

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. Müller = 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. Walther = 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 / Erster Teil

Bauchfellentzündung · Genitaltuberkulose
Krankheiten des Beckenbindegewebes



Bauchfellentzündung Genitaltuberkulose Krankheiten des Beckenbindegewebes

Bearbeitet von

R. Freund
Berlin

Th. Heynemann
Hamburg

G. Linzenmeier
Karlsruhe i. B.

Mit 128 zum Teil farbigen Abbildungen im Text



München · Verlag von J. F. Bergmann · 1933

Alle Rechte,
insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten
Copyright 1933 by J. F. Bergmann in München.
Softcover reprint of the hardcover 3rd edition 1933

Inhaltsverzeichnis.

Die Bauchfellentzündung.

Von Professor Dr. G. Linzenmeier, Karlsruhe.

	Seite
Geschichtlicher Überblick	1
I. Anatomie und Histologie des Peritoneums	2
1. Die Nerven des Bauchfells	6
2. Die abdominalen Druckverhältnisse	11
II. Normale und pathologische Physiologie des Peritoneums	12
1. Resorption der Bauchhöhle	16
a) Resorption von wässrigen Lösungen	17
b) Resorption von kolloiden Substanzen, öligen Flüssigkeiten und Emulsionen und von corpusculären Elementen	21
c) Resorption der Bakterien	24
2. Transsudation	28
3. Die Schutzkräfte des Bauchfells	29
4. Exsudatbildung und Plastizität	31
5. Die Bedeutung des Netzes	33
III. Pathogenese und Ätiologie der Peritonitis	36
1. Die mechanische Peritonitis	36
2. Die chemische Peritonitis	38
a) Peritonitis acuta serosa	39
b) Chronische seröse Peritonitis	39
c) Die chronische adhäsive, hyperplastische Peritonitis	40
d) Chronische Fremdkörperperitonitis	41
e) Galle in der Bauchhöhle	42
f) Blut in der Bauchhöhle	42
g) Urin in der Bauchhöhle	43
h) Bauchfellentzündung bei Stieldrehung	43
i) Verhalten des Bauchfells gegen Luft und Sauerstoff	44
3. Die infektiöse Peritonitis und ihre Ätiologie	45
a) Die anaeroben Bacillen im gesunden und kranken Magen	47
b) Die anaeroben Bacillen im gesunden Darm	47
c) Die anaeroben Bacillen im kranken Darm	47
d) Leber und Gallenblase	47
e) Appendix	48
f) Anaerobe Bacillen im Uterus, Gasödembacillen	48
4. Die pathologische Anatomie und die Infektionswege der bakteriellen Peritonitis	55
a) Infektionswege	57
b) Die Folgen der Peritonitis	60
IV. Die Krankheitsbilder und Erkennungszeichen der Peritonitis	61
1. Frühsymptome	62
2. Symptome der vorgeschrittenen Peritonitis und Spätsymptome	64
3. Die Kreislaufstörung bei der Peritonitis	66
4. Das Endstadium	68
V. Diagnose und Differentialdiagnose der Peritonitis	69
VI. Behandlung der allgemeinen diffusen Bauchfellentzündung	83
1. Die Verstopfung der Infektionsquelle	83
2. Die Operationsindikation	84
3. Die Entleerung des Exsudats	88

	Seite
4. Methode der Bauchtilette	89
5. Die Behandlung des Bauchfells mit Desinfektionsmitteln	92
a) Campherölbehandlung der Peritonitis	93
b) Die Ätherbehandlung der Peritonitis	94
c) Versuche mit ungiftigen oder weniger giftigen Desinfektionsmitteln	95
d) Salzsäure Pepsinlösung	96
e) Kuhns hypertonische Zuckerlösung	97
6. Die postoperative Ableitung des Exsudats	99
7. Serumbehandlung der Peritonitis	103
8. Die Nachbehandlung der Bauchfellentzündung	112
a) Behebung der Kreislaufschwäche	112
b) Bekämpfung der Darmlähmung	119
VII. Spätkomplikationen der operierten Peritonitis	125
a) Der Douglasabsceß	125
b) Der subphrenische Absceß	128
c) Andere Komplikationen	130
VIII. Besonderheiten der einzelnen Formen der Peritonitis	131
1. Die Wurmfortsatzperitonitis	131
2. Von den weiblichen Genitalien ausgehende Peritonitis	134
IX. Besonderheiten der einzelnen Gruppen	136
1. Puerperale Peritonitis	136
a) Die puerperale post partum-Peritonitis	136
b) Die Abortperitonitis	137
c) Die Gasbrandperitonitis	139
d) Die Läsionsperitonitis	140
e) Die akzidentelle Peritonitis	141
2. Gynäkologische Peritonitis	143
a) Infektion vom Endometrium aus	143
b) Perforation von Eiterherden an den Adnexen	144
c) Infektion vom Harnsystem aus	144
d) Die postoperative Peritonitis	144
e) Metastatische Peritonitis	147
f) Pneumokokkenperitonitis	147
g) Die gonorrhöische Peritonitis	148
X. Prophylaxe der Peritonitis	150
1. Verhütung der postoperativen Peritonitis	152
2. Maßnahmen zur Erhöhung der Widerstandskraft des Bauchfells	156
Literaturverzeichnis	159

Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums.

Von Professor Dr. Th. Heynemann, Hamburg.

(Mit 42 Abbildungen im Text.)

Einleitung	179
Ätiologie	180
Zur Frage der primären weiblichen Genitaltuberkulose	186
Die primäre Tuberkulose	186
Allgemeines	186
Die Kennzeichen der primären Tuberkulose	189
Der Primärkomplex	189
Die Kennzeichen der primären weiblichen Genitaltuberkulose	200
Die Möglichkeit der primären weiblichen Genitaltuberkulose	204
Infektions- und Ausbreitungswege der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose	218
Allgemeines	218
Infektionswege	222
Ausbreitungswege	245

	Seite
Die Bedeutung von Konstitution und Disposition	250
Häufigkeit der Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums	255
Die weibliche Genitaltuberkulose	255
Häufigkeit der Peritonealtuberkulose	263
Pathologische Anatomie	264
Allgemeines	264
Tuben	269
Arten der Tubentuberkulose	269
Makroskopische Befunde	271
Mikroskopische Befunde	275
Ovarien	284
Makroskopische Befunde	286
Mikroskopische Befunde	288
Corpus uteri	291
Makroskopische Befunde	292
Mikroskopische Befunde	293
Collum uteri	300
Cervix	301
Portio	304
Vagina	306
Vulva	309
Parametrium	319
Peritoneum	321
Klinische Erscheinungen der weiblichen Genitaltuberkulose	324
Allgemeinerscheinungen	324
Örtliche Beschwerden	326
Menstruationsstörung	327
Verlauf	329
Erkrankung im Kindesalter	330
Örtliche Befunde	330
Die Genitaltuberkulose als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose	330
Komplikationen	330
Mischinfektionen	330
Peritonealtuberkulose	332
Darmfistel	333
Harnblasenfisteln	333
Allgemeine Miliartuberkulose	333
Meningitis	334
Komplikation mit anderer Organtuberkulose	335
Schwangerschaft	335
Uterusruptur	337
Tubargravidität und intraabdominelle Blutungen	337
Sterilität	337
Weitere Komplikationen	338
Klinische Erscheinungen der Peritonealtuberkulose	339
Allgemeinerscheinungen	339
Örtliche Beschwerden	340
Verlauf	341
Örtliche Befunde	341
Komplikationen	342
Diagnose	343
Adnextuberkulose	345
Tuberkulose des Corpus uteri	364
Cervixtuberkulose	365
Portiotuberkulose	365
Tuberkulose der Vagina	366
Tuberkulose der Vulva	367

	Seite
Begutachtung	367
Differentialdiagnose der weiblichen Genitaltuberkulose	368
Diagnose der Peritonealtuberkulose	369
Begutachtung	371
Differentialdiagnose	372
Prognose der weiblichen Genitaltuberkulose	374
Peritonealtuberkulose	377
Prophylaxe	378
Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose	380
Behandlung der Adnextuberkulose	381
Die Indikationen zur Operation der weiblichen Adnextuberkulose	387
Kontraindikationen gegenüber der operativen Behandlung	389
Technik der Operation	390
Mortalität der operativen Behandlung	394
Heilungsergebnisse der operativen Behandlung	395
Zusammenfassung	396
Konservative Behandlung	397
Hebung des Allgemeinzustandes und Erhöhung der unspezifischen Abwehrkräfte	398
Behandlung im Hochgebirge	399
Die Behandlung im Seeklima	403
Sonnenbehandlung im Mittelgebirge und im Flachlande	404
Künstliche Lichtquellen	405
Ernährung	412
Besondere Ernährungsvorschriften	413
Wartung und Pflege	414
Medikamentöse Behandlung	415
Solbäder	415
Nachkuren	416
Spezifische Behandlung	416
Örtliche Behandlung	420
Röntgenbehandlung	421
Indikation der Röntgenbehandlung	422
Technik der Röntgenbestrahlung	424
Erfolge der Röntgenbehandlung	426
Radiumbehandlung	428
Hyperämie und Wärmebehandlung	428
Uterustuberkulose	429
Portiotuberkulose	431
Tuberkulose der Vagina	433
Tuberkulose der Vulva	433
Peritonealtuberkulose	433
Literaturverzeichnis	444

Die Krankheiten des Beckenbindegewebes.

Von Dr. Richard Freund, Berlin.

(Mit 86 Abbildungen im Text.)

Einleitung	466
I. Anatomie	467
a) Anatomische Untersuchungsmethoden	467
b) Differenzierung des Bindegewebes	469
c) Verdichtungszonen	473
d) Bindegewebsreviere	481
1. Paracystium (paravesicales Bindegewebe; Subserosium paravesicale)	481
2. Parametrium (parametranes Bindegewebe, Subserosium parauterinum)	484

	Seite
3. Paracolpium (parakolpales Bindegewebe, Subserosium paravaginale)	486
4. Paraproctium (paraproktales Bindegewebe, Subserosium pararectale)	487
e) Histologie	492
f) Blutgefäße	493
g) Ureter	499
h) Lymphgefäße	500
i) Nervensystem	502
II. Physiologie	511
III. Entwicklungsstörungen	513
IV. Verletzungen und Blutergüsse	516
a) Hämatome oberhalb des Diaphragma pelvis	522
b) Die Hämatome unterhalb des Diaphragma pelvis	531
V. Die Varicocele pelvis S. tubo-ovarialis	533
VI. Entzündungen des Beckenbindegewebes	538
Akute Prozesse	550
a) Phlegmonen der medialen Bindegewebsreviere	550
b) Phlegmonen der vorderen Bindegewebsreviere	551
c) Phlegmonen der hinteren Bindegewebsreviere	551
Chronische Prozesse	551
Parametritis chronica	551
Klinische Erscheinungen und Verlauf	557
Akute Entzündungen	557
a) Nichtlokalisierte Prozesse	557
b) Lokalisierte Prozesse (parametranes Exsudat)	558
Phlegmonen der mittleren Beckenzellgewebsreviere	564
Phlegmonen der hinteren Beckenzellgewebsreviere	568
Phlegmonen der vorderen Beckenzellgewebsreviere	573
Beziehungen der Parametritis zu Bauchfell und Knochen	581
Klinik der chronischen Parametritis	597
VII. Primäre Neubildungen des Beckenbindegewebes	614
Allgemeines	614
Neubildungen des Beckenbindegewebes	615
a) Desmoide Geschwülste	615
b) Dermoidcysten	615
A. Neubildungen, welche primär im Beckenbindegewebe entstehen	619
a) Desmoide Geschwülste	619
1a. Fibromyome	619
1b. Fibroma molluscum	629
2. Sarkome	631
3. Lipome	633
4. Kombinationstumoren und Myxome	639
5. Ganglioneurome und Neurome	642
b) Dermoidcysten und verwandte heterologe Bildungen	648
B. Die aus embryonalen Organresten entstandenen Bildungen im Beckenbindegewebe	653
Sekundäre Neubildungen des Beckenbindegewebes	658
VIII. Echinococcus des Beckenbindegewebes	660
IX. Aktinomykose des Beckenbindegewebes	673
X. Tuberkulose des Beckenbindegewebes	680
Literaturverzeichnis	682
Namenverzeichnis	718
Sachverzeichnis	744

Die Bauchfellentzündung.

Von

Georg Linzenmeier, Karlsruhe.

Geschichtlicher Überblick.

Als ich, meiner historischen Einstellung gemäß, bei meinen Arbeiten über Blut-senkungsgeschwindigkeit die alte Literatur durchforschte, überraschten die Ergebnisse. Ich durfte hoffen, daß es auch bei der Peritonitisforschung ertragreich sein würde, in frühere Zeiten zurückzugehen. Hierin bin ich jedoch, wie ich bekennen muß, schwer enttäuscht worden. Aus der Literatur der vorantiseptischen Zeit können wir nicht viel für Klinik und Pathogenese, noch weniger für die Behandlung der Peritonitis lernen.

Alles, was die alte Heilkunde an inneren Behandlungsmethoden empfohlen hat, versagte. Erst der chirurgische Weg brachte Erfolge, und mit diesen ersten, tastenden operativen Versuchen beginnt die Geschichte der Behandlung der Bauchfellentzündung.

So versuchte man bei seltenen Fällen abgesackter Bauchfelleiterungen den von der Natur vorgezeichneten Weg des Durchbruchs am Nabel nachzuahmen und empfahl, wie van Vreken (1816), Bauchempyeme durch Nabelincision zu entleeren.

Die Gynäkologie hat insofern einen wesentlichen Anteil an der Entwicklung der Peritonealchirurgie, als mit der Ovariectomie die Abdominalchirurgie begründet wurde. Bei den Ovariectomien der vorantiseptischen Zeit war die postoperative Peritonitis die Regel. In solchen Fällen haben viele Operateure den Leib wieder eröffnet und hier und da durch Austupfen des Exsudats einen Fall heilen sehen (Köberlé, Spencer Wells, L. Tait, Marion Sims u. a. haben solche Fälle beschrieben). Nach solchen Erfahrungen hat man es immer häufiger gewagt, auch primär entzündliche Erkrankungen des Bauchfells operativ anzugehen. Hancock hat 1848 einen Fall von Peritonitis nach Appendicitis nach operativer Entleerung des Exsudats heilen sehen und prophezeit: „Ich glaube, daß die Zeit kommen wird, wo dieser Plan mit Erfolg auch bei anderen Fällen von Peritonitis angewendet werden wird.“

1871 nahm Buchanan unter der Diagnose der inneren Einklemmung 3 Tage nach Beginn der Erkrankung eine Laparotomie vor und fand statt des erwarteten Ileus eine eitrige Bauchfellentzündung. Nach Auswischen des Bauches trat Heilung ein.

L. Tait empfahl 1883 auf Grund seiner Erfahrungen bei Ovariectomie die chirurgische Behandlung der B.E. ¹.

¹ B.E. wird als Abkürzung für Bauchfell-Entzündung angewendet.

Von 1885 an mehren sich die Berichte über Erfolge bei chirurgischer Behandlung der B.E., so daß L. Tait schrieb, man solle nicht einen Peritonitiskranken sterben lassen, ohne die Operation als letztes Mittel versucht zu haben.

Wir haben also erst seit ungefähr 50 Jahren eine rationelle chirurgische Peritonistherapie.

Die chirurgische Behandlung der B.E. war in Deutschland Mitte der 80er Jahre auch besonders durch v. Mikulicz gefördert worden. 1885 veröffentlichte v. Mikulicz 3 Fälle von B.E. nach perforiertem Magengeschwür, von denen der letzte geheilt wurde. Krönlein operierte um dieselbe Zeit einen Fall von B.E. mit Erfolg und stellte den Satz auf: „Eine jauchig eitrige Peritonitis, gleichgültig welcher Provenienz, kann durch Laparotomie und Reinigung der Bauchhöhle geheilt werden.“

Von nun an häufen sich die Debatten über die B.E. und auch die Gynäkologen beginnen Interesse zu zeigen.

Das grundlegende Referat v. Mikulicz (1889), die bedeutungsvollen Vorträge der Chirurgen Kocher, Körte, v. Rehn (1892, 1897 und 1912), die zusammenfassenden Ausführungen Nordmanns und Nötzels auf der Chirurtagung 1909 und das große Referat auf dem 50. Chirurgenkongreß 1926 durch Kirschner bilden die Etappen in der Entwicklung der chirurgischen Behandlung der Peritonitis.

Für unser Sonderfach hat besondere Bedeutung der Deutsche Gynäkologenkongreß 1909 in Straßburg und der Internationale Gynäkologenkongreß 1912 in Berlin mit dem berühmten Motto Bumms: „Was verträgt das Peritoneum, was nicht?“

I. Anatomie und Histologie des Peritoneums.

Die Bauchhöhle ist in ähnlicher Weise wie die übrigen serösen Höhlen — Brusthöhle und Herzbeutel — mit einer feinen Haut ausgekleidet, dem Bauchfell (Peritoneum, von *περιτείνω* = ausbreiten), das auch die in die Bauchhöhle hineingestülpten Organe größtenteils umgibt.

Das Cavum peritonei hat sich entwicklungsgeschichtlich durch die Bildung des Zwerchfells aus dem Cöloim abgesondert und ist als ein großer Lymphsack anzusehen, der in offener Verbindung mit den Lymphgefäßen steht und als deren blinder Anfang anzusehen ist (Magnus). Über die Entstehung des Cöloims gehen die Ansichten auseinander: Die einen fassen es als Ausstülpung des Entoderms auf, die anderen als mesenchyme Spaltbildung. Daher ist man sich auch in der Beurteilung der Deckzellen des Bauchfells nicht einig, sie werden bald als echte Epithelien, bald als mesodermale Elemente aufgefaßt.

Die Entstehung der verschiedenen Buchten und Falten im Bauchraum läßt sich nur entwicklungsgeschichtlich begreifen. Da diese Verhältnisse für uns Kliniker geringere Bedeutung haben, mögen sie hier nur angedeutet werden.

Die verschiedenen Organe entwickeln sich in die Bauchhöhle hinein und bedingen infolge von Wachstums-, Drehungs- und Wanderungsvorgängen sehr komplizierte Verhältnisse. Das Mesenterium erfährt eine physiologische Achsendrehung, wodurch das Coecum nach rechts verlagert, der Dickdarm schlingenförmig über den Dünndarm gedreht wird und eine sekundäre Anheftung des Dickdarms bzw. seines Mesocolons an der hinteren Bauchwand erfolgt. Durch Drehung des Magens und Ausdehnung des später schürzen-

förmig die Dünndärme bedeckenden Mesogastriums bildet sich das große Netz, das aus 4 Peritoneallamellen zusammengesetzt ist. Es enthält einen — meist in der ersten Lebenszeit obliterierenden — taschenförmigen Hohlraum, der mit dem bestehenbleibenden Raume zwischen Magen, kleinem Netz (= Lig. hepatogastricum und hepatoduodenale), Leber, Pankreas und Milz kommuniziert. Diese Bursa omentalis stellt also eine Ausstülpung des Bauchfells dar. Sie steht durch das Foramen epiploicum (Winslowi) rechts vom Ligamentum hepatoduodenale mit dem Bauchraum in Verbindung. In das ventrale Mesenterium entwickelt sich die Leber, in das dorsale Pankreas und Milz, so daß die Kapsel dieser Organe, ebenso wie die Serosa des Darmes, des Uterus und der Adnexen, vom Peritoneum gebildet wird.

Besondere Ausgestaltung erfährt das Peritonealepithel bei der Entwicklung der Keimdrüsen, der Geschlechtsgänge und der Nebennieren.

Die Bauchhöhle läßt sich, obwohl selbstverständlich alle Teile miteinander in freier Verbindung stehen, in mehrere Teile zerlegen. Mesocolon mit Quercolon teilen den Bauchraum in eine obere und eine untere Hälfte, den supra- und infra-omentalen Raum. Das Ligamentum suspensorium hepatis trennt den oberen Raum in den rechten und linken subphrenischen Raum; beide stehen an der Außenseite des Colon ascendens bzw. descendens mit dem kleinen Becken in Verbindung. Im mittleren Teil der unteren Hälfte des Bauchraumes wird durch das Mesenterium ein größerer linker und ein kleinerer rechter Raum geschaffen. Beim Weibe scheidet sich im kleinen Becken die Bauchhöhle nochmals in einen vorderen und einen hinteren, tieferen Teil: die Excavatio vesico-uterina und die Excavatio recto-uterina, den hinteren Douglasschen Raum. Durch die Tuben ist die Bauchhöhle bei der Frau mit der Außenwelt verbunden.

Das Bauchfell hat eine beträchtliche Ausdehnung; Wegner schätzt sie auf 17 182 qcm gegenüber 17 502 qcm Ausdehnung der äußeren Haut.

Das die Bauchwand bekleidende Bauchfell (Peritoneum parietale) ist locker und verschieblich mit der Unterlage durch das präperitoneale Gewebe verbunden, während an den inneren Bauchorganen (Uterus, Darmkanal, Leber) das Peritoneum straffer festgeheftet ist. Nur an einzelnen Stellen, wie an der Harnblase, ist die Verbindung lockerer, damit das Peritoneum den physiologischen Schwankungen der Blasenfüllung nachgeben kann.

Das Peritoneum viscerale ist außerordentlich dehnbar. Bromann meint, zur Erklärung der Dehnbarkeit des Peritoneums müsse man die Notwendigkeit von Vorratsfalten annehmen, denn die stark abgeplattete Form der Peritonealepithelien bewirke, daß die Serosa nur relativ unbedeutend dehnungsfähig sein könne. Moro konnte an Leistenbruchsäcken eine Dehnungsfähigkeit bis über das Doppelte nachweisen. Seine Versuche werden jedoch angefochten, da sie an totem Gewebe angestellt sind, und eine Angabe darüber fehlt, ob die Serosamembran, und vor allem der Deckbelag, bei der Dehnung unverletzt geblieben ist.

Die Histologen nehmen an, daß die Deckzellen sich je nach Bedürfnis vergrößern und verkleinern, aber ein Beweis war dafür noch nicht erbracht. Diesen Beweis lieferte Seifert am Tierexperiment. Er machte seine Versuche an Hunden, erzielte durch künstlichen Ileus des Dünndarms eine Dehnung des Peritoneums und stellte durch Färbung mit Argentum nitricum fest, daß die Deckzellen als solche in hohem Grade dehnbar und dadurch imstande sind, die völlig lückenlose Bedeckung der peritonealen Darmoberfläche

sowohl innerhalb der normalen Füllungsschwankungen als auch bei pathologischer, starker Wanddehnung zu gewährleisten. Die einzelne Plattenepithelzelle kann sich, wie er durch beweisende Abbildungen belegt, um das Mehrfache vergrößern.

Das Peritoneum, dessen Dicke im parietalen Blatt mit 90—130 μ , im visceralen mit 45—76 μ angegeben wird, besteht hauptsächlich aus Bindegewebe mit deutlich sich kreuzenden, kollagenen Faserbündeln und zahlreichen Netzen elastischer Fasern, die im parietalen Blatt stärker sind. Die freie Oberfläche wird von einer einschichtigen, pflasterartig angeordneten Lage von Deckzellen bekleidet. Diese bestehen aus oberflächlichen, sehr dünnen, polygonalen, relativ großen (20—50 μ) Platten. Die Größe der Platten wechselt, je nach der Dehnung, der sie ausgesetzt werden. Sie sind durch Kittsubstanz miteinander verbunden. Unter diesen Platten liegen tiefere, leicht körnige Zellabschnitte, die einen bläschenförmigen oder ovalen Kern mit 1—2 Kernkörperchen tragen und durch Protoplasmafortsätze miteinander zusammenhängen. Paladino und Kolossoff fanden beim Peritoneum vieler Tiere (Hunde, Kaninchen) fast konstant auf den Deckzellen einen sehr dichten, kontinuierlichen Saum feinsten Härchen von 2 μ Länge. Muscatello konnte diesen Befund bestätigen, und v. Brunn gelang der Nachweis auch am menschlichen Peritoneum. Eine Flimmerung konnte v. Brunn nicht nachweisen, so daß die physiologische Bedeutung des Haarbesatzes ungeklärt ist. v. Brunn schließt jedenfalls aus diesem Befund, daß wir es bei den Deckzellen mit echten Epithelzellen zu tun haben.

Da die Deckzellen, wie erwähnt, ihrer Histogenese nach verschieden beurteilt werden, so daß je nach der Auffassung des einzelnen Autors von Epithel oder von Endothel gesprochen wird, so erscheint es zweckmäßig, den von Marchand eingeführten, nichts vorwegnehmenden Ausdruck „Deckzellen“ anzuwenden. Die Deckzellen sitzen einer feinstreifigen Membrana limitans (Bizzozero) auf, die am Zwerchfell Gruppen von 50—60 Poren aufweist, ein wichtiger Befund für die später zu besprechende Resorption.

Das Bindegewebe besteht aus Fibrillenbündeln, die sich der Fläche nach in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. Man findet glatte, verästelte, zum Teil anastomosierende, feinkörnige Bindegewebszellen. Oberflächlich sind feine, in der Tiefe derbere elastische Fasernetze vorhanden. Das subseröse Gewebe besteht aus Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern, die sich in allen Richtungen des Raumes durchflechten. Überall dort, wo das Bauchfell leicht verschieblich ist, ist es besonders entwickelt und umschließt oft beträchtliche Mengen von Fettgewebe.

Außer den fixen Bindegewebszellen sind — besonders im Netz — noch vielgestaltige, indifferente Wanderzellen und adventitielle Zellen vorhanden.

Der Zellreichtum im Bindegewebe der Serosa wechselt außerordentlich. Im großen und kleinen Netz, sowie auch an anderen, mechanisch weniger beanspruchten Teilen der Serosa, liegen größere und kleinere Zellhaufen — vorwiegend längs der Gefäße, ihnen angeschlossen —, die sog. Milchflecken. An diesen Stellen weist die sonst ganz durchsichtige Membran eine leichte, milchige Trübung auf. (Tâches laiteuses, Ranviers). Diese Zellhaufen sind sichtbarer Ausdruck von Reaktionen des ortsständigen Bindegewebes auf wechselnde Reize.

Solche Reize sind wahrscheinlich durch Abbaustoffe, vielleicht auch durch Bakterien gegeben, die aus der Wandung der serösen Höhlen oder in anderer Weise der serösen

Flüssigkeit zugeführt werden. Die Zahl und die zellige Zusammensetzung dieser Reaktionsherde wechselt anscheinend während der einzelnen Lebensphasen.

„Junge“ Milchflecken bestehen aus Fibrocyten und dazwischen und daneben gelagerten Histiocyten und basophilen Rundzellen in wechselnder Anzahl. Wird der physiologische Reizzustand durch intraperitoneale Injektionen verstärkt, so treten in den Milchflecken — wahrscheinlich lokal gebildete — Granulocyten hinzu. Auch vermehren sich Histiocyten und basophile Rundzellen unter dem Einfluß von Fremdstoffen und speichern solche Fremdstoffe in stärkerem Maße auf.

Chinesische Tusche, von der einige Kubikzentimeter in die Bauchhöhle eines lebenden Tieres gebracht werden, ist schon nach wenigen Stunden von den Zellen der Milchflecken gespeichert. Auch beim Eindringen von Bakterien in die Bauchhöhle beteiligen sich die Zellen äußerst rege an der Bekämpfung des Schadens.

In „älteren“ Milchflecken lagert sich in den Stammzellen (Fibrocyten) in zunehmendem Maße Fett ab, so daß mehr und mehr Fettläppchen entstehen. Dieser Vorgang findet seine Parallele beim subcutanen Fettgewebe, das sich in ähnlicher Weise bildet.

Durch alle diese Erscheinungen erweisen die serösen Membranen ihre enge Zugehörigkeit zu dem allgemeinen Körperbindegewebe. Sie sind ein Teil desselben, und ihre Besonderheiten sind aus der besonderen Lagebeanspruchung heraus zu verstehen (nach v. Möllendorff).

Auch ohne entzündliche Reizung finden sich hier und da wandernde polynucleäre Leukocyten, die sich auch zwischen die Deckzellen drängen können.

Glatte Muskelfasern sind hauptsächlich im Ligamentum latum uteri nachgewiesen. Blutgefäße sind sehr reichlich vorhanden im visceralen Blatt des Netzes und im lockeren subserösen Gewebe. Als zuführende Gefäße kommen Äste der Coeliaca, der Aa. intercostales, lumbales, renales, spermaticae, iliacae usw. in Frage. Lymphgefäße lassen sich bis dicht unter die Deckzellen nachweisen.

Das Vorhandensein der von v. Recklinghausen beschriebenen Stomata zwischen den einzelnen Epithelzellen, durch welche die Peritonealhöhle in offener Verbindung mit dem Lymphgefäßsystem stehen sollte, ist in der Folgezeit vielfach umstritten worden. In Silberpräparaten hatte v. Recklinghausen, besonders am Centrum tendineum, rundliche Lücken zwischen den Deckzellen gefunden. Muscatello, der bei Vermeidung jeder Zerrung und bei Fixierung des Zwerchfells in situ lückenlose Mosaike der Deckzellen festgestellt hat, mußte dennoch beobachten, daß zwischen den unteren Zellabschnitten hier und da lückenartige Protoplasmabrücken bestehen.

Bromann hält die Stomata für Anhäufungen von Kittsubstanz; sicher erscheint ihm diese Erklärung für die kleinen Stomata, die man auch spuria nennt. Bei den großen Stomata, bis zur Größe einer Deckzelle, nimmt er an, es seien Stellen zugrunde gegangener Epithelzellen, die durch Kittsubstanz ausgefüllt sind.

Dagegen hat Magnus bei neuer Methodik (Sauerstoff-Füllung der Lymphgefäße durch Behandlung des frischen Gewebes mit Wasserstoffsuperoxyd) die Stomata sicher beobachtet.

Berücksichtigt man die früher erwähnten Öffnungen der Membrana limitans, so spricht alles dafür, daß am Centrum tendineum Stellen vorhanden sind, an denen die Deckzellen in unmittelbarer Berührung mit den Lymphgefäßendothelien stehen.

Bei der Beurteilung dieser Materie ist es zweckmäßig, sich nicht allein auf die Histologie zu verlassen, sondern auch das Experiment zu Hilfe zu nehmen. Das hat schon v. Recklinghausen, der Entdecker der Lymphostomata, eingesehen und in wunderbaren Experimenten die Poren in ihrer Tätigkeit dargestellt. Diese Versuche sind viel zu wenig beachtet worden. v. Recklinghausen spannte ein Stück des Centrum tendineum des Kaninchenzwerchfells auf den Objektträger auf und bedeckte es mit Milch. Die einzelnen Milchkügelchen, bei 300—400 facher Vergrößerung gut sichtbar, wurden an verschiedenen Stellen des Präparates — wie die Eisenspäne vom Magneten — zusammengezogen und verschwanden unter strudelartigen Bewegungen in die Tiefe. Verfolgte man die einzelnen Milchkügelchen weiter, so gewährte man, daß sie nach blitzschnellem Passieren des Strudels langsamer weiterwanderten, und zwar ganz deutlich in die Lymphgefäße hinein.

Grober hat diese Recklinghausenschen Versuche mit Berlinerblau nachgeprüft und dasselbe beobachtet. Ein bündigerer Beweis dafür, daß die Stomata wirklich vorhanden sind und mit den unter ihnen verlaufenden Lymphgefäßen kommunizieren, kann wohl nicht erbracht werden.

Noch viele andere experimentelle Arbeiten haben die Bedeutung solcher Poren für die Aufnahme corpusculärer Gebilde aus der Bauchhöhle ergeben.

Mögen also auch v. Recklinghausens Stomata vera zum Teil Kunstprodukte sein, so ist doch histologisch und experimentell bewiesen, daß der Peritonealraum wie ein großer Lymphsack in direkter offener Verbindung mit dem Lymphsystem steht, und zwar hauptsächlich am Centrum tendineum. Ferner stehen die Lymphgefäße nach den Untersuchungen Küttners in Verbindung mit der betreffenden Pleurahälfte, wie auch klinische Erfahrungen lehren. Der Lymphstrom verläuft im allgemeinen von unten nach oben, und die besonders am Zwerchfell reichlichen Verzweigungen der Lymphgefäße münden in den Ductus thoracicus, der, wie bekannt, nach kurzer Strecke in die Blutbahn einmündet. Der Lymphtransport nach oben geschieht im wesentlichen durch die Darmbewegungen und durch die Atembewegungen des Zwerchfelles, die wohl als Saugwirkungen dem Strom die Richtung nach oben aufzwingen. Andererseits werden kleine körperliche Elemente und spezifisch schwere Flüssigkeiten nach dem Gesetz der Schwere nach unten sinken und sich im Douglas sammeln, was besonders augenfällig wird, wenn — durch entzündlichen Verschuß der Lymphostomata am Centrum tendineum — der Abstrom durch den Ductus aufhört.

1. Die Nerven des Bauchfells.

(Die Sensibilität der Bauchhöhle.)

Die Nerven des Peritoneums liegen im subserösen Gewebe. Die vordere Bauchwand erhält Äste der Nervi intercostales 7—12, des Nervus lumbalis 1, iliohypogastricus und ilioinguinalis. Die peritoneale Bekleidung des Zwerchfells wird im Zentrum durch sensible Äste des N. phrenicus, die Randzonen des Zwerchfells werden von sensiblen Ästen der Intercostalnerven 6—8 versorgt. Das gesamte wandständige Blatt des Peritoneums hat also sensible Nerven, die unter dem Einfluß des sensiblen spinalen Nervensystems stehen. Somit hat das Peritoneum parietale dieselbe Schmerzempfindung wie die Haut und die Fähigkeit der Lokalisation des Schmerzes (Ramström).

Lange umstritten und erst durch die Einführung der Lokalanästhesie bei Laparotomien durch die Chirurgen erklärt, ist die Innervierung und Schmerzempfindung des visceralen Peritonealblattes.

Das P. viscerales wird vom sympathischen Nervensystem versorgt, dessen Fasern in engstem Zusammenhang mit den Blutgefäßen, besonders den Arterien, die sie umspinnen, in den Peritonealfalten und im Mesenterium verlaufen. Sie enden als Gefäßnerven in feinen, marklosen subserösen und serösen Netzen mit corpusculären Endkörperchen und nicht corpusculären Endverzweigungen. Die sympathischen Nerven sammeln sich im Epigastrium in der Gegend des Ursprungs der Arteria coeliaca aus der Aorta zu — größere Ganglienzellen enthaltenden — Nervengeflechten, dem Ganglion coeliacum.

Dieses besitzt zentripetal leitende Fasern, die Nervi splanchnici (major und minor), durch welche Schmerzempfindungen des Peritoneum viscerales und der durch das Bauchfell überzogenen Organe weitergeleitet werden. Das obere Gebiet der Bauchhöhle und der Darm bis zur Gegend der Flexura sigmoidea sind der Bereich des Ganglion coeliacum und der Nervi splanchnici. Im unteren Teil der Bauchhöhle und in der Beckenhöhle übernehmen die Plexus sacrales die Schmerzleitung durch Rami communicantes zu den spinalen Nerven.

Die Empfindungsarten des vom Sympathicus innervierten Gebietes sind andere als die der äußeren Haut; es fehlen Druck-, Wärme- und Kältesinn, es besteht nur Schmerzsinne. Da die sympathischen Fasern immer erst das Ganglion coeliacum durchlaufen, bevor die Leitung das Rückenmark erreicht, fehlt dem vom sympathischen Geflecht innervierten Gebiet die örtliche Schmerzbestimmung; so werden alle Schmerzreize von Organen der oberen Bauchhöhle in die Gegend des Ganglion coeliacum verlegt.

Besonders nach den ersten Veröffentlichungen Lennanders über seine Beobachtungen an Patienten, die in Lokalanästhesie operiert wurden, hat die Frage des visceralen Schmerzes, der ja für die Peritonitisfrage von allergrößter Bedeutung ist, bei den Bauchchirurgen starke Erregung hervorgerufen, und es ist eine große Literatur hierüber entstanden (Kast und Melzer, Braun und Boruttau, Neumann, Kappis, Fröhlich und Mayer, Hoffmann, Kuhlenkampf u. a.).

Ich folge einer zusammenfassenden Arbeit von Kappis, der auf diesem Gebiet durch die Entdeckung der Splanchnicusanästhesie bahnbrechend gewirkt hat. Natürlich können hier nicht alle Einzelheiten dieser Frage berücksichtigt werden.

Die Erfahrung bei Bauchoperationen in Lokalanästhesie lehrt, daß die Baueingeweide selbst, d. h. Magen und Darmwand, Leber und Milz, gegen alle Schmerzreize unempfindlich sind. Damit ist jedoch nicht gesagt, daß das ganze viscerales Peritoneum völlig unempfindlich ist; denn man kann sich bei jeder Darmresektion überzeugen, daß — wenn auch der Darm selbst bei Klemmen und Zwickeln unempfindlich ist — jeder Zug am Mesenterium, jedes Abklemmen, auch unmittelbar am Darm, Schmerzen verursacht. Dieselben Schmerzen werden ausgelöst, wenn man das kleine oder große Netz, die bindegewebige Umgebung des Pankreas, des Choledochus usw. klemmt oder unterbindet; besonders Zug am Netz oder Mesenterium löst viscerales Schmerzen aus.

Von den retroperitonealen Ganglien aus gehen zu den Baueingeweiden sehr zahlreiche Nervengeflechte. Wie schon oben erwähnt, verlaufen sie im allgemeinen längs der Gefäße und enthalten zweifellos auch sensible und besonders schmerzempfindliche Fasern.

Aber deren Zahl ist relativ gering, besonders im Hinblick auf das ausgedehnte Gebiet, das sie zu versorgen haben. Aus diesem Grunde verlieren die Nerven stets die Fähigkeit der Schmerzempfindung bzw. der Schmerzvermittlung im allgemeinen schon, ehe sie in die Organe im engeren Sinne selbst eintreten, sei es, daß sie vor dem Eintritt in diese Organe enden, sei es, daß sie die Organe nicht in einer Zahl und Stärke erreichen, die das Zustandekommen einer Schmerzempfindung gestattet. Jedenfalls sind die Bauchorgane selbst praktisch als empfindungslos anzusehen.

Die visceralen Schmerzen haben einige Eigenarten, die sie von dem peripheren Schmerze unterscheiden:

1. Der viscerele Schmerz entsteht in den Nervenbahnen, die geflechtartig die Gefäße, besonders die Arterien, begleiten. Man hat ihn daher direkt als Gefäßschmerz (Breslauer, Lehmann) bezeichnet. Tatsächlich findet man auch, daß an Stellen, an denen Gefäße verlaufen, die größte Schmerzempfindlichkeit besteht.

Die centripetale Leitung des Schmerzgefühls der Bauchhöhle geht im wesentlichen über den Splanchnicus. Für das Tier haben dies die Versuche Neumanns und Kappis einwandfrei ergeben. Daß Vagusäste bei der Schmerzleitung nicht beteiligt sein können, erhellt aus einer klinischen Beobachtung Kochers (1896), nach der bei hoher Rückenmarksdurchtrennung eine eitrige Bauchfellentzündung schmerzlos verlief.

Es wird allgemein angenommen, daß die schmerzleitenden Fasern aus dem Splanchnicusgebiet in den paravertebralen Ganglien des Sympathicusgrenzstranges nicht unterbrochen werden, sondern ununterbrochen durch diese hindurch zu den Rami communicantes verlaufen.

Der viscerele Schmerz wird oft von anderen Erscheinungen begleitet, wie Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Blässe, Kreislaufstörungen. Es scheinen also in dem betreffenden sympathischen Gebiet nicht bloß Schmerznerve, sondern auch andere afferente Nerven des Sympathicus oder Vagus gereizt zu werden.

Die Lokalisation der im sympathisch versorgten Gebiet der Bauchhöhle entstehenden Schmerzen scheint eine andere zu sein als bei den Schmerzen im peripher-cerebro-spinal versorgten Nervengebiet.

Besonders durch Selbstbeobachtung hat Brüning festgestellt, daß bei visceralen Schmerzursachen an verschiedenen Stellen der Schmerz in die Gegend über den Nabel verlegt wird. Er meint, daß der Schmerz im Ganglion coeliacum lokalisiert wird, also dort, wo die vom Rückenmark herkommenden Fasern der Splanchnici bzw. Rami communicantes, die sicher cerebro-spinale Fasern führen, zum ersten Mal unterbrochen werden, so daß an dieser Stelle der Reiz aus dem sympathischen Gebiet auf cerebro-spinale Fasern überspringen kann.

Kulenkampff stimmt nicht ganz mit Brüning überein. Er gibt zwar zu, daß der viscerele Schmerz, den er als mesenteriale bezeichnet, subjektiv dumpf und nicht genau lokalisierbar sei, objektiv aber durch umschriebene Druckempfindlichkeit nachzuweisen ist.

Eine Entscheidung wird immer schwierig sein, da bei den meisten Bauchschmerzen auch das wandständige Peritoneum, das sicher cerebrospinal versorgt ist, mitbeteiligt sein wird.

Ob eine so scharfe Trennung zwischen mesenterialen und Bauchwand-Schmerzen durchzuführen ist, wie Kulenkampff glaubt, erscheint zweifelhaft. Nach ihm verur-

sachen Bauchwandschmerzen Druckempfindlichkeit der Bauchwand mit reflektorischer Bauchdeckenspannung, während der mesenteriale Schmerz subjektiv ein dumpfes, nicht genau lokalisierbares Schmerzgefühl, den Kolikschmerz, darstellt, wobei objektiv umschriebene Druckempfindlichkeit besteht, aber mit völlig freien Bauchdecken.

Wichtig ist, daß beim visceralen Schmerzgefühl ebenso wie im peripheren Nerven-gebiet eine segmentäre Verteilung der Sensibilität stattfindet. Durch Laewens segmentär verteilte paravertebrale Einspritzungen konnte festgestellt werden, von welchen Segmenten die einzelnen Organe versorgt werden. Auf diese Weise fand man, daß der Magen von den Segmenten D 6—8, das Gallen- und Lebersystem von D 9—11, in erster Linie 10 und 9 rechts, der Pankreas von D 8 links, die Blinddarmgegend aus vielen Segmenten aus der Gruppe D 10 und L 1 oder bis L 3 beiderseits, der Darm, entsprechend der Versorgung von Art. mesenterica inferior, vom Milzwinkel abwärts aus L 2 und 3, Dünn- und Dickdarm bis zum Querdarm durch die Segmente D 10 bis L 1 versorgt werden.

Eine gewisse Rolle für die Frage der Lokalisation der Bauchschmerzen hat die Lehre von den Headschen Zonen gespielt. Wir wissen, daß bei visceralen Erkrankungen im Bereiche entsprechender peripherer Segmente Schmerzempfindlichkeit ausgelöst werden kann. Aber die Headschen Zonen können bei visceralen Erkrankungen fehlen oder so wenig scharf segmentär umschrieben sein, daß der diagnostische Wert dieser Zonen sehr fraglich geworden ist.

Für die Art der Verlegung des Schmerzes in eine andere als die gereizte Gegend hat der Zwerchfellschmerz eine gewisse Bedeutung. Bei allen Erkrankungen, die das Zwerchfell in Mitleidenschaft ziehen, wird der Schmerz in die gleichseitige Schulter- und Halsseite verlegt (Segment C 4—5), d. h. in die Hautpartien, die vom gleichen Segment versorgt werden, das auch den Zwerchfellnerven liefert.

Als Ursache für Bauchschmerzen ist noch die Ansicht Lennanders erwähnenswert, der glaubt, daß bei Entzündung im Bauch retroperitoneale Lymphangitis und Lymphadenitis von größter Bedeutung seien. Von Melchior und Kappis wird diese Ätiologie vollkommen abgelehnt.

Von der Besprechung der übrigen Ansichten über die Entstehung der von Organerkrankungen ausgehenden Schmerzen muß hier abgesehen werden, da sie zu weit vom eigentlichen Gebiet abführen würde.

Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß die Bauchorgane im engeren Sinne selbst praktisch als empfindungslos anzusehen sind, daß aber an allen Stellen, wo die Nerven in genügender Zahl und Stärke zusammenliegen — und das sind praktisch die größeren und mittleren Gefäße — Schmerzempfindlichkeit deutlich nachweisbar ist. Es sind das die gefäßhaltigen Teile der Mesenterien, das kleine Netz, der Ansatz des großen Netzes am Magen, die Gegend des Cysticus, des Choledochus, der Leberpforte, die Aufhängebänder der Genitalien und die großen Gefäße.

Es scheinen also nicht die Endverzweigungen der Nerven, sondern die Nervenbahnen selbst die Schmerzen zu vermitteln.

Beim rein visceralen Schmerzgefühl fehlt die Möglichkeit der Lokalisation, da die Leitung zwischen Gehirn, Rückenmark und Peripherie durch eine Zwischenstelle, die retroperitonealen Ganglien, unterbrochen ist.

Nach diesen Ergebnissen ist ein großer Teil der Leibschmerzen beim Menschen folgendermaßen zu erklären:

Bei der Peritonitis ist das viscerale und parietale Peritoneum entzündet, es ist selbstverständlich, daß die peritonitischen Leibschmerzen, wie wahrscheinlich auch die reflektorische Bauchdeckenspannung, zum großen Teil durch die Entzündung des parietalen Peritoneums erklärt werden muß. Auch bei allen übrigen Leibschmerzen bei den verschiedensten Bauchaffektionen ist das parietale Peritoneum, sei es an der Vorder-, sei es an der Rückseite der Bauchhöhle, beteiligt.

Der Darmkolikschmerz ist nach Wilms — im Gegensatz zur Ansicht Lennanders — in einer Dehnung und Zerrung des Mesenteriums zu suchen, in dem neben seinen größeren Gefäßen Schmerzempfindung vermittelnde Nervenfasern verlaufen. Die Schmerzsteigerung bei der Kolik wird dadurch hervorgerufen, daß der an sich schon heftige Schmerz bei Spannung des Mesenteriums durch Kontraktion der unwillkürlichen Darmmuskulatur noch so erhöht wird, daß das Gefühl des Zerreißen entsteht. Das gilt für Darmkoliken im gefüllten Darm, aber auch bei spastischer Kontraktion im leeren Darm kommt es nach Propping zu einer Streckung des Mesenteriums.

Die Annahme, die neuerdings auch von Bergmann wieder in den Vordergrund gestellt wird, daß der Kolikschmerz im Darm selbst zustande käme — ähnlich wie beim quergestreiften Muskel, der an sich sehr wenig schmerzempfindlich ist, bei Krampfzuständen dagegen äußerst schmerzhaft wird — muß abgelehnt werden.

Bei der Appendicitis entstehen die Schmerzen zum großen Teil sicher durch die entzündliche Mitbeteiligung der vorderen und hinteren Bauchwand. Nach klinischen Erfahrungen ist es aber sehr wohl möglich, daß die Entzündung des Mesenteriolums Schmerzen verursachen kann, also visceralen Schmerz, der auch meistens vom Appendix entfernt lokalisiert wird; ich erinnere an die Nabelkoliken.

Nicht geklärt sind allein die Schmerzen bei gastrischer Krise, bei Bleikolik und die auf Arteriosklerose zurückzuführenden Schmerzen.

Ergänzend seien einige, nur kurze Bemerkungen über die Sensibilität der Genitalorgane hinzugefügt.

Es ist Bröses Verdienst, als erster darüber Beobachtungen veröffentlicht zu haben. Er fand bei einer Interpositio uteri, die er in Lokalanästhesie ausführt, daß Corpus uteri, Ovarien und Tuben gegen grobe mechanische Insulte, sowie gegen thermische Reize vollkommen unempfindlich sind. Schmerzhaft ist das Hervorziehen des Uteruskörpers aus der Bauchhöhle. Dieselben Beobachtungen machte auch v. Mann. Engelhorn hat in sehr interessanter Weise diese Frage an Kaninchen geprüft, kommt aber zu dem Schluß, daß die Ergebnisse am Tier nicht ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden können, da sie bereits nach der Tierart verschieden ausfallen können. Er fand das Peritoneum viscerale des Dick- und Dünndarms für alle Reize unempfindlich, dagegen wurde — dies steht im Gegensatz zu den Erfahrungen der Chirurgen — die Unterbindung von Mesenterialgefäßen vom Kaninchen nicht als schmerzhaft empfunden, wohl aber Zug am Mesenterium.

Die inneren Geschlechtsorgane des Kaninchens sind ebenfalls unempfindlich, nur Zug an den Bändern des Uterus löst Schmerzempfindlichkeit aus.

2. Die abdominalen Druckverhältnisse.

Die Frage des intraperitonealen Drucks ist noch nicht vollkommen geklärt. Durch die theoretischen Überlegungen Hörmanns ist vor allem klargelegt worden, daß es einen einheitlichen Abdominaldruck überhaupt nicht gibt, er will daher diesen Ausdruck ausgemerzt wissen und durch den Begriff der „intraabdominalen Druckverhältnisse“ ersetzen. Außer Hörmann verdanken wir besonders Propping und Melchior klarere Vorstellungen über den hier zu behandelnden Gegenstand. Es wird daher ihren Ausführungen gefolgt, ohne daß indessen das Problem der intraperitonealen Druckverhältnisse erschöpfend behandelt werden kann.

Die Bauchhöhle hat Wände von ungleicher Festigkeit und Elastizität. Während der knöcherne Beckenring und der abschließende Beckenboden den unnachgiebigen Grund des „Bauchgefäßes“ darstellen und auch die Wirbelsäule mit ihren derben Muskelplatten des Rückens als starr angesehen werden muß, zeigen der vordere und obere Abschluß in der Muskelwand der Bauchdecken und der dünnen Zwerchfellmuskulatur wechselnd kontraktile und ausdehnungsfähige Elemente als Grenzen.

Die vordere Bauchwand muß notwendigerweise nachgiebig sein, um sich dem wechselnden Inhalt der Eingeweide anpassen und dem Spiel des Zwerchfells in geeigneter Weise folgen zu können.

Von außen her lastet der atmosphärische Druck auf den Bauchdecken, er überträgt sich durch diese direkt auf den Bauchinhalt und drängt ihn zusammen. Das Zwerchfell dagegen steht unter dem Einfluß des Unterdrucks im Brustfellraum und wird nach oben angezogen; mit ihm die ihm an der Unterfläche angelagerten soliden und Hohlorgane des Bauchraums.

Die Bauchhöhle wird von ihrem Inhalt spaltenlos ausgefüllt. Diese schon von Braune, Kelling und Hörmann vertretene Ansicht wurde von Keppich bekämpft, der behauptet, daß sich zwischen den Organen kleine Spalträume befänden. Diese Behauptung ist jedoch nicht aufrechtzuerhalten, wie aus den physikalischen Darlegungen von E. und P. Melchior einwandfrei hervorgeht.

Wenn man nach Propping und Melchior den Bauchinhalt einer annähernd einheitlichen Wassersäule von dem spezifischen Gewicht 1 gleichsetzt, so folgt der intraperitoneale Druck sinngemäß hydrostatischen Gesetzen. Der Druck wächst aber beim stehenden Menschen vom Rippenkorb abwärts und erreicht am Beckenboden seinen höchsten Wert. Die Entstehung von Prolapsen, die Konfiguration des Hängebauches sind der klinische Ausdruck der Wirkung des hydrostatischen Druckes.

Während der Unterbauch nachgibt, wenn sich der Leibesinhalt vergrößert, muß im Epigastrium die Bauchwand unter dem atmosphärischen Druck nach innen gedrängt bzw. angesogen werden, da der halbstarre Brustkorb eine entsprechende Verkleinerung nicht zuläßt. Es entsteht eine schmale negative Druckzone dicht unter dem Rippenkorb; dabei wird der über dem Zwerchfell vorhandene Sog des Brustfellraumes sich mit dem Unterdruck der Bauchhöhle in der Lage des Diaphragmas ausgleichen müssen. Daher ist auch der Zwerchfellstand im Liegen höher als im Stehen.

Da die Druckverhältnisse aber von der jeweiligen Lage des Körpers abhängig sind, müssen sie inkonstant sein.

Beim stehenden Menschen ist die Höhe der Wassersäule, d. h. der statische Druck im Becken, am höchsten, beim liegenden Menschen — dem kaum 15 cm betragenden Durchmesser des Bauchraumes entsprechend — niedriger, und sie steigt wieder bei Beckenhochlagerung.

Deswegen strömt bei Beckenhochlagerung Luft in die Vagina ein, wie auch bei der Operation in Beckenhochlagerung bei Eröffnung des Peritoneums; beides Beweise für den Unterdruck im Bauchraum.

Außer dem statischen Druck ist noch ein besonderer Eigendruck der Hohlorgane wirksam. Für den Gesamtinnendruck ist dieser Eigendruck nach Kelling nur bei sehr starker Füllung von Magen und Darm von Bedeutung.

Man hat vielfach versucht, den intraperitonealen Druck zu messen durch Feststellung des Druckes im Magen, im Mastdarm und in der Blase (Schatz, Weisker, Moritz, Hörmann, Kelling). Moritz konnte im Magen unter besonderen Bedingungen Druckerniedrigung bis zu 6 cm messen, sonst fand er aber Drucksteigerung. Hörmann stellte bei Beckenhochlagerung im Mastdarm eine Druckerniedrigung bis zu 34 cm fest. Bei Ascites wurden von Leyden, Quinke hohe Druckwerte bis 40 mm Hg gefunden.

Beim Aufkommen des Pneumoperitoneums gab es neue Anregungen zu Messungen im Bauchraum. Eindeutige Resultate wurden jedoch nicht erzielt.

Götze und Wildegans haben sich sehr um den intraperitonealen Druck bemüht, aber auch Wildegans besonders kam bei seinen manometrischen Untersuchungen an Menschen und Tieren zu dem Ergebnis, daß ein einheitlicher Bauchdruck als konstante Größe nicht besteht, daß er vielmehr wechselt und von den Gesetzen der Hydrostatik, von dem Sonderdruck in den Hohlorganen des Bauches und von den Spannungen der Bauchmuskeln abhängig ist. Je nach der Atmungsphase erfolgt inspiratorisch Drucksteigerung und expiratorisch Drucksenkung. Bei sehr erheblicher Ansammlung von flüssigem Exsudat (Serum, Blut, Eiter) kann eine Drucksteigerung in der Bauchhöhle erst dann eintreten, wenn sich ein Widerstand der muskulären Bauchwand und reflektorische Muskelspannung geltend machen.

II. Normale und pathologische Physiologie des Peritoneums.

Es erscheint mir besonders wichtig, die physiologischen Studien über das Peritoneum eingehend zu besprechen, da alle Schlußfolgerungen aus der Tätigkeit des Bauchfells außerordentliche Bedeutung haben für die klinischen Richtlinien unseres Handelns bei der Peritonitis und bei den Bestrebungen, eine postoperative Peritonitis zu verhüten.

Die meisten Funktionen des Bauchfells erscheinen zweckmäßig, so daß wir, als Kliniker gewohnt, teleologisch zu denken, die Physiologie des Bauchfells genau so gut mit den Schutzkräften des Bauchfells gleichsetzen können. Dennoch muß versucht werden, erst einmal rein naturwissenschaftlich den Vorgängen der peritonealen Tätigkeit nachzugehen.

Die meisten Erkenntnisse über die Physiologie verdanken wir der Pathologie und dem Experiment. Die Arbeiten auf diesem Gebiet sind so zahlreich und widersprechen sich so oft, daß es nicht leicht ist, ihre Ergebnisse in Einklang miteinander zu bringen. Trotz des aufgewandten Fleißes bleiben viele Fragen noch ungelöst.

Die Grundlage für alle späteren Arbeiten bilden die klassischen Untersuchungen Wegners, der schon 1876 auf dem 5. Chirurgenkongreß unter dem Titel „Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle“ Versuche vortrug, die er angestellt hat, um die Ursache für die Sterblichkeit zahlreicher Patienten nach Bauchoperationen aufzudecken.

Wir müssen bei der Beurteilung seiner Schlußfolgerungen berücksichtigen und ihm zugute halten, daß seine Arbeiten in die vorbakteriologische Zeit fallen; Robert Koch hatte noch nicht die Bakteriologie geschaffen; nur so sind manche seiner Anschauungen zu erklären, wie z. B. die Behauptung, die „Abkühlung“ des Bauchfells bei der Operation sei eine wichtige Todesursache. Sonst aber zeigte Wegner großen Weitblick; neben dem Wärmeverlust hatte er bereits die Septikämie als Haupttodesursache hervorgehoben.

Wegner war der erste, der auf die gewaltige Ausdehnung des peritonealen Flächenraums hinwies, die der Hautoberfläche beinahe gleichkommt; sie beträgt, wie bereits angegeben, beim Erwachsenen nahezu 1,8 qm. Mit dieser außerordentlichen Ausdehnung des Peritoneums stehen zwei wichtige Funktionen des Bauchfells in enger Beziehung: die außerordentliche Resorptionsfähigkeit des Bauchfells für Flüssigkeiten wie für körperliche Elemente und die Fähigkeit zur ausgedehnten Transsudation. Als dritte Eigentümlichkeit erkannte Wegner die Eigenschaft der Plastizität, wie er sie nannte, d. h. die Fähigkeit zur Zellproliferation und Fibrinbildung, also zur Exsudatbildung.

Aus diesen drei Eigenschaften des Bauchfells leitet Wegner die charakteristischen Vorgänge bei der Bauchfellentzündung ab.

Bei seinen Experimenten an Kaninchen studierte er die Resorption des Bauchfells von fäulnisfähigen Flüssigkeiten und fand die wichtige Tatsache, daß geringe Mengen schnell aufgesogen und unschädlich gemacht werden, nur größere Mengen führen durch Stagnation und schnellere Vermehrung der Fäulniskeime zum Aufsaugen und Eindringen so großer Mengen ins Blut, daß durch Septikämie der Tod herbeigeführt wird. Prophetisch klingt seine Schlußfolgerung, „die Scheu vor dem Peritoneum“ müsse schwinden. Die sekundäre Peritonitis sei von geringerer Bedeutung, die schweren Krankheitserscheinungen seien durch Resorption giftiger Stoffe ins Blut hervorgerufen.

Mit Wegners Vorschlag, das entstehende Transsudat durch Drainage abzuleiten, beginnt die Drainage ihren Siegeszug auch bei gewöhnlichen Laparotomien, bis sie nach Einführung der Asepsis aufgegeben oder entsprechend eingeschränkt wird.

Erst 10 Jahre später trugen die Arbeiten Wegners Früchte; seine Versuche waren nur mit Bakteriengemischen vorgenommen; unterdessen hatte sich die Bakteriologie volle Anerkennung verschafft.

1886 unternahm es Grawitz, die klassischen Versuche Wegners mit modernen bakteriologischen Methoden nachzuprüfen. Es folgen dann bis heute zahlreiche experimentelle Arbeiten, die — wenn sie auch oft einander widersprachen — doch soweit aufklärend gewirkt haben, daß sich heute ein einigermaßen übersichtliches Bild über die Grundfunktionen des Bauchfells aufzeichnen läßt.

Die gesunde Bauchhöhle enthält nur geringe Flüssigkeit, von wenigen Tropfen bis zu einigen Kubikzentimetern. Vogt fand bei 75 Laparotomien, die er prüfte, bis zu 20 ccm meßbare Flüssigkeit. Dieses Serum ähnelt vollständig der Gewebslymphe. Es ist eine wässerige, leicht opalisierende Flüssigkeit, manchmal gelblich gefärbt durch

ausgelaugte rote Blutkörperchen, mit einem spezifischen Gewicht von 1012—1022, weniger viscös als Blut. Sich selbst überlassen, gerinnt das Serum langsam unter Bildung eines fibrinösen Netzwerkes, das zarter ist und minder reichlich als jenes, das aus dem Blut entsteht. Mikroskopisch finden sich vereinzelt Zellen, Leukocyten und abgestorbene Epithelien. Vogt fand 20% Lymphocyten und 10% Leukocyten. Das Plasma dieser Lymphe enthält alle wesentlichen Elemente des Blutplasma, nur die Mengenverhältnisse derselben sind etwas andere. Besonders ist darauf hingewiesen worden, daß das Plasma im Vergleich zum Blut ärmer an Albumin sei, hingegen reicher an Wasser und an Salzen der Alkalien. Da, wie später noch ausgeführt wird, das Bauchfell als großer Lymphsack anzusehen ist, so stellt wohl der capilläre Raum zwischen den Baucheingeweiden und der Bauchwand ein Drainagesystem dar, das allmählich das aus Blut- und Lymphcapillaren stammende Serum durch den Ductus thoracicus wieder dem Blute zuführt.

Es scheint gerade soviel seröse Flüssigkeit im Bauchraum vorhanden zu sein, als nötig ist, um den capillären Raum zwischen den Peritonealflächen der Bauchwand und den Organen der Bauchhöhle auszufüllen. Das Serum wird durch Abscheiden in den Peritonealraum und Aufsaugen dauernd erneuert. Wie schnell sich dieses Abscheiden und Aufsaugen unter physiologischen Verhältnissen vollzieht, ist nicht sicher. Nach experimentellen Versuchen über Bakterienresorption, wie sie z. B. Hoehne angestellt hat, der schon 4 Minuten nach Eintragen der Bakterien in die Bauchhöhle dieselben im Blut nachweisen konnte, muß die Strömung ziemlich rasch vor sich gehen.

Nach Heidenhain beträgt die mittlere Lymphmenge, die in 24 Stunden aus dem Ductus thoracicus eines 10 kg schweren Hundes ausfließt, etwa 640 ccm.

N. Paton erhielt aus dem Ductus thoracicus eines Kranken von 60 kg Körpergewicht im Mittel 1 ccm Lymphe in der Minute, d. h. 1440 ccm in 24 Stunden. Musch und Rosenstein gewannen bei einer Kranken zwischen 1200—2800 ccm im Tag.

Natürlich trägt das Bauchfell nur einen kleinen Teil zur Lymphmenge des Ductus thoracicus bei, aber aus diesen wenigen Beobachtungen ist doch zu erkennen, daß der Lymphumlauf sehr bedeutend ist.

Die Peritonealflüssigkeit dient wohl in erster Linie dazu, die Serosa feucht und schlüpfrig zu machen, so daß die Bewegungen der Eingeweide an der sensiblen Parietalserosa vorbei schmerzlos und ohne jede Empfindung vor sich gehen. Welche Rolle die vermehrte Peritonealflüssigkeit bei Bauchfellentzündungen spielt, wird später noch genauer zu erörtern sein; sicherlich aber sind alle zur Abwehr von Schädlichkeiten gebildeten Stoffe, wie Alexine usw., schon normalerweise in geringeren Mengen vorhanden oder mindestens in Bereitschaft. Doch ist über diesen Punkt fast noch nichts bekannt, weil eben das Untersuchungsmaterial spärlich ist und für serologische Forschungen nicht ausreicht.

Auch die in der Peritonealflüssigkeit vorhandenen Leukocyten haben Aufgaben zu erfüllen. Gerade bei der Frau können auch unter physiologischen Bedingungen fremde Bestandteile in die Peritonealhöhle gelangen; ich erinnere an das Sperma, das nach den schönen Untersuchungen von Hoehne und Behne in der Hauptsache wahrscheinlich durch Phagocytose der Leukocyten aus der Bauchhöhle entfernt wird, an die Follikelflüssigkeit, die — oft mit Blut vermischt — zum Teil wohl durch den Lymphstrom, zum Teil aber auch soweit körperliche Elemente mitwirken, sicherlich durch die Leukocyten entleert wird.

Die Erneuerung der Peritonealflüssigkeit erfolgt zweifellos durch die dicht unter den Deckzellen liegenden Lymph- und Blutcapillaren. In welcher Art diese Flüssigkeit die Deckzellenschicht passiert, ist noch sehr umstritten. Ähnlich wie bei der Frage der Lymphbildung überhaupt herrschen auch bezüglich des Entstehens der Peritonealflüssigkeit zwei verschiedene Auffassungen. Der Sekretionstheorie Heidenhains stellte Cohnstein die Transsudationstheorie gegenüber, nach der die Bildung der Lymphe als Effekt zweier wohlbekannter physikalischer Vorgänge erfolgen würde:

1. der Filtration; sie hängt von dem Druckunterschied zwischen zwei Flüssigkeiten ab, getrennt durch eine durchgängige, von der Deckzellenschicht dargestellte Membran;

2. der Diffusion, die durch die verschiedene chemische Beschaffenheit der beiden Flüssigkeiten bedingt wird.

Nach neueren Arbeiten von Lazarus-Barlow, Hamburger und Asher spielen die osmotischen Kräfte eine größere Rolle als die Filtration. Danach erübrigte sich die Hypothese von der sekretorischen Funktion der Deckzellen.

Bei dem Bestreben der jüngeren Physiologen, die physiologischen Vorgänge möglichst physikalisch zu erklären, hat die Heidenhainsche Sekretionstheorie in der neueren Zeit wenig Anhänger. Gleichwohl scheint es mir nicht angängig, die aktiven Zellkräfte bei der Bildung und Aufsaugung der Peritonealflüssigkeit ganz außer acht zu lassen. Wer an eine Lebenstätigkeit der Zellen zu glauben gewöhnt ist, kann es nicht fassen, daß die 34 Milliarden Deckzellen, die ein Autor für das Bauchfell errechnet hat, nur als untätige Membran die Gesetze der Osmose und Filtration über sich ergehen lassen sollen. Natürlich schließt die Cohnsteinsche Theorie nicht aus, daß die Epithelien des Bauchfells unter pathologischen Bedingungen chemische und physikalische Änderungen erfahren können, die auch eine Veränderung der Lymphbildung herbeiführen; es ist bekannt, daß sowohl Filtration wie Diffusion von der Beschaffenheit der durchgängigen tierischen Membranen abhängen. Allerdings muß zugegeben werden, daß einwandfreie Beweise für eine sekretorische Tätigkeit der Deckzellen bis jetzt nicht vorliegen.

Die capillare Flüssigkeitsschicht ist wohl in dauernder Bewegung. Da der ganze Peritonealraum, wie bereits erwähnt, als Lymphsack und die capillaren Räume als Drainageröhren und -wege aufzufassen sind, so entsteht eine Hauptströmungsrichtung nach dem Hauptausflußrohr, dem Ductus thoracicus, hin. Den engen Zusammenhang der großen Körperhöhlen mit den Lymphgefäßen haben die Untersuchungen von v. Recklinghausen, Ludwig und Schweigger-Seidel, von Doziel, Ranvier u. a. sichergestellt. Neben v. Recklinghausen, über dessen experimentelle Beweisführung für die Tätigkeit der Lymphstomata am Centrum tendineum bereits gesprochen wurde, hat sich besonders der Physiologe Ludwig um die Klärung dieser Verhältnisse verdient gemacht. In einem klassischen Versuch hat er die Lymphbewegung nach dem Zwerchfell dargestellt. Bei einem durch Verbluten frisch getöteten, mit dem Kopf nach abwärts aufgehängten Kaninchen gelingt es leicht, das Lymphnetz des Zwerchfellzentrums mit Preußischblau zu injizieren, indem die Farblösung in die abdominale Höhlung des Zwerchfells gegossen und das Eindringen der Flüssigkeit in das Lymphnetz durch künstliche Atmung mit dem Blasebalg unterstützt wird. Durch die Bewegungen des Zwerchfells bei der Atmung kommt es zu Druckunterschieden im Ductus thoracicus und zu einem Ansaugen nach dem Zwerchfell

zu. Wie der seröse Blutstrom, so wird auch der Lymphstrom fortgesetzt von dem normalerweise negativen Druck des Brustkorbs beeinflusst, der die Lymphe aus den extrathoracicalen Gefäßen in die thoracicalen einatmet. Bei der Inspiration nimmt der negative Druck des Brustkorbs zu, bei der aktiven Expiration werden die positiven abdominalen Druckverhältnisse erhöht. Alle beiden Momente beschleunigen den Lauf der Lymphe, besonders in den visceralen Lymphgefäßen und im Ductus thoracicus, und leiten sie in die Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in die Vena subclavia sinistra. Die Lymphgefäße sowohl wie die Einmündungsstelle sind mit Klappen versehen, so daß ein Zurückströmen unmöglich und eine Strömung in einer Richtung gewährleistet ist. Ferner ist der Blutstrom in der Vena anonyma als Saugkraft zu berücksichtigen. Wenn das Blut der Vena anonyma zum Herzen strömt, so reißt sie den Inhalt des in sie mündenden Ductus thoracicus mit sich fort; die ansaugende Kraft auch des Herzens auf den Lymphstrom steht ganz außer Zweifel.

Wie schon v. Recklinghausen angedeutet hat, müssen neben diesen grobmechanischen Kräften noch andere Kräfte angenommen werden. Diese Theorie hat später vor allem Hamburger verfolgt und molekulare und capilläre Inbibitionskräfte erkannt. Besonders kann auch der osmotische Druck des intravasculären Eiweißes flüssigkeitsanziehend wirken.

Weiter wird die Flüssigkeitsschicht durch ihre Schwerkraft beeinflusst, besonders alles Körperliche wird, wenn nicht der Lymphstrom stärker ist, sedimentieren. Der tiefste Punkt beim stehenden Menschen ist der Douglassche Raum, der aus dieser klinischen Erfahrung heraus auch Schlammfang genannt wird.

Eine dritte, bisher weniger beobachtete Strömungsrichtung ist bei der Frau festzustellen, nämlich nach den Tubenostien zu. Der ständige Flimmerstrom der Tuben verursacht an ihren Ostien, zumal die Flimmerhaare der Fimbrienenden in gleicher Richtung flimmern, ein Ansaugen, eine Strömung aus der Bauchhöhle in die Tuben hinein. Diese an sich, für den Eitransport und die Verhütung intracaniculären Aufsteigens von Bakterien wichtige biologische Tätigkeit hat oft auch für die Pathologie Bedeutung; ich erinnere nur an die Tuberkelbacillen. Wieweit der Flimmerstrom mit seiner Saugkraft reicht, ist noch wenig erforscht. Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß mit Farbstoff beladene Stärkekörner, die wir unter dem Namen Tubotest von der I. G. Farbenindustrie A. G. zu Versuchszwecken erhielten, in kurzer Zeit, etwa nach einer halben Stunde, am Muttermund nachgewiesen werden konnten, wenn eine Lösung davon unter dem Nabel in die Bauchhöhle injiziert wurde.

Neben diesen Hauptströmen wirken die Darmperistaltik, die aktive Bauchpresse und der Rückstrom bei der Resorption durch die Serosa selbst — mag man dabei eine aktive Zelltätigkeit der Deckzellen annehmen oder nur die physikalischen Kräfte der Filtration und Osmose (Diffusion) oder capilläre Kräfte gelten lassen — an der Ausbreitung der Flüssigkeit mit.

1. Resorption der Bauchhöhle.

Bei der Frage der physiologischen Erneuerung der Peritonealflüssigkeit, die ja keine stagnierende Flüssigkeit darstellen kann, und der Strömung der Peritonealflüssigkeit ist bereits mehrfach die Resorptionskraft des Peritonealsackes und die Art und Weise der

Resorption gestreift worden. Bei der Wichtigkeit des Themas müssen noch die zahlreichen Arbeiten hierüber, die in der Hauptsache das Tierexperiment betreffen, kritisch erörtert werden.

Am besten können wir uns über die Resorptionsverhältnisse orientieren, wenn wir die experimentellen Arbeiten wie Danielsen nach den resorbierten Stoffen trennen. Nur dadurch läßt sich eine gewisse Ordnung erreichen, klären sich Unstimmigkeiten der Ergebnisse.

Wir unterscheiden demnach die Resorption

- a) von wässerigen Lösungen,
- b) von kolloiden Substanzen, Emulsionen und corpusculären Elementen,
- c) in Sonderheit von Bakterien und ihren Giften durch den Peritonealsack.

a) Resorption von wässerigen Lösungen.

Schon Wegner hat hierüber Versuche angestellt und vor allem dargetan, daß das Bauchfell des Kaninchens ungeheuer große Mengen aufsaugen kann; die Resorptionsmenge betrug in einer Stunde durchschnittlich 3—8% des Kaninchengewichtes.

Warmes Wasser, 1%ige Kochsalzlösung, frischer Menschenharn, frisches defibriniertes Blut, Jodkalilösung wurden ohne pathologische Veränderung des Bauchfells restlos resorbiert.

Wegners Versuche bestanden in der Hauptsache darin, daß er bestimmte Mengen von Flüssigkeit in die Bauchhöhle der Tiere injizierte, sie tötete und bestimmte, welche Flüssigkeitsmenge in den verschiedenen Zeiten aufgesaugt wurde und wie groß die in der Bauchhöhle zurückgebliebene Menge war.

Über die Resorptionskraft des Peritoneums herrscht auch bei allen folgenden Untersuchern Einigkeit, nicht aber über den Weg der Resorption. So ist eine große Anzahl von Autoren (Heidenhain, Orlow, Starling und Tubby, Hamburger, Mendel, Klapp u. a.) zu dem Ergebnis gelangt, daß die wesentliche Funktion beim Aufsaugen aus der Bauchhöhle nicht den Lymphbahnen, sondern den Blutbahnen zukommt, während andere Forscher, vor allem v. Recklinghausen, Dybbowski, Schweigger-Seydel, Cohnstein, Adler und Meltzer und Notkin das Hauptgewicht auf die Tätigkeit der Lymphbahnen bei der Resorption legen.

Diese Unstimmigkeiten in den Ergebnissen sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Beschaffenheit der zu resorbierenden Stoffe nicht genügend berücksichtigt wurde, zum Teil vielleicht darauf, daß beide Resorptionswege beteiligt sind.

Im einzelnen ergaben die Untersuchungen folgendes: Cohnstein glaubt bei Resorption wässriger Substanzen an die Vermittlung durch die Lymphgefäße, weil nach Injektion von 0,6% Kochsalzlösung die Lymphmenge im Ductus thoracicus nicht, wie beim Fehlen einer Injektion, abnimmt, sondern konstant bleibt oder sogar wächst. Diese Beweisführung lehnen Heidenhain und Hamburger auf Grund ihrer Experimente ab, sie kamen zu dem Ergebnis, daß wässrige Lösungen auf dem Blutwege resorbiert werden. Dagegen kamen Adler und Meltzer zu ähnlichen Schlußfolgerungen wie Cohnstein; sie behaupten, daß zumindest für die Resorption kleiner Mengen von Strychnin und Ferrocyaniumlösungen die Lymphbahnen von wesentlicher Bedeutung seien, da bei Einführung nur geringer Flüssigkeitsmengen dieser Substanzen diese stets eher in der Lymphe als im Harn nachgewiesen werden konnten.

Ihre Versuche wurden von Starling und Tubby und von Mendel nachgeprüft und widerlegt. Sie fanden, daß der in die Bauchhöhle injizierte Farbstoff stets eher im Urin erscheint als in der Lymphe. Ihre Versuchsanordnung war folgende: Sie brachten Hunden mit Indigocarmin oder Methylenblau gefärbte Kochsalzlösungen in die Bauchhöhle und untersuchten darauf den Harn und die Lymphe des Ductus thoracicus auf das Erscheinen des Farbstoffs. Die Reaktion zeigte sich stets zuerst im Harn, die Lymphe färbte sich erst weit später.

Diesen Ergebnissen entsprechen neuere Versuche aus der chirurgischen Klinik in Moskau, die von Remisoff angestellt wurden. Er brachte Indigocarmin- und Phenolphthaleinlösung in die Bauchhöhle und konnte durch Auffangen von Blut aus der Carotis, von Lymphe aus dem Ductus thoracicus und von Urin nachweisen, daß der Farbstoff immer zuerst im Blut erschien. Dieselbe Beobachtung machten Dandy und Rowntree an einem großen Tiermaterial.

Schnitzler und Ewald (1895) fanden, daß in die Bauchhöhle gebrachte Stoffe (Salicylsalze, Jodsalze, Ferrocyankalium) in wässriger Lösung schnell aufgesogen werden und im Harn erscheinen. Es handelt sich also um Stoffe, die das Tier nicht schädigen und sich qualitativ im Harn nachweisen lassen. Sie vermischen sich mit dem Saftstrom und gelangen mit ihm in die Blut- und Lymphbahn. Jedoch betonen die Autoren, daß die peritoneale Resorption nicht ein einfacher physikalischer, sondern ein vitaler Vorgang sei.

Klapp (1902) prüfte die Resorption des Bauchfells durch Milchzuckerinjektion; das Aufsaugen vollzog sich so rasch wie bei Einspritzungen in die Vene, und zwar, wie Klapp annimmt, größtenteils durch die Blutbahn. Dieser Stoff hat vor anderen den Vorzug, daß er fast quantitativ im Urin erscheint; Milchzucker wird nicht im Körper zerlegt, weshalb der quantitative Nachweis seiner Resorption durch den Harnnachweis gelingt.

Clairmont und Haberer bezweifelten die Brauchbarkeit der Milchzuckermethode. Doch hat Glimm später sehr exakt bewiesen, daß Milchzucker für quantitative Resorptionsversuche am besten geeignet ist.

Exner (1905) konnte beobachten, daß Adrenalin, in die Blutbahn gebracht, die Resorption von wasserlöslichen Stoffen verlangsamte. Ob dieses Ergebnis nur auf die Einwirkung auf die Blutgefäße oder auch auf eine Kontraktion der Lymphgefäße zurückzuführen war, ließ er dahingestellt.

Glimm wies durch gut durchgeführte Experimente nach, daß wasserlösliche Substanzen (Milchzucker) bei bestehender bakterieller Peritonitis beschleunigt resorbiert werden. Er stimmt hierin mit Clairmont und Haberer überein, im Gegensatz zu Freytag. Der Widerspruch zu den Untersuchungen Ewalds und Schnitzlers ist wohl so aufzuklären, daß sich die Versuche Glimms, Clairmonts und Haberers innerhalb der ersten 24 Stunden post infectionem abspielten. Zum Teil beruht die Differenz auf der Methodik. Zweifellos hängt die Beschleunigung der Resorption — angenommen, daß Lösungen hauptsächlich auf dem Blutweg resorbiert werden — mit der erhöhten Hyperämie zusammen. Sobald eine ausgesprochene Peritonitis in Gang ist, treten hemmende Momente für die Resorption ein, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Freytag stellte Versuche an Hunden an, denen sie Milchzucker und Jodkali in die Bauchhöhle injizierte. Der Verlauf der Resorption wurde bei dem durch Terpentinöl in Entzündung versetzten Bauchfell geprüft. Bei mittelschweren Fällen von Peritonitis

trat am 1. Tag eine Herabsetzung der Resorption ein, am 2. und 3. Tag näherte sich die Resorption der Norm. Bei leichteren Fällen bestand in den ersten beiden Stunden eine Steigerung. Adrenalin verlangsamte die Resorption von Milhzuckerlösung. Die Verfasserin spricht sich dafür aus, daß die Blutgefäße den Hauptanteil an der Resorption haben.

Die in die Bauchhöhle gebrachten Lösungen müssen — sieht man von dem Abfluß durch die Lymphstomata ab — zunächst das Epithel der Peritonealhöhle und die intercellulare Kittsubstanz durchdringen, um dann in die Bindegewebsspalten des subperitonealen Gewebes zu gelangen, in dem die resorbierenden Capillaren eingebettet sind. Von hier aus gelangt die Flüssigkeit in das Capillarendothel oder in dessen Kittsubstanz und endlich in die Blutgefäße selbst. Ob bei diesem Prozeß nur die physikalischen Kräfte wirken oder vitale Tätigkeiten der zu durchdringenden Zellen außerdem beteiligt sind, ist umstritten; auf das Für und Wider bin ich bereits näher eingegangen.

Wir kommen nun zu weiteren Momenten, die die Resorptionskraft des Peritonealsackes steigern oder vermindern können.

Schon Wegner hat festgestellt, daß durch Vermehrung des Drucks in der Bauchhöhle die Resorption gesteigert wird. Dieser Beobachtung ist Hamburger in ausgedehnten Versuchen nachgegangen. Er fand, daß bei geringer Druckzunahme in der Bauchhöhle die Menge der resorbierten Flüssigkeit zunimmt, bei stärkerer Druckzunahme jedoch (bis gegen 30 ccm Wasser) abnimmt. Dieser Widerspruch läßt sich durch die Einwirkung eines zweiten Faktors erklären. Bei der Steigerung des intraabdominalen Drucks — ein Begriff, der meines Erachtens sehr fragwürdig ist — werden die intraabdominalen Blutgefäße stärker zusammengedrückt, es kommt zur Verengung des Lumen und dadurch zur Beeinträchtigung der Resorption. Bei zunehmendem intraabdominalem Druck herrscht der zweite Faktor vor: die Venen werden am stärksten zusammengepreßt, so daß schließlich die aufgesogene Flüssigkeit nicht mehr abfließen kann. In Übereinstimmung mit dieser Theorie fand Hamburger, daß eine geringere Steigerung des intraabdominalen Drucks eine Zunahme des Blutdrucks verursacht, eine höhere Steigerung jedoch — von einer gewissen Grenze an — Abnahme des Blutdrucks zur Folge hat. Die Grenze ist dieselbe, bei der auch die Verminderung der Resorption in der Bauchhöhle eintritt: der intraabdominale Druck zwischen 20 und 30 ccm Flüssigkeit. Damit stimmt die Erfahrung der Kliniker überein, daß oft, wenn unter hoher Spannung stehende Flüssigkeit teilweise entfernt wird, eine beschleunigte Resorption der zurückbleibenden Flüssigkeit erfolgt. Die Tatsache, daß die Resorption seitens der Blutgefäße in hohem Maße vom hydrostatischen Druck abhängt, will Hamburger als Beweis für die Annahme verwerten, daß die Resorption ein rein physikalischer Prozeß sei.

Ein weiteres Moment für die Größe der Resorption ist die Konzentration der Lösung. Hierüber hat Schrader Versuche angestellt und gefunden, daß höhere Konzentrationen von Kochsalz- und Traubenzuckerlösungen eine Transsudation hervorrufen. Nach Notkin wird eine starke Konzentration erst resorbiert, wenn Isotonie entstanden ist, während niedrige Konzentrationen derselben Lösung schnell resorbiert werden. Schrader hat in seinen Arbeiten die Begriffe Transsudation und Exsudation nicht scharf auseinandergehalten.

Sehr wichtige therapeutische Folgerungen zog Kuhn aus der Tatsache der Transsudation, indem er bei Peritonitis, um Resorption von Bakterien und ihren Toxinen zu

verhüten, hypertonische Lösungen, z. B. 5—10%ige Traubenzuckerlösungen, in die Bauchhöhle brachte. Er nützte also die physikalisch-osmotischen Kräfte der Resorption und der Transsudation schon therapeutisch aus.

Bisher haben nur Rogge und Reschke in Tierversuchen diese Kuhnschen Theorien für die Resorption von Bakterien übernommen. Mit hypertonischen Salzlösungen konnte Rogge Versuchstiere am Leben erhalten, die eine für die Tiere sonst tödliche Bakterien-dosis zugleich mit der Salzlösung oder kurz zuvor injiziert bekommen hatten. Wurde die Salzlösung längere Zeit danach gegeben, so half sie nicht. Das erscheint bei dem schnellen und massenhaften Eindringen von Erregern, die in das normale Tierperitoneum gebracht werden, selbstverständlich.

Ebenso gelang es Reschke, durch Einführen hypertonischer Lösungen die Bakterienresorption einzuschränken. Die Resorptionshemmung dauert allerdings nur so lange, bis durch Diffusion die Isotonie wieder hergestellt ist. Reschke meint jedoch, wenn es gelingt, das Gift nur für wenige Stunden abzuhalten, so könnte das vielleicht den kranken Körper zur Erholung kommen und neue Kräfte sammeln lassen.

Simin hat ebenfalls experimentell die osmotischen Faktoren bei der Resorption verfolgt und sehr wichtige Ergebnisse erzielt. Er spritzte Hunden Atropinlösung in die Bauchhöhle ein, zusammen mit Kochsalzlösungen von verschieden starker Konzentration, und beobachtete, nach welcher Zeit Lähmung des Nervus vagus eintrat. Bei erhöhter Konzentration der Salzlösung verzögerte sich die Resorption. Dasselbe beobachtete er bei Injektion von Diphtherietoxinen zusammen mit konzentrierter Kochsalzlösung.

Daraus folgerte er: Entweder verzögert die Salzlösung das Aufsaugen des Giftes, so daß nicht zu große Massen in die Blutbahn gelangen; oder die hypertonische Lösung ruft in der Bauchhöhle eine seröse Transsudation mit vermehrter Leukocytose hervor und das eingeführte Gift wird hierdurch unschädlich gemacht. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Bogomolez.

J. Hara hat als neues Testmittel zum Nachweis der Resorption Fluorescinnatrium eingeführt, das in der vorderen Augenkammer festzustellen ist. Die Substanz erschien dort bei intraperitonealem Eindringen nach einem etwa fünfmal längeren Zeitraum als bei direkter Injektion in die Blutbahn; diese Zeit wird also von den Epithelien der Serosa zum Aufsaugen gebraucht. Der Verfasser spricht daher der Tätigkeit der lebenden Serosazellen für die Resorption besondere Bedeutung zu. Durch Injektion von 0,6% Novocain-Adrenalin-Lösung wurde die Resorption verzögert, ebenso durch Morphinumarkose — wahrscheinlich durch verringerte Atembewegungen und Verminderung der Peristaltik —. Rückenmarksanästhesie verursachte eine starke Verzögerung, die Ursache hierfür wurde nicht festgestellt.

Interessant sind die Beobachtungen Pribrams über den Einfluß des Alters von Menschen und Versuchstieren auf die Resorption. Jugendliche Kaninchen resorbierten Jodkaliumlösungen in 24—30 Stunden, während ältere hierzu bis zu 72 Stunden brauchten.

In neuerer Zeit hat Stahnke den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Resorption aus der Bauchhöhle untersucht. Er stellte seine Versuche nach alter Methodik mit Jodkali an, das er im Urin nachwies, und nach Hara mit Fluorescinnatrium in der vorderen Augenkammer. Sowohl nach Durchschneiden der Nervi splanchnici als auch der Vagi wurde die Resorption beschleunigt.

Neben den schon besprochenen Faktoren, die auf die Resorption Einfluß ausüben, sind noch diejenigen Momente zu erwähnen, die durch Veränderung der Blutverhältnisse im Bauchraum wirken.

An erster Stelle stehen hier die Erfahrungen Klapps bei der Resorption von Gelenkergüssen mittels heißer Luft und bei seiner Arbeit über parenchymatöse Resorption. Klapp konnte nachweisen, daß die hyperämisierenden Mittel die Resorption wesentlich beeinflussen. Diese Erfahrung übertrug er auf die Bauchfellresorption. Er brachte in die Bauchhöhle von Kaninchen physiologische Kochsalzlösung in einer Menge von 10% ihres Körpergewichts, später 50 ccm einer 5%igen Milchzuckerlösung. Nach einiger Zeit wurde der Bauch in einem Heißluftkasten einer $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ stündigen Heißluftwirkung von durchschnittlich 100° ausgesetzt. Hierdurch gelang es ihm, bis in größere Tiefen hinein eine Hyperämie zu erzeugen und eine Steigerung der Resorption in der Bauchhöhle zu erzielen.

Wegner und jeder, der seine Versuche nachprüfte und bestätigte, erzielte bei einem normalen Kaninchen eine durchschnittliche Bauchfellresorption von 5% des Körpergewichts in der Stunde. Klapp gelang es, durch Heißluftwirkung bei mehreren Tieren eine Steigerung der Resorption bis zu 10% des Körpergewichtes zu erreichen.

Offenbar wirkt die Hyperämie in ähnlicher Weise auf die Resorption, wie es schon Glimm und Freytag beobachtet haben, als sie durch Reizung des Bauchfells durch Infektion oder Terpentinöl künstliche Hyperämie erzeugten. Die Hyperämie bewirkte eine Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren.

Ebenso wies Klapp nach, daß auch Kältewirkung die Resorption im umgekehrten Sinne beeinflußt. Er stellte seine Versuche mit Hunden an, denen er 1— $1\frac{1}{2}$ Stunden lang einen Eisbeutel auf den Bauch legte. Aus seinen Versuchen geht hervor, daß die Kälte in der Bauchhöhle in beträchtliche Tiefe dringt und die Resorption stark herabzusetzen vermag. Ähnliche Beobachtungen machten Schnitzler und Ewald.

Über den Einfluß der Peristaltik auf die Resorption liegen Arbeiten von Schnitzler und Ewald sowie von Clairmont und Haberer vor. Die erstgenannten Autoren machten, um die Peristaltik zu vermehren, eine Ligatur im Bereich des Colon transversum. Nach ihren Beobachtungen beschleunigt vermehrte Peristaltik die Resorption nicht. Clairmont und Haberer jedoch erzielten eine Vermehrung der Resorption; sie führen die entgegengesetzten Ergebnisse Schnitzlers und Ewalds auf Schädigung der Serosa durch ihren Eingriff zurück. Beide Autoren geben übereinstimmend eine Vergrößerung der Resorption bei Herabsetzung der Peristaltik an.

b) Resorption von kolloiden Substanzen, öligen Flüssigkeiten und Emulsionen und von corpusculären Elementen.

Die Ansichten der Autoren über die Resorptionswege dieser Substanzen sind einheitlicher. Nach den ersten experimentellen Untersuchungen von v. Recklinghausen (1862) sind eigentlich keine neuen Gesichtspunkte zu den grundlegenden Anschauungen dieses Forschers hinzugekommen.

v. Recklinghausen prüfte die Resorption von Milch, Öl, Eidotter, Blut, Zinnober und chinesischer Tusche und fand, daß sie nach ihrer Einführung in die Bauchhöhle durch das Centrum tendineum des Zwerchfells hindurch in das Lymphsystem aufgenommen werden und einige Zeit später in den mediastinalen Lymphdrüsen und im Ductus thoracicus erscheinen.

Im wesentlichen bestätigt wurden diese Beobachtungen durch Ludwig und Schweigger-Seydel (1866). Auspitz (1871) brachte Reismehlkörnchen in die Bauchhöhle und konnte nicht nur beobachten, daß sie durch das Zwerchfell aufgesogen wurden, sondern er stellte auch fest, daß sie nach einer Stunde im Blut der Ohrmuschel in größerer Menge auftraten. Beck (1893) konnte die ersten Körnchen bereits 1—2 Stunden nach ihrer Einführung in die Bauchhöhle im Lymphstrom des Ductus thoracicus nachweisen.

Durch Verlegen der Zwerchfellbahn, wie sie durch Verlöten nach Kollodiumbestreichung von Clairmont und Haberer herbeigeführt wurde, verlangsamt sich die Resorption bedeutend.

Es bestand weiter die Frage, ob auch noch andere Stellen im Bauchraum für die Resorption in Betracht kommen. Das wurde besonders von Dubar und Remy behauptet. Durch die Untersuchungen Marfuccis (1882) und später Heusners schien sich herauszustellen, daß besonders das Netz weitgehend als Ort der Resorption zu gelten hat. Ferner glaubte Marfucci, daß für feinkörnige Substanzen außer den genannten Stellen auch das Ligamentum latum, das Ligamentum gastrohepaticum und gastrosplenicum, die Douglasfalten, das Mesorectum und ausnahmsweise auch das Mesenterium Aufsaugungsmöglichkeiten haben.

Muscatello machte an Kaninchen und besonders an Hunden Resorptionsversuche mit chinesischer Tusche und hauptsächlich mit Carmin. Er fand, daß die feinkörnigen Stoffe mit größter Schnelligkeit das Diaphragma durchdringen und schon nach 5—7 Minuten nach der Einführung in die Bauchhöhle sich in den retrosternalen und mediastinalen Lymphdrüsen vorfinden. Noch schnellere Aufsaugung erfolgte bei gesenktem Oberkörper des Versuchstieres; offenbar wird unter diesen Bedingungen die Aufnahme der Körnchen in die Lymphspalten des Zwerchfells durch ihre eigene Schwere und durch den Druck der eingeführten Flüssigkeitssäule begünstigt.

Wichtig sind folgende Befunde:

1. Wenige Minuten nach der Einführung in die Bauchhöhle finden sich die Körnchen ausschließlich in den intrathoracischen Lymphdrüsen;
2. nach 6 Stunden und später trifft man sie auch in den abdominalen Lymphdrüsen und in den parenchymatösen Organen.

Die von Marfucci behauptete Resorptionskraft anderer Peritonealstellen als der des Diaphragmas konnte Muscatello als irrige Deutung der Versuche aufklären. Marfuccis Untersuchungen erfolgten spät, frühestens nach 6 Stunden. Inzwischen waren die Farbkörnchen, auf dem Blutweg z. B., schon überall hingelangt, auch in regionäre Drüsen; dies täuschte Aufnahme durch Netz und das Ligamentum gastrohepaticum vor.

Wenn Muscatello nach der Injektion der Farbkörnchen die Tiere in aufrechter Stellung mit dem Kopf nach oben festhalten ließ, so war die Resorption stark verzögert, und nach $5\frac{1}{2}$ Stunden enthielten wohl die intrathoracischen Lymphdrüsen Farbkörnchen, aber alle abdominalen Drüsen waren frei. Jedenfalls war aber der dem Centrum tendineum des Zwerchfells zustrebende Lymphstrom so kräftig, daß er auch den hydrostatischen Druck der eingeführten Flüssigkeit überwand, wenn auch erst nach einer gewissen Zeitspanne.

Zu erwähnen sind noch Danielsens Versuche, der einen scharfen Unterschied zwischen der Resorption der krystalloiden und der kolloiden Stoffe macht und auf die physikalischen Verschiedenheiten beider Lösungen hinweist. Die kolloiden Stoffe diffun-

dieren nicht. Darauf ist es zurückzuführen, daß krystalloide Stoffe, wie Milchzucker, Salicyl und Jodsalze, Ferrocyankalium u. a., den Blutweg wählen, während die Kolloidsubstanzen, wie Blut, Milch, Öl, Gelatine — er rechnet dazu auch noch chinesische Tusche und Carminkörnchen — den Lymphweg einschlagen müssen. Ganz exakt läßt sich aber diese Unterscheidung nicht durchführen, da es ja, wie uns die Kolloidchemie gelehrt hat, keine scharfen Grenzen zwischen Krystalloid- und Kolloidstoffen gibt. Es bestehen Übergänge, und es handelt sich bezüglich der Gesetze über die Durchdringung der Membran bei den beiden Stoffgruppen nur um Gradunterschiede. Für die ausgesprochenen Vertreter der beiden Gruppen indessen stimmt die Danielsensche Ansicht schon. Danielsen hat darüber selbst noch sehr sorgfältige Versuche angestellt und die Resorption von Jodkali, als Vertreter der krystalloiden Gruppe, und des Credéschen kolloidalen Silbers als Kolloid verfolgt. Es würde zu weit führen, die Einzelheiten seiner Versuchsanordnung zu beschreiben. Er prüfte an einer indirekten Fistel des Ductus thoracicus und an der Carotis externa das Erscheinen der in die Bauchhöhle injizierten Lösungen und fand, wie erwartet, daß das kolloidale Silber auf dem Lymphweg, das Jodkali auf dem Blutweg resorbiert wird.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Resorption von Blut aus der Bauchhöhle, zumal sich hieraus praktische Erwägungen für die Gynäkologie ergeben.

Schon v. Recklinghausen hatte Resorptionsversuche mit Blut vorgenommen und die Aufnahme der gut modellierbaren Erythrocyten durch die Lymphstomata beobachtet, also auch, wie bei den übrigen corpusculären Elementen, eine Aufnahme in die Lymphwege festgestellt.

Angeregt durch die Transfusion von Blut aus geplatzter Tubargravidität, hat neuerdings Zimmermann eingehende Tierversuche darüber angestellt, was aus dem Blut in der Bauchhöhle wird. Nach klinischen Erfahrungen muß die Resorption rasch von statten gehen, sonst wäre bei Fällen von geplatzter Extrauterinravidität die überraschend schnelle Erholung nicht zu erklären, auch bei hochgradiger Ausblutung.

Zimmermanns Versuche zeigen die ungeheuer rasche Resorption beim Tierversuch. So hat er z. B. einem Kaninchen 20 ccm Blut aus der Jugularis entnommen und 18 ccm in die Bauchhöhle eingespritzt. Nach 7 Stunden wird das Tier getötet. In der Bauchhöhle finden sich nur kleine Gerinnsel von knapp 1 g Gewicht, sonst keine Spur Blut im Bauch; im Thorax rechts und links der Wirbelsäule 3—4 in einer Reihe liegende, durch zarte, rotgefärbte Lymphgefäße verbundene Lymphdrüsen. Bei Meerschweinchen hat er nach Injektion von Eigenblut in die Bauchhöhle und schneller Fixierung des ganzen Tieres in Formalinlösung die blutige Injektion der Lymphbahnen des Zwerchfells und Mediastinums besonders schön demonstrieren können. Seine Befunde waren immer gleichartig und um so schöner, je weniger Zeit zwischen Injektion und Tötung des Tieres verstrichen war. Zimmermann beweist damit die bekannte Tatsache, daß die Lymphgefäße des Zwerchfells die Hauptabfuhrwege des Peritonealsackes auch für das Blut darstellen.

Ferner konnte er in weiteren Experimenten nachweisen, daß die Blutkörperchen unverändert in den Blutkreislauf gelangen und ihre Funktion aufnehmen. Bis zu Verblutungserscheinungen entblutete Tiere konnten durch Wiedereinbringung des Blutes in die Bauchhöhle gerettet werden.

Um die Zeit noch genauer bestimmen zu können, die zwischen Injektion und Resorption vergeht, hat er Meerschweinchen und Kaninchen Vogelblut, das an den Kernen leicht

erkennbar ist, in die Bauchhöhle injiziert. Es ergab sich, daß die kürzeste Zeit zwischen der Injektion in die Bauchhöhle und dem Nachweis der Erythrocyten im strömenden Blut beim Meerschweinchen 5 Minuten betrug; bei anderen Tieren vergingen bis zum ersten Nachweis 15—30 Minuten.

Zum Beweis für die märchenhafte Resorptionskraft des Bauchfells seien noch Versuche von Sellheim angeführt. Wird einer Legehennen der Ovidukt unterbunden, so ist sie genötigt, sich jeden Tag ein Ei in die Bauchhöhle zu legen; das hält sie 1—2 Jahre aus, indem sie diese Unmassen organischen Materials bis auf kleine Reste resorbiert.

Diese Ergebnisse erklären auch die ganz außerordentliche Leistungsfähigkeit des Peritoneums, wenn es sich um sonstige gewebliche Fremdkörper, wie Blutgerinnsel, Fibrinmassen, Schwarten, ganze Tumoren usw. in der Bauchhöhle handelt. Wir müssen annehmen, daß das Peritoneum auch proteolytische Funktion besitzt und erst das genügend verdaute Material als flüssige Substanz resorbiert.

c) Resorption der Bakterien.

Wegen ihrer Wichtigkeit für unser Thema bedarf die Resorption der Bakterien aus der Bauchhöhle einer besonderen Besprechung, obwohl von vornherein anzunehmen war, daß sie sich als zwar sehr kleine, aber doch corpusculäre Elemente genau so verhalten wie z. B. chinesische Tusche.

Auch hier gehen die Untersuchungen auf Wegner zurück. Er zeigte durch seine Experimente, daß sich das Peritoneum gegen einen gewissen Grad von Infektion gut zu schützen vermag.

Als Grund hierfür sieht er die weitgehende Resorptionsfähigkeit an, die es erlaubt, verhältnismäßig große Mengen fauliger, bakterienhaltiger Flüssigkeiten ohne nennenswerten Nachteil in die Bauchhöhle zu injizieren. Nur wenn die Flüssigkeitsmenge so groß ist, daß sie von der Peritonealhöhle nicht mehr bewältigt werden kann, oder wenn sie an sich stark septischer Natur ist, kann Septikämie eintreten.

Grawitz hat 10 Jahre später, mit bakteriologischen Kenntnissen wohl vertraut, Wegners Versuche nachgeprüft und gefunden, daß eine normale Peritonealhöhle der Versuchstiere weder von pyogenen Keimen noch von anderen Mikroorganismen infiziert werden konnte, weil alles raschestens resorbiert wurde.

In der Folge bildeten sich zwei Lager: Pawlowsky konnte tödliche Peritonitis erzeugen; die anderen Autoren, wie Lübbert, Walthard, Silberschmidt, Wieland, Waterhouse u. a. teilten die Ansicht von Grawitz. Tavel und Lanz stellten sogar die These auf: „Eine bakterielle, primäre Peritonitis gibt es nicht, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionskraft die geimpften Bakterien leicht resorbiert und sich überhaupt von ihnen nicht angreifen läßt.“

Allerdings glaubten Waterhouse und andere, daß die Widerstandsfähigkeit des Bauchfells nicht allein der schnellen Resorption zu verdanken sei, sondern daß auch andere Abwehrkräfte des Bauchfells mitwirken müßten.

Weitere Untersuchungen über Bakterienresorption, die uns in anderem Zusammenhang noch beschäftigen werden, wurden von Rima, A. Fraenkel, Reichert, Ziegler, Tietze, Noetzel, Hoehne u. a. angestellt. Bisher war die Frage noch nicht geklärt, auf welchem Wege die Resorption der Bakterien vor sich geht. Zwar hatten Glimm und Peiser

behauptet, die Bakterien würden analog allen anderen corpusculären Stoffen von den Lymphbahnen aufgenommen; da jedoch dafür keine direkten Beweise vorlagen, konnten andere Autoren (z. B. Bertelsmann) ebenso gut die Ansicht äußern, die Blutbahnen besorgten die Resorption.

Diese Frage entschieden die ausgedehnten Tierversuche Danielsens durch einwandfreie Versuchsanordnung. Er entnahm, wie es bereits bei der Resorption kolloidaler und krystalloider Stoffe beschrieben wurde, nach Infektion der Bauchhöhle Proben sowohl aus der Carotis als auch aus dem freigelegten Ductus thoracicus und verimpfte sie auf Nährböden. Schon nach wenigen Minuten konnten in der Lymphe des Ductus thoracicus die in die Bauchhöhle gebrachten Colibakterien nachgewiesen werden, während sich in dem zur gleichen Zeit entnommenen Blut kein einziges Bacterium coli zeigte.

Ferner konnte er in ähnlicher Weise wie Glimm die resorptionshemmende Wirkung von Öl bestätigen. Glimm konnte nachweisen, daß das Öl in die Lymphbahn aufgesaugt wird, dort als mechanisches Hindernis der Bakterienresorption im Wege steht und diese dadurch verlangsamt.

Danielsen fand, daß diese, die Resorption verlangsamende Eigenschaft des Öles auch dann wirkt, wenn das Öl nicht direkt in das Peritoneum injiziert wird. Um dies nachzuweisen, führte er einem Versuchstier 3 Stunden vor der Bakterieninjektion mittels Magenschlauches 100 ccm Olivenöl in den Magen ein. Eine halbe Stunde nach der Bakterieninjektion fanden sich noch keine Bakterien in der Lymphe, während sie doch sonst bereits nach einigen Minuten erscheinen.

Außerdem hat Danielsen die Klappschen Versuche mit Bakterien in derselben Versuchsanordnung nachgeprüft.

Kälte verlangsamt die Resorption. Beim Menschen wird es allerdings wohl unmöglich sein, Eisapplikation mit solchem Erfolg praktisch durchzuführen.

Hitzeinwirkung verstärkt nach Klapp die Resorption. Danielsen konnte das in vollem Umfange bestätigen. Durch Heißluftbehandlung hervorgerufene Hyperämie beschleunigte die Resorption der in die Bauchhöhle gebrachten Bakterien und damit auch den Tod der Versuchstiere.

Fromm und Frei konnten die Befunde Danielsens bezüglich der Bakterienresorption durch die Lymphbahn bestätigen.

Eine von manchen Autoren sehr in den Vordergrund geschobene Möglichkeit für den Abtransport corpusculärer Stoffe und auch von Bakterien ist die Phagocytose und der Weitertransport durch das aktive Durchwandern der Kittsubstanz durch die Phagocyten und ihr Eindringen in die Capillaren.

Auf ein neues Moment wies Peiser in dieser Frage hin. Bisher hatten fast alle Forscher immer nur in den ersten 20—30 Minuten post infectionem die Resorption geprüft und immer reichlich Bakterien im Blut gefunden. Peiser fand nach bakterieller Infektion der Bauchhöhle von Kaninchen bei anfänglich außerordentlich hoher Keimzahl im Blut nach gewisser Zeit eine Verminderung der Bakterien im kulturellen Blutbefund, während in dieser Zeit noch große Massen von Bakterien auf dem Bauchfell vorhanden sind. Die Resorptionsverzögerung erklärt er durch Stromverlangsamung des Blutes als Folge der Reizung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata und der durch die Entzündungshyperämie hervorgerufenen Dilatation der Peritonealgefäße, die bis zur Stase führen kann.

Nach seiner Ansicht werden Bakterien auch durch Blut- und andere Lymphcapillaren resorbiert. Die Resorptionsverzögerung stellt sich ihm als Abwehrreaktion des Organismus gegen die ihm sonst drohende Septicämie dar.

Die Ergebnisse der Peiserschen Versuche werden erhärtet durch die Beobachtungen bei der Peritonitis des Menschen. Bei der ausgesprochenen Bauchfellentzündung des Menschen lassen sich Bakterien im Blute nicht nachweisen (Schottmüller). In dem Augenblick, da die Anwesenheit von Bakterien eine Entzündung des Bauchfells hervorgerufen hat, scheint die Bakterienresorption aufzuhören. Nur bei peritonealer Sepsis, d. h. wenn die erstmalige Resorption zu einer Septicämie geführt hat oder wenn später durch besonders virulente Keime oder bei besonders geschwächtem Körper alle Abwehrvorrichtungen des Bauchfells durchbrochen werden, kommt es zur Anwesenheit von Bakterien im Blut, d. h. zu einer Sepsis vom Bauchfell aus.

In derselben Richtung sind die Versuche der Resorptionshemmung durch Hoehnes anteoperative Reizbehandlung zu deuten.

In dem Abschnitt über die Histologie des Bauchfells wurden bereits die Untersuchungen von Magnus angeführt, der durch seine Wasserstoffsperoxydmethode die Lymphgefäße darstellen konnte und sich dahin geäußert hat, daß die Lymphgefäße in offener Verbindung mit der Bauchhöhle stehen im Sinne der Stomata v. Recklinghausens. Auf Grund dieser Methode kommt er zu der Überzeugung, daß nicht nur die corpusculären Elemente, sondern auch alle wässerigen Lösungen auf dem Wege über die Lymphgefäße resorbiert werden.

Mit dieser Methode hat Magnus auch das infizierte Peritoneum bearbeitet, und zwar bei Mäusen. Es ergab sich folgendes: Bis zur vierten Stunde nach der Infektion fand er Lymphgefäßfüllungen in wechselnder Stärke. In der 5. Stunde änderte sich das Bild. Es traten Fälle mit offenbar gesteigerter, sogar mit ganz erheblicher Füllung auf. Bis zur Grenze der 7.—10. Stunde wird dieser Zustand maximaler Füllung allgemein. Nach 24 Stunden ist der Zustand höchster Resorptionsbereitschaft abgeklungen: die Peritonitis ist in ein anderes Stadium getreten. Ein weiterer wichtiger Befund ist, daß im Zustand akuter Entzündung auch das viscerale Blatt des Bauchfells resorbiert.

Ich glaube, daß diese Untersuchungen in eine gewisse Parallele mit der Peiserschen Lehre von der Abriegelung der akuten Bakterienresorption nach einer Frühperiode der peritonealen Massenresorption zu bringen sind.

Bei ausgesprochener Bauchfellentzündung hört die Bakterienresorption im Blut auf. Das entspricht dem bekannten Befund, daß bei der Peritonitis, sofern es sich nicht um peritoneale Sepsis handelt, Blutkulturen steril bleiben. Besonders Hoehne hat im Tierexperiment durch seine chemische Peritonitis (Reizbehandlung) diese Verhältnisse klargelegt. Hierauf wird später noch zurückzukommen sein.

Es mögen noch Versuche W. Löhrs über die Sporenfektion der Bauchhöhle erwähnt werden. Löhr stellte sich die Frage: Wie verhalten sich die Sporen der Anaerobier in der freien Bauchhöhle, ist nach ihrem Auskeimen eine tödliche Infektion zu erwarten?

Diese Fragestellung lag nahe, da besonders nach Magenperforationen massenhaft Sporen aus der Nahrung in die Bauchhöhle gelangen können.

Löhr hat in längeren Versuchsreihen Meerschweinchen große Mengen von Sporen von sämtlichen pathogenen anaeroben Gasödembacillen intraperitoneal injiziert, um

peritoneale Infektion zu erzielen. Es ergab sich eindeutig, daß es selbst mit größten Dosen intraperitoneal einverleibter, giftloser Sporen sämtlicher als hochpathogen bekannter Gas-ödembildner (*Bac. Welchii*, *Bac. oedemeticus*, *Vibrion septique*, *Bac. histolyticus*) nicht gelang, vom Peritoneum aus eine Infektion auszulösen. Nicht einmal der geringste Krankheitszustand konnte mit diesen riesigen Sporenmengen hervorgerufen werden. Dieselben Sporen hatten jedoch intramuskulär die schwersten Infektionen erzeugt.

Diese Versuche zeigen erneut die außerordentlich wichtige Schutzfunktion der Resorption des Bauchfells und die Bedeutung der alten Anschauung von Grawitz, daß zur Infektion des Peritoneums außer den Bakterien noch ein weiteres Hilfsmoment notwendig ist.

Wie steht es nun mit der Resorption der Bakterientoxine? Allgemein anerkannt sind die schädlichen Folgen der Toxinwirkung sowohl örtlich als auch allgemein. Aber ihre Resorption ist bei weitem nicht so oft bearbeitet worden wie die Resorption der Bakterien. Das hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß man ihre Resorption mit der wässrigeren Lösungen parallel setzte.

1912 hat Hoehne in Fortsetzung seiner Versuche über die anteoperative Reizbehandlung auch Versuche über Toxinresorption aus der Bauchhöhle am Kaninchen vorgenommen. Er experimentierte zuerst mit Diphtherietoxinen, dann mit Ricin und Crocin. Die Resorption von Toxinen wird durch die künstlich gesetzte Peritonitis in keiner Weise verhindert, obwohl die Resorption für Bakterien vollkommen abgeriegelt war.

Dem entsprechen auch neue amerikanische Arbeiten, die bei der ausgesprochenen Peritonitis die Resorption der Toxine feststellten und besonders den Ductus thoracicus für den Abfluß verantwortlich machten. Sie führten zu dem Vorschlag, den Ductus thoracicus abzubinden und zu drainieren, was sich in der Praxis nicht bewährt hat.

Erwähnenswert sind auch die Versuche von Giglio. Ein Überzug von Fett durch Einbringen von Olivenöl in die Bauchhöhle verzögert die Resorption von Jodkali um $\frac{1}{2}$ Stunde; dagegen ließ sich die Aufsaugung von Toxinen auf diese Weise nicht verhindern.

Dann hat sich, wie schon früher erwähnt, Simin mit der Resorption von Diphtherietoxinen aus der Bauchhöhle beschäftigt. Ihm gelang es, durch gleichzeitige Injektion von konzentrierter Salzlösung und Anregung starker Transsudation die Wirkung dieser Toxine aufzuheben.

Theoretisch hat in derselben Weise Kuhn mit seinen hypertonen Zuckerlösungen gearbeitet.

Nach allen diesen Untersuchungen ist festzustellen, daß nur die wässrigen Substanzen und zwar zum größten Teil, durch die Blutcapillaren resorbiert werden. Die Beweise dafür bilden die Tatsachen:

1. daß intraperitoneal eingespritzte wässrige Flüssigkeit früher im Harn als in der Lymphe des Ductus thoracicus auftrat;

2. daß trotz ausgedehnter Resorption von Kochsalzlösung weder Menge noch Beschaffenheit der Ductuslymphe wesentlich geändert wird;

3. daß solche Stoffe auch nach Unterbindung des Ductus thoracicus resorbiert werden.

Dieses ganze theoretische Gebäude scheint wieder ins Wanken zu kommen durch die neuesten Untersuchungen von Magnus (1925) mit seiner Wasserstoffsperoxydmethod. Diese Methode besteht darin, daß die Lymphcapillaren mit Sauerstoff gefüllt werden

durch Katalyse von Wasserstoffsperoxyd, welches von der Bauchhöhle aus in die resorbierenden Wege hineingelangt war. Den Beweis dafür, daß sich nur die Lymphräume mit Sauerstoff füllen, nicht aber die Blutcapillaren, hat er dadurch erbringen können, daß er vorher chinesische Tusche in die Bauchhöhle brachte und dann nach Tötung des Tieres das aufgespannte Bauchfell mit einigen Tropfen Wasserstoffsperoxyd beträufelte; die Räume, die sich mit Gas füllten, entsprachen genau den mit Tusche gefüllten Lymphgefäßen.

Damit ist die Frage aufgeworfen, ob wässrige Lösungen von der Bauchhöhle aus grundsätzlich den Blutweg zur Resorption wählen. Das Wasserstoffsperoxyd geht genau den Weg der geformten Elemente, eben den Lymphweg. Die Annahme liegt nahe, daß die übrigen Flüssigkeiten sich ebenso verhalten. Das in den Lymphgefäßen freie Gas kann nicht in die Blutgefäße vordringen. Dagegen können wässrige Lösungen die Lymphräume sehr rasch passieren und in die Blutbahn gelangen. Bisher wurde als Beweis für die Resorption aus der Bauchhöhle auf dem Blutwege immer angeführt, daß die gelösten Substanzen nicht im Ductus thoracicus erscheinen, oder daß sie im Harn eher erscheinen. Das war ein Trugschluß. Die Strecke vom Bauchfell bis zum Brustgang ist so weit, daß der Übertritt in die Blutwege aus den umgebenden Lymphgefäßen bis dahin längst erfolgt sein kann.

Bei der Anordnung der Lymphräume, die die Gefäßcapillaren oft direkt umkleiden — dies ist besonders schön bei der Wasserstoffsperoxydmethode zu sehen — ist der rasche Übertritt aus dem einen Capillarsystem in das andere leicht möglich.

Bei dieser Gelegenheit hat Magnus auch die Frage der Stomata berührt und sie im Sinne Recklinghausens beantwortet. Neu ist indessen seine Feststellung, daß die Öffnungen nicht immer vorhanden sind. „Die intercellulären Lücken“ öffnen sich, sobald Bedarf dafür vorhanden ist; sie schließen sich, wenn der Bedarf gedeckt ist. „Mit diesen neuen Feststellungen“, sagt Magnus, „scheint mir der Streit um die Lymphstomata entschieden“.

Vorläufig sind die Befunde von Magnus nicht durch Nachuntersuchungen bestätigt worden, sie müssen deshalb vorsichtig gewertet werden. Sollten sie jedoch zutreffen, dann wäre in der Frage der peritonealen Resorption endlich Einheitlichkeit erzielt, und die noch strittigen Fragen ließen sich leichter lösen.

2. Transsudation.

Normalerweise versucht der Organismus, nach den Gesetzen der physikalischen Chemie, in allen durch Zellmembranen getrennten Flüssigkeiten bei semipermeablen Membranen ein isotones Gleichgewicht herzustellen. Isotonisch sind durch eine semipermeable Membran getrennte Lösungen dann, wenn zwischen ihnen ein osmotisches Gleichgewicht besteht. Solange der Molekülgehalt auf der einen Seite größer ist als auf der anderen, findet ein Übergang von Wasser aus der verdünnten Lösung zu der konzentrierten Lösung statt. Wie immer auch ihre chemische Natur sei, sie sind äquimolekular, d. h. sie enthalten die gleiche Zahl von Molekülen im gleichen Volumen Wasser.

Diese physikalisch-chemische Theorie der Lösungen mußte vorangestellt werden, weil nur aus diesem Grunde entstehende Flüssigkeitsansammlungen im Peritonealsack Transsudate genannt werden können. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit den bei

den Entzündungen entstehenden Ausschwitzungen, den Exsudaten, die sich chemisch stark vom Transsudat unterscheiden durch höheren Eiweißgehalt, stärkere Fibrinbildung und reichlichen Zellgehalt, während Transsudate wässriger sind und ein niedrigeres spezifisches Gewicht haben. Damit soll nicht gesagt sein, daß bei der Exsudation nicht auch physikalische Prozesse mitspielen.

Wie schon aus Wegners Untersuchungen bekannt ist, sowie aus Kuhns Tierversuchen, die durch Rogge für hypertonische Salzlösungen und durch Reschke mit Zucker in Substanz bestätigt wurden, ist das Bauchfell dank seiner Ausdehnung mit großen Transsudatmöglichkeiten ausgestattet.

Von amerikanischen Autoren (Narat, Buchbinder) wird neuerdings die Zuckerbehandlung Kuhns aufgegriffen, ohne daß durchschlagende Erfolge bei der Behandlung der menschlichen B.E. erzielt würden.

Auf die Bedeutung für die Hemmung der Resorption von Bakterien und Toxinen, die schon erwähnt wurde, wird im therapeutischen Teil noch eingegangen werden.

Wichtig ist besonders für die Wertung des peritonealen Exsudats bei der B.E., daß ein Transsudat dann hinzutritt, wenn entweder das absolute Resorptionsvermögen überschritten wird, oder wenn die Resorption geschädigt ist und relativ nicht mehr ausreicht; ich denke dabei an Stasenbildung der Capillaren.

Ein weiteres Moment für Transsudation sind Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislauf (Lebercirrhose und Herzfehler).

Während die Resorptionskraft und die Transsudationsbildung des Bauchfells sowie ihre Funktion als Schutzkräfte umstritten sind, herrscht fast bei allen Autoren Einigkeit über den Wert der dritten Eigenschaft des Bauchfells: der Plastizität und der Exsudatbildung, so daß diese Eigenschaft unter den Schutzkräften des Bauchfells besprochen werden kann.

3. Die Schutzkräfte des Bauchfells.

Bei der Besprechung der am Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse über die Physiologie und Pathologie des Bauchfelles mußte wiederholt die Frage gestreift werden, welchen Nutzen die genannten Funktionen bei Schädigungen des Bauchfells bringen. Viele, fast die meisten Tierexperimente sind auch in der Absicht durchgeführt, therapeutische Schlußfolgerungen auf das menschliche Peritoneum ziehen zu können.

Es erscheint mir daher angebracht, die angenommenen Schutzkräfte im Zusammenhang zu behandeln.

An erster Stelle steht die am meisten umstrittene Resorptionskraft des Bauchfells. Wir haben aus den vielfachen Tierexperimenten ersehen, daß das Bauchfell imstande ist, sehr große Mengen von Mikroben sehr schnell zu resorbieren. Sie gelangen von den Lymphbahnen in den Ductus thoracicus und ins Blut. Wo und wie sie unschädlich gemacht werden, ist noch nicht klar bewiesen, es ist jedoch anzunehmen, daß sie durch die rasche Verteilung im Kreislauf schließlich an sog. Ruhepunkten im capillären System liegen bleiben und dort, teils durch die bactericide Kraft des Blutes, teils durch Phagozytose der Leukocyten und der Gefäßwandzellen vernichtet werden. Durch die Verteilung der Mikroben auf ein so großes Gefäßgebiet gelingt es dem Organismus, auch eine große Anzahl Mikroben durch die vorhandenen Abwehrvorrichtungen zu bewältigen. Doch haben diese

Abwehrmaßnahmen selbstverständlich eine Grenze. Die große Resorptionskraft kann auch gefährlich werden. Kommt es nämlich zu einer Überschwemmung des Körpers mit sehr großen Mengen von Mikroben, so reicht die Blutabwehr nicht aus; oder sind die Keime sehr virulent, so entsteht eine Sepsis oder Bakteriämie, der Körper geht an der Vergiftung mit Bakterien oder Bakterientoxinen zugrunde. Die Resorptionskraft, die dem Schutze des Organismus dient, kann ihm also auch zum Verhängnis werden. Dafür sprechen die Versuche Bordets, Wallgreens und Jensens.

Interessant ist nun, daß der Organismus nach kurzer Zeit, als befürchte er die Gefahr, die Aufsaugung abbremsen kann. Auf diesen Vorgang hat besonders Peiser in seinen Experimenten hingewiesen, er ging soweit, der Resorption überhaupt keine Schutzwirkung zuzubilligen. Er nimmt an, daß die Verzögerung der Resorption zentral geregelt wird. Die resorbierten Bakteriengifte reizen die Medulla oblongata, das Gefäßzentrum verhindert durch Capillarsperre ihre Aufnahme ins Blut.

Peiser hält diese Resorptionshemmung für eines der Kampfmittel des Körpers gegen die Vernichtung. Er konnte durch Experimente nachweisen, daß Tiere, die eine gewisse Dosis von Bakterienmaterial ohne Schädigung vertragen, zugrunde gingen, wenn man die Hälfte dieser Menge ins Peritoneum und 2 Stunden danach die andere Hälfte ins Blut injizierte. Er schließt daraus, daß der Organismus, der seine Abwehrkräfte in die Bauchhöhle zum Kampfe gegen die Bakterien abgegeben hat, in seiner Blutabwehr geschwächt ist.

In einer zweiten Arbeit macht Peiser nochmals auf den Unterschied zwischen der akuten Resorption und der langsam verlaufenden chronischen Resorption aufmerksam und meint, die chronische Resorption stehe in einem äußerst fein abgepaßten labilen Gleichgewicht.

Sicher ist, daß bei nachweisbarer B.E. des Menschen — mit Ausnahme der Pneumokokkenperitonitis — sich im Blut keine Keime finden, es sei denn, es handle sich um eine peritoneale Sepsis, wie wir sie bei der puerperalen Peritonitis kennen.

Einige Autoren sind der Ansicht, die Resorption werde dadurch verzögert, daß die Lymphwege durch das Bakterienmaterial verstopft sind. Für diejenigen Fälle, bei denen bereits entzündliche Veränderungen am Bauchfell nachweisbar sind, trifft eine Verlegung der Lymphwege zu; dies ist z. B. von Grober für die Pleurahöhle nachgewiesen. Er sagt: „Die kleinen, spitz zulaufenden Fibrinflöckchen werden, solange ein Strom von Flüssigkeit die Pleurahöhle durchzieht, in die Stomata hineingesaugt, keilen sich darin fest und verstopfen so die Abzugkanäle vollständig.“

Auch der bei jeder B.E. entstehende fibrinöse Niederschlag auf der Serosa scheint die Bakterienresorption wesentlich zu beeinträchtigen.

Eine gewisse Unsicherheit in der Frage der Nützlichkeit oder Schädlichkeit der Resorptionskraft ist dadurch entstanden, daß bei Tierexperimenten die anders geartete Reaktion des Tierperitoneums gegenüber dem Menschenperitoneum zu wenig berücksichtigt wurde, ebenso wie die Tatsache, daß dem Menschen schädliche Keime für eine bestimmte Tierklasse harmlose Schmarotzer sein können. Anders sind die voneinander abweichenden Ergebnisse von Grawitz und Pawlowski und ihren Anhängern nicht zu erklären. Aber auch Pawlowski fand, wenn er minimale Mengen für das Tier hochvirulenter Staphylo-

kokken verwandte, daß die Tiere keine B.E. bekamen. Die Schutzwirkung der Resorption hängt also von einem bestimmten Verhältnis der Mikrobenmenge zur Virulenz ab.

Gerade bei unseren sog. aseptischen Laparotomien hat die Dreitupferprobe gezeigt, daß bei jeder Eröffnung der Bauchhöhle eine gewisse Anzahl von Bakterien, meistens harmloser, aber zum Teil auch pathogener Art, in das Bauchfell gelangen. Daß es dennoch nicht in jedem Falle zur B.E. kommt, ist wohl in erster Linie der Resorptionskraft des Bauchfells zu verdanken.

Leider fehlen noch Versuche über die Frühresorption beim Menschen. — Es sind jedoch noch Hilfsmomente notwendig, damit durch kleine Mengen Bakterien eine B.E. entsteht; hierauf hat besonders Grawitz schon hingewiesen. Diese Frage wird uns noch bei der Pathogenese und Prophylaxe der B.E. beschäftigen.

Daneben spielen zum Schutze gegen die Infektion noch andere vitale Vorgänge eine bedeutende Rolle. Wie bei jeder Entzündung sind auch gerade im Bauchfell mit seiner reichen Versorgung mit Capillaren die auswandernden Leukocyten rasch zur Stelle.

Meisel weist insbesondere darauf hin, daß dem Bauchfell ein sehr reiches und regelmäßig verteiltes Capillarnetz eigen ist, das von allen Seiten gespeist wird. Die Gefäßschicht des Bauchfells ist zwischen Organ und Faserplatte in ein gut ausdehnungsfähiges Gewebe eingeschaltet und gibt Äste an beide ab; im lockeren Gewebe verlaufen außer den Arterien und Venen auch die Lymphgefäße. Trifft nun eine Entzündung die komplizierte Gefäßplatte, so vermag sie infolge ihrer guten selbständigen Ernährung und ihrer Fähigkeit, giftige Substanzen nach allen Richtungen hin abzugeben, lange Zeit Widerstand zu leisten.

Wir wissen seit Metschnikoff, daß die Leukocyten durch Phagocytose die Bakterien in sich aufnehmen und vernichten. Dieser Vorgang wurde von Jensen und Wallgreen für Pneumo- und Streptokokken verfolgt. Wieweit sich die Serosadeckzellen selbst am Kampfe beteiligen, ist noch ganz unbekannt.

Der Entzündungsreiz, welcher Art er auch sein mag, bewirkt aber nicht nur eine Auswanderung der Leukocyten, sondern eine Ausscheidung von Flüssigkeit mit Fibrin, ein eigentliches Exsudat. Damit sind wir bei dem Kapitel angelangt, das schon Wegner als wichtig für die Bekämpfung der B.E. erkannt hat.

4. Exsudatbildung und Plastizität.

Zweifelloso handelt es sich dabei um eine Reaktion auf einen Entzündungsreiz, wie bei jedem anderen Gewebe des Körpers, der nur infolge der anatomischen Eigenart des Peritoneums besondere Eigentümlichkeiten aufweist.

Über die feineren histologischen Vorgänge bei dieser peritonealen Entzündung unterrichten uns die Arbeiten Borsts und der Marchandschen Schule, auf die im pathologisch-anatomischen Teil eingegangen werden soll.

Es sei hier angedeutet, daß besonders die Capillarwandung zur Durchlässigkeit für Flüssigkeit und Leukocyten führt und die Exsudatbildung bewirkt. Außerdem kommt es noch zu Proliferationsvorgängen, die wiederum mit den Adventitiazellen im Zusammenhang stehen.

Menge und Beschaffenheit des Exsudats hängen von der Stärke des Entzündungsvorgangs ab sowie von der besonderen Art der betroffenen Gefäße und ihrer Schädigung. Man nimmt an, daß der Eiweißgehalt des Exsudats um so größer ist, je stärker die

Gefäßwände geschädigt wurden; er kann von 1—6% schwanken. Anfänglich ist das Exsudat noch klar, bald wird es getrübt durch reichliches Beimengen von Leukocyten, abgestorbenen Epithelien und als Makrophagen tätiger Deckzellen und Adventitiazellen, vor allem aber durch Bildung von Fibrin. Das eiweißhaltige Exsudat enthält immer fibrinogene Substanz und Fibrinferment, so daß es im Exsudat leicht zur Gerinnung, zu einer Abscheidung von Fibrin kommt. Das abgesonderte Fibrin schwimmt in Fetzen oder Flocken in dem Exsudat, es kann sich auch auf den Darmschlingen oder auf der parietalen Bauchwand niederschlagen.

Das Exsudat ist hinsichtlich seiner bactericiden Wirkung vielfach untersucht worden. Nachdem bactericide Kräfte im Blut durch Behring und Andere nachgewiesen worden waren, brachten Pansini, R. Stern, Pruddon und R. Pfeiffer den Nachweis, daß im peritonealen Exsudat Kräfte wirksam sind, die gewisse Bakterien, vor allen Dingen die Darmbakterien, töten oder doch ihre Entwicklung hemmen können.

Eine antibakterielle Wirkung gegen pyogene Keime sollte fehlen. So hat Schrader bei seinen Versuchen mit Exsudat, das er mittels Glycerin am Kaninchenbauchfell erzeugte, nur geringe bactericide Wirkungen erzielt. Durch die osmotische Wirkung des Glycerins verschaffte er sich große Transsudatmengen, impfte die so gewonnene Flüssigkeit im Reagensglas mit Bakterien und sah in seinem Reagensgläschen eine Entwicklung der eingebrachten Colibakterien, allerdings nicht in so typischer und reichlicher Weise wie auf Agar oder Bouillon; ebenso zeigten die in die Röhren gebrachten Staphylokokken regelmäßig Wachstum.

Tietze hat in ähnlicher Weise eine Versuchsreihe mit Bruchwasser angestellt und kommt zu folgendem Schluß:

„Wurde im Experiment eine etwas zu große Menge einer Bakterienaufschwemmung (Staphylokokken) verwandt, so fand in den damit beschickten Serumröhren keine Verminderung der Keime statt, sondern im Gegenteil regelmäßig eine Vermehrung derselben. Angesichts dieser Tatsachen erscheint es doch fraglich, wieweit wir überhaupt die bactericiden Eigenschaften für unsere Frage (Schutzkraft des Peritoneums) verwerten können. Es ist nämlich der Fähigkeit einer bestimmten Quantität peritonealen Serums, Bakterien abzutöten, offenbar eine bestimmte Grenze gezogen.“

Auf Grund dieser Versuche wurde „die Transsudation in die Bauchhöhle“ von den Autoren, so von Danielsen und Fromme, nur sehr begrenzt als Schutzvorrichtung angesehen.

Erinnern wir uns an die Versuche Peisers, der nur im Beginn eine Bauchfellresorption nachweisen konnte und später die Bakterien in der Bauchhöhle vorfand, gleichwohl aber die Tiere gesunden sah, so müssen wir einen besonderen Vorgang der Bakterienvernichtung annehmen.

Buxton und Torrey haben dann festgestellt, daß bei experimenteller Tier-B.E. nur etwa 5% der Mikroben resorbiert werden, der Rest in der Bauchhöhle verbleibt.

Diese Beobachtungen veranlaßten S. Weil, die Versuche Schraders und Tietzes nachzuprüfen.

Er wies vor allem darauf hin, daß die beiden Autoren mit Transsudaten gearbeitet hatten. In den durch Stauung oder osmotische Einflüsse erzeugten Flüssigkeiten konnte jedoch nicht von vornherein eine Anhäufung von bakterien-feindlichen Schutzstoffen

erwartet werden. Hier lag also der Übelstand vor, daß, wie oben schon angeführt, Transsudate und Exsudate in fehlerhafter Weise gleichgestellt worden waren.

Weil gewann sein Exsudat durch Einspritzung von Terpentinöl bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Es ergab sich bei seinen Kulturversuchen, daß Colibacillen von Terpentinölexsudat des Hundes und des Kaninchens ausgiebig abgetötet werden, nicht aber von dem Exsudat des Meerschweinchens. Entzündliche Exsudate haben ein weit höheres bactericides Vermögen als das Serum desselben Tieres. Bei einstündigem Erwärmen auf 54° geht die keimtötende Wirkung verloren. Je „entzündlicher“ das Exsudat ist, desto stärker scheint seine bactericide Wirkung zu sein.

Ebenso wirkte das Exsudat der Hunde abtötend auf *Bacillus prodigiosus* und *Staphylococcus aureus*.

Ein für den Menschen höchst virulenter Stamm von *Streptococcus pyogenes* wurde stark abgetötet.

Auch Rayer fand ähnliche Vorgänge im Stauungsexsudat, das aus strangulierten Darmschlingen ausgetreten war.

Der auch in der normalen Bauchhöhlenflüssigkeit vorhandene, spezifische Immunschstoffe aktivierende Komplementgehalt wird beim Pfeifferschen Cholera-ersuch benutzt.

An der bactericiden Kraft des Bauchfellexsudates, besonders des Frühexsudats ist danach nicht zu zweifeln.

Recht wichtig wären noch bactericide Versuche über das Frühexsudat der Appendicitis.

Im Zusammenhang hiermit sei noch auf die antitryptischen Fermente im Peritonealexsudat hingewiesen, die besonders wichtig sind beim Abbau der fibrinösen Membranen.

Zur eigentlichen Exsudatbildung kommt als Nebenwirkung die Eigenschaft hinzu, rasch Verklebungen zu bilden. In erster Linie geschieht dies durch den reichen Fibrin-gehalt des Exsudats, der naheliegende Serosflächen verklebt; dann setzt bald eine Zellwucherung ein, die hauptsächlich von den Gefäßwandzellen ausgeht, und schließlich sprossen Gefäße in die Fibrinbeläge hinein, und aus den einfachen Verklebungen werden Verwachsungen.

Die Plastizität des Bauchfells ist jene Eigenschaft, bei Entzündungen ein fibrinreiches Exsudat zu bilden, seröse Flächen schützend zu verkleben und so den Entzündungs-herd von der freien Bauchhöhle abzdämmen.

Nur diese Eigenschaft, von der die Bauchchirurgie heute ausgeht, ermöglicht es, die dünne Darmwand haltbar zu nähen. Sie bewirkt ferner, daß schädliche Stoffe durch Abkapselung unschädlich gemacht werden. Dabei ist besonders auch auf stark bactericide Eigenschaften des Fibrins (Berger) hinzuweisen. Vor allem verhindert auch die Fibrin-membran die Resorption und das Weiterdringen der Bakterien, leider jedoch nicht die Resorption ihrer Toxine.

5. Die Bedeutung des Netzes.

Eine wichtige Rolle gerade bei der Abgrenzung der Infektionen in der Bauchhöhle spielt das Netz. Den Funktionen des Netzes ist daher besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Wir besitzen sehr gute Arbeiten über seine Tätigkeit.

Das Netz wird als Blutreservoir zum Ausgleich von Blutschwankungen im Bauch angesprochen. Nach Albrecht gehört es zu den Aufgaben des Netzes, den Blutgehalt

besonders des Magens und der Därme während der einzelnen Phasen ihrer Tätigkeit auszugleichen. Es dient ferner als Aufspeicherungsorgan besonders für Fett, wodurch sein Wert als mechanischer Schutz und als Wärmeschutz erhöht wird. Nach Witzel reagieren die Netzgefäße auf Entzündungsreize so stark, daß das Netz den vierten Teil des Blutes aufzunehmen imstande ist, das in den Eingeweiden des Unterleibs enthalten sein kann. Deswegen ist das Netz auch befähigt, große Mengen seröser Flüssigkeit auszusecheiden.

Da das Netz aus vier Peritoneallamellen entsteht, ist anzunehmen, daß es über dieselben physiologischen Eigenschaften verfügt wie das Peritoneum. Es hat reichlich Blut- und Lymphgefäße. Weidenreich nennt das Netz geradezu einen großen, in die Fläche entfalteten Lymphapparat.

Über die Resorptionskraft des Netzes bestehen allerdings bei den Autoren Meinungsverschiedenheiten. Während Koch dem Netz eine außerordentliche Resorptionskraft zuschreibt, glaubt Gunderman, das Netz diene lediglich der Fixation von Infektionsstoffen. Es muß hierbei darauf hingewiesen werden, daß die sehr exakten Resorptionsversuche Muskatellos eine andere Deutung der Kochschen Versuche der Schwarzfärbung des Netzes durch Tuscheinjektion zulassen.

Wenn man wie Koch erst nach 24 Stunden untersucht, dann ist der Farbstoff schon wieder auf dem Blutweg aufgenommen und bereits auf dem Rückweg in die lymphatischen Apparate. Der Befund im Netz nach 24 Stunden braucht daher nicht primäre Resorption zu sein, sondern es kann sich hierbei um sekundäre Speicherung in den früher beschriebenen Zellen der sog. Milchflecken handeln.

Über die Lymphgefäße des Netzes ist überhaupt noch keine Einigkeit erzielt. Seifert z. B. konnte im Netz keine Lumen führenden Lymphgefäße nachweisen, ebenso keine Resorption feinkörniger Stoffe durch diese.

Magnus sah ebenfalls keine Lymphgefäße im Netz, während andere, z. B. Susuki, behaupten:

1. das Omentum maius besitze reichlich Lymphgefäße;
2. die verschiedenen corpusculären Elemente, die in der Bauchhöhle als abnormer Inhalt auftreten, werden auch in die Lymphgefäße des Netzes aufgesaugt, und
3. das Netz ist daher bei Infektionen des Bauchfells als ein schützendes Organ der Bauchhöhle anzusehen, ja geradezu wesentlich daran beteiligt, die Bauchhöhle rein zu halten.

Besonders Schiefferdecker hat auf die Bedeutung des Netzes als Schutzorgan hingewiesen, indem er zeigte, daß experimentell des Netzes beraubte Tiere oder Tiere ohne Netz, wie das Pferd, eine herabgesetzte Widerstandskraft gegen peritoneale Infektionen aufweisen.

Wichtiger noch als die Resorptionskraft des Netzes und die Speicherungsmöglichkeit der Milchflecken scheint die Fähigkeit des Netzes zur Bildung von Exsudat, von Verklebungen und Verwachsungen zu sein.

Was auch im Bauchraum geschieht, das Netz entfaltet seine Tätigkeit. Es legt sich in Perforationsöffnungen und verstopft sie, es vermag perforierte Geschwüre des Magens und des Darmes zu verschließen, Blasenrupturen so zu bedecken, daß sie heilen. Bei jeder Uterusperforation ist die abschließende Eigenschaft des Netzes zu beobachten, und viele Patientinnen sind allein dadurch geheilt worden, wie spätere Laparotomien zeigten.

Überall, wo ein Entzündungsprozeß in die Bauchhöhle durchzubrechen droht, ist das Netz an der Arbeit, es verklebt und grenzt gegen die freie Bauchhöhle ab. Die Chirurgen können diese schützende Wirkung des Netzes bei jeder nicht ganz akuten Appendicitis feststellen. Wir Gynäkologen sehen bei jeder Salpingitis, bei jedem Tubarabort, wie durch die Wirkung des Netzes im Zusammenhang mit Sigmoid und evtl. Dünndarmschlingen das kleine Becken nach oben abgekapselt wird. Bei jeder nicht ganz bedrohlichen genitalen Infektion gelingt mit Hilfe des Netzes die Begrenzung der Infektion auf das kleine Becken, so daß nur eine Pelveoperitonitis oder ein Douglas-absceß entsteht.

Welche Kräfte am Werke sind, um das Netz nach den gefährdeten Stellen zu führen, ist noch ganz unbekannt. Es ist anzunehmen, daß das Netz durch peristaltische Darmbewegungen an den Ort der Gefahr hingebracht wird, sich also jedenfalls passiv und nicht aktiv betätigt.

Nach Payr entsteht im Netz, sobald sich eine Entzündung im Bauchraum bemerkbar macht, ein Zustand des akuten Ödems; das Gewebe des Netzes erscheint stark durchtränkt, sondert ab, wird klebrig, mit Fibrin belegt. Payr meint, daß diese Veränderungen das Netz befähigen, in der Gegend entzündlicher Herde hängen zu bleiben und zu verkleben.

Seifert hat zudem ganz bestimmte Veränderungen gefunden. Bei der B.E. verliert das Netz seinen Fettgehalt durch teilweise Umwandlung der Fettzellen in ihre Ursprungsformen. Sie können wichtige Wanderzellen werden. Seifert fand sie in fischzugähnlicher Anordnung auf der Wanderung gegen den Peritonealraum. Auch die Adventitiazellen Marchands beteiligen sich am Kampf als Makrophagen.

Die Verklebung bleibt nun nicht eine oberflächliche, sondern mit Hilfe der reichlich in den Fibrinnetzen neugebildeten Capillaren, ausgehend von den Adventitiazellen, treten Gefäßverbindungen mit den adhärennten Serosaflächen, ja auch mit Organen ein; so können z. B. durch Stieldrehung der Nekrose verfallene Ovarialcysten von Netzhäsionen weiter ernährt werden. De Renzi und Boeri (zit. nach Schiefferdecker) zeigten durch Tierversuch, daß die Milz nach Unterbindung der Hauptgefäße von Netzhäsionen aus am Leben erhalten werden kann.

Diese Fähigkeit der raschen Verwachsungen und Gefäßbildungen hat sich die Abdominalchirurgie zunutze gemacht. Senn, Enderlen, Tietze u. a. konnten zeigen, daß man ausgedehnte Defekte innerer Organe durch Netz decken könne, daß man ferner Nahtstellen am Intestinaltraktus, für deren Dichtigkeit man aus irgendeinem Grunde Besorgnis hegt, mit transplantierten Netzstücken verstärken kann. Tierexperimente Senns, Löwys, Giroloffs erwiesen, daß schon am zweiten Tage Gefäßverbindungen zwischen gedeckten Organen und transplantierten Netzstücken auftreten, daß sich eine Nekrose oder Eiterung oder peritoneale Adhäsion nicht einstellt.

Das Netz ist also als ein ausgesprochenes Schutz- und Verteidigungsorgan der Bauchhöhle anzusehen, und Albrechts Bemerkung: „Das Netz übernimmt die Rolle eines Polizeisoldaten“ ist durchaus zutreffend. Als wichtiges Absonderungsorgan von Serum und Phagocyten, als leicht verwachsendes Deckorgan bei allen möglichen Verletzungen und Infektionen der Bauchhöhle spielt das Omentum maius die wichtigste Rolle zur Verhütung einer allgemeinen Peritonitis.

Einen weiteren Schutz für das Bauchfell bedeutet die große Reparationskraft der Serosa. Wie Burcis experimentelle Untersuchungen ergaben, können große Serosa-defekte rasch ohne Narben mit Deckzellen überhäutet werden.

Von großer Wichtigkeit ist auch die große Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit des Bauchfells und seine Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen, die von der Außenseite herantreten. Extraperitoneale und retroperitoneale Abscesse brechen sehr selten in die Bauchhöhle durch. Infolge seiner Elastizität wölbt sich das Bauchfell vor und weicht aus, durch fibrinöse Ausschwitzung und Verklebung mit Darmschlingen bildet sich eine fast undurchdringliche Schranke. So erleben wir es immer wieder, daß parametranne Abscesse das Peritoneum weit vor sich herschieben und weit eher in ein benachbartes Organ durchbrechen als in die freie Bauchhöhle. Ebenso verhält es sich mit Bauchdeckenabscessen, die am Peritoneum haltmachen.

III. Pathogenese und Ätiologie der Peritonitis.

Als Ursachen einer Entzündung des Bauchfells können wir mechanische, chemische und infektiöse Reize unterscheiden und danach die Ätiologie der Bauchfellentzündung einteilen.

Wie aus der bisherigen Darstellung der normalen und pathologischen Physiologie des Bauchfells hervorging, verfügt das Peritoneum über Eigenschaften, die den Eintritt von Entzündungen begünstigen, aber wiederum über Schutzvorrichtungen, die es instandsetzen, Entzündungsreize erfolgreich zu bekämpfen.

Der Mangel an einer Entleerungsmöglichkeit nach außen, die peristaltischen Darmbewegungen, die Druckveränderungen im Abdomen bei der Atmung, der wechselnde Füllungszustand der Hohlorgane, die geschilderten Resorptionsströme können eine rasche Verbreitung der Entzündungserreger begünstigen. Dazu kommen noch die anatomischen Eigentümlichkeiten des Bauchraums: die vielen Nischen und Falten bilden Schlupfwinkel, in denen sich die entzündungserregenden Substrate festsetzen können.

Stellen wir diesen eine B.E. begünstigenden Momenten die Wirkung der Schutzkräfte gegenüber, so erkennen wir, wie kompliziert die Pathogenese jeder einzelnen B.E. sein muß, welche interessanten Kämpfe sich im Bauchfell abspielen, von wie vielen Faktoren es abhängen kann, ob in diesem Kampfe der Körper oder der Entzündungsstoff den Sieg davonträgt.

Im Tierexperiment ist versucht worden, durch Vereinfachung der Versuchsbedingungen Klarheit über die einzelnen Faktoren zu gewinnen, aber viele Einzelheiten sind noch dunkel geblieben, so daß wir noch nicht alle therapeutischen Konsequenzen ziehen können.

Es ist nicht mehr daran zu zweifeln, daß die meisten Entzündungen des Bauchfells durch Mikroorganismen verursacht sind; daneben spielen die mechanischen und chemischen Bauchfellentzündungen nur eine untergeordnete Rolle, dennoch sind diese beiden Formen gerade für den Gynäkologen nicht ohne Bedeutung.

1. Die mechanische Peritonitis.

Schon Wegner konnte durch seine Versuche zeigen, daß bei Lufteinblasungen in das Bauchfell, die monatelang fortgesetzt wurden, die Tiere nicht an B.E. zugrunde-

gingen. Er fand aber bei den Sektionen eine eigenartige adhäsive Form der B.E., schwierige Verwachsungen des Bauchfells, wobei die Deckzellen verfettet waren und abgestoßen wurden, während das Bindegewebe proliferiert und schwierig-narbig umgewandelt war. Wegner führt diese peritonealen Veränderungen auf die Reizwirkung durch Druck zurück. Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß diese Versuche in der voraseptischen Zeit ausgeführt wurden, so daß auch infektiöse Wirkungen dabei eingetreten sein können. Ob durch das diagnostisch verwendete Pneumoperitoneum ähnliche Peritonealveränderungen möglich sind, ist bisher offenbar nicht festgestellt worden.

Ferner hat Wieland, der streng antiseptisch vorging, gezeigt, daß durch länger dauernden Druck auf das Bauchfell Verdickungen und Adhärenzen erzeugt werden können. Er hat aseptisch gefüllte Fischblasen in das Bauchfell von Kaninchen eingebracht und reichlich vascularisierte Adhäsionen gefunden.

Nothnagel glaubt mit Sicherheit annehmen zu können, daß gewisse Fälle chronisch adhäsiver B.E. mechanisch zustandekommen, so die Peritonealverdickungen in den Schnürfurchen der Leber, bei Kotstauungen an den Flexuren des Dickdarms, obwohl gerade über die mechanische Entstehung der letzteren gelinde Zweifel aufkommen müssen, denn oft finden sich gerade bei chronischen Kotstauungen Darmulcera, und die Entzündungsprodukte können bis zum Peritonealüberzug heranreichen. Ebenso wenig kann ich die Ansicht teilen, daß die oft zu beobachtenden Adhäsionen bei unkomplizierten Ovarialtumoren nur mechanisch durch Druck entstanden sein können. Hier spielt doch wohl die vorübergehende Stieldrehung mit ihrer Zirkulationsstörung eine viel wichtigere Rolle.

Nicht außer Acht zu lassen sind die akuten traumatischen Schädigungen des Bauchfells bei Laparotomien. Als disponierende Momente für die Ansiedlung von Bakterien sind diese Insulte oft behandelt.

Beim Abstopfen der Därme, beim Tupfen, beim Anfassen kommt es immer zu Schädigungen der Deckzellen oder auch tieferer Schichten. Durch Austrocknen der Serosa bei der Operation, durch die Fremdkörperwirkung des Nahtmaterials werden sicherlich auch bei aseptischem Verlauf histologisch die Bilder einer Entzündung geliefert, die sich von einer eigentlichen B.E. nur durch die quantitativen Vorgänge unterscheidet und dadurch, daß beim Fehlen einer Infektion der Entzündungsreiz abklingt.

Bei allen diesen mechanischen Peritonitiden fehlen die ausgesprochen exsudativen Vorgänge, es treten nur Proliferationen und Adhäsionen auf.

Thermische Reize kommen heutzutage für die Entstehung einer B.E. kaum mehr in Frage. Früher dagegen wurde häufig zur Stillung von capillären Blutungen der Thermokauter verwandt. Wir alle entsinnen uns wohl, wie rasch sich nach Lösung von Adnextumoren flächenhafte Blutungen auf der Beckenserosa durch kurze Verschorfung mit dem Thermokauter stillen ließen. Daß dabei die Serosa weitgehend zerstört wurde, ist klar. Es stellte sich dann nicht selten eine plastische Entzündung mit nachfolgender Verklebung und oft sehr festen Verwachsungen ein.

Kälteeinwirkungen, die schon Wegner außerordentlich fürchtete und als wichtige Ursache für die B.E. der Operierten ansah, werden heute ebenfalls vermieden. Eine gewisse Abkühlung des Bauchfells ist zwar bei jeder Operation, besonders einer länger dauernden, nicht ganz zu verhindern. Zweifellos gehören Abkühlungen des Bauchfells und der Patienten überhaupt zu den Einflüssen, die durch Allgemeinschädigung des Körpers auch die

Widerstandskraft des Bauchfells gegen Infektion herabsetzen können. Um Kältereize auszuschalten, wird daher im gut geheizten Operationsaal in der Weise operiert, daß die Darmschlingen kaum mehr zu sehen und daher nicht längere Zeit der Außentemperatur ausgesetzt sind. Auch nach der Operation ist, besonders beim Rücktransport, sorgfältig darauf zu achten, daß eine Abkühlung der Patienten vermieden wird. Gerade die Peritonitispatienten sind nach der Operation oft in Schweiß gebadet und, wenn sie gespült werden, vollkommen durchnäßt.

2. Die chemische Peritonitis.

Schon Grawitz hat, als er experimentell bei Tieren durch Bakterien B.E. erzeugte, versucht, mit chemischen Mitteln das Bauchfell zu schädigen und für die Infektion empfänglich zu machen.

Pawlowsky hat teils diese Versuche nachgeprüft, teils neue chemische Mittel angewandt; so ist es gelungen, mit Thrypsin, Crotonöl und Toxinen je nach der Dosierung alle Grade von akutester hämorrhagischer B.E. bis zur eitrigen B.E. mit Exsudat- und Fibrinbildung zu erzeugen.

A. Fränkel beobachtete nach Anwendung von Jodtinktur und Liquor ferrisesquichlorati serofibrinöse Entzündung des Bauchfells, aber keine Eiterung.

Besonders die Jodtinktur ist auch heute noch von den Chirurgen wegen der Serosaschädigung mit nachfolgender Adhäsionsbildung sehr gefürchtet. Alle chemischen Mittel sind — auch zur Behandlung einer bestehenden B.E. — wie Kirschner in seinem Referat 1926 besonders betont, aus der Bauchhöhle zu bannen.

Wenn man liest, wie früher, vor der aseptischen Zeit mit Carbolsäure, Sublimat usw. das Bauchfell geschädigt wurde, dann begreift man die Sorge der Operateure über eine gestörte Darmperistaltik in den ersten Tagen nach der Operation, ein Zeichen für eine chemische B.E., abgesehen davon, daß nicht selten Intoxikation und bakterielle Schädigung hinzukam. Denn durch diese Behandlung des Bauchfells während der Operation war, wie Grawitz im Tierexperiment nachwies, geradezu der Boden geschaffen für das Angehen der Infektion.

Diese traurigen Erfahrungen aus der antiseptischen Abdominalchirurgie müssen eine Warnung sein, alle reizenden chemischen Stoffe vom Peritoneum fernzuhalten. Aber auch heute noch kann man in Operationssälen die Beobachtung machen, daß mancher Operateur der eben seine blutigen oder eiterbeschmutzten, behandschuhten Hände in der Sublimatschüssel gereinigt hat, noch von Sublimat tiefend wieder in die Bauchhöhle eingeht.

Umschriebene chemische Reizungen des Beckenbauchfells erleben wir in der Gynäkologie noch immer häufig. Die früher in der sog. kleinen Gynäkologie oft angewandten intrauterinen Injektionen mit der Braunschen Spritze zur Behandlung einer chronischen Endometritis werden ja heute wohl von Gynäkologen nicht mehr ausgeführt, wohl aber noch von praktischen Ärzten. Mehrmals habe ich in meiner Praxis akute Pelveoperitonitiden gesehen, die nach der Anamnese mit Sicherheit auf Injektionen mit Chlorzink und Jodtinktur zurückzuführen waren, ohne höhere Temperatur verliefen und nach einigen Tagen wieder abklangen. Viel häufiger sind jetzt Pelveoperitonitiden zu beobachten, die durch Injektionen zum Zwecke der Schwangerschaftsunterbrechung, in verbrecherischer Weise von Laien ausgeführt, hervorgerufen worden sind. Es wird besonders gern Seifenlösung

benutzt, die schwere peritoneale Erscheinungen verursachen kann. Leider bleibt es gewöhnlich nicht bei der chemischen B.E. da meist auch Bakterien mit eingespritzt werden, die dann auf der geschädigten Serosa einen guten Nährboden finden.

Runge hat eine besondere Form dieser Fälle beschrieben, bei denen es zuerst zu einer seifigen Infarcierung des Uterus mit Natron gekommen war und weiterhin zur bakteriellen B.E.

Es ist nicht erforderlich, daß der Inhalt mit der Spritze direkt unter Druck durch die Tuben bis in die Bauchhöhle hineingespritzt wird. Es braucht nur der chemische, stark reizende Inhalt in die Uterushöhle zu gelangen, um dort Kontraktionen auszulösen und den Inhalt durch die Tuben in die Bauchhöhle zu pressen. Der Übertritt von reizender Flüssigkeit von der Tube in die Bauchhöhle macht sich durch sofortige kolikartige Schmerzen manchmal von Übelkeit und Erbrechen begleitet, bemerkbar, ja sogar Kollaps kann eintreten. Wenn wir uns an die Schmerzempfindlichkeit des Douglas-Bauchfells erinnern, verstehen wir die schmerzhaftige Wirkung derartig stark reizender Stoffe.

Auch bei der Ätzung mit Formalin durch Mengesche Stäbchen kommen leichte Peritonealreizungen vor. Gewöhnlich klingt der Reizprozeß in kurzer Zeit ab, es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß nach dem Abklingen der akuten chemischen B.E. — je nach der Stärke des Reizes — im Anschluß an die Verätzung von Peritonealepithel Verklebungen und Adhäsionen zurückbleiben können.

Ob die Mittel, die jetzt zahlreich verwandt werden, um die Tuben röntgenologisch darzustellen, alle für das Bauchfell so harmlos sind, scheint mir noch nicht genügend untersucht.

Nun möchte ich noch einige Formen von B.E. einfügen, die den chemischen zugerechnet werden können.

a) Peritonitis acuta serosa.

Die von Melchior beschriebene Peritonitis acuta serosa, deren Krankheitsbild leichte Formen hat, ist wahrscheinlich auf chemisch-toxische Reizwirkungen auf das Bauchfell zurückzuführen. Melchior beschuldigt vor allem Darmkatarrhe als Ursache der serösen Ergüsse. Kümmel sah solche Fälle im Anschluß an Grippe, Typhus, Ruhr u. a. Er hält die akute seröse B.E. nicht für ein selbständiges Krankheitsbild, er fand sie außerdem bei chronischer Appendicitis; nach Entfernung des Wurmfortsatzes, der nicht selten nur äußerst geringfügige Veränderungen zeigt, schwinden der seröse Erguß und die Krankheitserscheinungen.

b) Chronische seröse Peritonitis.

Die in der älteren Literatur beschriebenen Fälle, die schleichenden Beginn zeigen, oft ohne erkennbare Ursache, manchmal nach Trauma oder nach „Erkältungen“, allmähliches Entstehen eines serösen Ergusses, ohne wesentliche peritonitische Symptome, mit geringen Schmerzen, ohne hohes Fieber, dabei Elenderwerden der Kranken, Gewichtsabnahme, sehr oft Heilung, oft jugendliche weibliche Personen befallen, auch anschließend an die Menstruation, wird man wohl, ohne fehlzugehen, heute als Fälle von tuberkulöser Peritonitis ansprechen. Nur solche Fälle, bei denen durch Operation oder Sektion die tuberkulöse Ätiologie ausgeschlossen ist, wird man zu den idiopathischen, chronischen serösen Peritonitiden rechnen dürfen.

Seitdem bekannt ist, daß tuberkulöse Peritonitiden ausheilen können, haben in der Literatur die idiopathischen chronischen Peritonitiden abgenommen. Es sind aber einwandfreie Fälle, so von Lennander mitgeteilt, doch sind sie höchst selten und werden kaum zu operativen Eingriffen Anlaß geben.

Einige Male ist ein seröser Baucherguß als Teilerscheinung bei der rheumatischen „Polyserositis“ gesehen worden.

Als ganz seltene pathologisch-anatomisch gut charakteristische Form der B.E. mag noch die Peritonitis arenosa angeführt werden, die klinisch bedeutungslos ist (näheres hierüber bei v. Gierke).

c) Die chronische adhäsive, hyperplastische Peritonitis.

Sie ist insofern klinisch von großer Bedeutung, als sie große Dauerbeschwerden verursacht und die Gefahr eines Ileus heraufbeschwören kann. Für den Gynäkologen ist sie besonders wichtig wegen ihres häufigen Auftretens im kleinen Becken. Die erste, auch heute noch gültige Beschreibung verdanken wir Virchow.

Pathologisch-anatomisch ist diese Form der B.E. nichts anderes als eine Folgeerscheinung eines chronischen Entzündungszustandes des Bauchfells auf bakteriellen oder chemischen Reiz hin, also die exsudative Abwehrmaßnahme des Peritoneums, um Infektionen abzukapseln, die je nach der Dauer der abgelaufenen oder noch bestehenden Infektionen in verschiedenen Stadien bis zur Organisation der Verklebungen vorgefunden werden können. Die adhäsive B.E. kann überall im Bauchraum auftreten.

Einer der häufigsten Ausgangspunkte ist die Umgebung des Wurmfortsatzes. Als Folge vieler Attacken einer Appendicitis finden wir als Abwehrmaßnahmen frischere oder ältere Entzündungen in Form von Strängen, Flächenverwachsungen, Netzverwachsungen, richtige Tumorbildungen. Ähnliches gilt für die Umgebung der Gallenblase.

Am Dickdarm finden wir solche Adhäsionen an den Flexuren überall da, wo Kotstauungen bei habitueller Verstopfung Darmulcera verursachen können. Für den Gynäkologen wieder von größerer Bedeutung und noch wenig gewürdigt ist die Perisigmoiditis. Am Mesocolon entstehen harte, kallöse Bindegewebsneubildungen, welche zur Retraktion und Verkürzung des Mesenterium führen können, die Appendices epiploicae können hart infiltriert und mit der Umgebung verklebt sein. Verursacht sind solche Veränderungen durch Kolitis und besonders durch die Divertikelentzündung in der Flexur und des Colon pelvinum (Bittorf).

Zu den adhäsiven Peritonitiden gehört auch die chronische Pelveoperitonitis puerperaler Herkunft oder auf Grund einer gonorrhöischen Infektion nach intrauterinen Eingriffen mit ihren langdauernden Folgeerscheinungen, wie Adhäsionen der Darmschlingen, Retroflexio fixata usw. Diese Formen der B.E. werden in einem anderen Kapitel, bei den Adnexerkrankungen, eingehender behandelt.

Erwähnen will ich noch, daß das Krankheitsbild der chronischen B.E. wenig einheitlich ist, so daß auch die Diagnose intraperitonealer Verwachsungen sehr schwierig sein kann. Oft sind ausgedehnte Verwachsungen fast beschwerdelos, dann wieder können kleine Adhäsionsstränge heftige Beschwerden verursachen und auch ganz gefährliche Situationen, wie Ileus und Volvulus, hervorrufen. Jedenfalls stehen meist Darmstörungen im Vorder-

grund, sie können sich von leichten Unregelmäßigkeiten der Darmfunktion steigern bis zu ileusartigen Anfällen.

d) Chronische Fremdkörperperitonitis.

Diese Art der chronischen B.E. kann bei offener Bauchhöhle leicht mit der tuberkulösen B.E. verwechselt werden, da sie sich makroskopisch oft nicht unterscheiden lassen. Das Bauchfell kann übersät sein mit kleinen grauen Knötchen, es können Exsudat und vielfach Verwachsungen bestehen. Durch Marchands Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Knötchen aus gewucherten Deckzellen, häufig auch aus Rundzellen, Phagocyten und den charakteristischen Riesenzellen in der Umgebung der Fremdkörper bestehen. Man bezeichnet sie als Fremdkörpertuberkel. Als Fremdkörper sind die verschiedensten Stoffe festgestellt worden: Parasiten oder Parasiteneier, Echinokokken, Scolices, Taeniaeier, Oxyuren und ihre Eier, Askarideneier. Die Oxyuren können durch die Tuben in die Bauchhöhle gelangt sein. — Ferner fanden sich Fremdkörper, die bei einer Operation in die Bauchhöhle gerieten: Schwammstückchen, Baumwollfasern, Lycopodiumkörner (Roth), mit denen die Gummihandschuhe gepudert waren.

Interessant ist das Vorkommen von Nahrungsbestandteilen in den Knötchen, die den Magen durchdrungen haben mußten, ohne daß es zu besonderen Perforationerscheinungen gekommen war. So wurden Pflanzenfasern, Stärkekörner, Himbeerkerne und ähnliches in den Knötchen nachgewiesen.

Auch nach operierten und spontan geheilten Magen- und Darmperforationen traten solche Fremdkörperperitonitiden auf, die Nahrungsbestandteile einschlossen.

Aber selbst größere Fremdkörper können im Bauchfell verbleiben, das Bild einer chronischen B.E. darbieten und zur vollständigen Einhüllung solcher Gebilde führen. Als wichtigste seien angeführt: Kotsteine aus perforierten Appendicitiden, Gallensteine, Feten aus rupturierten Tubargraviditäten (Lithopädien), abgelöste Gewebsteile (Appendices epiploicae, subseröse Myome), Schleim und Dermoidbrei aus Ovarialtumoren, bei der Operation zurückgelassenes Material u. a. m.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier die ganze Kasuistik dieser interessanten, verschiedenartigen, immerhin seltenen Fälle von Fremdkörper-B.E. zu behandeln, zumal die Diagnose nur durch Laparotomie und histologische Untersuchung zu stellen ist.

Als interessante Seltenheit sei zum Schluß noch die fetale B.E. angeführt. Sie ist jetzt einwandfrei als Meconiumperitonitis festgestellt, obwohl auch in Ausnahmefällen die fetale Lues B.E.-Befunde erzeugen kann. Die fetale B.E. ist eine Fremdkörper-B.E., herrührend von Perforationen des Darmes, die sehr häufig nicht mehr erkennbar sind, mit Austritt von Meconium. Klinisch sind sie nicht von Bedeutung. Eine Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle und ihre pathologisch-anatomische, kritische Würdigung findet sich bei v. Gierke.

Auch körpereigene Flüssigkeiten können peritonitisartige Veränderungen hervorrufen. Allerdings treten eigentliche Bauchfellentzündungen nicht auf, wenn die Flüssigkeiten keimfrei waren, aber solche Flüssigkeiten können die Infektion und ihr Haften begünstigen.

e) Galle in der Bauchhöhle.

Bei Verletzungen der Gallenblase, der Gallenwege oder des Duodenums kann Galle in die Bauchhöhle gelangen. Handelt es sich um bakterienhaltige Galle, so steht die bakterielle Infektion im Vordergrund, wobei allerdings zu bemerken ist, daß die Galle die B.E. besonders beschleunigt und zu einer sehr schweren gestaltet, sei es, daß sie als Nährboden dient, sei es, daß sie durch Schädigung des Bauchfells den Boden für die Infektion bereitet.

Eine interessante Debatte in der chirurgischen Literatur eröffnete die Arbeit von Clairmont und Haberer über die perforationslose Gallen-B.E. Da die genannten Autoren trotz Vorhandenseins intensiv gallig gefärbter Flüssigkeit in der Bauchhöhle bei der Operation und auch hernach bei der Sektion keine Perforation der Gallenwege feststellen konnten, nahmen sie „Filtration durch die scheinbar intakten Gallenwege, eine Durchlässigkeit der Gallenwegswandungen infolge eines sich der makroskopischen Beobachtung entziehenden pathologischen Prozesses“ an. Ähnliche Fälle wurden in der Folge zahlreich veröffentlicht.

Von den pathologischen Anatomen wurden diese Fälle stark bezweifelt. Bei peinlicher Untersuchung dieser Fälle fanden sie meistens doch noch eine, wenn auch feinste Perforation. Sie halten daher die perforationslose Gallen-B.E. für einen Beobachtungsfehler.

Blad konnte im Experiment zeigen, daß beim Hund nach Choledochusunterbindung und Injektion von Pankreassaft in die Gallenblase eine perforationslose Gallen-B.E. entstehen kann, wobei die Gallenblasenwand porös wie ein Schwamm wird, die Galle in sich aufnimmt und in die Peritonealhöhle austreten läßt.

Die mikroskopischen Untersuchungen solcher Gallenblasen ergaben völlige Nekrose ihrer Wand, eine Verdauungsnekrose mit gut erhaltener Wandstruktur, aber ohne Kernfärbung.

Dieselben Beobachtungen machte Schönbauer nach Unterbindung des Cysticus bei Injektionen von Pankreasferment.

Bundschuh konnte auch beim Menschen den Beweis erbringen, daß ähnlich wie beim Tierexperiment durch Papillarsteinverschluß Pankreassaft aus dem Pankreasgang oberhalb des Steinverschlusses in den Choledochus eingeflossen war; hier vermischte sich der Pankreassaft mit der Galle, und es kam zur Stauung dieser Flüssigkeit im Choledochus und weiter gallenwegwärts, besonders auch in der Gallenblase. Die Gallenblasenwandung war ödematös; auch nach Abwischen überdeckte sich ihre Peritonealoberfläche immer wieder mit galliger Flüssigkeit. Es bestand eine gallige B.E. Die Gallenblase zeigte keine Perforation, abgesehen von Ödem keine makroskopische Veränderung; mikroskopisch erwies sie sich als völlig nekrotisch, ohne Kernfärbung und ohne Zeichen einer Entzündung. Diese nekrotische Gallenwand ließ den Gallenblaseninhalte durchfiltrieren. Damit sind die merkwürdigen Befunde der perforationslosen galligen B.E. geklärt.

f) Blut in der Bauchhöhle.

Schon in dem Abschnitt über die Resorption des Bauchfells habe ich im Anschluß an Zimmermanns experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme der Blutkörperchen durch die Lymphstomata gesprochen.

Geraten größere Blutmengen ins Bauchfell, wie wir es bei der gestörten Extrauterin-gravidität kennen, so wird sicher auch hier ein großer Teil des Blutes wieder resorbiert. Aber die plötzliche große Überschwemmung des Bauchfells oder die chronischen, immer erneuten, kleinen Blutschübe rufen besondere Erscheinungen hervor.

Kommt es zu einer großen Blutüberschwemmung, so reicht die Resorptionskraft des Bauchfells nicht aus, es kommt, ehe die Resorption stattfinden kann, zur Gerinnung des Blutes, zu Koagulabildungen, die Lymphgefäße werden teils durch die Erythrocyten verstopft, teils durch die Gerinnsel, und das Bauchfell reagiert mit Exsudation. Es handelt sich hier um einen ähnlichen Vorgang des Abbremsens der Resorption, wie ihn Peiser bei der Bakterienresorption gefunden hat.

Es zeigen sich also peritoneale Reizerscheinungen, die denen einer B.E. ähneln. Oder es treten nur kleine Schübe auf wie beim Tubarabort, die peritoneale Reizung dauert also kürzere Zeit, auch hier setzen Resorptionserscheinungen ein. Außerdem erzeugt das absterbende Blut offenbar besondere Gifte, Nekrohormone, die eine entzündliche Reizung des Bauchfells verstärken und wiederum peritonitisähnliche Symptome aufweisen mit leichten Temperatursteigerungen. Wird nicht operiert, so können die Fibrinausscheidungen festere Verbindungen mit Darmschlingen eingehen, Darmbakterien können hindurch wandern, und aus der abakteriellen B.E. kann jetzt eine infektiöse B.E. entstehen. Allerdings ist dann gewöhnlich eine Haematocele retrouterina entstanden, die von der freien Bauchhöhle abgegrenzt ist.

g) Urin in der Bauchhöhle.

Borst hat einen Fall von tödlicher Urämie durch Resorption von Urin nach einer Blasenruptur beschrieben. Der Tod war eingetreten, noch ehe sich entzündliche Veränderungen am Bauchfell hätten bilden können.

Aber es ist bekannt, daß auch sonst bei geheilter und nicht geheilter Blasenruptur Urin keine entzündliche Veränderung des Bauchfells hervorruft. Es sind Krankengeschichten veröffentlicht worden, nach denen die Kranken nach Blasenruptur mehrere Tage den Urin in die Bauchhöhle entleerten.

Die Fälle werden aber, wenn es sich um Blasenperforationen handelt, meist dadurch kompliziert, daß infolge der primären Ursache der Harnverhaltung der Urin infiziert ist, wir haben dann eine bakterielle B.E. vor uns. Wir sehen solche Fälle nach Einklemmen eines reflektierten, graviden Uterus und bei operativen Blasen- und Ureterverletzungen mit Nahtinsuffizienz.

h) Bauchfellentzündung bei Stieldrehung.

Eine typische Form der abakteriellen B.E. stellt die Stieldrehung von Tumoren oder intraabdominalen Organen dar. Durch die bei der Stieldrehung eintretende Zirkulationsstörung im Tumor oder im abgeschnürten Organ kommt es zuerst zu einer starken venösen Stauung, da meist die arterielle Zufuhr infolge der wanddickeren, gegen Druck widerstandsfähigeren Arterien länger erhalten bleibt. Es erfolgt Ausschwitzung aus dem Tumor, Stoffe abgestorbener Gewebsteile scheinen stark entzündungsreizend auf das Bauchfell zu wirken, das seinerseits mit Exsudatbildung antwortet, es entsteht ein seröser, oft serös-hämorrhagischer Erguß mit reicher Fibrinbildung; Verklebungen des abgeschnürten

Organs mit in der Nähe liegenden Organen treten auf, besonders das Netz grenzt den jetzt als Fremdkörper wirkenden Tumor ab. Eine bakteriologische Untersuchung in diesen ersten Tagen ergibt niemals Bakterien, doch sind die klinischen Erscheinungen die einer akuten B.E.: heftiger Schmerz, Auftreiben des Leibes, oft reflektorische Muskelspannung der Bauchwand, Erbrechen, Stuhlverhaltung, Temperatursteigerung und kleiner Puls.

Am bekanntesten sind Stieldrehungen bei langgestielten Ovarialtumoren; aber auch normale Adnexe, subseröse Myome, der ganze Uterus, Netzteile, Appendices epiploicae können durch Drehung abgeschnürt werden und dieses typische Bild der Stieldrehungs-B.E. hervorrufen.

Ähnliche peritoneale Symptome sind oft auch bei der Totalnekrose der Myome vorhanden.

Der Gynäkologe kennt heutzutage dieses Symptomenbild genau und wird durch frühzeitige Laparotomie den stielgedrehten Tumor oder das nekrotische Myom entfernen und den Patienten heilen können. Mit einem Schlage sind seine peritonitischen Erscheinungen verschwunden.

Werden aber solche Fälle nicht rechtzeitig operiert, so wird das nekrotisch gewordene Gewebe durch Exsudation abgekapselt, es kann zu Verklebungen mit dem Darm kommen, sekundär können vom Darm Bakterien einwandern, und es kann nachträglich noch eine bakterielle B.E. auftreten.

i) Verhalten des Bauchfells gegen Luft und Sauerstoff.

Durch die Röntgendiagnostik des Pneumoperitoneums sind Luft- und Gaseinblasungen in die Bauchhöhle und Betrachtungen darüber, wie das Bauchfell hierauf reagiert, wieder aktuell geworden. Aber auch zu therapeutischen Zwecken angewandte Gasfüllungen des Bauches bei B.E. wie sie besonders die Franzosen zeitweise empfahlen, lassen eine kurze Erörterung notwendig erscheinen.

Die Resorption gasförmiger Stoffe in der Bauchhöhle hatte bis in die letzte Zeit nur geringes Interesse beansprucht. Und doch hat bereits Wegner (1876) die Grundlagen unseres Wissens über die Resorption von Luft in der Bauchhöhle geschaffen.

Die wiederholte Einblasung von Luft in den Bauchraum von Versuchstieren wurde ganz reizlos vertragen. Die Luft wurde langsam resorbiert; etwa nach 3 Tagen zeigten die aufgeblähten Tiere wieder normale Form. Bei der Sektion fand sich „farbloser Schaum in der Bauchhöhle, diese selbst sonst ganz normal, keine Hyperämie der Serosa, kein Exsudat, kein Eiter.“ Es zeigte sich nur geringe, graue, flöckchenartige Auflagerung auf der Leberoberfläche, die zum Teil aus abgestoßenem, verfettetem Epithel bestand, zum Teil aber junges, in Organisation begriffenes Granulationsgewebe darstellte.

Bei Wiederholung der Aufblasung wurde die Luft etwas langsamer resorbiert. Wurden diese Versuche vielfach, Monate hindurch fortgesetzt, so entwickelte sich schwielige Kapselverdickung der Leber.

Die Serosaverdickungen erklärt Wegner als Folge der abnormen Gewebsspannung.

Die Erfahrungen Wegners wurden beim Pneumoperitoneum am Menschen tausendfach bestätigt. Die Einblasung von Luft in den Bauchraum wird auffallend reizlos vertragen. Es tritt keine Hyperämie der Serosa, kein Exsudat auf. Die Resorption von Gas im intraperitonealen Raum erfolgt in der Hauptsache auf dem Blutwege.

Aus den Erfahrungen, die bei der Anwendung des künstlichen Pneumothorax über die Resorptionsfähigkeit der Pleura eines dem Peritonealüberzug gleichen Gebildes gewonnen wurden, wissen wir genau Bescheid.

Sauerstoff, Wasserstoff und Kohlensäure werden leicht, weniger gut atmosphärische Luft, am langsamsten Stickstoff resorbiert.

Fühner und Teschendorf haben beim Kaninchen genaue Resorptionszeiten festgestellt. Es würde zu weit führen, auf ihre Versuchsergebnisse einzugehen, doch mag erwähnt werden, daß Ätherdampf am schnellsten resorbiert wird, nämlich in etwa 2 Minuten, während Stickstoff noch nach 80 Stunden nachgewiesen werden konnte.

Burkhardt fand nach Sauerstoffeinblasung diffuse Rötung der Serosa und geringes Exsudat. Bei eitriger B.E. (beim Tier) trat nach O₂-Anwendung eine geringe Senkung der Sterblichkeit ein. Er empfahl daher den Versuch von Sauerstoffeinblasung bei der B.E. des Menschen.

Lippens beobachtete bei rein eitriger Entzündung des Bauchfells durch Einwirkung von Sauerstoff eine Verstärkung der phagocytären Eigenschaften der Leukocyten gegenüber Staphylo- und Streptokokken. Stickstoff und Kohlensäure beeinflussten die Phagocyten in ungünstiger Weise.

3. Die infektiöse Peritonitis und ihre Ätiologie.

Die bakterielle B.E. ist gegenüber den bisher genannten Formen der B.E. bei weitem am bedeutungsvollsten und häufigsten. Die verschiedensten Bakterien können die Erreger abgeben. Bald nach Robert Kochs Entdeckungen über die Züchtung der Bakterien in Reinkultur wurde auch begonnen, die B.E. bakteriologisch durchzuuntersuchen. Von den 80er Jahren an erschienen zahlreiche Arbeiten, die sich an die Namen Chauveau (1882), A. Fränkel (1884), Tavel und Lanz u. a. knüpfen.

In einem Teil der Fälle, sog. Monoinfektionen findet man nur eine einzige Erregerart, ein einziger Erreger läßt sich in Reinkultur züchten. Bei der kulturellen Verarbeitung des Materials ist besonders darauf zu achten, daß nicht leicht wachsende Bakterien von anderen überwuchert werden und Monoinfektionen vortäuschen. Das gilt besonders für die Colibacillen. Die Monoinfektionen zeigen sich besonders beim hämatogenen Infektionsmodus, z. B. mit Streptokokken, Pneumokokken, aber auch bei Übergriffen von benachbarten Entzündungsherden auf das Bauchfell, wobei wieder sehr verschiedene Bakterien auftreten, z. B. wieder Streptokokken bei der puerperalen B.E., Gonokokken, *Bact. coli* und andere.

Bei den vom Magendarmkanal ausgehenden Peritonitiden, seien sie durch Perforation oder Durchwanderung hervorgerufen, treten Mischinfektionen in den Vordergrund. Vor allem sind die Colibakterien, die ständigen Bewohner des Darmes, fast immer anwesend. Aber auch Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, *Pyocyaneus*, *Bact. lactis aerogenes*, *Proteus*, und auch andere Bacillen können beteiligt sein. Seit es gelungen ist, Bakterien anaerob zu züchten, wurden derartige Bacillen gefunden. Veillon und Zuber (1898) wiesen als erste auf die Bedeutung der Anaerobier hin. In der Folgezeit wurden ihre Befunde vielfach bestätigt und erweitert, so von Runeberg, Friedrich, Heyde u. a.

Bacillus fragilis, *racemosus*, *perfringens*, *fusiformis*, *fuscus*, *Staphylococcus parvulus* und andere mehr wurden im Peritonealeiter gefunden. In die unzähligen Abarten brachte

Heyde eine gewissen Ordnung. Er unterscheidet von den verhältnismäßig harmlosen, reinen Fäulnisbakterien die sehr bösartigen reinen Gärungserreger und die in der Mitte stehenden, gleichzeitig Fäulnis und Gärung erregenden Mikroorganismen. Wenn das Exsudat stinkend und jauchig ist, so ist immer an Anaerobier zu denken. Die bei stinkendem Eiter oft gehörte Äußerung: „Hier handelt es sich um Coli-Eiter“ kann leicht falsch sein und von mangelhafter Züchtung der Anaerobier herrühren. Die Colibacillen wachsen so üppig, daß sie leicht als einzige Erreger angesehen werden.

Die genaue bakteriologische Untersuchung, die auch den Ausstrich mit heranzieht und versucht, Formen, die im Primärabstrich zu sehen sind, in der Kultur zu züchten und wiederzufinden, wird viel öfter Anaerobier wahrnehmen, als gemeinhin vermutet wird.

Die Bakteriologie der B.E. erinnert lebhaft an ähnliche Erfahrungen bei der Untersuchung der Flora der Vagina, wo erst die exakten bakteriologischen Methoden Menges, Krönigs und von Maunu of Heuerlin den wahren Sachverhalt und die Bedeutung der Anaerobier aufgedeckt haben.

Ein großer Fortschritt in der Anaerobierforschung überhaupt ist in den letzten Jahren besonders durch die Arbeiten Zeisslers angebahnt worden, und es ist zu erwarten, daß mit Hilfe der Zeisslerschen Technik der Anaerobierzüchtung und Differenzierung die Bakteriologie auch der B.E. restlos geklärt wird. Leider besteht auch hierbei eine Schwierigkeit: Bei kompliziertem Material bedarf die genaue Differenzierung der einzelnen Anaerobier oft wochenlanger Untersuchung; diese gestattet dann freilich exakte Diagnostik, kann aber dem Kliniker, der eine schnelle Diagnose braucht, für sein Handeln nur von geringem Nutzen sein. Die Schwierigkeit der Differenzierung liegt in der Eigentümlichkeit der Anaerobier, Symbiosen untereinander und mit Aerobiern einzugehen, die auch in den Plattenkulturen immer wieder als einheitliche Kolonien (Legierungen) erscheinen und den biologischen Charakter der einzelnen Partner ebenfalls grundlegend ändern.

Es ist ein großes Verdienst W. Löhrs, daß er nach modernster Technik die Anaerobierfrage der Bauchhöhle durcharbeitete. Mit diesen Arbeiten ist der Grundstein gelegt, auf dem der weitere Aufbau der Peritonitisbakteriologie vollendet werden kann.

Bei der großen Bedeutung, die ich selbst den Anaerobiern, besonders für die Therapie, beimesse, möchte ich nicht versäumen, etwas ausführlicher auf die Arbeit Löhrs einzugehen, wenn auch seine Ergebnisse mehr den Magen-Darm-Chirurgen interessieren dürften.

Die anaeroben Bacillen können nach Zeissler in 3 Gruppen eingeteilt werden:

I. Gasödembacillen. Zu diesen gehören:

1. Der Fraenkelsche Gasbacillus (Bac. Welchii).
2. Der Novysche Bacillus des malignen Ödems (Bac. oedematicus).
3. Der Pararanschbrandbacillus (Vibrion septique).
4. Der Rauschbrandbacillus (Bac. Chauvoei).
5. Der Bacillus histolyticus.

II. Apathogene anaerobe Bacillen:

1. Der Bacillus putrificus verrucosus (Bac. sporogenes).
2. Der Bacillus putrificus tenuis (Bac. bifermentatus).
3. Der Bacillus multifermentans tenalbus.
4. Der Bacillus amylobacter (Bac. tertius).

5. Der Bacillus spenoides.
6. Der Bacillus cochlearis.
7. Der Bacillus tetanomorphus.

III. Giftbildner, welche keine lokalen Gewebsveränderungen erzeugen:

1. Tetanusbacillus.
2. Botulinusbacillus.
3. Bacillus der Art VI v. Hibler.

Löhr hat unter Zugrundelegen dieser Tabelle mit Zeisslers Anaerobierzüchtungsmethode die Bakteriologie der B.E. dadurch zu ergründen versucht, daß er den Inhalt derjenigen gesunden und kranken Organe auf Anaerobier durchforschte, von denen aus sekundär die meisten Fälle von B.E. entstehen.

a) Die anaeroben Bacillen im gesunden und kranken Magen.

Als wichtiges Ergebnis ist zu buchen: Selbst in Mägen, deren Magensaftreaktion alkalisch ist, gibt es keine seßhafte Anaerobierflora. Salzsäure und stets vorhandene Luftfüllung des Magens lassen kein nennenswertes Wachstum von Anaerobiern zu, obwohl sie mit der Nahrung sicherlich massenhaft in den Magen eingebracht werden.

Versuche mit Kulturen, die mit schwacher Salzsäure versetzt waren, ergaben, daß sämtliche Sporenbildner darin nicht wachsen.

Deswegen ist die Frühperitonitis bei Magenperforation harmlos. Erst wenn infolge des darniederliegenden Chemismus des Magens und durch Gegenperistaltik bei der funktionellen Lähmung des Darmtractus Dickdarmflora bis zum Magen wuchert, beginnt die verderbliche Tätigkeit der Anaerobier.

b) Die anaeroben Bacillen im gesunden Darm.

