Davon, daß der Abschluß ein vollkommener ist, überzeugten wir uns wiederholt durch die Hysterosalpingographie oder Durchblasung. Bei dieser isolierten Eileiterextirpation ist auf die Erhaltung des runden Mutterbandes zu achten. Wenn man darauf sieht, so ist sie auch so gut wie immer zu erreichen. Es ist das runde Mutterband für die Statik des Uterus doch von Wichtigkeit. Zur Peritonealisierung der Stümpfe, gleichzeitig aber auch um den restlichen Organen einen besseren Halt zu geben, verfahren wir derart, daß wir das Ovarium durch eine Naht seiner Basis an die Uteruskante heranziehen. Die Schlinge, die in der Mesosalpinx bleibt, wird durch ein bis zwei Nähte geschlossen.

Ist die Erhaltung der Empfängnisfähigkeit erwünscht, so vermeiden wir die Keilexcision des Eileiters. Wir resezieren nur den distalen Teil der Tube, und zwar so weit als er anatomisch verändert ist. Meistens ist der uterine Anteil in einer Strecke von 1—2 cm unverändert und zart. In so einem Falle resezieren wir durch etappenweises Abbinden der Mesosalpinx den distalen Tubenanteil, versorgen aber den uterinen Anteil des Eileiters derart, daß die Tube bloß mit einer Catgutligatur unterbunden wird. Durch Aufsaugung des Catgutes verbleibt die Tube, wie wir uns ebenfalls wiederholt durch die Hysterosalpingo-

graphie überzeugt haben, durchgängig, wodurch die Möglichkeit einer Empfängnis bestehen bleibt. Der Eierstock wird durch eine Naht dem Tubenende bzw. der Uteruskante genähert.

Alle Möglichkeiten von Operationskombinationen, die durch die vorgefundenen Verhältnisse gegeben sind, durchzugehen, ist zwecklos. Grundsätzlich vermieden wissen möchten wir bei entzündlichen Erkrankungen die supravaginale Amputation des Uterus. Das Zurücklassen eines Stumpfes des Gebärmutterhalses ist bei jeder Entzündung unzweckmäßig. Es ist nicht nur das Stumpfsudat, das wir hier als Quelle neuer Beschwerden fürchten, sondern auch die gerade bei entzündlichen Erkrankungen so häufige Granulombildung um die Fäden der Stumpfversorgung, die zu einem unleidlichen Ausfluß führen kann, der nicht gar selten die Anzeige ergibt, den Stumpf nachträglich zu entfernen. Auch wirklich zurückbleibende Cervicitiden können einen unleidlichen Zustand verursachen.

Die transfundale Keilexcision des Uterus nach O. Beuttner ist manchmal ein sehr zweckmäßiges Vorgehen. Je besser aber der Fall zur Operation vorbereitet ist, d. h. je sicherer die Infektiosität ausgeheilt ist, desto seltener wird eine Resektion des Uterus notwendig sein. Das Erhaltenbleiben der menstruellen Blutung ohne Möglichkeit der Konzeption scheint uns — Statistiken ergeben diese Zahl — mit 2—3% Mortalität zu teuer erkauft zu sein. Ist der Uterus noch entzündlich verändert, so bleibt nichts anderes übrig, als ihn ganz zu entfernen oder ihn entsprechend zu behandeln, ohne zu operieren. Uterusinfektionen sind der Vaccinebehandlung sehr gut zugänglich und heilen aus. Sicher gibt es aber Fälle, wo die Beuttnersche Operation zweckmäßig und segensreich ist.

K. Rupp schlägt vor, dort, wo die Totalexstirpation des ganzen Genitales wegen entzündlicher Erkrankungen, wie der Autor versichert hauptsächlich bei gonorrhöischen Affektionen, angezeigt wäre, zur Erhaltung des Eierstockes, den man wegen Gefahr einer Infektion nicht im Bauchraum belassen will, durch einen Schlitz im Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand durchzuziehen und auf den Muskel zu fixieren, die Lücke wieder zu verschließen. Dieses Vorgehen wird empfohlen, wenn das Ovar als einziges Organ zurückbleibt. In den Fällen aber, wo der Uterus erhalten bleibt, sei es notwendig, das Ligamentum ovarii proprium zwischen Ligaturen zu durchtrennen, um dem an seinem Gefäßstiele hängenden Ovarium die nötige Beweglichkeit zu geben und eine unnötige Spannung des Stieles zu vermeiden. Der Autor setzt eine gonorrhöische weiterbestehende Infektiosität des Eierstockes voraus, da ja sonst gegen seine Belassung in der Bauchhöhle, wo das Ovar in viel besseren Ernährungsverhältnissen liegt, nichts einzuwenden wäre. Dagegen ist aber entgegenzuhalten, daß erst dann operiert werden soll, wenn die Infektiosität bei Gonorrhöe ganz geschwunden ist, wobei das Ovar in der Bauchhöhle belassen werden kann. Die konservative Behandlung und die Vaccinetherapie ist mit geeigneten Mitteln soweit und so lange durchzuführen, bis diese relative Heilung erreicht ist. Dann wird sich auch diese Methode nur in äußerst seltenen Fällen, kaum aber je bei Frauen um die 20, als notwendig erweisen. Bei strengster Indikationsstellung und bei Durchführung der nötigen Behandlung werden diese Fälle äußerst selten sein. Für ganz besondere Ausnahmefälle ist die Methode vielleicht erwägenswert.

Zu erwähnen ist noch die Unterbindung der Spermatikalgefäße bei chronischen und subakuten Adnexitiden. Nach Bauchschnitt werden die Spermatikalarterien und -Venen im Ligamentum infundibulopelvicum in einer Massenligatur unterbunden. Die erzielten Erfolge werden als glänzend bezeichnet (Rotter).

Außerordentlich segensreich ist gerade bei entzündlichen Erkrankungen und ihren Folgen das Operieren von der Scheide aus. Beim Beherrschen der Technik ist die einzige wirkliche Schwierigkeit die Indikationsstellung. Verlangen muß man Ausschluß von stärkeren, breiteren und flächenhaften Verwachsungen der Geschlechtsorgane mit dem Darm. Außerdem muß der Uterus eine gewisse Beweglichkeit nach unten aufweisen, ob schon man durch Spaltung der Gebärmutter in solchen Fällen auch zum Ziele kommt. Auch dürfen die Ligamenta infundibulo-pelvica nicht starr infiltriert sein, sonst reicht man zum verlässlichen Ligieren derselben nicht hoch genug. Die Enge der Scheide wird uns im allgemeinen nicht davon abhalten, diesen einmal als richtig befundenen Weg zu betreten; ein Scheiden- oder Paravaginalschnitt wird uns über diese Schwierigkeiten hinweghelfen. Wir fürchten auch bei entzündlichen Erkrankungen den Scheidenhilfsschnitt in Bezug auf Vereiterung viel weniger als den Laparotomieschnitt. Es scheint der Keimreichtum der Scheide überhaupt zu einer Art Immunität zu führen, so ähnlich wie sie für Verletzungen im Munde und Nasenrachenraum besteht.

Was die Technik des vaginalen Vorgehens bei entzündlichen Erkrankungen betrifft, so ist nur hervorzuheben, daß sich gerade das vaginale Vorgehen noch atypischer gestaltet als die Laparotomie, und daß es dem Einzelfalle anzupassen ist. Eine Schwierigkeit wegen Hochsitzes der Adnexe darf es eigentlich nicht geben. Die Scheidenerweiterung durch ausgiebigen Hilfsschnitt wird uns erlauben, im Notfall mit der halben oder ausnahmsweise auch mit der ganzen Hand in die Bauchhöhle einzugehen, um auch hochsitzende Adnextumoren zu lösen und herabzuholen. Es handelt sich uns immer hauptsächlich darum, die Adnexstümpfe, die Ligamenta infundibulo-pelvica, so weit zugänglich zu machen, daß daselbst eine verlässliche Ligatur gesetzt werden kann. Denn das Liegenlassen von Klemmen soll ein seltener Notbehelf in ganz vereinzelt Fällen bleiben. Man trachte immer den Schluß der Operation typisch zu gestalten, das Peritoneum zu schließen und die Stümpfe am Peritoneum und an die Scheide zu fixieren. Wir schließen auch die Scheide fast regelmäßig und lassen nur die Stümpfe frei. Dies gewährleistet am besten, auch nach schwersten Eingriffen, den glatten postoperativen Verlauf, der uns das vaginale Operieren gerade so schätzenswert macht.

Noch einer Anzeige operativen Eingreifens ist in diesem Zusammenhang zu denken, das ist die Behebung der Sterilität, soweit sie durch Folgezustände nach entzündlichen Erkrankungen bedingt ist. Gerade hier hüte man sich ganz besonders einen Fall auch nur diagnostisch anzugehen (Pertubation, Salpingographie), so lange eine Infektion besteht. Wie oft hat die unzweckmäßige Behandlung oder Untersuchung schwerste Rückfälle, schwerste Erkrankungen bisher gesunder Adnexe durch Hinaufbringen des Infektes aus dem Uterus hervorgerufen.

Die Mißerfolge und üblen Zufälle kommen meist dem ersten Untersucher oder behandelndem Arzte nicht zu Gesicht; sie sind trotzdem nicht gering an Zahl. Vor jedem Eingriff, sei er diagnostisch oder therapeutisch, ist das Fehlen eines noch aktiven Prozesses einwandfrei festzustellen, sonst kann es, wie recht häufig beobachtet, vorkommen, daß statt der Behebung einer Sterilität eine schwere Erkrankung mit bedrohlichen Symptomen ausgelöst wird, wodurch dann die Empfängnismöglichkeit erst recht für immer verloren ist.

Bei der Sterilität als Folgezustand entzündlicher Erkrankungen handelt es sich vornehmlich um Undurchgängigkeit des Eileiters, ein Zustand, der durch die bimanuelle

Untersuchung nicht nachzuweisen ist, da der Verschuß auch bei vorhandener Flüssigkeitsansammlung im Eileiter zu zart und der Eileitersack zu schlaff sein kann, um getastet werden zu können. Hauptsächlich die Endosalpingitis lenta adhaesiva kann zu symptomlosen und palpatorisch und auch autoptisch nicht nachweisbaren Eileiterverschlüssen führen. Die Wiederherstellung der Durchgängigkeit der Tube gelingt leicht; schwerer ist es, die Durchgängigkeit zu erhalten. Doch scheint die Durchgängigkeit nicht allein das Ausschlaggebende zu sein. Wir verfügen über durchgängig gemachte Tuben, deren Durchgängigkeit erhalten geblieben ist, ohne daß eine Konzeption stattgefunden hätte, und zwar auch bei sonst vollkommen normalen und intakten Geschlechtsorganen.

Die Zeugungsfähigkeit des Mannes als Vorbedingung der operativen Korrektur der Sterilität der Frau auf entzündlicher Basis ist ebenso selbstverständlich, als auch die Unversehrtheit der übrigen Geschlechtsorgane. Es ist ein grober Fehler, bei ausgesprochen infantilem Genitale oder gar bei noch bestehender gonorrhöischer Vestibulitis und Cervicitis, welche letztere selbst die Ursache von Sterilität sein kann, die Durchgängigkeit der Tuben operativ zu erzwingen.

Es gibt aber immerhin Fälle genug, wo als einzige Dauerfolgeerscheinung entzündlicher Erkrankungen ein Eileiterverschuß übrig bleibt; und hier erscheint uns der Versuch der Wiederherstellung der Durchgängigkeit berechtigt.

Wenn möglich noch strenger als bei allen anderen operativen Eingriffen der Komplikationen entzündlicher Erkrankungen, muß das Fehlen jeder Infektiosität dann verlangt werden, wenn man nichts anderes vor hat, als durch die Operation die Durchgängigkeit der Tube zu erreichen. Alle früher besprochenen Proben müssen vorangehen, gegebenenfalls eine lang ausgedehnte Vaccinebehandlung. Vor der Operation ist allerdings, wenn eine Vaccinebehandlung knapp vorangegangen ist, die Durchgängigkeit der Tube nochmals zu prüfen, denn wir haben wiederholt gesehen, daß undurchgängige Eileiter nach einer sachgemäßen Vaccinebehandlung durchgängig geworden sind.

Was die Technik der Eröffnung der Tube anlangt, so sei vor allem auf einen nicht selten gemachten Fehler hingewiesen. Häufig werden Hydrosalpingen an ihrem kolbig aufgetriebenen Ende einfach eröffnet und der Wundrand umsäumt. Man nimmt an, daß der Eileiter nunmehr auch tatsächlich durchgängig ist. Sehr ratsam ist es, in derartigen Fällen die Tubendurchblasung bei offener Bauchhöhle vorzunehmen und sich derart zu überzeugen, ob der eröffnete Eileiter auch tatsächlich durchgängig ist. Des öfteren wird man sehen, daß trotz aufgeschnittener Hydrosalpinx sich der Eileiter als undurchgängig erweist und die Verschußstelle weiter zentral gelegen ist als angenommen wurde, auch ohne daß hier ein Hindernis äußerlich nachweisbar wäre. Überhaupt ist der Tubenverschuß im isthmischen Teil recht häufig, viel häufiger als er angenommen und als an ihm gedacht wird. Denn sehr oft ist er weder palpatorisch, noch autoptisch nachweisbar. Es kann der Eileiter den Eindruck einer ganz unveränderten, gesunden Tube machen und dennoch kann der Kanal im isthmischen Anteil — auch bei völlig entfaltetem und offenem, unverändert aussehendem Pavillon — undurchgängig sein.

Die von A. Martin schon im Jahre 1885 vorgeschlagene Tubeneröffnung wird verschiedenartig ausgeführt. Je einfacher der operative Eingriff, desto größer die Wahrscheinlichkeit des Erfolges. Wir glauben nicht, daß den komplizierten Methoden der Tubenimplantation in den Uterus, der künstlichen Eileiterbildung usw., mehr als ein Zufallserfolg

beschieden sein wird. Die Erhaltung, bzw. Wiederherstellung der Durchgängigkeit eines fast capillaren Schleimhautkanals nach operativen Eingriffen an demselben ist sicherlich kein regelmäßig zu erwartendes Ergebnis. Wir bevorzugen deshalb das Vorgehen Nürnbergers bzw. Halbans, deren Grundgedanke es ist, den isthmischen Teil der Tube zwischen zwei Catgutligaturen zu durchschneiden, wodurch der uterine Tubenabschnitt nach Aufsaugung der Catgutligatur durchgängig bleibt. Ob der distale Tubenteil belassen werden soll oder zu reseziieren bzw. zu exstirpieren ist, wird durch die obwaltenden Umstände vorgezeichnet. Wir haben im vorhergehenden beschrieben, wie hier die Tube versorgt wird.

Die Catgutunterbindung der Eileiter ergibt in mehreren nachuntersuchten Fällen die Erhaltung der Durchgängigkeit des Eileiterkanals gegen die Bauchhöhle. Man ist auf diese Operationsart durch Mißerfolge der Tubenunterbindung zur Erzielung der Unfruchtbarkeit gekommen. Hier kamen die Operierten trotz der Unterbindung in die Hoffnung als Beweis dafür, daß dieser künstliche Eileiterverschluß versagt hatte. Aus dieser Erfahrung — nicht alle absichtlichen Sterilisierungen ergaben Mißerfolge — muß man sich aber sagen, daß auch die Catgutligatur des Eileiters nicht immer zum beabsichtigten Erfolg führen wird. Es werden in einigen Fällen durch die Catgutligatur die Eileiter verschlossen bleiben, sei es, daß die Ligatur sich nicht auflöst und aufgesogen wird, sei es, daß sich im zarten Kanal infolge abakterieller Entzündung in der Schnürfurche Verklebungen bilden, die zum dauernden Verschuß führen. Ganz besonders wird letzteres der Fall sein, wenn unbeachtete Überreste einer Infektion zurückgeblieben waren und hier an der Pars minoris resistentiae zur Auswirkung gelangen. Aus diesem Grunde trachten wir bei der Operation zur Behebung einer sekundären Sterilität diesem Mißerfolge aus dem Wege zu gehen vor allem dadurch, daß wir gutes dünnes Catgut verwenden, und zwar in solcher Feinheit, wie es eben den Zug des Knopfes noch aushält; außerdem trachten wir dadurch den Erfolg zu sichern, daß wir die Methode der Catgutunterbindung mit der alten Methode der Salpingostomie vereinigen. Bei letzterer (Aufschneiden der verschlossenen Eileiter und Umsäumen der bleibenden Ränder) muß man darauf bedacht sein, nur eine sicher durchgängige Tube zu eröffnen. Es ist nichts Seltenes, daß die Auftreibung des ampullären Eileiterendes eine Durchgängigkeit des isthmischen Teiles nur vortäuscht. Es ist demnach ein Gebot der Vorsicht noch während der Operation, wie schon angedeutet, die Tuben durchzublasen, um sich von ihrer Durchgängigkeit zu überzeugen. Ein Sondieren halten wir für verfehlt; auch beim zartesten Hantieren setzt man dabei kleine Verletzungen der zarten Schleimhaut. Diese kleinen Schleimhautwunden können erst recht zu Verklebungen führen. Wir gehen in geeigneten Fällen also so vor, daß wir den einen Eileiter nach Nürnberger-Halban behandeln, am andern Eileiter an geeigneter Stelle eine Salpingostomie setzen.

Neben der Originalmethode Martins gibt es unzählige Methoden der Salpingoplastik. Es werden 15—25% nachträgliche Graviditäten angegeben. Darüber existiert eine reiche Literatur (Kerwin, Gersuny, Gouilloud, Heuck, Klade, Martin, Markoff, Michaelis, Polt, van Doren, Pozzi, Ranvier, Rouville, Uffreduzzi, Unterberger, Douay, Macias de Torres, Munde, B. Tosnady, Székly, Vidal u. a.). Je komplizierter eine Methode bei der Wiederherstellung der Durchgängigkeit des Eileiters ist, desto geringer ist unserer Meinung nach die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges gerade beim fast capillären Schleimhautlumen.

II. Seltenerer Infektionen der Genitalorgane.

Typhus.

Der Typhusbacillus stellt ein kurzes, ziemlich plumpes Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, ohne daß seine Form etwas Charakteristisches darböte. Er ist 1—3 μ lang, 0,5—0,8 μ breit. An der Bouillonkulturoberfläche, auf Gelatine und Kartoffeln wachsen die Bacillen zu längeren Fäden aus. Sie sind schlanker als die übrigen Bacillen der Typhus-Coligruppe und färben sich leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen. Der Typhusbacillus ist gramnegativ. Er ist gut beweglich, die Bewegungen sind pendelnd, rotierend, doch ist seine Beweglichkeit diagnostisch nicht verwertbar, da sie bei manchen Stämmen fehlt und auch bei anderen Bacillen der Typhus-Coligruppe vorkommt. Er trägt 10—12 randständige Geißeln. Sein Temperaturoptimum liegt bei 37°. Bei 9—15° ist sein Wachstum sehr spärlich. Er wächst aerob und anaerob. Das Radium tötet auch in hohen Dosen die Bacillen nicht. Das Sonnenlicht wirkt belebend, bei längerer Einwirkung aber zerstörend. Der normale Magensaft tötet die Bacillen in 2 Minuten. Eine Symbiose mit anderen Mikroorganismen steigert die Virulenz des Typhusbacillus.

Der Typhusbacillus wächst weniger üppig als das Bacterium coli. Die Kulturen auf Agar sind grauweiß und bilden durchsichtige Rasen. Auf der Gelatineoberfläche zeigt sich nach 24 Stunden ein mit der Lupe gut sichtbarer, irisierender Belag von Weinblattform mit feinen Äderchen, die alle zu einem exzentrisch gelegenen Vereinigungspunkt, dem sog. Nabel der Kolonien, zusammenlaufen. Der Typhusbacillus trübt die Bouillon. Eine Oberflächenhaut bildet sich nicht.

Differentialdiagnostisch kommt die Gram-Negativität in Betracht, dann die Tatsache, daß der Typhusbacillus die Milch nicht zum Gerinnen bringt. Vor allem sind es kulturelle Eigenschaften, die zur Differentialdiagnose herangezogen werden müssen, ebenso die charakteristische Farbenreaktionen seiner Lösungen, so z. B. Indolbildung, die leichte Rötung ohne Trübung von Lackmusmolke u. a. m. Ein außerordentlich wichtiges Merkmal ist, daß in traubenzuckerhaltigen Nährböden vom Typhusbacillus im Gegensatz zum Bacterium coli und den Bakterien der Paratyphus- bzw. Enteritis-Gruppe selbst nach langem Wachstum niemals Gas gebildet wird (Baerthlein).

Zur Diagnosestellung am Krankenbette ist der Nachweis des Typhusbacillus im Blute von großer Wichtigkeit. Er gelingt oft schon in der 1. Krankheitswoche, und zwar um diese Zeit am häufigsten und leichtesten. Schon in der 2.—4. Krankheitswoche nehmen die positiven Ergebnisse rasch ab. Bei Typhusrezidiven ist die Züchtung aus dem Blut sogar im fieberfreien Stadium erfolgreich. Auch im Harn gelingt der Typhusbacillennachweis verhältnismäßig zeitig, oft aber auch am Schlusse der Erkrankung sowohl als auch nach sehr langer Zeit, oft jahrelang nach erfolgter Heilung. Trotz reichlichen Bacillengehalts kann der Harn klar sein, wenig Leukocyten enthalten und sauer reagieren. Die Bakteriurie heilt rasch auf Harn-desinfizientien aus.

Bekannt ist die Lokalisation der Typhusbacillen in den Gallenwegen, da die Galle ein sehr gutes Nährmedium bedeutet.

Die früher fast ausschließliche Probe auf Typhus, die Gruber-Widalsche Agglutination, tritt heute durch den Bacillennachweis im Blut und Harn etwas zurück; es ist immer darauf Bedacht zu nehmen, daß trotz negativer Reaktion ein Typhus vorhanden sein kann. Andererseits wird die Widalsche Reaktion nach Schutzimpfungen, auch ohne daß eine Typhuserkrankung bestünde, positiv. Allerdings hält die Positivität des Widal nach Schutzimpfung nicht mehrere Jahre an. Die Gruber-Widalsche Reaktion wird schon 7—10 Tage nach dem Krankheitsbeginn positiv befunden. In der ersten Krankheitswoche finden sich bei 50% positive Reaktionen, in der zweiten Woche beiläufig 60%, in der dritten Woche etwas mehr, in der vierten Woche ungefähr 70%, während in der siebten Woche bei 100% positive Ergebnisse zu verzeichnen sind. Die Dauer der positiven Serumagglutination ist nicht regelmäßig. Der höchste Agglutinationstiter des Serums wird in der ersten Zeit der Rekonvaleszenz beobachtet,

und zwar schon bei einer Verdünnung von 1:1000 (makroskopisch). Sogar in Verdünnungen von 1:5000 wurde ein positiver Gruber-Widal mehrmals festgestellt.

Auch die Komplementbindung nach Bordet und Gengou, besonders durch die Verbesserung durch Wassermann, wird zur Typhusdiagnose herangezogen, hauptsächlich als Ersatz für den Gruber-Widal, der nach den zahlreichen Schutzimpfungen an Bedeutung etwas verloren hat. Doch gerade hier ist die Frage noch nicht ganz entschieden, ob bei Schutzgeimpften, ohne daß dieselben an Typhuserkrankung wären, zum Unterschiede zum Gruber-Widal die Komplementbindung verlässlichere Ergebnisse zeitigt.

Die Typhusbacillen bilden verhältnismäßig leicht Metastasen, mit einer gewissen Vorliebe im Periost und Knochen. Es kommen metastatische Eiterungen auch in Gelenken und in Muskeln vor.

Der Hauptträger des Infektionsstoffes für den Typhus abdominalis ist das Trinkwasser (Liebermeister [1866]). Hauptsächlich sind es die nahen Beziehungen, die so oft zwischen Senkgruben, Misthaufen, Latrinen einerseits und Brunnen, Trinkwasserbehälter andererseits bestehen, die Typhuserkrankungen und Typhusepidemien fördern.

Der Typhusbacillus wurde 1880 von Eberth entdeckt. R. Koch hat die Keime in den Organen Typhuskranker nachgewiesen. Die Untersuchungen Gaffkys über speziellere Eigenschaften des Typhuserregers brachten den endgültigen Beweis seiner ätiologischen Bedeutung.

Heute ist es allgemein und unbestritten anerkannt, daß die notwendige Bedingung für eine Typhuserkrankung die Gegenwart von Typhuskeimen ist. „Und dieser gelangt eben häufig mit den Exkrementen eines Typhuskranken entweder durch unterirdische Gänge in das Reservoir eines Brunnens oder wird von der Dunggrube weiter forttransportiert und beim Düngen der Felder in das Quellgebiet eines Wasserlaufes befördert, welches als Trinkwasser benützt wird. Liebermeister geht dann auch auf die Lokalisationstheorie ein und versteht auch die Grundlagen derselben in seinem Sinne zu deuten. Die Tatsache, daß bei steigendem Grundwasser die Typhusfrequenz abnimmt und umgekehrt bei fallendem Grundwasser die Zahl der Typhuserkrankungen wächst, erklärt sich ganz einfach so, daß bei niedrigem Wasserstand jeder Brunnen schlechteres, mit organischen Stoffen, also auch mit Bakterien stärker verunreinigtes Wasser liefert als bei hohem Wasserstand. Heute wissen wir, daß diese Erklärung Liebermeisters die richtige ist und darum hat sie hier Platz gefunden“ (H. Schottmüller).

Der Typhus ist über die ganze Erde verbreitet. Nur der Mensch selbst ist der Überträger des Typhus (Curschmann, R. Koch). Der Mensch überträgt die Krankheit dadurch, daß weniger Typhuskranke, vielmehr sog. Typhusbacillenausscheider, das sind Menschen, die entweder nach einer Typhuserkrankung oder aber auch ohne eine solche oder aber ohne daß ein Typhus bei ihnen irgendwelche Krankheitserscheinungen je gemacht hätte, durch den Darm die Typhuskeime ausscheiden und derart unbewußt und unbemerkt die Umgebung gefährden. Unter den Typhusbacillenausscheidern, den sog. Typhusträgern oder Typhuswirten, gibt es viel mehr Frauen als Männer, wahrscheinlich deshalb, weil Frauen mehr zu Gallenblasen- und -gängenerkrankungen neigen, einem Lieblingsaufenthaltsort der Typhusbacillen. Typhuswirt, bzw. Typhusbacillenausscheider dürften hauptsächlich solche Menschen sein, die entweder nach einem Typhus oder auch, ohne einen solchen überstanden zu haben, gegen die Erkrankung immun sind, somit zur Re- und Superinfektion, d. h. zur Re- und Superansiedlung des Eberthschen Bacillus neigen, ohne deshalb krank zu werden (H. Schottmüller). Groß kann die Zahl der Typhusausscheider nicht sein, denn nur 1—4% der Infizierten bleiben chronische Typhuswirte und auch die primären Typhusträger sind nicht häufig. Bedenkt man aber die enorme Zahl der ausgeschiedenen Keime und die Tatsache, daß Typhusbacillen sowohl durch den Darm als auch durch den Harn ausgeschieden werden, so wird es verständlich, daß auch wenige Typhusausscheider

großes Unheil stiften können, hauptsächlich wenn dadurch eine Wasserleitung, ein Wasserreservoir, ein Bach, aus dem getrunken wird, verseucht wird. Weniger in Betracht als gefährliche Infektionsquelle kommt das Sputum, Absceßeiter u. a. m., was gelegentlich bacillenhaltig sein kann. Hervorzuheben, weil bedeutungsvoll in prophylaktischer Beziehung, ist es, daß ein Agglutinationstiter des Serums von 1:40, bei einer gesunden Person festgestellt, diese als Bacillenvirt verdächtig macht.

Eine direkte Kontaktinfektion kommt viel häufiger vor, als meist angenommen wird (Prigge). Dieser Infektionsmodus ist trotz seiner relativen Häufigkeit doch nur für engere Kreise gegeben, für kleine Endemien. Bricht aber irgendwo eine Epidemie aus, so wird sich meist nicht allzu schwer die Quelle in einer Fäkalieninfektion des Trink- bzw. Nutzwassers erweisen lassen. Nicht das Trinkwasser direkt muß keimhaltig sein. Es kann Nutzwasser in Milch und andere Molkereiprodukte auf verschiedene Art gelangen, es können pflanzliche Nahrungsmittel damit in Berührung kommen usw. Bedenke man, daß der Typhusbacillus in feuchten Medien über ein Jahr lang infektiös verharren kann. Die Verschleppungsmöglichkeit der Keime ist eine außerordentlich mannigfaltige, auch durch Ratten. Auch der Genuß von in Wasser lebenden Tieren, hauptsächlich Schalentieren, kann Typhusinfektionen zur Folge haben.

Die Einführung von Typhusbacillen genügt nicht, um einen Menschen krank zu machen. Doch sind unsere Kenntnisse über die konstitutionellen bzw. konditionellen Momente, die eine Erkrankung, d. i. eine Krankheitshaftung begünstigen, noch nicht ausreichend. Bevorzugt scheint das Alter zwischen 15 und 35 Jahren zu sein, denn in diese Zeit fallen $\frac{4}{5}$ aller Erkrankungen.

Die **Krankheitsformen**, unter welcher der Typhus auftritt, sind mit „Bauchtyphus“ nicht völlig erschöpft.

Die Inkubationsdauer schwankt nach den Angaben der Autoren zwischen 3 Tagen bis zu drei Wochen. Bei Anstaltsinfektionen konnten Prodromalerscheinungen erst 2 Tage vor dem Fieberbeginn festgestellt werden (H. Schottmüller).

Die Vorläufer vor dem Fieberanstieg äußern sich — ohne etwas besonders Charakteristisches zu haben — in Mattigkeit, Kopf- und Muskelschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Unter Kältegefühl und Frösteln — Schüttelfröste sind außerordentlich selten, somit auf anderweitige Ätiologie verdächtig, — wobei sich leichtes Frösteln öfters wiederholen kann, steigt die Temperatur staffelförmig an. Etwa nach 3—5 Tagen ist die Temperaturhöhe von 40—41° erreicht, um dann in der 2. Krankheitswoche nur mit den physiologischen Tagesschwankungen als Continua anzudauern. Dieses Fieber kann in schweren Fällen 2—6 Wochen ohne Unterbrechungen andauern, um schließlich in einer weiteren Woche lytisch abzufallen. Statt lytisch kann die Temperatur auch in „steilen Kurven“ die Norm erreichen. In typischen, nicht zu schweren Fällen dauern die Prodromalerscheinungen mit dem Anstieg der Temperatur eine Woche. In der zweiten Woche erreicht die Krankheit mit kontinuierlichem Fieber ihre Vollentwicklung. In der dritten Woche beginnt das Nachlassen der Krankheitserscheinungen und des Fiebers. Die vierte Woche bringt den deutlichen Temperaturabstieg und das Schwinden der sonstigen Symptome, um in der fünften Woche zumeist in die Rekonvaleszenz zu führen. Auch pathologisch-anatomisch läßt sich diese Einteilung mehr minder genau einhalten, und zwar betreffs des Darmes. In der ersten Woche kommt es zur Schwellung des lymphatischen Apparates, in der zweiten zur Geschwürsbildung, in der dritten zur Verschorfung und in der vierten zur Ausheilung des Darmprozesses. Am Ende der ersten und Beginn der zweiten Woche wird der Kranke benommen; bald stellen sich Delirien ein. Sonst bietet der Kranke vor allem Symptome dar, die durch das Fieber bedingt sind. In manchen Fällen sind die Mandeln, der Rachen und die Nasenschleimhaut stark beteiligt und es kann zu beträchtlicher, auch mit Blut untermischter Sekretion kommen. Das Abdomen zeigt in der ersten Woche, im Stadium incrementi, höchstens eine geringe Spannung und Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend (Verwechslung mit Appendicitis nicht selten!) und im Epigastrium. Schon jetzt kann die Milz nachweisbar

vergrößert sein. Der Puls ist im Verhältnis zur hohen Temperatur langsam, zwischen 70 und 80. In der Lunge finden sich über dem Unterlappen trockene bronchitische Geräusche.

Die zweite Woche, das Stadium *acmes*, bringt eine Steigerung aller Krankheitserscheinungen. Der Kranke wird gleichgültig, stärker benommen, um nachts meistens zu delirieren. Zu den Delirien können sich Angstzustände und größte Unruhe hinzugesellen. Überwiegend ist doch ein soporöser Zustand, der „Status typhosus“. Charakteristisch sind zu dieser Zeit Hautefflorescenzen auf den Bauchdecken. Sie sind blaßrot, leicht erhaben, auf Druck verschwindend, stecknadelkopf- bis linsengroß, vorerst vereinzelt. Sie nehmen dann zu und es bildet sich die typische *Roseola typhosa* aus. Sie erneuert sich immer wieder während des ganzen Fieberverlaufes. An anderen Körperstellen findet man sie selten, kaum je im Gesicht. Der Milztumor nimmt zu. Die Zunge und die Mundschleimhaut sind trocken, borkig. Es tritt zunehmende Bauchspannung auf, oft mit Meteorismus und Empfindlichkeit. Der Stuhl ist dünnflüssig, zuweilen erbsenbreiähnlich gefärbt. Doch ist diese Stuhllart nicht regelmäßig anzutreffen. Die Darmentleerungen haben nichts Typisches an sich. Bronchitiden und hypostatische Pneumonien sind nicht selten. In diesem Stadium kann der Tod an Herzschwäche erfolgen. Doch auch eine Lungenentzündung, eine Darmperforation mit Bauchfellentzündung, eine Darmblutung kann zu dieser Zeit die Todesursache abgeben. Den Verlauf können Nieren-, Hirn-, Gallenblasenlokalisationen des Krankheitserregers arg komplizieren, ebenso Geschwürsbildung am Kehlkopf, an der Haut; daselbst führen Dekubitalgeschwüre nicht selten zu sekundären Infektionen.

Kommt es zur Heilung, dann beginnt Ende der dritten, Anfang der vierten Woche die Temperatur zu sinken und die Benommenheit abzunehmen. Bis das Sensorium und die Psyche ganz frei und normal werden, können Tage, auch Wochen vergehen. Die Haut wird feucht, es treten Schweißausbrüche auf, gegebenenfalls mit Miliaria bzw. Sudamina. Es tritt ausgesprochene Bradykardie auf. Andererseits kann die Herzaktion unregelmäßig und beschleunigt sein, hauptsächlich nach schwerer Infektion, und die Labilität des Pulses noch lange in die Rekonvaleszenz hinein andauern. Die Milz schwillt ab. Ganz besonders starke Abmagerungen kommen vor.

Ende der vierten, Anfang der fünften Woche tritt der nunmehr entfieberte Kranke in das Rekonvaleszenzstadium ein. Die Temperatur ist subnormal, die Harnmengen sind stark vermehrt und erreichen 2—3 Liter in 24 Stunden. Die sehr starke Abmagerung macht einer raschen Gewichtszunahme Platz. Die Haut stößt sich in kleinförmigen Schuppen oder auch größeren Lamellen ab. Es kommt zu Haarausfall. Das Nachwachsen dauert mehrere Monate. Es vergehen meist viele Wochen, bis der Patient ganz hergestellt und arbeitsfähig wird.

Das Wesen des Typhus ist mit der Erkrankung der Darmwand nicht erschöpft.

Am verständlichsten und plausibelsten dürfte die Ansicht H. Schottmüllers sein: „Der Typhus abdominalis charakterisiert sich als eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems, vorzugsweise des abdominalen Teiles, infolge Infektion mit dem *Bacillus typhi* (Eberth). In allen ausgebildeten Fällen stellt sich der Typhus abdominalis als eine Allgemeinerkrankung des Organismus dar, die alle Kriterien einer Sepsis *sensu strictiori* besitzt: Einwanderung der Krankheitserreger an irgendeiner Stelle in den Körper, Ansiedlung und Vermehrung im mesenterialen Lymphgefäßsystem als Sepsisherd, fortgesetzte, über Wochen sich hinziehende Einschwemmung von Typhusbacillen in den Blutstrom mit Verschleppung, Ablagerung und Vermehrung in den verschiedensten Organen. Also auch das Hauptkennzeichen einer Sepsis: Das dauernde Kreisen der Infektionserreger im Blut ist beim Typhus *kat' exochen* so ausgebildet wie nur bei irgendeiner anerkannten Sepsisform. Die Eingangspforte der Typhusbacillen liegt an irgendeiner Stelle des Verdauungskanales. Die Tonsillen, der Pharynx, der Magen und Darm dürften als solche gelten. Von hier aus erfolgt die Einwanderung der Bacillen in die Lymphgefäße. Der eigentliche Infekt, d. h. also Ansiedlung und Vermehrung der Keime, lokalisiert sich — wie wir annehmen — zunächst im Lymphapparat des Mesenteriums Mag nun in einem kleinen Teil der Fälle, und zwar den leichten, der Krankheitsprozeß hier beschränkt bleiben, im allgemeinen dringen die Bacillen weiter vor und breiten sich zentripetal und zentrifugal aus.“ „Aber nicht nur in den Lymphbahnen des Darmes und des Mesenteriums wandern die Bacillen ein, sie dringen auch in die Verzweigungen vor, welche in die äußere Haut führen. Auf diese Weise gelangen einzelne Bakterien in die feinsten Lymphästchen der Cutis und rufen hier die Bildung von *Roseolae* hervor. Andererseits gelangen die Keime in den *Ductus thoracicus* und damit in den Blutstrom. So kommt es zu einer Allgemeininfektion mit Verschleppung und Ansiedlung der Bacillen in den verschiedensten Organen unter Bildung von charakteristischen Gewebsveränderungen in der Milz, im abdominalen Lymphapparat, in der Leber (*Lymphome*), im Knochenmark usw.“

Als vorwiegende Erkrankung des Lymphgefäßsystems, ganz besonders desjenigen Anteils, der zur Bauchhöhle gehört, findet man beim Typhus, durch Zellanhäufung bedingt,

Schwellung der Mesenteriallymphknoten, vorzugsweise derjenigen, welche dem Ileum entsprechen. Sie erreichen oft Pflaumengröße. Nur selten kommt es zur eitrigen Einschmelzung, häufiger zum nekrotischen Zerfall. Der Darm selbst zeigt während der ersten Fiebertage besonders im unteren Ileum Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut. Im Verlauf der ersten Woche lokalisiert sich der Prozeß an den Lymphfollikeln. Diese schwellen an, sind stark gerötet, treten deutlich hervor. Diese „markige“ Schwellung beruht auf Wucherung der zelligen Follikelelemente. Es lokalisiert sich dieser Prozeß vorzugsweise oberhalb der Ileocecalclappe und im Processus vermiformis. Nicht selten bleibt er auf diesen Darmteil beschränkt. Je nach dem hauptsächlichen Sitz der Erkrankung spricht man von Ileobzw. Colotyphus. In der zweiten Woche können in leichten Erkrankungsfällen die Follikel zur Abschwellung und Rückbildung kommen.

Ist dies nicht der Fall, schreitet vielmehr die Erkrankung weiter fort, so nekrotisiert der Follikel vorerst oberflächlich, dann tiefer. Es stößt sich schließlich der mißfarbig bräunliche Schorf nach und nach ab. In der dritten Woche finden sich demnach an Stelle der geschwollenen Follikel die typhösen Geschwüre vor, die bis tief in die Darmmuskulatur hineinreichen können. In der vierten Woche kommt es zur Reinigung des Geschwürs, so daß die Ulcerationen eine glatte Oberfläche bekommen. Während der Rekonvaleszenz, in der fünften und sechsten Woche, heilen die Geschwüre durch Granulations- und Epithelbildung aus. Narben bleiben niemals zurück, wohl aber Pigmentationen. Bei den Rezidiven und Nachschüben setzen Schwellungen bisher unversehrter oder der Reste früher erkrankter Follikel wieder ein.

Aus den erkrankten Lymphfollikeln sowohl als auch aus nekrotischen Mesenterialdrüsen und der typhös erkrankten Milz können sich Bauchfellentzündungen herausbilden, die im Exsudat Typhusbacillen aufweisen.

Auf dem Bauchfellüberzug des Darmes, auch sonst am Peritoneum, in der Milz, Leber, im Kehlkopf finden sich Haufen von lymphoiden Zellen, Lymphome. An der Muskulatur kommt körnige, fettige oder wachsartige Degeneration zur Ausbildung. Peristal oder vom Mark aus entstehen am Knochen Entzündungsherde bis zur Einschmelzung. Nicht selten sind Cerebrospinalmeningitiden, Hirnabscesse (Schottmüller, Sträubli).

Die typhösen Infiltrate bestehen histologisch aus Granulationsgewebe, aus Zellanhäufungen, die sich durch starke Proliferation großer Zellen mit einem runden oder ovalen, bläschenförmigen Kern und hellem Protoplasma, den sog. Typhuszellen, auszeichnen. Dieses Granulationsgewebe verdrängt und ersetzt das lymphatische Gewebe und tritt meist als knötchenartige Bildungen auf. In diesem kommt es zur Fibrinausscheidung und zu zentraler Nekrose. „Die Typhuszellen, die zweifellos von den Endothelien der Lymphsinus und von den Reticulumzellen abstammen, haben in hohem Grade die Fähigkeit der Phagocytose und nehmen Erythrocyten, sowie die durch das Typhustoxin geschädigten

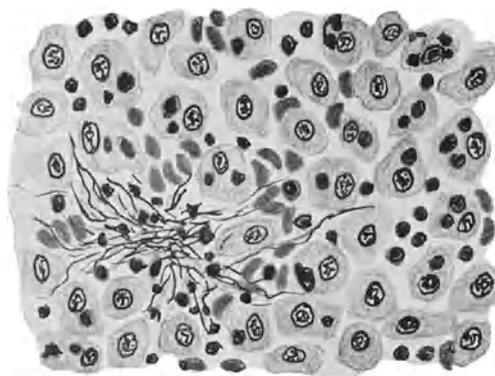


Abb. 46. Typhuszellen, links unten Fibrin, zwischen den Typhuszellen und in ihnen Lymphocyten. (Aus C. Sternberg: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 2. Aufl. Berlin: F. C. W. Vogel 1933.)

und zugrundegehenden Lymphocyten in sich auf. Zwischen den Typhuszellen finden sich herdwiese kleine Häufchen von Typhusbacillen“ (C. Sternberg). Zwischen den Typhuszellen und in denselben finden sich Lymphocyten.

Wie oben hervorgehoben, findet man im Blut in der ersten Krankheitswoche fast in allen Fällen, manchmal schon in der Inkubationszeit, Krankheitskeime. Je länger die Krankheit dauert, desto weniger regelmäßig sind die Keime im Blut nachweisbar. Die Nachweisfrequenz sinkt von 100 % in den ersten Wochen auf etwa 40 % in der vierten und fünften Woche (Brion und Kayser, Conradi, Schottmüller). Typhusbacillen werden auch in der Mundhöhle, den Tonsillen nachgewiesen. Doch gelingt nicht ihr Nachweis so regelmäßig, um für die Diagnose von Wichtigkeit zu sein. Im Stuhl werden in den ersten Erkrankungsstagen ungefähr in 15,6 % der Fälle, in der zweiten Woche in 23,4 %, in der dritten Woche in 33 % und in der vierten bis zehnten Woche in 11 % die Krankheitserreger vorgefunden (Jürgens, Brion und Kayser, von Drigalski). Die Bacillen sind in den höher liegenden Teilen viel zahlreicher als in den tieferen. Im Dickdarm sind sie spärlich, im unteren Ileum mäßig zahlreich, im oberen Ileum und im Jejunum reichlich, im Duodenum und Magen sogar in Reinkultur (Schottmüller). Diese Tatsache ist für die Diagnose sehr wichtig. Mit der Duodenalsonde entnommenes Untersuchungsmaterial kann positive Ergebnisse zeitigen, wenn auch alle anderen Methoden versagen, ganz besonders zum Nachweis von Typhuswirten. Diese vorerst paradox scheinende Tatsache, daß Typhusbacillen in den unteren Darmabschnitten immer spärlicher werden, dürfte mit dem Antagonismus zwischen diesen Keimen und dem *Bacterium coli* zusammenhängen.

Die Lymphfollikel des Darmes, ebenso die Mesenterialdrüsen beherbergen die Typhusbacillen in Massen. Die Anreicherung dieser Gebilde mit den Keimen erfolgt nicht vom Darm, sondern von den Lymphbahnen aus. Ebenso wenig wandern die Keime vom Darne in die Gallenwege. Die Galle ist für Typhusbacillen ein ausgezeichneter Nährboden. Sie halten sich hier auch lange Zeit nach Ablauf der Typhuserkrankung. Sie können hier jahrzehntelang hausen. „Die Typhusbacillen dürften von der Leber aus mit der Galle schon in die Gallenblase gelangen“ (Nichols, E. Fraenkel). Typhusbacillen sind nicht die Ursache von Steinbildung der Gallenblase. Die Steinbildung kann aber ihre Ansiedlung begünstigen (Schottmüller).

Sowohl diagnostisch von größter Wichtigkeit als auch zum Verständnis des ganzen Krankheitsgeschehens im Verlauf des Typhus, ganz besonders der Komplikation der weiblichen Geschlechtsorgane ist die Tatsache, daß die Typhusbacillen während der ganzen Krankheitsdauer mit dem Blute im ganzen Körper kreisen (H. Schottmüller), somit jederzeit sich irgendwo im Körper ansiedeln können. Eine Vermehrung der Erreger im kreisenden Blute findet nicht statt; dafür dürfte eine Vermehrung im Blute nach dem Tode stattfinden (Schottmüller).

Ganz regelmäßig finden sich Typhusbacillenherde im Knochenmark (E. Fraenkel). Auch die Roseolen sind Typhusbacillenherde, aber nicht hämatogen, sondern lymphogen entstandene (Schottmüller, E. Fraenkel).

Entsprechend der Pathogenese des Typhus abdominalis als einer septischen Erkrankung in dem Sinne, als die Keime im Blute kreisen (H. Schottmüller) und von hier aus jederzeit in die verschiedensten Organe abgelagert werden können, andererseits aber die Lymphbahnen bevorzugen, können alle möglichen Organerkrankungen infolge von

Ablagerung von Typhusbacillen vorkommen. Und es findet sich kaum ein Organ, wo eine solche Ablagerung nicht gelegentlich nachgewiesen worden wäre. Es ist nicht möglich, auch nicht zweckmäßig, im Rahmen dieser Ausführungen näher darauf einzugehen. Es sei nur darauf verwiesen. Eigentlich ist es verwunderlich, daß nicht mehr über die **Beteiligung der weiblichen Geschlechtsorgane** bei der Typhuserkrankung bekannt geworden ist. Mag sein, daß die Flüchtigkeit dieser Prozesse im akuten Stadium daran schuld ist und das Überdecktwerden ihrer Symptome durch die schweren Erscheinungen der Grundkrankheit.

Das uropoetische System erkrankt allerdings ziemlich häufig mit.

Nephrosen finden sich bei Typhus außerordentlich häufig. Mit Aufhören des Fiebers verlieren sich aber auch die Symptome dann restlos. Eine ausgesprochene Nephritis acuta kommt auch vor, aber ziemlich selten, nur in 1—1,5% der Fälle (Curschmann, Rolly). Die Opfer aber, die diese Komplikation verlangt, sind sehr zahlreich; sie werden auf 50% geschätzt. Manche Fälle gehen in eine chronische Nephritis über.

Ziemlich zahlreich sind die Fälle von Erkrankungen des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase. Noch zahlreicher sind die Fälle, wo durch die Nieren Typhusbacillen ausgeschieden werden. Eine normale Niere soll für diese Keime nicht passierbar sein (H. Schottmüller). Es dürften hier die ziemlich häufig nachgewiesenen Lymphome in der Niere eine Rolle spielen (Wyssokowicz). Die Bakteriurie kann symptomlos einhergehen. Doch können die Bacillen die Schleimhäute des uropoetischen Systems angreifen; es kommt dann zu regelrechten Pyelitiden und Cystitiden. Auch die Harnleiter können an dieser Entzündung teilnehmen. Die Typhusbacillen können zu Nierenabscessen und zu paranephritischen Eiterungen führen.

Die Beziehungen des Typhus und der Gynäkologie sind mannigfache. Hauptsächlich dort, wo der Typhus endemisch ist, sind diese Beobachtungen sehr wichtig, weil folgenschwer.

Eine Schwangerschaft ist durch den Typhus gefährdet. In ungefähr zweidrittel der Fälle kommt es zum Abortus oder zur Frühgeburt (Corbin, Chambrelent, Tschirch, E. Kohn). Die Unterbrechung der Schwangerschaft kommt meistens in der dritten Krankheitswoche zustande. Die Ursache der Unterbrechung dürfte nicht einheitlich sein. In manchen Fällen ist sicher der Fruchttod das primäre. Es kommen Fälle vor, wo Bacillen im Fetus nicht nachgewiesen wurden. (Schottmüller, Wicher). Die Regel scheint aber doch der Übergang von Typhusbacillen auf das Kind zu sein, und zwar desto sicherer, je jünger die Gravidität ist. Die Typhusbacillen gehen auf die Frucht über auch ohne nachweisbare Veränderungen in der Placenta zu setzen (Neuhaus, Chantemesse und Vidal, Hildebrand, Frascani, Giglio, Fleckseder und Thaler, Freund und Loewy, Reher, Janiczewsky). Die Tatsache, daß je älter die Frucht, desto weniger sie unter den Typhusbacillen zu leiden hat, wird entweder auf die erhöhte Toleranz des Fetus für den Typhusbacillus zurückgeführt oder aber darauf, daß in der späteren Schwangerschaft die Placenta den Übergang der Typhusbacillen hemmt (Foulkrood, Hinselmann, Boyd, Gaetgens).

Auf den Verlauf der Geburt und des Wochenbettes scheint die Typhuserkrankung keinen Einfluß zu haben. Möglich ist es allerdings, daß gerade in diesen Zeiten, die für eine Haftung von Keimen so günstig sind, eine Aussaat von Typhusbacillen zustandekommt mit Lokalisationen, vielleicht auch an Geschlechtsorganen, die nicht Erscheinungen machen, vielmehr latent bleiben, um erst nach längerer Zeit wieder aktiv zu werden.

Eine Immunität für Typhus besteht zu keiner Zeit der Schwangerschaft. Eine Beeinflussung des Typhus durch die Schwangerschaft ist gleichfalls nicht nachweisbar. Er verläuft nicht schwerer als sonst. Die Schwangerschaftsunterbrechung ändert das Krankheitsbild nicht zum Bessern. Die Sterblichkeit beträgt während Epidemien in der Schwangerschaft bis 21% (Rhenter). Der Typhusbacillus ist in der Placenta als solcher nachweisbar (Eberth, Hildebrand, Speier). Mikroskopische Veränderungen brauchen auch beim sicheren Übergang von Bacillen an der Placenta nicht darstellbar zu sein. Vereinzelt werden Blutungen berichtet (Giglio, Speier). Da der Typhusbacillus seinen Weg durch die Placenta nimmt, ohne sichtbare Veränderungen zu hinterlassen, wird angenommen, daß der Eberthsche Bacillus kein echtes celluläres Gift bildet. Erst das Freiwerden der Endotoxine schädigt das Gewebe (Hinselmann). Daß es zu deciduellen Veränderungen bei Typhus kommen kann, beweist ein Fall, bei dem im dritten Schwangerschaftsmonat, während der fünften Typhuskrankheitswoche Abortus eintrat. Es zeigte sich, daß die Nachgeburt verwachsen war. Es fanden sich Adhäsionsstränge zwischen Ei und Uterusmuskulatur, die zu einer starken Nachblutung führten. In der Placenta sah man Ödem, Blutungen, Nekrosen und Gefäßthrombose. Außerdem war Atrophie der Decidua basalis nachzuweisen, eine hämorrhagische Endometritis, wobei die fetalen Elemente besser erhalten waren als die mütterlichen (Tranen-Rainer).

Der Typhus soll bei Frauen seltener vorkommen als bei Männern (Barthez und Rillich, Curschmann, Taupin). Dagegen finden sich unter den Dauerausscheidern mehr Frauen als Männer.

Verhältnismäßig selten, trotzdem der Typhus das lymphogene System in Anspruch nimmt, findet man in den gynäkologischen Fällen eine Parametritis. Ein hierher gehöriger Fall ist folgender: Zwei Tage nach der Entfieberung nach einem Typhus trat eine neuerliche Temperatursteigerung auf. Ungefähr nach einer Woche konnte als Ursache ein Beckenabsceß festgestellt werden, allerdings ohne daß es gelungen wäre, den genauen Ursprungsort aufzudecken. Es kämen entweder das Lymphgewebe des Beckens in Betracht oder ein infizierter retroperitonealer Tumor, schließlich ein Knochenabsceß. Die Eiterhöhle mußte mehrfach incidiert werden. Aus dem Eiter wurden Typhusbacillen kultiviert (Ransom und Dunscombe).

Die Angaben über ulceröse und eitrig Affektionen des äußeren Genitales, die häufig zu gangränösen Zerstörungen und zur Fistelbildung führen, sind, ebenso wie eitrig Bartholinitis, ziemlich häufig (Baccochi und Zacharia, Blasius und Kathe, Bollack und Bruns, Colgi, Curschmann, Curschmann und Zartigan, Fashing, Geppert, Hölscher, Lartigan, Marmann, Martin und Dobert, Melchior, Prochaska, Raimond, Richardson, Spillmann, Spitzig, Swiezjuski, Tietine, Zacharnicki u. a.). Sicherlich sind dies nicht alle primäre Erkrankungen, sondern häufig durch Mischinfektionen, bzw. durch Decubitus und Sekundärinfektion bedingt. Darüber findet sich Näheres im Abschnitt über Erkrankungen der Vulva und Scheide in Bd. V/1 und V/2.

Außerordentlich häufig sind bei Typhus Störungen der Menstruation, ohne daß sich dabei irgendein bestimmter Typus ergeben würde (Gottschalk, Barthel, Raciborski, E. Kohn, Schickele, Curschmann, Schottmüller, Winter, v. Jaschke, Pankow, Schröder).

Ob die Menstruationsstörungen ovarieell bedingt sind oder durch Veränderungen des Endometriums, läßt sich nur in jedem Einzelfalle beurteilen. Anamnestisch und summarisch läßt sich dies nicht entscheiden, um so weniger, als ziemlich häufig Endometritiden im Anschluß an einen Typhus aufzutreten scheinen (Virchow, Dopfer, Massin, Liebermeister).

Recht selten sind dafür Prozesse beschrieben, die als eine Ascension des Typhus vom äußeren Genitale aus aufgefaßt werden müßten. Häufig sind Ovarialabscesse — auf die wir gleich zurückkommen —, Salpingitiden aber und ausgesprochene Endometritiden nur ganz vereinzelt. Und das ist eigentlich verwunderlich und dürfte auf ungenügende Beobachtung zurückzuführen sein. Bei einer Erkrankung, die erwiesenermaßen soviel Dauerausscheider bedingt, Dauerausscheider aus Darm und Harn, dürften Ascensionen durch Vagina und Uterus sicherlich vorkommen. Als eine solche möchten wir die Fälle ansehen, bei denen in der Tube Typhusbacillen nachgewiesen worden sind (Koch, Batingan). Der erste Fall betrifft eine 28jährige Frau, die vor 12 Jahren einen Typhus durchgemacht hatte und bei der in der Tube Typhusbacillen aufgefunden wurden. Im zweiten Falle wurden gelegentlich einer Extrauterin gravidität aus dem Uterus Typhusbacillen gezüchtet.

Daß die Typhusascension viel häufiger sein muß, als dies aus der Literatur hervorgeht, glauben wir vor allem daraus schließen zu müssen, daß die Urinausscheider ein Drittel aller Typhusdauerausscheider bilden (Simon). Die Infektion des Genitales durch den Harn ist sicherlich viel leichter als durch den Stuhl.

Typhusbacillen in vereiterten Ovarialcysten wurden oft nachgewiesen (Werth, Sudeck, Engelmann, Pitha, Kümmel, Wallgren, Maldague, Blant-Sutton, Gans, Richter und Amreich, v. Oettingen, Barsony, Waldsberg, Fritsch, Zantschenko, Gans und Laubheimer, Hinterstoisser, Gottschalk, Koch, Lewis und Leconte, Siegenbeck van Heukelom, Dirmoser, Vignard, Mangold, Bensis, Kriwsky, Windisch, Wiener). Es kommen hier hauptsächlich zwei Infektionswege in Betracht: Die Lymphbahnen in Adhäsionen, die bei vereiterten Cysten nur selten fehlen, und der Blutweg. Eine Ascension vom äußeren Genitale aus kommt gerade bei den Ovarialcysten wenig in Betracht. Der Weg läßt sich mit Sicherheit kaum nachweisen. Es kommen sicherlich beide Möglichkeiten sowohl des lymphogenen als auch des hämatogenen Weges in Betracht. In den Lymphbahnen der Verklebungsstellen wurden fortlaufende Bakterienstraßen nachgewiesen (Menge und Krönig, Pfannenstiel u. a.). Auch durch die normalen Lymphbahnen des Eierstockes ist eine metastatische Erkrankung dieses Organes möglich.

Wichtiger ist die Frage, ob und inwieweit Typhusbacillen eine Eiterung hervorrufen können; denn für gewöhnlich haben die Typhusbacillen eine größere Affinität zu Lymphocyten und führen zu typischen Infiltraten, wohl auch zu Nekrosen, aber in den typischen Fällen kaum zu Eiterungen. Doch sind gerade die Ovarialeiterungen, überhaupt die metastatischen Erkrankungen nach Typhus nicht dem Typhus gleichzustellen. Es scheinen sich Krankheitserreger in einem immunisierten Körper, wie der es ist, der einen Typhus überstanden hat, anders zu verhalten als in einem frisch infizierten. Es könnten Typhuserreger nur in einem schon immunisierten Körper abgegrenzte Eiterungen hervorrufen (Werth). Tierexperimente haben zu dieser Erkenntnis geführt (Gilbert und Girode,

Pfeiffer und Kollé). Allerdings wird auch die Anschauung vertreten, daß Typhusbacillen unter allen Umständen, auch in einem nicht immunisierten Körper, Eiterungen hervorrufen können (Engelmann und Kriwsky, Kruse). Hauptsächlich nach der Auffassung Werths, daß Typhusbacillen vornehmlich in einem immunisierten Körper Eiterungen erzeugen können, wäre die Möglichkeit gegeben, daß bei einer Ascension von Typhusbacillen, auch ohne daß knapp vorher ein typischer Typhus vorangegangen wäre, entzündliche Prozesse entstehen können; denn ein Typhus ambulatorius kann leicht übersehen, bzw. falsch gedeutet werden.

Die Zwischenzeit zwischen dem Typhus abdominalis als Grundkrankheit und den Krankheitserscheinungen einer mit Typhusbacillen infizierten Ovarialeyste schwankt zwischen wenigen Wochen und 12 Jahren.

Auch typhöse Mastitiden kommen vor (Madelung).

Paratyphus. Paratyphus B.

Unter Paratyphus verstehen wir alle jene Gesundheitsstörungen und Krankheiten, die durch die Paratyphusbacillen bedingt sind, gleichgültig ob es Darmerkrankungen (Paratyphus abdominalis) sind, die ganz analoge Symptome wie der Typhus abdominalis machen, oder aber anderweitige Erkrankungsformen verschiedener Organe.

Der Bacillus Paratyphus B [Achard und Bensaude (1896), H. Schottmüller (1899), Kurth, Brion und Kayser u. a.] erzeugt wohl ähnliche und lange Zeit zusammengeworfene Krankheitsbilder wie der Bacillus Eberth mit dem Unterschiede, daß bei ersterem die nicht „typhösen“ Erkrankungen entschieden überwiegen. Es überwiegen die enteritischen Krankheitsbilder. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen auch beide Krankheitsformen bei demselben Menschen in unmittelbarem Zusammenhang nacheinander in Erscheinung treten (H. Schottmüller). Der Paratyphuskeim erzeugt „Fleischvergiftungen“. Er ist auch tierpathogen und gehört zu derselben Gruppe wie der Gärtnerische Fleischvergiftungsbacillus, der Bacillus der Enteritis der Papageien (Psittakose), der Löfflersche Mäusetyphusbacillus.

Der Bacillus paratyphosus und der Bacillus enteritidis Gärtner ist ein lebhaft bewegliches Stäbchen mit seitenständigen Geißeln von der Größe des Typhusbacillus Eberth. Er ist, wie alle Bacillen der Typhus-Coli-Gruppe, gramnegativ. Er ist fakultativ anaerob und gedeiht auf allen gebräuchlichen Nährböden gut. Der Bacillus paratyphi B unterscheidet sich vom Bacillus enteritidis Gärtner nur durch die biologischen Untersuchungsmethoden, Agglutination, Komplementbindung, sonst ist er ganz gleich sowohl morphologisch als auch kulturell. Der Bacillus paratyphosus trübt die Bouillon gleichmäßig. Auf Gelatine bildet die überwiegende Zahl der Stämme einen üppigen, zerfließenden, undurchsichtigen, bläulichweißen Belag ohne Verflüssigung. Die isolierten Kolonien sind weniger zart als die Typhuskolonien, knopfförmig. Der Bacillus paratyphosus vergärt Milch- und Rohrzucker nicht, wohl aber Traubenzucker. Typhusbacillen dagegen bilden in Traubenzucker kein Gas. Das Bacterium coli vergärt auch Milch- und Rohrzucker. Wichtig ist seine Tierpathogenität. Kleine Tiere erliegen schon bei kleinen Mengen sowohl bei subcutaner, intravenöser, peritonealer oder stomachaler Einverleibung. Es bildet sich entweder Eiterung oder hämorrhagische Nekrose, Blutinfektion, Sepsis. Er erzeugt in den Kulturen hitzebeständige Gifte. Gekochte Bouillonkulturen töten Meerschweinchen bei intraperitonealer und machen sie krank bei stomachaler Einverleibung.

Der Paratyphusbacillus B ist sowohl beim Menschen als auch bei höheren Tieren pathogen und apathogen. Er ist beim Schlachtvieh enorm verbreitet. Wenn er immer pathogen wäre, müßten die Erkrankungen beim Menschen viel häufiger vorkommen. Diese Bacillen kommen bei größeren Tieren, vornehmlich Kühen, Kälbern, Schweinen, außerdem noch bei Fischen, Hummern und Austern vor und machen diese Tiere krank und infizieren dann die inneren Organe und das Blut. Derart wird der Bacillus dann auf den Menschen übertragen. Auf Tierfleisch können die Bacillen auch bei der Lagerung durch Eis, Wasser u. dgl. gelangen. Sie verändern makroskopisch das Fleisch gar nicht. Infektionsquelle kann durch Über-

gang vom Tier auch die Milch sein, bzw. das Wasser durch Verunreinigung mit Tierexkrementen oder Tierabfällen. Da Kleintiere für Paratyphusbacillen sehr empfänglich sind, so können Ratten, Mäuse diese Keime auf Getreide, Mehl und andere nichttierische Nahrungsmittel übertragen und auf diese Weise Infektionen bedingen (Conradi, v. Vagedes, Uhlenhuth, Curschmann, Kayser u. a.).

Als Eingangspforten in den menschlichen Organismus kommen für den Paratyphusbacillus B vor allem der Magendarmtrakt in Betracht, aber auch die Harnwege, sowie die weiblichen Geschlechtsorgane.

Da die toxische Komponente bei den Erkrankungen an Paratyphus eine große Rolle spielt, so ist die Menge der einverleibten Keime von größter Wichtigkeit. Der Unterschied in der Schwere der Erkrankung bei Fleischvergiftungen hängt also sehr von diesem Momente ab. Doch auch die Disposition soll eine große Rolle spielen. So soll die Schwangerschaft das Auftreten einer Paratyphusinfektion des Urogenitalsystems sehr begünstigen. Der Paratyphusbacillus kommt bei Sekundärinfektionen häufig vor; er kommt aber auch im Kot vor, ohne daß Krankheitserscheinungen nachweisbar wären oder gewesen sind.

Paratyphus B ist eine weitverbreitete Erkrankung, die sowohl in Epidemien als auch sporadisch, scheinbar auf der ganzen Welt verbreitet, vorkommt.

Interessant ist die Beobachtung Stintzings, daß vor der Typhusschutzimpfung von den typhösen Erkrankungen 98% auf Typhus, 2% auf Paratyphus kamen, nach der ersten Schutzimpfung entfielen 35% auf Typhus, 65% auf Paratyphus, nach der zweiten und dritten Schutzimpfung 6% auf Typhus, 94% auf Paratyphus.

Die **Gastroenteritis paratyphosa, Cholera nostras, paratyphosa** tritt plötzlich auf, ohne eigentliche Vorboten. Mit anfallsweise auftretenden Schmerzen im Leib kommt es zu mehr minder häufigen Darmentleerungen. Die Temperatur braucht gar nicht erhöht zu sein. In mittelschweren Fällen kommt es zu einem Beginne mit Singultus, Übelkeit, Erbrechen, zu breiigen, später wässerigen Durchfällen. Leichte Temperatursteigerung mit entsprechender Pulsfrequenz, Schwindel, Kopfschmerzen, sind Begleiterscheinungen. Die Krankheit klingt bald ab, läßt oft längere Müdigkeit und starkes Ruhebedürfnis zurück.

Im Sommer pflegt die Erkrankung heftiger aufzutreten — als Cholera nostras. Alle oben erwähnten Erscheinungen treten plötzlich und in höherem Grade auf. Die Stühle werden bald reiswasserartig. Sie enthalten mikroskopisch rote Blutkörperchen, Eiterkörperchen, Schleim und Reinkulturen von Paratyphus B. Das Aussehen der Kranken wird rasch schlecht; er ähnelt ganz dem bei der Cholera indica. Nicht selten sind nesselausschlagartige Hauterscheinungen, scharlachähnliche Exantheme mit Abschuppung, Petechien an Haut und Schleimhäuten. Die Milz ist vergrößert. Der Harn ist entsprechend dem Flüssigkeitsverlust des Körpers in seiner Menge verringert, konzentriert; er enthält Eiweiß, Cylinder und Leukocyten. Schmerzen in verschiedenen Muskelgebieten sind häufig. Angstgefühl, peiniger Durst, hohe Initialtemperaturen mit lytischem Abfall sind Begleiterscheinungen. Vom 3.—4. Krankheitstag lassen die Durchfälle nach. Rezidive, wobei sich das ganze Krankheitsbild wiederholt, sind nicht sehr häufig. Die schwersten Fälle endigen schon am 2.—4. Tag tödlich mit rasch nachlassender Herzkraft. Komplikationen sind Infektionen der Harnwege, ascendierend oder descendierend, dann Abscesse an verschiedenen Körperstellen, Übergang in die typhöse oder chronische Form.

Die **Gastroenteritis paratyphosa chronica** ist durch den Namen schon charakterisiert. Wesentlich ist es nur zu wissen, daß manche chronische Diarrhöen auf diesen Erreger zurückzuführen sind.

Der Darmbefund bietet bei der Gastroenteritis paratyphosa nichts Charakteristisches. Die in den Magendarmtrakt eingedrungenen Keime kommen auf die Schleimhaut des Darmes, bzw. auf deren oberflächliche Schichten zur Ansiedlung. Von hier aus können Keime in das Blut übertreten. Die Schleimhäute des Magendarmtraktes sind gerötet, geschwollen und weisen hie und da Blutaustritte auf. Die Lymphfollikel sind manchenmal ebenfalls geschwollen, hämorrhagisch. Die Entzündung der Schleimhaut kann direkt zur Schorfbildung führen. Die Mucosa ist mit Schleim überzogen. Die Mesenteriallymphknoten sind wenig oder gar nicht angeschwollen.

Diese Erkrankung hat nicht viel Todesfälle. Bei epidemischem Auftreten schwankt die Mortalität zwischen 0 und einigen wenigen Prozenten. Bemerkenswert aber ist es, daß die Gastroenteritis paratyphosa eine höhere Mortalität aufweist als der Paratyphus abdominalis (H. Schottmüller).

Diese spezifische Darmerkrankung hat kaum charakteristische Symptome. Sie ist von anderen ähnlichen Erkrankungen nur durch den Bacillennachweis auseinanderzuhalten. Der Bacillennachweis beweist zwar nicht immer, daß der gefundene Keim auch Krankheitserreger ist. Es gibt viele Bacillennährer, Dauerausscheider, allerdings häufiger durch den Harn als durch die Faeces. Erscheint aber der *Bacillus paratyphi B* in Reinkultur oder fast in Reinkultur, so dürfte die Erkrankung kaum zweifelhaft sein. Sicherer ist allerdings der Nachweis von Immunkörpern im Serum, ein positiver Ausfall der Agglutination mit Paratyphusbacillen. Ende der ersten Krankheitswoche finden sie sich im Verhältnis von 1:150 vor (H. Schottmüller). Vielleicht noch sicherer ist die Diagnose durch den Nachweis der Bacillen im strömenden Blut. Daß hier ein positiver Befund ein Zufall sei, ist kaum anzunehmen. „Eine sehr reiche Erfahrung gerade auf diesem Gebiete zwingt uns aber zu der Annahme, daß eine genaue Krankenbeobachtung und zweistündliche Temperaturmessung (After) auch in diesen Fällen neben der Bakteriämie leichte objektive Störungen konstatieren wird. Man wird sicherlich das Auftreten von Bakterien in nachweisbarer Menge im Blut von Krankheitszeichen begleitet sehen.“ (H. Schottmüller.)

Der **Paratyphus abdominalis B, die typhöse Form des Paratyphus B**, unterscheidet sich, abgesehen vom Erreger, durch ziemlich zuverlässige Merkmale. Unter „typhöser“ Erkrankung ist die Ansiedlung der krankheitsregenden Keime im Darmlymphgefäßsystem als erster Krankheitssitz zu verstehen. Der Nachweis des Infektes ist aber und bleibt die Hauptsache, da sogar der pathologisch-anatomische Befund vom Typhus abdominalis Eberth in typischen Fällen nicht auseinanderzuhalten ist. Auch hier kommt markige Schwellung der Lymphfollikel mit entsprechender Geschwürsbildung nach Nekrose des Lymphgewebes usw. vor. Doch kommen beim Paratyphus abdominalis auch spezifische Ulcerationen der Schleimhaut, unabhängig vom Follikelapparat, vom Aussehen dysenterischer Geschwüre (H. Schottmüller) vor. Allerdings werden diese Ulcerationen von manchen Autoren als Sekundärinfektionen angesprochen (Sternberg, L. Pick). „Auch das mikroskopische Aussehen der am Lymphgefäßsystem erwähnten Erscheinungen entspricht völlig dem beim Typhus abdominalis erhobenen Grundbilde bis in alle Einzelheiten. Man sieht sog. Typhuszellen, Erythrocyten und zahlreiche Plasmazellen.“ (H. Schottmüller.) Eitrige Metastasen in verschiedenen Organen finden sich hier häufiger als beim Typhus. Somit unterscheidet sich der Paratyphus abdominalis vom Typhus abdominalis in keinerlei prinzipieller Hinsicht. Nur fällt beim Paratyphus die größere Vielgestaltigkeit der Erscheinungen im Darm auf.

Für Paratyphus spricht das Fehlen eines Inkubationsstadiums, obschon dieses auch hier vorkommen kann. Doch ist in nicht seltenen Fällen der Beginn ein ganz plötzlicher. Einem Schüttelfrost folgt ein Temperaturanstieg bis 40°. Doch kommt auch ein Fieberverlauf vor, der von der Typhuskurve nicht zu unterscheiden ist. Die Temperaturen sind aber meist nicht so hoch, die Continua, wenn überhaupt ausgesprochen, kürzer dauernd, die Dauer des Fiebers überhaupt kürzer. Auch die Roseola ist beiden Erkrankungen gemeinsam, sowie auch die übrigen Hautausschläge. Öfters als beim Typhus kommt bei Paratyphus der Herpes labialis vor. Häufiger sind bei letzterer Erkrankung Durchfälle, seltener Darmblutungen. Der Milztumor soll bei Paratyphus derber sein und rascher zurückgehen. Eine bevorzugte Ansiedlungsstätte bei Typhusbacillenerkrankung ist die Gallenblase. In der Beteiligung der Lungen, des Kreislaufes, ist ebenso wenig ein Unterschied zu sehen wie im Blutbild. Ein Unterschied ist in der Erkrankung des uropoetischen Systems an Paratyphus B festzustellen. Die Beteiligung letzteren Keimes ist hartnäckiger, und zwar nicht nur die Erscheinungen der Cystitis und Cystopyelitis, sondern auch das symptomlose Verbleiben der Parasiten in den Harnwegen. Sie finden sich hier häufig als ganz reine Bakteriurie, fast ohne Leukozyten, und sind hier schwer beeinflussbar.

Rezidive sollen bei Paratyphus abdominalis seltener sein als bei Typhus.

Ganz wesentlich unterscheidet sich der Typhus abdominalis vom Paratyphus durch die Prognose. Bei letzterem ist sie immer so gut wie durchaus gut. Die Mortalität wird mit 1% angegeben (Courmont und Lesieur, Schottmüller).

Bei der Diagnose handelt es sich darum, eine typhöse Erkrankung — typische Fieberkurve mit niedrigem Puls, Milztumor, Roseolen, Blutbild — als Paratyphus sicherzustellen.

Ein Schüttelfrost als Einleitung des Fiebers, welches ohne wesentliche Prodromalerscheinungen gleich hoch einsetzt, häufige Durchfälle mit Schmerzen, ein Herpes labialis machen den Fall auf Paratyphus verdächtig. Die bakteriologische Blutuntersuchung und die Prüfung auf Immunkörper werden die Diagnose sicherstellen.

Es gibt aber gerade beim Paratyphus auch andere Lokalisationen der Keime als den Darm. Sie können ebenfalls zu Bakteriämie führen, ja zur Sepsis, auch abgesehen von metastatischen Prozessen im Verlaufe einer Darminfektion. Der primäre Herd, der Erscheinungen macht, kann die Gallenblase sein, können die Hirnhäute sein, die Lungen, das Mittelohr u. a.

Uns interessieren hier aber vornehmlich die **Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane und der Harnwege.**

Die Cystopyelitis paratyphosa kommt viel häufiger bei Frauen vor als bei Männern. Der Infektionsweg dürfte von allen ein ascendierender von der Vulva auf die Urethra sein, viel seltener ein hämatogener. Einige Male konnte eine Gastroenteritis als Ursache wahrscheinlich gemacht werden (Schottmüller), doch meistens bleibt die primäre Ätiologie verborgen. Die Symptome der Cystitis sind nicht sehr vehement. Leichter Harndrang und Schmerzen beim häufigen Urinieren und geringe Temperatursteigerungen sind die Erscheinungen des Leidens. Der Harn ist durch Leukocyten getrübt, enthält $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ % Albumen. Plötzlich setzt dann das Emporsteigen der Keime in das Nierenbecken ein. Das Allgemeinbefinden wird stark in Mitleidenschaft gezogen, es treten sehr starke Schmerzen auf, die den Ureteren und der Niere entsprechen. Es erkranken meist beide Seiten nacheinander, vorerst meist die rechte. Temperaturanstieg unter Schüttelfrösten, häufigem Erbrechen und arges Krankheitsgefühl charakterisieren die Pyelitis. Fieber ist hoch, septisch, Puls beschleunigt. Der Harn ist stark eiweißhaltig, 3—5%, enthält hyaline, gekörnte Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen, Epithelien von polygonaler Form, in Unmengen Paratyphusbacillen. Übergänge von reiner Bakteriurie, wobei der Harn gar nicht getrübt ist, bis zu den schwersten Formen der Entzündung der Blase und des Nierenbeckens gibt es sehr zahlreiche. Auch nach Abklingen der Erscheinungen verschwinden die Bacillen lange nicht, sie sind gerade hier außerordentlich reichlich und können jahrelang lebend erhalten bleiben, ohne schwerere Erscheinungen zu machen. Krankheitsrezidive sind keine Seltenheit und wiederholen sich ein bis zwei Jahre lang. Später scheint eine Immunität aufzutreten, wenigstens für das uropoetische System (Schottmüller).

Über die Beziehungen des Paratyphus selbst sowie des Bacillus paratyphosus zur Gynäkologie und den Gestationsprozessen wissen wir heute noch recht wenig. Aus diesen heute bekannten Beziehungen heraus wäre es auch kaum berechtigt, den Paratyphus hier als eigenen Abschnitt zu erwähnen. Er ließe sich leicht zum Teil unter Typhus, zum Teil unter den „Wundkeimerkrankungen“ einfügen. Wir sind aber der Ansicht, daß beim Achten auf diese Erkrankung sich viel mehr Beziehungen ergeben werden sowohl zu den Gestationsprozessen als auch zur Gynäkologie. Der Paratyphusbacillus gehört zu jenen Keimen, die als Dauerausscheider lange Zeit, jahrelang, so wie der Typhusbacillus, in innigste Berührung mit der Vulva kommen, um so mehr als er recht häufig durch den Harn ausgeschieden wird. Und da wäre es sehr verwunderlich, wenn er nicht des öfteren im Puerperium als auch außerhalb desselben durch die Vulva und Scheide in den Uterus und die

Adnexe aufsteigen sollte, um sich hier als Krankheitserreger anzusiedeln; und dies um so mehr, als er doch eher und leichter zu Entzündungen und Eiterungen führt als sein stammesverwandter Bacillus Eberth, der ebenfalls als durch Faeces und Harn ausgeschiedener Keim recht oft und innig sich in der Vulva aufhalten muß. Der Bacillus Eberth tritt trotz seiner geringeren Affinität zu den landläufigen entzündlichen Genitalprozessen relativ häufig als genitaler pathogener Keim auf. Um so mehr ist dies vom Bacillus paratyphosus zu erwarten. Wir glauben, daß die Zukunft dies erweisen wird und uns dadurch in der Kenntnis und Erkenntnis der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales einen Schritt weiter bringen wird.

Selbstverständlich kann zu jeder Zeit, so auch während einer Schwangerschaft bzw. im Puerperium ein Paratyphus auftreten. So sah Schottmüller zwei Fälle, die am Tage vor, bzw. nach einer normalen Geburt fieberhaft erkrankt waren. Der eine Fall machte einen schweren Paratyphus abdominalis kompliziert mit Cystopyelitis durch; im zweiten Falle, der nur kurz fieberte, trat eine schwere Psychose auf.

Wichtiger sind für uns die Fälle, bei denen der Bacillus paratyphosus eine gynäkologisch-geburtshilfliche Erkrankung verursacht. Und auch derartige Fälle sind beschrieben, aber sicher nicht in der Anzahl und Häufigkeit, wie sie tatsächlich vorkommen dürften. Und es ist wieder Schottmüller, der einige derartige Fälle beschreibt, und zwar verschieden schwere Formen. Bei den schwersten, bzw. letal endenden Fällen handelt es sich um Mischinfektionen.

In einem Falle trat mit Abortusbeginn ein zweitägiges Fieber auch bei nur mäßig gestörtem Allgemeinbefinden auf. Mäßige Vergrößerung der Milz. Mit Beseitigung der Abortusreste aus dem Uterus verschwanden alle Krankheitserscheinungen.

Beobachtung 49. Endometritis paratyphosa bei Fehlgeburt. Zweitägiges Fieber. Bacillen im Blut nachgewiesen.

Beobachtung 50. Am zweiten Wochenbettstag nach manueller Placentalösung hohes Fieber mit Schüttelfrost. Darauf bildete sich eine zehntägige Kontinua aus. Temperatur 38,2—40°. Geringe Bronchitis. Milztumor, vergrößerter Uterus, übelriechender Ausfluß. Entfernung aus dem Uteruscavum übelriechender Placentarestes. Aus Uterus und Harn gelang die Züchtung von Paratyphusbacillen in Reinkultur. Nach der Ausräumung lytischer Temperaturabfall. Keine Roseolen.

Beobachtung 51. Fieberhafter Abortus. Schüttelfröste wiederholt. Fieber unregelmäßig, vier Wochen andauernd. Bacillus paratyphosus und Streptococcus putrificus in der Cervix und auch im Blut wiederholt nachgewiesen. Keine Roseolen. Exitus letalis.

Eine weitere Beobachtung Schottmüllers betrifft eine Verjauchung eines retrouterinen Hämatoms nach geplatzter Tubargravidität. Die Eiterretention hatte eine längere Kontinua zur Folge. Eröffnung und Drainage des Abscesses von der Vagina aus. Heilung. Auch im Blute wurden Paratyphusbacillen nachgewiesen. Roseolen waren nicht aufgetreten. Leukozytenhöchstzahl 7000 trotz der Eiterung.

Die Bacillen werden bei Puerperalerkrankungen in der Cervix und im Blute nachgewiesen.

Wichtig ist die Unterscheidung, ob ein Paratyphus eine abdominelle Form ist oder eine Puerperalinfection bedeutet. Schottmüller führt Folgendes aus: „Für die Wochenbettserkrankung spricht kultureller Nachweis der Paratyphusbacillen in erheblicher Zahl

in der Cervix bei Beginn des Fiebers (auf Drigalski-Agar), sanguinolenter eitriger Ausfluß aus dem Endometrium, evtl. sonstige klinische Zeichen einer puerperalen Erkrankung (Parametrium, Adnexe, Thrombophlebitis), Bakteriämie ohne Roseolen im weiteren Verlauf; für Paratyphus charakteristisch sind Roseolen (sogar absolut pathognomonisch, wenn in ihnen bakteriologisch oder mikroskopisch nach E. Fraenkel die Bacillen nachgewiesen werden), Züchtung der Paratyphusbacillen aus den Faeces bei negativem Kulturergebnis aus der Cervix“. Auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Roseolen legt Schottmüller deshalb große Bedeutung, da dieselben nach seiner Auffassung als Lymphmetastasen bei der Ansiedlung von Krankheitserregern primär im Lymphgefäßsystem bei Typhus und Paratyphus abdominalis vorkommen.

Außer diesen fünf Fällen Schottmüllers liegt noch ein Fall von Ferroni vor. Genauer berichten noch Scaglione, Schmidt und Löhr und Ch. Schmidt über Beobachtungen von Paratyphus B während der Schwangerschaft.

P. Schmidt. Schwangerschaft im neunten Monat. Seit zwei Wochen Fieber. Stuhl und Blut positiv, Milch negativ. Am Tag nach der Aufnahme Geburt eines ausgetragenen gesunden Kindes. Die Nachgeburt vollkommen normal. Beim Kind erwies sich das Blut paratyphusbacillen- und streptokokkenhaltig. Die Faeces vorerst frei von Bacillen, später positiv. Das Kind starb an Erysipel. Die Sektion ergab Pneumonie, vergrößerte Milz, in der Galle, im Urin und im Milzbrei massenhaft Paratyphusbacillen. Schmidt faßt den Fall als intrauterine Übertragung auf, da eine Ansteckung während der Geburt wegen der Kürze der Zeitspanne — das Kind starb nach drei Tagen — unwahrscheinlich erscheint.

Löhr. 19jährige Frau erkrankt am Ende der Schwangerschaft an Paratyphus. Im Blut Widal 1:100. Bacillen positiv. Spontangeburt vierzehn Tage verfrüht. Zwei Tage nach der Geburt agglutiniert die Milch 1:200. Nach weiteren zwei Tagen Kultur aus der Milch positiv. Aus dem Stuhl positiv. Behandlung mit Autovaccine.

Stäubli fand im Tierexperiment ebenfalls ein Übergehen von Paratyphusbacillen auf die Frucht.

Scaglione berichtet über neun Fälle. In der Überzahl ging die Schwangerschaft ungestört weiter. Sonst bieten diese Fälle nichts Interessantes.

Ch. Schmidt beobachtete eine 27jährige Arbeiterin, die drei Wochen lang schon zu Hause an Kopf- und Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfällen erkrankt war. Am Tage der Aufnahme hatte sie plötzlich heftige Leibschmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Sie war im vierten Monate schwanger. Es fand sich im Douglas Flüssigkeitsansammlung. Die Punktion ergab eine grünliche, dünne Flüssigkeit. Die nachträgliche Laparotomie bestätigte die Diagnose einer perforierten Gallenblase bei viermonatlicher Gravidität. Nach der Operation fiel die Temperatur lytisch ab und die Patientin genas. Die Rekonvaleszenz war durch kleinere Bauchdeckenabscesse unwesentlich kompliziert. Im Douglaspunktat wurden Paratyphusbacillen nachgewiesen. Das Serum agglutinierte 1:200. Im Stuhl und im Harn konnten weder Typhus- noch Paratyphusbacillen nachgewiesen werden. Zugleich mit der Patientin war ihr vierzehn Monate altes Kind an Paratyphus erkrankt und starb daran. Nach sechs Monaten erfolgte die Spontangeburt eines ausgetragenen gesunden, 3300 g schweren Knaben. Bei der Entlassung wurden weder bei der Mutter noch beim Säugling Paratyphusbacillen nachgewiesen. Bemerkenswert ist der Fall durch

die geringen Erscheinungen, die die mit Paratyphusbacillen B infizierte Gallenflüssigkeit am Peritoneum machte.

Aus dieser Kasuistik geht hervor, daß die Schwangerschaft bei hinzukommender Paratyphuserkrankung in der Regel ungestört bleibt. Allerdings wird von Nishizuka und Jijima angegeben, daß bei Paratyphus eine Unterbrechung in 22% der Fälle stattfindet, eine noch sehr hohe Zahl. Doch ist uns darüber nur ein Referat zugänglich und daraus nicht ersichtlich, ob es sich um Paratyphus B oder A handelt. Paratyphus A scheint uns nach der uns zur Verfügung stehenden Literatur im allgemeinen etwas toxischer zu sein, wie der ganze Verlauf der Erkrankung bei A ähnlicher dem Typhus Eberth als dem harmloseren Paratyphus B ist. Überhaupt geht die größere Harmlosigkeit des Paratyphus B im Vergleich zum Typhus aus allem und jedem hervor; der Verlauf der Erkrankung selbst, die Beeinflussung der Schwangerschaft, die Schwere der Komplikationen durch den Bacillus paratyphi B, die Beziehung zum Peritoneum, Douglasabscesse, Infektionen von Abortus — dies alles verläuft bei Paratyphus B harmloser und schwindet meist restlos nach Eliminierung des Infektes —, außer bei Mischinfektionen.

Leider sind reine gynäkologische Affektionen unseres Wissens nicht beschrieben, obschon sie bei der großen Zahl von Ausscheiderinnen von Bacillus paratyphi B sicherlich wahrscheinlich sehr zahlreich vorkommen müssen. All diese Erkrankungen werden im noch ungesichteten, bzw. nach der Ätiologie noch sehr ungeklärten großen Material der nicht gonorrhöischen entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane enthalten sein.

Paratyphus A.

Das Auftreten von Bacillus paratyphi A scheint an bestimmte Gegenden gebunden zu sein. In Mitteleuropa dürfte er selten vorkommen. Das Verhältnis der Typhuserkrankungen überhaupt zu Typhus Eberth, Paratyphus B und Paratyphus A erwies sich in einer großen Statistik wie 100:94:9:1 (Kayser). Das Verhältnis von Paratyphus B zu A ist 11:1 (Stintzing).

Paratyphus A ist den Typhusbacillen sehr nahestehend. Sein Wachstum auf Kartoffel und Gelatine ist zarter als Paratyphus B. In Lackmusmolke entsteht Säure, während der Bacillus Paratyphus B Alkali bildet, weswegen letzterer alcalifaciens, der Paratyphus A acidumfaciens genannt wird (Schottmüller). Zur Unterscheidung der drei Arten Typhusbacillen ist die Agglutination nicht ohne weiteres zu verwerten, da auch wechselseitig eine Agglutinationswirkung besteht. In dieser Gruppenagglutination zeigt sich die Stammesverwandtschaft dieser drei Bacillenarten. Es muß demnach bei einem in Frage kommenden Falle die Bacillenart als Krankheitserreger in Betracht gezogen werden, die durch die höchste Serumverdünnung eben noch agglutiniert. Man ist demnach bei typhösen Erkrankungen gezwungen, das Serum mit Bestimmung der Titerhöhe auf die drei Bacillenarten auszuwerten.

In Pathogenese und Symptomatologie gleicht der Paratyphus A dem mittelschweren Typhus, weniger dem Paratyphus B. Dagegen entspricht der pathologisch-anatomische Befund dem Paratyphus B. Die Diagnose ist durch Agglutination, durch den Nachweis der Bacillen im Blute zu stellen.

Über die Rolle, die der Bacillus paratyphi A in der Gynäkologie und Geburtshilfe spielt, ist uns bisher nichts bekannt. Sie dürfte sich von der des Paratyphus B kaum wesentlich unterscheiden. Es bleibt auch hier der Zukunft vorbehalten, Unterschiede und die Diagnose herauszuarbeiten.

Diphtherie.

Als Diphtherie bezeichnen wir heute Krankheitserscheinungen, die durch den Diphtheriebacillus verursacht werden. Mit dieser Umgrenzung des Begriffes erledigen sich alle anderen Definitionen betreffs der entzündlichen Ausscheidungen als Fibrinauflagerungen u. dgl. Demnach haben wir auch einen einfachen Katarrh, der durch Diphtheriebacillen verursacht sein sollte, als Diphtherie zu bezeichnen. Allerdings überwiegen bei dieser Erkrankung kruppöse und „diphtherische“ Entzündungen.

Die Diphtherie zeichnet sich durch Bösartigkeit insoferne aus, als in der Vorserumzeit, allerdings mit sehr beträchtlichen Schwankungen, die Mortalität sich zwischen 10—15 % bewegte, während sie nach Anwendung des Serums beträchtlich heruntergegangen ist.

Der Krankheitserreger ist der Löfflersche Diphtheriebacillus, ein unbeweglicher, in der ungefähren Größe des Tuberkelbacillus, plumper, an seinen Enden verdickter Bacillus. Er ist grampositiv und färbt sich leicht mit Anilinfarbstoff. Bei älteren Exemplaren zeigt sich die Färbung fleckig-segmentiert. An den beiden Polen des Bakterienleibes lassen sich zwei nach Neisser dunkelblau färbende Punkte erkennen, die Babes-Ernstschen Polkörperchen (Göppert). Am besten sieht man diese Körperchen bei auf Löfflerschen Nährböden gewachsenen Kulturen im Alter zwischen 8—18 Stunden. Die Neissersche Polfärbung besteht aus I. 1 g Methylenblau in 20 ccm 96%igem Alkohol gelöst mit 950 g destilliertem Wasser und 50 ccm Eisessig verdünnt; II. 2 g Vesuvin, gelöst in 1 Liter kochenden destillierten Wassers. Man färbt drei Sekunden in Lösung I, spült mit Wasser ab und färbt 3—5 Sekunden in Lösung II und spült wieder ab. Charakteristisch ist die Lagerung der Bakterien. Sie liegen entweder palisadenartig, d. h. in Gruppen parallel zu einander, oder sie berühren sich mit einem Ende, während das andere in entgegengesetzter Richtung abgeht. So kommt es zu hirschgeweihartigen Formen (Göppert).

„Der Diphtheriebacillus erzeugt am Orte seiner Ansiedlung das Gift, das die charakteristische diphtherische Entzündung hervorruft. Während der Bacillus nur am Orte seiner Ansiedlung seine Tätigkeit ausübt, wird das von ihm erzeugte Gift von der Blutbahn aufgenommen und bewirkt nicht nur die Allgemeinerscheinungen zu Anfang, sondern auch die nachfolgenden Lähmungen. Der Bacillus selbst gelangt zwar in die Blutbahn; wenn er auch hier relativ seltener nachgewiesen wird, so zeigt sein häufiges Vorkommen im Urin, welchen Weg er genommen. Er bleibt aber in der Blutbahn, wenigstens soweit bekannt, völlig unschuldig, ja bewirkt nicht einmal Herde in Nieren oder den abführenden Harnwegen“ (Göppert).

3—9% der Menschen erweisen sich bei wahlloser Untersuchung als Diphtheriebacillenträger. Der Prozentsatz steigt beträchtlich bis zu 33% bei Zusammenleben mehrerer Bacillenträger. Jeder Dauerausscheider kann unter günstigen Verhältnissen Erkrankungen hervorrufen, gegebenenfalls auch Epidemien. Die Örtlichkeit, an der sich die Bacillen einnisten, ist verschieden. Bei jungen Kindern ist die Nase und der Nasenrachenraum der Lieblingssitz, jede Rhinitis disponiert dazu. Bei älteren Kindern siedeln sich die Bakterien in den zerklüfteten Mandeln. Es finden sich Diphtheriebacillen als Schmarotzer nicht selten im Mittelohreiter, außerdem auf Wunden, vornehmlich nach überstandener Diphtherie. Die Haftung ist manchesmal recht hartnäckig (Göppert).

Die Erkrankung der Luftwege erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Die Haftung auf Wunden und auf der Schleimhaut des Darmes und des Genitales geschieht durch Kontaktinfektion. Doch nicht jede Ablagerung von Bacillen bedingt eine Haftung. Zu letzterer gehört die Disposition, die beim Menschen recht verschieden ist. Sie hängt vom Alter ab, von der Körperverfassung, die sowohl konditionell, als auch konstitutionell bedingt sein kann. Der Löfflersche Bacillus kann auf allen Schleimhäuten zur Haftung kommen,

die von der Außenluft erreicht werden. Er kann auch auf der Haut haften, namentlich dann, wenn die äußere Hornschicht fehlt, ganz besonders aber auf Wunden. Das Haften auf Wunden, so auf dem Nabel Neugeborener, kann zu schwersten Nekrosen führen. Ob schon im Experiment die Infektion mit Diphtheriebacillen ohne schwere lokale Erscheinungen tödlich verlaufen kann, führt eine Infektion auf frischen Wunden in ungefähr 75% der Fälle zum Tod des Tieres; auch die Haftung auf Granulationsgewebe kann den Tod herbeiführen, aber in viel geringerer Häufigkeit. Trotz der Infektion ist die Wundheilung angeblich nicht verzögert (Drügg). Sogar auf den Mandeln kann der Diphtheriebacillus eine Entzündung hervorrufen, ohne daß es zu einem Belag käme. Allerdings handelt es



Abb. 47.



Abb. 48.

Abb. 47. Diphtheriebacillen im direkten Rachenabstrich. Erkennbar an ihrer Form und typischen Lagerung.
Abb. 48. Diphtheriebacillen. Neissersche Polfärbung. (Aus Göppert, F.: Diphtherie. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/1. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

sich hier für gewöhnlich um wenig schwere Erkrankungen an Diphtherie. Je jünger das Kind, desto häufiger erkrankt vorerst die Nase und erst nachträglich, manchenmal auch gar nicht, der Kehlkopf, der meist erst im Anschluß an eine mehr weniger schwere Rachen-diphtherie erkrankt.

Die Schleimhauterkrankung ist durch Bildung von Pseudomembranen ausgezeichnet. Die Bacillen dringen in die Epithelschichte ein, bringen die Zellen zur Quellung und treiben dieselben auseinander durch Exsudatbildung zwischen denselben. Die Zellen gehen zugrunde und das aus der Tiefe aufsteigende Infiltrat bildet mit den Zelltrümmern und Fibrinfasern die Pseudomembran. Bei der sog. kruppösen Exsudatbildung bleibt das Infiltrat auf das Epithel beschränkt und überschreitet die Membrana propria nicht.

Die Diagnose der Diphtherie ist nur durch den Nachweis des Erregers zu stellen, ganz besonders in den uns interessierenden Fällen von chirurgischer bzw. Wunddiphtherie. Anders ist es bei der Rachendiphtherie, die schon durch ihre charakteristischen Beläge und der Umgrenzung derselben dem Geübten die Diagnose hauptsächlich bei Endemien und Epidemien ohne weiteres gestattet.

Eine Infektion der weiblichen Geschlechtsorgane mit Diphtheriebacillen als eigene Erkrankung, also als rein gynäkologische Diphtherie, ist unseres Wissens nicht beschrieben. Es muß dies auf mangelhafte Beobachtungen beruhen, denn ein Keim, der wie der Diph-

theriebacillus ähnliche Invasionsart aufweist wie der Gonococcus, dürfte für Erkrankungen der Scheide und für Ascensionen aus der Scheide in höhere Teile der weiblichen Geschlechtsorgane geeignet sein und solche auch zustande bringen. Wir sind der Ansicht, daß sich solche Infektionen auch nachweisen werden lassen, wenn darauf mehr geachtet wird und wenn auf den morphologischen Nachweis des Diphtheriebacillus die Aufmerksamkeit gerichtet sein wird. Hauptsächlich in solchen Fällen wäre danach zu fahnden, die mit Diphtherieserum behandelt worden sind. Hier dürfte der Diphtheriebacillus trotz fehlenden schwereren Krankheitserscheinungen vielleicht chronische Veränderungen setzen in einem Körper, der durch das Serum zum Teil wenigstens immunisiert ist, also dort, wo der Bacillus selbst an Virulenz eingebüßt, der Körper an Widerstandskraft gewonnen hat.

Dafür sprechen manche Beobachtungen, so z. B. der postoperative Nachweis von Diphtheriebacillen, wie er am Genitale allerdings während einer Rachendiphtherie-Epidemie überwiegend bei Carcinom morphologisch und kulturell erbracht worden ist. Symptome fehlten bis auf leichtes Fieber fast gänzlich. Die Heilung erfolgte durch Serum und Rivanol (Jaroschka).

Ebenso gelingt der Nachweis von Diphtheriebacillen im weiblichen Genitale auch ganz ohne Krankheitserscheinungen. Allerdings muß man sich vor der Verwechslung mit Pseudodiphtheriebacillen hüten. Daß im Rachensekret Diphtheriebacillen bei Gesunden nachgewiesen wurden, ist ja bekannt (Starka).

Die gynäkologische Diphtherie kennzeichnet sich in ausgesprochenen Fällen durch die charakteristischen Membranen, die hauptsächlich aus Fibrin und Diphtheriebacillen bestehen und den Wunden so fest anhaften, daß sie nur unter Blutung abzustreifen sind.

Fälle von primärer Diphtherie der Vulva sind nicht häufig, aber verschiedentlich nachgewiesen (Leick, Reichold, Williams, Cones, Kobrak, Lendertz, Ware, Kühn, Schwab u. a.), häufiger sind Diphtherien der Vulva bei Rachenerkrankung (Forssner, Silberstein und Schwab). Die Diphtherie des äußeren Genitales bietet eigentlich nichts Charakteristisches. Die Schamlippen, ja auch der Schamberg und die Innenfläche der Oberschenkel sind gerötet, geschwollen, die Leistenlymphknoten vergrößert. An den Schamlippen finden sich oft zusammenfließende, manchmal tiefgreifende Geschwüre. Die Mächtigkeit und das In-die-Tiefe-Reichen der Nekrose dürfte aber eher von Mischinfektionen herrühren als von der Erkrankung durch die Löfflerschen Bacillen. Solche Ulcerationen können mit schweren Narbenbildungen und Stenosen ausheilen, doch sah man schwere Veränderungen der äußeren Geschlechtsorgane und der Vagina hauptsächlich in der Zeit vor Verwendung des Serums. Genaue Beschreibung der diphtheritischen Veränderungen der Vulva und Scheide findet sich in den entsprechenden Kapiteln dieses Handbuches über die Erkrankungen dieser Geschlechtsteile.

Eine Übertragung der Diphtherie der Mutter auf das Neugeborene ist selten, wurde aber nachgewiesen (Traugott).

Gynäkologisch wichtig ist die in den letzten Jahren nachgewiesene Diphtherie des Neugeborenen und Säugling, in der Nase und im Nasenrachenraum. Die Symptome brauchen keine schweren zu sein. Ein sich von anderen nicht unterscheidender Schnupfen kann einen positiven Bacillenbefund ergeben. Eine schwere Diphtherie scheint sich aus diesen Fällen recht selten zu entwickeln. Eine Begleiterscheinung, die nicht selten ist, bildet die Nabeldiphtherie, gegebenenfalls eine Hautdiphtherie. Die diphtheritischen Mem-

branen sitzen meist im vorderen Teile der Nase, bzw. am Septum. Breitet sich die Nasendiphtherie aus, so führen hauptsächlich bei künstlich ernährten und sonst schwächlichen Säuglingen Lungenkomplikationen zum Tode. Auch unbehandelt scheint diese Erkrankung, trotzdem sie lokal recht hartnäckig ist, vorerst auf die Nase beschränkt zu bleiben. Es kann ein sehr chronischer Verlauf doch schließlich zum letalen Ausgang führen, und zwar in ungefähr einem Drittel der Fälle (M. Karlbäum). Andererseits gibt es, wie erwähnt, recht viele Säuglinge, die an ihrer Nasenschleimhaut und im Nasensekret Bacillen beherbergen, ohne jemals daran schwerer zu erkranken. Dies dürfte dadurch zu erklären sein, daß Neugeborene und Säuglinge in einer großen Anzahl der Fälle — es werden bis 84% angegeben — Schutzstoffe gegen Diphtherie besitzen (Schick). Diese Immunität aber nimmt im Laufe der Monate ab, so daß am Ende des ersten Jahres kaum ein Drittel der Kinder diese Immunstoffe besitzen. Andere Autoren geben 15% der Nasenabstriche als positiv an (Kritzler). Auch in der Conjunctiva ließen sich 13% positive Befunde erheben (Kritzler). Eine echte primäre Augendiphtherie bei einem fünf Tage alten Säugling beschreibt Gornick. Gourfein beschreibt eine sekundäre Augendiphtherie eines fünfjährigen Mädchens.

Nicht gar selten ist eine diphtherische Erkrankung des Nabels. Die Infektion erfolgt zumeist am Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Woche. Die Entzündungserscheinungen sind nicht einheitlich, sie können geringfügig sein, sie können zu schmierig-belegter Geschwürsbildung führen, zu schwerer Gangrän, zu starker Infiltration der Bauchdecken (Loft). Es dürfte die Nabelinfektion — sie kommt häufig ohne anderweitige nachweisbare Infektionsquelle vor — mit Dauerausscheidung von Löfflerschen Keimen sonst gesunder Schwangerer und Wöchnerinnen (Broer, Litz, Wauschkuhn) zusammenhängen. Allerdings werden wirkliche Diphtheriebacillen in der Scheide von einigen Autoren nicht anerkannt, dieselben vielmehr als Pseudodiphtheriebacillen angesprochen (Loenne, Meyeringh, Schugt).

Recht ungünstig wird durch die Diphtherie die Schwangerschaft beeinflusst. Auch das Experiment zeigte dasselbe Verhalten der Schwangerschaft bei Tieren. Es ist die Unterbrechung wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen, da sich bei der Obduktion endometritische Veränderungen und Blutungen in der Decidua vorfanden. Ein Übergang der Bacillen in die Gestationsprodukte, wie im Falle Traugotts, ist gar nicht erforderlich, da gerade die Diphtherietoxine eine sehr schwere Auswirkung haben (Anderodiac, Olivier, Duchenne).

Die Diphtherie scheint in der Schwangerschaft aber nicht besonders häufig zu sein. Sie befällt die Scheide meistens sekundär (Davis). Seit Einführung der Serumbehandlung ist diese Komplikation noch seltener geworden.

Auf die Therapie der Diphtherie soll hier nicht eingegangen werden. Sie wird heute durch die Serumbehandlung beherrscht, die wir auf S. 202 u. 227 schon allgemein besprochen haben.

Erysipel.

Erysipel (Rose, Rotlauf), ist eine auf den Lymphwegen weiter fortschreitend sich ausbreitende akute Infektion der Haut, des Unterhautzellgewebes, durch den von Fehleisen 1882 nachgewiesenen *Streptococcus erysipelatis*. Der Beweis hierfür wurde durch den Nachweis des Erregers erbracht und dadurch, daß die Krankheit durch Impfung des

Erregers auf das Kaninchenrohr, sowie auf Menschen hervorgerufen wurde. Das echte Erysipel entwickelt sich 36—48 Stunden nach der Impfung. Der Streptococcus des Rotlaufs läßt sich aber vom Streptococcus pyogenes nicht trennen. Es gelingt durch Streptokokken aus Eiterherden typisches Erysipel zu erzeugen (v. Eiselsberg, Petruschky), andererseits kann der Erysipelstreptococcus Eiterungen hervorrufen (Hoffa, Simone, Widal). Außerdem gelingt es im Experiment Erysipel auch mit anderen Mikroorganismen hervorzubringen, so mit Staphylokokken, mit Pneumokokken und mit Bacterium coli (Petruschky, Neufeld, Jordan, Felsenthal). Auch beim Menschen wurden beim Rotlauf in vereinzelten Fällen Staphylokokken gefunden (Bonone, Bordoni-Uffreduzzi, Jordan, Felsenthal, Jochmann, Reiche). Warum und wann Streptokokken ein Erysipel, wann eine Eiterung bedingen, hängt augenscheinlich von mehreren Momenten ab, so von der Virulenz und Durchschlagkraft der Keime, von der lokalen und allgemeinen Disposition des Organismus. Letztere spielt sicherlich eine wichtige Rolle. Es gibt Menschen, die immer wieder an Rotlauf erkranken bzw. recht häufig Rückfälle bekommen. Leicht anfällig auf Rose sind geschwächte Organismen (Tuberkulose, Carcinom, Nierenkranke) und Neugeborene (Nabelwunde).

Die Erkrankung beginnt nach einer halb- bis achttägigen Inkubation nach der Verletzung mit Schüttelfrost und Fieber, gleichgültig ob das Erysipel, wie am häufigsten, das Gesicht betrifft (Ohr, Nase, Kopf) oder an bestehenden Geschwüren (Ulcus cruris, Nabelwunde) bzw. an Operationswunden oder Geburtsverletzungen sich anschließt. Gleichzeitig mit dem Temperaturanstieg zeigt sich an der betroffenen Stelle Schmerzhaftigkeit, Rötung und Schwellung, die durch scharfe Begrenzung charakterisiert sind und sich andererseits flächenhaft ausbreiten. Die entzündliche Schwellung breitet sich immer auf die Umgebung flächenhaft aus, aber nicht gleichmäßig, sondern fleckförmig, zackig oder zungenförmig. Es können aber in der nächsten Umgebung auch isolierte Flecke entstehen, die dann später erst mit dem Hauptherd zusammenfließen. Diese vorgeschobenen Inseln können durch ein Lymphgefäß mit dem Hauptherd verbunden erscheinen. Jedemfalls sind das dem Lymphstrom entsprechende Infektionsausbreitungen. Es kann der Rotlauf in wenigen Stunden bis zu einem Tag sich auf große Flächen ausbreiten, über das halbe Gesicht, auf einen großen Teil des äußeren Genitales und des Schenkels usw. Spannungsverhältnisse der Haut, Festhaften der Haut auf der Unterlage, Druck auf die Hautoberfläche und Ähnliches, sind für die Ausheilung von großer Bedeutung. So macht der Rotlauf fast immer vorübergehend oder andauernd halt beim Ligamentum Poupartii, bzw. an der Haargrenze. Zuweilen bilden sich auf der entzündeten Haut Blasen; ihr Inhalt kann streptokokkenhaltig oder aber steril sein (Erysipelas vesiculosum, bullosum). Das Erysipelas gangraenosum zeichnet sich durch Nekrosen aus. Der ganze Prozeß pflegt in 5—8 Tagen zum Stillstand zu kommen. Vorerst schreitet er fort und es kommt dann der zuerst ergriffene Hautteil zum Ablassen und zur Ausheilung. Selten ist das Erysipelas migrans, das sich über einen großen Teil des Körpers ausbreiten und wochen- und monatelang anhalten kann. Das Fieber macht das etappenweise Fortschreiten der Erkrankung in entsprechenden Anstiegen mit. Gerade beim wandernden Erysipel stellen sich Komplikationen in Form von Nekrosen, Phlegmonen und Abscessen gerne ein. Das Fieber entspricht mit dem Puls so ziemlich der Stärke des Rotlaufs. Fieberloser Verlauf ist selten. Benommenheit und motorische Unruhe kommen vor.

Beim Erysipel pflegen die entsprechenden Lymphknoten anzuschwellen, ohne aber schwerere Krankheits-, bzw. Entzündungsformen anzunehmen. Sie gehen beim Nachlassen der Rotlauferscheinungen zurück.

Die Erkrankung kann auch auf den Schleimhäuten beginnen oder auf dieselben fortgeleitet sein. Larynxerysipel kann durch Glottisödem auch tödlich enden.

Beim Erysipel bietet die Pulsfrequenz nichts Charakteristisches. Sie entspricht so ziemlich der Temperatur. Regelmäßig findet sich aber in der Rekonvaleszenz eine Bradykardie bis zu 60—50 Pulsschlägen in der Minute.

Beim lokalisierten Erysipel finden sich keine Streptokokken im Blut. Keime im Blut sieht man nur dort, wo der Rotlauf in Sepsis übergeht.

Im Blutbild zeigt sich eine der Schwere der Erkrankung gleichsinnig gehende Leukocytose von 12 000—40 000. Die Neutrophilen nehmen prozentuell zu. Erst im Heilungsverlauf nehmen die Lymphocyten wieder zu. In schweren Fällen zeigt sich eine regenerative Neutrophilie, eine Vermehrung der neutrophilen Leukocyten mit ausgesprochen regenerativer Verschiebung (Schilling). Bei einem in Phlegmone übergehenden, stark toxischen, zum Tode führenden Erysipel fand sich eine starke Linksverschiebung, und zwar bei 4 100 000 roten Blutkörperchen, 9800 weißen, \emptyset Basophilen, \emptyset Eosinophilen, 2% Myelocyten, 3% Metamyelocyten, 16% Jugendlichen, 25% Stabförmigen, 26% Segmentkernigen, das ist im ganzen 82% Neutrophilen; 11% kleine Lymphocyten, 4% große Lymphocyten, 3% Monocyten (Siegmond).

Von Komplikationen sind verschiedene Beteiligung anderer Organe hervorzuheben, die wohl auch toxisch sein können. Schwere Nephritiden kommen ungefähr in 1,6% vor, vorübergehende Albuminurien in über 30% (Jochmann). Thrombosen am erkrankten Körperteil kommen vor, aber nicht häufig. Meningitische Reizerscheinungen sieht man vornehmlich und aus leicht verständlichen Gründen beim Kopfrotauf (Hegler). Rezidivierende Erysipele führen zu elephantiasischen Veränderungen (Oberlippe, äußeres Genitale, untere Extremitäten).

Das Erysipel ist eine akute Hautentzündung. Sie kommt durch das Eindringen von Streptokokken in die Lymphgefäße der Haut zustande. Es entsteht eine kleinzellig-exsudativ-fibrinöse Entzündung, ohne daß es zur Vereiterung käme. Hauptsächlich das Corium ist bis zum subcutanen Fettgewebe infiltriert. Die Lymphgefäße und Lymphspalten erweisen sich vollgestopft mit Keimen.

In ihrer Umgebung liegen Rundzellenansammlungen. Das reichlich angesammelte, die Hautschwellung bedingende Exsudat drängt die Gewebfasern auseinander. Bläschen entstehen auf der Hautoberfläche dadurch, daß die Zellen des Rete Malpighi aufquellen und sich verflüssigen.

An von der Rose befallenen Stellen kommt es zum Haarausfall. Dieser kommt dadurch zustande, daß die Haarbälge von der Wurzelscheide durch das Exsudat losgelöst werden (Hegler).

Die **Diagnose** ermöglicht die typische Schwellung, der Glanz und die Schmerzhaftigkeit der Haut und die charakteristische Rötung, sowie die scharfe Abgrenzung gegen die nicht ergriffene Umgebung und die Neigung zum Weiterwandern (Hegler).

☞ Differentialdiagnostisch kommt in Frage Lymphangitis — diese zeichnet sich durch streifige Rötung aus —, Phlegmone, deren Schwellung massig, hart und gegen die Um-

gebung nicht scharf abgegrenzt ist, der Milzbrand — dieser ist brethart und zeigt nekrotische Stellen —, die Schwellung nach Vakzination — sie ist nicht scharf begrenzt und zeigt die intensivste Rötung um die Impfpusteln —, Erytheme — sie sind flüchtig und nicht so gleichmäßig wie das Erysipel (Hegler).

Das **Erysipel der weiblichen Geschlechtsorgane** entsteht nach Substanzverlusten, Verletzungen der äußersten Organe, des Scheidenvorhofes, seltener der Scheide. Von hier breitet es sich vornehmlich gegen die Oberschenkel und Nates aus. Seiner Ausbreitung gegen die Bauchdecken zu steht die Haargrenze des Schamberges und das Ligamentum Poupart im Wege. Doch sind dies oft nur vorübergehende Hemmnisse und kein absolutes Hindernis seiner Weiterverbreitung. Das Erysipel der Vulva neigt infolge des lockeren Unterhautzellgewebes zu sehr starken Ödemen und durch Schädigung der Blutzufuhr durch Zerrung der locker eingebetteten Gefäße zu trophischen Störungen der Hautoberfläche, zu Geschwüren und Nekrosen (Fischer). In der Scheide kommt es zu starken Schwellungen des Papillarkörpers und zu starker Absonderung. Das Erysipel der äußeren Genitalien kann ebenso gut zu einer Tiefeninfektion, zu einer Ascension im Wege der Lymphbahnen, zu einer Paravaginitis und Peritonitis führen wie im Wochenbett (s. unten). Der Nachweis des Zusammenhanges wird nicht leicht gelingen, doch sind derartige Fälle schon beschrieben (Bernutz). Im übrigen unterscheidet sich der Verlauf, die Prognose, die Behandlung von anderen Örtlichkeiten nicht, nur soll gerade hier — wie beim Erysipel des Kopfes — immer erwogen werden, daß am Genitale — so wie beim Kopferysipel die Beziehung zum Gehirn — die Anfälligkeit der Lymphwege an der Vulva und Scheide eine große ist, somit der Weg zur Sepsis ziemlich geebnet ist (s. unten bei Therapie).

Auch während der Gestationsphasen ist das Erysipel trotz seiner Streptokokken-ätiologie heute ein ziemlich seltenes Ereignis. In früheren Zeiten war es häufiger (Wardwell, Lenhartz, Zuelzer, H. W. Freund). Das Erysipel im Puerperium, soweit es das Genitale betrifft, geht immer von der Vulva oder vom Damm aus. Es kann sich von hier rasch auf die Schleimhaut des Vestibulums und der Scheide ausbreiten. Gerade hier, wo die Verhältnisse des lockeren Unterhautzellgewebes sehr leicht zu starkem Ödem führen, kommt es leicht durch übermäßige Gewebsspannung zu oberflächlichen Nekrosen. Das Erysipel der Vulva kann trotz des puerperalen Zustandes lokalisiert bleiben (Jochmann). Ebensogut kann es aber auch durch Fortkriechen in den Lymphwegen zu Paravaginitis, zu Parametritis und Peritonitis, bzw. zur lymphogenen Puerperalsepsis kommen. Allerdings ist Sepsis nach Erysipel kein häufiges Ereignis. Nicht ganz 4% der Erysipelle führen zur Sepsis, dann allerdings mit einer sehr hohen Mortalität von beiläufig 60% (Jochmann).

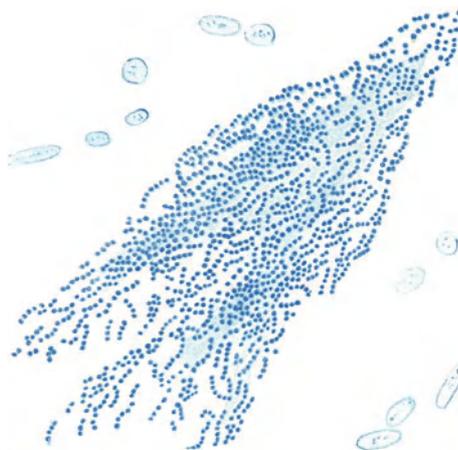


Abb. 49. Erysipelstreptokokken in den Lymphgefäßen der Haut. (Aus Hegler, C.: Erysipel. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

Über ein „atypisch verlaufendes“ Erysipel, das in die Tiefe weitergriff und durch Einschmelzung des nekrotischen Gewebes alle Übergänge zur Phlegmone zeigte, berichtet Siegmund. Eine 28jährige Erstgebärende hatte vor 2 Tagen den Beginn eines Erysipels in der Umgebung des äußeren Genitales, das nach der Entbindung — Zangengeburt — deutlicher wurde und anfang, sich zusehends rasch auszubreiten, und in 1½ Tagen zum Tode führte. Das Kind starb am Tage nach der Geburt infolge einer intrakraniellen Blutung. Die Obduktion ergab keinen anderen pathologischen Befund. Auch der Obduktionsbefund der Mutter zeigte nur eine lokale Erkrankung der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Lymphknoten. Die Milz war deutlich vergrößert, weich, zerfließend, mit stark vorquellender Pulpa. Die inneren Geschlechtsorgane entsprachen dem Puerperalzustand, das Bauchfell war allorts glatt, ohne Veränderung. An den übrigen Organen fand sich bloß trübe Schwellung. Man kann diesen Fall wohl nur als in Phlegmone übergehendes Erysipel ansprechen mit äußerst schweren toxischen Erscheinungen, denen die Kranke erlag.

Tritt Erysipel in der Schwangerschaft auf, so führt es sehr häufig zu Schwangerschaftsunterbrechung (Wardwell, Gusserow, Janes, Sorley). Am häufigsten kommt es zur Unterbrechung zwei Tage nach Auftreten der Hautrose. Es ist gleichgültig, wo das Erysipel auftritt; es handelt sich wohl demnach um eine Toxinwirkung, wodurch die Haftung des Eies geschädigt wird. Es scheinen Gesicht-, Kopf-, Hals- und Brusterysipele diesbezüglich noch die beste Prognose zu geben (Stolz). Allerdings sind die Ansichten verschieden; es soll nach anderen Autoren nur dann zu einer Schwangerschaftsunterbrechung kommen, wenn es zu einer septischen Allgemeininfektion gekommen ist (Seitz), sonst nicht.

Die Geburt ist durch die Rose nicht beeinflusst, ebensowenig das Wochenbett; natürlich nur dann, wenn das Erysipel nicht am Genitale sitzt. Dadurch wird allerdings, wie schon hervorgehoben, die Prognose getrübt.

Heute ist ein Beweis für die Gleichheit der Erysipelstreptokokken und der Streptokokken des Puerperalfiebers nicht mehr nötig. Es sind Fälle bekannt, bei denen durch Übertragung aus Erysipel eine Wochenbeterkrankung entstand und umgekehrt (MacLaren, Sippel, Ronhal, Lambisson, Döderlein u. a.).

Das Wesen des Erysipels als lokale Erkrankung läßt es nicht wahrscheinlich erscheinen, daß die intrauterine Übertragung von der Mutter auf den Fetus vorkommt. Und tatsächlich halten die bisherigen Fälle der Literatur einer Kritik nicht stand. Eine solche Übertragung erwähnten mehrere Autoren (Kaltenbach, Lebedeff, Ruge, Thièrey, Stratz, Bidone). Nun ergibt es sich aus diesen Fällen, wie es auch zu erwarten war, daß von einem primären Erysipel der Mutter nur in Fällen einer Propagation der Keime in das Blut — als Streptokokkenerkrankung (Sepsis, Endokarditis) — eine Übertragung auf den Fetus erfolgen kann, nicht aber von einem lokalisiertem Hauterysipel. Denkbar ist es allerdings, daß der auf den Fetus übergegangene Streptococcus sich auf der Haut einnistet, aber immerhin stets nachdem das mütterliche Erysipel eine Keimaussaat in das mütterliche Blut und von hier auf das Kind gesetzt hat. Dann wäre es eigentlich die Übertragung einer Streptokokkämie, einer Sepsis. Selbstverständlich ist auch die Möglichkeit zuzugeben, daß bei einem intrauterinen Eingriff ein Erysipel gleichzeitig den mütterlichen Organismus und die kindliche Haut treffe. Dann aber handelt es sich um eine Simultaninfektion der Mutter und des noch im Mutterleib befindlichen Kindes, somit nicht um eine intrauterine Übertragung, sondern um eine intrauterine Infektion des Fetus (Scheib).

Die **Prognose** des Erysipels ist nicht sehr ungünstig. Uns interessiert hier vornehmlich der „chirurgische“ Rotlauf. Dieser ergibt 14,3% Mortalität (Jochmann). Am meisten gefährdet sind alte Leute, Neugeborene, bzw. Säuglinge und Trinker, überhaupt Menschen

mit darniederliegender Herzkraft. Sehr schlecht ist die Prognose des in Sepsis übergehenden Erysipels (s. oben).

Die **Therapie** sollte in jedem Falle schweren Erysipels mit Serum versucht werden. Das Erysipel ist erwiesenermaßen mit seltenen Ausnahmen eine Streptokokkenerkrankung. Bei dieser hat ein gutes Streptokokkenserum ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen. Man versäume deshalb niemals, gleich im Beginn eines Erysipels dieses Mittel anzuwenden (vgl. S. 202 u. 227). Mißerfolge sind meist durch zu späte Verabfolgung und durch mangelhafte Dosierung bedingt. Man scheue sich nicht, bei feststehender Diagnose das Serum sofort zu geben, und zwar in der Höchstdosis. Da gerade beim Erysipel das Serum des öfteren zu versagen scheint (Petruschky, Lenhartz), muß daran gedacht werden, daß vielleicht hier dieselben Verhältnisse mitspielen wie beim Versagen der Gonokokkenvaccine bei nur oberflächlich lokalisierter Gonorrhöe. Es wird auch tatsächlich hier die Erklärung gebracht, daß die geringe Vaskularisation der Haut die Antikörper des Serums hindert, in genügender Menge an den Ort des Krankheitsprozesses zu gelangen (Wolff-Eisner). In derartigen refraktären Fällen versuche man langdauernde Umschläge mit Serum bzw. mittels Besredka-Filtraten. In chronischen Fällen, die sich über viele Wochen hinziehen und meist ohne allzu hohe Temperaturen einhergehen, empfiehlt es sich, die Vaccinebehandlung mit Streptokokken anzuwenden (Jochmann). Keinesfalls aber versäume man bei allen Erysipeln, die halbwegs schwer aussehen und Stellen befallen, die leicht zur Ausbreitung in tiefes Gewebe, zu septischen Prozessen führen können, rechtzeitig und in hohen Dosen Streptokokkenserum zu geben, so vor allem in allen Puerperalfällen. Ansonsten kommen wohl alle Maßnahmen in Betracht, die bei Sepsis (s. oben) empfohlen wurden.

Streptokokkenvaccine wäre, wie erwähnt, nur in ganz chronischen Fällen zu versuchen. Der Zweck der Vaccineverabfolgung ist wohl die Anregung von Schutzstoffbildung. Im akuten Stadium wäre dieses Bestreben zwecklos, da das Fieber und die Krankheitserscheinungen an sich schon beweisen, daß eine Schutzstoffbildung im Gange ist. Denkbar wäre aber wohl, daß eine örtliche Immunisierung von Erfolg begleitet sein könnte. Skarifikationen des Erysipels und Auflegen von mit Streptokokkenvaccine getränkter Gaze sollen die Schmerzen sofort günstig beeinflussen, das Weiterschreiten der Entzündung unter schlagartiger Entfieberung aufhalten (Picard).

Im Vergleich zu dieser causalen Therapie treten die übrigen Maßnahmen in den Hintergrund, so Pinselungen mit Desinfektionsmitteln, Umschläge mit 2% Karbolwasser, Auflegen von 60% Ichthyolsalbe, Behandlung mittels Jodtinktur, Jodiontophorese. Symptomatisch wirken Umschläge mit essigsaurer Tonerde, mit Salbei- oder Kamillentee.

Um das Weiterwandern des Prozesses zu verhindern, werden Heftpflasterstreifen oder Stauungsbinden empfohlen (Wölfler, Jochmann), die aber in den gynäkologisch-geburtshilflichen Fällen kaum in Betracht kommen.

Gute Erfolge soll das Quarzlicht zeitigen (Carl, Schenk-Popp, Hegler). Das Verfahren ist sicher harmlos. Da die Erfolge als glänzend angegeben werden, ist die Methode eines Versuches wert. Auch Röntgenbestrahlung wird gelobt (Hesse).

Daß die symptomatische Therapie und der Blutkreislauf und die Herzstätigkeit nicht zu vernachlässigen sind, ist gerade bei dieser oft schwer toxisch wirkenden Erkrankung eine Selbstverständlichkeit.

Syphilis.

Der **Erreger der Syphilis** ist die *Spirochaeta pallida* (Schaudinn und E. Hoffmann, 1905).

Am leichtesten gelingt der Nachweis derselben aus dem Reizserum. Es wird durch Reiben und Quetschen aus den Syphilisprodukten gewonnen und in möglichst dünner Schichte auf den Objektträger aufgestrichen, 5 Minuten in Alkohol fixiert und mit Giemsa-Lösung gefärbt. 5—10 Tropfen von der konzentrierten Giemsa-Lösung auf 1 ccm destillierten Wassers auf das Präparat ausgegossen und über der Flamme 5 Minuten erwärmt. Die *Spirochaeta pallida* erscheint blaßrötlich, nicht bläulich wie die übrigen Spirochäten, die im Vergleich mit der *Pallida* viel derber, gröber und nicht so gleichmäßig spiralig gedreht sind. Sehr schön ist sie bei Dunkelfeldbeleuchtung darstellbar, wobei man ganz besonders gut ihre spitz verlaufenden Enden sieht. Im Tuscheverfahren nach Burry erscheint sie hell auf schwarzbraunem Untergrund, ebenso wie die übrigen Elemente. Statt Tusche kann Kollargollösung verwendet werden. In Gewebsschnitten ist sie nach dem Verfahren von Levaditi darstellbar: Kleinste Stückchen des Präparates werden 24 Stunden lang in 10%igem Formalin fixiert, kommen auf mehrere Stunden bis zu 12 in 95%igen Alkohol, worauf sie so lange in gewechseltes destilliertes Wasser kommen, bis der Alkohol verdrängt ist. Dies sieht man am Untersinken der Präparate. Hierauf kommen sie in 3%ige Silbernitratlösung 3—5 Tage lang in den Brutschrank. Nach Abgießen der Silberlösung werden sie mit einer frischen Lösung von Pyrogallol 4,0, Formalin 5,0, destilliertes Wasser 100,0 auf 24—48 Stunden bei Zimmertemperatur gelegt. Nach gründlichem Auswaschen mit Wasser werden sie in üblicher Weise in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet und in Paraffin eingebettet. Nach diesem Verfahren erscheinen die Spirochäten tiefschwarz. Die Züchtung gelingt auf eigenen Nährböden, die meistens aus erstarrtem Pferdeblutserum bestehen.

Von allen Methoden des Spirochätennachweises hat sich das Dunkelfeld am geeignetsten erwiesen. Von 100 im Dunkelfeld festgestellten Spirochäten können durch Färbung ungefähr ein Drittel, im Tuscheverfahren nur ein kleiner Bruchteil, ungefähr ein Zehntel, der vorhandenen Spirochäten nachgewiesen werden (F. W. Ölze).

Bei der Übertragung der Syphilis gelangt die *Spirochaeta pallida* aus einer nässenden Effloreszenz durch Kontakt auf eine wunde Körperstelle des Neuinfizierten. Die Spirochäte haftet als Krankheitserreger bei einem Individuum, welches frei von Syphilis ist. Ein durch die Krankheit immunisierender Organismus erkrankt nicht.

Seit Ricord unterscheidet man drei **Stadien** der Lues: das primäre, sekundäre und tertiäre Stadium.

Das primäre Stadium dauert in der Regel zwei Monate von der Haftung des Infektes an der Eintrittsstelle bis zur Bildung des Primäraffektes, der Sklerose, des *Ulcus durum*. Auf die Initialsklerose folgt die Schwellung der regionären Lymphknoten. Die Inkubationszeit von der Haftung bis zum Beginn der Ausbildung des Primäraffektes währt ungefähr drei Wochen. Zu dieser Zeit erscheint vorerst ein unscheinbarer kleiner Substanzverlust, der sich von ähnlichen Affektionen vielleicht nur dadurch unterscheidet, daß er mitten zwischen normaler Hautoberfläche gelegen ist. Er hat keinen entzündeten Hof, überhaupt keine Entzündungserscheinungen. Wird an Syphilis gedacht, so kann schon in diesem Stadium die *Spirochaeta pallida* nachgewiesen werden. Bald aber nimmt diese Stelle ein charakteristisches Aussehen an. Sie ist meist kreisrund oder oval, jedenfalls scharf umrandet mit festhaftendem fibrinösem Belag und einem schmalen rotbraunen Saum. Der Primäraffekt hat meistens eine härtere Konsistenz und hebt sich dadurch von der Umgebung stark ab, hauptsächlich im Tastgefühl. Seine Härte hat ihm auch den Namen harter Schanker, *Ulcus durum*, eingetragen. Die Farbe des Primäraffektes ist wie die der meisten Lueseffloreszenzen rotbraun, bronzeähnlich. Seine

Konsistenz wechselt je nach der Lokalisation. An den kleinen und großen Labien und an der Ausmündungsstelle der Bartholinischen Drüse hat er die typische Härte. Am Präputium der Clitoris fühlt er sich meist nur leicht pergamentartig an. In der Fossa navicularis oder in der hinteren Commissur weist der Initialaffekt meist keine Verhärtung auf.

Die Initialsklerose sitzt am häufigsten am äußeren Genitale, am seltensten scheinbar in der Vagina, die durch ihr derbes Epithel und ihre verhältnismäßig selteneren Substanzverluste geschützt ist. Nach der Vulva erkrankt am häufigsten die Portio, die sowohl dem Kontakte bei der Kohabitation am meisten ausgesetzt ist, als auch recht häufig direkte Substanzverluste, wie Erosionen u. dgl. hat, oder wenigstens durch das oft vorgeschobene Cervixepithel vulnerabler ist als die Scheide. Eine häufige und für die Diagnose wichtige Erscheinung bei der Initialsklerose ist in recht vielen Fällen das Oedema indurativum, eine Schwellung des Sitzes der Initialsklerose, welches sich vom entzündlichen Ödem deutlich unterscheidet. Es ist schmutzig graubraun, die Fingereindrücke bleiben nicht bestehen, es ist vielmehr von kautschukähnlicher Konsistenz. Am typischsten ist das indurative Ödem an den großen Labien sowohl, als auch bei Lokalisation der Initialsklerose an der Ausmündungsstelle des Bartholinischen Ganges und an der Urethra. Auch bei Sitz des Primäraffektes an der Portio antwortet diese mit einer Volumzunahme, die ganz beträchtlich sein und gut Eigröße erreichen kann. M. Kazarowa beschreibt diesen Sitz des Primäraffektes. Nicht gar selten sind Sklerosen in der Umgebung des Genitales, und zwar sowohl am Mons veneris bis zum Nabel oder auch am Damm in der Umgebung des Afters. Diese extragenitalen Sklerosen können ganz besonders flächenhaft ausgedehnt sein und im Durchmesser mehrere Zentimeter einnehmen.

Die Primärsklerose ist meist vereinzelt, schon deshalb, weil recht bald nach Inerscheinungtreten des Primäraffektes die Immunität des Organismus schon ausgebildet ist, demnach eine zweite Aussaat des Infektes nicht mehr haften kann. Allerdings kommt eine Reinfektion auch bei Syphilis vor, doch außerordentlich selten, indem nicht alle beschriebenen Fälle einer strengen Kritik standhalten (R. Matzenauer). Häufiger als eine Reinfektion kommt aber eine Superinfektion vor, d. h. „es erfolgt bei einem schon syphilitischen Individuum zwar eine Haftung und es entsteht an der Infektionsstelle eine sog. Impfpapel, aber diese bleibt eine rein lokale Affektion, es bildet sich kein richtiger Primäraffekt aus, der von regionärer Lymphknotenschwellung und später von Allgemeinerscheinungen gefolgt wäre. Während der ersten Inkubationszeit, das ist vom Tage der Infektion an gerechnet bis zum Auftreten des Primäraffektes, also innerhalb der ersten drei Wochen, während welcher Zeit noch kein Primäraffekt ausgebildet ist, ist auch noch keine Immunität ausgebildet und daher eine Übertragung von der ursprünglichen Infektionsstelle auf andere Körperstellen noch möglich. Dadurch erklärt es sich, daß oft mehrere, ja selbst viele Primäraffekte sich gleichzeitig finden, meist an gegenüberliegenden Kontaktstellen, seltener auch an entfernten Körperteilen. Wenn man am weiblichen Genitale, an den großen und kleinen Labien, am Perineum und ad anum manchmal Sklerosen in großer Zahl (10—20) findet, so dürfte hierfür wohl der ungezwungene Erklärungsversuch der sein, daß früher infolge eines Eczema intertrigo oder Herpes progenitalis oder infolge gonorrhöischen Fluors an mehreren Stellen zur Zeit der Infektion Erosionen bestanden, an welchen die Spirochäten von irgendeiner ursprünglichen Infektionsstelle aus durch

Verschmieren der Sekrete, durch Autoinokulation während der ersten Inkubationszeit haften konnten“.

Mischinfektionen der Initialsklerose kommen mehrfach vor, am häufigsten ist der Chancre mixte, eine Kombination des weichen Schankers mit der Initialsklerose. Es kann sowohl zu einem Ulcus molle eine luetische Infektion hinzukommen, als auch umgekehrt. Auch gangränöse Prozesse können den Initialaffekt komplizieren, gegebenenfalls auch verdecken.

Eine typische Erscheinung und für die Diagnose außerordentlich wichtig ist beim Primäraffekt die Schwellung der regionären Lymphknoten. Beim Erkrankten der Vulva, des perigenitalen Hautbezirkes und des unteren Teiles der Scheide schwellen die Leistenlymphknoten an. Beim Erkrankten des rückwärtigen Teiles der Scheide oder der Portio ist eine Vergrößerung der Leistenlymphknoten nicht nachzuweisen, da das Lymphsystem, das zu dieser Lokalisation gehört, die retroperitoneal gelegenen Knoten sind, welche der gewöhnlichen Palpation nicht zugänglich sind. Um diese nachzuweisen, müßte man eigens zu diesem Zwecke rectal untersuchen.

Ein Primäraffekt in der Uterushöhle wurde bisher unseres Wissens nicht nachgewiesen. Allerdings muß die Möglichkeit, daß Spirochäten in das Uteruscavum eindringen und dort haften bleiben, zugegeben werden, namentlich für solche Fälle, die Sekundärererscheinungen aufweisen ohne nachweisbare Eingangspforte (R. Matzenauer).

In der Zeit zwischen dem Auftreten der Initialsklerose und dem Auftreten des zweiten Stadiums, bzw. des Exanthems, was meist acht Wochen nach der Haftung des Infektes erfolgt, kommt es zur Schwellung des Lymphknotenapparates. Vorerst werden die regionären Lymphknoten ergriffen. Also meist in der vierten Woche, bzw. am Ende derselben, schwillt in der Leistengegend der Knoten haselnußgroß an und kann im Verlaufe von mehreren Tagen noch an Größe zunehmen. Die übrigen Knoten sind dann kleiner. In der sechsten Woche sind die beiderseitigen Lymphknoten geschwollen. Charakterisiert ist diese Schwellung durch die große Anzahl der geschwollenen Knoten, durch die derb-elastische Konsistenz, durch die Kugelform, durch ihre Schmerzlosigkeit und durch das Ausbleiben jeder Einschmelzung. In der nächsten Zeit, also in der siebenten Woche beiläufig, schwellen die Lymphknoten der Ellenbeuge an, meist auch die des Halses und Nackens.

Das Allgemeinbefinden ist bei Syphilis in manchen Fällen gestört, in anderen wieder gar nicht. Diese Störung pflegt zu der Zeit aufzutreten, wo sich das Sekundärstadium vorbereitet, das ist in der siebten oder achten Woche. Hier finden sich auch Anomalien des menstruellen Zyklus. Menstruationsstörungen kommen nur bei schwerer Lues zur Beobachtung. Syphilis ohne stärkere Allgemeinerscheinungen beeinflusst die Menstruation nicht.

Die Störungen der Regel können sich in Verspätungen, Unregelmäßigkeiten, ungenügender Blutung bis zur vollständigen Amenorrhöe äußern (Fournier 1873, Wagon, u. a.). Die Störungen trifft man vor allem dort, wo die Erkrankung mit schwerer Anämie einhergeht. Sie kommt aber auch ohne Anämie vor, so daß man eine primäre Eierstockveränderung annehmen muß, die aber niemals nachgewiesen werden konnte.

Gewöhnlich in der neunten Woche tritt der erste Ausschlag auf, wenn er überhaupt in Erscheinung tritt. Die Hauterscheinungen kommen in Form von maculösen, papulösen oder pustulösen Exanthemen. Charakteristisch ist die Lokalisation an den seitlichen Brust- und Bauchwandpartien, sowie in den Ellbogenbeugen, in den meisten Fällen symmetrisch.

Den höchsten Grad erreicht das Exanthem in einigen Tagen, um dann wieder abzuflauen. Die Farbe ist die für Lues typische, dunkelrot bis gelbbraunlich, an Bronzefarbe erinnernd. Es fehlen Entzündungserscheinungen sowohl am Exanthem selbst, als auch in der Umgebung desselben. Es ist schmerzlos und juckt und schuppt nicht. Es macht subjektiv überhaupt keine Erscheinungen, so daß es von den Kranken, ganz besonders von den Frauen, die auch den Primäraffekt übersehen haben können, des öfteren ganz unbeachtet bleibt. Im allgemeinen sind die einzelnen Efflorescenzen des ersten Exanthems kleiner, zahlreicher und disseminierter an den seitlichen Partien des Stammes und an der Beugeseite der Extremitäten, während die Rezidivexantheme stärker ausgedehnte Flecken aufweisen, die aber weniger zahlreich sind, in Gruppen angeordnet und meist ringförmig sind. Sie kommen sporadischer vor (Matzenauer).

Viel wichtiger sind die Lokalrezidive des Sekundärstadiums in Form von Papeln. Diese treten mit Vorliebe im Mund und am Genitale auf (Condylomata lata). Häufiger als das Exanthem, das doch hie und da vollkommen fehlt, kommt diese Sekundärstadiumerscheinung zum Vorschein; aber auch diese kann in seltenen Fällen gänzlich vermißt werden. Papeln entstehen mit Vorliebe an Stellen, die mechanisch gereizt werden, bzw. die durch andauernde Feuchte Macerationen aufweisen. Während der Initialaffekt solitär auftritt, treten die Condylomata lata in Mehrzahl auf. Ihr erstes Stadium ist eine vorerst wenig charakteristische Hautefflorescenz, die erst nach und nach sich von der Hautoberfläche erhebt und erst nach längerem Bestande anfängt zu nässen. Im späteren Stadium der Syphilis gibt es auch sog. trockene Papeln, die nur bei mechanischer Reizung, bzw. Verletzung des Oberflächenepithels nässen. Die Papeln können auch konfluieren und eine Neigung zur Hypertrophie zeigen, so daß sie flächenhafte luxurierende Geschwüre abgeben, die stark an Carcinom erinnern. Die einzelnen Papeln liegen meist an sich berührenden, gegenüberliegenden Stellen, demnach an den Berührungsflächen der großen und kleinen Schamlippen. Dadurch entstehen dann rosenkranzartige Anordnungen vom Präputium der Clitoris an bis hinab zur hinteren Commissur auf den höchstgelegenen Stellen der Vulva. Tiefer drinnen im Introitus sind Papeln eigentlich seltener, doch kommen sie auch auf der Portio und auf der Scheidenschleimhaut vor. Sie entstehen so gut wie immer zur gleichen Zeit wie die Papeln der Vulva. Die nähere Beschreibung der syphilitischen Efflorescenzen, ganz besonders ihre Differentialdiagnose findet sich ausführlich in den entsprechenden Kapiteln über Erkrankungen der äußeren Geschlechtsorgane und der Scheide.

Analog den Plaques der Mundschleimhaut beschreibt H. Hinselmann luetische Plaques der Portio als wohlcharakterisiertes, wichtiges Krankheitsbild. Es unterscheiden sich diese Plaques mit diagnostisch verwertbaren Merkmalen von den übrigen von Hinselmann wiederholt beschriebenen Leukoplakien der Portio.

Bei einer 25jährigen Nullipara zeigten sich bei der Kolposkopie — sie hatte nebstbei einen doppelseitigen chronischen entzündlichen Adnextumor — auf einer kongenitalen Erosion intensiv weiß gefärbte Flecken. Sie waren bogenförmig umrandet und erinnerten an Ölfarbenkleckse. Die weißen Flecke lassen sich leicht abwischen, worauf ein nicht normales Wundbett sich zeigt. Die weißlichen Stellen sind mit Plattenepithel bedeckt, welches sich kontinuierlich in die Portioschleimhaut fortsetzt. Die Plattenepithelzellen dieser Plaques sind verändert, sie zeigen im Bilde eine gewisse Unruhe; intracellulär besteht Ödem. Subepithelial besteht eine Infiltration, meist kleinzellig, die aber auch

Plasmazellen aufweist. Nach Abwischen der weißen Auflagerungen regenerieren sich die Plaques in zwei Tagen wieder vollständig. Besonders charakteristisch ist die Tatsache, daß die ganzen Erscheinungen sehr wechselnd und flüchtig sind.

Bei einer 22jährigen Primipara mit doppelseitigen Pyosalpingen fanden sich mehrfache Plaques, die teilweise auch ohne jede Behandlung verschwanden. An einer Stelle der Portio zeigten sich Veränderungen, die darin bestanden, daß der Teil prall hervortrat und außergewöhnlich stark entwickelte Capillaren trug. Erst später während der Beobachtung traten hier weiße Pünktchen auf, die sich zu Flecken vergrößerten und den schon vorhandenen Plaques glichen. In den Plaques der Portio kann man leichter und schwerer abwischbare unterscheiden. Der histologische Befund war auch hier Ödem des Bindegewebes und Epithels, hochgradige Infiltration vornehmlich durch Plasmazellen und entzündliche Zerstörung der Epitheldecke. Die oberen Epithellagen sind kernhaltig, bilden Lamellen, die leicht abwischbar sind, sich aber sehr bald regenerieren.

Die Wa.R. war in beiden Fällen positiv. Spirochäten konnten nur in einem Falle im Reizserum nachgewiesen werden, im Präparat nicht.

Sekundäre luetische Efflorescenzen im Endometrium oder Myometrium wurden nicht nachgewiesen. Von einer syphilitischen Endometritis wurde wiederholt geschrieben und gesprochen. Der einwandfreie Nachweis ist bisher nicht gelungen. Wichtig wäre es, die Uterusschleimhaut, bzw. den Uterus überhaupt, der eine syphilitische Placenta und eine syphilitische Frucht getragen hat, genauest histologisch zu untersuchen. Hier dürften sich wohl spezifische Veränderungen in manchen Fällen vielleicht doch finden lassen.

Über luetische Erkrankungen der weiblichen Adnexe, ganz besonders der Eierstöcke und der Eileiter im sekundären Stadium der Lues ist so gut wie gar nichts bekannt. Deshalb haben die Mitteilungen F. Piesslingers, trotzdem dieselben einer strengen Kritik nicht unbedingt standhalten, einen Wert. Er berichtet über drei Fälle von Adnextumoren, die er infolge der Anamnese und ex juvantibus für luetisch anspricht. Piesslinger ist der Ansicht, daß es viel mehr Sekundärscheinungen der inneren Genitalien der Frau geben muß, obzwar darüber nichts bekannt, die auf sekundäre Lues zurückzuführen sind, die aber wahrscheinlich als entzündliche Erkrankungen auf anderer Basis in ihrer richtigen Ätiologie unerkant bleiben.

1. Fall. 1908. 34jährige kinderlose Frau, blühend aussehend, unterleibskrank. Fluor, mäßige Unterleibsschmerzen, hauptsächlich antemenstruell und beim geschlechtlichen Verkehr. Gynäkologische Behandlung unter der Diagnose tuberkulöse Adnexe blieb erfolglos. Beiderseitige orangengroße Adnextumoren, mäßig druckempfindlich. Der Mann hatte ein periostales Gumma auf der Stirne. Auf Jodnatrium war die Frau in 3 Monaten vollkommen gesund. Der Mann starb später an Gefäßlues. Die Frau lebt und ist gesund.

2. Fall. 35jährige Frau. Anamnese ähnlich wie die vorhergehende. Links ein hühnereigroßer, rechts ein taubeneigroßer, mäßig druckempfindlicher Adnextumor. Fluor. (12jährige Tochter leidet an Keratitis parenchymatosa und an einem periostalen Gumma der rechten Tibia.) Patientin genas in 6 Wochen unter grauer Salbe und Jodnatrium. Ihr Mann starb im 54. Lebensjahre an Herzschlag.

3. Fall. 1909. 23jährige Frau. Vor 2 Jahren ein Partus. Mäßige Unterleibsschmerzen. Fluor. Fieber bis 39°. „Links ein kleinapfelgroßer, wenig druckempfindlicher Tumor, der im caudalen Anteile deutlich fluktuert, rechts nur geringe Schwellung.“ Ihr Kind hatte Zeichen angeborener Lues. Nach 5 Wochen war die Frau subjektiv und objektiv symptomlos und ist seither gesund.

Piesslinger sieht in der Frühform der Lues des inneren weiblichen Genitale einen entzündlichen Prozeß, der immer doppelseitig auftritt, obschon eine Seite stärker affiziert erscheint. Diese Form soll recht häufig sein und zeichnet sich im Gegensatz zu den übrigen

entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales dadurch aus, daß sie schleichend auftritt, wenig Beschwerden verursacht und nur selten mit höheren Temperaturen einhergeht. Sie heilt ohne antiluetische Behandlung schwer, dauert außerordentlich lange, während sie auf antiluetische Behandlung prompt zurückgeht. Piesslinger gibt Jodnatrium in Lösung 0,5 pro Tag, und zwar Natr. jodat. 5,0, Aqu. destill. 150,0, dreimal täglich 5 cem zu nehmen. Nach der ersten Flasche eine Pause von fünf Tagen, dann noch zwei Flaschen mit einem Intervall von wenigen Tagen dazwischen. Er gibt zwar auch Einreibungen mit grauer Salbe am Abdomen, hält letztere aber nicht für notwendig, da das Wesentliche das Jodnatrium sei. Piesslinger hat in seinen Fällen keine serologische Untersuchung angestellt, besitzt natürlich auch keine Erfahrungen über die pathologische Anatomie der Erkrankung in seinen Fällen.

Andere Allgemeinsymptome, nicht am Genitale lokalisierte Erscheinungen des Sekundärstadiums sind die spezifische Angina in Form von Papeln im Kehlkopf, an den Stimmbändern, an den Tonsillen und im Pharynx; eine recht häufige Sekundärerkrankung ist das Palmar- und Plantarsyphilid, die Psoriasis palmaris et plantaris specifica, das meist seitlich am Hals und Nacken sich vorfindende Leucoderma, das sich durch seine typische Lokalisation am Hals durch seine regelmäßige Form und gleiche Größe der Einzelfläche von der Vitiligo und vom Albinismus unterscheidet. Ein anderes Symptom des Frühsekundärstadiums ist die Alopecia specifica, die niemals zu einem totalen Haarausfall, sondern nur zu einem Schütterwerden der Haare führt. Meist sind es die Stellen über den Scheitelbeinen und an den Schläfen, die besonders betroffen werden. Des öfteren fallen die Haare büschelförmig aus, so daß die Haarfläche wie von Schaben zerfressen aussieht.