Im Duodenum und im obersten Dünndarm können sich die Anaerobier ebensowenig halten wie im Magen. In den tieferen Darmabschnitten gehört der Welch-Fraenkelsche Gasbacillus zur Normalflora, während der Bacillus Novy nicht gefunden wurde. Pararauschbrandbacillus und die übrigen Anaerobier wurden selten festgestellt.

Bacillus Botulinus und Tetanus kommen im gesunden Darm vor, sind aber für die Frage der B.E. belanglos.

c) Die anaeroben Bacillen im kranken Darm

bei schweren motorischen und sekretorischen Störungen.

Das Wesentliche beim kranken Darm ist die quantitative und qualitative Änderung der Darmflora und das Hochwuchern in die oberen Darmabschnitte.

Besonders bei Ileus kommt es zu besonders starker Giftbildung aus den Welch-Fraenkelschen Bacillen. Bei der durch den Ileus entstehenden Ernährungsstörung wird sich die nekrotisierende Eigenschaft des Giftes als Gangrän des Darmes auswirken, wodurch mit neuer Überschwemmung des Bauches mit reichlich anaeroben Bacillen zu rechnen ist.

d) Leber und Gallenblase.

In der Gallenblase kommen Anaerobier vor, besonders der Welch-Fraenkelsche Bacillus. Gangräneszierende Cholestitis tritt nur bei Abflußbehinderung auf; von einer Cholecystitis fortgeleitete Anaerobier-B.E. ist selten.

e) Appendix.

Die Anwesenheit von pathogenen Anaerobiern im Inhalt des normalen und kranken Wurmfortsatzes ließ sich nahezu regelmäßig feststellen. Außer Aerobiern, Colibacillen, Enterokokken, *Bac. racemosus*, Diphtherie-ähnlichen Stäbchen, verschiedenen Arten von Streptokokken finden sich sämtliche Anaerobier vor.

In erster Linie muß mit dem Fraenkelschen Gasbacillus (*Bac. Welchii*) gerechnet werden, weiter mit dem Novyschen Bacillus des malignen Ödems (*Bac. oedematicus*), ferner mit dem Pararausehbrandbacillus (*Vibrio septique*) und dem *Bac. histolyticus*. Außer diesen echten Gasödemerregern und starken Giftbildnern wurden in der gangränösen Appendix mit großer Regelmäßigkeit anaerobe Fäulniserreger gefunden, besonders der *Bacillus tenuis*. An sich nicht pathogen, wirken sie im nekrotischen Gewebe durch ihre starken Fermente zersetzend und bereiten dadurch dem Gasödemerreger einen ausgezeichneten Nährboden.

f) Anaerobe Bacillen im Uterus, Gasödembacillen.

Die Gasbrand-B.E., die vom Uterus ausgeht, werde ich besonders abhandeln.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Bei allen sekundären, besonders durch Perforation von Hohlorganen des Bauchraums eintretenden Bauchfellentzündungen — und dazu rechnen auch die Peritonitiden nach septischen Aborten — haben wir mit Anaerobiern zu rechnen, und zwar in erster Linie mit dem Fraenkelschen Gasbacillus, mit dem *Bacillus oedematicus*, mit dem Pararausehbrandbacillus und dem *Bac. histolyticus*.

Wenn wir auch im gegebenen Falle nicht durch Schnelldiagnose den Haupterreger feststellen können, so hat uns die Serologie dieser Sorgen enthoben durch Herstellung eines polyvalenten Anaerobierserums. Die gerade bei den Anaerobiern im Vordergrund stehende Giftwirkung schreitet doch geradezu nach Behandlung mit Heilseren. Die Serumtherapie scheint auch in neuerer Zeit, wie im therapeutischen Abschnitt noch auszuführen sein wird, die Behandlung der B.E. am meisten zu fördern.

Zur falschen Bewertung der Anaerobier hat oft die Untersuchung des Peritonitiseiters bei Sektionen beigetragen. Wenn es auch nicht wahrscheinlich ist, daß die Colibakterien die Darmwand durchwandern, so können sie doch postmortal die ursprünglichen Erreger derartig überwuchern, daß man geneigt ist, dem Colibacillus die Rolle des primären Erregers zuzuschreiben.

Gleichwohl bleibt der Colibacillus als Peritonitiserreger hoch bedeutsam, und bei geschädigter Darmwand kann er auch allein oder mit anderen Bakterien die Darmwand durchwandern und eine B.E. hervorrufen.

Die bakteriologische Forschung hat gerade bei B.E. in ihrer Wertschätzung durch die Kliniker eine Zeitlang verloren, weil uns die Bakteriologie weder in der Diagnose noch in der Prognosestellung sehr viel weiter gebracht hat. Mit der bloßen Bestimmung der Bakterienart ist noch nichts über ihre Wirkung ausgesagt, an Colibacillen und an Streptokokken können die Peritonitiskranken sterben, sie können aber auch durchkommen. Das Versagen der bakteriologischen Untersuchung in dieser Richtung hat den Kliniker verstimmt und sein Interesse an der bakteriologischen Klarstellung eines Peritonitistalles, besonders im vorletzten Jahrzehnt immer mehr erlahmen lassen, ganz ähnlich wie bei der Puerperalfieberforschung, die zuerst begeistert die Bakteriologie zur Diagnose und Prognose heran-

zog, dann enttäuscht die bakteriologische Diagnostik immer mehr vernachlässigte und sich damit tröstete, daß ja doch nichts dabei herauskäme.

Fromme wäre erstaunt, könnte er in der jüngeren Literatur nachblättern und sehen, in wie geringem Maße die Forderungen erfüllt wurden, die er in seinem Handbuchartikel bezüglich der Bakteriologie aufgestellt hat, um eine statistisch zu verwertende B.E.-Kasuistik zu erhalten. Er sagt u. a.: Es muß bei den Publikationen Wert darauf gelegt werden, daß die bakteriologische Blutuntersuchung regelmäßig ausgeführt wird; bei der Operation ist der Bakteriengehalt des peritonitischen Exsudats zu untersuchen (auch anaerob), die bakteriologische Untersuchung der Genitalsekrete ist zu fordern.

Von den wenigen Ausnahmen in Publikationen und Kliniken abgesehen, sind die bakteriologischen Laboratorien vereinsamt, und wer es unternehmen wollte, aus bakteriologisch orientierten Arbeiten eine Statistik aufzustellen, würde sehr enttäuscht sein.

Wenn auch die bakteriologische Forschung nicht das Ergebnis gebracht hat, das in der ersten Begeisterung allen Forschern als Ziel der Bakteriologie vor Augen stand, nämlich den Peritonitiserreger zu finden, so wäre es ganz verfehlt, nun die Bakteriologie über Bord zu werfen. Es sind doch einige sichere Erkenntnisse gewonnen worden, die unsere Diagnose und unser Handeln zu beeinflussen geeignet sind: ich erinnere an den Gonococcus, der eine verhältnismäßig gutartige B.E. verursacht, die einen operativen Eingriff nicht erfordert, ja ihn vielleicht verbietet; ferner an die Pneumokokken, die keine Frühoperation, aber später bei Einzelabscessen Eingriffe erheischen; und vor allen Dingen an den uns vom Kindbettfieber her wohlbekannten Streptococcus pyogenes, besonders in seiner hämolysierenden Form, der bei der puerperalen B.E. eine überragende Rolle spielt.

Bei der durch Anaerobier mit verursachten B.E. kommt noch eine große, bisher ganz ungelöste Schwierigkeit hinzu, das ist die Symbiose mit anderen Bakterien. Schon bei der bakteriologischen Trennung durch Kultur hat sich die Symbiose als eines der größten Hindernisse für die Differenzierung erwiesen. Noch schwieriger ist die Aufgabe, zu erkennen, wie sich die Symbiose der Bakterien pathogenetisch für die B.E. auswirkt. Das wird das Problem der nächsten Zukunft sein.

Vielleicht werden uns die Anregungen zu der günstigen Einwirkung einer Serumtherapie zwingen, den Bakterien wieder mehr Beachtung zu schenken, denn die Serumtherapie fußt ja auf der Feststellung der in Frage kommenden Erreger.

Es ist unumstritten, daß die meisten Entzündungen des Bauchfells durch Mikroorganismen verursacht werden; die näheren Bedingungen mußten jedoch erst durch Tierversuche gefunden werden.

Wie schon früher erwähnt, beginnt die Forschung über die Pathogenese der B.E. mit den grundlegenden Arbeiten Wegners und Grawitz. Soviel Einzelergebnisse auch in den zahlreichen folgenden Arbeiten Unstimmigkeiten erkennen lassen, die Grundwahrheiten über die B.E. wurden doch bereits von diesen beiden Autoren festgelegt. Die Unterschiede der einzelnen Forschungsergebnisse ließen sich meistens auf die — auch bei derselben Bakterienart — schwankende Virulenz, auf Mengenunterschiede, Verschiedenheit der Einverleibungsart des Infektionsstoffes, auf gleichzeitige physikalische und chemische Schädigungen auf die ungleiche Disposition verschiedener Tierarten für einzelne Bakterienarten, sowie auf konstitutionelle und konditionelle Verhältnisse der einzelnen Versuchstiere zurückführen. Wenn auch

immer wieder betont werden muß, daß Versuchsergebnisse in erster Linie für das Bauchfell des Tieres Gültigkeit haben, so gelten doch eine Reihe von Gesichtspunkten auch für die Verhältnisse beim Menschen.

Bei der Besprechung der Schutzkräfte des Bauchfells wurde ausgeführt, daß das normale Tierperitoneum eine gewisse Menge auch virulenter Keime bewältigen kann. Es hat die Kraft, sich gegen eine bestimmte Anzahl Bakterien zu wehren, die bei subcutaner oder intramuskulärer Einverleibung zur Sepsis führen. Das Bauchfell ist also gegen Infektionen besser gewappnet als alle anderen Gewebe. Wenn natürlich die Menge der Erreger die Resorptionskraft oder die bactericide Fähigkeit des Bauchfells übersteigt, kommt es zur B.E.

Die Virulenz spielt bei allen peritonealen Infektionen die bedeutsamste Rolle. Gerade bei den virulenten Bakterien wirkt die Produktion der Ekto- und Endotoxine auf die Phagocyten oft vernichtend.

Besonders interessante Untersuchungen über den Kampf der Leukocyten mit den Bakterien verdanken wir Bordet und Wallgreen. Die beiden Autoren haben sich insbesondere mit den Verhältnissen des Streptococcus in der Bauchhöhle beschäftigt.

Bordet spritzte Meerschweinchen eine tödliche Dosis von Streptokokken in die Bauchhöhle ein und beobachtete, daß in der ersten Zeit nach der Einspritzung eine Abnahme der Leukocyten in der Peritonealflüssigkeit stattfand. Doch schon nach einer Stunde strömten mehr und mehr Leukocyten hinzu, vor allem polynukleäre. Diese nahmen eine große Menge der Streptokokken in sich auf. Ein Teil der Streptokokken blieb jedoch frei zwischen den Leukocyten liegen und umgab sich mit einem Hof (auréole) und bildete den Ausgangspunkt zum Entstehen neuer Streptokokken desselben Aussehens. 6—7 Stunden nach der Einspritzung bot das Exsudat ein vollkommen anderes Bild. Es enthielt reichlich Kokken und Leukocyten, letztere aber waren bakterienfrei.

Bordet nimmt an, daß die durch den Hof charakterisierten Kokken, ohne das Auswandern weißer Blutkörperchen in die Bauchhöhle hinein verhindern zu können, einen negativ chemotaktischen Einfluß ausüben, der die Leukocyten unfähig macht, sie aufzunehmen. Man könnte auch sagen, die Toxine lähmen die Eigenschaft der Phagocyten, schädigen also, eben durch Giftwirkung, die Leukocyten in ihrer Haupttätigkeit.

Diese Tiere starben 15—20 Stunden nach der Injektion an einer purulenten B.E. und Sepsis.

Wurde dagegen den Tieren eine nicht tödliche Dosis eingespritzt, so erfolgte die Phagocytose schnell und vollständig, die Phagocyten behielten die Oberhand und vernichteten die Streptokokken, ehe sie Zeit hatten, sich mit einem Hof zu umgeben. Der Hof muß sonach wohl als gegen die Phagocyten wirkende Kraft angesehen werden.

Ähnliches sah Bordet bei Versuchen an Kaninchen.

Wallgreen konnte diese Versuche im wesentlichen bestätigen und erweitern. Er stellte fest, daß sich in der Phagocytose bei virulenten und nicht virulenten Infektionen folgender Unterschied bemerkbar macht: Bei virulenten Infektionen tritt die Phagocytose im Beginn ziemlich stark auf, um im folgenden Stadium gänzlich auszubleiben (Lähmung der Phagocyten) und, wie es scheint, erst später wieder aufzutreten, wenn die Leukocyten stärker zu zerfallen beginnen und Gegenstoffe frei werden. Dagegen dauert bei nicht

virulenten Infektionen die Phagocytose während der ganzen Zeit in unverminderter Stärke an.

Auf diesem Gebiet wäre sicherlich noch manches Neue zu finden, wenn die Untersuchungen auch auf andere Bakterien, besonders solche mit ausgesprochenen Exo- oder Endotoxinen, ausgedehnt würden.

Es gibt nun eine ganze Reihe Momente, die für die Entstehung einer bakteriellen B.E. disponieren. Fast alle diese Erkenntnisse sind aus dem Tierexperiment gewonnen, aber auch die klinische Beobachtung konnte zur Bestätigung beitragen. Es möge genügen, diese Verhältnisse summarisch anzudeuten, ohne daß auf die Autoren und die entsprechenden Tierversuche eingegangen wird.

Alle mechanischen Schädigungen, wie Quetschung, Defektsetzung am Bauchfell, alle physikalischen und chemischen Schädigungen, wie Abkühlung, Austrocknen, ätzende Antiseptica und andere Substanzen wirken disponierend für das Zustandekommen einer Infektion. Eine große Rolle spielen auch Nährböden bildende Stoffe, besonders wenn sie schwer resorbierbar sind, so Agar, Gelatine, Blutkoagula.

Grawitz und später Waterhouse stellten fest, daß selbst Saprophyten, die sonst vom tierischen Bauchfell restlos vernichtet und resorbiert werden, tödliche B.E., besonders durch Intoxikation, hervorrufen können, wenn das Bauchfell geschädigt, die Resorptionskraft geschwächt oder lahmgelegt war und die Bakterien auf totem Material wachsen und Toxine bilden konnten. Dasselbe fand Wertheim durch Einbringen eines Nährbodens in die Bauchhöhle. Normale Tiere vertrugen Bouillonkulturen von Staphylokokken und Streptokokken bis zu einer Menge von 10 ccm. Brachte er aber einen guten Nährboden, z. B. Agar-Agar gleichzeitig in die Bauchhöhle, so starben die Tiere an der gleichen Bakterienmenge durch Intoxikation.

v. Mikulicz betonte die Wichtigkeit der sog. toten Räume für das Angehen einer peritonitischen Infektion. An den vom Bauchfell entblößten Wundflächen gehen die peritonealen Schutzkräfte verloren, das hier gebildete Wundsekret ist keine Peritonealflüssigkeit und dient den Mikroorganismen als günstige Nährflüssigkeit. Die Folgerungen aus diesen Tierversuchen hat die moderne Bauchhöhlenchirurgie für die Verhütung der operativen B.E. bereits durch die sorgfältige sog. Peritonealisierung gezogen.

Wird ein Vergleich zwischen den im Tierexperiment erzeugten und den beim Menschen vorkommenden Peritonitiden angestellt, so ist vor allem vorzuschicken, daß das tierische Bauchfell, allgemein ausgedrückt, gegen Infektionen widerstandsfähiger zu sein scheint als das Bauchfell des Menschen. Vergleiche der Tierexperimente mit menschlichen Verhältnissen erfordern daher große Kritik.

Bringt man beim Tier sehr virulente Erreger in großer Menge in die normale Peritonealhöhle, so entsteht durch die rasche Resorption eine Septicämie. Die tödliche Dosis ist abhängig von der Virulenz und von der Konstitution des Tieres. Nach dem rasch erfolgenden Tod des Tieres finden sich massenhaft Bakterien im Blut und im Bauchfell, aber keine oder nur wenig entzündliche Veränderungen des Bauchfells; das Bauchfell hatte nicht Zeit, entzündlich zu reagieren.

Ähnliche Fälle beim Menschen sind heutzutage selten; früher, vor der Zeit der Asepsis, waren sie häufig. Sie entsprechen den Krankheitsbildern der akutesten peritonealen Sepsis, wie sie bei puerperalen Prozessen vorkommen können durch Überschwemmen

mit schwer septischem Material vom Uterus und den Tuben aus, bei Laparotomien mit schwer infiziertem Gebärmutterkrebs. In diese Gruppe gehören auch noch einige Fälle von akutester Appendicitis, mit Durchbruch der brandigen Appendix, Platzen einer septischen Pyosalpinx u. a.

Beim Menschen handelt es sich in dieser ersten Gruppe meist um Streptokokkeninfektionen.

Als zweite Gruppe ließen sich die Fälle einer Infektion des normalen Tier-Bauchfells mit Saprophyten oder einer minimalen Menge von virulentem Material aufstellen. Auch hier tritt die Resorption an erster Stelle in Kraft; die Bakterien werden restlos resorbiert, kommen ins Blut, werden hier auf sehr weite Flächen verteilt und vernichtet. Am Bauchfell der geretteten Tiere ist keine Entzündung nachzuweisen.

Diesen Fällen möchte ich beim Menschen einen Teil unserer sog. aseptischen Laparotomien an die Seite stellen: Glatte Operation, keine Schädigung des Bauchfells, gute Deckung aller bindegeweblichen Stümpfe, verhältnismäßig glatter Verlauf der Rekonvaleszenz. Gleichwohl waren, wie die Dreitupferprobe ergab, Bakterien in mehr oder weniger großer Menge und verschiedener Virulenz ins Bauchfell gebracht worden. Sie wurden resorbiert und im Blut vernichtet. Die geringen Temperatursteigerungen in den ersten Tagen, allgemeine Erschöpfung nach der Operation, vielleicht vorgenommene Blutkörperchensenkungsreaktion, Leukocytenzählung und Schillingsches Blutbild lassen den Kampf ahnen, den das Blut, Leukocyten, Adventitiazellen usw. mit den Bakterien führen. Hier ergäbe sich noch ein weites Forschungsgebiet.

Zu der dritten Gruppe wären die Peritonealinfektionen bei geschädigtem Bauchfell, bei Bauchfelldefekten und bei gleichzeitiger Einverleibung von schwer resorbierbaren Nährböden zu rechnen.

Infektionen mit minimalen Dosen virulenter Keime verursachen ausgesprochene B.E.; die Resorption ist gehemmt. Je nach der Virulenz überwindet das Bauchfell durch bactericide Kräfte die Infektion. Saprophyten, die sonst in größter Menge durch Resorption unschädlich gemacht werden könnten, finden teils im abgestorbenen Gewebe von Bindegewebe, Bauchfell oder auf dem Nahtmaterial Gelegenheit sich anzusiedeln, sie können sich vermehren und ihre besonders stark entwickelte Toxinproduktion zur Geltung bringen. Das Tier stirbt an Intoxikation, das Blut ist meist frei von Bakterien, das Bauchfell zeigt ausgesprochene peritonitische Erscheinungen.

Beim Menschen gehören in diese Gruppe besonders unreine, lange dauernde Laparotomien mit starken Gewebsschädigungen, die nekrotisch werden, unter Zurücklassen von ungedeckten Bindegewebspartien und von Blutkoagula. In leichten Fällen entsteht nur ein sog. Peritonismus, der sich durch Störung der Darmperistaltik bemerkbar macht, geringe Temperatursteigerung usw.; die bactericiden Kräfte überwinden die Infektion, aber in anderen Fällen entwickelt sich eine schleichende oder akute B.E., die zum Tode führt; die Schutzkräfte des Bauchfells haben nicht ausgereicht.

Eine vierte Gruppe hat Grawitz aufgestellt. Er hat eine chronische Infektion im Bauchfell dadurch erzeugt, daß er in der Bauchwand mit Kommunikation der Bauchhöhle eine Bindegewebsphegmonie hervorrief, eine nie versiegende Quelle für immer neuen Infektions- oder Toxinimport zum Bauchfell. Damit erzielte er eine purulente B.E., an der die Tiere aber gewöhnlich erst nach längerer Zeit zugrunde gingen.

Diesen tierischen B.E. entsprechen die meisten menschlichen B.E., z. B. bei Appendicitis, bei puerperaler Adnexitis und viele andere. Zuerst entsteht um den Infektionsherd herum ein Exsudat, oft nur durch die Toxinwirkung erzeugt, ein Schutzexsudat. Der Infektionsprozeß produziert weiter Bakterien. Dann bilden sich Verklebungen, das Netz legt sich schützend vor. Entweder bleibt es bei dieser Abkapselung, eine allgemeine B.E. wird abgewendet, oder die Bakterien durchbrechen diese Schutzwehren und verbreiten sich im Bauchfell, es kommt zur allgemeinen Peritonitis (zur defensiven Peritonitis nach Aschoff). Aber im Gegensatz zur peritonealen Sepsis treffen jetzt die Bakterien kein unvorbereitetes Bauchfell mehr. Durch das Frühexsudat und die Verklebungen hat das Bauchfell Zeit gewonnen, seine Schutzmaßnahmen zu treffen, es hat die Resorption abgeriegelt, die Blutleukozyten sind mobilisiert und zum Teil schon an der gefährdeten Stelle eingetroffen, die Adventitiazellen sind gerüstet, das Bauchfell und besonders das Netz sondern antibakterielle Stoffe ab. Alles ist zum Großkampf bereit. Diese Vorbereitungen zur Abwehr von Infektionsgefahren können verspätet einsetzen, das Bauchfell wird überrumpelt, überrannt, oder es unterliegt trotz guter Abwehr, weil die Bakterien mit ihren Giften zu mächtig sind. Bei diesen Fällen finden wir im Blut fast niemals Bakterien. Es sind die Toxine, deren Resorption in das Blut fast ungehemmt vor sich geht, die den Organismus vernichten.

Hoehne hat nach meiner Überzeugung diese fast gesetzmäßig auftretende Schutzmaßnahme gegen eine drohende Infektion der Bauchhöhle am besten nachgeahmt mit seiner anteoperativen Reizbehandlung der B.E. Er hat damit für Großinfektionen die gefährliche Resorptionskraft abgeriegelt und durch sein Frühexsudat die cellulären und bactericiden Kräfte des Bauchfells mobil gemacht.

Sehr gut fügen sich in unsere Auffassung der Pathogenese der B.E. die Infektionsversuche Löhrs mit Anaerobiern an Meerschweinchen ein. Es gelang ihm, mit verschiedenen Stämmen des Welch-Fränkelschen Gasbacillus jedesmal bei subcutanen und intramuskulären Injektionen von Kulturflüssigkeit ein typisches Gasödem zu erzielen. Die mit der gleichen Kulturflüssigkeit erreichte tödliche Bauchfellinfektion verlief aber im Gegensatz hierzu immer ohne Gasbildung mit starker hämorrhagischer Exsudation in die Bauchhöhle und in das Lumen des Eingeweidetes, gleichzeitig mit einer Magen- und Darmatonie. Das experimentell erzeugte Krankheitsbild ist also völlig analog dem bei der „reinen“ Form der Anaerobier-B.E. im Anschluß an die Physometra uteri beim Menschen.

Gasbildung und Schaumorgane treten niemals beim lebenden Tier auf, nur post mortem finden wir sehr bald eine enorme Auftreibung des Abdomens durch Gasentwicklung und Schaumorganbildung. Solche Spätsektionen, auch beim Menschen, dürfen aber nicht zu dem Trugschluß verleiten, daß die geschehenen Veränderungen zu Lebzeiten eingetreten sein müßten, oder zu dem Fehlschluß, der bisher die Anaerobierätiologie zurücktreten ließ: weil wir bei Peritonitisoperationen keine Gasbildung beobachteten, deshalb könnten die Anaerobier nicht die Erreger der B.E. sein. Das Gegenteil ist richtig.

Auch Löhr hat bei seinen Experimenten die alte Erfahrungstatsache bestätigt gefunden, daß zur Infektion der Bauchhöhle eine viel größere Infektionsmenge notwendig ist als bei subcutaner und intramuskulärer Infektion. Er hat aber weiterhin festgestellt, daß bei den Anaerobiern wieder in erster Linie das Toxin die verderbliche Wirkung auch im Bauchfell ausübt. Hatte er in seiner Kulturflüssigkeit die Gifte durch Kreidezusatz

entfernt, so wurde das Bauchfell Herr über die Bacillen. Damit wird die Bedeutung des gefährlichen, dauernd Gift und Bacillen ausschüttenden Infektionsherdes erhellt, wiederum eine alte Erkenntnis von Grawitz.

Sowohl bei den Welch-Fraenkelschen Gasbacillen wie bei den Bacillen des malignen Ödems (Novy) und bei dem sehr giftigen Pararanschbrandbacillus verliefen die Experimente gleichsinnig. Besonders ist noch hervorzuheben, daß alle 3 Anaerobier typisch anti-leukocytär wirken; das immer reichliche, blutige Exsudat nach Infektion der Bauchhöhle enthält kaum Leukocyten. W. Löhr nennt diese Anaerobierwirkung Vergiftung ersten Grades, die sich in einer Gefäßerweiterung und Gefäßdurchlassung mit starker Exsudatbildung ausdrückt. Zum zweiten Grad der Giftwirkung, zu einer örtlichen Nekrotisierung und zum Gasbrand kommt es beim Tier selten, weil es gewöhnlich durch den Säfteverlust an Kreislaufschwäche vorher zugrundegeht.

Ein ganz wichtiges Kapitel für die Pathogenese der B.E. stellt die Wirkung von Mischkulturen auf das Bauchfell dar. Leider sind die bisher hierüber erschienenen Arbeiten nur orientierend. Es wäre freilich wünschenswert, auch hier endgültige Ergebnisse zu besitzen.

Es ist bekannt, daß das Exsudat bei Mischinfektion von Anaerobiern mit Streptokokken mehr eitrigen Charakter hat im Gegensatz zur Reininfektion mit Anaerobiern. Colibacillen wirken, wie Weinberg nachgewiesen hat, günstig auf die Entwicklung des Fraenkelschen Gasbacillus. Auch der Staphylococcus soll das Anaerobierwachstum beschleunigen. Aber wir wissen fast nichts von der Symbiose von Aerobiern und Anaerobiern. Bezüglich der Symbiose zwischen pathogenen und apathogenen Anaerobiern hat uns W. Löhr einige neue Kenntnisse geliefert, die hier angeführt seien, obwohl seine Untersuchungen noch nicht endgültige sind. Er hebt besonders die ungeheure Wirkung der Mischkultur des Fraenkelschen Gasbacillus und besonders des Pararanschbrandbacillus mit dem *Bacillus putrificus*, einem an sich harmlosen Fäulniserreger, hervor; mit dieser Symbiose konnten die schwersten Krankheitsbilder erzeugt werden. Diese Erkenntnis ist für die menschliche Pathologie deshalb so wichtig, weil diese 3 Bacillenarten im menschlichen Darmtraktus und besonders auch in gangränösen Appendices oft gefunden werden, so daß die Möglichkeit dort einsetzender gefährlicher Wechselwirkungen besteht.

Die chirurgische Behandlung hat aus diesen Erfahrungen die Folgerungen zu ziehen. Der Primärherd muß entfernt oder verstopft werden, um einen immer wiederkehrenden Neuvorschub der Bakterien und Toxine aus der gesicherten Festung zu verhindern. Die in großen Mengen im eitrigen Exsudat vorhandenen, unter Druck stehenden Toxine müssen abgelassen werden, um ihre weitere Resorption unmöglich zu machen. Vielleicht könnte auch eine Überlegung Kuhns mehr als bisher berücksichtigt werden, nämlich die Resorption in ein Transsudat umzuwandeln, das abzuleiten wäre.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch betonen, daß es im Tierversuch gelingt, durch Infektionen mit Reinkulturen von Aerobiern und Anaerobiern verschiedene klinische und pathologische Krankheitsbilder zu erzeugen.

Die Aerobierinfektion verläuft unter Entzündungserscheinungen mit Gefäß- und Capillarlähmungen und eitriger Exsudation. Das erkrankte Gewebe kann noch selbst den Abwehrkampf aufnehmen, außer bei der verheerenden Streptokokkeninfektion. Ähnliches beobachten wir auch in der menschlichen Pathologie.

Das Anaerobiergift wirkt dagegen ohne lokale Gegenreaktion des Bauchfells. Das Bauchfell hat nur durch Resorption und kraft seiner guten Durchblutung die Möglichkeit der Abwehr. Die Anaerobier sind eben in erster Linie Giftproduzenten. Das Gift lähmt die Gefäße, macht sie durchlässig; es lähmt den Darmtraktus und auch die Peristaltik und führt schließlich durch Säfteverlust zum Tode. Ein dem Experiment entsprechendes reines Krankheitsbild haben wir in der menschlichen Pathologie nur in der Gas-B.E. bei der Physometra. Bei allen übrigen menschlichen Peritonitiden, bei Perforation des Magen-Darmtraktus haben wir infolge der symbiotischen Wechselwirkung sehr komplizierte pathologisch-anatomische Krankheitsbilder.

4. Die pathologische Anatomie und die Infektionswege der bakteriellen Peritonitis.

Aus den Betrachtungen über die Pathogenese der B.E. läßt sich bereits darauf schließen, wie außerordentlich verschieden das pathologisch-anatomische Bild der B.E. sein muß. Es ist abhängig von der Art der Bakterien, der Intensität des Prozesses, der Dauer seines Bestehens, dem Ausgangspunkt und auch von der Reaktionsfähigkeit des Individuums.

Bei akuten Formen im Frühstadium ist die Hyperämie der Serosa am auffallendsten. So tritt vor allem die Injektion der in den Darmschlingen und im Netz verlaufenden Gefäße in Erscheinung. Man sieht deutlich die kleinen Gefäßbäumchen in der Serosa, die sich am stärksten dort abheben, wo der Entzündungsprozeß seinen Ausgang nahm, und weniger sichtbar an den Stellen, die von der Infektionsquelle weiter entfernt liegen und daher auch nicht so stark von der Entzündung betroffen wurden. Aber auch in bezug auf die Stärke der Infektion des Bauchfells ist ein Unterschied zwischen parietalem und visceralem Blatt klar zu erkennen, letzteres ist immer stärker injiziert; da die Gefäßfüllung auch die feinsten Ästchen ergreift, entsteht für das Auge das Bild einer gleichmäßigen Rötung; ebenso fallen die außerordentlich stark gefüllten, infolgedessen sehr dick erscheinenden Gefäße des großen Netzes vor allem auf.

War die Infektion mit hochvirulenten Keimen erfolgt, die rasch in die Blutbahnen eingedrungen sind und den Körper durch allgemeine Septicämie ganz akut vernichtet haben, lag also eine peritoneale Sepsis vor, so ist die Hyperämie meist kaum ausgeprägt oder nur angedeutet. Das Bauchfell hatte keine Zeit zur entzündlichen Reaktion. Ein Exsudat kann fehlen. Nur den normalen, spiegelnden Glanz hat die Serosa eingebüßt, sie sieht etwas matt aus, da die Deckzellen zum Teil trüb geschwellt oder abgestorben sind. Makroskopisch sind sonst keine Veränderungen zu erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich meist feine, fädige Fibrinauflagerungen, Mikroorganismen und Leukocyten nachweisen. Ein Abstrichpräparat vom Bauchfell zeigt, daß es von Bakterien wimmelt, und in den histologischen Präparaten sind die mit Bakterien vollgepfropften Lymphgefäße, vor allem im Centrum tendineum, zu beobachten. Diese Form der peritonealen Sepsis kommt hauptsächlich bei der Streptokokkeninfektion vor.

Das Exsudat tritt als klare Flüssigkeit ohne Fibrinflocken am häufigsten als Frühexsudat bei Appendicitis auf; die Menge des Exsudats wechselt, doch ist es nie sehr umfangreich. Sonst ist das Exsudat im Beginn einer B.E. opak, gelbgrünlich bis grün, hat einen höheren Eiweißgehalt als die Transsudate, enthält Leukocyten, die sich oft zu Klümpchen

zusammenballen, auch wurden Makrophagen und abgestorbene Epithelien gefunden. Sehr bald wird Fibrin ausgeschieden, das sich in Fetzen oder Flocken vorfindet. Bei stärkerer Abscheidung von Fibrin auf der Serosa entstehen ohne scharfe Grenzen die sero-fibrinösen oder überwiegend fibrinösen Entzündungen. Die vorliegenden Därme sind gewöhnlich sehr stark gebläht, die tiefer liegenden Schlingen sind stark mit Flüssigkeit gefüllt, so daß sie förmlich schwappen. Der peritoneale Reiz ruft auch an der Schleimhaut starke Hyperämie und Sekretion hervor. Die Darmwandungen sind leicht zerreißlich.

Die feineren histologischen Vorgänge sind gut durchforscht; sie sind im Prinzip beim Menschen den experimentell gewonnenen Ergebnissen beim Tierperitoneum gleich. Je nach Qualität und Intensität des Entzündungsreizes wechselt der Grad der Hyperämie und der Auswanderung weißer Blutkörperchen aus der Gefäßbahn. Die vielgestaltigen, als Makrophagen tätigen einkernigen Zellen dürften größtenteils den adventitiellen Zellen entstammen. Die Deckzellen zeigen außer degenerativen Erscheinungen, wie Schwellung, Trübung, Nekrose und Abstoßung, schon früh Wucherungsvorgänge, die sich in Vergrößerung, Vermehrung durch Mitose, bei Anwesenheit von Fremdkörpern in der Bauchhöhle auch in Riesenzellenbildung äußern. Ferner ist zu beobachten, daß Deckzellen Spalten und Lücken mit einem einschichtigen, epithelähnlichen Belag bekleiden können. Diese Überkleidungen nehmen oft ihren Ausgang von mehrkernigen Deckzellen und Deckzellenestern, wie sie sich selbst unter dicken Fibrinschichten erhalten können. Es ist anzunehmen, daß auch von den Deckzellen ein Gerinnungsferment geliefert wird, wenn auch Leukozyten und andere Exsudatzellen sicherlich mitbeteiligt sind.

Das Fibrin stammt, wie heute allgemein anerkannt wird, aus dem Exsudat, das flüssig gebildet wird und durch Gerinnen und nachfolgende Umwandlungen sein charakteristisches Aussehen erhält. Die frühere Ansicht, daß es durch fibrinoide Degeneration des Bindegewebes entstünde, ist nicht mehr haltbar. Auch der Übergang von Fibrinschichten, die zu Verklebungen führen, in feste Verwachsungen ist histologisch eingehend untersucht und geklärt. Ein großer Teil des Fibrins wird durch tryptische Fermente verdaut, er verschwindet, das übrige Fibrin wird organisiert.

Das Fibrin kann sich als weißer Belag auf die Darmschlingen niederschlagen und sich anfangs als feines Häutchen abziehen lassen. Wo sich Serosaflächen berühren, führen die Fibrinablagerungen zu Verklebungen.

Die Hauptmenge des Fibrins stammt aus dem exsudierten Blutplasma. Im allgemeinen finden sich größere Fibrinmengen bei den nicht ganz rasch und den nicht ganz bösartig verlaufenden Formen. Bei sehr starker akuter Entzündung ist eine mehr oder weniger starke Beimengung von roten Blutkörperchen zu beobachten, die dem Exsudat einen rotbraunen, schmutzigen Farbton verleihen können. Auch bei Veränderung des Darmes, die mit blutiger Infiltration einhergeht (Invagination, Strangulation, Volvulus) und bei Embolie oder Thrombose der Mesenterialgefäße kann das Exsudat hämorrhagischen Charakter annehmen. Durch stärkere Beteiligung von Leukocyten wird das Exsudat und das Fibrin zunehmend trüber, es entstehen die eitrig-serösen, eitrig-fibrinösen und rein eitrigen Formen. Die Leukocyten können sich als Mikrophagen betätigen und sind oft vollgepfropft mit Bakterien.

Ein jauchiges Exsudat tritt besonders bei Kommunikation mit dem Darmkanal auf. Es ist übelriechend, meist eitrig, schmutzig bräunlich. Oft ist Gas beigemischt, teils

von ausgetretenen Darmgasen, teils durch die Tätigkeit gasbildender Anaerobier. Die Beteiligung gasbildender Anaerobier hierbei wird von W. Löhr bestritten, da es ihm im Tierexperiment nicht gelang, mit Gasbildnern eine Gasperitonitis zu erzeugen.

Es kommen auch jauchige Exsudate ohne Perforation vor, die infolge Durchwandern der Anaerobier von einem Gangränherd entstehen, besonders vom Appendix her, aber auch gangränöse Prozesse der weiblichen Genitalien können den Ausgangspunkt bilden.

Die dünne verklebende Fibrinschicht, die zwischen den Deckzellen und über ihnen liegt, stellenweise die Deckzellen abheben und verschließen kann, verändert sich dadurch, daß Exsudatzellen und die Zellen des jungen Keimgewebes, aus denen durch Differenzierung Bindegewebe und Gefäße entstehen, hineinwachsen. So kommt es zu festen, organisierten Verwachsungen. Bemerkenswert ist, daß die Verklebungen oft in großer Ausdehnung wieder gelöst werden können. Diese Lösungs- und Rückbildungserscheinungen werden besonders an dem lebhaft peristaltischen Dünndarm beobachtet, während sich an dem fixierten Dickdarm und den Genitalorganen viel häufiger dauernde Adhäsionen finden.

Fortgeschrittene Fälle weisen entweder ausgedehnte Verklebungen durch dicke Fibrinschichten auf oder eitrige Flüssigkeit, von der die Därme umspült, in der sie geradezu gebadet werden. In anderen Fällen wieder quillt der Eiter aus den Verklebungen bald hier, bald dort in Strömen hervor. Besonders reichlich sammeln sich natürlich die eitrigen fibrinösen Massen im Becken, dann aber auch in den seitlichen Nischen der Bauchhöhle, in der Umgebung der Milz, zwischen Leber und Zwerchfell, in der Umgebung der Gallenblase. Das ist deshalb von Wichtigkeit, weil hier auch die Residuen ausgeheilter Peritonitiden am häufigsten gefunden werden.

a) Infektionswege.

Die Ausgangspunkte und die Wege für die Entstehung einer B.E. sind sehr vielgestaltig. Der hämatogene Weg spielt die geringste Rolle. Doch ist metastatisch diffuse, eitrige B.E. beobachtet worden nach Pyämie, im Anschluß an Verletzungen und eitrige Erkrankungen entfernt liegender Teile (Osteomyelitis), ferner bei Typhus, Gelenkrheumatismus, Scharlach, Diphtherie, auch bei Angina follicularis und Erysipel der Bauchdecken. Vielleicht gehört hierher auch die B.E. bei Grippe; in der schweren Pandemie 1918/19 waren Fälle von B.E. nicht so selten. Marchand konnte unter 58 Fällen fibrinöser Grippepneumonien 4 Fälle mit eitriger B.E. sezieren. Auch König, Hanne mann und Schneider haben Grippe mit gleichzeitiger B.E. beobachtet. Meyer weist besonders darauf hin, daß Kinder bei Grippe leicht an B.E. erkranken können, wobei meist Formen wie bei der Pneumokokken-B.E. auftreten. Schweregefährdet sind grippekranke Schwangere und Kreißende. Weishaupt hat aus der Bummschen Klinik 6 Wöchnerinnen mit B.E. beobachtet, von denen 5 starben. Die Erreger waren immer Streptokokken. Während des akuten Stadiums der schweren Grippefälle scheinen Streptokokken im Blut zu kreisen, die sich dann im Wochenbett in den Genitalien als einem locus minoris resistentiae ansiedeln und von dort das Bauchfell erreichen.

An der metastatischen Infektionsmöglichkeit der B.E. ist wohl nicht zu zweifeln, zumal es auch Peiser im Tierexperiment gelang, hämatogene B.E. zu erzeugen, allerdings nur, wenn er das Bauchfell schädigte. Die Frage, ob eine primäre Schädigung des Bauchfells, sei sie traumatisch oder auf andere Weise entstanden, vorausgegangen sein muß, ist

jedoch nicht geklärt und im Einzelfall oft sehr schwer zu entscheiden. Es ist ferner fraglich, ob eine eigentliche Ausscheidung von Bakterien ins Bauchfell stattfindet. Nach v. Kahl den ist es wahrscheinlicher, daß die Infektion von Kokkenembolien oder kleineren Abscessen der Subserosa ausgeht.

Primäre Bauchfellentzündungen können entstehen, wenn die Infektion durch perforierende Verletzungen von außen her eindringt, also bei allen Schuß- und Stichverletzungen sowie bei operativ eröffneter Bauchhöhle durch unvollkommene Asepsis; hierzu rechnen auch einfache Punktionen.

Die sekundären Bauchfellentzündungen können sowohl per continuitatem als auch ex perforatione entstehen.

Hierzu können die mannigfachsten Verhältnisse Veranlassung geben. Perforationen der gesunden Magen-Darm-Wand entstehen nur durch starke traumatische Einwirkungen, wie Schuß- und Stichverletzungen, oder durch starke stumpfe Gewalten (Überfahrenwerden, Hufschlag u. ä.), wobei Einrisse oder Abrisse des Darmes erfolgen. Zu dieser Gruppe gehören auch die operativen Magen- und Darmverletzungen. Auch kann einmal ein verschluckter harter, spitzer Gegenstand (verschluckte Fischgräten, Nadeln, Bleistifte) vom Lumen aus durchbrechen. Auch Ascariden können die Wand perforieren. Häufiger sind Perforationen von erkrankten Stellen des Magen-Darmkanals, zu denen alle Arten von Geschwüren führen können, am häufigsten *Ulcera rotunda ventriculi*, das *Ulcus duodeni*, typhöse, dysenterische, tuberkulöse, sterkorale Geschwüre des Dün- und Dickdarms, ferner Perforationen bei Appendicitis, carcinomatöse Geschwüre. Es ist klar, daß in solchen Fällen immer eine Mischinfektion des Bauchfells erfolgt.

Bei den durch Fortleitung entstandenen Peritonitiden ist gewöhnlich die Anzahl der Keimarten im Bauchfell geringer. Während bei der Perforationsperitonitis die ganze Flora des Darmes z. B. in die Bauchhöhle hineinkommt, findet beim Weiterwandern der Keime durch die Wand des kranken Organs eine gewisse Auswahl der Keime statt. Trotzdem sind Monoinfektionen selten. Es gibt kein einziges dem Bauchfell benachbartes Organ, das nicht gelegentlich den Ursprung einer Bauchfellentzündung bilden kann. Es scheint überflüssig, alle diese Möglichkeiten, zu denen auch Seltenheiten gehören, anzuführen. Nur die wichtigsten seien genannt:

Vom Darm aus schreiten am häufigsten phlegmonöse Appendicitiden, aber auch geschwürige, phlegmonöse, gangränöse oder lymphatische Prozesse des übrigen Darmes bis zur Serosa fort.

Besonderes Interesse beansprucht die bei Einklemmungen des Darmes, bei Ileus, auftretende Bauchfellentzündung.

Viele Autoren studierten die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Nach A. Fraenkel steht fest, daß eine gesunde Darmwand für *Coli* undurchgängig ist; ebenso sicher ist ein nekrotischer und gangränöser Darm für alle Bakterien permeabel. Aber über die Durchgängigkeit leichter geschädigter Darmschlingen, die sich erhalten können, sind die Ansichten verschieden.

Alle im Bauchraum liegenden Organe können leicht zum Ausgangspunkt einer B.E. werden, wenn sich in ihnen ein infektiöser Prozeß abspielt. Das gilt auch für die vom Darm aus durch Aszension infizierten Gallenwege, die Gallenblase, die Leber, das Pankreas, für metastatische Abscesse in Leber und Milz und anderen Organen.

Eine wichtige Rolle spielen die weiblichen Genitalorgane. Die Infektion kann intracanalicular durch das offene Tubenlumen erfolgen. Sie kann durch Perforation einer Pyosalpinx oder eines parametranen Abscesses entstehen, durch instrumentelle oder bei der Geburt entstandene Verletzung von Uterus oder Vagina. Sie kann endlich einen zerfallenen Tumor zur Ursache haben. Streptokokken können den puerperal septischen Uterus durchwachsen oder auf dem Wege einer Lymphangitis oder Phlebitis das Bauchfell erreichen.

Auch die retroperitonealen Organe können in seltenen Fällen, z. B. bei Caries vom Wirbelknochen usw., den Ausgangspunkt bilden.

Bei allen diesen Fällen leistet das Bauchfell lange Zeit Widerstand; es buckelt sich vor, verdickt sich; und erst, wenn durch hohen Druck oder durch die virulente Infektion subseröse Zirkulations- oder Ernährungsstörungen einsetzen, greift die Infektion auf das Bauchfell über.

In seltenen Fällen kann auch eine eitrige Pleuritis oder Pericarditis das Bauchfell mit erfassen.

Bekannt sind ferner die Peritonitiden bei Neugeborenen, die von septischer Nabelschnurentzündung herrühren.

Einen Überblick über die Häufigkeit der Ausgangspunkte für B.E. gibt eine Zusammenstellung der Sektionsergebnisse des Krankenhauses Am Urban in Berlin, die Körte mitgeteilt hat. Es handelt sich um eine Statistik aus den Jahren 1894 bis 1920. Unter 25 564 Sektionen finden sich 1300 Fälle von eitriger Bauchfellentzündung, die sich folgendermaßen verteilen:

Wurmfortsatz	328	Harnorgane	23
Darm	307	Pankreas	5
Weibliches Genitale	242	Milz	5
Magen und Duodenum	177	Haematocele	15
Postoperativ	42	Verschiedene Ursachen	40
Gallenblase	40	Unklar	76

Danach tritt der Wurmfortsatz am häufigsten als Ausgangspunkt auf; der Magendarmkanal insgesamt in 812 Fällen, also in mehr als der Hälfte aller Fälle.

Die Einteilung der Peritonitis hängt ganz davon ab, ob mehr der klinische oder der pathologisch-anatomische Gesichtspunkt in den Vordergrund gestellt wird. Vom anatomischen Standpunkt aus ließe sich wohl eine ätiologische Gruppierung ermöglichen, doch würde uns diese weder klinisch noch statistisch viel nützen. Dagegen lassen sich gut die puerperalen, die Perforations-Peritonitiden sowie die appendicitischen Formen der B.E. als Gruppe zusammenstellen. Auf besondere Abweichungen von der allgemeinen Form wird im klinischen Teil eingegangen. Klinisch und prognostisch ist eine Einteilung nach der Ausdehnung der B.E. der Verhütungsart und Abgrenzung von größter Bedeutung.

Es sind diffuse und circumscriphte Formen zu unterscheiden, und beide sind in freie und abgegrenzte Formen zu gliedern. Von diffuser B.E. wird auch dann gesprochen, wenn nicht die ganze Bauchhöhle von der Entzündung befallen ist. Besonders die v. Mikulicz beschriebenen Organschränken und sonstigen topographischen Verhältnisse bilden bestimmte Abgrenzungen, weil an diesen Stellen durch Verklebung bestimmte Räume abgeteilt werden; sie wurden im anatomischen Teil erwähnt.

Bauchfellentzündungen, die vom Magen, vom Duodenum, von der Gallenblase aus ausgehen, sind häufig auf den Oberbauch beschränkt. Ebenso können genitale Infektionen

auf den Unterbauch beschränkt bleiben. Raumbusch teilte daher die Peritonitiden in supraomentale (von oben nach unten absteigende) und infraomentale (von unten nach oben aufsteigende). v. Mikulicz trennte von der diffusen B.E. eine eitrige fibrinöse progrediente Form. Es soll ein etappenweises Fortschreiten dadurch entstehen, daß immer wieder die durch fibrinöse Verklebungen geschaffenen Schutzwälle von den Erregern durchbrochen und neue Abschnitte von der Infektion ergriffen werden. Körte hält diese Art für eine Spätform der B.E., die man heute kaum sieht, weil sich die Frühoperation durchgesetzt hat. Eine pathologisch ähnliche Art mit multiplen Abkapselungen beschreiben Lennander und Tietze als disseminierte Form, bei der die eitrigen, abgekapselten Herde von einer gleichzeitigen Ausstreuung von Infektionsmaterial herkommen; besonders bei Magenperforation sind solche Peritonitidenarten bekannt. Die circumscribten Formen werden oft an den Organen gefunden, die als Ausgangspunkte der B.E. erwähnt wurden, am häufigsten in der Umgebung des Appendix, im kleinen Becken als Douglasabszesse usw.

Durch die Abwehrkräfte der Bauchhöhle kann es bei weniger virulenten Erregern, besonders bei Pneumokokken, aber auch bei den genital bedingten Fällen zur Abgrenzung und zum Stillstand der Entzündung kommen. Körte bezeichnet diesen Zustand als chronisches Bauchempyem. Es neigt dazu, nach außen durch Nabel, Darm, Blase und Scheide durchzubrechen.

b) Die Folgen der Peritonitis.

Bei der diffusen B.E. ist auch heute noch der Tod kein seltenes Ereignis. Über die Todesursache ist von den Pathologen viel nachgedacht worden. Besonders bei den akut verlaufenden Fällen scheint die Auffassung vorzuherrschen, daß der Shockwirkung größere Bedeutung zukommt. Seitdem durch den bekannten Goltzschen Klopfversuch die Reflexwirkungen des Bauchfells erwiesen sind, lag es nahe, solche auch beim Menschen anzunehmen. Aber an ein längeres Anhalten des einen Shocks ist nicht recht zu glauben, und selbst bei der akutesten B.E. erlischt das Leben nicht plötzlich, sondern allmählich. Die Pathologen haben deshalb auch die Wirkung toxischer Stoffe mehr und mehr anerkannt; bei der vorhandenen Resorptionskraft werden auch die von Bakterien stammenden Toxine sehr rasch resorbiert. Aber selbst die Angriffspunkte der Toxine im Organismus sind noch umstritten. Im klinischen Teil wird auf diese Frage zurückzukommen sein.

Die bei der B.E. auftretenden Darmlähmungen haben eine gewisse anatomische Erklärung gefunden. Auch hier ist in erster Linie an die teils lokal, teils über das Zentralnervensystem wirkenden toxischen Einflüsse zu denken.

Bei länger andauernder B.E. wird aber die Darmwand selbst geschädigt, nicht nur durch die Überdehnung der Wand infolge Gasanhäufung, sondern auch, wie Walbaum nachgewiesen hat, durch entzündliche Ödeme und Infiltrationen, die sich von der Serosa aus durch die Muskulatur, besonders längs der Gefäße ausbreiten. Ferner fand Askanazy histologische Veränderungen an den Darmganglien. Besonders die Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus zeigen degenerative Veränderungen an Protoplasma (Vakuolenbildung, Quellung, Homogenisierung) und Kern (Chromatolyse, Schrumpfung u. a.) sowie Erweiterung der lymphatischen Scheiden; manchmal fanden sich ähnliche Veränderungen an dem Meissnerschen Plexus submucosus. Orth und Marchand haben Ähnliches beobachtet. Askanazy ist geneigt, diese Veränderungen als eine Folge der B.E. anzusehen und sie mit der Darmlähmung in Verbindung zu bringen. Walbaum ist skeptischer

und glaubt, daß vielleicht auch Leichenfäulnis an den Veränderungen der Ganglienzellen schuld sein könnte.

Auch Veränderungen am Plexus solaris sind beschrieben worden (Strehl).

Deucher fand bei B.E. Veränderungen an den Nebennieren. Er stellte einen sehr ungleichmäßigen, aber deutlichen Lipidschwund in der gesamten Rinde fest. Für den peritonitischen Prozeß charakteristisch ist das raschere und stärkere Auftreten der Veränderungen gegenüber dem Bild bei septischer Erkrankung.

IV. Die Krankheitsbilder und Erkennungszeichen der Peritonitis.

Vorauszuschicken ist, daß die Symptome der B.E. sehr verschiedenartig sein können. Sie sind abhängig von dem Ausgangspunkt, dem Stadium und den Erregern der Erkrankung sowie von der Konstitution des Kranken. Da in den meisten Fällen die B.E. eine sekundäre Erkrankung darstellt, so kann das allgemeine Bild und der allgemeine Verlauf der Erkrankung durch bestehende Grundleiden zahlreiche Abänderungen erleiden. Die Unterschiede betreffen zunächst die Art des Beginns der B.E.

Manche Fälle von Perforationsperitonitis setzen überraschend bei vorhergehender, scheinbar vollkommener Gesundheit des Kranken ein. So kann ein bis dahin völlig symptomloses Ulcus ventriculi oder duodeni plötzlich durchbrechen. Ebenso rasch und unvorhergesehen können sich in einigen Fällen von Perforation des Wurmfortsatzes die Symptome der B.E. entwickeln.

In zahlreichen anderen Fällen dagegen geht den Erscheinungen der B.E. bereits ein andersartiger schwerer Krankheitszustand voraus, so z. B. bei den Perforationsperitonitiden im Verlauf von Typhus, einer Darmtuberkulose, einer Darmstenose u. a. In solchen Fällen können die peritonitischen Symptome ganz oder beinahe vollständig von den gleichzeitig bestehenden sonstigen schweren örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen verdeckt werden.

Endlich kann sich die akute allgemeine B.E. im Anschluß an eine vorübergehende örtlich umschriebene B.E. entwickeln. So führt z. B. eine eitrige Appendicitis, ein puerperaler Prozeß u. a. m. bei ungünstigem Verlauf schließlich zu einer diffusen B.E., deren Symptome sich dann ebenfalls oft ohne scharfe Grenze an den vorher bestehenden örtlichen Krankheitsprozeß anschließen.

Alle einzelnen Symptome können im Anfang der B.E. inkonstant sein, ja vollständig fehlen. Das mag von verschiedenen Dingen abhängen. Vor allem scheinen einige charakteristische Anzeichen erst dann aufzutreten, wenn der entzündliche Prozeß das reflex- und schmerzempfindliche Parietalperitoneum erreicht hat. Ferner scheint es notwendig zu sein, um Allgemeinerscheinungen zu verursachen, daß die Bakterien in die Nähe der Hauptresorptionsstelle, nämlich nach dem Centrum tendineum gelangt sind. Nur auf diese Weise läßt sich erklären, daß Allgemeinsymptome früher bei Oberbauch- als bei Unterbauchaffektionen auftreten.

Bei vorher schwer kranken Menschen, bei gebrechlichen, durch schwere Operationen oder Blutverlust geschwächten Patienten kann eine B.E. fast symptomlos, schleichend einsetzen. Der Organismus ist nicht imstande, durch Allgemeinsymptome auf die Infektion

zu reagieren. Wir finden solche Peritonitiden bei sehr alten Leuten und, uns sehr bekannt, nach langdauernden Wertheimschen Radikaloperationen.

Wegen der von allen Operateuren anerkannten Wichtigkeit der Frühoperation werde ich die Symptome der B.E. einteilen in Frühsymptome und Spätsymptome, wobei sich allerdings eine scharfe Grenze nicht immer ziehen läßt.

1. Frühsymptome.

Das konstanteste und am ehesten auffallende aller Symptome ist die Muskelspannung der Bauchdecke (*Défense musculaire*). Ihre Kenntnis und wichtige klinische Auswertung verdanken wir der klinischen Beobachtung der Appendicitis. Dabei ist die Muskelspannung auf die rechte Unterbauchseite beschränkt und oft schon bei der Atmung zu sehen.

Wie K. Brunner mitteilt, hat Samuel Cooper schon 1834 die Muskelspannung als Zeichen subcutaner Darmruptur angegeben. 1899 hob Trendelenburg die Bedeutung des Symptoms bei intraperitonealen Verletzungen hervor, seitdem ist es als Anzeichen bei B.E. allgemein anerkannt.

Bei der allgemeinen B.E. beteiligt sich mehr oder minder die gesamte Bauchmuskulatur natürlich mit graduellen Unterschieden. Je intensiver die Reizung des Bauchfells, um so stärker ist die Spannung und um so mehr werden die Ausgangspunkte des Entzündungsprozesses bevorzugt. Aus der Stelle der größten Spannung ist also oft auch die örtliche Diagnose des Ausgangspunktes der Erkrankung zu stellen. In manchen Fällen ist die reflektorische Muskelspannung so ausgeprägt, daß sich der Leib bretthart anfühlt, so daß es unmöglich ist, irgend etwas durchzutasten. Andererseits gibt es Fälle, besonders im Frühstadium, wo nur durch sorgfältige und zarte Abtastung der Bauchdecken die Spannung gefühlt wird. Man muß daher bei peritonitisverdächtigen Fällen den ganzen Bauch systematisch und mit weicher Hand abzutasten versuchen, dann wird man die Muskelspannung viel häufiger als Frühsymptom finden. Die Muskelspannung scheint sich einzustellen, sobald der Entzündungsprozeß das Peritoneum parietale erreicht hat; es scheint sich hierbei um eine reflektorische, zweckmäßige Reaktion zu handeln, dazu bestimmt, die entzündlichen Partien ruhigzustellen und die von ihnen ausgehenden Schmerzempfindungen zu beschränken.

Die Muskelspannung stellt also eine Abwehrreaktion dar. Sie ist auch noch im späten Stadium der B.E. vorhanden, selbst bei sehr schlaffen Bauchdecken und bei stark meteoristischem Leib. Sie fehlt eigentlich nur bei den mit Sepsis einhergehenden, foudroyant verlaufenden Puerperalperitonitiden und als differentialdiagnostisch wichtiges Zeichen, oft bei der Gonokokken-B.E. Sonst kann die Bauchdeckenspannung ausnahmsweise fehlen, z. B. im Rausch, bei Shockzuständen, mitunter bei der B.E. der Nephritiker.

Ein zweites wichtiges Frühsymptom, die Einschränkung der abdominellen Atmung ist unmittelbar abhängig von der Bauchdeckenspannung, teils nur durch diese bedingt, teils durch reflektorische Spannung des Zwerchfells hervorgerufen. Die fast rein kostale Atmung, die oft nur ganz oberflächlich und sehr beschleunigt verläuft, ist für die ausgebreitete B.E. besonders bezeichnend und läßt schon von weitem die Erkrankung erkennen.

Ebenso hängt das Fehlen der Bauchdeckenreflexe mit der Muskelspannung zusammen. Diese Reflexe können nur dann ausgelöst werden, wenn die Muskelspannung nicht sehr stark ist, aber auch dann nur mit Schmerzen.

Entzündliche Veränderungen der Zwerchfellserosa rufen oft Aufstoßen und einen sehr quälenden Singultus, stoßweise Zwerchfellkrämpfe hervor. Es scheint sich dabei um einen Reflexvorgang von sensiblen Nerven zu handeln, die der Nervus phrenicus neben den motorischen Nerven für die Muskulatur der Zwerchfellserosa zuführt. Dieser Singultus, der äußerst quälend ist, kann stundenlang anhalten.

Nicht so konstant wie die Bauchdeckenspannung, aber meist ausgesprochener ist der Schmerz bei der B.E. Er kann in seltenen Fällen fehlen, wenn das Parietalperitoneum unbeteiligt ist, ferner bei sehr virulenter, rasch zum Tode führender B.E., also besonders wieder bei der schweren puerperalen Peritonealsepsis.

Außerordentlich heftig, geradezu vernichtend sind die Schmerzen bei der Perforationsperitonitis, besonders bei Magen- und Darmperforationen, aber auch beim Platzen einer Pyosalpinx. Der Schmerz kann shockartig wirken und zur Ohnmacht führen.

In der Regel dauert der Schmerz — im Gegensatz zum Peristaltikschmerz — während des ganzen Krankheitsverlaufs an; er wechselt jedoch in seiner Heftigkeit. Man kann sagen, in dem ganzen Krankheitsbild der diffusen B.E. bleibt Schmerz das vorherrschende und quälendste Symptom. Die Kranken geben ihn als unerträglich heftig an und legen ihm bald einen schneidenden, bald stechenden, bald ziehenden Charakter bei.

Gewöhnlich ist nicht nur spontaner Schmerz, sondern daneben ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit vorhanden. Sogar der Druck der Bettdecken wird oft nicht ertragen. Die Kranken wehren sich daher gegen jede Berührung, sie vermeiden jede Bewegung und liegen ganz still. Der geringste absichtliche oder unabsichtliche Druck steigert die Schmerzempfindung in so hohem Maße, daß auch kräftige und willensstarke Männer seiner Übermacht wimmernd erliegen. Mit den Zeichen größter Angst verfolgen die gequälten Kranken jede Bewegung der untersuchenden ärztlichen Hand, und so sehr sie auch von der Wichtigkeit der Untersuchung überzeugt sein mögen, hören sie dennoch nicht auf zu bitten, daß man sie schonen und nicht berühren möge.

Dabei ist keine Hauthyperästhesie vorhanden. Wenn man eine Hautfalte hochhebt, äußern die Kranken keine Schmerzen; außerordentlich wichtig ist, daß der Schmerz nicht nur auftritt, wenn der Druck nach der Tiefe gerichtet ist, sondern daß auch das Nachlassen des Drucks auf die Bauchdecken heftigen Schmerz verursacht (sog. Blumbergsches Zeichen).

Seitens des Magen-Darmkanals ist als ziemlich regelmäßiges und frühzeitiges Symptom ein starker Zungenbelag zu nennen. Es ist uns allen bekannt, daß die Prognose recht gut nach dem Aussehen der Zunge beurteilt werden kann: ist die Zunge trocken, mit dickem Belag versehen und an den von Belag freien Stellen stark gerötet und rissig, so deutet dies auf einen schweren Zustand, während eine feuchte Zunge ein günstiges Zeichen ist. Wird vorher trockene Zunge wieder feucht, so kann mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Besserung des Zustandes geschlossen werden.

Peritonitiskranke sind fast immer appetitlos, dagegen haben sie ein sehr quälendes Durstgefühl infolge des Wasserverlustes durch Erbrechen, durch die Ausscheidung des Bauchhöhlenexsudates und vor allem durch die Austrocknung der Gewebe infolge des

Blutabflusses in die Bauchgefäße. Der Durst kann so entsetzlich sein, daß die Kranken trotz ihres schweren Krankheitszustandes und größter Schmerzen in einem unbewachten Augenblick aus dem Bett gehen, wie Irrsinnige nach Wasser suchen und eine ganze Wasserkanne austrinken.

Frühzeitig und fast regelmäßig tritt Aufstoßen und Erbrechen auf. Es scheint zunächst reflektorisch oder toxisch bedingt zu sein. Anfänglich werden außer Speisen nur schleimige, grünlich gefärbte, wässrige Flüssigkeiten erbrochen. Wenn auch Erbrechen als erstes Zeichen einer B.E. auftritt, so ist eine B.E. nicht auszuschließen, weil es fehlt. Bei großen Magenperforationen fehlt es naturgemäß stets. Falls sich der entzündliche Prozeß lokalisiert, pflegt das Erbrechen aufzuhören. Anhaltendes und wiederholtes Erbrechen ist immer ein Zeichen fortschreitender Erkrankung. Gegen Ende des Krankheitsprozesses wird das Erbrechen gallig, und schließlich entleert sich Darminhalt, oft gußweise, der in den Magen zurückgeflossen ist; dies sind Erscheinungen des paralytischen Ileus (Miserere).

Zu den Frühsymptomen der B.E. möchte ich auch die Pulsbeschleunigung rechnen. Schon in den ersten Stadien einer B.E. ist der Puls beeinflußt, er ist schneller, steigt oft über 100, ist leicht zu unterdrücken, klettert im Verlauf des Prozesses in die Höhe; allerdings sind genug Fälle bekannt, in denen trotz ausgesprochener B.E. der Puls noch fast normal war. Trotzdem ist die genaue Beachtung des Pulses im weiteren Verlauf prognostisch sehr wichtig, jedenfalls viel wichtiger als die Temperatur.

Wohl haben die meisten an B.E. Erkrankten Fieber, oft hohes Fieber, aber es gibt keine typische Fieberkurve für die B.E., und vor allem lassen sich aus der Höhe des Fiebers niemals auf die Schwere des Falles Rückschlüsse ziehen. In Ausnahmefällen kann das Fieber fehlen, ja gerade schwerste Fälle verlaufen oft mit normaler oder abnormaler Temperatur. Dabei muß freilich berücksichtigt werden, daß rektale Messungen doch Fieber anzeigen können; denn oft differieren die axillaren und rektalen Messungen um 1—2°. Kurz vor dem Ende treten Kollapstemperaturen auf.

Im allgemeinen beginnt die B.E. nicht mit Schüttelfrost; treten Schüttelfröste auf, so ist immer eine Septicämie oder Pyämie anzunehmen, gerade bei der puerperalen B.E. finden sich diese Komplikationen.

2. Symptome der vorgeschrittenen Peritonitis und Spätsymptome.

Wenn Patienten sich gut beobachten, können sie zur Anamnese oft recht frühzeitige Störungen der Darmperistaltik angeben; geringe Stuhlverhaltung, Schwierigkeit mit Blähungen können ein sehr frühzeitiges Peritonealsymptom sein. Meist treten Lähmungen der Darmtätigkeit auf, es stockt der Abgang von Stuhl, anfangs gehen noch Flatus ab. Wir wissen aus unseren Laparotomieerfahrungen, daß solche Störungen überwunden werden können, daß aber geringe Peristaltikstörungen auch bei leichten postoperativen Reizungen der Serosa einzutreten pflegen. Bei ausgesprochener B.E. gehen auch keine Blähungen mehr ab. Während im Beginn noch Anzeichen von stellenweise auftretender Darmbewegung bei der Auskultation des Bauches wahrgenommen werden können, erlischt die Darmbewegung bald vollständig, es herrscht, wie Schlange sich ausdrückt, „Grabesstille im Bauch“.

Über die Ursachen der Darmlähmung habe ich schon im anatomischen Teil berichtet. Der Darm wird durch den angestauten flüssigen und gasförmigen Inhalt stark aufgebläht; die weitere Folge ist ein erheblicher Meteorismus, der besonders hohe Grade bei den Wöchnerinnen mit ihren schlaffen Bauchdecken erreichen kann. Der Leib ist gleichmäßig, faßförmig aufgetrieben, Darmschlingen sind weder sichtbar noch fühlbar. Der Meteorismus kann einen so hohen Grad erreichen, daß die Haut glänzend wird. Das Abdomen macht mitunter den Eindruck einer stark gefüllten Blase, die zu bersten droht. Stärkere Grade von Meteorismus drängen das Zwerchfell so hoch, daß die unteren Lungenpartien luftleer komprimiert werden und die untere Herzgrenze bis zur 3. linken Rippe aufwärts verschoben wird; der Brustraum wird beengt, die Atmung erschwert und noch flacher, als sie es schon durch ihren costalen Typus war.

In manchen Fällen stellen sich neben Meteorismus Durchfälle ein, in erster Linie bei den puerperalen Kranken. Entweder handelt es sich bei diesen Fällen um Kombinationen mit Sepsis, septische Diarrhöen, oder die Durchfälle sind durch eine sekundäre Entzündung der Darmschleimhaut verursacht.

Bei den postoperativen Fällen von B.E. hat Holzbach eine besondere Form der diarrhoischen Peritonitiden abgegrenzt; wahrscheinlich handelt es sich auch hier um septische oder toxische Diarrhöen.

Wenn die Blasenserosa an der Entzündung beteiligt ist, so stellt sich frühzeitig oft Schmerz beim Urinlassen und häufiger Harndrang ein. Gerade bei gynäkologischer B.E. geben die Patienten auf Befragen dieses Zeichen an. Später kommt oft quälender Harnzwang hinzu. Die Urinmenge ist infolge der Zirkulationsschwäche und des Wasserverlustes fast stets verringert und zum Schluß fast null. Auf der Höhe der Erkrankung ist der Urin immer hochgestellt, er hat hohes spezifisches Gewicht, stark saure Reaktion; er ist häufig eiweißhaltig und stets reich an Indikan als Zeichen der Zersetzung des Darminhalts. Füllt man nach Jaffés Vorschrift ein Drittel der Reagensgläschen mit Harn, fügt die gleiche Menge reine Salzsäure hinzu und versetzt das Gemisch unter Umschütteln mit 1—3 Tropfen frischer, konzentrierter Chlorkalklösung, so sieht man das ganze Gemenge sofort einen blauen, nicht selten einen tintenartig schwarzblauen Farbton annehmen.

Mit Ausnahme der peritonealen Sepsisfälle findet sich bei B.E. immer ein Exsudat, das allerdings wegen des bestehenden Meteorismus nicht ganz leicht festzustellen ist. Durch ganz oberflächliche Perkussion gelingt es aber doch, in den abhängigen Partien Schallverkürzungen nachzuweisen. Fluktuationsnachweis und Prüfung auf Verschieblichkeit durch Lagewechsel verbieten sich wegen der Schmerzen, die dabei entstehen müssen.

Alle Symptome entwickeln und verstärken sich schnell bei den von vornherein mit schwer septischer Infektion verbundenen Fällen, die als peritoneale Sepsis bezeichnet werden, so bei puerperalen und bei postoperativen Fällen, ferner bei plötzlichem Einbruch von besonders virulenten, im Körper bereits herangezüchteten Bakterien in die Bauchhöhle.

Langsamer, sich allmählich steigend, entwickeln sich die Allgemeinsymptome, wenn die Entzündung des Bauchfells durch Übergreifen von entzündeten inneren Organen aus entsteht. Auch bei Perforation innerer Hohlorgane ist ein Latenzstadium zu beobachten; es dauert eine gewisse Zeit, 12—24 Stunden, bis die Allgemeinsymptome vor den örtlichen überwiegen.

Von allergrößter Wichtigkeit ist die auffallende Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes der Kranken durch jede ausgebreitetere akute Entzündung des Bauchfells. Diese schwere Störung des Allgemeinbefindens läßt sich zum Teil durch die Schlaflosigkeit erklären, die als Folge der Schmerzhaftigkeit des Zustandes eintritt, durch die allgemeine Unruhe des Kranken, das Fieber und dergleichen mehr. Vielleicht kommen auch reflektorische Hemmungswirkungen auf das Herz seitens der Peritonealnerven in Betracht (vgl. den Goltzschen Klopfversuch). Den bedeutendsten Einfluß üben aber aller Wahrscheinlichkeit nach toxische Substanzen, die aus dem peritonitischen Exsudat vom Bauchfell leicht resorbiert werden und in die Zirkulation gelangen. Diese toxische Wirkung verursacht das bei keiner anderen Krankheit so ausgesprochene Bild des raschen allgemeinen Kollapses und der allgemeinen Schwäche. Hierauf werden wir noch ausführlich zurückkommen.

Wie schon erwähnt, bildet die Beschaffenheit des Pulses oft das erste Anzeichen einer beginnenden B.E. Aber auch während der ganzen Krankheitsdauer kann uns der Puls am besten über den Zustand des Kranken unterrichten; er zeigt uns besser die Prognose an als jede andere Beobachtung; denn im ganzen Krankheitsbild der B.E. ist am charakteristischsten die Kreislaufstörung. Ihr wird deshalb ein besonderer Abschnitt gewidmet, zumal leider über die Entstehung der Kreislaufschwäche keine vollkommene Klarheit und Einstimmigkeit bei den Autoren herrscht, ihre Bekämpfung aber zu den wichtigsten therapeutischen Maßnahmen, auch nach erfolgter Operation, gehört.

3. Die Kreislaufstörung bei der Peritonitis.

Allgemein wird die Kreislaufschwäche als Folge einer Gefäßparalyse des Splanchnicusgebietes angesehen. Fast alle Autoren nehmen an, daß die im Blut kreisenden Gifte das Herz zunächst unbeeinflusst lassen. Ganz unbeschädigt wird vermutlich der Herzmuskel nicht bleiben, die in späteren Stadien auftretende Herzschwäche ist jedoch nicht die Ursache, sondern die Folge der lange Zeit anhaltenden Kreislaufschwäche.

Nach den Untersuchungen Rombergs, Päßlers, Heineckes, Heidenhains und v. Lichtenbergs sollen die aufgenommenen Gifte im wesentlichen auf das Gefäßzentrum der Medulla oblongata wirken, und zwar in dem Sinne, daß die Bauchgefäße erschlaffen. Auf dem Blutwege sollen die Toxine an das gefäßinnervierende Zentrum herankommen. Diese Ansicht war bisher allgemein. In den letzten Jahren wurden jedoch wichtige Einwände dagegen erhoben.

Es sind vor allem russische Arbeiten zu erwähnen, die eine ganz neue Auffassung über den Weg der Toxinwirkung bringen. Nach Buschmakina und Pigelow wandern die Gifte von der Bauchhöhle aus in den Nervenbahnen zur Medulla oblongata. Auf den ersten Blick scheint diese Theorie unfaßlich, erinnern wir uns aber an das Tetanusvirus und verfolgen wir die Experimente der russischen Autoren, so müssen wir diese Möglichkeit zugeben.

Die Autoren bezeichnen den Vagus als den vermittelnden Nerv. Sie wiesen erst in einem Versuch nach, ob in der Lymphbahn des Vagus eine Lymphbewegung besteht und in welcher Richtung. Wenn sie einen Tropfen chinesischer Tusche in den Vagusstamm injizierten, konnten sie diese in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen. Damit war der Beweis erbracht, daß im Nervenstamm oder in seinen Lymphscheiden eine zentripetale

Strömung nach der Medulla führt, und zwar besteht diese nervöslymphatische Bahn nur im Vagus und endet in der Medulla oblongata.

Sie haben dann Kaninchen beide Nervi vagi unterhalb des Zwerchfells durchschnitten und die Tiere 14 Tage später mit einer tödlichen Dosis septischer Staphylokokken peritoneal infiziert. Diese septischen Staphylokokken waren so giftig, daß $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{20}$ einer 24stündigen Kultur intraperitoneal absorbiert tödlich wirkte. Alle Kontrolltiere starben; 4—5 in den ersten 24 Stunden, die übrigen in den nächsten Tagen. Diejenigen Kaninchen jedoch, denen die Nervi vagi durchschnitten waren, überlebten die Kontrolltiere mehrere Tage, mehr als $\frac{1}{3}$ wurden wieder gesund. Daraus ging hervor, daß die Devagation der Kaninchen in keiner Weise die Widerstandsfähigkeit des Bauchfells herabsetzt. Vielmehr hat die Bauchhöhle, ihrer unmittelbaren Verbindung mit dem Zentralnervensystem beraubt, sich selbst und ihrem nervösen Gefäßapparat überlassen, die Fähigkeit, der Infektion während einer viel längeren Zeitdauer zu widerstehen als unter normalen Verhältnissen.

Manenkow hat diese Versuche wiederholt und bestätigt. Er hat sie sogar erweitert und kommt zu den Schlußfolgerungen:

1. Es besteht eine direkte Beteiligung der Affektion des Zentralnervensystems an der Entwicklung und dem Verlauf der Peritonitis.

2. Bei der Peritonitis verlaufen zwei Prozesse, ein septischer in der Bauchhöhle und ein toxischer in der Medulla oblongata.

Die Bedeutung dieser Versuche für unsere Auffassung über die Wirkung der Toxine liegt klar zutage. Interessant wäre eine Untersuchung der sonstigen Resorptionsverhältnisse bei devagierten Kaninchen.

Hieraus ließe sich erklären, warum Exsudat im Unterbauch lange Zeit hindurch keine allgemeinen toxischen Reaktionen auslöst, während Oberbauchaffektionen nahe am Vagus sehr stark toxisch wirken.

Gegen die Lähmung des Gefäßzentrums wurde eingewandt, daß der Blutdruck bei der B.E. bis kurz vor dem Tode fast normal bleibt, eine Tatsache, die sich schlecht mit einer Lähmung des Vasomotorenzentrums in Einklang bringen läßt. Weiterhin hat Henderson auf die auffallende Übereinstimmung zwischen dem traumatischen Shock und dem Krankheitsbild der B.E. hingewiesen, die eine reflektorische Wirkung der Kreislaufschwäche auf peritoneale Reflexe darstellt. Bei einem Shock ist aber, wie Porter und Prinny zeigen, das Vasomotorenzentrum nicht gestört. Holzbach konnte nachweisen, daß selbst in den Entzündungsstadien des Bauchfells das Vasomotorenzentrum auf Reize vorzüglich anspricht, sobald nur der Blutdruck durch Bariumchlorid erhöht wird. Er schloß daraus, daß die Toxine nicht auf dem Umwege über das Zentralnervensystem die Kreislaufstörung herbeiführen, sondern direkt die Gefäßwände vergiften. Seine letzten Veröffentlichungen über Vergiftungserscheinungen der Capillaren als Ursache des Kollapses sind durch Tierexperimente sehr gut gestützt, ebenso durch theoretische Überlegungen. Wir werden uns im therapeutischen Teil nochmals mit Holzbachs Ausführungen zu beschäftigen haben.

Auch Olivecrona hat in neuester Zeit diese Theorie eifrig verfochten. Er stellte fest, daß die Menge des Plasmas und des Blutes bei diffuser B.E. stark abnahm, während der Blutdruck bis kurz vor dem Tode ungefähr normal blieb.

Holzbach schließt daraus, daß die Herzarbeit bis zum Ende ausreicht und Arterientonus vorhanden ist, der trotz abnehmender Blutmenge dem Herzen noch genügenden Widerstand bot. Das Gefäßnervenzentrum kann sogar seine physiologischen Funktionen noch voll erfüllen und die ihm obliegende Verschiebung des Reserveblutes in den Bauchraum ausführen zu einer Zeit, da der Giftangriff auf die Capillaren manifest ist. Seine Kraft erlahmt erst, wenn die Blutversorgung der Zentralorgane völlig darniederliegt und dann mit seiner „Lähmung“ auch der Arterientonus zusammenbricht. Holzbach glaubt, die zunehmende Erforschung der Capillarpathologie wird am besten geeignet sein, alle Vorgänge der Kreislaufstörung bei infektiös-toxischen Prozessen aufzuklären. Er bringt schon jetzt viele Erscheinungen der B.E. mit der Capillarvergiftung in Zusammenhang, Erscheinungen, die wir bisher anders zu deuten suchten, so die Durchfälle, den Meteorismus, die Exsudation in der Bauchhöhle usw.

Reich führt die Kreislaufschwäche auf das Fehlen von Adrenalin im Blut zurück, als Folge der Veränderung der Nebennieren und Abnahme der chromaffinen Substanz.

Alle diese Vorgänge sind noch umstritten. Nur eines scheint sicher zu sein, mögen nun die Toxine zentral oder lokal oder reflektorisch wirken: die Kräfte versagen, die das Blut aus dem Pfortaderkreislauf zum Herzen führen sollen.

Kirschner hat sich folgende Theorie zurechtgelegt: Die in der Bauchhöhle gebildeten Gifte schädigen zunächst unmittelbar die Capillaren und sonstige Gefäße des Bauchraums, namentlich des Darms. Hierdurch findet eine übermäßige Blutansammlung in den Gefäßen des Pfortaderkreislaufs statt, so daß die in den Gefäßen des Gesamtkörpers kreisende Blutmenge verringert wird. Bedenkt man, daß die Bauchgefäße in erschlafftem Zustande imstande sind, das gesamte Blut des Körpers aufzunehmen, so versteht man ohne weiteres, daß sich der Körper „in die Gefäße der Bauchhöhle verbluten“ kann. Weiterhin lassen die geschädigten Capillaren das Serum in vermehrter Weise hindurchtreten, so daß auch obendrein die Gesamtblutmenge vermindert wird.

Wie wichtig eine klare Anschauung über die Ursachen der Kreislaufschwäche, besonders für unsere therapeutische Bekämpfung, wäre, zeigt unsere Unsicherheit in der Wahl der Mittel, die sie zu bekämpfen geeignet sind. Nur empirisch waren hier Fortschritte möglich.

Die hochgradige Blutdrucksenkung, die kurz vor dem Tode bei B.E. auftritt, ist prognostisch von übelster Bedeutung. Nach v. Lichtenberg geht ihr eine Abnahme der Amplitude des Pulses voraus.

4. Das Endstadium.

Gegen Ende der Erkrankung werden die Lähmungserscheinungen der Zentralorgane für Atmung und Kreislauf noch deutlicher. Das bis dahin klare Bewußtsein trübt sich, die Kranken werden sich der Schwere ihres Zustands nicht mehr bewußt, es setzt Apathie und eine verhängnisvolle Euphorie ein. Die Atmung wird jagend, die Hilfsmuskeln treten in Tätigkeit, weil eine ausreichende Lüftung des Blutes nicht mehr zu erzielen ist, es stellt sich Cyanose ein. Die Haut wird kühl, bläulich gefleckt, oft mit klebrigem Schweiß bedeckt. Die Gesichtszüge werden spitz, die Augen blicken hohl, es ergibt sich das Bild der Facies hippocratica, das nahe Erliegen des Körpers anzeigend. Die Temperatur wird subnormal, der Puls fadenförmig, kaum mehr zu fühlen. Der Leib ist maximal aufgetrieben, es wird nur noch zurückgestauter Darminhalt erbrochen.

V. Diagnose und Differentialdiagnose der Peritonitis.

Wir wissen heute, daß — mit Ausnahme der Gonokokken- und Pneumokokken-B.E. — nur die Frühoperation bei der Behandlung der B.E. Erfolg verspricht; alle anderen nicht operativen Behandlungsmethoden haben versagt und können nur in äußerst seltenen Fällen eine Peritonitispatientin vom Tode retten. Wir müssen daher alles aufwenden, um die Diagnose Peritonitis möglichst frühzeitig zu stellen, und zugleich versuchen, ihre Ausgangspunkte zu ermitteln.

Nach meiner Erfahrung bedarf es hierzu vor allem einer guten Anamnese. Sie wird uns nicht nur über den fraglichen Ausgangspunkt, sondern auch über den Zeitpunkt des Krankheitsbeginns aufklären können, was für die Art des operativen Eingriffs und für die Operationsindikation überhaupt von wesentlicher Bedeutung ist.

Da die B.E. meist sekundär auftritt, wird sich die Anamnese auch auf die erfahrungsmäßig bekannten wichtigsten Ursprungskrankheiten für die B.E. zu erstrecken haben.

Die für die Kranken wahrnehmbaren Erscheinungen sind in erster Linie Schmerzen, dann Erbrechen, Störungen der Darmtätigkeit, Fieber und Allgemeinerscheinungen.

Der Schmerz ist bei der peritonitischen Erkrankung gewöhnlich das erste Anzeichen, das den Patienten veranlaßt, ärztliche Hilfe zu rufen. Schmerz fehlt bei der B.E. fast niemals. Die Natur des Schmerzes wird zu erfragen sein, ob er akut einsetzt, ob er sich allmählich verstärkt, ob er kolikartig ist und an welcher Stelle er beginnt.

Hier muß gleich eingefügt werden, daß die örtlichen Schmerzangaben auch zu Irrtümern führen können. Wie früher erwähnt, besteht für die Parietalserosa örtlicher Gefühlsinn, dagegen fehlt den vom Sympathicus innervierten Bauchorganen jede Lokalisationsfähigkeit von Schmerzen. So treten erste Schmerzen der Appendicitis in der Nabelgegend auf, sehr viele Organschmerzen werden in die Magengegend lokalisiert. Bei ausstrahlenden Schmerzen kann auch eine B.E. vorgetäuscht werden. Besonders im Beginn der Pneumonie und Pleuritis, nach Rippenfraktionen sowie Brustschüssen können über die Intercostalnerven fortgeleitete Schmerzen in den Bauch lokalisiert werden. Bei Kindern ist derartige oft beschrieben. Eine Untersuchung wird natürlich bald Klarheit schaffen.

Nur dann, wenn eine entzündliche Erkrankung sich in der Nähe des parietalen Bauchfells abspielt bzw. auf dieses übergreift, ist die durch innervierende cerebrospinale Nerven vermittelte Schmerzhaftigkeit lokalisierbar. Außerdem werden auch Schmerzen empfunden, die nach neuerer Anschauung durch den Sympathicus und die Rami communicantes dem Rückenmark und Gehirn übermittelt werden, sei es, daß die Gefäßnerven daran beteiligt sind, wie es Strümpell und Breslauer-Schück annehmen, sei es, daß andere Sympathicusbahnen die Leitung übernehmen. Entzündliche Vorgänge machen sich auf diese Art aber nur dann bemerkbar, wenn sie übermäßige Peristaltik oder Spasmen verursachen; Zerrungen des Mesenteriums, die nachgewiesenermaßen sehr schmerzhaft sind, scheinen dabei nicht notwendig zu sein. Solche Schmerzen, die durch Entzündungsprozesse im Innern der Organe bedingt sind, können von den Kranken vielfach nicht lokalisiert werden oder werden falsch projiziert. Häufig treten die Schmerzen, von den aus den entsprechenden Segmenten austretenden cerebrospinalen Nerven ausgestrahlt, in den von ihnen versorgten Ausbreitungsgebieten auf.

Die Kenntnis der hyperalgetischen Zonen — bei Gallensteinen D IX und X, bei Nierensteinen D XI und XII — ist zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer notwendig.

Wichtig sind Angaben über die Art der Schmerzen. Während der Bauchwand-schmerz im allgemeinen mehr ein dauernder, vielleicht zeitweise verstärkter ist und am Ort der Erkrankung sitzt, oft erst durch Druck hervorgerufen oder verstärkt wird, ist der viscerale Schmerz ein dumpfes Weh, oft kolikartig und weniger sicher lokalisierbar. Der Schmerz kann bei der B.E. allmählich oder akut einsetzen. Bei akutem Beginn kann er so außerordentlich heftig sein, daß er bis zur Ohnmacht führt. Im Gegensatz zu Kolik-schmerzen wird er durch Druck und Bewegung verstärkt, weshalb die Kranken ganz still liegen und durch Krümmung und Beinziehen die Bauchwand zu entspannen suchen. Bei visceralen Schmerzen sind die Kranken unruhig, werfen sich herum.

Dann ist nach Symptomen seitens des Verdauungstraktus zu fragen, vor allem nach dem initialen Erbrechen, Aufstoßen, Verhalten von Winden und Stuhl, Übelkeit.

Die Fragen müssen sich dann weiter auf frühere Baucherkrankungen erstrecken, ob Magenerkrankungen, besonders Symptome von Magengeschwür, Blinddarmattacken, Gallenleiden, Darmleiden, Unterleibserkrankungen usw. vorausgegangen sind.

Erbrechen trifft man bei Magenerkrankungen, durch Diätfehler bedingte leichte Magenstörungen können mit Erbrechen einhergehen, das ist jedem bekannt; aber auch bei schweren und ernsten Magen- und Darmstörungen, bei Gallensteinkoliken, Darmstenose und Verschuß und bei vielen anderen Erkrankungen, besonders bei Kindern im Beginn einer Infektionskrankheit, aber auch als peritoneales Reizsymptom kann Erbrechen auftreten. Erst die weitere Untersuchung wird angeben können, ob das Erbrechen harmlos oder ein ernstes Zeichen einer schweren Baucherkrankung ist.

Ebenso schwierig zu deuten ist oft der Singultus; er kann harmlos sein, kann aber auch schwerste peritoneale Veränderungen anzeigen.

Sehr wesentlich sind Angaben über Darmstörungen, die fast bei keinem Fall von B.E. auch im Beginn, fehlen. Meist klagen die Kranken, daß die Blähungen nicht mehr so gut abgehen, daß sie sich gebläht fühlen. Oft fällt auch schon als erstes Symptom Stuhlverstopfung auf; nur mit Hilfe von Einläufen war Stuhl und auch dann nur mangelhaft zu erreichen. In selteneren Fällen werden Durchfälle, oft mit sehr übelriechendem Stuhl angegeben.

Das allgemeine Krankheitsgefühl wechselt sehr. Es ist bekannt, daß Kranke mit ausgesprochener B.E. zu Fuß zum Arzt kommen, andere fühlen sich, besonders bei akutem Beginn, schwer krank, wie zerschlagen, und können nicht mehr das Bett verlassen.

Bei unklarer Ätiologie der B.E. muß sich die Anamnese auch auf eine gonorrhöische Infektion erstrecken. Fragen nach typischen Erscheinungen einer genitalen Infektion, nach den Menstruationsverhältnissen usw. wird der Gynäkologe, der gewohnt ist, eine genitale Vorgeschichte zu erheben, nicht unterlassen und daher Gonokokkenperitonitiden als solche kaum verkennen.

Bei der Untersuchung solcher Kranken, die nach der Anamnese auf eine Bauch-erkrankung hinweisen, muß der größte Wert auf richtiges Einschätzen der Frühsymptome gelegt werden. Von diesen sind unbedingt die wichtigsten und konstantesten die Muskelspannung und die Beschaffenheit des Pulses, dann folgt das Aussehen der Zunge,

der Schmerz, die Druckempfindlichkeit, das Erbrechen und die übrigen geschilderten Symptome.

Bei manchen Peritonitiskranken finden wir im Beginn einen flachen, oft eingezogenen Leib, rein kostale Atmung, gespannte Bauchdecken. Später wird infolge des Meteorismus der Bauch aufgetrieben, das Zwerchfell hochgedrängt, die Leberdämpfung verschwindet, anfangs durch Vorlagerung des geblähten Quercolons, später, bei stärkerem Hochtreiben des Zwerchfells, durch Kantenstellung der Leber.

Nach Besichtigung des Leibes, der bei B.E. meist eine gleichmäßige Auftreibung zeigt, wird die Betastung in zarter und vorsichtiger Weise wichtige Befunde aufdecken. Wie oben bereits erwähnt, gelingt es bei dieser vorsichtigen Palpation gerade, die bei Beginn der Erkrankung so wichtige Lokaldiagnose zu stellen, indem örtliche Muskelspannungen und Empfindlichkeiten erkannt werden. Aber nur eine weiche Hand wird die eigentlichen reflektorischen Muskelhärten von allgemeiner Spannung unterscheiden können. Hierzu bedarf es aber entspannter Bauchdecken. An sich ist deren Spannung subjektiv außerordentlich verschieden. Die Spannung wird am besten ausgeschaltet durch ganz vorsichtiges Palpieren mit der flach aufgelegten, warmen Hand, deren Fingerspitzen nur langsam in die Tiefe dringen. Zunächst werden sicher schmerzlose Gebiete palpiert. Die Entspannung wird durch freundlichen Zuspruch und richtiges Atmen bei offenem Mund begünstigt.

Die Ausdehnung der reflektorischen Bauchdeckenspannung entspricht im allgemeinen der Ausdehnung der B.E., ebenso weit reicht meist der Druckschmerz. Am schwierigsten ist die Abgrenzung der allgemeinen Peritonitis gegen die allgemeinen peritonealen Reizungen im Beginn der lokalen Bauchfellentzündungen; denn es handelt sich hierbei doch nur um graduelle Unterschiede desselben Prozesses. Besonders kann eine vor der Einlieferung in die Klinik gegebene Morphiumdosis in verhängnisvoller Weise über den Stand einer B.E. hinwegtäuschen. Die Feststellung des Ausgangspunktes, die Beschränkung der Muskelspannung auf eine bestimmte Gegend, der weniger ausgesprochene Kollaps, die geringere Pulsbeschleunigung, die noch erhaltene Leberdämpfung sprechen für eine lokale, noch nicht generalisierte B.E. obwohl bisweilen Zweifel darüber bestehen können, ob es sich nur um eine sich rasch zurückbildende peritoneale Reizung oder schon um eine wirklich diffuse B.E. handelt.

Fehldiagnosen sind besonders bei der sich langsam entwickelnden, von Schlinge zu Schlinge fortschreitenden Form von B.E. möglich. Man ist gewohnt, die B.E. als eine Erkrankung anzusehen, die das Befinden fortschreitend verschlechtert. Zu Unrecht wird der Kampf zwischen fortschreitender Infektion und den Schutzkräften des Organismus mit wiederholten Versuchen der Abkapselung des Exsudats sowie gelegentlichen Durchbrüchen von Eiter in die verklebten Darmschlingen nicht genug beachtet. Vor allem wird übersehen, daß die Pausen zwischen den entzündlichen Nachschüben immer kürzer werden, die Besserung des Allgemeinbefindens nur ungenügend erfolgt. Eines Tages sind die Selbsthilfemaßnahmen erschöpft, der Verfall erfolgt ungeheuer rasch.

Die Erscheinungen der allmählich unter Abkapselungsvorgängen fortschreitenden B.E. und ihr Verlauf sind ganz anders als bei der allgemeinen freien B.E. Es kann bei dieser Form die Bauchdeckenspannung ganz fehlen. Man findet bei der Palpation umschriebene, quatschende Darmschlingen, oft tief gelegene, lokal schmerzempfindliche Resistenz,

wechselnden Fiebertypus. Verbleibende Abscesse bei anscheinend gut zurückgebildeten Fällen und verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden können eines Tages durch Druck-erhöhung des Eiters oder Virulenzsteigerung der Keime, vor allem aber durch autolytische Vorgänge in den Abkapselungszonen — bedingt durch die proteolytischen Fermente der Eiterzellen — überraschend in die freie Bauchhöhle durchbrechen. Ein einmal abgekapselter Absceß bedeutet nicht völlige Beseitigung der Peritonitisgefahr. Diese sekundären, oft sehr spät nach Beginn der Erkrankung erfolgenden Absceßperforationen sind sehr heimtückisch. Auch nach einer mit bestem Erfolg durchgeführten Peritonitiso-
peration kommen solche Spätabscesse mit sekundärer Perforation in die freie Bauchhöhle vor. Jede Fiebersteigerung in der Rekonvaleszenz muß uns an solche Möglichkeiten mahnen und uns nach Sekundärabscessen fahnden lassen.

Derartiges kann sich sowohl bei der von der Appendix ausgehenden B.E. als auch bei genitaler B.E. ereignen, die für den Gynäkologen besonders interessant und auch zur Genüge bekannt ist. Bei einem abgekapselten Beckenexsudat kann neben einer Durchwanderungs-B.E., vor allem auch durch mechanische Sprengung der Verklebungen eine allgemeine B.E. entstehen; ich denke dabei an derbe gynäkologische Untersuchungen, an Pressen beim Stuhlgang, Hustenstöße, Verlassen des Bettes u. a. m.

Ferner gehören hierher die sog. „gedeckten“ Perforationen, sei es einer Appendix, sei es einer entzündlichen Gallenblase, eines Magen- oder Darmgeschwürs.

Da das Exsudat als eine notwendige Folge der Entzündung des Bauchfells betrachtet werden muß, ist auch danach zu fahnden. Es ist ganz klar, daß in vielen Fällen die Exsudation gar nicht in Erscheinung tritt, vor allem nicht bei der sog. peritonealen Sepsis, bei der der Tod schon eintritt, ehe das Bauchfell auf die Infektion richtig reagieren konnte. Aber auch bei geringen oder abgekapselten Entzündungen kann das Exsudat fehlen. Doch ist der Satz aufzustellen: Je größere Exsudate ausgeschieden werden, desto länger zieht sich die B.E. hin. Dem Nachweis können sie sich auch dann noch entziehen, denn sie können in den Lumbalgebenden und zwischen den meteoristisch geblähten und verklebten Darm-schlingen liegen.

Der Nachweis des Exsudats ist häufig außerordentlich schwierig. Durch Perkussion läßt sich wohl in abhängigen Stellen des Bauches eine Dämpfung feststellen, aber schon die Verschiebung der Dämpfung durch Lagewechsel ist schwer zu konstatieren, weil es ziemlich schmerzhaft und den an B.E.-Erkrankten oft unmöglich ist, sich umzudrehen; dann aber auch, weil sich Dämpfungsbezirke nicht verändern, wenn Exsudate durch Darmverklebungen festgehalten werden.

Auch können stark meteoristische, aufgetriebene und mit Flüssigkeit reichlich gefüllte Dünndarm- und Dickdarmschlingen in den abhängigen Partien eine Dämpfung vortäuschen. Die Dünndarmschlingen werden sich bei Lagewechsel verlagern, die Dickdarmschlingen dagegen werden gewöhnlich liegen bleiben. Hier hilft oft eine Probepunktion weiter, die für die Differentialdiagnose, wie wir später noch sehen werden, die wichtigste klinische Untersuchungsmethode darstellt.

Das Symptom der Fluktuation läßt sich bei der B.E. nicht nachweisen, weil die gespannten Bauchwände einen Rückschlag der Fluktuationswelle verhindern.

Gerade bei differentialdiagnostisch schwierigen Fällen ist versucht worden, durch Blutuntersuchung einen sicheren Befund zu erheben.

Bei B.E. ist die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen stark beschleunigt, und zwar von Anfang an. Man findet besonders bei ausgesprochener Exsudatbildung die höchsten Werte der Senkungsreaktion, die es überhaupt gibt. Als Allgemeinreaktion dem Fieber vergleichbar, kann die Senkungsreaktion diagnostisch nur verwertet werden, wenn nicht fieberhafte andere Baucherkrankungen ausgeschlossen werden sollen.

Im Gegensatz zu meinen Erfahrungen fand Dahl bei 5 Fällen schwerer diffuser B.E. im Vergleich zu anderen entzündlichen Baucherkrankungen weniger stark beschleunigte Blutsenkungszeiten, ein Befund, der mir nicht erklärlich ist.

Wer gewohnt ist, bei jedem Kranken die Senkungsreaktion ebenso wie die Fiebermessung auszuführen, wird diese Reaktion im Zusammenhang mit den übrigen Untersuchungsmethoden anwenden, da sie in vielen Fällen zur Klärung der Diagnose beitragen kann.

Vielfach ist das Blutbild zur Diagnose peritonitischer Erkrankungen herangezogen worden. Doch wird der Optimismus von Schilling, der nicht nur diagnostisch, sondern besonders auch prognostisch die von Arneth entdeckte Kernverschiebung ausgebaut hat, nicht von allen Autoren bestätigt.

Bei den meisten entzündlichen Erkrankungen sind die polynucleären Leukocyten relativ und absolut vermehrt. Daraus läßt sich auf das Vorliegen einer entzündlichen Erkrankung schließen. Aber bei unklaren Fällen ist zu berücksichtigen, daß auch aseptische Hämatome, Blutergüsse bei Tubenruptur, Operationswunden eine gleiche Leukocytose veranlassen können, so daß für die Leukocytenzählung dasselbe gilt wie für die Senkungsreaktion, d. h. sie kann z. B. die Frage: aseptische Heilung oder Infektion? nicht klar entscheiden. Allerdings wird eine in Etappen wiederholte Leukocytenzählung ebenso wie eine Senkungsreaktion wichtig sein können, weil sie bei einer Infektion hoch bleibt oder steigt. Eine Leukocyten- oder SR-Kurve wird also immer mehr leisten als eine einmalige Untersuchung.

Sehr wichtig und geradezu entscheidend kann die Leukocytenzählung sein bei der Differentialdiagnose einer B.E. mit Typhus abdominalis. Bei Typhus besteht ausgesprochene Leukopenie. Allerdings findet man bei desolaten Fällen von B.E. besonders bei der peritonealen Sepsis ebenfalls Leukopenien als prognostisch absolut infaustes Zeichen; doch ist in solchen verlorenen Fällen das klinische Bild nicht mehr zweifelhaft.

Große Hoffnung wurde auf die sog. Linksverschiebung des Arnethschen Blutbildes gesetzt, besonders in der Form des Hämogramms nach Schilling.

Schilling hat behauptet, daß die morphologischen Blutveränderungen den klinischen Symptomen häufig um Stunden und Tage vorausgehen. Besonders für gynäkologische und geburtshilfliche Peritonitiden soll neben der Probepunktion das Schillingsche Hämogramm am ehesten über eine beginnende B.E. Aufklärung schaffen. Sehr gute Ergebnisse haben Stahl und John mit der Linksverschiebung im Blutbild bei chirurgischer B.E. erzielt. Die größten Erfahrungen hat Sommer gesammelt, seine Ergebnisse sind so ermutigend, daß es nicht angeht zu meinen, das ungewisse Resultat lohne nicht die aufgewandte Mühe.

Gerade beim Verdacht auf B.E. post partum und post abortum ist die Indikation zur operativen Therapie viel schwerer zu stellen als bei jeder anderen chirurgischen B.E.

Noch wichtiger ist die Frühdiagnose bei der geburtshilflichen B.E.; denn hier ist die Diagnosestellung durch die übrigen diagnostischen Hilfsmittel, Palpation usw., viel schwieriger als z. B. bei der appendicitischen B.E.; und doch verspricht gerade in diesen Fällen nur ein früher Eingriff Erfolg.

Geringe Auftreibung des Leibes, Bauchweh und Fieber sind im Wochenbett bei Lochienstauung häufig leicht zu beheben. Aber genau so kann die puerperale B.E. beginnen, mit fast harmlosen Symptomen. Das klinische Bild in den ersten Stunden der B.E. ist durchaus nicht charakteristisch; auch wenn schon, vielleicht wegen der Höhe der Pulszahl, Verdacht auf B.E. besteht, ist die Diagnose nur durch Beobachten des weiteren Verlaufs zu stellen, also mit Zeitverlust und Verschlechterung der Prognose eines evtl. operativen Eingriffs. Wie wichtig aber jede Stunde für den Erfolg einer Operation sein kann, wird noch im therapeutischen Teil ausführlich erörtert werden.

Wie oben erwähnt, können die klinischen Symptome trügen. Verdacht auf B.E. liegt schon vor, wenn trockene Zunge und Übelkeit vorhanden sind, ohne andere Anzeichen. Wir finden einerseits bei starken peritonealen Reizerscheinungen keine B.E., andererseits bei geringen Reizerscheinungen häufig schon B.E. in ungeahnter Ausdehnung.

Gerade bei diesen Zweifelsfällen wäre ein anderes diagnostisches Verfahren als klinischer Blick oder Instinkt allein sehr von Nöten.

Bisweilen hilft die Probepunktion und gibt dann den Ausschlag, aber in anderen Fällen versagt auch sie.

Die Deutung des Blutbildes wird gerade in gynäkologisch-geburtshilflichen Fällen dadurch erschwert, daß normalerweise das Hämogramm am Ende der Schwangerschaft und besonders unter der Geburt eine mäßig starke Hyperleukocytose aufweist mit Kernverschiebung leichteren Grades, vereinzelt aber auch, wie Fuß zeigen konnte, stärkere regenerative Verschiebung. So beobachtete er bei einem normal verlaufenden Partus und Wochenbett 93,5% Granulocyten, davon 25,5% stabkernige. Wären in einem solchen Fall peritoneale Erscheinungen aufgetreten, so hätte das Blutbild als sehr beträchtlich imponieren können, obwohl es nur eine leichte Infektion anzuzeigen brauchte.

Im allgemeinen gehört die stärkere Linksverschiebung zu den seltenen Ereignissen im Wochenbett; gewöhnlich schlägt sie sehr bald in eine Lymphocytose um. Beim Abort gehört die Linksverschiebung zu den allergrößten Seltenheiten. Andererseits bedingt auch ein stärkerer vorausgegangener Blutverlust eine Hyperleukocytose mit stärkerer Kernverschiebung.

Bei Beachtung dieser physiologischen Schwankungen kann jedoch das Blutbild für die Frühdiagnose der B.E. von großem Nutzen sein.

Infolge der verschiedenen Reize auf das Knochenmark bei den geburtshilflichen Peritonitiden (Gravidität, Blutverlust, Infektion und toxische Reizung) ist die Verschiebung des Blutbildes in diesen Fällen meist besonders stark. Oft beachtet man Myelocyten, meist ganz jugendliche Zellen. Die Zahl der Lymphocyten schwankt; nach Partus ist sie oft etwas höher als nach Abort, jedoch immer weit unter dem normalen Prozentsatz.

Handelt es sich um Verdacht auf B.E. außerhalb des Gestationsprozesses, z. B. nach einer Laparotomie, so wird bei sonst unklaren Symptomen ein stark verschobenes Blutbild immer für B.E. sprechen.

Natürlich ist es nicht möglich, allein aus dem Blutbild die Diagnose einer B.E. zu stellen. Die Verjüngung des granulocytären Blutbildes ist eine biologische Reaktion, die auf jeden Reiz seiner Stärke entsprechend eintritt. Andererseits kann auch einmal bei Überreizung das Knochenmark erlahmen, dann erhalten wir ein scheinbar mit dem klinischen Befund nicht im Einklang stehendes Hämogramm.

Das richtige Verständnis des Hämogramms scheint mir so wichtig, daß ich darauf etwas ausführlicher eingehen will.

Das leukocytäre Blutbild setzt sich aus folgenden Erscheinungen zusammen:

1. Veränderungen der Gesamtzahl der Leukocyten.
2. Veränderungen der Differential-Prozentzahlen.
3. Regenerativen und degenerativen Veränderungen der Einzelzelle, besonders Arnethscher Verschiebung des mikroskopischen Blutbildes.

ad 1. Vermehrung der Gesamtzahl der Leukocyten erfolgt durch regenerative Zufuhr vom leukopoetischen Apparat her, Verminderung durch Degeneration entweder der Zellen selbst oder primäre degenerative Bildungshemmung. Da verschiedene Faktoren, wie Verteilungsleukocytose, individuelle Alters-, Konstitutions- und Rassenschwankungen, die Anzahl der Leukocyten störend beeinflussen, ist ihre Gesamtzahl nur von allgemeiner Bedeutung. Nicht die absolute Zahl ist wichtig, sondern lediglich die Tendenz zu sehr hohen, normalen und tiefen Zahlen.

ad 2. Viel wichtiger ist die Differentialzählung des Leukocytenbildes. Die Differentialzahlen bedeuten als Prozentwerte nicht allzuviel, doch klinisch haben sie höheren Wert, besonders für unseren Zweck, weil sie die unzweifelhaft bestehende gegenseitige Abhängigkeit der Leukocytenarten voneinander darstellen, vor allem aber, weil uns die Prozentzahlen besser bekannt sind.

Die Grenzzahlen der wichtigsten weißen Blutzellen sind:

Basophile Leukocyten	0—1	Lymphocyten	21—35
Eosinophile Leukocyten	2—4	Monocyten	5—8
Neutrophile Leukocyten	54—72		

Diese Zahlen ändern sich bei den meisten Infektionsprozessen, und zwar folgen dem Reiz zuerst die Neutrophilen, dann die Monocyten, zuletzt die Lymphocyten.

Die Leukocyten steigen also fast parallel zur Schwere der Infektion, können aber bei allzustarker Infektion sturzartig absinken. Die Verminderung der Leukocyten ist daher zweideutig, sie kann ein gutes und ein schlechtes Zeichen sein, und es genügt nicht, einmal zu zählen.

Viel brauchbarer ist die Beobachtung der Differentialkurven mit Hilfe der Kernverschiebung.

ad 3. Arneth beobachtete bei den meisten infektiösen oder toxischen Krankheiten am Kern der Neutrophilen eine Umformung von der „Segmentkernigkeit“ der normalen neutrophilen Zellen zunehmend zu einfachen Wurst-, Bohnen- und Kugelformen.

Arneth zeigte, daß es möglich ist, diesen Vorgang schematisch aufzuzeichnen und aus diesen „Kernbildern“ gewisse Schlüsse zu ziehen. Er nannte diese Erscheinung nach seinem Schema Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links.

Am besten zeigen diese Verhältnisse einige Beispiele von Hämogrammen:

Fall	Zahl der Leuko- cyten	Eosino- phile	Neutrophile Leukocyten				Lympho- cyten	Monocyten
			Myelo- cyten	Jugend- liche	Stab- kernige	Segm.- kernige		
Normal	6000	2	—	—	4	63	23	6
Grenzwerte	5—8000	2—4	—	1—0	3—5	51—67	21—35	0—1
Regenerative Verschie- bung z. B. Sepsis	15 000	1	1	15	25	40	14	4
			81					

Ablauf einer regenerativen Kernverschiebung.

Krankheit und Krankheitstag	Zahl der Leuko- cyten	Eosino- phile	Neutrophile Leukocyten				Lympho- cyten	Monocyten
			Myelo- cyten	Jugend- liche	Stab- kernige	Segm.- kernige		
1. Appendicitis. . .	10 000	3	—	—	9	69	16	3 vor der Operat.
2. Tag nach der Oper.	7 500	—	—	—	4	77	6	13 leichter Fall
6. Tag nach der Oper.	11 700	7	—	3	12	54	17	11 leichte regene- rative Verschie- bung Infektion
17. Tag nach der Oper.	13 400	3	—	2	9	65	9	11 Wundheilung
22. Peritonitis . . .	33 800	—	2	21	29	41	2	hochgradige reg. Verschiebung
23. Kollaps, Tod . .	25 800	—	12	29	38	21	—	—

Schilling unterscheidet während des Infektionsverlaufs 3 Phasen:

1. Neutrophile Kampfphase:

Zahl	Eosino- phile	Myelo- cyten	Jugend- liche	Stab- kernige	Segment- kernige	Lympho- cyten	Mono- cyten
vermehrt	—	—	16	8	55,5	18	25
			79,5				

Bei Neutrophilie mit stark regenerativer Kernverschiebung Aneosinophilie, Lymphopenie befinden wir uns im Höhepunkt der Infektionskurve.

2. Monocytäre Abwehr- bzw. Übergangsphase:

Zahl	Eosino- phile	Myelo- cyten	Jugend- liche	Stab- kernige	Segment- kernige	Lympho- cyten	Mono- cyten
hochnormal	2	—	—	7,5	58,5	15	17
			66				

Wir haben absteigende Neutrophilie und Kernverschiebung, wieder erscheinende Eosinophilie, steigende Lymphocyten und hohe Monocytenzahl, daher kritische Ausgangsperiode der Infektion, in der sich der Körper kräftig wehrt.

3. Lymphocytäre Heilphase:

Zahl	Eosino- phile	Myelo- cyten	Jugend- liche	Stab- kernige	Segment- kernige	Lympho- cyten	Mono- cyten
hochnormale	7	—	—	4	38,5	42,5	13
				42,5			

Lymphocytose, Eosinophile und fehlende Kernverschiebung.

Wir können uns diesen Leukocytenkampf am besten klar machen, wenn wir die Abwehrmaßnahmen des Organismus mit den wohlbekanntesten Kriegsverhältnissen vergleichen.

Der Feind dringt in den Körper ein und trifft mit dem mobilen Heer zusammen, das neben anderen Zellen hauptsächlich aus den wenigen örtlichen Wachtruppen und den im Blut zirkulierenden, granulierten Leukocyten besteht. Chemotaktisch werden die Leukocyten an die gefährdeten Stellen herangeholt. Sobald der Kampf entbrannt ist, werden aus den Depots, in unserem Falle aus dem Knochenmark, zahlreiche Leukocyten in Marsch gesetzt, je nach der Stärke des andrängenden Feindes, also entsprechend der Schwere der Infektion. Das imponiert bei der Blutuntersuchung als Leukocytose. Ist der Feind sehr stark, dann werden die ausgebildeten Soldaten, die segmentkernigen Granulocyten nicht ausreichen, denn bei diesem Kampf gehen viele an der Front zugrunde; die Reserven werden ausgehoben, das sind die stabkernigen Granulocyten. Bei noch schwererem Kampfe werden auch die jüngsten, noch unfertigen Rekruten in den Kampf geworfen, das sind die Jugendformen, und schließlich die Myelocyten.

Durch das Blutbild und Kernverschiebung ist der Kampf etappenweise zu verfolgen. Erscheinen die letzten Reserven, die kaum ausgebildeten Rekruten: die Jugendformen oder gar Myelocyten, so steht der Kampf zwischen Organismus und Infektion auf des Messers Schneide. Kommen in solchen Fällen auch nur die leichtesten klinischen Symptome, die für eine B.E. sprechen könnten, hinzu, dann handelt es sich um eine B.E. Schilling führt mehrere solche Fälle an, die sein Hämogramm geklärt hat, und auch Sommer betont, daß er für die Frühdiagnose in puerperalen Fällen das Hämogramm nicht mehr missen möchte.

Wie lassen sich nun Leukocytensturz, schwerste klinische Erscheinungen, Leukopenie erklären?

Führen wir den Vergleich mit Kriegsverhältnissen fort. Wir müssen annehmen, daß der Feind mit seinen Kriegsmitteln bis zu den Depots vorgedrungen ist, er hat sie mit Gasbomben vernichtet: die Toxine haben die Regenerationspunkte neuer Granulocyten, das Knochenmark vergiftet, die Hilfsquellen für den Kampf sind zerstört, der Tod ist nahe.

Das Blutbild offenbart uns diesen ganzen Kampf zwischen Bakterien und Körperzellen; es ist für uns diagnostisch ungeheuer wichtig. Schon ehe nach außen hin etwas von dem Abwehrkampf wahrzunehmen ist, läßt sich oft aus dem Blutbild ersehen, daß der Kampf schon schwer im Gange ist, daß wir eingreifen müssen, wenn wir den Körper retten wollen.

Das Hämogramm bedeutet eine gewisse Mühewaltung, und es gehört kein geringes Verständnis dazu, die Bilder richtig zu deuten. Aber wie fast bei allen derartigen Untersuchungsmethoden müssen anfangs mit Lust und Liebe, ohne Voreingenommenheit, eine

große Anzahl von Fällen beobachtet werden, dann wächst mit der größeren Erfahrung die Einsicht, die Ergebnisse werden immer klarer und eindrucksvoller. Ich möchte das Hämogramm neben der Senkungsreaktion und der Punktion nicht mehr missen und bin fest davon überzeugt, daß bei systematischer Anwendung dieser drei Methoden mancher Peritonitisfall früher erkannt und gerettet werden kann.

Ganz stiefmütterlich ist in den letzten Jahren die bakteriologische Diagnostik der B.E. gehandhabt worden. Dabei kann nicht nur z. B. die von Fromme geforderte Prüfung des Keimgehaltes von größter prognostischer Bedeutung sein, sondern auch die bakteriologische Untersuchung des Punktionseiters oder besonders des operativ gewonnenen Eiters erweist sich diagnostisch und — wie wir bei der jetzt allmählich aufkommenden Serumtherapie erfahren — für die Behandlung als außerordentlich wichtig.

Differentialdiagnostisch mit akuter B.E., sei es einer Perforationsperitonitis oder einer vom Genitale ausgehenden B.E., kommen in Frage: Ruptur einer Tubargravidität, Pankreasgewebsnekrose und Stieldrehung eines Tumors oder Organs.

In vielen Fällen ist die Entscheidung leicht. Bei den Tubargraviditäten wird häufig schon die Anamnese, dann das Fehlen der Temperatur, der gynäkologische Lokalbefund, die ausgesprochene Anämie Klarheit schaffen. Vor allem aber wird man in Zweifelsfällen ausgiebig von der Bauchpunktion Gebrauch machen, entweder vom Douglas aus oder besser noch von den Flanken des Bauches her.

Diese Probepunktion, schon von Lenhartz 1903 angegeben, von v. Herff, Bumm und Benthin propagiert, ist mit dünner Nadel ausgeführt nach den Erfahrungen vieler Autoren ungefährlich. Allerdings habe ich einmal erlebt, daß ein Assistent mit dicker Nadel eine Netzvene verletzte und eine beträchtliche intraperitoneale Blutung verursachte. Die Befürchtung, durch Punktion des geblähten Darmes zu schaden, ist nicht berechtigt. Man wird, selbst wenn man einmal Darminhalt oder Urin erhält, mit dem Einstich, der sich sofort durch die Elastizität der Gewebe wieder schließt, keinen Schaden anrichten. Am besten sind nicht ganz spitze, sondern mehr schräg geschliffene Punktionsnadeln zu benutzen. Es gehört auch eine gewisse Erfahrung in der Punktionstechnik dazu, um zu fühlen, wann man das Bauchfell durchstoßen hat. Durch solche Punktionen, die man gegebenenfalls an mehreren Stellen ausführen muß, wenn nicht sofort ein positives Ergebnis erzielt wird, kann nicht nur eine geplatzte Eileiterschwangerschaft ausgeschlossen werden, sondern diese Probepunktion wird besser und früher als jede andere Methode eine Frühdiagnose der B.E. ermöglichen. Findet man größere Exsudatmengen, so ist die Diagnose klar. Aber auch schon ein Tropfen trüber Flüssigkeit ist wertvoll; er muß auf einen Objektträger ausgespritzt und bakteriologisch im Ausstrichpräparat untersucht, gegebenenfalls auch kulturell weiter verarbeitet werden. Werden Leukocyten und Bakterien gefunden, so handelt es sich um B.E.

Täuschungen können durch Punktion von Darminhalt unterlaufen. Hat man wirklich einmal mit dünner Nadel eine der Bauchwand angelagerte Darmschlinge punktiert, so hat das, wie gesagt, nichts zu bedeuten. Aber der erlangte Darminhalt ist nur mikroskopisch von Eiter zu unterscheiden; ein Nachweis von Nahrungsbestandteilen spricht im allgemeinen für Darminhalt. Der Geruch ist irreführend, da auch Exsudate stinken können. Bei Darmperforationen kann man natürlich auch im Exsudat Nahrungsbestandteile finden; in solchen Fällen ist daher die Punktion nicht ausschlaggebend.

Benthin bezeichnet das Ergebnis einer Punktion auch dann als positiv, wenn das Punktat stark leukocytenhaltig, wenn auch ohne Keime ist.

Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß manche Chirurgen die diagnostische Probepunktion vollkommen verwerfen. So sagt Payr: „Man sucht bei geschlossener Bauchhöhle nicht mit der Spritze nach Eiter. Das ist nicht nur unchirurgisch, sondern vom allgemein ärztlichen Standpunkt abzulehnen. Der Ausspruch Rouxs, daß sie nicht ungefährlich, oft erfolglos, immer überflüssig ist, trifft den Nagel auf den Kopf.“

Bumm dagegen ist noch weiter gegangen. Er empfiehlt in allen Fällen, in denen die klinischen Erscheinungen den Verdacht auf beginnende B.E. nahelegen und die Punktion nichts ergibt, die Incision des Bauchfells oberhalb der Schoßfuge zur direkten Klarlegung solcher Fälle. Bestätigt sich der Verdacht, so kann der therapeutische Eingriff sogleich angeschlossen werden.

Schwieriger noch, ja nahezu unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber manchen Formen der Pankreasnekrose sein. Diagnostische Irrtümer werden daher bei Pankreatitis häufig unterlaufen.

Findet man jenseits der Lebensmitte einen akut oder subakut entstandenen peritonitischen Symptomenkomplex, so muß man an akute Pankreatitis purulenta oder hämorrhagica denken. Die betreffenden Patienten gehören meist, aber nicht immer zu den Dicken. Vielfach sind Gallensteinerkrankungen vorausgegangen. Die Schmerzen werden nicht genau lokalisiert, sie sitzen meistens im Oberbauch, rechts und links, als Dauerschmerz, oft aber auch kolikartig gesteigert; der Leib ist immer etwas aufgetrieben, mäßig gespannt und druckempfindlich; man hört Peristaltik, Winde gehen ab, zuweilen auch Stuhl, dabei tritt häufig Aufstoßen und Erbrechen ein; es handelt sich also um einen relativen Ileus. Das Fieber ist mäßig, der Puls beschleunigt, von Anfang an schlecht, der Blutdruck gering, der Krankheitszustand schwer; Kollapse schwerer Art kommen vor; im Urin findet sich zuweilen Zucker, meist Eiweiß und Zylinder. Ikterus ist wegen der begleitenden Cholelithiasis oder Papillenschwellung nicht selten.

Ist dieses Krankheitsbild festgestellt, so darf mit ziemlicher Sicherheit Pankreatitis angenommen werden. Leider sind die Symptome oft nicht so prägnant, dann darf man mit der Probepankrotomie nicht zögern, die ja auch therapeutisch einzig und allein in Frage kommt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist bei akuten Fällen die Diagnose meist schon bei Betrachtung des parietalen Bauchfells, des Netzes und der Mesenterien nicht mehr zweifelhaft. Die stechnadelkopf- bis linsengroßen, schwefelgelben Fettgewebsnekrosen deuten auf die Auswirkung von Pankreassekret hin.

Die Therapie besteht in der Freilegung des Pankreas durch das Ligamentum gastrocolicum oder kleine Netz hindurch und ausgiebiger Drainage der Bursa omentalis. Ferner müssen gleichzeitig die tiefen Gallenwege, besonders auch die Papilla Vateri, revidiert und evtl. Konkremente gesucht werden. Mit diesen wenigen therapeutischen Anmerkungen möchte ich mich begnügen und auf die chirurgischen Bearbeitungen der Pankreatitis verweisen.

Bei dem schon entwickelten Krankheitsbild der B.E. tritt die Diagnose am häufigsten mit der eines mechanischen Darmverschlusses in Konkurrenz.

Gerade die peritonitischen Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals, wie Stuhl- und Windverhaltung, Meteorismus, Erbrechen von Mageninhalt, Galle und schließlich dünnflüssigem, übelriechendem Darminhalt können auch durch Verschuß des Darmes hervorgerufen sein. Es ist also oft die Differentialdiagnose zu treffen zwischen paralytischem und mechanischem Ileus. In vielen Fällen ist die Entscheidung sehr einfach, in anderen Fällen, gerade bei der postoperativen B.E. außerordentlich schwer, besonders auch deshalb, weil oft aus den Folgen des mechanischen Ileus doch noch eine B.E. entsteht, weil die Bakterien den kranken Darm durchwandern, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.

Nach Laparotomien sind fast immer durch den Shock des Eingriffs und die mechanische Schädigung der Serosa die im Operationsbereich liegenden Darmschlingen zeitweise völlig oder teilweise gelähmt.

Die Peristaltik setzt in den ersten Tagen mehr oder minder aus, so daß von einer leichten Form von Darmsperre gesprochen werden kann. Da nach vielen Laparotomien auch Temperaturerhöhungen eintreten sowie alle übrigen peritonitischen Symptome, wie meteoristische Auftreibung des Leibes, Spannung, Druckempfindlichkeit, spontane Schmerzen, so ist die Frage: Handelt es sich um Peritonitis oder nur um Peritonismus? oft schwer zu beantworten. Zweifellos gibt es, wie ich schon bei der Pathogenese auseinandergesetzt habe, alle Übergänge. Erst der weitere Verlauf klärt die Sachlage. Bei einer postoperativen B.E. oder einer vom Bauchfell nicht zu bewältigenden, eingebrachten Infektion verschlimmern sich alle Symptome sehr rasch, besonders der Puls steigt bald an und wird klein, während bei mechanischer Darmsperre mehr die Erscheinungen der behinderten Darmpassage in den Vordergrund treten. Sehr viel Wert werden wir Kliniker nach langer Erfahrung in solchen Fällen dem Verhalten der Zunge beimessen; bei mechanischem Ileus bleibt die Zunge feucht, bei B.E. trocknet sie rasch aus und wird borkig.

Für die Entscheidung ist wichtig, daß wenigstens im Beginn des mechanischen Ileus die bei der B.E. vorhandenen entzündlichen Veränderungen: Fieber, Druckempfindlichkeit, Schmerz, Bauchdeckenspannung fehlen können. Treten dadurch, daß der oberhalb liegende Darm das Hindernis zu überwinden sucht, lebhaftere, ja krampfartige peristaltische Kontraktionen des Darmes auf, sog. Darmsteifungen, die langsam an- und anschwellen, wobei sich die Darmschlingen an der Bauchwand abzeichnen, mehr oder weniger häufig wiederkehren und der Steifung entsprechende an- und anschwellende sog. Kolikschmerzen verursachen, dann ist der mechanische Ileus unverkennbar.

Anamnestisch ist folgendes wichtig: Die Hauptursachen für Strangulationen des Darmes sind Bruchpforten, dann auch vorausgegangene entzündliche Erkrankungen im Bereiche der Bauchhöhle, Laparotomien, die zur Strang- und Bandbildung geführt haben.

Hier ist noch anzufügen, daß ganz ähnliche Krankheitsbilder bei plötzlichen Torsionen von gestielten Organen, gestielten Tumoren und Cysten und des Netzes zu finden sind.

Der Obturationsileus, bedingt durch Verlegen des Darmlumens durch inner- oder außerhalb liegende Tumoren, Geschwüre, Narben, Ascaridenknäuel u. a. m., tritt meist allmählich ein. Die Anamnese wird oft zeigen, daß monate- und jahrelang vorher schon Zeichen einer chronischen Darmstenose vorhanden waren. Er kann aber auch plötzlich auftreten, indem eine schon bestehende Stenose plötzlich — durch Ascariden, Gallensteine, spastische Darmkontraktion — verschlossen wird oder alte oder neue Verwachsungen, Abknickungen oder Verlegungen des Darmlumens bewirken.

Besonders heftigen Ileus finden wir bei der inneren Incarceration; an der Stelle der Einklemmung tritt stärkster Schmerz auf, kolikartige Darmsteifungsschmerzen kommen hinzu. Ist außerdem ein peritonealer Shockzustand mit Erbrechen, Blässe, Kollaps, Einziehung des Bauches unter Bauchdeckenspannung festzustellen, dann ist die Diagnose gegenüber der B.E. außerordentlich schwer.

Hier ist wesentlich, daß bei äußerer und innerer Incarceration des Dünndarms immer eine ödematöse Schwellung der abgeschnürten, ruhig liegenden Schlingen auftritt, die einen umschriebenen, druckempfindlichen Tumor bildet, der bei dünner Bauchdecke oder in Narkose zu tasten ist. Neben dem fixierten Strangulationsschmerz stellt diese umschriebene Tumorbildung ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der B.E. dar. Ferner ist zu beachten, daß beim Strangulationsileus vielfach ein Peritonealexsudat vorhanden ist, Fieber und Bauchdeckenspannung. Das Exsudat ist aber stets blutig, was für eine Punktion zu wissen wichtig ist.

Für den Gynäkologen besonders bemerkenswert sind die subakuten Kleinbeckenentzündungen, die zu strang- und flächenartigen Dünndarmverklebungen und damit zum Ileus führen können.

Ein typisches Bild, das oft als Ileus imponiert, ergeben sowohl große, als auch kleinere Douglasabszesse: Durch den Absceß, durch die wegen der Schmerzhaftigkeit der Blasenentleerung meist überfüllte Blase und durch den Meteorismus der benachbarten Darm-schlingen wird die untere Bauchhälfte besonders vorgewölbt; aber auch der obere Bauchteil ist voller. Dazu kommen Erbrechen, Verhaltung von Stuhl und Winden, meist Fieber. Eine sofort vorgenommene vaginale oder rectale Untersuchung klärt rasch auf.

Bei einfachem Obturationsileus ist der Puls nicht beschleunigt und gut, im Gegensatz zur B.E. bei dem Strangulationsileus dagegen wird der Puls rasch beschleunigt und schlecht.

Ein außerordentlich typisches Zeichen ergibt die Auskultation dadurch, daß sie feststellt, ob Darmbewegungen vorhanden sind oder eine allgemeine Darmparalyse vorliegt.

In allen unklaren und zweifelhaften Fällen ist mit weiteren diagnostischen Überlegungen keine Zeit zu verlieren, sondern die auch therapeutisch gegebenenfalls entscheidende Probepaprotomie vorzunehmen. Das gilt nicht nur für fraglichen Ileus, sondern auch für den Verdacht auf B.E.

Man soll sich nicht scheuen, wenn Blutbild, Probepunktion usw. versagen, in Lokalanästhesie einen kleinen Laparotomieschnitt zu machen oder, wie es von Döderlein besonders empfohlen wird, wenigstens eine hintere Kolpotomie auszuführen.

Als eine weitere Bauchaffektion, die differentialdiagnostisch gegenüber B.E. in Frage kommt, aber mehr eine Seltenheit darstellt, ist der embolische oder thrombotische Verschuß der Mesenterialgefäße zu nennen. Es treten unklare peritonitische Erscheinungen mit geringem Fieber, schlechtem Puls, anfangs mäßiger Bauchdeckenspannung auf; sehr bald klären aber Blutstuhl und Bluterbrechen auf. Allerdings wird eine Differentialdiagnose schon deswegen unmöglich, weil sich über den aus der Ernährung ausgeschalteten Darmabschnitt in kürzester Zeit eine fortschreitende B.E. entwickelt.

Bei verschiedenen internen Erkrankungen sind peritoneale Erscheinungen, sog. Peritonismus (Matthes) möglich, so bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, bei der Pneumonie, bei Typhus, Meningitis. Wieweit hierbei tatsächlich die peritoneale Resorption eingedrungener Krankheitserreger mitwirkt, wieweit es fortgeleitete Schmerzreize

sind, ist nicht immer ganz klar. Bei der Pneumonie sind bei der Nähe der Infektion am Bauchfell und bei den innigen Lymphverbindungen zwischen Pleura und Bauchfell peritoneale Symptome gut verständlich, sie können sehr ausgesprochen sein, während die pneumonischen Symptome noch zurücktreten; eine sorgfältige Lungenuntersuchung wird bald Klarheit schaffen. Bei der Meningitis treten peritonitisähnliche Symptome erst bei vorgeschrittener Erkrankung auf; man wird daher Muskelspannungen, Einziehung des Bauches und Erbrechen kaum falsch deuten, wenn man den ganzen Menschen untersucht.

Sehr schwierig kann es sein, bei einem Typhus eine B.E. auszuschließen. Die Kranken sind oft benommen, so daß sie unklare Angaben machen. Es kommt wirkliche B.E. durch Perforation von Typhusgeschwür vor, ohne daß wegen der Allgemeinerkrankung typische Peritonitissymptome zu bemerken sind; und doch kann eine unnötig vorgenommene Laparotomie den Typhösen töten und wiederum die Unterlassung der Laparotomie bei übersehener Perforation den Tod des Kranken herbeiführen.

Zu erwähnen sind noch die Beobachtungen peritonitisähnlicher Symptome bei Bleikolik, bei tabischen Krisen und bei Simulation und Hysterie.

Die Bleikolik verursacht auch heftige, teils andauernde, teils kolikartige Schmerzen, Einziehen und Spannung der Bauchdecken, aber kein Fieber; Vorgeschichte (Beruf, wiederholte Anfälle), Zahnfleischbrand, andere Bleivergiftungssymptome (Lähmungen, hoher Blutdruck) und Blutbefund (Körnelung der Erythrocyten) werden die Diagnose sicherstellen.

Tabes läßt sich an anderen Symptomen leicht erkennen, besonders an der starken Empfindlichkeit für Kälte am Bauch.

Simulanten und Hysteriker können das Bild einer B.E. täuschend nachahmen, und vielfach zeigen multiple Laparotomienarben, wie oft schon Ärzte getäuscht worden sind. Temperaturen werden vorgetäuscht; doch wird ein Erfahrener, der besonders den Puls genau kontrolliert und das Allgemeinbefinden seiner Kranken beurteilen kann, kaum irregeführt werden. Sehr gut kann in solchen Fällen die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen die Entlarvung herbeiführen.

Wir sahen, daß die Diagnose der B.E. in einzelnen Fällen einfach und klar ist, in anderen Fällen wieder äußerst schwierig und gegenüber anderen differentialdiagnostisch in Frage kommenden Baucherkrankungen oft unmöglich. Gleichwohl drängt die Schwere der Erkrankung oft zu rascher Entscheidung und Aufstellung eines Operationsplanes. Oft genug treten bei der Eröffnung des Bauches dann Überraschungen ein. Jedenfalls verlangt die Diagnose der B.E. und mehr noch die Therapie auch vom Gynäkologen, daß er die gesamte Abdominalchirurgie beherrscht. Die Beschränkung auf die weiblichen Genitalien ist für den auf der Höhe stehenden Gynäkologen, wie Fritsch im Vorwort seines Lehrbuchs „Die Krankheiten der Frauen“ sagt, längst überschritten. Die moderne Gynäkologie hat sich — beabsichtigt oder unbeabsichtigt — mehr und mehr zur Abdominalchirurgie des Weibes ausgewachsen.

Gerade bei der B.E. tappen wir oft im Ungewissen, wollen wir ihren Ausgangspunkt feststellen. Wir müssen bei allen Fällen mit unklarem Ausgang darauf gefaßt sein, mehr leisten zu müssen als nur das Exsudat zu eröffnen und zu drainieren; wir können bei ungewisser Diagnose und bei diagnostischen Irrtümern gezwungen sein, Darm-, Gallenblasen-, vielleicht sogar Magen Chirurgie zu treiben.

Aus diesem Grunde habe ich schon in diesem Kapitel eingehend alle Bauchaffektionen diagnostisch und differentialdiagnostisch behandelt und werde im therapeutischen Teil noch häufiger in die Domäne der reinen Bauchchirurgie hinübergreifen müssen.

VI. Behandlung der allgemeinen diffusen Bauchfellentzündung.

Allgemeines.

Die Erkenntnis, daß bei der B.E. nur die operative Behandlung angezeigt ist, hat sich in den letzten 20 Jahren durchgesetzt, und die B.E. wird nicht mehr ein Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie sein. Historisch ist dabei interessant, daß Leyden, als interner Kliniker, als einer der ersten anregte, der B.E. auf operativem Wege beizukommen. Die Berechtigung zum chirurgischen Eingriff ergab sich aus den schlechten Erfahrungen mit der symptomatischen Behandlung der eitrigen B.E. und vor allem aus der Einsicht, daß die Infektion der Bauchhöhle in den meisten Fällen nicht ein einmaliges, zeitlich begrenztes und abgeschlossenes Ereignis ist, sondern ein Vorgang, der noch beim Eintritt in die Behandlung fortwirkt, also in jedem Fall im Beginn der Behandlung die Operation erfordert, damit die Infektionsquelle ausgeschaltet wird.

Zwei Formen der B.E. bilden eine Ausnahme: die Gonokokkenperitonitis und die Pneumokokkenperitonitis. Beide bedürfen einer anderen Behandlung und werden noch besonders abgehandelt werden.

1. Die Verstopfung der Infektionsquelle.

Wie ungeheuer wichtig es ist, die Infektionsquelle zu entfernen oder unschädlich zu machen, wissen die Chirurgen von der Appendicitis-Peritonitis her. Diese Erkenntnis gilt aber für alle Fälle, in denen die Krankheit von der Entzündung innerer Bauchorgane ausgeht.

Zur Ausheilung der B.E. bedarf es in erster Linie der Mitwirkung der in der serösen Höhle vorhandenen Abwehrkräfte des Organismus. Wie bereits ausgeführt wurde, bilden die wichtigsten Momente für diesen Kampf Menge und Stoßkraft der eingedrungenen Keime einerseits und die Widerstandskraft des Organismus andererseits. Ihr Verhältnis zueinander bestimmt die Entscheidung in diesem Kampfe und setzt die Grenzen für den Erfolg der chirurgischen Behandlung. Zu erwähnen ist hierbei, daß neuerdings in der Serumtherapie ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterstützung des operativen Eingriffs gefunden wurde. Kann der Organismus die Menge der bereits in den Körper eingedrungenen Bakterientoxine und Eiweißzerfallsprodukte nicht bewältigen, dann ist der Fall verloren, zum operativen Eingriff ist es zu spät. Daraus folgt, daß nur die rechtzeitige, im Frühstadium unternommene Operation sichere Aussicht auf Erfolg hat. Sie ist abhängig von der Frühdiagnose, in vielen Fällen also von der rechtzeitigen Einweisung der Patienten in die Klinik durch den praktischen Arzt. Letzten Endes entscheiden daher dessen diagnostische Kenntnisse die Frage, ob ein operativer Eingriff früh genug vorgenommen werden kann. Diese Tatsache ist bei der Appendicitis von den Chirurgen klar erkannt worden, und durch entsprechende Belehrung und Propaganda ist es geglückt, den Praktiker zur Früheinweisung der Patienten in die Klinik zu erziehen.

Die Spätoperation ist immer unsicher und wird nur in solchen Fällen Erfolg haben, bei denen die Form der B.E. die Entfernung oder Ausschaltung des Ausgangspunktes der Infektion durch chirurgische Maßnahmen leicht ermöglicht. Leider gehören hierzu weder die Durchwanderungsperitonitiden noch die meisten puerperalen Formen der B.E.

Zweifellos wurden in den letzten Jahren in der Behandlung der B.E. Fortschritte gemacht, sie sind aber weniger in der Verbesserung bei der Ausführung des Eingriffs zu suchen als hauptsächlich in der Frühoperation.

Die Technik hat sich gegen früher nur darin geändert, daß wir jetzt schnell und schonend operieren; wie der Amerikaner Murphy treffend sagt: „Schnell hinein und schnell heraus.“

2. Die Operationsindikation.

Die größte Schwierigkeit bildet die Frage: wann ist eine Operation noch angezeigt?, die namentlich in Spätfällen den Operateur vor die Entscheidung stellt, ob dem Kranken ein Eingriff noch zugemutet werden darf.

Einzelne Chirurgen wollen alle Fälle operieren, moribunde ausgeschlossen. Andere raten ab, im Lähmungsstadium einzugreifen. Körte empfiehlt zu operieren, solange der Allgemeinzustand die Durchführung der Operation „möglich“ erscheinen läßt. Dabei ist die Beurteilung dem subjektiven Ermessen überlassen; der eine zieht den Kreis des „Möglichen“ weiter, der andere enger.

Von gynäkologischer Seite hat sich besonders Franz gegen eine schematische Indikation zur Operation der B.E. ausgesprochen. Gerade bei den puerperalen Fällen ist eine Entscheidung deswegen schwer, weil oft die B.E. nur eine Erscheinung der allgemeinen Infektion ist, die sich jeder Behandlung entzieht. Franz operierte nur „Peritonitiden sui generis“, wie er sie nennt, aber seine Unterscheidungsmerkmale dieser gegenüber Allgemeininfektion scheinen mir nicht zwingend. Er sagt auch selbst, daß sich eine Diagnose nie mit Sicherheit stellen ließe, und folgert daraus, daß man in Zweifelsfällen doch operieren sollte. Handle es sich nämlich um eine Allgemeininfektion, die ohnedies verloren sei, so mache es nichts aus, den Fall umsonst zu operieren.

Dem sehr unangenehmen subjektiven Ermessen, ob eine Operation noch angezeigt ist, wäre man in zweifelhaften Fällen enthoben, wenn man zuvor eine intravenöse Infusion mit Zusatz von Adrenalin, Hypophysin und Ephedrin oder dem Arzneimisch von Holzbach, dem Reviten, ausführte. Spricht der Kreislauf darauf nicht an, so ist der Fall verloren. Außerdem ist diese vorbereitende Infusion geeignet, einen Kollaps während der Operation zu verhüten.

Auch Menge spricht davon, wie oft durch eine Adrenalinkochsalzinfusion ein anscheinend verlorener Fall wieder operabel wird. Gerade bei den frisch eingelieferten Fällen ist auch damit zu rechnen, daß sie durch den Transport, die Erschütterungen und Schmerzen stark gelitten haben; sie kommen oft in besorgniserregendem Zustande an, erholen sich aber, sobald sie ins warme Bett und in Ruhe kommen.

Kirschner operiert alle Fälle mit Ausnahme der gänzlich aussichtslosen. Die Greifswalder Klinik (Pels-Leusden, Reschke) schlägt bei Spätfällen nach dem dritten Tag konservative Behandlung ein.

Neuerdings hat, besonders von Amerika ausgehend, eine Bewegung eingesetzt, die mehr einem konservativen Vorgehen das Wort redet. Nach Kirschner hat die „Hunger-

kur von Ochsner“ in Amerika weite Verbreitung gefunden. Bei über 48 Stunden bestehender freier B.E., ausgenommen bei offener Perforation des Magen-Darm-Kanals, wird folgende konservative Behandlung angewandt: strenge Bettruhe, Fasten, periodische Magenspülung, Rectalernährung und Eisblase auf den Bauch.

Es sei aber nicht verschwiegen, daß nach der Veröffentlichung von Jopson und Pfeiffer die konservative Richtung in Amerika bestimmte Grenzen hat. Wenn auch immer erst versucht werden müsse, so führen die genannten Autoren aus, eine beginnende B.E. zu lokalisieren und ein operativer Eingriff erst später anzuschließen sei — sie denken in erster Linie an Appendixperitonitis — so soll mit der Operation nicht gezögert werden 1. bei kleinen Kindern, 2. bei Unsicherheit über die Quelle der B.E., 3. bei Anzeichen, daß ein Absceß in die Bauchhöhle durchzubrechen droht.

Kirschner weist nach, daß die amerikanischen Autoren scheinbar unter freier eiteriger Bauchfellentzündung etwas anderes verstehen als die deutschen Chirurgen, sonst wäre es nicht begreiflich, daß z. B. Runyan, der operative und konservative Versuchsreihen einander gegenüberstellt, 3% Todesfälle bei Behandlung nach Ochsner errechnet, der operativen Behandlung jedoch eine Sterblichkeit von 10% vorwirft, eine für uns in Deutschland unverständlich hohe, nie erreichte Zahl.

Pels-Leusden hat eine ähnliche Einstellung wie die Amerikaner, wenn er sagt: „Nicht nur diejenigen Kranken, die einem zu schwach zur Operation schienen, auch die anderen, die dem äußeren Anschein nach einen Eingriff vielleicht noch vertragen hätten, haben wir immer mehr in die konservative Behandlung einbezogen, falls der günstige Zeitpunkt innerhalb der ersten 48 Stunden vorüber ist.“

Es ist nicht zu bestreiten, daß gelegentlich auch ein konservatives Verfahren zum Ziel führen kann. Aber wir wissen doch wirklich zur Genüge, wie gering der Prozentsatz der Heilungen in voroperativer Zeit war, nämlich gleich Null, um zu erkennen, welchen Rückschritt eine Abkehr von der Operation bedeutet. Es erscheint mir auch zweifelhaft, daß sich viele Autoren bereit finden würden, eine konservative Behandlung zu versuchen, nachdem fast alle den Wert der Operation betont haben.

Über die erste Forderung: Erstes und wichtigstes Ziel der Operation ist das Aufsuchen und die Beseitigung der Infektionsquelle! sind sich die Abdominalchirurgen einig. Daß in logischer Entwicklung dieser Vorstellung die zweite Forderung heißen muß: Sofortige Ausschaltung der Infektionsquelle! wird kaum mehr Widerspruch erfahren.

Leider lassen sich diese Erkenntnisse, deren Wichtigkeit die Statistik einwandfrei erhärtet, als Prinzip nicht immer durchführen. Denn erstens gehört zur schnellen und schonenden Entfernung des Infektionsherdes das Auffinden des Ausgangspunktes; ist dieser vor der Operation nicht richtig eingeschätzt worden, so ergibt sich eine Verlängerung des Eingriffs, häufig die Notwendigkeit, einen neuen Zugangsschnitt anzulegen; dieser Zeitverlust kann sich unheilvoll auswirken und die Heilungsaussichten von vornherein trüben.

Zweitens sind gerade die gynäkologischen Bauchfellentzündungen z. B. gegenüber den Appendicitisperitonitiden ungünstiger gestellt, weil eine restlose Entfernung der Infektionsquelle oft unmöglich ist, da ein so großer Eingriff für den geschwächten Kranken nicht mehr tragbar ist.

Wir sind also sehr oft gar nicht in der Lage, das wichtige und durchaus von uns als wertvoll anerkannte Prinzip der raschen Ausschaltung der Infektionsquelle durch operative Entfernung eines Organs durchzuführen, weil wir damit gegen ein zweites anerkanntes Prinzip, das der schnellen und schonenden Operation, verstoßen müßten. Daß ein Prinzip nicht auf die Spitze getrieben werden darf, haben die Mißerfolge solcher heroischen Eingriffe, die aus prinzipiellen Beweggründen von manchen Gynäkologen ausgeführt wurden, erschreckend deutlich gezeigt. Der Straßburger Gynäkologenkongreß hat diese Sachlage geklärt. Wie dieser Schwierigkeit zu begegnen ist, kann uns die Natur zeigen. Wir müssen versuchen, den Infektionsherd von der freien Bauchhöhle abzdämmen. Dem Organismus gelingt es häufig, durch Verklebungen der Därme und des Netzes, durch Plastizität, durch fibrinöse Exsudatbildung den Infektionsherd abzukapseln und dadurch die Heilung zu ermöglichen. Diese naturgemäße Eigenschaft ist zu unterstützen und auszunutzen, indem der Infektionsherd durch Gaze von der freien Bauchhöhle abgetrennt, dadurch die natürliche Abkapselungstendenz des Bauchfells unterstützt und dem Eiterherd nach außen Abfluß verschafft wird. Bei der Behandlung der gynäkologischen B.E.-Fälle wird auf diese Frage zurückzukommen sein.

Daß die beiden Prinzipien der Frühoperation und der schonenden Operation wichtig sind, haben besonders die statistischen Zusammenstellungen ergeben, die Kirschner auf dem Chirurgenkongreß 1926 vorführen konnte.

Nach einer großen Sammelstatistik von 11 000 Fällen betrug die Sterblichkeit nach einem Zeitabstand der Operation vom Krankheitsbeginn

bis 12 Stunden	24,9%
13—24 Stunden	32,4%
25—48 Stunden	45,4%
48 Stunden und darüber	66,6%.

Da also im Beginn die freie Bauchfellentzündung mit großer Wahrscheinlichkeit durch die Operation zur Heilung geführt werden kann, muß der Entschluß zum operativen Eingriff rasch reifen. Daran wird es im allgemeinen beim Operateur auch nicht fehlen. Wie ich schon erwähnte, wirkt jedoch die Zurückhaltung der praktischen Ärzte, die sehr oft die Kranken nicht rasch genug in die Klinik schicken, gefährlich als Hemmschuh. Jeder Fall, der peritonitisverdächtig ist, gehört in die Klinik, wo es allein möglich ist, eine Frühdiagnose zu stellen und entsprechend therapeutisch vorzugehen. Es darf nicht sein, daß der Arzt erst abwartet, ob sich sein Verdacht auf B.E. bestätigt, daß er vielleicht am nächsten Tag wiederkommt, um dann festzustellen, daß die klassischen Symptome der B.E. da sind, dann ist es meist zu spät zum Operieren.

Aber auch für den Operateur gilt die Mahnung, die Operation sofort vorzunehmen, ohne an diagnostischen Spitzfindigkeiten zu straucheln. Es erscheint mir ratsamer, einmal umsonst operiert zu haben, als eine „Unterlassungssünde“ zu begehen und kostbare Zeit zu versäumen.

Das zweite, neuerkannte, wichtige Moment ist, die Operation so schnell und schonend wie nur irgend möglich auszuführen. Auch hier zeigt uns die Statistik, daß in der ersten Zeit, als die Operation der B.E. begeistert aufgenommen wurde, des Guten zuviel getan worden ist. Sehr eindrucksvoll spricht hier eine Tabelle, die Kirschner aus der Königsberger Klinik aufgestellt hat. Sie zeigt, daß sich die meisten Todesfälle auf die ersten 12

und weiterhin auf die ersten 24 Stunden nach der Operation zusammendrängen, und daß von da ab die Sterblichkeit dauernd abnimmt. Diese Anhäufung der Todesfälle in den ersten Stunden nach der Operation kann lediglich auf die Einwirkungen der Operation selbst bezogen werden, denen der Patient nicht mehr gewachsen war.

Wir wissen ja zur Genüge, daß die an B.E. Erkrankten nicht nur am Versagen des Kreislaufs sterben, sondern daß eine Schwäche des Kreislaufs von Anfang an bei der B.E. vorhanden ist durch die Toxinwirkung und ferner, daß die Hauptabwehrkräfte gegen die Bakterien und deren Toxine durch die Tätigkeit des Bauchfells selbst erzeugt werden.

Gerade diese beiden Momente werden durch jede größere Bauchoperation, durch die Shockwirkung, durch lange Dauer des Eingriffs, durch jede Eventeration der Eingeweide, durch Abkühlung, Schädigung des Bauchfells, evtl. mit chemischen Mitteln, und durch die Narkose auf das empfindlichste beeinflußt. Daher mahnt jeder erfahrene Operateur, bei der Peritonitisoperation den Eingriff auf das Mindestmaß zu beschränken.

Diese Erfahrung, die eine Abkehr von früheren heroischen Operationen bedeutet, spricht Heidenhain zutreffend aus, wenn er sagt: „Je weniger gründlich ich vorging, desto besser wurden die Resultate“.

Alle Eingriffe sind, wenn irgend möglich, in Lokalanästhesie oder in leichter Äthernarkose auszuführen. Die Eröffnung der Bauchhöhle hat durch einen unmittelbar über dem vermutlich erkrankten Organ angelegten Schnitt zu erfolgen, alles unnötige Berühren von größeren Bauchabschnitten muß sorgfältig vermieden werden.

In unklaren Fällen wird die Bauchhöhle in der Linea alba unterhalb des Nabels durch einen mittelgroßen Schnitt eröffnet, der aber groß genug sein muß, um einen guten Einblick zu gestatten; eine Eventeration ist unbedingt zu vermeiden. Stellt sich nach Eröffnung des Unterbauches heraus, daß der Herd im Oberbauch sitzt, so ist bei dicken Bauchdecken am besten der erste Schnitt zu nähen und dann erst ein neuer Schnitt anzulegen. Das wird besser vertragen als ein Schnitt von unten bis oben.

Für die Ausschaltung der einzelnen Infektionsherde ergeben sich folgende Richtlinien:

1. Der entzündete Wurmfortsatz, ein Meckelsches Divertikel werden am besten exstirpiert.

2. Die gangränöse oder perforierte Gallenblase wird in vielen Fällen am besten entfernt. Oft wird aber der Kranke in einem so schlechten Kräftezustand oder die Entfernung technisch so schwierig sein, daß die Exstirpation unmöglich ist; dann bleibt nichts anderes übrig, als die Umgebung gegen die freie Bauchhöhle durch Gaze abzudichten und die Gallenblase zu eröffnen und zu drainieren.

3. Gangränöse oder phlegmonöse Darmteile werden reseziert oder vorgelagert.

4. Perforationsöffnungen in Darm oder Magen werden durch Übernähen oder nach Resektion geschlossen.

5. Geplatzte Abscesse werden drainiert, die freie Bauchhöhle wird durch Tampons abgedeckt.

6. Frische, durch stumpfe oder scharfe Gewalt hervorgerufene Bauchverletzungen (Schuß- und Stichverletzungen) werden sofort laparotomiert, wenn eine Verletzung intra-peritonealer Organe nicht ausgeschlossen werden kann; es darf nicht erst auf die Zeichen einer Perforations-B.E. gewartet werden.

Auf die Einzelheiten der gynäkologischen B.E. komme ich im speziellen Teil zurück. Jedenfalls darf ein größerer Eingriff, der ein Wagnis für den Patienten bedeutet, nicht ausgeführt werden.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle und eventueller Exstirpation des erkrankten Organs besteht die nächste Aufgabe in der Beseitigung des Exsudats.

3. Die Entleerung des Exsudats.

Über diese Frage bestehen auch heute noch die größten Meinungsverschiedenheiten unter den Operateuren.

In der ersten Zeit, als die operative Behandlung der B.E. einsetzte, wurde die völlige Entleerung des eitrigen Exsudats für besonders wesentlich und unumgänglich notwendig gehalten. Man stellte sich die Verhältnisse ähnlich vor wie bei der Entleerung von Eiterherden in den Weichteilen, die der Chirurg zu eröffnen, vom Eiter zu entleeren und danach zu drainieren von altersher gewöhnt war. So wurde ähnlich bei der Bauchhöhleneiterung verfahren, es wurden vielfach Auswaschungen vorgenommen, sogar mit Desinfektionsmitteln, und man glaubte, in dieser Hinsicht nie genug tun zu können.

Nun enthält jedoch die bei der B.E. vorgefundene Flüssigkeit nicht nur die die Entzündung auslösenden und unterhaltenden Bakterien und ihre Toxine, sondern zugleich die vom Körper gebildeten Abwehrstoffe und Zellen. Rein theoretisch ist also nicht zu sagen, ob die Beseitigung des Exsudats für den Körper vorteilhaft oder nachteilig ist. Der Vergleich mit einem Weichteilabsceß ist insofern nicht ganz angebracht, als im Bauchfell viel mehr Abwehrkräfte wirksam sind, da der Kampf zum Teil im Exsudat selbst durch Alexine, Antitoxine und Phagocytose vor sich geht.

Derartige Erwägungen führten dazu, daß Murphy, dem sich viele Amerikaner angeschlossen, auf eine völlige Entleerung des Exsudats und auf eine Säuberung der Bauchhöhle ganz verzichteten. Sie haben nach Beseitigung des Infektionsherdes den von selbst abfließenden Inhalt ablaufen lassen, den Bauch wieder verschlossen und es dann den Lebenskräften des Bauchfells überlassen, mit dem zurückgebliebenen Exsudatrest fertig zu werden.

Wir wissen, wie ich bei der Besprechung der Pathogenese ausführlich dargelegt habe, daß die Bauchhöhle eine gewisse Menge von Infektionsstoffen zu überwinden vermag, und zwar um so besser, je weniger das Bauchfell durch die Operation geschädigt ist. Das lehren nicht nur die Tierversuche, bei denen die Verhältnisse ja mit denen beim Menschen nicht völlig gleich zu setzen sind, sondern vor allem die Operationserfahrungen beim Menschen. Völlig bakterienfrei bleibt der Bauch bei länger dauernder Operation vielfach nicht; bei gynäkologischen Operationen mit Scheideneröffnung finden wir sogar beträchtliche Bakterienmengen, darunter auch virulente, aber das zart behandelte Bauchfell hat — immer bis zu gewissen Grenzen — die Kraft, die Restkeime unschädlich zu machen.

Kirschner hat auf seine Rundfrage bei den deutschen Chirurgen die Antwort bekommen, daß die gründliche Beseitigung des peritonitischen Exsudats zu erstreben sei, in der Voraussetzung, daß die Vorteile der Entleerung die Nachteile überwiegen. Besonders Rehn und seine Schule sind am energischsten für die vollständige Entleerung des Exsudats eingetreten. Es ist fast unmöglich, alle Autoren zu Wort kommen zu lassen, die sich zu dieser Frage geäußert haben. Doch möchte ich Kirschner gegenüber erwähnen, daß Murphy mit seiner Methode auch außerhalb Amerikas noch viele Anhänger hat. So möchte

ich vor allem Hartmann (Paris) nennen, der sagt: „Die akute Peritonitis kann nach Beseitigung der Ursache heilen, selbst wenn das Infektionsmaterial aus der Bauchhöhle nicht vollkommen entfernt ist.“ Auch Marwedel hat sich 1923 für Murphys Verfahren ausgesprochen, da es das einfachste und schonendste sei.

4. Methode der Bauchtoilette.

Die Ansichten über das Vorgehen bei der sog. Bauchtoilette, d. h. bei der Entfernung des Eiters aus der Bauchhöhle, weichen sehr voneinander ab. Die einen spülen die Bauchhöhle aus, bis die Spülflüssigkeit klar abfließt, die anderen tupfen den Eiter aus, soweit sie ihn erreichen können. Es gibt grundsätzliche Spüler, und es gibt Autoren, die nur in bestimmten Fällen spülen, sonst aber tupfen.

Kirschner hat sich die Mühe gemacht, durch seine große Sammelstatistik über Peritonitisfälle diesen Zwiespalt aufzuklären, und hat dabei außer der Sterblichkeit auch noch die Komplikationen nach beiden Reinigungsmethoden berücksichtigt. Überraschenderweise hat sich herausgestellt, daß tatsächlich beide Verfahren im wesentlichen gleichwertig sind, d. h. beide Verfahren sind nicht vollkommen, und es drängt sich die Frage auf, ob der geringe Prozentsatz der Heilungen durch die Behandlungsmethode erzielt wurde oder trotzdem. Schon rein theoretische Überlegungen konnten zu diesem Ergebnis führen. Beide Verfahren ermöglichen nicht, das Bauchfell auch nur makroskopisch von seinem Exsudat zu befreien. Es ist doch ausgeschlossen, die riesige Oberfläche der Bauchhöhle mit ihren zahlreichen Buchten und Taschen von einem kleinen Laparotomieschnitt aus durch Spülen oder Tupfen zu reinigen; schon makroskopisch erscheint das als Sisyphusarbeit. Daß aber jemand glauben könnte, mit einer dieser Methoden auch die Bakterien zu entfernen, selbst bei Anwendung aller möglichen Desinfizientien, kann doch nur eine Täuschung sein, die in der ersten Begeisterung über die Antiseptica um sich griff. Die Bakterien schwimmen ja nicht im Eiter herum, wenigstens nicht die aggressiven, sie sitzen vielmehr unter der Oberfläche der Beläge und innerhalb des entzündlichen Gewebes. Von einer Keimfreimachung kann also gar keine Rede sein. Die zurückbleibenden Bakterien können sich von neuem vermehren, und es wird sich auch wieder ein Exsudat bilden.

Anders ist die Wirkung der Toxine zu beurteilen. Von ihrer Resorption hängen die Lähmungserscheinungen des Kreislaufs und der Peristaltik ab. Aber auch bei den Toxinen kann ihre restlose Entfernung nicht von ausschlaggebender Wichtigkeit sein; es dürfte genügen, daß die Flüssigkeit nicht mehr unter Druck steht. Das Spülen wird also nicht mehr erreichen als das Tupfen, und vielleicht genügt überhaupt die Eröffnung der Bauchhöhle, wodurch der Überdruck aufgehoben wird und die Strömung nach außen die Schädigung durch die Resorption der Toxine ausschaltet.

Wesentlich anders ist bei den Perforationsperitonitiden die Reinigung der Bauchhöhle aufzufassen. In diesen Fällen, in denen grobe Schmutzpartikel aus Magen und Darm, aus geplatzten Pyosalpingen und Dermoidcysten in die Peritonealhöhle gelangt sind, ist die gründliche und vollständige Beseitigung derartiger Gebilde unbedingt zu fordern; sie ist ebenso wichtig wie die Forderung nach der Entfernung der Infektionsquelle; denn jeder in der Bauchhöhle zurückgelassene infizierte Fremdkörper wird seinerseits zu einem sekundär fortwirkenden Infektionszentrum. Derartige, reichlich in die ganze Bauchhöhle verstreute Schmutzbestandteile, wie sie aus einer Magenperforation in die Bauchhöhle

geraten, lassen sich durch Tupfen nicht restlos entfernen. Hier ist sicherlich die Spülung dem Tupfen überlegen, denn durch Spülen lassen sich alle Buchten der Bauchhöhle gründlicher und schonender säubern.

In dieser Frage sind auch fast alle Bauchchirurgen einig, wiewohl allenthalben zugegeben wird, daß eine gründliche Spülung — und nur eine solche hat bei diesen Fremdkörperverschmutzungen Sinn — die Operationsdauer verlängert und an die Kräfte des Kranken große Anforderungen stellt.

Von den Anhängern der Spülbehandlung wurde ins Feld geführt, daß die Spülung mit körperwarmer Kochsalzlösung einen belebenden Reiz auf die Serosa ausübe, daß sich der Puls bessere, weil sich die Darmgefäße zusammenziehen, daß die Peristaltik angeregt würde. Ganz gewiß läßt sich derartiges während der Spülung, besonders bei Verwendung heißen Wassers, feststellen, aber leider erfolgt meist nach Aufhören der Wärmeeinwirkung eine Gegenreaktion, ein vermehrtes Erschlaffen dieser Funktionen.

Meist wird mit physiologischer Kochsalzlösung gespült, obwohl wir jetzt wissen, daß auch diese sog. physiologische Lösung für das zarte peritoneale Zellgewebe biologisch nicht indifferent ist. Man ist jedoch dabei geblieben, weil die Herstellung und Vorbereitung solcher Spülmittel einfach und billig ist; müssen doch, wenn die Spülung überhaupt wirken soll, sehr große Mengen, 40—50 Liter, durchgespült werden. Besser wären zweifellos Spüllösungen, die serumähnlicher sind, wie die Ringerlösung, die Lockesche Lösung, Normosal, Tutofusin.

Bei den Ausspülungen muß der Schlauch mit der Hand in alle Buchten, zwischen die Därme usw., eingeführt werden, an sich eine rohe Methode, die für das Epithel nicht gleichgültig sein kann.

An der Klinik Rehns, der sich um die Methode der Spülungen am eifrigsten bemüht hat, wird nach der Schilderung Proppings das ganze gegen früher modifizierte Spülverfahren folgendermaßen dargestellt:

Es soll bei „Peritonitis rechts“ — Rehn unterscheidet drei graduell verschiedene Gruppen der B.E., je nachdem nur die rechte Unterbauchgegend oder auch die linke Hälfte oder auch der Oberbauch befallen ist — der Leib rechts eröffnet, von hier aus ein Doppeldrain im kleinen Becken eingelegt und teils durch dieses, teils frei die Bauchhöhle mittels Spülungen von dem eitrigen Exsudat befreit werden, und zwar in solchen Fällen ohne Eventration.

Bei Gruppe 2 und 3, die nach Grad und Ausdehnung der Schmerzhaftigkeit, Einschränkung der Peristaltik usw. wenigstens mit einiger Sicherheit zu unterscheiden sind, ist das Verfahren wesentlich energischer. Der Leib wird von der Symphyse bis etwas über den Nabel, nach Bedarf auch bis ins Epigastrium hinein, eröffnet, wobei natürlich ein großer Teil des Darmes spontan vorfällt oder eventriert wird. Es folgt danach rechts und links von besonderen Gegenschnitten aus sowie vom Medianschnitt her Einführung von Drains in den Douglas und methodische Spülung des Bauchraums. Die eine Hand faßt das Ende des gut daumendicken Spülschlauches und führt Hand und Schlauch in alle Gebiete des Bauches, die gesäubert werden sollen. Die andere Hand hilft die Nischen öffnen, damit der Spülstrom rasch wieder abfließen kann, hält Därme zurück, wo sie im Wege sind, und entfernt gegebenenfalls durch mildes Streichen der Serosa anhaftendes Fibrin. Es wird zunächst das kleine Becken gespült, weil es am meisten Exsudat enthält, dann links von der

Mesenterialwurzel die linke Fossa lumbalis und die Milzgegend, darauf die rechte Seite des Leibes, rechts vom Gekröse, die rechte Fossa lumbalis, die Leberfortengegend, der rechte subphrenische Raum; sodann werden die Dünndärme selbst ab gespült, zum Schluß wird noch einmal das kleine Becken gereinigt, weil sich hier häufig wieder von oben herabfließende trübe Flüssigkeit angesammelt hat. Trotz dieser Gründlichkeit soll die Spülung höchstens 5 Minuten dauern und 20—40 Liter Kochsalzlösung die Bauchhöhle durchspülen lassen. Natürlich ist das nur bei hohem Druck und Verwendung eines sehr starken Schlauches möglich.

Ein wichtiger Einwand, der von den Gegnern der Spülmethode immer wieder und oft mit Recht vorgebracht wird, ist der, daß durch das Spülen von der Infektion noch nicht befallene Gebiete der Bauchhöhle infiziert werden müssen, daß auch gegebenenfalls Verklebungen, Abdämmungen gegen die Infektion hierdurch zerstört werden. Durch Spülen wird natürlich die ganze Bauchhöhle in ein annähernd gleichmäßig infiziertes Gebiet verwandelt.

Wir wissen aber niemals, ob auch bei sog. diffuser oder freier B.E. alle Stellen des Bauchraums gleichmäßig stark mit Keimen überladen sind, ob nicht schon bei der Unterbauch-B.E. der Oberbauch sich durch Verankerung der vorgebildeten Gewebsschranken gegen die Verallgemeinerung der Infektion zu schützen beginnt. Das Bauchfell in den noch von Infektion freien Teilen ist gerade am Werke, durch das sog. Frühexsudat mit seinen bakteriellen Abwehrkräften sich zur Wehr zu setzen, da kommt die Spülung und macht diesen Versuch zunichte, die Antikörper werden weggeschwemmt, und das noch zur Abwehr fähige Bauchfell wird mit Keimen übersät.

Denn es kann nicht daran gezweifelt werden, daß bei gründlicher Spülung von infiziertem Gebiet her überallhin Keime verschleppt werden, und auch die Bestrebungen, von dem geringer infizierten Gebiet her nach dem Infektionsherd zu spülen, werden illusorisch, da das Spülrohr durch das infizierte Gebiet hindurch muß. Das Spülen hat also, wie wir sehen, auch Nachteile.

Auch das Tupfen ist nicht gefahrlos, besonders wenn es solange durchgeführt wird, bis das Bauchfell sozusagen trocken getupft ist; denn dabei wird sicher, tupft man auch noch so vorsichtig, an den Stellen, an denen immer wieder Kompressen eingeführt werden, das Bauchfell bisweilen stark beschädigt. Auch hier ist es als Illusion zu bezeichnen, wenn an die Möglichkeit einer vollständigen Entfernung des Eiters geglaubt wird. Die Schädigung durch rigoroses Austupfen kann viel größer sein als der Nutzen der Eiterentfernung.

Ist man überzeugt, das Exsudat müsse zum größten Teil entleert werden — was ich für durchaus fragwürdig halte — dann kann man die Reinigung am schonendsten durch Absaugen bewerkstelligen. Man hält durch die Hand die Darmschlinge zurück und saugt die Eiterlache, die sich z. B. im Douglas bei Beckentief Lagerung immer von neuem bildet, durch ein Saugrohr ab, das mit einer Wasserstrahlpumpe oder einer elektrischen Pumpe¹, die sich mir sehr bewährt hat, verbunden ist; das geht schnell und schonend. Natürlich darf das Saugrohr nicht zwischen die Darmschlingen geschoben werden, denn dann verschließen sich die Löcher durch den angesaugten Darm, es fließt nichts ab, und überdies wird noch der Darm geschädigt.

¹ Elektro-Saugpumpe „Atmos“ Sauerstoff-Centrale Dr. Ernst Silten. Berlin NW 6.

Um die Bedeutung der Spülung zu beweisen, hat man auch Tierexperimente herangezogen. Nötzel hat bei Kaninchen nach Infektion der Bauchhöhle mit Streptokokken 24 Stunden später wieder eröffnet und mit Kochsalzlösung gründlich ausgespült. Es gelang ihm dadurch, eine Anzahl von Tieren am Leben zu erhalten, während die nicht-gespülten Tiere starben. Bei einem Vergleich zwischen Tierversuchen und der B.E. des Menschen muß jedoch, wie schon mehrfach betont, große Vorsicht obwalten. Außerdem müßten als Kontrollfälle Tiere herangezogen werden, bei denen nur durch einfache Eröffnung der Bauchhöhle der Eiter abgelassen wird.

Zweifellos wurde der Spülung eine zu große Bedeutung beigemessen; dies ist auch im Lager der Spüler erkannt, und der anfängliche Reinigungsfanatismus, der sogar Fibrinbeläge durch rohe Prozeduren wie Abreiben und Abreißen der Beläge entfernt wissen wollte, ist allmählich verschwunden, da er unvereinbar ist mit dem als wichtig anerkannten Grundsatz der Gewebsschonung; stellen doch die Fibrinbeläge auch wichtige Schutzkräfte des Bauchfells dar.

Die von Hirschel und Schöne anempfohlene Individualisierung der Reinigungsbehandlung hat sich mehr und mehr durchgesetzt.

Kirschner hat für die wahlweise Anwendung der Tupf- und der Spülmethode folgende Gesichtspunkte aufgestellt:

Wenn die Infektion oder die Verschmutzung aller Wahrscheinlichkeit nach im wesentlichen alle Abschnitte der Bauchhöhle annähernd gleichmäßig betrifft, oder wenn bei örtlich begrenzter Verschmutzung die makroskopisch erkennbaren Schmutzteile nicht durch Tupfen schnell und restlos zu entfernen sind, so wird gespült; andernfalls wird getupft, im besonderen also, wenn die Infektion offensichtlich in der Bauchhöhle begrenzt oder ungleichmäßig verbreitet ist und die etwa vorhandenen makroskopisch sichtbaren Schmutzteile durch Tupfen völlig zu beseitigen sind.

Ich glaube, die Spülbehandlung kann noch weiter eingeschränkt und nur in den Fällen von B.E. angewandt werden, in denen durch Magen- und Darmperforation oder durch Platzen von infizierten Ovarialtumoren Schmutzteile in die Bauchhöhle gelangt sein können. Gegebenenfalls sind noch die jauchenden Peritonitiden, die besonders giftige Toxine beherbergen, der Spülbehandlung zu unterwerfen, aber auch diese letzte Gruppe wird jetzt besser mit antitoxischem Serum behandelt.

5. Die Behandlung des Bauchfells mit Desinfektionsmitteln.

Es lag nahe, mit der Spülung der Bauchhöhle eine Desinfektion zu verbinden. Die Spülung sollte mechanisch das Bauchfell reinigen, aber nicht nur das Exsudat mit seinen Toxinen entfernen, sondern auch wenigstens einen Großteil der Bakterien vernichten. Durch Zusatz von Desinfektionsmitteln glaubte man den Rest von Keimen, der sich nicht herauswaschen ließ, abtöten oder doch schädigen zu können. Wie schon erwähnt, sitzen gerade die aggressiven Bakterien im Gewebe, unter Fibrinbelägen usw., sind also schwer zu erreichen; es mußten daher Mittel angewandt werden, die nicht nur oberflächlich wirken, sondern in die Tiefe dringen, Mittel, die eine Gewebsdesinfektion erzielen. Wie bereits die Erfahrung der Chirurgen lehrte, als sie eine Gewebsdesinfizierung bei lokalen Eiterungen zu erreichen hofften, besteht die Schwierigkeit darin, daß alle Gifte, die imstande sind Bakterien zu töten, für die Gewebszellen nicht unschädlich sein können. Man hat zwar

in Rivanol einen Stoff gefunden, der entschieden einen Fortschritt bedeutet, aber auch Rivanol läßt die Zellen nicht ganz unbeeinflußt, sicher nicht die zarten Serosadeckzellen.

Die Bestrebungen, geeignete Desinfektionsmittel für die B.E. zu finden, gehen bis auf den heutigen Tag fort. Es ist interessant, aus der Literatur zu ersehen, wie fast alljährlich ein neues Mittel begeistert gepriesen wird, von dem man dann bald nichts mehr hört; wie Modeströmungen kommen und verschwinden derartige Heilmittel.

Zuerst glaubte man besonders stark wirkende Keimtötungsmittel anwenden zu müssen; der Zeit entsprechend wurden Carbolsäure, Salicyl, Thymol, sogar Sublimat (Lücke, v. Mikulicz, Krönlein, Czerny) angewandt. Mit diesen heroischen Desinfektionsmitteln räumte Reichel in einer sehr gründlichen Untersuchung 1889 auf. Er betonte die Unwirksamkeit und Schädlichkeit der antiseptischen Ausspülungen sowie die Notwendigkeit, die zarten Serosazellen schonend zu behandeln. Alle Antiseptica schädigen die Deckzellen; selbst die physiologische Kochsalzlösung reizt sie, und viele können durch die rasche Resorption der Serosa zu Vergiftungen des Organismus führen.

Seine Untersuchungen, die er 1891 und 1895 erweiterte, waren von großem Einfluß auf diese Frage. Die Anwendung differenter Lösungen zur Reinigung der Bauchhöhle wurde aufgegeben und zur Verwendung körperwarmer, isotonischer, steriler Lösungen übergegangen; man benutzte nun die Körpersäften noch ähnlicheren Lösungen als Kochsalzlösungen, nämlich Ringer-, Lockelösung usw.

a) Campherölbehandlung der Peritonitis.

Die Campherölbehandlung ist eigentlich aus einer falschen Deutung der Glimmschen Tierversuche hervorgegangen. Glimm hat 1906 die Einbringung von Öl ins Bauchfell benutzt, um die Resorption der Bakterien zu verlangsamen. Er stellte sich vor, daß das Öl die Lymphwege verstopfe und dadurch einer Resorption von Bakterien Hindernisse bereite. Hoehne hat dann nachgewiesen, daß die Ölwirkung darauf beruht, daß sich durch seine Reizwirkung eine aseptische B.E. bildet, deren Fibrinbelag eine Resorption verhindert. Bei den bereits bestehenden Peritonitiden findet aber an sich schon keine Resorption von Bakterien mehr statt. Außerdem lehnte er die Ölbehandlung bei bereits bestehender B.E. deswegen ab, weil im Versuch die künstlich infizierten Tiere bei gleichzeitig oder kurz danach erfolgender Öleinführung schneller starben als die Kontrolltiere.

Hirschel hat die Campherölbehandlung bei der Therapie der menschlichen B.E. eingeführt und über Erfolge berichtet. Er verwandte sterilisiertes 1%iges Campheröl und goß nach Ablassen des Eiters 100—300 ccm davon in die Bauchhöhle. Auch später haben sich verschiedene Autoren dafür eingesetzt, aber allmählich mehrten sich die Stimmen, die keine Wirkung auf die B.E. feststellen konnten, und Nötzel, der ja gerade über die B.E. große Erfahrungen besitzt, erklärt, er habe nicht den Eindruck gewonnen, daß bei schweren Peritonitiden das Campheröl den Verlauf irgendwie beeinflusse. Auch Momburg lehnt die Campherölbehandlung nach seinen Erfahrungen ab.

Vielleicht hat die Campherwirkung, die von der Bauchhöhle aus ja sehr rasch einsetzt, die anfängliche Begeisterung entfacht.

Ein sehr absprechendes Urteil hat Delbet gefällt, indem er sagt, daß sowohl bei Erkrankungen im Augenblick der Infektion wie etwa danach das Öl nicht imstande ist, die Resorption von Toxinen zu hindern oder gegen die Infektion anzukämpfen.

In den letzten Jahren hat man von der Campherölbehandlung nichts mehr gehört.

Etwas ganz anderes stellt die Hoehnesche anteoperative Reizbehandlung mit Campheröl als Prophylaxe der B.E. dar. Diese Art der Peritonitisverhütung ist wohlbegründet und wird im späteren Kapitel der Peritonitisprophylaxe noch eigens behandelt werden.

b) Die Ätherbehandlung der Peritonitis.

Gerade in der gynäkologischen Literatur hat die Ätherbehandlung eine große Rolle gespielt; deswegen sei hier darauf eingegangen, obwohl ein Beweis für überraschende Erfolge der Ätherbehandlung bei diffuser eitriger B.E. mir trotz vieler Einzelerfolge nicht erbracht erscheint.

Als erster hat diese Behandlungsmethode der Franzose Souligoux empfohlen, dies wird von Témoin und besonders von Morestin mitgeteilt. Nach Entleerung des Eiters soll die Quelle der Infektion beseitigt, es sollen 50—100, ja bis zu 200 ccm reiner Narkoseäther in die Bauchhöhle eingegossen und möglichst verteilt werden. Derganz verwandte 50—200 g = 70—280 ccm Narkoseäther, der sich, auf das Operationsbett gegossen, unter starkem Zischen rasch über das übrige Bauchfell verteilt. Der eingegossene Äther wird teilweise wieder ausgetupft. Sigwart ging bis zu 250 g Äther und schloß die Bauchhöhle bis auf ein eingelegtes Drainrohr, in der Überzeugung, daß auf diese Weise möglichst reichliche Ätherdämpfe lange in der Bauchhöhle wirksam bleiben. Sigwart legt gerade darauf großen Wert und läßt gegebenenfalls noch Äther durch das Drainrohr einlaufen.

Von den meisten Autoren wird eine gute Beeinflussung der Kreislauffähigkeit gerühmt. Die Serosa gewinnt eine frischrote Farbe. Sigwart hebt besonders das rasche Wiedereingangssetzen der Darmtätigkeit hervor. Vielleicht hat die Kältewirkung einen Einfluß auf die Kontraktion der Gefäße. Von einigen Autoren werden irgendwelche Schädigungen überhaupt geleugnet, andere aber warnen vor auftretenden Verwachsungen; Sigwart sah schweren Shock mit langdauerndem Atemstillstand; Weber berichtet über einen Todesfall bei nur 80 ccm Äther.

Die Wirkung des Äthers wurde damit begründet, daß man dem Äther bactericide Wirkung zuschrieb. Gerade Sigwarts Versuche scheinen bestechend. Aber die vielfachen Nachprüfungen der Ätherwirkung auf Bakterienwachstum haben keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt. Seifert lehnt jede antibakterielle Wirkung des Äthers ganz ab. Allerdings ist hervorzuheben, daß Sigwart u. a. Reagensglasversuche machten, während Seifert bei künstlich erzeugten Bauchfellentzündungen an Katzen arbeitete. Beides darf nicht ohne weiteres verglichen werden. Die Seifertschen Versuche sind allerdings vernichtend für die Ätherbehandlung ausgefallen. Andererseits berichtet Chodezki von guter bactericider Wirkung der Ätherdämpfe bei peritonitiskranken Hunden.

Nach den ersten Erfahrungen, die Sigwart mit Äther machte, ist seine Begeisterung durchaus zu verstehen; von 11 Fällen diffuser B.E., allerdings vom Magen-Darmtraktus ausgehend, starb nur einer, und auch dieser nicht an B.E. Nach einer weiteren Mitteilung ist es ihm geglückt, zwei Fälle von fast reiner Streptokokken-B.E. zu retten.

Von den Gynäkologen hat sich besonders Benthin stark für die Ätherbehandlung, und zwar gerade der schweren puerperalen Peritonitiden eingesetzt. Er legt wie Sigwart Wert darauf, daß der Äther lange in der Bauchhöhle verbleibt. Seine Ergebnisse sind jedoch

nicht so günstig, daß sie begeistern könnten. Bei der puerperalen B.E. ist aber auch nicht viel Besseres zu erwarten, wie wir später bei der statistischen Auswertung dieser Spezialform der B.E. noch sehen werden. Gleichwohl hat Benthin den Eindruck gewonnen, daß er vor der Ätherbehandlung ungünstigere Resultate hatte.

Bei kritischer Beurteilung der statistischen Ergebnisse über die Ätherbehandlung ist zu sagen, daß ähnliche Resultate in neuerer Zeit auch ohne Äther erreicht worden sind.

Zwar hat sich G. Wolfsohn nochmals in einer ausführlichen Arbeit für die Ätherbehandlung eingesetzt und die Technik etwas abgeändert: nach Entfernung des Primärherdes wird mit Kochsalzlösung gespült, dann werden 30—50 ccm Äther eingegossen, 1 Minute verdampfen lassen, dann erfolgt Bauchnaht; aber die meisten Chirurgen haben sich in letzter Zeit von der Ätherbehandlung abgewandt, Kirschner lehnt sie in seinem Referat überhaupt ab.

Wolfsohn hat als Vorteile der Ätherbehandlung nach seiner ersten Veröffentlichung, nach der es ihm gelang, von 11 Operierten 9 durchzubringen, folgende hervorgehoben: Vertiefung der Narkose, Nachschlaf von 1—2 Stunden, Hebung der Herztätigkeit, rasche Überwindung der lokalen Infektion des Bauchfells; der Leib wird nach wenigen Stunden weich und schmerzlos, der peritoneale Gesichtsausdruck verschwindet. Seifert glaubt nicht an diese Wirkungen und hält die von Wolfsohn geheilten Peritonitidfälle von vornherein für gutartig.

In einer kurzen Mitteilung macht Seubert auf die Bildung von Adhäsionen aufmerksam; er hat nach üblen Erfahrungen bei 4 Fällen die Ätherbehandlung aufgegeben.

c) Versuche mit ungiftigen oder weniger giftigen Desinfektionsmitteln.

In erster Linie ist hier das Wasserstoffsuperoxyd zu nennen, das aber wenig allgemeine Anwendung gefunden hat.

Ferner sind die kolloiden Silberpräparate zu erwähnen, die besonders von Credé empfohlen wurden. Credé läßt die Bauchhöhle offen, drainiert nach mehreren Richtungen mit Silbergaze, um für freien Abfluß zu sorgen, desinfiziert örtlich durch Eingießen von 20—50 g einer 1%igen Kollargollösung in alle erkrankten Teile der Bauchhöhle und auf alle Darmschlingen und legt außerdem noch in die Gaze Kollargoltabletten, die sich rasch lösen und vom Ductus thoracicus dem allgemeinen Kreislauf zugeführt werden sollen. Er erreichte mit seiner Methode 28% Sterblichkeit bei Appendixperitonitiden. Viel nachgeahmt wurde seine Methode nicht, heute hört man überhaupt nichts mehr davon.

Wesentlich fortschrittlicher erscheinen die Versuche mit den Chininderivaten, mit Rivanol und Trypoflavin. Von diesen Präparaten wird behauptet, daß man mit ihnen lebendes Gewebe desinfizieren kann. Wir wissen, daß gerade diese Frage zur Zeit im Brennpunkt des Interesses der Chirurgie steht, besonders für die Behandlung von Phlegmonen usw. Da gerade bei der B.E. die gefährlichsten aggressiven Bakterien nicht an der Oberfläche, sondern in der Tiefe des Gewebes sitzen, hat man auch bei der B.E. Rivanol und Trypoflavin angewandt und sich viel davon versprochen.

Von Katzenstein, Rosenstein, Schütz und Block wurde das angeblich nicht gewebsschädigende Rivanol empfohlen. Doch haben Mühsam und Blass die berichteten glänzenden Erfolge nicht ganz bestätigen können. Außerdem sah Katzenstein nach

Rivanolspülungen in großen Mengen zweimal Nephritis auftreten. Es müssen also erst weitere Erfahrungen mit Rivanol abgewartet werden.

Das Trypoflavin soll nach Landau noch besser als Rivanol wirken. Andere Autoren haben auch beim Trypoflavin Schädigungen gesehen. Größere Erfahrungen liegen noch nicht vor.

d) Salzsäure Pepsinlösung.

Eine ganz neuartige Behandlungsmethode basiert auf der klinischen Beobachtung, daß bei Magenperforationen, die in den ersten Stunden operiert wurden, fast nie eine B.E. auftrat, obwohl doch immer die Bauchhöhle mit größeren Mengen Mageninhalts verschmutzt wurde.

Conrad Brunner und Prader wiesen nach, daß die bactericide Kraft des normalen Magensaftes und des Magensaftes beim *Ulcus ventriculi* sehr bedeutend ist. An der Eiselsbergischen Klinik wurden diese Beobachtungen experimentell und klinisch ausgewertet. Den besonderen Anlaß dazu bildete die statistisch festgestellte Tatsache, daß die in der Klinik behandelten perforierten Magengeschwüre weit bessere Resultate der Heilung durch Operation zeigten als die *Ulcera duodeni*.

Es war besonders Schönbauer an der Eiselsbergischen Klinik, der diese Frage weiter verfolgte. Er konnte mit einer Lösung von 0,3% Salzsäurelösung mit Zusatz von keimfreiem Pepsin im Reagensglasversuch Streptokokken in 1½ Stunden vollständig vernichten; Salzsäure allein hatte diese Wirkung nicht.

Ähnliche Ergebnisse erzielte Löhr bei den Anaerobiern. Es ließen sich sämtliche anaerobe Sporenbildner in sonst für sie günstigen Nährböden niemals züchten, wenn der Nährboden mit einem schwach salzsauren Magensaft angesäuert worden war (p_H 4,25). Allerdings glaubt W. Löhr im Gegensatz zu Schönbauer, daß die Salzsäure allein, ohne Zusatz von Pepsin, bereits desinfizierend wirkt. Vielleicht hängt diese abweichende Beurteilung mit der verschiedenen Art der bearbeiteten Bakterien zusammen.

Schönbauer hat dann seine Desinfektionsversuche mit Salzsäurepepsin auf das Tierexperiment übertragen. Die außergewöhnlich guten Erfolge bei der B.E. des Hundes überzeugten Eiselsberg, so daß er erlaubte, einen hoffnungslosen Fall einer 5tägigen B.E. nach Appendicitis mit salzsaurem Pepsinlösung zu spülen; der Kranke genas.

Seitdem wird in der Wiener Klinik neben den üblichen Verstopfungen der Infektionsquelle mit Salzsäurepepsin gespült. In Fällen von Perforation eines Magen- oder eines Zwölffingerdarmgeschwüres wird reseziert, wenn es der Kräftezustand des Patienten gestattet, sonst wird nur übernäht oder noch eine Gasteroenterostomie angefügt; Appendix und Gallenblase werden entfernt.

Bei Magen-Duodenalperforation wird der Bauch geschlossen, bei Gallenblasenperforation wird regelmäßig drainiert. Kann bei Appendixperforation die Forderung nach reinen Wundverhältnissen nicht erfüllt werden, muß also nekrotisches, gangränöses Gewebe intraperitoneal belassen werden, so wird mit Jodoformgazestreifen gegen die freie Bauchhöhle abgedichtet und ein Gummidrain eingelegt, sonst wird auch bei der Appendicitis-B.E. der Bauch geschlossen.

Die Spülung wird nach Entfernen des Krankheitsherdes und sorgfältiger Peritonealisierung mit 1½—3 Liter salzsaurem Pepsinlösung mittels Irrigators vorgenommen und

danach getrachtet, die Spülflüssigkeit überall hinzubringen; ein Teil der Flüssigkeit bleibt zurück; in der Nachbehandlung bleibt der Patient in Fowlerscher Lage.

Die Lösung wird folgendermaßen zubereitet: Das sterile Pepsin wird von der Firma Kathe in 1 g Dosen mit der Verdauungskraft 1 : 3000 in Röhrchen bezogen. Der Inhalt einer Glasphiole wird in 3‰iger Salzsäurelösung, die vorher auf Körpertemperatur gebracht wird, durch Schütteln gelöst. Aus der Apotheke wird Acid. hydrochloric. dilut. 4,5, Aqua destillata 1500,0 steril besorgt.

Mit dieser Therapie ist die Sterblichkeit aller Formen der B.E. an der Eiselsbergschen Klinik von 39% auf 11% gesunken.

Schönbauer betont, daß der postoperative Verlauf in allen Fällen ausgezeichnet war. Auffallend war die rasche Erholung nach dem Eingriff, das von Stunde zu Stunde festzustellende Absinken des Pulses, die rasche Wiederkehr der Darmtätigkeit.

Diese Erfolge der Eiselsbergschen Klinik erscheinen so wichtig, daß sie unbedingt der Nachprüfung wert sind. Es geht meines Erachtens nicht an, ohne praktische Erfahrung aus theoretischer Überlegung diese Behandlung glatt abzulehnen, wie es Kirschner tut, wenn er sagt, die Vorstellung, man könne bei einer Überschwemmung der Bauchhöhle mit virulenten und hochpathogenen, aus alkalischen Darmabschnitten stammenden Keimen, nachdem sie ihre verderbenbringende Tätigkeit stundenlang ausgeübt haben, nachträglich durch Spülung mit salzsaurem Pepsin die Keime vernichten oder lähmen, scheine ihm unhaltbar. Natürlich werden Spätfälle nicht mehr zu retten sein, aber die Erfolge, die an einer so hochangesehenen und kritisch arbeitenden Klinik erzielt wurden, dürfen nicht geringgeschätzt werden.

Seeliger berichtet über Erfolge bei Coli-B.E. mit Spülungen von n/10 Salzsäure, die zur Hälfte mit Ringerlösung verdünnt ist. Die Colibakterien absorbieren Wasserstoffionen und werden bei genügender Konzentration in erhöhtem Maße phagocytiert.

Wie W. Löhr angibt, wird in der Kieler chirurgischen Klinik mit 0,03% Salzsäure gespült, nach Schönbauers Experimenten wirkt aber Zusatz von Pepsin viel besser.

Von anderen Autoren werden die Fermente in den Vordergrund gestellt. So verwendet Payr eine Pepsin-Pregl-Lösung mit gutem Erfolg, Myake Koktol, ein Preßsaft einer tropischen Frucht, der stark eiweißverdauende Kraft besitzt. Payr verbindet mit den Fermenten noch den Zweck, peritoneale Adhäsionen zu verhüten.

Überblickt man die ganzen Bestrebungen, das Bauchfell zu desinfizieren, mit ihren anfänglichen Erfolgen und nachträglichen Enttäuschungen, so könnte man sehr skeptisch werden und wenig Hoffnung haben, daß in der Desinfektion das Heil für die Behandlung der B.E. zu suchen ist. Es ist aber zu schwierig, gerade bei der Behandlung der B.E. das post und propter hoc auseinanderzuhalten. Es ist daher verständlich, daß immer Neues versucht wird; aber alle Vorschläge, die oft mit großer Begeisterung angepriesen werden, hier aufzuführen, ist unmöglich. Es ist ja auch nicht der Zweck dieser Abhandlung, alle versuchten und längst wieder vergessenen Behandlungsmethoden hier zu besprechen; es muß mir gestattet sein, eine Sichtung vorzunehmen.

e) Kuhns hypertonische Zuckerlösung.

Einen ganz neuen Weg versucht Kuhn zu beschreiten. Er gießt nach seiner letzten Mitteilung eine 50—80%ige Zuckerlösung in die Peritonealhöhle und verspricht sich davon

eine biologische Wirkung durch Umkehr des Saftstroms im Sinne einer starken Steigerung der Transsudation.

Kuhn geht bei seinem therapeutischen Vorschlag von der Beobachtung natürlicher Schutzvorrichtungen des Bauchfells aus. Zuerst arbeitet das Bauchfell mit Resorption und resorbiert, wie wir wissen, unter Umständen eine beträchtliche Menge von Schmutz. Aber dann ist eine Grenze erreicht. Sobald der Körper nicht mehr imstande ist, alles aufzunehmen, vielleicht weil die Virulenz zu groß oder der Schmutz zu massig ist, arbeitet er im umgekehrten Sinne, riegelt die Resorption ab und sezerniert; er schickt flüssige und geformte Elemente an den Kampfplatz und sucht mit ihrer Hilfe durch Ausschwemmen des eingedrungenen Feindes Herr zu werden. Die Sekretion ist nur der grob äußerliche Vorgang bei dem Wechsel von resorptiver Abwehr zu sekretorischer Abwehr. Feiner und komplizierter ist die mikroskopische und serologische Erforschung aller dieser Vorgänge, der Phagocytose, mehr aber noch der Bildung von Antikörpern, den sichtlich mächtigeren Verteidigungsmaßnahmen des Körpers. Sie im Kampf gegen die B.E. zu erhalten, ist bedeutungsvoll. Wir müssen gewisse Abbauprodukte und Toxine entfernen, nicht aber womöglich durch massige Spülungen den chemisch-physiologischen Schutzmechanismus stören.

Kuhn wirft die Frage auf, welche Schädlichkeiten am meisten zu unterdrücken seien.

Hinsichtlich der Toxine sieht er keine Möglichkeit. Wir werden später feststellen, daß gerade hier die neueste Zeit Fortschritte erzielte.

Dagegen glaubt er, mit seiner hypertonen Zuckerlösung die physiologischen Vorgänge unterstützen zu können. Es gilt, eine gewisse Durchspülung des Körpers, eine sekretorische Durchwaschung zu erreichen, einen wirksamen Abfluß nach außen zu schaffen und einen Ersatz der durch die Transsudation verloren gehenden Flüssigkeit durch Infusion. Er glaubt außerdem, durch die Zuckerlösung eine Nährbodenänderung nach der sauren Richtung und damit eine Veränderung der Flora in der Bauchhöhle bewirken zu können, daß der Zucker eine die Bakterien von proteolytischer Enzymbildung und von Toxinbildung ablenkende Eigenschaft habe, daß er gewisse antibakterielle Eigenschaften besitze und man imstande sei, mit Zucker transsudative Vorgänge zu erzielen, wodurch es zu einer Selbstspülung des Bauchraumes kommt. Eine derartige Zuckerspülung erleichtere die Drainage, weil durch Zucker die Fibrinbildung verringert wird.

Kuhn empfiehlt, der physiologischen Kochsalzlösung Zucker zuzusetzen und nach der Spülung konzentrierte Zuckerlösung in der Bauchhöhle zurückzulassen, nach der letzten Angabe eine 50—80%ige Zuckerlösung in einer Menge von 1—1½ l.

Kuhns Bestrebungen haben Vorläufer in der Behandlung infizierter Wunden nach Wright mit hypertoner Salzlösung in der bekannten „Lymphlavage“. Die große Schwierigkeit der sicher gut durchdachten Vorschläge Kuhns liegt in der Unmöglichkeit, den Bauchraum für längere Zeit zu drainieren, wie wir später sehen werden. Es sind auch bisher größere Versuche praktischer Anwendung durch andere Autoren mit statistischen Zahlen nicht bekannt geworden.

Narat berichtet über günstige Einwirkung von 20%iger Zuckerlösung bei experimenteller Kaninchen-B.E. Auch beim Menschen hat er mit 20%iger Glykoselösung Versuche gemacht und die Injektionen durch Drainageröhrchen alle 6—12 Stunden wiederholt. Überzeugen können jedoch seine Erfolge noch nicht. Jedenfalls scheinen

aber die Versuche Kuhns, besonders mit der Modifikation Narats gut begründet und prüfenswert.

6. Die postoperative Ableitung des Exsudats.

Es erscheint verständlich, daß man nach Ablassen des Eiters bei einer B.E., der chirurgischen Behandlung eines Abscesses entsprechend, wenn weitere Eiterbildung zu erwarten ist, für Abflußmöglichkeit sorgt. So ist die Drainage der Bauchhöhle bei der B.E. entstanden.

Die Bauchhöhlendrainage war früher bei allen Laparatomien, auch den aseptischen, gang und gäbe; bei den eitrigen Baucherkrankungen galt sie als ein unbedingtes Erfordernis. Ich will nicht die ganze historische Entwicklung des Streites um diese Frage aufrollen, nur einige Etappen aufzeichnen.

Im Anfang dieses Jahrhunderts setzte der Kampf gegen die allgemeine Drainage durch den bekannten Artikel Olshausens „Wider die Drainage“ heftig ein. Olshausen hatte sich allerdings schon fast 20 Jahre früher gegen die unterschiedslose Bauchhöhlendrainage bei den aseptischen Ovariectomien gewandt. Nun beteiligten sich fast alle führenden Gynäkologen an der Debatte, und immer mehr bröckelten die Indikationen für die Tampondrainage ab. Aber es dauerte sehr lange, ehe die Drainage als „Sicherheitsventil allererster Ordnung“ aufgegeben wurde. Mit dem Fortschritt der peritonealen Wundversorgung verminderten sich die Fälle, die man drainieren zu müssen glaubte, immer mehr. Trotzdem muß festgestellt werden, daß es auch heute noch in bestimmten Fällen notwendig ist zu drainieren. Wir werden auf diesen Punkt noch verschiedentlich zurückkommen müssen.

Bei dieser Sachlage und der Einstellung der Operateure war es klar, daß im Beginn der operativen Behandlung der B.E. ausgiebigste Drainage versucht wurde. Erst wurde die Mikuliczsche Beuteltamponade angewandt. Dann hat man mit Gummiröhren und Gazestreifen alle Buchten der Bauchhöhle zu drainieren versucht. Das verschiedenste Material wurde für die Drainage ausprobiert, Glasröhren, Cofferdamstreifen, Zigaretten-drains u. a. m. Man glaubte, das sich neubildende Sekret der entzündeten Bauchhöhle dauernd ableiten zu können, wie man ein Sumpfgelände durch Röhrendrainage trockenlegen kann. Zuerst ließ man die Bauchhöhle offen, dann legte Rehn Wert darauf, den Bauchdruck wiederherzustellen, der die Drainage begünstigen sollte. Infolgedessen ließ er nur noch ein Rohr einführen und verschloß die Bauchhöhle bis auf einen kleinen Schlitz für das Drainrohr. Oder man versuchte, den tiefsten Punkt, den Douglasschen Raum durch die Scheide oder nach oben zu drainieren und diese Wirkung durch besondere Lagerung, die Fowlersche Beckentieflagerung, zu verstärken. Aller Eiter sollte sich, wie Rehn meinte, am tiefsten Punkt der Bauchhöhle ansammeln und infolge des Bauchinnendrucks durch den Drain hinausgepreßt werden. Es wurden auch Versuche an Leichen herangezogen, um die beste Art der Exsudatableitung zu erforschen. Man hat dabei übersehen, daß beim lebenden Gewebe andere Verhältnisse vorliegen. Es war Rotter und in Schweden Bauer vorbehalten, das Irrige derartiger Vorstellungen zu erweisen und zu zeigen, daß es überhaupt nicht möglich ist, die freie Bauchhöhle längere Zeit zu drainieren. Die freie Bauchhöhle schließt sich gegen jeden Fremdkörper, also auch gegen Drainröhren, in wenigen Stunden durch Verklebungen und Fibrinbildung wasserdicht ab. Tietze konnte nachweisen, daß bereits nach 12—14 Stunden die Verklebung selbst durch hohen Wasserdruck kaum gesprengt werden konnte.

Viele Chirurgen ließen sich von der Richtigkeit dieser Versuche und Überlegungen überzeugen, und einer nach dem anderen gab die früher allgemein geübte Drainage auf. Aber auch heute noch sind einige Chirurgen gegenteiliger Ansicht und wollen den apodiktischen Satz Kirschners auf dem Chirurgentag 1926: „Die freie Bauchhöhle kann nicht drainiert werden“ nicht anerkennen. Besonders Noetzel nimmt scharf dagegen Stellung. Er weist darauf hin, daß durch zurückbleibende Spülflüssigkeit die Wirkung der Drainage erhöht wird, weil nach Rehn „die Infektionsstoffe verdünnt und dadurch beweglich“ gemacht werden. Iselin bestätigt diesen Gedanken durch den Satz: „Das im Bauch zurückgebliebene Spülwasser ermöglicht eine kurzdauernde, aber sehr wirksame Drainage, wie auch die klinische Beobachtung zeigt.“ Ferner führt Noetzel Murphy an, der die Drainage mit Beckentief Lagerung verbindet und schließlich seine ganzen Maßnahmen gegen die diffuse B.E. auf diese Drainage beschränkt, auf Austupfen des Eiters sowohl wie auf Ausspülen ganz verzichtet und mit dieser vereinfachten Operation sehr gute Erfolge erzielt hat.

Noetzel gibt aber zu, daß es keinen Sinn hat zu drainieren, wenn das Bauchfell, wie Propping sich ausdrückt, trockengelegt ist; so lange aber Eiter oder Spülflüssigkeit unter Druck stehe, fließe Sekret ab. Noetzel glaubt nicht, daß die Bauchhöhle sich schon innerhalb weniger Stunden gegen das Drain abschließe; aber er muß wiederum zugeben, daß ein Offenhalten der Bauchhöhle wie bei irgendeiner Absceßhöhle, deren Wundränder durch Gazetampons oder dicke Gummiröhren auseinandergedrängt werden können, unmöglich ist. Für seine Anschauung bucht Noetzel ferner den Ausfall der Rundfrage Kirschners bei den bedeutendsten Chirurgen: „21 Antworten unbedingt für die Drainage, 6 nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, nur 6 bekennen sich zu einem grundsätzlichen Schluß der Bauchhöhle.“

Kirschner seinerseits erklärt sich dieses Mißverhältnis zwischen theoretischem Erkennen und praktischer Betätigung folgendermaßen: „Es ist eine natürliche Folge der dem gewissenhaften Menschen innewohnenden Vorsicht, daß er von alten bewährten Behandlungsverfahren nur zögernd läßt und sich zu neuen Verfahren dann besonders schwer entschließt, wenn sie negativ sind, d. h. durch Weglassen einer bisher als wirksam geltenden positiven Maßnahme scheinbar eine Vermehrung des operativen Wagnisses bedeuten. Deswegen erliegt in dem vorliegenden Falle gerade der gewissenhafte Operateur nur allzu leicht der Versuchung, doch wieder einen Versuch zu machen, die peritonitische Flüssigkeit aus der freien Bauchhöhle abzuleiten, doch wieder ein Sicherheitsdrain einzulegen, weil es vielleicht doch einmal nützen könnte. So ist die Drainage der freien Bauchhöhle, besonders ihr letztes Überbleibsel in Form der Douglasdrainage, nichts anderes als die letzte, aber unnötige Krücke unserer übertriebenen Gewissenhaftigkeit. Es ist das starre Festhalten an dem veralteten Mundeschen Gesetze aus dem Jahre 1887: ‚Sind wir im Zweifel, dann ein Drain!‘ Dieser Satz ist aber ein Freibrief. Denn im Zweifel ist der Vorsichtige schließlich immer.“

Der ganze Streit über die Möglichkeit der Bauchhöhlendrainage ist überhaupt nur entstanden, wie Noetzel richtig erkennt, durch die Tatsache ihrer Entbehrlichkeit in vielen Fällen selbst schwerer Infektion. Es ist ferner anzunehmen, daß tatsächlich nach Spülungen unter Zurücklassen der Spülflüssigkeit längere Zeit vergeht, bis sich der Drain durch Abkapselungen von der Bauchhöhle abschließt, als bei Trockentupfen. Aber ob

eine Drainagemöglichkeit länger als 24 Stunden andauert, erscheint sehr zweifelhaft. Jedenfalls kann man mit Sicherheit behaupten: Die freie Bauchhöhle kann auf die Dauer nicht mit Erfolg drainiert werden.

Die Erkenntnis, daß eine infizierte, mit Eiter angefüllte Bauchhöhle kein Absceß ist, also in anderer Weise auf die Drainage reagiert, hat sich nur langsam Bahn gebrochen.

Vor allem hat man aber bei der ganzen Debatte über die Drainage zwei Methoden oder Begriffe nicht scharf auseinandergehalten: die Tampondrainage und die einfache Drainage der freien Bauchhöhle. Die Tampondrainage will den Infektionsherd, der sich nicht vollkommen entfernen läßt, abdichten und drainieren, also eine weitere Infektion der freien Bauchhöhle verhüten. Sprengel hat vergeblich versucht, durch Hervorheben dieser zwei Momente den Streit zu schlichten. Es ist eben strittig, ob es notwendig ist, sozusagen die ganze Infektion der Bauchhöhle durch Fowlersche Lage nach dem Douglas hinzulenken und dort künstlich gewissermaßen einen Krystallisationspunkt der Infektion zu schaffen, einen Lokalisationspunkt, der zu drainieren ist. Noetzel behauptet, daß seit der Ableitung des Eiters nach dem Becken durch die Lagerung, seitdem also aus der freien B.E. ein Douglasabsceß geschaffen werde, die subphrenischen Abscesse abgenommen hätten. Wenn sich diese Tatsache als sicher beweisen ließe, so wäre durch die Lagerung ein großer Fortschritt erreicht, denn Abscesse im subphrenischen Raum stellen ungefähr die schlimmsten Komplikationen einer B.E. dar.

Vielleicht wird diese ganze Streitfrage bald dadurch unwesentlich, daß mit der Einführung der Serumtherapie, und zwar auch als intraperitoneale Infusion, der Bauch ohnehin zu schließen ist.

Zweifellos war es ein großes Verdienst Kirschners, daß er die Frage der Abdichtung und Drainage eines örtlichen, in der Bauchhöhle gelegenen Infektionsherdes gegenüber der Drainage der freien Bauchhöhle scharf herausgearbeitet hat.

Dennetwas ganz anderes als die einfache Drainage ist die Abdichtung und Drainage eines örtlichen, in der Bauchhöhle gelegenen Infektionsherdes. Ein solcher Herd kann durch Gaze gegenüber der freien Bauchhöhle abgedichtet und drainiert werden. Durch die anorganische Abdichtung wird das normale organische Abdichtungsverfahren durch Fibrinausschwitzung und Verklebung der nächstliegenden Organe, Därme und Netz, angeregt und vervollständigt.

Die praktischen Folgen dieser Überlegung führen Kirschner zu folgenden Grundsätzen:

Läßt sich der primäre Infektionsherd vollkommen entfernen, bleibt kein Bindegewebsstumpf zurück, läßt sich das Wundbett sauber peritonealisieren, haben wir also die Gewähr für das Fehlen jedes augenblicklichen und für das Ausbleiben jedes späteren Infektionsherdes, so ist die Bauchhöhle ohne jeden Drain oder Gazestreifen auch bei diffuser schwerster Infektion der Peritonealhöhle vollständig zu schließen.

Bleibt aber im Bauchraum ein Infektionsherd primärer oder sekundärer Art zurück, so wird dieser Herd gegen die freie Bauchhöhle durch Gaze abzudichten und durch Drain mit der Außenwelt zu verbinden gesucht; das ist das einzige notwendige Sicherheitsventil. Es sind das dieselben Fälle, in denen man bisher bei sog. unreinen Operationen vom Peritoneum ungedeckte Stellen im freien Bauchraum zurücklassen mußte, das sind Absceßschwarten, nekrotische Gewebe, unvollständig entfernte Tumoren, blutende Gewebs-

stümpfe, unsicherer Verschuß von Hohlorganen, Bauchfellücken, nicht entfernbare infizierte Genitalorgane u. a. Dabei muß man berücksichtigen, daß man nicht allzu ängstlich zu sein braucht, das Peritoneum wird mit mehr fertig, als man im allgemeinen glaubt. Es wird jedem Operateur so gegangen sein, daß er immer mehr von der Drainage abkommt um schließlich in jedem Fall, in dem es einigermaßen gelingt, glatte Wundverhältnisse zu erzielen, jede Drainage, schließlich auch das letzte Sicherheitsventil, die Douglasdrainage, aufzugeben. Ähnliches gilt für die Peritonitis. Ob man sich entschließen muß, einen kleinen Infektionsherd für bedeutungslos zu halten oder nicht, und je nach dem ihn abzudichten und zu drainieren, läßt sich vorläufig noch nicht in Regeln fassen, das wird Sache der persönlichen Erfahrung und des Temperaments sein, der Wagemutige wird schon oftmals den Bauch schließen, wo der Vorsichtige oder Ängstliche noch lange drainiert.

Anschließend noch einige Worte zur Lagerung der Peritonitiskranken. Die Beckentief Lagerung nach der Operation, die oft Fowlersche Lagerung genannt wird, obwohl sie, wie besonders Noetzel feststellt, unbedingt Rehn als erstem Autor zugeschrieben werden muß, war, wie schon kurz erwähnt, eng verknüpft mit der Vorstellung Rehns, daß sich der Eiter nach dem Gesetz der Schwere am tiefsten Punkt ansammelt, den man drainieren soll. Rehns Schüler Bode beschrieb 1900 die Rehnsche Beckentief Lagerung, während Fowlers Mitteilung aus dem Jahre 1904 stammt. Anfänglich ließ man Sitzlage einnehmen und konstruierte dafür eigens Betten, damit eine gewisse Bequemlichkeit für diese dem Kranken sehr unangenehme Lage gewährleistet würde. Später hat man sich auch in der Rehnschen Klinik mit einer Schräglagerung der Kranken, die durch Erhöhung des Kopfendes des Bettes mittels unterstellter Klötze erzielt wird, begnügt. Nach Proppings Versuchen ist die Schräglagerung von etwa 30° die günstigste. Den meisten Wert legen die Amerikaner auf die Schräglagerung. Murphy führt seine besonders guten Resultate gerade auf die Art der Lagerung zurück.

Solange noch alle Peritonitisfälle drainiert wurden, war die Beckentief Lagerung eine Selbstverständlichkeit. Die ersten Gegner der Beckentief Lagerung kamen natürlich aus dem Lager derjenigen Chirurgen, die nicht mehr die freie Bauchhöhle drainierten.

So hält Körte nicht viel von der Rehn-Fowlerschen Lage, er läßt den schwerkranken Peritonitiskranken möglichst bequem liegen, d. h. mit leicht erhöhtem Kopf in Rückenlage, mit einem Rollkissen unter den Knien, so daß die Oberschenkel etwas gebeugt sind. Kirschner ist unbedingt für die horizontale Lage. Abgesehen von der möglichen Gefahr, daß durch Hochlagerung des Kopfes die an sich schon bei der B.E. bestehende fehlerhafte Blutverteilung einer Gehirnanämie Vorschub leisten kann, betont er mit Recht, daß das dauernde Erzwingen der stark aufrechten Haltung für einen schwerkranken Menschen eine Qual bedeute, seine Ruhe und seinen Schlaf stört, also unnötig Kräfte vergeuden läßt.

Es wird aber nicht leicht möglich sein, diejenigen Chirurgen, die noch drainieren, von Kirschners Ansicht zu überzeugen; in den ersten Stunden, solange noch keine Verklebungen bestehen, kann eben doch das Exsudat nach unten abfließen.

Es dürfte wichtiger sein, daß der Kranke häufiger seine Lage wechselt oder durch Hilfe des Pflegepersonals in eine andere Lage gebracht wird. Er darf nicht so gezwungen liegen, daß er sich nicht rühren kann, er soll seine Extremitäten rühren, seine Brust bewegen können, damit er oft tiefe Atemzüge machen kann; denn beides ist von größter Wichtigkeit für die Blutzirkulation und die Durchlüftung der Lungen.

7. Serumbehandlung der Peritonitis.

Im Vordergrund des Interesses bei der Behandlung schwerer Fälle von B.E. steht zur Zeit die Serumbehandlung.

Bei der Erörterung über die Bakteriologie der B.E. wurde bereits erwähnt, daß besonders bei der Anaerobierinfektion mit ihrer ausgesprochenen Giftwirkung die Forderung nach einer antitoxischen Serumbehandlung sich gebieterisch einstellt.

Die ersten rationellen Serumheilversuche in Deutschland stammen von Katzenstein, der 1927 das antitoxische Coliserum empfohlen und über gute Erfolge damit berichtet hat.

Diese serumtherapeutischen Versuche haben noch einige Vorläufer, die erwähnenswert sind, weil die Autoren nach ihren Berichten Erfolge erzielten, wenn sie auch nicht das Prinzip der antitoxischen Wirkung wie bei den antitoxischen Heilsera verfolgten.

So hat Bircher 1913 bei 500 Bauchoperationen das Leukofermantin Merck angewandt. Er gießt etwa 50 ccm davon nach vorheriger Erwärmung in den Bauch. Er hat durchaus den Eindruck erhalten, daß durch diese Methode schwere Fälle von B.E. leichter verlaufen, daß die komplizierten Prozesse, wie Abscesse und Ileus, viel seltener auftreten; doch sind auch ungünstige Ausgänge dabei zu erleben. Nachahmer dieser Behandlungsweise haben sich, soweit ich feststellen konnte, nicht gefunden.

Dann hat Heufelder ein von G. Mayer, Dillingen a. d. D. hergestelltes Vaccinoseroform verwandt. Das Präparat stellt eine Mischung von tierischen Seren und einer möglichst großen Zahl verschiedenartiger Vaccinen von Bakterien, die aus dem Menschen gezüchtet wurden, endlich einer Anzahl Stämme von Milchsäurebacillen, die dem Präparat lebend beigegeben werden, dar. Es wirkte in vitro bakterienvernichtend und ist nach Tierversuchen völlig unschädlich.

Heufelder hat nach der Operation 100—200 ccm dieses Präparates in die Bauchhöhle eingegossen und bei 14 Fällen von B.E. keinen Todesfall erlebt. Heufelder ist selbst sehr kritisch in der Beurteilung seiner Fälle, meint aber doch, daß die rasche Erholung der Herzkraft und des Allgemeinbefindens, das rasche Verschwinden der peritonealen Erscheinungen und die baldige Wiederkehr der Peristaltik in allen Fällen so außergewöhnlich sei, daß es schwer fiele, an einen Zufall zu glauben. Nach einer brieflichen Mitteilung hat Heufelder später das Vaccinoseroform aufgegeben, weil er postoperative Adhäsionen beobachtete. Dagegen werde das Präparat noch von verschiedenen Chirurgen angewandt, er selbst gebrauche es mit bestem Erfolg bei schwer infizierten Verletzungen.

Nach den Mitteilungen, die Mayer selbst über geheilte Sepsisfälle machen konnte, die von Dax bestätigt werden, wäre es angebracht, auch bei B.E. weitere Erfahrungen zu sammeln.

Auf einem anderen Prinzip beruht die Antivirustherapie von Besredka, über die Verfasser 1930 zusammenfassend berichtet hat. Das Antivirus besteht aus keimfreien Filtraten von Streptokokkenkulturen. In Anschluß an günstige Antivirusbehandlungen von Strepto- und Pneumokokkenpleuritis wurde diese Behandlung von Kittinger, Wien, für die eitrige B.E. vorgeschlagen. Kittinger benutzte eine Antivirusmischung von Colibacillen, Staphylokokken und Streptokokken bei 26 Operierten, bei denen die Operation zum großen Teil wegen Perforation und Gangrän der Appendix mit nachfolgender eitriger B.E. ausgeführt war; es fanden sich ferner darunter eine Kranke mit diffuser eitriger B.E.

im Anschluß an eine Salpingitis und eitrige doppelseitige Oophoritis und zwei Kranke mit eingeklemmter Hernie. Zum Schluß jeder Operation goß Kittinger 50—100 ccm der Antivirusemulsion in die Bauchhöhle und schloß den Bauch ohne Drainage. Er hatte keinen Todesfall.

In Frankreich wird die Antivirustherapie auch prophylaktisch bei unreinen Operationen mit bestem Erfolge angewandt. Die Technik von Puchet, Mornard und Becart (zit. nach Besredka) ist folgende:

1. Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden die seitlichen Schnittflächen mit in Antivirusemulsion getränkten Kompressen bedeckt. Solche Kompressen müssen bis zum Peritoneum und vor jeder Operation in der Tiefe eingelegt sein.

2. Dann werden am Zwerchfellansatz 10—15 ccm Antivirus durch ein Gummidrain eingegossen, um die Lymphwege zu verstopfen.

3. Während der Operation wird die ganze Oberfläche des Bauchfells im Operationsgebiet, Nähte, Stümpfe der Gefäßligaturen mit in Antivirusemulsion getränkten Gazebäuschen bestrichen, oder die Lösung direkt in die Bauchwunde gegossen.

4. Beim Schließen der Bauchwunde werden alle Schnittflächen der Muskeln, der Aponeurosen, des Fettgewebes und der Haut mit Antivirus bestrichen.

Nach den Angaben der Autoren waren die erzielten Resultate sehr ermutigend, sogar vortrefflich. In keinem einzigen Fall wurde eine Eiterung beobachtet.

Jedenfalls ist dieser Versuch einer spezifischen antibakteriellen Unterstützung der natürlichen antibakteriellen Abwehrkräfte durch die örtliche Vaccinierung ein ganz neuer Weg, und es ließe sich denken, daß bei Verwendung genügend zahlreicher Virusstämme auch bei der B.E. große Erfolge zu erzielen wären. Allerdings wird von Grumbach die Besredkasche Theorie seiner Antivirusbehandlung gänzlich abgelehnt.

Mehr erprobt und für die Zukunft der B.E.-Behandlung wahrscheinlich von größerer Bedeutung sind die von Katzenstein empfohlenen antitoxischen Sera.

Schon Noetzel hat in seinem Referat 1909 die Hoffnung ausgesprochen, daß es der Bakteriotherapie gelingen möge, die Operation der B.E. zu unterstützen, wenn er sagt: „Wir haben so vielen Fällen gegenüber das Gefühl, hier fehlt nur ein Etwas, das von innen heraus wirkt, ein Gegengift gegen das resorbierte Bakteriengift, um den Erfolg des Operateurs zu vollenden.“

Katzenstein hat ein auf seine Anregung von den Behring-Werken hergestelltes antitoxisches Coliserum empfohlen und konnte über gute Erfolge bei 4 Fällen berichten. Er hat das Serum erst an Hunden versucht, und danach besonders bei einem Fall von Dünndarmverletzung bei Abortausräumung, in dem erst 36 Stunden nach der Verletzung der Darm reseziert wurde, einen glänzenden Heilerfolg erzielt, so daß er das Serum unbedingt der Nachprüfung wert hielt. Er gab seinem ersten Fall zunächst 25 ccm Serum intraperitoneal und verabreichte, da eine Verschlechterung im Befinden der Patientin tags darauf eintrat, dann noch 25 ccm intravenös. Die Rekonvaleszenz dieser Patientin war gestört, deshalb gab Katzenstein später die intraperitoneale Methode auf und gab nur größere Dosen intramuskulär und intravenös. Hennings teilte dann aus der Abteilung Katzensteins mit, daß das Coliserum bei über 100 Fällen Verwendung fand, und daß eine Anzahl schwersterkrankter und als verloren angesehener Patienten gerettet werden konnte und

auch ein großer Teil anderer, gleichfalls schwerer Fälle von B.E. verhältnismäßig rasch der Heilung zugeführt wurde. Statistische Ergebnisse werden nicht veröffentlicht.

Technisch wird so vorgegangen, daß zuerst eine intrakutane Quaddel angelegt wird, um etwa bestehende Anaphylaxie festzustellen; nach 1—2 Stunden werden 25 ccm intravenös und etwa 50—75 ccm intramuskulär injiziert. In schweren Fällen kann dies tagelang wiederholt werden.

Nur zögernd sind andere Chirurgen dieser neuen Therapie gefolgt. So berichtet Knopp, der sich genau an Katzensteins Vorschriften hält, über 10 Fälle. Er hatte Erfolge bei 6 Fällen, in einem Fall trat ein anaphylaktischer Shock ein. Das Anwendungsgebiet, führt er aus, sei die diffuse B.E., auch im Spätstadium, bei der als Erreger Colibakterien nachgewiesen würden. Kohler hatte unter 16 Fällen nur einen Exitus.

Lindemann wendet das Coliserum intramuskulär an, nachdem er zuerst 1 ccm prophylaktisch gibt und später die eigentlichen Serummengen von 25—50 ccm intramuskulär injiziert; er mißt der intravenösen Injektion keine wesentliche Bedeutung bei. In 8 Fällen war er sehr damit zufrieden. Nach 12 Stunden schwand der allgemeine septische Eindruck, nach 24 Stunden durchschnittlich begann die Darmtätigkeit.

Ferner berichtet v. Petrykowski über 58 Fälle, von denen 16 Fälle starben, das sind 21 %. Er gab wie Katzenstein vor der Operation, um anaphylaktische Erscheinungen zu vermeiden, 1 ccm Serum subcutan. Stellte sich bei der Operation heraus, daß der Eiter typisch nach Coli roch, so wurden nach der Operation 25 ccm Serum intravenös und 50 bis 75 ccm intramuskulär gegeben, am nächsten Tag bei Bedarf mehr. Roch der Eiter nicht vorzugsweise nach Coli, so gab v. Petrykowski das Serum nicht. Er gibt zu, daß bei diesen Coliperitonitiden Colibacillen nur vereinzelt gefunden wurden; meist waren sie gemischt mit anderen Bakterien, oder der Befund lautete: Darmflora. Schon v. Petrykowski sieht hierin die Ursache für die Mißerfolge der reinen Coliserumtherapie. Gleichwohl hatte er vielfach den Eindruck, daß die mit Serum behandelten Kranken ihre B.E. rascher überwandten und sich schneller erholten. Er schlägt vor, daß in zukünftigen Veröffentlichungen, damit ein statistisches Werturteil über das Coliserum erlangt werde, folgende Punkte berücksichtigt werden möchten:

1. Wurde Coliserum nur in Fällen von diffuser oder auch bei circumscripter B.E. mit nach Coli stinkendem Eiter angewandt?
2. Wirkte Coliserum bei Fällen, in denen bakteriologisch Colibakterien allein im Eiter gefunden wurden, auffallend besser als bei gemischter Flora?
3. Hat das Coliserum die Behandlungsdauer wesentlich abgekürzt?
4. Zeitpunkt der Operation nach Beginn der Erkrankung und Alter?

Spitzer berichtet über 25 Fälle, die er mit antitoxischem Coliserum der Sächsischen Serumwerke, Dresden behandelt hat, das unter dem Namen Coliperin-Serum im Handel ist. Dieses Coliperin-Serum wird von Rindern gewonnen, um die bei Erwachsenen häufigere Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum zu überwinden.

Spitzer betont besonders die direkte Seruminfusion ins Bauchfell mit großen Dosen, da er annimmt, daß durch das Peritoneum trotz der schweren entzündlichen Veränderungen genügend Toxine resorbiert werden. Er gibt etwa 100 ccm Serum intraperitoneal und 25 ccm langsam post operationem intravenös. Er hebt die Wirkung des Serums auf das schwere

Intoxikationsbild der Coliperitonitiden und die günstige Beeinflussung der Darmperistaltik hervor. Bei Colisepsisfällen empfiehlt er zur raschen Toxinneutralisation die Kombination von Coliserum mit Theophyllin. Das Theophyllin soll wie bei den schweren Diphtheriefällen den Blutliquorweg passierbar machen und durch Besserung der Gewebszirkulation das Coliantitoxin leichter an das im Gewebe gebundene Toxin heranbringen und es unschädlich machen. Er regt ferner an, die Wirksamkeit des monovalenten Coliserum durch Herstellung eines Mischcoliantitoxins zu steigern; er denkt besonders an Mischung mit Strepto- und Staphylokokkenantitoxin.

Eine neue Welle in der Serumtherapie setzte durch die Untersuchungen W. Löhrs ein, über die ich im bakteriologischen Teil ausführlich berichtet habe. W. Löhr hat auf dem Chirurgenkongreß 1928 mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß bei der vom Darmtraktus ausgehenden B.E. immer auch mit der Anwesenheit und der Toxinwirkung anaerober Gasödembacillen zu rechnen ist, und daß das schwere Krankheitsbild bei der B.E. hauptsächlich durch die Toxinwirkung dieser Bacillen hervorgerufen wird.

In Frankreich hat man schon seit längerer Zeit die entsprechenden Schlußfolgerungen gezogen und macht ausgiebigen Gebrauch von einem polyvalenten Gasbrandserum, dem sog. antigangränöses Serum, das in dem Pasteurinstitut nach den Vorschriften Weinbergs hergestellt wird.

Auch von den englischen Autoren wird ein antigangränöses Serum bei B.E. empfohlen (Williams).

In Frankreich werden auch bereits kombinierte Sera verwandt, so z. B. ein mit Anaerobierserum gemischtes Anticoli- und Antistreptokokkenserum.

Weinberg vertritt die Ansicht, daß es durchaus nicht notwendig sei, daß das Serumgemisch sich gegen alle die Infektion bedingenden Erreger richte, denn es genügt oft, den vorherrschenden, am stärksten pathogenen Erreger des Gemisches unschädlich zu machen, um die Assoziation der Bakterien zu sprengen und so die Heilung anzubahnen. Weinberg nennt das die kataktische Wirkung des Serums. Diese Auffassung macht es begreiflich, daß das monovalente Coliserum überhaupt Heilwirkungen hervorgebracht hat, denn es wird doch heute niemand mehr glauben, daß Peritonitiden mit „nach Coli stinkendem Eiter“ keine anderen Bakterien enthielten. Das waren doch Diagnosen aus früherer Zeit, als man von der Anaerobierflora nichts wußte.

Das vom Pasteurinstitut empfohlene Gemisch des antigangränösen Serums setzt sich folgendermaßen zusammen:

Serum antiperfringens (Welch-Fraenkelscher Bacillus) 40 cem.

Serum antiödematicus (Novyscher Bacillus) 20 cem.

Serum antisorogenes 20 cem.

Serum antivibrion septique (Pararanschbrand-Bacillus) 10 cem.

Serum antihistolytique 10 cem.

Dieses Serumgemisch wird in 500 cem physiologischer Kochsalzlösung verdünnt injiziert.

Löhr hat auf dem Chirurgenkongreß 1928 gefordert, den französischen Autoren zu folgen und auch in Deutschland bei der B.E. eine entsprechende Serumtherapie durchzuführen.

Seit 1930 liefern die Behringwerke ein Anaerobenserum, das dem französischen analog ist. Das Anaerobenserum „Höchst“ enthält Antikörper gegen die Anaerobier des Gasbrandes und außerdem noch Antitoxine gegen den Tetanusbacillus.

Neuerdings stellt Höchst ein Mischserum her, das sich aus gleichen Teilen Coliserum nach Katzenstein und Gangränserum zusammensetzt, das sog. Peritonitisserum „Behring“.

Das Coliserum ist mit Filtraten von ausgewählten toxischen Colistämmen hergestellt, das Gasbrandserum enthält Antikörper gegen den Welch-Fraenkelschen Gasbrandbacillus (*Bac. perphringens*), Pararanschbrandbacillus (*Vibrion septique*), den *Bacillus oedematicus* (Novyscher Bac.) und den *Bacillus histolyticus*.

Über die Erfolge mit diesem Höchster Mischserum berichtet Kunz aus der Grazer Klinik. Von 117 Fällen mit B.E. nach perforierter Appendicitis wurden 101 Patienten mit Serum geheilt. Bei allen Fällen mußte die ganze Bauchhöhle als infiziert angesehen werden, in 64 Fällen handelte es sich um schwere diffuse Bauchfellentzündungen. Das sind zweifellos gute Resultate; die Sterblichkeit beträgt nur 13%. Aus der Zeit vor der Serumbehandlung wird die Sterblichkeit an der gleichen Klinik mit 18,5—25% angegeben. Kunz hebt besonders die günstige Wirkung auf die toxische Komponente hervor. Diejenigen Fälle, in denen nach dem operativen Eingriff die toxischen Erscheinungen zunahmen und unter Fortschreiten der peritonealen Symptome sowie der Darmlähmung und sichtbar verfallend die Kranken in kurzer Zeit ad exitum kamen, sind seit der Serumtherapie recht selten geworden. Die Kranken, welche trotz Serumbehandlung zugrunde gingen, starben zum größten Teil an Spätkomplikationen.

Kunz gibt in der Regel sofort nach dem Eingriff 20 ccm intravenös und 40 ccm intramuskulär. Diese Serumgaben wurden, je nach der Schwere des Falles, bis zum 3. oder 4. Tag wiederholt. In letzter Zeit gab er bis zu 100 ccm Serum am Tag. Die intravenöse Serumdosis verdünnt er und fügt sie der intravenösen Dauertropfinfusion hinzu.

Henschen berichtet aus der Basler Klinik, daß die Serumbehandlung den Erfolg der chirurgischen Therapie wirkungsvoll unterstütze. Besonders auffallend sei die „entgiftende Wirkung“. Während die Sterblichkeit an perforierter Appendicitis in den Jahren vor der Anwendung der Serumtherapie im Durchschnitt 13% betrug, war sie 1930 nur noch 7,2% und im Jahre 1931 bei den ersten 21 Fällen gleich Null. In Basel wurde ausschließlich polyvalentes Gasbrandserum verwendet.

Im Gegensatz zu Kunz macht Dick an der Prager Klinik neben der intravenösen und intramuskulären Einspritzung auch gleich Spitzer von der intraperitonealen Infusion Gebrauch. Am Ende des operativen Eingriffs werden 75—100 ccm des Antiserums in die Bauchhöhle gegossen. In schwersten B.E.-Fällen wird eine intravenöse Dauertropfinfusion angelegt und der Infusionsflüssigkeit Serum beigemischt. Die Dosis von etwa 100 ccm Serum wurde den Kranken 2—3 Tage hindurch täglich zugeführt. Bei Kranken, bei denen eine Dauerinfusion nicht notwendig schien, injizierte Dick nach der Operation 50—75 ccm Serum intravenös und etwa eine Stunde später die gleiche Menge intramuskulär.

Unter 100 mit Serum behandelten Peritonitiskranken war bei 74 der Ausgangspunkt der B.E. eine perforierte Appendicitis; 23 mit mehr umschriebener B.E. wurden sämtlich gerettet, während von den 51 Kranken mit diffuser B.E. 13 = 25,5% starben, darunter 10 an B.E. In der Vorserumperiode betrug die Mortalität gleichartiger Fälle jedoch 35%.

Diese Besserung in der Prognose der diffusen eitrigen B.E. kommt auch in der Gesamtsterblichkeit an akuter Appendicitis deutlich zum Ausdruck: Seit Einführung der Serumbehandlung starben von den Kranken an akuter Appendicitis 2,5%, während vorher z. B. im Jahre 1929 die Mortalität 4,3% ausmachte und in den letzten Jahren zwischen 4 und 8% schwankte.

Das Peritonitiss Serum Höchst hat noch einen großen Mangel; es setzt die Infektion mit Colibacillen und Anaerobiern als gegeben voraus, andere Infektionserreger werden vernachlässigt. Wir wissen aber, daß auch bei Appendicitis-B.E. Streptokokken eine entscheidende Rolle spielen können, ganz abgesehen von denjenigen Peritonitiden, die vom Genitale ausgehen und bei denen Streptokokken die Haupterreger darstellen. Ob wir uns nach Weinbergs Ansicht ganz auf die kataktische Wirkung des Anaerobierserums verlassen dürfen, erscheint doch sehr fraglich.

Die Franzosen haben diesen Mangel auch erkannt und stellen, wie gesagt, ein kombiniertes Serum unter Zusatz von Antistreptokokkenserum her. Auch Spitzer hat bereits in einem Fall das Puerperalsepsis-Antitoxin nach Warnekros zu Hilfe genommen.

Es geht nicht an, schematisch nur das Peritonitiss Serum bei allen Bauchfellentzündungen anzuwenden, wir werden vielmehr nicht umhin können, mehr als bisher bakteriologische Schnelldiagnostik zu treiben. Dazu ist keine langdauernde Anaerobierzucht erforderlich, damit würden wir immer zu spät kommen. In vielen Fällen wird die bakteriologische Diagnose des Ausstrichs genügen. Daneben wird man ein Bouillonröhrchen und eine Blutagarplatte beimpfen. Wenn selbst 24 Stunden hierüber vergehen sollten, wird man dann immer noch, falls die Diagnose Streptokokken oder Staphylokokken nicht bereits feststeht, zu dem sofort verabreichten Peritonitiss Serum das spezifische Serum nachgeben können.

Wie ich schon im bakteriologischen Teil betonte, muß die Bakteriologie bei der B.E. wieder mehr zur Geltung kommen. Gerade die Geringschätzung der Bakterienforschung beim Peritonitiseiter hat uns um Jahre zurückgeworfen. Es ist an der Zeit, wieder bakteriologische Diagnostik bei der B.E. zu treiben, soll die Serumbehandlung nicht schematisiert und wegen der notwendigerweise daraus hervorgehenden Mißerfolge diskreditiert werden.

Der Serumtherapie bei Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen werden dadurch Schwierigkeiten bereitet, daß der Weg zur Gewinnung derjenigen Heilsera, welche die Bekämpfung der bakteriellen Allgemeininfektionen bezwecken, recht umständlich ist, im Gegensatz zu der leicht verständlichen und technisch einfachen Zubereitung und Wirkung von rein antitoxischen Sera.

Zur Erklärung der Krankheitsbilder war es durchaus notwendig, ein Bakterientoxin vorauszusetzen, andererseits war es oft unmöglich, ein Gift aufzufinden. Lange Zeit waren die Serologen ratlos, und die ersten Antistreptokokkenserum (Marmorek, Aronsohn u. a.) haben so vollkommen versagt, daß sich die Klinik vollständig von der Heilseratherapie abwandte.

In den letzten Jahren ist in der Erkenntnis der Streptokokkenheilsera ein großer Fortschritt erzielt worden, so daß wir der Serumtherapie weniger skeptisch gegenüberstehen dürfen.

Die Arbeiten über Scharlach- und Streptokokkengifte (Dick und Dochez) und die amerikanischen Untersuchungen über die spezifischen, chemisch definierbaren Grund-

stoffe der Pneumokokken haben uns vorwärts gebracht. Sie lehrten uns vieles anders beurteilen und wiesen neue Wege zur Bekämpfung der Gift- und Infektionsfolgen. Seither kennen wir die intoxicierenden Infektionen und ihre Gegenmittel, die gemischt-antitoxischen-antibakteriellen Sera. Die Behring-Werke und das Sächsische Serumwerk haben nach diesem neuen Prinzip Antistreptokokkenserum hergestellt, das Streptoserin nach Prof. F. Meyer (Behring) und das von Warnekros inaugurierte Sepsisantitoxin (Sächsisches Serumwerk).

Man nimmt heute, besonders auf Grund amerikanischer Arbeiten an, daß jede Streptokokkeninfektion in ihrer Ausbreitung von der jeweiligen Resistenzlage des Organismus gelenkt wird, und daß diese wiederum von der Virulenz der Bakterien und der Beschaffenheit des Immunitätszentrums abhängig ist. Dieses Zentrum ist das reticulo-endotheliale System (R.-E.-System Aschoff), das aus der Gesamtheit der Gefäßendothelien verschiedenster Organe (Leber, Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen) besteht. Das Agens, welches das R.-E.-System lähmend oder vernichtend beeinflußt, kann nur ein an der Primärstelle gebildetes Gift sein.

Die therapeutische Aufgabe des Serums besteht also 1. in der Bekämpfung des Erregers durch Abschwächung seiner Vermehrungsfähigkeit und Neutralisierung seiner Gifte, 2. in der Steigerung der Resistenzkräfte des Körpers, d. h. in der Anregung seines R.-E.-Systems.

Die Streptokokkentoxine sind ihrer Natur nach von den echten Toxinen (Diphtherie, Tetanus usw.) durchaus verschieden. Sie werden sichtbar durch Zerstörung der Erythrocyten *in vitro* (Hämatoxin) und töten Tiere langsam durch Marasmus. Sie verursachen lokale Nekrosen, Myocarditis, Hepatitis, Nephritis, vor allem aber Veränderungen der Nebennieren.

Das erste Zeichen der Wirkung des Streptokokkengiftes beim Menschen ist die mehr oder minder starke Linksverschiebung des Differentialblutbildes; ich weise auf die ausführliche Darstellung im diagnostischen Kapitel hin. Frühzeitig folgt ein hoher Puls, hohe Temperatur, fallender Blutdruck, schließlich lassen sinkende Temperatur und wachsende Benommenheit auf den schwersten Vergiftungsgrad schließen.

Die Streptokokkeninfektion läuft in drei Etappen ab. Allen diesen Infektionen ist das Eindringen und Ansiedeln der Erreger an einer primären Infektionsstelle, die erste Etappe, gemeinsam. Zweitens kommt es, je nach dem Grad der natürlichen Resistenz des Individuums und der Stoßkraft des Erregers zu einer Intoxikation des R.-E.-Systems mit vorübergehender Bakteriämie. Im dritten Stadium versagt schließlich das vergiftete R.-E.-System und der Körper wird hemmungslos mit Bakterien überschwemmt und fällt der Sepsis anheim. Dabei wird nach Schottmüller unter Sepsis der Zustand unaufhaltsam sich verringernder Abwehrfähigkeit der Immunität verleihenden Zellen des Körpers unter dem vergiftenden Einfluß eines Primärinfektionsherdes verstanden. Die hierdurch hervorgerufene Überschwemmung des Körpers mit Bakterien ist nur ein Symptom und nicht, wie vielfach irrtümlich definiert wird, der Inbegriff des Zustandes „Sepsis“.

Die Heilung der Streptokokkeninfektion geht nur durch und mit Auftreten einer starken Autoimmunisierung vor sich. Dazu können die Sera nur mithelfen, indem sie die Wirkung der Bakterien abschwächen (Depressionsimmunität Morgenroths) und die Toxine neutralisieren. Haben die Serumantitoxine die Aufgabe, durch Toxin-

beseitigung das R.E.-System lebensfähig und arbeitskräftig zu erhalten, so immunisieren die durch Serum abgeschwächten Streptokokken nach Art einer Vaccine im Pasteurschen Sinne den zwar infizierten, aber noch reaktionsfähigen Organismus.

Das Streptokokken-Heilserum „Behring-Werke“ (Streptoserin) wird von Pferden gewonnen, die mit den Erregern aus den verschiedenartigsten Streptokokkenerkrankungen sowie ihren Ekto- und Endotoxinen immunisiert wurden. Das Serum hat neben polyvalenten und bactericiden besonders antitoxische Eigenschaften.

Das Puerperal-Sepsis-Antitoxin (Sächsisches Serumwerk) wird von Pferden gewonnen, die mit hämolytischen, nur aus tödlich verlaufenen Puerperalsepsisfällen isolierten Puerperalsepsis-Streptokokken und deren spezifischen Toxinen immunisiert worden sind.

Warnekros schreibt, daß er nach seinen klinischen Erfahrungen den Eindruck gewonnen hat, daß durch die Behandlung mit dem Sepsisantitoxin der Übertritt der Bakterien in die Blutbahn verhindert wurde. Die Seruminjektionen wurden in Dosen von 50 ccm intragluteal gegeben und bis zur vollständigen Abfieberung täglich wiederholt. Warnekros betont, wie wichtig eine möglichst frühzeitig einsetzende Antitoxintherapie sei. Allerdings hat Gaeßler in der Dresdner Klinik feststellen müssen, daß bei der vom Genitale fortgeleiteten Streptokokken-B.E. die Antitoxintherapie erfolglos war. Er meint, diese Erfolglosigkeit sei nicht weiter erstaunlich, wenn man sich klar mache, daß die B.E. aus meist lymphogen fortgeleiteten puerperalen Infektionen eine riesenhafte Absceßmetastase darstellt, auf die durch spezifische Therapie kein Einfluß zu gewinnen sei. Es müßte daher eine ausgiebige Drainage des Bauchraums vorgenommen werden. Leider ist aus der Veröffentlichung nicht zu ersehen, ob ein Peritonitisfall überhaupt mit Sepsisantitoxin behandelt wurde.

Nach brieflicher Mitteilung wird in der Dresdener Frauenklinik Serum als Unterstützungsmittel der chirurgischen Therapie verwandt; es wird hierbei erwähnt, daß Kombination der chirurgischen mit der Serumtherapie bessere Erfolge zu zeitigen scheint als die chirurgische Therapie allein.

In der Ankündigung des Streptoserins der Behring-Werke wird die Streptokokken-B.E. eigens als Indikation für das Heilserum aufgeführt.

In ähnlicher Weise wie das Streptokokkenheilserum haben die Behring-Werke auch ein polyvalentes Staphylokokkenserum hergestellt, das Antikörper und Antitoxin gegen alle bekannten Staphylokokkentypen enthält. Bei der verhältnismäßig großen Zahl von Staphylokokkensepsisfällen im Wochenbett haben wir auch unter puerperalen Peritonitisfällen immer mit einem gewissen Prozentsatz von Staphylokokkeninfektionen zu rechnen.

Leider ist in der Literatur fast nichts über Serumtherapie der puerperalen B.E. zu finden; dabei wäre ein Fortschritt in der Heilung solcher Fälle, der versuchten chirurgischen Therapie ungeachtet, dringend erwünscht, denn bisher konnten höchstens 10% der lymphangitischen Durchwanderungsperitonitiden durch Operation gerettet werden. Es wäre also dringend notwendig, der Therapie neue Wege zu weisen, und bei der jetzigen Entwicklung der Heilsera erscheint es mir unbedingt geboten, auch diese zu verwenden.

Vielleicht hat der bisherige hohe Preis der Heilsera ¹ die Ärzte von ihrem Gebrauch abgehalten.

¹ Streptoserin Behring kostet 25 ccm Mk. 7,50; Puerperalsepsisantitoxin 50 ccm Mk. 19,30.

Ein anderer Einwand gegen die Verwendung von Heilsera liegt in dem Hinweis auf die Gefahr der Anaphylaxie und der Serumkrankheit. Wie schon bei den einzelnen Autoren erwähnt wurde, haben darauf fast alle, die Heilserum intravenös verabfolgten, Rücksicht genommen. Durch Prüfung der Anamnese, Desensibilisierung mittels Vorspritzung, durch stärkere Verdünnung des Serums und Injektion in tiefer Narkose (Wolfsohn) läßt sich meist eine Anaphylaxie vermeiden. Ob die Gefahr jedoch in jedem Falle auszuschalten ist, bleibt zunächst zweifelhaft. Bisher sind alle Versuche, die Sera eiweißfrei zu machen, gescheitert. Wenn es auch gelungen ist, Serum arm an Eiweiß zu machen, so läßt sich eine vollständige Beseitigung des Eiweiß nicht erreichen, da ja die wirksamen Antikörper der künstlichen Immunsera an das Serumeiweiß des Spenders, also gewöhnlich des Pferdes oder Rindes, an ein für den behandelten Menschen artfremdes Eiweiß, gebunden sind.

Auch bei wiederholten Injektionen entsteht eine Überempfindlichkeit gegen die nachfolgende Behandlung mit der gleichen Eiweißart. Ist die letzte Seruminjektion 8—10 Tage oder gar 15—25 Tage vorhergegangen, so wird bei erneuter Injektion mit einem anaphylaktischen Shock zu rechnen sein. Intramuskuläre Injektionen sind weniger bedenklich. In allen Fällen, in denen man gezwungen ist, nach einem mehr als siebentägigen Intervall eine zweite Injektion vorzunehmen, muß man daher die intravenöse Injektion vermeiden oder sich einer Desensibilisierungsmethode bedienen.

Um die Überempfindlichkeit vor der ersten Injektion festzustellen, wird man eine intracutane Serumquaddel mit 0,2 ccm des einzuspritzenden Materials vornehmen. Beim unempfindlichen Menschen verschwindet die weiße, urticariaähnliche Quaddel nach einer Stunde endgültig, beim überempfindlichen Patienten dagegen erscheint nach 2—6 Stunden eine neue, stark schmerzende oder juckende Quaddel, deren Größe der Intensität der Überempfindlichkeit entspricht. Diese Probe beseitigt gleichzeitig die Gefahr der anaphylaktischen Shockwirkung. Deshalb sollte diese einfache Vorinjektion in keinem Falle unterlassen werden. Es ist ein Irrtum anzunehmen, sie sei nur bei solchen Patienten nötig, die schon irgendwann einmal Serum erhalten haben, denn es gibt auch eine Überempfindlichkeit gegen das Eiweiß des Pferdeserums bei Kranken, die niemals vorgespritzt waren.

Bei positivem Ausfall der Vorinjektion empfiehlt sich folgender Desensibilisierungsversuch: In dreistündlichen Intervallen wird je 5 ccm des einzuspritzenden Serums subcutan bis zu einer Gesamtdosis von mindestens 50 ccm verabfolgt. Im Falle einer Reaktion muß das Tempo verlangsamt werden. Nachdem diese Gesamtmenge erreicht ist, steht der Fortsetzung der Kur durch intravenöse Injektionen nichts mehr im Wege. Sollten auch bei dieser sehr vorsichtigen Behandlungsart Überempfindlichkeitserscheinungen auftreten, so ist von jeder weiteren Serumbehandlung abzusehen.

Die Serumkrankheit setzt später ein, gewöhnlich nach 8—10 Tagen. Sie ist bekannt, und obwohl sie durch die plötzlich auftretenden Symptome den Patienten und seine Umgebung stark beunruhigen können, wissen wir, daß die Serumkrankheit ein harmloser Vorgang ist. Die Furcht vor der Serumkrankheit dürfte also die Anwendung von Heilserum nicht hemmen.

Eine weitere Möglichkeit, Streptokokken- und Staphylokokkenerkrankten zu helfen, besteht in dem Versuch, die natürlichen antibakteriellen und antitoxischen Schutzorgane durch unspezifische Reizmittel zu erhöhter Leistung anzutreiben.

Man könnte auch Versuche, die man allgemein bei puerperaler Infektion unternommen hat, auf die B.E. übertragen. Die Schwierigkeit liegt jedoch darin, daß die B.E. verhältnismäßig rasch abläuft und bald lebensgefährdende Formen annimmt, während die Bestrebungen, die natürliche Abwehr anzuregen, Zeit erfordern.

Man nimmt an, daß die Abwehrtätigkeit gegen Infektion teils im Blut und in der Außenflüssigkeit der Körperzellen vor sich geht (humorales Wirkungsfeld), teils im Protoplasma derjenigen Zellen, die bei bakteriellen Infektionen antibakterielle und antitoxische Wirkungen an Bakterienzellen und giftig wirkenden Abbauprodukten ausüben (intracelluläres Wirkungsfeld).

Seit längerer Zeit werden auf beiden Gebieten Versuche angestellt, sie sind aber noch nicht zu brauchbaren Ergebnissen gelangt. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle alle Hypothesen, die für diese Therapie angegeben wurden, aufzuführen und kritisch zu behandeln; und es mag genügen, wenn mit einigen Schlagworten auf diese Dinge hingewiesen wird. Reizkörpertherapie, Protoplasma-Aktivierung (Weichardt), unspezifische Leistungssteigerung, Proteinkörpertherapie sind die Ausdrücke, die anzeigen sollen, daß man mit Injektion bestimmter Körper die humorale und celluläre Abwehr aktivieren und mobilisieren wollte, wobei besonders das Retikuloendothelialsystem in den Vordergrund gerückt wurde.

Vielleicht liegt in solchen Bestrebungen die Zukunft der Bekämpfung pyogener Infektionen. Zur Zeit können wir jedoch gerade bei der Bekämpfung der B.E. daraus noch keinen Nutzen ziehen.

Dasselbe gilt für die Streptokokken- und Staphylokokkenvaccinen. Beilangsamer oder chronisch verlaufenden Eiterinfektionen können Heilungen damit erreicht werden, aber bei so stürmisch verlaufenden Infektionen wie bei der B.E. reicht die Zeit nicht aus, um die Vaccinen wirken zu lassen.

Vielleicht könnten aber bedrohte Patienten prophylaktisch gegen Streptokokken und Staphylokokken aktiv oder passiv immunisiert werden.

8. Die Nachbehandlung der Bauchfellentzündung.

Die ärztliche Tätigkeit ist mit der Operation der B.E. noch nicht beendet. Im Gegenteil: die wichtigste Aufgabe beginnt erst nach der Operation; denn bei kaum einer anderen Erkrankung ist die Nachbehandlung nach der Operation so bedeutungsvoll und oft für den Erfolg so entscheidend wie bei der B.E. Alles kann von dem gut beobachtenden und schnell und zielbewußt handelnden Arzt sowie von der guten Pflegerin abhängen.

Zwei Funktionsstörungen stehen für die Behandlung im Vordergrund; ihre Behebung bewirkt die Heilung:

1. die Kreislaufschwäche,
2. die Darmlähmung

und als Folge dieser beiden Störungen die Wasserverarmung des Körpers.

a) Behebung der Kreislaufschwäche.

Es sei hier an das Kapitel über die Ursachen und näheren Bedingungen der Kreislaufschwäche bei B.E. erinnert. Daraus ging hervor, daß nicht das Herz, als Motor des Kreislaufs, wie man früher glaubte, in erster Linie geschädigt wird, daß auch nicht, wie Romberg

und Päßler für die Infektionskrankheiten, Heinecke, v. Lichtenberg und Heidenhain für die B.E. annahmen, das Kreislaufzentrum im Zentralnervensystem gelähmt wird; denn Holzbach konnte experimentell nachweisen, daß das Vasomotorenzentrum auch bei den Endstadien der B.E. vorzüglich auf Reize anspricht, sobald der Blutdruck durch Injektion von Bariumchlorid gesteigert wird, daß also das Vasomotorenzentrum gar nicht gelähmt, sondern nur mangelhaft durchblutet und daher reaktionslos ist; sondern wir müssen heute als ziemlich sicher voraussetzen, daß die Toxine in erster Linie örtlich in der Bauchhöhle die Gefäßwände und vor allem die Capillaren vergiften. Damit soll nicht gesagt sein, daß Toxine nicht auch in den allgemeinen Kreislauf eindringen oder, wie die Russen festgestellt zu haben glauben, auf der Vagusbahn vordringen können und mit der Zeit auch Kreislaufzentrum und Herzmuskel zu schädigen imstande sind. Diese örtliche Schädigung des Gefäßtonus in der Bauchhöhle beeinflußt den Kreislauf, sei es auf dem Wege über die Arterien, die Arteriolen oder die Capillaren, vor allem wahrscheinlich über die letzteren beiden, in der Weise, daß die Kräfte versagen, die das Blut aus dem Bereich des Pfortaderkreislaufs zum Herzen befördern.

Hierdurch findet eine übermäßige Blutansammlung in den Gefäßen des Pfortaderkreislaufs statt, während die in den Gefäßen des Gesamtkörpers kreisende Blutmenge verringert wird. Das ungeheure Reservoir des Splanchnicusgebietes mit seinen unendlich ausgedehnten Capillarnetzen ist nach Krehl der hauptsächlichste Blutbehälter, der schon normalerweise fast das gesamte Blut aufnehmen kann; also beinahe das gesamte Blut kann sich in den Blutgefäßen des Bauchraums ansammeln. Daraus ist verständlich, wie ich schon ausführte, daß sich der Körper „in die Gefäße der Bauchhöhle verbluten kann.“

Die Toxinwirkung ist aber damit nicht erschöpft; auch die Kittsubstanzen der Endothelien und sie selbst werden geschädigt, so daß besonders die Capillarwände die Blutflüssigkeit in vermehrtem Umfange durchtreten lassen. Diese Flüssigkeit erscheint als Transsudat teils in der Bauchhöhle, teils im Innern des Darmes. Da der Organismus bestrebt ist, immer wieder den Kreislauf aus seiner Gewebslymphe aufzufüllen, um ein Leerlaufen des Herzens zu verhindern, entsteht eine Wasserverarmung des ganzen Körpers.

Hält die Giftwirkung auf die Capillaren länger an, so verlangsamt sich schließlich die Blutströmung in ihnen oder hört ganz auf, ein Zustand, den wir als Stase bezeichnen. Nach Krogh findet in den Haargefäßen allmählich eine Sedimentierung statt, begünstigt durch die zunehmende Agglutination der Erythrocyten, die wir von der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit her kennen, die also von kolloiden Veränderungen des Blutplasmas abhängt. Die vollkommene Stase kann ein irreversibler Vorgang werden. Wir wissen jetzt aus den Untersuchungen von Dale und Richards, daß die Toxinwirkung z. B. bei der B.E. eine Wirkung des Histamins auf die Capillaren ist oder zumindest der Histaminwirkung ähnlich. Histamin ruft im Tierversuch eine Senkung des Blutdrucks hervor, die weder durch das Nachlassen der Herzkraft noch durch einen verminderten peripheren arteriellen Widerstand bedingt ist; es kommt vielmehr zu einer abnormen Dilatation der Capillaren, vorwiegend im Splanchnicusgebiet. Das Histamin wirkt also selektiv auf die Capillaren. Da die Bakterientoxine doch wahrscheinlich Eiweißspaltprodukte sind, also histaminähnliche Produkte, ist diese Parallele mit dem Histamin wohl verständlich, obwohl keineswegs behauptet werden soll, daß die Toxine ein Histamin wären; nur die Ähnlichkeit ist festzustellen, und zwar vor allem in der Giftwirkung auf die Capillaren.

Erst von der Capillarvergiftung und ihren Folgen her werden schließlich auch Herz und Kreislaufzentrum erfaßt. Den bei der B.E. auftretenden Kollaps müssen wir uns daher nach Holzbach folgendermaßen vorstellen: Die Toxine führen ihren Angriff auf die kleinen und kleinsten Blutgefäße der terminalen Strombahn aus, der zur Weiterstellung der Gefäßperipherie und damit zum Absacken des Blutvorrates speziell in das souveräne Gebiet des Splanchnicus Veranlassung gibt. Mit der zunehmenden Stagnation der Hauptkörperblutmasse in den Organen des Pfortadersystems wird der Rückfluß zum Herzen immer geringer. Das Herz ist gezwungen, mit mangelhaften Füllungen zu arbeiten, wobei außerdem seine Funktion durch direkte Toxinschädigung der Herzgefäße, der Herzmuskulatur und des Reizleitungssystems beeinträchtigt wird. Diese ungenügende Herzarbeit, verbunden mit dem völlig unzulänglichen Blutangebot, wobei der Mangel an Sauerstoffträgern voranzustellen ist, hat wiederum ein Leerlaufen der Zentralorgane, d. h. eine mangelhafte Sauerstoffversorgung, zur Folge. Das Gefäßnervenzentrum in der Medulla oblongata stellt allmählich seine Funktion ein; aber der Gefäßtonus der präcapillaren Arterien bleibt merkwürdigerweise meist sogar in extremis erhalten. Der fortgesetzt einwirkende Toxinangriff an der Capillarwand selbst führt schließlich zur Capillarlähmung, die mit Stase endet.

Aus diesen theoretischen Erkenntnissen sind die therapeutischen Folgerungen zu ziehen.

Wir verstehen jetzt, daß es keinen Sinn hat, mit reinen Herzmitteln, wie Digitalis, Campher und seinen modernen Derivaten, das Herz aufzupeitschen. Der übliche Gedankengang: schlechter Puls, Campherspritze muß aus unserer Vorstellung verschwinden. Nur Coffein kann im Anfang und bei leichten Fällen gegeben werden, es wird für solche Fälle besonders von Päßler empfohlen. Das Coffein steigert die Herzkraft und wirkt beschleunigend auf die Herzstätigkeit. Aber es ist außerdem ein kräftiges Reizmittel für die Vasomotoren; es verengt die Splanchnicusgefäße und erweitert die Gehirn- und Coronargefäße. Auch Strychnin kann die Coffeinwirkung verstärken, denn es wirkt energisch verengernd auf die Splanchnicusgefäße und erweiternd auf die Hirngefäße. Es ist also besonders bei peripherer Gefäßlähmung im Kollaps und bei infektiös toxischer Hypertonie ein geeignetes Mittel. Gerade aus dem Versagen der üblichen Herzmittel hat man gefolgert, daß das Herz bei der B.E. primär nicht leidet. Im Gegensatz zu den Herzschädigungen bei Diphtherie und anderen akuten Infektionen ist bei der B.E. noch nie eine Spätschädigung des Herzens beobachtet worden, also nach überstandener B.E.

In der Erkenntnis, daß das Blutvolumen zur Füllung des Herzens nicht mehr ausreicht, und um die Wasserverarmung zu bekämpfen, hat man dann versucht den Kreislauf aufzufüllen. Olivecrona empfahl auf Grund seiner theoretischen Erörterungen Bluttransfusion; praktische Erfahrungen scheinen indessen nicht vorzuliegen. Vor allem aber hat man versucht, mit Kochsalzinfusionen, teils subcutan, teils intravenös, teils rectal, der Wasserverarmung des Körpers und der schlechten Füllung des Herzens beizukommen. Besonders die von Katzenstein eingeführte rectale Kochsalzinfusion in Form eines Tropfeinlaufs erfreut sich mit Recht großer Beliebtheit. Man sollte jedem Peritonitiker grundsätzlich den rectalen Dauereinlauf geben. Wenn bei Kollaps der Einlauf nicht genügt, dann kommt die intravenöse Infusion in Frage, gegebenenfalls auch als Dauertropfinfusion.

Neben der physiologischen NaCl-Lösung wurde die Ringer- oder Lockesche Lösung, das Normosal oder Zuckerlösung, besonders in Form der 5%igen Traubenzuckerlösung oder nach Kausch als Calorose angewandt. Da die Wirkung rasch eintreten muß, hat sich

mehr und mehr die intravenöse Infusion bei schweren Fällen eingebürgert, besonders als Dauertropfinfusion.

Straub und seine Schüler haben nachgewiesen, daß die sog. „physiologischen“ Kochsalzlösungen, die allein Kochsalz enthalten, auf einzelne Organe, besonders auf das Herz, geradezu giftig wirken können. Deshalb hat man schon längst versucht, dem Blutserum ähnliche Lösungen herzustellen. Nach Weichardt müssen die Infusionsflüssigkeiten außer dem Kochsalz auch Kalium und Calcium als Antagonisten enthalten, ferner Natriumbikarbonat und saures Natriumphosphat, durch deren Puffereigenschaften die optimale Reaktion weitgehend erhalten werde. In der Physiologie wird diese Flüssigkeit längst als Tyrodelösung verwandt. Die praktische Verwertung scheiterte bisher an der Schwierigkeit, die Lösung steril zu halten.

Weichardt gelang es nun in einem besonderen Verfahren, die wirklich physiologische Lösung der Blutsalze zu sterilisieren und dauernd steril zu erhalten. Unter dem Namen Tutofusin wird die Weichardtsche Lösung von der Firma Pfrimmer & Co. in Nürnberg in Ampullen zu 250, 500 und 1000 ccm garantiert steril und jederzeit gebrauchsfertig geliefert. Leider ist der Preis noch etwas hoch, 1000 ccm kosten etwa 5 Mk.

Nach Erfahrungen von Meier in der Bircher Klinik sind die Ergebnisse mit Tutofusin ausgezeichnet. Die Technik der Infusion aus den Ampullen ist sehr einfach, da ein Schlauch mit der Martin-Kugel direkt an die Ampulle angeschlossen werden kann. Meier hebt besonders hervor, daß Thrombosen und Thrombophlebitiden in der zur Infusion benützten Armvene in keinem Falle beobachtet werden konnten, auch nicht bei Dauertropfinfusion.

Zweifellos hängt dieser Erfolg mit der absoluten Sterilität des Tutofusins zusammen. Es ist sehr mißlich und schwierig, sich selbst sterile Lösungen, die jeder bakteriologischen Kontrolle genügen, herstellen zu müssen, denn bloßes Kochen kann nicht ausreichen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die nach intravenöser Infusion öfter in der Literatur angegebenen Schüttelfröste doch mit der Unsterilität der Lösung oder dem Vorhandensein der Leiber toter Bakterien zusammenhängen. Weichardt hebt hervor, daß die Keimfreiheit der Lösungen, die nicht einfach durch Hitze erreicht werde, nur durch wiederholte bakteriologische Untersuchungen festzustellen sei, und daß diese Untersuchungen sich auch auf aerobes und anaerobes Wachstum zu erstrecken haben. Die bisherige Art der Herstellung von Infusionslösungen auch in gut eingerichteten Kliniken, hält Weichardt für sehr bedenklich. Gerade in den Fällen, in denen die Infusion intravenös gegeben werden muß, hängt das Leben der Kranken oft an einem Haar, es ist also unsere Pflicht, den Kranken auch vor der geringsten Schädigung zu bewahren. An sich schon so schwer geschädigte Organismen, die nur durch Infusion zu retten sind, sollten erst recht nur das Beste bekommen, das auf diesem Gebiet zur Verfügung steht, das ist eben die sterile Tyrodelösung.

Da der an B.E. Erkrankte bricht und auch sein Darm kaum resorbiert, muß dem Körper künstlich Flüssigkeit zugeführt werden. Allein an Wasserverarmung und der dadurch bedingten Bluteindickung mit allen ihren Folgen für die Zirkulation kann ein Kranker zugrundegehen; das wissen wir gut genug von der Cholera her, bei der die Infusionen lebensrettend wirken.

Oft wurde aber bei der Bekämpfung der Wasserverarmung des Guten auch zuviel getan. Man wollte mit Gewalt den Puls wieder füllen und hat den Körper mit großen

Mengen Kochsalzlösung vollgepumpt; dabei herrschte die etwas naive Vorstellung, man könne den Körper so stark durchspülen, daß die kreisenden Toxine ausgeschwemmt würden.

Vergessen wurde hierbei, daß solche großen Flüssigkeitsmengen das Herz und die Ausscheidungsorgane ungeheuer belasten. Um nur ein Beispiel aus der deutschen Literatur zu nennen: L ä w e n will in 30 Stunden 10 Liter Kochsalzinfusion einverleiben; er läßt sich auch durch das Auftreten von Ödemen nicht stören. Das kann nicht gleichgültig sein. Nach Kirschner müssen wir die Flüssigkeitszufuhr so regeln, daß eine normale Urinmenge ausgeschieden wird, das stellt den physiologischen Maßstab dar. Da in 24 Stunden durchschnittlich 1—1½ Liter Urin ausgeschieden werden, haben wir die Möglichkeit, die Flüssigkeitszufuhr danach zu bemessen.

Die Technik der Dauertropfinfusion soll ganz einfach sein. Es ist ratsam, ein aseptisches Infusionsbesteck dauernd bereit zu halten, das alle für eine Infusion notwendigen Bestandteile enthält. Man benützt einen Glasirrigator, den man auf ein elektrisches Heizkissen stellt, die Temperatur soll etwa 40° betragen. Man hat auch ein der Thermosflasche nachgebildetes Gefäß angegeben, um eine gleichmäßige Erwärmung der Flüssigkeit zu gewährleisten. In den Schlauch ist als Tropfenzähler eine Martinsche bzw. Katzensteinsche Glaskugel eingeschaltet, ferner eine verstellbare Schlauchklemme, um oberhalb der Glaskugel den Flüssigkeitsstrom zu regeln; am Ende des Schlauches ist eine Glaskanüle eingebunden, am besten mit bajonettförmiger Abbiegung, um eine mögliche Stellung der Ausflußöffnung gegen die Gefäßwand zu verhindern, und an der Spitze mit einem Widerlager versehen, damit sie bequem eingebunden werden kann. In Lokalanästhesie wird in der Ellenbeuge in üblicher Weise eine Vene freigelegt (V. cephalica, basilica oder mediana). In einen Einschnitt der Vene wird die Kanüle eingeführt und mit Faden befestigt, oder es wird die Vene durchgeschnitten und die Kanüle direkt ins Lumen eingeführt. Während dieses Vorgehens muß die Flüssigkeit in kontinuierlichem Strome fließen. Distal ist die Vene zu unterbinden. Die mit Gaze umpolsterte Kanüle wird mit Heftpflaster festgemacht, der Arm in maximaler Streckstellung fixiert, was am besten mit einer gepolsterten Schiene durchzuführen ist.

Die größte Schwierigkeit bei der Infusion bietet die Möglichkeit einer Verstopfung. Liegt die Kanüle richtig in der Achse der Vene, so ist die Verstopfung meist durch einen blanden Thrombus bedingt. Man muß dann eine andere Vene wählen. Bei Glaskanülen sind Thromben selten.

Der Vorteil der Methode besteht noch darin, daß man der Infusionsflüssigkeit auch Medikamente begeben kann. Diese Dauertropfinfusion kann mehrere Tage liegen gelassen werden, so daß diese Methode von Fauvet als „Therapie am laufenden Bande“ bezeichnet wurde.

Einen wichtigen Schritt vorwärts tat Heidenhain (1908), indem er der Infusionsflüssigkeit Adrenalin zusetzte. Damit kommen wir zu den wichtigsten tonisierenden Mitteln des peripheren Kreislaufs, den sog. Capillarhormonen.

Das Adrenalin, ein Extrakt der Nebennieren, oder das synthetische Suprarenin, ist ein mächtiges Mittel zur Erhöhung des Blutdrucks. Nach der pharmakologischen Prüfung am Tier wirkt es an der Gefäßperipherie in der Hauptsache durch Kontraktion der muskelhaltigen Gefäße; über den genauen Angriffspunkt herrschen noch verschiedene Auffassungen, die Capillarwirkung ist noch ganz unklar. Ein Nachteil des Adrenalin ist

seine flüchtige Wirkung. Diesen Nachteil konnte Holzbach dadurch ausschalten, daß er (1911) die Kontinuirlichkeit kleiner Adrenalinmengen in der Dauertropfinfusion einführte. Mit dieser Methode gelingt es selbst bei schwer darniederliegender Zirkulation, den Blutdruck durch Infusion stunden- und tagelang aufrechtzuerhalten.

Nicht ganz ungefährlich ist die oft übermäßig starke Blutdrucksteigerung, die an das Herz zu große Anforderungen stellt und nachträglich zu einer Insuffizienz des Herzmuskels führen kann.

Ein zweites wichtiges Mittel zur Belebung des Kreislaufs ist der Hinterlappenextrakt der Hypophyse. Das Hypophysin hat blutdruckerhöhende Wirkung, die zwar an diejenige des Adrenalin keineswegs heranreicht, dafür aber den Vorzug hat, daß die Wirkung länger anhält. Der blutdrucksteigernde Effekt des Hypophysin beruht auf einer Kontraktion der peripheren Gefäße und erfolgt unabhängig vom Vasomotorenzentrum. Nach Krogh greift das Hypophysin vorwiegend an den Capillaren selbst an, er nennt deswegen das Hypophysin geradezu ein Capillarhormon.

Bell hat das Hypophysin 1909 in die Behandlung der postoperativen Blutdrucksenkung beim Menschen eingeführt. Für die B.E. empfahl Klotz als erster in Deutschland das Pituitrin, ein englisches Präparat. Er hat in mehreren Arbeiten dessen Vorzüge für die Behandlung der B.E. hervorgehoben, die besonders darin zu suchen sind, daß der Hinterlappenextrakt neben seiner blutdrucksteigernden Wirkung noch eine zweite, für die B.E. wichtige Komponente enthält, nämlich die Darmperistaltik anzuregen.

1928 gelang es den Amerikanern, die beiden wirksamen Prinzipien der Hypophyse zu trennen; sie konnten zwei Substanzen aus dem Hormon isolieren. Bald darauf brachte die I. G. Farbenindustrie zwei gleichfalls aus dem Hinterlappenextrakt isolierte Fraktionsprodukte heraus: das Orasthin als Uterinum und das Tonephin als den Träger der Wirkungen des Hypophysins auf Kreislauf, Darm, Diurese usw.

Die langsame intravenöse Injektion des Tonephins steigert den Blutdruck bei 0,3 bis 0,5 ccm sofort um 15—20 mm Hg.

Ein drittes Mittel ist das Ephedrin-Ephetonin. Das Ephedrin ist ein Alkaloid, das aus einer chinesischen Arzneipflanze gewonnen wurde. Es erreicht nicht die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins, hat aber vor ihm und auch vor Hypophysin den Vorzug, daß es auch wirkt, wenn es per os oder rectal verabreicht wird. Einmalige intravenöse Injektion von Ephedrin (Ephetonin Merck 50 mg/50 kg) bewirkt beim Menschen eine langdauernde Blutdrucksteigerung ohne brüsken Anstieg und Abfall.

Holzbach hat versucht, eine Kombination der verschiedenen Kreislaufmedikamente zusammenzustellen und hat diese bei der Histamin- bzw. Arsenikvergiftung, also am capillar-geschädigten Tier ausprobiert. Er fand als beste Kombination:

Tonephin	0,05 V.E.	
Adrenalin	0,005 mg	pro kg Kaninchen
Strophantin	0,01 mg	
Ephedrin	2,0 mg	

Es gelang ihm mit diesem Präparat, selbst bei Tieren, denen die mehrfache tödliche Arsendosis gegeben war, den Blutdruck unter Verbesserung der Herzarbeit stundenlang hochzuhalten.

Holzbach glaubt, mit dieser Kombination die beste Arzneiverbindung für den Gefäßkollaps auch beim Menschen gefunden zu haben.

Er legte bei der Beurteilung der Schwere eines Falles den größten Wert auf die Pulsamplitude. Die Verkleinerung der Pulsamplitude kommt nicht nur durch das Sinken des systolischen, sondern auch durch Ansteigen des diastolischen Druckes zustande. Neben der Erhöhung des systolischen Druckes muß daher gleichzeitig eine Herabsetzung des diastolischen Druckes erreicht werden; in diesem Sinne wirkt die Kombination von Adrenalin mit Strophanthin; aus diesem Grunde ist Strophanthin beigegeben.

Nach vielen Vorversuchen am Tier hat Holzbach das Kombinationspräparat beim Menschen angewandt. Es wird unter dem Namen „Reviten“ von den organotherapeutischen Werken Osnabrück in den Handel gebracht. Der Inhalt einer Ampulle ist auf 60 kg Körpergewicht eingestellt.

Das Mittel muß in 10 ccm NaCl oder Zuckerlösung verdünnt und langsam intravenös injiziert werden. Die Wirkung hält viele Stunden vor. Auch bei intramuskulärer Injektion ist diese Mischcharzney wirksam, aber nur im Sinne einer Depotwirkung. Zwei- bis dreimalige Wiederholung der Infusion jeden Tag kann unbedenklich gewagt werden.

Bisher war Holzbach — und die chirurgische Abteilung des Städtischen Krankenhauses Mannheim — auch bei schwersten Fällen von toxischer Kreislaufstörung sowie bei Kollaps im Operationssaal mit Reviten außerordentlich zufrieden.

Hier möchte ich noch die von Häberlin und Faber angegebene subcutane Suprarenintherapie erwähnen, obwohl man von vorneherein gegen eine subcutane Verwendung des Adrenalin Bedenken haben könnte. Suprarenin wirkt lokal so stark gefäßkontraktisch, daß an seiner Resorption gezweifelt werden könnte.

Nach den Mitteilungen Häberlins scheint sich diese Annahme nicht zu bestätigen, wenn nach der Injektion sofort das Adrenalin wegmassiert wird. Es werden halbstündlich 0,3 Suprarenin 1 : 1000 subcutan injiziert. Ein geheilter Fall hatte im ganzen 98 Injektionen erhalten.

Faber führt diese Erfolge mit Suprarenin, das er für viel wirksamer hält als Ephedrin und Ephetonin, auf einen fortgesetzten Hormonersatz des durch die Toxine schwer geschädigten und ausgeschalteten Adrenalsystems zurück.

Diese Erfahrungen verlangen jedenfalls, daß man sich in schweren Fällen auch der subcutanen Suprarenintherapie erinnert; wir dürfen uns gerade bei schweren Fällen überhaupt nicht nur auf einzelne Mittel beschränken.

Insofern erscheinen mir auch die Erfahrungen v. Jagič besonders erwähnenswert.

v. Jagič hält eine Verwendung von Coffein und Strychnin für sehr dienlich, da sie besonders geeignet sind, den stockenden Kreislauf bei der drohenden Stase in den Capillaren wieder in Gang zu bringen. v. Jagič gibt eine Kombination von Coffein, Strychnin und Ephetonin in häufig wiederholten Gaben. Es erscheint ihm glaubhaft, daß damit weitere Symptome des Shocks: Zwerchfellhochstand und Meteorismus gut bekämpft werden können. Nach seiner Auffassung ist der postoperative Meteorismus nicht immer oder nicht immer nur Folge einer primären Darmlähmung; er kann auch als Folge einer Gefäßlähmung im Splanchnicusgebiet zustandekommen.

Als neuestes Herz-Gefäßmittel sei zum Schluß noch das Sympatol angeführt, das neben der blutdrucksteigernden Wirkung besonders günstig die Herzstätigkeit und das Schlagvolumen beeinflußt. Es kann peroral, subcutan und intravenös gegeben werden.

b) Bekämpfung der Darmlähmung.

Zweifellos ist die Prognose der B.E. stark abhängig von dem frühzeitigen und ausgesprochenen Auftreten der Darmlähmung, des paralytischen Ileus. Ein Hauptgebot der Bekämpfung der B.E. bleibt die Verhinderung oder Überwindung der Darmparalyse.

In erster Linie ist die Lähmung auf die Toxinwirkung des Exsudates auf die Nervenernährung des Darmes und ferner auf die Schädigung seiner Muskulatur zurückzuführen. Neuerdings wird auch die Capillarlähmung in der Darmserosa beschuldigt, zur Darmlähmung beizutragen. Die Darmlähmung führt zur Gassperre; Stuhl und Blähungen gehen nicht mehr ab. Infolgedessen und infolge von übermäßigen Gärungen im Darm kommt es zur Aufblähung der Darmschlingen, zum Meteorismus.

Unser ganzes Bestreben muß dahin gehen, die Peristaltik wieder herzustellen. Aus den klinischen Erfahrungen wissen wir zur Genüge, daß mit Abgang von reichlich Winden und mit Abgang des ersten ordentlichen Stuhles der Kampf gegen die B.E. gewonnen ist. Zweifellos wirkt auch der zurückgehaltene Darminhalt sehr giftig. Jedenfalls gewinnt man am Krankenbett durchaus den Eindruck, als ob mit der Entleerung des Stuhls der toxische Zustand weiche und sich die Genesung vorbereite.

Kirschner glaubt nach experimentellen Untersuchungen seines Schülers Usadel annehmen zu müssen, daß die Peristaltik auch die Fortführung des venösen Blutes aus dem Pfortadersystem nach dem Herzen zu begünstige, und daß vielleicht damit die Besserung des Patienten nach Anregung der Darmtätigkeit zusammenhänge.

Die Lähmung des Darmes läßt das Blut stagnieren. Die Tätigkeit des Darmes wirke wie das Schlagen eines peripheren Herzens. Es scheinen also Wechselwirkungen zwischen Darmlähmung und Capillarlähmung zu bestehen.

Die alte Methode, den Darm durch Opium ruhigzustellen, ist wohl allgemein aufgegeben. Die Vorstellung, daß mit der Ruhigstellung des Darmes eine leichtere Verklebung und Abkapselung des primären entzündlichen Herdes gewährleistet werde, ist der Anschauung gewichen, daß alles versucht werden muß, um die Darmtätigkeit anzuregen.

Selbstverständlich hängt der Grad der Darmlähmung von der Toxinwirkung des Exsudats ab; die Unschädlichmachung der Toxine wird also in erster Linie dafür maßgebend sein, ob die Darmlähmung anhält oder nachläßt. Schon die Ablassung des Toxins kann sich günstig auswirken; bessere Erfolge verzeichnen diejenigen Operateure, die durch Heilserum dem Toxin zu Leibe gehen.

Auf diese Therapie allein darf man sich jedoch nicht verlassen. Ist der Darm vollkommen gelähmt, so ist wohl mit den stärksten Abfuhrmitteln nichts mehr zu erreichen. Aber bis zu diesem Endstadium, in dem verhängnisvolle Stille im Bauchraum herrscht, gibt es Zwischenstufen, und für diese kommt die Peristaltiktherapie in Frage.

Nach Franz muß 12 Stunden nach der Operation mit der Anregung der Darmtätigkeit begonnen werden.

Man hat dafür in erster Linie Mastdarmeinläufe verwendet mit den verschiedensten Mitteln: Wasser-, Seife-, Öl-, Glycerin-, Syrupmilch-Einläufe und besonders die sog. hohen Einläufe: In Seitenlage wird ein langes Darmrohr mit kräftiger Wand so hoch als möglich in den Darm eingeführt, und es werden 15—20 Liter Kamillentee zum Ein- und Auslaufen gebracht. In vielen Fällen erzielt man mit dieser Prozedur Erfolg, aber sie strengt die Kranken sehr an und belastet den an sich schon schlechten Kreislauf außer-

ordentlich. Seit wir die ausgezeichneten modernen Peristaltikmittel haben, bin ich ganz von diesen gewaltsamen Darmspülungen abgekommen.

Erst stand zur parenteralen Verwendung nur das Phyostigmin, das Strychnin und Sennatin zur Verfügung, die bisweilen Erfolge zeitigten, aber nicht recht zufriedenstellten.

Einen vollkommenen Umschwung brachte die Verwendung des Hypophysins in der Form der intravenösen Hypophysinkochsalzinfusion, wie sie Klotz in die Therapie der postoperativen Darmlähmung eingeführt hat. Das Hypophysin hat, wie ich bereits ausführte, obendrein den großen Vorzug, die Kreislaufstörung erfolgreich zu bekämpfen.

Der Kochsalzinfusion werden 4—5 Ampullen Hypophysin zugefügt; man läßt die Infusion langsam oder als Tropfinfusion in die Vene einlaufen. Nach Vogt können 7 bis 8 Ampullen gegeben werden. Die Dosierung hat sich nach der vasomotorischen Reaktion zu richten, nach dem Verhalten des Pulses und des Blutdrucks; während der Infusion muß auch der Allgemeinzustand kritisch beobachtet werden.

Melzer berichtet, daß er bei der Dauertropfinfusion niemals einen Kollaps oder irgendeine andere Schädigung beobachtet hat, obwohl er z. B. in einem Fall in 5 Tagen 26 ccm Hypophysin stark gab.

Sollte die gewünschte Wirkung nicht eintreten, so kann man innerhalb 12 Stunden eine zweite Kochsalzhypophysininfusion anschließen; besser wirkt manchmal eine intravenöse langsame Injektion des unverdünnten Hypophysins.

Gerade die Dauereinwirkung auf den Darm, wie sie der intravenöse Hypophysinkochsalztropfeinlauf darstellt, scheint von allergrößter Wichtigkeit zu sein.

Zweckmäßig wird während der Infusion ein Darmrohr eingelegt oder man macht kleine Glycerineinläufe.

Stellt sich immer noch kein Erfolg ein, so bleibt als letztes und neuestes Mittel noch das Prostigmin, ein Präparat der Hoffmann-La Roche-Werke.

Prostigmin ist eine $\frac{1}{2}/_{00}$ ige Lösung des Dimethylkarbaminsäureesters des m-Oxyphenyltrimethylammoniummethylsulfats. Seiner chemischen Natur nach steht es dem Physostigmin nahe und hat auch pharmakologisch viel mit ihm gemeinsam. Man kann hiervon innerhalb 12 Stunden ohne Gefahr zweimal je 1 ccm subcutan oder intramuskulär geben. Erhöht wird die Wirkung durch einen Einlauf oder eine Glycerinspritze. Wichtig ist noch, daß die Wirkung des Prostigmis nicht durch Opiate gehemmt wird. Irgendwelche schädigenden Einflüsse auf Kreislauf und Herz sind nicht beobachtet worden.

Mit Neohormonal (Zülzer) haben einige Autoren gute Erfolge erzielt, andere verwarfen es ganz, weil sie dabei Kollapse erlebten.

Das von Magnus empfohlene Cholin hat sich mir nicht bewährt, es scheint auch, soweit sich in der Literatur feststellen läßt, nicht mehr angewandt zu werden.

Einen interessanten Weg, der Darmparalyse beizukommen, hat A. Mayer angegeben. Bei Ausführung der Lumbalanästhesie beobachtete er gelegentlich Stuhlabgang, und er hat mit dieser Therapie noch bei schwierigen Fällen Erfolge gehabt. Es scheint mir jedoch nicht angebracht, diese eingreifende Maßnahme als Normalbehandlung der Darmlähmung zu empfehlen.

Vielleicht wirkt in ähnlicher Weise vom Nervensystem aus die von Rosenstein und Köhler angegebene Infiltration des Ganglion coeliacum. Die Autoren gehen wie Kappis bei der Splanchnicus-Anästhesierung so vor, daß sie vom Rücken her das

Medikament durch Injektion an das Ganglion heranbringen, wo die sympathischen, die Darmtätigkeit hemmenden Fasern der Nervi splanchnici entspringen. Bisher wurde diese Methode nicht nachgeahmt.

In neuerer Zeit wird auch wieder versucht, per os den Darm in Tätigkeit zu bringen. Kirschner empfiehlt besonders das Ricinusöl. Auch Payr setzt sich warm für das Ricinusöl ein. Man soll nach der Magenspülung 3—4 Eßlöffel angewärmtes Ricinusöl, ohne es dem Kranken zu sagen oder zu zeigen, durch den Magenschlauch einfließen lassen.

Ein weiteres wichtiges Mittel ist die Anwendung von Wärme in jeder Form, am wirksamsten erweist sich der Lichtbogen, der auch sonst bei dem oft abgekühlten und mit kaltem Schweiß bedeckten Kranken äußerst belebend einwirkt.

Viel umstritten ist die Frage der mechanischen Entleerung des Darms durch Anlegen einer Enterostomie. Es ist streng zu unterscheiden zwischen primärer Darmfistel als Zusatz der Peritonitisoperation, oder als alleiniger Operation und einer sekundären Darmfistel. Bei Operationen im Spätstadium der B.E. können gelegentlich die Darmschlingen derart gebläht sein, daß sie vorquellen und ein Zurückbringen in die Bauchhöhle nur mit Gewalt und unter Darmschädigung möglich ist; der Schluß der Bauchwunde kann dadurch aufs äußerste erschwert werden. Manchmal ist die Gasbildung so ungeheuer, daß das Gedärme ohne mehrfache Punktion mit Troicar oder Hohnadeln nicht in die Bauchhöhle zurückgebracht werden kann. Dieser Eingriff ist verhältnismäßig leicht und wird vielfach ausgeführt. Jedesmal muß durch eine vorher angebrachte Tabaksbeutelnaht und Gazeumhüllung sowie Armierung der Nadel mit hängendem Schlauch dem Austritt von Darminhalt in die Peritonealhöhle vorgebeugt werden.

Payr gibt an, daß diese Punktion manchmal zu vermeiden sei, wenn schon lange vor Beginn der Bauchdeckennaht vom Mastdarm aus ein starkes Gummirohr so hoch als möglich in den Dickdarm eingeführt werde. Er empfiehlt auch wärmstens die Dehnung des Schließmuskels im Anschluß an den Eingriff.

Die primäre Enterostomie ist, obwohl sie manche Autoren rühmen — Menge ist ein warmer Anhänger der Ileostomie — doch nicht unbedenklich, vor allem wegen der dadurch bedingten Verlängerung der Operationsdauer. Das wohl allgemein anerkannte und von mir mehrfach betonte Prinzip, bei der Operation der B.E. so schnell und so schonend wie möglich vorzugehen, wird durchbrochen. Außerdem aber besteht auch die Gefahr erneuter Infektion der Bauchhöhle mit Darminhalt.

Noch anstrengender für den Patienten ist die Anlegung einer Dauerfistel. Wenn auch Lennander und Krogius sehr dafür eintreten und Dahlgren sogar ein eigenes Instrument zur Ausstreichung des überfüllten Darmes angegeben hat, so wird doch trotz Roepkes Vorschlag, jedesmal primär eine Enterostomie anzulegen, von den meisten deutschen Autoren die primäre Darmfistel als zu gefährlich abgelehnt.

Eine ganz andere Bedeutung hat die sekundäre Darmfistel. Wenn alle Methoden der Darmperistaltik erschöpft sind, so gelingt es, durch eine Enterostomie manchen Fall zu retten. Die Spontanperforation des Darmes in die Laparotomiewunde mit ihrer meist günstigen Wirkung regte dieses Vorgehen an. Heidenhain hat diese Methode 1902 auf dem Chirurgenkongreß besonders empfohlen.

Der Eingriff kann in Lokalanästhesie im Bett vorgenommen werden. Von einem kleinen Bauchschnitt rechts wird die nächstliegende Dünndarmschlinge vorgezogen und

nach Anlegen eines kleinen Einschnitts ein Nélatonkatheter oder ein entsprechendes Gummirohr durch Faltennähte (Witzel-Fistel) im Darm befestigt sowie an der Serosa des Wundrandes. v. Hofmeister gab dafür ein sinnreiches Verfahren (Spicknadelmethode) an, bei dem das Darmrohr nicht durch die große Bauchwunde, sondern durch einen kleinen seitlichen Einstich nach außen geleitet wird, eine Technik für die primäre Darmfistel.

Vielfach hat man auch bei schwerster Form der Darmparese eine Gasfistel am Coecum angelegt. Sie schafft augenblicklich Erleichterung; man kann den Darm spülen und entlastet zumindest den Dickdarm. Der Dünndarm erholt sich dann oft erstaunlich rasch und fängt an zu arbeiten.

Ist der Fall sehr schwer, so genügt die kleine Fistel nicht. In solchem Fall ist es besser, gleich zu Anfang ein Paul Mixtersches Rohr wasserdicht einzunähen. Bei solchen Fisteln ist man auch in der Lage, Medikamente in den Darm einzuführen. Dazu empfiehlt Payr besonders 50—100 ccm 5—10%ige Magnesiumsulfatlösung.

In den meisten Fällen wird man mit einer Ileus- oder Coecalfistel auskommen müssen, weil der Zustand des Kranken und die Brüchigkeit des Darmes keinen schwereren Eingriff duldet. Franz meint sogar, man dürfe nicht lange nach besonderen Darmschlingen suchen, sondern die nächstbeste Dünndarmschlinge benutzen, die sich in den kleinen Laparotomie-schnitt vordrängt, um die Fistel anzulegen.

Technisch ist so vorzugehen, daß man die Darmoberfläche mit feinstem Nahtmaterial in etwa zweimarkstückgroßer Ausdehnung mit einer Serosa-Muscularis-Naht sorgfältig parietal an das Bauchfell einnäht, wenn möglich mit doppelten Nahtreihen, um eine Infektion der Bauchhöhle mit Sicherheit zu vermeiden. Dann wird eine Tabaksbeutelnaht am Darm angelegt, ohne zu knüpfen, und in der Mitte der umnähten Darmstelle wird entweder mit spitzem Skalpell oder Troicar der Darm eröffnet. In die Öffnung wird ein Nélatonkatheter eingeführt, der mit der Tabaksbeutelnaht umschnürt wird. Die ganze Wunde wird dick mit Zinkpaste bestrichen.

Wichtig ist es, den richtigen Zeitpunkt für die Darmfistel zu wählen. Bei einiger Erfahrung läßt sich der gegebene Augenblick feststellen. Es darf weder zu früh noch zu spät sein. Alle Autoren geben an, daß die Enterostomie imstande ist, das Leben des Patienten zu erhalten.

Ist die Darmlähmung ausgedehnter oder bestehen Lähmungen an verschiedenen Stellen, so gelingt es bisweilen, durch eine neue Enterostomie an anderer Stelle den Fall zu retten. Bei allgemeiner Lähmung kann freilich auch die Enterostomie nichts mehr nützen.

Es ist wahrscheinlich, daß der Nutzen in den Fällen besonders offenbar wird, in denen es sich mehr um eine Überdehnung des Darms als um eine Lähmung durch toxische Einwirkung handelt.

Die Enterostomien haben auch ihre Nachteile. Wird eine hohe Schlinge eröffnet, dann besteht die Gefahr der Entkräftigung, besonders bei längerer Dauer.

Viele Fisteln schließen sich nach Entfernung des Gummirohrs spontan, in anderen Fällen, besonders beim Mixterschen Rohr wird fast immer eine Nachoperation, Darmnaht oder sogar Resektion, notwendig.

An Stelle der Enterostomie haben Rehn-Noetzel in verzweifelten Fällen extremer Gasblähung die multiple Punktion des Darmes durch die Bauchdecken hindurch mittels

feiner Pravazspritze empfohlen. Die erfolgreiche Punktion gibt sich sofort durch deutlich hörbares Entweichen von Gas kund. Man läßt diese Kanüle dann liegen, so lange Gas durch sie entweicht. Noetzel hält dieses Verfahren für vollkommen ungefährlich, wenn mit feinen Kanülen, am besten von Morphiumspritzen, punktiert wird. Neuerdings hat Kirschner dieses Vorgehen wieder empfohlen mit 0,6 mm dicken Hohnadeln. Die Nadeln bleiben längere Zeit, unter Umständen halbe Stunden, liegen.

Die meisten Chirurgen haben sich auf eine diesbezügliche Anfrage Kirschners ablehnend geäußert. Interessant ist, daß die Tierärzte von der Darmpunktion bei Behandlung der Blähungen der Wiederkäuer reichlich Gebrauch machen mit bestem Erfolg, ihre Troicars sind, wie sich Kirschner ausdrückt, von einem „für unser Empfinden achtunggebietenden Kaliber.“

Als Folgen der Darmlähmung haben wir sehr häufig Aufstoßen und Erbrechen, oft auch nur Klagen über Völlegefühl oder ein objektiv nachweisbares Plätschern des überfüllten Magens. Sobald derartiges festzustellen ist, muß der Magen sofort mit dem Magenschlauch entleert werden; auch wenn unmittelbar vor der Operation der Magen gespült wurde, eine Maßregel, die man vor keiner Peritonitisoperation versäumen sollte, kann doch sehr bald wieder der Magen mit zersetztem Inhalt gefüllt sein.

Hält das quälende Erbrechen an, oder füllt sich der Magen erneut, so muß wiederholt der Magen gespült werden. Besser ist es, da die wiederholten Spülungen die Kranken außerordentlich anstrengen, jetzt eine Dauerausheberung mit einer in die cocainisierte Nase eingeführten Dauermagensonde auszuführen, die mittels angeschlossener Saugleitung ausgezeichnet zur sog. „Trockenlegung des Magens“ beiträgt.

Westermann hat diese Methode zur Bekämpfung des Ileus angegeben. Kappis hat dann das Verfahren für den postoperativen Ileus, besonders bei B.E., sehr warm empfohlen. Er gibt folgende Vorschriften: Ein dünner, am besten 3—4 mm weiter, weicher Magenschlauch (Nr. 10—15) der Jaquesschen weichen Sonden wird etwas eingefettet, durch ein Nasenloch eingeführt; der Schlauch findet bei richtigem Verhalten des Kranken von selbst seinen Weg in und durch den Oesophagus. Nur darf der Schlauch nicht zu weich sein, sonst rollt er sich auf und versagt auch bei der Heberung.

Der Schlauch bleibt, nachdem er sicher im Magen ist, liegen und wird mit Heftpflaster befestigt. An den Schlauch wird eine Hebevorrichtung angeschlossen, z. B. ein am Boden stehender Glasirrigator, in den aller Mageninhalt abfließen muß. Funktioniert der Apparat nicht, was sich durch Aufstoßen und Singultus anzeigt, so muß durch Heben und Senken des Standgefäßes die Heberwirkung wieder in Gang gebracht werden.

Der Erfolg ist auffallend. Das Aufstoßen, der oft quälende Singultus und das Erbrechen hören sofort auf. Wir können, und das ist für den Kranken eine Erlösung, trinken lassen, soviel der Patient will und was er will, mit Ausnahme von Milch, die im Magen gerinnt und verstopft.

Das Verhindern des dauernden Erbrechens hat aber außer der subjektiven Erleichterung den großen Vorteil, daß die Kreislaufschwächung durch den Brechakt und die Möglichkeit der Aspiration wegfällt. Ferner verringert sich durch die Wirkung des Magenhebers der intraabdominale Druck; dann können sich Duodenum und oberstes Jejunum retrograd viel leichter in den Magen entleeren, was von großem Wert sein kann. Man soll den Schlauch nicht zu lange liegen lassen. Kappis läßt ihn nur 12 Stunden andauernd liegen, er kann ja

bei Bedarf erneut eingeführt werden. Bei 48 Stunden fand er Decubitus bei der Sektion, und auch sonst beobachtete er bei längerem Liegen einige Male bei geheilten Patienten im späteren Verlauf Schmerzen im Oesophagus beim Schlucken.

Grundsätzlich soll man den Operierten in den ersten 12 Stunden nach dem Eingriff nichts zu trinken geben. Der quälende Durst ist durch reichliche Flüssigkeitszufuhr parenteral und durch häufiges Mundspülen mit klarem Wasser zu bekämpfen; es muß aber sorgfältig überwacht werden, da die Versuchung zu trinken, statt zu spülen, für den Kranken sehr groß ist. Schluckenlassen von Eisstückchen ist schlecht.

Hat man den Eindruck, daß der Magen leer ist, und besteht kein Erbrechen, so kann man löffelweise alle halbe Stunde Tee schlucken lassen. Nach meinen Erfahrungen wird am besten heißer Tee vertragen, er stillt auch am besten den Durst. Daß kochend heißer Tee bei schwerem Choleraerbrechen manchem Kranken das Leben gerettet hat, habe ich im Kriege in einem Choleralazarett erfahren können. Tritt aber wieder Erbrechen ein, so muß die orale Zufuhr sofort unterbrochen werden. Wie oben bei der Nasensonde erwähnt, kann bei dieser Methode der Durst gestillt werden, da man trinken lassen kann, vielleicht werden kleine Mengen, besonders alkoholische und Zuckerlösungen auch resorbiert.

Von Neocosal habe ich keine besondere Erleichterung des Durstgefühls beobachtet.

Unbedingt erforderlich sind in der ersten Zeit Narkotica. Die Nebenwirkung der Peristaltikverminderung muß in Kauf genommen werden, sie ist übrigens bei Narkophin und Pantopon nicht so ausgesprochen wie bei Morphium. Die narkotischen Mittel geben den erschöpften Kranken einige Stunden Ruhe und Schlaf, was für die gesunkene Kraft des Kreislaufs nicht zu unterschätzen ist.

Daneben spielt die eigentliche Pflege eine sehr große Rolle. Besonders müssen die Kranken, die gespült wurden und unvermeidlich im Nassen liegen, sorgfältig abgetrocknet und in warme Decken gehüllt werden, das Bett muß gut vorgewärmt sein, ein Lichtkasten sofort über den Kranken gelegt werden.

Hat der Kranke aspiriert oder ist die Atmung infolge Sekretstauung rasselnd, kann er wegen allgemeiner Schwäche und Schmerzen nicht ordentlich aushusten, so müssen Brustwickel mit Senfteig und Abklatschung der Brust mit Tüchern, die in Eiswasser getaucht sind, vorgenommen werden. Der Kranke bedarf dauernder Beobachtung und muß deshalb eine Sitzwache haben.

Bei drainierten Kranken ist täglich der Verband zu wechseln. Die Entfernung des Drains hängt von der Sekretion ab.

Im allgemeinen wird man vom 4. Tag ab den Drain kürzen, ihn aber nicht auf einmal entfernen, damit sich nicht hinter der sich rasch schließenden Bauchöffnung ein Retentionsabsceß bildet.

Ist der Erkrankte über die erste Gefahr hinweg, so muß vor allem einer hypostatischen Pneumonie vorgebeugt werden durch häufigen Lagewechsel und durch eine systematische Lungengymnastik, auf die die Pflegerinnen gut eingedrillt sein müssen.

Schwierigkeiten in der Nachbehandlung verursacht öfter eine Darmfistel. Die Schädigung der Haut ist wohl durch eine Fistelschürze und reichen Salben- und Pastenverbrauch hintanzuhalten, wenn aber die Enterostomie eine hohe Ileumschlinge gefaßt hat und eine Witzelfistel wie zumeist technisch nicht möglich war, dann fließt der ganze Darminhalt

durch die Fistel ab und in kürzester Zeit kann dann ein Kranker infolge Säfteverlustes verfallen.

In solchen Fällen hat Kappis einen einfachen Kunstgriff angewandt, durch den es gelungen ist, eine große, vielleicht lebensgefährliche Operation zu vermeiden und dem Kranken geradezu das Leben zu retten. Er führt in die Fistel ein T-Rohr etwa von der Weite der Fistel ein. Das T-Rohr, dessen innerer Schenkel die Fistel etwa 5 cm überragt, verschließt, namentlich etwas angezogen, die Fistel so gut wie vollkommen und gestattet dem Darminhalt die freie Passage.

VII. Spätkomplikationen der operierten Peritonitis.

„Einer Peritonitis ist nie zu trauen!“ sagt Payr mit Recht. Auch wenn man den Kranken über das Schlimmste hinweggebracht hat, lauern immer noch Gefahren. Jeder Fall kann anders verlaufen als der vorher gesehene. Auch der Erfahrenste erlebt immer wieder Überraschungen und Enttäuschungen. Gerade bei den spät operierten Fällen droht eine große neue Gefahr, nämlich das Auftreten von Spätabscessen.

Besonders bei der appendikulären B.E. rächt sich die Unterlassungssünde der nicht ausgeführten Frühoperation mit solchen heimtückischen Spätkomplikationen.

Unsere Hauptaufgabe bei der Komplikation ist wiederum ihre frühzeitige Diagnose; ist sie erkannt, dann wird es in manchen Fällen durch einen richtig und rasch ausgeführten Eingriff gelingen, den Zwischenfall wirksam zu bekämpfen.

Mit Spätabscessen muß bei jeder B.E. gerechnet werden, sie können an der Operationsstelle selbst auftreten oder auch an entfernten Punkten. Lieblingsstellen sind vor allem der Douglassche Raum und der subphrenische Spalt zwischen Leber und Zwerchfell.

a) Der Douglasabsceß.

Beim intraperitonealen retrouterinen Absceß kommen zwei Arten der Entstehung in Betracht.

Ein Douglasabsceß kann erstens dadurch verursacht werden, daß sich irgendwo im Bauchraum ein Entzündungsprozeß abspielt, meist handelt es sich um eine Appendicitis, und sich der gebildete Eiter, dem Gesetz der Schwere folgend, nach dem Schlammfang des Bauchraums, dem Douglas absinkend, hier abkapselt. So bildet sich einer der oben genannten Spätabscesse. Da in solchen Abscessen noch virulente Bakterien vorhanden sein können, besteht die Gefahr einer erneuten allgemeinen Infektion der Peritonealhöhle. Es können aber auch primäre umschriebene, eitrige Peritonitiden im kleinen Becken, z. B. bei Appendicitis, wo die Spitze des Wurmfortsatzes in das kleine Becken hinunterragt, die Ursache sein. Einen weiteren, sehr wichtigen Anlaß für Spätabscesse können Erkrankungen der Geschlechtsorgane abgeben, die puerperal oder durch Manipulationen im Uterus mit unsauberer Instrumenten entstanden sind. Von einer uterinen Infektion dringen Bakterien entweder auf dem Tubenweg oder auch direkt durch die Uteruswand, besonders bei perforierenden Verletzungen, oder von einem Eitersack des Eileiters aus, der durchbricht oder Keime durchwandern läßt, in den Bauchraum. Das Bauchfell reagiert in solchen Fällen kräftig mit Exsudation und Fibrinbelägen und kapselt unter Heranziehung von Darm und Netz den Entzündungsherd von der Bauchhöhle ab. Die Bakterien werden

zum Teil durch antibakterielle Schutzkräfte im Bauchhöhlenexsudat vernichtet. Die Infektion verliert ihre Stoßkraft und der Prozeß bleibt örtlich begrenzt. Aber auch die Tubenschwangerschaft, die mit einer Hämatocele einhergeht, kann zur Absceßbildung führen, wenn die Hämatocele entweder vom Uterus her, z. B. durch unsaubere Curettage, infiziert wurde, oder bei Darmadhäsionen Keime aus dem Darm durchwandern und zur Verjauchung führen.

Das anatomische und klinische Bild wie auch die Behandlung des Douglasabscesses ist mit geringen Unterschieden gleich, mag der Douglasabsceß genitaler oder anderer Ätiologie sein; wir können ihn daher als Früh- und Spätexsudat einheitlich abhandeln.

Der Douglasabsceß kann also eine Form der umschriebenen, eitrigen B.E. sein, bei der es den Schutzkräften des Organismus gelungen ist, eine Allgemeininfektion des Bauchfells abzuwehren. Natürlich ist das nur bei mäßiger Virulenz der Entzündungserreger möglich.

Sieht man solche Prozesse im Beginn des Abkapselungsprozesses, besonders bei genitaler Ätiologie, so steht man vor der entscheidenden Frage: Ist durch entsprechende konservative Behandlung, Ruhe, Nahrungseinschränkung, Wärme- und Kälteeinwirkung, gegebenenfalls sogar durch Opium, die Natur zu unterstützen, oder ist es notwendig, bereits frühzeitig aktiv vorzugehen und wie bei beginnender B.E. zu laparotomieren. Unbedingt sichere Richtlinien für den einen oder anderen Weg gibt es noch nicht; es wird Sache der persönlichen Erfahrung und auch des Temperaments sein, ob mehr aktiv oder konservativ vorgegangen wird.

Hat sich aber erst der Douglasabsceß herausgebildet, so kommt hier der abdominale Weg zu seiner Entleerung vorerst schon deshalb nicht in Frage, weil der Absceß von oben nur durch Eröffnung der nicht infizierten Peritonealhöhle zu erreichen wäre.

Die klinischen Erscheinungen des Douglasabscesses sind entsprechend der lokalen Begrenzung auf das kleine Becken, im Gegensatz zur diffusen B.E., überwiegend örtlicher Art. Die Allgemeinerscheinungen können auch bei großen Abscessen gering sein, es braucht kein „typisches Eiterfieber“ zu bestehen, besonders nicht bei den Coliabscessen.

Wir kennen aber auch schwere Formen, besonders solange von Beckenexsudat zu sprechen ist, also im Beginn, bevor die Abkapselungsvorgänge vollendet sind; ferner bei stärkerer Virulenz der Bakterien, wo stärkere allgemeine und peritonitische Erscheinungen auftreten. Dann beobachten wir hohes Fieber, remittierend oder in Form einer Continua. Es tritt Erbrechen auf, der Puls ist stark beschleunigt, die Darmfunktion ist mehr oder weniger gestört, es bildet sich Meteorismus aus.

Die Unterbauchgegend ist meist vorgewölbt, auf Druck sehr schmerzhaft und gespannt; meist gehen aber diese stürmischen Erscheinungen wieder zurück, wenn die Abkapselung gelungen ist. In schweren Fällen kann das Exsudat höher steigen; die erste Begrenzung ist mißlungen, das Dach, das durch Fibrin bedeckte Nachbarorgane in Höhe der Linea innominata gebildet wird, wie durch Dünndarmschlingen, Flexura sigmoidea, Blase, nicht selten durch den Processus vermiformis und seitliche Serosaabschnitte der Excavatio vesico-uterina, ist durchbrochen, die Infektion geht weiter. Es entsteht ein neuer Versuch der Begrenzung durch breite Verklebung der oberen Abschnitte des Netzes, des Dickdarms vom Coecum über das Colon transversum bis zur Flexur mit der vorderen Bauchwand. Der geblähte Dickdarm und nach hinten sein Mesenterium, nach vorn das

Netz bilden jetzt die Schutzwand gegen die obersten intakten Abschnitte der Bauchhöhle. Auch durch diese letzte Schranke kann dem Organismus noch die Abwehr der allgemeinen B.E. glücken. In diesem Stadium werden wir uns aber leichter entschließen, aktiv vorzugehen. Von außen läßt sich in diesem Stadium die Exsudatgrenze am Nabel feststellen, der Oberbauch ist noch weich und seine Peristaltik ist ungestört, das Allgemeinbefinden noch leidlich.

Der Genitalbefund für das erste und zweite Stadium solcher Douglassexsudate ist sehr charakteristisch. Im allgemeinen wird der Douglassche Raum fast ganz ausgefüllt, das hintere Scheidengewölbe ist vorgetrieben, der Uterus nach vorn gedrängt. Der Absceß fühlt sich teigig weich an, in vielen Fällen hat man das Gefühl der Fluktuation, in anderen Fällen wieder ist der Absceß so gespannt, daß er eine harte Konsistenz aufweist.

Immer besteht eine große Schmerzhaftigkeit des hinteren Scheidengewölbes. Bei rectaler Untersuchung fühlt man auch den Mastdarm vorgewölbt. Die Patienten klagen oft über Tenesmus, es geht Schleim, manchmal mit Blut untermischt ab. Gerade im Verlauf der Peritonitisrekonvalescenz soll man nicht versäumen, den Douglas nach diesen Symptomen zu kontrollieren. Schwieriger ist die Diagnose, wenn Adnextumoren oder Darmschlingen mit im Douglas liegen. In allen Fällen, in denen Eiter im Douglas vermutet wird — und das ist immer der Fall, wenn das Scheidengewölbe unter gleichzeitig bestehenden peritonitischen Symptomen stärker vorgewölbt ist — und wenn Puls und Temperatur erhöht sind, soll man sich durch die Douglaspunktion vergewissern und gleichzeitig die einzig richtige Therapie anschließen. Es hat keinen Zweck, jetzt noch zu warten, denn wir wissen nie, ob die Abdeckung nach oben hält. Für den Gynäkologen kommt die von Chirurgen vielfach geübte Eröffnung des Douglasabscesses vom Mastdarm aus nicht in Frage. Wir stellen mit Scheidenspiegel das hintere Scheidengewölbe gut ein, haken die Portio an und incidieren genau in der Mittellinie unter der Portio, womöglich bei liegender Nadel, die Scheide. Dies kann auch mit dem schneidenden Thermokauter ausgeführt werden, notwendig erscheint mir das aber nicht. Dann durchbohrt man das Gewebe mit einer Kornzange, worauf gewöhnlich der unter Druck stehende Eiter im Strom abfließt. Mit dem Finger oder durch Spreizen der Kornzange wird die Öffnung etwas erweitert und ein dickwandiges T-Rohr in die Eiterhöhle eingelegt.

Die Temperatur fällt gewöhnlich sofort ab. Das Rohr läßt man etwa 6 Tage liegen. Spülungen durch das Rohr halte ich für überflüssig, ja für gefährlich, weil das abkapselnde Dach dadurch gesprengt werden kann. Sollte der Eiterabfluß stocken und erneut die Temperatur ansteigen, so ist es besser, das Drainrohr zu wechseln. Dabei kann mit dem Finger nachgeprüft werden, ob vielleicht eine neue Absceßkammer noch nicht eröffnet wurde.

Meistens ist es nicht notwendig, das Drainrohr länger liegen zu lassen; außerdem kann durch Druckusur womöglich eine Darmfistel entstehen.

Wenn mit der Eröffnung des Douglasabscesses zu lange gezögert wurde und der Absceß nach der Bauchhöhle gut abgekapselt war, so kommt es bisweilen zum Durchbruch des Eiters in den Darm — selten in die Blase — und damit zur Spontanheilung.

Liegt der Absceß hoch und mehr nach dem vorderen Douglas zu und ist er z. B. wegen Darmadhäsionen vom Scheidengewölbe aus nicht zu erreichen, so muß von der vorderen Bauchwand, der er gewöhnlich anliegt, eröffnet werden; ein Eindringen vom

vorderen Scheidengewölbe aus ist dringend zu widerraten, eine Blasen- oder Ureterenverletzung ist dabei nicht mit Sicherheit zu vermeiden.

Eine andere Lokalisation von Eiterabscessen, die wegen ihrer schwierigen Diagnose und verantwortungsvollen Behandlung fast noch größere Bedeutung hat, finden wir in dem subphrenischen Absceß. Es wird ihm deshalb eine gesonderte Besprechung gewidmet.

b) Der subphrenische Absceß.

Ein solcher Absceß kann auf zweierlei Art entstehen:

1. als Folge einer abgegrenzten Entzündung eines der Organe im Oberbauch. Diese Ätiologie wird hier übergangen, da sie eine rein chirurgische Angelegenheit darstellt.

2. Als Rest- oder Nachabsceß im Verlauf einer diffusen B.E.

Nur diese Form soll uns im folgenden beschäftigen.

Nather, der eine umfassende Monographie über den subphrenischen Absceß geschrieben hat, gibt eine topographisch-diagnostische Einteilung in 4 Gruppen: vorn unten, vorn oben, hinten unten, hinten oben. Nach dieser Einordnung werden die Bedürfnisse der Eröffnung mit Erfolg berücksichtigt werden können, was für die Therapie besonders wichtig ist. Erste Forderung ist natürlich, an den subphrenischen Absceß zu denken, die zweite, schwierigere Forderung, ihn aufzufinden.

Die ersten beiden Lokalisationen, vorn unten und oben, zeigen fließende Übergänge gegen einen subhepatischen Eiterherd und sind wegen ihrer Beziehungen zur vorderen Bauchwand und zur Vorderseite des Brustkorbs kaum zu verkennen. Der Oberbauch ist vorgewölbt, es besteht Druckempfindlichkeit der Verbindungslinie zwischen Nabel und Rippenbogen, Spannung und Dämpfung.

Schwieriger ist es, die hinteren Formen zu erkennen. Die Allgemeinerscheinungen sind zunächst wenig charakteristisch. Wenn nach anfänglicher Besserung einer behandelten B.E. allmählich wieder Fieber auftritt und das Allgemeinbefinden gestört ist, dann muß an eine Absceßbildung gedacht werden. Finden sich bei genauer Abtastung des Bauchraums keine verdächtigen Stellen und kein Douglasabsceß, dann ist nach einem Absceß im subphrenischen Raum zu fahnden. Die Blutuntersuchung ergibt in der Regel eine neuerlich ansteigende Leukocytose. Das Allgemeinbefinden kann sich nach anfänglichen schweren Erscheinungen wieder bessern und sehr irreführen, wenn man sich dadurch in Sicherheit wiegen läßt.

Bei der physikalischen Untersuchung der Brust-Bauchorgane findet man eine Dämpfung an der unteren Lungengrenze, besonders hinten, so daß zuerst an eine Pleuritis gedacht wird. Steigt die Dämpfung und hat sie kuppelförmige Gestalt, dann muß der Verdacht entstehen, daß es sich um eine Flüssigkeitsansammlung unterhalb des Zwerchfells handelt. Ist die Leberdämpfung vorn bogenförmig, hochgestiegen und gleichzeitig die Leber abwärts gedrängt, so daß der vordere Rand unterhalb des Rippenbogens zu tasten ist, besteht daneben schlechte respiratorische Verschieblichkeit, dann ist ebenfalls ein Erguß unterhalb des Zwerchfells anzunehmen. Hört man das Atemgeräusch bis an die Dämpfung, so spricht das gegen ein Pleuraexsudat. Leider ist damit oft nicht viel anzufangen, weil neben dem subphrenischen Absceß häufig ein Pleuraexsudat besteht.

Im Anfang wird oft der durch Zwerchfellreiz entstandene Schulterschmerz angegeben; ebenso typisch ist der Kompressionsschmerz bei querem und sagittalem Zusammendrücken

des Rippenbogens von vorn nach hinten, ferner finden sich Druckschmerzpunkte am seitlichen und hinteren Umfang des Rippenbogens, vermehrte Druckempfindlichkeit der Inter-costalräume. Es brauchen nicht alle Zeichen in klassischer Form vorhanden zu sein, das eine oder das andere muß genügen; durch Probepunktion und Röntgendurchleuchtung wird versucht, auch über den Sitz des Abscesses volle Klarheit zu gewinnen.

Da der Eiter oft durch Anaerobier zersetzt ist, entwickelt sich Gas im Absceß, das sich an der höchsten Stelle ansammelt. Dann ergibt sich eine dreischichtige Schallanordnung: oben im Bereich der Lunge normaler Lungenschall oder gedämpfter, wenn ein pleuritischer Erguß vorhanden ist; darauf folgt abwärts der tympanitische Schall der Gasblase, dann der gedämpfte Schall der Leber.

Den Abschluß erhält die physikalische Untersuchung durch das Röntgenbild, vor allem durch die Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm. Gerade bei den gashaltigen Abscessen erlangt man ein schönes, einwandfreies Bild, das Sitz und Ausdehnung des Abscesses erkennen läßt, besonders wenn von verschiedenen Seiten durchleuchtet und photographiert wird. Man findet dabei zugleich die beste Stelle zur Eröffnung des Abscesses.

Als letzte diagnostische Maßnahme erfolgt die Probepunktion, der man sogleich die operative Behandlung anschließen sollte. Um eine Infektion der Pleurahöhle zu vermeiden, sollte man nach Payr die transpleurale Punktion aufgeben und besser von hinten, an den letzten Rippen, annähernd tangential zur hinteren Leberoberfläche mit langer Nadel vorgehen. Es ist notwendig, lange dünne Nadeln zu benutzen und immer in Lokalanästhesie zu punktieren, man kann dabei viel zielbewußter und von der Abwehr der Kranken unabhängig punktieren. Denn es gelingt meist nicht auf den ersten Anhieb. Den Absceß durch die Punktion zu treffen, ist nicht so einfach. Verkehrt wäre es jedoch, aus der Unmöglichkeit, mit der Punktion den Absceß zu finden, darauf zu schließen, daß ein Absceß nicht vorhanden sei, und deswegen die Operation zu unterlassen. Der Absceß muß gefunden werden. Die nicht operierten subphrenischen Abscesse führen fast ausnahmslos zum Tode.

Beim subphrenischen Absceß vom „hinteren Typus“, der am häufigsten vorkommt, ist das beste Verfahren die Eröffnung von einem Lumbalschnitt, wie zur Freilegung der Niere, unter Zuhilfenahme der Resektion der 12. Rippe. Dadurch wird die Eröffnung der Pleura vermieden.

Die Fascia renalis, unter der das Fettgewebe der Niere liegt, soll nicht eröffnet werden, da hierdurch eine Verbindung mit dem Bauchfell hergestellt würde. In den meisten Fällen ist das lockere Bindegewebe in der Umgebung des Zwerchfells ödematös aufgelockert und bester Wegweiser zum Eiterherd.

Nach Eröffnung tastet man die Absceßhöhle aus und führt zwei dicke Drains ein, die bald gekürzt werden und nicht zu lange liegen bleiben sollen. Fiebert der Kranke nach dieser Behandlung nicht ab, so muß noch ein anderer Absceß irgendwo verborgen sein. Es darf nicht nachgelassen werden, ihn mit Röntgendurchleuchtung und Punktion zu suchen, sonst geht der Kranke sicher zugrunde.

Sonst im Bauchraum befindliche Abscesse wird man wohl bei genauer Abtastung des Bauches nicht verfehlen. Liegen sie erst der Bauchwand an, so werden sie incidiert und drainiert.

e) Andere Komplikationen.

Außer der paralytischen tritt, wahrscheinlich viel häufiger als man allgemein annimmt, auch eine mechanische Behinderung der Darmbewegung auf. Schon leichte Verklebungen können den Darm festlöten oder abknicken. Das dadurch für die Darmpassage hergestellte Hindernis kann der an sich geschädigte Darm dann nicht mehr überwinden. Vielleicht gerade bei solchen Fällen feiert die Enterostomie ihren größten Triumph. Auch Gazestreifen und Drainröhren können Ursachen für einen solchen mechanischen Darmverschluß bilden. Der gesunde Darm würde solche leichten Hindernisse mühelos bewältigen, der kranke ist dazu nicht mehr imstande.

Es wird daher besonders schwer sein, in den ersten Tagen der B.E. immer klar den mechanischen und den paralytischen Ileus auseinanderzuhalten. Denn in solchen Fällen fehlen die typischen Erscheinungen des mechanischen Ileus, wie Darmsteifungen usw.

Anders im späteren Stadium der B.E., also schon im Stadium der Heilung, wenn die fibrinösen Verklebungen durch Bindegewebe ersetzt werden, wenn sich Verwachsungen ausbilden. In der Regel sind aber Verwachsungen bei der diffusen, eitrigen B.E. selten, wie die Erfahrungen bei den Relaparotomie gezeigt haben. Nach Payr sollen die proteolytischen Fermente der Leukocyten das Fibrin restlos beseitigen können. Verwachsungsstränge besonders des Netzes können jetzt wichtige Darmeinschnürungen veranlassen. Diese Art des mechanischen Ileus ist nicht verkennbar. Es treten periodisch einsetzende Darmkoliken, Darmsteifungen, Aufblähung der oberhalb gelegenen Schlingen, erneutes Erbrechen auf. Nur schleuniges Eingreifen und Beseitigung des Hindernisses kann den abgeklemmten Darm vor der Nekrose schützen. Vielleicht kann man sich sogar viel früher als bei sonstigem Ileus zur Resektion oder Enterostomie entschließen, da der Darm sich ja von der B.E. her noch nicht erholt hatte und viel anfälliger ist.

Eine schon bei der Enterostomie erwähnte Komplikation der B.E. ist das Auftreten von spontanen Kotfisteln im Bereich der Operationswunde. Die meisten Kotfisteln kommen wohl bei der Appendicitis-Peritonitis vor, sei es, daß die Abbindungsstelle des Appendix undicht geworden ist, sei es, daß das Coecalgewebe so stark infiltriert war, daß es nekrotisch wurde. Gefördert werden solche Fisteln, wenn Gazestreifen oder Drainrohre an die Darmoperationsstelle geleitet werden, die auch an anderen Darmstellen durch Druckusur direkt eine Fistel hervorrufen können. Aber auch sonst erlebt man durch Verklebung der Darmwand an der Laparatomiestelle Darmnekrose und Fistelbildung.

Bisweilen heilen die Fisteln von selber aus, man darf nicht zu rasch die Geduld verlieren, die Behandlung ist sehr langwierig und stellt große Anforderungen an Pflege und Geduld des Patienten. Bei starker Absonderung der Fisteln bewährt sich oft das Dauerwasserbad.

Heilen die Fisteln nach wochenlanger Behandlung nicht aus, wobei ich nochmals auf den Kunstgriff von Kappis mit dem T-Rohr hinweisen möchte, so bleibt nur noch die Operation übrig, deren Technik von Fall zu Fall verschieden sein muß. Oft sind Darmoperationen eingreifender Art notwendig.

Auf die notwendige sorgfältige Überwachung der Atmungsorgane bei der Nachbehandlung habe ich bereits hingewiesen. Von dieser Seite drohen den fast schon geretteten Peritonitiskranken noch erhebliche Gefahren. Die postoperative Pneumonie stellt immer eine sehr schwere Komplikation dar, die dem an sich schon so geschwächten Kranken

das Leben kosten kann. Ob die Pneumonie postnarkotisch, wie v. Lichtenberg meint, hypostatisch oder embolisch infektiös entsteht, ist nicht immer klar zu unterscheiden und erscheint mir auch weniger wichtig. Wissen muß man jedoch, daß mit der Pneumonie oft ein Pleuraerguß einhergeht oder daß sich nicht ganz selten eine primäre seröse oder eitrige Pleuritis an eine B.E. anschließen kann infolge Durchwanderung der Keime auf dem Lymphwege. Wie wir von Küttner wissen, sind ja Lymphgefäßverbindungen zwischen den serösen Höhlen vorhanden. Dem Lungenbefund ist also in der Rekonvaleszenz der B.E. größte Aufmerksamkeit zu schenken, besonders deswegen, weil bei den geschwächten Kranken die subjektiven Symptome der Lungenkomplikationen gar nicht so hervortreten.

Der Vollständigkeit halber seien noch die seltenen, aber sehr bedenklichen Komplikationen einer Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet mit mesenterialer Pyämie und Fernmetastasen, Leberabszesse mit Ikterus, als Folgen der Appendicitis, genannt.

Wesentlich häufiger tritt der oberflächliche oder tiefe Bauchdeckenabsceß auf. Es kann sich, besonders wenn nicht rechtzeitig Luft geschaffen wird, eine Bauchwandphlegmone mit ausgedehnter Fett- und Fasciennekrose entwickeln, eine Folge zu sorgfältiger Bauchdeckennaht. Bei Spätoperationen sollte man zum mindesten die Hautwunde ganz offen lassen. Natürlich besteht der Wunsch, einem postoperativen Narbenbruch vorzubeugen, es wird daher zu sorgfältig genäht oder ein Absceß zu spät eröffnet. Solche Wandabszesse müssen sorgfältig, am besten in Äthernarkose, revidiert werden.

VIII. Besonderheiten der einzelnen Formen der Peritonitis.

Im allgemeinen Teil sind bereits die Grundsätze und Methoden für die Erkennung und Behandlung der B.E. ausführlich abgehandelt, ferner die wichtigsten Punkte einzelner spezieller Formen, wie der galligen B.E., der B.E. nach Magen-Darm-Perforationen, die vom Pankreas ausgehenden Fälle von B.E. angeführt worden. Alle speziellen chirurgisch-technisch-operativen Einzelheiten müssen den chirurgischen Operationslehren vorbehalten bleiben.

Einzelne Formen der B.E., die bisher nur erwähnt wurden, für den Gynäkologen aber wichtig sind, sollen in diesem Abschnitt behandelt werden.

1. Die Wurmfortsatzperitonitis.

Die Diagnose dieser Form der B.E. und ihre Differentialdiagnose ist bereits besprochen worden. Wir können drei nach ihrer Entstehungsart verschiedene Formen voneinander unterscheiden: den Durchbruch des mit Eiter gefüllten Wurmfortsatzes, meistens durch Gangrän der Wand; zweitens das Bersten eines zunächst abgesackten Eiterherdes um den Wurm herum in die freie Bauchhöhle. Bei beiden Formen kommt es zu plötzlicher Überschwemmung des Bauchfells mit hochinfektiösem Material. Bei der dritten Form findet mehr eine allmähliche Infektion der Bauchhöhle statt dadurch, daß in den Lymphspalten Keime durchwandern. Hier vermag das Bauchfell sich zur Abwehr zu setzen und durch Exsudat und Verklebungen eine allgemeine Verbreitung der Infektion einzudämmen.

Klinisch lassen sich diese drei bezüglich der Prognose höchst verschiedenen Vorgänge nur selten vorher bestimmen. Die Operation bietet häufig Überraschungen. Meist ist der Zustand im Bauch viel schlimmer, als das Krankheitsbild annehmen ließ.

Der Bauchschnitt wird am besten als Pararectalschnitt ausgeführt, der beliebig verlängert werden kann und eine gute Übersicht gestattet; er ist auch bei Fehldiagnosen, z. B. Adnexaffektionen, zu verwerten. Der von Sprengel auch für die Wurmfortsatz-B.E. angegebene Wechselschnitt mit Zusatzschnitten nach vorläufigem Verschuß des Wechselschnittes erscheint mir zu gekünstelt. Auch einen Mittelschnitt halte ich wegen der Sicht für wenig vorteilhaft und nicht notwendig.

Nach Eröffnung des Bauchfells muß auch nach scheinbar sicherer Diagnose „allgemeine B.E.“ und selbst wenn das Exsudat in Strömen aus der Bauchhöhle fließt, das Operationsfeld sorgfältig von der übrigen Bauchhöhle durch Gazestreifen abgegrenzt werden. In frischen Fällen kann das Exsudat noch vollkommen steril sein. Wird bei der Isolierung des Wurmes das hier befindliche, schwer infizierte Material, das nicht abgeschlossen zu sein braucht, mit dem sterilen vermischt, so kann es dadurch zu einer raschen Verbreitung der Infektion über die ganze Bauchhöhle kommen. Die Abstopfung muß so lange belassen werden, bis der Infektionsherd beseitigt und die Umgebung durch sauberes Austupfen möglichst vollkommen von dem keimhaltigen Exsudat befreit ist. Außerdem ist eine örtlich durchgeführte Desinfektion angebracht. Payr benutzt die Preglsche Jodlösung, mit der er mehrmals das Operationsfeld auswäscht. Neuerdings wird man, vielleicht mit noch größerem Erfolg, Schönbauers Salzsäurepepsin anwenden, um, wie Löhr sich ausdrückt, die Bakterien „durch Säureschlag zu lähmen“. Durch Einlegen von Rollgaze, eine nach oben, eine medialwärts, eine nach dem kleinen Becken zu, werden auch Netz und vordringende Darmschlingen zurückgehalten und die klare Einstellung des Coecalpols erleichtert. Es ist unbedingt darauf Wert zu legen, das Operationsgebiet klar zu Gesicht zu bekommen. Liegt der Wurm in der Tiefe, so muß mit breiten Spatelhaken Sicht geschaffen werden. Jedes Arbeiten im Dunkeln ist ein Fehler. Deswegen muß auch der Schnitt entsprechend groß angelegt und bei atypischem Sitz des Appendix eventuell vergrößert werden, besonders dann, wenn sich das Coecum nicht vor die Bauchwunde bringen läßt.

Unterbindungen des Mesenteriolum und vorhandener Netzhäsionen sind mit Catgut auszuführen; Seide ist zu vermeiden, da Seidenfäden sekundäre Infektionsherde werden können, zum mindesten zu Fisteleiterungen führen können.

Zurücklassen von Wurmfortsatzstücken, besonders des selbstamputierten Appendix sind therapeutische Fehlleistungen, die nicht vorkommen dürften.

Ist der Wurmfortsatz zerrissen oder durch Gangrän getrennt, so muß das fehlende Stück gefunden werden, es kann unter den benachbarten Dünndarmschlingen liegen oder von einem Netzzipfel bedeckt sein. In solchen Fällen liegt nicht selten auch ein Kotstein frei in der Bauchhöhle. Ist der herausgenommene Wurm sehr zerfetzt, so daß man sich über seine Länge nicht klar wird, so ist er sofort aufzuschneiden, damit über etwa fehlende Stücke Aufschluß gewonnen wird.

Wenn irgend möglich, soll ein infizierter und vielleicht strotzend mit Eiter gefüllter Wurm unverletzt, gegebenenfalls nach vorheriger Punktion, entfernt werden.

Eine sehr unangenehme Situation entsteht, wenn der Appendix nicht zu finden ist. Obwohl ganz seltene Fälle bekannt sind, in denen der Wurmfortsatz anatomisch nicht angelegt oder durch frühere entzündliche Prozesse gänzlich aufgebraucht ist, so ist er bei der B.E. gewöhnlich deshalb nicht aufzufinden, weil er, wie oben schon erwähnt, nach

einer Spontanamputation in einem Absceß liegt; noch häufiger aber ist, besonders für den Ungeübten, infolge der starken ödematösen Schwellung der gesamten Gebilde der rechten Darmbeingrube infolge Fibrinauflagerung und Adhäsionsbildungen die anatomische Orientierung nur sehr schwierig. Wer sich aber an die Regel hält, den Coecalpol gut sichtbar zu machen und dann die freie Tānie zu verfolgen, wird selten den Wurmfortsatz verfehlen. Er kann allerdings auch retrocoecal liegen, dann hilft nur die Mobilisierung des Coecum ascendens durch Einschneiden der Umschlagfalte des Bauchfells von der lateralen Seite her.

Liegt der Wurmfortsatz in einer großen, alten Absceßhöhle mit zeretzter Wand, so kann es nahezu unmöglich sein, ihn festzustellen. Man sollte dann nicht danach trachten, ihn um jeden Preis zu finden, sondern sich mit Drainage begnügen und die Entfernung des Appendix auf eine spätere Zeit verschieben. Langes Suchen wird ja auch der Allgemeinzustand des Kranken verbieten. Dies sind auch meistens die Fälle, in denen man niemals primär die Bauchhöhle schließen darf, denn zudem ist wegen der Infiltration der Darmwand, in die jede Naht einschneidet, eine exakte Versorgung des Appendixstumpfes unmöglich, die Durchbruchstelle bleibt unversorgt, Absceßmembranen bleiben zurück. Die Ileocoecalgegend wird gegen die freie Bauchhöhle abgedichtet und ein Gummidrain eingelegt.

Läßt sich jedoch die Infektionsstelle gut versorgen, so bleibt die Frage: Was geschieht mit dem Exsudat? Hierüber sind die Autoren sehr verschiedener Ansicht. Alle Gesichtspunkte, die ich bei der Behandlung der freien diffusen B.E. angeführt habe: Tupfen, Spülen, Desinfektionsmaßnahmen, Serumbehandlung wetteifern miteinander.

Bei der schon teilweise in Abkapselung begriffenen B.E. ist an Douglasabscesse und Abscesse an anderen Stellen zu denken. Besteht freie Verbindung solcher Eiteransammlung mit der Appendixgegend, so können vom Laparotomieschnitt aus dicke Gummiröhren bis in den Douglas geführt oder an die Absceßstellen gelegt werden, die man nach 48 Stunden kürzt.

Sind die Abscesse vollkommen abgekapselt, so werden sie von der nächstliegenden Bauchwandstelle incidiert und drainiert. Für den Douglasabsceß ist bei der Frau die beste Drainagestelle durch das hintere Scheidengewölbe.

Bei diesen etwas verschleppten Fällen von Appendix-B.E. werden Abscesse leicht übersehen. So kommt es, allerdings selten, bei Lagerung des Wurmfortsatzes unter dem Mesenterium der letzten Ileusschlinge zu einem intramesenterial gelegenen Absceß. Ferner können mesenteriale Lymphdrüsen vereitert sein und zu Abscessen führen; man wird sie nicht übersehen, wenn man die Umgebung des Coecums auf Verdickungen und Tumorbildungen abtastet. Auch retrocoecale Abscesse entgehen oft der Aufmerksamkeit. In solchen Fällen, die nur bei retrocoecaler Lage des Appendix diese Absceßform bilden und sich hoch in die Lendengegend erstrecken können, muß eine lumbale Drainage am tiefsten Punkt angelegt werden.

Zum Schluß seien noch einige Zahlen über die Sterblichkeit an B.E. bei Appendicitis angegeben. Zweifellos zeigt die Statistik, daß die Sterblichkeit bei der B.E. in den letzten zwei Jahrzehnten abgenommen hat. Kirschner hat aus einer großen Sammelstatistik 1926 eine Sterblichkeit von 38% errechnet. Die meisten Chirurgen nehmen an, daß die Zunahme der Heilerfolge in den letzten Jahren auf bessere Diagnose und auf die Frühoperation zurückzuführen sei. Kirschner glaubt, die gleichmäßige Senkung der Sterblichkeit in den letzten 15 Jahren sei auch ein Erfolg der chirurgisch besseren Behandlung. Die besten operativen Erfolge scheinen durch Unterstützung mittels der Serum-

behandlung erreicht werden zu können. Wenn auch die Zahlen noch klein sind, so ist immerhin bemerkenswert, daß Dick die frühere Mortalität an diffuser B.E. von 35 % durch Serumbehandlung auf 25 %, Kunz die Sterblichkeit bei Perforationsappendicitis von 27 % auf 10,8 % herunterdrücken konnte.

2. Von den weiblichen Genitalien ausgehende Peritonitis.

Die Gliederung der genitalen Bauchfellentzündungen und ihre Einordnung in ein Schema verursacht gewisse Schwierigkeiten. Sieht man die Literatur operativ behandelter Fälle durch, so findet man die statistischen Zusammenstellungen, die den Wert einer Behandlungsmethode erweisen sollen, ganz verschieden geartet und verschieden schwere Krankheitsbilder zusammenfassend. Da der einzelne Operateur in vielen Jahren nur verhältnismäßig kleine Zahlen der einzelnen Spielarten aufweisen kann — ich erinnere z. B. daran, daß Franz bei seinem großen Krankenmaterial in 13 Jahren nur 49 Bauchfellentzündungen operiert hat — so sind die Bearbeiter solcher Fälle von B.E. geneigt, um einigermaßen beträchtliche Zahlen zu erhalten, alle Fälle zusammenzuwerfen. Außerdem haben die Behandlungsmethoden fast von Jahr zu Jahr gewechselt. Kurzum, solche Statistiken sind für ein exaktes wissenschaftliches Studium beinahe wertlos. Auch bei den Autoren blieben meist nicht mehr als Eindrücke über bessere oder schlechtere Erfahrungen mit einer bestimmten Methode zurück. Hatte der Operateur beispielsweise bei einem schlechten Fall den Eiter nur ausgetupft und der Fall starb, so lag das am Tupfen, hatte er in einem zweiten Fall, der infolge weniger virulenter Keime günstiger war, gespült und der Fall genaß, so war er ein begeisterter Anhänger der Spülmethode.

Von solchen verschiedenen Erfahrungen war die Therapie abhängig. Kein Wunder also, wenn einer, der nur selten einmal einen Peritonitisfall zu behandeln hatte, nicht wußte, in welcher Weise er vorzugehen habe. Wir sind aber gezwungen, Erfolge statistisch auszuwerten. Dazu ist in erster Linie notwendig, nicht verschiedene Arten von B.E. zahlenmäßig zusammenzufassen. Andererseits wird es dadurch dem einzelnen Operateur erschwert, sich ein objektives Bild über Erfolge oder Mißerfolge seiner Behandlung zu machen; denn die kleinen Zahlen können außerordentlich täuschen.

Um größere Zahlen zu gewinnen, müßten daher die Fälle aus vielen Krankenhäusern, die nach gleichen Prinzipien behandelt wurden, von einer Zentralstelle gesammelt werden. Ein Schema müßte aufgestellt werden, in das sich die einzelnen Formen der genitalen B.E. einreihen ließen, und jeder einzelne Fall müßte bezüglich seiner Entstehungsart und -zeit, seiner bakteriologischen und anatomischen Ätiologie wie der Art der Behandlung so vollständig dargestellt werden, daß es ein Leichtes sein müßte, in einigen Jahren über ein bestimmtes therapeutisches Verfahren zu urteilen, einen prozentualen Heilerfolg festzustellen und daraus die beste Therapie zu erkennen.

Ich habe mich vergeblich bemüht, aus den bisher veröffentlichten Fällen von B.E. in dieser Weise ein Urteil zu erlangen.

Eine zweite Möglichkeit bestünde in einer Rundfrage an viele Anstalten mit einem genauen Schema zur Beantwortung bestimmter, in unserem Sinne wichtiger Fragen. Dazu bedarf es sorgfältig geführter, alle Einzelheiten, besonders auch bakteriologischer Art, enthaltender Krankengeschichten. Solange nicht Richtlinien vorhanden sind, nach denen bestimmte Einträge vorzunehmen sind, haben solche Massensammlungen wenig Wert

für die Statistik. Aus diesem Grunde habe ich diesen Weg nicht beschritten, und ich kann nur hoffen, daß in Zukunft der Frage der B.E. statistisch mehr Interesse gewidmet wird.

Um hinsichtlich der Einordnung der verschiedenen Krankheitsbilder der B.E. strengere Richtlinien zu finden, möchte ich die gynäkologischen Fälle folgendermaßen gliedern:

1. Puerperale Peritonitis:

a) Die puerperale postpartale Durchwanderungsperitonitis; hierzu rechne ich die Früh- und Fehlgeburten vom 4. Schwangerschaftsmonat aufwärts.

b) Die Abortperitonitis infolge krimineller Abtreibung oder nach Ausräumung fieberhafter Aborte in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Die Infektion kann auf dem Tubenweg erfolgen, aber auch infolge Durchwanderung der Keime durch die Uteruswand.

Der große Unterschied dieser Abortperitonitiden gegenüber der ersten Gruppe besteht darin, daß hier der Infektionsherd, der Uterus, im kleinen Becken liegt und Abgrenzungen der Entzündung nach oben leichter möglich sind.

c) Die Läsionsperitonitis; dazu zählen die Bauchfellinfektionen nach spontaner oder artifizieller Uterusruptur, nach Uterusperforationen bei Abtreibungen oder instrumenteller Ausräumung eines Abortes.

Die akzidentelle Peritonitis: Zufälliges Zusammentreffen einer nicht durch den Gestationsvorgang bedingten peritonealen Infektion, wie Appendicitis, Cholecystitis, Platzen einer Pyosalpinx oder eines Pyovariums, eines abgesackten Eiterherdes irgendwo in der Bauchhöhle, Perforation eines Magengeschwürs, verjauchtes Myom und ähnliches. Das sind alles Gruppen für sich; infolge Zusammentreffens mit Gestationsvorgängen bieten sie aber eine ungünstigere Prognose.

2. Rein gynäkologische Peritonitis:

a) Infektion vom Uterusinnern aus bei Sondierungen, Curettagen mit nicht sterilem Instrumentarium; dann bei Pyometra, zerfallenen Carcinomen, nekrotischen Polypen, besonders wenn daran gerührt wird; ätiologisch sind auch bekannt geworden Quellstift und Radiumeinlage, wodurch Stauung und Tubenabfluß von Infektionsmaterial möglich ist. Auch nach normaler Menstruation sind aufsteigende Peritonealinfektionen bekannt geworden, wenn auch außerordentlich selten.

b) Perforation von Pyosalpinx oder -Ovarium, spontan oder bei Trauma, wozu auch eine grobe Untersuchung zählt; Perforation eines abgekapselten Beckenexsudats und, selten, eines parametranen Exsudates.

c) Durchbruch oder Durchwanderungen von Keimen von den Harnwegen aus bei Verletzungen oder Wandnekrosen.

d) Die postoperative Peritonitis durch endogene Keime bei Operationen an bakterienhaltigen Organen.

e) Metastatische Peritonitiden, besonders im Wochenbett nach Grippe.

Nach dieser Gruppeneinteilung müßten sich meines Erachtens bald Ergebnisse bestimmter therapeutischer Maßnahmen gewinnen lassen. Selbstverständlich soll es jedem unbenommen sein, Änderungen und Verbesserungen dieses Schemas vorzunehmen; es will nur einen Vorschlag darstellen.

Eine Gliederung der Fälle nach der bakteriologischen Ätiologie der B.E. ist zur Zeit nicht möglich, wenn wir auch wissen, daß bei den schwersten puerperalen Fällen haupt-

sächlich die Streptokokken ursächlich in Frage kommen, während bei vielen anderen die verschiedensten Bakterien gefunden werden können, wie ich anderen Orts ausgeführt habe. Erwünscht wäre jedoch, besonders hinsichtlich der eventuellen Serumtherapie, eine Gruppierung nach den Heilserumarten, die wir heute besitzen: Fälle mit

1. Streptokokken,
2. Staphylokokken,
3. Colibacillen,
4. anaeroben Sporenbildnern

zu trennen.

IX. Besonderheiten der einzelnen Gruppen.

1. Puerperale Peritonitis.

a) Die puerperale post partum-Peritonitis.

Wir wissen, vor allem durch Untersuchungen *Bumms*, die durch *Fromme* bestätigt wurden, daß bei dieser schwersten Form der B.E. die Infektion von einer primären Infektion des Endometriums mit hochvirulenten Streptokokken ausgeht. *Bumm* hat gezeigt, daß man in solchen Fällen die Streptokokken von der Innenfläche des Uterus aus wie auf feinen Straßen in die Muskulatur hinein verfolgen kann. Dann gehen sie auf dem Weg der Lymphbahnen durch die Uteruswand hindurch und erreichen die Peritonealhöhle. Die Blutbahnen können ebenfalls infiziert sein, brauchen es aber nicht zu sein. Die Tuben sind in ihrem uterinen und mittleren Abschnitt keimfrei, nur das abdominale Ende ist gewöhnlich bei der diffusen B.E. von Eiter angefüllt, der sich sekundär vom Fimbrienende her in die Tuben verbreitet hat.

Die Frage, ob eine puerperale B.E. auch auf dem Tubenwege entstehen kann, ist noch umstritten; während im Gegensatz hierzu Abortperitonitiden infolge des Abtreibungsmanövers sehr häufig auf diesem Wege zustande kommen können. Es wäre jedoch denkbar, daß bei Stauung des Wochenflusses eine retrograde Verschleppung durch die Tube stattfinden könnte.

Auch unter diesen schweren Streptokokkenperitonitiden gibt es graduelle Unterschiede.

Die akuteste Form, die wir nur aus der vorantiseptischen Zeit durch die Literatur kennen — die Übertragung erfolgte von einem Wochenbettfieber zum anderen — führt in 2—3 Tagen zum Tode. Es fehlt oft ein Exsudat, und nur eine streifige Rötung des Bauchfells zeigt anatomisch die B.E. an, bakteriologisch finden sich allerdings massenhaft Streptokokken, wenn ein Abstrich von der Serosa gemacht wird. Das sind die Fälle, in denen die Keime nicht nur durch lymphogene, sondern auch in den periuterinen Venen vordringen, wo wir in der Blutkultur die Erreger nachweisen können, Fälle, in denen die B.E. wohl nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Sepsis ist. Nicht selten wird bei solchen Fällen initialer Schüttelfrost beobachtet. Eine Therapie ist vollkommen machtlos.

Die mildere Form verläuft mit Exsudation in die Bauchhöhle. Das Exsudat bei der Streptokokkeninfektion ist dünnflüssig, neigt wenig zur Fibrinbildung und ist oft rötlich gefärbt. Der Verlauf geht nicht ganz so stürmisch vor sich, aber die Kranken überleben gewöhnlich nicht die erste Woche. Schon am 2.—3. Tag nach der Geburt zeigen sich die

ersten Symptome, wie Leibweh und Druckempfindlichkeit im Unterbauch, die übrigen Anzeichen einer B.E. sind oft gar nicht so charakteristisch, so daß die Unterscheidung gegenüber einer nur auf das Endometrium beschränkten Infektion sehr schwer sein kann. Hier haben alle diagnostischen Hilfsmittel einzusetzen, die ich bereits ausführlich beschrieben habe, besonders kann jetzt die Probepunktion am ehesten aufklärend wirken. Auch die bakteriologische Blut- und Lochienuntersuchung ist wichtig.

Kann man sich überhaupt zu einem operativen Eingriff entschließen, dann muß er rasch geschehen. Sind erst klassische Symptome der B.E. vorhanden, dann ist es zu spät, man kann dann nur dadurch den Tod beschleunigen.

An sich ist die Prognose aller dieser puerperalen Fälle sehr ungünstig. Doch dürfen wir die Hände nicht untätig in den Schoß legen, denn ohne Operation ist den Kranken der Tod gewiß, durch Operation können wir vielleicht den Fall doch noch retten.

b) Die Abortperitonitis.

Auch hier gibt es Durchwanderungsperitonitiden, die schwerste klinische Erscheinungen hervorrufen können. Aber im allgemeinen scheinen für die Streptokokken Schwierigkeiten zu bestehen, den noch nicht so stark aufgelockerten Uterus auf Lymphbahnen zu durchwandern, vor allem aber ist die Möglichkeit der Abkapselung größer, was nach meiner Auffassung die Frühabortfälle grundlegend von der ersten Gruppe unterscheidet.

Außerdem überwiegen bei diesen Fällen die Mischinfektionen und die weniger virulenten Bakterien, oft gerade die Bakterien, die zufällig durch eine Einspritzung mit der sehr beliebten Seifenlösung und den nicht keimfreien Instrumenten eingebracht werden. Die Infektion ist dann auch nicht so massig und das Bauchfell ist imstande, seine Schutzkräfte zu mobilisieren. Der Tubenweg wird häufiger in Frage kommen.

Hier feiert die operative Behandlung größere Triumphe. Alle mitgeteilten Heilerfolge bei puerperaler B.E. beziehen sich in der Hauptsache auf Abortperitonitiden.

Daher möge es erlaubt sein, auf die operative Technik hier etwas näher einzugehen.

Die früher aufgestellten Grundsätze für die Behandlung der diffusen B.E. gelten selbstverständlich genau so für die puerperale B.E. Der erste Satz hieß: Verstopfung der Infektionsquelle. Am besten wird dieser Forderung durch die operative Entfernung des Infektionsherdes entsprochen, um eine dauernde Absonderung von Bakterien aus ihm ins Bauchfell zu unterbrechen. Diese Erfahrung, die von der Appendicitis her stammte, hat man zuerst auch für unsere Genitalperitonitiden übernommen, d. h. man hat den Sepsisherd, den infizierten Uterus, entfernt. Aber mit vollkommen negativem Ergebnis. Entweder gingen die Patienten schon durch den für sie zu gewaltigen Eingriff zugrunde, oder die B.E. blieb bestehen, weil die Bakterien schon in den parametranen Lymphbahnen saßen und von da aus erneut Infektionsschübe ins Bauchfell verursachten. Diese Therapie ist daher wohl allgemein aufgegeben.

Ein zweites operatives Vorgehen versuchte, den Eiter zu entfernen und gleichzeitig seine dauernde Ableitung zu gewährleisten. Aus diesem Grunde wurde nicht nur der Bauch durch einen Mittelschnitt eröffnet, um durch Tupfen oder Spülungen möglichst allen Eiter zu entfernen, sondern es wurden auch noch mehrere Gegenincisionen gemacht und Drains eingeführt. Auch dies waren zum Teil Fehlleistungen. Eine vollkommene Entleerung des makroskopisch sichtbaren Eiters ist beinahe unmöglich, noch viel weniger ist es

durchführbar, neugebildeten Eiter für längere Zeit abzuleiten; eine Dauerdrainage des Peritonealraumes gibt es nicht.

Wie sollen wir also vorgehen?

Da die Entfernung des septischen Herdes durch Operation praktisch nicht durchzuführen ist, müssen Hilfsmaßnahmen zur Verstopfung der Infektionsquelle ergriffen werden, wie uns die Natur anzeigt: der Infektionsherd ist gegen die freie Bauchhöhle durch anorganische Barrieren abzugrenzen, bis sich organische Abdeckungen gebildet haben. Der dadurch sozusagen zum Absceß umgewandelte Peritonitisherd ist nach außen zu drainieren.

Kurz gesagt werden wir also folgendermaßen vorgehen — und ich habe damit bei meinen Fällen bisher die besten Resultate gesehen. — In Äthernarkose nach vorheriger Morphium-Atropin-Gabe wird über der Symphyse ein etwa 10 cm langer Mittelschnitt angelegt. Nach Eröffnung des Bauchfells läßt man in Beckentieflagerung den Eiter abfließen, soviel von selbst abfließt. Von irgendwelchen desinfizierenden Flüssigkeiten auch von Äther habe ich nichts Gutes gesehen, vielleicht wird es sich in Zukunft bei geeigneten Fällen empfehlen, mit Salzsäurepepsin auszutupfen. Dann wird nach Wiederherstellung der Beckenhochlagerung je ein Gazestreifen rechts und links und einer in der Mitte eingeführt derart, als ob man bei einer Laparotomie abstopfen wollte. Es ist dabei durchaus nicht notwendig, einen vollkommenen Abschluß nach oben zu erzielen, das besorgen infolge der stark plastisch reizenden Gaze Netz und Darm. In den jetzt sichtbar gemachten Douglas werden zwei dicke Gummidrainen eingelegt, Gaze und Drains werden am untersten Wundwinkel herausgeleitet, die Bauchwunde wird bis auf ein fünfmarkstückgroßes Loch mit durchgreifenden Nähten verschlossen. Gegenincisionen an den Flanken oder auch im Douglas scheinen mir völlig überflüssig. In den ersten 24—36 Stunden sondern Gaze und Drains viel Sekret ab, es muß daher zweimal täglich der Verband gewechselt werden. Vom dritten Tag an werden täglich die Gazestreifen gekürzt, so daß sie ungefähr am achten Tag entfernt sind. Ebenso werden vom 3. Tag an die Drains gekürzt, allmählich der eine entfernt und der andere durch einen dünneren ersetzt; die vollständige Herausnahme hängt von der Sekretion der Absceßhöhle ab. Daneben kommen selbstverständlich alle therapeutischen Maßnahmen zur Hebung der Kreislaufschwäche, der Wasserverarmung, des Ingangbringens der Darmtätigkeit, in seltenen Fällen auch eine Enterostomie und neuerdings die Serumbehandlung in Betracht. Die Erfolge mit rein vaginalem Vorgehen, das besonders Döderlein durch Kolpotomia posterior empfohlen hat, halte ich für irreführend. Die von Simon mitgeteilten Ergebnisse: 51 Kolpotomien bei Abort-B.E. mit 37 Heilungen zeigen nur, daß wahrscheinlich die Fälle von umschriebenem Beckenexsudat überwogen.

Eine Ausnahme von diesem in 10 Minuten zu erledigenden Eingriff werde ich dann machen, wenn es sich um eine Gasbrandperitonitis handelt, die allerdings verhältnismäßig selten ist.

In solchen Fällen muß der Infektionsherd entfernt werden, sei es durch Uterus-exstirpation, die Brütt als die einzige Therapie bezeichnet bei perforiertem Uterus und Physometra, sei es durch die Curettage, wie neuerdings angegeben wird, wozu jetzt noch die Serumtherapie hinzukommt.

Einige Bemerkungen über diese wichtige, erst seit kurzem hinreichend gewürdigte Erkrankung seien gestattet.

e) Die Gasbrandperitonitis.

Die Kenntnisse über die Infektion des Uterus mit Gasbrandbacillen verdanken wir vor allem E. Fraenkel, die therapeutischen Folgerungen Brütt.

Nach Bingold und Brütt kann eine Gasbrand-B.E. auf lymphatischem Wege entstehen ohne gleichzeitige Physometra und eine solche durch Infektion von Venenthromben bei bestehender Physometra, gewöhnlich aber durch Infektion bei krimineller Perforation des Uterus. Das reine Bild der Gasbrandbacillen-B.E. wird kompliziert durch Mischinfektion mit Bakt. coli und Streptococcus putridus (Schottmüller).

Bei reiner Gasbacilleninfektion des Bauchfells ergibt sich folgender Befund: Meteorismus, Darmlähmung, blutig-seröses, nicht stinkendes, höchstens fad riechendes Exsudat mit Gasbacillen, keine Eiterbildung und auch keine oder nur geringfügige Gasansammlung.

Wesentlich für die Diagnose ist die Erkennung der Physometra, die nur beim kriminellen Eingriff vorkommt.

Bleibt die Infektion auf das Cavum uteri beschränkt, so kommt es nur zur Typania uteri, die spontan ausheilen kann. Breitet sich aber die Infektion in die Muskulatur des Uterus aus, wie es fast nur bei krimineller Verletzung geschieht, so kommt es zum Gasbrand des Uterus. Sehr häufig läßt sich die Physometra als prall-elastischer, sehr druckempfindlicher Tumor, der deutliches Knistern zeigt, von außen her feststellen. Der puerperale Gasbrand führt ohne Eingriff immer zum Tod.

Bei noch nicht vollständig ausgeprägtem Krankheitsbild läßt sich die Diagnose nur mit großer Wahrscheinlichkeit stellen. Wir müssen also an Gasbrand denken, wenn durch die angedeuteten Symptome nur der geringste Verdacht besteht, und oft werden wir erst nach Eröffnung des Bauches die Diagnose stellen können.

Die typischen Zeichen der Physometra-B.E. sind schwerster Krankheitszustand mit Unruhe und Dyspnoe, subikterische oder ikterische Hautfärbung — infolge der gleichzeitigen Cyanose ist die Haut oft grünlich-braun bis kupferbraun gefärbt. Die Schleimhäute zeigen mehr oder weniger lividen Farbton, besonders diejenigen der Lippen infolge der Blutzersetzung; die Temperatur ist wechselnd hoch, der Puls stark beschleunigt, der Leib etwas aufgetrieben, diffus schmerzhaft, Unterbauch gespannt, Uterus schmerzhaft mit Gasknistern. Der Urin ist spärlich, dunkelbraun bis schwarzbraun. Mikroskopisch finden sich in der Regel massenhaft Hämatinschollen und -zylinder, aber wenig Erythrocyten. Spektroskopisch weist der Urin Blutfarbstoff, Methämoglobin und Oxyhämoglobin auf. Das Blutserum hat bordeauxrote Farbe.

Der Nachweis von Gasbrandbacillen im Blut ist meist zu führen; ebenso gelingt der Nachweis von dicken grampositiven Stäbchen im Lochialausstrich, die sich in der Kultur als Fraenkel-Welch-Gasödembacillen erweisen. Die Zahl der Leukocyten im Blut ist mäßig vermehrt.

Wir sehen aus diesen Symptomen, daß bei schweren Fällen die Diagnose auf den ersten Blick zu stellen ist. Wer einmal einen derartigen Fall gesehen hat, wird ihn leicht diagnostizieren. Bei allen kriminellen Aborten ist immer auch an den Gasbrand des Uterus zu denken, und wenn unsere Einstellung zur Frühoperation der Abort-Peritonitis gefestigt ist, so werden wir rasch den Bauch eröffnen und einen blauroten, aufgetriebenen Uterus erblicken, der als Physometra nicht zu verkennen ist. In diesem Falle ist die Totalexstirpation geboten.

Nicht alle Fälle werden zu retten sein, aber da es Brütt gelungen ist, mit dieser Therapie wenigstens einen Teil seiner Fälle dem meist sicheren Tode zu entreißen, sind wir unbedingt verpflichtet, diesen Rettungsversuch zu machen. In allen Fällen muß heute die Behandlung mit Gasbrandheilserum angeschlossen werden.

d) Die Läsionsperitonitis.

Wie schon gesagt, zählen zu dieser Gruppe alle Fälle, bei denen durch eine penetrierende Verletzung des Uterus oder der Vagina eine Verbindung zwischen Scheide und Peritonealhöhle entstanden ist. Das kann bei Uterusrupturen der Fall sein wie auch bei instrumentellem oder digitalem Durchbohren der Gebärmutter oder der Scheidenwand.

Die Prognose solcher Bauchfellverletzungen und -Eröffnungen ist an sich günstiger als bei den oben besprochenen Ätiologien. Es wird ganz davon abhängen, welche Keime sich im Augenblick der Verletzung in der Scheide befinden. Die Bakterien können an sich harmlose Scheidenbewohner sein, trotzdem aber eine B.E. hervorrufen, wenn die Verletzung unverschlossen bestehen bleibt, es sei denn, daß durch einen günstigen Zufall ein Netzzipfel das Perforationsloch verschließt.

Die Therapie kann also nur eine operative sein, und meist wird es sich bei der Operation mehr um eine Prophylaxe der B.E. handeln als um eine eigentliche Peritonitistherapie, besonders in jenen Fällen, in denen die Verletzung sofort erkannt wird. Hier sind auch die Heilerfolge ausgezeichnet.

Das operativ-technische Vorgehen ergibt sich aus dem Einzelfall. Man hat neuerdings (Albrecht, Sigwart, Frommolt) die früher geübte Totalexstirpation durch ein mehr konservatives Vorgehen verdrängt, indem man nur die Perforationsstelle gut versorgt hat. Ich halte diese Zurückhaltung gegenüber der schematisch durchgeführten Totalexstirpation für zweifellos richtig und bin daher auch ein unbedingter Anhänger des abdominalen Vorgehens.

Bei der Uterusruptur, sei sie spontan oder artefiziell entstanden, bedingt die Ausdehnung der Verletzung die Art des Eingriffs. Es wird nur wenige Fälle geben, in denen es gelingt durch die Naht der Rißstelle und Peritonisierung das Gebärgewebe zu erhalten.

Dagegen läßt sich bei Uterusperforationen, wenn es sich nicht gerade um sehr ausgedehnte Verletzungen handelt, die Gebärmutter erhalten. Es müssen dann aber durch Excision der Perforationsstelle glatte Wundverhältnisse geschaffen und die Wunde muß meist mit doppelter Naht versorgt werden. Vorsichtigerweise deckt man am besten die Nahtstelle durch Herübernähen des Blasenperitoneums. Ist man seiner Naht sicher, so kann man den Bauch ohne Drains schließen. Blut und Gewebsbestandteile werden sorgfältig durch Austupfen entfernt.

Prophylaktisch wird es sich empfehlen, Peritonitisserum in den Douglas zu gießen.

Der abdominale Weg muß immer dann gewählt werden, wenn die Perforation von fremder Hand erfolgt ist, weil dann niemals eine Sicherheit besteht, ob nicht auch Darm- oder sonstige Verletzungen vorliegen. Es ist unbedingt erforderlich, bei solchen Fällen die Bauchorgane daraufhin genau zu kontrollieren.

Liegt die Perforation längere Zeit zurück und machen sich gar schon bei der Laparotomie peritonitische Zeichen bemerkbar, dann ist das konservative Verhalten aufzugeben. In solchen Fällen habe ich, wenn es noch nicht zur allgemeinen B.E. gekommen war, den

Uterus supravaginal amputiert, nach dem Douglas drainiert mit Gaze und unter Zuhilfenahme des Sigmoids ein Dach über dem Douglas gebildet und die Bauchhöhle geschlossen. Bei ausgebildeter B.E. ist, wenn es der Kräftezustand der Kranken erlaubt, ebenfalls der Uterus zu amputieren und mit Gaze abzudichten und nach oben zu drainieren. Sonst ist das Vorgehen dasselbe, wie es bei den Abortperitonitiden beschrieben wurde.

e) Die akzidentelle Peritonitis.

Die wichtigste komplizierende B.E. in Schwangerschaft und Wochenbett geht von der Appendicitis aus. Ein Zusammentreffen schwerer Formen von Blinddarmentzündung und Schwangerschaft ist selten, die Prozentzahlen der Autoren schwanken, der wirklichen Zahl wird man am nächsten kommen, wenn man auf 2000 schwangere Frauen einen Fall rechnet. Die meisten Erkrankungen finden sich im 3.—6. Monat, die unangenehmsten im letzten Monat der Schwangerschaft.

Die Diagnose der Appendicitis ist in der Schwangerschaft etwas erschwert, vor allem werden leichte Anfangsbeschwerden von Arzt und Patientin oft für Schwangerschaftsbeschwerden gehalten und damit wird die günstigste Zeit für eine Frühoperation versäumt. Im Anfang der Schwangerschaft werden häufig Adnexitiden mit Appendicitis verwechselt.

Gegen Ende der Schwangerschaft kann die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Pyelitis recht schwierig sein. Urinuntersuchung und Cystoskopie werden aber meist rasch eine Klärung herbeiführen.

Da der Appendix bis zum Leberrand hochgeschoben sein kann, kommt auch noch eine Verwechslung mit Cholecystitis in Erwägung.

Während der Geburt und im Wochenbett können die Folgen einer destruktiven Appendixerkrankung irrtümlicherweise auf eine puerperale Infektion bezogen werden, appendicitische Anfälle sind öfter für Nachwehen gehalten worden.

Also gerade wegen diagnostischer Schwierigkeiten kann es während der Gestationsvorgänge zu verschleppten Appendicitisfällen kommen.

Die Prognose wird aber dadurch noch ungünstiger, daß der Uterus häufig in den Entzündungsvorgang mit einbezogen wird, daß gebildete Abkapselungen immer wieder zerreißen oder plastische Abgrenzungen gar nicht zustande kommen, und schließlich dadurch, daß gebildete Abscesse gesprengt werden.

Das häufige Empordrängen des Coecum, besonders vom 5. Monat ab, das uns Führt gelehrt hat und das neuerdings durch Röntgenaufnahmen, wenn auch nicht in allen Fällen, bestätigt worden ist, vergrößert die Wahrscheinlichkeit einer freien B.E. bei Perforation oder Gangrän des Wurmfortsatzes. In der Schwangerschaft verläßt der Appendix seine geschützte Lage und das sonst zur Abwehr bereite Netz ist durch den Uterus weggedrängt. Die häufige Obstipation in der Schwangerschaft begünstigt das Aufflackern latenter Entzündungsvorgänge in dem Appendix.

Alles dies sind Gründe, die die Prognose der Appendicitis in der Schwangerschaft derart verschlimmern, daß die Mortalität viermal so groß ist als außerhalb der Gravidität.

Für den letzten Schwangerschaftsmonat werden noch höhere Zahlen angegeben, besonders wenn man nicht in den ersten 48 Stunden eingreifen kann.

Daher die Forderung, möglichst rasch den Appendix zu entfernen, wenn in der Schwangerschaft sich die geringsten Anzeichen für eine Appendicitis bemerkbar machen. Rücksicht auf die zu erwartende Wehentätigkeit darf nicht genommen werden. In Frühfällen hat man nur in 15% mit Unterbrechung der Schwangerschaft zu rechnen. Natürlich ist alles zu versuchen, um die Wehen möglichst aufzuhalten. Der Vorschlag von Schauta und Fellner, bei der Appendicitis auch den künstlichen Abort einzuleiten, ist von fast allen Autoren abgelehnt worden.

Aber auch nach Ablauf der 48 Stundenfrist soll bei bestehender Schwangerschaft in jedem Fall und in jedem Stadium operiert werden. Auf keinen Fall darf man abwarten, um vielleicht im kalten Stadium operieren zu wollen, man darf sich auch nicht mit bloßer Absceßspaltung begnügen, der Appendix muß unbedingt entfernt werden, sonst sind weitere abdominale Komplikationen unvermeidlich, da der Uterus, der sich zusammenzieht und sich verkleinert, durch Zerreißen der Adhäsionen die Gefahr einer Ausbreitung umschriebener Exsudate auf das ganze Bauchfell bedingt. Douglasabscesse sind an sich bei Appendicitiden in der Schwangerschaft selten, weil eben vom 5. Monat ab der Appendix mit dem Coecum hochgedrängt wird und die Appendixspitze, die normalerweise ins kleine Becken hineinragt, aus dieser Lage verschoben wird. Die Therapie solcher Douglasabscesse ist die gleiche wie sonst. Der Absceß wird vom hinteren Scheidengewölbe incidiert und drainiert. Gewöhnlich gibt es dadurch keine Infektion des Uterus. Aber wenn mit baldigem Eintritt der Geburt zu rechnen ist, sollte man doch besser vom Rectum aus eröffnen, was genau so einfach ist wie vaginal, nur uns Gynäkologen weniger sympathisch.

Besonders schwierig ist die Entscheidung über das geeignete Vorgehen beim Zusammenreffen einer Appendicitis-B.E. mit Schwangerschaft im letzten Schwangerschaftsmonat oder kurz vor der Geburt.

Daß man in jedem Fall die Infektionsquelle verstopfen muß, ist klar. Weniger einheitlich lauten die Angaben darüber, wie man sich der Schwangerschaft gegenüber verhalten soll. In solchen Fällen, auch wenn es sich nur um umschriebene B.E. handelt, ist die Uteruswand fast immer in Kontakt mit dem Exsudat oder bildet vielleicht einen Teil der Absceßwand. Es ist also mit Lageveränderung des Uterus bei Entleerung des Exsudats zu rechnen und danach zu handeln.

Außerdem muß jetzt auch auf das Kind Rücksicht genommen werden.

Die meisten Autoren gehen so vor, daß sie zunächst laparotomieren, den Wurmfortsatz entfernen, die Bauchhöhle gut abstopfen und provisorisch verschließen, dann nach Wechsel von Operateur und Assistenz — oder mindestens des Instrumentariums und der Handschuhe aller Beteiligten — durch vaginalen Kaiserschnitt entbinden, nachträglich den Bauch kontrollieren und in typischer Weise entweder nach Versorgung des Wundbettes den Bauch schließen oder, wenn es notwendig erscheint, drainieren, streng nach den Grundsätzen, wie sie oben bei der Appendicitis genau angegeben wurden.

Eine andere Möglichkeit besteht darin, daß man, um eine Infektion des Uterus zu vermeiden und um das Kind zu retten, z. B. bei engem Becken oder bei Erstgebärenden, durch extraperitoneale Sectio entbindet und nach guter Versorgung der Wunde erst an den Appendix herangeht.

Natürlich haben solche Eingriffe nur dann Erfolg, wenn der Allgemeinzustand der Frau überhaupt größere operative Eingriffe wie die Sectio zuläßt.

Für die Technik der Laparatomie ist noch zu beachten, daß am besten ein Para-rectalschnitt gewählt wird, deraber, der typischen Verschiebung des Appendix entsprechend, viel höher gesetzt werden muß.

Die gleichen Gedankengänge gelten für alle Eiterherde anderer Ätiologie auch, wie bei Pyosalpinx, Ovarialabsceß und bei Cholecystitis. Immer soll wenn irgendmöglich der Ausgangsherd schnellstens und radikal extirpiert werden, wenn angängig ohne Drainage. Ist das nicht durchzuführen, so soll mit Rollgaze die freie Bauchhöhle abgedämmt und der Primärherd mit Gummidrain nach außen geleitet werden.

2. Gynäkologische Peritonitis.

a) Infektion vom Endometrium aus.

Diese Fälle ähneln den Abortperitonitiden, doch führen Infektionen des nicht graviden Uterus nur sehr selten zu schwerer Bauchfellentzündung. Im allgemeinen bleibt die Infektion auf das Beckenbauchfell beschränkt, es müßte denn sein, daß durch irgendeine Ursache — sei es, daß eingebrachte Instrumente nicht sorgfältig desinfiziert sind, sei es, daß in der Vagina virulente Bakterien vorhanden waren und mit einem Instrument in den Uterus eingeschleppt wurden — sehr virulente Keime in das Uterusinnere gelangen.

Ein Instrument, das in dieser Hinsicht noch vielfach Schaden anrichtet, ist zweifellos die in der Sprechstunde gebräuchliche Sonde. Die Bemühungen, die Sonde als überflüssiges Instrument abzuschaffen, sind sehr zu begrüßen.

Ein ebenso bekämpftes, aber noch sehr häufig angewandtes Instrument ist das Intrauterinpassar, das Sterilett zur Empfängnisverhütung. Neben leichten Infektionen, die oft vorkommen, wenn das Sterilett lange getragen wird, sind auch Douglasabscesse und Fälle von diffuser B.E. beobachtet worden.

Auch der Laminariastift ist nicht harmlos, besonders wenn bei der Verwendung einzelner nicht durchbohrter Stifte Sekretstauungen im Uterus entstehen und die Stifte länger als 24 Stunden liegen bleiben. Aschoff hat zeigen können, daß dabei immer Bakterien in die Tuben gelangen.

Besonders unangenehm kann die intrauterine Radiumeinlage in manchen Fällen von Collumcarcinom wirken. Beim Collumcarcinom ist fast immer das zerfallende Gewebe mit Bakterien, manchmal mit den virulenten Streptokokken besiedelt; da infolge der liegenden Radiumkapsel ein Abfluß unmöglich wird, kann es zur Sekretstauung, zur Infektion des Uterusinneren und zum Rückfluß in die Bauchhöhle kommen. Douglasabscesse sind daher ebenso wie diffuse B.E. mit Todesfolge möglich und auch bereits veröffentlicht worden.

Selbstverständlich können noch alle möglichen anderen Affektionen im Uterus, wie z. B. nekrotische Polypen, subseröse Myome, Corpuscarcinome u. a., gelegentlich mindestens zu einer umschriebenen B.E. gewöhnlich nur zu einem Douglasabsceß führen, die in der Regel mittels lokaler Incision geheilt werden können.

Interessant sind die Fälle von B.E. im Anschluß an normale Menstruation. Es sind nur wenige Fälle aus der Literatur bekannt geworden. Die früher von Nothnagel angenommene Häufigkeit erklärt sich wohl dadurch, daß er die gonorrhoeischen Infektionen mitzählte, die bei unseren Fällen nicht mitrechnen. Bei den septischen Bauchfellentzündungen nach normaler Menstruation lagen meist besonders günstige Infektionsmöglichkeiten

vor. So hat Unterberger zwei Fälle mitgeteilt, in denen die Infektionsverhältnisse besonders klar liegen. In dem einen Fall hat die Frau ihre an hochfieberhaftem Abort zu Bett liegende Schwester gepflegt. Sie wurde in der Nacht von ihrer Menstruation überrascht und hat, um das Bett nicht mit Blut zu besudeln, die gebrauchten, blutigen Vorlagen ihrer Schwester benützt. Es entwickelte sich eine schwere B.E. Im zweiten Fall hatte eine Frau während der Menstruation ihren Mann gepflegt, der gerade an Kopfrosee erkrankt war. Im Eiter der sich entwickelnden B.E. fanden sich Reinkulturen von Streptokokken. Damit ist wohl der Zusammenhang der B.E. mit der Infektion auf dem Wege des menstruierenden Uterus aufgeklärt.

b) Perforation von Eiterherden an den Adnexen.