Von ganz besonderer Tragweite und Wichtigkeit ist die **Infektiosität physiologischer Ausscheidungen**. Hier kommt ganz besonders der Speichel, das Sperma, die Milch und die Sekrete des weiblichen Genitales in Frage.

Nicht erwiesen, aber nicht unwahrscheinlich ist, daß auch Fruchtwasser, sowie Lochialsekret spirochätenhaltig, demnach infektiös sein kann.

Die Infektion mit Lues kommt dadurch zustande, daß Spirochäten in einen Substanzverlust, in eine Wunde gelangen und hier haften bleiben. Daraus geht schon hervor, daß die Infektiosität der Lues beim Bestehen eines Primäraffektes, der ja von Spirochäten wimmelt, am leichtesten zustande kommt. Ebenso gefährlich ist aber das ganze Sekundärstadium, soweit nässende Effloreszenzen vorhanden sind. Und wir haben gesehen, daß gerade im Sekundärstadium die nässenden Papeln an den für die Weitergabe der Infektion gefährlichen Stellen — am Munde und am äußeren Genitale — am häufigsten vorkommen. Das tertiäre Stadium ist für die Weitergabe der Erkrankung kaum mehr gefährlich.

Nun fragt es sich, ob gerade im Sekundärstadium, wo die Spirochäten im ganzen Körper, im Blut und wahrscheinlich auch sonst in den Körpersäften verbreitet sind, die Syphilis auch anderswie als durch Kontakt mit nässenden Effloreszenzen übertragen werden kann oder nicht. Es handelt sich hier, wie gesagt, um den Speichel, um das Sperma, um die libidinösen Ausflüsse des weiblichen Genitales, um die Milch. Es ist ja denkbar, daß im Blute kreisende Spirochäten auch in die physiologischen Sekrete übergehen und von hier aus den Partner infizieren. Mit Recht betont Matzenauer, daß die uralte Erfahrung lehrt, daß diese Sekrete im allgemeinen nicht infektiös sein können, da sonst Ansteckungen mit Syphilis noch viel häufiger sein müßten, als sie tatsächlich sind.

Ausschließen muß man von diesen Betrachtungen jene Fälle, bei denen das in Betracht kommende Sekret eine spirochätenhaltige Efflorescenz passieren muß, sei es das Sperma bei einer Orchitis specifica, das Cervixsekret bei einer Papel des Muttermundes usw. Hier

ist es selbstverständlich, daß Spirochäten mitgerissen werden und derart das Sekret spirochätenhaltig wird. Das Wesentliche in dieser Frage ist die Tatsache, daß Impfversuche mit Sekreten, in welchen die mikroskopische Untersuchung keine Spirochäten ergeben hatte, einen positiven Ausfall ergaben.

Impfung der Syphilis auf Tiere gelang mit Luesblut Neisser, Hoffmann; mit Spinalflüssigkeit Hoffmann, Uhlenhuth und Mulzer; mittels Sperma konnte Syphilis von Landsteiner und Finger, sowie von Uhlenhuth und Mulzer übertragen werden. Auch durch Milch gelang Uhlenhuth und Mulzer die Übertragung. Geglückte Versuche der Luesübertragung durch Cervikalsekret sind uns nicht bekannt.

Diese Versuche beweisen nicht die Gefährlichkeit dieser Sekrete eines Luetikers, wohl aber die Möglichkeit, daß auf diese Weise eine Syphilisübertragung stattfinden kann. Gerade die Untersuchung des Cervikalsekretes wäre wegen der Frage der latentluetischen Prostituierten diesbezüglich von großer Wichtigkeit. Doch muß andererseits entgegengehalten werden, daß durch die häufigen energischen antiluetischen Kuren der Spirochätengehalt der Körperflüssigkeit und des Blutes derart rasch und ausgiebig heruntergedrückt wird, daß ein Übergang der Spirochäten aus normalem Gewebe in die physiologischen Sekrete immer unwahrscheinlicher erscheint.

Bei vorsichtigem Einreiben von spirochätenhaltigem Material auf die Scheidenschleimhaut des Kaninchens kann es entweder zu einem typischen Primäraffekt oder aber zu einer erscheinungslosen Infektion kommen. Diese ist nur durch den Kaninchenversuch, durch Überimpfung aus den erkrankten regionären Lymphknoten auf die Tierhoden nachweisbar. Ein Kaninchen, welches auf vaginalem Wege durch Einreibung infiziert wurde, ohne Lueserscheinungen zu haben, kann beim Coitus ein männliches Tier krank machen; und dieses kann ein gesundes weibliches Tier weiter anstecken. Der Mensch ist für eine Pallidainvasion viel anfälliger als das Kaninchen. Es besteht somit wohl die Möglichkeit, daß auch beim Menschen eine derartige Syphilisübertragung vorkommt, daß also ohne Primäraffekt, ohne irgendwelche Symptome aufzuweisen, eine Frau an Lues erkranken könne. Dies stimmt mit der Annahme Gauchers überein, wonach das Syphilisgift in die Körpersäfte der Frau ohne sichtbaren Primäraffekt übergehen kann, und zwar entweder durch Vermittlung des Spermas während der Konzeption oder auch ohne eine solche.

Das sog. tertiäre Stadium der Lues kennzeichnet sich durch knotige Infiltrationen, die **Syphilome**, die im Zentrum zur Erweichung neigen, zum zentralen Zerfall, zum Zerfließen in eine gallertartige Masse, bei der, wenn sie durchbricht, tiefgreifende, wie ausgestanzte Geschwüre entstehen, deren Ränder derb infiltriert bleiben und deren Grund aus nekrotischem Gewebe besteht. Die tertiären Bildungen können sich auch in sich ausbreitenden geschwürig zerfallenden Hautinfiltrationen äußern, die durch ihr serpigines Fortschreiten charakteristische nieren-, landkarten- und kleeblattähnliche Narbenbildungen zurücklassen.

An den äußeren Geschlechtsorganen sind Gummiknotenbildungen nicht besonders häufig. Manchesmal entstehen diese tertiären Bildungen auf dem Grund anderweitiger geschwüriger Prozesse, bei schwerheilendem weichem Schanker, anderweitigen Erosionen und Macerationen der Vulva.

Die differentialdiagnostische Bedeutung des *Ulcus vulvae chronicum*, der Estiomène, des *Ulcus rodens* und ähnlicher geschwüriger Prozesse, die meist mit ausgedehnter Narbenbildung ausheilen, doch sehr geringe Heilungstendenz haben, siehe in den entsprechenden Kapiteln.

Sind gummöse Prozesse der äußeren Genitalien selten, so ist die Lokalisation dieser Prozesse in der Vagina eine ganz besondere Seltenheit. Hier kommen sie meist als Kontinuitätskrankung von den Nebenorganen vor (Rectum, perivaginales Gewebe u. ä.).

Auch an der Portio sind Gummien selten. So wie das Ulcus durum, der Primäraffekt, so können auch Gummiknoten entweder nur die vordere oder nur die rückwärtige Lippe einnehmen oder den Muttermund zirkulär umgeben. Sie erodieren und exulcerieren leicht. Exulcerierte Gummien an der Portio werden meist für Carcinome gehalten. Eine Probeexcision wird die Diagnose abgrenzen und auch vor Verwechslung mit tuberkulösen geschwürigen Prozessen, die sich durch ihre unregelmäßige Form und zerklüfteten Geschwürsrändern nicht schwer unterscheiden, bewahren. Ein Gumma am Muttermund, das sich als harter Wulst präsentierte, beschreiben in neuester Zeit Iribarne und Rubinstein. Gummöse Erkrankungen des Uterus sind sicherlich nicht häufig. Doch dürften sie sehr leicht übersehen werden. So beobachtete Hoffmann eine gummöse Infiltration des Endometriums: Sektionspräparat einer zwei Monate post partum an Sepsis verstorbenen Frau, wobei sich an der vorderen Muttermundlippe ein apfelgroßer gummöser Tumor vorfand, der sich von der Portio bis zum Fundus erstreckte, die ganze Oberfläche der Schleimhaut einnahm und in die Uterusmuskulatur weit hineinreichte. Das gummöse Infiltrat war mehrere Zentimeter dick. Allerdings handelte es sich hier um eine ausgebreitete gummöse Umwandlung eigentlich des ganzen kleinen Beckens, Tube, Ovarien, Ureter und Retroperitoneallymphknoten, wobei sich Syphilome auch in Leber und Lunge vorfanden.

Billig veröffentlicht einen Fall von Lues des Uterus. Wegen Uterusfibrom mit Verdacht auf Sarkom operiert, erwies sich der Tumor bei der histologischen Untersuchung als diffuse und miliare Gummata im Myometrium. Die Gefäße waren ausgedehnt entzündlich verändert mit Proliferation der Intima bis zur Lumenobliteration. Der gummöse Prozeß erstreckte sich bis in die Eileiter, bei denen die Tubenwand ergriffen war und gummöse Prozesse aufwies. Spirochäten konnten bei positiver Wa.R. nicht nachgewiesen werden.

Ein älterer Fall von tertiärer Lues des Uterus ist der bekannte Fall Hoffmanns.

Über Syphilis der Adnexe ist hauptsächlich in früherer Zeit viel geschrieben worden. Unter den veröffentlichten Fällen werden mehrere sein, die wirklichluetische Erkrankungen waren, doch halten diese Fälle einer strengen Kritik unmöglich stand. Die nur klinisch beobachteten sind nur aus der Anamnese, aus der sehr vagen Symptomatologie, vor allem aber durch den Erfolg der Behandlung als syphilitisch diagnostiziert. Kennen wir doch heute das wechselvolle Bild der Adnexerkrankungen entzündlicher Natur verschiedenen Ursprungs zur Genüge. Jedem ist es wohl bekannt, wie rasch große Adnexe fast verschwinden und wie leicht man dieses Kleinerwerden der Adnextumoren auf Rechnung der eingeleiteten Therapie stellt. Aus diesem Grunde ist die Wiedergabe dieser Fälle und ihre Beschreibung eigentlich zwecklos (Ozenne, Ballantyne und Williams, Bold, Doleris, M. Jeanne u. a.). Immerhin ist aus der Kasuistik zu ersehen, daß die Syphilis der Adnexe sowohl angeboren, d. h. bei kongenitaler als auch bei erworbener Lues in jedem Alter vorkommen kann. Bouchard und Lépine fanden bei der Leichenöffnung einer 40jährigen Frau die Tuben verdickt und vollständig verschlossen. Das Fimbrienende war weder als solches noch als Ausmündungsstelle der Tube in dem Bauchraum aufzufinden. Die Ursache dieser Veränderungen waren Gummien auf jeder Tube. Ballantyne und

Williams und Dönhoff fanden bei kleinen Kindern, die an kongenitaler allgemeiner Lues litten, syphilitische Affektionen auch an den Eileitern.

Einen Fall von Gumma der Adnexe veröffentlichte Piesslinger. Eine 56jährige Frau, die früher immer gesund war, klagt über Druck und Schmerz im linken Unterbauch. Beim Urinieren stechender Schmerz. Ihr Mann ist an Paralyse gestorben. „Das linke Ovarium ist in einem kleinhühnereigroßen, sehr harten Tumor verwandelt, der wenig druckempfindlich ist, die linke Tube normal, Uterus leicht senil atrophisch, rechte Adnexe normal. Blase cystoskopisch ohne Befund“. Die Frau war in einigen Wochen auf Jodnatrium vollkommen gesund. Die Patientin ist derzeit 76 Jahre alt und gesund.

Es ist also hier die Diagnose auf luetischen Tumor nur ex juvantibus gestellt worden.

Einwandfrei ist der Fall von Kubinyi und Johan. 29 Jahre alte Frau abortierte vor acht Jahren spontan im dritten Schwangerschaftsmonat. Seither keine Empfängnis. 1½ Jahre lang leidet sie an starken menstruellen Blutungen, die alle zwei Wochen auftreten und acht Tage lang anhalten. Nach einer Ausschabung tritt Fieber mit Blutungen dreiwöchig von 6—7tägiger Dauer auf. Unterleibsschmerzen. Rechtsseitiger, eineinhalbfaustgroßer, elastischer Adnextumor, den Douglas ausfüllend, fixiert. Wegen Blutungen, Schmerzen und Arbeitsunfähigkeit Laparotomie, Entfernung der rechten Adnexe. Mächtige Hydrosalpinx, vergrößerter Eierstock. Gute Heilung. Der Eierstock mißt $4\frac{1}{2} \times 3\frac{1}{2} \times 3$ cm. An der Oberfläche eine flache Erhabenheit. Konsistenz hart-elastisch. Auf der Schnittfläche fallen zwei je kirschengroße ovale Gebilde auf, die am Rande aus grauweißem, zähem Bindegewebe bestehen, nach außen unscharf begrenzt. Darin ist ein etwa haselnußgroßer, mattgelber, gezackter, zäher Herd, der sich etwas von der Schnittfläche abhebt. Diese zwei Gebilde füllen den Eierstock fast ganz aus. Das restliche Parenchym ist randständig verdrängt. Histologisch bestehen diese Stellen aus nekrotischem Gewebe, worin bindegewebige Fasern kenntlich sind, ebenso wie Gefäße, in denen Kernfärbung fehlt. Umgeben sind diese Gebilde von zellreichem Gewebe mit viel „Fibroblasten“, Plasmazellen und Lymphocyten, nur wenig Leukocyten, viel Bindegewebsfasern. Am Rande sind atrophische Follikel und Corpora candidantia. Durch Imprägnierung nach Levaditi gelang der Nachweis von *Spirochaeta pallida*, hauptsächlich am Randgebiet des Gumma. Wa.R. war +++.

Die tertiären Erscheinungen an den Eierstöcken sind schwer zu trennen von solchen der Adnexe überhaupt, denn meistens werden Eileiter und Eierstöcke aus naheliegenden Gründen gleichzeitig ergriffen.

Von großer Tragweite, da davon viele biologische Fragen abhängen, ist die **Übertragung der Syphilis auf das Neugeborene**, somit die Frage der sog. Erbsyphilis, ein Wort, das sich auch in wissenschaftlichen Abhandlungen noch vorfindet, ein für allemal ausgemerzt werden sollte auch dann, wenn sich Spirochäten in den Keimzellen selbst vorfinden, was allerdings nicht der Fall ist, somit eine germinative Übertragung der Lues im Bereiche der Möglichkeit läge. Auch dann wäre eine derart auf das Kind übertragene Lues noch immer keine Erbkrankheit, da wir heute unter Vererbung unbedingt das Verankertsein der Erbkrankheit an die Chromosomen verlangen müssen und nicht einfach die Übertragung eines Parasiten durch die Keimzelle als solche. Doch, wie gesagt, ist eine solche Übertragungsmöglichkeit nicht erwiesen und dürfte sich auch niemals erweisen lassen, da Spirochäten wohl in Keimzellen eindringen werden können, gleichzeitig aber auch die Keimzellen zerstören. Wenn es eine paterne Übertragung gäbe, die ja schließlich

und endlich nur auf germinativem Wege möglich wäre, dann müßte doch erst noch die Mechanik der Übertragung festgelegt werden und diese würde bestimmt ergeben, daß dies mit der Mechanik der wirklichen Vererbung nichts zu tun hat. Ein Beweis dafür, daß Syphilis eine Keimschädigung im Sinne einer schlechten Beeinflussung der Körperverfassung der nicht syphilitisch erkrankten Nachkommen bewirkt, ist bis heute nicht erbracht.

Die Syphilis hat keine Ausnahmestellung von den übrigen Infektionskrankheiten, auch diese können nur auf placentarem Wege auf den Fetus übergehen. Und die intrauterine Infektion der Frucht ist die einzige erwiesene Übertragungsart. Es steht heute wohl außer Zweifel, daß die Lues immer nur von der Mutter auf das Kind auf dem Wege des Blutkreislaufes übertragen wird, daß also die Mutter Spirochätenträgerin sein oder gewesen sein muß, wenn das Kind mit Lues auf die Welt kommt.

Es gibt drei Möglichkeiten des Verhältnisses der Infektion zur Schwangerschaft. Entweder war die Frau vor der Empfängnis schon krank, dann ist die Übertragung auf die Frucht, auf das Schwangerschaftsprodukt, einleuchtend. Die Frau kann aber, wie es nicht so selten vorkommt, durch denselben geschlechtlichen Verkehr empfangen und zugleich die Lues akquirieren. Auch hier ist der Infektionsweg und die Infektionsart klar und mit der Sicherheit zu rechnen, daß das Schwangerschaftsprodukt lueskrank wird. Erkrankt aber die Frau erst während der Schwangerschaft an Syphilis, so gibt es hier wieder zwei Möglichkeiten, ebenso wie bei der Erkrankung vor der Konzeption. Die Erkrankung des Schwangerschaftsproduktes ist den Sekundärererscheinungen der Lues gleichzustellen. Konzipiert eine Frau acht, zehn Jahre, oder auch später, nach der Infektion, so ist es recht unwahrscheinlich, daß das Schwangerschaftsprodukt luetisch wird. Ebenso hängt die Erkrankung der Frucht in der Schwangerschaft vom Infektionstermin ab. Infiziert sich die Frau gegen Ende der Schwangerschaft, dann kann sich die Lues bzw. die Spirochäteninvasion nicht mehr auswirken. Erfolgt die Geburt in den allerersten Wochen nach der Infektion, dann ist mit großer Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen, daß trotz Erkrankung der Mutter die Frucht gesund bleibt. Denn die Spirochäten haben das Stadium der Sekundärererscheinungen noch nicht erreicht, somit auch das Schwangerschaftsprodukt von ihrer Invasion noch verschont.

Bis vor nicht langer Zeit nahm man noch an, daß die Placenta spirochätenfrei sein könne auch bei Übertragung der Krankheit auf die Frucht. Nun scheint aber der Spirochätennachweis in der Placenta in allen Fällen von luetischen Früchten gelungen zu sein. So fanden Spirochäten immer vor Baisch, Trinchese, Weber, Behrendt, O. Frankl, B. Bienenfeld, Bab, Graefenberg, Guicciardi, Girauld u. a. In der Decidua wurden Spirochäten ebenfalls nachgewiesen (Larrier, Nattan, Brindeau). An der Decidua vera und basalis findet sich bei Lues Leukocyteninfiltration bis zur Nekrose, scheinbar aber ohne Absceßbildung. Doch zeigt sich keine spezifische Schleimhautveränderung und kein Granulationsgewebe wie bei Gummen. Auch die Blutergüsse, fibrinöse Degeneration und Gefäßthromben sind nicht spezifisch, aber immerhin für Lues insofern wichtig, da sie in fast 70% aller Luesfälle vorkommen. Die Ätiologie dieser Entzündungserscheinungen sind nachgewiesenermaßen Spirochätenanhäufungen in den Schleimhautgefäßen (Hübschmann).

Unentschieden ist es, ob die histologischen Veränderungen, die sich in der Placenta bei Lues vorfinden, derart charakteristisch sind und nicht nur allgemeine Entzündungserscheinungen, ganz besonders Erscheinungen darstellen, die bei Fruchtod auftreten,

oder aber derart charakteristisch zu nennen sind, daß aus ihnen die Diagnose Lues erlaubt wäre. Als Zeichen für Lues wird vor allem die Größe der Placenta angegeben. Während sie bei normalen Früchten ein Fünftel des Kindes ausmacht, ist sie bei Lues ein halb so schwer wie das Kind. Die Zotten erweisen sich als hypertrophisch. Die Gefäßwände sind kleinzellig infiltriert mit peri- und endarteriitischen Veränderungen, die bis zur Obliteration des Gefäßes gedeihen können. Das Epithel zeigt ebenfalls Veränderungen, vor allem die Proliferation. Gegen die Spezifität der Veränderungen wird eingewendet, daß auch schwerluetische Früchte normale Placenten haben können. Allerdings sollen in solchen Placenten Spirochäten doch nachgewiesen werden können. Dies beweist jedenfalls, daß es Placenten gibt, die für Spirochäten durchlässig sind, ohne daran wirklich zu erkranken (Baisch, Frankl).

Die Eihäute finden sich bei Lues verdickt, getrübt. Sie zeigen Bindegewebsauflöckerung und herdweise kleinzellige Infiltration. Das Chorion ist mehr als das Amnion verändert. Die Infiltrate finden sich in ungefähr 60% bei Lues, bei nichtluetischen Fällen kaum 1:559 (Thomson). Sie sind demnach für Lues charakteristisch, allerdings nicht spezifisch (H. R. Schmidt, Volk, Schmitz, Mönch, Bondi u. a.).

Die Nabelschnur zeigt ausgedehnte Infiltrate der Gefäßwände bis zur eitrigen Einschmelzung (Hintzen, Hecker, Raineri, Bondi, Mohn und Liewen), ebenso endarteriitische und endophlebitische Prozesse (Ödmanson, Liewen, Mraček). Spirochäten werden in der Media und Adventitia der Nabelgefäße nachgewiesen (Levaditi, Nattan, Larrier und Brindeau, Graefenberg, Guicciardi u. v. a.). Doch auch bei schwerluetischen und spirochätenhaltigen Früchten finden sich Nabelschnüre von normalem Aussehen. Die Spirochäten wandern direkt aus dem Blut durch die Gefäßwand in die Nabelschnur (Ekeborn). Starke Leukocyteninfiltrate sieht man perivascular, die Gefäße halbkreisförmig umschließend.

In einer umfangreichen Studie, in welcher nebst kritischer Sichtung des Schrifttums über eigene Untersuchungen an einem großen Krankenmaterial berichtet wird, kommt T. E. Olin zu wichtigen und bis zu einem gewissen Grade abschließenden Schlußfolgerungen, denen wir hier folgen. Bei Geburten am normalen Schwangerschaftsende überschreitet das mittlere Gewicht der Nachgeburt nicht das gewöhnliche. Auch bei Frühgeburten läßt sich mit Sicherheit eine Übergewichtigkeit der Nachgeburt nicht feststellen. Eine abnorme Nabelschnurlänge konnte nicht gefunden werden. Die histologischen Veränderungen, die bei Lues angetroffen werden, kommen bei Nachgeburten auch sonst vor, nur finden sich gewisse Veränderungen, die sonst selten sind, bei Lues verhältnismäßig häufig. Haben die Veränderungen einen höheren Grad erreicht, so ist meist auch die Frucht erkrankt. Veränderungen der Decidua basalis zeigen sich in Herden von Leukocyteninfiltraten, vorwiegend in den Randteilen der Placenta. Nebstbei finden sich auch sonst mehr diffuse Zellinfiltrate in der Decidua, streifige Infiltrate am Rande des Nita buchschen Streifens, sowie längs der Septa in den intervillösen Raum hinein. Die Deciduazellen sind meist degenerierter als sonst. Im Chorion finden sich kleinzellige Infiltrate der Zotten. Die Zellanhäufung kann sich bis zu Abscessen verdichten. Diese kommen als proliferierende Veränderungen vor in Form von Wucherung und Ablösung von Stromazellen bei teilweisem Zugrundegehen des Syncytiums. Die derart zerstörte Zotte kapselt sich allmählich mitten in den umgebenden Zotten ein, so daß ein Herd entsteht, der bei schwacher Vergrößerung an einen miliaren Absceß erinnert. Unter

den wuchernden Stromazellen können auch riesenzellenähnliche Gebilde vorkommen. Auch hier sieht man kleinzelliges, vornehmlich leukocytäres Infiltrat. Als Endergebnis dieser Veränderungen ist Verklebung durch Fibrin und schließlich die Durchwachsung des Ganzen mit Bindegewebe. Es finden sich dann kleinere und größere Gruppen infiltrierter Zotten, deren Zottenepithel miteinander verklebt. Diese Herde können schon makroskopisch wahrnehmbar sein; sie können im Zentrum erweichen. Die Blutgefäße zeigen in den kleinen Zotten Endothelproliferation. In den größeren Zotten und in den Zottenstämmen sieht man außer der Endothelproliferation auch eine Mediaverdickung, die zur Obliteration des Gefäßes führt. Die ganze Gefäßwand ist kleinzellig infiltriert. Auch diese Veränderungen können durch Lues hervorgerufen sein, entstehen aber auch durch nichtspezifische Erkrankungen. Häufig ist die Chorionplatte kleinzellig infiltriert. Die Infiltration betrifft namentlich die Zellschicht, sowie die Blutgefäßwände und die Umgebung der Gefäße, aber auch das Stroma selbst. Auch das Amnion zeigt oft zellige Infiltration. In den größeren Blutgefäßen kann neben der Zellinfiltration auch Wucherung des Endothels auftreten. Neben der Chorionplatte finden sich dann regelmäßig auch die Eihäute entzündet, infiltriert. Die zellige Infiltration geht von den Eihäuten gegen die Amnionhöhle zu. Ist also das Amnion auch zellig infiltriert, so beweist dies einen höheren Entzündungsgrad. In der Nabelschnur sind vornehmlich die Blutgefäße infiltriert. Die Infiltration geht auch auf die umgebende Whartonsche Sulze über. Bei stärkeren Entzündungsgraden sieht man in den äußeren Gefäßschichten, ebenso in der Whartonschen Sulze bogen- und ringförmige Infiltrate, die das darunterliegende nekrotische Gewebe vollständig bedecken. Die Gefäßwände selbst sind in allen Schichten infiltriert. In der Intima findet sich Zellvermehrung und Endothelproliferation. Die Elastica ist streckenweise geschädigt. Die Vene ist stärker verändert als die Arterie. Sind die Arterien verändert, so ist es sicherlich auch die Vene. Die Whartonsche Sulze erweist sich oft bis an das Amnion kleinzellig infiltriert und zeigt subamnial oft einen stärkeren Infiltrationsstreifen.

Entzündungserscheinungen an den Teilen der Nachgeburt beweisen natürlich nichts für Lues. Da sie aber an und für sich sonst selten sind, so ist ihr Vorhandensein auf Syphilis wenigstens sehr verdächtig. Wenn sich aber gleichzeitig Hyperplasie der Zotten, „miliare Zottenabscesse“ und eine starke Entzündung in der Nabelschnur vorfindet, dann ist es berechtigt, Lues anzunehmen. Da aber all diese Entzündungssymptome keine spezifischen Merkmale aufweisen, so ist der strenge Beweis für Lues nur in dem Spirochätenbefund zu suchen.

Demnach verhalten sich auch die Schwangerschaftsprodukte so ähnlich wie alle übrigen Organe der Mutter. Sie können im Sekundärstadium erkranken, müssen es aber nicht. Es ist demnach die Lues des Kindes als Sekundärrezidiverscheinung der Mutter zu werten. Damit ist gesagt, daß mit zunehmendem Alter der mütterlichen Erkrankung die Lues soweit erschöpft sein kann, daß es dann zu einer Erkrankung der Schwangerschaftsprodukte und des Kindes nicht mehr kommt. Die Übertragungsfähigkeit der mütterlichen Syphilis erlischt also mit der Zeit; individuell dauert sie allerdings außerordentlich verschieden lange. In einem Falle kann sie nach 4—5 Jahren schon erloschen sein, in anderen Fällen aber noch nach 10 und 20 Jahren bestehen. Im Durchschnitt pflegt auch eine unbehandelte Lues der Mutter ihre Übertragungsfähigkeit auf das Kind nach 5—8 Jahren zu verlieren (R. Matzenauer).

Eine merkwürdige, aber sehr wichtige Erscheinungsart der Übertragung auf das Schwangerschaftsprodukt ist die alternierende Erkrankung der Früchte, d. h., daß zwischen zwei kranken Kindern ein gesundes geboren werden kann. Häufiger sieht man dies unter dem Einfluß der Behandlung, indem bei durchgeführter Therapie die Erkrankung der Leibesfrucht hintangehalten wird, um dann bei Ausbleiben der Behandlung wieder in Erscheinung zu treten. Die Richtigkeit der Analogie der Erkrankung der Frucht mit der Erkrankung der übrigen Organe, wobei die Lokalisation mehr vom Zufall abhängt, beweist eben die alternierende Übertragung auch bei nicht behandelter Lues.

Bekannt ist das Schicksal derluetischen Kinder. Je frischer die Mutter syphilitisch ist, desto sicherer stirbt die Frucht im Mutterleib ab. Je länger die mütterliche Lues gedauert hat, desto mehr nehmen die kindlichen Krankheitserscheinungen ab, so daß innerhalb der Jahre derluetischen Erkrankung der Mutter das Schicksal der Kinder, vorerst als macerierete Früchte auf die Welt zu kommen, dann als Totgeburten, als frühgeborene Kranke, dann als zur richtigen Zeit aber noch krank Geborene, um schließlich auch ohne Behandlung als gesunde Kinder auf die Welt zu kommen, bekannt ist. Ebenso bekannt und erwiesen ist, daß auch Kinder mit latenter Lues geboren werden können, die nach Jahren, selbst Jahrzehnten erst an späteren Luesrezidiven, an Gefäßerkrankungen, an Neurosyphilis, Knabenlues u. a. erkranken können. Merkwürdig ist, daß aus der Prüfung dreier aufeinanderfolgender Generationen in bezug auf Abortus und Totgeburt die Nachkommen der mit angeborener Lues Behafteten viel stärker belastet sind als diejenigen der mit erworbener Lues behafteten Eltern (Pancoot).

Die Lues soll die Hydramnionbildung fördern, und zwar wahrscheinlich durch Erhöhung der Durchlässigkeit der Chorial- und Nabelschnurgefäße, vielleicht auch durch Veränderung der Leber und Lungen mit ihrer Rückwirkung auf Kreislaufstörungen oder durch Veränderung der Placentargefäße und ihrer Filtrationsverhältnisse (Hinselmann).

Eine Gruppe von Erkrankungen, die wir heute als rein syphilitische Erscheinungen ansprechen müssen, wurden lange Zeit als Nachkrankheiten der Lues angesehen. Erst der Nachweis von Spirochäten, der in allen Krankheitsgruppen gelungen ist, klärte den Zusammenhang auf.

Auch die Bezeichnung **spätsyphilitische Erkrankungen** ist nicht bedingungslos berechtigt. Alle im folgenden zu erwähnenden Krankheitsäußerungen kommen auch bald nach der Infektion vor. Es ist dies aber eine Ausnahme. Die Überzahl dieser Erkrankungen tritt erst nach Jahren, im Spätstadium der Syphilis in Erscheinung.

Kachexien, schlechter Ernährungszustand, Kombination mit anderen Krankheiten, andere Schwächezustände scheinen das Auftreten dieser Erkrankungen auch noch zu einem früheren Termin zu begünstigen. So wurden im Weltkriege, hauptsächlich aber in den nachfolgenden Hungerjahren, bald nach der Infektion Erkrankungen der Gefäße, des Nervensystems verschiedentlich gesehen und beschrieben (H. Schlesinger u. v. a.).

Für den Gynäkologen von Wichtigkeit sind die Herz- und Gefäßerkrankungen schon deshalb, weil sie bei der Differentialdiagnose klimakterischer Beschwerden eine große Rolle spielen. Sind ja klimakterische Beschwerden und das Klimakterium überhaupt als solches nur dadurch zu erkennen, daß krankhafte Zustände anderweitiger Provenienz mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Denn es sind kaum Symptome des Klimakterium bekannt, die nicht auch durch organische Erkrankungen hervorgerufen sein könnten.

Eine der gut umschriebenen Herzerkrankungen aufluetischer Basis sind die Veränderungen syphilitischer Natur im Reizleitungssystem. Im allgemeinen unterscheidet sich allerdings dieser Krankheits-

komplex nur schwer von einer Myokarditis, um so mehr als auch die Symptome nicht sehr verschieden sind. Arrhythmien, Stauungsödeme an den unteren Extremitäten, Leberschwellungen, Stauungsniere, Wasseransammlung im Abdomen bei sinkendem Blutdruck, charakterisieren die Herzinsuffizienz bei Lues. Es gehört hierzu eigentlich ein ganzer Komplex von Erkrankungen, die je nach der Mitbeteiligung von den das Herz versorgenden Gefäßen verschieden sein können: Atemnot, stenokardische Anfälle, positive Seroreaktion, Symptome bzw. Röntgenbefunde, die auf partielle Aneurysmen, partieller oder totaler Herzblock, die allerdings bei Gummen im Reizleitungssystem und Schwielen dortselbst häufiger vorkommen. Diese Zustände dürften eine häufige Ursache von plötzlichen Todesfällen sein, des sog. Minutentodes.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Überleitungsstörungen. Sie sind auch ziemlich häufig ein Beweis dafür, daß das Atrioventrikulärbündel und dessen Schenkel durch die Lues ganz besonders häufig geschädigt werden. Auch bei Coronarsklerose kann das Hische Bündel durch gummöse Prozesse unterbrochen sein, ganz oder nur unvollständig, so daß sich Erscheinungen von seiten des Myokards und der Coronararterien mit Überleitungsstörungen nicht selten kombinieren. Seit langem sind die Erscheinungen von Adam-Stocks bekannt: schwere Bradykardie, cerebrale Störungen und Anfälle von Atemnot. Die Gehirnerscheinungen können in anfallsweise auftretenden Bewußtseinstrübungen sich äußern oder auch in allgemeinen Krampfzuständen. Die wichtigste und folgeschwerste Erscheinung ist wohl der Herzblock, die Unkoordiniertheit von Vorhof- und Kammerkontraktionen. Der Herzblock kann unvollkommen oder vollkommen sein.

Seltener sind reine Herzfehler aufluetischer Basis.

Die allerhäufigste Gefäß- bzw. Gefäß- und Herzerkrankung stellen die Erkrankungen der Aorta dar, die Aortitis syphilitica, die Mesaortitisluetica, die syphilitische Aortensklerose.

Bis zur Ausbildung der vollen Erkrankung vergeht geraume Zeit. Die Aortenlues kann ohne Symptome oder mit ganz geringfügigen, unbemerkten Symptomen viele Jahre, wahrscheinlich Jahrzehnte bestehen. Erst wenn die Erkrankung entweder erhebliche Grade erreicht hat oder lebenswichtige Stellen des Gefäßsystems in Mitleidenschaft zieht, kommt es zu subjektiven Beschwerden, gegebenenfalls zu den allerschwersten Krankheitserscheinungen. Es ist ganz besonders verwunderlich, welche schweren Veränderungen gerade bei dieser Krankheit bei Leichenöffnungen gefunden werden, ohne daß der Patient davon jemals Beschwerden gehabt hätte, während andererseits geringfügige anatomische Befunde schwerste Krankheitsäußerungen und den Tod verursachten.

Die Symptome und die Folgezustände der Aortensyphilis sind individuell so verschieden, daß die disparatesten Zustände in der Literatur angeführt werden. Die einen beschreiben und heben eine ganz besonders starke Anämie hervor, während andere Autoren wieder blühendes Aussehen der Betroffenen betonen.

Kurzatmigkeit, hauptsächlich anfallsweise auftretend, verschiedengradige Schwindelanfälle, retrosternaler Schmerz oder auch nur Druckgefühl, sich bis zur typischen Aortalgie mit den ausstrahlenden lanzinierenden Schmerzen gegen die Schulter, das Kinn und die oberen Extremitäten steigend, charakterisieren die Erkrankung. Die Aortalgie unterscheidet sich von der Stenokardie durch das Fehlen von Vernichtungsgefühl (Ortner, Wenckebach, Romberg).

Die Symptome der reinen Mesaortitis sind systolisches Geräusch über dem Aortenostium und über der Aorta ascendens, Akzentuation des zweiten Aortentones, in beiläufig 50% der Fälle positiver Wassermann und röntgenologisch feststellbare Erweiterung der Aorta ascendens. Doch kein einziges dieser Symptome ist irgendwie für die Mesaortitis bindend, denn jedes kann auch fehlen. Trotz des sichergestellten Zusammenhanges der Mesaortitis und Aortitis, die nach Luesinfektion auftritt, mit der Haftung der Spirochäten in der Gefäßwand, ist die Wa.R., wie eben erwähnt, nicht in allen Fällen positiv. Auch wechselt die Positivität der Wa.R., je nachdem es sich um Krankenhausfälle (83%) handelt oder um Fälle der Privatpraxis (52%). Von letzteren Fällen wurde die Lues in 76% anamnestic festgestellt (H. Schlesinger); somit spricht die negative Seroreaktion nicht unbedingt gegen Aortitis (Matthes, Schottmüller, Schittenhelm, Scott u. a.). Andererseits betont Port, daß bei positiver Wa.R. im vorgerückten Lebensalter in den allermeisten Fällen eine Aortitisluetica vorhanden ist, selbst bei Fehlen klinischer Symptome.

Die Aortitis führt in ungefähr einem Viertel der Fälle schließlich zur Aorteninsuffizienz, und zwar ist diese je jünger der Patient, desto ernster in der Prognose. Echte Stenokardie kommt bei der Aortitis seltener vor, ungefähr in einem Siebentel der Fälle. So fand H. Schlesinger mindestens in einem Drittel der in der Privatpraxis beobachteten Fälle von Angina pectoris Luetiker. Gerade bei Frauen sind auch die verschiedenen Varianten der stenokardischen Anfälle zu beobachten. Es können neuralgieartige, anfallsweise auftretende Schmerzen in den Armen, im Hinterhaupt, im Bereiche des Trigeminus, sogar

als Zahnschmerzen, einen stenokardischen Anfall überdecken. Das dabei auftretende Vernichtungsgefühl weist auf den richtigen Weg. Ebenso ist auf die gastrische Form der Stenokardie und auf die intestinale Form der Gefäßkrisen (Ortner, Pal) zu achten. Bei den Schmerzkrisen kann der Blutdruck jäh ansteigen (die Hochspannungskrisen Pals).

Die Aortenlues soll bei Männern doppelt so häufig vorkommen als bei Frauen (Moritz, Romberg, Pletnew); doch gewinnt man heute den Eindruck, daß die Verhältniszahl sich verschoben hat.

Eine viel seltener Komplikation der Aortenlues ist das Aneurysma der Schlagader, welches bei Frauen direkt eine Rarität zu sein scheint. Auch ist dies eine ziemlich späte Erscheinung nach der Infektion, da das betroffene Alter meist ein sehr hohes ist. Im Obduktionsmaterial finden sich Aneurysmen ungefähr in 1—2% der Fälle.

Die Syphilis anderer Gefäße gehört zum Teil zu ganz großen Seltenheiten, zum Teil ist sie noch weniger erforscht. Hierher zu rechnen ist die Lues der Arteria pulmonalis, der kleineren, und der größeren Venenstämme, der größeren Arterien und Venen der übrigen Organe (der Hohlvenen, der Pfortader und der V. saphena). Eine Ausnahme bilden die Hirngefäße, die ziemlich häufig betroffen werden, ebenso wie die Extremitätenarterien, die für die Gangrän der Extremitäten von großer Wichtigkeit und Tragweite sind, aber hier nicht näher abgehandelt werden können.

Zum Teil von geringerer Wichtigkeit, zum Teil aber auch weniger erforscht sind die Erkrankungen der übrigen Organe an Syphilis, natürlich mit Ausnahme des Zentralnervensystems. Diese letzteren sind auch für den Gynäkologen von größerer Tragweite, so vor allem die Tabes und die Paralyse. Die übrige Nervenlues weniger, da sie überhaupt keine häufige Erscheinung ist und außerdem in keiner besonderen Beziehung zur Gynäkologie und Geburtshilfe steht.

Aus unserer eigenen Statistik (Geschlechtsunterschiede beim Menschen, Wien 1913) hatten wir die Geschlechtsverhältniszahl der Lues mit 100 Männer auf ungefähr 65 Frauen errechnet. Die Zahlen entstammten dem Material des Wiener Allgemeinen Krankenhauses, bzw. der psychiatrischen Universitätsklinik von Hofrat v. Wagner-Jauregg. Die Zahl 100:65 erhebt keinen Anspruch auf unbedingte Genauigkeit, denn zu einer solchen Errechnung ist das Krankenhausmaterial nicht genügend homogen. Die wirklichen Zahlen ergaben nämlich für Lues 16 216 Männer und 16 427 Frauen. Das würde der Verhältniszahl 100:101 entsprechen. Doch müssen hier Korrekturen Platz greifen. Im Krankenhausmaterial stellen nämlich die Prostituierten, die, wie bekannt, 100% oder nicht weit davon entfernt, lueskrank sind, ein größeres Kontingent als bei der Mischbevölkerung. Es ist nämlich von den Mädchen, die sich der Prostitution ergeben, schon im Beginn ihrer Laufbahn fast die Hälfte an Syphilis erkrankt (Pinkus, Schloßberg). Nach anderen Statistiken hatten schon 69% vorher Syphilis gehabt, von den nichtluetisch Erkrankten werden in den ersten 2 Jahren weitere 14% mit Lues infiziert (Sperk). Andererseits muß man das Krankenhausmaterial auch insofern korrigieren, als in demselben das damalige Militär wegen seiner Konzentrierung in den Garnisonsspitalern, fehlt; und dieses war nach den damaligen Statistiken von Blaschko-Fischer in 32% der Fälle syphilitisch. Die Tabes und die progressive Paralyse, an deren direkter Spirochätenätiologie heute wohl niemand mehr zweifelt (Noguchi, Ross, Moore, Marinesco, Forster und Tomaczewski u. a.), sollte eigentlich das richtige Verhältnis der an Lues überhaupt erkrankten Bevölkerung ergeben. In unserer Statistik findet sich das Geschlechtsverhältnis bei Tabes 100 Männer auf 41 Frauen, bei Paralyse 100 Männer auf 33 Frauen. Auch hier sind aber Korrekturen nötig, und zwar kurz gesagt 1. deshalb, weil bei diesen Erkrankungen viel mehr Männer in Anstaltsbehandlung kommen als Frauen; erstere sind nämlich durch die Erkrankung erwerbsunfähig, wobei sich die hauptsächlich damals noch nicht erwerbstätige Frau die Ausgaben einer Privatbehandlung und -pflege nicht leisten konnte, während die chronischkranke Frau vom erwerbstätigen Mann noch erhalten wurde und privat behandelt werden konnte. 2. Findet man hier wieder das Verhältnis der Lues bei Bessersituierten insofern, als ein großer Teil dieser Klasse aus oben angeführten Gründen die öffentliche Anstaltsbehandlung aufsuchen muß. Die bessersituierten Stände hatten wegen der hier wohl mehr geschützten Frau wenigstens in der Vorkriegszeit ein Luesverhältnis von ungefähr 100 Männer auf 10 Frauen. Wir zweifeln demnach nicht, daß die Tabes und die Paralyse mit einer geringeren Korrektur zuungunsten der Frau das Geschlechtsverhältnis der an Lues Infizierten wiedergibt, ohne eine stärkere Morbidität des Mannes an diesen Erkrankungen auf andere Ursachen zurückführen zu müssen. Die Zahlen der angeborenen Lues sind verständlicherweise fast gleich dem Geschlechtsverhältnis zwischen Mann und Frau. Dementsprechend ist auch die Zahl der erkrankten männlichen und weiblichen Jugendlichen an juveniler Paralyse fast gleich.

Die Tabes ist eine Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes. Ihre vornehmlichen Symptome sind lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Gürtelgefühl, Doppelsehen, objektiv Motilitätsstörungen des Auges, Opticusatrophie, differierende, fast stets lichtstarre Pupille, während sie auf Konvergenz reagieren (Argyll-Robertsonsches Zeichen), Fehlen der Achilles- und der Patellarsehnenreflexe, Schmerzkrisen im Magen, Blase und Genitale, wobei gar nicht selten Klitoriskrisen auftreten, dann das Rombergsche Phänomen, schließlich die Ataxie. Um sich vor Irrtümern zu schützen, möge noch betont werden, daß es eine Tabes gibt, die sich wenigstens anfänglich im Cervicalmark abspielt, demnach die Symptome an den oberen Extremitäten in den Vordergrund treten, vor allem aber, daß es monosymptomatische Tabeserkrankungen gibt, die, wie der Name besagt, bei einem Symptom haltmachen können, z. B. bei der Pupillenstarre oder bei noch geringeren Augenerscheinungen u. ä. Weder auf die nähere Symptomatologie und pathologische Anatomie der Tabes kann hier eingegangen werden, noch auf die Klinik der Paralyse überhaupt.

Hervorzuheben sind ihre Beziehungen zur Geburtshilfe. Trotz meist fehlender Libido kommt es sowohl bei der Tabes als auch bei der Paralyse nicht gar selten zu einer Schwangerschaft. Eine schlechte Beeinflussung der Gravidität durch diese Erkrankungen wird nicht beobachtet. Ebenso gilt ganz besonders für die Tabes die Lehre, daß auch die Erkrankung selbst durch die Schwangerschaft unbeeinflusst bleibt, also keine Exacerbation, kein rascheres Fortschreiten zeigt. Von der Paralyse allerdings wird angenommen, daß sie in manchen Fällen doch im Sinne einer rascheren Progredienz beeinflusst wird, im allgemeinen aber keinen Schaden anstiftet. Es wird demnach, wenn diese Beobachtungen zurecht bestehen, folgerichtig daraus keine Indikation für die Unterbrechung der Schwangerschaft abgeleitet. Wir glauben aber nicht, daß dieser Standpunkt ohne weiteres heute für alle Fälle einzunehmen ist. Wir verfügen allerdings nicht über Beobachtungen, die eine Rekrudescenz bzw. ein rascheres Fortschreiten der Tabes und der Paralyse durch den Gestationsprozeß beweisen könnten. Doch sollte bei einem größeren Material ganz besonders darauf geachtet werden. Man bedenke bloß, daß es sich bei beiden Erkrankungen um eine Keiminvansion, um eine Haftung der Spirochäten in Elementen des Zentralnervensystems handelt, um eine Entzündung. Und wir wissen, daß Entzündungen durch den Gestationsprozeß günstig beeinflusst werden können, wir wissen aber andererseits, daß eine Entzündung durch die Schwangerschaftsprozesse auch sehr schlecht beeinflusst werden kann. Es ist demnach die Frage der Schädigung der Erkrankung gerade heute, wo wir in der Lage sind die Erkrankungen wirklich zu heilen, sehr aktuell. Es darf demnach unseres Erachtens kein einziger Fall von Tabes und Paralyse bei hinzugetretener Schwangerschaft a priori aus prinzipiellen Gründen für die Unterbrechung der Schwangerschaft abgelehnt werden. Es wird ganz darauf ankommen, in welchem Stadium die Erkrankung sich befindet und ob trotz der Schwangerschaft die durch die Erkrankung gebotene Therapie durchgeführt werden kann oder nicht.

Bis vor kurzem noch waren die **Immunitätsverhältnisse** bei der Lues äußerst verwickelt und kompliziert. Heute läßt sich die ganze Frage auf einfachere Formeln bringen.

Bei jedem Organismus, welcher syphiliskrank ist, haftet eine neue Infektion mit denselben Keimen nicht. Es gibt wohl Erscheinungen, die eine Reinfektion vortäuschen, ja es gibt auch sichere Reinfektionen, obschon die meisten Autoren heute auf dem Standpunkte stehen, daß der wirklichen Reinfektion die absolute Ausheilung der vorigen Syphilis vorausgegangen sein muß. Leicht vorgetäuscht kann eine neuerliche Infektion dadurch werden, daß Wunden, längerdauernde Epithelverluste, Exkoriationen und Macerationen der Haut, hauptsächlich am Genitale und im Bereiche des Mundes, sehr leicht nachträglich als locus minoris

resistentiae syphilitische Veränderungen aufweisen können, nachdem sich hier Spirochäten etabliert haben. Sonst aber gilt die Regel, gegen die es tatsächlich keine Ausnahmen zu geben scheint, daß der luetische Organismus einer neuen Spirochäteninvasion unzugänglich ist. Dies wird als Immunität bezeichnet. Ob die Bezeichnung Immunität hier richtig ist, darüber ist schwer eine Entscheidung zu treffen, um so mehr als man über die immunisatorischen Vorgänge bei der Lues noch ungenügend unterrichtet ist. Immerhin entspricht es dem bisherigen Sprachgebrauch von Immunität zu sprechen, wenn ein noch luetischer Organismus für eine neuerliche Infektion mit Spirochäten unzugänglich ist. Das Wort Immunität wird hier keinen Schaden stiften, wenn man sich dieser Unsicherheit in der Nomenklatur bewußt ist; denn bisher hat die Verwechslung der reinen Immunität, wie sie bei einigen Krankheiten auch ohne daß Krankheitskeime noch vorhanden oder wenigstens nachweisbar wären, mit dem Fortbestehen der Erkrankung Verwirrung hervorgebracht, da man die Tatsache, daß Mütter luetischer Kinder für Syphilis nicht zugänglich waren, eben auf Immunitätsvorgänge zurückführte und nicht, wie es tatsächlich der Fall ist, auf noch bestehende Lues. Durch diesen Irrtum konnte sich auch die paterne Vererbung so lange als stark verbreitete Theorie erhalten. Das Collessche Gesetz hatte nur besagt, daß die Mutter eines syphilitischen Kindes von diesem niemals infiziert wird. Das Wort immun konnte Colles vor 100 Jahren aus naheliegenden Gründen, wie Matzenauer mit Recht hervorhebt gar nicht gebrauchen. Hierin liegt auch der Kernpunkt der Sache (Matzenauer), denn es ist für die Tatsache gleichgültig, ob das Nichtinfiziertwerden auf Immunitätsverhältnisse oder auf noch bestehende Krankheit, bei der doch auch immunisatorische Vorgänge sicherlich mitspielen, bezogen werden kann.

Ausnahmen vom Colleschen Gesetz gibt es nicht, ebenso wenig gibt es eine Übertragung von Immunität allein unabhängig von der Krankheit bei Syphilis des Kindes (Matzenauer). Die Ergebnisse der Wa.R. und der Nachweis der Krankheitserreger haben dies bestätigt; denn heute ist es nicht mehr zweifelhaft, daß der positive Ausfall den Beweis bedeutet, daß eine Infektion nicht nur einmal stattgefunden hat, sondern daß Syphilis noch besteht, demnach nicht, daß es sich einfach um weiterbestehende Immunkörper ohne Krankheit handelt (Matzenauer, Knöpfelmacher und Lehn-dorff, Opitz, Boas und Thomsen, Rietschel, Baisch und Weber u. a.). Die wenigen Fälle, wo hier die Wa.R. negativ ausfällt, beweisen um so weniger das Gegenteil, als bei einer biologischen Untersuchungsmethode unberechtigte negative Resultate nicht ganz zu vermeiden sind und auch bei ganz sicheren Sekundärererscheinungen die Wa.R. negativ ausfallen kann. „Alle luetische Kinder haben luetische Mütter. Luetische Frauen können auch zu einer Zeit luetische Kinder gebären, wo ihre Lues weder klinisch noch serologisch nachweisbar ist. Die Colles-Mütter sind Lueticae, auch wenn zu ihrer klinischen Symptomfreiheit sich mitunter die negative Wa.R. zugesellt“ (Steinert und Flussner). Es ist also die Mutter eines syphilitischen Kindes auf alle Fälle syphilitisch, nicht nur gegen Syphilis immun, muß demnach antiluetisch behandelt werden.

Eine Immunität gegen Syphilis ist außer bei bestehender Erkrankung niemals nachgewiesen worden, dürfte auch nicht vorkommen, auch nicht bei Kindeskindern; wohl aber kommt eine Übertragung der Syphilis in die zweite Generation vor, bzw. als Syphilis in dritter Generation (Julliens). Es kann nämlich eine Frau mit angeborener Syphilis ihre Syphilis auf ihre Kinder als Syphilis übertragen (Matzenauer und Hamburger).

Die Lues in der dritten Generation braucht sich nicht als Lues mit den bekannten drei Erscheinungsformen äußern, kann aber in dystrophischen Zuständen zur Beobachtung gelangen, die wahrscheinlich auf abgeheilte syphilitische Prozesse hindeuten. Diese dystrophischen Zustände sind allgemeine Atrophie, mangelnde Entwicklung der Geschlechtsdrüsen, verschiedengradiger Infantilismus, Schädeldeformitäten, Zahndeformitäten (Hutchinsonsche Zähne), Keratitis parenchymatosa, angeborene Linsen-trübungen, Mißbildungen.

Die **Diagnose** der Syphilis geht aus den vorhergehenden Ausführungen, soweit sie klinisch überhaupt möglich ist, hervor. Es sind gewisse Merkmale der Lokalisation, der Form, ganz besonders der Gestalt der Narben, der Farbe derluetischen Efflorescenzen, die dem erfahrenen Dermatologen die Sicherstellung der Erkrankungsart wenigstens mit einer großen Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen. Ein Nichtfachmann sollte sich auf die makroskopische Diagnose nach dem Krankheitsbilde nicht verlassen; sie ist schwierig, vor allem aber folgenschwer.

Histologisch läßt sich das Anfangsstadium der Lues auch nur mutmaßen, nicht mit Sicherheit feststellen, denn sowohl der Primäraffekt als auch die Exantheme, Roseolen, Papeln und Pusteln des Sekundärstadiums zeigen nur allgemein entzündliche Erscheinungen, Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen, die allerdings in vielen Fällen oder fast durchwegs in irgendeiner Beziehung zu den Gefäßen stehen, was übrigens bei anderen Entzündungen ebenfalls vorkommt, ohne spezifisch charakteristisch zu sein. Auch die Epithelproliferationen, die bei syphilitischen Infiltraten an der Haut und Schleimhaut häufig vorkommen (Condylomata lata), sind nicht charakteristisch, nicht spezifisch, da sie in ähnlicher Form auch bei der Tuberkulose in Erscheinung treten, die mit der Lues die Riesenzellen gemeinsam hat, obschon sie bei der letzteren Erkrankung nicht so zahlreich sind wie bei der Tuberkulose. Die Tertiärererscheinungen, vor allem das Gumma, bestehen aus Granulationsgewebe, reich an Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration. An der Peripherie findet man Epitheloidzellen und, allerdings ziemlich spärlich, Riesenzellen. Die ganze Proliferation ist von Bindegewebe umgeben. In der Mitte des Knotens findet man recht frühzeitig Nekroseerscheinungen, die langsamer fortschreiten und auch nicht so hochgradig sind wie bei der Tuberkulose. Im Gummaknoten sind Gefäße vorhanden, die in größeren Tuberkelknoten fehlen. Auch sind multiple Gummaknoten bei der erworbenen Lues äußerst selten, sie kommen bei der kongenitalen Lues dagegen fast regelmäßig vor. Die tertiärenluetischen Proliferationen brauchen nicht in Knotenform in Erscheinung zu treten, sie erscheinen auch als diffuse gummöse Entzündungen, hauptsächlich im Bereiche des weiblichen Genitales.

Auch bei der histologischen Diagnose ist eine große Erfahrung nötig, um Irrtümern aus dem Wege gehen zu können, obschon die sog. tertiären Veränderungen ziemlich charakteristisch sind.

Das Wesentliche bei der mikroskopischen Luesdiagnose ist wohl der Nachweis des Krankheitserregers, der *Spirochaeta pallida*. Er ist im Reizserum desluetischen Primäraffektes und in den Efflorescenzen des Sekundärstadiums nicht schwer zu erbringen, schwieriger im Gewebe selbst. In den Produkten der tertiären Syphilis sind die Spirochäten außerordentlich spärlich, deshalb sehr schwer nachzuweisen; sie wurden aber schon überall sichergestellt, sowohl in Gummen als auch bei allen spätsyphilitischen Erkrankungen, wie bei der Mesaortitisluetica, im Gehirn bei progressiver Paralyse und bei der kongenitalen Syphilis nahezu in allen Organen (C. Sternberg).

Unentbehrlich, hauptsächlich für den Nichtfachdermatologen, ist als diagnostisches Hilfsmittel die Serodiagnose, die Wa.R., die Komplementablenkung. In einem hämolytischen System kann infolge Bindung des freien Komplementes keine Hämolyse eintreten. Die Hemmung an der Hämolyse zeigt ein luetisches Serum an. Je nach dem Grade der Hemmung bezeichnet man das Resultat der Blutprobe als schwach +, mittelstark ++ und stark positiv +++ . Die Wa.R. ist aber nicht unbedingt spezifisch für Lues, sie gibt positive Resultate auch bei Trypanosomenkrankheiten, bei Framboesie, bei Malaria und Lepra, bei fieberhaften oder kachektischen Zuständen, bei Lymphschwellungen, bei vorgeschrittener Tuberkulose, bei Carcinomatose, bei Sarkomatose, bei Pneumonie, Scharlach, Typhus, Rekurrens, Psoriasis, Diabetes, Pemphigus und sogar bei Chloroformeinwirkung (R. Matzenauer). Auch während der Schwangerschaft soll der Wassermann oft positiv sein, ebenso bei Kreissenden und knapp nach der Geburt, ohne daß Syphilis mit im Spiele wäre (Seitz, Opitz, Bunzel, Esch und Wiloch u. a.). Das retroplacentare Blut soll infolge Zerfallsprodukten auch leicht unspezifisch positiv reagieren, ebenso das Nabelschnurblut, während das Armvenenblut negativen Ausfall zeigen kann.

In der Frage, ob die serologische Untersuchung des Retroplacentarblutes die des Armvenenblutes ersetzen kann, stehen sich die Ansichten noch ziemlich schroff gegenüber. Sänger, Steinert und Flusser, Klee und Hoffmann, Hohn und Gummert, H. Baum, Pankow, Finkenert und Neugarten, Klee, Klafien, Heinemann, Winger u. a. halten die Komplementbindungsreaktion aus dem Retroplacentarblut für gleichwertig mit der des Armvenenblutes. Ablehnend verhalten sich Kruckenberg, Boas und Gammeltoft, Philipp, zum Teil auch Stühmer und Dreyer, Wagner, Hackemann.

Die letzte uns bekannte diesbezügliche Untersuchungsreihe stammt aus der Provinzial-Hebammenlehranstalt und Frauenklinik und der serologischen Abteilung der Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Breslau. Es liegen ihr 10 393 Geburten zugrunde. Die Ergebnisse sind für die Verwendung des Retroplacentarblutes sehr günstig, denn in 99,88 % der Fälle stimmte die Seroreaktion mit der Venenblutkontrolle oder dem klinischen Befund überein. Die Autoren, Linning und Frank, sind nach ihren Untersuchungen der Ansicht, daß bei negativem retroplacentarem Blut und negativem klinischem Befund die Venenpunktion entbehrlich ist, da sie dieselben Ergebnisse zeitigt. Bei positivem Retroplacentarblut aber und negativem klinischem Befund soll das Venenblut zur Kontrolle immerhin untersucht werden, da bei zehn Frauen, deren Retroplacentarblut positiv war, das Venenblut eine negative Reaktion ergab, wobei weder bei der Mutter noch beim Kind etwas für Lues sprach. Auch bei negativem Retroplacentarblut und positivem klinischem Befund oder Anamnese muß das Venenblut untersucht werden, denn es fand sich in einem Falle negatives Retroplacentarblut bei sicherer Lues von Mutter und Kind. Auch Heyne mann teilt diese Ansicht, unter der Bedingung aber, daß die Blutprobe baldigst in das Untersuchungsinstitut überführt werde oder mindestens auf Eis aufbewahrt wird, da sonst durch Wuchern der Zufallskeime fehlerhafte Ergebnisse das wahre Bild verschleiern könnten. Dieselben Vorsichtsmaßregeln fordert aus denselben Gründen auch Hilden. Während bei Heyne mann 6863 vergleichende serologische Luesuntersuchungen von Retroplacentarblut und Armvenenblut 95 % übereinstimmende Resultate ergaben, sind die Vergleichsergebnisse zwischen Nabelschnurblut und Armvenenblut wesentlich schlechter. 3186

Vergleichsuntersuchungen zeigten bei 26 Frauen trotz bestehender Lues ein negatives Resultat, also 0,8% Fehlergebnisse, mit anderen Worten 92% statt 95% (Retroplacentarblut) übereinstimmende Ergebnisse.

Die Wa.R. in der Milch stimmt ungefähr in 82% der Fälle mit der Reaktion des Mutter- und Neugeborenenblutes überein. Die positive Milchreaktion tritt bei manchen Fällen neben negativer Blutreaktion auf. In 13,3% zeigt die Wa.R. in der Milch unspezifische Hemmungen.

Zur Sicherung der Serodiagnose bedient man sich auch anderer Reaktionen, so der Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi und nach Meinicke und der Ballungsreaktion nach Müller. Diese letzteren Reaktionen sollen empfindlicher sein als die Wassermann-Probe, ganz besonders bei latenter Syphilis und bei Syphilis des Cerebrospinalsystems. Bei Verdacht einer Erkrankung des Zentralnervensystems ist die Liquoruntersuchung fast nicht zu entbehren, um so mehr als man hier schon in den Frühstadien der Erkrankung positive Reaktionen findet, die auf eine Erkrankung, mindestens auf eine Funktionsstörung der Hirnhäute hindeuten. Mit der Cerebrospinalflüssigkeit werden mehrere chemische Reaktionen angestellt (Nonne-Apelt, Pandy, Goldsole, Nißl), ebenso wie die Wa.R. und die cytologische Untersuchung. Durch Zusammenfassung der Ergebnisse der Wa.R. und Meinicke-Reaktion sinkt der Prozentsatz der unspezifischen Reaktionen unter der Geburt auf 0,5%; noch mehr aber bei Anwendung der noch empfindlicheren Flockungsreaktion. Bei Zusammenfassung dieser drei Reaktionen ist das Ergebnis ein fast absolutes. Keinesfalls ist die Anzahl der unspezifischen Reaktionen während der Gestationsvorgänge höher als im nichtschwangeren Zustande.

Eine größere Reihe von serologischen Untersuchungen ergab, daß die Schwangerschaft und Geburt 94% der Luesfälle manifest macht. Dieselbe Untersuchungsreihe zeigte, daß positive Seroreaktion im Nabelschnurblut sichere Lues beweise. Ein negatives Ergebnis beweise nichts (Fischowna, Keller und Stepowski).

Das Ergebnis der Wa.R. muß richtig gewertet werden, demnach ist es notwendig, zu wissen, unter welchen Bedingungen und zu welchen Zeiten die Seroreaktion positiv ist.

Beim Auftreten eines Primäraffektes oder gar eines auf Primäraffekt verdächtigen Geschwürchen kann uns bestenfalls nur der Spirochätennachweis zur richtigen Diagnose verhelfen, die Serodiagnose nicht. Bei Primäraffekt tritt die positive Wa.R. erst ungefähr sechs Wochen nach stattgefundener Infektion auf.

Bei in Erscheinung getretenem Sekundärstadium ist Wassermann in über 90% positiv, im tertiären Stadium in 70—90%.

Bei latenter Syphilis des zweiten Stadiums ergibt sich 40—60% positive Ausfälle, im Spätstadium 30—50%.

Bei Paralyse über 90%, bei Tabes 50%, bei Aortenlues 80% (H. Schlesinger). Bei Syphilis maligna ist die Reaktion des öfteren negativ (R. Matzenauer).

Es beweist demnach ein negativer Befund nicht, daß keine Syphilis vorhanden ist, wohl aber der positive Befund mit Sicherheit eine vorhandene Syphilis bei sonst gesunden Individuen, auch wenn klinisch und anamnestisch keine Lues nachweisbar ist, insofern nicht eine der auf Seite 324 angeführten Krankheitszustände bestehen, die die Wa.R. im positiven Sinne beeinflußt.

Ein vor der Behandlung positiver Fall kann während und nach der Behandlung negativ werden, um nach Wochen und Monaten wieder positiven Ausschlag zu geben.

Dies ist immer zu berücksichtigen, wenn man zur Diagnose eine Luesreaktion anstellen läßt, um nicht durch eine zufällige vorhergehende Behandlung auf Irrwege geleitet zu werden.

Behandlung. Heute, wo wir wissen, daß jede Mutter, die ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, selbst lueskrank ist, fällt die Behandlung der Mutter während der Schwangerschaft zusammen mit unseren Bestrebungen, die Mutter symptomlos und gesund zu erhalten und, wenn möglich, ein gesundes Kind zu erzielen. Es muß demnach als eine schwere Unterlassung gewertet werden, eine luetisch erkrankt gewesene Frau während der Schwangerschaft nicht auf Lues untersuchen, bzw. unbehandelt zu lassen. Unter welchen Umständen und Voraussetzungen die Behandlung der Mutter aufs energischste durchzuführen ist, das geht aus den vorhergehenden Ausführungen hervor.

Alle Autoren berichten über ganz in die Augen springende Erfolge der Luesbehandlung während der Schwangerschaft. Unbehandelte syphilitische Frauen bringen 80—95 % luetische Früchte zur Welt. Durch Quecksilberbehandlung während der Schwangerschaft wird die Zahl auf 50 % herabgedrückt. Noch bessere Ergebnisse gibt die Neosalvarsanbehandlung mit 12%. Wird eine luetische Frau schon vor der Schwangerschaft mit Neosalvarsan behandelt und während der Schwangerschaft die Behandlung fortgesetzt, so sinkt die Zahl der krankgeborenen Kinder auf 1,7%. Diese Erfolge wurden erzielt mit einer Kur, die darin besteht, fünf Bismogenolinjektionen je 1,0—1,5 ccm, dann wöchentlich 0,15 Neosalvarsan und zweiwöchentlich Bismogenol zu verabreichen. Während einer Kur wurden 20 g Bismogenol und 5 g Neosalvarsan verabreicht. Gegebenenfalls wurde Myosalvarsan in gleicher Dosis oder Spirocid 2—4 Tabletten je 0,25 intern, insgesamt 60 Tabletten verabfolgt (Klaften).

Die antiluetische Behandlung in der Schwangerschaft ist bei entsprechender Dosierung als ungefährlich zu nennen, doch ist reines Salvarsan nicht unbedenklich. Unter 23 Salvarsantodesfällen waren 14 Fälle Schwangere (H. Katz). Die Behandlung ist um so mehr geboten, als ein Viertel der Totgeburten überhaupt durch Lues der Mutter verursacht sind (Spiegler).

Doch ist hier nicht der Ort, auf die Behandlung der Lues näher einzugehen. Sie ist in der neueren Fachliteratur nachzusehen. Nur schien es notwendig, gerade auf die Behandlung während der Schwangerschaft, die ja für die Mutter und Kind segensreich ist, hinzuweisen. Daß alle Äußerungen der Lues einer spezifischen Behandlung zu unterwerfen sind, ist ja selbstverständlich. Immerhin muß auch der Gynäkologe einiges bedenken. Die gerade erwähnten 14 Todesfälle bei Salvarsanverabfolgung weisen darauf hin, daß die Konstitution der Frau und die konditionellen Momente der Schwangerschaft, bzw. Schwächezustände und Komplikationen mit anderen Krankheiten zu berücksichtigen sind und niemals außer Acht gelassen werden dürfen, um so weniger als heute mit Recht das Bestreben besteht, der Lues sowohl als individueller Erkrankung als auch als Volksseuche mit den allerstärksten Maßnahmen entgegenzutreten. Durch diese Bestrebungen ist auch sehr vieles erreicht worden. Durch Herabsetzung der Dauer der Infektiosität der Lues ist sicherlich eine gewisse Eindämmung der Seuche zu verzeichnen. Durch energische Behandlung der Schwangeren sind viele Kinder gerettet worden. Ob dieselben dauernd gesund geblieben sind, das werden allerdings erst spätere Statistiken erweisen müssen.

Weiters ist aber zu erwägen, daß die Intensivbehandlung die Symptome zum raschen Schwinden bringt, daß sie aber andererseits doch scheinbar die spontane Krankheitsheilung

durch Ausbildung von Antikörpern vielleicht doch hemmt. Darauf führen manche Autoren das Überhandnehmen der spätluetischen Komplikationen, hauptsächlich des Gefäßsystems zurück. Ob die Neuroluet dadurch auch irgendwie beeinflußt wird, ist noch nicht klar ersichtlich. Es muß leider nur hervorgehoben werden, daß die Intensivbehandlung der Lues, wie sie jetzt in vieler Hinsicht außerordentlich segensreich durchgeführt wird, die Lues bzw. die Folgen der Lues nicht mit absoluter Sicherheit ausheilt. Es soll mit diesem Bedenken nicht im entferntesten an der Behandlungsart einschränkende Kritik geübt werden, doch aber der Mutmaßung Ausdruck gegeben werden, daß das letzte Wort über die zweckmäßigste Luestherapie noch nicht gesprochen ist, ganz besonders in der Behandlung der Lues des Weibes im nicht schwangeren Zustande. Auch hier sind die gewöhnlichen Methoden gangbar, auch im tertiären Stadium, bzw. bei Spätluet, wo das Jod beliebt ist. Doch gerade bei der Frau ist bei der Behandlung mit Jod auf die manchmal bestehende Neigung zum Hyperthyreoidismus zu achten, obschon gerade Luetiker gegen Jod sehr widerstandsfähig sind.

Die Grippe (Influenza).

Die Grippe oder Influenza ist eine Infektionserkrankung. Ihre Symptome sind charakteristisch. Zur Bezeichnung dieser Erkrankung werden beide Namen, Grippe und Influenza, gleichmäßig verwendet. Da man aber bei der Bezeichnung „Influenza“ unwillkürlich als Ätiologie an den Influenzabacillus Pfeiffer denkt, der nur verhältnismäßig selten nachgewiesen wird, während er in der Überzahl der Grippe sicherlich fehlt, so schlägt R. Massini mit Recht vor, den Namen Influenza den tatsächlichen Influenzaerkrankungen vorzubehalten und für die übrigen Fälle bei der Benennung Grippe zu bleiben.

Die Grippe tritt sporadisch auf oder in kleineren oder größeren Endemien und Epidemien. In größeren Pandemien geht sie alle 25—40 Jahre fast durch die ganze Erde, wobei sie große Opfer fordert. Das Überstehen der Grippe erzeugt eine gewisse Immunität, wodurch das Aufhören der Pandemien und großen Epidemien und ihr Wiederauftreten nach ungefähr einem Generationsalter, wobei sich die Immunität schon ausgewirkt hat und bei der neuen Generation nicht mehr vorhanden ist, zu erklären ist. Sicher gestellte Pandemien waren 1830/31, 1847/48, 1889/94, 1918/23.

Die Übertragung erfolgt von Mensch auf Mensch durch Tröpfcheninfektion hustender und niesender Menschen, aber auch nur durch Sprechen und Einatmen der ausgeatmeten Luft des Erkrankten. Dieser braucht durchaus nicht schwer erkrankt zu sein. Auch leichte Fälle können durch Übertragung eine schwere Grippe hervorrufen. Von Gesunden oder von leblosen Gegenständen dürfte die Grippe nicht übertragen werden (R. Massini). Der Krankheitserreger ist wenig widerstandsfähig; hohe, niedrige Temperaturen, wie Sonnenstrahlung u. a., dürften ihn leicht zerstören, bzw. unschädlich machen. Bei einiger Aufmerksamkeit läßt sich fast in jedem Falle ein Kranker als Ursache und Quelle der Neuerkrankung nachweisen. Das Vorhandensein einer Immunität zeigen am besten Beobachtungen bei Ärzten und dem Pflegepersonal. Bei der ersten Welle erkranken beinahe alle, um im weiteren Verlaufe der Epidemie immun zu bleiben. Bei der Anamnese erweist es sich, daß vier Fünftel der Grippekranken die Erkrankung nur einmal hatten. Doch scheint sich die Immunität bei den verschiedenen Epidemien verschieden zu verhalten (R. Massini).

Bei der Immunität ist zu unterscheiden zwischen Immunität gegen Grippe und gegen Sekundärinfektion, die gerade bei der Grippe eine große Rolle spielt. Gegen Pneumo- und Streptokokken scheint es überhaupt keine halbwegs längere Zeit dauernde Immunität zu geben.

Sehr wichtig sind die Beziehungen der Grippe zu anderen Krankheiten. Vielleicht werden überhaupt viel zu viel Sekundärkrankheiten angenommen, worunter man wohl meist solche Erkrankungen versteht, die an durch Grippe geschädigte Organe frisch hinzukommen, sich frisch ansiedeln. Vielleicht ist es richtiger, die Sekundärinfektionen so

aufzufassen, daß in Organen (Lunge, Niere, Eileiter, Gebärmutter) befindliche Keime durch die Grippeerkrankung so mobilisiert, sensibilisiert, bzw. „wild“ gemacht werden, wie wir es bei der unspezifischen oder auch spezifischen Immunisierung, bei einer Vaccination sehen. Dies würde manche Erscheinung verständlicher machen. So würde es verständlicher, warum man bei Grippekomplika­tionen alle möglichen Mikroorganismen nachweisen konnte: Streptokokken (Finkler), Pneumokokken (Curschmann, Rose), Streptococcus pleomorphus (Wiesner-Econom), Staphylokokken, Kapselbacillus Friedländer, gramnegative Diplokokken, Bacterium coli, Proteus, dann besonders Diplokokken (J. L. Burchhardt), Diplo-Streptokokken (Leitner), Tetrakokken (Saccione), Streptococcus pande-

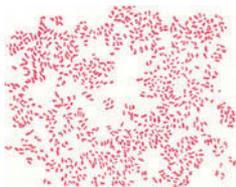


Abb. 50.
Influenzabacillen. Reinkultur.
Färbung mit Carbol-Fuchsin.
(Aus Massini, R.: Influenza,
Grippe. Handbuch der inneren
Medizin, 2. Aufl. I/1.
Herausgeg. von G. v. Bergmann
und R. Staehelin.
Berlin: Julius Springer 1925).

micus (Segale). Andere Autoren nehmen wieder Bakterien-symbiosen als Ätiologie an (Baccaroni). Es ist also kein Mikroorganismus nachweisbar, der zur Grippe eine besondere Affinität aufweist. Es werden vielmehr die Krankheitserreger pathogen, die sich gerade in einem Organ vorfinden. Durch die Grippe scheinen sie einen günstigen Nährboden zu bekommen, an dem Organ zu haften, bzw. zum Fortwuchern angeregt zu werden. Dieselbe oder eine ähnliche Rolle scheint der Influenzabacillus bei der Grippe zu spielen.

Der Influenzabacillus [Pfeiffer (1892)] ist ein kleiner Bacillus, ein feines Stäbchen von 0,2—0,3 μ Länge, mit abgerundeten Enden, gut färbbar, wobei die Pole oft stärker gefärbt sind; er ist gramnegativ, unbeweglich und bildet keine Sporen, ist aerob, Temperaturoptimum 37°; er wächst zwischen 22° und 45°. Er ist auf Hämoglobinagar, d. h. gewöhnlichem Agar mit einem Tropfen Blut beschickt, gut züchtbar. In 24 Stunden bilden sich im Quadratmillimeter 2—3 wasserhelle Kolonien. Bei Vorhandensein anderer Bakterien, besonders Staphylokokken, wird sein Wachstum gefördert. Die Influenzabacillen sind wenig widerstandsfähig. Sie sterben fast durchwegs in 1—2 Tagen ab. Sonnenlicht vertragen sie ganz besonders schlecht; hier sterben sie in 3—4 Stunden ab. Hitze bis 60° tötet sie in wenigen Minuten. Deshalb ist ein Weiterleben auf Gebrauchsgegenständen außerhalb des Körpers oder gar eine Vermehrung gar nicht denkbar. Nur Affen, weniger leicht Kaninchen, sind infizierbar; Ratten, Mäuse, Meerschweinchen nicht. Die Influenzabacillen liegen, beispielsweise im Sputum zwischen den Eiterzellen, werden aber auch phagocytiert.

Die Influenzabacillen sind nicht in allen Grippefällen nachweisbar. Auch von verlässlichen Untersuchern konnten Influenzabacillen in vielen Fällen nicht nachgewiesen werden. Und sie sind auch bei anderen Krankheiten und auch bei Gesunden zu finden (R. Massini).

Als ursächliches Moment der Grippe nehmen mehrere Autoren ein filtrierbares Virus an, da es ihnen gelungen ist, durch Verspraysen und subcutane Injektion von Filtraten aus Rachensekret grippeartige Erscheinungen zu erzeugen (Leschke, Nicolle und Lebaillly, Dujarric de la Rivière, Yamanouchi, Iwashima und Sakakami).

Sahli nimmt ein komplexes Virus an, d. h. das Zusammenwirken des Influenzabacillus mit anderen Bakterien oder auch einem unsichtbaren Virus, nicht als primär und sekundär, sondern als gleichzeitige Invasion in Symbiosenart.

R. Massini nimmt an, daß das grippeerzeugende Gift ein filtrierbares Virus ist, der Influenzabacillus aber nur ein häufig auftretender sekundärer Parasit, der zusammen mit Pneumokokken, Streptokokken u. v. a. die Schuld der hohen Sterblichkeit bei Grippe ist.

Nun lehrt die tägliche Erfahrung, daß bei der Grippe der Körper eine hohe Anfälligkeit für Sekundärerkrankungen hat. Wie dies zustandekommt, wissen wir nicht; sicher ist, daß die Grippe in irgendeiner Weise den Organismus für andere Krankheitserreger sensibilisiert (s. oben).

Es gibt Erkrankungen, auch eitrige Erkrankungen, bei welchen als Ätiologie Influenzabacillen in Reinkultur nachgewiesen wurden. Nach der heutigen Auffassung, die wir für richtig halten, haben aber diese Erkrankungen mit Grippe im obigen Sinne nichts zu tun. Es sind eben entzündliche Erkrankungen, in welchen als ätiologischer Keim der Influenzabacillus vorkommt. Verhältnismäßig häufig wurde der Influenzabacillus bei Meningitiden gefunden, weniger oft bei Endokarditiden, bei Otitiden, bei Gallenentzündungen, bei Sepsis u.a.

R. Meyer spricht dem Pfeifferschen Influenzabacillus eine bedeutende Rolle bei dem Zustandekommen der Grippe zu, obschon er zugibt, daß er oft auch gänzlich fehlt. Andere Sekundärbakterien kämen aber noch seltener vor. Die Grundursache der Grippe sei wohl ein filtrierbares, unsichtbares Virus, ohne daß sein Nachweis bisher gelungen wäre. Vieles spräche aber dafür, daß das unsichtbare Virus mit dem Pfeifferschen Bacillus im Sinne eines komplexen Virus zusammenwirke. Eine Stütze dieser Auffassung findet sich bei der Schweineinfluenza, die klinisch und anatomisch sich ganz analog äußert und die durch das Zusammenwirken eines filtrierbaren Virus und eines dem Pfeifferschen sehr nahestehenden Bacillus verursacht wird, wie von amerikanischen Autoren jüngst nachgewiesen wurde (Olitzky und Gates, Shope). Es gelang nämlich der Nachweis, daß in den Organen influenzakrankter Schweine immer ein filtrierbares Virus enthalten ist, das bei gesunden Schweinen ganz leichte Erscheinungen einer typischen Grippe auslöst. Wurde dagegen ein Gemisch von Filtrat und Bacillen injiziert, so entwickelte sich eine typische Schweineinfluenza, die infolge hinzugetretener Lungenentzündung auch tödlich verlief. Weitere immunisatorische Versuche erbrachten den Beweis, daß zwar das Virus den Organismus für den Influenzabacillus sensibilisiert, so daß auch eine künstlich erzeugte Immunität gegen diesen Keim nicht genügt. Die Vorbehandlung mit dem Virus erzeugte aber gegen natürliche und experimentelle Influenzainfektion Vollimmunität.

Nach dem heutigen Stande der Untersuchungen erscheint es am wahrscheinlichsten, die Grippe als filtrierbare Virus-Erkrankung aufzufassen, die als reine Viruserkrankung harmlos, aber mit allen Symptomen der Grippe versehen ist, als schwere Erkrankung erst durch das Pathogenwerden vorhandener Keime, oft Influenzabacillen, aber recht häufig auch anderer Bakterien, komplikationsreich und gefährlich werden kann. Die komplizierenden Keime scheinen bei verschiedenen Epidemien, vielleicht auch örtlich, verschieden zu sein, am verschiedensten bei den sporadischen Grippefällen.

Ebenso schwer wie die Abgrenzung der Ätiologie der Grippe ist auch die Fixierung des pathologisch-anatomischen Bildes, da es kaum möglich ist zu sagen, was primär grippös, was sekundär hinzugekommen ist.

In schweren Fällen ist das septische Bild vorherrschend. Wie bei Sepsis finden sich die entsprechenden Veränderungen in allen Organen. So zeigt sich Hyperämie der Capillaren und Blutungen als Grundbefund. Daraus ergeben sich dann die verschiedenen Auswirkungen an den verschiedenen Organen, vornehmlich am Respirationstrakt, der uns aber hier nicht weiter beschäftigen kann. Wichtig sind die Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen. Am Herzen sieht man punktförmige Blutungen im Endokard und auch am Perikard. Das Myokard ist oft fettig degeneriert. Die Intima der Kranzgefäße ist ebenfalls recht häufig verfettet. Die Arterien erweisen sich im Endothel geschädigt und zeigen häufig Nekrosen und Verkalkungen. In der Media können Nekrosen durch bindegewebige Wucherungen ersetzt sein. Ebenfalls häufig sieht man thrombosierte Arterien und Venen. Das Gehirn ist blutreich. Auch hier finden sich wie in allen Organen punktförmige Blutungen. Es sind demnach die Blutgefäße ganz besonders ergriffen, vor allem die Capillaren, wodurch dann weiter Schädigungen in den Geweben auftreten. Diese geschädigten Stellen sind

Liebungsstellen für das Haften von Bakterien, wodurch sich aus nekrotischen Stellen Absceßchen bilden. Charakteristisch ist bei schwerer Grippe das baldige Versagen des Herzmuskels. Weiter ist bei der Grippe eigentümlich, daß alle Zellen in ihrer Funktion geschädigt erscheinen, ganz besonders aber, daß alle im Körper vorhandenen Bakterien befähigt werden, in das Gewebe einzudringen; sie gewinnen pathogene Eigenschaften. Wir haben oben diese Tatsache mit der Sensibilisierung des Organismus durch Vaccine verglichen.

Die Symptomatologie und Klinik der eigentlichen Grippe ist außerordentlich einfach. Alle anderen Erkrankungen, die sich im Laufe der Grippe einstellen, sind, wie wir schon erwähnt haben, als Sekundärerkrankungen aufzufassen, als Infektionen, entweder von außen oder innen kommend, exogen oder endogen, je nachdem die Keime während des Grippebestandes importiert wurden oder aber im Organismus schon vorhanden waren (R. Massini). Die Grippe bereitet nicht nur den Boden vor zur Anfälligkeit für Sekundärerkrankungen, sondern sie ändert auch das Krankheitsbild selbst; die Sekundärerkrankungen verlaufen anders als die Krankheiten, die von selbst ohne Zutun der Grippe den Organismus befallen und in den betreffenden Organen sich einnisten. So ist der Verlauf der Grippepneumonie, die an und für sich schon eine ganz enorme Mortalität hat, schwankend von 20—50%, anders bei der Grippe als sonst, wenn die die Pneumonie verursachenden Keime dieselben sind wie bei Pneumonien, die auch außerhalb der Grippe vorkommen, beispielsweise bei Pneumokokkeninfektion u. ä. Ebenso dürften Adnexerkrankungen des Weibes, die infolge einer Grippe in Erscheinung treten, ganz anders verlaufen als bei anderweitiger reiner Infektion.

Die einfache Grippe hat eine Inkubation von einem bis längstens vier Tagen; gewöhnlich entwickelt sie sich schon nach einigen Stunden. Der Krankheitsbeginn ist ein plötzlicher: meist hohes initiales Fieber, nicht regelmäßig von einem Schüttelfrost begleitet, mit starkem Krankheits- und Prostrationsgefühl, Glieder-, Rücken- und Kreuzschmerzen bei Kältegefühl und Frösteln. Ein Schnupfen gehört nicht zu den regelmäßigen Symptomen der Grippe, meistens aber wohl eine Conjunctivitis, Kopfschmerzen, Kopfdruck und ziemlich häufig Nasenbluten, Kratzen im Rachen, hinter dem Brustbein, leichte bronchitische Erscheinungen am 3.—4. Tag. Objektiv findet man nebst der Conjunctivitis eine Rötung des Rachens, hauptsächlich der Gaumensegel, nicht regelmäßig auch der Tonsillen. Das Blutbild ist bei einfacher Grippe ziemlich typisch. Sehr häufig besteht am 1. Tag eine Leukocytose, 12—32 000 Leukocyten, mit hauptsächlich deutlicher Vermehrung der vielkernigen Neutrophilen und leichter, bald abnehmender Linksverschiebung. Schon vom 2. Tage an fallen die Leukocytenwerte, es entsteht eine ausgesprochene Leukopenie. Die Minimalzahl der Leukocyten betrifft meist den 5.—7. Krankheitstag; sie kann aber auch länger bestehen bleiben. Die Leukocytenzahlen können bis auf 2000 fallen. Das übrige Blutbild zeigt außer der Leukopenie auch eine Lymphopenie, die allerdings nur 1—2 Wochen dauert. Die Eosinophilen verschwinden. In der Rekonvaleszenz bildet sich oft deutliche Lymphocytose aus und oft auch Eosinophilie.

Charakteristisch für Grippe ist das schwere Krankheitsgefühl und nach überstandener Krankheit das Gefühl von Mattigkeit und Schwäche wie nach einer sehr schweren überstandenen Krankheit. Auch die Bradykardie, die während der Grippe sehr häufig besteht, läßt sich in der Rekonvaleszenz lange Zeit noch nachweisen.

Der Verlauf der Grippe ist wohl ziemlich leicht, ob sie als sporadische Erkrankung auftritt oder im Verlaufe einer Epidemie oder Pandemie. Immerhin tragen die Einzelerkrankungen während einer Epidemie den Charakter derselben, die zeitweilig leicht und zeitweilig schwer ist und sich des öfteren dadurch kennzeichnet, daß die Komplikationen der Einzelfälle ziemlich gleichartig sind. Ganz besonders auffallend ist diese Gleichartigkeit bei Otitiden, neuralgischen Komplikationen, während die Pneumonie eine außerordentlich häufige Komplikation bei allen Grippefällen darstellt.

Außer den Atmungsorganen können auch der Darmtrakt, sowie das Peritoneum an Sekundärinfektionen miterkranken. Pyelitiden und Cystitiden sind zwar im allgemeinen als Grippekomplikationen selten angegeben, kommen aber als Aufflackern alter Prozesse

hauptsächlich bei Frauen viel häufiger vor, als dies aus der Literatur ersichtlich ist. Latente Pyelitiden und Cystitiden, auch symptomlose Bakteriurien können selbst bei leichter Grippe plötzlich in Erscheinung treten, mehr wenig starke Symptome, gegebenenfalls auch schwere Erkrankungen, auslösen. Die Niere selbst ist wie bei jedem toxischen Zustand ziemlich oft in Mitleidenschaft gezogen. Eine Albuminurie fehlt selten, es kommen aber auch Nierenentzündungen vor, und zwar sowohl parenchymatöse Erkrankungen als auch Glomerulonephritiden und hämorrhagische Nierenentzündungen.

Das Nervensystem wird ebenfalls in verschiedenem Maße affiziert. Ähnliche Zustände wie bei Typhus in Form von Benommenheit und Delirien sind nicht gar zu selten. Es kommen aber auch direkt Organerkrankungen vor als Sekundärzustände in Form von peripheren Neuritiden, von meningitischen und myelitischen Prozessen, von cerebrospondylitischen Herden. Auch Psychosen kommen vor. Tuberkulöse Prozesse werden durch die Grippe schlecht beeinflusst, und zwar im Sinne eines Fortschreitens. Auch ist die Lokalisation der Tuberkulose nach Grippe eine von der Norm etwas abweichende, indem die Herde an allen möglichen Orten auftreten können und gar nicht auf der Spitze beschränkt oder gehäuft vorkommen. Diese abnorme Lokalisation spricht für die vorhergehende hervorgehobene Auffassung, daß das Grippevirus den ganzen Organismus auf ähnliche Art und Weise sensibilisiert wie eine unspezifische oder auch spezifische Vaccine. Die Sensibilisierung veranlaßt die irgendwo im Organismus vorhandenen oder erst frisch eingedrungenen Keime sich dort zu etablieren, wo sie gerade anwesend sind.

Auch an den Genitalorganen des Mannes sind Veränderungen, allerdings selten, aber doch sicher festgestellt bekannt. Es kommen Epididymitiden vor, Orchitiden, Prostataabscesse und Verschlechterungen von bestehenden Gonorrhöen. Auch hier dürfte es sich in den meisten Fällen um Sensibilisierung der Organe für schon vorher vorhandene Keime handeln.

Nach unseren Erfahrungen haben diejenigen Recht,⁷ die die Grippe mit dem akuten Anfall nicht immer für abgetan erachten. Schon dadurch, daß die Krankheitsercheinungen sich in nicht seltenen Fällen längere Zeit, ja Wochen und Monate, hinziehen können, ist es zweifelsohne berechtigt auch von einer chronischen Grippe zu sprechen. Hauptsächlich für kryptogenes Fieber, das sich an einen Grippeanfall anschließt, wird als Ursache eine latente Grippeinfektion angenommen, natürlich wenn andere Ursachen hierfür ausgeschlossen werden können. Das unsichtbare, filtrierbare Grippevirus (Kruse, Selter, Nicoll, v. Angerer, Bradford) kann scheinbar lange Zeit im Körper lebensfähig, wenn auch inaktiv verharren, namentlich auf den Schleimhäuten bis tief in der Lunge, Gallenblase, Knochenmark (Franke). Die Diagnose „chronische Grippe“ kann hauptsächlich dadurch gestellt werden, daß sich die in Frage stehenden Erscheinungen einem akuten Anfall anschließen, besonders aber an der Hand der Symptomatologie der chronischen Grippe selbst.

Von subjektiven Symptomen sind vor allem die große Prostration, Müdigkeit, Abspannung und die seelische Depression hervorzuheben. Die melancholischen Zustände sind oft gepaart mit Reizbarkeit und arger Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, Gedächtnisschwäche und leichtes Versprechen. Platzangst und Schwindel ist keine regelmäßige, aber doch ziemlich häufige Erscheinung, ebenso wie Angstzustände und Nervenschmerzen. Auch Halsschmerzen können selbst bei fehlendem oder ganz geringfügigem objektivem Befund vorhanden sein (neuralgisch?). Mit der allgemeinen Prostration und Schwäche paart sich oft Neigung zum Frieren einerseits, andererseits, aber seltener, stärkeres Hitzegefühl und Schwitzen. Die Schleimhäute sind ganz besonders empfindlich; es besteht eine ausgesprochene Neigung zu Katarrhen, so beispielsweise des Kehlkopfes mit bei geringsten Anlässen hervortretender Heiserkeit. Typisch sollen Schmerzen des Humero-scapulargelenkes, der Hacken und Fußsohlen und des Knies sein (Franke). Auch Verdauungsstörungen sind ziemlich häufig.

Die objektiven Symptome sind eine eigentümliche blaßgraue Gesichtsfarbe, ohne daß eine Anämie bestünde, und das Abmagern der Kranken. Charakteristisch bezeichnet Franke das Aussehen des Gaumens und der Zunge. Die Gaumenbögen sollen eine streifige Rötung ihres Randes aufweisen, die Zunge eine Schwellung und Rötung der vorderen Papillen. An der Lunge sollen sich des öfteren katarrhalische Erscheinungen finden, besonders an der Lungenspitze (nicht tuberkulöser Natur), gewöhnlich hinten außen; sie bestehen in einfachem Knarren (Franke). Von Herzbeschwerden werden hauptsächlich viele anginoide Zustände auf überstandene Grippe zurückgeführt. Die Milz ist in manchen Fällen vergrößert, meist weich. Bekannt ist der Haarausfall nach Grippe, der gewöhnlich erst 2—3 Monate nach der Erkrankung auftritt. Auch Störungen des Nagelwachstums werden erwähnt, ebenso Thrombosen, Periostitiden und Gelenkserkrankungen, schließlich auch noch Übertemperaturen, in manchen Fällen auch Untertemperaturen.

Der Verlauf der chronischen Grippe ist ein sehr wechselvoller, soll aber nicht selten zu dauernder Schädigung der Gesundheit führen (Franke).

Wir haben die Erscheinungen der „chronischen“ Grippe deshalb ausführlicher erwähnt, weil uns ihre Erkennung für den Frauenarzt wichtig erscheint. Ist diese nachweisbar, so werden sich vielleicht manche gynäkologische oder geburtshilfliche Vorkommnisse als durch Grippe verursacht ergeben. Und gerade bei der Grippe ist eine Hilfe für die Diagnose wertvoll, da uns ein bakteriologischer Behelf nicht zur Verfügung steht.

Einen weitgehenden Einfluß hat die Grippe auf den Gestationsprozeß.

In den ersten Monaten der Schwangerschaft kommt es bei der akuten Grippe recht häufig zu Fehlgeburten. Je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist, desto sicherer kommt es bei schwerer Grippe zur Unterbrechung derselben. Gerade in der Gravidität ist die Komplikation mit Pneumonie häufig, die sich hier besonders rasch ausbreitet und mit Vorliebe als hämorrhagische Form auftritt. Die Lungenentzündung ist es, die die hohe Sterblichkeit in der Schwangerschaft bedingt. Es werden bis zu 50% Mortalität angegeben (Ottow, Seitz, Schmitz). Mit Beginn der Grippe treten oft die ersten Wehen auf. In wenigen Stunden kann dann der Tod noch vor der Entbindung eintreten. Die Wehen werden durch die Grippe im allgemeinen günstig beeinflusst. Die Geburt schreitet sehr rasch fort (Beuttner und Valliéty, Geymüller, Ottow, Thomson, Thérivel-Meller u. a.). Andere Autoren wieder fanden die Wehentätigkeit schwächer, sehr schmerzhaft, die Geburt verzögert oder bei anfänglich starker Wehentätigkeit den Uterus vorzeitig erschöpft, atonisch (R. Müller, M. Stolz). Die Geburt selbst beeinflusst eine schon bestehende Grippe sehr schlecht. Dagegen verläuft die im Wochenbett beginnende Grippe kaum anders als eine Erkrankung außerhalb der Gestationsphasen. Hier fällt die Überdurchlüftung der Lunge, die nach der Entbindung so schädlich einwirkt, weg und auch der übrige Zustand des Organismus, der in der Schwangerschaft und in erhöhtem Maße während der Geburt die Propagation eines Krankheitsstoffes günstig beeinflusst, kehrt nach dem Partus rasch zur Norm zurück. Tatsache ist jedenfalls, daß durch das Wochenbett Grippe nicht wesentlich ungünstig beeinflusst wird. Allerdings werden oft Involutionsverzögerungen, somit blutige Lochien, verzeichnet. Die Stillfähigkeit ist beeinträchtigt (Engel, Lefour, Müller). Auf die Leibesfrucht wirkt die Grippe schlecht ein. Abgesehen von den schon erwähnten vielen Fehl- und Frühgeburten sterben viele Kinder auch während der Geburt ab und die Überlebenden sind des öfteren schwächlich und von mangelhaftem

Gewicht. Im Verlaufe einer Grippeepidemie sollen viel mehr Puerperalfieberfälle vorkommen (Bar-Boullé). Inwieweit dies mit den häufigen Komplikationen der Grippe mit Streptokokkenerkrankungen oder mit der Mobilisierung von schon im Organismus vorhandenen oder frisch eingebrachten Streptokokken und ihre Aktivierung durch eine leicht übersehene Grippe zusammenhängt, ist nicht zu entscheiden. Und die Differentialdiagnose zwischen Grippe im Wochenbett und septischem Puerperalprozeß ist nicht immer möglich. Denn gerade bei akuten septischen Prozessen will es nicht viel bedeuten, wenn der Genitalbefund negativ ist, wie wir das bei der Grippe annehmen müssen. Doch auch ein positiver Palpationsbefund würde wiederum nicht absolut gegen Grippe sprechen, denn es kann eine Grippe eine bestehende Genitalinfektion (Gonorrhöe, Wundkeimadnexe, Parametritiden) zur Exacerbation bringen. Immerhin können gewisse Erscheinungen für die Diagnose Grippe bzw. Puerperalprozeß, verwertet werden. Für Grippe spricht die Mitbeteiligung der Atmungsorgane, ganz besonders die fast typische Rötung des Rachens, Miterkrankung der Bronchien, dann die zur Temperatur verhältnismäßig niedrige Pulszahl (Bradykardie), die fehlende Leukocytose, wie das Blutbild überhaupt.

Die Obduktion von im Wochenbett, bzw. in der Schwangerschaft an Grippe Verstorbenen ergibt nichts Charakteristisches. Häufig finden sich eitrig bronchopneumonische Herde, meist in beiden Lungen, seröse oder eitrig Pleuritis mit Myokarddegeneration. Im Uterus finden sich verschiedene Keime, entsprechend der Wochenbettsascension, so Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, auch Influenzabacillen, sonst aber keine Veränderungen der Geschlechtsorgane (H. Thomsen).

Über die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung herrscht keine einheitliche Meinung. Es werden entzündliche Erkrankungen der Uterusmucosa, der Decidua beschuldigt, mit primärem Fruchttod; andererseits Anregung der Wehentätigkeit, somit die Geburt noch lebender Früchte (Gottschalk, R. Müller, Amann). Doch ein histologisch-pathologischer Befund konnte weder an der Nachgeburt noch an der Decidua erhoben werden (M. Stolz).

Jedenfalls werden in gynäkologisch-geburtshilflichen Kliniken bei Grippeepidemien die schwersten Erkrankungen und alle Todesfälle in der geburtshilflichen Station beobachtet. Die gynäkologischen Kranken, auch die frisch operierten, sollen weniger gefährdet sein (Benthin).

Immerhin sind auch in der Gynäkologie Beeinflussungen durch die Grippe festzustellen.

Die Menstruation bleibt nicht ungestört, meist wird sie beschleunigt und verstärkt (Gottschalk, Möller, Müller, Jürgens, Schickele), Menstruationsanomalien überhaupt werden mit 30% angegeben (Müller, Engel, Felkin, Torggler, Wallach, Zacharias). Doch kommen bei Grippe auch Dys- und Amenorrhöen vor (F. Franke). Tritt die Grippe während der menstruellen Blutung auf, so wird diese verstärkt (Engel). Auch Einsetzen der ersten Menstruation während eines Grippeanfalles wird angegeben (Felkin, Engel, Mynlieff). Ebenso wurde während einer Amenorrhöe die Menstruation durch Grippe wieder in Gang gebracht (Engel). Häufiger werden Metrorrhagien beobachtet (R. Müller, M. Stolz). Die Blutungen werden auf entzündliche Endometritiden zurückgeführt (Mynlieff, Engel, Gottschalk). R. Müller und Gottschalk stellten dabei mit der Sonde eine Vergrößerung der Gebärmutter fest. Der Uterus war weich, aufgelockert wie bei einer beginnenden Schwangerschaft.

In dem Jahre 1919/20 konnten wir selbst wiederholt Adnexschwellungen im Anschluß an Grippe beobachten, die aber durchwegs rasch vorübergingen¹. R. Krönig sah eine Peritonitis, bei der die Sektion als Ursache eine eitrige beiderseitige Salpingoophoritis ergab. Diese soll von einer Grippe ausgegangen und hämatogen übertragen worden sein. Auch Parametritiden auf Grundlage einer Grippe werden angeführt. In zwei Fällen wurden neben einer Endometritis im Verlauf einer schweren Grippe parametranne Exsudate festgestellt (Gottschalk).

Allgemein wird eine Verschlechterung bestehender gynäkologischer Erkrankungen zugegeben, so von Endometritiden, Perimetritiden und von Beckenzellgewebsentzündungen (Engel, Gottschalk, R. Müller). Ebenso werden Verschlechterung oder funktionelle Beteiligung des uropoetischen Systems angegeben (Gottschalk, Trossat).

Rascheres Wachstum von Beckentumoren, von Myomen, Cystomen und Carcinomen hat Leclerc gesehen.

Im Sommer 1928 haben wir einen Fall beobachtet und operiert (Pr.-Nr. 139/28), der in die Gruppe der durch Grippe wenigstens beeinflussten Adnextumoren gehören dürfte.

Eine 54 Jahre alte Frau gibt an, vorher immer gesund gewesen zu sein, niemals mit dem Unterleib irgendwie zu tun gehabt zu haben. Sie war nie schwanger gewesen. Menses regelmäßig, Menopause vor 6 Jahren, Menarche mit 16 Jahren. Im Anschluß an eine Grippe bekam sie vor einem Monat Schmerzen im Unterbauch. Sie fiebert seit 6 Wochen. Es finden sich, das ganze Becken ausfüllend, von den Geschlechtsorganen ausgehende Tumoren. Die Laparotomie am 3. Juni 1928 ergab rechts eine stark gewundene faustgroße Pyosalpinx, den Uterus von normaler Größe. Die linken Adnexe ebenfalls in einen Eitersack umgewandelt. Im Eiter fanden sich zarte, schlanke Bacillen, die in keine der gewöhnlichen pathogenen Arten einzureihen waren. Das Präparat wurde von R. Joachimovits in der Wiener Geburtshilflich-Gynäkologischen Gesellschaft demonstriert und ist S. 132, Abb. 35 abgebildet. Nicht zu entscheiden ist die Frage, ob der Tumor seine Entstehung der Grippe direkt oder indirekt zu verdanken hat, auf alle Fälle ist er als Komplikation der Grippe aufzufassen, da die Frau mit Bestimmtheit angab, vorher nicht die geringsten Erscheinungen gehabt zu haben. Die vorgefundenen Bacillen dürften schon vorher da gewesen sein, durch die Grippe aber scheint der ganze örtliche Krankheitsprozeß angefacht worden zu sein. Dafür spricht das Fieber, das seit der Grippe bestand und nach Entfernung der Tumoren verschwunden ist. Die bakteriologische Untersuchung wurde von Prof. Sternberg ausgeführt.

Die einwandfreie Feststellung, daß gynäkologische Erkrankungen durch die Grippe bedingt, bzw. verursacht sind, kann nicht gelingen. Wir kennen den Krankheitserreger der Grippe nicht und wir können ihn deshalb nicht nachweisen. Die Grippe setzt keine charakteristischen anatomischen Veränderungen, wenigstens ist darüber nichts bekannt; wir sind also weder bakteriologisch noch anatomisch imstande, den Nachweis der Grippe-ätiologie zu erbringen. Nur das Zusammentreffen gestattet einen Rückschluß, doch ist dessen Beweiskraft hauptsächlich retrospektiv zu gering. Vielleicht hilft uns in der gynäkologischen Diagnose die Serologie und Hämatologie weiter.

Bei fraglichen und verdächtigen gynäkologischen Symptomen achte man, wie schon oben erwähnt, auf die mitgeteilten Anzeichen der chronischen Grippe. Vielleicht lassen sich dann Beziehungen zwischen den zwei Befunden herstellen.

¹ Einstweilen halten wir — bis uns nicht anderweitige Befunde eines Besseren belehren — daran fest, daß die Grippe angesiedelte Bakterien aktiviert, oder bestehende entzündliche Prozesse zu Neuaufflackern oder zu rascherem Fortschreiten veranlaßt. Bei entzündlichen Erkrankungen des Uterus oder Adnexe vorgefundene Influenzabacillen würden demnach ebenfalls nur durch die Grippe aktiviert worden sein, oder aber — ohne Grippe — zufällige ursächliche Keime einer Entzündung bedeuten, ebensogut wie Streptokokken oder andere Keime.

Encephalitis lethargica.

Eigentlich wahrscheinlich von der Grippe selbst kaum zu trennen ist die Encephalitis lethargica (v. Economo), die je nach der Herdlokalisierung auch als Encephalitis choreatica, myoclonica, psychotica auftritt (Dimitz, Gerstmann). Hierzu gehört auch der Singultus epidemicus (v. Economo). Die Prognose ist dubiös. Die primäre Mortalität beträgt ungefähr 20—25—60% (Trancu-Rainer, Offergeld). Vollständige Dauerheilung kommt beiläufig in einem Viertel der Fälle vor. Parkinsonismus entwickelt sich ungefähr in 38%, andere Spätfolgen in 7,5% (Staechelín und Löffler).

Wie bei der Grippe so kommt es auch bei der Encephalitis epidemica zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Die Encephalitis lethargica kann von der Mutter auf den Fetus übertragen werden (Levaditi, Offergeld). Beobachtung dieser Erkrankung bei Schwangeren ist nicht selten (Benthin, Couvelaire und Trillat, Dimitz, Kreiß, Trancu-Rainer, daselbst Literatur!)

Die Frage, ob bei Encephalitis epidemica eine Anzeige zur Schwangerschaftsunterbrechung besteht, wird nicht einheitlich beantwortet. Wir vertreten die Ansicht, daß entzündliche Prozesse durch die Gravidität im Sinne einer Progredienz beeinflußt werden, daß somit die Unterbrechung der Schwangerschaft dort, wo eine Entzündung, wie bei der Encephalitis, lebenswichtige Organe bedroht, die Ausschaltung der schädigenden Schwangerschaft geboten erscheint. Allerdings sind viele Autoren für das Abwarten. Manche sehen eine Anzeige für die Unterbrechung nur in besonderen Verlaufsarten und Zeitpunkten (Bornpiani, Hofer, Kreiß). Doch wirkt bei Encephalitis lethargica und beim Parkinsonismus die Schwangerschaft ungünstig, lebensbedrohlich, den Prozeß beschleunigend. Deshalb ist in den akuten, aktiven, fortschreitenden Fällen zu unterbrechen; wohl auch in den chronischen, wenn sich der Zustand verschlimmert (Economo und mit ihm auch Berger, Hauptmann, Pilcz, Plötzl; nur im akuten Stadium unterbrechen Bumke, Pal, Schlesinger)¹.

Scharlach (Scarlatina).

Die Ätiologie des Scharlachs ist noch völlig unbekannt. Wahrscheinlich dürfte es sich hier um ein filtrierbares Virus handeln. Denn die Mikroorganismen, die in den Produkten der Scharlacherkrankung gefunden werden, hauptsächlich Streptokokken, sind wohl wie bei der Grippe der Influenzabacillus und andere Keime, sekundärer Natur. Denn gegen die Streptokokken als ätiologisches Moment spricht wohl vor allem die Tatsache, daß das Überstehen von Scharlach gegen eine neuerliche Scharlachinfektion schützt, nicht aber gegen eine nachträgliche Streptokokkenerkrankung. Auch kann der Scharlach in ganz kurzer Zeit, in 2—3 Tagen, zum Tode führen, ohne daß im Blute Streptokokken nachgewiesen worden wären. Hervorzuheben ist, daß der bei Scharlacherkrankung gefundene Streptococcus sich weder morphologisch und kulturell, noch serologisch von anderen Streptokokken unterscheidet.

Das Scharlachkontagium ist vornehmlich durch Kranke übertragbar, aber fast ebenso gut durch Gesunde, durch Tiere, vor allem auch durch Gegenstände, die scheinbar auch noch nach vielen Monaten, nach manchen Beobachtungen auch nach Jahren, das Kontagium virulent und übertragbar bewahren.

¹ Bucura: Mschr. Geburtsh. 1932.

Die Disposition zu Scharlach ist nicht allgemein, immerhin eine sehr große. Bei Masern wird sie auf 99% geschätzt, bei Scharlach immerhin auch noch auf 38%. Am günstigsten zur Erwerbung des Scharlachs ist das Kindesalter disponiert, nicht aber das Säuglingsalter. Die Kinder erkranken meist zwischen dem 2. und 5. Jahre. Selbstverständlich erkranken auch ältere Kinder und auch Erwachsene ziemlich leicht. Doch über das 45. Lebensjahr ist eine Erkrankung an Scharlach ziemlich selten. Das Nichterkranken von Brustkindern an Scharlach, bzw. das abortive Überstehen der Erkrankung bei stattgehabter Infektion, ist so feststehend, daß Säuglinge scharlachkranker Mütter ohne Bedenken bei der Mutter belassen werden (Dorner). Der Scharlachkranke ist während des Fieber- und Rekonvaleszenzstadiums infektiös. Es scheint zur Ansteckung das Berühren der mit dem Scharlachvirus behafteten Objekte notwendig zu sein. Der Invasionsweg des Scharlachgiftes ist wahrscheinlich der, daß es im Nasenrachenraum vor allem auf den Tonsillen haften bleibt und von hier aus in den Körper eindringt. Bekannt sind aber auch genügend Fälle, wo das Scharlachgift von einer Verletzung der äußeren Haut als sog. traumatischer bzw. chirurgischer Scharlach in den Körper eindringt. Aus diesem Grunde ist die Angst für eine Wöchnerin vor Scharlachinfektion berechtigt. Denn die großen Wundflächen im Uterus und auch am Damm und der Vagina bieten ausgedehnte Eingangspforten.

Ein Überstehen von Scharlach verleiht Immunität für das ganze Leben. Es sollen außerordentlich seltene Ausnahmen vorkommen. Doch manche Fälle von neuerlicher Erkrankung haben sich als Rezidive herausgestellt.

Die Inkubation, die Zeit zwischen Infektion und Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen, beträgt einen bis drei bis sieben Tage.

In dieser Zeit macht sich oft, aber nicht immer, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen, mäßige Temperatursteigerungen bemerkbar. Die Krankheitserscheinungen beginnen fast regelmäßig mit Frösteln oder Schüttelfrösten, häufig mit Erbrechen und Durchfällen, und einer Temperatursteigerung bis zu 40°. Eingenommener Kopf, bei jüngeren Kindern sind auch Konvulsionen häufige Begleiterscheinungen. Das schwere Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Gliederschmerzen, Brennen und Trockenheit im Munde, Schluckbeschwerden, Kreuzschmerzen, bieten nichts Charakteristisches. Schon jetzt können deliriöse Zustände auftreten. Objektiv sieht man Rötung und Schwellung des Rachens, Druckempfindlichkeit des äußeren Halses und der Unterkieferwinkel, woselbst Lymphknotenschwellungen festzustellen sind. Der Puls ist hoch, die Zunge stark belegt, die Papillen geschwollen. Charakteristisch ist das Aussehen des Gesichtes. Dasselbe ist gedunsen, die Wangen gerötet, im Gegensatz zur Umgebung des Mundes, die meist auffallend blaß erscheint. Das typische Scharlachexanthem tritt manchenmal schon nach Stunden, manchenmal erst nach 3—4 Tagen auf. Es besteht aus kleinen, ungefähr hirsekorngroßen, seltener größeren, dichtgedrängten, leuchtendrot gefärbten Tüpfelchen. Bei oberflächlicher Betrachtung kann man dieselben gar nicht auseinanderhalten. Zwischen den einzelnen Erhebungen befindet sich ein schmaler, unregelmäßig gestalteter Saum von normaler Haut. Dadurch kann man erst bemerken, daß die einzelnen Tüpfelchen voneinander getrennt sind. Aber es gibt auch Hautstellen, wo die einzelnen Flecke zusammenfließen, so daß die Haut wie mit roter Farbe überstrichen erscheint. Allmählich verändert sich die anfangs hellrote Farbe des Ausschlags in das typische dunkelgesättigte Scharlachrot (F. Rolly). Der Ausschlag breitet sich von der oberen Brust- und Halsgegend auf den Stamm aus, um nach 2—3 Tagen auch auf die Extremitäten, hauptsächlich auf deren Innenseite, Kniekehlen und Ellenbogenbeuge ganz besonders, überzugreifen. Nach weiteren 3—4 Tagen ist der Ausschlag auf den ganzen Körper ausgebreitet. In merkwürdigem Kontrast zu der scharlachroten Hautfarbe steht die blasse Umgebung des Mundes und das blasse Kinn. Nicht immer, aber ziemlich häufig verursacht der Ausschlag Hautjucken. Der Ausschlag geht mit der Temperatur ziemlich parallel und flaut gegen den 12. Krankheitstag meist nach und nach ab. Als Zeichen der schweren Intoxikation ist der Puls höher als der Temperatur entsprechend. In den Nischen des Rachens und in denen der Tonsillen bilden sich gleich im Beginne der Erkrankung schmutzigweißlich-gelbliche, dickeitriche Beläge unter Schwellung des umgebenden Gewebes. Auch die Zunge zeigt einen schmierigen Belag, nach dessen Abstoßung die geschwollene, mit geröteten Papillen versehene sog. Himbeerzunge sichtbar wird. Die Zunge ist trocken, rissig. Die Lymphknoten am Kieferwinkel und am Hinterhaupt zeigen regelmäßig Schwellung. Die Milz ist vergrößert, weich. Mit Abfall des Fiebers schwinden auch die übrigen Scharlachsymptome sehr rasch. Am längsten erhält sich der Ausschlag an der Innenseite der Oberschenkel und in den Ellenbogenbeugen. Erst in der 3.—4. Woche beginnt die Abschuppung der Haut. Die Abschuppung geht lamellös vor sich; es lösen sich große Lappen ab, vornehmlich an den Extremitäten und an den Händen. Differentialdiagnostisch soll von Wichtigkeit sein, daß es beim Scharlach zu einer Schuppung in den Ohrmuscheln kommt (Schleißner).

Im Verlaufe des Scharlachs gibt es selbstverständlich viele Varianten. Es gibt rudimentäre Formen, bei denen nur einzelne Symptome vorhanden sind, oder alle, aber dafür nur schwach ausgebildet. So gibt es Scharlach ohne Angina, ohne Fieber, ohne Ausschlag. Die schweren Formen charakterisieren sich durch einen ungemein raschen Verlauf, so daß der ganze Prozeß den Eindruck einer schwersten Sepsis macht, die in wenigen oder in 1—2 Tagen zum Tode führt, oder indem er als hämorrhagische Form mit schweren cerebralen Erscheinungen sich äußert. Auch der Ausschlag selbst kann uncharakteristisch sein. Der Ausschlag kann masernartig, er kann papulös sein und er kann auch in Form von kleinsten, mit wasserhellem Inhalt gefüllten Bläschen auftreten (F. Rolly).

Auf spezielle Varianten und Komplikationen des Scharlachs kann hier nicht eingegangen werden. Bekannt sind beispielsweise Scharlache mit schweren Rachenerkrankungen, Komplikationen mit dem Löfflerschen Diphtheriebacillus oder Pseudodiphtherie, schwere Anginen bei Streptokokkeninfektionen mit Mitbeteiligung des Lymphapparates, wobei die Erkrankung zur Pyämie ausarten kann. Auch Nasenhöhlen- und Mittelohreiterungen können das Bild wesentlich komplizieren. Myokarditische Prozesse, seltener eine Endokarditis kann die Schwere der Erkrankung noch verstärken. Gelenksaffektionen kommen hauptsächlich in der Rekonvaleszenz vor. Die Nephritis ist eine ziemlich gefürchtete Komplikation, die in 8—10% der Fälle in Erscheinung tritt und durch Urämie rasch zum Tode führen kann.

Das Blutbild weist im Beginne der Erkrankung 2—3 Tage lang eine starke Vermehrung der Leukocyten bis zu 30 000 auf. Die Leukocytose hält während der ganzen Erkrankung an, um erst nach 5—6 Wochen zur Norm zurückzukehren. Die Hyperleukocytose bei Scharlach ist gegen andere Exantheme (Masern, Angina u. a.) andauernder und zeigt auch während des Verlaufes der Erkrankung noch Steigerung, während sie sonst bald ihren Höhepunkt erreicht, um dann abzusinken. Die Lymphocyten sind im Anfang der Erkrankung vermindert, nach der Erkrankung zeigt sich eine Lymphocytose. Die Eosinophilen sind vorerst erniedrigt, im Höhepunkt der Erkrankung vermehren sie sich bis zu 20%. Eine Eosinophilie ist prognostisch als günstiges Symptom zu werten, während eine Verminderung der Eosinophilen ein infaustes Zeichen darstellt.

Die Diagnose des Scharlachs ist in ausgesprochenen und ausgebildeten Fällen leicht zu stellen. Als charakteristische Erscheinungen sind die intensive Rötung und Schwellung des ganzen Rachens und Gaumens einschließlich der Tonsillen bei der Scharlachangina, auch die gelblich schmierigen Beläge daselbst zum Unterschiede der Diphtherie, die mehr weißglänzende, schwer abziehbare Beläge liefert. Selbstverständlich ist die mikroskopische Untersuchung des Belages unvermeidlich. Weiter spricht für Scharlach die starke Schwellung der Halslymphknoten, die Himbeerzunge, der plötzliche Beginn mit Erbrechen, Schüttelfrost, hoher Temperatur, überhohem Puls, das baldige Auftreten des Exanthems, der baldige lytische Abfall aller Erscheinungen, die lamellöse Abschuppung und die hämorrhagische Nephritis als Nachkrankheit. Das charakteristische Aussehen des Exanthems wurde vorher schon hervorgehoben.

Wichtig zur Diagnose ist das Charlton-Schultzsche Auslöschphänomen. Injiziert man in die Haut des Scharlachkranken 1 cem Normal- oder Scharlachrekonvaleszenten-serum, so verschwindet das Exanthem an der Stelle der Einspritzung kleinhandtellergroß, um an dieser Stelle nicht mehr zu erscheinen. Nur Serum von Scharlachkranken, in den ersten 14 oder 21 Tagen entnommen, gibt dieses Phänomen nicht.

Oft recht schwierig ist die Diagnose des sog. chirurgischen bzw. Puerperalscharlachs. Wegen der anderen Eintrittspforte fehlen die anginösen Zustände und von charakteristischen Erscheinungen haben wir nur das Exanthem. Ein Fingerzeig kann aber dadurch gegeben sein, daß das Exanthem als erstes Symptom auftritt und so gut wie immer mit der Wunde, die die Eintrittspforte gebildet hat, in Zusammenhang steht.

Der Wochenbetscharlach ist demnach durch die geringgradigen oder ganz fehlenden Anginaerscheinungen, durch die verkürzte Inkubation und durch die Topographie des Exanthems charakterisiert.

Die geringe, bzw. fehlende Angina (Olshausen, Liebmann, Helm, Strümpell) ist sehr wichtig für die ätiologische Erfassung des Wochenbetscharlachs. Das Scharlachvirus befällt den Organismus vornehmlich durch die puerperalen Wunden, seien diese Substanzverluste und wirkliche Verletzungen am Damm, Vulva und Scheide, seien sie nur die Wundfläche der Placentarstelle. Ist die Eintrittspforte Vulva und Scheide, so finden sich hier analog der Scharlachangina grauweiße, ausgedehnte Beläge als Zeichen dafür, daß hier Keime vorhanden waren, die durch das Scharlachvirus aktiviert worden sind. Beim Eintreten des Scharlachgiftes durch die Placentarstelle braucht eine schwere in Erscheinung tretende Endometritis nicht wesentlich aufzufallen. Es hängt dies vom Zeitpunkt der Scharlachinvasion ab. War die Invasion in den ersten Stunden nach der Geburt erfolgt, so findet sie das Uteruscavum noch steril vor. Erfolgt sie aber später, am 2.—6. Tag, dann wird sich durch die zu dieser Zeit schon aus der Scheide in die Uterushöhle aufgestiegenen Keime eine Endometritis entwickeln und durch die bekannten Symptome in Erscheinung treten. Darüber, daß das Scharlachgift selbst Entzündungen der weiblichen Geschlechtsorgane hervorrufe, ist bisher nichts bekannt. In den Adnexen anwesende Keime, wie die Wundkeime oder Gonokokken, dürften durch das Scharlachgift, wie bei den übrigen Scharlachkomplikationen, sensibilisiert und so Krankheitsursache werden. Die Invasion im Unterleib ist auch die Ursache der fehlenden oder geringen Angina, da der Rachen zwar miterkranken kann als Mitinvasionsstelle, aber auch als Haupteintrittspforte.

Die kürzere Inkubationszeit (Boxall, Jones, Malfati, Olshausen, Pösch) haben wir schon erwähnt. Sie wird entweder dadurch erklärt, daß der Scharlach latent im Körper der Schwangerschaft ruht (Olshausen) und erst bei der Resistenzverminderung oder Stoffwechseländerung nach der Geburt aktiv wurde — die Tenazität des Scharlachvirus kennen wir ja von seinem Haften an Gebrauchsgegenständen, die die Übertragung der Erkrankung auch nach vielen Monaten und Jahren verursachen können — oder, was am wahrscheinlichsten scheint, dadurch, daß der Weg, den das Virus von der Wundoberfläche in die Körpersäfte zurückzulegen hat, ein viel ungehinderter, deshalb kürzerer ist, als der über die Rachenschleimhaut, die das Gift eine Zeitlang bis zum Durchdringen der Mucosa aufhält.

Daß das Exanthem eine verschiedene Ausbreitung zeigt als beim gewöhnlichen Scharlach (Schramm), ist der beste Beweis für die Eintrittspforte des Virus durch die Genitalwunden. Von hier geht das Exanthem aus, es breitet sich schlagartig aus (Stolz), befällt also vorerst den Unterkörper, um sich erst allmählich nach oben auszubreiten. Dieses Ausgehen von der Invasionsstelle erinnert gar deutlich an das Serumexanthem. Auch dieses entsteht — beispielsweise bei Einverleibung in die Oberschenkel — vorerst im Unterleib, an den Beinen, sehr oft direkt mit dem Ausgangspunkt von der Einstichstelle, um sich erst im Verlaufe der Ausbreitung zu verallgemeinern.

Schließlich sprechen auch die Beläge an der Vulva für die Ansiedlung des Scharlachvirus in den Geburtswegen (L. Meyer). Dieselben schweren diphtheroiden Affektionen, die beim gewöhnlichen Scharlach der Rachen aufweist, sieht man beim Wochenbetscharlach

am Genitale. Auf Endometritiden als Ausdruck der genitalen Invasion (Baize und Mayer) wurde schon oben hingewiesen.

Die Wochenbetscharlachcharakteristika, das sind die geringgradigen Anginaerscheinungen, die kurze Inkubationszeit und die eigentümliche Lokalisation des Exanthems sind also allesamt gut erklärlich und außerordentlich wichtig für die Diagnose.

Die Mortalität des Wochenbetscharlachs wird verschiedentlich angegeben; die Angaben schwanken zwischen 8 und 48% (Olshausen 48%, Gochet 8,74%, Pösch 16,7%). Ältere Literaturangaben geben eine viel höhere Sterblichkeit als neuere. Vielleicht laufen bei den älteren Angaben auch schwere Sepsisfälle mit, vielleicht war der Genius epidemicus ein anderer, vielleicht ist die Besserung auf die strengere Prophylaxe und die besseren hygienischen Verhältnisse zurückzuführen, die eben deshalb eine ausschlaggebende Rolle spielen können, da beim Scharlach die Komplikationen so gefährlich sind und diese fast immer endogene Ursachen haben.

Der Wochenbetscharlach ist ein seltenes Vorkommnis. Noch seltener ist der Scharlach während der Schwangerschaft. Einige Autoren glauben an einen Schutz gegen Scharlach sowohl in der Schwangerschaft als auch im Wochenbett (Meyer-Ruegg, M. Stolz, L. Seitz, Schmidt).

Es wurde beobachtet, daß der Scharlachausschlag häufig mit der Menstruation zusammentrifft (Boxall, Schloßmann und Mayer, Pospischil u. a.). Eine Erklärung dafür dürfte in der Analogie zur Puerperalinfection zu suchen sein — die „Wundfläche“ der Uterusschleimhaut. Daß es dabei nicht zu einer „Endometritis“ kommt, ist kein Gegenbeweis; Rachen, Vulva und Vagina reagieren bei der Scharlachinvasion nicht deshalb mit eitrigen Belägen und Entzündung, weil das Scharlachvirus diese verursacht, sondern weil sich hier parasitäre Keime finden, die durch das Scharlachvirus aktiviert werden. Es handelt sich also um eine Sekundärinfection. Das Uteruscavum ist aber in den allermeisten Fällen steril. Da keine Keime enthalten sind, kann es auch nicht zu einer Endometritis kommen. Im Puerperium verhält sich der Uterus ebenfalls anders wie zur Menstruation; wissen wir doch, daß in den ersten Wochenbettstagen die Scheidenkeime in den Uterus regelmäßig aufsteigen. Allerdings können auch während der Menstruation Keime in den Uterus aufsteigen, aber nur unter günstigen Umständen, nicht so regelmäßig wie im Wochenbett.

Placentare Übertragung scheint vorzukommen — allerdings auch selten —, da ein einziger hierhergehöriger Fall bekannt ist (Wilson).

Die Prognose des Scharlachs haben wir schon früher bei Erwähnung seines Verlaufs berührt; sie hängt hauptsächlich von den Komplikationen ab. Es kommen zwar auch ganz foudroyante Fälle vor, die in wenigen Stunden und Tagen unter schwersttoxischen Erscheinungen zum Tode führen, doch pflegt ein unkomplizierter Scharlach sehr häufig günstig zu verlaufen und mit völliger Genesung zu endigen. Die Komplikationen sind es — in der überwiegenden Mehrzahl Streptokokkeninfektionen —, die die Prognose sehr ungünstig beeinflussen.

Von großer Tragweite ist die Unterscheidung von Wochenbetscharlach und von septischen Wochenbetterkrankungen, die ebenfalls manchmal Exantheme verursachen.

Der Wochenbetscharlach hat das charakteristische Exanthem, bei dem — gleichgültig ob der Ausschlag am Unterleib oder sonstwo begonnen hat —, das Kinn und die Umgebung des Mundes frei bleibt; auch geht die Stärke des Exanthems gleichsinnig mit

der Temperatur; es bevorzugt die Beugeseiten der Extremitäten und zeigt eine deutliche lamellöse Schuppung.

Bei Sepsis dagegen ist der Ausschlag nur bei schwersten Fällen vorhanden; er ist auch flüchtig, diffus und nicht so abhängig vom Fieber bzw. nicht so gleichsinnig verlaufend mit den Temperatursteigerungen wie beim Scharlach. Er bevorzugt nicht die Beugeseiten der Extremitäten, sondern befällt gleich stark Beuge- und Streckseiten. Es fehlt dem Sepsisexanthem die charakteristische Vermeidung des Kinns und der Mundumgebung; schließlich kommt es hier zu keiner Schuppung, keinesfalls zu der starken lamellosen Häutung.

Sehr scharlachähnlich ist das Serumexanthem. Eine Verwechslung mit Scharlach dürfte kaum je in Frage kommen, wenn man nach jeder Serumgabe auf das Serumexanthem gefaßt ist. Es tritt je nach der Bereitschaft des Körpers zwischen zweiten und vierzehnten Tag der Serumverabfolgung auf, ist flüchtig und wechselt rasch die Örtlichkeit seines Aufschießens. Es ist meistens mehr urticariaähnlich, kann aber dem Scharlachexanthem auch ungemein ähnlich sein. Es entsteht in der Regel an der Einstichstelle und breitet sich von hier aus. Die den Ausschlag begleitenden Temperaturen können erheblich sein, sind meistens aber nicht sehr hoch. Das Serumexanthem verursacht fast immer quälendes Jucken.

Charakteristisch für Scharlach ist das Aussehen der Zunge (s. oben). Bei Sepsis ist dieses charakteristische Aussehen nicht vorhanden.

Die Eosinophile ist bei Scharlach so gut wie regelmäßig und dauert bis zur siebten oder achten Woche an und tritt bei jeder Komplikation wieder auf. Bei Sepsis kommt sie nur unregelmäßig vor. Ein sicheres Zeichen ist die Eosinophilie demnach nicht.

Bei Scharlach fehlt Peritonitis, bei Sepsis ist sie sehr häufig. Bei Scharlach kann sie als sog. zweite Krankheit, als Folge einer Komplikation auftreten, nicht als Scharlachsymptom (Pösch, Finke).

Die große Widerstandsfähigkeit des Scharlachgiftes haben wir schon wiederholt hervorheben müssen. Es sind Fälle bekannt — und man hört davon immer wieder —, wo Spielsachen und Gebrauchsgegenstände, nach Jahren aus der Verwahrung entnommen, einen Scharlach ausgelöst haben. Burgess erwähnt eine tödliche Scharlacherkrankung einer Wöchnerin, die in einem Hause niederkam, in dem ein Jahr vorher Scharlach geherrscht hatte. Seither war das Zimmer nicht bewohnt gewesen, es war auch niemals desinfiziert worden.

Primäre Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane infolge von Scharlach sind eigentlich weder zu erwarten, noch sind verlässliche Angaben darüber bekannt. Ihr Nachweis bzw. der Nachweis ihres Zusammenhanges mit der Scharlachinvasion wird sich auch solange nicht erbringen lassen, als wir den eigentlichen Scharlacherreger im Gewebe nicht zur Darstellung bringen können. So ähnlich wie bei der Grippe dürften auch beim Scharlach entzündliche Veränderungen, akute oder auch chronische Entzündungen der Geschlechtsorgane, vorkommen, nicht aber als primäre, durch das Scharlachvirus verursachte Erkrankung, vielmehr als Sekundärinfektion, dadurch entstanden, daß entweder schon vorher vorhandene Keime pathogen und krankheitsverursachend wurden oder aber im sensibilisierten Gewebe eine exogene Infektion zustandekam. Derartige Erkrankungen sind eigentlich nicht als Scharlacherkrankungen zu werten. Denn die Keime, die durch die Scharlachinfektion mobilisiert wurden, können Wundkeime sein, können Gonokokken sein, demnach spezifische Krankheitserreger.

Hypoplasien des Genitales, Amenorrhöen, Oligomenorrhöen und ähnliche Zustände werden oft auf in der Jugend überstandenen Scharlach zurückgeführt. Die Franzosen, die heute noch an eine sklerocystische Veränderung der Ovarien, die nach dem pathologisch-anatomischen Bild unserer kleincystischen Degeneration entspricht, festhalten, führen diesen Zustand sowohl als auch die Folgeerscheinungen auf Stauungen im Beckenkreislauf, aber auch auf Infektionskrankheiten, vornehmlich auf Mumps, Typhus und Scharlach zurück. Sie sind der Anschauung, daß sich diese Erkrankungsformen der Eierstöcke nicht irgendwie äußern müssen, sondern jahrelang latent bleiben können, um dann nur in Funktionsstörungen der Eierstöcke, so vornehmlich in längerdauernder Amenorrhöe, in Erscheinung zu treten (Faure und Siredey).

Alle anderen Veränderungen am Genitale dürften Sekundärerkrankungen sein, so die beschriebenen entzündlichen nekrotisierenden Prozesse, die zu Scheidenverengerungen und -Verschlüssen führen können (Stolz), Endometritiden und Oophoritiden (Bruno Wolf). Auch hier möchten wir die Entzündungen als Sekundärinfektionen ansehen, nicht als direkte Äußerungen des Scharlachgiftes.

Worauf die häufigen Unterbrechungen der Schwangerschaft bei Scharlach zurückzuführen sind (Barbail, Schmidt u. a.), ist nicht bekannt (Boxall). Es ist dies eine Erscheinung, die bei allen Infektionskrankheiten beobachtet wird, hauptsächlich im Anfangsstadium derselben.

Die Wichtigkeit der Streptokokken im Krankheitsbild des Scharlachs äußert sich nicht nur darin, daß in den die Komplikation aufweisenden Organen diese Keime nachgewiesen werden, sondern auch das wiederholt beobachtete Vorkommen von echten Wochenbettkrankungen durch Streptokokken in der Zeit von Scharlachepidemien. Diesbezüglich sehr lehrreich ist ein Fall, bei dem die Pflegerin an schwerem Scharlach erkrankt, während ihr Pflegling, eine Wöchnerin, keinen Scharlach bekommt, aber im Verlaufe von ungefähr zehn Tagen ein rechtsseitiger Adnextumor sich entwickelt. Die Blutkultur ergab hämolytische Streptokokken. Die Kranke genas auf Antistreptokokkenserum (Büttner). Auch der Fall W. Müllers beweist den engen Zusammenhang zwischen Scharlach und Streptokokken: Kaiserschnitt wegen vorzeitiger Placentalösung, Scharlachausschlag, davon ausgehend eine tödlich verlaufende metastatische Peritonitis.

Masern.

Das Maserngift bzw. das Masernkontagium ist heute noch gänzlich unbekannt.

Man kennt es selbst nicht, doch kennt man manche seiner Eigenschaften. In Ascitesflüssigkeit verteiltes Blut eines Masernkranken zeigte keine sichtbaren Keime, wohl aber vermochte es, auf einen Gesunden, der Masern noch nicht durchgemacht hatte, überimpft, typische Masern hervorzurufen. Es ist somit der Beweis erbracht, daß während der Erkrankung der Masernerreger im Blute vorhanden ist und er sich auch außerhalb des Körpers unter günstigen Bedingungen virulent, d. h. krankheits-erzeugend erhält (Hectoën). Außer im Blute weilt der Krankheitserreger ansteckungsfähig im Augensekret, auf der Nasen- und Mundschleimhaut, demnach im Sputum, außerdem an den Hautschuppen. Während der Schuppung nach der Erkrankung scheint aber der Erreger nicht mehr krankheitserzeugend vorhanden zu sein (Mayr). Die Luftinfektion wird von Grancher bestritten, von Moro zugegeben. Am ansteckungsfähigsten ist der Kranke in der Inkubationszeit.

Für die Ansteckung ist fast jeder Mensch disponiert. Selten erkrankt der Mensch in den ersten fünf Lebensmonaten; möglich ist aber eine Erkrankung auch in den ersten

Lebenstagen (Winter, Friedjung). Erwachsene dürften nur deshalb so selten an Masern erkranken, weil sie dieselben in ihrer Kindheit meist schon überstanden haben. Sie sind immun für das ganze Leben. Zweimalige Masernerkrankung ist selten, kommt aber vor (Rolly). Bei der allgemeinen Masernempfänglichkeit ist die gleichhäufige Beteiligung von beiden Geschlechtern selbstverständlich. Daß sich die Epidemien hauptsächlich in den kälteren Jahreszeiten häufen, ist wohl in der gleichzeitigen Häufung zu dieser Zeit der Katarrhe der Luftwege gelegen.

Die Inkubation dauert bei Masern 10—11 Tage; von der Zeit der Ansteckung bis zum Ausbruch des Ausschlages vergehen 14 Tage (Panum). Das Inkubationsstadium verläuft meist fast ohne jedwede Erscheinung; höchstens wird, vornehmlich gegen Abend, über Mattigkeit, Kopfschmerzen und Unwohlfinden geklagt. Appetitlosigkeit, schlechtes Aussehen, gegebenenfalls leichte Temperatursteigerungen können hinzukommen.

Das Prodromalstadium, das gewöhnlich 3 Tage anhält, setzt mit Halsschmerzen, überhaupt katarhalischen Erscheinungen und Temperaturanstieg ein. Der Übergang von der Inkubation zu den Prodromen ist meist ein allmählicher, indem sich die krankhaften Symptome schon am Ende der Inkubation einzustellen beginnen. Augen, Nase, Rachen weisen einen sich steigernden Katarrh auf.

Kurz vor Ausbruch des Hautausschlages tritt schon ein Exanthem auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Gaumens und der Uvula auf: Unregelmäßige oder rundliche, dunkelrote, deutlich hervortretende Flecke, stecknadelkopf- bis linsengroß, konfluierend. Charakteristisch, weil nur bei Masern vorkommend, sind die Koplikschen Flecke an den Lippen und der Schleimhaut der Wangen gegenüber den Zähnen. Es sind dies 8—20 erhabene, bläulichweiße, runde, scharf begrenzte Pünktchen von ungefähr Stecknadelkopfgröße, die von einem schmalen Ring geröteter Schleimhaut umgeben sind. Nach 2—6 Tagen verschwinden diese Gebilde ohne Narbenbildung wieder. Sie lassen sich leicht ablösen und bestehen aus großen, verfetteten Mundepithelien. Während der Prodrome steigt die Temperatur und bleibt wenige Stunden in der Höhe, um dann wieder fast zur Norm herabzusinken. Kurze Zeit besteht dann so ziemlich normale Körpertemperatur. Langsam steigt aber die Temperatur dann wieder an.

Plötzlich — mit oder ohne Frost — steigt die Temperatur wieder hoch an, gleichzeitig geht der Puls in die Höhe. Dies ist der Auftakt zum Masernausschlag.

Das Eruptionsstadium dauert ungefähr 3 Tage. Der Masernausschlag besteht aus kleinen, stecknadelkopfgroßen, allmählich sich vergrößernden und zusammenfließenden, nach langem Bestand dunkler werdenden roten Flecken. In ihrer Mitte läßt sich meist ein entzündeter Haarbalg nachweisen. Anfangs ragen sie nicht über die Hautoberfläche hervor, später aber werden sie papulös. Zwischen den Flecken ist normale Haut. Der Ausschlag tritt zuerst am Kopf und im Gesicht auf, vor und hinter den Ohren, dann am Hals, um weiter erst auf den Rumpf überzugehen, wobei er auch die Gliedmaßen erreicht. Am stärksten ist er am Gesicht und Rumpf. Erst in 2 Tagen ist das Exanthem vollentwickelt. Die Masernpapeln werden oft hämorrhagisch, ohne daß dies ein Zeichen besonderer Schwere der Erkrankung wäre. Zuweilen kommt es zu einer Miliaria, zu einem Frieselausschlag. Nicht selten gesellt sich zum Exanthem ein nur Stunden anhaltendes, stark juckendes Erythem (Rash genannt). Die übrigen Symptome, der Katarrh, steigern sich bis zur Vollausbildung des Ausschlags. Das Allgemeinbefinden leidet im Eruptionsstadium ziemlich stark: Kopfschmerzen, Durst, Delirien sind nichts Seltenes. Das Fieber steigt noch an und begleitet das Exanthem und sinkt mit dessen Rückgang meist lytisch, um aber auch in der Rekonvaleszenz eine zeitlang anzuhalten.

Das histologische Substrat des Masernexanthems ist Blutfülle und Erweiterung der kleinen Blutgefäße und Capillaren des Papillarkörpers. Das Ödem sammelt sich im Fettgewebe um die Knäueldrüsen, in den Hautgefäßscheiden. Es finden sich erweiterte Lymphgefäße und Lymphräume mit nur wenigen Leukocyten. Bei der Desquamation ist die basale Hornschicht verdickt, die Körnerschicht stellenweise rarefiziert, geschwunden. Die oberflächliche Schichte der Hornschicht fällt als Schuppe ab (Rolly). Bei stärkeren Veränderungen sind die Entzündungserscheinungen ausgesprochen, mit reichlichen degenerativen Epithelerscheinungen und ausgedehnter Leukocytenwanderung mit Austritt von Blutfarbstoff und Erythrocyten in das Rete und das Corium. Bei Exsudat handelt es sich vorwiegend um Lymphocyten und große einkernige Zellen, im Gegensatz zum Scharlach, wo mehr polynucleäre Zellen sich vorfinden (Ciaccio).

Das Blutbild zeigt bei Masern schon mehrere Tage vor Ausbruch des Exanthems eine Leukocytenverminderung. Die Lymphocyten (im Kindesalter gewöhnlich numerisch

überwiegend) sind im Inkubations- und Fieberstadium vermindert. Demnach ist die Leukopenie vorwiegend durch Lymphocytenschwund bedingt. Als Frühsymptom für Masern gilt die Leukopenie, der Lymphocytenschwund und die relative Neutrophilie (Hecker). Ebenso charakteristisch ist der Eosinophilenschwund (Schwarz). Das Blutbild bei Masern einer Erwachsenen gibt Schilling: Eosinophile 2,5, Myelocyten \emptyset , Jugendformen 15,5, Stabkernige 19,5, Segmentkernige 32,5 (aber 67,5% Neutrophile), Lymphocyten 19:6,5, Monocyten 4,5.

Wichtig zur Sicherung der Diagnose ist die schon erwähnte kleienförmige Hautabschuppung, die schon während des Nachlassens der Hauterscheinungen einsetzt. Die Abschuppung dauert wenige Tage bis zu längstens einer Woche. Ebenso flauen die katarhalischen Erscheinungen ab. Am längsten währt die Laryngitis und die Bronchitis. In der Rekonvaleszenz kann das Fieber noch andauern. Auch das Stadium der Rekonvaleszenz dauert wie das Eruptionsstadium ungefähr drei Tage, falls es nicht durch Anomalien und Komplikationen in die Länge gezogen wird.

Der angedeutete Verlauf kann verschiedentliche Abweichungen aufweisen. Abortive Masern dauern kürzer oder haben weniger ausgesprochene Erscheinungen, fehlendes Exanthem, fehlendes Fieber. Dann gibt es besonders schwere Fälle, die im ganzen schwerer verlaufen können oder aber nur in einzelnen Stadien schwerere Auswirkung aufweisen. Zum Exanthem können als Komplikationen auch Ekzeme, Furunkel, Herpeseruptionen, Pemphigus hinzukommen; die katarhalischen Erscheinungen können in schwere Rhinitiden, Stomatitiden, Laryngitiden und Otitiden ausarten. Die Otitis media findet sich ungefähr in 5—6% der Fälle (Rolly). Selten sind schwere Pseudocroupfälle. Die häufige leichte Bronchitis kann in schwere, die Prognose sehr trübende Bronchopneumonie übergehen. Die katarhalische Pneumonie findet sich ungefähr in 7% der Fälle. 60% der Masernpneumonien sterben (Rolly). Verhältnismäßig recht häufig sieht man nach den Masern Tuberkulose in Erscheinung treten. Sicherlich handelt es sich um latente Prozesse, die durch die Masern florid werden und nicht selten sich mit unheimlicher Schnelligkeit ausbreiten und zum Tode führen können.

Abgesehen von den Komplikationen sind Masern außer bei kachektischen und sonst kranken Personen eine der harmloseren Erkrankungen. Immerhin ist die Mortalität in den ersten drei Lebensjahren und jenseits des 50. ziemlich groß, auch Schwangere und Frauen im Wochenbett sind mehr gefährdet (Rolly). Überhaupt sind die Beziehungen zwischen Masern und Frauenheilkunde mehrfache.

Direkte Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane durch die Masern sind nur vereinzelt beschrieben. Wie im Munde, so soll auch in der Scheide ein initiales Exanthem vorkommen (Rehn). Geschwürsbildung an Vulva und Damm vornehmlich nach Masern soll auftreten, ebenso akutere Entzündungsprozesse bis zur Gangrän, wie bei allen Infektionskrankheiten (Parrot, Gindess, Schröder und Hofmeister). Ob diese lokalen Erkrankungen wirklich spezifisch sind oder aber anderweitig bedingte sekundäre Erscheinungen, läßt sich nicht entscheiden (Henoeh, Jürgensen).

Menstruationsstörungen kommen häufiger im Sinne einer Verstärkung der Blutung und Verlängerung ihrer Dauer vor (Scanzoni, Stolz).

In über 50% kommt es zur Unterbrechung der Schwangerschaft, wenn Masern hinzukommen (Esch, von Klein, Kreß, Klotz, Salus, Stolz, Underhill, Lomer, Gautier, Schramm, Nouvat, Lefour u. a.). Dies muß auf unspezifischer Toxinwirkung beruhen, da wir diesen Einfluß auf den Gestationsprozeß so gut wie bei allen Infektionskrankheiten wiederfinden, die Temperaturerhöhung allein aber nicht die Ursache abgeben kann, da nicht jedes Fieber die Schwangerschaft unterbricht. Klotz vertritt die Ansicht,

daß ein Exanthem am Endometrium die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung sei. Diese Ansicht erscheint sehr bemerkenswert. Für sie spricht auch die Beobachtung v. Kleins, nach welcher der Befund der zum Fruchttod führenden Blutung einer vorzeitigen, wenn auch nur unvollständigen Placentalösung entsprach. Diese Lösung war während des Höhepunktes der Masernerkrankung erfolgt.

Umgekehrt ist eine Beeinflussung der Masern durch die Schwangerschaft nicht nachzuweisen (M. Stolz).

Auch der Geburtsverlauf bleibt ungestört.

Das Wochenbett scheint dagegen nicht günstig beeinflußt zu werden. Die Mortalität ist eine ziemlich hohe (Nouvat, Underhill, Legendre, Atkinson). Vor allem ist es die Lungenentzündung, die das Frühwochenbett bei Masern bedroht; wissen wir ja, daß Lungenkrankungen an und für sich im Wochenbett durch die Überlüftung rasch fortschreiten und gefährlich werden, andererseits daß bei Masern Komplikationen der Luftwege sehr gefürchtet sind. Tatsächlich sind tödliche Lungenkomplikationen im Wochenbett bei Masern besonders deletär (Spiegelberg, Macdonald, Lomer u. a.). Doch abgesehen von den Luftwegen scheint auch sonst das Wochenbett ungünstig beeinflußt zu werden. Symptome von puerperaler Endometritis berichtet Nouvat. Wahrscheinlich übt das Maserngift eine sensibilisierende Wirkung auf das Genitale insofern aus, als dadurch der Uterus seine Widerstandskraft gegen die in den ersten Wochenbettstagen von der Scheide ascendierenden Keime verliert und diese die Schleimhaut besiedeln. Es werden Störungen in Form von reichlichen, blutigen Lochien angegeben, von Metritis und Symptome von Pelveoperitonitis (Nouvat, Klotz)

Neugeborene sind in der Regel gegen Masern immun. Diese Immunität dauert nur einen Monat an. Sie hört am Ende des ersten Lebensjahres ganz auf (Jürgens, Groer, Klotz, Schramm, Salus u. a.). Es sollen Immunstoffe intrauterin auf den Fetus übergehen. Doch kann die Masernkrankheit auch intrauterin auf die Frucht übergehen. Es werden Kinder masernkranker Mütter mit Exanthem geboren oder aber es tritt der Ausschlag bald nach der Geburt auf (Atkinson, Ballantyne, Bartels, Charpentier, Gautier, Hoff, Korn, Lefour, Lomer, Mayer, Plancher, Schultze, Tieri, Underhill).

Die Sterblichkeit der Kinder masernkranker Mütter ist eine recht hohe und beträgt weit über 50%, soweit man hierzu auch die unterbrochenen Schwangerschaften rechnet.

Lepra.

Verursacht wird die Lepra durch den *Bacillus leprae* (Armauer Hausen 1873).

Die Lepra (Aussatz, Miselsucht), kommt herdweise auch heute noch in Europa vor, und zwar in Spanien und Portugal, in Griechenland, in der Türkei, in Rußland, Rumänien, Irland und Norwegen und Bosnien. In großer Ausdehnung findet sich die Erkrankung in Afrika, Asien und Südamerika.

Der *Bacillus leprae* ist ein säurefester Bacillus, der mit dem Tuberkelbacillus nahe verwandt ist und auch seine morphologischen und färberischen Eigenschaften teilt. Das Stäbchen ist 2—6 μ lang, 0,2—0,4 μ , breit. Seine Enden sind zuweilen zugespitzt. Die Bacillen liegen in Haufen und Bündeln dicht aneinander oder in Klumpen (Globi). Eine Impfung auf das Tier ist nicht gelungen. Die Differentialdiagnose gegen den Tuberkelbacillus gelingt nur dadurch, daß, wenn das Tier gesund bleibt, eine Tuberkulose ausgeschlossen und eine Lepra angenommen wird. Lokal scheint aber der Leprabacillus auch beim Tier zu haften. Bei den Ratten wird eine ähnliche Erkrankung beschrieben (Lewandowsky).