Gewöhnlich sind es Gelegenheitsursachen, wie ein Trauma, eine gynäkologische Untersuchung, das Anhaken oder scharfes Anziehen der Portio, Kohabitation und ähnliches, die einen Eiterherd an den Adnexen, Ovarialtumoren, sonstige Beckenabszesse oder eine retrouterine Hämatocele sprengen und durch diese Perforation eines Eiterherdes eine B.E. verursachen. Eine rasch wachsende Pyosalpinx kann aber auch von selber durch den Innendruck platzen.

Plötzlich auftretender Schmerz, Verschwinden des vorher noch gefüllten Tumors, bald auftretende peritoneale Erscheinungen, Muskelspannung, Schmerzhaftigkeit des Unterbauches und Pulsverschlechterung infolge des peritonealen Shocks sind die ersten Symptome; erst später treten die peritonitischen Erscheinungen der eigentlichen Infektion hinzu und überwiegen dann stark, da ja in solchen Fällen gewöhnlich das Bauchfell mit einer ungeheuren Bakterienmenge überschwemmt wird.

Sofortige Operation im frischen Stadium und Entfernung des Eiterherdes wird meistens die Patientin retten. Ist aber der Zustand nicht bald erkannt worden, so ist die Prognose schlecht. Wegen des Allgemeinzustandes, der sich rasch verschlechtert, ist meist nur noch Incision und Drainage mit Gaze und Gummirohr möglich.

Auch die gonorrhöischen Pyosalpingen sind gefährlich, da meist bei veralteten Eitersäcken eine sekundäre Infektion mit anderen gefährlichen Bakterien stattgefunden hat.

c) Infektion vom Harnsystem aus.

Die intraperitoneale Ruptur der infizierten Blase ist eine Seltenheit. Für den Gynäkologen kommt die Spontanruptur der gangränösen Blase bei Retroflexio uteri gravidi incarcerata in Betracht, die Ruptur eines infizierten Blasendivertikels, operative Verletzung der Blase, die nicht anerkannt und sachgemäß behandelt wird, Verletzungen des infizierten Ureters, besonders bei Stauung durch Einmauerung bei Collumcarcinom oder bei eingeklemmtem Ureterstein.

Die Erscheinungen einer solchen septischen Harn-B.E. sind die gleichen wie bei der diffusen B.E. überhaupt. Die Prognose ist, wenn nicht bald eingegriffen wird, außerordentlich schlecht.

d) Die postoperative Peritonitis.

Diese früher so gefürchtete Form der B.E. ist heute viel seltener geworden, weil infolge der jetzt wohl überall durchgeführten aseptischen Maßnahmen bei der Eröffnung der Bauchhöhle Infektionen mit Außenkeimen in einer gut geleiteten Klinik nicht mehr vorkommen.

Aber auch die Ätiologie durch Infektionen mit endogenen Keimen, die bei notgedrungener Eröffnung keimhaltiger Hohlgane früher häufig war, hat an Bedeutung deswegen abgenommen, weil die Operation, welche die meisten Bauchfellentzündungen nach sich zog, nämlich die abdominale Radikaloperation, viel seltener ausgeführt wird und zumeist für günstige, wenig infizierte, schnell zu operierende Fälle reserviert ist.

Bei der postoperativen B.E. lassen sich zwei Grundtypen auseinanderhalten: die septische B.E. und eine sich länger hinziehende eitrige B.E., mit graduellen Übergängen zwischen beiden Formen.

Die Erscheinungen der septischen B.E. stellen sich schon am Tag nach der Operation ein. Das postoperative Erbrechen hört nicht auf, der Puls steigt rasch an, die Temperatur klettert schnell hoch auf 40—41°, der Leib wird aufgetrieben, ist aber oft wenig schmerzhaft, die Zunge ist trocken, es gehen keine Blähungen ab, die Kranken verfallen sehr schnell, am 2.—4. Tag gehen sie zugrunde. Bei der Sektion finden sich wenig Veränderungen in der Bauchhöhle, kein Exsudat oder nur geringes flüssiges, rötlichtrüb gefärbtes Exsudat, matte, gerötete Serosa, aufgetriebene Darmschlingen; das Sekret enthält immer massenhaft Bakterien, gewöhnlich Streptokokken, die Untersuchung des Herzblutes klärt die Bakteriämie auf.

Bei solchen von Anfang an schweren Fällen ist jede Therapie zwecklos. Gewöhnlich sind das diejenigen Fälle, bei denen das Bauchfell mit virulenten Keimen oder mit großen Mengen von Bakterien überschwemmt worden ist.

Die zweite Form der postoperativen B.E. verläuft weniger stürmisch. Der Körper hat noch Zeit und Kraft, sich zur Wehr zu setzen, die Keime sind nicht so virulent. Es kommt zu stärkerer Exsudation und zu Abkapselungsbestrebungen. Die Infektion beginnt langsam vom kleinen Becken, dem Operationsfeld, aufzusteigen, die Bakterien müssen sich erst vermehren, sie finden auf nekrotischem Gewebe im Sickerblut Wachstumsmöglichkeiten, oder sie werden von subperitonealen Eiterherden aus durch Lücken der Serosa in die Bauchhöhle sezerniert.

Besonders nach Carcinomoperationen entstehen solche mehr schleichenden Formen. Auch sie führen allmählich zu immer stärkeren Erscheinungen der peritonealen Reizung. Zuerst reagiert der Puls, er wird rascher und kleiner, die Temperatur kann sehr bald hochschnellen, kann aber bei sehr geschwächten Patienten auch niedrig bleiben. Im Vordergrund stehen Erscheinungen des Magendarmkanals, Aufstoßen, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, zunehmender Meteorismus. Am 3.—4. Tag ist die Entscheidung zwischen B.E. und postoperativem mechanischem Ileus oft sehr schwer zu treffen. Die trockene Zunge und das sehr schnelle Versagen des Kreislaufs zeigen am ehesten die diffuse B.E. an. Das Allgemeinbefinden ist sehr verschieden, einige Patienten sind sehr unruhig, klagen über starke Schmerzen im Leib, andere werden euphorisch; der Leib braucht gar nicht druckempfindlich zu sein, ist aber immer durch den Meteorismus gespannt; Défense musculaire fehlt häufig. Pathologisch-anatomisch findet man in solchen Fällen, die sich länger hinziehen, oft ein großes, eitriges, oft jauchiges Exsudat, das alle möglichen Keime: pyogene Kokken, Bakterium coli, anaerobe Stäbchen und Mischungen solcher Erreger enthalten kann.

Auch bei diesen Fällen ist die Prognose sehr schlecht, eine Therapie wenig aussichtsreich. Bei den Sterblichkeitsursachen kommt die postoperative B.E. gleich hinter der puerperalen diffusen B.E.

Es ist klar, daß alle früher besprochenen Maßnahmen energisch durchzuführen sind, und es wird doch bisweilen gelingen, wenn der Organismus über den ersten Shock hinweggebracht werden konnte, leichtere Fälle zu retten. Wenn auch anzunehmen ist, daß die postoperativen Magen-Darmstörungen besonders nach länger dauernden Operationen in erster Linie Folgen der durch die Operation an sich verursachten peritonealen Schädigungen sind, so läßt sich nicht leugnen — und das ist besonders aus den während der Operation durchgeführten bakteriologischen Kontrollen zu schließen — daß immer auch Bakterien mitwirken. Daß aber die Schutzkräfte des Bauchfells die Erkrankung überwinden können, wenn wir durch unsere Maßnahmen den Kreislauf stärken und damit die peripheren Blutstockungen im Bauchraum überwinden und den Darm wieder zur Arbeit bringen, zeigen unsere operativen Erfahrungen. Ich bin fest überzeugt, daß es häufiger, als man denkt, gelingt, einen peritonealen Infekt zu heilen, und ich kann nicht glauben, daß es sich bei solchen postoperativen Störungen nur um eine aseptische B.E. durch physikalische und chemische Schädigungen der Serosa handle, wie vielfach angenommen wird, es sind wohl immer Bakterien mit am Werke.

Was die operative Therapie anlangt, so ist es interessant zu wissen, daß die Operation der B.E. überhaupt von der Operation der postoperativen B.E. ihren Ausgang genommen hat.

Die Gynäkologen L. Tait, Köberle u. a. haben gelegentlich durch Entfernung von Exsudaten nach Tumoroperation mittels Wiedereröffnung der Bauchwunde Erfolge erzielt.

Der erste, der energisch für die Wiedereröffnung der Bauchwunde bei postoperativer B.E. nach gynäkologischer Operation eintrat, war unser Altmeister v. Winckel (1897).

Auf diese Anregung hin hat v. Erlach zwei Fälle von postoperativer B.E. operiert und durch Wiedereröffnung des Bauches und nachfolgende Gazetamponade geheilt.

Sonst sind jedoch die Fälle von operativer Heilung verschwindend gering. Franz berichtet über 18 postoperative Bauchfellentzündungen mit 14 Todesfällen und 4 Geheilten; das entspricht einer Heilungsziffer von 22,2%.

Daraus ist jedenfalls zu ersehen, daß man der Entwicklung einer postoperativen B.E., wenn es sich nicht um septische Fälle handelt, nicht untätig zusehen darf. Man sollte immer versuchen, eine Abkapselung nach dem Oberbauch noch zu unterstützen. Ausgangspunkt ist nach gynäkologischen Operationen immer das kleine Becken. Diesen Raum müssen wir, wie es bereits ausführlich dargestellt wurde, extraperitonisieren, um die B.E. so zu lokalisieren. Man öffnet die Naht des alten Schnittes, stopft nach oben mit Rollgaze ab und drainiert mit Gummirohr die Bauchhöhle nach außen. Die Beckenhöhle tupft man aus und reinigt sie mit Rivanol oder neuerdings mit Salzsäurepepsin. Mehr zu tun — zu spülen oder dergleichen — ist verkehrt. Wieweit eine Serumtherapie etwas zu leisten vermag, ist noch gar nicht erprobt.

Außerdem halte ich auch in solchen Fällen eine Enterostomie für angebracht, die Menge so warm für die postoperative B.E. empfiehlt. Denn bei solchen Fällen spielt der mechanische Ileus eine größere Rolle, weil die untersten, in der Nähe des Infektionsherdes gelegenen Darmabschnitte gelähmt sind, Abknickungen und Verklebungen aber durch den in seiner Wand geschädigten Darm nicht mehr überwunden werden können. Da kann gerade die Entlastung durch eine Enterostomie im geeigneten Augenblick helfen.

Da die Prognose der postoperativen B.E. so außerordentlich ungünstig ist, bleibt das wichtigste Problem, sie zu verhüten. Alle Momente, die hierfür in Frage kommen, werden in dem Abschnitt „Prophylaxe“ ausführlich dargestellt werden.

e) **Metastatische Peritonitis.**

Hämatogene diffuse B.E. von eitrigem Charakter ist selten. Sie wurde bei Pyämie, im Anschluß an Verletzungen entfernt liegender Körperteile, bei Osteomyelitis, ferner bei Typhus und Paratyphus und anderen Infektionskrankheiten, ferner bei akutem Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Rose wie auch bei Angina tonsillaris u. a. seltenen Infektionskrankheiten beobachtet.

De la Chapelle beobachtete 1918 während einer Anginaepidemie 18 Fälle von akuter B.E. Da es sich um Monoinfektionen handelte, hat er sie für sicher metastatisch angesehen.

Zu erwähnen sind noch die wohl lymphogen fortgeleiteten Peritonitisfälle nach Bauchwandphlegmone und Erysipel der Bauchhaut. Auch die beim Neugeborenen vorkommende B.E. bei Nabelinfektion gehört hierher.

Wir wissen noch nicht sicher, welcher Art die Infektion der Bauchhöhle ist, ob sie wirklich metastatisch ist. Der Nachweis ist sicherlich vielfach unmöglich. Da nach Bauchkontusionen bei bestehender Angina sichere B.E. gesehen wurde, hat man angenommen, daß zur Entstehung hämatogener B.E. ein locus minoris resistentiae erforderlich sei. In einzelnen Fällen wurden bei genauester mikroskopischer Untersuchung Bakterienherde in thrombosierten Venen und Capillaren subserös gefunden, von denen die Peritonealinfektion ausging. Waren sonstige Ausgangspunkte nicht festzustellen, so hat man die B.E. für kryptogenetisch gehalten; fand sich gleichzeitig an einer anderen Stelle im Körper ein Infektionsherd oder eine Allgemeininfektion, so deutete man sie als hämatogene Infektion. In allen Veröffentlichungen wird von einigen Peritonitisfällen berichtet, die sich weder bei der Operation noch bei der Sektion ätiologisch klären ließen (Mandel, Girgensohn, Körte).

Die in der Grippepandemie 1918 häufig auftretenden Fälle von B.E. bei Wöchnerinnen hat man ebenfalls zu den metastatischen Bauchfellentzündungen gerechnet. Besonders bei den mit Streptokokkenpneumonie komplizierten Gruppen wurde solche B.E. von Marchand u. a. beobachtet. Weishaupt konnte solche Fälle aus der Bummschen Klinik bakteriologisch und histologisch klären. Hämatogen war bei den Wöchnerinnen immer zuerst der Uterus als locus minoris resistentiae von den im Blut kreisenden Streptokokken befallen, und von da gelangten die Keime auf dem bekannten Wege in die Bauchhöhle.

In gewissem Sinn gehört auch die Pneumokokken-B.E. zu den hämatogenen, metastatischen Bauchfellentzündungen.

f) **Pneumokokkenperitonitis.**

Als Teilerscheinung von multipler, eitrigem Pleura, Meningen und Gelenke mit entsprechenden Entzündungen der serösen Häute ist die Pneumokokken-B.E. im Säuglingsalter und im ersten Kindesalter unter dem Namen der Heubnerschen Krankheit bekannt.

Die Pneumokokken-B.E. im späteren Kindesalter betrifft hauptsächlich Mädchen, so daß neben der Übertragung über die Blutbahn und über die Lymphbahn zwischen

Brust- und Bauchhöhle usw. infolge Durchwanderung vom Darm aus doch auch an den Genitalkanal zu denken ist, ohne daß dafür bisher ein Beweis erbracht werden konnte. Da die Krankheit bei Mädchen bis zu 16 Jahren auftritt, auch differentialdiagnostisch mit der gonorrhöischen Infektion konkurriert, seien hier einige Bemerkungen über Diagnose und Therapie eingefügt.

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen, Durchfällen und starken Leibscherzen. Nach einigen Tagen bessert sich der Zustand, die Diarrhöen aber dauern fort und allmählich entwickeln sich Anzeichen für die Gegenwart eines größeren Exsudats im Leib: Auftreibung, Dämpfung und Fluktuation. Die Dämpfung entspricht gewöhnlich nicht der eines freien Ergusses, sondern einem abgekapselten, begrenzten, und in der Tat einem großen, mit dünnem, pneumokokkenhaltigem Eiter gefüllten Absceß. Sich selbst überlassen, pflegt dieser allmählich den Nabel hervorzutreiben und schließlich in diesen durchzubrechen; auch Durchbruch nach den Genitalien, dem Mastdarm oder in die Blase kann erfolgen.

Seltener als die abgekapselte Form ist die diffuse eitrige B.E.

Die Diagnose ist schwierig. Anfangs wird wohl an Appendicitis gedacht werden. Die Merkmale, die zur Unterscheidung herangezogen werden, nämlich die starken Durchfälle, der anders lokalisierte Schmerz und das Fehlen der Muskelspannung, sind einerseits wohl kaum konstant, andererseits dürfte es schwer fallen, darauf eine sichere Unterscheidung zu gründen. Das Auffinden von Pneumokokken im Blut sichert nach Jensen die Diagnose. De Quervain hat auf die diagnostische Bedeutung des Herpes labialis hingewiesen, ein häufiges Begleitsymptom der Pneumokokkeninfektion. Klärend kann auch eine Probepunktion wirken.

Es wäre zweckmäßig, immer erst nach Abkapselung des Abscesses zu operieren; doch kann dieser Rat bei stürmischen Erscheinungen, zumal wenn Appendicitis nicht sicher auszuschließen ist, kaum befolgt werden.

g) Die gonorrhöische Peritonitis.

Eine ganz besondere Stellung nimmt die Infektion des Bauchfells mit Gonokokken unter den verschiedenen Formen der B.E. ein.

Der langjährige Streit über das Vorkommen einer diffusen gonorrhöischen B.E. ist jetzt entschieden. Es sind mikroskopisch und kulturell einwandfreie Gonokokkenperitonitiden ohne Mischinfektion mitgeteilt worden, doch sind diese Fälle äußerst selten. In seiner Monographie über den *Gonococcus Neisser* hatte Bumm 1885 die Ablehnung einer generalisierten gonorrhöischen B.E. begründet. Bald darauf hatte Menge mehr aus theoretischer Erwägung heraus dieser Behauptung Bums widersprochen. Wertheim konnte experimentell einwandfrei nachweisen, daß das Bauchfell von Tieren, besonders der weißen Maus, für Gonokokken empfindlich ist. Mit kleinsten Mengen von Gonokokkulturen gelang es, bei der weißen Maus eine eitrige B.E. zu erzeugen, die nicht tödlich verläuft.

In der Folge wurden mehrere Fälle von Gonokokken-B.E. veröffentlicht, die aber nicht einwandfrei bakteriologisch geklärt waren.

Die Gegner Bums mehrten sich, und Döderlein schrieb auf Grund von Gonokokkenbefunden bei Laparotomien Schautas, Zweifels u. a. in Veits „Handbuch der

Gynäkologie“, 1. Aufl. den Satz: „daß für ihn das Vorkommen einer generalisierten, akuten, sehr stürmisch einsetzenden, rein gonorrhöischen Peritonitis außer Zweifel stehe.“ Bumm aber und auch Fromme bezweifelten noch 1910 alle mitgeteilten Fälle.

So schrieb Bumm in Veits Handbuch, 2. Auflage: „Eine allgemeine gonorrhöische Peritonitis habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Da ich bereits 25 Jahre darauf achte und im Laufe dieser Zeit eine recht reichliche Zahl von gonorrhöisch erkrankten Frauen sah, mußte ich das Vorkommen für ein äußerst seltenes halten.“ Dagegen hat er die lokalisierte Pelveoperitonitis durch Ausfließen gonorrhöischen Eiters aus den Tuben und auch die von Wertheim beobachtete, kurz dauernde Vermehrung der Gonokokken nicht mehr geleugnet.

Fromme spricht sich im gleichen Handbuch ebenfalls noch sehr skeptisch gegen die Gonokokken-B.E. aus, indem er betont, daß bis jetzt noch durch keine einzige einwandfreie bakteriologische Untersuchung bewiesen sei, daß Gonokokken eine diffuse septische B.E. als alleinige Erreger hervorrufen könnten. Daß ihnen dies in Gesellschaft mit anderen Keimen möglich ist, will er nicht bestreiten, allein es scheine ihm, daß bei einer Infektion des Bauchfells mit Gonokokken allein die plastische Eigenschaft des Bauchfells sehr rasch zu Verklebungen und Verwachsungen führt, so daß eine allgemeine Verbreitung von vornherein unmöglich werde.

In der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin platzten 1911 die Meinungen nochmals aufeinander. Bröse legt seinen alten Standpunkt dar über das Vorkommen der Gonokokken-B.E., erklärt sie allerdings für äußerst selten. Fromme und Bumm widersprechen und heben hervor, daß die bisher veröffentlichten Fälle meist auf das Platzen einer Pyosalpinx zurückzuführen seien, was eine plötzliche Überschwemmung mit Bakterien und Toxinen von Mischinfektion zur Folge habe, während man nur dann eine diffuse eitrige B.E. als rein gonorrhöisch ansprechen dürfe, wenn sie nachweislich dem spontanen Fortkriechen der gonorrhöischen Infektion über das Bauchfell ihren Ursprung verdanke.

Die Entscheidung konnte 1912 ein einwandfrei anatomisch und bakteriologisch beobachteter Fall von H. Albrecht bringen. Obwohl schon klinisch durch Nachweis von Gonokokken im Genitalsekret die Ätiologie geklärt war, glaubte sich Albrecht doch zur Laparotomie entschließen zu müssen, da die Erscheinungen so stürmisch waren, daß er noch nebenbei an eine Appendixperforation denken mußte. Die Laparotomie ergab starke Injektion der Parietal- und Visceralserosa und feine Fibrinbeläge. Es entleerte sich reichlich rahmig-gelb-grauer Eiter. Appendix frei, beide Tuben frei beweglich, stark geschwollen, abdominales Ende beiderseits offen, aus denselben trat Eiter hervor. Nach Aussaugen und Austupfen des Eiters wurde die Bauchhöhle wieder geschlossen.

Am nächsten Tage fiel die Temperatur ab, die Heilung vollzog sich ungestört.

Von dem in der Bauchhöhle vorgefundenen Eiter wurden 6 Abstriche gemacht, die sämtlich außer intracellulären gramnegativen Diplokokken von charakterischem Aussehen der Gonokokken keine sonstigen Bakterien aufwiesen. Außerdem wurde die entzündete Serosa einer Darmschlinge mit Tupfer abgeschabt; in dem davon gemachten Ausstrich fanden sich äußerst zahlreich intracelluläre Gonokokken in den Serosa-Endothelien. Das Züchtungsverfahren ergab nur aerob auf Pfeifferschem Blutagar ein Wachstum, die Kultur erwies sich als Reinkultur von Gonokokken.

Mit diesem wissenschaftlich exakt beobachteten Fall ist also allen Forderungen Bumms Genüge geschehen.

Albrecht glaubt, daß bei der diffusen gonorrhöischen B.E. ein besonders virulenter Gonococcus angenommen werden muß.

In der Regel führt ja die Aszension der Gonokokken nur zu einem umschriebenen Beckenbauchfellprozeß, der einen sehr bedrohlichen Eindruck machen kann, weil Schmerzen und lokale Erscheinungen sehr stürmisch auftreten können. Dagegen ist das Allgemeinbefinden nur wenig beteiligt, eine örtliche Muskelspannung fehlt gewöhnlich, die Zunge bleibt feucht, der Puls ist im Gegensatz zur hohen Temperatur gut. Der Nachweis von Gonokokken im Genitale und das Vorhandensein der peritonealen Erscheinungen im Anschluß an Menstruation und Wochenbett sichern die Diagnose.

Im allgemeinen hält man es nicht für notwendig, die Gonokokken-B.E. zu operieren, denn die stürmischen Erscheinungen gehen bald zurück und die B.E. heilt immer aus. Todesfälle sind nicht bekannt. Albrecht rät zwar auf Grund des günstigen Verlaufs seiner Fälle zu lapatomieren und den Eiter abzulassen. Falls Zweifel bestehen, ob neben der gonorrhöischen Infektion noch eine andere Ursache für die B.E. in Frage kommen könnte, wird man sich sicherheitshalber zur Laparotomie entschließen.

X. Prophylaxe der Peritonitis.

Die Bestrebungen, eine B.E. zu verhüten und ihr vorzubeugen, lassen sich sehr weit fassen, wenn man auch diejenigen Erkrankungen einbezieht, die gewöhnlich die primären Ursachen für die B.E. abgeben. Bei der engeren Fassung kämen alle Maßnahmen in Betracht, die geeignet sind, eine postoperative B.E. zu vermeiden.

Die weitere Fassung einer Peritonitisprophylaxe ist natürlich recht vielseitig, und es kann hier nur in großen Umrissen auf die wichtigsten Punkte eingegangen werden. Statistisch ist zweifellos die Wurmfortsatzentzündung die häufigste Ursache der Perforations-B.E. Daher haben wir gerade an der Behandlung dieser Form der B.E. fast alles gelernt und erprobt, was heute als Richtlinien für die Peritonistherapie gilt.

Die Appendicitis rechtzeitig zu erkennen und bald zu operieren, dürfte die beste Prophylaxe der B.E. überhaupt bilden.

Das Frühstadium der akuten Appendicitis ist nach den völlig übereinstimmenden Erfahrungen der Chirurgen aller Kulturländer mit 48 Stunden befristet. Das haben die Chirurgen bald erkannt und waren unermüdlich in der Belehrung der Ärzte und der Aufklärung des Publikums, abgesehen von der Bemühung, die werdenden Ärzte sorgfältig auszubilden.

In der Hand des Hausarztes liegt das Schicksal der Appendicitiskranken. Rasch muß eine Diagnose gestellt, sofort muß der Entschluß zur Überführung in ein Krankenhaus zur Operation gefaßt werden, jede Stunde ist kostbar. Das sind bekannte Dinge, auf die wir nicht weiter einzugehen brauchen. Unmöglich können hier sämtliche diagnostischen Untersuchungsmethoden mit ihren Fehlleistungen erörtert werden; ausgezeichnet hat Payr in seiner Schrift „Über diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung“ (1926) die Appendicitis behandelt. Diese Arbeit, die die Frucht einer langen Erfahrung in der Bauchchirurgie ist und mit großem didaktischem Geschick vorgetragen

wird, sollte jeder Arzt studieren, er wird reichen Gewinn haben und manchen Fall vor der B.E. schützen.

Eine weitere Frage zur Prophylaxe der Appendicitis-B.E. wäre die, ob auch der gesunde Appendix zu entfernen ist. Im Übereifer wurde die segensreiche Frühoperation zweifellos auch auf gesunde Appendices ausgedehnt. Die Appendixstürmer und die Blinddarmangst haben dazu beigetragen, daß in einer hinter uns liegenden Epoche auch manche gesunde Appendix geraubt wurde. Jedenfalls ist die Entfernung des gesunden Appendix, die heute noch in Amerika üblich ist, ohne Indikation zu verpönen. Eine andere Frage ist, ob bei einer Laparotomie aus anderer Ursache auch der Appendix mit entfernt werden soll. Das geht besonders die Gynäkologen an. Die Ansichten darüber sind verschieden. Zweifellos ist bei gynäkologischen Bauchschnitten, seien es Längs- oder Querschnitte, der Appendix leicht erreichbar und gut zu entfernen. Die einen exstirpieren jedoch den Appendix nur, wenn er makroskopisch Veränderungen aufweist oder in Verwachsungen eingebettet ist; andere wollen ihn deswegen nicht grundsätzlich entfernen, weil die Operation dadurch unnötig verlängert wird, die dritten wiederum exstirpieren den Appendix prinzipiell.

Vergegenwärtigen wir uns, daß Pankow bei einer Serie von 126 Frauen, die wegen gynäkologischer Leiden operiert wurden und bei denen gleichzeitig der Blinddarm entfernt wurde, feststellen konnte, daß 66% dieser Fälle sichere Zeichen einer überstandenen Entzündung nach Aschoff aufwiesen, ferner daß die Appendicitis bei der geschlechtsreifen Frau im Zusammentreffen mit Gestationsvorgängen eine der schlimmsten Erkrankungen darstellt, so werden wir uns leichter entschließen, gelegentlich einer Laparotomie den Wurmfortsatz mit herauszunehmen, besonders da eine derartige Appendektomie bei offener Bauchhöhle in fünf Minuten zu erledigen und der Eingriff selbst als völlig lebenssicher zu bezeichnen ist. Daß die Entfernung des Appendix keine Funktionsstörungen im Haushalt des Organismus zur Folge hat, ist mit Sicherheit erwiesen. Es ist also durchaus gerechtfertigt, grundsätzlich den Appendix zu entfernen und nur dann auf die Appendektomie zu verzichten, wenn durch den geringen Zeitaufschub ein Nachteil für die Patientin zu befürchten ist. Um gerichtlichen Unannehmlichkeiten zu entgehen, ist allerdings wichtig, vor der Operation die Erlaubnis der Patientin zur Entfernung des Appendix einzuholen.

Die Behandlung von Magen- und Darmerkrankungen und von Gallenblasenaffektionen, die geeignet ist, einer Perforation und damit einer B.E. vorzubeugen, ist eine rein chirurgische Angelegenheit und kann hier nicht besprochen werden.

Das wichtigste Kapitel der Prophylaxe bildet die Verhütung der puerperalen B.E. besonders deshalb, weil wir auch heute noch der postpartalen B.E. gegenüber so gut wie machtlos sind. Unsere Bestrebungen fallen dabei mit den allgemein prophylaktischen Maßnahmen gegen das Wochenbettfieber zusammen, so daß ich mich kurz fassen kann und nur die wesentlichsten Gesichtspunkte zu erwähnen brauche.

Wie wirksam die bisherigen Vorschriften sind, zeigt die Tatsache, daß wir puerperale Bauchfellentzündungen kaum mehr erleben. Das haben wir vor allem der vollkommen durchgeführten aseptischen Geburtsleitung zu verdanken und der Einschränkung der vaginalen Untersuchung durch die Hebammen, die sich bei der jungen Hebammengeneration immer mehr eingebürgert hat. Leider ist bei den praktischen Geburtshelfern die Notwendigkeit, geburtshilfliche Eingriffe nach Möglichkeit einzuschränken, noch nicht genügend als wichtig erkannt. Hier hat zwar Menge mit seiner Ablehnung der Zange sicher sehr

erzieherisch gewirkt, aber wenn wir noch schwere puerperale Infektionen sehen, so immer nur infolge indikationslos oder ohne Erfüllung der Vorbedingungen vorgenommener geburts-hilflicher Operationen praktischer Ärzte. Es genügt hierbei auch die oft lege artis durchgeführte Desinfektion der Hände und Instrumente nicht, weil die so wichtige Noninfektion beim Allgemeinpraktiker in Wirklichkeit gar nicht erreicht werden kann, wenn überhaupt Begriff und Gefühl dafür bei ihm bestehen.

Während die B.E. post partum eine Seltenheit geworden ist, haben wir in den letzten 20 Jahren eine ungeheure Zunahme von Bauchfellentzündungen bei Frühgraviditäten und Aborten zu verzeichnen. Sie bilden jetzt die Mehrzahl der puerperalen Bauchfellentzündungen. Mit der Bekämpfung des kriminellen Aborts steht und fällt die Zahl der gynäkologischen B.E.

Wie dieser Abortseuche beizukommen ist, war häufig genug Thema vieler Diskussionen. Moralische, soziale und ethische Momente sprechen mit, die hier nicht erörtert werden können.

1. Verhütung der postoperativen Peritonitis.

Wir müssen unterscheiden zwischen der Einbringung einer Infektion von außen her und einer Infektion mit Eigenkeimen, einer schwer vermeidbaren Infektion des Bauchfells, z. B. durch Eröffnung infizierter Hohlorgane.

In gut geleiteten Kliniken sollten Bauchfellentzündungen durch Infektion von außen her nicht mehr vorkommen. Die postoperative B.E. der vorantiseptischen Zeit sollte der Vergangenheit angehören. Leider ist das nicht überall der Fall, und zudem ereignen sich auch in gut geleiteten Kliniken sog. Hausepidemien von postoperativer Infektion.

Um alledem vorzubeugen, ist es unbedingt notwendig — aber keineswegs in allen Kliniken erreicht — daß septische und aseptische Operationen streng getrennt werden. Jede moderne Klinik sollte zwei Operationssäle haben mit getrenntem Personal und und getrennter Einrichtung. Wo das nicht durchzuführen ist, muß unbedingt der Gummischutz der Hände gefordert werden.

Die zweite allgemein anerkannte Forderung ist: strengste Asepsis, wie sie in den modernen Operationslehren geschildert wird; auf Einzelheiten brauche ich nicht einzugehen, sie ist heute selbstverständlich. Der langwierige Streit um die Desinfektion der Bauchhaut ist wohl endgültig entschieden durch den einfachen von Grossich empfohlenen Jodtinktur-anstrich mit 5%iger Lösung. Die Luftinfektion ist nicht hoch einzuschätzen, daher werden weitgehende praktische Maßnahmen — Regenapparate u. ä. — überflüssig sein. Die Gefahr der sog. „Tropfeninfektion“ ist jedoch allgemein erkannt und der Schutz dagegen durch Gesichtsschleier oder nach dem Vorschlag v. Mikulicz durch Masken, die mit doppelter Mullage versehen sind, wird fast überall durchgeführt.

Als drittes, aber nicht geringfügiges Moment ist die Vervollkommnung der operativen Technik für die Verhütung der B.E. von ausschlaggebender Bedeutung.

Gerade das letzte Moment spielt eine besondere große Rolle bei Bauchfellinfektionen durch Eigenkeime des Körpers.

Diese Fälle gehen besonders uns Gynäkologen an, weil viele Operationen gar nicht ohne Infektionsgefahr von innen her möglich sind; ich erinnere an die abdominale Eröffnung der keimhaltigen Scheide, an Operationen an der Blase, am Darm, an infiziertes

Uteruscarcinom, stielgedrehte Tumoren, zerfallene Myome, Pyosalpingen u. a. m. Bei all diesen Affektionen kommt keimhaltiges Material mit dem Bauchfell in Berührung. Das hat die bakteriologische Kontrolle derartiger Operationen ausnahmslos gezeigt.

Was kann zur Verhütung einer B.E. bei solchen Verhältnissen getan werden? Der internationale Gynäkologenkongreß 1912 in Berlin hat dieses Kapitel ausführlich behandelt. Bumm gab mit seinem Motto: „Was verträgt das Peritoneum, was nicht?“ den Auftakt zur Tagung, die viel Widerspruchsvolles brachte, aber auch manche Klärung. Zwei Hauptströmungen bildeten sich gegeneinander; die einen erwarteten mehr von der Bekämpfung der Bakterien, die anderen legten den größten Wert auf die Operationstechnik.

Kouwer drückte diese Stimmung sehr treffend aus, indem er sagte: „Ich möchte gewiß nicht für eine Erschlaffung unserer aseptischen Maßnahmen plädieren. Wohl aber möchte ich Front machen gegen eine Strömung, die den Mikroben als den allein unselig machenden die Hauptaufmerksamkeit widmet und die Technik in die zweite Linie zurückdrängt.“

Nicht die besten Aseptiker unter den Chirurgen haben die besten Erfolge erzielt, sondern die technisch am besten ausgebildeten, und dies mit einer scharfen, sehr genügenden, aber im modernen Sinn gar nicht vollendeten Aseptik, nicht mit Keimfreiheit.“

Zum Schutze der Bauchhöhle vor allgemeiner Infektion sind folgende technische Maßnahmen zu beachten:

1. Abdeckung des Oberbauches gegen das Operationsfeld durch trockene Bauchtücher. Der Hinweis Bumm's, daß der Keimgehalt feuchter Tücher mit fortschreitender Operation einen beängstigend hohen Grad erreicht, hat fast alle Gynäkologen veranlaßt, der Benutzung trockenen Materials den Vorzug zu geben.

2. Vervollkommnung der Operationstechnik, schnelles und gewebsschonendes Operieren. Auch die Art des Bauchschnittes ist wichtig, kleine Längsschnitte sind besser als große, und Querschnitte sind besser als Längsschnitte, sie schonen die Darmserosa und vermeiden Abkühlung und Austrocknung der Peritonealoberfläche. Doch sollen die kleinen Schnitte nicht zum Prinzip erhoben werden. Die Übersichtlichkeit der Operation darf nicht gestört sein. Muß zur Entwicklung großer Tumoren, die nicht zerstückelt oder punktiert werden können, ein großer Schnitt gemacht werden, dann soll er nach dem Hervorwälzen des Tumors nach Bumm's Vorschlag entsprechend weit zugeklemmt werden.

Vaginale Operationen sind, wenn sie chirurgisch gut durchführbar sind, den abdominalen vorzuziehen.

Notwendig ist gute Narkose zur Schonung der Därme. Jede Art von Desinfizientien im Bauch ist zu vermeiden wegen der Schädigung der Serosa. Es ist auf trockene Hände zu achten, tiefende Handschuhe sind übel. Abkühlung des Bauchfells, mechanische Insulte, Austrocknen der Serosa wirken schädlich.

3. Sorgfältigste Peritonealisierung. Alle von Serosa entblößten Stellen, Bindegewebsstümpfe, Ligaturstellen müssen mit Serosa übernaht werden. Die Erkenntnis von der Wichtigkeit exakter Peritonealisierung ist zweifellos einer der größten Fortschritte der operativen Technik zur Verhütung der B.E. gewesen. Die frei ins Bauchfell ragenden Bindegewebsstümpfe wurden früher zu Infektionsherden, die dauernd in die Bauchhöhle sezernierten und die Bauchfellentzündungen bedingten.

Ferner ist in dieser Hinsicht wichtig, daß zur Naht der peritonealen Wunden resorbierbares Material verwandt wird, also Catgut, und zwar möglichst dünne Fäden. In unresorbierbarem Material, insbesondere in der Seide, können sich Bakterien festsetzen und von hier aus infizieren.

Aber auch größere Peritonealdefekte müssen durch Heranziehen vom Darm, wobei das Sigmoid sehr gut zu gebrauchen ist, gedeckt werden, auch Netz und Netzstücke sind verwendbar. Die Verschorfung solcher besonders infiltrierte Stellen mit dem Glüheisen ist schlecht und fast von allen Gynäkologen aufgegeben. Gelingt es nicht, solche Defekte aus der Bauchhöhle durch Naht auszuschließen, entweder weil sie zu groß sind oder weil das nächstliegende Bauchfell so infiziert ist, daß es der Naht nicht standhält, so muß ein derartiges Feld von der freien Bauchhöhle durch Gazedrains abgetrennt werden, die für unsere gynäkologischen Fälle am besten durch das hintere Scheidengewölbe hinausgeleitet werden. Kower nennt mit Recht dieses Verfahren der Tampondrainage den „Bauchfellverband.“

4. Tote Räume hinter den peritonealen Nähten müssen nach außen Abfluß haben, sonst führen sie durch Sekretstauung zu Absceßbildungen und gelegentlich zur sekundären B.E.

5. Vollkommene Bluttrockenheit muß zu erreichen versucht werden. Sickerblutungen bilden den besten Nährboden für die Mikroben. Ein großer Streit ist über die Entfernung großer Blutmengen, wie sie besonders bei der Ruptur einer Tubargravidität vorkommen, entstanden. Die einen wollen den letzten Tropfen Blut entfernt wissen, die anderen lassen alles Blut als aseptische Flüssigkeit zurück. Richtig ist wohl der Mittelweg: nur die im Operationsfeld liegenden Blutkoagula zu entfernen und das flüssige Blut soweit auszutupfen, als es zu Gesicht kommt.

6. Reinigung des Operationsgebietes, wenn septisches Material verschmiert wurde oder wenn Blut, Eiter, Inhalt von Eierstockscysten, Fruchtwasser mit Vernix caseosa oder ähnliche Verunreinigungen zu entfernen sind. Wie bei der ausgebrochenen B.E. hat man in solchen Fällen gespült oder trocken ausgetupft. Noch mehr als bei der B.E. ist in den genannten Fällen jedoch vor der Spülung zu warnen, denn hier ist die Verschleppung der Verunreinigungen in sicher freie Stellen durch die Spülung gewiß. Auch die Frage der Desinfektionsmittelverwendung in solchen Fällen ist umstritten; einige desinfizieren mit Wasserstoffsperoxyd und sind sehr damit zufrieden, andere verwenden Rivanol, Äther oder andere nichtgiftige Desinfektionsmittel. Da nach Wegnahme der Bauchtücher der Darm mit dem infizierten Gebiet in Berührung kommen muß, sind solche Bestrebungen verständlich, es kommt eben darauf an, was man der Resorptions- und sonstigen Abwehrkraft des Bauchfells zutrauen will; andererseits wird wohl niemand glauben, daß eine vollkommene Desinfektion möglich ist. Vielleicht wäre doch, wie bei der B.E., die Salzsäurelösung, gegebenenfalls nach Schönbauer mit Pepsin, zu versuchen.

Wenn man bei stark septischem Material der Reinigung des Operationsfeldes nicht vertrauen kann, wobei oft eine während der Operation vorgenommene bakteriologische Untersuchung des eventuell ausgeflossenen Eiters entscheidet, wenn eine Sickerblutung, besonders aus blutenden Peritonealflächen und Schwarten nicht gestillt werden kann, so erweist sich die bleibende Tamponade mittels sterilisiertem Verbandmull außerordentlich wertvoll als einziges Mittel zur Blutstillung und zur Absperrung der größeren secer-

nierenden Bauchfellwunde von der allgemeinen Bauchhöhle, um hierdurch die Infektion während der ersten Stunde nach der Operation zu bezwingen. Man braucht nicht jedesmal zu drainieren, wenn Eiter geflossen ist, auch nicht, wenn Darm oder Blase genäht werden mußten. Meistens gelingt die Drainage durch die Scheide. Sollte das nicht möglich sein, so ist der Mikuliczbeutel zu empfehlen: Ein Gazesack wird auf die zu drainierende Stelle gelegt, in den die drainierende Gaze gestopft wird; es kann auch noch ein dickes Drainrohr mit dieser Tamponade verbunden werden, das man in den untersten Wundwinkel einführt, so daß es den Darm nicht berühren kann. Es muß aber besonders betont werden, daß es nur wenige Fälle gibt, bei denen man zu dieser Methode greifen muß. Ferner möchte ich nochmals hervorheben, was ich bei der Drainagebehandlung der B.E. ausführlich dargelegt habe, daß die Hauptwirkung der Tampondrainage nicht in der vielfach beabsichtigten Sekretableitung zu suchen ist, sondern in der oft unbeabsichtigten adhäsionsanregenden Wirkung der Gaze im Peritonealraum und in der dadurch erzielten Extraperitonealisierung infizierter oder infektiöser Gebiete. Die reine Röhrendrainage ist für die Bauchhöhle unbrauchbar.

Außer diesen speziell für die Operationstechnik wichtigen Maßnahmen sind noch einige andere Dinge bei besonderen Erkrankungen zu berücksichtigen.

Bei den Pyosalpingen und Pyovarien ist es von größter Wichtigkeit, den Zeitpunkt für die Operation richtig zu wählen, Art und Umfang des Eingriffes zu bestimmen.

Gerade für die Indikation zur Operation der Adnextumoren haben sich die Ansichten gegen früher sehr geändert. Man operiert nicht mehr im akuten Stadium, die Einstellung zu den Adnextumoren ist viel konservativer geworden. Muß aber aus sozialen Gründen, d. h. um die Arbeitsfähigkeit der Frau wiederherzustellen, operiert werden, so können wir jetzt den Zeitpunkt zum Eingriff abhängig machen von der Feststellung der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen. Diese Reaktion sagt mehr als Temperaturkurve, Schmerzhaftigkeit und Belastungsprobe, sie ist geeignet, den Zeitpunkt anzugeben, der eine ungefährliche Entfernung der Adnextumoren gewährleistet, weil die Gefahr der B.E. durch die Reaktion vorauszusehen ist. Hat die Senkungsgeschwindigkeit abgenommen und ist eine gewisse Normallage erreicht, so können wir operieren, ohne Gefahr zu laufen, hochinfektiöses Material vorzufinden. Die Beobachtung der Senkungsreaktion stellt daher einen wesentlichen Schutz vor B.E. dar, die früher bei zu zeitig ausgeführter Operation gar nicht selten war.

Die größte Anzahl postoperativer Bauchfellentzündungen ereignete sich im Anschluß an die Wertheimsche Radikaloperation des Uteruscarcinoms. Alle operationstechnischen Maßnahmen, wie sie oben angeführt wurden, waren in der Hauptsache gerade auf diese Operation zugeschnitten. Es soll nicht versäumt werden, auch andere Möglichkeiten anzuführen, die gerade beim Uteruscarcinom zur Verhütung der B.E. angegeben worden sind. Dazu gehören die Vorschläge Ammans und Zweifels, beim Uteruscarcinom die Möglichkeit einer Infektion aus dem Uterusvaginaalrohr auszuschließen. Amman rät, entweder das Scheidenrohr gar nicht zu eröffnen, d. h. das untere Vaginalstück nach Durchquetschung sofort definitiv zu schließen, oder wenigstens die Eröffnung der Scheide bis zum Schluß der Operation nach vollständiger Blutstillung, Ureterdeckung und Peritonealisierung aufzuschieben.

Zweifel hat eine komplizierte Operationsmethode angegeben, bei der er die Scheide von oben überhaupt nicht eröffnet und erst nach vollständiger Versorgung und Peritonealisierung des Wundgebietes von oben den Uterus von der Vagina entfernt. Zweifel hat mit dieser Methode die besten Resultate im Kampfe gegen die B.E. beim Uteruscarcinom erzielt.

Weiter wäre ein Vorschlag B u m m s zu nennen, der nur noch solche Fälle der Operation zuführen wollte, bei denen durch Virulenzprüfung nach Ruge-Philipp gefährliche Streptokokken ausgeschlossen sind.

Auch Stoeckels Ausbau und Propagierung der vaginalen Radikaloperation des Uteruscarcinoms wurden in der Hauptsache aus Gründen der Peritonitisprophylaxe unternommen.

Beim Kaiserschnitt hat sich die Gefahr der B.E. wesentlich durch die Verlegung des Schnittes in das untere Uterinsegment und durch die Deckung des Schnittes mit der Blase herabmindern lassen. Um einer B.E. vorzubeugen, ist der extraperitoneale Kaiserschnitt angeraten worden, im gleichen Sinne sind die Bestrebungen Sellheims, die Uteruswunde in den Laparotomieschnitt einzunähen, und ähnliche Vorschläge aufzufassen, ebenso wie der Vorschlag der Entbindung durch Uterusbauchdeckenfistel.

2. Maßnahmen zur Erhöhung der Widerstandskraft des Bauchfells.

In der Annahme, daß der Kampf des Körpers mit den Bakterien bei der B.E. sich im wesentlichen im Bauchraum abspielt und daß dabei die Leukocyten als abwehrende Körper eine bedeutende Rolle innehaben, hat man versucht, eine Hyperleukocytose hervorzurufen. Darauf zielten Bestrebungen von Löwy und Richter, die albumoseartige Körper injizierten. Dasselbe suchten Jacob und Marcel Labbé mit intravenösen und subcutanen Albumoseinjektionen zu erreichen.

Issareff gelang es, die Widerstandsfähigkeit des Bauchfells dadurch zu erhöhen, daß er zuvor sterilisierten Urin, sterile Fleischbrühe, Tuberkulin, physiologische Kochsalzlösung sowie Nuklein injizierte.

1900 konnte Solieri durch Präventivinjektionen von 1 ccm 0,75% Kochsalzlösung in den Bauchraum eines Meerschweinchens den Widerstand des Bauchfells gegen *Bacterium coli* um das Siebenfache, bei 2 ccm um das Sechzehnfache erhöhen. Weiter verstärkte die endoperitoneale Präventivinjektion (1914) einer abgetöteten Kultur von *Bact. coli* den Widerstand der Serosa gegen lebende, virulente Kultur um das Zwanzigfache. Die frühzeitig zugrundegehenden Tiere erlagen regelmäßig einer Bakteriämie, während die später sterbenden an einer Toxinämie eingingen, die wahrscheinlich — da das Exsudat der Bauchhöhle als keimfrei befunden wurde — durch Endotoxin der im Bauchraum zugrundegegangenen Keime zustande gekommen ist. Diese Experimente Solieris können wir als direkte Vorläufer der Pfannenstiel-Hoehneschen anteoperativen Reizbehandlung ansehen.

v. Mikulicz nahm die alten Versuche wieder auf, durch Erzeugung einer Hyperleukocytose die Widerstandskraft des Bauchfells zu heben, und führte sie praktisch durch. Sein Schüler Miyake konnte im Tierversuch zeigen, daß durch subcutane Injektion von Nucleinsäure neben einer hohen Leukocytose im Blut auch eine solche in der Bauchhöhle

zu erzielen ist, so daß dadurch die Resistenz des Bauchfells gegen eine Infektion mit *Bacterium coli* erhöht wird.

Die praktische Anwendung beim Menschen hat die darein gesetzten Erwartungen nicht erfüllt. Renner berichtet 1906 über die an der Mikulicz-Klinik erzielten Erfolge; schädliche Einflüsse wurden nicht beobachtet, dagegen „schien“ eine Vermehrung der Widerstandsfähigkeit des Bauchfells gegen *Bact. coli*, wahrscheinlich auch gegen andere pathogene Keime einzutreten.

Eingehende Versuche in v. Eiselsbergs Klinik 1904 und 1909, über welche Aschner und v. Graff berichteten, konnten jedoch keinen Beweis für die günstige Einwirkung der Nucleinsäure erbringen. Sie lehnten daher dieses Mittel als praktisch belanglos ab.

Von einer ganz anderen Betrachtungsweise gingen die Versuche aus, eine Resorption von Bakterien aus dem Bauchfell zu verhindern. Im physiologischen Teil ist die Bakterienresorption ausführlich besprochen worden. Es ergab sich, daß die an sich als Schutzvorrichtung wirksame rasche Resorption des Bauchfells bei harmlosen Bakterien und beim einmaligen Einbringen weniger virulenter Bakterien ins Gegenteil umschlagen kann, wenn das Bauchfell plötzlich von großen Mengen virulenter Keime überschwemmt wird oder wenn ein fortdauerndes Sezernieren von Bakterien ins Bauchfell statthat. Die in großen Mengen ins Blut übergehenden Bakterien müssen zur Sepsis führen. Sind also bei der Operation Verhältnisse vorzusetzen, die eine Verschmierung des Bauchfells mit virulentem Material außerordentlich wahrscheinlich machen, so wird man bestrebt sein müssen, die physiologische Resorptionskraft möglichst vorher künstlich zu verringern oder aufzuheben.

Glimm empfahl eine Resorptionsbeschränkung des Bauchfells durch Anwendung von Öl in der Bauchhöhle. Nach seinen Tierexperimenten schloß er, daß das in die Bauchhöhle einverleibte Öl durch Verstopfung der Lymphbahnen die Resorption der Bakterien hemmen müsse und dadurch heilend wirke. Er schlug zunächst vor, bei ganz aussichtslosen Fällen von B.E. nach dem Versagen anderer Hilfsmittel zu versuchen, durch intraperitoneale Ölinjektion den tödlichen Verlauf aufzuhalten. Über die Mißerfolge dieser Versuche habe ich bereits in dem Kapitel über Therapie der B.E. berichtet.

Prophylaktische Verwendung des Öls ist von Glimm nicht vorgeschlagen worden. Hoehne hat durch Tierexperimente bewiesen, daß die Überlegungen Glimms falsch waren. Eine gleichzeitig mit der bakteriellen Impfung vorgenommene Ölbehandlung macht das Tier empfänglicher für die Infektion. Wird dagegen dem Bauchfell einige Tage vor der Beschickung mit dem hochvirulenten *Bakt. coli* Öl injiziert, dem zur Verstärkung der Wirkung noch eine reizende Substanz, z. B. Campher zugesetzt wird, so wird die Bakterienresorption ganz offensichtlich gehemmt. Aber nicht die Verstopfung der Lymphbahnen ist das Wesentliche, sondern durch die Campherölwirkung wird das Bauchfell in einen Reizzustand versetzt, es entsteht eine sog. Fremdkörper-B.E., die für längere Zeit eine völlige Aufhebung der Bakterienresorption zur Folge hat. Auf diese Weise wurde durch prophylaktische Campherölinjektion wohl eine Blutsepsis vermieden, aber noch nicht eine B.E. Hoehne konnte aber nachweisen, daß mit der reaktiven B.E. auch örtlich ein hoher Schutz gegen die Gefahr der eingeführten virulenten Bakterien hervorgerufen wird. Man muß sich also vorstellen, daß die anteoperative Reizbehandlung nicht nur leukotaktisch wirkt, sondern die bactericiden Kräfte des Bauchfells erhöht und durch einen abakteriellen,

unschädlichen Entzündungsprozeß die Infektionserreger am Orte der Invasion festhält und an Ort und Stelle vernichtet, bevor sie Schaden anrichten können.

Pfannenstiel hat zum ersten Mal 1909 über seine Erfahrungen berichtet: von 54 schwer infizierten Fällen bekamen nur 3 B.E., er hält die Ölvorbehandlung für angezeigt:

1. Bei allen möglichen gynäkologischen Operationen, bei denen Eitererreger im Operationsobjekt enthalten sind, vor allem bei den Gebärmutterkrebsoperationen;

2. bei den durch Puerperalfieber bedingten Operationen mit Venenunterbindungen und Uterusexstirpationen;

3. als prophylaktische Maßregel sub partu, wenn der Verdacht einer Infektion besteht, insbesondere bei Fällen manueller Placentarlösung, wie bei Placenta prævia, sowohl wegen der primär drohenden Peritonitisgefahr als wegen der Möglichkeit späterer intraperitonealer Eingriffe.

Hoehne berichtete selbst 1912 über 234 mit Öl behandelte Fälle, von denen 113 Carcinome waren; er hatte 2 Todesfälle an B.E., in beiden Fällen fanden sich Streptokokken im Blut. Ganz augenscheinlich war die Septikämie die primäre Ursache, die B.E. die sekundäre. Im Vergleich zu der damaligen Mortalität an B.E. bei Carcinomoperationen waren Hoehnes Ergebnisse glänzend.

Hoehne gibt folgende Vorschriften für die anteoperative Reizbehandlung: Ohne Narkose, auch ohne Lokalanästhesie wird nach Joddesinfektion der Haut in der Medianlinie direkt unterhalb des Nabels mit einem schmalen spitzen Messer ein minimaler Einstich durch Epidermis und Cutis gemacht, groß genug, daß er der stumpfen Injektionsnadel Durchlaß bietet.

Die senkrecht in die kleine Stichwunde eingeführte stumpfe Nadel wird vorsichtig durch die Fascie hindurchgedrückt. Sobald der Fascienwiderstand überwunden ist, was sich sehr deutlich markiert, stellt man die Nadel schräg und durchbohrt in dieser schrägen Richtung das Bauchfell, um den Darm möglichst tangential zu treffen und ihn so vor Verletzung sicher zu schützen. Die Nadel muß 9 cm lang sein.

Ist das Bauchfell durchbohrt, so wird das Stilet der Injektionsnadel zurückgezogen und zuerst werden 10 ccm einer angewärmten 1%igen Novocain-Suprareninlösung in das Peritonealcavum injiziert; 5—10 Minuten später injiziert man langsam und gleichmäßig das ebenfalls gut angewärmte 1%ige Campheröl in einer Menge von 30—50 ccm. Zur Injektion dient eine Lumbalpunktionsnadel mit einer stumpfen, abgescrägten, gut abgerundeten Spitze. Der mindest erforderliche Zeitraum zwischen peritonealer Reizbehandlung und Operation beträgt etwa 24 Stunden. Besser ist es, erst 3—5 Tage nach der Injektion zu operieren. Die anteoperative Reizbehandlung Hoehnes stand unter keinem günstigen Stern. Nach einigen ablehnenden Versuchen verschiedener Kliniken fanden sich nur wenige, die seine Methode nachahmten (Borchard, Schläfli, Kolb und Fehling).

Als die Carcinombehandlung durch Radium aufkam und damit die Wertheimsche Operation von vielen ganz aufgegeben oder nur auf günstigste Fälle beschränkt wurde, war das Bedürfnis nach einer Peritonitisprophylaxe im Sinne Hoehnes nicht mehr so groß, daß man die intraperitoneale Injektion wagte. Man scheute sich überhaupt eine Nadel in den Bauch zu stechen, weil man Verletzungen befürchtete oder Adhäsionen nach der Campherölreizung annehmen zu müssen glaubte. Ich selbst habe in Kiel und Karlsruhe zahlreiche Campherölinjektionen ausgeführt und nie eine Schädigung beobachtet,

hie und da kam es zu etwas stärkerer Bauchfellreizung mit eintägigen Leibschmerzen; Dauerschädigungen habe ich jedoch nie gesehen. Es wäre bedauerlich, wenn die gut überlegte und in Tierversuchen ausgezeichnet begründete anteoperative Reizbehandlung in Vergessenheit geraten sollte. Sie wird immer noch in bestimmten Fällen von Nutzen sein. Ich denke dabei in erster Linie an notwendige Operationen bei verjauchten Myomen und an diejenigen Operateure, die mangels Radium auch heute noch gezwungen sind, fortgeschrittene Uteruscarcinome zu operieren.

Literaturverzeichnis.

Der Schriftennachweis umfaßt alle in gynäkologischen, chirurgischen Zeitschriften und Wochenheften des In- und Auslandes enthaltenen Arbeiten über B.E. pathologisch-anatomischer, bakteriologischer, experimenteller und klinischer Natur. Mit Ausnahme weniger Arbeiten aus früheren Jahren habe ich die Literatur seit 1876 gesammelt, da in diesem Jahr mit der Arbeit Wegners erst eine moderne wissenschaftliche Peritonitisforschung beginnt. Von der großen Kasuistik habe ich nur einiges Wertvolle verwenden können, die meisten dieser kurzen Mitteilungen über geheilte Einzelfälle mußte ich als wertlos außeracht lassen, hierzu gehören auch die kurzen Berichte aus medizinischen Gesellschaften; gewöhnlich ist mit ihnen statistisch und klinisch nicht viel anzufangen, oder das Wesentliche daraus ist doch noch in Zeitschriften als besondere Arbeit veröffentlicht. Dagegen sind die Debatten über die B.E. in großen gynäkologischen und chirurgischen Gesellschaften des In- und Auslandes von größtem Wert, da sie uns einen ausgezeichneten Überblick über die Fortschritte in der Behandlung der B.E. in einem gewissen Zeitabschnitt geben.

Die deutschen Arbeiten habe ich fast alle im Original gelesen, die ausländischen größtenteils nach den Referaten der Zentralblätter, der Jahresberichte, der Schmidts Jahrbücher und nach den Berichten über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe verarbeitet.

Die Literatursammlung und ihre kritische Verwertung war der schwierigste Teil meiner Arbeit, da die Peritonitisliteratur seit 1885 einen fast nicht mehr zu übersehenden Umfang angenommen hat.

Eine Trennung des Schriftennachweises nach Anatomie, Physiologie, Klinik usw. habe ich deswegen unterlassen, da in einer klinisch betitelten Arbeit oft die wertvollsten Untersuchungen experimenteller Art usw. enthalten sein können. Wer in die Peritonitisforschung weiter eindringen will, der wird aus den im Text genannten Namen die Schrittmacher finden, die ihn weiterleiten können.

Abbé, Prognose und Behandlung der akuten allgemeinen Peritonitis. *Med. News* 29. Mai 1897. Ref. Zbl. Gynäk. 1897, 1232. — *Achalme et Courtois-Suffit*, Du rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. *Gaz. Hôp.* 1890, No 128. — *Adams*, Eine Experimentalarbeit über Peritonealadhäsion. *Lancet* 184, 663 (1913). — *Adams, Joseph*, Drainage in der Bauchchirurgie. *Lancet* 186, 1174 (1914). — *Adler u. Meltzer*, Über die Bedeutung der Lymphwege für die Resorption kleiner Flüssigkeitsmengen aus der Bauchhöhle. *Zbl. Physiol.* 1896, 216. — *Ajonassiew*, Über den Anfang der Lymphgefäße in den serösen Häuten. *Virchows Arch.* 44 (1868). — *Albrecht*, Über Infektion mit gasbildenden Bakterien. *Arch. klin. Chir.* 67 (1902). — Zwei Fälle von eitriger Peritonitis nach krimineller Uterusperforation. *Zbl. Gynäk.* 1913, 314. — Zwei Fälle von eitriger Peritonitis nach Durchspülung von Sublimatlösung usw. *Münch. med. Wschr.* 1914, 1479. — Bedeutung des großen Netzes. *Mschr. Geburtsh.* 1920. — *Albrecht, H.*, Die diffuse gonorrhöische Peritonitis. *Münch. med. Wschr.* 1912, Nr 42, 2268. — *Albrecht, P.*, Über die Drainage des Cavum peritonei. *Wien. klin. Wschr.* 1924, 27. — *Amberger*, Beiträge zur operativen Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen und ihren Beziehungen zur Peritonitis. *Beitr. klin. Chir.* 95. — *Amersbach*, Eitriger Katarrh der Tube nach Einleitung des künstlichen Aborts. *Mschr. Geburtsh.* 32, 444 (1910). — *Anché et Charvannaz*, Gutartige peritoneale Infektionen operativen Ursprungs. *Rev. Gynéc. et Chir. abdom.* 1899, No 3; *Zbl. Gynäk.* 1900, 687. — *D'Anna*, Bakteriologische Untersuchungen der Peritonealflüssigkeit. *Policlinico. Ref. Zbl. Chir.* 25, 198. — *Arai*, Cholin als Hormon der Darmbewegung. Experimentelle Therapie der Magendarm lähmung nach Peritonitis und Laparotomie. *Pflügers Arch.* 193, 359. — *Arbeiter*, Über die Permeabilität der normalen Darmwand für kleine Körperchen. *Virchows Arch.* 200, 321 (1910). — *Armond*, Krimineller Abort; akute Peritonitis; Hysterectomie abdominalis. *Tod. Lyon méd.* 1913, No 31. — *Armstrong*, Die Behandlung der diffusen Peritonitis. *Surg. etc.* 40, 760 (1925). — *Arnd*, Über die Durchgängigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. *Mitt. Klin. u. med. Inst. Schweiz* 1893, Nr 4. — *Aschner u. v. Graff*, *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 22, 10 (1911). — *Aschoff, L.*, *Pathologische Anatomie II.* Jena:

Gustav Fischer 1928. — *Asher*, Ein Beitrag zur Resorption durch Blutgefäße. Z. Biol. **29**, 247. — *Askanaazy*, Die Pathogenese der galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Berl. klin. Wschr. **1913**, 1645, Nr 36. — Verh. dtsch. path. Ges. **3** (1900). — *Aubert*, Fall von allgemein eitriger Peritonitis nach kriminellern Abort. Laparotomie. Enterostomie. Heilung. Rev. mens. Gynéc. et Obstétr. **14**, 5; Zbl. Gynäk. **1920**, 1208. — *Auspitz*, Über die Resorption ungelöster Stoffe bei Säugetieren. Strickers med. Jb. Ges. Ärzte Wien. **1871**, H. 1/3, 284 (304).

Baisch, Die Erkrankungen des Peritoneums. Biologie und Pathologie des Weibes. Handbuch von Halban und Seitz, Bd. 5, Teil 2. — Klinische und experimentelle Untersuchungen über postoperativen Ileus. Beitr. Geburtsh. **9**, (1905). — Über Spülung der Bauchhöhle bei Laparotomie. Verh. dtsch. Naturforsch. Köln **1908**. — Die operative Behandlung der diffusen, speziell puerperalen Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1911**, 1994. — Experimentelles zur Gefährlichkeit der intra- und extraperitonealen Infektion. Arch. Gynäk. **98**, 53. — *Balls-Headly*, Acute Peritonitis bei Frauen. Austral. med. J. **1889**. Ref. Zbl. Gynäk. **1898**, 940. — *Banzet*, Dauereinblasung von Sauerstoff bei der Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Presse méd. **1911**, No 9; Zbl. Gynäk. **1911**, 854. — *Barbacci*, Über Ätiologie und Pathogenese der Peritonitis durch Perforation. Zbl. Path. **1893**, 769. — *v. Bardeleben*, Erfahrungen über die Wundbehandlung im Peritoneum. Arch. Gynäk. **111**, 156 (1919). — *Bardenheuer*, Zur Frage der Drainierung der Peritonealhöhle. Stuttgart: Ferdinand Enke 1879. Ref. Zbl. Gynäk. **1880**, 17. — Prophylaxe der Peritonitis. Verh. gynäk. Sekt. Naturforsch.verslg **1881**; Arch. f. Gynäk. **18**, 468. — Die Peritonealdrainage. Zbl. Gynäk. **1881**, 515. — *Barker*, Einige Gesichtspunkte bezüglich Abdominal-Drainage bei verschiedenen Entzündungsformen. Brit. med. J., Jan. **1913**. — *Barth*, Fortschritte in der Beurteilung und Behandlung der eitrigen Perforationsperitonitis. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 10. — Differentialdiagnostische Kriterien der Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 51. — Die prognostische Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen bei abdominalen Uterusexstirpationen wegen Carcinom. Arch. Gynäk. **87**, 350. — *Barthélemy*, Die plastische Form der Pelveoperitonitis. Bull. Soc. Obstétr. Paris **16**, 531 (1927). — *Baudet*, Sauerstoffbehandlung der akuten Peritonitis. Toulouse méd. **1914**, 133. — *Bauer*, Zur Behandlung der akuten freien Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung auf die Frage der Primärnaht. Arch. klin. Chir. **96**; Zbl. Gynäk. **1912**, 662. — Krankheiten des Peritoneums. Ziemssens Handbuch, Bd. 8. — *Bauereisen*, Fall von eitriger Peritonitis im Anschluß an ein perforiertes Duodenalulcus im Puerperium. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 5. — Über die Bedeutung bakteriologischer Kontrolluntersuchungen vor, während und nach gynäkologischen Operationen. Beitr. Klin. Inf.krkh. **2**, 463 (1914). — Über unsere Erfahrungen mit der Behandlung puerperaler Allgemeininfektion durch kolloidale Silberpräparate, Trypoflavin und Yatren. Zbl. Gynäk. **1921**, 1205. — *Baumgarten*, Lehrbuch der pathogenen Bakterien. — *Baumgärtner*, Über Peritonealtoilette. Verh. gynäk. Sekt. Naturforsch.verslg **1884**; Arch. Gynäk. **25**, 160. — *Beck*, Über die Aufsaugung fein verteilter Körper aus den serösen Höhlen. Wien. klin. Wschr. **1893**, Nr 46. — *v. Beck*, Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Beitr. klin. Chir. **20**, H. 1 (1898); **34** (1902). — *Becker*, Die neuesten Bestrebungen zur chirurgischen Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 25. — *Beckmann*, Peritonitis intra partum. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 9, 372. — *Benthin*, Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1919**, 873; Arch. Gynäk. **117**, 356 (1922); Mschr. Geburtsh. **60**, 171. — Die Äthertherapie und die Prophylaxe der Peritonitis. Med. Klin. **1921**, Nr 5/6, 121, 154. — Besteht die Möglichkeit, die Prognose der geburtshilflich-gynäkologischen Peritonitis zu bessern? Med. Klin. **1922**, Nr 46, 1453. — Zur Prognose und Therapie der geburtshilflich-gynäkologischen Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1922**, 1227. — Indikationsstellung bei entzündlichen Genitalerkrankungen und bei Peritonitis. Beitr. med. Klin. **1926**, H. 4. — *Berblinger*, Traumatische intraperitoneale Ruptur der Blase. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 33. — *Bergmann*, Das Schmerzgefühl der Eingeweide. Arch. klin. Chir. **121** (1922). — *Bernhard*, Das Öl in der Bauchchirurgie. Münch. med. Wschr. **1911**, 1486. — *Berrusier*, Beitrag zur Geschichte der traumatischen puerperalen Peritonitis. Rev. méd. Est. **7**, H. 10/12 (1877). Ref. Zbl. Gynäk. **1877**, 197. — *Berry*, Die Behandlung der Peritonitis. Lancet, 7. Sept. **1907**. — *Bertelsmann*, Zur Behandlung der eitrigen Peritonitis und der Fettgewebsnekrose. 75. Verslg dtsch. Naturforsch. **1903**. — Zur Pathologie und Therapie der freien, ausgedehnten Bauchfellentzündung nach Appendicitis. Med. Klin. **1909**, Nr 28. — *Bertino*, Sopra un caso di peritonite pelvica puerperale da „diplococco di Fränkel.“ Ann. Ostetr. **1**, 453 (1906). — *Bertram*, Über den Keimgehalt des Operationsfeldes und seine Bedeutung für den postoperativen Verlauf. Gynäk. Rdsch. **1912**, H. 17. — *Besredka*, Die Antivirustherapie in der Chirurgie. Med. Welt **1930**, Nr 51, 1819. — *Beuttner*, Zur Technik der peritonealen Wundbehandlung des weiblichen Beckens. Z. Geburtsh. **86**, 1. — Technik der peritonealen Wundbehandlung des weiblichen Beckens. Zürich: Orel Füssli. — *Bevan*, The treatment of acute general peritonitis. J. amer. med. Assoc., 22. April **1911**. — *Bier, Braun, Kümmel*, Chirurgische Operationslehre. Leipzig 1912. *Biesalski*, Die Entstehungsweise der verschiedenen Formen der Peritonitis. Preisarbeit

Berlin 1895. — *Bircher*, Leukofermantin statt Campheröl in der Behandlung der peritonealen Affektionen. Zbl. Chir. **1913**, 1657. — *Bitter* u. *Löhr*, Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. Arch. klin. Chir. **139**, 64. — *Bittorf*, Chronische Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **20**, 150 (1909). — *Bizzozero*, Zbl. Wiss. **1874**. Zit. nach Muscatello. — *Blad, A.*, Studien über Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege. Arch. klin. Chir. **109** (1918). — *Blake*, The treatment of the peritoneum in diffuse peritonitis. Ann. Surg., Aug. **1903**; N. Y. a. Philad. med. J., Nov. **1904**; Surg. etc. **6**, H. 6. — Die Behandlung eitriger Peritonitis. Ann. Surg. **79**, 710 (1924). — *Blanchard, Nik.* (Lyon), Einige Betrachtungen über die Serosa peritonealis. Thèse de Lyon **1882**; Lyon méd. **1882**, No 43. Ref. Zbl. Gynäk. **1883**, 56. — *Blecker*, Campheröl bei Peritonitis und Douglasabsceß. Münch. med. Wschr. **1913**, 1261. — *Bode*, Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und Drainage bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1900**, Nr. 2; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **6** (1900). — *Boerma*, Operative Behandlung septischer Peritonitis im Wochenbett. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, 6. Ref. Zbl. Gynäk. **1906**, 1513. — *Boije*, Über Appendicitis während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Mitt. gynäk. klin. Helsingfors **5** (1913). — *Bolit*, Peritonitis hervorgerufen durch Ruptur eines Ovarialhämatoms. Wien. med. Presse **36** (1895). — *Boljarski*, Die Behandlung der diffusen Peritonitis infolge von Appendicitis. Beitr. klin. Chir. **89**, 511 (1914). — *Bollag*, Erfahrungen mit Wasserstoffsperoxyd bei Laparotomien. Münch. med. Wschr. **1915**, 1041. — *Boltjes*, Intraperitoneale Verwundung der Harnwege. Beitr. klin. Chir. **84**, 347 (1913). — *Bond*, On acute septic peritonitis. Brit. med. J., Dez. **1906**. — *Bone*, Zur Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Lancet, 27. April **1907**. — *Borchardt*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erhöhung der natürlichen Resistenz des Peritoneums gegen operative Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 49. — *Bornhaupt*, Die Behandlung der allgemeinen eitrigen Peritonitis. Petersburg. med. Wschr. **1910**, Nr 49. — *Bornheim*, Heilungsergebnisse bei Peritonitis diffusa im Anschluß an akut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Dtsch. Z. Chir. **75**. *Borst*, Das Verhalten der Endothelien bei der akuten und chronischen Entzündung, wie beim Wachstum der Geschwülste. Würzburg 1897. — *Bosse*, Über diffuse eitrige Peritonitis. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 2. — *Braun*, Über den Wert der Bauchlage in der Nachbehandlung nach Operationen eitriger Prozesse in der Bauchhöhle. Diss. Bonn 1911. — *Brekmann*, Peritonitis in graviditate mit Discision. Zbl. Gynäk. **1923**, 370; Geburtsh.-gynäk. Ges. Wien. — *Bretschneider*, Bericht über zwei Fälle von Perforationsperitonitis in der Gravidität. Zbl. Gynäk. **1914**, 967; **1919**, 438. — *Brevis*, Über Reinigung des Peritoneums während der Kōlitomie. Scott. med. J., Aug. **1900**; Zbl. Gynäk. **1902**, 908. — *Brockow*, Peritonitis vom chirurgischen Standpunkt. Med. age **1892**, Nr 2. Ref. Zbl. Gynäk. **1892**, 897. — *Broman, Ivar*, Anatomie des Bauchfells. Jena: Gustav Fischer. — *Bröse*, Über diffuse gonorrhöische Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1896**, Ver.beil., 64. Über die Sensibilität der inneren Genitalorgane. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 47, 1532. — *Bröthley*, Durchbruch eines Uterusabscesses in die Bauchhöhle mit konsekutiver tödlicher Peritonitis. Gyógyászat (ung.) **1928**, 78. — *Bruce*, Treatment of diffuse septic peritonitis, Canad. Lancet **46**, 418 (1913); Canad. J. Med. **33**, 186. — *Brugsch-Krause*, Spezielle Pathologie und Therapie von *Unger*]. *Brunn, M. v.*, Über die Entzündung seröser Häute mit besonderer Berücksichtigung der Serosa Deckzellen. Beitr. path. Anat. **30**, 417 (1901). — Referat über Peritonitis. Zbl. path. Anat. **1901**, Nr 1/3. — Die Pneumokokkenperitonitis. Beitr. klin. Chir. **39** (1903); Arch. klin. Chir. **39**. — *Brunner*, Experimentelle Untersuchungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der durch Mageninhalt bewirkten Peritonitis. Bruns' Beitr. **40** (1903); Dtsch. Z. Chir. **69**. — *Brunzel*, Über die kryptogenetische Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Dtsch. Z. Chir. **133**, H. 3; Zbl. Gynäk. **1916**, 557. — *Brütt*, Peritonitisbehandlung mit differenten Lösungen. Arch. klin. Chir. **121**, 288 (1922). — Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür. Erg. Chir. **16**, 516. — *Buchbinder*, Die Verhütung peritonealer Verwachsungen und Abkapselungen. Experimentelle Studie der Bauchfellreaktion auf hypertonsche Traubenzuckerlösung. Surg. etc. **45**, 769 (1927). — *Budde*, Über Darmlähmung bei Peritonitis. Arch. klin. Chir. **134**, 486. — *Bufoalino*, Puerperale Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1897**, 854. — *Bumm*, Über die Ätiologie der septischen Peritonitis. Arch. Gynäk. **36**, 528; Zbl. Gynäk. **1889**, 730. — Zur Ätiologie der Peritonitis. München: I. A. Finsterlin 1889. Ref. Zbl. Gynäk. **1889**, 779. — Zur Ätiologie der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1890**, Nr 10/12. — Peritonitis. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **13**, 159 (1900). — Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 2. — Über die Vermeidung der Operationsperitonitis. Mschr. Geburtsh. **36**, Erg.-Bd. Über die peritoneale Wundbehandlung; was verträgt das Peritoneum, was nicht? Z. Geburtsh. **69**, 295; Mschr. Geburtsh. **34**, 133. — Über Sero- und Chemotherapie bei der puerperalen Wundinfektion. Med. Klin. **1922**, Nr 1. — *Bundschuh*, Zur perforationslosen Gallenperitonitis. Arch. klin. Chir. **161**, 549 (1930). *Burchard*, Über Drainage nach Laparotomien. Z. Geburtsh. **46**, 232. — *Burchardt, Herring*, Beobachtungen über medizinische und chirurgische Behandlung der acuten Peritonitis. Boston med. J., Aug. **1885**. — *Burckhardt*, Zur Prophylaxe der postoperativen Peritonitis durch Campherölbehandlung. Zbl.

Gynäk. **1911**, 1177. — *Burckhardt, H.*, Perforationslose Gallenperitonitis. Beitr. klin. Chir. **128**, 209. — *v. Burckhardt*, Über acute fortschreitende Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung. Dtsch. Z. Chir. **74**. — *Busch*, Über Enterostomie bei Darmverschluss durch Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **74**. — *Busch* u. *Bibergeil*, Experimentelle Untersuchungen über Verhütung von peritonealen Adhäsionen. Arch. klin. Chir. **87**. — *Büttner*, Untersuchungen über das Verhalten der Peritonealepithelien bei Entzündung. Beitr. path. Anat. **25**.

McCallum, On the relation of the lymphatics to the peritoneal cavity in the diaphragm. Anat. Anz. **23**, 6 (1903). — *Calzolari*, Über den Gebrauch des Äthers und von Äthermischungen zur Prophylaxe und Behandlung der peritonealen und uterinen Infektionen. Riv. ital. Ginec. **2**, 507 (1924). — *Capps* u. *Colemann*, Experimentelle Beobachtungen von der Lokalisation der Schmerzempfindung im parietalen und diaphragmatischen Peritoneum. Arch. int. Med. **30**, 775 (1922). — *Cardenal*, Behandlung der allgemeinen akuten Peritonitis auf Grund von 70 Fällen mit 65 Heilungen. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 630. — *Cardenal y Pujals*, Betrachtungen über die Behandlung der diffusen Peritonitis auf Grund von 48 Fällen. An. Acad. méd.-quir. espan. **1922**, No 1, 7. Ref. Jber. Gynäk. **1925**, 487. — *Carlson*, Einige Formen chronischer Peritonitis in der linken Seite des Bauches. Hygiea (Stockh.) **66** (II. F. 4). — *Carson*, Die Entwicklung der modernen Behandlung der septischen Peritonitis. Lancet **204**, 1035 (1923). — *McCartney* and *Fraser*, Pneumococcalperitonitis. Brit. med. J. **9**, Nr 36, 479 (1922). — *Cavardim*, Die akute allgemeine Peritonitis und ihre Behandlung. Brit. med. J. **30**, Nov. **1907**; Zbl. Gynäk. **1909**, 957. — A clinical lecture on acute generalising peritonitis and its treatment. Brit. med. J., Nov. **1907**. — *Cazin*, Typhusperforation. Sem. méd. **1904**, 1. — *De la Chapelle*, Zur Kenntnis der sog. primären Streptokokkenperitonitiden. Arb. path. Inst. Helsingfors **2**, H. 2/4 (1908). — *Charrier*, De la péritonite blennorrhagique. Zbl. Gynäk. **1899**, Nr 32. — *Chaton*, Experimentelle Beiträge zur Therapie der akuten Peritonitis. Gynéc. **29**, 352 (1924). — *Chodezki*, Zur Frage der zweckmäßigen Art der prophylaktischen und therapeutischen Anwendung des Äthers bei Peritonitiden. Z. Akus. (russ.) **36**, 248 (1925). Ref. Ber. Gynäk. **9**, 133. — *Chydenius*, Über die operative Behandlung der diffusen Abortperitonitis (schwed.). Ref. Ber. Gynäk. **17**, 407. — *Clairmont* u. *Haberer*, Über das Verhalten des gesunden und veränderten tierischen Peritoneums. Wien. klin. Wschr. **1902**, Nr 45. — Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. klin. Chir. **76** (1905). — Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenblase. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **22** (1910); Wien. klin. Wschr. **1913**, 22. — *Clairmont* u. *Ranzi*, Kasuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **76**; Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 25. — *Clark*, Eine praktische Anwendung der wissenschaftlichen Forschungen hinsichtlich Funktion, Anatomie und Pathologie des Bauchfells auf die Chirurgie der Bauchhöhle. Univ. Pennsylvania med. Bull. **1901**, 87. Ref. Zbl. Gynäk. **1902**, 485. — *Clark* u. *Norris*, Peritoneale Kochsalzinfusion bei Laparatomie. Eine klinische und experimentelle Studie ihrer Wirkung. J. amer. med. Assoc., **30**, Jan. **1904**. — *Coffey*, The principles and mechanic of abdominal drainage. J. amer. med. Assoc., März **1907**. — *Cohn*, Die atmosphärische Luft im Abdomen nach Laparotomie. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 29. — *Cohnheim*, Über die Resorption im Dünndarm und der Bauchhöhle. Z. Biol. **37** (1899). — *Cohnstein*, Über Resorption aus der Bauchhöhle. Zbl. Physiol. **9**, Nr 13 (1895). — Zur Lehre von der Transsudation. Virchows Arch. **135**. — *Collins*, Peritonitis and intestinal intubation. Minnesota **4**, 9. Ref. Z. org. Chir. **13**. — *Colmers*, Zur Behandlung der Peritonitis des Ileus. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1921**, 191. — *Conte*, The treatment of diffuse septic peritonitis. Ann. Surg., Febr. **1906**. — *Cooke*, Lymphaticostomie bei Peritonitis. Brit. med. J. **1922**, Nov.-H. Lymphaticostomy in Peritonitis. Brit. J. Surg. **13**, 309. Ref. Z. org. Chir. **33**, 484. — *McCord*, Bericht über 2 Fälle von Pneumokokkenperitonitis nach normaler Geburt. Amer. J. Obstetr. **16**, 292 (1928). — *Cortain*, Über die Resorption bei der diffusen septischen Peritonitis. Canad. med. J. **1922**, Nov.-H. — *MacCosh*, The treatment of general septic peritonitis. Ann. Surg., Juli u. Aug. **1897**. — *Cossmann*, Bakteriologische Untersuchung über die Virulenz und Infektiosität des Pyosalpinx-eiters in bezug auf das Peritoneum. Inaug.-Diss. Berlin 1896. — *Costain*, Lymphaticostomie bei Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1924**, 1226. — *Credé*, Antiseptische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 38, 2117. — *Crisler* u. *Eugene Johnson*, Weitere Betrachtungen über die Jodbehandlung des Abdomens. South. med. J. **7**, 417 (1914). — *Cubbins* u. *Abt*, Bericht über die Wirkung fremder Substanzen in der Peritonealhöhle. Surg. etc. **22**, Nr 5 (1916); Zbl. Gynäk. **1916**, 896. — *Cuff*, Klinische Bemerkungen zu einigen Fällen von Peritonitis in der Schwangerschaft. Brit. med. J., 4. Juli 1908. Ref. Zbl. Gynäk. **1909**, 1575. Clinical notes on some causes of peritonitis occurring during the course of pregnancy. Brit. med. J., Juli 1908. — *Cullen*, Septische Peritonitis nach der Operation. Hopkins Hosp. Rep. **4**, Nr 7/8. — Postoperativ septic Peritonitis. Hopkins Hosp. Rep. **4** (1893). — *Cushing*, Acute diffuse Gonokokken-Peritonitis. Hopkins Hosp. Bull., Mai **1899**; Zbl. Gynäk. **1900**, 615.

Dahl, Über Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1924**, 471. — *Dandy* u. *Rowntree*, Peritoneale und pleurale Resorption in ihren Beziehungen zu der Lagerungsbehandlung. Beitr. klin. Chir. **87**, 539 (1913). — *Danielsen*, Über die Schutzvorrichtungen in der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Resorption. Beitr. klin. Chir. **54**, 458 (1907). — Allgemeine eitrige Peritonitis durch Bandwurm. Münch. med. Wschr. **1913**, 411. — *David* u. *Spaks*, Verhalten des Bauchfelles bei Peritonitis. Experimentelle Untersuchungen. Ann. Surg. **88**, 672 (1928). — *Deaver*, *John*, *B.*, Peritonitis. N. Y. med. J. **114**, 257 (1921). — *Deaver* and *Pfeiffer*, Peritonitis. N. Y. med. J. **102**, Nr 20 (1915); Zbl. Gynäk. **1916**, 460. — Peritonitis infolge Appendicitis. Surg. etc. **47**, 401 (1928). — *Delbet*, Des supurations pelvines chez la femme. Paris 1921. Ann. de Gynéc. **1889**, 165. — Über die intraperitonealen Ölinjektionen. Bull. Soc. Chir. Paris **37**, 1220 (1911); Zbl. Gynäk. **1912**, 1594. — *Delbet*, *Grand' Maison*, *Bresset*, Experimente über die Wirkung der Antiseptica auf das Peritoneum. Ann. de Gynéc. **1891**. Ref. Zbl. Gynäk. **1892**, 91. — De l'action des antiseptiques sur le peritoine. Paris 1891. Ref. Virchows Hirsch' Jber. **2**, 449. — *v. Dembowski*, Über die Ursachen der peritonealen Adhäsionen nach chirurgischen Eingriffen. Arch. klin. Chir. **37**; Zbl. Gynäk. **1891**. — *Denzer*, Die Diagnose der Peritonitis und peritonealer Exsudate durch Capillarpunktion. Arch. of pediatr. **39**, 720 (1922). — *Derganz*, Ätherspülung bei Perforationsperitonitis. Wien. klin. Wschr. **1913**, Nr 33, 1332. — Beitrag zur Peritonitistherapie. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 5, 174. — *Deucher*, Veränderungen der Nebennierenrinde bei Peritonitis und Sepsis. Arch. klin. Chir. **125**, 578 (1923). — *Deutsch* u. *Graham*, Der Wert der Sgambatis Reaktion für akute Peritonitis. Arch. Surg. **8**, 588 (1924). — *Dick*, Serumbehandlung der Peritonitis. Bruns' Beitr. **154** (1931). — *Dieulafoy*, Peritonite primitive a Streptocoques. Clin. med. Hôtel-Dieu Paris **1901—02**, p. 215. — *Doberauer*, Über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **24** (1912). — *Dobrowolskaja* u. *Wiedemann*, Zur Frage der intraperitonealen Harnblasenruptur. Beitr. klin. Chir. **89**, 700 (1914). — *Döderlein*, Allgemeine Peritonitis. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, Bd. 3. 1899. — Über Tampondrainage der Beckenbauchhöhle bei Laparotomie. Beitr. Geburtsh. **7**, 222. — *Döderlein-Krönig*, Operative Gynäkologie. Leipzig: Georg Thieme. — *McDonald*, Puerperal general peritonitis; report of eleven cases. Ann. Surg. **45**, 203; Ann. Surg., F. b. **1902**. — *Dörfler*, *Hans*, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Pneumoperitonitis. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 51, 1755. — *Dörr*, Über die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. Zbl. Bakter. **41**, Erg.-Bd. — *Doyen*, Über die Behandlung der infektiösen Peritonitis. Verh. dtsch. Ges. Chir. 31. Kongr. **1902**. — *Dresmann*, Die Tampondrainage der Bauchhöhle. Med. Klin. **1906**, Nr 23. — *Dubar* et *Remy*, Sur l'absorption par le péritoine. J. Anat. et Physiol. **18** (1882). — *Dubs*, Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **153**, 376 (1920). — Die sekundäre Enterostomie nach Peritonitisoperationen. Schweiz. med. Wschr. 1921, Nr 3. — *Ducning*, Die Drainage des Peritoneums. Richtige und falsche Drainage. Arch. franco-belg. Chir. **25**, 826 (1922). — *Dugeon* u. *Sargent*, Peritonitis a bacteriological study. Lancet **1905**. — *Dürck*, Acute diffuse Peritonitis durch multiple retroperitoneale Abscesse. Münch. med. Wschr. **1903**, 1235. — *Duvergey*, Indikationen zur sofortigen Operation bei akuter Peritonitis infolge Durchbruches der Tube. Semaine gynéc. **18**, 41 (1913). — *Dybkowsky*, Über Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand. Arb. physiol. Anst. Leipzig **1866**. — *Dyroff*, Eine verwendungsbereite Infusionslösung. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 44.

Ebeler, Zur Anregung der Peristaltik nach Laparotomie. Med. Klin. **1913**, Nr 37. — *Echols*, Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Verletzungen. Dtsch. med. Wschr. **1905**, 156. — *Ehrhardt*, Über Gallenresorption und Giftigkeit der Galle im Peritoneum. Arch. klin. Chir. **64**. — *Ehringer*, Contribution à l'étude des péritonides à pneumocoques et à streptocoques primitives. Thèse de Paris **1906**. — *Eick*, Weitere Erfahrungen mit intravenöser Dauertropfinfusion. Zbl. Chir. **1925**, 2466. — *Eisenberg*, Unsere bisherigen Erfolge mit Rivanol. Zbl. Gynäk. **1924**, 2013. — *Elder*, Zwei glücklich verlaufene Laparotomien bei eitriger Peritonitis. Prov. med. J. **1888**, 152; Zbl. Gynäk. **1888**, 742. — *Eliting* u. *Calvert*, Versuche an Hunden hinsichtlich der Behandlung der perforativen Bauchfellentzündung mit einem neuen Verfahren. Hopkins Hosp. Bull., Juli **1897**. — *Enderlen*, Gesichtspunkte und Thesen zur Peritonitisfrage. Beitr. klin. Chir. **83**, 593 (1913). — *Enderlen* u. *Hotz*, Über Resorption bei Ileus und Peritonitis. Tag. bayer. Chir. Münch. med. Wschr. **1911**, 1746; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 755 (1911). — *Engelen*, Über Messung und Bedeutung des Abdominaldruckes. Dtsch. med. Wschr. **1911**, 871. — *Engelhorn*, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Z. Geburtsh. **69**, 66. — *Engelmann*, Wie können die Heilungsaussichten der akuten puerperalen diffusen Peritonitis verbessert werden? Zbl. Gynäk. **1930**, 972. — *Erb*, Über peritoneales, speziell perihepatitisches Reibegeräusch. Berl. klin. Wschr. **1886** Nr 5. — *Erkes*, Über „Durchwanderungsperitoniden“ bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Zbl. Chir. **1918**, Nr 7, 97. — *v. Erlach*, Ovariectomie bei Stieldrehung. Peritonitis. Wiedereröffnung der Bauchhöhle, am 6. Tag Heilung. Zbl. Gynäk. **1898**, 153. — *Ermer*, Zur Kenntnis der durch Gallenblasenrupturen bedingten

Peritonitis. Wien. klin. Wschr. 1930, Nr 50. — *Erner*, Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritoneums. Z. Heilk. 1903, H. 2. — *Erni*, Über Ursachen und Behandlung der akuten, diffusen Peritonitis. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — *Esau*, Erkrankungen der Bauchhöhlenorgane bei und nach der Grippe. Med. Klin. 1923. — *Escher*, Die Behandlung der akuten Perforationsperitonitis bei Typhus mittels Laparotomie und Ileostomie. Mitt. Grenzgeb. 11. — *Eunicke*, Seltene Peritonitisformen. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 29. — *Eunike*, Die Behandlung der fortgeschrittenen Peritonitis. Med. Klin. 1918, Nr 45. — *Evans*, Chirurgische Behandlung der puerperalen Bauchfellentzündung. Med. Rec. 1890, 407. Ref. Zbl. Gynäk. 1891, 304. — *Exner*, Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektion veränderte Resorptionsfähigkeit des tierischen Peritoneums Z. Heilk. 12 (1903); Arch. exper. Path. 50 (1903).

Faber, Behandlung der Kreislaufschwäche bei septischer Peritonitis mit subkutanen Suprareninjektionen. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr 51, 2174. — *Fabricius*, Ruptur einer Pyosalpinx und folgende eitrige Peritonitis bei einer Schwangeren. Wien. klin. Wschr. 1897, Nr 48; Zbl. Gynäk. 1917, 799. — Zur Technik der Drainage der Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. 1910, 1218. — *Faure*, A propos de quelques interventions d'urgence sur la cavité abdominale. Gaz. Hôp. 1897. — *Federmann*, Über die Beurteilung und Behandlung der akuten Peritonitis. Berl. klin. Wschr. 1908, Nr 28; Dtsch. med. Wschr. 1905, 31. — *Fehling*, Zur Frage der Drainage bei Laparotomien. Beitr. Geburtsh. 7, 238. — Bedeutung der Gonokokken für Schwangerschaft usw. Münch. med. Wschr. 1895, Nr 49. — Diagnostische und therapeutische Hilfsmittel für die Laparotomie bei entzündlichen Prozessen in der Bauchhöhle. Gynäk.kongr. 1911. Zbl. Gynäk. 1911, 958. — *Ferguson*, Medical aspects of septic peritonitis. Canad. Lancet 46, 439 (1913); Canad. J. Med. 33, 115 (1913). — *Fink, K.*, Behandlung des Puerperalfiebers. Mschr. Geburtsh. 64, Nr 5/6. *Finney*, 5 mit einem neuen Verfahren erfolgreich behandelte Fälle von allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung. Hopkins Hosp. Bull., Juli 1897; Zbl. Gynäk. 1897, 1495. — *Finsterer*, Gallige Peritonitis. Med. Klin. 1917, Nr 51. — *Fisch*, Die Wirkung von intraperitonealen Injektionen von Ozon bei Tieren nach Behandlung mit virulenten Bakterien. N. Y. med. J. 99, 61 (1913). — *Fischbein*, Beitrag zur Bakteriologie der Peritonitis, mit spezieller Berücksichtigung der primären Peritonitis. Amer. J. med. Sci., Okt. 1912; Zbl. Gynäk. 1913, 249. — *Fischer, J.*, Über die Behandlung der schweren Fälle von Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der Drainage nach dem Rectum und der primären Enterostomie. Beitr. klin. Chir. 110, H. 1. — *Fischer, M.*, Über akute fortschreitende Peritonitis. Beitr. klin. Chir. 85, 696 (1913). — *Flatau*, Erfahrungen mit Peristaltin nach Laparotomie. Mschr. Geburtsh. 39, 446. — *Fleiner*, Über die Resorption corpusculärer Elemente durch die Lunge und Pleura. Virchows Arch. 118. — *Flexner*, Ätiologie und Einteilung der Bauchfellentzündung. Philad. med. J. 2, 11, 12 (1898). Ref. Zbl. Gynäk. 1899, 828. — *Floderus*, Von der Behandlung akuter Perforationsperitonitis nach Appendicitis. Arch. klin. Chir. 54. — *Florschütz*, Eingießen von Äther sulfuricus in die Bauchhöhle bei Bauchschüssen. Beitr. klin. Chir. 111. — *Forgue*, Traitement des péritonites aiguës. Gaz. méd. 1897, No 48/49. — *Fowler*, Septische Peritonitis vom klinischen Standpunkt. Med. News, 15. Mai 1897; Zbl. Gynäk. 1897, 1233. — Diffuse septische Bauchfellentzündung und deren Behandlung mittels Erhöhung des Körpers. Med. Rec. 14. April 1900; Zbl. Gynäk. 1901, 30. — *Francesco*, Die operative Behandlung der Wochenbettperitonitis. Fol. gynaec. (Genova) 18, 205 (1923); Zbl. Gynäk. 1924, Nr 10, 597. — *Frank*, Eitrige Peritonitis am Ende der Schwangerschaft, hervorgerufen durch Infektion der Placenta praevia. Mschr. Geburtsh. 61, 167. — *Franke*: Über die Sensibilität der Bauchhöhle. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 42. *Fränkel*: Über peritoneale Infektion. Wien. klin. Wschr. 1891, Nr 13/15. — *Fränkel, A.*, Über puerperale Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 1884, 212. — *Fränkel, E.*, Zur Ätiologie der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1890, Nr 2 u. 11; 1890, 23. — *Franz, K.*, Zur Klinik der puerperalen Peritonitis. Ther. Gegenw. 1912, H. 1; Zbl. Gynäk. 1912, 788. — Über die Bedeutung der Brandschorfe in der Bauchhöhle. Z. Geburtsh. 47, 64. — Gynäkologische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1925. — *Freytag*, Über peritoneale Resorption. Arch. f. exper. Path. 55 (1906). — *Friedländer*, Vagus und Peritonitis. Arch. klin. Chir. 72. *Friedrich*, Zur bakteriellen Ätiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. 68 (1902); Verh. dtsh. Ges. Chir. 2, 608 (1902). — Über den Nutzen der funktionellen Ausschaltung großer Darmabschnitte bei septischer Peritonitis. Med. Klin. 1905, Nr 2. — Die Gesetzmäßigkeit der Inkubationszeit bei der peritonealen Infektion mit nicht vorher im Körper angezüchteten Keimmaterial. Arch. klin. Chir. 95. — Die Inkubationszeit der peritonealen Infektion. 40. Chir.kongr. Ref. Zbl. Gynäk. 1911, 739. — *Fromme*, Über prophylaktische und therapeutische Anwendung des Antistreptokokkenserums. Münch. med. Wschr. 1906, Nr 1. — Über die Behandlung der Peritonitis. Mitteldtsch. gynäk. Tagg 1909. Zbl. Gynäk. 1909, 385. — Die Diagnose und Behandlung der akuten diffusen Peritonitis puerperalis. Prakt. Erg. Geburtsh. 1909. — Über Adhäsionsbildung in der Bauchhöhle. Z. Geburtsh. 59. — Peritonitis. Handbuch für Gynäkologie von Veit, Bd. 4, H. 2. 1910. — *Fromme, A. u. Wilh. Frei*, Experimentelles zur

Resorption von Bakterien aus dem Peritoneum. Arch. klin. Chir. **112**, 432 (1919). — *Frommel*, Pneumokokken im Eiter bei Pyosalpinx. Zbl. Gynäk. **1892**, Nr 1. — *Fuchs, A.*, Prophylaktische Äthereingießungen. Mschr. Geburtsh. **65**, 65 (1924). — *Fuss*, Das vollständige Differentialleukocytenbild im Puerperium. Dtsch. med. Wschr. **1922**. — *Füth*, Über Zusammentreffen von Gravidität mit Appendicitis. Arch. Gynäk. **76**, 507, 527 (1905); **101**, 362 (1913). — Über gynäkologische Peritonitis. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Köln, 29. März 1911.

Gal, Experimentelle Studien über die Rolle des Bacillus coli und dessen Produkte „bei künstlicher Peritonitis.“ Wien. klin. Wschr. **1920**, Nr 40. — *Ganthier u. Pinatelle*, De la gastrostomie dans certaines formes de péritonites. Province méd. **1906**, No 24. — *Garré, Küttner, v. Bruns*, Handbuch der praktischen Chirurgie, 1923. — *Gebhart*, Die Enterostomie in der Prophylaxe und Therapie der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **74**. — *Gehreff*, Wann ist die Laparotomie bei Peritonitis indiziert? Med. Age **1894**, Nr 2. Ref. Zbl. Gynäk. **1895**, 146. — *Gelinsky*, Die Gefahren, Verhütung und Behandlung der abdominalen Infektion, der Passagestörung und ihre Folgezustände. Arch. klin. Chir. **103**, 949 (1914). — *Gerard*, Die Todesursache beim akuten Darmverschluß. J. amer. med. Assoc. **79**, 1581 (1922). — *Gesselwitsch u. Wassach*, Die Perforationsperitonitis beim Abdominaltyphus und ihre operative Behandlung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **2**. — *Ghon u. Mucha*, Zur Ätiologie der Peritonitis. Zbl. Bakter. **39**, 40. — *Ghon u. Sachs*, Zur Ätiologie der Peritonitis. Zbl. Bakter. **38** (1905). — *Gierke*, Peritoneum. Handbuch für spezielle pathologische Anatomie und Histologie von Henke und Lubarsch, 1926. — *Giglio, Antonio*, Die Behandlung der akuten diffusen Peritonitis mit Fetten. Ann. Clin. med. et Ned. sper. **4**, 419 (1913). Ref. Zbl. Gynäk. **3**, 440 (1913). — *Gilles*, Péritonite post abortive. Laparotomie. Guérison. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1914**, 382. — *Glimm*, Über die Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **83**, 254 (1906). — *Gluck*, Vorschlag zur offenen Behandlung von Laparotomiewunden bei peritonealer Infektion. Arch. Kinderheilk. **23**. — Beiträge zur Chirurgie der Peritonitis. Berl. klin. Wschr. **1901**, Nr 35/36. — Entwicklung und moderne Aufgaben der Chirurgie der Peritonitis. Arch. Kinderheilk. **60/61**, 340 (1913). — *Godard*, Chirurgische Behandlung des Peritoneums. Policlinico **21**, No 16; Zbl. Gynäk. **1912**, 1594. — *Godden Lenox*, Peritonitis. S. afric. med. Rec. **23**, 210 (1925). — *Goldscheider*, Ein auf operativem Wege zur Heilung gebrachter Fall von allgemeiner Peritonitis. Prag. med. Wschr. **1898**, Nr 26 u. 28. — *Goldschmidt u. Schloss*, Bemerkungen über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells. Wien. klin. Wschr. **1925**, 1006. — Studien über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells. I. u. II. Arch. klin. Chir. **140**, 542 (1926); **150**, 383 (1928). — *Gondo*, Experimentelle Studien über peritoneale Resorption. Jap. Ref. Ber. Gynäk. **15**, 429 (1929). — *Gordon*, Peritonitis in femal. Amer. J. Obstetr. **1890**, 801. — *Gottschalk*, Über einen Fall von durch Operation geheilter Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1891**, 457. — *Graff*, Die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Berl. Klin. **1907**, H. 231. — *Graser*, Operative Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. Handbuch von Pentzoldt und Stintzig, Bd. 4. — Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei den Verwachsungen peritonealer Blätter. Dtsch. Z. Chir. **27**. — *Grawitz*, Statistischer und experimentell pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis. Charité-Ann. **11**, 79. — *Gray*, Chirurgische Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Med. Rec. 22. April **1899**. Ref. Zbl. Gynäk. **1900**, 439. — Einige Beobachtungen bei akuter peritonealer Infektion. West Lond. med. J. **18**, 15 (1913). — *Dakinsche Lösung und Dakinsches Öl* in der normalen Peritonealhöhle des Hundes. Hopkins Hösp. Bull. Nr 332; Zbl. Gynäk. **1921**, 1846. — *Grekow*, Beiträge zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **89**, 291 (1914). — *Grenough*, Enterostomy in peritonitis. Boston med. J., Mai **1904**. — *Grober*, Die Resorptionskraft der Pleura. Beitr. path. Anat. **30**, 267 (1901). — *Großmann*, Beiträge zur Kenntnis der Proteusinfektion. Beitr. klin. Chir. **30**. — *Großmann u. Klee*, Über klinische Brauchbarkeit des Cholins. Münch. med. Wschr. **1925**, 251. — *Grover*, Tödliche Infektion des Peritoneums mit Bacillus coli. J. amer. med. Assoc. **1913**, Nr 17; Zbl. Gynäk. **1913**, 1612. — *v. Grumbko*, Beitrag zur Ätiologie der Peritonitis. Inaug.-Diss. Greifswald 1887. — *v. Gubaroff*, Über die Drainierung der Peritonealhöhle in bezug auf ihre klinische Anwendung und Anwendbarkeit. Arch. Gynäk. **49**, 242. — *Guéniot*, Autogener Ursprung gewisser puerperaler Peritonitiden. Rev. franç. Gynéc. **24**, 617 (1929); Soc. Obstétr. Paris, 21. Jan. 1904. — *Guin Me*, Drainage des Ductus thoracicus bei Peritonitis. Surg. etc. **40**, 626 (1925). — *McGuire*, Treatment of diffuse suppurativ peritonitis. J. amer. med. Assoc. **1908**, Nr 13. — *Guleke*, Zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **60**, H. 3. — *Gundermann*, Über die Bedeutung des Netzes in physiologischer und pathologischer Beziehung. Beitr. klin. Chir. **84**, 587 (1913). — *Gutnikoff*, Über Äthereingießungen in die Bauchhöhle prophylaktisch und bei Peritonitis. Zbl. Chir. **1925**, 574.

Häberlin, Über die Behandlung der circumscripten und diffus eitrigen Peritonitis im Gefolge von Appendicitis. Beitr. klin. Chir. **90**, 99 (1914). — *Häberlin, C.*, Adrenalin-Kochsalzinfusion und Schüttel-

frost. Zbl. Chir. **1910**, Nr 47. — Mehrtägig fortgesetzte Behandlung schwerer toxischer Kreislaufschwächen mit subcutanen Adrenalininjektionen. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 18, 727. — *Haberer*, Zur Behandlung der Perforationsperitonitis. Wien. klin. Wschr. **33**, Nr 31, 671. — *Habs*, Herz und Gefäßmittel bei akuten Kreislaufschwächen. Zbl. Chir. **1925**, Nr 1. — *Hadra*, Offene Behandlung der Bauchhöhle. N. Y. med. J. **59**, 679 (1894); Gailhards med. J., Dez. 1889. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, 713. — *Haecker, R.*, Perforationsperitonitis bei Typhus abdominalis. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1322. — *Haegler*, Über das freie seröse Exsudat des Peritoneums als Frühsymptom einer Perforationsperitonitis. Zbl. Chir. **1904**, Nr 10. — *Hafers*, Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. Z. Chir. **137** (1916). — *Hagen*, Über die gynäkologische Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 35. — *Hagenbach u. Burckhardt*, Über Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Zbl. Kinderheilk. **1898**, 577. — *Haggard*, Die Anwendung der verschiedenen Theorien bei der Behandlung der Peritonitis. J. amer. med. Assoc. **65**, Nr 13 (1915); Zbl. Gynäk. **1916**, 895. — *Hahn*, Über die Steigerung der natürlichen Widerstandskraft durch Erzeugung von Hyperleukocytose. Arch. f. Hyg. **28** (1897). — *Haim*, Beitrag zur Frage der Sensibilität der Abdominalorgane. Zbl. Chir. **1908**, Nr 11. — Zur Verhütung der allgemeinen Peritonitis bei Operationen im kleinen Becken, insbesondere bei der erweiterten abdominellen Totalexstirpation des Uterus wegen Carcinom. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 11. — *Halban u. Köhler*, Die pathologische Anatomie des Puerperalprozesses und ihre Beziehungen zur Klinik und Therapie. Wien: Wilhelm Braumüller 1919. — *Hamburger*, Über den Einfluß des intraabdominalen Druckes auf die Resorption der Bauchhöhle. Arch. f. Physiol. **1896**, 302; Beitr. path. Anat. **14**, 443 (1893); Arch. f. Anat. **1895**; Zbl. Physiol. **1895**, Nr 15. — *Handley*, Acute allgemeine Peritonitis und ihre Behandlung. Brit. J. Surg. **12**, 417 (1925). — *Hannes*, Welche Hinweise geben uns bakteriologische Untersuchungen für die Methode der Wundversorgung bei abdominalen Gebärmutterkrebsoperationen. Z. Geburtsh. **66**, 150. — Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen Infektion mittels Nucleinsäure usw. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 24. — *Hannes, Berthold*, Über die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung bei Bauchfellentzündung unklaren Ursprungs. Zbl. Gynäk. **1917**, 370. — *Happich*, Zur Frage der intraperitonealen Campherölanwendung. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 23. — *Hartmann*, Traitement des péritonites aiguës. Ann. Gynéc. et Obstétr., Okt. **1911**. — Zur Sensibilität des Peritoneums und der Bauchfascien. Münch. med. Wschr. **1913**, 2729, Nr 49. — *Hartmann u. Metzger*, Die abdominale Drainage in der Gynäkologie. Ann. Gynéc. et Obstétr., Juni **1910**. Ref. Münch. med. Wschr. **1910**, 2714. — *Hartmann et Témoin*, Traitement des péritonites aiguës. La Gynéc. **1911**, 694. — *Harvey*, Pituitrin postoperativ. Med. Rec. **1914**, Nr 12. — *Hauch*, Einige Fälle von Peritonitis puerperalis, insbesondere bezüglich der Behandlung. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1916**, Nr 30; Zbl. Gynäk. **1918**, 104. — *Hay*, General septic peritonitis. Canad. Lancet **46**, 439 (1913). — *Hedinger*, Péritonite a Streptocoques. Soc. méd. Bâle, 25. März 1909. Ref. Presse méd. **1909**, 599. — *Heidenhain*, Bemerkungen und Versuche betreffs Resorption in der Bauchhöhle. Pflügers Arch. **62** (1896). — Über Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprareninkochsalzinfusionen, nebst Bemerkungen über peritonitisches Erbrechen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18** (1908); Zbl. Gynäk. **1909**, 1552. — Über Infusion von Suprareninkochsalzlösungen bei peritonealer Blutdrucksenkung und über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Wirkung des Suprarenins bei infektiöser Vasomotorenlähmung. Dtsch. Z. Chir. **104**, 535 (1910); Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18**; Zbl. Gynäk. **1910**, 1256. — *Heimann*, Zur Frage der peritonealen Resorption, experimentelle Untersuchungen. 6. internat. Kongr. Berlin 1912. — *Heinecke*, Über den Wert der intravenösen Adrenalinkochsalzinfusion bei der Behandlung der Peritonitis. Arch. klin. Chir. **90**, H. 1; Zbl. Gynäk. **1910**, 1703. — Über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Dtsch. Arch. klin. Med. **69**. — *Heinz*, Studien über Entzündung seröser Häute. Münch. med. Wschr. **1900**, Nr 7. *Heitzmann, J.* (Wien), Die Entzündung des Beckenbauchfells beim Weibe. Wien: Wilhelm Braumüller 1883. — *Heller*, Bericht über neuere experimentelle Forschungen zur Pathologie der akuten Peritonitis. Sammelref. Mschr. Geburtsh. **26**, 415. — *Hénault*, La péritonisation haute et le draniage en gynécologie. Ann. Soc. belg. Chir. et J. belge Chir. **1910**, No 5/7. Ref. Presse méd. **1910**, 845. — *Henkel*, Spätperitonitis im Wochenbett. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 41. — *Henle*, Die Verwendung des Peristaltikhormons in der Chirurgie. Zbl. Chir. **1910**, Nr 42. — *Hennings*, Weitere Erfahrungen mit dem antitoxischen Coliserum (Behringwerk). Med. Klin. **1929**, Nr 23. — *Henoch*, Über einen Fall von purulenter Peritonitis, geheilt durch Laparotomie. Berl. klin. Wschr. **1891**, Nr 4. — *Henschen*, Serumtherapie. Arch. klin. Chir. **167**, 220. — *Herczel*, Laparotomie wegen septischer Peritonitis. Heilung. Közkórházi Orovstársulat 1896. Ref. Zbl. Gynäk. **1897**, 1007. — *Herrenschmidt*, Beitrag zur Kenntnis der Infektion des Peritoneums mit Streptokokken auf dem Blutwege. Diss. Paris. Zbl. Gynäk. **1901**, 118. — *v. Herrff*, Zur Vorbeugung postoperativer Peritonitis bei verschmutzten Laparotomien. Gynäk. Rdsch. **7**, 1 (1913). — *Hesse*, Über die Behandlung der akuten allgemeinen septischen Peritonitis. Inaug.-Diss. Bonn 1898. Zbl. Gynäk. **1899**, 735. — *Heufelder*, Zur antiseptischen Behandlung der diffusen Peritonitis. Münch.

med. Wschr. 1926, 568. — *Heusner*, Die physiologische Bedeutung des großen Netzes. Münch. med. Wschr. 1900, Nr 7. — *Heussner*, Physiologische Bedeutung des großen Netzes. Münch. med. Wschr. 1905, Nr 24, 1130. — *Heuze*, Puerperale Peritonitis und vaginale Totalexstirpation. Le Scalpel 1922, No 14, 321. — *Heyde*, Die Bedeutung anaerober Bakterien für die Peritonitis appendicitischer Entstehung. 80. Verslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte Köln 1908. — *Heyer*, Adnexentzündung während der Schwangerschaft. Mschr. Geburtsh. 76, 243. — *Hilgenberg*, Über Perforation der Gallenblase. Beitr. klin. Chir. 127, 399 (1922). — *Hilgenberg* u. *Wiedehopf*, Die intravenöse Dauerinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Beitr. klin. Chir. 127, 229. — *Hilton*, Appendicitis complicating the puerperium. Surg. etc., Okt. 1907. — *Hintze*, Zur Kasuistik und chirurgischen Behandlung der postoperativen Peritonitis. Arch. Gynäk. 63, 248. — *Hirschel*, Der heutige Stand der operativen Therapie der akuten diffusen eitrigen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. 56 (1907). — Behandlung der Peritonitis mit 1% Campheröl. 39. Chir.kongr. 1910. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 15, 1912, 2004; Zbl. Chir. 1911, Nr 30. — *Hoch*, Zur Behandlung der akuten eitrigen Bauchfellentzündung mit Spülungen und rectalen Kochsalzeinläufen. Diss. Basel 1908. Zbl. Gynäk. 1910, 829. — *Hochheimer*, Der gegenwärtige Stand der Peritonitisfrage. Diss. Berlin 1895. — *Hoddick*, Über die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenöser Adrenalin-Kochsalzinfusion. Zbl. Chir. 1907, Nr 41. — *Hoehne*, Experimentelle Untersuchungen über den Schutz des Tierkörpers gegen peritoneale Infektion. Arch. Gynäk. 93, 563. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. 13, 281; Münch. med. Wschr., 1909, 2508. — Die Technik der anteoperativen Reizbehandlung des Peritoneums. Zbl. Gynäk. 1911, 1145. — Über Toxinresorption aus der Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. 1912, 259. — Über Peritonitisschutz. Ther. Mschr., Nov. 1912. — *Hofbauer*, Zur Verwertung einer künstlichen Leukocytose bei der Behandlung septischer Puerperalprozesse. Zbl. Gynäk. 1896, Nr 17; Arch. Gynäk. 68. — *Hoffmann*, Zur Frage der Appendicitis in Graviditate. Arch. Gynäk. 112, 230 (1920). — *Holzbach*, Die pharmakologische Grundlage für eine intravenöse Adrenalintherapie bei der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1911, Nr 21, 1132. — Die rectale kontinuierliche Kochsalzinfusion. Münch. med. Wschr. 1911, 1140. — Über die Verhütung und Behandlung der postoperativen Bauchfellentzündung. 83. Verslg dtsh. Ärzte u. Naturforsch. 1911. Münch. med. Wschr. 1911, 2050; Gynäk. Rdsch. 5, Nr 13. — Die postoperative Peritonitis, speziell die Peritonitis diarrhoica. Beitr. Geburtsh. 16 (1911). — Über den Keimgehalt des Operationsfeldes bei gynäkologischen Laparotomien und seine Bedeutung für den postoperativen Verlauf. Zbl. Gynäk. 1912, 1673. — *Holzbach* u. *Kottlors*, Neue Wege in der Kollapsbekämpfung. Münch. med. Wschr. 1931, Nr 21, 875. — *Hörmann*, Die intra-abdominalen Druckverhältnisse. Arch. Gynäk. 15. — *Hornstein*, Beiträge zur Kasuistik der gynäkologischen Peritonitis. Arch. Gynäk. 97, 114 (1912). — *Hotz*, Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 20, 257. — *Howell, John*, A clinical study of the chief function of the peritoneum. Lancet 2, 1181 (1913). — *Howits*, Acute septic peritonitis. Brit. med. J. 1906, Nr 17. — *Hue*, Allgemein akute Peritonitis als Komplikation bei Ovariencysten. Gaz. Hôp. 1883, 830. Ref. Zbl. Gynäk. 1884, 160. — *Hüffel*, Die Behandlung der Peritonitis mit Campheröl. Mschr. Geburtsh. 39, 812 (1914). — *Hugel*, Zur Behandlung der Peritonitis mit Campheröl. Beitr. klin. Chir. 83, 606 (1913). — Mikroskopische Perforation der Gallenblase. Beitr. klin. Chir. 83 (1913). — *Huggins*, Die Beziehung der postoperativen Peritonitis zu periodischen Epidemien infektiöser Krankheiten. Amer. J. Obstetr. 9, 819 (1925). — *Hülll, H.*, Die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Gyógyászat (ung.) 1923, 220. Ref. Ber. Gynäk. 2, 224. — *Hunen* u. *Harris*, Akute allgemeine gonorrhoeische Peritonitis. Hopkins Hosp. Bull., Juni 1902. — *Hupp*, Abdominal drainage. Ann. Surg. 69, Nr 2 (1919). — *Hüssy*, Ein Fall von tödlicher Peritonitis nach Laminariadilatation. Münch. med. Wschr. 1913, Nr 17, 922. — *Hutzler*, Peritonitis und ihre Behandlung. Med. Rec., 26. Febr. 1910, 380.

Ihm, Über peritoneale Wundbehandlung. Sammelref. Mschr. Geburtsh. 36, Fest-Nr. — *Iselin*, Erfolgreiche Drainage des Peritoneums. Zbl. Chir. 1911, Nr 13; Dtsch. Z. Chir. 110, 573 (1911).

Jeannier, Traitement chirurgical des péritonites puerpérales généralisées. L'Obstétr. 11, 211, 329, 388 (1906). — *Jelke*, Intraperitoneale Anwendung von Collargol bei diffuser eitriger Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1913, Nr 33, 1828. — *Jensen*, Über Pneumokokkenperitonitis. Arch. klin. Chir. 69, 1134 (1903). — *Jeziarski*, Peritonitis der Frauenklinik Frankfurt a. M. 1913—23. Diss. Frankfurt 1924. — *John*, Zur Diagnose akut und chronisch entzündlich abdominalen Erkrankung mit Hilfe des Schilling'schen Hämogramms. Münch. med. Wschr. 1925, 1721. — *Johnson*, Treatment of general peritonitis. Texas State J. Med. 9, 312 (1914). — Beobachtungen über Verhinderung postoperativer Peritonitis und abdominaler Adhäsionen. Surg. etc. 45, 612 (1927). — *Jones*, Eine Behandlungsmethode schweren Grades von Peritonitis. Greys hop. Rep. 75, 222 (1925). — *Jopson* u. *Pfeiffer*, Die Grenzen der Behandlung nach Ochsner bei eitriger Peritonitis. Ann. Surg. 77, 194 (1923). — *Juillard*, Péritonite purulente aigue généralisée. Rev. med. Suisse rom. No 10. — *Jullien*, Curabilité de la péri-

tonite post opérative. Méd. moderne 1891, No 24. — *Jung*, Die Behandlung der puerperalen Infektion. Dtsch. med. Wschr. 1916, 405.

Kahler, Praktische Winke zur Behandlung des peritonitischen Ileus. Münch. med. Wschr. 1911, 515. — *Kaltenbach*, Prophylaxe der Peritonitis. Verh. gynäk. Sekt. Naturforsch.verslg 1881. — *Kanerl*, Erfahrungen mit Hormonal bei chronischer Obstipation und paralytischem Ileus. Münch. med. Wschr. 1911, 907. — *Kappis*, Einige praktische Winke zur Behandlung des peritonitischen Ileus. Münch. med. Wschr. 1911, 15. — Beiträge zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 26, 493 (1919). — Sensibilität und lokale Anästhesie im chirurgischen Gebiet der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Splanchnicusanästhesie. Beitr. klin. Chir. 115, 1616 (1919). — *Karewski*, Über den Wert der Enterostomie als Hilfeingriff bei operativer Behandlung von Ileus und Peritonitis. Berl. klin. Wschr. 1920, Nr 23. — *Katz*, Folgen und Ausgänge perforierender Gebärmutterverletzungen usw. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1, 601 (1922). — *Katzenstein*, Über ein antitoxisches Coliserum. Zbl. Chir. 1927, Nr 24. — *Katzenstein* u. *Schultz*, Erfahrungen mit Rivanol insbesondere über seine Verwendung bei diffuser Peritonitis. Klin. Wschr. 1922, Nr 11, 513. — *Kawasoye*, Über die anatomischen Veränderungen an den Bauch- und Brustorganen, insbesondere am Peritoneum von Tieren nach intraperitonealer Campherölinjektion. Arch. Gynäk. 101, 100. — *Kehr, H.*, Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart: Ferdinand Encke 1913. — *Keller*, Wie operiert man die puerperale Peritonitis? Bull. Obstétr. Paris 18, 270 (1929). — *Keltenborn*, Versuche über die Entstehung peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien. Zbl. Gynäk. 1890, 913. — *Kennedy*, Die chirurgische Behandlung der akuten Infektionen des Abdomens. Raily Surg. 5, 412 (1913); Amer. J. Obstetr. 2, Nr 2, 407. — *Kinscherf*, Über die Behandlung der akuten allgemeinen Peritonitis. Heidelberg 1892. — *Kirschner*, Die Behandlung der akuten eitrigen freien Peritonitis. Arch. klin. Chir. 142, 253 (1926). — *Klapp*, Über Bauchfellresorption. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 10, 254 (1902). — *de Klecki*, Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Ann. Inst. Pasteur 1895, 710. — *Klein*, The anatomy of the lymphatic system. II The serous membran. — Resorption von Toxinen aus der Bauchhöhle. Amer. J. Surg. 39, 56 (1925). — *Kleine, G.*, Die Bauchhöhle als Lymphraum und die Bedeutung des Netzes. Mschr. Geburtsh. 50, 177. — *Kleine, H.*, Die Prognose der Operation bei allgemeiner puerperaler Bauchfellentzündung. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Klink*, Experimente, betreffend die Folgen des Eindringens von Urin in die Peritonealhöhle. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 2, 472. — *Klose*, Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wschr. 1908, 1416. — *Klotz*, Die biologische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1911, 2337. — Ratschläge zur prophylaktischen Peritonitisbehandlung, Bd. 50, S. 177. — *Klotz, R.*, Über die therapeutische Verwendung von Pituitrin. Münch. med. Wschr. 1911, Nr 21, 1119. — Über Peritonitisbehandlung mit Hypophysenextrakt. Mschr. Geburtsh. 36, Erg.-Bd., 91 (1912); Münch. med. Wschr. 1912, 2047. — Zur Behandlung der Blutdrucksenkung bei Peritonitis. 6. internat. gynäk. Kongr. Berlin. Zbl. Gynäk. 1912, 1301; Med. Klin. 1913, Nr 25. — *Knopp*, Über Behandlung der Peritonitis mit Coliserum. Zbl. Chir. 1928, Nr 15, 923. — *Knott*, Drainage in diffuse septic peritonitis. Ann. Surg., Juli 1905. — *Koblanck*, Zur chirurgischen Behandlung des Kindbettfiebers. Z. Geburtsh. 64, 581. — Zur Behandlung der allgemeinen eitrigen Wochenbettsbauchfellentzündung. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin. Zbl. Gynäk. 1921, 157; Mschr. Geburtsh. 50. — *Koch*, Über die Bedeutung und Tätigkeit des großen Netzes bei der peritonealen Infektion. Z. Hyg. 69, H. 3; Med. Klin. 1911, Nr 51. — *Koennecke*, Über Pneumokokkenperitonitis. Beitr. klin. Chir. 115, 408 (1919). — *Köhler*, Drei Fälle von Uterusperforation. Zbl. Gynäk. 1918, 195. — Antitoxisches Coliserum bei eitrigem Abdominalerscheinungen. Zbl. Chir. 1928, Nr 39. — Die Therapie des Wochenbettsfiebers. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1924. — *Köhler, R.*, Ileus und Peritonitis während der Schwangerschaft, intra partum, und im Wochenbett. Wien. klin. Wschr. 1920, Nr 43. — *Kohn*, Über drei Fälle schwerster Peritonitis durch Operation geheilt. Prag. med. Wschr. 1911, Nr 41; Zbl. Gynäk. 1912, 663. — *Kolb*, Beitrag zur postoperativen Peritonitisprophylaxe mittels Campheröl. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1910, Nr 35; Zbl. Gynäk. 1911, 1290. — *Kolossow*, Über die Struktur des Pleuro-Peritoneal- und Gefäßepithels. Arch. mikrosk. Anat. 42, 1883; Biol. Zbl. 1892, 87. — *König*, Chirurgische Erkrankungen bei und nach der Grippe. Münch. med. Wschr. 1918, Nr 52, 1473. — Zur Frage der galligen Peritonitis bei scheinbarer Unversehrtheit des Gallensystems. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 5, 121. — *Körte*, Die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigten Bauchfellentzündung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1897. Bemerkungen zur chirurgischen Behandlung der akuten Peritonitis. Zbl. Chir. 1926, Nr 14, 833. — Die Chirurgie des Peritoneums. Neue dtseh. Chir. Stuttgart: Ferdinand Enke 1927. — Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eitrigten Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. 44. — *Kotzenberg*, Zur Therapie und Bakteriologie der eitrigten Perforationsperitonitis. Dtsch. med. Wschr. 1905, Nr 5; Berl. klin. Wschr. 1908, Nr 13. — *Kownatzki*, Zur Behandlung der freien puerperalen Peritonitis mit Laparotomie und Drainage. Berl. klin. Wschr. 1905, Nr 30; Beitr. klin. Chir. 90 (1914). — *Kraft*,

Technik der Operationen bei Peritonitis. Hosp.tid. (dän.) Nr 23. Ref. Münch. med. Wschr. 1911, 1791. — *Krecke*, Die Resultate der Laparotomie bei der diffusen eitrigen Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1891, Nr 33/34. — Die chirurgische Behandlung der vom Wurmfortsatz ausgehenden circumscripten und allgemeinen Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 30. — Die Behandlung der freien eitrigen Peritonitis mit Campheröl. Mschr. Geburtsh. 33, 473. — Die Frühdiagnose der eitrigen Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1922, Nr 15. — *Kritzler*, 3 Fälle von nicht puerperaler, akuter Peritonitis im Wochenbett durch Operation geheilt. Mschr. Geburtsh. 31, 599. — Ein Fall von akuter Peritonitis in puerperio, durch Operation geheilt. Zbl. Gynäk. 1909, 984. — *Krogius*, Über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Slg klin. Vortr., Dez. 1907, Nr 467/468; Dtsch. Z. Chir. 112. — *Kroher*, Beiträge zur Frage der Drainage bei Peritonitis nach Appendicitis. Dtsch. Z. Chir. 134, H. 4. — *Krömer*, Über die Indikationen zur chirurgischen Behandlung des Puerperalfiebers. Dtsch. Ges. Gynäk., 1909, S. 223. — *Krönig*, Vorläufige Mitteilung über die Gonorrhöe im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 1892, Nr 8. — *Krönlein*, Über die operative Behandlung der akuten Peritonitis. Arch. klin. Chir. 33. — *Kropoeld*, Chirurgische Behandlung der eitrigen Peritonitis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1913, 1526. Ref. Zbl. Gynäk. 3, 533, 1913. — *v. Kubinyi*, Geheilte Fall von Totalexstirpation der Gebärmutter bei allgemeiner puerperaler Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1913, 1202. — *Kubota*, Experimentelle und klinische Versuche über die Verhütung der peritonitischen Verwachsungen. Mitt. med. Fak. Univ. Kynshu-Fukuoka 9, 297 (1924). — *Kuhn, Franz*, Die biologische Behandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. 1911, 1998. — Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. 96; Zbl. Gynäk. 1912, 663. — *Kümmel, H.*, Pseudoappendicitis und idiopathische seröse Peritonitis. Ther. Gegenw. 64, 121 (1923). — *Kunz, Hubert*, Zur Serumbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. 1930, Nr 45, 2782; Wien. klin. Wschr. 1932, Nr 23. — *Künzel*, Eitrige Peritonitis im Anschluß an akute Tonsillitis. Münch. med. Wschr. 1904, Nr 43. — *Küster*, Die systematische Bauchlage zur Nachbehandlung septischer Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. 73 (1904). — Indikationen und Resultate abdominaler Tampondrainage. Münch. med. Wschr. 1913, 241. — *Küstner*, Peritoneale Sepsis und Shock. Münch. med. Wschr. 1899, Nr 40. — Über den Nutzen des Peristaltins für die Laparotomierten. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 31. — Die Indikationen und Kontraindikationen der Bauchhöhlendrainage nach der Laparotomie. Z. Geburtsh. 55, 6. — *Küstner, H.*, Ist der Äther ein brauchbares Antisepticum bei der Behandlung der Peritonitis? Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 51. — Zur intravenösen Dauerinfusion. Münch. med. Wschr. 1932, Nr 3, 112. — *Küttner*, Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Bruns' Beitr. 43 (1903).

Labhardt, Die Erfolge der Verwendung des Campheröls zum Schutze gegen postoperative Peritonitis. Festschrift für Heinr. Bircher. Laupp'sche Buchhandlung 1914. Zbl. Gynäk. 1914, 1413. — *Lacina*, Pneumokokkenperitonitis. Zbl. Gynäk. 1916, Nr 45, 895. — *Lahr*, Über subcutane Ruptur der Leber und der Gallengänge und die gallige Peritonitis. Diss. München 1890. — *Laignet-Luvastein*, Le plexus solaire dans les péritonites. Arch. Méd. expér. 1905, No 1. — *Lamouroux*, Diffuse Peritonitis nach geplatzter Pyosalpinx. Ref. Zbl. Gynäk. 1913, 366. — *Lande*, Über Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomien. Arch. Gynäk. 36, 460. — *Langenbuch*, Über die chirurgische Behandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. 1901, Nr 26. — *von Langermerrsck*, Metro-Peritonitis puerperalis. Laparotomie. Heilung. Ann. Soc. Méd. Anvers 1891. — *Laroyenne*, Die Unbeweglichkeit und Lähmung des Diaphragma, ein Zeichen der Peritonitis universalis. Lyon méd. 24, No 18, 5. Ref. Zbl. Gynäk. 1877, 154. — *Latzko*, Die chirurgische Therapie des Puerperalprozesses. Wien. klin. Wschr. 1907, Nr 19. — Enteroanastomose bei Peritonitis. Geburtsh. -gynäk. Ges. Wien, 13. Dez. 1910. Zbl. Gynäk. 1911, 549. — Zur Bauchhöhlendrainage bei Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1910, 784. — Komplizierter Fall von puerperaler Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1916, 157. — Drei Fälle von allgemeiner eitriger Peritonitis. Geburtsh. u. gynäk. Ges. Wien. Zbl. Gynäk. 1925, 2251. — Pathologie und Therapie des Peritoneums. Wien. med. Wschr. 1921, Nr 45 u. 49; Wien. klin. Wschr. 1921, Nr 35, 424. — *Laurell*, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Peritonitis. Acta radiol. (Stockh.) 5, 63 (1926). — *Läwen*, Zur Behandlung der eitrigen Peritonitis. Z. klin. Chir. 162, 33 (1921). — *Lawson Tait*, Peritonitis its nature and prevention. Lancet 1892, 1046. — *McLean*, Postoperativer Ileus. Ann. Surg. 59, 407 (1914). — *Lebusquière*, Péritonite et pyohémie puerpérale, traitement chirurgical. Ann. Gynéc. et Obstétr. 63 (1906). — *Leclere*, 5 Fälle von eitriger Peritonitis. Beseitigung des Krankheitsherdes und Schluß der Bauchhöhle ohne Drainage. Bull. Soc. Chir. Paris 39, 1249 (1923). — *Leclere et Roubier*, De la Péritonite aigue généralisée, envisagée surtout quand au traitement. Lyon méd. 1907, No 41/42. — *Ledderhose*, Zur Behandlung der intraperitonealen Blasenzerreißung. Arch. klin. Chir. 67, 989 (1902). — *Lehmann*, Die Sensibilität der Bauchhöhle und ihre Beziehungen zu den sensiblen Fasern der vorderen Wurzel. Zbl. exper. Med. 11, 174 (1924). — *Lende*, Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomien. Arch. Gynäk. 1890. — *Lennander*, Beobachtungen über Sensibilität in der Bauchhöhle. Zbl. Chir. 1901, Nr 8; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 10 (1902). — Akute Peritonitis. Dtsch.

Z. Chir. **62**, H. 1/2 (1902). — Über die Behandlung der akuten Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **81**, H. 1 (1906); **91**. — *Leopold*, Über gonorrhöisches Fieber im Wochenbett bei innerlich nicht untersuchten Gebärenden. Zbl. Gynäk. **1893**, Nr 29. — Über akute Peritonitis vor und nach der Geburt. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 3, 101; **1908**, 905. — Zur Gonokokkenperitonitis im Wochenbett. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 43. — Zur Gonokokkenperitonitis im Wochenbett. Laparotomie. Drainage. Genesung. Zbl. Gynäk. **1906**, 1177. — Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis. Arch. Gynäk. **78**, 1; Mschr. Geburtsh. **16**, Erg.-H. Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Thrombophlebitis. Arch. Gynäk. **85**, 483; **89**, 230. — *Léplat*, Ätherspülung des Peritoneums. Presse méd. **1924**, 359. — *v. Lichtenberg*, Läßt sich für die Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusion bei der Peritonitis eine bestimmte Indikationsstellung ergründen? Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 48. — Über die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie. Wiesbaden 1909. — *Lienhardt, B.*, Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Schweiz. med. Wschr. **1921**, 675. — *Liepmann*, Die peritoneale Wundbehandlung und die Dreitupferprobe. Gynäk. Rdsch. **6**, H. 21; Internat. gynäk. Kongr. Berlin. — *Lihotzky*, Gravidität im 8. Monat. Tod an Perforationsperitonitis infolge eines zweieinhalb Jahr früher verschluckten Fremdkörpers. Zbl. Gynäk. **1892**, 489. — *Lindemann*, Erfolge mit Coliserum bei diffuser und circumscripter Peritonitis. Zbl. Chir. **1928**, Nr 41, 2571. — *Lippnes*, La physiologie normale et pathologique du péritoine. Presse méd. **21**, 23 (1913). — *Loebel*, Perforationsperitonitis nach zehnjähriger chronischer Parametritis. Zbl. Gynäk. **1898**, 144. — *Löhlein*, Über Peritonitis bei eitriger Lymphangitis des Ductus thoracicus. Virchows Arch. **177**. — *Löhr*, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Perforationsperitonitis des Magen- und Duodenalgeschwürs und seine Folgezustände. Dtsch. Z. Chir. **87**, 289. — *Lotheisen*, Über Drainage, insbesondere mit dem Zigarettdrain. Wien. klin. Rdsch. **1912**, Nr 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, 728. — *Lübbert*, Der Staphylococcus pyogenes aureus und der Osteomyeliticoccus. Würzburg 1886. — *Lucarelli*, Desinfektion des Peritoneums mit Jodtinktur. Klin. Chir. **21**, 361. — *Ludwig u. Schweigiger-Seidel*, Über das Zentrum tendineum des Zwerchfells. Arb. physiol. Anst. Leipzig. Verh. Ges. Wiss. Leipzig, Nov. **1866**. — *Lükö*, Über die Behandlung der Peritonitis universalis. Zbl. Chir. **1923**, 703. — *Lund*, The value of enterostomy in selected cases of peritonitis. J. amer. med. Assoc., Juli **1903**. — *Lunkenbein*, Erfahrungen aus der Praxis über die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **70** (1910).

Mackenrodt, Können Gonokokken tödliche Peritonitis erzeugen? Z. Geburtsh. **36**. — *Maffucci*, Sull'assorbimento del peritoneo. Giorn. internaz. Sci. med. **1882**. Zit. nach Muscatello. — *Magnus*, Die physiologische und therapeutische Bedeutung des Cholins für die Magen-Darmtätigkeit. Münch. med. Wschr. **1925**, 249. — *Malaput*, Heilung einer eitrigen Peritonitis durch Laparotomie. Gaz. méd. Paris **1897**, No 12. Ref. Zbl. Gynäk. **1897**, 1234. — *Malcohn*, Peritonitis und Staphylococcus albus. Geburtsh. Ges. London, Bd. 3, 1906. — *Mamenkow*, Experimentelle Befunde zur Frage des Mechanismus einer direkten Affektion der Medulla oblongata bei diffuser Peritonitis. Z. exper. Med. **64**, 239 (1929). — *Mandelstamm*, Über Äthereingiebung in die Bauchhöhle zur Behandlung und Vorbeugung der Peritonitis. Russ. Ref. Ber. Gynäk. **9**, 60 (1912). — *Mandl*, Beitrag zur Frage der „kryptogenetischen Peritonitis.“ Dtsch. Z. Chir. **182**, 289 (1923). — *Mann*, Über die Sensibilität der weiblichen Geschlechtsteile. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 5, 184. — *Marchak*, Vier geheilte Fälle von allgemeiner Peritonitis, behandelt mit Ätherauswaschungen. Bull. Soc. Anat. Paris **89**, 166 (1914). — *Marchand*, Zur Kenntnis der fibrösen Exsudation bei Entzündungen. Virchows Arch. **145**. — *Marquis*, Postoperative Behandlung der allgemeinen akuten Peritonitis. Gaz. Hôp. No 110; Zbl. Gynäk. **1909**, 1650. — *Martin, A.*, Gonorrhöe im Wochenbett. Berl. klin. Wschr. **1904**, Nr 13. — Die Krankheiten des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells. Berlin: S. Karger 1906. — *Martin, Christopher*, The after treatment of cases of abdominal section, p. 17. Birmingham 1894. — *Martin, E.*, Die rectale kontinuierliche Kochsalzinfusion; der „Tropfeinlauf“. Münch. med. Wschr. **1911**, 949. — *Masure*, De la péritonite puerpérale généralisée. Diss. franç. Paris 1906; Zbl. Gynäk. **1909**, 1650. — *Matthes*, Die Erkrankungen des Peritoneums im Lehrbuch von Krehl. Jena: Gustav Fischer. — Die akute allgemeine Peritonitis. Berl. Klin. **1907**, H. 231. — *Mauclaire*, Über die Behandlung puerperaler Peritonitiden mittels Laparotomie oder Colpotomia posterior. Soc. Obstétr., de Gynéc. et Paediatr. Paris, 13. Febr. 1905. — *Maxwell*, The treatment of septic peritonitis by irrigation. J. amer. med. Assoc., 10. Sept. **1898**. — *Mayer, Aug.*, Gonorrhöe im Wochenbett. Mitt. Geburtsh. Juni **1906**. — Beitrag zur operativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen und ihre Beziehungen zur Peritonitis. Z. klin. Chir. **104**, H. 4. — Über anatomisch nachweisbare Unterschiede und die Widerstandskraft der Bauchhöhle gegen eindringende Infektion. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 46, 2497. — Beziehungen der septischen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates usw. Lehrbuch von Frankl-Hochwart usw. Wien: Alfred Hölder 1912. — Über spastischen Ileus und Ileusbehandlung mit Lumbalanästhesie. Zbl. Chir. **1922**, Nr 51, 1882. — Über metastatische Puerperalerkrankungen, insbesondere

nach Grippe. Arch. Gynäk. **122**. — *Mayer, G.*, 5 Jahre Sepsisbehandlung mit Serovaccinen. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 46, 1968. — *Mayser*, Über die postoperative Peritonitis an der Tübinger Universitäts-frauenklinik in den Jahren 1907—1922. Diss. Tübingen 1923; Zbl. Gynäk. **1925**, 1691. — *Mégrat*, Kōliotomie bei allgemeiner Peritonitis. Ann. Gynéc. et Obstétr. **1895**, Nr 10. Ref. Zbl. Gynäk. **1896**, 680. — *Meisel*, Über Entstehungs- und Verbreitungsart der Bauchfellentzündung. Bruns' Beitr. **40** (1903). — *Melchior*, Klinische Betrachtungen über den Bauchdruck. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr 51. — Über sekundäre Enterostomie nach Peritonitis und Ileusoperation. Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 3. — Zur Kenntnis der Peritonitis serosa acuta. Klin. Wschr. **1922**, Nr 22. — Zur Erkenntnis der Peritonitis acuta serosa. Klin. Wschr. **1922**, Nr 22, 1089; Acta chir. scand. (Stockh.) **54**, 530 (1922). — Zur Frage der Peritonitis acuta serosa. Bruns' Beitr. **129**, 443 (1923). — Zur Indikationsstellung der sekundären Enterostomie bei Peritonitis und Ileus. Zbl. Chir. **1925**, Nr 51. — *Melzer*, Intravenöse Dauertropfinfusion. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 47/48, 2039. — *Mendel*, On absorption from the peritonealcavity. Amer. J. Physiol. **2**, 4. — *Menge*, Über die gonorrhoeische Erkrankung der Tuben und des Bauchfells. Z. Geburtsh. **21** (1899). Therapie der Peritonitis. Ref. Frauenarzt **1918**, H. 1, 25; Mschr. Geburtsh. **46**, 102 (1917). — *Mertens*, Erkennung und Behandlung der Perforationsperitonitis. Med. Klin. **1908**, Nr 49. — Über Peritonitis purulenta ascendens. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 5. — *Metzner*, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Peritonitis gonorrhoeica. Z. klin. Med. **39**. — *Meyer, C.*, Unsere Ergebnisse bei der operativen Behandlung akuter, diffuser, von den weiblichen Genitalorganen ausgehende Peritonitiden. Zbl. Gynäk. **1921**, 389. — *Michaux*, Traitement de la septicémie péritoneale par le sérum artificiel et autres moyens connus. Bull. Soc. Chir. Paris **1** u. **2** (1896). — *Michel u. Matthius*, Die antigangränöse Serumtherapie bei den schweren Bauchfellentzündungen. Rev. méd. Est. **51**, 476 (1923). — *Mierckowski*, Über chirurgische Behandlung der Peritonitis und ihre Verhütung nach Laparotomien. Now. lek. (poln.) **1906**, Nr 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, S. 96. — *v. Mikulicz*, Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektion. Arch. klin. Chir. **73**, 347 (1904). — Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Verh. dtsh. Ges. Chir. **18**; Arch. klin. Chir. **39**. — Peritonitisprophylaxe. Verh. gynäk. Sekt. 7. internat. med. Kongr. Kopenhagen 1884; Arch. Gynäk. **24**, 300; Slg klin. Vortr. **1885**, Nr 262. — Über Ausschaltung toter Räume aus der Peritonealhöhle. Arch. klin. Chir. **34** (1887). — *Miltner*, Statistisches und Experimentelles zur Pathogenese der Peritonitis. Diss. Erlangen 1887. — *Mitchell*, Sensibility of the peritoneum and abdominal viscere. J. amer. med. Assoc. **1911**, 709. — *Miyake*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **17**, 719 (1904). — *Molodayer*, Beitrag zum Studium der postoperativen Peritonitis. Arch. des Mal. Appar. digest. **18**, 307 (1928). — *Momburg*, Die intraperitoneale Ölanwendung. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 12, 556. — *Moore*, Verfahren zur Behandlung von allgemeiner Peritonitis. Virgin. med. serni-monthl. **19**, 91 (1914). — *Morestin*, Lavage du péritoine à l'éther. Bull. Soc. Chir. Paris **39**, 284 (1913); Presse méd. **1913**, 421. — *Morgenroth u. Rosenberg*, Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 44; **1923**, Nr 23, 42. — *Morison, Rutherford*, The treatment of general septic peritonitis. Lancet **1911**, 1066. — *Mosli*, Die Behandlung der Peritonitis mit intraperitonealer Silberkolloidinjektion. Gaz. Obstétr. et Chir. **47**, 316 (1926). — *Moynihan*, On the continuous administration of fluids by the rectum in the treatment of acute general peritonitis. Lancet, Aug. **1907**. — *Müller*, Zur Behandlung der akuten Bauchfellentzündung. Dtsch. mil.-ärztl. Z., Aug. **1901**. — *Müller, N.*, Zur Frage der sog. „Durchwanderungsperitonitis.“ Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 11. — *Murat u. Willis*, Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Anwendung von Kochsalzspülungen bei diffuser Peritonitis. Ref. Zbl. Gynäk. **1922**, 1117. — *Muscatello*, Über den Bau und das Aufsaugungsvermögen des Peritoneums. Virchows Arch. **142**, 327 (1895).

Nagel, Über Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomie. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr 3. — *Narat*, Experimentelle Studie über intraabdominelle Injektion von hypertonen Zuckerlösungen zur Behandlung der Peritonitis. Ann. Surg. **78**, 357 (1923). — *Narath*, Die Behandlung der Peritonitis mit intraabdomineller Injektion von hypertenscher Gluconlösung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38**, 429 (1925). — *Nather*, Typische Absceßkomplikationen bei der geschlossenen Nachbehandlung der Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **1924**, 105. — *Nather u. Ochsner*, Der Douglasabsceß im Gefolge der geschlossenen Peritonitisbehandlung. Dtsch. Z. Chir. **118**, 124 (1924). — *Naujoks*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung intraperitonealer Ätherinjektionen. Mschr. Geburtsh. **60**, 265 (1922). — *Naumann*, Versuche einer biologischen Behandlung der peritonealen Adhäsionen. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 1179. — *Neudörfer*, Zur Frage der Ätherbehandlung der Peritonitis. Zbl. Chir. **1921**, 2. — *Nitsch*, 30 konsekutive Fälle von diffuser Peritonitis. Lancet, Juni **1908**. — *Noble*, Kōliotomie wegen puerperaler Sepsis und Peritonitis. Amer. J. Obstetr., April **1895**. — *Noetzel*, Über peritoneale Resorption und Infektion. Arch. klin. Chir. **57**, 311 (1898). — Die Prinzipien der Peritonitisbehandlung. Beitr. klin. Chir. **46**, H. 2. — Die Ergebnisse von 242 Peritonitisoperationen. Beitr. klin. Chir. **47**, H. 2. — Die operative Behandlung der diffusen,

eitrigen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **90**, N. 3. — Über die Bakterienresorption auf dem Lymph- und Blutwege und die Bedeutung der Lymphdrüse für dieselben. Bruns' Beitr. klin. Chir. **51**. — Zur Peritonitisoperation nach Rehn. Arch. klin. Chir. **114**, 381 (1920). — *Noltschini*, Beiträge zum Studium der sekundären Laparotomie. Zbl. Gynäk. **1897**, 1162; 12. internat. Kongreß Moskau. — *Nordmann*, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **89**, H. 4; Verh. dtsh. Ges. Chir. **1909**, 153. — *Nothnagel*, Über idiopathische Peritonitis. Wien. klin. Rdsch. **1901**, Nr 23. — Die Erkrankungen des Peritoneums. Handbuch, Bd. 17. 1903. — *Notkin*, Die Aufsaugung in den serösen Höhlen. Virchows Arch. **255**, 471 (1925). — *Novak*, Behandlung diffuser perforierter Peritonitis. Tschech. Ber. Gynäk. **11**, 314. — *Nowikoff*, Die Prophylaxe und Therapie der postoperativen Peritonitis. Vrac. Gaz. (russ.) **1910**, Nr 37. Ref. Frommels Jber. **24**, 20. — Zur Frage der Verhütung und Behandlung der Peritonitis. Dtsch. Ärzetztg **1911**, H. 12. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, 1760.

Oberländer, Über die Vorteile der vaginalen Bauchhöhlendrainage. Z. Geburtsh. **50**, 468. — *Oberst*, Ein Fall von Perforationsperitonitis. Zbl. Chir. **12**, 345. — *Ochsner*, Vermeidbare Appendicitiskomplikationen. Münch. med. Wschr. **1920**, 305. — *Oehlecker*, Über Urinintoxikation bei intraperitonealer Harnblasenruptur. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 49. — *Olivecrona*, Experimentelle Studie über Zirkulationsstörungen bei Peritonitis. Acta chir. scand. (Stockh.) **54**, 559 (1922). — *Olshausen, R.*, Wider die Drainage. Z. Geburtsh. **48**, 303 (1903). — *Oppenheimer*, Über Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt. Dtsch. Z. Chir. **83**. — *Orlovius*, Die moderne peritoneale Wundbehandlung. Prakt. Erg. Geburtsh. **5**, 212 (1913). — *Orlow*, Einige Versuche über die Resorption aus der Bauchhöhle. Pflügers Arch. **59** (1895). — *Orth*, Experimentelles über Peritonitis. Berl. klin. Wschr. **1889**, Nr 43. — *Orthmann*, Retroflexio uteri gravidi incarcerati mit Blasengangrän und Perforation. Z. Geburtsh. **67**, 486. — *Osterloh*, Bauchhöhlendrainage bei Adnexoperationen. Arch. Gynäk. **82**, 1. — *Otto*, Peritonitisbehandlung an der Henkelschen Klinik. Zbl. Gynäk. **1913**, 64.

Paelin, Einige Fälle von akuter Peritonitis, wahrscheinlich von den weiblichen Genitalien ausgehend. Zbl. Gynäk. **1910**, 1009. — *Pamperl*, Die Behandlung der eitrigen Peritonitis. Med. Klin. **1926**, 1409. — *Pankow*, Die Ursache für die schlechte Prognose der Appendicitis in der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. **133**, 5 (1928); Beitr. Geburtsh. **13**, 50 (1909). — Zur Frage der peritonealen Wundbehandlung. Mschr. Geburtsh. **26**, 172. — *De Paoli, Crasmo u. Antonio Colisti*, Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über den Wert des nucleinsauren Natriums bei der Prophylaxe der operativen Infektion des Peritoneums. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **24**. — *Pariser*, Zur Behandlung des frei in die Bauchhöhle perforierten Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wschr. **1895**, 28. — *Partos*, Über ein neues Verfahren zum Schutze des Peritoneums gegen Infektion. Schweiz. Rdsch. Med. **14**, 423 (1914). — *Pawlowsky*, Beiträge zur Ätiologie und Entstehungsweise der akuten Peritonitis. Zbl. Chir. **1887**, Nr 48; Virchows Arch. **117**, 469 (1889). — *Payr*, Zur Prophylaxe und Therapie peritonealer Adhäsionen. (Eisenfüllung des Magendarmkanals und Elektromagnet). Münch. med. Wschr. **1913**, 2601. — Biologisches zur Entstehung, Rückbildung und Vorbeugung von Bauchfellverwachsungen. Zbl. Chir. **1924**, 718. — *Peiser*, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption und ihre Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Bruns' Beitr. **45** (1905); **51** (1906). — Über postoperative Magen- und Darmlähmung. Berl. klin. Wschr. **1914**, 996. — *Pernier*, Sulla peritonite sperimentale. Riv. internaz. Med. e Chir. **1887**. Ref. Jber. pathog. Mikroorgan. **3**, 388. — *Petit*, Action du sérum de cheval chauffé injecté dans le péritoine. Son utilisation en chirurgie abdominale. Ann. Inst. Pasteur **1901**, 18. Rev. Gynéc. et Chir. **8**, No 2/4. — *v. Petrykowsky*, Erfahrungen mit Coliserum. Med. Klin. **1930**, Nr 2, 50. — *Pfannenstiel*, Klinische Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **13**, 272 (1909). — *Phélop u. Tartois*, Die Auswaschung der Peritonealhöhle mit Äther in der Behandlung der akuten Peritonitis. Ann. Gynéc. et Obstétr. **40**, 689 (1913). — *Pichevin et Petit*, De l'infection péritoneale. Arch. Obstétr. et Gynéc. **10**. — Infection péritoneale postoperative a staphylocoques. Semaine méd. **1895**, 385. — *Pichler*, Über den Einfluß des Pilocarpins, Nucleins und Antipyrins auf die Zahl der Leukocyten bei Pneumonie und Typhus. Z. Heilk. **18** (1896). — *Picqué*, Pelvipéritonite localisée au cours d'une infection puerpérale. Laparotomie. Guérison. Soc. Obstétr. Paris, 16. Nov. 1905. Obstétr. **64**. — *Pikin*, Einige experimentelle Untersuchungen zur Frage der Peritonitisbehandlung. Russk. Wratsch. **12**, 1786; Beitr. klin. Chir. **89**, 502 (1914). — *Pinardi*, Il trattamento delle peritoniti diffuse nell'esperimento e nella clinica. Arch. ital. Chir. **2**, 245 (1920). Ref. Z. org. Chir. **9**, 475. — *Planchu*, Die allgemeinen puerperalen Peritonitiden. Ref. Zbl. Gynäk. **1914**, 856. — *Playette u. Bernard*, Ätherspülung des Peritoneums. Presse méd. **1914**, 338. — *Plique*, Les nouvelles méthodes de traitement dans la péritonite aigue. Bull. méd. **1913**, 533. — *Poncet*, Chirurgische Behandlung allgemeiner infektiöser Peritonitis nach Operationen. Lyon méd., 27. Juni 1897. — *Popper*, Zur Entstehung der perforationslosen galligen Peritonitis. Zbl. Chir. **1930**, Nr 46, 2837. — *Porrit*, Pituitrin bei postoperativer intestinaler Stasis. Brit. med. J., Mai 1914. — *Precechtel*, Zirkulationsstörungen bei

Peritonitiden und deren Therapie. 5. Kongr. tschech. Ärzte 1914. Zbl. Gynäk. **1915**, 852. — *Predöhl*, Untersuchungen zur Ätiologie der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1890**, Nr 2. — *Příbram*, Zur Therapie infektiöser Prozesse in der Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 47, 1889. — Säuglings- und Altersperitonitis als Ausdruck der verschiedenen Resorptionsfähigkeit des jugendlichen und alten Peritoneums. Zbl. Chir. **51** (1924). — *Prier*, Frühzeitige Operation bei eitriger Peritonitis. Med. News **1890**, 142. Ref. Zbl. Gynäk. **1891**, 286. — *Prima*, Über die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei gesteigerter Darmperistaltik. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36** (1923). — *Pringle*, Jejunostomie bei akuter Peritonitis. Lancet **208**, 869 (1925). — *Prochownik*, Operativ geheilte eitrige Bauchfellentzündung. Münch. med. Wschr. **1901**, 516. — *Propping*, Über die klinische Bedeutung der Differenz zwischen Rectal- und Axillartemperatur, speziell bei Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 10. — Die gegenwärtigen Erfolge bei der chirurgischen Behandlung der freien eitrigen Wurmfortsatzentzündung. Beitr. klin. Chir. **74**; Zbl. Gynäk. **1912**, 663. — Die Rehn'sche Behandlung der Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 1096. — Bedeutung des intraabdominalen Druckes für die Behandlung der Peritonitis. 39. chir. Kongr. Arch. klin. Chir. **92** u. **114**. — Die physikalische Grundlage der Douglasdrainage, zugleich ein Beitrag zur Lehre von Bauchdruck. Arch. klin. Chir. **154**, 580 (1920).

de Quervain, Zur Ätiologie der Pneumokokkenperitonitis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1902**, Nr 25.

Rajewski, Über die Resorption am menschlichen Zwerchfell bei verschiedenen Zuständen. Virchows Arch. **64**. — *Ranzi, E.*, Über Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Wien. med. Wschr. **1922**, Nr 36/39. — *Rasdolni*, Beiträge zur Frage der Innervation der Bauchorgane. Münch. med. Wschr. **1924**, 1464. — *Raumbusch*, Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eitrigen Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **10** (1902). — *v. Recklinghausen*, Zur Fettresorption. Virchows Arch. **26**, 172 (1863). — *Rehn*, Über die Behandlung infektiöser eitriger Prozesse im Peritoneum. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1903**; Zbl. Chir. **1902**, 26; Arch. klin. Chir. **67**, 790. — *Reich* u. *Beresnegowski*, Untersuchungen über den Adrenalinhalt der Nebennieren bei akuten Infektionen, besonders bei Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **91**, 403 (1914). — *Reichel*, Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Habil.schr. Würzburg 1889. Dtsch. Z. Chir. **30** (1890). — *Reichle*, Zur chirurgischen Behandlung der Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **127**, 207 (1922). — *Reinprecht*, Zur operativen Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis. Beitr. klin. Chir. **22**, H. 1; **24** (1899). — *Remijuse*, Pneumokokkenperitonitis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1926**, 1774. — *Remisoff*, Zur Frage der Resorption von Lösungen aus der Bauchhöhle (russ.). Ref. Ber. Gynäk. **9**, 59. — *Renner*, Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15**, 89 (1906). — *Renvall*, Über Appendicitis während Schwangerschaft und Geburt. Mitt. gynäk. Klin. Helsingfors. Berlin: S. Karger 1908. — *De Renzi* u. *Boeri*, Das Netz als Schutzorgan. Berl. klin. Wschr. **1903**. — *Reschke*, Zur Behandlung der allgemeinen freien Peritonitis. Arch. klin. Chir. **143**, 533 (1926). — Versuche über die Beeinflussung der peritonealen Resorption durch hypertonische Lösungen. Arch. klin. Chir. **116**, 466 (1921). — *Resinelli*, Die peritoneale Wundbehandlung. Was verträgt das Peritoneum? Was verträgt es nicht? Ginnologia **10**, 596 (1914). Internat. Kongr. Berlin. — *Richter* u. *Amreich*, Über eine Typhusperitonitis nach Ruptur eines infolge Typhusbacillen vereiterten Dermoids. Mschr. Geburtsh. **54**, H. 5; Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 45, 1646. — *Riedel*, Über Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. **47**. — Bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Befund bei Peritonitis. Diss. Halle 1914. — *Rissmann*, Peritoneale Adhäsionen. Zbl. Gynäk. **1898**, Nr 27. — *Ritter*, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Arch. Chir. **1902**, H. 68; Zbl. Chir. **1908**, Nr 20. — *Rivarola, R. A.*, Erfolg der Ätherspülung bei einer schweren Peritonitis. Semana méd. **30**, 124 (1923). — *Robb*, Infektion nach Operationen in der Bauchhöhle und ihre Behandlung. Ref. Zbl. Gynäk. **1899**, 1529. — *Robbers*, Über Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 23. — *Robinson*, Anatomie, Physiologie und Pathologie des Bauchfells. Med. Rec., Juli **1900**. — *Robson*, Die Behandlung der allgemeinen Peritonitis. Lancet, Dez. **1906**. — *Roedelius*, Die Nachbehandlung der diffusen Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 10. — *Rogge*, Physikalische oder chemische Antisepsis in der Wundbehandlung. Bruns' Beitr. **106**. — *Rohr, F.*, Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 659 (1911). — *Roith*, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Bakterienresorption. Mschr. Geburtsh. **27**, 119. — *Romberg* u. *Päßler*, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Arch. klin. Med. **64** u. **69**. — *Rosenstein*, Appendicitis und Gravidität. Mschr. Geburtsh. **39**, 27 (1914). — *Rosenthal*, Erfahrungen mit Infusion, einer gebrauchsfähigen, isotonischen Lösung. Zbl. Chir. **1927**, Nr 9. — *Rotter*, Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **93**, 1 (1910). — *Rouffart*, Beitrag zur Behandlung der diffusen, progressiven Peritonitis. J. de Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1906**, No 2; Zbl. Gynäk. **1907**, 89. — *Roussiell*, Über den Einfluß der intraperitonealen Campherölinjektionen auf die Drainage des Peritoneums und seine

plastische Exsudation. Zbl. Gynäk. **1911**, 1290; Trav. Inst. Ther. Bruxelles **2**, 1 (1913). — *Rubankoff*, Moderne Behandlung akuter infektiöser Peritonitiden (russ.). Ref. Frommels Jber. **23**, 31. — *Rubesch*, Zur Drainage der Bauchhöhle mit Dreßmannschen Glasröhren. Wien. klin. Wschr. **1911**, Nr 12. — *Rubeska*, Beiträge zur Pathogenese purulenter Puerperalerkrankungen besonders der Peritonitis. Ref. Schmidts Jb. **2** (1891). — *Rübsamen*, Tödliche Camphervergiftung nach Anwendung von offizinellm Campheröl zur postoperativen Peritonitisprophylaxe. Zbl. Gynäk. **1912**, 1009. — *Rüder*, Diffuse Peritonitis durch Perforation eines präformierten Eitersackes am weiblichen Genitale. Zbl. Gynäk. **1915**, 249. — *Runeberg*, Bakteriologie der Wurmfortsatzperitonitiden. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) **2** (1908). — *Runge, Max*, Die Allgemeinbehandlung der Puerperalsepsis. 1. Verh. dtsh. gynäk. Ges. **1886**, 175.

Salzer, Über Diplokokkenperitonitis. 41. Chirurgenkongr. Arch. klin. Chir. **1912**. — *Sandor, J.*, Zur Therapie der Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 22, 1225. — *Sänger*, Über Drainage der Bauchhöhle bei Laparotomien. 10. internat. Kongr. Berlin 1890. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, Beil., 138. — Über die Beziehungen der gonorrhöischen Infektion zu puerperalen Erkrankungen. Münch. med. Wschr. **1886**, Nr 27. — *Sanley*, Le lavage de péritoine à l'éther. Recherches expérimentales. Lyon chir. **11**, 313 (1914). — *Sant'Amajorde*, Zur Frage der feuchten Asepsis bei Laparotomien. Brazil. méd. **1**, 320 (1924). — *Sargent*, Die Bakteriologie der Peritonitis. J. Obstetr. **1906**, März-H. — *Sasse*, Zur Behandlung der diffusen eitrigten Wurmfortsatzperitonitis. Arch. klin. Chir. **103**, 780 (1914). — *Schäfer, P.*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Arch. Gynäk. **107**. — *Schär*, Zur Prüfung der Vitalität von Leukocyten im Peritonealexsudat. Dtsch. Z. Chir. **210**, 250 (1928). — *Scheffzek*, Maßnahmen zur Verhütung der Peritonitis nach der abdominalen Exstirpation des carcinomatösen Uterus. Zbl. Gynäk. **1910**, 369. — *Scheidtmann*, Zur Frage der Peritonealdrainage bei Peritonitis diffusa. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 35. — *Schenk*, Die Beziehungen des Bacterium coli zur Entstehung von Wochenbettfieber. Arch. Gynäk. **55**, 429. — *Schepelmann*, Versuche zur Peritonitisbehandlung. Med. Klin. **9**, 102 (1913). — Das Öl in der Bauchchirurgie. Arch. klin. Chir. **99**, 879. — Tierversuche zur Frage der Prophylaxe postoperativer Bauchfellentzündung. Dtsch. Z. Chir. **114**. — Peritonitisbehandlung mit Blutinjektionen. Med. Klin. **1913**, Nr 3. — *Schieferdecker*, Über einen Fall von rudimentärem großem Netz und die Bedeutung des Netzes. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 25, 988. — *Schievelbein*, Über gallige Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **71** (1911). — *Schilling*, Ein Fall von eitrigem Peritonitis nach Mandelentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 9. — *v. Schilling*, Atypische Fälle von eitrigem Peritonitis, festgestellt zuerst durch ihr Blutbild. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 23, 764. — *Schleussner*, Behandlung der Perforationsperitonitis mit Äther. Münch. med. Wschr. **1927**, 1091. — *Schlimpert*, Über den Wert der Bauchhöhlendrainage. Z. Geburtsh. **72**, 61. — *Schlosser*, Zur Therapie der akuten eitrigten Peritonitis. Prag. med. Wschr. **1908**, Nr 1/5. — *Schmid, H.*, Weiterer Bericht über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen Bauchfellentzündung. Arch. klin. Chir. **94**. — *Schmidt* Intrapertoneale Serum- und Kochsalzinjektionen zur Verhütung operativer Infektionen des Bauchfells. Dtsch. med. Wschr. **1904**, Nr 49. — *Schmidt, H. H.*, Appendicitis und Gravidität. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 213 (1911). — *Schmieden*, Grippe und Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1919**, 229. — *Schneider*, Allgemeine Peritonitis im Anschluß an eine Menstruation erst nach einem halben Jahr nach der Geburt. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 30, 1210. — *Schnitzler*, Über die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraperitonealen Eiterungen. Wien. klin. Rdsch. **1902**, Nr 10. — *Schnitzler u. Ewald*, Zur Bakteriologie eitrigten Peritonitiden. Internat. Rdsch. **1893**, 740. — Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Dtsch. Z. Chir. **41**; Wien. klin. Rdsch. **1895**. — *Schoemaker*, Über gallige Peritonitis und die Permeabilität der Gallenblase. Arch. klin. Chir. **113**. — *Schönbauer*, Experimentelles und Klinisches zur Peritonitisfrage. Wien. klin. Wschr. **1923**, Nr 21, S. 373. — Experimentelle Untersuchungen über Drainage des Cavum peritonei und über den physiologischen Schutzapparat des Peritoneums. Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 17, 412. — Die Erfahrungen der Klinik Eiselsberg bei der Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis mit Spülungen mit salzsaurem Pepsin. Zbl. Chir. **1926**, 2834. — *Schöne*, Strengere Indikationen für die Ausgestaltung der operativen Peritonitisbehandlung. Dtsch. Z. Chir. **135**, 6. — Erfahrungen über Diagnose und chirurgische Behandlung akuter Bauchfellentzündung. Ther. Gegenw. **1916**, H. 9/12. Perforation einer Mesenterialdrüse. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 15. — *Schrader*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Transsudationsvorganges am Bauchfell, sowie zur Kenntnis einiger klinisch wichtiger Eigenschaften des Glycerin offizinell. Dtsch. Z. Chir. **70**. — *Schricker*, Spülungen der Bauchhöhle bei Laparctomie. Diss. München 1914. — *Schröder*, Über die allgemeine nicht infektiöse Peritonitis. Z. Geburtsh. **12**, 492. — *Schultheis*, Seltene Peritonitisursache nach Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk. **1926**, 1696. — *Schulz*, Über die antiseptische Behandlung der diffusen eitrigten Peritonitis mit Rivanol. Med. Klin. **1924**, 1430. — Atropin bei Ileus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **17**. — Beitrag zur Behandlung der diffusen eitrigten Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **44**, H. 5/6. —

Schwab, Vergleichende Untersuchungen über intra- und extraperitoneale Infektion. Arch. Gynäk. **90**, 471. — Über die Beziehungen der Konstitution zur peritonealen Infektion. Diss. Tübingen 1913. — *Schwarzkopf*, Sub partu perforiertes Pyovarium. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 24, 1303. — *Schweiger-Seidel* u. *Dogiel*, Über die Peritonealhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefäßsystem. Verh. sächs. Ges. Wiss. Leipzig **1**, 7 (1866). — *Schweitzer*, Bestrebungen zur Erhöhung der Lebenssicherheit der Carcinomoperationen. Arch. Gynäk. **114**, 213. — *Seifert, E.*, Zur Biologie des Netzes. Arch. klin. Chir. **116**, 509 (1921). — Peritoneum. Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 5, I. 1927. — Versuche und Untersuchungen am Peritoneum viscerales. Z. exper. Med. **65**, 799 (1929). — Zur Bewertung der Äthertherapie bei Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 4, 129. — Studien am Omentum majus des Menschen. Arch. klin. Chir. **123**, 608 (1923); Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 41. — *Seliger*, Experimentelle Untersuchungen zur Behandlung der freien eitrigen Bauchfellentzündung. Dtsch. Z. Chir. **203**, **204**, 271 (1927). — *Sellheim*, Verwertung der bei der Operation gebräuchlichen temporären Abkammerung der freien Bauchhöhle zur Beschränkung einer im Operationsgebiet einsetzenden Infektion während der Nachbehandlungsperiode. Mschr. Geburtsh. **32**, 693. — Zur Diagnose und Behandlung der akuten diffusen Peritonitis in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Berl. Klin. **1907**, H. 231; Zbl. Gynäk. **1908**, 487. — *Seisser*, Die Möglichkeiten und Grenzen unserer Therapie bei der diffusen Peritonitis genitalen Ursprungs. Zbl. Gynäk. **1929**, 1816. — *Seitz*, Zur Frage der Drainage des kleinen Beckens bei der Behandlung der Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **154**, 132 (1920). — *Senn*, Die Klassifikation und chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Wien. med. Bl. **1897**, 38; J. amer. med. Assoc. **1897**, Nr. 10/11. — Zur Klassifikation der akuten Peritonitiden. Rev. Gynec. et Chir. abdom. **1897**, No 4; Zbl. Gynäk. **1897**, 1490. — *Sennet*, Die Behandlung des paralytischen Ileus durch Hormonal und Neohormonal. S. afric. med. Rec. **23**, 270 (1925). — *Seubert*, Zur Ätherbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 52, 1467. — *v. Seuffert*, Über intraperitoneale Ölinjektionen. Mon. Geburtsh. **35**, 538 (1912). — Über Behandlung und Prophylaxe der diffusen Peritonitis. Mschr. Geburtsh. **36**, 378. — *Seymour*, Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis während des Wochenbetts mit Heilung. J. Obstetr. **34**, 793 (1927). — *Sheild*, Direct introduction of purgative into the large intestine in cases of operation for septic peritonitis. Brit. med. J., Dez. **1901**. — *Sick*, Die Behandlung der Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung der primären Enterostomie. Dtsch. Z. Chir. **100**. — *Sick* u. *Fränkel*, Ein Beitrag zur galligen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **85**, 687 (1913). — *Siegel*, Die Behandlung des Peritoneums. Wien. klin. Rdsch. **1907**, Nr 52, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1**, 180 (1896). — *Sigwart*, Die bakteriologische Kontrolle der Asepsis bei gynäkologischen Laparotomien. Arch. Gynäk. **99**, 284. — Ätherbehandlung und Prophylaxe der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 14, 500. — Die Behandlung der „geburtshilflich-gynäkologischen“ Peritonitis. Fortschr. Ther. **6**, H. 7. — Die puerperale Infektion und ihre Behandlung. Med. Klin. **1923**, Nr 10, 299. Halban und Seitz, Bd. 8. — Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Arch. Gynäk. **109**, H. 1. — *Silberschmidt*, Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhalts. Mitt. Klin. u. med. Inst. Schweiz. **1**, H. 5. — *Simin*, Zur Lehre von der Resorption aus der Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. **98**; Vrač. Gaz. (russ.) **1912**, Nr 22. — Campheröl in der Behandlung und Prophylaxe eitriger Peritonitis. Subirs. Vrač. Gaz. (russ.) **1917**, Nr 1. — *Simon*, Die chirurgische Behandlung der Abtreibungsperitonitis. Mschr. Geburtsh. **58**, 40. — *Sippel*, Durch Operation geheilte diffuse Streptokokkenperitonitis. Z. Geburtsh. **84**, 790. — Drainage und Peritonitis. Mschr. Geburtsh. **10**, 476. — Die Hysterektomie in der Behandlung der puerperalen Infektion des Peritoneums im Puerperium. Mschr. Geburtsh. **17**, 202. — Zur Kenntnis der septischen Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1896**, 317. — Zur Technik der Drainage der Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. **1910**, 808; Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 7. — Tentamen abortus provocandi deficiente graviditate. Was verträgt das Peritoneum und was verträgt es nicht? Zbl. Gynäk. **1912**, 1097. — *Siredy* u. *Lemoire*, Über einen Fall von gutartiger eitriger Streptokokkenperitonitis. Soc. Obstétr., Gynec. et Paediatr., 8. Juli 1907. — *Sironi*, Die Ätherspülung in der Peritonitisbehandlung. Gazz. med. Roma **39**, 646 (1913). — *Smith*, Ein Fall von puerperaler Peritonitis mit Antistreptokokkenserum. Le Scalpel, Juli **1897**. Ref. Zbl. Gynäk. **1897**, 1498. — *Sohn*, Über die Spülung des kleinen Beckens bei der Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis, nebst Bemerkungen über intravenöse Dauertropfinfusion von Adrenalinlösung-Kochsalz bei peritonealem Kollaps. Beitr. klin. Chir. **121**, 191 (1921). — *Sokolowsky*, Sur la pénétration des microbes de la cavité péritoneale. Recherches exper. La Gynec. **18**, 393 (1914). — *Solieri*, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen Infektion durch Bacterium coli, bewirkt durch endoperitoneale Injektion verschiedener Substanzen und ihre Anwendung auf die Unterleibs Chirurgie des Menschen. Beitr. path. Anat. **31**, 536; Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **27**, 807 (1914). — Peritoneum und lokale Immunisation. Arch. ital. Chir. **19**, 111 (1925). — Weiteres über die Prophylaxe und Behandlung der akuten Peritonitis mit Argentum colloidal. — Policlinico, sez. prat. **1927**, 235. — *Solojeff*, Zur Frage der Ätiologie der akuten Peritonitis.

Zbl. Gynäk. 1889, 641. — *Sommer, K.*, Beitrag zur Frühdiagnose und Behandlung der diffusen Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1924, 2686. — *Sonnenburg*, Zur Operationsbehandlung der puerperalen Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1885, 238. — Naht oder Drainage der Bauchhöhle bei freier Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr 10, 445. — *Sonnenburg* u. *Kothe*, Diagnose und Prognose der fortschreitenden Peritonitis unter Berücksichtigung des Arnetschen Blutbildes. Dtsch. Z. Chir. 100 (1909). — *Souligoux*, Zur Behandlung der Peritonitis mit Äther. Bull. Soc. Chir. Paris 39, 1332 (1913). — *Southgate*, Über Blutresorption aus der Bauchhöhle. Zbl. Physiol. 1894, 14. — *Spitzer*, Erfahrungen mit intraperitonealer Coliseruminfusion. Zbl. Chir. 1930, Nr 51. — *Stadler* u. *Hirsch*, Meteorismus und Kreislauf. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1906, 15. — *Stahl*, Histologische Blutuntersuchungen in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. 128, H. 4. — *Starling* u. *Tubby*, On absorption from and secretion into the serous cavities. J. of Physiol. 16, 140; 22, 24 (1894). — *Steblyn-Kamenski*, Über Pneumokokkenperitonitis. 10. Pirogoff'scher Kongr. russ. Ärzte 1907. — *Steinberg*, Experimentelle Erzeugung diffuser Peritonitis. Amer. J. Path. 2, 415 (1926). — *Stern*, Über die Wirkungen des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathologische Mikroorganismen. Z. klin. Med. 18. — *Steward*, Klinische Vorlesung über die Behandlung der septischen Peritonitis. Brit. med. J., April 1920; Zbl. Gynäk. 1920, 1325. — *Stieda*, Über Anwendung von Äther bei bestehender Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 52, 1725. — *Strauss*, Über Therapie der diffusen eitrigen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. 122, 303 (1921). — *Strehl*, Über die Nerven der Bauchhöhle. Arch. klin. Chir. 55, 75. — *Streitz*, Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. med. Wschr. 1907, Nr 48. — *Stempel*, Heißluftbehandlung nach Laparotomie als peristaltikanregendes Mittel, zugleich ein Beitrag zur Verhütung postoperativer Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. 105; Zbl. Gynäk. 1911, 855. — *Struthers*, Diagnose und Behandlung der akuten Adnexperitonitis. Edinburgh med. J., April 1922. — *v. Stubenrauch*, Über Netznekrose nach Bauchoperationen. Beitr. klin. Chir. 88. — *Sulzer*, Über den Durchtritt corpusculärer Gebilde durch das Zwerchfell. Virchows Arch. 143, 99 (1896).

Tavel u. *Lanz*, Über die Ätiologie der Peritonitis. Mitt. Klin. u. Instit. Schweiz. 1 (1893). — *Teichelmann*, A case of peritonite following parturition, removal of ruptured pyosalpinx recovery. Lancet 1891, 1276. — *Témoin*, Diagnose und Behandlung der akuten Peritonitis. Arch. prov. Chir. 1911, Nr 10; Zbl. Gynäk. 1912, 662. — De l'emploi de l'éther dans les infections péritonéales. Bull. Soc. Chir. Paris 39, 766 (1913). — *Thies*, Seltene Ursache der Peritonitis. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig. Zbl. Gynäk. 1912, 1190. — *Thommen*, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Bauchkontusionen und der Peritonitis nach subkutanen Bauchverletzungen. Arch. klin. Chir. 66. — *Thomson*, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Adhäsionen nach Laparotomien. Zbl. Gynäk. 1891. — *Tietze*, Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 5 (1899); Arch. klin. Chir. 49. — *Tilger*, Über Pleuritis im Zusammenhang mit akuter generalisierter Peritonitis. Virchows Arch. 138. — *Timoffiew*, Über die Nervenendigungen im Bauchfell usw. Arch. mikrosk. Anat. 59. — *Tixer*, Allgemeine Peritonitis bei einer im 7. Monat graviden Frau; Laparotomie, Drainage und Anus praeter naturalis, Heilung. Lyon méd. 1906, No 40; Zbl. Gynäk. 1907, 852. — *Tompert*, Des modifications cellulaires dans l'inflammation simple du péritoine. Thèse de Paris 1887. — *Tourneauux*, J. l'Anat. 1874. Zit. nach Muscatello. — Über die Behandlung der Peritonitis nach Abortus mit vaginaler Uterusexstirpation. Bull. Soc. Obstétr. Paris 12, 354 (1923). — *Trott*, Opiumbehandlung bei puerperaler Peritonitis. Méd. âge 1886, No 4. Ref. Zbl. Gynäk. 1887, 80. — *True*, Chirurgische Behandlung der Peritonitis. Diss. Paris 1886. Ref. Zbl. Gynäk. 1887, 269.

Uhlig, Zur Behandlung des postoperativen paralytischen Ileus mit intravenösen Kochsalz-Neohormonalinfusionen. Med. Klin. 1916, Nr 22, 851. — *Uhlmann*, Über das Auftreten peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien, mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses zwischen trockener und feuchter Asepsis. Arch. Gynäk. 54, 384. — *Unterberger*, Menstruation und ihre Beziehung zur Peritonitis. Zbl. Gynäk. 1929, 90. — *Usadel*, Die Kreislaufstörung bei der freien eitrigen Peritonitis und der Einfluß der Darmbewegung auf den Pfortaderkreislauf. Arch. klin. Chir. 142, 423 (1926).

Vallas, Über Laparotomie bei akuter Peritonitis. Lyon méd., 30. Juli 1899. Ref. Zbl. Gynäk. 1900, 687. — *Vallerant*, Les injections péritonéales d'oxygène dans le traitement des péritonites aiguës. Med. pract. 10, 69 (1914). — *Veit, J.*, Über die operative Behandlung der septischen und gonorrhöischen Peritonitis. Mschr. Geburtsh. 36, Erg.-Bd. (1912). — *Vignard et Arnaud*, L'injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites aiguës. Lyon chir. 1910, 542. — *De Vlaccos*, Le lavage à l'éther de la cavité abdominale dans les infections péritonéales. Bull. Soc. Chir. Paris 39, 1703 (1913). — *Voelker*, Die Extraperitonisierung entzündlicher Herde. Ein Beitrag zur Frage der Drainage und Tamponade des Bauchfells. Beitr. klin. Chir. 72. Ref. Zbl. Gynäk. 1911, 1758. — *Vogel*, Weitere Erfahrungen über die Wirkung der subcutanen Injektion von Physostigmin zur Anregung der Peristaltik. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 17. — *Vogel, C.*, Über Bauchfellverwachsungen. Erg. Chir. u. Orthop. 16, 28—66 (1923). —

Vogel, R., Über gallige Peritonitis. Wien. klin. Wschr. **1913**, 1153. — *Vogt*, Über die Peritonealflüssigkeit des Menschen. Arch. Gynäk. **120**, 40 (1923) u. Zbl. Gynäk. **1923**, 983. — Intravenöse Hypophysin-Kochsalzinfusion bei der postoperativen Peritonitis. Arch. Chir. **1926**, 47; Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 37, 1509.

Wagner, Zur Behandlung des Ileus mit Lumbalanästhesie. Arch. Gynäk. **117**, 336 (1922). — *Walbaum*, Zur Histologie der akuten eitrigen Peritonitis. Virchows Arch. **162**. — Über das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis. Wien. med. Klin. **1902**, Nr 37. — *Wallace*, Laparotomie bei eitriger akuter Peritonitis. Dublin J. med. Sci., März **1898**. Zbl. Gynäk. **1899**, 389. — Abdominal Drainage in the treatment of peritonitis. Lancet, 15. Juni **1912**. — *Wallgren*, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infektion mit Streptokokken. Beitr. path. Anat. **25** (1899). — *Walthard*, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der eitrigen Peritonitis nach Laparotomien. Arch. f. exper. Path. **30**, H. 3/4 (1892); Mschr. Geburtsh. **12**. — Über die Einwirkung atmosphärischer Luft auf die normale Serosa. Zbl. Bakter. **12**, 372. — *Ward*, Die Vorbeugung der postoperativen Verwachsungen des Bauchfells. Ann. of Gynec. a. Pediatr., Mai **1901**. — *Wassermann*, Über die Ursache der Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **1901**, Nr 1. — *Waterhouse*, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis. Virchows Arch. **119**, 342 (1890). — *Watson*, General peritonitis in gynecological and obstetric practice. Canad. Lancet **46**, 429 (1913). — *Weber*, Seltene Formen von Peritonitis. Z. Chir. **180**, 113 (1923). — Zur Symptomatologie und Therapie der Peritonitis bei perforiertem Ulcus ventriculi. Berl. klin. Wschr. **1902**, Nr 52; **1903**, Nr 1. — Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Colpotomia posterior. Arch. Gynäk. **109**. — Über die operative Behandlung der progredienten eitrigen Peritonitis. Beitr. klin. Chir. **39**. — Ein Fall von Pfählungsverletzung. Im Anschluß einiges über Prophylaxe und Therapie des Peritoneums. Münch. med. Wschr. **1913**, 1772. — *Weber, C.*, Tod infolge Äthereingießung bei diffuser Peritonitis. Zbl. Chir. **1923**, 1157. — *Wegner*, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Arch. klin. Chir. **20** (1876). — *Wehl*, Zur Tampnade der Bauchhöhle. Zbl. **1912**, Nr 8 — *Weichardt u. Unger*, Über sterile, haltbare, isotonische Lösungen. Dtsch. med. Wschr. **1928**; Nr 30; Zbl. Chir. **1929**, Nr 49. — *Weichselbaum*, Der Diplococcus pneumoniae als Ursache für die primäre akute Peritonitis. Zbl. Bakter. **1889**, 5. — *Weil*, Die akute freie Peritonitis. Erg. Chir. **2** (1911). — Das bactericide Vermögen seröser entzündlicher Exsudate. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 2, 66. — *Weinstein*, The question of abdominal drainage. Indian. State med. Assoc. J. **6**, 258 (1913). — *Weishaupt*, Grippe und Peritonitis. Zbl. Gynäk. **1919**, 537. — *Wertheim*, Beitrag zur Lehre von der Gonokokkenperitonitis. Zbl. Gynäk. **1892**, 385; Arch. Gynäk. **42**, 1; Münch. med. Wschr. **1891**, Nr 25. — *Westermann*, Dauernde Magenausheberung durch die Nase. Zbl. Chir. **1910**, 10, 356. — *Wetterstrand*, Zur Klinik und Therapie des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Dtsch. Z. Chir. **121**, 393. — *Wettstein*, Das Campheröl in der Bauchhöhlenchirurgie. Med. Klin. **1914**, 941. — *Wetzel*, Über einen Fall von Peritonitis pneumococcia extragenitalen Ursprungs bei einer Puerpera. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 4. — *White*, Abdominale Notoperationen. Brit. med. J., Jan. **1909**. — *Whiteford*, Lymphaticostomy for peritonitis. Brit. J. Surg. **13**, 302 (1925). — *Wiedhopf u. Hilgenberg*, Die intravenöse Dauertropfinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Beitr. klin. Chir. **127**, 229 (1922). — *Wieland*, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der circumscribten und diffusen Peritonitis. Mitt. klin. u. med. Inst. Schweiz. **1894**, 2. Reihe, Nr 7. — *Wildegans*, Weitere Mitteilungen über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Arch. klin. Chir. **127**, 239 (1923). — Die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Med. Klin. **1925**, 1673. — *Wilder*, Peritonitis als Folge akuter Oophoritis nach Tonsillitis. J. amer. med. Assoc. **66**, Nr 8 (1916); Zbl. Gynäk. **1916**, 708. — *Wilensky u. Berg*, Eine Methode zur Entscheidung der Frage der Drainage bei intraabdomineller Infektion. Ann. Surg. **77**, 558 (1923). — *Wilkie*, Use of oil in abdominal surgery. Surg. etc., Febr. **1910**. — Die postoperative Peritonitis und die prophylaktische Verwendung von Colivaccine und Nucleinsäure bei derselben. Med. Chronicle, März **1910**. *Willis*, Klinische und experimentelle Beobachtungen bei der Spülbehandlung der diffusen Peritonitis mit Kochsalzlösung. Surg. etc. **33**, 355 (1921). — *Willis, Murat*, Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Anwendung von Kochsalzspülungen bei diffuser Peritonitis. Surg. etc. **33**, Nr 4. — *v. Winckel*, Über die Kōliotomie bei der diffusen eitrigen Peritonitis. Ther. Mh., April **1895**, 188. — Über die chirurgische Behandlung der von den weiblichen Genitalorganen ausgehenden allgemeinen Peritonitis. 12. internat. med. Kongr. Moskau 1897. Ref. Zbl. Gynäk. **1897**, 1141. — Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündungen des Bauchfells und des benachbarten Zellgewebes. Jena: Gustav Fischer 1897. — Über die chirurgische Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Bauchfellentzündung. Slg. klin. Vortr., N. F. **1898**, Nr 201. — *Witzel*, Über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis und der peritonealen Sepsis. Dtsch. med. Wschr.

1889, Nr 40. — Über die Schutzarbeit im Bauchraume und über die funktionelle Behandlung Laparotomierter. Münch. med. Wschr. **1909**, 269. — *Wolff, P.*, Über Anregung der Peristaltik (besonders postoperativ) durch parenteral zugeführte Mittel. Sammelref. Zbl. Gynäk. **3**, 193 (1913). — *Wolfsohn*, Die Ätherbehandlung der Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 45; Arch. klin. Chir. **141**, 345 (1926). — Über Pneumokokkenperitonitis. Med. Welt **1930**, Nr 49, 1755. — *Wylie*, Chirurgische Behandlung der Peritonitis. Verh. Ges. Geburtsh. New York **1889**. Ref. Zbl. Gynäk. **1890**, 683.

Yates, Eine experimentelle Studie über den lokalen Effekt der Peritonealdrainage. Surg etc., Dez. **1905**. — Physiological principles in the treatment of acute peritonitis. Surg. etc., Nov. **1911**.

Zangemeister, Experimenteller Beitrag zur Behandlung der akuten puerperalen Peritonitis. Z. Geburtsh. **62**, 510. — *Zesas*, Der gegenwärtige Stand der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **15**, Nr 1 (1912). — *Ziegler*, Über fibrinöse Entzündung der serösen Häute. Beitr. path. Anat. **21**. — *Zierold*, Primäre Peritonitis. Ann. Surg. **79**, 418 (1924). — *Zweifel*, Ein neues Verfahren zur Exstirpation des Uteruscarcinoms. Zbl. Gynäk. **1909**, 1105. — *Zwet, G.*, Peritonitis, ausgehend von einer gonorrhoeischen Infektion der Tuben. Inaug.Diss. München 1912.

Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums.

Von

Th. Heynemann, Hamburg.

Mit 42 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Bereits in der letzten Vorkriegszeit ist in den Frauenkliniken der Großstädte die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane durch das Überwiegen anderer Unterleibserkrankungen etwas in den Hintergrund gedrängt. Diese Entwicklung hat in der Nachkriegszeit durch die außerordentliche Zunahme der Gonorrhöe, der artifiziellen Aborte und deren Komplikationen weitere Fortschritte gemacht. Sie wird jetzt, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch in kleineren Orten und ländlichen Gegenden in Erscheinung treten. In den Frauenkliniken Hamburgs sind Einweisungen mit der Diagnose Genitaltuberkulose eine Seltenheit geworden. Es bleibt dies trotz der erwähnten Zunahme der anderen Unterleibserkrankungen auffallend, wenn man sich vor Augen hält, daß die Tuberkulose anderer Organe insbesondere die der Lungen in dem ersten Jahrzehnt der Nachkriegszeit sehr viel häufiger wie früher zur Beobachtung gekommen ist.

Es macht sich hier geltend, daß trotz aller Fortschritte in der Erforschung der Tuberkulose gerade die Diagnosenstellung der weiblichen Genitaltuberkulose nicht wesentlich vorwärts gekommen ist.

Für die Peritonealtuberkulose liegen die Dinge günstiger. Ihre Diagnose ist meist wesentlich einfacher. Sie findet daher auch nach wie vor in der Praxis mehr Beachtung.

Die Fortschritte in der Tuberkuloseforschung haben sogar zum Teil zu einer geringeren Einschätzung der Genitaltuberkulose geführt. Die zunehmende Erkenntnis, daß die Tuberkulose der weiblichen Genitalien nur selten eine wirkliche isolierte Tuberkulose darstellt, hat sie als weniger wichtig erscheinen lassen. Man hat die gleichzeitig bestehende Lungen- oder Intestinaltuberkulose oder die gleichzeitig festgestellte Peritonealtuberkulose ganz in den Vordergrund gerückt.

Es erscheint mir unverkennbar, daß durch alle diese Umstände Kenntnis und Erfahrung auf dem Gebiete der weiblichen Genitaltuberkulose in der jüngeren Ärzte- und Gynäkologengeneration im Abnehmen begriffen sind. Es ist eine wichtige Aufgabe nicht nur der akademischen Lehrer, sondern aller Leiter gynäkologischer Abteilungen, dem entgegen zu wirken.

Als älteste Schilderung einer weiblichen Genitaltuberkulose gilt die von J. B. Morgagni aus dem Jahre 1779. Eingehend hat sich mit ihrer anatomischen Beschreibung 1842 Rokitansky befaßt. Seine Darstellung ist für lange Jahre Richtung gebend geblieben. Auch die Lehrbücher der Gynäkologie beschäftigen sich seit dieser Zeit mehr oder weniger eingehend mit ihr. Die erste monographische Darstellung stammt aus dem Jahre 1886 von A. Hegar. Hemmend hat lange gewirkt, daß die Tuberkulose der weiblichen Genitalien nicht nur in den Lehr-, sondern auch in den Handbüchern der Gynäkologie keine zusammenhängende Bearbeitung gefunden hat, sondern getrennt bei den einzelnen Organen des Genitalkanals abgehandelt ist. Erst seit der Jahrhundertwende hat sich dies geändert.

Auf dem internationalen Gynäkologenkongreß 1902 in Rom und auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1911 in München sind der weiblichen Genitaltuberkulose eingehende Referate und ausgedehnte Erörterungen gewidmet, die den damaligen Stand der Kenntnisse gut veranschaulichen. 1913 hat sich dann auch ein internationaler Tuberkulosekongreß in Rom mit ihr beschäftigt.

Die letzte ausführliche Darstellung in deutscher Sprache stammt von W. Weibel im Handbuch von Halban-Seitz aus dem Jahre 1926.

Die Veröffentlichungen über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums sind im übrigen außerordentlich zahlreich. Es ist selbst in einem Handbuche unmöglich, sie auch nur im Literaturverzeichnis ausnahmslos anzuführen. Bezüglich der älteren Veröffentlichungen muß daher auf das Literaturverzeichnis der beiden ersten Auflagen dieses Handbuches verwiesen werden. Die Veröffentlichungen seit dem Jahre 1910 finden sich in dem dieser Darstellung beigegebenen Literaturverzeichnisse. Die Veröffentlichungen sind bis auf den heutigen Tag in der überwiegenden Mehrzahl kasuistischer Natur.

Ätiologie.

Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch und v. Baumgarten und vor allem seit der Sicherstellung seiner Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose durch R. Koch (1882) ist die Ätiologie auch der weiblichen Genitaltuberkulose auf eine sichere Grundlage gestellt. Der Nachweis dieses Bacillus sichert das Vorliegen einer Tuberkulose. Man kann den Nachweis in verschiedener Weise erbringen. Er kann mikroskopisch erfolgen, nachdem die Bacillen in Ausstrichpräparaten oder in histologischen Schnitten in geeigneter Weise gefärbt sind. Er kann durch Züchtung auf bestimmten Nährböden geschehen. Er ist endlich durch Verimpfung im Tierversuch möglich.

Die Tuberkelbacillen stellen feine, 1,5—4 μ lange und nur 0,4 μ dicke, häufig etwas gekrümmte Stäbchen dar, die sich vor den meisten anderen Keimen dadurch auszeichnen, daß sie Färbungen mit Anilinfarben schwer annehmen, die einmal angenommene Färbung aber entfärbenden Einflüssen z. B. Säuren und Alkohol gegenüber hartnäckig festhalten. Die für ihre färberische Darstellung angegebenen Vorschriften bauen sich auf diesen Eigenschaften der Säure- und Alkoholfestigkeit auf. Am meisten hat sich als Färbemethode die nach Ziehl-Neelsen eingebürgert. (Färben mit konzentriertem Carbol-fuchsin 1 bis 2 Minuten lang unter Erwärmen bis zum Aufkochen, Abspülen mit Wasser, Entfärbung mit Salzsäurealkohol, kurze Nachfärbung mit Methylenblau.) (Abb. 1.)

Häufig gelingt es nur mit großen Schwierigkeiten oder trotz großen Aufwands von Mühe und Zeit auch gar nicht mit den üblichen Färbemethoden Tuberkelbacillen bei Veränderungen nachzuweisen, die ihrem histologischen Bilde und den sonstigen Befunden nach nicht anders als tuberkulöse gedeutet werden können. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß die Tuberkelbacillen bei manchen tuberkulösen Veränderungen, und zwar gerade auch bei solchen der weiblichen Genitalien häufig nur sehr spärlich vorhanden sind.

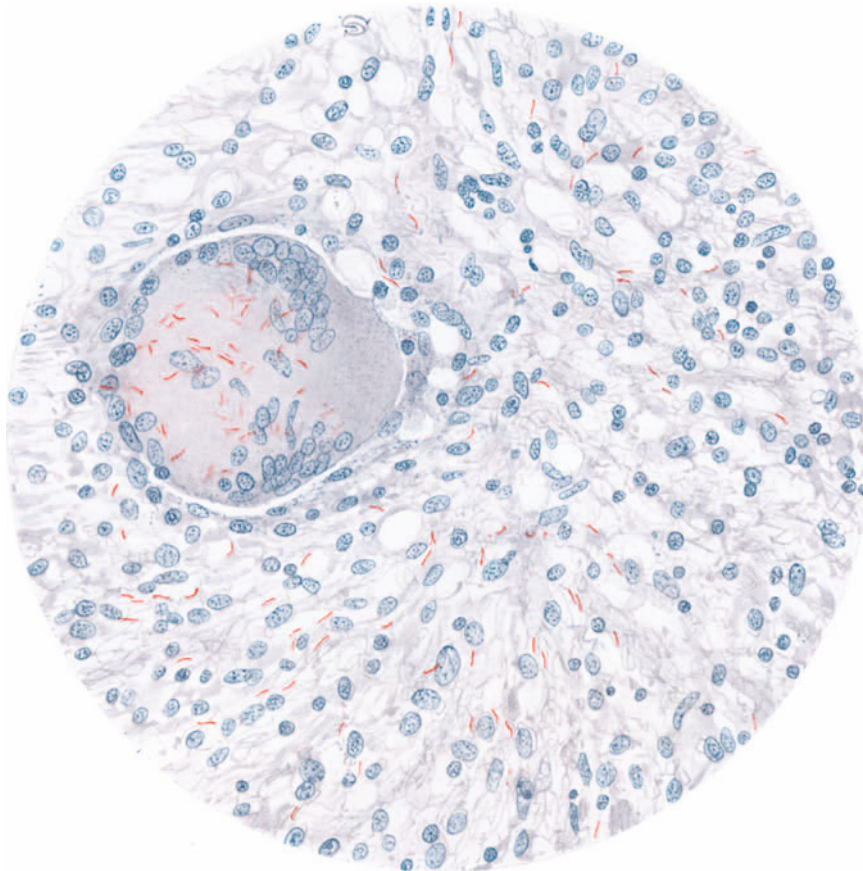


Abb. 1. Tuberkelbacillen in einer Metastase des zweiten (Generalisations-)Stadiums im Parametrium.

H. Much hat gezeigt, daß der Erreger der Tuberkulose nicht nur in der bekannten, oben abgebildeten Form des alkohol- und säurefesten Stäbchens auftritt, sondern auch noch in einer anderen Form, deren Nachweis bestimmte andere Färbemethoden verlangt.

Bei diesen Färbemethoden handelt es sich um modifizierte Gramfärbungen. Much selbst gibt unter anderem folgende Vorschriften:

1. Die gewöhnliche Gramfärbung, nur Färbung der Präparate in Anilinwassergentianaviolettlösung zweimal 24 Stunden hindurch, oder

2. 24—48 Stunden Färbung mit Methylviolett B.N. (10 ccm alkoholische Lösung in 2%igem Carbolwasser). Lugolsche Lösung 5 Minuten. Entfärbung in Aceton-Alkohol ää, bis keine Farbe mehr abgeht.

Gegenfärbungen sind nicht notwendig, sonst werden sie mit Bismarckbraun (1 Minute) oder 1%iger wässriger Safraninlösung (5—10 Sekunden) ausgeführt. Besonders zu beachten ist, daß alle Niederschläge peinlichst vermieden werden, und daß daher nur stets frisch filtrierte Farbstofflösungen verwandt werden.

Man kann auch beide Methoden (Ziehl-Neelsen und Much) kombinieren. Eine solche Vorschrift gibt Weiß aus Muchs Laboratorium. Ein bis zweimal 24 Stunden Färbung bei Zimmertemperatur in einer Carbofuchsin-Methylviolettlösung ($\frac{1}{4}$ Methylviolett B.N. und $\frac{3}{4}$ Carbofuchsin), 5 Minuten Lugolsche Lösung, 5% Salpetersäure 1 Minute, 3%ige Salzsäure 10 Sekunden, Acetonalkohol ää bis kein Farbstoff mehr abgeht. Nachfärbung wie oben.

Bei Verwendung dieser modifizierten Gramfärbung nach Much erblickt man den Erreger der Tuberkulose entweder als schlankes Stäbchen nach Art der säurefesten Formen dieses Keimes, oder aber als feinste staubförmige Körnchen, die zum Teil sich zu Stäbchen aneinanderreihen, zum Teil aber auch in Trauben- und Häufchenform angeordnet sind. Als Name für diese Form des Tuberkulosevirus hat sich die Bezeichnung Muchsche Granula eingebürgert.

Sie sind von Much vor allem bei der Tiertuberkulose angetroffen, daneben aber auch in kalten Abscessen bei menschlicher Tuberkulose. Es ist bisher jedoch nicht gelungen, die Muchschen Granula bei der weiblichen Genital- oder Peritonealtuberkulose nachzuweisen. Danach darf wohl angenommen werden, daß ihnen für diese Erkrankungen eine irgendwie wesentliche Bedeutung nicht zukommt.

Über unsichtbare und filtrierbare Elemente im tuberkulösen Material hat zuerst 1910 Fontés (Rio de Janeiro) berichtet. Seit 1923 haben sich A. Calmette und seine Schüler eingehend mit der Frage des Vorkommens eines filtrierbaren Tuberkulosevirus beschäftigt. Sie haben die Anwesenheit von unsichtbaren und von filtrierbaren Elementen, die A. Calmette als „tuberkulöses Ultravirus“ bezeichnet hat, in Organen, Eiter, Sputum, Blut, Urin, Milch, sero-fibrinösen Pleuraexsudaten und jungen Tuberkelbacillenkulturen festgestellt. Das Virus tritt nach ihrer Ansicht durch die Placenta tuberkulöser Frauen und weiblicher Tiere, führt häufig zu Infektion und Intoxikation des Fetus und Neugeborenen und zu ungeklärten Todesfällen von Kindern von tuberkulösen Müttern in den ersten Wochen nach der Geburt. Das Virus entwickelt sich über kokkenartige Körner zu den Kochschen Bacillen. Die Kochschen Bacillen würden darnach nur eine Form und zwar eine Resistenzform des Tuberkulosevirus darstellen.

Das tuberkulöse Ultravirus lokalisiert sich mit Vorliebe in den lymphatischen Organen, den Lymphdrüsen. Es ruft dort nie echte tuberkulöse Veränderungen hervor, entwickelt sich aber auch dort, wie in den Kulturen allmählich zu Kochschen Bacillen. Das Ultravirus führt zu einer Drüsenhyperplasie (atypische Tuberkulose), aber nie zu Tuberkel und Primäraffekt. Tuberkel treten erst nach mehreren Tierpassagen auf. Es wird angenommen, daß beim Menschen durch das Ultravirus Pleura-, Peritoneal-, Gelenk- und Meningealexsudat, Hydroperikard, Hydrocele, Erythema nodosum, polymorphe Erytheme, Hautkrankheiten (Sarkoide, papulonekrotische Tuberkulide), gewisse Septikämien und Miliartuberkulose hervorgerufen werden können. Diese Erkrankungen werden unter der Bezeichnung präbacilläre Granulämie zusammengefaßt. Man würde darnach also bei der

Tuberkulose auch ein präbacilläres Stadium haben, das der Bacillose, dem tuberkulösen Lokalisationsstadium vorangeht.

Über das Vorkommen des tuberkulösen Ultravirus bei weiblicher Genitaltuberkulose habe ich Mitteilungen nicht gefunden.

Dagegen ist es im Peritonealexsudat festgestellt worden, wie ich bereits erwähnt habe. Da in diesem Stadium tuberkulöse Knötchen noch nicht vorhanden sind, kann in ihm anatomisch und histologisch die Diagnose auf Tuberkulose noch nicht gestellt werden. Sie ist nur durch Nachweis des Ultravirus selbst möglich. Klinisch wird man in diesem Stadium ein peritoneales Exsudat mit Fieber und allgemeinen Krankheitserscheinungen antreffen. Dann denken wir besonders bei Kindern, wie wir noch sehen werden, auch bisher schon stets in erster Linie an die Möglichkeit einer Peritonealtuberkulose. Nach einiger Zeit wird durch das Auftreten von Tuberkelknötchen auch anatomisch und histologisch die Diagnose ermöglicht werden.

So wichtig und bedeutungsvoll für die allgemeine Tuberkuloseforschung das Vorhandensein eines unsichtbaren und filtrierbaren Stadiums in der Entwicklung des Tuberkuloseerregers zweifellos sein muß, für die Klinik der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose, mit denen wir uns hier zu beschäftigen haben, ist die Bedeutung bisher nur gering oder fehlt noch ganz. Die Untersuchungen O. Calmettes haben übrigens auch Widerspruch gefunden, z. B. durch G. Morra.

Die Züchtung auf künstlichen Nährböden, die beim Nachweis der meisten Keime die wichtigste Rolle spielt, hat bis vor kurzem für den Nachweis der Tuberkelbacillen keine wesentliche Bedeutung gehabt. Zwar hat bereits R. Koch eine geeignete Methode für die Züchtung der Tuberkelbacillen angegeben, sie wachsen jedoch so langsam, daß die Kulturen erst nach 1—2 Wochen makroskopisch gut zu erkennen sind. Da wir die Tuberkelbacillen sehr häufig nicht in Reinkultur, sondern mit anderen Keimen vermischt antreffen, werden sie von den anderen schneller wachsenden Keimen überwuchert. Diese Schwierigkeit ist durch die Untersuchungen von E. Loewenstein beseitigt. Auf sie hat J. Hohn eine Methode zur Züchtung von Tuberkelbacillen aufgebaut, die bereits weitgehend für den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum, Harn, Eiter und Gewebe angewandt wird und sich bewährt hat. Bei dieser Methode werden bis zu 2 ccm des zu untersuchenden Sekretes mit 10 ccm 10% Schwefelsäure übergossen und in einem Kolben zu einer feinen Emulsion geschüttelt. Der Kolben bleibt 20 Minuten lang möglichst horizontal liegen. Während dieser Zeit wird der Inhalt wiederholt durchgeschüttelt. Danach wird er 5 Minuten lang zentrifugiert, und das Sediment mit einer Platinöse auf den Hohnschen Eiernährboden übertragen. Soll Gewebe untersucht werden, so muß es mit sterilen Instrumenten möglichst zerkleinert werden. Dann wird es mit 2 ccm 10% Schwefelsäure übergossen und 5 Minuten lang mit einem Glasstabe zerquetscht. Nachdem weitere 8 ccm 10% Schwefelsäure hinzugegeben sind, wird in der eben dargelegten Weise weiter verfahren. Nach 8—27 Tagen, im Durch-



Abb. 2. Kultur von Tuberkelbacillen nach J. Hohn auf Eiernährboden.

schnitt nach 11—16 Tagen beginnen die Kulturen sichtbar zu werden. Abb. 2 stellt eine in dieser Weise gewonnene Kultur von Tuberkelbacillen dar.

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten bei der Züchtung hat der Tierversuch immer eine sehr große Bedeutung für den Nachweis der Tuberkelbacillen gehabt. Das gegebene Versuchstier ist das Meerschweinchen, das sehr empfindlich gegenüber einer Infektion mit Tuberkelbacillen ist. Die Verimpfung erfolgt entweder durch Injektion von einigen Kubikzentimetern in die Bauchhöhle oder einer kleineren Menge unter die Haut. Unter Umständen müssen größere Mengen (10 ccm) intraperitoneal injiziert werden, wie wir noch bei der Untersuchung des Exsudates bei der Peritonealtuberkulose sehen werden. Die intraperitoneal geimpften Tiere werden nach 4 Wochen, die subcutan geimpften Tiere nach 6 Wochen seziiert, sofern sie nicht schon vorher zugrunde gegangen sind. Das Vorliegen einer Tuberkulose ist auch beim Versuchstier durch eine histologische Untersuchung oder durch Bacillennachweis sicher zu stellen. A. Bloch hat gezeigt, daß eine Quetschung der regionären Lymphdrüsen das Ergebnis der subcutanen Verimpfung stark beschleunigt. Die Drüsen schwellen dann bereits 10 Tage nach der Verimpfung an und Tuberkelbacillen sind in ihnen nachweisbar.

Auf diese Frage des Nachweises von Tuberkelbacillen habe ich nochmals im Abschnitte über die Diagnose der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose einzugehen.

Die Tuberkulose wird bekanntlich nicht nur beim Menschen, sondern auch bei fast allen Haustieren angetroffen. Man findet sie ferner bei vielen Vögeln und auch bei Kaltblütern. Praktisch die größte Bedeutung hat von den Tiertuberkulosen die Rindertuberkulose.

Dementsprechend hat man verschiedene Formen (Typen) der Tuberkelbacillen unterschieden:

1. den Typus humanus,
2. den Typus bovinus,
3. den Typus gallinaceus und
4. den Typus poikilothermorum.

Die Unterscheidung eines Typus humanus und eines Typus bovinus ist bekanntlich heiß umstritten gewesen. Zur Zeit findet der Standpunkt, der sich auf ausgedehnte Untersuchungen durch Kossel, A. Weber, Heuss, Bofinger u. a. im Reichsgesundheitsamt stützt, weitgehende Anerkennung. Darnach leiten sich beide Formen zwar ursprünglich von einer Stammform ab, sind aber im Laufe der Zeit sehr stabil geworden, so daß sie sich ohne Schwierigkeit unverändert züchten und sicher unterscheiden lassen. Für die Unterscheidung ist am wichtigsten der Tierversuch am Kaninchen, für das der Typus bovinus sehr pathogen, der Typus humanus dagegen nur wenig pathogen ist.

Über Differenzierung der bei der weiblichen Genitaltuberkulose gefundenen Tuberkelbacillen in solche vom Typus humanus und solche vom Typus bovinus habe ich im Schrifttum nichts finden können. F. Oehlecker teilt mir mit, daß sich im Eiter einer Fistel, die sich nach der Operation eines tuberkulösen Adnextumors gebildet hat, Tuberkelbacillen vom Typus humanus haben nachweisen lassen. Eine tuberkulöse Peritonitis hat nicht bestanden, so daß eine haematogene Entstehung der Adnextuberkulose von den Lungen aus anzunehmen ist. Sicher werden bei der weiblichen Genital-

tuberkulose die Tuberkelbacillen vom Typus humanus überwiegen, besonders wenn unsere Anschauung zu Recht besteht, daß die weibliche Genitaltuberkulose ganz überwiegend hämatogen von einer primären Erkrankung der Lungen aus zustande kommt. Alle Untersucher sind sich nämlich darüber einig, daß die in tuberkulösen Lungen gefundenen Tuberkelbacillen ganz überwiegend zum Typus humanus gehören. Auch besondere zu diesem Zweck angestellte Untersuchungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin sind zu diesem Ergebnis gekommen.

Bei 29 Fällen von Bauchtuberkulose dagegen ist dort nur in 13 der Typus humanus, in 14 Fällen aber der Typus bovinus und in 2 sind beide gemeinsam festgestellt. F. Burkhardt hat unter 6 untersuchten Fällen von Bauchfelltuberkulose 1mal den Typus bovinus bei einem 3jährigen Knaben nachgewiesen. Der Typus bovinus wird vorzugsweise bei Kindern und bei Tuberkulosen gefunden, bei denen eine Entstehung vom Verdauungskanal aus angenommen werden kann. Dies ist ohne weiteres verständlich, da seine Übertragung in erster Linie durch die Milch tuberkulöser Kühe stattfindet. Kossel, Weber und Heuss haben 56 Stämme von Tuberkelbacillen, besonders aus Lungen- und Mesenterialdrüsen gezüchtet. 6 von ihnen sind zum Typus bovinus zu rechnen gewesen, sie stammen von Kindern im Alter von $1\frac{3}{4}$ —6 Jahren und 5 von ihnen sind aus Mesenterialdrüsen und nur einer aus einer Lungentuberkulose gezüchtet. F. Oehlecker hat bei 12 Kindern und 2 Erwachsenen mit Halsdrüsentuberkulose 10mal den Typus humanus und 4mal den Typus bovinus gewonnen. Da die letzteren alle von Kindern bis zum 5. Lebensjahre stammen, so hat er bei Kindern mit Halsdrüsentuberkulose in 25% der Fälle den Typus bovinus gefunden. Bei 26 Kindern und 8 Erwachsenen mit Knochen- und Gelenktuberkulose hat er dagegen nur 1mal, und zwar bei einem 8jährigen Knaben den Typus bovinus festgestellt. Übereinstimmend wird berichtet, daß Erkrankungen mit dem Typus bovinus im allgemeinen milder verlaufen.

Wenn bei dieser Sachlage auch bei der weiblichen Genitaltuberkulose häufiger der Typus bovinus gefunden würde, so würde dies dafür sprechen, daß sich die weibliche Genitaltuberkulose nicht selten im Anschluß an eine Darm- und Peritonealtuberkulose entwickelt. Diese Anschauung wird, wie wir noch sehen werden, gerade in letzter Zeit von mehreren Forschern vertreten. Untersuchungen über das Vorkommen des Typus bovinus bei der weiblichen Genitaltuberkulose würden also von Wert sein. Es liegt wohl in der Schwierigkeit ihrer Durchführung begründet, wenn sie bisher noch nicht ausgeführt sind.

Über die Beziehungen der Vogeltuberkulose zur weiblichen Genitaltuberkulose ist nichts bekannt. Dies ist ohne weiteres zu verstehen, wenn man sich vor Augen hält, was über die Beziehungen der Vogeltuberkulose zur menschlichen Tuberkulose überhaupt bekannt ist. Es sind lediglich im Sputum lungentuberkulöser Menschen bisweilen Tuberkelbacillen von der Art der Vogeltuberkelbacillen nachgewiesen. Nicht nur die Laboratoriumstiere, wie Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse, sondern auch Rinder und Ziegen lassen sich mit Vogeltuberkelbacillen infizieren (M. Koch und L. Rabinowitsch). Auch Spontaninfektionen mit Vogeltuberkelbacillen sind bei einer großen Reihe von Säugetieren z. B. Maus, Ratte, Schwein, Rind, Pferd und Affe beobachtet.

Die Tuberkelbacillen der Kaltblüter sind anscheinend für Warmblüter nicht pathogen. F. F. Friedmann hat daher von Schildkröten stammende Tuberkelbacillen zur Herstellung eines Tuberkuloseimpfstoffes verwandt.

Die Tuberkelbacillen können auf verschiedenen Wegen in die weiblichen Genitalien gelangen. Da der Genitalkanal ebenso wie der Respirations- und Intestinaltraktus weit mit der Außenwelt in Verbindung steht, so sind an und für sich für alle drei Organsysteme die gleichen Infektionsmöglichkeiten vorhanden.

Die Infektion kann 1. von außen erfolgen. Sie kann dabei entweder a) einen bis dahin tuberkulosefreien Körper treffen, dann haben wir eine wirklich primäre Infektion mit Tuberkulose vor uns, oder sie kann b) einen schon früher tuberkulösen Körper erneut von außen befallen, dann handelt es sich um eine exogene Reinfektion oder Superinfektion. Die Infektion der weiblichen Genitalien kann aber 2. auch von einem anderen bereits im Körper vorhandenen Tuberkuloseherde vor sich gehen, dann haben wir eine sekundäre Infektion vor uns. Sie kann a) alsbald im Anschluß an die primäre Infektion im sekundären Stadium erfolgen oder sie kann sich b) auch erst später nach einem Wiederaufflackern irgendeines anderen Tuberkuloseherdes des Körpers entwickeln (endogene Reinfektion).

Für die Tuberkulose der Atmungs- und Verdauungsorgane sind alle diese Möglichkeiten allgemein anerkannt, für die weibliche Genitaltuberkulose liegen die Dinge anders. Vor allem wohl unter dem Einflusse der eingehenden anatomischen Beschreibungen durch Rokitansky, aber auch auf Grund der eigenen klinischen Erfahrungen vertreten die Gynäkologen um die Mitte des 19. Jahrhunderts im allgemeinen den Standpunkt, daß die weibliche Genitaltuberkulose ganz überwiegend oder gar stets sekundärer Natur ist (Klebs, Scanzoni). Unter dem Einflusse A. Hegars wird aber gegen Ende des 19. Jahrhunderts die Möglichkeit einer primären weiblichen Genitaltuberkulose fast allgemein anerkannt. Viele schreiben ihr sogar eine erhebliche praktische Bedeutung zu. Im Anfang dieses Jahrhunderts ist jedoch der Standpunkt der Gynäkologen fast allgemein wieder der, daß es eine primäre Genitaltuberkulose zwar gibt, daß sie aber selten und daher praktisch ohne größere Bedeutung ist. In den letzten Jahren wird das Vorkommen einer primären weiblichen Genitaltuberkulose von immer zahlreicheren Forschern völlig abgelehnt. Bei dieser Lage der Dinge muß ich mich mit dieser Frage eingehender beschäftigen.

Zur Frage der primären weiblichen Genitaltuberkulose.

Die primäre Tuberkulose.

Allgemeines.

Seit dem Erscheinen der II. Auflage dieses Handbuches haben sich die Anschauungen über die „Primäre Tuberkulose“ völlig gewandelt. Fast alles, was vor jenem Zeitpunkte über das Vorkommen einer primären weiblichen Genitaltuberkulose veröffentlicht ist, ist mit dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr vereinbar.

Den Nachweis der primären Tuberkulose und damit auch den der primären weiblichen Genitaltuberkulose hat man früher dadurch zu erbringen gesucht, daß man sich bemüht hat, das Vorhandensein weiterer tuberkulöser Herde im Körper auszuschließen. Man ist dabei von der Voraussetzung ausgegangen, daß der einzige vorhandene tuberkulöse Herd auch der primäre sein muß. Andere sind dafür eingetreten, daß man auch bei mehreren tuberkulösen Herden den als den primären ansehen darf, der augenscheinlich der älteste ist.

Ein solcher Nachweis ist selbstverständlich niemals durch die klinische Beobachtung zu erbringen. Ihr können kleine Tuberkuloseherde allzu leicht entgehen. Aber auch patho-

logisch-anatomisch stößt er auf die allergrößten Schwierigkeiten. Wie leicht kann bei der Sektion ein verborgener tuberkulöser Herd in einer Drüse übersehen werden. Wie oft ist es überhaupt möglich gewesen, die in Betracht kommenden Sektionen mit einem für den genannten Zweck hinreichenden Zeitaufwande durchzuführen. Daher sind auch gegen diese Art des Nachweises bei der Sektion Bedenken durchaus am Platze gewesen. Ein Nachweis per exclusionem hat immer etwas Unsicheres und Mißliches, er kann auf Sicherheit keinen Anspruch erheben.

Eine andere Möglichkeit des Nachweises einer primären weiblichen Genitaltuberkulose hat aber früher nicht bestanden. Wenn man daher nicht von vornherein auf einen solchen Nachweis hat verzichten wollen, ist nichts anderes übrig geblieben, als den genannten Weg einzuschlagen und das Schrifttum sorgfältig daraufhin durchzusehen, bei welchen der mitgeteilten Fälle von primärer weiblicher Genitaltuberkulose wenigstens der erwähnte Nachweis bei der Sektion als erbracht hat angesehen werden können.

In bezug auf die primäre Tubentuberkulose habe ich bei der Abfassung der 2. Auflage des Handbuches diese Aufgabe zu erfüllen gehabt. Es hat sich leicht erkennen lassen, daß die überwiegende Mehrzahl der mitgeteilten Fälle von primärer Tuben- und auch weiblicher Genitaltuberkulose überhaupt schon nach dem damals geltendem Gesichtspunkte einer Kritik nicht hat Stand halten können. In seinem Referat auf dem internationalen Gynäkologenkongreß in Rom hat mein Lehrer J. Veit 1902 nur noch 10 Fälle als primäre Tubentuberkulose gelten lassen. Im Schrifttum von 1902 bis 1909 habe ich drei weitere Fälle gefunden, bei denen auch eine sorgfältige Sektion keine anderen Tuberkuloseherde neben der Tubentuberkulose hat aufdecken können. Darunter ist auch ein Fall meines Lehrers M. Simmonds gewesen, dessen Untersuchungen und Erfahrungen auf diesem Gebiete besondere Anerkennung gefunden haben, und dessen überaus sorgfältiges Suchen nach weiteren Tuberkuloseherden in Fällen von scheinbar primärer Genitaltuberkulose mir bekannt gewesen ist.

Einige Jahre später (1913) hat W. Schneider 17 derartige Fälle aus dem Schrifttum zusammengestellt und einen neuen 18. hinzugefügt.

Heute wissen wir, daß alle diese Bemühungen, eine primäre weibliche Genitaltuberkulose nachzuweisen, durchaus ungeeignet gewesen sind und unmöglich haben zum Ziele führen können. Man kann auf diese Weise lediglich eine isolierte, nicht aber eine primäre Tuberkulose feststellen.

Das Vorhandensein weiterer Tuberkuloseherde beweist nichts dagegen, daß ein bestimmter Herd der primäre ist. Im Gegenteil, nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse werden solche so gut wie immer zu finden sein. Man muß sogar umgekehrt sagen, daß das Vorhandensein einer umfangreichen isolierten Organtuberkulose es von vornherein höchstwahrscheinlich macht, daß es sich nicht um eine primäre Tuberkulose handelt. Nur in einem kurzen, schnell vorübergehenden Stadium werden wir wenigstens im allgemeinen die primäre Tuberkulose als alleinigen Tuberkuloseherd im Körper finden können. Selbst bei der so häufigen primären Lungentuberkulose sind derartige Befunde eine Seltenheit.

Es ist von der größten Bedeutung für die uns hier beschäftigende Frage, daß die großen Fortschritte auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung in den letzten zwei

Jahrzehnten die Möglichkeit gegeben haben, eine primäre Tuberkulose durch besondere Merkmale als solche zu erkennen. Wir sind daher jetzt nicht mehr allein auf den immer unsicheren Nachweis per exclusionem angewiesen. Wir können und müssen vielmehr die Forderung aufstellen, daß nur noch solche Fälle als primäre Tuberkulose angesehen werden dürfen, die ihre positiven Kennzeichen aufweisen. Wir werden sehen, daß auch dieser Nachweis mit Sicherheit lediglich anatomisch und bei der Sektion geführt werden kann. Nur in Ausnahmefällen und unter besonderen Umständen kann das Vorliegen einer primären Tuberkulose auch klinisch wenigstens wahrscheinlich gemacht werden.

Ein so bedeutungsvoller Fortschritt wird nicht plötzlich erreicht, er hat immer seine Vorgeschichte. Bereits Villemin, der Entdecker der Übertragbarkeit der Tuberkulose, hat 1861 den anatomischen Befund der primären Tuberkuloseinfektion im Tierversuch beschrieben. Robert Koch hat schon 1891 in seinem sog. „Elementarversuch“ die Unterschiede in den Erscheinungsformen einer primären und einer späteren „additionellen“ Tuberkuloseinfektion einander gegenüber gestellt. Bei der ersteren ist stets eine auffallende Schwellung der regionären Lymphdrüsen des Versuchstieres vorhanden, die bei der letzteren fehlt. Vor allem aber hat Cornet 1899 in Versuchen an mehr als 3000 Tieren, vorwiegend Meerschweinchen, gezeigt, daß die erste Infektion mit Tuberkelbacillen immer einen ganz bestimmten Befund hervorruft, gleichgültig an welcher Stelle die Infektion erfolgt. Es kommt an der Stelle der ersten Infektion zu einem kleinen Geschwür, das nach einiger Zeit abheilt und nach etwa 8—12 Tagen zu einer starken Schwellung der regionären Lymphdrüsen führt. Auch andere Forscher wie z. B. v. Baumgarten, v. Behring, P. H. Römer und Fr. Hamburger haben wichtige Beiträge zu dieser Frage geliefert. Es kann aber im Rahmen eines Handbuches für Gynäkologie nicht meine Aufgabe sein, eine lückenlose Darstellung der Entwicklung dieser Frage zu geben. Ich muß in dieser Hinsicht auf ihre Bearbeitung durch P. Schürmann verweisen.

P. Schürmann hat in sehr eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen festgestellt, wann und wo entsprechende Befunde beim Menschen erhoben sind. In ihren Einzelheiten sind diese Feststellungen für uns ohne Bedeutung. Immerhin ist es auch hier erwähnenswert, daß bereits 1876 Parrot und vor allem 1898 Kuss bei Kindern das anatomische Bild der primären Lungen- und Darmtuberkulose eingehend beschrieben haben. Trotzdem wird im allgemeinen, und zwar gerade auch in Deutschland bis in das zweite Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts hinein der Nachweis einer primären Lungen- und Darmtuberkulose dadurch zu erbringen gesucht, daß man, wie ich oben bereits erwähnt habe, einen vorhandenen Herd als einzigen oder als ältesten sicherzustellen bestrebt gewesen ist.

Unter den Forschern, die hier eine Wendung gebracht haben, sind vor allem A. Ghon und E. K. Ranke zu nennen. A. Ghon hat 1912 zunächst bei der Kindertuberkulose gezeigt und als Gesetz erkannt, daß die menschliche Primärtuberkulose ihre ganz bestimmten mit den experimentellen Befunden an Tieren weitgehend übereinstimmenden anatomischen Kennzeichen hat. Er hat dann aber auch weiter darauf aufmerksam gemacht, daß man diese Kennzeichen keineswegs nur bei Kindern, sondern in allen Lebensaltern feststellen kann. E. K. Ranke, auf dessen Arbeiten ich später noch weiter einzugehen habe, hat 1916 auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen das Bild der primären Tuberkulose nochmals in seinen Einzelheiten eingehend und zusammenfassend beschrieben und dafür die Bezeichnung „Primärkomplex“ eingeführt.

Jeder, der sich weiterhin mit dieser Frage beschäftigt hat, ist zu einer Bestätigung dieser Befunde gekommen. P. Schürmann ist es 1926 gelungen bei 1000 Leichen in 889 Fällen (88,9%) Tuberkulose nachzuweisen und bei 855 von diesen 889 (96,17%) das anatomische Bild der primären Tuberkulose, den Primärkomplex, sicherzustellen. Wer weiß, wie schwer dies unter Umständen ist, und welche ungeheuer fleißigen und sorgfältigen Untersuchungen erforderlich sind, um ihn so häufig zu finden, wird Schürmann beistimmen, wenn er sagt, daß sich die restlichen 3,83% nicht dahin verwerfen lassen, daß der Primärkomplex bei ihnen nicht vorhanden ist, sondern daß sie nur die Grenzen der Möglichkeit seines regelmäßigen Nachweises anzeigen. Auch P. Huebschmann stellt sich 1928 in seiner zusammenfassenden Monographie „Pathologische Anatomie der Tuberkulose“ auf den gleichen Standpunkt.

Auf Grund aller dieser Untersuchungen ist kein Zweifel mehr darüber zulässig, daß „der Primärkomplex die gesetzmäßige anatomische Erscheinungsform primärer tuberkulöser menschlicher Infektion“ darstellt. Danach müssen wir auch für den Nachweis einer primären weiblichen Genitaltuberkulose das Vorhandensein dieser Kennzeichen verlangen.

Mit diesen Kennzeichen werden wir uns daher jetzt eingehend zu beschäftigen haben, um später nachprüfen zu können, ob und wie weit sie bisher bei einer weiblichen Genitaltuberkulose gefunden sind.

Der von Ph. Jung 1911 in seinem Referate für die deutsche Gesellschaft für Gynäkologie ausgesprochene Satz, „primär sind solche Tuberkulosen, bei denen ein primärer anderweitiger Herd nicht nachgewiesen werden kann“, kann nicht mehr anerkannt werden. An seine Stelle muß der Satz treten, nur solche Tuberkulosen dürfen als primäre angesehen werden, die deren kennzeichnende anatomischen Merkmale tragen. Umstritten ist nur noch die Frage, ob dieser Satz unter allen Umständen Geltung hat, oder ob es, allerdings nur seltene Ausnahmen von ihm gibt.

Die Kennzeichen der primären Tuberkulose.

Der Primärkomplex.

Die primäre Tuberkulose, nach K. E. Ranke Primärkomplex genannt, besteht

1. aus dem Primärinfekt an der Eintrittsstelle der Tuberkelbacillen in den Körper und
2. aus der Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen.

Wird ein gesundes, tuberkulosefreies Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen subcutan infiziert, so entsteht an dem Orte der Infektion nach etwa 8—12 Tagen eine Rötung und Schwellung. Es bildet sich ein Knötchen, das zu einem Geschwür zerfällt. Fast gleichzeitig mit diesen Veränderungen am Impforte selbst schwellen die regionären Lymphdrüsen stark an und gehen in Verkäsung über. Diese Schwellung und Verkäsung der regionären Lymphdrüsen findet sich aber nicht nur bei der subcutanen Infektion, sie wird vielmehr niemals vermißt gleichgültig, an welcher Stelle und an welchem Organe des Körpers die erste tuberkulöse Infektion gesetzt wird. Über diesen Punkt bestehen keine Meinungsverschiedenheiten mehr. Dagegen sind solche auch heute noch darüber vorhanden, ob am Eintrittsorte selbst immer und unter allen Umständen anatomisch nachweisbare Veränderungen entstehen, oder ob die Tuberkelbacillen durch Haut- und Schleimhäute hindurchgehen können, ohne daß Spuren an der Durchtrittsstelle zurückbleiben.

Es erübrigt sich, näher auf die eben erwähnten Veränderungen bei der primären Tuberkulose im Tierversuche einzugehen, da entsprechende Befunde am Menschen zur Verfügung stehen.

Es liegen im Schrifttum Berichte über mehr als 50 Fälle von Beschneidungstuberkulose vor (E. Wolff). Bernhardt hat sogar 1900 mitgeteilt, daß im jüdischen Krankenhause in Warschau jährlich 6—12 solche Fälle beobachtet sind. Sie kommen dadurch zustande, daß nach der Beschneidung die Wunde mit dem Munde ausgesaugt wird. Bei der Verbreitung der Tuberkulose in Polen ist das gelegentliche Zustandekommen einer tuberkulösen Wundinfektion auf diese Weise ohne weiteres verständlich. Am überzeugendsten wirkt die Veröffentlichung Lehmanns. Innerhalb 3½ Monate erkrankten in einem Orte 10 Knaben, die alle am 8. Lebensstage von einem Manne beschnitten und mit Aussaugen der Wunde behandelt sind, der wenige Wochen später an einer kavernösen Lungenschwindsucht zugrunde geht. Etwa 10 Tage nach der Beschneidung bilden sich im Bereiche der Wunde einzelne oder mehrere Geschwüre, die in Gestalt von unregelmäßigen Rändern, käsigem Grunde und Knötchen die Kennzeichen der Tuberkulose aufweisen. Die Geschwüre heilen nur langsam ab. Etwa 2—3 Wochen nach dem Eingriff tritt bei allen Erkrankten eine starke Schwellung der Leistendrüsen auf, die meist zur Abscedierung führt. 7 von den 10 Knaben sind an Tuberkulose gestorben.

Weiterhin liegen von Th. Denecke und Moro Veröffentlichungen vor, nach denen sich Kinder Verletzungen an zerbrochenen Gefäßen zugezogen haben, die mit tuberkulösem Auswurf gefüllt gewesen sind. Hier sind ebenfalls Geschwüre am Orte der Verletzung und starke Schwellungen der regionären Lymphdrüsen entstanden.

Aber auch bei Sektionen sind Befunde von sicheren frischen Primärkomplexen festgestellt. A. Ghon und G. Pototschnig berichten z. B. über ein Kind mit positiver Pirquetscher Reaktion, das am 35. Lebensstage unter der Diagnose Bronchopneumonie stirbt. Bei der Obduktion wird als Todesursache eine diffuse Bronchitis festgestellt. In einem vergrößerten oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite fällt ein eben erkennbares graues Knötchen auf, das sich histologisch als tuberkulös erweist und reichlich Tuberkelbacillen enthält. Im Mittellappen der rechten Lunge findet sich ein knötchenartiges Gebilde von 2 mm Durchmesser, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein tuberkulös pneumonischer Herd mit reichlich Tuberkelbacillen herausstellt. Als tuberkulös erweisen sich ferner die zugehörigen unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite und die von den unteren tracheobronchialen Lymphknoten her erkrankten oberen tracheobronchialen Lymphdrüsen der linken Seite. Sonst vermag auch die sorgfältigste Durchforschung weder in der Lunge noch in den anderen Organen etwas von Tuberkulose aufzudecken. Als Infektionsquelle für diesen frischen, auf dem Luftwege entstandenen Primärkomplex der Lunge wird eine Frau festgestellt, die, zur Schwangerschaftsunterbrechung wegen Lungentuberkulose eingeliefert, mit dem infizierten Kinde im gleichen Zimmer der geburtshilflichen Klinik gelegen hat.

Die Aussichten, in einem so frischen Stadium eine primäre Tuberkulose im Bereiche der weiblichen Genitalien anatomisch bei der Sektion sicherzustellen, sind außerordentlich gering aus Gründen, die wir noch näher kennen lernen werden. Wesentlich wichtiger sind daher für uns die Befunde, die die pathologischen Anatomen bei bereits vor längerer Zeit entstandenen Primärkomplexen erhoben haben. Auch hier führe ich nur

einzelne besonders überzeugende Fälle aus einer anderen Arbeit von A. Ghon und G. Pototschnig an.

Ein 16jähriger Lehrling geht an akuter Peritonitis nach Appendicitis zugrunde. Beide Lungenunterlappen zeigen Ödem und zahlreiche lobulärpneumonische Herde im Stadium der Anschoppung. Umschriebene fibrinös-eitrige Pleuritis des linken Unterlappens. Nirgends etwas von Tuberkulose. Nur im rechten Lungenmittellappen ist ein hanfkorngroßer Kalkherd nach Tuberkulose zu finden. Daneben besteht eine fast vollständige Verkalkung eines regionären kleinerbsengroßen subpleuralen Lymphknotens.

24jähriger Soldat stirbt an Herzveränderungen. In einer kleinen Schiele des Unterlappens der rechten Lunge wird ein mohnkorngroßer Kalkherd gefunden, ein Herd von gleicher Beschaffenheit in einem regionären bronchopulmonalen Lymphknoten.

42jähriger Mann stirbt an multipler Sklerose. Schwere Cystitis, 2 kleine Nierenabszesse nicht tuberkulöser Natur. Erbsengroßer, käsiger tuberkulöser Herd im rechten Lungenoberlappen mit zahlreichen kleinsten grauen Tuberkeln im Bereiche eines keilförmigen Gebietes zwischen dem Herde und der 1 cm entfernten Lungenoberfläche. Zum Teil verkäste Konglomerattuberkel in den bis haselnußgroßen oberen tracheobronchialen und den unteren paratrachealen Lymphknoten rechts. Konglomerattuberkel mit teilweiser Verkäsung in den bis bohngroßen Lymphknoten des Anonymawinkels und Konglomerattuberkel ohne Verkäsung in einem rechten supraclaviculären Lymphknoten. Einige miliare Tuberkel und Konglomerattuberkel in zwei über bohngroßen anthrakotischen epigastrischen Lymphknoten an der hinteren Fläche des Magens, knapp unter der Kardialia. Im übrigen der ganze Körper einschließlich der übrigen Lungenpartien frei von Tuberkulose.

Einen derartigen Fall des Eppendorfer Pathologischen Institutes zeigt Abb. 3.

Es können aber auch mehrere Primärkomplexe bei einem Menschen zustande kommen, und zwar sowohl durch gleichzeitige, als auch durch zeitlich getrennte tuberkulöse Infektionen. Mehrfache Primärkomplexe scheinen besonders bei sehr intensiven Infektionen aufzutreten. Darauf weist schon Kuss hin. Auch bei den in Lübeck bei der Tuberkuloseimpfung an Fütterungstuberkulose erkrankten Säuglingen sind sie verhältnismäßig häufig beobachtet. Auch hier führe ich ein kennzeichnendes von A. Ghon mitgeteiltes Beispiel an.

34jähriger Kriegsgefangener stirbt an akuter tuberkulöser Meningitis. 1. Bohngroßer käsiger zentral erweichter tuberkulöser Herd im Mittellappen der rechten Lunge mit zum Teil verkästen miliaren Tuberkeln in der Umgebung und umschriebener tuberkulöser Pleuritis. Käsiges Tuberkulose im Bereiche der abführenden Lymphwege.

2. Kirschkerngroßer käsiger, zentral erweichter tuberkulöser subpleuraler Herd im linken Lungenoberlappen mit zahlreichen verkästen miliaren Tuberkeln in der Umgebung. Ebenfalls tuberkulöse Erkrankung der abführenden Lymphwege.

3. Tuberkel in beiden Lungenoberlappen, in der Milz, rechter Niere und Leber. Hier und im Bereiche der Meningitis nirgends Tuberkulose der abführenden Lymphwege.

Bei dem letzten Falle finden wir neben den beiden Primärkomplexen weitere tuberkulöse Herde, die nur metastatisch auf dem Blutwege entstanden sein können. Die letzteren zeichnen sich alle durch das Fehlen einer Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen aus.

Dies ist das gewöhnliche Bild, wie es bei den Sektionen tuberkulöser Menschen festgestellt wird. Es finden sich einzelne oder zahlreiche tuberkulöse Herde, aber meist nur einer, selten mehrere lassen sich deutlich als Primärkomplexe, als Orte einer primären tuberkulösen Infektion erkennen. P. Schürmann hat in 784 seiner 855 Fälle (91,7%) einen einzelnen, in 71 (8,3%) einen mehrfachen Primärkomplex entdeckt.

In allen einschlägigen Veröffentlichungen finden sich aber auch Fälle, bei denen selbst bei sorgfältigster Sektion ein Primärkomplex nicht festgestellt werden können. Die Zahl dieser Fälle ist in den neuesten Veröffentlichungen nur noch sehr gering, bei

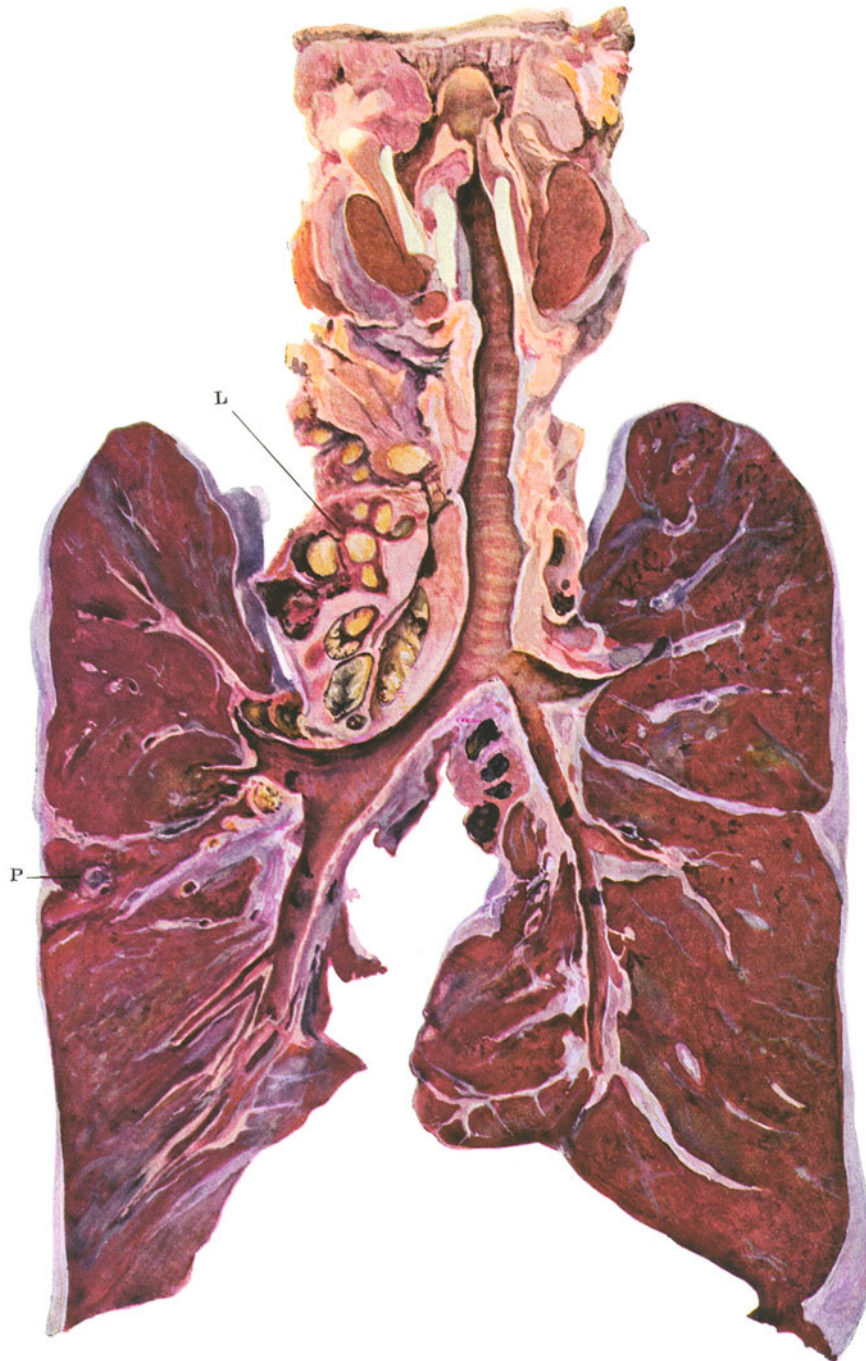


Abb. 3. Primärkomplex der Lunge. P Erbsengroßer Primärfekt. L Verkäste regionäre Lymphdrüsen. Lungen im übrigen frei von Tuberkulose.

P. Schürmann sind es z. B. nur noch 3,8%, bei A. Ghon und Fr. Winternitz bei Kindersektionen sogar nur 0,16%. Aber sie kommen vor. Wie soll man sie bewerten? Handelt es sich lediglich um Versager bei der Untersuchung, bedingt durch die großen technischen

Schwierigkeiten, die solche Untersuchungen unter Umständen haben können, oder gibt es primäre Tuberkulosen und dann vielleicht auch primäre weibliche Genitaltuberkulosen ohne das anatomische Bild des Primärkomplexes? Die meisten Forscher, unter ihnen A. Ghon, H. Puhl und P. Schürmann neigen zu der ersten, andere, wie z. B. P. Huebschmann zu der zweiten Auffassung. Huebschmann meint, daß wiederholte unterschwellige Infektionen, die jede für sich nicht zur Herbeiführung einer Erkrankung ausreichen, zusammen zu einer Tuberkuloseinfektion ohne Primärkomplex führen könnten. Er denkt hier vor allem an Staubinfektionen der Lungen, an Darminfektionen mit Tuberkelbacillen des Typus bovinus, an Knochentuberkulosen und an placentare Infektionen. Selbst wenn man diese Frage noch nicht als endgültig entschieden ansieht, wird man doch zu dem Schluß kommen müssen, daß die Zahl solcher Fälle nur gering ist und daß ihnen daher eine größere praktische Bedeutung nicht zukommt. In diesem Punkte sind sich alle Forscher einig.

Alle einschlägigen Veröffentlichungen berichten ferner über Fälle mit unvollständigen Primärkomplexen oder rudimentären Primärkomplexen, wie sie P. Huebschmann nennt. Bei solchen Fällen kann entweder der Primärinfekt oder die Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen fehlen. Das letztere ist bei ganz frischen Primärinfekten denkbar, wenn die Eintrittsstelle der Bacillen zwar schon erkennbar erkrankt ist, die regionären Lymphdrüsen aber noch keine erkennbaren Veränderungen aufweisen. Praktisch ist aber ein solcher Fall bei der Sektion noch nicht beobachtet.

Dagegen finden sich immer wieder Fälle, bei denen zwar die kennzeichnenden Drüsenveränderungen vorhanden sind, ein Primärinfekt aber nicht aufgedeckt werden kann. Hier bestehen die gleichen Möglichkeiten, wie ich sie soeben für das Fehlen des ganzen Primärkomplexes dargelegt habe. Auch die gleichen Meinungsverschiedenheiten über die Ursache stehen sich gegenüber. Hier muß aber besonders darauf hingewiesen werden, daß gerade bei Primärinfekten außerhalb der Lunge die nach der Ausheilung des Primärinfektes zurückbleibende Narbe so klein sein kann, daß sie selbst bei größter Sorgfalt leicht zu übersehen ist. Auch im Bereiche des weiblichen Genitalkanals ist demnach mit einer solchen Möglichkeit durchaus zu rechnen.

Aus allem bisher Gesagten geht klar hervor, daß das wichtigste und augenfälligste, bisweilen sogar das einzigste Kennzeichen einer primären Tuberkulose in der starken Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen zu erblicken ist. Dies ist in so hohem Maße der Fall, daß man bei Schwierigkeiten in der Feststellung der eigentlichen Eintrittsstelle einer tuberkulösen Infektion von den charakteristisch erkrankten Lymphdrüsen ausgeht und in deren Zuflußgebiet die Eintrittspforte sucht.

Niemals darf daher ein tuberkulöser Herd als primärer Infektionsherd angesehen werden, bei dem eine Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen fehlt.

Es ist bereits weiter oben erwähnt, daß die später entstandenen tuberkulösen Herde diese Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen nicht aufweisen.

Trotzdem beweist das Vorhandensein von Drüsenveränderungen nicht ohne weiteres und nicht immer die primäre Natur eines bestimmten tuberkulösen Herdes, z. B. in den weiblichen Genitalien. Wir wissen, daß es im weiteren Verlaufe einer Tuberkulose zu einer ausgedehnten Erkrankung der Lymphdrüsen weit über das Abflußgebiet des Primärinfektes hinaus in den verschiedensten Gegenden des Körpers kommen kann, ja daß sich

bestimmte Formen der Tuberkulose, wie die Kindertuberkulose und die Skrofulose sogar durch die schwere und ausgedehnte Erkrankung der Lymphdrüsen auszeichnen.

Das Fehlen regionärer Lymphdrüsen schließt eine primäre Tuberkulose aus. Aber der Nachweis einer Erkrankung benachbarter Lymphdrüsen genügt noch nicht ohne weiteres, um einen bestimmten Tuberkuloseherd als primären sicher zu stellen.

Daher ist es von größter Wichtigkeit, daß die Drüsenveränderungen des Primärkomplexes noch besondere Kennzeichen aufweisen, durch die sie sich von Drüsenveränderungen im späteren Verlaufe der Tuberkulose unterscheiden.

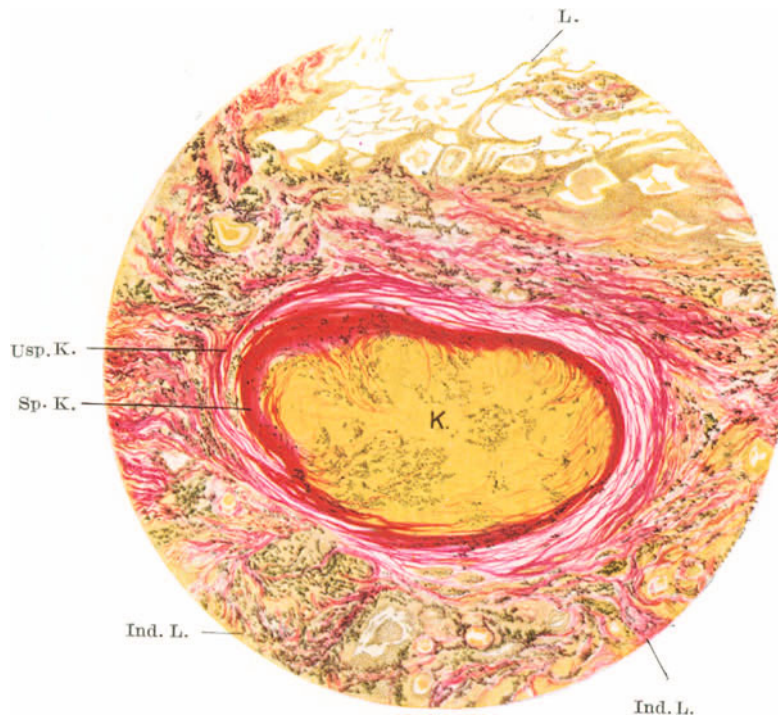


Abb. 4. Typischer, exogener, in Ausheilung begriffener Reinfekt. Verkästes Zentrum. Spezifische, hyaline Kapsel. Darum mehr locker gebaute, nicht hyalinisierte Kapsel. Keine Knochenbildung. (Färbung van Gieson.) (Nach H. Puhl.) Usp.K. Unspezifische Kapsel; Sp.K. Spezifische Kapsel; K Käse; Ind.-L. Induriertes Lungengewebe; L Unverändertes Lungengewebe.

Die Lymphdrüsen des Primärkomplexes zeichnen sich dadurch aus, daß sie nicht nur sehr bald verkäsen, sondern weiterhin in ausgesprochenster Weise zur Verkalkung und insbesondere zur Versteinerung neigen. Lediglich nur in 5 (0,6%) seiner Fälle hat P. Schürmann nicht verkäste Lymphdrüsen im Bereiche des Primärkomplexes gefunden. In 90,7% hat er Zeichen jetziger oder früherer Verkäsung festgestellt, in 73,2% steinerne Lymphdrüsenveränderungen und in 6,3% käsig-kalkige. In Versteinerung übergegangene Veränderungen in den Lymphdrüsen müssen daher als besonders kennzeichnend für den Primärkomplex angesehen werden. Sie stellen gelblich bis gelblichweiße Herde dar, die steinhart sind, sich nicht mit dem Finger zerdrücken und nicht schneiden lassen. Es ist allerdings nicht angängig, jeden derartigen Herd ohne weiteres als tuberkulös anzusehen. Im allgemeinen wird es notwendig sein, im Bereiche des betreffenden Lymphgebietes auch histologisch Tuberkulose nachzuweisen. Eine versteinerte Drüse darf aber nach P. Schür-

mann auch ohnedem dann als tuberkulös angesehen werden, wenn sie sich im Rahmen eines Primärkomplexes befindet, d. h. eines oder mehrerer steiniger Herde in dem betreffenden Lymphdrüsengebiet mit einem entsprechenden Herd in ihrem Quellgebiet.

Die Größe der Herde in den Lymphdrüsen des Primärkomplexes wird als hirsekorn-, mohnkorn-, erbsen- oder kaffeebohnen groß geschildert. Nur ganz ausnahmsweise werden sie größer und können dann Haselnußgröße erreichen. In den verschiedenen Körpergegenden



Abb. 5. Ausgeheilter Primärkomplex. (Färbung van Gieson). Teilweise Umbildung der spezifischen Narbe, bzw. Neubildung von Knochengewebe um das verkäste Zentrum herum. Entwicklung von rußhaltigem Markgewebe. Einbruch des anthrakophagenhaltigen Granulationsgewebes an einer Stelle der Kapsel. Angrenzend an den Primärkomplex so gut wie unverändertes Lungengewebe. (Nach H. Puhl.) Kn. Knochen; K. Kalk; M. Knochenmark; L, Unverändertes Lungengewebe; E. Einbruchsstelle; Ka. Kapsel; A. Arterie; Br. Knorpel eines Bronchus.

scheinen gewisse Unterschiede zu bestehen. Nach P. Schürmann sind im Primärkomplex die Bronchialdrüsen im allgemeinen kleiner als die meist bohnen- bis haselnußgroßen Mesenterialdrüsen. In der Mitte zwischen beiden scheinen die Halslymphdrüsen zu stehen.

Die Zahl der erkrankten Lymphdrüsen ist eine sehr verschiedene. Häufig wird nur von wenigen oder gar nur von einer erkrankten Lymphdrüse gesprochen, bisweilen aber von zahlreichen, wie das auch aus den weiter oben mitgeteilten Beispielen und aus Abb. 3 hervorgeht.

H. Puhl beschreibt als weiteres besonderes Kennzeichen der Drüsenveränderungen des Primärkomplexes, daß sie nicht die ganze Drüse befallen, sondern daß immer ein Rest nicht erkrankten Gewebes erhalten bleibt, gegen den der erkrankte Teil durch eine zarte Kapsel abgegrenzt wird. Völlig ergriffene Drüsen gehören fast ausnahmslos zum späteren Stadium der Generalisation.

Die Herde in den Drüsen des Primärkomplexes sind häufig rund, aber auch mehr unregelmäßig, sie sind scharf begrenzt und wie bereits erwähnt von einer dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben, aus der sie sich leicht ausschälen lassen.

Histologisch kann man nach L. Aschoff und H. Puhl an dieser Kapsel zwei Schichten unterscheiden (Abb. 4). Eine innere Schicht entwickelt sich aus einem zellreichen Epitheloidzellengewebe zu einer zell- und kernarmen, breitfaserigen, hyalin-fibrösen Kapsel. Sie ist dementsprechend von L. Aschoff als spezifische Kapsel bezeichnet. Eine äußere unspezifische Kapsel bildet sich als Reaktion auf die durch die Infektion bedingte Gewebsveränderung aus feinfibrillärem, kernreichem Bindegewebe, das stark mit Lymphocyten durchsetzt ist.

Auf diese Kapselbildung legen L. Aschoff und H. Puhl als Kennzeichen der primären Natur eines tuberkulösen Herdes großen Wert. Auch A. Ghon bezeichnet die schwierige Perilymphadenitis als kennzeichnend für die Drüsenherde des Primärkomplexes. Der von diesen Kapseln umgebene Käseherd ist das typische Bild des frischeren, der von ihnen umgebene Kalkherd das des älteren tuberkulösen Herdes im Bereiche des Primärkomplexes. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht der Prozeß aber im Sinne der Ausheilung noch weiter. Es kommt zu der bereits erwähnten Versteinerung und Knochenbildung. Darin ist auch nach L. Aschoff und H. Puhl etwas besonders Kennzeichnendes für die Herde des Primärkomplexes zu erblicken.

Im histologischen Präparat erkennt man dann ausgedehnte Verknöcherung, und zwar sowohl im Bereiche der hyalinen inneren Kapsel (Abb. 5), als auch im Bereiche des eigentlichen Herdes. In der hyalinen inneren Kapsel bilden sich Knochenspangen mit Knochenhöhlen von sehr verschiedenem Ausmaße. Gefäßhaltiges Drüsenparenchym wächst von außen in die Kapsel ein und bringt sie zum Schwund. Von hier aus dringt es weiter gegen den zentralen verkalkten Käseherd vor und bringt ihn unter Knochenbildung zur Resorption. Es handelt sich also bei diesem Vorgang nach L. Aschoff um eine äußerst langsam verlaufende Bildung von echtem Knochen mit einem an Fettmark erinnernden Mark auf bindegewebiger Grundlage.

P. Schürmann hebt bei der Beschreibung solcher Herde ihre unregelmäßige Form und rauhe Oberfläche mit Zacken und Spitzen hervor. Auch er weist darauf hin, daß sie nicht die ganze Drüse einnehmen und daß sich mehrere in einer Drüse befinden können.

Die Verkalkung und Versteinerung kann sehr schnell vor sich gehen, so hat sie Geipel schon bei einem 6 Monate alten und P. Schürmann bei einem 9 $\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde gefunden. Nur ausnahmsweise scheint die Verkalkung lange auszubleiben. P. Schürmann berichtet über einen Fall, in dem sie nach 4 Jahren noch nicht aufgetreten ist.

Es ist für die Frage der primären Genitaltuberkulose nicht ohne Bedeutung, daß nicht nur bei Kindern, sondern ausnahmsweise auch noch bei älteren Individuen frische, noch nicht einmal verkäste Drüsen im Bereiche eines Primärkomplexes gefunden werden können. P. Schürmann berichtet über derartige Befunde bei je einem 22, 35, 47, 54 und 70jährigen Individuum.

Manche erwähnen noch, daß bei den Lymphdrüsen des Primärkomplexes unter Umständen zu erkennen ist, wie die Stärke ihrer Veränderungen mit der Entfernung von der Infektionsstelle allmählich abnimmt. Doch tritt das in den meisten Beschreibungen nicht klar zutage.

Ich habe bereits oben erwähnt, daß Lymphdrüsenveränderungen selbstverständlich auch außerhalb des Primärkomplexes nichts Seltenes sind, wenn es zu einer weiteren Verbreitung der Tuberkulose im Körper über den Primärkomplex hinaus kommt. An Größe und Umfang übertreffen diese Drüsenveränderungen, die die Kindertuberkulose besonders auszeichnen, die des Primärkomplexes unter Umständen sogar ganz erheblich. Auch Verkäsungen sind bei ihnen häufig. Diese Verkäsungen betreffen dann aber die ganze Drüse, und Verkalkungen und ganz besonders Versteinerungen finden sich nur selten. Auch bei den Tuberkuloseerkrankungen des späteren Lebens kommen Erkrankungen der Drüsen vor. Sie sind dann aber meist so geringer Natur, daß sie makroskopisch nicht erkennbar sind. Mikroskopisch findet man zwar unter Umständen in ihnen Tuberkeln, sie führen aber fast niemals zu einer weitergehenden Verkäsung oder gar Versteinerung.

Im allgemeinen lassen sich also die Drüsenveränderungen des Primärkomplexes gut als solche erkennen. Da aber immerhin Verkalkungen und Versteinerungen auch in einem späteren Stadium der Tuberkulose vorkommen können, so ist der sichere Nachweis einer primären Tuberkulose auch heute noch nur durch die Sektion des ganzen Körpers zu erbringen. Finden sich dann hierbei mehrere Drüsengruppen im Sinne einer primären Tuberkulose erkrankt, so wird fast immer durch einen Vergleich der Veränderungen der Sitz des wirklichen Primärherdes ohne Schwierigkeiten zu erkennen sein.

Gegenüber diesen Drüsenveränderungen tritt der eigentliche Primärherd an der Eintrittsstelle der Tuberkelbacillen in den Körper für die Erkennung der primären Tuberkulose schon deshalb an Bedeutung zurück, weil er, wie bereits oben erwähnt, häufig nur sehr schwer, bisweilen auch gar nicht aufzufinden ist. Es ist dies durch seine Kleinheit oder seinen versteckten Sitz bedingt.

Immer wieder betonen die Berichte diese verhältnismäßige Kleinheit des Primärfalles im Vergleich zu der ausgedehnten Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen.

Das gewöhnliche Bild des Primärfalles in der Lunge ist das eines nicht über pfefferkorngroßen Herdes. Es leuchtet ein, daß ein solcher Herd besonders in ausgedehnt tuberkulös erkrankten Lungen sehr schwer zu finden ist. Der Herd kann sogar nur stecknadelkopfgroß sein, in anderen Fällen ist er allerdings erbsengroß (Abb. 3), nur selten wird er bohnen-, ganz selten haselnuß- oder gar kirschgroß. Im übrigen gleicht der Primärfall in der Lunge den beschriebenen Drüsenveränderungen des Primärkomplexes.

Auf die Beschaffenheit des Primärfalles in der Lunge gehe ich nicht weiter ein, weil wir nicht annehmen können, daß der Primärfall im Bereiche der weiblichen Genitalien in der gleichen Form auftreten wird. Er wird eher den Veränderungen gleichen, die entstehen, wenn die Eintrittsstelle der Tuberkelbacillen sich in der Wand von Kanälen, auf der Schleimhaut oder der Haut befindet. Dann stellen aber die Eintrittspforten der Tuberkuloseinfektion keine kompakten Herde wie in der Lunge, sondern Geschwüre oder Narben dar. Um Mißverständnissen vorzubeugen, betone ich, daß das zuletzt Gesagte nur für den eigentlichen Primärfall gilt. Die Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen ist überall gleicher Art, so wie ich sie oben beschrieben habe.

Solche Geschwüre der Haut zeigen, wie wir bei der Beschreibung der Beschneidungstuberkulose schon gesehen haben, deutlich die Kennzeichen der Tuberkulose. Es handelt sich um runde oder längliche oder auch unregelmäßig gestaltete Geschwüre mit festem infiltrierte Grunde, der zum Teil mit Knötchen besetzt ist. Die Ränder des Geschwürs

sind unregelmäßig gezackt und unterminiert. Die Größe der Geschwüre wird etwa als pfennigstückgroß aber auch als wesentlich kleiner geschildert. In der Umgebung können sich kleine gelbe Knötchen finden.

Im Darm werden die Eintrittsstellen der Tuberkelbacillen ebenfalls als runde Geschwüre mit verdickter Basis und hypertrophischen Rändern beschrieben. In der Serosa über den Geschwüren können sich kleine Tuberkeln befinden.

Einen primären Herd in Form eines hellergroßen Ulcus hat A. Ghon in der Schleimhaut der Nase festgestellt. Kleinere Primärfekte sind vor allem noch auf den Tonsillen gefunden.

Die aus solchen Geschwüren entstandenen Narben werden als strahlig, deutlich mehr oder weniger tief eingezogen und als linsen- bis pfennigstückgroß geschildert.

P. Schürmann hat weder bei seinen eigenen Sektionen noch im Schrifttum Verkalkungen im Bereiche dieser Herde gefunden, so daß dieses wichtige Kennzeichen hier im allgemeinen in Fortfall kommt. Nur bei einem abgeheilten primären Geschwür im Jejunum hat er an der Serosaseite der Darinwand eine Lymphangitis caseocalculosa angetroffen, niemals aber bisher an der Schleimhautseite. Er nimmt an, daß die Peristaltik des Darmes verhältnismäßig schnell zu einer Entfernung des nekrotischen Materials führt und dadurch die Ansammlung von größeren Käseherden und Verkalkungen verhindert. Eine Übergangsstellung möchte er den Primärfekten in der Wand der Trachea und der Bronchen geben. Hier hat er als Primärfekt eine Narbe mit festhaftendem kalkig-steinigen Konkrement gefunden. Wie sich die Veränderungen im Bereiche des weiblichen Genitalkanals gestalten werden, läßt sich zunächst nur vermuten. Doch ist mit Verkalkungen und auch Verknöcherungen durchaus zu rechnen. Verkalkungen und vereinzelt auch Verknöcherungen sind wiederholt im Bereiche der weiblichen Genitalien beschrieben. Dabei bleiben solche in Dermoidcysten hier selbstverständlich außer Betracht. Im Uterus handelt es sich gewöhnlich um Veränderungen in Myomen, in den Tuben um Tuberkulose und in den Ovarien ebenfalls. Im einzelnen komme ich darauf noch zurück. Überall im Körper, wo es zu Verkalkungen kommt, ist auch mit der Möglichkeit von Verknöcherung zu rechnen. Auch ihr Vorhandensein beweist daher nicht ohne weiteres das Vorliegen einer primären Tuberkulose.

An dieser Stelle sei nochmals betont, daß P. Schürmann z. B. gerade im Darm verhältnismäßig häufig den eigentlichen Primärfekt nicht sicher hat auffinden können, sondern lediglich die Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen. Nur in 45 von 102 Fällen (44%) hat er hier auch den Primärfekt aufgedeckt. Dabei hat es sich 2mal um Geschwüre, 9mal um bereits in Vernarbung befindliche Geschwüre und 34mal um strahlige Narben gehandelt.

Es ist gewiß auffallend, daß ein so sorgfältiger Untersucher wie P. Schürmann in 57 von 102 Fällen den Primärfekt im Darm nicht hat finden können, obwohl nach der Beschaffenheit der regionären Lymphdrüsen ein solcher bestimmt dort zu erwarten gewesen ist. Bei M. Lange ist die Zahl der Versager noch größer. Ich habe bereits erwähnt, daß es nicht zugänglich ist, daraus auf das Fehlen der Primärfekte zu schließen. Wahrscheinlich haben sie lediglich wegen ihrer Kleinheit nicht festgestellt werden können. Aber auch dies ist schon für uns von großer Wichtigkeit. Wir werden auch im Bereiche des weiblichen Genitalkanals damit rechnen müssen, daß ein tuberkulöser Primärfekt später nicht mehr aufzufinden ist.

Noch seltener hat P. Schürmann die Eintrittspforte der Tuberkelbacillen aufdecken können, wenn er sie nach der Beschaffenheit der Lymphdrüsen im Bereiche der Hals- und Rachenorgane, bzw. ihrer Nebenhöhlen hat annehmen müssen. Hier sieht er wohl mit Recht die Ursache seines häufigen vergeblichen Suchens in der Schwierigkeit, alle Winkel dieser Organe aufzudecken.

Bei seinen 4 Fällen mit drüsigen Primärkomplex in der Achselhöhle hat er bei 2 größere strahlige Narben am Handrücken gefunden, bei den beiden anderen hat auch wieder ein erkennbarer Primärinfekt gefehlt.

Fasse ich das über die anatomischen Befunde bei der primären Tuberkulose Gesagte nochmals kurz zusammen, so ist folgendes als erwiesen anzusehen:

1. Der sichere Nachweis einer primären Tuberkulose kann nur durch die Sektion erbracht werden.

2. Er ist zu erbringen durch die anatomische Feststellung des Primärkomplexes, der sich zusammensetzt a) aus den Veränderungen an der Eintrittsstelle der Tuberkelbacillen in den menschlichen Körper, dem Primärinfekt, und b) der Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen. In dieser grundsätzlichen Frage sind sich wohl alle deutschen pathologischen Anatomen einig.

3. Ohne Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen darf ein Herd nicht als primäre Tuberkulose angesprochen werden.

4. Da Lymphdrüsen bei einer weiteren Ausbreitung der Tuberkulose im Körper auch sekundär erkranken können, so reicht der Nachweis einer Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen noch nicht ohne weiteres aus, um die primäre Natur eines Tuberkuloseherdes sicher zu stellen. Dieser Nachweis kann erst als sicher erbracht angesehen werden, wenn die Sektion gezeigt hat, daß die erkrankten Lymphdrüsen entweder die einzigen tuberkulös erkrankten Drüsen des Körpers oder die einzigen verkästen oder die einzigen verkalkten oder versteinerten sind. Verkalkte und ganz besonders versteinerte Herde in den Lymphdrüsen sind das wichtigste Merkmal des Primärkomplexes. Diese Herde kennzeichnen sich ferner als primäre dadurch, daß sie meist nicht die ganze Drüse einnehmen, von einer im histologischen Bilde typischen bindegewebigen Kapsel umgeben sind und Verknocherungen erkennen lassen.

5. Die Eintrittspforte der Tuberkelbacillen, der Primärinfekt, ist wegen seiner Kleinheit oft nur sehr schwer oder gar nicht zu finden. Dies ist besonders der Fall, wenn es in dem betreffenden Organe zu weiteren ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen gekommen ist. Außerhalb der Lunge, dem häufigsten Sitz des Primärinfektes, tritt er in Form von kleineren tuberkulösen Geschwüren, später in Form von strahligen Narben auf. In der Lunge zeichnet er sich ebenfalls durch frühzeitige Verkalkung aus, im Darm, Rachen und an der Haut fehlt dieses Kennzeichen.

6. Als besonders wichtiges Kennzeichen des Primärkomplexes wird weiter allgemein hervorgehoben, daß der Primärinfekt kleiner ist als die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen. Ein umgekehrtes Verhalten, ein großer tuberkulöser Herd mit geringer Drüsen-erkrankung, macht die primäre Natur eines Herdes von vornherein unwahrscheinlich.

Wieweit es schon klinisch möglich ist, die primäre Natur eines tuberkulösen Herdes wenigstens wahrscheinlich zu machen, werde ich später besprechen.

Die Kennzeichen der primären weiblichen Genitaltuberkulose.

(Fälle des Schrifttums.)

Im Laufe der Jahre sind zahlreiche Fälle als primäre weibliche Genitaltuberkulosen veröffentlicht. Diese Veröffentlichungen reichen in manchen Ländern bis in die neueste Zeit. In anderen und auch in Deutschland sind sie jedoch immer seltener geworden. Aus den letzten Jahren stammen nur noch ganz vereinzelte.

Wenn man die im vorigen Abschnitte dargelegten Grundsätze bei der Beurteilung dieser Veröffentlichungen in Anwendung bringt, wie es bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse unbedingt notwendig ist, so muß man, sofern man zunächst einmal von der Vulvatuberkulose absieht, zu dem bestimmten Schlusse kommen, daß auch nicht ein einziger Fall der Kritik Stand halten kann. Auf die Fälle von primärer Vulvatuberkulose gehe ich noch besonders ein. Aber abgesehen von ihnen muß der Satz gelten, daß im ganzen Schrifttum kein sicherer Fall von primärer weiblicher Genitaltuberkulose vorhanden ist.

Wir werden weiterhin noch sehen, daß die weiblichen Genitaltuberkulosen und ganz besonders ihre häufigsten Formen, die Tuben- und die Uterustuberkulosen, in ausgesprochener Weise die Kennzeichen späterer Stadien der Tuberkulose aufweisen. Dies gilt auch für die als primäre Tuberkulose veröffentlichten Fälle.

In der ganz überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle ist nichts über eine Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen mitgeteilt. Ihnen muß nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Anerkennung als primäre Tuberkulosen von vorneherein versagt werden. Erst aus neuerer Zeit liegen einzelne Veröffentlichungen vor, die die Miterkrankung der Beckenlymphdrüsen erwähnen und hervorheben. Ich habe aber bereits weiter oben ausgeführt, daß tuberkulöse Drüsen auch außerhalb der primären Tuberkulose vorkommen, und daß daher ihre Anwesenheit noch nicht ohne weiteres die primäre Natur eines Tuberkuloseherdes beweist.

Gerade auch im Bereiche der Beckenlymphdrüsen kommen Schwellungen nicht selten vor. Sie sind keineswegs immer tuberkulöser Natur. Die letztere ist also zunächst einmal zu erweisen. Aber auch tuberkulöse Veränderungen der Beckenlymphdrüsen entstehen vorzugsweise im späteren Verlaufe der Tuberkulose. Von den pathologischen Anatomen hat sich Geipel zu dieser Frage geäußert. Er weist darauf hin, daß es gerade auch im kleinen Becken häufig zu einer Tuberkulose der Lymphdrüsen kommt. Sie entsteht aber vorzugsweise metastatisch auf dem Blutwege, und zwar meist von einer Lungentuberkulose aus. Eine hämatogene Infektion von Lymphdrüsen im Verlaufe der Tuberkulose, und zwar besonders im Generalisationsstadium ist etwas häufiges. Auch Geipel betont ausdrücklich, daß allein aus der Anwesenheit tuberkulöser Lymphdrüsen nicht auf die primäre Natur eines tuberkulösen Herdes geschlossen werden darf. Bei der gleichen Gelegenheit hebt auch E. Kehler das häufige Vorkommen von Vergrößerungen der sacralen und besonders der hypogastrischen Lymphdrüsen hervor. Er hat sie besonders bei Frauen mit Hypoplasie der Genitalien beobachtet.

Um einen tuberkulösen Herd im Bereiche der weiblichen Genitalien als primären zu erweisen, reicht also der Nachweis tuberkulöser Beckenlymphdrüsen allein nicht aus. Es müssen an ihnen auch noch die besonderen Kennzeichen des Primärkomplexes festgestellt werden, wie ich sie im vorigen Abschnitt geschildert habe. Dies ist aber bisher bei keinem einzigen der veröffentlichten Fälle geschehen.

Aber selbst wenn es geschehen wäre, wären noch nicht alle Bedenken behoben. Wir werden im nächsten Abschnitte noch sehen, wie ungünstig die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer primären Tuberkulose der inneren weiblichen Genitalien liegen und wie viele Gegengründe sich gegen ihr Vorkommen vorbringen lassen. Um sie entkräften zu können, müssen hohe Anforderungen an die Beweisführung für das Vorliegen einer primären Genitaltuberkulose gestellt werden. Der Beweis einer primären Tuberkulose der inneren weiblichen Genitalien ist nur durch eine besonders sorgfältige Sektion des ganzen Körpers von sachverständiger Seite zu erbringen, bei der im Bereiche der weiblichen Genitalien Veränderungen aufgedeckt werden, die als Primärkomplex gedeutet werden können und bei der im übrigen Körper, vor allem im Bereiche der Luft- und Verdauungswege Veränderungen fehlen, die diese Kennzeichen in höherem Maße tragen. Diesen Anforderungen genügt aber ganz gewiß kein Fall des Schrifttums.

Dies gilt auch für die von H. H. Kalbfleisch 1927 mitgeteilte Tubentuberkulose. Ich gehe auf diesen Fall noch besonders ein, weil er in einem angesehenen pathologischen Institute aufs sorgfältigste seziiert ist und weil die Ergebnisse der modernen Tuberkuloseforschung Berücksichtigung gefunden haben. Der Verfasser hebt selbst hervor, daß es ihm nicht gelungen ist, im Bereiche der weiblichen Genitalien das anatomische Bild des Primärkomplexes aufzudecken. Aber auch an keiner anderen Stelle des Körpers ist ihm dies möglich gewesen. Vor allem ist auch eine sehr sorgfältige Durchforschung der Lunge in dieser Hinsicht ergebnislos verlaufen. Makroskopisch sind zwar einige bis bohngroße tuberkulöse Bronchial- und Hilusdrüsen zu finden gewesen, sie haben aber keine Verkäsung und keine Versteinerung gezeigt. Mikroskopisch hat sich Tuberkulose in sehr vielen Lymphdrüsen, darunter auch in einer parauterinen und mehreren iliacalen feststellen lassen. Neben der Tuberkulose beider Tuben hat auch eine solche des Corpus uteri, des Peritoneums und eine allgemeine Miliartuberkulose in Organen des großen und kleinen Kreislaufes bestanden. Kalbfleisch glaubt die Tubentuberkulose, obwohl in ihrem Bereiche ein Primärkomplex fehlt, als primäre Tuberkulose ansprechen zu dürfen, weil sie ihm der älteste Tuberkuloseherd im Körper zu sein scheint. Das Fehlen des Primärkomplexes erklärt er unter Berufung auf W. Blumenberg damit, daß ein solcher einmal ausnahmsweise auch fehlen kann und daß bei seinem Falle eben eine solche Ausnahme vorliegt. Die primäre tuberkulöse Infektion der Tuben denkt er sich dadurch entstanden, daß bei einem Abtreibungsversuche mit der eingespritzten Flüssigkeit gleichzeitig auch Tuberkelbacillen in den Uterus, die Tuben und das Peritoneum gelangt sind, wie das ja für die Wundkeime etwas ganz Gewöhnliches ist.

Dieser von Kalbfleisch gegebenen Deutung seines Falles kann ich mich nicht anschließen. Es scheint mir näherliegend zu sein, anzunehmen, daß doch ein Primärkomplex vorhanden gewesen ist, daß es aber nicht möglich gewesen ist, ihn aufzudecken. Das ist ja nichts Ungewöhnliches. Selbst P. Schürmann, um dessen besonderes Forschungsgebiet es sich hier handelt, ist es in 3,6% der Fälle nicht gelungen. Auch A. Ghon ist besonders bei Erwachsenen keineswegs immer dazu imstande gewesen. Alle Forscher auf diesem Gebiete sind sich darin einig, daß man den Primärherd dann in erster Linie in der Lunge oder im Darm vermuten soll, wo er sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle befindet. Bei einer primären Tubentuberkulose würde es sich dagegen um eine Rarität, ja vorläufig sogar um ein Unikum handeln. Hier erscheint es mir nicht angängig,

eine wesentliche Lücke in der Beweisführung einfach mit der Annahme einer Ausnahme von der Regel begründen zu wollen. Dazu kommt weiter, daß die Einleitung eines Abortes zwar etwas sehr häufiges ist und daher der Annahme einer solchen nichts im Wege steht, daß aber das Zustandekommen einer tuberkulösen Infektion durch die gleichzeitige Einspritzung von Tuberkelbacillen doch sehr ungewöhnlich und bisher noch nie erwiesen ist. Selbst wenn man eine solche Möglichkeit an und für sich zugibt, so muß sie doch für den vorliegenden Fall durch besondere Umstände und Mitteilungen wenigstens wahrscheinlich gemacht werden. Das ist aber nicht geschehen. Man muß meiner Ansicht nach auch diesem Falle die Anerkennung als primäre Tubentuberkulose versagen.

Im tierärztlichen Schrifttum ist die Frage einer primären Genitaltuberkulose ebenfalls erörtert. Beim Rinde ist nichts über primäre Tuben-, Uterus- und Vaginatuberkulose bekannt (Hansen).

Ich komme jetzt zur Erörterung der Berichte über primäre Vulvatuberkulose. Hier liegen die Dinge insofern anders, als an der Möglichkeit ihres Vorkommens nicht gezweifelt werden kann, wie ich im nächsten Abschnitte noch näher darlegen werde. Aber auch hier hält die Mehrzahl der im Schrifttum niedergelegten und in späteren Darstellungen auch anerkannten Fälle von primärer Vulvatuberkulose einer strengeren Kritik nicht Stand. Dies gilt für die Fälle 2 und 3 von Demme und für die Fälle von Viatte, Schenk, Küttner, v. Karajan und H. Curschmann.

Hier gibt es aber Veröffentlichungen, bei denen ein solcher Schluß nicht ohne weiteres gerechtfertigt ist. Hier ist Demmes Fall 1 zu nennen. Es handelt sich um ein 13 Monate altes, von tuberkulöser Mutter gestilltes und gewartetes Kind. Seit dem 6. Lebensmonat Vulvitis. Im 9. Lebensmonat entsteht an der Innenfläche der linken kleinen Labie ein erbsengroßes Geschwür, dessen mikroskopische Untersuchung Tuberkulose ergibt. Leistendrüsen geschwollen. Nach Jodoformbehandlung Abheilung des Geschwürs. Im 16. Lebensmonat gestorben an Meningitis tuberculosa, die durch Sektion bestätigt wird. Das erste Vaginalgeschwür ist abgeheilt. In der Mitte der Vagina ein etwas größeres neues Geschwür, mikroskopisch ebenfalls Tuberkulose nachweisbar. Auch in den Leistendrüsen tuberkulöse Veränderungen. Sonst nichts von Tuberkulose im Körper gefunden.

Im ersten Augenblick könnte dieser Fall vielleicht einwandfrei erscheinen. Bei näherer Betrachtung müssen aber auch hier Bedenken aufsteigen. Zunächst erscheint eine Tröpfcheninfektion der Lunge von seiten der tuberkulösen Mutter viel wahrscheinlicher, als eine Infektion gerade der Vulva. Das Auftreten eines weiteren Geschwürs in der Scheide läßt sehr an eine Entstehung beider Genitalgeschwüre auf hämatogenem Wege denken, selbst wenn man berücksichtigt, daß in der engen Vagina des Säuglings eine Rückstauung von Sekret und damit auch ein Aufsteigen der Tuberkulose eher möglich ist, wie in einem späteren Lebensalter. Endlich dürfen wir nicht außer acht lassen, daß die Veröffentlichung aus dem Jahre 1887 stammt, aus einer Zeit also, in der man dem anatomischen Bilde des Primärkomplexes in der Lunge noch nicht die erforderliche Aufmerksamkeit zugewandt hat. Es muß also durchaus mit dem Übersehen eines solchen gerechnet werden.

Weiterhin liegen aber auch Berichte aus neuester Zeit vor, die in Kenntnis und unter Berücksichtigung der modernen Tuberkuloseforschung abgefaßt sind. Allerdings handelt es sich hierbei lediglich um klinisch beobachtete Fälle, während solche mit ausgeführter Sektion noch fehlen.

Hier sind zunächst 2 Fälle von Bruusgaard, Fall 1 und 7 seiner Veröffentlichung zu erwähnen.

Fall 1. 1920. Grete S., 3 $\frac{1}{2}$ -jährige Tochter eines Ingenieurs, Guter Allgemeinzustand und gesundes Aussehen. Klagen über Schmerzen und Brennen beim Wasserlassen. Das rechte Labium minus ist als Ganzes Sitz eines festen indurativen Ödems. Den größten Teil der Schamlippe einnehmend ist ein längliches Geschwür mit festem, infiltriertem Grunde sichtbar. Die Geschwürsfläche ist mit dichtstehenden, feinen, teilweise mit Eiter bedeckten Granulationsknötchen unregelmäßig besetzt. Die Ränder des Geschwürs, die sich ganz schwach über die Geschwürsfläche erheben, sind leicht unterminiert und gezackt. Außerhalb des Geschwürs sind einzelne bis hanfkorngroße, blaßrote Papeln und Papulopusteln zu sehen. Die Inguinaldrüsen sind auf beiden Seiten stark geschwollen und hart, namentlich rechts, wo sie sich wie ein großer Tumor vorwölben. Hier sind die Drüsen zum Teil miteinander verklebt und etwas schmerzhaft; in der Tiefe ist eine deutliche fibröse Lymphadenitis zu fühlen. Sonst keine Drüsenschwellung. Normaler Befund über Herz und Lungen. Es besteht abends Temperatur um 38°. Pirquet stark positiv mit Hämorrhagie und Nekrose in den Efflorescenzen (die Reaktion ist erst später während des Verlaufes der Krankheit angestellt). Patient gehört einer gesunden Familie an, in der weder auf väterlicher noch mütterlicher Seite Tuberkulose vorkommen soll. Die Erkrankung hat mit dem Geschwür auf dem rechten Labium minus begonnen, an das sich kurz darauf die Anschwellung der Inguinaldrüsen angeschlossen hat. Es wird ein Stück vom Rand des Geschwürs auf einer Papulopustel excidiert. Die Mikroskopie zeigt eine deutliche tuberkulöse Struktur mit zahlreichen epitheloiden Zellen und Riesenzellen, begleitet von einer starken exsudativen Entzündung mit reichlichen Lymphocyten. Etwas später kommt es zu Zerfall und Vereiterung in den Drüsen der rechten Seite, hieraus werden Tuberkelbacillen des humanen Typus rein gezüchtet (Holland). Die Diagnose wird daher auf tuberkulöses Primärgeschwür an dem rechten Labium minus mit ausgesprochener regionärer Drüsenschwellung gestellt. Die Patientin hat bis 1926 keinerlei weitere Zeichen von Tuberkulose geboten. Ihr Allgemeinzustand ist ausgezeichnet. Der Verfasser nimmt daher an, daß sich die Krankheit bei ihr auf den primären Symptomenkomplex, das Geschwür und die lokale Drüsenschwellung beschränkt hat, daß die Infektion, wie es Ranke ausgedrückt hat, nicht über die Etappe 1 hinausgekommen ist.

Fall 7. 1 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, am 7. 4. 02 aufgenommen mit einem gut marktstückgroßen Genitalgeschwür, das am unteren Teil des linken Labium majus lokalisiert ist, sich von hier nach hinten auf das Perineum erstreckend. Das Geschwür ist länglich, scharf begrenzt, gleichsam ausgestanzt, mit etwas unregelmäßigen, leicht blutenden Rändern. Außerhalb des Geschwürs sind einige gelbe Punkte sichtbar. Die Leistendrüsen, namentlich links, stark geschwollen, unempfindlich und hart. Im übrigen keine Drüsenschwellung. Das Kind etwas blaß, der Allgemeinzustand sonst ganz gut. Das Kind ist zu Hause von seiner Mutter gepflegt, die an einer weit vorgeschrittenen Phthise leidet, an der sie 3 Wochen nach der Krankenhausaufnahme des Kindes gestorben ist. Über die Entwicklung der Krankheit kann der Vater nichts anderes mitteilen, als daß er seit einiger Zeit gemerkt hat, daß das Kind Schmerzen beim Urinlassen hatte. 2 Monate nach der Aufnahme eine phlyktänuläre Keratitis erst am einen, dann am anderen Auge. Erst am 19. 7. ist das Geschwür geheilt, aber die Drüsenschwellung weiterhin bedeutend. Am 29. 9. besteht immer noch ein bedeutendes festes Ödem des linken Labium majus. Außerdem ist ein perifollikulärer papulöser Ausschlag von bläulicher Farbe zu sehen, der sich über das ganze Labium ausbreitet. Die Drüsenschwellung beiderseits ist weiterhin bedeutend. Auch auf dem Mons veneris ist ein gleicher Ausschlag zu sehen, wie für das linke Labium majus beschrieben ist. Am Truncus, namentlich auf der Brust, zahlreiche, ganz kleine Papeln sichtbar, zum Teil an die Haarfollikel geknüpft; die Papeln zeigen eine glatte, glänzende Oberfläche (Lichen scrophulosus minutissimus).

Am 28. 11. Masern. 3 Wochen später nicht nur Schwellung der Leistendrüsen, sondern auch des übrigen palpablen Drüsensystems, und außerdem ein Ausbruch papulo-nekrotischer Tuberkulide auf den Nates, Hüften und Beugeflächen der unteren Extremitäten sowie den Händen sichtbar. Dieser Ausschlag verschwindet im Lauf der folgenden 3 Monate vollständig. Bei der Entlassung am 1. 3. 03 ist das Kind in gutem Gedeihen und gutem Ernährungszustand, aber es besteht noch eine bedeutende Schwellung der Leistendrüsen. Einige Zeit darauf Tod an tuberkulöser Meningitis.

Jeder Kliniker, der diese beiden Kinder beobachtet hätte, würde sicher an die Möglichkeit einer primären Vulvatuberkulose gedacht haben. Zum mindesten bei Fall 7 lassen sich aber ebenfalls erhebliche Bedenken nicht unterdrücken. Es handelt sich um ein 1 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, das von einer schwindsüchtigen Mutter gepflegt wird, die 3 Wochen

später an ihrer Krankheit zugrunde geht. Unter solchen Umständen muß eine aerogene Tröpfcheninfektion der Lunge näherliegender erscheinen, als eine Infektion der Vulva. Bei beiden Fällen vermißt man Röntgenaufnahmen von Thorax und Abdomen zur Ausschaltung von Primärkomplexen in der Lunge und im Darm.

Die Beurteilung des Falles von Fr. Hamburger (1906) ist dadurch erschwert, daß es sich um eine Vorführung handelt, über die nur ein kurzer Bericht vorliegt. Andererseits ist darauf hinzuweisen, daß der Verfasser ein führender Forscher gerade auf dem Gebiete der primären Tuberkulose ist. Fr. Hamburger hat ein 1 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind vorgestellt, bei dem sich Bubonen der Leistengegend entwickelt haben. Bei dem sonst gesunden und kräftigen Kinde findet sich an der hinteren Kommissur ein unscheinbares Ulcus mit Tuberkelbacillen. Später tritt schwere Skrofulose auf. Der Verfasser nimmt an, daß die Infektion der Vulva durch Rutschen des Kindes auf dem mit tuberkulösem Sputum verunreinigten Boden entstanden ist.

Ähnlich liegt ein Fall Flarers (1925). Bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen wird fast die ganze Länge der einen großen Schamlippe von einem flachen Geschwür mit unregelmäßigen Rändern eingenommen. Auf der gleichen Seite befinden sich drei je nußgroße Leistendrüsen, die untereinander durch eine teigige Infiltration verbunden sind. Mikroskopisch sind Tuberkelbacillen nicht nachweisbar, wohl aber im Impfversuch beim Kaninchen. Intracutanreaktion mit Tuberkulin am Arme des Kindes erweist starke Allergie. Im Bereiche des übrigen Körpers ist nirgends Tuberkulose zu finden.

Auch für die Vulvatuberkulose steht also der letzte Beweis des sicheren Vorkommens durch die Sektion noch aus. Klinisch beweist das Auftreten eines tuberkulösen Geschwürs an der Vulva auch beim Kinde in keiner Weise seine primäre Natur. Das Auftreten tuberkulöser Leistendrüsen wird auch beim Sitz der primären Tuberkulose außerhalb der Genitalien beobachtet. A. Ghon und Roman haben z. B. bei 27 Sektionen tuberkulöser Kinder 16mal tuberkulöse Leistendrüsen gefunden. Diese Drüsen sind aber nur klein und außerdem nicht die einzigen erkrankten Lymphdrüsen des Körpers gewesen. Wenn aber, wie in den 5 eben angeführten Fällen, im Anschluß an ein tuberkulöses Geschwür der Vulva beim Kleinkind eine auffallend starke tuberkulöse Schwellung der Leistendrüsen auftritt, ohne daß sonst tuberkulöse Drüsen zu finden sind, dann liegen die Dinge doch anders und jeder Kliniker wird zunächst an eine primäre Natur des Ulcus denken, auch wenn er sich darüber klar ist, daß der sichere Beweis dafür nicht erbracht werden kann.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß im ganzen Schrifttum ein Fall von primärer Tuberkulose der inneren weiblichen Genitalien nicht vorhanden ist.

Auch einen durch die Sektion über jeden Zweifel sichergestellten Fall von Vulvatuberkulose gibt es bisher nicht. Dagegen sind eine Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen eine primäre Vulvatuberkulose klinisch immerhin im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Die Möglichkeit der primären weiblichen Genitaltuberkulose.

Das Fehlen sicherer Fälle von primärer weiblicher Genitaltuberkulose im Schrifttum kann eine zweifache Ursache haben. Es kann einmal darauf beruhen, daß es eine primäre weibliche Genitaltuberkulose überhaupt nicht gibt. Es kann aber auch lediglich auf die große Seltenheit solcher Fälle und die Schwierigkeit ihres sicheren Nachweises zurückzuführen sein.

Alle Forscher, die sich in neuerer Zeit mit der Frage der primären Tuberkulose beschäftigt haben, sind sich darüber einig, daß die primäre Infektion mit Tuberkelbacillen ganz überwiegend auf dem Luftwege im Bereiche der Lungen zustande kommt. A. Ghon hat in 95 % der Sektionen Tuberkulöser einen Primärkomplex in den Lungen nachgewiesen, L. Aschoff in 93 %, P. Schürmann in 80 %, P. Huebschmann in Leipzig in 70 % und in Düsseldorf in 80 %. Er berechnet aus allen größeren Zusammenstellungen einen Durchschnittswert von etwa 83 %. An 2. Stelle steht der Darm als Sitz der Primärtuberkulose. Hier schwanken die Angaben über die Häufigkeit sehr stark, nach P. Huebschmann zwischen 1,7 % und 28 %. Augenscheinlich ist ihre Häufigkeit in den verschiedenen Gegenden verschieden. In Norddeutschland ist die primäre Darmtuberkulose anscheinend häufiger, wie in Süddeutschland und Österreich. Als Durchschnitt berechnet P. Huebschmann, daß etwa 16 % der primären Tuberkulösen Darmtuberkulösen sind. Immer aber machen die primären Lungen- und Darmtuberkulösen zusammen 90 % und mehr der bei Sektionen nachgewiesenen primären Tuberkulösen aus. Bei den Durchschnittszahlen sind es sogar 99 %. Der Häufigkeit nach steht an 3. Stelle als Sitz der primären Tuberkulose der Hals-, Nasen- und Rachenraum mit seinen Nebenhöhlen und an 4. Stelle die Haut. Wenn es sich bei den beiden letzten Gruppen auch nur um wenige Fälle handelt, so muß man doch unter allen Umständen zu dem Schlusse kommen, daß schon rein zahlenmäßig nur für ganz vereinzelte Fälle eine primäre weibliche Genitaltuberkulose in Betracht kommt. Allerdings können auch mehrere Primärkomplexe und zwar auch in verschiedenen Organen in einem Körper vorhanden sein. Die Zahl solcher Fälle ist aber ebenfalls nur gering.

Die primäre weibliche Genitaltuberkulose ist auf alle Fälle sehr selten. Eine größere praktische Bedeutung kann ihr daher nicht zukommen. Aber auch ein seltenes Vorkommen ist für die Praxis nicht belanglos. Schon aus diesem Grunde ist zu erörtern, ob nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse überhaupt mit der Möglichkeit ihres Vorkommens zu rechnen ist.

Diese Möglichkeit ist in den verschiedenen Abschnitten des weiblichen Genitalkanals eine ganz verschiedene. Sie muß daher auch für die verschiedenen Abschnitte getrennt besprochen werden.

Ich habe schon erwähnt, daß sie für die primäre Vulvatuberkulose ganz zweifellos vorhanden ist. Die Vulvatuberkulose ist eine Form der Hauttuberkulose. Primäre Hauttuberkulösen sind aber mit Sicherheit beobachtet.

H. Finkelstein berichtet über einen 4 Monate alten Knaben, bei dem die Infektion mit Tuberkulose augenscheinlich von den intertriginösen Genitalien ausgegangen ist. Sein Vater und 3 Geschwister sind an Auszehrung gestorben. Es haben große Drüsenpakete in beiden Leistengegenden bestanden. Außerdem ist ein Tuberkulid auf der Wange und allgemeiner Marasmus vorhanden gewesen. Pirquet ++. Sonst sind klinische Erscheinungen nicht nachzuweisen gewesen, auch keine Milzschwellung und keine Lungenveränderungen. Das Kind ist im Alter von $5\frac{1}{2}$ Monaten gestorben. Die Sektion hat käsige Leistendrüsentuberkulose, eine verkäste Drüse auf dem rechten Ileopsoas und zahlreiche submiliare Knötchen in der Leber ergeben. Der übrige Körper ist auch bei der Sektion frei von Tuberkulose befunden.

Was hier für den Knaben sichergestellt ist, läßt sich für Mädchen nicht bestreiten. Es handelt sich zwar um eine Hauttuberkulose bei einem Knaben, sie ist aber so lokalisiert, daß sie die Möglichkeit einer Vulvatuberkulose beweist.

Die primäre Infektion mit Tuberkulose findet ganz vorzugsweise bereits im Kindesalter statt. Bei Sektionen von Kindern im Alter von 2—4 Jahren hat Kuss schon in 50% Tuberkulose gefunden, bei solchen im Alter bis 14 Jahre Müller bereits in 75% und F. Hamburger und Sluka in 77%. Mit Hilfe der Tuberkulinprobe haben Rominger in 89%, Calmette in 90% und F. Hamburger sogar in 94% der Kinder im 14.—16. Lebensjahre eine erfolgte tuberkulöse Infektion aufgedeckt.

Da also die überwiegende Mehrzahl der Menschen ihre primäre Infektion mit Tuberkulose schon in der Jugend erwirbt, so wird auch die primäre Vulvatuberkulose vorwiegend bei Kinder zu erwarten sein. Wir haben gesehen, daß alle Mitteilungen über primäre Vulvatuberkulose aus neuerer Zeit Kleinkinder betreffen. Gerade im Kindesalter werden aber Tuberkelbacillen unendlich viel leichter und häufiger in die Luftwege und in den Darm gelangen, als gerade an die Vulva. Ganz selten und ausnahmsweise ist mit einer solchen Möglichkeit aber doch zu rechnen. Rutschen auf einem durch tuberkulösen Auswurf beschmutzten Boden, Kratzen mit beschmutzten Fingern, Waschen mit unsauberen Schwämmen oder Tüchern und Fallen in mit tuberkulösem Auswurf gefüllte Gläser und Spucknapfe sind solche seltenen, aber zweifellos möglichen Gelegenheiten.

Im späteren Lebensalter sind Gelegenheiten zur Infektion mit Tuberkelbacillen an der Vulva häufiger. Dann hat aber bereits so gut wie immer schon vorher eine primäre Infektion im Bereiche der Lungen oder des Darmes stattgefunden. Es ist daher für die uns hier beschäftigende Frage von großer Bedeutung, und zwar auch in praktischer Hinsicht, ob auch nach bereits erlittener Tuberkuloseinfektion in der Jugend, auch noch im späteren Alter, mit erneuten tuberkulösen Infektionen von außen her zu rechnen ist, und ob diese erneuten Infektionen dann auch die Kennzeichen der primären Tuberkulose tragen, mit anderen Worten in Form des Primärkomplexes auftreten.

Bei keiner anderen Infektionskrankheit spielen erneute Erkrankungen (Reinfektionen) eine solche Rolle, wie gerade bei der Tuberkulose. In jedem Lebensalter, bis ins höchste Greisenalter hinein finden wir Menschen, die trotz überstandener Tuberkulose in der Jugend später erneut an Tuberkulose erkranken und unter Umständen zugrunde gehen. Überwiegend handelt es sich dabei aber um das Wiederaufflackern alter, latent gewesener Herde, um sog. endogene Reinfektionen. Wir werden später sehen, daß es bei der weiblichen Genitaltuberkulose auch so ist.

Es gibt aber auch sichere Reinfektionen von außen, sog. exogene Reinfektionen oder Superinfektionen. Dies ist durch das Tierexperiment, durch die klinische Beobachtung und durch pathologisch-anatomische Befunde erwiesen. Solche exogenen Reinfektionen können zum mindesten als Kennzeichen dieses Vorganges ebenfalls das anatomische Bild des Primärkomplexes aufweisen.

P. Schürmann berichtet eingehend über einen 72jährigen Mann, der an einer akuten Tuberkulose im Generalisationsstadium zugrunde gegangen ist. Der noch frische Primärkomplex findet sich im Bereiche der Kiefer- und Halslymphdrüsen. Es ist möglich, daß außerdem eine fast gleichzeitige Infektion mit der Eintrittspforte im Darm erfolgt ist. Daneben ist aber ein alter versteinertes Primärkomplex im Bereiche der Lungen vor-

handen. P. Schürmann hat noch 8 weitere ähnliche Beobachtungen unter seinen 855 Fällen sammeln können. Es ist nicht unwichtig, zu erwähnen, daß es sich bei allen 8 um Individuen jenseits des 50. Lebensjahres gehandelt hat.

Auch H. Puhl berichtet über exogene Reinfekte in den Lungen, die histologisch die bereits geschilderten Kennzeichen der Primärinfektion in Form der typischen Kapselbildung aufweisen (Abb. 4).

Zu dieser Frage, und zwar gerade zur Frage der tuberkulösen Superinfektion im Bereiche der weiblichen Genitalien liegen außerdem aus neuester Zeit Tierversuche von J. Granzow vor. Er hat 32 weibliche Meerschweinchen in der Leistengegend subcutan mit Tuberkelbacillen vom humanen Typus infiziert und nach 20—71 Tagen, nach Ausbildung eines deutlichen Primärkomplexes eine Superinfektion im Bereiche des Uterus vorgenommen, indem er nach erfolgter Laparotomie Tuberkelbacillen des gleichen Stammes von der Bauchhöhle aus in das Lumen des Uterus eingespritzt hat. Bei 16 von den Meerschweinchen, also in 50% ist es zu einer Uterustuberkulose gekommen. 15 von diesen 16, also 94% haben auch eine Tuberkulose der Ileosacraldrüsen gezeigt. Der einzige negative Fall hat nur eine Lebensdauer von 7 Tagen gehabt, so daß vielleicht bei längerer Lebensdauer auch noch bei ihm eine Tuberkulose in den Ileosacraldrüsen erkennbar geworden wäre.

Granzow macht aber selbst darauf aufmerksam, daß aus seinen Versuchen keine sicheren Schlüsse auf das Verhalten der regionären Lymphdrüsen bei uteriner Superinfektion gezogen werden dürfen. Ausgedehnte Erkrankungen des Lymphdrüsen systems sind nämlich für die Tuberkulose beim Meerschweinchen überhaupt kennzeichnend. Granzow hat nicht nur in den Leisten- und Ileosacraldrüsen, sondern auch noch in anderen Lymphdrüsen gruppen bei seinen Versuchstieren Tuberkulose gefunden. Er läßt daher selbst die Frage offen, ob die Ileosacraldrüsen schon im Anschluß an die Erst- oder erst später im Anschluß an die Superinfektion erkrankt sind.

Diese Schwierigkeit hat bereits früher F. Klein hans dadurch zu überwinden gesucht, daß er bei experimentellen Untersuchungen über Superinfektion im Bereiche der weiblichen Genitalien die Erstinfektion möglichst weit entfernt von den Genitalien gesetzt hat. Er hat bei 10 Meerschweinchen die subcutane Erstinfektion in der Submentalgegend vorgenommen und 8—24 Tage später die Superinfektion in der Vagina. Bei allen 10 Versuchstieren haben sich in den regionären Lymphdrüsen der Erstinfektion, also in den Submentaldrüsen starke Schwellungen und Verkäsungen gezeigt, aber auch die peribronchialen, retrosternalen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind bisweilen geschwollen, allerdings nicht verkäst gewesen. Die regionären Lymphdrüsen der Superinfektion, die Leistendrüsen, dagegen sind nie verkäst, bisweilen gar nicht, bisweilen wenig geschwollen gewesen. Bei 10 Kontrolltieren, bei denen lediglich die Infektion der Vagina vorgenommen ist, haben die Lymphdrüsen das umgekehrte Bild gezeigt, nämlich starke Schwellung und Verkäsung der Leistendrüsen, abnehmende Schwellung im Bereiche der retroperitonealen und retrosternalen Lymphdrüsen.

Wir müssen uns daher bei dem heutigen Stande der Forschung auf den schon von R. Koch vertretenen Standpunkt stellen, daß Superinfektionen im allgemeinen nicht das Bild des Primärkomplexes aufweisen und daher bisher anatomisch nicht als Superinfektionen zu erkennen sind.

Die Befunde von P. Schürmann und H. Puhl beweisen aber, daß es auch anders sein kann und daß die Superinfektionen ebenfalls einen Primärkomplex bilden können. Diese Befunde sind um so wichtiger, als sie beim Menschen und nicht wie die übrigen hier erwähnten bei Versuchstieren erhoben sind.

Es gibt zwei Möglichkeiten, die verschiedenen Befunde zu erklären. Einmal könnten die Vorgänge beim Menschen sich anders abspielen, wie bei den kleinen Laboratoriumstieren. Zum anderen könnte die Zeit, die seit der Erstinfektion verflossen ist, und ein damit zusammenhängender verschiedener Reaktionszustand des Körpers von Bedeutung sein. Bei den Versuchstieren ist die Superinfektion nach 20—71 Tagen vorgenommen. Ich habe bereits erwähnt, daß Schürmann dagegen seine 8 positiven Befunde durchweg bei Personen jenseits des 50. Lebensjahres erhoben hat, bei denen aller Voraussicht nach die Erstinfektion lange Jahre zurückgelegen hat. Vielleicht ist hier die Erklärung der verschiedenen Befunde zu suchen.

Auch für Superinfektionen bieten die Atmungs- und Verdauungsorgane die bei weitem häufigste und günstigste Gelegenheit. Dies gilt für Superinfektionen noch sogar in höherem Maße wie für die erste tuberkulöse Infektion eines tuberkulosefreien Körpers. Anscheinend sind nämlich für Superinfektionen größere Bacillenmengen erforderlich, als für eine Erstinfektion. Eine absolute Immunität, etwa wie bei Fleckfieber, Masern usw., gibt es bekanntlich bei der Tuberkulose nicht. Eine gewisse, relative Immunität aber scheint durch eine Erstinfektion mit Tuberkulose gewonnen werden zu können. Für diese Auffassung sprechen wenigstens die bekannten Tierversuche P. H. Römers, O. Calmettes, u. a. Wenn J. Granzow in seinen eben erwähnten Tierversuchen bei Superinfektionen des Uterus eine erhöhte Anfälligkeit von 50% gegenüber nur 6% positiver Ergebnisse bei Erstinfektion des Uterus gefunden hat, so ist es vielleicht darauf zurückzuführen, daß er die Superinfektion bald nach der Erstinfektion vorgenommen hat, so daß sich die Versuchstiere noch im Stadium der sog. negativen Phase der Immunitätsreaktion befunden haben.

Wenn die Auffassung richtig ist, daß für eine Superinfektion größere Bacillenmengen erforderlich sind, so wird es verständlich, daß in späteren Lebensjahren die Vulvatuberkulose allem Anscheine nach noch seltener ist, wie im Kindesalter, obwohl im geschlechtsreifen Alter häufiger mit einer Infektionsgelegenheit der Vulva mit Tuberkelbacillen zu rechnen ist. Gerade für eine Infektion mit größeren Bacillenmengen wird die Gelegenheit im Bereiche der Luftwege immer größer sein, als im Bereiche der Genitalien. Die Feststellungen Schürmanns bei Superinfektionen lassen daran denken, daß sie sich in höherem Lebensalter häufiger ereignen.

Zusammenfassend wird man sagen müssen, primäre Vulvatuberkulose ist sicher möglich, wird aber unter allen Umständen eine Seltenheit bleiben. Sichere Beobachtungen sind bestimmt zu erwarten, und zwar vor allem im Kindesalter, in zweiter Linie vielleicht gerade bei älteren Frauen.

Wesentlich ungünstiger liegen die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer primären Tuberkulose im Bereiche der Vagina und der Portio. Aber auch für sie ist die Möglichkeit nicht ohne weiteres abzulehnen. Es liegt eine große Reihe von Tierversuchen sowohl an Meerschweichen, wie an Kaninchen vor, bei denen die Scheide nach dem Hineinbringen von Tuberkelbacillen tuberkulös erkrankt ist, und zwar auch ohne daß es dabei

zu einer Verletzung der Schleimhaut gekommen ist (v. Baumgarten und Basso, Ph. Jung, A. Bennecke, Seige, Blau, C. Menge, J. P. Hartmann, Bakács, H. Kienlin u. a.). Allerdings handelt es sich bei diesen Tierversuchen im allgemeinen um Infektionen mit verhältnismäßig großen Keimmengen.

Beim Menschen ist in den Kinderjahren, in denen in erster Linie primäre Tuberkulosen vorkommen, mit einem Hineingelangen von Tuberkelbacillen in die Scheide nicht zu rechnen. Aber auch später wird dieses Ereignis nicht allzu häufig sein. Im Schrifttum werden als Gelegenheiten dafür unsaubere Spülrohre, Instrumente und Finger tuberkulöser Ärzte, Hebammen und Liebhaber, der mit Speichel eines Tuberkulösen angefeuchtete Penis und Kohabitationen mit Männern, die an Lungen- oder Urogenitaltuberkulose leiden, angegeben. Bei und nach der Geburt soll das Hineingelangen von Tuberkelbacillen in die weiblichen Genitalien mit Rücksicht auf die Geburtswunden und die erhöhte Anfälligkeit Schwangerer gegenüber der Tuberkulose besonders gefährlich sein. Von diesen verschiedenen Möglichkeiten wird den Kohabitationen mit tuberkulösen Männern von den Autoren die größte Bedeutung beigelegt.

Im Tierversuch hat A. Gärtner den Beweis erbracht, daß Männchen mit Genitaltuberkulose beim Weibchen eine Genitaltuberkulose hervorrufen können. In Gärtners Versuchen sind von 65 weiblichen Meerschweinchen, die mit Männchen mit Hodentuberkulose zusammengebracht sind, 5 an Tuberkulose verstorben, bei denen nach dem Sektionsbefunde die Vagina Ausgangspunkt der Tuberkulose gewesen ist. Von 59 weiblichen Kaninchen sind unter den gleichen Umständen 9 an einer anscheinend primären Tuberkulose der Vagina erkrankt. Allzugroß ist also die Zahl der Erkrankungen nicht, besonders wenn man sich vor Augen hält, wie ungeheuer empfänglich gerade Meerschweinchen für Tuberkulose sind. Die größere Zahl vaginaler Infektionen bei Kaninchen in seinen Versuchen erklärt Gärtner damit, daß von ihnen Kohabitationen viel häufiger ausgeführt werden.

Auch A. Bauereisen hat es bei 4 von 11 Meerschweinchenweibchen, die er mit Meerschweinchenmännchen mit Tuberkulose der Samenblasen zusammengebracht hat, zu einer Tuberkulose der Vagina kommen sehen.

Für den Menschen liegen Berichte vor, daß nicht nur Männer mit Genitaltuberkulose, sondern auch solche mit Lungentuberkulose Tuberkelbacillen mit dem Sperma ausscheiden. Über positive Befunde von Tuberkelbacillen in den Genitalsekreten von Männern, die ohne Genitaltuberkulose an chronischer Lungentuberkulose verstorben sind, haben Jani, Jäckh und Nakarai berichtet. Hiergegen macht A. Gärtner geltend, daß sub finem und post mortem eine starke Vermehrung aller Krankheitskeime im Körper stattfindet, und daß daher derartige Befunde an Leichen nicht auf die Verhältnisse bei Lebenden übertragen werden dürfen. Aber auch über entsprechende Befunde bei Lebenden ist von Spano, Ambeau, Sirena und Pernice berichtet. Diesen positiven Befunden stehen jedoch ebenso zahlreiche negative von Rohloff, Westermeyer, Walther, Dobrolonski, Sussig, Wildbolz, Tsuda und J. Lehmann gegenüber.

Im allgemeinen kommt selbstverständlich positiven Befunden die größere Bedeutung zu. Hier muß aber, soweit es sich um den mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbazillen handelt, immer mit der Möglichkeit einer Verwechslung mit Smegmabacillen gerechnet werden, und bei Tierversuchen können Fehlschlüsse durch gleichzeitige oder vorangegangene

andere tuberkulöse Infektionen veranlaßt werden. Andererseits läßt das nicht seltene Auftreten von Tuberkelbacillen im Blute Tuberkulöser eine Ausscheidung in den Sekreten durchaus als möglich erscheinen. Jedenfalls muß man aber doch wohl annehmen, daß bei Männern mit Lungentuberkulose zum mindesten nur ausnahmsweise und vorübergehend Tuberkelbacillen in die Genitalsekrete gelangen. Sicher wird außerdem unter solchen Umständen eine Infektion der Ehegattin auf dem Luftwege unendlich viel leichter und häufiger als auf dem Wege der Genitalien vorkommen.

Bei Männern mit Urogenitaltuberkulose muß mit dem Auftreten von Tuberkelbacillen im Sperma gerechnet werden. Zwar können sie selbst dann dort fehlen, wenn eine Nebenhodentuberkulose vorliegt und es zu einer Obliteration der abführenden Samenwege gekommen ist. Sonst aber, und zwar insbesondere bei der Tuberkulose der Samenblasen, der Prostata und der Urethra werden Tuberkelbacillen im Sperma zu finden sein. Dann ist beim Geschlechtsverkehr, der auch unter solchen Umständen stattfindet, das Hineingelangen von Tuberkelbacillen nicht nur in den Bereich der Vulva, sondern auch in die Vagina und an die Portio ohne weiteres gegeben.

Es liegen im Schrifttum eine ganze Reihe von Einzelberichten vor, nach denen beide Ehegatten an Genitaltuberkulose gelitten haben. Über solche Fälle haben z. B. Pfannenstiel, Prochownik, Kehrer, E. Kaufmann, Merletti und Simmonds berichtet.

Letzterer, der gerade auch dieser Frage nachgegangen ist, berichtet aber andererseits auch über 5 an schwerer Urogenitaltuberkulose leidende Männer, die bis 4 Wochen vor ihrem Tode regelmäßig den Geschlechtsverkehr ausgeübt haben, ohne daß es bei ihren Frauen zu Genitaltuberkulose gekommen ist. Er betont daher ebenso wie Hautham, Reclus und Jaquart ganz ausdrücklich, daß Frauen jedenfalls gewöhnlich von Genitaltuberkulose verschont bleiben, auch wenn sie regelmäßig mit Männern Geschlechtsverkehr ausüben, die in ihrem Sperma Tuberkelbacillen beherbergen. Kraske und Nockher teilen mit, daß in einem Falle trotz tuberkulösen Penis und trotz zahlreicher Kohabitationen eine Übertragung der Tuberkulose auf die weiblichen Genitalien nicht stattgefunden hat. Im gleichen Sinne fallen die Beobachtungen aus, wenn man umgekehrt von Frauen mit Genitaltuberkulose ausgeht. Auch hier ist es ganz auffallend, wie immer wieder die dazu gehörigen Männer frei von Genitaltuberkulose sind. Thorn hat das Vorkommen einer Kohabitationstuberkulose beim Menschen eingehend erörtert. Er kommt zu dem Ergebnis, daß kein Fall vorliegt, bei dem eine weibliche Genitaltuberkulose auch nur mit Wahrscheinlichkeit als durch Kohabitation mit einem tuberkulösen Manne entstanden anzusehen ist. Er sieht übrigens darüber hinaus selbst die Gefahr einer Tuberkuloseinfektion auf dem Luftwege unter Ehegatten für nur gering an. Den gleichen Standpunkt vertritt in neuester Zeit F. Biemann. Nach ihm bleibt selbst bei offener Lungentuberkulose des einen Ehegatten trotzdem in 85,9% der Fälle der andere Ehegatte von einer erneuten Erkrankung an Tuberkulose verschont. Ohne Annahme einer relativen Immunität durch früher überstandene Tuberkuloseinfektion läßt sich dies kaum verstehen. Es spricht aber ebenso auch für die hohe Bedeutung der unspezifischen Resistenz zur Verhinderung neuer Erkrankungen an Tuberkulose und für die Seltenheit der exogenen Reinfektion überhaupt.

Die Möglichkeit einer Kohabitationstuberkulose im Bereiche der Vagina muß für Meerschweinchen und Kaninchen wohl als erwiesen angesehen werden, sofern beim Männchen eine Genitaltuberkulose vorhanden ist.

Beim Menschen dagegen ist sie bisher nicht sichergestellt. Sie muß also zum mindesten sehr selten sein, sofern sie überhaupt vorkommt.

Die wichtigste Ursache für das Fehlen von Kohabitationstuberkulosen im Bereiche der weiblichen Genitalien ist wohl wieder in erster Linie darin zu sehen, daß zur Zeit des Beginnes des Geschlechtsverkehrs die Frauen bereits eine Tuberkuloseinfektion der Lunge oder des Darmes durchgemacht haben und sich daher im Zustande einer relativen Immunität befinden. Dazu kommt hier weiter als Grund, daß die Empfänglichkeit von Vagina und Portio für Tuberkulose eine verhältnismäßig geringe zu sein scheint. Wenigstens sprechen hierfür die Befunde bei nicht primärer weiblicher Genitaltuberkulose, bei denen trotz schwerer Tuberkulose der Tuben und des Corpus uteri eine Tuberkulose der Portio und Vagina meist ausbleibt. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß manche Tuberkuloseforscher solche Unterschiede in der Empfänglichkeit der verschiedenen Organe wenigstens für das Zustandekommen einer primären Tuberkulose nicht anerkennen.

Auch der bactericiden Kraft des Scheidensekrets, wie sie gegenüber den Wundkeimen nachgewiesen ist, ist eine Bedeutung für die Verhinderung einer primären Scheiden- und Portiotuberkulose beigemessen. C. Menge hat in Reagensglasversuchen eine deutliche bactericide Wirkung des Scheidensekrets auch gegenüber Tuberkelbacillen festgestellt. Er glaubt daher, daß eingeführte Tuberkelbacillen schnell in der Scheide zugrunde gehen, sofern nicht wie bei der Kohabitation durch die Beimengung anderer Flüssigkeit die bactericide Kraft des Scheidensekrets herabgesetzt wird. H. Wintz kommt jedoch auf Grund gleichgerichteter Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die bactericide Kraft des Scheidensekrets gegenüber Tuberkelbacillen im Reagensglas lediglich durch dabei entstehende Zersetzungsprodukte des Scheidensekrets vorgetäuscht wird. Weder E. Engelhorn noch H. Wintz haben einen schädigenden Einfluß des Scheidensekrets auf Tuberkelbacillen gefunden. Eine solche Einwirkung des Scheidensekrets durch seine saure Reaktion erscheint von vornherein unwahrscheinlich. Gerade die Tuberkelbacillen zeichnen sich durch eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber Säuren aus. Man benutzt diese Eigenschaft sogar für ihre Züchtung, indem man gleichzeitig anwesende andere Keime, die sie sonst überwuchern würden, zunächst durch eine Säure abtötet.

Fasse ich alles soeben Ausgeführte nochmals kurz zusammen, so kann eine primäre Tuberkulose der Vagina und der Portio theoretisch nicht als unmöglich angesehen werden. Praktisch liegen aber die Vorbedingungen für ihr Zustandekommen so ungünstig, daß sie unter allen Umständen eine Rarität bleiben muß.

Noch wesentlich ungünstiger liegen die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer primären Uterustuberkulose.

Allerdings gelingt es im Tierversuch ohne Schwierigkeit durch Hereinbringen von Tuberkelbacillen in den Uterus eine primäre Uterustuberkulose hervorzurufen (v. Baumgarten und Basso, Ph. Jung und A. Bennecke, Blau, J. Granzow u. a.).

Die Frage ist aber, inwieweit Tuberkelbacillen auch beim Menschen von der Scheide aus in den Uterus gelangen und dort zu einer primären Tuberkulose führen können.

Tuberkelbacillen können in den Uterus gelangen, wenn bei Abtreibungsversuchen nicht sterilisierte und mit Tuberkelbacillen beschmutzte Instrumente in den Uterus eingeführt oder Tuberkelbacillen enthaltende Flüssigkeiten eingespritzt werden. Auch

unsaubere Intrauterinpressare können dazu führen. Das gleiche hat für unsaubere Instrumente und Finger bei intrauterinen ärztlichen Maßnahmen zu gelten. In dieser Hinsicht ist daran zu denken, daß der Körper und nach den Tierversuchen Granzows auch gerade der Uterus während Schwangerschaft und Wochenbett besonders empfänglich für Tuberkulose sind. Daraus ist eine besondere Gefahr für alle Maßnahmen bei der Behandlung der Fehlgeburt und der rechtzeitigen Geburt zu folgern.

Theoretisch ist also zweifellos anzuerkennen, daß unter den erwähnten Umständen Tuberkelbacillen von außen her in den Uterus gelangen können. Praktisch kann dieser Vorgang aber nicht von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung der Uterustuberkulose sein. Wenigstens ist in der neueren Zeit kein Fall mitgeteilt, in dem überhaupt damit gerechnet ist, daß eine Uterustuberkulose auf diese Weise entstanden sein soll. Es ist auch kennzeichnend, daß selbst die Anhänger des Vorkommens einer primären Uterustuberkulose dieser Art ihres Entstehens nur eine geringe Bedeutung beimessen. Die Asepsis ist in so hohem Maße Allgemeingut der Ärzteschaft geworden, daß man sich nur schwer vorstellen kann, daß irgendwie häufiger bei ärztlichen Maßnahmen Tuberkelbacillen in den Uterus gelangen können. Für außerordentlich seltene Ausnahmefälle läßt sich aber die Möglichkeit nicht bestreiten. Eher wird man mit dieser Möglichkeit schon bei Abtreibungsversuchen und bei der Einlegung von Intrauterinpressaren durch Laien rechnen müssen.

In dieser Hinsicht möchte ich an die Aktinomykose erinnern. Die Aktinomykose der weiblichen Genitalien kommt zweifellos ganz überwiegend sekundär auf dem Lymphwege von Darms aus zustande. Daher erkrankt überwiegend und im allgemeinen zuerst das Beckenbindegewebe und erst von dort aus werden die Geschlechtsorgane selbst befallen. In neuester Zeit sind jedoch Fälle von G. Haselhorst und Kessler beschrieben, in denen eine Aktinomykose des Uterus allem Anscheine nach durch Abtreibungsversuche bzw. durch ein Intrauterinpressar entstanden ist. Theoretisch ist nicht einzusehen, weshalb sich nicht der gleiche Vorgang ganz ausnahmsweise auch einmal bei der Tuberkulose ereignen könnte. Ich betone aber nochmals, daß eine tatsächliche Beobachtung hierfür bisher nicht vorliegt.

Ph. Jung hat den Standpunkt vertreten, daß Tuberkelbacillen von der Scheide aus auch spontan, und zwar auch bei fehlender Vaginaltuberkulose in der gleichen Weise in den Uterus hinein wuchern könnten, wie das für die Gonokokken und im Wochenbett auch für die Wundkeime allgemein anerkannt ist.

Tuberkelbacillen sind jedoch nicht, wie die Wundkeime Bewohner der gesunden Scheide. Aber selbst die Wundkeime können nur in den Uterus emporwuchern, wenn ihnen durch Öffnung des Cervicalkanals und durch Blutung aus dem Uterus günstige Vorbedingungen geschaffen werden. Wir haben nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür, daß derartige Blutungen zufällig in die Scheide gelangten Tuberkelbacillen ebenso günstige Vorbedingungen für eine schnelle und schrankenlose Vermehrung und damit für ein Emporwuchern in den Uterus gewähren. Die Erfahrungen bei der Züchtung von Tuberkelbacillen sprechen dagegen.

Die Gonokokken gelangen ganz vorwiegend bei der Kohabitation in den Bereich der Schleimhaut der Cervix, dort breiten sie sich als typische Schleimhautparasiten weiter aus, indem sie immer neue Partien der Cervixschleimhaut krank machen. Es darf auch nicht übersehen werden, daß die Cervixschleimhaut zu den Prädilektionsstellen für die

Ansiedlung der Gonokokken gehört, von wo sie dann, keineswegs in allen Fällen, in das Corpus uteri gelangen können. Für die Tuberkelbacillen liegen die Dinge aber ganz anders. Die Cervixschleimhaut erkrankt verhältnismäßig selten, selbst unter dafür günstigen Umständen an Tuberkulose.

Ph. Jung hat später auch selbst seinen ursprünglich eingenommenen Standpunkt aufgegeben.

Die Hauptbedeutung für die Entstehung einer primären Uterustuberkulose wird von ihren Anhängern den Vorgängen bei der Kohabitation beigemessen. Hierbei ist ein Hineingelangen von Tuberkelbacillen in den Uterus auf verschiedene Weise denkbar. Zunächst könnten die beweglichen Spermatozoen Tuberkelbacillen beim Aufsteigen in den Uterus mit hinaufschleppen. Hierbei könnte es sich aber wohl immer nur um vereinzelte Bacillen handeln. Auch die Anhänger der primären Uterustuberkulose schreiben diesem Vorgang keine wesentliche Bedeutung zu. Nur ein einziger Forscher hat den Standpunkt vertreten, daß die beweglichen Spermatozoen das im Scheidengewölbe befindliche Sperma in Bewegung versetzten und dadurch auch dort vorhandene Tuberkelbacillen in den Cervicalkanal hinein spülten. Die größte Bedeutung wird Kontraktionen des Uterus zuerkannt, wie sie beim Orgasmus und vielleicht auch auf andere Reize vorkommen. Und zwar sollen entweder antiperistaltische Bewegungen des Uterus oder Erschlaffung nach vorangegangener Kontraktion eine aufsaugende Wirkung ausüben. Beide Vorgänge sind im Tierversuch beobachtet. Kontraktionen des Uterus finden beim Menschen auch außerhalb der Schwangerschaft sicher statt. Es bleibt zu erörtern, inwieweit es durch diese oder ähnliche Vorgänge zu einem Hinaufgelangen unbeweglicher Körperchen und damit auch von Tuberkelbacillen in den Uterus kommen kann.

Zur Frage des Hineingelangen von Tuberkelbacillen in den Uterus von der Scheide aus sind ausgedehnte Tierversuche angestellt. Vor allem hat sich Ph. Jung und seine Schule aufs eifrigste bemüht, diesen Vorgang zu beweisen. Mit dem gleichen Eifer sind ihnen v. Baumgarten und seine Schüler entgegengetreten.

v. Baumgarten und Basso haben Tuberkelbacillen vom bovinen Typus in die Vagina von 6 Kaninchen gebracht. Sie haben zwar eine Tuberkulose der Vagina, nie aber eine des Uterus entstehen sehen. Ph. Jung und Bennecke haben im Gegensatz dazu bei derartigen Versuchen außer einer Vaginal- auch eine Uterustuberkulose festgestellt. Diese Beobachtung hat aber nicht für die uns hier beschäftigende Frage der primären Uterustuberkulose, sondern lediglich für die Frage der Ausbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitalkanal bei bereits bestehender Vaginaltuberkulose Bedeutung.

Dagegen sind die Versuche, die E. Engelhorn und W. Kolde mit Carmin und A. Bennecke mit Bismutum subgallicum, Argentum colloidal und den unbeweglichen Thimotheebacillen angestellt haben, für uns auch an dieser Stelle von Wichtigkeit. Diese Forscher haben die eben erwähnten unbeweglichen Körperchen in die Scheide ihrer Versuchstiere gebracht und sie nach einiger Zeit auch im Lumen des Uterus nachweisen können. Sie setzen aber selbst auseinander, wie dieses Hinaufgelangen in den Uterus im wesentlichen auf dem Lymphwege erfolgt, nachdem die Körperchen zunächst von der Scheidenschleimhaut resorbiert sind. Nur ausnahmsweise rechnen sie mit einem Hinaufgelangen im Bereiche des Lumens des Genitalkanals. Aber auch in dieser Einschränkung sind ihre Ergebnisse nicht unwidersprochen geblieben. v. Baumgarten hat sie durch seinen

Schüler Sugimura nachprüfen lassen, der dabei zu einem durchaus ablehnenden Standpunkte gelangt ist.

Man wird zu dem Schlusse kommen müssen, daß auch unbewegliche Körperchen aus der Scheide in den Uterus gelangen können. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob sie dorthin im Lumen des Genitalkanals oder durch Ausscheidung aus der Uteruschleimhaut gelangen. Jedenfalls ist der Lymphweg der gewöhnliche Weg des Aufsteigens. Ich möchte aber doch glauben, daß unter besonderen Umständen bei erheblichen antiperistaltischen Bewegungen auch ein Hinaufgelangen innerhalb des Lumens in den Uterus bei diesen Versuchstieren möglich ist.

Von wesentlich größerer Bedeutung für die Frage der primären Uterustuberkulose sind die Tierversuche C. Menges. Er hat Meerschweinchenmännchen laparotomiert und ihnen von der Bauchhöhle aus Tuberkelbacillen in die Samenblasen eingespritzt. Mit diesen infizierten Männchen, die nach 8—10 Wochen an generalisierter Tuberkulose zugrunde gegangen sind, sind 8 Weibchen zusammen gebracht. Bei 7 von ihnen ist es trotz sicher beobachteter Kohabitationen nicht zu einer Tuberkulose gekommen. Bei dem 8. aber hat sich eine Tuberkulose beider Uterushörner entwickelt, während sich im Bereiche der Vagina weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Tuberkulose hat nachweisen lassen. C. Menge sieht damit für das Meerschweinchen die Möglichkeit einer primären Uterustuberkulose als erwiesen an und zwar mißt er dabei gerade der Kohabitation eine besondere Bedeutung bei. In einer 2. Versuchsreihe hat er nämlich bei Meerschweinchen experimentell eine Tuberkulose der Vulva hervorgerufen, ohne daß es zu einem Aufsteigen der Tuberkulose gekommen ist. Er erklärt dies damit, daß diese Weibchen nicht mit Männchen zusammen gebracht sind.

Da es sich bei Menges Untersuchungen nur um ein einziges positives Ergebnis handelt, hat er selbst zu weiteren Versuchen aufgefordert. Dieser Aufforderung sind A. Bauereisen und J. P. Hartmann nachgekommen. A. Bauereisen hat ebenso wie C. Menge Meerschweinchenmännchen mit Tuberkulose der Samenblasen mit 11 gesunden Weibchen zusammen gebracht. Bei 4 Weibchen ist es zu einer Tuberkulose der Vagina, bei 2 von diesen Tieren mit Vaginaltuberkulose auch zu einer Tuberkulose des einen bzw. beider Uterushörner gekommen. Diese 2 Fälle lassen jedoch eine doppelte Deutung zu. Es könnte zwar auch bei ihnen zunächst eine primäre Uterustuberkulose entstanden sein, von der es dann descendierend zur Tuberkulose der Vagina gekommen ist. Es könnte aber auch die Vaginaltuberkulose das primäre sein, von der aus sich dann ascendierend die Uterustuberkulose entwickelt hat. Völlig negativ sind die Untersuchungen J. P. Hartmanns ausgefallen. Er hat bei gleichen Versuchen an 9 Meerschweinchen überhaupt keine Genitaltuberkulose entstehen sehen. Er hat auch den erwähnten zweiten Versuch Menges zu ergänzen versucht, indem er bei Meerschweinchen experimentell eine Vulvatuberkulose hervorgerufen und sie dann mit Männchen zusammengebracht hat. Auch in diesem Versuche ist es nicht zu einer Tuberkulose der oberen Genitalabschnitte gekommen. A. Bauereisen hat gegen die Methodik der Untersuchungen Hartmanns Bedenken erhoben. Die Tatsache bleibt aber bestehen, daß es bisher nicht gelungen ist, das eine positive Ergebnis Menges, soweit es für die primäre Uterustuberkulose von Bedeutung ist, durch weitere sichere positive Ergebnisse zu ergänzen. Selbst wenn man Menges einzigen positiven Versuch als beweisend anerkennt, muß man doch zu dem Schluß

kommen, daß die primäre Uterustuberkulose auch im Tierversuch selbst unter den günstigsten Voraussetzungen nur ein seltenes Vorkommen darstellt.

Wie steht es nun aber mit der Übertragung der Ergebnisse der mitgeteilten Tierversuche auf den Menschen? A. Bauereisen selbst schreibt darüber: „Für den Menschen wird ein solcher Vorgang allerdings zu den absoluten Seltenheiten gehören, da die im Sperma hodenkranker Männer vorhandenen Tuberkelbacillen und auch die in der Vagina von gesunden und kranken Frauen gefundenen Tuberkelbacillen so selten sind, daß sie praktisch kaum in Frage kommen.“

Ein Aufsaugen von Sperma durch Uteruskontraktionen beim Orgasmus ist schon früher von vielen auch bei der Frau als möglich angenommen. Mit Hilfe der Uterographie will es ein Autor jetzt bewiesen haben. Dann können auch Tuberkelbacillen, die sich im Sperma befinden, mit in den Uterus gelangen. Es bleibt aber eine durchaus offene Frage, ob sie für die Herbeiführung einer Tuberkulose im Uterus ausreichen, zumal man, wie bereits wiederholt erwähnt, damit rechnen muß, daß sich diese Frauen durch Überstehen einer Tuberkulose in der Kindheit im Zustande einer relativen Immunität befinden.

Erschwerend für das Zustandekommen einer primären Uterustuberkulose ist ferner der Umstand, daß nach den Erfahrungen bei den späteren Stadien der Tuberkulose die Cervixschleimhaut sehr wenig für eine Tuberkuloseinfektion empfänglich ist.

Früher ist ein von M. Simmonds mitgeteilter Fall als beweisend für das Vorkommen einer primären Uterustuberkulose auch beim Menschen angesehen worden. Bei einer Frau, deren Mann nach langjähriger Ehe an Lungenschwindsucht verstorben ist, wird gelegentlich einer Abrasio wegen Blutarmut eine Tuberkulose des Endometriums histologisch festgestellt. Es wird die Totalexstirpation ausgeführt. Im Anschluß daran kommt es zu einer allgemeinen Peritonitis und zum Exitus. Am Operationspräparat hat sich eine ausgedehnte Tuberkulose des Uterus und der Tuben gezeigt. Bei der Sektion haben sich weitere tuberkulöse Herde im Körper nicht nachweisen lassen. Es wird nichts über die anatomischen Kennzeichen einer primären Tuberkulose im Bereiche der Genitalien berichtet. Bei der damaligen Sektionstechnik muß es durchaus als möglich angesehen werden, daß ein Primärkomplex im Bereiche der Lungen übersehen ist. Endlich ist es viel wahrscheinlicher, daß sich die Frau eines Mannes mit Lungenschwindsucht von ihm eine primäre Tuberkulose der Lungen, als eine des Uterus zuzieht. Dieser Fall kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr als beweisend für das Vorkommen einer primären Uterustuberkulose angesehen werden.

Rein theoretisch können auch beim Menschen Tuberkelbacillen von außen her sogar noch in die Tuben und in die Peritonealhöhle gelangen. Diese Möglichkeit ist gegeben, wenn bei einem Abtreibungsversuch tuberkelbacillenhaltige Flüssigkeit in den Uterus eingespritzt wird. Die Flüssigkeit kann dann unter Umständen bis in die Tuben und durch die Tuben bis in die Bauchhöhle gelangen. Wie selten aber wird es vorkommen, daß Tuberkelbacillen in einer solchen Flüssigkeit enthalten sind, und werden sie je ausreichen, in den Tuben und auf dem Peritoneum eine Tuberkulose hervorzurufen?

Vergegenwärtigt man sich rückschauend, wie verhältnismäßig günstig die Umstände für das Zustandekommen einer primären Tuberkulose der Vulva, ja auch der Vagina und der Portio, verglichen mit den Vorbedingungen für das Entstehen einer primären Tuberkulose des Corpus uteri, der Tuben und des Peritoneums liegen, vergegenwärtigt

man sich weiter, wie trotzdem selbst primäre Tuberkulosen der Vulva größte Seltenheiten darstellen, so muß man die Möglichkeit einer primären Tuberkulose schon des Uterus als außerordentlich gering ansehen und unbedingt die Forderung aufstellen, daß eine Tuberkulose der inneren weiblichen Genitalien nur dann als primär angesehen werden darf, wenn ein ganz lückenloser Beweis dafür zu erbringen ist.

Bleibt auch selbst für Uterus, Tuben und Peritoneum theoretisch noch eine gewisse Möglichkeit der primären Tuberkulose übrig, so muß man doch diese Möglichkeit, verglichen mit den vorhandenen Schwierigkeiten, praktisch als so gering einschätzen, daß man gut tut, bis zum Beweis des Gegenteils nicht an das tatsächliche Vorkommen einer primären Uterus-, Tuben- und Peritonealtuberkulose zu glauben.

Im Schrifttum wird in neuester Zeit die Möglichkeit einer primären weiblichen Genitaltuberkulose vielfach ganz geleugnet. Dem kann ich mich allerdings, wie soeben dargelegt, nicht anschließen. Man kann die Seltenheit ihres Vorkommens und ihre geringe Bedeutung nicht genug betonen. Insofern hat ihre völlige Leugnung vom pädagogischen Standpunkte aus sicher Vorteile. Rein wissenschaftlich aber muß man sich meiner Ansicht nach für ihre Möglichkeit aussprechen.

Es ist bei dieser Sachlage bedeutungsvoll, daß der verdienstvollste lebende Forscher auf dem Gebiete der primären Tuberkulose, A. Ghon, sich in einer besonderen Arbeit gerade auch mit der primären weiblichen Genitaltuberkulose beschäftigt hat. Er erkennt die Möglichkeit einer primären weiblichen Genitaltuberkulose durchaus an, wenn er auch selbst noch keinen Fall gesehen hat. Er betont aber auch ihre große Seltenheit, die um so größer wird, je weiter hinauf man in den Genitalkanal gelangt. Aber selbst die primäre Tuberkulose des Uterus und der Tuben lehnt er nicht grundsätzlich ab, wenn er sie auch für ausgesprochene Raritäten hält.

Es verdient hier erwähnt zu werden, daß nicht nur A. Ghon, sondern auch alle anderen deutschen pathologischen Anatomen, die sich in der letzten Zeit eingehend mit dieser Frage beschäftigt haben, nicht über einen einzigen Fall von primärer weiblicher Genitaltuberkulose zu berichten wissen.

In früheren Darstellungen der weiblichen Genitaltuberkulose spielt die sog. kryptogenetische Entstehung primärer Uterus- und Tubentuberkulose eine Rolle. Andere Bezeichnungen dafür sind primäre hämatogene oder primäre lymphogene Genitaltuberkulose. Man hat sich vorgesetzt, daß dabei Tuberkelbacillen an irgendeiner Stelle in den Körper gelangen, ohne an der Eintrittsstelle Spuren zu hinterlassen, um sich dann in den Genitalorganen, besonders in den Tuben oder dem Uterus hämatogen oder lymphogen anzusiedeln und tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Man hat hierbei eine ascendierende Form, bei der die Eintrittspforte an der Vulva oder in der Vagina, und eine descendierende Form, bei der die Eintrittspforte in den Lungen, dem Darm usw. liegen soll, unterschieden. Für eine primäre weibliche Genitaltuberkulose in diesem Sinne haben sich von pathologischen Anatomen z. B. Bollinger, Orth, Weichselbaum, Hübschmann, von Gynäkologen z. B. Frankl, v. Franqué, A. Hegar und C. Menge ausgesprochen, dagegen aber v. Baumgarten, A. Ghon, P. Schürmann und W. Weibel. Ich habe mich mit diesem Vorgange schon in einem früheren Abschnitte beschäftigt und festgestellt, daß er von einem Teil der heutigen Tuberkuloseforscher ganz abgelehnt, von einem anderen zwar als möglich, aber doch nur als selten vorkommend angesehen wird. Mag diese Frage schließlich ihre

Entscheidung finden wie sie will, man sollte meiner Ansicht nach aber unter allen Umständen bei solchen Fällen nicht von primärer, sondern von isolierter Tuberkulose sprechen, bei der es nicht gelingt, die primäre Eintrittspforte aufzudecken.

Ich habe in den früheren Abschnitten hinreichend betont, daß der sichere Nachweis einer primären weiblichen Genitaltuberkulose nur durch eine besonders sorgfältige Sektion von durchaus sachverständiger Seite zu erbringen ist.

Für den Kliniker und Praktiker ist es aber unter Umständen immerhin von einer gewissen Bedeutung, ob und in welcher Weise klinisch eine primäre weibliche Genitaltuberkulose wenigstens wahrscheinlich gemacht werden kann. In dieser Hinsicht muß aber mit allem Nachdruck von vornherein darauf hingewiesen werden, daß man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine jede Tuberkulose der weiblichen Genitalien unbedingt zunächst als tertiäre oder sekundäre Tuberkulose anzusehen hat, auch wenn alle anderen Zeichen von Tuberkulose fehlen.

Der eigentliche Primärinfekt selbst würde in den weiblichen Genitalien überhaupt nicht als solcher zu erkennen sein, er würde sich als ein Ulcus mit den Kennzeichen der Tuberkulose oder als eine strahlige Narbe darstellen, wie man sie auch in den späteren Stadien der Tuberkulose finden kann. Wesentlicher wäre das Vorhandensein einer ungewöhnlich starken Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen. Die regionären Lymphdrüsen sind für die Vulva und den unteren Teil der Scheide die Lymphoglandulae inguinales, für oberes Drittel der hinteren Vaginalwand, für die Portio und das anschließende Stück der Cervix die Lgl. sacrales laterales, für das mittlere und das obere Drittel der vorderen Vaginalwand, die obere Hälfte der Cervix und die untere Hälfte des Corpus uteri die Lgl. hypogastricae, für den mittleren Teil des oberen Corpusabschnittes die Lgl. lumbales inferiores, für die den Tubenenden des Uterus anliegenden Teile des Corpus (Ligamenta rotunda) die Lgl. inguinales profundae und für den Fundus uteri, für die Tuben und Ovarien die Lgl. lumbales superiores (A. Ghon).

Ich habe aber auch schon in früheren Abschnitten auseinandergesetzt, daß eine Schwellung, ja selbst eine nachgewiesene Tuberkulose der Drüsen allein noch nicht für die Diagnose primäre Tuberkulose ausreicht, sondern daß die Lymphdrüsen des Primärkomplexes ihre besonderen Kennzeichen aufweisen. Dazu gehört vor allem ihre Versteinerung. Sie könnte bei der Operation oder durch Röntgenaufnahmen nachgewiesen werden. Auf den Röntgenbildern ist aber gerade im Bereiche des Beckens außerordentlich mit einer Verwechslung mit Phlebolithen, Uretersteinen, Verkalkungen im Dickdarm, Verdichtungen im Bereiche der Beckenknochen usw. zu rechnen.

Bei frischen Fällen, bei denen eine Verkalkung noch nicht erwartet werden kann, wäre eine intracutane Tuberkulinreaktion anzustellen, da etwa 7 Wochen nach der Infektion diese Reaktion stark positiv wird.

Für die Ausschließung anderer Tuberkuloseherde im Körper sind Röntgenaufnahmen der Lungen unerläßlich. Unter Umständen wird man dabei dort die eigentliche primäre Tuberkulose in Form eines oder mehrerer, meist rundlicher scharf begrenzter Kalkherde aufdecken, die ihren Sitz häufiger in den unteren als in den oberen Abschnitten der Lungen haben. Bisweilen findet sich ein derartiger Kalkschatten im Bereiche der Hilusdrüsen. Dann handelt es sich um eine Lymphdrüsenenerkrankung im Rahmen des Primärkomplexes.

Fällt die Aufnahme der Lungen negativ aus, so ist auch eine Aufnahme des Abdomen anzufertigen. Auch dort kann der Primärkomplex unter Umständen im Röntgenbilde in Gestalt verkalkter Mesenterialdrüsen nachgewiesen werden. Sie stellen sich dann als unregelmäßige zackige Schatten von 10—30 mm Größe dar. Doch kommen auch runde und elliptische Formen vor. Bisweilen sind die Umrisse unscharf und die Schattenfläche ist von ungleichmäßiger Dichte, sie erscheint dann grobkörnig und von maulbeerartiger Beschaffenheit. Links befindet sich der Schatten gewöhnlich in Höhe des zweiten, rechts in Höhe des vierten Lendenwirbels. Es kann sich um einen einzelnen Schatten handeln, meist aber sind es 2 oder 3, selten mehrere. Verwechslungen können in erster Linie mit Konkrementen der Harnwege vorkommen, sie sind daher differentialdiagnostisch auszuschließen (H. Oehmigen).

Für den röntgenologischen Nachweis des Primärkomplexes ist nur ein positives Ergebnis gut zu verwerten. Ein negativer Ausfall besagt nicht viel. Dies gilt besonders für das Kindesalter, da dann die Verkalkungen noch fehlen können.

Fasse ich das Ergebnis der Darlegungen dieses Abschnittes nochmals kurz zusammen, so muß es lauten:

Eine primäre Tuberkulose der Vulva ist zweifellos möglich.

Auch eine primäre Tuberkulose der Vagina und Portio muß als möglich angesehen werden. Bei ihr wird es sich aber schon um Raritäten handeln.

Die primäre Uterustuberkulose erscheint vom theoretischen Standpunkte aus nicht als völlig ausgeschlossen. Praktisch kann man aber mit ihrem Vorkommen kaum rechnen.

Die primäre Tuben- und Peritonealtuberkulose erscheint so gut wie ausgeschlossen.

Infektions- und Ausbreitungswege der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose.

Die bisherigen Darlegungen haben gezeigt, daß die weibliche Genitaltuberkulose so gut wie nie, die Peritonealtuberkulose aber überhaupt nicht als primäres Stadium einer Tuberkuloseinfektion angetroffen werden. Beide gehören vielmehr späteren Stadien dieser Infektion an und entstehen sekundär von anderen Tuberkuloseherden des Körpers aus. Die Wege, auf denen es in dieser Weise zu einer Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums kommen kann, nennt man die Infektionswege. Die Wege, auf denen die erfolgte Infektion des weiblichen Genitalsystems sich im Bereiche des Genitalkanales weiter ausbreitet, werden als Ausbreitungswege bezeichnet. Theoretisch kommen für beide Vorgänge die gleichen Wege in Betracht, wir werden aber sehen, daß jeder dieser Vorgänge bestimmte Wege bevorzugt. Bevor wir uns nun im einzelnen mit diesen Vorgängen befassen, ist es auch hier notwendig, wenigstens kurz auf die einschlägigen Ergebnisse der neueren Tuberkuloseforschung einzugehen.

Allgemeines.

K. E. Ranke hat in bewußter Anlehnung an die Vorgänge bei der Syphilis auch bei der Tuberkuloseinfektion neben dem primären Stadium ein sekundäres und ein tertiäres unterschieden. Zum sekundären Stadium kommt es, wenn die Tuberkulose nicht bereits im primären Stadium ausheilt, sondern vom Primärkomplex aus zu einer allgemeinen

Verbreitung der Tuberkelbacillen auf dem Blutwege und zu einer Entstehung tuberkulöser Herde auch im übrigen Körper Veranlassung gibt. K. E. Ranke hat daher das 2. Stadium der Tuberkulose auch als Generalisationsstadium bezeichnet. Da die primäre Infektion ganz überwiegend bereits im Kindesalter erfolgt, entwickelt sich auch das sekundäre Stadium ganz vorwiegend, aber nicht ausschließlich bei Kindern. Demgemäß findet man die Erscheinungen des sekundären Stadiums auch ganz besonders in den Erscheinungen der Kindertuberkulose mit ihrer starken Beteiligung gerade der Lymphdrüsen in den verschiedensten Abschnitten des Körpers wieder. Dem sekundären Stadium kann sich das tertiäre anschließen, das in der Ausbildung einer oder mehrerer isolierter Organtuberkulosen zum Ausdruck kommt. Die Tuberkulose des Erwachsenen gehört ganz vorwiegend dem tertiären Stadium an.

Für den so ganz verschiedenen Verlauf der Tuberkulose in ihren 3 Stadien macht K. E. Ranke in erster Linie den verschiedenen „Reaktionszustand“ des infizierten Körpers verantwortlich. Dabei knüpft er an die Gedankengänge Emil v. Behrings und vor allem an die außerordentlich sorgfältigen und wichtigen Tierversuche P. H. Römers an. Nach ihnen reagiert jeder Körper auf eine Infektion, d. h. auf die Einverleibung für ihn virulenter Bakterien durch ganz bestimmte Erscheinungen. Diese sind nicht immer gleich und nicht allein von der Virulenz und der Menge der einverleibten Bakterien abhängig. Von ebenso großer Bedeutung für die Art der Erscheinungen und den Ablauf der Reaktion ist auch der „Reaktionszustand“, in dem sich der Körper gerade zur Zeit der Infektion gegenüber den betreffenden Keimen befindet. K. E. Ranke unterscheidet dabei den normergischen, den hyperergischen und den allergischen Reaktionszustand. Der hyperergische wird von anderen als der der negativen Phase, der allergische als der der relativen Immunität bezeichnet. Im normalen (normergischen) Reaktionszustand befindet sich der Körper bei der 1. Infektion mit einem bestimmten Keim. Dann entsteht der Primärinfekt und der Primärkomplex. Durch ihn kommt der erkrankte Körper zunächst in einen hyperergischen Zustand herabgesetzter Widerstandsfähigkeit, in eine negative Phase der Widerstandsfähigkeit. Daher erlangen die Keime die Möglichkeit zur allgemeinen Verbreitung auf dem Blutwege und zur Ansiedlung an den verschiedensten Stellen des Körpers. Es kommt zum allgemeinen Generalisationsstadium. Übersteht der Erkrankte dieses Stadium, so wird er bei manchen Erkrankungen, wie Typhus, Masern, Fleckfieber u. a. immun, bei anderen entsteht lediglich ein Stadium der relativen Immunität. Dies ist nach K. E. Ranke auch bei der Tuberkulose der Fall. Daher kommt es dann nur noch zum Auftreten isolierter Organtuberkulosen, meist einer Lungentuberkulose.

Diese Vorstellungen K. E. Rankes sind von der größten Bedeutung für die ganze Tuberkuloseforschung geworden. Sie sind heute in ihrem Kern fast allgemein anerkannt. Nur in Einzelheiten haben sie Widerspruch gefunden.

Dieser Widerspruch erstreckt sich nicht auf die Frage des Primärkomplexes, der uns in den früheren Abschnitten beschäftigt hat. Bakteriologen, Pathologische Anatomen und Kliniker sind sich darin einig, daß die tuberkulöse Infektion in der Form des Primärkomplexes beginnt.

Dagegen wird die sichere Durchführbarkeit einer scharfen Trennung zwischen den beiden anderen Stadien und vor allem die Regelmäßigkeit ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, so daß man bei einer Generalisierung immer von einem 2., beim Auftreten einer

mehr isolierten Organtuberkulose immer von einem 3. Stadium sprechen kann, von vielen bestritten. Es wird darauf hingewiesen, daß es nicht selten auch noch später, längst nach dem Auftreten isolierter Organtuberkulosen zu erneuter Generalisierung der Infektion kommt.

Man kann diesen Schwierigkeiten dadurch aus dem Wege gehen, daß man dem Vorschlage P. Huebschmanns folgt, nicht von 3 Stadien, sondern von 3 Erscheinungsformen der Tuberkulose zu sprechen, zu denen er vom Standpunkte des Pathologischen Anatomen durch rein morphologische Betrachtung gekommen ist. Er unterscheidet neben 1. dem Primärkomplex, 2. die mehr akute Generalisationsform und 3. die mehr oder weniger chronische isolierte Erkrankung von Organen oder Organsystemen. Dabei fallen die 1. Gruppe ganz, die 2. und 3. sehr weitgehend mit den entsprechenden Stadien der Einteilung K. E. Rankes zusammen.

Ich habe bereits in einem früheren Abschnitte erwähnt, daß gerade bei der Tuberkulose bis in das Greisenalter hinein immer wieder neue Krankheitserscheinungen auftreten können. Ich habe dort auch bereits ausgeführt, daß diese erneuten Erkrankungen (Reinfektionen) auf zweifache Weise entstehen können. Entweder flackert ein alter, durch Bindegewebsentwicklung latent gewordener Herd wieder auf (endogene Reinfektion). Die bindegewebige Abgrenzung wird durchbrochen und die frei werdenden Bacillen führen zu einer erneuten Erkrankung des Körpers. P. Huebschmann hat gezeigt, daß selbst schon ganz vernarbte und versteinerte Tuberkuloseherde noch virulente Tuberkelbacillen enthalten und daher auch zu erneuten endogenen Erkrankungen führen können. Dieser aufflackernde Herd kann innerhalb und außerhalb des ursprünglichen Primärkomplexes liegen. Die endogene Reinfektion entsteht in erster Linie, wenn die Widerstandskraft des betreffenden Organismus durch mangelhafte und ungeeignete Ernährung, durch übermäßige Anstrengung und durch Erkältungen herabgesetzt wird. Das Überhandnehmen der Tuberkulose und vor allem ihrer schweren Verlaufsarten in Deutschland während der Kriegs- und Nachkriegszeit ist zweifellos auf diese Weise zustande gekommen. Es beweist, daß die allgemeine Widerstandskraft, d. h. die unspezifische Immunität bei der Tuberkuloseinfektion eine große, wahrscheinlich sogar die ausschlaggebende Rolle spielt. Diese Erkenntnis muß für unsere Stellung gegenüber der Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose von der größten Bedeutung sein. Sie weist darauf hin, daß die Hebung der allgemeinen Widerstandskraft wichtiger und bedeutungsvoller ist, als die Erhöhung der spezifischen Immunität durch eine spezifische Immunisierung mit dem Tuberkelbacillus und seinen Produkten.

Von geringerer Bedeutung ist die 2. Art der Reinfektion, die exogene Reinfektion oder Superinfektion, bei der die erneute Infektion von außen her erfolgt. Ihr Vorkommen scheint mir aber durch Tierversuche, klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Feststellungen ebenfalls erwiesen. Für die Atmungsorgane halte ich ihre Bedeutung sogar für nicht unerheblich. Für die weibliche Genitaltuberkulose muß ihre Bedeutung jedoch als sehr gering angesehen werden, wie ich schon in einem früheren Abschnitte dargelegt habe. Man kommt auch ohne Annahme einer exogenen Reinfektion zu einer durchaus ungezwungenen und befriedigenden Erklärung aller Erscheinungen der weiblichen Genitaltuberkulose.

Die Häufigkeit der endogenen Reinfektionen und ihr Vorkommen in allen Lebensjahren erklären es ohne weiteres, daß es auch zu allen Lebenszeiten zur Entstehung einer

weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose kommen kann. Da die Herabsetzung der allgemeinen unspezifischen Widerstandskraft bei der Entstehung der endogenen Reinfektion eine sehr große Rolle spielt, wird es auch verständlich, daß Wachstumsjahre, Menstruation, Schwangerschaft, Hypoplasie und den Körper schädigende Infektionen, wie Grippe und Masern der Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose und der Peritonealtuberkulose Vorschub leisten. Da die erste Infektion und damit die Kindheitstuberkulose besonders häufig zu einer weiteren Verbreitung neigt, lernt man es ferner verstehen, daß sich eine nicht unwesentliche Zahl der weiblichen Genitaltuberkulosen und die Mehrzahl der Peritonealtuberkulosen schon in der Kindheit und im Anschluß an die Pubertät entwickeln.

Die Ergebnisse der Tierexperimente und die pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen zeigen, daß weibliche Peritoneal- und Genitaltuberkulosen sowohl im 2. als auch im 3. Stadium der Tuberkuloseinfektion entstehen können. Aber in welchem dieser beiden Stadien sie auch entstanden sind, sie tragen vorzugsweise die ausgesprochenen Kennzeichen des 3. Stadiums oder anders und wohl besser ausgedrückt der 3. Erscheinungsform der Tuberkulose. Wir finden sie dementsprechend als mehr oder weniger chronisch verlaufende, isolierte Erkrankungen der weiblichen Genitalien oder des Peritoneums oder beider, während Erscheinungen einer allgemeinen Verbreitung der Infektion im Körper fehlen. Dabei können, abgesehen von dem bisweilen röntgenologisch nachweisbaren Primärkomplex in Lunge oder Darm, klinisch neben der Genitaltuberkulose alle Anhaltspunkte für weitere Tuberkuloseherde im Körper völlig fehlen, ja selbst die Sektion hat früher bisweilen keine anderen Tuberkuloseherde aufdecken können. Da aber auch im tertiären Stadium der Tuberkulose mehrere Organe oder Organsysteme nebeneinander krank sein können, so kann auch neben der Genitaltuberkulose noch eine Tuberkulose eines oder mehrerer anderer Organe, meistens dann der Lungen vorhanden sein. Es fehlt ferner fast immer bei der Genitaltuberkulose eine vorzugsweise und makroskopisch erkennbare Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen im Sinne des Primärkomplexes.

Es muß betont werden, daß sich eine Tuberkulose des Harnsystems neben einer weiblichen Genitaltuberkulose nicht wesentlich häufiger findet, als andere Organtuberkulosen auch, ja sogar viel seltener, als eine Lungentuberkulose. Der Begriff der Urogenitaltuberkulose, der früher nicht selten gebraucht ist, hat also, wie W. Stoeckel mit Recht betont hat, für die Frau keine Berechtigung. Man kann zwar beide miteinander vergesellschaftet finden, M. Simmonds hat dies in 11 % seiner Fälle festgestellt, sie sind dann aber meist neben und unabhängig voneinander entstanden. Nur ausnahmsweise können sie in ursächlicher Beziehung miteinander stehen, indem z. B. eine Urethraltuberkulose zu einer Vulvatuberkulose führt oder eine Vulvatuberkulose die Urethralmündung ergreift. Auch kann eine sehr schwere und tiefgreifende Harnblasentuberkulose auf die vordere Scheidenwand übergreifen.

Das Fortschreiten der Tuberkulose findet im tertiären Stadium im wesentlichen nur noch per *continuitatem* durch unmittelbares Übergreifen auf die Umgebung statt. Daher kommt es im allgemeinen nur noch zu einer Ausbreitung der Tuberkulose in dem erkrankten Organsystem selbst, nicht aber zum Übergreifen auf andere. Jedenfalls ist dies die Regel.

Indessen gibt es Ausnahmen. Es kann in jedem Stadium und in jedem Lebensalter zu einem Wiederaufflackern der Tuberkulose und zu ihrer Verbreitung im Körper

kommen, wie es ja auch zu allen Lebenszeiten zu einer Miliartuberkulose kommen kann. Im allgemeinen sind aber diese Ereignisse vorzugsweise bestimmten Zeiten und bestimmten Umständen vorbehalten.

Infektionswege.

Die Infektionswege, auf denen es von einem anderen Tuberkuloseherde des Körpers aus zu einer Tuberkulose der weiblichen Genitalien oder des Peritoneums kommen kann, sind folgende:

1. Unmittelbares Übergreifen von einem erkrankten Nachbarorgan (per continuitatem),
2. die intrakanalikuläre Metastasierung (per contiguitatem nach Menge),
3. die lymphogene Metastasierung,
4. die hämatogene Metastasierung.

1. Beim Fortschreiten der Tuberkulose per continuitatem erkranken gesunde Zellen durch unmittelbare Berührung mit benachbarten kranken Zellen. K. E. Ranke weist darauf hin, daß hierbei zunächst eine starke unmittelbare Schädigung der benachbarten gesunden Zellen durch Bakterien und Toxine eintritt, wie sie in gleichem Umfange bei der Infektion auf metastatischem Wege fehlt. Hierin erblickt er den Grund für die Beobachtung, daß es zu einem Fortschreiten der Tuberkulose per continuitatem noch unter Umständen kommt, unter denen eine Ausbreitung durch Metastasenbildung in der Regel nicht mehr möglich ist. Dieser Zustand besteht im tertiären Stadium der Tuberkulose. Doch können auch in ihm, wenn es aus irgendwelchen Ursachen zu einem Aufflackern des tuberkulösen Prozesses kommt, jeder Zeit Metastasierungen auftreten oder durch Manifestwerden latenter Herde vorgetäuscht werden.

Ich habe schon früher erwähnt, daß in seltenen Fällen von einer Urethratuberkulose aus per continuitatem eine Vulvatuberkulose entstehen kann. Aber auch eine sehr schwere Tuberkulose der Harnblase oder der Ureteren kann ausnahmsweise durch kontinuierliches Fortschreiten die vordere Vaginalwand oder den Uterus in Mitleidenschaft ziehen.

Wenn es ferner an der Stelle eines tuberkulösen Darmgeschwürs zu einer Verwachsung des Darmes mit der Tube kommt, so ist ebenfalls die Möglichkeit eines unmittelbaren Übergreifens der Tuberkulose von diesem Darmgeschwür auf die Tube gegeben (Mosler, Dührssen, R. Keller). Das gleiche ist der Fall bei einer Verwachsung der Genitalien mit einer verkästen Mesenterialdrüse. K. Kraus hat über einen Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes und der rechten Tube berichtet, bei dem es sich nach seiner Ansicht um eine Appendixtuberkulose mit sekundärer Erkrankung der Tube handelt. Auch P. Kroemer beschreibt einen Fall, bei dem es von einer Coecal- und Appendixtuberkulose kontinuierlich zu einer Tuberkulose der rechten Adnexe, besonders des rechten Ovariums gekommen ist.

Alle diese Vorgänge stellen aber nur verhältnismäßig seltene Ereignisse dar.

Auch eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums kann per continuitatem vom Darne aus entstehen. Über tuberkulösen Darmgeschwüren ist das Peritoneum sogar sehr häufig miterkrankt. Fast immer aber bleibt es bei einer eng begrenzten örtlichen Erkrankung, der eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt. Dieser Verlauf findet sich nach den oben dargelegten Anschauungen K. E. Rankes vor allem, wenn sich die Tuberkulose

kulose bereits im tertiären Stadium befindet. Es kann jedoch, wenn auch seltener, auf diese Weise auch zu einer schweren und allgemeinen Peritonealtuberkulose kommen, ganz besonders wenn es sich bei der Darmerkrankung noch um ein frühes Stadium der Tuberkulose handelt. Da die ausgebreitete Peritonealtuberkulose vorzugsweise gerade bei Kindern gefunden wird, glauben manche, wie z. B. O. Kafka, daß diesem Infektionswege für die Entstehung der Peritonealtuberkulose eine sehr erhebliche Bedeutung zukommt. Auch von tuberkulösen Mesenterialdrüsen aus kann sich eine Peritonealtuberkulose per *continuitatem* entwickeln. Ein Durchwandern von Tuberkelbacillen vom Darm aus durch die gesunde Darmwand hindurch ist dagegen abzulehnen.

Für die Entstehung einer Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane wird dem Infektionswege per *continuitatem* eine größere Wichtigkeit nur beigemessen, soweit ein unmittelbares Übergreifen von dem Peritoneum aus in Betracht kommt.

Beschränkt sich dieses Übergreifen auf den Serosaüberzug von Uterus und Tuben, so stellt die Erkrankung der weiblichen Genitalien lediglich eine Teilerscheinung der Peritonealtuberkulose dar. Der Vorgang bleibt ohne besondere Bedeutung. Dringt die Tuberkulose jedoch von der Serosa aus in die Tiefe oder werden die Fimbrien der Tube ergriffen und breitet sich die Tuberkulose von dort im Bereiche der Tubenschleimhaut weiter aus, so wird die Miterkrankung der Genitalien bedeutungsvoll. Auch das Ovarium kann von seiner Oberfläche aus oder durch die Sprungstelle eines Follikels hindurch von einer Peritonealtuberkulose aus per *continuitatem* erkranken.

Für die Tuben sowohl, wie für die Ovarien sind Fälle beschrieben, bei denen die Tuberkulose von der Oberfläche aus durch kontinuierliches Wuchern in die Tiefe entstanden ist. Verglichen mit der Zahl der Tubentuberkulosen überhaupt sind derartige Fälle aber nicht häufig. So hat R. Kundrat bei 10 Fällen von Tubentuberkulose mit Herden in der Muscularis 9mal die Entstehung von der Mucosa und nur 1mal die von der Serosa aus nachgewiesen.

Soweit es sich um den Übergang der Tuberkulose vom Peritoneum auf die Tubenschleimhaut handelt, läßt es sich später häufig nicht mehr unterscheiden, ob er per *continuitatem* oder per *contiguitatem* erfolgt ist. Daher verzichten viele Forscher bei einer Besprechung der weiblichen Genitaltuberkulose von vornherein auf diese Unterscheidung. Dies zwingt mich wenigstens an dieser Stelle zu dem gleichen Vorgehen, da es sonst nicht möglich ist, die vorhandenen Statistiken zu verwerten.

2. Bei der Erkrankung per *contiguitatem* handelt es sich um ein Hineingleiten von Tuberkelbacillen aus der Peritonealhöhle in die Tuben nach Art des Hineingleitens der reifen Eizelle, also um eine intrakanalikuläre Metastasierung. Experimentell haben die Möglichkeit dieses Vorganges Pinner und Lode erwiesen, Pinner mit Hilfe feinsten Körperchen, wie Zinnober und chinesischer Tusche, Lode mit größeren Körperchen wie Askariden-eier. Auch v. Ott hat bei seinem Verfahren zur Prüfung der Durchgängigkeit der Tuben gezeigt, daß in die Peritonealhöhle gebrachte Farbstoffe in die weiblichen Genitalien einwandern.

Die gleichzeitige Erkrankung von Tuben und Peritoneum an Tuberkulose ist häufig. Sie kann auf dreifache Weise zustande kommen. Erstens kann die Tuberkulose vom Peritoneum aus auf die Tube übergehen, zweitens kann umgekehrt die Tuberkulose der Tube

auch das Peritoneum ergreifen und drittens können beide nebeneinander von einer dritten Stelle aus hämatogen oder lymphogen erkranken.

M. Simmonds hat bei seinen 79 Fällen von Tubentuberkulose in 44 (56%) auch das Peritoneum erkrankt gefunden, A. Mayer unter 194 Fällen des Schrifttums 110mal (57%). Nach B. Kroenig kommen in dem Sektionsmaterial von M. Simmonds, O. Pankow und H. Schlimpert auf 217 Genitaltuberkulosen 117 generalisierte Peritonealtuberkulosen (54%). Bei den Sektionen des Münchener pathologischen Institutes hat H. Albrecht in 68,5% der weiblichen Genitaltuberkulosen auch eine Peritonealtuberkulose gefunden. Von B. Kroenigs 40 klinischen Fällen sind 13 mit Peritonealtuberkulose (32%) vergesellschaftet. R. Schröder hat bei 41 Frauen mit Adnextuberkulose 12mal (30%) eine generalisierte Peritonealtuberkulose beobachtet, davon 10mal die exsudative und 2mal die trockne, adhäsive Form. P. Wetterdal hat bei 24 von 52 tuberkulösen Adnextumoren (46%) eine allgemeine Peritonealtuberkulose gesehen, Clauser bei 36 Fällen in 57%. Bei den wegen Genitaltuberkulose operierten Frauen der Klinik Wertheim hat nach Kundrat in 58% gleichzeitig eine Peritonealtuberkulose bestanden, bei den durch Totalexstirpation gewonnenen Präparaten sogar in 75%. A. Labhardt und E. Pestalozza haben in $\frac{1}{3}$, Wolff in $\frac{2}{3}$ ihrer Genitaltuberkulosen auch Peritonealtuberkulosen festgestellt. Kafka (Institut A. Ghon) findet unter 15 Tubentuberkulosen sogar 12 mit Peritonealtuberkulose (80%). Diese Zahl ist also wesentlich höher als die der meisten anderen Forscher.

Geht man umgekehrt von der Peritonealtuberkulose aus, so berichtet B. Kroenig, daß von 38 generalisierten Peritonealtuberkulosen, die im Freiburger pathologischen Institute bei Frauen gefunden sind, 17 (45%) gleichzeitig auch eine Genitaltuberkulose gehabt haben. Aber 95% aller Fälle von Peritonealtuberkulose haben auch eine Lungentuberkulose gehabt. Nach H. Albrecht, der 10 000 Sektionsprotokolle des Münchner pathologisch-anatomischen Instituts bearbeitet hat, besteht bei 31,4% der weiblichen Peritonealtuberkulosen auch eine Genitaltuberkulose, aber bei 80,3% auch eine Tuberkulose der Lungen.

Danach muß man also sagen, daß die weibliche Genitaltuberkulose in 35—70% im Durchschnitt etwa in 60% der Fälle mit einer Peritonealtuberkulose und eine Peritonealtuberkulose der Frau in 30—45% der Fälle mit einer Genitaltuberkulose vergesellschaftet ist. Aber in 80—90% beider Zustände sind auch noch andere tuberkulöse Herde im Körper und zwar vor allem in den Lungen und Lymphdrüsen vorhanden.

Die Unterschiede in den Zahlen der oben angeführten Autoren sind zum Teil durch Zufälligkeiten, zum Teil aber dadurch bedingt, daß einzelne Forscher nur generalisierte Peritonealtuberkulosen, andere aber auch im kleinen Becken lokalisierte mitgerechnet haben. Darüber aber bestehen keine Meinungsverschiedenheiten, daß Genital- und Peritonealtuberkulose sehr häufig bei der gleichen Frau zu finden sind.

Völlig auseinander aber gehen die Meinungen darüber, auf welche Weise es vorzugsweise zu diesem Befunde kommt. Wir haben gesehen, daß 3 Wege dafür vorhanden sind, die Frage ist, wie sie sich in bezug auf ihre Häufigkeit zueinander verhalten.

Für den vorzugsweisen Übergang der Tuberkulose vom Peritoneum auf die Tube haben sich J. Cohnheim, Cruveilhier, Birch-Hirschfeld, H. Schmaus, A. Ghon, A. Hegar, B. Kroenig, J. Veit, H. Schlimpert, N. J. Horizontow, O. Kafka, A. Mayer, E. Pestalozza, G. Bertolini, Clauser, Horalek, u. v. a. ausgesprochen,

für das Überwiegen des umgekehrten Vorganges dagegen H. Albrecht, L. Aschoff, v. Baumgarten, Kundrat, A. Labhardt, Orth, O. Pankow, Rokitansky, M. Simmonds. Die 3. Möglichkeit des Entstehens beider neben- und unabhängig voneinander auf hämatogenem oder lymphogenem Wege wird von allen Autoren als wichtig und nicht selten anerkannt.

Man hat versucht, diese Frage durch Tierversuche, statistische Erwägungen, klinische Beobachtungen, anatomische Befunde und histologische Untersuchungen zu entscheiden.

Tierversuche liegen zu dieser Frage von v. Baumgarten und Basso, H. Albrecht, N. J. Horizontow, H. Kleinschmidt und H. Kienlien vor.

v. Baumgarten und seine Schüler haben wiederholt Versuche angestellt, durch Injektion verschiedener Mengen von Tuberkelbacillenemulsionen in die Peritonealhöhle eine Tubentuberkulose zu erzeugen. Alle Versuche sind aber trotz Zustandekommens einer ausgiebigen Tuberkulose des gesamten Peritoneums in bezug auf die weiblichen Genitalien negativ ausgefallen. Basso, ebenfalls ein Schüler v. Baumgartens, hat insbesondere bei 8 weiblichen Kaninchen nach Ausführung der Laparotomie zerquetschte Perlsucht tuberkel in den Douglasschen Raum gebracht. Darnach ist es während 1—2 Monate wohl zu einer Peritonealtuberkulose, nicht aber zu einer Genitaltuberkulose gekommen. Zur Erklärung dieses auffallenden Ergebnisses, das mit den bereits erwähnten Versuchsergebnissen Pinner und Lodes im Widerspruch steht, wird auf Untersuchungen Hoelschers, eines weiteren Schülers Baumgartens, hingewiesen, nach denen die in die Peritonealhöhle gebrachten Tuberkelbacillen dort ein pathologisches Exsudat erzeugen, das die normalen serösen Ströme, die in die Tuben führen, stört. Sehr bald kommt es auch zu Verwachsungen und Abkapselungen, durch die ein Fortschreiten der Infektion gehemmt wird.

H. Albrecht hat diese Versuche an 15 Kaninchen und Meerschweinchen nachgeprüft und durchaus bestätigt. Bei 1 Meerschweinchen hat sich zwar eine schwere, einseitige Tubentuberkulose entwickelt, die aber auf Grund der histologischen Untersuchungen als lymphogen entstandene Wandtuberkulose angesehen wird.