Die Lepraerkrankung ist kontagiös, doch erkrankt der andere Teil bei Ehepaaren nur in 11%. Die Inkubationszeit beträgt 2—5, angeblich bis zu 32 Jahren. Die Infektion soll nur von Mensch zu Mensch stattfinden.

Die Ansiedlung von Leprabacillen kann überall, in jedem Organe, erfolgen. Am anfälligsten scheint die Haut und das Nervengewebe zu sein; bei letzterem werden die sensiblen Anteile bevorzugt.

Die Lepra äußert sich als Granulom, als entzündliche und als tuberkuloide Form. Das lepröse Granulom, das Leprom, besteht aus Epitheloidzellen, aus Fibroblasten und Lymphocyten und kommt bei der tuberösen Lepra vor. Das Protoplasma zeigt vielfach Vacuolisierung, worin Leprabacillen liegen. Viele Zellen sind infolge Anfüllung mit Bacillen auf das Mehrfache vergrößert (Leprazellen).

Die entzündliche Form erweist sich histologisch als schmales perivaskuläres Infiltrat aus Lymphocyten, Fibroblasten und wenigen Bacillen. Bei der maculo-anästhetischen Lepra entsprechen ihr klinisch nur verhältnismäßig geringe Veränderungen der Haut. Im Nervensystem aber kommt es trotzdem zu schwersten degenerativen Prozessen, der Lepra nervorum.

Die tuberkuloide Form (Jadassohn, Arning) ist die seltenste. Histologisch entspricht sie vollkommen der Tuberkulose. Tuberkel und tuberkuloide Infiltrate bestehen aus Epitheloidzellen, Lymphocyten und vielen Langhans-Riesenzellen, auch Nekrosen. Bacillen sind hier schwer nachweisbar.

Den eigentlichen Krankheitsäußerungen gehen atypische Vorboten voraus: Schwächegefühl, Mattigkeit, Schlafsucht, Kopfschmerzen, Blutarmut, sowie Glieder- und Gelenkschmerzen, Neuralgien, Parästhesien, Pruritus, nervöse Störungen.

Die Krankheit selbst ist meist vielgestaltig. Vielleicht am bezeichnendsten ist der häufige Wechsel zwischen Haut- und Nervenerscheinungen.

Die tuberöse Lepra setzt außerordentlich häufig mit einem maculösen Exanthem ein. Die Flecken sind blau bis hellrot, ovalär oder rund, scharf begrenzt, seltener verwaschen. Mit Vorliebe befallen sie der Belichtung ausgesetzte Körperstellen, kommen aber auch an anderen Körperstellen vor. Das Exanthem setzt mit hohem Fieber ein, welches nach ordentlichem Inerscheintreten des Ausschlages fällt. Der Ausschlag kann wiederholt verschwinden und wiederkommen. Er ist, wie die ganze Krankheit, vielgestaltig. Oft ist die Sensibilität an der betroffenen Hautstelle gestört. Einzelne Flecke infiltrieren zu leprösen Knoten, die die verschiedensten Gestalten und Größen annehmen. Sie werden hanf- bis hühnereigroß, hochrot, livid, braun, kupferfarbig. Sie kommen überall zur Ausbreitung, mit Vorliebe am Gesicht, an den Händen. Das Gesicht bekommt dann ein charakteristisches Aussehen, *Facies leonina*. Augenbrauen und Barthaare fallen oft ganz aus. Andere Lieblingsstellen sind die Ellenbogen, die Hände, Knie und Unterschenkel. Auf letzteren kommen häufig Schübe von erysipelähnlichen Ausschlägen, die zu dauernden

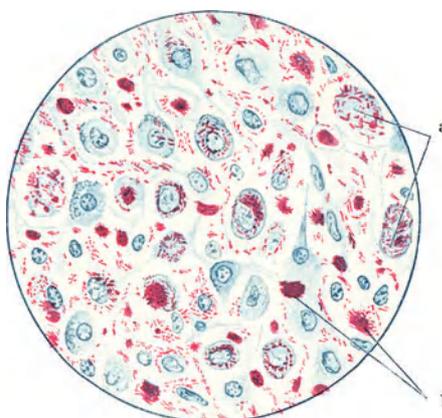


Abb. 51. Leprabacillen im Schnitt bei tuberöser Lepra. a) Leprazellen. b) Globi. (Aus Lewandowsky, F.: Lepra. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/2. Herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925).

Verdickungen führen, Elephantiasis Graecorum. Oft befallen ist die Nasenschleimhaut, und zwar am meisten den unteren Septumanteil, der häufig zur Einschmelzung, zur Perforation kommt. Der Knochen ist widerstandsfähiger. Auch der Nasenrachenraum, der Pharynx, ja der Larynx (ohne Beteiligung der Stimmbänder) — vox rauca leprosum —, sind des öfteren befallen, sowie auch die Augenbindehaut. Nervenverdickungen sind recht häufig auch bei der Lepra tuberosa. Während den häufigen, oft recht hohe Temperaturen erreichenden Fieberanfällen kommt es nach entzündlicher Schwellung in den Knoten zur Erweichung, Vereiterung oder zur Rückbildung auch ohne Einschmelzung. Häufigere Fieberschübe können zu Erschöpfung, zu Kachexie, zu profusen Durchfällen, Nierenentzündungen, zu Komplikationen mit Lungentuberkulose (die von der Lepra schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist) und zum Ende führen. Die Krankheitsdauer der tuberosen Lepra wird auf 8—10 Jahre veranschlagt.

Die maculo-anästhetische Lepra beginnt mit denselben Vorboten wie die tuberosen Form, nur ist der Verlauf meist ein chronischerer. Sehr bald beherrschen nervöse Störungen das Krankheitsbild: Parästhesien, Hyperästhesien, anomale Schweißsekretion, Pigmentveränderungen, schwere Sensibilitätsstörungen (Lepa nervorum), trophische Störungen an der Haut, an den Muskeln und Gelenken. Die Krankheitsdauer dieser Form beträgt oft Jahrzehnte. Es kann auch zum Stillstand des Prozesses kommen, zu klinischen Heilungen. Das anatomische Substrat der Lepa nervorum ist vorerst eine interstitielle Entzündung der Nerven mit lymphocytärer Infiltration, dann eine schwere parenchymatöse Erkrankung mit Atropie der markhaltigen Fasern; außerdem findet man Endarteriitis und Panarteriitis.

Die tuberkuloide Lepa kommt kaum als selbständige Form vor, vielmehr meist in Verbindung mit anderen Formen, vor allem mit der maculo-anästhetischen Form. Die Hautveränderungen erinnern hier am ehesten an Lupus; sie bilden flache, wenig erhabene Krankheitsherde. Diese sind scharf abgegrenzt, im Zentrum zeigen sie ausgebreitete Atrophie. Die Sonde dringt auf Druck mit einer ziemlichen Blutung tief ins Gewebe. Histologisch sind die Knötchen vom Lupus nicht zu unterscheiden (Lewandowsky).

Das Blutbild zeigt nichts Charakteristisches oder Besonderes. Der Hämoglobingehalt ist vermindert, ohne daß er mit einer Hypererythrocytämie gleichsinnig einherginge. Die Leukocyten sind normal, eher vermindert, selten vermehrt. Es besteht beträchtliche Eosinophilie (bis 29%). Bacillen findet man im Blut meist nur während der Fieberanfälle (Lewandowsky).

Die Diagnose der Lepa fußt auf dem klinischen Befund, der bei Hautaffektionen in ausgesprochenen Fällen nicht schwer zu deuten ist, und auf den Bacillennachweis. Dieser gelingt bei der tuberosen Lepa fast immer in Ausstrichpräparaten vom Gewebssaft nach Ziehl-Neelson gefärbt. Ebenso nachweisbar sind die Leprabacillen in probeexcidierten Gewebsschnitten. Leicht gelingt der Bacillennachweis an veränderten Partien der Nasenschleimhaut. Doch sollen sich Leprabacillen auch beim Fehlen makroskopisch nachweisbarer Schleimhautveränderungen im Nasenschleim finden. Von Interesse ist es, daß bei 70—80% aller tuberosen, 15% aller maculoanästhetischen Fälle die Wa.R. positiv ist (Lewandowsky). Eigentümlich und unaufgeklärt ist die sog. Jodreaktion. Bei Verabfolgung von 0,2—0,3 g oder auch viel mehr Jodnatrium, Jodalbunin, Jodipin oder dgl., beginnt nach etwa acht Stunden ein Fieberanstieg, der nach 24 Stunden seinen Höhepunkt erreicht. „Gleichzeitig schwellen Lepraknoten stärker an und bekommen gerötete Höfe,

auch diffuse Infiltrate, zeigen erysipelähnliche Reaktionen. Manchmal werden auf der Höhe der Reaktion Leprabacillen im Blute gefunden, während sie vorher dort vergeblich gesucht worden waren. Ebenso konnten in einzelnen Fällen trotz früheren negativen Befundes nach Joddarreicherung die Bacillen im Nasensekret nachgewiesen werden“ (Lewandowsky).

Die Lepra innerer Organe bietet keine charakteristischen klinischen Symptome. Dabei ist eine Diagnose *in vivo*, bzw. ohne histologische Untersuchung, nicht zu stellen. Sie kann höchstens gemutmaßt werden, wenn andere Lepraerscheinungen bestehen.

Die Lepra der Geschlechtsorgane betrifft vor allem die äußere Haut. Die Erkrankung dieser Teile unterscheidet sich nicht von den beschriebenen Hautaffektionen des übrigen Körpers.

Leprabacillen wurden in den inneren Organen, speziell in den Ovarien, wiederholt nachgewiesen. Auch ist eine lepröse Oophoritis mit Zugrundegehen der Follikel durchaus kein seltenes Vorkommnis (Arning, Glück, Wodynski, Babes). Lepra der Eierstöcke bei Kindern führt zum Ausbleiben der Menses überhaupt und zu den entsprechenden Veränderungen der übrigen Genitalien und der Geschlechtscharaktere.

In vorgeschrittenen Leprafällen soll das Vorkommen von Leprabacillen in den Tuben, im Uterussekret und in der Vagina keine Seltenheit sein. Es wäre somit eine Infektion beim geschlechtlichen Verkehr möglich (Babes).

Die Schwangerschaft wird durch Lepra nicht gestört oder beeinflusst.

Ein spezifisches Mittel zur Behandlung der Lepra gibt es bis heute nicht. Ein altes Volksmittel gegen die Erkrankung, das heute noch im Rufe einer wirksamen Einflußnahme gegen das Leiden steht, ist das *Oleum gynocardiae*, das Chaulmoograöl, das aus dem Samen einer indischen Pflanze, der *Gynocardia odorata*, gewonnen wird. Das Mittel muß lange Zeit in großen Dosen genommen werden, doch kann es auch mittels Injektionen einverleibt werden. Mit dem Mittel wird allmählich angestiegen bis eine Tagesdosis von mindestens 5 g erreicht wird. Mit kleinen Pausen muß es jahrelang gegeben werden. Je größer die Tagesdosis (bis zu 45 g sind genommen worden), je länger die Dauer der Verabfolgung, desto besser sind die Ergebnisse. Von ähnlicher Wirkung soll der Gurjumbalsam sein, und zwar in Tagesdosen von 2—12 g. Er wird mit dem Chaulmoograöl gewechselt. Außerdem werden Jodkali, Quecksilber, Karbolsäure, Ichthyol, Arsenikpräparate und auch Salvarsan empfohlen.

Die Erfolge von Leprapferdeserum, gewonnen nach Behandlung von Pferden mittels Lepramaterials, sind umstritten (Lewandowsky). Ebenso geteilt sind die Ansichten über die Wirkung von Nastin von Deycke, einer Vaccine aus *Streptothrix leproides*, einer *Streptothrix*, die aus Leprafällen gezüchtet wird.

Die lokale Therapie führt auch zu Besserungen: Heiße Bäder mit Zusatz von *Ferrum sulfuricum* und Tannin, heiße Massage, kaustische Salben, Pyrogallolsalben, Thiosinaminjektionen, Campherölinjektionen (Unna). Auch chirurgische Eingriffe kommen in Frage, Excision, Excochleation. Ebenso werden Diathermie und vor allem Röntgenbestrahlungen versucht.

Bang-Infektion.

Das infektiöse Verwerfen des Rindes ist durch ein bestimmtes Bakterium verursacht, welches den Uterus, den Fetus und die Fruchthüllen samt Placenta infiziert und so zu einer vorzeitigen Ausstoßung des Schwangerschaftsproduktes, entweder im nichtlebensfähigen

oder toten Zustandes führt. Die Erkrankung beruht beim Rind auf einer lokalisierten Infektion, die auf die Geschlechtsorgane beschränkt bleibt, ohne, wie es scheint, den Gesamtorganismus krank zu machen.

Der Erreger wurde im Jahre 1896 von B. Bang nachgewiesen.

Die *Brucella abortus* Bang, das *Bacterium abortus* Bang, ist ein Bacterium von kokkenähnlichem Aussehen. Die Größe wechselt nur wenig, die Bakterien sind untereinander fast gleich, 1—2 μ , lang, 0,3—0,8 μ breit. Sie sind bis zu einem gewissen Grade polymorph. In der Kultur finden sich nämlich fast ausschließlich kokkenähnliche Formen, in den Ausstrichpräparaten aus tierischem Material dagegen Kurzstäbchen, die gleichmäßig teils in dichten Haufen, teils eingeschlossen in Zellen gelegen sind. In älteren Kulturen treten unregelmäßig gestaltete, geblähte Involutionsformen auf. Die *Brucella abortus* ist unbeweglich. Sporenbildung wurde nicht nachgewiesen. Im Innern des Stäbchens finden sich 1—2 glänzende Körnchen, die auch bei Färbungen manchmal nachweisbar sind, immer aber bei Dunkelfeldbeleuchtung. Die *Brucella abortus* ist gramnegativ, sie ist weder alkali- noch säurefest. Es haften alle Bakterienfarbstoffe gut, am besten Carbolthionin, Carbol- oder Boraxmethylblau, bzw. die Giemsa- oder Leishman-Färbung (Poppe). Zur Züchtung des Erregers des Abortus Bang werden flüssige und feste Nährböden mit Serumzusatz, Amnionflüssigkeit und Traubenzucker verwendet. Das Wachstumsoptimum liegt bei 37° C. Näheres darüber siehe in bakteriologischen Werken, ganz besonders bei Poppe (Kolle-Wassermann).

Die *Brucella abortus* ist sehr widerstandsfähig. Im Rinderuterus kann sie viele Monate (5—9) lebensfähig bleiben, in infizierten Placenten bis zu 4 Monaten, auch im Magen- und Darminhalt, im Eisschrank bis zu 6 Monaten. Im sterilen feuchten Kuhkot wurden noch nach 75 Tagen entwicklungsfähige Bakterien gefunden. Austrocknung dagegen vertragen sie schlecht. In Jauche und auf jauchedurchtränkten Stallböden gehen die Keime rasch zugrunde, ebenso bei Sonnenbelichtung. Unter Paraffinverschluß halten sie sich in Serum-Gelatine-Agar bis zu 2 ja 3 Jahren. Auch Bouillon allein ohne Paraffinverschluß erhält die Keime 1—2 Jahre lebensfähig. Durch Temperaturen von 65° C werden sie in 5—10 Minuten abgetötet.

Hauptsächlich bei der Differentialdiagnose, aber auch in sonstiger mehrfacher Beziehung spielt hier das Malta-Fieber eine große Rolle. Es seien hier deshalb gleich die Eigenschaften des Erregers des Malta-Fiebers miteinbezogen.

Die *Brucella melitensis*, der *Micrococcus*, *Bacillus*, *Bacterium melitensis* brucei (nach seinem Entdecker Bruce so genannt) stellt einen kurzen Bacillus dar mit zugespitzten Enden. Auch bei diesem wie bei der *Brucella* Bang findet man morphologisch verschiedene Formen. Die Größen der kokkenförmigen Exemplare sind 0,3—0,4 μ , der bacillären 0,8—1,8 μ in ihrer Längenausdehnung. Größere Dimensionen sind ungewöhnlich. Sie liegen selten in Ketten zu Dreien oder Vieren, meist paarweise oder isoliert. Sie tragen manchmal an ihren Enden Anschwellungen. Sie haben weder Kapseln noch Sporen. Der Bacillus nimmt die üblichen Anilinfarben an und ist gramnegativ. Seine Kultivierung gelingt leicht, und zwar auf den gewöhnlichen festen oder flüssigen Nährböden; er entwickelt sich langsam, am besten bei Temperaturen von 37° C, doch erweist er sich auch zwischen 6—45° C entwicklungsfähig. Er ist aerob, fakultativ anaerob; er entwickelt toxische Produkte.

Die infizierten Ziegen scheiden die Keime in der Milch und im Harn aus. Es ist heute wohl erwiesen, daß die Infektion des Menschen an dem sog. Maltafieber durch keimhaltige Ziegenmilch erfolgt (Lustig und Vernoni).

Der Bacillus Bang und der Bacillus melitensis stehen zueinander in irgendeiner heute noch nicht geklärten Beziehung. Diese äußert sich auch darin, daß die Symptome, die ihre Infektion beim Menschen erzeugen, wenn auch viel Verschiedenes, so einige doch gemeinsame Charakteristika aufweisen. Unter letzteren ist die Art des Fiebers, die diesen beiden Infektionen auch den Namen gegeben hat. Das Fieber tritt bei beiden Infektionen als vorerst kontinuierliche Temperatursteigerung, die dann meist intermittierend wird, auf. Dasselbe dauert 2—3 Wochen, verschwindet dann wieder auf ebenso lange, um dann wieder einige Wochen lang in Erscheinung zu treten. Die fieberfreien Intervalle zwischen der Zeit der Temperatursteigerungen können mehrmals erfolgen. Es kann aber auch die ganze Krankheit mit einem Fieberanfall erledigt sein. Dieser wellenförmige Verlauf der

Temperaturen, d. h. das Abwechseln bei den Temperaturen von Wellental und Wellenberg, haben diesen beiden Infektionen den gemeinsamen Namen undulierendes Fieber gegeben. Die Infektion des Menschen mit dem *Bacillus Bang* erfolgt von der verseuchten Kuh, während die Infektion mit dem *Bacillus melitensis* von der verseuchten Ziege aus stattfindet.

Für die Pathogenese außerordentlich wichtig ist die Beobachtung, daß nur die ersten Abortus der Kühe für den Menschen pathogenes Material liefern, während die weiteren keinen Ansteckungsstoff oder keinen anhaftenden Stoff mehr abgeben. Es scheint also der *Bacillus Bang* bei längerem Aufenthalt im Körper des Rindes seine Ansteckungsfähigkeit für den Menschen einzubüßen, trotzdem die abortive Wirkung weiter bestehen bleibt. Dies würde die Seltenheit der Ansteckung des Menschen erklären helfen (G. Spengler).

Entgegengesetzt soll sich der *Bacillus melitensis* verhalten. Nicht nur, daß er überhaupt eine größere Giftigkeit und Toxinwirkung beim Menschen aufweist, es steigert sich seine Virulenz durch Tierpassage. Auch er hat beim Tier eine abortive Wirkung, aber eine geringere als der *Bacillus Bang*.

Das Verwerfen der Kühe durch den *Bacillus Bang* ist außerordentlich verbreitet. Die Häufigkeit des Vorkommens schwankt allerdings sehr stark nach Gegenden. Es gibt Örtlichkeiten, wo der Viehbestand mit 80% verseucht ist. Bemerkenswert ist es, daß die Gegenden, die durch Bang verseucht sind, nicht dieselben sind wie diejenigen, wo das sog. Maltafieber vorkommt (Ponticaccia).

Die Infektion erfolgt durch Futtermittel, welche mit Milch, Harn und Vaginalsekret verseuchter Kühe verunreinigt wurde. Die Infektion der Kühe durch Belegtwerden von kranken Stieren soll außerordentlich selten vorkommen, obschon Genitalerkrankungen des Stieres infolge Bang-Infektion beobachtet wurden. Kühe, die Bang-Bacillen ausscheiden, können, wie sie es auch nach dem Verwerfen äußerlich tatsächlich sind, völlig gesund sein.

Die Übertragung auf den Menschen erfolgt hauptsächlich durch den Genuß mit Bang-Bacillen verunreinigter roher Kuhmilch, bzw. deren Produkte. Voraussetzung für eine Erkrankung des Menschen ist ein sehr langdauernder Genuß der infizierten Molkereiprodukte.

Seltener, aber doch häufig genug, ist auch die Infektion direkt von der erkrankten Kuh auf den Menschen. Es handelt sich hier um Menschen, die entweder beim Verwerfen der Kuh intervenieren oder aber die Kuh überhaupt warten bzw. melken. Eine percutane Infektion scheint vorzukommen, obschon die enterale die gewöhnlichere ist. Man hat nämlich bei Melkern und Tierärzten Hautausschläge mit Sicherheit nachweisen können (Spengler, Urbach).

Für die Epidemiologie nicht in Betracht kommend, wichtig aber für die Krankheitsbeobachtung sind Laboratoriumsinfektionen (Clark, Frei, Kling). Aus diesen ist hauptsächlich die Inkubationsdauer feststellbar, die bei anderen Infektionsarten sehr schwer zu ermitteln ist.

Über die Häufigkeit der Bangschen Infektion beim Menschen liegen Berichte unseres Wissens nicht vor. Allerdings müßten die serologisch positiven Fälle auch die Erkrankungshäufigkeit angeben. Wir wissen aber nicht, ob es auch sog. „Bacillenträger“ gibt. In Gegenden, die von der Bangschen Erkrankung beim Rind heimgesucht sind, fanden sich

serologisch 10% positive Ausfälle beim Menschen. Die Infektion mit Bang ist in Dänemark häufiger als Erkrankungen an Typhus und Paratyphus (Spengler). Die Seroreaktion hält nach Überstehen der Bangschen Krankheit in manchen Fällen auch sechs Jahre positiv an. Es bedeutet also ein positiver Ausfall der Seroreaktion auf Bang nicht, daß der betreffende Krankheitsprozeß eine Bang-Infektion sein muß. Es kann das Serum positiv reagieren auch nur deshalb, weil das betreffende Individuum vor Jahren eine Bangsche Infektion durchgemacht hat.

Zur Klinik der Bangschen Erkrankung des Menschen ist vor allem hervorzuheben, daß Männer bevorzugt sind, ebenso das Alter zwischen 20—40 Jahren. Das hauptsächlichste Symptom der Erkrankung ist das Fieber. Es setzt meist schleichend ein. Nur selten wird es mit Schüttelfrösten eingeleitet. Die Temperaturen können ziemlich hoch sein. Charakteristisch ist es, daß das Befinden des Kranken, anfangs wenigstens, gar nicht gestört ist, trotzdem der Temperaturanstieg 40° erreichen kann. Vorerst zeigt das Fieber den Typus der Continua, um später ziemlich stark remittierend zu werden. Die Temperaturanstiege nehmen stetig ab. Im Verlaufe von 10—21 Tagen kann die Temperatur wieder normale Werte erreicht haben. Die Wiederholung dieser Fieberanfälle haben wir gerade vorher schon erwähnt. In selteneren Fällen kann der Fieverlauf abnorm sein und septischen Charakter annehmen. Die Dauer der ganzen Erkrankung schwankt zwischen drei Wochen und 4—5 Monaten.

Wesentlichere subjektive Beschwerden fehlen meist vollkommen. Selten sind starke Schweißausbrüche. Am häufigsten noch beobachtet man Neuralgien und Gelenkschmerzen.

Der Puls ist wie beim Typhus verhältnismäßig langsam. Die Erscheinungen der Bangschen Krankheit können manchemal dadurch überdeckt werden, daß das Bangsche Fieber latente Infektionen akut macht, so Endokarditiden, Bronchitiden und dergleichen mehr. Immerhin kommen auch scheinbar durch die Infektion selbst Anginen und vielleicht auch ulceröse Stomatitiden vor, ebenso wie Magen-Darmerscheinungen.

Recht häufig treten Milz- und Leberschwellungen auf. Die Milzvergrößerung ist nicht übermäßig. Die Milz ist von derber Konsistenz. Die Schwellung der Leber kann erheblicher sein. Diese Schwellungen können die Erkrankung lange überdauern, so daß bei Vorfinden von Milz- und Leberschwellungen an Bang zu denken ist. Ganz selten sind schwerere Erscheinungen anderer Organe, der Gelenke, des Nervensystems, des Knochenmarkes (Frei, Johnson, Jensen). Das Blutbild wird in Form einer Neutropenie, Lymphocytose, Aneosinophilie und Monocytose verändert (Spengler).

Die Diagnose der Bangschen Erkrankung stützt sich auf den doch charakteristischen Verlauf.

Die Seltenheit der Erkrankung und die Vieldeutigkeit ihrer Symptome ist die Ursache, daß im Allgemeinen mit der Klinik allein die Diagnose kaum je einwandfrei gestellt wird, außer es handelt sich um einen Fall, der in ein endemisches Vorkommen der Bang-Infektion hineinpaßt. Man wird also meistens auf weitere diagnostische Merkmale angewiesen sein.

Ein wirksames Mittel zur Erkennung der Erkrankung ist die Agglutination. Mit Stämmen von Bang-Bacillen gibt das Serum sowohl Gesunder als auch an Typhus, Paratyphus u. ä. leidender Menschen in einer Verdünnung von 1:50 eine deutliche, wenn auch nur geringe Flockung. Als positive Ergebnisse gelten demnach nur Verdünnungen von 1:100 und darüber. In den meisten Fällen von Bang findet man noch deutliche

Agglutinationen in Verdünnungen des Serums von von 1:10 000 (Habs). Wichtig ist es, daß die Agglutination erst nach längerem Bestande der Erkrankung auftritt.

Es können eine und mehr Wochen vergehen, bis eine Antikörperbildung deutlich erfolgt. Andererseits gibt es positive Agglutinationen auch sehr lange Zeit nach Ausheilung der Erkrankung. Es sind Fälle beobachtet, die noch nach sechs Jahren positiv reagierten (Löffler). Eine positive Agglutination beweist also nicht sicher das Vorhandensein einer Erkrankung, sondern auch das Überstehenhaben derselben vor längerer Zeit.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei Bang die Agglutinationsergebnisse manchmal völlig paradox sind. Es kann ein Patientenserum in kleinen Verdünnungen, 1:20 bis 1:300, keine Agglutination geben, während es bei stärkeren Verdünnungen eine Agglutination ergibt (Kling, Kristensen, Habs, Spengler). Ebenfalls berücksichtigungswert ist die Tatsache, daß mit Bang auch Maltafieber agglutiniert, doch viel geringer.

Ein weiteres diagnostisch wertvolles Mittel ist die Komplementbindungsreaktion. Eine Hemmung der Hämolyse durch eine Serummenge von 0,1 darf als positiv angesehen werden (Spengler).

Selbstverständlich gelingt der Nachweis der Erkrankung durch Feststellung des Erregers. Morphologisch hat er keine so charakteristischen Merkmale, daß er im mikroskopischen Ausstrichpräparat mit Sicherheit als Bang-Bacillus nachzuweisen wäre. Gelingt aber seine Züchtung, dann kann seine Identität entweder durch Agglutination oder durch den Tierversuch festgestellt werden. Überimpfung auf die Kühe führt selbstverständlich zum Abortus; doch gelingt der Nachweis auch durch die Überimpfung der Erreger auf das Meerschweinchen. Bei intraperitonealer Verabfolgung von Keimaufschwemmungen kann man die Einwirkung der Bacillen 4—6 Wochen lang einen für Bang charakteristischen Sektionsbefund ergeben (Smith und Fabyan): Milzvergrößerung und Lymphknotenschwellung, miliartuberkelähnliche Knötchen in Milz, Nieren, Leber und Lungen, in denen Bang-Bacillenanhäufungen nachgewiesen werden können (Poppe).

Zur Diagnosestellung kann auch die Kutireaktion herangezogen werden. Bei einer Verdünnung von 1:1000 der Bacillenaufschwemmung reagieren gesunde Personen nicht, während stärkere Konzentrationen, beispielsweise 1:100, unspezifische Reaktionen ergeben können. Nach einer intracutanen Injektion einer Verdünnung von 1:10 000 tritt nach 24 Stunden eine Stichreaktion als blauviolette, 1 cm breite erhabene Quaddel auf, die mit einem großen hellroten Hof umgeben ist. Diese Quaddel wandelt sich nach einigen Tagen in eine tiefe Ulceration um, die Fieber bis zu 40° verursachen kann (Urbach).

Über die Verlaufsart der Bangschen Infektion haben wir vorher schon berichtet. Es gibt bei Komplikationen in recht seltenen Fällen auch Todesfälle, die die Frequenz von 2% erreichen können (Madsen, Kling), doch im allgemeinen ist die Bang-Infektion beim Menschen eher eine harmlose, wenigstens das Leben kaum gefährdende Erkrankung.

Die angegebenen biologischen diagnostischen Methoden helfen nicht nur zur Diagnosestellung, sondern auch zur Abgrenzung gegen andere Erkrankungen, die einen ähnlichen klinischen Verlauf aufweisen.

Die wichtigste Abgrenzung ist die gegen die Melitensis-Infektion. Hier hilft vor allem die Örtlichkeit, wo die Erkrankung entstanden ist und die Anamnese, in dem Bang durch Kuhmilchgenuß, Maltafieber durch Zieg enmilchgenuß zustande kommt. Auch die Verlaufsart ist insoferne verschieden, als das Allgemeinbefinden bei Bang kaum gestört ist,

während das Maltafieber Magen-Darmerscheinungen, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Prostration recht häufig und gleich zu Beginn verursachen kann, was wohl auf stärkere Toxizität der Erreger hinweist.

Gegen die Verwechslung mit einer septischen Infektion schützt das Blutbild. Bei septischen Infektionen findet man meist Lymphopenie, während bei Bang Leukopenie, Lymphocytose, Aneosinophilie und Monozytose besteht.

Dagegen haben Typhus und Paratyphus mit Bang ein ähnliches Blutbild, sogar die Pulsverlangsamung kommt bei beiden Krankheitsgruppen vor. Hier wird das gute Allgemeinbefinden, wozu das freie Sensorium auch gehört, die Entscheidung bringen. Neuralgien und Gelenkschmerzen kommen bei Bang recht häufig vor, bei Typhus und Paratyphus vermissen wir sie.

Gegen Tuberkulose spricht, hauptsächlich bei der miliaren Form derselben, die mit Bang verwechselt werden könnte, die Leukopenie und Lymphopenie. Bei Bang findet sich Leukopenie und Lymphocytose.

Im zweiten Stadium der Bang-Infektion, in der Zeit des intermittierenden Fiebers kann eine Verwechslung mit Malaria vorkommen; bei letzterer wird der Plasmodiennachweis gelingen und Chinin wirksam sein, während bei Bang-Fieber das Chinin ganz ohne Einfluß ist.

Das Verwerfen der Kühe bei der Bang-Infektion kommt dadurch zustande, daß der Keim durch die Uterusschleimhaut zum Gestationsprodukt gelangt und hier den Fetus zum Absterben bringt. Obschon eine Zeitlang bei einer Endemie auch beim Menschen Ähnliches beobachtet wurde, sind weitere derartige Fälle nicht bekannt geworden. Doch scheint immerhin auch beim Menschen eine gewisse Anfälligkeit des Genitales für die Keime des undulierenden Fiebers, für den *Bacillus Bang* und für den *Melitensis*, zu bestehen. In Tierversuchen erwies sich der Hoden als affizierbar (Jaffé, Frei, Kreuter, Nagorsen und Löffler, Curschmann). Über Genitalerkrankungen bei der Frau ist sehr wenig bekannt. Bei einer Laboratoriumsinfektion wurde Fluor mit Temperatursteigerung festgestellt und im Scheidensekret der *Bacillus Bang* nachgewiesen.

Tetanus.

Der *Tetanusbacillus* ist 2—4 μ lang, 0,3—0,5 μ breit, hat Stäbchenform mit abgerundeten Enden. Sind die Kulturen älter, so zeigen sich an den Enden der Stäbchen Sporen; es gleichen dann die Keime Trommelschlegeln. Die Bacillen lösen sich dann auf; es bleiben die Sporen zurück. Der *Tetanusbacillus* trägt Geißeln, hat somit Eigenbewegung. Die Vitalität und Eigenbewegung des Tetanuserregers wächst mit der Sauerstoffarmut des Mediums und ist am günstigsten bei Körpertemperatur. Er ist mit den gewöhnlichen Farbstoffen gut färbbar. Sein Verhalten gegen die Gramfärbung ist nicht gleichmäßig. Er ist Gasbildner. Er ist Anaerobier. In Mischkulturen wächst er auch aerob, wahrscheinlich deshalb, weil die Mischkeime den Sauerstoff, der das Wachstum hemmt, verbrauchen; deshalb gedeiht er auch in eiternden, jauchigen Wunden. Die Tetanussporen sind sehr resistent; auch gegen Austrocknung sind sie widerstandsfähig. In infiziertem Material erhalten sie sich jahrelang virulent. Der *Tetanusbacillus* erzeugt ein lösliches Toxin. Es findet sich in Kulturen schon am zweiten Tag. Das bakterienfreie Filtrat löst die Erscheinungen des Tetanus aus. Bei Versuchsimpfungen verschwinden die Keime nach 24 Stunden vollständig, sie sind wenigstens mikroskopisch nicht mehr nachweisbar. Das Kulturverfahren gelingt. Toxinfrei gemachtes Sporenmaterial führt zur Erkrankung nur dann, wenn Gewebsverhältnisse vorliegen, die ansonsten der Vermehrung der Bacillen günstig sind — Quetschung, gewebschädigende Bakterien u. a. Durch den Darm- oder Respirationstrakt eingeführt, verursachen die Bacillen nicht die Tetanus-erkrankung. Mischbakterien sind dem Wachstum der Tetanuskeime förderlich s. o. (Nicolai, Kitasato, v. Behring und Kitasato, Vaillard und Vincent, Vaillard).

Die Empfänglichkeit für Tetanusbacillen ist beim Menschen außerordentlich groß. Die Tiere verhalten sich verschieden. Am anfälligsten sind Pferde. Die Empfänglichkeit gegenüber Tetanus ist gleichbedeutend mit Empfindlichkeit gegenüber dem Tetanustoxin. „Wahrscheinlich beruht die natürliche Immunität auf einer geringeren Empfindlichkeit der Ganglienzellen und noch mehr auf der Möglichkeit peripherischer Giftbindung; so hat v. Behring in der Kaninchenlunge einen giftbindenden Stoff, die Tetanotoxinase, gefunden“ (A. Schittenhelm). Durch Immunisierungsversuche hat v. Behring das Tetanusantitoxin festgestellt. Seine Wirkung beruht auf Neutralisierung der Toxine. Die Bindung von Toxin-Antitoxin braucht eine längere Zeit, die mit der geringeren Konzentration steigt. Die Serumgewinnung erfolgt durch Immunisierung von Pferden bzw. anderen Tieren.

Der Tetanusbacillus ist weit verbreitet, er findet sich überall, vornehmlich in der Erde. Die weniger infektiöse Erde befindet sich im Walde, bzw. an Stellen, die Verunreinigungen weniger ausgesetzt sind. In der Erde von Straßen, Höfen, Gärten finden sich Tetanusbacillen außerordentlich oft und zahlreich. Bacillen findet man in Kleidungsstücken, in den Ritzen von Fußböden, im Staub von Eisenbahnwagen und Schiffen (A. Schittenhelm). Gedüngte Acker- und Gartenerde ist außerordentlich reich an Tetanuskeimen. Diese Keime finden sich regelmäßig im Darm gesunder Rinder und Pferde. Die Sporen kommen regelmäßig in Gras, Heu vor; durch diese gelangen sie in den Verdauungstrakt der Tiere. Auch im menschlichen Kot zeigt sich der Tetanusbacillus in 5% der Fälle (Pizzini).

Die pathogene Eintrittspforte für den Tetanus kann jede Wunde an Haut und Schleimhaut sein; selbstverständlich sind aber solche Wunden am gefährlichsten, die mit Staub, Mist, Erde, Kleiderfetzen, Schuhwerk, Strohabfällen, Heu, Holzsplitter, Dornen, schlechtes Katgut, unsterile Gelatine u. v. a. verunreinigt sind.

Der Tetanus puerperalis entsteht durch entsprechende Verunreinigung der Genitalwunden.

Die Inkubationszeit schwankt zwischen zwei und vierzehn Tagen, in seltenen Fällen erstreckt sie sich bis zu drei und vier Wochen.

Die Prodrome bestehen in Kopfschmerz, Frösteln, bzw. Kältegefühl, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Schwitzen, Schreckhaftigkeit, Gefühlen von Ziehen und Steifigkeit und anderen Parästhesien in der Umgebung der Verletzung, bzw. in der umliegenden Muskulatur. Die vollausgebildeten Tetanuserscheinungen bestehen vornehmlich in der charakteristischen krampfhaften Starre, einer Tonussteigerung, die ohne Glykogenverbrauch und ohne elektrische Stromschwankungen vor sich geht (H. H. Meyer und Fröhlich,



Abb. 52. Tetanusbacillen mit Sporen. (Aus Schittenhelm, A.: Tetanus. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/1. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

Semerau und Weiler). „Die Starre verbreitet sich bald langsamer, bald schneller, meist ziemlich genau symmetrisch über die gesamte Körpermuskulatur und zeigt dabei fast stets descendierenden Typus. Sie beginnt in der Kiefermuskulatur und steigt von da abwärts. Nur selten sieht man den ascendierenden Typus, der an der Stelle der Verwundung beginnt und von da sich weiter ausbreitet“ (Schittenhelm). Die Auswirkung der verkrampften Gesichtsmuskulatur führt zu typischen Verzerrungen des Gesichtsausdruckes, dem Risus sardonius, dem Spasmus cynicus. Beim Übergreifen auf die Nackenmuskulatur kommt es zur Nackensteifigkeit, zum Opisthotonus oder Orthotonus, seltener zur Seitwärtsverkrampfung oder zum Krampf nach vorne, Pleurotonus und Emprosthotonus. Dann kommt es zum Krampf der Bauchmuskulatur. Die Beine kommen zwangsläufig in Streckstellung, in Abduktion, die Füße in Plantarbeugung, die Zehen werden des öfteren gespreizt. Die oberen Extremitäten werden seltener betroffen, dann verharren sie in Flexion. Die Starre ist gleichmäßig. Außerdem aber stellen sich stoßweise Krampfanfälle ein von verschiedener Dauer, von Sekunden bis Minuten. Gerade diese sind außerordentlich quälend und lebensbedrohend. Diese Paroxysmen werden durch geringste äußere Reize ausgelöst. Sie können mit Lähmung der Atmungsmuskulatur einhergehen. Die tonische Starre und die Krämpfe müssen nicht zusammengehen. Die Starre ist aber obligatorisch, während starke Krämpfe auch völlig fehlen können.

Das Sensorium bleibt frei, es besteht völlige Schlaflosigkeit, was beides den Tetanus ganz besonders qualvoll gestaltet.

Das Fieber ist meist gering. Hohes Fieber bis zur Hyperpyrexie zeigt entweder Komplikationen an, wie Pneumonie, Blutergüsse, Muskelzerreißen u. dgl. oder aber den herannahenden tödlichen Ausgang. Die Zirkulation und der Blutdruck bleiben normal.

Das Blutbild zeigt keine wesentliche Veränderung (Arneth, Schittenhelm). Nennenswerte Leukocytosen weisen auf Komplikationen hin. Auch die Lumbalflüssigkeit ist unverändert und frei von pathologischen Bestandteilen.

Bei tödlichem Ausgang dauert die Krankheit nicht länger als 1—1½ Wochen; es kann aber der Tetanus auch in aller kürzester Zeit zum Tode führen. Es gibt andererseits auch Fälle, wo der Tetanus lokalisiert bleibt, bzw. sich später noch über den ganzen Körper ausbreitet, immerhin aber milde und günstig verläuft (Kümmel, Kreuter, E. Müller, Jucconi, Bruce).

Wichtig ist die Kenntnis von chronischem Tetanus. In seltenen Fällen zeigen sich die Tetanussymptome örtlich oder auch in weiterer Umgebung wochen-, ja monatelang, zuweilen sogar Jahre hindurch. Das wesentlichste Symptom ist die tetanische Dauerstarre. Krampfanfälle spielen eine viel geringere Rolle. Die Merkmale des früher beschriebenen, fortschreitenden Tetanus fehlen. Meist handelt es sich um Spättetanus, der aus einer latenten Infektion entstehen kann. Andererseits kann ein akuter Tetanus in das chronische Stadium übergehen. Es kann sich schließlich um einen posttetanischen Zustand handeln ohne weiterbestehende Infektion (Rose, Schittenhelm). Die posttetanische Starre erhält sich in diesen Fällen örtlich lange Zeit. Die Erscheinungen können je nach Stärke und Örtlichkeit der Symptome mehr minder arge Gesundheitsstörungen veranlassen.

In der Pathogenese des Tetanus steht heute fest, daß die Keimgifte es sind, die die Krankheitserscheinungen verursachen. Für die Erkenntnis der Leitung des Giftes im menschlichen Gewebe ist die Beobachtung, daß der Tetanus eines Gliedes nach Durch-

schneidung seiner Nerven aufhört, wichtig. Das Gift wird von den motorischen Endapparaten aufgenommen, wandert außerordentlich schnell in den Lymphbahnen der betroffenen Nerven zentripetal zum Zentralnervensystem und verbreitet sich dann, einmal im Rückenmark angelangt, nach allen Seiten, zunächst aber auf der Seite, die dem Nerven der Eingangspforte entspricht, erreicht derart dann auch die benachbarten Abschnitte. Der Übergang in die Lymphbahnen erfolgt derart schnell, daß aus dem Chylus des Ductus thoracicus das Gift schon nach 45 Minuten nachweisbar wird. Das Gift geht also den Nervenweg in den Nervenlymphräumen entlang, in welchen nicht nur Toxine, sondern auch Bakterien und andere Stoffe bis zum Rückenmark und von da aufwärts und nach allen Richtungen wandern können (Brunner, Tizzoni, Marie und Morax, H. H. Meyer und Ranson, Gottlieb und Freund, Teale und Embleton, Aschoff und Robertsson).

Die histologischen Veränderungen beziehen sich vornehmlich auf die Ganglienzellen der motorischen Kerne, und zwar im Hypoglossus, im Facialis und in den Vorderhornzellen (Gezowa, Goldscheider und Flatau, Nißl). Sie bestehen in Schwellung und Zerbröckelung, in veränderter Färbbarkeit, in Schrumpfung der Kernkörperchen und in Verdrängung des Kernes. Außerdem finden sich circumskripte Herde gewucherter Glia.

Die Prognose des Tetanus ist im allgemeinen entsprechend der Inkubation. Die Krankheit verläuft um so schwerer, je kürzer die Inkubationszeit ist. In den Fällen, in welchen die Krankheitserscheinungen innerhalb einer Woche nach der Verletzung bzw. Tetanusbacilleninvasion einsetzen, ist die Vorhersage außerordentlich ungünstig. Auch die Stärke der Krämpfe ist prognostisch wichtig, ebenso die Beteiligung der Atemmuskulatur. Hyperpyretische Temperaturen sind ein schlechtes Vorzeichen, ebenso natürlich Komplikationen von seiten der Atmungsorgane. Bei Ausbruch der Erkrankung in der ersten Woche ergeben sich 91% Sterbefälle, in der zweiten 81%, bei späterem Ausbruch ungefähr 50% (Rose). Die durchschnittliche Mortalität beträgt 50,79% (Curschmann).

Bei der Diagnose des Tetanus ist man auf die klinische Beobachtung angewiesen. Der Beginn mit Trismus, der anfangs sehr leicht sein kann, ist ziemlich charakteristisch. Schwieriger, manchmal lange Zeit unmöglich, ist die Diagnose des Spättetanus, der chronische Tetanus vor allem. Differentialdiagnostisch kommt das Verhalten der Sensibilität in Betracht, die bei Tetanus normal ist. Auch die Narkose gibt Aufschluß. Tetanuserscheinungen werden nur mit tiefer Narkose behoben. Die bakteriologische Diagnose spielt bei Tetanus eine recht untergeordnete Rolle. Am erfolgreichsten ist noch der Tierversuch, der aber die Entscheidung erst in mehreren Tagen bringt.

Die Tetanuskeiminvasion kann natürlich, wie oben schon angedeutet, auch durch Wunden des Genitales erfolgen. In der älteren Literatur finden sich verhältnismäßig häufig Tetanusfälle nach gynäkologischen Operationen, besonders bevorzugt erscheinen Ovariotomien (Olshausen, Zacharias). Welchem Umstände diese Infektionen zuzuschreiben sind, läßt sich heute nicht herausfinden. Es dürfte wohl am naheliegendsten sein, sie mit dem Nahtmaterial in Beziehung zu bringen.

Viel häufiger kommt Tetanus in geburtshilflichen Fällen vor. Hier sind es mehrfache Gelegenheiten, die zur Tetanusinfektion führen können. Die Wunden nach der Entbindung am Damm und an der Scheide, inbegriffen der ausgedehnten Wundfläche der Placentarstelle, bieten der Keimeinschleppung die Möglichkeit der Haftung. Auch der Abortus, hauptsächlich der instrumentelle und kriminelle, hat Tetanusinfektionen zur Folge.

Die Möglichkeit der Infektion der Wunden ist verschiedentlich gegeben. In etwa 5% kommt der Tetanusbacillus in den Faeces vor. Dann aber ist die ganze Umgebung der Gebärenden einmal mehr, einmal weniger als Tetanusbacillenträger verdächtig. Man denke an den Dielenstaub, an Erde bei Gartenarbeit u. dgl., an verunreinigte Mutterspritzen, an vegetabilische Substanzen, an das Catgut, an Intrauterinpressare, an Holzgegenstände beim kriminellen Abortus — lauter Möglichkeiten der Tetanusübertragung, die nicht willkürlich erwähnt werden, sondern aus Fällen der Literatur stammen (Balint, Houel und Sudaka, Kleinertz, Kuhn, Ed. Martin, Osterloh, Spiegel, Steinitz, Tizzoni).

Wie sehr der Tetanus an Örtlichkeiten gebunden ist, beweisen Endemien in Entbindungsanstalten. Im Jahre 1899 herrschte eine Endemie in Prag, worüber v. Rosthorn berichtet hat. Dabei endigten 33 Fälle letal. Weniger Opfer forderte die Endemie in der Erlanger Frauenklinik 1875, 1890 und 1904, die immer wieder auftrat, wenn daselbst bestimmte Erdarbeiten vollführt wurden. In Indien und Kuba hat der puerperale Tetanus eine sehr große Verbreitung. Diese Tatsache wird darauf zurückgeführt, daß viele Frauen dort auf der bloßen Erde niederkommen.

Der Tetanus puerperalis zeichnet sich durch kurze, durchschnittlich neuntägige Inkubation, somit durch besondere Bösartigkeit aus. Die Wundverhältnisse sind hier derart, daß es sehr rasch zur Resorption der Keime und ihrer Toxine kommt. Beim puerperalen Tetanus lokalisieren sich die Krämpfe recht häufig in der Pharynxmuskulatur und ergreifen recht bald die Muskeln der Atmungsorgane, ein Umstand, der, wie schon vorher erwähnt, als prognostisch sehr ungünstig bezeichnet werden muß.

In der älteren Literatur finden sich verhältnismäßig viele Fälle von Tetanus puerperalis. Seit Einführung der Asepsis und seit der hygienischen Ausgestaltung der Entbindungskliniken und Entbindungsheime nimmt der Tetanus doch immer mehr ab. Zu einem Erlöschen dieser Erkrankung ist es aber nicht gekommen, denn immer wieder werden Fälle bekannt, vornehmlich nach Abortus, und zwar sowohl nach spontanem Abortus, bei dem man allerdings selten wird ausschließen können, daß ein Eingriff gemacht wurde, der verheimlicht wird, als auch nach künstlichem, kriminellem Abortus. Tetanus nach Abortus findet sich viermal so oft als nach rechtzeitiger Geburt. Die Tetanusfälle nach Abortus, auch der letzten Jahre, endigten fast alle letal (Lavergue, Levy und Florentin, Porges, Auvray, Liebhardt, Auvray und Frantz, Hebold, Rothstein, Flechtner und Quast, Völcker, Bongardt, Schneider), doch auch die Tetanusfälle nach terminmäßiger Geburt geben eine schlechte Prognose (Sappey, Rothstein, Klienlin). Der Fall Klienlins zeichnet sich dadurch aus, daß er mit Eklampsie kompliziert war und nach hohen Serumgaben, intramuskulär, intravenös und intralumbal verabfolgt, im ganzen 1100 Einheiten antitoxisches Serum, innerhalb zehn Tagen in Heilung überging.

Das Tetanustoxin verankert sich sehr rasch an die entsprechenden nervösen Elemente. Ist die Verankerung erfolgt, dann ist die antitoxische Serumtherapie, die heute wohl das Um und Auf der Tetanusbehandlung darstellt, zum größten Teil wirkungslos. Sie vermag wohl das noch freie Toxin zu paralysieren, das gebundene Gift kann aber nicht mehr freigemacht werden. Aus diesem Grunde geht das therapeutische Bestreben beim Kampfe gegen den Tetanus dahin, der Toxinverankerung zuvorzukommen, das Gift also auf seinem Wege zum Zentralnervensystem aufzuhalten. Dies ist nur durch die prophylaktische

Serumverabfolgung zu erzielen. Es gelingt auch in derlei vorbehandelten Fällen, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern, schlechtesten Falles hinauszuschieben, so daß die Inkubation verlängert und mit der verlängerten Inkubation die Prognose gebessert wird. Man muß aber sofort nach der erfolgten verdächtigen Verletzung — Geburt, Verletzung bei Abortus u. dgl. — Serum geben. Man gibt in solchen Fällen nach v. Behring 20 Antitoxineinheiten. Die Wirkung dieser Gabe hält nur ungefähr eine Woche an, somit muß die Verabfolgung nach dieser Zeit noch einmal wiederholt werden.

Je später nach der vermeintlichen Infektion das Serum gegeben wird, desto höher muß die Dosis sein, denn es wurde nachgewiesen, daß schon nach acht Minuten die sechsfache, nach 15 Minuten die zwölfwache, nach einer Stunde die 24fache Menge der Dosis nötig ist, um durch das Antitoxin das Gift zu neutralisieren. Gibt man das Serum erst bei ausgebrochener Krankheit, so sind viel höhere Dosen zu verabfolgen. Auch muß getrachtet werden das Antitoxin in die Nähe der Invasionsstelle zu bringen oder aber den Weg des aufsteigenden Giftes zu verammeln. Man hat zur Erreichung dieser Zwecke vor allem versucht das antitoxische Serum am Orte der Verletzung bzw. Infektion zu geben, entweder dadurch, daß man auf die Wunde trockenes Antitoxin streut oder aber das flüssige Serum auf die Wunde legt (Suder), schließlich in die Umgebung der Invasionsstelle oder, wenn möglich, endoneural, einspritzt. Letztere Maßregel kommt beim puerperalen Tetanus nur ausnahmsweise in Frage. Sonst aber kann man die Einspritzung so geben, wie bei der örtlichen Anästhesie das Anästheticum eingespritzt wird. Wir bevorzugen, wie bei allen Serumgaben, im Allgemeinen die subcutane, intramuskuläre Verabfolgung und vermeiden die intravenöse tunlichst schon deshalb, weil bei ersterer eine Schädigung durch anaphylaktische Zufälle so gut wie gänzlich ausgeschlossen ist. Bei subcutan-intramuskulärer Verabfolgung soll man gleich mit mindestens 100 Einheiten beginnen (Kreuter, Lexer, Kümmler u. a.). Neunmal 100 000 Einheiten in 20 Tagen geben Bruce und andere amerikanische Autoren. Intraspinal werden 100—150 Antitoxineinheiten eingespritzt, was die nächsten Tage mehrmal zu wiederholen ist. Intramuskuläre Seruminjektionen werden von vielen Autoren als ungenügend angesehen, dagegen soll die wiederholte Serumgabe in den Rückenmarkskanal die Krankheitserscheinungen oft schnell beseitigen. Diese Einspritzungen sind wegen der krankhaften Spannung der Rückenmuskulatur oft sehr erschwert. Ein Klysma mit Chloralhydrat oder eine intravenöse Injektion von 50 ccm 5% Natriumsulfat beseitigt diese Schwierigkeiten (Bernard). Wiedkopf hat mit morgens und abends in Narkose intravenös injiziertem Tetanusserum, im Ganzen 125 000—150 000 Einheiten in acht Tagen, bis zu 1250 ccm pro dosi, unter sechs Fällen vier Heilungen erzielt. V. Schäfer empfiehlt ebendasselbe Vorgehen, da hohe Serumgaben intravenös gegeben, und zwar in Verbindung mit Narkotizis, am ehesten die „Schranken“ im Zentralnervensystem, die der Serumwirkung entgegenstehen, lockern können.

„Die Erfolge der Serumtherapie sind naturgemäß relativ gering. Ich selbst habe nur vereinzelt den Eindruck gewonnen, daß ich damit wirklich einen Erfolg hatte. Leichtere Fälle heilen auch ohne Serumtherapie und schwere gehen trotz der Serumtherapie zugrunde“. „Jedenfalls erscheint es richtig und zweckmäßig, in jedem Falle von Tetanus energische Serumtherapie zu treiben“ (A. Schittenhelm).

Eine gute Wirkung wird dem Magnesium sulfuricum nachgerühmt (Meltzer und Auer, Weintraud, Kocher, Bratusch-Marrain). Intraspinal 0,1 ccm einer 25%igen

Lösung von Magnesium sulfuricum per Kilogramm Körpergewicht. Die Dosis wird nach Abklingen der Wirkung wiederholt, gegebenenfalls in geminderter Menge. Subcutan wird die dreifache Dosis viermal im Tage gegeben. In schweren Fällen gebe man 2 ccm einer 25%igen Lösung intramuskulär. Das Mittel ist nicht ungefährlich, da es zur Atemlähmung führen kann (dagegen ist Physostigmin oder Chlorocalcium zu geben).

Im übrigen wird obige Behandlung durch Sedativa, Narkotika und Hypnotika unterstützt, wobei die Kranken jedem von außen kommenden Reize entrückt sein müssen. Selbst Injektionen sollen nicht im wachen Zustande gegeben werden.

Gasödeminfection.

Der **Fraenkelsche Gasbacillus**, *Bacillus Welchii* (aerogenes, phlegmones, emphysematosae, enteritidis, sporogenes, perfringens, saccharobutyricus immobilis) ist ein plumpes, geißellooses Stäbchen mit abgerundeten Enden, 4—8 μ lang, 1—1,5 μ breit. Die Länge kann zwischen kokken- und fadenförmig schwanken. Auch Krümmungen der Stäbchen kommen vor. Der Keim ist in jungen Kulturen grampositiv. Je älter die Kultur ist, desto mehr Keime werden gramnegativ. Er bildet Kapseln, vornehmlich im Tierkörper. Sporenbildung ist seltener. Er wächst auf Traubenzuckerblutagarplatten anfangs fraisefarben, in Lehm Braun, Grau, Oliv- bis Resedagrün übergehend. Der Farbstoffumschlag in Grün erfolgt manchmal erst bei längerem Zutritt atmosphärischer Luft. Die Kolonien sind von einem großen, schmutzigen braunen Hof umgeben. Auf Leberbouillon zeigt er üppiges Wachstum mit starkem Schäumen und starker Trübung. Keine Sporenbildung. Im erstarrten Serum dagegen unregelmäßige Sporenbildung ohne Verflüssigung. Er bringt die Milch zu raschster Gerinnung. Gelatine wird verflüssigt.

Tiere sind für den Gasbacillus verschieden empfindlich. So sind Meerschweinchen hochempfindlich, weiße Mäuse ziemlich empfindlich, Kaninchen gar nicht (Hitschmann und Lindenthal).

Das Bild des klassischen Gasbrandes ist „große Blase zwischen äußerer Haut und Bauch- evtl. auch Brustwand, Gas und Fleischwasser enthaltend. Muskulatur teils als Brei mit dem Rücken eines Messers abzuschaben, teils als zundrige Stränge im Bereich der großen Blase erhalten“ (Zeißler). Das Bakterientoxin des Gasbacillus ergibt bei Immunisierung im Tiere spezifische Antikörper. Die Sera wirken auch antiinfektiös (Bull und Pritchett, Weinberg und Séguin). Das Toxin wirkt hämolytisch, nekrotisierend, es erzeugt seröses Ödem, es reizt die quergestreifte Muskulatur, es fördert die Entwicklung des Gasbacillus, denn Bacillen ohne Kulturflüssigkeit sind nicht infektiös. Das Toxin hat antigene Eigenschaften; durch wiederholte Gifteinspritzungen wird bei Tieren eine aktive Immunität erzeugt. Aktiv immunisierte Tiere liefern ein Serum, welches das Toxin neutralisiert, welches eine passive Immunität sowohl gegen das Toxin als auch gegen den lebenden Gasbacillus verleiht, somit sowohl prophylaktisch als auch zur Behandlung der vollentwickelten Krankheit verwendet werden kann (Zeißler).

Der Gasbacillus Fraenkel kommt im Darminhalt, er kommt demnach auch außerordentlich häufig bzw. regelmäßig in der Vagina vor (Schubert, Lehmann). Er findet sich stets im Kanalinhalt. Er findet sich in Nahrungsmitteln tierischer Herkunft, in dem Marktmüll, er haftet an Kleidungsstücken, er ist in der Erde, im Staub zu finden. Der Fraenkelsche Gasbacillus (*Bacillus Welchii*) ist ubiquitär, wahrscheinlich der verbreitetste Keim, den es überhaupt gibt (Zeißler).

Der **Bacillus des malignen Ödem** (Novy) ist ein kräftiges Stäbchen mit abgerundeten Enden, 5 bis 10 μ lang, 1—1,5 μ breit, begeißelt. Er zeigt lebhaftige Bewegungen, die durch Sauerstoffzutritt gelähmt werden. Er ist vorerst grampositiv, mit zunehmendem Alter wird er aber immer mehr gramnegativ: Kapseln bildet er keine, wohl aber Sporen.

Er wächst gut auf Traubenzuckerblutagarplatten, und zwar sowohl in geschlossenen Kolonien als auch in Rasen. Auf Leberbouillon zeigt er üppiges Wachstum unter Schaumbildung und starker Trübung. Erstarrtes Serum verändert er nicht. Er bildet hier Sporen. Milch bringt er zur Gerinnung. Er ist gegen Sauerstoff sehr empfindlich. Er ist tierpathogen. Seine Pathogenität für das Gewebe äußert sich in Bildung eines blutigen, sonst farblosen Ödems der Subcutis mit oder ohne kleine Gasblasen. Der Erguß in die Bauchhöhle bzw. Pleura ist farblos bis graurötlich (J. Zeißler). In den Kulturen wird das Toxin am stärksten vom 3.—6. Tage gebildet. Es bildet auch Hämatoxine. Es hat antigene Eigenschaften, und zwar stärker als der Fraenkelsche Gasbacillus.

Der Bacillus des malignen Ödems kommt in 64% von Erdproben vor, ist somit sehr stark verbreitet (Zeißler).

Der **Pararanschbrandbacillus**, **Bacterium oedematis maligni**, **Vibrion septique**, ist ein schlankes, begeißeltes Stäbchen mit abgerundeten Enden, 2—10 μ lang, 0,8—1,1 μ breit, aber im großen und ganzen vielgestaltig. Er kann lange Fäden bilden, andererseits kugelig aussehen. Auch er ist in junger Kultur grampositiv, später wird er immer mehr gramnegativ. Keine Kapselbildung, ausgiebige Sporenbildung. Er wächst auf Traubenzuckerblutagarplatten in Bakterienfasern mit sehr zarten Ausläufern. Er wächst üppig in Leberbouillon, verflüssigt erstarrtes Serum nicht; er bringt Milch zur Gerinnung, verflüssigt Gelatine. Er ist sauerstoffempfindlich. Er ist tierpathogen. Im Gewebe erzeugt er ähnliche Veränderungen wie der Bacillus des malignen Ödems, im allgemeinen aber ist das Ödem weniger blutig. Er erzeugt Toxin und Hämatoxine und Antikörper. In der Natur ist er außerordentlich verbreitet.

Der **Ranschbrandbacillus** ist 2—6 μ lang und 0,5—0,7 μ breit, begeißelt, schlank, klein. Auch er ist vielgestaltig und vorerst grampositiv, später gramnegativ. Er bildet keine Kapseln, leicht aber Sporen. Die Kulturen auf Traubenzuckerblutagarplatten sind perlmutterartig und bis weinblatfförmig, blauviolett. In Leberbouillon zeigt er üppiges Wachstum mit Schaumbildung und starker Trübung. Milch bringt er zur Gerinnung, Gelatine zur Verflüssigung. Er ist für Tiere, speziell Rind, schwerst pathogen, für den Menschen unschädlich.

Der **Bacillus histolyticus**, der ähnlich den übrigen Gasödembildnern tierpathogen ist, ist für den Menschen nicht lebensgefährlich. Er verdaut das Bindegewebe im Bezirke der Einspritzung. Er ist sehr verbreitet.

Der **Bacillus putrificus verrucosus**, der **Bacillus putrificus tenuis**, ein häufiger Bewohner des menschlichen Darmes, der **Bacillus multifermentans tenalbus**, der auch zu den menschlichen Darmbakterien gehört, der **Bacillus amylobacter**, der nicht tierpathogen ist, aber ebenso häufig gefunden wird wie der Fraenkelsche Gasbacillus, der **Bacillus sphenoides** u. a. (s. J. Zeißler) sind anaerobe Bacillen, die alle bei den Gasödemem eine Rolle spielen können, obschon der am regelmäßigst gefundene der Fraenkelsche Gasbacillus ist. Doch auch aerobe kommen bei dieser Erkrankung beim Menschen vor, und zwar Bacillen, die auch für sich allein pathologische Veränderungen mit Gasbildung hervorrufen können (Zeißler).

Gasödeme werden bei den verschiedensten Gelegenheiten beobachtet. Keine allzu große Seltenheit sind die Infektionen nach Einspritzungen. In der Literatur finden sich mehrere Berichte darüber (E. Fraenkel, Anschütz, E. Fraenkel und Wohlwill, Christiansen, Kemkes, Knauer, Koopmann, Ostrowski, Neumann, Bandi u. a.). Wir selbst sahen eine derartige Infektion nach einer am Lande ausgeführten Kochsalzinfusion am Oberschenkel. Sie führte in kürzester Zeit zum Tode. Ob es sich in diesem Falle um eine exogene Infektion durch die vielleicht mangelhaft sterilisierte Kochsalzflüssigkeit gehandelt hat oder — ähnlich wie im Falle Pribrams (s. unten) —, um eine Fixierung der im Blute kreisenden, sonst vielleicht apathogen gebliebenen Keime an der durch die Infusion anämisierten Stelle, ließ sich leider aus äußeren Gründen nicht feststellen. Auch nach gynäkologischen operativen Eingriffen wurden Gasbranderkrankungen gesehen (Eug. Fraenkel und Wohlwill). Nicht hierher gehören die vielen Fälle von Gasbrand nach Verkehrsunfällen (Straßenbahn, Automobil), nach Verletzungen durch Maschinen, Schuß usw., sowie die ungezählten nach Kriegsverletzungen (Zeißler).

Die Gasödembacilleninfektion des weiblichen Genitales soll nur mit den Fraenkelschen Gasbacillen zustande kommen, während bei den übrigen nicht gynäkologischen Fällen alle eingangs erwähnten Keime sich vorfinden können. Doch dürfte dies einer neuen Untersuchung bedürfen, da der Unterschied in den Infektionskeimen eigentlich unverständlich wäre. Allerdings wurde der Fraenkelsche Gasbacillus seit langem schon in den weiblichen Geschlechtsorganen als regelmäßiger Keim gefunden (Jeannin, Bingold, Schubert, Lehmann). Es muß aber bedacht werden, daß viele der erwähnten anderen anaeroben Bacillen häufige Darmbewohner und in der Natur weitest verbreitet sind, so daß sie sowohl exogen Genitalwunden erreichen können, als auch doch höchstwahrscheinlich ebenfalls als Saprophyten in der Vulva und Scheide vorkommen dürften, demnach auch öfters

als heute angenommen wird, die Ursache der gynäkologischen und geburtshilflichen Gasödeminfektionen darstellen. Immerhin ist auch bei den sonstigen Gasödemkrankheiten der Fraenkelsche Gasbacillus der häufigste Erreger, der in der Pathogenese dem Tetanus gar sehr ähnelt.

Recht häufig kommt die Gasödeminfektion nach künstlichem Abortus vor (Bingold, Cordua, Fink, Eug. Fraenkel, Frank, E. M. Fuß, Guggisberg, Gutmann, Heynemann, Köhler, A. Kohl, Lehmann, Lehmann und Eug. Fraenkel, Naujok, Noltmann, Nürnberger, Pfalz, Reifferscheid, Schäfer, O. Schmidt, Schottmüller, Schottmüller und Bingold, Schulze, Seip, Simon, E. Straßmann, Theobald, Trivino u. a.). Auch nach Geburt am normalen Termin kommt Gasbrand, wenn auch viel seltener vor (v. Halban, Hüsey, Holmsen, Heim, Kanniches).

Die Genitalinfektion kann verschiedentlich verlaufen. Sie kann auf den Uterusinhalt beschränkt sein, so daß nach Entfernung desselben, des infizierten Fruchtwassers, Eihaut-, Placentaresten die, wenn auch anfangs bedrohlich aussehende Erkrankung plötzlich zum Stillstande kommt. Sie kann auch auf das Endometrium übergehen und nach Eliminierung desselben, wenn der Prozeß abgegrenzt ist, ebenfalls vergehen und restlos schwinden. Sie kann aber auch aufsteigen, und zwar ebenso wie die übrigen septischen Erkrankungen sowohl durch die Uteruswand und so durch die Lymphräume intramuskulär den Bauchfellüberzug des Uterus erreichen oder aber durch die Eileiter in den Bauchraum gelangen. Sie kann auch auf dem Wege der Lymphgefäße zum Parametrium führen, auch in die Blutbahn, dies wohl sicher von jeder Lokalisation aus, übergehen. Bei reiner Gasödeminfektion ist das Exsudat — sei dasselbe im Bauchraum oder im Gewebe abgelagert — stets blutig-serös. Eitriges Exsudat beweist eine Mischinfektion. Ist der Infekt einmal in die Blutbahn übergegangen, so kann es zur rasch tödlich verlaufenden Allgemeininfektion kommen. Doch zu einem letalen Ausgang ist die Allgemeinsepsis nicht nötig, denn die Toxine der Gasödemkeime, dieselben, die örtlich die typische Gewebsveränderung verursachen, können auch den Tod herbeiführen, ohne daß es zu einer Keimausbreitung kommen müßte. Es genügt die örtliche Beschränkung des Prozesses auf Muskulatur und Bindegewebe, der ebenfalls als Toxinwirkung die Gewebszerstörung erzeugt. Von hier aus können die erzeugten Gifte das Individuum töten. Es ist merkwürdig, daß die Affinität der Keime auf die quergestreifte Muskulatur beschränkt ist und als inneres Organ, das als einziges diese Affinität ebenfalls aufweist, es der Uterus ist.

Die Schilderung, die E. Fraenkel von diesem in der Gebärmutter sich abspielenden Prozeß gibt, ist so erschöpfend, daß sie hier im Wortlaut wiedergegeben werden soll:

„Die Gasdurchsetzung braucht keineswegs immer das ganze Organ zu betreffen. Ganz im Gegenteil, es dürfte das zu den Ausnahmen gehören. Meist liegt eine herdweise, in einzelnen Bezirken des Corpus uteri lokalisierte, zur Entstehung größerer oder kleinerer, kugelig oder langgestreckter Spalträume führende Gasbildung im Gewebe vor, die in jenen Fällen, in denen sich noch Placentar-Eihaut-Bestandteile in utero befinden, auch diese betrifft und namentlich in der Placenta gut erkennbare, gashaltige Hohlräume hervorruft. Alle diese Veränderungen lassen sich schon durch die makroskopische Betrachtung des Uterus mühelos wahrnehmen, daneben fleckweise Mißfärbung der bedeckten Serosa oder auf einzelne Stellen des Organes, des Fundus und dessen Nachbarschaft beschränkte flachere oder grobbucklige Vorwölbungen, die deutlich tympanitischen Schall geben. Schneidet man auf solchen Stellen ein, dann überzeugt man sich von der oft zundrigen Beschaffenheit des Myometriums, das jede Zeichnung vermissen läßt. Das Verhalten der Parametrien kann wechseln. Sie sind entweder frei von jeglichen Veränderungen, speziell von Eiterherden, oder man erkennt in ihnen durch frische Thromben verstopfte Venenlumina, deren Wandungen Besonderheiten nicht darzubieten brauchen. Daß auch das

Endometrium wechselnde Bilder liefern kann, hängt davon ab, ob in der Uterushöhle noch das unversehrte Ei oder nur Reste desselben vorhanden sind. Es läßt sich demgemäß auch eine auf alle Fälle zutreffende Beschreibung nicht entwerfen. Der eigentliche Prozeß spielt sich im Myometrium ab und ist durch die auf verschiedenen große Strecken ausgebreitete Gasansammlung im Gewebe, unter gleichzeitiger Veränderung der Konsistenz derselben und Erzeugung von, freilich nicht regelmäßig vorhandenen, in der Größe wechselnden, flachhügeligen oder grobbuckeligen Vorwölbungen der Oberfläche des Uterus, gewöhnlich im Bereiche des Fundus und seiner Umgebung, so charakterisiert, daß auf Grund der makroskopischen Betrachtung des Organes die Diagnose auf Uterusgasbrand gestellt werden kann.

Durch die **mikroskopische Untersuchung** derart erkrankter Uteri läßt sich nun feststellen, daß diese makroskopisch erkennbaren Veränderungen durch Invasion eines grampositiven *Bacillus* hervorgerufen werden, der, unter rapid vor sich gehender Vermehrung, durch die von ihm verursachte Gasbildung im Gewebe, zu einer Auseinanderreißung der Uterusmuskulatur in großer Ausdehnung Veranlassung gibt. Nur dünne bindegewebige Fasern unterhalten den Zusammenhang der einzelnen Muskellagen und es lassen sich am mikroskopischen Präparate die von Gas gefüllten Spalten allenthalben durch das Gewebe verfolgen, im allgemeinen mehr gegen das Endometrium als nach den subserösen Bezirken. Es ist ganz selbstverständlich, daß schon dadurch die Ernährung der Muskulatur beeinträchtigt wird. Zum anderen Teil erfolgt ihre Schädigung durch den Krankheitserreger direkt, wie an solchen Stellen erkennbar ist, an denen, ohne daß es zu einer Auseinanderdrängung der Muskellagen gekommen ist, diese vollkommen kernlos werden und in einzelne Bruchstücke zerfallen. Das erwähnte mechanische Moment macht aber noch in anderer Weise seine unheilvolle Wirkung auf das erkrankte Organ geltend, ich meine durch seinen Einfluß auf die in den ergriffenen Bezirken verlaufenden Gefäße. Durch das Auseinanderweichen der ihnen gewissermaßen als Lager dienenden Bindegewebsmuskelnzüge wird ihnen jeder Halt entzogen, es kann zu Einrissen in ihrer Wand kommen und dadurch, möglicherweise auch ohne solche, bei einfacher, wiederholt mikroskopisch nachgewiesener Wandnekrose der Gefäße zu Blutaustritten ins Gewebe, wie ich sie in einigen meiner Fälle festgestellt habe. Weiterhin kommt es bisweilen in Arterien wie Venen teils zur Stase, teils zur Bildung von Leukocyenthromben und durch diese Summation schädlicher Faktoren, wie sie durch die direkte Einwirkung der Krankheitserreger auf das Myometrium, durch die mit der Gasbildung in Zusammenhang stehende mechanische Auseinanderdrängung der Bindegewebsmuskellagen, durch die aus der Gefäßschädigung direkt oder indirekt resultierenden Kreislaufstörungen gegeben sind, erklärt es sich, daß die Uterussubstanz in größerer oder geringerer Ausdehnung in ein morsches, von gashaltigen Hohlräumen durchsetztes Gewebe umgewandelt wird. Bisweilen gewinnt man dabei den Eindruck, als ob die Uteruswand an diesen Stellen verdickt wäre. Aber das ist nur scheinbar. Tatsächlich handelt es sich um eine, auf Rechnung der gashaltigen oder mit geronnener Flüssigkeit erfüllten Spalten, sowie der bisweilen nicht unbeträchtlichen Blutextravasate zu setzende Auseinanderdrängung der Muskelschichten. Nicht unerwähnt will ich schließlich lassen, daß in einzelnen der untersuchten Fälle, auch solchen, bei denen eine ausschließliche Infektion mit dem Fraenkelschen Gasbacillus (*Bacterium Welchii*) vorlag, freilich niemals ausgedehnte entzündliche Infiltrate vorhanden waren.“

Nach dem oben Gesagten unterscheidet man eine Tympania uteri, das ist die Gasödembacillenerkrankung des Uterusinhalt — Fruchtwasser, Eireste — bzw. der lokalisierten Erkrankung des Endometriums, und die Physometra, die Erkrankung der Uteruswand, der Uterusmuskulatur, wobei das Bauchfell so gut wie immer mitbeteiligt ist. Allerdings kann die Infektion das Bauchfell auch ohne vorherige Ausbildung einer Physometra erreichen. Es kann der Prozeß entweder direkt, ohne in der Uteruswand Halt zu machen, durch die Uterussubstanz in den Bauchraum gelangen, es kann dies aber noch direkter bei einer Uterusperforation zustande kommen.

Die Gasbacillen wachsen in den Lymphspalten des affizierten Gewebes und erzeugen in der Umgebung Gas. Von den Lymphspalten aus gelangt der Gasbacillus um so leichter in die Blutbahn, als es infolge des Druckes, der durch die Gasbildung entsteht, in den Gefäßen zur Stase, zum Thrombus, zur Gefäßschädigung kommt. Dadurch ist es auch verständlich, daß es zu Gasbrandmetastasen an entfernten Stellen kommen kann, so z. B. zu einer Gasgangrän des Oberschenkels nach einer puerperalen Gasbacillensepsis (Schottmüller und Bingold), wenn auch, wie oben erwähnt, der Prozeß auch aus seiner lokalen

Ausbreitung, ohne allgemeine Ausbreitung, ohne Metastasenbildung durch Toxinwirkung zum Tode führen kann.

Im Blutstrom wirken die Gasbacillen hämolytisch und hämoglobinzerstörend. Es findet sich demnach bei dieser Erkrankung ein dunkelbrauner, fast schwarzer Harn als Ausdruck der Hämaturie und Methämoglobinämie. Aus dem Harn kann in diesen Fällen der Gasbacillus gezüchtet werden. Doch tödlich ist nicht die Blutveränderung, sondern die Nierenaffektion: Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobin und Methämoglobinmassen, starke zellige Infiltration nur einzelner Glomeruli und herdweise große Mengen von Gasbacillen zeigen die Schwere der Nierenerkrankung, die zur Anurie führen kann. Trotz der starken Vermehrung der Keime in der Niere kommt es hier nie zur Gasbildung, was mit der Ansicht Fraenkels, daß echter Gasbrand nur in der Muskulatur — quergestreifter oder glatter — vorkommt (Lehmann und Fränkel), vollkommen übereinstimmt.

Die **Inkubationsdauer** des Gasödems kann außerordentlich verschieden sein. Die Erkrankung kann schon innerhalb der ersten 24 Stunden in Erscheinung treten, auch schon nach wenigen Stunden; andere Male dauert es bis zum Ausbruch der Krankheit 2—3 Wochen. Im Durchschnitt dürfte die Zeit von der Infektion bis zu den ersten Erscheinungen 2—3 Tage betragen (Busch, Flörken, Franz, Hancken, Wolfsohn), doch gibt es auch ruhende Infektionen der Art, daß — auch ohne Einheilung von Fremdkörpern — Gasödemsporen sich jahrelang im Körper zwischen Narbengewebe lebens- und infektionsfähig erhalten und gelegentlich zur Ausbreitung der Infektion unvermittelt führen können (Zeißler)

Die **Symptome**, die die Gasbrandkrankung im Gesamtorganismus machen, sind in ausgesprochenen Fällen so charakteristisch, daß dadurch die Diagnose ermöglicht wird. Die Hautfarbe ist blaß bei stark cyanotischen Lippen und sinkendem Blutdruck. Die Temperatur ist nur wenig erhöht oder auch ganz normal. Nur selten und bei raschem Fortschreiten der Erkrankung kann die Temperatur plötzlich bis 40° erreichen. Die blasse Hautfarbe verändert sich mit zunehmender Blutzersetzung „zwischen Cyanose und Ikterus“ (E. Fraenkel) in charakteristischer Weise (vgl. Abb. 53). Dieser Gasbrandikterus ist in der Geburtshilfe von Bedeutung, da er in zweifelhaften Fällen — hauptsächlich gegen Streptokokkensepsis — die Diagnosestellung sehr erleichtert.

Bei schwersten Prozessen gesellt sich als schlechtes Zeichen Singultus, Erbrechen und Schweißausbruch als Auswirkung der Vergiftung des Organismus hinzu. Das Bewußtsein ist selten getrübt, es bleibt meist völlig klar, so daß die Kranken die Qualen der Erkrankung, die vor allem in Wundschmerzen und Atemnot bestehen, voll durchmachen müssen.

Die **Diagnose** der halbwegs ausgebildeten Gasödemerkrankung ist nicht schwer; die ikterisch-cyanotische Verfärbung der Haut, die rote bis schwarzbraune Verfärbung des Harnes und die bräunliche Färbung des Bluteserums, die ohne diesbezügliche Untersuchung in der Hautverfärbung zum Ausdruck kommt, geben den richtigen Fingerzeig.

Schwieriger kann die Diagnose der örtlichen Erkrankung sein. Die Tympania uteri äußert sich, außer im typischen Perkussionsschall, in der Vergrößerung des Uterus, die manchmal enorme Dimensionen annehmen kann, auf alle Fälle den Normalzustand der Uterusgröße weit übertrifft. Die Physometra erkennt man an der örtlichen Auftreibung, an der Weichheit des Tumors und an seinem charakteristischen Knistern. In geeigneten

Fällen kann, wenn die Diagnose zweifelhaft ist, die Röntgenuntersuchung den Nachweis des Gases erbringen.

Eine generelle Angabe über die **Prognose** ist nicht gut möglich, da die Tympania uteri, die Infektion des Uterusinhaltes und auch die Erkrankung des Endometriums hauptsächlich bei richtiger Behandlung sehr rasch ausheilen kann, während die Physometra in Allgemeininfektion leicht übergeht oder auch ohne diese töten kann, auch hier aber bei richtiger und rechtzeitiger Behandlung (Uterusexstirpation) günstig beeinflussbar ist. Im allgemeinen ist aber die Gasbrandinfektion außerordentlich ernst.

Um so mehr ist auf die rechtzeitige Inangriffnahme der **Therapie** zu sehen. Wie bei jedem septischen Prozeß handelt es sich hier darum, die Keime rechtzeitig aus dem Zusammenhang mit dem Organismus zu entfernen, um sowohl ihre eigene Ausbreitung zu verhindern, als auch die weitere Giftabgabe, die so deletär für den menschlichen Organismus ist, zu unterbinden. Bei Tympania uteri ist demnach ohne Verzug die Entleerung des Uterus durchzuführen, sei der Uterusinhalt eine Frucht, Nachgeburt oder Reste davon. Bei auf dem Endometrium lokalisierten Prozeß ist seine Eliminierung durch Curettage anzustreben. Bei Uterusgasbrand, bei Physometra, ist die operative Entfernung des Uterus, bei Peritonitis

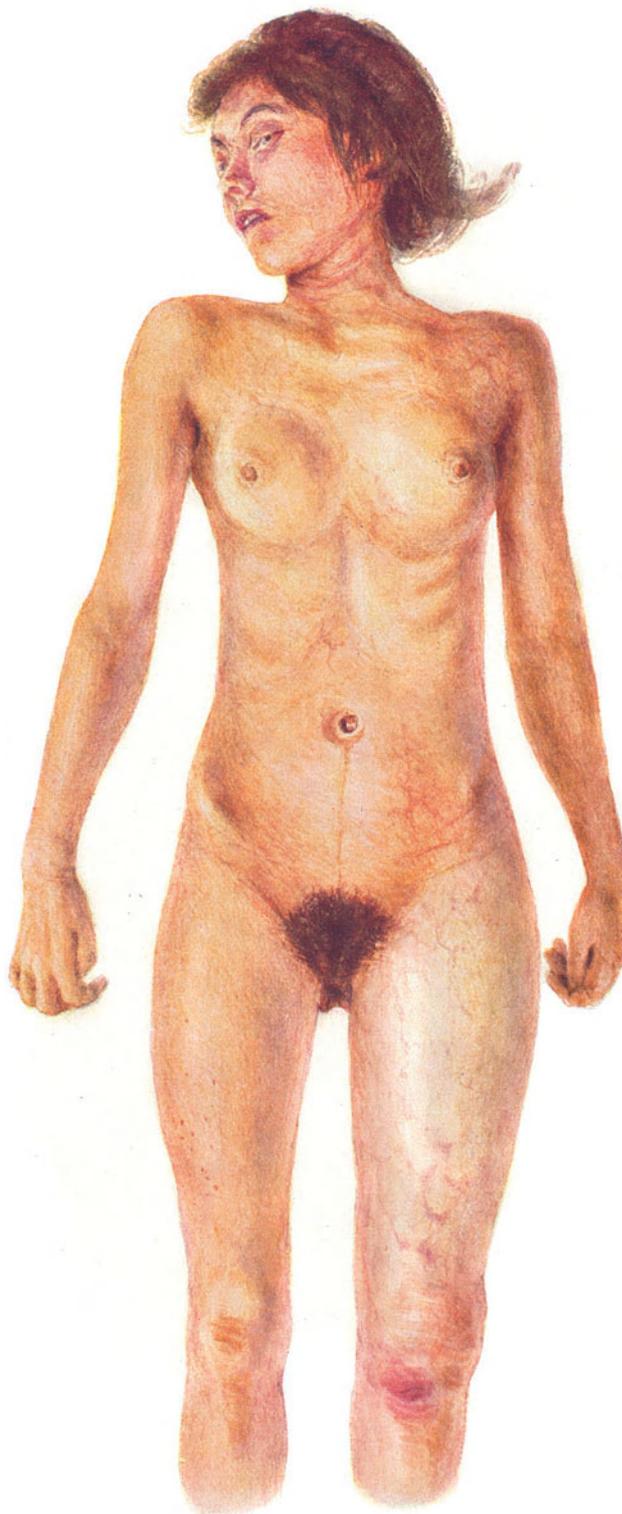


Abb. 53. Ikterus bei Gasbaciillensepsis. (Aus Schottmüller und Bingold: Septische Erkrankungen. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. 1/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann u. R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

die Eröffnung der Bauchhöhle angezeigt (Lehmann und Fränkel). Es wurden mehrmals Fälle durch operatives Vorgehen gerettet (Brutt und Lehmann, M. Gutman).

Von der nicht operativen Behandlung kann vor allem gleich die ganze medikamentöse Therapie ausgeschaltet werden, da sie nach den Berichten versagt hat. Jedenfalls ist, wie schon wiederholt hervorgehoben, beim Gasbrand, ebenso wie bei den sonstigen septischen Erkrankungen, keine Zeit zu verlieren. Versucht wurden Tierkohle, Steinkohlenteeröl, Kieselflußsäure, Dakinsche Lösung, Jodoform, Isoform, Chininderivate, Trypflavin, Sauerstoff u. a. Da die Mittel weniger in geburtshilflichen Fällen, wohl aber beim Kriegs- und Unfallgasbrand angewendet wurden, so kann man sie füglich wegen ihres Versagens auch in der Geburtshilfe missen. — Es verbleiben also nebst der operativen Therapie die biologischen Methoden. Von der aktiven Immunisierung erwarten wir uns bei akuten Erkrankungen nichts (vgl. darüber das Kapitel über Vaccination). Von Wichtigkeit, weil vielversprechend, ist aber die Serumtherapie der Gasödeme, die passive Immunisierung, die bei sicherem Erfolg die Methode der Wahl und gegebenenfalls in stande wäre, die chirurgische Behandlung ganz zu verdrängen.

Als Krankheitserreger für den Menschen kommen, wie oben hervorgehoben, hauptsächlich vier Erreger in Frage, der Fraenkelsche Gasbacillus, der Novysche Bacillus des malignen Ödems, der Pararanschbrandbacillus, der Bacillus histolyticus, allenfalls ärobe auch sonst pathogene Keime, bei Menscheninfektionen auch Streptokokken und andere Eiterkokken und Bacillen. Aus all diesen Gründen ist Erfolglosigkeit des reinen Serums, das nur Antitoxine gegen den Fraenkelschen Gasbacillus enthält, voll verständlich. Mit Mischseren sind unzweideutige Erfolge erzielt worden (Weinberg und Séguin). Tiere auf die Antitoxine der verschiedenen Erreger zu immunisieren, erwies sich aus verschiedenen Gründen als nicht zweckmäßig; deshalb werden die Mischseren so zubereitet, daß Seren gegen eine Gasödembacillenart hergestellt, diese dann in einem richtigen Verhältnis als Serum mixte antigangréneux verabreicht werden. Es kommt demnach jetzt ein vierwertiges Serum (aus den früher angeführten vier Gasödembacillen, dem Fraenkelschen, Novyschen, Vibrio septique und dem Bacillus histolyticus) zur Verwendung und dieses scheint sich zu bewähren. Sollten Erfolge auch bei richtiger und rechtzeitiger Anwendung nicht durchwegs zu erzielen sein, so ist wenigstens der richtige Weg gewiesen, nach dem sich die Behandlungsbestrebungen zu bewegen haben.

Selbstverständlich ist das Serum sofort ohne Zeitverlust zu verabfolgen.

Malaria.

Die Malaria ist eine Protozoenerkrankung.

Die Protozoenkrankheiten der Menschen unterscheiden sich in vielen Punkten ganz wesentlich von den Erkrankungen, die durch pflanzliche Krankheitserreger verursacht werden. So gelingt vor allem ihre Züchtung außerhalb des Wirtes nur selten und unvollständig vor allem deshalb, weil sie beim Wachstum außerhalb des menschlichen Organismus sich in den Erscheinungsformen ändern (Generationswechsel, Cystenbildung u. a.). Der Zwischenwirt ist oft ein blutsaugendes Insekt, das die Übertragung verursacht (Moskitos, Tsetsefliegen, Wanzen, Zecken oder Läuse). Die Protozoen können ihren Wirt verschiedentlich schädigen. Sie ernähren sich von den zelligen Elementen, bzw. von den Gewebsäften, so daß sie dem Wirt wichtige Stoffe entziehen oder aber scheiden sie Stoffwechselprodukte aus, die für den Wirtsorganismus toxische Eigenschaften besitzen. Eine weitere Eigentümlichkeit ist es, daß nach lebhafter Vermehrung ein Latenzzustand eintritt. Zu dieser Zeit hört die krankmachende Wirkung auf oder ist auf ein Mindestmaß herabgesetzt. Plötzlich kann die Aktivität wieder einsetzen mit all

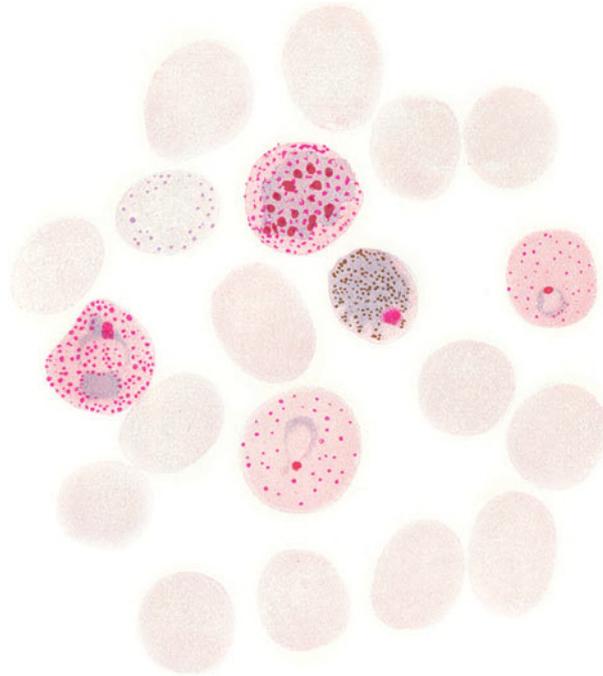


Abb. 54. Tertianaplasmodien. (Nach Schilling, C.: Protozoenkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

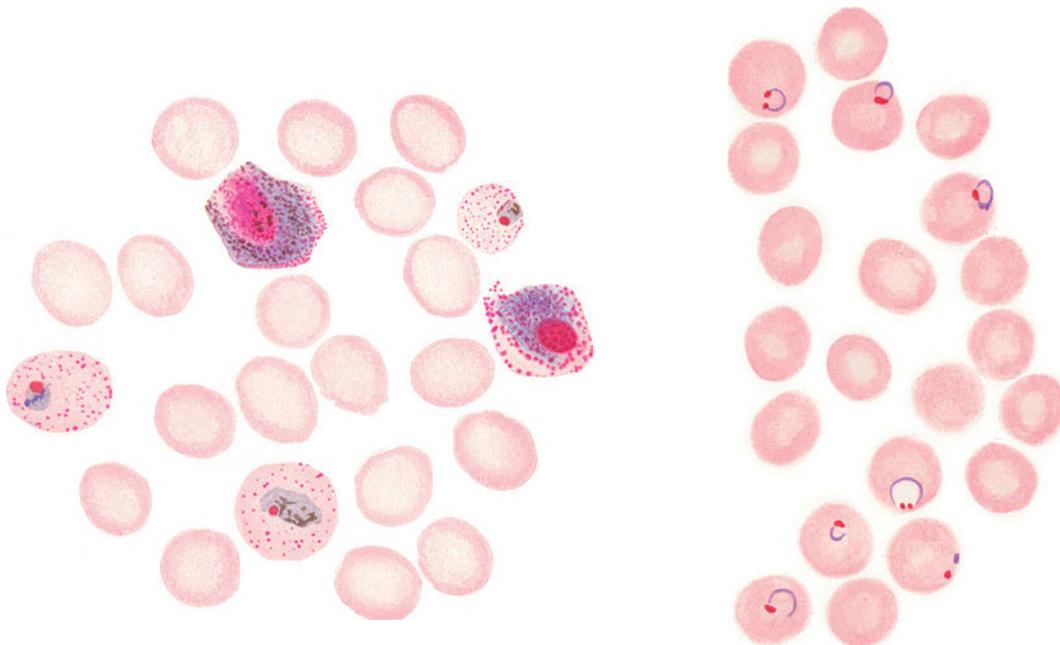


Abb. 55.

Abb. 56.

Abb. 55. Quartanaplasmodien. (Nach Schilling, C.: Protozoenkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

Abb. 56. Tropicaplasmodien. (Nach Schilling, C.: Protozoenkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. I/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

den Schäden für den Wirtsorganismus. Ganz eigentümlich sind die Immunitätsverhältnisse bei den Protozoen. Recht häufig bildet sich, soweit wir es heute beurteilen können, überhaupt keine Immunität aus. Das Gewöhnlichere ist eine Art Wachstums-, bzw. Vermehrungseinschränkung. Der Organismus des Wirtes hemmt durch seine Abwehrmaßnahmen das Wachstum der Krankheitserreger, ohne sie zur Gänze zu vernichten. Die restlichen Protozoen können immer wieder zur Vermehrung gelangen und einen Rückfall der Erkrankung bedingen.

Empfindlich sind Protozoen gegen chemische Mittel. Dieselben werden auch mit Erfolg zur Behandlung dieser Erkrankungen angewandt.

Im Zusammenhang mit unserem Gegenstand ist die Malaria die wesentlichste Protozoenerkrankung. Die übrigen spielen hier, soweit uns die Beziehungen bis heute bekannt sind, keine Rolle.

Die Ursache der Erkrankung sind Malariaplasmodien im Blut.

Es werden überwiegend drei Unterarten von Malariaparasiten unterschieden (C. Schilling).

Für die Tertianaerreger, *Plasmodium vivax*, ist die Schüffnersche Tüpfelung charakteristisch. Es sind dies ziegelrote Pünktchen, die bei der Färbung nach Romanowsky leicht darstellbar sind. Der Quartanaparasit, *Plasmodium malariae*, unterscheidet sich in den ersten 24 Stunden vom Tertianaerreger nicht. Erst beim Weiterwachsen zeigt er die Neigung, sich in die Länge zu strecken, so daß er oft das rote Blutkörperchen quer durchzieht. Auffallende Unterschiede weist dagegen der Tropicaparasit auf, das *Plasmodium immaculatum sive praecox*. Schon vom Anbeginne fällt er durch die geringe Protoplasmamenge auf. Des öfteren sind zwei oder mehr Parasiten in einem Erythrocyten. Er erscheint bei weiterem Wachstum als fein gezeichneter Ring.

Die Malariaplasmodien vermehren sich im Menschen, und zwar nur im Menschen, ungeschlechtlich. Die geschlechtliche Vermehrung geht ausschließlich in gewissen Anophelesarten vor sich. Die Malariaerkrankung findet sich in einem Verbreitungsgebiet von 60° nördlicher und 40° südlicher Breite und ist in dieser Umgrenzung an Höhenlagen von unter 1800 m gebunden. Jedenfalls ist sie nur dort anzutreffen, wo Anopheles vorkommen. Nicht alle Anophelesarten können Malariaplasmodien beherbergen bzw. die Malaria übertragen.

Die Inkubation beträgt 9—17 Tage. Charakteristisch ist das Fieber, das mit heftigstem Schüttelfrost einsetzt und stundenlang oder 1—2 Tage anhält, um dann jäh zu fallen und in 3—4tägigen Intervallen wiederzukehren. Fast niemals fehlen heftige Schmerzen in der Milzgegend. Die Milz schwillt an. Der Beginn der Fieberanfalle fällt in 91% zwischen 10 und 15 Uhr (Mannaberg). Selbstverständlich kommt auch ein ganz atypischer Verlauf des Fiebers vor; ebenso Kombinationen zwischen verschiedenen Plasmodienarten vor. Bei der Tropica ist die Inkubation kürzer, dauert bloß 4—6 Tage; die Remissionen gehen nur bis auf 38°, um erst nach 30—36 Stunden zur Norm oder darunter herabzugehen. Überhaupt zeigt die Tropica viel Variationen bzw. atypischen oder bösartigen Verlauf. Es können komatöse Erscheinungen auftreten infolge toxischer Einflüsse auf das Nervensystem oder es häufen sich andere nervöse Störungen, wie Bewußtseinsstörungen, Delirien, starke Unruhe, Erregungszustände, Angst, Melancholie u. dgl. m. Die algide Form zeichnet sich durch blaß-livide Verfärbung der Körperoberfläche und objektiver Kälte aus, die auf Gefäßparalyse beruht (Mannaberg). Je nach Lokalisation schwerer Erscheinungen unterscheidet man weiters eine choleriforme, eine typhöse, eine cerebrale Malaria. Auch andere Organe können schwere Störungen aufweisen, so die Lunge, der Magen-Darmkanal, die Leber und Galle u. a. Nicht ganz geklärt ist der Zusammenhang bzw. die ätiologische Beziehung der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, das Schwarzwasserfieber, mit der Malaria.

Ganz wesentlich wird bei Malaria das Blutbild beeinflußt, was diagnostisch von Wert sein kann.

Die Erythrocyten erfahren vor allem Veränderungen durch das Anhaften und Eindringen von Plasmodien, in dieselben. Die roten Blutkörperchen blassen ab, blähen sich, werden getüpfelt, schrumpfen oder bekommen große Flecke. Doch hier handelt es sich um die direkt betroffenen Zellen. Doch auch die nicht infizierten zeigen Veränderungen, wie basophile Körnung, Polychromatophilie, es treten Normoblasten auf und Poikilocyten. Im akuten Anfall finden sich 67% Neutrophile, 1—5% Eosinophile, Monocyten 16—18%, Lymphocyten 3—4%. Die entsprechenden Zahlen im Intervall sind 60%, 5%, 18% und 4,6—8% (V. Schilling). Eine Mononucleose über 10% spricht stark für Malaria, auch ohne

Nachweis der Plasmodien (C. Schilling). Im Anfall findet sich eine Leukopenie mit nachfolgender Vermehrung der Stabkernigen.

Die konstitutionelle und konditionelle Körperverfassung scheint auf die Anfälligkeit sowohl als auch auf die Schwere und Hartnäckigkeit der Malariaerkrankung von Einfluß zu sein. Aber auch umgekehrt bestehen sicherlich Beziehungen insoferne, als chronische Malariakranke, und auch ein Organismus, der latent die Krankheit beherbergt, für andere Infektionen anfälliger ist, bei demselben die Infektionen stärker haften und therapeutische Bestrebungen häufig illusorisch werden. Diesen Eindruck hatten wir wenigstens bei der Gonorrhöe und anderen entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane wiederholt.

Eine direkte Schädigung der weiblichen Geschlechtsorgane durch die Malaria ist nicht bekannt. Gangränöse Prozesse am äußeren Genitale von geringerem oder größerem Umfange werden angegeben (Novak).

Dagegen wird Sterilität bei Malariakranken sehr häufig angeführt, ebenso wie Amenorrhöe. Beides dürfte mit der Kachexie und vielleicht auch in direkter Beziehung zu Funktionsstörungen des Eierstockes durch Stoffwechsel- und Blutveränderungen stehen.

Uns selbst ist das häufige Zusammentreffen von chronischer bzw. latenter Malaria und so gut wie unbeeinflussbarem Fluor aufgefallen. Es scheint sich hier um Störungen der Permeabilität der Gewebe und um osmotische Veränderungen zu handeln, obschon die Kalktherapie uns hier wiederholt im Stiche ließ.

In hohem Grade gefährdet die Malaria eine bestehende Schwangerschaft. Der Prozentsatz, in welchem die Schwangerschaft schädlich beeinflußt wird und wo es zur Unterbrechung kommt, wird mit ungefähr 50 angegeben (Góth, Weatherley), und zwar scheint es um so leichter zur Unterbrechung zu kommen, je weiter sie vorgeschritten ist.

Die Geburt scheint durch Malaria nicht wesentlich beeinflußt zu sein.

Die Kinder Malariakranke haben eine hohe Sterblichkeit und sollen im allgemeinen schwächer und leichter sein (Góth). Die Kachexie kann dies nicht verursachen, wissen wir doch, daß Frauen, die aus verschiedenen Gründen arg heruntergekommen sind, nicht nachweisbar schwächlichere Nachkommenschaft zeigen, daß vielmehr die Frucht vom mütterlichen Organismus, unbekümmert um dessen Zustand, soviel herausholt, als sie braucht. Es dürfte sich also bei dieser Schädigung der Früchte und Kinder um Stoffe handeln, die mit der Erkrankung selbst in Zusammenhang stehen. Entweder sind es Toxine oder aber die Plasmodien selbst. Denn es sind Fälle erwiesen, wo Malariaplasmodien im Blute der Kinder gefunden wurden, und zwar zu einer Zeit, wo eine extrauterine Infektion noch nicht in Frage kommen kann. Allerdings ist die gesunde Placenta für Malariaparasiten im allgemeinen undurchgängig (Bignami und Guarnieri, Marchiafalva, Tayer, Pezopoulos und Guardamatis u. a.).

Doch gibt es andererseits gesicherte Fälle von intrauteriner Malariaübertragung (Duchek, Ballantyne, Hutinel, Grondall, Pies, Magid). Sehr lehrreich ist der Fall Magids, wo der Übergang der Plasmodien wahrscheinlich während der Ablösung der Nachgeburt zustandegekommen sein muß. Andererseits gibt es auch Fälle, bei denen die Kinder im Blute Plasmodien aufwiesen, ohne malariakrank gewesen zu sein; allerdings treten in derartigen Fällen die Krankheitssymptome oft auch verspätet auf (Economo, Fragale, Koch, Plehn, Simm und Warwick).

Die oben erwähnte Tatsache, daß Malaria sehr häufig zur Schwangerschaftsunterbrechung führt, wurde so zu begründen versucht, daß es nicht die Erkrankung sei, die zum Abortus führt, sondern die Medikation mittels Chinin. Wenn man bedenkt, wieviel

Chinin in Malariagegenden wahllos therapeutisch und prophylaktisch eingenommen wird, daß somit recht viele Schwangerschaften während der Chininwirkung zustande kommen und ungestört bleiben, so ist die Möglichkeit der Störung der Gravidität durch das Chinin sicherlich nicht auszuschließen, doch sprechen Beobachtungen in großer Zahl auch dafür, daß die Schwangerschaft trotz hoher Chiningaben ungestört verlaufen kann. Auch hat es sogar den Anschein, daß gegen den Malariaabortus das Chinin als Specificum gegen die Erkrankung auch zugunsten der Erhaltung der Schwangerschaft wirkt. Jedenfalls ist der Fall, den Adam bekannt gibt, sehr bemerkenswert. Zwei Französinen erkrankten in Afrika an Malaria. Zur Vermeidung des Abortus wurden innerhalb einer Woche 16 g bzw. im Verlaufe von 17 Tagen 31 g Chinin verabfolgt, und zwar teils peroral, teils parenteral. In beiden Fällen endigte die Schwangerschaft am normalen Ende mit der Geburt gesunder Kinder.

Um latent weilende Parasiten zur Ausschwemmung aus den inneren Organen ins periphere Blut zu bringen, um einen Malariaanfall zur Diagnosestellung zu provozieren, wurden verschiedene Methoden angegeben und auf ihre Wirksamkeit erprobt: Starke Muskularbeit, Duschen auf die Milzgegend, Faradisation, Röntgen- und Quarzlichtbestrahlung dieses Organs, Adrenalineinspritzungen, Injektionen von Strychnin, künstliche Fiebererzeugung durch Typhusimpfstoff, Milch, Pferdeserum. 4—24 Stunden nach der Provokation ist das Blut auf Plasmodien zu untersuchen (C. Schilling).

Auch die Geburt scheint manchmal als Provokation zu wirken. Es kann eine latente Malaria erst im Wochenbett in Erscheinung treten und zu Verwechslungen mit septischen Erkrankungen Anlaß geben (Blutbild!)

Auf die Wirksamkeit dieser Provokationen ist in der Gynäkologie sehr zu achten. In unserem Fache, in welchem immer mehr von der Reiztherapie bei entzündlichen Erkrankungen Gebrauch gemacht wird — Diathermie, Quarzlicht, Röntgen, spezifische und unspezifische Immunisierung —, ist beim Auftreten eines sonst nicht genügend begründeten Fieberanfalles immer an die Möglichkeit einer Anfachung einer latenten Malaria zu denken. Zur Illustrierung der Berechtigung dieser Mahnung sei folgender Fall wiedergegeben:

Prot. Nr. 145/27, V. A., 21 Jahre alt, Kinderkrankheiten unbekannt, mit 9 Jahren Typhus, mit 11 Jahren Grippe, einen Monat bettlägerig mit hohen Temperaturen. Erste Menstruation mit 11 Jahren, vierwöchig, achttägig, mäßig stark. Niemals schwanger gewesen. Mit 17 Jahren erkrankte Patientin im Ausland an Gonorrhöe und wurde dortselbst zwei Jahre lang behandelt. Vor 2 Jahren sahen wir sie zum ersten Male mit schweren Adnexitiden, Urethritis und Cervicitis, mit in allen Sekreten nachweisbaren Gonokokken. Patientin vertrug schon im Anfang, also vor 2 Jahren, die Vaccine ziemlich schlecht, indem sie auch nach mehreren Injektionen immer stark reagierte und sich von der Reaktion nur sehr schwer erholte. Eine Ursache dieser starken Reaktion konnte trotz wiederholter internistischer Untersuchungen nicht aufgedeckt werden, obschon sie auf eine angeblich ganz leichte Apicitis zurückgeführt wurde. Aus diesem Grunde, sowie infolge wiederholten Fernbleibens von Wien wurde eigentlich niemals eine vollständige Kur durchgeführt. Vor 10 Tagen ungefähr kam Patientin wieder und wollte sich behufs Eheschließung aushellen lassen. Sie drängte darauf, daß eine ordentliche und ausgiebige Behandlung durchgeführt werde. Auf eine einzige Vaccineinjektion reagierte Patientin mäßig hoch; die Temperatur stieg nicht über 38,5°. Zu einer zweiten Injektion kam es diesmal nicht. Die Temperatur von 38,5 sank in 1—2 Tagen zur Norm, schnellte aber am 3. Tage bis über 40 hinauf und hielt dann intermittierend weiter an. Vormittägige Temperatursenkungen 37—37,5, meist Früh- bzw. Vormittagstemperatur zwischen 39 und 40. Gynäkologisch war überhaupt nichts zu tasten. Die inneren Geschlechtsorgane vollkommen normal, es bestand nur die alte Urethritis und Cervicitis mit Gonokokken. Seit 2 Tagen entwickelte sich plötzlich ein schwerer Ikterus. Jetzt fand sich ein Milztumor, sowie eine unklare Resistenz in der Lebergegend. Da die Fieberbewegung den Eindruck einer septischen machte, mußte an einen Leberabsceß gedacht werden und es wurde vom Chirurgen die Probelaaparotomie ausgeführt, die aber einen vollkommen

negativen Befund ergab. Es bestand nur ein chronischer Milztumor, eine etwas vergrößerte, sehr harte Milz, Leber vollkommen normal, ebenso die inneren Geschlechtsorgane. Es war demnach die alte Adnexitis vollkommen ausgeheilt. Einige Stunden nach der Probeparotomie Exitus. Leider wurden erst nach dem Exitus Blutpräparate, die vor der Probeparotomie entnommen worden waren, untersucht. Die Blutuntersuchung ergab, daß es sich um einen akuten Anfall einer chronischen, sehr alten Malaria gehandelt hat. Patientin hatte also seit vielen Jahren eine latente Malaria. Dies die Ursache, daß sie Vaccine schlecht vertrug. Durch die letzte Injektion wurde die ruhende Malaria frisch angefaßt und führte zu einem tödlich verlaufenden Anfall. Warum gerade diese Injektion so verhängnisvolle Folgen gehabt hat, warum nicht schon eine der früheren Vacciniegaben die Provokation verursacht hatte, läßt sich nicht sagen. Die letzte Dosis war eine sehr mäßige; Patientin hatte vorher schon doppelt so hohe Gaben bekommen. Auch von einer Kumulierung der Vaccinewirkung, was übrigen niemals beobachtet wurde, kann nicht die Rede sein; denn es war dies die erste Injektion nach einer monatelangen Pause. Als anaphylaktisch kann der Zufall seinem ganzen Verlauf nach auch nicht angesprochen werden. Es war nichts anderes als ein Aufflackern einer ruhenden Malaria, die mit einer enormen Stärke und rasch tödlichen Wirkung zum Vorschein kam.

Die Lymphogranulomatose.

Die Lymphogranulomatose ist eine Erkrankung des lymphatischen Systems. Sie betrifft vor allem die Lymphknoten. Erst in zweiter Linie befällt sie die Milz, die Lymphfollikel verschiedener Organe und die Haut, sowie verschiedene innere Organe. Sie scheint sich immer auf Lymphfollikel zu beschränken, die wohl überall zerstreut vorkommen.

In den Erkrankungsherden kommt es zur Bildung eines charakteristischen Granulationsgewebes. Spezifisch für die Lymphogranulomatose sind vor allem große Zellen mit einem oder mehreren großen runden oder gelappten, dunkelfärbaren Kern. Auch Riesenzellen kommen vor. Die Hauptmasse des Infiltrates ist aus Lymphocyten, Leucocyten, Plasmazellen und reichlich eosinophile Zellen gebildet. Die Krankheitsherde neigen zur Nekrose. Schon makroskopisch sieht man auf der Schnittfläche landkartenartig begrenzte, gelbe, trockene, speckige Herde. Auch besteht eine Neigung zu bindegewebiger und hyaliner Umwandlung, wodurch es zu Verhärtungen und zu Schrumpfungen von Organteilen bzw. ganzer Lymphknoten kommt. C. Sternberg hat den pathologisch-anatomischen Bau des Lymphogranuloms endgültig festgestellt, es werden auch nach ihm die eben beschriebenen, großen mehrkernigen Zellen benannt. Paltauf nannte die Erkrankung Granulomatosis textus lymphatici, während der Name Lymphogranulomatosis von Grosz stammt, dem ersten Erforscher der Hautveränderungen bei dieser Erkrankung.

In jüngster Zeit hat C. Sternberg, der 1898 die Lymphogranulomatose als selbständiges Krankheitsbild umgrenzt und als chronischen Entzündungsprozeß bakteriellen Ursprungs erklärt hat, den Versuch gemacht, die Entstehung des eigenartigen, für diese Krankheit charakteristischen Granulationsgewebes sowie überhaupt die Entstehung der sog. spezifischen, durch Bakterien hervorgerufenen Granulome unserem Verständnis näher zu bringen. Er geht hierbei von der durch zahlreiche Erfahrungstatsachen gestützten und heute ziemlich allgemein vertretenen Anschauung aus, daß die Bildung spezifischer Granulome von der Immunitätslage des Organismus abhängig ist, die Folge einer geänderten Reaktionsfähigkeit, einer „Umstimmung“ des Körpers, einer besonderen Art der Allergie darstellt und wahrscheinlich den Zweck hat, den pathogenen Keim oder das schädliche Agens gegen die Umgebung abzusperren. Die Frage ist jedoch offen, auf welchem Wege es zu dieser geänderten Reaktionsfähigkeit des Körpers kommt, ob sich die Wirkungsweise der in Betracht kommenden Mikroorganismen oder die Reaktionsweise der Gewebe geändert hat. Sternberg weist nun darauf hin, daß den durch Bakterien hervorgerufenen sog. spezifischen Granulomen hinsichtlich ihres Baues und ihrer Zusammensetzung grundsätzlich analoge Bildungen vielfach durch nicht bakterielle, sog. blande Fremdkörper hervorgerufen werden, wiewohl im einzelnen zwischen den spezifischen Granulomen und den Fremdkörpergranulomen in der Regel wesentliche und charakteristische Unterschiede bestehen. Aus der prinzipiellen Übereinstimmung im Bau beider Arten von Granulomen zieht Sternberg den Schluß, daß in letzter Linie für beide Arten von Bildungen gleiche Entstehungsbedingungen maßgebend sein dürften, mit anderen Worten, daß auch die durch Bakterien hervorgerufenen, spezifischen Granulome durch eine Fremdkörperwirkung zustande kommen. „Man könnte sich vorstellen, daß die spezifischen Granulome durch bestimmte pathogene Bakterien hervorgerufen werden, deren Virulenz so weit abgeschwächt ist, daß sie nicht mehr eine

exsudative Entzündung erzeugen können, sondern sich im Gewebe im wesentlichen wie Fremdkörper besonderer Art verhalten.“

„Ist es nun erlaubt, die Entstehung der spezifischen Granulome durch eine Fremdkörperwirkung pathogener Keime mit abgeschwächter Virulenz zu erklären, so könnte die im Verlaufe von Infektionskrankheiten entstehende ‚Umstimmung‘ oder Allergie des Organismus unserem Verständnis näher gebracht werden. Diese Allergie bestünde nach dem Gesagten nicht darin, daß die Gewebe des Körpers bei chronischem Verlauf einer Infektionskrankheit (aus unbekanntem Gründen) eine andere Reaktionsweise erwerben, sondern vielmehr darin, daß der Körper nach Erwerbung eines gewissen Immunitätsgrades die giftigen Substanzen mancher pathogener Bakterien so weit abzuschwächen vermag, daß diese Keime im wesentlichen als Fremdkörper besonderer Art auf die Umgebung einwirken. Hierbei dürfte, wie sich aus dem Studium der Tuberkelbacillen ergibt, die chemische Zusammensetzung des Bakterienleibes von Bedeutung sein. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß die einzelnen spezifischen Granulome (offenbar infolge chemotaktischer Einwirkung der Bakterien) einen verschiedenen, für den betreffenden Erreger spezifischen Bau aufweisen, wie dies, wenn auch in geringerem Grade, bei den Fremdkörpergranulomen im engeren Sinne der Fall ist, vgl. z. B. die Unterschiede zwischen einem Granulom um Seidenfäden oder um Raupenhaare oder um Paraffintröpfchen usw.“

Diese Erklärung kann auch für die Lymphogranulomatose herangezogen werden, ebenso wie für die übrigen Granulomatosen des lymphatischen Apparates, die mit vielfach sehr ähnlichen, im einzelnen aber doch (vielleicht infolge verschiedener Erreger) verschiedenen Gewebsbildungen einhergehen. Der Erreger würde vorerst eine unspezifische Entzündung hervorrufen und erst nach seiner Virulenzabschwächung als spezifischer Fremdkörper wirken und nun ein spezifisches Granulationsgewebe hervorbringen. „Bei der Lymphogranulomatose sehen wir im Beginn eine uncharakteristische Entzündung (Desquamativkatarrh), die bei Probeexzisionen so oft eine sichere Diagnose nicht ermöglicht. Erst allmählich kommt es zur Ausbildung des charakteristischen Granulationsgewebes“ (O. Sternberg).

In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung mit der Vergrößerung einzelner Lymphknoten. Meist am Halse oder in der Achselhöhle fangen die einzelnen Lymphknoten zu wachsen an. Diese Größenzunahme betrifft dann ganze Lymphknotengruppen, die zu großen Paketen anwachsen können. Ganz wesentlich und charakteristisch ist es, daß trotz des starken Wachstums die einzelnen Knoten getrennt bleiben. Stärkere Verklebungen verschiedener Knoten miteinander kommen durch entzündliche Prozesse an der Kapsel vor, nur außerordentlich selten durch Übergreifen des Knotenparenchyms auf die Umgebung. Am häufigsten mitbeteiligt an der Erkrankung ist die Milz. Es bildet sich ein Milztumor aus, der vorerst ziemlich weich ist und erst später derb wird. Die Größe des Milztumors ist keine beträchtliche. Häufiger noch erkrankt die Leber. Die subjektiven Symptome bei der Erkrankung sind sekundärer Natur, die mechanisch durch die Lymphknotentumoren zustande kommen. Druck auf die Nerven erzeugt Parästhesien, Kompression von Gefäßen, Zirkulationsstörungen. Die Art der subjektiven Störungen sind mannigfach je nach der Lokalisation der Erkrankung (Halsgegend, Achselhöhle, Mediastinum, Bauchorgane, Schenkelbeuge usw.). Hauptsächlich in den späteren Stadien, aber anscheinend unabhängig von den Nekrosen tritt Fieber auf von chronisch-intermittierenden, oft remittierendem Typus. Der Verlauf der Erkrankung ist meist chronisch, nur ganz selten kommen Fälle vor, die rasch in wenigen Wochen zum Tode führen (Peyser, Beitzke, O. Moritz). Für gewöhnlich aber zieht sich die Erkrankung 2—3, ja bis 7, 15 und mehr Jahre fort. Bemerkenswert ist, daß das Blutbild nichts Charakteristisches an sich hat. Es findet sich wohl oft eine allerdings nicht hochgradige Leukocytose von 10 000 bis 20 000 Leukocyten mit Überwiegen der Polynucleären, während eine Lymphopenie besteht. Allerdings ist die Leukocytose andauernd, sie kann auch bis zu 40 000 und 50 000 und darüber steigen. In beiläufig 20% der Fälle findet sich Leukopenie (Fabian, Naegeli). Auch Monocyten wurden gelegentlich in größerer Zahl gefunden, Myelocyten nur ver-

einzelnt. Eosinophilie ist recht häufig und kann bisweilen recht hohe Werte erreichen (Strisower).

Wir erwähnten schon, daß das **pathologisch-anatomische** Substrat der Erkrankung ein oft sehr stark gewuchertes eigenartiges Granulationsgewebe ist, das vorwiegend den lymphatischen Apparat befällt. Auf dem Durchschnitt sind die Tumoren einheitlich grauweiß bis graurötlich, zum Teil rot marmoriert mit kleineren oder größeren, zackig oder unregelmäßig landkartenartig begrenzten Nekrosen. Die Schnittfläche ist anfangs feucht, in späteren Stadien mehr trocken und glänzend, grauweiß oder reinweiß. Die Organgewebsstruktur ist vollständig oder fast vollständig ersetzt von äußerst vielgestaltigem Granulationsgewebe. Dieses besteht aus Lymphocyten, epitheloiden Zellen, neutrophilen und eosinophilen Leukocyten, Plasmazellen. Zwischen diesen liegen die pathognomonischen Sternbergschen Zellen. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt die erkrankte Milz, die bei einer glatten oder höckerigen Oberfläche eine bunt aussehende Schnittfläche zeigt, bei der sich von der dunkelroten Pulpa rundliche, unregelmäßig zackige oder streifige, hervorragende Einlagerungen von grauweißer oder rötlichgrauer Farbe abheben. Dieses bunte Bild hat dem Organ bestimmte Namen verliehen: Porphyrmilz (Benda). Ähnliche Veränderungen können die Leber, das Knochenmark und auch andere Organe aufweisen. Auch Schleimhäute können Sitz dieses Erkrankungsprozesses sein, so die Luftröhre (Claus, O. Mayer, Fränkel und Much), die Tonsillen, Zunge und Kehlkopf (Terplan, Sternberg), Magen-Darmtrakt (Weinberg, Schlagenhauser, Heß, Biene).

Die Ansicht, daß die Lymphogranulomatose ein blastomatöser Prozeß sei (Zunoda u. a.), ist heute so ziemlich verlassen, da alle Argumente für eine chronische Entzündung sprechen (s. o. Sternberg, Fränkel, O. Meyer, Fabian). Der histologische Befund, das ist das Vorliegen eines polymorphen Granulationsgewebes, spricht schon deutlich für die entzündliche Natur (Sternberg), doch auch der klinische Verlauf, die Temperatursteigerungen, die durch die Nekrosen nicht erklärt werden können und mit ihnen auch nicht parallel verlaufen, die nur selten fehlende Leukocytose, sind lauter Momente, die dafür sprechen.

Für die Diagnose ist es wichtig zu wissen, daß die Lymphogranulomatose manchmal als erstes Symptom Hautveränderungen setzen kann. Diese Hautveränderungen können der tastbaren und sichtbaren Lymphknotenerkrankung wochen-, monate- und jahrelang vorangehen, sei es, daß sich der Prozeß nur in den Lymphfollikeln der Haut abspielt, sei es, daß die betroffenen Lymphknoten versteckt liegen, beispielsweise im Retroperitonealraum, im Mediastinum oder anderswo, wo sie weder subjektiv noch objektiv nachweisbar sind. Auf alle Fälle gibt es Erkrankungen, bei denen sich die ersten Symptome auf der Haut zeigen. Meistens allerdings treten die Hauterscheinungen erst später auf, nachdem die Erkrankung der Lymphknoten schon nachweisbar ist. Die Häufigkeit der Miterkrankung der Haut wird verschieden angegeben. Sie schwankt zwischen 9% und 33% (Ziegler, Burnan, Cole, Favre, Desjardins und Ford, Langcope). Die Hauterscheinungen können vollständig unspezifischer Natur sein, sie können rein als Pruritus auftreten, als urtikarielle Ausschläge, als Prurigo, bullöse Exantheme, als Erythrodermien, als ekzematöse und impetiginöse Erkrankungen, als Pigmentierungen u. a. Vielgestaltig sind die spezifischen Hautveränderungen, die Lymphogranulomatosis cutis (Grosz). Diese Lokalisation ist nicht häufig, aber sie dürfte heute schon bei 100 Fällen beschrieben sein (S. Schoenhof). Sie tritt in verschiedenen großen Efflorescenzen auf, die papulös sein können oder beetartige Plaques bilden oder als diffuse Verdickungen der Haut, ja auch als Ulcerationen, als zerfallende ulceröse Tumoren vorkommen. Sie können multipel in Erscheinung treten, deutlich abgegrenzte, größere und kleinere, auf oder in der Haut gelegene tumorartige Knoten und papulöse Efflorescenzen bilden, das Lymphogranuloma papulosum disseminatum Nobl, oder aber flächenhafte Infiltrate, schließlich einzelstehende oder multiple Geschwüre, Ulcus lymphogranulomatousum Arzt.

Die **Diagnose und Differentialdiagnose** der Lymphogranulomatose kann in typischen Fällen außerordentlich leicht, in atypischen dagegen unmöglich sein. Die Erkrankung ist heute so umgrenzt und durch Sternberg und Paltauf in ihrer Histogenese so eindeutig festgelegt, daß nur wenige Erkrankungen mit ihr klinisch zur Differentialdiagnose herangezogen werden müssen, daß aber dort, wo klinisch die Diagnose nicht zu stellen ist, nur die Probeexcision und die histologische Untersuchung den Sachverhalt klären kann. Die Lymphogranulomatose als Lymphknotenerkrankung wird nur gegen die Lymphadenosen bzw. Myelosen abzugrenzen sein. Die Erkrankung der Haut dagegen, die ja in der Diagnose der Krankheit eine ziemliche Rolle spielt, wird vor allem an luetische Erscheinungen erinnern oder an Hauttuberkulose, auch an maligne Tumoren, an Sarcomatose. Die luetischen Erkrankungen werden hauptsächlich von den papulösen, ulcerösen Prozessen der Lymphogranulomatose vorgetäuscht, während die knötchenförmigen spezifischen Geschwülste an Gummen erinnern. Recht schwierig wird endlich die Unterscheidung von dem Granuloma fungoides, von der Mycosis fungoides sein, die sowohl klinisch als allerdings auch histologisch ähnliche Bilder aufweist. Die Ähnlichkeit ist so groß, daß die Mycosis fungoides als eine Abart der Lymphogranulomatose angesprochen wurde (Ziegler).

Das histologische Bild haben wir eigentlich schon erörtert. Es ist so typisch und so wenig veränderlich, daß es sich erübrigt, die pathologische Histologie je nach dem Erscheinungsort der Lymphogranulomatose gesondert zu besprechen. Die spezifischen Infiltrate dieser Erkrankung — mögen sie in den Lymphknoten, in der Milz, in den verschiedenen Schleimhäuten der verschiedensten Organe, intramuskulär oder in der Haut auftreten — bieten immer dasselbe ganz charakteristische Bild. Es findet sich ein durch die Verschiedenheit der Zellformen ausgezeichnetes Granulationsgewebe, welches das Grundgewebe nach und nach gänzlich verdrängt. Die einzelnen Herde sind teils umschriebene, teils weniger gut abgegrenzte, ovale oder rundliche Infiltrate, die durch Bindegewebszüge geschieden werden. Sie können aber auch eine diffusere Ausbreitung zeigen. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen die eigenartigen großen Sternbergschen Zellen auf, ebenso wie — hauptsächlich bei spezifischen Färbungen — das stark polymorphe Granulationsgewebe. Lymphocyten sieht man hauptsächlich in den peripheren Anteilen, aber auch über dem ganzen Herd verteilt. Neben vereinzelt Lymphoblasten trifft man mehr minder zahlreich Plasmazellen und eosinophile Zellen, ganz besonders häufig in der Umgebung von Gefäßen. Auch Bindegewebszellen sowie epitheloide Zellen unterscheidet man hauptsächlich in zentraleren Herdanteilen. Neben wenig zahlreichen Mastzellen liegen auch ziemlich viel polynucleäre Leukocyten. Die Sternbergschen Zellen wurden schon eingangs beschrieben. Nach den eigenen Worten Sternbergs sind es „größere protoplasmareiche Zellen mit großen, dunkel gefärbten Kernen, die nicht so selten mehrfach zu Zweien und Dreien oder auch gelappt erscheinen. Vereinzelt solche Zellen besitzen eine größere Anzahl (bis zu 5 und 6) Kerne. An manchen sind die Kerne auffallend groß, rund und enthalten sich mit Eosin tingierende Kernkörperchen oder, was seltener der Fall ist, die Kerne sind blaß gefärbt und enthalten einen oder zwei sich mit Eosin färbende Nucleolen. In der Mehrzahl sind sie überaus chromatinreich“. Die Verteilung der einzelnen Zellelemente in den Infiltraten ist ganz verschieden. Es können die einzelnen Zellarten mehr gehäuft oder mehr gleichmäßig verteilt vorkommen, es können eosinophile Zellen gänzlich fehlen, an manchen Stellen wiederum gehäuft sein, es können die Sternbergschen Zellen vereinzelt auftreten,

sie können ganz fehlen, um in anderen Infiltraten wieder sehr zahlreich zu erscheinen. Dasselbe gilt von den Plasmazellen. Die Infiltrate zeigen mehrfache regressive Veränderungen. Es finden sich nekrotische Herde, in denen eine Gewebsstruktur nur angedeutet ist oder gänzlich fehlt, es findet sich junges Bindegewebe, das schließlich zu derbem Narbengewebe umgewandelt wird.

So gut charakterisiert das histologische Bild, bzw. die pathologische Diagnose der Lymphogranulomatose ist, so unklar ist die Ätiologie dieser Erkrankung. Der Zusammenhang der Lymphogranulomatose mit Tuberkulose, daß es also eine eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates sei, scheint auch heute noch die gangbarste Erklärung der Ätiologie darzustellen (S. Schoenhof). Außer dem häufigen Zusammentreffen von Tuberkulose mit dieser Erkrankung sind es noch verschiedene andere Argumente, die für diese Genese sprechen. Die Anhänger der Theorie scheinen in Zunahme begriffen zu sein (Steinhaus, Ferrari und Cominotti, Warnecke, Zuppinger, Schur, Lichtenstein u. v. a.), andere

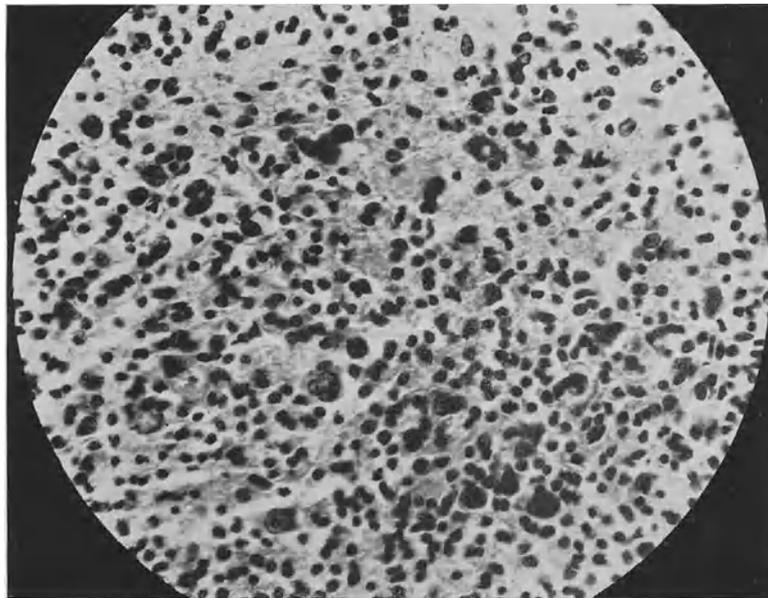


Abb. 57. Lymphogranulomatose mit reichlich großen Zellen mit großen, dunkel gefärbten Kernen (Sternbergsche Zellen). (Aus Sternberg, C.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Aufl. Berlin: F. C. W. Vogel 1933).

wieder halten die Tuberkulose nur für einen zufälligen Nebenbefund und nehmen an, daß der an Lymphogranulomatose erkrankte Organismus für die Tuberkulose anfälliger sei (Butlin, Longcope, Simons, Ruffin, Falkenheim, Yamasaki u. a.). Diese die Tuberkuloseätiologie ablehnenden Autoren sind in der Mehrzahl der Meinung, daß die Lymphogranulomatose durch einen unbekanntem Erreger hervorgerufen wird. Untersuchungen und Experimente machten es weiters wahrscheinlich, daß Granula, die vielleicht mit dem Tuberkelbacillus identisch sind, bzw. eine Varietät der Tuberkulose darstellen, bei der Lymphogranulomatose mit im Spiele sind (Fränkel und Much, später von verschiedenen Autoren bestätigt). Neben den Muchschen Granulis wurden später in manchen Fällen auch säurefeste Stäbchen gefunden, zum Teil aber auch solche, die sich von den gewöhnlichen Tuberkelbacillen schon morphologisch unterscheiden (Arndt). Für die tuberkulöse Ätiologie der Lymphogranulomatose wird bei der atypischen Form der tuberkulösen Produkte, die bei der Lymphogranulomatose in Erscheinung treten, eine Abschwächung der Keimvirulenz, bzw. eine besondere Körperverfassung des erkrankten Organismus angenommen (Lichtenstein, Fränkel und Much). Es wurden auch andere Mikroorganismen in den Produkten der Erkrankung nachgewiesen, doch alle diese Befunde sind von geringerer Bedeutung gegenüber den erwähnten Befunden von Tuberkelbacillen (de Negri und Micremet, Bunting und Yates, Billings und Rosenov, Lipschütz, Kuczinsky und Hauck). Trotz der vielen Untersuchungen ist die Frage nach der Ätiologie der Lymphogranulomatose heute noch nicht gelöst. Doch, wie schon

erwähnt, spricht vieles dafür, daß die Erkrankung mit der Tuberkulose in irgendeinem Konnex stehe (vgl. Sternberg, S. 369, 370).

Das **weibliche Genitale** kann bei der Lymphogranulomatose mitbeteiligt sein. Am häufigsten erscheint die Krankheit als parametraner Tumor. Da sie aber die Eigenschaft besitzt, wie eine maligne Geschwulst gelegentlich auch in Nachbargewebe einzudringen, so kommen Durchwachsungen der einzelnen Organe des weiblichen Genitales ebenfalls vor. Die in der Literatur niedergelegten zugänglichen Fälle sind folgende:

I. Luce. Bei einer 37jährigen Virgo ergab die Operation einen apfelgroßen, vom Uterus bis an die Beckenwand reichenden parametranen Tumor, der exstirpiert wurde. Das war der einzig vorgefundene Tumor im Bauch. Der Uterus und die Adnexe waren frei. Es fand sich nebstbei Milztumor. Der histologische Befund ergab typisches Lymphogranulom. Patientin kam später ad exitum bei antemortalen Temperaturen von 40°; doch fehlt ein Obduktionsbefund.

II. Schlagenhauser. 50jährige Frau, die drei Partus und einen Abortus durchgemacht hat. Bei der Obduktion fand sich im kleinen Becken ein mit den linken Adnexen in Verbindung stehender, mannsfaustgroßer Tumor bei normaler Vagina und Gebärmutter. Rechts ist der Isthmus tubae ungefähr 2 cm weit durch eine weißgelbe Tumormasse infiltriert. Im Mesoovar ist ein erbsengroßer, weißlicher Knoten nachweisbar. Links waren die Adnexe in einen gelblichrötlichen, weichen Tumor aufgegangen, so daß nur Cysten den Sitz des Eierstockes andeuteten. Auch das Ostium tubae ist nur angedeutet. Histologisch erwies sich die Geschwulstbildung als Lymphogranulom.

III. Schlagenhauser. 68jährige Frau. Ebenfalls Obduktionsbefund. In der Mesosalpinx und im Mesoovar beider Seiten vereinzelte, erbsengroße, derbe gelbliche Knoten. Die übrigen Geschlechtsorgane normal. Nur in beiden Parametrien finden sich zusammenfließende Knoten und Infiltrate. Im Durchschnitt machen die Aftermassen den Eindruck in Gefäßen zu stecken. In der Blasenschleimhaut, in der Urethra und im periurethralen Bindegewebe mehrere Infiltrate und derbe Knoten. Die Aftermassen erweisen sich als Lymphogranulom.

IV. Bang. 18jähriges schweranämisches Mädchen mit Schwellung der abdominellen und inguinalen Lymphdrüsen. Obduktionsbefund: Lymphogranulomatose im rechten Ovar und in den Lymphknoten neben der Bauchaorta. In der Milz gleichzeitig Lymphogranulomatose und tuberkulöse Veränderungen. Miliartuberkulose der Lungen, der Leber und der Nieren. Miliare und käsige Tuberkulose in den Bronchial-Lymphknoten.

V. Walthard. Bei einer 53jährigen Frau fand sich im Uterus eine kleine, 7—11 mm große, unscharf begrenzte Stelle mit zentralen und randständigen Blutungen. Lymphogranulom im Uterus bei einem lymphogranulomatösen Prozeß im extraduralen spinalen Raum.

VI. Priesel und Winkelbauer. Bei generalisierter Lymphogranulomatose eines 3½ Monate alten Mädchens fand sich im rechten Ovar lateral ein 7 mm großer Lymphogranulomknoten. Über diesem Knoten normales Ovarialgewebe.

VII. Szenes. 35 Jahre alte Frau hat einen normalen Partus vor 12 Jahren und drei künstliche Abortus wegen Apizitis durchgemacht. Derzeit Uterus vergrößert, im rechten Parametrium, der rechten Beckenwand breit und unverschieblich aufsitzend, ein kleinfaustgroßer, indolenter, harter Tumor mit glatter Oberfläche. Nach 5 Monaten Generalisierung des Prozesses. Laryngologischer Befund: Glandulae submax. und Jugul. sup., sowie einzelne Inferiores bohnen- bis kleinapfelgroß. Tonsillen vergrößert, zum Teil nekrotisch. Tumorartige Vorwölbung des Rachendaches. Aus dem Obduktionsbefund: Lymphogranulomatosis glandularum lymphaticarum retroperitonealium, mesaraicarum, inguinalium, mediastinalium, cervicalium, tonsillae utriusque, mucosae pharyngis et intestini crassi, pleurae dextrae, gradus levioris lenis, gradus eximii vesicae urinariae, ovarii utriusque, tubae dextrae, uteri. Anaemia gravis. Degeneratio adiposa hepatis et myocardii et dilatatio cordis totius. Cicatrix laparotomiae. Das Endometrium des kleinen Uterus unverändert. Unter der Serosa des Fundus rechts mehrere flache, fast ganz weiße Geschwulstknoten. Die linke Tube nur wenig verändert, das linke Ovar überwallnußgroß, auf der Schnittfläche neben Ovarialstroma mehrere scharf umschriebene Knoten. Ebenso in der Wand der rechten kleinfingerdicken Tube. Das rechte Ovar in einen gut mannsfaustgroßen, grobhöckerigen Tumor, der auf dem Durchschnitt von einem grauweißlichen Gewebe durchsetzt ist, umgewandelt. Kein Ovarialstroma nachweisbar. Die Oberfläche der Schleimhaut der ganzen hinteren Blasenwand flachhöckerig durch grauweiße Geschwülste. Auch in der übrigen Blasenwand beetartige Knoten. Die histologische Untersuchung der Geschwulstmassen ergibt typisches Lymphogranulom.

VIII. Lewinski. 43 Jahre alte Frau, die einmal geboren hatte. Menarche mit 19 Jahren. Seit 7 Wochen zunehmende Anschwellung am Hals. Gewichtsabnahme. Später an beiden Halsseiten Lymphknotenpakete, ebenso in der Achselhöhle. Unter Zunahme der Leukocytose und uncharakteristischem Differentialblutbild Exitus. Obduktionsbefund: Lymphogranulomatöse Schwellung aller Lymphknotengruppen, fibröse Umwandlung der befallenen Lymphknoten der kranialen Körperhälfte, während die jüngsten Herde sich in den maximal geschwollenen beiderseitigen Lymphknotengruppen der Inguinalgegend vorfinden. Große Porphyrmilz. Isolierte Lymphogranulomatose in beiden Lungenflügeln, in der Leber und in den Nieren. Multiple isolierte Lymphogranulomatoseherde im Sternum und im Knochenmark des Femur. Ausgedehnte Ausbreitung des lymphogranulomatösen Prozesses auf dem gesamten Peritoneum, besonders im Douglas. Zahllose, unter der Haut sitzende Lymphogranulomknoten. Allgemeine schwerste Anämie und Kachexie. Im Blasenboden erbsengroße Knoten an der Oberfläche exulceriert. Der Prozeß greift auf die Harnröhre über. Der Serosaüberzug des Uterus, der Tuben, das Ligamentum latum, das Rectumbauchfell mit zahlreichen, plaqueartigen Erhabenheiten überzogen. Ähnliche in der Scheide. Die Tuben sind verdickt. Im Fundus des Uterus findet sich ein Tumor, der die Portio in der ganzen Ausdehnung mitergriffen hat und auch die Cervix einbezieht. Der Tumor ist zentral zerfallen. Histologisch: Typische Lymphogranulomatose.

IX. Esau. 52jährige, stark abgemagerte, fiebernde, blasse Frau. In der Gegend der rechten Adnexe ein faustgroßer, kugelig, weicher, gut abgrenzbarer Tumor, wenig beweglich, nicht schmerzhaft. Uterus und linke Adnexe unverändert, im rechten Ligamentum latum der oben beschriebene Tumor, der leicht ausgeschält wird. Er ist sehr weich. Die histologische Untersuchung ergibt Lymphogranulom. Allerdings wurde die Diagnose erst längere Zeit nach der Obduktion sichergestellt.

Die **Therapie** der Lymphogranulomatose hat bis heute versagt. Es gelingt zwar einen Rückgang der Tumoren, ja ein Schwinden derselben zu erzwingen, doch über kurz oder lang kommt es zum Rezidiv, zum Neuaufflackern der Erkrankung.

Von der medikamentösen Behandlung hat am meisten Anklang die Arsentherapie gefunden. Mit ihr wird gelegentlich ein Zurückgehen der Tumoren, eine Besserung der Anämie und der Hauterscheinungen erzielt. Auch das Salvarsan bzw. Atoxyl soll gute Erfolge zeitigen. Andere Autoren wieder loben das Introcid, eine Jodceriumverbindung (Naegeli, E. Meyer, Lewin, Linser), andere Autoren wieder empfehlen kolloide Manganlösungen oder Krysolganinjektionen (Samut, Ullmann).

Am wirksamsten dürfte aber nach den bisherigen Berichten die Behandlung mittels Röntgen- oder Radiumbestrahlung sein. Die Röntgenbestrahlung wurde bei dieser Erkrankung von Pusey und Senn angegeben. Je nach dem Sitz der Tumoren wird man sich zu einer oberflächlichen oder einer Tiefenbestrahlung entschließen müssen. Die Tumoren verkleinern sich unter der Strahlentherapie rasch; es bleiben derbe, kleine Knoten zurück. Ebenso prompt verschwinden tiefere Geschwülste. Ganz besonders gut ansprechbar scheinen die mediastinalen Tumoren zu sein, es kommt nach der Bestrahlung zu einer starken Bindegewebswucherung, zur Bildung von Narbengewebe, in dem nur wenig Tumormasse bzw. Granulationsgewebe nachweisbar bleibt (K. Meyer, Prym). Prompt reagieren auf die Bestrahlung die unspezifischen Hauterscheinungen bei der Lymphogranulomatose, auch tritt bei den Bestrahlten recht häufig eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Gewichtszunahme bei Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit auf (Chaoul und Lange). Leider aber entwickeln sich kürzere oder längere Zeit nach der durch die Bestrahlung erzielten Besserung entweder lokale Rezidive oder aber es wachsen Tumoren an anderen Stellen wieder rasch. Rezidivfreie Intervalle wurden von wochenlanger Dauer bis zu neun Jahren beobachtet. Dabei ist aber zu bemerken, daß auch die unbehandelte Erkrankung selbst Remissionen aufweist. Betrachtet man aber die Statistiken und vergleicht man die Zahlen der behandelten Fälle betreffs der durchschnittlichen Lebensdauer mit den

unbehandelten, so scheint keine wesentliche Verlängerung der Lebensdauer erreicht worden zu sein (S. Schoenhof).

Statt Röntgen und Radium werden auch radioaktive Substanzen empfohlen, so Injektionen mit Thorium X u. a.

Es ist selbstverständlich, daß leicht bewegliche und gut abgrenzbare Tumoren des weiblichen Genitales, wenn auch die sonstige Diagnose auf Lymphogranulomatose lautet, bei nicht desolatem Zustand der Patientin, operativ zu entfernen sind, da eine Beeinflussung des Krankheitsbildes durch Entfernung des vielleicht primären Tumors doch nicht ganz aussichtslos ist.

Aktinomykose.

Die Aktinomykose, die Strahlenpilzkrankheit, ist eine meistens besonders chronisch verlaufende Infektionskrankheit, die sowohl das Tier als auch den Menschen befällt. Sie erzeugt langwierige Eiterungsprozesse mit Neigung zu Fistelbildungen und zu Durchbrüchen oder bindegewebige Geschwülste. Ihr Erreger ist der Strahlenpilz, *Actinomyces* (1845) v. Langenbeck.

Der Strahlenpilz (*Actinomyces bovis et hominis*, *Streptothrix*, *Actinocladothrix*) ist ein Spaltpilz, der radiäre Pilzkolonien, Drusen, bildet, die aus Sporen, Fäden, Stäbchen und strahlenartig geordneten Kolben bestehen.

Die Strahlenpilzrasen, Strahlenpilzkolonien, aus denen schon die makroskopische Krankheitsdiagnose ermöglicht wird, zeigen sich im Abstrich als graugelber, trüber Brei, der aus Körnchen besteht, den Strahlenpilzen. Die Größe der einzelnen Körner (Drusen, Pilzkolonien) schwankt zwischen 0,01 mm und Kleinerbsengröße, so daß sie entweder nur mikroskopisch oder aber schon makroskopisch wahrnehmbar sind. Die großen Körner sind Vereinigungen mehrerer Pilzkolonien. Die einzelnen Körner sind je nach ihrem Alter grau durchscheinend, gallertartig oder trübweiß, gräulich, die ältesten gelblich bis gelbbraunlich oder gelbgrün. Die Farbe hängt auch davon ab, ob der fädige Teil oder die Kolben vorherrschen. Die Pilzrasen erscheinen als maulbeerartige Zusammenballungen, bei starker Vergrößerung sieht man an der Peripherie langgestreckte, keulenförmige, stark lichtbrechende Zellen. Das zentrale Stück dieser Keulen verliert sich in einem feinen, nach der Mitte der Kolonien verlaufenden Faden.

Erschweren Verkalkungen das Erkennen von Details, so sind diese mit 30%iger Kalilauge oder unverdünnter Essig- bzw. Salzsäure zu entfernen.

Als Färbung eignet sich die Behandlung des Trockenpräparates nach Gram.

Die jungen *Actinomyces* bilden ein von einem Punkt ausgehendes System von radiär angeordneten Fäden. Diese haben schon Seitenäste, doch fehlen noch die Anschwellungen an den Enden sowie Sporenbildung. Die älteren Kolonien zeigen eine runde, längliche oder schmal langgestreckte, häufig halbmondförmige Gestalt. Diese Bildungen bestehen aus dichtverfilzten Mycelien. Die Verfilzung entsteht dadurch, daß die Fäden sich nach allen Richtungen rechtwinkelig verzweigen. Auf der einen Seite gehen die dichtgelagerten Fäden nach außen. Nach innen aber streben sie viel spärlicher gegen die Mitte zu. Die Druse besteht demnach aus einem dichten, fadigen Zentrum, von dem aus die einzelnen Fäden nach außen ausstrahlen. An den dichten Stellen finden sich die meisten Sporen. Auf die nach außen zentripetal reichlich verzweigten Fäden legen sich an der peripheren Oberfläche die Kolben an. Diese Kolbensubstanz entsteht dadurch, daß die Fadenenden von einer homogenen Substanz umlagert werden. Die Kolbensubstanz ist gramnegativ und färbt sich leicht sowohl mit verdünntem Carbofuchsin als auch mit Eosin. Das Fadengeflecht ist grampositiv. In gut gefärbten Präparaten sieht man die dunklen Fäden verschieden weit in die rote Kolbensubstanz hineinragen.

Zu Kulturzwecken eignet sich bloß möglichst frisches Material ohne Beimengung von anderen Keimen. Der zweckmäßigste Nährboden ist schwach koaguliertes Rinderserum. Erst am 5.—6. Tag erscheint ein kleines, graues Pünktchen, welches beim weiteren Wachstum in der Mitte gelblich-trüb wird. Bei Überimpfung auf schrägem Blutserum bildet sich nach 24 Stunden ein dünner, grauer, gallertiger Belag mit überragenden, knopfförmigen, weiblichen Pünktchen. Bei längerer Kultivierung fließen die einzelnen Erhebungen zusammen und es bildet sich eine unregelmäßig-höckerige, runzelige Oberfläche.

Mit zunehmendem Alter trocknet die Kultur immer mehr ein und verfärbt sich in der Mitte gelblichrot bis ziegelrot. Sie bekommt einen grauweißen, trüben Saum, der aus Strahlenbüscheln zusammengesetzt ist. Trübungen des nichtbewachsenen Teiles des Nährbodens, sowie des Kondenswassers beweisen Verunreinigungen, weil die Strahlenpilzkulturen in sich abgeschlossen sind und gar keine Trübungen und Übergänge aufweisen. Verflüssigung des Nährbodens tritt erst sehr spät, nach vielen Wochen ein. Der Strahlenpilz ist fakultativ anaerob, sein Temperaturoptimum liegt zwischen 33—37° C.

Er stellt solide Fäden dar mit reichlichster Verzweigung, sowie einfache unverzweigte längere Fäden und längere und kürzere Stäbchen. Diese gehen schließlich in nunmehr mit Sporen erfüllte, gegebenenfalls gewundene Fäden über. Es finden sich auch in Ketten oder Häufchen angeordnete oder ganz isolierte Sporen.

Der Strahlenpilz hat eine starke Vitalität. Er widersteht der Eintrocknung. Dagegen verträgt er hohe Temperaturen schlecht. Schon bei 60° werden die Pilze in fünf Minuten abgetötet, die Sporen bei 75—80°. Die Sporen

überdauern lebensfrisch viele Jahre, sie werden durch einpromilliges Sublimat in fünf Minuten getötet, 5%ige Karbolsäure greift sie gar nicht an.

Die Aktinomykose der Haustiere ist auf eine Infektion durch infizierte Pflanzenpartikelchen zurückzuführen. Durch widerhakenartig angeordnete Härchen, die auf den meisten Pflanzenteilen vorhanden sind, bohren sie sich in das Gewebe ein und zwar an den verschiedensten Örtlichkeiten. Eine beliebte Invasionsart ist die beim Kauen zwischen Zahn und Zahnfleisch eingepreßten Pflanzenpartikelchen, die während des Zahnens noch bequemer Eintritt finden. Aber auch die Zunge beim Fressen und die Haut beim Scheuern und Reiben an den Futtertrögen, an Lippen, Füßen usw. finden sich Eingangspforten genügend. Der Strahlenpilz gedeiht am Getreidekorn ebenso am Stroh, vor allem an Gerste.

In ganz gleicher Art und Weise erfolgt die Infektion beim Menschen (Bostroem). Ähren, Grannen, Stroh, Heu, Erde, Rinderhaare, Milch, Mehl, bilden Vehikel für die Einfuhr der Aktinomyces.

Gehören doch die Strahlenpilze zu den verbreitetsten Mikroorganismen. Sie finden sich ober- und unterirdisch an den entsprechenden Pflanzenteilen, demnach an Obst, ebenso wie an Rüben, Kartoffeln, Rettigen, Bohnen und Erbsen. Auch in der Erde, in allen natürlichen Gewässern, an feuchten Mauern und Tapeten, selbst in der Luft sind Strahlenpilze in großer Zahl nachzuweisen (Lieske). Es kann somit jeder mit Pilzen

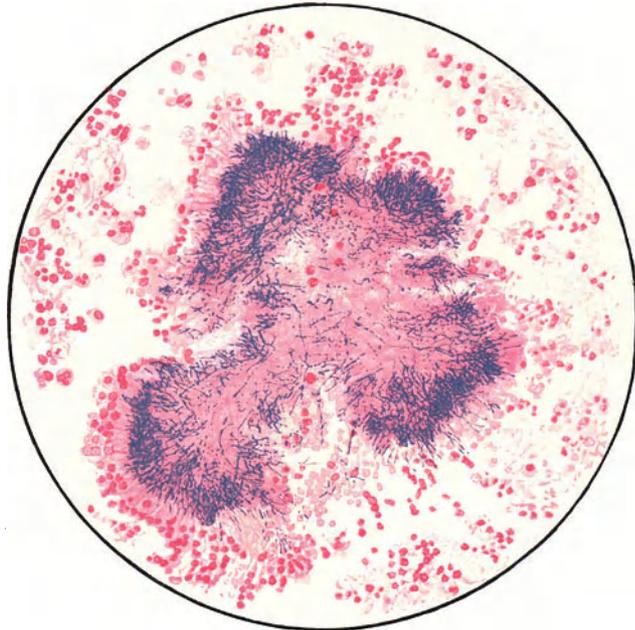


Abb. 58. Aktinomycesdruse. (Nach Lenhartz: Zoonosen. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., I/2.)

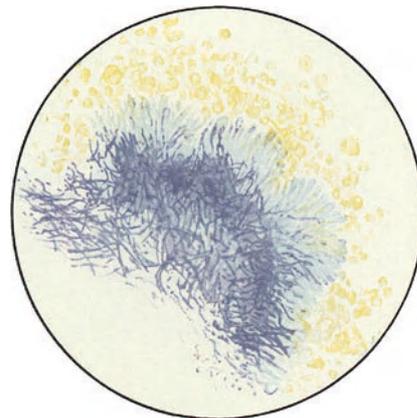


Abb. 59. Aktinomycesdruse mit Sporen. (Nach Lenhartz: Zoonosen. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., I/2.)

besetzte Fremdkörper beim Eindringen in das tierische und menschliche Gewebe krank machen. Die unversehrte Haut ist für ihn nicht passierbar. Auch beim Menschen ist also die hauptsächlichste Infektionsmöglichkeit durch Pilz behaftete Pflanzenteile gegeben, denn ein einwandfreier Fall von Ansteckung eines Menschen durch aktinomyceskranke Tiere ist bisher nicht festgestellt und unwahrscheinlich (M. Schlegel). Keinesfalls erkrankt der Mensch infolge Fleischgenusses, am ehesten durch Berührung kranken Tiermaterials. Auch hier müßten die Strahlenpilze durch Vehikel in das Gewebe eingeführt werden. Am häufigsten erkrankt der Mensch auf dem Wege des Digestionsapparates, auf dem Wege der Mundschleimhaut, der Rachenhöhle, dann des Magendarmes, der Haut und des Unterhautzellgewebes, weniger häufig durch Einatmung mit Pilzen behafteter Partikelchen. Auch durch Wunden kann der Strahlenpilz in den Körper Eingang finden. Einmal im Körper eingeknistet, kann er hier, meistens wohl durch Apposition sich flächenhaft ausbreiten, aber auch durch Wanderzellen fortgeleitet werden, bzw. durch das Blut- und Lymphgefäßsystem im Organismus zur Aussaat gelangen. Für die Gynäkologie wichtig ist, daß er allein oder mit seinem Vehikel — Grannen passieren bekanntermaßen die Darmwand, ohne sie sichtlich zu verletzen —, durch den Digestionstrakt hauptsächlich dort Nebenorgane erreichen kann, wo Stauung des Darminhaltes gewohnheitsgemäß stattfindet. Zwei Lieblingsstellen für diese Stauungen sind der Blinddarm mit seinem Wurmfortsatz und die Flexur. Von hier aus erfolgt leicht eine Ansteckung der weiblichen Geschlechtsorgane, ebenso eine Erkrankung des Beckenbindegewebes auf retroperitonealem Wege.

Der in das Gewebe eingedrungene Pilz erzeugt wie jeder Fremdkörper und Entzündungserreger vorerst eine lokale Reaktion — Wanderzellen, polynukleäre neutrophile Leukocyten, mononukleäre Leukocyten, Epitheloidzellen, Vorstufen von Riesenzellen —; alle diese Zellen können phagocytieren (M. Schlegel). Stoffwechselprodukte des Pilzes, Toxine, schädigen die anliegenden Zellen, erzeugen Blähformen, hyaline Degeneration und Riesenzellen. Die Vermehrung des Pilzes erfolgt vor allem im Pilzrasen, dann durch Verschleppung von losgelösten Pilzteilen, durch Phagocyten in die Nachbarschaft, wodurch der Pilz disseminiert wird und Tochterdrusen bildet. Dann, wie schon erwähnt, durch Eindringen von Pilzteilen in die Lymph- und Blutbahn.

An der Ansiedlungsstelle bildet sich ein vorerst mikroskopisches, bis zu Erbsengröße anwachsendes Knötchen. Durch Verschmelzung mehrerer solcher entstehen größere Granulome, die demnach aus vielen zusammengeschmolzenen Knötchen bestehen. Im Zentrum des Knotens sammeln sich durch Rundzellendegeneration körnige Zelltrümmer und Fetttropfen an. Infolge raschen Zerfallens bilden sich Erweichungsherde mit entweder seröstrüber oder rein eitriger Flüssigkeit. Die an diese Erweichung sich anschließende Gewebsschicht besteht aus Granulationsgewebe, Fibroblasten mit ovalem, chromatinarmem, bläschenartigem Kern und deutlichen Fortsätzen des Cytoplasmas. Hier sammeln sich Lymphocyten, große Plasmazellen, hauptsächlich in der Nähe von den Gefäßen an. Die Bindegewebsfasern sind radiär und zirkulär angeordnet und schließen in sich Riesenzellen verschiedener Größe ein. Das ganze Knötchen ist in einer breiten Bindegewebskapsel eingeschlossen. Je größer das Granulom, desto größer in den meisten Fällen der Erweichungsherd.

Die Natur strebt die Heilung der Pilzherde dadurch an, daß massenhaft Rundzellen in den Erkrankungsherd einwandern, die den Pilz zum Teil phagocytieren, zum Teil zur

Nekrose und zur Resorption bringen, ihn durch Granulationsbildung und durch fibröse Kapselbildung einschließen. Doch wachsen in der Nachbarschaft die Tochterkolonien weiter und verbreiten derart die Erkrankung. So findet man in einem älteren Herd ausgeheilte, vernarbte und verkalkte Herde neben frischer Aussaat.

Sekundäre Mischinfektionen der Strahlenpilzherde kommen mit allen möglichen Keimen vor, vornehmlich mit Streptokokken, Staphylokokken und Coli.

Sowohl klinisch als auch im Präparat nach Operation ist die **Diagnose** Aktinomykose nicht leicht zu stellen. Es gibt vieles, was dasselbe Aussehen und dieselben Symptome zeigt, so daß an Aktinomykose ganz besonders gedacht werden muß, um auf die richtige Diagnose geleitet zu werden. Schwere rezidivierende, chronische entzündliche Adnexe, vor allem ausgedehnte Beckenbindegewebsentzündungen zeigen ganz dasselbe Bild wie die Aktinomykose. Auch der pathologisch-anatomische Befund hat nichts Charakteristisches für diese Erkrankung, außer dem Nachweis der Pilzkolonien. Aus diesem Grunde kann man die in der Literatur niedergelegten Fälle von **Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane** nicht im entferntesten als Maßstab für die Häufigkeit ihres Vorkommens aufstellen. Die bekannt gewordenen und veröffentlichten Fälle sind sicher nur eine Minderzahl. Bis heute dürften bis 70 Fälle bekannt geworden sein. Nürnberger zählt bis 1930 insgesamt 50 Fälle, Bloch ein Jahr später 65 Fälle. Es dürften somit bis heute ungefähr 70 bekannt sein.

Da in den publizierten Fällen auch die ganze Literatur über das Wesen, die pathologische Anatomie, vor allem die Therapie enthalten ist, so mögen diese Fälle hier namentlich mit der Jahreszahl ihrer Publikation erwähnt werden.

Zemann 3 Fälle (1883), Middeldorpf (1884), Bostroem (1891), Schattock, Illich (1892), Samtner 3 Fälle (1892), Rettenbacher (1893), Regnier (1894), Greinger und Muir (1895), Habel (1896), Lieblein (1900), Fehmers 2 Fälle (1901), Boengartz (1902), Litten (1902), Herriot (1902), Berry Hart (1902), Geldner (1903), Rosenstein (1904), Verrocay (1905), Zwintz (1905), Giordano (1905), Schlagenhauer 2 Fälle (1906), Hamm (1906), Martin (1906), Neuhäuser (1907), Guicciardi (1907), Thompson (1907), Hamm und Keller (1909), Taylor und Fisher (1909), Leith (1909), Bondy (1910), Wagner (1910), Wätjen (1911), Tönnies (1911), Trapl (1913), Heddinger (1913), Wunschik-Schiller (1913), Kohler (1915), Brandenstein (1920), R. Schröder (1921), Hüffer (1922), Schmidt (1924), Mitra (1924), Nürnberger (1924), Reifferscheid (1924).

Schugt (1925), aktinomykotische Parametritis nach Appendicitis wesentlich gebessert mittels Jodkalium und Röntgen, Tod durch Mischinfektion.

Horálek (1925) operiert als Fibrom des Uterus und Tuberkulose der Adnexe, postoperativ Röntgen und Vaccination und Jodkali — wurde symptomfrei.

Hellwig, C. F. (1925), 25jährige Nullipara, vor 4 Jahren Appendektomie mit Sekundäreiterung bei Operation schwierige Adhäsionen an den rechten Adnexen.

Bösel, K. (1925), kein gynäkologischer Fall, aber differentialdiagnostisch wichtig wegen Aktinomykose der Gegend des Os ilei.

Fischer (1927).

Stein, A. (1928), vorgeschrittener Fall von Aktinomykose des rechten Ovars und Tube, wohl vom Coecum ausgehend.

Haselhorst (1928), 20jährige Frau nach Fruchtabtreibung linksseitige Parametritis, die sich erst Monate nachher bei der Incision eines paravaginalen Abscesses als Aktinomykose erwies mit Ausbreitung im linksseitigen retroperitonealen Bindegewebe, wobei Pilzkolonien in den Tuben und im Peritoneum vorgefunden wurden. 10 Monate nach dem Abortus Exitus. Es fand sich ein Fistelgang zwischen linkem Parametrium und Uteruscavum mit Mycelien; Darm war unbeteiligt. Es wird diese Fistel als Eingangspforte angenommen. Die Möglichkeit, daß diese Kommunikation erst sekundär entstanden ist, ist nicht ausgeschlossen.

Barth (1928), Erkrankung nach Gebrauch eines Sterilett.

Sherry, Th. H. (1927), suprapubisch gelegene Schwellung als Tuboovarialtumor angesprochen. Bei Laparotomie fand sich ein Tumor, der mit der Bauchwand, mit der Flexur und Blase verwachsen war. Restlose Entfernung nicht möglich. Histologisch: Aktinomykose. Schon am 5. Tag deutliches Wachstum der zurückgelassenen Geschwulsteile. Nach 10 Tagen „Bauchdeckenabsceß“, der auf Jodkali heilte. Nach 2 Monaten kein Tumor mehr, nach einem Jahr Wohlbefinden.

Ahlström, Erik (1930). Aktinomykotischer Tumor des linken Ovars und Tube, daneben ein kleiner Absceß im Parametrium. Empyem der rechten Pleura, subphrenischer Absceß und Leberabszesse nach Durchwanderung des Empyems durch das Diaphragma.

Bloch, J. (1931), 21jährige Frau. Diagnose: Parametritis. Rasch wachsender Tumor, vorerst Incision durch die Bauchdecken und Drainage. Im Eiter *Bacterium coli*; Kotfistel. Trotz Incision Tumor nicht kleiner geworden. Erst nach 4 Wochen afebril. Nach Monaten neuerliche Incision über der linken Crista ossis ilei mit Abgang von krümeligem, nicht stinkendem Eiter. Ödem im Foramen ischiadicum. Fisteln ad nates, über dem linken Kreuzbein und Cystitis actinomycotica. Trotz Röntgen und Jodkali-therapie an Aktinomykose der Lungen gestorben.

Lederer (1929), sekundäre Aktinomykose der Ovarien. Exitus.

Sprengell (1930), 23jährige, kongenitalluetische Frau. Plötzliches Auftreten heftigster Schmerzen im Unterbauch. Diagnose: Appendicitis bei Verdickung der rechten Adnexe. Bei Operation in der freien Bauchhöhle gelblich-dünnflüssiger Eiter. Entfernung des nicht veränderten Appendix. Beiderseitige Pyosalpingen, rechts perforiert, beiderseits Salpingektomie, Douglasdrainage. Nachgewiesene Aktinomykose. Infektionsweg nicht eruierbar.

Schugt, P. (1930), 24jährige Frau erkrankt 4 Jahre nach Abortus und Curettage an langdauernder Unterleibsentszündung. Nach 2 Monaten Incision, Entleerung von rahmigem, nicht riechendem Eiter aus den rechten Adnexen. Mikroskopisch: Aktinomykose. Auf Jodkali und Röntgen ein Jahr lang gesund.

Ikeda, J. und K. Ikeda (1932), 37jährige Frau, 6 Partus, 1 Abortus, Schmerzen im linken Unterbauch, leichte Temperatursteigerungen, Abmagerung. Diagnose: Parametritis posterior et sinistra subacuta. Rasches Wachstum des Tumors. Schon nach einem Monat in der Mitte zwischen Nabel und Spina Incision und Auskratzung an einer fluktuierenden Stelle. Verhältnismäßig geringer Abgang von serös-eitrigem Sekret. Geschwulstgrund bretthart mit Fistelbildungen in die Tiefe. Nach einem weiteren Monat in der Nähe neuer Erweichungsherd, hier Aktinomykose festgestellt. Noch mehrfache Incisionen, Radiumeinlage in eine Fistel, 1665 Milligrammstunden, bald darauf Vorwölbung, neuerliche Incision mit minimalem Eiterabgang. Jetzt wieder Radium 402 Milligrammstunden, nach 3 Wochen 720 Milligrammstunden. Dazu Jod. Tumor merklich verkleinert, allgemeine Besserung.

Heim (1932). 31jährige Frau unter der Diagnose chronisch-entzündlicher Adnextumor ins Krankenhaus übernommen. Menarche 16 Jahre, 28tägig, letzte Menses auffallend schwach. Seit mehreren Wochen Klage über Schmerzen im rechten Unterbauch, schließlich unerträglich gesteigert. Kein Ausfluß, kein Fieber. Vor 5 Jahren Appendektomie. Rechts harter, schwer beweglicher, druckschmerzhafter Tumor des rechten Eierstocks. Linke Adnexe nur wenig verdickt. Bei Operation der faustgroße rechte Adnextumor mit Netz verklebt, scheinbar intraligamentär, leicht herauschälbar. Linke Adnexe einen Tuboovarialtumor darstellend mit Ovarialresektion exstirpiert. In der Coecalgegend alte Verwachsungen. Aktinomykose nur in vollständig zerstörtem, zu einem Granulationstumor umgewandeltem rechtem Eierstock festgestellt. Die linken Adnexe zeigten nur eitrig katarrhalische Entzündung ohne Pilze. Infektionsweg entweder hämatogen-metastatisch bei nicht nachweisbarem Infektionsherd oder aber vom vor 5 Jahren exstirpierten Appendix bei unerkannter Aktinomykose desselben. Wegen Isoliertheit des Tumors Heilung zu erwarten.

Klingen (1933). 31jährige Frau mit Verdacht auf Miliartuberkulose aufgenommen, zeigt starke Abmagerung und schlechtes Aussehen seit mehreren Monaten. Vor 10 Tagen mit hohem Fieber, Übelkeiten und Erbrechen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Verstimmung erkrankt, Nachtschweiß, stechende Schmerzen im Unterleib, krampfartig. Menses regelmäßig, auch die letzte. Zwei normale Geburten, Wochenbett fieberfrei, kein Abortus, keine Unterleibskrankheiten niemals Blinddarmentzündung. Tuberkulose-Anamnese beider Eltern und einer Schwester. Hochfiebernd 39°, 120 Puls, Blutsenkung beschleunigt, 8000 Leukocyten, 4 300 000 Erythrocyten, 65% Hämoglobin, relative Polynucleose. Gänseei großer derber, schlecht beweglicher rechtsseitiger Adnextumor, macht den Eindruck entzündlich zu sein. Trotz 14tägiger konservativer Behandlung keine Besserung. Operation: Netzadhäsionen gelöst, der Tumor fünfmarkstückgroß mit dem Sigmoid verklebt, fibrinöse Auflagerung des Beckenbauchfells. Der Tumor ist klein, unregelmäßig, derb höckerig, gelblich, enthält eingedickten Eiter. Histologisch: derbes faseriges Bindegewebe mit eingelagerten leukocytenhaltigen Herden. In der Peripherie epitheloide Zellen. In einem

Leukocytenherd typische Strahlenpilzdrüsen. Nach der Operation Jodipinklysmen und prophylaktische Röntgenbehandlung.

Der „Eiter“ aktinomykotischer Prozesse ist verschieden, je nach dem Erkrankungsstadium. Er kann dünnflüssig sein, mehr schleimig, trüb, rahmig oder gelb und rein eitrig. Histologisch findet man vor allem Detritus, Fetttröpfchen, verschiedentliche Gewebsreste, Rundzellen, körnige Massen, die fast immer von den Pilzkolonien, die sich in großer Menge vorfinden, gebildet werden. Der Eiter ist außer bei Mischinfektionen weder mißfarbig noch übelriechend.

Bei Haftung des Pilzes bildet sich an der Ansiedlungsstelle ein grauweißes Knötchen, das eine Zeitlang distinkt bleiben kann, bis sich mehrere solche Knoten zu einem größeren Tumor vereinigen.

Die Aktinomykose der äußeren weiblichen Genitalien ist als primäre Erkrankung selten. Es scheinen nur drei Fälle beschrieben zu sein (Bongartz, Lieblein, Trappel). Die Aktinomykose der Vulva äußert sich in derben Infiltraten an den Labien, die sich rasch entsprechend dem lockeren Unterhautzellgewebe flächenhaft ausbreiten. Meistens nehmen sie die ganzen Räume des Unterhautzellgewebes ein, so daß sie derbe flache Tumoren bilden, die von der Commissur bis zur Symphyse hinaufreichen, schließlich zur Einschmelzung und zur Bildung von mehrfachen Erweichungshöhlen führen, die untereinander und mit der Hautoberfläche durch gewundene Fistelbildungen kommunizieren und in die Tiefe führen, nicht aber bis zum Knochen. Auch bei Spontan-durchbruch ist der Eiterabgang ein verhältnismäßig sehr geringer, viel geringer, als man es nach der Größe des Infiltrates erwarten würde. Dies ist typisch und charakteristisch für die Aktinomykose überhaupt, da die Einschmelzungshöhlen nicht ausgedehnt sind, nur zahlreich, das sie umgebende Gewebe aber hart, fibrös, so daß es nicht zusammenfallen kann. Es schwindet demnach das, was als Infiltrat angesprochen wurde, nach dem Eiterabgang nicht; es bleibt vielmehr die Infiltration als brettharte Platte zurück. Das Vulvainfiltrat kann sich auch nach oben in das paravaginale Gewebe erstrecken und sich bis zum Fornix ausbreiten und das Septum rectovaginale ausfüllen, und zwar derart, daß das Rectum eingeklemmt erscheint.

Alle drei Fälle des scheinbar primären Sitzes der Vulvaaktinomykose betreffen am Lande lebende Frauen, so daß naheliegend ist anzunehmen, daß die Infektion direkt durch Verletzung mittels Grannen u. dgl. zustande gekommen ist.

Eine viel häufigere Lokalisation der Aktinomykose ist das Beckenbindegewebe. Es ist dies nicht nur der Lieblingssitz der Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane, sondern auch der verderblichste, da sich der Pilz im lockeren Gewebe der Parametrien unbeschränkt ausbreitet. Auch die Metastasenbildungen erfolgen von hier aus leichter und ausgiebiger, da hier bei Durchbruch in die großen Lymph- und Blutgefäße die Aussaat im ganzen Körper rasch erfolgt. Ist die Aktinomykose einmal im Parametrium etabliert, so ist auch die Therapie, wenigstens insofern machtlos, als eine chirurgische Inangriffnahme des Krankheitsherdes keinen direkten Erfolg verspricht. Der Weg der Infektion ins Parametrium aus der Vulva ist wie im eben erwähnten Falle eine Ausnahme. Der gewöhnliche Weg ist vom Darne aus direkt durch den retroperitonealen Raum nach Durchwanderung oder Durchbruch durch die rückwärtige Darmwand oder aber nach Kontakt des Darmes durch Verlötung mit der das Parametrium überdeckenden Serosafläche. Bei

der ausgebreiteten typischen Parametritis aktinomykotika ist das ganze Beckenbindegewebe in eine derbe fibröse, zum Teil knollige Masse umgewandelt, die zahlreiche Erweichungshohlräume, die wieder in schwieligem Gewebe eingebettet sind, aufweist. Die Hohlräume haben meistens mit schlaffem Granulationsgewebe ausgekleidete Wandungen und bilden ein Gewirr von Fistelgängen. Das parametrane Infiltrat breitet sich fast charakteristisch rasch und weit aus mit ausgesprochener Neigung zum Durchbruch, sowohl in angrenzende Hohlorgane, wie Blase, Rectum und andere Darmabschnitte als auch durch die Haut nach außen. Hauptsächlich der mehrfache Durchbruch durch die Haut der vorderen Bauchwand hilft sehr zur Diagnosenstellung (Samter), obschon auch tuberkulöse Prozesse sehr zu Fistelbildungen neigen. Der Durchbruch kann auch gegen den Damm erfolgen oder gegen das Foramen ischiadicum. Es sind dies lauter typische Durchbruchsstellen für die Parametritis überhaupt.

Die Scheide ist durch Fistelbildungen in Mitleidenschaft gezogen, kaum aber als direkter Sitz der Erkrankung.

Auch der Uterus ist verhältnismäßig selten ergriffen.

Interessant ist der Fall Giordonos. Es handelte sich um eine isolierte Aktinomykose des Gebärmutterhalses bei einer Frau, die niemals Feldarbeiten gemacht, dafür ihren Hühnerstall betreute. Die zugänglichen Angaben über diesen Fall sind aber zu spärlich, um aus ihm weitgehende Schlüsse ziehen zu dürfen.

Alle anderen Fälle betreffen ausgedehnte Beckenaktinomykosen, bei denen die Gebärmutter nur mehr oder weniger miterkrankt war (Mitra, Verrocay, Rettenbacher, Neuhauser, Hüffer, Horalek, Hasselhorst, Barth). Diese neun Fälle erheben absolut keinen Anspruch auf Vollständigkeit, um so weniger als bei allen ausgedehnten Aktinomykosen der Beckenorgane die Mitbeteiligung des Uterus nicht ausgeschlossen werden kann. Bei vorgeschrittener Aktinomykose des Uterus handelt es sich um Veränderungen mehr minder großer Partien des Organes. Die Uterussubstanz ist durchsetzt von multiplen Eiterherden, die die Uterusoberfläche buckelartig vorwölben, hier zur Entblößung von der Serosa, zur Adhäsionsbildung, zu perimetritischen Verwachsungen führen. Zwischen den verschiedenen großen Absceßhöhlen liegt hartes, fibröses Gewebe von weißlicher Färbung. Die Größe der Erweichungsherde wechselt zwischen Erbsen- und Pflaumengröße. An diesen Stellen fehlt die Uterusmuskulatur fast gänzlich; sie ist durch derbes, kleinzellig infiltriertes Schwielenewebe ersetzt oder durch Granulationsgewebe. Betrifft die Erkrankung den ganzen Uterus, so kann dieser ganz in eine schwammige Masse umgewandelt und die Schleimhaut verkäst sein. Die Eiterhöhlen sind meist durch Fistelgänge untereinander weitgehendst verbunden.

Im histologischen Bild überwiegt je nach dem Stadium der Erkrankung die leukocytaire Infiltration, die alle Gewebselemente verdecken kann, so daß das Grundgewebe gar nicht mehr erkennbar ist. Die Muskelfasern schwinden recht bald. Auch die Bindegewebszellen werden zerstört, nehmen vorerst nur wenig, später gar keine Farbe an. Unter den weißen Blutzellen finden sich reichlich Pilzkolonien eingelagert. Die Randzone der Erkrankungsherde besteht deutlich aus zwei Schichten. Die äußere Schicht enthält überwiegend Plasmazellen, die innere Leukocyten. Das untergehende Gewebe zeigt in seinen Resten Verfettung (Lipoid). Überhaupt spielt bei der Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane die Gewebseinschmelzung eine überragende Rolle. Diese kann in manchen

Fällen vor den fibrös-schwielligen Veränderungen überwiegen, obschon meist beide Prozesse eng vereint sind. Die Ersetzung der Uterussubstanz durch die aktinomykotischen Veränderungen kann je nach dem Fortschritt der Erkrankung ganz verschieden sein. Es können sich geringe käsige Massen im sonst nicht wesentlich veränderten Uterus vorfinden, es kann andererseits an Stelle des Uterus eine Tumormasse treten, die nicht einmal mehr die Konturen des Uterus aufweist.

Der aktinomykotisch erkrankte Eierstock ist — soweit er noch isoliert darstellbar ist —, vergrößert bis zu fast Faustgröße, hart, fibrös oder fluktuierend oder auch weich, je nachdem es zu Einschmelzung, zur schwielligen Bindegewebsveränderungen oder zu proliferierenden Granulationsgewebsbildungen gekommen ist. Das Ovar kann höckerige Vorwölbungen aufweisen, die ihren Inhalt durchschimmern lassen. Er unterscheidet sich demnach makroskopisch nicht wesentlich von einer sonstigen eitrigen Oophoritis. Auch das aufgeschnittene Organ hat nichts für Aktinomykose Charakteristisches. Je nach den Einschmelzungsherden hat es ein wabiges, durchlöchertes Aussehen; die Hohlräume können stecknadelkopfgroß und größer sein, so ähnlich wie bei einer kleincystischen Degeneration, bzw. wie multiple Abscesse und Absceßchen bei einer septischen Oophoritis. Die Hohlräume können so klein sein, daß sie als solche nicht gleich auffallen und erst bei genauerer Betrachtung erkennbar werden bzw. beim Auspressen ihres Inhaltes. Das in den Hohlräumen befindliche Sekret zeigt dasselbe verschiedene Aussehen wie der Aktinomykoseneiter überhaupt. Er kann serös-dünnflüssig sein, trüb, bis dickrahmig-eitrig; auch die Farbe ist verschieden, je nach der Beimengung von Gewebeelementen, bzw. je nach vorhandener Mischinfektion. Auch der Eierstockeiter enthält die charakteristischen Körner, die oft schon makroskopisch, jedenfalls aber im mikroskopischen Bild die Pilzkolonien erkennen lassen. Wie bei der eitrigen Oophoritis kann auch hier der ganze Eierstock in die Erkrankung aufgegangen sein, oder aber können noch Reste von Ovarialsubstanz erhalten sein. Die Infiltration vor zustande gekommener Erweichung besteht vornehmlich aus polynucleären Leukocyten und Plasmazellen, nebstbei aus Pseudoxanthomzellen (Wätjen), blassen, großen, fetthaltigen Zellen. Auch das umgrenzende Bindegewebe ist zellig infiltriert. Riesenzellen sind selten, kommen aber vor. Ebenso wie der Uterus ist auch das erkrankte Ovar von derben Auflagerungen und Adhäsionen umgeben, bzw. je nach der Mitbeteiligung der Nebenorgane in Granulationsgewebe eingeschlossen. Ist ja fast stets sowohl das Peritoneum als auch der Darm, das Bindegewebe usw. miterkrankt.

Schwer zu entscheiden ist die Frage, ob es eine isolierte Erkrankung des Eileiters gibt. Dies ist beim Eileiter noch unwahrscheinlicher als beim Eierstock. Es ist noch hervorzuheben, daß sich die Tuben bei Aktinomykose der übrigen weiblichen Geschlechtsorgane nicht gar selten nur entzündlich verändert vorfinden, ohne daß Pilze darin enthalten wären. Es ist sicherlich anzunehmen, daß hier die Stoffwechselprodukte des Pilzes die entzündlichen Veränderungen hervorrufen, daß es sich also hier um eine vorerst abakterielle, toxische Entzündung handeln dürfte, zu der sich dann eine Mischinfektion hinzugesellte. Selbstverständlich gibt es auch typische Aktinomykosen des Eileiters. Die Eileiter können in Schwarten und Adhäsionen so stark eingebettet sein, daß sie sich nicht mehr darstellen lassen. Andererseits können sie noch isoliert darstellbar sein, so wie bei der Gonorrhöe, bzw. besonders bei der Wundkeimerkrankung. Die Entzündung kann

als Salpingitis ohne starke Veränderung der Form erscheinen, der Eileiter kann aber auch in eine Sactosalpinx von verschiedener Mächtigkeit und Größe umgewandelt sein, ganz wie bei anderen entzündlichen Erkrankungen. Gerade das makroskopische Verhalten des Eileiters wird hier am ehesten an Tuberkulose erinnern. Man findet aber auch isolierte Endosalpingitiden mit dicker, geschwollener, gelblich verfärbter Schleimhaut und zerfallenem Granulationsgewebe. Auch hier überwiegt im makroskopischen Bild eine kleinzellige Infiltration hauptsächlich im Stroma der Schleimhaut. Das Epithel weist stellenweise manchmal adenomähnliche Wucherungen auf, manchmal Defekte. Im Stroma findet man Herde von zahlreichem Granulationsgewebe, bestehend aus Leukocyten, neugebildetem Bindegewebe und verfetteten Zellen.

Obschon die Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane meist als schleichende Erkrankung mit einem eminent chronischen Verlauf einsetzt, so gibt es auch Fälle, die subjektiv wenigstens akut mit heftigen Schmerzen und Fieber beginnen. Bei der Durchsicht der Fälle der Literatur ergibt es sich aber, daß nicht die Aktinomykose als solche charakteristische Symptome macht, die zu richtiger Diagnose führen könnten, sondern, daß die Erscheinungsarten vornehmlich von der Lokalisation abhängig sind. Die meisten Aktinomykosen spielen sich im unteren Teil oder im Anfangsteil des Colon ab, gehen von hier aus erst auf das Genitale über; demnach ist es verständlich, daß die wesentlichen Symptome peritonealer Natur sein müssen. Es sind infolgedessen auch die Schmerzen wohl meist diffus, doch auch häufig kolikartig, abwechselnd bohrend oder ziehend, je nach Mitbeteiligung des Bindegewebes und seiner Partien, die an größeren Nerven grenzen. Sehr häufig weisen die Erscheinungen auf Erkrankungen des Coecums, bzw. Sigmas. Wichtig ist bei der Aktinomykose die Geschwulstbildung und die rasche Zunahme der Geschwulstgröße. Gleichgültig, welche Lokalisation die Aktinomykose hat, es kommt der Zeitpunkt, wo die Tumorbildung deutlich wird und die Geschwulst rasch meist aus dem kleinen Becken heraus wächst. Allerdings ist dieser Zeitpunkt schon ein Zeichen einer verderblichen Zunahme der Erkrankung. Nebst dieser Größenzunahme ist vielleicht charakteristisch für die Aktinomykose die Durchbruchstendenz, sowohl gegen andere Hohlorgane als auch vornehmlich gegen die Körperoberfläche, Bauchdecken, Damm, Gesäß. Die charakteristischen Eigentümlichkeiten des Sekretes der Einschmelzungsstellen haben wir wiederholt erwähnt und hervorgehoben, daß es geruchlos ist, es sei denn, daß es sich um Mischinfektionen handelt, bzw. richtiger gesagt um Sekundäraffektionen. Sehr charakteristisch ist aber die ebenfalls schon erwähnte Eigenschaft der Geschwülste, daß sie trotz des erfolgten Durchbruches an Größe nicht stark abnehmen, und zwar als Folge ihres fibrös-harten Gerüsts.

Diagnose. Die Symptome der Aktinomykose sind, wenn man an die Erkrankung überhaupt denkt, zwar etwas charakteristisch, kaum je aber genügend, um dadurch die Diagnose zu sichern. Nur die bakteriologische Untersuchung des Abganges, das mikroskopische Vorfinden von Pilzkolonien, erlaubt die sichere Diagnosestellung. Selten wird man gezwungen sein zum kulturellen Nachweis des Pilzes zu schreiten. Auf Glycerin-Agar wächst der Pilz, hauptsächlich wenn man vor der Verimpfung die Körnchen in einem Mörser zerreibt (L. Nürnberger). Bei den Kulturen besteht nur die eine Schwierigkeit, daß meist recht zahlreiche, mindestens 50—60 Kulturen angelegt werden müssen, damit man sicher entwicklungsfähiges Material bekomme (Boström).

Die diagnostische Verwertbarkeit von multiplen Fistelbildungen durch die Haut haben wir schon erwähnt und hervorgehoben, daß diese auch bei gynäkologischer Tuberkulose vorkommen.

Es ist selbstverständlich, daß eine Aktinomykose, die sich im Becken ausgebreitet hat, somit das Beckenbindegewebe einnimmt, bei der **Geburt** eines Kindes zu Komplikationen führen muß, schon mechanisch durch die Raumbegengung. Es unterscheidet sich aber die Aktinomykose diesbezüglich nicht von anderen Tumorbildungen. Zu beachten ist nur die Möglichkeit, daß durch das Geburtstrauma es zu einer Quetschung und demnach zu einer Propagation im lädierten Gewebe kommt. Doch auch durch **Schwangerschaftsveränderungen**, wie Hyperämie, kann eine Ausbreitung begünstigt werden. Vielleicht ist dies gerade eine Analogie mit der auch sonst nicht ganz unähnlichen Tuberkulose, die bei den Wochenbetsveränderungen des Organismus ganz besonders zur Ausbreitung neigt. Nach Poncet dagegen verleiht die Schwangerschaft gegen eine Infektion mit Aktinomykose zwar keinen Schutz, doch hemmt sie die Entwicklung und das Fortschreiten der Krankheit. Das Wochenbett aber und die Laktationszeit machen die Erkrankung bösartiger und verschlimmern den Zustand der Patienten. Auf die Frucht ist kein Einfluß nachweisbar.

Die Fälle, die Poncet zu diesen Erkenntnissen veranlaßten, sind folgende:

36jährige Frau bekommt im Beginne ihrer dritten Schwangerschaft plötzlich Zahnschmerzen und es bricht bald darauf ein Absceß spontan auf, ohne daß die Schmerzen nachließen. Nach einigen Monaten auf der anderen Seite wieder eine Absceßbildung. Schwangerschaft und Niederkunft verliefen ungestört. Nach der Geburt des Kindes aber plötzlich auffallende Größenzunahme der Geschwulst. Ausgedehnte Wangen- und Halsaktinomykose.

22jährige Schlächtersfrau bekommt während der Schwangerschaft ebenfalls heftige Zahnschmerzen, bald darauf Geschwulst der linken Wange. Geburt spontan. Unmittelbar darauf Größenzunahme der Geschwulst. Nach 2 Monaten Durchbruch, trotzdem Größenzunahme, hierbei Nachweis von Aktinomykose.

30jährige Frau bekommt gegen Ende der Schwangerschaft eine ausgedehnte aktinomykotische Eiterung an der linken Halsseite. Vor Monaten Zahnschmerzen und Kieferklemme. Aus dem inzidierten Tumor entleerte sich Blut. Spontane leichte Geburt von Zwillingen, normales Wochenbett. Erst 16 Monate später plötzlicher Tod, nachdem der aktinomykotische Prozeß am Halse 3 Monate nach der Entbindung ausgeheilt gewesen sein soll. Über die Todesursache war nichts zu erfahren (Fabre).

Merkwürdigerweise betreffen die Fälle, bei denen Schwangerschaft als Komplikation der Aktinomykose aufgetreten war, fast durchwegs Kieferaktinomykose (Poncet und Berard, Krönlein, Shiota).

Aktinomykosen des Genitales, die im Wochenbett zur Beobachtung kamen, erwähnen Sampter und Hüffer.

Über Heilungen von Aktinomykose sind die Berichte so spärlich und unvollkommen, bzw. von so kurzer Beobachtungszeit, daß man daraus über die Wirksamkeit einer speziellen **Behandlung** gar nichts aussagen kann. Diese Nachteile haben auch die als geheilte Fälle in der Literatur erscheinenden Beobachtungen von Horalek, Stein, Martin, Schugt, Sprengel. Auch sie sind nicht längere Zeit nach der Entlassung aus der Behandlung verfolgt, so daß über das Endresultat kaum etwas ausgesagt werden kann.

Bei der Aktinomykose kommt es auf die Operabilität des Falles sehr an. Ist der Prozeß so lokalisiert, daß man imstande ist, alles Krankhafte mit Sicherheit zu entfernen, so ist die Prognose sicherlich günstig. Die rechtzeitige Operation aber scheitert an der schwierigen, sehr oft kaum rechtzeitig möglichen Diagnose. Vielleicht hilft hier in Zukunft die Komplementablenkung. Die Diagnose der Aktinomykose wird, wie schon vorher

erwähnt, meist erst gestellt, wenn es zum Durchbruch kommt, wenn man den Eiter zu Gesicht bekommt, der durch seine typische Körnelung auf die richtige Diagnose führt. Kommt es aber auch nur zur Vorwölbung der Haut, bzw. zur progredienten Tumorbildung, dann beweist uns diese Tatsache meist schon, daß es sich um eine Ausbreitung im Bindegewebe handelt, die jedes radikale Operieren illusorisch macht, denn es genügt das Zurückbleiben von einigen Pilzdrüsen, um dem Prozeß Gelegenheit zum weiteren Fortschreiten zu geben. Deshalb wird man sich auch im chirurgischen Vorgehen meist mit palliativen Maßnahmen begnügen, da die radikale Therapie bei Ergriffensein des Bindegewebes zu spät kommt. Die Incision und Drainage wird dem Eiter Abfluß verschaffen, ohne, wie schon wiederholt hervorgehoben, die Geschwulst wesentlich zu verkleinern. Man erreicht demnach mit dieser Maßnahme meistens auch nicht eine wesentliche Erleichterung und Eindämmung der Beschwerden. Beim chirurgischen Eingriff halte man sich vor Augen, daß die Aktinomykose sowohl zu starken, breiten, schwierigen Verlötungen mit den Nebenorganen führt, andererseits zu tiefen, auch Hohlorgane betreffenden Fistelbildungen. Ersteres kann die Ursache sein, daß bei auch nur halbwegs unvorsichtigem Vorgehen leicht Nebenverletzungen gesetzt werden. Die tiefen Fistelbildungen aber können solche Nebenverletzungen nach der Operation vortäuschen. Es können Kommunikationen mit Nebenorganen durch Fistelbildungen bestanden haben, die erst nach der Incision bzw. Operation sich auswirken.

Zur Drainage der eröffneten Erweichungsherde benütze man höherprozentige Jodlösungen, 10%ige Jodkaliumlösung, Lugolsche Lösung u. ä., um so mehr als ja, wie gleich zu erwähnen, das Jod ein Spezifikum gegen Aktinomykose zu sein scheint. Von der lokalen Behandlung werden auch bei Verwendung von *Argentum nitricum* in hohen Konzentrationen oder als Stift gute Ergebnisse berichtet (Köttnitz, Baratz, Shiota).

Nicht zu umgehen ist die interne Jodbehandlung, die bei der Rinderaktinomykose gute Resultate zeitigt (Thomassen 1885). Man gibt Jod in ziemlich starken Gaben, so Jodkali täglich 2 g, und steigert bis zu 5 g im Tag. Von manchen Autoren wird sogar bis zu 12 g im Tag gegeben (Poncet und Borard). Selbstverständlich kann jedes andere Jodpräparat verabfolgt werden, so z. B. Jodipin, das auch subcutan injiziert wird oder auch als Klysma in Anwendung gebracht werden kann. 100 g einer 25%igen Jodipinlösung mit 200 g Olivenöl täglich oder jeden Tag davon 10 ccm ins Rectum.

Als Kombination der Jodtherapie mit Proteinkörperbehandlung kann die Verabfolgung von Yatren gelten (Eckert). Man beginnt mit 5 ccm einer 5%igen Yatrenlösung, um bis auf 100 und 150 ccm zu steigern.

Die Methode der Wahl scheint aber die Röntgentherapie zu sein (Bevan 1905), Literatur siehe bei Hohlfelder). Beim Röntgenverfahren werden durch Schwermetalle gefilterte Strahlen empfohlen, und zwar nicht Intensivbestrahlung, sondern häufige kleinere Dosen.

Über die Radiumbehandlung der Aktinomykose liegt unseres Wissens nur der Bericht von J. Ikeda und K. Ikeda vor, die nach verschiedenen Incisionen in die Fistelöffnungen ziemlich hohe Radiummengen einführten. Die Resultate bezeichnen die Autoren als günstig.

Somit wäre heute die Behandlung der Aktinomykose, wenn nicht die Radikaloperation möglich und erfolgversprechend ist, nach unserem Dafürhalten Incision, Radiumapplikation zugleich mit intensiver Jodtherapie und Röntgennachbehandlung (Jäger, Th.).

Echinococcus.

Die *Taenia echinococcus* ist ungefähr 6 mm lang; sie besteht aus 3—4 Gliedern, den sog. Proglottiden und dem Kopf, dem Scolex. Ihre Geschlechtsorgane sind hermaphrodit, es werden demnach die Eier schon im Uterus befruchtet. Der in Entwicklung befindliche Embryo bildet sich eine derbe Schale, es sind demnach die „Bandwurmeier“ nichts anders als die Embryonen selbst, Onkosphären genannt. Die *Taenia echinococcus*, auch *Taenia nana* genannt, lebt geschlechtsreif im Dünndarm des Haushundes, des Schakals, des Wolfes, angeblich auch im Darm der Katze. Sie findet sich bei zahlreichen Säugetierarten im Finnenstadium, und zwar besonders bei dem Schaf, beim Rind und beim Schwein. Die Tänie selbst wurde beim Menschen noch nie beobachtet; es kann demnach anscheinend der Mensch den *Echinococcus* nur durch Aufnahme der Onkosphären bekommen.

In den Schlachtieren kommt der *Echinococcus* sehr häufig vor. Es schwanken die Zahlen seiner Häufigkeit sehr stark nach den Orten. Bei Rindern von 7,1% bis zu 64,5%, beim Schafe von 5,5% zu fast 100%, beim Schweine ähnlich wie beim Rinde von 7% bis zu 60% (Braun-Seifert).

Die *Echinococcus*krankheit beim Menschen ist nicht besonders häufig, doch geben die Zahlen sicher eine zu niedrige Bewertung, da nicht alle Leichen zur Sektion kommen und am Lebenden die *Echinococcus*krankheit nicht gar häufig diagnostiziert wird. Der Prozentsatz für Mitteleuropa ergibt für die Jahre bis 1900 Schwankungen je nach dem Orte zwischen 1,98% bis 0,11%. Groß ist die Anzahl der mit *Taenia echinococcus* behafteten Hunde. Eine Zahl anzugeben ist wertlos, da die Angaben sehr schwanken. 4% ist wohl das Niedrigste.

Nach unserem heutigen Wissen kommt die Infektion des Menschen so gut wie ausschließlich durch Hunde zustande. Dieselbe kann direkt und indirekt erfolgen. Direkt, indem die ausgeschiedenen Onkosphären am Hunde selbst haften, sei es an seinem Felle, an seiner Schnauze und von hier aus auf den Menschen gelangen, oder vielleicht noch häufiger auf dem Wege der Verstreuerung durch den Kot der Hunde, der heutzutage wohl ubiquitär ist. Die gefährlichsten Ablagerungen sind wohl Gemüsegärten, Aufstapelungen von Eßwaren an Verkaufsständen, Markthallen u. dgl. m. Überlegt man sich genau die Möglichkeit der Übertragung auf den Menschen durch die Exkrete des Hundes, so wird man sich schließlich noch wundern müssen, daß, auch wenn wirklich die einzige Übertragungsmöglichkeit die durch den Darm des Hundes ist, die *Echinococcus*krankheit beim Menschen verhältnismäßig selten vorkommt. Die Eier der *Taenia echinococcus* sind außerordentlich widerstandsfähig. Sogar im Wasser erhalten sie sich über zehn Tage lebensfähig und verlieren ihre Entwicklungsmöglichkeit auch bei 0°, selbst bei Einwirkung längerer Zeit, nicht. Angeblich sollen auch Fliegen mit ihren Exkrementen Onkosphären verstreuen können (Leon), was von eminenter Wichtigkeit wäre.

Der Infektionsweg ist beim Menschen jedenfalls der, daß die Onkosphären in den Magen-Darmkanal gelangen, woselbst die Embryonalschalen sich lösen, die freiwerdenden Embryonen sich mit ihren Haken in die Darmwand einbohren. Von hier gelangen sie direkt in die Verästelungen des Pfortaderkreislaufes, um in die Leber, in die Vena hepatica, in die Cava inferior, in das rechte Herz, dann durch die Arteria pulmonalis in die Lungen, von hier durch die Vena pulmonalis in das linke Herz und in den großen Kreislauf zu kommen, von wo aus sie dann in die verschiedensten Organe geschleudert werden können und zu Cysticeren, zu *Echinococcus*cysten auswachsen. Sie können aber auch vom Darm aus in die Lymphgefäße über den Ductus thoracicus in die Vena anonyma sinistra, in die Vena cava superior, in das rechte Herz, dann ebenso durch die Arteria pulmonalis in die Lungen,

von hier in die Vena pulmonalis und das linke Herz, bzw. in den großen Kreislauf und in die übrigen Organe kommen.

Die Echinococcuskrankheit findet man bei Menschen jeden Alters. Da der Echinococcus viele Jahre bis zu seiner Vollentwicklung und zum Verursachen von Symptomen braucht, ist es naheliegend, daß die Erkrankung am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr in Erscheinung tritt. Sie kommt aber ebenso gut bei Kindern als auch bei Greisen vor. Fast um zwei Drittel überwiegen die Frauen vor den Männern. Einige führen diese Tatsache auf die größere Unvorsichtigkeit der Frauen in Zusammensein mit den Hunden zurück, andere wieder darauf, daß der sonst latente Echinococcus erst in Schwangerschaft und Puerperium zur stärkeren Entwicklung kommt und erst dann Erscheinungen verursacht, die er vielleicht ohne diesen Gestationsprozeß niemals gemacht hätte. Wie dem auch sei, das häufigere Befallenwerden der Frauen geht aus allen Statistiken hervor.

Die anfängliche Infektion erfolgt beim Menschen in zwei Drittel der Fälle nur in einem Exemplar, ein Drittel zeigt wohl eine Infektion mit mehreren Onkosphären, aber nicht ein massenhaftes Eindringen, was nur ganz ausnahmsweise vorzukommen scheint. Die anfängliche Lokalisation ist in 75% die Leber, 8 $\frac{1}{2}$ % die Lunge, 5,7% die Muskulatur, 2,3% die Milz, 2,1% die Nieren, 1,4% das Gehirn, 0,9% die Knochen, nur 4,2% die übrigen Organe (Dévè), was wohl als Beweis gelten muß dafür, daß die größere Beteiligung der Frau nicht auf eine Affinität des Echinococcus zum weiblichen Geschlechtsapparat liegen kann.

Ist der gewöhnliche Echinococcus unilocularis schon an und für sich eine seltene Erkrankung, so ist der Echinococcus multilocularis alveolaris noch viel seltener, seine Natur noch gar nicht geklärt. Er wurde ursprünglich für ein Tumor gehalten, für ein Kolloidcarcinom. Er stellt faust- bis kindskopfgroß werdende Tumoren dar, die aus einem Konglomerat von verschiedenen großen, von 0,1—5 mm messenden Bläschen bestehen. Die Tumoren sind in ein bindegewebiges Stroma eingebettet. Die Bläschen sind von einer geschichteten glashellen Cuticula umgeben. Sie enthalten entweder eine kleinzellige Masse oder einen Hohlraum, der mit einer klaren oder mit einer durch Fetttropfen, Gallenpigment, Hämatoidin und Fettkristallen getrübbten Flüssigkeit gefüllt ist. In manchen Fällen finden sich in den Bläschen vereinzelte Scolices. Charakteristisch für den alveolären Echinococcus des Menschen ist die bald eintretende Erweichung und dessen Zerfall. Inmitten der Bläschenmasse entsteht eine mit einer eiterähnlichen oder grünbraunen, fadenziehenden Flüssigkeit gefüllten Höhle, die außerdem noch Gewebsetzen der Wandung, Echinococcusblasen, auch Häkchen und Scolices, sowie Kalkkörperchen, Fettkristalle und anderen Detritus enthält. Der alveoläre Echinococcus bildet einen unscharf umgrenzten Tumor, der wegen seiner fast bösartigen Proliferation sehr rasch zum Tode seines Wirtes führt. Seine häufigste Lokalisation ist auch hier die Leber; er findet sich aber ebenso gut primär auch im Gehirn, in der Milz, in den Nebennieren. Durch Metastasen kommt er auch in die verschiedensten Organe. Die Frage, ob es sich hier um einen spezifisch verschiedenen Wurm handelt, ist noch nicht geklärt. Als Verfechter der Theorie zweier verschiedener Tänie sind vor allem Vogel, Mangold und Müller, Posselt zu nennen. Nur für eine verschiedene Formvarietät hält sie Mita.

Der Echinococcus unilocularis, polymorphus, bildet Cysten von Kirschgröße, die mannskopfgroß werden können und darüber. Er kommt solitär vor oder auch in einer größeren Anzahl. Die Cystenwand besteht aus der Cuticula, einer chitinähnlichen, parallelstreifigen, konzentrisch geschichteten Membran, und aus der glykogenhaltigen, innen von der Cuticula gelegenen Parenchymschicht. Die Cuticula entsteht aus der parenchymatösen Schichte und zeigt zwischen den streifigen Lamellen Einschlüsse protoplasmatischer Natur. Diese Protoplasmaeinschlüsse besitzen eine merkwürdige Regenerationskraft, denn aus Stücken der Blasenwand können sich Cysten entwickeln (Braun-Seifert). Die Mutterblase kann zur Entwicklung von Tochterblasen führen, indem die protoplasmatische Ein-

schlüsse zu wuchern beginnen und in der Cuticularschicht Cysten bilden. Sie sind demnach ebenfalls außen von Cuticula überzogen und haben innen die sog. Parenchymschicht. Sie können nach außen wachsen, wodurch der Echinococcus hydatidosus exogenes oder granulosus entsteht. Geht das Wachstum dagegen nach innen vor sich, so stülpen sie die Innenwand vor und die Tochtercysten können mit der Zeit den ganzen Hohlraum ausfüllen, Echinococcus hydatidosus endogenes. Da die Blasen von verschiedener Größe sein können, so ist auch ihre Anzahl eine verschiedene; hirsekorngroße Blasen werden in größerer Anzahl sich entwickeln und vorhanden sein als faustgroße. Die nach innen gewachsenen Tochterblasen können sich von der Wand der Mutterblase ablösen und freie Hydatiden bilden. Es kann auch die Mutterblase aufgelöst werden, verschwinden. Dann liegen die Tochterblasen frei in der Cystenmembran, die kein Produkt mehr des Echinococcus ist, sondern die bindegewebige Umhüllung, die von dem Wirte stammt. Auch die Tochterblasen können wieder Blasen bilden, ja sogar Scolices erzeugen. Diese entstehen durch Sprossenbildung der Parenchymschichte. In den Sprossen bildet sich ein Hohlraum, die sog. Brutkapsel, die bis zu $\frac{1}{2}$ mm groß wird. An der Innenwand dieser Cystchen stülpen sich kleine Knospen aus, die am freien Ende in größerer Anzahl Endhaken und die Saugnäpfe tragen. In einer Brutkapsel können nur wenige oder auch mehrere, bis zu 20 und 30 Scolices entstehen. Löst sich die Brutkapsel dann auf, so können die Scolices in die Mutterblase zu liegen kommen, sie enthalten dann den sog. Hydatidensand. Die früher erwähnte vom Organismus des Wirtes gebildete Membran ist als reaktiver Prozeß anzusprechen; sie besteht aus Bindegewebe, das mit Rundzellen und polynukleären eosinophilen Leukocyten durchsetzt ist, sowie auch Fremdkörperriesenzellen aufweisen kann (Jost und Felber, Gasse, R. Schröder, Lichtenfeld u. a.). Die Echinococcusflüssigkeit kann ganz klar und durchsichtig sein oder, wenn Scolices in der Flüssigkeit vorhanden sind, milchig aussehen. Sie reagiert neutral oder auch leicht sauer oder alkalisch, hat ein spezifisches Gewicht von 1010—1015 und besteht aus 98,5% Wasser. Der Rest sind Chloride des Natriums, Kaliums und Calciums, Phosphate. Die Echinococcusflüssigkeit ist mit dem Blutserum isotonisch und besitzt den gleichen Gefrierpunkt. Sie soll nicht toxisch sein (Weinberg, Grätz).

Der **Verlauf der Echinococcuserkrankung** beim Menschen ist nicht einheitlich. Vom Symptomenbeginn bis zum Tode kann es ebensogut wenige Monate als auch bis über 40 Jahre dauern. Ein rascheres Wachstum der oft latenten Echinococcuscysten können interkurrente, hauptsächlich infektiöse Erkrankungen, ebenso wie der Gestationsprozeß hervorrufen. Durch Vereiterung, Verkalkung, oder auch durch Durchbruch in ein mit der Außenwelt kommunizierendes Hohlorgan kann es zur Spontanheilung kommen, doch ist die Vereiterung kein häufiges Ereignis, da die Echinococcusmembran eine Bakterieninvasion meist aufhält. Verletzungen und anderweitig bedingte Substanzverluste der Wand können zur Abscedierung führen.

Der Echinococcus ist keine häufige Erkrankung des **weiblichen Genitales**. Die Zahlen, die man hauptsächlich in der älteren Literatur antrifft, besagen aber nicht das wahre Verhältnis deshalb, weil viele Echinococcusfälle unerkannt bleiben und viele Jahre und Jahrzehnte als harmlose Cysten, als alte entzündliche Adnexerkrankungen, als parametritische Infiltrate geführt werden. Trotz der Seltenheit ist die Erkennung dieser Erkrankung gerade beim Echinococcus von ganz außerordentlicher Wichtigkeit für die Trägerin, da im

Anfangsstadium die Erkrankung leicht heilbar sein kann, wenn sie an einem günstigen Ort sitzt. Von den überhaupt erkannten Echinococcusfällen betreffen ungefähr 1% das weibliche Genitale. Daß diese Lokalisation viele Jahre oder überhaupt bis zum tödlichen Ausgang unerkant bleiben kann, beweisen viele Fälle der Literatur, wobei eine die Geburt komplizierende Echinococcuserkrankung nachgewiesenermaßen schon viel früher als Geschwulstbildung festgestellt worden war (Boissard und Coudert, Bonorden, Dickmann, Franta, Küchenmeister-Winkel, Park). Während im Frühstadium die Erkrankung bei zugänglicher Lokalisation leicht heilbar sein kann, ist sie dort, wo schon eine große Tumorbildung vorhanden ist, meist im Bindegewebe ansässig und von hier schwer radikal zu entfernen. Die Todesursache „Echinococcus“ ist im Verhältnis zu den diagnostizierten Echinococcusfällen eine enorm große. Die Pathogenese, d. h. hier die Art, wie der Echinococcus zum weiblichen Genitale gelangt, ist in den seltensten Fällen einwandfrei festzustellen. Die Einwanderung ist sowohl hämatogen als auch auf dem Lymphwege erfolgt. Die Häufigkeit der Besiedelung des Beckenbindegewebes läßt eher an eine lymphogene Genese denken, um so mehr als das dem Rectum anliegende Bindegewebe die allerhäufigste Lokalisation darstellt und mit großer Wahrscheinlichkeit die Einwanderung vom Dickdarm aus in den Lymphapparat bzw. in das Beckenbindegewebe angenommen werden kann. Eine Einwanderung des Echinococcus von der Scheide aus in das übrige Genitale konnte bisher in keinem Falle weder nachgewiesen noch wahrscheinlich gemacht werden.

Viel häufiger dürfte die Invasion des Echinococcus aus Nachbargebieten in das Genitale erfolgen. So können aus der Nachbarschaft Cysten mit den Genitalorganen in Verbindung treten, sie können hauptsächlich durch die schweren Tochtercysten von höher oben gelegenem Bindegewebe herunter gelangen und hier sich ausbreiten, es können Echinococcuscysten in die freie Bauchhöhle durchbrechen und von hier aus das Genitale infizieren.

Die häufigste Lokalisation am weiblichen Genitale ist das Beckenbindegewebe. Zu dieser Erkenntnis haben die Beobachtungen W. A. Freunds, H. Freunds, Ottows und in letzter Zeit Nürnbergers — man kann wohl sagen — einwandfrei geführt, denn viele Fälle, die im ersten Augenblick als Echinococcus des Eierstockes, der Adnexe, ja auch des Uterus erschienen sind, erwiesen sich bei genauerer Analyse des Falles als Beckenbindegewebsechinokokken, die durch ihr Wachstum die subperitonealen Räume ausgefüllt, das Peritoneum emporgedrängt und derart zu einer falschen Auslegung des Entstehungsortes geführt haben. Die Täuschungen sind beim Echinococcus ebenso leicht möglich wie bei den übrigen entzündlichen Erkrankungen. Auch bei letzteren ist bei einer frischen, bzw. bei einer ausgedehnten Entzündung der im Peritonealraum gelegenen Organe bei Verklebung des Peritoneum parietale und viscerales oft schwierig zu entscheiden, ob die Entzündung vom Bindegewebe oder vom Perimetrium ausgegangen ist. Und auch hier werden heute noch oft beim Palpationsbefund und auch am anatomischen Präparat um so leichter Irrtümer unterlaufen, als in fortgeschrittenen Fällen beides, das Peritoneum ebenso wie das Bindegewebe, entzündlich erkrankt sein können. Immerhin wird gerade beim Echinococcus bei richtiger Prüfung des Einzelfalles die viel größere Häufigkeit der Lokalisation im Beckenbindegewebe sicherlich festzustellen sein. Zur Verkenning dieser Tatsachen trägt wohl auch der Umstand bei, daß die subperitoneale

entstandenen Echinococcuscysten sehr häufig und leicht sich nach der freien Bauchhöhle zu entwickeln, wodurch dann der Eindruck eines intraperitoneal gelegenen Tumors (Nürnberger) entsteht.

Die Ausbreitung des Echinococcus im Beckenbindegewebe ist meist so ausgedehnt, daß es schwer hält anzugeben, in welchen Abschnitten des Parametriums der Echinococcus hauptsächlich vorkommt. Es ist diese Feststellung auch von minderer Bedeutung; Tatsache ist es bloß, daß wie oben schon erwähnt, die Umgebung des Rectums die Lieblingsstelle seiner Entwicklung darstellt. Doch es kommen Echinokokken in allen Teilen des Parametriums vor, ebenso im Septum rectovaginale als auch präzervikal, im Ligamentum latum, im Cavum Retzii, im Parakolpium usw. Echinococcus im parametranen Gewebe gibt es in sehr zahlreichen Fällen (Alamanni, Albrecht, Alglave, Barrée, Beauvais, Bertino, Birnbaum, Blacker, Boissard und Coudert, Blot, Bonamy, Bonnaire und Metzger, Casalis, Champneys, Charcot, Chrobak, Chueco, Cullingworth und Clutton, Daschkewitzsch, Delacourt, Demons, Dialti, Doctor, Dombrowski, Eldridge, Fehling, Fekete, Floris, H. Freund, Gan, Gasbarrini, Generali, Gerschonowitzsch, Gaillet, Gussakow, Hamant, Haupt, Hill, Horn, Jemtzel, Knauer, Kröner, v. Kroph, Küstner, Leudet, Louros, Maiss, Maluschew, Martini, Matschan, A. Mayer, Minervini, Mirto, Newmann, Nürnberger, Nyulasy, Oliver, Orbe, Orlow, Ottow, Park, Pauls, Pellot, Polosson und Murard, Potocki, Psaltoff, Rohde, Routier, Roux, Russel, Savariand, Schatz, Schauta, Schemnitz, Schröder, Seerig, Seitz, Sibille, Siller, Straßmann, Wiener, Wunderlich). Vorgeschrittene Fälle von Beckenbindegewebeechinococcus sowie auch primär ausgedehntere Lokalisationen können im Bindegewebe auch oberhalb des kleinen Beckens gelegen sein, bzw. im retroperitonealen Gewebe der hinteren Bauchwand (Freund und Chadwick, Jonassen, Martini, Madden, Liier, Newman, Moser, Orlow, Sadler, Spiegelberg, Schatz, Vailloux).

Die Ausbreitung der Echinococcuscysten, bzw. bei Vereiterung der Weg, den der Eiter nimmt, ist ganz analog den Ausbreitungswegen des parametranen Infiltrates bei Entzündungen. Die Wanderung folgt den Gewebsspalten und kann durch die Lacuna musculorum und vasorum zum Poupartschen Band, bzw. den Beckenboden durchsetzen und in die Dammgegend kommen, in das Cavum ischiorectale u. a.

Nach dem Parametrium scheint der Uterus die meist befallene Örtlichkeit zu sein. Doch nicht alle Uterusfälle sind als solche mit Sicherheit erwiesen. Die Beziehung des Uterus zum Beckenbindegewebe kann es leicht mit sich bringen, daß ein aus dem Beckenbindegewebe zum Uterus gelangender Echinococcus ein primäres Entstehen in der Gebärmutter vortäuscht. Immerhin gibt es etliche Fälle, die als Uterusechinokokken publiziert sind und als solche angesprochen werden müssen (Beigel, Birch-Hirschfeld, Birnbaum, Blan-Sutton, Bogajewski, Brill, Cuzzi und Giles, Doleris, Dorn und Bantock, Ferrand und Barre, Finsen, Freund und Chadwig, Graily-Hewitt, Hicks, Jones, Küchenmeister-Winkel, Lacarewitsch, Laennec, Reynolds, Rokitansky, Schatz, Secheyron und Pean, Szancer, Thitscher und Pean, Tittl, Turner, Villers, de Vries, Wilton, Wynne). Ebenso wie auch bei den anderen Lokalisationen des Echinococcus am weiblichen Genitale läßt sich auch aus der Kasuistik des Uterusechinococcus für die Pathologie der Gebärmuttererkrankung nicht viel herausholen, schon

deshalb nicht, weil die Invasion in das Organ in den wenigsten Fällen klar ist. Es ist in den meisten Fällen schwer zu ersehen, ob die Echinococcuscysten im Uterus entstanden sind oder in den Uterus hineinwuchsen. Sogar die Fälle, wo aus der Scheide Echinococcusblasen ausgeschieden wurden, lassen sich nicht immer als Uterusechinococcus sicherstellen. Die Echinococcuscysten finden sich sowohl in der Muscularis des Uterus als ebensogut auch subserös, ebenso wie an der Schleimhaut. Es ist nämlich sichergestellt, daß sich der Echinococcus direkt in der Schleimhaut ansiedeln kann. Denn ebenso wie maligne Neubildungen auf dem Blutwege oder vielleicht auch auf dem Lymphwege die Uterusschleimhaut erreichen können, ebensogut kann auch der Echinococcus aus dem Kreislauf direkt in die Schleimhaut oder über den Weg der Uterusmuskulatur aufgefangen werden.

Die Cystenbildung im Uterus kann die verschiedensten Formen und Größen annehmen. Es wurden bis über den Nabel reichende Tumoren beschrieben, die dem Uterus breit aufsaßen, sie können prall gespannt und höckerig sein, von ovoider Form, kugelig oder auch schlaffe Cysten darstellen. Das Wachstum der Echinococcuscysten scheint in manchen Fällen sehr rasch vor sich zu gehen. Hauptsächlich Schwangerschaft und Wochenbett beschleunigen aus uns noch unbekanntem Gründen die Größenzunahme. Die Hyperämie ist bei dem derbwandigen, harten Cystenbalg schwer als Ursache heranzuziehen, obschon die Echinococcusflüssigkeit dieselbe Konzentration besitzt wie die übrige Körperflüssigkeit. Der Echinococcus kann auch im Uterusinnern, wie gesagt, an der Schleimhaut lokalisiert sein und hier den Eindruck einer Blasenmole erwecken. Die Cyste aber kann auch neben dem Uterus gelegen sein und durch den Uterus nach außen durchbrechen, so daß durch das Uterusinnere die Cystenhöhle zu erreichen ist. Im Falle Altormyans (Bland Sutton) konnte bei einer kopfgroßen Cyste, die gestielt und subserös dem Uterus aufsaß, innerhalb vier Monate das Wachsen auf das Doppelte festgestellt werden, also eine rasche Größenzunahme, ohne daß Schwangerschaft bestanden hätte.

Die Feststellung, ob eine Echinococcuscyste des weiblichen Genitales dem Ovar angehört oder aus dem Beckenbindegewebe hervorgegangen ist, ist ebenso schwer wie bei den übrigen Lokalisationen am weiblichen Genitale. Mehrfach wird die Forderung aufgestellt, einen Echinococcus nur dann als primär entstanden anzusprechen, wenn die Wurmblase rings von Ovarialgewebe umschlossen ist (B. S. Schulze, Groß und Keszely). Bei einer halbwegs stärker entwickelten Echinococcuscyste dürfte diese Forderung unerfüllbar sein, auch dort, wo die Genese der Echinococcuscyste im Eierstock sichergestellt ist. Sind die Echinococcusblasen in den Gefäßen des Hilus des Eierstockes aufgefangen und daselbst in Lymphgefäße geraten, so wird sich die Cyste extraovariell entwickeln und der Eierstock der Cyste aufsitzen. Ebenso wird es ganz von der Lokalisation im Parenchym abhängen, wo und wie sehr das Eierstockgewebe abgedrängt, oder durch Druck atrophisch wird. Die verschiedene Möglichkeit der Einpflanzung ist sowohl bei der Einsaat des Echinococcus auf hämatogenem bzw. lymphogenem Wege gegeben, als auch dann, wenn sich der Echinococcus durch das Keimepithel hindurch vom Peritoneum aus bzw. vom Peritonealinhalt aus in den Eierstock einnistet. Auch bei Cystomen, die sicherlich den Elementen des Eierstockes entstammen, werden wir so gut wie niemals die Geschwulst von Eierstockgewebe umgeben finden, außer bei ganz kleinen Geschwülsten, die im Eierstockparenchym zentral gelegen sind. Auch bei sonstigen Eierstocktumoren braucht vom Eierstock selbst nicht viel übrig zu sein. Es können die Reste auch so

zerstreut und auseinandergedrängt liegen, daß ihr Nachweis trotz ihres Vorhandenseins nicht immer gelingt. Für die Feststellung, ob eine Echinococcusblase im Eierstock entstanden ist oder nicht, ist wohl nur die Topographie zum Ligamentum ovarii proprium maßgebend, nicht aber der Nachweis von Ovarialgewebe, schon gar nicht bei größeren Cystenbildungen.

Wir haben schon vorhin erwähnt, daß es fast unmöglich ist, in den Fällen der Literatur eine sichere Scheidung durchzuführen, ob es sich im Einzelfalle um einen Ovarialechinococcus gehandelt hat oder nicht. Nur unter dieser Einschränkung führen wir die Fälle als Eierstockechinococcus an, die uns den Eindruck machen, als solche bewertet werden zu können. Demnach wären aus der Literatur die Fälle folgender Autoren als wahrscheinlicher Ovarialechinococcus zu erwähnen: Chemnitz, Beau, Orth, B. S. Schulze, Simpson, Bouley, Havage, Botocki, Billot, Binard, le Nadan, Gerard-Marchant, Bogajewski, Pfannenstiel, W. A. Freund. Auch in diesen Fällen läßt es sich nicht entscheiden, ob es sich um primäre Echinococcoserkrankungen des Eierstockes gehandelt hat, das ist um Fälle, wo die Embryonen mit den Speisen in den Darm gelangt sind und von hier ohne andere Ansiedlung direkt in den Eierstock verschleppt wurden, entweder auf dem Blutwege oder durch den Darm, oder aber ob sie aus anderen Lokalisationen per continuitatem in den Eierstock übergegangen waren. Es handelt sich darunter auch um vorgeschrittene Fälle, wo diese Unterscheidung nicht mehr gut möglich war.

Der Eierstockechinococcus schwankt zwischen Kleinf Faustgröße bis zu weit über Mannskopfgröße. Die Gestalt ist, wie bei den übrigen Ovarialtumoren, nicht gleich, sie kann eiförmig sein, sie kann kugelig, und je nach dem Druck auch sonst die Gestalt der Umgebung annehmen. Die Ovarialechinokokken können frei sein oder Verwachsungen aufweisen, die alle Organe, die im kleinen Becken gelegen sind, betreffen. Es kann zu Kompressionserscheinungen kommen, ebenso wie bei den übrigen solideren Ovarialtumoren, und die Kompression kann sowohl den Darm als auch die Harnwege und die Gefäße betreffen.

Noch schwieriger gestaltet sich die Sicherstellung der Fälle des Tubenechinococcus (Vautrin, Hoche, Eden, Taschkewitsch, Abramitschew und V. Kroph, Frontgous, Pasca, Doleris, Holzbach).

Beim Echinococcus der Tube ist die genaue Topographie recht unklar. Es ist auch naheliegend, daß bei einem so dünnwandigen Organ wie es die Tube ist, es schwer hält, immer die Entscheidung zu treffen, ob die Wurmlase sich in der Tube oder außerhalb derselben entwickelt hat. Es genügt beispielsweise die Implantation in der äußeren Muskelschicht der Tube, damit beim weiteren Wachstum der Cyste diese den Eindruck erwecke, im Ligament in der Ala vespertilionis, also im Bindegewebe, sich entwickelt zu haben. Überhaupt wird die Tube sehr leicht so disloziert werden, daß ihre primäre Topographie in einem Präparate vorgeschrittener Cystenbildung unklar bleiben muß. Im Falle Holzbachs, wo die Erkrankung noch nicht vorgeschritten war, imponierte der Eileiter als Hydrosalpinx. Hier dürfte es sich wohl um eine primäre Lokalisation in der Schleimhaut gehandelt haben.

Ein einwandfreier Fall einer primären Ansiedelung des Echinococcus in der Scheide ist bis heute nicht bekannt. Dies spricht wohl auch dagegen, daß eine Invasion in das weibliche Genitale auf dem Wege der Scheide auch nur halbwegs wahrscheinlich ist. Somit sind unseres Erachtens auch die Erwägungen, daß Wurmeier direkt durch den

Speichel des Hundes auf die äußeren Geschlechtsorgane abgesetzt werden könnten, häufig (Le Nadan, Termigny, Freund).

Ganz vereinzelt sind Veröffentlichungen über Echinococcuscysten der äußeren Genitalien (Gerschowitzsch, rechtes großes Labium, Borak, rechte große Schamlippe, Caruso, Mons veneris, und Sturmer). In den meisten dieser Fälle war auch das Beckenbindegewebe betroffen.

Auch die Beckenknochen können vom Echinococcus betroffen werden. Vom menschlichen Skelet sind die Beckenknochen eben die häufigste Lokalisation (Doebbelin), und zwar am häufigsten das Darmbein, dann das Kreuzbein, das Schambein und das Sitzbein (Frangenheim, Spaeth, Binton, Basella). In dem Beckenknochen kommt es leicht zu ausgedehnten Zerstörungen und zur Vereiterung.

Die **Symptome der Echinococuserkrankung** des weiblichen Genitales decken sich eigentlich mit der Klinik der Tumoren, und zwar so weitgehend, daß sich alle Erscheinungen dieser beim Echinococcus wiederfinden, mit dem einzigen Unterschiede, daß hier häufiger als bei neoplastischen Tumoren Entzündungserscheinungen hinzukommen.

Die wesentlichsten subjektiven Merkmale sind Verdrängungs- und Drückersymptome. Durch Druck auf Nervenstämmen und Zerrung derselben werden Symptome von Wurzelneuritiden in den unteren Extremitäten, von Taubsein der Beine, von Ischias ausgelöst. Dadurch, daß der Lieblingssitz des Echinococcus das Bindegewebe und ganz besonders das Beckenbindegewebe ist, wird es verhältnismäßig leicht zu Stauungen im Venengebiet der unteren Extremitäten, des Unterbauches und der äußeren Geschlechtsorgane kommen. Die Echinococcusgeschwülste sind teils durch ihre Entwicklung im Bindegewebe, teils durch Verwachsungen infolge sekundärer Entzündung meist wenig beweglich, fixiert. Die Folge davon ist Verdrängung des Nachbargewebes, der Nachbarorgane. Diese Verdrängungen können die Geschlechtsorgane selbst betreffen, wobei am auffälligsten die Elevation und Lateroposition des Uterus ist. Dabei kann auch die Scheide in Mitleidenschaft gezogen sein, durch Verziehung nach oben, nach der Seite oder durch Elongation des Gebärmutterhalses. Recht häufig werden Harnbeschwerden angegeben (W. A. Freund, Bogajewski, A. Mayer, Alglave, Cullingworth und Clutton, Haupt), die sich ebenfalls mit der Inanspruchnahme und Auseinanderzerrung des parametranen bzw. paravesicalen Gewebes erklären.

Ebenso wie bei den neoplastischen Tumoren sind lokale subjektive Beschwerden und Schmerzen eigentlich nicht häufig und treten meist erst bei Komplikationen auf, sei es bei rascher Größenzunahme des Tumors oder bei frisch einsetzender Aussaat, die zeitlich umgrenzte Schmerzanfälle auszulösen scheint (L. Nürnberger).

Nicht selten findet sich die Angabe vom plötzlichen Abgehen von Echinococcusblasen. Dies kann durch die Scheide erfolgen oder auch durch die Urethra bzw. das Rectum. Es handelt sich hier meist um Durchbrüche, entweder direkt in die Scheide aus dem Septum recto-vaginale oder aus dem vorderen prävaginalen Gewebe oder um Eröffnung einer Cyste in das Uteruscavum oder in den Cervicalkanal, schließlich um Durchbruch in die Blase oder in den Darm. Es sind also die Symptome, die bei Echinococuserkrankungen vorkommen können, recht mannigfach und zahlreich. Doch gibt es recht viele Fälle von Echinococuserkrankung, die symptomarm oder auch ganz symptomlos verlaufen, so daß die Diagnose erst bei der Leibesöffnung nach dem Tode, als Nebenbefund bei anderweitiger

Operation oder erst während der Entbindung, schließlich auch bei schon viele Jahre bestehender Erkrankung gestellt wurde (Haupt, Birnbaum, Fehling, Schatz, Gussakow, Louros, Wiener, V. Kroph, Moser u. a.).

Dementsprechend ist auch die **Dauer der Erkrankung**, wie aus dem Gesagten hervorgeht, ganz verschieden. Sie kann jahrzehntelang anhalten ohne das Leben wesentlich zu stören oder gar zu bedrohen.

Schwere und lebensbedrohliche **Komplikationen** sind die Gestationsprozesse. Die Mortalität der Gebärenden, die an einem Echinococcus der weiblichen Organe leiden, soll ungefähr 30% betragen. Die kindliche Mortalität beträgt ungefähr das Doppelte (Pranter).

Die gefürchtetste Komplikation intra partum ist die Ruptur des Echinokokkentumors, die sowohl bei Spontangeburt als auch bei Geburten unter Kunsthilfe erfolgen kann (Gebhardt, Bar und Marchand, Bar und Dambrin, Halldorson, Doléris, Pauls, Porak). Mit überstandener Entbindung sind die Gefahren für die Mutter noch nicht überwunden. Die Gefährdungsmöglichkeit puerperaler Infektion ist infolge der häufigen Vereiterung und des Durchbruchs von Echinococcuscysten sehr groß (Park, Gebhardt, Grüzburg, Freund-Hanuschke, Roche, Pinard u. a.).

Merkwürdig ist es, daß sowohl im Wochenbett aber auch während der Schwangerschaft Echinococcuscysten auch entfernterer Organe vereitern bzw. ein rascheres Wachstum aufweisen können.

Es wurde schon wiederholt angedeutet, daß die Schwangerschaft auf die Echinokokkenerkrankung fördernd wirkt. Sie wirkt sichtlich wachstumsbeschleunigend, und zwar, wie gerade erwähnt, nicht nur beim Genitalechinococcus, sondern auch bei Echinococcuscysten anderer Körpergegenden (Demon, Thornton, Knowsley, Rosenbaum, Finsen, Fischer-Helfferich, Pfister, Goinard und Sergent). Ebenso scheint die Gravidität die Vereiterung aller Lokalisationen zu begünstigen (Pranter).

Ein Einfluß der Echinokokkenerkrankung auf die Schwangerschaft ist dagegen nicht nachweisbar (L. Nürnberger).

Für die klinische **Diagnose** kommt die äußere Palpation und Perkussion, die bimanuelle gynäkologische Untersuchung, die Untersuchung per rectum, gegebenenfalls die gleichzeitige Untersuchung durch Scheide und Rectum in Frage.

Die Palpation und Perkussion wird nicht viel mehr ergeben als den Nachweis eines Tumors oder von mehreren Tumoren, die ganz oder zum Teil vom Darm überlagert sind, je nachdem dieselben nur im Beckenbindegewebe eingelagert oder aus demselben, Uterus, Adnexe, Ligamentum latum, herausgewachsen sind. Allerdings kann schon die äußere Palpation und Perkussion den Nachweis erbringen, daß es sich um eine parametrane Tumorbildung, um Geschwülste mehr solider oder prallelastischer Konsistenz im Beckenbindegewebe handelt, vergesellschaftet mit außerhalb des Beckenbindegewebes gelegener Tumoren. Nicht charakteristisch, aber wenigstens auf Echinococcus verdächtig, muß diese Kombination von extra- und intraperitonealer, derber, prallelastischer Tumorbildung angesehen werden.

Über die topographischen Verhältnisse wird die bimanuelle Untersuchung sicheren Aufschluß geben. Hauptsächlich starke Verziehungen der Scheide sowie besonders ein in

die Länge verzogenes Vaginalrohr soll den Verdacht einer nichtentzündlichen Tumorbildung im Parametrium erwecken, somit auf Echinococcus hinweisen.

Die rectale Indagation wird uns über die Topographie des Mastdarmes zum Tumor Aufschluß geben, was gerade hier in Anbetracht der Vorliebe des Echinococcus, sich in der Nähe des Rectums zu etablieren, von Wichtigkeit ist.

Cysten im Septum recto-vaginale kann am besten die gleichzeitige Untersuchung durch Scheide und Rectum nachweisen.

Findet man im Abdomen mehrfache Geschwulstbildung, so sollte dieser Befund auf Echinococcoserkrankung hinweisen (L. Nürnberger). Allerdings wird gerade die Geschwulstbildung bei Echinococcus wegen ihrer breiten Verbindung mit den Nachbarorganen und dem Becken recht häufig den Verdacht auf Malignität erwecken. Deshalb ist das Fehlen von Ascites und Kachexie bei sonstigem für bösartige Neubildungen sprechenden Befund auf Echinococcus mindestens verdächtig (A. Albrecht).

Schwieriger ist es, einen einzelnen Tumor als Echinococcus anzusprechen. W. A. Freund charakterisiert diese als auffallend glatte, rundliche, gespannt-elastische Tumoren, die hauptsächlich im hinteren Quadranten des Beckens im Bindegewebe der Beckenwand hart anliegen; sie sind wenig verschieblich und nicht druckempfindlich, ohne örtliche Symptome bei ungestörtem Allgemeinbefinden.

Selbstverständlich ist die Diagnose bei Abgang von Echinococcusblasen sichergestellt, soweit diese Blasen nicht einer Blasenmole entstammen. Bei zweifelhaftem Befund wird das Mikroskop entscheiden. Beim Abgang von Echinococcusblasen aus der Scheide darf man auf Grund dieser Erscheinung nicht darauf schließen, daß der Echinococcus sich im Uteruscavum etabliert hat. Es handelt sich viel häufiger um einen Durchbruch aus den Nachbargebieten in den Uterus oder in den Cervicalkanal. Wie oben schon erwähnt, kann der Durchbruch und der Blasenabgang auch durch das Rectum bzw. Blase oder direkt in die Scheide erfolgen.

Zum Schluß ist noch auf ein Symptom hinzuweisen, das aber beim gynäkologischen Echinococcus nicht sehr ins Gewicht fällt. Das ist das Hydatidenschwirren. Man hört über größere Echinococcuscysten durch das Stethoskop oder man spürt auch bei leicht aufgelegter Hand ein Vibrieren in der Cystenwand von ganz charakteristischer Art. Dieses Zittern ist schwer zu beschreiben, wenn man es einmal gehört bzw. gefühlt hat, ist es nie mehr zu verkennen. Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Erscheinung kann nicht gegeben werden, da es auf dem Anschlagen der Tochtercysten auf die Innenfläche der Cystenwand nicht beruhen kann. Es findet sich nämlich diese Erscheinung auch dort, wo Tochtercysten fehlen. Vielleicht beruht dieses merkwürdige Symptom darauf, daß die Wand der Muttercyste aus zwei nicht homogenen Schichten besteht, aus der Cuticula und der Parenchymschichte, die durch das Anprallen der Cystenflüssigkeit gegeneinander in Bewegung gesetzt werden, wodurch vielleicht die von der Parenchymschicht zur Cuticula verlaufenden Fäserchen dieses Knistern auslösen.

Mit Recht verlangt L. Nürnberger, daß bei Verdacht auf Echinococcus eine Probe-punktion unterbleibe. Allerdings kann dieselbe durch den Nachweis von Haken und Scolices erst eine unzweideutige Diagnose ermöglichen. Die Gefahren der Punktion aber, sekundäre Vereiterung des Cysteninhaltes und Propagation der Erkrankung, wiegen

die Vorteile der dadurch erreichten sicheren Diagnose nicht auf, um so mehr als uns auch andere Methoden der Diagnosenstellung zur Verfügung stehen.

Nur einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose oder einem Verstärken des Verdachtes auf Echinococcus entspricht der Nachweis einer Eosinophilie. Man hat bei Echinococcus Eosinophilenzahlen bis zu 60% gefunden, meist aber übersteigt die Eosinophilie 7% nicht (Weinberg). Doch kann die Eosinophilie bei Echinococcus auch ganz fehlen. Verlässlich ist dieses diagnostische Mittel nicht. Man kann bei Tieren durch Einführen von Echinococcusflüssigkeit in den Kreislauf Eosinophilie experimentell erzeugen. Die eosinophilen Leukocyten sind, wie bekannt, im normalen weißen Blutbild zu 2—5% vertreten. Eosinophilie kommt bei verschiedenen Erkrankungen vor, außer bei den Tänien auch bei anderen Darmparasiten, so beispielsweise bei Lamblien. Sie kommt vor bei Bronchialasthma, bei Pemphigus, bei Quinckeschem Ödem. Bei Wurminfektionen tritt die Eosinophilie wohl rechtzeitig auf, man kann sagen als Frühsymptom, fehlt dagegen bei biologisch nicht mehr aktivem, abgekapseltem Echinococcus, so daß ein positiver Befund auf Echinococcuserkrankung recht verdächtig ist, ein negativer Befund dagegen nicht viel besagt.

Sicherere Mittel aber sind die Präcipitinreaktionen, die Cutireaktion und die Komplementbindungsreaktion.

Leider geben die Präcipitinreaktionen (Fleig und Lisbonne) nur ein Drittel aller Fälle (Weinberg, Welsh, Chapman). Für Echinococcus ist die Präcipitinreaktion anscheinend nicht streng spezifisch, da sie auch bei anderen Tänien positiv ausfällt.

Die Cutireaktion bei Echinokokken gelang nach mehrfachen anderweitigen Versuchen zuerst Casoni. Viele Autoren bestätigten die Verlässlichkeit der intracutanen Injektion. Sie ist hochspezifisch. Unspezifische Ausschläge wurden nicht beschrieben (Blumenthal). Sie versagt aber bei toten bzw. verkalkten Echinokokken, bei vereiterten Cysten und bei vorgeschrittener Kachexie (Bisbini, Botteri, Pontano, Deusch u. a.). Die Injektion erfolgt am besten an der Vorderseite des Unterarmes oder — sie soll hier empfindlicher sein — an einer dem Tumor möglichst nahe gelegenen Stelle (Serigos). Für die Intracutanreaktion kommt steril aufgefangene Echinococcusflüssigkeit tierischer oder menschlicher Provenienz zur Verwendung. Die Flüssigkeit muß steril sein, selbstverständlich frei von infektiösfähigen Scolices sein. Dies wird entweder durch Filtration oder durch Versetzen der Flüssigkeit mit 2%igem Chloroform oder 0,5%igem Carbol erreicht. Gut ist es, die zur intracutanen Injektion zu verwendende Flüssigkeit drei Monate lagern zu lassen. Sie bleibt jahrelang antigenhaltig.

Die Komplementbindungsreaktion (Ghedini, van der Hoeden, Weinberg, Blumenthal und Unger, K. Meyer) gibt nur 10% Fehlresultate. Nichtspezifische positive Reaktionen der Komplementablenkung kommen ebenfalls bei anderen Tänien vor, angeblich auch bei Syphilis. Immerhin sind 90% richtige Ergebnisse eine Zahl, die so ziemlich allen biologischen Methoden gemeinsam ist und die Reaktion in ihrem Werte für die Diagnose des Echinococcus nicht im geringsten beeinträchtigt. Jedenfalls ist man verpflichtet, in jedem verdächtigen Falle die Cutireaktion bzw. die Komplementbindungsreaktion auf Echinococcus durchzuführen und ihr Ergebnis in Verbindung mit den klinischen Symptomen als sichere Diagnose zu werten.

Was die **Behandlung** der einmal diagnostizierten Echinococcuscysten anlangt, so ist sie der eines malignen Tumors gleichzustellen, d. h. jeder diagnostizierte Echinococcus

ist heute mangels jeder anderen Beeinflussung der Erkrankung durch Medikamente oder andere therapeutische Maßnahmen radikalst zu exstirpieren bzw. operativ anzugehen. Der Tumor ist vollständig zu entfernen ohne Hinterlassung von Cystenteilen, da, wie anfangs hervorgehoben, auch geringe Cystenbalgreste eine neue Cystenbildung bedingen können. Man wird die Eröffnung des Tumors schon aus diesem Grunde vermeiden, aber auch deshalb, um nicht Cysteninhalte, die Haken und Scolices beherbergen kann, zu verstreuen. Die Schwierigkeiten der operativen Entfernung eines Echinococustumors sind aber manchenmal erheblicher als bei jedem anderen im Bindegewebe eingebetteten Tumor, da der Echinococcus mit Vorliebe in der Umgebung zur Schwartenbildung, zu Verklebungen und Verwachsungen durch reaktive Entzündung des der Cyste angrenzenden Gewebes führt.

Dasselbe Vorgehen ist aus den gleichen Gründen auch dann geboten, wenn es sich um einen Tumor handelt, der intra partum vorgefunden wird oder auch in der Schwangerschaft. Die Ergebnisse bei Punktion des Tumors oder beim Accouchement forcé bei bestehendem Tumor sind derart schlechte, auch ganz absehend von der durch den Eingriff erfolgten Rupturen des Tumors, daß jedes andere Vorgehen als unzweckmäßig erscheint. Der diagnostizierte Echinococcus des weiblichen Genitalapparates ist außerhalb der Schwangerschaft, innerhalb derselben und während der Geburt zu exstirpieren. Was das weitere Vorgehen betreffs des Kindes anlangt, so wird es von den vorliegenden Verhältnissen abhängen, ob man gleichzeitig das Kind auf abdominalem Wege zu retten sucht oder nicht.

Der Echinococcus wird sowohl durch die Schwangerschaft als auch durch das Wochenbett in seinem Wachstum gefördert, also als Erkrankung schlecht beeinflußt. Es kommt unseres Erachtens deshalb kaum bei bestehendem Echinococcus und Einsetzen der Schwangerschaft die Entfernung derselben in Frage. Eine Ausheilung des Echinococcus ist dadurch keinesfalls möglich, eine akute Verschlechterung nach der Entfernung des Schwangerschaftsproduktes, also im Puerperium, ebenso gut möglich. Die gebotene Therapie ist also auch hier die Entfernung des Tumors.

Incision und Drainage des Tumors ist immer als ein gefährlicher Notbehelf anzusehen.

Bilharziosis.

Der Erreger der Bilharziakrankheit ist ein Saugwurm, das Schistosomum haematobium (Bilharz 1852), die Bilharzia haematobia, Distoma haematobium Bilharzia, Distoma capense.

Das Distoma haematobium ist getrennt geschlechtlich. Das Männchen ist 4—12—14 mm lang, milchweiß, an beiden Enden zugespitzt. Die Rückenfläche des Hinterleibes ist mit Häkchen tragenden Stacheln besetzt. Auch die Saugnäpfe tragen feine Stacheln, sowie auch die ganze Bauchfläche. Der Hinterkörper ist blattartig verbreitert, seine Seitenteile rollen sich gegen die Bauchseite ein, so daß sie übereinander zu liegen kommen. Dadurch entsteht ein Kanal, der kranial- und caudalwärts offen ist, in den das Weibchen aufgenommen und gehalten wird. Auch dieser Kanal trägt Stacheln. Er heißt Canalis gynaecophorus. Das Weibchen ist fadenförmig, kaum $\frac{1}{4}$ mm dick, dafür 16—20 mm lang, je nach dem Füllungsgrad des Darmes verschieden gefärbt. Der Darm verläuft durch den ganzen Körper des Weibchens im Zickzack als dunkel gefärbter Streifen und ist mit Blut und Blutpigment gefüllt. Die Hautschicht ist glatt, trägt nur an den Saugnäpfen feine Stacheln.

Zur Kopulationszeit begibt sich das Weibchen in den Canalis gynaecophorus des Männchens. Entsprechend seiner größeren Länge ragen die Enden des Weibchens hervor. Die Seitenteile des blattartig

erweiterten Hinterkörpers gehen übereinander, so daß das im Kanal liegende Weibchen vom Körper des Männchens ganz umgeben ist (Abb. 60).

Zur Eiablage verlassen die Weibchen das Männchen oder aber legen von hier aus die Eier gruppenweise ab. Die Eier sind spindelförmig, gedrunen, in der Mitte aufgetrieben, ohne Deckel; sie tragen am Hinterende einen längsgestellten Stachel. Die reifen Eier sind 0,12—0,19 mm lang, 0,05—0,073 mm breit (Abb. 61).

Die kopulierenden Pärchen wandern durch die Pfortadergefäße des Menschen. Die abgelegten Eier wandern passiv durch die Wände der Hohlorgane und gelangen schließlich in den Darm und die Harnblase. Die durch Harn und Stuhl herausbeförderten Eier enthalten meist einen vollständig entwickelten Embryo, das „Knäblein“, doch gibt es auch unfruchtbare Eier, die am Hinterende bauchig aufgetrieben sind und den Stachel statt endständig an der Bauchseite tragen.



Abb. 60.



Abb. 61.

Abb. 60. *Bilharzia haematobia*.
Männchen, welches im Canalis gynecophorus
das Weibchen trägt.

Abb. 61. Reifes Ei der *Bilharzia haematobia*.
Im Innern der Embryo.

Abb. 62. Jugendform (Cercarie) von *Bilharzia haematobia*.

(Aus Braun-Seifert: Die tierischen Parasiten,
6. Aufl.)

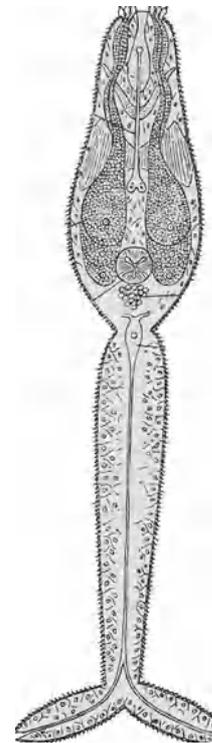


Abb. 62.

In den Körpersäften, in der Lymphe, im Blut usw. schlüpfen die Embryonen nicht aus, sie gehen vielmehr nach kurzer Zeit zugrunde. Im Wasser aber, bzw. im mit Wasser verdünnten Harn, erweicht die Eihülle und berstet in wenigen Minuten und der Embryo bewegt sich im flüssigen Medium lebhaft, wozu er durch seinen reichlichen Flimmerbesatz befähigt wird. Die Embryonen sind nämlich bis auf das kleine Rüsselchen am Vorderende ganz bewimpert; sie sind $\frac{1}{5}$ mm lang. Im Wasser halten sie sich frei nur bis zu 36 Stunden, während sie eingeschlossen im Ei äußerst langlebig sind und sich im Gewebe viele Jahre erhalten (Chajes). Sie sind aber gegen Salzsäure auch in sehr starken Verdünnungen außerordentlich empfindlich, so daß schon aus diesem Grunde eine orale Infektion beim Menschen nicht in Frage kommen kann.

Die Embryonen gelangen in bestimmte Süßwasserschnecken (Bullinusarten), hier bilden sich geschwänzte Jugendstadien (Cercarien). Diese dringen nach Abwerfen des gegabelten Schwanzes (Abb. 62) durch die Haut ein und entwickeln sich in den venösen Gefäßen in ungefähr 2 Monaten zur *Bilharzia haematobia* (Leiper).

Die Bilharziosis wird jedenfalls durch Wasser auf den Menschen übertragen, das Jugendstadien (Cercarien) der Würmer enthält. Die Einwanderung in das Körpergewebe

kann sowohl durch die Haut erfolgen — von wo sie dann in die venösen Gefäße des Bauches gelangen, um die oben beschriebene Entwicklung durchzumachen — als auch durch die Körperöffnungen — Mund, After, Harnröhre, Scheide. Hier können sie ebenso wie die Haut die Schleimhäute angehen und durchwandern, um auf diesem Wege unmittelbar in das venöse System des Unterbauches, schließlich in das Pfortadergebiet und in die Leber zu gelangen (Loos, Leiper, Allen, Harley, Ruffer, Lelean). Das Eindringen der Cercarien in die Haut und ihre Wanderung durch dieselbe soll beim Menschen ein lebhaftes Zischen verursachen (Braun).

Die *Bilharzia haematobia* kommt vor allem in Ägypten vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren von Mumien aus der Dynastie 1250—1000 v. Chr. wurden verkalkte Eier dieses Wurmes gefunden (Ruffer). Man kennt sie ebenso in den anderen Küsten Afrikas, sowie auch im Innern dieses Kontinentes, aber auch in Syrien, Mesopotamien, Cypern, Portugal, Australien (Braun). In Ägypten sollen 80 % der männlichen und 10—15 % der weiblichen Eingeborenen des Nildeltas daran leiden. Die Europäer erkranken seltener nur aus dem Grunde, weil die Lebensweise eine andere ist. Dort, wo die Europäer unter denselben Lebensbedingungen stehen wie die Eingeborenen, erkranken sie ebenfalls. Aus demselben Grunde erkranken Frauen seltener als Männer. Es ist keine spezielle Eigenschaft des Weibes an *Bilharzia* seltener zu erkranken (Loos). Allerdings scheint die Erkrankung der Frauen milder zu verlaufen. Bei genaueren Untersuchungen erweisen sich die Frauen annähernd gleich häufig erkrankt als die Männer (Ellgood, Turner, Talaat, Howard). Die Infektion erfolgt meist durch langes Stehen und Arbeiten im Wasser oder im Sumpf.

Es gibt zwei häufige Abarten der *Bilharzia haematobia*, und zwar das *Schistosomum japonicum* [Katsurada (1904)] und das *Schistosomum mansoni* [Sambon (1907)].

Das *Schistosomum japonicum* unterscheidet sich von der *Bilharzia haematobia* durch das Fehlen der Warzen. Die Eier sind ohne Endstachel. Die durch diese Abart bedingte Erkrankung wird nach dem Orte, wo sie endemisch angetroffen wurde, Katayama genannt. Die Erscheinungen sind die einer schweren Leber- und Dickdarmerkrankung.

Das *Schistosomum mansoni* kommt neben der *Bilharzia haematobia* in Ägypten vor. Die Unterschiede sind vor allem der Sitz des Stachels, er findet sich hier lateral vor dem hinteren Pole der Eischale schräg nach hinten und nach außen gerichtet, und in der verschiedenen Lagerung der Geschlechtsorgane, sowie in anderen anatomischen Details (Braun-Seiffert). Klinisch ist der Unterschied der, daß beim *Schistosomum mansoni* sich die Erkrankung vornehmlich im Mastdarm abspielt, nicht in der Harnblase.

Die Bilharziosis kann vorerst ganz symptomlos bleiben. Nicht gar selten werden die Eier als Zufallsbefund im Harn (seltener im Kot) nachgewiesen. Früher oder später kommt es aber zur Hämaturie (bzw. zur Darmblutung). Es treten auch Blutungen in der Blase und im Peritoneum auf, ohne aber zu schweren Erscheinungen führen zu müssen. In diesem Stadium der Symptome, zu denen sich oft auch Darmerscheinungen hinzugesellen, kann es wieder zur Symptomlosigkeit kommen, trotzdem der Zustand auch jahrelang dauert. Andere Male aber führt die anfängliche Symptomarmut durch Übergreifen des Prozesses auf Harnleiter, Nierenbecken und Nieren zu schwersten Krankheitserscheinungen, zur Organschädigung, die direkt Todesursache sein kann oder aber erst auf dem Umweg von Fistelbildungen, Abscessen, Blutvergiftung. Auch kann es zu schwersten dysenterischen Prozessen kommen (Braun), zur sog. Bilharziadysenterie. Eigentümlich ist die oft periodisch auftretende Hämaturie in Intervallen von 2—3 Wochen. Anhaltende Hämaturien sind seltener (Kartulis). Die Bilharziosis ist eine exquisit chronische

Erkrankung. Die wieder verschwindende Hämaturie kann 2—6 Jahre dauern. Auch ohne Erscheinungen zu machen, können Bilharziaeier noch viele Jahre, 9—15, ausgeschieden werden (Sonsino, Lorret). Die meisten Kranken erliegen nicht der Grundkrankheit, sondern gegebenenfalls den Komplikationen, vor allem der Sepsis oder den schweren sekundären Nierenerkrankungen, urämischen Prozessen und Anämien (L. Nürnberger).

Die Erscheinungen der Bilharziosis werden durch die im menschlichen Gewebe sitzenden Eier bedingt, und zwar wirken sie vor allem als Fremdkörper (Loos). Die Eier werden in die feinen Venen abgelegt. Durch Verstopfung und Verödung dieser Gefäße kommen sie in das Gewebe zu liegen. Das erste Stadium der erkrankten Schleimhaut ist der Katarrh. Er äußert sich in Rötung derselben und in punktförmigen Blutungen, worin in großer Zahl Eier zu finden sind (Göbel). Eier liegen auch in subepithelialen Cystchen, die mit einer manchmal leukocytenhaltigen Flüssigkeit gefüllt sind. Ecchymosen und Cystchen brechen in die Blasenlichtung durch; so gelangen die Eier in die Blase. Der Fremdkörperreiz veranlaßt die Schleimhaut zum Wuchern. Es entstehen flachere oder blumenkohlartige Knoten meist am Trigonum oder an der Blasen hinterwand. Sie können die ganze Blase ausfüllen und bestehen aus unspezifischem Granulationsgewebe. Selbstverständlich führen die Wucherungen zur Nekrose, zu Blutungen, Eiterungen. Aus Reaktionsbindegewebe und verkalkten Eiern bestehen sandartige Einlagerungen im Blasen gewebe. Die Blasenwand kann auch im ganzen stark verdickt sein. Ihre Wand kann eine Dicke von Zentimetern erreichen (Kartulis) und schwierig-schwartig erscheinen. In einer solchen Wand sind massenhaft Bilharziaeier nachweisbar. Es kann sekundär auch zu einer Blasenatrophie, zu einer Verkleinerung des Organs kommen (Kartulis).

Von Komplikationen sind Blasensteine zu nennen. 80% der Blasensteinkranken Ägyptens sollen auf Bilharzia zurückzuführen sein (Kartulis, Colloridi). Häufig, in 4% nach Kartulis, soll es zur Bildung eines malignen Tumors kommen, und zwar ist das Carcinom viel häufiger als das Sarkom. Das Gewebe dieser malignen Tumoren findet sich durchsetzt von Bilharziaeiern. Auch die Ureteren erkranken in ähnlicher Art, aber in entsprechend geringerem Ausmaß wie die Blase. Sie sind an einzelnen Stellen verengt. Auch die Nieren können an Bilharzia direkt erkranken. Die Wurmeier finden sich in den kleinsten Gefäßen und im Nierenparenchym in Nestern. Es kommt zu Entzündungsvorgängen analog denen in der Blase, schließlich zum Schwund des Parenchyms, zur Schrumpfung der Niere. Selbstverständlich kann die Niere auch sekundär durch die septischen aufsteigenden Prozesse erkranken.

Ähnliches spielt sich im Darm ab. Von einfacher Schwellung und Rötung der Schleimhaut mit Neigung zu Blutungen kann es bis zu einer wirklichen eitrigen Entzündung kommen mit schleimig eitrigem Belag. Auch hier kann in leichten Fällen, wo eine Reinfektion ausbleibt, eine vollständige bleibende Heilung eintreten. Sonst findet man auch am Darm Wucherungen, blumenkohlartige oder kugelige Exkreszenzen, die das ganze Darmlumen verlegen können. Und auch hier finden sich mehr minder zahlreiche Eier, die durchbrechend durch die Schleimhaut mit dem Kot ausgeschieden werden. Der Prozeß kann ascendieren und in höhere Darmpartien, ja bis zum Dünndarm reichen (Crimp, Ferguson, Loos, Symmers, Turner).

Seltener finden sich Eier in anderen Organen. Immerhin gibt es wenige Organe, wo nicht Bilharziaeier schon nachgewiesen wurden, so Leber, Gallenblase, Milz, Pankreas,

Nebennieren, Netz, Peritoneum, Lunge, Mesenterialdrüsen, Haut (Kartulis, Loos, Bandi, Ferguson, Göbel, Symmers, Mackies, Madden).

Die Bilharziosis tritt **bei der Frau** im Pfortaderkreislauf, in den Venen des Bauches und Unterbauches, in Blase und Rectum auf, ganz gleich wie beim Mann.

Das Befallenwerden der Geschlechtsorgane gehört scheinbar zu den Seltenheiten. Mag sein, daß sie des öfteren übersehen wird, ähnelt sie doch an den Geschlechtsorganen anderen Affektionen, mit denen sie leicht verwechselt werden kann.

An der Vulva tritt sie — wie überhaupt so auch hier — in zwei Formen auf, entweder als proliferierende Wucherung oder als geschwüriger Prozeß. Es können sich auch beide Erscheinungsarten vergesellschaften. Die Wucherungen, die Gewebshypertrophie und -hyperplasie können beträchtlich groß werden und ähneln als papilläre oder warzig polypöse Veränderungen sehr beträchtlich den spitzen Condylomen. Die geschwürigen Prozesse setzen tiefe Substanzverluste und führen zu argen Zerstörungen. Es kann zur Einschmelzung und zum Verlust ganzer Abschnitte der Vulva kommen, der Clitoris, des Vestibulums. Vereinen sich die ulcerösen Erscheinungen mit den proliferierenden Wucherungen, so kann die Erkrankung einem Carcinom in weitestem Maße ähneln (Madden). Histologisch erweist sich das betroffene Gewebe weitgehendst kleinzellig infiltriert und durchsetzt von zahlreichen Bilharziaeiern. Sie reichen bis knapp unter das Epithel. Die Eier wirken als Fremdkörper, was sich dadurch äußert, daß die kleinzellige Infiltration in der nächsten Nähe der Eier am dichtesten ist. Auch das Epithel zeigt gewisse Veränderungen; es ist verdickt und schiebt unregelmäßige Fortsätze in die Tiefe (L. Nürnberger).

In der Scheide finden sich vornehmlich hypertrophische (Milton), bzw. sklerosierende (Göbel) Veränderungen der Schleimhaut, die infiltriert ist und lederartig derb wird, und zwar infolge beträchtlicher Ablagerung von Bilharziaeiern im Gewebe. Die papillären Exkreszenzen der Scheide können im Verlaufe von einigen Jahren von einem kleinen, unscheinbaren Polypen zu mächtigen Wucherungen anwachsen, die die Scheide vollständig anfüllen. Meist findet sich bei den papillomatösen Wucherungen die Scheidenschleimhaut auch sklerotisch verändert. In einem Falle fand sich diese Veränderung der Scheide scheinbar isoliert vor, ohne Mitbeteiligung der Blase, ohne Erkrankung des Darmes (Madden, Symmers). Auch in der Scheide kommt die geschwürige Form der Bilharziosis vor, die zur Bildung von Blasenscheidenfisteln führen kann (Madden).

An der Cervix sind polypöse Veränderungen infolge Einlagerung von Bilharziaeiern im Gewebe beschrieben (Madden, Göbel).

Eine Bilharziosis des Uterus ist uns bisher nicht bekannt geworden. Dafür sind zwei Fälle von Bilharziaoophoritis erwähnt (Kartulis, Symmers).

Die **Feststellung** der Bilharziosis gelingt mit Sicherheit nur durch den Nachweis der charakteristischen Bilharziaeier. Diese können sich sowohl in den Ausscheidungen vorfinden, im Harn, im Stuhl, im Scheidensekret, als auch im Gewebe nach Probeexcision.

Die **Differentialdiagnose** wurde oben schon erwähnt. Bei Vulvatumoren wird es sich hauptsächlich darum handeln, condylomatöse Prozesse, spitze Condylome und ulcerierende luetische Papeln auszuschließen, bei geschwürigen Prozessen um Ausschluß von sonst zu geschwürigem Zerfall führenden Erkrankungen (Lues, Tuberkulose, Ulcus rodens u. ä.), was am raschesten und leichtesten durch den Nachweis der Bilharziaeier gelingen wird. Dasselbe gilt für die Bilharziosis der Scheide. Die Erkrankung der Portio und Cervix,

hauptsächlich bei der Kombination von ulcerösen, papillären und sklerotisierenden Prozessen, wird zur Verwechslung mit Carcinose führen können. Auch hier hilft vor Irrtümern der Nachweis von Bilharziaeiern, sei es im ausgeschiedenen Sekret, sei es im Gewebe nach Probeexcision.

Die Erkrankung ist eminent chronisch und ihre **Vorhersage** im allgemeinen nicht ungünstig. Es können bei fehlenden Komplikationen jederzeit Heilungen eintreten, und zwar durch Einkapselung und Verkalkung der Eier. Doch jederzeit kann es zu einer raschen Propagation, zu septischen Komplikationen kommen, die das Leben gefährden und rasch zum Tode führen können. Deshalb ist wohl stets eine **therapeutische Beeinflussung** des Prozesses anzustreben. Von ätiologisch wirkenden Mitteln wird der Brechweinstein, der Tartarus stibiatus, das Stibium kalio-tartaricum, das weinsaure Antimonykalium als wirksam gerühmt (McDanagh, Christopherson und Wiley). Der Brechweinstein wird vorerst 0,06, später ansteigend bis zu 0,12 g jeden zweiten Tag intravenös verabfolgt bis zum Gesamtverbrauch von 2 g (E. Poulson). Die Lösung soll aus 0,032 g Brechweinstein auf 1,2 ccm destilliertes Wasser bestehen. Diese Lösung wird vor dem Gebrauch mit zwei Teilen Wasser verdünnt und nach obigem Schema verabfolgt (Fülleborn).

Im übrigen wird man symptomatisch vorgehen. Anthelmintica dürften wohl wertlos sein. Tumoren sind chirurgisch zu entfernen. Über Versuche mit Röntgentiefenbehandlung ist uns nichts bekannt, vielleicht wäre sie nicht ganz aussichtslos.

III. Erkrankungen mit vornehmlich toxischer Wirkung.

Als letzte Gruppe sind noch **Infektionskrankheiten** zu erwähnen, die nach unseren heutigen Kenntnissen **mit dem weiblichen Genitale in loseren Beziehungen** stehen als die bisher beschriebenen. Es sind meist **schwertoxische Erkrankungen**, die weniger durch die Infektion als durch die Toxine der Keime auf das Genitale bzw. vornehmlich auf die Gestationsprozesse einwirken.

Ob diese Infektionskrankheiten auch direkt durch die Keimeinwanderung im weiblichen Genitale sich etablieren können, wissen wir heute nicht. Man kann die Möglichkeit nicht ausschließen. Wir erwähnten dies schon wiederholt bei anderen Infektionen des Körpers, hauptsächlich dann, wenn — wie die meisten Keime der Infektionskrankheiten —, durch den Darm, bzw. durch das uropoetische System, ausgeschieden werden, demnach mit dem weiblichen Genitale in Berührung kommen müssen. Es ist möglich, daß öfters, als man es nachweisen kann, eine direkte Infektion der Schleimhäute des Genitales statthat, die früher oder später als entzündliche Erkrankung in Erscheinung tritt, ohne daß deren Ätiologie sichergestellt werden könnte. Schuld an dieser Unsicherheit der Diagnose ist sicherlich der verwirrende Keimreichtum der Vulva und Scheide.

Der Einfluß dieser Infektionen auf die Geschlechtsphasen des Weibes ist, soweit wir heute es beurteilen können, unspezifisch. Alle schweren Infektionen führen erwiesenermaßen zur Blutfülle der Beckenorgane, dadurch recht häufig zur vorzeitigen verstärkten Menstruation. Sie sind manchemal sogar Veranlassung, daß in der Pubertät oder vor derselben die menstruelle Blutung verfrüht auftritt. Ob es hier ausschließlich Folgen der Hyperämie sind, ob durch die Blutfülle die Eierstöcke zu einer gesteigerten Tätigkeit angefacht werden und auf dem Umwege des Eierstockhormons die Menstruation beschleunigt und verstärkt wird, ob eine Einwirkung von Toxinen auf den Uterus vorliegt, dies entzieht sich meistens unserer Beurteilung, da die Folgen die gleichen sind.

Viel deutlicher und regelmäßiger wird die Schwangerschaft durch schwere Infektionskrankheiten beeinflusst. Ihre Unterbrechung ist etwas recht häufiges. Sie kommt hauptsächlich im Beginn der Schwangerschaft zustande, kann aber auch zu jedem sonstigen Termin, meist nach vorausgehenden Blutungen, gestört werden. Vornehmlich im Eruptionsstadium der Erkrankung kommt es zu dieser Störung. Daß es nicht die hohen Temperaturen sind, die dazu führen, beweisen Fälle, wo auch Hyperpyrexie die Schwangerschaft nicht stört. Es dürften Toxine sein, die die Eieinbettung schädigen.

In manchen Fällen wird das Schwangerschaftsprodukt, der Fetus, vorerst geschädigt, bzw. getötet und erst nachträglich ausgestoßen. Das Häufigere aber scheint die primäre Schädigung der Placentation zu sein.

Im allgemeinen ist die Placenta für Keime undurchlässig; beim Menschen ist eine Keimdurchwanderung wohl nur bei schwerer Schädigung der Placenta, also fast immer erst sekundär möglich, denn die Verhältnisse, wie sie beim Tiere durch das Experiment nachgewiesen worden sind, dürfen keinesfalls ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, da die Placentation bei den verschiedenen Tieren ganz verschieden ist, auf alle Fälle abweichend von der Placentarstruktur beim Menschen.

Pest.

„Die Pest ist eine in Epidemien auftretende Infektionskrankheit, welche mit schweren Allgemeinerscheinungen und großer Mortalität einhergeht und in zwei Hauptformen auftritt, welche pathogenetisch sowie epidemiologisch und klinisch verschieden sind, nämlich als Beulenpest und als Lungenpest“ (Rodenhuis).

Der Erreger ist ein vielgestaltiges, kurzes Stäbchen, das sich der Kokkenform nähert, 1,5—1,75 μ lang und 0,5—0,7 μ breit ist und sich nach Gram entfärbt. Er wächst leicht auf Agar und Gelatine, aerob und auch anaerob am besten zwischen 25 und 30° C. Die Kolonien erscheinen nach 24—48 Stunden als unregelmäßige, grauweiße Fleckchen. Vor Licht und Austrocknung geschützt, kann der Pestbacillus fast 5 Jahre leben und virulent bleiben. Die Bacillen produzieren Toxine sowohl als auch Endotoxine. Die Infektion bei der Beulenpest erfolgt durch Bisse von Flöhen, die sich die Pestbacillen von kranken Ratten geholt haben. Bei der Lungenpest erfolgt die Krankmachung durch Tröpfcheninfektion.

Die Krankheitssymptome werden von schweren toxischen Erscheinungen beherrscht. Die Inkubation ist kurz, 2—5 Tage, wonach schwerste Reaktionen auftreten, hohes Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schwindel, Pulsbeschleunigung, Nasenbluten, Diarrhöe, Unruhe, Wandertrieb, Bewußtseinsstörung, Benommenheit, Somnolenz. Die Beulen entstehen in den Lymphknoten am Schenkel, in der Achsel, am Halse. Es gibt verschiedene Verlaufsarten: Die septikämische Pest, die Pestis siderans, ambulans, die Hautpest usw. Auch die Lungenpest tritt unter schwersten toxischen Erscheinungen auf. Die Mortalität, die sich bei der Beulenpest zwischen 30 und 90% bewegt, für die Lungenpest allgemein mit 100% angegeben wird, spricht für einen schwertoxischen Prozeß.

Wir haben absichtlich Einiges über die Pestkrankheit erwähnt, um zu zeigen, wie sehr das Krankheitsbild von den toxischen Komponenten beherrscht wird, und es so verständlich zu machen, daß auch die Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen von der Toxinwirkung hauptsächlich abhängen, als Beispiel und Typus des Einflusses einer Infektionskrankheit mit heftiger Toxinwirkung.

Die Menstruation ist bei Pestkranken verfrüht und verstärkt. Die Schwangerschaft wird in der Regel unterbrochen. Die Früchte werden meist totgeboren. In anderen Fällen können die Kinder am Leben bleiben, lebend auf die Welt kommen und gesund bleiben. Totgeborene Feten pflegen eine reintoxische Todesursache aufzuweisen in Form von hämorrhagischen Infiltraten, von Degeneration des Organparenchyms, ohne daß der Nachweis des Pestbacillus gelungen wäre. In anderen Fällen wurden im Uterus einer frisch entbundenen Frau Pestbacillen nachgewiesen. Auch in einem menstruirenden Uterus wurden Pestbacillen gefunden (Albrecht und Ghon, Dieudonné, Gaffky, Müller und Pöch, Pfeiffer, Sticker).

Variola (Blattern).

Bei Blattern wurden geschwürige Prozesse in den äußeren Geschlechtsorganen und in der Scheide beobachtet. Wahrscheinlich entstehen diese Ulcerationen als Exanthem, entsprechend der typischen Pustelbildung vorkommend, die, wie auch sonst am Körper, zur Narbenbildung, gegebenenfalls zu narbigen Strikturen und Stenosen führen können. Doch viel häufiger dürfte auch beim Blatternexanthem in den Schleimhäuten der weiblichen Geschlechtsorgane es sich um Sekundärinfektionen durch die Keime, die in der Scheide und Vulva für gewöhnlich hausen, handeln.

Solche Geschwürsbildungen an der Scheide und Vulva wurden mehrfach beschrieben (Chenoch, Schröder-Hofmeister, Malom, Schenk).

Die Menstruation soll bei Blattern verstärkt, verfrüht und verlängert werden, nur in ganz vereinzelt Fällen verkürzt (von Winckel, Voigt, Schauta, Welch, Gasperini).

Viel wesentlicher ist der Einfluß der Blattern auf die Schwangerschaft und umgekehrt.

Die Sterblichkeit der Mütter ist in der Schwangerschaft eine ganz erhebliche; sie schwankt bei verschiedenen Epidemien und dürfte auch verschieden sein, je nach der Art der Infektion, ob es sich um Variola confluens, Variola haemorrhagica, Purpura variolosa handelt oder um die leichteren Formen von Variolois. Immerhin wird die Sterblichkeit zwischen 15—60% angegeben, was im Vergleich zur Mortalität der Blattern im nichtschwangeren Zustande (ungefähr 10%) eine enorm hohe ist (Queirel, Willigen, Vinay, Gregorio).

Die Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung schwankt auch sehr erheblich je nach der Intensität und Art der Blatternerkrankung. So ergibt die Variola haemorrhagica 100% Schwangerschaftsunterbrechungen mit 100% Todesfällen, während leichte Blattern die Schwangerschaft in einem Viertel der Fälle ohne Todesfall unterbrechen (Vinay, Willigen, Welch).

Die Schwangerschaftsunterbrechung dürfte bei den Blattern sowohl durch Toxinwirkung auf die Placentation zustande kommen, als auch durch Übergang der Erkrankung auf den Fetus. Die Erkrankung des Kindes im Mutterleib ist sichergestellt, ja es ist sogar möglich, daß die Krankheit im Mutterleibe überstanden wird und das Kind mit Blatternnarben geboren wird. Viel häufiger wird der Fetus fruchtlos ausgestoßen oder erst später im macerierten Zustande. Auch kann das Kind während der Inkubation geboren werden, so daß es bald nach der Geburt an Blattern erkrankt. Sogar die Erkrankung nur des einen Zwillings kommt bei Blattern vor (Lawes, Bertino). Überhaupt sind alle möglichen Kombinationen der Erkrankung des Fetus innerhalb der Gebärmutter, sogar ohne daß die Mutter selbst Krankheitserscheinungen aufgewiesen hätte, beschrieben worden. Die verschiedensten Angaben darüber stammen von Welch, Queirel, Epstein, Cordes, Potenko, Laurent, Bertino, Margoniet, Arnaud.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß das Impfen Schwangerer weder für die Mütter noch für die Früchte irgendeine Schädigung bedeutet. Dies mag ganz besonders hervorgehoben werden, weil es auch heute noch ganz schwere Impfgegner gibt. Es kann nicht nur eine Schädigung mit Bestimmtheit ausgeschlossen, sondern sogar ein wirklicher Nutzen für die Leibesfrucht festgestellt werden, da die Impfpusteln bei Kindern, deren

Mütter in der Schwangerschaft oder knapp vor Eintritt derselben geimpft worden waren, im allgemeinen viel weniger schwere Reaktionen aufweisen. Es muß somit das Kind durch die Impfung der Mütter eine Immunität erlangt haben. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß diese Immunität keine genügende ist und das Neugeborene immerhin der Impfung unterzogen werden muß (Behm, Gast, Palm, Wolf, Franz und Kuhner).

Einen interessanten Fall hatten wir selbst Gelegenheit zu beobachten. Knapp vor der Empfängnis wurde eine junge Frau geimpft. Es trat eine normale, über den Durchschnitt starke Reaktion auf. Zehn Monate danach wurde nach ungestörter Schwangerschaft ein Kind geboren. Dieses wurde drei Monate nach der Geburt geimpft. Es trat nicht die geringste Reaktion auf. Die Skarifikationen waren in wenigen Tagen reaktionslos ausgeheilt. Die neuerliche Impfung nach 6 Monaten ergab nur eine Rötung der Skarifikationsstellen, die ungefähr in einer Woche ohne Eiterung ausheilten. Erst die Widerimpfung nach acht Jahren zeitigte eine normale Impfreaktion mit Eiterpusteln.

Mehrmals ist es durch Verschmieren des Impfstoffes zu einer Aussaat der Impfpusteln gekommen (Asloan, Polano, Laewen, Löwenbach, Brandweiner, Weißwange, Joachimovits).

Varicellen.

Wie jedes Exanthem, so können auch die Schafblattern, die Windpocken, an den äußeren Geschlechtsorganen, vielleicht auch in der Scheide Geschwürcen und bei Sekundärinfektion auch größere Ulcerationen setzen (Heubner, Swoboda). Dasselbe kann sich auch bei Erwachsenen ereignen (Myers).

Im übrigen kommen auch bei Varicellen Beobachtungen vor, die an die Beeinflussung der Genitalorgane bei den Blattern erinnern, selbstverständlich aber nur in ganz abgeschwächtem Maße. So wird die Menstruation ebenfalls gesteigert und verfrüht; auch die Möglichkeit der Übertragung der Infektion von der Mutter auf das Kind scheint gegeben zu sein (Hubbard und Wells).

Cholera.

Der Typus einer schwertoxischen Infektionskrankheit mit ihrem Einfluß auf die Geschlechtsorgane außerhalb und während der Schwangerschaft stellt auch die Cholera dar.

In den nicht graviden Geschlechtsorganen finden sich alle Grade der Entzündung vom einfachen Katarrh bis zur fibrinösen Exsudation und zu Schleimhautnekrosen. Es finden sich Blutungen aus der Gebärmutter sogar bei Kindern (Virchow, Reinhardt, Slaviansky, Stolypinsky, Schütz).

In der Uterusschleimhaut zeigte sich Schwellung, starke Rötung, Geschwürsbildung, Blutaustritt. Auch in der Muskelschichte waren Blutaustritte nachweisbar. Die Eileiter waren geschwollen, entzündet, enthielten eitriges Exsudat, das auch hämorrhagisch war. Auch die Eierstöcke waren entzündet. Alle Organe — Uterus, Eileiter und Eierstöcke — hatten alle Anzeichen einer schweren hämorrhagischen Entzündung mit Nekrose an der Schleimhautoberfläche. Bemerkenswert ist der Befund am Eierstock, wonach der Krankheitsprozeß in den Primärfollikeln zu beginnen scheint, um erst dann auf die reifen Follikel überzugehen. Ebenso bemerkenswert ist es, daß es nie gelungen ist, in den weiblichen Geschlechtsorganen, trotz der schweren Veränderungen entzündlicher Natur, den Kommabacillus nachzuweisen, wohl aber andere Keime. Dies scheint uns auf zweierlei

hinzuweisen: Erstens, daß die Entzündungsursache (Toxine) wahrscheinlich nicht hämatogen in die Geschlechtsorgane gelangt, da sonst vor allem, wie sonst, die reiferen, tieferliegenden Follikeln ergriffen, geschädigt würden, sondern vom Bauchraum aus, vielleicht durch den Darm, zweitens daß die Toxinwirkung vornehmlich darin zu suchen ist, daß sie die Organe in eine Entzündungsbereitschaft versetzt, wodurch sie für vorhandene Keime anfällig werden. Die anatomischen Veränderungen wurden wiederholt und einheitlich von mehreren Autoren festgestellt (Virchow, Slavjanski, Tipjakoff, Rúsi, Klautsch, Schütz u. a.).

Die schweren Veränderungen an den Eierstöcken erklären die Tatsache, daß Frauen, die Cholera überstanden haben, längere Zeit amenorrhöisch bleiben.

Wie die meisten Krankheiten, so wird auch die Cholera durch die Schwangerschaft im Sinne einer Verschlechterung beeinflusst. Die Sterblichkeit cholerakrankter Schwangeren ist eine höhere als cholerakrankter Frauen außerhalb der Gravidität (Schütz), auch dürfte die Choleraanfälligkeit durch die Schwangerschaft gesteigert sein (Queirel und Charpentier).

Die Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung durch die Cholera wird schwankend zwischen 49 und 100% angegeben (Tipjakoff, Schütz, Queirel und Charpentier). Es scheint somit die Häufigkeit von dem Grade der Krankheitsschwere abzuhängen. Was die Ursache der Unterbrechung ist — die Krämpfe, der Fruchttod, die Schädigung der Placentation durch die Krankheitsgifte —, läßt sich kaum entscheiden, doch sind die Cholera bacillen in einer fünfmonatlichen Frucht nachgewiesen worden, womit der Beweis erbracht ist, daß die Erkrankung der Mutter in der Gebärmutter auf die Frucht übergehen kann (Tizzoni und Cattani).

Die Geburt selbst verläuft vorerst unter dem Einflusse der Krampfbereitschaft rasch, doch bald tritt Erschöpfung und Wehenschwäche ein. Ein ärztliches Eingreifen erweist sich demnach des öfteren als nötig (Klautsch).

Die Nachgeburtsperiode bleibt unbeeinflusst.

Das Wochenbett zeigt nichts Charakteristisches und verläuft wie bei anderen schwerkranken Frauen auch (Stolz).

Die Choleraschutzimpfung beeinflusst die Schwangerschaft nicht. Bei allen Geimpften nimmt die Gravidität einen normalen Verlauf (Swereu).

Dysenterie.

Das Schrifttum über Dysenterie in Beziehung zu den weiblichen Genitalorganen ist sehr dürftig. Auch hier dürfte im großen und ganzen das zutreffen, was wir einleitend über die Beziehungen der Infektionskrankheiten überhaupt zu den weiblichen Genitalorganen gesagt haben. Die Dysenterietoxine werden auch hier sowohl direkt eine Schädigung hauptsächlich der Schleimhaut der Genitalorgane zur Folge haben (Massin), zum Teil aber eine Sensibilisierung in bezug auf die in den Genitalien befindlichen Keime verursachen, so daß die Anfälligkeit für bisher nicht virulente Keime gesteigert wird, es demnach leichter zur Ansiedlung derselben kommt. Auch eine häufige Unterbrechung der Schwangerschaft wird berichtet (Kiwisch u. a.).

Rotz (Malleus).

Der Rotz ist eine vornehmlich chronisch verlaufende Infektionskrankheit, die vom erkrankten Tier (Pferd, Esel, Ziegen, Kaninchen, Hunden u. a.) verschiedentlich auf den Menschen übertragen werden kann.

Der Rotzbacillus ähnelt dem Tuberkelbacillus.

Das Gewebe reagiert auf das Eindringen dieser Keime mit Knötchenbildung. Diese Knötchen bestehen aus epitheloiden Zellen, umgeben von Leukocyten. Die Bacillen lagern im Zentrum der Knötchen, sie führen zur Nekrose und Verflüssigung, somit zur Absceß- bzw. Geschwürsbildung. Die Rotzknötchen finden sich beim Menschen hauptsächlich in den Muskeln, in der Leber, Milz und in den Nieren und in der Haut als Hautrotz. Auch Nasen-, Mund-, Kehlkopf-, Lungen- usw.-Rotz kommt vor. Beim Tier trifft man den Rotz hauptsächlich in der Nasen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut an. Die lokale Haftung der Keime und örtliche Infektion führt vorerst zur Ausbreitung in die entsprechenden Lymphwege und Lymphknoten, um dann zu entfernteren Metastasen zu führen, bzw. zur Allgemeinaussaat. Es kommt zu einem vorerst kleinfleckigen, dann papulösen Ausschlag, zur Eiterpustelbildung. Der Verlauf kann ein akuter oder chronischer sein. Bei chronischem Rotz fehlt meist die Ausbreitung auf den Lymphbahnen sowie der Ausschlag. Der Rotz kann auch latent, oder sehr chronisch verlaufen und zum großen Teil zur Ausheilung kommen. Jedenfalls ist der Rotz als Infektion des Gesamtkörpers, ausgehend von einem lokalen Infekt, anzusprechen mit Propagation und Toxinwirkung. Der akute Rotz führt auch unter pyämischen Erscheinungen fast immer zum Tode. Der chronische Rotz kann in 50% der Fälle in Heilung übergehen. Die Prognose hängt von der Lokalisation ab. Die Diagnose ermöglicht neben dem Bacillennachweis und der Kultur die Malleinimpfung, die Agglutinationsreaktion und die Komplementablenkung (Schütz und Schubert).

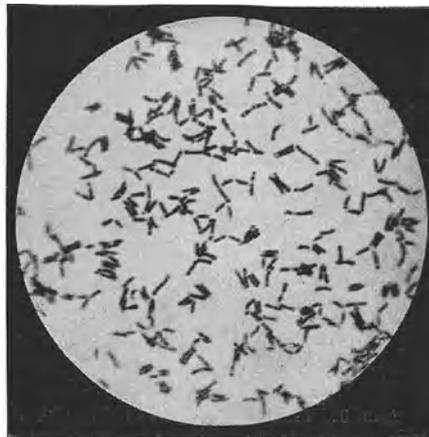


Abb. 63. Rotzbacillen. (Aus Lommel, F.: Zoonosen. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. 1/2. Herausgeg. von G. v. Bergmann u. R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

Urteilt man nach dem Wesen der Erkrankung als bacilläre Infektion, die zur Ausbreitung neigt, und als toxisch wirkende Krankheit, so müßte man gerade beim Rotz mehrfache Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen sowohl im nicht graviden als auch im schwangeren Zustande finden. Doch ist der Rotz an und für sich beim Menschen so selten und beim Auftreten lenken die Hauptsymptome der Erkrankung von der Geschlechtssphäre so sehr ab, daß selbst die Seltenheit, vielleicht auch das Übersehen der Genitalerkrankung, eine Rolle spielt. Immerhin werden genitale Infektionen der Frau durch den erkrankten Mann angegeben, sowie der Nachweis von Rotzbacillen im Fluor. Auch über die Möglichkeit von intrauteriner Übertragung der Krankheit von der erkrankten Mutter auf das Kind wird berichtet (Auer, Maugeret, Hetsch).

Milzbrand (Anthrax).

Der Erreger des Milzbrandes ist der *Bacillus anthracis*, der Milzbrandbacillus, ein ziemlich großer, unbeweglicher, oft kettenbildender Bacillus, der sich nach Gram färbt und Sporen bildet.

Die Infektion des Menschen erfolgt direkt oder indirekt von erkrankten Tieren (Rind, Schaf). Die Eingangspforte kann die Haut, der Respirationstrakt oder aber auch der Darmtrakt sein. Bei Hautinfektionen bildet sich die *Pustula maligna*, der Hautkarbunkel.



Abb. 64. Milzbrandbacillen in einem Milzausstrich.
(Aus Lommel, F.: *Zoonosen. Handbuch der inneren Medizin*, 2. Aufl. I/2. Herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

Dieselben Gebilde finden sich bei Darminfektionen im Darm. Bei Infektion der Respirationsorgane bilden sich pneumonische Herde aus. Trotzdem ein Toxinnachweis nicht gelungen ist, so muß doch auf Grund der Krankheitserscheinungen eine hohe Giftigkeit der Rotzkeime angenommen werden. Der Hautmilzbrand gelangt, soweit es nicht zu allgemeiner Propagation, zur Sepsis kommt, in 30% der Fälle zur Spontanheilung. Der Darm- und Lungenmilzbrand hat eine Sterblichkeit von 50 bis 87% (Lommel).

Anthraxlokalisationen am weiblichen Genitale werden unseres Wissens nirgends erwähnt.

Dafür ist über Vorkommen von Milzbrand bei Schwangeren wiederholt berichtet.

Die Eintrittspforten sind dieselben wie sonst: die Haut, der Respirationstrakt, der Magendarmtrakt. Die Schwangerschaft scheint den Prozeß rascher als sonst zur Propagation zu verhelfen. Die Anthraxerkrankungen in der Gravidität werden als fast restlos tödlich verlaufend angegeben. Es sterben Frauen auch unentbunden. In mehreren Fällen kam es zur Unterbrechung der bestehenden Gravidität. Es wird auch über Fälle berichtet, bei denen es scheinbar zu einer vaginalen Infektion während oder nach der Geburt gekommen ist und im Wochenbett die Ausbreitung erfolgte (Demelin, Eppinger, Hünicken, Marchand, Morisani, Paltauf, Papilland, Romano, Rostowzew, Schmorl, Servy und Dominici).

Der Übergang von Milzbrandkeimen von der Mutter auf den Fetus wurde sowohl experimentell als auch beim Menschen nachgewiesen (Birch-Hirschfeld, Koubusoff, Latis, Lubarsch, Paltauf, Regan und Litrak, Rosenblath, Rostowzew, Pero-neito u. a.).

Lyssa (Rabies, Hundswut).

Beziehungen zwischen Hundswut und weiblichem Genitale sind uns nicht bekannt, da wir die Ergebnisse der Tierexperimente (Bombicci, Högyes, Zagari) mit den Verhältnissen beim Menschen nicht gleichstellen können. Dies ist wenigstens unser Stand-

punkt in der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung. Wir erwähnten schon vorher, daß die Placentation beim Tiere eine so verschiedene ist von der des Menschen, daß eine Schlußfolgerung vom Tierexperiment auf den Menschen nicht angängig ist.

Hundswut beim menschlichen schwangeren Weibe sah Crouzier. Das Kind blieb gesund trotz des tödlichen Ausganges für die Mutter.

Die Lyssaerkrankung spielt sich im Zentralnervensystem ab und ähnelt in dieser Beziehung dem Tetanus, obschon man bei ihr den Erreger noch nicht kennt. Bei ausgebrochener Krankheit ist eine Therapie heute noch so gut wie aussichtslos, wenn auch beim Tetanus über Heilungen berichtet wurde. Nun ist aber bei der Lyssa die lange Inkubation dazu angetan, während dieser längeren Zeit eine Impfung mit dem Erfolge einer Immunisierung des Organismus gegen das eingedrungene, aber noch nicht wirk-same Gift zu ermöglichen. Es werden dadurch Antikörper erzeugt, die den Ausbruch der Erkrankung verhindern. „Die Grundlage des Impfstoffes bildet immer ein enthumani-siertes Virus, d. h. also ein in einer bestimmten Tierart, und zwar dem Kaninchen, hoch-gezüchtetes und durch ständige Übertragung von Hirn zu Hirn an diesen Organismus so angepaßtes Virus, daß es seine Aggressivität und Pathogenität für den Menschen im selben Ausmaße verliert, als diese Anpassung stattgefunden hat“ (Busson). Die Impfung wird in Wien an 14 aufeinanderfolgenden Tagen mit lebendem Virus vorgenommen.

Die Impfung wird im allgemeinen anstandslos vertragen und es liegen keine Nach-richten vor von einer Schädigung bzw. Störung der weiblichen Genitalfunktion, bzw. des Gestationsprozesses. Hofrat Busson, der Vorstand des österreichischen Lyssa-Insti-tutes, den wir diesbezüglich interpelliert haben, wußte uns auch nichts darüber zu sagen.

Allerdings kommen postvaccinale Schädigungen vor, die sich in Lähmungen nach Art der Landry'schen Paralyse äußern. Dieser Impfschaden findet sich unter 10 000 Impf-lingen im Durchschnitt einmal. „Die Schwere der einzelnen Erkrankungen ist sehr ver-schieden, es gibt alle Übergänge von leichteren Fällen bis zu jenen sich bis zur Rückbildung der Lähmungen über Monate erstreckenden Krankheitsfällen, die mit aufsteigenden Läh-mungen, sowie mit Blasen- und Mastdarmlähmungen meist plötzlich und unvermittelt einsetzen. In seltenen Fällen steigen die Lähmungen unaufhaltsam weiter auf und führen dann in wenigen Tagen zum Exitus“ (Busson).

Die ersten Anzeichen des Impfschadens äußern sich in Parästhesien, Paresen. Worauf diese Nervenschädigungen beruhen, ist heute noch unbekannt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die mit der Impfung einverleibte Nervensubstanz zur Bildung eines spezifisch auf die Nervensubstanz wirkenden cytolytischen Agens führt (Joannovics, Schweinburg).

Dengue.

Die Erkrankung ist durch einen lebenden vermehrungsfähigen Keim verursacht, der durch filtriertes Blut übertragen werden kann. Er ist sowohl im Blutplasma, als auch in den Erythrocyten enthalten. Er wird durch Insekten übertragen (Moskitos). Die Inkubation beträgt durchschnittlich drei Tage oder auch länger, gegebenenfalls auch viel kürzer, 24 Stunden. Symptome sind: Fieber, große Schwäche, allgemeine Schmerzen, besonders in den Hüften, bzw. auch in den Gelenken, sonnenstichartige Rötung der Haut; Diarrhöen und Erbrechen sind häufiger als katarrhalische Erscheinungen der Luftwege.

Nach 24—48 Stunden sinkt die Temperatur ab. Am 4. oder 5. Tage schießt das masernähnliche Exanthem auf. Am 5. Tage tritt meist wieder Fieber auf, das am 6. oder 7. Tage kritisch abfällt. Damit ist die Erkrankung meist erledigt. Als Komplikation werden Lungenödem und Meningitis erwähnt. Die Immunität dauert ein Jahr (C. Schilling).

Auch bei dieser Erkrankung werden Blutungen während der Schwangerschaft und Abortus angegeben. Die Blutungen können aber auch ohne Unterbrechung der Schwangerschaft verlaufen. In späteren Stadien der Gravidität, vornehmlich in der zweiten Hälfte, kommt es nicht zur Störung derselben (Hitzonides).

Im Wochenbett kann das Denguefieber Veranlassung zur Verwechslung mit Puerperalerkrankung geben. Differentialdiagnostisch ist die bei Dengue auftretende Bradykardie und Leukopenie zu verwerten (Hitzonides).

Keuchhusten.

Der Keuchhusten, *Tussis convulsiva*, *Pertussis*, *Tosse canina*, *Coqueluche*, ist eine Erkrankung der Respirationsorgane, übertragbar, bevorzugt das Kindesalter, kann aber den Menschen in jedem Lebensalter treffen und immunisiert den Betroffenen gegen dieselbe Erkrankung für das ganze Leben. Die Sterblichkeit ist desto höher, je zarter das Alter des betroffenen Kindes ist. Der Keuchhusten wird durch Tröpfcheninfektion, durch das ausgehustete Sekret, übertragen. Daß der Erreger der *Pertussis* der von Bordet und Gengou 1906 entdeckte Bacillus ist, wird immer wahrscheinlicher. Es ist dies ein kleines unbewegliches, nach Gram sich nicht färbendes, hämoglobinophiles, dem Influenzabacillus nahestehendes Polstäbchen. Für die Richtigkeit der Annahme seiner Pathogenität für den Keuchhusten sprechen die positiven Ergebnisse mit der Komplementbindung und der Agglutination. In der 5.—8. Woche ergab die Seroreaktion 100% richtige Angaben. Die positive Komplementbindung bleibt jahrelang bestehen. Der Keuchhusten kann durch scheinbar gesunde Zwischenträger weiterverbreitet werden. Er dürfte aber durch leblose Gegenstände und durch Tiere nicht übertragen werden (Klotz). Die Erkrankung hat eine Inkubation von 1 bis 21 Tage. Man unterscheidet das Stadium catarrhale, bzw. prodromorum, 1—4 Wochen dauernd, das Stadium convulsivum, 4—6 Wochen, das Stadium decrementi, weitere 3—4 Wochen, so daß die Gesamtdauer des Keuchhustens mit 7 bis 14 Wochen zu veranschlagen ist.

Die ganze Symptomatologie der Keuchhustenerkrankung spricht dafür, daß es sich nicht nur um eine lokale Erkrankung handelt, jedenfalls um eine Erkrankung mit nachweisbarer toxischer Komponente. Die Komplikationen und Nachkrankheiten der *Pertussis* lassen sich aber fast alle vornehmlich durch Sekundärinfektion der geschwächten und geschädigten Organe erklären. Es fehlen Mitteilungen und verlässliche Angaben über Menstruationsstörungen, über Krankheitsbeteiligung des weiblichen Genitales, über Schwangerschaftsunterbrechungen wie bei anderen Infektionskrankheiten. Allerdings kommt Berstung der Eihäute infolge des Hustens vor (Schott) und vorzeitige Wehentätigkeit aus demselben Grunde (K. Goldschmied).

Zugunsten des Bordet- und Gengouschen Bacillus als Krankheitserreger sprechen auch die immer zahlreicheren eklatanten therapeutischen Erfolge durch Immunisierung mittels dieses Keimes, durch Verabfolgung von aus diesem Keim hergestelltem Keuchhustenserum.

Typhus exanthematicus.

Das Fleckfieber, der Flecktyphus, ähnelt in seiner Wirkung auf die weiblichen Geschlechtsorgane allen anderen schwertoxischen Infektionskrankheiten. Allerdings fehlen im Schrifttum Angaben über Menstruationsstörungen. Nur vereinzelt finden sich solche über Endometritis, über Verstärkung der Menstruation (Massin). Mag sein, daß diese mangelhaften Berichte darauf zurückzuführen sind, daß der Typhus exanthematicus bei Männern viel häufiger als bei Frauen vorkommt, Beobachtungen bei letzteren somit nicht sonderlich zahlreich sind.

In der ersten Schwangerschaftshälfte scheint die Neigung zur Schwangerschaftsunterbrechung mit 66% Aborten eine größere zu sein, in der zweiten Schwangerschaftshälfte kam es dagegen nur in 17,5% zur Unterbrechung (Lwow, Knirsch).

Allerdings finden sich auch Mitteilungen, daß die Schwangerschaft bei Flecktyphus ungestört bleibt (Curschmann, Wordell, Zuelzer).

Neugeborene und Säuglinge scheinen für den Flecktyphus wenig anfällig zu sein.

Bei Flecktyphus werden ulceröse Prozesse beschrieben, die je nach der Lokalisation zu verschiedenen Folgezuständen führen können, so zur Hämatometra, zu Zerstörungen und Narbenbildungen am äußeren Genitale (Leibtschik), zu narbigen Stenosen der Scheide und zu Vernarbungen in der Scheide und an den Schamlippen (Timofeew), zu Narbenbildung am äußeren Genitale mit Narbenverziehungen bis in die Oberschenkelhaut, wodurch es infolge Verlegung von Lymphbahnen zur Lymphstauung und zu elephantiasischen Veränderungen am äußeren Genitale kommen kann (Russin).

Typhus recurrens (Rückfallfieber).

Der Erreger des Rückfallfiebers ist das Spirosoma Obermeieri (Europa), das Spirosoma Duttoni (Afrika), Spirosoma Novyi (Amerika) und Spirosoma Carteri (Indien).

Die Erkrankung kommt epidemisch oder auch endemisch vor. Eine Differentialdiagnose gegen Malaria, Gelbfieber, Fleckfieber und andere Protozoenkrankheiten ist nur durch den Nachweis des Erregers im Blute möglich (Dunkelfelduntersuchung, Romanofsky-Färbung, verdünnte Anilinfarbe).

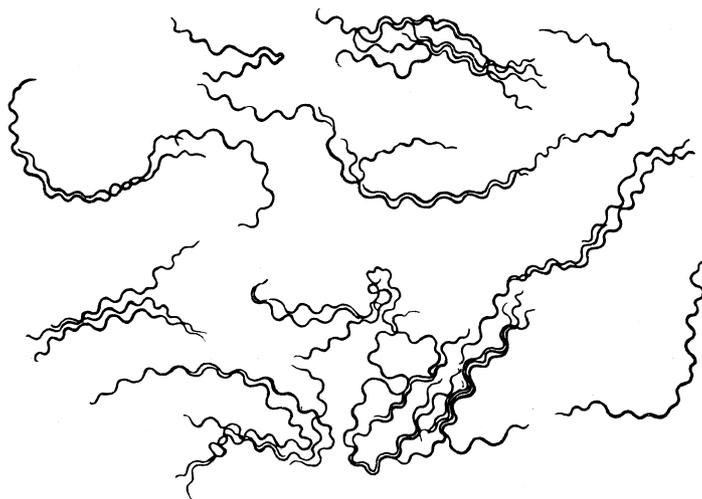


Abb. 65. Spirosoma Obermeieri. (Nach Schilling, C., Protozoenkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin. I/2. Infektionskrankheiten II. Herausgegeben von G. v. Bergmann und R. Staehelin. Berlin: Julius Springer 1925.)

In Europa und den Mittelmeerländern ist der Überträger die Kleiderlaus, wahrscheinlich auch der Pediculus capitis und pubis und der Floh (Nicolle, Külz, Werner

und Wiese). Die Krankheitserscheinungen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit der Malaria, plötzlich ansteigendes Fieber nach einer ungefähr einwöchigen Inkubation und wiederkehrende Fieberanfälle, die aber mehrere, 4—7 Tage anhalten; Milztumor. Die Mortalität schwankt zwischen 2—10% (C. Schilling).

Ganz ähnlich wie beim Flecktyphus sind die Beziehungen des Rückfallfiebers zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Auch hier finden sich Angaben über Menstruationsverstärkung und auch hier führt die Erkrankung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Recht häufig kommt es zum Abortus, ungefähr 30—40% (Weber, Smith-Jackson, Eggebrecht, Hödmerer, H. W. Freund, Zülzer). Die Ursache der Schwangerschaftsstörung scheint gerade beim Rückfallfieber recht häufig die Schädigung des Fetus zu sein. Wenigstens wurde der Übergang des Krankheitserregers auf den Fetus des öfteren nachgewiesen (Albrecht, Spitz, Mamurovski).

Parotitis epidemica.

Die Parotitis epidemica, der Mumps, Ziegenpeter, Wochentöpel, ist eine kontagiöse, fieberhafte Entzündung der Ohrspeicheldrüse, seltener der Submaxillar- oder Sublingualdrüsen. Der spezifische Erreger ist derzeit noch unbekannt, ebenso die Art der Übertragung, obschon es sichersteht, daß auch Rekonvaleszenten infektiös sind, und zwar erwiesenermaßen auch noch nach 6 Wochen. Die Empfänglichkeit beginnt mit 4 Jahren, dauert das ganze Leben, ist aber im schulpflichtigen Alter am allerstärksten. Mumps hinterläßt meist dauernde Immunität. Die Inkubationszeit beträgt 2—3 Wochen. Das Fieber, das die Drüsenschwellung begleitet, dauert 2—7 Tage und ist bei Erwachsenen viel höher als bei Kindern. Regelmäßig findet sich ein Milztumor als Zeichen dafür, daß das Contagium oder wenigstens seine Toxine im Körper kreisen. Auch Darmerscheinungen und typhöse psychische Störungen sprechen dafür. Eine Abscedierung kommt selten, dann als Sekundärinfektion, vor. Die Erkrankung dauert 1—4 Wochen, je nachdem sie einseitig oder doppelseitig auftritt und je nachdem sich Rückfälle einstellen. Als Komplikationen können Erkrankungen des Zentralnervensystems, des Gehörganges, der Tränenrüsen, der Schilddrüse, Prostata, Thymus, des Pankreas u. v. a. auftreten (Klotz). Auch Erkrankungen der Brustdrüsen — beim Manne und bei der Frau — wurden beobachtet (Schottmüller).