N. J. Horizontow dagegen hat 6 Meerschweinchen Tuberkelbacillen vom Typus humanus intraperitoneal injiziert und bei 5 (83,3%), häufiger, wie bei jeder anderen Infektionsart, eine Genitaltuberkulose entstehen sehen. Bei 2 hat eine Tuberkulose der Ovarien, bei 3 eine des Uterus und bei 4 eine des Beckenbindegewebes bestanden. Leider ist nichts darüber gesagt, wie sich die Erkrankungen der einzelnen Genitalorgane auf die verschiedenen Tiere verteilen und vor allem fehlen Angaben darüber, welche anderen Organe miterkrankt gewesen sind. Es ist völlig ausgeschlossen, daß diese frei geblieben sind. Bei Injektion der Tuberkelbacillen in die Lungen haben von 8 Meerschweinchen 3 (37,5%) eine Genitaltuberkulose bekommen, bei subcutaner Injektion 7 von 11 (63,6%) und bei intrakanalikulärer Infektion des Darmes 1 von 3 (33,3%). Für diese 3 letzten Gruppen kommt ganz in erster Linie der hämatogene Infektionsweg in Betracht. Er wird, wie wir aus den Untersuchungen H. Kleinschmidts und H. Kienliens sehen werden, auch nach der intraperitonealen Injektion eine Rolle gespielt haben. Sodann hat Horizontow mit dem gleichen Stamm Tuberkelbacillen auch noch 2 Kaninchen intraperitoneal infiziert. Bei dem einen von ihnen hat er 3 Tuberkelbacillen zwischen den Falten der Schleimhaut am abdominalen Ende der Tuben gefunden, aber keinerlei makroskopische oder histologische Veränderungen

an diesem Organe, wohl aber hat er auch hier tuberkulöse Veränderungen im Bindegewebe und in den Ligamenten festgestellt.

H. Kleinschmidt, von dem in einem anderen Zusammenhange und zu einem anderen Zwecke Meerschweinchen mit geringen Mengen Tuberkelbacillen intraperitoneal infiziert sind, hat bei 2 von etwa 50 Tieren auch eine weibliche Genitaltuberkulose entstehen sehen. In der Arbeit nimmt H. Kleinschmidt keine Stellung zur Art der Entstehung der Genitaltuberkulose bei den 2 Tieren, da es für den Zweck der Arbeit ohne Bedeutung ist. Es muß aber auffallen, daß auch diese beiden Tiere ebenso wie alle anderen eine ausgedehnte Lungentuberkulose aufweisen, die nach Lage der Dinge nur hämatogen entstanden sein kann. Damit läßt sich die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung auch für die Genitaltuberkulose nicht von der Hand weisen. Dazu kommt weiter, daß bei der intraperitonealen Injektion von Tuberkelbacillen bei Meerschweinchen häufig eine Peritonealtuberkulose ausbleibt, auch wenn es zu einer Generalisation auf hämatogenem Wege kommt. Aus der Arbeit Kleinschmidts geht nicht hervor, ob die beiden Tiere mit Genitaltuberkulose auch eine Peritonealtuberkulose gehabt haben. Tuberkelbacillen könnten allerdings auch ohne Peritonealtuberkulose im unmittelbarem Anschluß an ihre intraperitoneale Injektion in die Tuben gelangt sein. Die Frage des Infektionsweges bei Entstehung der Genitaltuberkulose ist bei diesen beiden Tieren nicht sicher zu entscheiden. Der hämatogene hat mit Rücksicht auf die gleichfalls bestehende Lungentuberkulose vieles für sich. Es sei ausdrücklich erwähnt, daß H. Kleinschmidt auf eine Anfrage meinerseits diese Deutung durchaus gebilligt hat.

H. Kienlin hat in unserer Klinik gleiche Versuche bei 14 Meerschweinchen angestellt. Bei 1 ist es zu einer Tubentuberkulose gekommen, aber bei ihm hat keine Peritonealtuberkulose bestanden, sondern eine generalisierte Tuberkulose in den verschiedensten Organen. Daher ist auch hier in erster Linie an den hämatogenen Infektionsweg zu denken.

Die bisher vorliegenden Tierversuche sind nicht imstande, Aufklärung über die Häufigkeit und Bedeutung der Entstehung einer weiblichen Genitaltuberkulose von einer Peritonealtuberkulose aus zu bringen, ja sie vermögen nicht einmal, das Vorkommen dieses Vorganges mit Sicherheit zu erweisen. Die positiven Ergebnisse lassen meist in gleicher Weise die Deutung der hämatogenen Entstehung zu. Lediglich das häufigere Vorkommen einer Genitaltuberkulose nach intraperitonealer Infektion als nach der intrapulmonalen und subcutanen Infektion bei den Versuchen Horizontows könnte daran denken lassen, daß dies durch eine unmittelbare Einschwemmung von Bacillen in die weiblichen Genitalien von der Peritonealhöhle aus bedingt ist. Diese Versuche sind aber nicht sehr zahlreich und können nicht als entscheidend angesehen werden.

Auch für den umgekehrten Vorgang des Überganges der Tuberkulose vom Tubenlumen auf das Peritoneum habe ich beweisende Tierversuche nicht finden können. Alle Versuche, bei denen die Infektion des Uterus und der Tuben von der Bauchhöhle aus erfolgt ist, müssen für diese Frage ausscheiden, da hier trotz aller Vorsichtsmaßregeln die Infektion des Peritoneums sogleich bei der Ausführung des Versuches erfolgt sein kann.

M. Gorwitz hat unter Vermeidung dieser Fehlerquelle 12 Meerschweinchen Reinkulturen von Tuberkelbacillen von der Vagina aus in den Uterus injiziert. Alle Tiere haben eine Uterustuberkulose bekommen, ein Teil auch eine Peritonealtuberkulose. Die

Forscherin nimmt aber selbst an, daß die letztere durch die Wand des Uterus und nicht aufsteigend intrakanalikulär entstanden ist.

Statistisch hat man die Frage einmal dadurch entscheiden wollen, daß man die Häufigkeit des Vorkommens einer Genitaltuberkulose bei Peritonealtuberkulose mit der Häufigkeit der Peritonealtuberkulose bei Genitaltuberkulose vor allem bei Tubentuberkulose verglichen hat.

Wir haben gesehen, daß das erstere nicht unwesentlich häufiger, wie das letztere beobachtet wird. Das kann natürlich nicht beweisen, daß ein Übergang der Tuberkulose von den Tuben auf das Peritoneum nicht vorkommt, wohl aber spricht es dafür, daß der umgekehrte Vorgang der häufigere ist.

Sodann hat man die Häufigkeit des Zusammentreffens von Peritoneal- und Genitaltuberkulose bei Frauen und Männern verglichen.

B. Kroenig hat zu diesem Zwecke die Sektionen des Freiburger pathologischen Institutes bearbeitet. Bei 43 generalisierten Peritonealtuberkulosen bei Männern und bei 38 von Frauen finden sich folgende Kombinationen:

	bei Männern	bei Frauen
mit Darmtuberkulose in	53,5 %	65,8 %
mit Genitaltuberkulose in	9,4 %	44,7 %
mit Darm- und Genitaltuberkulose in	4,7 %	34,2 %
mit Miliartuberkulose in	37,2 %	47,4 %
mit Lungentuberkulose in	90,7 %	94,7 %
mit Pleuratuberkulose in	37,2 %	36,8 %
mit Nierentuberkulose in	55,8 %	47,4 %.

B. Kroenig zieht aus dieser Statistik folgende Schlüsse. Zunächst weist er darauf hin, daß bei 91 % der Peritonealtuberkulose bei Männern und gar bei 94 % bei Frauen gleichzeitig eine Lungentuberkulose vorhanden ist, so daß nichts im Wege steht, ähnlich wie bei den Männern auch bei den Frauen eine hämatogene Entstehung der Peritonealtuberkulose von den Lungen aus anzunehmen. Auch sonst besteht weitgehende Übereinstimmung der Kombinationen bei beiden Geschlechtern, so daß B. Kroenig den Wahrscheinlichkeitsschluß für berechtigt hält, die Peritonealtuberkulose entstehe bei beiden Geschlechtern vorzugsweise in gleicher Weise, d. h. als hämatogene Metastase.

Diesen Schlußfolgerungen tritt aber H. Albrecht entgegen. Er hat zwar bei 10 000 Sektionen des Münchener pathologischen Institutes ebenfalls eine weitgehende Übereinstimmung in der Häufigkeit der Organtuberkulosen bei beiden Geschlechtern gefunden.

Bei 1348 Männern und bei 807 Frauen mit Tuberkulose hat bestanden:

	bei Männern	bei Frauen
Peritonealtuberkulose in	10,46 %	11,89
Genitaltuberkulose in	4,7 %	5,6 %
Darmtuberkulose in	49 %	51 %.

Er warnt aber davor, aus diesen Zahlen Schlüsse auf die klinische Häufigkeit oder gar auf die Infektionswege zu ziehen. Nach den chirurgischen Statistiken z. B. von F. König, Czerny u. a. überwiegen die Peritonealtuberkulosen bei Frauen die bei Männern um das Sechsfache. Selbst bei verschiedenen Infektionswegen können bei gleicher Empfänglichkeit der Organe die Erkrankungsziffern verschiedener Organe die gleichen sein.

Zwar kann er weiterhin die oben mitgeteilten Zahlen der Kroenigschen Statistik über das Zusammentreffen von Peritonealtuberkulosen und Organtuberkulosen durchaus bestätigen.

Peritonealtuberkulose ist kombiniert mit Tuberkulose

	bei Männern	bei Frauen		bei Männern	bei Frauen
der Lungen in	82,9%	80,3%	der Leber in	17,8%	21,9%
der Pleura in	60,0%	45,1%	der Nieren in	20,7%	20,7%
der Drüsen in	32,5%	40,6%	der Genitalien in	3,7%	31,4%
des Darms in	42,4%	39,5%	des Larynx in	9,6%	6,6%

Er macht aber darauf aufmerksam, daß sowohl in Kroenig wie in seiner Statistik eine Zahl aus der Gleichheit der Kombinationen bei beiden Geschlechtern herausfällt und das ist gerade die Kombination von Genitaltuberkulose und Peritonealtuberkulose. Sie ist bei Frauen um ein mehrfaches häufiger, wie bei Männern.

Dieser Unterschied tritt ebenfalls klar zutage, wenn man umgekehrt von der Genital- und Darmtuberkulose ausgeht. Bei Genitaltuberkulose hat auch Peritonealtuberkulose bestanden bei Männern in 15,2%, bei Frauen in 68,5%, während bei der Darmtuberkulose kein Unterschied zu erkennen ist. Bei ihr ist gleichzeitig Peritonealtuberkulose vorhanden bei Männern in 10,2% und bei Frauen in 11,1%.

Da in der Anfälligkeit von Peritonealhöhle und Genitalien, wenigstens nach den oben mitgeteilten Statistiken kein wesentlicher Unterschied bei beiden Geschlechtern zu bestehen scheint, so weist die auffallende Häufigkeit der Kombination zwischen Peritoneal- und Genitaltuberkulose gerade bei Frauen darauf hin, daß bei ihnen ein besonderer Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen besteht, und daß ein Übergang von der einen zur anderen stattfindet. Allerdings läßt die Statistik nicht erkennen, wie dieser Übergang sich abspielt, ob vom Peritoneum auf die Tube oder umgekehrt.

Gegen das Bestehen näherer Beziehungen zwischen weiblicher Genital- und Peritonealtuberkulose führt Kroenig weiter an, daß man nur sehr selten diese beiden Tuberkulosen allein in einem Körper findet. Fast immer sind auch noch andere Tuberkuloseherde vorhanden und zwar auch solche, von denen die Peritonealtuberkulose ebensogut wie die Genitaltuberkulose entstanden sein kann. Unter den Sektionen der Institute von L. Aschoff und Schmorl haben O. Pankow und H. Schlimpert lediglich bei einer 75jährigen Frau das isolierte Zusammentreffen von Genital- und Peritonealtuberkulose festgestellt. Auch H. Albrecht hat unter 10 000 Sektionen des pathologisch-anatomischen Institutes in München nur einen solchen Fall gefunden.

Auch aus klinischen Erwägungen glaubt Kroenig zu der Ablehnung eines häufigen Überganges einer Tubentuberkulose in eine allgemeine Peritonealtuberkulose kommen zu müssen. Er berichtet über 12 Operationen mit Zurücklassung tuberkulöser Tuben in der Bauchhöhle, bei denen es trotzdem später nicht zu einer erkennbaren Peritonealtuberkulose gekommen ist. Bei 2 hat sogar bei der Operation schon eine lokale Peritonealtuberkulose im kleinen Becken bestanden. Bei 2 anderen ist es allerdings im Anschluß an die Operation zur allgemeinen Peritonealtuberkulose gekommen, dies wird aber von Kroenig auf die Operation zurückgeführt, ohne sie wäre nach seiner Ansicht die Peritonealtuberkulose auf das kleine Becken beschränkt geblieben.

Auch hier tritt ihm H. Albrecht mit folgenden Beobachtungen entgegen. Er hat gesehen, daß eine Abrasio bei alter Genitaltuberkulose in wenigen Tagen eine akute

Peritonealtuberkulose veranlaßt hat, der die Frau innerhalb weniger Wochen erlegen ist. Die Sektion hat außerdem nur einen kleinen alten Lungenherd ergeben. Derartige Fälle sind auch sonst in erheblicher Zahl im Schrifttum zu finden. Ich führe sie bei der Erörterung der Verwertungsmöglichkeit der Abrasio für die klinische Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose an. Auch wenn man annimmt, daß es sich meist dabei um das Aufflackern einer bereits bestehenden Peritonealtuberkulose handelt, so wird bei einer Abrasio in erster Linie eine Peritonealtuberkulose des kleinen Beckens aufflackern. Sie aber entsteht nach allgemeiner Ansicht vorzugsweise von einer Tubentuberkulose aus.

H. Albrecht berichtet weiter über eine 18jährige Patientin, die $\frac{1}{2}$ Jahr wegen Adnextumor behandelt ist. Dann treten ziemlich plötzlich die Erscheinungen einer tuberkulösen Peritonitis auf, der die Patientin erliegt. Bei der Sektion ist eine schwere Adnextuberkulose mit subakuter Bauchfelltuberkulose festgestellt, deren Erscheinungen nach oben mit der Entfernung vom Becken allmählich abgenommen haben. Sonst ist nur eine Adhäsionspleuritis und eine verkalkte Bronchialdrüse gefunden.

Diese Beobachtungen lassen an der Möglichkeit einer Entstehung auch der diffusen Peritonealtuberkulose von einer Tubentuberkulose aus kaum einen Zweifel. Sie besagen aber nichts über die Häufigkeit dieses Ereignisses.

Man ist weiterhin bestrebt gewesen, auf Grund der anatomischen Befunde bei Sektionen eine Entscheidung in dieser Frage herbeizuführen, indem man versucht hat, aus einem verschiedenen Alter beider Tuberkulosen festzustellen, welche aus der anderen hervorgegangen ist. Es ist jedoch zweifellos häufig recht schwierig oder sogar unmöglich, bei der Sektion zu erkennen, welcher von mehreren tuberkulösen Herden der ältere ist. Sicher können hier bei der Beurteilung Irrtümer vorkommen, auch haftet einer solchen Entscheidung leicht etwas Subjektives an. Anhaltspunkte für eine solche Entscheidung gibt es aber und es erscheint mir nicht angängig, solche Untersuchungen grundsätzlich abzulehnen.

M. Simmonds vertritt den Standpunkt, daß bei 39 Frauen mit doppelseitiger und 5 Frauen mit einseitiger Tubentuberkulose unter seinen Sektionen von Bauchfelltuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bauchfelltuberkulose die Folge der Tubentuberkulose gewesen ist, weil bei manchen die Erkrankung der Tuben nach seiner Ansicht zweifellos als älteren Datums hat angegeben werden müssen, weil bei anderen die Peritonealtuberkulose sich am stärksten in der Umgebung der Tubenenden lokalisiert hat und weil bei 8 das abdominale Ende der Tuben verschlossen gefunden ist. Nicht nur durch das offene abdominale Ostium der Tube, sondern auch durch die Wand kann die Tuberkulose auf das Peritoneum übergehen.

Den umgekehrten Vorgang, Übergang der Tuberkulose vom Peritoneum auf die Tube hat er nur bei folgenden 4 Sektionen zu erkennen geglaubt.

2jähriges Mädchen gestorben an vorgeschrittener Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose. Genitale frei bis auf beginnende tuberkulöse Veränderungen des abdominalen Endes der rechten Tube, hier ist die Schleimhaut mit einem zarten grauweißen Belag besetzt.

41jährige Frau gestorben an Lungenschwindsucht und Bauchfelltuberkulose. In der rechten Tube mikroskopisch Schleimhauttuberkel nachweisbar. Genitale sonst frei.

14monatiges Kind gestorben an ausgebreiteter Bauchfelltuberkulose. Nur am abdominalen Ende der rechten Tube feine Mucosaknötchen.

71jährige Frau gestorben an alter tuberkulöser Peritonitis. Am abdominalen Ende der Tuben frische Schleimhautknötchen. Genitale sonst frei.

Den Ausführungen M. Simmonds ist vor allem B. Kroenig in den Darlegungen, die ich bereits weiter oben angeführt habe, entgegengetreten. Dies hat Simmonds veranlaßt, erneut zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Er bleibt dabei, daß die anatomischen Befunde dafür sprechen, daß sowohl die Tube vom Peritoneum, wie auch das Peritoneum von der Tube tuberkulös infiziert werden kann, daß aber der letztere Vorgang das häufigere ist. Der Übergang von der Tube auf das Peritoneum ist vor allem für die zahlreichen Fälle anzunehmen, bei welchen die Tuben mit weichen Käsemassen gefüllt sind und das abdominale Ostium der Tuben weit klafft, so daß sich die erweichten Massen aus den Tuben in die Bauchhöhle ergießen können. Für diese Art des Überganges spricht ferner, wenn die Erkrankung des Peritoneums jüngeren Datums ist und sich hauptsächlich auf die Nachbarschaft der Tuben beschränkt. Umgekehrt weisen ausgedehnte Peritonealtuberkulosen bei gleichzeitiger beginnender Erkrankung lediglich in der Ampulle der Tuben darauf hin, daß die Tube vom Peritoneum aus erkrankt ist.

H. Albrecht hat sich bemüht, an der Hand der Sektionsberichte des pathologisch-anatomischen Instituts in München den Ausgangspunkt sowohl der Peritoneal- als auch der Genitaltuberkulose in den einzelnen Fällen festzustellen.

Für die Peritonealtuberkulose erhält er dabei folgende Tabelle.

Ausgangspunkt der Peritonealtuberkulose sind:

	bei Männern	bei Frauen		bei Männern	bei Frauen
Lungen in	56,4%	46,1%	Pleura in	3,7%	3,4
Drüsen in	15,5%	20,8%	Polyserositis in	9,6%	3,3%
Darm in	12,6%	7,7%	Knochen in	1,5%	3,3%
Genitale in	0,7%	12,1%	Unbekannt in	0,7%	3,3%.

Er kommt also für die von ihm daraufhin untersuchten Sektionen zu dem Schluß, daß bei Frauen 12,1% der Peritonealtuberkulosen von einer Genitaltuberkulose aus entstanden sind, während es bei Männern nur in 0,7% der Fall gewesen ist.

Im einzelnen hat es sich dabei um 8 Frauen gehandelt, bei denen neben schweren alten Adnextuberkulosen eine akute peritoneale Aussaat bestanden hat, bei 7 von ihnen allerdings außerdem auch ein alter Lungen- oder Bronchialdrüsenherd. Bei 4 Frauen hat die Peritonealtuberkulose von unten nach oben an Intensität abgenommen. Eine Frau mit akuter Peritonealtuberkulose nach Abrasio habe ich bereits erwähnt. Endlich ist bei der Sektion eines 15jährigen Mädchens, bei dem wegen Adnextumoren die Adnexe entfernt sind, eine schwere Uterustuberkulose, eine chronische Bauchfelltuberkulose aber mit frischen Nachschüben im Becken und eine frische Lungen- und Pleuratuberkulose gefunden.

H. Albrecht ist der Ansicht, daß er in mehr als einem Drittel der Fälle von gleichzeitiger Peritoneal- und weiblicher Genitaltuberkulose die letztere als Ausgangspunkt beider Erkrankungen nachgewiesen hat. Er schließt sich also weitgehend dem Standpunkte Simmonds' an.

Den umgekehrten Vorgang des Überganges einer Peritonealtuberkulose auf die weiblichen Genitalien hat er nur einmal beobachtet. Bei einem jungen Mädchen hat eine schwere chronische Bauchfelltuberkulose bestanden, das Fransenende der einen Tube sowie deren abdominales Ende ist von frischen verkäsenden Knoten besetzt gewesen.

Seine Feststellungen über den Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose haben zu folgender Tabelle geführt.

Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose sind

	bei Männern	bei Frauen
die Lungen in	77,2%	73,4%
die Drüsen in	19,6%	20,5%
die Knochen in	3,1%	4,0%
das Peritoneum in	—	2,0% der Fälle.

Auch hier steht also der hämatogene Weg ganz im Vordergrunde.

Durch histologische Untersuchungen zum Teil unter Zuhilfenahme von Stufen- oder gar Serienschnitten haben P. Rosenstein, R. Keller, O. Kafka und G. Bertolini die Frage zu entscheiden gesucht.

P. Rosenstein hat 7 Operationspräparate von doppelseitiger Adnextuberkulose untersucht. Bei 6 hat die Laparotomie auch ein Urteil über den Zustand des Peritoneums erlaubt. Bei 4 von ihnen nimmt er eine Fortleitung der Tuberkulose vom Peritoneum auf die Tuben an, weil eine ausgedehnte Peritonealtuberkulose bestanden hat, die Veränderungen der Tuben im ampullären Teil am schwersten gewesen sind und nach dem Uterus hin abgenommen haben. Was die 3 anderen anbelangt, so ist bei 2 das Peritoneum ganz frei gewesen, und bei 1 hat lediglich eine Tuberkulose des Beckenperitoneum bestanden, die anscheinend frischer, wie die der Tuben gewesen ist. Für diese 3 Fälle lehnt Rosenstein eine Erkrankung der Tuben von der Bauchhöhle aus ab. Für sie nimmt er eine hämatogene Entstehung von einem anderen latenten Tuberkuloseherd im Körper an.

R. Keller hat unter 9 untersuchten Fällen von Adnextuberkulose 4 gefunden, bei denen eine ausgesprochene Tuberkulose der Tubenschleimhaut bestanden hat, mit den stärksten Veränderungen in der Ampulle, die nach dem Uterus allmählich abnehmen. Die Muscularis der Tuben ist ganz frei von Tuberkulose, die Serosa nur wenig erkrankt gewesen. Daneben haben starke peritoneale, mit tuberkulösen Knötchen besetzte Veränderungen bestanden. R. Keller nimmt für diese Fälle eine Entstehung der Tubentuberkulose durch Einschwemmung von der Bauchhöhle aus an.

Für 3 weitere nimmt er eine unmittelbare Kontaktinfektion von einer Tuberkulose des Netzes oder des Darmes aus an, weil feste Verwachsungen dieser Organe mit den Tuben bestanden haben, und weil die ältesten tuberkulösen Veränderungen der Tuben im Bereiche der Verwachsungen ihren Sitz gehabt haben.

O. Kafka hat 15 Fälle von Tubentuberkulose histologisch untersucht. Bei 8 von ihnen findet er neben tuberkulösen Veränderungen im Bereiche des Peritoneums das histologische Bild einer Schleimhauttuberkulose der Tube, die entweder auf die oberflächlichen Schichten beschränkt ist oder deutlich nach der Tiefe zu abnimmt. Die Tubenwand ist entweder frei von tuberkulösen Veränderungen oder sie sind wenigstens nicht gleichaltrig oder gar älter, wie die der Schleimhaut. Die Veränderungen sind am stärksten im ampullären Teile und nehmen nach dem Uterus hin ab. In einem Teile der Fälle ist auch die Schleimhaut des Uterus miterkrankt. Er nimmt daher an, daß in diesen Fällen die Tubentuberkulose durch Einschwemmung der Tuberkelbacillen von der Peritonealhöhle aus entstanden ist. Für den umgekehrten Vorgang hat er in keinem Falle Anhaltspunkte gefunden. Für 6 Fälle nimmt er eine hämatogene Entstehung der Tubentuberkulose an, weil bei ihnen die ältesten Herde in den mittleren Schichten der Tubenwand vorhanden sind oder eine Miterkrankung der Tubenschleimhaut überhaupt fehlt.

In einem Fall läßt er die Entscheidung offen, ob es sich um eine Einschwemmungstuberkulose kombiniert mit hämatogener oder lymphogener Genese handelt.

O. Kafka rückt also die peritoneale Entstehung der Tubentuberkulose stark in den Vordergrund und tritt damit in stärksten Gegensatz vor allem zu M. Simmonds. Er setzt sich daher auch mit dessen Ansicht eingehend auseinander. Es verdient auch größte Beachtung, daß seine Untersuchungen aus dem Institute A. Ghons stammen, dem wir besonders wichtige und grundlegende Untersuchungen über die Tuberkulose verdanken. Trotzdem hat W. Weibel in seiner Bearbeitung der Genitaltuberkulose im Handbuche von Halban-Seitz Bedenken, den Schlüssen Kafkas zu folgen. Er hält sie für möglich, aber nicht für sicher bewiesen.

Auch G. Bertolini, der die Präparate des Institutes von Robert Meyer histologisch untersucht hat, kommt zu dem Ergebnis, daß die Mehrzahl seiner 19 Fälle von Tuberkulose der Tuben vom Peritoneum aus entstanden ist. Die Peritonealtuberkulose stammt nach seiner Ansicht überwiegend bereits aus dem Kindesalter.

Alle 4 Forscher also, die auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen zu einer Entscheidung haben kommen wollen, erkennen der Erkrankung der Tuben von der Bauchhöhle aus eine große Bedeutung zu. Rosenstein nimmt diesen Infektionsvorgang bei 4 seiner 7, Keller bei 7 seiner 9, Kafka bei 8 seiner 15 und Bertolini bei der Mehrzahl seiner 19 Fälle an. Für 3 nimmt Rosenstein und für 6 Kafka den hämatogenen Infektionsweg an.

Es ist aber wichtig, daß wir uns vor Augen halten, daß diese Forscher im wesentlichen auf Grund gynäkologischer Präparate zu ihrem Ergebnis gekommen sind. Das Ausschlaggebende ist für einen Teil von ihnen das Vorkommen der stärksten Veränderungen gerade in der Schleimhaut des ampullären Teiles der Tube und die Miterkrankung des Peritoneums. Rosenstein erkennt dieses letzte Merkmal aber nur als beweisend an, wenn es sich um ausgedehnte Peritonealtuberkulose handelt. Bei einer Frau, bei der lediglich das Beckenperitoneum erkrankt ist, entscheidet er sich dagegen für den Übergang der Tuberkulose von den Tuben auf das Peritoneum.

Überblickt man die vorstehenden Ausführungen, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß eine sichere und endgültige Entscheidung in dieser Frage noch nicht möglich ist. Die verschiedenen Wege, die zu ihrer Entscheidung beschritten sind, haben zu widersprechenden Ergebnissen geführt.

Bei dieser Lage der Dinge sind wir bestrebt gewesen, weitere Gesichtspunkte für die Entscheidung dieser Frage zu gewinnen. Zu diesem Zwecke habe ich H. U. Hirsch-Hoffmann veranlaßt, die weiblichen Genitalien einer Anzahl der Kinder, die in Lübeck im Anschluß an die Tuberkuloseimpfung zugrunde gegangen sind, eingehend zu untersuchen. Bei 11 Kindern hat er solche Untersuchungen anstellen können. Bei allen hat eine Peritonealtuberkulose, allerdings von verschiedenem Umfange und verschiedener Schwere bestanden. Makroskopisch sind an den Genitalien keine Veränderungen wahrnehmbar gewesen. Mikroskopisch hat sich, wie wir noch sehen werden, bei einem Teil der Kinder Tuberkulose an den Genitalien nachweisen lassen, die aber stets viel geringer, wie am Peritoneum gewesen ist. Ziehen wir weiter in Betracht, daß bei allen untersuchten Kindern Primärinfekte und schwere Veränderungen im Darm vorhanden gewesen sind, so kann von vornherein ein Zweifel darüber nicht bestehen, daß bei einem

unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Tuberkulose des Peritoneum und der Genitalien dieser nur darin bestehen kann, daß die Genitalien vom Peritoneum aus erkrankt sind. Der umgekehrte Weg kann für keinen Fall in Betracht kommen.

Bei 2 der 11 untersuchten Kinder hat auch die sorgfältigste histologische Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen an den Genitalien aufdecken können, sie müssen daher hier ausscheiden. Von den 9 übrig bleibenden Kindern haben 7 eine Erkrankung der Serosa der Tuben und des Uterus gezeigt. Es bestehen unter solchen Umständen keine Meinungsverschiedenheiten darüber, daß die Serosatuberkulose von der Peritonealtuberkulose aus entstanden ist, ja eigentlich nichts anderes als eine Teilerscheinung der Peritonealtuberkulose darstellt.

Eine Überraschung ist es gewesen, daß von den 9 Kindern mit weiblicher Genitaltuberkulose nur 5 eine Erkrankung der Tubenschleimhaut gezeigt haben, während wir sonst gewohnt sind, in 80% und mehr der Fälle von Genitaltuberkulose die Schleimhaut der Tuben erkrankt zu sehen. Diese verhältnismäßig seltene Erkrankung der Tubenschleimhaut fällt noch mehr auf, wenn wir hören, daß bei 4 Kindern die Ovarien, ebenfalls bei 4 die Schleimhaut der Vagina, bei 3 die Schleimhaut der Portio, bei 3 die Wand der Tube, bei 2 die Wand des Corpus uteri und ebenfalls bei 2 die Wand der Cervix tuberkulös erkrankt gefunden ist. Die größte Überraschung ist aber die häufige Erkrankung des Bindegewebes in der unmittelbaren Umgebung der Genitalien gewesen, die 8 von 9 Kindern gezeigt haben. Bei 7 hat das Parametrium, bei 5 die Mesosalpinx und bei 6 das Mesovarium tuberkulöse Veränderungen erkennen lassen. Entzündung ist auch noch bei einem 6. Kinde in der Mesosalpinx gefunden, sie hat aber keine Kennzeichen der Tuberkulose geboten.

Schon diese Feststellungen sprechen dagegen, daß die Genitaltuberkulosen bei den untersuchten Säuglingen durch intrakanalikuläre Einschwemmung von der Peritonealtuberkulose aus entstanden sind. In dem gleichen Sinne spricht, daß bei keinem Kinde lediglich der ampulläre Teil der Tube erkrankt gewesen ist. Bei allen 5 Kindern mit Tuberkulose der Tubenschleimhaut ist neben dem ampullären Teile auch der isthmische erkrankt gewesen, bei 3 von ihnen sogar in gleicher Ausdehnung und nur bei 2 ist die Erkrankung des ampullären Teiles schwerer gewesen. Diese 2 Kinder sind die einzigen, bei denen man überhaupt an eine Erkrankung per contiguitatem vom Peritoneum aus denken kann. Mit ihnen haben wir uns daher noch etwas näher zu beschäftigen. Bei einem der beiden Kinder hat sich in der übrigen Schleimhaut der Genitalien lediglich ein subepithelialer Tuberkel in der Vagina gefunden, im übrigen ist die Schleimhaut des Uterus und der Vagina frei von Tuberkulose gewesen. Dagegen sind allerdings auch nur spärliche Tuberkel in der Tubenwand, 1 Tuberkel dicht unter der Oberfläche des Ovarium und vor allem zahlreiche Tuberkel im Parametrium, in der Mesosalpinx und im Mesovarium festgestellt. In der Tubenwand und in dem Bindegewebe um die Genitalien haben sich in den Lymphspalten Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Bei dem anderen Kinde haben sich außer in der Serosa und Schleimhaut der Tuben subepitheliale Tuberkel in Portio und Vagina, außerdem aber auch in der Cervixwand, mitten im Ovarium, im Parametrium und perivascular in der Mesosalpinx und im Mesovarium gefunden.

Diese Befunde schließen eine ausschließliche Entstehung der Genitaltuberkulose per contiguitatem vom Peritoneum aus auch für diese beiden Kinder aus. Will man eine einheitliche Entstehung aller tuberkulösen Veränderungen in den weiblichen Genitalien

der einzelnen Kinder annehmen, so muß die Einschwemmung von Tuberkelbacillen in die Tuben als Ursache der Genitaltuberkulose für alle untersuchten Kinder ausscheiden. Da es aber bei so schweren Infektionen, wie sie hier vorliegen, durchaus möglich ist, daß gleichzeitig mehrere Infektionswege bei der Erkrankung eines Organsystemes beschritten werden, so läßt sich eine Erkrankung wenigstens der Tubenschleimhaut vom Peritoneum aus bei den beiden soeben besprochenen Kindern nicht ausschließen. Hierfür scheint weiter zu sprechen, daß bei diesen beiden Kindern Tuberkelbacillen im Lumen der Tube gefunden sind. Ihre Einschwemmung vom Peritoneum ist damit aber nicht bewiesen, denn bei einem anderen Kinde hat sich erkennen lassen, wie tuberkulöses Granulationsgewebe aus einer Tubenfalte in das Tubenlumen eingebrochen ist.

Wenn man sich vor Augen hält, daß bei allen 11 untersuchten Kindern eine frische Peritonealtuberkulose mit zweifellos hochvirulenten Tuberkelbacillen bestanden hat, daß von diesen 11 Kindern nur 5 eine Tuberkulose der Schleimhaut der Tube gehabt haben, und von diesen 5 nur 2 eine stärkere Erkrankung im ampullären Teil, so wird man aus den hier erhobenen Befunden folgern müssen, daß die Bedeutung der Infektion per contiguitatem für die Entstehung der Tuberkulose der Tuben nicht allzu groß ist. Es ist ohne weiteres der Einwand gegeben, daß es sich hier um Säuglinge handelt, bei denen die Funktion der Genitalien noch fehlt. Demgegenüber aber muß darauf hingewiesen werden, daß auch schon bei Kindern die Schleimhaut der Tuben, insbesondere ihr ampullärer Teil bei weitem am häufigsten im Bereiche der weiblichen Genitalien an Tuberkulose erkrankt, daß sich also in dieser Hinsicht Kinder und Erwachsene gleich verhalten.

Sicher haben auch diese Untersuchungen keine endgültige Entscheidung der Frage gebracht. Fasse ich aber alle die zahlreichen Untersuchungen, die in dieser Frage angestellt sind, und über die ich im Vorstehenden berichtet habe, zusammen, so wird man folgendes sagen dürfen.

Das auffallend häufige Vorkommen von weiblicher Genital- und Peritonealtuberkulose nebeneinander zwingt zu der Annahme, daß zwischen beiden besondere und unmittelbare Beziehungen bestehen. Für viele Fälle wird es zwar zutreffen, daß beide unabhängig voneinander auf hämatogenem Wege entstanden sind. Daran wird man besonders denken, wenn in Rahmen einer allgemeinen Generalisation von der Lunge aus auch noch andere Organe tuberkulös erkrankt sind. Für andere Fälle aber wirkt eine solche Annahme nicht überzeugend. Wenn neben einem alten Primärkomplex in der Lunge oder gar im Darm lediglich eine tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums und der weiblichen Genitalien vorliegt, dann ist die hämatogene Entstehung beider zwar auch als möglich, aber nicht als erwiesen anzusehen. Nachdem man ein Fortschreiten der Tuberkulose durch Kontaktinfektion und intrakanalikuläre Inoculation an anderen Stellen des Körpers, wenigstens nach bestimmten Richtungen hin, ohne weiteres anerkennt, kann sie auch hier nicht gelehnet werden. Ich habe bereits dargelegt, daß sich hier die unmittelbare Kontaktinfektion per continuitatem praktisch von der intrakanalikulären Metastasierung per contiguitatem nicht trennen läßt. Beide müssen hier als möglich und als vorkommend angesehen werden.

Erkennt man das Vorkommen eines Überganges der Tuberkulose zwischen Peritoneum und Tube an, so bleibt zu entscheiden, wie häufig er vom Peritoneum zur Tube und wie häufig er umgekehrt von der Tube zum Peritoneum erfolgt. Auch hier ist meiner Ansicht nach zunächst festzustellen, daß beide Wege als möglich und als vorkommend anzusehen sind.

Wenn man eine vorgeschrittene Tubentuberkulose bei offenem Ostium abdominale vor sich hat und daneben eine örtlich begrenzte, vielleicht sogar nur in einer frischen Aussaat bestehende Peritonealtuberkulose um die Tube herum oder im Douglasschen Raume, so heißt es den tatsächlichen Befunden Gewalt antun, wenn man hier nicht annehmen will, daß die Peritonealtuberkulose durch den Austritt tuberkulöser Massen aus der Tube entstanden ist. Wenn dagegen umgekehrt eine schwere ausgedehnte Peritonealtuberkulose besteht und im Bereiche der weiblichen Genitalien lediglich in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut im ampullären Teil der Tuben eine ganz beginnende Tuberkulose vorhanden ist, dann wird man in erster Linie an eine intrakanalikuläre Metastasierung vom Peritoneum aus denken. Immer muß man allerdings daneben besonders bei allgemeiner Generalisation auch die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung beider nebeneinander im Auge behalten.

Man wird also sagen müssen, sowohl für die Entstehung der Genital- als auch für die der Peritonealtuberkulose spielen unmittelbare Kontaktinfektionen und intrakanalikuläre Metastasierung eine Rolle, indem auf diese Weise sowohl die Peritonealtuberkulose zu einer Tuben- oder Ovarialtuberkulose, als auch umgekehrt die Tubentuberkulose zu einer Peritonealtuberkulose führen kann. Bei ausgedehnter Peritonealtuberkulose und beginnender Tubentuberkulose kann von diesen zwei Möglichkeiten nur die erstere in Betracht kommen. Zu der Frage, wie häufig dieser Weg zu einer Genitaltuberkulose führt, werde ich Stellung nehmen, wenn ich auch die noch nicht besprochenen Infektionswege erörtert habe.

Als 3. Weg für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose kommt die lymphogene Metastasierung in Betracht, und zwar in erster Linie vom Darm aus. Von einer Ileocoecaltuberkulose oder von einer Tuberkulose der Flexura sigmoidea aus ist dies auf den Lymphbahnen möglich, die in den Plicae genito-entericae zum kleinen Becken verlaufen. Eine größere Bedeutung für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose wird diesen Bahnen aber bisher nicht beigemessen, viele sprechen sie ihnen ganz ab.

Für die Entstehung der Peritonealtuberkulose wird dagegen die lymphogene Metastasierung höher eingeschätzt. Manche Forscher, wie z. B. Nothnagel und J. Petermann schreiben ihr sogar eine überaus große Bedeutung zu. Ausgangspunkt der Tuberkulose ist dabei meist der Darm. Von hier aus erfolgt die Infektion des Peritoneums unmittelbar oder auf dem Umwege über die mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen, die aber auch hämatogen von den Luftwegen aus erkrankt sein können. In einer Reihe von Fällen ist das Platzen einer verkästen Mesenterialdrüse die Ursache einer diffusen Peritonealtuberkulose gewesen.

Die Bedeutung des Lymphweges für die Entstehung der Peritonealtuberkulose wird ziemlich allgemein anerkannt. Aber auch hier ist es schwierig, der Größe der Bedeutung zahlenmäßigen Ausdruck zu geben. Die Beobachtungen bei den im Anschluß an die Immunisierungsversuche in Lübeck verstorbenen Säuglingen zwingen zu dem Schluß, daß für alle Peritonealtuberkulosen, die bei Kindern im Anschluß an eine Primärinfektion im Darne entstehen, in erster Linie die lymphogene Entstehung in Betracht kommt. Alle von H. U. Hirsch-Hoffmann untersuchten Säuglinge haben, wie bereits erwähnt, zum Teil an einer sehr schweren, zum Teil an einer leichteren Peritonealtuberkulose gelitten. Bei allen ist eine lymphogene Entstehung vom Darne aus anzunehmen. Nach einer Mitteilung von P. Schürmann haben von den etwa 80 in Lübeck verstorbenen

Säuglingen nur 2 bei der Sektion eine Peritonealtuberkulose vermissen lassen. Vom Darm aus sind die Lymphbahnen- und -drüsen des Mesenteriums erkrankt, von hier und von den Lymphbahnen der Darmwand aus ist das Peritoneum befallen.

Die anatomischen Feststellungen bei diesen Kindern haben aber weiterhin gezeigt, daß die lymphogene Entstehung auch für die weibliche Genitaltuberkulose mehr Beachtung verdient, als ihr bisher geschenkt ist, sofern es im primären oder sekundären Stadium der tuberkulösen Infektion zu einer Tuberkulose des Darmes kommt.

Bei 2 von den 9 Säuglingen mit Genitaltuberkulose haben sich Lymphangitiden der Tubenwand mit Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Bei einem dieser beiden Kinder ist der gleiche Befund auch in der Mesosalpinx, dem Mesovarium und dem Parametrium zu erheben gewesen. Dieser Befund hat überrascht, weil bei diesem Kinde am stärksten der ampulläre Teil der Tubenschleimhaut erkrankt gewesen ist, so daß man zuerst an eine Erkrankung per contiguitatem vom Peritoneum hat denken können. Mesosalpinx und Parametrium sind auch bei dem zweiten Kinde tuberkulös gewesen, doch hat bei ihm an dieser Stelle eine erkennbare Lymphangitis gefehlt. Bei 2 weiteren Säuglingen haben außer der Serosa nur Parametrium und Mesosalpinx Tuberkulose gezeigt. Auch hier hat in der Mesosalpinx eine deutliche Lymphangitis bestanden. Allerdings ist bei diesen 2 Säuglingen nur das Bindegewebe in der nächsten Umgebung der Genitalorgane erkrankt gewesen, während die Genitalorgane selbst mit Ausnahme der Serosa frei von Tuberkulose gewesen sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß für die Entstehung dieser tuberkulösen Veränderungen in erster Linie an die Lymphbahnen zu denken ist. Bei den 3 Kindern mit den erkennbaren lymphangitischen Veränderungen hat der Primärinfekt in der Ileocoecalgegend seinen Sitz gehabt, bei allen 4 sind schwere Darmveränderungen vorhanden gewesen. Gerade von der Ileocoecalgegend verlaufen aber Lymphbahnen zu den Genitalien. Die lymphogene Erkrankung der Genitalien kann also vom Darm aus zustande gekommen sein.

Es ist aber auch eine lymphogene Erkrankung von der Peritonealtuberkulose aus in Betracht zu ziehen. Im Bereiche des Peritoneum viscerale befindet sich subserös ein Geflecht von Lymphbahnen, das auch die Oberfläche des Uterus und der Tuben überzieht. Im Mesenterium, unter den Blättern des Ligamentum latum und im Bereiche der Ovarien ist es ebenfalls vorhanden. Es entleert sich in die Lymphbahnen, die den Lymphabfluß der betreffenden Organe besorgen. Man darf weiter nicht übersehen, daß überall Anastomosen vorhanden sind und daß besonders unter pathologischen Verhältnissen die Stromrichtung wechseln kann. Unter diesen Umständen scheint es mir möglich, daß die auffallend zahlreichen tuberkulösen Herde in den Parametrien, in der Mesosalpinx und im Mesovarium auch von der Peritonealtuberkulose stammen können. Befinden sich solche Herde im Bindegewebe in unmittelbarer Nähe der Genitalorgane selbst, so kann es von ihnen per continuitatem oder retrograd-lymphogen auch zu tuberkulösen Herden in den Genitalien selbst kommen.

Man muß sich jedoch hüten, diese Feststellungen zu verallgemeinern. Wir dürfen nicht vergessen, daß im allgemeinen die Lungen ganz vorwiegend, und zwar in 80—90% der Fälle, Sitz der Primärinfektion sind. Dann liegen die Dinge anders. Dann kommt für eine Tuberkulose des Peritoneums und der weiblichen Genitalien zunächst als Infektionsweg nur der hämatogene in Betracht. Bei einem Sitz der Primärinfektion im Darm jedoch

muß vor allem bei der Peritonealtuberkulose, aber auch bei der weiblichen Genitaltuberkulose an eine lymphogene Entstehung gedacht werden. Auch für ein Übergreifen der Tuberkulose vom Peritoneum auf die Genitalien ist nach dem eben gesagten dem Lymphwege wenigstens eine gewisse Beachtung zu schenken und nicht nur, wie bisher lediglich dem Übergreifen per continuitatem und per contiguitatem.

In neuester Zeit hat Bakács auf die Bedeutung der retrograden Verschleppung auf dem Lymphwege für die Ausbreitung der Tuberkulose überhaupt und für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose im besonderen hingewiesen. Er ist dabei von pathologisch-anatomischen Studien ausgegangen, die er über den Ausbreitungsweg der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Lymphdrüsen-systems angestellt hat. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß bei der Lungentuberkulose zunächst zwar die regionären Lymphdrüsen erkranken, daß sich aber dann weiterhin in der Mehrzahl der Fälle die Lymphdrüsentuberkulose retrograd-lymphogen nach unten und nach oben weiter ausdehnt. Nach unten kommt es dabei auf dem Wege über die Lymphoglandulae mediastinales posteriores und Lgl. aortales zur Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen in der Bauchhöhle, von denen es dann unter Umständen auch einmal retrograd-lymphogen zu einer Infektion des Darmes kommen kann. Er betont dabei aber ausdrücklich, daß die Verbreitung durch verschlucktes Sputum keineswegs in den Hintergrund geschoben werden soll. Die hämatogene Infektion der Lymphdrüsen dagegen spielt nach Bakács eine geringere Rolle. Er hat auch Tierversuche zu dieser Frage angestellt, indem er 4 Kaninchen hochvirulente Rindertuberkelbacillen in die Lunge eingespritzt hat. Auch dabei hat er eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen festgestellt, während eine Erkrankung des Darmes, des Quellgebietes dieser Lymphdrüsen, nicht vorgelegen hat.

Seinen Ausführungen ist H. Beitzke entgegengetreten. Nach ihm erhalten die hinteren mediastinalen und die am Truncus coeliacus gelegenen „aortalen“ Lymphdrüsen Lymphe auf geraden Wegen aus den unteren hinteren Teilen der Lunge und aus der Pleura. Ihre Erkrankung von den Lungen aus stellt daher keine retrograde Erkrankung dar. In langjährigen besonders darauf gerichteten Untersuchungen hat Beitzke niemals eine retrograde Erkrankung dieser Lymphdrüsen beobachtet. Eine retrograd-lymphogene Erkrankung der Mesenterialdrüsen und des Darmes von den Lungen aus ist nach ihm ausgeschlossen. Er weist darauf hin, daß noch niemals Kohlenstaub retrograd-lymphogen aus der Lunge in die Mesenterialdrüsen verschleppt ist. Eine Umkehr des Lymphstromes kommt nur unter besonderen Bedingungen und nur auf kurze Strecken vor.

In einer Erwiderung hält G. Bakács seine Ansicht aufrecht, indem er darauf hinweist, daß er in zahlreichen Fällen eine Tuberkulose der Lymphoglandulae mediastinales posteriores bei vollkommener Unversehrtheit der unteren Lungenhälfte und bei ausschließlicher Anwesenheit eines Spitzenherdes beobachtet, daß er bei Intaktheit dieser Drüsen nie eine Erkrankung der aortalen Lymphdrüsen gesehen hat, sofern der Darm intakt gewesen ist und abgesehen von den wenigen Fällen der hämatogenen Lymphdrüsentuberkulose, und daß endlich für die Kohlenstaubverschleppung die Dinge anders liegen, weil es sich dabei nicht um einen pathologischen Zustand handelt. Er berichtet dabei gleichzeitig über 3 weitere Versuche an Kaninchen, denen er eine Bacillenkulturaufschwemmung vom Typus bovinus in eine Mesenterialdrüse injiziert hat. Bei einem Tiere hat er eine Darmtuberkulose, bei diesem und einem zweiten Tiere neben der Erkrankung der Mesenterial-

drüsen auch eine solche der hypogastrischen und sacralen Lymphdrüsen gefunden. Bei diesen Tieren hat aber auch eine Tuberkulose der Lungen bestanden, Leber, Milz und Niere sind jedoch frei gewesen.

Endlich liegt noch ein weiterer Bericht über 5 Versuche von Bakácz vor. Bei 3 der 5 Kaninchen handelt es sich aber augenscheinlich um die bereits eben erwähnten. Bei einem weiteren Kaninchen ist es auch wieder zur Tuberkulose der infizierten Mesenterialdrüse, zu einer Tuberkulose der übrigen Mesenterial-, der Iliacal- und Sacraldrüsen, zu einer disseminierten kavernösen Phthise der Lungen und zu 2 Tuberkelknötchen an der Portio und in der Vagina gekommen. Auch diese Genitaltuberkulose sieht Bakácz als retrograd-lymphogen entstanden an.

Da weitere Tierexperimente zu dieser Frage bisher nicht vorliegen, hat H. U. Hirschhoffmann entsprechende Versuche bei 6 weiteren Kaninchen angestellt, indem er bei 4 in eine Mesenterialdrüse und bei 2 in die Leistengegend Tuberkelbacillen vom Typus *bovinus* injiziert hat. Bei allen 6 Tieren ist es zu einer hämatogenen Generalisation und bei 5 von ihnen zu einer circumscribten Peritonealtuberkulose gekommen. Diese 5 Tiere haben auch eine Tuberkulose der Uterusserosa gezeigt, die jedenfalls von der Peritonealtuberkulose aus entstanden ist. Bei 2 von ihnen sind aber auch vereinzelt Tuberkel in der Schleimhaut an den abdominalen Ostien der Tuben vorhanden gewesen. Ihre Entstehung hat sich nicht sicher erweisen lassen. Der Annahme, daß sie bei der allgemeinen Generalisation auf dem Blutwege entstanden sind, steht nichts entgegen. Ihr Sitz unmittelbar an den abdominalen Ostien läßt aber auch sehr an eine Entstehung vom Peritoneum aus denken. Es haben sich bei der histologischen Untersuchung keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß es auf dem Lymphwege geschehen ist. Dem Befunde nach wird man eher an eine Einschwemmung von Tuberkelbacillen in das Tubenlumen denken. Bei den 2 bei der Injektion in die Leistengegend entstandenen Peritonitiden muß an eine retrograd-lymphogene Entstehung gedacht werden. Für eine derartige Entstehung der Tubentuberkulose spricht indessen nichts.

Die Möglichkeit einer retrograd-lymphogenen Verschleppung von Keimen wird für kurze Strecken allgemein anerkannt, sobald es zu einer wesentlichen Störung im gewöhnlichen Lymphabfluß gekommen ist. Es liegt kein Grund vor, sie für die Tuberkulose leugnen zu wollen. Damit erscheint auch dieser Vorgang für die Tuberkulose im Bereiche der weiblichen Genitalien nicht ausgeschlossen. Was die Häufigkeit dieses Infektionsweges bei der Genitaltuberkulose der Frau anbelangt, so neigt Bakácz dazu, ihm eine nicht unwesentliche Bedeutung zuzuschreiben, er betont aber ausdrücklich, daß sich bisher darüber nichts Sicheres sagen läßt. Die Möglichkeit einer retrograd-lymphogenen Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose ist anzuerkennen. Es spricht aber nichts dafür, daß diesem Wege als Infektionswege eine irgendwie größere Bedeutung zukommt. Auf seine Bedeutung als Ausbreitungsweg komme ich später zu sprechen.

Dem 4. Infektionswege, der hämatogenen Metastasierung wird allgemein eine große Bedeutung für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose beigelegt. Viele Forscher sehen in ihr den häufigsten oder sogar fast den einzigen Infektionsweg für die weibliche Genitaltuberkulose.

Die Mehrzahl der Forscher ist geneigt, die hämatogene Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose für alle die Fälle anzunehmen, bei denen die primäre Tuberkulose sich

in einem nicht unmittelbar benachbarten Organe befindet. Dies trifft aber für die Mehrzahl aller Fälle zu.

Den hämatogenen Infektionsweg bei der Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose stellen H. Albrecht, J. A. Ammann, L. Aschoff, F. Heimann, F. Fromme und Th. Heynemann, P. Hübschmann, Ph. Jung, E. Kaufmann, H. Kleinhans, B. Kroenig, A. Labhardt, C. Menge, O. Pankow, Ribbert, R. Schroeder, M. Simmonds, W. Stoeckel, Williams u. a. ganz in den Vordergrund.

A. Ghon und O. Kafka, G. Bertolini, Horalék, A. Sippel, P. Rosenstein und R. Keller sehen dagegen, wie bereits erwähnt, in der Einschwemmung von der Peritonealhöhle aus den häufigsten Weg für die Entstehung der Tuberkulose der Tuben und damit der weiblichen Genitaltuberkulose. W. Lahm erkennt ebenfalls nur für etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle den hämatogenen Infektionsweg an, dazu kommen nach ihm weitere 10—12% auf eine gleichzeitige hämatogene und aus der Umgebung fortgeleitete Entstehung. Für etwa 50% der Fälle erblickt er die Ursache der weiblichen Genitaltuberkulose in einer Fortleitung vom tuberkulösen Peritoneum oder von tuberkulösen Organen der Nachbarschaft, wie Darm und Appendix her.

v. Franqué hat 1911 den Standpunkt vertreten, daß der sichere experimentelle Beweis des Vorkommens einer weiblichen Genitaltuberkulose auf hämatogenen Wege noch nicht erbracht ist. Bakács hat darauf aufmerksam gemacht, daß nach Schwangerschaftsunterbrechungen selbst bei vorgeschrittener Lungentuberkulose nie eine Uterustuberkulose beobachtet ist, obwohl mit dem Auftreten von Tuberkelbacillen im Blute gerechnet werden muß, obwohl die Schwangerschaft Tuberkulose begünstigend wirkt und obwohl ein Locus minoris resistentiae im Uterus geschaffen wird. Bakács berichtet weiter, daß er in zahlreichen Tierversuchen an Meerschweinchen niemals eine hämatogene Erkrankung der weiblichen Genitalien beobachtet hat. Er hat ferner bei 5 Kaninchen nach Laparotomie ein keilförmiges Stück aus dem Uterus an der Grenze zwischen Körper und Horn excidiert und die Wunde mit Seide genäht. Dann sind Tuberkelbacillen in die Jugularvene injiziert. Darnach ist zwar eine generalisierte Tuberkulose der Lungen, Milz, Leber und Mesenterialdrüsen aufgetreten, die Genitalien aber sind frei geblieben, obwohl am Uterus durch die vorangegangene Operation ein Locus minoris resistentiae gesetzt ist. Bei 2 weiteren Tieren hat er anstatt der mechanischen eine chemische Schädigung vorgenommen, indem er nach erfolgter Laparotomie von der Bauchhöhle aus 0,3 ccm einer 0,5% Milchsäurelösung in den Uterus injiziert hat. Darauf sind wieder Tuberkelbacillen in die Jugularvene injiziert. Auch hier hat sich wieder eine generalisierte Tuberkulose mit Freibleiben der Genitalien entwickelt, obwohl schwere Veränderungen durch die Milchsäure im Uterus zu erkennen gewesen sind. H. Kienlin hat 5 weibliche Meerschweinchen intrakardial mit Tuberkelbacillen infiziert. Alle haben eine Lungentuberkulose und ein stecknadelkopfgroßes Knötchen an der Einstichstelle am Herzen, 2 auch eine generalisierte Tuberkulose bekommen, eine Genitaltuberkulose jedoch ist auch bei der histologischen Untersuchung nicht festzustellen gewesen. Bei Tierversuchen gelingt es demnach im allgemeinen nicht durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn eine weibliche Genital- oder Peritonealtuberkulose hervorzurufen.

Bei tuberkulös erkrankten Tieren oder Menschen liegen die Dinge aber wesentlich anders. Hier bleibt es nicht bei einer einzigen Einschwemmung der Tuberkelbacillen in

die Blutbahn, sondern sie wiederholen sich. Es ist aber durchaus wahrscheinlich, daß bei der Tuberkuloseinfektion neben Virulenz und Menge der Keime (H. Kleinschmidt, Selter) auch die häufigere Wiederholung der Infektion von Bedeutung ist. Endlich bleibt in den genannten Tierversuchen die so wichtige Änderung des Reaktionszustandes des Körpers nach erfolgter Infektion unberücksichtigt. Wir wissen aber von der Entstehung der allgemeinen Miliartuberkulose, von wie großer Bedeutung der Reaktionszustand des Körpers für eine hämatogene Ausbreitung der Tuberkulose ist.

Man kommt daher auch zu einem ganz anderen Ergebnisse, wenn man die Tierversuche betrachtet, bei denen es im Anschluß an eine hervorgerufene tuberkulöse Erkrankung zu einer Genitaltuberkulose gekommen ist. Wenn z. B. Horizontow bei 3 von 8 Meerschweinchen und bei 1 Kaninchen, die durch Injektion in die Lunge infiziert sind, Genitaltuberkulose erhält, so muß hier eine Erkrankung auf hämatogenem Wege angenommen werden. Das gleiche gilt für die 7 von 11 Meerschweinchen, bei denen sich nach subcutaner Infektion eine Genitaltuberkulose entwickelt hat.

Das Vorkommen einer hämatogenen Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose beim Menschen ist durch die zahlreichen Beobachtungen sichergestellt, bei denen neben einer Tubentuberkulose lediglich noch weit entfernt gelegene tuberkulöse Herde in den Lungen oder in Bronchial- oder Halsdrüsen vorhanden sind, während die näher gelegenen Organe, wie Bauchfell und Darm, und die Mesenterial- und Beckenlymphdrüsen keine Tuberkulose aufweisen. E. Kaufmann hat allein 4 Fälle bekanntgegeben, bei denen neben der Tubentuberkulose nur eine Lungentuberkulose bei der Sektion gefunden ist.

Von Wichtigkeit ist ferner, daß auch bei fehlender Peritonealtuberkulose die Tuberkulose der Tuben bei der weiblichen Genitaltuberkulose ganz im Vordergrunde steht.

Für das Vorkommen einer hämatogenen Entstehung läßt sich weiter anführen, daß Tuberkelbacillen im Blute häufig nachgewiesen werden können, und zwar nicht nur bei Miliartuberkulose, sondern auch bei isolierter Lungentuberkulose, und zwar selbst bei fehlendem Fieber. Wenn auch das letzte Wort in dieser Frage noch nicht gesprochen ist, und wenn auch die sehr häufigen positiven Befunde E. Loewensteins noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden haben, so verdienen sie doch Beachtung und sicher sind Tuberkelbacillen viel häufiger im Blute vorhanden, als es im allgemeinen angenommen wird (Ernst Fraenkel, G. Liebermeister, H. Lippmann, E. Loewenstein).

Für das Vorkommen des hämatogenen Infektionsweges spricht weiter der Übergang der Tuberkulose von der Mutter auf das Kind durch die Placenta hindurch.

Die von H. U. Hirsch-Hoffmann untersuchten 9 Säuglinge mit weiblicher Genitaltuberkulose haben alle eine Verbreitung der Tuberkulose auf dem Blutwege gezeigt. Bei wie vielen von ihnen ist auch eine hämatogene Erkrankung der Genitalien anzunehmen?

Bei einem der bereits erwähnten 2 Kindern mit einer Erkrankung der Lymphbahnen in der Tubenwand sind dort auch Intimatuberkel in den Venen gefunden. Bei einem Kinde hat sich neben einer allgemeinen hämatogenen Aussaat mit Tuberkulose der Meningen und Lungen, im Bereiche der Genitalien lediglich ein ganz frischer Herd unter dem gut erhaltenen Portioepithel feststellen lassen. Auch Serosa und Parametrien sind frei gewesen. Bei einem anderen Kinde sind Serosa, Tubenschleimhaut, Vaginalschleimhaut unter intaktem Epithel und Mesosalpinx und Mesovarium erkrankt gewesen. In der Mesosalpinx und

dem Mesovarium haben die Tuberkel überall ausgesprochen perivascularär gelegen. Bei einem weiteren Kind mit allgemeiner hämatogener Erkrankung des Körpers findet sich bei freier Serosa und sonst freiem Genitale nur je ein Käseherd innerhalb eines Ovariums und im Parametrium. Endlich sind bei einem Kinde mit allgemeiner Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Blutwege (Meningitis), im Bereiche der Genitalien neben einer Erkrankung der Serosa zahlreiche Tuberkel in der Schleimhaut der Tuben, und zwar ampullär in vermehrtem Maße, subepitheliale Tuberkel in der Portio und Vagina, tuberkulöse Herde in der Cervixwand, mitten im Ovarium, im Parametrium und perivascularär im Mesovarium festgestellt. Für diese 5 Fälle nehme ich eine hämatogene Entstehung der Genitaltuberkulose an, in dem einen allerdings neben einer lymphogenen. Bei 4 weiteren Fällen liegt meiner Ansicht nach, wie ich weiter oben dargelegt habe, eine lymphogene Infektion der Genitalien vor. In dem 9. und letzten Falle endlich vermag ich nicht zu entscheiden, ob hämatogene oder lymphogene Entstehung oder beides vorliegt.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß bei so akuten und schweren tuberkulösen Infektionen, wie sie hier vorliegen, so gut wie stets verschiedene Infektionswege nebeneinander eingeschlagen werden. Es kann sich also nur darum handeln, zu entscheiden, welcher Infektionsweg vorzugsweise oder bei der Entstehung bestimmter Herde beschritten ist. Im Beginn der Tuberkuloseinfektion wird immer der Lymphweg beschritten, denn der Primärkomplex besteht aus Primärinfekt und den miterkrankten regionären Lymphdrüsen. Eine ernstere Infektion macht hier aber nicht halt, sie ist auch im weiteren Verlaufe der Lymphbahnen nachweisbar. Daneben gewinnen aber die Tuberkelbacillen im Generalisationsstadium auch die Möglichkeit, sich auf dem Blutwege auszubreiten. Le Blanc hat daher von der Tuberkulose als von einer Form der lymphangitischen Sepsis gesprochen, bei der von einem Sepsisherde im Bereiche der Lymphbahnen die Keime immer wieder ins Blut eindringen und mit dem Blute im Körper verbreitet werden.

Bei dieser Sachlage werden sich fast gegen jede Deutung Einwände erheben lassen. Man wird aber meiner Ansicht nach im wesentlichen das richtige treffen, wenn man für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose bei den untersuchten 9 Säuglingen der hämatogenen und lymphogenen Entstehung etwa eine gleichgroße Bedeutung beimißt. Dies ist aber lediglich dadurch bedingt, daß bei allen Kindern die Primärherde im Darm und zwar vorzugsweise in der Ileocoecalgegend ihren Sitz haben.

Ich habe bereits ausgeführt, daß die Dinge ganz anders liegen, wenn, wie es sonst ganz überwiegend der Fall ist, die Primärinfektion in den Lungen zustande kommt. Dann steht die hämatogene Infektion der weiblichen Genitaltuberkulose ganz im Vordergrund. Für eine unmittelbare Entstehung einer weiblichen Genitaltuberkulose ist dann ein anderer Weg überhaupt nicht möglich.

Ein anderer Weg der Entstehung ist dann überhaupt nur in der Weise denkbar, daß es zuerst hämatogen zu einer Tuberkulose des Peritoneums und erst von dieser zu einer Tuberkulose der Tuben kommt. Ich habe ausführlich dargelegt, daß ein solcher Übergang sicher möglich ist, daß er mir aber nicht besonders häufig zu sein scheint. Da für alle anderen Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose mit primärer Tuberkulose der Lungen die hämatogene Entstehung anzunehmen ist, so ist auch an der Anschauung festzuhalten, daß dem hämatogenen Infektionswege überhaupt die überwiegende Bedeutung für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose zukommt.

Wenn man aber die hämatogene Metastasierung als den häufigsten Infektionsweg für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose ansieht, bedarf das vorzugsweise Auftreten der weiblichen Genitaltuberkulose gerade in den Tuben und vor allem in ihrem ampullären Teile einer besonderen Erklärung.

Es finden sich im Schrifttum verschiedene Erklärungen. In erster Linie wird auf die reiche Gefäßbildung gerade im ampullären Teile der Tuben hingewiesen. Dadurch werden nach Ansicht der betreffenden Autoren bei einer hämatogenen Aussaat von Tuberkelbacillen besonders viele Bacillen in den ampullären Teil der Tuben verschleppt. In dieser Hinsicht würden also die Verhältnisse für die Schleimhaut des ampullären Teiles der Tuben ähnlich liegen, wie für die Placentarstelle, die im puerperalen Uterus vorzugsweise an Tuberkulose erkrankt. Andere führen, allerdings mit Unrecht, umgekehrt eine schlechte Vaskularisierung als Grund der häufigeren Erkrankung des ampullären Tubenabschnittes an, weil dadurch die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Erkrankung herabgesetzt wird. J. A. Ammann hat darauf hingewiesen, daß es im Bereiche der Tuben zu Gefäßanastomosen zwischen Arteria uterina und Arteria ovarica kommt und dadurch zu einer Verlangsamung des Blutstromes, die eine Festsetzung der im Blute kreisenden Keime begünstigt. A. Labhardt legt Wert auf das Vorkommen erheblicher Schwankungen in der Blutversorgung der Tuben. Manche wie A. Hegar und A. Sippel messen der starken Faltung der Schleimhaut im ampullären Teile eine Bedeutung zu, andere wie W. A. Freund und J. A. Ammann dem geschlängelten Verlaufe der Tuben. Beides begünstigt eine Sekretstauung und damit eine Festsetzung von Keimen, die sich im Sekret befinden. R. Schroeder vertritt die Ansicht, daß die Abstoßung der Uterusschleimhaut bei der Menstruation dieser einen nicht unerheblichen Schutz gewährt, der der Tubenschleimhaut fehlt. Endlich sollen vorangegangene Gonokokkeninfektionen in den Tuben prädisponierend für die Tuberkulose wirken. Bakács hat darauf aufmerksam gemacht, daß die weiblichen Genitalien bei einer allgemeinen Generalisation auf dem Blutwege verhältnismäßig selten erkranken. Er führt es auf deren Mangel an lockerem Bindegewebe zurück, das nach ihm vorzugsweise zum Sitz tuberkulöser Herde wird. In diesem Sinne spricht auch die häufige Erkrankung des Beckenbindegewebes bei den von H. U. Hirsch-Hoffmann untersuchten Kindern. Bei 8 der 9 im Bereiche der Genitalien erkrankten Kinder sind Parametrien, Mesosalpinx oder Mesovarium erkrankt gewesen, während nur bei 5 eine Tuberkulose der Tuben vorhanden gewesen ist. Im Bereiche der weiblichen Genitalien finden wir außer in den Parametrien gerade auch in der Schleimhaut und insbesondere auch in den Tubenfalten ein lockeres Bindegewebe. Es sind also viele Umstände anzuführen, die das vorzugsweise Erkranken der Tuben und insbesondere ihres ampullären Teiles erklären könnten. So zahlreich sie sind, völlig überzeugend wirken sie nicht.

Es ist aber eine allgemein anerkannte Tatsache, daß bestimmte Organe sehr zur Erkrankung an Tuberkulose neigen, während andere einer solchen eine große Widerstandsfähigkeit entgegensetzen. Die Ursache dieses entgegengesetzten Verhaltens ist noch nicht immer erkennbar. Manche Forscher nehmen an, daß bestimmte Organe geradezu einen günstigen Nährboden für die Ansiedlung und Vermehrung der Tuberkelbacillen abgeben, während andere schwächend oder gar vernichtend auf diese Keime wirken. F. Oehlecker führt folgende überzeugende Beispiele für die besondere Tuberkuloseempfindlichkeit bestimmter Organe an. Von der Miliartuberkulose abgesehen wird beim Menschen nur

selten eine Tuberkulose der Milz angetroffen. Beim Meerschweinchen dagegen erkrankt immer und in erster Linie gerade die Milz, während bei ihm selbst bei stärkster Durchseuchung die Nieren wenig oder gar nicht erkranken. Beim mit Typus bovinus infizierten Kaninchen erkranken im Gegensatz dazu neben den Lungen immer gerade auch die Nieren.

Wir müssen annehmen, daß bei der Frau im Bereiche der Genitalien die Schleimhaut des ampullären Teiles der Tuben ebenfalls eine derartige verhältnismäßig große Empfindlichkeit gegenüber der Tuberkulose aufweist. Ähnliches gilt beim Manne für den Nebenhoden.

Die Untersuchungen H. U. Hirsch-Hoffmanns bei Säuglingen haben allerdings gezeigt, daß bei der ersten Aussaat im sekundären Stadium der Tuberkulose eine besondere Bevorzugung der Schleimhaut des ampullären Teiles der Tube meist nicht stattfindet. Wir müssen daraus schließen, daß derartige kleinste Herde, wie sie bei der Ausschwemmung der Tuberkelbacillen zunächst entstehen, in den übrigen Abschnitten des weiblichen Genitales häufiger zur Ausheilung kommen, als in den Tuben.

Wenn wir also auch noch nicht in der Lage sind, die Vorgänge im einzelnen zu erkennen und zu erklären, so ist die außerordentlich verschiedene Anfälligkeit der verschiedenen Organe gegenüber der Tuberkulose eine sichere Tatsache. Es steht daher meiner Ansicht nach auch nichts im Wege, für die Tuben und insbesondere für ihren ampullären Teil eine besondere Anfälligkeit anzunehmen.

Auch für die Peritonealtuberkulose ist die Möglichkeit der hämatogenen Entstehung allgemein anerkannt. Aber auch bei ihr wird dieser Infektionsweg in bezug auf seine Häufigkeit sehr verschieden eingeschätzt.

B. Kroenig und K. Baisch erkennen ihm eine ganz überwiegende Bedeutung zu. Sie weisen darauf hin, daß bei 95% der Frauen mit Peritonealtuberkulose auch eine Lungentuberkulose vorhanden ist. Den gleichen Standpunkt vertreten M. Simmonds und sein Schüler H. Voss. O. Kafka sieht im Gegensatz dazu bei der Peritonealtuberkulose den hämatogenen Ursprung als seltener an, ebenso die meisten Chirurgen. Ich schließe mich der Ansicht B. Kroenigs und K. Baisch' an, daß auch bei der Peritonealtuberkulose der hämatogene Infektionsweg der häufigste ist und zwar mit Rücksicht auf die große Häufigkeit der primären Lungentuberkulose. Bei einer primären Infektion des Darmes liegen aber die Dinge anders, dann entsteht die Peritonealtuberkulose gewöhnlich lymphogen.

Zusammenfassend muß ich ebenso wie in der 2. Auflage dieses Handbuches und in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Pathologischen Anatomen und Gynäkologen zu dem Schlusse kommen, daß die hämatogene Metastasierung der häufigste und wichtigste Infektionsweg für die Entstehung einer weiblichen Genitaltuberkulose ist. Die Luftwege sind ganz überwiegend Sitz der primären Tuberkulose. Von hier aus entstehen die Tuberkulosen der anderen Organe ganz vorwiegend hämatogen. Das lehren uns die Tierversuche und die Befunde bei Sektionen.

Neben der hämatogenen Metastasierung besitzt nur noch der Übergang vom Peritoneum auf die Tuben und auf die Ovarien für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose als Infektionsweg eine wesentliche Bedeutung. Für die Erkrankung der Ovarien ist er wohl sogar der häufigste Infektionsweg. Die Ovarien werden aber nur selten als erste

von den Genitalorganen von der Tuberkulose befallen, meist breitet sich die Tuberkulose von den Tuben aus auf sie aus.

Über die Häufigkeit der Erkrankung der Tuben vom Peritoneum aus ist zur Zeit noch nichts sicheres zu sagen. Für so häufig wie P. Rosenstein, R. Keller, O. Kafka, W. Lahm, G. Bertolini und Horalék halte ich diesen Infektionsweg aber nicht, obwohl man zugeben muß, daß er zwanglos und am einfachsten die Häufigkeit der Endosalpingitis im ampullären Teile der Tube erklärt.

Diejenigen, die bei ihren Untersuchungen den ganzen Körper vor Augen gehabt haben, wie die pathologischen Anatomen bei der Sektion und die Tierexperimentatoren setzen sich in erster Linie für den hämatogenen Infektionsweg ein, während die, welche von der histologischen Untersuchung von Präparaten der weiblichen Genitalien ausgegangen sind, die Entstehung vom Peritoneum aus in den Vordergrund rücken. Man wird naturgemäß die gleichzeitige Erkrankung von Peritoneum und Tuben anders bewerten, wenn man nur sie sieht, als wenn man gleichzeitig eine Tuberkulose der Lungen und mancher anderer Organe vor Augen hat. Unter diesen Umständen wiegt die Arbeit von O. Kafka besonders schwer, weil sie aus einem pathologischen Institut stammt und ganz besonders, weil dieses Institut unter Leitung von A. Ghon steht, dem die Tuberkuloseforschung soviel verdankt. Man muß daher diesem Infektionsweg ganz gewiß mehr Beachtung schenken, als es früher geschehen ist. Indessen wirken auch einzelne Fälle Kafkas, wie z. B. Fall 21 keineswegs überzeugend für eine Entstehung vom Peritoneum aus. Er wäre ebensogut bzw. leichter durch hämatogene Entstehung zu erklären.

Indem ich ausdrücklich betone, daß es sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur um eine Schätzung handeln kann, veranschlage ich die Häufigkeit der hämatogenen Entstehung bei der weiblichen Genitaltuberkulose auf etwa 80%, die der Entstehung vom Peritoneum aus auf annähernd 20%.

Für die letztere kommt die Einschwemmung von Tuberkelbacillen in das Tubenlumen, das unmittelbare Fortschreiten der Infektion und die Infektion auf dem Lymphwege in Betracht.

Alle anderen Infektionswege sind bei der weiblichen Genitaltuberkulose Seltenheiten und haben daher nur eine geringe praktische Bedeutung. Immerhin verdient es mehr wie bisher Beachtung, daß bei einem Sitz der Primärinfektion im Darm eine weibliche Genitaltuberkulose auch auf dem Lymphwege entstehen kann.

Es ist erwähnenswert, daß die gleichen Fragen über die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose, die uns hier beschäftigt haben, auch bei der Genitaltuberkulose der Haustiere, insbesondere der Kühe eine Rolle spielen. Als der häufigste Infektions- und Ausbreitungsweg wird dort allgemein der descendierende von einer Peritonealtuberkulose aus angesehen, weil eine Peritonealtuberkulose eine außerordentlich häufige Begleiterscheinung der Genitaltuberkulose der Kühe ist. Der hämatogene Infektionsweg wird als der wesentlich seltenere betrachtet und in erster Linie für solche Fälle angenommen, bei denen eine Tuberkulose des Peritoneums und der unmittelbar benachbarten Organe fehlt. Solche Fälle sind z. B. von Bugge mitgeteilt. Auch die ascendierende Entstehung wird für möglich gehalten. Bei Kühen erkrankt am häufigsten der Uterus, und zwar in 30—50% der stärker von Tuberkulose befallenen Tieren. 50—60% der Tiere mit Uterustuberkulose haben auch eine Tuberkulose meist beider Tuben (Hansen). Primäre Fälle von Tuberkulose

kulose der Tuben, des Uterus und der Vagina sind aber auch im tierärztlichen Schrifttum bisher nicht anerkannt worden.

Auch für die Peritonealtuberkulose steht die hämatogene Entstehung im Vordergrunde (M. Simmonds, B. Kroenig, R. Schroeder, K. Baisch). Sie ist bei allen Erkrankungen mit primärer Tuberkulose der Lungen das Gegebene. Diese überwiegen aber außerordentlich.

Bei primärer Erkrankung des Darmes ist in erster Linie an eine lymphogene Entstehung zu denken.

Durch unmittelbare Fortleitung von einer Tubentuberkulose aus entsteht im allgemeinen nur eine begrenzte Peritonealtuberkulose um die Tuben herum oder im Douglas'schen Raume. Eine allgemeine Peritonealtuberkulose entwickelt sich nur selten auf diesem Wege.

Ausbreitungswege.

Für die weitere Ausbreitung der Tuberkulose im Bereiche der tuberkulös erkrankten weiblichen Genitalorgane sind die gleichen Möglichkeiten vorhanden, wie wir sie soeben für die Infektionswege kennen gelernt haben. In bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens bestehen aber ausgesprochene Unterschiede.

Operations- und Sektionsbefunde haben übereinstimmend ergeben, daß von den weiblichen Genitalorganen bei weitem am häufigsten die Tuben an Tuberkulose erkranken, und zwar vorzugsweise zunächst in der Schleimhaut des ampullären Abschnittes. Wenn überhaupt eine Tuberkulose der weiblichen Genitalien besteht, so sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (85—95 %) die Tuben daran beteiligt. An 2. Stelle steht die Schleimhaut des benachbarten Corpus uteri und an 3. Stelle das ebenfalls der Tube unmittelbar benachbarte Ovarium. Die weiter von der Tube entfernten Abschnitte, wie Cervix, Portio, Vagina und Vulva folgen erst in weitem Abstände. Wenn sie aber erkranken, so erkrankt ebenfalls vorzugsweise die Schleimhaut.

Wenn mehrere Organe des Genitalkanales erkrankt sind, so befinden sich die ausgedehntesten und die anscheinend ältesten Veränderungen ebenfalls fast stets in den Tuben.

Man muß aus diesen Feststellungen zu dem Schlusse kommen, daß von den weiblichen Genitalorganen die Tuben meist zuerst erkranken, und daß es dann von ihnen aus zu einer weiteren Ausbreitung der Tuberkulose in den weiblichen Genitalien kommt.

Man muß weiter folgern, daß die Ausbreitung im Bereiche der Schleimhaut vor sich geht, und daß die Tuberkulose dabei dem auch sonst für sie geltenden Gesetze des descendierenden Fortschreitens folgt. Dabei breitet sich die Tuberkulose entsprechend dem bestehenden Sekretstrome aus. Für die Tuberkulose der Harnorgane und des Darmes hat dieses Gesetz längst allgemeine Anerkennung gefunden. Es hat aber auch zweifellos für die weiblichen Genitalorgane Geltung. Lediglich für das Ovarium liegen besondere Umstände vor, auf die ich später eingehe.

Fraglich ist nur, ob es von der eben erwähnten Regel Ausnahmen gibt und wie häufig sie sind. Bestimmte Stellen des weiblichen Genitalkanales zeichnen sich durch ihr enges Lumen aus. Dies gilt vor allem für die Gegend des inneren Muttermundes und den uterinen Abschnitt der Tuben. Wenn an diesen Stellen tuberkulöse Veränderungen auftreten, so können sich durch Schwellung und Infiltration Stenosen und weiterhin Rückstauungen

des Sekretstromes entwickeln. Stenosen können selbstverständlich auch durch andere Vorgänge, z. B. durch Narben infolge von Verletzungen oder Entzündungen und durch Altersschrumpfung hervorgerufen werden. Unter diesen besonderen Umständen erscheint ausnahmsweise die Möglichkeit eines Ascendierens der Tuberkulose gegeben. Wir wissen von der Utero- und Salpingographie her, wie leicht es dann zu einer Antiperistaltik im Bereiche von Uterus und Tuben und damit zum Ascendieren von flüssigem Inhalt kommen kann. Diese Möglichkeit des Ascendierens der weiblichen Genitaltuberkulose wird von fast allen Forschern anerkannt. Sie sind sich aber ebenfalls darüber einig, daß das Ascendieren sicher nicht häufig und praktisch jedenfalls ohne wesentliche Bedeutung ist.

Dagegen ist es lange Zeit eine stark umstrittene Frage gewesen, ob es auch ohne Stauung und ohne Aufhebung des physiologischen Sekretstromes zu einem Aufsteigen der tuberkulösen Infektion im Bereiche der weiblichen Genitalien kommen kann. Ich habe bereits bei der Erörterung der Möglichkeit einer primären weiblichen Genitaltuberkulose auseinandergesetzt, daß sich hier die Anschauungen v. Baumgartens und Ph. Jungs gegenüber gestanden haben. Beide haben selbst und durch ihre Schüler ausgedehnte Tierversuche zur Entscheidung dieser Frage angestellt. Dabei haben v. Baumgarten und seine Schüler beim Kaninchen Perlsuchtpartikelchen entweder in die Vagina oder in das eine Uterushorn in die Nähe des Tubenansatzes gebracht. Bei diesen Versuchen ist immer wieder eine Ausbreitung der Tuberkulose abwärts von der gesetzten Infektion beobachtet. Dagegen ist bei Scheideninfektion eine Tuberkulose des Uterus ausgeblieben und ebenso bei der Infektion des einen Uterushornes eine Tuberkulose des anderen. Dementsprechend haben diese Forscher das Ascendieren der Tuberkulose im weiblichen Genitalkanal bestritten und lediglich die descendierende Ausbreitung anerkannt. Nach ihnen kann sich nur ausnahmsweise und vorübergehend auch ein Ascendieren ereignen, wenn durch Stauung eine Umkehr des Sekretstromes herbeigeführt wird.

Das häufige Vorkommen einer schweren descendierenden Perlsuchttuberkulose bei Kaninchen, deren Genitalkanal mit Perlsucht infiziert ist, haben auch Ph. Jung und A. Bennecke durchaus bestätigt. In Einzelfällen hat sich aber bei Infektion der Vagina auch eine Tuberkulose der Uterushörner und bei Infektion des linken Uterushornes nahe dem Tubenansatz neben einer descendierenden Tuberkulose dieses Hornes und der Vagina auch eine Tuberkulose im nicht beimpften rechten Horne entwickelt. Diese Forscher treten daher für das Vorkommen auch einer ascendierenden neben der gewöhnlichen descendierenden Ausbreitung ein.

v. Baumgarten hat diesen Versuchen jedoch eine Beweiskraft nicht zuerkannt. Da die Vagina der Kaninchen durch Einspritzen von Perlsuchtaufschwemmungen infiziert ist, nimmt er an, daß bei dem Einspritzen etwas von der Aufschwemmung auch in den Uterus eingespritzt ist. Für die Versuche mit Infektion des einen Uterushornes, die durch Implantation von Perlsuchtstückchen erfolgt ist, nimmt er an, daß es nach der descendierenden Entstehung der Scheidentuberkulose durch entzündliche Schwellung in dem engen Genitalkanal des Kaninchens zu einer Rückstauung des Sekretes und damit zu einem Aufsteigen in das nichtinfizierte Uterushorn gekommen ist. Daneben weist er für diese Fälle auch auf die Möglichkeit einer hämatogenen Ausbreitung hin, da auch noch in anderen Organen der Versuchstiere, insbesondere in den Lungen, Tuberkulose festgestellt ist.

Ph. Jung macht diesen Ausführungen gegenüber geltend, daß bei seinen Versuchstieren niemals eine Rückstauung des Sekretes festzustellen gewesen ist. Die hämatogene Ausbreitung sei niemals als unmöglich auszuschließen, das gelte aber ebensosehr auch für die Versuche v. Baumgartens, wie für die seinen. Das Einspritzen der Aufschwemmung bis in den Uterus hinein hat er in erneuten Versuchen dadurch unmöglich gemacht, daß er den obersten Abschnitt der Vagina oder die Uterushörner vor dem Einspritzen der Aufschwemmung in die Vagina temporär unterbunden hat. Das Ergebnis der Versuche hat sich dadurch nicht geändert.

Den Beweis für die Möglichkeit des Ascendierens der Tuberkelbacillen in den weiblichen Genitalien haben dann auch die bereits früher erwähnten Versuche W. Koldes, E. Engelhorns und A. Benneckes erbringen sollen, die Carminkörnchen, Bismutum subgallicum, Argentum colloidal und Timothéebacillen in die Vagina vom Kaninchen gebracht haben. Dabei haben sie ein Ascendieren festgestellt, es ist aber zum mindesten ganz überwiegend auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt. Nur für Ausnahmefälle nehmen sie auch ein intracaniculäres Aufsteigen durch antiperistaltische Bewegungen der Genitalien an.

Zu einem ähnlichen Ergebnisse ist endlich noch A. Bauereisen bei Tuberkuloseversuchen an 35 Meerschweinchen gelangt. Die Ausbreitung ist im allgemeinen descendierend erfolgt, und zwar intracaniculär oder auf dem Lymphwege. Aber auch ein Ascendieren der Vaginaltuberkulose kommt beim Meerschweinchen vor, in 1. Linie jedoch auf dem Wege der Lymphbahnen des Ligamentum latum, in Ausnahmefällen allerdings auch intracaniculär, dies jedoch nur, wenn Flimmerung und Sekretstrom durch pathologische Vorgänge aufgehoben sind.

Endlich liegen noch Tierversuche von A. Blau und P. A. Hartmann vor, die aber beide zu dem Schlusse kommen, daß selbst im Tierversuche der Beweis für ein Ascendieren der Tuberkulose im weiblichen Genitalkanal nicht einwandfrei erbracht ist.

Faßt man das Ergebnis dieser vielen Tierversuche zusammen, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß das Gesetz von der descendierenden Ausbreitung der Tuberkulose entsprechend dem physiologischen Sekretstrom auch für die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane durchaus zu Recht besteht. Im Tierversuch wird zwar auch eine ascendierende Ausbreitung beobachtet, aber nur, wie A. Bauereisen ausdrücklich hervorhebt, wenn der physiologische Sekretstrom aufgehoben ist. Außerdem erscheint ein Ascendieren auf dem Wege der Lymphbahnen möglich.

Tierversuche, anatomische Befunde und klinische Beobachtung stimmen also darin völlig überein, daß die Ausbreitung der Tuberkulose in den weiblichen Genitalorganen im wesentlichen descendierend geschieht.

Nur für die Entstehung der Ovarialtuberkulose und der umschriebenen Peritonealtuberkulose im Bereiche der abdominalen Tubenmündungen und des Douglasschen Raumes, die sich nicht selten im Anschluß an eine Tubentuberkulose entwickeln, gilt gewöhnlich der umgekehrte Weg. Die Tubentuberkulose entsteht im allgemeinen zuerst in der Schleimhaut des ampullären Teiles. Wir wissen von der Salpingitis durch Gonokokken und Wundkeime und von dem Tubarabort her, daß die Tuben bei offenem abdominalen Ende pathologischen Inhalt in die Peritonealhöhle entleeren. Die Befunde bei der Salpingographie besagen das gleiche. Für die Tuberkulose kann es nicht anders sein. Sobald bei der Tubentuberkulose bacillenhaltiges Sekret in das Tubenlumen gelangt, muß es auch in die

Peritonealhöhle und an das Ovarium gelangen, solange das abdominale Tubenende offen ist. Das ist aber bei der Tubentuberkulose verhältnismäßig lange der Fall. Viele Forscher berichten, daß bei 50% ihrer Fälle von Tubentuberkulose das abdominale Tubenende nicht geschlossen gewesen ist. Bei den Ovarien bietet dann nicht selten die Sprungstelle eines Follikels dem tuberkelbacillenhaltigen Sekret die Möglichkeit des Eindringens. Es ist bei dieser Lage der Dinge geradezu überraschend, daß die Ovarien nicht noch häufiger erkranken, wie es tatsächlich der Fall ist. Mit dieser Frage werden wir uns noch später zu beschäftigen haben.

Die weiter oben erwähnten Tierversuche weisen schon darauf hin, daß auch die Lymphbahnen für die Ausbreitung der Tuberkulose im Bereiche der weiblichen Genitalien Beachtung verdienen. Die bei den erkrankten Frauen erhobenen Befunde müssen darüber entscheiden, in welchem Umfange die Ausbreitung tatsächlich auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt.

Schon A. Hegar und sein Schüler E. Alterthum haben auf die Möglichkeit einer lymphogenen Ausbreitung, insbesondere eines lymphogenen Aufsteigens der Tuberkulose im Bereiche der weiblichen Genitalien hingewiesen. v. Franqué hat in einem Operationspräparate ausgedehnte Tuberkulose im Hilus ovarii und in der Mesosalpinx beschrieben, an der die Lymphbahnen hervorragend beteiligt gewesen sind. Es ist ihm dies besonders aufgefallen, weil sie im allgemeinen lange frei bleiben. Er nimmt an, daß von den erkrankten Lymphbahnen aus Tube und Ovarien infiziert sind. In einem anderen Präparate hat er den Einbruch eines tuberkulösen Lymphgefäßes in die Tube beobachten können. v. Franqué ist dadurch zu dem Standpunkte gelangt, daß den Lymphbahnen eine größere Bedeutung für die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose zugebilligt werden muß, als es im allgemeinen geschieht. Gleichzeitig mit v. Franqué hat J. Schottländer auf die Lymphbahnen als Ausbreitungswege der weiblichen Genitaltuberkulose die Aufmerksamkeit gelenkt.

Das gleiche ist später von Fr. Cohn geschehen. Er beschreibt dabei 2 Präparate, bei denen die Tuberkulose von den erkrankten Tuben auf den Lymphbahnen durch den Hilus in die Ovarien eingedrungen ist. Auch R. Kundrat setzt sich für die Bedeutung der Lymphbahnen für die Ausbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitalkanal ein. Nach ihm spielt diese Art der Ausbreitung eine besondere Rolle für die Tuberkulose des uterinen Teils der Tube. Dort liegen die Tuberkel meist am Rande von Lymphräumen oder in der Nähe von Blutgefäßen, wo sich auch stets Lymphgefäße finden. Das Gleiche beschreibt er für den Uterus, und zwar für Wand und Schleimhaut. Das seltene Auftreten der Tuberkulose in der Cervixschleimhaut führt er darauf zurück, daß die Lymphsysteme der Schleimhaut des Corpus und der Cervix uteri am inneren Muttermunde voneinander getrennt sind. In 2 von 5 Fällen von Collumtuberkulose bei gleichzeitiger Tuben- oder Corpus-tuberkulose hat er Tuberkel nur in der Wand, nicht aber in der Schleimhaut der Cervix beobachtet. In diesen beiden Fällen ist demnach eine lymphogene Entstehung der Cervix-tuberkulose anzunehmen.

Vor allem ist aber in neuester Zeit von R. Schröder die erhöhte Beachtung dieses Ausbreitungsweges gefordert. Nach ihm kommt den Lymphbahnen für den Übergang der Tuberkulose auf das Ovarium eine große Bedeutung zu. Das gleiche gilt wahrscheinlich für den Übergang der Tuberkulose von den Tuben auf das Endometrium. Der Möglichkeit der intracanalikulären Ausbreitung der Tuberkulose von den Tuben auf das Endometrium

wird nach seiner Ansicht in vielen Fällen dadurch ein Ende bereitet, daß sich die tuberkulöse Pyosalpinx vollständig gegenüber dem Endometrium abschließt. Er macht weiter geltend, daß die ersten Ansiedlungen der Tuberkulose im Endometrium keineswegs gewöhnlich auf der Oberfläche oder in deren Nähe zu finden sind, sondern sehr häufig in den mittleren und tieferen Partien und zwar in der Nähe von Gefäßen und Drüsen in den Lymphbahnen. Bei 50 genau untersuchten Präparaten hat er nur ein oberflächliches tuberkulöses Ulcus in der Functionalıs des Endometriums während des Sekretionsstadiums gesehen, hier hat aber ein in das Cavum uteri durchgebrochener Wandabsceß in der Tubenecke bestanden, so daß sich auf diese Weise und nicht durch intracaniculäres Fortschreiten von der Tube aus die Erkrankung der Oberfläche erklären läßt. Die Bedeutung der lymphogenen Ausbreitung hat in neuester Zeit weiter auch noch Clauser (Padua) hervorgehoben.

Allerdings sind diese Anschauungen nicht unwidersprochen geblieben. So nimmt O. Kafka in seiner Veröffentlichung aus dem Institut von A. Ghon nur für einen seiner 50 Fälle die lymphogene Ausbreitung, und zwar vom Uterus auf die Tube an. Er stellt die intracaniculäre Ausbreitung ganz in den Vordergrund. Auch W. Weibel nimmt in seiner zusammenfassenden Darstellung im Handbuche von Halban und Seitz einen ähnlichen Standpunkt ein.

Sicher kommt den Lymphbahnen eine größere Bedeutung für die Ausbreitung der Tuberkulose in den weiblichen Genitalorganen zu, als man ihnen bisher im allgemeinen zugesprochen hat. Auf diesem Wege entstehen z. B. die Resorptionstuberkel in der Umgebung tuberkulöser Herde, die zum Fortschreiten der Erkrankung beitragen. Für manche Fälle weisen zweifellos auch die anatomischen Befunde darauf hin, daß die Ausbreitung in erster Linie auf den Lymphbahnen erfolgt ist. Derartige Beobachtungen sind auch außer den oben erwähnten Mitteilungen als Einzelfälle bekanntgegeben. Die Tuberkulose der Parametrien und die nicht seltene Tuberkulose in der Mesosalpinx entstehen zweifellos lymphogen, sofern sie sich nicht gleichzeitig mit der Erkrankung der Tuben hämatogen entwickelt haben.

Im Vordergrunde steht aber doch die intracaniculäre Ausbreitung mit dem Sekretstrom durch Inoculation der Tuberkelbacillen in die Schleimhaut und durch unmittelbares Fortschreiten. Nur dadurch läßt sich erklären, daß die Ausbreitung so ganz überwiegend descendierend erfolgt, denn dem Lymphstrom fehlt diese Stromrichtung. Wir wissen zwar, daß die Strömung in den Lymphbahnen keineswegs so gleichgerichtet ist, wie man früher angenommen hat. Man muß mit einem vorübergehenden Wechsel der Stromrichtung und besonders unter pathologischen Verhältnissen auch mit einer dauernden Umkehrung rechnen. Eine retrograde lymphogene Ausbreitung der Tuberkulose ist sicher möglich. Dies erklärt aber nicht die im großen und ganzen regelmäßig descendierende Ausbreitung der Tuberkulose in den weiblichen Genitalien.

Bestimmte Zahlen über den Anteil beider Wege an der Ausbreitung der Tuberkulose in den weiblichen Genitalien lassen sich nicht geben. Beide spielen eine Rolle. Beide finden sich nicht selten nebeneinander. Der wichtigere und daher für die Richtung der Ausbreitung ausschlaggebende ist aber in dem intracaniculären Fortschreiten zu sehen.

So groß die Bedeutung der hämatogenen Metastasierung als Infektionsweg für die weibliche Genitaltuberkulose ist, so gering ist sie anscheinend für ihre Ausbreitung. Jedenfalls lassen sich sichere Anhaltspunkte für eine solche Bedeutung nicht finden.

Kurz zusammengefaßt ist also über die Ausbreitungswege der Tuberkulose im Bereiche der weiblichen Genitalien folgendes zu sagen:

Die Ausbreitung erfolgt descendierend entsprechend dem Sekretstrome. Der Übergang von der Tube auf das Ovarium erfolgt in umgekehrter Richtung.

Die Ausbreitung erfolgt vorwiegend intracanalicular. Daneben spielt auch die lymphogene Ausbreitung eine Rolle. Der hämatogene Weg hat für die Ausbreitung nur eine geringe Bedeutung.

Die Ausbreitung der Peritonealtuberkulose erfolgt durch kontinuierliches Fortschreiten und durch metastatische Inoculation. Bei der letzteren spielt die Darmperistaltik eine wichtige Rolle. Auf kürzere Strecken kommt es auch zu einer lymphogenen Metastasierung im Bereiche der subserösen Lymphbahnen.

Die Bedeutung von Konstitution und Disposition.

Die Untersuchungen der pathologischen Anatomen (Nägeli) und der Kinderärzte (F. Hamburger) haben übereinstimmend gezeigt, daß die überwiegende Mehrzahl der Menschen bis etwa zum 12. Lebensjahre eine Infektion durch Tuberkelbacillen erleidet. Der Ablauf dieser Infektion ist einerseits abhängig von der Virulenz und der Menge der in den Körper gelangenden Keime. Es ist ferner von Belang, ob es bei einer vereinzelt Infektion bleibt, oder ob immer wieder erneute Infektionen folgen. Von ebenso großer Bedeutung ist aber andererseits der Zustand des Körpers, der von der Infektion betroffen wird.

In dem Abschnitte, in dem ich mich mit den verschiedenen Stadien und Erscheinungsformen der Tuberkulose beschäftigt habe, ist bereits auseinandergesetzt, eine wie große Rolle der spezifische Reaktionszustand des Körpers gegenüber den Tuberkelbacillen für die Entstehung und den Ablauf der Tuberkulose spielt. Manche Forscher sind sogar geneigt, in ihm das bei weitem Wichtigste oder sogar das einzig Ausschlaggebende zu sehen, soweit der infizierte Körper für den Ablauf der Infektion mit Tuberkelbacillen von Belang ist.

Andere aber, und zwar vor allem die Kliniker vertreten den Standpunkt, daß unbeschadet der sehr großen Bedeutung dieses spezifischen Reaktionszustandes doch auch unspezifische Momente von größtem Einflusse sind. Allerdings sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht, vor allem soweit es sich um Einzelheiten handelt, viel geringer. Man ist bisher über die Feststellung der Tatsache und über die Aufstellung von Begriffen nicht weit hinausgekommen. Den Reaktionszustand des Körpers, soweit er unspezifischer Natur ist, bezeichnet man als Krankheitsanlage. Soweit sie angeboren ist, fällt sie unter den Begriff der Konstitution, soweit sie erworben ist, unter den Begriff der Disposition. Es ist praktisch aber nicht immer zu entscheiden, ob das eine oder das andere vorliegt, sehr häufig spielt beides nebeneinander eine Rolle. Man hat ferner bei der Krankheitsanlage eine allgemeine Anlage des ganzen Körpers und eine besondere Anlage bestimmter Organe unterschieden.

Die hohe, ja überragende Bedeutung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit des Körpers für den Ablauf der Erkrankung an Tuberkulose scheint mir mit der Beweiskraft eines ungeheuren Experimentes durch die starke Zunahme der Tuberkulosedodesfälle infolge der Hungerblockade in der letzten Kriegs- und ersten Nachkriegszeit erwiesen.

Diese Beobachtung spricht ferner dafür, daß die erworbene Disposition für die Tuberkulose von größerer Bedeutung ist, als die ererbte Konstitution, schließt aber die Bedeutung der letzteren keineswegs aus. Erwähnt sei weiter, daß die Erfahrungen der Fürsorgeärzte, die die Möglichkeit haben, Kranke mit Lungentuberkulose lange Zeit zu beobachten und deren Angehörige in die Beobachtung einzubeziehen, ebenfalls eine verhältnismäßig geringe Bedeutung der ererbten Konstitution wahrscheinlich machen.

Das nicht selten familiäre Auftreten der Lungentuberkulose scheint für die Bedeutung der ererbten Konstitution zu sprechen, doch kann diese Tatsache mit ebenso großer oder noch größerer Wahrscheinlichkeit durch die bei einem engen Zusammenleben stark erhöhte Gefahr der Infektion erklärt werden.

A. Mayer hat darauf aufmerksam gemacht, daß nicht selten Mutter und Kinder im gleichen Lebensalter an Tuberkulose sterben, und daß sich in solchen Fällen Mutter und Kinder besonders ähnlich gesehen haben. Brehmer hat berichtet, daß eine Mutter und ihre 6 Kinder im 42. Lebensjahre an Lungentuberkulose verstorben sind. Dluski hat mitgeteilt, daß 14 Geschwister im Alter von 27 oder 28 Jahren einer Lungentuberkulose erlegen sind. Diese Beobachtungen lassen sich am einfachsten durch eine gleiche ererbte Konstitution erklären, obwohl auch hier Einwände gegen diese Auffassung durchaus möglich sind.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf diese gerade in bezug auf die Tuberkulose viel umstrittenen Fragen im einzelnen einzugehen, darüber aber können Zweifel nicht aufkommen, daß vor allem die Disposition, daneben aber auch die Konstitution bei der Tuberkulose von der größten Bedeutung sind.

Welche Rolle spielen nun aber Disposition und Konstitution bei der Entstehung und beim Ablaufe der weiblichen Genitaltuberkulose? Leider sind unsere Kenntnisse und Erfahrungen in dieser Hinsicht außerordentlich gering. Der für die Lungentuberkulose so klar und einwandfrei zutage tretende Einfluß der Kriegs- und Nachkriegszeit ist für die weibliche Genitaltuberkulose nicht mit der gleichen Sicherheit zu erweisen. Ich habe nur 2 einschlägige Mitteilungen finden können. W. Kolde hat aus der städtischen Frauenklinik in Magdeburg berichtet, daß in den ersten 7 Monaten des Jahres 1919 die Diagnose auf Tuberkulose des Bauchfelles, der weiblichen Genitalien und der Darmorgane häufiger gestellt ist, als in den 5 vorhergehenden Jahren zusammen. H. Martius hat die Behandlungsergebnisse der Adnextuberkulosen der Göttinger Frauenklinik von Steuber statistisch bearbeitet und dabei die Ergebnisse vor dem 1. 1. 24 denen nach diesem Zeitpunkte gegenüber stellen lassen. Dabei hat sich folgende Tabelle ergeben:

1917—1923:	39	Fälle,	davon	15	gestorben,	15	geheilt,	5	gebessert	und	4	fraglich,
1924—1930:	25	„	„	1	„	12	„	5	„	„	7	„

H. Martius bringt die hohe Zahl der Todesfälle vor 1924 in ursächlichen Zusammenhang mit der damals in Deutschland herrschenden Notzeit.

Die Seltenheit derartiger Berichte spricht nicht gegen die Richtigkeit der in ihnen vertretenen Ansicht, sie erklärt sich vielmehr ohne weiteres dadurch, daß äußere Einflüsse bei der Lungentuberkulose viel deutlicher in Erscheinung treten, als bei der weiblichen Genitaltuberkulose.

Wir werden sehen, wie gering die Beschwerden und Erscheinungen in den ersten Anfängen der weiblichen Genitaltuberkulose sind. Sie entziehen sich daher meist der

Erkennung. Bei fortschreitender Erkrankung tritt die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane häufig in ihrer Bedeutung ganz gegenüber der Tuberkulose anderer Organe zurück, so daß sie auch dann unbeachtet bleibt.

Diese Umstände sind zweifellos die Ursache, daß wir über die Bedeutung von Disposition und Konstitution für den Ablauf der weiblichen Genitaltuberkulose sehr viel weniger wissen, wie bei anderen Organtuberkulosen und vor allem bei der ganz im Vordergrund stehenden Lungentuberkulose. Wenn wir uns ein Bild über die Bedeutung von Konstitution und Disposition für die Entstehung und den Ablauf der weiblichen Genitaltuberkulose machen wollen, so bleibt uns in vieler Hinsicht nichts anderes übrig, als uns mit Schlüssen aus den Vorgängen bei der Lungentuberkulose zu begnügen.

Wir dürfen, ohne uns der Gefahr von Fehlschlüssen auszusetzen, annehmen, daß die große Bedeutung, die Disposition und Konstitution für die Lungentuberkulose haben, auch für die weibliche Genitaltuberkulose vorhanden ist, auch wenn sie dort nicht derart in Erscheinung tritt. Es handelt sich bei dieser Frage nicht um eine belanglose Angelegenheit, sie ist vielmehr, wie wir noch sehen werden, von großer Bedeutung für die Stellungnahme in wichtigen Fragen der Behandlung. Die spezifische Immunität ist von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen der verschiedenen Stadien und Erscheinungsformen der Tuberkulose, wie ich es bei der Besprechung der primären Genitaltuberkulose auseinandergesetzt habe. Für den Ablauf der isolierten Organtuberkulose aber, zu denen die weibliche Genitaltuberkulose ganz überwiegend gehört, ist die unspezifische Immunität und Widerstandsfähigkeit ebenso bedeutungsvoll oder wahrscheinlich sogar wesentlich bedeutungsvoller.

Abgesehen von diesen Umständen, die ihre Bedeutung für die Tuberkulose aller Organe haben, gibt es nun aber auch einige, denen eine besondere Bedeutung gerade für die weibliche Genitaltuberkulose beigemessen wird. In dieser Hinsicht sind zu nennen Pubertät und Entwicklungsjahre, Menstruation, Gestationsvorgänge, Hypoplasie der Genitalien, vorangegangene Infektionen anderer Art und bestimmte Tumoren, wie Myome und Carcinome.

Es erscheint im ersten Augenblicke einleuchtend, ja fast selbstverständlich, daß Pubertät und Entwicklungsjahre einen großen Einfluß gerade auf die weibliche Genitaltuberkulose ausüben müssen. Die vorher im wesentlichen funktionslosen Genitalorgane treten in dieser Zeit in Funktion. Jahren des Stillstandes in Entwicklung und Wachstum folgen solche, in denen die ganze Entwicklung und das ganze Wachstum in verhältnismäßig kurzer Zeit abgeschlossen wird. Die Behandlung der Lungen-, Kehlkopf- und Gelenktuberkulose zeigt, welche Bedeutung der Funktion beigemessen wird, und wie die Ruhigstellung der Organe einen wesentlichen Bestandteil der Behandlung ihrer Tuberkulose ausmacht. Man hat als Beweis für den ungünstigen Einfluß der Pubertäts- und Entwicklungsjahre auf die weibliche Genitaltuberkulose auf die Statistiken hingewiesen, die die Häufigkeit dieser Erkrankung in den verschiedenen Lebensaltern angeben, und die ich im Abschnitte über die Häufigkeit der weiblichen Genitaltuberkulose anführe. Man kann aus ihnen neben einer besonderen Belastung der Säuglings- auch eine solche der Pubertäts- und Entwicklungsjahre herauslesen. Ich muß aber darauf hinweisen, daß die Kinder- und Tuberkuloseärzte die gleichen Alterskurven auch für die Tuberkulose anderer Organe finden. Eine besondere und überwiegende Bedeutung der Pubertät und

Entwicklungsjahre für die Tuberkulose der weiblichen Genitalien ist aus der Statistik nicht zu erkennen.

Man muß zusammenfassend sagen, daß die Pubertäts- und Entwicklungsjahre für die Tuberkulose der weiblichen Genitalien von ungünstigem Einflusse sind, daß dies aber für die Tuberkulose anderer Organe ebenso zutrifft. Ein erhöhter ungünstiger Einfluß für die Genitalien läßt sich höchstens vermuten, aber nicht beweisen.

Ähnlich liegen die Dinge in bezug auf die Menstruation. Bei manchen Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose erscheint der ungünstige Einfluß der Menstruation dem Beobachter gesichert. Das Gleiche ist aber auch bei der Lungentuberkulose der Fall. Die erfahrensten Gynäkologen haben bei der Schwangerschaftsunterbrechung wegen Lungentuberkulose den Uterus mit entfernt, um neben dem schädlichen Einflusse des Wochenbettes auch den der späteren Menstruationen auszuschalten. Was die Tuberkulose des Endometriums anbelangt, so hat R. Schröder in der menstruellen Abstoßung der Uterusschleimhaut sogar einen günstigen Umstand für die Heilung gesehen. Wenn auch ein ungünstiger Einfluß der Menstruation auf die weibliche Genitaltuberkulose für manche Fälle erwiesen ist, so ist er doch für ihre Mehrzahl nicht sichergestellt. Man muß ihn im Einzelfalle immer für möglich halten und daher mit Rücksicht auf die Behandlung die Aufmerksamkeit auf ihn richten, man muß sich aber davor hüten, diesen Einfluß, ich möchte sagen gefühlsmäßig, zu überschätzen.

Auch für den ungünstigen Einfluß von Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Fehlgeburt auf die weibliche Genital- und Peritonealtuberkulose liegen sichere Beobachtungen vor. Bei ihnen ist im Anschluß an diese Ereignisse entweder eine weibliche Genital- oder Peritonealtuberkulose erst in Erscheinung getreten oder eine bestehende weibliche Genitaltuberkulose hat sich verschlimmert oder sogar zu einer allgemeinen Peritoneal- oder Miliartuberkulose entwickelt. Wiederholt hat auch eine Sektion während des Wochenbettes eine ganz frische und doch ausgedehnte Tuberkulose des Uterus mit besonderer Bevorzugung der Placentarstelle aufgedeckt. Alle diese Beobachtungen erscheinen mir deshalb besonders schwerwiegend, weil eine ernstere Tuberkulose der Tuben und des Uterus im allgemeinen zu Sterilität führt. Es muß sich also bei den Beobachtungen um eine sehr weitgehende Verschlimmerung oder um eine frische Tuberkulose mit besonders schnellem Verlaufe gehandelt haben. Über den zwar nicht regelmäßigen aber doch sehr häufigen ungünstigen Einfluß der Gestationsvorgänge auf die Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums sind sich alle Autoren einig.

Eine besondere Prädisposition für die Tuberkulose der weiblichen Genitalien hat man weiter in ihrer Hypoplasie und ihrem Infantilismus gesehen. Nachdem A. Hegar und W. A. Freund die Aufmerksamkeit darauf gelenkt haben, ist von den verschiedensten Autoren in allen Ländern immer wieder auf das häufige Zusammentreffen von Hypoplasie und Tuberkulose der weiblichen Genitalien hingewiesen. A. Labhardt hat bei einem Fünftel der von ihm beobachteten Unterleibtuberkulosen eine Hypoplasie gefunden. Merletti hat bei 80 Fällen von Hypoplasie des Uterus 24mal eine Tuberkulose gesehen. Th. Brandess berichtet aus der Universitäts-Frauenklinik in Tübingen, daß dort etwa 1,2% der aufgenommenen Frauen an Genitaltuberkulose gelitten haben, während es bei den infantilhypoplastischen Konstitutionstypen in 7,3% der Fall gewesen ist. Er hat außerdem die in der Klinik beobachteten 36 Frauen mit Uterusmißbildungen auf das Vorhandensein

von Geschwülsten und Tuberkulose am Uterus untersucht und bei 2 von ihnen eine Genitaltuberkulose aufgedeckt. Bei einer Frau mit Uterus bicornis separatus myomatosus cum vagina duplici hat eine Tubentuberkulose bestanden und bei einer Frau mit Uterus septus duplex cum vagina duplici ist durch eine Abrasio eine Tuberkulose des Endometriums festgestellt. Auch bei ihr sind Tumoren der Tuben vorhanden gewesen.

A. Hegar und W. A. Freund haben bei diesem Zusammentreffen von Hypoplasie und Tuberkulose in der Hypoplasie von Uterus und Tuben das Primäre erblickt und sie daher als prädisponierend für eine Erkrankung an Tuberkulose angesehen. Dies erscheint einleuchtend und wahrscheinlich. Besonders die Feststellungen von Th. Brandess sprechen durchaus in diesem Sinne.

Andere Forscher haben allerdings den Zusammenhang anders gedeutet. Alterthum, Poncet, Leriche und Sellheim haben zu erwägen gegeben, ob nicht umgekehrt eine tuberkulöse Erkrankung der Genitalien in der Kindheit Ursache der späteren Hypoplasie sein kann. Resinelli nimmt an, daß besonders tuberkulöse Peritonitiden während der Kindheit die Ursache der Hypoplasia uteri sind. Eine tuberkulöse Erkrankung der Genitalien selbst erscheint aber gar nicht einmal für die Herbeiführung einer Hypoplasie des Uterus und der Tuben erforderlich. Für die Entwicklung der übrigen Genitalorgane spielt das Ovarium eine wichtige Rolle. Das Ovarium ist aber allen Schädigungen gegenüber sehr empfindlich. Das gilt nicht nur für Infektionen, sondern auch für ungünstige Ernährung und Zirkulationsstörungen. Für die tuberkulöse Infektion ist diese Möglichkeit der Schädigung durch das bisweilige Auftreten einer Amenorrhöe nach tuberkulöser Erkrankung der Lungen sichergestellt. Wenn auch die wichtigste Ursache der Hypoplasie der weiblichen Genitalien wohl sicher in einer fehlerhaften Konstitution zu erblicken ist, so spielen doch bei ihr spätere Schädigungen und darunter auch die tuberkulöse Infektion ebenfalls eine Rolle.

Ferner sind vorangegangene andersartige Infektionen als prädisponierend für die weibliche Genitaltuberkulose angesehen. Man hat von den Gonokokken als den Schrittmachern der Tuberkelbacillen gesprochen. Neben anderen Autoren wie B. Kroenig, Ph. Jung, H. Fütth, A. Mayer hat sich vor allem O. Pankow gegen diese Auffassung gewandt. Er hat in Freiburg in der Vorkriegszeit bei seltener Gonorrhöe 22%, in Düsseldorf dagegen bei häufiger Gonorrhöe nur 5% tuberkulöse Adnextumoren gesehen. Auch sonst ist vor allem in der Vorkriegszeit in ländlichen Gegenden und in kleinen Städten wenig Gonorrhöe und viel Genitaltuberkulose, in den Großstädten aber das umgekehrte beobachtet. Von den genannten Autoren wird auch auf die Häufigkeit der Genitaltuberkulose im Kindesalter und bei Virgines hingewiesen. Ich schließe mich der Ansicht von H. Fütth und O. Pankow durchaus an. Ich glaube, daß die weibliche Genitaltuberkulose noch wesentlich häufiger in der Kindheit, insbesondere im Generalisationsstadium der Tuberkulose entsteht, als es aus den vorliegenden Statistiken und Berichten hervorgeht. Die Erscheinungen und Beschwerden sind aber meist nur sehr gering und verschwinden so gegenüber denen von seiten der Lungen- und Gelenktuberkulose, daß die Erkrankung der Genitalien erst wesentlich spät erkannt wird. Gar nicht selten heilt sie meiner Ansicht nach aus, ohne daß die Diagnose überhaupt gestellt wird. Ich bin der Ansicht, daß bei der Mehrzahl der nicht seltenen Mischinfektionen im Bereiche der weiblichen Genitalien die Infektion mit Tuberkelbacillen zuerst und die mit Gonokokken oder Wundkeimen erst später erfolgt.

Einzelne Autoren haben den Myomen des Uterus eine prädisponierende Bedeutung für die Entstehung der Uterustuberkulose beimessen wollen. Andere sind der entgegengesetzten Ansicht. Die Mehrzahl aber leugnet einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen überhaupt. Ich schließe mich auf Grund des Studiums der Literatur und auf Grund eigener Erfahrungen durchaus der letzten Ansicht an.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie werde ich den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Carcinom der weiblichen Genitalien zu erörtern haben. Manche Autoren sehen einen prädisponierenden Einfluß der Tuberkulose für die Entstehung des Carcinoms als möglich an. Für den umgekehrten Vorgang der Begünstigung der Tuberkulose durch ein bestehendes Carcinom im Bereiche der Genitalien vermag ich aber weder aus der Literatur noch aus der eigenen Erfahrung Anhaltspunkte zu gewinnen.

Häufigkeit der Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums.

Die weibliche Genitaltuberkulose.

Wegen der Schwierigkeit der klinischen Diagnose läßt sich ein Einblick in die Häufigkeit der weiblichen Genitaltuberkulose nur durch die Feststellungen bei Sektionen und Operationen gewinnen. Den Feststellungen bei Sektionen kommt die größere Bedeutung zu. Hierüber liegen folgende Mitteilungen vor. Es haben beobachtet:

M. Simmonds (Hamburg)	bei etwa 6000 weiblichen Leichen	80 mit Genitaltbk.	= 1,3%
H. Schlimpert (Dresden)	„ 3514 „ „	73 „ „	= 2,1%
O. Pankow u. Lorenz (Freiburg)	„ 2216 „ „	46 „ „	= 2,8%
Davids (Göttingen)	„ 2700 „ „	33 „ „	= 1,2%
Fr. Nonhoff (München)	„ 1712 „ „	47 „ „	= 2,6%
M. Askanazy (Genf)	„ 4430 „ „	60 „ „	= 1,5%.

Da in der überwiegenden Mehrzahl aller weiblichen Genitaltuberkulosen die Tuben beteiligt sind, so können hier auch mit entsprechender Einschränkung die Statistiken verwertet werden, die über die Häufigkeit der Tubentuberkulose bei weiblichen Leichen berichten. Es haben beobachtet:

v. Winckel	bei 575 weiblichen Leichen	5 mit Tubentuberkulose	= 0,9%
Döhnhoff	„ 509 „ „	14 „ „	= 2,7%
Schramm	„ 3386 „ „	34 „ „	= 1,0%.

Weiter haben L. Aschoff (Freiburg) bei 2—3%, und Segorow (Moskau) bei 1,5—2% aller weiblichen Sektionen eine Genitaltuberkulose gefunden.

Man kann alle diese Statistiken dahin zusammen fassen, daß bei 1,5—3% aller weiblichen Leichen eine Genitaltuberkulose gefunden wird.

Für Italien gibt Pestalozza eine wesentlich höhere Zahl, nämlich 10% an. Auch andere Berichte (F. Clauser) betonen das verhältnismäßig häufige Vorkommen einer weiblichen Genitaltuberkulose in Italien, ganz besonders in Neapel und in Sardinien (Mossa). In Japan scheint sie ähnlich häufig zu sein. Dort hat in neuester Zeit Kurashima sie bei 264 weiblichen Leichen 33mal (12,5%) angetroffen. Nach Mousa ist die weibliche Genitaltuberkulose auch in Brasilien eine häufige Krankheit.

Man muß sich darüber klar sein, daß es sich bei allen angeführten Zahlen um Mindestzahlen handelt. Manche nur mikroskopisch erkennbare Genitaltuberkulose entzieht

sich bei der Sektion dem Nachweise. Die gefundenen Zahlen sind daher in ihrer Höhe zum Teil davon abhängig, wieweit mikroskopische Untersuchungen der Genitalorgane mit herangezogen sind.

Es ist auch nicht angängig, diese Sektionsergebnisse ohne weiteres auf die lebende Bevölkerung zu übertragen. Die Häufigkeit der Genitaltuberkulosen unter den Aufnahmen der Frauenkliniken wird im allgemeinen auf 1—2% geschätzt. Nach Th. Brandess beträgt sie in der Frauenklinik in Tübingen 1,2%, nach F. Crevoisier in der Aarauer Klinik 1,8% der behandelten Kranken. Die Häufigkeit der Genitaltuberkulose unter der lebenden weiblichen Bevölkerung überhaupt läßt sich nur schätzen. Eine solche Schätzung liegt von R. Schröder vor und zwar auf etwa 1%.

Über die Häufigkeit der Genital- bzw. Tubentuberkulose bei Frauen mit Tuberkulose auch in anderen Organen geben folgende Sektionsergebnisse Auskunft. Es haben beobachtet:

H. Albrecht (München)	bei 807 Sektionen tuberkulöser Frauen	45 mit Genitaltbk.	= 5,6%
Berkeley (London)	„ 798 „ „ „	62 „ „	= 7,7%
Kurashima (Japan)	„ 129 „ „ „	33 „ „	= 25,6%
Schramm	„ 806 „ „ „	34 „ „	= 4,2%
Stolper (Wien)	„ 34 „ „ „	7 „ „	= 20,5%
Fr. Nonhoff (München)	„ 670 „ „ „	47 „ „	= 7,0%
Berblinger (Jena)	„ 183 „ „ „	6 „ Tubentbk.	= 3,2%
Frerichs	„ 96 „ „ „	12 „ „	= 12,0%
O. Kafka (Prag)	„ 50 „ „ „	15 „ „	= 30,0%
H. Schlimpert (Dresden)	„ 2173 „ „ „	73 „ „	= 3,4%
Turner	„ 27 „ „ „	5 „ „	= 18,5%.

Hier schwanken die Zahlen in viel höherem Maße, als bei den vorher mitgeteilten Statistiken. Dies ist dadurch bedingt, daß ein Teil der Statistiken auf Grund der vorhandenen Sektionsprotokolle, in denen in erster Linie die makroskopischen Befunde niedergelegt sind, aufgestellt ist, während bei anderen die mit Tuberkulose behafteten weiblichen Leichen besonders sorgfältig auf das Bestehen einer Genitaltuberkulose untersucht sind, und zwar auch unter Zuhilfenahme mikroskopischer Untersuchungen, ja O. Kafka und Kurashima haben sogar Stufen- und Serienschritte angelegt. Daher ist es verständlich, daß O. Kafka mit 30% und Kurashima mit 26,6% die höchsten Zahlen gefunden haben.

Beschränkt man sich auf die vorzugsweise Verwertung makroskopischer Befunde, so wird man in etwa 4—6% der Sektionen tuberkulöser Frauen eine Genitaltuberkulose finden. Nimmt man aber die mikroskopische Untersuchung ausgiebig zu Hilfe, so wird sich diese Zahl in Deutschland auf 20% und mehr erhöhen.

Bei gynäkologischen Operationen sind folgende Beobachtungen über die Häufigkeit der weiblichen Genitaltuberkulose gemacht. Die Zahlen geben an, wieviele der operativ entfernten entzündlichen Adnextumoren Tuberkulose gezeigt haben. Es haben beobachtet:

O. Bondy (Tübingen)	bei 60 Fällen	20mal Tuberkulose	= 33%
O. Bondy (Wien)	„ 77 „	10 „ „	= 13%
Fr. Cohn (Greifswald)	„ 51 „	6 „ „	= 11,7%
Keller (Straßburg)	„ 75 „	8 „ „	= 10,6%
B. Kroenig (Freiburg)	„ 400 „	46 „ „	= 11,5%
A. Martin (Berlin)	„ 620 „	17 „ „	= 3%
A. Martin-Ph. Jung (Greifswald)	„ 80 „	20 „ „	= 25%
C. Menge (Leipzig)	„ 70 „	7 „ „	= 10%
R. Schröder (Rostock)	„ 486 „	48 „ „	= 10%
Labhardt (Basel)	„ 660 „	73 „ „	= 11,5%

C. Roux (Lausanne)	bei 338 Fällen	81mal Tuberkulose = 24%
v. Rosthorn (Prag)	„ 103 „	17 „ „ = 5%
Fr. Horalék (Prag)	„ 450 „	100 „ „ = 22,2%
Olow (Lund)	„ 95 „	19 „ „ = 20%
Picard (Paris)	„ 325 „	8 „ „ = 2,5%
Curtis (Chicago)	„ 192 „	9 „ „ = 5%
Greenberg (Baltimore)	„ 200 „	15 „ „ = 7,7%
Solomons (Nordamerika)	„ 390 „	55 „ „ = 14%
Wahl (Nordamerika)	„ 216 „	11 „ „ = 5,1%
Williams (Baltimore)	„ 91 „	7 „ „ = 8%.

Weiter haben O. Frankl (Wien) in 5%, Meyer-Ruegg (Zürich) in 3—10%, Douay (Paris) in 12%, Morozowa (Moskau) in 3—4%, Norris (N. Amerika) in 7,7% und van Smith (Boston) in 2,3% der operativ entfernten entzündlichen Adnextumoren Tuberkulose gefunden.

Auch bei einer Verwertung dieser Zahlen muß man sich vor Augen halten, daß es sich immer um Mindestzahlen handelt. Immer wieder wird man bei der histologischen Untersuchung operativ entfernter entzündlicher Adnextumoren durch die Feststellung einer Tuberkulose überrascht, für die die makroskopische Betrachtung keinen Anhaltspunkt gegeben hat. Heute werden in den meisten Frauenkliniken alle Operationspräparate auch histologisch untersucht, früher ist dies aber keineswegs immer der Fall gewesen. Aber auch heute noch ist es von der Ausdehnung und Sorgfalt dieser histologischen Untersuchung in hohem Maße abhängig, wie häufig Tuberkulose dabei festgestellt wird.

Aber selbst bei Berücksichtigung dieser Fehlerquelle tritt in der Vorkriegszeit ein großer Unterschied zwischen Großstadt und Land klar zutage.

Man wird wohl das richtige treffen, wenn man ähnlich wie B. Kroenig, W. Stoeckel und R. Schröder die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Adnextumoren im allgemeinen auf 10—15%, in den Großstädten auf 3—5% schätzt.

Aus allen mitgeteilten Zahlen geht übereinstimmend hervor, daß die weibliche Genitaltuberkulose sicher keine seltene Erkrankung ist. Liegt überhaupt eine ernstere Erkrankung an Tuberkulose vor, so muß man immer auch an die Möglichkeit einer Genitaltuberkulose denken. Bei allen entzündlichen Adnextumoren ist stets auch das Vorliegen einer Adnextuberkulose in Erwägung zu ziehen.

Die Zunahme mancher anderen Unterleibserkrankungen hat vor allem in den Großstädten die Zahl der Genitaltuberkulosen relativ etwas in den Hintergrund treten lassen. Es liegt aber kein Anhaltspunkt dafür vor, daß die weibliche Genitaltuberkulose absolut irgendwie abgenommen hat. Andererseits habe ich allerdings auch eine Zunahme in der Nachkriegszeit nicht mit Sicherheit feststellen können. Mit Rücksicht auf die starke Zunahme der Lungentuberkulose, insbesondere ihrer schweren Formen, in der Kriegs- und Nachkriegszeit, habe ich auch mit einer Zunahme der weiblichen Genitaltuberkulose gerechnet und daher bei den hier vorliegenden Untersuchungen besonders auf diesen Punkt geachtet. Es liegen aber nur 2 Mitteilungen von W. Kolde und H. Martius mit kleinen Zahlenreihen über eine solche Vermehrung bzw. Verschlimmerung vor, die ich bereits bei der Besprechung von Konstitution und Disposition mitgeteilt habe.

Umfangreiche und dadurch beweisende Statistiken habe ich für eine solche Zunahme nicht gefunden. Auch meine eigenen Feststellungen sprechen nicht mit Sicherheit dafür. Die Zunahme der Lungentuberkulose hat in erster Linie die Männer getroffen. Mit

Rücksicht auf die Schwere des Lungenleidens ist auch vielleicht die Genitaltuberkulose nicht immer hinreichend beachtet worden. Ich möchte glauben, daß eine gewisse Zunahme auch der weiblichen Genitaltuberkulose in den letzten Kriegs- und ersten Nachkriegsjahren vorhanden gewesen ist.

Für verschiedene Fragen, mit denen wir uns zu beschäftigen haben, ist es von Bedeutung, in welchem Lebensalter die weibliche Genitaltuberkulose vorzugsweise angetroffen wird. Nach den klinischen Feststellungen wird ganz besonders in der Zeit zwischen dem 20.—30. Lebensjahre eine weibliche Genitaltuberkulose beobachtet. Aber auch hier ist die Schwierigkeit der klinischen Diagnose in Betracht zu ziehen. Wir sind daher auch hier wieder in erster Linie auf Zusammenstellungen angewiesen, die sich auf Sektionsergebnisse aufbauen. Dabei müssen wir uns aber darüber klar sein, daß sie unter Umständen das Ende eines meist jahrelangen Prozesses darstellen.

Eine solche Zusammenstellung stammt von M. Simmonds. Nach ihr verteilen sich die Sektionen mit weiblicher Genitaltuberkulose in folgender Weise auf die verschiedenen Jahrzehnte des Lebens:

0—10 Jahre	11 Fälle	41—50 Jahre	6 Fälle
11—20 „	15 „	51—60 „	5 „
21—30 „	19 „	61—70 „	5 „
31—40 „	14 „	71—80 „	5 „

Eine andere Zusammenstellung stammt von H. Schlimpert:

0—10 Jahre	1 Fall	51—60 Jahre	6 Fälle
11—20 „	6 Fälle	61—70 „	5 „
21—30 „	24 „	71—80 „	4 „
31—40 „	13 „	81—90 „	1 Fall
41—50 „	13 „		

O. Pankow hat diese beiden Statistiken und die von Lorenz und Nonhoff zusammengefaßt und kommt dabei zu folgender Verteilung der insgesamt 262 Fälle auf die einzelnen Jahrzehnte:

auf 0—10 Jahre	5,5%	auf 41—50 Jahre	12%
auf 11—20 „	15%	auf 51—60 „	8%
auf 21—30 „	29%	auf 61—70 „	6%
auf 31—40 „	10%	auf 71—80 „	5,5%.

Wenn wir uns bei der Verwertung dieser Statistik vor Augen halten, daß es sich dabei um das Ende eines gewöhnlich mehrjährigen Prozesses handelt, so können wir in diesen Zusammenstellungen der Sektionsergebnisse durchaus eine Bestätigung der klinischen Erfahrung sehen, daß die weibliche Genitaltuberkulose vorzugsweise in den Jahren der Geschlechtsreife von der Pubertät bis zum Ende der 30er Jahre angetroffen wird, mit besonderer Bevorzugung des Jahrzehntes vom 20.—30. Lebensjahre. Verschont aber wird kein Lebensalter. P. Hübschmann hat bereits bei der Sektion eines 6 Wochen alten Säuglings eine schwere Tuben- und leichtere Uterustuberkulose gefunden, und Brouardel Genitaltuberkulose bei einem 10 Wochen alten Mädchen. Geipel hat bei einem 6 Monate alten Kinde beiderseitige Tubentuberkulose, multiple Tuberkel im Endometrium und spärliche in der Cervixschleimhaut gesehen. Demme hat weiter Genitaltuberkulose bei einem 7 Monate, M. Simmonds und ebenso Stolper haben sie bei einem 9 Monate alten Mädchen aufgedeckt. Andererseits hat sie M. Simmonds bei einer 79jährigen,

E. Kaufmann bei einer 79jährigen und einer 81jährigen, Rössle bei einer 87jährigen und H. Schlimpert bei einer 90jährigen Greisin vorgefunden.

H. Schlimpert gibt auch eine Zusammenstellung über die Verteilung der Bauchfelltuberkulose auf die verschiedenen Lebensalter auf Grund der weiblichen Sektionen.

Er hat festgestellt:

vom 1.—10. Jahre	7 Fälle	vom 51.—60. Jahre	12 Fälle
vom 11.—20. „	12 „	vom 61.—70. „	11 „
vom 21.—30. „	24 „	vom 71.—80. „	1 Fall
vom 31.—40. „	19 „	vom 81.—90. „	2 Fälle.
vom 41.—50. Jahre	20 „		

Es besteht, worauf auch schon Schlimpert aufmerksam macht, eine gewisse Ähnlichkeit bei der Verteilung der weiblichen Genital- und der Peritonealtuberkulose auf die verschiedenen Altersgruppen. Auch dies stimmt mit der klinischen Erfahrung überein.

Beachtung verdient auch noch die Verteilung der weiblichen Genitaltuberkulose auf die verschiedenen Jahre des Kindesalters. Eine solche Zusammenstellung über 45 Fälle stammt von H. Brüning. Fügt man noch 19 später von G. Graefe veröffentlichte Fälle hinzu, so erhält man folgende Zahlen:

Im 1. Lebensjahre	2 Fälle	im 6.—10. Lebensjahre	11 Fälle
im 2.—5. „	29 „	im 11.—15. „	22 „

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle liegt also zwischen dem 2. und 5. und zwischen dem 11. und 15. Lebensjahre. Für die Beurteilung dieser Tatsache ist es von ausschlaggebender Bedeutung, daß nach den Feststellungen der Kinderärzte auch die Tuberkulosen anderer Organe sich in ihrer Häufigkeit in gleicher Weise auf die verschiedenen Lebensjahre des Kindesalters verteilen.

Die Tuberkulose befällt nur selten den weiblichen Genitalkanal in seiner ganzen Ausdehnung, gewöhnlich beschränkt sie sich auf einzelne oder mehrere Abschnitte. Schon den ersten Forschern, die sich mit der weiblichen Genitaltuberkulose eingehender beschäftigt haben, ist es aufgefallen, daß die einzelnen Abschnitte des Genitalkanales ganz verschieden häufig befallen werden.

Über den Anteil der einzelnen Organe an der weiblichen Genitaltuberkulose geben die folgenden Zusammenstellungen Auskunft. Auch sie sind zum Teil auf Grund von Sektionsergebnissen, zum Teil auf Grund von Operationsbefunden gewonnen. Die ersteren sind die wichtigeren. Daher beginne ich mit ihrer Mitteilung.

Bei den 80 Fällen von Genitaltuberkulose, über die M. Simmonds berichtet hat, sind beteiligt gewesen:

Tuben in 70 Fällen = 87,5%	Uterus in 61 Fällen = 76,2%
Ovarien „ 3 „ = 3,6%	Vagina „ 5 „ = 6,2%.

Bei den 73 Fällen von H. Schlimpert:

Tuben in 51 Fällen = 69,8%	Cervix in 2 Fällen = 2,8%
Ovarien „ 10 „ = 13,7%	Portio „ 3 „ = 4,1%
Uterus „ 41 „ = 56,2%	Vagina „ 7 „ = 9,6%
	Parametrium „ 4 „ = 5,5%.

Bei den 64 Fällen von O. Pankow und Lorenz:

Tuben in 53 Fällen = 85,7%	Vagina in 5 Fällen = 7,9%
Ovarien „ 9 „ = 11,4%	Vulva „ 1 Falle = 1,6%.
Uterus „ 10 „ = 38,1%	

Bei den 172 Fällen von Merletti:

Tuben	in 156 Fällen	= 91 %
Ovarien	„ 25 „	= 14,3 %
Uterus	„ 76 „	= 44 %.

Bei 62 Fällen von Berkeley (London):

Tuben	in 50 Fällen	= 80 %	Cervix	in 4 Fällen	= 6,4 %
Ovarien	„ 14 „	= 22,5 %	Vagina	„ 4 „	= 6,4 %.
Corpus uteri	„ 18 „	= 29 %			

Diese Sektionsstatistiken berichten insgesamt über 451 Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose. Sie enthalten 372 Erkrankungen der Tuben (82,5%), 219 Erkrankungen des Uterus (48,5%) und 62 Erkrankungen der Ovarien (13,7%). Sie enthalten ferner 6 Erkrankungen der Cervix, 3 der Portio, 16 der Vagina und 1 der Vulva. Diese Erkrankungen sind aber nur in einem Teil der Statistiken enthalten, es können daher Zweifel entstehen, auf welche Gesamtzahl man bei ihnen die Prozentziffer berechnen soll.

Auf Grund von Operationsbefunden sind folgende Statistiken gewonnen.

R. Schroeder hat bei 55 Fällen mit Genitaltuberkulose beteiligt gesehen:

Tuben	in 48 Fällen	= 87 %
Ovarien	„ 16 „	= 29 %
Uterus	„ 32 „	= 58 %.

Bei den 73 Fällen von A. Labhardt sind beteiligt gewesen:

Tuben	in 69 Fällen	= 95 %
Ovarien	„ 23 „	= 32 %
Uterus	„ 10 „	= 14 %.

Bei den 36 Fällen L. Stolpers sind beteiligt gewesen:

Tuben	in 36 Fällen	= 100 %	Uteruskörper	in 3 Fällen	= 8 %
Ovarien	„ 2 „	= 5,5 %	Cervix und Vagina	„ 1 Fall	= 2,8 %.

Bei den 20 Fällen R. Kundrats sind beteiligt gewesen:

Tuben	in 20 Fällen	= 100 %
Ovarien	„ 11 „	= 55 %
Uterus	„ 17 „	= 85 %.

Bei den 200 Fällen Greenbergs (Baltimore) sind beteiligt gewesen:

Tuben	in 200 Fällen	= 100 %	Cervix	in 7 Fällen	= 3,5 %
Ovarien	„ 60 „	= 33 %	Vagina	„ 1 „	= 0,5 %.
Uterus	„ 144 „	= 72 %			

Bei Norris (Pennsylvania-Universität) sind beteiligt gewesen:

Tuben	in 90 %	Cervix	in 2 %
Ovarien	„ 40 %	Vagina	„ 2 %
Endometrium	„ 50 %	Vulva	„ 1—2 %.

Marie Arcieri hat bei 113 Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose bei Kindern beteiligt gefunden:

Tuben	in 72 %	Ovarien	in 31,5 %	Uterus	in 69 %.
-------	---------	---------	-----------	--------	----------

Aus allen diesen Zusammenstellungen geht übereinstimmend und einwandfrei hervor, daß an der weiblichen Genitaltuberkulose ganz in erster Linie die Tuben beteiligt sind. Das bestätigen auch alle anderen hier nicht mitgeteilten Berichte. Die mitgeteilten Zahlen schwanken zwischen 70 und 100%. Dies beruht zum Teil sicher auf Zufall, da die einzelnen Zusammenstellungen vom Statischen Standpunkte aus durchweg auf zu kleinen Zahlen

beruhen. Man wird nicht fehl gehen, wenn man die durchschnittliche Beteiligung der Tuben an der weiblichen Genitaltuberkulose auf 80—90% schätzt.

An 2. Stelle steht der Uterus. Hier schwanken die mitgeteilten Zahlen zwischen 8% und 85%. R. Schröder schätzt die durchschnittliche Häufigkeit auf 50—66%, und W. Weibel auf 50—70%. Diese Zahlen werden das Richtige treffen. Vom Uterus ist bei weitem am häufigsten das Corpus, und zwar das Endometrium betroffen. Die für die Cervix mitgeteilten Zahlen schwanken zwischen 1,4 und 10%, die für die Portio zwischen 0 und 5%. Dabei ist aber zwischen Portio und Cervix nicht immer scharf unterschieden. Sicher ist aber die Tuberkulose der Portio selten und die der Cervix zwar etwas häufiger, aber doch viel seltener als die des Corpus uteri. Den Durchschnitt der Beteiligung an der weiblichen Genitaltuberkulose wird man für die Cervix auf 2% und für die Portio auf 1% schätzen.

An 3. Stelle folgt das Ovarium. Hier schwanken die mitgeteilten Zahlen zwischen 3,6% und 55%. Hier spielt neben dem Zufall der kleinen Zahlen auch die Art der Untersuchung eine besonders große Rolle, wie wir bei der Erörterung der anatomischen Veränderungen noch sehen werden. R. Schröder schätzt die Häufigkeit der Erkrankung des Ovarialgewebes selbst auf durchschnittlich 30%. Damit dürfte er das Richtige treffen.

Vagina und Vulva sind nur selten beteiligt. Bei der Vagina schwanken die mitgeteilten Zahlen zwischen 0,5 und 10%, die Vulvatuberkulose wird auf 2% und weniger geschätzt.

Ich muß auf diese Dinge in dem Abschnitte über die anatomischen Veränderungen nochmals eingehen.

Ich habe bereits weiter oben erwähnt, daß gewöhnlich mehrere Abschnitte des weiblichen Genitalkanals von der Tuberkulose befallen sind. Es kommt aber auch vor, daß nur eines der Genitalorgane erkrankt.

Unter den 80 Fällen von M. Simmonds ist in 28 Fällen lediglich ein Genitalorgan erkrankt gewesen, und zwar:

Tuben	allein in	18 Fällen	= 23% bzw. 64%
Ovarien	„ „	0 „	
Uterus	„ „	9 „	= 11% „ 32%
Vagina	„ „	1 Fall	= 1,2% „ 3,6%.

Unter den 73 Fällen von H. Schlimpert sind in 41 Fällen einzelne Genitalorgane allein erkrankt gewesen, und zwar:

Tuben	allein in	21 Fällen	= 28,8% bzw. 51%
Ovarien	„ „	2 „	= 2,7% „ 5%
Uterus	„ „	11 „	= 15,1% „ 27%
Vagina	„ „	7 „	= 9,6% „ 17%.

Unter 64 Fällen von Kindertuberkulose (G. Brüning und G. Graefe) sind in 20 Fällen einzelne Genitalorgane allein erkrankt gewesen, und zwar:

Tuben	allein in	13 Fällen	= 20% bzw. 65%
Ovarien	„ „	6 „	= 9% „ 45%
Uterus	„ „	1 Falle	= 1,5% „ 5%.

W. Baldowsky berichtet nach einer Zusammenstellung aus der russischen Literatur über 12% alleinige Erkrankungen des Uterus, davon fällt die Hälfte auf Erkrankungen des Corpus und die andere Hälfte auf Erkrankungen der Cervix uteri.

Auch bei der alleinigen Erkrankung stehen also die Tuben ganz voran, wenn auch nicht in dem Maße, wie in den früheren Statistiken. Die Prozentzahlen für den Uterus haben sich nur wenig geändert.

Fast stets sind neben den Genitalorganen auch noch andere Organe an Tuberkulose erkrankt, und zwar ganz in erster Linie die Lungen in 80—90% der Fälle.

Es sind aber auch seltene Fälle von Genitaltuberkulose beobachtet, bei denen auch eine sorgfältige Sektion keine Tuberkuloseherde in anderen Organen hat aufdecken können. Solche Fälle sind für alle Organe der weiblichen Genitalien veröffentlicht. Diesen isolierten Genitaltuberkulosen hat man früher eine sehr große Beachtung geschenkt, weil man sie für primäre Tuberkulosen gehalten hat. Man hat sie dementsprechend auch irrtümlicherweise nicht als isolierte, sondern als primäre Tuberkulosen bezeichnet. Diese Dinge haben eine eingehende Besprechung in dem Abschnitte gefunden, der sich mit der Frage der primären Genitaltuberkulose beschäftigt.

Tuben und Ovarien erkranken ganz überwiegend doppelseitig.

Schramm	hat	27mal	beide,	7mal	eine Tube erkrankt	befunden
M. Simmonds	„	45	„	8	„	„
H. Schlimpert	„	42	„	9	„	„
P. Kroenig	„	30	„	0	„	„
R. Kundrat	„	17	„	3	„	„
V. Kaffka	„	12	„	3	„	„
Greenberg	„	198	„	2	„	„

zusammen sind 380mal (92%), beide, 32mal (8%) eine Tube erkrankt befunden.

Bei Kindertuberkulose haben H. Brüning und G. Graefe 45mal beide und nur 6mal eine Tube erkrankt gefunden.

H. Schlimpert	hat	7mal	beide,	3mal	ein Ovarium erkrankt	befunden
P. Kroemer	„	3	„	4	„	„
R. Kundrat	„	5	„	6	„	„

zusammen sind 15mal beide, 13mal ein Ovarium erkrankt befunden.

Bei den Ovarien überwiegt hier die doppelseitige Erkrankung die einseitige nur wenig. Bei Kindertuberkulose aber haben H. Brüning und G. Graefe 18mal beide und nur einmal ein Ovarium erkrankt gefunden.

Wie wir bereits weiter oben gesehen haben, sind im allgemeinen mehrere Genitalorgane an der weiblichen Unterleibtuberkulose beteiligt. Dabei kommen alle überhaupt denkbaren Kombinationen vor. Von manchen Autoren, so von M. Simmonds und H. Schlimpert werden die bei ihren Fällen beobachteten Kombinationen im einzelnen angeführt.

Von größerer Wichtigkeit aber ist es, daß auch hier bestimmte Kombinationen im Vordergrund stehen. Die häufigste Kombination ist die von Tuben- und Uterustuberkulose, wobei man Uterustuberkulose fast gleich Endometriumtuberkulose setzen kann. Diese Kombination haben gefunden:

M. Simmonds	unter	80	Fällen	in	52 = 65%
H. Schlimpert	„	73	„	„	28 = 38%
O. Pankow u. Lorenz	„	64	„	„	20 = 31%
Greenberg	„	200	„	„	144 = 72%

zusammen unter 417 Fällen in 244 = 58%.

Auch O. Polano hat die Häufigkeit dieser Kombinationen auf 50% geschätzt.

Die auf Grund von Operationsbefunden festgestellten Zahlen über die Häufigkeit dieser Kombination sind wesentlich niedriger. Dies wird darauf beruhen, daß der Uterus nicht immer mit entfernt, und daß daher eine mikroskopische Untersuchung des Endometriums sehr häufig nicht angestellt ist.

Wesentlich seltener ist schon die kombinierte Erkrankung von Tuben und Ovarien. Diese Kombination haben gefunden:

M. Simmonds	unter	80	Fällen	in	2	=	2,5%
H. Schlimpert	„	73	„	„	10	=	13,7%
O. Pankow u. Lorenz	„	64	„	„	9	=	11,4%
R. Schröder	„	55	„	„	16	=	29%
Greenberg	„	200	„	„	66	=	33%
<hr/>							
zusammen		unter	472	Fällen	in	103	= 22%.

Wenn wir diese Zahlen für eine Schätzung der Häufigkeit dieser Kombination werten wollen, müssen wir bedenken, daß die Zahlen über die Häufigkeit der Ovarialtuberkulose überhaupt sehr schwanken. Wenn eine Ovarialtuberkulose vorhanden ist, findet man sie meist mit Tubentuberkulose zusammen, tuberkulöse Erkrankungen der Ovarien allein sind selten. Wir tun daher wohl gut, die gemeinsame Erkrankung von Tuben und Ovarien durchschnittlich auf 25—30% zu schätzen.

Alle anderen Kombinationen sind selten. Ich führe noch die Zahlen für die gemeinsame Erkrankung von Tuben, Uterus und Scheide an. Sie haben gefunden:

M. Simmonds	unter	80	Fällen	in	3		
H. Schlimpert	„	73	„	„	0		
O. Pankow u. Lorenz	„	64	„	„	6		
<hr/>							
zusammen		unter	217	Fällen	in	6	= 2,8%.

Noch wesentlich seltener ist die gemeinsame Erkrankung von Tuben und Vagina. Sie wird nur in etwa 0,5—1% der Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose beobachtet.

Häufigkeit der Peritonealtuberkulose.

Über die Häufigkeit der Peritonealtuberkulose geben die folgenden Feststellungen Auskunft. Es haben beobachtet:

Borschke (Breslau)	bei	4 271	männl. u. weibl. Leichen	226	mit Peritonealtuberkulose	=	5,3%
H. Schlimpert (Dresden)	„	3 514	weibl. „	108	„	=	3,1%
Bircher (Sammelstatistik bis 1907)	„	19 184	männl. u. weibl. „	671	„	=	3,3%.

Die Peritonealtuberkulose wird demnach bei 3—5% aller Leichen angetroffen. Kleinere Statistiken geben Zahlen bis zu 15% an. Die Peritonealtuberkulose ist also häufiger, als die weibliche Genitaltuberkulose und gilt als die dritthäufigste Organtuberkulose. Häufiger sind die Lungen- und Darmtuberkulose, denen die Peritonealtuberkulose allerdings erst in einem weiten Abstände folgt.

Ganz überwiegend werden Jugendliche von der Peritonealtuberkulose betroffen. Jenseits des 40. Lebensjahres tritt sie nur sehr selten auf.

Die Statistik H. Schlimperts über die Verteilung der Peritonealtuberkulose auf die verschiedenen Lebensalter habe ich bereits weiter oben mitgeteilt. Nach einer Statistik Meixners finden sich 52,6% aller Peritonealtuberkulosen bei Kindern zwischen dem 2.

und 5. Lebensjahre, 9,8% bei Säuglingen und 33,9% bei Kindern zwischen dem 6. und 14. Lebensjahre.

Über die Häufigkeit der Peritonealtuberkulose bei Leichen mit Tuberkulose berichten folgende Statistiken. Es haben beobachtet:

Borschke (Breslau)	bei 1393	Sekt. tuberkul. Männer u. Frauen	226	Peritonealtbk. d. h. in	16,2%
H. Schlimpert (Dresden)	„ 2173	„ „ Frauen	108	„ „ „ „	4,9%
B. Krönig (Freiburg)	„ 322	„ „ Männer	43	„ „ „ „	13,35%
B. Krönig (Freiburg)	„ 329	„ „ Frauen	38	„ „ „ „	11,55%
M. Albrecht (München)	„ 1348	„ „ Männer	142	„ „ „ „	10,5%
M. Albrecht (München)	„ 807	„ „ Frauen	96	„ „ „ „	11,9%.

Bei etwa 10% aller tuberkulösen Leichen findet sich also eine Peritonealtuberkulose. Auch diese Zahl ist höher als die entsprechende bei der weiblichen Genitaltuberkulose.

Die Sektionsstatistiken geben die Häufigkeit der Peritonealtuberkulose bei Frauen und Männern in gleicher Höhe an, ebenso die Statistiken der inneren Mediziner. Dagegen haben vor allem ältere chirurgische Statistiken die Peritonealtuberkulose bei Frauen zum Teil wesentlich häufiger, und zwar bis um das 5 und 6fache häufiger als bei Männern verzeichnet. Die Ursache ist nicht mit völliger Sicherheit zu erkennen. Sie kann darin erblickt werden, daß die Peritonealtuberkulose bei Frauen häufiger, wie bei Männern zur Operation gekommen ist, weil die begleitende Tubentuberkulose nicht selten auch bei der trockenen Form der Peritonealtuberkulose die Indikation zur Operation gegeben hat. Es ist weiter daran zu denken, daß die Peritonealtuberkulose bei Frauen häufiger wie bei Männern zur Heilung kommt, weil bei den Schädigungen stärker ausgesetzten Männern die fast immer gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose die Heilung der Peritonealtuberkulose verhindert und den Tod herbeiführt.

Bezüglich der Häufigkeit anderer Organtuberkulosen bei Frauen mit Peritonealtuberkulose verweise ich auf die bereits im Abschnitte über die Infektionswege mitgeteilten Statistiken B. Kroenigs und H. Albrechts. Hier sei nur nochmals hervorgehoben, daß bei fast allen Leichen mit Peritonealtuberkulose auch eine Tuberkulose der Lungen oder des Darmes gefunden wird.

Pathologische Anatomie.

Allgemeines.

Die durch die Tuberkelbacillen hervorgerufenen anatomischen Veränderungen sind selbstverständlich an den weiblichen Genitalorganen dem Wesen nach die gleichen wie an anderen Organen. Im einzelnen finden sich jedoch bei der Tuberkulose der verschiedenen Organe Besonderheiten, die durch deren Bau und Funktion bedingt sind. Sie treten makroskopisch und mikroskopisch in Erscheinung. Dies gilt auch für die einzelnen Organe des weiblichen Genitalkanals. Die durch die Tuberkelbacillen hervorgerufenen anatomischen Veränderungen müssen daher für die einzelnen Organe gesondert besprochen werden, obwohl sie dem Wesen nach die gleichen sind. Immerhin empfiehlt es sich, aus dem letzteren Grunde einige allgemeine Bemerkungen vorzuschicken.

Anatomisch wird die Tuberkulose in erster Linie durch die Anwesenheit von Tuberkeln gekennzeichnet. Der Tuberkel stellt ein rundliches Gebilde, ein Knötchen dar, dessen wesentlicher Bestandteil 1. die Epitheloidzellen sind (Abb. 1 u. 19). Sie ordnen sich um

einen kleinen, allerdings nicht immer deutlich erkennbaren, durch Tuberkelbacillen oder deren Gifte hervorgerufenen Nekroseherd des erkrankten Gewebes an. Sie ähneln durch ihr Aussehen als große vielgestaltige Zellen und durch das Fehlen einer besonderen Zwischensubstanz Epithelien, tragen aber insofern ihren Namen zu Unrecht, als an ihrer Bildung in erster Linie die fixen Bindegewebszellen und Endothelien beteiligt sind. Sind sie besonders zahlreich vorhanden, so daß der Tuberkel fast ausschließlich von ihnen gebildet wird, so spricht man von einem Epitheloidzellentuberkel. Um diese Anhäufung von Epitheloidzellen bildet sich 2. als Randzone ein Wall von Lymphocyten, in Minderzahl auch von Leukocyten, also von aus den Capillaren ausgewanderten Blutzellen (Abb. 19). Sind die Lymphocyten besonders zahlreich, so daß auch die Epitheloidzellen ihnen gegenüber zurücktreten, so redet man von einem Lymphoidzellentuberkel. Diese Zellen befinden sich aber nicht nur als Randzone um die Epitheloidzellenanhäufung, man findet sie vielmehr auch mehr oder weniger zahlreich zwischen ihnen. Das gleiche gilt in vermindertem Maße auch für die Leukocyten. Plasmazellen sind nur vereinzelt in den äußeren Schichten des Tuberkels vorhanden. Als 3. wesentlicher Bestandteil des Tuberkels finden sich nicht regelmäßig aber doch häufig mehr- oder vielkernige Riesenzellen mit randständiger Anordnung der Kerne (Langhanssche Riesenzellen, Abb. 1), die sich durch Verschmelzung oder gestörte Zellteilung (Weigert) aus den Epitheloidzellen entwickeln. Sie befinden sich, besonders nach dem Beginne der Verkäsung, vorzugsweise in den Randteilen der Tuberkel. Meist sind nur wenige in einem Tuberkel vorhanden, doch können sie auch zahlreicher sein, dann redet man von Riesenzellentuberkel. Zwischen diesen zelligen Bestandteilen befinden sich ein fibrinöses Exsudat und geringe Reste des verdrängten Gewebes. Ein weiteres Kennzeichen des Tuberkels ist seine Armut oder sein vollständiger Mangel an Gefäßen. Vielleicht auch auf diesen Umstand, wesentlich mehr aber auf eine starke Giftwirkung der Bacillen ist die große Hinfälligkeit der zelligen Bestandteile vieler Tuberkel zurückzuführen, die durch Nekrose zerfallen und mit dem fibrinösen Exsudatnetze verkäste Massen bilden. Die Verkäsung, die 4. wesentliche Eigenschaft des Tuberkels, beginnt in seiner Mitte, bleibt meist auf die Mitte beschränkt, kann aber auch fortschreiten und schließlich den ganzen Tuberkel ergreifen.

In vielen, namentlich langsam verlaufenden Fällen, wie man annimmt infolge geringerer Giftigkeit der Tuberkelbacillen, entwickelt sich zuerst am Rande des Tuberkels als reaktiver Vorgang eine fibröse Veränderung des Knötchens, die unter Umständen zu seiner völligen fibrösen Umwandlung führen kann. Außer der fibrösen Umwandlung findet man auch hyaline Degeneration.

Den gleichen Vorgang kann man auch bei verkästen Tuberkeln beobachten, bei anderen aber beschränkt sich die Bindegewebsbildung lediglich auf ihre Umgebung. Es kommt dort durch reaktive Entzündungsprozesse zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel.

In den Käseherden selbst kann es zur Ablagerung von Kalksalzen kommen. Im Anschluß an solche Kalkablagerungen kann sich von der bindegewebigen Kapsel aus typisches Knochengewebe entwickeln.

Alle diese Vorgänge finden sich aber nicht in allen Organen mit der gleichen Häufigkeit. Die Verkalkungen und Verknöcherungen finden sich beim Menschen in erster Linie in den Lymphknoten, und zwar besonders den bronchialen und mesenterialen. Sie finden sich auch in der Lunge selbst, dort aber vorzugsweise, wie wir gesehen haben, nur beim Primäraffekt.

Alle diese regressiven Prozesse stellen gleichzeitig Heilungsvorgänge dar. Es kann auf diese Weise zur völligen Vernarbung und Heilung der Tuberkel kommen.

Bei einem durch große Giftwirkung der Tuberkelbacillen bedingten raschen Fortschreiten und großer Ausbreitung der Verkäsung kommt es zwar auch zu reaktiven Prozessen in der Umgebung, so daß sich dort eine bindegewebige Kapsel bildet, im Käseherd selbst aber kommt es zur Erweichung und Verflüssigung. Es bildet sich dann je nach Sitz des Käseherdes ein Geschwür oder eine Kaverne. Für diesen Vorgang ist wohl neben der Giftigkeit der Bacillen in erster Linie die Reaktionslage des Körpers und ein damit in Zusammenhang stehendes stärkeres Auftreten und Einwandern von Leukocyten von Bedeutung.

Die Ausbreitung der Tuberkulose geht so vor sich, daß sich von einem tuberkulösen Herde aus Bacillen auf dem Wege der Saftspalten und Lymphbahnen in die Umgebung verbreiten und dort neue Tuberkel hervorrufen, die sog. Resorptionstuberkel, die den ursprünglichen Herd kranzförmig umgeben.

Mehrere benachbarte Tuberkel können konfluieren, dann ist der oben beschriebene Lymphocytenring um den einzelnen Tuberkel nicht immer deutlich ausgeprägt, wohl aber finden wir ihn dann um den ganzen Herd, wenn auch in weniger ausgesprochenem Maße.

Der gleiche Vorgang der konfluierenden Tuberkel spielt sich ab, wenn von vornherein z. B. hämatogen viele benachbarte Tuberkel entstehen und miteinander in Verbindung treten.

Die Folge des Konfluierens ist die Entstehung größerer Knötchen, die in Form der graugelben Knötchen nunmehr auch dem Auge ohne weiteres sichtbar werden. Schließlich kann es zu größeren Käseherden kommen, immer wieder mit den verschiedenen Vorgängen, wie wir sie soeben bei dem einzelnen Tuberkel besprochen haben. Es kommt zur Bildung eines oder mehrerer Solitär- oder Konglomerattuberkel. Sie wachsen meist langsam und sind daher zu den mehr chronischen Tuberkuloseformen zu rechnen. Spielen sich die Vorgänge in Schleimhäuten ab, so geht das Epithel meist zugrunde, es kommt zur Geschwürsbildung.

Die Tuberkelbacillen können aber nicht nur Tuberkel sondern auch diffuse Entzündungsprozesse hervorrufen. Es kommt dann zur serösen, fibrinösen oder eitrigen Exsudatbildung. Aber auch im Zwischengewebe zwischen den Tuberkeln können sich solche diffusen entzündlichen Exsudate und Zellwucherungen entwickeln. Auch hier kann sich die Bindegewebsbildung anschließen. Bestimmte Organe, wie z. B. die Lungen und die Hirnhäute neigen bei der Tuberkulose besonders zu solchen diffusen Entzündungsvorgängen.

Auf Grund dieser Vorgänge hat man 2 Formen der Tuberkulose unterschieden. Überwiegen Tuberkelbildung und bindegewebige Prozesse, so spricht man von der produktiven Form, überwiegen dagegen die exsudativen und käsigen Prozesse, so spricht man von der käsig-exsudativen Form der Tuberkulose. Anatomisch ist allerdings diese Trennung nicht mehr anerkannt, weil zwischen beiden Prozessen alle überhaupt möglichen Übergänge bestehen, und weil beide Vorgänge bei dem gleichen Erkrankungsfalle nebeneinander beobachtet werden. Klinisch spielt die Trennung aber z. B. bei der Tuberkulose der Lungen auch heute noch eine große Rolle, je nachdem der eine oder andere Vorgang mehr im Vordergrund steht. Auf die Bedeutung dieser beiden Formen für die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane habe ich später noch einzugehen.

Tritt ein tuberkulöser Herd so mit einem Lymph- oder Blutgefäße in Verbindung, daß sich immer wieder größere Mengen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn ergießen, so kann es bei einer entsprechenden Reaktionslage des Körpers und je nach den anatomischen Umständen zu einer Überschwemmung eines Organteiles, eines ganzen Organes oder beim Einbruch in eine Vene zu einer Überschwemmung des ganzen Körpers mit Tuberkelbacillen und zu einem disseminierten Auftreten von Tuberkeln kommen. Es entsteht dann eine partielle oder allgemeine disseminierte Tuberkulose eines Organes oder eine allgemeine Miliartuberkulose des ganzen Körpers.

Die Tuberkel mit ihren wesentlichen Bestandteilen und Veränderungen sind histologisch das wichtigste Kennzeichen der Tuberkulose und daher auch für ihre mikroskopische

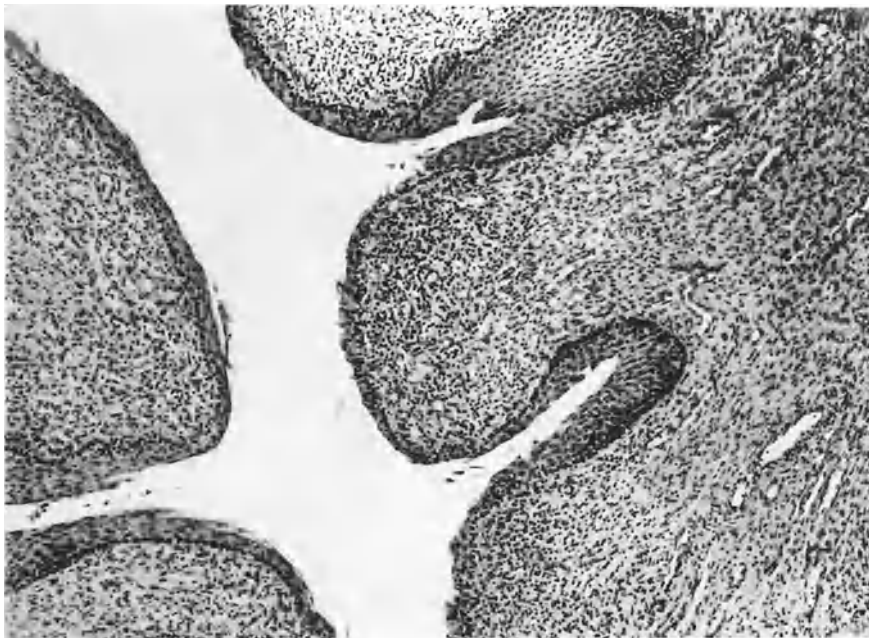


Abb. 6. Initialstadium eines Tuberkuloseherdes in der Portio. Lediglich unspezifische Entzündung erkennbar, daneben erster Beginn einer Epitheloidzellenbildung.

Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung. Man muß aber daran denken, daß es auch ohne Beteiligung von Tuberkelbacillen zu derartigen Knötchenbildungen kommen kann, die histologisch weitgehende Übereinstimmung mit Tuberkeln zeigen, und die daher nur schwer oder überhaupt nicht histologisch von ihnen zu unterscheiden sind. Manche dieser Knötchenbildungen sind für uns hier nur von geringer Bedeutung oder sogar ganz belanglos, zumal sie doch auch einzelne Unterschiede von Tuberkeln zeigen, die den aufmerksamen und vorsichtigen Beurteiler vor Verwechslungen schützen. Hierher gehören die Knötchenbildungen bei bestimmten Tierkrankheiten, bei Streptothrix- und Schimmelpilzkrankungen und die Fremdkörpertuberkulose. Von erheblicher Bedeutung ist aber für die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane, daß auch die Granulome bei Syphilis und Aktinomykose große Ähnlichkeit mit Tuberkeln haben können. Für die Tuberkulose der Vulva ist außerdem zu beachten, daß dort bei bestimmten Hautveränderungen, wie Elephantiasis und Ulcus vulvae chronicum den Tuberkeln ähnliche Knötchenbildungen nicht tuberkulöser Natur vorkommen.

Endlich ist hier noch als wichtig zu erwähnen, daß es auch auf Tuberkulose beruhende Veränderungen gibt, bei denen die für diese Erkrankung typischen histologischen Befunde fehlen. Wir wissen aus Tierversuchen, daß dies vor allem bei den ersten Veränderungen der Fall ist, die durch Tuberkelbacillen oder deren Gifte im Gewebe hervorgerufen werden (Abb. 6). Dabei entsteht zunächst lediglich ein flüssiges, bisweilen zum Teil fibrinöses Exsudat mit polynukleären Leukocyten. Wahrscheinlich gehen die Leukocyten zugrunde, und nun erst beginnen die Veränderungen des Bindegewebes und der Endothelien, die zur Bildung der Epitheloidzellen und Tuberkel führen. Diese Vorgänge treten im Bereiche der weiblichen Genitalien besonders bei dem sog. Ausscheidungskatarrh in Erscheinung, wie ihn M. Simmonds für die Tuben (Abb. 7) und wie ihn andere Untersucher auch für die übrigen Organe des weiblichen Genitalkanals beschrieben haben. Ich werde später noch näher auf diesen tuberkulösen Ausscheidungskatarrh einzugehen haben.



Abb. 7. Tuberkulöser Ausscheidungskatarrh der Tuben.
[M. Simmonds, Arch. Gynäk. 88, 29 (1909)].

Bei solchen Befunden muß versucht werden, durch den Nachweis von Tuberkelbacillen die Art der Erkrankung aufzudecken (Abb. 1), sofern dies nicht durch weitere histologische Untersuchung z. B. Anfertigung neuer Schnitte möglich ist. Im Bereiche der Genitalien muß man sich beim Nachweise der Tuberkelbacillen vor einer Verwechslung mit Smegmabacillen hüten.

Ich habe bereits im Abschnitte über die Ätiologie erwähnt, daß A. Calmette und seine Schule neben den Kochschen Stäbchen auch ein unsichtbares und filtrierbares Tuberkulosevirus annehmen, aus dem sich die Stäbchen später entwickeln. Es ist bisher nichts darüber bekannt, ob durch dieses filtrierbare Virus im Bereiche der weiblichen Genitaltuberkulose entzündliche Veränderungen hervorgerufen werden können, die die typischen histologischen Befunde der Tuberkulose noch vermischen lassen, mit anderen Worten, ob es z. B. einen Simmondschen Katarrh der Tuben gibt, der durch das Calmettesche Virus hervorgerufen wird und daher Tuberkelbacillen vermischen läßt.

Man findet aber auch noch im späteren Verlaufe der Erkrankung neben den typischen tuberkulösen Befunden Veränderungen, die in Form von Infiltraten von Lymphocyten und Leukocyten oder auch von unspezifischem Granulationsgewebe, lediglich Erscheinungen einer gewöhnlichen Entzündung darstellen (Abb. 10). Wenn die letzteren dabei die tuberkulösen umgeben, so spricht man von perifokaler oder kollateraler Entzündung. Sie können aber auch unregelmäßig und diffus angeordnet sein. Solche Veränderungen bedeuten also, selbst wenn sie ausgedehnter Natur sind, nicht das Vorliegen einer Mischinfektion mit anderen Keimen. Doch können sie natürlich auch durch Mischinfektionen hervorgerufen werden.

Nachdem jetzt auch Lymphogranulomatose der weiblichen Genitalien beschrieben ist, muß ich wenigstens kurz auf die Beziehungen dieses Krankheitsbildes zur Tuberkulose eingehen. Sternberg, der es zusammen mit Paltauf zuerst beschrieben hat, hat es mit Tuberkulose in Zusammenhang gebracht. Nach E. Fraenkel und H. Much ist es eine besondere Form der Tuberkulose, hervorgerufen durch die Muchschen Granula und bedingt durch eine besondere Reaktionsweise des erkrankten Körpers. O. Lubarsch, Ceelen und Rabinowitsch lehnen dagegen einen Zusammenhang mit der Tuberkulose ab. Für mich als Gynäkologen ist es natürlich unmöglich, diese Streitfrage zu entscheiden. Ich werde mich darauf beschränken, die anatomischen Veränderungen zu beschreiben. Sie sind anderer Art wie bei der Tuberkulose.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe des weiblichen Genitalkanals. Sie werden im allgemeinen entsprechend der anatomischen Anordnung der Organe besprochen, beginnend bei der Vulva, endigend bei den Ovarien oder dem Peritoneum. Mit Rücksicht auf die Feststellungen, die wir in einem früheren Abschnitte über die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Genitalorgane und über die Art ihrer Entstehung gemacht haben, scheint es mir jedoch zweckmäßiger, die Besprechung der Tuberkulose der Tuben in den Vordergrund zu stellen und mit ihr zu beginnen.

Tuben.

Arten der Tubentuberkulose.

Die Tuben erkranken im Bereiche der weiblichen Genitalien bei weitem am häufigsten an Tuberkulose. Nach den Veröffentlichungen sind die Tuben in 70—100%, im Durchschnitt in 80—90% der Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose erkrankt.

Die Wand des menschlichen Eileiters besteht bekanntlich aus 3 verschiedenen Schichten, der Schleimhaut, der Muscularis und der Serosa. Die Schleimhaut zeigt in ihrem abdominalen und in ihrem uterinen Abschnitte einen verschiedenen anatomischen Bau. Dadurch daß nun die vorher beschriebenen verschiedenen tuberkulösen Veränderungen in den verschiedenen Schichten und Abschnitten der Tuben je nach Lage des Falles auftreten oder fehlen können, kommt es zu einer großen Mannigfaltigkeit der anatomischen Bilder. Von der Bedeutung der häufigen Mischinfektionen auf die Entwicklung der anatomischen Befunde will ich zunächst ganz absehen.

Mit Rücksicht auf diese Mannigfaltigkeit der Befunde würde es die Übersicht und die Beschreibung außerordentlich erleichtern, wenn es gelänge, sie in bestimmte Gruppen zu ordnen. Es sind daher immer wieder von neuem Versuche gemacht, bei der Tuberkulose der Tuben anatomisch bestimmte Formen zu unterscheiden, obwohl sich die betreffenden Autoren durchaus darüber klar gewesen sind, daß eine strenge Einteilung für alle Fälle nicht durchzuführen ist, da überall fließende Übergänge bestehen und häufig mehrere der unterschiedenen Formen in ein und demselben Präparate nebeneinander angetroffen werden.

Früher hat man eine akute und eine chronische Form der Tubentuberkulose unterschieden. Man ist ferner der Ansicht gewesen, daß die akute Form kennzeichnend für sekundäre, die chronische kennzeichnend für primäre Tubentuberkulose sei (Werth, A. Martin, v. Rosthorn u. a.).

Zur akuten Form sind die Fälle gerechnet, bei denen die Tubenschleimhaut schnell zu einem käsigen Detritus zerfallen ist. Auch die Muscularis ist mehr oder weniger mit

in den Prozeß einbegriffen. Verwachsungen sind verhältnismäßig spät aufgetreten und das abdominale Tubenostium ist verhältnismäßig lange offen geblieben. Im Detritus haben sich meist zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Häufig ist der Prozeß schnell bis unmittelbar unter die Serosa vorgedrungen.

Zur chronischen Form sind die Fälle gezählt, bei denen die Tuberkel nur wenig Neigung zur Verkäsung und zum Zerfall gezeigt haben. Es haben sich reichlich Riesenzellen, aber nur selten Tuberkelbacillen finden lassen. In der Muscularis fehlt im allgemeinen der Zerfall. Sie erfährt im Gegenteil eine mehr oder minder beträchtliche Verdickung durch Hypertrophie der Muskulatur und des Bindegewebes. Es kommt früh zu Verwachsungen und zum Verschuß des abdominalen Tubenostiums.



Abb. 8. Beginnende Endosalpingitis tuberculosa.
[M. Simmonds: Arch. Gynäk. 88, 29 (1909)].

Es ist unverkennbar, daß bei der akuten Form eine gewisse Übereinstimmung mit der sog. käsig-exsudativen und bei der chronischen mit der produktiven Form besteht. Es sind ferner wenigstens gewisse Zusammenhänge auch mit klinischen Gesichtspunkten vorhanden.

Aus diesen Gründen habe ich diese Einteilung bei der Abfassung des betreffenden Abschnittes in der 2. Auflage dieses Handbuches übernommen. Spätere Bearbeiter haben eine andere Einteilung gewählt. Sie unterschieden, sofern sie sich überhaupt zu einer Einteilung entschließen, 3 Gruppen.

Williams unterscheidet 1. eine miliare, 2. eine chronische diffuse und 3. eine chronisch fibroide Form der Tubentuberkulose.

Seine miliare Form stellt ein Anfangsstadium der Tubentuberkulose dar, bei dem es im wesentlichen nur zu einer Erkrankung der Schleimhaut gekommen ist, die ausgedehnt mit Tuberkeln durchsetzt ist. Diese Form wird sonst als Endosalpingitis tuberculosa bezeichnet (Abb. 8). Bei der chronisch diffusen Form wird es sich um vorgeschrittene Fälle handeln. Die dritte, die chronisch fibroide Form, zeichnet sich durch reichliche Bildung von fibrösem Bindegewebe, sowie durch geringe Neigung zur Verkäsung aus. Williams nimmt an, daß bei der 3. Form bereits eine Entzündung durch andere Keime vorangegangen ist, denn in einem derartigen Falle hat er Gonokokken nachweisen können. Nach der Ansicht von A. Martin und O. Frankl handelt es sich aber einfach um Heilungsvorgänge.

Merletti unterscheidet 1. eine tuberkulöse Perisalpingitis, 2. eine miliare parenchymatöse Salpingitis mit Tuberkulose in der Mucosa und Muscularis und 3. eine tuberkulöse Endosalpingitis mit Tuberkeln in der Mucosa.

Vautrin teilt ein in 1. tuberkulöse Salpingitis, 2. den kalten Absceß und 3. die tuberkulöse Hydrosalpinx.

Nach O. Franks Ansicht verdient die Einteilung Merlettis am ehesten Erwähnung. Er lehnt aber eine Einteilung nach Formen überhaupt ab und empfiehlt lediglich 3 Stadien auseinander zu halten, und zwar 1. als Anfangsstadium das Stadium des solitären Tuberkels, 2. als vorgeschrittenes Stadium das der konfluierenden verkäsigen Tuberkulose und 3. als Heilungsstadium das der fibrös-verkalkenden Form. Man wird ihm zugeben, daß es im allgemeinen gelingen wird, den Einzelfall in eines dieser Stadien einzuordnen, je nach der Art der Veränderungen, die bei ihm im Vordergrund stehen und die für die Beurteilung am wichtigsten zu sein scheinen.

Ich komme auf diese Frage der Einteilung und Gruppierung nach Erörterung der histologischen Befunde nochmals zurück.

Makroskopische Befunde.

Das Aussehen der tuberkulös erkrankten Tube ist sehr verschieden. Es kann so kennzeichnend sein, daß ohne weiteres die tuberkulöse Natur der Erkrankung festzustellen ist. Es kann aber auch so völlig dem Aussehen eines gewöhnlichen entzündlichen Adnextumors gleichen, daß nicht einmal der Gedanke an das Vorliegen einer Tuberkulose auftaucht.

Alle die mannigfaltigen Bilder, die von den entzündlichen Adnextumoren her bekannt sind, können sich auch bei der Tuberkulose der Tuben finden. Die Tuben sind dann mehr oder weniger aufgetrieben, vorzugsweise im abdominalen Teile. Es kommt zu Verklebungen und Verwachsungen mit der Umgebung und dadurch zu Abknickungen und Verzerrungen der verschiedensten Art. Die benachbarten Organe werden durch die Verwachsungen zur Bildung eines Adnextumors mit herangezogen. Zwischen ihnen können sich Abscesse bilden. Sie können aber auch selbst tuberkulös erkranken.

Auch die Lage der tuberkulösen Tuben kann ebenso verschieden sein, wie bei andersartigen Adnextumoren. Vorzugsweise liegen sie seitlich neben dem Uterus und hinten im Douglasschen Raum. Nicht selten bilden sie mit dem Uterus Konglomerattumoren. Nur ausnahmsweise findet man sie in der Plica vesico-uterina. Auch intraligamentäre Entwicklung ist vor allem bei Beteiligung der Ovarien beobachtet (Lob).

Die außerordentliche Ähnlichkeit vieler tuberkulöser Adnextumoren mit entzündlichen Adnextumoren anderer Art ist vor allem auch dadurch bedingt, daß Mischinfektionen mit anderen Keimen bei der Tubentuberkulose etwas sehr häufiges sind. Auch der eitrige Inhalt der Tuben und etwaiger peritubarer Abscesse unterscheidet sich dann in nichts von dem gewöhnlicher Eitertuben. Er kann gelb und fade riechend, er kann aber auch dunkel gefärbt und jauchig sein.

In anderen Fällen besteht das Bild der Hydrosalpinx oder der Tuboovarialcyste.

Erst die mikroskopische Untersuchung, oft sogar erst eine recht eingehende kann dann die Tuberkulose aufdecken. Dies kann gar nicht genug für Adnexoperationen hervorgehoben werden. Jeder operativ entfernte Adnextumor muß schon aus diesem Grunde histologisch untersucht werden. Es gibt sogar, allerdings nur seltene Fälle, bei denen selbst eine eingehende histologische Untersuchung das Vorliegen einer Tuberkulose nicht aufdeckt, sondern erst der weitere Krankheitsverlauf durch Bildung tuberkulöser Fisteln oder Granulationen.

Zu den Kennzeichen, die schon makroskopisch das Vorliegen einer Tuberkulose anzeigen, gehören vor allem die kleinen Tuberkeln im Bereiche der Tubenserosa, die von Hanfkorngröße und gelblicher Farbe, meist umgeben von einem kleinen roten Hofe, auch das Peritoneum in der Umgebung der Tube, vor allem im Douglasschen Raume einnehmen (Abb. 9).

Es ist aber darauf hinzuweisen, daß eine Verwechslung der Tuberkeln mit etwa ebenso großen feinen Knötchen und Cystchen möglich ist, die aus Serosaepithel bestehen und daher Serosaepithelcystchen genannt werden. Ihre Ursache wird in unspezifischen Entzündungen, Zirkulationsstörungen und entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen gesucht (Rob. Meyer, Schiller, O. Schiffmann und H. Steiner). Sie befinden sich fast ausnahmslos auf der oberen Circumferenz der Tube und auf der hinteren Fläche des Ligamentum latum. Sie sind, soweit es sich um Cystchen handelt, mit wasserklarer oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Es fehlen außerdem die entzündlichen roten Höfe. In Zweifelsfällen bringt die histologische Untersuchung Aufklärung.

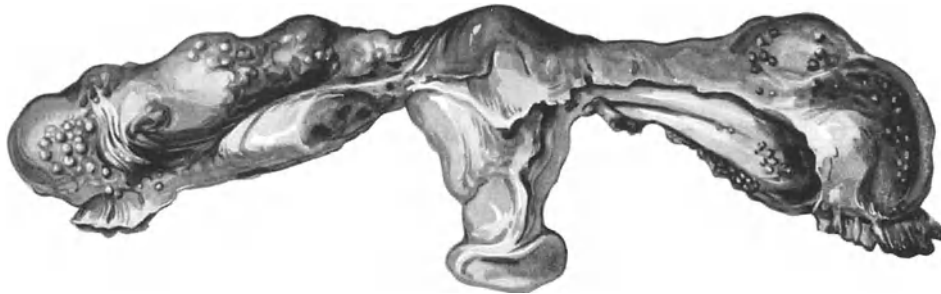


Abb. 9. Pyosalpinx tuberculosa (v. Jaschke-Pankow: Lehrbuch der Gynäkologie, 5. Aufl., S. 687).

Das zweite Kennzeichen der Tuberkulose stellt die Anwesenheit von Verkäsungen dar. Bei offenem abdominalen Ostium kann man den käsigen Inhalt der Tube unter Umständen daraus hervortreten sehen oder er entleert sich auf Druck. In anderen Fällen wird er erst nach der Eröffnung der Tube im Lumen oder in der Wand sichtbar.

Im einzelnen ist über die makroskopischen Befunde bei Tubertuberkulose noch folgendes zu sagen. Wenn es sich um eine beginnende Tuberkulose der Schleimhaut handelt, so kann außen an der Tube jede Veränderung fehlen. In diesem Stadium wird daher die Tuberkulose meist übersehen und lediglich als Nebenbefund bei der histologischen Untersuchung aufgedeckt. Bald schwillt die Tube aber an und wird leicht gerötet. Mit dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses nimmt die Schwellung zu. Meist sind die tuberkulösen Tuben, solange keine Mischinfektionen hinzukommen, bleifeder- bis fingerdick. Vor allem wenn Mischinfektionen hinzukommen, findet man naturgemäß alle Größen, die auch sonst bei entzündlichen Adnextumoren beobachtet werden. Aber auch ohne daß eine Mischinfektion erkennbar ist, können tuberkulöse Adnextumoren eine außerordentliche Größe erreichen, besonders wenn sich das Ovarium an der Bildung des Tumors beteiligt. R. Schröder hat tuberkulöse Pyosalpingen von Besenstiieldicke beschrieben, R. Kundrat eine tuberkulöse Hydrosalpinx von Kindskopfgröße und H. Schröder doppelseitige tuberkulöse Hydrosalpingen von Armdicke und 26 cm Länge. Montanelli hat über solche Tumoren von 445 und 600 g Gewicht berichtet. Stebmann und Berard

und Ronot haben aus solchen Tumoren 2 Liter eitrigem bzw. blutig-serösen Inhalt abgelassen. Die großen tuberkulösen Adnextumoren bieten verhältnismäßig häufig das Bild der Hydrosalpinx. Erst beim Aufschneiden entdeckt man dann an der Innenfläche Tuberkeln oder warzige Auflagerungen, die anzeigen, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Hydrosalpinx handelt.

Die Schwellung ist, wie auch bei der gewöhnlichen Tubenentzündung am abdominalen Ende stärker als am uterinen. Dann kann es zu der bekannten Keulen-, Retorten- und Posthornform kommen. Tuberkulöse Tuben zeichnen sich häufig durch starke Schlingelung aus (Abb. 18 u. 25). Durch gleichzeitige Härte und Starrheit der Wandung entsteht der Eindruck der Knotenbildung. Aber auch wirkliche umschriebene Anschwellungen in Knotenform treten auf, die durch Käseherde oder durch Hypertrophie von Muskulatur und Bindegewebe bedingt sind. Sie können an einer oder an mehreren Stellen der Tuben entstehen, die dann ein rosenkranzförmiges Aussehen annehmen können. Diese knotenförmigen Anschwellungen können sich an jeder Stelle der Tube ausbilden, mit Vorliebe aber haben sie in der Nähe des Uterus ihren Sitz. Wir haben dann das Bild der Salpingitis isthmica nodosa vor uns, auf dessen Beziehungen zur Tuberkulose später noch einzugehen ist. O. Frankl hat doppelseitige, symmetrische, kugelige Anschwellungen in der Mitte der Tuben gesehen, Wallart walzenförmige Tuben.

Ich habe oben erwähnt, daß die Konsistenz tuberkulöser Tuben häufig auffallend derb ist. Aber auch davon gibt es Ausnahmen jeden Grades. Vor allem in vorgeschrittenen Fällen kann die Konsistenz weich oder fluktuierend sein.

Das abdominale Tubenende bleibt verhältnismäßig lange offen, in etwa der Hälfte der Fälle wird es so angetroffen. Dann sind die Fimbrien häufig gerötet, verdickt und auffallend starr und derb. Violet hat z. B. die Fimbrien in ein handtellergroßes Konvolut von Fransen verwandelt angetroffen.

Im Kindesalter wird das Ostium abdominale bei der Tubentuberkulose ganz überwiegend offen vorgefunden. Dies erklärt sich dadurch, daß die Erkrankungen erst kürzere Zeit bestehen, und daß Mischinfektionen seltener sind.

Auch die Verwachsungen mit der Umgebung sind außerordentlich verschiedenen Grades. Sie können sogar ganz fehlen, und zwar gerade auch bei sehr großen Tumoren, so daß dann klinisch Ovarialeysten vorgetäuscht werden (Ph. Jung, F. Geppert). Br. Waser teilt 2 solcher Fälle mit und bezeichnet sie als flottierende Pyosalpinx tuberculosa. Auch Auvray, Lenormant und Montouquet, desgleichen Crevoisier und Albertin (3 Fälle) haben auf das Vorkommen solcher tuberkulöser Tuben aufmerksam gemacht. In anderen Fällen sind die Verwachsungen fein und spinnwebig. Von diesen Befunden finden sich alle Übergänge bis zu den festesten, flächenhaften Verwachsungen und sehr dicken, derben Schwarten. Unter Umständen sind die Anhänge derartig in derbe, schwartige Gebilde eingebettet, daß nur noch an Durchschnitten das Vorhandensein der Tuben und Ovarien erkannt werden kann. In den außerordentlich festen und flächenhaften Verwachsungen tuberkulöser Adnextumoren mit den benachbarten Organen liegt eine besondere Schwierigkeit und Gefahr für ihre operative Entfernung. Es droht dadurch die Eröffnung von Darm und Harnblase unter Umständen mit nachfolgender Fistelbildung.