Eine häufige Mitbeteiligung — sie kann der Parotitis vorangehen und auch während Mumpsepidemien selbständig auftreten — zeigt der Hoden und Nebenhoden als Orchitis und Epididymitis. Sie wird mit 10—100% angegeben. Bei der Frau kommt es zu entzündlichen Schwellungen der Eierstöcke. Diese Komplikation soll aber im Vergleich zur Orchitis viel seltener vorkommen. Auch Entzündungen der Scheide und Schamlippen wurden beobachtet. Die Oophoritis äußert sich am 5. oder 6. Tage mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Unterbauch. Da die Oophoritis analog der Orchitis meist einseitig auftritt, so ist der Schluß, daß — da Folgeerscheinungen der Eierstockerkrankung in Form von Amenorrhöe und Sterilität nicht zur Beobachtung kommen — eine Oophoritis nach Mumps kaum vorkommt, nicht berechtigt. Entsprechend der geschützteren Lage des Eierstockes im Vergleiche zum Hoden dürfte diese Miterkrankung der Beobachtung des öfteren entgehen. Oophoritiden wurden trotzdem mehr minder sicher des öfteren beschrieben (Bouteillier, Brooks, Kassowitz, Meynet, Rizet, Troitzki).

Literaturverzeichnis.

I. Wundkeimerkrankungen.

- Acs, N.*, Über in die Blase perforierte Adnextumoren. Orv. Hetil. (ung.) **1931 I.** — *Adler*, Ödemerkrankungen bei Schwangeren. Med. Klin. **1923**, Nr 15, 487. — *Adler, E.*, Wasserstoffsperoxyd als Provokationsmittel in der Therapie der Gonorrhöe und zur Feststellung der Heilung. Dermat. Z. **64**, 178. — *Adler, L.*, Die entzündlichen Erkrankungen des Uterus. Halban-Seitz, Handbuch IV. Blutungen. Halban-Seitz, Handbuch IV. — *Aerni, P.*, Die Thermopräcipitinreaktion als Diagnosticum bei Gonorrhöe. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 41, 1175. — *Aichel*, Colpitis emphysematosa. Zbl. Gynäk. **1913**. — *Albanese*, Sul significato degli elementi interilizziali dell'utero e sui rapporti col reticolo endoteliale. Riv. ital. Ginec. **1929**. — *Albeck*, Kirurgisk Behandling af Barsel-feber. Ugeskr. Læg. (dän.) **1918**, 68. — *Albertin*, Hydrosalpinx mit Stieldrehung und abundanten Metrorrhagien. Lyon méd. **1911**, No 27. — *Albrecht, Hans*, Die Beziehungen der Flexura sigmoidea zum weiblichen Genitale. Arch. Gynäk. **83**, 216 (1907). — Die praktische Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung für die Diagnose entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. **61**, 8 (1908). — *Alcrudo, Miguel*, Die puerperalen Infektionen und ihre Behandlung. Arch. Ginec., Obstetr. y Pediatr. **34**, No 9, 363 (1921). — *Alfieri*, Sui mezzi terapeutici per combattere l'infezione puerperale Gynec. et Obstétr. **8**, No 1, 63 (1923). — *Amberger, J.*, Zur Operation der Pyosalpinxerkrankungen. Beitr. Chir. **61**, 478 (1910). — Beiträge zur operativen Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen und ihre Beziehungen zur Peritonitis. Beitr. Chir. **95**, 272 (1915). — *Amersbach, K.*, Eitriger Katarrh der Tube nach Einleitung des künstlichen Abortus. Mschr. Geburtsh. **32**, 444 (1910). — *Amreich, J.*, Operativ geheilte puerperale Pyämie. Verh. geburtsh.-gynäk. Ges. Wien, 11. Mai **1926**; Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 45, 2919. — *Ancel et Bouin*, A propos de la glande miometrale. C. r. Soc. Biol. Paris **1912**. — Sur les cellules du myometrium qui prennent le carmin des injections physiologique. C. r. Soc. Biol. Paris **1913**. — *Andree*, Inaug.-Diss. Göttingen 1912. — *Andresen, Albert*, Reflexerscheinungen des Magens bei Krankheiten des weiblichen Beckenorganes. Arch. Obstetr. Aug. **1922**. — *Anitschkow, N.*, Münch. med. Wschr. **1913**, 24; Beitr. path. Anat. **57**, 201; **59**, 306 (1914); **70**, 265 (1922). — *Anspach, M. Brooke*, Die Torsion von Tubensäcken mit besonderer Berücksichtigung der Pyosalpinx. Amer. J. Obstetr., Okt. **1912**. — *Arnezen, Arne*, Akute Appendicitis und akute Salpingitis. Norsk Mag. Laegevidensk **1931**. — *Arneth*, Arch. Gynäk. **1904**. — *Arnold, J.*, Schwangerschaft nach schwerer beiderseitiger Adnexentzündung. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 4, 139. — *Arnstam u. Reinberg*, Vestn. Rentgenol. (russ.) **4**, 189 (1926); Fortschr. Röntgenstr. **35** (1926). — *Asch, R.*, Die Behandlung der Gonokokkeninfektion des Weibes im Kriege. Berlin 1917. — Zur Behandlung der Gonorrhöe. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **5**, 443 (1893). — Diagnostische und therapeutische Ratschläge für den gynäkologischen Praktiker. Beih. zur Med. Klin. **10**, H. 6 (1914). — *Asch u. Adler*, Die Degenerationsformen der Gonokokken. Münch. med. Wschr. **1915**, 1309. — Der diagnostische Wert der Gonokokkenvaccine. Münch. med. Wschr. **1916**, 73. — *Aschenbach, R.*, Heiße Sandbäder bei alten parametranen Exsudaten und alten Pyosalpingen. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 25, 896. — *Aschoff*, Ein Beitrag zur Lehre von den Makrophagen auf Grund von Untersuchungen durch H. Fr. Kijono. Verh. dtsh. path. Ges. 16. Tag. **1913**, 107. — *Das reticuloendotheliale System und seine Beziehungen zur Gallenfarbstoffbildung*. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 18, 655. — *Das reticuloendotheliale System*. Erg. inn. Med. **26**, 1 (1924) Literatur. — Über die Art der Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wschr. **1924**. — *Aschoff, L.*, Pathologische Anatomie, 4. Aufl., Bd. 2, S. 688. Jena: Gustav Fischer 1919. — *Das Peritoneum*. Pathologische Anatomie, Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1921. — *Aschoff u. Kijono*, Fol. haemat. (Lpz.) **1913**, 15. — *Ascoli*, Grundriß der Serologie. Wien 1921. — *Ashton*, Erkennung und Behandlung der gonorrhöischen Infektion des Uterus und seiner Adnexe. Ther. Gaz., Jan. **1912**. — *D'Astros*, Les oedèmes chez les nouveau-nés et les nourrissons. Rev. mens. Mal. Enf. **1907**. — *Aulhorn, E.*, Die Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mit intrauterinen Injektionen. Arch. Gynäk. **90**, 213 (1910); Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 2, 28; **1913**, Nr 10, 256. — *Auvray, M.*, Über spontane Torsion der normalen Adnexe. Arch. mens. Obstétr., Juli **1912**. — Über den Durchbruch von Eitersäcken der Tube in die Harnblase. Arch. mens. Obstétr. **6**, 193 (1914). — L'infection puerpérale et son traitement chirurgical. Gaz. Hôp. **97**, No 79, 1305 (1924). — Die Indikationen zur Uterusexstirpation bei schweren Puerperalfieberfällen. Eigene Statistik seit 1920. Soc. Chir. Paris (Gynécologie) **23**, No 8, 471 (1924). — *Axenfeld*, Über die eitrige metastatische Ophthalmie usw. Leipzig: V. Gräfe 1984. XI. Die Bakteriologie der Augenheilkunde. Jena 1917. — *Ayers, A. E.*, Vulvaödem, die Schwangerschaft komplizierend. Internat. J. Surg. **3**, 249. New York 1890. — *Baader*, Dtsch. Arch. klin. Med. **140** (1912). — *Bacelli*, Sublimattherapie. Berl. klin. Wschr. **1849**, 1945. — *Baecker*, Erfahrungen über Rivanolbehandlung der Mastitis. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 31, 1262. — *Baisch*, Die Behandlung der diffusen, speziell puerperalen Peritonitis. Münch. med. Wschr.

1911, Nr 38. — Erkrankungen des Peritoneums. Halban-Seitz, Handbuch der Urologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5. 1926. — *Bakke, Sig v.*, Méd. Rev. (norw.) **43**, 449 (1926); Acta obstetr. scand. (Stockh.) **6**, 161 (1927). — Utero-Salpingography. Bergen 1927. Acta radiol. (Stockh.) **8**, 587 (1927). — *Baldwin*, The surgical treatment of certain puerperal infections. Amer. J. Obstetr. **5**, 499 (1923). — *Bardleben, v.*, Rechtzeitige und richtige Ausführung der Venenunterbindung ist das wirksamste Hilfsmittel zur Bekämpfung der puerperalen thrombophlebitischen Pyämie. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 6. — *Barinstein*, Arch. klin. Chir. **147**, 749 (1927). — *Barnsby*, Über die supravaginale Uterusexstirpation bei der Operation doppelseitiger Pyosalpinxsäcke. Arch. mens. Obstétr., Mai **1913**. — *Barsony, J.*, Vom Wurmfortsatz mit gynäkologischen Augen betrachtet. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 23, 850. — Behandlung des Puerperalfiebers. Obstetr., Nov. **1909**. — Über die Therapie des Kindbettfiebers. Verh. 16. internat. med. Kongr. Budapest. Ref. Zbl. Gynäk. **1909**, 1386. — A gyermekági lázról. Ref. Orv. Hetil. (ung.) **1911**, Nr 52 (Sublimattherapie). — *Bass, F.*, Über den Mechanismus der Immunität gegen Streptokokken. Z. Immunforsch. **43**, 269 (1925). — *Bass, F. u. K. Jaroschka*, Resistenzsteigerung gegen Streptokokkensepsis durch Röntgenstrahlen im Tierversuch. Erscheint in der Strahlentherapie. — *Bauer*, Dtsch. Z. Chir. **176**, 109 (1922); Mschr. Geburtsh. **28**, Nr 3. — *Bauer, Karl*, Über Gonorrhöebehandlung mit Pyrifur. Dermat. Wschr. **93**, Nr 51, 1968—1972. — *Bauer u. Schwarz*, Beitrag zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe auf Grund statistischer Erhebungen. Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 38. — *Bauer u. Wehefritz*, Arch. Gynäk. **121**, 462 (1924). — Frage weiblicher Hämophilie, 1926, 129. — *Bauereisen*, Über unsere Erfahrungen mit der Behandlung puerperaler Allgemeininfektion durch kolloidale Silberpräparate, Trypaflavin und Yatren. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 24, 1205. — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Schwangerschaft auf die Leber und Nieren. Verh. 15. Tagg dtsh. Ges. Gynäk. **1914** II., S. 183. — Beitrag zur Venenunterbindung bei puerperaler Pyämie. Fortschr. Ther. **7**, 151—152 (1931). — *Baum, Fr.*, Terpentinjektionen bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Med. Klin. **1921**, Nr 13, 376. — *Baumm, H.*, Über Kollargolwirkung. Verh. gynäk. Ges. Breslau. Ref. Zbl. Gynäk. **1905**, Nr 46, 1423. — Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit Methylenblausilber (Argochrom). Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 10, 401. — *Bazy, Louis*, Technik der Hysterektomie durch Décollation antérieure wegen doppelseitiger verwachsener Salpingitis. Rev. franç. Gynec. **1902**, No 3 et 6. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 25, 948. — *Beaver, D.*, Oedème de lèvre du col pendant l'accouchement. Med. News, Okt. 1888. Ref. Nouv. Arch. Obstétr. **1889**, 144. — *Bechhold, H.*, Tierexperimentelle Studien über Kolloidtherapie. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 41, 1447; **1924**, Nr 28, 932; Nr 29, 971. — *Beck, Henryk*, Über die Ödeme bei Schwangeren. Ginek. polska **2**, H. 7/8 (1923). Ref. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 5, 307. — *Becker, Hubert*, Gestieltes parametranes Hämatom nach Torsion der Adnexe. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 50, 2010. — *Beckmann*, Die puerperale Uterusgangrän. Zbl. Gynäk. **42** (1901). — *Béclère, Claude*, Gynec. et Obstétr. **14** (1926); Bull. Soc. Obstétr. Paris **16** (1927); Gynécol. **26** (1927); Paris méd. **1928**; Bruxelles méd. **1928**. — *Bell, W. Blair*, Ein neues operatives Vorgehen zur Behandlung der eitrigen Salpingitis bei jungen Frauen. Surg. etc. **18**, Nr 5 (1914). — *Benda*, Über das 3.—6. Diaminoacridin. Ber. dtsh. chem. Ges. **45**, 1787 (1912). Über die Rolle des reticuloendothelialen Zellsystems während der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **50** (1926); **51** (1927). — Das reticuloendotheliale System beim Weibe. Halban-Seitz, Bd. 8, S. 3. 1928. — Das reticuloendotheliale System in der Schwangerschaft. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — Über die biologische Bedeutung des reticuloendothelialen Systems während der Gestation. Zbl. Gynäk. **1927**, 642. — Der heutige Stand der Lehre von den Schwangerschaftstoxikosen. Med. Klin. **1927**, 690. — Diskussionsbemerkung (Gynäkologenkongreß Bonn). Ref. Zbl. Gynäk. **1927**, 1958. — *Benda, R.*, Vortr. Sitzg. Ver. Ärzte Prag, 30. Okt. **1925**. Ref. Med. Klin. **1925**, 1705. — Über den Einfluß der Menstruation und Schwangerschaft auf die Permeabilität der Meningen. Münch. med. Wschr. **1925**, 1686. — Über die „Permeabilität der Meningen“ während der Menstruation und in der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. **125**, 639 (1925). — Über die Rolle des reticuloendothelialen Zellsystems während der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1926**, 727. — *Benthin*, Indikationen für die operative Behandlung der Frauenkrankheiten. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — *Benthin, W.*, Die geburtshilflich-gynäkologische Peritonitis. (Mit spezieller Berücksichtigung der Äthertherapie.) Mschr. Geburtsh. **60**, 171 (1922). — Zur Frage der Indikationsstellung bei der operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 39, 1269. — Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 43, 873. — Die Äthertherapie und Prophylaxe der Peritonitis. Med. Klin. **1921**, Nr 5/6, 121, 154. — Besteht die Möglichkeit die Prognose der geburtshilflich-gynäkologischen Peritonitis zu bessern? Med. Klin. **18**, Nr 46 (1922). — *Berg, Z. klin. Med.* **92**, 331 (1921). — *Bergeret et Mlle Pommay*, Hydrosalpinx mit Stieldrehung. Bull. Soc. Anat. Paris, Juli **1921**. — *Bergmann, W.*, Kasuistisches zur Komplikation von Schwangerschaft und Geburt mit Myom, resp. mit entzündlichen Erkrankungen der Adnexe. Prag. med. Wschr. **1911**, Nr 26, 330. — *Berkofsky*, Zur Unterbindung der Venae spermaticae

bei puerperaler Pyämie. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 17. — *Berkovitz*, Le diagnostic de la tuberculose annexielle. Les difficultés et les renseignements fournis par la réaction de Besredka. Thèse des Paris **1926**. *Bernuth*, Arch. Kinderheilk. **76**, 54 (1924); Dtsch. Arch. klin. Med. **152**, 321 (1926). — *Besredka*, Die lokale Immunisierung. Leipzig 1926. — *Besredka et Jupille*, De la valeur de la réaction de fixation au cours de la tuberculose. C. r. Soc. Biol. Paris, Febr. **1914**, 197. — *Beuttner*, Die Beziehungen der erkrankten weiblichen Genitalorgane zum Wurmfortsatz und die daraus sich ergebenden Indikationen zur Appendektomie. Zbl. Gynäk. **81**, 406 (1919). — Die transversale fundale Keilexcision des Uterus als Vorakt zur Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe. Arch. Gynäk. **115**, 461 (1922). Stuttgart: Ferdinand Enke 1911. — Zur Technik der peritonealen Wundbehandlung des weiblichen Beckens. Zbl. Gynäk. **86**, 1 (1923). — *Beuttner, O.*, Technik der peritonealen Wundbehandlung des weiblichen Beckens. Zürich: Orell Fuessli 1918. — *Beyea, H. D.*, A contribution to our knowledge for chronic inflammatory hyperplasia of the vulva. Amer. J. Obstetr. **38**, 249. — *Bezançon et Bergerou*, Valeur pratique de la réaction de fixation aux antigènes tuberculeux. Revue de la Tbc. **1921**, 393. — *Bieling, R. u. Isaak*, Klin. Wschr. **1922**, Nr 8, 373. — *Bier, A.*, Hyperämie als Heilmittel, 5. u. 6. Aufl., 1907. — Heilentzündung und Heilfieber mit besonderer Berücksichtigung der parenteralen Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 6. — Höchstleistungen durch seelische Einflüsse und durch Daseinsnotwendigkeiten. II. Höchstleistungen durch Daseinsnotwendigkeiten. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 38, 1312. — *Birnbaum*, Prognose und Therapie des Kindbettfiebers. Verh. 13. Kongr. dtsch. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. Zur Venenunterbindung bei puerperaler Pyämie. Arch. Gynäk. **114**, H. 3, 535 (1921). — *Bischoff*, Mschr. Geburtsh. **60**. — *Blecher*, Campheröl bei Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1813**, Nr 23. — *Bleynie*, Puerperale Infektion und Salvarsan. Rev. mens. Gynec. Obstétr. et Pédiatr. **7**, No 3. — *Blumenthal, R.*, Ergebnisse zur Blutuntersuchung in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Beitr. Geburtsh. **11**, 414 (1907). *Boas, H.*, Untersuchungen über Rectalgonorrhöe bei Frauen. Dermat. Wschr. **1920**, Nr 4. — *Bock*, Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Rivanol. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 11. — *Boerner-Patzelt, Gödel u. Standenath*, Das Reticuloendothel. Leipzig 1925. — *Bogdanowitsch, Milos*, Appendix und weibliche Genitalien. Beitr. Chir. **84**, 47 (1913). — *Bohland, K.*, Trypaflavin, ein inneres Antisepticum. Med. Klin. **1919**, Nr 46, 1173. — Intravenöse Anwendung des Trypaflavins bei Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 29. — *Boissard*, Behandlung des Puerperalfiebers mit Fixationsabscessen. L'Obstetr. **1910**. — Gravidität. Fol. haemat. (Lpz.) **10**, 273. — *Bonnaire u. Jeannin*, Über die Anwendung des Kollargols bei der Behandlung des Puerperalfiebers. L'Obstetr. **1910**, No 1/6. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, 1084. — *Boquel*, Über die Behandlung der akuten puerperalen Peritonitis. Arch. mens. Obstétr. Gynec., Jan. **1912**. — *Bordet*, Ann. Inst. Pasteur **11** (1897). — *Borell*, Die diagnostische Bedeutung der sog. spezifischen Reaktionen bei gynäkologischen Adnexerkrankungen. Arch. Gynäk. **117**, 33 (1922). — Mschr. Geburtsh. **63**, 132 (1923). — *Börner*, Slg klin. Vortr. Nr 317. — *Börner, R.*, Der anatomische Befund am Uterus usw. Z. Geburtsh. **101**, H. 3 (1932). — *Bösken, Fritz*, Zur Calciumtherapie der Adnexentzündungen. Zbl. Gynäk. **1930**, 12. — *Böttner*, Ist die Wirkung des Kollargols und Elektrargols auf seinen Gehalt an Schutzkolloid zurückzuführen? Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 19, 762. — *Bouffe de Saint-Blaise u. Joanny*, Die Behandlung der nichtlokalisierten Puerperalsepsis. Gynecologie, Febr. **1924**. (Neosalvarsan.) — *Bourret, J. Méd. Paris* **1912**, 197. Gravid Rev. Obstétr. **1912**, 42. — *Bozzolo*, I tessuti interstiziali a secrezione interna ecc. Modena 1925. — *Brandt, Georg*, Über familiäre Elephantiasis cruris. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **37**, 56 (1924). — *Brewitt, Fr. R.*, Eine konservative Operation der chronischen Pyosalpinx. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 18, 462. — Darmabschluß durch Beckenexsudat nach gynäkologischen Operationen und seine Behandlung. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 24, 627. — *Brindeau, A.*, Komplikationen von Schwangerschaft und Adnexerkrankungen. Arch. mens. Obstétr. et Gynec. **1917**, No 1, Januar-März (44 Fälle). — *Brix*, Über einen durch Operation geheilten Fall von Sepsis. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 24, 1325. — *Brohm*, Zit. nach Naegeli. — *Brück*, Die Behandlung der Gonorrhöe und ihre Komplikationen. Ther. Mh., Jan. **1913**. — Neue therapeutische und prophylaktische Versuche bei Gonorrhöe. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 43. — Die Vaccinebehandlung der Gonorrhöe. Med. Klin. **1914**, Nr 2. — Immunität bei Gonokokkeninfektion. Kolle-Wassermann, Bd. 4, S. 751. — *Bruck, C.*, Über das Altern von Gonokokkenimpfstoffen und über ein verbessertes Arthigon. Klin. Wschr. **1923**, Nr 22. — *Brück*, Immunität bei Gonokokkeninfektion. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4, 2. — *Brunner*, Über das lösliche Silber und seinen therapeutischen Wert. Fortschr. Med. **1900**. — *Brusa*, Zit. nach Naegeli. — *Bucura, C.*, Über die Bedeutung des Schüttelfrostes im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der Pyämie. Mschr. Geburtsh. **16**, Erg.-H. (1902). — Über den physiologischen Verschluß der Nabelarterien und über das Vorkommen von Längsmuskulatur in den Arterien des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. **1903**, Nr 12. — Wochenbettstatistik. Arch. Gynäk. **69**, H. 2 (1903). Kasuistischer Beitrag zur Physiologie der Nabelarterie nebst Bemerkungen über die Entwicklung der Gefäß-

muskulatur im Nabelstrang. Beitr. Geburtsh. (Festschrift für R. Chrobak) **1903**. — Wochenbettstatistik. Arch. Gynäk. **69**, H. 2 (1903); **77**, H. 3 (1905). — Über einen seltenen Ausgang einer Tubargravidität. Wien.klin. Wschr. **20**, Nr 4 (1907). — Beiträge zur inneren Funktion des weiblichen Genitale. Z. Heilk. N. F. **28**, H. 9 (1907). — Geburtsstörung durch Myom. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien, Sitzg 17. Dez. 1907. Zbl. Gynäk. **32** (1908). — Über den physiologischen Verschluss der Nabelarterien. Pflügers Arch. **91** (1908). Über die Bedeutung der Eierstöcke. Slg klin. Vortr., N. F. **1909**, Nr 513/514, Gynäkologie Nr 187/188. — Zur Therapie der klimakterischen Störungen und der Dyspareunie. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 43. — Über Gefäßverschlussvorrichtungen im weiblichen Genitale. Zbl. Gynäk. **34**, H. 17 (1910). — Temporäre Sterilisierung der Frau. Wien. klin. Wschr. **23**, Nr 48 (1910). — Zur Sterblichkeit an Kindbettfieber. Hebammen-Ztg **25**, Nr 9/10. Wien 1911. — Die Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektion. Wien. klin. Wschr. **1911**. — Geschlechtsunterschiede beim Menschen. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1913. — Zur Theorie der inneren Sekretion des Eierstockes. Zbl. Gynäk. **37**, Nr 51, 183 (1913). — Zur Technik der intrauterinen Behandlung. Wien. klin. Wschr. **27**, Nr 5 (1914). — Praktische Ergebnisse aus unseren heutigen Anschauungen über die endokrine Tätigkeit des Eierstockes. Jb. Psychiatr. **36** (1914). — Zur Diagnose beim Weibe. Wien. klin. Wschr. **29** (1916). — Aktuelles über die weibliche Gonorrhöe. Wien. klin. Wschr. **30** (1917). — Wiederholter Gonokokkennachweis bei einer Frau ohne Krankheitserscheinungen. Wien. klin. Wschr. **32** (1919). — Über Hämophilie beim Weibe. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1920. — Die Gonorrhöe des Weibes. Wien. klin. Wschr. **1920**. — Beitrag zur Behandlung gonorrhöischer Adnexerkrankungen und zur Prophylaxe postoperativer Komplikationen nach gynäkologischen Operationen. Wien. klin. Wschr. **1921**, Nr 17. — Zur Therapie der weiblichen Gonorrhöe. Zbl. Hautkrkh. **1**, H. 8 (1921). — Über Gonorrhöe und deren Behandlung bei Frauen. Wien. med. Wschr. **1922**, 29, 32. — Über Infektion und Reinfektion des Weibes mit Gonokokken. Wien. med. Wschr. **1923**, 12, 13. — Bakteriurie als Ursache von Vulvitiden. Wien. klin. Wschr. **1923**, Nr 18. — Puerperaler Mesenterialverschluss. Arch. Gynäk. **119**, 2 (1923). — Die Vaccinetherapie in der Gynäkologie. Ihre Erfolge und Mißerfolge. Arch. Gynäk. **119**, 3 (1923). — Zum Ausbau der Vaccinetherapie. Zbl. Gynäk. **1924**, 31. — Die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitales. Wien: Julius Springer 1924. — Die Behandlung der weiblichen Gonorrhöe. Terapia Contemporanea, Dez. **1925**. — Über Vaccinetherapie in der Gynäkologie. Wien. med. Wschr. **1925**, Nr 5 u. 8. — Besonderheiten der weiblichen Gonorrhöe. Wien. med. Wschr. **1926**, Nr 40/41. Weibliche Gonorrhöe. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 47. — Richtlinien zur Behandlung des nicht gonorrhöischen Fluors. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 17. — Richtlinien zur Behandlung des weiblichen Trippers und seiner Folgen. Wien. med. Wschr. **1928**, Nr 30 u. 32. — Zur Operation entzündlicher Adnexerkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 44. — Serodiagnose und Vaccinetherapie. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 27. — Serodiagnose und Vaccinetherapie bei entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale mit Diskussion. Protokoll Ges. Ärzte Wien, Sitzg 22. April 1929. Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 17. — Gonokokkenvaccinetherapie. Seuchenbekämpfung **6**, Nr 1 (1929). — Zur operativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 31. — Die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Ihr Wesen, ihre Erkennung und ihre Behandlung. Berlin: Julius Springer 1930. — Das Operieren bei entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 19. — Ein Beitrag zur Serologie der Gonorrhöe. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 46. — Ist die örtliche Behandlung des tripperkranken Gebärmutterhalses bei Intaktheit der Gebärmutteranhänge zu empfehlen? Dermat. Wschr. **92**, Nr 10 (1931). — Fluorbehandlung. Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr 15. — Blenovaccine und Mischvaccine. Ein Beitrag zur Behandlung von Mischinfektionen. Wien. klin. Wschr. **1932**, 32. — Die weibliche Gonorrhöe. (Eine Zusammenfassung.) Ber. Gynäk. **22**, H. 10 (1932). — *Budberg*, Ist das Ödem der Vulva während der Geburt ein natürliches Schutzmittel für den Damm oder steigert es gar die Gefahr des Zerreißen? Zbl. Gynäk. **1904**, Nr 8, 245. — *Budin*, Des oedèmes partiels dans les infections puerpérales. L'Obstetr., Juli **1902**, 310. — *Bumm*, Der Mikroorganismus der gonorrhöischen Schleimhauterkrankungen „Gonococcus Neisser“. Wiesbaden 1885. — Menschliches Blutserum als Nährboden für pathogene Mikroorganismen. Dtsch. med. Wschr. **1885**, Nr 53. — Zur Ätiologie und diagnostischen Bedeutung der Papillome der weiblichen Genitalien. Münch. med. Wschr. **1886**, Nr 27/28. — Zur Kenntnis der Gonorrhöe der weiblichen Genitalien. Arch. Gynäk. **23**, 328. — Über gonorrhöische Mischinfektion beim Weibe. Dtsch. med. Wschr. **1887**, Nr 49. Arbeiten über Puerperalprozesse. Münch. med. Wschr. **1889**, Nr 42; **1890**, Nr 10; Arch. Gynäk. **35**, **36**, **40**. — Über die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlechte und ihre Folgen. Münch. med. Wschr. **1891**, Nr 50/51. — Über die Bedeutung der gonorrhöischen Infektion für die Entstehung schwerer Genitalaffektionen bei der Frau. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **4** (1891). — Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. Gynäk. **1891**. — Die operative Therapie bei puerperaler Infektion. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1900**, Nr 11. — Über die operativen Eingriffe bei Puerperalfieber. Münch. med. Wschr. **1901**, 1462. — Zur chirurgischen Behandlung des Puerperalfiebers. Gräfes Sammlung zwangloser Abhand-

lungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde. Halle 1902. — Über die Unterbindung der abführenden Venen des Uterus bei Pyämie. Dtsch. med. Wschr. **1904**, Nr 25, 1947. — Die Serumbehandlung beim Puerperalfieber. Berl. klin. Wschr. **1904**, 1145. — Zur operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Berl. klin. Wschr. **1905**, Nr 27. — Zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 28, 1365. — Arch. Gynäk. **11**, **35**, **36**. — Über Wundinfektion. Berlin 1906. — Festrede vom 2. Dez. 1906 in der Kaiser-Wilhelm-Akademie Berlin. — Gonorrhöe der Vulva. Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. 1. 1907. — Operative Behandlung des Puerperalfiebers, Bd. 2. Ref. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. — Die Behandlung des Puerperalfiebers. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 46. — Über Sero- und Chemotherapie bei der puerperalen Wundinfektion. Med. Klin. **1923**, Nr 1. — Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 37 usw. — Z. Geburtsh. **64**. — *Burckhard, Georg*, Zur Serumbehandlung der Streptokokkeninfektionen. Z. Geburtsh. **53**, H. 3 (1904). — Zur Serumtherapie der Streptokokkeninfektionen, speziell des Puerperalfiebers. Z. Geburtsh. **53**, H. 3 (1905). — *Burckhard, O.*, Zbl. Gynäk. **1898**; Beitr. Geburtsh. **51**. — *Burger, P.*, Bericht über die Vaccinetherapie in Geburtshilfe und Gynäkologie. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, No 1, 78 (1924). — *Burkard, Otto*, Über die Behandlung des Wochenbettfiebers mit Palttaufischem Streptokokkenserum. Arch. Gynäk. **79**, H. 3 (1906). — *Burkard-Dorn*, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über Trypaflavin. Bruns' Beitr. **119** (1920). — *Busalla*, Zur Bewertung des Antistreptokokkenserums für die Behandlung des Puerperalfiebers auf Grund statistischer Untersuchungen. Berl. klin. Wschr. **1905**, Nr 34. — *Buschke, A. u. F. Harry*, Färberische Versuche über die Degeneration von Gonokokkenkulturen usw. Dtsch. med. Wschr. **48**, Nr 32, 1008 (1922). *Buschke u. Klopstock*, Über die Häufigkeit der Rectalgonorrhöe bei der Frau. Med. germ.-hisp.-amer. **3**, Nr 1, 33 (1925). — *Buschke u. Langer*, Über die Lebensdauer und anaerobe Züchtung der Gonokokken. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 3, 65. — Über die Wirkungsweise und das Altern der Vaccine (speziell der Gonorrhöe). Klin. Wschr. **1922**, Nr 3, 122. — *Busson*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensdauer von Bacterium coli und Milzbrandsporen. Zbl. Bakter. Orig. **1911**, 58. — *Busson, B.*, Z. exper. Med. **9**, H. 5/6. *Buzello*, Über die Behandlung der pyogenen Blutinfektion durch intravenöse Anwendung von Urotropin. Dtsch. Z. Chir. **168**, H. 1/2, 61 (1922). — *Buzello, A.*, Über die Diagnose und Therapie der Sepsis. Chirurg **2** (1930).

Callomon, Fritz, Die nichtvenerischen Genitalerkrankungen. Leipzig: Georg Thieme 1924. — *Calmann*, Ein Beitrag zur Behandlung von langdauernden eitrigen Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 15, 545. — Diffuse Peritonitis durch Perforation eines präformierten Eitersackes am weiblichen Genitale. Zbl. Gynäk. **1915**, Nr 15, 249. — Zufälle bei der Ätherwaschung des Peritoneums. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 5, 204. — *Canac-Marquis, F. P.*, Removal of pus tubes and saving of the ovaries and suspension of the uterus. California State J. Med. **21**, Nr 3, 17 (1923). — *Caraven, J.*, Eitrige Salpingitis innerhalb und außerhalb der Bauchwand. Gynéc. et Obstétr. **1920**, No 6. Ref. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 21, 871. — *Cary, Will.*, Amer. J. Obstetr. and Dis. of Women **1914**; Amer. J. Obstetr. **1921**, Nr 4, 8; **1923**, Nr 6, 723. — *Cassierer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Handbuch der Neurologie, Bd. 5. — *Castellino*, Riforma med. **1927**, Nr 44. — *Caubet*, Des accidents et complications qui surviennent des injections de collargol. Thèse de Paris **1910**. — *Centanni*, Zit. nach Viana. — *Champantaloup*, Die prophylaktische Verwendung sensibilisierter Bakterienvaccine bei puerperaler Sepsis. Brit. med. J., 6. Juni **1914**. — *Chaput, H.*, Der peritoneale Abfluß und die Drainage des Beckens. Ann. Gynéc. et Obstétr. **1916**, No 12, 358. — Studie über den vollen Abschluß des Beckens. Ann. Gynéc. et Obstétr. **1917**, No 12, 620. — *Charles*, Primipare à terme atteinte d'hydramnion et d'oedème énorme de la vulve; présentation de siège. Extraction. Suites heureuses pour la mère de l'enfant. J. Acad. Liège, Okt. **1902**. — *Chatillon, F.*, Über den spontanen peritonealen Abschluß des Beckens der Frau. Ann. Gynéc. et Obstétr. **1916**, No 12, 164. — La sérothérapie préventive de l'infection puerpérale. Schweiz. med. Wschr. **53**, Nr 37, 896 (1923). — *Chiari, H.*, Zur pathologischen Anatomie des Eileiterkatarrhs. Z. Heilk. **8**, 437 (1887). — *Christeller u. Jacoby*, Die pathologische Anatomie der Gonorrhöe. Buschke u. Langer, Jahrbuch der Gonorrhöe. Berlin 1926. — *Chrobak u. Rosthorn*, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien 1896. — *Chryslanowsky*, Zit. nach Koch und Kohn. — *Citron*, Die Methoden der Immun Diagnostik. Leipzig 1919. — *Clark*, Pathologie und Behandlung der gonorrhöischen Cervicitis und Endometritis. Amer. J. Obstetr. Dis. Childr., Juni **1914**. — *Clintock u. Clark*, Zit. nach Viana. — *Clodi u. Schopper*, Wien. klin. Wschr. **1922**, 197. — *Clowes u. Gardner*, N. Y. med. J., Okt. **1912**. — *Cohn, A.*, Zur Serodiagnose der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 41. — *Cohn, Alfred*, Außergewöhnliche Degenerationsformen des Gonococcus. Klin. Wschr. **1923**, Nr 19, 873. — Zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Dermat. **165**, 793. — *Cohn, Franz*, Die klinische Bedeutung der Follikelsprungstellen im Ovarium. Arch. Gynäk. **99**, 505 (1913). — *Cohn u. Gräfenberg*, Die Bedeutung der Komplementfixationsmethode für die Diagnose der Gonorrhöe. Z. Hyg. **104**, 128 (1924). — *Collaud*, Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 10,

219. — *Collier* u. *Cohn*, Mikroskopischer Nachweis Spirochaeta pallida, der Gonokokken und der Erreger der Ulcus molle. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1920. — *Colloridi, F.*, Morbilità e mortalità per gravidanza ecc. Ann. Ostetr. **1931**, 53. — *Colombini*, Bakteriologie und histologische Untersuchungen über die Bartholinitis. Arch. f. Dermat. **48** (1899). — *Comby*, Complications péritonéales de la vulvovaginité des enfants. Arch. Méd. Enf. **1902**. — *Coopmann, H. S.*, Über konservierende und operative Behandlung chronischer Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1915**, Nr 16, 275. — *Corcadev, James A.*, A case of paratyphoid beta bacillus infection of an ovarian cyst. Amer. J. Obstetr. **5**, Nr 5, 545, 561 (1923). — *Cotte*, Uterusexstirpation bei akuter puerperaler Infektion. Gynéc. et Obstétr. **4**, H. 3 (1921). — *Cotte, M. G.*, Sur la valeur thérapeutique des injections intra-utérines de lipiodol dans la stérilité féminine. Lyon méd. **1931**, 3—9. — *County*, La fixation du compl. d. G. C. r. J. Urol. **1913**, 873. — *Courant*, Todesfall nach Kollargol. Verh. gynäk. Ges. Breslau. Ref. Zbl. Gynäk. **1905**, Nr 46, 1423. — *Courbin, J.*, Les indications de l'hystérectomie d'urgence dans l'infection puerpérale. Rev. franç. Gynéc. **17**, No 3 (1922). — *Cova*, Ricerche sul potere emolitico degli streptococchi. Ann. Ostetr. **1909**. — *Craig*, Observation from 300 cases treated by autogenous vaccines. N. Y. Rec. **1912**. — *Credé*, Silber und Silbersalze als Antiseptica. Leipzig 1896. Zbl. Chir. **1896**, Nr 31; Arch. klin. Chir. **55**, 661 (1897). — Antiseptische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 38. — *Crowe* u. *Wynn*, Ein Fall von puerperaler Streptokokkeninfektion, der mit Vaccine behandelt wurde. Brit. med. J., 8. Aug. **1908**. — *Cuff*, A contribution of the operative treatment of puerperal Pyaemia with report of a successful case. J. Obstetr. **9**, Nr 5 (1906). — *Cuizza, Tito*, Sulla diagnosi clinica dell'endometriosi. Riv. Ostetr. **13**, 328—336 (1931). — *Cukor*, Über die Bedeutung des Milchsäuregehaltes der Scheide usw. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, 914. — *Cumston*, Remarks of the indications for hysterectomy in acute puerperal septicemia. Amer. Assoc. Obstetr., 14. Sept. 1905; N. Y. **18**, 121 (1906). — *Curtis, Arthur H.*, Bacteriology and pathology of fallopian tubes removed at operation. Surg. etc. **33**, Nr 6, 621 (1921). Ref. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 51, 2062. — *Curtius*, Dtsch. Arch. klin. Med. **1928**; Münch. med. Wschr. **1928**; Klin. Wschr. **1928**, 2141. — *Czerniewski*, Arch. Gynäk. **1888**, 33. — *Czyzewicz, A.*, Zur Frage der Immunisation gegen Puerperalinfektion. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 41, 1321. — *Czyzewicz, jun. A.*, Immunisationsversuche der Kreißenden gegen Puerperalinfektion. Arch. Gynäk. **89**, H. 3 (1900). — Immunisierungsversuche der Gebärenden gegen puerperale Infektion und Untersuchungen über die Wirkung des Phagoeytin Rodenberg. Lwowski tygodnik lek. **1909**, Nr 33/36.
- Dajoe*, The results of an investigation and the treatment ecc. Amer. J. Obstetr. **1930**, 20. — *Dahmen, O.*, Über die Beteiligung des Rectums bei der Gonorrhöe der Frau. Arch. f. Dermat. **165**, 742. — *Dalché*, Tuberculose et appareil génital de la femme. J. des Prat. **1911**, 725. — Leçon pour les maladies des femmes. Paris 1921. — *Dallera*, Su alcuni reperti istologici ottenuti con la colorazione vitale dell'utero ecc. Riv. ital. Ginec. **1925**. — *Damme van, L.*, Zur Prognose und Therapie des Wochenbettfiebers. Zbl. Gynäk. **1931**. — *Danielsen*, Über die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle usw. Bruns' Beitr. klin. Chir. **1907**, 56. — *Dantin*, Heilung eines Falles langdauernder puerperaler Pyämie nur durch Vaccinetherapie. Gynéc. et Obstétr. **1922**. — *Dartigues et Dimier*, Paris chir., Juni-Sept. **1916**. — *Davis, Carl Henry* and *Charlotte Colwell*, Trichomonas vaginalis. J. amer. med. Assoc. **92** (1929). — *Davison*, Bull. Hopkins Hosp. **36**, 343 (1925). — *Dehau*, Salpingite tuberculeuse aiguë. Thèse de Paris **1920**. — *Delétréz, A.*, L'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. Le Scalpel **74**, No 17, 407 (1921). — *Delmas, P.*, De la transfusion du sang dans l'infection puerpérale. Gynécologie **20**, Jan.-H., 16 (1921). — *Denys*, Zbl. path. Anat. **1893**, 174. — *Deutsch, Josef*, Sitz. Wien. geburtsh. gynäk. Ges., 16. Mai 1933. Ref. Zbl. Gynäk. **1933**. — *Dick*, Bruns' Beitr. **1931**, 154. — *Dietrich*, Die Therapie und Prophylaxe des Kindbettfiebers. Ther. Halbmh. **35**, H. 24, 722 (1921). — *Dieudonné* u. *Weichardt*, Heil- und Schutzimpfung, 12. Aufl. Leipzig 1932. — *Dind*, Über Vulvovaginitis. Ref. Zbl. Gynäk. **1894**. — La blenorragie et ses complications. Lausanne 1902. — *Dind*, A propos de la blenorragie gon. chez l'homme, la femme et la fillette. Schweiz. med. Wschr. **1920**, Nr 38, 833. — *Dittmer*, Das Diathermieverfahren und seine Erfolge bei gynäkologischen Erkrankungen. Inaug. Diss. Kiel 1921. — *Dittrich* u. *Herrmann*, Preglsche Lösung. Zbl. Chir. **1922**, Nr 29. — *Dobbertin*, Chloramin-Heyden, ein physiologisches Antisepticum. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 14. — *Döderlein*, Venenunterbindung bei puerperaler Pyämie. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 24, 797; Nr 39, 1284. — Die vaginale Incision von Eiterungen der weiblichen Genitalorgane. Chirurg **3**, 7 (1931). — Die Gonorrhöe der Frau. Mschr. Gynäk. **50**, H. 1. — *Döderlein, Th. J.*, Die Typen der Beckeninfektionen. Surg. etc. **30**, Nr 6 (1921). — *Döderlein-Krönig*, Operative Gynäkologie, 5. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1924. — *Doitrau et Lantuéjoul*, Elephantiasisches Ödem der Vulva bei zwei aufeinanderfolgenden Geburten. Bull. Soc. Anat. Paris **1921**. — *Doléris*, De la Bartholinite etc. Gynéc., Febr. **1905**. — *Domagk, G.*, Bei der Eklampsie auftretende Epithelveränderungen und ihre Bedeutung. Klin. Wschr. **1925**, 1011. — Über die Bedeutung der Endothelien für

die Abwehr von Infektionserregern und die Entstehung des Amyloids. Med. Klin. **1924**, 915. — *Dopple*, Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Serum. Inaug.-Diss. Bonn 1911. — *Dossena, G.*, La proteinoterapia endovenosa nelle sepsi puerperali. Ann. Obstetr. **46**, No 5, 171 (1924). — *Dossowitski*, Frühdiagnose der Puerperalinfektion. Zbl. Gynäk. **1921**, 35. — *Douay*, Puerperalinfektion und vaginale Totalexstirpation des Uterus. Presse méd. **1923**, No 73. — *Douay, E.*, Gynéc. et Obstétr. **1925**, No 12, 80; **1926**, No 9, 52; **1927**, No 16, 126, 164; Bull. Soc. Obstétr. Paris **1928**, 29. — *Douay et Jépuréano*, Diagnose der Salpingitis Tuberculöser. Gynéc. et Obstétr., Mai **1930**. — *Driels*, Dtsch. med. Wschr. **1930**, 10. — *Dützmänn, M.*, Die Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung bei Erkrankungen des weiblichen Genitale. Mschr. Geburtsh. **18**, 57 (1903).

Ebeler, Über die Erfolge der operativen Behandlung chronisch entzündlicher Adnexerkrankungen. Med. Klin. **1912**, Nr 32, 1311. — Über die Wirksamkeit des Dispargens bei puerperalen Erkrankungen. Mschr. Geburtsh. **48**, H. 4 (1918). — *Edelmann u. v. Müller*, Neue therapeutische Versuche bei allgemeinen und lokalen Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 47. — Zur Behandlung septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber (Argochrom). Dtsch. med. Wschr. **1917**, 715. — *Eggel*, Klinische Erfahrungen mit Aronsons Antistreptokokkenserum. Mschr. gynäk. Ges., 19. Juli **1905**. Ref. Zbl. Gynäk. **1906**, 401. — *Ehrmann*, Atlas der Hautkrankheiten. Jena: Gustav Fischer 1912. — *Eichhorn, R.*, Beiträge zur Kenntnis der Rectalgonorrhöe. Dermat. Z. **16** (1909). — *Eigenberger, Fr.*, Erfahrungen mit Preglscher Lösung. Zbl. inn. Med. **1922**, Nr 25. — *Eike, Joh.*, Über das Pyovarium. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1911. — *Eisenberg*, Das Silberatoxyl, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Sepsis. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 36. — Unsere bisherigen Erfahrungen mit Rivanol. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 37, 2013. — *Eisenlohr*, Beitr. path. Anat. **3** (1888). — *Elder and Matthew*, Puerperal. Lancet, 8. Aug. **1903**. — *Emmerich u. Tronsdorff*, Erfolgreiche Behandlung tödlicher Streptokokkeninfektion beim Kaninchen durch präventive Pyocyanase-Immunprotein-Injektion. Zbl. Bakter. Wien. klin. Wschr. **1907**, Nr 22. — *Emmet*, The principles and practice of gynecology. Philadelphia. — *Engel-Reimers, Julius*, Die Geschlechtskrankheiten. Vorträge und Atlas, herausgeg. von R. Hann und C. Mates, Hamburg. Hamburg: Lucas Gräfe u. Silem 1908. — *Eppinger, Hans*, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Schilddrüsenfunktion. Berlin: Julius Springer 1917. — *Eppinger-Ranzi*, Die hepato-linealen Erkrankungen, 1920. — *Erdmann, H.*, Zur Frage der Beziehungen der Adnexe zum Darmkanal. Mschr. Geburtsh. **51**, 301 (1920). — *Erlanger*, Zur Kinderheilkunde, Bd. 11. 1914. — *Esch*, Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 42. — Grav. Therapie. Z. Geburtsh. **79**; Zbl. Gynäk. **45**, 231 (1921). — *Escherich*, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. — *Escherich u. Pfaundler*, Bact. coli commune. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, 1. Aufl., Bd. 2. 1903. — *Eversmann*, Die Biersche Stauung in der Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1905**, 48. — *Eymer, H.*, Die Röntgenstrahlen in Gynäkologie und Geburtshilfe.

Fabiaö, M. M., Vaccinotherapie pelvica. Novo tratamente das inflammações genitales da Mulher. Calvivo Filbo Editor. Privatdozent an der Universität von Rio de Janeiro. — *Fabre*, Behandlung der puerperalen Streptokokkeninfektion mit Oleum terebinthinae. L'Obstétrique **1910**. — *Fabricius, J.*, Über die Beziehungen der Appendix zu Erkrankungen des Genitalapparates. Med. Klin. **1914**, Nr 21, 879. — Perforation einer Pyosalpinx. Zbl. Gynäk. **32**, 799 (1917). — *Fähräus*, Abderhaldens Handbuch für biologische Arbeitsmethoden, Absch. 4, Teil 13. — *Falkenhausen*, Arch. f. exper. Path. **145**, 100 (1929). — *Falkner*, Klinische Beiträge zur Serumbehandlung des puerperalen Fiebers. Wien. klin. Wschr. **1907**, Nr 22. — *Fauchier*, Zit. nach Gonnet. — *Faure-Siredey*, Traité de Gynecologie. Paris 1923. — *Fauvet, E.*, Die intravenöse Dauertropfinfusion von Traubenzuckerlösung zur Behandlung der puerperalen Sepsis und ihre Erfolge. Zbl. Gynäk. **1931**. — *Fehling*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, S. 75. Stuttgart: Ferdinand Enke 1893. — Zur Frage der supravaginalen Amputation des septischen puerperalen Uterus. Zbl. Gynäk. **1895**, 961. — Die Hysterectomie in der Behandlung der puerperalen Infektion. Mschr. Geburtsh. **16**, Erg.-H., 506 (1902). — *Feissly*, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1922**, 1121; **1923**, 1152; **1925**, 92, 1220. Therapie. Schweiz. med. Wschr. **1924**, 81. — Pl. normal. Klin. Wschr. **1924**, 831; Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **40**, 1739 (1924); Jb. Kinderheilk. **110**, 297 (1925). Rev. méd. Suisse rom. **1925**, 868. — *Felke u. von Oettingen*, Zur Anatomie, Immunbiologie und Therapie der Cervixgonorrhöe. Dtsch. med. Wschr. **58**, Nr 39 (1932). — *Felki*, Über Bartholinitis. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**. — *v. Fellenberg*, Zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 27, 1434. — *Fellner, O. O.*, Physikalische Therapie der Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. — *Fernhoff*, Sauglockenbehandlung der chronischen Cervicitis. Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 37. — *Ferré, L.*, J. de Radiol. **9**, 433 (1925). — *Findley, P.*, Die Behandlung der puerperalen Thrombophlebitis. Surg. etc. **17**, Nr 3. — Die chirurgische Behandlung der puerperalen Infektionen. Interstate med. J. **18**, Nr 11 (1911). — *Finelberg*, Gravidität. Amer. J. Obstetr. **1908**. — *Finger*, Die Blenorrhöe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Leipzig: Franz Deuticke

1905. — *Finger, Ghon* u. *Schlagenhaufer*, Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Wien. klin. Wschr. 1894, Nr 20, 372. — *Fink*, Die Behandlung des Puerperalfiebers. Mschr. Geburtsh. 64, H. 5/6 (1923). — *Finkelstein* u. *Timochina*, Zur Morphologie und Biologie des Gonococcus. Kongreßber. 8. Bakter. u. Epidemiologentagung. Leningrad 20.—26. Mai 1924. — *Fischel*, Ein Beitrag zur Histologie der Erosionen der Portio vaginalis. Arch. Gynäk. 1879; Prag. Z. 2. — *Fischer, B.*, Verh. dtsh. path. Ges. 19, 5 (1923). — *Flaskamp*, Röntgentherapie bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 3, 100. — *Flatau*, Exstirpation der großen Labien wegen chronischen Ödems. Fränk. Ges. Geburtsh. u. Frauenheilk., 11. Nov. Ref. Münch. med. Wschr. 1912, Nr 1, 53. — *Floris, Michele*, Esiti di lesioni infiammatorie dei genitali femminili trattate con la Roentgenterapia. Radiol. med. 18, 486—501 (1931). — *Foerster, W.*, Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündung der Tuben und Ovarien. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 28, 942. — *Fonyo, Johann*, Über Appendicitis bei Frauen. B. f. Chir. 84, 273 (1913). — *Forsdyke*, Proc. roy. Soc. Med. 18, 77 (1925); J. Obstetr. 32, 505 (1925). — *Förster, R.*, Zur Serodiagnose der Gonorrhöe und ihrer Verwendbarkeit in der Praxis. Münch. med. Wschr. 77, 1877 (1930). — *Forssner, Hjalmar*, Zur Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Arch. Gynäk. 83, 447 (1907). — Ein Fall von torquierter Pyosalpinx. Hygiea (Stockh.) 1917, 180. — Die Ausbreitung der Urniere mit besonderer Rücksicht auf die Genese der v. Recklinghausischen Geschwülste. Acta obstetr. scand. (Stockh.) 1921 I, 61. — *Foulerton, A.*, Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Serum. Lancet, 31. Dez. 1904. — *Fraenkel, E.*, Die Appendix in ihren Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. N. F. Volkmann, Nr 323. — *Fraenkel, Kurt*, Über die Mortalität und die Spätergebnisse der abdominalen Radikaloperation bei den rezidivierenden entzündlichen Erkrankungen der inneren Genitalien. Zbl. Geburtsh. 81, 406 (1919). — *Fraenkel, L.*, Experimente zur Herbeiführung der Unwegsamkeit der Eileiter. Arch. Gynäk. 58, 374 (1899). — Die vaginale Incision. Arch. Gynäk. 83, 171 (1907). — Beiträge zur Pathologie und Therapie der Salpingitis. Mschr. Geburtsh. 35, 459 (1912). — *Fränkel, L.*, Zbl. Gynäk. 1917, 1. — *Francesco, S. di*, Die operative Therapie der Puerperalperitonitis. (Material Latzkos.) Fol. gynaec. (Genova) 18, H. 3 (1923). — *Francillon-Lobre et Jean Dalsace*, Grossesses ayant succédé à des hystérosalpingographies itératives. Bull. Soc. Obstétr. Paris 20, 42—43 (1931). — *Frank*, Zit. nach Nägeli. — *Frank u. Hartmann*, Klin. Wschr. 1927, 435. — *Frankenstein*, Die prophylaktischen Ätherinjektionen in die Bauchhöhle zur Beförderung der postoperativen Darmperistaltik. Mschr. Geburtsh. 1923. — *Frankenstein, O.*, Entzündungen der Appendix und der rechten Adnexe. Zbl. gynäk. 1915, Nr 40, 712. — *Frankl, O.*, Ges. Ärzte Wien. Diskuss. zum Vortrage Ranzis. Wien. klin. Wschr. 1905. — Heilmethoden in der Gynäkologie. Wien 1902. — Praktische Ergebnisse der Serologie für die Geburtshilfe. Prak. Erg. Geburtsh. 1909. — Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane. Handbuch der gesamten Frauenheilkunde von Liepmann, Bd. 2, S. 261. Leipzig: F. C. W. Vogel 1914. — *Frankl u. Thaler*, Über Immunitätserscheinungen bei puerperaler Streptomykose. Gynäk. Rdsch. 1910, H. 18. — *Franqué v.*, Z. Geburtsh. 1893, 25. — Uterusabsceß. Slg. klin. Vortr. Nr 316. — *Franz*, Beitr. Geburtsh. 3 (1900). — *Franz, C.*, Zur Bakteriologie des Lochialsekrets fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. Gynäk. 6 (1902). — *Franz, R.*, Über die Leuchtsondenbehandlung der weiblichen Gonorrhöe. Zbl. Gynäk. 1919, 43, 57. — Die Gonorrhöe des Weibes. Wien 1927. — *Fraser, N. S.*, A case of oedema of the vulva during the last months of pregnancy. Maritime med. News 1, 59. Halifax 1888/89. — *Frei, W.*, Ulcus molle. Bakteriologie usw. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 21. 1927. — *Freund*, Gelenkaffektionen. Virchows Arch. 256, 158 (1925). — *Freund, H.*, Gynäkologische Streitfragen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1913. — *Freund, R.*, Erfahrungen mit Antistreptokokkenserum in der Geburtshilfe. Handbuch für Serumtherapie von Wolff-Eisner. München: J. F. Lehmann 1910. — *Freund, W. A.*, Über Methoden und Indikation zur Total-exstirpation des Uterus. Beitr. Geburtsh. 1898 I, 397. — *Freudenthal*, Über das Antigonorrhöikum Transorgan. Wien. med. Wschr. 1928, 11. — *Fridon, P.*, Häufigkeit gonorrhöischer Peritonitis usw. Ref. Zbl. Gynäk. 1913. — *Frieboes, W.*, Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig: F. C. W. Vogel 1927 u. 1928. — *Friedemann, G.*, Über die Operation der puerperalen Pyämie. Münch. med. Wschr. 1906, Nr 37, 1813. — Ein Fall von puerperaler Pyämie geheilt durch Unterbindung der Beckenvenen. Zbl. Gynäk. 1908, Nr 23, 761. — *Friedenthal*, Über kolloidale Silberlösungen und ihre Anwendung in der Heilkunde. Ther. Gegenw. 1918, H. 7. — *Friedjung*, Das chronische „idiopathische“ Genitalödem junger Säuglinge. Wien. klin. Wschr. 1906, Nr 24, 372. — Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Ylppö: Vorübergehende Genitalödeme bei Frühgeborenen. Z. Kinderheilk. 15, 66 (1917). — *Fritsch, Heinrich*, Die Krankheiten der Frauen, 10. Aufl., S. 42. Leipzig: G. Hirzel 1901. — *Fromme*, Über Oedema Lymphangiectaticum beim Neugeborenen. Arch. Kinderheilk. 41, 375 (1905). — Über prophylaktische und therapeutische Anwendung des Antistreptokokkenserums. Münch. med. Wschr. 1906, Nr 1. — Über die Operation der puerperalen Pyämie. Ref. Münch. med. Wschr. 1907, Nr 5, 241; Nr 21, 1059. — Die Venenunter-

bindung bei chronischer Streptokokkensepsis. Prakt. Erg. Geburtsh. II 1, 355 (1909). — Die Diagnose und die Behandlung der akuten diffusen Peritonitis puerperalis. Prakt. Erg. Geburtsh. 1, H. 1 (1909). — Über die Unterbindung der Vena cava bei puerperaler Pyämie. Z. Geburtsh. 76, 388; Mschr. Geburtsh. 34; Arch. f. Gynäk. 85 (1908). — Die Peritonitis. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit. Wiesbaden 1910. — Die Gonorrhöe des Weibes. Berlin: S. Karcher 1914. — *Fromme, Fr.*, Über die Behandlung chronischer Entzündungen des Genitalapparates mit ultravioletten Strahlen. Zbl. Gynäk. 1915, Nr 34, 589. — *Fromme, Fr.* u. *Ch. Heynemann*, Die Erkrankungen der Tube (Ätiologie und pathologische Anatomie). Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, 2. Aufl., Bd. 5, S. 9. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1910. — *Frühwald*, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig: W. Klinkhardt 1925. — *Fuchs, H.*, Diskussion zu dem Referat Haase über den heutigen Stand der Streptokokkenfrage in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. 1910, Nr. 24, 823. — Stielgedrehte Hämatosalpinx. Mschr. Geburtsh. 37, 220 (1913). — Zur Behandlung der entzündlichen Veränderungen in den Gebärmutteranhängen. Dtsch. med. Wschr. 1917, Nr 45, 1425. — Die Bekämpfung der puerperalen Sepsis und anderer septischer Allgemeininfektionen mit Argochrom. Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 51, 1215. — Freie körpereigene Bauchfellüberpflanzung. Zbl. Gynäk. 1921, Nr 18, 643. — Ulcera gonorrhoeica. Arch. f. Dermat. 138 (1922). — Prophylaktische Äthereingießungen. Zbl. Gynäk. 1924, Nr 10. — *Fuchs* u. *Falkenhausen*, Klin. Wschr. 1930, 928. — *Fürbringer*, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1895. — *Fuhrmann*, Über Behandlung des Puerperalfiebers. Mschr. Geburtsh. 43, H. 4 (1915). — *Fullerton, W. D.*, Typho-tuberkulöse Tubo-Ovarialabscesse. Surg. etc. 16, Nr 2 (1913). — *Funk-Brentano* u. *Roulland*, Zwei Fälle schwerer Septikämie geheilt durch Antistreptokokkenserum und künstlichem Absceß. Gynécologie, April 1913. — *Fuß, E. M.*, Wirkung der Autovaccine auf das Blutbild. Z. klin. Med. 101, H. 4 (1925).

Gaifami, La vaccinazione nella profilassi della infezione puerperale. Clin. ostetr. 26, No 7 (1924). *Galliard et Chaput*, Salpingite ébertienne opération d'urgence. Soc. méd. Hôp. Paris, 5. Nov. 1909. — *Galton, Francis*, The treasury of human inheritance. Labour for national eugeniks. London 1909. — *Garree*, Zit. nach Neisser. Die Staphylokokken. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Bd. 4, Lief. 8. 1927. — *Garvin, Ch.*, Spont. evacuation of pyosalp. ecc. Amer. J. Obstetr. 1931, 21. — *Gassmann*, Über die Beteiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvo-Vaginitis gonorrh. der Kinder. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1900. — *Gauß*, Zur Kritik der Gonorrhöeheilung. Münch. med. Wschr. 1917, Nr 38. — Eine neue Behandlungsmethode der weiblichen Gonorrhöe. Zbl. Gynäk. 1917, Nr 41, H. 43. — *Gebhard, C.*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig: S. Hirzel 1899. — *Genova, A.*, I fenolipoidi nella cura delle infezioni puerperali. Ann. Ostetr. 45, Nr 3, 164 (1923). — *Gentili, A.*, Infektionskrankheiten und Ovarium. Rass. Ostetr. 1912, No 1/12. Lit. Ref. Zbl. Gynäk. 1913, Nr 33, 1249. *Geppert, F.*, Die Bedeutung der Blutsedimentierungsreaktion nach Fähræus für die Geburtshilfe und Gynäkologie. Berl. klin. Wschr. 1922, Nr 10, 326. — *Gerich, O.*, Die Appendicitis catarrhalis chronica in ihren Beziehungen zur Parametritis. Mschr. Geburtsh. 49, 303 (1919). — *Gerstein-Leiba*, Milchinjektionsbehandlung entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitales. Inaug.-Diss. Halle a. d. S. 1918. — *Gertler, Hermann*, Beitrag zur Sectio caesarea bei Vulvaödem. Zbl. Gynäk. 1926, Nr 7, 403. — *Gheorghiu*, Die prophylaktische Behandlung bei puerperaler Infektion. Rev. españ. Obstetr. 4, No 3/4 (1924). — *Ghon* u. *Schlagenhauser*, Beitrag zur Züchtung des Gonococcus Neisser. Wien. klin. Wschr. 1893, Nr 34, 619. — Ein weiterer Beitrag der Gonorrhöe und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoeischen Prozesses. Wien. klin. Wschr. 1898. — *Gillmore, R.*, Fortschritte in der Behandlung des Wochenbettfiebers. J. amer. med. Assoc. 1913, Nr 25, 1944. — *Goedhart*, Niederländ. Ref. Gynäk. Rdsch. 7, 190 (1913). — *Gogoberidse, B. K.*, Über Komplikation der Fibromyome der Uterus mit Adnexerkrankungen und deren gegenseitige Beziehungen. Ref. Zbl. Gynäk. 1911, Nr 8, 329. — *Goldberg*, Gynäk. Ges. Dresden, März 1921. Zbl. Gynäk. 1921. — *Goldenberg*, Réaction de fixation dans la tuberculose, au moyen de l'antigène de Besredka. Procédé rapide par sérum non chauffé. C. r. Soc. Biol. Paris 1927, 192. — *Goldenberg-Bayler*, Die chirurgische Behandlung der puerperalen Infektion. Gynecol. (rum.) 1922 I, Nr 4/5. — *Goldmann*, Beitr. klin. Chir. 64. — Neue Untersuchung über die äußere und innere Sekretion usw. Tübingen 1912. Verh. dtsh.-path. Ges. 1914; Verh. dtsh. Kongr. inn. Med. 1913. — Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Beitr. Chir. 64, 192 (1909). — *Gonnet, Ch.*, Phlébite des quatre membres dans le post-partum; septicémie veineuse subaiguë; abcès de fixation. Rev. franç. Gynéc. 1931. — *Góth, Lajos*, Klinische Studie über 700 Fälle von entzündlichen Adnextumoren. Arch. Gynäk. 92, 300 (1910). — *Gottschalk, Max*, Über die Ödeme der äußeren weiblichen Genitalien. Würzburg 1887. Ref. Jber. Geburtsh. 1, 419 (1888). — *Gow*, Certain effects of peptone injections in septicaemia. Quart. J. Med. 14, Nr 54, 187 (1921). — *Grادل, Hans*, Schwangerschaft nach doppelseitiger Pyosalpinx. Zbl. Gynäk. 1912, Nr 17, 533. — *Graff, e. v.*, Atresie

und Torsion einer Tube. Arch. Gynäk. **93**, 142 (1911). — *Gragert, O.*, Leukocytose und Erythrocyten-senkungsgeschwindigkeit bei der Extrauterin-gravidität und ihre diagnostische Verwertung. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 45, 1713. — *Grammaticati*, Zbl. Gynäk. **1885**. — *Greenhill*, Sectio Caesarea bei Vulvaödem. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 46, 2623. — *Grekow*, Beiträge zur Behandlung der eitrigen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **89**, H. 2/3. — *Griffith, W.* u. *Martin Christopher*, Ergebnisse der Behandlung entzündlicher Erkrankungen der Uterusanhänge. Brit. med. Assoc. Liverpool 1912. Ref. Mschr. Geburtsh. **39**, 521 (1914). *Groenouw*, Graefe-Saemisch' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 2, S. 1. — *Groot, J. de*, Eine eigenartige Lokalisation des angioneurotischen Ödems bei der Frau. Nederl. Tijdschr. Verloskde **29**, 387. — *Groß*, Komplikation von Schwangerschaft mit entzündlich-eitriger Adnexerkrankung. Prag. med. Wschr. **1906**, Nr 20, 255; Nr 22, 287; Nr 23, 302; Nr 24, 316. — *Grosse*, Über intraperitoneale Ruptur von Pyosalpingen während der Schwangerschaft und Geburt. Rev. mens. Gynéc. Obstétr. et Pédiatr., Juni **1911**. — *Grote*, Hämato-salpinx nach Atmokaussis. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 22, 710. — *Grüter, W.*, Das Herpesvirus usw. Münch. med. Wschr. **1924**. — *Grunert*, Über Herniotomien im Kindesalter. Dtsch. Z. Chir. **68**, 518 (1903). — *Guicciardi*, Die chirurgische Behandlung bei der thrombophlebitischen Form der Puerperalinfektion. Ann. Ostetr. **1906**, No 1. — *Gumpert*, Geschichte der Gonorrhöe. Lehrbuch der Gonorrhöe von Buschke und Langer. Berlin 1926. — *Guthmann*, Physikalische Heilmethoden. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 2. *Guthmann, H.* u. *W. Weiß*, Über die Erfolge der Kombination von konservativer Behandlung und Röntgen-schwachbestrahlung bei der weiblichen Genitalentzündung. Arch. Gynäk. **145**, 152—163 (1931). — *Gut-mann*, Über das Ergebnis von 100 Operationen eitriger Adnexen. Inaug.-Diss. Straßburg 1912. — *Gut-mann, Martin*, Über einen frühzeitig operierten und geheilten Fall von puerperaler Gasbrandinfektion. Zbl. Gynäk. **1931**, 1406.

Haab, O., Der Mikroccoccus der Blenorhoea neonatorum. Festschrift. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1881. — *Haberda*, Vjschr. gerichtl. Med., III. F., H. 8. — *Hach*, Zur Frage der Züchtung von Gono- und Meningokokken. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 7, 275. — *Haeckel*, Unterbindung der Vena hypo-gastrica und spermatica bei puerperaler Pyämie. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 41, 1617. — *Händly*, Mschr. Geburtsh. **40**. — *Haertel*, Ergebnisse der prophylaktischen Immunisierung in der Schwangerschaft nach Louros. Mschr. Geburtsh. **69**, H. 1/2 (1925). Ref. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 14, 773. — *Haim, Emil*, Beitrag zu den Blasenkrankungen bei entzündlichen Erkrankungen der Anhänge. Zbl. Gynäk. **4**, 63 (1914). — *Halban*, Über die Verbindung des queren Fundalschnittes mit Resektion der Tuben. Zbl. Gynäk. **1898**, 815; **1920**, Nr 35; Z. Geburtsh. **53** (1904). — Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik in der Frauenheilkunde. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 2. Sitzg. Wien. geburtsh. Gynäk. Ges., 16. Mai 1933. Ref. Zbl. Gynäk. **1933**. — *Hallé*, Recherches bactériologique etc. Thèse de Paris **1895**. *Halle*, Salvarsan bei Kindbettfieber. Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 40. — *Hamm*, Aktiv-passive Immunisierung beim Puerperalfieber. Verh. 13. Kongr. dtsch. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. — Münch. med. Wschr. 1910. — *Hammerschlag*, Über die Aussichten der Infektionsbekämpfung. Mschr. Geburtsh. **40** (1922). — *Hannes*, Die Bedeutung der Gonorrhöe für die moderne Wochenbettdiätetik. Z. Geburtsh. **23**, H. 2 (Festschr. E. Küstner). — Gesichtspunkte für die Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 12, 499. — Die Adnexerkrankungen. Erg. Chir. **6**, 609 (1913). — *Hanow, B.* (Berlin), Erfahrungen über die Malaria und Pyriferverhandlung bei Lues und Gonorrhöe. Dermat. Z. **63**, 173—189. — *Hansen, H.*, Tubentorsion mit Hämatoombildung und ihre Ätiologie. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 18, 707. — *Harrison, C. W.*, Complement deviation in the diagnosis of gonococcal infection. J. Army med. Corps, Febr. **1914**. — *Hartmann*, Dtsch. Arch. klin. Med. **157**, 274 (1927). — *Hartog, K.*, Über den Ausgangspunkt der Erkrankung bei Zusammenhang von Appendicitis und Adnexerkrankung. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 18, 461. — *Hartwell, Streeter and Green*, Treatment of sepsis with bacterial vaccines, Massachus. Gen. Hospital, 1910. — *Hartwig, E.*, Die Behandlung der puerperalen Sepsis. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 51. — *Harven, de*, Histoire d'une fièvre puérpérale datant de quinze ans. Epilogue opératoire. Guérison. Le Scalpel **76**, No 24, 660 (1923). — *Haselhorst*, Über Peritonitis genitalen Ursprunges und ihre Behandlung. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 20. — Praktische Brauchbarkeit der Senkungsprobe der Erythrocyten in der Gynäkologie. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 33, 1100. — *Hasse*, Eine neue Behandlungsart chronischer Beckenerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 30, 1091; Nr 4, 133. — *Hatfield*, Arch. of Pediatr. **1886**. — *Hausser, Hans*, Die differentialdiagnostische und therapeutische Bedeutung der Gonokokkenvaccine in der Gynäkologie. Arch. f. Gynäk. **100**, 305 (1913). — *Hawkyard*, Vaccinetherapie des Puerperalfiebers. Brit. med. J., 6. Jan. **1912**. — *Hayashi*, Ref. Zbl. Hautkrkh. **9** (1927). — *Hayem*, Press. d. Med. **1895**, 233. Lehrbuch 1906. — *Heil, K.*, Ein Fall von Stieldrehung der Tube bei virginellem Genitaltraktus. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 14, 498 (Literatur). — *Heimann, Fr.*, Der heutige Stand der Serumtherapie bei Streptokokkeninfektionen. Med. Klin. **1912**, Nr 34. — Experimentelle Beiträge zur Prophylaxe und Therapie der septischen Infektion. Z. Geburtsh. **71**, H. 3 (1912). — *Hellendahl*, Ein

neues Symptom der Extrauterinschwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1921**, 25. — *Hellendall, H.*, Zur Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mit Terpentineinspritzungen. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 52, 1864. — *Henning*, Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 32. — *Henkel*, Prognose und Behandlung der puerperalen Infektion. Verh. dtsh. Naturforsch.-Verslg Köln **1908**. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, 1372. — *Henrad*, Zur Behandlung puerperaler Allgemeininfektion mit Trypaflavin und Yatren. Mschr. Geburtsh. **60**, 374 (1922). — *Heptner*, Klinische Erfahrungen mit Argochrom, Trypaflavin, Argoflavin und Rivanol bei der Behandlung septischer puerperaler Erkrankungen. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 2, 107. — *Herbay, Ch.*, Traitement générale de l'infection puérpérale. Thèse de Paris **1908**. — *d'Herelle*, Presse méd. **47**, 462 (1912); Compl. Acad. Sci. **1917**. — Le Bakterioplage. Paris: Masson & Co. 1921. — *Herff, v.*, Über die Bewertung gewisser Behandlungsmethoden der Bakteriämie des Kindbettes, insbesondere der Hysterektomie. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 24/26. — *Winkels* Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 3, Teil 2. — *Herrmann*, Beitrag zur konservativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **42**, 197 (1900). — *Herschan*, Über die Behandlung der puerperalen Allgemeininfektion mit Präparat Heyden Nr. 324. Mschr. Geburtsh. **63**, H. 4, 211 (1923). — Die Behandlung der Puerperalsepsis mit kolloidalen Metallgemischen „Cuprocollargol“ und Grenzen der Leistungsfähigkeiten dieser Therapie. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 11, 422. — *Herxheimer*, Über die Darstellung der Gonokokken in Gewebsschnitten. Arch. f. Dermat. **130**, 322 (1921). — *Hess*, Zit. nach Naegeli. — *Heurlin-Maunu*, Bakteriologische Untersuchungen der Genitalsekrete. Berlin 1910 u. 1914. — *Heusler, Karl*, Über Elephantiasis congenita non hereditaria. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 35, 1962. — *Heuze*, Péritonite puérpérale et hystérectomie vaginale. Le Scalpel **75**, No 14, 321 (1922). — *Heymann u. Moos*, Erfahrungen über Vaccinebehandlung der weiblichen Gonorrhöe. Mschr. Geburtsh. **36**, H. 4. — *Heynemann*, Über Antistreptokokkenserum. Verh. fr. Ver. mitteldtsch. Gynäk. Ref. Zbl. Gynäk. **1909**, 391. — Zur Behandlung und zur Diagnose der Pyosalpinx. Prakt. Erg. Geburtsh. **3**, 376 (1911). — Zur Ätiologie der Pyosalpinx. Zbl. Geburtsh. **70**, 870 (1912). — Über die Verwendung der ultravioletten Strahlen (künstliche Höhensonne) in der Gynäkologie und der Einfluß dieser und anderer Strahlen auf Bakterien. Prakt. Erg. Geburtsh. **6**, 352 (1914). — Die Behandlung entzündlicher Adnextumoren. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 4, 114. — Die Entzündungen der Adnexe des Beckenperitoneums. Halban-Seitz, Handbuch, Bd. 5. — *Heynemann u. Barth*, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über die Wirksamkeit der Antistreptokokkenserum. Arch. Gynäk. **83**, H. 1. — *Hiess u. Hirschenhauser*, Zur Behandlung des Wochenbettfiebers (Silber). Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 6, 214. — *Hildebrandt*, Die Krankheiten der äußeren weiblichen Genitalien. Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth, 2. Aufl., Bd. 3. Stuttgart: Ferdinand Enke. — *Hirsch, H.*, Über die Lebensdauer der Gonokokken im menschlichen Körper. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 1613. — *Hirsch, J.*, Über medikamentöse Behandlung des Wochenbettfiebers mit Silberpräparaten. Med. Klin. **1911**, Nr 28. — *Hirschel*, Der heutige Stand der operativen Therapie der akuten diffusen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **56**, H. 2. — Die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit 1%igem Campheröl. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 15. — *Hirschfeld, Apl. Puerp.* Berl. klin. Wschr. **1906**, 545. — Ther. u. Progn. Dtsch. Kl. Ther. Gegenw. **1907**. — Cau. p. An. Krebsforsch. **1912**, 367. — Rolle der Milz. Z. klin. Med. **87**. — *Hirschfeld, H.*, Symptomatische Blutveränderungen. Handbuch der Krankheiten des Blutes usw. von A. Schittenhelm, Bd. 1. 1925. — *Hirschfeld, Theodor*, Die operative Behandlung der entzündlichen Adnextumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Hirst, B.*, The treatment of puerperal pyaemia. Surg. etc. **25**, H. 4, 452 (1917). — *Hirst, J. C.*, Die operative Behandlung der puerperalen Sepsis. Amer. J. Obstetr. Dis. Women a. Childr., Juni **1912**. — *Hitschmann u. Adler*, Die Lehre von der Endometritis. Zbl. Geburtsh. **1907**, Nr 26. — Der Bau der Uterusschleimhaut. Mschr. Geburtsh. **1908**; Arch. Gynäk. **1913**. — *Hoehne*, Experimentelle Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. — Z. Geburtsh. **1910**, H. 67, 50. — Zur operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Med. Klin. **191**, Nr 36 (1912); Zbl. Gynäk. **1916**, 1, 113. — Trichomonas vaginalis etc. Zbl. Gynäk. **1916**. — Über Vulvaödem in der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. **106**, 328 (1917). — Über die Behandlung des hochgradigen Vulvaödems in der Schwangerschaft. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 2, 57. — *Hoehne, E.*, Zur konservativen Behandlung der Pyosalpinx durch Bauchschnitt. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 5, 195. — *Hörrmann, Albert*, Was leistet die konservative Behandlung bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe und des Bauchbindegewebes? Zbl. Geburtsh. **61**, 87 (1908). (Literatur.) — *Hofbauer, J.*, Ein neuer Weg zur Bekämpfung der puerperalen Infektion. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 15, 581. — *Hoff u. May*, Nateina Erfolg. Z. klin. Med. **112**, 558 (1930). — *Hoffmann, C. A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kollargols. Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — *Hoffmann, Rudolf, Stefan*, Zur Frage der Schädigung durch Salpingographie. Zbl. Gynäk. **1930**, 2776—2780. — *Hofmann, A. H.*, Isolierte Stieldrehung der Tube im 8. Schwangerschaftsmonat. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 33, 1188. — *Hofmeyer*, Handbuch der Frauenkrankheiten, 43. Leipzig: F. C. W. Vogel. — *Hofstätter, R.*, Die Behandlungen der entzündlichen

- Genitalerkrankungen des Weibes. Wien. klin. Wschr. **1930**. — *Holler*, Fol. haemat. (Lpz.) **19** (1923). *Hotta* u. *Schwarz*, Die Serodiagnose der Gonorrhöe des Weibes. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 29. — *Howell*, Amer. J. Physiol. **78**, 500 (1926). — *Huber, Fr.*, Peritonitis following vulvo-vaginal catarrh. Trans. amer. pediatr. Soc. **1890**. — *Huebschmann*, Grundsätzliches zur Entzündungslehre. Klin. Wschr. **1926**, 1751. — *Hüffel, A.*, Vaccinediagnostik und -therapie der chronischen Gonorrhöe beim Weibe. Sammelref. Mschr. Geburtsh. **36**, 343 (1912). — *Hügel*, Einiges über Bartholinitis. Arch. f. Dermat. **51** (1890). — *Hündgen*, Zwei seltene Indikationen zur sectio caesarea. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 37, 1020. — *Hüssy*, Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Sublimat. Gynäk. Rdsch. **1911**, Nr 8. — Sublimatbehandlung bei Puerperalfieber. Dtsch. med. Wschr. **1911**, 1632. — Zur Behandlung der septischen Allgemeinfektion. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 17, 576. — Untersuchungen über neue Metallfarbstoffverbindungen in der Behandlung der Streptokokkeninfektion und des Mäusecarcinoms. Z. Geburtsh. **80**, 352 (1918). — Untersuchungen über den Einfluß von Blutserum auf die bakteriologische Flora des Lochialsekrets fiebernder Wöchnerinnen. Gynäk. Rdsch. **1912**, H. 2. — *Huguier*, Memoire l'Acad. Méd. **1850**; Ann. des Sci. natur. **1850**. — *Hynek*, Corp. lut. extr. Ann. Méd. **14**, 122 (1923).
- Ichok*, Sur la réaction de fixation dans la tuberculose pulmonaire. Revue de la Tbc. **1921**. — *Ipsen*, Über Formbeständigkeit und Wachstum der Gonokokken. Dermat. Wschr. **79**, Nr 36/37 (1924). — *Iwanow, N. Z.* (Moskau), The result of a practical inquiry into Gonorrhoeal Vaginitis. Urologic. Rev. **1929**.
- Jackson-Porter* and *Quinby*, Mesenteric embolism and thrombosis. J. amer. med. Assoc. **2** u. **3** (1904). — *Jacob, L.*, Über die Behandlung von Sepsis usw. Dtsch. med. Wschr. **1932**, 2. — *Jacobi-Zieler*, Lehrbuch und Atlas der Haut und Geschlechtskrankheiten, 1. Aufl. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924. — *Jaegerroos, B. H.*, Bakteriologische und klinische Untersuchungen der Douglasabscesse. Finska Läk.sällsk. Hdl. **57**, 1269, 1479 (1915). Ref. Mschr. Geburtsh. **53**, 385 (1920). — Die Hydrosalpinx, ihre pathologische Anatomie, Ätiologie, Pathogenese und Klinik. Arch. Gynäk. **114**, 328 (1921). — *Jadassohn*, Über die Gonorrhöe der paraurethralen und präputialen Drüsen. Dtsch. med. Wschr. **1890**. — Über Gonorrhöebehandlung. Ther. Gegenw. **1926**, H. 1. — Allgemeine Ätiologie, Pathologie Diagnose und Therapie der Gonorrhöe. Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Wien 1910. — *Jagič* u. *Hickl*, Pathologie, Klinik und Therapie der Erkrankungen der blutbildenden Organe usw. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 5, 2. — *Janet, Jules*, Diagnostie et traitement de la Blenorragie. Paris 1929. — *Jarcho, J.*, Roentgenographic examination. Amer. J. Surg., N. s. B. **1930**. — *Jaroschka, K.*, Südost-dtsch. Gesellschaft. Geburtsh. u. Gynäk. **1926**; Zbl. Gynäk. **1927**, 1097. — *Jaschke, v.*, Normale und pathologische Genitalflora. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 3. — Vorläufige Erfahrungen über therapeutische Protoplasmaaktivierung mittels Caseosan (Lindig). Verh. dtsch. Ges. Gynäk. Berlin **1920**. — Erkrankungen der Vulva im Handbuch der Frauenheilkunde von Menge und Spitz. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1920. — *v. Jaschke-Pankow*, Lehrbuch der Gynäkologie, 6. Aufl., S. 153. Berlin: Julius Springer 1921. — *Jausion* u. *Diot*, Presse méd. **1926**. — *Javorski*, Beitrag zur Ätiologie und Therapie des Wochenbettfiebers, Staphylokokkaemia, Serotherapie specifica. Gaz. lek. **1907**, Nr 28. — *Jayle*, La tuberculose de la trompe. Presse méd., 21. Juni **1913**. — La gynécologie. Paris 1918. — *Jayle, F.* et *Th. Cohn*, Des nodosités des cornes utérines. Rev. Gynéc. et Chir. abdom. **1901**. — *Jeannin*, Über die Anwendung des Argentum colloidal bei der Behandlung der puerperalen Infektion. Presse méd. No 31. — *Jeannin* u. *Roux-Berger*, Zwei Fälle erfolgreicher Bluttransfusion bei zwei Fällen von puerperaler Infektion mit schwerer Anämie. Arch. mens. Obstétr., Dez. **1913**. — *Jelke*, Intraperitoneale Anwendung von Kollargol bei diffuser Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 33. — *Jellet*, Die chirurgische Behandlung der Beckenthrombose. Surg. etc. **17**, Nr 2. — *Jesionek*, Zur Histologie der Gonorrhöe. Arch. f. Dermat. **130**, 392 (1921). — *Joachimovits, Rob.*, Wien. klin. Wschr. **1926**; **393**, 1441; Zbl. Gynäk. **1927**, 2810; Arch. f. path. Anat. **263**, 523 (1927). — Periodisch rezidivierendes Vulvaödem während der Gravidität. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 32, 2036. — Wie lange lassen sich Gonokokken nachweisen? Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 28, 1780. — Entzündungen und entzündungsähnliche Erkrankungen der Adnexe von abakterieller Genese. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 44. — Plasmazellinfiltrate bei gonorrhöischen Salpingitiden. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 7. — *Joachimovits, Rob.* u. *Schwarz*, Dauerspülungen usw. Wien. klin. Wschr. **41**, Nr 7 (1928). — *Jochmann*, Zit. nach M. Neisser. Die Staphylokokken. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Bd. 4, Lief. 8. 1927. — *Jochmann, Georg*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1914. — *Jochmann, Mohr* u. *Staehelein*, Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1911. Berl. klin. Wschr. **1912**. — *Jötten*, Beziehungen verschiedener Gonokokkenarten zur Schwere der Infektion. Z. Hyg. **92**, 9 (1921). — Meningokokkeninfektion. Kolle-Wassermann, Bd. 4, S. 585. — *Jötten* u. *Pasch*, Die Wirkung chemischer Mittel auf Gonokokken in vitro et in vivo. 1. Mitt. Z. Hyg. **98**, 161 (1922). — *Jötten, K. W.*, Immunisierung von Schwangeren gegen Streptokokken. Arch. Gynäk. **107**, H. 1, 59 (1917). — *Jordan, J. F.*, Puerperalinfektion mit beson-

derer Berücksichtigung der Vaccinetherapie. Brit. med. J., 6. Juli 1912. — *Joseph, S. u. M. Markus*. Die klinische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei akuter Appendicitis und Adnexitis. Med. Klin. 1923, Nr 18, 607. — *Joseph u. Polano*, Cytodiagnostische Untersuchungen gonorrhöischer Sekrete. Arch. f. Dermat. 76 (1905). — *Joung, J.*, An address on chronic infection of the cervix etc. Brit. med. J. 1930, 3612. — *Jung*, Zur Therapie der weiblichen Gonorrhöe. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1917, Nr 39. — *Jung, P.*, Über die Beteiligung der Endometritis an der gonorrhöischen Vulvovaginitis der Kinder. Zbl. Gynäk. 1904. — *Jung, Ph.*, Neuere Bestrebungen in der Behandlung der puerperalen Infektion. Med. Klin. 1907, Nr 42. — Die Behandlung der puerperalen Infektion. Dtsch. med. Wschr. 1916, Nr 13—15.

Kabloth, Die Entstehung des Schwangerödems. Arch. Gynäk. 125, 619 (1925). — *Kabzahn, E.*, Pelveoperitonitische Abscesse durch Colpotomia posterior geheilt. Inaug.-Diss. München 1914. — *Kaiser*, Zur Behandlung von Adnextumoren. Zbl. Gynäk. 1913, Nr 21, 772. — *Kaiser, Konrad*, Vaginalelektrode für Diathermie. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 25, 1020. — *Kalledey*, Az intranénás sublimatimjectio befolgása a szervezet védőany-agaira. Orv. Hetil. (ung.) Nr 52; Jber. Geburtsh. 1911, 764. — *Kamnitzer*, Die Beteiligung der Knochen bei der Arthritis gonorrhöica. Ther. Gegenw. 1922, H. 2, 44. — *Kaposi*, Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute. Wien 1873. — *Katzenstein*, Zbl. Chir. 24 (1927). — *Katzenstein, E.*, Rivanoltherapie der gynäkologischen Peritonitis. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Katzenstein u. Schulz*, Erfahrungen mit Rivanol, insbesondere über seine Verwendung bei diffuser Peritonitis. Klin. Wschr. 1922, Nr 11. — *Kauffmann, Franz*, Zur Venenunterbindung bei puerperaler Thrombophlebitis und Pyämie. Prakt. Erg. Geburtsh. 8, 49 (1920). — *Kaufmann, Eduard*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1932. — *Kayser*, Therapie. Med. Klin. 1923, 939. — *Kaznelson*, Wien. klin. Wschr. 1916, 29; Z. klin. Med. 87 (1919). — *Kehrer, E.*, Physiologie der Schwangerschaft. Kapitel: Ödeme und ektopische Decidua. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 6 II, S. 742, 870. — *Veit-StoECKELsches Handbuch für die Gynäkologie*, Bd. 5 I. — *Kelly, Howard*, Operative Gynäkologie. London 1898. — *Kenessy, A. v.*, Vulvovaginitis gonorrhöica infantum. Ref. Orv. Hetil. (ung.) Nr 41. Zit. nach E. Kehrer. — *Kenézy*, A gyermekágyi lázról. Ref. Orv. Hetil. (ung.) Nr 52. — Sublimattherapie. Jber. Geburtsh. 1911, 764. — *Kennedy, William*, Amer. J. Obstetr. 6, 32 (1923). — *Kermauner*, Die Ursachen der Nachgeburtsblutungen. Ref. 19. Tagg dtsch. Ges. Gynäk. Wien. Arch. Gynäk. 125, 319 (1925). — *Kesmarsky*, Intravenöse Sublimatinfektionen (Bacelli) bei venöser Sepsis im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 1894, 609. — *Kesteren, Joh. W. C. van*, Resultate operativer Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mittels Colpotomia posterior. Zbl. Gynäk. 1912, Nr 23, 761. — *Kiefer*, Zur Kultur des Gonococcus Neisser. Berl. klin. Wschr. 1895. — *Kiehne, H.*, Einzeitig kombinierte Sublimat-Salvarsan-Therapie bei Puerperalfieber. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 11, 429. — Weitere Erfahrungen mit Sublimat-Salvarsantherapie bei Puerperalfieber. Münch. med. Wschr. 1924, Nr 31, 1056. — *Kijono*, Die vitale Carminspeicherung. Jena 1914. — *King, James*, Rückblick und Umschau betreffend die Behandlung des Puerperalfiebers. Int. med. J., Dez. 1914. — *Kirchberg*, Saug- und Druckbehandlung in der Gynäkologie. Berl. klin. Wschr. 1920. — *Kirchhoff*, Das atoxylsaure Silber in seiner Wirkung auf die Streptokokkeninfektion. Z. Geburtsh. 7, H. 3 (1912). — *Kisch*, Klinische Balneotherapie in Strasser, Kisch und Sommers Handbuch für klinische Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie. Berlin und Wien 1920. — *Klausen u. Brown*, Arch. f. Dermat. 1927 u. 1929. — *Kleemann*, Über die Behandlung septischer Aborte mit Argochrom. Fr. 35, H. 3 (1920). — *Klein, v.*, Isolierte Stieltorsion einer Sactosalpinx. Mschr. Geburtsh. 35, 655 (1911). — *Kleine, Hilde*, Die Prognose der Operation bei allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Kleinhans, F.*, Die Erkrankungen der Tube. Ätiologie und pathologische Anatomie im Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, 1. Aufl., Bd. 3, 2. Hälfte, S. 643. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1899. — *Kleinschmidt*, Erfahrungen mit der Preglschen Lösung. Zbl. Chir. 1921, Nr 45. — Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung bei Laparotomien. Zbl. Chir. 1921, Nr 45. — *Klessmann*, Das Labiensystem im Wochenbett. Inaug.-Diss. Marburg 1922. — *Klimmer*, Einige Mitteilungen über kolloidales Silber. Z. Tiermed. 4 (1900). — *Klinger*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1917, 34; Z. klin. Med. 85, 335 (1918); Dtsch. Arch. klin. Med. 130 (1919). — *Klingmüller*, Münch. med. Wschr. 1917, 1295. — *Klug*, Dtsch. Chir. 199, 145 (1926). — *Knauer*, Die Preglsche Jodlösung in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 1. — *Knauer u. Zacherl*, Die mit der Preglschen Jodlösung in der Grazer geburtshilflich-gynäkologischen Klinik gesammelten Erfahrungen. Wien. klin. Wschr. 1921, Nr 33. — *Knöpfelmacher*, Sitzgsber. Wien. Ges. inn. Med., 31. Mai 1909. — *Koblanck*, Zur chirurgischen Behandlung des Kindbettfiebers. Z. Geburtsh. 64, H. 3 (1909). — Zur Indikation und Wahl der Operation bei puerperaler Sepsis. Verh. internat. Gynäk. Kongr. Berlin 1912, 707. — Zur Behandlung der allgemeinen eitrigen Wochenbettsbauchfellentzündung. Mschr. Geburtsh. 50, H. 3. — *Koch, Emil*, Komplikation von Appendicitis und

Ovarialtumoren. Inaug.-Diss. München 1909. — *Koch, E. A.*, Schwangerschaft nach doppelseitigen entzündlichen Adnextumoren. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 13, 515. — *Koch, Kurt*, Zur Behandlung schwerer Metrorrhagien bei akut entzündlichen Adnexerkrankungen durch Portioinjektionen (Pituitrin, Secale). Arch. Gynäk. **98**, 297 (1912). — *Koch u. Cohn*, Gonokokkeninfektion. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Lief. 11. 1927. — *Kocks, J.*, Hydrosalpinx, prolabierte durch Zangenversuch. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 3, 902. — *Köhler*, Medikamentöse und Organotherapie. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 2. — Autotransplantation von Ovarien ins Netz. Mschr. Geburtsh. **54**, 69 (1921). — Über Diathermie. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 23, 963. — *Köhler, R.*, Die Therapie des Wochenbettfiebers. Leipzig-Wien: Franz Deuticke 1924. — *Körte*, Handbuch der praktischen Chirurgie, 1923. — *Kolisch*, Geburtsh. u. gynäk. Ges. Wien, 27. Nov. 1923. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 7a; Wien. med. Wschr. **1923**. — *Kolle-Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 5. Aufl. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1919. — *Koller*, Die Bedeutung des Blutbildes sub partu für die Prognose des Wochenbettes. Schweiz. med. Wschr. **1930 II**, 795—797. — *Korbsch, R.*, Münch. med. Wschr. **1931**, 52. — *Korn, L. H.* Die Unterbindung der Vena cava bei puerperaler Pyämie. Inaug.-Diss. Breslau 1923. — Ref. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 15, 847. — *Kornmesser E.*, Operative Therapie der entzündlichen Adnexerkrankungen. Inaug.-Diss. Giessen 1913. — *Kotzenberg*, Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigen Perforationsperitonitis. Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr 5. — *Kownatzki*, Über die Venen des weiblichen Beckens. Z. Geburtsh. **59**, H. 2, 374; H. 3, 506 (1907). — *Kozicki*, Über Antistreptokokkenserum (Sammelreferat). Ginekologia **1** (1903). — *Kraus u. Mazza*, Über Bakterientherapie der puerperalen Infektionen. Mitt. 3. Dtsch. med. Wschr. **91**, 1147 (1915). — *Krehl u. Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 2 I, Kapitel Ödeme, S. 404. Leipzig: S. Hirzel 1912. — *Kriele*, Zur Statistik des Puerperalfiebers, des septischen Abortus und der Serumtherapie. Mschr. Geburtsh. **87**, 126—143 (1931). — Frühzeitige Diagnose und Prognose der Pyämie. Z. Geburtsh. **99** (1930). — *Krivsky, L. A.*, Die chirurgische Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Zweites Hauptthema 5. Kongr. russ. Geburtshelf. u. Gynäk. 1913. Ref. Mschr. Geburtsh. **39**, 586, 800 (1914). — *Kroemer*, Genitalbeschwerden bei Sklerodermie. Med. Ver. Greifswald, Nov. 1910. Ref. Jber. Geburtsh. **25**, 13 (1912). — *Krötz*, Münch. med. Wschr. **1929**. — *Krohl, P.*, Die Immunisierung des Blutes gegen septische Erkrankungen. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 42. *Krongold-Vinaver*, Infection puerpérale et le sérum antistreptococcique préparé d'après une méthode nouvelle. Ann. Inst. Pasteur **35**, No 12, 834 (1921). — *Kroph*, Untersuchungen über die Beteiligung der Harnwege bei chronischen entzündlichen Adnextumoren. Zbl. Gynäk. **1903**, Nr 42, 1558. — *Krünitz, K. H. W.*, Entzündliche Adnexerkrankungen und ihre Behandlung in 511 Fällen. Inaug.-Diss. Jena 1914. — *Krull*, Zur Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 23, 1655. — *Kubanyi*, Klin. Wschr. **1927**, 1517. — *Kuczynski, M. H.*, Beitr. path. Anat. **1919**, 65; Klin. Wschr. **1922**, Nr 8; Virchows Arch. **239**, 185 (1922). — *Kühnelt*, Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Methylenblausilber. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 32, 652. — *Küstner, H.*, Ist der Äther ein brauchbares Antisepticum bei der Behandlung der Peritonitis? Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 51. — Das Puerperalfieber und seine Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 6, 222. — Die Behandlung des septischen Puerperalfiebers mit großen Mengen Alkohol per os. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 19, 1233. — *Küstner, Heinz*, Novoprotein zur Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Klin. Wschr. **1923**, Nr 18, 831. — Wird die Virulenz der Streptokokken und faulenden Gewebe gesteigert? Zbl. Gynäk. **1924**. — *Küstner, Otto*, Die bösartigen Geschwülste der Vulva und Clitoris. Zweifel-Payrs Klinik der bösartigen Geschwülste, Bd. 3, S. 372. Leipzig: S. Hirzel 1924. — Lehrbuch der Gynäkologie, 4. Aufl., S. 51. Jena: Gustav Fischer 1910. — *Küttner*, Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells. Beitr. klin. Chir. **40**. — *Kuhn*, Die Zuckerbehandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **46**, H. 3/4. — *Kuhn, E.*, Die biologische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 38; Heilung einer schweren Streptokokkensepsis durch Serum-Methylenblaubehandlung. Med. Klin. **1918**, Nr 14, 343. — *Kulisch, R. u. O. Grimm*, Die Trichomonas vaginalis-Kolpitis. Univ.-Klinik für Dermat. u. Syphilidol., Innsbruck. Dermat. Z. **59**, 291 (1930). — *Kumamoto, F.*, On the cause of hydrosalpinx. Jap. J. Obstetr. **14** (1931). — *Kunewälder u. Schwarz*, Die Wichtigkeit des Komplementbindungsverfahrens (Müller-Oppenheimer) für die Diagnose der weiblichen Gonorrhöe. Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 13. — *Kunz*, Zbl. Chir. **45** (1930). — *Kusnetzewsky N.*, Z. exper. Med. **44**, H. 5/6, 646 (1925). — *Kusset Rubinstein*, Réaction de fixation dans la tuberculose avec l'antigène Besredka. Revue de la Tbc. **3** (1922). — *Kyrle*, Histobiologie der menschlichen Haut und ihre Erkrankungen. Wien 1925.

Labhardt, Die Erkrankungen der äußeren Genitalien und der Vagina. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 3. — Die Erkrankungen der Scheide. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 3. — *Lachmann*, Veröff. Z.stelle Baln. **1914**, H. 2. — *Läke*, Über die Behandlung der Peritonitis universalis. Zbl. Chir.

1923, Nr 18. — *Lahm, W.*, Tubenwinkeladenome. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 32, 1140. — Die kongenitale Ätiologie der Salpingitis isthmica nodosa. Zbl. Gynäk. 1921, Nr 4, 133. — Über Kontinuitätstrennung der Tube. Zbl. Gynäk. 1921, Nr 20, 728. — Zur Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates. Zbl. Gynäk. 85, 292 (1922). — Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1923, 260. — *Lamouroux, M.*, Diffuse Peritonitis nach geplatzter Pyosalpinx. Arch. gén. Chir. 1910, No 1. Ref. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 32, 1098. — *Landau, L.*, Wandlungen und Fortschritte in der Behandlung der chronisch-entzündlichen und eitrigen Erkrankungen der Gebärmutteranhänge. Berl. klin. Wschr. 1910, Nr 43, 1959. — *Landau* u. *McNee*, Beitr. path. Anat. 58 (1914). — *Landecker, A.*, Erfolge der Strahlentherapie in der Behandlung entzündlicher Frauenkrankheiten. Arch. Gynäk. 117, 383 (1922). — Die vaginale Heliotherapie bei gynäkologischen Erkrankungen. Röntgenpraxis 3 (1931). — *Lang, Karl*, Stieltorquierte Pyosalpinx. Inaug.-Diss. München 1921. — *Lange*, Über eine Methode zum Nachweis minimaler Mengen von Silber in organischen Geweben. Therp. Mh. 1900, Aug.-H. — Über die Verteilung des Silbers im Organismus nach endovenöser Einführung. Ther. Mh. 1900, Okt.-H. — *Langer, Erich*, Med. Klin. 1932, 1235; Klin. Wschr. 1929. — *Laqueur*, Bäder- und Wasserbehandlung. Halban-Seitz, Bd. 2. — *Latzko*, Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg 1909. — *Latzko, W.*, Zwei Fälle von operativ geheilter puerperaler Sepsis. Wien. med. Wschr. 1905, Nr 27, 1402; Wien. klin. Wschr. 1907, Nr 19. — Die chirurgische Therapie des Puerperalprozesses. Wien. klin. Wschr. 1907, Nr 19; 16. internat. Kongr. Budapest 1909. — Operative Behandlung des Puerperalprozesses. Wien. klin. Wschr. 1909, Nr 27. — Zur chirurgischen Therapie des Puerperalprozesses. Med. Klin. 1910, Nr 24. — *Latzko* u. *Schiffmann*, Erkrankungen des weiblichen Harnapparates usw. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 5. — *Leaver*, Puerperal septicaemia, treated with blood transfusion. Med. J. Austral. 2, Nr 24 (1922). — *Ledderhose*, Chirurgische Ratschläge für den Praktiker bei akuter Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 1. — *Leder*, Münch. med. Wschr. 1928, 592. — *Lederer, L.*, Über die Beziehungen der Tuboovarialcysten zur Salpingitis isthmica nodosa. Mschr. Geburtsh. 64, 45 (1923). — *Lees, D.* (Edinburgh), Gonococcal arthritis (228 Fälle). Brit. J. vener. Dis. 1932, 79—113. — *Lehfeldt*, Ther. Gegenw. 1931, 12. — *Lehfeldt, H.*, Streptokokkenserumtherapie und Blutbild, zugleich ein Versuch objektiver Wertung der Serotherapie der Sepsis. Zbl. Gynäk. 1926, Nr 24, 1564. — *Lehmann, F.*, Zur Frage der diagnostischen Wertbarkeit des Scheidenabstriches. Zbl. Gynäk. 1921, Nr 18, 647. — Zur Ätiologie und Pathologie der puerperalen Uterusgangrän usw. Arch. Gynäk. 118, H. 3. *Leichtenritt* u. *Opitz*, Med. Klin. 1927, 59. — *Le Lorier*, Zit. von Douay. — *Lemaire, Simone*, Réaction de fixation du complément dans la tuberculose rénale et génitale chez l'homme. Thèse de Paris 1925. — *Lenhartz*, Notnagels Handbuch, Bd. 3 u. 4., 1. Abt., S. 380 f. — Über die Unterbindung der Venen zur Bekämpfung des Puerperalfiebers. Med. Klin. 1906, 160. — 8 Fälle von operierter septischer Thrombophlebitis. Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr 20, 818. — *Leopold, G.*, Zur operativen Behandlung der puerperalen Thrombophlebitis. Verh. gynäk. Ges. Dresden. Ref. Zbl. Gynäk. 1908, 890. — Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Thrombophlebitis. Arch. Gynäk. 85, H. 3 (1909). — Neuer Beitrag zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Thrombophlebitis. Arch. Gynäk. 89, H. 1 (1909). — Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Pyämie. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg 1909. — *Lepehne*, Beitr. path. Anat. 64 (1918); Münch. med. Wschr. 1919, 23; Mschr. Geburtsh. 64 (1923); Erg. inn. Med. 20 (1921). — *Lequeux*, Gravidität. Fol. haemat. (Lpz.) 10, 273. — *Lesage*, Krankheiten des Säuglings. Übersetzt von R. Fischl. Leipzig: Georg Thieme 1912. — *Leschke*, Die Chemotherapie. Die Chemotherapie septischer Erkrankungen mit Silberfarbstoffverbindungen. Berl. klin. Wschr. 1920, Nr 4, 79. — *Leschke* u. *Berliner*, Über die bakterientötende Wirkung von Silberpräparaten. Berl. klin. Wschr. 1920, Nr 30, 706. — *Lespinne*, Vulvovaginitis und Vaginitis bei Kindern. Progrès méd. Ref. Jb. Geschlechtskrkh. 24 (1909). — *Lesser*, Ehe und venerische Krankheiten. Berl. klin. Wschr. 1902, Nr 23. — *Lesser, Edmund*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 14. Aufl., neu bearbeitet von Jaddassohn. Berlin: Julius Springer 1927. — *Letulle*, La réaction de Wassermann chez les tuberculeux pulmonaires. Bull. Acad. Méd., April 1914. — *Levinthal*, Bakteriologie und Biologie des Gonococcus. Lehrbuch der Gonorrhöe von Buschke und Langer. Berlin 1926. — *Levy-Solal, E.*, Quatre cas d'infection puerpérale traités avec succès par l'injection souscutanée de sérum de convalescents. C. r. Soc. Biol. Paris 88, No 6, 417 (1923). — *Lévy-Solal* et *Leloup*, Die Behandlung der generalisierten puerperalen Infektion mit Blut spezifisch immunisierter Menschen. Paris méd. 15, No 25, 560 (1925). — *Lévy-Solal, Simond, Leloup* u. *Merat*, Studie zur Frage der Immunität gegenüber dem Streptococcus im Verlaufe der Schwangerschaft und des Wochenbettes. C. r. Soc. Biol. Paris 52, No 5, 343 (1925). — *Lewinsky*, Das Silberkrystalloid Transargon. Klin. Wschr. 1927, 47. — *Lexer*, Die chirurgische Allgemeinheit. Arch. f. Chir. 12, 121 (1922). — *Lichtenstein, H.*, Neuere Arbeiten über die Wirkung verschiedener Antiseptica

gegen Wundinfektion. Med. Klin. **1922**, Nr 31. — *Liebowitz*, Experimenteller Beitrag zur Anwendung des 1%igen Rivanolis in der Bauchhöhle. Med. Klinik **1924**, Nr 33. — *Lienhardt*, Bericht über 51 Fälle aus der Literatur und 50 Fälle des Kantospitals Winterthur bei Ätherbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 29. — *Liepmann*, Die puerperale Pyämie und ihre Behandlung. Ther. Mh. **1908**, Nr 1. — *Lindemann, W.*, Diathermiebehandlung gynäkologischer Erkrankungen. Prakt. Erg. Geburtsh. **7**, 1 (1917). — Weitere Erfahrungen mit der Diathermie gynäkologischer Erkrankungen. Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 21, 678. — Über die Einschränkung der manuellen gynäkologischen Massage durch Diathermie und Diathermiewechseldusche. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 12, 472. — Über rationelle Anwendung der Diathermie. Mschr. Geburtsh. **64**, 333 (1923). — *Lindenthal*, Ätiologie der Colpohyperplasie und Cystica. Wien. klin. Wschr. **1897**. — *Lindig, P.*, Die klinische Bewertung einer Jodbenzosulfonsäure vom Geburtshilflich-gynäkologischen Standpunkt aus. Med. Klin. **1921**, Nr 13, 379. — *Lindig*, Proteinkörpertherapie. Halban-Seitz, Handbuch Bd. 4. — *Lingelsheim*, Zitiert nach Levinthal. — Streptokokkeninfektion. Handbuch von Kolle-Wassermann, Bd. 4, Teil 2. 1928. — *Linnert, G.*, Der Beckenkühler. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 6, 109. — Zur Behandlung der puerperalen Infektion mit neueren Silberpräparaten. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 27, 743. — Zur Behandlung der Infektion post partum et abortum mit neueren Silberpräparaten. Prakt. Erg. Geburtsh. **8**, 1, 77 (1920). — *Linser, P.*, Immunisierung der Schwangeren gegen puerperale Streptokokkeninfektion. Arch. Gynäk. **116**, H. 3, 589 (1923). — Prophylaktische Immunisierung der Schwangeren gegen puerperale Streptokokkeninfektion. Med. Klin. **1923**, Nr 9, 272. — Über Erfahrungen der Immunisierung gegen Streptokokkenblutinfektion. Z. Geburtsh. **88**, 435. — Über die Behandlung von septischen Erkrankungen mit vacciniertem Serum. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 31, 1913; Nr 30, 791. — *Linzenmeier*, Die Blutkörperchengeschwindigkeit usw. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 5, Teil 2. — *Linzenmeier, G.*, Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 14; Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 25. — Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 40, 1343. — *Lippert*, Zur Bartholinitis non gonorrhoeica. Dermat. Wschr. **1921**. — *Lipschütz*, Über chronisch-hämorrhagische Vulvitis. Arch. f. Dermat. **129** (1921); **131** (1921); **134** (1921). Studien von Unna und Rille, Bd. 25. 1923. — Ulcus vulvae acutum. Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 21. 1927. — *Littauer*, Die auf der Genitalschleimhaut der Frauen vorkommenden Pilze und ihre pathologische Bedeutung. Zbl. Gynäk. **1905**. — *Litter*, Zbl. klin. Med. **1880**; Dtsch. med. Wschr. **1902**. — *Litzner*, Exitus nach intravenöser Kollargolinjektion. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 6, 229. — *Llewellyn, Thomas H.* u. *Frank Bentom Block*, Hydrops tubae profluens. J. amer. med. Assoc. **66**, 14 (1916). — *Llopis*, Haemophilie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1929. — *Loeb*, Zum Nachweis der Gonokokken. Dermat. Z. **1917**, 646. — *Loeb, Leo*, Edema Medicine, Vol. 2, p. 171. 1923. Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 299 (1924). — *Loeser, A.*, Versuche mit Vucin in der Gynäkologie und bei Sepsis. Zbl. Gynäk. **40** (1918). — Konstitution und latente Infektion. Zbl. Gynäk. **44** u. **46** (1920). — Heilversuche bei Gonorrhöe mit Frischvaccine und Injektion lebender Gonokokken beim Menschen. Zbl. Gynäk. **46** (1922). — Die Behandlung der weiblichen chronischen Gonorrhöe mit subcutanen Injektionen lebender Gonokokkenkulturen. Zbl. Gynäk. **1930**, 3. — *Loizeaux, L. S.*, The infected cervix. Internat. Clin., III. s. **40** (1930). — *Lomholt, Sv. v.* (Kopenhagen), Zur Tiefenwirkung der Silberpräparate bei der Gonorrhöebehandlung. Mit einigen Bemerkungen über die Anwendung ganz kurzdauernder Einspritzungen. Arch. f. Dermat. **165**, 443. — *Lorentz*, Ein neuer Gonokokkennährboden. Münch. med. Wschr. **1922**, 1695. — Die Hinfälligkeit der Gonokokken. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 6, 173. — *Lorrain et Blot*, Uterusmyom und Hämatosalpinx. Bull. Soc. Anat. Paris, Juli **1921**. — *Lory, G.*, Zwei Fälle von Hämatosalpinx mit Stieldrehung. Bull. Soc. Anat. Paris, Mai **1920**. — *Loubat, E.*, Quelques exemples de lésions anatomiques dans l'infection puerpérale. Bull. Soc. Obstétr. Paris **11**, No 7, 595 (1922). — *Louros, Nicolas*, Autovaccinebehandlung des Puerperalfiebers. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 30, 971. — Immunisierung der Schwangeren gegen puerperale Streptokokkeninfektion. Arch. Gynäk. **116**, H. 3, 589 (1923). — Prophylaktische Immunisierung der Schwangeren gegen puerperale Streptokokkeninfektion. Med. Klin. **1923**, Nr 9, 272. — Über Erfahrungen der Immunisierung gegen Streptokokkenblutinfektion. Z. Geburtsh. **88**, 435. — *Lovén*, Hygiea (Stockh.) **47** (1886). — *Lubarsch, O.*, Erg. Path. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1903. — Verh. 18. Tagg dtsch. path. Ges. 1921. Berl. med. Ges. **1921**, 15. — Berl. klin. Wschr. **1921**, 28; Dtsch. med. Wschr. **1918**, 18. — *Lucksch*, Encephalitis nach Vaccination usw. Zbl. Bakter. **103**, H. 4/5. — Über Impfschäden des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, H. 2/3. — *Luithlen*, Arch. f. exper. Path. **68** (1912). — Über die Einwirkung parenteral eingeführter Polloide. Münch. med. Wschr. **9**, 171 (1913). — Wien. klin. Wschr. **1915**, 20; **1916**, 9. — Die Behandlung schlecht heilender Geschwüre mit Gonokokkenvaccine. Ein Beitrag zur Kolloidtherapie. Wien. klin. Wschr. **37**, Nr 17 (1919). — Kolloidtherapie. Wien klin. Wschr. **34**, H. 11. — Vorlesungen über Pharmakologie der Haut. Berlin 1921. — Zbl. Hautkrkh. **1923**. — Zur Kenntnis der Wirkung der

Vaccine. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 20. — *Luker*, The treatment of puerperal sepsis by quinin injections. Proc. roy. Soc. Med., sect. obstetr., **17**, Nr 2, 9 (1923). — *Lustig*, Zur Therapie septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr 34.

McCready, R. and *E. Ryan*, Amer. J. Roentgenol. **16**, 321 (1926); Ber. Gynäk. **12**, 15 (1927). — *Machi*, Amer. J. med. Sci. **157**, 218 (1928). — *Madlener*, Weibl. Arch. Rassenbiol. **20**, 390 (1928); Z. Chir. **1928**, Nr 27. — *Maertens*, Ein Fall von puerperaler Sepsis, behandelt mit Kollargol. J. d'Accouchem. **1908**, No 31. — *Mahnert* u. *Santner*, Humoralpathologische Studien zu den Einwirkungen kolloidalen Silbers (Dispargen) und der *Preglschen* Jodlösung bei puerperal-septischen Prozessen. Arch. Gynäk. **106**, H. 1 (1922). — *Maier, Hurst E.*, Posttyphöse Vereiterungen einer Ovarialcyste mit dem Typhusbacillus. Amer. J. Obstetr., Mai **1914**. — *Mainzer*, Dtsch. med. Wschr. **1899**, Nr 27, 436. — *Majanz, J.*, Beiträge zur Frage der Bluttransfusion (Chirurg. Klinik, Leningrad). Dtsch. Z. Chir. **224** (1930). — *Marchand*, Die örtlichen reaktiven Vorgänge. Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1924. — *Marcus, Maurice*, The radiation of Pain in lesions of the fallopian tube. Brit. med. J. **1923**, Nr 3240, 185. — *Maresch*, Über Salpingitis nodosa. Berlin: S. Karger 1908. — *Markowsky, A.*, Zur Frage der Behandlung der Adnexerkrankungen mittels Coeliotomia vaginalis. Mschr. Geburtsh. **32**, Erg.-H., 18 (1910). — *Marmorek*, Streptokokken. Berl. klin. Wschr. **1902**. — *Maroudis, G.*, Erfahrungen mit der von *Nicolas Louros* angegebenen prophylaktischen Immunisierung gegen Streptokokkenblutinfektion. Münch. med. Wschr. **70**, Nr 23, 727 (1923). — *Marro*, Sopra una cisti impiantata sulla salpinge contenta nova di *Oxyuris vermicularis*. Giorn. roy. Accad. Med. Torino **1901**, No 1. — *Martens, M.*, Über Venenunterbindungen bei thrombophlebitischer Pyämie. Arch. klin. Chir. **116**, H. 4, 720 (1921). — Über Venenunterbindung bei Pyämie. Z. Geburtsh. **99**, 1—34 (1930). — *Martin*, Erkrankungen der Beckenbindegewebe. Halban-Seitz, Bd. 5, Teil 1. — *Martin, Aimé*, De l'oedème sur des grandes lèvres. Ann. Gynéc. et Obstétr. **9**, 401 (1878). — *Martin, Ed.*, Vulvovaginitis in children. Ref. Jb. Geburtsh. **6** (1893). — Neigung und Kreuzung der Gebärmutter. Berl. klin. Wschr. **1864**. — Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Antistreptokokkenserum. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 29. — *Martin, F. H.*, Die Behandlung der Pyosalpinx und anderer chronischer Beckeninfektionen mittels Laparotomie. Surg. etc. **6**, Nr 4 (1907). — *Martius, H.*, Die Komplikation von Schwangerschaft mit Adnexentzündungen. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 49, 1410. — *Massary et Weil*, Puerp. apl. Anämie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1908**, 273. — *Masson*, Schwere puerperale Infektion am Tage nach der Entbindung und Heilung durch Antistreptokokkenserum. Rev. prat. Obstétr., Juni **1913**, No 290. — *Mathes, P.*, Die Konstitutionstypen des Weibes. Halban-Seitz, Bd. 3. — *Matthes*, Die Erkrankungen des Peritoneums. Lehrbuch der inneren Krankheiten von Krehl. Jena 1915. — Lehrbuch der Differentialdiagnostik innerer Krankheiten. Berlin 1919. — *Matwejeva, W. Th.*, Zur Frage der Salpingostomatomieoperation und deren Technik. Zbl. Gynäk. **1931**, 302—305. — *Mátyás, Mátyás*, Über die operative Behandlung der Pyämie. Mitteilung eines derart geheilten Falles. Zbl. Gynäk. **1931**, 1408—1411. — *Matzenauer*, Syphilis, Ulcus molle usw. Halban-Seitz, Bd. 5, Teil 1. — *Matzenauer* u. *Weitgasser*, Sauglockenbehandlung bei chronischer Gonorrhöe des Weibes. Wien. klin. Wschr. **1922**. — *Mauclaire, M.*, Histologische Untersuchung eines vor 8 Jahren in das Netz autoplastisch eingepflanzten Ovariums. Bull. Soc. Anat. Paris, April **1922**. — *Maurer*, Des ligatures veineuses dans le traitement de l'infection puerpérale. Presse méd. **31**, No 85, 892 (1923). — *Maxwell*, Diseases of woman. London: Cassel & Comp. 1913. — *Mayer, A.*, Die modernen Bestrebungen in der Bekämpfung des Puerperalfiebers. Prakt. Erg. Geburtsh. **1909** I, 2. — Über den Einfluß des Antistreptokokkenserums auf die Nachgeburtsblutungen und Thrombose im Wochenbett. Gynäk. Rdsch. **1909**, H. 4. — Über Verhütung des Puerperalfiebers und den Erfolg der Behandlung desselben mit dem *Aron'schen* Antistreptokokkenserum. Beitr. Geburtsh. **12**, H. 2. — Beitrag zur operativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen und zu ihren Beziehungen zur Peritonitis. Zbl. Chir. **134** (1915). — *Meissl, Th.*, Zur Therapie des Wochenbettfiebers. Versuche mit Rekonvalescentenserum. Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr 1, 10. — *Mendel*, Das akute circumscrippte Ödem. Berl. klin. Wschr. **1902**, Nr 48, 1126. — *Mender de Leon*, Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der Vulvovaginitis infant. Ref. Mschr. Geburtsh. **28** (1908). — *Menge*, Ein Beitrag zur Kultur des Gonococcus. Zbl. Gynäk. **1893**. — Die Gonorrhöe des Weibes. Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn und Groß. Wien: Alfred Hölder 1912. — *Menzer, A.*, Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung beim Menschen. Münch. med. Wschr. **1903**, Nr 25/26. — Zur Streptokokkenserumfrage. Wien klin.-ther. Wschr. **1904**, Nr 44. — Kritisches zur Lehre von der Überempfindlichkeit in der Pathologie des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 33. — Allgemeines und Besonderes über Vaccinetherapie. Med. Klin. **1912**, Nr 8. — Zur intravenösen Anwendung der Gonokokkenvaccine. Med. Klin. **1913**, Nr 33. — *Metschnikoff*, Zit. nach Kijono. Jena 1914. Arch. Anat. u. Phys. **1888**, 113. — *Meyer*, Streptokokken. Berl. klin. Wschr. **1902**. — *Meyer, C.*, Unsere Ergebnisse bei der operativen Behandlung akuter diffuser, von den weiblichen

Genitalien ausgehender Peritonitis. Zbl. Gynäk. **45**, Nr 10 (1921). — *Meyer, F.* u. *K. Joseph*, Streptokokkeninfektion und Antistreptokokkenserum. Med. Klin. **19**, Nr 4, 103 (1923). — *Meyer, Rob.*, Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Ligamentum latum, Hoden und Nebenhoden. Virchows Arch. **171**, 443 (1903). — Über adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus- und Tubenwand und ihre pathologisch-anatomische Bedeutung. Virchows Arch. **172** (1903). — Über entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesokolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchows Arch. **195**, 487 (1909). — Die Erosion und Pseudoerosion des Erwachsenen. Arch. Gynäk. **91** (1910); Zbl. Gynäk. **1911**, 2. — Zur Frage der Urmierengenese von Adenomyomen. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 15, 577. — *Meyer-Rüegg*, Puerp. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 34. — *Meyer, F.* u. *W. G. Ruppel*, Über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Med. Klin. **1907**, Nr 40. — *Michels*, The surgical treatment of puerperal pyaemia. Lancet **1903 I**, 1025, 1120. — *Miller*, Cases treated by injections of bacterial vaccines. Glasgow med. J. **1910**. — *Miller, C. J.*, Ligation or excision of the pelvic veins in the treatment of puerperal pyaemia. Surg. etc. **25**, H. 4, 431 (1917). — *Miller, J. W.*, Über die differentialdiagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eitrigen Adnexerkrankungen. Arch. Gynäk. **88**, 217 (1909). — Russellsche Körperchen. Virchows Arch. **199**, 482 (1910). — Über die histologische Differentialdiagnose der gonorrhöischen Salpingitis. Mschr. Geburtsh. **36**, 211, 238 (1912). — *Mills*, Amer. J. Physiol. **76**, 632 (1926). — *Milroy*, An undescribed variety of hereditary oedema. N. Y. med. J. **1892**. — *Mitra*, Über Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane. Z. Geburtsh. **88**, (1924). — *Mocquot, P.*, Bull. Soc. Chir. Paris, 18. Juli **1925**; **1926**, 450; **57**, 760 (1928). Rev. de Chir. **44**, 563 (1925). — *Momburg*, Die intraperitoneale Ölanwendung. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 12. — *Momigliano*, Colorazione vitale dell'ovario e raggi X. Ric. Morf. e Biol. anim. **1926**. — *Montag, H.*, Pyosalpinx und Salpingitis und ihre Behandlung mit Prolan. Mschr. Geburtsh. **88**, 212—223 (1932). — *Montanus*, Inaug.-Diss. Basel 1921; Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 13. — *Monteleone*, Policlinico **1926**, 361. — *Montgomery*, The conservative treatment of puerperal sepsis. Pennsylvania med. J. **20**, 465 (1917). — *Moraes Frias, Manuel*, Die Chirurgie des Beckensympathicus der Frau und die Verhütung der Sterilität. Rev. españ. Obstetr. **16**, (1931). — *Morawitz*, Transfusion. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 16; Dtsch. med. Wschr. **1910**, 249. — s. *Haem*, Diath. Ther. Gegenw. **71**, 1 (1930). — *Morgenroth*, Serumtherapie und Chemotherapie. Jkurse ärztl. Fortbildg **1916**, Jan.-H. — Ziele und Wege der chemotherapeutischen Antisepsis. Klin. Wschr. **1922**, 353. — *Morgenroth* u. *Abraham*, Über Streptokokkenimmunität und Wirkungsweise des Streptokokkenserums. Z. Hyg. **100**, H. 3/4, 323 (1923). — *Morgenroth*, *Biberstein* u. *Schnitzler*, Die Depressionsimmunität. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 13, 337. — *Morgenroth* u. *Schnitzler*, Zur chemotherapeutischen Biologie der Mikroorganismen. Chemotherapeutische Antisepsis und Zustandsänderungen der Streptokokken. Z. Hyg. **97**, H. 1/2, 77 (1922). — Chemotherapeutische Antisepsis und Zustandsänderungen der Streptokokken. Z. Hyg. **97**, H. 1/2; **99**, H. 3. — *Morgenroth*, *Schnitzler* u. *Berger*, Über die Bakteriotropie und Organotropie des Rivanols. Klin. Wschr. **2**, Nr 35, 1633 (1923). — *Morgenroth* u. *Wreschner*, Über chemotherapeutische Antisepsis. Die Wirkung des Rivanols auf Staphylokokken. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 42. — *Moritsch*, Wien. klin. Wschr. **1926**, 842. — *Moritz, Eva*, Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen. Zbl. Geburtsh. **70**, 404 (1912). — *Mossé* et *Mouionguet*, Salpingitis mit retrocöcalem Absceß. Bull. Soc. Anat. Paris, Juli **1921**. — *Motta*, Gli elementi reticolo-endoteliali dell'utero. Haematologica (Palermo) **1927**. — *Mouchotte, J.* u. *A. Perillat*, Stielgedrehte große Hydrosalpinx. Rev. franç. Gynéc., Nov. **1921**. — *Much*, Spezifische und unspezifische Reiztherapie. Moderne Biologie. Leipzig 1922. — Pathologische Biologie (Immunitätswissenschaft). Leipzig 1922. — *Mucha*, Die Gonorrhöe der Mundhöhle. Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Wien und Leipzig 1911. — Die Gonorrhöe des Rectums. Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadasohn, Ehrmann und Groß, 1911. — Zur Frage der Uteruserkrankung bei Vulvovaginitis infantum. Wien. med. Wschr. **1916**. — *Mucha* u. *Hofmann*, Über Vaccinebehandlung der Gonorrhöe bei Frauen. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr 43. — *Müller, Alb.*, Die Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 13, Nr 20, 1069. — *Müller, Arthur*, Appendicitis und Gonorrhöe, die beiden häufigsten Ursachen der chronischen Entzündungen der Tuben und Ovarien. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 24, 798. — *Müller, E.*, Med. Klin. **1918**, 18—20. — Beitr. Klin. Infkrkh. **1918**. — *Müller, Eduard*, Angioneurosen in der neuen deutschen Klinik von Georg und Felix Klemperer, Bd. 1, S. 421. Berlin 1928. — *Müller, O.*, Erfahrungen mit Transargan. Zbl. inn. Med. **1927**, 32. — *Müller, Peter*, Handbuch der Geburtshilfe. Stuttgart: Ferdinand Enke 1888. — *Müller, R.*, Über den Einfluß der Reiztherapie und geschlossener Nachbarentzündungen auf die offene Gonorrhöe. Wien. med. Wschr. **1926**, Nr 30. — *Müller* u. *Oppenheim*, Über den Nachweis von Antikörpern im Serum eines an Arthritis gonorrhöica Erkrankten mittels Komplementablenkung. Wien. klin. Wschr. **1906**, Nr 29. — *Mulzer*, Diagnose und Therapie der gonorrhöischen Erkrankungen in der allgemeinen Praxis. München 1924. — *Mulzer* u. *Kleining*,

Dtsch. med. Wschr. **1929/30**. — *Murray, H. L.*, Puerperalfieber. Pract., Sept. **1912**. — *Mutulsky, Julius*, Proteinkörpertherapie bei entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale. Inaug.-Diss. München 1920.

Nacken, Paul, *Ascaris lumbricoides* in der Tube. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 14, 346. — *Naegeli*, Allgemeine Konstitutionslehre. Berlin: Julius Springer 1927. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin: Julius Springer 1921, 5. Aufl. — Gynäkologie, S. 388. Berlin: H. Kornfeld 1904. — *Nagel*, Hydrosalpinx mit Stieltorsion. Mschr. Geburtsh., **48**, 227 (1918). — *Nahmmacher, Hans*, Zbl. Gynäk. **1928**, 174. — *Narat*, Experimental study upon the use of intraabdominal injections of hypertonic glucose solution in the treatment of peritonitis. Ann. Surg. **78**. — *Nassauer*, Die vaginale Pulverbehandlung. Münch. med. Wschr. **1912**, 523. — Der Ausfluß beim Weibe. Münch. med. Wschr. **1916**, 8. — *Natwig, Harald*, Appendicitis mit Komplikationen und ihr Verhältnis zu gynäkologischen Leiden. Norsk. Mag. Laegevidensk. **1912**, 852; **1913**, 353. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 26, 985. — *Nauer*, Inaug.-Dis. Zürich 1897. — *Naujoks*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen intraperitonealer Ätherinjektionen. Mschr. Geburtsh. **61** (1922). — *Neisser*, Die Mikrokokken der Gonorrhöe. Referierende Mitteilung. Dtsch. med. Wschr. **1882**, 279. — Zur Gonokokkendiagnostik durch Cutisreaktion. Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 28. — *Neisser, A.*, Über eine der Gonorrhöe eigentümliche Mikrokokkenform. Zbl. med. Wiss. **1879**, Nr 28, 497. — Über die Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhöe. Verh. 68. Versg Naturforsch. Frankfurt a. M., gemeins. Sitzg dermat. u. gynäk. Abt. **2** (1896). — *Neisser, M.*, Die Staphylokokken von Kollé-Wassermann, Bd. 4, S. 438. — *Neu, M.*, Zur spezifischen Diagnostik und Therapie der weiblichen Adnexgonorrhöe. Mschr. Geburtsh. **36**, 395; **37**, 182 (1913). — *Neudörfer*, Zur Frage der Ätherbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **48**, Nr 1. — *Neuer, Jacques*, Eine neue Packung der Gonokokkenvaccine des Wiener staatlichen serotherapeutischen Institutes. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 51. — *Neufeld*, Über Immunität und Agglutination bei Streptokokken. Z. Hyg. **46**, 161 (1900). — *Neufeld, F.*, Über Immunisierung und Immunität. Jkurse ärztl. Fortbildg **1924**, Okt.-H., 33. — *Neufeld u. Dold*, Berl. klin. Wschr. **1911**. — *Neufeld u. Schiemann*, Chemotherapeutische Versuche mit Akridinfarbstoffen. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr 31, 844. — *Neufeld, Schiemann u. Baumgarten*, Über die chemotherapeutische Wirkung einiger Farbstoffe im Tierversuch gegenüber bakteriellen Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 37, 1013. — *Neugebauer, Fr.*, Ein Beitrag zur Stieldrehung gesunder Adnexe im Kindesalter. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 49, 1961. — *Neumann*, Atlas der Hautkrankheiten. Wien 1890. — Pituglandol. Med. Klin. **1923**, 115. — Die Erkrankungen der Bartholinischen Drüsen. Wien. med. Bl. **1888**. — Arch. f. Dermat. **21**, 62. — *Niehans*, Ovartransplantation. Schweiz. med. Wschr. **1930**, 18. — *Niekau*, Klin. Wschr. **1928**, Nr 13; Z. ärztl. Fortbildg **1929**, Nr 1; Ther. Verh. inn. Med. **1930**, 529. — *Nissle, A.*, Die normalen Darmbakterien und ihre Bedeutung für den Organismus von Kollé-Wassermann, Bd. 6, S. 392. — Die Colibakterien und ihre pathogene Bedeutung von Kollé-Wassermann, Bd. 6, S. 416. — *Noble*, Die chirurgische Behandlung der puerperalen Thrombose in den Beckenvenen. Trans. South. Surg. a. Gyn. Assoc. **1917**. — *Noeggerath*, Die latente Gonorrhöe im weiblichen Geschlecht, 1872. — *Nohl, G.*, Zur Histologie der venerischen Bartholinitis. Arch. f. Dermat. **61** (1902). — *Nonne*, Vier Fälle von Elephantiasis congenita hereditaria. Virchows Arch. **125**, 189 (1890). — *Norris*, Diagnose und Behandlung der gonorrhöischen Vulvovaginitis bei Säuglingen und kleinen Kindern. J. amer. med. Assoc. **65**, Nr 4 (1915). — *Novak, J.*, Med. Klin. **1928**, 45. — Salpingographie oder Tubendurchblasung? Zbl. Gynäk. **1930**. — *Nürnbergger, L.*, Die sterilisierenden Operationen an den Tuben und ihre Fehlschläge. Volkmann **1917**, Gynäkologie Nr 731—734, 96. — Unvollkommene Spontanamputation der Tube. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 20, 724. — Zur Klinik und pathologischen Physiologie der konservativen Adnexoperationen. Zbl. Gynäk. **84**, 606 (1922). — Milzbestrahlungen bei gynäkologischen Blutungen. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 1, 19. — Sterilität in Halban-Seitz, Bd. 3. — *Nyström, B.*, Behandlungen entzündlicher Adnexaffektionen mittels Terpentinjektionen. Finska Läk. sällsk. Hdl. **59**, 575 (1922). Ref. Z. Geburtsh. **63**, 347 (1923). — *Nyulasy, Arth.*, Ein Vorschlag zur Frühoperation bei septischer Beckenphlebitis. Surg. etc. **30**, 3. — Puerperal infection; ligature or excision of veins? Med. J. Austral. **1923** I, Nr 18, 499.

Öhmann, Ein Fall von Pyovarium nach einem Partus. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 28, 1033. — *Oelze-Rheinboldt*, Über die Zahl der intra- und extraleukocytären Gonokokken. Zbl. Bakter. Orig. **86**, 29 (1921). — *Ofenheim, E. v.*, Three cases illustrating the treatment of septicaemia by vaccine therapy. Proc. roy. Soc. Med. **1909**. — *Offergeld, H.*, Beitrag zur metastatischen Erkrankung der Appendix und der Adnexe. Arch. Gynäk. **89**, 1 (1909). — *Ogata*, Beitr. path. Anat. **1913**, 55. — *Ogórek, M.*, Spontanabtrennungen der weiblichen Adnexe. Arch. Gynäk. **102** (1914) 300. — Ein merkwürdiger Fall von Spontanabtrennung der Tube und Verlagerung der Adnexe. Arch. Gynäk. **103**, 284 (1914). — *Ohlmacher*, Akute and chronic infections treated by Wright's vaccine method. Amer. J. Surg. **1907**. — *Oldfield, Carlton*,

Zwei Fälle von Diverticulitis als Ursache von Adnexentzündungen. J. Obstetr. **23**, Nr 1, 43 (1913, Jan.). — *Opitz*, Heilung schwerer Pyämien. Z. Geburtsh. **42**, 586 (1900). — Beitrag zur Mechanik des Tubenverschlusses. Zbl. Geburtsh. **52**, 485 (1904). — Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 50, 2008. — Einiges über Beziehungen von Entzündungen des Dickdarmes zu den weiblichen Geschlechtsteilen und zu funktionellen Neurosen. Zbl. Gynäk. **73**, 362 (1913). Z. Geburtsh. **1922**, H. 40. — Erg. inn. Med. **29**, 628 (1926). — *Opitz* u. *Zweig*, Jb. Kinderheilk. **107**, 155 (1924). — *Osler*, Bull. Hopkins Hosp. **1901**; Quart. J. Med. **1907**. — *Osterloh*, Zur Unterbindung der Venae spermaticae und hypogastricae bei Thrombophlebitis im Wochenbett. Verh. gynäk. Ges. Dresden, 19. Nov. **1909**; Ber. im Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 11, 381. — *Ottow, B.*, Schwangerschaft nach doppelseitiger Saktosalpinx mit Douglasabsceß. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 35, 1406.

Palmieri, Policlinico **30**, 1817 (1928). — *Pankow, O.*, Über das Verhalten der Leukocyten bei gynäkologischen Erkrankungen und unter Geburt. Arch. Gynäk. **73**, 227 (1904). — Die Appendicitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane. Beitr. Geburtsh. **13**, 50 (1909). — *Pappenheim*, Über Gonokokkenfärbung. Zbl. Dermat. **36**, 361. — *Parvu et Fouquian*, Arch. Mal. Coeur **5**, 106 (1912). — *Paul, M.*, Lumbare Adnexitis puerperalen Ursprunges. Rev. mens. Gynéc., Obstétr. et Pédiatr., Okt. **1913**. — *Payne and Steen*, Brit. med. J. **1929**, Nr 375, 31, 1150. — *Payr, E.*, Pyosalpinx mit Darmkomplikationen. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 31. — *Peham*, Über Serumbehandlung der Puerperalfieber in der Klinik Chrobak. Arch. Gynäk. **74**, 51 (1905). — Die Therapie des Puerperalfiebers. Wien. klin. Wschr. **35**, Nr 41 (1922). — *Peham u. Keitler*, Über die Erfolge der konservativen Behandlung bei chronisch entzündlichen Adnexerkrankungen. Beitr. Geburtsh. **1903**, 626. — *Peine, H.*, Über Stieltorsion entzündlicher Eileiter. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 26, 518. — *Peiser*, Die Gonorrhöe des Rectums. Buschke u. Langer: Handbuch der Gonorrhöe. — *Penkert, M.*, Der Fluor genitalis des Weibes und seine Behandlung. Ärztl. Fortbild **1930**, 27. — *Perrin et Spire*, Gravidität. Congr. med. **1912**. — *Petit, Raymond et Demelin*, Über Erregung künstlicher Hyperleukocytose durch die Applikation von erhitztem Pferdeserum bei der Behandlung von puerperalen Infektionen. Soc. Obstétr., 15. Febr. 1906. Zbl. Gynäk. **1906**, 1135. — *Petroff, J. R.*, Z. exper. Med. **35**, 219 (1923); **42**, 242 (1924). — *Petrone*, Oedema chronicum congenitum. Pediaatria **1907**, 7. Ref. Arch. Kinderheilk. **48**, 153 (1908). — *Pfannenstiel*, Die Erkrankungen des Eierstockes. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, 2. Aufl., Bd. 4, 1. Hälfte, S. 61. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1908. — Klinische Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. — *Pfaundler-Schlossmann*, Handbuch der Kinderheilkunde, 2. Aufl., Bd. 4, S. 122. — *Pfeiffer*, Z. exper. Med. **1919**, 10. — *Pfeiffer u. Hoff*, Zbl. Gynäk. **1922**. — *Pfeiffer-Standenaht*, Klin. Wschr. **1922**, Nr 39, 1933. — Klin. Wschr. **1923**, Nr 11, 499; Z. exper. Med. **1923**, 37. — *Philippis, M. H.*, Bilateral papillary ovarian cysta (mit Ödem der Vulva). North of England Obstetr. Soc. J. Obstetr., Dez. **1913**, 329. — *Pianese*, Il sistema reticolo-istiocitario nell'utero ecc. Arch. Ostetr. **1928**. — *Picker*, Bakteriologische Studien über den Gonococcus. Wachstum auf serumfreien Nährböden usw. Wien. klin. Wschr. **1906**, 122. — Klinische Studien über den Gonococcus. Wien. klin. Wschr. **1908**. — *Pickering and Gladstone*, Lancet **1925**, 602. — *Pilot and Krauter*, Studies of fussform bacilli and spirochetes. Arch. f. Dermat. **10**, 1924. Ref. Zbl. Hautkrkh. **1925**. — *Pilzer u. Ebersson*, Über die Behandlung des Wochenbettfiebers mit Antistreptokokkenserum. Ther. Mh., Okt. **1904**. — *Piowaty*, Beitrag zur Gonorrhöebehandlung etc. Wien. med. Wschr. **1931**, 5. — *Planchu*, Fälle von Schwangerschaften nach partiellen Adnexoperationen. Lyon méd. **1914**, No 16. — *Plicot*, Gravidität. Inaug.-Diss. Paris 1892. — *Ploeger, Herm.*, Zur Histologie entzündlicher Tubenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhöischen. Arch. Gynäk. **95**, 634 (1912). — *Poincloux*, La vaccination regionale. C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 469—471 (1928). — *Polano, O.*, Über Prophylaxe der Streptokokkeninfektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisierung. Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg **1906**; Z. Geburtsh. **56**, H. 3 (1906). — *Pollacek*, Zur Ätiologie der Bartholinitis. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**. — *Polland*, Praktische Erfahrungen mit Transargan. Münch. med. Wschr. **1930**. — *Pontano*, Gravidität. Policlinico **1912**, Nr 11. — *Potocki*, Über Entstehung eines vulvo-vaginalen Thrombus am 3. Tage des Wochenbettes im Anschluß an eine intravenöse Kollargolinjektion. Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, 1194. — *Potocki, J.*, Kreißender Uterus in Retroversio fixiert durch perimetrische Adhäsion. Gynéc. et Obstétr. **1920** I, No 5; Rev. franç. Gynéc. **1921**, No 32, 1155. — *Potocki et Fisch*, Application locale d'un auto-vaccin dans l'infection puerpérale. Gynécologie **23**, No 27, 407 (1924). — *Potvin*, De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. Gynéc. et Obstétr. **4**, No 3, 207 (1921). — *Pozzi*, Lehrbuch der klinischen und operativen Gynäkologie. Deutsche Ausgabe von E. Ringer, Bd. 3, S. 1040. Basel: Sallmann 1892. — *Pribram, E. E.*, Zur Therapie infektiöser Prozesse in der Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 48, 1889. — *Pribram, Osk.*, Ätiologie und Therapie der septischen Diarrhöen. Zbl. Chir. **1919**, Nr 48. — *Prinz*, Über die Anwendung von Elektrokollargol beim Puerperalfieber an der Straß-

burger Frauenklinik. Diss. Straßburg 1917. — *Probstner, A.*, Primäre und Spätergebnisse der chirurgisch behandelten chronischen Adnextumoren auf Grund fünfjährigen Materials. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 7, 267. — *Prochownik*, Fall von operativ behandelter Thrombophlebitis puerperalis. Verh. Ges. Hamburg. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, 104. — Zur operativen Anzeigestellung bei chronisch-entzündlichen Adnexerkrankungen. Mschr. Geburtsh. **29**, 174 (1909). — Über Dauererfolge der konservativen Behandlung der chronisch-entzündlichen Gebärmutteranhänge. Mschr. Geburtsh. **29**, 453 (1909); **50**, 302 (1919). — *Puccioni*, Il connettivo nell'utero gravido e puerperale. Riv. ital. Ginec. **1928**. — *Puppel*, Verwendung des Jodnascin bei Puerperalfieber. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 9, 479.

Queisner, Behandlung der beginnenden puerperalen Sepsis. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. —

Rabinovici-Kemoner, Sero-Diagnostik der Tuberkulose mit Extrakt Besredka. Dtsch. med. Wschr., März **1922**, Nr 12, 24. — *Rabinowitz, M.*, Die Pathogenese der Adenomyosalpingitis (Salpingitis nodosa). Amer. J. Obstetr., Okt. **1913**. Ref. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 13, 502. — *Radovici*, Paris méd. **1921**, 167. — *Rankin, Adam L. K.*, Puerperalinfektion. Lancet **1930 II**. — *Ranvier, A.*, Archives Anat. microsc. **3** (1899/1900); C. r. Acad. Sci. Paris **110**, 16 (1890). — *Ranzi*, Über Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Wien. med. Wschr. **1922**, Nr 36/39. — *Raw, N.*, Behandlung des Wochenbettfiebers durch Antistreptokokkenserum. J. Obstetr., April **1904**. Ref. Zbl. Gynäk. **1905**, 31. — Über den Wert der Serum- und Vaccinetherapie. Brit. med. J., 25. Juni **1910**. — *Recasens*, Die Diathermie als Behandlungsmittel bei adnexialen Entzündungen. Mschr. Geburtsh. **41**, 130 (1915). — *Reder, Francis*, Cervixlacerationen als Ursache von Salpingitis. Amer. J. Obstetr., Nov. **1913**. Ref. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 13, 501. — *Reenstierna, John*, Impfversuche an Affen mit dem Gonococcus Neisser. Arch. f. Dermat. **121**, 286 (1915). — *Reich*, Elephantiasis hereditaria. Bruns' Beitr. **129**, 627 (1923). — *Reichenbach*, Zur Kasuistik der akuten eitrigen Peritonitis usw. Dtsch. med. Wschr. **1910**. — *Reichert*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 33. — *Reichl, E.*, Klinische Erfahrungen mit Peritonitiss Serum. Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr 42. — *Reichmann*, Über den therapeutischen Wert des Kollargols bei Sepsis und einigen anderen fieberhaften Erkrankungen. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 50. — *Reifferscheid, K.*, Ein Fall von Zerreißung der Vagina während der Geburt mit Vorfall einer Hydrosalpinx in der Scheide. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 3, 131. — *Reinberg u. Arnstein*, Vestn. Rentgenol. (russ.) **1926**; Fortschr. Röntgenstr. **1926**; Fortschr. Röntgenol. **1926**. — *Resinelli*, La terapia generale dell'infezione puerperale. Atti Soc. ital. Ostetr. **14**, 61 (1908). — *Retzius, M. C.*, Praktische gynäkologische und andere Notizen aus der Gebäranstalt „Propatria“ (Stockholm) (Oedema labiorum pudendorum). Sv. Läk.-sällsk. Hdl. **2**. Ref. Schmidts Jb. **36**, 76 (1842). — *Reuss, V.*, Erkrankungen des Neugeborenen, S. 370. — *Reuter*, Forensische Gynäkologie in Halban-Seitz Handbuch. — *Richter*, Besitzt das weibliche Genitale speicherungsfähige Reticuloendothelien? Mschr. Geburtsh. **64** (1923). — *Richter, Georg*, Über Komplikationen der Schwangerschaft durch entzündliche Adnextumoren. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 36, 1465; Nr 40, 1615. — *Richter, J.*, Werden intravenös eingespritzte Substanzen im weiblichen Genitale gespeichert? Verh. dtsh. Ges. Gynäk. Heidelberg **1923**; Arch. Gynäk. **120**, 154. — *Richter, J. u. J. Amreich*, Über eine Typhusperitonitis nach Ruptur eines infolge Infektion mit Typhusbacillen vereiterten Dermoids. Mschr. Geburtsh. **54**, 300 (1921). — *Rick, F.*, Beitrag zur Verhütung postoperativer Adhäsionsbildung. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 22, 896. — *Yatren-Casein* in ambulanter Praxis bei Adnextumoren. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 48/49, 1850. — *Riecke*, Lehrbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten, 7. Aufl. Jena: Gustav Fischer **1923**. — *Ries, Emil*, Der Mechanismus des Tubenverschlusses. Amer. Obstetr. **1909**. — *Rimpau u. Keck*, Aus der Praxis der Vaccinetherapie. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 38. — *Rindfleisch*, Ergebnisse der Rivanolbehandlung. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 15, 84. — *Risak*, Über eine seltene Granulationsgeschwulst des äußeren weiblichen Genitales. Virchows Arch. **257** (1928). — *Riss, R.*, Note sur les résultats de la vaccinothérapie en obstétrique, anno 18, No 4, p. 113. 1923. — *Robert*, Graviddität. Inaug.-Diss. Lyon 1906, 1917. — *Rodewald*, Zit. nach Lingelsheim. — *Roeder, C. A.*, Stielgedrehte Hydrosalpinx. J. amer. med. Assoc. **76**, Nr 3 (1921). — *Roland*, Graviddität. Poitou med., 1. Aug. **1906**. — *Roos*, Zur Behandlung der puerperalen septischen Erkrankungen. Fortschr. Med. **39**, Nr 19, 708 (1921). — *Rosenberger*, Mit Aronschem Antistreptokokkenserum behandelte Fälle. Budapesti Orv. Ujsag. Száleszet és Nögyogyozat **1907**, Nr 4. — *Rosenberger, Max*, Die pathologisch-anatomische Diagnose der Salpingitis isthmica nodosa unter Zuhilfenahme der deciduellen Reaktion. Arch. Gynäk. **114**, 601 (1921). — *Rosenblatt, J.*, Über den Einfluß von Operationen im Bereiche der Adnexe auf den Verlauf der Menstruation. Inaug.-Diss. Straßburg 1914. — *Rosenblatt, J. u. St. Kass*, Warzanskie casop. lekarski **3**, 69 (1924); Mschr. Geburtsh. **74**, 182 (1926). — *Rosenthal, W.*, Immunforsch. **1921**, 31; Klin. Wschr. **1924**, 12. — *Rosenthal u. Zeltner*, Über Transorgan, ein neues wirksames Antigonorrhoeicum. Dermat. Wschr. **1926**, 12. — *Rosin*, Kraus u. Brugsch, Bd. 8, S. 871.

1920. — *Roskam*, Bull. Soc. Biol. Paris **89**, 418 (1923). — *Rosowsky*, Über das Vorkommen der anaeroben Streptokokken in der Vagina gesunder Frauen. Zbl. Gynäk. **1912**, 4. — *Rossi, Gioacchino*, La irudinizzazione nelle flebiti post-operatorie e puerperali. Policlinico, sez. prat., **1931 II**, 989—995. — *Rost*, Pathologische Physiologie der Chirurgie, 1925. — *Rost, Georg Alexander*, Hautkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1926. — *Rosthorn, v.*, Die Behandlung der puerperalen Infektion. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 23., 897. — Appendicitis und Erkrankungen der Adnexa uteri. Mschr. Geburtsh. **30**, 1919 (1909). — *Rothrock*, Der augenblickliche Stand der Serumtherapie bei septischen puerperalen Infektionen. St. Paul. med. J. **1909**, Nr 2. — *Rotter, H.*, Adnexerkrankung. Unterbindung der Spermatikalgefäße. Zbl. Gynäk. **1932**, 31. — *Roulland*, Annexites of Inflammatoires. Gynecologie, 1908. — *Roulland, H.*, Serum- und Vaccinebehandlung beim Puerperalfieber. Gynecologie **23**, Nr 10, 577 (1924). — *Rowlette, R.*, Vaccinebehandlung des Puerperalfiebers. J. Obstet., Juni 1912. — *Rubeska*, Serumtherapie in der Geburtshilfe. Lék. rozhl **1912**, 130—141. — Therapie des Kindbettfiebers. Čas. lék. česk. **1924**, 4, Ref. Zbl. Gynäk. **1924**, 1339. — *Rubin, J. C.*, Zbl. Gynäk. **1914**, 658; Surg. etc. **1915**, **1928**; — Amer. J. Obstetr. **1916**; Amer. J. Surg. **1926**, 1; **1928**. — J. amer. med. Assoc. **75** (1920, Sept.). — *Rubinstein u. Gauran*, Serodiagnose gonorrhöischer Affektionen. C. r. Soc. Biol. Paris **1923**, 30. — *Rubritius*, Zit. nach Neisser. Die Staphylokokken. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4, Lief. 8. 1927. — *Rübsamen, W.*, Stieldrehung bei Hydrosalpinx. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 18, 343. — *Rudolph*, Die Biersche Stauung in der gynäkologischen Praxis. Zbl. Gynäk. **1905**, Nr 39. — *Rumpf, E.*, Die Verwendung der Bestimmung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 30, 1242. — *Runge*, Gynäkologie und Geburtshilfe in ihren Beziehungen zur Ophthalmologie. Leipzig 1908. — Lehrbuch der Gynäkologie, S. 55. Berlin: Julius Springer 1910. — *Runge, H.*, Die Behandlung der puerperalen Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1930 II**. — *Rupp, K.*, Extraperitoneale Verlagerung des Ovariums nach Operationen wegen entzündlicher Adnexerkrankungen (Exopexia ovarii). Wien. med. Wschr. **1932**, Nr 40. — *Ruppel, W. G.*, Über Antistreptokokkenserum. Med. Klin. **1905**, Nr 27/28. *Ryhm*, Zit. nach Reuter.
- Sachs*, Transfusionen. Z. Geburtsh. **64**. — Gravidität. Med. Klin. **1918**, Nr 11. — *Saenger*, Zur Technik der uterinen Ätzung. Zbl. Gynäk. **1894**; Mschr. Geburtsh. **4**. — Betrachtungen über die alleinige akute Gonorrhöe der weiblichen Harnröhre, der Glandulae urethrales und paraurethrales. Mschr. Geburtsh. **1920**, 52. — *Saidl, Jos.*, Čas. lék. česk. **66**, 5, 63 (1927). — Unterbindung von Extrateringravidität und entzündlichen Adnexerkrankungen durch das Blutbild. Čas. lék. česk. **1930 I u. II**. — *Saint-Portret*, Bull. Soc. franç. Électrothér. et Radiol., Juni **1924**; Soc. franç. Électrothér. et Radiol., 23. Okt. 1924. — *Sakagami, K.*, Die keimtötende Wirkung des normalen und des infizierten Serums auf verschiedene Krankheitserreger. Lancet, Jan. **1916**, 127. — *Salomon*, Über Hautgeschwüre gonorrhöischer Natur. Münch. med. Wschr. **1903**. — *Sandberg*, Puerp. Inaug.-Diss. Zürich 1905. — *Sandoz*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1913**, Nr 18, 1887. — *Santi, Emilio*, Über den Wert von Fixationsabscessen in der Behandlung der Puerperalinfektionen. Z. Geburtsh. **76**, H. 1. — *Santner*, Über die Behandlung puerperal septischer Prozesse mit der modifizierten Preglschen Jodlösung. Wien. klin. Wschr. **37**, Nr 19 (1924). — *Saverbruch u. Hermannsdorfer*, Münch. med. Wschr. **1926**. — *Sauvage et Vincent*, Gravidität und Lues. Bull. Soc. Obstétr. Paris, 10. März **1913**. — *Savnik u. Prochazka*, Serumreaktion bei der Gonorrhöe. Acta dermatovener. (Stockh.) **4**, Nr 2, 316 (1923). — *Saxl, P. u. F. Donath*, Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 26, 635; Klin. Wschr. **1924**, Nr 31, 1397. — *Scaltritti*, Zit. nach Viana. — *Schäfer, Günther*, Die prognostische und diagnostische Bedeutung des Schüttelfrostes beim Puerperalfieber. Z. Geburtsh. **99** (1930). — *Schäfer, P.*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Z. Geburtsh. **80**, H. 2, 266; Arch. Gynäk. **107**, H. 1, 109 (1917). — *Schauenstein*, Beitr. Geburtsh. **5** (1901). — Über die Wirksamkeit des Paltaufschens Antistreptokokkenserums bei puerperalen Streptomykosen. Beitr. klin. Chir. **67** (1911). — *Schauta*, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. Leipzig u. Wien: Franz Deutike 1896. — Lehrbuch der gerichtlichen Gynäkologie. Wien 1898. — Sectio caesarea bei eitrigen Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 14, 461. — *Scheid, F.*, Über Adnexerkrankungen im Kindesalter und ihre Bedeutung in der Differentialdiagnose der Appendicitis. Med. Klin. **1922**, Nr 40, 1277. — *Schepetinsky, Anna*, Zur Therapie der febrilen Puerperalerkrankungen. Arch. Gynäk. **142** (1930). — *Scherber*, Zur Klinik und Ätiologie einiger am weiblichen Genitale auftretenden seltenen Geschwürsformen. Dermat. Z. **20**, H. 2 (1913). — Weitere Mitteilungen zur Klinik und Ätiologie der pseudotuberkulösen Geschwüre am weiblichen Genitale. Wien. klin. Wschr. **1913**, 1070. — *Scherber, G.*, Wien. klin. Wschr. **1918**; Wien. med. Wschr. **1923**. — *Scheuer, O.*, Hautkrankheiten sexuellen Ursprunges. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1911. — *Scheveler*, Gravid. p. Anämie. Inaug.-Diss. Nancy 1913, Nr 1018. — *Schick, B.*, Kinderärztl. Praxis **1** (1930). — *Schickele*, Zur Frage der Exstirpation des septischen Uterus. Beitr. Geburtsh. **16**, H. 1 (1911). — *Schiemann u. Baumgarten*, Reagensglasversuche über die Wirkungen

von Acredin und anderen Farbstoffen auf Bakterien. Z. Hyg. **97** 247, (1922). — *Schiemann* u. *Wreschner*, Über die Wirkung verschiedener Antiseptica gegen Wundinfektion mit Streptokokken. Z. Hyg. **95**, H. 4, 424 (1922). — *Schiffmann* u. *Patek*, Die operative Therapie der chronisch entzündlichen Adnextumoren. Mschr. Geburtsh. **34**, 310 (1911). — *Schilling*, V., Z. klin. Med. **1919**, 88. — Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1929. — *Schittenhelm*, Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Med. Klin. **4**, 30 (1922). — *Schlaghecker*, P., Über Douglasabszesse beim Weibe. Inaug.-Diss. Straßburg i. E. 1914. — *Schlesinger*, Diagnostische und therapeutische Irrtümer bei der gonorrhöischen Arthritis. Ther. Gegenw. **1921**, 47. — *Schlimpert*, Hans, Über den Wert der Bauchhöhlendrainage. Zbl. Gynäk. **72**, 61 (1922). — *Schlössmann*, Arch. klin. Chir. **135**, 686 (1924). — Frage weiblicher Hämophilie. Arch. Rassenbiol. **16**, 29 (1925). — Kondukt. Gerinnung verlängert. Klin. Wschr. **1928**, 1577. — Monographie. Neue Dtsch. Chir. **47**. Stuttgart: Ferdinand Enke. — *Schloßberger*, Über die keimtötende Wirkung der Metalle und der Metallsalze. Med. Klin. **1918**, Nr 9. — *Schmerz*, Die Preglsche Lösung im Dienste der Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 23, 696. — *Schmid*, H. H., Über konservative Adnexoperationen. Arch. Gynäk. **113**, 164 (1920). — Adnexentzündungen und Schwangerschaft. Arch. Gynäk. **120**, 31. — *Schmidt*, Zbl. Chir. **1927**, 24. — *Schmidt*, E., Klinischer Beitrag zu Wrights Lehre von den Oponinen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21**. — *Schmidt*, H., Rationelle Salicylbehandlung in der modernen Fluortherapie. Zbl. Gynäk. **1930**, 3269—3272. — *Schmidt*, R., Über Proteinkörpertherapie und über parenterale Zufuhr von Milch. Med. Klin. **4**, 12 (1916). — *Schmidtman*, M., Puerperale Endometritis und Thrombose (mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Venenunterbindung). Mschr. Geburtsh. **61**, 328 (1923). — *Schmitt*, Die spezielle Behandlung der Gonorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Cervixgonorrhöe. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 41. — Die spezifische Behandlung der Gonorrhöe. Beitr. Klin. Inf.krkh. **4**, H. 1. — *Schneider*, G. H., Zur Behandlung der Puerperalsepsis mit kolloiden Metallgemischen. Klin. Wschr. **1924**, Nr 35, 1579. — *Schneider* u. *Eisler*, Med. Klin. **1926**; Wien. med. Wschr. **1926**; Fortschr. Röntgenstr. **1927**; Zbl. Gynäk. **1927**, 23, 1360. — *Schnitzer*, Untersuchungen zur Desinfektion staphylokokkeninfizierter Wunden mit Rivanol-Carbamid-Streupulver. Dtsch. Z. Chir. **184**, 166 (1924). — *Schnitzer* u. *Pulvermacher*, Über Zustandsänderung der Streptokokken. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 27. — *Schnitzer* u. *Rosenberg*, Über den Einfluß des Serums auf die Wirkung des Rivanol. Klin. Wschr. **1**, Nr 48 (1922). — *Schnitzler*, Herm., Die Colpotomia posterior als diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel. Mschr. Geburtsh. **53**, 13 (1920). — *Schoenbauer*, Über die Behandlung der Peritonitis mit Pepsin-Salzsäurespülungen. Med. Klin. **1922**, Nr 29. — *Schöne*, G., Über antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptica auf die Gewebe (klinische Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen). Arch. klin. Chir. **113**, H. 1/2. — *Schoenholz*, Anatomische Untersuchungen zur Ursache der Tubenschwangerschaft. Arch. Gynäk. **128**, 44 (1923). — *Scholten*, Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit Kupfer-Silberlösungen. Mschr. Geburtsh. **67**, H. 5 (1924). — *Scholtz*, Kolle-Wassermanns Handbuch, Bd. 3, 1903. — *Schottmüller*, Verh. Kongr. inn. Med. Wiesbaden **1914**. — Über die Artverschiedenheit der Streptokokken. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 30. — *Schottmüller*, H. u. *W. Barfurth*, Ein anaerober Staphylococcus (*Staphylococcus aerogenes*) als Erreger von Puerperalfieber. Zbl. Bakt. I Orig. **64**, 270 (1912). — Zur Ätiologie der eitrigen Adnexerkrankungen. Beitr. klin. Inf.krkh. **100 II**, 45. Würzburg: Curt Kabitz 1913. — Die Bactericidie des Menschenblutes Streptokokken gegenüber als Gradmesser ihrer Virulenz. Beitr. Klin. Inf.krkh. **1914/II**, H. 1/2. — *Schrader*, Zbl. Chir. **1929**, 271. — Grenzgebiete, Bd. 34. — *Schridde*, H., Die histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhöica. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 28, 1251. — Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena: Gustav Fischer 1910. — *Schröder*, Die Pathologie der Menstruation. Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 3. — Lehrbuch der Gynäkologie 1922. — *Schröder*, Robert, Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926. — *Schröder*, R. u. *Frida Neuendorff-Viek*, Der mensuelle Zyklus bei akut- und chronisch-entzündlicher Adnexerkrankung. Arch. Gynäk. **115**, 15 (1922). — *Schründer*, Fr., Experimentelles zur Frage der Adhäsionsbildungen in der Bauchhöhle. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — *Schüpbach*, Gravidität. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1913**, 1535. — *Schultz*, Krit. Weibl. Hämoph. Klin. Wschr. **1922**, 2002. — *Schulz*, Über die antiseptische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis mit Rivanol. Med. Klin. **1924**, Nr 5. — *Schulze*, F., Puerperalfieber, geheilt durch Antistreptokokkenserum Menzer. Med. Klin. **1906**, Nr 42. — *Schwarz*, G., Aussprache zu Schneider. Zbl. Gynäk. **1927**, 2310. — *Schwarz*, J., Über ein neues Präparat zur unspezifischen Immuntherapie. Wien. med. Wschr. **1932**, 36. — *Schwarz* u. *McNeil*, Weitere Erfahrungen mit der Komplexbindungsreaktion bei der Diagnose usw. Amer. J. Med. **1912**. — *Schweitzer*, Zur Frage der biologisch-chemischen Fluortherapie. Zbl. Gynäk. **1922**, 999. — *Schweitzer*, B., Isolierte Torosin der normalen Tube. Zbl. Gynäk. **1918**, Nr 2, 25. — Ein Fall von einseitiger Selbstamputation der Tube. Z. Geburtsh. **1920**, Nr 19, 487. — *Schwyzler*, Chirurgische

Erfahrungen bei puerperaler Sepsis. Surg. etc. **20**, Nr 5 (1916). — *Scott*, Gravidität. Amer. J. Obstetr. **1903**. — *Seelmann, Fr.*, Über die Terpentinbehandlung bei Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 34, 1221. — *Seidel*, Die Behandlung septischer Erkrankungen mit Kollargolklysmen. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 31. — *Seifert, E.*, Klin. Wschr. **1922**, Nr 48, 2374. — *Seiffart*, Drei Kaiserschnitte aus relativer Indikation. Zbl. Gynäk. **1907**, Nr 31, 965. — *Seiffert, G.*, Beziehungen zwischen Immunität und spezifischen Serumstoffen. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 7. — *Seiss, G.*, Über freie Netztransplantation bei chronischen Unterleibsentzündungen. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 5, 171. — *Seitz*, Röntgen und Radiumbehandlung. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 2. — Sklerema neonatorum Hypertrophie und Ödem der Klitoris. Gynäk. Ges. München, Juni 1907. Ref. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 28, 1411. — *Seitz, A.*, Praktische Differentialdiagnostik, Bd. 5. Dresden: Theodor Steinkopff 1928. — *Seitz, L.*, Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie. Slg klin. Vortr. Nr 464, Gynäkologie, 171. — *Seligmann, Franz*, Bedeutung der Bakterien in rezidivierenden entzündlichen Adnextumoren für den Wundverlauf bei der Radikaloperation. Ber. Klin. Inf.krkh. **8**, 257 (1921). — *Sellheim, H.*, Die elektrische Durchwärmung des Beckens als Heilmittel. Mschr. Geburtsh. **1910**. — *Seuffert*, Über intraperitoneale Ölinjektion. Mschr. Geburtsh. **35**, H. 5. — *Seyler*, Virchows Arch. **1922**, 239. — *Shupe, T. P.*, Komplementfixationsproben bei Gonorrhöe. Cleveland med. J. **15**, Nr 10 (1916, Okt.). — *Siegel*, Kollargoltherapie bei Puerperalfieber. Z. Geburtsh. **82**, H. 3 (1920). — *Siegmund, H.*, Verh. dtsch. path. Ges. **1921**, **1922**; Münch. med. Wschr. **1923**; Klin. Wschr. **1922**, 52; Zbl. Path. **33**, 207; Münch. med. Wschr. **1923** I, 5; **1925**, 16. — *Siemens*, Weibliche Hämoph. Arch. Gynäk. **124**, 375 (1925). Cundictiva zeigen in 50% leicht hämolytische Erscheinungen mit Ausnahme von Gelenks-, Darm- und Nierenblutungen. — *Sigwart, W.*, Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers. Zbl. Gynäk. **1909**. — Operativ geheilte Pyämie. Z. Geburtsh. **75**, 765 (1913). Zur Ätherbehandlung der Peritonitis. Arch. Gynäk. **109** (1918) (Festschrift für Bum m.). — Äthertherapie und Prophylaxe der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 14, 500. — Die puerperale Infektion und ihre Behandlung. Med. Klin. **1923**, Nr 10. — Die Pathologie des Wochenbettes. Halban-Seitz, Bd. 8/1. *Simon*, Die chirurgische Behandlung der Abtreibungsperitonitis. Mschr. Geburtsh. **58**, H. 3 (1922). — *Simpson*, The surgical treatment of puerperal pyaemia, 1903, I, p. 1199. — *Sippel, A.*, Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 28; **1902**, Nr 50, 1361. — *Sittner*, Vulva-ödem und Dammriß. Zbl. Gynäk. **1904**, Nr 22, 726. — *Skutsch, F.*, Sectio caesarea bei Vulva-ödem. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 28, 154. — *Slavik*, Über Ödembereitschaft beim Säugling. Arch. Kinderheilk. **72**, 178 (1923). — *Slingenberg*, Vulvovaginitis bei Kindern. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**. — *Smith, J. F.*, Der prognostische Wert der Leukocytenzählung bei eitrigen Prozessen im Becken. Surg. etc. **16**, Nr 4 (1913). — *Smorodinzeff, N. A.*, Über primäre Diphtherie der Vulva usw. Zbl. Gynäk. **1932**, Nr 35. — *Smyth, E. W.*, Antistreptokokkenserum bei Puerperalfieber; Heilung. Brit. med. J., 2. März **1907**. — *Sohn*, Über die Spülung des kleinen Beckens bei der Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis, nebst Bemerkungen über intravenöse Dauertropfinfusionen von Adrenalin-Kochsalzlösung beim peritonitischen Kollaps. Bruns' Beitr. **127** (1923). — *Solms, E.*, Eine neue Technik gynäkologischer Laparotomien. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 23, 766. — *Sommerfeld*, Vergleichende Untersuchungen über Antistreptokokkenserum. Zbl. Bakter. **33**. — *Sonnenfeld, J.*, Behandlung von Adnexerkrankungen mit Terpentin oder Caseosan. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 19, 687. — *Sorrentino, Beniamino*, Le traitement des infections puerpérales en particullies par les abcès de Fixation. Gynéc. et Obstétr. **23** (1931). — *Sperling*, Erfolge der Diathermie bei gynäkologischen Affektionen. Mschr. Geburtsh. **54**, 309 (1921). — *Spietschka*, Über einen Fall von Elephantiasis congenita. Arch. f. Dermat. **23**, 745 (1891). — *Sraus, B.*, Klinisches und Bakteriologisches zur Laminariadilatation des Uterus. Zbl. Gynäk. **70**, 136 (1912). — *Stanton, E. Mac. W.*, Enderfolge nach Operationen wegen Salpingitis. Amer. J. Obstetr. **73**, Nr 6 (1916). Ref. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 1, 31. — *Stegemann*, Die Behandlung pelveo-peritonitischer Adnextumoren puerperalen und nichtpuerperalen Ursprunges durch Terpentin und Mischinjektionen. Inaug.-Diss. Kiel 192. Ref. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 47, 1705. — *Steiger*, Zit. nach Schultz. Klin. Wschr. **1922**, 2002. — *Stein, Arthur*, Die Anwendung der Gaseinblasung und Uterosalphingographie zur gynäkologischen Diagnose in den Vereinigten Staaten von U.S.A. Mschr. Geburtsh. **86**. — *Steinbrinck*, Die Erfolge der Diathermiebehandlung chronischer entzündlicher Erkrankungen der Adnexe und Parametrien an der Göttinger Frauenklinik. Inaug.-Diss. Göttingen 1920. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 106. — *Steinschneider*, Zur Differenzierung der Gonokokken. Berl. klin. Wschr. **1890**. — Über den forensischen Wert der Gonokokken. Ärztl. Sachverst.ztg **4**, 109; Wien. med. Wschr. **42**, 561. — *Steinschneider* u. *Schäffer*, Über die Widerstandsfähigkeit des Gonococcus gegen Desinfizientien. Zur Biologie des Gonococcus. Berl. klin. Wschr. **1895**, 45. — *Stephan*, Über den Wirkungsorganismus des Trypaflavins. Med. Klin. **1921**, Nr 17. — *Sternberg*, Zur Vaccinediagnostik des Weibes. Gynäk. Rdsch. **1912**, H. 16/20. — *Sternberg, A.*, Spezifische Behandlung der weiblichen Gonorrhöe. Drittes Hauptthema des 4. Kongr. russ. Gynäk. 1911.

Ref. Mschr. Geburtsh. **35**, 223 (1912). — *Sternberg, C.*, Meningococcus. Erg. Path. **13**, 136 (1910). — *Stickel*, Die Gonorrhöe des Weibes. Lehrbuch der Gonorrhöe von Buschke und Langer. Berlin 1926. — *Stieda*, Über die Anwendung von Äther bei bestehender Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 52. — *Stiefler*, Ein Fall von angioneurotischem Ödem nach Atophangebrauch. Med. Klin. **1919**, Nr 37, 927. — *Stoeckel*, Chirurgie der weiblichen Harnorgane. Handbuch der praktischen Chirurgie von Garré-Küttner-Lexer, Bd. 4. Stuttgart 1927. — Lehrbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 3. Leipzig: S. Hirzel 1928. — *Stoeckel, W.*, Die puerperale Pyämie und ihre Behandlung. Zbl. Gynäk. **1930**, 1674. — *Stoeckel-Reifferscheid*, Lehrbuch der Gynäkologie, S. 101. Leipzig: S. Hirzel 1924. — *Stolz*, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals usw. Graz 1903. — *Stone, J. S.*, Konservative Behandlung der Saplingitis mit uteriner und tubarer Injektion. J. amer. med. Assoc., 1. März **1913**. — *Strasser, Alois*, Klinische Hydrotherapie. Handbuch der klinischen Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie von Thauer und Bial. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1920. — Wandlungen der Ansichten über die Bäderwirkung. Z. Bäderkde. **1929**. — *Strauß*, Zur Therapie der diffusen eitrigen Peritonitis. Bruns' Beitr. **122**, H. 2. — *Stuber*, Fluor. Verh. Ges. inn. Med. **1928**, 370; Z. klin. Med. **108**, 423 (1928). — *Stuber u. Lang*, Z. klin. Med. **108**, 423 (1828). — *Stühmer*, Der klinische Verlauf der Rectalgonorrhöe. Dermat. Z. **33** (1921). — *Stümpke*, Über gonorrhöische Granulationen. Münch. med. Wschr. **1915**, 1559; Ther. Gegenw. **1918**, Nr 7. — Ulcus molle. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. Jadassohn, Bd. 21. Berlin 1927. — *Süßmann*, Zwei operativ geheilte Fälle von puerperaler Thrombophlebitis. Orvosképzés (ung.) 1921 (Festschrift für Tauffer). — *Swirburne, J.* amer. med. Assoc. **1907**; Med. Rec. **74** (1908); **76** (1909). — *Symonds*, Gonorrhoeal stricture of the rectum. Proc. roy. Soc. Med. **16** (1923). — *Syromjätnikoff*, Die ersten Fälle der dissecierenden Gebärmutterentzündung. Arch. Gynäk. **18** (1882).

Taege, Münch. med. Wschr. **1929**, 714. — *Tancre*, Zit. nach Naegeli. — *Tausch, B.*, Die Behandlung der weiblichen Gonorrhöe mit Mischvaccine. Zbl. Gynäk. **54**, 2129 (1930). — *Tavel*, Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Antistreptokokkenserum. Dtsch. med. Wschr. **1903**, Nr 50/51. — *Taylor, R. W.*, Deformitäten der Vulva infolge von früh oder spät einsetzendem indurierterem Ödem. J. amer. med. Assoc., 13. Juli **1907**. Ref. Mschr. Geburtsh. **28**, 205 (1908). — *Tederat, E. u. A. Rives*, Tubo-ovarielle Cysten. Prov. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 19. — *Temesváry, N.*, Die Hysterio-Salpingographie. Stuttgart 1928. — *Termier*, Zit. nach Rossi. — *Thaler*, Die medikamentöse Behandlung des Puerperalfiebers. Sonderbeil. Wien. klin. Wschr. **37**, Nr 51 (1925). — *Thaler, H.*, Ovarialabsceßbauchdeckenfistel. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 14, 552. — Die entzündlichen Adnex- und Bindegewebserkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der operativen Therapie. Arch. Gynäk. **93**, 413 (1911). — Über eine mittels tiefer Invagination der Flexur in das Rectum geheilte Flexurverletzung, entstanden gelegentlich der vaginalen Radikaloperation eitriger Adnexe. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 2, 37. — *Thaler, H.*, Zur Frage der Immunität bei der Gonokokkeninfektion. Münch. med. Wschr. **1925**, 18. — *Thalmann*, Das Ulcus Gonorrh. seripinosum. Arch. f. Dermat. **71** (1904). — Zit. nach Ingelsheim. — *Theuveny*, Über die Anwendung des Kollargols bei puerperaler Infektion. Bull. gén. Thér., 30. April **1909**. — *Thies*, Behandlung septischer Prozesse mit Trypaflavin. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig. Ref. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 31, 1282. — *Thoma*, Klinische Erfahrungen mit Transargan. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 27. — *Thomson, G. J.*, Die konservative und operative Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 8, 328. — *Tobias, E.*, Über die Bedeutung der Hydro- und Thermo-therapie für die Physiologie und Pathologie des weiblichen Sexualapparates. Med. Klin. **1922**, Nr 6, 182. — *Toepfer, H.*, Über die Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung einer neuen Operationsmethode. Berl. klin. Wschr. **1912**, Nr 36, 1708. — *Torrey, J. C.*, Agglutinins and precipitins in antigenococci serum. J. med. Res. Arch. **16**, 329 (1907). — *Torrey u. Buckhell*, Serologische Studie über die Gonokokken-gruppen. J. of Immun. **1922**. — *Tóth, Stephan von*, Über die Technik der zum Zweck einer Drainage ausgeführten Hysterektomie bei Laparotomien. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 2, 39; Nr 11, 327. — *Tourneux*, Die Behandlung der Peritonitis post abortum mittels vaginaler Hysterektomie. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1923**, No 4. — *Touton*, Die Gonokokken im Gewebe der Bartholinischen Drüsen. Arch. f. Dermat. **25** (1893). — *Traum*, Nateine Gerinnung langsamer. Dtsch. Z. Chir. **215**, 351 (1929). — *Trendelenburg*, Über die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Münch. med. Wschr. **1902**, Nr 13, 513. — *Trillat, Michon et Pouthu*, Les ovarites suppurées puerperales. Rev. franç. Gynéc. **1930**, 25. — *Tschamer, Fritz*, Über das Vorkommen lebender Oxyuris vermicularis in der weiblichen Tube. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 49, 989 (Literatur). — *Tsoumaras*, Über eine paragonokokkisch-epidemische Vulvovaginitis. Jber. Kinderheilk. **96** (1921). — *Türk*, Pathogenese der Rolle der Milz. Lehrbuch 1912. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 371. — *Tulloch*, Serological examin. of 100 strains of the Gonococcus. J. of Path. **25**, 346 (1922). — Serological classification of gonococci. J. State Med. **31**, 501 (1923). — *Turenne*, Behand-

lung der puerperalen Infektion. Ann. Gynéc. et Obstétr., Aug. 1907. — *Tussau*, Bull. Soc. Chir. Paris 17, Nr 8, 15. Mai 1925.

Ungermann, Eine einfache Methode zur Gewinnung von Dauerkulturen usw. Arb. Reichsgesundheitsamt 51, 180 (1919). Zit. nach *Levinthal*. — *Unna*, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin: August Hirschwald 1895. — *Unterberger*, Hydrosalpinx von seltener Größe. Mschr. Geburtsh. 38, 361 (1913). — *Urbach*, Hautkrankheiten und Ernährung. Wien 1932. — *Urbain*, La réaction de fixation dans la tuberculose, 1925.

Vaners, Traitement de l'infection puerpérale par l'abcès de fixation et de l'argent colloidal. Lille 1909. Ref. Zbl. Gynäk. 1911, Nr 19. — *Vauverts* u. *Taucot*, Die Phlebitis utero-pelvica und ihre chirurgische Behandlung. Rev. mens. Gynéc. Obstétr. et Pédiatr. 7, No 11. — Die Behandlung der Thrombophlebitis puerperalis. Arch. mens. Obstétr. et Gynéc., Dez. 1912. — *Veit, J.*, Die Erkrankungen der Tube. Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, 1. Aufl., Bd. 3, 2. Hälfte, S. 753, 1899; 2. Aufl., Bd. 5, S. 211, 1910. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — Die Uterusexstirpation bei Puerperalfieber. Prakt. Erg. Geburtsh. 1 (1909). — Weitere Erfahrungen über die Exstirpation des Uterus bei Puerperalfieber. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 23, 779. — Zur Diagnose und Therapie des Puerperalfiebers. Prakt. Erg. Geburtsh. 2 (1911). — Die Erkrankungen der Vulva. Handbuch der Gynäkologie, Bd. 4, II, S. 551. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — Zur Behandlung der puerperalen Pyämie. Verh. freie Verigg mitteldtsch. Gynäk. Ref. Zbl. Gynäk. 1912, Nr 11, 331. — *Velde, van de*, Kurze Bemerkungen zur ätiologischen Diagnostik, zur Prognostik und zur Therapie bei puerperaler Septicämie. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg 1909, 231. — Spezifische Diagnostik der weiblichen Gonorrhöe. Mschr. Geburtsh. 35, 447 (1912). — Beiträge zur modernen Behandlung der Adnexentzündungen. Mschr. Geburtsh. 50, 441 (1919). — Beiträge zur parenteralen Proteinkörpertherapie. Berl. klin. Wschr. 56, 481 (1919). — Strahlentherapie bei Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 36, 994. — *Venus, E.*, Die chirurgische Behandlung der puerperalen Infektion. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14, 481 (1911). (Literatur bis 1911, 521 Arbeiten.) — *Verneul*, Zit. nach *Neisser*. Die Staphylokokken. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4, Lief. 8. 1927. — *Viana, O.*, La blenorragia nella donna, manuale ad uso dei medici e degli studenti. Prefazione del Prof. P. L. Bosellini, Roma: Pozzi 1930. Collana Manuali del Policlinico No 37. — *Vineberg, H.*, The surgical treatment of puerperal septic infection. Surg. etc., Juli 1910, 30. — *Vogt*, Dtsch. med. Wschr. 1922. — Ovarialabsceß. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 26, 942. — Erfahrungen mit der Preglischen Jodlösung bei Laparotomien. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 23, 947. — Erfahrungen mit den neueren Desinfektionsmitteln bei Laparotomien besonders mit Rivanol. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 16, 628. — *Voigt*, Über kolloidales Silber. Was für kolloidales Silber wird injiziert? Ther. Mh. Sept. 1914. — Dunkelfelduntersuchungen über das Schicksal intravenöser Injektionen kolloidalen Silbers. Mschr. Geburtsh. 1915. — Zur Proteinkörpertherapie und zur Frage der Bedeutung des Schutzkolloids bei Silberhydrosolen. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 16, 628. — *Voiturier*, Étude clinique de l'abcès de fixation puerpérale. Lyon 1909. — *Volterra*, Sul quadro istologica della stimolazione del sistema reticoloistocitario. Boll. Soc. ital. Biol. sperim. 1929. — *Voron* u. *Bouvier*, Puerperale Infektion und Uterusexstirpation. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1924, No 8, 657. — *Voron* u. *Michon*, Resultate der Anwendung von Stockvaccinen bei puerperaler Infektion. Gynécologie März 1923. — *Voron, Michon* et *Sédailan*, Beitrag zur Frage der Vaccinetherapie bei puerperalen Infektionen. Lyon chir., April-Mai 1923. — *Voron* u. *Sédailan*, 12 Fälle von puerperaler Infektion mit Antistreptokokkenvaccine behandelt. Gynécologie März 1923.

Waelsch, L., Arch. f. Dermat. 124, 625 (1917); Med. Klin. 1923, Nr 16. — *Wähjen*, Beitrag zur Histologie des Pyovariums. Beitr. Geburtsh. 16, 288 (1911). — Über die Histologie der eitrigen Salpingitis und ihre Beziehungen zur Frage der Ätiologie. Beitr. path. Anat 59, 418 (1916). — Beitr. Geburtsh. 16. — *Wagner, G. A.*, Gonorrhöe des weiblichen Geschlechtsapparates. Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, S. 1. — Strahlenbehandlung der entzündlichen Erkrankungen. Strahlenther. 1924/25. — *Waldstein*, Zur Hystologie der Colpolyperplasia cystica. Geburtsh. u. gynäk. Ges. Wien, 12. Dez. 1911. Zbl. Gynäk. 1912. — *Walker*, Über die Anwendung des Antistreptokokkenserums. Lancet, 31. Dez. 1904. — *Waller, Adolf*, Über das Platzen eitriger Adnexerkrankungen. Inaug.-Diss. München 1921. — *Wallert, J.*, Beitrag zur sog. Salpingitis isthmica nodosa. Z. Geburtsh. 66, 130 (1910). — *Walther*, Lehrbuch der Frauenheilkunde von Menge-Opitz, 1913. — *Walther, M.*, Grundlagen zur Serotherapie des Streptokokkenpuerperalfiebers. Z. Geburtsh. 51 (1904). — Purpuraähnliches Erythem im Verlauf einer Adnexerkrankung. Zbl. Gynäk. 75, 350. — Interne Behandlung puerperaler Infektionen. 1. Ref. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg 1909, 34. — *Walther*, Münch. med. Wschr. 1929, 413. — Über einen Fall von Metritis dissecans puerperalis. Münch. med. Wschr. 1894, Nr 2. — *Walton* and *Medalia*, Oponone- und Vaccinetherapie bei der puerperalen Sepsis. Surg etc. 15, Nr 6. — *Wanner*, Ovarialabsceß nach Appendicitis. Zbl. Gynäk. 1912, Nr 31. — *Warde*, Brit. med. J. 1923, 599. — *Warnekros*,

Arch. Gynäk. **97**; Zbl. Gynäk. **1911**, 28. — Zur Prognose der puerperalen Fiebersteigerung usw. Arch. Gynäk. **1915**; Zbl. Gynäk., Arch. Gynäk. **5** (1913). — Drei bemerkenswerte Fälle von puerperaler Pyämie. Arch. Gynäk. **97**. — Zur Ligatur der großen Beckenvenen bei puerperaler Pyämie. Münch. med. Wschr. **68**, Nr 48, 1545 (1921). — *Watkins, Raymond E. and Frank R. Menne*, Occlusion of the lumen of the fallopian tube. Dep. of Gynecol. a. Path. J. amer. med. Assoc. **95**, 1647—1653 (1930). — *Watson, B. P.*, Treatment of puerperal infections. Brit. med. J. **1923**, Nr 3247, 505. — *Weaver*, Antistreptokokkenserum. J. amer. med. Assoc. **61**, Nr 9, 661 (1913). — *Weber*, Transfusionen. Dtsch. Arch. klin. Med. **97**. — Elektroferroltherapie. Med. Klin. **1921**, 253. — Tod infolge Äthereingießung bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1923**, Nr 30. — *Weber, A.*, Dtsch. med. Wschr. **1931**, Nr 36. — *Weber, F.*, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Colpotomia posterior. Arch. Gynäk. **109**, 715 (1918). — *Wechsberg*, Ges. Ärzte Wien. Diskussion zum Vortrage Ranzis. Wien. klin. Wschr. **1905**. — *Wederhake*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit Terpenen. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 34, 843. — *Wegener*, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle. Arch. klin. Chir. **29**, 1877. — *Weibel*, Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Halban-Seitz' Handbuch, Bd. 5, Teil 1. — *Weichardt*, Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 5, 581. — Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie. Erg. Hyg. **5**, 275 (1921). — *Weichardt, W.*, Unspezifische Immunität. Jena 1926. — *Weil, E.*, Zur Behandlung von Infektionskrankheiten mit Pyocyanase. Dtsch. Z. Chir. **95**. — *Weil, G.*, Das bactericide Vermögen seröser entzündlicher Exsudate. Dtsch. med. Wschr. **1911**. — *Weinberg*, Arch. Rassenbiol. **17**, 319 (1925). — *Weinbrenner*, Über die operative Behandlung chronischer Adnexentzündungen. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 27, 914. — *Weinzierl*, Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 38, 1120; Z. Geburtsh. **94**, 468 (1921); Med. Klin. **1924**, Nr 23; Zbl. Gynäk. **1924**, 1244. — *Weishaupt, E.*, Zusammenhang von Ätiologie und Histologie der Salpingitis. Arch. Gynäk. **101**, 65 (1914). — *Weiss*, Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Colpitis granulatis der Schwangeren und Gonorrhöe. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — *Weisswange*, Appendix mit Pyovarium. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 2, 88. — *Weitgasser*, Wien. klin. Wschr. **1922**, 393; Med. Klin. **1922**, 1319. — *Welander*, Wien. klin. Rdsch. **1896**. — *Werner*, Colivaccin bei Wochenbettfieber. Wien. gynäk. Ges., 8. Juni 1915; Zbl. Gynäk. **1915**, Nr 31, 543. — Ein Fall von Spirochätenbefund im Cervicalkanal und Colpitis emphysematosa. Zbl. Gynäk. **1921**, 23. — *Werner u. Hartmann*, Stammbaum. Med. Klin. **1926**, 1803. — *Werner, P. u. R. Stiglbauer*, Zur operativen Behandlung der Adnex- und Beckenzellgewebsentzündungen. Arch. Gynäk. **119**, 228 (1923). — *Wertheim*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gonorrhöe beim Weibe. Wien. med. Wschr. **1890**, Nr 25. — Zur Lehre von der Gonorrhöe. Prag. med. Wschr. **1891**, 23/24. — Ein Beitrag zur Lehre von der Gonokokkenperitonitis. Zbl. Gynäk. **16**, 385. — Reinzüchtung des Gonococcus mittels Plattenverfahrens. Dtsch. med. Wschr. **1891**. — Die ascendierende Gonorrhöe beim Weibe. Bakteriologische und klinische Studien zur Biologie des Gonococcus Neisser. Arch. Gynäk. **41**, H. 1 (1892). — Zur Frage von den Rezidiven und Übertragbarkeit der Gonorrhöe. Wien. klin. Wschr. **1894**, Nr 24. — Über Gonokokkenculturen. Mschr. Geburtsh. **10**, 512. — Zur gonorrhöischen Cystitis. Wien. klin. Wschr. **1895**. — Über das Verhalten des Gonococcus auf künstlichen Nährböden. Arch. f. Dermat. **51**, H. 1. — Uterusgonorrhöe. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **6**, 199 (1895). — Über die Durchführbarkeit und den Wert der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparotomie. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 23. — *Wertheim, E.*, Komplikation von Schwangerschaft und Geburt mit entzündlichen Erkrankungen der Adnexa uteri, des Pelveoperitoneums und des Parametriums. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 1. Teil, S. 485, 1904 (ältere Literatur). — *Westergreen*, Erg. inn. Med. **26** (1924). — *Wichmann u. Schlunk*, Bakteriologische Befunde bei chronischer Gonorrhöe unter besonderer Berücksichtigung der grampositiven Diplokokken und Staphylokokken und ihrer klinischen Bewertung. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 266. — *Wiechowsky*, Kongr. inn. Med. Kissingen 1924. — *Wienecke, H.*, Erfahrungen mit Presojod und Septojod in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 44, 2482. — *Wilder, Russel, M.*, Peritonitis als Folge akuter Oophoritis nach Tonsillitis. J. amer. med. Assoc. **66**, Nr 8 (1916). — *Williams, Cragin, Newell*, Report of the employment of vaccine Therapy. Surg. etc. **11**. — *Willis and Murat*, Clinical and experimental observations in the use of saline irrigation in the treatment of diffuse Peritonitis. Surg. etc. **33**, Nr 2 (1921). — *Willisch*, Erfahrungen mit intravenöser Elektrokollargolinjektion. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 1, 15. — *Wilson, Forbes u. Schwartz*, Further studies upon the complement fixation test in chronic gonorrhoea in woman. J. of Immun. **8**, 105 (1923). — *Winckel, v.*, Handbuch der Geburtshilfe. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1903/07. Lehrbuch der Frauenkrankheiten, S. 12. Leipzig: S. Hirzel 1886. — *Winter*, Zur Bekämpfung des Puerperalfiebers. Verh. 14. Tagg dtsch. Ges. Gynäk. München **1911**, 652. — Ursachen und Behandlung der uterinen Infektion in Geburt und Wochenbett. Jber. ärztl. Fortbildg **1912**. — *Winter, E.W.*, Beitrag zur Trichomonas-Kolpitis. Klin. Wschr. **1930**, 53. — *Wittkower*, Mit Purpurasymptomen. Klin. Wschr. **1926**, 2167. — *Wöhlich*, Handbuch der Blutkrankheiten

von Schittenhelm, 1925. — *Wolf, Adolf*, Die Kernzahl der Neutrophilen bei eitrigen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates. Heidelberg: Karl Winter 1906. — Übersicht über die Fortschritte der Hämatologie in den letzten Jahren. Mschr. Geburtsh. **25** (1907), (Literatur). — *Wolf, Alfred*, Läßt sich aus der cytologischen Untersuchung des Tubeneiters die Diagnose gonorrhöischer Salpingitis stellen? Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 49, 1641. — *Wolf, Max*, Ein neuer Sekretentnehmer. Med. Klin. **26**, Nr 14 (1930). — *Wolff, A.*, Gravidität. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 643. — *Wolff, Friedr.*, Erfahrungen mit Yatren und Yatrencasein in der Gynäkologie. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 11, 334. — Vergleichsverfahren mit parenteraler Reiztherapie bei entzündlichen Erkrankungen in der Gynäkologie. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 32. — *Wolfenstein* u. *Pieper*, Spez. Gon.-Behandlung mit löslichem Gonotoxin. Klin. Wschr. **1931**. — *Wolfsohn*, Vaccinetherapie in Wolff-Eisner, Handbuch der Serumtherapie (Literatur). — *Wolring, O.*, Die Bedeutung des Scheidenabstriches in der Differentialdiagnose zwischen akuter Appendicitis und akuter Salpingitis. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 33, 1173. — *Wormser*, Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie. Med. Klin. **1908**, Nr 19. — Gesamtstatistik der operativ behandelten Puerperalfieberfälle. Verh. 13. Kongr. dtsh. Ges. Gynäk. Straßburg **1909**. — Bemerkungen zur Gesamtstatistik der operativ behandelten Puerperalfieberfälle. Gynäk. Rdsch. **1909 III**, H. 15, 543. — Bemerkungen zur Statistik der operativ behandelten Puerperalfieberfälle. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **13**, 242 (1909). — Beitr. Geburtsh. **14** (1910). — *Wright*, Vaccinetherapie. Brit. med. J. **1900**, **1901**, **1903**. — Principes et emploi de la vaccinetherapie Communic. a la Soc. royale de Londres 1903. — *Wright, A. E.*, Studies on Immunisation. London 1909 (Literatur).

Ylppö, Arvo, Vorübergehende, evtl. chronische Genitalödeme bei Frühgeborenen auf Grund lokaler mechanischer Stauung. Z. Kinderheilk. **14**, 243 (1916); Jb. Kinderheilk. **84**.

Zangemeister, Über die Wirkung des Antistreptokokkenserums. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 27. — Der heutige Stand der Streptokokkenfrage, insbesondere für die Geburtshilfe. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 21, 1021. — Über die Serotherapie der Streptokokkeninfektionen. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 16, 837. — Über Antistreptokokkenserum. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 20. — Experimentelle Beiträge zur Behandlung des Puerperalfiebers. Mschr. Geburtsh. **29**, H. 2 (1909). — Über Streptokokkenimmunität und Serumbehandlung bei Streptokokkeninfektionen. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 44, 1421. — Über Antistreptokokkenserum und Streptokokkenimmunität. Berl. klin. Wschr. **1910**, Nr 43. — Temperaturempfindlichkeit der Streptokokken und Fiebertherapie. Mschr. Geburtsh. **61** (1923). — Exitus nach intravenöser Elektrokollargolinjektion. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 1, 15. — *Zeißl*, Zur Physiologie und Pathologie der Bartholinischen Vulvovaginaldrüse. Allg. Wien. med. Ztg **1895**. — *Ziegelroth*, Rohkost. Münch. med. Wschr. **1928**, 133. — *Ziegler, Ernst*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und speziellen pathologischen Anatomie. Jena: Gustav Fischer. — *Zieler* u. *Birnbaum G.*, Über Yatren, mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle von akuter gelber Leberatrophie nach dessen intravenöser Anwendung. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 18. — *Zieler u. Jacobi*, Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1. Aufl. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924. — *Zihmund, E.*, Die prophylaktische und kurative Anwendung des Aronsonschen Antistreptokokkenserums bei Puerperalsepsis. Lék. rozhl. (tschech.) **19** (I), Nr 11 (1912). — *Zimmer*, Zbl. Chir. **1932**, 8. — *Zoeppritz*, Über die Behandlung entzündlicher Adnextumoren mit Terpentineinspritzungen. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 16, 297. — *Zondek, B.*, Dtsch. med. Wschr. **1921**, 44. — *Zurhelle, Erich*, Spontandurchbruch vereiterter Tuben in die Blase. Z. Urol. **1911 II**, 305. — *Zweifel*, Die Gefahren und der Nutzen der intrauterinen Injektionen. Arch. Gynäk. **1908**, 82. — *Zweifel, Paul*, Die Krankheiten der äußeren weiblichen Genitalien. Deutsche Chirurgie von Billroth-Lücke, Lief. 61. Stuttgart: Ferdinand Enke. — Die Verhütung des Kindbettfiebers. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 23. — Das Kindbettfieber. Döderleins Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 3. — *Zweig, W.*, Die rektoskopische Behandlung der chronischen Proktitis. Wien. Wschr. **1924**, Nr 47.

II. Seltenerer Infektionen.

Typhus.

Baerthlein, K., Abdominaltyphus. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, 3. Aufl., Bd. 3. 1931. — *Bársony, E.*, Über Typhusinfektion der Ovarialcyste. Zbl. Gynäk. **1931**, 5. — *Batigan, A. I.*, Zit. Zbl. Bakter. **28**. — *Baumgarten* u. *Fraenkel*, Zit. nach Zantschenko. — *Bensis*, Ref. Zbl. Gynäk. **1906**, 1243. — *Bland-Sutton*, Jber. Geburtsh. **1911**. — *Blasius* u. *Kathe*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Bollack* u. *Bruns*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Colzi*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Curschmann, H.*, Der Unterleibstyphus. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 1902.

- Dirmoser*, Zbl. Gynäk. **1904**, Nr 40. — *Drigalski*, v. u. *Conradi*, Z. Hyg. **39** (1902).
- Engelmann*, Zbl. Gynäk. **1901**, Nr 23.
- Fashing*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Fraenkel*, E., Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Zbl. inn. Med. **44** (1885). — Zur Lehre der Ätiologie der Komplikationen im Abdominaltyphus. Jb. Hamburg. Staatskrkanst. **1** (1890). — Bemerkungen über Abdominaltyphus mit besonderer Berücksichtigung der Roseola typhosa. Dtsch. med. Wschr. **1916**, **22**. — Über Roseola typhosa und über den Wert der histologischen Roseolauntersuchung für die klinische Typhusdiagnose. Arch. Dermat. **147**, **3** (1924).
- Gaethgens*, Über fetale Typhusinfektion. Münch. med. Wschr. **1908 I**, 288. — *Geppert*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Gilbert et Girode*, C. r. Soc. Biol. Paris **1891**, No 16. — *Griesinger*, Darmtyphus. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von R. Virchow, 2. Aufl.
- Hinselmann*, Normales und pathologisches Verhalten der Placenta. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 6, Teil 1, S. 495. 1925. — *Hinterstoisser*, Typhuseiterung in Dermoidcyste. 7. Tagg südstdt. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Breslau, 19. u. 20. Okt. 1929. Zbl. Gynäk. **1929**, 51. — *Hölscher*, Zit. nach K. Baerthlein.
- v. Jaschke-Pankow*, Störungen der Menstruation. Lehrbuch der Gynäkologie, 1923. S. 92—106. — *Jürgens*, Typhus und Paratyphus. Spezielle Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. 2, Teil 1. S. 210. 1919.
- Koch*, Mschr. Geburtsh. **16**, 198 (1902). — *Kohn*, E., Menstruation und Gravidität bei Typhus. Zbl. Gynäk. **1927**, **12**. — *Kriwsky*, Ein Fall von Typhuseiterung eines Ovarialdermoids. Mschr. Geburtsh. **34**, 696 (1911).
- Lartigan*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Lewis u. le Conte*, Mschr. Geburtsh. **18**, 297 (1903). — *Liebermeister*, Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Dtsch. Klin. **1866**, Nr 6. — Typhus abdominalis. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. 2, H. 1.
- Madelung*, Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane; über die Mastitis typhosa. Die Chirurgie des Abdominaltyphus. Neue dtsh. Chir. **2**, 188, 211 (1923). — *Marmann*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Melchior*, E., Z. Urol. **10**, 129 (1916). — *Menge u. Krönig*, Die Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals, 1897.
- Oettingen*, v., Zur Frage der Infektion von Ovarialeysten mit Typhusbacillen. Zbl. Gynäk. **1930**, Nr 1.
- Pfannenstiel*, Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. 14. — *Pit'ha*, Zbl. Gynäk. **1897**, Nr 37. — *Prochaska*, Zit. nach K. Baerthlein.
- Raimond*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Ranson u. Dunscombe*, Ein durch Typhusbacillus verursachter Beckenabsceß. Lancet **1931**, 220. — *Rhenter*, J., Betrachtungen über einige Fälle von Typhus in der Schwangerschaft. Rev. franç. Gynéc. **1931**, 5. — *Richardson*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Richter u. Amreich*, Über eine Typhusperitonitis nach Ruptur eines infolge Infektion mit Typhusbacillen vereiterten Dermoids. Mschr. Geburtsh. **54/55**, 300 (1921). — *Rolly*, Nephrotyphus. Münch. med. Wschr. **1907**, 4.
- Schottmüller*, Die typhösen Erkrankungen. Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, S. 466—467. 1911. — Die typhösen Erkrankungen. Handbuch der inneren Medizin von Bergmann u. Staehelin, I. 2. Infektionskrankheiten. Berlin 1925. — *Schröder*, Die Pathologie der Menstruation. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 3, S. 943. 1925. — *Simon*, Über Dauerausscheidung von Typhusbacillen im Urin usw. Z. Urol. **1928**. — *Spirig*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Stäubli*, Über das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fetalen Organismus. Münch. med. Wschr. **1**, 798 (1906). — *Sternberg*, C., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Berlin 1933. — *Sudeck*, Münch. med. Wschr. **1896**, Nr 21. — *Swiezjnski*, Zit. nach K. Baerthlein.
- Tictine*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Trauen-Rainer*, *Marta*, Typhus und Schwangerschaft. Z. Geburtsh. **98**, 2. — *Tschirch*, Typhus und Typhusschutzimpfungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Arch. Gynäk. **55**, H. 3 (1916). Ref. Zbl. Gynäk. **1916**, 631.
- Veit*, Handbuch der Gynäkologie, Bd. 3, S. 91. — *Vignard*, Gaz. méd. Nantes **1911**, No 9/10.
- Wallgren*, Arch. Gynäk. **59** (1899). — *Walsberg*, Berl. klin. Wschr. **1888**, Nr 50. — *Werth*, Dtsch. med. Wschr. **1893**, Nr 21. — *Wichers*, Ein Beitrag zur Frage des Übergangs der Typhusagglutinine von der Mutter auf das Neugeborene. Zbl. Gynäk. **1924**, 998. — *Wiener*, Jber. Geburtsh. **1915**. — *Windisch*, Typhusbacillus okozta exsudatum pelveoperitonicum. Gynaecologia **10**, 122 (1911); Jber. Geburtsh. **1911**. — *Winter*, Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik, 1907. S. 591—596. — *Wunderli*, Beitr. klin. Chir. **26**. — *Wyssokowicz*, Zit. nach Schottmüller.
- Zachradnicki*, Zit. nach K. Baerthlein. — *Zantschenko*, Mschr. Geburtsh. **19**, 67 (1904).

Paratyphus B und A.

- Achard et Bensaude*, Infection paratyphus. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1897.
- Brion u. Kayser*, Neue klinische und bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. Dtsch. Arch. klin. Med. 85.
- Conradi*, Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blut. Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr. 2. — Über alimentäre Ausscheidung von Paratyphusbacillen. Klin. Jb. 1909. — *Courmont u. Lesieur*, Internat. Zztg. 1908. — *Curschmann, Hans*, Über eine Typhusepidemie mit initialem hämorrhagischen Exanthem. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 8. — *Curschmann, Heinrich*, Der Unterleibstypus. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 1902.
- Ferroni*, Lucina 1907, Nr 5. — *Frey, W.*, Herz und Schwangerschaft. Leipzig 1923.
- Kayser*, Über Typhus A des Bacterium paratyphi. Dtsch. med. Wschr. 1904. — Paratyphus. Zbl. Bakter. I Orig. 11, H. 3. — Zur Technik der Blutanreicherung vermittelt der Typhus-Gallenröhre. Münch. med. Wschr. 1907, 1078. — *Kurth*, Eine typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bacillus bedingte Erkrankung. Dtsch. med. Wschr. 1901, Nr 30/31.
- Löhr, Hanns*, Zur Agglutination der Muttermilch bei Paratyphus B. Med. Klin. 1921, 21.
- Nishizuka, T. u. H. Jijima* (Kyoto), Beziehungen zwischen akuten Infektionskrankheiten und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1927, Nr 4. — *Novak, J.*, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5. 1926.
- Pick, L.*, Zit. nach Schottmüller.
- Rannenberg, A.*, Paratyphusbacillen in den Harnorganen einer Schwangeren. Zbl. Gynäk. 1917, Nr 8.
- Scaglione, S.* (Florenz), Paratyphus in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1927, Nr 4. — *Schmidt, Ch.*, Ein Fall von Paratyphus nebst Gallensteinen und Gallenblasenperforation in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1927, Nr 34. — *Schmidt, P.*, Ein Fall intrauteriner Übertragung von Paratyphus. Dtsch. med. Wschr. 1915, Nr 31. — *Schottmüller, H.*, Über eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen. Dtsch. med. Wschr. 1900, Nr 32. — Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen (Paratyphus). Z. Hyg. 36 (1901). — Zur Pathogenese des Typhus abdominalis. Münch. med. Wschr. 1902, 1561. — Zur Ätiologie der akuten Gastroenteritis (Cholera nostras), zugleich ein Beitrag über die Beziehungen des Bacterium enteritidis Gärtner zum Bacterium paratyphosus alcalifaciens (oder Typhus B). Münch. med. Wschr. 1904, Nr 8. — Typhöse Erkrankungen. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 2, S. 922. 1925. — *Stäubli*, Münch. med. Wschr. 1906, 17. — Arch. Kinderheilk. 1909, 49. — *Sternberg, C.*, Neuere Anschauungen über aleukämische Erkrankungen des lymphatischen Apparates und über die Bildung spezifischer Granulome. Wien. klin. Wschr. 1933, Nr 13. — *Stintzing, Roderich* (Lit.), Paratyphus und Infektion durch Paratyphusbacillen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. 3. Inn. Med. — Paratyphus. Verh. außerordentl. Tagg dtsch. Kongr. inn. Med. Warschau 1916.
- Uhlenhuth u. Hübener*, Über die Verbreitung der Bakterien des Paratyphus B und Gärtnergruppe und ihre Beziehungen zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftung. Med. Klin. 48 (1908). — Infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 3. 1913.
- Vagedes, v.*, Paratyphusbacillen bei einer Mehlspeisevergiftung. Klin. Jb. 1905.

Diphtherie.

- Arnim, Erna v.*, Über Nasendiphtherie bei Neugeborenen. Zbl. Gynäk. 1916, Nr 51.
- Böckel, A.*, Über Fälle von schwerer Diphtherie bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Marburg 1919. Ref. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 47, 1363. — *Bumm*, Über Diphtherie und Kindbettfieber. Z. Geburtsh. 33, 126 (1895). — *Burus*, Diskussion zu Garrigues (l. c.).
- Cones, W. P.*, A case of diphtheria of the vulva. Boston med. J., Nov. 1897, 470.
- Davis, E. P.*, A case of vaginal diphtheria during pregnancy, with the recovery of the patient. Amer. Obstetr. J. 13, Nr 4 (1901). — *Drügg, W.*, Neue tierexperimentelle Untersuchungen über Wunddiphtherie. 52. Tagg dtsch. Ges. Chir. Ref. Zbl. Gynäk. 1928, 25.
- Esch*, Über zwei Endemien von primärer Nasendiphtherie bei Neugeborenen. Z. Geburtsh. 80, H. 3 (1918).
- Forssner, H. J.*, Vaginalatresie mit diphtheritischer Pathogenese. Acta med. scand. (Stockh.) 59, H. 1/6, 690—695 (1923). — *Foth, K.*, Zur Nabeldiphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1921, Nr 42, 1261. — *Fricke, Hedwig*, Säuglingsdiphtherieendemien 1910—1918 an der Göttinger Universitäts-Frauenklinik. Inaug.-Diss. Göttingen 1919. Ref. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 35, 980.

Garrigues, Puerperaldiphtheria. Boston med. J., 1. Okt. 1885, 326. — *Göppert, Fr.*, Zur Nabeldiphtherie bei Neugeborenen. Dtsch. med. Wschr. 1920, Nr 12, 324. — Diphtherie. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, 1. Berlin: Julius Springer 1925. — *Gornick*, Echte Augendiphtherie beim Neugeborenen. Zbl. Gynäk. 1930, 20. — *Gourfein*, Un cas de diphthéria ovulaire consécutif à la vulvite diphthérique chez une petite fille de 5 ans. Rev. méd. Suisse rom. 1901, No 9.

Haupt, Walther, Über puerperale Diphtherie. Med. Klin. 1921, Nr. 17, 44. — *Henkel, M.*, Zur Nabeldiphtherie bei Neugeborenen. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 51, 1411. — *Hollatz, Elisabeth*, Die Diphtherie der Neugeborenen in den Frauenkliniken und ihre Bedeutung. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 8, 195.

Jaroschka, K., Über postoperative Diphtherieinfektionen. Mschr. Geburtsh. 86, 6.

Karlbaum, Margarethe, Über Grippe und Diphtherie und ihr gleichzeitiges Auftreten auf der geburtshilflichen Station. Zbl. Gynäk. 1919, Nr 17, 313. — *Kirstein*, Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Zbl. Gynäk. 1918, Nr 46, 821. — Über die passive Immunisierung des Neugeborenen mit v. Behrings Diphtherievaccin „T.A.“. Arch. Gynäk. 115, H. 2, 326. — *Kobrak, Erwin*, Durch den Diphtheriebacillus hervorgerufene blenorrhoische Prozesse, speziell der kindlichen Vagina. Med. Klin. 1914, Nr. 10, 412. — *Kritzler, Hans*, Beobachtungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen und diphtheroiden Stäbchen beim Neugeborenen usw. Z. Geburtsh. 84, H. 1, 179. — *Kühn*, Über Gangrän und Austoßung der Scheide bei Diphtherie. Gynäk. Ges. Breslau. Ref. Zbl. Gynäk. 1921, Nr 43, 1582.

Lang, Ein Fall von Scheidendiphtherie im Wochenbett. Dtsch. med. Wschr. 1921, Nr 26, 744. — *Lash, A.*, Diphtherie der Vagina. Surg. etc. 1925. — *Leick, Bruno*, Primäre Diphtherie der Vulva. Dtsch. med. Wschr. 1900, Nr 12, 196. — *Lembke, H.*, Ist die Infektion des Neugeborenen mit Diphtheriebacillen eine harmlose Erscheinung? Zbl. Gynäk. 1919, Nr 21, 399. — *Lendeertz, Guido*, Primäre Vaginal- und Hautdiphtherie mit postdiphtherischen Lähmungen. Med. Klin. 1920, Nr 6, 151. — *Lietz, F. H.*, Über Diphtherie der Neugeborenen. Mschr. Geburtsh. 52, H. 5. — *Lönne u. Meyeringh*, Welche Bedeutung hat das Vorkommen der Diphtheriebacillen in der Scheide gesunder Schwangerer für die Infektion Neugeborener? Zbl. Gynäk. 1920, Nr 37, 1018. — *Lönne u. Schugt*, Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Scheide. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 3, 93.

Mayer, A., Zbl. Gynäk. 1919, Nr 4, 78.

Nisot, Zit. nach Döderlein, Die Entzündungen der Gebärmutter. Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. 2, S. 128, 2. Aufl. 1907. — *Novak*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Bd. 5, S. 3.

Ochsenius, Kurt, Über Nasendiphtherie. Münch. med. Wschr. 1916, Nr 41, 1450.

Penkert, M., Rezidivierende menstruelle Vulvadiphtherie. Med. Klin. 1913, Nr 9, 100.

Reichold, Fall von primärer Vulvadiphtherie bei einem neunmonatlichen Kinde. Münch. med. Wschr. 1901, Nr 26, 1074. — *Rottler, G.*, Über seltene Infektionen Neugeborener. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 39. — *Runge, E.*, Über Puerperalfieber. Mschr. Geburtsh. 29, 595 (1909).

Sackenreiter, G., Die Erreger der putriden Endometritis. Beitr. Geburtsb. 17, H. 2. — *Schick, B.*, Diphtherie. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann, Bd. 2, S. 1. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925. — Cutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 10, 504. — *Schwab, Th.*, Zwei Fälle von ausgedehnten Ulcerationsprozessen an Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Diphtheriebacillen. Arch. f. Dermat. 68, 101 (1903). — *Silberstein*, Ein Fall von Vulvovaginitis diphtheritica. Dtsch. med. Wschr. 1900, Nr 35, 566. — *Starka, V.*, An Vulvitis erkrankte Kinder als Diphtheriebazillenträger. Orv. Hetil. (ung.) 1926, 44. Ref. Zbl. Gynäk. 1929, 13.

Traugott, M., Über fetale Diphtherie. Zbl. Gynäk. 1926, 51. — *Treuthardt*, Zit. nach E. Runge, Mschr. Geburtsh. 29, 595 (1909).

Ware, E. E., A case of diphtheria of the vulva. Lancet 1900 I, 1, 382. — *Wauschkuhn*, Über das Vorkommen von echten Diphtheriebacillen bei Gebärenden und Neugeborenen. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 30, 820. — *Wiegels, W.*, Über Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. Zbl. Gynäk. 1919, Nr 8, 145. — *Williams*, Diphtheria of the Vulva. Amer. J. Obstetr., Aug. 1898.

Erysipel.

Bernutz, M., Uterines Erysipel und seine Ausbreitung. Soc. Obstétr. et Gynéc. Paris. Ann. Gynéc. 1885. — *Bidone*, Erysipelas materna-endocardite streptococcica fetale. Teratologia. Quart. contrib. di Anat. pat. 1894.

Carl, Dtsch. med. Wschr. 1916, 20.

Doederlein, 2. Kongr. dtsch. Ges. Gynäk. Halle 1888.

Fischer, C., Erysipelatöse Geschwüre an den Labien der Genitalien. Z. Wundärzte u. Geburtshelfer 38.

- Heynach 1887. — *Freund, H. W.*, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane usw. Erg. Path. **3**, 2 (1896).
- Gusserow*, Erysipelas und Puerperalfieber. Arch. Gynäk. **25**, H. 2.
- Hegler, C.*, Erysipel. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 2. Infektionskrankheiten II. Berlin: Julius Springer 1925. — *Hesse*, Münch. med. Wschr. **1918**, 505.
- Jochmann-Hegler*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — *Jones, C. M.*, Boston med. J., Sept. 1883.
- Kaltenbach*, Ist Erysipel intrauterin übertragbar? Zbl. Gynäk. **1884**.
- Lambisson, J.* d'Accouchement **1908**, 49. — *Lebedeff, Z.* Geburtsb. **12**, 2 (1886). — *Lenhartz*, Erysipelas. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 3. Wien 1904.
- Maclaren, J.* amer. med. Assoc. **1887**.
- Novak, J.*, Erysipel. Halban-Seitz, Handbuch, Bd. 5, 3.
- Picard, H.*, Der Wert örtlicher Immunität für die Chirurgie, insbesondere im Kampf gegen das Erysipel. Arch. klin. Chir. **145**.
- Reiche*, Zbl. inn. Med. **1914**. — *Ronhal*, Ref. Dtsch. med. Wschr. **1904**, 7. — *Ruge, M.*, Mitteilung über intrauterine Übertragbarkeit des Erysipels. Zbl. Gynäk. **1884**, 48.
- Scheib*, Über intrauterine Erysipelinfektion des Neugeborenen usw. Z. Geburtsh. **58**. — *Siegmund, H.*, Atypisches Erysipel und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **44** (1927). — *Sippel*, Dtsch. med. Wschr. **1898**, 19. — *Sorley*, Brit. med. J., 19. Dez. **1908**. — *Stoltz, M.*, Der Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. Suppl. zu Nothnagels Handbuch, Bd. 2, 1913. — *Strasser*, Erysipel. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgeg. von Kraus-Brugsch, Bd. 2, 2. 1914. — *Stratz*, Zur Frage vom intrauterinen Erysipel. Zbl. Gynäk. **14** (1885).
- Thiery*, Gaz. méd. Paris **1890**, 8. 9.
- Wardwell*, Amer. J. med. Sci., April 1884.
- Zuelzer*, Erysipelas. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2, 2.

Syphilis.

- Achard et E. Thiers*, Artérite sphyilitica des membres inférieures. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1924**, 533. — *Albrecht, B.*, Die vaginale symptomlose Syphilisinfektion und ihre Übertragung durch den Geschlechtsakt. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 3. — *Almkvist, J.*, Ist die Unmöglichkeit der Übertragung der Syphilis direkt vom Vater auf den Fetus erwiesen? Wien. klin. Wschr. **1929**, 4. — *Arnett, J. H.*, Cardiovascular Syphilis. Med. Clin. N. Amer. **10**, Nr 1 (1926). — *Arnoldi, W.*, Syphilis der Kreislauforgane. Kraus-Brugsch' spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 4. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925. — *Askanazy*, Aschoffs Pathologische Anatomie. Jena 1911. — *d'Aulnay*, Arch. Tocol. et Gynéc. **21**.
- Bab*, Münch. med. Wschr. **1908**. — *Bab, H.*, Bakteriologie und Biologie der kongenitalen Syphilis. Z. Geburtsh. **60** (1908). — Das Problem der Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 15. — Dieluetische Infektion in der Schwangerschaft und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem der Syphilis. Zbl. Bakter. **51**, 250. — *Baisch, K.*, Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 38. — Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 28 u. 42. — *Ballantyne u. Williams*, Zit. nach A. Martin. — *Bauer*, Das Collessche und Profetasche Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung. Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 36. — *Baumm, H.*, Arch. Gynäk. **130** (1927). — *Belding*, Die Wirkung der Behandlung von syphilitischen Schwangeren usw. Amer. J. Obstetr. **12** (1926). — *Benda, C.*, Syphilis des Gefäßsystems. Handbuch der Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von Finger-Jadassohn-Ehrmann, Bd. 3, Teil 1. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1913. (Viel Literatur!). — *Bergmann, J.*, Erfahrungen mit der Wa.R. Med. Klin. **1909**, Nr 33. — *Bickel, G.*, Le rôle de la syphilis dans l'étiologie de Stokes Adams. Arch. Mal. Coeur. **17**, 744 (1924). — *Billig, Hannah*, A case of syphilis of the uterus. Lancet **214**, 443 (1928). — *Birch-Hirschfeld*, Beitr. path. Anat. **9**; Zbl. Gynäk. **1893**. — *Blandin*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **1901/02**. — *Bloch*, Myocardite syphilitique. J. Méd. Paris **1923**, 779. — *Boas u. Gammeltoft*, Arch. Gynäk. **128** (1926). — *Boas u. Thomsen*, Die Wa.R. bei kongenitaler Syphilis. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 12, 46. — *Bobrie, J.*, Études sur la syphilis postconceptionnelle et l'hérédité syphilitique. Travail des services de M. le Pr. Gaucher et de M. le Dr. Boissard. Paris 1912. — *Bohdanowiczowna u. Ciostowski*, Die Wa.R. in der Wöchnerinnenmilch. Ginek. polska **1**, 4—6 (1927). — *Boissard*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **1910**, No 8, S. 400. Ref. Frommels Jber. **1910**, 468. — *Bondi*, Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. Arch. Gynäk. **69**, 1903. — *Bouchard et Lépine*, Gaz. Méd. Paris **1866**. — *Bouchet et Grivet*, Aortite syphilitique et insuffisance aort. Lyon

- méd. **125**, 301 (1925). — *Braun, Ludwig*, Syphilis des Zirkulationsapparates. Finger-Jadassohn-Ehrmann-Groß, Handbuch der Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, Teil 1. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1913. (Sehr viel Literatur!) — *Brin et Giroux*, Syphilis du coeur et de l'aorte. Paris 1924. — *Brodnitz*, Häufigkeit syphilitischer Herz- und Gefäßkrankheiten. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 39. — *Brönnum u. Ellermann*, Dtsch. med. Wschr. **1905**. — *Brouardel, G., L. Giron et M. Bonnot*, Hypertension syph. second. Paris méd. **1923**, 141. — *Bruhns, C.*, Wie viele Syphilitiker erkranken später an Aortitis? Med. Klin. **1926**, 279. — Wird durch Salvarsanbehandlung die Gefahr der Aortitis vermehrt? Med. Klin. **1927**, Nr 7. — *Buecheler*, Zbl. Gynäk. **1899**. — *Busse, Trembur u. Schröter*, Klin. Jb. **26** (1911). — *Cappellani*, Arch. Ostetr. **1906**. — Caso raro di lesione sifilitica in polipo uterino. Rinasc. med. **1** (1924). — *Carranza, F.*, Leukoplacia del collo del utero. Bol. Inst. Med. exper. Cánc. Buenos Aires **2** (1926). — *Chiappini, E.*, La tensione arteriosa nei sifilitici. Arch. ital. Dermat. **1**, H. 6 (1926). — *Clifford, H.*, Unrecognized syph. myocarditis. Amer. J. Syph. **11**, 116 (1927). — *Cron, Roland*, Chancre of the cervix. Amer. J. Obstetr. **11** (1926).
- Döderlein*, Veits Handbuch, Bd. 2. — *Doehle*, Zur Charakteristik der syphilitischen Erkrankung der Aortenklappen. Münch. med. Wschr. **1921**, 1000. — *Dönhoff*, Beitrag zur Statistik der pathologischen Histologie der Tubenerkrankungen. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — *Dominici*, Alterazioni del cordone ombelicale nella sifilide. Riv. Clin. pediatr. **2**, 613 (1911). Ref. Z. Kinderheilk. **2**, 57. — *Dreyer*, Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Köln, 11. Mai 1910. — *Dumas et Brunat*, Aortite histol. syph., endocardite etc. Lyon méd. **139**, 577 (1927). — *Duncan*, Gumma of the cervix uteri. N. Y. med. J. med. Rec. **1923**, 118.
- Edelmann, A.*, Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder bei Mesaortitis luetica. Dtsch. Ges. inn. Med. **1923**, 93. — *Ekehorn*, Syphilis fetuum. — Acta obstetr. scand. (Stockh.) **2**, Suppl. 4 (1924). — *Engelmann*, Ein Beitrag zur Serodiagnostik in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 3.
- Farkas*, Syphilis des Uterus etc. Rev. Obstetr. **6** (1926). — *Fabre et Patel*, Lyon méd. **1899**. — *Favre u. Patel*, Zbl. Gynäk. **1900**, 901. — *Finger u. Landsteiner*, Untersuchungen über Syphilis an Affen. Arch. f. Dermat. zit. nach Matzenauer. — *Finkener u. Neugarten*, Arch. Gynäk. **122** (1924). — *Fischówna, Keller u. Stepowski*, Polska Gaz. lek. **1928**; Ginek. polska **8**, H. 4/6 (1929). Ref. Zbl. Gynäk. **1930**, Nr 25. — *Fournier*, Lecons cliniques sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez a femme, 1873 u. 1881. — *Fränkel, A.*, Syphilis der Aorta und des Herzens. Meirovsky-Pinkus, Die Syphilis. Berlin: Julius Springer 1923. — *Fränkel, E.*, Arch. Gynäk. **5**, H. 1 (1873). — *Frank, L. u. W. Worms*, Aortalgie und Angina pectoris. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 570. — *Frankl, O.*, Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Mschr. Geburtsh. **31**, H. 2; Verh. dtsch. Ges. Gynäk. Straßburg i. E. — Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane. Liepmann 1914. — *Franqué*, Z. Geburtsh. **37** (1897). — *Fronticelli, E.*, Sifilide terziaria ecc. Clin. ostetr. **29** (1927). — *Fuchs, Dora*, Spirochaeta pallida-Befund der Cervix usw. Dtsch. med. Wschr. **1920**.
- Gallavardin, L. et A. Jossaerand*, Aortite syphil. et endocardite syphil. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1927**, 135. — *Gaucher*, Presse méd. **1916**, 467. — *Gellhorn, G.*, Secondary Syphilis of the uterus. Rep. Surg. Gynec. **1919**, 374. — Syphilis in women. Amer. J. Syph. **4** (1920); J. amer. med. Assoc. **87** (1926). — *Gellhorn, G. and H. Ehrenfest*, Syphilis of the internal Genital Organs in the female. Amer. J. Obstetr. a. Dis. Childr. **73**, Nr 5 (1916). — *Girauld*, Thèse de Paris **1909**. — *Gräfenberg*, Der Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Arch. Gynäk. **83**, H. 1 (1909). — *Grouven*, Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen zu Halle, 22. Jan. 1911. — *Guicciardi*, Ann. Ostetr. **1904**; Ginecologia **1906**; La Ginecol. **1906**.
- Hackemann*, Münch. med. Wschr. **74** (1927). — *Hecker*, Jb. Kinderheilk. **1900**; Dtsch. Arch. klin. Med. **61**. — *Heimann u. Stern*, Z. Geburtsh. **69**, H. 2 (1911). — *Heller*, Die Prognose der Aortitis syphilitica. Med. Klin. **1927**, 227. — *Herold, K.*, Zur Frage des Primäraffektes an den inneren weiblichen Genitalen. Zbl. Gynäk. **1923**. — *Heynemann*, Dtsch. med. Wschr. **1927**. — Zur Luesdiagnose unter der Geburt. Nordwestdtsch. Ges. Gynäk. Hamburg, 18. Okt. 1930. Ref. Zbl. Gynäk. **1931**, Nr 9. — Prakt. Erg. Geburtsh. **3 I**. — *Hilden, W.*, Unsere Erfahrungen mit der Brauchbarkeit des retroplacentaren Blutes zur Erfassung luetischer Frauen. Mschr. Geburtsh. **89** (1931). — *Hinselmann, H.*, Normale und pathologische Verhältnisse der Placenta und des Fruchtwassers. Halban-Seitz, Bd. 6, S. 1. 1925. — Primäraffekt der Portio. Mschr. Geburtsh. **77** (1927); Arch. Gynäk. **130** (1927). — Zur klinischen Diagnose und Histologie der luetischen Plaques der Portio. Zbl. Gynäk. **1928**, 5. — Ein weiterer Fall von syphilitischer Veränderung der Portio. Zbl. Gynäk. **1928**, 7. — *Hitschmann u. Volk*, Zur Frage der Placentarsyphilis. Wien. klin. Wschr. **1903**. — *Hochsinger*, Erg. inn. Med. **5**. — Über angeborene Syphilis. Wien. klin. Wschr. **34** (1929). — *Hoffmann*, Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 26. Mai 1911; Z. Geburtsh. **69**. — *Holm u. Gummert*, Münch. med. Wschr. **36** (1923). — *Horder, Th.*, Syphilis of the heart and aorta etc. Brit. J. vener. Dis. **3**, Nr 6 (1926). — *Hübschmann*, Berl. klin. Wschr. **1906**.

- Iribarne* u. *Rubinstein*, Gummaknoten am Collum uteri. *Semana méd.* **1928**, H. 30.
- Jagic, N.* u. *Spengler*, Mesaortitisluetica und Malariakur. *Wien. klin. Wschr.* **1925**, Nr 31. — *Jaworsky*, 5. internat. Congr. Geburtsh. u. Gynäk. St. Petersburg 1910. *Gaz. lek.* **1910**, Nr 41. — *Jeanne, M.*, Congrès national périodique de gynécologie. Rouen 1904. — *Jouen, C.*, Contribution à l'étude de la Syphilis des trompes et des ovaires. These de doctorat en med. Paris 1905. — *Jungmann-Hall*, Entstehungsbedingungen der spätluetischen Gefäßerkrankungen. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 16, 702.
- Kakuto, H.*, Gumma des Reizleitungssystems. *Trans. jap. path. Soc.* **15** (1925). — *Katz*, Syphilis und Schwangerschaft. *Wien. klin. Wschr.* **1928**, H. 33. — *Kazarowa*, Über syphilitische Primäraffekte an Vagina und Vaginalportio, insbesondere bei Prolapsus uteri. Inaug.-Diss. Leipzig 1928. — Beitrag zur Kenntnis des syphilitischen Primäraffektes an der Vaginalportio. *Dermat. Wschr.* **89**, 2035—2037 (1929). — *Kazda*, Spontangangrän bei Luetikern. *Dtsch. Z. Chir.* **199**. — *Kehrer*, Über Syphilis der Portio vaginalis. *Mschr. Geburtsh.* **63** (1923). — *Kerppola, W.*, Histologie, Ätiologie, Pathologie der Arteriosklerose. *Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.* **3**, 53 (1922). — *Keßler*, Tabes und Aortitis. *Klin. Wschr.* **1924**, 2146. — *Kilgore, Sterling*, Syphilitische Aortitis. *Med. Clin. N. Amer.* **1922**, 283. — *Kimmerle*, Arteriosklerose und Aortitisluetica. *Fortschr. Med.* **1926**, 1187. — *Klaften*, Prophylaxe der kongenitalen Lues. *Wien. med. Wschr.* **1921**, 12. — *Arch. Gynäk.* **123** (1924). — Die antisiphilitische Behandlung der Schwangeren usw. *Wien. klin. Wschr.* **1929**, H. 22. — *Klee*, *Mschr. Geburtsh.* **65** (1924). — *Klee u. Hoffmann*, *Mschr. Geburtsh.* **62** (1923). — *Knöpfelmacher* u. *Lehndorff*, Komplementablenkung bei Müttern hereditär-luetischer Säuglinge. *Med. Klin.* **1908**, Nr 12. — Komplementfixation bei Müttern hereditär-luetischer Säuglinge. *Med. Klin.* **1908**, Nr 31. — Das Collesche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen. *Jb. Kinderheilk.* **71**, 156. — *Kothen*, *Arch. Gynäk.* **70**, H. 3, 723 (1903). — *Kruckenberg, Z.* *Geburtsh.* **74** (1927). — *Kubinyi, v. u. Johan*, Gumma syphiliticum ovarii, positiver Spirochätenbefund. *Zbl. Gynäk.* **1922**, Nr. 2.
- Laffont*, Inaug.-Diss. Paris 1908. — *Lagneau*, *Traité prat. des mal. syph.* Bruxelles 1828. — *Lamezan, K. v.*, Diagnostik der Aortenerkrankungen. *Zbl. Herzkrkh.* **1923**, 75. — *Lanceraux*, *Traité de la Syphilis.* Paris 1879. — *Langer, E.*, Häufigkeit der luetischen Organveränderungen, besonders der Aortitisluetica. *Münch. med. Wschr.* **1926**, Nr 43. — *Lautnéjoul*, Der syphilitische Schanker der Portio Schwangerer. *Gynéc. et Obstétr.* **2**. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1921**. — *Lebert*, *Traité de la l'anat. pathol.*, 1857. — *Letulle, Heitz et M. Magniel*, Claudicatio intermittens chez un syphil. avec lésion de l'aorte. *Arch. Mal Coeur* **1925**, 497. — *Liegner*, Primäraffekt an der Portio. *Mschr. Geburtsh.* **54** (1921). — *Liepmann*, *Kurzgefaßtes Handbuch der gesamten Frauenheilkunde.* Leipzig: F. C. W. Vogel 1914. — *Lindlau, M.*, Die Wa.R. bei inneren Erkrankungen. *Münch. med. Wschr.* **1926**, Nr 44. — *Linning, Karla u. Toni Frank*, Die Bedeutung des Retroplacentarblutes für die Erkennung der Syphilis. *Zbl. Gynäk.* **1931**, H. 24. — *Livon*, *Ann. Gynéc. et Obstétr.* **1907**. — *Loewenbach, Z.* *Heilk.* **1903**. — *Lommer*, *Zbl. Gynäk.* **1889**. — *Lubarsch*, *Aschoffs Pathologische Anatomie.* Jena 1911.
- Mangiagalli*, *Ann. Ostetr.* **1883**; *Arte ostetr.* **1911, 1912**. — *Mariani*, Sifilide e Matrimonio. *Mattei et Speroni Ed. Pavia* 1911. — *Markoff, Ž.* *Akuš.* (russ.) **1911**. — *Markus*, *Arch. f. Dermat.* **116**, H. 1 (1913). — *Marocco*, *Atti Congr. Soc. ital. Ostetr.* **1907**. — *Marshall, W. H.*, Syphilitic aortitis. *Michigan State med. Soc.* **23**, 324 (1924). — *Martin, A.*, Die Krankheiten des Eileiters. Leipzig 1895. — *Matzenauer*, *Wien. dermat. Ges.*, 7. März 1900. — Syphilis usw. *Halban-Seitz*, *Biologie und Pathologie des Weibes*, Bd. 5, 1. — Die Vererbung der Syphilis. *Arch. f. Dermat.* **1903**, Erg.-H. — Ist eine paterne Vererbung erwiesen? *Wien. klin. Wschr.* **1903**, Nr 7/13. — *Meirowsky* u. *Frankenstein*, *Dtsch. med. Wschr.* **1910**, Nr 31. — *Menetrier, Rubens et Duval*, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 1905. — *Merttens, Z.* *Geburtsh.* **30**. — *Meyer, Erw.*, *Z. Geburtsh.* **77**, H. 1, 20 (1915). — *Meyer, R.*, Die pathologische Anatomie der Gebärmutter. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. 7. 1930; s. daselbst Literatur. — *Mohn*, Die Veränderungen an Placenta, Nabelschnur und Eihäuten bei Syphilis und ihre Beziehungen zur Spirochaeta pallida. *Z. Geburtsh.* **59**, 263 (1907). — *Moritz*, Über spezifische Gefäßerkrankungen, 1926, Nr. 31. — *Mraček*, *Vjschr. Dermat.* **1881**. — Syphilis des Herzens. *Arch. f. Dermat.* **1893**, H. 2. — *Mucha* u. *Scherber*, *Wien. klin. Wschr.* **1906**. — *Mulzer*, Das Vererbungsproblem bei der Syphilis im Lichte moderner Forschung. *Arch. f. Dermat.* **1912**, 769. — *Muratow*, *Zbl. Gynäk.* **1907**.
- Nathan, Larrier et Brindeau*, *C. r. Soc. Biol. Paris* **1906**. — *Neisser*, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. — Die Syphilis des inneren Genitales des Weibes. *Dtsch. med. Wschr.* **28** (1913). — *Z. Geburtsh.* **73** (1913). — *Neumann*, Die Syphilis der Vagina, des Uterus und seiner Adnexe. Wien: Selbstverlag 1895. *Dermat. Z.* **5**.
- Oedmansson*, *Nord. med. Ark.* (schwed.) **1**. — *Oelze, F. W.*, Ist Unterlassung der Spirochätenuntersuchung beim Primäraffekt ein Kunstfehler? *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 44. — *Olin*, Studien

- über die Veränderungen der Nachgeburt bei Lues. Jena 1931. — *Opitz*, Über die Bedeutung der Wassermannschen Luesreaktion für die Geburtshilfe. Med. Klin. **1908**, Nr 18. — Med. Klin. **30** (1908). — Zbl. Gynäk. **22** (1921). — *Oppenheim*, Atlas der venerischen Affektionen der Portio vaginalis uteri und der Vagina. Leipzig 1908. — *Ozenne*, Congrès national periodique de gynécologie. Rouen 1904. Diskussion. *Paaschen*, Münch. med. Wschr. **1905**. — *Paladino, A.*, La sifilide terziaria dell' utero. Arch. Ostetr. **11** (1924). — *Pancot*, Über den Einfluß der Lues hereditaria der Erzeuger auf das Erzeugungsprodukt. Rev. franc. Gynéc. **10** (1930). — *Pankow*, Arch. Gynäk. **120** (1923). — *Patti, F.*, Su alcuni sifilide terz. dell' utero. Arch. Ostetr. **11** (1924). — *Pauli*, Hopkins Hosp. Bull. **1909**. — *Philipp*, Z. Geburtsh. **93** (1928). — *Pießlinger, Franz*, Überluetische Entzündungen der weiblichen Adnexe. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 4. — *Pinard, M.*, Congrès national periodique de gynécologie. Rouen 1904. Diskussion. — *Podaliri, P.*, Due casi di sifilide dell' utero ecc. Rass. ostetr. **36** (1927); Rev. Ostetr. **8** (1926). — *Porosz*, Gyogászati (ung.) **1909**, Nr 31. — *Port*, Häufigkeit einer Aortitis syphilitica bei älteren Leuten. Münch. med. Wschr. **1924**, 712. — *Portis, B.*, Syphilis of the uterus and adnex. Surg. etc. **37** (1923). — *Price, F. W.*, Syphilis of the heart and aorta, more especially the early signs. Brit. J. vener. Dis. **3**, Nr 6 (1926). — *Prinzling*, Inaug.-Diss. München 1889.
- Radaelli*, Sperimentale **1906**. — *Rasumow*, Verh. Ges. Moskau. Ärzte **1880**; Zbl. Gynäk. **1880**. — *Recasens*, Ann. Acad. Obstétr. **1910**, No 34. — *Renaud, M.*, Structure des poches anévrysm. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1925**, 353. — *Richet*, Traité de l'anat. chir., 1857. — *Rietschel, H.*, Über den Infektionsmodus bei der kongenitalen Syphilis. Med. Klin. **1909**, Nr 18. — Die Vererbung der Syphilis. Z. Kinderheilk. **3**, 577. — Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis. Erg. inn. Med. **12** (1913). — *Rille*, Dtsch. med. Wschr. **1904**. — *Rivière, Marc*, Welcher Anteil kommt der Syphilis bei der sog. Schwangerschaftsalbuminurie zu? Rev. mens. Gynéc. et Obstétr. **2** (1929). — *Robineau*, Congrès national periodique de gynécologie. Rouen 1904. Diskussion. — *Rode*, Norsk. Mag. Laegevidensk. **1888**. — *Rosinski*, Inaug.-Diss. Königsberg 1889. — Die Syphilis in der Schwangerschaft. Stuttgart 1903. — *Sänger*, Mschr. Geburtsh. **46** (1917). — *Santi*, Boll. Soc. toscana Ostetr. **1903**. — *Sauvage*, Soc. obstétr. France, Okt. 1912. — *Schittenhelm*, Aortitis luica. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 2. — *Schlesinger, Hermann*, Syphilis und innere Medizin. Berlin: Julius Springer 1928. — *Schmidt, H. R.*, Pathologie der Decidua, der Eihäute und der Nabelschnur. Halban-Seitz, Bd. 6, 2. 1925. — *Schmidt u. Bäumlér*, Luetische Entzündung der Eihaut. Arch. Gynäk. **1920**. — *Schwab*, Thèse de Paris **1897**. — *Scott, R. W.*, Syphilis aortic insuffic. Arch. int. Med. **34**, 645 (1924). — *Seitz, L.*, Die Syphilis in ihren Beziehungen zu den Gestationsvorgängen. Döderleins Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 2. Aufl., 1924. — *Sfameni*, 16. Congr. Soc. Ostetr. 1911. Ann. Ostetr. **1911**. — *Skutul, Ž. Akuš.* (russ.) **1911**. — *Solowiy*, Mschr. Geburtsh. **16**. — *Spiegler*, Mschr. Geburtsh. **91**, 3, 4. — *Ssolowjew, Ž. Akuš.* (russ.) **1910**. — *Stadler, E.*, Klinik der syphilitischen Aortenerkrankungen. Jena 1912. — Isthmusstenose bei syphilitischer Arterienerkrankung. Zbl. Herzkrkh. **1921**, 357. — Syphilitische Erkrankungen der Kreislauforgane. Zbl. Herzkrkh. **17**, Nr. 1/2 (1925). — *Stanziale*, Giorn. ital. Mal. vene. Pelle **1906**. — *Steinert u. Flusser*, Arch. Kinderheilk. **65** (1916). — *Stoekel*, Veits Handbuch, Bd. 2. — *Stokes, F. H.*, Five cases illustr. aspects of the treatment of syphilis of the cardiovascular system. Med. Clin. N. Amer. **5**, 488 (1921). — *Stühmer u. Dreger*, Z. Geburtsh. **84** (1922).
- Taylor, J.* amer. med. Assoc. **1906/07**. — *Thomsen*, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. Beitr. path. Anat. **38**, 524 (1905). — *Trinchese*, Bakteriologische und histologische Untersuchungen bei kongenitaler Lues. Münch. med. Wschr. **57**, Nr 11 (1910). — *Turner, K. and White*, The heart and the aorta in early syphilis. Arch. int. Med. **39**, 1 (1927).
- Uhlenhuth u. Mulzer*, Gelungene Verimpfung von Blut, Serum und Sperma syphilitischer Menschen in die Hoden von Kaninchen. Berl. klin. Wschr. **4**, 152 (1912). — *Ungaro*, Rass. Ostetr. **1909**, No 7.
- Verdelli*, Alteratione della placenta nella sifilide. Pavia 1912. Tipografia Cooperativa. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste, 1863. — *Volk*, Erg. Path. **1912**.
- Wagon, L.*, De l'aménorrhée dans la syphilis second. Thèse de Paris **1912**. — *Wallich et Levadili*, C. r. Soc. Biol. Paris **1906**. — *Weber*, Die Syphilis im Lichte der modernen Forschung. Berlin: S. Karger 1911. — *Wechselmann*, Postconceptionelle Syphilis und Wa.R. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 15. — *Wenckebach u. Winterberg*, Die unregelmäßige Herztätigkeit. Berlin Julius Springer 1927. — *Westenhoeffer*, Syphilis der Aorta, Pulmonalis. Ver. inn. Med. Berlin, 8. Jan. 1906. — *Winckel*, Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 1. — *Wingen*, Untersuchungen zur Frage der Spezifität der Luesreaktion unter der Geburt. Med. Klin. **1930**, 45. — *Wittgenstein, A. u. Brodnitz*, Häufigkeit der syphilitischen Herz- und Gefäßerkrankungen. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 39. — *Wolff, C.*, Hypertonie bei Lues. Dermat. Wschr. **83**, 1911 (1926).

Yohisato Hiki, Fall von Herzblock usw. Trans. jap. path. Soc. **15** (1925).

Zilles, Studien über Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur, bedingt durch Syphilis. Tübingen 1885.

Grippe (Influenza).

Abrahams, Influenza complicating the puerperium. Amer. J. Obstetr. **31**. — Influenza in the puerperal woman. N. Y. med. Rec. **1899**. — *Amann, jun.*, Studien über Influenza bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen (aus der Universitäts-Frauenklinik zu München). Münch. med. Wschr. **1890**, Nr 9/10. — *Ameiss*, Influenza complicating uterine and pelvic disease and pregnancy. Amer. J. Obstetr. **39**.

Baccarani, Zit. nach Massini. — *Ballantyne*, The relation of Influenza to gynecological obstetrical and pediatric cases. Trans. Ed. obstr. Soc. **19**. — *Bar* u. *Bouille*, Über Influenza während der Schwangerschaft. Rev. int. Méd. et Chir. **1898**, No 13. — Influenza, Schwangerschaft und Wochenbett. (50 Fälle von Influenza bei Schwangeren und Neuentbundenen.) Obstétr. **1898**, No 3. — *Barbat*, Notes on grip following childbirth. Pacif. N. J. San. Francisco, Tome 37. — *Bataille*, Contribution à l'étude des manifestations grippales dans les suites de couches. Inaug.-Diss. Paris. — *Bédrune, Fernand*, Grippe et suites de couches. Inaug.-Diss. Paris 1907. — *Benthin*, Über Grippe. Zbl. Gynäk. **43**, Nr 2 (1919). — *Bircher*, Zit. nach R. Massini. — *Bucura*, Die Gonorrhöe des Weibes. Wien. klin. Wschr. **1920**, 36. — *Burckhardt, J. L.*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1919**, 801, 1381; **1921**, 769.

Chambrérent, Influenza à forme gastro-intestinale ayant amené la mort de fœtus. Soc. Gynéc., Obstétr. et Pédiatr. Bordeaux 1897. Arch. Obstétr. **1897**, No 9, Suppl. No 9. — *Cimbelmann*, Schweiz. med. Wschr. **1926**, 56. — *Curschmann*, Pneumokokkeninfluenza. Münch. med. Wschr. **1909**, 377.

Döderlein, Diskussion 446. Sitzg Ges. Geburtsh. Leipzig, 18. Mai 1896. — Die Entzündungen der Gebärmutter. Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. 2, S. 344. — *Dujarric de la Rivière, C. r.* Acad. Sci. Paris **167** (1918).

Engel, G., Der Einfluß der Influenza auf den weiblichen Organismus. Orv. Hetil. (ung.) **1896**, Nr 35/36. — *Esch, P.*, Zbl. Gynäk. **43**, Nr 9 (1919).

Felkin, R. W., Der Einfluß der Influenza auf die Frauen. Edinburgh med. J., Febr. **1892**. — *Finkler*, Infektion der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn 1895. — *Fraipont, F.*, De l'influence de la grippe ou influenza sur les maladies des organes génitaux de la femme. Ann. Soc. méd.-chir. Liège **1890**. — *Fruitnight, J. H.*, Influenza as an exciting cause of abortion and premature delivery. N. Y. J. Gynec. **3**.

Geymüller, Zit. nach R. Massini. — *Glimore*, Der Einfluß der Grippe auf die Schwangerschaft. Med. âge. **15**, Nr 24. — *Gottschalk*, Über den Einfluß der Influenza auf die Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Zbl. Gynäk. **14**, Nr 3 (1890). — Eine weitere Mitteilung über die Beziehung der Influenza zu Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Zbl. Gynäk. **16**, Nr 3 (1892). — *Grenser*, Über Influenza im Puerperium. 217. Sitzg gynäk. Ges. Dresden, 9. März 1897. — *Guerdjikoff, N.*, Grippe und Schwangerschaft. Rev. med. **47**, 9 (1927).

Heintze, W., Grippe und Gravidität. Inaug.-Diss. Greifswald 1920. — *Hennig*, Diskussion über die Einwirkung der Influenza auf die geburtshilflichen und gynäkologischen Gebiete. Ges. Geburtsh. zu Leipzig, Sitzg 17. März 1890. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, Nr 34. — *Hertsch*, Diskussion über die Einwirkung der Influenza auf die geburtshilflichen und gynäkologischen Gebiete. Ges. Geburtsh. Leipzig, Sitzg 17. März 1890. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, Nr 34. — *Hintze*, Über den Einfluß der Influenza auf Schwangere, Kreißende und Wöchnerinnen. 446. Sitzg Ges. Geburtsh. Leipzig, 18. Mai 1896.

Jacobs, F., Über Grippe und Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 39. — *Joachimovits*, Geburtsh. gynäk. Ges., 19. Febr. 1929. Zbl. Gynäk. **33** (1929).

Labadie-Lagrave, La grippe à la maternité. Méd. moderna, 18. Febr. **1892**. — *Lackie*, Non septic puerperal pyrexia. Edinburgh obstetr. Soc. brit. med. J. **1902** II. — *Leclerc, C.*, Über den Einfluß der Influenza auf das Wachstum der Geschwülste der weiblichen Geschlechtsteile. Inaug.-Diss. Straßburg 1891. — *Lefour*, Influenza und Puerperalfieber. Gaz. méd. Paris **1894**. — *Leitner*, Zit. nach Massini. — *Leopold*, Diskussion gynäk. Ges. Dresden, März 1897. Ref. Zbl. Gynäk. **1897**, Nr 27. — *Leschke, E.*, Berl. klin. Wschr. **11** (1919). — *Letour*, Influenza à forme gastro-intestinale chez une femme enceinte de 8 mois. Gaz. Sci. méd. Paris **15**. — *Littauer*, Diskussion über die Einwirkung der Influenza auf die geburtshilflichen und gynäkologischen Gebiete. Ges. Geburtsh. Leipzig, Sitzg 17. März 1890. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, Nr 34. — *Lörer*, Arch. Gynäk. **11**. — *Lomer*, Geburtsh. Ges. Hamburg, Sitzg 5. Dez. 1905. — *Loviot*, Influenza, Tarniers Ecarteur. Nouv. Arch. Obstétr. **1892**, No 4. — *Lwoff*, Effect of Influenza on course of pregnancy. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **33** (1890).

Massini, R., Influenza, Grippe. Handbuch der inneren Medizin von Bergmann und Staehelin, Bd. 1, 1. Berlin: Julius Springer 1925. — *Meyer, K.*, Das Problem der Grippeätiologie im Lichte

neuerer Forschungen. *Klin. Wschr.* **12**, Nr 8 (1933). — *Möller, G.*, Bericht über die Influenzaepidemie im Jahre 1900 an der geburtshilflichen Klinik in Greifswald. *Dtsch. med. Wschr.* **1900**, Nr 29. — *Müller*, Die Influenza und ihre Beziehungen zu den weiblichen Generationsorganen. Graefes Slg zwangloser Abhandl. **1**, H. 8. Halle a. S.: Carl Marhold. — *Müller, R.*, Beobachtungen über den Einfluß der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat, 1890, Nr. 17. — Weitere Beobachtungen über den Einfluß der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat. *Münch. med. Wschr.* **1895**, Nr 41. — *Mynlieff, A.*, Über den Einfluß der Influenza auf die Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1890 I**.

Nicolle et Lebaillly, C. r. Acad. Sci. Paris **1918**, 2, 607. — *Novak, J.*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. *Halban-Seitz*, Bd. 5, 3.

Queirel, La grippe et l'état puerpéral. *Nouv. Arch. Obstétr.* **10**.

Rose, Pneumokokkeninfluenza. *Münch. med. Wschr.* **1909**, 2257.

Saccone, Zit. nach Massini. — *Sänger*, Diskussion über die Einwirkung der Influenza auf die geburtshilflichen und gynäkologischen Gebiete. *Ges. Geburtsh. Leipzig*, Sitzg 17. März 1890. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1890**, Nr 34. — *Sahli, H.*, *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1919**, 1. — *Schauta*, *Frauenkrankheiten*, 1907. — *Schirsky, Maria*, De la grippe dans les rapports avec la puerpéralité, Tome 42, Nr. 436. Paris 1899. — *Segale*, Zit. nach Massini. — *Séguel, G.*, Etude sur l'influenza dans ses rapports avec la grossesse, l'accouchement, les suites des couches et les maladies de l'appareil génital de la femme. Paris: Typographia A. Davij 1895. — *Seitz, Th.*, Über den Einfluß der Grippe auf die Gravidität. *Zbl. Gynäk.* **43**, 17 (1919). — *Simone, M.*, Die Influenza in den drei großen Puerperalstadien. VI. intern. Gynäkologenkongreß in Rom. — *Stolz, M.*, Zur Kenntnis der Influenza im Wochenbett und ihre Differentialdiagnose gegenüber puerperalen Infektionen auf Grund klinischer Beobachtungen. *Mschr. Geburtsh.* **13** (1901). — Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. *Suppl. zu Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie VII*, Bd. 2. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1913. — *Straßmann*, Influenza bei Neugeborenen. *Z. Geburtsh.* **19**, H. 1. — *Stumpf, M.*, Die Influenzaepidemie des Jahres 1889/90 und ihre Rückwirkung auf die Geburtsziffer. *Münch. med. Wschr.* **1893**, Nr 26/27.

Thérivel-Meller, Grippe und Schwangerschaft. *Inaug.-Diss. Paris* 1931. — *Thomsen*, Die Grippe an der Göttinger Frauenklinik. *Zbl. Gynäk.* **43**, Nr 39 (1919). — *Trossat, F.*, Störungen im Urogenitalsystem infolge der Influenza. *Lyon méd.*, 30 März 1880. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1890**, Nr 35.

Vinay, Ch., Influenza und Schwangerschaft. *Arch. Tocol. et Gynéc.* **1892**. — Über die Influenza bei Frauen im puerperalen Zustande. *Lyon méd.* **1892**.

Wallich, Grippe et suites de couches. C. r. Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris **9**; *Rev. méd. Normandie (Rouen)* **18**. — Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris, Sitzg 11. März 1907. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1907**, Nr 33. — *Wiesner*, *Wien. klin. Wschr.* **1920**, 531.

Yamanouchi, Iwashima et Sakakami, C. r. Acad. Sci. Paris **168** (1919).

Zampette, L'influenza nel parto e nel puerperio. *Gazz. Osp. I. Semester* **1900**, No 15. — *Zweifel*, Diskussion 446. *Sitzg Ges. Geburtsh. Leipzig*, 18. Mai 1896. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1896**, Nr 51.

Encephalitis lethargica.

Bertolini, G., Unsere heutigen Kenntnisse über Encephalitis lethargica und ihre spezielle Beziehung zum gravid-puerperalen Zustand. *Fol. gynae. (Genova)* **19**, H. 1 (1924).

Economio, v., Die Encephalitis lethargica. *Leipzig-Berlin* 1917. — *Ref. 35. Kongr. inn. Med. Wien* 1923.

Garapny, R., u. *Paul Moriel*, Chronische epidemische Encephalitis und Schwangerschaft. *Rev. mens. Gynéc. et Obstétr.* **18**, No 1 (1928).

Offergeld, Die chronische Encephalitis und der Gestationsprozeß. *Arch. Gynäk.* **133**, H. 2.

Roques, F., Epidemic encephalitis in association with pregnancy, labour and the puerperium, p. 143. Manchester: Sherratt & Hughes 1928.

Staehelein u. Löffler, Encephalitis epidemica. *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. 1, Teil 1. Berlin 1925.

Trancu-Ranier, Martha, Encephalitis lethargica und Schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.* **54**, 21 (1930).

Scharlach.

Baize et Mayer, Scarlatina puerperalis. *Presse méd.* **1929**, No 62. — *Boxall, R.*, *Verh. Ges. Geburtsh. London* **30** (1888). *Ref. Zbl. Gynäk.* **1890**, 666. — *Büttner*, Scharlach und Geburt. *Zbl. Gynäk.* **1931**, Nr 9, 548. — *Burgess, J. T.*, Scarlatina in Beziehung zum Puerperalfieber. *Lancet* **1883**; *Aug.* **1925**, 326. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1884**, 63.

Dorner, G., Scharlach bei Neugeborenen und Säuglingen. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, Nr 27, 734.

Faure, L. et A. Siredey, Traité de Gyn. medi.-chir. III. Paris 1923. — *Finke, R.*, Scharlach im Wochenbett. Inaug.-Diss. Kiel 1924. Ref. Zbl. Gynäk. **1925**, 848.

Gocht, Scharlach im Wochenbett. Inaug.-Diss. Erlangen 1894. Ref. Zbl. Gynäk. **1895**, 1097.

Hartoch, O. u. W. Schürmann, Kolle-Wassermann, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Bd. 8, 1912.

Jones, Puerperalscarlatina. Trans. obstetr. Soc. Cincinatti. Amer. J. Obstetr. **21**, 540.

Liebmann, C., Drei Fälle von Scharlach bei Wöchnerinnen. Arch. Gynäk. **10**, 556 (1876).

Mayer, August, Frankl-Hochwart, Bd. 2, S. 317. 1913. — *Mayer-Ruegg*, Scharlach. Handbuch der Geburtshilfe von Winckel, Bd. 2, Teil 1, S. 568. 1904. — *Meyer, L.*, Über Scharlach bei Wöchnerinnen. Z. Geburtsh. **14**, H. 2 (1887). — *Müller, W.*, Scharlach und Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk. **1931**, Nr 39.

Olshausen, R., Untersuchungen über die Komplikationen des Puerperiums mit Scharlach und die sog. Scarlatina puerperalis. Arch. Gynäk. **9**, S. 169 (1876).

Pösch, W., Über Scharlach und Wochenbett. Z. Geburtsh. **90**, 609 (1926).

Rolly, F., Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, Bd. 2, Teil 1. 1925. — *Rominger*, Münch. med. Wschr. **1919**, 437.

Schleißner, Jb. Kinderheilk. **83**, H. 3. — *Schmidt, Walter J.*, Über Scharlach im Wochenbett. Wien. med. Wschr. **75**, Nr 23, 1363; Nr 42, 2328. — *Schultz u. Charlton*, Serologische Beobachtungen am Scharlachexanthem. Z. Kinderheilk. **17** (1918). — *Seitz, L.*, Döderleins Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2. 1924. — *Stolz, M.*, Scarlatina in puerperio. Frankl-Hochwart, Bd. 2, S. 17. 1923. — *Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie, 21. Aufl., Bd. 1, S. 53 u. 55, Anmerkung. 1919. — *Szontagh, F. v.*, Über Scharlach. Jb. Kinderheilk. **107**, H. 1/2. (1924).

Tempel, Geburtsh. Ges. Hamburg, Sitzg 28. Sept. 1886. Ref. Zbl. Gynäk. **1887**, 42.

Wilson, S., Scarlatine in utero. Med. Rec. April **1886**, 472. Ref. Zbl. Gynäk. **1886**, 584.

Zweifel, P., Der puerperale Scharlach. Handbuch von Döderlein, 2. Aufl., Bd. 3, S. 234.

Masern.

Atkinson, T. R., Tod durch Masern im Wochenbette. Brit. med. J., 15. Aug. **1908**.

Ballantyne, Congenital measles, with note of a case. Arch. of Pediatr., April **1893**. Ref. Jb. Kinderheilk. N. F. **86**, 406 (1893). — Fetus mit Masern. Edinburgh med. J., März **1893**. — *Bartsch, A.*, Nogle Jagytagelser fra en Mäslinge epidemie i Nordernes Lægedistrikt paa Färøerne. (Beobachtungen von einer Masernepidemie auf den Inseln Färøerne, Ärztekreis Nordenöer.) Ugeskr. Laeg. (dän.) 5. Reihe **2**, Nr 48. — *Bühler*, Morbilli bei einer Stillenden. Schmidts Jb. Suppl. **3**.

Campbell, Masern am Ende der Schwangerschaft. Geburtsh. Ges. Glasgow, Sitzg 18. Febr. 1906. — *Charpentier*, Traité d'accouch. Tome 50, p. 616. 1889. — *Ciaccio*, Virchows Arch. **199**, 378. — *Crone-Copemann*, Masern im Wochenbett. Schmidts Jb. **1851**, 75.

Esch, P., Über Masern in der Gestationsperiode und über Masern beim Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **1918**, Nr 6, 105, Nr 7, 121.

Farrand, E. M., Diseases complicating pregnancy. Amer. J. Obstetr. **36** (1897). — *Fiori*, Un caso di trasmissione di morbillo dalla madre al feto. Gazz. Osp. 1. Semester **1900**, No 69. — *Friedjung, I.*, Msch. Kinderheilk. **15**, H. 6 (1919, Aug.).

Gautier, Über Masern im Puerperium und während der Schwangerschaft. Ann. Gynéc., Mai **1879**. — *Gindeß*, Einige Fälle einer seltenen Form von Vulvovaginitis bei Kindern (Vulvovaginitis aphthosa). Vrač. Gaz. (russ.) **1907**, Nr 47. — *Grenser*, Gynäk. Ges. Dresden, **129**. Sitzg 6. Okt. **1887**. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 1. — Diskussion Gynäk. Ges. Dresden, Juni 1888. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr. 48. — *Groer u. Pirquet*, Masern. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann, Bd. 2, S. 485. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925.

Hecker, Münch. med. Wschr. **1910**, 1618. — *Hensch*, Über die Masernepidemie der letzten Jahre. Charité **16** (1891). — *Hoff*, Zit. nach Jürgensen. — *Hofmeier, M.*, Vorzeitige Placentalösung bei normalem Sitz. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2/2. — *Hulbert*, Puerperal measles and heart clot death. St. Louis Cour. Med. **1887**.

Jacob, Über den Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf den Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Internat. Kongr. Moskau. Ref. Zbl. Gynäk. **1897**. — *Jardine, R.*, Two cases of measles in puerperal woman. Glasgow med. J. **55**. — Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Glasgow. Lancet, 30. März **1901**. — *Jürgensen*, Akute Exantheme. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 4, S. 1. 1895.

Klautsch, Die akuten Infektionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft. Münch. med. Wschr. **1894**. — *Klein, C. U. v.*, Vorzeitige Placentalösung nach Masern. Zbl. Gynäk. **1927**, 32. — *Klotz, H.*, Beiträge zur Pathologie der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. **29**, 448 (1887). — *Korn*, 129. Sitzg. gynäk. Ges. Dresden, 6. Okt. 1887. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 1. — *Kreß, J.*, Masern und Gestation Inaug.-Diss. Gießen 1919. Ref. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 17, 628. — *Küstner*, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane. Veits Handbuch für Gynäkologie, Bd. 1, S. 91. — *Kutz*, Mschr. Geburtsh. **26**.

Lefour, Rougeole et grossesse. L'abeille méd. **1896**, No 21. — *Legendre*, Ein Fall von Masern während des Puerperiums. Progrès méd. **1880**, No 42. — *Leopold*, Gynäk. Ges. Dresden, Juni **1888**. Diskussion. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 48. — *Lomer*, Masern in der Schwangerschaft. Geburt eines mit Masernexanthem behafteten Kindes. Zbl. Gynäk. **1889**, Nr 48, 826.

Macdonald-Angus, Mitteilung eines Falles von Masern als Komplikation von Schwangerschaft und Geburt. Edinburgh med. J. Febr. **1885**. — *Mayer, Franz*, Beobachtungen über Masern usw. Z. Ges. Ärzte Wien 8, H. 2, 15 (1852). — *Meyer-Ruegg*, Schwangerschaftsstörung durch ein akutes Exanthem. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 1. — *Montoux*, La rougeole pendant la vie intrauterine. Ann. Gynéc., Jan. **1891**.

Nouvat, Jean Raoul, Rougeole et grossesse. Inaug.-Diss. Bordeaux 1904. — *Novak, J.*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3. **1925**.

Odebrecht, Geburtsh. Gynäk. Ges. Berlin, 30. Juli 1893.

Pariot, Zit. nach Stolz. — *Planchu*, Rougeole et puerpéralité. Bull. Soc. Obstétr. Paris. **2**, No 5, 488—490 (1913). Ref. Zbl. Gynäk. **1913/14 III**, 381. — *Pluim, H. G. (Olst)*, Masern der Mutter nicht auf den Neugeborenen übergegangen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1904 I**, Nr 21.

Remi, S., Rougeole pendant la grossesse. Arch. Tocol. et Gynéc. **21**, No 6. — *Rolly, F.*, Akute Exantheme. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 1, Infektionskrankheiten I. Berlin: Julius Springer 1925. — *Roudaux, P.*, Un cas de rougeole pendant la puerpéralité; utérus didelphé, mort. C. R. Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris, Mai **1904**. — *Rüter*, Masern in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1890**, Nr 25.

Salus, H., Masern in der Schwangerschaft. Prag. med. Wschr. **24**, 236 (1899). — *Scanzoni*, Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, 2. Aufl., S. 285. Wien 1859. — *Schilling, V.*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena: Gustav Fischer 1929. — *Schramm*, Gynäk. Ges. Dresden, Juni 1888. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 48. — *Schröder-Hofmeister*, Frauenkrankheiten. Leipzig 1908. — *Schultze, E.*, Masern bei einem vier Tage alten Brustkind. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 16. — *Schwarz*, Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 13. — *Seitz, L.*, Akute Infektionskrankheiten und ihre Beziehungen zu den Gestationsvorgängen. Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein, Bd. **2**, S. 269. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1916. — *Stolz*, Der Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. II. Suppl.-Bd. zu Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1913.

Thomas, Masern. Ziemssens Handbuch, Bd. 2, Teil 2 (Lit.). — *Tornéry, M. de et M. Durand*, La rougeole et la scarlatine dans la grossesse et les suites de couches. Paris Baillière et fils 1891.

Underhill (Edinburgh): Masern in Beziehung auf Schwangerschaft und Geburt. Obstetr. J. G.-Brit. a. Ireland, Juli **1880**, Nr 139.

Winter, Jb. Kinderheilk. **81**, H. 1. — *Wissing, J.*, Merfite Maslinger (angeborene Masern). Hosp.tid. (dän.) 3. Reihe, **9**, Nr 19 (1891).

Lepra.

Arning, Ed., Dermat. Wschr. **58**, Erg.-H. 1 (1914).

Babes, Lepra (Lpz.) **11** (1910).

Deycke, Zur Theorie und Praxis der immunisierenden Behandlung der Lepra mit Nastin. Lepra (Lpz.) **10** (1908); **11** (1910).

Glück, Die Lepra tubero-anaesthetica. Lepra (Lpz.) **8** (1909).

Jadassohn, Lepra. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 5.

Lwadowsky, F., Lepra. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 2. Infektionskrankheiten II Berlin: Julius Springer 1925.

Novak, Josef, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Siebert, Beiträge zur Kenntnis der Jodreaktion der Leprösen. Lepra (Lpz.) **5** (1905).

Unna, Mschr. Dermat. **46** (1908); Lepra (Lpz.) **6** (1906).

Bang-Infektion.

Bang, B., Die Ätiologie des seuchenhaften Verwerfens. Z. Tierseuchen 1897. — *Bürger*, Die klinischen Erscheinungen der Infektion des Menschen mit dem Bangschen Bacillus. Zbl. inn. Med. **33** (1928). — Splenomegalie und andere klinische Erscheinungen bei Infektion des Menschen mit dem Bangschen Bacillus. Verh. dtsh. path. Ges. **1928**, 122.

Clark, T., Récentes recherches sur la Fièvre Ondul. aux Etats Units d'Amérique. Bull. office internat. Hyg. publ. **1927/28**. — *Curschmann, H.*, Klinisches über die Banginfektion beim Menschen. Med. Klin. **1929**, 11.

Frei, W., Übergang des Bacillus Bang vom Haustier auf den Menschen. Schweiz. med. Wschr. **1929**, 12.

Habs, H., Die Menschenpathogenität des Bacterium abortus Bang. Klin. Wschr. **1928**, 10. — Febris undulans (Bacterium abortus Bang) in Deutschland. Erg. inn. Med. **34** (1928).

Jaffe, H., Über die experimentelle Infektion des Menschen mit dem Bacterium melitus (Bruce) und dem Bacterium abortus (Bang). Virchows Arch. **238**, H. 1 (1922). — *Jensen, J. D.*, Hospitid, 1928; zit. nach Niels Sjoerslev. — *Johnsson, V.*, Vorläufige Mitteilung über einen Fall von Febris undulans Bang mit neurologischen Komplikationen. Med. Klin. **1929**, 16.

Kling, C., Undulierendes Fieber in Schweden. Office internat. Hyg. publ., Sitzg Mai u. Okt. 1928. — *Kreuter, E.*, Über menschliche Infektion mit dem Bacillus Bang. Klin. Wschr. **1927**, 29. — *Kristensen, M.*, Untersuchungen über die Rolle des Bangschen Abortusbacillus als menschenpathogenen Mikroben. Zbl. Bakter. Orig. **108** (1928).

Loeffler, W., Zum Vorkommen und zur Diagnose des Febris undulans. Schweiz. med. Wschr. **1929**, 11. — *Lustig u. Vernoni*, Maltafieber. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann **4**, 1 (1929).

Madsen, Th., Undulierendes Fieber. Rapport epidemiologique Nr 114. Office internat. Hyg. publ.

Nagorsen, Ein Beitrag zur Bacterium-Bang-Infektion beim Menschen. Med. Klin. **1929**, 18.

Ponticaccia, L., Infezione umana da Bazillo di Bang, o nuove fonti e nuove vie di contagio della febbre maltese. Giorn. Clin. med. **6** (1925). — Febbre ondulante umana es aborto epizootico. Giorn. Clin. med. **1928**, 6.

Poppe, K., Vortrag auf der 90. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Über die Bang-Infektion. Münch. med. Wschr. **17** (1929). — Der infektiöse Abortus des Rindes. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von Kolle, Kraus und Uhlenhuth, Bd. 6. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1928. Kolle-Wassermann, Bd. 6, 2. 1929.

Rimpau u. Steinert, Bacillus abortus Bang bei Menschen. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr. 29.

Smith, Th. u. M. Fabyan, Über die pathogene Wirkung des Bacillus Abortus Bang. Zbl. Bakter. Orig. **61** (1912). — *Spengler, G.*, Ein Beitrag zur Infektion mit dem Bacillus Bang beim Menschen. Wien. klin. Wschr. **1928**, 50. — Die Bangsche Krankheit. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929.

Ürbach, E., Über eine neue, durch den Bacillus abortus infectiosus Bang erzeugte Hauterkrankung. Wien. klin. Wschr. **1929**, 13.

Tetanus.

Anschütz, Verh. Chir.kongr. **1907**. — *Aschoff*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Bd. 8, 1921. — *Aschoff u. Robertson*, Med. Klin. **1915**, Nr 26/27. — *Auvray*, Rapid verlaufender Tetanus nach Totgeburt. Bull. Obstétr. Paris **1926**, No 3, 163. — *Auvray u. Frantz*, Uteriner Tetanus puerperalen Ursprungs. Gaz. Hôp. **1926**, No 58. — *Axhausen*, Dtsch. Z. Chir. **78**, 265 (1905).

Bacelli, Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 23. — *Balint*, Ein geheilter Fall von puerperalem Tetanus. Orv. Hetil. (ung.) **1907**, Nr 4. Ref. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 9, 318. — *Becher*, Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 47; **1920**, Nr. 30. — *Bergell u. Levy*, Zit. nach Stenitzer, l. c. — *Bernard, C.*, Serumtherapie und Narkose bei der Behandlung des Tetanus. Clin. ophthalm. **1929**, No 134. — *Beust, v.*, Dtsch. Z. Chir. **59**, (1920). — *Boecker*, Die Behandlung des Tetanus neonatorum. Z. ärztl. Fortbildg **1926**, 518. — *Bongardt, H.*, Tetanus puerperalis. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. **1924**. — *Bouman*, Zbl. Neur. **58** (1920). — *Bratusch-Marrain, A.*, Magnesiumbehandlung des Tetanus neonatorum. Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 26. — *Bruce, J. of Hyg.* **19** (1920). — *Brun, M. H. de*, Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. **36** (1896). — *Busson, B.*, Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten und Idiosynkrasien mit spezifischen und unspezifischen Mitteln. Berlin: Julius Springer 1932. — *Buzello, A.*, Der Wundstarrkrampf beim Menschen. Neue dtsh. Chir. **45**. Stuttgart: Ferdinand Enke 1929.

Chalier, J. et J. Rousset, Tetanus puerperalis. Progrès méd. **1928**, No 14.

Devèze, L., Kaiserschnitt wegen Pyometra mit Tetanus uteri im Verlaufe der Geburt. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1924, No. 9, 758. — *Dreifuß*, Ther. Mh. 1915.

Eberle, Dtsch. med. Wschr. 1920, Nr 4. — *Eisler, v. u. Pribram*, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung, Bd. 1. Jena: Gustav Fischer 1908. — *Esau*, Tetanus nach Abort und Douglaseiterung. Zbl. Gynäk. 1921, Nr 47, 1695. — *Etienne et Benech*, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 36 (1921).

Flechtner u. Quast, Über das Vorkommen von Tetanus bei kriminellen Aborten. Zbl. Gynäk. 1925, Nr 18, S. 975. — *Forschbach u. Weber*, Zbl. Path. u. Physiol. Stoffwechs., N. F. 1 (1906). — *Fränkel*, Münch. med. Wschr. 1917, Nr 7. — *Freedländer*, Amer. J. med. Sci. 161, 819 (1921). — *Freund, H. W.*, Drei Fälle von Tetanus puerperalis. Z. Geburtsh. 72, H. 1, 97 (1912). — *Fritsch, K.*, Über Behandlung des Tetanus puerperalis mit intrakranieller Seruminjektion. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 36, 1445. — *Fröhlich u. Meyer*, Arch. f. exper. Path. 79, 55 (1915); Münch. med. Wschr. 1917, 289.

Gache, Über einen Fall von Tetanus post abortum. Rev. prat. Obstétr. et Péduatr., Juni 1909. Ref. Zbl. Gynäk. 1910, 55. — *Gautier*, Du tétanos puerpéral. Rev. méd. Suisse rom. 1899, No 12. — *Gottlieb u. Freund*, Münch. med. Wschr. 1916, Nr 21. — *Grafe, E.*, Dtsch. med. Wschr. 1920, Nr 49. — Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen. München 1923. — *Grober*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 10, 523 (1902).

Hebold, O. H., Ein Beitrag zur Kasuistik des Tetanus puerperalis. Zbl. Gynäk. 52, Nr 41 (1928). — *Heddaeus*, Tetanus nach subcutaner Gelatineinjektion. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 5, 231. — *Herzog, C. M.*, Über Tetanus puerperalis. Inaug.-Diss. Basel 1916. — *Houël et Sudaka*, Un cas de tétanos post abortum. Bull. Soc. Obstétr. 13, No 7, 505 (1924).

Issekutz, Ther. Mh. 1915.

Jacob, P., Dtsch. Klin. 2 (1903). — *Jacob*, Über einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über das Tetanusgift. Dtsch. med. Wschr. 1897, Nr 24. — *Jerie*, Beitrag zur Serotherapie des Tetanus. Mitt. Grenzgeb. 1909, 282. — *Jesionek*, Münch. med. Wschr. 1915, Nr 8. — *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914.

Kentmann, H., Tetanus puerperalis. Mschr. Geburtsh. 11 (1900). — *Kiehne*, Zur Therapie des Tetanus puerperalis. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 33, 1323. — Über Tetanus puerperalis. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. 18. Tagg Heidelberg 1923. — *Kienlin*, Tetanus puerperalis. Geburtsh. Ges. Hamburg, 9. Nov. 1928. — *Kitasato*, Über einen Tetanuserreger. Berl. klin. Wschr. 1889, Nr 24, 554. — *Kleinertz*, Tetanus durch Catgut. Berl. Wschr. 1909, Nr 36. — *Klieneberger*, Berl. klin. Wschr. 1915, Nr 32. — *Kocher, Th.*, Behandlung schwerer Tetanusfälle. Dtsch. med. Wschr. 1914, Nr 46, 1953; Nr 47, 1981. — *Kolle-Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre, 6. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1913. — Die experimentelle Pathologie und die Infektionskrankheiten, 5. Aufl., Bd. 1. 1919. — *Kraus, E.*, Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Z. klin. Med. 37, H. 3/4 (1899); Der Amtsarzt 1910 II, Nr 7. Ref. Zbl. Bakter. 1910, Nr 48. — *Krauß, Erich*, Klin. Wschr. 1922, Nr. 27. — *Kreuter*, Beitr. Klin. Inf.krkh. 5, H. 1 (1916); Münch. med. Wschr. 1914, Nr 46. — *Kuhn, Fr.*, Die postoperativen Tetanusfälle von Zacharias. Fälle von Catguttetanus. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 12, 628. — *Kuhn u. Rößler*, Tetanus und Catgut. Klin.-ther. Wschr. 1906, Nr 46/47. — *Kühnau*, Ein Fall von Tetanus puerperalis nebst einem Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tetanusinfektion. Berl. klin. Wschr. 1898, Nr 28/29, 613, 641.

Laewen, Curarebehandlung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 16, 802 (1906). — *Lavergne, G. Levy*, u. *Florentin*, Ein Fall von puerperalem Tetanus. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1929, No 1. — *Leube*, Dtsch. Arch. klin. Med. 100, 5 (1916). — *Lewandowski, M.*, Handbuch der Neurologie, Bd. 3. 1912. — *Leyden, v. u. Blumenthal*, Der Tetanus. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2. Wien 1901. — *Liebhardt, St.*, Ein Tetanusfall nach einem septischen Abort. Polska Gaz. lek. 1926, Nr 47. — *Liljestrand u. Magnus*, Pflügers Arch. 176, 168 (1919). — *Lingelsheim, v.*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Bd. 4. 1912.

Mandl, F., Wirksame Beeinflussung eines Falles von Tetanus durch sakrale Novocaininjektionen. Zbl. Chir. 1924, Nr 8, 312. — *Marie et Morax*, Ann. Inst. Pasteur 16 (1902); 17 (1903). — *Markwalder*, Z. exper. Med. 5 (1917). — *Martin, Ed.*, Postoperativer Tetanus. Zbl. Gynäk. 1906, Nr 14, 395. — *Matas*, Postoperativer Tetanus, verursacht durch Infektion mit im Kote vorhandenen Bacillen. Monthly Cyclopaee d. a. med. Bull. 1909, Nr 12. Ref. Zbl. Gynäk. 1910, 1099. — *Mathaei*, Diskussion zu Probst, l. c. — *Meinert*, Arch. Gynäk. 44. — *Meltzer*, Magnesiumsulfat bei Tetanus. Berl. klin. Wschr. 1915, Nr 11, 261. — *Meltzer u. Auer*, Über die Beziehungen des Calciums zu den Hemmungswirkungen des

Magnesiums bei Tieren. Zbl. Physiol. **1907**, Nr 24, 788. — *Meyer* u. *Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie, 4. Aufl., S. 1029. — *Meyer* u. *Ransom*, Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exper. Path. **49**, 639 (1903). — *Meyer*, *E.* u. *L. Weiler*, Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 43 (Feldärztl. Beil.); **1917**, Nr 49/50.

Nicolaier, Beiträge zur Ätiologie des Wundstarrkrampfes. Diss. Göttingen 1885. — *Noeggerath* u. *Schottelius*, Serologische Untersuchungen bei Tetanuskranken. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 38 (Feldbeil.). — *Novak, J.*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes.

Osterloh, Beitrag zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Münch. med. Wschr. **1902**, Nr 26, 894.

Pauli, Kolloidchem. Beih. **3**, 361 (1912). — *Pitha*, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des puerperalen Tetanus. Zbl. Gynäk. **1899**, Nr 29; Klin.-ther. Wschr. **1899**, Nr 1/2. — *Pizzini*, Kolloid-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — *Playfair, Waring* u. *Pia*, Zit. bei Gautier. — *Pochhammer*, Slg klin. Vortr. Chir. **1909**, Nr 149—151. — *Porges, H.*, Über puerperalen Tetanus. Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien, Sitzg 14. Mai 1929. — *Prost*, Über Tetanus puerperalis. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 20, 1087.

Rheingruber, Ther. Mh. **1914**. — *Romberg*, Krehl-Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. 1. — *Rose*, Der Starrkrampf beim Menschen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1897. — *Rosthorn, v.*, Beobachtungen über Tetanus puerperalis. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. Berlin **8**, 421 (1899). — *Rothschild*, Zwei Fälle von Tetanus puerperalis. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 27, 1011. — *Rothstein, F.*, Zur Diagnose und Therapie des Tetanus puerperalis. Zbl. Gynäk. **52**, 21 (1928). — *Rubeska*, Beiträge zum Tetanus puerperalis. Arch. Gynäk. **54** (1897).

Sappey, P., Großes präviales Fibrom. Blase seit 36 Stunden gesprungen. Totale Hysterektomie en bloc mit nachfolgendem Kaiserschnitt. Lebendes Kind. Tod der Mutter an Tetanus am 22. Tag. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1925**, No 4, 314. — *Scaglione*, Tetanus puerperalis. Riv. ital. Ginec. **2**, H. 3, 301 (1924). — *Schaefer, V.*, Der Wundstarrkrampf und seine Behandlung unter Berücksichtigung des Schrankensystems des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Chir. **231**, 533. — *Schittenhelm, A.*, Tetanus. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1925. — *Schneider, G. H.*, Zwei Fälle von Tetanus puerperalis nach kriminellm Abort. Med. Klin. **1926**, Nr 4, 134. — *Schneider, H.*, Über Tetanus puerperalis nach kriminellm Abort. Klin. Wschr. **1925**, 51. — *Seegert*, Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 14, 393. — *Seidelmann*, Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 47. — *Semerau* u. *Weiler*, Zbl. Physiol. **33**, 69 (1918). — *Senator*, Berl. klin. Wschr. **1905**, Nr 44. — *Sigwart, W.*, Der puerperale Tetanus. Halban-Seitz, Handbuch der Pathologie und Biologie des Weibes, Bd. 8, 3. — *Simon, W.*, Über Tetanus puerperalis. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 14, 545. — *Smith u. Leighton*, Die Behandlung des Tetanus, mit besonderer Berücksichtigung des Magnesiumsulfates. Amer. J. med. Sci., Dez. **1924**, Nr 633. — *Sommer, K.*, Puerperaler Tetanus oder puerperale Sepsis? Zbl. Gynäk. **53**, 38 (1929). — *Sonntag*, Erg. Chir. **10** (1918). (Vollständige Kriegsliteratur bis 1917.) — *Spiegel, R.*, Zur Kenntnis des Tetanus puerperalis. Arch. Gynäk. **103**, 367. — *Steele, Wm.*, Puerperal tetanus-radical treatment-report of a case with recovery. Amer. Med. **31**, Nr 3, 167 (1925). — *Steinitz*, Ein Fall von Tetanus puerperalis. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 44. — *Stenitzer, v.*, Tetanus. Spezielle Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. 2, 2. 1919. — *Strümpell, v.*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2, 1920. —

Teale u. *Embleton, J.* Army med. Corps **35** (1920). — *Tennbroeck* u. *Bauer* (Pecking), Ref. Zbl. Chir. **21**, H. 2. —

Vinay, Ch., Du tétanos puerpéral. Lyon méd. **1891**, No 51/52. — Über puerperalen Tetanus. Arch. de Tocol. **1892**. — *Völcker, E.*, Tödliche Anaerobeninfektion bei kriminellm Abort unter dem Bilde des Tetanus. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 29, 1625.

Weintraud, Zur Behandlung des Tetanus mit besonderer Berücksichtigung der Magnesiumsulfattherapie. Berl. klin. Wschr. **1914**, Nr 42, 1717. — *Wiedkopf, O.*, Behandlung des Wundstarrkrampfes mit großen intravenösen Heilserumgaben. Dtsch. Z. Chir. **232**. — *Wintz*, Untersuchungen über den Antitoxingehalt im Serum Tetanuskranker. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 45. — *Wohlgemuth*, Tetanus nach Bauchoperationen. Verh. Berl. Ges. Chir., 13. Nov. **1922**; Zbl. Chir. **1922**, Nr 51. — Über Tetanus und Operationen. Arch. klin. Chir. **123**, 1923. — Über Tetanus puerperalis. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 25, 1008. — *Wurdack*, Über einen Fall von Tetanus puerperalis. Prag. med. Wschr. **1903**, Nr 9/10.

Zacharias, Zwei mit Antitoxin Höchst behandelte Fälle mit Tetanus nach gynäkologischen Operationen. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 5, 227. — *Zupnik, L.*, Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 50.

Gasbrand.

- Anschütz, W.*, Über Gasbrandinfektion nach subcutanen Injektionen. *Bruns' Beitr.* **139**, 129. — *Aschoff*, Die praktischen Ergebnisse der Gasödemforschung im deutschen Heere. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 49.
- Bandi*, Gasphegmone nach subcutaner Injektion. *Riforma med.* **1931**, H. 7. — *Bingold, K.*, Das klinische Bild der Puerperalinfektionen durch den *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. Fraenkel). *Beitr. Klin. Infkrkh.* **3**. — Die verschiedenen Formen der Gasbacilleninfektion. *Beitr. Klin. Infkrkh.* **4**. — Kritisches über Gasbrandinfektionen. *Beitr. Klin. Infkrkh.* **6**. — Gasbacillensepsis. *Dtsch. med. Wschr.* **1915**, Nr 7, 191. — Kritisches über Gasbacilleninfektion. *Beitr. Klin. Infkrkh.* **1918**, 209. — Der Nachweis des *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. Fraenkel) im strömenden Blute bei den verschiedenen Formen der Gasbacilleninfektion. *Virchows Arch.* **246**, 13 (1923). — *Bondy, O.*, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung seltener Bakterienbefunde im Blut bei Abort. *Mschr. Geburtsh.* **34** (1911). — Neuere Ergebnisse der Puerperalfieberforschung. *Mschr. Geburtsh.* **37**. — Gasbacillensepsis mit Hämoglobinämie. *Naturforsch.verslg Münster. Zbl. Path.* **1912**. — *Brütt*, Beiträge zur Kenntnis und zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Gasbrandinfektion des Uterus (Physometra). *Arch. Gynäk.* **116**, H. 1, 1 (1922). — Zur operativen Heilung des puerperalen Uterusgasbrandes. *Zbl. Gynäk.* **1923**, Nr 33. — *Brütt u. W. Lehmann*, Die Erkennung und Behandlung der verschiedenen Formen puerperaler Gasbacilleninfektionen. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 32. — *Busch*, Kriegschirurgische Erfahrungen, insbesondere über die Anwendung der Dakin-Lösung und über die Häufigkeit des Auftretens von Gasphegmone. *Arch. klin. Chir.* **109**, 63 (1917).
- Christiansen, M.*, Hvalseptikämiebacillen og dens Forhold til Oedembacilgruppen. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **1919**, Nr 10. — *Bacillus phlegmones emphysematosae* (Welch-Fraenkels Bacil) og dens Forekomst ved den spontane Forraadnelse. *Bibl. Laeg. (dän.)* **1919**, 32. — Der Walfischseptikämiebacillus und sein Verhältnis zur Ödembacillengruppe. *Zbl. Bakter. Orig.* **81**, 127 (1920). — Luftflegmone efter ubcutane Injektioner. Undersøgelser vedrørende Steriliteten af Digisolvin. *Hosp. tid. (dän.)* **64**, 225, (1921). — Fremstilling of Bradsot-Vaccine. *Kgl. Veterinär- og Landbohøskoles Aadrsskrift*, 1921. p. 75. — *Coenen*, Der Gasbrand. *Erg. Chir.* **1919**, 11 (ausführl. bakt. Lit.). — *Conradi u. Bielung*, Über Gasbrand und seine Ursachen. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, Nr 19, 449. — *Cordua*, Gasbrand. Injektionsbrand. Lokale Gasbrandinfektion des Uterus. Gasbrandsepsis bei Abort im 6. Monat mit tödlichem Ausgang. *Nordwestdtsch. Ges. Gynäk., Sitzg 5. Okt. 1929*. — Zur Frage der Serosa und Wandveränderungen des Uterus bei Gasbrand. *Zbl. Gynäk.* **54**, 15. Febr. 1930.
- Dirks, Marmetsche u. Kriebel*, Gasphegmone nach kriminellm Abort. *Mschr. Geburtsh.* **40**, H. 3 (1914). — *Dougal*, Ein tödlich geendeter Fall von Puerperalinfektion mit dem Gasbacillus. *J. Obstetr.* **1914**, Nr 1.
- Emery, Marvel*, Puerperale Infektion durch gasbildende Bakterien. *Amer. J. Obstetr. a. Dis. Childr., Jan.* **1914**.
- Fink*, *Mschr. Geburtsh.* **52**, 386 (1920). — *Flesch*, Über Glykogenhäufung in der menschlichen Placenta. *Mschr. Geburtsh.* **34**, 21 (1911). — *Flöricken, H.*, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Gasphegmone. *Beitr. Klin. Chir.* **106**, 485 (1917). — *Fraenkel, Ernst*, Beiträge zur Ätiologie und Prophylaxe des Gasödems. *Veröff. Mil.san.wes.* **1918**, H. 68, 53. — Zur Entstehung und Verhütung der menschlichen Gasödemerkrankungen. *Zbl. Bakter. Orig.* **81**, 447 (1918). — *Fraenkel, Eugen*, Über Gasphegmonen. *Hamburg u. Leipzig: Leop. Voß* 1893. — Über die Ätiologie und Genese der Gasphegmone, Gascysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers. *Erg. Path.* **8**, 403—471 (1902). — Über Gasphegmone, Schaumorgane und deren Erreger. *Z. Hyg.** **40** (1902). — Demonstrationen zum Gasbacillus (Wirkungen auf den weiblichen Genitalapparat). *Ärztl. Ver. Hamburg*, 12. Nov. 1912. *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr 3, 156. — Über Gasgangrän. *Münch. med. Wschr.* **1914**, 2217. — Über malignes Ödem. *Beitr. Klin. Infkrkh.* **4**, 129 (1915); *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, 1405. — Über Gasbrand. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, 1405. — Über bakteriologische Befunde bei Gasphegmonen. *Dtsch. med. Wschr.* **1917**, 1612. — Anaerobe Wundinfektionen. *Erg. Hyg.* **2**, 376 (1917). — Über bakteriologische Befunde bei Gasödem. Letzte Erwiderung auf die Schlußbemerkungen von L. Aschoff in Nr. 7 dieser Wochenschrift. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**, 290. — Wundinfektionen durch pathogene Anaerobier. *Jb. Hamb. Staatskrk.anst.* **1918**, Beih., 17. — Untersuchungen über die Biologie der Bakterien der Gasödemgruppe. *Med. Klin.* **1918**, 593. — Über Reinzüchtung der Krankheitserreger des malignen Ödems und Gasbrandes aus infizierten Wunden. *Zbl. Bakter. Orig.* **81**, 13 (1918). — Demonstration. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**, Nr 51. — Die blutschädigende Wirkung des Fraenkelschen Gasbacillus. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, 317. — Über Gasbrand der Gebärmutter. *Virchows Arch.* **241**, 353 (1923). — Gasphegmone eines Uterusmyoms nach Abortus (Physomyom). *Zbl. Gynäk.* **1924**, 41. —

Fraenkel, Eugen u. *Fr. Wohlwill*, Das Zentralnervensystem bei der Gasbrandinfektion des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 63. — *Frank*, Zbl. Gynäk. **1923**, 136. — *Franz*, Diskussion zum Vortrag Kümmele. Beitr. klin. Chir. **96**, 439 (1915). — Aussprache über anaerobe Wundinfektion. Bruns' Beitr. klin. Chir. **101**, 331 (1916). — Zum Wesen und zur Behandlung der Gasphegmone. Med. Klin. **1916**, Nr 39. — Über den Einfluß der Wirkung der Witterung auf die Gasbrandinfektionen der Kriegswunden. Münch. med. Wschr. **1916**, 1830. — Über Gasentzündung. Beitr. klin. Chir. **106**, 443 (1917). — *Fuß, M.*, Tödliche Gasbrandsepsis nach Sondierung eines graviden Uterus. Zbl. Gynäk. **52**, 2 (1928).

Guggisberg, Über puerperalen Gasbrand. Schweiz. med. Wschr. **1927**, Nr 49. — *Gutmann, Martin*, Über einen frühzeitig operierten und geheilten Fall von puerperaler Gasbrandinfektion. Zbl. Gynäk. **55**, 16 (1931).

Halban, Uterusemphysem und Gassepsis. Mschr. Geburtsh. **11**, 88 (1900) (ältere Literatur). — *Hancken, W.*, Zur Klinik des Gasödems. Münch. med. Wschr. **1917**, 1247. — Zur Therapie des Gasödems und der Sepsis. Münch. med. Wschr. **1919**, 1268. — *Hegler, K.*, Klinische Beobachtungen über Methämoglobinämie und Hämatinämie. Münch. med. Wschr. **1912**, 2924. — *Hehl*, Ein Beitrag zur Frage der mechanischen Fruchtabtreibung. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 30, 833. — *Heil, K.*, Gasphegmone eines Uterusmyoms (Physomyoma) nach Abortus. Zbl. Gynäk. **1924**, 1595. — *Heim, K.*, Zur Klinik und Behandlung des Gebärmuttergasbrandes. Zbl. Gynäk. **1924**, 119. — Zwei Fälle von Physometra. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gasbranderkrankungen. Z. Geburtsh. **87**, H. 1, 156 (1924). — Schwierigkeiten bei der Erkennung und Beurteilung puerperaler Gasödemerkrankungen. 698. Sitzg Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig, 23. Mai 1932. — *Hewitt*, Bacillus aerogenes capsulatus infectiosus. J. amer. med. Assoc. **1911**. — *Heynemann*, Der E. Fraenkelscher Gasbacillus in seiner Bedeutung für die puerperale Infektion. Z. Geburtsh. **68**, 425 (1911). — *Hibler, v.*, Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Monographie. Jena: Gustav Fischer 1908. — *Horálek*, Puerperaler Gasbrand. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) **1924**.

Jeanin, Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. Thèse de Paris **1902**.

Kamniker, H., Über Gasbrand des Uterus. Zbl. Gynäk. **51**, 37 (1927). — *Kemkes, H.*, Zur Kasuistik des Gasbrandes. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 581. — *Knauer, J.*, Ein Beitrag zur Infektionsmöglichkeit durch Injektion von Ampulleninhalt. Klin. Wschr. **1924**, 190. — *Kohl, A.*, Über puerperale Gasbacilleninfektion. Zbl. Gynäk. **52**, 21 (1928). — *Kolle, Ritz* u. *Schloßberger*, Untersuchungen über die Biologie der Bakterien der Gasödemgruppe. Med. Klin. **1918**, Nr 12; Nr 35. — *Koopmann, H.*, Blitzartig verlaufender Gasbrand nach Astmolylinjektion. Med. Klin. **1921**, 465. — *Kudrnác*, Ein Fall von Gasperitonitis. Zbl. Chir. **1930**, 260.

Lamers, Infektion und Fäulnis (anaerobe Blutkulturen bei Puerperalfieber. Freie Verigg mitteldtsch. Gynäk., Sitzg 22. Jan. 1911. Z. Geburtsh. **67** (1911). — *Lehmann*, Zur Klinik der puerperalen Gasbacilleninfektion (Hämoglobinämie, Hämoglobinurie). Virchows Arch. **246**, 434 (1923). — *Lehmann* u. *E. Fraenkel*, Weitere Erfahrungen über puerperale Gasbacilleninfektion. Arch. Gynäk. **122**, H. 3, 692. — *Lindemann*, Zum Infektionsbild bei Abortus criminalis usw. Beitr. Klin. Inf.krkh. **1**. — *Lindenthal*, Beiträge zur Ätiologie der Tympania uteri. Mschr. Geburtsh. **7**, 269 (1898). — *Lingemann*, Ein Beitrag zur Gasbildung im kreisenden und puerperalen Uterus. Zbl. Gynäk. **1924**, 529. — *Little, H. M.*, Das Bacillus aerogenes capsulatus im Puerperalfieber. Zbl. Gynäk. **1905**, Nr 7, 196. — The bacillus aerogenes capsulatus in puerperal infection. Hopkins Hops. Bull. **16**, Nr 169, 136 (1905). — *Löhr*, Über prophylaktischen Gasödemschutz durch deutsches Anaerobenserum. 55. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin, 6.—11. April 1931.

Marx, A. M., Über Veränderungen an der Oberfläche des Uterus durch Gasbacillen (Ähnlichkeit mit traumatischen Verletzungen). Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 22, 773. — Zur Differentialdiagnose zwischen Abortus, Schwangerschaft und Erkrankung (multiple Verletzungen der Gebärmutter durch Gasbakterien. Bakterielle Methämoglobinämie). Z. Geburtsh. **84**, H. 3, 742 (1922). — *Mezger*, Über Tympania uteri an der Hand eines bei einem Abort beobachteten Falles. Inaug.-Diss. München 1922.

Naujoks, Zbl. Gynäk. **1923**, 240. — *Neumann, J.*, Foudroyante Gasphegmonen nach subcutanen Coffeininjektionen. Münch. med. Wschr. **1919**, 900. — *Noltmann, E.*, Zur Kasuistik der genitalen Fraenkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. Gynäk. **49**, 2 (1925). — *Nürnbergger, L.*, Die Diagnose und Therapie der puerperalen Infektion mit Fraenkelschen Gasbacillen. Münch. med. Wschr. **1925**, 1671, 1735.

Ostrowski, S., Über Entstehung von Gasbrand nach Coffeininjektionen. Berl. klin. Wschr. **1919**, 779.

Pfalz, Klinische und mikrobiologische Beobachtungen am Krankheitsbilde puerperalen Uterusbrandes. Gynäk. Ges. Breslau, Sitzg 28. Juni 1927. — *Přibram*, Zit. nach J. Zeißler.

Reifferscheid, Zbl. Gynäk. **1923**, 136.

Schäfer, Verh. Ges. Gynäk. Berlin, 20. Juni 1924. Z. Geburtsh. 88, 440 (1924). — *Scheidler, F.*, Zur Kasuistik der Infektionen mit dem Bacillus aerogenes capsulatus in geburtshilflichen Fällen. Mschr. Geburtsh. 30, H. 6 (1909). — *Schloßberger*, Die Differenzierung der anaeroben Gasbakterien. Münch. med. Wschr. 1919, Nr 13, 348. — Die Hämatoxine der Gasbrandbakterien. Arb. Inst. exper. Ther. u. d. Georg-Speyer-Hause 1919, H. 6, 35; H. 7, 5. — *Schmidt, Otto*, Symmetrische Gangrän der Nates bei puerperaler Gasbrandinfektion. Zbl. Gynäk. 56, 47 (1932). — *Schottmüller, H.*, Zur Bedeutung einiger Anaeroben in der Pathologie, insbesondere bei puerperalen Erkrankungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1910, 450. — Zur Pathogenese des septischen Abortes. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 35, 1817. — Münch. med. Wschr. 1911, 557. — Münch. med. Wschr. 1911, Nr 15. — Zbl. Bakt. Orig. 64, 270 (1912). — Diskussion zu E. Fraenkels Demonstration zum Gasbacillus. Münch. med. Wschr. 1913, 156. — *Schottmüller, H.* u. *K. Bingold*, Die septischen Erkrankungen. Handbuch der inneren Med., Bd. 1, S. 776. Berlin: Julius Springer 1925. — *Schüller*, Zum Krankheitsbild der puerperalen Infektion mit dem E. Fraenkelschen Gasbacillus. Münch. med. Wschr. 1914, Nr 48. — *Schulze, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Fraenkelschen Gasbacillensepsis. Zbl. Gynäk. 1924, 126. — *Seip*, Ein Beitrag zur puerperalen Gassepsis. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1923. — *Sigwart, W.*, Die Pathologie des Wochenbettes. Halban-Seitz, Handbuch der Frauenheilkunde, Bd. 8, 1. — *Simon, W.*, Puerperale Gassepsis und Ikterus. Münch. med. Wschr. 1922, Nr 33. — *Stolz, A.*, Die Gasphegmone des Menschen. Beitr. klin. Chir. 33, 72 (1902). — *Straßmann, E.*, Gasbrandembolie nach Abort. Zbl. Gynäk. 50, 22 (1926).