Solche Fistelbildungen treten aber auch spontan zwischen den tuberkulösen Adnextumoren einerseits und Darm, Harnblase und Bauchdecken andererseits auf, wenn die

Tubentuberkulose auf diese Organe übergreift oder wenn umgekehrt eine Tuberkulose der Nachbarorgane die weiblichen Genitalien in Mitleidenschaft zieht. M. Penkert hat einen sehr seltenen Fall von Mastdarm-Gebärmutter-Bauchdeckenfistel nach tuberkulöser Eileitererkrankung mitgeteilt.

J. Israel und W. Haase haben über je einen Fall mit Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Harn berichtet, bei dem als Ursache dieser Ausscheidung die Perforation einer tuberkulösen Tube in die Harnblase festgestellt ist.

Auch zwischen den beiden tuberkulösen Tuben kann es zu einer Fistelbildung kommen, so daß beide Tubensäcke miteinander in Verbindung stehen (Cova, Galabin).

Der Inhalt der tuberkulösen Tube besteht, solange keine Mischinfektion vorliegt, meist aus einem graugelben, rahmigen Eiter oder einer weißgelben, homogenen käsebreiigen Masse. Im Beginne der Erkrankung ist jedoch lediglich ein katarrhalisch seröses oder ein trübschleimiges, bisweilen blutiges Sekret vorhanden. Ich habe bereits erwähnt, daß auch tuberkulöse Hydrosalpingen und Tuboovarialcysten (v. Franqué, Pribram) beobachtet sind. Bei ihnen kann es sich um nachträglich mit Tuberkulose infizierte Hydrosalpingen oder Tuboovarialcysten handeln. Sie können sich aber auch von vornherein auf tuberkulöser Grundlage entwickelt haben (F. Horalék).

E. Knauer hat bei doppelseitiger chronischer Tubentuberkulose in der Bauchhöhle einen zweifaustgroßen, zwischen Darmschlingen und Netz eingebetteten knolligen Tumor gefunden. Dieser hat aus einer käsig breiigen Masse bestanden. Knauer hat ihn für den ausgestoßenen und abgekapselten Inhaltpfropf der Tube gehalten.

Streicht man den Inhalt der Tube ab, so kann man auf eine leicht gerötete und geschwollene Schleimhaut treffen. In anderen Fällen ist die Schleimhaut sulzig und schwammig. Im weiteren Verlaufe kommt es meist zur Geschwürsbildung. Schließlich kann die ganze Schleimhaut mehr oder weniger zerstört und auch die Tubenwand in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Tubenwand ist gewöhnlich mehr oder weniger verdickt und derb. Sie kann kleinere und größere Käseherde enthalten. Sie kann aber auch verdünnt sein. Kommt es zur Ausheilung, so bestehen die Tuben unter Umständen nur noch aus bleistiftdicken oder dünneren bindegewebigen Strängen (Abb. 14).

Im ampullären Teil der Tube ist vorzugsweise die Schleimhaut, im uterinen Teil mehr die Wand ergriffen (F. Horalék, O. Frankl).

Die Serosa ist leicht gerötet und kann die bereits erwähnten graugelben Knötchen zeigen. Es können sich eigentümliche membranöse Auflagerungen entwickeln, die die Ursache der ausgedehnten Verwachsungen mit den benachbarten Organen sind. Auch papilläre Wucherungen der Serosa sind beobachtet.

Graugelbe, hanfkorngroße Knötchen und Käseherde können in allen Schichten der Tubenwand die tuberkulöse Natur des Leidens aufdecken.

Die Tuberkulose kann im Bereiche der Tubenschleimhaut, und zwar besonders am Ostium abdominale zu multiplen papillären Wucherungen (Gaifami, Montanelli) und zu tumorartigen Vorwölbungen (Askanazy, B. Wolff) führen, die an das Vorliegen eines Tubencarcinoms denken lassen. Montanelli hat seine Beobachtung einmal unter 100 Fällen von Tubentuberkulose gemacht.

Es sind auch bei der Tuberkulose der Tuben Tubargraviditäten (Anconi, Alexander und Moszkowicz, Bovin [2 Fälle], Ferroni, Freeriks, Hoepfner, Kroener, Mannheimer, M. Müller, Schober, R. Schröder und Rau, A. Stein, M. Simmonds, Taylor), Torsionen (Chatene, de Géry und Lacroix, Wells) und eine Ruptur unter dem klinischen Bilde der Tubargravidität (R. H. Ullmann) beobachtet. H. Martius hat unter 68 Fällen von Adnextuberkulose nicht weniger als 4 mit Tubargravidität gesehen. Bei den Tubargraviditäten in tuberkulösen Tuben handelt es sich zum Teil um Fimbrien- und Infundibulargraviditäten (Kroener). Bei anderen ist die Implantation des Eies in der Tubenschleimhaut, bisweilen selbst in unmittelbarer Nähe der tuberkulösen Veränderungen erfolgt (Bovin, Ferericks, Hoepfner). Mossa hat einen Fall mit Tubargravidität in der rechten und Tuberkulose in der linken Tube beschrieben, bei dem sich das Corpus luteum graviditatis im linken Ovarium befunden hat. Endlich haben Rebman und A. F. Lahs über eine intraabdominale Blutung berichtet, bei der sie bei der Laparotomie lediglich eine doppelseitige Salpingitis gefunden haben. Mikroskopisch ist eine Tuberkulose der Tubenschleimhaut aufgedeckt. Die Verfasser nehmen als Ursache der Blutung Nekrose einer Gefäßwand durch die Tuberkulose an.

Mikroskopische Befunde.

Als erste Erscheinung einer Tubentuberkulose finden wir gewöhnlich eine Erkrankung der Schleimhautfalten im ampullären Teile. Nicht selten erkrankt an der Tube allerdings auch zuerst die Serosa. Dies ist dann aber fast stets lediglich Teilerscheinung einer Peritonealtuberkulose.

1. In den Schleimhautfalten zeigen sich mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel mit allen ihren bereits geschilderten Erscheinungen und Veränderungen. Bisweilen treten sie nur in beschränkter Zahl vor allem in den Spitzen der Falten auf (Abb. 8). Sie können aber auch so zahlreich sein, daß die Mehrzahl der Falten fast völlig von ihnen ausgefüllt ist (Abb. 10). Benachbarte Tuberkel konfluieren nicht selten und führen bei zunehmender Verkäsung zu kleineren oder größeren Käseherden. In anderen Fällen treten anstatt der Verkäsungen die schon geschilderten bindegewebigen Vorgänge an den Tuberkeln in den Vordergrund und können unter Umständen zu ihrer völligen fibrösen Umwandlung und zur Heilung der Tuberkulose führen. Auch hyaline Degeneration kommt zur Beobachtung. Die Tuberkel und die perifokalen Entzündungen in ihrer Umgebung in Gestalt von Exsudaten und Lymphocytenanhäufungen führen zu einer Auftreibung der Schleimhautfalten, die ein plumpes Aussehen annehmen. Wird die Auftreibung stärker, so kommt es zu einer Berührung der Falten und schließlich zu einer Ausfüllung des Tubenlumens.

Auch das Epithel der erkrankten Schleimhautfalten wird in Mitleidenschaft gezogen. Oft werden schon sehr früh deutliche histologische Veränderungen an ihm erkennbar. Schließlich geht es unter Geschwürsbildung zugrunde. Es kann aber auch zu Proliferationsvorgängen im Bereiche des Epithels kommen. Auf diese Epithelveränderungen gehe ich später noch näher ein.

An den Stellen der Geschwürsbildung sind Verklebungen und später Verwachsungen der aufgetriebenen und sich berührenden Schleimhautfalten die Folge. Das Lumen der Tube wird aufgehoben. Es wird ersetzt durch ein Maschenwerk der verwachsenen Schleimhautfalten (Endosalpingitis pseudofollicularis) (Abb. 11). Dies ist eines der häufigsten

Bilder, das bei der histologischen Untersuchung operativ entfernter tuberkulöser Tuben gefunden wird. Dabei entstehen mit Epithel ausgekleidete Gänge, die den Eindruck drüsenartiger Bildungen hervorrufen. Bisweilen finden sich schließlich nur noch einige mit Epithel ausgekleidete Hohlräume cystischen Charakters mit Tuberkel und Riesenzellen in der bindegewebigen Wand (Endosalpingitis cystica).

Im Lumen der Tube findet sich in den mehr beginnenden Fällen zwischen den dann noch vorhandenen Falten der Schleimhaut ein Exsudat mit Lymphocyten, Epithelien, Plasmazellen und spärlichen Leukocyten. Später können Leukocyten ganz fehlen. In

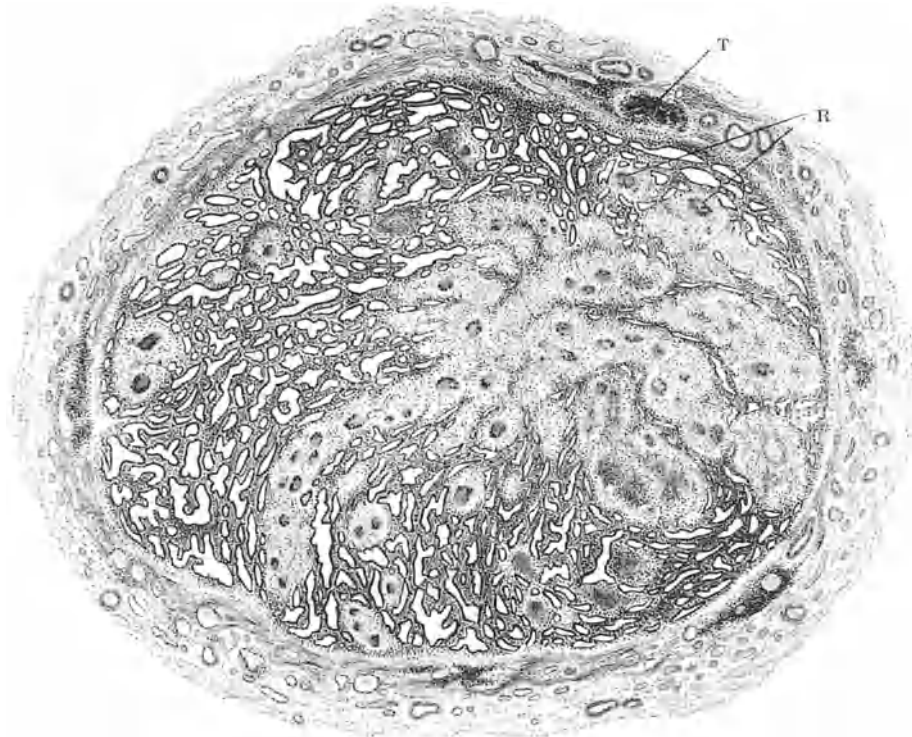


Abb. 10. Salpingitis tuberculosa (v. Jaschke-Pankow: Lehrbuch der Gynäkologie, 5. Aufl., S. 687).
Zahlreiche Riesenzellen in der Mucosa; T Tuberkel der Tubenwand.

älteren vorgeschritteneren Erkrankungsstadien wird das Lumen der Tube von Detritus, degenerierten Zellen, abgestoßenen Gewebstückchen und hyalinen Massen ausgefüllt. Auch rote Blutkörperchen werden angetroffen, unter Umständen so reichlich, daß der Tubeninhalt hämorrhagisch erscheint. In frischeren Fällen finden sich Tuberkelbacillen, wenn auch nicht besonders reichlich, in älteren sucht man häufig vergeblich nach ihnen.

Die Muskulatur der Tubenwand ist bei diesen Veränderungen der Schleimhaut entweder ohne pathologischen Befund oder sie kann schon bald, wenn auch meist nur in geringem Maße, perifokale entzündliche Herde in Form von Exsudaten und Lymphocytenanhäufungen, insbesondere in perivascularer Anordnung oder im Bereiche der Lymphbahnen aufweisen (Abb. 10). Auch Plasma- und Mastzellen werden mehr oder weniger zahlreich angetroffen.

Bei vorgeschrittenen Fällen finden sich auch Tuberkel, einzeln angeordnet oder konfluierend, in der Wand der Tube (Abb. 10) und im Bereiche der Serosa. Auch

Solitärtuberkel und Käseherde können dann entstehen. Immer wieder sind in der Umgebung der eigentlichen tuberkulösen Veränderungen perifokale Entzündungen anzutreffen. In anderen Fällen überwiegen die Bindegewebsprozesse, die die Tuberkuloseherde abgrenzen, durch Einwuchern ersetzen und zur Heilung bringen können.

Die geschilderten Veränderungen sind in ihrem Beginn als Endosalpingitis tuberculosa (Merletti, Abb. 8) und als miliare Schleimhauttuberkulose (Williams), im vorgeschrittenem Stadium als Endosalpingitis pseudofollicularis (A. Martin) und im Heilungsstadium als chronisch fibroide Form (Williams) der Tubentuberkulose bezeichnet.

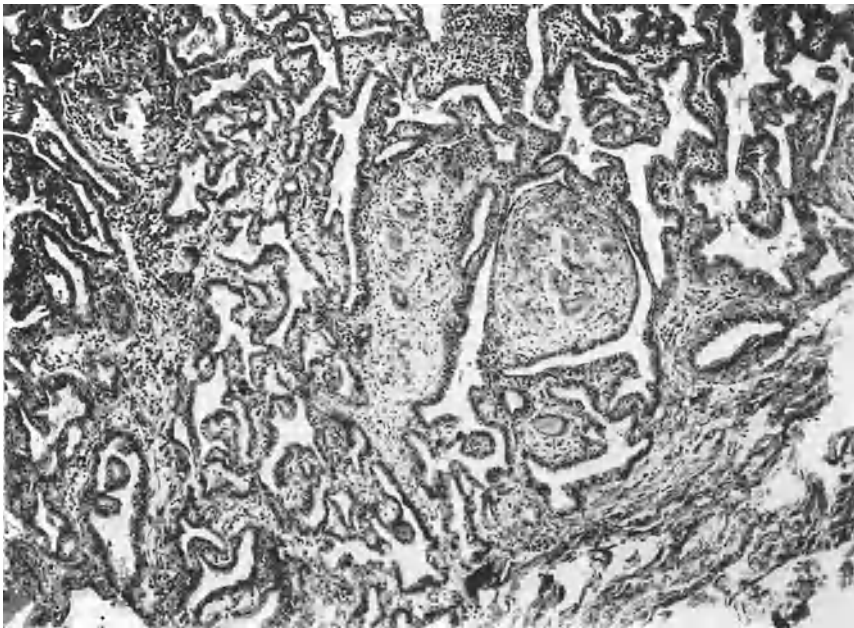


Abb. 11. Endosalpingitis pseudofollicularis.

2. In anderen Präparaten beherrschen ausgedehnte Verkäsungen (Abb. 12) und Nekrosen das Bild. Auch sie können sich im wesentlichen auf die Schleimhaut beschränken. Das Tubenlumen ist dann zunächst mit Eiter, später mit käsigen Massen ausgefüllt. In allen frischen Fällen finden sich mehr oder weniger reichlich Tuberkelbacillen.

Die Schleimhaut selbst wird dabei mehr oder weniger zerstört. Man findet häufig nur noch einzelne plumpe, birnenförmige, zum Teil verkäste Falten. An anderen Stellen bleibt Schleimhautgewebe zwischen den Käseherden und Nekrosen erhalten, ist aber auch hier mit Tuberkel und diffusen Entzündungserscheinungen durchsetzt.

Bei derartigen schweren Schleimhautveränderungen sind die perifokalen Exsudate und Zellanhäufungen auch im Bereiche der Muscularis reichlicher und strahlen bis in den Bereich der Serosa aus. Aber auch die Verkäsungen greifen auf die Muscularis über, in manchen Fällen in so hohem Grade, daß die Käseherde schließlich bis an die Serosa gelangen, und daß nur durch die auch hier nicht fehlenden reaktiven produktiven Bindegewebswucherungen und Verwachsungen ein Durchbruch in die Bauchhöhle verhindert wird. Die gelben Käseherde werden dann bisweilen schon bei der äußeren Betrachtung solcher Tuben erkennbar.

Wird die Serosa von der Erkrankung erreicht, so entstehen auf ihr fibrinöse Belege und Tuberkeln. Sie können später durch Bindegewebe ersetzt werden und zu dicken Schwarten führen.

In manchen Fällen bleibt schließlich nur eine bindegewebige, mit Tuberkeln und Käseherden durchsetzte Wand übrig, die eine homogene käsige Masse umgibt, in der sich Gewebsreste, Riesenzellen und unter Umständen Tuberkelbacillen finden. Dieses Bild kann man als Salpingitis caseosa oder als diffuse Salpingitis tuberculosa bezeichnen.

Zwischen den beiden geschilderten Bildern gibt es alle nur denkbaren Übergänge. Auch sind sich alle Autoren darüber einig, daß die Salpingitis caseosa häufig das 2. Stadium einer miliaren Endosalpingitis darstellt. Ganz besonders wird man hieran denken, wenn

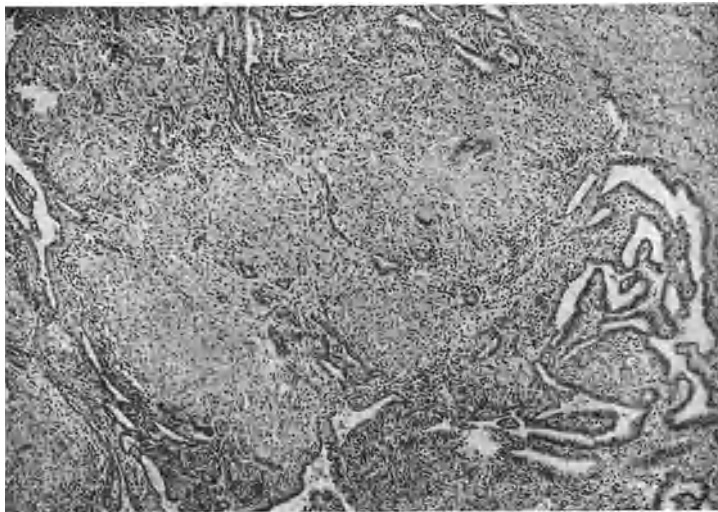


Abb. 12. Salpingitis caseosa.

die Veränderungen in verschiedenen Abschnitten einer erkrankten Tube bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Bilde gleichen.

Trotzdem glaube ich auch heute noch nicht, daß man der Sachlage wirklich gerecht wird, wenn man in den beiden Bildern immer lediglich 2 verschiedene Stadien des gleichen Prozesses erblickt. Vielmehr liegen die Dinge auch im Bereiche der Tuben doch wohl so, daß in einem Teil

der Fälle mehr die produktiven, bindegewebigen Vorgänge einschließlich der Tuberkelbildung, in einem anderen dagegen mehr die käsig-exsudativen Vorgänge vorherrschen und den Verlauf der Erkrankung bestimmen. P. Hübschmann vertritt sogar den Standpunkt, daß diese beiden Formen an den Tuben besonders deutlich in Erscheinung treten. Auch bei der Tuberkulose der Lunge können beide Formen nebeneinander vorhanden sein. Auch können dort im Verlaufe der Erkrankung bald mehr die produktiven, bald mehr die käsigen Prozesse die Oberhand gewinnen. Trotzdem wird auch dort, wenigstens von den Klinikern, an der Trennung in die beiden Erscheinungsformen festgehalten.

Als ein Frühstadium der Tuberkulose hat M. Simmonds einen tuberkulösen Ausscheidungskatarrh beschrieben. Makroskopisch äußert er sich in einer lebhaft injizierten und geröteten Schleimhaut, die mit Eiter belegt ist. Mikroskopisch ist eine Wucherung, Abstoßung und Nekrose der Epithelien und entsprechend der Eiterbildung eine Absonderung von Leukocyten festzustellen (Abb. 7). Anatomisch ist der Vorgang in keiner Weise als tuberkulös zu erkennen. Reichliche Tuberkelbacillen im Eiter und in den Epithelien klären jedoch über die Natur des Katarrhes auf. Im weiteren Verlauf proliferiert das Epithel und in der Schleimhaut bilden sich Infiltrate und Tuberkel.

Die Autoren, die vorzugsweise oder ausschließlich Operationspräparate untersucht haben, wie z. B. Ph. Jung, R. Schröder, O. Frankl und F. Horalék haben dieses Stadium der Tubentuberkulose nicht zu Gesicht bekommen. Auch in unserer Klinik ist es nicht beobachtet. Ich möchte dies darauf zurückführen, daß an Operationspräparaten nur äußerst selten die allerersten Stadien der Erkrankung angetroffen werden. Von den pathologischen Anatomen aber haben L. Aschoff und P. Hübschmann den tuberkulösen Ausscheidungskatarrh der Tuben ebenfalls beschrieben. P. Hübschmann ist sogar der Ansicht, daß sich gerade aus ihm die mehr käsige-exsudative Form der Tubentuberkulose entwickelt. Allerdings haben von den pathologischen Anatomen Berblinger und O. Kafka ihn ebenfalls vermißt. Schon M. Simmonds hat aber darauf hingewiesen, daß er nur verhältnismäßig selten angetroffen wird. Auch an den in unserer Klinik von H. U. Hirsch-Hoffmann untersuchten Lübecker Kindern ist er nicht gefunden. Ausgedehnte Abstoßung der Epithelien hat sich zwar bisweilen gezeigt. Das Fehlen von Leukozyten hat aber schon daran denken lassen, daß es sich um ein Kunstprodukt gehandelt hat. Trotz eifrigster Bemühungen ist es nicht gelungen, im Tubenlumen oder in den Epithelien Tuberkelbacillen nachzuweisen. In der Tubenschleimhaut sind Tuberkeln vorhanden gewesen. Auf die Frage, ob bei fehlenden Bacillen das Calmettsche filtrierbare Tuberkulosevirus als Erreger



Abb. 13. Epithelwucherungen bei Tubentuberkulose.

[O. v. Franqué: Z. Geburtsh. 69, 413 (1911)].

a Vielschichtiges, polymorphes Oberflächenepithel; b drüsige Gebilde mit ebenso verändertem Epithel; c drüsiges Gebilde mit gewöhnlichem Tubenepithel; d entzündliches infiltriertes Stroma.

eines derartigen Katarrhs in Betracht kommt, bin ich bereits weiter oben eingegangen.

Ich habe schon erwähnt, daß sich nicht nur beim Simmondsschen Ausscheidungskatarrh, sondern auch bei den anderen Formen der Schleimhauttuberkulose der Tuben frühzeitig Veränderungen und Wucherungen des Epithels geltend machen können. Münster und Orthmann, Landau und Reinstein, E. Altertum, B. Wolff, v. Franqué, Voigt, Rob. Meyer, Barbour und Watson, R. Kundrat, A. Stein, M. Neu, R. Schröder, O. Frankl, J. Frist, F. Horalék u. a. haben sich mit ihnen beschäftigt. Besonders eingehend hat sie v. Franqué studiert.

Es kommt dabei zu einer Polymorphie der Zellen und ihrer Kerne, zu einer trüben Schwellung, veränderten Färbbarkeit und Vakuolenbildung des Protoplasmas und schließlich zu einer Art syncytialer Verklumpung. Andererseits proliferiert auch das Epithel und wird mehr- oder vielschichtig (Abb. 13). Es bilden sich Büschel, Papillen und Polster. Auch Riesenzellenbildung aus Epithelien haben dabei Orthmann, v. Franqué und J. Schottländer beobachtet. Dadurch, daß das proliferierte, vielschichtige und

polymorphe Epithel verschiedener Schleimhautfalten die Zwischenräume zwischen den Falten völlig ausfüllt, bilden sich ausgedehnte und verzweigte, solide Epithelstränge und Zapfen. Es entstehen Bilder, deren Abgrenzung gegenüber Carcinomen aufs äußerste erschwert ist.

Die Epithelwucherungen dringen aber auch, und zwar meist in Form von Drüenschläuchen, in die Wand der Tube ein. Dann ist die Tubenwand mit mehr oder weniger zahlreichen, mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen und Schläuchen durchsetzt. In ihrer Umgebung entwickelt sich eine sekundäre Hypertrophie der Muskulatur und des Bindegewebes, die zu einer ausgesprochenen Knotenbildung führen kann. v. Franqué hat aber auch weiter gezeigt, daß solche Drüsenwucherungen die Grenzen der Tube überschreiten können und dann bis tief in die Mesosalpinx und in Adhäsionen auf der Serosa zu finden sind. Rob. Meyer hat beschrieben, wie es schon bei geringen tuberkulösen Veränderungen in Form vereinzelter Tuberkel und geringer entzündlicher Erscheinungen im Bereiche der Tubenschleimhaut zu einer gewaltigen Proliferation des Epithels mit zahlreichen Schlauch- und Faltenbildungen kommen kann. Gleiche Berichte liegen von R. Schröder, R. Kundrat, E. Kraus u. a. vor.

Über adenomähnliche Wucherungen in der Schleimhaut tuberkulöser Tuben haben B. Wolff, A. Stein, J. Frist, H. Zacherl und F. Horalek berichtet, über papilläre Wucherungen, wie bereits erwähnt, Gaifami und Montanelli. Die papillären Wucherungen erinnern makroskopisch und mikroskopisch an die später noch zu erwähnenden häufigeren papillären Wucherungen bei der Cervixtuberkulose.

Auch im Bereiche der Serosa sind dystopische mit Zylinderepithel ausgekleidete Gänge und papilläre Wucherungen beobachtet.

v. Franqué und Rob. Meyer haben hervorgehoben, daß diese Epithelwucherungen im Bereiche der Tubenschleimhaut keineswegs allein der Tuberkulose eigen sind, sondern auch, wie jetzt allgemein anerkannt ist, bei Entzündungen anderen Ursprunges und auch ohne Entzündung gefunden werden. Immerhin treten sie bei der Tuberkulose der Tube auffallend häufig und auffallend stark in Erscheinung. O. Frankl hat bei derartigen Veränderungen in der Tube in 12% Tuberkulose feststellen können.

Durch diese Epithelveränderungen können, wie bereits erwähnt, diagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegenüber Carcinomen entstehen. Sie werfen ferner die Frage auf, ob der Tuberkulose eine Bedeutung für die Entstehung von Carcinomen zukommt.

Was zunächst die Differentialdiagnose gegenüber Carcinom anbelangt, so sprechen im allgemeinen regressive Veränderungen an den Epithelien, wie verwaschenes Aussehen, schlechte Färbbarkeit und unscharfe Zellgrenzen für Wucherungen auf der Basis von Tuberkulose. Auch die Zellstränge sind dabei lockerer als die festgefügt des Carcinoms (v. Franqué, Rob. Meyer, R. Kundrat). Das Auffinden von Tuberkel in der Umgebung der Wucherungen muß wenigstens an Tuberkulose denken lassen. In Zweifelsfällen ist vor allem durch Anfertigung von Serienschnitten zu versuchen, zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Carcinom werde ich bei der Tuberkulose des Uterus besprechen. Schon hier ist aber zu erwähnen, daß 7 Fälle von primärem Tubencarcinom in einer tuberkulösen Tube beschrieben sind (v. Franqué 1911,

Schmidtlechner 1912, Lipschitz 1914, Barrett 1916, Stübler 1923, W. A. Fischer 1928, P. Klein 1929). Wechsberg und O. Frankl erwähnen noch einen Fall Blumenreichs aus dem Jahre 1917, der aber meiner Ansicht nach mit dem Falle von Lipschitz identisch ist. O. Frankl berichtet über einen Fall von primärem Tubencarcinom bei gleichzeitiger Perimetritis tuberculosa.

In der Mehrzahl der Fälle erkrankt an der Tube, wie bereits erwähnt, vorzugsweise und am ausgedehntesten die Schleimhaut. Nur in einer Minderheit der Fälle werden zuerst und vorzugsweise die Serosa oder die Tubenwand befallen. Von hier aus dehnen sich dann die Veränderungen nach den verschiedenen Richtungen hin aus.

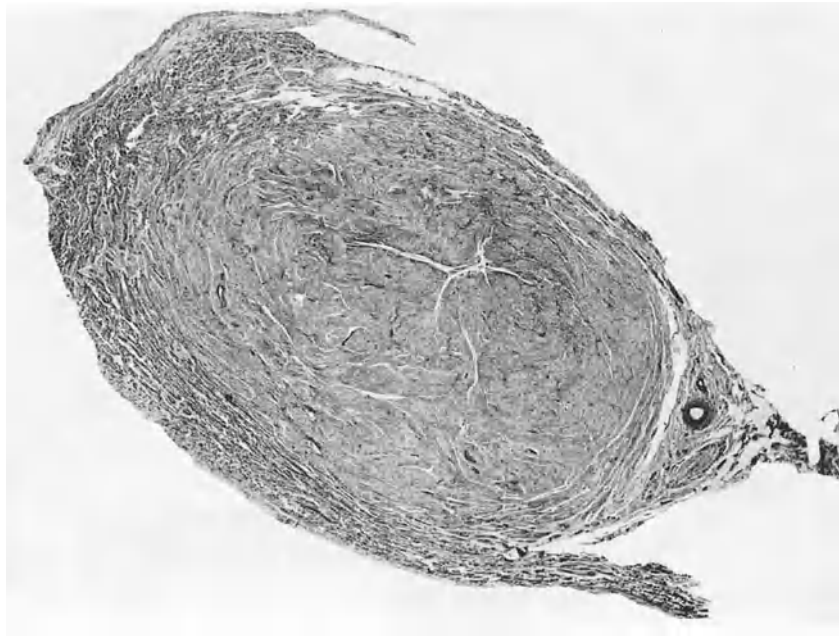


Abb. 14. Bindegewebig ausgeheilte Tubentuberkulose.

Nur im isthmischen und uterinen Teil der Tube bleibt die Schleimhaut selbst bei ausgedehnter Erkrankung des lateralen Tubenabschnittes verhältnismäßig häufig frei von tuberkulösen Veränderungen oder zeigt solche doch nur in wesentlich geringerem Maße. Dagegen finden wir dort verhältnismäßig häufig eine Erkrankung der Tubenwand. Manche Autoren wie R. Kundrat, F. Horalék, und O. Frankl vertreten sogar den Standpunkt, daß im isthmischen Teil der Tube nicht zuerst und meist die Schleimhaut, sondern die Tubenwand erkrankt. Nach Horalék bilden sich dabei außen von der zirkulären Muskelschicht knötchenförmige Herde, die sich sowohl gegen das Peritoneum, als auch gegen das Tubenlumen ausbreiten. Muskel- und Bindegewebswucherung ist die Folge und führt zu knotenförmigen Auftreibungen im isthmischen Teil der Tube.

Die bereits wiederholt erwähnten bindegewebigen Veränderungen stellen Heilungsvorgänge dar. In leichten Fällen von Endosalpingitis tuberculosa, aber auch wohl vom Simmondschen Ausscheidungskatarrh kann es jedenfalls zu einer völligen Ausheilung der Tuberkulose kommen. Kommt es zu stärkerer Bindegewebsentwicklung, so bleiben natürlich

Narben und Störungen in der Funktion zurück. Dementsprechend ist es auch im Anschluß an tuberkulöse Tubenentzündungen zur Tubargravidität gekommen. Entwickeln sich die erwähnten starken Verwachsungen der Schleimhautfalten, oder entsteht ein dauernder Verschluß des Ostium abdominale, so ist Sterilität die selbstverständliche Folge.

Mit den Heilungsvorgängen bei der Tubentuberkulose und den posttuberkulösen Adnexveränderungen hat sich besonders eingehend F. Horalék beschäftigt. Er beschreibt als typisches posttuberkulöses Bild das bekannte Faltenlabyrinth innerhalb der Tube, das sternförmig zu einem bindegewebigen Zentrum hin angeordnet ist. Im Bindegewebe können noch Reste von käsigen Herden, ferner lymphocytäre Infiltrate und Kalkinkrustationen vorhanden sein. Durch weitgehende Verdünnung der Zwischenwände kann eine Hydro-salpinx entstehen.

Bei völliger Ausheilung wird die Tube bisweilen in einen bindegewebigen Strang verwandelt, in dem lediglich noch Hohlräume an die frühere Bestimmung des Organs erinnern. Bei dem in Abb. 14 wiedergegebenen Krankheitsfall hat noch eine schwere käsige Uterustuberkulose bestanden, während die augenscheinlich zuerst entstandene Tuberkulose der Tuben völlig ausgeheilt ist.

In alten tuberkulösen Käseherden der Tuben finden sich Cholesterin und Fett. Auch um solche Herde kann sich Bindegewebe, unter Umständen hyaliner Natur, entwickeln. Dann ähnelt das ganze einem Dermoid, so daß Horalék solche Bildungen als Pseudo-dermoide bezeichnet hat. Er hat einen Fall beschrieben, in dem die verkästen Massen in den Tuben in Cholesterin umgewandelt sind, mit reichlich Fett auch in der Mesosalpinx.

Auch in den Tuben kommt es im tuberkulösen Gewebe, insbesondere im Bereiche der Käseherde zur Ablagerung von Kalk und zur Bildung kreidiger Massen. Bei den Verkalkungen handelt es sich jedoch meist nur um kleinste runde oder ovale Kalkkörnchen, die nur mikroskopisch nachweisbar sind. Sie finden sich vereinzelt, aber auch in großer Menge. Auch verkalkte Riesenzellen werden angetroffen. Nur sehr selten sind größere Kalkkonkremente beschrieben.

Kalkkörnchen, Kalkinkrustationen und Lymphocytenanhäufungen im Bereiche bindegewebiger Narben sind unter Umständen die letzten Zeichen überstandener Tubentuberkulose. Sichere tuberkulöse Veränderungen sind dann nicht mehr zu finden (Regnault).

Überall wo Kalkablagerungen zustande kommen, ist auch mit dem Vorkommen von Verknöcherungen zu rechnen. Die Knochenbildung stellt dann eine Reaktion des lebenden Gewebes auf die Kalkherde dar. Knochenbildung in der menschlichen Tube ist sicher sehr selten. Rokitansky hat „Verknöcherungen der inneren Schichten des Tubarsackes“ erwähnt, Klob „schuppenförmige gelbliche Knochenblättchen in mehreren Gruppen an der Innenfläche entzündlich erweiterter Tuben.“ Kossmann hat kurz auf das Vorkommen von Verkalkungen und Verknöcherungen in der Tube hingewiesen. Eingehend hat sich zuerst 1098 Michaud mit Knochenbildung in der Tube befaßt. In operativ entfernten Tuben, die von einem 21jährigen Mädchen mit Hämoptoe stammen, sind von ihm unregelmäßig geformte, steinharte Massen festgestellt, die sich mikroskopisch als typisches Knochengewebe erwiesen und nekrotische Massen umgeben haben. Michaud nimmt als Ursache der Veränderungen Entzündung, wahrscheinlich Tuberkulose an, obwohl allerdings histologisch sich kein Anhaltspunkt für Tuberkulose hat gewinnen lassen. 1911 hat

Emelijanoff bei einer 46jährigen Frau im uterinen Abschnitte einer Hydrosalpinx ein erbsengroßes, knochenhartes Gebilde gefunden, das sich histologisch als Knochengewebe erwiesen hat. Über Tuberkulose wird nichts berichtet. 2 Fälle sind 1912 von Pozzi und Bender bekannt gegeben. Auch hier hat sich Tuberkulose histologisch nicht nachweisen lassen.

Dagegen hat Strong 1913 Verknöcherungen bei Salpingitis tuberculosa festgestellt. In der Wand der rechten Tube, die mit einer homogenen gelblichen Masse gefüllt ist, haftet ein 1 cm langes und 1 mm dickes Knochenblättchen von dreieckiger Gestalt. Abgesehen von der Tube ist der Körper anscheinend frei von Tuberkulose gewesen.

Endlich hat 1916 H. Leh macher 2 weitere Fälle veröffentlicht. Bei einer 47jährigen Frau mit sehr großem Myom finden sich in beiden Tuben eine Reihe harter, hirse Korn- bis erbsengroßer verkalkter Knoten. Die Tuben sind an verschiedenen Stellen obliteriert und mit Detritus gefüllt. An je einer Stelle in jeder Tube hat sich um den Detritus Knochen substanz gebildet. Bei einer 56jährigen Frau, die an Herzveränderungen zugrunde geht, wird in der Pars ampullaris der linken Tube ein fast erbsengroßer kalkharter Knoten gefunden. Das Lumen der Tube ist obliteriert und enthält Detritusmassen mit Kalksäuren, denen auch Knochengewebe in Form langausgezogener Spangen anliegt. Auch in diesen beiden Fällen hat sich Tuberkulose nicht nachweisen lassen.

Für die mikroskopische Diagnose der Tuberkulose spielen die histologischen Veränderungen die Hauptrolle, da es sehr häufig nicht gelingt, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Trotz seiner sehr eingehenden Untersuchungen hat R. Kundrat nur in 30 von seinen 61 Fällen Tuberkelbacillen finden können. Von den histologischen Veränderungen ist der Nachweis typischer Tuberkel am beweisendsten. Dabei ist nach O. Frankl vor allem auf das Fehlen eines zentralen Gefäßes, auf den Ring von Lymphocyten um den runden Herd von Epitheloidzellen und auf das vollständige Fehlen oder wenigstens die spärliche Anwesenheit von Plasmazellen im Bereiche des Tuberkels zu achten. Verkäsungen und Riesenzellen kommen, wie bereits erwähnt, auch bei nichttuberkulösen Prozessen vor. Da die in Betracht kommenden Vorgänge (Lues, Aktinomykose, Fremdkörper) aber an der Tube nur äußerst selten angetroffen werden, hat dieser Einwand in bezug auf die Tubentuberkulose im allgemeinen mehr theoretische als praktische Wichtigkeit. Dagegen können der histologischen Diagnose dadurch Schwierigkeiten erwachsen, daß tuberkulöse Veränderungen auch an der Tube unter Umständen erst nach langem Suchen entdeckt werden.

In neuester Zeit haben Denton und Dalldorf unter 71 Fällen von anscheinend tuberkulöser Erkrankung der Tuben 34 abgegrenzt, bei denen zwar makroskopisch kleine Knötchen, bisweilen auch Verkäsungen und mikroskopisch Knötchenbildung, Riesenzellen und Verkäsungen festzustellen gewesen sind, die aber trotzdem nach Ansicht der Autoren nicht als tuberkulös angesehen werden dürfen, da alle anderen Anhaltspunkte dafür fehlen. Sie glauben die Ursache der histologischen Veränderungen in Krystallen von Calcium- und Magnesiumsulfat gefunden zu haben, die sie in diesen Tuben im Gewebe haben nachweisen können und von denen sie annehmen, daß sie nicht ein Produkt eines tuberkulösen Prozesses, sondern des gesunden Gewebes sind. Die Krystalle haben nach ihrer Ansicht als Fremdkörper gewirkt und die Veränderungen hervorgerufen. Sie haben daher die Veränderungen als pseudotuberkulöse Salpingitis bezeichnet. Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand liegen noch nicht vor.

Was die mikroskopische Feststellung einer Mischinfektion anbelangt, so ist sie einfach, wenn es gelingt, die betreffenden Keime, Gonokokken, Streptokokken, *Bacterium coli* usw. nachzuweisen. Sehr häufig sind diese Keime aber nicht nur abgestorben, sondern auch mikroskopisch nicht mehr zu finden. Dann ist histologisch der sichere Nachweis einer Mischinfektion nicht zu erbringen. Ein sehr reichliches Auftreten von Leukocyten und Plasmazellen muß zwar an eine Mischinfektion denken lassen, sie sind aber auch in tuberkulösen Tuben gefunden, ohne daß ein Anhaltspunkt für eine Mischinfektion vorgelegen hat.

Ovarien.

Die Ovarien erkranken, wie bereits im Abschnitte über die Häufigkeit der weiblichen Genitaltuberkulose mitgeteilt ist, wesentlich seltener als die Tuben. Das ist überraschend, denn durch ihre anatomische Lage sind sie sowohl bei der Tuben- als auch bei der Peritonealtuberkulose der unmittelbaren Kontaktinfektion außerordentlich ausgesetzt. Das Zustandekommen einer Kontaktinfektion ist um so eher zu erwarten, als das abdominale Tubenende bei der Tubentuberkulose auffallend lange offen bleibt und Tube und Ovarium nicht selten auch bei der Tuberkulose zu einem Adnextumor vereinigt werden. Aber auch für das Zustandekommen einer hämatogenen Infektion sind die Vorbedingungen als günstig anzusehen. Die Gefäßversorgung der Ovarien ist eine gute. Dementsprechend finden wir bei septischen Prozessen durch Wundkeime die Ovarien gar nicht selten beteiligt, und zwar sind es vorzugsweise Corpora lutea und große Follikel, die dabei erkranken.

In welchen Umständen liegt die verhältnismäßig große Widerstandsfähigkeit der Ovarien gegenüber einer Erkrankung an Tuberkulose begründet? Fr. Cohn hat hierfür vor allem die Albuginea verantwortlich gemacht. Man findet nicht selten bei Tuberkulose von Peritoneum und Tuben auch tuberkulöse Veränderungen an der Oberfläche der Ovarien, die aber die Albuginea nicht überschreiten. Die Albuginea ist dann unter Umständen durch reaktive Prozesse bindegewebig verdickt und bietet hierdurch und durch Wucherungen des Keimepithels einen wirksamen Schutz gegen das Fortschreiten der Tuberkulose (Fr. Cohn). Diese Fälle, bei denen lediglich auf der Oberfläche der Ovarien tuberkulöse Veränderungen bestehen, stellen noch keine eigentliche Ovarialtuberkulose dar und werden auch von vielen Autoren nicht dazu gerechnet. Die Beobachtungen und Schlußfolgerungen Fr. Cohns sind von allen späteren Untersuchern bestätigt, nur will E. Wertheimer darin keine besondere Eigenschaft der Albuginea, sondern eine Fähigkeit aller fibrösen Häute sehen.

Auf diese Weise erklärt sich aber doch nicht die große Widerstandsfähigkeit der Ovarien auch gegenüber einer hämatogenen Infektion. H. Wittgenstein ist es aufgefallen, daß nach intravenösen Injektionen von Tuberkelbacillen bei Hunden die Ovarien verschont geblieben sind, auch wenn andere Organe erkrankten. Er hat daraufhin, in der Hoffnung ein Heilmittel gegen die Tuberkulose zu gewinnen, Ovarienextrakt auf lebende und tote Tuberkelbacillen *in vitro* einwirken lassen und glaubt dabei eine Abnahme ihrer Virulenz und Giftigkeit beobachtet zu haben. Sehr überzeugend wirken die Versuche nicht. Auch habe ich im Schrifttum nichts über Erfolge bei der therapeutischen Verwendung solcher Extrakte finden können. Benso hat berichtet, daß der Saft des Corpus luteum stärker auf Tuberkelbacillen einwirkt als Ovarialsaft. Auch J. Schottländer hat geglaubt, daß eingedrungene Tuberkelbacillen im Ovarium zugrunde gehen.

Wir werden vorläufig, wie auch R. Kundrat und E. Wertheimer ausführen, nicht umhin können, eine besondere Widerstandsfähigkeit der Ovarien gegenüber der Tuberkuloseinfektion anzunehmen, ohne in der Lage zu sein, das Wesen dieses Vorganges schon im einzelnen erklären zu können.

Was die Häufigkeit der Ovarialtuberkulose anbelangt, so habe ich darüber bereits im Abschnitte über die Häufigkeit der weiblichen Genitaltuberkulose berichtet. Hier sei nochmals wiederholt, daß die Angaben über die Beteiligung der Ovarien an einer bestehenden weiblichen Genitaltuberkulose ganz außerordentlich schwanken, und zwar zwischen 3,6 und 85%, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht. Es haben bei weiblicher Genitaltuberkulose eine Mitbeteiligung der Ovarien beobachtet M. Simmonds in 3,6%, Lorenz in 11,4%, Späth in 12,6%, Schlimpert in 13,7%, Merletti in 14,5%, Kroemer in 15,7%, Ollivier in 17%, Rives in 15—20%, Berkley in 22,5%, Neu in 31,7%, Labhardt in 32%, Oppenheim in 33%, Orthmann in 33%, Greenberg in 33,1%, Kelly bei Kindern in 33,3%, Williams in 44%, Terillon in 50%, Wolff in 60% und Cummings in 34 Fällen unter 40, also in 85%. Beschränkt man die Zählung auf die Fälle, in denen das Ovarialgewebe selbst tuberkulös erkrankt ist, so wird man in etwa 30%, rechnet man auch die Erkrankungen der Oberfläche der Ovarien mit, so wird man in 50% und mehr mit Erkrankungen der Ovarien bei weiblicher Genitaltuberkulose rechnen müssen.

Die isolierte Erkrankung eines Ovariums bei gesunden übrigen Genitalorganen ist selten. Sie hat H. Schlimpert unter 73 Fällen von Genitaltuberkulose 2mal und M. Simmonds unter 80 Fällen nie gesehen.

Noch im Jahre 1896 hat es B. Wolff für wünschenswert gehalten, alle bis dahin beschriebenen Fälle von Ovarialtuberkulose zusammenzustellen. Er hat damals im Schrifttum im ganzen 145 Fälle, mitgeteilt von 77 Autoren, gefunden. J. Schottländer hält aber bei vielen von ihnen die tuberkulöse Natur der Ovarialerkrankung nicht für sicher gestellt, da genaue histologische Befunde fehlen. Er erkennt nur 30 von den 145 als unbedingt beweiskräftig an, betont aber selbst, daß die Ovarialtuberkulose sicher viel häufiger vorkommt, als wie es nach dieser Statistik erscheint. 1899 hat A. Martin 173 Fälle gesammelt. Da wir jetzt, wie oben erwähnt, in etwa 30% der Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose mit einer Ovarialtuberkulose rechnen, können derartige Zusammenstellungen nicht mehr in Betracht kommen.

Ich habe bereits im Abschnitte über die Infektions- und Ausbreitungswege erwähnt, daß die Ovarialtuberkulose am häufigsten durch unmittelbare Fortleitung von der Tube oder vom Peritoneum aus entsteht. In diesem Punkte sind sich fast alle Forscher einig (L. Aschoff, G. Bertolini, H. Füh, Hartz, A. Martin, Stolper, J. Veit, G. A. Wagner, B. Wolff u. a.). Nach Verwachsungen der Ovarien mit dem tuberkulösen Darm kann die Tuberkulose auch von dort aus fortgeleitet werden.

Bei dieser Art der Entstehung entwickelt sich, wie wir sogleich noch näher sehen werden, zunächst eine Perioophoritis. Nur in einem Teil dieser Fälle kommt es auch zu einer Erkrankung des Ovarialgewebes selbst. Es wird angenommen, daß hierbei die Follikel-sprungstelle als Zugangsweg eine Rolle spielt (L. Aschoff, Fr. Cohn, H. Füh, Ph. Jung, E. Kaufmann, E. Wertheimer). Doch macht R. Schröder darauf aufmerksam, daß der sichere anatomische Beweis dafür nur sehr schwer zu erbringen ist und vorläufig wohl noch aussteht.

Auch die Entstehung auf dem Lymphwege durch das Ligamentum latum von der Tube her ist durch Fr. Cohn sicher erwiesen. Dabei muß es sich um eine retrograde lymphogene Ausbreitung handeln. Allzu häufig scheint dieser Weg allerdings nicht zu sein, denn die anderen Forscher, die sich neuerdings mit dieser Frage beschäftigt haben, (R. Kundrat, E. Wertheimer) erwähnen keine einschlägigen Fälle. Allerdings ist die Zahl der bearbeiteten Fälle nie besonders groß gewesen. Fr. Cohn hat diesen Infektionsweg unter 8 Fällen von Ovarialtuberkulose 2mal gesehen.

Auch die hämatogene Entstehung ist allgemein anerkannt (H. Albrecht, Albanese, J. A. Amann, L. Aschoff, Bjoerkenheim, Fr. Cohn, H. Fütth, Ph. Jung, E. Kaufmann, P. Kroenig, H. Schlimpert, J. Stolper, J. Veit, G. A. Wagner). Ihr wird aber im allgemeinen für die Entstehung der Ovarialtuberkulose nur eine geringe Bedeutung beigemessen (L. Aschoff, E. Kaufmann). Fr. Cohn hat ihn bei 8 Fällen von Ovarialtuberkulose nur einmal als vorliegend angenommen. O. Kafka dagegen hält ihn auch bei der Entstehung der Ovarialtuberkulose für den häufigsten Weg. In neuester Zeit hat E. Wertheimer aus dem Institute von A. Ghon der Genese der Ovarialtuberkulose eine besondere Arbeit gewidmet. Bei 7 Fällen von Ovarialtuberkulose nimmt er für 4 die hämatogene und für 3 die Entstehung durch unmittelbare Fortleitung an, dabei in einem vielleicht durch Fortleitung durch eine Follikelsprungstelle. Hierbei ist aber zu beachten, daß er vor allem solche Fälle auf Ovarialtuberkulose, und zwar in Stufen- und Serienschnitten untersucht hat, bei denen nach dem Sektionsbefunde von vornherein mit einer hämatogenen Aussaat der Tuberkulose zu rechnen gewesen ist. Auch sind verhältnismäßig viele Kinder darunter und die Veränderungen sind meist sehr gering, so daß mit einer späteren Ausheilung in den Ovarien zu rechnen gewesen wäre, wenn nicht eine Tuberkulose anderer Organe zum Tode geführt hätte. Auch H. U. Hirsch-Hoffmann hat bei den von ihm untersuchten Säuglingen nicht selten das Ovarium, und zwar augenscheinlich hämatogen erkrankt gefunden.

Der Beweis einer hämatogenen Entstehung der Ovarialtuberkulose ist durch die Untersuchungen E. Wertheimers und H. U. Hirsch-Hoffmanns sicher erbracht. Schlüsse auf ihre Häufigkeit können aber nur mit Vorbehalt aus diesen Untersuchungen gezogen werden. E. Wertheimer macht selbst darauf aufmerksam, daß nach seinen Untersuchungen die Ovarien für eine hämatogene Tuberkulose wesentlich weniger empfänglich sind, als etwa Gehirn, Milz, Nieren und Tuben.

Man wird bei der bisher fast allgemein vertretenen Anschauung bleiben, daß die Ovarialtuberkulose am häufigsten durch unmittelbare Fortleitung von der Umgebung entsteht. Seltenerer Entstehungsarten stellen der hämatogene und lymphogene Infektionsweg dar. Dabei müssen wir nach den Untersuchungen E. Wertheimers und H. U. Hirsch-Hoffmanns annehmen, daß eine Verschleppung der Tuberkulose im Generalisationsstadium in Form miliarer Aussaat nicht allzu selten auch in die Ovarien erfolgt, daß es aber meist zu Latenz und Ausheilung dieser Herdchen und nur selten zur Ausbildung einer wirklichen Organtuberkulose kommt.

Makroskopische Befunde.

In bezug auf die makroskopischen Befunde gilt für die Ovarialtuberkulose zunächst das gleiche wie für die Tubentuberkulose, daß sie nämlich häufig das Vorliegen einer Tuber-

kulose nicht erkennen lassen. Man findet besonders bei dem Vorliegen einer Mischinfektion lediglich das Bild eines entzündlichen Adnextumors oder eines Ovarialabscesses. Auch ganz beginnende Fälle, wie sie vor allem auch Wertheimer und Hirsch-Hoffmann beschrieben haben, lassen makroskopisch nicht nur nichts von Tuberkulose, sondern überhaupt nichts von pathologischen Veränderungen erkennen. Wieder andere Fälle bieten makroskopisch lediglich das Bild von Follikeleysten, Corpus-Luteumcysten, Tuboovarialcysten, Cystadenomen, Dermoidcysten oder, allerdings selten, auch von soliden Ovarialtumoren.

v. Franqué hat ein Präparat beschrieben, das wie ein faustgroßes weiches Ovarialsarkom ausgesehen hat und das erst durch die histologische Untersuchung als tuberkulös erkannt ist. M. Hofmeier hat über ein $\frac{1}{2}$ faustgroßes solides Ovarium berichtet, das ganz von etwa linsengroßen tuberkulösen Herden durchsetzt gewesen ist und O. Frankl über ein mannsfaustgroßes Ovarium mit einer engen, exzentrisch gelegenen und mit käsigem Detritus gefüllten Höhle, deren mehrere Zentimeter dicke Wand aus tuberkulösen Massen bestanden hat.

Aber auch sehr weit vorgeschrittene Fälle von Adnextuberkulose, bei denen Tuben und Ovarien in starke Verwachsungen und Schwarten eingebettet sind, lassen zunächst die Ovarialtuberkulose nicht erkennen.

In allen diesen Fällen deckt erst die mikroskopische Untersuchung das Vorliegen einer Tuberkulose auf.

In anderen Fällen sind es auch hier wieder Tuberkeln oder Käseherde an der Oberfläche oder im Innern der Ovarien, die schon makroskopisch über die Art der Erkrankung Aufschluß geben. Die Käseherde können zu Kavernen zerfallen. Die Herde können einzeln oder multipel sein. Unter Umständen wird fast das ganze Ovarialgewebe zerstört, so daß nur noch die bindegewebig verdickte Albuginea erhalten bleibt. Mischinfektionen durch Streptokokken, Staphylokokken, *Bacterium coli*, Gonokokken und Typhusbacillen können hinzutreten. Der Ovarialabsceß ist eine typische Form der Ovarialtuberkulose (Abb. 15).

Unter solchen Umständen ist das Ovarium mehr oder weniger vergrößert. Apfel-, Faust-, ja Kindskopfgröße (Bougét und Albertin) werden erreicht.

Auch für die Verwachsungen gilt das bei den Tuben Gesagte. Sie können sehr gering sein, aber auch so hochgradig, daß das Ovarium in den Schwarten überhaupt nicht mehr zu finden ist.

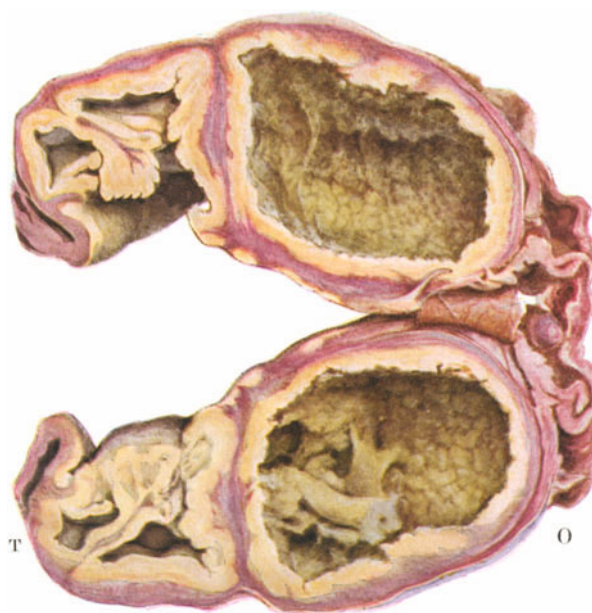


Abb. 15. Tuberkulöser Absceß des Ovariums (O) bei käsiger Tuberkulose der Tube (T).

Auch bei Ovarialtuberkulose sind Fistelbildungen mit Darm, Harnblase und Bauchdecken beobachtet.

Tritt die Verdickung der Albuginea mehr in den Vordergrund, so ist die Konsistenz vermehrt und das erkrankte Ovarium fühlt sich derb an. Sind ausgedehnte Eiterherde vorhanden, so kann die Konsistenz weich oder fluktuierend sein.

Mikroskopische Befunde.

Auch mikroskopisch findet sich am häufigsten das Bild der Perioophoritis. Dann ist das Ovarium an seiner Oberfläche von einem Granulationsgewebe überzogen, das durch

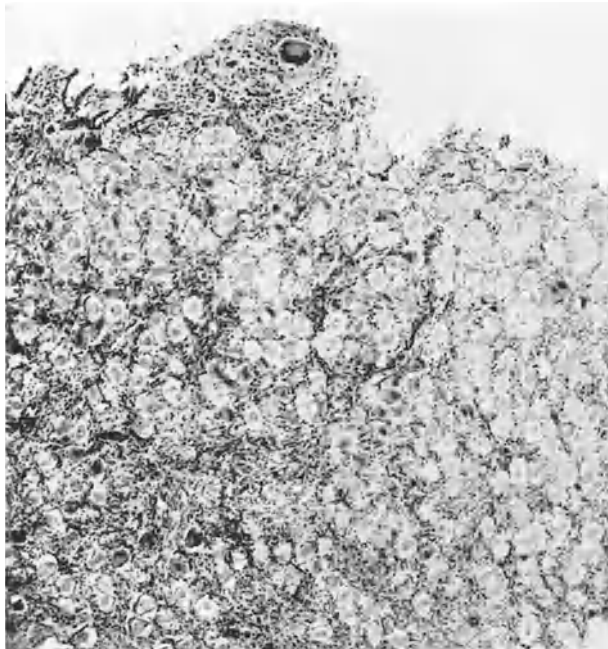


Abb. 16. Tuberkulöser Herd mit Riesenzellen an der Oberfläche des Ovariums.

Tuberkel, Riesenzellen und Verkäsungen als tuberkulös gekennzeichnet ist. Die Veränderungen sind im allgemeinen gut gegen das Ovarium abgegrenzt, an vielen Stellen ist selbst das Keimepithel an der Oberfläche erhalten. Die Albuginea ist, wie R. Kundrat schildert, bisweilen geradezu von Tuberkeln mechanisch eingedrückt, ohne daß sie tuberkulös erkrankt ist.

v. Franqué hat zuerst auf Spalträume aufmerksam gemacht, die sich zwischen der Perioophoritis und der Oberfläche des Ovariums erstrecken und die zum Teil nur an der Oberfläche des Ovariums, zum Teil aber auch vollständig mit Epithel ausgekleidet sind, so daß sie drüsenähnlich

wirken. Dort, wo die Tuberkulose auf das Ovarium übergreifen hat, fehlt die Trennung. Aber auch dabei wird die Albuginea zunächst nicht überschritten. J. Schottländer, P. Wolff, Fr. Cohn, E. Wertheimer u. a. haben diese Befunde bestätigt.

Im Ovarium selbst findet man die Tuberkulose in Form miliärer Tuberkel (Abb. 16) und kleinerer und größerer Käseherde (Abb. 17). Dabei wird unabhängig vom Infektions- oder Ausbreitungsweg die Rinde am häufigsten von der Tuberkulose ergriffen. Dort erkranken in erster Linie die Follikel in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung vom jungen Follikel bis zum Corpus albicans. Sitzenfrey hat sogar in einem Primärfollikel Tuberkelbacillen nachgewiesen. Besonders häufig hat E. Wertheimer miliäre Tuberkel in den Rückbildungsprodukten der bereits mehr oder weniger herangereiften Follikel gefunden, sowohl im sich zurückbildenden Follikel, als auch im Corpus luteum. Er hat sie aber auch gelegentlich in noch heranreifenden Follikeln und in der Tunica albuginea festgestellt. Auch Ph. Jung, B. Kroenig und Fr. Cohn haben auf das verhältnismäßig

häufige Erkranken des Corpus luteum aufmerksam gemacht. Rob. Meyer weist darauf hin, daß das gleiche außerdem auch für das Corpus albicans gilt.

Erst in zweiter Linie wird selbst bei hämatogener Entstehung der Tuberkulose die Marksubstanz befallen. Die größte Widerstandsfähigkeit jedoch zeigt, wie bereits erwähnt, die Albuginea.

Kommt es zur Bildung von Käseherden, so sind sie umgeben von fibrösen oder hyalinen Kapseln, die Tuberkel und Riesenzellen enthalten. Der bindegewebigen Kapsel liegt nach innen ein tuberkulöses Granulationsgewebe auf, dem sich nekrotische, käsige Massen anschließen (Abb. 15). In dem Granulationsgewebe finden sich unter Umständen

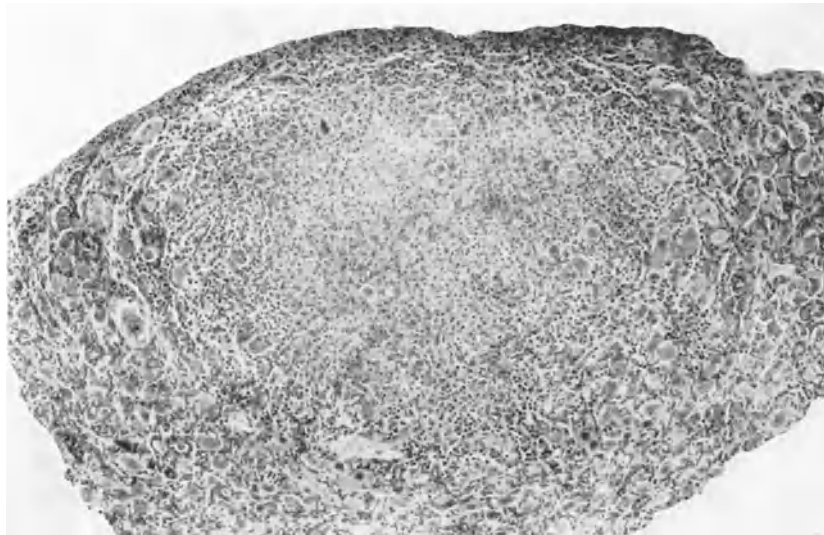


Abb. 17. Großer verkäster tuberkulöser Herd innerhalb des Ovariums.

auch Plasmazellen in nicht unerheblicher Zahl. Wie auch sonst in der Umgebung von chronischen Eiterherden so können auch hier zahlreiche Pseudoxanthomzellen angetroffen werden. Es entstehen dadurch gelbe Absceßmembranen, die am Ovarium den Gedanken an Corpus-luteumabscesse aufkommen lassen. J. Wätjen und R. Schröder machen darauf aufmerksam, daß die Diagnose Corpus-luteumabsceß nur beim Nachweis echter Luteinzellen gestellt werden darf.

Bezüglich der Einzelheiten unterscheiden sich die tuberkulösen Veränderungen in ihrem Aufbau nicht von denen anderer Organe. In frischeren Veränderungen werden Tuberkelbacillen gefunden, in älteren häufig nicht. J. Schottländer und O. Frankl heben hervor, daß unter Umständen die Unterscheidung tuberkulöser Riesenzellen von Follikeln Schwierigkeiten machen kann.

Als Folgezustände der Tuberkulose finden sich am Ovarium kleincystische Degenerationen, wie J. Schottländer annimmt infolge toxischer Einwirkung und adhäsiver Entzündung. Es finden sich weiter hämorrhagische Follikel- und Corpus-luteumcysten (Garkisch). M. Simmonds hat bei seinen 80 Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose nur 4 Ovarialcysten gefunden. Br. Nyström hat über ein großes Ovarialhämatom bei Ovarialtuberkulose berichtet. Ovarialhämatome sind nicht selten Begleiterscheinungen

entzündlicher Adnexerkrankungen. Ihr Auftreten ist daher auch bei Adnextuberkulose nicht überraschend. Schon Pfannenstiel hat darauf hingewiesen, daß Ovarialhämatome gerade auch bei Peritoneal- und Tubentuberkulose gefunden werden. Über Tuboovarialcysten mit Tuberkulose haben v. Franqué, Madlener, L. Mönch und Pribram berichtet. In dem Falle v. Franqués ist sie mit der Leber verwachsen gewesen.

Poncet und Leriche sind dafür eingetreten, daß in den Ovarien cystische Veränderungen auch durch entfernte Tuberkuloseherde z. B. der Lungen hervorgerufen werden können. Pollosson und Violet haben ihnen widersprochen, ebenso alle anderen Autoren, die zu dieser Frage Stellung genommen haben.

v. Franqué hat in einem tuberkulösen Ovarium „Fettcysten“ als Folgezustände der Tuberkulose beschrieben, deren Inhalt Fett und Cholesterin gewesen ist. Er betont die große Ähnlichkeit mit Atherom- und Dermoidbrei, so daß er selbst zunächst an das Vorliegen einer Dermoidcyste gedacht hat. Horalék, der sich auch am Ovarium eingehend mit den Folgezuständen der Tuberkulose befaßt hat, beschreibt sie ebenfalls, weist ihre Entstehung aus Käseherden nach und bezeichnet sie als „Pseudodermoide“. Er beschreibt weiter Cysten mit hyaliner Wand und hyalinen Körpern in der Wand.

Auch an der Oberfläche der Ovarien kann es bei Tuberkulose zu papillären Wucherungen des Epithels und auch zu Wucherungen in die Wand kommen, wie wir es an den Tuben gesehen haben. Auch die Ablagerung von Kalkkörnchen kommt vor.

Ich habe bereits erwähnt, daß sich auch in Ovarialtumoren Tuberkulose finden kann. Zum Teil ist sie dabei nur mikroskopisch erkennbar und wird dann erst bei der histologischen Untersuchung zur Überraschung des Untersuchers aufgedeckt. Lefebre hat bis 1912 45 Fälle von Ovarialtumoren mit Tuberkulose aus der Literatur gesammelt. G. L. Mönch erkennt jedoch nicht alle an und beziffert 1923 die sicheren Fälle auf 34, darunter 7 intraligamentäre und 12 Dermoidcysten. 20 Fälle des Schrifttums schaltet er aus, weil es sich lediglich um tuberkulöse Ovarialabszesse, um Follikel- oder Corpusluteum-Tuberkulose oder um eine abgekapselte Peritonealtuberkulose handelt. Es sind dies die Mitteilungen von Bouget und Albertin, Charbonel und Nadal, Cohn, Edmunds, Ehrendorfer, Goullioud, Griffith, Grusdew, Heiberg, Hofmeier, v. Krzwicki, Sturges, Mangold, Brouardel, Schreiber, Jacobs, Wolff, Phocas, Schwartz, Rives, Guillemain und Mangiagalli. Bei folgenden 34 liegen tuberkulös infizierte, echte Ovarialgeschwülste vor: v. Baumgarten, Bertino, Brons, Celler, Elsaesser, Gade, Glockner, Gruenbaum, Kelly, Klebs, Logothetopoulos, Madlener, Meriel, Moench (3), Neumann, Olshausen, Pollosson und Violet (2), Pruesmann, Rosenthal, Saenger, Scalone, Schottlaender (2), Todorsky (2), Tusini, Wechsberg und Spencer Wells.

Die Infektion erfolgt nach der Ansicht G. L. Moenchs meist auf dem Lymphwege von der tuberkulösen Tube her. Andere Autoren stellen die hämatogene Entstehung in den Vordergrund. Die Möglichkeit der hämatogenen Entstehung ist durch die Beobachtungen von Albanese, Charbonne und Pribram erwiesen, bei denen das übrige Genitale frei von Tuberkulose gewesen ist.

Seit 1923 sind 6 weitere Fälle hinzugekommen, so daß jetzt 40 Fälle als gesichert angesehen werden können. Einen gewissen Einblick in die Häufigkeit der Tuberkulose in Ovarialtumoren gewähren die Untersuchungen von Stübler und Brandess, die unter

682 Ovarialtumoren 4 mit Tuberkulose gefunden haben, nämlich 1 Pseudomucincystom, 2 Dermoidcysten und 1 Adenoma solidum. Dermoidcysten scheinen verhältnismäßig häufig tuberkulös zu erkranken, wie A. Mayer annimmt infolge der schlechten Ernährung ihres Inhalts.

Pseudomucincystome mit Tuberkulose sind beobachtet von v. Baumgarten, Brons, Cartier et Santnéjoel, Celler, Elsässer, Graefe bei einem 14jährigen Kinde, Kelly, Klebs, Logothetopulos, Madlener, Meriél, Neumann, Olshausen, Pollosson und Violet (2), Prüssmann, Pribram, Saenger, Scalone, Schottländer, Simmonds, Stübler und Brandess, Wechsberg, Spencer Wells, Todossky (2).

P. Neumann hat bei einem multiloculären Cystom Tuberkulose lediglich einer einzigen Kammer beschrieben.

Dermoidcysten mit Tuberkulose sind bekanntgegeben von Bertoni, Charbonne, Fr. Cohn, Delannoy, Grünbaum, Moench, Rosenthal, Saenger, Schottländer (2), Simmonds, Stübler und Brandess und Spencer Wells.

Carcinom und Tuberkulose im Ovarium haben Glockner und Stacy und Nelson gesehen. Über ein Fibroadenom und Tuberkulose im Ovarium hat Moench berichtet.

Corpus uteri.

Über die Häufigkeit der Uterustuberkulose ist bereits in dem Abschnitte über die Häufigkeit der weiblichen Genitaltuberkulose das Erforderliche gesagt. Wir haben dort gesehen, daß in etwa 50—70% aller Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose mit einer Tuberkulose des Uterus gerechnet werden muß, daß aber nur in etwa 10—15% der Uterus von den Genitalorganen allein erkrankt ist. In 50% aller Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose ist mit dem Uterus auch die Tube erkrankt, während die gleichzeitige Erkrankung der Vagina verhältnismäßig selten ist.

Vom Uterus erkrankt bei weitem am häufigsten das Corpus uteri, so daß die eben angeführten Zahlen über die Häufigkeit der Uterustuberkulose mit einer nur sehr geringen Einschränkung auch für die Häufigkeit der Tuberkulose des Corpus uteri Geltung haben.

Bei der Tuberkulose des Corpus uteri ist am häufigsten und bedeutungsvollsten die Erkrankung der Schleimhaut. Zwar ist auch die Erkrankung der Serosa nicht selten. Bei ihr handelt es sich aber ebenso wie bei der Erkrankung der Tubenserosa im allgemeinen nur um eine Teilerscheinung einer mehr oder weniger ausgedehnten Peritonealtuberkulose. Die Fälle, bei denen es dann von der Serosa aus zu einer Miterkrankung der Uteruswand kommt, stellen Ausnahmefälle dar.

Die Tuberkulose des Corpus uteri entsteht nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren vorzugsweise descendierend von der Tube aus. Dafür spricht einmal die Statistik. In 50% sind beide Organe nebeneinander erkrankt, dabei ist aber die Tube in etwa 90%, der Uterus nur in 50—70% der Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose befallen und auch die alleinige Erkrankung der Tube ist mit 20—30%, etwa doppelt so häufig, wie die alleinige Erkrankung des Uterus mit 10—15%. Im gleichen Sinne sprechen die Ergebnisse der Tierversuche und die Erfahrungen bei der Tuberkulose anderer Organsysteme z. B. der Harnorgane. Endlich sind bei der gleichzeitigen Erkrankung beider Organe die Veränderungen an den Tuben meist ausgedehnter und älter, als die des Corpus uteri. Es ist von Wichtigkeit, daß dies auch bei der Genitaltuberkulose von Kindern der Fall

ist, so daß die Menstruation nicht allein die Ursache des selteneren Auftretens der Tuberkulose des Corpus uteri sein kann.

Für die descendierende Entstehung kommen vor allem die intrakanalikuläre Autoinoculation und die lymphogene Ausbreitung in Betracht. Früher ist ganz allgemein die erstere als der bei weitem häufigere Vorgang angesehen. Erst in neuester Zeit sind dagegen Bedenken erhoben. Die lymphogene Ausbreitung ist mehr in den Vordergrund gerückt. Ich verweise, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, auf meine Ausführungen in dem Abschnitte über die Ausbreitungswege und fasse das dort Gesagte kurz dahin zusammen, daß den Lymphbahnen auch für den Übergang der Tuberkulose von den Tuben auf den Uterus eine größere Bedeutung zukommt, als ihnen früher beigemessen ist, daß jedoch zuverlässige Angaben über die Häufigkeit der lymphogenen Entstehung der Uterustuberkulose noch nicht gemacht werden können. Heute geht die Ansicht der Mehrzahl der Autoren (Askanazy, Berblinger, Ghon-Kafka, P. Hübschmann, Simmonds) noch dahin, daß die intrakanalikuläre Ausbreitung an erster Stelle steht.

Makroskopische Befunde.

Bleibt die Serosa von Tuberkel verschont, so ist auch am Corpus uteri das äußere Aussehen durch die Erkrankung an Tuberkulose meist nicht kennzeichnend verändert. Die nicht selten vorkommenden Auflagerungen und Verwachsungen lassen auch hier die tuberkulöse Natur des Leidens makroskopisch nicht erkennen. Eine Vergrößerung des Corpus uteri ist keineswegs immer vorhanden, nicht selten wird es sogar als auffallend klein beschrieben. Es ist dies verständlich, da hypoplastische und altersatrophische Uteri verhältnismäßig häufig an Tuberkulose erkranken. Dann ist auch die Konsistenz häufig nicht verändert.

Nicht selten kommt es zu Stenosen und Verschlüssen am inneren Muttermunde. Dies geschieht vor allem bei alten Frauen, bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Collumcarcinoms, aber auch bei narbigen Heilungsvorgängen der Tuberkulose selbst. Dann kommt es zu einer Ansammlung des Sekretes im Uterus und damit zu einer Vergrößerung, zu einer mehr kugeligen Verformung und unter Umständen auch zu einer prallen oder gar fluktuierenden Konsistenz des Corpus uteri. Bei der Ansammlung von Käsemassen im Uterus kann sich auch ohne Stenose eine Auftreibung des Corpus uteri bilden. Beim Vorhandensein einer Stenose entwickelt sich nicht selten eine Pyometra. Häufig, aber nicht immer liegen dann Mischinfektionen vor. Die Tuberkulose der Uteruswand führt unter Umständen auch zu umschriebenen Auftreibungen des Corpus uteri.

Schneidet man einen tuberkulösen Uterus auf, so findet man ihn bei vorgeschrittenen Fällen mit einer Käsemasse (Abb. 18), bei der Pyometra mit Eiter gefüllt. Die Schleimhaut ist verdickt und zeigt viele Unebenheiten. Sie wird als gefurcht, körnig, warzig, wulstig oder als papillär, blumenkohlartig beschrieben (R. Kundrat, Rob. Meyer, W. Weibel u. a.). Unter Umständen wird der Eindruck eines intrauterinen Tumors hervorgerufen. In vorgeschrittenen Fällen ist die Schleimhaut ulceriert und weitgehend zerstört.

Die Uteruswand erkrankt meist von der Schleimhaut aus nach deren Zerstörung. Sie kann aber auch ohne Zerfall der Schleimhaut von dieser aus in Mitleidenschaft gezogen werden. Rob. Meyer hat ein Präparat beschrieben und abgebildet, bei dem außer der Schleimhaut auch die Muskulatur etwa $1\frac{1}{2}$ cm tief diffus mit miliaren Tuberkeln ohne

Verkäsung durchsetzt ist. In anderen Fällen ist die Schleimhaut ganz frei von Tuberkeln und die Wand ist lymphogen von den Tuben aus befallen (R. Kundrat, Rob. Meyer, Lorain und Blot). Auch Wattleins, Alessandri, Begonin, Martonelli, Jeanney und E Bårsong haben über isolierte Tuberkulose der Uteruswand berichtet.

Endlich ist, wie bereits erwähnt, auch ein Übergang von der Serosa aus möglich. R. Kundrat nimmt bei 9 seiner 10 Fälle eine Erkrankung der Wand von der Schleimhaut und bei 1 von der Serosa aus an.

Rob. Meyer macht auf die Seltenheit der großknotigen Form der Tuberkulose in der Corpuswand aufmerksam. Solche Fälle sind von O. Weber, O. Heesch, de Bella und Daniel-Babes beschrieben.

C. Daniel berichtet über einen Fall von interstitieller tuberkulöser Metritis, die zu einem kleinapfelgroßen Tumor der hinteren Wand geführt hat. Außerdem sind in der Schleimhaut und der angrenzenden Muscularis zahlreiche mit gelbgrünem Eiter gefüllte Abscesse mit zahlreichen Riesenzellen in der Wand vorhanden gewesen.

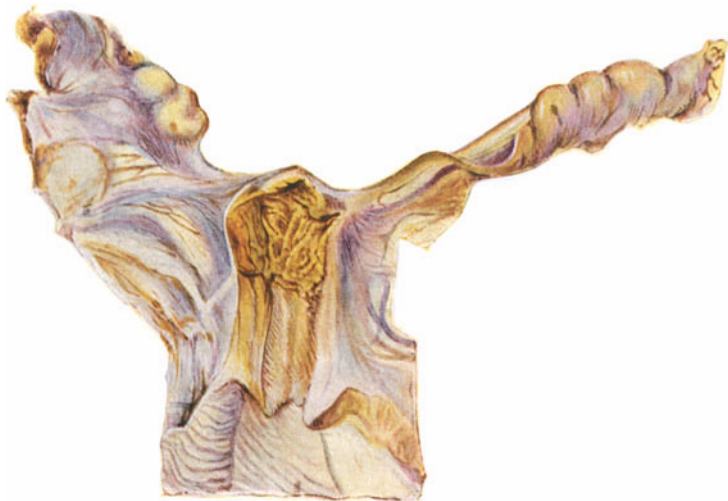


Abb. 18. Käsiges Tuberkulose des Endometriums und der Tuben beim Kinde. Trotz schwerer Tuberkulose des Endometriums ist die Cervixschleimhaut völlig frei von Tuberkulose.

J. A. Amman hat 1916 einen Fall von isoliertem Wandabscess des Corpus uteri veröffentlicht. Doch hat hier daneben eine doppelseitige Tubentuberkulose bestanden.

Tuberkulöse Herde der Uteruswandung können nach der Harnblase und nach dem Rectum perforieren.

Bei den Rückbildungsvorgängen der Tuberkulose kann es zu einer Verödung des Uteruslumens kommen. Solche Fälle sind von Rieck, Schiffmann (2 Fälle), Pestalozza, Thaler, Philipps-Males und G. Halter mitgeteilt.

Endlich hat M. Simmonds einen Fall von Tubargravidität bei Tuberkulose des Endometrium beschrieben.

Verkäsung und graugelbe Tuberkel sind auch bei der Tuberkulose des Uterus immer wieder die Befunde, die schon makroskopisch die Feststellung der Tuberkulose ermöglichen.

Mikroskopische Befunde.

Den häufigsten mikroskopischen Befund bei der Tuberkulose des Corpus uteri stellen Tuberkel in der Schleimhaut dar. Sie sind häufig nur spärlich oder gar vereinzelt nachzuweisen. Dies ist besonders bei Ausschabungen und bei fehlendem makroskopischen Befunde der Fall (Abb. 19). In anderen Fällen ist die Schleimhaut diffus von ihnen

durchsetzt (Abb. 20). Tuberkelbacillen sind meist nur schwer oder überhaupt nicht zu finden. Fibröse Veränderungen werden an den Tuberkeln hier nur selten beobachtet, weil die Schleimhaut bei der Menstruation immer wieder abgestoßen wird.

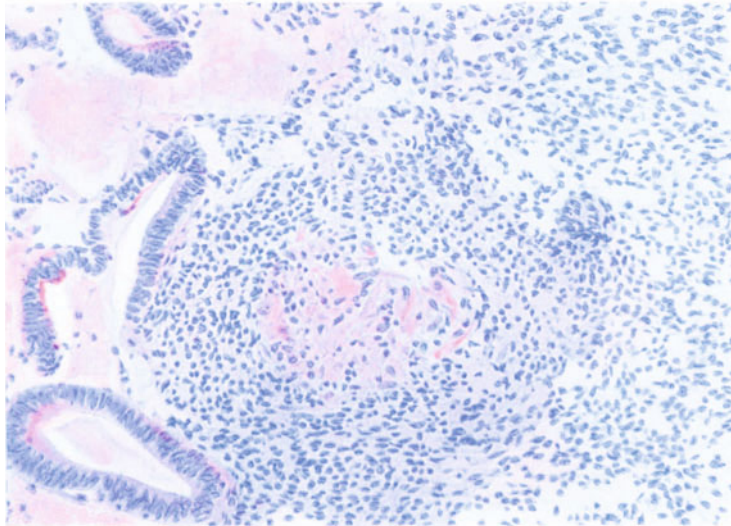


Abb. 19. Abrasio. Einzelner Tuberkel im Endometrium.

Zwischen den beiden erwähnten Formen gibt es alle nur denkbaren Übergänge. Nach Rob. Meyer überwiegen aber im Endometrium die produktiven Formen vor den käsigexsudativen. Manche

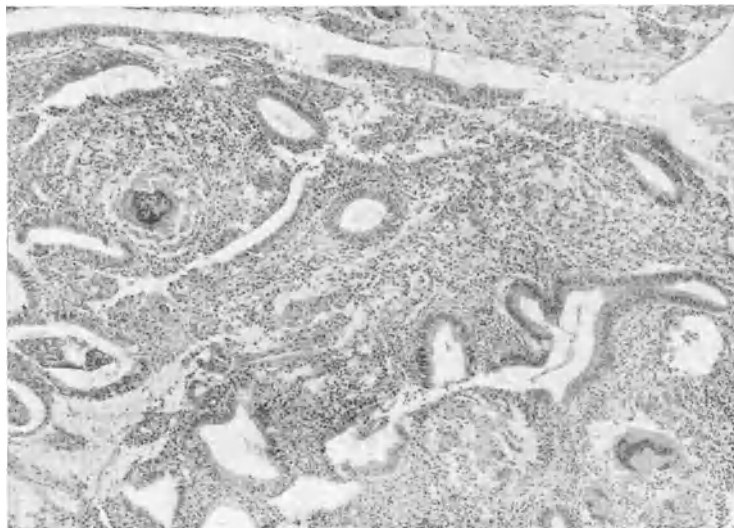


Abb. 20. Abrasio. Tuberkel und Riesenzellen im Endometrium.

Autoren wie C. Daniel und A. A. Babès unterscheiden neben 1. einer miliaren und 2. einer diffuskäsigen Form der Uterustuberkulose, noch 3. eine hypertrophische oder pseudoneoplastische. Diese Veränderungen finden sich gerade auch in den allerersten Stadien der Schleimhauttuberkulose, wenn von Tuberkeln, Langhansschen Riesenzellen und Verkäsungen noch nichts zu sehen ist. Alterthum hat daher bereits 1902 daran gedacht, sie für eine histologische Diagnose der Tuberkulose des Endometriums zu verwerten. 1905 hat J. Schottländer der Frage der diagnostischen Verwertung bei Ausschabungen eine besondere Arbeit gewidmet.

Den nächst häufigsten Befund stellt die Endometritis caseosa dar, bei der die Schleimhaut mehr oder weniger durch Nekrose zugrunde gegangen ist. In der vorzugsweise an der Basis erhaltenen Schleimhaut und in der benachbarten Uteruswand sind dann häufig reichlich Tuberkel zu finden. Im Fundus uteri sind in der Nähe weit vorgeschrittener Tuberkulose von A. Schütze Psammomkörper beschrieben.

Die bereits bei der Tubentuberkulose geschilderten Epithelveränderungen sind von v. Franqué 1894 zuerst bei der Tuberkulose der Korpuschleimhaut beschrieben (Abb. 21).

Er kommt aber zu einem völlig ablehnenden Standpunkte, da er die gleichen Veränderungen nicht selten bei Aborten gefunden hat. C. Menge und E. Wertheim haben schon 1895 und 1896 auf Epithelwucherungen bei Gonorrhöe hingewiesen. Auch v. Franqué und Rob. Meyer haben immer wieder mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, daß es sich bei diesen Veränderungen nicht um etwas Kennzeichnendes für die Tuberkulose handelt, sondern daß man sie bei den verschiedensten Infektionen finden kann.

Was die Epithelwucherungen anbelangt, so sind sie nach Rob. Meyer im Bereiche des Corpus uteri wesentlich geringer, als in den Tuben. Vor allem kommt es nach ihm im Corpus uteri nur selten zu einer Neubildung von

Drüsen und zu einer heterotopen Wucherung (Abb. 22). W. Weibel hält dagegen heterotope Wucherungen nicht für so selten, da R. Kundrat unter seinen 18 Fällen mit Uterustuberkulose 2 mit Adenomyosis gehabt hat. Weitere Fälle sind von Archambault und Pearce, Constantin, Grünbaum, O. Heesch, Hoessli, Hoffmann, Johnstone, Kitai, Lichtenstern, v. Lockstädt, Rob. Meyer, Morawe, v. Recklinghausen und Schütze mitgeteilt. Wenn man sich aber vor Augen hält, daß Rob. Meyer in seinem großen Material bis 1929 augenscheinlich nur 3 Fälle beobachtet hat (Rob. Meyer, O. Heesch, Kitai), so können sie nicht häufig sein. Über Tuberkulose in Schleimhautpolypen des Corpus uteri haben v. Franqué, E. Kaufmann, Madlener, Michaelis, Tourneaux u. Villemar u. Zahn berichtet.

R. Schröder hat bei seinen histologischen Untersuchungen an 50 Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose seine besondere Aufmerksamkeit den cyclischen Veränderungen



Abb. 21. Epithelwucherungen bei Tuberkulose des Endometriums [O. v. Franqué: Z. Geburtsh. 69, 410 (1911)].
a Vielschichtiges, polymorphes Oberflächenepithel; b Stroma mit epithelialen Zellen; c Drüsen.



Abb. 22. Adenomyosis bei Uterustuberkulose. (O. Heesch: Zbl. Gynäk. 1928, Nr 9, 544.)

im Bereiche der Uterusschleimhaut und der Ovarien zugewandt. Er hat festgestellt, daß in etwa 75% der beobachteten Fälle der Zyklus regelmäßig, wenn auch bisweilen etwas beschleunigt oder verlangsamt, abgelaufen ist. Dabei ist die Schwere und das Stadium der Ovarialtuberkulose scheinbar ohne Einfluß gewesen, denn bei ausgedehnten Ovarialabscessen ist der Zyklus in der Uterusschleimhaut unter Umständen erhalten geblieben, während bei fehlender Ovarialtuberkulose der Zyklus im Uterus bisweilen gefehlt hat.

In etwa 35% aller Fälle ist an der Uterusschleimhaut überhaupt kein wesentlicher Befund zu erheben gewesen, auch wenn schwere ulceröse Prozesse an Tuben und Ovarien vorhanden gewesen sind. R. Schröder nimmt an, daß in diesen Fällen der Uterus völlig gegenüber dem Tubenlumen abgeschlossen gewesen ist. In etwa 25% der Fälle ist zwar der Zyklus in der Uterusschleimhaut ebenfalls erhalten gewesen, es haben sich jedoch in der Funktionalis im Verlaufe von Gefäßen und in der Nähe von Drüsenschläuchen solitäre Tuberkel gefunden. Meist sind an den benachbarten Drüsen die bereits geschilderten Epithelveränderungen zu erkennen gewesen. R. Schröder hebt ausdrücklich hervor, daß die obersten Schichten der Funktionalis frei von Tuberkeln gewesen sind. Nur einmal hat er ein oberflächliches Geschwür während des Sekretionsstadiums der Schleimhaut gesehen. Ich habe bereits in dem Abschnitte über die Ausbreitungswege erwähnt, daß diese Befunde R. Schröder veranlaßt haben, gegenüber der intrakanalikulären Entstehung der Uterustuberkulose für die Mehrzahl der Fälle einen ablehnenden Standpunkt einzunehmen und für die descendierende Entstehung auf dem Wege der Lymphbahnen einzutreten.

R. Schröder macht auch darauf aufmerksam, daß diese Befunde an die Möglichkeit einer Heilung durch die Menstruation oder durch die Abrasio denken lassen müssen, da ja bei beiden die Funktionalis entfernt wird. In mehreren Fällen, bei denen zufällig bei der Abrasio eine Schleimhauttuberkulose aufgedeckt ist, hat er später mehrere Jahre hindurch das Fehlen aller Krankheitserscheinungen festgestellt und in einem Falle sogar Schwangerschaft und Geburt eintreten sehen. Auch von anderen Gynäkologen ist Heilung nach einfacher Abrasio beobachtet. Auf diese Dinge gehe ich im klinischen Teile noch näher ein.

Nur in etwa 12% der Fälle hat die Funktionalis gefehlt. Bei ihnen hat eine Endometritis caseosa bestanden. Dann ist auch die Basalis der Schleimhaut mit Tuberkeln durchsetzt gewesen und der gleiche Befund hat bisweilen auch in der Muskulatur der Uteruswand erhoben werden können. In den Ovarien ist auch dann noch unter Umständen der Zyklus erhalten gewesen, im Uterus hat er natürlich fehlen müssen, da dort ja die Funktionalis fehlt. In etwa 25% der Fälle schließlich mit fehlendem Zyklus im Ovarium ist auch die Uterusschleimhaut dementsprechend ohne Funktion und niedrig gewesen. Dann findet man fast regelmäßig in ihr miliare oder konfluierende Tuberkel. Diese Frage ist von R. Schroeder auch in Bd. 1, S. 394f. dieses Handbuches ausführlich erörtert. Völlige Zerstörung der Uterusschleimhaut durch die Tuberkulose führt zu einer Daueramenorrhöe (O. Heesch und K. Heim).

Auch bei der wesentlich selteneren Tuberkulose der Korpuswand (Abb. 23) finden sich sowohl Tuberkel, als auch Käseherde. Die Tuberkel haben nach R. Kundrat vorzugsweise in der unmittelbaren Nachbarschaft von Blut- und Lymphgefäßen ihren Sitz. Auch Kroener beschreibt sie vorwiegend als perivascular angeordnet. Bei allgemeiner Miliartuberkulose, die sich im Anschluß an eine Geburt aus einer tuberkulösen Endometritis

entwickelt hat, haben E. Kaufmann und Weil Tuberkel in der Wand von Blutgefäßen des Endometriums gefunden.

Auch in der Uteruswand werden ähnlich wie in der Tubenwand „perifokale“ Entzündungen in Form von Lymphocyteneanhäufungen angetroffen. Auch Plasma- und Mastzellen können reichlich vorhanden sein.

Auch am Uterus treten im Bereiche der Käseherde kleine Kalkablagerungen in Erscheinung. Über Verknöcherungen bei Uterustuberkulose habe ich nichts gefunden. Verknöcherungen sind im Uterus wiederholt beschrieben. Es handelt sich dabei aber um Verknöcherungen verkalkter Myome, die frei von Tuberkulose gewesen sind. Rob. Meyer hat einen Fall von Verknöcherung ohne Myom, aber auch ohne Tuberkulose, mitgeteilt.

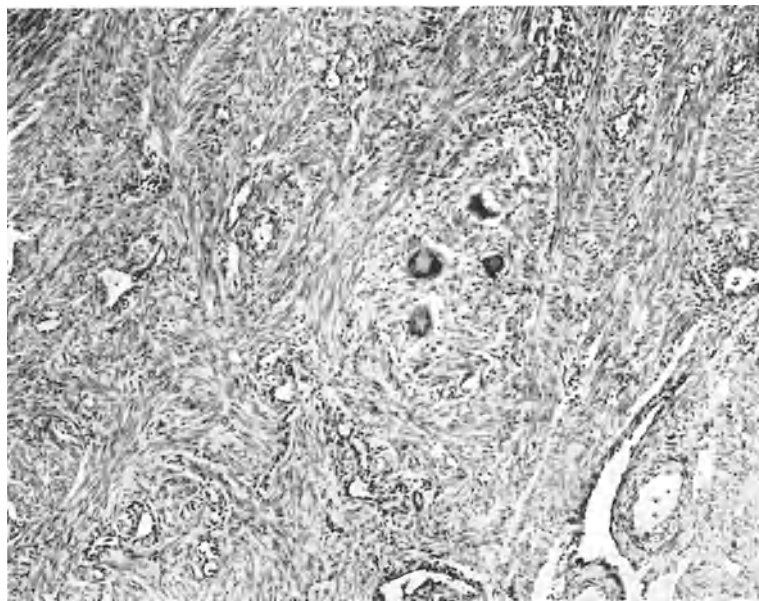


Abb. 23. Kleiner Tuberkuloseherd in der Uteruswand.

Wiederholt sind, wie bereits erwähnt, im Schrifttum die Beziehungen zwischen Uterustuberkulose und Myomen erörtert worden. Danach bleiben die Myome auch bei bestehender Genitaltuberkulose meist frei von dieser Erkrankung. Es gibt Fälle, bei denen die Uterusschleimhaut ausgedehnt zerstört und auch die Serosa erkrankt ist, ohne daß die Tuberkulose auf die vorhandenen Myome übergegriffen hat. R. Kundrat hat 4 und Cetroni 8 Fälle von Genitaltuberkulose und Uterusmyomen gesehen, ohne daß die letzteren miterkrankt gewesen sind. Pampiani hat bei 2,2% seiner Myomfälle Genitaltuberkulose gefunden. Stets sind die Tuben, zweimal auch der Uterus tuberkulös gewesen. Die Myome aber sind immer frei von Tuberkulose geblieben.

Manche Autoren wollen in dem Vorhandensein von Myomen sogar einen gewissen Schutz auch für den Uterus gegenüber der Tuberkulose erblicken. Andere, wie Unterberger, Reinhardt und Moore sind der entgegengesetzten Ansicht. Die Mehrzahl aber leugnet einen Zusammenhang und betrachtet das Zusammentreffen von Myomen und Genitaltuberkulose als Zufallsbefund.

Es liegen aber auch Mitteilungen über tuberkulöse Erkrankungen der Myome selbst vor (Bolê, Calzavara, Dickson, Heinrichs, Hinterstoisser, Hoessli, Jelett, Osiander, Pessin, Picard, Pollosson, Torggler, Weibel). In den Myomen sind sowohl Tuberkel mit ihren verschiedenen Veränderungen, als auch größere Käseherde beschrieben. L. Lindquists beschreibt ein Adenomyom des Uterus mit Tuberkeln und Käseherden bei gleichzeitiger Tuberkulose des Endometriums, des Myometriums und der einen Tube.

Besonders selten ist der von Hoessli mitgeteilte Fall. Ein männerfaustgroßer, derber Tumor mit intraligamentärer Entwicklung ist völlig von Käseherden durchsetzt gewesen. Mikroskopisch hat sich der Tumor als ein Myom erwiesen, das tuberkulöse Herde und mit Epithel ausgekleidete Hohlräume enthalten hat.

E. Bersch hat in einem gutartigen Leberadenom Tuberkel festgestellt. Ähnliche Befunde hat Uemera an Adenomknoten der Schilddrüse erhoben. Bersch erörtert im Anschluß an die Beobachtungen die Frage, inwieweit primär erkranktes Gewebe, z. B. Tumorgewebe eine Prädilektionsstelle für die Ansiedlung von Tuberkelbacillen darstellt. Er bejaht diese Frage und denkt daran, daß bestimmte zirkulatorische oder biologische Eigenschaften der Geschwülste die Ursache dieses Vorganges sind.

Die starken Epithelwucherungen, wie sie vor allem bei der Tubentuberkulose beobachtet werden, haben Veranlassung gegeben, den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Carcinom im Bereiche der weiblichen Genitalien nachzugehen.

Nach O. Lubarsch gibt es für das Zusammentreffen von Carcinom und Tuberkulose vor allem 4 Möglichkeiten:

1. Durch ein zufälliges Zusammentreffen tritt zu einer ausheilenden Tuberkulose ein Carcinom.
2. Krebskachexie begünstigt das Aufflackern einer Tuberkuloseinfektion und damit das Auftreten frischer tuberkulöser Herde. Es finden sich dann neben einem Carcinom ältere und frische tuberkulöse Herde.
3. Zu einem Carcinom tritt eine frische Tuberkulose.
4. Carcinom und Tuberkulose entwickeln sich gleichzeitig nebeneinander.

1912 hat v. Franqué 16 Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Tuberkulose und Carcinom im Bereiche der weiblichen Genitalien zusammengestellt. Meist finden sich beide Prozesse aber räumlich voneinander getrennt, z. B. Tuberkulose der Tuben und Carcinom des Collum (H. Albrecht, R. Kundrat) oder Tuberkulose des Corpus und Carcinom des Collum (Eisenstein, v. Franqué 1, Bass, A. Schütze, A. Stein, Wallart 3, usw.). Auch bei den vielen späteren Berichten besteht meist diese räumliche Trennung, und zwar ist überwiegend neben einer Tuberkulose der Tuben oder des Corpus ein Carcinom des Collum vorhanden (Baldowsky, Eisenstein, Höhne, Horalék, Matzdorf, Rob. Meyer, Strachau, Vauverts, W. Weibel, eigene Beobachtung Abb. 24).

Diese Kombination erklärt sich ohne weiteres dadurch, daß die Tuberkulose vorzugsweise Tuben und Corpus, das Carcinom aber vorzugsweise das Collum uteri befällt. Rob. Meyer hat Schleimhauttuberkulose der Cervix bei gleichzeitigem Adenocarcinom des Gärtnersehen Ganges beschrieben.

Es sind aber ebenso, wie an den Tuben (Olow), auch am Uterus beide Prozesse nebeneinander beobachtet oder gar untereinander vermischt gefunden.

Über Tuberkulose und Carcinom im Corpus haben berichtet Ahlefelder, Croner, Gaig, d'Halluin, G. Hintze, G. Hirsch, Höhne 1, Wallart 2.

Über den gleichzeitigen Befund von Tuberkulose und Carcinom im Collum uteri liegen Mitteilungen von Albertini (daneben noch Sarkom des Korpus), Hübschmann, Josselin de Jong, Patti, Schottländer und Wallart 1 vor.

v. Franqué ist auf Grund seiner Feststellungen für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen eingetreten. Er betont aber ausdrücklich, daß das Carcinom nicht etwa von den atypischen tuberkulösen Epithelveränderungen ausgeht, sondern von gewöhnlichen Epithelien der Oberfläche und der Drüenschläuche, aber unter dem Einflusse des durch die tuberkulöse Entzündung hervorgerufenen Reizes. Er weist dabei darauf hin, wie fast allgemein z. B. das primäre Tubencarcinom mit vorangegangenen Entzündungen in Verbindung gebracht wird. Der Ansicht von v. Franqué haben sich mehr oder weniger Croner, Lipschitz, Matzdorf und A. Stein angeschlossen. Sie glauben ebenfalls, daß durch das entzündliche Sekret ein chronischer Reiz ausgeübt wird, der schließlich bei entsprechender Veranlagung des Gewebes zu einem Carcinom führen kann. Die Gegend des inneren Muttermundes wird für besonders gefährdet angesehen, weil hier eine Stauung des Sekretes leicht möglich erscheint.



Abb. 24. Endometritis caseosa und Carcinom der Cervix nach Radiumbehandlung des Carcinoms.

Rob. Meyer erkennt dagegen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Carcinom nicht an. Er weist mit Nachdruck darauf hin, daß die atypischen Epithelveränderungen, wie man sie auf den Boden entzündlicher Reizungen an den verschiedensten Organen findet, mit Carcinom nichts zu tun haben. Er macht auf die große Seltenheit des Zusammentreffens von Tuberkulose und Carcinom verglichen mit dem außerordentlich häufigen Auftreten beider Veränderungen für sich allein aufmerksam. Dies tut auch R. Schröder. Auch Halban und Frist, R. Kundrat, Strachan und P. Klein sprechen sich gegen einen ursächlichen Zusammenhang aus, ebenso Stübler, wenn der letztere für den von ihm berichteten Fall annimmt, daß beide Erkrankungen die Folge einer konstitutionellen Minderwertigkeit des erkrankten Organes sind.

Eugenio Centanni erörterte in neuester Zeit in einem ausführlichen Referat die Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose. Die bisherigen klinischen Beobachtungen

gestatten nach ihm kein abschließendes Urteil. Experimentelle Untersuchungen an Mäusen veranlassen ihn zu der Schlußfolgerung, daß keine gegenseitige Begünstigung, sondern umgekehrt ein Antagonismus zwischen Tuberkulose und Krebs besteht.

Einen mehr vermittelnden Standpunkt vertritt O. Frankl. Er lehnt in Übereinstimmung mit Rob. Meyer einen unmittelbaren Zusammenhang ab. Bei der großen Bedeutung aber, die der chronische Reiz zweifellos für die Entstehung eines Carcinoms hat, erkennt er auch dem durch die Tuberkulose gesetzten Reiz eine gewisse Bedeutung zu. Dieser Standpunkt weicht nur graduell von dem ab, wie ihn v. Franqué, O. Lubarsch, A. Stein, Diercks u. a. vertreten haben und dem O. Lubarsch in dem Satze Ausdruck gegeben hat, daß tuberkulöse Affektionen ebenso wie chronische lokale Traumen die Entwicklung eines Carcinoms begünstigen können.

Ich habe bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß die die Tuberkulose kennzeichnenden histologischen Veränderungen auch bei andersartigen Prozessen angetroffen werden können, und daß daher eine histologische Differentialdiagnose zwischen diesen Erkrankungen unter Umständen auf die größten Schwierigkeiten stoßen kann. Über einen solchen Fall mit Veränderungen im Bereiche des Corpus uteri hat P. Caffier berichtet. Der faustgroße Uterus ist von disseminierten entzündlichen Herden durchsetzt gewesen, die von der Schleimhaut bis zur Serosa reichen. Diese miliaren Herde bestehen aus Rundzellen, wenigen Epitheloidzellen und zahlreichen Riesenzellen vom Langhansschen Typ, während Verkäsungen völlig fehlen. Die Herde haben in den Muskelinterstitien, teilweise in Anlehnung an die Gefäßscheiden, ihren Sitz. Klinisch besteht kein Anhalt für Tuberkulose, wohl aber sind bei wiederholten Untersuchungen alle Luesreaktionen im Blute der Kranken positiv. Caffier lehnt für seinen Fall die Möglichkeit einer sicheren histologischen Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Lues ab. Ein sehr ähnlicher Fall ist von Jeanneney beschrieben, bei dem aber zahlreiche Verkäsungen mehr für Tuberkulose gesprochen haben.

Collum uteri.

Bei der Tuberkulose des unteren Abschnittes des Uterus wird im Schrifttum im allgemeinen zwischen Tuberkulose der Cervix und der Portio unterschieden. Dies hat vom klinischen Standpunkte aus in bezug auf die Diagnose eine gewisse Berechtigung. Auch ist in vielen Fällen ohne Schwierigkeit festzustellen, ob die Erkrankung des Collum von der Portio oder dem Cervicalkanal ihren Ausgang genommen hat. Es gibt aber auch Fälle, bei denen dies auf Schwierigkeiten stößt. Diese Schwierigkeiten machen sich besonders geltend, wenn man den Versuch macht, die im Schrifttum niedergelegten Fälle in eine der beiden Gruppen einzureihen. Die Dinge verhalten sich also in dieser Hinsicht bei der Tuberkulose ähnlich wie beim Carcinom. Es liegt daher nahe, auch bei der Tuberkulose wie beim Carcinom beide Formen unter der Bezeichnung Collumtuberkulose zusammenzufassen. Tatsächlich findet sich auch diese Bezeichnung bereits im Schrifttum. Praktisch ist es ziemlich belanglos, ob man, wie bisher vorgeht, d. h. Cervix- und Portiotuberkulose unterscheidet und die Bezeichnung Collumtuberkulose wählt, wenn die Unterscheidung nicht möglich ist, oder ob man umgekehrt im allgemeinen von Collumtuberkulose spricht und die Trennung nur vornimmt, wenn sie aus irgendwelchen Gründen wünschenswert erscheint.

Cervix.

Die Tuberkulose der Cervix verhält sich zu der des Corpus uteri ähnlich, wie die des Isthmus tubae zu der des ampullären Teiles der Tube. Die Cervix erkrankt wesentlich seltener als das Korpus (Abb. 18) und, wenn sie erkrankt, dann ist verhältnismäßig häufig die Wand mitbefallen. Absolut steht aber auch bei der Cervix die Erkrankung der Schleimhaut der der Wand an Häufigkeit voran. Die seltenere Erkrankung der Cervix gegenüber der des Korpus ist mit einer besonderen Widerstandsfähigkeit des Cervixepithels gegenüber der Tuberkuloseinfektion und mit einer infektionshemmenden Eigenschaft des Cervixschleimes erklärt. Die verhältnismäßig häufige Miterkrankung der Cervixwand ist mit dem Verlauf der Lymphbahnen in Zusammenhang gebracht, wie ich es bereits im Abschnitte über die Ausbreitungswege auseinandergesetzt habe.



Abb. 25. Käsige Tuberkulose der Cervixschleimhaut mit Endometritis caseosa und Salpingitis caseosa.

Die verhältnismäßige Seltenheit der Cervix-tuberkulose geht aus folgenden Zahlen hervor. Späth hat bei 119 Fällen von Uterustuberkulose nur in 6 (5%) die Cervix erkrankt gefunden. Nach Clifford White erkrankten bei Uterustuberkulose das Korpus in 85%, die Cervix in 2%, und beide in 13% der Fälle. H. Schlimpert hat bei seinen 73 Fällen von Genitaltuberkulose in 41 (56,2%) eine Tuberkulose des Korpus und nur in 2 (2,8%) eine der Cervix festgestellt, desgleichen Greenberg unter 200 Fällen von Genitaltuberkulose in 144 (72%) eine des Korpus und nur in 7 (3,5%) eine der Cervix. Auch bei Norris stehen 50% Korpustuberkulose nur 2% Cervix-tuberkulose gegenüber. Bonnet und Buillard berechnen die Häufigkeit der Cervix-tuberkulose auf etwa 3% der Adnex-tuberkulosen.

Andere finden die Cervix allerdings wesentlich häufiger beteiligt, so G. Bertolini das Korpus in 7 und die Cervix in 4, Stolper das Korpus in 3 und die Cervix in 1 und R. Kundrat das Korpus in 18 und das Collum in 5 Fällen. Baldowski berichtet sogar neben 19% Korpustuberkulose über 15% Cervix-tuberkulose und neben 6% isolierter Korpustuberkulose über 6% isolierter Cervix-tuberkulose. M. Simmonds hebt dagegen wieder das fast regelmäßige Freibleiben der Cervixschleimhaut selbst bei ausgedehnter

und schwerer Tuberkulose des Endometriums ausdrücklich hervor. Er fügt jedoch hinzu, daß es allerdings mikroskopisch auch in solchen Fällen nicht selten gelingt, noch Tuberkulose in der Cervix nachzuweisen. Man wird zusammenfassend sagen können, daß erst auf etwa 20 Fälle von erkennbarer Korpustuberkulose eine erkennbare Cervixtuberkulose kommt.

Die Erkrankung der Cervix findet sich ganz überwiegend bei gleichzeitiger Erkrankung des Corpus uteri. Es gibt aber auch eine Erkrankung der Tuben und Cervix bei Freibleiben des Korpus (Vanverts). Auch isolierte Erkrankungen der Cervix sind beschrieben, meist aber nur klinisch und daher ohne Beweiskraft. Viel beachtet ist dagegen ein Fall E. Kaufmanns, von dem seinerzeit J. A. Amman angenommen hat, daß er



Abb. 26.

Abb. 26. Papilläre Cervix-tuberkulose [E. Fraenkel: Jb. Hamburger Staatskr.-Anst. 4, 378 (1893–1894)].



Abb. 27.

Abb. 27. Papilläre Cervix-tuberkulose. Histologisches Bild von Abb. 26. a, a', a'' Langhanssche Riesenzellen

vielleicht als primäre Uterustuberkulose in Betracht kommen könnte. Bei ihm ist nämlich auch bei der Sektion im ganzen Körper lediglich eine Tuberkulose der Cervix aufgedeckt. Ich habe bereits eingehend auseinandergesetzt, daß trotzdem auch dieser Fall nicht als primäre Tuberkulose angesehen werden kann.

E. Fraenkel und E. Kaufmann unterscheiden 3 Formen der Cervix-tuberkulose. Bei der 1. häufigsten Form sind miliare Knötchen vorhanden, durch deren Zerfall oberflächliche Geschwüre entstehen. Bei der 2. Form handelt es sich um diffuse tuberkulöse Infiltrationen mit Neigung zur Verkäsung (Abb. 25). Solche Fälle sind von Klob, E. Kaufmann und Patti beschrieben. Bei ihnen ist die Cervix unter Umständen aufgetrieben. Ihre verhältnismäßige Größe gegenüber der Kleinheit des Corpus uteri ist dann wiederholt aufgefallen. Die Konsistenz wird bald als weich, bald als hart geschildert. Bei der 3. Form bestehen papilläre Wucherungen. Hier möchte ich die Fälle von Cornil-Péan (2 Fälle, bei Pozzi zitiert), E. Fraenkel, Beyea, F. Horalék, E. Kaufmann, Michaelis, Vitrac, Chaton und Perazzi einreihen. Die Cervixschleimhaut kann dann mit zahl-

reichen bis 1,5 cm langen, vielfach büschelförmig zusammenstehenden, zottigen Auswüchsen besetzt sein (Abb. 26). Die papillären Wucherungen neigen zu Zerfall und Blutung. Bei den Geschwüren ohne papilläre Wucherung wird von den Autoren bisweilen die geringe Neigung zu Blutungen erwähnt.

Bonnet und Buillard unterscheiden ebenfalls eine miliare, eine ulceröse und eine papillomatöse Form. Sehr selten ist nach ihrer Ansicht die interstitielle Form, bei der die Schleimhaut frei bleibt. Sie erkennen nur 4 Fälle in der ganzen Literatur an.

Herrera unterscheidet bei der Cervix- bzw. Collumtuberkulose 6 Formen, und zwar in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit eine ulceröse, eine papilläre, eine miliare, eine katarrhalische, eine interstitielle und eine entzündliche.

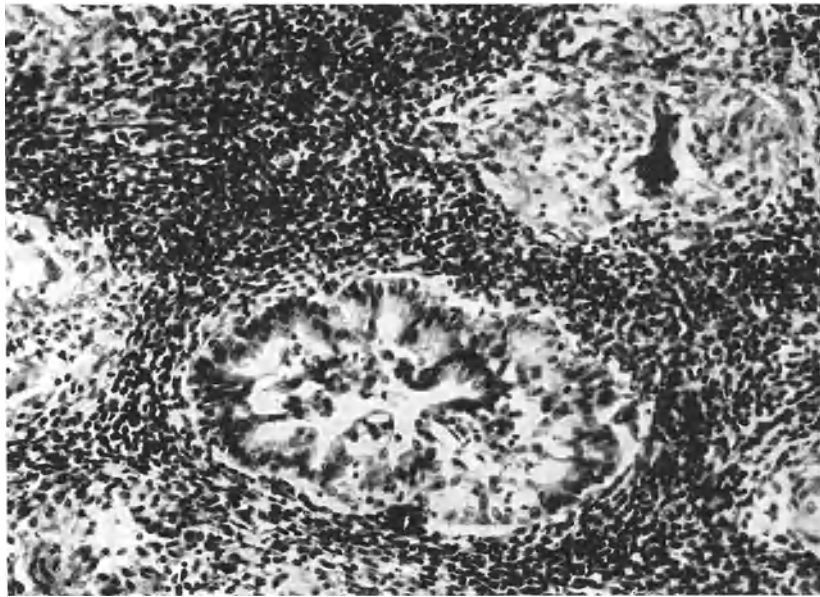


Abb. 28. Cervix-tuberkulose mit Epithelwucherung in eine Cervixdrüse. (Präparat von v. Franqué.)

Immer wieder wird die Möglichkeit einer Verwechslung mit Carcinom betont. Den erfahrensten Gynäkologen und pathologischen Anatomen ist sie unterlaufen. Der Fall von R. Emanuel, bei dem papilläre Wucherungen gefehlt haben, ist von ihm und J. Veit für ein Sarkom gehalten.

Histologisch finden sich entsprechend der meist geringen Ausdehnung der Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle nur Tuberkel in der Schleimhaut oder in der Wand. Von den 5 Fällen Kundrats haben 3 eine Erkrankung der Schleimhaut, 1 eine Erkrankung der Wand und 1 eine Erkrankung beider gezeigt. Bei der papillären Form finden sich papilläre, bindegewebige Wucherungen mit Cervixepithel an der Oberfläche von einem Bau, wie wir ihn von den Cervixpolypen her kennen (Abb. 27).

Auch am Cervixepithel ist bei Tuberkulose Atypie und Mehrschichtung beschrieben [G. Michaelis, R. Kundrat, Horalék, v. Franqué (Abb. 28)].

Auf das Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose im Bereiche der Cervix bin ich, um Wiederholungen zu vermeiden, schon bei der Erörterung der Tuberkulose des Korpus eingegangen.

Portio.

Die Tuberkulose der Portio ist noch seltener wie die der Cervix. Die kasuistischen Mitteilungen über Portiotuberkulose übertreffen allerdings an Zahl die über Cervix-tuberkulose. Dies ist aber lediglich dadurch bedingt, daß die Portiotuberkulose klinisch leichter festzustellen ist. Die kasuistischen Mitteilungen stammen ganz überwiegend von klinischer Seite. Everling hat 1909 30 Fälle von Portio- und 13 von Cervix-tuberkulose namentlich angeführt. In größeren Arbeiten vor allem von pathologisch-anatomischer Seite lauten die Angaben über die Häufigkeit der Portio- und Cervix-tuberkulose aber wesentlich anders. Die Mehrzahl dieser Arbeiten enthält überhaupt keine Fälle von Portiotuberkulose. Nur H. Schlimpert hat sie verhältnismäßig häufig, nämlich 3mal (4,1%) gegenüber 2,8% Cervix- und 56,2% Korpustuberkulose angetroffen. G. Bertolini dagegen hat nur einmal Portio- aber 4mal Cervix- und 7mal Korpustuberkulose festgestellt. Man wird die Häufigkeit der Portiotuberkulose etwa auf 1% der Fälle von Genitaltuberkulose schätzen müssen. In Italien scheint Portiotuberkulose auffallend häufig zu sein. Nach G. Bianchi sind dort 1898—1921 40 Fälle von Portiotuberkulose veröffentlicht. Auch O. Frankl berichtet, daß er sie in der Klinik von Morisani in Neapel häufiger gesehen hat, während es in Wien sehr selten der Fall gewesen ist.

Die Ursache des seltenen Vorkommens der Portiotuberkulose ist wiederholt erörtert. A. Ghon und O. Kafka haben an eine besonders geringe Empfänglichkeit der Portio gegenüber der Tuberkuloseinfektion gedacht, wie wir sie schon beim Ovarium kennen gelernt haben. Da fast stets gleichzeitig eine Tuberkulose des Korpus oder der Cervix vorhanden ist, haben andere Autoren dem Plattenepithel der Portio eine besondere Widerstandsfähigkeit zugeschrieben, zumal sich bei vielen Fällen von Portiotuberkulose die tuberkulösen Veränderungen im Bereiche einer Erosion finden.

Ich habe bereits oben erwähnt, daß sich die Portiotuberkulose vorwiegend bei gleichzeitiger Erkrankung der Cervix oder auch des Corpus uteri findet. Jedoch ist auch Portiotuberkulose bei Tubentuberkulose unter Freibleiben des Korpus beschrieben (E. Fraenkel, E. Herrmann). Fälle von isolierter Portiotuberkulose sind wiederholt beschrieben. Es handelt sich aber auch bei ihnen überwiegend um klinische Mitteilungen. Lediglich von C. Friedländer stammt ein Fall, bei dem auch bei der Sektion eine isolierte Portiotuberkulose festgestellt ist. Allerdings liegt dieser Fall bereits über 50 Jahre zurück.

Für die Infektions- und Ausbreitungswege gilt das bereits bei der Cervix-tuberkulose Gesagte. Ich habe auch schon bei der Besprechung der primären Genitaltuberkulose auseinandergesetzt, daß theoretisch zwar die Möglichkeit einer primären Portiotuberkulose gegeben erscheint, daß es sich aber bei ihr höchstens um Raritäten handeln kann, und daß bisher ein einwandfreier Fall noch nicht beschrieben ist. Auch die Portiotuberkulose entsteht vorwiegend descendierend intrakanalikulär, in zweiter Linie hämatogen. Die hämatogene Entstehung erscheint erwiesen für Fälle, wie den von H. R. Schmidt mitgeteilten, bei dem die übrigen Genitalorgane und das Peritoneum sicher frei von Tuberkulose gefunden sind. W. Latzko will den Lymphbahnen eine nicht unwesentliche Bedeutung für die Entstehung der Portiotuberkulose zuerkennen. H. R. Schmidt ist dieser Auffassung entgegen getreten unter Hinweis auf die geringen Lymphverbindungen zwischen Tube und Cervix und auf die Notwendigkeit eines retrograden Transportes.

Auch bei der Portiotuberkulose sind pathologisch-anatomisch die gleichen 3 Formen unterschieden, wie bei der Cervix-tuberkulose, nämlich 1. die miliare, 2. die diffus-verkäsende und 3. die papilläre. Neuerdings hat man lediglich 2 Formen, nämlich 1. die ulceröse und 2. die papilläre voneinander abgegrenzt.

Am besten lassen sich nach dem makroskopischen Befunde die im Schrifttum niedergelegten Fälle in folgende 3 Gruppen einordnen. Bei der 1. Gruppe findet sich lediglich das Bild einer Erosion, und zwar einer solchen, die bei dem Kliniker nicht selten den Verdacht auf Carcinom wachruft. Infolgedessen wird eine Probeexcision vorgenommen und dabei dann die Tuberkulose entdeckt. Das nicht seltene Auftreten der Portiotuberkulose auf dem Boden einer Pseudoerosion habe ich bereits hervorgehoben. Es sei aber schon hier erwähnt, daß die Tuberkel ihren Sitz auch unter dem intakten Plattenepithel der Portio haben können. Bisweilen wird die Erosion als besonders ausgedehnt geschildert (Pollosson) oder das Vorhandensein einer papillären oder höckrigen Erosion betont. Als verdächtig auf Tuberkulose wird ein gequollenes, sulziges Aussehen oder die Erkennbarkeit kleiner, graugelber Knötchen bezeichnet.

Bei der 2. Gruppe besteht Geschwürsbildung. Es kann 1 Geschwür vorhanden sein, es können aber auch mehrere bestehen. Die Geschwüre können sehr klein sein. Es kann aber auch ein großes Geschwür die ganze Portio einnehmen und sogar auf Vagina und Cervikalkanal übergreifen. Häufig sind die Geschwüre flach und blaß. W. Latzko schildert sie wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. In anderen Fällen, und zwar anscheinend besonders bei alten Frauen findet sich ein schlaffes Granulationsgewebe. Endlich können die Geschwüre in Form von zackigen, unterminierten Rändern und in Form eines schmutzig oder speckig belegten, harten und unebenen Grundes die Kennzeichen tuberkulöser Geschwüre tragen. Auch hier wieder können graugelbe Knötchen auf dem Grunde oder in der Umgebung des Geschwürs auf Tuberkulose hinweisen.

Bei der 3. Gruppe bestehen papilläre, unter Umständen blumenkohlartige Wucherungen. Auch sie neigen zu ulcerösem Zerfall. Solche Fälle sind von Glockner, Gottschalk, Frank, Croft, Levert, Voigt, Vitrac, Everling, Deichmann und A. Stein mitgeteilt. Bei den papillären Wucherungen kann es sich um kleine multiple Excrencenzen (E. Graff, Cusmano, A. Katz), um linsen- bis haselnußgroße, polypenartige Vorwölbungen mit samtartiger Oberfläche (Vogel) oder um kirsch- bis apfelgroße blumenkohlartige Tumoren (Everling) handeln. Bisweilen wird ihr blaßrosa Aussehen und das Vorhandensein von zähem Schleim erwähnt. Glockner beschreibt seinen Fall als walnußgroßen, weichen, schwammigen, leichtblutenden Tumor von deutlich zottigem Bau. Maly spricht von einer kleinapfelgroßen, weichen, zottigen Geschwulst, die leicht abbröckelt und blutet. Die Blutung schon bei leichter Berührung wird immer wieder bei den Wucherungen hervorgehoben.

Bei dieser Sachlage ist es ohne weiteres verständlich, daß Verwechslungen mit Carcinom häufig vorgekommen sind. Nach Norris sind von 128 Fällen von Collumtuberkulose im Schrifttum 88 für Carcinom gehalten.

Histologisch finden sich unter Umständen nur Tuberkel unter dem intakten Plattenepithel oder im Bereiche einer Erosion. Für die histologischen Befunde bei

den Geschwüren und den papillären Wucherungen gilt das bereits bei der Cervix-tuberkulose Gesagte.

Ich habe bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß Riesenzellen, Verkäsungen und sogar Knötchen nach Art der Tuberkel auch bei nicht tuberkulösen Prozessen gefunden werden können. Im Bereiche der Tuben und Ovarien ist dies ziemlich belanglos, da dort derartige Prozesse eine sehr seltene Ausnahme darstellen. Beim Corpus uteri liegen die Dinge aber schon anders. Dort bin ich daher schon auf die histologische Differentialdiagnose der Tuberkulose gegenüber Prozessen mit ähnlichen histologischen Veränderungen eingegangen. Das dort Gesagte gilt auch für die Portio und noch mehr, wie wir sehen werden, für die Vulva. Über einen derartigen Fall mit schwieriger histologischer Diagnose im Bereiche der Portio hat 1914 E. Schmidt berichtet, und zwar bei gleichzeitig vorhandenem Portiocarcinom. Trotzdem Tuberkel mit Epitheloidzellen und zahlreichen Riesenzellen vom Langhansschen Typ bei einer Frau mit Nierentuberkulose vorhanden gewesen sind, lehnt E. Schmitt die Möglichkeit einer sicheren Diagnose ab. Er denkt sogar in erster Linie an Fremdkörperfolgen und nicht an Tuberkulose, weil Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen sind, weil Verkäsungen fehlen, weil Riesenzellen nur in den Carcinomnestern, nicht aber im Zwischengewebe liegen und weil Hornsubstanzen vorhanden sind, die als Fremdkörper wirken können.

Vagina.

Auch die Tuberkulose der Vagina ist selten, wenn auch nicht so selten wie die der Portio.

Es haben beobachtet:

M. Simmonds	unter	80 Fällen von	Genitaltuberkulose	5 Fälle von	Vaginaltuberkulose = 6,2%
H. Schlimpert	„	73	„ „ „	7	„ „ „ = 9,6%
O. Pankow u. Lorenz	„	64	„ „ „	5	„ „ „ = 7,9%
J. Stolper	„	36	„ „ „	1	„ „ „ = 2,8%
Greenberg	„	200	„ „ „	1	„ „ „ = 0,5%
Feist	„	206	„ „ „	14	„ „ „ = 6,8%
Geil	„	45	„ „ „	3	„ „ „ = 7,6%
Mosler	„	46	„ „ „	3	„ „ „ = 6,6%
Brüning	„	68	„ „ „	6	„ „ „ = 8,8%
Niepolz	„	59	„ „ „	4	„ „ „ = 6,8%
<hr/>					
zusammen		unter 877 Fällen von Genitaltuberkulose		49 Fälle von Vaginaltuberkulose = 5,6%	

Warthon hat 1925 75 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, sieht aber nur bei 39 von ihnen die Diagnose als gesichert an. Unter 20 000 Patientinnen des John-Hopkins-Hospitals sind nur 2 mit Tuberkulose der Vagina gewesen. Warthon macht darauf aufmerksam, daß die Tuberkulose der Vagina häufiger bei Sektionen, als bei klinischen Untersuchungen festgestellt wird.

Verhältnismäßig häufig wird sie bei Kindern und bei Greisinnen beobachtet. Von den 39 von Warthon gesammelten Fällen betreffen 8 Kinder unter 5 Jahren, 14 Mädchen unter 20 Jahren und 5 Frauen über 60 Jahre.

Die Tuberkulose der Vagina ist in manchen Fällen mit einer Erkrankung von Uterus und Tuben vergesellschaftet. Sie findet sich aber auch zusammen mit einer Tuberkulose

der Vulva, ohne daß klinisch eine Erkrankung von Tuben und Uterus erkennbar ist. Klinisch sind auch eine ganze Reihe Fälle mit isolierter Vaginaltuberkulose beschrieben, sie können aber selbstverständlich nicht als einwandfrei anerkannt werden. Fälle von Vaginaltuberkulose bei fehlender Tuberkulose der übrigen Genitalorgane, die durch die Sektion sichergestellt sind, haben Bierfreund, Klob, Limanenes, Schlimpert (7 Fälle), Springer, Namias, Kascewarowa-Rudnieva mitgeteilt. Warthon hat 14 derartige Fälle in der Literatur gefunden. H. Schlimpert berichtet, daß in allen seinen 7 Sektionsfällen nie ein weiterer Herd im Bereiche der Genitalorgane bemerkt ist, daß aber in 5 von ihnen ein Herd in unmittelbarer Nähe der Genitalien hat festgestellt werden können. Gerade bei der Vaginaltuberkulose ist verhältnismäßig häufig Fortleitung und Fistelbildung von den Harnorganen aus beobachtet.

Einen durch die Sektion sichergestellten Fall von isolierter Scheidentuberkulose bei Fehlen jeglicher Tuberkulose im übrigen Körper habe ich nicht finden können. In der Literatur findet sich lediglich der Fall von C. Friedländer verzeichnet. Bei ihm handelt es sich aber meiner Ansicht nach um eine Portiotuberkulose. Ich habe ihn daher dort erwähnt.

Für die Entstehung der Tuberkulose der Vagina gilt das bereits bei der Cervixtuberkulose Gesagte. Nur über die Fälle von gleichzeitiger Tuberkulose der Vagina und Vulva ist noch einiges nachzutragen. Zum Teil liegt auch bei ihnen eine descendierende Entstehung von einer Tuben- oder Uterustuberkulose aus vor. Zum Teil sind sie aber auch hämatogen

nebeneinander entstanden. Endlich kann auch eine ausgedehnte Vulvatuberkulose kontinuierlich auf den untersten Abschnitt der Vagina übergreifen. Endlich gibt es, wie bereits erwähnt, auch Fälle, die durch Fortleitung von einer Tuberkulose der Harnblase oder des Darmes aus entstanden sind. Bei ihnen handelt es sich im allgemeinen um schwere vorgeschrittene Erkrankungen mit Harn- (Camelot, Schlimpert) oder Kotfisteln (Springer, Schlimpert). P. Wirtz hat den Durchbruch einer Tuberkulose des Schambeines in die Vagina beschrieben.

Die Tuberkulose der Vagina hat ihren Sitz vorwiegend an der hinteren Scheidenwand, und zwar die descendierende besonders im Bereiche des hinteren Scheidengewölbes, die hämatogen entstandene besonders im unteren Drittel der Scheide.

Die Tuberkulose der Vagina kommt auch wieder in 3 Formen vor, und zwar einmal



Abb. 29. Tuberkulose der Vagina. Miliare Knötchen und Geschwüre der Vagina bei Tuberkulose der Tuben und des Endometriums. (O. Küstner: Lehrbuch der Gynäkologie, 7. Aufl, S. 507. 1919.)

in Gestalt von miliaren Knötchen, dann in Gestalt von Geschwüren und endlich in Gestalt warziger Prominenzen.

Bei der miliaren Form sieht man miliare, hirsekorngroße, gelbliche Knötchen in der Schleimhaut, die erweichen und dann zu kleinen oberflächlichen Geschwüren zerfallen können. Diese Form wird vor allem bei Kindern beobachtet (Abb. 29).



Abb. 30. Ulcus der Vagina mit Kennzeichen der Tuberkulose (unterminierte und gezackte Ränder) bei käsiger Tuberkulose des Endometriums und der Tube.

Die ulceröse Form ist die häufigste. Nach R. Schröder und Kuhlmann ist unter 30 Fällen von Tuberkulose der Vagina in 22 (73%) die ulceröse Form vorgefunden. In der Mehrzahl der Fälle besteht gleichzeitig Tuben- oder Uterustuberkulose. Die Geschwüre kommen einzeln und multipel vor, sie sind meist stecknadelkopf- bis fünfmarkstückgroß. Sie können aber auch fast die ganze Scheide einnehmen. Ihrer Gestalt nach können sie rund, oval und unregelmäßig sein. Der Rand wird als scharf, aber auch als gezackt, wallartig und unterminiert geschildert (Abb. 30). Unter dem gelblichen oder

käsigen Belag zeigt sich ein speckiger, geröteter, bisweilen unebener und mit gelben Knötchen besetzter Grund. Die Knötchen finden sich auch neben den Geschwüren in der Umgebung.

Histologisch (Abb. 31) bestehen keine Besonderheiten gegenüber der Tuberkulose der Portio. Selbstverständlich ist aber im Bereiche der Vagina, und zwar auch bei den warzigen Veränderungen immer Plattenepithel vorhanden.

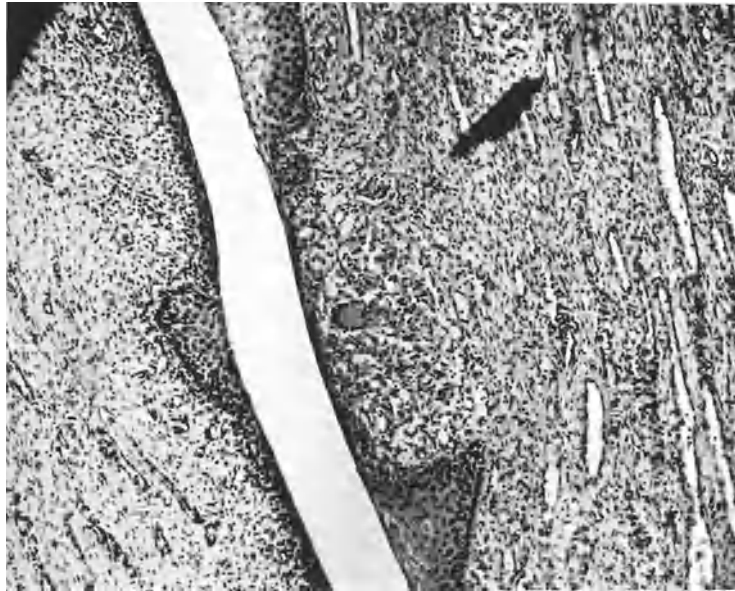


Abb. 31. Kleiner Tuberkuloseherd mit Riesenzellen in der Schleimhaut der Vagina.

Vulva.

Tuberkulose der Vulva ist besonders selten. Verhältnismäßig häufig wird auch sie bei Kindern angetroffen, nach M. X. Bender in $\frac{1}{4}$ aller Fälle. Auch Brüning hat unter 42 Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose bei Kindern 2 Vulvatuberkulosen gesehen (5%), unter Graefes 19 Fällen befindet sich allerdings keine Vulvatuberkulose.

O. Pankow hat in seinen 64 Fällen von Genitaltuberkulose nur 1mal (1,6%) eine Vulvatuberkulose angetroffen. M. Simmonds, H. Schlimpert, Greenberg und Merletti verzeichnen in ihren Zusammenstellungen keine Fälle von Vulvatuberkulose. Rechnet man alle diese Statistiken zusammen, so kommen auf 650 Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose nur 3 Fälle von Vulvatuberkulose, das wären 0,5%.

Norris, der lediglich klinische Fälle bearbeitet hat, gibt die Häufigkeit der Vulvatuberkulose auf 1—2% an.

Burkley hat 1915 73 nach seiner Ansicht sichere Fälle von Tuberkulose der Vulva aus dem Schrifttum gesammelt.

Ebenso häufig wie den Gynäkologen kommt die Tuberkulose der Vulva auch den Dermatologen und nicht selten auch den Kinderärzten zu Gesicht. Als wichtigste Arbeiten aus der dermatologischen Literatur erwähne ich die von Jesionek, Jadassohn, Fr. Koch, Lewandowsky und O. Gans.

Auch die Vulvatuberkulose ist nicht selten mit einer schweren Tuberkulose der oberen Genitalorgane vergesellschaftet. In verhältnismäßig vielen Fällen besteht neben der Tuberkulose der Vulva eine solche der Vagina, wie ich es bereits bei der Besprechung der Scheidentuberkulose erwähnt habe. In manchen Fällen ist von der Vulvatuberkulose aus die Harnröhre, in anderen von einer schweren Tuberkulose der Harnorgane aus die Vulva erkrankt. Auch fortgeleitete tuberkulöse Beckenabszesse können im Bereiche der Vulva hervortreten und perforieren.

Auch bei der Vulvatuberkulose stehen die descendierende und die hämatogene Entstehung im Vordergrunde.

An der Vulva ist aber auch an dem Vorkommen einer primären Tuberkulose nicht zu zweifeln, wenn auch der Bericht über eine völlig einwandfreie Beobachtung noch aussteht. Auch für den Lupus rechnen, wie wir noch sehen werden, die Dermatologen mit der Möglichkeit einer primären Entstehung.

Die Art der tuberkulösen Affektionen an der Vulva, wie wir sie sogleich kennen lernen werden, spricht aber durchaus dafür, daß sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht primärer Natur sind.

Die tuberkulösen Veränderungen bieten im Bereiche der Vulva besonders mannigfaltige Bilder.

Das gleiche gilt aber für die Hauttuberkulose überhaupt. Dies ist, wie Werther ausführt, nicht zu erklären durch eine verschiedene Entstehung, einmal durch den Typus humanus zum anderen durch den Typus bovinus, auch nicht durch verschiedene Endotoxine und endlich auch nicht durch verschiedene Infektionswege. Es erklärt sich vielmehr vor allem durch eine besondere Disposition der verschiedenen Hautpartien. So findet sich z. B. die verruköse Form vor allem an den Händen und Füßen, Verstümmelungen zeigen sich besonders im Gesicht, wo das Periost nahe unter der Haut liegt. Weiter spielt aber auch die oberflächliche oder tiefe Lage der Hautgefäße und insbesondere der Reaktionszustand des Körpers eine Rolle.

Danach wird es verständlich, daß die Erscheinungen der Vulvatuberkulose zwar mannigfaltig sind, daß aber bestimmte Formen vorwiegend angetroffen werden und daß fließende Übergänge zwischen ihnen vorkommen.

Man ist bestrebt gewesen, die verschiedenen Formen der Vulvatuberkulose in übersichtliche Gruppen zusammenzufassen. Die Schwierigkeit einer solchen Gruppierung geht schon daraus hervor, daß die verschiedenen Autoren in ihren Einteilungen nicht übereinstimmen.

Von Gynäkologen haben sich in neuester Zeit W. Weibel, E. Kehrer und Burkley um eine Einteilung der Vulvatuberkulose bemüht.

W. Weibel unterscheidet:

1. den Lupus der Vulva,
2. die Tuberculosis cutis et mucosae miliaris ulcerosa und
3. eine elephantiasische Form, aus der sich ein Ulcus rodens vulvae entwickeln kann.

E. Kehrer führt folgende Formen an, indem er auch die seltensten berücksichtigt,

1. Lupus vulgaris vulvae,
2. Scrofuloderma,

3. Tuberculosis cutis et mucosae miliaris ulcerosa,
4. Ulcus vulvae chronicum tuberculosum,
5. Elephantiasis tuberculosa,
6. Tuberkulose der Bartholinischen Drüse,
7. tuberkulöser Absceß nach Karies eines Schambeinknochen und
8. tuberkulöse Ulcerationen bei kleinen Kindern.

Endlich erwähnt er auch noch die Tuberkulide. Darunter haben die Dermatologen Krankheitsbilder verstanden, bei denen wohl manches für einen ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkulose gesprochen hat, ohne daß ein sicherer Beweis dafür möglich gewesen ist. Man hat angenommen, daß sie vielleicht durch abgeschwächte oder gar abgetötete Tuberkelbacillen oder durch deren Gifte zustande kämen, oder daß ein besonderer Reaktionszustand der Haut für ihre Entstehung verantwortlich zu machen wäre. Zu den Tuberkuliden hat man gerechnet Lichen scrofulosus, Erythema induratum, Papulonekrotisches Tuberkulid, Sarkoide, Granuloma annulare und Lupus pernio.

Für eine Reihe dieser Erkrankungen ist jetzt die tuberkulöse Natur durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sichergestellt, für andere wird ein Zusammenhang mit der Tuberkulose nicht mehr anerkannt. In den neueren zusammenfassenden Darstellungen der tuberkulösen Erkrankungen der Haut ist daher der Begriff der Tuberkulide ausgeschaltet. K. Zieler betont, daß eine grundsätzliche Trennung zwischen Tuberkulose und Tuberkulide der Haut nicht durchzuführen ist. Nach A. Calmette werden das papulonekrotische Tuberkulid und die Sarkoide durch sein filtrierbares tuberkulöses Ultravirus hervorgerufen.

Wir können in unserer Besprechung der Vulvatuberkulose den Begriff der Tuberkulide um so eher fallen lassen, als der einzige 1922 von Werther mitgeteilte und von E. Kehrler angeführte Fall von Tuberkulid der Vulva in bezug auf seine Beziehungen zur Tuberkulose zweifelhaft erscheint. Es hat sich um ein „papulopustulöses, an Lupus erinnerndes Tuberkulid“ an den äußeren Genitalien einer Puella publica gehandelt. Es haben Knötchen und eitrig- und hämorrhagische Pusteln bestanden. Im Zentrum der Knötchen hat sich durch Nekrose eine Delle gebildet. Da Werther derartige Veränderungen an anderen Stellen der Haut bei gleichzeitiger Tuberkulose der Lunge und der Halswirbelsäule beobachtet hat, nimmt er ein Tuberkulid an. Klingmüller, der über gleiche Fälle berichtet, leugnet einen Zusammenhang mit Tuberkulose. Auch K. Zieler hat in dieser Hinsicht Bedenken, da bei subcutaner Zufuhr von 3 mg Alttuberkulin eine Herdreaktion nicht aufgetreten ist.

Burkley unterscheidet in seiner bereits erwähnten Arbeit folgende Formen von Vulvatuberkulose:

1. Hypertrophie a) mit Ulceration, b) ohne Ulceration,
2. Ulceration ohne Hypertrophie,
3. Lupus,
4. Fisteln,
5. Abscesse.

Die Dermatologen unterscheiden bei der Einteilung der Hauttuberkulosen noch mehr Formen. K. Zieler teilt 1914 die Fälle von sicherer Hauttuberkulose folgendermaßen ein:

1. Lupus vulgaris,
2. Lupus miliaris disseminatus,
3. Tuberculosis verrucosa cutis und Tuberculum anatomicum,
4. Erythema induratum,
5. ulceröse Tuberkulose der Haut,
6. disseminierte miliare Hauttuberkulose,
 - a) akute Miliartuberkulose der Haut,
 - b) Lichen scrofulosus und Eczema scrofulosum,
 - c) papulo-nekrotische Tuberkulide.

Im Anschluß an Jadassohn und Lewandowsky gibt O. Gans 1922 folgende Einteilung der Hauttuberkulosen:

- A. Formen, die meist in progredienten Einzelherden auftreten,
 1. Tuberculosis cutis luposa,
 2. „ „ verrucosa et Tuberculum anatomicum,
 3. „ „ colliquativa,
 4. „ „ ulcerosa.
- B. Auf dem Blutwege sich verbreitende Formen.
 1. Tuberculosis cutis miliaris acuta generalisata,
 2. „ „ lichenoides,
 3. „ „ papulo-necrotica,
 4. „ „ luposa miliaris disseminata,
 5. „ „ indurativa.

Diese Einteilungen der Dermatologen können für uns nicht in Betracht kommen, weil eine ganze Reihe der angeführten Formen niemals an der Vulva, sondern nur an anderen Körperstellen zur Beobachtung gelangen. Andererseits werden verschiedene, an der Vulva verhältnismäßig häufige und für sie typische Krankheitsbilder von den Dermatologen in einer Gruppe zusammengefaßt, um die Zahl der Gruppen nicht allzusehr anschwellen zu lassen.

An der Vulva lassen sich folgende typischen Krankheitsbilder bei der Tuberkulose abgrenzen:

1. Lupus vulvae oder Tuberculosis luposa vulvae,
2. Scrofuloderma vulvae oder Tuberculosis colliquativa vulvae,
3. Tuberculosis cutis et mucosae miliaris ulcerosa,
4. Elephantiasis tuberculosa,
5. Ulcus vulvae chronicum tuberculosum und
6. fortgeleitete oder perforierte tuberkulöse Beckenabscesse.

Auch bei dieser Gruppierung bestehen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern fließende Übergänge. Die Einreihung mancher Fälle in eine der genannten Gruppen stößt auf Schwierigkeiten und wird je nach dem Standpunkte des Autors verschieden ausfallen. Dies gilt besonders für eine nachträgliche Einreihung der im Schrifttum niedergelegten Fälle. Daher ist es verständlich, daß in den verschiedenen zusammenfassenden Darstellungen einzelne Fälle verschieden beurteilt und eingereiht sind. Bisweilen ist eine irgendwie sichere Einreihung unmöglich. Dann habe ich auf eine solche verzichtet.

1. Den Lupus der Vulva sieht Jesionek als außerordentlich selten an. In vielen statistischen Zusammenstellungen von Lupusfällen wird ein Lupus der Vulva überhaupt nicht erwähnt. Viele der bekanntesten Dermatologen berichten, daß sie ihn nie zu Gesicht bekommen haben. K. Zieler schreibt 1914: „Echter Lupus der Vulva ist kaum beobachtet worden.“

Mehrere ältere kasuistische Mitteilungen über Lupus der Vulva liegen zwar vor, sie halten aber nach Jesionek einer kritischen Beurteilung nicht Stand. Nach ihm kann nur dann ein Fall als Lupus der Haut im Bereiche der Vulva anerkannt werden, wenn er die kennzeichnenden Primäreffloreszenzen in Form der bekannten roten oder rotbraunen, in das Corium eingebetteten Lupusknötchen und deren Umwandlungen aufweist. Das gleiche gilt für den Lupus der Schleimhaut im Bereiche der Vulva. Hier stellen die Primäreffloreszenzen „stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, braunrote, stellenweise mit silbergrauem, abblättern dem Epithel belegte oder auch exkorierte, leicht blutende, derbe Prominenz dar. Später konfluieren die Knötchen zu größeren Plaques mit rauher Oberfläche und mattblauem Epithelbelage oder roten, feinkörnigen, runden Flächen“. Es kommt weiter zu Abschuppungen, oberflächlichen Geschwüren und endlich zu Narben, die einen großen Umfang annehmen können, aber oberflächlich bleiben. Die Bildung der Knötchen, die Neigung zur flächenhaften, oberflächlichen Ausdehnung und die Entstehung ausgedehnter, glänzender Narben sind vor allem für den Lupus kennzeichnend.

Weiter verlangt Jesionek die Bestätigung der klinischen Diagnose durch eine histologische Untersuchung. Auch hierbei ist der Nachweis der Knoten und Knötchen erforderlich, die sich aus Einzeltuberkel zusammensetzen und in das Corium eingesprengt sind. Der Nachweis von Riesenzellen genügt nicht für die Diagnose Lupus, ebensowenig der von Tuberkelbacillen. Es ist daran zu denken, daß der Nachweis von Tuberkelbacillen gerade beim Lupus sehr schwierig sein kann.

Die in früheren Jahren von gynäkologischer Seite mitgeteilten Fälle (E. Martin, v. Winckel, O. Küstner, Fehling, Viatte, P. Zweifel) erkennt er vom dermatologischen Standpunkte aus nicht als Lupus an.

Als ersten und bis dahin einzigen Fall von Lupus vulvae im Schrifttum sieht Jesionek 1904 den von K. Bender im Jahre 1888 mitgeteilten an. Benders Veröffentlichung gibt uns auch dadurch einen Einblick in die Seltenheit der Erkrankung, daß er unter 380 Lupusfällen lediglich einmal einen Lupus der Vulva gefunden hat. Bei einer 46jährigen Frau haben im Bereiche beider großen Labien und des Rectum flache Geschwüre mit eingetrockneten, fest anklebenden, schmutzigbraunen Borken bestanden. An anderen Stellen sind schon Narben erkennbar gewesen. Als ausschlaggebend für die Diagnose wird die Anwesenheit der erwähnten braunrot glänzenden Knötchen angesehen.

Weitere 4 Fälle sind von P. Kroemer, Arndt-Behrmann, Logothetopulos und M. Oppenheim mitgeteilt. Dazu kommt noch als erster Fall überhaupt der oben erwähnte Fall O. Küstners. Seine Beschreibung und Abbildung erscheinen wenigstens P. Kroemer und mir so kennzeichnend für Lupus, daß ich keinen Grund sehe, ihn abzulehnen.

Bei dem Falle Kroemers hat es sich um einen von Jesionek bestätigten ausgedehnten Lupus der Vulva mit elephantiasischen Veränderungen gehandelt. Auch bei den Fällen von Arndt-Behrmann und Logothetopulos haben tumorartige Schwellungen

bestanden. Bei dem Falle Logothetopoulos' ist die Harnröhrenmündung Sitz der Erkrankung gewesen. Bei der Beobachtung M. Oppenheims, die er als *Lupus vulgaris tumidus sclerosus et exulceratus* bezeichnet, hat die Erkrankung eine schwimmhosenähnliche Ausdehnung gehabt. Die linke große Labie ist stark vergrößert gewesen, die rechte hat nur beginnende Veränderungen gezeigt.

Die von Haerberlin und J. E. Taylor mitgeteilten Fälle halte ich nicht für Lupus. Bei dem Falle Hintzes erscheint mir eine Entscheidung nicht möglich.

Den im Schrifttum wiederholt erwähnten Fall von „Lupus vulvae“ Germain Kattes gibt es nicht. Es ist der gleiche Fall, den Germain Viatte beschrieben hat. Germain Katte stellt lediglich einen Druckfehler aus Germain Viatte im Zentralblatt für Gynäkologie 1892, Nr. 24, S. 456 dar. Die Fälle Viattes sind nicht beim *Lupus vulvae*, sondern beim *Ulcus vulvae chronicum tuberculosum* einzureihen.

Man hat in der Dermatologie, wie wir eben bei der Mitteilung Oppenheims gesehen haben, die Lupusfälle nach ihren klinischen Erscheinungen in verschiedene Gruppen eingeteilt und den einzelnen Gruppen bestimmte Beinamen gegeben, die besondere Kennzeichen hervorheben. In dieser Weise hat man eine ganze Anzahl von Erscheinungsformen des Lupus unterschieden. Ich kann die Aufzählung dieser Formen hier unterlassen, weil die meisten nie an der Vulva beobachtet sind.

Auch für den Lupus wird, wie bereits erwähnt, die Möglichkeit einer primären Entstehung durch exogene Infektion von den Dermatologen allgemein anerkannt. Auch die sekundäre hämatogene Entstehung und die durch unmittelbare Fortleitung von einem benachbarten Tuberkuloseherd wird als möglich angesehen. Eine verhältnismäßig große Bedeutung wird der lymphogenen Entstehung von einer Drüsen- oder Knochentuberkulose aus beigemessen. Auf diese Weise sollen etwa 35% der Fälle von Gesichtslupus zustande kommen. Vielleicht ist die große Seltenheit des Lupus an der Vulva darauf zurückzuführen, daß hier die Vorbedingungen für eine solche Entstehung meist fehlen. Auch die Bedeutung des Typus bovinus für die Entstehung des Lupus kann dabei eine Rolle spielen.

2. Als Unikum hat Jesionek 1904 einen Fall von Skrofuloderma der Vulva (*Tuberculosis vulvae colliquativa*) beschrieben, bei der gleichzeitig eine miliare Tuberkulose der Vulva und Portio bestanden hat. Die Kennzeichen des Skrofuloderma sind nach Jadassohn erweichende Knoten, die ihren Ausgangspunkt von Lymphgefäßen der Subcutis oder Cutis nehmen und aus Granulationsgewebe mit Verkäsungen, Riesenzellen und nekrotischen Herden bestehen. Auch Tuberkelbacillen sind zu finden.

1907 erwähnt P. Kroemer, daß er einen Fall von Skrofuloderma der Vulva während der Schwangerschaft gesehen hat, der nach Ablauf der Schwangerschaft schnell abgeklungen ist.

Weitere Beobachtungen habe ich nicht feststellen können. Doch nehmen manche Dermatologen an, daß diese Form an der Vulva immerhin häufiger zu erwarten ist, als es nach den bisher vorliegenden Berichten erscheinen muß.

3. Die verhältnismäßig häufigste Form der Vulvatuberkulose stellt die von Jesionek so bezeichnete *Tuberculosis cutis et mucosae miliaris ulcerosa* dar. Sie wird besonders häufig bei Kindern angetroffen. Diese Form der Hauttuberkulose ist an und für sich selten, sie findet sich aber gerade in der Nähe der Körperöffnungen, daher ist sie auch an der Vulva und in der Nähe des Afters verhältnismäßig häufig anzutreffen. An der Vulva

scheinen Prädilektionsstellen dieser Form der Tuberkulose die hintere Kommissur, die Innenfläche der kleinen Labien, die Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen und die Karunkel an der Harnröhrenmündung zu sein.

Es treten zerstreut oder in Gruppen miliare Tuberkel auf, die unter Umständen sehr schnell zu kleinen Geschwürchen zerfallen. Durch Konfluieren und Ausbreitung können die Geschwürchen sich vergrößern, sie bleiben aber oberflächlich und können die bereits wiederholt erwähnten Kennzeichen tuberkulöser Geschwüre tragen. Tuberkelbacillen sind bei ihnen im Gegensatz zu den anderen tuberkulösen Veränderungen an der Vulva meist ohne besondere Schwierigkeit nachzuweisen. Nicht selten ist die Gegend des Afters und die Schleimhaut des Rectum miterkrankt.

Jesionek hat diese Form der Vulvatuberkulose im Laufe von 8 Jahren unter etwa 4500 weiblichen Aufnahmen der Abteilung für Geschlechtskranke an der Universitäts-Hautklinik in München 14mal angetroffen. Bisweilen hat er dabei kleine papilläre Wucherungen gesehen, die an kleine Papillome erinnert haben (*Tuberculosis cutis et mucosae papillaris*). An der Haut werden durch die verschiedensten Reize papilläre Wucherungen hervorgerufen. Die Vulva neigt bekanntlich ganz besonders zu papillären Wucherungen. Jede Art von Ausfluß kann dort, eine geeignete Veranlagung der Haut vorausgesetzt, zu Papillomen führen.

Auch die Gegend der Bartholinischen Drüsen kann, wie bereits erwähnt, mitgeriffen werden. Die Drüsen selbst können dabei tuberkulös erkranken (H. Curschmann, Baldowsky). Gordon-Withlock hat über isolierte Tuberkulose der Bartholinischen Drüse berichtet. Im ganzen hat er 4 Fälle von Tuberkulose der Bartholinischen Drüse gesehen. Lecene hat 2 derartige Fälle mitgeteilt.

4. Aber auch noch andere hypertrophische Bildungen der Haut und des Unterhautzellgewebes treten an der Vulva mit Vorliebe in Erscheinung. Man bezeichnet sie als Elephantiasis.

Die kennzeichnende Erscheinung der Elephantiasis ist die Schwellung. Sie kann einzelne oder mehrere Teile der Vulva betreffen, die dann meist in verschiedener Stärke befallen sind. Die Schwellung kann außerordentliche Grade erreichen, so daß die Labien und der Mons veneris in großen, oft schürzenartigen Wülsten herabhängen. Die Schwellungen fühlen sich derb an. Ihre Oberfläche ist häufig nicht glatt, sondern runzlig und mit warzigen oder hahnenkammartigen Wucherungen besetzt. Die Veränderungen können auch auf die Schleimhaut übergreifen. Auch sie wird dann derb, blaß, runzlig und unter Umständen hahnenkammartig. Die Dehnungsfähigkeit des Gewebes wird aufgehoben, es kommt daher zu Einrissen und Epitheldefekten, aus denen sich unter Umständen gelbliche Lymphe entleert. Krusten und Geschwüre können sich dabei bilden. Die Harnröhre wird dabei nicht selten zerstört, so daß Harninkontinenz die Folge ist.

In anderen Fällen wird lediglich von knotenförmigen Verdickungen an der Vulva berichtet.

Bei der Entstehung der Elephantiasis spielen Ödem, Bindegewebsentwicklung und kleinzellige Infiltration eine Rolle. Je stärker die Bindegewebsentwicklung ist, um so derber, je stärker das Ödem, um so weicher sind die hypertrophischen Bezirke.

Die Vulva neigt sehr zu Ödem. Das gilt für jede Art von Ödem. Diese Eigenschaft tritt besonders in Erscheinung, wenn der Abfluß in den Venen, wie z. B. in der Gravidität

oder der Abfluß in den Lymphbahnen, wie z. B. bei Erkrankungen der Leistendrüsen, gestört ist. Das letztere spielt bei der Elephantiasis der Vulva eine Rolle. Man findet bei ihr auffallend häufig vorhergegangene Erkrankungen und Operationen im Bereiche der Leistendrüsen. Manche haben in der Ausschaltung der Leistendrüsen durch Operation oder Erkrankung sogar die ausschlaggebende Ursache für die Entstehung der Elephantiasis vulvae sehen wollen. Das trifft aber wohl nicht zu. Es sind Fälle beschrieben, bei denen Veränderungen der Leistendrüsen nicht in ausgesprochener Weise oder überhaupt nicht vorhanden gewesen sind (W. Casper). Eine gewisse Bedeutung kommt aber der Stauung im Bereiche der abführenden Lymphwege für die Entstehung der Elephantiasis vulvae sicher zu.

Da auch die Entzündung der Vulva zu starker Schwellung und Ödem führt, ist es verständlich, daß dort auch die Tuberkulose und ihre Mischinfektionen zu Ödem führen können.

Chronisches Ödem und erst recht chronische Entzündung führen zu einer reaktiven Bindegewebsentwicklung. Daher ist auch bei der Tuberkulose der Vulva ihr Auftreten gegeben. Das gleiche gilt für Rundzellenanhäufungen. Ödem, Bindegewebsentwicklung und kleinzellige Infiltrate sind die histologische Grundlage der Elephantiasis.

Bei Elephantiasis der Vulva mit tuberkulöser Grundlage finden sich neben den histologischen Veränderungen der Elephantiasis auch die, welche wir als kennzeichnend für die Tuberkulose kennen gelernt haben. Aber gerade an der Vulva gestatten sie nicht ohne weiteres die Diagnose Tuberkulose. Tuberkel von typischem Bau sind zum mindesten zu verlangen. Anzustreben ist aber auf alle Fälle der Nachweis von Tuberkelbacillen. Riesenzellen sind hier in keiner Weise beweisend für Tuberkulose. In elephantiasischen Schwellungen verschiedenster Herkunft werden Riesenzellen, und zwar auch solche vom Langhansschen Typus gefunden. Ätiologische Schlüsse dürfen hier aus ihrem Vorkommen nicht gezogen werden. Babes hat zuerst eine besondere Form Riesenzellen beschrieben, die nach seiner Ansicht kennzeichnend für die Elephantiasis sind, und die er daher als „Cellules géantes elephantiasques“ bezeichnet. Sie haben seiner Ansicht nach nichts mit Tuberkulose, Syphilis und Fremdkörpern zu tun. W. Casper hat diesen Befund bei 4 Fällen von Elephantiasis vulvae bestätigt und diese Riesenzellen durch das Zusammentreffen zweier verschiedener Merkmale gekennzeichnet: 1. Dreizonigkeit: Kernfreie Innenzone, Kernzone mit Rosetten- und Ringanordnung, Außenzone mit Einschlüssen. 2. Fetteiweißnatur der tropfigen Einschlüsse in der Außenzone.

Ich habe bereits erwähnt, daß sich bei der elephantiasischen Form der Vulvatuberkulose häufig Ulcerationen entwickeln. Dann kommen wir zu fließenden Übergängen zum *Ulcus vulvae chronicum tuberculosum*. Viele Autoren, auch W. Weibel fassen daher beide Formen in einer gemeinsamen Gruppe zusammen. Es gibt aber auch Fälle von Elephantiasis vulvae auf tuberkulöser Basis ohne Ulceration. Derartige Fälle kann man doch kaum als *Ulcus vulvae chronicum* bezeichnen. Daher habe ich in Übereinstimmung mit E. Kehrer, Burkley, C. Daniel u. a. geglaubt, eine Elephantiasis und ein *Ulcus vulvae chronicum* unterscheiden zu sollen. Ich wähle die erstere Bezeichnung für die entsprechenden tuberkulösen Veränderungen an der Vulva, wenn die Schwellung, die letztere, wenn die Geschwürsbildung im Vordergrunde steht.

Dann muß man bei der Elephantiasis vulvae solche mit und solche ohne Geschwürsbildung unterscheiden. Die ersteren sind auf tuberkulöser Grundlage an der Vulva sehr

selten. C. Daniel hat 1913 aus der Weltliteratur 7 Fälle zusammengestellt (Poewerlein, Forque und Massabuau, Petit und Bender, Bender, Meriel, Boursier, C. Daniel). Die Labien erreichen dabei bisweilen Faustgröße. Im übrigen entspricht das Aussehen der bereits gegebenen Beschreibung.

Die Fälle mit gleichzeitigen Ulcerationen sind zu einem großen Teile unter anderen Bezeichnungen, wie Lupus, Esthiomène, Ulcus rodens bekannt gegeben. K. Zieler erwähnt als Elephantiasis tuberculosa die Fälle von Gougerot, Purslow und Seifert, E. Kehrer außer den bereits angeführten noch einen Fall von Wayneroff-Vinarow.

Eigenartig ist der Fall v. Karajans. Bei einem 2jährigen Mädchen ist die Klitoris in einen 3 cm langen, $1\frac{1}{2}$ cm breiten und 1 cm dicken Tumor verwandelt, der höckerig, blaurot und derb ist und der stecknadelkopfgroße Substanzverluste zeigt. Über die Beschaffenheit der Leistendrüsen wird nichts erwähnt.

5. Beim *Ulcus vulvae chronicum* (Abb. 32) ist, wie der Name sagt, das wesentliche die chronische Geschwürsbildung, die Heilungsversuchen weitgehend trotzt. Gelingt es Heilung zu erzielen, so sind Rezidive außerordentlich häufig. Einzelne Partien heilen zwar unter Narbenbildung ab, an anderen Stellen aber bildet sich neuer Gewebszerfall und der Prozeß geht weiter. Eine weitere Eigenschaft ist die Neigung, weitgehende Zerstörungen herbeizuführen und Perforationen und Fistelgänge zu bilden. Sie betreffen nicht selten die Urethra mit nachfolgender Harninkontinenz, sie können aber auch zu den gleichen Veränderungen am Mastdarm führen. Die Geschwüre tragen speckige Beläge und schlaffe, braunrote, wenig blutende Granulationen. Es können sich außerordentlich verschiedene Bilder entwickeln, immer aber zeigt sich das der Heilung trotzende, zerstörende Geschwür mit derber und gewulsteter Umgebung. Auch hier sind meist Veränderungen an den Leistendrüsen festzustellen. Anstatt *Ulcus vulvae chronicum* sind früher die Bezeichnungen *Ulcus rodens vulvae* und *Esthiomène* gebräuchlich gewesen. Sie sind aber abzulehnen.

Das *Ulcus vulvae chronicum* wird von den Dermatologen und auch von den meisten Gynäkologen nur ausnahmsweise als tuberkulös angesehen. Man führt es auf die verschiedensten Ursachen zurück. Sie haben in der ersten Hälfte des V. Bandes dieses Handbuches durch E. Kehrer eine eingehende Besprechung erfahren. Hier haben wir uns mit diesem Krankheitsbild lediglich zu beschäftigen, soweit es tuberkulöser Natur ist. E. Rieck vertritt den Standpunkt, daß die Ursache immer in Tuberkulose zu suchen ist. Auch W. Schade ist der Ansicht, daß die tuberkulöse Ursache viel häufiger ist, als im allgemeinen angenommen wird. Der Nachweis der Tuberkelbacillen ist meist sehr schwierig und wird daher auch in vielen Fällen tuberkulösen Ursprungs nicht erbracht. Die Mehrzahl



Abb. 32. *Ulcus vulvae chronicum tuberculosum*.

der Autoren lehnt aber bisher diese Auffassung ab. E. Kehrer hat an der bereits erwähnten Stelle dieses Handbuches sämtliche einschlägigen Fälle zusammengestellt. Er erkennt dabei meiner Ansicht nach mit Recht folgende Fälle von *Ulcus vulvae chronicum* als tuberkulös an: Chiari, Zweigbaum, Emanuel, Viatte (2 Fälle), Winter, E. Rieck, Davidsohn, Bender und Naudet, Daniel und Jianu (2 Fälle), Brandt, W. Schade, Gravagna, Cayla, Deschamps, B. Wolff, Rütter und Lasek.

Viele Autoren glauben, für die Eigentümlichkeiten dieses Krankheitsbildes, d. h. für die Zerstörungen, Fistelbildungen und Drüsenerkrankungen in erster Linie Mischinfektionen verantwortlich machen zu sollen. Sie nehmen an, daß durch Tuberkulose, Lues oder andere Ursachen zunächst ein *Ulcus* entsteht, das sich dann durch immer erneute Mischinfektionen, wie sie an der Vulva verständlich sind, zu dem Krankheitsbilde des *Ulcus vulvae chronicum* entwickelt.

6. Ich habe bereits erwähnt, daß tuberkulöse Abscesse im Bereiche des Beckens nach der Vulva fortschreiten können. Nach den Fällen des Schrifttums handelt es sich dabei meist um eine Tuberkulose eines Schambeines. Solche Fälle sind von Coudray (1905), E. v. Arnim (1917), Bucura (1919), M. Madlener (1926, 2 Fälle) und E. Kehrer (1929) mitgeteilt. Tuberkulose der Beckenknochen ohne Veränderungen an der Vulva ist natürlich wesentlich häufiger. Peere mans hat bis 1924 bereits 85 Fälle von Schambeintuberkulose zusammengestellt.

An der Vulva können sich dabei zwei Krankheitsbilder entwickeln, je nachdem der Absceß bereits perforiert ist oder nicht. Im letzteren Falle zeigen sich pflaumen- bis hühnereigroße, glatte, sich cystisch anfühlende Tumoren im Bereiche der großen Labien, die an Cysten der Bartholinischen Drüse oder an Hernien denken lassen. Bucura hat eine kindskopfgroße fluktuierende Vorwölbung an der Vorderfläche des horizontalen Schambeinastes beschrieben. Wenn bereits eine Perforation erfolgt ist, so finden sich Fistelgänge an der Innenfläche der kleinen Labien oder am Damm. Eine eingeführte Sonde stößt unter Umständen auf rauhen Knochen.

7. G. Scherber hat einen Fall von sehr ausgedehntem *Lichen scrofulosus* mit Herden auch an den großen Labien beschrieben. In rotbrauner Infiltration haben sich dort stecknadelkopfgroße, weiße Knötchen gezeigt, die zerfallen sind und kleinste, steilrandige Geschwüre gebildet haben. K. Zieler äußert Bedenken, daß diese Bildungen wirklich Beziehungen zum *Lichen scrofulosus* haben. Als Gynäkologe vermag ich es nicht zu entscheiden, sondern schließe mich seinem Urteile an.

8. Baumann hat über eine ausgedehnte *Tuberculosis verrucosa* berichtet, die wie gewöhnlich vom Handrücken ausgegangen ist. Sie hat im späteren Verlauf der Erkrankung auch das Gesäß ergriffen und ist damit in die Nähe der Vulva gelangt. Die Vulva selbst ist aber, soweit ich aus der Beschreibung sehen kann, frei geblieben.

9. Von G. Scherber sind unter der Bezeichnung „pseudotuberkulöse Geschwüre“ Veränderungen an der Vulva beschrieben, die dem von B. Lipschütz als *Ulcus vulvae acutum* bezeichnetem Krankheitsbilde entsprechen. Die Veränderungen können wegen der unterminierten und bisweilen etwas unregelmäßigen Ränder, ihrer gelbgrauen Beläge und kleineren Geschwüre in der Umgebung an tuberkulöse Geschwüre erinnern, haben aber selbstverständlich mit Tuberkulose nichts zu tun.

Parametrium.

Eine Erkrankung der Parametrien an Tuberkulose wird im Schrifttum selten erwähnt und meist nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen. Daraus geht hervor, daß sie nur selten besonders in die Augen fällt. Auch ihre klinische Bedeutung ist meist nicht erheblich. Diese Tatsachen scheinen mir auch gegen eine große Bedeutung der parametranen Lymphbahnen für die Entstehung und Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose zu sprechen.

Allerdings ist es sicher, daß tuberkulöse Veränderungen der Parametrien wesentlich häufiger sind, als es nach den Veröffentlichungen der Fall zu sein scheint. Die Autoren, die ausdrücklich auf sie geachtet haben, erwähnen sie in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders wenn auch die histologische Untersuchung zu Hilfe genommen ist.

Einen Teil der Beobachtungen, wie die v. Franqués und Fr. Cohns habe ich bereits bei der Erörterung der Ausbreitungswege der weiblichen Genitaltuberkulose erwähnt. H. Schlimpert hat bei seinen 73 Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose 4mal (5,5%) eine Tuberkulose der Parametrien gefunden. R. Kundrat hat unter 20 in Betracht kommenden Fällen ebenfalls 4mal (20%) Tuberkel im Ligamentum latum festgestellt. W. Stoeckel (Abb. 33), W. Weibel, E. Kehler und Hamant berichten über je einen Fall. H. U. Hirsch-Hoffmann hat sie bei 9 untersuchten Säuglingen, wie bereits erwähnt, in 8 Fällen gefunden.

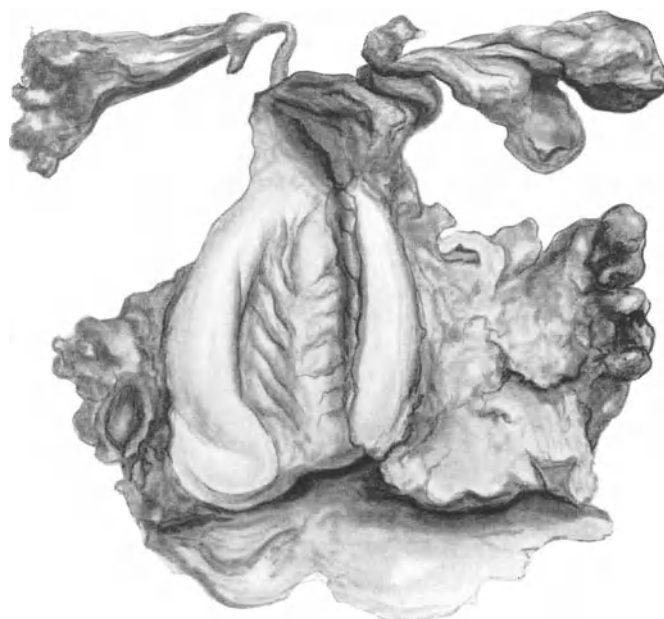


Abb. 33. Ausgedehnte Tuberkulose der Parametrien bei Tuberkulose der Tube und des Endometriums.
(W. Stoeckel: Lehrbuch der Gynäkologie, 3. Aufl, S. 596).

Sie werden besonders bei einer schweren Erkrankung der Ileocoecalgegend und der Flexura sigmoidea im 1. oder 2. Stadium der Tuberkulose zu erwarten sein. v. Lockstädt und Hoessli haben Tuberkulose in intraligamentären Adenomyomen gesehen.

Calzavara hat eine Tuberkulose in der Mitte des linken Ligamentum rotundum bei gleichzeitiger Tuberkulose im Bereiche der Tuben und des Uterus beobachtet, bei der es im Bereiche des Ligamentum rotundum zu Nekrosen und Verknöcherungen gekommen ist.

Makroskopisch und mikroskopisch (Abb. 34) findet man bei der Tuberkulose im Bereiche der Parametrien miliare Knötchen und kleinere oder größere Käseherde.

Mit der Tuberkulose der parametranen Lymphdrüsen habe ich mich bereits bei der Erörterung der primären Genitaltuberkulose beschäftigt und dort ihre Bedeutung für die Diagnose der primären weiblichen Genitaltuberkulose auseinandergesetzt. Ich habe

dort auch bereits erwähnt, daß Berichte über die tuberkulöse Erkrankung von Beckenlymphdrüsen auffallend selten sind. Sie liegen von A. Martin, O. Küstner, Meyer, E. Kehrer, Grimault und W. Schellenberg vor. Die Erkrankung der Beckenlymphdrüsen an Tuberkulose ist aber selbstverständlich viel häufiger und besonders bei der Kindertuberkulose wird man sie zusammen mit der Erkrankung der anderen Drüsengruppen nicht selten beobachten. Sie wird aber in den Veröffentlichungen nicht besonders erwähnt, weil ihr weder in anatomischer noch in klinischer Hinsicht eine besondere Bedeutung zukommt.

O. Küstner und E. Kehrer berichteten über tuberkulöse Lymphdrüsen, die sie bei Operationen wegen weiblicher Genitaltuberkulose mit entfernt haben.

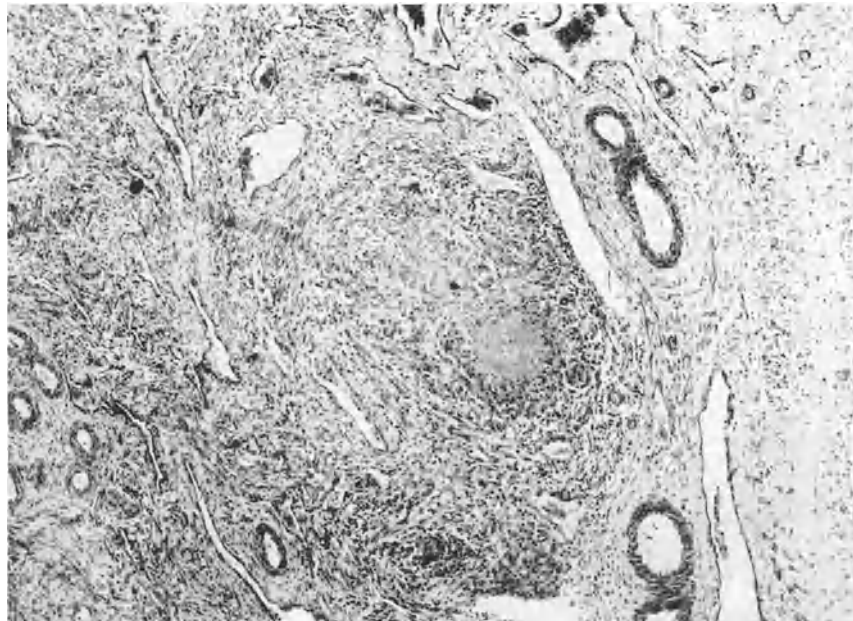


Abb. 34. Kleiner Tuberkuloseherd im Parametrium.

In dem Fall Meyers sind bei einer 40jährigen Frau alle Lumbaldrüsen in große käsige Massen verwandelt. Links vom Uterus befindet sich bis zum Ligamentum Poupartii eine faustgroße, derbe, knollige Masse, die sich als ein Konglomerat von bis wallnußgroßen, verkästen Lymphdrüsen erweist. Daneben hat eine käsige Tuberkulose der Lungen und eine miliare Aussaat im Bereiche der Lungen, der Pleura, des Endokards, des Peritoneums, der Milz und beider Nieren bestanden.

Grimault berichtet über ein 8jähriges Mädchen mit ausgedehnter Peritoneal- und Genitaltuberkulose und einem vom Nabel bis in das kleine Becken reichenden Tumor. Der Tumor besteht aus einem Konglomerat retroperitonealer Lymphdrüsen. Auch iliakale Lymphdrüsen sind erkrankt gewesen.

Bei W. Schellenbergs Fall handelt es sich um eine 23jährige Frau mit Lungentuberkulose. In der linken Beckenhälfte befindet sich ein unempfindlicher, scharf begrenzter Tumor, der nach oben das Ligamentum Poupartii um 7 cm überragt und nach unten im paravaginalen und pararectalen Gewebe bis in die Höhe des Rectum reicht.

Der operativ entfernte Tumor mißt 10,0 : 4,0 : 3,5 cm und besteht aus verkästem Gewebe, in dem noch Tuberkel mit Epitheloidzellen und Langhanssche Riesenzellen zu erkennen sind. Die Genitalien sind frei gewesen, die Frau hat 8 Jahre nach der Operation eine Entbindung durchgemacht. Es wird eine hämatogene Erkrankung der iliakalen Lymphdrüsen angenommen.

Peritoneum.

In meinen bisherigen Darlegungen habe ich bereits wiederholt darauf hingewiesen, wie häufig die Tuberkulose der Adnexe und des Uterus mit einer Tuberkulose des Peritoneums vergesellschaftet ist.

Man unterscheidet bekanntlich eine diffuse Peritonealtuberkulose, bei der der ganze oder wenigstens der überwiegende Bereich des Peritoneums erkrankt ist, und eine *circumscribed*, bei der sich die Erkrankung auf bestimmte Abschnitte des Peritoneums beschränkt.

Wenn man bei der letzteren auch schon Fälle von geringer Erkrankung des Peritoneums mitberücksichtigt, so findet man sie bei der ganz überwiegenden Mehrzahl aller Adnextuberkulosen. O. Kafka hat die *circumscribed* Peritonealtuberkulose bei 85 % seiner untersuchten Adnextuberkulosen festgestellt. Auch nach anderen Feststellungen ist das benachbarte Peritoneum in 70—80 % der Adnextuberkulosen an der Erkrankung mitbeteiligt, vorzugsweise im Bereiche des Douglasschen Raumes und der unmittelbaren Umgebung der Adnexe und des Uterus.

Eine diffuse Peritonealtuberkulose findet sich dagegen nur in etwa 25—40 % der Fälle von Adnex- und Uterustuberkulose.

Selbstverständlich findet sich eine *circumscribed* Peritonealtuberkulose nicht nur in Zusammenhang mit der weiblichen Genitaltuberkulose. Die Tuberkulose eines jeden Bauchorganes kann auch zu einer *circumscribed* Peritonealtuberkulose führen. Ich habe bereits erwähnt, daß sie im Zusammenhang mit der Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen häufig angetroffen wird. Hier stellt vor allem die Ileocoecaltuberkulose eine häufige Lokalisation dar. Auch der Processus vermiformis erkrankt nicht selten.

Es gibt auch eine ganze Reihe von Mitteilungen über eine tuberkulöse Erkrankung des Bruchsackes bei gesundem übrigem Peritoneum (Bruns, v. Brackel, Haegler, Peroth, Roth, Stauber, Stenberg, Tonnenberg). Die Ursache wird in einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Bruchsackperitoneums oder in traumatischen Einflüssen erblickt.

Die diffuse Peritonealtuberkulose kann Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose sein. Dann kommt ihr naturgemäß nur eine geringe Bedeutung zu.

Wesentlich häufiger findet man sie aber als lokalisierte Organtuberkulose entweder für sich allein oder mit anderen Organtuberkulosen z. B. der Lunge, des Darmes und der Genitalien vergesellschaftet. Die große Bedeutung dieser Form der Peritonealtuberkulose geht daraus hervor, daß sie als die dritthäufigste Lokalisation der Tuberkulose nächst der Lungen- und Darmtuberkulose gilt. Doch steht sie der Lungen- und Darmtuberkulose an Häufigkeit weit nach. Ihre Häufigkeit wird auf 3—15 % aller Tuberkulosen geschätzt.

Bei der tuberkulösen Erkrankung ist das Peritoneum mehr oder weniger gerötet und verdickt. Die Verdickung kann erhebliche Grade erreichen. Es besteht Gefäßinjektion.

Bisweilen ist deutliches Ödem erkennbar. Die entzündlichen Erscheinungen können aber auch sehr gering sein und fast fehlen. Geipel hat Cystenbildung des Peritoneums bei Tuberkulose beschrieben.

Kennzeichnend für die Tuberkulose sind auch hier die kleinen graugelben Knötchen mit einem kleinen geröteten Hofe. Bisweilen sind sie makroskopisch nicht von Serosaepithelcystchen, disseminierten Carcinometastasen und der „Fremdkörpertuberkulose“ zu unterscheiden.

Über die Serosaepithelcystchen habe ich bereits bei der Besprechung der Adnex-tuberkulose das Erforderliche gesagt.

Bei der sog. „Fremdkörpertuberkulose des Bauchfelles“ handelt es sich um eine mehr oder minder ausgebreitete Aussaat von grauweißen, mohn- bis hirsekorngroßen Knötchen, die durch Fremdkörperchen der verschiedensten Art, wie Fasern von Tupfern, Parasiten u. a. hervorgerufen werden (Kaspar, Paetzold).

Die mikroskopische Untersuchung bringt Aufklärung, um welche der genannten Veränderungen es sich handelt. Bisweilen können tuberkulöse und carcinomatöse Knötchen gleichzeitig vorhanden sein. 2 derartige Fälle hat Boles veröffentlicht.

Die Knötchen können in miliärer Aussaat Peritoneum und Netz bedecken. Sie können sich aber auch zu größeren knotenförmigen Herden vereinigen, wie ich es bereits bei der Beschreibung der Tubertuberkulose dargelegt habe. Die Herde führen häufig zur Verkäsung und unter Umständen auch zur Vereiterung. Auch hier sind also die Käseherde ein weiteres Kennzeichen der Tuberkulose.

Man hat entsprechend diesen Befunden eine miliäre, eine tuberöse und eine käsige Form der Peritonealtuberkulose voneinander abgegrenzt.

Innerhalb der Peritonealhöhle findet sich Exsudat von sehr verschiedener Menge und Beschaffenheit. Das Exsudat ist anfangs meist serös. Es enthält Leukocyten, aber nur sehr spärlich Bakterien, so daß deren Nachweis schwierig ist. Mikroskopisch gelingt er nie, aber auch das Kulturverfahren versagt in der Regel. Dagegen hat Borgrevink durch Verimpfung von 10 ccm des Exsudates auf Meerschweinchen in 50% der Fälle Tuberkelbacillen nachweisen können. Ich habe bereits früher erwähnt, daß bei der Peritonealtuberkulose verhältnismäßig häufig der Typus bovinus gefunden wird. Ein Unterschied in den pathologisch-anatomischen Befunden besteht nicht zwischen den Fällen mit Typus humanus und Typus bovinus.

Das spärliche Vorkommen von Tuberkelbacillen in dem frischen serösen Exsudat bei der Peritonealtuberkulose wird auf seinen hohen Gehalt an Antistoffen zurückgeführt. Dies spielt für manche bei der Behandlung, insbesondere bei der Indikationsstellung zur Operation eine Rolle.

Nach A. Calmette wird ein Vorstadium der Peritonealtuberkulose, bei dem nur Exsudat und Entzündung, aber noch nicht die typischen tuberkulösen Veränderungen vorhanden sind, durch sein unsichtbares Ultravirus hervorgerufen. Erst später entwickeln sich die tuberkulösen Veränderungen und Tuberkelbacillen.

In späteren Stadien der Peritonealtuberkulose ist das Exsudat mehr trüb und enthält Fibrinflocken oder wird gar eitrig. Häufig ist das Exsudat blutig, auch kann es Gallenfarbstoff enthalten. Man hat daher eine seröse, fibrinöse, hämorrhagische und eitrig Form der Peritonealtuberkulose unterschieden.

Auf dem Peritoneum finden sich häufig fibrinöse Auflagerungen. Sie führen zu Verklebungen und weiterhin durch Umwandlung zu Granulations- und Bindegewebe zu Adhäsionen. Ebenso wie das Exsudat können auch diese Verklebungen und Verwachsungen einen außerordentlich verschiedenen Umfang haben. Von dünnen Strängen finden sich alle Übergänge bis zu einer völligen flächenhaften Verklebung aller Darmschlingen. Bei keiner anderen Erkrankung des Peritoneums nehmen die Verwachsungen einen derartigen Umfang an, wie gerade bei der Tuberkulose. Sie zeigen außerordentliche Festigkeit, die eine Durchtrennung ohne Verletzung des Darmes häufig unmöglich macht.

Zwischen den Adhäsionen können Käse- und Eiterherde vorhanden sein. Auch zu abgesacktem Ascites kommt es durch die Adhäsionen.



Abb. 35. Peritoneale Tuberkulose. Unter dem Serosaeepithel verkäste Tuberkel und Langhanssche Riesenzellen.

Durch diese Vorgänge bilden sich einzelne oder mehrere Konglomerattumoren, die klinisch mit echten Geschwülsten verwechselt werden können.

Bei der Bildung der Pseudotumoren spielt vor allem auch die tuberkulöse Erkrankung des Netzes eine erhebliche Rolle. Bisweilen ist das Netz ganz vorwiegend bei der Bildung der Pseudotumoren beteiligt.

Von den Eiter- und Käseherden aus kann es zu einer Ulceration der Darmwand und damit zur Bildung von Fisteln und Kotabscessen kommen. Auch nach der Bauchwand kann auf diese Weise Fistelbildung entstehen.

Histologisch finden wir die gleichen Befunde, wie ich sie bei der Adnextuberkulose ausführlich geschildert habe. Die Tuberkel mit ihren verschiedenen Veränderungen liegen vorzugsweise unter dem Epithel (Abb. 35).

Es sind vorwiegend klinische Gesichtspunkte gewesen, die ziemlich allgemein zu einer Unterscheidung folgender 3 Formen bei der Peritonealtuberkulose geführt haben:

1. Die exsudative Form mit reichlichem serösem Exsudat und geringen Verklebungen. Das Peritoneum ist mit Tuberkel besät.

2. Die trockene Form mit wenig Exsudat und reichlichen fibrinösen Verklebungen, Verwachsungen und Schwarten.

3. Die eitrig-ulceröse oder käsige Form mit oft ausgedehnten Käseherden und Abscessen, die zu Pseudotumoren und nicht selten zu Perforationen führen.

Selbstverständlich gibt es alle denkbaren Übergänge zwischen diesen Formen. Im allgemeinen aber hat sich diese Einteilung durchaus bewährt. Die Einordnung der einzelnen Fälle in eine dieser 3 Formen macht meist keine Schwierigkeiten.

Die Häufigkeit der 3 Formen ist eine sehr verschiedene:

Wunderlich:	500 Fälle,	davon 68,8% exsudat.,	27,2 adhäsiv. und	4% eitrige Formen,
Frank:	63 „ „	65,1% „	30,2 „ „	4,1% „ „

Auf die exsudative Form fallen etwa $\frac{2}{3}$ und auf die adhäsive Form etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle. Die ulcerös-eitrig Form ist nur vereinzelt vertreten.

Klinische Erscheinungen der weiblichen Genitaltuberkulose.

Ebenso wie bei anderen Organtuberkulosen kommt es auch bei der weiblichen Genitaltuberkulose neben örtlichen, zu allgemeinen Erscheinungen und Beschwerden. Mit ihrer Besprechung will ich beginnen.

Allgemeinerscheinungen.