Taylor-Kenneth, Die für Gasbrand verantwortlichen Faktoren. Zbl. Gynäk. 1916, Nr 12. — *Theobald, G. W.*, J. Obstetr. 31, 282 (1924). — *Triviño*, Med. iberica 17, 1 (1923).

Weitz, Über schwere Hämoglobinämie bei Infektion mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae (E. Fraenkel) vom schwangeren Uterus aus. Münch. med. Wschr. 1918, Nr 27, 730. — *Welch and Nutall*, A gas producing Bacillus capable of rapid development in blood vessels after death. Hopkins Hosp. Bull. 1893, Nr 24. — *Wolfsohn, Georg*, Bericht über 100 Fälle von Gasödem. Bruns' Beitr. 112, 560 (1918).

Young and Rhea, Infection with the bacillus aerogenes capsulatus, following abortion. Boston med. J., April 1909. Ref. Frommels Jber. 1909, 794.

Zeißler, Zur Züchtung des Bacillus phlegmones emphysematosae (E. Fraenkel). Dtsch. med. Wschr. 1917, 878. — Die anaeroben Bacillen. Klin. Wschr. 1923, Nr 33. — Die Gasödeminfektionen des Menschen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 4, 2. Jena u. Wien 1928. (Dasselbst Literatur.)

Malaria.

Abelin, Contribution à l'étude de la pathologie des suites de couches dans les pays paludéens. Arch. de Tocol. 1891. — *Adam*, Malariabehandlung während der Schwangerschaft durch hohe Chinindosen. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1924, No 3, 179. — *Askinson, W. M.*, Parturition complicated by malarial fever. Brit. med. J. 1903 II. — *Aymonio, E.*, La Malaria in gravidanza, l'uso della clinica. Arte ostetr. 18, No 9 (1904).

Ballantyne, J. W., Traité de maladies de l'enfance, Tome 5. 1906; zit. nach Pies (l. c.). — *Ballerini* (Parma), Perisplenitis und Malaria milztumor im Puerperium. Gynecologia 1907, Nr 5. — *Barker, Fordyce*, Puerperale Malaria. Amer. J. Obstetr. 13, Nr 2 (1880). — *Bianchi*, La fenocolla e le febbri malariche nelle gravide. Gazz. med. Lombarda 1895, No 4. — *Billou*, Klinische Studien über die Wechselfieberanfalle nach der Geburt. Paris 1882. — *Bohlen, F.* (Dedesdorf), Malaria im Wochenbett. Dtsch. med. Wschr. 1902, Nr 22, 399. — *Bompiani* (Rom), Malaria. Ann. Ostetr., Jan. 1884. — *Bortagaray*, Ein Malariafall bei einem Säugling. Arch. Intimo-amer. Pediatr. 16, Nr 10, 64 (1922). Ref. Jber. Gynäk. 1922, 824. — *Bouquet, Henri*, Malaria. Schwangerschaft. Uterus duplex. Lyon méd. 1909, No 9. Ref. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 27, 924.

Cardanatis, Rapports du paludisme avec la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral. Bull. méd., 12. Dez. 1903. — Le paludisme et la grossesse. J. des Prat., 9. Jan. 1904. — *Chambrelet, J.*, Malaria. Rezidiv während der Schwangerschaft. Gaz. méd. et chir. Paris 1894, No 26. Ref. Zbl. Gynäk. 1895, Nr 15. — *Cheury*, Über Intermittens im Puerperium. J. Méd. Bruxelles 1898, No 37. — *Chiarleoni* (Vercelli), Malaria. Ann. Univ. Med. e Chir., April 1886. — *Chidichimo, Francesco*, Il chinino nell' infezione malarica complicante la gravidanza. Arch. ital. Gynec. 16, No 4, 89 (1913). Ref. Zbl. Gynäk. 1913 II, 178. — *Clay, T. W.*, Case of puerperal hyperpyrexia of malarial origin. Brit. med. J. 1903 I. — *Cleveland*, Der Einfluß des Malariagiftes als ätiologisches Moment in gewissen Fällen von Metrorrhagie und Menorrhagie mit fünf Beispielen. Cicinnati Clin. 1876, Nr 4. — *Cohn, G.*, Über die Malariaerkrankungen

im Kindesalter. Diss. Breslau 1884. — *Coromilas, G. P.*, Infection puerpérale de nature paludéenne et moyens prophylactiques. 13. Congr. internat. Méd., sect. obstétr. C. r.

Dalzetty, A. B., Malarial fever during the puerperium. J. trop. Med. **9** (1906). — *Danforth*, Malarial complications of the puerperal state. N. Amer. J. Homoeop. N. Y. **2**. — *Dubarry, E.*, Le paludisme dans l'accouchement et les suites de couches. Inaug. Diss. Toulouse 1906.

Economos (Sparta), Über die Durchgängigkeit der Placenta für die Malariaplasmodien und über kongenitale Malaria. Soc. obstétr. Paris, 25. Febr. 1907. Ref. Zbl. Gynäk. **1907**, Nr 30, 942. — *Edmonds* (Georgetown), Malaria und Schwangerschaft. Brit. med. J., 29. April **1899**. — *Farrand, E. M.*, Diseases complicating pregnancy. Amer. J. Obstetr. **36** (1897). — *Felkin*, Paroxysmal metrorrh. Edinburgh med. J. **33** (1887/88). — Mitteilung über einzelne Fälle. Edinburgh med. J., Okt. **1887**. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 45, 739. — *Felkin, R. W.*, Zwei Fälle fetaler Malaria. Edinburgh med. J., Jan. **1889**. — *Fragale, W.*, Contributo allo studio della malaria nei neonati e nella prima infanzia. Gaz. internaz. med.-chir. **1913**, 265. Ref. Zbl. Gynäk. **1913** I, 797. — *Frémann, James*, Erg. Path. III **1896** II. — *Fry, H. D.*, Puerperal malaria fever. Amer. J. Obstetr. **35**.

Gant, H. A., Management of malaria fever during pregnancy. Fr. Mississippi med. Assoc. **1892**. — *Gebhard*, Die Menstruation. Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. 3, 1, S. 87. — *Goth* (Klausenburg), Über den Einfluß der Malariainfektion auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Z. Geburtsh. **6**, 17 (1881). — *Gray, F. D.*, Pernicious malarial fever complicating the puerperal state with rapport of a case. Charlotte (N. C.) Med. J. **15** (1899). — *Greiner, A. B.*, Malaria and pregnancy. Atlanta J. Rev. of Med., Sept. **1902**.

Hamill, Puerperal malarial fever, simulating sepsis. Med. a. surg. Rep. Philad. **1887**; Amer. J. Obstetr. **1888**, 21; Ann. Gynéc. **1888**. — *Hutinel, V.*, Les maladies des enfants, Tome 2, p. 270. 1909. Zit. nach Pies (l. c.).

Koch, R., Dritter Bericht über die Tätigkeit der Malariaexpedition. Untersuchungen in Deutsch-Neuguinea während der Monate Januar und Februar 1900. Dtsch. med. Wschr. **1900**, Nr 17/18, 281, 296.

Laffont, Die Malaria in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Obstétr. Sept. **1911**. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 12, 381. — *Lardier* (Rambervilliers), Einfluß der Malaria auf den Uterus. Lyon méd., 22. Juli **1888**. — *Lauros, C.*, Über den Einfluß des Malariafiebers auf die Schwangerschaft, die Geburt und das Wochenbett. Athen 1903. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 2. — *Liégeois* (Bainville s. Saules), Blutungen durch Malaria nach der Geburt. Arch. de Toccol., Jan. **1891**.

Mackintosh, J. T., Puerperal hypopyrexia of malarial origin. Brit. med. J. **1903** I. — *Maggi, A.*, Il clinico nelle gestanti malariche note. Clin. ostetr. Riv. Ostetr. **1902**, H. 4. — *Magid, M. J.*, Ein Fall von Malaria tropica sub partu. Mschr. Geburtsh. **79**, H. 6. — *Mannaberg, J.*, Die Malariakrankheiten. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2. Wien 1899. — *Morandi, G.*, Sull' uso della chinina per l'infezione malarica nella gravidanza: contributo alla casistica. Corriere sanitario Milano **1902**, No 38.

Neef, Malaria of Sepsis in the puerperium. Amer. J. Obstetr. **35**. — *Neely*, Malarial fever simulating puerperal septicaemia. Memphis M. Month. **9** (1889). — *Negri*, Per lo studio dei rapporti reciproci fra malaria e puerperio. Rev. veneta Sci. med. Venezia **12** (1890). — Malaria. Ann. Ostetr., Juni-Juli **1886**. — *Norris*, Puerperal metritis complicated by Malaria. Trans. gynec. Soc. Boston **1** (1889). — *Novak, J.*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3. — *Nyjhoff, G. C.*, Über Malaria in Hinsicht auf Schwangerschaft und Wochenbett. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1885**, Nr 25. Ref. Zbl. Gynäk. **1886**, Nr 20, 310.

Papinio, Immunita malarica nel feto. Riforma med. **4**. — *Pezopoulos et Cardamatis*, Du paludisme congénital. Zbl. Bakter. I **1907**, Nr 43, 181. — *Pies, W.*, Über intrauterine Übertragung von Malaria. Mschr. Kinderheilk. **9**, 51 (1910). — *Plehn, A.*, Über Malariaimmunität. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 37. — Die Ergebnisse der neuesten Forschungen auf dem Gebiete der Malariapathologie. Arch. f. Hyg. **1904**, Nr 17/18, 281.

Ritter, C., 1. Studien über Malariainfektion. 2. Über den wechselseitigen Einfluß der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbetts auf die Malariainfektion. Virchows Arch. **39**, 14 (1867). — *Rouvier* (Beirut), Beziehungen zwischen Malaria und Ernährung an der Brust. Arch. de Toccol., Mai **1889**.

Schickele, G., Die Beziehungen der Menstruation zu allgemeinen und organischen Erkrankungen. Erg. inn. Med. **15** (1917). — *Schilling, C.*, Protozoenkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1925. — *Schilling, V.*, Malaria und Schwarzwasserfieber. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. 2, 2. — *Seitz, L.*, Akute Infektionskrankheiten und ihre Beziehungen zu den Gestationsvorgängen. Handbuch der Geburtshilfe

von Döderlein, Bd. 2, S. 269. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1916. — *Sereni*, Sulla trasmissibilità dei parassiti della Malaria dalla madre al feto. Bull. Accad. med. Roma **1903**. — *Simms, B. B. and B. B. Warwick*, J. amer. med. Assoc. **2**, 916 (1908). — *Solowieff*, Zur Frage über die Febris intermittens während der Schwangerschaft und Geburt. Wratsch. (russ.) **1892**, Nr 6. — Puerperal intermittent fever. Riv. de Ciencias medicas de Barcelona. Ref. Ann. of Gynec. a. Paediatr. **9**, Nr 9, Juni. — Zur Frage über die Malaria während der Schwangerschaft und post partum. Vraç. sep. (russ.) **1892**, Nr 5. — *Spurgin, P. B.*, Puerperal hyperpyrexia of malarial origin. Brit. med. J. **1903 I**. — *Stolz, M.*, Der Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. II. Suppl.-Bd. zu Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, 1913.

Tissier et Brumpt, A propos d'un cas de paludisme congénital. Arch. mens. Obstétr. **2**, 166 (1913). Ref. Zbl. Gynäk. **1913 I**, 601. — *Tornu, A.*, Sull' uso della chinina per l'infezione malarica nella gravidanza. Corriere sanitario Milano **1902**, No 39.

Vortisch-van Vloten, Statistik einer chinesischen Poliklinik. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**, Nr 8, 263 (1913).

Werner, H., Malaria. Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von Kraus-Brugsch, Bd. 2, 3, S. 89. 1923.

Lymphogranulomatose.

Arzt, L., Beiträge zur Differenzierung der granulomatösen Hauterkrankungen. Acta dermatovener. (Stockh.) **1**, 365 (1921). — Lymphogranulomatose mit sekundärem Übergreifen auf die Haut. Wien. dermat. Ges., Sitzg 26. Jan. 1923. Zbl. Hautkrkh. **4**, 421 (1922). — Zur Kenntnis der Lymphogranulomatose (Paltauf-Sternberg) der Haut. 19. Tagg dtsch. path. Ges. Göttingen 1923. Zbl. Path. **33**, 583 (1923); **33**, Erg.-H., 247. Ref. Zbl. Hautkrkh. **9**, 507 (1923). — Lymphogranulomatose mit unspezifischen, juckenden Hautveränderungen. Wien. dermat. Ges., Sitzg 15. März 1923. Zbl. Hautkrkh. **9**, 165 (1924). — Lymphogranulomatose mit Durchbruch der Haut. Wien. dermat. Ges., Sitzg 5. März 1925. Zbl. Hautkrkh. **17**, 417 (1925). — Lymphogranulomatosis cutis. Wien. dermat. Ges., Sitzg 19. Mai 1927. Zbl. Hautkrkh. **24**, 751 (1927).

Bang, F., Acta obstetr. scand. (Stockh.) **2**, 233 (1924). — *Beitzke*, Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryocytischen Granuloms. Dtsch. path. Ges. Leipzig 1909. S. 224 u. Disk. S. 226. — *Benda, C.*, Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verh. 7. Tagg dtsch. path. Ges. Berlin **1904**, 123 u. Disk. S. 130. — *Billings and Rosenow*, The etiology and vaccine treatment of Hodgkins disease. J. amer. med. Assoc. **61**, 2122 (1913). — *Bine, R.*, Hodgkins disease of the skin and mucous membranes. With-report of a case with unusual lesions. Amer. J. med. Sci. **173**, 503 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. **25**, 204 (1927). — *Blatt, P. u. A. Markus*, Z. urol. Chir. **22**, 208 (1927). — *Bunting, C. H. and I. L. Yates*, Eine ätiologische Studie über die Hodgkinsche Krankheit. J. amer. med. Assoc. **62**, Nr 7 (1914). Ref. Münch. med. Wschr. **61**, 1300 (1914). — *Burnam C. F.*, Hodgkins disease. With especial reference to its treatment by irradiation. J. amer. med. Assoc. **87**, 1445 (1926).

Chaoul, Henry u. Kurt Lange, Über Lymphogranulomatose und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wschr. **70**, 725 (1923). — Die Röntgenstrahlen bei der Lymphogranulomatose. Strahlenther. **15**, 620 (1923). — *Claus*, Zit. nach S. Schoenhof, Die Lymphogranulomatose der Haut. — *Cole, H. N.* (Cleveland), Die Hauterscheinungen der Hodgkinschen Krankheit: Lymphogranulomatosis. J. amer. med. Assoc. **69**, 341 (1917). Ref. Dermat. Wschr. **71**, 934 (1920).

Desjardins A. U. and F. A. Ford, Hodgkins diseases and Lymphosarcoma. A clinical and statistical study. J. amer. med. Assoc. **81**, 925 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 129 (1924).

Esau, Lymphogranulomatose des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. **1932**, 14.

Fabian, E., Zur Kenntnis des malignen Granuloms. Arch. klin. Chir. **91**, 316 (1910). — Die Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). Zbl. Path. **22**, 145 (1911). — *Favre, M.*, L'adénie éosinophilique prurigéne. Ann. de Dermat. **19**, 1 (1918). — Notes cliniques sur une variété d'adénie infectieuse: L'adénie éosinophilique prurigéne. Strasbourg méd. **2**, 35 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 242 (1926). — *Ferrari u. Cominotti*, Zur Kenntnis der eigenartigen unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose (Tuberculosis pseudoleukaemia). Wien. klin. Rdsch. **1900**, 1035. — *Fraenkel, E.*, Über die sog. Hodgkinsche Krankheit (Lymphomatosis granulomatosa), insbesondere deren Ätiologie. Z. Hyg. **67**, 159 (1910). — Demonstration Much-Fraenkelscher antiforminfester granulierter Stäbchen eines Falles von Lymphomatosis granulomatosa (Morbus Hodgkin). Biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg 21. März 1911. Ref. Münch. med. Wschr. **1911**, 1266. — Über die sog. Hodgkinsche Krankheit (Lymphomatosis granulomatosa). Dtsch. med. Wschr. **1912**, 637. — Über die sog. Pseudoleukämie. Verh.

dtsh. path. Ges. Straßburg 1912, 5. — Über die sog. Hodgkinsche Krankheit. Ärztl. Ver. Hamburg, 2. Jan. 1912. Münch. med. Wschr. 1912, 167. — Anatomischer Befund beim Fall des H. Weiß. Ärztl. Ver. Hamburg, Bd. 67, S. 793, 15. April 1920. — Lymphomatosis granulomatosa. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Henke u. Lubarsch, Bd. 1, 1, S. 349. — *Fraenkel, E.* u. *H. Much*, Z. Hyg. 67, 159 (1910). — Bemerkungen zur Ätiologie der Hodgkinschen Krankheit und der Leukaemia lymphatica. Münch. med. Wschr. 1910, 685. — Über Lymphogranulomatosis. Berl. klin. Wschr. 1918, 971. — Weitere Untersuchungen über Lymphogranulomatose. Z. Hyg. 99, 391 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 10, 165 (1924).

Gratz, F., Beitr. Klin. Tbk. 15, 253 (1910). — *Grosz, S.*, Über eine bisher noch nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). Beitr. path. Anat. 39, 405 (1915).

Hansemann, v., Virchows Arch. 173, 302 (1903). — *Heß*, Zit. nach S. Schoenhof.

Kuczynski, M. H. u. *S. Hauck*, Zur Pathogenese des Lymphogranuloms. I. Mitt. Z. klin. Med. 99, 102 (1923).

Lewin, C., Über die Verwendung einer Cerium-Jodverbindung (Introcid) in der Therapie der Geschwulstbildungen. Ein Beitrag zur Frage der Chemotherapie der Tumoren. Med. Klin. 20, 1317 (1924). — *Lewinski, H.*, Lymphogranulomatose des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. 1930, 45. — *Lichtenstein, A.*, Pseudoleukämie und Tuberkulose. Beitrag zur Kenntnis der „eigenartigen Tuberkulose“ des lymphatischen Apparates (Sternberg). Virchows Arch. 202, 222 (1910); mit Dr. C. Kling. — Pseudoleukämie und Tuberkulose. Hygiea (Stockh.) 62 (1910). — Untersuchungen über die Ätiologie der Lymphogranulomatosis (Sternberg). Frankf. Z. Path. 24, Erg.-H., 529 (1921). — *Lipschütz*, Wien. klin. Wschr. 1912, 196. — *Longcope*, On the path. Histology of Hodgkins diseases with a report of a serie of cases. Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylv. Hosp. 1903, Nr 1. — A study of the distribution of the eosinophilic leucocytes in a fatal case of Hodgkins disease with general eosinophily. Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylv. Hosp. 3, 86 (1906). — Notes on experimental inoculations of monkeys with glands from cases of Hodgkins disease. Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylv. Hosp. 1907. — A study of cases of Hodgkins disease and lamphosarcoma. Proc. N. Y. path. Soc., N. s. 8 (1908). — *Longcope, W. F.*, Hodgkins disease in Oslers and Mc. Craes Systems of Medicine, Vol. 6, p. 475. 1909. — *Luce, H.*, Med. Klin. 1911, 850.

Meyer, E., Blutkrankheiten. Jkurse ärztl. Fortbildg, März 1913. — *Meyer, K.*, Histologische Veränderungen des Lymphogranuloms unter der Wirkung der Röntgenstrahlen. Frankf. Z. Path. 22, H. 3. — *Meyer, O.*, Beiträge zur Klinik, Pathogenese und pathologischen Anatomie des malignen Granuloms. Frankf. Z. Path. 8, 343 (1911). — Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie desselben. Fol. haemat (Lpz.) 15, 205 (1913). — *Michaelis u. Gutmann*, Z. klin. Med. 47, 208 (1902). — *Moritz, O.*, Zit. nach S. Schoenhof.

Naegeli, O., Über die Behandlung (Heilung?) pseudoleukämischer Drüsenaffektionen mit Arsacetin. Ther. Mschr. 24, 57 (1910). — Leukämie und Pseudoleukämie, S. 193. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1913. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 4. Aufl. Berlin 1923. — *Negri, de u. Mieremet*, Zur Ätiologie des malignen Granuloms. Zbl. Bakter. 68, 292 (1913). — *Nobl*, Lymphogranulomatosis cutis. Verh. Wien. dermat. Ges., Sitzg 23. Nov. 1910; Arch. f. Dermat. 105, 566 (1910). — Lymphogranuloma papulosum disseminatum. Arch. f. Dermat. 110, 487 (1911). — Lymphogranulomatose. Wien. dermat. Ges., 7. Febr. 1912. Dermat. Z. 19, 276 (1912). — Diskussion zu Kren, Die Lymphogranulomatosis. Arch. f. Dermat. 125, 581 (1920).

Oestreich, R., Beitr. path. Anat. 70, 342 (1922).

Paltauf, Erg. Path. 3, 652 (1896). — *Peiser, H.*, Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose. Med. Klin. 1913, 1719. — *Priesel, A.* u. *A. Winkelbauer*, Virchows Arch. 262, 749 (1926). — *Prym, P.*, Die therapeutischen Röntgenbestrahlungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Handbuch der Röntgentherapie von P. Krause, S. 181. Leipzig 1924. — *Pusey, W. A.*, Sarcoma and Hodgkins disease. J. amer. med. Assoc. 38, 166, 18. Jan. 1902.

Samut, Robert, Colloidal manganese in Hodgkins disease. Lancet 202, 17 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 4, 142 (1922). — *Schlagenhauser, F.*, Arch. Gynäk. 95, 1 (1912). — *Schoenhof, S.*, Lichen urticatus-ähnlicher Hautausschlag bei Lymphogranulomatose. Dtsch. dermat. Ges. tschechoslov. Republik, Sitzg 19. April 1925. Zbl. Hautkrkh. 17, 266 (1925). — Lymphogranulomatose mit unspezifischen Pityriasis-rosea-ähnlichen Hautveränderungen. Dtsch. dermat. Ges. tschechoslov. Republik, Sitzg 16. Dez. 1928. Zbl. Hautkrkh. 30, 7 (1929). — Die Lymphogranulomatose der Haut. Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1929. — *Schur*, Zur Symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wschr. 1903, 123. *Senn*, The therapeutic value of the Röntgen-Rays in the treatment of pseudoleucaemia. N. Y. med. J., Aug. 1903. — *Steinhaus*, Über eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates.

Wien. klin. Wschr. **1903**, 348. — *Sternberg, C.*, Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. *Z. Heilk.* **19**, 21 (1898). — Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparates. *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **2**, 641 (1899). — Diskussion zu dem Vortrag von Benda: Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. *Verh. dtsh. path. Ges. Berlin* **1904**, 129. — Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates, normale und pathologische Morphologie des Blutes. Wien 1905. — Diskussion zu Beitzke, Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryocytischen Granuloms. *Verh. dtsh. path. Ges. Leipzig* **1909**, 226. — Über sog. Pseudoleukämie. *Verh. dtsh. path. Ges. Leipzig* **1912**, 22. — Die Lymphogranulomatose. *Klin. Wschr.* **4**, 529 (1925). — *Strisower*, *Zit. nach S. Schoenhof.* — *Szenes, O.*, Lymphogranulomatosis des inneren weiblichen Genitales und der Harnblase. *Z. Geburtsh.* **96**.

Terplan, K., Über die intestinale Form der Lymphogranulomatosis. *Virchows Arch.* **237**, 241 (1922). — *Tsounoda*, Über einen Fall von aleukämischem malignem Lymphom mit besonderen Leberveränderungen. *Virchows Arch.* **204** (1911).

Ullmann, Ein Fall von Lymphogranulomatose. *Verh. dtsh. dermat. Ges., 11. Kongr. Arch. f. Dermat.* **119**, 135 (1914). — Fall von Lymphogranulomatosis der Leisten- und Beckendrüsen. *Verh. Wien. dermat. Ges., Sitzg 26. Juni* **1919**; *Arch. f. Dermat.* **133**, 113 (1921). — Lymphogranulomatose der Haut. *Verh. dermat. Ges., Sitzg 11. März* **1920**; *Arch. f. Dermat.* **137**, 50 (1921).

Walther, K. M., *Z. Neur.* **97**, 1 (1925). — *Warnecke*, Über die Hodgkinsche Krankheit. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **14**, 275 (1905). — *Weinberg*, Lymphogranuloma tuberculorum. *Z. klin. Med.* **85**, 99 (1918). — Lymphogranuloma tuberculorum. *Habil.schr. Rostock* 1917. *Ref. Dermat. Wschr.* **1920**, Nr 48, 978.

Ziegler, Kurt, Über Hodgkinsche Krankheit, das maligne Lymphogranulom. *Berl. klin. Wschr.* **48**, 1917 (1911). — Die Hodgkinsche Krankheit. *Jena* 1911. — Granulierende Pseudoleukämie des lymphatischen Apparates inkl. Morbus Mikulicz. *Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, Bd. 8, S. 106. 1915. — Ulcus lymphogranulosum. *Verh. schles. dermat. Ges., Sitzg 8. Jan.* **1921**; *Arch. f. Dermat.* **137**, 137 (1921). — Die Lymphogranulomatose. Das maligne Granulom. Die Hodgkinsche Krankheit. *Erg. inn. Med.* **32**, 46 (1927). — *Zuppinger*, Über die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk., N. F.* **59**, 308 (1904).

Aktinomykose.

Acosta, *Ref. Zbl. Bakter.* **17**, 465 (1895). — *Ahlström, Erik*, Ein Fall von Aktinomykose an den Adnexen des weiblichen Genitale. *Acta obstetr. scand. (Stockh.)* **9** (1930). — *Askanazy*, *Aschoffs Pathologische Anatomie*, 4. Aufl., S. 225. *Jena* 1919.

Baracz, v., *Arch. klin. Chir.* **58**, 1050 (1902). — *Barth*, Über Parametritis actinomycotica und ihre Entstehung. *Arch. Gynäk.* **134**, 2 (1928). — *Benda*, *Münch. med. Wschr.* **1900**, 372. — *Berestneff*, *Zbl. Bakter. Ref.* **40**, 298 (1907). — *Bevan*, *Ann. Surg., Mai* **1905**. — *Bloch, J.*, Über einen Fall von ausgedehnter Aktinomykose des weiblichen Genitales, der Lunge und der Pleura. *Arch. Gynäk.* **145**, H. (1931). — *Bösel, K.*, Ein Fall von Aktinomykose der Regio ossis ilei dextra bei einer Frau. *Inaug.-Diss. Breslau* 1925. — *Bondy*, *Zbl. Gynäk.* **1910**, 1234. — *Bongartz*, *Dtsch. med. Wschr.* **1902**, Ver.beil., 308. — *Bostroem*, *Beitr. path. Anat.* **9**, 1 (1891). — *Brandenstein*, *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, 603. — *Brickner*, *Pelvic actinomycosis. Ann. Surg.* **81** (1925).

Cherry, Th. H., Über peritoneale Aktinomykose. *Mitteilung eines Falles. Amer. J. Obstetr.* **13**, (1929). — *Christeller*, Aktinomykose der Portio uteri. *Verh. Ges. Geburtsh. Berlin*, 11. April **1924**. — *Coley, R. L.*, Aktinomykose der Bauchwand. *Amer. J. Surg.* **11**, 89 (1926).

Draper u. Studdiford, *Actinomycosis der Tube und des Ovars. Amer. J. Obstetr.* **11** (1926). *Eckert*, *Klin. Wschr.* **1922**, 1788.

Fehmers, *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 2. Reihe **37**, 1, 1405 (1901). — *Fischer*, Ein Fall von Aktinomykose. *Gynäk. Ges. Dresden*, 20. Jan. 1927. *Zbl. Gynäk.* **1927**, 2556. — *Freund, R.*, *Veits Handbuch der Gynäkologie*, 2. Aufl., Bd. 5, S. 568. 1910.

Geldner, *Mshr. Geburtsh.* **18**, 693 (1903). — *Giordano*, Un caso di actinomicosi dell' utero. *Clin. moderna*, 30. Juni **1905**. *Zit. nach Nürnberger in Halban-Seitz.* — *Grainger, Stewart and Muir*, *Edinburgh Hosp. Rep.* 1. *Ref. Mschr. Gynäk.* **1895 I**, 279. — *Guicciardi*, *Ginecol.* **1907**, Nr 8. *Zit. nach R. Freund: Veits Handbuch der Gynäkologie*, Bd. 5, 2. Aufl., S. 571.

Habel, *Virchows Arch.* **146**, 1 (1896) (Fall 4, S. 20). — *Hamm*, Unterelsäß. *Ärztever. Straßburg*, 24. Febr. 1906. *Ref. Straßburger med. Ztg* **3**, 171 (1906). *Zit. nach Hamm und Keller.* — *Hamm u. Keller*, *Beitr. Geburtsh.* **14**, 239 (1909). — *Harbitz u. Gröndahl*, *Beitr. path. Anat.* **50**, 193 (1911). —

Hart, Berry, J. Obstetr., Juli-Dez. **1902 II**, 193. — *Haselhorst*, Aktinomykose des weiblichen Genitale Nordwestdtsh. Ges. Gynäk., 12. Mai 1928. Arch. Gynäk. **134**, H. 3. Ref. Zbl. Gynäk. **1928**, 39. — *Hedinger*, Med. Ges. Basel, 23. Jan. 1913. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 488. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie, 6./7. Aufl. Stuttgart 1922. — Geschlossene Aktinomykose des Eierstockes. Zbl. Gynäk. **1932**, 21. — *Helwig, Ferdinand*, Actinomycosis of the ovary and tube. Surg. etc. **40**, 4 (1925). — *Henriot*, De l'Actinomycose des organes génitaux. Thèse de Lyon **1902**. — *Heyerdahl*, Nord. Tidskr. Ter. (dän.) **12**, H. 5 (1914). Zit. nach Hollfelder. — *Hollfelder*, Med. Klin. **1922**, 1325. — *Horálek*, Aktinomykose des Genitales, speziell des Ovariums. Čas. lék. česk. **1925**, 39. Ref. Zbl. Gynäk. **1926**, 1487. — *Hüffer*, Über Aktinomykose des weiblichen Genitales, speziell des Uterus. Mschr. Geburtsh. **58**, 197 (1922).

Ikeda, J. u. Ikeda, K., Über Aktinomykose in den weiblichen Geschlechtsorganen. Zbl. Gynäk. **1932**, 13. — *Illich*, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien: Josef Šafář 1892. — *Israel*, Dtsch. med. Wschr. **1888**, 35.

Jäger, Theodor, Röntgenbehandlung der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Tübingen 1926. — *Jüngling*, Bruns' Beitr. klin. Chir. **118**, 105; Münch. med. Wschr. **1919**, 720.

Kleesattel, Zur Frage der Röntgenempfindlichkeit des Strahlenpilzes. Inaug.-Diss. Tübingen 1924. — *Klingen*, Beiträge zur geschlossenen Aktinomykose des Eierstockes. Zbl. Gynäk. **1933**, 5. — *Kohler*, Frankf. Z. Path. **15**.

Lederer, Über Aktinomykose des weiblichen Genitales. Diss. Berlin 1929. — *Leith*, Lancet **1909**, 844. — *Levy, R.*, Zbl. Chir. **1913**, 121. — *Lieblein*, Beitr. klin. Chir. **27**, 766 (1900). — *Lieske, R.*, Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Leipzig: Gebrüder Borntraeger 1921. — Allgemeine Bakterienkunde. Berlin 1926. — *Litten*, Dtsch. med. Wschr. **1900**, Ver.beil. Nr 3, 17.

Marchand, Aktinomykose des Uterus usw. Univ. Ges. Leipzig, 30. Jan. 1917. Ref. Münch. med. Wschr. **1917**. — *Martin, A.*, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, Bd. 3, S. 170. Berlin 1906. Zit. nach R. Freund: Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 5, S. 571. — *Melchior*, Berl. klin. Wschr. **1919**, 720. — *Middeldorpf*, Dtsch. med. Wschr. **1884**, Nr 15, 225. — *Mitra, S.*, Über Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane, besonders der Portio uteri. Inaug.-Diss. Berlin 1924; Zbl. Geburtsh. **88** (1924).

Neuhäuser, Dtsch. med. Wschr. **1907**, 1457. — *Noeßke*, Die Strahlenpilzkrankheit des Menschen. Deutsche Chirurgie, Lief. 10a, 1. Hälfte. Stuttgart: Ferdinand Enke 1922. — *Nürnbergberger*, Aktinomykose, Echinococcus, Bilharziosis. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5. Zbl. Gynäk. **1924**.

Plaut, H. C., Mykosen in Eulenburgs Realenzyklopädie, 4. Aufl. — *Poncet*, Gaz. Hôp. **79**, 735 (1906). — *Pricull*, Dtsch. Z. Chir. **116**, H. 5/6 (1921).

Redtenbacher, Wien. klin. Wschr. **1893**, 738. — *Regnier*, Z. Heilk. **1894**, 15. — *Reifferscheid*, Zbl. Gynäk. **1924**. — *Rosenstein, P.*, Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **4**, 284 (1904). — *Ruete*, Dermat. Z. **32**, H. 5/6.

Samter, Arch. klin. Chir. **43**, 257 (1892). — *Sardemann*, Bruns' Beitr. **90**, 157 (1914). — *Schiller*, Zbl. Gynäk. **1913**, 1360. — *Schlagenhauser*, Virchows Arch. **184**, 491. — *Schlegel*, Strahlenpilzkrankheit. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kollé-Wassermann, Bd. 5, 1. 1928. — *Schmidt, Th.*, Aktinomykose der Tube. Zbl. Gynäk. **1924**, 26. — *Schroeder*, Zbl. Gynäk. **1922**, 195. — *Schugt, P.*, Parametritis actinomycotica. Mschr. Geburtsh. **69**, 3 (1925). — Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 10, 994. — *Shattock*, Zit. nach Illich. — *Shiota*, Dtsch. Z. Chir. **101** (1909). — *Sprengell, H.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der doppelseitigen aktinomykotischen Erkrankung der Tube. Med. Klin. **1930**, H. 28. — *Stein, A.*, Aktinomykose des Ovariums und der Fallopischen Tube. Mschr. Geburtsh. **78**, H. 3 (1928). — *Steinkamm*, Strahlenther. **12**, H. 2.

Taylor, J. E. and W. E. Fisher, Lancet **1909**, 758. — *Thompson*, Brit. med. J., 27. April **1907**, 984. — *Tönnies*, Ein Fall von primärer Ovarialaktinomykose. Inaug.-Diss. Straßburg 1911. — *Trapl, J.*, Čas. lék. česk. **1913**, Nr 38. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, 1898.

Verocay, Aktinomykose der Beckenorgane eines 14jährigen Mädchens. Verh. dtsh. path. Ges. **9** (1905). Ref. Zbl. Path. **1905**, 808.

Wätjen, Beitr. Geburtsh. **16**, 316 (1911). — *Wagner*, Surg. etc., Febr. **1910**. — *Wunschik*, Über Ovarialaktinomykose mit einem Beitrag zur Kasuistik derselben. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.

Zemann, Wien. med. Jb. **1883**, 477. — *Zwintz*, Wien. med. Presse **1905**, Nr 10.

Echinococcus.

Abadie-Feyguine et Abadie, Rev. Gynéc. **1911**, No 5. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, 455. — *Abra-mitschew*, Ž. Akuš. (russ.), Febr. **1912**. Ref. Formmels Jber. **1912**, 279. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, 752. — *Acquaviva*, Mémoires du Congrès périod. de gyn., d'obst. etc.; 2. session, p. 510. Marseille 1899. Zit.

nach Franta (1902). — *Adler*, Zbl. Gynäk. **1912**, 1764. — *Alamanni*, Ein Fall von Echinokokken im Becken bei Schwangerschaft. Fol. gynaec. (Genova) **19** (1924). — *Albrecht*, A., Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen den Genital- und den Abdominaltumoren des Weibes. Inaug.-Diss. Gießen 1904. — *Alexinsky*, v., Chirurgia (russ.) **1**, H. 4. Zit. nach Frangenheim. — *Alglave*, Ref. Frommels Jber. **1913**, 139. — *Altormyan*, A. A., Lancet **1891 I**, 769.

Bantock, Brit. med. J., 16. März 1889. — *Bar*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **3**, 271 (1900). Zit. nach Franta (1902). — *Bar et Blandin*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **1901**, 243. — *Bar et Dambrin*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **1901**, 295. Zit. nach Franta (1902). — *Bar et Marchand*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **1901**, 299. Zit. nach Franta (1902). — *Barnes*, Prov. med. J. Leicester **10**, 328 (1891). Zit. nach Franta (1902). — *Barrée*, Bull. Soc. Anat. Paris **1828**, 91. Zit. nach Schatz (1885). — *Barret*, Acéphalocystes de la rate et du bassin. Bull. Soc. Anat. Paris **3**, 228—232 (1828). Rapport de M. Bosc sur une hydropisie enkystée dans l'abdomen, p. 232—236. — *Basset*, Bull. Soc. Anat. Paris **1828**. Zit. nach Schatz (1885). — *Batchelor*, J. C., Austral. med. J. **5**, Nr 6, 271 (1883). Zit. nach Franta (1902). — *Beauvais*, Bull. Soc. Anat. Paris **1845**, 73. Zit. nach Schatz (1885). — *Bechert*, W., Zur Behandlung der Leberechinokokken. Inaug.-Diss. Königsberg i. P. 1894. — *Becker*, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. klin. Chir. **56**, 1 (1907). — *Beha*, R., Zur Kenntnis des Echinococcus alveolaris der Leber. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1904. — *Beigel*, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, S. 503. — *Benoit*, Des cystes hydatiques de la cavité pelvienne chez la femme. Thèse de Paris **1897**; Ann. Gynéc. et Obstétr. **45**, 382 (1896). — *Bertino*, Ann. Ostetr. **33** (1911). — *Beynolds*, Lond. med. Gaz. **18** (1834). Zit. nach Schatz. — *Bielowsky*, Ref. Zbl. Gynäk. **1893**, 319. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Sehr wichtig, s. Original oder Schatz, S. 175. Leipzig 1877. — *Birnbaum*, Mschr. Geburtsh. u. Frauenkrkh. **24**, 428 (1864). — *Blacker*, J. Obstetr., Nov. **1908**. — *Blanchard*, Traité de zool. méd. Paris **1889**. — *Blot*, C. r. Soc. Biol. Paris **1859**, 45. Zit. nach Franta (1902). — *Blumenthal* u. *Unger*, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 512. — *Bogajewski*, Ein Fall eines Ovarien-echinococcus. Russk. chir. Arch. **1902**, H. 2; nach einem Referat im Russk. Wratsch. **1902**, Nr 31. Ref. Zbl. Gynäk. **1903**, 318. — *Boidin* u. *Fießinger*, Zit. nach Weinberg. — *Boissard et Coudert*, Bull. Soc. Obstétr. Paris **4**, 9 (1901). Zit. nach Franta (1902). — *Bonamy*, Ref. Frommels Jber. **1912**, 64. — *Bonnaire et Metzger*, Echinococcus und Gravidität. Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, 1058. — *Bonorden*, Mschr. Geburtsh. **6**, 513 (1897). — *Bouley*, Kyste hydatique multiloculaire du petit bassin. Adhérences multiples avec les organes avoisinants, intestins, utérus, vagin etc. Adhérence de la vessie et incontinence d'urine. Oblitération presque complète du vagin. Bull. Soc. Anat. Paris **1881**, 258—261, Sitzg 2. April 1881. — *Brault*, A. et *M. Loeper*, La glycogène dans la membr. germ. d. kyst. hydat. J. Physiol. et Path. gén. **11**, 295 (1904). Zbl. Bakter. **36**, 689. — *Braun*, Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1925. — *Braun* u. *Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen, 4. Aufl., 1908. — *Brewitt*, Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 15. — *Bright*, Clinical Memoirs on Abdominal tumours and intumescence, 1861. p. 41. Zit. nach Franta (1902). — *Bril*, Zbl. Gynäk. **1882**, 399. — *Bristowe*, J. S., St. Thomas Hosp. Rep. **11**, 153 (1882). Zit. nach Franta (1902). — *Bröse*, *Paul*, Zur Lehre von den Echinokokken des weiblichen Beckens. Inaug.-Diss. Göttingen 1882. — *Burke*, Austral. med. J. **2**, 42 (1880). Zit. nach Franta (1902).

Caruso, Arch. Ostetr., Okt. **1898**, 642. Ref. Zbl. Gynäk. **1899**, 824. — *Casalis*, J. Obstetr., Aug. **1907**, 108. — *Casanova et Poulet*, Rev. de Chir **8**, 207 (1888). Zit. nach Franta (1902). — *Champneys*, J. Obstetr. **1907**, 338. — *Charcot*, Mémoire sur les kystes hydatique du petit bassin. Gaz. méd. Paris **22**; III. s., **7**, 540—543, 624—626, 639—642 (1852); Mem. Soc. Biol. **1852**, 101. Zit. nach Schatz (1885). — *Chauffard* u. *Boidin*, Zit. nach Weinberg. — *Chavannaz-Larre*, Congrès périod. de gyn. et d'obst. Mémoires et discussions, p. 455. Bordeaux 1895. — *Chemnitz*, *Gustavus*, De hydatidibus echinococci hominis commentatio. Inaug.-Diss. Halle 1834. — *Chibret*, Bull. Soc. Anat. Paris **1891**, 319. — *Chibret* et *Peyrot*, Arch. de Tocol. **1892**, 858. Zit. nach Franta (1902). — *Chrobak*, Zbl. Gynäk. **1899**, 713. — *Chueco*, Semana méd. **1930**, 34. — *Cleland*, L., *Burton* and *Cumpston*, Hyd. dis in West-Austral. J. trop. Med. **11** (1908). — *Clerc*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1912**, 32. — *Cordaro*, Zbl. Gynäk. **1903**, 935. — *Corlette*, C. E., Hydatid infest. of bone, multilocular hydatid disease and ordinary hydatid cysts. Med. J. Austral. **7**, 1, 73 (1920). Lancet **1920**, 311 (T. d. B. **16**, 143). — *Corrigan*, Dublin. Anat. J., Nov. **1844**. Zit. nach Schatz (1885). — Ovarian tumour containing hydatids; false membrane on the peritoneum; ascites. Sitzg path. Soc. Dublin, 21. Dez. 1844. Dublin. Quart. J. med. Sci. **1**, 519f (1846). — *Cullingworth*, *James Charles* and *H. H. Clutton*, Notes on a case of hydatids of, or connected with both ovaries, right broad ligament, liver, omentum, mesentery, and other parts. Trans. obstetr. Soc. Lond. **46**, 254—263 (1904). (Diskussion, Demonstration, 1. Juni 1904). J. Obstetr. **6**, 26, Juli bis Dez. 1904. — *Cuzzi*, Ginecologia **7**, 621. Ref. Formmels Jber. **1912**, 96.

- Danlos*, De l'influence du traumatisme accidentel, considéré comme cause occasionnelle des cystes hydatiques en général. Paris 1879; Adrien Delahaye, éd. zit. nach Franta (1902). — *Daschkewitzsch*, Ref. Zbl. Gynäk. 1910, 1163; Mschr. Geburtsh. 33, 257. — *Daskiewicz*, Przegł. lek. (poln.) 1910, Nr 16, 242. Zit. nach Frommels Jber. 1910, 196. Ausf. Zfg. 1910, S. 1663. — *Davaine*, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Zit. nach Wiener. — *Delacourt*, De la dystocie par kystes hydatiques du bassin. Thèse de Paris 1901. — *Demons*, Mémoires et Discussions du congrès périod. de gynéc. d'obstétr. Bordeaux 1895. p. 81. — *Demons et Le Nadan*, Étude sur les kystes hydatiques de l'ovaire. Thèse de Bordeaux 1896. Zit. nach Franta (1902). — *Dermigny, Albert*, Des kystes hydatiques du cul-de-sac de Douglas. Inaug.-Diss. Paris 1894. — *Deve, F.*, De l'échinococcose secondaire. Paris 1901. Sur l'évol. kyst. du scolex échinococ. Arch. paras. 6, 54 (1902). — Inocul. échinoc. aux cobayes. C. r. Soc. Biol. Paris 55, 122 (1903). — Les kyst. hyd. du foie. Paris. Zbl. Bakter. 39, 64 (1905). — Sur quelques caract. zool. de l'Echinococcose alvéol. bavaro-tyrol. C. r. Soc. Biol. Paris 58, 126 (1905). — Les deux scolex échinococ. C. r. Soc. Biol. Paris 60, 956 u. zahlreiche weitere Artikel in den folgenden Bänden. — L'échinococ. primit. hetérotyp. d. séreuses. Arch. paras. 15, 497 (1912). Neueste Arbeiten desselben Autors sind: La forme multivésiculaire du kyste hydat. C. r. Soc. Biol. Paris 79, 391 (1916). — L'échinococcose viscé. métastat. chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris 79, 697 (1916). — Les kyst. hyd. primit. multipl. chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris 80, 859 (1917). Zbl. Bakter. 69, 518. — Echinococ. cérébr. metastat. C. r. Soc. Biol. Paris 81, 633; Zbl. Bakter. 69, 519. — Kyst. hydat. ganglionn. satellites d'échinoc. viscé. du monton. C. r. Soc. Biol. Paris 86, 236 (1922); Zbl. Bakter. 74, 534. Zit. nach Braun-Seifert, l. c. S. 269, Fußnote. — *Dialti*, Ref. Frommels Jber. 1909, 137. — *Dieckmann*, Berl. klin. Wschr. 1889, 124. — *Doctor, A.*, Echinococcus im Becken. Orv. Hetil. (ung.) 1901, Nr 35/36. Ref. Frommels Jber. 1903, 257, 263. Ref. Zbl. Gynäk. 1903, 32. — *Doebbelin*, Dtsch. Z. Chir. 48, 38 (1898). — *Dohrn*, Zbl. Gynäk. 1886, 115. — *Doléris*, In Porak, Gaz. hebd. 1884, 138. Zit. nach Franta (1902); la Gynécologie April 1896, 97. — *Dombrowski*, Ref. Zbl. Gynäk. 1903, 1516. — *Dubois u. Bourin*, Zit. nach Schatz (1885). — *Düvelius*, Ein Fall von Echinococcus. Sitzg Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 26. März 1886. Z. Geburtsh. 12, 478—481 (Disk.). Zbl. Gynäk. 1886, 281.
- Eden, T. W.*, J. Obstetr. 6, 19 (1904, Juli—Dez.). — *Eldridge*, Zbl. Gynäk. 1881, 376. — *Elenevsky, K.*, Zur pathologischen Anatomie der multilokulären Echinococcose beim Menschen. Arch. klin. Chir. 8, 393; 82 (1907). — *Erlanger, R. v.*, Der Geschlechtsapparat der Taen. echinoc. Z. Zool. 50, 555 (1890). — *Eschricht, F. F.*, Om the hydatider. Overs. K. Danske Vid. Selsk. Forh., 1853. p. 211; 1856. p. 127. Z. ges. Naturwiss. Halle 10, 231 (1857). — *Esquirol*, Observations de kystes hydatifères. Sitzg Soc. Méd. Paris, 4. Mai 1819. J. gén. Méd., Chir. et Pharm., franç. et étrang.; ou Rec. périod. travaux Soc. Méd. Paris 67, 363—365 (1819) (Disk.).
- Fekete*, Ref. Zbl. Gynäk. 1913, 1093. — *Finsen, John*, Les echinocoques en Islande. Arch. gén. Méd., VI. s. 13, 23—46, 191—210 (1869). — *Fircher-Helferich*, Beitrag zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Pommern. Inaug.-Diss. Greifswald 1888, 21. — *Fleig et Lisbonne*, C. r. Soc. Biol. Paris 1907, 1198. — *Floris*, Über einen Fall von Echinococcus des Parametriums. Acta Soc. cult. Sci. med. e Nat. cagliori 1927. — *Fort*, Rev. méd. Chir. des Femmes 1884, 260. Zit. nach Franta (1902). — *Franzenheim, Paul*, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinococcus. Slg klin. Vortr., N. F. 1906, Nr 419/420 (Chir. Nr 116/117), 371—462 (S. 450). Ref. Münch. med. Wschr. 1906. — *Frankl*, Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane. Liepmann, Handbuch der gesamten Frauenheilkunde, Bd. 2. Leipzig 1914. — *Franqué, v.*, Stoeckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1. Aufl., 1920. S. 701. — *Franta*, Les kystes hydatiques du bassin et de l'abdomen au point de vue de la dystocie. Ann. Gynéc. 57, 165—197, 296—308, 420—452 (1902). — *Freund*, Über Echinococcus im weiblichen Becken. 52. Verslg dtsch. Naturf. Baden-Baden 1897. Ref. Arch. Gynäk. 15, 254. — *Freund, R.*, Veit, Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 5, S. 561f. — *Freund, W. A.*, Gynäk. Klin. 1, 299—326 (1885). — *Freund, W. A. and James R. Chadwick*, Four cases of echinococci in the female pelvis. Amer. J. Obstetr. 7, 668—679 (1874—75). — *Freund, W. A. u. Hannuschke*, Zit. nach W. A. Freund, Gyn. Klin. 1885, 318. — *Fries*, Zbl. Gynäk. 1912, 1209. — *Frontgous*, Du kyste hydatique de la trompe. Thèse de Bordeaux 1908. — *Fur, le*, Bull. Soc. Anat. Paris 1899, 365. Zit. nach Franta (1902).
- Gaillet*, Arch. gén. Méd. 13, 23 (1869). — *Gan, Ch.*, Des cystes hydatiques du ligament large. Thèse de Montpellier 1904. — *Gardner, W.*, Austral. med. J. 14, 505 (1892). Zit. nach Franta (1902). — *Gasbarrini*, Ref. Frommels Jber. 1909, 138. — *Gasse*, Zbl. Bakter. Orig. 55, 30 (1910). — *Gebhardt*, Über einen Fall von Echinokokkensack als Geburtshindernis. Inaug.-Diss. Greifswald 1876, S. 24. — *Gemell, J.*, Brit. med. J. 1899 II, 1603. — *Generali*, Le Spallanzani, Vol. 1—3, Anno 12, Serie 2. Modena 1883. Zit. nach B. S. Schultze. — *Gerard-Marchant*, Kyste hydatique de l'ovaire au voisinage d'un kyste hydatique pelvien. Bull. Soc. Chir. Paris 28, 202—204 (1902). (Demonstration in der Sitzung

vom 12. Februar.) — *Gerschonowitsch*, Vier Fälle von Echinococcus der inneren weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Breslau 1908. — *Gerster*, N. Y. med. Mschr., 20. April 1897. Zit. nach Franta (1902). — *Ghedini*, Gaz. Osp., 23. Dez. 1906, 1616. — *Gibb and W. Travis*, Hydatid disease of the ovary, with the report of a case. Sitzg N. Y. obstetr. Soc., 11. April 1905. Amer. J. Obstetr. **52**, 277—282 (1905) (Disk.). — *Giles*, Lamcet, 24. Juni 1911. — *Ginzburg*, Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **21**, Nr 6, 553 (1884). Zit. nach Franta (1902). — *Girdlestone, J. M.*, Austral. med. J. **10**, 537 (1888). Zit. nach Franta (1902). — *Goellner, A.*, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsaß-Lothringen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **11**, 80 (1903). — *Goinard, et Sergent*, Arch. prov. de Chir. **6**, 682 (1897). Zit. nach Franta. — *Goldschmidt, R.*, Zur Entwicklung der Echinococcusköpfchen. Zool. Jb. Anat. **13**, 467 (1900). — *Graetz*, Zit. nach Weinberg. — *Graily, Hewitt*, Trans. obstetr. Soc. Lond. **12**, 135 (1871). Zit. nach Schatz. — *Greger*, Dtsch. med. Wschr. **1878**, 391. — *Groß, A. u. St. Keszely*, Echinococcus des Ovariums und der Tube. Zbl. Gynäk. **1923**, 1292f. — *Guéniot*, Bull. gén. Théor., med.-chir. **71**, 358 (1866). Zit. nach Franta (1902). — *Guillebeau, A.*, Zur Histologie der multilokulären Echinococcose. Arch. path. Anat. **119**, 108. — *Gussakow*, Zbl. Gynäk. **1912**, 924.

Halldorsen, Zit. nach Franta (1902). — *Hallgrimson*, Zit. nach Franta aus Jonassen. — *Hamat*, Ref. Frommels Jber. **57** (1913). — *Haupt*, Drei Fälle von Echinokokkengeschwulst im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Halle 1902. — *Hauser*, Festschrift Deichert. Erlangen 1901. — *Havage*, Kystes hydatiques multiples du foie, de la rate, du rein, des épiploons et du petit bassin. Obstruction intestinale. Compression de la veine cave inférieure. Bull. Soc. Anat. Paris **1879**, 622—626 (Sitzg 7. Nov.). — *Hegar*, Diskussion zu Freund. Arch. Gynäk. **15**, 256. — *Henke-Trendelenburg*, Zit. nach Madelung in Beitrag Mecklenburgischer Ärzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit, S. 111. Stuttgart 1885. — *Henkel*, Münch. med. Wschr. **1910**, 1472. — *Hicks*, Obstetr. Trans. Lond. **8**, 109. Zit. nach Schatz. — *Hill*, Lancet **1863 I**, 521. Zit. nach Schatz (1885). — *Hoche*, Cyste hydatique tubaire. Soc. d'Anat., 3. Juli 1903. Presse méd., 11. Juli **1903**, 508. — *Hoeden, van der*, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1108. — *Holzbach*, Echinococcus der Tube. Oberrhein. Ges. Geburtsh. u. Gynäk., 26. Nov. 1927. Ref. Zbl. Gynäk. **1928**, 904. — *Horálek*, Jber. Gynäk. **1**, 364 (1923). — *Horn*, Ref. Mschr. Geburtsh. **26**, 869. — *Hosemann*, Erzeugung des Echinococcus durch Keimpfropfung. Beitr. klin. Chir. **72** (1911); Med. Klin. **1916**, Nr 12.

Imlach, Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl., S. 783. — *Isbruch*, Ein seltener Fall von Echinococcus im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. 1917.

Jemtel, Bull. Soc. Anat. Paris **1905**, 806. Ref. Zusammenfassung 1907. S. 27. — *Jenckel*, Festschrift für Orth, 1903. — Dtsch. Z. Chir. **87** (1907); **96** (1908). — *Joest, E.*, Studien über Echinokokken- und Cysticerkenflüssigkeit (sic!). Z. Inf.krkh. Haustiere **2**, 1 (1906) und die dort angegebene Literatur. *Joest, E. u. Felber*, Z. Inf.krkh. Haustiere **4**, 413 (1908). — *Jonassen*, Ekinokoksygdommen belyst ved Islandske Laegers Erfaring, 1882. Zit. nach Schatz (1885), (1897). Zit. nach Franta (1902, S. 187).

Kablukoff, A. Th., Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. **78**, 97—110 (1906). — Beitrag zur Kasuistik des Echinococcus der verschiedenen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Arch. klin. Chir. **79**, 576—586 (1906) (Fälle 4 u. 5). Arch. klin. Chir. **78**, 85 (1906). — *Karewski*, Berl. klin. Wschr. **1899**, 725. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7./8. Aufl. Berlin u. Leipzig 1922. — *Knauer, Friedr.*, Über einen Fall von Echinococcus im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — *Konitzer*, Dtsch. Z. Chir. **56**, 549 (1900). — *Kousminu, S. J.*, L'échino-coque des organes génitaux internes de la femme. 1. Congr. internat. Path. comparée Paris, 17.—23. Okt. 1912. Ref. Presse méd., 23. Okt. **1912**, No 86, 868. — *Krabbe, H.*, Die isländischen Echinokokken. Arch. path. Anat. **27**, 225 (1883); Dtsch. Z. Tiermed. **17**. — *Kreurich*, Ref. Frommels Jber. **1913**, 147. — *Kröner, Max*, Beitrag zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Inaug.-Diss. Erlangen 1913. — *Kroph, V.*, Echinococcus des weiblichen Genitales. Demonstr. Sitzg geburtsh.-gynäk. Ges. Wien, 12. März 1912. Zbl. Gynäk. **1912**, 1763—1765 (Disk.). — *Kubinyi, v.*, Zbl. Gynäk. **1904**, 736. — *Küchenmeister-Winckel*, Küchenmeister und Dürn, Die tierischen Parasiten, 2. Aufl., S. 213. Leipzig. — *Küstner*, Zbl. Gynäk. **1907**, 390; Mschr. Geburtsh. **26**, 606; Zbl. Gynäk. **1912**, 116.

Larre, Étude sur le cyste hydatique des os du bassin. Thèse de Bordeaux **1895**, 121. Zit. nach Franta (1902). — *Law*, Ovarian tumour. Sitzg Path. Soc. Dublin, 13. Jan. 1844. Quart. J. med. Sci. **1**, 519 (1846). — *Lebedew, A. J. u. N. J. Andrejew*, Transplantation von Echinokokken vom Menschen auf Kaninchen. Arch. path. Anat. **118**, 552 (1889). — *Lendenfeld, R.*, Taenia echinococcus. Zool. Jb. **1**, 409 (1886). — *Leon*, Zit. nach Braun und Seifert. — *Leuckart, R.*, Über Echinokokken. Götting. Nachr. **13** (1862). Menschliche Parasiten 1863. — *Leudet, C. r. Soc. Biol. Paris* **1856**, 59. Zit. nach Schatz (1885). — *Lichtenfeld*, Über Fertilität und Sterilität der Echinokokken. Zbl. Bakter. **36**, 546; **37**, 64 (1904). — *Lieutaud, Josephus*, Historia anatomico-medica. Longosalissae 1786. Joann. Siegmund

Zolling. (Bd. 1, Fälle 1477, 1483, 1498, 1520, 1530.) — *Linstow, v.*, Echinococcus alveolaris und Plerocerc. lachesis. Zool. Anz. **26**, 102 (1902). — *Littauer*, Zbl. Gynäk. **1909**, 185. — *Louros*, Zbl. Gynäk. **1922**, 178. — *Lovrich*, Zbl. Gynäk. **1906**, 1206; **1907**, 395. — *Lüer*, Inaug.-Diss. Greifswald 1911. — *Luschko*, Zit. bei Leuckart.

Madden, Lancet **1909**, 456. — *Madelung, O. W.*, Beiträge mecklenburgischer Ärzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart: Ferdinand Enke 1885. — *Magnusson*, Arch. klin. Chir. **100**, 293. — *Maiß*, Mschr. Geburtsh. **35**, 235; Zbl. Gynäk. **1912**, 115. — *Maluschew, D.*, Über Echinokokkeninfektion des weiblichen Beckens. Mschr. Geburtsh. **81**, H. 3. — *Mangold*, Über den multilokulären Echinococcus und seine Taenie. Berl. klin. Wschr. **1892**, Nr 2; Inaug.-Diss. Tübingen 1902. — *Martini*, Bresl. ärztl. Z. **1879**, 4. Zit. nach Schatz (1885). — *Matschau*, Zur Kasuistik der Echinokokkencysten am breiten Mutterband usw. Arch. Gynäk. **131**, H. 3. — *Matvjeff*, Zit. nach Franta (1902, S. 301). — *Mayer, August*, Ein Fall von Echinococcus im Beckenbindegewebe. Inaug.-Diss. Gießen 1900. — *Mehlhose, R.*, Bakterien in Echinococcus und Cysticerken. Inaug.-Diss. Bern 1909. — *Melnikow-Raswedenkow, N.*, Zbl. Path. **1899**, 671; Studien über Echinococcus alveolaris s. multilocularis. Beitr. path. Anat. Suppl. 4 (1901). — *Mery*, Hist. de l'Acad. des Sciences, 1795. p. 245. Zit. nach Schatz (1885). — *Meyer*, Museum der Heilkunde. Herausgeg. von Helvet. Ges. korresp. Ärzte u. Wundärzte, Bd. 2, S. 211. Zürich 1794. — *Meyer, E.*, Beobachtungen über den starken Bandwurmbefall bei den Hunden einer großstädtischen Bevölkerung in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 43 (1921). — *Mikucki-Jordan*, Mschr. Geburtsh. **6**, 543 (1897). — *Miller, J. W.*, Der Echinococcus des Ovariums. Z. Gynäk. 1926, Nr 10. — *Minervini*, Frommels Jber. **1910**, 114. — *Mirolubow, V.*, Über Entstehung des Alveolarechinococcus beim Menschen. Arch. path. Anat. **208**, 472 (1912). — *Mirto*, Ann. Ostetr. **2**, 756. — *Mita, G.*, Beitrag zur Kenntnis des Echinococcus mit besonderer Berücksichtigung des Alveolarechinococcus. Mitt. med. Fak. Univ. Kyushu, Fukuoka **4**, 155; Zbl. Bakter. **70**, 438. — *Moser*, Ref. Frommels Jber. **1913**, 150. — *Müller, A.*, Beitrag zur Kenntnis der Taenia echinococcus. Münch. med. Wschr. **1893**, Nr 13. — *Murchison*, Zit. nach Franta (1902).

Nadan, Joseph le, Etude sur les kystes hydatiques de l'ovaire. Inaug.-Diss. Bordeaux 1896, S. 49. — *Namara, Mc.*, Med. News **71**, 694 (1897). Zit. nach Franta (1902). — *Naunyn, B.*, Entwicklung des Echinococcus. Arch. Anat. u. Physiol. **1862**, 612; **1863**, 412. — *Neißer, Albert*, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin: August Hirschwald 1877. — *Neumann u. Mayer*, Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten. München 1914. — *Newmann*, Trans. obstetr. Soc. Lond. **4** (1862). Zit. nach Schatz (1885). Obstetr. Trans. Lond. **1875**. Zit. nach Schatz (1885). Lancet **1862**, 476. Zit. nach Franta (1902). — *Nürnbergger*, Aktinomykose, Echinococcus, Bilharziosis. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 1. — *Nyuslasy*, Brit. med. J., 15. Juli **1911**, 112.

Oehlecker, F., Zur Frage der Entstehung des multiplen hydatischen Echinococcus der Bauchhöhle durch Keimaussaat. Zbl. Chir. **37**, 1185 (1910). — *Oliver*, Lancet **1912 I**. — *Orbe*, Trans. path. Soc. Lond. **1854**. Zit. nach Schatz (1885). — *Orlow*, Ref. Zbl. Gynäk. **1906**, 832. — *Orth, Johannes*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2, Abt. 1, S. 597. Berlin: August Hirschwald 1893. — *Ostertag, R.*, Über den Echinococcus multilocularis bei Rind und Schwein. Dtsch. Z. Tiermed. **17**, 172 (1891). — *Ottow*, Zbl. Gynäk. **1918**, 681.

Park, H., Medico-chirurgical Transactions, 3. Aufl., Bd. 2. 1817. Zit. nach Franta (1902). — *Pasca*, Bull. Soc. Lancis **16**, 2 (1896). 81. Ref. Frommels Jber. **1897**, 177. — *Pauls*, Preuß. Medztg N. F. **4**, 221 (1861). Zit. nach Franta (1902). — *Péan, Jules*, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin, Tome 3, p. 670f. Paris: G. Masson 1895. — *Peiper*, Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Stuttgart 1894. — *Pellot*, Bull. Soc. Anat. April **1883**. Zit. nach B. S. Schultze. Progrès méd., 2. Okt. **1886**. Zit. nach Doléris. — *Perchin, J.* Soc. méd. Kazan, Juni u. Juli **1889**, 7. Zit. nach Franta (1902). — *Perroncito, E.*, Développement d. mouv. kyst. auc dépens des solex cont. dans les kyst. hydat. Bull. Soc. zool. France **27**, 150 (1902). — Osserv. fatte sulla tenia ech. e sulla rapidità del suo svil. dai dentoscicoli. Giorn. roy. Accad. Med. Torino **1906**, No 1, 2. — Partic. interess. relat. alla cisti di echinococco. Giorn. roy. Accad. Med. Torino **1906**, No 1, 2. — Provedim. igien. per combatt. la diffus. d. echinoc. Giorn. roy. Accad. Med. Torino **27** (1908). — *Pfannenstiel, J.*, Die Erkrankungen des Eierstockes und Nebeneierstockes. J. Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 4, 1, S. 105f. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1908. — *Pfister*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **26**, 81 (1896). — *Pillot, C.*, Kystes hydatiques du foie, du poumon droit et de l'ovaire droit. Ponctions simplex avec l'appareil Potain. — Menaces du purulence. — Applications simultanées de la méthode de Récamier et de la ponction avec gros troicart suivie de drainage de la cavité. — Mort avec phénomènes septicémiques et hémorrhagies par la paroi de l'un des kystes. — Autopsie. Bull. Soc. Anat. Paris **58**, 424—428 (1883). (Sitzg 9. Nov. 1883.) — *Pinard, A.*, Kystes hydatiques multiplex compliquant l'accouchement. Ann.

Gynéc. **29**, 241—255 (1888). Zit. nach B. S. Schultze, Bd. **29**, S. 241. Zit. nach Franta (1902). — *Pintor, Pasella*, Storia di un caso singolare di distocia per vasto tumore del bacino prodotto dal taenia echinococcus. Tipografia A. Timon. Gagliari 1874. Zit. nach Franta (1902). — *Polloson et Murard*, Lyon méd. **1912**, No 3. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, 250. — *Pommer, G.*, Cuticularbefunde eines Großhirnechinococcus. Zbl. Bakter. **84**, 171 (1919). — *Porak*, Gaz. hebdom. **1884**, 137. Zit. nach Franta (1902). — *Portal, Antoine*, Cours d'anatomie médicale ou éléments de l'anatomie de l'homme, Tome 5, p. 553. Paris: Baudouin 1803. — *Posselt*, Dtsch. Arch. klin. Med. **59** (1897); Z. Heilk. **1900**. — Die Stellung des Alveolarechinococcus. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 12/13. — Die geographische Verbreitung des Blasenleidens, insbesondere der Alveolarechinokokkose der Leber. Stuttgart 1910. — *Potocki, J.*, Kystes hydatiques de l'excavation pelvienne. — Kyste principale développé aux dépens de l'ovaire gauche. — Ponction. — Suppuration. — Incision. — Mort. Bull. Soc. Anat. Paris **61**, 336—344 (1886). (Sitzg 23. April 1886.) — *Prat, D.*, Los quistos hidat. en el Uruguay 1908—1912. Rev. Hosp. (Montevideo) **6**, 411 (1913). — *Prochownick*, Zbl. Gynäk. **1910**, 284. — *Psaltoff*, Rev. de Chir. **1911**, No 11. — *Pucholt, Benno Rudolph*, Quae fuerint docterinae de tumoribus in pelvi, partum impredientibus, fata. Inaug.-Diss. Heidelberg 1839.

Rae, W., Austral. med. Gaz. **3**, 81 (1884). Zit. nach Franta (1902). — *Rasmussen, V.*, Bidr. til kundsk. om Echinococc. udvikl. Vidensk. meddel. fra naturh. Foren. Kjobenh., Bd. 1. 1866. Übers. in Austr. med. J. **14**, **33**, 65 (1869). — *Reboul*, Arch. prov. de Chir. **1896**, No 1. Zit. nach Franta (1902). Assoc. franç. Chir. **16**. Congr. Presse méd. **1903**, No 91, 794. Ref. Frommels Jber. **1903**, 1035, 1041. — *Rein*, Zit. nach Franta (1902, S. 302). — *Reynal*, Zit. nach Franta (1902) aus Davaine. — *Riemann, H.*, Keimzerstreuung der Echinokokken im Peritoneum. Beitr. klin. Chir. **24** (1899). Inaug.-Diss. Rostock. — *Rittershaus*, Bruns' Beitr. **85**, 641. — *Robertson*, Über den Leberechinococcus mit besonderer Berücksichtigung seines abnormen Verlaufes und seiner Therapie. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1890. — *Roche*, Quelques localisations rares de l'échinocoque, p. 60. Lyon 1897. Zit. nach Franta (1902). — *Rohde*, Arch. Heilk. **1** (1876). Zit. nach Schatz. — *Rokitansky*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 2, S. 539. Wien 1842. (Schatz, zit. fälschlicherweise S. 538.) — *Rosenbaum*, Bull. Hôp. Saint Michel à Tiflis **1890**, 98. Zit. nach Franta. — *Rosenthal*, Über den Echinococcus der Muskeln. Inaug.-Diss. Berlin 1888. S. 5. — *Routier*, Ref. Frommels Jber. **1913**, 153. — *Roux, La Clinique des hôpitaux et de la ville de Paris*, 5. April 1828. Zit. nach Franta (1902). — *Russell, J.* Obstetr., Nov. **1908**.

Sabrazes, J., Zit. nach Weinberg. — *Sabrazés, J., L. Muratet et P. Husnot*, Motilité du scol. échinoc. C. r. Acad. Sci. Paris **1906 I**. — *Sadler, Th.*, Med. Tim. a. Gaz. **2**, 141 (1864). Zit. nach Franta (1902). — *Savariand*, Rev. Gynéc. et Chir. abdom., 10. Dez. **1903**, 619. Ref. Frommels Jber. **1903**, 259, 272. — *Scanzer*, Z. Geburtsh. **4**, 313 (1879). — *Schatz*, Arch. Gynäk. **2**, 163 (1874). — Die Echinokokken der Genitalien und des kleinen Beckens beim Weibe. Beitr. Mecklenburgischer Ärzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Herausgeg. von Otto W. Madelung, S. 161—169. Stuttgart: Ferdinand Enke 1885. — *Schauta*, Zbl. Gynäk. **1915**, 545. — *Scherenberg*, Virchows Arch. **46**, 392. — *Schlegtindal*, Arch. klin. Chir. **33**, 213 (1886). — *Schmidt, Otto*, Dtsch. med. Wschr. **1891**, 291. — *Schmidt, W.*, Über die geographische Verbreitung des Echinococcus multilocularis und hydatius in Bayern. Inaug.-Diss. München 1899. — *Schröder*, Diskussion zu Freund. Arch. Gynäk. **15**, 256. — *Schröder, K.*, Zit. nach W. A. Freund. Gynäk. Klin. **1**, 319. — *Schröder, Robert*, Die Echinokokken-erkrankung in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Mschr. Geburtsh. **47**, 509—522 (1918). — *Schultze, B. S.*, Echinococcus des rechten Ovariums neben zahlreichen Echinokokken des Peritoneum. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin, S. 127 bis 136. Wien: Alfred Hölder 1894. — Wieder ein Echinococcus ovarii dextri. Z. Geburtsh. **38**, 465—470 (1898). — *Seerig*, Schmidts Jb. **1**, 90 (1834). Zit. nach Schatz (1885). — *Seitz, L.*, Münch. med. Wschr. **1912**, 53. — *Selhorst*, Zit. nach Franta (1902, S. 302). — *Sibille*, Acad. de Chir., Febr. 1755. Zit. nach Schatz (1885). — *Siebold, C. Th. v.*, Zur Entwicklung des Helm. Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaften, 2. Aufl., Bd. 2, S. 183. 1837. — Über die Verwandlung von Echinococcusbrut in Taenien. Z. Zool. **4**, 409 (1853). — *Siller*, Zbl. Gynäk. **1901**, 1305. — *Simpson, G. F. and Barbour*, A hydatid cyst in the ovary. Brit. med. J. **1904 I**, 724. — *Skaptason*, Zit. nach Schatz (1885, S. 180). — *Slawjansky*, Zbl. Gynäk. **1880**, 463. — *Skoloff*, Wratsch. (russ.) **1894**, 306. Zit. nach Franta (1902). — *Späth*, Ärztlicher Bericht des k. k. Gebär- und Findelhauses zu Wien, 1864, S. 29. Zit. nach Franta (1902). — *Spaeth*, Zbl. Gynäk. **1920**, 213. — *Spiegelberg*, Arch. Gynäk. **3**, 272. — *Straßmann, Z.* Geburtsh. **65**, 694; Zbl. Gynäk. **1910**, 193. — *Stühmer*, Klin. Wschr. **1924**, 504. — *Sturmer*, Trans. obstetr. Soc. Lond. **43**, 148 (1901). — *Sutton, Bland*, Surgical diseases of the ovaries and Fallopian tubes, p. 183. London 1895. J. Obstetr., Juli—Dez. **1904**, 77. — *Szancer*, Z. Geburtsh. **4**, 313.

Targett, Trans. obstetr. Soc. Lond. **36**, 344 (1895). — *Tédenat*, Zit. nach Franta (1902, S. 303). — *Tereschkowicz*, Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, 1757. — *Thiéry*, Soc. Anat., 12. April 1889. Zit. nach Doléris, Gynécol. **1896**, 106. — *Thomas, J. D.*, Hydatid disease ... in Australia. Adelaide 1884. — *Thornton, Knowsley*, Med. Tim. a. Gaz. **2**, 565 (1878). Zit. nach Franta. — *Tissier et Desfosses*, Bull. Soc. Obstétr. et Gynéc. Paris 1897. p. 6. Zit. nach Franta (1902). — *Tittel*, Über einen seltenen Fall von Echinococcus der Gebärmutter und der Eierstöcke. Arch. Gynäk. **82**, 180—183 (1907). — *Trautwein*, Tod durch zerplatzte Hydatiden des Eierstockes. Wschr. ges. Heilk. **1847**, 582f. — *Tschötschel, K.*, Zur Kasuistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Inaug.-Diss. Greifswald 1900. — *Turner*, Lond. med. J. **38**, 119. Zit. nach Schatz (1885).

Vailleux, Gaz. Hôp. **1868**, 366. Zit. nach Schatz (1885). — *Vautrin*, Soc. méd. Nancy, 28. Juni 1899. Ref. Frommels Jber. **1899**, 150. — *Vegas y Cranwell*, Los quistes hidatídicos en la republica Argentina. Buenos Aires 1901. Rev. de Chir. **23**, 470 (1901). — *Vierordt*, Abhandlungen über den multilokulären Echinococcus. Freiburg 1886. — *Villard, F.*, Considérations clinique sur les kystes hydatiques du petit bassin chez la femme. Ann. Gynéc. **9**, 101—118 (1878). — *Villers, J.* Conn. méd.-chir. **1841**. Zit. nach Schatz. — *Virchow*, Virchows Arch. **6** (1854); Würzburg. Verh. **6** (1855). — *Vogler*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1885**. — *Vries, J. de*, De Echinococcus in den Uterus. Inaug.-Diss. Amsterdam 1903. Ref. Frommels Jber. **1903**, 132, 134.

Weber, Dtsch. Z. Chir. **104**; Mschr. Geburtsh. **34**, 718. — *Weinberg*, Die Echinokokken und die Serumdiagnostik der Echinokokkenkrankheit in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 8, S. 123 (1913). — *Wertheim, v. Winkel*, Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, 1, S. 504. — *Wiedemann, C.*, Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Inaug.-Diss. Greifswald 1895. — *Wieland*, Zit. nach Franta (1902). — *Wiener, M.*, Arch. Gynäk. **11**, 576 (1877). — *Wilton, Wm.*, Hydatids terminating fatally by haemorrhage. Lancet **1839—40 I**, 691—693. — *Wunderlich*, Arch. physiol. Heilk. **1858**, 283. Zit. nach Schatz (1885). — *Wynne*, Brit. med. J. **1860**, Nr 39. *Young*, Amer. J. Obstetr. **72**, 353.

Zakrhevsky, Ref. Frommels Jber. **1912**, 588. — *Zschentzsch, Anna*, Fünf Fälle von Echinococcus multilocularis der Leber. Inaug.-Diss. Zürich 1910.

Bilharziosis.

Allen, Lancet, 8. Mai **1909**, 1317; 6. Aug. **1910**, 375.

Bettencourt, A. u. J. Borges, Le Planorbis metidjensis, hôte interm. d. Schist. haemat. au Portugal. Arqu. Inst. bact. Camara Pestana **5**, 133 (1922). — Rapp. de la mission de l'inst. Cam. Pest. pour l'ét. de la Bilh. au Portugal. Arqu. Inst. bact. Camara Pestana **5**, 189 (1922). — *Bettencourt, A., J. Borges et A. de Seabra*, La Bilharziose vésicale en tant que maladie autocht. au Portugal. C. r. Soc. Biol. Paris **85**, 785 (1921). — L'hôte interm. d. Schist. haemat. au Portugal. C. r. Soc. Biol. Paris **85**, 1169 (1921). — La temp. de l'eau et la Bilharziose à Tavira (Portugal). C. r. Soc. Biol. Paris **86**, 330 (1922). — *Bilharz*, Z. Zool. **4** (1851). — Beitrag zur Helminth. hum. Z. Zool. **2**, 53 454 (1852). — *Borges, J.*, Un cas autochtone de Bilharziose au Portugal. Bull. Soc. port. Sci. natur. **9** (1921). — *Bouet, G. et L. Roubaud*, Bilharziose au Dahomey. Bull. Soc. Path. exper. **5**, 837 (1912). — *Boulenger, C. L.*, Rep. on bilharziosis in Mesopotamia. Ind. an J. med. Res. **7** (1919); Zbl. Bakter. **71**, 435. — *Braun, M.*, Naturgeschichte der tierischen Parasiten, 1. Teil, aus Braun-Seifert. — *Braun-Seifert*, Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1925.

Cawston, F. G., Schistosomiasis in Natal. J. trop. Med. **18**, 257 (1915). — Some observ. on the possible intermed. hosts of Schistos in Natal. J. trop. Med. **19**, 154 (1916); Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **20**, 467. — The cercariae of Natal. J. of Parasitol. **3**, 131 (1917). — Schistos. inf. from S. Africa snails. S. afric. med. Rec. **19**, 192 (1920); T. c. B. **16**, 135. — Some inf. due to freshw. snails and their eradication. J. trop. Med. **23**, 274 (1920); Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **26**, 20. — *Chatin, J.*, Obs. sur le dével. et l'org. du proscol. de la Bilh. Ann. Sci. natur. Zool. (6) **11** (1881). — *Christopherson*, Zit. nach L. Nürnberger. — *Colloridi*, Giorn. internaz. Sci. med.-chir. Napoli **1891**. — *Conor, A.*, Enquête sur le Bilharziose en Tunisie. Arch. Inst. Pasteur Tunis **1** (1910). — Sources therm. et bilharziose en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. Paris **3**, 446 (1910). — Quelques partic. biol. du Miracidium de Schist. haem. Bull. Soc. Path. exot. Paris **3**, 532. — Bilharziose intest. en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. Paris **4**, 627 (1911). — *Cort, W. W.*, Notes on the eggs and miracidia of the hum. Schistos. Univ. California Publ. Zool. **18**, 509 (1919). — *Crimp, G. L.*, Lancet, 10. März **1906**, 672.

Ellgood, Brit. med. J., 31. Okt. **1908**, 1355.

Faust, E. C., Criteria for the different. of Schistosome larvae. J. of Parasitol. (Ward.) **6**, 192, (1920). — The present state of the Schistosome problem. China med. J. **35**, Nr 5 (1921). — *Ferguson*,

- Lancet, 7. Sept. 1907, 705; Glasgow med. J., Jan. 1913; J. of Path. 16, 76 (1911). — *Fritsch, G.*, Zur Anatomie der Bilh. haemat. Arch. mikrosk. Anat. 31, 192 (1888). — *Fülleborn*, Zit. nach L. Nürnberger. *Goebel*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 7, 107 (1903); Zbl. Gynäk. 1905, 1379; Z. Krebsforsch. 3, 369 (1905); Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 10, 1 (1906); Berl. klin. Wschr. 1909, 1245. — *Grothusen*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 12, 35f. (1908).
- Howard, J.* trop. Med. 13, 68 (1910).
- Kartulis*, Vorkommen der Eier von Distoma haematobium. Arch. path. Anat. 99, 139 (1885). — Weitere Beiträge zur pathogenen Anatomie der Bilharzia. Arch. path. Anat. 152, 474 (1898). — Die Bilharziakrankheit. II. Med. Teil in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 8, S. 22. 1913.
- Leiper, R. T.*, Report on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt 1915. J. Army med. Corps 25, 1, 147, 253; 27, 171; 30, 235 (1915). (T. d. B. 7, f.). Res. on egypt. Bilharziosis. A report to the war office on the results of the Bilharzia mission in Egypt. London 1915. — *Lelean, P. S.*, Lancet, 10. Mai 1902, 1321; Brit. med. J., 3. Mai 1902, 1086. — *Lindner, F.*, Über die Spermatogenese von Schistosomum haematobium Bilharzia mit besonderer Berücksichtigung der Geschlechtschromosomen. Arch. Zellforsch. 12, 516 (1914). — *Looss, A.*, Beobachtungen über Eier und Embryonen von Bilharzia, 1893. Leuckart, Die Parasiten des Menschen, 2. Aufl., Bd. 1, S. 521. — Bemerkungen zur Lebensgeschichte der Bilharzia haematobium. Zbl. Bakter. 16, 286, 340 (1894). — Rech. faun. paras. de l'Égypt. Mem. Inst. Égypt. 3, 158 (1895). — Zur Anatomie und Histologie der Bilharzia haematobium. Arch. mikrosk. Anat. 46, 1 (1895). — Bilharziosis. Handbuch der Tropenkrankheiten, Bd. 1, S. 93. 1905; resp. 2. Aufl., 1914. — Bilharziosis of women and girls in Egypt. in the light of the skin-infection theory. Brit. med. J. 1909, 773. — Some notes on the egypt. Schist. haemat. and allied forms. J. trop. Med. 14, 177 (1911). — Die Bilharziakrankheit. I. Zool. Teil in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl. 1913, Bd. 8, S. 1. Bilharziosis. Karl Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl. 1914, Bd. 2, S. 331. — *Lorret, C. R.*, 1. Congr. égypt. Méd. 1902, 2. Le Caire, Imp. nat., p. 129. — *Lorret, C. R. et Vialleton*, Étud. sur la Bilh. haem. Paris. Ann. Univ. Lyon 9, 1 (1894).
- McDanagh*, Zit. nach L. Nürnberger. — *Mackie*, Lancet 1885 II, 136. — *Madden, F. C.*, Lancet 1899, 1716. — Bilharziosis, 23. Okt. 1909, p. 1204. New York: William Wood and Comp. 1907. — *Manson-Bahr, Ph.* and *N. H. Fairley*, Observations on Bilharziosis amongst the egyptian expeditionary force. Parasitology 12, 33 (1920); T. d. B. 16, 131; Zbl. Bakter. 77, 247. — *Meinecke*, Jb. Hamb. Staatskrk.anst. 5 II, 209 (1895/96). — *Milton, F.*, Lancet 1903, 866.
- Nürnberger, L.*, Die Bilharzia-Krankheit. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 1, S. 306.
- Perry, H. M.*, The mechanism of passage of ova through the tissues in Schistosomiasis. J. Army med. Corps 35, 487 (1920); T. d. B. 18, 108. — *Pfister*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. (1909), 13, 589, 761; 14, 69 (1910). — *Poulson, E.*, Lehrbuch der Pharmakologie, 7. Aufl. Leipzig 1925.
- Railliet, A.*, Obs. sur l'embr. du Gynaecoph. haem. Bull. Soc. zool. France 17, 101 (1892). — *Ruffer, M. A.*, Lancet, 5. Sept. 1908, 743. — Note on the pres. of Bilh. haemat. in egypt. mumies. Brit. med. J. 1910 I, 16.
- Sonsino*, Giorn. med. l'Impartiale. Firenze 1885. — Ric. s. svil. d. Bilh. Giorn. roy. Accad. med. Torino 32, 389 (1889). — Lancet, 9. Sept. 1893, 621. — *Symmer, C. R.*, 1. Congr. égypt. Méd. 1902, II. Le Caire, Imp. nat., p. 18; C. R. Moh. Talaat Bey, 1. Congr. égypt. Méd. 1902, II. Le Caire Imp. nat., p. 72; J. of Path. 9, 237 (1903, Dez.); Lancet 7, 22 (1905).
- Turner*, Bilharziosis in South Africa. Parasitology 1, 195 (1908). — Pulmonary bilhar. J. trop. Med. 12, 35 (1909). — Transvaal med. J. Pretoria 5, Nr 12 (1911). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 16, 603.
- Verth, zur*, Münch. med. Wschr. 1911, 1180.
- Wiley*, Zit. nach L. Nürnberger. — *Williamson, G. A.*, Bilharzia haematobia in Cyprus. Brit. med. J. 1902, 956; 1907, 1333. — *Wolff*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 13, 167 (1909). — Über Bilharzia in Deutsch-Ostafrika. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911, 1180.
- Zuelzer, M.*, Kurzer Beitrag zur Kenntnis der Jugendstadien von Bilharzia haematobia. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 21, 269 (1917). — *Zweifel, E.*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 15, 73 (1911).

III. Erkrankungen mit vornehmlich toxischer Wirkung.

Pest.

- Albrecht u. Ghon*, Über die Beulenpest in Bombay. Math.-naturwiss. Kl. ksl. Akad. Wiss. Wien 1898 u. 1900.
- Bykow, S. G.*, Über den Einfluß der Pest auf die weibliche Genitalsphäre. Mschr. Geburtsh. 78, H. 5/6.

Gaffky, Pfeiffer, Sticker u. Dieudonné, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arb. ksl. Gesdh.amt **16**, 73.

Müller u. Pöck, Die Pest. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 5, 1. 1900.
Novak, Josef, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Rodenhuis, Y., Pest. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1925.

Zlatogoroff, Die Pest. Spezielle Pathologie und Therapie von Kraus-Brugsch, Bd. 2, Teil 1.

Variola.

Arnaud, Gaz. Hôp. **1892**, No 86. — *Asloan*, Brit. med. J. Febr. **1921**, 1903.

Behm, Über intrauterine Vaccination usw. Z. Geburtsh. **8** (1882). — *Bertino*, Rass. Ostetr. **1905**.
Cordes, Bull. Soc. Obstétr. Paris **1900**.

Epstein, Über Variola bei Neugeborenen. Arch. Kinderheilk. **1913**, 60, 61.

Franz u. Kuhner, Zbl. Kinderheilk. **13**, H. 3/4.

Gasperini, Gazz. med. Lomb., April **1832**. — *Gast*, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Impfung. Schmidts Jb. **1879**.

Joachimovits, Solitäre Vaccineinfektion der Vulva bei einem nicht geimpften Kind. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 50.

Laewen, Vaccineübertragung auf die Vulva. Dtsch. med. Wschr. **1908**. — *Laurent*, Lyon. méd., 15. Juni **1884**. — *Lawes*, Austral. med. Gaz. **1913**. Ref. Zbl. Gynäk. **3**, 13, 14. — *Löwenbach u. Brandweiner*, Die Vaccineerkrankung des weiblichen Genitales. Mh. prakt. Dermat. **1903**.

Malom, Orv. Hetil. **1894**. — *Margonjeff*, Thèse de Paris **1889**. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, 433.

Palm, Arch. Gynäk. **62** (1901). — *Polano*, 12. Verslg dtsch. Ges. Gynäk. Dresden, Mai 1907, Nr 10. — *Potenko*, Ref. Zbl. Gynäk. **1908** (aus dem Russischen).

Queirel, Variole et Grossesse. Ann. Gynéc. et Obstétr., März **1907**.

Rolly, Akute Exantheme. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, Teil 1. Berlin 1925.

Schauta, Gynäkologie. Wien 1896. — *Schenk*, Scheidenstenose usw. Prag. med. Wschr. **1902**, Nr 35. — *Stolz, M.*, Erkrankungen des weiblichen Genitale in bezug zur inneren Medizin, II. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien-Leipzig **1913**.

Vinay, Vaccine et Variola im Verlaufe der Schwangerschaft. Lyon méd., 25. März **1900**. — *Voigt*, Über den Einfluß der Variola auf Menstruation etc. Geburtsh. Ges. Hamburg, Sitzg 12. Dez. **1893**. Ref. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 48.

Weißwange, Ein seltener Sitz von Impfpusteln. Gynäk. Ges. Dresden 1909. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 3. — *Welch, W. M.*, Variola der schwangeren Frau und des Fetus. Philad. med. Tim., 25. Mai **1878**. — *Wiener*, Über hämorrhagische Erkrankungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Arch. Gynäk. **31**, Nr 2. — *Willigen, A. M., van der*, Pocken in der Zwangerschap. Nederl. Tijdsch. Geneesk. **1**, Nr 11. — *Winckel*, Slg klin. Vortr. **1876**, Nr 98. — *Wolff*, Virchows Arch. **1886**, 192; **1888**, 136.

Varizellen.

Hubbard and Wells, Brit. med. J., 8. Juni **1878**.

Myers, Brit. med. J., 2. März **1912**.

Rolly, Akute Exantheme. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, Teil 1. Berlin 1925.

Swoboda, Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann, **1906**.

Cholera.

Elias u. Dörr, Cholera asiatica. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd 1, Teil 1. Berlin 1925.

Klautsch, Über den Verlauf der Cholera in der Schwangerschaft usw. Münch. med. Wschr. **1892**, Nr 48, 851. — Über die infolge der Cholera auftretenden pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen in den weiblichen Generationsorganen. Münch. med. Wschr. **1894**, Nr 45, 890; Nr 46, 910. — Die akuten Infektionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft. Münch. med. Wschr. **1894**, Nr 52, 1049.

Queirel et Charpentier, Nouv. Arch. Gynéc. **1887**, No 4.

Rúsi, Z. Geburtsh. **7**, H. 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1893**.

Schütz, Über den Einfluß der Cholera auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Geburtsh. Ges. Hamburg **1893**. Ref. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 45. — *Slaviansky*, Arch. Gynäk. **4**, (1872). — *Stolpinsky*, Zur Frage über die entzündlichen Veränderungen in der Genitalsphäre der Frauen,

bei asiatischer Cholera. Festschrift für Prof. Saviansky. — *Swerew*, Zur Frage über den Einfluß der Choleraschutzimpfung über den Verlauf und Ausgang der Schwangerschaft. *J. Geburtsh.* 1909.

Tipjakoff, Eine Bemerkung über die Cholera bei Frauen. *Zbl. Gynäk.* 1892, Nr 40. — *Tizzoni* u. *Cattani*, *Gazz. Osp.* 1886, No 95.

Dysenterie.

Schittenhelm, Dysenterie. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, Teil 1. Berlin 1925.

Kiwisch, Die Geburtskunde, 1851, Teil 2.

Massin, *Arch. Gynäk.* 40.

Rotz.

Auer, Zit. nach Hetsch (l. c.).

Freund, *H. W.*, *Erg. Path.* II 3 (1896).

Hetsch, *H.*, Rotz. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch, Bd. 2, 2. 1919.

Lommel, *F.*, Zoonosen. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1925.

Maugeret, Rotz bei einer Schwangeren. *Schmidts Jb.* 121, 246.

Novak, *Josef*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. *Halban-Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Milzbrand.

Ahlfeld, Infektionen durch Milzbrand vor der Geburt, normale Entbindung, plötzlicher Tod post partum. Kind lebend geboren, stirbt am vierten Tage an Milzbrand. *Berichte und Arbeiten*, 1887.

Birch-Hirschfeld, Über die Pforten der placentaren Infektion des Fetus. *Beitr. path. Anat.* 9, 383 (1891).

Chambreleut, Passage des microbes pathogènes à travers le placenta. *Soc. obstétr. France. Ref. Nouv. Arch. Obstétr.* 1900, Suppl., No 4. — *Chambreleut* u. *Moussous* (Paris): Über den Übergang der Milzbrandbacillen in die Milch. *Arch. de Toccol.*, Febr. 1884. *Ref. Zbl. Gynäk.* 1884, Nr 36, 571. — *Charrin et Ducler*, Des conditions qui régulent le passage des microbes au travers du placenta. *C. r. Soc. Biol. Paris* 1.

Demelin, *Seroy* u. *Dominici*, Ein Fall von Milzbrand bei einer Wöchnerin. *Bull. Soc. Obstétr. Paris*, Sitzg 14. Dez. 1898. *Ref. Zbl. Gynäk.* 1899, 789.

Eppinger, Pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Hadernkrankheit. *Wien. med. Wschr.* 1888, Nr 37/38. — *Erb*, Zur Behandlung der örtlichen Milzbrandinfektion mit der Blutumspritzung nach Låven. 50. Tagg dtsch. Ges. Chir. Berlin, 7.—10. April 1926.

Freund, *H. W.*, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. *Erg. Path.* II 3 (1896).

Hilgenberg u. *W. Pfannenstiel*, Über das Wesen des Auftretens anthrakozider Kräfte im Blute von Schwangeren und Wöchnerinnen. *Zbl. Gynäk.*, 21. Febr. 1931, H. 8. — *Hofmann*, *H.*, Zur Frage der placentaren Infektion durch Milzbrand. *Inaug.-Diss.* Kiel 1905. — *Huber*, Experimentelle Studien über Milzbrand. *Dtsch. med. Wschr.* 1881, Nr 8, 89. — *Hünicken*, Vier Fälle von Milzbrandkarbunkel. *Berl. klin. Wschr.* 1868, Nr 46, 473.

Johannesen, *A.* (Christiania), Beiträge zur Kasuistik des Milzbrandes und dessen Verhältnis zum Puerperalfieber. *Nord. med. Ark. (schwed.)* 12, H. 3 (1889). — *Jovane e Chiarolanza*, Sulla trasmissibilità dei microorganismi dalla madre al feto attraverso la placenta. *Pediatria* 12.

Koch, *R.*, Über die Milzbrandimpfung. Eine Entgegnung auf den von Pasteur in Genf gehaltenen Vortrag. Kassel u. Berlin: Th. Fischer 1882. — *Koubassoff*, *C. r. Acad. Sci. Paris* 1, 101 (1885).

Latis, Sulla trasmissione del carbonchio della madre al feto. *Riforma med.* 1889, Nr 141. — Über die Übertragung des Milzbrandes von der Mutter auf den Fetus usw. *Zbl. Path.* 1890, Nr 3, 89. — *Lommel*, *F.*, Zoonosen. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1925. — *Lubarsch*, Über die intrauterine Übertragung pathogener Bakterien. *Virchows Arch.* 124, 47 (1891).

Marchand, Über einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödlicher Infektion des Kindes. *Virchows Arch.* 109, 86 (1887). — *Massa*, Studii batteriologici sulla trasmissione del bacillus antracis dalla madre al feto. *Riforma med.* 1900, Nr 120/121. — *Morisani*, Sopra un caso di pustola maligna con trasmessa della madre al feto. *Morgagni*, Aug. 1886. *Ref. Virchow-Hirsch' Jber.* 1886 I, 520.

Novak, Josef, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Paltauf, R., Zur Ätiologie der Hadernkrankheit. Wien. klin. Wschr. 1888, Nr 18—26. — *Papillaud*, Histoire d'une pustule maligne et de ses effets secondaires chez une femme enceinte. Gaz. méd. Paris 1850, No 11, 204. — *Gerroncito*, Zit. nach Birch-Hirschfeld (l. c.).

Raineri, Infektionswege des Fruchtwassers. Über den Durchgang der Bakterien und Toxine durch die Eihäute. Gynäk. Rdsch. 1908. — *Romano*, Anthrax. Morgagni 1888. Zit. nach Stolz (l. c.). — *Rosenblath*, Über die Übertragungsfähigkeit der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fetus. Beiträge zur Pathologie des Milzbrandes. Virchows Arch. 115 (1889). — *Rostowzew*, Über die Übertragung von Milzbrandbacillen beim Menschen von der Mutter auf die Frucht bei Pustula maligna. Z. Geburtsh. 37, H. 3.

Schmorl, Demonstration mikroskopischer Präparate von einem Fall intrauteriner Infektion mit Milzbrand. Jber. Ges. Natur- u. Heilk. Dresden 1904/05. Ref. Zbl. Gynäk. 1906, Nr 15, 431. — *Simon*, Beitrag zur Lehre vom Übergang pathogener Mikroorganismen von Mutter auf Fetus. Z. Geburtsh. 17, 126 (1889). — *Stolz, Max*, Der Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin, Bd. 2. — *Strauß* u. *Chamberland*, Experimentelle Untersuchungen über den Übergang virulenter Krankheiten, besonders des Milzbrandes von der Mutter auf den Fetus. Arch. de Physiol. 1, 436 (1883); Zbl. Gynäk. 1883, Nr 50.

Vitanza, Sulla trasmissibilità dei principali germi infettivi dalla madre al feto e da questo alla madre. Atti Soc. ital. Ostetr. 1901.

Wolff, M., Über erbliche Übertragungen parasitärer Organismen. Virchows Arch. 55, 192 (1886). Festschrift für R. Virchow. Berlin 1891. — Über Vererbung von Infektionskrankheiten. Virchows Arch. 112, 136 (1888).

Lyssa.

Bombicci, Sopra la trasmissione della rabbia dalla madre al feto. Gazz. Osp. 1892, Nr 93. — *Busson*, Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten usw. Berlin: Julius Springer 1932.

Crouzier, Ann. Gynéc. 13, 62.

Högyes, Lyssa, Spezielle Pathologie und Therapie. Nothnagel, 1897 Bd. 5, 1.

Joannovics, Zit. nach Busson.

Schweinburg, Wien. klin. Wschr. 1924.

Zagari, Giorn. internaz. Sci. med. 10, 54.

Dengue.

Hitzonides, Der Einfluß des Dengue auf die Schwangerschaft und Entbindung. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1929, 2.

Schilling, C., Denguefieber. Handbuch für innere Krankheiten, Bd. 1, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1925.

Keuchhusten.

Deseniß, Diskussion zu Lomer. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 39, 1271.

Goldschmidt, K., Über Keuchhusten am Ende der Schwangerschaft. Wien. klin. Wschr. 40, Nr 6 (1927). — *Goettsch, H. B.*, Keuchhusten und Schwangerschaft. Wien. klin. Wschr. 40, Nr 12 (1927).

Klotz, M., Keuchhusten. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1925.

Lomer, Geburtsh.-gynäk. Ges. Hamburg, 14. April 1910. Ref. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 39, 1271.

Prochownick, Diskussion zu Lomer. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 39, 1271.

Roesing, Diskussion zu Lomer. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 39, 1271.

Sticker, Georg, Der Keuchhusten. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. 4, Teil 1. 1896.

Typhus exanthematicus.

Barthel, E., Über das Verhalten der Menstruation und die Häufigkeit der Pseudomenstruation bei den verschiedenen Typhusformen. Arch. klin. Med. 32, 149 (1882).

Curschmann, H., Das Fleckfieber. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 3, 1. 1900.

Freund, H. W., Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen Veränderungen zu anderen Organen. Erg. Path. II 3 (1896). — *Lichtheim, L.*, Flecktyphus und Rückfalltyphus. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Bd. 2, S. 537. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1903.

Massin, Zur Frage über Endometritis bei akuten infektiösen Allgemeinerkrankungen. Arch. Gynäk. **40**, Nr 146 (1891).

Nobel, E., Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann, 3. Aufl., Bd. 2, S. 465. Leipzig: F. C. W. Vogel. — *Novak, Josef*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Reder, J., Das Fleckfieber. Leipzig-Wien: Franz Deuticke 1918. — *Russin, Jacob*, Zur Frage der Komplikation beim Flecktyphus an den Harn- und Geschlechtsorganen der Frau. Zbl. Gynäk. **56**, 36 (1932).

Stolz, Der Einfluß der akuten Infektionskrankheiten auf die weiblichen Geschlechtsorgane. 2. Suppl.-Bd. zu Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 2. Wien-Leipzig: Alfred Hölder 1913.

Wardell, The Scotch epidemic fever of 1843/44. Lond. med. Gaz. **37**, 545 (1847). Zit. nach Zuelzer (l. c.).

Zuelzer, Über Typhus recurrens bei Schwangeren. Mschr. Geburtsh. **31**, 419 (1868).

Rückfallfieber (Recurrens).

Albrecht, Recurrens bei einem siebenmonatlichen Fetus. Petersburg. med. Wschr. **1878**, Nr 25.

Eggebrecht, Febris recurrens. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 3, 1. 1902.

Freund, H. W., Erg. Path. II **3** (1896).

Hödlmoser, Das Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der modernen Streitfragen. Würzburg. Abh. **6**, 123 (1906).

Jürgens, Das Rückfallfieber. Berl. klin. Wschr. **1918**, Nr 19, 441.

Külz, Pathologie und Therapie des Rückfallfiebers. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **21** (1917).

Mamurowski, Zit. nach Eggebrecht (l. c.). — *Mühlens*, Rückfallfieberspirochäten. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Bd. 7, S. 864. 1913.

Nicolle, Blaizot et Conseil, Etiologie de la fièvre recurrenente. Ann. inst. Pasteur **27** (1913). — *Novak, Josef*, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Schilling, C., Protozoenkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1925. — *Spitz*, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. Arch. klin. Med. **26**, 139 (1880).

Werner u. Wiese, Übertragung der Recurrensspirochäte auf Kopfläuse. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **21** (1917).

Zuelzer, Über Typhus recurrens bei Schwangeren. Mschr. Geburtsh. **31**, 419 (1868).

Mumps.

Bouteillier, Des oreillons et de metastase chez la femme. Thèse de Paris **1866**. Zit. nach Schottmüller, l. c. — *Brooks, Harlow*, Involvement of the ovary in epidemic parotitis. J. amer. med. Assoc. **60**, 359 (1913).

Citron, Julius, Parotitis epidemica. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch, Bd. 2, 2. 1919.

Klotz, M., Parotitis epidemica. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1925.

Meynet, Observation d'oreillons suivis de metastase sur les ovaires, recueilli chez une jeune fille de 16 ans. Gaz. méd. Lyon **1866**. Zit. nach Schottmüller, l. c.

Novak, Josef, Beziehungen von Infektionskrankheiten zum weiblichen Genitale. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, 3.

Rizet, Zit. nach Schottmüller, l. c.

Schottmüller, Parotitis epidemica. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd 3, Teil 2. 1904.

Troizki, Zur Frage der Erkrankungen der Ovarien bei Parotitis epidemica der Mädchen. Russk. Wratsch **1902**. Zit. nach Schottmüller, l. c.

Namenverzeichnis.

(Die schrägen Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.)

- Abadie 464.
 Abadie-Feyguine 464.
 Abelin 459.
 Abraham 229, 432.
 Abrahams 450.
 Abramitschew 393, 464.
 Achard 290, 444, 446.
 Acosta 463.
 Acquaviva 464.
 Acs, N. 415.
 Adam 459.
 Adam-Stocks 319.
 Adelman 255.
 Adler 90, 415, 425, 465.
 — E. 415.
 — L. 415.
 Aerni, P. 415.
 Ahlfeld 473.
 Ahlström, Erik 380, 463.
 Ahrendt 87.
 Aichel 415.
 Alamanni 391, 465.
 Albanese 56, 415.
 Albeck 415.
 Albertin 415.
 Albrecht 36, 90, 391, 405, 414, 471, 475.
 — A. 396, 465.
 — B. 446.
 — Hans 415.
 Alerudo, Miguel 415.
 Alexinsky, v. 465.
 Alfieri 153, 415.
 Alglave 391, 394, 465.
 Allen 400, 470.
 Almkvist, J. 446.
 Altormyan 392, 465.
 Amann 333, 450.
 Amberger, J. 415.
 Ambrosoli 255.
 Ameiss 450.
 Amersbach, K. 415.
 Amreich 260, 289, 415, 435, 443.
 Ancel 415.
 Anderodiac 300.
 Andree 43, 415.
 Andrejew, N. J. 467.
 Andresen, Albert 415.
 Angerer, v. 331.
 Anitschkow 53, 55, 415.
 Anschütz 359, 454, 457.
 Anspach, M. Brooke 415.
 Argyll-Robertson 321.
 Armauer Hansen 344.
 Arnaud 406, 472.
 Arndt 373.
 Arnesen, A. 171, 415.
 Arneth 33, 50, 51, 158, 354, 415.
 Arnett, J. H. 446.
 Arnim, Erna v. 444.
 Arning 345, 347, 453.
 Arnold 151, 415.
 Arnoldi, W. 446.
 Arnstam 180, 415.
 Arnstein 146, 435.
 Aronson 421.
 Arzt 371, 461.
 Asch 253, 415.
 Aschenbach, R. 415.
 Aschoff 52, 54, 55, 132, 355, 415, 454, 457.
 Ascoli 415.
 Ashton 415.
 Askanazy 446, 463.
 Askinson, W. M. 459.
 Asloan 407, 472.
 Astros, d' 415.
 Atkinson 344, 452.
 Auer 357, 409, 455, 473.
 Aulhorn 151, 253, 415.
 Aulnay, d' 446.
 Auvard 210.
 Auvray 356, 415, 454.
 Aversenq 139.
 Axenfeld 101, 415.
 Axhausen 454.
 Aymonio, E. 459.
 Ayres 8, 162, 415.
 Baader 55, 415.
 Bab 315, 446.
 Babes 297, 347, 453.
 Baccarani 328, 450.
 Baccelli 230, 415, 427, 454.
 Baccocchi 288.
 Baecker 415.
 Baer 255.
 Baerthlein 281, 442.
 Bäumler 449.
 Baisch 155, 271, 315, 316, 322, 415, 446.
 Baize 339, 451.
 Bakke 180, 416.
 Baldwin 416.
 Balint 356, 454.
 Ballantyne 313, 344, 367, 446, 450, 452, 459.
 Ballerini 459.
 Bancot 250.
 Bandi 359, 402, 457.
 Bang 48, 348, 349, 350, 351, 352, 374, 454, 461.
 Bantock 391, 465.
 Bar 333, 395, 450, 465.
 Baracz 386, 463.
 Barbail 341.
 Barbat 450.
 Barbour 469.
 Bardeleben, v. 255, 416.
 Bardenheuer 274.
 Barfurth 15, 437.
 Barinstein 416.
 Barker, Fordyce 459.
 Barnes 465.
 Barnsby 416.
 Barrée 391, 465.
 Barret 465.
 Barsony 230, 289.
 — E. 442.
 — J. 416.
 Barta 38.
 Bartels 344.
 Barth 379, 382, 425, 463.
 Barthel 288, 474.
 Barthez 288.
 Bartholini 8, 65, 86, 168, 237, 238, 307.
 Bartsch, A. 452.
 Basella 394.
 Bass, F. 416.
 Basset 197, 465.
 Bataille 450.
 Batchelor, J. C. 465.

- Batigan 289, 442.
 Bauer 246, 255, 416, 446, 456.
 Bauereisen 43, 231, 233, 252, 260, 416.
 Baum 232.
 — Fr. 416.
 — H. 324.
 Baumgarten 433, 436, 442.
 Baumm, H. 416, 446.
 Bayer 272.
 Bazuy, Louis 416.
 Beau 393.
 Beauvais 391, 465.
 Beaver, D. 416.
 Becher 454.
 Bechert, W. 465.
 Bechhold 54, 416.
 Bechthold 232.
 Beck 86, 416.
 Becker 416, 465.
 Beckmann 43, 101, 102, 103, 416.
 Bécélère 180, 416.
 Bedrune, Fernand 450.
 Beha, R. 465.
 Behm 407, 472.
 Behrendt 315.
 Behring, v. 203, 226, 352, 353, 357.
 Beigel 391, 465.
 Beitzke 370, 461, 463.
 Belding 446.
 Bell, W. Blair 416.
 Benda 45, 56, 371, 416, 446, 461, 463.
 Beneeh 455.
 Benjamin 54.
 Benoit 465.
 Bensaude 290, 444.
 Bensis 289, 442.
 Benthin 109, 111, 262, 335, 416, 450.
 Berard 385.
 Berestneff 463.
 Berg 416.
 Bergell 454.
 Berger 135, 335, 432.
 Bergeret 416.
 Bergerou 417.
 Bergmann, G. v. 298, 303, 345, 353, 363, 365, 409, 410, 413.
 — J. 446.
 — W. 416.
 Bergonier 212.
 Berkofsky 416.
 Berkovitz 417.
 Berliner 429.
 Bernard 357, 454.
 Bernuth 417.
 Bernutz 303, 445.
 Bertillon 255.
 Bertino 391, 406, 465, 472.
 Bertolini, G. 451.
 Besançon 158.
 Besredka 305, 417.
 Bettencourt, A. 470.
 Beust, v. 454.
 Beuttner 277, 332, 417.
 Bevan 386, 463.
 Beyea, H. D. 417.
 Beynolds 465.
 Bezançon 417.
 Bianchi 459.
 Biberstein 432.
 Biekel, G. 446.
 Bidone 304, 445.
 Bieling 53, 417.
 Bielowsky 465.
 Bielung 457.
 Biene 371.
 Bienenfeld, B. 315.
 Bier, A. 417.
 Bierast 51.
 Biermer 42, 43.
 Bignami 367.
 Bilharz 398, 470.
 Billig 313, 446.
 Billings 373, 461.
 Billot 393.
 Billou 459.
 Billroth 425.
 Binard 393.
 Bine, R. 461.
 Bineberg 258.
 Bingold 359, 360, 361, 363, 457, 459.
 Bintor 394.
 Birch-Hirschfeld 391, 410, 446, 465, 473, 474.
 Bircher 450.
 Birnbaum 36, 158, 223, 231, 391, 395, 417, 442, 465.
 Bisbini 397.
 Bischoff 140, 417.
 Bizard 251.
 Blacker 391, 465.
 Blaizot 475.
 Blanchard 465.
 Bland - Sutton 289, 391, 392, 442.
 Blandin 446, 465.
 Blaschko-Fischer 320.
 Blasius 288, 442.
 Blatt, P. 461.
 Blecher 417.
 Blyynie 417.
 Bloch 379, 380, 446, 463.
 Block, Frank Bentom 430.
 Blot 391, 430, 465.
 Blumberg 155.
 Blumenthal 21, 36, 397, 417, 455, 465.
 Boas 322, 324, 417, 446.
 Bobrie, J. 446.
 Bock 417.
 Bodnar 152.
 Böckel, A. 444.
 Boecker 454.
 Boengartz 379.
 Börken 184.
 Börner 174, 417.
 Boerner-Patzelt 417.
 Bösel, K. 379, 463.
 Bösken, Fritz 417.
 Böttner 417.
 Bogajewski 391, 393, 394, 465.
 Bogdanowitsch, Milos. 417.
 Bohdanowiczowna 446.
 Bohland 233, 417.
 Bohlen, F. 459.
 Boidin 465.
 Boissard 43, 390, 391, 417, 446, 465.
 Boizeaux, L. S. 142.
 Boldt 258, 259, 313.
 Bollack 288, 442.
 Bombicci 410, 474.
 Bompiani 459.
 Bonamy 391, 465.
 Bondi 316, 446.
 Bondy 33, 379, 457, 463.
 Bongardt 356, 454.
 Bongartz 381, 463.
 Bonnaire 391, 417, 465.
 Bonnet-Sturmdorf 250.
 Bonnot, M. 447.
 Bonone 301.
 Bonorden 390, 465.
 Boquel 417.
 Borak 394.
 Borard 386.
 Bordet 39, 97, 282, 412, 417.
 Bordet-Gengou 179.
 Bordoni-Uffreduzzi 301.
 Borell 417.
 Borges, J. 470.
 Bornpiani 335.
 Bortagaray 459.
 Bose, M. 465.
 Bosellini, P. L. 440.
 Bostroem 377, 379, 384.

- Botocki 393.
 Botteri 397.
 Bouchard 313, 446.
 Bouchet 446.
 Bouet, G. 470.
 Bouffe de Saint-Blaise 417.
 Bouilly 84.
 Bouin 415.
 Boulenger, C. L. 470.
 Bouley 393, 465.
 Boullé 333, 450.
 Bouman 454.
 Bouquet, Henri 459.
 Bourin 466.
 Bourret 43, 417.
 Bouteillier 414, 475.
 Bouvier 440.
 Boxall 338, 339, 341, 451.
 Boyd 287.
 Bozzolo 417.
 Bradford 331.
 Bradykardie 333.
 Brand 231.
 Brandenstein 379, 463.
 Brandt, Georg 417.
 Brandweiner 407, 472.
 Bratusch-Marrain 357, 454.
 Brault, A. 465.
 Braun 249, 400, 465.
 — Ludwig 447.
 — M. 470.
 Braun-Seifert 387, 388, 399, 400,
 466, 470.
 Brewitt 417, 465.
 Brian 21.
 Brickner 463.
 Bright 465.
 Bril 391, 465.
 Brin 447.
 Brindeau 250, 315, 316, 417,
 448.
 Brion 286, 290, 444.
 Bristowe, J. S. 465.
 Brix 417.
 Brodnitz 447, 449.
 Brönum 447.
 Broer 300.
 Bröse 140, 465.
 Brohm 45, 417.
 Brooks 414, 475.
 Brouardel, G. 447.
 Brown 183, 427.
 Browning 233.
 Bruce 348, 354, 454.
 Bruck 249, 417.
 Brück 417.
 Brüll 255.
 Brütt 457.
 Brugsch 249, 435, 456, 460, 463,
 472, 473, 475.
 Bruhns, C. 447.
 Brumpt 461.
 Brun, M. H. de 454.
 Brunat 447.
 Brunner 232, 355, 417.
 Bruns 288, 442.
 Brusa 46, 417.
 Brutt 364.
 Bryan 250.
 Buch 250.
 Buchner 39, 58.
 Buckhell 439.
 Bucura 1, 8, 46, 64, 68, 87, 113,
 162, 205, 417, 450.
 Budberg 418.
 Budin 418.
 Buecheler 447.
 Bühler 452.
 Bürger 454.
 Büttner 341, 451.
 Bugulavskaya 255.
 Bulius 178.
 Bull 358.
 Bumke 335.
 Bumm 31, 66, 68, 82, 92, 93,
 94, 95, 96, 97, 104, 111, 138,
 223, 226, 227, 228, 231, 233,
 252, 259, 261, 418, 444.
 Bunting 373, 461.
 Bunzel 324.
 Burckhard, Georg 419.
 — O. 419.
 Burckhardt, J. L. 328, 450.
 Burger, P. 419.
 Burgess 340, 451.
 Burkard 233, 419.
 Burke 465.
 Burkhardt 85.
 Burnam 461.
 Burnan 371.
 Burry 306.
 Burton 465.
 Burus 444.
 Busalla 419.
 Busch 362, 457.
 Buschke 419, 424, 429, 434.
 Busse 447.
 Busson 21, 54, 191, 201, 203, 207,
 411, 419, 454, 474.
 Butin 257.
 Butler 205.
 Butlin 373.
 Butomo 255.
 Buzzello 234, 419, 454.
 Buzzi 205.
 Bykow, S. G. 471.
 Cacuelsan 251.
 Calambor 36.
 Callomon, Fritz 419.
 Calmann 419.
 Calwell, Charlotte 420.
 Campbell 452.
 Canac-Marquis, F. P. 419.
 Cantacuzene 54.
 Cappellani 447.
 Caraven, J. 419.
 Carl 305, 445.
 Carranza, F. 447.
 Caruso 394, 465.
 Cary 180, 419.
 Casalis 391, 465.
 Casanova 465.
 Casper 255.
 Cassierer 419.
 Castelino 419.
 Catinal 259.
 Cattani 408, 473.
 Caubet 419.
 Cawston, F. G. 470.
 Centanni 419.
 Chadwick 391, 466.
 Chajes 399.
 Chalier, J. 454.
 Chamberland 474.
 Chambrelent 287, 450, 459, 473.
 Champneys 391, 465.
 Champtaloup 419.
 Chantemesse 287.
 Chaoul 375, 461.
 Chapmann 397.
 Chaput 419, 423.
 Charcot 391, 465.
 Cardanatis 459, 460.
 Charles 419.
 Charlton 337, 452.
 Charpentier 344, 408, 452, 472.
 Charrin 59, 473.
 Chatillon, F. 419.
 Chatin, J. 470.
 Chauffard 465.
 Chavannaz-Larre 465.
 Chemnitz 393, 465.
 Chenoche 406.
 Chenrich 255.
 Cherry, Th. N. 463.
 Cheury 459.
 Chiappini, E. 447.
 Chiari 121, 419.
 Chiarleoni 459.

- Chiarolanza 473.
 Chibret 465.
 Chidichinno, Francesco 459.
 Christeller 419, 463.
 Christiansen 359, 457.
 Christmas 204.
 Christopher, Martin 424.
 Christopherson 403, 470.
 Chrobak 32, 87, 391, 418, 419, 465.
 Chryslanowsky 419.
 Chueco 391, 465.
 Ciaccio 342, 452.
 Cimbemann 450.
 Ciosowski 446.
 Citron 419, 475.
 Clark 349, 419, 454.
 Clauss 371, 461.
 Clay, T. W. 459.
 Cleland, L. 465.
 Clerc 465.
 Cleveland 459.
 Clifford, H. 447.
 Clintock 419.
 Clodi 419.
 Clowes 419.
 Clutton 391, 394, 465.
 Coblanek 259.
 Coen 254.
 Coenen 457.
 Cohn 419, 420, 428.
 — A. 419.
 — Franz 419.
 — G. 459.
 — Th. 426.
 Cole 371, 461.
 Coley, R. L. 463.
 Colgi 288.
 Collaud 419.
 Colles 322.
 Collier 420.
 Colloridi 92, 401, 420, 470.
 Colombini 66, 420.
 Colombo 205.
 Colzi 442.
 Comby 420.
 Cominotti 373, 461.
 Cones 299, 444.
 Conner, O. 255.
 Conor, A. 470.
 Conrad 258.
 Conradi 286, 291, 443, 444, 457.
 Conseil 475.
 Coopmann, H. S. 420.
 Corbin 287.
 Corbus 205.
 Cordaro 465.
 Cordes 406, 472.
 Cordua 360, 457.
 Corlette, C. E. 465.
 Coromilas, G. P. 460.
 Corrigan 465.
 Corscadev, James A. 420.
 Cort, W. W. 470.
 Cotte 181, 420.
 Coudert 390, 391, 465.
 County 420.
 Courant 232, 420.
 Courbin, J. 420.
 Courmont 292, 444.
 Couvelaire 335.
 Cova 101, 420.
 Cragin 441.
 Craig 420.
 Cranwell 470.
 Credé 231, 420.
 Crimp 401, 470.
 Cron, Roland 447.
 Crone-Copemann 452.
 Crouzier 411, 474.
 Crowe 420.
 Cuff 420.
 Cuizza, Tito 420.
 Čukor 242, 420.
 Cullingworth 391, 394, 465.
 Cumston 258, 259, 420.
 Cumpston 465.
 Curschmann 35, 48, 282, 287,
 288, 291, 328, 352, 355, 413,
 442, 444, 450, 454, 474.
 Curtis, Arthur H. 420.
 Curtius 45, 420.
 Cuveilhier 250.
 Cuzzi 391, 465.
 Czerniewski 85, 420.
 Czyzewicz, A. 420.
 Dafoe 92, 420.
 Dahmen, O. 420.
 Dakin 225, 364.
 Dalché 7, 420.
 Dallera 56, 420.
 Dalsace 181.
 — Jean 422.
 Dalzetty, A. B. 460.
 Dambrin 395, 465.
 Damme 234, 420.
 Danforth 460.
 Danielsen 135, 420.
 Danlos 466.
 Dantin 420.
 Dartigues 180, 420.
 Daschkewitzsch 391, 466.
 Daskiewicz 466.
 Davaine 466.
 Davidson 20.
 Davij, A. 451.
 Davis 152, 243, 300.
 — Carl Henry 420.
 — E. P. 444.
 Deaver 259.
 Dehau 420.
 Deichert 467.
 Dekhuyzen 37.
 Delacourt 391, 466.
 Delbanco 245.
 Delbet 148.
 Delétrez, A. 420.
 Delmas 225, 420.
 Delven 43.
 Demelin 410, 434, 473.
 Demons 391, 395, 466.
 De Negri 373.
 Denys 45, 420.
 Dermigny, Albert 466.
 Deseniß 474.
 Desfosses 470.
 Desjardins 371, 461.
 Deusch 397.
 Deutsch 103, 420.
 Dèvé 388.
 — F. 466.
 Devère, L. 455.
 Deycke 347, 453.
 Dialecti 391, 466.
 Dick 272.
 Dickinson 7.
 Dickmann 390, 466.
 Dietrich 420.
 Dieudonné 58, 405, 420, 472.
 Dimier 180, 420.
 Dimitz 335.
 Dind 252, 420.
 Diot 426.
 Dirks 457.
 Dirmoser 289, 443.
 Dittmer 420.
 Dittrich 420.
 Dobbert 103.
 Dobbertin 420.
 Dobert 288.
 Doctor 391, 466.
 Doebbelin 394, 466.
 Döderlein 26, 27, 29, 31, 101, 138,
 223, 242, 259, 260, 304, 420,
 445, 447, 450, 452, 453, 461,
 — G. 273.
 — Th. J. 420.
 Döderlein-Krönig 420.
 Doehle 447.
 Dönhoff 314, 447.

- Dörr 472.
 Dohrn 466.
 Doitrau 420.
 Dold 433.
 Doléris 66, 124, 313, 391, 393,
 395, 420, 466, 470.
 Domagk, G. 420.
 Dombrowski 391, 466.
 Dominici 410, 447, 473.
 Donath 54, 436.
 Donay 179.
 Dopfer 289.
 Dopppe 421.
 Doren, van 280.
 Dorn 391, 419.
 Dorner 336, 451.
 Dossena, G. 421.
 Dossowitski 50, 421.
 Douay 180, 280, 421.
 Dougal 457.
 Douglas 103, 135, 272, 273.
 Draper 463.
 Dreger 449.
 Dreifuß 455.
 Dreyer 324, 447.
 Driels 421.
 Drigalski, von 286, 443.
 Drügg 298, 444.
 Dubarry, E. 460.
 Dubois 466.
 Duchek 367.
 Duchenne 300.
 Ducler 473.
 Ducrey 165.
 Dührseen 225.
 Dürn 467.
 Dützmänn 35, 421.
 Düvelius 466.
 Duffier 258.
 Dujarric de la Rivière 328, 450.
 Dumas 447.
 Duncan 447.
 Dungen 232.
 Dunscombe 288, 443.
 Dupont 250.
 Durand, M. 453.
 Duval 448.

 Eaton 226.
 Ebeler 421.
 Eberle 455.
 Ebersson 434.
 Eberth 282, 284, 288.
 Eckert 386, 463.
 Economos, v. 231, 328, 335, 367,
 451.
 Economos 460.
 Edelmann 421, 447.
 Eden 393, 466.
 Edmonds 460.
 Eggebrecht 414, 475.
 Eggel 421.
 Egoroff 39.
 Ehrenfest, H. 447.
 Ehrlich 36, 37, 39, 60, 202.
 Ehrmann 421, 432, 447.
 Eichhorn, R. 421.
 Eigenberger, Fr. 421.
 Eike, Joh. 421.
 Eiselsberg, v. 301.
 Eisenberg 233, 255, 421.
 Eisenlohr 77, 421.
 Eisler 146, 180, 437, 455.
 Ekeborn 316.
 Ekehorn 447.
 Elder 43, 421.
 Eldridge 391, 466.
 Elenevsky, K. 466.
 Elias 472.
 Ellermann 40, 447.
 Ellgood 400, 470.
 Embleton 355, 456.
 Emery 457.
 Emmerich 421.
 Emmet 250, 421.
 Engel 332, 333, 334, 450.
 Engel-Reimers, Julius 421.
 Engelmann 289, 290, 443,
 447.
 Eppinger 410, 421, 473.
 Epstein 406, 472.
 Erb 473.
 Erdheim 82.
 Erdmann, H. 421.
 Erlandsen 40.
 Erlanger 421, 466.
 Ernst 297.
 Esau 375, 455, 461.
 Esch 43, 324, 343, 421, 444, 450,
 452.
 Escherich 20, 421.
 Eschricht, F. F. 466.
 Esquirol 466.
 Etienne 21, 455.
 Eufinger 232.
 Eversmann 246, 421.
 Ewald 135.
 Eymer 255, 421.

 Fabian 370, 371, 461.
 Fabião 197, 421.
 Fabre 225, 385, 421, 447.
 Fabri 251.
 Fabricius, J. 421.
 Fabyan 351, 454.
 Fahräus 34, 157, 421.
 Fairley, N. H. 471.
 Falkenhausen 421, 423.
 Falkenheim 373.
 Falkner 421.
 Farkas 447.
 Farrand, E. M. 452, 460.
 Fashing 288, 443.
 Fauchier 207, 208, 421.
 Faure 258, 259, 341, 421,
 452.
 Faust, E. C. 470.
 Fauvet 234, 421.
 Favre 371, 461.
 Fehleisen 300.
 Fehling 179, 391, 395, 421.
 Fehmers 379, 463.
 Feiertag 101.
 Feissly 421.
 Fekete 391, 466.
 Felber 389, 467.
 Felcki 66.
 Felke 11, 14, 421.
 Felki 421.
 Felkin 333, 450, 460.
 Fellenberg, v. 421.
 Felling 259.
 Fellner, O. O. 246, 421.
 Felsenreich 153.
 Felsenthal 301.
 Ferguson 401, 402, 470.
 Fernhoff 246, 421.
 Ferrand 391.
 Ferrari 250, 373, 461.
 Ferré 180, 421.
 Ferroni 295, 444.
 Fießinger 465.
 Findley, P. 421.
 Finelberg 43, 421.
 Finger 312, 421, 422, 431, 432,
 447.
 Fink 360, 422, 457.
 Finke 340, 452.
 Finkelstein 422.
 Finkener 447.
 Finkenert 324.
 Finkler 328, 450.
 Finsen 391, 395.
 — John 466.
 Fiori 452.
 Fircher-Helferich 466.
 Fisch 434.
 Fischel 80, 422.
 Fischer 303, 379, 463.

- Fischer, B. 60, 422.
 — C. 445.
 — W. E. 464.
 Fischer-Helfferich 395.
 Fischl, R. 429.
 Fischówna 325, 447.
 Fisher 379.
 Flaskamp 255, 422.
 Flatau 355, 422.
 Flechtner 356, 455.
 Fleckseder 287.
 Fleig 397, 466.
 Fleischmann 255.
 Flesch 457.
 Flöricken, H. 457.
 Flörken 362.
 Florentin 356, 455.
 Floris 217, 391, 422, 466.
 Flusser 322, 324, 449.
 Förster, R. 422.
 Foerster, W. 422.
 Foges, A. 246.
 Fonyo, Johann 422.
 Forbes 441.
 Ford 371, 461.
 Forschbach 455.
 Forsdyke 180, 422.
 Forssner 151, 299, 422, 444.
 Forster 320.
 Fort 466.
 Foth, K. 444.
 Foulerton, A. 422.
 Foulkrood 287.
 Fouquian 43, 434.
 Fournier 308, 447.
 Fraenke, E. 459.
 Fraenkel 122, 176, 233, 358, 359,
 360, 362, 371, 373, 442, 455,
 457, 458, 459, 461.
 Fränkel, A. 447.
 Fraenkel, E. 31, 286, 295, 359,
 360, 362, 422, 443, 457, 458,
 459, 461, 462.
 — Ernst 457.
 — Eug. 359, 360.
 — Eugen 457, 458.
 — Kurt 422.
 — L. 124, 140, 151, 245, 422.
 — R. L. 251.
 Fragale 367, 460.
 Fraibont 153.
 Fraipont, F. 450.
 Francesko, S. di 422.
 Francillon-Lobre 181, 422.
 Frangenheim 394, 465, 466.
 Frank 45, 324, 360, 422, 458.
 — L. 447.
 Frank, Toni 448.
 Franke 331, 332.
 Frankel 364.
 Frankenstein 422, 448.
 Frankl 316, 422, 466.
 — O. 124, 129, 132, 246, 257,
 315, 422, 447.
 Frankl-Hochwart 452.
 Franqué 179, 447.
 — v. 85, 101, 102, 103, 422,
 466.
 Franta 390, 465, 466, 467, 468,
 469, 470.
 Frantz 356, 454.
 Franz 85, 94, 362, 407, 422, 458,
 472.
 — C. 422.
 — R. 422.
 Frascani 287.
 Fraser, N. S. 422.
 Freedländer 455.
 Frémann, James 460.
 Frei 349, 350, 352.
 — W. 422, 454.
 Freudenberg 255.
 Freudenthal 244, 422.
 Freund 257, 287, 355, 391, 394,
 422, 455, 466.
 — H. 390, 391, 422.
 — H. W. 303, 414, 446, 455,
 473, 474, 475.
 — R. 422, 463, 466.
 — W. A. 103, 138, 140, 210,
 259, 390, 393, 394, 396, 422,
 466.
 Freund-Hanuschke 395.
 Frey, W. 444.
 Fricke, Hedwig 444.
 Fridom, P. 422.
 Frieboes, W. 422.
 Friedemann, G. 422.
 Friedenthal 422.
 Friedjung 342, 422, 452.
 Friedländer 122.
 Fries 466.
 Frisch 157.
 Fritsch 106, 111, 289.
 — G. 471.
 — Heinrich 422.
 — K. 455.
 Fröhlich 353, 455.
 Fromme 96, 111, 135, 138, 158,
 255, 257, 422.
 — Fr. 423.
 Frontgous 393, 466.
 Fronticelli, E. 447.
 Frühwald 423.
 Fruitnigh, J. H. 450.
 Fry, H. D. 460.
 Fuchs 21, 262, 423.
 — Dora 447.
 — H. 423.
 Fülleborn 403, 471.
 Fürbringer 423.
 Fuhrmann 423.
 Fulkerson 84.
 Fullerton, W. D. 423.
 Funk-Brentano 423.
 Funke 210.
 Fuß 50, 158.
 — E. M. 360, 423.
 — M. 453.
 Fussier 259.
 Gache 455.
 Gaetgens 287.
 Gaethgens 443.
 Gärtner 290.
 Gaffky 282, 405, 472.
 Gaifami 423.
 Gaillet 391, 466.
 Gallaud 259.
 Gallavardin, L. 447.
 Galliard 423.
 Galton, Francis 423.
 Gammeltoft 324, 446.
 Gan 391.
 — Ch. 466.
 Gans 289.
 Gant, H. A. 460.
 Garapny, R. 451.
 Gardner 419, 466.
 Garrée 19, 423.
 Garrigues 445.
 Garvin, Ch. 423.
 Gasbarrini 391, 466.
 Gasperini 406, 472.
 Gasse 389, 466.
 Gassmann 423.
 Gast 407, 472.
 Gates 329.
 Gatti 251.
 Gaucher 55, 312, 447.
 Gauran 436.
 Gauß 179, 251, 255, 423.
 Gautier 343, 344, 452, 455, 456.
 Gebhard 423, 460.
 Gebhardt 395, 466.
 Geldner 379, 463.
 Gellhorn, G. 447.
 Gemell, J. 466.
 Generali 391, 466.

- Gengou 282, 412.
 Genova, A. 423.
 Gentili, A. 423.
 Geppert 288, 423, 443.
 Gerard-Marchant 393, 466.
 Gerich, O. 423.
 Geroncito 474.
 Gerschonowitzsch 391, 394, 467.
 Gerson 183.
 Gerstein-Leiba 423.
 Gerster 467.
 Gerstmann 335.
 Gersuny 280.
 Gertler, Hermann 423.
 Geymüller 332, 450.
 Gezowa 355.
 Ghedini 397, 467.
 Gheorphiu 423.
 Ghon 405, 422, 423, 471.
 Gibb 467.
 Giemsa 348.
 Giglio 287, 288.
 Gilbert 289, 443.
 Giles 391, 467.
 Gillmore, R. 423.
 Gindess 343, 452.
 Ginzburg 467.
 Giordano 379, 463.
 Giordonos 382.
 Girauld 315, 447.
 Girdlestone, J. M. 467.
 Girode 289, 443.
 Giron, L. 447.
 Giroux 447.
 Gladstone 434.
 Glimm 135.
 Glimore 450.
 Globi 344.
 Gloor 38, 39.
 Glück 249, 347, 453.
 Glückmann 250.
 Gocht 339, 452.
 Göbel 401, 402, 471.
 Gödel 417.
 Goedhart 423.
 Goellner, A. 467.
 Gönner 31.
 Göppert 297, 298, 445.
 Goettsch, H. B. 474.
 Gogoberidse, B. K. 423.
 Goinard 395, 467.
 Goldberg 77, 423.
 Goldenberg 423.
 Goldenberg-Bayler 423.
 Goldmann 52, 423.
 Goldscheider 208, 214, 355.
 Goldschmidt, K. 474.
 — R. 467.
 Goldschmied, K. 412.
 Goldsole 325.
 Golmer 249.
 Gonnet 208, 421.
 — Ch. 423.
 Gornick 300, 445.
 Goß 392.
 Góth 146, 367, 423, 460.
 Gottlieb 355, 455, 456.
 Gottschalk 288, 289, 333, 334, 423, 450.
 Gouilloud 280.
 Gourfein 300, 445.
 Gow 423.
 Gradl, Hans 423.
 Gräfe 418.
 Gräfe-Saemisch 424.
 Gräfenberg 36, 49, 158, 315, 316, 419, 447.
 Graetz 389, 467.
 Grafe, E. 455.
 Graff, v. 180, 423.
 Gragert, O. 424.
 Grahl 151.
 Graelly, Hewitt 391, 467.
 Grainger 463.
 Gram 8, 376, 405, 410, 412.
 Grammaticati 103, 253, 424.
 Grancher 341.
 Gratz, F. 462.
 Grawitz 33, 158.
 Gray, F. D. 460.
 Green 424.
 Greenhill 424.
 Greiner, A. B. 460.
 Greinger 379.
 Grekow 424.
 Grenser 450, 452.
 Greyer 467.
 Griesinger 443.
 Griffith, W. 424.
 Grimm, O. 428.
 Grivet 446.
 Grober 455.
 Gröndahl 463.
 Groenouw 424.
 Groer 344, 452.
 Groiniciano 197.
 Grondall 367.
 Groot, J. de 424.
 Groß 424, 431, 432, 447, 467.
 Grosse 424.
 Grosz 369, 371, 462.
 Grote 424.
 Grothusen 471.
 Grounow 101.
 Grouven 447.
 Gruber 59, 281, 282.
 Grüter, W. 424.
 Grüzburg 395.
 Grunert 424.
 Guardamatis 367.
 Guarnieri 367.
 Guèniot 467.
 Guerdjikoff, N. 450.
 Guggisberg 360, 458.
 Guicciardi 258, 315, 316, 379, 424, 447, 463.
 Guillebeau, A. 467.
 Guiocardi 259.
 Guizza 166.
 Gummert 324, 447.
 Gumpert 424.
 Gussakow 391, 395, 467.
 Gusserow 42, 304, 446.
 Guthmann 179, 214, 217, 424.
 Gutmann 360, 364, 424, 458, 462.
 Haab, O. 424.
 Haack 232.
 Haase 423.
 Habel 379.
 Haberda 424.
 Habs 351, 454.
 Hach 424.
 Hackemann 324, 447.
 Haeckel 424.
 Haem 432.
 Händly 424.
 Haertel 424.
 Haim, Emil 424.
 Halban 33, 96, 103, 170, 210, 259, 280, 360, 415, 416, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 449, 451, 453, 456, 458, 459, 463, 464, 468, 471, 472, 473, 474, 475.
 Hall 448.
 Halldorsen 395, 467.
 Hallé 66, 424.
 Hallgrimson 467.
 Hamant 391.
 Hamat 467.
 Hamburger 322.
 Hamill 460.
 Hamm 21, 31, 94, 95, 226, 379, 424, 463.
 Hammerschlag 233, 424.

- Hancken 362, 458.
 Hann, R. 421.
 Hannes 424.
 Hannuschke 466.
 Hanow, B. 424.
 Hanseemann, v. 462.
 Hansen, H. 424.
 Harbitz 463.
 Harley 400.
 Harrison, C. W. 424.
 Harry, F. 419.
 Hart, Berry 379, 464.
 Hartmann 38, 258, 422, 424, 441.
 Hartoch, O. 452.
 Hartog, K. 424.
 Hartwell 424.
 Hartwig, E. 424.
 Harven, de 424.
 Haselhorst 379, 382, 424, 464.
 Hasse 424.
 Hatfield 424.
 Hauch 110.
 Hauck 373, 462.
 Haupt 391, 394, 395, 445, 467.
 Hauptmann 335.
 Hauser 424, 467.
 Havage 393, 467.
 Hawkyard 424.
 Hayashi 424.
 Hayasky 183.
 Hayek 255.
 Hayem 45, 424.
 Hebold 356, 455.
 Hecker 316, 343, 447, 452.
 Hectoen 341.
 Heddaeus 455.
 Hedinger 379, 464.
 Hegar 178, 467.
 Hegler 302, 305, 446, 458.
 Hehl 458.
 Heil, K. 424, 458.
 Heilig 56.
 Heim 33, 360, 380, 458, 464.
 Heimann 424, 447.
 Heinemann 324.
 Heintze, W. 450.
 Heitz 448.
 Hellendall 170, 424, 425.
 Heller 447.
 Hellmann 251, 255.
 Helm 338.
 Helwig 379, 464.
 Henke 462, 467.
 Henkel 425, 445, 467.
 Hennig 450.
 Henning 51, 425.
 Henoch 343.
 Henrad 425.
 Henriot 464.
 Hensch 452.
 Heptner 425.
 Herbay, Ch. 425.
 Herelle, d' 425.
 Herff, v. 95, 223, 258, 259, 425.
 Herold, K. 447.
 Herriot 379.
 Herrmann 420, 425.
 Herrmannsdorfer 183, 222, 436.
 Herschan 425.
 Hertsch 450.
 Herzheimer 425.
 Herzfeld 157.
 Herzog, C. M. 455.
 Heß 46, 371, 462.
 Hesse 305.
 Hetsch 409, 428, 455, 473.
 Heubner 407.
 Heuck 280.
 Heurlin 26, 27, 31.
 Heurlin-Maunu 425.
 Heusler, Karl 425.
 Heuze 425.
 Hewitt 458.
 Heyerdahl 464.
 Heymann 425.
 Heynemann 33, 270, 324, 360, 423, 425, 447, 458.
 — Th. 125, 126, 129, 134, 262, 270.
 Hibler, v. 458.
 Hickl 426.
 Hicks 391, 467.
 Hiess 425.
 Hildebrand 287, 288.
 Hildebrandt 425.
 Hilden 324, 447.
 Hilgenberg 473.
 Hill 391, 467.
 Himmelheber 36.
 Hinselmann 22, 287, 288, 309, 318, 443, 447.
 Hinterstoisser 289, 443.
 Hintze 450.
 Hintzen 316.
 Hirsch 38.
 — H. 425.
 — J. 425.
 Hirschel 109, 425.
 Hirschenhauser 425.
 Hirschfeld 43, 51, 425.
 — H. 425.
 — Theodor 425.
 Hirst 258, 259.
 — B. 425.
 Hirst, J. C. 425.
 His 319.
 Hitschmann 90, 358, 425, 447.
 Hitzonides 412, 474.
 Hoche 393, 467.
 Hochsinger 447.
 Hodgkin 461, 463.
 Hoeden, van der 397, 467.
 Hödlmoser 475.
 Hödmerer 414.
 Högyes 410, 474.
 Höhne 68, 135, 179, 243, 260, 425.
 Hölscher 288, 443.
 Hoenck, E. 425.
 Hörrmann, Albert 425.
 Hofbauer, J. 425.
 Hofer 335.
 Hoff 38, 56, 344, 425, 434, 452.
 Hoffa 301.
 Hoffmann, 194, 232, 255, 312, 313, 324, 447, 448.
 — C. A. 425.
 — E. 306.
 — R. St. 180, 425.
 Hofmann 432.
 — A. H. 425.
 — H. 473.
 Hofmeier, M. 452.
 Hofmeister 343.
 Hofmeyer 425.
 Hofstätter, R. 425.
 Hoft 51.
 Hohlbaum 231.
 Hohn 324.
 Holden 250.
 Hollatz, Elisabeth 445.
 Holler 426.
 Hollfelder 386, 464.
 Holm 447.
 Holmsen 360.
 Holzbach 393, 467.
 Horálek 379, 382, 385, 458, 464, 467.
 Horder, Th. 447.
 Horn 391, 467.
 Hosemann 467.
 Hotta 426.
 Hottow 151.
 Houël 356, 455.
 Howard 400, 471.
 Howell 426.
 Hubbard 407, 472.
 Huber 426, 473.
 Hübener 444.
 Hübner 237.
 Hübschmann 60, 315, 426, 447.

- Hüffel, A. 426.
Hüffer 379, 382, 385, 464.
Hügel 66, 426.
Hündgen 426.
Hünicken 410, 473.
Hüssy 233, 360, 426.
Hützmänn 158.
Huguier 426.
Hulbert 452.
Humes 250.
Husnot, P. 469.
Hutchinson 323.
Hutinel 367, 460.
Hynek 426.
- Ichok 426.
Ikeda, J. 380, 386, 464.
— K. 380, 386, 464.
Illich 379, 464.
Ilppö 422.
Imlach 467.
Ipsen 426.
Iribarne 313, 448.
Isaac 53.
Isaak 417.
Isbruch 467.
Israel 464.
Issekutz 455.
Iwanow, N. Z. 426.
Iwashima 328, 451.
- Jackson 176.
Jackson-Porter 426.
Jacob 208.
— L. 426.
— P. 455.
Jacobi 426, 442.
Jacobs 450.
Jacoby 7, 419.
Jacub 452.
Jadassohn 66, 90, 345, 429, 426,
431, 432, 447, 453, 462.
Jäger, Th. 386.
— Theodor 464.
Jaegeroos 118, 125, 426.
Jaffé 352.
— H. 454.
Jagič 426.
— N. 448.
Jakob 21, 455.
Jakobi 90.
Janes 304.
Janet, Jules 426.
Janiczewsky 287.
- Jarcho 181.
— J. 426.
Jardine, R. 452.
Jaroschka 180, 299.
— K. 416, 426, 445.
Jaschke, v. 259, 288, 426, 443.
Jatta 54.
Jauch 104.
Jausion 426.
Javorski 426.
Jaworsky 448.
Jayle 426.
Jeanne, M. 313, 448.
Jeannin 359, 417, 426, 458.
Jelke 426.
Jellet 426.
Jemtel 391, 467.
Jenckel 467.
Jensen 350.
— J. D. 454.
Jépureano 179, 421.
Jerie 455.
Jesionek 426, 455.
Jijima 296, 444.
Joachimovits 7, 8, 15, 180, 244,
334, 407, 426, 450, 472.
Joannovics 411, 474.
Joanny 417.
Jochmann 21, 95, 301, 302, 303,
304, 305, 426, 446, 455.
— G. 19.
— Georg 426.
Joest, E. 467.
Jöten 31.
Jötten 226, 426.
— K. W. 426.
Johan 314, 448.
Johannesen, A. 473.
Johnson 350.
Johnsson, V. 454.
Johnston 8, 162.
Jonassen 391, 467.
Jones 338, 391, 452.
— C. M. 446.
Jordan 301.
— J. F. 426.
Joseph 427.
— K. 432.
Josephson 124.
Josseraud, A. 447.
Jost 389.
Jouen, C. 448.
Joung, J. 142, 427.
Jovane 473.
Joyeux 21.
Jucconi 354.
Jüngling 464.
- Jürgens 286, 333, 344, 443, 475.
Jürgensen 343, 452.
Julliens 322.
Jung 252, 427.
— P. 427.
— Ph. 427.
Jungmann 448.
Jupille 417.
- Kabloth 427.
Kablukoff, A. Th. 467.
Kabzahn, E. 427.
Kaiser 427.
Kakuto, H. 448.
Kalledey 230, 427.
Kaltenbach 304, 446.
Kamniker, H. 458.
Kamnitzer 427.
Kanniches 360.
Kanter 68.
Kaposi 427.
Karewski 467.
Karlbaum 300, 445.
Kartulis 400, 401, 402, 471.
Kass 180, 435.
Kassowitz 414.
Kathe 288, 442.
Katsurada 400.
Katz 326, 448.
Katzenstein 272, 427.
Kauffmann, Franz 427.
Kaufmann 427, 467.
Kayser 286, 290, 291, 296, 427,
444.
Kazarowa 307, 448.
Kazda 448.
Kaznelson 45, 427.
Keck 435.
Kehrer 66, 67, 124, 132, 427,
448.
Keilmann 38.
Keitler 151, 255, 434.
Keller 325, 379, 447, 463.
Kelly Howard 427.
Kemkes 359.
— H. 458.
Kenessy, A. v. 427.
Kenézy 230, 427.
Kennedy 180, 427.
Kentmann, H. 455.
Kermauner 21, 64, 76, 77, 427.
Kerppola, W. 448.
Kerwin 280.
Kesmarsky 427.
Keßler 448.
Kesteren, van 151, 427.

- Keszely 392, 467.
 Kiefer 427.
 Kiehne 230, 427, 455.
 Kienlin 455.
 Kijono 52, 415, 427.
 Kilgore, Sterling 448.
 Kimmerle 448.
 King, James 427.
 Kirchberg 246, 427.
 Kirchoff 427.
 Kirschner 54.
 Kirstein 445.
 Kisch 427.
 Kitasato 31, 352, 455.
 Kiwisch 408, 473.
 Klade 280.
 Klafthen 324, 326, 448.
 Klausen 183, 427.
 Klautsch 408, 453, 472.
 Klee 324, 448.
 Kleemann 427.
 Kleesattel 464.
 Klein 250.
 — v. 343, 344, 427, 453.
 Kleine, Hilde 427.
 Kleinertz 356, 455.
 Kleinhans, F. 427.
 Kleining 432.
 Kleinschmidt 427.
 Klessmann 427.
 Klieneberger 455.
 Klienlin 356.
 Klimmer 427.
 Kling 349, 351, 454, 462.
 Kligen 380, 464.
 Klinger 157, 427.
 Klingmüller 427.
 Klopstock 419.
 Klotz 343, 344, 412, 414.
 — H. 453.
 — M. 474, 475.
 Klug 427.
 Knauer 231, 359, 391, 427.
 — Friedr. 467.
 — J. 458.
 Knirsch 413.
 Knöpfelmacher 322, 427, 448.
 Knowsley 395.
 Koblanck 22, 110, 427.
 Kobrak 299, 445.
 Koch 25, 227, 289, 367, 419, 428,
 443.
 — E. A. 428.
 — Emil 427.
 — Kurt 428.
 — R. 282, 460, 473.
 Kocher 357, 455.
 Kocks, J. 428.
 Köhler 96. 231, 232, 233, 259,
 360, 428.
 — R. 428.
 Körte 428.
 Köttnitz 386.
 Kohl, A. 360, 458.
 Kohler 379, 464.
 Kohn 287, 288, 419, 443.
 Kolisch 102, 103, 428.
 Kolle 20, 95, 290, 348, 417,
 421, 426, 428, 430, 452, 453,
 454, 455, 456, 464, 470, 471,
 475.
 Koller 51, 253, 428.
 Konitzer 467.
 Koopmann 359, 458.
 Koplik 342.
 Korbsch 236, 428.
 Kormeyer 255.
 Korn 344, 428, 453.
 Kornmesser, E. 428.
 Kothe 155.
 Kothen 448.
 Kotzenberg 428.
 Koubassoff 473.
 Koubusoff 410.
 Kousminu, S. J. 467.
 Kovacs 235, 255.
 Kovarschick 255.
 Kowarschik 211, 212.
 Kownatzki 33, 158, 261, 428.
 Kozicki 428.
 Krabbe, H. 467.
 Krassowitzky 20.
 Kraus 255, 428, 435, 454, 456,
 460, 463, 472, 473, 475.
 — E. 455.
 Krause, S. 462.
 Krauß, Erich 455.
 Krauter 434.
 Krecke 155.
 Krehl 428, 431, 456.
 Kreiß 335.
 Kren 462.
 Kreß 343, 453.
 Kreurich 467.
 Kreuter 352, 354, 357, 454,
 455.
 Kriebel 457.
 Kriele 158, 234, 428.
 Kristensen 351, 454.
 Kritzler 300, 445.
 Kriwsky 289, 290, 428, 443.
 Kroemer 428.
 Krömer 259.
 Kröner 391, 467.
 Krönig 31, 138, 179, 223, 289,
 334, 443.
 Krönlein 385.
 Krötzt 183, 428.
 Krohl, P. 428.
 Krongold-Vinaver 428.
 Kroph 428.
 — V. 391, 393, 395, 467.
 Kruckenbergr 324, 448.
 Krünitz, K. H. W. 428.
 Krull 428.
 Kruse 290, 331.
 Kubanyi 428.
 Kubinyi 314.
 — v. 448, 467.
 Kuczynski 54, 373, 428, 462.
 Kudrnác 458.
 Küchenmeister 467.
 Küchenmeister-Winckel 390, 391,
 467.
 Kühn 299, 445.
 Kühnau 455.
 Kühnelt 233, 428.
 Külz 413, 475.
 Kümmel 289, 354, 458.
 Küstner 95, 138, 259, 262, 391,
 453, 467.
 — E. 424.
 — H. 223, 428.
 — Heinz 428.
 — O. 140.
 — Otto 428.
 Küttner 134, 428.
 Kuhn 356, 428, 455.
 Kuhner 407, 472.
 Kulisch, R. 428.
 Kumamoto, F. 124, 428.
 Kummel 357.
 Kunewälder 8, 428.
 Kunz 272, 428.
 Kupffer 52, 54.
 Kurth 290, 444.
 Kusnetzewsky, N. 428.
 Kusnetzowsky 53.
 Kuss 428.
 Kusunoki 54.
 Kuszynski 53.
 Kutz 453.
 Kyrle 428.
 Labadie-Lagrange 450.
 Labbé 158.
 Labhardt 428.
 Lacarewitsch 391.
 Lachmann 428.
 Laennec 391.

- Länsimäki 90.
 Låven 473.
 Laewen 407, 455, 472.
 Laffont 448, 460.
 Lagneau 448.
 Lahm, W. 429.
 Lambisson 304, 446.
 Lamers 458.
 Lamezan, K. v. 448.
 Lamouroux, M. 429.
 Lanceraux 448.
 Landau 52, 124.
 — L. 429.
 Landecker 242, 251.
 — A. 429.
 Landry 411.
 Landsteiner 312, 447.
 Lang 439, 445.
 — Karl 429.
 Langcope 371.
 Lange 49, 375, 429.
 — Kurt 461.
 Langenbeck, v. 376.
 Langer 251, 419, 424, 429, 434.
 — E. 197, 448.
 — Erich 429.
 Langerhans 23, 24.
 Langhan 345.
 Lantuéjoul 420.
 Laqueur 216, 217, 429.
 — A. 214, 216.
 Lardier 460.
 Larre 467.
 Larrier 315, 316, 448.
 Lartigan 288, 443.
 Lash, A. 445.
 Latis 410, 473.
 Latzko 95, 168, 232, 258, 259,
 422, 429.
 — W. 429.
 Laubheimer 289.
 Laurent 406, 472.
 Lauros, C. 460.
 Lautnéjoul 448.
 Lavergne 455.
 Lavergue 356.
 Law 467.
 Lawes 406, 472.
 Leaver 429.
 Lebailly 328, 451.
 Lebedeff 304, 446.
 Lebedew, A. J. 467.
 Lebert 42, 448.
 Leclerc 334.
 — C. 450.
 Leconte 289.
 Le Conte 443.
 Ledderhose 429.
 Leder 429.
 Lederer 380, 464.
 — L. 429.
 Leendertz 299, 445.
 Lees, D. 429.
 Lefour 332, 343, 344, 450, 453.
 Le Fur 466.
 Legendre 344, 453.
 Lehfeldt 234, 429.
 Lehmann 101, 358, 359, 360, 362,
 364, 458.
 — F. 429.
 — W. 457.
 Lehdorff 322, 448.
 Lehnartz 33.
 Leibschik 413.
 Leichtentritt 429.
 Leick 299.
 — Bruno 445.
 Leighton 456.
 Leiper 399, 400.
 — R. T. 471.
 Leishman 348.
 Leith 379, 464.
 Leitner 328, 450.
 Lelean 400.
 — P. S. 471.
 Le Lorier 180, 429.
 Leloup 429.
 Lemaire, Simone 429.
 Lembke, H. 445.
 Lemoine 258.
 Le Nadan 393, 394, 466.
 Lendenfeld, R. 467.
 Lenhartz 95, 101, 111, 158, 223,
 258, 303, 305, 429, 446.
 Leon 387, 467.
 Leopold 106, 109, 111, 450, 453.
 — G. 429.
 Lepehne 429.
 Lépine 313, 446.
 Lequeux 43, 429.
 Lesage 429.
 Leschke 233, 328, 429.
 — E. 450.
 Lesieur 292, 444.
 Lespinne 68, 429.
 Lesser 429.
 — Edmund 429.
 Letour 450.
 Letulle 429, 448.
 Leube 455.
 Leuckart 468, 471.
 — R. 467.
 Leudet 391, 467.
 Levaditi 306, 314, 316, 335, 449.
 Leverkusen 272.
 Levi 254.
 Levinthal 429.
 Levy 226, 356, 454, 464.
 — G. 455.
 Levy-Solal, E. 429.
 Lewandowsky 344, 345, 346, 347,
 455.
 Lewin 375.
 — C. 462.
 Lewinski 375.
 — H. 462.
 Lewinsky 244, 429.
 Lewis 289, 443.
 Lexer 95, 357, 429.
 Leyden, v. 455.
 Lichtenfeld 389, 467.
 Lichtenstein 373.
 — A. 462.
 — H. 429.
 Lichtheim, L. 474.
 Liebermeister 21, 282, 289,
 443.
 Liebesny 211.
 Liebhardt 356.
 — St. 455.
 Lieblein 379, 381, 464.
 Liebmann 338.
 — C. 452.
 Liebowitz 430.
 Liégeois 460.
 Liegner 448.
 Lienhardt 430.
 Liepmann 422, 430, 448.
 Lieske 377.
 — R. 464.
 Lietz, F. H. 445.
 Lieutaud, Josephus 467.
 Liewen 316.
 Liier 391.
 Liljestrånd 455.
 Lindbloem 87.
 Lindemann 212, 250, 458, 430.
 Lindenthal 77, 358, 430, 458.
 Lindig 426, 430.
 Lindlau, M. 448.
 Lindner, F. 471.
 Lingelsheim 8, 16, 430.
 — v. 455.
 Lingemann 458.
 Linnert, G. 430.
 Linning 324.
 — Karla 448.
 Linsler 375.
 — P. 430.
 Linstow, v. 468.
 Linzenmeier 157, 430.

- Linzenmeyer 34, 35.
 Lippert 66, 430.
 Lipschütz 373, 430, 462.
 Lisbonne 397, 466.
 Litrak 410.
 Littauer 67, 430, 450, 468.
 Litten 101, 379, 464.
 Litter 430.
 Little, H. M. 458.
 Litz 300.
 Litzner 430.
 Livon 448.
 Llewellyn, Thomas H. 430.
 Llopis 430.
 Loeb 430.
 — Leo 430.
 Loeffler, W. 454.
 Loenne 300.
 Loeper, M. 465.
 Loeser, A. 430.
 Loewenbach 448.
 Loewy 287.
 Löffler 21, 31, 164, 290, 297,
 299, 300, 335, 337, 351, 352,
 451.
 Löhr 295, 444, 458.
 Lönne 445.
 Lörer 450.
 Löser 31, 198, 243.
 Löwenbach 407, 472.
 Loft 300.
 Logothetopoulos 36, 158.
 Loizeaux, L. S. 430.
 Lombolt, Sv. v. 430.
 Lomer 343, 344, 450, 453, 474.
 Lommel 410.
 — F. 377, 409, 410, 473.
 Lommer 448.
 Long 205.
 Longcope 373, 462.
 Loos 400, 401, 402.
 Looss, A. 471.
 Lorentz 430.
 Lorrain 430.
 Lorret 401, 471.
 Lory, G. 430.
 Loubat, E. 430.
 Louro, Nicolas 431.
 Louros 33, 227, 391, 395, 424,
 468.
 — N. 226.
 — Nicolas 430.
 Lovèn 430.
 Loviot 450.
 Lovrich 468.
 Lubarsch 20, 52, 410, 430, 448,
 462, 473.
 Luce 374, 462.
 Luciani 86.
 Lucksch 430.
 Lüer 468.
 Lücke 428.
 Lugol 386.
 Luithlen 190, 183, 430.
 Luker 431.
 Luschko 103, 468.
 Lustig 348, 431, 454.
 Lwandowsky, F. 453.
 Lwoff 450.
 Lwow 413.
 MacBurney 170, 171, 176.
 McCready 180, 431.
 McDanagh 403, 471.
 Macdonald 344.
 Macdonald-Angus 453.
 Machi 431.
 Macias de Torres 280.
 Mackenrodt 253, 258.
 Mackie 402, 471.
 Mackintosh, J. T. 460.
 Maclaren 304, 446.
 McNee 52, 429.
 McNeil 437.
 Madden 391, 402, 468, 471.
 Madelung 290, 443, 467, 468,
 469.
 Madlener 46, 431.
 Madsen 203, 351, 454.
 Maertens 431.
 Maggi, A. 460.
 Magid 367, 460.
 Magniel, M. 448.
 Magnus 455.
 Magnusson 468.
 Mahnert 431.
 Majanz 184, 431.
 Maier, Hurst E. 431.
 Mainzer 431.
 Maiss 391, 468.
 Makaroff 252.
 Maldague 289.
 Malfati 338.
 Malom 406, 472.
 Malpighi 55.
 Maluschew 391, 468.
 Mamurovski 414, 475.
 Mandl, F. 455.
 Mangiagalli 153, 448.
 Mangold 289, 388, 468.
 Mannaberg 366, 460.
 Manson-Bahr, Ph. 471.
 Marchal 138.
 Marchand 60, 395, 410, 428, 431,
 464, 465, 473.
 Marchiafalva 367.
 Marcus, Maurice 431.
 Maresch 431.
 Margoniew 472.
 Margoniet 406.
 Mariani 255, 448.
 Marie 355, 455.
 Marinesco 320.
 Markoff 280, 448.
 Markowsky, A. 431.
 Markus 448.
 — A. 461.
 — M. 427.
 Markwalder 455.
 Marmann 288, 443.
 Marmetsche 457.
 Marmorek 97, 229, 431.
 Marocco 448.
 Maroudis 226, 431.
 Marro 431.
 Marshall, W. H. 448.
 Martens 260, 261, 431.
 Martin 223, 280, 288, 379, 385,
 431.
 — A. 138, 140, 279, 448, 464.
 — Aimé 431.
 — E. 103, 140, 154.
 — Ed. 139, 356, 431, 455.
 — F. H. 431.
 Martini 391, 468.
 Martius 245, 431.
 Marvel 457.
 Marx 39, 54, 458.
 Massa 473.
 Massary 43, 431.
 Massin 289, 408, 413, 473, 475.
 Massini 327, 328, 330, 450, 451.
 Masson 431.
 Matas 455.
 Mates, C. 421.
 Mathaei 455.
 Mathes, P. 431.
 Mathews 84.
 Matolesy 237.
 Matschau 391, 468.
 Matteucci 251.
 Matthes 140, 319, 431.
 Matthew 43, 421.
 Matvjeff 468.
 Matwejewa 181, 431.
 Mátyás, Mátyás 431.
 Matzenauer 246, 307, 308, 309,
 311, 317, 322, 324, 325, 431,
 448.
 Mauclaire, M. 431.

- Maugeret 409, 473.
 Maurer 431.
 Maxwell 431.
 May 425.
 Mayer 339, 344, 451, 468.
 — A. 106, 111, 260, 391, 394, 431, 445.
 — August 452, 468.
 — Franz 453.
 — O. 371.
 Mayr 341.
 Mazza 428.
 Medalia 440.
 Mehlhose, R. 468.
 Mehring 456.
 Meinecke 471.
 Meinert 455.
 Meinicke 325.
 Meirowsky 448.
 Meissl, Th. 431.
 Melchior 288, 443, 464.
 Meller 332, 451.
 Melnikow-Raswedenkow, N. 468.
 Meltzer 357, 455.
 Mendel 431.
 Mendes de Leon 68, 431.
 Menetrier 448.
 Menge 29, 31, 66, 75, 124, 129, 131, 138, 241, 252, 255, 289, 426, 431, 443.
 Mengel 179.
 Menne 181, 441.
 Mense, Karl 471.
 Menti 251.
 Menzer, A. 431.
 Merat 429.
 Merck 229.
 Mergelsberg 255.
 Merletti 249, 255.
 Mertens 448.
 Mery 468.
 Metschnikoff 39, 52, 58, 431.
 Metzger 391, 465.
 Meyer 51, 137, 431, 455, 456, 468.
 — C. 431.
 — E. 375, 456, 462, 468.
 — Erw. 448.
 — F. 97, 432.
 — Fr. 227, 229, 233.
 — H. H. 353, 355.
 — K. 375, 397, 450, 462.
 — L. 338, 452.
 — O. 371, 462.
 — R. 80, 329, 448.
 — Rob. 432.
 Meyer-Rüegg 43, 339, 432, 452, 453.
 Meyeringh 300, 445.
 Meynet 414, 475.
 Mezger 458.
 Michael 231.
 Michaelis 280, 462.
 Michon 108, 439, 440.
 Micremet 373.
 Middeldorpf 379, 464.
 Mieremet 462.
 Mikucki-Jordan 468.
 Milian 205.
 Miller 129, 132, 250, 432.
 — C. J. 432.
 — J. W. 432, 468.
 Mills 432.
 Milroy 432.
 Milton 402, 471.
 Minervini 391, 468.
 Mirolubow, V. 468.
 Mirto 391, 468.
 Mita 388.
 — G. 468.
 Mitra 67, 379, 382, 432.
 Moequot 180, 432.
 Möller 333, 451.
 Mönch 90, 316.
 Mohn 316, 448.
 Mohr 426, 443, 452.
 Momburg 432.
 Momigliano 56, 432.
 Montag 217, 432.
 Montanus 46, 432.
 Monteleone 432.
 Montgomery 432.
 Montoux 453.
 Moore 320.
 Moos 425.
 Moraes Frias, Manuel 432.
 Morandi, G. 460.
 Moravitz 432.
 Morawitz 37, 43.
 Morax 355, 455.
 Morgenroth 16, 229, 233, 432.
 Morgenstern 39.
 Moriel, Paul 451.
 Morisani 259, 410, 473.
 Moritsch 432.
 Moritz 320, 448.
 — Eva 432.
 — O. 370, 462.
 Moro 341.
 Moser 391, 395, 468.
 Mossé 432.
 Motta 56, 432.
 Mouchotte, J. 432.
 Mouionguet 432.
 Moussous 473.
 Mraček 316, 448.
 Much 184, 199, 202, 235, 371, 373, 432, 461, 462.
 Mucha 432, 448.
 Mühlens 475.
 Müller 255, 325, 332, 333, 388, 405, 421, 432, 451, 472.
 — A. 468.
 — Alb. 432.
 — Arthur 432.
 — E. 354, 432.
 — Eduard 432.
 — O. 244, 432.
 — Peter 432.
 — R. 10, 332, 333, 334, 432, 451.
 — W. 341, 452.
 Müller-Oppenheim 10.
 Muir 379, 463.
 Mulzer 312, 432, 448, 449.
 Munde 280.
 Murard 391, 469.
 Murat 441.
 Muratel, L. 469.
 Muratow 448.
 Murchison 468.
 Murray, H. L. 433.
 Mussatow 252.
 Mutschler 249.
 Mutulsky, Julius 433.
 Myers 407, 472.
 Mynlieff 333, 451.
 Naboth 81.
 Nacken, Paul 433.
 Nadan, Joseph le 468.
 Naegeli 35, 36, 37, 38, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 370, 375, 417, 433, 462.
 Nägeli 33, 158.
 Nagel 433.
 Nagorsen 352, 454.
 Nahmmacher 180, 433.
 Namara, Mc. 468.
 Narat 433.
 Nase 46.
 Nassauer 241, 433.
 Nathan 448.
 Nattan 315, 316.
 Natwig, Harald 433.
 Nauer 43, 433.
 Naujoks 360, 433, 458.
 Naunyn, B. 468.
 Nebesky 146.
 Neef 460.
 Neely 460.
 Negri 460.
 — de 462.

- Neisser 238, 297, 298, 312, 423, 433, 448.
 — A. 433.
 — Albert 468.
 — M. 426, 433.
 Neu 179, 433.
 Neudörfer 433.
 Neuendorff-Viek, Frida 437.
 Neuer, Jacques 433.
 Neufeld 59, 301, 433.
 Neufeldt 97.
 Neugarten 324, 447.
 Neugebauer, Fr. 433.
 Neuhäuser 379, 382, 464.
 Neuhaus 287.
 Neumann 66, 74, 176, 233, 359, 433, 448, 458, 468.
 Newell 441.
 Newman 391.
 Newmann 391, 468.
 Nichols 286.
 Nicolaier 31, 352, 456.
 Nicoll 331.
 Nicolle 328, 413, 451, 475.
 Niehans 433.
 Niekau 433.
 Niels Sjoerslev 454.
 Niemeyer 42.
 Nishizuka 296, 444.
 Nisot 445.
 Nißl 325, 355.
 Nissle, A. 433.
 Nitabuch 316.
 Nobel 16, 475.
 Nobl 66, 371, 462.
 Noble 433.
 Noeggerath 7, 433, 456.
 Noeßke 464.
 Nötzel 135.
 Noguchi 320.
 Nohl, G. 433.
 Noltmann 360, 458.
 Nonne 433.
 Nonne-Apelt 325.
 Noorden, v. 42.
 Norris 433, 460.
 Nothnagel 423, 429, 442, 451, 452, 453, 455, 460, 461, 472, 474, 475.
 Nouvat 343, 344, 453.
 Novak 180, 367, 445.
 — J. 180, 433, 444, 446, 451, 453, 456, 460.
 — Josef 453, 472, 473, 474, 475.
 Novy 364.
 Nürnberger 280, 360, 379, 390, 391, 396, 463, 464, 468,
- Nürnberger, L. 384, 394, 395, 401, 402, 433, 453, 470, 471.
 Nutall 459.
 Nyjhoff, G. C. 460.
 Nyström, B. 433.
 Nyulasy 391, 433, 468.
- Ochsenius, Kurt 445.
 Odebrecht 453.
 Ödmanson 316.
 Oedmansson 448.
 Oehlecker, F. 468.
 Öhmann 433.
 Oelze, F. W. 306, 448.
 Oelze-Rheinboldt 249, 433.
 Oestreich, R. 462.
 Oettingen 11, 14.
 — v. 289, 421, 443.
 Ofenheim, E. v. 433.
 Offergeld 335, 433, 451.
 Ogata 433.
 Ogórek, M. 433.
 Ohlmacher 433.
 Oldfield, Carlton 433.
 Olin 448.
 — T. E. 316.
 Olitzky 329.
 Oliver 391, 468.
 Olivier 300.
 Olshausen 338, 339, 355, 452.
 Opitz 128, 140, 223, 259, 322, 324, 429, 434, 449.
 Oppenheim 432, 449.
 Orbe 391, 468.
 Orlow 391, 468.
 Orsos 253.
 Orth 393.
 — Johannes 468.
 Orthmann 108.
 Ortner 319, 320.
 Orton 205.
 Osler 45, 434.
 Osterloh 356, 434, 456.
 Ostertag, R. 468.
 Ostrowski 359, 458.
 Otto 20.
 Ottow 332, 390, 391, 434, 468.
 Ozenne 313, 449.
- Paaschen 499.
 Paccini 255.
 Pagenstecher 253.
 Pal 320, 335.
 Paladino, A. 449.
 Palm 407, 472.
 Palmieri 434.
- Paltauf 45, 369, 372, 410, 461, 462, 474.
 Pandy 325.
 Pankow 179, 259, 288, 324, 426, 434, 443, 449.
 Panum 342.
 Papillaud 410, 474.
 Papinio 460.
 Pappenheim 84, 434.
 Paracli 252.
 Pariot 453.
 Park 390, 391, 395, 468.
 Parrot 343.
 Parvu 43, 434.
 Pasca 393, 468.
 Pasch 426.
 Paschkevits 103.
 Patek 437.
 Patel 447.
 Patti, F. 449.
 Paucot 318, 449.
 Paul, M. 434.
 Pauli 449, 456.
 Pauls 391, 395, 468.
 Pausset 250.
 Payne 434.
 Payr 428.
 — E. 434.
 Péan 391, 468.
 Peham 151, 434.
 Peine, H. 434.
 Peiper 468.
 Peiser 434, 462.
 Pellot 391, 468.
 Penkert, M. 434, 445.
 Perchin 468.
 Perillat, A. 432.
 Peroneito 410.
 Perrin 43, 434.
 Perroncito, E. 468.
 Perry, H. M. 471.
 Pesselt 388.
 Petit, Raymond 434.
 Petroff 54, 434.
 Petrone 434.
 Petruschky 227, 301, 305.
 Peyrot 465.
 Peyser 370.
 Pezopoulos 367, 460.
 Pfalz 360, 458.
 Pfannenstiel 274, 289, 393, 434, 443.
 — J. 468.
 — W. 473.
 Pfaundler 421, 434, 452, 472, 475.
 Pfeiffer 38, 39, 51, 53, 54, 59, 290, 328, 329, 405, 434, 472.

- Pfister 395, 468, 471.
 Philipp 158, 324, 449.
 Philipps 50, 262.
 — M. H. 434.
 Pia 456.
 Pianese 52, 434.
 Picard 305, 446.
 Pichevin 252.
 Pick 132.
 — L. 292, 444.
 Picker 434.
 Pickering 434.
 Pieper 442.
 Pies 367, 459, 460.
 Piesslinger 310, 311, 314, 449.
 Pilez 335.
 Pilot, C. 468.
 Pilot 68, 434.
 Pilzer 434.
 Pinard 257, 259, 395.
 — A. 468.
 — M. 449.
 Pingsohn 255.
 Pinkus 55, 210, 245, 320.
 Pintor, Pasella 469.
 Piowaty 434.
 Pirquet 452.
 Pit'ha 443.
 Pitha 289, 456.
 Pizzini 353, 456.
 Plancher 344.
 Planchu 434, 453.
 Plaut, H. C. 464.
 Playfair 456.
 Plehn 367, 460.
 Pletnew 320.
 Plicot 43, 434.
 Ploeger 129, 434.
 Plötzl 335.
 Plum, H. G. 453.
 Pochhammer 456.
 Pöch 405, 472.
 Podaliri, P. 449.
 Pösch 338, 339, 340, 452.
 Poincloux 197, 198, 434.
 Polano 407, 427, 434, 472.
 Polascek 66.
 Pollacek 434.
 Polland 434.
 Pollano 226.
 Pollosson 391, 469.
 Polt 280.
 Pommay 416.
 Pommer, G. 469.
 Pompe des Meerdevoort 90.
 Poncet 385, 386, 464.
 Pontano 43, 397, 434.
 Ponthu 108.
 Ponticaccia 349, 454.
 Poppe 348, 351, 454.
 Porak 395, 466, 469.
 Porges 356, 456.
 Porosz 449.
 Port 449.
 Portal, Antoine 469.
 Porter 176.
 Portis, B. 449.
 Pospischil 339.
 Posselt 469.
 Potenko 406, 472.
 Potocki 232, 391, 434.
 — J. 434, 469.
 Potvin 259, 434.
 Poulet 465.
 Pouliot 251.
 Poulson, E. 403, 471.
 Poupert 106, 139, 174, 261, 262, 391.
 Pouthu 439.
 Pozzi 243, 280, 434.
 Pozzolo 176.
 Pranter 395.
 Prat, D. 469.
 Pregel 231.
 Pregl 225, 427, 431.
 Pribram 359, 455, 458.
 — E. E. 434.
 — Osk. 434.
 Price, F. W. 449.
 Pricull 464.
 Priesel 374.
 — A. 462.
 Prigge 283.
 Prinz 434.
 Prinzing 449.
 Pritchett 358.
 Probst 455.
 Probstner, A. 435.
 Prochazka 288, 436, 443.
 Prochownick 87, 179, 258, 435, 469, 474.
 Pröscher 20.
 Prost 456.
 Prym 375, 462.
 Psaltoff 391, 469.
 Puccioni 435.
 Pucholt, Benno Rudolf 469.
 Pulvermacher 15, 437.
 Puppel 435.
 Pusey 375, 462.
 Quast 356, 455.
 Queirel 406, 408, 451, 472.
 Queisner 435.
 Quinby 176, 426.
 Quinek 397.
 Quineke 7.
 Rabinovici-Kemoner 435.
 Rabinowitz, M. 435.
 Raboni 152.
 Rabut 251.
 Raciborski 288.
 Radcelli 449.
 Radovici 435.
 Rae, W. 469.
 Railliet, A. 471.
 Raimond 288, 443.
 Raineri 316, 474.
 Ramazotti 205.
 Rankin 92, 435.
 Rannenber, A. 444.
 Ransom 288, 456.
 Ranson 355, 443.
 Ranvier 52, 280.
 — A. 435.
 Ranzi 421, 422, 435.
 Rapp 249.
 Rasmussen, V. 469.
 Rasuniow 449.
 Raw, N. 435.
 Raymond 181.
 Reboul 469.
 Recamier 243.
 Recasens 435, 449.
 Recklinghaus 422.
 Reder, Francis 435.
 — J. 475.
 Redtenbacher 464.
 Reenstierna 205, 435.
 Regan 410.
 Regnier 379.
 Reher 287.
 Reich 435.
 Reiche 301, 446.
 Reichenbach 435.
 Reichert 435.
 Reichl 272, 435.
 Reichmann 435.
 Reichold 299, 445.
 Reifferscheid 360, 379, 435, 439, 458, 464.
 Rein 469.
 Reinberg 146, 415, 435.
 Reinböck 180.
 Reinhardt 407.
 Reinicke 87.
 Remi, S. 453.
 Renaud, M. 449.
 Resinelli 435.

- Rettenbacher 379, 382.
 Retzius, M. C. 435.
 Reuss, V. 435.
 Reuter 435, 436.
 Reynal 469.
 Reynolds 391.
 Rhea 459.
 Rheingruber 456.
 Rhenter 288, 443.
 Ribes, de 258.
 Ricca 43.
 Richardson 288, 443.
 Richelot 250.
 Richet 449.
 Richter, 56, 289, 435, 443.
 — Georg 435.
 — J. 435.
 Rick, F. 435.
 Riecke 435.
 Riemann, H. 469.
 Ries, Emil 435.
 Rietschel 322, 449.
 Rille 430, 449.
 Rillich 288.
 Rimpau 59, 435, 454.
 Rindfleisch 435.
 Ringer, E. 434.
 Risak 67, 435.
 Risch 101.
 Riss, R. 435.
 Ritter, C. 460.
 Rittershaus 469.
 Ritz 458.
 Rizet 414, 475.
 Rives, A. 439.
 Rivière 449.
 Robert 43, 435.
 Robertson 355, 454, 469.
 Robineau 449.
 Robinsohn 254.
 Rocchi 251.
 Roche 395, 469.
 Rode 449.
 Rodenhuis 405, 472.
 Rodewald 16, 435.
 Roeder, C. A. 435.
 Roesing 474.
 Rößler 455.
 Roger 59.
 Rohde 391, 469.
 Rohr 43.
 Rokitansky 391, 469.
 Roland 43, 435.
 Rolle 453.
 Rolly 287, 342, 343, 443, 472.
 — F. 336, 337, 452, 453.
 Romano 410, 474.
 Romanofsky 413.
 Romberg 319, 320, 321, 456.
 Romeick 255.
 Ronhal 304, 446.
 Roos 435.
 Roques, F. 451.
 Roscher 249.
 Rose 328, 354, 355, 451, 456.
 Rosenbaum 395, 469.
 Rosenberg 437.
 Rosenberger 435.
 Rosenblath 410, 474.
 Rosenblatt 180, 435.
 Rosenow 373, 461.
 Rosenstein 379, 464.
 Rosental, W. 55.
 Rosenthal 54, 244, 435, 469.
 Rosewsky 19.
 Rosica 205.
 Rosin 435.
 Rosinski 449.
 Roskam 436.
 Rosowsky 436.
 Ross 320.
 Rossi 234, 436.
 Rost 272, 436.
 Rosthorn, v. 87, 103, 124, 138,
 179, 223, 259, 419, 436, 456.
 Rostowzew 410, 474.
 Rothrock 436.
 Rothschild 456.
 Rothstein 356, 456.
 Rotter 277, 436.
 Rottler, G. 445.
 Roubaud, L. 470.
 Roudaux, P. 453.
 Roulland 7, 124, 423, 436.
 Rousset, J. 454.
 Routier 391, 469.
 Rouvier 460.
 Rouville 280.
 Roux 391, 469.
 Roux-Berger 426.
 Rowlette, R. 436.
 Rubens 448.
 Rubeska 436, 456.
 Rubin 170, 179, 180, 436.
 Rubinstein 313, 428, 436, 448.
 Rubritius 20, 436.
 Rudolph 246, 436.
 Rübsamen, W. 436.
 Ruete 464.
 Rüter 453.
 Ruffer 400, 471.
 Ruffin 373.
 Ruge 304, 446.
 Rumpel 255.
 Rumpf 87, 436.
 Runge 101, 223, 436.
 — E. 445.
 — H. 436.
 Rupp, K. 277, 436.
 Ruppel, W. G. 432, 436.
 Rúsi 408, 472.
 Russ 54.
 Russel 391.
 Russell 432, 469.
 Russin 413, 475.
 Ryan 180, 431.
 Ryhm 436.
 Sabrazés, J. 469.
 Saccone 451.
 Sachs 21, 22, 43, 436.
 Sachs-Georgi 325.
 Sackenreiter, G. 445.
 Sadler 391, 469.
 Saenger 436.
 Sängler 253, 324, 449, 451.
 Sahli 328, 451.
 Saidl 180, 436.
 Saint-Portret 180, 436.
 Sakagami, K. 436.
 Sakakami 328, 451.
 Salomon 436.
 Salus 343, 344, 453.
 Sambon 400.
 Sampter 385.
 Samter 382, 464.
 Samtner 379.
 Samut 375, 462.
 Sandberg 43, 436.
 Sandek 249.
 Sandner 231.
 Sandoz 43, 436.
 Sansonnette 255.
 Santi 436, 449.
 Santner 431, 436.
 Sappey 356, 456.
 Sardemann 464.
 Satta 255.
 Sauerbruch 183, 222, 436.
 Sauvage 43, 436, 449.
 Savariand 391, 469.
 Saviansky 473.
 Savnik 436.
 Saxl 54, 436.
 Scaglione 295, 444, 456.
 Scaltritti 436.
 Scanzer 469.
 Scanzoni 343, 453.
 Schaefer, V. 456.
 Schäfer 233, 258, 360, 459.

- Schäfer, Günther 436.
 — K. 94.
 — P. 436.
 — V. 357.
 Schäffer 25, 438.
 Schattock 379, 464.
 Schatz 391, 395, 465, 467, 468, 469, 470.
 Schaudinn 306.
 Schauenstein 85, 436.
 Schauta 121, 210, 391, 406, 436, 451, 469, 472.
 Scheib 304, 446.
 Scheid, F. 436.
 Scheidler, F. 459.
 Scheitzer, B. 437.
 Schemnitz 391.
 Schenk 406, 472.
 Schenk-Popp 305.
 Schepetinsky 234, 436.
 Scherber 436, 448.
 Scherenberg 469.
 Schering 229.
 Scheuer, O. 436.
 Scheveler 43, 436.
 Schick 300.
 — B. 436, 445.
 Schickele 288, 333, 436, 460.
 Schiemann 433, 436, 437.
 Schiffmann 429, 437.
 Schiller 379, 464.
 Schilling 36, 50, 51, 55, 157, 158, 302, 343.
 — C. 365, 366, 367, 368, 412, 413, 414, 460, 474, 475.
 — V. 437, 453.
 Schimbert 179.
 Schirsky, Maria 451.
 Schittenhelm 255, 319, 354, 353, 357, 425, 437, 449, 456, 473.
 Schlagenhauer 371, 374, 379, 422, 423, 462, 464.
 Schlaghecker, P. 437.
 Schlegel 378, 464.
 Schlegtindal 469.
 Schleißner 336, 452.
 Schlesinger 335, 437.
 — H. 318, 319, 325, 449.
 Schlimpert, Hans 437.
 Schlössmann 437.
 Schloßberg 320.
 Schloßberger 437, 458, 459.
 Schloßmann 339, 434, 452, 472, 475.
 Schlunk 441.
 Schmerz 437.
 Schmid, H. H. 437.
 Schmidlechner 230.
 Schmidt 295, 339, 341, 379, 437, 449, 464.
 — Ch. 295, 444.
 — E. 437.
 — H. 437.
 — H. R. 316, 449.
 — O. 360.
 — Otto 459, 469.
 — P. 295, 444.
 — R. 255, 437.
 — W. 469.
 — Walter J. 452.
 Schmidtman, M. 437.
 Schmitt 437.
 Schmitz 316, 332.
 Schmorl 410, 474.
 Schneider 146, 180, 232, 356, 437.
 — H. 456.
 — G. H. 437, 456.
 Schnitzer 15, 16, 432, 437.
 Schnitzler 19, 135, 432, 437.
 Schoenbauer 437.
 Schoenhof, S. 371, 373, 376, 461, 462, 463.
 Schoenholz 437.
 Schöne, G. 437.
 Schönfeld 254.
 Schönhof 255.
 Scholten 232, 437.
 Scholtz 437.
 Schopper 419.
 Schott 412.
 Schottelius 456.
 Schottmüller 15, 19, 95, 123, 131, 258, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 319, 360, 361, 363, 414, 437, 443, 444, 459, 475.
 Schrader 51, 437.
 Schramm 338, 343, 344, 453.
 Schridde 90, 91, 108, 114, 126, 127, 128, 129, 131, 132, 437.
 Schroeder 464.
 Schröder 14, 27, 31, 89, 90, 170, 243, 288, 343, 391, 437, 443, 469.
 — K. 469.
 — R. 82, 129, 145, 379, 389, 437, 469.
 Schröder-Hofmeister 406, 453.
 Schröter 447.
 Schründer, Fr. 437.
 Schubert 358, 359, 409.
 Schüller 459.
 Schüpbach 43, 437.
 Schürmann, W. 452.
 Schütz 407, 408, 409, 472.
 Schugt 300, 379, 380, 385, 445, 464.
 Schuhmacher 233.
 Schultz 47, 55, 337, 437, 452.
 Schultze 259, 344.
 — B. S. 140, 466, 468, 469.
 — E. 453.
 — P. S. 258.
 Schulz 427, 437.
 Schulze 360.
 — B. S. 392, 393.
 — E. 459.
 — F. 437.
 Schur 373, 462.
 Schwab 299, 254, 445, 449.
 Schwartz 441.
 Schwarz 8, 180, 205, 244, 343, 416, 426, 428, 453.
 — G. 437.
 — J. 256, 437.
 Schweinburg 411, 474.
 Schweitzer 31, 125, 437.
 Schwyzer 437.
 Scott 43, 319, 438, 449.
 Seabra, A. de 470.
 Secheyron 391.
 Sédailan 440.
 Seegert 456.
 Seelmann, Fr. 438.
 Seerig 391, 469.
 Segale 328, 451.
 Séguel, G. 451.
 Séguin 358, 364.
 Seidel 438.
 Seidelmann 456.
 Seifert 54, 438, 465.
 Seiffart 438.
 Seiffert, G. 438.
 Seip 360, 459.
 Seiss, G. 438.
 Seitz 180, 243, 304, 324, 332, 391, 415, 416, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 438, 449, 451, 453, 456, 459, 463, 464, 468, 471, 472, 473, 474, 475.
 — A. 438.
 — L. 339, 438, 449, 452, 453, 460, 469.
 — Th. 451.
 Selhorst 469.
 Seligmann, Franz 438.
 Sellheim 103, 140, 178, 179, 255, 438.
 Selter 331.
 Semerau 354, 456.
 Senator 456.

- Senn 375, 462.
 Sereni 461.
 Sergent 395, 467.
 Seroy 410, 473.
 Seuffert 438.
 Seyler 55, 438.
 Sfameni 449.
 Shanpetier 258.
 Shenilau 250.
 Sherry, Th. H. 380.
 Shiota 385, 386, 464.
 Shope 329.
 Shupe, T. P. 438.
 Shutter 250.
 Sibille 391, 469.
 Siebert 453.
 Siebold, C. Th. v. 469.
 Siegel 255, 438.
 Siegenbeck van Heukelom 289.
 Siegmund 53, 54, 302, 304.
 — H. 55, 438, 446.
 Siemans 438.
 Sigwart 22, 31, 94, 95, 100, 101,
 102, 103, 111, 223, 227, 228,
 233, 258, 260, 261, 262, 438,
 456, 459.
 Silberstein 299, 445.
 Siller 391, 469.
 Simm 367.
 Simmons 373.
 Simms, B. B. 461.
 Simon 289, 360, 438, 443, 474.
 — W. 456, 459.
 Simond 429.
 Simone 301, 451.
 Simpson 393, 438, 469.
 Sippel 258, 259, 304, 438, 446.
 Siredey 84, 131, 250, 341, 421,
 452.
 Sittner 438.
 Sitzenfrey 124.
 Skaptason 469.
 Skoloff 469.
 Skutsch, F. 438.
 Skutul 449.
 Slavjanski 408.
 Slaviansky 407, 472.
 Slavik 438.
 Slaviornsky 101.
 Slawjansky 469.
 Slingenberg 68, 438.
 Sluka 54.
 Smith 351, 456.
 — J. F. 438.
 — Th. 454.
 Smith-Jackson 414.
 Smorodinzeff 77, 438.
 Smyth, E. W. 438.
 Sohn 438.
 Solms, E. 438.
 Solowieff 461.
 Solowiy 449.
 Sommer 111, 249, 427, 456.
 Sommerfeld 438.
 Sondern 50.
 Sonnenfeld, J. 438.
 Sonntag 456.
 Sonsino 401, 471.
 Sorley 304, 446.
 Sorrentino 208, 438.
 Spaeth 394, 469.
 Speier 288.
 Speiser 74.
 Sprengel 385.
 Spengler 349, 350, 351, 448, 454.
 Sperk 320.
 Sperling 438.
 Spiegel 356, 456.
 Spiegelberg 344, 391, 469.
 Spiegler 326, 449.
 Spietschka 438.
 Spillmann 288.
 Spire 434.
 Spirig 443.
 Spirito 52, 57.
 Spitz 414, 426, 475.
 Spitzig 288.
 Sprengell 380, 464.
 Sprinz 7.
 Spurgin 461.
 Sraus, B. 438.
 Sslowjew 21.
 Ssolowjew 449.
 Stadler, E. 449.
 Staehelin 335, 345, 365, 426, 443,
 450, 451, 452.
 — R. 298, 303, 353, 363, 409,
 410, 413.
 Stäubli 295, 443, 444.
 Stal 258.
 Standenath 53, 54, 417, 434.
 Stanton, E. Mac. W. 438.
 Stanziale 449.
 Stark 255.
 Starka 299, 445.
 Starlinger 157.
 Steele, Wm. 456.
 Steen 434.
 Stegemann 438.
 Steiger 46, 438.
 Stein 212, 385.
 — A. 180, 379, 438, 464.
 Steinbrinck 438.
 Steinbüchel 152.
 Steiner 8, 162.
 Steinert 322, 324, 449, 454.
 Steinhaus 373, 462.
 Steinitz 356, 456.
 Steinitzer, v. 456.
 Steinkamm 464.
 Steinschneider 438.
 Stenitzer 454.
 Stephan 51, 243, 438.
 Stepowski 325, 447.
 Stern 54, 447.
 Sternberg 292, 323, 369, 371, 372,
 374, 438, 461, 462.
 — A. 438.
 — C. 285, 286, 369, 373, 439,
 443, 444, 463.
 — O. 370.
 Stewart 463.
 Stickel 439.
 Sticker 405, 472, 474.
 Stieböck 255.
 Stieda 439.
 Stiefler 439.
 Stiglbauer, R. 441.
 Stintzing 291, 296, 444.
 Stoeckel 179, 427, 439, 449.
 Störck 55.
 Stokes, F. H. 449.
 Stolpinsky 407, 472.
 Stolz 85, 304, 338, 341, 343, 408,
 453, 461, 474, 475.
 — A. 459.
 — M. 332, 333, 339, 344, 446,
 451, 452, 472, 474.
 Stone, J. S. 439.
 Sträubli 285.
 Strasser 15, 215, 427, 439, 446.
 Straßmann 360, 391, 451, 459,
 469.
 Stratz 304, 446.
 Strauß 249, 439, 474.
 Streeter 424.
 Strisower 371, 463.
 Strümpell 338, 452, 456.
 Stuber 439.
 Studdiford 463.
 Stühmer 324, 439, 449, 469.
 Stümpke 439.
 Stumpf, M. 451.
 Sturmer 394, 469.
 Sudaka 356, 455.
 Sudeck 289, 443.
 Suder 357.
 Süßmann 439.
 Sutton, Bland 469.
 Svinburne 205.
 Swerew 408, 473.

- Swiezjnski 288, 443.
 Swirnburne, J. 439.
 Swoboda 407, 472.
 Symmer, C. R. 471.
 Symmers 401, 402.
 Symonds 439.
 Syromjättnikoff 101, 439.
 Szancer 391, 469.
 Székly 280.
 Szenes 374, 463.
 Szontagh, F. v. 452.
- Taege 439.
 Takaki 39.
 Talaat 400.
 Tallera 153.
 Tancre 46, 439.
 Tandler 103.
 Tarantelli 255.
 Targett 470.
 Taschkewitsch 393.
 Taucot 440.
 Taupin 288.
 Tausch, B. 439.
 Tavel 227, 230, 439.
 Tayer 367.
 Taylor 379, 449.
 — J. E. 464.
 — R. W. 439.
 Taylor-Kenneth 459.
 Teale 355, 456.
 Tédénat 470.
 Tederat, E. 439.
 Tedescho 250.
 Teilhaber 212, 255.
 Temesváry 180.
 — N. 439.
 Tempel 452.
 Tennbrock 456.
 Tereschkowicz 470.
 Termier 234, 439.
 Termigny 394.
 Terplan 371, 463.
 Testa 56.
 Thaler 31, 65, 146, 287, 422, 439.
 Thalmann 16, 439.
 Theilhaber 211.
 Theobald 360, 459.
 Thérivel 332, 451.
 Theuveny 439.
 Thiers, E. 446.
 Thiéry 304, 446, 470.
 Thies 439.
 Thitscher 391.
 Thoma 244, 439.
- Thomas 453, 470.
 Thomassen 386.
 Thompson 379, 464.
 Thomsen 322, 333, 446, 449, 451.
 Thomson 316, 332, 439.
 Thornton 395.
 — Knowsley 470.
 Thure-Brandt 209.
 Tictine 443.
 Tieri 344.
 Tietine 288.
 Timochina 422.
 Timofeew 413.
 Tipjakoff 408, 473.
 Tissier 461, 470.
 Tissot 255.
 Tittel 470.
 Tittl 391.
 Tizzoni 355, 356, 408, 473.
 Tobias, E. 439.
 Tönnies 379, 464.
 Toepfer, H. 439.
 Tomaczewski 320.
 Torggler 333.
 Tornéry, M. de 453.
 Tornu, A. 461.
 Torrey 439.
 Tosnady, B. 280.
 Tóth, Stephan von 439.
 Tourneux 439.
 Touton 66, 439.
 Trancu-Rainer 288, 335, 443, 451.
 Trapl 379, 464.
 Trappel 381.
 Traugott 31, 299, 300, 445.
 Traum 439.
 Trautwein 470.
 Travis, W. 467.
 Trembur 447.
 Trendelenburg 259, 261, 439, 467.
 Treuthardt 445.
 Trifu 255.
 Trillat 108, 335, 439.
 Trinchese 315, 449.
 Triviño 360, 459.
 Troitzki 414.
 Troizki 475.
 Tronsdorff 421.
 Trosarello 255.
 Trossat 334, 451.
 Tschamer, Fritz 439.
 Tschirch 287, 443.
 Tschötschel, K. 470.
 Tsoumaras 439.
 Tsounoda 463.
- Türk 33, 43, 158, 439.
 Tulloch 439.
 Turenne 439.
 Turner 391, 400, 401, 449, 470, 471.
 Tussau 180, 440.
- Ürbach, E. 454.
 Uffreduzzi 280.
 Uhlenhuth 291, 312, 444, 449, 454.
 Ullmann 255, 375, 463.
 Underhill 343, 344, 453.
 Ungaro 449.
 Unger 155, 397, 465.
 Ungermann 440.
 Unna 84, 90, 347, 430, 440, 453.
 Unterberger 280, 440.
 Urbach 183, 349, 351, 440.
 Urbain 440.
- Vagedes, v. 291, 444.
 Vaillard 352.
 Vailleux 391, 470.
 Valliéty 332.
 Vanters 440.
 Vautrin 393, 470.
 Vauverts 440.
 Vegas 470.
 Veit 153, 179, 419, 427, 443, 449, 450, 453, 463, 464.
 — J. 125, 257, 423, 427, 440.
 Velde, van de 21, 440.
 Venus, E. 440.
 Verdelli 449.
 Verneul 19, 440.
 Vernoni 348, 454.
 Verocay 379, 382, 464.
 Vialleton 471.
 Viana 7, 152, 153, 249, 250, 255, 419, 440.
 Vidal 280, 287.
 Vierordt 470.
 Vignard 289, 443.
 Villard, F. 470.
 Villers 391, 470.
 Vinay 406, 456, 472.
 — Ch. 451.
 Vincent 352, 436.
 Vineberg 259, 440.
 Virchow 138, 289, 407, 408, 470, 474.
 Vitanza 474.
 Völcker 356, 456.
 Vogel 388.

- Vogler 470.
 Vogt 51, 440.
 Voigt 406, 440, 472.
 Voiturier 440.
 Volera 52.
 Volk 316, 447, 449.
 Volterra 440.
 Voron 440.
 Vortisch-van Vloten 461.
 Vries, de 391, 470.

 Waelsch 440.
 Wätjen 132, 379, 383, 440, 464.
 Wagner 82, 259, 324, 379, 464.
 — G. A. 166, 218, 255, 440.
 Wagner-v. Jauregg 255, 320.
 Wagon 308, 449.
 Wahl 175.
 Walbum, Crede 255.
 Waldsberg 289.
 Waldstein 77, 440.
 Walker 205, 440.
 Wallach 333.
 Waller, Adolf 440.
 Wallert, J. 440.
 Wallgren 289.
 Wallich 449, 451.
 Walthard 25, 129, 223, 374, 440.
 — K. M. 463.
 — M. 440.
 Walthardt 31.
 Walther 103, 440.
 Walton 253, 440.
 Wanner 440.
 Warde 440.
 Wardell 475.
 Wardwell 303, 304, 446.
 Ware 299, 445.
 Waring 456.
 Warnecke 373, 463.
 Warnekros 94, 95, 96, 97, 204,
 225, 260, 440.
 Warwick 367, 461.
 Wassermann 39, 205, 282, 348,
 417, 421, 426, 428, 429, 430,
 452, 453, 454, 455, 456, 464,
 470, 471, 475.
 — v. 95.
 Watkins 181.
 — Raymond E. 441.
 Watson, B. P. 441.
 Watters 226.
 Wauschkuhn 300, 445.
 Weatherley 367.
 Weaver 441.
 Weber 43, 315, 322, 414, 441, 449,
 455, 470.
 Weber, A. 171, 441.
 — F. 441.
 Wechsberg 246, 441.
 Wechselmann 449.
 Wederhake 441.
 Wegener 441.
 Wehefritz 416.
 Weibel 179, 441.
 Weichard-Petersen 255.
 Weichardt 255, 420, 441.
 Weichhardt 58.
 Weichselbaum 176.
 Weidgasser 246.
 Weil 43, 135, 431.
 — E. 441.
 — G. 441.
 Weiler 354, 456.
 Weinberg 358, 364, 371, 389, 397,
 441, 463, 465, 470.
 Weinbrenner 441.
 Weinsaft 237.
 Weintraud 357, 456.
 Weinzierl 7, 441.
 Weishaupt, E. 441.
 Weiß 54, 217, 255, 441.
 — H. 462.
 — W. 424.
 Weißmann 197.
 Weißwange 407, 441, 472.
 Weitgasser 431, 441.
 Weitz 459.
 Welander 441.
 Welch 406, 457, 459, 472.
 Wells 407, 472.
 Welsh 397.
 Wenckebach 319, 449.
 Werner 179, 413, 441, 475.
 — P. 441.
 Werth 289, 290.
 Wertheim 89, 131, 269, 441, 470.
 — E. 441.
 Westenhoeffer 449.
 Westergreen 34, 441.
 Westphal 231.
 Wetterer 251.
 Wharton 317.
 Whipple 43.
 White 449.
 Wicher 287.
 Wichers 443.
 Wichmann 441.
 Widal 31, 59, 93, 281, 282, 301.
 Wiechowsky 183, 441.
 Wiedemann, C. 470.
 Wiedkopf 357, 456.
 Wiegels, W. 445.
 Wieland 470.
 Wienecke 231, 441.
 Wiener 289, 391, 395, 443, 466,
 472.
 — M. 470.
 Wiese 414, 475.
 Wiesner 328, 451.
 Wilder, Russel M. 441.
 Wiley 403, 471.
 Williams 299, 313, 314, 441, 445,
 446.
 Williamson, G. A. 471.
 Willigen 406.
 — A. M. van der 472.
 Willis 441.
 Willisch 441.
 Wiloch 324.
 Wilson 339, 441.
 — S. 452.
 Wilton 391, 470.
 Winckel, von 406, 425, 441, 449,
 452, 453, 472.
 Windisch 289, 443.
 Wingen 449.
 Winger 324.
 Winkelbauer 374, 462.
 Winter 31, 243, 288, 342, 441,
 443, 453.
 Winterberg 449.
 Winternitz 215.
 Wintz 456.
 Wissing, J. 453.
 Wittgenstein, A. 449.
 Wittkower 441.
 Wodynski 347.
 Wöhlich 441.
 Wölfler 305.
 Wohlgemuth 456.
 Wohlwill 359, 458.
 Wolf 407.
 — Adolf 442.
 — Alfred 442.
 — Max 442.
 Wolff 36, 471, 472.
 — A. 43, 442.
 — Bruno 341.
 — C. 449.
 — Friedr. 442.
 — M. 474.
 Wolff-Eisner 305.
 Wolfenstein 442.
 Wolfsohn 362, 442, 459.
 Wolring, O. 442.
 Wordell 413.
 Worms, W. 447.
 Wormser 85, 101, 110, 259,
 442.
 Wreschner 432, 437.

Wright 20, 37, 59, 442.
 Wunderli 443.
 Wunderlich 391, 470.
 Wunschik 379, 464.
 Wurdack 456.
 Wynn 420.
 Wynne 391, 470.
 Wysokowicz 287, 443.

Yamanouchi 328.
 Yamasaki 373.
 Yates 373, 461.
 Ylppö, Arvo 442.
 Yohisato, Hiki 450.
 Yomanouchi 451.
 Young 459, 470.

Zacharadnicki 288.
 Zacharia 288.
 Zacharias 333, 355, 455, 456.
 Zacherl 427.
 Zachradnicki 443.
 Zagari 410, 474.

Zakrhevsky 470.
 Zampette 451.
 Zangemeister 16, 25, 227, 252,
 442.
 Zantschenko 289, 443.
 Zartigan 288.
 ZeiBl 66, 442.
 ZeiBler 358, 359, 362, 459.
 — J. 358, 359, 458.
 Zeltner 244, 435.
 Zemann 379, 464.
 Ziegelroth 442.
 Ziegler 371, 372, 442.
 — Ernst 442.
 — Kurt 463.
 Ziehl-Neelson 346.
 Ziehler 231.
 Ziel 255.
 Zieler 245, 426, 442.
 Ziemssen 453.
 Zihmund, E. 442.
 Zilczer 16.
 Zilles 450.

Zimmer 272, 442.
 Zippel 249.
 Zlatogoroff 472.
 Zoeppritz 179, 442.
 Zondek 217.
 — B. 442.
 Zschentsch, Anna 470.
 Zuckermann 31.
 Zuelzer 303, 413, 414, 446, 471,
 475.
 Zumbusch 249.
 Zunoda 371.
 Zupnik, L. 456.
 Zuppinger 373, 463.
 Zurhelle, Erich 442.
 Zur Verth 471.
 Zweifel 77, 94, 108, 179, 228, 232,
 242, 428, 442, 451.
 — E. 471.
 — P. 442, 452.
 Zweig 434, 442.
 Zweigel 223.
 Zwintz 379, 464.

Sachverzeichnis.

- Abort, septischer, Uterusbehandlung nach 225.
 Absceß, Definition 5.
 —, Entstehung 17.
 —, kalter, bei Tuberkulose 24.
 —, Leukocytose bei 40.
 —, metritischer, Entstehung 32.
 Abwehrfähigkeit des Körpers und Schutzkräfte 13, 58.
 Acne an der Vulva 67.
 Acridinfarbstoffe, Adnexitisbehandlung 256.
 — bei Puerperalfieber 233.
 Actinomyces, Morphologie, Eigenschaften 376.
 Acycal bei chronischer Cervicitis 249.
 Adhäsionen nach Peritonitisoperation 272.
 —-Verhütung nach Operation entzündlicher Genitalerkrankungen 274.
 Adnex-Eiterung, Operation 273.
 —-Erkrankung durch Ascension 23.
 —-Erkrankungen, Bakterienarten bei 122.
 —-Erkrankungen, entzündliche, Differentialdiagnose nach der Ätiologie 177.
 —-Erkrankungen, Grippeeinfluß 330, 334.
 —-Schwellung bei Virgines, unverletzten 86.
 —, syphilitische Erkrankung 310, 313.
 —-Tumor, Begriff 121.
 —-Tumor durch Grippe 133.
 —-Tumor und Parametritis, Differentialdiagnose 107.
 —-Tumor, puerperaler, Entstehung 107.
 Adnexitis, Begriff 121.
 —, Behandlung der akuten 220.
 —, Behandlung der chronischen 254.
- Adnexitis, Diagnose und Differentialdiagnose 169.
 —, Krankheitsbild, Symptome, Klinik 144.
 —, Operationsanzeige 264.
 — und Parametritis, Differentialdiagnose 173.
 — und Parametritis, Kombination, ätiologische Diagnose 177.
 —, Spermatikalgefäßeunterbindung bei 277.
 —, Vaccinebehandlung 185.
 — nach Vulvitis 70.
 Äther-Behandlung der Bauchhöhle nach Peritonitisoperation 262.
 Ätherdämpfe, Desinfiziens bei septischem Abort 225.
 Ätzung der Cervix bei Cervicitis 249.
 Agglutination bei Banginfektion 350.
 — bei Gonorrhöe 10.
 —, Staphylokokkendifferenzierung durch 20.
 Agglutinine und Agglutination, Schutzkräfte des Organismus 59.
 —-Bildung, Reticuloendothelbedeutung für 54.
 Agglomerin, Staphylokokkentoxin 20.
 Agranulocytose, Blutbild bei 47.
 Aktinomykose, Behandlung 385.
 —, Diagnose 379, 384.
 —, Erreger, Infektionsvorgang 376.
 —, Genitalebeteiligung 379, 381.
 — an Genitalorganen, Fortleitung vom Darm 67.
 — der Genitalorgane, Symptome 24.
 —, Histologie 382.
- Aktinomykose, Krankheitsbild 384.
 —, Schwangerschaftseinfluß 385.
 Alkohol, Ernährung bei Puerperalfieber 223.
 Amyloidentartung durch Eiterung 20.
 Anämie, Entstehung, differentialdiagnostische Bedeutung 41.
 —, perniziöse, Entstehung, Symptome, differentialdiagnostische Bedeutung 42.
 —, posthämorrhagische 41.
 —, Schwangerschafts- 42, 43.
 — bei Sepsis 33.
 Anaphylaxie, Serum-, 205.
 Aneurysma der Aorta durch Syphilis 320.
 Angina, Blutbild bei 47.
 Antifebrin, Leukocytose durch 41.
 Antigen Besredka bei Tuberkulose, Gonorrhöe, Wundkeimerkrankung der Adnexe, Differentialdiagnose 179.
 Antikörper-Bildungsbereitschaft nach Vaccinebehandlung 201.
 —-Bildung im Reticuloendothel 53, 55.
 —-Bildung nach Syphilisbehandlung und spätluetische Komplikationen 327.
 —-Bildung durch Vaccinebehandlung, herdnahe 197.
 —-Menge und Immunitätsgrad 59.
 Antimonylkalium, weinsaures, Bilharziosebehandlung 403.
 Antipyretica bei Puerperalfieber 221.
 Antipyrin, Leukocytose durch 41.
 Antistreptokokkenserum, Puerperalfieberbehandlung 229.
 Antitoxine, Immunität durch Ausbildung von 59.
 — und Serumbehandlung 202.
 Aorta-Sklerose, syphilitische 319.

- Aortitis syphilitica 319.
 Aphrodisiaca zur Hyperämisierung der Beckenorgane 217.
 Appendicitis und Adnexitis, Differentialdiagnose 170.
 —, Blutbild bei 48.
 — und Peritonitis, Differentialdiagnose 176.
 Argentanin bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 252.
 Argentum colloidalis s. Silber u. Kollargol.
 — nitricum, Cervicitisbehandlung 248.
 Argochrom, Puerperalfieberbehandlung 233.
 Argoflavin bei Puerperalfieber 233.
 Arsen, Lymphogranulomatose-Behandlung 375.
 Arteria spermatica-Unterbindung bei Adnexitis 277.
 Aszension der Bakterien in den Uterus 32.
 — der Bakterien, Zunahme 7.
 — entzündlicher Erkrankungen 160.
 —, Zeitpunkt 87.
 Atoxyl, Lymphogranulomatosebehandlung 375.
 Aurokollargol bei Puerperalfieber 232.
 Ausfluß s. Fluor.
 Auskultation bei Peritonitis 156.
 Auslöschphänomen bei Scharlach 337.
 Aussatz s. Lepra.
 Austastung, digitale, des Uterus 226.
 Autovaccinebehandlung und Kombination mit polyvalenter Heterovaccine 202.
- Bacillosan**, Kolpitisbehandlung 242.
Bacillus abortus Bang s. Bang.
 — amylobacter bei Gasödem 359.
 — anthracis, Milzbrand 410.
 — fusiformis in Genitalorganen 30.
 — fusiformis, Morphologie 30.
 — histolyticus, Morphologie, Eigenschaften 359.
 — lactis aerogenes in Geschlechtsorganen 29.
- Bacillus multifерmentans tenalbus** bei Gasödem 359.
 — Novy bei Adnexerkrankungen 122.
 — Novy, Morphologie, Gasödem-erreger 358.
 — Novy in der Vagina 30.
 — oedematis maligni, Morphologie, Eigenschaften 359.
 — phlegmon. emphysematos (Fraenkel) bei puerperalen Erkrankungen 31.
 — proteus in Genitalorganen 29.
 — proteus bei Salpingitis 122.
 — putrificus verrucosus und tenuis, Morphologie, Eigenschaften 359.
 — sphenoides bei Gasödem 359.
 — thetoides in Genitalorganen 29.
 — vaginalis 26, 29.
 — Welch-Fraenkel, Gasödem-erreger, Morphologie 358.
 — Welch-Fraenkel bei Salpingitis 122.
- Bakterien-Ansiedlung im Uterus**, Folgen 93.
 — -Ausscheidung und Wasserzufuhr bei Puerperalfieber, Beziehungen 223.
 — im Blut, Operationsanzeige bei Pyämie 260.
 — im Blute bei Sepsis puerperalis 95.
 — -Embolie, rote Infiltrate durch 96.
 —, Genitallerkrankungen durch 7.
 —, Infiltrationsspuren nach Infektion 14.
 — -Invasion bei Puerperalerkrankungen 14.
 —, Lymphbahnen als Invasionsweg 101.
 — -Nachweis im Blute bei Sepsis 96.
 — -Pathogenität im Körper während Grippe 328.
 — in der Vagina während Schwangerschaft und Kreißen 30.
 — -Virulenz und Invasionsweg 32.
- Bakterienträger und -ausscheider** 64.
 — und -ausscheider bei Diphtherie 297.
 — und -ausscheider bei Typhus 283.
- Bakteriotropine**, Begriff, Funktionen 59.
 Bakteriurie, reine 64.
 Ballungsreaktion nach Müller s. Müller-Ballungsreaktion.
 Banginfektion, Blutbild bei 48.
 —, Diagnose, Differentialdiagnose 350.
 —, Erreger, Pathogenese 347.
 —, Klinik 350.
 —, Verlauf 351.
- Bartholinische Drüse**, Struktur, Funktion 65.
 — Drüse, Totalexstirpation, Cystenbeachtung 238.
Bartholinischer Pseudoabsceß, Behandlung 237.
Bartholinitis, chronische, Behandlung 237.
 —, Krankheitsbild, Symptome, Klinik 141.
 —, nichtgonorrhoeische 66.
 —, Vaccinebehandlung, herdnahe 197.
 — nach Vulvitis 65, 140.
- Bauchdecken-Eiterung**, Hernienverhinderung nach Operation, Fascienquerschnitt 267.
Bauchhöhle, Ätherisierung nach Operation 262.
Bauchtyphus s. Typhus abdominalis.
Beckenbindegewebe, Aktinomykose des 381.
 —, Echinococcuslokalisation 390.
 — -Entzündung, Operation-Kontraindikation 266.
 — -Phlegmone, puerperale, Symptome, Verlauf 103.
 —, Reticuloendothelzellen im 56.
- Beckenknochen**, Echinococcuslokalisation 394.
 Behandlung s. bei den Organen.
 Belastungstherapie 210.
Benzole, Leukocytose durch 41.
Besredka-Antigen-Reaktion bei Tuberkulose, Gonorrhoe, Wundkeimerkrankung der Adnexe, Differentialdiagnose 179.
Beutner-Operation des Uterus 277.
Bilharziose, Behandlung 403.
 —, Diagnose, Differentialdiagnose 402.
 —, Erreger, Infektionsweg 398.

- Bilharziose bei Frauen 400, 402.
 —, Geschlechtsorganebeteiligung 402.
 —, Prognose 403.
 —, Symptome, Komplikationen, Organebeteiligung 400, 401.
 Bismogenol-Neosalvarsan, Syphilisbehandlung während Schwangerschaft 326.
 Blastomykose an Genitalorganen 67.
 Blattern s. Variola.
 Bleikolik und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.
 Blennovaccine, Herstellung, Anwendung 185, 186.
 Blumbergsches Zeichen bei Peritonitis 155.
 Blut-Entnahme für Serodiagnose der Syphilis 324.
 — -Entziehung durch Portio-stichelung bei Cervicitis 245.
 — -Regeneration und -Abbau, Reticuloendothelienfluß auf 53, 55.
 Blutbild bei Banginfektion 48, 350, 352.
 —, differentialdiagnostische Bedeutung zwischen Infektions- und gynäkologischen Erkrankungen 46.
 — bei Echinokokkose 397.
 — bei Eiterungen 48.
 — bei Entzündungen 48, 157.
 — bei Erysipel 302.
 — in verschiedenen Geschlechtsphasen der Frau 51.
 — bei Granulocytose 47.
 — bei Grippe 330.
 — bei Helminthiasis 48.
 — bei Lepra 346.
 — bei Lymphogranulomatose 370.
 — bei Malaria 48, 366.
 — bei Masern 342.
 — als Operationsanzeige bei entzündlichen Erkrankungen 268.
 —, Operationsanzeige bei Puerperalfieber 258.
 — bei Ovariumgeschwulst und Adnexitis, Differentialdiagnose 172.
 — bei Parametritis, puerperaler 105.
 —, Peritonitisdiagnose 49, 155.
 Blutbild bei Polyarthrit 40, 48.
 — bei Puerperalfieber 49.
 — bei Scharlach 47, 337, 340.
 — bei Sepsis 33.
 — bei Skorbut 46.
 — bei Tetanus 354.
 — bei Tuberkulose 48.
 — bei Tuberkulose, Gonorrhöe, Wundkeimerkrankung der Adnexe, Differentialdiagnose 179.
 —, weißes, bei Wundkeimerkrankungen des Genitales 35.
 Blutegel, Phlebitis- und Thrombosebehandlung nach Genitalerkrankungen 234.
 Blutinfusion bei chronischen Genitalerkrankungen (Eigenblut) 235.
 — bei Entzündung der Genitalorgane 184.
 Blutkrankheiten 41.
 Blutplättchen im Blutbild bei Erkrankungen 37.
 Blutung s. a. Menstruation.
 —, endometritische und metritische, Diagnose und Differentialdiagnose 166.
 —, Leukocytose nach 41.
 — post partum, Behandlung 256.
 Bolusbehandlung der Kolpitis 241.
 Borax-Scheidenspülung bei Soor 236.
 Borsäure-Spülung bei Soor der Vagina 243.
 Bothriocephalus-Anämie 42.
 Brucella abortus Bang, Morphologie, Nachweis 348.
 Calcium-Behandlung bei entzündlichen Erkrankungen 183.
 —, Kolpitisbehandlung 242.
 Campher, Leukocytose durch 41.
 Capillaren-Permeabilität während Menstruation 56.
 Carcinom und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
 — -Wachstum während Grippe 334.
 Catgut-Unterbindung der Tuben 280.
 Caviblen bei chronischer Cervicitis 249.
 Cercarien 399.
 Cervicitis, chronische, Behandlung, lokale 245.
 Cervicitis, Diagnose und Differentialdiagnose 165.
 —, Histologie 82.
 —, Invasionsart der Keime 14.
 —, Krankheitsbild, Symptome, Klinik 142.
 —, nicht gonorrhöische, Histologie 83.
 —, Symptome, Histologie, Häufigkeit 78.
 Cervix-Katarrh und Kolpitis, Differentialdiagnose 163.
 — -Reinigung, Saugglocken 245.
 — -Schleimhaut, Funktionen, Histologie 81.
 — -Spaltung und Kauterisation der Schleimhaut bei Cervicitis 248.
 — -Verschorfung nach Herausschneiden von Hautstreifen bei Cervicitis 249.
 Chaulmoograöl, Leprabehandlung 347.
 Chemismus der Vagina 26.
 Chemotaxis, Phagocytenwanderung 58.
 Chemotherapie der Adnexitis chronica 256.
 — des Puerperalfiebers 230.
 Chinin bei Malaria und Schwangerschaftunterbrechung 367.
 — bei Puerperalfieber 222.
 Chinisol bei Trichomonas vaginalis-Infektion 243.
 Chloreyansilber bei chronischer Cervicitis 249.
 Chlorkali, Leukocytose durch 41.
 Chlorose, Entstehung, Symptome, Behandlung 42.
 Cholera, Genitalienbeeinflussung 407.
 — nostras, Krankheitsbild 291.
 Cholesterin-Stoffwechsel, Reticuloendothelbedeutung für 53.
 Choleval bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 252.
 —, Kolpitisbehandlung 241.
 — für Vaginaspülung 244.
 Coccus vaginalis und caudatus, Vaginaerkrankung durch 29.
 Colibacillen im Eiter, Geruch 123.
 — bei Erysipel 301.
 — bei entzündlichen Genitalerkrankungen 7, 15, 22.
 — bei Puerperalerkrankungen 92.
 — bei Salpingitis 122.
 — bei Sepsis, puerperaler 95.

- Colibacillen, Vaginatarrh durch 29.
 —, Vulvitis durch 63, 64.
 — bei Wundkeimerkrankungen der Genitalorgane 20.
 Colipyelitis während Schwangerschaft 21.
 Colisepsis, Häufigkeit 21.
 Colivaccine, Anwendung 202.
 — bei Herpes vulvae 236.
 Colivulvitis 65.
 Collesches Gesetz 322.
 Collum-Myom und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
 Colon-Erkrankung und Adnexitis, Differentialdiagnose 171.
 Colotyphus 285.
 Comma variabile in der Vagina 26, 29.
 Commabacillen in Vagina und Vulva 29.
 Corpus luteum-Cyste und Tubenschwangerschaft, Differentialdiagnose 170.
 Curettage bei Endometritis, infektiöser 253.
 — bei puerperalen Infektionen 257.
 Cutireaktion bei Echinokokkose 397.
 Cysticeren 387.
 Cystitis und Adnexitis, Differentialdiagnose 171.
 —, Vulvitis durch 64.
 Cystopyelitis paratyphosa, Vorkommen, Symptome, Rezidive 293.
- Dämpfe, desinfizierende, Uterusentkeimung durch 225.
 Dakinsche Lösung, Uteruspinse- lung mit 225.
 Damm-Muskulatur, Dehnung bei Vaginismus 243.
 —-Wunden, Behandlung 224.
 Darm-Bakterien und Vaginal- bakterien 26.
 —-Bakterien, Vulvitis durch 63.
 —-Lähmung, Peritonitissym- ptom 136.
 —-Trägheit bei Adnexentzün- dung 148.
 —-Verwachsung, Lösung wäh- rend Operation, Wundflächen- versorgung 269.
 Darmperitonitis 272.
- Dauerspülapparat für Vagina- spülung 244.
 Dauerspülung bei Kolpitis 242.
 Decidua-Reste, Blutungen durch 257.
 Défense bei Appendicitis und Ad- nexitis 170.
 Deflorationsvulvitis, Urethritis durch 69.
 Denguefieber, Erreger, Genitale- beteiligung, Diagnose 411.
 Dermatol-Pinselung des Uterus 225.
 —, Vagina-Trockenbehandlung 241.
 — für Wundbehandlung an Vul- va, Damm, Vagina 224.
 Dermatosen, parasitäre, an Vulva und Vagina 67.
 Desinfektion des Uterus durch Dämpfe 225.
 Diabetes 67.
 Diät bei entzündlichen Erkran- kungen 183.
 — bei Genitalerkrankungen, aku- ten entzündlichen 221.
 — bei Puerperalfieber 222.
 Diagnose entzündlicher Genital- erkrankungen 161.
 Diathermie, Adnexitisbehandlung 255.
 — bei entzündlichen Erkran- kungen 211.
 — bei Lepra 347.
 —, lokale, bei Cervicitis 250.
 —, Speicherungsfähigkeit des Reticuloendothels während 53.
 Differentialdiagnose entzünd- licher Genitalerkrankungen 161.
 Digitalis, Leukocytose durch 41.
 Diphtherie, Begriff, Verbreitung, Symptome, Diagnose, Or- ganebeteiligung 297.
 —, Behandlung der gynäkologi- schen 299.
 — an Genitalorganen 298.
 —, Leukocytose bei 40.
 — Neugeborener 299.
 — während Schwangerschaft 300.
 —-Serum bei gynäkologischen Erkrankungen 203.
 —, Übertragung von Mutter auf Neugeborenes 299.
 — der Vagina 77.
- Diphtheriebacillen, Morphologie 297.
 — bei Puerperalerkrankungen 31.
 — als Schmarotzer auf Wunden 297.
 — in der Vagina 30.
 Diplococcus catarrhalis bei ent- zündlichen Genitalerkrän- kungen 7.
 — catarrhalis und Gonokokken, Differentialdiagnose 8.
 — catarrhalis, Vulvitis durch 162.
 Dispargen bei Puerperalfieber 231.
 Distoma haematobium, Morpho- logie, Biologie 398.
 Döderlein-Bacillus s. Bacillus vaginalis.
 Douglasabsceß, Eröffnung 272.
 —, Exsudatentstehung 137.
 Drainage bei Aktinomykose 386.
 — nach Peritonitisoperation 262.
 — des Uterus zur Entkeimung 225.
 Druckpunkte im Unterbauch 170.
 Durst bei Puerperalfieber, Was- serzufuhr 223.
 Dysenterie und Genitalorgane 408.
 Dystrophie bei Syphilis in dritter Generation 323.
- Echinococcus unilocularis und multilocularis 388.
 Echinokokkose, Behandlung 397.
 —, Diagnose 395.
 —, Erreger, Verbreitung, Infek- tionsweg 387.
 — des Genitalapparates 389.
 —, Komplikationen, Dauer der Erkrankung 395.
 — während Schwangerschaft 395, 398.
 —, Symptome 394, 396.
 —, Verlauf 389.
 Ecouvillonnage bei puerperalen Infektionen 257.
 Eihäute bei Syphilis 316, 317.
 Eileiter s. Tuben.
 Eiter aktinomykotischer Prozesse 381.
 —-Aussehen bei verschiedenen Erkrankungen 5.

- Eiter-Entleerung bei Vereiterung puerperaler Parametritis 263.
 — Geruch bei Salpingitis 123.
 Eitersack-Eröffnung an Tuben und Ovarium 273.
 — Ruptur, Indikation zur Operation 265.
 Eiterung, Blutbild bei 48.
 — durch Typhusbacillen 289.
 Eklampsie, Capillärenwanddurchlässigkeit bei 56.
 Ekthyma an der Vulva 67.
 Ektotoxine, Eigenschaften, Funktionen 57.
 Ekzem der Vulva, Behandlung, Aszension der Keime 67, 236.
 Elektrargol und Elektrokollargol bei Puerperalfieber 231.
 — bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 252.
 Elektrotherapie bei entzündlichen Erkrankungen 211.
 Elephantiasis graecorum 346.
 Emmet-Naht, Cervicitisoperation 250.
 Encephalitis lethargica und Genitalorgane 335.
 Endocervicitis, Behandlung 246.
 Endokarditis durch Staphylokokken 19.
 Endometriose des Uterus und Metritis, Differentialdiagnose 166.
 Endometritis bei Abort 90.
 —, akute, Bakteriennachweis 88.
 —, bakterielle Infektion 84.
 —, chronische, Behandlung, intrauterine 251.
 —, Diagnose und Differentialdiagnose 90, 165.
 —, Entstehung 84.
 — nach Grippe 334.
 — während Infektionskrankheiten 88.
 —, Krankheitsbild, Klinik 143.
 —, putride, Begriff, Krankheitsbild 94.
 —, septische, Entstehung, Krankheitsbild 96.
 —, syphilitische 310.
 Endometrium, Bakterienbesiedelung 89.
 —, Filter für Fäulniskeime 93.
 Endosalpingitis adhaesiva lenta, Begriff 150.
 Endosalpingitis adhaesiva lenta, Keimaszension 87.
 — adhaesiva lenta, Tubenverschluß durch 279.
 —, puerperale, Entstehung 113.
 —, puerperale, Krankheitsbild, Diagnose 107, 108.
 —, Pyosalpinx nach 116.
 Endotoxine, Eigenschaften, Funktionen 57, 60.
 Enterococcus ovalis, Vorkommen 16.
 Enterostomie bei Peritonitis 272.
 Entzündung, abakterielle 6, 60.
 —, allgemeine Diagnose und Differentialdiagnose 156.
 —, Begriff, Ursachen, Symptome 4.
 —, Bereitschaft des Körpers und nicht örtliche Therapie 183.
 —, Blutbild bei 48.
 —, fibrinöse, croupöse diphtherische, nekrotisierende putride 5, 6.
 — der Genitalorgane, Behandlung 181.
 —, spezielle Diagnose und Differentialdiagnose 161.
 Eosinophilie bei Echinokokkose 397.
 — bei Scharlach 340.
 Epitheloidzelltuberkel 24.
 Ergotin, Blutstillung bei puerperalen Infektionen 257.
 Erkrankungen mit vornehmlich toxischer Wirkung 404.
 Erosion der Schleimhaut bei Cervicitis 78.
 Erysipel, atypischer Verlauf 304.
 —, Behandlung 305.
 —, Diagnose 302.
 —, Entstehung 17, 300.
 — der Genitalorgane 303.
 —, Komplikationen, Organebeteiligung 302.
 —, Leukocytose bei 40.
 —, Prognose 304.
 — während Schwangerschaft und Puerperium 303, 304.
 — durch Staphylokokken 17, 19.
 —, Übertragung von Mutter auf Fetus 304.
 —, Verbreitung, Erreger, Inkubationszeit, Krankheitsbild 300.
 — an der Vulva 68.
 Erysipel der Vulva, Vaccinebehandlung 202.
 Erysipelas bullosum, gangraenosum, vesiculosum, migrans 301.
 Erythrasma an Vulva und Vagina 67.
 Erythrocyten, kernhaltige, bei Sepsis 33.
 — Zahl bei Wundkeimerkrankungen des Genitales 33.
 Erythrocytensedimentierungsgeschwindigkeit bei Entzündungen, allgemeine Diagnose 157.
 —, Operationsanzeige bei entzündlichen Erkrankungen 268.
 — bei Peritonitis 155.
 — bei Wundkeimerkrankungen des Genitales 34.
 Exanthem bei Puerperalscharlach 338, 339.
 — bei Scharlach 336.
 — bei Syphilis 308.
 Exsudat-Bildung und Resorption durch Peritoneum bei Bakterieninvasion 135.
 —, Douglas-, Entstehung 137.
 —, parametranes, Entstehung, Symptome, Nachweis, Durchbruchstellen 104, 106.
 — bei Parametritis 154.
 — bei Parametritis und Perimetritis, Differentialdiagnose 173.
 — bei Peritonitis 136, 155.
 —, Stumpf-, nach supravaginaler Uterusamputation 277.
 Extrauterin gravidität und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
 Fangopackungen bei entzündlichen Erkrankungen 217.
 Farbstoffe-Behandlung entzündlicher Genitalerkrankungen 232.
 Fascienquerschnitt bei Bauchdeckeneiterung 267.
 Fehlen der Infektiosität, Prüfung auf 268.
 Fermente der Leukocyten 39.
 Fett-Stoffwechsel und Reticuloendothel 53.
 Fibrin-Bactericidie, Peritonitisverhütung 135.

- Fieber-Bekämpfung bei Puerperalfieber 222.
 — bei Entzündungen, allgemeine Diagnose 156.
 — -Kurve nach Serumbehandlung 207.
 — -Kurven nach Vaccinebehandlung 195.
 — bei Pyämie, Operationsanzeige 260.
 Filhos, Cervixätzung bei Cervicitis 249.
 Fistel-Bildung bei Aktinomykose der Genitalien 382, 385, 386.
 Fixationsabsceß, Behandlung ausgebreiteter Infektionen 207.
 Fleckfieber, Klinik, Genitalebeteiligung 413.
 Flexur-Erkrankung und Adnexitis, Differentialdiagnose 171.
 Fluor bei Genitalerkrankungen, Diagnose und Differentialdiagnose 167.
 — bei Kolpitis 76, 163.
 — bei Malaria 367.
 Folliculitis an der Vulva, Behandlung, Aszension der Keime 236.
 Formalin-Pinselung des Uterus bei bakterieller Entzündung 225.
 Fulmargin bei Puerperalfieber 231.
 Furunkulose der äußeren Genitalorgane, Behandlung 236.
 — an der Vulva 67.
- Gallensteine und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.
 Gasbrandbacillen in der Vagina 30.
 Gasödem, Behandlung 363.
 —, Diagnose 362.
 —, Erreger, Pathogenese 358.
 —, Genitalebefall 360.
 —, Inkubationszeit, Symptome 362.
 —, mikroskopischer Befund 361.
 —, Prognose 363.
 Gastroenteritis paratyphosa, Krankheitsbild 291.
 Geburt, Vulvitisentstehung 72.
 Gelenkmetastasen der Gonorrhöe, Vaccinebehandlung, herdnahe 197.
- Genitalerkrankungen, chronische entzündliche, Behandlung 235.
 —, chronische, nach puerperalen Infektionen, langsames Fortschreiten 111.
 —, entzündliche, allgemeine Diagnose 156.
 —, entzündliche, Behandlung 181.
 —, entzündliche, Nosologie 140.
 —, entzündliche, Operation 263.
 —, entzündliche, Vaccinebehandlung 199.
 —, infektiöse, örtliche und nicht-örtliche Behandlung 182.
 —, spezielle Diagnose und Differentialdiagnose 161.
 Genitalorgane, abakterielle Gewebsschädigungen 60.
 —, Aktinomykose 379.
 —, Bilharziainfektion 402.
 —, Cholerawirkung 407.
 —, Diphtherieinfektion 298.
 — und Dysenterie 408.
 —, Echinokokkose 389.
 —, Erysipel der 303.
 — und Gasödeminfektion 359.
 — während Grippe 333.
 — -Infektionen, akute und chronische 1.
 — -Infektion durch Harnorgane 64.
 —, Lepra der 347.
 — und Lymphogranulomatose 374.
 — und Malaria 367.
 — und Masern 343.
 — bei Paratyphus B 293.
 — und Parotitis epidemica 414.
 —, Reticuloendothelzellen in 56.
 — und Rückfallfieber 414.
 — und Scharlach 340.
 —, syphilitische Erkrankungen 310.
 —, Totalexstirpation bei entzündlichen Erkrankungen 274.
 — bei Typhus 287, 288.
 — und Variellen 407.
 — und Variola 406.
 Genitalsekrete, Syphilisübertragung durch 311.
 Geschlechtsphasen und Blutbild 51.
 Geschwür s. Ulcus.
 Glande myometrale, reticuloendotheliales System des Uterus 56.
- Glykose-Infusion bei septischen Genitalerkrankungen 234.
 Gonoballungsreaktion 10.
 Gonokokken, Nachweis, Färbung nach Gram, Differentialdiagnose gegen Meningo- und Diplokokken 8, 10.
 — als Oberflächenkeime 13.
 — -Peritonitis, Operationsgegenanzeige 271.
 — -Salpingitis, *histologische Befunde 127.
 — -Serum, polyvalentes, Heilwirkung, Anwendung 204.
 — -Vaccine, Anwendung, Herstellung 185.
 — -Vaccine, Kontraindikation 190.
 —, Vulvitis durch 63, 64.
 Gonorrhöe, Cervix-, Histologie 83.
 —, Cervixbehandlung 247.
 —, Diagnose 9.
 —, Erreger 8.
 —, Häufigkeit 7.
 —, oberflächliche, negative Reaktionen bei 10.
 —, offene, Reaktionsausfall bei 10.
 —, tiefsitzende, Reaktionsausfall 10.
 —, Tubenverschluß und Tubenschwangerschaft durch 151.
 — und Wundkeiminfektion von Parametrium und Adnexen, ätiologische Diagnose 178.
 Granulationsgewebe nach Entzündungen 6.
 Granulom-Bildung nach supravaginaler Uterusamputation 277.
 —, malignes, s. Lymphogranulomatose.
 Graue Salbe bei Puerperalfieber, Einreibungskur 230.
 Grippe, chronische, Symptome, Verlauf 331.
 —, filtrierbares und komplexes Virus 328.
 —, Immunität gegen 327.
 — -Komplikationen, Bakterienbefunde 328.
 —, Organebeteiligung 330.
 —, pathologische Anatomie 329.
 — und Puerperalfieber, Differentialdiagnose 333.
 —, Pyosalpinx, Oophoritis und Adnextumor nach 133.

- Grippe und Schwangerschaft 152, 332.
 —, Symptomatologie, Klinik 330.
 —, Übertragung, Sekundärkrankheiten, Erreger 327.
 Gruber-Widal-Reaktion bei Typhus 281.
 Gumma, Aussehen, Histologie 24.
 — an äußeren Genitalien 312.
 Gurjumbalsam, Leprabehandlung 347.
 Guttadiaphotverfahren bei gynäkologischen Erkrankungen 51.
- Hämatocele** und Adnexitis, Differentialdiagnose, Netzmaschengefühl 169.
Hämatalogie der Wundkeimerkrankungen des Genitales 2, 33.
Hämatom und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
Hämatosalpinx bei Entzündung und traumatischer Blutung 126.
 —, Tubentorsion 125.
Hämoglobin im Blute bei Wundkeimerkrankungen des Genitales 33.
Hämogramm nach Schilling bei Entzündungen, allgemeine Diagnose 158.
Hämophilie 46.
Hämorrhagische Diathese, Ursachen, Vorkommen, diagnostische Bedeutung 45.
Hämotoxin, Staphylokokkenfiltrat 20.
Harn, bakterienhaltiger 64.
Harnblase und Vulvitisentstehung 64.
Harnwege bei Paratyphus B 293.
Haut s. a. Dermatosen.
 — Veränderung bei Lymphogranulomatose 371.
Hauttoxin, Staphylokokkenfiltrat 20.
Heilung entzündlicher Genitalerkrankungen 199.
Helminthiasis, Blutbild bei 48.
Herdreaktionen nach Vaccinebehandlung 191.
Hernie nach Bauchdeckeneiterung, Verhütung 267.
Herpes labialis bei Pneumokokkenperitonitis 176.
Herpes labialis nach Vaccinierung 193.
 — progenitalis, Vulvitis durch 162.
 — tonsurans an Genitalien 67.
 — vulvae, Behandlung, Aszension der Keime 236.
Herz, syphilitische Erkrankung 318.
Heterovaccine, polyvalente 202.
Hilfsschnitt zur Vaginaerweiterung 278.
Hirudin und Blutegelwirkung bei Thrombosen und Phlebitis nach Genitalerkrankungen 234.
Höllensteinlösung bei Bartholinitis 237.
 —, Cervixätzung bei Cervicitis 249.
 — bei Kolpitis 241.
 — bei Soor und Ekzem der Vulva 236.
 — bei Soor der Vagina 243.
 — bei Vestibulitis 238.
Hungerkur bei Puerperalfieber 222.
Hutchinson-Zähne 323.
Hydatidenschwirren, Echinokokkose-Diagnose 396.
Hydramnion-Bildung bei Syphilis 318.
Hydrobalneotherapie, Anwendung, Wirkung 214.
Hydros tubae profluens, Entstehung 117.
Hydrosalpinx, Abfließen des Tubeninhalts 117.
 —, Genese, mikroskopische Befunde, Inhalt 123.
 —, mikroskopische Befunde 125.
Hydrotherapie bei Adnexitis chronica 255.
 —, Anwendung, Wirkung 214.
 — der Lepra 347.
Hyperämie, Speicherungsfähigkeit des Reticuloendothels während 53.
Hyperämisierung der Beckenorgane mit chemischen Mitteln 217.
Hyperemesis gravidarum, Capillarendurchlässigkeit während 56.
Hypermanganlösung für Vagina-spülung 244.
- Hypophyse-Präparate**, Blutstillung bei puerperalen Infektionen 257.
Hysterosalpingographie 179, 180.
- Ichthyol-Salbe**, Erysipelbehandlung 305.
 — -Vasogen bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 253.
Ikterus bei Gasödem 362, 363.
Ileotyphus 285.
Ileus und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.
Immunsierung durch Eiterungen und Operation 273.
 —, spezifische, bei Genitalerkrankungen, entzündlichen 184.
 —, spezifische, oder Operation, Indikationsstellung 266.
 — gegen Streptokokkeninfektion 18.
 —, unspezifische, Heilung entzündlicher Genitalerkrankungen durch 199.
Immunität, antibakterielle und antitoxische 57, 59.
 — gegen Grippe 327.
 — gegen Masern 344.
 — gegen Scharlach 336.
 — gegen Syphilis 321.
Immunkörper-Bildung, Reticuloendothelbedeutung für 54.
Impetigo an der Vulva 67.
Impfstelle, Reaktion an der 191.
Impfung s. a. Vaccinebehandlung.
 — bei Lyssa, Impfschäden 411.
 — bei Variola während Schwangerschaft 406.
Indikation zur Operation bei entzündlichen Erkrankungen 264.
Infantilismus, Ovariumextrakttherapie 149.
 —, Vaginachemismus bei 26.
Infektion, aufsteigende 22.
 —, Peritoneum-Schutzkraft 134.
Infektionskrankheiten 281.
 —, acute und chronische, Behandlung 181.
 —, akute, Kolpitis bei 164.
 — der Genitalorgane, Infektionsweg 22.
 — und gynäkologische Erkrankungen, hämatologische Differentialdiagnose 46.
 — mit Leukocytose 40.

- Infektionskrankheiten mit Leukocytose, temporärer 41.
 — ohne Leukocytose 40.
 — und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.
 — mit toxischer Wirkung 404.
 Infiltration, eitrige, Definition 5.
 Influenza s. Grippe.
 Influenzabacillus, Eiterungen durch 329.
 — Pfeiffer 328.
 — in der Vagina 30.
 Initialsklerose bei Syphilis 307.
 Injektionsspritzen, zahnärztliche, für Vaccinierung 196.
 Intertriginöse Prozesse an der Vulva 236.
 Intoxikation durch Bakteriengifte und Sekretretention 93.
 Intrauterine Behandlung bei Endometritis 251, 253.
 Introcid, Lymphogranulomatosebehandlung 375.
- Jod**, Aktinomykosebehandlung 386.
 — -Alkohol-Pinselung des Uterus 225.
 — intravenös bei Puerperalfieber 231.
 — -Iontophorese, Erysipelbehandlung 305.
 — -Reaktion bei Lepra 346.
 —, Syphilisbehandlung bei Frauen 327.
 Jodnatrium bei Syphilis in der Frühform 311.
 Jodoform-Pinselung des Uterus bei bakteriellen Erkrankungen 225.
 Jodtinktur bei chronischer Cervicitis 248.
 — bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 253.
 —, Kolpitisbehandlung 241.
 Jothionöl bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 253.
- Kälte**-Behandlung der Cervicitis 250.
 Kalomell, Puerperalfieberbehandlung 230.
 Karbol-Pinselung des Uterus bei Entzündungen, bakteriellen 225.
- Karbolsäure bei Vulvaekzem 236.
 Kastration mittels Röntgenstrahlen 217.
 Kataphoresebehandlung entzündlicher Erkrankungen 211.
 Katarrh, eitriger 5.
 Kauterisation der Entzündungszone bei Wundkeimerkrankungen 208.
 — der Schleimhaut und Cervixspaltung bei Cervicitis 248, 250.
 Keuchhusten, Erreger, Symptome 412.
 —, Leukocytose bei 40.
 Knochenmark, Typhusbacillenherde im 286.
 Kohlensäure-Bad bei entzündlichen Erkrankungen 216.
 — -Vereisung, Cervicitisbehandlung 250.
 Kollargol bei Bartholinitis 237.
 — bei chronischer Cervicitis 248.
 — bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 252.
 —, Kolpitisbehandlung 241.
 —, Leukocytose durch 41.
 — bei Puerperalfieber 231.
 Kolloidmetalle bei Puerperalfieber 231.
 Kolpitis, Behandlung der akuten 219.
 —, Behandlung der chronischen 239.
 —, chronische 74.
 —, Diagnose, Differentialdiagnose 163.
 — -Einteilung, eitrige, membranöse, pseudomembranöse, croupöse, diphtherische, mykotische, emphysematöse 77.
 —, endogene und exogene Entstehung 27, 74.
 —, Genese 76.
 — bei Infektionskrankheiten 164.
 —, Nosologie 141.
 —, Pathogenese, Symptome, Formen 73.
 — im Senium 76.
 — im Senium, Behandlung 242.
 —, Symptome, Krankheitsbild, Klinik 141.
- Komplementbindungsreaktion bei Banginfektion 351.
 — bei Echinokokkose 397.
 — bei Entzündungsdiagnose und Differentialdiagnose 158.
- Komplementbindungsreaktion bei Genitalerkrankungen, entzündlichen 184.
 — bei Gonorrhöe 9.
 — auf Gonorrhöe vor Operation bei entzündlichen Genitalerkrankungen 269.
 — bei Gonorrhöe und Wundkeimerkrankungen von Parametrium und Adnexen 178.
 — bei Syphilis 324.
 — bei Typhus 282.
- Konservatismus, operativer 270.
 Kontaktinfektion bei Diphtherie 297.
 Konzeption-Bereitschaft des Uterus postmenstruum 85.
 — -Fähigkeit trotz Tubenresektion 276.
 — und Orgasmus 86.
 — trotz Tubenunterbindung 280.
- Kopliksche Flecke bei Masern 342.
- Krypten, Infektionsquelle 68.
 Krysolan, Lymphogranulomatosebehandlung 375.
- Kupfersche Sternzellen und Immunkörperbildung 54.
- Kuprokollargol bei Puerperalfieber 232.
- Lacerationsectropium, Plattenepithelvorkommen 79.
- Laminaria-Dilatation bei Cervicitis 249.
- Landeckerlampe, Adnexitisbehandlung 255.
 —, Cervicitisbehandlung 251.
 —, Kolpitisbehandlung 242.
- Lapis s. Höllenstein.
- Lebendvaccinebehandlung 189, 198.
- Lepra-Bacillen, Morphologie, Nachweis 344.
 —, Behandlung 347.
 —, Diagnose 346.
 —, Formen, Krankheitsbild, Lokalisationen 344.
- Leukämie, myeloische und lymphatische, bei Genitalerkrankungen 43, 44.
- Leukocydin, Staphylokokkotoxin 20.
- Leukocyten-Alter, diagnostisches Hilfsmittel 38.

- Leukocyten, eosinophile, neutrophile polynukleäre, bei Wundkeimerkrankungen 36.
 — -Funktion 39.
 —, pathologische Formen 38.
 — -Zahl bei verschiedenen Krankheiten 39.
- Leukocytose, diagnostische und prognostische Bedeutung 50.
 — bei verschiedenen Krankheiten 40.
 — durch Medikamente und Organextrakte 41.
 — durch Terpentin 208.
- Ligamente, Reticuloendothelzellen in 56.
- Linksverschiebung des Blutbildes, diagnostische und prognostische Bedeutung 50.
 — des Blutbildes bei Entzündungen, allgemeine Diagnose 158.
- Lipoidzellen-Entstehung bei verschiedenen Krankheiten 54.
- Liquor-Untersuchung auf Syphilis des Nervensystems 325.
- Lochialfluß bei Puerperalfieber 221, 223.
- Lochiokolpos, Lochiometra, Behandlung 224.
- Luftperlenbad bei entzündlichen Genitalerkrankungen 216.
- Lungentuberkulose, Blutbild bei 48.
- Lupus, Entstehung 24.
 — der Vulva und Vulvitis, Differentialdiagnose 163.
- Lymphadenitis nach Bakterieninvasion 17.
- Lymphangitis nach Bakterieninvasion 14, 17.
- Lymphbahnen des Peritoneums und Peritonitiserstehung 134.
 —, Wundkeimtransport 101.
- Lymphfollikel bei Endometritis 90.
- Lymphocyten im weißen Blutbild bei Wundkeimerkrankungen 36.
- Lymphocytose 39.
- Lymphogranulomatose, Ätiologie 372.
 —, Begriff, Klinik 369.
 —, Behandlung 375.
 —, Diagnose, Differentialdiagnose 371, 372.
- Lymphogranulomatose, Genitalebeteiligung 374.
 — der Genitalorgane, Symptome Histologie 25.
 —, histologischer Befund 371, 372.
 — und Leukämie, Fehldiagnose 45.
 —, pathologisch-anatomisches Substrat 370, 371.
- Lysargin bei Puerperalfieber 231.
- Lysine, Eigenschaft, Vorkommen 59.
- Lyssa, Klinik, Behandlung 410.
- Magnesium sulfuricum, Tetanusbehandlung 357.
- Makrophagen 58.
- Malakoplakie, korpuskuläre Elemente bei 55.
- Malaria und Banginfektion, Differentialdiagnose 352.
 —, Blutbild bei 48.
 —, Diagnose nach Provokation 368.
 —, Erreger, Pathogenese 364.
 —, Geschlechtsorganeschädigung 367.
 —, Inkubationszeit 366.
 —, Nachkommenschädigung 367.
 — und Schwangerschaft 367.
 —, temporäre Leukocytose bei 41.
 — -Übertragung, intrauterine 367.
- Maltafieber und Banginfektion, Differentialdiagnose 348.
- Mammaentzündung durch Staphylokokken 19.
- Mangan, Lymphogranulomatosebehandlung 375.
- Masern, Diagnose 343.
 —, Erreger, Immunität, Inkubationszeit 341.
 — und Genitalorgane 343.
 —, Immunität gegen 344.
 — und Schwangerschaft 343.
- Massage der Cervixschleimhaut bei Cervicitis 247.
 — bei entzündlichen Erkrankungen 208.
- Mastitis, typhöse 290.
- Mastzellen im weißen Blutbild bei Erkrankungen 37.
- Megakaryocyten und Blutplättchen bei Erkrankungen 38.
- Meinecke-Reaktion bei Syphilis 325.
- Meningen-Permeabilität während Menstruation 56.
 — -Permeabilität, Reticuloendothelbedeutung für 55.
- Meningitis cerebrospinalis, Leukocytose bei 40.
- Meningokokken und Gonokokken, Differentialdiagnose 8.
 — in der Vagina 30.
- Menorrhagie, Ursachen, Differentialdiagnose 166.
- Menstruation s. a. Blutung.
 — nach Adnexentzündungen 145.
 — und Aszensionen von Wundkeimen 85.
 —, Blutbild während 51.
 — bei Cholera 408.
 — während Endometritis 143.
 — während Grippe 333.
 — während Masern 343.
 —, Meningen- und Capillarenpermeabilität während 56.
 — bei Pestkranken 405.
 — und Scharlach 339.
 — nach Syphilisinfektion 308.
 — während Typhus 288.
 — während Varicelleninfektion 407.
 — bei Variola 406.
- Mesaortitis luetica 319.
- Mesenterialgefäßverschluss und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.
- Metallkombinationen, Puerperalfieberbehandlung 232.
- Methylenblau, Gonorrhöebehandlung 232.
- Methylenblausilber bei entzündlichen Genitalerkrankungen 233.
- Metritis, akute und chronische Form 91.
 —, Diagnose und Differentialdiagnose 165.
 — dissecans, Entstehung, Sterblichkeit, Symptomatologie 101, 102.
 — dissecans und Uterusabsceß, Differentialdiagnose 101.
 —, Entstehung 32.
 —, Krankheitsbild, Symptome, Klinik 143.

- Metritis phlegmonosa gangraenosa und Uterusabsceß, Differentialdiagnose 101.
 — purulenta gangraenosa und Uterusabsceß, Differentialdiagnose 101.
 Metrorrhagie, Ursachen, Differentialdiagnose 166.
 Metrosalpingographie 179.
 Micrococcus catarrhalis in der Vagina 30.
 — gazogenes in Vagina und Vulva 29.
 — ovalis bei Wundkeimerkrankungen der Genitalorgane 16.
 — tetragenos, Vaginakatarh durch 29.
 Mikroorganismen 58.
 Mikrosporon furfur an Vulva und Vagina 67.
 — minutissimum an Vulva und Vagina 67.
 Milch, Syphilisübertragung durch 311.
 — Wassermann, Syphilisdiagnose 325.
 Milchsäure-Behandlung der Kolpitis 241.
 — Behandlung der Vestibulitis 238.
 — Spülung, Kolpitis-Nachbehandlung 242.
 — in der Vagina 26.
 Milchsäurebacillen-Einführung in die Scheide bei Kolpitis 242.
 Miliartuberkel, Entstehung 23.
 Milzbrand, Erreger, Infektionsweg, Klinik 410.
 Mineralmoor bei entzündlichen Erkrankungen 216.
 Mischinfektion, Mischvaccinebehandlung 19.
 —, Vaccinebehandlung bei 187.
 Mischvaccine, Anwendung, Herstellung 185, 186, 189.
 — Behandlung, Kontraindikation 190.
 Miselsucht s. Lepra.
 Monocyten-Vermehrung bei Infektionskrankheiten 55.
 — im weißen Blutbild bei Erkrankungen 37.
 Mononucleäre Zellen (Ehrlich) 37.
 Moorbad bei entzündlichen Erkrankungen 216.
 Moorumschläge und -packungen bei entzündlichen Erkrankungen 216.
 Müller-Ballungsreaktion bei Gonorrhöe 10.
 — -Ballungsreaktion bei Syphilis 325.
 Mumps s. Parotitis epidemica.
 Muttermund, Gumma am 313.
 — Verschuß, Cervicitisbehandlung 249.
 Myelitis bei Anaemia perniciosa 43.
 Myeloblasten im weißen Blutbild bei Erkrankungen 37.
 Myelocyten im weißen Blutbild bei Erkrankungen 37.
 Myelose, Entstehung, Behandlung, diagnostische Bedeutung 43.
 Myom-Wachstum während Grippe 334.
 Myometritis bei Endometritis 89.
 Myosalvarsan, Syphilisbehandlung während Schwangerschaft 326.
 Myxomykosen an Genitalorganen 67.
 Nabel-Diphtherie 300.
 Nabelschnur bei Syphilis 316.
 Naboth-Eier bei Cervicitis 81.
 Nachgeburt bei Syphilis 317.
 Narbengewebe nach Entzündungen 6.
 Narkotica bei Genitalerkrankungen, akuten entzündlichen 221.
 Nastin, Leprabehandlung 347.
 Neosalvarsan, Syphilisbehandlung während Schwangerschaft 326.
 Nervensystem-Syphilis, Liquoruntersuchung 325.
 Netzmaschengefühl, Hämatocel-Palpation 169.
 Neutrophilie, diagnostische und prognostische Bedeutung 50.
 Nierensteine und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.
 Normosal-Glykose-Infusion bei septischen Genitalerkrankungen 234.
 Obstipation bei Adnexentzündung 148.
 Ödem, Quinckesches 7.
 — der Vulva, diagnostische Bedeutung 62.
 Öle, ätherische, Leukocytose durch 41.
 Oidium albicans an Genitalorganen 67.
 — Infektion, Vulvitisvortäuschung 162.
 Okklusivpessare, Vaginaschädigung 28.
 Oleum gynocardiae, Leprabehandlung 347.
 Oligämie bei Entzündungen 41.
 Omentum und Peritonitis 136.
 Omnadin, Adnexitisbehandlung 255.
 — bei Genitalerkrankungen, chronischen entzündlichen 235.
 Oophoritis, akute und chronische, Entstehung, Symptome 131.
 —, Begriff 121.
 — durch Bilharzia 402.
 — nach Grippe 133.
 —, interstitielle und parenchymatöse Entzündungsform 131.
 — während Mumps 414.
 —, puerperale, Entstehung, Krankheitsbild, Diagnose 108.
 —, puerperale, Keiminvansion 131.
 Operation bei Aktinomykose 385.
 — nach Bonnet-Sturmdorf bei Cervicitis 250.
 — bei Cervicitis, chronischer 248, 250.
 — der Echinokokkose 398.
 — entzündlicher Genitalerkrankungen, Operationsanzeige, Operationsplan 263, 264, 274.
 —, Gefahren bei entzündlichen Erkrankungen 266.
 —, Konservatismus 270.
 — bei Peritonitis während puerperaler Erkrankungen 261.
 —, Prüfung auf Infektiosität vor 268.
 — paraurethraler Eitersäcke 239.
 — puerperaler Infektionen 256.
 — bei Sterilität nach entzündlichen Genitalerkrankungen 278.
 —, vaginale, bei entzündlichen Genitalerkrankungen, Indikationen 269.
 —, vaginale, Technik, Anwendung 278.

- Operation, vorzeitige, bei entzündlichen Genitalerkrankungen 267.
- Opsonine, Abstammung, Vorkommen, Funktion 59.
- Optochin bei Puerperalfieber 222.
- Organextrakte, Leukocytose durch 41.
- Orgasmus, Aszension der Bakterien während 85, 86.
- Ovarium-Absceß, Operation 273.
- Absceß, puerperaler, Vorkommen, Diagnose 108.
- Absceß bei Typhus 289.
- , Aktinomykose 383.
- , Echinococcuslokalisation 392.
- Erhaltung bei Totalexstirpation des Genitales 277.
- Extrakt bei Infantilismus, Schwangerschaft 149.
- , Reticuloendothelzellen im 56.
- Tumor und Adnexitis, Differentialdiagnose 172.
- Tumor und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
- Packungen bei entzündlichen Erkrankungen 217.
- Palpation bei Adnexitis 146, 170, 171.
- bei Echinokokkose 395.
- , Entzündungsdiagnose 159.
- bei gonorrhöischen und Wundkeimadnexen, Differentialdiagnose 178.
- bei Parametritis 153, 172.
- Papeln bei Syphilis 309.
- Parakolpitis, Vaccinebehandlung 185.
- Paralyse, Geschlechtsverhältnis 320.
- und Schwangerschaft 321.
- Parametritis, ätiologische Differentialdiagnose 177.
- anterior, lateralis, media, posterior 139.
- , Ausbreitung, Stadien, Formen 138.
- , Behandlung der akuten 220.
- , Diagnose und Differentialdiagnose 106, 172.
- Durchbruch, Prädilektionsstellen 106.
- , Entstehung 32.
- nach Grippe 334.
- bei intakter Cervix 104.
- Parametritis, Krankheitsbild, Symptome, Klinik 153.
- , nicht puerperale 138, 153.
- , puerperale, Entstehung, Symptome, Verlauf 103.
- , Vaccinebehandlung 185.
- , Wundkeimeverbreitung 14.
- Pararauschbrandbacillus, Morphologie, Verbreitung 359.
- Paratyphus A, Erreger, Pathogenese, Symptome, Diagnose 296.
- B-Bacillen, Ascension vom äußeren Genitale aus 293.
- B-Bacillen, Eingangspforte, Verbreitung 291.
- B-Bacillen, Morphologie, Pathogenität 290.
- B, Krankheitsbild, Organbeteiligung und Lokalisation 292.
- B während Schwangerschaft 291, 294, 295.
- B, typhöse Form 292.
- und Banginfektion, Differentialdiagnose 352.
- Paraurethrale Eitersäcke, Behandlung, Operation 239.
- Gänge, Infektionsquelle 68.
- Paravaginalschnitt bei entzündlichen Erkrankungen 278.
- Paravaginitis nach Cervixdilatation 104.
- Parotitis epidemica, Infektiosität, Inkubationszeit, Genitalebeteiligung 414.
- Parthagonstäbchen, Cervixdehnung bei Cervicitis 249.
- Pellidol für Wundbehandlung an Vulva, Damm, unterer Vagina 224.
- Pelveoperitonitis, Entstehung, Diagnose, Symptome 32, 176.
- Pemphigus an der Vulva 67.
- Perforationsperitonitis, Bakterieninvasion 136.
- Pericystitis und Parametritis, Differentialdiagnose 173.
- Perimetritis und Parametritis, Differentialdiagnose 173.
- , Vaccinebehandlung 185.
- Perisalpingitis, Entstehung 114.
- Peritonealcysten, Entstehung 137.
- Peritonealisierung nach Operation entzündlicher Genitalerkrankungen 274.
- der Tubenstümpfe 276.
- Peritoneum, Ätherbehandlung nach Operation 262.
- , Bakterieninvasionswege 136.
- , Lymphgefäßnetz 134.
- , Regenerationskraft, Sensibilität 136.
- , Schutz- und Abwehrkräfte 134.
- Peritonitis, abgesackte 135.
- , Blutbild, Prognose 49.
- chronica, Begriff, Folgen 177.
- , Diagnose und Differentialdiagnose 175.
- , Entstehung, pathologische Anatomie 133.
- , Frühoperation 272.
- , Indikation zur Operation 271.
- , Leukocytose bei 40.
- , nicht puerperale 133.
- Operation, Ergebnisse 263.
- , Operation auf vaginalem Wege 271.
- , operative Behandlung während puerperaler Erkrankungen 261.
- , postoperative und metastatische, Operation bei 272.
- , puerperale, Diagnose 111.
- , puerperale, Entstehung, Symptome, Diagnose, Prognose 109, 110.
- , Symptome, Krankheitsbild, Klinik 155.
- durch vorzeitige Operation 267.
- Peritonitiss Serum bei Darmperitonitis-Behandlung 272.
- Periurethritis, Vaccinebehandlung 185.
- Perkussion bei Echinokokkose 395.
- Pertubation während Infektion 278.
- , Prüfung der Tubendurchgängigkeit 179.
- bei Sterilität 150.
- Pertussis s. Keuchhusten.
- Pessare, Vaginaentzündungen durch 163.
- , Vaginakatarrh durch 28.
- Pest, Erreger, Symptome, Genitalebeteiligung 405.
- Pfannenstiel-Querschnitt bei Operation entzündlicher Genitalerkrankungen 274.

- Pferdeserum, normales, bei Gonorrhöe 205.
 —, positive Komplementbindungsreaktion durch 205.
 Phagocyten, Schutz gegen Bakterieninvasion, Chemotaxis 58.
 Phagocytose durch Leukocyten 39.
 — durch Reticuloendothel 52, 55.
 Phenacetin, Leukocytose durch 41.
 Phlebitis bei Genitallerkrankungen, Behandlung mit Blutegeln 234.
 — durch Staphylokokken 19.
 Phlegmone, Begriff 5.
 —, Bindegewebs-, puerperale 103.
 —, Entstehung 17, 18, 32.
 —, parametranne, Eitergeruch 123.
 Physikalische Heilmethoden bei entzündlichen Erkrankungen 208.
 Physometra s. Tympania uteri.
 Pikrinsäure bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 252.
 Pinselung des Uterus bei bakteriellen Erkrankungen 225.
 Pityriasis versicolor an Vulva und Vagina 67.
 Placenta, Keimdurchlässigkeit 405.
 —-Reste, Entfernung 256.
 — bei Syphilis 315.
 Plaques der Portio bei Syphilis 309.
 Plasmazellen bei Endometritis, diagnostische Bedeutung 90.
 —, Entstehung, Morphologie 38.
 — bei Gonokokkensalpingitis 128.
 —-Lagerung in Infiltraten 15.
 — bei Metritis, chronischer 92.
 — bei Oophoritis 131.
 Plasmodium malariae, vivax, immaculatum, Eigenschaften, Vermehrung 364.
 Platinsilber bei Puerperalfieberbehandlung 232.
 Plattenepithel im Cervixkanal bei Gonorrhöe 82.
 Pneumobacillus Friedländer bei Adnexerkrankungen 122.
 Pneumokokken bei entzündlichen Genitallerkrankungen 7.
 — bei Erysipel 301.
 Pneumokokken-Infektion, Immunität gegen 327.
 — -Peritonitis, Ätiologie 176.
 — -Serum, bei gynäkologischen Erkrankungen 204.
 — bei Wundkeimerkrankungen der Genitalorgane 17.
 Pneumonie, Blutbild bei 40, 46.
 Pocken s. Variola.
 Poikilocytose bei Sepsis 33.
 Polkörper, Babes-Ernstsche, bei Diphtherie 297.
 Polyarthrits acuta, Blutbild bei 40, 48.
 Polychromatophile Zellen bei Sepsis 33.
 Polyneuritis, akute, Leukocytose bei 40.
 Portio, gummöse Prozesse 313.
 — -Injektion, Reaktion auf Gonokokkenzufuhr mittels 196.
 —, luetische Plaques 309.
 Postoperative Beschwerden, Statistik 270.
 Präcipitin-Bildung, Reticuloendothelbedeutung für 54.
 — -Reaktion bei Echinokokkose 397.
 — -Reaktion bei Gonorrhöe 10.
 Pregl-Lösung bei Puerperalfieber 231.
 Presojod bei Puerperalfieber 231.
 Primärsklerose bei Syphilis 307.
 Probeexceision bei Cervicitisdiagnose 165.
 Prolaninjektion, Hyperämisierung der Beckenorgane durch 217.
 Protargol, Cervicitisbehandlung 248.
 — für Vaginaspülung 244.
 Proteinkörpertherapie bei Adnexitis chronica 255.
 — bei Aktinomykose 386.
 — bei entzündlichen Erkrankungen 184.
 — bei Puerperalfieber 233.
 —, Sensibilisierung des Körpers für Vaccinebehandlung 199.
 Protozoen in der Vagina 30.
 Protozoenkrankheiten 364.
 Pseudodiphtheriebacillen in der Vagina 30.
 Pseudoxanthomzellen bei Eiterungen 55.
 —, Gelbfärbung der Absceßwand bei Oophoritis 131.
 Puerperalerkrankungen durch Colibacillen 21.
 —, Keimaszension 72.
 —, Keiminvansion 14.
 —, Pathologie 92.
 — durch Staphylokokken 19.
 — durch Streptokokken, Verlauf, Reticuloendothelbedeutung 92.
 Puerperalfieber, Begriff, Verlauf, Bakterienbeteiligung, Krankheitsbild 95.
 —, Behandlung 221.
 —, Blutbild, Prognose 49.
 —, Chemotherapie 230.
 — während Grippe 336.
 —, Lokalbehandlung 224, 226.
 —, operative Behandlung 256.
 —, Prophylaxe mittels Vaccine 226.
 —, Proteinkörpertherapie 233.
 —, Serumbehandlung 227.
 —, Uterusexstirpation 258.
 —, Vaccinebehandlung 226.
 Puerperalscharlach 337.
 Puerperium, Blutbild während 51.
 —, Endometritisentstehung 84.
 —, Erysipel während 303.
 — und Masern 344.
 —, Paratyphus B während 294.
 —, Sterblichkeit nach Untersuchungen und Operationen 32.
 —, Tetanus im 355.
 Puls bei Adnexitis 147.
 — bei Parametritis 154.
 — bei Peritonitis 156.
 Punktion bei Echinokokkoseverdacht 396, 398.
 — bei puerperaler Peritonitis, diagnostisches Hilfsmittel 111.
 Pustel, Definition 5.
 Pyämie, Entstehung 32.
 —, klinischer Verlauf 99, 100.
 —, Metastasen 100.
 —, Palpation 100.
 —, puerperale, Venenunterbindung bei 259.
 —, Schüttelfrost bei 95.
 —, Serumbehandlung bei schwerer 228.
 Pyelitis, Anämie bei 41.
 — und Adnexitis, Differentialdiagnose 171.
 — im frühen Kindesalter 22.
 — und Peritonitis, Differentialdiagnose 175.

- Pyelitis während Schwangerschaft, Intoxikation 21.
 —, Vulvitisentstehung durch 64.
 Pyodermie, Ascension der Keime aus 62.
 — durch Staphylokokken 19.
 — an der Vulva, Behandlung, Aszension der Keime 236.
 Pyosalpinx, Eitergeruch 123.
 —, Entstehung 114, 116, 117.
 — nach Grippe 133.
 —, Größe, Formen 118.
 —, Operation 273.
 Pyramidon bei Puerperalfieber 222.
 Pyrogallol, Leukocytose durch 41.
 — -Salbe, Leprabehandlung 347.
- Quarzlampenbestrahlung bei Adnexitis 255.
 — bei Cervicitis 251.
 — bei Erysipel 305.
 — bei Kolpitis 242.
 Quecksilber, Syphilisbehandlung 326.
 Quecksilbersalbe, gelbe, bei chronischen entzündlichen Genitalerkrankungen 236.
 Querschnitt bei Operation entzündlicher Genitalerkrankungen 274.
- Rabies s. Lyssa.
 Radiumbehandlung der Aktinomykose 386.
 — der Cervicitis 251.
 — der Lymphogranulomatose 375.
 Radiumschädigungen der Vagina und Kolpitis, Differentialdiagnose 164.
 Rash bei Masern 342.
 Rauschbrandbacillus, Morphologie, Eigenschaften 359.
 Reaktion auf Vaccinebehandlung, herdnahe 196.
 — auf Vaccinierung 191.
 Recurrenzfieber s. Rückfallfieber.
 Rekonvaleszentenserum, Puerperalfieberbehandlung 230.
 Retentionscysten durch Drüsenüberdeckung 81.
- Reticuloendothel-Blockierung, Möglichkeit, Folgen 54.
 — und Chemotherapie des Puerperalfiebers 231.
 — in Geschlechtsorganen und Beckenbindegewebe 56.
 — und gynäkologische Erkrankungen 51.
 — in Omentum, Peritoneum, Bindegewebe 57.
 — und Puerperalinfection - Verlauf 83.
 — -Schädigung während Schwangerschaft 56.
 Retroplacentarblut für Serodiagnose der Syphilis 324.
 Rivanol bei gynäkologischer Diphtherie 299.
 — bei Puerperalfieber 233.
 Röntgenbehandlung der Adnexitis chronica 255.
 — der Aktinomykose 386.
 — der Bilharziose 403.
 — der Cervicitis 251.
 — entzündlicher Genitalerkrankungen 217.
 — des Erysipels 305.
 — der Lepra 347.
 — der Lymphogranulomatose 375.
 Rose s. Erysipel.
 Rotlauf s. Erysipel.
 Rotz, Erreger, Krankheitsbild, Übertragung 409.
 Rückfallfieber, Erreger, Klinik, Differentialdiagnose 413.
 Ruhr s. Dysenterie.
- Saccharomyces an Genitalorganen 67.
 Sachs-Georgi-Reaktion bei Syphilis 325.
 Sactosalpinx, Entstehung 114, 116, 117, 118.
 — profluens 117.
 — serosa, Pyosalpinx-Umwandlung in 123.
 Sänger-Pagenstecher-Stäbchen bei Endometritisbehandlung, intrauteriner 253.
 Salbeitee, Erysipelbehandlung 305.
 —, Vaginaspülung bei Kolpitis 242, 244.
 Salbenverband auf Dammwunden 224.
- Salpingitis, Bakterienbefunde 122.
 —, Begriff 121.
 —, Entstehung, Krankheitsbild, Diagnose 107, 108, 112, 121.
 — isthmica nodosa, Entstehung 121.
 —, Stillstand 116.
 —, Streptokokken-, histologische Befunde 126.
 —, Tubenundurchgängigkeit nach 151.
 Salpingo-Oophoritis, Begriff 121.
 Salpingographie 179.
 — während Infektion 278.
 — bei Sterilität 150.
 Salpingoplastik 280.
 Salvarsan, Leukocytose durch 41.
 —, Lymphogranulomatosebehandlung 375.
 — -Sublimat bei Puerperalfieber 230.
 —, Syphilisbehandlung während Schwangerschaft 326.
 Saprämie, puerperale 93.
 Sarcinen, Vulvainfektion 29.
 Sauerstoffbad bei entzündlichen Erkrankungen 216.
 Saugglocken zur Cervixreinigung 246.
 Scharlach, Ätiologie, Inkubationszeit, Immunität 335.
 —, Blutbild bei 47.
 —, chirurgischer, puerperaler 337.
 —, Diagnose, Komplikationen 337.
 —, Leukocytose bei 40.
 —, placentare Übertragung 339.
 —, Prognose 337, 339.
 — im Puerperium 339.
 Schaumzellen bei verschiedenen Eiterungen 55.
 Scheinbehandlungen 208.
 Schimmelpilze in Genitalorganen 30.
 Schistosomum haematobium, Morphologie, Biologie 398.
 — japonicum und Mansonii, Morphologie, Biologie 400.
 Schlammpacking bei entzündlichen Erkrankungen 217.
 Schleimhaut bei Cervicitis, Erosionen 78.
 — -Entzündungen, Vaccinierung und lokale Behandlung bei 199, 200.

- Schleimhaut des Uterus bei Endometritis 88, 89.
 — bei Vulvitis 62.
 Schleimhautparasiten, Gonokokken als 13.
 Schmerz-Lokalisation bei Peritonitis 176.
 Schüttelfrost bei Endometritis, putrider 94.
 — bei Pyämie, Operationsanzeige 259.
 — bei Thrombophlebitis, septischer 99.
 Schwachbestrahlung schmerzhafter Affektionen 218.
 Schwangerschaft trotz Adnexentzündung 152.
 — während Aktinomykose 385.
 —, Anämie bei 42.
 —, Blutbild während 51.
 —, Capillarenwanddurchlässigkeit während 56.
 —, Choleraeinfluß 408.
 — während Denguefieber 412.
 —, Diphtherie während 300.
 — und Echinokokkose 395, 398.
 — und Encephalitis epidemica 335.
 —, Erysipel während 303, 304.
 —, Extrauterin-, und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
 — und Fleckfieber 413.
 —, Grippeeinfluß 332.
 — und Infektionskrankheiten mit toxischer Wirkung 404.
 — während Malaria 367.
 — und Masern 343.
 — und Paratyphus B 291, 294, 295.
 — während Pest 405.
 —, Reticuloendothelschädigung während 56.
 — und Rückfallfieber 414.
 — und Scharlach 339, 341.
 — während Syphilis 315.
 —, Syphilisbehandlung während 326.
 — während Tabes und Paralyse 321.
 —, Typhuseinfluß 287.
 —, Variolaeinfluß 406.
 — trotz Verwachsungen 152.
 Secacornin, Blutstillung bei puerperalen Infektionen 257.
 Secale, Blutstillung bei puerperalen Infektionen, Rezeptur 257.
 Sekret-Entnahme aus Urethra, Bartholinischer Drüse, Vestibulardrüsen, Krypten 69.
 Sekundärkrankheiten der Grippe 327, 329.
 Selbstheilung entzündlicher Genitalerkrankungen 199.
 Senkungsgeschwindigkeit s. Erythrocyten.
 Sepsis, Anämie bei 41.
 —, Blutbild bei 48.
 —, Entstehung 17, 18, 32.
 — nach Erysipel 303.
 —, Fixationsabsceß, therapeutischer 207.
 —, Invasionsart der Keime, Infiltrateanordnung 15.
 —, Leukocytose bei 40.
 — puerperalis s. Puerperalfieber.
 — durch vorzeitige Operation 267.
 Septojod bei Puerperalfieber 231.
 Serocelen, Entstehung 137.
 Serodiagnose bei Gonorrhöe 9.
 —, negative und positive, bei Gonorrhöe 11.
 — bei oberflächlich und bei tief sitzender Erkrankung 184.
 —, Operationsindikation bei entzündlichen Genitalerkrankungen 268.
 — bei Syphilis 324.
 Serologie der Wundkeimerkrankungen des Genitales 57.
 Serumbehandlung, antitoxische und antiinfektiöse Sera 202.
 — entzündlicher Erkrankungen 18.
 — des Erysipels 305.
 — des Gasödems 364.
 — bei Gonokokkenperitonitis 271.
 — gynäkologischer Diphtherie 299, 300.
 —, intramuskuläre, intravenöse, subcutane Zufuhr 207.
 — der Lepra 347.
 —, prophylaktische, in der Gynäkologie 203.
 — des Puerperalfiebers 227.
 — des Tetanus 356.
 Serumkrankheit, Behandlung 207.
 —, Entstehung 205.
 —, Fieberkurve bei 207.
 Sigmoiditis, Blutbild bei 48.
 Silber s. a. Kollargol.
 —, kolloidales, Adnexitisbehandlung 254.
 —, kolloidales, bei Puerperalfieber 231.
 —, kolloidales, für Vaginaspülung 242, 244.
 Singultus epidemicus 335.
 Sklerose, Syphilis-Primäraffekt 306.
 Skorbut, Blutbild bei 46.
 Solbad bei entzündlichen Erkrankungen 215.
 Solitär tuberkel nach Verkäsung 24.
 Soor an Genitalorganen 67.
 — an der Vagina, Behandlung 243.
 — an der Vulva, Behandlung 236.
 —, Vulvitisvortäuschung 162.
 Speichel, Syphilisübertragung durch 311.
 Speicherungsvermögen des Reticuloendothels 52.
 Sperma, Syphilisübertragung 311.
 Spermatikalgefäße-Unterbindung bei Adnexentzündung 277.
 Spirochaeta pallida, Nachweisverfahren, Züchtung 306.
 — pallida in der Vagina 30.
 Spirochäten in der Vagina 30.
 — bei Vulvitis 68.
 Spirocid, Syphilisbehandlung während Schwangerschaft 326.
 Spülapparate für Vaginaspülung 244.
 Spülung bei Kolpitis, chronischer 240, 241.
 — nach Peritonitisoperation 262.
 — des Uterus bei entzündlichen bakteriellen Erkrankungen 225.
 — mit Wasserstoffsperoxyd bei Eiteransammlung in Vulva-, Damm-, Vaginawunden 225.
 Staphylococcus aerogenes, parvulus, pyogenes albus, pyogenes aureus 19.
 Staphylokokken bei entzündlichen Genitalerkrankungen 7, 15.
 — bei Erysipel 17, 19, 301.
 —, gramnegative 19.
 — Infektion nach Abortus 32.
 — bei Puerperalerkrankungen 92.

- Staphylokokken bei puerperaler Sepsis 95.
 — bei Salpingitis 122.
 — Serum, polyvalentes, bei gynäkologischen Erkrankungen 204.
 — Typen 19.
 —, Vaginakatarh durch 29.
 —, Vulvitiserreger 63.
 —, Wirkungen 20.
 — bei Wundkeimerkrankungen der Genitalorgane 19.
 Staphylokokkenvaccine, Dosierung 202.
 Sterblichkeit nach Operation entzündlicher Genitalerkrankungen 270.
 — bei puerperaler Peritonitis 109.
 — bei Uterusabsceß und Metritis dissecans 101.
 Sterilisierung, temporäre, bei Adnexitis 255.
 Sterilität nach entzündlichen Genitalerkrankungen, Operation 278.
 — bei Genitalerkrankungen 148.
 — bei Malaria 367.
 Sternbergsche Krankheit s. Lymphogranulomatose.
 Stibium kalio-tartaricum bei Bilharziose 403.
 Stormin, Adnexitisbehandlung 255.
 — bei chronischen entzündlichen Genitalerkrankungen 235.
 Strahlenpilzkrankheit s. Aktinomykose.
 Streptococcus conglomeratus 16.
 — lacticus 17.
 — longissimus 16.
 — longus anhaemolyticus 16.
 — longus pyogenes haemolyticus 16.
 — mitis (viridans) 16.
 — mucosus 16.
 — pneumoniae 17.
 — putrificus, Eitergeruch 123.
 — viridans 15.
 Streptokokken bei Erysipel 301.
 — des Erysipels und des Puerperalfiebers, Identität 304.
 — bei entzündlichen Genitalerkrankungen 7, 15.
 — Infektion nach Abortus 32.
 Streptokokken-Infektion, Immunität gegen 327.
 —, Invasionsart, Infiltrationsspuren, Immunisierung gegen 18.
 —, Metritis dissecans- und Uterusabsceßentstehung 101, 102.
 — Peritonitis, puerperale 109.
 — bei Puerperalerkrankungen 31.
 — bei puerperaler Sepsis 95.
 — Salpingitis, histologische Befunde 126.
 — bei Salpingitisentstehung 122.
 — und Scharlach 335, 341.
 — in der Vagina 25.
 —, Vaginakatarh durch 29.
 —, Vulvitiserreger 63.
 — bei Wundkeimerkrankungen der Genitalien, verschiedene Typen 15.
 Streptokokkenserum, Erysipelbehandlung 305.
 —, polyvalentes und monovalentes, bei gynäkologischen Erkrankungen 204.
 —, Puerperalfieberbehandlung 229.
 Streptokokkenvaccine, Dosierung 202.
 —, Herdreaktion bei Streptokokkenkrankung 185.
 Streptothrix, Morphologie 376.
 Sublimat, Puerperalfieberbehandlung 230.
 Sublimatglycerin bei Soor der Vagina 243.
 — bei Soor der Vulva 236.
 Sykosis parasitaria an Genitalorganen 67.
 Syphilis, Behandlung 326.
 —, Behandlung der Frühform an Genitalien 310.
 —, Behandlung während Schwangerschaft 318, 326.
 —, Diagnose 323.
 —, Diagnose, Allgemeinbefinden 308.
 — in dritter Generation 322.
 —, Eihäute bei 316.
 —, Erreger, Stadien, Krankheitsbild 306.
 —, Gefäßerkrankungen bei 320.
 —, Geschlechtsverhältnis 320.
 —, Herz- und Gefäßerkrankungen durch 318.
 —, Immunitätsverhältnisse 321.
 Syphilis, Infektiosität der Ausscheidungen 311.
 —, Leukocytose bei 40.
 —, Nabelschnurveränderung 316.
 —, Nachgeburtveränderung 317.
 — des Nervensystems 320.
 —, Placentaveränderung 315.
 —, Reizleitungsstörungen 318.
 —, Serodiagnose aus Nabelschnurblut 324.
 —, Serodiagnose aus Retroplacentarblut 324.
 —, spätsyphilitische Erkrankungen 318.
 —, Symptome, Diagnose, Histologie 24.
 —, Überleitungsstörungen bei 319.
 —, Übertragung, Infektionsvorgang 311, 312.
 —, Übertragung auf Neugeborene 314, 317.
 —, Übertragung auf Neugeborene, Behandlung der Mutter 318.
 — der Vulva und Vulvitis, Differentialdiagnose 163.
 Syphilome, Histologie 24.
 —, tertiäres Stadium der Syphilis 312.
 Tabes, Geschlechtsverhältnis 320.
 — und Schwangerschaft 321.
 Taenia-Anämie 42.
 — echinococcus, Morphologie, Biologie 387.
 Tampon-Behandlung der Kolpitis 241.
 Tartarus stibiatus, Bilharziosebehandlung 403.
 Terpentins-Absceß, Sepsisbehandlung 207.
 —, Leukocytose und Linksverschiebung durch 208.
 Terpentinöl-Pinselung des Uterus bei Entzündungen, bakteriellen 225.
 Tetanus, Behandlung 356.
 —, chronischer 354.
 —, Diagnose 355.
 —, Erreger, Verbreitung, Inkubationszeit, Prodrome 352.
 —, Pathogenese, Symptome 354.
 —, Prognose 355.
 — puerperalis 353, 356.

- Tetanus-Serum bei gynäkologischen Erkrankungen 203.
 —-Serum, prophylaktische Behandlung mit 203.
 —-Toxin, Verankerung 356.
 Tetanusbacillen, Morphologie, Nachweis, Eigenschaften 352.
 — bei puerperalen Erkrankungen 31.
 Thermokoagulation bei Cervicitis 250.
 Thermopenetration bei Cervicitis 250.
 Thermotheapie bei Genitalerkrankungen, akuten entzündlichen 213, 221.
 Thiosinamin, Leprabehandlung 347.
 Thorium X, Lymphogranulomato-sebehandlung 376.
 Thrombopenie, differentialdiagnostische Bedeutung 45.
 Thrombophlebitis, Bakterieninvasion 14.
 —, septische, Häufigkeit, Lokalisation, Verlauf 97.
 Thrombose, Entstehung 17.
 — nach Genitalerkrankungen, Behandlung mit Blutegeln 234.
 Thure-Brandt-Massage 209.
 Tollwut s. Lyssa.
 Toxine, Aufbau, Haptophoren- und toxophore Gruppe 60.
 —-Ausscheidung bei Puerperalfieber und Wasserzufuhr, Beziehungen 223.
 —, Entstehen, Wirkung 57.
 — der Typhusbacillen und Typhuszellen 285.
 Transargan für Vaginaspülung 244.
 Transpulmin bei Puerperalfieber 222.
 Traubenzucker s. Glykose.
 Trichomonas vaginalis-Infektion, Behandlung 243.
 — vaginalis, Vorkommen, Nachweis 30.
 — vaginalis, Vulvitis durch 68.
 Trichophytie an Vulva und Vagina 67.
 Trigonitis durch Urethritis, chronische, Behandlung 239.
 Trinkkur und Solbad, Kombination bei entzündlichen Erkrankungen 216.
 Trockenbehandlung der Vagina bei bakteriellen Erkrankungen 241.
 Tröpfcheninfektion bei Diphtherie 297.
 Trypaflavin bei chronischer Cervicitis 249.
 — bei Puerperalfieberbehandlung 233.
 Tuben, Aktinomykose 383.
 — -Durchblasung s. Pertubation.
 — -Durchgängigkeit, Operation zur Erreichung der 279.
 — -Durchgängigkeit, Pertubation, Salpingographie 179.
 — -Durchgängigkeit nach Vaccinebehandlung der Gonorrhöe 151.
 —, Echinococcuslokalisation 393.
 — -Eröffnung, Technik 279.
 — -Exstirpation, Keilexcision 276.
 —, Gumma auf 313.
 — -Resektion, Konzeptionsfähigkeit trotz 276.
 — -Schleimhaut, medikamentöse Beeinflussung 253.
 — -Schwangerschaft nach Adnexentzündung 151.
 — -Schwangerschaft und Adnexitis, Differentialdiagnose 169.
 — -Schwangerschaft und Corpus luteum-Cyste, Differentialdiagnose 170.
 — -Schwangerschaft und Parametritis, Differentialdiagnose 174.
 — -Torsion, Entstehung 125.
 — -Unterbindung, Konzeption trotz 280.
 — -Verschluß im isthmischen Teil 279.
 — -Verschluß, Sacto- und Hydro-salpinxentstehung 124.
 — -Verschluß und Salpingitis 151.
 — -Verschluß, Sterilität durch 150, 278.
 Tuberkelbacillen, Entstehung von Tuberkeln, Tuberkelknötchen, Miliartuberkeln 23.
 — in der Vagina 30.
 Tuberkulose der Adnexe, Gonorrhöe und Wundkeimerkrankung, Differentialdiagnose 178.
 — und Banginfektion, Differentialdiagnose 352.
 Tuberkulose, Blutbild bei 47, 48.
 — der Genitalorgane, Erreger, Diagnose, Symptome 24.
 — der Genitalorgane, Häufigkeit 7.
 —, Infiltrateanordnung 15.
 — und Lymphogranulomatose, Beziehungen 373.
 — der Vulva und Vulvitis, Differentialdiagnose 163.
 Tympania uteri bei Gasödem 361, 362.
 Typhus abdominalis, Anämie bei 41.
 — -Bacillen, Ascension vom äußeren Genitale aus 289.
 — -Bacillen, Morphologie, Kultur, Nachweis, Pathogenität 281.
 — -Bacillen, Nachweis in Mundhöhle, Tonsillen, Faeces, Blut 286.
 — -Bacillen in Ovarialcysten, ver-eiterten 289.
 — -Bacillen und Typhuszellen 25.
 — und Banginfektion, Differentialdiagnose 352.
 —, Blutbild bei 47.
 —, Entstehung, Verbreitung, Bacillenausscheider 282.
 — -Epidemie und Trinkwasser 282.
 —, Formen, Inkubationszeit, Krankheitsbild, Organebeteiligung 283.
 —, Genitalorgane-Beteiligung 287.
 —, Menstruationsstörungen bei 288.
 —, Nephrosen bei 287.
 —, Organerkrankungen durch 286.
 —, Schwangerschaftbeeinflussung 287.
 Typhus exanthematicus s. Fleckfieber.
 Typhuszellen, Abstammung, Funktion 285.
 —, mikroskopischer Befund 25.
 Übergangsformen der Blutkörperchen 37.
 Ulcus an der Cervix und Cervicitis, Differentialdiagnose 165.
 —, Definition 5.
 — molle, Vulvitisvortäuschung 162.

- Ulcus puerperalis der Vulva 73.
 — in der Vagina 77.
 — in der Vagina und Kolpitis, Differentialdiagnose 164.
 — vulvae acutum und chronicum, Vulvitisvortäuschung 162.
 — vulvae, Behandlung, Aszension der Keime 236.
 — an Vulva und Damm, Behandlung 224.
 Umschläge bei entzündlichen Erkrankungen 217.
 Umspritzung mit Vaccine bei Bartholinitis 237.
 Unspezifische Behandlung der Entzündungen der Genitalorgane 184.
 Uranin bei chronischer Cervicitis 249.
 Uretersteine und Adnexitis, Differentialdiagnose 171.
 Urethra als Infektionsquelle 68.
 Urethritis, akute und chronische, nichtgonorrhöische, Klinik 68.
 —, chronische, Behandlung 238.
 —, Symptome, Krankheitsbild, Klinik 141.
 —, Vaccinebehandlung, herdnahe 197.
 — bei Vulvitis 63.
 Urobilin im Blute und Reticuloendothelfunktion 56.
 Uterus-Absceß, Sterblichkeit 101.
 — -Absceß, unbemerkter 101.
 —, Abwehrbereitschaft, Abwehrfähigkeit gegen Infekte 113.
 —, Aktinomykose 382.
 —, Bakterieninvasion, Folgeerscheinungen 84, 93.
 —, Behandlung nach septischem Abort 225.
 —, Cavum, Aspirationsfähigkeit 85.
 —, Drainage zur Entkeimung 225.
 —, Echinococcuslokalisation 391.
 —, Eingehen im Puerperium 256.
 —, Erkrankung, Behandlung der akuten entzündlichen 220.
 —, Erkrankung, entzündliche, lokale Behandlung 225.
 —, Exstirpation bei puerperalen Infektionen 258.
 —, Gangrän durch Streptokokkensepsis trotz Serumbehandlung 102.
 Uterus-Gangrän und Uterusabsceß, Differentialdiagnose 101.
 —, Gasödeminfektion 360.
 —, gummöse Erkrankung am 313.
 —, Kontraktionen und Aszension von Wundkeimen 85.
 —, Reticuloendothelzellen im 56.
 —, Schleimhaut, Aszension der Keime über 113.
 —, Schleimhaut bei Endometritis 88, 89.
 —, supravaginale Amputation bei entzündlichen Erkrankungen 277.
 —, supravaginale Amputation bei puerperaler Infektion 259.
 —, transfundale Keilexcision 277.
 —, Vergrößerung bei chronischer Metritis 92.
 Uterushals-Behandlung bei Cervicitis 245.
 Uterusstäbchen, medikamentöse, Endometritisbehandlung 252.
 Vaccination régionale par la porte d'entree 198.
 Vaccinebehandlung nach Abflauen des akuten Stadiums 187.
 — der Adnexitis chronica 254, 256.
 — im akuten Stadium der Krankheit 227.
 — verschiedener bakterieller Erkrankungen 201.
 — bei Bartholinischem Pseudoabsceß 237.
 — der Cervicitis chronica 247.
 — bei Coliinfektion der Genitalorgane 22.
 —, Dosierung 188, 189, 202.
 —, entzündlicher Genitalerkrankungen, Allgemeines 184.
 — des Erysipels 305.
 — der Gonorrhöe, Tubendurchgängigkeit nach 151.
 —, Heilung entzündlicher Genitalerkrankungen 200.
 —, Impfstoffeinführung, Injektionsspritzen 195.
 —, Injektion in die Eintrittspforte der Krankheit 197.
 —, Injektion nahe dem Keimdepot 195, 197.
 —, Kontraindikationen 193.
 —, Kontraindikationen bei Portioinjektion 196.
 — der Lepra 347.
 Vaccinebehandlung und lokale Behandlung bei Schleimhautentzündungen 199.
 —, Nachwirkung 200.
 —, negative Phase der Antikörperbildung kurz nach 201.
 — zur Prüfung der Infektiosität vor Operation 268.
 — des Puerperalfiebers und Prophylaxe mittels Vaccine 226.
 —, Reaktion nach 191.
 —, Versagen bei Schleimhauterkrankungen 200.
 — mit Staphylokokken bei Wundkeimerkrankungen der Genitalorgane 20.
 — mit Streptokokken bei Wundkeimerkrankung der Genitalorgane 18.
 — vor Tubenoperation bei Undurchgängigkeit 279.
 —, Zeitspanne der Durchführung 198.
 Vagina-Atresie durch Ulcera puerperalia 78.
 — -Bad bei Kolpitis 241.
 —, Bakteriengehalt 25.
 —, Bilharziainfektion 402.
 —, Chemismus 26.
 —, Dehnung des Eingangs bei Vaginismus 243.
 —, Diphtherie 77.
 —, Erweiterung durch Hilfschnitt 278.
 —, gummöse Prozesse 313.
 —, Katarrh, endogene und exogene Entstehung 74.
 —, Katarrh, Selbstreinigung, Chemismusänderung 27.
 —, Reinheitsgrad bei Kolpitis, Behandlung 242.
 —, Schädigung durch Pessare 27, 28.
 —, Sekret, Reinheitsgrad, Menge, Veränderlichkeit 26.
 —, Selbstreinigung, Chemismus, Änderung des Chemismus 26.
 —, Streptokokkeneinwanderung 26.
 —, Wunden, Behandlung 224.
 Vaginale Exstirpation, Sterblichkeit nach 269.
 Vaginalsechnitt bei entzündlichen Erkrankungen 278.
 Vaginismus durch entzündliche Veränderungen, Sphincterdehnung, Operation 243.

Vaginitis s. Kolpitis.
 Varicellen, Genitalienbeteiligung 407.
 Variola, Genitalebefall 406.
 Vena spermatica-Unterbindung bei Adnexitis 277.
 Venen-Thrombose und Pyämie, reine 260.
 —-Unterbindung, extra- und transperitoneale, bei Pyämie 261.
 —-Unterbindung bei puerperaler Pyämie 259.
 Vergiftung durch Uterusspülung 225.
 Verschleppung eröffneter Infektionsherde bei Genitaloperation 276.
 Verwachungen, Schwangerschaftseinfluß 152.
 Verwerfen der Kühe durch *B. ang. bacillen* 349.
 Vestibulardrüsen-Eiterung, Vaccinebehandlung, herdnahe 197.
 —, als Infektionsquelle 68.
 Vestibulitis, chronische, Behandlung 236, 238.
 — bei Vulvitis 63.
 Vibrationsmassage für gynäkologische Zwecke 210.
 Vibrio septique, Morphologie, Eigenschaften 359.
 Vollmischvaccine, Anwendung, Wirkung, Herstellung 186.
 Vucin bei Puerperalfieber 222.
 Vulnodermol, Vagina-Trockenbehandlung 241.
 — für Wundbehandlung an Vulva, Damm, unterer Vagina 224.
 Vulva-Aktinomykose 381.
 —, Bakterienflora 25.
 —, Bilharziainfektion 402.

Vulva-Carcinom und Vulvitis, Differentialdiagnose 163.
 —-Diphtherie, primäre 299.
 —-Erkrankungen, bakterielle, Vaccinebehandlung 202.
 —-Erysipel, Vaccinebehandlung 202.
 —, parasitäre Dermatosen, Zoonosen 67.
 —, Sekretentnahme 69.
 —, Soorbehandlung 236.
 —-Wunden, Behandlung 224.
 Vulvitis, Aszension von Wundkeimen 70.
 —, Behandlung der akuten 219.
 — catarrhalis und erosiva, Anfangssymptom aufsteigender Genitalentzündung 68.
 —, chronische, Behandlung 235.
 — durch coliähnliche Stäbchen 123.
 —, Colibacillen und Gonokokken als Erreger 64.
 —, Diagnose, Differentialdiagnose 162.
 —, Entstehung 32.
 —, Pathologie, pathologische Anatomie 61.
 —, puerperale 72.
 —, Streptokokken und Staphylokokken als Erreger 63.
 —, Symptome, Nosologie, Klinik 62, 140.
 Wärmebehandlung bei Adnexitis 254.
 —, Anwendung, Wirkung 213.
 — durch Diathermieapparate 211
 Wahlsches Symptom bei Peritonitis-Ileus-Differentialdiagnose 175.
 Wasser-Haushalt, Reticuloendothelbedeutung für 54.

Wasser-Zufuhr bei Puerperalfieber 223.
 Wassermannsche Reaktion bei Syphilis 324.
 Wasserstoffsuperoxyd-Spülung bei Eiteransammlung in Vulva-, Damm-, Vaginawunden 225.
 Whartonsche Sulze bei Syphilis 317.
 Widerstandsfähigkeit gegen Infektion, innere und äußere Schutzkräfte 58.
 Wunden an Vulva, Vagina und Damm, Behandlung 224.
 Wundkeime, Invasionsart, Infiltrationsspuren 15.
 Wundkeimerkrankungen 1.
 —, Abwehrfähigkeit des Körpers 13.
 — der Genitalorgane, Diagnose, Erreger 12.
 Xanthom-Bildung bei verschiedenen Eiterungen 55.
 Xeroform, Vagina-Trockenbehandlung 241.
 — für Wundbehandlung an Vulva, Damm, unterer Vagina 224.
 Yatren-Jodbehandlung bei Aktinomykose 386.
 —-Pinselung des Uterus bei Entzündungen 225.
 — bei Puerperalfieber 231.
 Yohimbin, Hyperämisierung der Beckenorgane durch 217.
 Zelluloidkapsel, Muttermundverschluß bei Cervicitis 249.
 Zoonose der Vulva 67.
 Zungen-Symptom bei Anaemia perniciosa 43.

Literaturverzeichnis zu:

| | Seite |
|--|-------|
| Aktinomykose | 463 |
| Banginfektion | 454 |
| Bilharziosis | 470 |
| Blattern | 472 |
| Cholera | 472 |
| Dengue | 474 |
| Diphtherie | 444 |
| Dysenterie | 473 |
| Echinococcus | 464 |
| Encephalitis lethargica . . | 451 |
| Erkrankungen mit vornehmlich toxischer Wirkung . | 471 |

| | Seite |
|----------------------------|-------|
| Erysipel | 445 |
| Gasbrand | 457 |
| Grippe (Influenza) | 446 |
| Keuchhusten | 474 |
| Lepa | 453 |
| Lymphogranulomatose . . | 461 |
| Lyssa | 474 |
| Malaria | 459 |
| Masern | 452 |
| Milzbrand | 473 |
| Mumps | 475 |
| Paratyphus B und A . . . | 444 |

| | Seite |
|---------------------------|-------|
| Pest | 471 |
| Recurrents | 475 |
| Rotz | 473 |
| Rückfallfieber | 475 |
| Scharlach | 451 |
| Seltene Infektionen . . . | 442 |
| Syphilis | 446 |
| Tetanus | 454 |
| Typhus abdominalis . . . | 442 |
| Typhus exanthematicus . . | 474 |
| Varicellen | 472 |
| Wundkeimerkrankungen . . | 415 |