Die Allgemeinerscheinungen entwickeln sich meist ganz allmählich entsprechend dem außerordentlich schleichenden Beginn der ganzen Erkrankung. Dies kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir uns vor Augen halten, wie gering im Anfang häufig die anatomischen Veränderungen bei der weiblichen Genitaltuberkulose sind. Für die Allgemeinerscheinungen kommt noch hinzu, daß neben der weiblichen Genitaltuberkulose meist noch andere Tuberkuloseherde vorhanden sind, auf die die Allgemeinerscheinungen bezogen werden können.

So bleibt der Beginn der Erkrankung bei der weiblichen Genitaltuberkulose meist unbemerkt und erst später läßt sich rückschauend aus dem Auftreten unbestimmter Erscheinungen ungefähr der Beginn der Erkrankung erkennen. Manche Fälle verlaufen sogar lange Zeit ohne jede Störung des Allgemeinbefindens. Die Frauen halten sich für völlig gesund. Sie suchen aus irgendwelchen Gründen z. B. wegen einer Sterilität oder einer Dysmenorrhöe den Arzt auf, und erst bei der dann vorgenommenen gynäkologischen Untersuchung wird eine Genitaltuberkulose entdeckt.

Unter den Allgemeinerscheinungen sind die Temperatursteigerungen wohl am wichtigsten. Sie haben jedoch nichts Kennzeichnendes. Meist sind sie nur geringen Grades, 38° — $38,5^{\circ}$ bei rectaler Messung.

Bei älteren oder sehr schleichend verlaufenden Erkrankungen können sie sogar ganz fehlen. Sofern nicht Mischinfektionen vorliegen wird bei kürzerer Beobachtung in fast 50% der Fälle Fieber vermißt.

Ebenso wie bei den meisten anderen Infektionen treten auch bei der weiblichen Genitaltuberkulose die Temperatursteigerungen mit Vorliebe nachmittags und abends auf. Sie können dann von Frieren begleitet und von Nachtschweißen gefolgt sein.

Hohes intermittierendes Fieber ist selten und muß unbedingt an eine gleichzeitige Erkrankung anderer Organe, insbesondere der Lungen und an hinzugetretene Mischinfek-

tionen denken lassen. B. Kroenig hat berichtet, daß er wegen hohen intermittierenden Fiebers bei weiblicher Genitaltuberkulose bisweilen operiert hat. Das Fieber ist dann aber trotz erfolgter Entfernung der erkrankten Anhänge unverändert geblieben als ein Beweis dafür, daß es seine Ursache in anderen Krankheitsherden, wahrscheinlich in Lungenprozessen gehabt hat. Ich habe mich unter gleichen Umständen, wenn das Fieber gar nicht hat zurückgehen wollen, ebenfalls in früheren Jahren zur Operation entschlossen. Regelmäßig habe ich dann Mischinfektionen an den tuberkulösen Adnexen angetroffen. Hier hat deren Entfernung dann naturgemäß das Fieber beseitigt.

Für die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach Fahräus gilt Ähnliches wie für die Temperatursteigerung. Man findet sie je nach der Frische und der Stärke des entzündlichen Prozesses in verschiedenem Maße beschleunigt. Sie ist auch hier im allgemeinen ein feineres Kennzeichen entzündlicher Vorgänge, als wie die Temperatursteigerung. Es lassen sich nicht selten noch Beschleunigungen der Blutkörperchensenkung aufdecken, wenn sich Steigerungen der Temperatur nicht mehr feststellen lassen. Für die Tuberkulose kennzeichnende Befunde haben sich jedoch nicht ergeben.

Was die Leukocyten anbelangt, so tritt bekanntlich ihre Vermehrung bei der Tuberkulose weniger in Erscheinung als bei Infektionen durch Wundkeime und viele andere Bakterien. Dagegen ist eine Lymphocytose mäßigen Grades bei der Tuberkulose häufig anzutreffen.

Auf diese Fragen habe ich bei der Besprechung der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose noch näher einzugehen.

Der Puls bietet nichts besonderes bei der weiblichen Genitaltuberkulose. Er ist lediglich der Höhe des Fiebers entsprechend beschleunigt. Nur bei stärkerer Miterkrankung des Peritoneums kommt es zu einer vom Fieber unabhängigen Pulsbeschleunigung auf 100—120 und mehr.

Manche Kranke magern stark ab. Dies gilt besonders für schwere Erkrankungen mit hohem Fieber und für eine stärkere Beteiligung des Peritoneums an der Erkrankung. Solche Frauen sehen nicht selten jammervoll aus. Gewichtsabnahme ist bekanntlich eine gewöhnliche Begleiterscheinung jeder Tuberkulose. Gewichtsabnahme ohne eine andere erkennbare Ursache wird uns zumal in einem jüngeren Lebensalter, besonders auch an Tuberkulose und damit unter entsprechenden Umständen auch an eine Tuberkulose der weiblichen Genitalien denken lassen.

Gewichtsabnahme und Abmagerung sind aber keineswegs immer anzutreffen. Gerade auch bei anscheinend isolierter weiblicher Genitaltuberkulose können sie vollständig fehlen. Dies gilt besonders für Kranke, die unter günstigen äußeren Umständen leben. Bei ihnen findet man nicht selten einen guten Ernährungszustand. Dies darf uns nicht von einem aus anderen Gründen bestehenden Verdacht auf Genitaltuberkulose abbringen lassen. F. Horalék berichtet, daß bei 3 von 20 Frauen mit Uterustuberkulose geradezu ein übermäßiger Fettansatz bestanden hat.

Leichte Ermüdbarkeit, Mattigkeit und leicht eintretende Abgespanntheit sind wohl die häufigsten Klagen allgemeiner Natur, die man bei der weiblichen Genitaltuberkulose zu hören bekommt. Aber selbst sie können vollständig fehlen. Die Kranken fühlen sich dann wohl und völlig arbeitsfähig. B. Kroenig hat darauf hingewiesen, daß Frauen mit tuberkulösen Adnextumoren bisweilen ohne wesentliche Beschwerden schwere

Feldarbeit verrichten. Eine seiner Kranken ist eine begeisterte Skiläuferin gewesen, eine andere hat täglich dem Reitsport gehuldigt.

Es muß zugegeben werden, daß Beschwerden bei der weiblichen Genitaltuberkulose völlig fehlen können. Immerhin ist es aber nicht das gewöhnliche. Meist sind Beschwerden allgemeiner oder örtlicher Art, auf die ich sogleich zu sprechen komme, vorhanden. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die weibliche Genitaltuberkulose Arbeitsunfähigkeit bedingt und daß schlechter Allgemeinzustand bei Adnextumoren geradezu an ihre tuberkulöse Natur denken lassen muß (P. Wetterdal).

Örtliche Beschwerden.

Schmerzen im Unterleib sind die häufigste Klage örtlicher Natur, die von Frauen mit Unterleibtuberkulose vorgebracht wird. Sie stehen meist im Vordergrund der Beschwerden. Alle Autoren heben aber immer wieder übereinstimmend hervor, daß die Unterleibsschmerzen bei der weiblichen Genitaltuberkulose im allgemeinen verhältnismäßig gering sind, ja sogar ganz fehlen können. Meist wird lediglich über einen dumpfen Schmerz oder über Druckgefühl im Unterleib oder über Ziehen im Rücken geklagt. Selbst bei großen tuberkulösen Adnextumoren werden unter Umständen Schmerzen völlig vermißt. Es kommt dies sogar bei Tumoren vor, die die Frauen selbst von außen fühlen oder die beginnen, Verdrängungserscheinungen zu machen. Viele Frauen mit Unterleibtuberkulose werden nicht durch Schmerzen oder Beschwerden, sondern lediglich durch Sterilität veranlaßt, einen Arzt aufzusuchen. Solche Frauen vermögen sich dann bisweilen selbst bei eingehendstem Befragen überhaupt nicht zu erinnern, jemals Schmerzen gehabt zu haben. B. Kroenig hat nicht selten bei der Operation tuberkulöser Adnexerkrankungen einen tuberkulösen Tubentumor zurückgelassen. Er hat diese Frauen weiterhin auf das Verhalten der Tumoren und das Auftreten von Schmerzen beobachtet. Die Tumoren haben lange Zeit weiter bestanden, über Schmerzen aber haben die Frauen meist wenig, bisweilen auch gar nicht geklagt, obwohl bei mehreren von ihnen das Fortbestehen der Unterleibtuberkulose durch histologische Untersuchung nach Ausschabung des Uterus sichergestellt ist. Wohl jeder Gynäkologe hat Fälle erlebt, bei denen eine Ausschabung wegen Blutungen oder eines nicht zu beseitigenden Fluors zu seiner Überraschung eine Tuberkulose aufgedeckt hat, ohne daß je Unterleibsschmerzen bestanden haben.

Man wird aus allen diesen Feststellungen schließen müssen, daß eine weibliche Genitaltuberkulose Monate oder gar Jahrelang bestehen kann, ohne daß Beschwerden und insbesondere Schmerzen deutlich in Erscheinung treten. Gewöhnlich aber sind wenigstens Schmerzen geringen Grades vorhanden.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Schmerzen sehr heftig sind. Sie werden dann häufig als kolikartig und äußerst quälend geschildert. Man kann sich gut vorstellen, daß sich der Uterus und die bei der Tuberkulose lange am abdominalen Ende offen bleibenden Tuben ihres krankhaften Inhaltes durch Kontraktionen zu entledigen suchen, und daß es dadurch ähnlich wie beim Corpuscarcinom und bei der Tubargravidität zu wehenartigen Schmerzen kommt.

Mit dem Auftreten auch stärkerer örtlicher Beschwerden ist also durchaus zu rechnen. Zunächst aber muß es doch an Komplikationen denken lassen. Hier sind vor allem Mischinfektionen mit anderen Keimen und Verwachsungen mit Darm und Harnblase zu nennen.

Mischinfektionen führen gewöhnlich zu den Erscheinungen der Reizung des Beckenperitoneums. Darmverwachsungen rufen Stuhlträgheit, ziehende Schmerzen, Koliken oder gar ileusartige Erscheinungen hervor. Gerade bei der Tuberkulose finden sich aber auch die denkbar ausgedehntesten Verwachsungen im Bereiche des Darmes, ohne daß wesentliche Folgeerscheinungen auftreten. Die Beschwerden von seiten der Harnorgane äußern sich vor allem in häufigem Harndrang und in ziehenden oder gar krampfartigen Schmerzen beim Wasserlassen.

Eine verhältnismäßige häufige Beschwerde bei der weiblichen Genitaltuberkulose ist die Dysmenorrhöe. Die Dysmenorrhöe wird von vielen, zumal ausländischen Autoren als eine besonders wichtige Begleiterscheinung der weiblichen Genitaltuberkulose angesehen. Immer wieder wird mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß schwere Dysmenorrhöe auch an das Vorliegen einer Unterleibstuberkulose denken lassen muß. Fr. Cohn hat darauf aufmerksam gemacht, daß gerade die während und nach der Blutung auftretende Dysmenorrhöe auf Unterleibstuberkulose verdächtig ist, nicht aber die häufigere prämenstruelle. de Ruville nimmt an, daß Tuberkulose Ursache der Mehrzahl der primären Dysmenorrhöen ist. Gegenüber der unendlich häufigen Dysmenorrhöe tritt aber vor allem in der Großstadt die Unterleibstuberkulose an Häufigkeit doch ganz zurück. In Deutschland finden wir nur selten eine Unterleibstuberkulose als Ursache der Dysmenorrhöe. Es ist aber gewiß richtig, daß Dysmenorrhöe die Begleiterscheinung einer Unterleibstuberkulose sein kann, und daß bei der Erwägung ihrer Ursachen immer auch eine Unterleibstuberkulose in Betracht gezogen werden muß. Kalledey hat bei 40% und Greenberg in 62% weiblicher Genitaltuberkulose Dysmenorrhöe verzeichnet. Fast alle Autoren weisen aber mit Recht darauf hin, daß Dysmenorrhöe bei weiblicher Genitaltuberkulose nicht immer ihre Folge ist. Häufig ist die Ursache der Dysmenorrhöe in der gleichzeitig bestehenden Hypoplasie des Uterus zu suchen.

Eine weitere sehr häufige Klage bei der Unterleibstuberkulose ist das Vorhandensein von Ausfluß. O. Gragert hat ihn jedoch nur bei 15 von 44 Frauen mit tuberkulösen Adnextumoren festgestellt. Meist bietet der Ausfluß nichts Kennzeichnendes. In manchen Fällen weisen jedoch die Stärke des Ausflusses, sein bisweilen schubartiges Auftreten, die Beimengung von Blut oder Gewebstückchen und das Vorhandensein kolikartiger Schmerzen darauf hin, daß etwas Besonderes vorliegt, und daß je nach dem Alter der Kranken in erster Linie an Tuberkulose oder an Carcinom gedacht werden muß. Bei der Tuberkulose des Uterus, der Vagina und der Vulva sind diese Erscheinungen ohne weiteres verständlich. Das schubartige Auftreten des Fluors unter kolikartigen Schmerzen wird aber auch besonders bei der Tubentuberkulose erwähnt.

Menstruationsstörung.

Neben den bereits erwähnten Schmerzen werden aber auch noch andere Störungen im Ablaufe der Menstruation bei der weiblichen Genitaltuberkulose angetroffen. Die Mehrzahl der Autoren sieht in diesen Blutungsstörungen eine besonders wichtige Begleiterscheinung der Genitaltuberkulose. Der menstruelle Zyklus an und für sich bleibt aber selbst bei erheblicher Erkrankung des Endometriums außerordentlich lange erhalten, wie wir vor allem aus den Untersuchungen R. Schröders wissen, die ich bereits im Abschnitte über die pathologische Anatomie eingehend gewürdigt habe.

Die Störungen im Ablaufe der Menstruation sind sehr verschiedener Art. Neben Menorrhagien in Form von Poly- und Hypermenorrhöen und Metrorrhagien einerseits, werden andererseits auch Hypo-, Oligo- und Amenorrhöen beobachtet. Über die Häufigkeit der einzelnen Blutungsstörungen gehen die Berichte sehr auseinander. Einzelne Autoren rücken Menorrhagie und Metrorrhagie, andere dagegen Oligo-, Hypo- und vor allem Amenorrhöe in den Vordergrund. Bei diesen Störungen spielen wohl sicher auch Hypoplasie der Genitalien und Lebensalter der Kranken eine Rolle. R. Schröder hat Menorrhagien verhältnismäßig selten gefunden, Greenberg dagegen in 41 % seiner 200 Kranken. Sehr schwere, die Kranken unmittelbar gefährdende Blutungen sind sicher selten. Ferroni hat einen solchen Fall mitgeteilt. Bei tiefgehenden oder ausgedehnten Ulcerationen im Uterus, in der Vagina oder an der Vulva sind Metrorrhagien zu erwarten.

Bei 44 Fällen von Adnextuberkulose hat R. Schroeder 27mal normale Menses, 16mal kürzere oder längere Amenorrhöen und nur 1mal starke Menorrhagien gesehen, O. Gragert hat bei ebenfalls 44 Fällen 28mal normale Menses, 4mal Oligomenorrhöen, 4mal Amenorrhöen und 7mal Menorrhagien beobachtet und F. Clauser hat bei 36 Fällen 7mal normale Menses, 19mal Menorrhagien und nur vereinzelt Amenorrhöe und Metrorrhagien verzeichnet.

Amenorrhöe gilt vielen als ein frühes und daher besonders wichtiges Zeichen einer Tuberkulose überhaupt. Jeder Gynäkologe hat es wohl schon erlebt, daß ihm Frauen wegen Amenorrhöe aufgesucht haben, bei denen dann eine bis dahin unbemerkte Lungentuberkulose aufgedeckt ist. Eingehende und besonders auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen haben indessen ergeben, daß Amenorrhöe im Anschluß an Lungentuberkulose doch nicht so häufig auftritt, wie man auf Grund seiner Erinnerung anzunehmen geneigt gewesen ist. Zweifellos kommen aber derartige Amenorrhöen vor. Sie sind als Folge einer toxischen Beeinflussung der Ovarien anzusehen.

Auf der gleichen Grundlage kann sich Amenorrhöe auch bei weiblicher Genitaltuberkulose entwickeln. R. Schröder hat aber gezeigt, daß selbst eine Tuberkulose der Ovarien nur selten zu einer Amenorrhöe führt. Selbst bei schwerster Ovarialtuberkulose kann der Zyklus erhalten bleiben. Ähnlich liegen die Dinge bei der Tuberkulose des Endometriums, wie ich bereits im einzelnen im pathologisch-anatomischen Teile ausgeführt habe. Völlige Zerstörung der Funktionalis muß aber natürlich zur Ausschaltung des Zyklus führen. O. Gragert hat in 9 % und Greenberg in 6,5 % seiner Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose Amenorrhöe gesehen.

Neben der Schwere der tuberkulösen Erkrankung spielt bei dem Auftreten einer Amenorrhöe auch eine gleichzeitig vorhandene Hypoplasie der Genitalien eine große Rolle. An Hypoplasie wird man in erster Linie denken, wenn die erste Menstruation auffallend spät aufgetreten ist.

B. Kroenig hat darauf hingewiesen, daß nicht nur die Amenorrhöe, sondern auch alle anderen angeführten Menstruationsstörungen von den inneren Medizinern bei der Lungentuberkulose beobachtet werden, ohne daß Anhaltspunkte für eine Genitaltuberkulose vorhanden sind. Er führt als Beweis die Ausführungen an, die Bandelier und Roepke in ihrem bekannten Handbuche der Tuberkulose über diesen Gegenstand gemacht haben. „Bald ist die Menstruation — namentlich im Beginne der Erkrankung — eine profuse, bald ist sie schwach, fast immer schmerzhaft, oft sistiert sie viele Monate, nicht

selten ist sie durch Leukorrhöe ersetzt. Häufig sind die amenorrhöischen und dysmenorrhöischen Störungen, sowohl bei latenter als manifester Tuberkulose als Folge von Intoxikation aufzufassen.“

Verlauf.

Der Verlauf der weiblichen Genitaltuberkulose ist im allgemeinen ein außerordentlich chronischer und schleichender. Monate hindurch kann der Befund völlig unverändert bleiben, bis die Erscheinungen wieder erneut aufflackern oder umgekehrt deutlich zurückgehen. Zeiten mit erheblichen Krankheitserscheinungen wechseln ab mit solchen, in denen sie nur gering sind oder ganz fehlen. Ich habe schon erwähnt, daß stürmische Erscheinungen selten sind, soweit nicht Mischinfektionen oder Komplikationen von seiten anderer Organe vorliegen.

Berichte über einen außerordentlich langsamen Verlauf der weiblichen Genitaltuberkulose liegen in erheblicher Anzahl vor. Wiederholte Ausschabungen im Verlaufe von Jahren haben kein Fortschreiten der Tuberkulose des Endometriums erkennen lassen. Immer wieder sind lediglich isolierte Tuberkel festgestellt. Geipel hat einen Uterus vorgezeigt, bei dem die Tuberkulose der Korpussehleimhaut bereits 8½ Jahre vor der Operation durch Bacillennachweis in einer Ausschabung sichergestellt ist, während entzündliche Tuben noch 3 Jahre früher entfernt sind, die allerdings nicht histologisch untersucht, aber wahrscheinlich doch auch tuberkulös gewesen sind. In der Cervix des vorgezeigten Uterus hat eine ausgedehnte Verkäsung der Schleimhaut bestanden, die des Corpus uteri aber ist frei von Tuberkulose gewesen.

Ich habe bereits erwähnt, daß ein Teil der Frauen mit Genitaltuberkulose, ganz abgesehen von den Erfordernissen der Behandlung, schon durch ihre Beschwerden völlig arbeitsunfähig ist. Andere sind durch Mattigkeit und leichte Ermüdbarkeit oder durch den Umstand, daß schwerere Arbeit sofort zu erhöhten Beschwerden führt, nicht unwesentlich in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt. Es gibt aber auch, und zwar besonders unter der bäuerlichen Bevölkerung und den Hausfrauen Kranke, die ohne Einschränkung ihrer Arbeit nachgehen.

Die Erscheinungen der weiblichen Genitaltuberkulose sind nicht selten so gering, daß sie bei gleichzeitiger Tuberkulose anderer Organe, vor allem der Lungen ganz in den Hintergrund treten und völlig unbeachtet bleiben. H. Schlimpert hat in 5% der weiblichen Leichen mit Lungentuberkulose eine Genitaltuberkulose beobachtet. Er hat weiter festgestellt, daß die klinischen Erscheinungen von seiten der Genitaltuberkulose so gering gewesen sind, daß der innere Kliniker nicht einmal Veranlassung genommen hat, eine gynäkologische Untersuchung vorzunehmen oder vornehmen zu lassen. An eine Behandlung ist erst recht nicht gedacht.

In anderen Fällen ist aber der Verlauf schneller und stürmischer. Die Veränderungen im Bereiche der Genitalien nehmen erkennbar zu. Der Allgemeinzustand wird durch hohes Fieber, Nachtschweiße, Appetitmangel, durch zunehmende Schwäche und Abmagerung stark beeinträchtigt. Unter fortschreitendem Verfall tritt der Tod ein.

Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß der Verlauf und der Ausgang einer Erkrankung der weiblichen Genitalien an Tuberkulose in besonders hohem Maße von dem Vorhandensein oder dem Auftreten von Komplikationen abhängig ist. Nicht selten ist eine

gleichzeitige Lungentuberkulose entscheidend für den Verlauf. Von hoher Bedeutung ist ferner der Grad der Beteiligung des Peritoneums an der Erkrankung. In anderen, wenn auch selteneren Fällen wirkt sich eine Miterkrankung der Parametrien, des Darmes oder der Harnorgane entscheidend aus.

Erkrankung im Kindesalter.

Auch klinisch ist das nicht seltene Vorkommen der weiblichen Genitaltuberkulose im Kindesalter von Wichtigkeit. Ihre Häufigkeit und Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen ist bereits besprochen. Abgesehen von der Vulvatuberkulose wird die Tuberkulose der weiblichen Genitalien bei Kindern allerdings meist erst auf dem Sektionstische festgestellt. Dies ist zum Teil dadurch bedingt, daß fast immer gleichzeitig eine Tuberkulose des Peritoneums, der Lungen oder der Lymphdrüsen vorhanden ist, die die Erscheinungen der Genitaltuberkulose verdecken. Meist ist die Genitaltuberkulose zunächst auch ziemlich belanglos für den Verlauf der Erkrankung. Doch können bedeutungsvolle Folgezustände von seiten der Genitaltuberkulose zurückbleiben, wenn die Tuberkulose der anderen Organe geheilt oder latent geworden ist. Als solche Folgezustände sind Sterilität, Dysmenorrhöe, Amenorrhöe, Stenosen mit ihren Folgezuständen und Adhäsionen zu nennen. Auch die Hypoplasie der Genitalien wird in einer mehr oder weniger großen Zahl der Fälle mit einer in der Kindheit überstandenen Tuberkulose der Genitalien oder des Peritoneums in Zusammenhang gebracht. Von vielen, besonders ausländischen Gynäkologen wird aber meiner Ansicht nach dieser Zusammenhang überschätzt.

Örtliche Befunde. Auf eine Schilderung der lokalen Befunde der Tuberkulose in den verschiedenen Abschnitten des weiblichen Genitalkanals verzichte ich an dieser Stelle. Ich habe sie bereits ausführlich im Abschnitte über die pathologische Anatomie beschrieben. Ich muß auf sie bei der Besprechung der Diagnose nochmals eingehen. Ausgedehnte Wiederholungen wären nicht zu vermeiden, wenn ich sie auch an dieser Stelle schildern wollte.

Die Genitaltuberkulose als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Eine im Verlaufe einer allgemeinen Miliartuberkulose auftretende miliare Genitaltuberkulose macht im allgemeinen keine besonderen klinischen Erscheinungen und bedarf daher in diesem Kapitel ebenfalls keiner besonderen Besprechung.

Komplikationen.

Für den Verlauf und den Ausgang der weiblichen Genitaltuberkulose ist meist das Auftreten bestimmter Komplikationen von ausschlaggebender Bedeutung, mit denen wir uns jetzt zu beschäftigen haben. Ich beginne mit der Besprechung der Mischinfektion durch andere Keime, die eine außerordentlich häufige, aber keineswegs die bedeutungsvollste Komplikation der weiblichen Genitaltuberkulose darstellt.

Mischinfektionen.

Meist handelt es sich um eine Mischinfektion mit Wundkeimen, insbesondere mit aeroben und anäroben Streptokokken (Curtis). Aber auch Staphylokokken, *Bacterium coli*, ferner Gonokokken, (Williams, Saulmann, P. Wetterdal, Schuchardt M. Salmond) und Typhusbacillen (Fulleston) sind in tuberkulösen Tuben und Ovarien nachgewiesen.

Es können sich dann naturgemäß alle die Erscheinungen entwickeln, wie wir sie von den Entzündungen der Tuben und Eierstöcke durch diese Keime her kennen. Vor allem machen sich die Zeichen einer akuten Reizung des Beckenperitoneums geltend. Es bestehen Fieber, Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit des Unterbauches, Meteorismus und bisweilen auch Pulsbeschleunigung und Erbrechen.

Häufig ist dann allerdings von einer Tuberkulose der Unterleibsorgane überhaupt nichts bekannt. Sie ist so schleichend und verborgen verlaufen, daß erst das Hinzutreten der Mischinfektion überhaupt an eine Erkrankung der Unterleibsorgane denken läßt. Es wird daher die Diagnose entzündliche Adnextumoren, entstanden durch Wundkeime oder Gonokokken, gestellt und die dabei übliche konservative Behandlung eingeleitet. Ihr bleibt aber unter diesen Umständen nicht selten der sonst gewohnte Erfolg versagt. Entweder gelingt es von vornherein nicht, die bisweilen hohen und stark erschöpfenden Temperatursteigerungen zu beseitigen und die lokalen Befunde zur Rückbildung zu bringen, oder aber die akuten Erscheinungen schwinden zwar, aber alle Versuche, die bestehenden Adnextumoren durch Anwendung der üblichen Wärmetherapie zur Resorption zu bringen, schlagen fehl. Dies Versagen der üblichen konservativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen muß an das Vorliegen tuberkulöser Adnexerkrankungen denken lassen. Als besonders kennzeichnend wird geschildert, daß gerade das Versagen der Wärmetherapie, durch die keine Besserung, sondern umgekehrt immer wieder eine Vermehrung der Beschwerden und ein Aufflackern der Erscheinungen hervorgerufen wird, für das Vorliegen tuberkulöser Veränderungen kennzeichnend ist (W. Stoeckel). Zwar können wir derartige Feststellungen auch bei fehlender Tuberkulose machen, sicher aber ist es richtig, unter solchen Umständen die Möglichkeit tuberkulöser Veränderungen ganz besonders in die diagnostischen Erwägungen einzubeziehen.

Ich habe schon früher ausgeführt, daß das Ausbleiben aller therapeutischen Erfolge bei einer solchen Sachlage nicht selten früher oder später zur Operation zwingt, und daß dann in den operativ gewonnenen Adnextumoren bei der histologischen Untersuchung überraschend häufig Tuberkulose gefunden wird.

Bisweilen hat jahrelang lediglich eine vorhandene Sterilität auf die Möglichkeit einer Unterleibserkrankung hingewiesen, obwohl in Wirklichkeit eine Tuberkulose bestanden hat. Erst mit dem Eintritt einer Mischinfektion durch Gonokokken oder Wundkeime setzen plötzlich die oben geschilderten heftigen Erscheinungen ein.

Durch die Mischinfektionen kann es zur Ausbildung einer Hydrosalpinx, einer Pyosalpinx, eines Pyoovariums, einer Tuboovarialcyste, seltener auch einer Pyometra kommen. Auch eitrige Parametritiden sind beschrieben, häufiger sind jedoch peritubare, insbesondere Douglasabscesse.

Einen Einblick in die Häufigkeit derartiger Mischinfektionen bei operativ behandelten gynäkologischen Fällen geben die Untersuchungen P. Wetterdals. Bei 52 Fällen von tuberkulösen Adnextumoren hat er in 21 eine Mischinfektion mit Wundkeimen, davon in 11 in Zusammenhang mit Darmfisteln, in 5 eine solche mit Gonokokken festgestellt.

Peritonealtuberkulose.

Die größte klinische Bedeutung von allen Komplikationen der weiblichen Genitaltuberkulose kommt der Beteiligung des Peritoneums zu. Sie ist nicht selten ausschlaggebend für den Verlauf und den Ausgang der Erkrankung.

Über die Häufigkeit dieser Komplikation habe ich bereits sehr eingehend im Abschnitte über die Infektionswege der weiblichen Genitaltuberkulose gesprochen. Bei der Tuberkulose der Tuben und Ovarien ist das Peritoneum fast immer wenigstens irgendwie an der Erkrankung beteiligt. Der Grad der Erkrankung aber ist ein sehr verschiedener. Man kann gewissermaßen zwei verschiedene Arten der Beteiligung unterscheiden, zwischen denen es aber alle nur denkbaren Übergänge gibt. Bei der einen steht die weibliche Genitaltuberkulose ganz im Vordergrund. Das Peritoneum ist nur im Bereiche des kleinen Beckens an der Erkrankung beteiligt. Bei der anderen Art steht dagegen eine ausgedehnte Peritonealtuberkulose im Vordergrund, gegenüber der die Genitalerkrankung ganz zurücktritt. A. Mayer hat die erstere Art kurz als Adnextuberkulose, die letztere als Peritoneal-Genitaltuberkulose bezeichnet.

Die klinische Bedeutung der Komplikation mit Peritonealtuberkulose ist in erster Linie von dem Umfange der Peritonealerkrankung abhängig, daneben spielt aber auch deren Form eine Rolle.

Wenn lediglich die Serosa der Tuben und des Uterus oder die Umgebung der Tubenostien und der Douglassche Raum miterkrankt ist, tritt die Mitbeteiligung des Peritoneums klinisch kaum in Erscheinung. Nimmt die Peritonealtuberkulose aber größeren Umfang an, so beherrscht sie das ganze Krankheitsbild und die Genitaltuberkulose tritt klinisch mehr oder weniger in den Hintergrund.

Nicht selten führt bei einer weiblichen Genitaltuberkulose überhaupt erst die Miterkrankung des Peritoneums zu klinischen Erscheinungen. Erst jetzt treten Schmerzen, Erbrechen, Blähungs- und Stuhlbeschwerden auf. Der Leib wird aufgetrieben. Tumoren werden von außen fühlbar oder ein Flüssigkeitserguß im Abdomen wird nachweisbar.

Von den drei Formen der Peritonealtuberkulose kommt der trockenen adhäsiven und der käsigen Form die größere Bedeutung zu. Die letztere kann zu Darm- und Harnblasenfisteln führen. Die erstere gefährdet und erschwert vor allem die Erfolge bei der operativen Behandlung oder macht eine Operation ganz unmöglich.

Das Auftreten schwerer Peritonealerscheinungen, die unter Umständen zum Tode führen können, geschieht nicht selten im Anschluß an Gestationsvorgänge oder gynäkologische Eingriffe. Häufig wird es sich dabei um die Verschlimmerung einer bereits bestehenden Peritonealtuberkulose handeln.

Allgemeine Peritonealtuberkulose mit tödlichem Ausgange nach der Operation tuberkulöser Adnextumoren ist von B. Kroenig, L. Prochownik, O. Pankow, J. A. Amann, Pfannenstiel, Jonnesco u. a. mitgeteilt.

L. Prochownik hat ferner einen Todesfall an allgemeiner Peritonealtuberkulose nach forcierter Aufrichtung eines retroflektierten Uterus mit der Sonde beobachtet.

Weniger häufig und weniger ausgedehnt wie bei der Adnextuberkulose ist die Mitbeteiligung des Peritoneums, wenn vorzugsweise das Endometrium an Tuberkulose erkrankt ist. Eine Tuberkulose der Scheide und der Vulva ist im allgemeinen nur dann von einer Peritonealtuberkulose begleitet, wenn auch die oberen Abschnitte des Genitalkanals

erkrankt sind. Auf die klinischen Erscheinungen der Peritonealtuberkulose werde ich später noch näher eingehen.

Darmfisteln.

Es ist bereits erwähnt, daß die begleitende Peritonealtuberkulose zu Verwachsungen der Genitalorgane mit der Umgebung und vor allem mit dem Darm führt. Zwischen diesen Verwachsungen können sich Käse- und Eiterherde bilden. Von ihnen aus kann es unter Umständen zu Perforationen in den Darm und im Anschluß daran auch zur Bildung von Darmfisteln kommen.

Eine Perforation in den Darm, insbesondere in die Flexura sigmoidea oder das Rectum ist bekanntlich bei Eiterherden im Bereiche des kleinen Beckens nichts seltenes. Bei tuberkulösen Adnextzündungen scheint sie jedoch besonders häufig vorzukommen.

Soweit es sich nicht um tuberkulöse Eiterherde handelt, führt ihre Perforation in den Darm meist zu einer Besserung, häufig sogar zur Heilung wenigstens im klinischen Sinne. Nur bei wiederholten Perforationen und bei starrwandigen Pyosalpingen oder Ovarialabscessen kommt es nicht selten zu einer dauernden Fistelbildung mit dem Darm, deren Heilung dann nur durch die operative Entfernung der Adnextumoren zu erreichen ist. Bei der Tuberkulose der Anhänge sind aber solche Fistelbildungen wesentlich häufiger, als wie bei Eiterherden anderer Art. Während C. Roux in Lausanne unter 338 operierten Salpingitiden 81 (24%) tuberkulöse gefunden hat, sind unter 24 mit Fisteln in den Darm 12 (50%) tuberkulös gewesen. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Darmfisteln bei tuberkulösen Adnextumoren geht auch aus den Feststellungen P. Wetterdals hervor. Bei 9 seiner bereits oben erwähnten 52 Fälle von Adnextuberkulose sind schon vor der Operation Darmfisteln vorhanden gewesen. Bei 4 von ihnen, die gestorben sind, hat die Sektion keine Anzeichen für Darmtuberkulose ergeben. Bei den 5 geheilten Fällen sind klinisch keine Erscheinungen von Darmtuberkulose beobachtet. Man muß also annehmen, daß bei allen 9 Fällen, das sind 19% der beobachteten 52 Fälle, die Fistelbildung auf eine Perforation tuberkulöser Adnextumoren und nicht auf eine Perforation tuberkulöser Darmgeschwüre zurückzuführen ist.

Josephson hat eine Perforation mit ungewöhnlichem Verlaufe veröffentlicht. Ein tuberkulöses Darmgeschwür ist in eine tuberkulöse Tube perforiert, deren abdominales Ende offen gewesen ist, so daß von dort aus eine Peritonitis entstanden ist.

Harnblasenfisteln.

Für die Perforation tuberkulöser Adnextumoren in die Harnblase gilt das für die Perforation in den Darm Gesagte. Nur sind Perforationen in die Harnblase wesentlich seltener, weil deren Wand dicker ist, und weil die Adnextumoren meist im Douglasschen Raume liegen. Eine Ausheilung solcher Perforationen in die Harnblase ist besonders selten (J. Israel, W. Haase).

Allgemeine Miliartuberkulose.

Klinisch von besonderer Bedeutung ist die Frage, wie oft es von der weiblichen Genitaltuberkulose aus zu einer allgemeinen Miliartuberkulose oder zu einer tuberkulösen Meningitis kommt, da mit diesen Komplikationen meist ein ungünstiger Ausgang verbunden ist.

B. Kroenig hat den Standpunkt vertreten, daß die Entwicklung einer allgemeinen Miliartuberkulose im Anschluß an eine weibliche Genitaltuberkulose ein seltenes Ereignis darstellt. Man muß ihm unbedingt beistimmen, ganz besonders, wenn man zunächst von den Fällen absieht, bei denen besondere Ereignisse, wie operative Eingriffe oder Gestationsvorgänge Veranlassung zur Entstehung der Miliartuberkulose gegeben haben. Fälle der letzteren Art finden sich im Schrifttum nicht selten (Menge, Ohrtmann), aber fast immer nur als kasuistische Mitteilungen, ein Beweis dafür, daß auch sie nur vereinzelt zur Beobachtung kommen.

Es ist natürlich nicht angängig, alle nach Gestationsvorgängen oder gynäkologischen Operationen auftretenden Miliartuberkulosen ohne weiteres auf eine weibliche Genitaltuberkulose zurückzuführen. Miliartuberkulose im Anschluß an Gestationsvorgänge geht meist nicht von einer weiblichen Genital-, sondern von einer Lungen-, Drüsen- oder sonstigen Organtuberkulose aus. Der Nachweis des Ausganges von einer weiblichen Genitaltuberkulose ist nur durch eine sorgfältige Sektion zu erbringen. Auf die Bedeutung der Gestationsvorgänge für die weibliche Genitaltuberkulose gehe ich noch in einem besonderen Abschnitte ein.

Es liegen eine ganze Reihe von Mitteilungen im Schrifttum vor, nach denen gelegentlich nach kleinen intrauterinen Eingriffen eine latente und daher nicht erkannte Genitaltuberkulose Anlaß zur Entstehung einer allgemeinen Miliartuberkulose gegeben hat. Fast immer handelt es sich dabei um Eingriffe zur Behandlung von Sterilität, Dysmenorrhöe, Ausfluß oder Blutungen. Dies sind alles Zustände, wie sie als Folgezustände oder Begleiterscheinungen der weiblichen Genitaltuberkulose gefunden werden. Immerhin ist auch hier die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß eine Lungentuberkulose, die durch die Narkose oder bei größeren Operationen zur Entfernung tuberkulöser Adnexe auch durch den Operationsschock zum Aufflackern gebracht ist, der Ausgangspunkt der Miliartuberkulose gewesen ist.

Recasens hat nach Cervixdilatation und Einlegen eines Gazestreifens in den Uterus wegen chronischen Fluors eine Miliartuberkulose mit tödlichem Ausgange entstehen sehen. Antonio Genova teilt mit, daß bei einer 28jährigen Frau 2 Tage nach einer Diszission der Cervix eine Miliartuberkulose entstanden ist. L. Prochownik hat eine von einer Tubentuberkulose ausgehende akute allgemeine Miliartuberkulose nach forcierter Aufrichtung eines retroflektierten Uterus zu beklagen gehabt. Auf die Zwischenfälle nach Abrasio gehe ich bei der Besprechung ihrer diagnostischen Bedeutung im nächsten Abschnitte ein.

Einen gewissen Einblick in die Häufigkeit der allgemeinen Miliartuberkulose nach weiblicher Genitaltuberkulose kann man aus der Mitteilung F. Horaléks gewinnen, der bei 2 von 20 Fällen von Uterustuberkulose Miliartuberkulose hat entstehen sehen. Ich möchte aber glauben, daß es sich hier um einen Zufall handelt, und daß im allgemeinen ein solcher Vorgang viel seltener ist. Weitere Mitteilungen über akute Miliartuberkulose im Anschluß an weibliche Genitaltuberkulose liegen von v. Kubinyi vor.

Meningitis.

Wesentlich seltener ist über tuberkulöse Meningitis im Anschluß an weibliche Genitaltuberkulose berichtet. Die weibliche Genitaltuberkulose gehört bestimmt nicht zu den

Tuberkulosen, die irgendwie häufiger zu einer tuberkulösen Meningitis führen. Häufig ist es auch bei tuberkulöser Erkrankung mehrerer Organe nicht mit einiger Sicherheit festzustellen, von welchem aus es zu der Meningitis gekommen ist. Immerhin liegen Mitteilungen vor, bei denen die Autoren einen ursächlichen Zusammenhang zwischen weiblicher Genitaltuberkulose und tuberkulöser Meningitis angenommen haben. So hat z. B. Seeligmann mitgeteilt, daß eine Frau 18 Tage nach vaginaler Incision einer Pyosalpinx an tuberkulöser Meningitis gestorben ist. Neben einer Tuberkulose der Adnexe hat auch eine solche des Darmes bestanden. E. Bumm hat eine Meningitis tuberculosa im Anschluß an eine Operation tuberkulöser Adnextumoren entstehen sehen, M. Henkel nach der Sondierung eines tuberkulösen Uterus bei gleichzeitiger Tuberkulose der Tuben.

Komplikation mit anderer Organtuberkulose.

In früheren Abschnitten habe ich bereits dargelegt, daß die weibliche Genitaltuberkulose nur verhältnismäßig recht selten isoliert vorkommt. Am häufigsten findet sich neben ihr eine Lungen- oder eine Peritonealtuberkulose. Da Lymphdrüsenveränderungen jede tuberkulöse Infektion begleiten, so werden sie nie fehlen. Sie können aber weit entfernt liegen oder nur geringen Umfangs sein. Da Lymphdrüsentuberkulose eine Eigenart der Kindheitstuberkulose ist, wird sie am häufigsten bei weiblicher Genitaltuberkulose des Kindesalters besonders vermerkt. Meist ist aber kein näherer Zusammenhang vorhanden. Nur bei der Vulvatuberkulose liegen die Dinge anders. Sie ist in manchen Formen fast stets von Veränderungen der Leistendrüsen begleitet. Sonst werden Lymphdrüsenveränderungen als Begleiterscheinung der weiblichen Genitaltuberkulose nur selten erwähnt. Verhältnismäßig häufig wird bei weiblicher Genitaltuberkulose über Darmtuberkulose berichtet. Auch Tuberkulose der Harnorgane ist anzutreffen. Ich habe aber schon früher dargelegt, daß meist kein Zusammenhang vorhanden ist. Die Bezeichnung Urogenitaltuberkulose soll man daher bei Frauen vermeiden.

Schwangerschaft.

Wir haben bereits in verschiedenen Abschnitten gesehen, wie sich folgenschwere, ja tödliche Verschlimmerungen und Komplikationen bei weiblicher Genitaltuberkulose im Anschluß an Gestationsvorgänge entwickelt haben. Entstehung und Verschlimmerung von Uterus- und Adnextuberkulose, fortschreitende Peritonealtuberkulose, Entwicklung einer allgemeinen Miliartuberkulose, sehr selten auch einer tuberkulösen Meningitis und Hinzutreten von Mischinfektionen sind hier zu nennen.

F. Horalék hat bei 12 von 20 Fällen von Uterustuberkulose die Erkrankung im Anschluß an Geburt oder Fehlgeburt in Erscheinung treten sehen. An und für sich ist unter solchen Umständen nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um die Verschlimmerung einer bis dahin unerkannten Uterustuberkulose handelt oder ob durch die Gestationsvorgänge eine Lungen- oder Drüsentuberkulose aufgeflackert ist und zu einer Ansiedlung von Tuberkelbacillen im puerperalen Uterus Veranlassung gegeben hat. Die letztere Möglichkeit ist durchaus vorhanden. Es gibt auch Mitteilungen im Schrifttum, die in erster Linie an diesen Vorgang denken lassen. Bei einer derartigen hämatogenen Erkrankung des puerperalen Uterus an Tuberkulose scheint vorzugsweise die Placentarstelle befallen zu werden (Kraus). Diese Möglichkeit ist besonders gegeben, wenn es von irgendeiner

Organtuberkulose aus im Wochenbett zu einer allgemeinen Miliartuberkulose kommt. Dabei kann sich dann, wenn auch nur ausnahmsweise eine miliare Aussaat der Tuberkulose im Uterus, insbesondere an der Placentarstelle entwickeln. Ich habe bereits erwähnt, daß hierdurch gewöhnlich besondere klinische Erscheinungen im Krankheitsbilde nicht hervorgerufen werden.

Im allgemeinen wird es sich aber beim Auftreten einer Uterustuberkulose im Anschluß an Geburt oder Fehlgeburt um ein Aufflackern einer bereits bestehenden, aber latent verlaufenen Tuberkulose des Endometriums handeln. Für diese Auffassung spricht, daß einerseits nach artifiziellem Abort selbst bei schwerster Lungentuberkulose so gut wie nie eine Uterustuberkulose entsteht und daß andererseits die Tuberkulose des Endometriums außerordentlich schleichend und fast ohne klinische Erscheinungen verlaufen kann.

Dieser Auffassung scheint zu widersprechen, daß Sterilität die gewöhnliche Folge einer Tuberkulose des Endometriums und der Tuben ist. Dies trifft jedoch nur für die schwereren Erkrankungen zu. Sofern die Tuberkulose der genannten Organe nur geringen Umfangs ist, kann es zur Schwangerschaft kommen, wie zahlreiche im Schrifttum niedergelegte Beobachtungen beweisen (A. Martin, Breus, Chevrier und Velval, Froriep, Fröhinsholz und Feuillade, Geil, Kraus, A. Mayer, Mosler, G. A. Wagner). Noch mehr ist die Möglichkeit einer Schwangerschaft gegeben, wenn lediglich eine einseitige Tubentuberkulose oder eine nicht zu ausgedehnte Tuberkulose der Ovarien, der Vagina oder der Vulva vorhanden ist (Vautrin).

Kommt es bei einer Tuberkulose des Endometriums zur Schwangerschaft, so ist eine Tuberkulose der Decidua die Folge. Greift die Tuberkulose auf die Decidua basalis und die Placenta über, so ist meist mit einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft zu rechnen.

In anderen Fällen geht die Tuberkulose wohl erst nach Eintritt der Schwangerschaft von den Tuben auf die Decidua über. Auf die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung von entfernten Organtuberkulosen aus habe ich bereits früher hingewiesen.

Schmorl und seine Schüler haben durch ihre Untersuchungen gezeigt, daß eine Tuberkulose der Decidua und Placenta häufiger ist, als man früher angenommen hat. Sie haben sie nicht nur bei allgemeiner Miliartuberkulose, sondern auch bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht, ja selbst bei mäßig vorgeschrittener und beginnender Lungentuberkulose gefunden. Diese Feststellungen sind für die Anschauungen über das Vorkommen einer kongenitalen Tuberkulose von großer Bedeutung. Doch liegen diese Fragen außerhalb des Bereiches meiner Darstellung.

Es ist anzunehmen, daß eine Tuberkulose des Endometriums fast immer durch Schwangerschaft und Wochenbett ungünstig beeinflußt wird. Bei der Tuberkulose der übrigen Genitalorgane besteht zum mindesten die große Gefahr einer Verschlimmerung (Vautrin). Wachstum, Hyperämie, Auflockerung und seröse Durchtränkung der Genitalorgane, Lösung und Auflockerung bestehender Verwachsungen, vor allem aber auch wohl manche durch die Schwangerschaft bedingte Stoffwechselveränderungen sind die Ursache und Veranlassung zum Aufflackern und Fortschreiten einer vorhandenen Genitaltuberkulose.

Es ist unter diesen Umständen zu verstehen, daß Fehlgeburt der gewöhnliche Ausgang einer Schwangerschaft bei weiblicher Genitaltuberkulose ist. Doch sind auch rechtzeitige Geburten dabei beobachtet.

Die durch die Schwangerschaft bedingte Verschlimmerung einer Genitaltuberkulose führt nicht selten zum Tode, wenn es zu einer fortschreitenden tuberkulösen Peritonitis oder zu einer allgemeinen Miliartuberkulose kommt.

Chevrier und Delval haben berichtet, daß eine 21jährige Frau 6 Monate nach der Entbindung an fortschreitender Peritonealtuberkulose verstorben ist, deren Ausgangspunkt eine tuberkulöse Endometritis gewesen ist. Vital Aza berichtet über starke Verschlimmerung einer Peritoneal- und Darmtuberkulose nach Abort. Innerhalb weniger Tage kommt es zum Tode. Bei der Sektion findet sich neben einer allgemeinen Peritonealtuberkulose eine dreifache Darmperforation. Frühinsholz hat bei einer vorher anscheinend gesunden Frau im Wochenbett ein tödliches Aufflackern einer tuberkulösen Peritonitis beobachtet.

Weil hat über 2 Kranke berichtet, die 4 Wochen nach einer Fehlgeburt an Miliartuberkulose gestorben sind. Nach dem Ergebnisse der Sektion ist eine schwere Tuberkulose des Endometriums als Ausgangspunkt der allgemeinen Miliartuberkulose anzusehen. Westhoffer und Hünemann haben Miliartuberkulosen beschrieben, bei denen eine Tuberkulose der Placentarstelle Ausgangspunkt gewesen ist. v. Kubinyi hat nach Abort eine akute allgemeine Miliartuberkulose von einer Tuben- und Uterustuberkulose ausgehen sehen.

Uterusruptur.

Eine nur selten beobachtete Komplikation bei weiblicher Genitaltuberkulose stellt die Uterusruptur dar. Mosler hat über einen solchen Fall im 3. Monat der Schwangerschaft berichtet.

Tubargravidität und intraabdominelle Blutungen.

Ich habe bereits im Abschnitt über die pathologische Anatomie auseinandergesetzt, daß auch Tubargraviditäten bei weiblicher Genitaltuberkulose vorkommen (Alexander und Moszkowitz, Bovin, Höppner, Knauer, Kröner, Mannheimer, H. Martius, Schober u. a.). Sie stellen aber immerhin Seltenheiten dar, vor allem verglichen mit der Häufigkeit, mit der sie nach anderen Tubenentzündungen auftreten.

Sterilität.

Die anatomischen Veränderungen bei der Tuben- und Uterustuberkulose erklären ohne weiteres, daß Sterilität eine häufige Folge der weiblichen Genitaltuberkulose ist. Verschuß des abdominalen Tubenendes, Verwachsungen der Tubenfalten mit Aufhebung des Tubenlumens, Störungen der Tubenbewegung durch tuberkulöse Prozesse in der Schleimhaut oder der Wand, ausgedehnte Tuberkulose der Tubenschleimhaut und des Endometriums, schwere Tuberkulose im Bereiche der Cervix und narbige Verschlüsse im Bereiche des Uterus nach Abheilung der Tuberkulose können die Ursache der Sterilität sein.

Klinisch ist häufig nicht sicher zu entscheiden, ob eine Genitaltuberkulose oder ein gleichzeitig bestehender Infantilisismus der Genitalien die Ursache der Sterilität ist.

Recasens vertritt die Ansicht, daß in Spanien Genitaltuberkulose die häufigste Ursache der Sterilität ist. Solomons nimmt an, daß in den von ihm beobachteten 390 Fällen von Sterilität in 14% die Ursache in einer weiblichen Genitaltuberkulose zu suchen ist. Macomber nimmt das Gleiche für 20 (4%) seiner 500 Fälle von Sterilität an. In

Deutschland tritt vor allem in den Großstädten die Genitaltuberkulose als Ursache der Sterilität gegenüber anderen Ursachen sehr zurück. Immerhin ist z. B. von E. Vogt bei 15 von 212 Frauen, die wegen Sterilität die Tübinger Frauenklinik aufgesucht haben, durch Abrasio eine Tuberkulose des Endometriums festgestellt. Auch W. Benthin weist darauf hin, daß in einer weiblichen Genitaltuberkulose häufiger die Ursache der Sterilität liegt, als im allgemeinen angenommen wird. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Statistiken nur die Fälle berücksichtigen, bei denen eine Genitaltuberkulose noch besteht und nachzuweisen ist. Die Fälle, bei denen sie bereits abgelaufen ist, und die, bei denen die Diagnose nicht möglich ist, müssen in den Statistiken unberücksichtigt bleiben.

Dagegen berichten die Autoren aller Länder übereinstimmend, daß bei einer klinisch nachweisbaren Adnextuberkulose fast stets mit späterer Sterilität gerechnet werden muß. A. Mayer hat bei 92% der Frauen mit Adnextuberkulose später Sterilität gefunden. Kommt es zur Schwangerschaft, so besteht in hohem Maß die Gefahr des Abortes. Die auf weiblicher Genitaltuberkulose beruhende Sterilität gibt nach ihm auch für die Zukunft immer eine sehr schlechte Prognose, selbst wenn Adnextumoren nicht zu fühlen sind, weil in 90% der Fälle von Genitaltuberkulose eine Tuberkulose der Tuben vorhanden ist. Wenn Tumoren zu fühlen sind, ist die Prognose in Bezug auf die Sterilität so gut wie aussichtslos.

Wesentlich anders liegen die Dinge bei der Peritonealtuberkulose. Hier hat A. Mayer nur in 11,9% der Fälle Sterilität gefunden, was nur wenig über den allgemeinen Durchschnitt der Häufigkeit der Sterilität überhaupt liegt, die auf etwa 10% berechnet wird. Er hat immer wieder die Erfahrung gemacht, daß Frauen mit abgeheilter Peritonealtuberkulose später Kinder bekommen haben. K. Baisch berichtet über wesentlich schlechtere Erfahrungen, auf die ich bei der Besprechung der Peritonealtuberkulose eingehe.

Es ist zu beachten, daß Sterilität nicht selten die Ursache ist, die Frauen mit Genitaltuberkulose zum Arzte führt. Alle anderen Beschwerden können fehlen oder werden nicht beachtet. Eine sorgfältige Untersuchung deckt dann unter Umständen die Genitaltuberkulose auf. In anderen Fällen gelingt die Diagnose aber erst durch die histologische Untersuchung der Uterusschleimhaut im Anschluß an eine Abrasio. Wieder in anderen Fällen lassen sogar erst lebensbedrohliche Zwischenfälle in Gestalt von Peritoneal- oder allgemeiner Miliartuberkulose nach den wegen der Sterilität vorgenommenen Eingriffen, wie Dilatation, Diszision der Cervix oder Abrasio die Genitaltuberkulose erkennen. Auch bei der Tubendurchblasung und bei der Salpingographie ist bei nicht erkannter Genitaltuberkulose mit Zwischenfällen zu rechnen. Bei jeder Behandlung einer Sterilität muß man an die Möglichkeit des Vorliegens einer Genitaltuberkulose denken.

Weitere Komplikationen.

Über einen eigenartigen Fall hat Gippon berichtet. Bei einer Frau mit zunehmender Herabsetzung der Sehschärfe hat sich diese wieder gebessert, als wegen Adnextuberkulose eine Totalexstirpation des Uterus und seiner Anhänge vorgenommen ist. Gippon nimmt an, daß durch die Operation ein toxischer Einfluß der Adnextuberkulose ausgeschaltet ist.

C. Vercesi teilt mit, daß bei einer Frau eine Purpura haemorrhagica geheilt ist, als die tuberkulös erkrankten Adnexe entfernt sind.

Klinische Erscheinungen der Peritonealtuberkulose.

Auf die große Häufigkeit und die oft geradezu ausschlaggebende klinische Bedeutung der Peritonealtuberkulose als Komplikation der weiblichen Genitaltuberkulose habe ich bereits wiederholt hingewiesen. Hier habe ich noch auf die klinischen Erscheinungen der Peritonealtuberkulose, vor allem soweit sie sich von denen der weiblichen Genitaltuberkulose unterscheiden, einzugehen.

Allgemeinerscheinungen.

Bei den Allgemeinerscheinungen besteht eine weitgehende Übereinstimmung zwischen denen der Peritoneal- und denen der weiblichen Genitaltuberkulose. Im allgemeinen sind sie bei der Peritonealtuberkulose, vor allem bei einer diffusen Ausbreitung schwerer und ernster, wie bei der Genitaltuberkulose. Wir haben gesehen, daß die Schwere der Allgemeinerscheinungen bei der weiblichen Genitaltuberkulose häufig von dem Grade der Mit-erkrankung des Peritoneums abhängig ist.

Aber auch bei der Peritonealtuberkulose ist der Beginn gewöhnlich ein außerordentlich schleicher und allmählicher. Lange Zeit bestehen nur sehr geringe und unbestimmte Störungen des Allgemeinbefindens, die nicht an eine ernste Erkrankung denken lassen. Es bestehen lediglich allgemeines Krankheitsgefühl, Mattigkeit und leichte Ermüdbarkeit. Besonders bei Kindern können selbst diese Beschwerden zunächst ganz fehlen. Leichte Störungen von seiten der Verdauungsorgane können darauf hinweisen, daß es sich um eine Erkrankung im Bereiche des Abdomens handelt.

Es kommt aber auch ein ganz akuter Beginn der Erkrankung zur Beobachtung mit den schwersten Allgemeinerscheinungen und mit den Zeichen der akuten Peritonitis. Dann können die Erscheinungen Ähnlichkeit mit denen bei der Appendicitis, dem Typhus, der Pneumokokkenperitonitis usw. haben. Dieser akute Beginn findet sich vor allem bei Kindern und zwar in etwa einem Drittel der Fälle. Er ist meist durch eine plötzlich auftretende Aussaat von Tuberkelknötchen über das ganze Peritoneum bedingt.

Dann ist auch die Temperatur stark erhöht. Hohes Fieber wird vor allem bei einem schnellen und ungünstigen Verlaufe beobachtet. Hohes Fieber tritt aber nicht nur im Beginn der Erkrankung auf, auch im späteren Verlauf kann es jederzeit in Erscheinung treten, aber auch dann kündigt es ein Fortschreiten und eine Verschlimmerung der Erkrankung oder ein Auftreten ernster Komplikationen an. Als solche Komplikationen sind das Auftreten ulceröser-eitriger Prozesse, die Bildung von Fisteln und der Eintritt von Mischinfektionen zu nennen. Im allgemeinen gilt jedoch für die Temperatursteigerung das bereits bei der Besprechung der weiblichen Genitaltuberkulose Gesagte. Meist werden nur niedrige oder gar subfebrile Temperaturen beobachtet. Geringe Temperatursteigerungen und subfebrile Temperaturen bei unbestimmten Abdominalerscheinungen sind ein nicht seltener Befund bei der Peritonealtuberkulose. Wochenlang kann jede Temperatursteigerung fehlen.

Die Blutveränderungen sind ebenfalls ausgesprochener, wie bei der Genitaltuberkulose. Vor allem kommt es bei Kindern zu einer deutlichen Anämie. Die Leukocytose und die Linksverschiebung der weißen Blutkörperchen ist meist nur gering oder fehlt ganz. Bei schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber und vor allem bei Kompl-

kationen durch Mischinfektionen, ulcerös-eitrige Prozesse und Fisteln treten sie jedoch deutlich in Erscheinung. Häufiger wie bei der Genitaltuberkulose findet sich auch die für Tuberkulose kennzeichnende Lymphocytose. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bietet dagegen auch bei der Peritonealtuberkulose nichts Kennzeichnendes. Der Grad ihrer Beschleunigung ist abhängig von der Ausdehnung, dem mehr oder weniger akuten Verlauf der Erkrankung und dem Auftreten der genannten Komplikationen.

Der Puls kann unter Umständen stärker beschleunigt sein, als es der Höhe der Temperatur entspricht. Dies ist besonders bei ausgesprochen peritonitischen Erscheinungen der Fall.

Die Abmagerung kann sehr hochgradig sein bis zu ausgesprochener Kachexie, besonders wenn auch eine Darmtuberkulose und Durchfälle vorhanden sind. Auch ist die Nahrungsaufnahme häufig gestört. Das Fehlen einer Abmagerung schließt aber eine Peritonealtuberkulose nicht aus, insbesondere nicht ihre circumscripten Formen.

Meist besteht eine mehr oder weniger hochgradige Blässe der Haut. Bisweilen wird leichte Gelbfärbung beobachtet. Bei reichlichem Exsudat sind die Venen am Leibe unter Umständen stark erweitert. Die Haut ist häufig trocken und abschilfernd.

Örtliche Beschwerden.

Die ersten örtlichen Beschwerden weisen meist auf den Verdauungskanal hin. Ausgesprochener Appetitmangel macht sich geltend, es kommt zur Stuhlverstopfung abwechselnd mit Durchfällen, also zu Magen- und Darmstörungen. Außerdem werden die Kranken durch leichte ziehende Schmerzen oder Spannungsgefühl im Leibe und Kreuz belästigt. Bisweilen wird über Harndrang und Schmerzen beim Wasserlassen geklagt.

Seltener kommt es zu starken Schmerzen in Form von ausgesprochenen Darmspasmen und Koliken. Hierbei und bei deutlichen peritonitischen Erscheinungen tritt auch Erbrechen auf. Berggrün und Katz haben auf das Vorkommen acholischer Fettstühle hingewiesen.

Es sei aber nochmals ausdrücklich betont, daß auch alle örtlichen Beschwerden besonders bei Kindern völlig fehlen können.

Auch bei der Peritonealtuberkulose wird nicht selten über Menstruationsstörungen geklagt. In erster Linie wird man dann an eine Miterkrankung der Genitalien denken. Sie kommen aber auch vor, ohne daß eine Genitaltuberkulose besteht oder wenigstens ohne daß sie sich klinisch nachweisen läßt. Das kann nicht überraschen. Ich habe bereits erwähnt, daß auch bei Frauen, die wegen Lungentuberkulose behandelt werden, genau die gleichen Menstruationsbeschwerden beobachtet werden, wie ich sie bei der Besprechung der Genitaltuberkulose geschildert habe. Es muß dahingestellt bleiben, wie häufig dabei eine unerkannte weibliche Genitaltuberkulose vorhanden ist. Wenn auch die Art der Menstruationsstörungen die gleiche ist, so ist ihr Auftreten bei der Peritonealtuberkulose doch seltener, wie bei der weiblichen Genitaltuberkulose.

K. Baisch berichtet, daß von 34 Frauen mit der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose 20 völlig normale Menses gehabt haben. Bei 8 hat lediglich eine leichte Verstärkung des Menses bestanden und bei 6 Amenorrhöe oder lange Intervalle. Unter 22 Frauen mit trockener Peritonealtuberkulose haben nur 2 eine verstärkte Menstruation gezeigt und 5 langdauernde Amenorrhöe. Bei 26 dieser 56 Frauen ist die Menarche verspätet zwischen dem 17. und 19. Lebensjahre aufgetreten, bei vielen das Klimakterium verfrüht. Beides

weist auf das häufige Zusammentreffen der Peritonealtuberkulose mit Hypoplasie der Genitalien hin.

Verlauf.

Auch bei der Peritonealtuberkulose kann der Verlauf ein außerordentlich schleichender und chronischer sein. Doch kommt bei ihr ein schneller und tödlicher Verlauf wesentlich häufiger, als bei der weiblichen Genitaltuberkulose vor. Dies gilt besonders für die Erkrankungen im Kindesalter und die ulcerös-eitrige Form. Auch sind naturgemäß bei der diffusen Form die Erscheinungen im allgemeinen schwerer, als bei der circumscripten. Aber selbst bei chronisch verlaufenden und sich auf Monate oder gar Jahre ausdehnenden Erkrankungen muß immer mit der Möglichkeit akuter Nachschübe gerechnet werden.

Bei 110 Erkrankungen, die K. Baisch beobachtet hat, hat er eine Krankheitsdauer bis zu 4 Jahren festgestellt. Nach 4 Jahren sind alle Kranken entweder wieder gesund oder tot gewesen. $\frac{5}{6}$ der Todesfälle hat sich bereits im 1. Beobachtungsjahr ereignet. Die Todesfälle sind meist durch die Miterkrankung anderer Organe bedingt gewesen.

Örtliche Befunde.

Die örtlichen Befunde sind naturgemäß verschieden, je nachdem ob eine diffuse oder eine circumscripte Peritonealtuberkulose vorliegt. Sie sind ferner davon abhängig, ob es sich um die exsudative, die trockene oder die ulcerös-eitrige Form handelt.

So gut wie stets ist eine Auftreibung des Leibes vorhanden, die allmählich zunimmt und außerordentlich verschiedene Grade erreicht. Am stärksten ist die Auftreibung des Leibes gewöhnlich bei der diffusen exsudativen Erkrankung. Es kann dann durch Hochstand des Zwerchfelles zu Störungen von seiten des Herzens kommen. Doch ist dies selten. Meist überschreitet die Auftreibung des Leibes nicht mittlere Grade.

Die Auftreibung fehlt aber auch nicht bei der trockenen Form. Hier ist sie durch Meteorismus oder durch Bildung von Konglomerattumoren bedingt.

Bei der exsudativen Form kann sich das Bild des freien Ascites finden mit gleichmäßiger Ausdehnung des Leibes, besonders nach den Flanken hin, mit Dämpfung der abhängigen Partien und Schallwechsel bei Lageveränderungen. Auch Undulation ist nachzuweisen.

Häufig ist aber die Beweglichkeit des Ascites durch Adhäsionen beschränkt oder bei abgesacktem Ascites sogar aufgehoben. Dann wird bisweilen das Vorhandensein von Cysten vorgetäuscht.

Bei der trockenen Form und besonders bei Bildung von Käseherden kommt es zur Bildung von undeutlichen Resistenzen oder von Konglomerattumoren. Hierbei spielt die Tuberkulose des Netzes eine große Rolle. Es können dann selbst harte und knollige Tumoren entstehen.

Selbstverständlich besteht keine scharfe Trennung zwischen beiden Formen. Es gibt alle nur denkbaren Übergänge und Mischformen. Die Einordnung der Krankheitsfälle in eine der beiden Formen macht aber meist keine Schwierigkeiten.

Das Abdomen ist meist druckempfindlich. Es kann sich sogar auch eine reflektorische Spannung der Bauchdecken geltend machen. Der Grad dieser Erscheinungen ist aber meist nur gering.

Bei der käsigen und ulcerös-eitrigen Form finden sich vor allem Konglomerattumoren. Daneben bestehen schwere Begleiterscheinungen, wie hohes, intermittierendes Fieber, Kachexie, starke Beschwerden und Darmfisteln.

Komplikationen.

Die Peritonealtuberkulose kann Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose sein. Es kommt dann zu einer miliaren Aussaat von Tuberkel im Bereich des Peritoneums mit den bereits geschilderten Erscheinungen. Eine wesentliche Bedeutung kommt der Peritonealtuberkulose dann nicht zu. Es erübrigt sich daher eine besondere Besprechung dieser Komplikation.

Die Peritonealtuberkulose ist meist mit einer Tuberkulose anderer Organe vergesellschaftet. Im Vordergrund stehen auch hier die Lungen- und die Darmtuberkulose. Häufig ist auch eine Tuberkulose der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und eine solche der weiblichen Genitalorgane vorhanden.

Durch bestehende Adhäsionen können durch Abknickung oder Abschnürung des Darmes ileusartige Erscheinungen hervorgerufen werden. Ein schwerer und ausgesprochener Ileus mit Koterbrechen und schnellem Verfall entwickelt sich aber nur selten.

Vor allem bei gleichzeitiger Erkrankung des Darmes kommt es bei der Peritonealtuberkulose zu einer Mischinfektion mit Wundkeimen im Bereiche bestehender Eiter- oder Käseherde. Auch neue Abscesse können auf diese Weise in der Umgebung von Darmgeschwüren entstehen. Die Mischinfektion stellt eine ernste Komplikation dar. Sie führt zu einer Verschlimmerung der Erscheinungen und zu einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Eine verhältnismäßig häufige Komplikation ist die Bildung von Darmfisteln. Sie entstehen besonders bei der ulcerös-eitrigen Form.

Die Bildung von Kotfisteln bedeutet immer eine sehr ernste Komplikation, häufig führt sie zum Tode. Nach Friedländer wird sie in 3,4% der Fälle beobachtet. Nach Operationen bei Peritonealtuberkulose ist sie wesentlich häufiger.

Auch Bauchdeckenfisteln kommen vor, sie sollen verhältnismäßig häufig in der Nabelgegend auftreten, nachdem es dort vorher zu einer Entzündung und Eiterung gekommen ist. Valin hat diesen Vorgang als „Inflammation periombilicale“ bezeichnet. Nach Schmid findet er sie in 7%, nach Klotz aber nur in 1% der Fälle.

Schwangerschaft, Geburt und Fehlgeburt führen häufig zu einer starken Verschlimmerung einer bestehenden Peritonealtuberkulose. Eine circumscriphte Peritonealtuberkulose kann dadurch zu einer diffusen werden. Auf diese Komplikation bin ich bereits bei der Besprechung der weiblichen Genitaltuberkulose eingegangen.

Nach Peritonealtuberkulose wird vielfach Sterilität beobachtet. Es bleibt dann die Frage offen, wie häufig dabei eine gleichzeitig bestehende Genitaltuberkulose für die Sterilität verantwortlich zu machen ist. Es ist daher auch nicht überraschend, daß die Häufigkeit der Sterilität nach Peritonealtuberkulose verschieden hoch eingeschätzt wird. Ich habe bereits erwähnt, daß A. Mayer in 11,9% der Fälle Sterilität nach Peritonealtuberkulose gefunden hat, was nur wenig über den allgemeinen Durchschnitt der Sterilität von 10% liegt. K. Baisch dagegen hat bei 24 Frauen mit exsudativer Peritonealtuberkulose

nur 1 bestehende und 1 spätere Schwangerschaft gesehen. Bei 22 Frauen mit trockener Peritonealtuberkulose ist niemals später eine Schwangerschaft eingetreten.

Eine auffallende Komplikation der Peritonealtuberkulose stellt die Lebercirrhose dar. Nach E. Bircher findet sich diese Komplikation in 10% der Fälle von Peritonealtuberkulose.

Früher hat man angenommen, daß chronischer Alkoholismus bei der Entstehung dieser Komplikation von ursächlicher Bedeutung ist, indem er einerseits die Lebercirrhose hervorruft und andererseits die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose herabsetzt. Gegen diese Anschauung spricht, daß die Komplikation auch bei Kindern gefunden wird. Poldan hat diese Frage im Tierexperiment zu klären gesucht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Tuberkel in der Leberpforte und perilobuläre Infiltrationen der Leber cirrhose-ähnliche Veränderungen hervorrufen.

Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse führen nicht nur Alkoholismus, sondern auch Intoxikationen der verschiedensten Art und zwar gerade auch Bakterientoxine zur Lebercirrhose. Man findet sie gerade bei Kindern nach Infektionen verschiedener Art. Daher ist auch ihre Entstehung durch eine Peritonitis tuberculosa durchaus verständlich. Bei Männern mag außerdem Alkoholismus bisweilen das Auftreten dieser Komplikation begünstigen.

Diagnose.

Die sicherste Grundlage für die Diagnose der Tuberkulose bieten die bakteriologische und die histologische Untersuchung. Die Diagnose der Tuberkulose ist daher auch im Bereiche der weiblichen Genitalorgane gut und sicher durchzuführen, wenn wir diese Untersuchungsmethoden in Anwendung bringen können. Von den beiden Methoden spielt bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose die histologische Untersuchung die wesentlich wichtigere Rolle. Selbst wenn wir Tuberkelbacillen nachweisen wollen, handelt es sich überwiegend um ihren Nachweis im histologischen Präparate.

Die Diagnose der Tuberkulose der Portio, Vagina und Vulva stößt nach dem Gesagten im allgemeinen auf keine Schwierigkeiten, sofern man nur an die Möglichkeit ihres Vorhandenseins denkt und die Probeexcision mit nachfolgender histologischen Untersuchung ausführt. Immerhin können auch bei diesem Vorgehen diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Beim Nachweis der Vulvatuberkulose sind sie sogar häufig recht erheblich.

Die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose wachsen aber ganz außerordentlich, wenn man die histologische Untersuchung nicht zu Hilfe nehmen kann. Die Untersuchung des Sekretes auf Tuberkelbacillen, die beim Nachweis der Lungen- und Nierentuberkulose eine so überragende Rolle spielt, tritt bisher bei der Feststellung der weiblichen Genitaltuberkulose ganz an Bedeutung zurück. Bei der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose ist ihre Bedeutung eine etwas größere.

Bei der häufigsten Form der weiblichen Genitaltuberkulose der Adnextuberkulose ist die histologische Untersuchung erst nach der Laparotomie und in ausgiebiger Weise sogar erst nach der operativen Entfernung der erkrankten Organe möglich.

Es ist zwar zuzugeben, daß manche Kranke mit Adnextuberkulose ein so kennzeichnendes Bild klinischer Erscheinungen bieten, daß schon aus ihnen die Diagnose ohne

Schwierigkeit und mit weitgehender Sicherheit gestellt werden kann. Daraus erklärt es sich wohl, daß man im Schrifttum auch Angaben finden kann, die Diagnose der weiblichen Adnextuberkulose sei leicht und fast immer richtig zu stellen.

Diese Ansicht ist aber zweifellos unrichtig. Es muß H. Füh, B. Kroenig, J. H. Gauß, v. Jaschke, A. Labhardt, A. Martin, O. Pankow, R. Schröder, W. Stoeckel, G. A. Wagner, W. Weibel und vielen anderen unbedingt darin beigestimmt werden, daß die klinische Diagnose der Adnex- und Uterustuberkulose in der Mehrzahl der Fälle schwierig und unsicher ist. Dies kann meiner Ansicht nach garnicht genug hervorgehoben werden. A. Labhardt ist durchaus im Recht, wenn er schreibt: „Wir besitzen zur Zeit kein einziges stichhaltiges Merkmal für die weibliche Genitaltuberkulose, um sie von den zahlreichen anderen Erkrankungen, die den gleichen Tastbefund ergeben, mit Sicherheit abzugrenzen“.

Eine große Zahl der Erkrankungen an weiblicher Adnextuberkulose entzieht sich daher der Diagnose. Das beweisen mit Sicherheit die histologischen Untersuchungen der operativ entfernten Adnextumoren, bei denen erst die histologische Untersuchung die Tuberkulose aufdeckt. Wahl nimmt an, daß 13% der tuberkulösen Salpingitiden nicht diagnostiziert werden. Ich halte die Zahl für größer. G. A. Wagner teilt mit, daß bei 1800 Kranken mit Adnextumoren 42mal, d. h. in 2,3% klinisch die Diagnose auf Tuberkulose hat gestellt werden können, während es bei der histologischen Untersuchung operativ entfernter Adnextumoren in 16% möglich gewesen ist. Ch. C. Norris berichtet, daß nur 25% der tuberkulösen Adnextumoren haben diagnostiziert werden können.

Bei diesen diagnostischen Schwierigkeiten liegt es auf der Hand, daß eine längere klinische Beobachtung häufig für die Stellung der Diagnose nicht zu entbehren ist. Wenn wiederholte Untersuchungen nicht zu einer Klärung der Diagnose führen, so ist die klinische Beobachtung zu fordern. Häufig bringt allerdings auch diese keine Klarheit. Dann ist die Explorativlaparotomie am Platze. Dies ist schon hier beim Beginn unserer Erörterungen über die Diagnose hervorzuheben.

Wenn man den Stand unserer heutigen Kenntnisse auf dem Gebiete der weiblichen Genitaltuberkulose mit dem vor gut 20 Jahren, als die 2. Auflage dieses Handbuches abgefaßt ist, vergleicht, so ist man erfreut, überall wesentliche und wichtige Fortschritte feststellen zu können. Nur die klinische Diagnose macht eine bedauerliche Ausnahme. Hier fehlen Fortschritte so gut wie ganz. Hier sind sie daher für die Zukunft besonders zu wünschen. Selbstverständlich hat es nicht an Bemühungen gefehlt, auch auf diesem Gebiete Fortschritte zu erzielen. Wir werden sehen, aus welchen Gründen sie bisher fehlgeschlagen sind.

Die weibliche Genitaltuberkulose wird nur selten allein im Körper angetroffen. Die durch diesen Umstand bedingten Begleiterscheinungen finden sich daher bei der Tuberkulose aller Abschnitte des weiblichen Genitalkanals. Die für die klinische Diagnose verwertbaren örtlichen Erscheinungen stellen sich aber in den verschiedenen Abschnitten des Genitalkanals verschieden dar. Die Diagnose der Tuberkulose kann daher für die verschiedenen Abschnitte des Genitalkanals nur getrennt besprochen werden. Ich beginne auch hier wieder mit der Besprechung der häufigsten und wichtigsten tuberkulösen Erkrankung der weiblichen Genitalien, der Adnextuberkulose.

Adnextuberkulose.

Die Tuberkulose der Adnexe bietet im allgemeinen keinen kennzeichnenden Palpationsbefund an den Anhängen selbst. Alle Palpationsbefunde, die bei entzündlichen Tumoren der Adnexe überhaupt angetroffen werden, können sich auch bei ihrer Tuberkulose finden. Immerhin gibt es manche Erscheinungen, die an das Vorliegen einer Tuberkulose denken lassen müssen.

Auffallend starre, derbe, bleistift- bis fingerdicke Tuben müssen den Verdacht auf Tuberkulose wachrufen. Noch mehr muß es der Fall sein, wenn derartige Veränderungen auffallend wenig Beschwerden machen, ohne oder nur mit geringem Fieber einhergehen und eine ungewöhnlich geringe Druckempfindlichkeit aufweisen. A. Labhardt hebt weiter hervor, daß die Beckenexsudate bei der Unterleibstuberkulose bisweilen ausgesprochen kantig erscheinen.

Bei anderen Kranken ruft das Ausbleiben der gewohnten Erfolge bei der üblichen Behandlung entzündlicher Adnextumoren den Gedanken an Tuberkulose wach. Wochen, ja Monate lang bleibt der örtliche Befund trotz aller therapeutischen Bemühungen unverändert. W. Stoeckel hat darauf hingewiesen, daß die bei anderen entzündlichen Adnextumoren gewöhnlich so erfolgreiche Wärmebehandlung bei der Tuberkulose der Anhänge meist versagt oder gar die Beschwerden steigert. Umgekehrt führt nach dem gleichen Autor das Einlegen eines Quecksilberkolpeurynters bei tuberkulösen Adnextumoren nur selten, bei nicht tuberkulösen chronischen Adnextumoren dagegen häufiger zu Temperatursteigerungen.

Im Schrifttum findet man häufig den Hinweis, daß die Feststellung einer ausgesprochenen Hypoplasia uteri für die Diagnose der Unterleibstuberkulose verwertbar sei. Das häufige Zusammentreffen beider Erscheinungen ist zuzugeben. Die Hypoplasia uteri ist aber auch sonst und vor allem auch bei andersartigen Adnextumoren ein so häufiges Ereignis, daß ich ihm für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose eine Bedeutung nicht zuerkennen kann. Wenigstens gilt dies für die Großstadt. In ländlichen Gegenden liegen die Dinge vielleicht ein wenig anders. H. Sellheim und A. Mayer berichten aus Freiburg i. Br. und Tübingen, daß sie Infantilismus der weiblichen Genitalien mit Erfolg differentialdiagnostisch bei der Unterscheidung tuberkulöser von andersartigen Adnextumoren verwertet haben.

In früheren Zeiten hat man dem Auftreten umschriebener knotiger Anschwellungen im isthmischen Teile der Tube, also dem Nachweise der Salpingitis isthmica nodosa großen Wert für die Diagnose tuberkulöser Adnextumoren beigelegt. Wir haben aber bei der Besprechung der anatomischen Veränderungen gesehen, daß dieser Befund zwar verhältnismäßig häufig bei der Tuberkulose der Tuben vorkommt, daß aber, absolut betrachtet, die Ursache viel häufiger in anderen Prozessen zu suchen ist. Ihre diagnostische Bedeutung für die Feststellung einer Tubentuberkulose wird daher heute nicht mehr anerkannt. Wichtiger für die Diagnose Tuberkulose ist es, wenn man im Bereiche der Tube nicht eine, sondern mehrere derbe knotige, rosenkranzartige Anschwellungen fühlt.

Bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen habe ich dargelegt, daß Menstruation und Sekretion in der verschiedensten Weise bei der Genitaltuberkulose verändert sein können. Wirklich brauchbare diagnostische Schlüsse gestatten diese Veränderungen aber nur selten. Blutiger Ausfluß muß außer an Carcinom, besonders im jugendlichen

Alter auch an Tuberkulose denken lassen. Noch mehr ist dies der Fall, wenn Gewebs- oder gar Käsebröckel ausgestoßen werden.

So wichtig alle diese Befunde als Hinweise auch sind und so sehr sie geeignet sind, den Gedanken an Tuberkulose wachzurufen, für eine wirklich befriedigende Diagnose reichen sie nicht aus.

A. Hegar und seine Schule, insbesondere H. Sellheim legen bei der Palpationsdiagnose der Adnextuberkulose besonderen Wert auf den Nachweis der kleinen Tuberkelknötchen, wie man sie bei der Tuberkulose im Bereiche des Peritoneums so häufig findet. Man fühlt sie besonders gut bei der rectalen Untersuchung. Doch ist für ihren Nachweis große Sorgfalt und Übung erforderlich. Die Untersuchung wird dadurch erleichtert, daß man nach dem Vorschlage H. Sellheims etwa $\frac{1}{4}$ l Wasser in das Rectum einlaufen läßt und seine Lichtung dadurch zur Entfaltung bringt. Beim Vorliegen einer Tuberkulose fühlt man dann unter Umständen „kleine, etwa hirsekorngroße und etwas größere, harte, gleichmäßig große, zahlreiche Knötchen an der hinteren Platte des Ligamentum latum, im Verlaufe der Ligamenta rectouterina, an der seitlichen Beckenwand, der hinteren Uteruswand usw.“ (H. Sellheim). Es besteht jetzt wohl Einigkeit darüber, daß selbst dieser Tastbefund nicht beweisend für Tuberkulose ist. Er kann auch bei anderen Erkrankungen vorhanden sein oder vorgetäuscht werden. Nach H. Sellheim ist eine Verwechslung der Tuberkel am ehesten mit Schwellungen von kleinen Lymphfollikeln in der Mastdarmschleimhaut selbst möglich. Weiter sind Verwechslungen mit kleinen Carcinometastasen, mit Implantationen von papillären Ovarialcystomen, mit fibrinösen Auflagerungen bei gewöhnlichen Adnexentzündungen, mit Endometriose, mit Serosacysten, mit Lymphknötchen in einem adhärennten oder frei in den Douglas hineinreichenden Netzzipfel (W. Weibel) vorgekommen. Bisweilen lassen sich diese verschiedenen Erkrankungen differentialdiagnostisch gegeneinander abgrenzen. Bei Carcinometastasen haben die Knötchen nicht eine gleichmäßige, sondern eine verschiedene Größe. Auch jugendliches Lebensalter spricht gegen das Vorliegen von Carcinometastasen. Das Fehlen von Ascites und die Verstärkung des Befundes während der Menstruation spricht im Zweifelsfalle für die Diagnose Endometriose.

Die eben gemachten Einschränkungen heben aber die diagnostische Bedeutung der Hegarschen Knötchen nicht auf. Man muß ihnen daher besondere Beachtung schenken. Man muß sich aber auch darüber klar sein, daß eine besondere Sorgfalt und Übung für ihre Feststellung erforderlich ist, und daß man einen vermeintlich positiven Befund erst nach eingehenden differentialdiagnostischen Überlegungen verwerten darf.

H. Sellheim macht weiter darauf aufmerksam, daß ganz harte Partien, steinharte Knoten im Bereiche der Tuben für Verkalkung und daher ebenfalls für Tuberkulose sprechen würden.

Nach J. Braude muß man bei Adnexveränderungen an Tuberkulose denken, wenn trotz fehlender Druckempfindlichkeit eine deutliche Spannung der Bauchdecken vorhanden ist. Diese Spannung beschränkt sich keineswegs immer auf den Bereich des Unterleibes und der Adnextumoren, sie ist häufig mehr diffus und ausgedehnt. Der Grad der Spannung ist verschieden, kennzeichnend für sie aber ist, daß sie lange Zeit, oft Monate lang unverändert erhalten bleibt. Die Feststellung dieser Befunde läßt sich nach Braude im Zweifels-

falle für die Diagnose Adnextuberkulose verwerten, ihr Fehlen spricht aber nicht gegen diese Erkrankung.

Fr. Heinsius beschreibt im Anschlusse an diese Veröffentlichung Braudes als weiteres diagnostisches Zeichen für die Feststellung einer Adnextuberkulose den Wechsel des Perkussionsschalles über den mehr oder weniger gespannten Stellen der Bauchwand. „Perkutiert man oberflächlich, so findet man nicht selten Schenkelton, wie über einem in sich abgeschlossenen Tumor. Drückt man das Plessimeter oder den Finger mit gelinder Gewalt in die Tiefe und perkutiert jetzt, so findet man Darmton. Auch das Umgekehrte ist zuweilen der Fall“.

Schon die Hegarsche Schule hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Adnextuberkulose scheinbar feste oder cystische Tumoren bei der Perkussion überraschenderweise tympanitischen Schall geben, weil sie von mit ihnen verwachsenen Darmschlingen überlagert sind.

Die zuletzt erwähnten diagnostischen Zeichen beruhen auf der die tuberkulösen Adnextumoren häufig begleitenden Peritonealtuberkulose. Die begleitende Peritonealtuberkulose ist in jeder Hinsicht von der größten Bedeutung für die Diagnose tuberkulöser Adnextumoren. Man kann geradezu sagen, die Diagnose der Adnextuberkulose wird um so leichter und um so sicherer, je mehr eine begleitende Peritonealtuberkulose in Erscheinung tritt. Allerdings tritt dann gleichzeitig auch die klinische Bedeutung der Peritonealtuberkulose immer mehr in den Vordergrund und die der Adnextuberkulose immer mehr zurück, so daß die letztere schließlich zu einem fast belanglosen Nebenbefund herabsinken kann.

Das Zusammentreffen von Adnextumoren mit Ascites rückt wenigstens bei jungem Lebensalter die Diagnose Tuberkulose ganz in den Vordergrund. Differentialdiagnostisch kommt dann in erster Linie die Carcinomatose des Peritoneums bei Ovarialtumoren in Betracht, die aber im jungen Lebensalter nur ausnahmsweise vorkommen. Bei älteren Frauen werden wir unter solchen Umständen dagegen zuerst an ein Ovarial- oder ein Intestinalcarcinom mit peritonealen Metastasen denken müssen.

O. Pankow erwähnt mit Recht, daß die Feststellung einer Peritonealtuberkulose oder einer „Bauchwassersucht“ während der Kindheit in der Vorgeschichte bei Adnextumoren auf deren tuberkulöse Natur hinweist.

Selten führen Fistelbildungen bei der Diagnose der Adnextuberkulose auf den richtigen Weg. Es gibt im Schrifttum eine Reihe von Mitteilungen, nach denen selbst bei einer Laparotomie mit Entfernung von Adnextumoren nichts auf deren tuberkulöse Natur hingewiesen hat. Erst eine spätere Fistelbildung hat zur histologischen Untersuchung des dabei gebildeten Granulationsgewebes Veranlassung gegeben, bei der dann die Tuberkulose entdeckt ist. P. Wetterdal hat über 2 derartige Fälle berichtet. Fisteln im Bereiche der weiblichen Genitalien müssen also den Verdacht auf Tuberkulose wachrufen, ebenso Mastdarmfisteln, aber erst die histologische Untersuchung des ab- oder ausgekratzten Granulationsgewebes ermöglicht die Diagnose.

Auch die Röntgendurchleuchtung nach Anlegung eines Pneumoperitoneums und die Salpingographie sind für die Diagnose der Adnextuberkulose empfohlen. H. Wintz und R. Dyroff haben die Diagnose Adnextuberkulose durch Röntgenstrahlen unter Zuhilfenahme des Pneumoperitoneums gestellt. Eine wesentliche diagnostische Bedeutung für die Adnextuberkulose kommt beiden Verfahren jedoch nicht zu.

Wenn Hinweise auf das Vorliegen einer Peritonealtuberkulose fehlen, so sind wir bei der Diagnose der Adnextuberkulose ganz vorwiegend auf die allgemeinen Begleiterscheinungen der Erkrankung angewiesen.

Allgemeine Beschwerden, wie Mattigkeit, leichte Ermüdung, Appetitmangel, Abmagerung, Nachtschweiße und leichte Temperatursteigerungen besonders abends verdienen in dieser Hinsicht Beachtung. Sichere Schlüsse für die Diagnose aber lassen sie nicht zu. Nach P. Wetterdal sind Adnextumoren, bei denen Temperatursteigerungen länger als 2 Monate anhalten, auf Tuberkulose verdächtig. Dem wird man unbedingt zustimmen. Vor allem bei geringer Ausdehnung der Tuberkulose kann eine Abmagerung völlig fehlen.

Häufig ist das Lebensalter für die Diagnose ausschlaggebend. In je jüngerem Lebensalter Adnextumoren angetroffen werden, um so mehr muß an deren tuberkulöse Natur gedacht werden. Zwar kann es auch bei der Vulvovaginitis gonorrhoeica der Kinder zu einer peritonealen Reizung und zu Adnextumoren kommen. Ein solcher Befund ist jedoch eine Seltenheit. Adnextumoren bei Kindern sind in der Regel tuberkulös. Diese Diagnose ist ganz besonders dann zu stellen, wenn kein Hinweis auf eine überstandene Vulvovaginitis gonorrhoeica zu finden ist.

Das soeben Gesagte gilt auch für Adnextumoren im späteren Lebensalter, wenn ein intaktes Hymen mit enger und wenig dehnbare Öffnung vorhanden ist.

Auf diese Weise kommen wir gewissermaßen zu einer Diagnose per exclusionem. Manche Frauenärzte legen auf eine Diagnosestellung per exclusionem auch sonst bei der Feststellung der Adnextuberkulose einen erheblichen Wert. Wenn eine Gonorrhöe nicht nachweisbar ist, und wenn sich weder aus der Vorgeschichte, noch aus dem Befunde ein Anhaltspunkt für Abort gewinnen läßt, wollen sie bei Adnextumoren in erster Linie an tuberkulöse denken. Dies wird in ländlichen Gegenden vor dem Weltkriege richtig gewesen sein, für die Großstadt ist heute aber diese Schlußfolgerung bestimmt nicht zulässig.

Viele Autoren legen bei der Diagnose der Adnextuberkulose großen Wert auf die Feststellung von weiteren Tuberkuloseherden oder deren Folgen im Körper der Kranken. Meiner Ansicht nach ist hierbei aber größte Vorsicht geboten. Organtuberkulosen besonders der Lungen einerseits und Adnextzündungen nicht tuberkulöser Art andererseits sind so außerordentlich häufige Erscheinungen, daß auch ihr zufälliges Zusammentreffen nicht allzu selten sein kann. Immerhin muß eine bestehende oder abgelaufene Tuberkulose der Lungen, der Drüsen, der Gelenke oder anderer Organe beim Vorhandensein von Adnextumoren an die Möglichkeit ihrer tuberkulösen Natur denken lassen und zwar um so mehr, je mehr weitere Zeichen hierfür sprechen. Allein aus dem Vorhandensein weiterer Organtuberkulosen und aus dem Nachweis tuberkulöser Erkrankungen in der Vorgeschichte darf die Diagnose Tuberkulose bei Adnextumoren nicht gestellt werden.

Fassen wir das bisher Gesagte über die Diagnose tuberkulöser Adnextumoren nochmals kurz zusammen, so muß man zu dem Schlusse kommen, daß es Fälle gibt, bei denen diese Diagnose leicht und mit großer Sicherheit gestellt werden kann. Wenn es sich um ein junges Mädchen handelt, bei der sich die Erkrankung schleichend im Anschluß an die Pubertätsjahre entwickelt hat und bei der sich trotz erhaltenem Hymens Adnextumoren der oben beschriebenen Art finden, so wird gewiß die Diagnose Tuberkulose der Adnexe am Platze sein. Die Diagnose wird zu einer gesicherten, wenn außerdem Ascites oder Hegarsche Knötchen nachzuweisen sind.

Bei der Mehrzahl der Erkrankungen an Adnextuberkulose liegen die Dinge aber anders. Bei ihnen ist es unmöglich, allein aus den bisher besprochenen eigentlichen klinischen Zeichen die Diagnose zu stellen. Bei ihnen müssen wir versuchen, weitere diagnostische Hilfsmethoden zur Aufklärung heranzuziehen.

Das Nächstliegende ist in dieser Hinsicht an und für sich die Untersuchung des Genitalsekretes auf Tuberkelbacillen und zwar um so mehr, als in 30—50% der Fälle von Adnextuberkulose gleichzeitig eine Tuberkulose des Endometriums vorhanden ist. Es gibt auch einzelne Berichte (Pape, Stratz), nach denen dieses Verfahrens mit Erfolg angewandt ist. Hierbei handelt es sich aber nur um seltene Ausnahmen. So gut wie immer führt die Sekretuntersuchung auf Tuberkelbacillen auch bei bestehender Genitaltuberkulose zu einem negativen Ergebnisse. W. Benthin hält die Sekretuntersuchung bei tuberkulösen Adnextumoren geradezu für wertlos. Tuberkelbacillen sind augenscheinlich dem Sekret nur so selten und in so geringer Menge beigemischt, daß das Suchen nach ihnen im mikroskopischen Präparate ein vergebliches Bemühen ist. Es besteht auch die Gefahr einer Verwechslung mit Smegmabacillen, manche Autoren denken sogar an eine solche mit Doederleinschen Scheidenbacillen. Es ist auch nichts über den gelungenen Nachweis von Tuberkelbacillen im Genitalsekret mittels eines Anreicherungsverfahrens bekannt gegeben. Hierfür wird vorzugsweise die Antiforminmethode Uhlenhuths verwandt, die beim Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum ausgezeichnete Dienste leistet (Uhlenhut, O. Seemann). H. Scholtz empfiehlt das Verfahren von Velicogna. Für den Nachweis im Genitalsekret eignen sich diese Verfahren wegen der Gefahr einer Verwechslung der Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen weniger.

Auch die Fortschritte in der Züchtung der Tuberkelbacillen haben uns bisher in der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose nicht vorwärts gebracht. Dies gilt auch für die J. Hohnschen Eiernährböden, die neuerdings bei Lungentuberkulose (Th. Matthies) und bei der chirurgischen Tuberkulose (W. Haase) mit Erfolg angewandt sind. Ich habe das Verfahren bereits in dem Abschnitte, der die Ätiologie der Tuberkulose behandelt, erwähnt. Für die Verwendung des Kulturverfahrens bei der bakteriologischen Untersuchung des Genitalsekretes zur Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose setzt sich mit Nachdruck C. Bozolo ein. Er empfiehlt das Verfahren von Petragname.

Bei den Nährböden von Petragname handelt es sich ebenfalls um Eiernährböden. Blut, Harn, Exsudat und Eiter aus geschlossenen Höhlen werden unmittelbar auf den Nährboden übertragen. Sputum und Eiter aus Fisteln wird zunächst mit der gleichen Menge einer 4%igen Natronlauge versetzt und 1 Stunde im Brutschrank gehalten, darauf wird mit Salzsäure neutralisiert und die Mischung auf den Nährboden übertragen.

In neuester Zeit hat A. Axen aus dem Institut von Fr. Graetz gezeigt, daß man beim Fehlen von Mischinfektionen durch banale Eitererreger zur Untersuchung von Exsudaten, die durch Punktion gewonnen sind, auf Tuberkelbacillen auch die gewöhnliche Traubenzuckernährbouillon (Nährbouillon mit 1% Traubenzucker), wie sie in jedem bakteriologischen Laboratorium vorhanden ist, gut verwerten kann. Zwischen dem 20. oder 30. Tage der Bebrütung tritt ein feinkörniger sandartiger Bodensatz auf, der bis zum 40. Tag zu graugelben Körnchen von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngröße heranwächst. Bei diesen Körnchen handelt es sich um eine Reinkultur von Tuberkelbacillen.

Aber selbst über erfolgreiche Verwendung des Tierversuches, der bei dem Nachweis der Nierentuberkulose so Vorzügliches leistet, sind nur vereinzelte Berichte vorhanden. Die geringe Menge des Sekretes und die nie fehlenden und an Zahl stets überwiegenden Wundkeime des Scheidensekretes schränken hier den Wert des Verfahrens stark ein. Zu den Befürwortern der Sekretimpfung auf Meerschweinchen gehören C. Daniel und Meyer-Ruegg.

Man verimpft das zu untersuchende Sekret oder Gewebstückchen am besten nach einem oberflächlichen Scherenschnitt unter die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels eines Meerschweinchen. Flüssigkeiten injiziert man subcutan in einer Menge von etwa 1 ccm in die gleiche Gegend. A. Bloch hat gezeigt, daß man durch Quetschung der Leisten-drüsengegend zwischen Daumen und Zeigefinger das Ergebnis wesentlich beschleunigen kann. Nach 10—14 Tagen kommt es dann bereits zu einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen, hier also der Inguinaldrüsen, in denen sich Tuberkelbacillen nachweisen lassen, und die weiterhin vereitern und zu einem Geschwür zerfallen. In 4—6 Wochen gehen die Tiere unter zunehmender Abmagerung an allgemeiner Tuberkulose zugrunde. Nur bei größeren Flüssigkeitsmengen z. B. bei der Untersuchung von Exsudat bei Peritonealtuberkulose macht man von einer Injektion von 3—10 ccm in die Peritonealhöhle Gebrauch. Hier kommt es neben einer Peritonealtuberkulose vor allem zu einer Tuberkulose der portalen Lymphdrüsen der Leber und Milz. Falls die Tiere nicht früher sterben, werden sie nach 6 Wochen getötet und untersucht. R. Oppenheimer hat die Injektion in die Leber von Kaninchen empfohlen. Niemals soll man sich beim Tierversuch mit der makroskopischen Diagnose begnügen. Auch im Tierversuch ist stets der histologische Nachweis tuberkulöser Veränderungen oder der Nachweis von Bacillen zu fordern. Es sei nochmals betont, daß die subcutane Verimpfung der intraperitonealen vorzuziehen ist.

Wenn die bereits früher erwähnten Gewebs- oder Käsebröckel ausgestoßen werden, so empfiehlt es sich in erster Linie, sie zur histologischen Untersuchung einzubetten. Dabei müssen dann selbstverständlich auch Färbungen von Schnitten auf Tuberkelbacillen ausgeführt werden. Bei reichlicherem Material wird man daneben auch Tierversuche, Kulturverfahren nach J. Hohn oder Petragami und Ausstrichpräparat für die Diagnose heranziehen. Wenn wir von den zuletzt erwähnten, verhältnismäßig seltenen Beimengungen zum Ausfluß absehen, hat seine Untersuchung nur selten die Aufdeckung einer Adnextuberkulose ermöglicht. I. Israel hat die tuberkulöse Natur eines in die Harnblase perforierten Adnextumors dadurch erkannt, daß er im Harn Tuberkelbacillen im Tierversuch nachgewiesen hat. Das Gleiche ist W. Haase mittels der Hohnschen Kultur gelungen.

Die Unterscheidung der Tuberkelbacillen von Smegmabacillen gelingt färberisch nicht mit völliger Sicherheit. A. Weber hat darauf hingewiesen, daß die Smegmabacillen zwar ebenso wie die Tuberkelbacillen säurefest, aber nicht alkoholsäurefest sind. Es empfiehlt sich daher die Präparate nach der gewöhnlichen Färbung mit Karbolfuchsin, 10 Minuten lang in Säurealkohol (Alkohol absol. 97, Salzsäure 3 Teile) einzulegen. Nur die Tuberkelbacillen bleiben dann rot. Lehmann und Neumann benutzen 70% Alkohol zur Entfärbung der Smegmabacillen. Wenn es durchführbar ist, soll man jedoch die Kultur und den Tierversuch für die Entscheidung mit heranziehen.

Man muß also zu dem Schlusse kommen, daß der bakteriologische Nachweis der Tuberkelbacillen im Sekret und Eiter in allen seinen Methoden bisher für die klinische Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose nur eine sehr geringe Bedeutung hat. Dies ist in erster Linie darauf zurückzuführen, daß bei den meisten Fällen Tuberkelbacillen nur in verhältnismäßig geringen Mengen im Sekret und Eiter vorhanden sind. Der direkte mikroskopische Nachweis wird daher wohl nie eine größere Bedeutung gewinnen. Dagegen halte ich es für möglich, daß Kulturverfahren und Tierversuch eine größere Bedeutung erlangen werden, wenn sie mit der gleichen Grundsätzlichkeit und dem gleichen Eifer, wie bei der Untersuchung von Sputum und Urin, angewandt werden. Dies gilt vor allem auch für die Untersuchung von Punktaten, auf die ich noch zu sprechen komme. Den Nachweis der Tuberkelbacillen im Blute erörtere ich später im Anschluß an die Besprechung der serologischen Reaktionen auf Tuberkulose.

Die soeben erwähnten käseähnlichen, bisweilen auch dünnflüssigen, weißlichen Massen entleeren sich unter Umständen bei einer, meist wegen Sterilität oder Dysmenorrhöe vorgenommenen, Dilatation des Cervicalkanals. Dann ist sofort an die Möglichkeit einer Tuberkulose zu denken. Die Dilatation ist abubrechen, um verderblichen Zwischenfällen vorzubeugen. Die ausgestoßenen Massen sind in der soeben dargelegten Weise zu untersuchen. Nur bei größter Vorsicht und Schonung ist es gestattet, mittels einer Curette aus dem Uterus etwas Material für die histologische Untersuchung zu entnehmen.

Die Abrasio zur Gewinnung von Endometrium zur histologischen Untersuchung stellt eine wichtige, aber nicht harmlose und daher vielumstrittene Methode zur Diagnose einer weiblichen Genitaltuberkulose dar.

Die unbedingt zu fordernde regelmäßige histologische Untersuchung einer jeden Abrasio hat in nicht seltenen Fällen zur Aufdeckung einer bis dahin völlig verborgenen Unterleibtuberkulose geführt. A. Martin hat in 22 unter 1500 und J. Miller in 2 unter 68 Abrasionen eine Tuberkulose aufgedeckt. J. Novaek und E. Graff haben bei der Abrasio von 100 amenorrhöischen Frauen bei 6 histologisch eine Tuberkulose gefunden. Meist besteht dann auch eine Tubentuberkulose, da sie ja in 90 % und mehr der weiblichen Genitaltuberkulosen angetroffen wird. Da die unter solchen Umständen an und für sich zu befürchtende Verschlimmerung der Erkrankung häufig ausgeblieben ist, hat es nahe gelegen, die Abrasio des Endometriums als ein brauchbares Verfahren zur Diagnose der auf andere Weise nicht festzustellenden Unterleibtuberkulose zu empfehlen. H. Sellheim hat zuerst diese Empfehlung ausgesprochen. J. A. Amann, Birnbaum, B. Kroenig, C. Menge, Meyer-Ruegg, v. Rosthorn, M. Runge, M. Simmonds u. a. sind ihm gefolgt. B. Kroenig hat die Abrasio als das wichtigste diagnostische Hilfsmittel für die Erkennung der Adnextuberkulose bezeichnet. Er glaubt, durch sie in etwa 50 % der Fälle die Diagnose sicher stellen zu können. Auch E. Vogt nennt die schonend ausgeführte Abrasio ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Diagnose der Uterustuberkulose.

Dieser Standpunkt ist aber nicht unwidersprochen geblieben. Es gibt eine nicht unerhebliche Anzahl von Mitteilungen im Schrifttum, nach denen solche Ausschabungen zu schweren, ja tödlichen Verschlimmerungen der Erkrankung Veranlassung gegeben haben. Solche Verschlimmerungen sind auch schon nach Dilatationen des Cervicalkanals ohne anschließende Abrasio vorgekommen. B. Kroenig selbst hat eine langanhaltende Temperatursteigerung nach Abrasio bei Adnextuberkulose gesehen. O. Pankow berichtet über 2 Frauen,

bei denen die bei einer Nachuntersuchung aus diagnostischen Gründen ausgeführte Abrasio ein ganz akutes Aufflackern des Prozesses mit Monate langem Krankenlager hervorgerufen hat, nachdem vorher die Erkrankung Jahre lang zum Stillstand gekommen ist. Auch J. G. Akumada, H. Füh, G. L. Moench, Pestalozza, R. Schröder und J. Wieloch haben starke Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen nach der Abrasio bei Genitaltuberkulose gesehen. Graefenberg hat bei 6 Frauen, die wegen Dysmenorrhöe oder Sterilität mit Dilatation oder Abrasio behandelt sind, eine Verschlimmerung der bis dahin latenten Unterleibtuberkulose und bei 2 von ihnen sogar Tod an Miliartuberkulose erlebt. Vassmer hat von seinen 6 Fällen von Genitaltuberkulose 4 durch Abrasio diagnostiziert, aber bei 1 von ihnen ist es durch die Abrasio zu einem akuten Aufflackern der Erkrankung und zum baldigen Tode gekommen. Auch L. Prochownik hat Fieber, Aufflackern der Adnexerkrankung und einmal Tod an Miliartuberkulose unter solchen Umständen gesehen, ebenso Pestalozza. Ich verzichte auf die Anführung weiterer derartiger Veröffentlichungen. Von praktischer Bedeutung erscheint mir aber noch die Mitteilung Perraires, der nach Dilatation der Cervix mit Laminariastift wegen Sterilität schwere tuberkulöse Adnextumoren sich bei einer Frau hat entwickeln sehen, die 22 Jahre vorher in ihrer Kindheit eine Peritonealtuberkulose durchgemacht hat. Wir müssen weiter in Betracht ziehen, daß nicht nur tuberkulöse, sondern auch nicht erkannte Adnextumoren anderer Art durch die Abrasio aufflackern können. Endlich ist darauf hingewiesen, daß es sich bei dem von B. Kroenig in 50% der Fälle festgestellten Vorkommen einer Tuberkulose des Endometriums um Sektionsbefunde, also um weit vorgeschrittene Fälle gehandelt hat. Bei den weniger vorgeschrittenen klinischen Fällen schätzen viele diese Häufigkeit nur auf 30%. Bei dieser Sachlage ist es zu verstehen, daß nicht wenige Gynäkologen die Abrasio zur Aufdeckung einer Unterleibtuberkulose grundsätzlich verwerfen. Als Gegner einer solchen Abrasio sind C. Daniel, H. Eymmer, O. v. Franqué, H. Füh, Graefenberg, O. Höhne, M. Neu, Olow, O. Pankow, L. Prochownik, J. Veit, G. A. Wagner, W. Weibel, T. Wetterdal, J. Wieloch und W. Zangemeister zu nennen. Auch v. Jaschke schätzt den Wert der Methode nicht allzu hoch ein, er hält sie häufig nicht für ratsam.

Was meine eigenen Erfahrungen anbelangt, so habe auch ich es wiederholt erlebt, daß bei der histologischen Untersuchung einer Abrasio eine Tuberkulose des Endometriums aufgedeckt ist, an deren Vorhandensein nicht gedacht ist. Ein Aufflackern der Erkrankung ist nicht eingetreten. Ich habe mich daher für berechtigt gehalten, ausnahmsweise auch beim Verdacht auf Uterustuberkulose unter besonderen Vorsichtsmaßregeln eine Abrasio zu machen. Auch dabei habe ich bisher keine Zwischenfälle erlebt, meist allerdings auch keine Tuberkulose gefunden. B. Kroenig ist sicher mit seiner Empfehlung der Abrasio bei Genitaltuberkulose zu weit gegangen. Ich kann mich andererseits aber nach meinen Erfahrungen auch nicht entschließen, grundsätzlich auf sie zu verzichten. Man muß sicher bei Verdacht auf Genitaltuberkulose und bei Verdacht auf vorhergegangene Peritonealtuberkulose mit der Anwendung einer Abrasio sehr zurückhaltend sein und zunächst versuchen, ohne Abrasio zu einer Diagnose zu kommen. Ebenso wird man die Fälle ausschließen, bei denen eine Laparotomie sehr in Betracht kommt. Wenn aber die anderen Methoden nicht zum Ziel führen und eine Laparotomie nicht in Betracht kommt, dann halte ich die Abrasio für am Platze, sofern Fieber, Druckempfindlichkeit, überhaupt alle

akuten oder subakuten Erscheinungen fehlen. Eine solche Abrasio darf aber nur von sehr geübter Hand und unter größter Vorsicht und Schonung ausgeführt werden. Jeder überflüssige Zug am Uterus ist zu vermeiden. Die Dilatation der Cervix wird möglichst beschränkt. Bei der Abrasio begnügen wir uns damit, Material für die histologische Untersuchung zu gewinnen. Diese Anschauung wird auch in den in Deutschland besonders verbreiteten Lehrbüchern von W. Stoeckel, v. Jaschke und Pankow und R. Schröder vertreten. Sie wird ferner geteilt von W. Benthin und G. Doederlein. W. Weibel kommt im Handbuche von Halban und Seitz zu dem Schluß, daß man die Abrasio bei Verdacht auf Unterleibtuberkulose nur mit größter Vorsicht machen darf, wenn die Tuberkulose auf den Uterus beschränkt zu sein scheint. Bei gleichzeitiger Adnexerkrankung hält er sie aber für äußerst bedenklich.

Die histologischen Befunde der Tuberkulose des Endometriums haben im Abschnitte über die pathologische Anatomie ihre ausführliche Darstellung gefunden. Hier sind nur noch einige Worte über die Diagnose der Tuberkulose im ausgeschabten Endometrium zu sagen. Beim Vorhandensein typischer Epitheloidtuberkel und Riesenzellen (Abb. 20) macht sie keine Schwierigkeiten. Bei fehlenden Riesenzellen (Abb. 19) ist nach O. Frankl für die Erkennung des Tuberkel das Fehlen eines zentralen Gefäßes und der Ring von Lymphocyten um einen runden Herd von Epitheloidzellen bei vollkommenem Fehlen oder spärlichster Zahl von Plasmazellen bedeutungsvoll. Bisweilen bedarf es einer sehr langen Durchsichtung der Präparate, um zu einem positiven Ergebnisse zu gelangen, da in der Mehrzahl der Fälle nur wenige Tuberkel im Ausgeschabten vorhanden sind. Unter solchen Umständen können die vereinzelt Tuberkel leicht übersehen werden. O. Höhne hat einmal erst im 160. durchsuchten histologischen Präparate Tuberkulose entdeckt. Tuberkelbacillen sind fast immer schwer zu finden. Nur in vorgeschrittenen Fällen mit ausgedehnten Verkäsungen findet man sie unter Umständen reichlicher.

J. Schottländer hat versucht, die bei der Tuberkulose des Endometriums vorkommenden Epithelveränderungen für die Diagnose zu verwerten. Er ist aber zu einem ablehnenden Ergebnisse gekommen. Auch andere Mitteilungen des Schrifttums lauten im gleichen Sinne. Ich kann mich dem nur anschließen.

Es sei erwähnt, daß B. Kroenig und O. Höhne eine bei der histologischen Untersuchung zweifelhaft gebliebene Diagnose dadurch geklärt haben, daß sie etwas von dem Ausgeschabten auf Meerschweinchen verimpft haben. Dieses Verfahren verdient eine ausgedehntere Anwendung, als es bisher erfahren hat.

Sehr wenig ist im Schrifttum über die Anwendung der Punktion zum Nachweis einer Adnextuberkulose zu finden. J. Wieloch hat nach der Verimpfung eines Douglaspunktes von bröckligem Eiter in die Leber von Meerschweinchen 3 Wochen später dort Tuberkel mit Tuberkelbacillen vorgefunden. P. Wetterdal berichtet über 2 Frauen, bei denen durch die Verimpfung von Eiter aus Douglasabscessen auf Meerschweinchen Tuberkulose nachgewiesen ist. Entsprechende erfolgreiche Punktionen an der Leber hat H. Müller veröffentlicht.

Wir machen bei Adnextumoren in ausgedehntem Maße von Punktionen Gebrauch. Wir haben sie auch für die Diagnose der Adnextuberkulose versucht. Erfolge sind uns dabei bisher nicht beschieden gewesen. Die Punktionsergebnisse können mit Rücksicht

auf die häufigen Mischinfektionen leicht irreführen. Bei reiner Tuberkulose kommt es häufig zur *Punctio sicca*.

Es liegt kein Grund vor, dieses Verfahren bei Verdacht auf Adnextuberkulose abzulehnen, wenn die Tumoren im Douglasschen Raum günstig für die Punktion liegen, so daß sie technisch ohne Bedenken durchgeführt werden kann. Wir werden auch weiterhin von dem Verfahren Gebrauch machen, da ich die Überzeugung habe, daß die Ergebnisse bei ausgedehnter Verwendung des Tierversuches und der besonderen Kulturverfahren für Tuberkelbacillen sich günstiger gestalten werden. Bei der Diagnose der Peritonealtuberkulose ist häufiger von der Punktion Gebrauch gemacht, um Exsudat zur Untersuchung zu bekommen.

Bei manchen Infektionskrankheiten kommt den Änderungen des „Blutbildes“ eine nicht unwesentliche Bedeutung für die Diagnosenstellung zu. Vermehrung und Linksverschiebung der Leukocyten findet sich, wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten, auch bei der Tuberkulose. Immerhin tritt sie bei der letzteren nicht mit der gleichen Häufigkeit auf. Sie wird im allgemeinen auch bei der Tuberkulose nicht vermißt, wenn es sich um ein akutes Stadium handelt. Bei der Lungentuberkulose findet sie sich weiter bei größerer Ausdehnung insbesondere exsudativer Prozesse mit ungünstiger Prognose. Mit fortschreitendem Verschwinden der akuten Erscheinungen geht aber bei der Tuberkulose die Leukocytose bald zurück. Bei den tuberkulösen Adnextumoren ohne Mischinfektion wird meist eine deutliche Leukocytose vermißt, weil sie gewöhnlich in einem chronischen oder wenigstens subakuten Stadium in unsere Beobachtung gelangen. Bei vielen Fällen von Lungentuberkulose findet sich eine Lymphocytose. Nach Ansicht der meisten Lungenärzte ist dies besonders bei beginnenden Erkrankungen und bei ausgedehnten Prozessen mit günstiger Prognose der Fall.

Eine verhältnismäßig geringe oder fehlende Leukocytose und eine deutliche Lymphocytose könnten nach dem Gesagten für eine diagnostische Verwertung bei tuberkulösen Adnextumoren in Betracht kommen (Ph. Jung, M. Dützmänn). Das Fehlen einer ausgesprochenen Leukocytose ist aber auch bei Adnextumoren anderer Ätiologie außerhalb des akuten Stadiums etwas so außerordentlich Häufiges, daß daraus unmöglich diagnostische Schlüsse für das Vorliegen einer Tuberkulose gezogen werden können. Nur fehlende Leukocytose bei Adnextumoren mit akuten Erscheinungen und hohem Fieber kann als ein gewisser Hinweis auf Tuberkulose angesehen werden (W. Julich). Auch G. A. Wagner und W. Benthin halten fehlende Leukocytose und Linksverschiebung bei hohem Fieber und Adnextumoren für die Diagnose Tuberkulose verwertbar. Am ehesten ist noch der Nachweis einer ausgesprochenen Lymphocytose zu verwerten. Ihr Fehlen besagt aber nichts gegen das Vorliegen einer Tuberkulose.

Nach P. Wetterdal soll ein Herabsinken des Hämoglobingehaltes des Blutes unter 50% bei Kranken mit Adnextumoren an deren tuberkulöse Natur denken lassen. Auch andere heben den diagnostischen Wert einer Anämie bei der Feststellung tuberkulöser Adnextumoren hervor. Eine wesentliche Bedeutung für die Diagnose kommt diesem Befund meiner Ansicht nach aber nicht zu.

Eigene Versuche, durch das Studium der Veränderungen im Blutbild zu einer Diagnose der tuberkulösen Natur von Adnextumoren zu gelangen, sind fehlgeschlagen. Im Schrifttum wird überwiegend der gleiche Standpunkt vertreten.

Für die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose hat die Beobachtung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen große Wichtigkeit erlangt. Für die Diagnose tuberkulöser Adnextumoren ist sie ohne Wert. Es fehlen bei ihnen kennzeichnende Befunde gegenüber denen bei anderen Adnextumoren.

O. Gragert hat darauf aufmerksam gemacht, daß unter Umständen die Beobachtung des Blutbildes und der Senkungsgeschwindigkeit nebeneinander für die Diagnose der Unterleibtuberkulose von Bedeutung ist. Fehlende Leukocytose bei stark beschleunigter Senkungsgeschwindigkeit spricht nach ihm bei Adnextumoren für deren tuberkulöse Natur. Obwohl die von ihm gemachten Beobachtungen zu bestätigen sind, muß ich doch gegen ihre diagnostische Verwertung Bedenken erheben. Man findet den eben erwähnten Befund auch bei subakuten Adnextumoren anderer Ätiologie.

O. Fehling hat für die Diagnose der Adnextuberkulose den Antitrypsingehalt des Serums und van de Velde dessen opsonischen Index gegenüber den Tuberkelbacillen in Anwendung bringen wollen. Der erste Vorschlag ist ohne weiteres abzulehnen, für den zweiten gilt das, was im folgenden über die Anwendung der Tuberkulinreaktion zu sagen ist. Die Bestimmung des opsonischen Index stellt wie die Tuberkulinreaktion eine spezifische Immunitätsreaktion dar.

Auf die spezifischen Immunitätsreaktionen hat man seinerzeit besonders große Hoffnungen für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose gesetzt. Für die Diagnose der Kindertuberkulose und ganz besonders der Tuberkulose in den ersten beiden Lebensjahren haben die Tuberkulinreaktionen die größte Bedeutung erlangt. Auch bei der Diagnose und Beurteilung der Lungentuberkulose Erwachsener finden sie ausgedehnte Verwendung. Endlich haben auch die großen Erfolge der serologischen Reaktionen bei der Aufdeckung verborgener Syphilis zu gleichgerichteten Versuchen bei der Aufdeckung verborgener tuberkulöser Veränderungen führen müssen.

Von den für die Diagnose der Tuberkulose in Betracht kommenden Immunitätsreaktionen hat die Tuberkulinreaktion die bei weitem ausgedehnteste Anwendung gefunden. Sie kann in verschiedener Weise angestellt werden, 1. als cutane Tuberkulinprobe, 2. als percutane Salbenreaktion, 3. als intracutane Injektion, 4. als konjunktivale Einträufelung und 5. als subcutane Injektion.

Die cutane Tuberkulinprobe stammt von v. Pirquet und wird in folgender Weise ausgeführt. Die Haut an der Beugeseite des Unterarmes wird mit einem Äthertupfer gesäubert. Man kann aber auch andere Hautstellen zur Vornahme der Reaktion wählen, manche Ärzte bevorzugen sogar den Oberarm, weil die Kranken und deren Angehörige die Reaktion dann nicht so sehr vor Augen haben. Nach dem Verdunsten des Äthers wird ein Tropfen Alttuberkulin auf die gesäuberte Haut gebracht, viele bringen in 10 cm Entfernung noch einen zweiten Tropfen auf die Haut. Dann wird zunächst oberhalb des Tropfen oder in der Mitte zwischen beiden Tropfen eine Bohrung mit dem vorher an seiner Platinspitze ausgeglühten oder ebenfalls mit Äther gereinigten Impfbohrer nach v. Pirquet gemacht, d. h. es werden mit dem Bohrer etwa 5 Umdrehungen auf der angespannten Haut ausgeführt. Die Haut soll dabei nur oberflächlich verletzt werden, eine Blutung darf nicht eintreten. Diese erste Bohrung dient als Kontrolle. Darauf wird in jedem Tuberkulintropfen eine gleiche Bohrung gemacht. Ein Verband soll nicht angelegt und das Tuberkulin nicht abgewischt werden. Man wartet vielmehr einige Minuten, bis das Tuberkulin

eingetrocknet ist. Die positive Reaktion tritt erst nach einigen Stunden, gewöhnlich aber innerhalb von 24 Stunden auf. Es kommt bei ihr zu einer roten, erhabenen, derben Papel von 5—30 mm Durchmesser. Reaktionen von einem kleineren Durchmesser als 5 mm sind als zweifelhaft anzusehen. Selten tritt bei der positiven Reaktion Blasenbildung auf. Eine sofortige Rötung nach der Bohrung ist unspezifisch und traumatischer Natur.

Anstatt der Bohrung kann man auch nach Petruschky mit einer in Alttuberkulin eingetauchten Impflanzette 2 kleine, etwa 1 cm lange kreuzförmige Hautscarificationen machen.

Neuerdings wendet man auch das Pondorfsche Verfahren viel an, für rein diagnostische Zwecke aber in einer wesentlich gemilderten Form. Es werden mit einer Impflanzette oder einem Skalpell zwei kurze Scarificationen der Haut gesetzt und darin wird ein Tropfen Alttuberkulin gebracht.

Eine Abart der cutanen Reaktion stellt die percutane Salbenreaktion von Moro dar. Sie bietet anscheinend keine Vorteile vor der cutanen Reaktion.

Intracutanreaktionen, bei denen eine kleine Quaddel intracutan gesetzt wird, stammen von Mendel und Mantoux. Auch sie haben Anhänger, bieten aber für unsere Zwecke ebenfalls keine besonderen Vorteile.

Das gleiche gilt erst recht für die Ophthalmoreaktion, die ziemlich allgemein abgelehnt wird.

Die Subcutanreaktion wird in der für subcutane Injektionen allgemein üblichen Weise angestellt. Da bei der subcutanen Tuberkulinprobe im Gegensatz zu der cutanen Probe auch Schädigungen vorkommen können, ist noch folgendes unbedingt zu beachten. Man darf nicht das gewöhnliche Alttuberkulin injizieren, sondern man muß Verdünnungen benutzen. Die Verdünnungen sind jedoch nicht haltbar. Man muß sie sich daher für jede Anwendung entweder frisch in der Apotheke herrichten lassen oder sich selbst herstellen. Hierfür ist eine genau graduierte Spritze erforderlich. Am meisten wird wohl die von Röpke angegebene Tuberkulinspritze verwandt. Als Verdünnungsflüssigkeit dient eine Lösung von 0,9% NaCl und 0,5% Acid. carbol. liqu. Petruschky beginnt mit der Injektion von 0,1, Röpke mit der von 0,2 und J. Ritter mit der von 0,5 mg Alttuberkulin. Bleibt die Reaktion negativ, so folgen Injektionen mit 0,5, 1,0, 2,0 und unter Umständen noch 5,0 mg, bis die Reaktion positiv ausfällt. Die Lungenärzte sind sich nicht darüber einig, bei welcher Menge man endgültig mit den Injektionen aufhören soll. Eine allgemein gültige Regel läßt sich dafür nicht aufstellen. Für unsere Zwecke sollte man aber nicht über 0,5 mg hinausgehen.

Mit Rücksicht auf die bereits erwähnte Möglichkeit von Schädigungen sind für die subcutane Injektion auch Kontraindikationen aufgestellt. 1. Man soll sie nie bei fiebernden Kranken anwenden. Da Temperatursteigerung nach der Injektion außerdem ein besonders wichtiges Kennzeichen einer spezifischen Allgemeinreaktion ist, so tut man gut, es sich zur Regel zu machen, 3 Tage lang vor der Injektion die Temperatur genau zu beobachten. Als fieberfrei sind nur die Kranken anzusehen, die dabei in der Achselhöhle nie über 37, in der Mundhöhle nie über 37,2—37,3 und im After nie über 37,4 C gemessen haben. 2. Vor allem darf man nach einer Injektion die Dosis nicht steigern, wenn nach der vorhergehenden die geringste Temperatursteigerung aufgetreten ist. Bleibt dabei die Diagnose zweifelhaft, so darf man die Injektion nur mit der gleichen Dosis wiederholen. 3. Stellen

bedrohliche Herzfehler, ernste Nierenerkrankungen, starke Anämie oder andere Blutkrankheiten und schwere psychische oder nervöse Störungen Kontraindikationen dar.

Praktisch soll man so vorgehen, daß man der subcutanen Injektion eine cutane Probe vorausschickt. Je stärker die letztere ausfällt, um so vorsichtiger muß man in der Wahl der Dosis für die subcutane Injektion sein.

Die subcutane Injektion ist positiv: 1. in Bezug auf die Lokalreaktion, wenn es an der Einstichstelle zu einer schmerzhaften Rötung oder Schwellung kommt. Bisweilen schwellen auch die regionären Lymphdrüsen leicht an. 2. Sie ist positiv in Bezug auf die Allgemeinreaktion, wenn Temperatursteigerungen von 0,5—2,0 auftreten. Eine sorgfältige, dreistündliche Temperaturbeobachtung ist durchzuführen. Daneben können sich auch allgemeine Beschwerden, wie Kopfweh, Unbehagen, Magenverstimmung und Gelenkschmerzen geltend machen. 3. Sie ist positiv in Bezug auf die Herdreaktion, wenn am Orte der Erkrankung vermehrte Schmerzen und Krankheitserscheinungen, bei sichtbaren Herden Schwellung, Rötung und vermehrte Sekretion auftreten. Positive Allgemein- und Herdreaktion machen für ihre Dauer Bettruhe unbedingt erforderlich.

Wichtig ist, sich vor Augen zu halten, daß spezifische Reaktionen frühestens nach 6—8 Stunden, meist nach 10—12, spätestens im allgemeinen nach 48 Stunden in Erscheinung treten. Nur ausnahmsweise sind spezifische Reaktionen nach 72 Stunden beobachtet. Wenn die Reaktionen zu anderer Zeit auftreten, so ist besonders bei Herdreaktionen ihre spezifische Natur zum mindesten fraglich.

Bei der cutanen Reaktion und den ihr verwandten Reaktionen kommt es, wenn sie in der hier vorher angegebenen Form angestellt werden, lediglich zu einer lokalen Reaktion an der Stelle der Einverleibung des Tuberkulin. Bei der subcutanen Injektion wird das Tuberkulin auch in den Kreislauf gebracht. Dadurch entstehen neben der Lokalreaktion auch allgemeine Erscheinungen und eine Herdreaktion am Sitze der Erkrankung. Die subcutane Injektion kommt daher für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose ganz in erster Linie in Betracht.

Die Tuberkulinreaktion ist als ein streng spezifischer Vorgang aufzufassen. Allerdings sind gegen diese Anschauung Bedenken erhoben. Als derartige Arbeiten aus neuester Zeit erwähne ich die von H. Selter und Tancre und von H. Selter und Blumenberg. Für die Spezifität der tuberkulösen Herdreaktion sprechen jedoch in überzeugender Weise die experimentellen Untersuchungen Zielers, Fernbachs und Zielers und Haewels. Sie haben intracutane Tuberkulinreaktionen nur durch Tuberkulin, nicht aber durch andere Substanzen, wie eingeengte Boullion, Extrakt aus normalen und syphilitischen Lebern, Deuteroalbumosen, Pepton, Staphylostin, Mallein, Trichophytin, Diphtherietoxin, Typhus-toxin, Serum, Koliboullionkulturen und Aolan zum Aufflammen bringen können. Umgekehrt hat auch das Tuberkulin nicht auf Lokalreaktionen nach Diphtherietoxin, Typhus-toxin und Serum eingewirkt. J. Bessau hat sich 1925 ebenfalls für die Spezifität der Tuberkulinreaktionen ausgesprochen. Den gleichen Standpunkt vertreten fast alle Kinder- und Lungenärzte.

Der praktisch klinischen Verwendung erwachsen indessen dadurch große Schwierigkeiten, daß neben den spezifischen, auch unspezifische Momente nicht ohne Einfluß sind. Für den Ausfall der Reaktion ist ferner nicht nur das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes, sondern vor allem auch der Reaktionszustand des Körpers von ausschlaggebender

Bedeutung. Bei bestehender Anergie wird die Reaktion auch bei vorhandener Tuberkulose negativ ausfallen. Die größte Schwierigkeit liegt aber darin, daß die Tuberkulinreaktion mit Ausnahme der Herdreaktion nur die erfolgte Infektion mit Tuberkulose, nicht aber den Sitz der Erkrankung anzeigt. Da bekanntlich fast jeder Mensch bereits in der Jugend durch die Atmungs- oder Verdauungsorgane Tuberkelbacillen in sich aufgenommen hat, kann man beim Erwachsenen weder die lokale Reaktion, noch die allgemeine Reaktion mit irgendwelcher Sicherheit mit einer bestehenden Genitalerkrankung in Zusammenhang bringen. Vielmehr muß man dann in erster Linie an eine so unendlich viel häufigere Lungentuberkulose denken. Wir sind also für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose im wesentlichen auf die Herdreaktion angewiesen. Aus diesem Grunde ist es von der größten Bedeutung, daß entzündliche Prozesse aller Art im Bereiche der Beckenorgane auch durch sicher unspezifische Mittel, durch die verschiedensten Eiweiß- und Fettkörper zum Aufflackern und damit zu Erscheinungen veranlaßt werden können, die denen der Herdreaktion völlig gleichen. Solche unspezifische Reaktionen kann man durch die Injektion von Milch, Novoprotein, Yatren, Caseosan, Terpentin u. a. erzielen, desgleichen aber auch durch so gut wie alle Bakterienprodukte, wie z. B. Arthigon, Gonargin und auch Tuberkulin.

Was nun die praktischen Erfahrungen mit den Tuberkulinreaktionen bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose anbelangt, so ist für ihren großen Wert vor allem R. Birnbaum eingetreten. Nach der Beobachtung von etwa 100 Fällen hat er berichtet, daß er nach der subcutanen Einverleibung von 1 mg Alttuberkulin in 94% der Fälle von Urogenital- und Bauchfelltuberkulose eine ausgesprochene Herdreaktion bekommen hat, die die Adnextumoren anderer Ätiologie nicht gezeigt haben. Er ist durch die Reaktion niemals irreführt. Nur in vereinzelt Fällen ist das Ergebnis der Reaktion zweifelhaft gewesen. Auch L. Prochownik, W. Benthin, Bogi, P. Zeri u. a. haben sich für die diagnostische Verwertbarkeit der Tuberkulinreaktion bei der weiblichen Genitaltuberkulose ausgesprochen. Besonders möchte ich noch die Ansicht O. Röpkes anführen, weil es sich bei ihm um einen sehr erfahrenen Tuberkulosearzt handelt. Er erkennt die Schwierigkeiten einer Verwertung der Herdreaktion bei der Adnextuberkulose an, weil man dabei in erster Linie auf Angaben der Kranken über vermehrte Schmerzen am Orte der Erkrankung angewiesen ist. Für die sichtbaren tuberkulösen Veränderungen des weiblichen Genitalkanales aber, also für die der Portio, Vagina und Vulva schreibt er der Herdreaktion eine große Bedeutung zu, weil sie dort durch vermehrte Rötung, Schwellung und Sekretion auch für den Arzt deutlich wahrnehmbar ist. Auch die Diagnose der Uterustuberkulose glaubt er durch die subcutane Tuberkulininjektion sicherstellen zu können, wenn durch sie eine ausgesprochene Herdreaktion in Form von Blutung, Unterleibs- und Kreuzschmerzen hervorgerufen wird. Graefenberg hat vorgeschlagen, bei der Untersuchung auf weibliche Genitaltuberkulose die Tuberkulinreaktion in den unteren Quadranten des Abdomens vorzunehmen. H. Freund hat die Cutanimpfung nach v. Pirquet an der Portio empfohlen, sie soll nach ihm dort bei der Genitaltuberkulose sicherere Ergebnisse bringen, als im Bereiche der Haut. Er betrachtet an der Portio die Reaktion als positiv, wenn die sich dort bildende Pustel ausgesprochen gerötet und von einem Hof umgeben ist.

Die oben erwähnten Anschauungen R. Birnbaums haben jedoch bei späteren Untersuchungen keine Bestätigung gefunden. Ausgedehnte und eigens für diesen Zweck

angestellte Untersuchungen liegen vor allem von O. Pankow, H. Schlimpert und H. Borell vor. Sie erklären ihre abweichenden Ergebnisse dadurch, daß Birnbaum seine Untersuchungen nicht ausschließlich auf histologisch sicher gestellten tuberkulösen Erkrankungen aufgebaut hat, sondern zum Teil auch auf lediglich klinisch diagnostizierten.

O. Pankow und H. Schlimpert haben über 72 Kranke der Freiburger Universitäts-Frauenklinik, bei denen die Tuberkulose histologisch gesichert gewesen ist, mit subcutaner Injektion von Alttuberkulin untersucht. Sie kommen zu dem Schlusse, daß ihr „eine diagnostische Bedeutung für die Gynäkologie abzusprechen ist“. Auch die Salbenreaktion nach Moro und die Cutanreaktion nach v. Pirquet haben sich H. Schlimpert als nicht brauchbar für diagnostische Zwecke in unserem Fache erwiesen. O. Schmidt (Bremen) berichtet ebenfalls über ein Versagen der Pirquetschen Reaktion bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose. Auch P. Wetterdal spricht der Tuberkulinreaktion jeden Wert für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose ab. Von 48 operierten Adnextumoren sind 10 tuberkulöser Natur gewesen, keiner von ihnen hat eine positive Herdreaktion gezeigt. Bei 14 von ihnen ist eine ausgesprochen positive Herdreaktion vorhanden gewesen, bei ihnen hat sich aber auch nach der Operation keine Tuberkulose an den Operationspräparaten nachweisen lassen.

Die Untersuchungen H. Borells an der Düsseldorfer Frauenklinik haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

Herdreaktionen treten auf

1. Bei tuberkulösen Adnexentzündungen	nach Tuberkulin in 44,4%
	„ Gonargin „ 40%
	„ Kaseosan „ 75%
2. Bei gonorrhoeischen Adnexentzündungen	„ Tuberkulin „ 67,5%
	„ Gonargin „ 47%
	„ Kaseosan „ 20,5%
	„ Terpentin „ 42%
3. Bei septischen Adnexentzündungen	„ Tuberkulin „ 37%
	„ Gonargin „ 42%
	„ Kaseosan „ 32%
	„ Terpentin „ 25%

Noch unbefriedigender sind seine Untersuchungen über die diagnostische Brauchbarkeit der Allgemeinreaktion bei Adnextumoren ausgefallen.

Es ist zu verstehen, daß B. Kroenig und O. Pankow nach diesen an ihren Kliniken ausgeführten Untersuchungen die Tuberkulinreaktionen als wertlos für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose erklärt haben.

O. v. Franqué, O. Höhne, v. Jaschke, A. Labhardt, Meyer-Ruegg, E. Opitz, W. Stoeckel, J. Veit, G. A. Wagner, W. Weibel, B. Zoeppritz u. a. haben ebenfalls die Unsicherheit der Ergebnisse betont, die sie bei einer diagnostischen Verwertung der Tuberkulinreaktion bei weiblicher Genitaltuberkulose erhalten haben.

Dieser ablehnende Standpunkt hat in immer zunehmenden Maße die Zustimmung fast aller Gynäkologen gefunden. Bei denen, die wiederholt zu dieser Frage Stellung genommen haben, kann man deutlich wahrnehmen, wie ihre Ablehnung immer bestimmter und bedingungsloser geworden ist. Bei der großen Schwierigkeit der Diagnose der weiblichen Adnextuberkulose habe auch ich immer wieder versucht, wenigstens etwas aus der Anwendung der Tuberkulinreaktion für ihre Diagnose heraus zu holen. Schließlich bin

aber auch ich zu einer völligen Ablehnung gekommen. Ich habe in der Praxis wiederholt gesehen, wie aus der Anwendung der Tuberkulinreaktion den Kranken ein ausgesprochener Schaden erwachsen ist. Starke Reaktionen haben die größte Bestürzung und eine ernste Depression hervorgerufen. Sie haben die Bereitwilligkeit zu nicht notwendigen Unterleibsoperationen herbeigeführt, die sonst unterblieben wären.

F. Kirstein hat die diagnostische Bedeutung der Partialantigene nach Deycke-Much geprüft. Er kommt zu einem ablehnenden Ergebnis. „Die Partialantigene haben uns praktisch in der Diagnostik der Tuberkulose nicht wesentlich gefördert. Zudem ist die Technik der Intracutanprobe ziemlich umständlich und manchen Fehlern ausgesetzt“.

Zur Zeit muß man jedenfalls zu dem Schlusse kommen, daß die Tuberkulinreaktion, nach welcher Methode sie auch immer ausgeführt wird, bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose mindestens ebenso häufig irreführt, als fördert. Man muß von ihrer Ausführung, soweit es sich um die Aufklärung der Ätiologie von Adnextumoren handelt, vor allem außerhalb der Klinik geradezu abraten.

Die außerordentlichen Erfolge, die v. Wassermann auf dem Gebiete der serologischen Luesdiagnose mit der Komplementbindungsreaktion erzielt hat, haben ihn veranlaßt, dieses Verfahren auch in den Dienst der serologischen Diagnose der Tuberkulose zu stellen. Er hat geglaubt, durch den ausgesprochenen positiven Ausfall der Reaktion das Vorliegen einer aktiven Tuberkulose sicher stellen zu können. Diese Tuberkulosereaktion nach v. Wassermann ist im Schrifttum verschieden beurteilt. Manche Untersucher treten für ihre klinische Verwertbarkeit ein, mahnen aber, dies nur mit Vorsicht und Kritik zu tun. Niemals soll die Reaktion allein für sich, sondern immer nur in Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen verwertet werden. Der positive Ausfall weist auf das Vorhandensein eines noch nicht geheilten Tuberkuloseherdes hin, der negative Ausfall schließt ihn nicht aus, macht ihn aber unwahrscheinlich. Nur stark positive Ergebnisse dürfen berücksichtigt werden, bei zweifelhafter Reaktion ist sie zu wiederholen. Diesen Standpunkt nimmt unter anderen E. Boerner ein, der auch bei einer Frau mit Adnextuberkulose eine positive Reaktion festgestellt hat.

Eigene Erfahrungen über die Reaktion besitze ich nicht. Auch sonst liegen im Schrifttum keine Berichte vor, die ein Urteil über die Brauchbarkeit der Reaktion gerade bei Adnextuberkulose zulassen. Man kann höchstens gewisse Rückschlüsse aus den Erfahrungen ziehen, die bei anderen extrapulmonalen Tuberkulosen, vor allem bei Knochen- und Gelenktuberkulose gemacht sind. Aber auch dort hat die Reaktion bisher keine Verbreitung gefunden, die Ergebnisse sind wenig befriedigend gewesen (Morelle und Bessemans).

Die Kliniken können sie im allgemeinen wegen der schwierigen Technik nicht selbst ausführen. Diese Schwierigkeiten der Technik gehen aus den Veröffentlichungen klar hervor und werden auch von den Anhängern der Reaktion hervorgehoben. Man hat nicht den Eindruck, daß sie für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose Bedeutung gewinnen wird. Die letzten Arbeiten über die Serodiagnostik der Tuberkulose mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion im deutschen Schrifttum stammen von F. Klopstock und E. Witabsky und R. Klingenstein, auf die ich in Bezug auf Technik und andere Einzelheiten verweise.

Besonders in Frankreich hat die Komplementbindungsreaktion auf Tuberkulose nach Besredka Anhänger. E. Douay schreibt ihr für die Diagnose der weiblichen Genital-

tuberkulose eine gewisse Bedeutung zu. Er kommt zu diesem Schlusse auf Grund einer Arbeit Jepureanos. Diese Autorin hat die Methode nach dem Vorgange Goldenbergs mit nicht erwärmtem Serum ausgeführt. Sie hat 29 Kranke untersucht, bei 23 von ihnen ist die Diagnose durch die Operation geklärt, bei 14 ist die Tuberkulose auch histologisch nachgewiesen. Bei 10 von diesen letzten 14 ist die Reaktion positiv, bei 4 von ihnen negativ gewesen. 9 andere Kranke, bei denen keine Tuberkulose gefunden ist, haben eine negative Reaktion gezeigt. Lopez hat ebenfalls die Methode von Besredka und außerdem ein eigenes Antigen zur Frühdiagnose der Tuberkulose verwandt. Er empfiehlt die Methode.

Quinto hat versucht, mit der Methode von Piazza Tuberkuloseantigene im Harn bei Genitaltuberkulose nachzuweisen. 18 derartige Kranke haben positiv, 18 Kontrollfälle negativ reagiert. Dies Ergebnis ist zweifellos ausgezeichnet. Trotzdem behalten alle die grundsätzlichen Bedenken Geltung, die ich bei der Erörterung der Tuberkulinreaktion auseinandergesetzt habe.

Auch über den Wert des Fornetschen Tuberkulosedagnostikum, bei dem der Agglutinationstiter des Serums der Kranken gegenüber entwachsten Tuberkelbacillen festgestellt wird, sind die Meinungen durchaus geteilt. Für die Frage einer Anwendung bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose ist die Arbeit von A. Kohler am wichtigsten, der über Erfahrungen mit diesem Diagnosticum bei chirurgischer Tuberkulose berichtet. Er spricht sich für die diagnostische Verwertbarkeit aus. Bei bösartigen Geschwülsten, schweren Stoffwechselerkrankungen und während der Menstruation ist die Anwendung jedoch unmöglich.

Damit ist die Zahl der für eine Serodiagnostik der Tuberkulose angegebenen Methoden noch keineswegs erschöpft. Ich nenne noch die Präcipitinreaktion nach Lehmann-Facijs und Loeschke und die Untersuchung der Kolloidpufferung nach Klinke. Größere Erfahrungen mit diesen Methoden sind noch nicht gesammelt, für die weibliche Genitaltuberkulose fehlen sie noch völlig. Immerhin sei erwähnt, daß Horster bei einer Nachprüfung der Methode von Lehmann-Facijs und Loeschke bei Kranken mit Lungentuberkulose und 200 tuberkulosefreien Kranken zu dem Ergebnis kommt, daß diese verhältnismäßig einfache Methode Befriedigendes und durchaus das Gleiche leiste, wie die komplizierten Komplementbindungsreaktionen. Zippel hat in unserer Klinik gleichgerichtete Untersuchungen an Frauen mit Adnextumoren angestellt. Sie ist zu einem negativen Ergebnisse gekommen.

Zusammenfassend müssen wir zu dem Schluß kommen, daß allen spezifischen Immunitätsreaktionen für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose eine irgendwie wesentliche praktische Bedeutung bisher nicht zukommt. Man macht sich keiner Unterlassungssünde schuldig, wenn man auf ihre Anwendung verzichtet. Man läuft bei ihrer Anwendung Gefahr, irregeführt zu werden.

In Frankreich hat die Anwendung der Reaktion nach Vernes für den Nachweis eines aktiven Tuberkuloseherdes Befürworter gefunden (R. Levy). Bei ihr handelt es sich um eine Flockungsreaktion im Serum mit Resorcin. Sie ist nach Léon Bernard bei Gesunden fast immer negativ, bei Tuberkulose fast immer positiv ausgefallen. Sie kann aber auch bei Erkrankungen nicht tuberkulöser Art positiv ausfallen. Sie kann daher nicht als spezifisch für Tuberkulose angesehen werden. Sie ist in Bezug auf diagnostische und prognostische Bedeutung bei der Tuberkulose etwa der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen gleichzusetzen.

F. Horalék hat bei der Vaccinetherapie puerperaler Infektionen und Becken-eiterungen beobachtet, daß die Reaktion paradox, d. h. mit Temperatursenkung anstatt mit Temperatursteigerung ausgefallen ist, wenn es sich um tuberkulöse Veränderungen gehandelt hat. Er glaubt diese Erscheinung für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose verwerten zu können.

Für viele Infektionskrankheiten hat der Nachweis der Keime im Blut die größte diagnostische Bedeutung gewonnen. Auch bei der Lungentuberkulose sind Tuberkelbacillen nicht selten im Venenblut nachgewiesen (Liebermeister u. a.). Nach Choughs Sammelstatistik gelingt der Nachweis etwa in 13% der Fälle, bei Miliartuberkulose häufiger. E. Loewenstein und seine Mitarbeiter haben bei Tuberkulose der Lungen, der Haut, des Kehlkopfes, der Nieren, der Knochen und des Auges in etwa 50% der Fälle Tuberkelbacillen im Blute gefunden. Bei frischen und schweren Fällen wären, die Richtigkeit der Befunde E. Loewensteins vorausgesetzt, auch bei Tuberkulose der weiblichen Genitalien positive Bacillenbefunde im Blute zu erwarten. Die Ergebnisse E. Loewensteins sind aber von anderen Forschern nicht bestätigt. In neuester Zeit haben R. Bingold und Spiess, Horster u. a. über negative Ergebnisse auch bei Benutzung der Methode E. Loewensteins berichtet. Die Frage ist noch ungeklärt. Praktisch spielt bisher der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose keine Rolle. Bacialli hat mit den verschiedensten Methoden bei 21 Frauen mit weiblicher Genitaltuberkulose darunter auch schweren Fällen niemals Tuberkelbacillen aus dem Blute züchten können.

Wenn man sich nochmals alle die Schwierigkeiten vor Augen hält, die der klinischen Diagnose der Adnextuberkulose entgegen stehen, so versteht man es, daß sehr häufig einzig und allein die Explorativlaparotomie im Stande ist, die ersehnte Klärung in Bezug auf die Diagnose zu bringen. Die Unentbehrlichkeit der Explorativlaparotomie für die Erkennung vieler Fälle von Adnextuberkulose muß mit Nachdruck hervorgehoben werden. Diese Tatsache ist, wie wir noch sehen werden, auch von Bedeutung für die Therapie. Immer wieder kann man es erleben, daß Mädchen und junge Frauen Monate oder gar Jahre lang wegen Adnextuberkulose behandelt, einer regelmäßigen Tätigkeit entzogen und immer wieder Sanatorien zugeführt werden, bis die schließlich durchgesetzte Laparotomie anstatt der Tuberkulose, die schon vorher vermutete kleincystische Degeneration der Ovarien bei Hypoplasie des Uterus aufdeckt.

Die große Bedeutung der Explorativlaparotomie für die Diagnose der Adnextuberkulose wird von fast allen Gynäkologen immer wieder betont.

Selbstverständlich wird man zunächst versuchen, mit Hilfe aller anderen zur Verfügung stehenden Methoden der Diagnostik zu einer Aufklärung des Krankheitsbildes zu gelangen. Klinische Beobachtung ist dabei häufig nicht zu entbehren. Wenn aber alle Bemühungen ohne Erfolg bleiben, und wenn es sich darum handelt, für Gesundheit und äußere Lebensumstände der Kranken bedeutungsvolle Beschlüsse zu fassen, soll man nicht zögern, eine Explorativlaparotomie in Vorschlag zu bringen. Erst recht muß es geschehen, wenn eine eingeleitete Behandlung nicht zum Ziele führt, oder wenn im Verlaufe der Behandlung Zweifel in der Richtigkeit der gestellten Diagnose auftauchen. Die Laparotomie klärt dann häufig sofort alle Zweifel auf und gibt uns die für eine erfolgreiche Behandlung erforderliche Sicherheit der Diagnose. Für die Explorativlaparotomie ist das abdominale

Vorgehen das gegebene. Nur ausnahmsweise kann das vaginale Vorgehen in Betracht kommen. Es ist lediglich bei ausgesprochenem Douglassexsudat oder bei Verdacht auf Douglasabsceß am Platze. Bei Eröffnung des Douglasschen Raumes können dann tuberkulöse Knötchen gesehen und zur histologischen Untersuchung entnommen werden. J. Wieloch scheint dem vaginalen Vorgehen, um durch Eröffnung des Douglasschen Raumes Gewebe für die histologische Untersuchung zu gewinnen, eine größere Bedeutung beizumessen. Ich habe die größten Bedenken. Ich fürchte, daß gerade bei der Tuberkulose Peritoneal- und Darmfisteln nicht ausbleiben werden. F. Horalék hat über solche Fälle berichtet.

In allen Fällen gibt indes auch die Laparotomie nicht ohne weiteres Aufklärung. Die kleinen graugelben Tuberkel im Bereiche des Peritoneums und im Bereiche der weiblichen Genitalien und erkennbare Käseherde sind die Kennzeichen, die nach Eröffnung der Bauchhöhle die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose gestatten. Unter Umständen entleeren sich die käsigen Massen spontan oder auf Druck aus den abdominalen Tubenenden, in anderen Fällen sehen wir sie durch die Serosa hindurchschimmern. Die mit Tuberkel bedeckte und die mit Käsemassen angefüllte starre Tube bietet ein so kennzeichnendes Bild, daß Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen können.

Immerhin können unter Umständen Zweifel entstehen, ob es sich wirklich um Tuberkel oder um Epithelcystchen oder miliare Carcinometastasen handelt. Das beste ist es immer, ein kleines Knötchen zu entfernen und der histologischen Untersuchung zuzuführen. Da technische Schwierigkeiten dabei nicht vorhanden sind, ist diese Maßnahme grundsätzlich und möglichst in jedem Falle durchzuführen.

Beim Fehlen von Tuberkel werden häufig auch nach der Laparotomie Zweifel in bezug auf die Diagnose bestehen bleiben. Auch dann müssen wir grundsätzlich bestrebt sein, etwas Gewebe für die histologische Untersuchung zu gewinnen. Wenn Organe oder Organteile aus therapeutischen Gründen entfernt werden, so ist deren histologische Untersuchung das gegebene. Sie darf niemals unterbleiben. Ich habe bereits im Abschnitte über die pathologische Anatomie ausführlich und unter Mitteilung bestimmter Zahlen dargelegt, wie häufig erst die histologische Untersuchung das Vorliegen einer Adnextuberkulose aufdeckt. Hier will ich nur die in klinischer Hinsicht besonders beachtenswerten Zahlen Wetterdals wiedergeben. Bei 19 von 52 beobachteten Erkrankungen von Adnextuberkulose ist selbst bei der Laparotomie die Diagnose Tuberkulose noch nicht zu stellen gewesen. Bei 15 von ihnen hat die übliche histologische Untersuchung Aufklärung geschafft, in den übrigen 4 ist dazu aber die Anfertigung von Serienschnitten erforderlich gewesen, nachdem vorher die einfache histologische Untersuchung im pathologischen Institut negativ ausgefallen ist.

Auf die histologische Diagnose der Tuberkulose kann ich an dieser Stelle nicht erneut eingehen. Ich müßte sonst das wiederholen, was ich bereits im Abschnitte über die pathologische Anatomie eingehend dargelegt habe. Ich verweise ausdrücklich auf meine dortigen Ausführungen.

In diesem Abschnitt über die klinische Diagnose habe ich bisher immer nur von Adnextuberkulose und nie von Tuben- oder Ovarialtuberkulose gesprochen, da die diagnostischen Überlegungen bei beiden im wesentlichen die gleichen sind. Wir wissen außerdem, daß die Tuben so gut wie immer, die Ovarien aber nur in etwa 30—50% der Fälle an der Erkrankung beteiligt sind. Immerhin gibt es Erkrankungen, bei denen die Tuberkulose der Ovarien

durchaus im Vordergrund steht. Es wird aber nur ganz ausnahmsweise ohne Zuhilfenahme der Laparotomie möglich sein, aus dem Palpationsbefund diese Diagnose zu stellen.

Fasse ich das über die Diagnose der Adnextuberkulose Gesagte nochmals kurz zusammen, so sind es in erster Linie bestimmte Begleiterscheinungen, die beim Bestehen von Adnextumoren auf deren tuberkulöse Natur hinweisen. Bisweilen ruft die Beschaffenheit der Adnextumoren selbst den Verdacht auf Tuberkulose wach. Meist gestattet aber nur der Nachweis einer begleitenden Peritonealtuberkulose eine sichere Diagnose.

Häufig muß die klinische Beobachtung für die Stellung der Diagnose herangezogen werden. Von ihr ist unbedingt Gebrauch zu machen, wenn wiederholte Untersuchungen nicht zu einer einwandfreien Klärung des Krankheitsbildes führen. Man wird sich um so eher zu einer Aufnahme in die Klinik entschließen, als ja auch für die Behandlung wenigstens zeitweise eine Aufnahme in die Klinik nicht zu umgehen ist.

Immunitätsreaktionen, serologische Untersuchungen und Bestimmungen des Blutbildes sind für die Diagnose nur von geringer Bedeutung. Das Gleiche gilt bisher für die Untersuchung des Sekretes und für die Punktion. Eine Abrasio der Uterusschleimhaut kann Klärung bringen, sie ist aber nicht ohne Bedenken. Sie darf daher nur ausnahmsweise nach sorgfältiger Indikationsstellung und unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen von geübter Hand ausgeführt werden.

In sehr vielen Fällen kann nur die Explorativlaparotomie unter gleichzeitiger Gewinnung von Gewebstückchen für die histologische Untersuchung Aufklärung bringen. Sie ist daher bisher bei der Diagnose der Adnextuberkulose unentbehrlich und muß beim Versagen der übrigen Methoden gefordert werden. Sie ist abdominal durchzuführen, das vaginale Vorgehen kann nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen.

Es muß der Zukunft überlassen bleiben, ob nicht durch ausgedehntere Anwendung von Tierversuch und Tuberkelbacillenzüchtung der Untersuchung von Sekreten und Punktionen eine größere Bedeutung verschafft werden kann.

Tuberkulose des Corpus uteri.

Die Tuberkulose des Corpus uteri wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von einer Tuberkulose der Tuben begleitet. Die Diagnose der Korpustuberkulose fällt daher weitgehend mit der eben besprochenen Diagnose der tuberkulösen Adnextumoren zusammen. Dies gilt besonders für die Tuberkulose der Serosa des Uterus, die kaum je isoliert vorkommt und sich dann meist der Diagnose entziehen wird. Je mehr sie sich nach dem Douglas'schen Raum ausbreitet, um so mehr kommt das Fühlen der Hegarschen Knötchen für die Diagnose in Betracht. Je mehr sie sich überhaupt ausdehnt, um so eher wird das Auftreten von Ascites die Diagnose ermöglichen.

Im übrigen steht bei der Tuberkulose des Uterus die des Endometriums ganz im Vordergrund. Starker und vor allem blutiger Ausfluß wird, besonders bei tuberkulösen Adnextumoren, auf eine Tuberkulose des Endometriums hinweisen. Abgegangene Gewebs- und Käsebröckchen sind genau zu untersuchen. Im allgemeinen wird die Diagnose aber nur durch die Abrasio und die histologische Untersuchung des Ausgeschabten möglich sein. Hierüber ist das Erforderliche bereits im vorhergehenden Abschnitte gesagt und dort nachzulesen.

Palpatorisch fehlt sehr häufig am Uterus jede Veränderung. Erst wenn es zur Ansammlung größerer käsiger Massen in der Uterushöhle oder zu einer stärkeren Erkrankung

der Uteruswand kommt, lassen sich allgemeine oder umschriebene Vergrößerungen des Corpus uteri erkennen.

Bei Mischinfektionen kann es zur Ausbildung einer Pyometra mit deren kennzeichnenden Erscheinungen kommen. Als solche sind hohes Fieber, zeitweiser Abgang großer Eitermengen und aufgetriebenes, weiches oder pralles und druckempfindliches Corpus uteri zu nennen. Unter Umständen kann die Vergrößerung des Uterus dann sehr erheblich sein.

Cervixtuberkulose.

Die Cervixtuberkulose ist bekanntlich sehr viel seltener als die Korpus- und Tubentuberkulose und fast immer nur eine Begleiterscheinung der Korpus- und Tubentuberkulose.

Für die Miterkrankung der Cervix spricht bisweilen ihre Vergrößerung und Auftreibung. Die sichere Diagnose ist nur durch die histologische Untersuchung von spontan abgegangenem oder durch Abkratzung oder Excision gewonnenen Gewebsstückchen möglich.

Neue Gesichtspunkte ergeben sich für die Diagnose, wenn der Prozeß bei deszendierendem Fortschreiten der Betrachtung von der Vagina aus zugänglich wird. Verhältnismäßig häufig ist dies bei der papillären Form der Cervixtuberkulose der Fall. Dann gilt für die Diagnose der Cervixtuberkulose das Gleiche, wie für die Diagnose der Portiotuberkulose.

Portiotuberkulose.

Für die Diagnose der Portiotuberkulose ist die Betrachtung der Portio im Speculum das wichtigste. Sicherheit gewinnt die Diagnose aber auch hier erst durch die histologische Untersuchung. Sie darf daher in keinem Falle unterlassen werden, wenn auch nur der geringste Verdacht auf Tuberkulose der Portio sich erhebt.

Den wichtigsten Befund im Speculum stellt das Ulcus dar. Es können aber auch mehrere Ulcera vorhanden sein. Ihre Größe ist sehr verschieden. Sie können von erheblichem Umfange sein und dann Carcinomen außerordentlich ähneln. Die meisten im Schrifttum niedergelegten Fälle sind zunächst für Carcinom gehalten worden. Dies muß mit größtem Nachdrucke hervorgehoben werden. Es beweist die unbedingte Notwendigkeit, jedes nicht ganz oberflächliche und nicht schnell heilende Ulcus der Portio histologisch zu untersuchen. Das Ulcus kann aber auch ganz klein, linsengroß oder noch kleiner sein. Auch dann bietet es unter Umständen nichts Kennzeichnendes. Der Verdacht auf beginnendes Carcinom veranlaßt die Probeexcision, die dann zur Überraschung des Untersuchers die Tuberkulose aufdeckt.

Bei anderen Ulcera lassen gezackte und unterminierte Ränder, gelblich-speckiger Belag, graugelbe Knötchen im Grunde des Geschwürs oder in dessen Umgebung von vorn herein in erster Linie an Tuberkulose denken. Aber auch hier ist die histologische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose unbedingt erforderlich. Ich habe selbst Veränderungen gesehen, die ich bestimmt für Tuberkulose und nicht für Carcinom gehalten habe und bei denen die histologische Untersuchung dann doch ein Carcinom sichergestellt hat.

Eine andere Form der Portiotuberkulose ist die papilläre. Es finden sich dann mehr oder weniger ausgedehnte papilläre Wucherungen. Hier ist die Verwechslung mit spitzen Kondylomen und auch wieder mit Carcinom möglich.

Ist nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die Wand der Portio erkrankt, dann entstehen zerfallende Tumoren, deren Unterscheidung von Carcinom völlig unmöglich ist.

Es ist besonders wichtig zu wissen, daß sich auch unter dem Bilde einer gewöhnlichen Erosion eine Portiotuberkulose verbergen kann. Unter Umständen können kleine miliare Knötchen in ihrem Bereiche oder in ihrer Umgebung einen wichtigen Hinweis für die Diagnose geben. Die Knötchen können aber auch fehlen. Bei einer unter der üblichen Behandlung nicht heilenden Portioerosion müssen wir bekanntlich immer an die Möglichkeit eines Carcinoms denken. Immerhin kommt daneben auch die Möglichkeit einer Tuberkulose in Betracht.

Endlich kann die Portiotuberkulose auch lediglich in Form der eben erwähnten miliaren Knötchen auftreten.

Gleichgültig, um welche der eben genannten Formen es sich handelt, immer wieder können nur Probeexcision und histologische Untersuchung Aufklärung bringen.

Ich darf aber nicht unerwähnt lassen, daß selbst bei der histologischen Untersuchung noch Fehldiagnosen unterlaufen können, wenn die im anatomischen Abschnitte bei der Tubertuberkulose ausführlich besprochenen Veränderungen am Epithel in Form von Wucherungen und Gestaltsveränderungen angetroffen werden. Auch sind Epitheloidtuberkel mit Zellnestern beim Plattenepithelcarcinom verwechselt (Rudeloff). Die meisten Gynäkologen in der Praxis glauben, daß die histologische Diagnose immer leicht und über jeden Zweifel erhaben ist. Mitteilungen, wie die eben erwähnten zeigen aber, daß dies keineswegs ausnahmslos der Fall ist.

Am ehesten wird man die Portiotuberkulose entdecken, wenn man grundsätzlich bei jeder gynäkologischen Untersuchung auch eine Untersuchung mit dem Speculum oder dem Kolposkop vornimmt. Die Untersuchung mit dem Speculum darf daher nicht unterlassen werden.

Bei der Portiotuberkulose wird bisweilen starker, eitriger oder blutiger Ausfluß noch einen besonderen Anlaß zur Speculumuntersuchung geben. Doch kann der Ausfluß auch gering und ohne Besonderheiten sein oder ganz fehlen.

Palpatorisch wird häufig jeder Befund vermißt. Papilläre Wucherungen, zerfallene Tumoren und größere Gewebsdefekte wird man fühlen können.

Da auch die Portiotuberkulose nur sehr selten isoliert vorkommt, muß sie stets Veranlassung geben, aufs Eingehendste auch auf Tuberkulose des Corpus uteri, der Tuben, der Lungen und anderer Organe zu fahnden. Fehlen ausgedehnte tuberkulöse Prozesse an anderen Organen, so sind die Allgemeinerscheinungen bei der Portiotuberkulose meist auffallend gering.

Tuberkulose der Vagina.

Hier kann ich mich sehr kurz fassen, da für sie im wesentlichen das Gleiche, wie für die soeben besprochene Tuberkulose der Portio gilt.

Die häufigste Form der Tuberkulose der Vagina sind auch wieder Ulcera (Abb. 30) und kleine miliare Knötchen (Abb. 29).

Die Tuberkulose der Vagina findet sich entsprechend ihrer vorzugsweise deszendierenden Entstehung vorwiegend an der hinteren Wand und ganz besonders im hinteren Scheidengewölbe.

Wenn die Tuberkulose der Vagina ausnahmsweise durch das Übergreifen einer weit vorgeschrittenen Harnblasentuberkulose entstanden ist, hat sie ihren Sitz naturgemäß an der vorderen Wand.

Ausschlaggebend für die Diagnose ist stets die histologische Untersuchung.

Tuberkulose der Vulva.

Auch hier spielt das Ulcus diagnostisch die wichtigste Rolle. Bei Kindern tritt es am häufigsten in Form kleiner, oberflächlicher, miliärer Ulcera auf, bei Erwachsenen in Gestalt eines größeren Ulcus. Den kleinen miliären Ulcera gehen als erstes Stadium kleine Knötchen voraus, die leicht übersehen werden. Das Ulcus vulvae chronicum ist nicht selten tuberkulöser Natur. Ich verweise ausdrücklich auf das im anatomischen Teil Gesagte, da ein erneutes Eingehen auf diese Veränderungen zu einer völligen Wiederholung des bereits dort Gesagten führen muß. Auch im Bande V, 1. Hälfte dieses Handbuches haben die hier in Betracht kommenden Fragen durch E. Kehler eine eingehende Darstellung erfahren.

Neben der ulcerösen findet sich auch eine hypertrophische Form der Vulvatuberkulose, bei der es zu elephantiasischen Wucherungen mit und ohne Ulcusbildung kommt.

Es sei nochmals besonders hervorgehoben, daß gerade bei der Vulvatuberkulose selbst die histologische Diagnose große Schwierigkeiten machen kann. Das darüber im anatomischen Abschnitte Gesagte muß gegebenenfalls eingesehen werden.

Gerade bei der Vulvatuberkulose ist die Gefahr einer Verwechslung zwischen Tuberkel- und Smegmabacillen naturgemäß besonders groß.

Auch bei der Vulvatuberkulose hat man sich vor Augen zu halten, daß sie so gut wie immer sekundärer Natur ist. Trotzdem sind auffallend häufig die Leistendrüsen miterkrankt und zwar nicht selten auch tuberkulös. Ihre Beschaffenheit ist daher stets zu beachten. Aber auch das Forschen nach weiteren tuberkulösen Herden im Körper der an Vulvatuberkulose Erkrankten darf nie unterlassen werden.

Begutachtung.

Über die Begutachtung der weiblichen Genitaltuberkulose im Zusammenhang mit der sozialen Gesetzgebung ist sehr wenig im Schrifttum zu finden. A. Mayer lehnt in seiner Monographie über die Unfallerkankungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie die Möglichkeit einer Entstehung tuberkulöser Adnextumoren durch Unfall ab. Wohl aber hält er eine Verschlimmerung durch ein Trauma, das mit einer heftigen Erschütterung einhergeht, für möglich. Dem muß man mit Rücksicht auf die Beziehungen, die zwischen Unfall und Tuberkulose anderer Organe angenommen werden, zustimmen. Da die Genitalorgane aber besonders geschützt liegen, muß ein sie unmittelbar treffendes oder ein mit einer schweren Erschütterung des Körpers einhergehendes Trauma vorgekommen sein, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Verschlimmerung der Genitaltuberkulose glaubhaft zu machen. Auch muß verlangt werden, daß die verstärkten Beschwerden und etwaige Krankheitserscheinungen, wie Fieber und Blutungen alsbald nach dem Unfall aufgetreten sind oder wenigstens durch leichtere Beschwerden, sog. Brückensymptome zeitlich mit ihm in Verbindung stehen. Das auf Seite 371 über die Begutachtung der Peritonealtuberkulose Gesagte ist nachzulesen.

A. Mayer veröffentlicht ein Gutachten der Tübinger Frauenklinik, in dem A. Döderlein mit Recht einen ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Hufschlag gegen den Bauch und dem Aufklackern einer Adnextuberkulose mit Darmverwachsungen anerkannt hat.

Was den Grad der Erwerbsbeschränkung anbelangt, so ist während der Zeit der Behandlungsnotwendigkeit völlige Erwerbsunfähigkeit zweifellos zuzubilligen. Auch

späterhin ist zur Vermeidung von Rezidiven längere Zeit nur eine leichtere Arbeit möglich. Eine Rente von etwa 50—60% erscheint dann am Platze. Sehr wichtig ist es, zur Verhinderung von Rezidiven Nachkuren in Form von Sommerferien auf dem Lande oder an der See zu ermöglichen.

Differentialdiagnose der weiblichen Genitaltuberkulose.

Aus den Ausführungen über die Diagnose geht ohne weiteres hervor, daß gegenüber der weiblichen Genitaltuberkulose differentialdiagnostisch vor allem entzündliche Adnextumoren anderer Ätiologie in Frage kommen. Es ist dort auch bereits hinreichend erörtert, inwieweit klinische Befunde, Immunitätsreaktionen und andere Untersuchungsmethoden eine Differentialdiagnose ermöglichen. Es müßte lediglich zu Wiederholungen führen, wenn ich hier nochmals darauf eingehen würde. Es sei aber auch hervorgehoben, daß der Nachweis von Gonokokken oder Aborten keineswegs das Vorliegen einer Tuberkulose ausschließt. Mischinfektionen mit Gonokokken und Wundkeimen sind bei der Genitaltuberkulose sehr häufig.

Weiter kommen Tubargravidität, Ovarialcysten besonders auch nach Stieldrehung und Appendicitis differentialdiagnostisch in Betracht. Der Nachweis einer Peritonealtuberkulose wird den Ausschlag zu Gunsten der Diagnose Tuberkulose geben. Bei Ovarialtumoren mit Ascites wird die Differentialdiagnose häufig unmöglich. Jungdliches Alter und gleichmäßig große Knötchen im Douglasschen Raume sprechen für Tuberkulose, höheres Alter und verschieden große Knötchen für Ovarialtumor.

Bei intaktem Hymen hat der Nachweis entzündlicher Adnexveränderungen selbstverständlich sofort an die Möglichkeit einer Adnextuberkulose denken zu lassen. Handelt es sich aber um eine einseitige rechtsseitige Erkrankung, so darf die Diagnose Tuberkulose nicht eher gestellt werden, als bis durch sorgfältige differentialdiagnostische Erwägungen eine Appendicitis mit sekundärer Erkrankung der Adnexe ausgeschlossen ist. Unter den 5 von P. Wetterdal mitgeteilten Erkrankungen von Salpingitis bei Virgines sind 3 tuberkulöser Natur, 2 aber die Folge einer Appendicitis gewesen. Im Zweifelsfalle ist selbstverständlich die Laparotomie das Gegebene.

Bei der Tuberkulose des Uterus kommen differentialdiagnostisch in erster Linie das Carcinom, das submucöse Myom und zu Blutung und Ausfluß führende gutartige Veränderungen der Uterusschleimhaut, wie Polypen, Hyperplasie u. a. in Betracht. Die Differentialdiagnose ist nur durch die histologische Untersuchung, beim submucösen Myom nur durch die Austastung möglich. Auf die Bedenken der Abrasio ist bereits hinreichend hingewiesen. Der Abgang käsiger Massen weist auf Tuberkulose hin. Bei einer Pyometra muß man auch an die Möglichkeit denken, daß sie sich auf dem Boden einer Uterustuberkulose entwickelt hat.

Bei der ulcerösen und papillären Form der Tuberkulose im Bereiche der Portio, Vagina und Vulva sind differentialdiagnostisch vor allem Carcinom und Lues, daneben auch das Lymphogranuloma inguinale (Frei) in Betracht zu ziehen, an der Vulva außerdem das Ulcus vulvae acutum (Lipschütz). Die Differentialdiagnose ist, wie bereits wiederholt erwähnt, nur durch die histologische Untersuchung möglich. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß ein dabei erhobener einmaliger negativer Befund nicht das geringste gegen das Vorliegen einer Tuberkulose beweist. Dies gilt ganz besonders für

chronische Ulcerationen der Vulva, bei denen meist erst wiederholte Untersuchungen die Tuberkulose entdecken lassen.

Auf Lymphogranuloma inguinale weist die Miterkrankung der Leistendrüsen hin. Für die Diagnose ist vor allem die Freische Reaktion heranzuziehen.

Diagnose der Peritonealtuberkulose.

Die Diagnose der Peritonealtuberkulose ist im allgemeinen leichter, als die der Adnex- und Uterustuberkulose. Wir haben gesehen, daß bisweilen die begleitende Peritonealtuberkulose überhaupt erst die Möglichkeit gibt, eine Adnextuberkulose zu diagnostizieren. Die Peritonealtuberkulose kann ein so kennzeichnendes Krankheitsbild bieten, daß die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten macht. Dies gilt besonders für die Erkrankung von Kindern und Jugendlichen. Es gilt ferner, wenn auch mit Einschränkung, für die diffuse Peritonealtuberkulose und zwar insbesondere für ihre exsudative Form. Bei einer Erkrankung im späteren Lebensalter dagegen, insbesondere bei der trockenen Form und bei der circumscribten Peritonealtuberkulose können die Schwierigkeiten der Diagnose in nichts den Schwierigkeiten bei der Diagnose der Adnextuberkulose nachstehen.

Für die Diagnose ist, wie ich bereits bei der Besprechung der Diagnose der Adnextuberkulose dargelegt habe, der Nachweis von Ascites besonders wichtig. Handelt es sich dann um Kinder oder Jugendliche, und ist eine andere Ursache des Ascites nicht erkennbar, so ist das Vorliegen der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose von vornherein das Wahrscheinlichste. Bestehen weitere Tuberkuloseherde, vor allem im Bereiche der Lungen und Lymphdrüsen, machen sich ferner Störungen von seiten der Verdauungsorgane und Abmagerung geltend, so wird das Krankheitsbild so kennzeichnend, daß Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen können.

Ich habe bereits bei der Schilderung der klinischen Erscheinungen erwähnt, daß das Exsudat durch Adhäsionen in seiner Beweglichkeit beschränkt sein kann. Liegt ein ausgesprochen abgesackter Ascites vor, so kann besonders bei Erwachsenen die Diagnose sehr schwierig werden. Sie ist dann erst nach sorgfältigen differentialdiagnostischen Erwägungen möglich.

Bei der exsudativen Peritonealtuberkulose kann die Punktion zur Diagnose herangezogen werden.

Das Exsudat ist entzündlicher Natur und daher eiweißreich und von hohem spezifischen Gewicht. Das spezifische Gewicht beträgt nach Borgrevink 1020—1027, nach Runeberg über 1015, während es beim Stauungstranssudat und überhaupt beim nicht entzündlichen Transsudat unter 1015 bleibt. Der Eiweißgehalt beträgt nach Borgrevink 4,7—7,4% und nach Runeberg 4—6%, während er beim Stauungstranssudat nur 1—3% und bei den übrigen nicht entzündlichen Transsudaten sogar unter 0,5% beträgt.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Exsudat ist besonders im frisch entstandenen Exsudat schwer, wie ich bereits früher erwähnt habe. Aber auch im bereits länger bestehenden Exsudat ist er nicht leicht. Der mikroskopische Nachweis gelingt so gut wie nie. Bei Verimpfung auf Meerschweinchen hat Borgrevink in 50% positive Ergebnisse erzielt aber nur bei Verimpfung größerer Mengen (10 ccm). Auf die Anreicherung der Bacillen durch die Antiforminmethode bin ich ebenfalls bereits bei der Diagnose der Genitaltuberkulose eingegangen. Ich verweise auf das dort Gesagte. Das gleiche gilt für die Anwendung

des Kulturverfahrens. W. Haase hat einmal mit der Hohnschen Kultur Tuberkelbacillen im Ascites bei Peritonealtuberkulose nachgewiesen.

Die Diagnose der trockenen und der käsig-ulcerösen Form ist schwieriger als die der exsudativen Form. Bestehen bei ihnen Konglomerattumoren, so ist bei Kindern und Jugendlichen die Diagnose Peritonealtuberkulose wieder das Naheliegendste. Im späteren Lebensalter ist die Diagnose aber meist sehr schwierig. Auch bei der trockenen Form ist es diagnostisch von Bedeutung, neben den Konglomerattumoren Flüssigkeit nachzuweisen. Auch sind die „Pseudotumoren“ bei der Peritonealtuberkulose meist nicht so scharf abgegrenzt, wie echte Tumoren. Auf die ulcerös-eitrige und käsige Form weist die Schwere der Begleiterscheinungen hin (hohes Fieber, starke Abmagerung, starke Beschwerden, Darmfisteln).

Für die Diagnose der Peritonealtuberkulose hat der Nachweis von Knötchen besonders im Douglasschen Raum durch die rectale Untersuchung die gleiche Bedeutung, wie für die Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf das dort Gesagte.

Immer wieder wird man zur Diagnose der Peritonealtuberkulose nach Tuberkuloseherden im Bereiche der Lungen und des Darmes, vor allem aber im Bereiche der Genitalien fahnden.

Für die Tuberkulindiagnostik gilt bei der Peritonealtuberkulose das bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose bereits Gesagte.

Auch der Verwendung der Röntgenstrahlen vermag ich selbst bei Zuhilfenahme des Pneumoperitoneum eine praktische Bedeutung für die Diagnose der Peritonealtuberkulose nicht zuzuerkennen. A. Förster hat auf dem Röntgenshirm bei Peritonealtuberkulose Hochdrängung des Zwerchfelles mit Abflachung der Kuppen, Verstrichensein der Sinus phrenicocostales und starke Beeinträchtigung der respiratorischen Verschiebbarkeit beobachtet.

Für die Diagnose der Peritonealtuberkulose ist das Thomayersche perkussorische Symptom empfohlen. Dabei besteht Dämpfung auf der linken und Tympanie auf der rechten Seite des Abdomens. Das Symptom wird auf eine Retraction der Radix mesenterii zurückgeführt. Nach Bircher findet es sich in der Hälfte der Fälle. Nach Borschke kommt bei der Peritonealtuberkulose aber auch das umgekehrte Verhalten, nämlich Dämpfung rechts und Tympanie links vor.

Über Tumoren, die durch Peritonealtuberkulose bedingt sind, ist nach Nothnagel bisweilen ein grobes, hör- und fühlbares Reiben wahrzunehmen, das durch die fibrinösen Auflagerungen bedingt ist.

E. Mathias schlägt vor, bei unklaren intraabdominalen Zuständen auch den Leisten- drüsen die Aufmerksamkeit zuzuwenden und bei vorhandener Schwellung eine Drüse zu extirpieren und der histologischen Untersuchung zuzuführen. Findet sich dabei Tuberkulose und ist das eigentliche Quellgebiet der Leisten drüsen, untere Extremität, Vulva, Damm und unterer Abschnitt der Scheide frei von Tuberkulose, so darf nach E. Mathias eine intestinale oder peritoneale Tuberkulose angenommen werden. Der Weg zu den Leisten drüsen führt dann entweder durch die Lymphbahnen an der Innenseite der vorderen Bauchwand, sofern hier das Peritoneum miterkrankt ist, oder es handelt sich um einen retrograden Lymphtransport, nachdem vorher die retroperitonealen Lymphdrüsen erkrankt sind und dadurch der Lymphstrom zu einer Abänderung seines Weges gezwungen ist.

Nicht selten jedoch führen alle diese Maßnahmen und auch die noch zu besprechenden differentialdiagnostischen Überlegungen nicht zum Ziel. Dann ist auch bei der Peritonealtuberkulose die Diagnose nur mit Hilfe der Explorativlaparotomie möglich. Sie hat hier nicht ganz die gleiche Bedeutung, wie bei der Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose, weil die Diagnose der Peritonealtuberkulose im allgemeinen doch leichter ist. Auch darf nicht übersehen werden, daß bei der trocknen und käsigen Form der Peritonealtuberkulose schon die einfache Explorativlaparotomie den Tod herbeiführen kann. Bereits bei der Eröffnung der Bauchhöhle kann es bei ausgedehnten und festen Verwachsungen zu einer Verletzung des Darmes und zur Ausbildung einer Kotfistel kommen. Außerdem sind sogar Kotfisteln beobachtet, wenn bei der Laparotomie eine Verletzung des Darmes sicher vermieden ist. Kotfisteln bedeuten aber unter solchen Umständen fast immer einen ungünstigen Ausgang.

Bei der Explorativlaparotomie ist Gewebe zur Untersuchung zu entnehmen. Auch hier ist die histologische Untersuchung des entnommenen Gewebes das Wichtigste. Sie bringt mit Sicherheit die Entscheidung, ob es sich um eine Tuberkulose, um eine Carcinomatose, um Seroepithelcysten oder um eine sog. Fremdkörpertuberkulose, über die ich im Abschnitte über die Pathologische Anatomie das Erforderliche gesagt habe, handelt. Man wird die Schnitte auch auf Tuberkelbacillen färben. Man kann ferner Gewebstücke auf Meerschweinchen verimpfen. Endlich kann man auch von den Gewebstücken Kulturen anlegen. Borgrevink hat in 7 von 25 Fällen in spärlicher Menge Tuberkelbacillen mikroskopisch im Gewebe gefunden, nur einmal in reichlicher Menge. Im Tierversuch an Meerschweinchen hat er in allen Fällen durch verimpfte Gewebstückchen tuberkulöse Veränderungen hervorrufen können.

Begutachtung.

Einige Worte sind noch über die Begutachtung der Peritonealtuberkulose im Rahmen der sozialen Gesetzgebung zu sagen.

Die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit hat nach den allgemein dafür gültigen Grundsätzen zu erfolgen. Solange sich deutliche klinische Erscheinungen nachweisen lassen, wie Fieber, Exsudat, Konglomerattumor usw., sind die Kranken als arbeitsunfähig anzusehen.

Manche Kranken führen ihre Peritonealtuberkulose auf einen Unfall zurück. Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Peritonealtuberkulose wird allgemein anerkannt. Dabei kann es sich entweder um das Aufflackern oder Fortschreiten einer bis dahin latenten, circumscribten Peritonealtuberkulose z. B. im kleinen Becken oder in Gestalt einer Ileocöcaltuberkulose oder um die Entstehung einer Peritonealtuberkulose von einer Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen, des Darmes oder der weiblichen Genitalien aus handeln.

Voraussetzung für die Anerkennung einer Peritonealtuberkulose als Unfallfolge ist aber der Nachweis von Umständen, die einen solchen Zusammenhang wenigstens wahrscheinlich machen. Die Anerkennung wird ohne weiteres erfolgen, wenn sich bei einer bis zum Unfall voll erwerbsfähigen und beschwerdefreien Person im unmittelbaren Anschluß an den Unfall Beschwerden und Krankheitserscheinungen einstellen, die später als Zeichen einer Peritonealtuberkulose erkannt werden. Meist liegt jedoch zwischen Unfall und Erkrankung oder zum mindesten zwischen Unfall und ärztlicher Diagnose der Erkrankung

eine gewisse Zeit. Gerade bei der Peritonealtuberkulose ist ja ein schleichender Beginn häufig, und bis zur Möglichkeit der Diagnose vergeht eine mehr oder weniger lange Zeit.

Nach den Untersuchungen Birchers vergehen im Durchschnitt 2—4 Monate von den ersten Anzeichen und Beschwerden, bis Zeichen auftreten, die eine Diagnose gestatten. Von diesem Durchschnittswerte gibt es aber natürlich Ausnahmen. Bircher führt Fälle an, bei denen 2 Jahre mit unbestimmten Beschwerden, wie Müdigkeit und Mattigkeit vergangen sind, bis es zu Zeichen gekommen ist, die die Diagnose geklärt haben.

Nach H. Gerhartz wird die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Bauchfelltuberkulose allgemein anerkannt, wenn zwischen Trauma und Erkrankung nicht mehr als 2 Wochen liegen. Bei einem längeren Zwischenraum wird ein ursächlicher Zusammenhang nach R. Finkelnburg nur für möglich gehalten, wenn zwischen Trauma und festgestellter Erkrankung dauernd sog. Brückensymptome bestanden haben. Darunter werden mehr oder weniger leichte Störungen im Allgemeinzustande (Fieber, Müdigkeit) oder von Seiten der Abdominalorgane (Meteorismus, Schmerzen, Völlegefühl, Erbrechen) verstanden. Unter solchen Umständen wird auch ein Zusammenhang mit dem Unfalle noch bei einem Zwischenraum von einigen Monaten anerkannt. H. Gerhartz tritt dafür ein, daß auch selbst noch bei 6 Monaten Zwischenraum und ohne das Bestehen von Brückensymptomen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung anerkannt werden soll, wenn besondere Umstände diesen Zusammenhang wahrscheinlich machen.

Differentialdiagnose.

Besonders bei der Peritonealtuberkulose Erwachsener sind eine ganze Reihe differentialdiagnostischer Überlegungen erforderlich, bevor die Diagnose endgültig festgelegt werden darf. Diese Überlegungen sind nach der Form der Peritonealtuberkulose, die für die Diagnose in Betracht kommt, verschiedener Art.

1. Handelt es sich um die akute, mit hohem Fieber und ausgesprochenen peritonitischen Erscheinungen einsetzende Form der Peritonealtuberkulose, so sind differentialdiagnostische Überlegungen bezüglich des Vorliegens einer gewöhnlichen Peritonitis anzustellen. Peritonitiden verschiedenster Herkunft sind mit dieser Form der Peritonealtuberkulose verwechselt worden. Im Zweifelsfalle ist von der Laparotomie Gebrauch zu machen. Bisweilen wird eine Punktion, falls sie Eiter ergibt, die Sachlage klären. Besonders bei Kindern wird man mit Rücksicht auf die Pneumokokkenperitonitis von der Punktion Gebrauch machen. Bei Erwachsenen liegen die Dinge ähnlich für die Gonokokkenperitonitis. Beide machen die Laparotomie überflüssig. Man wird sich also nicht mit dem Nachweis von Eiter bei der Punktion zufrieden geben dürfen, sondern man muß ihn sogleich auf Bakterien färben und untersuchen. Wird seröses Exsudat bei der Punktion gewonnen, das keine Keime enthält, so ist die Entscheidung schwierig. Dieser Befund spricht für das Vorliegen einer Peritonealtuberkulose, aber zum mindesten im Beginn der Erkrankung nicht mit Sicherheit. Man muß also weiter überlegen, ob man nicht doch von der Laparotomie Gebrauch machen soll.

2. Bei fehlendem Exsudat und fehlenden peritonitischen Erscheinungen sind Verwechslungen der akuten Form der Peritonealtuberkulose mit Typhus abdominalis vorgekommen. Man wird dann also auf Merkmale des Typhus fahnden und vor allem eine bakteriologische Blutuntersuchung machen und die Widalsche Reaktion anstellen.

Die bakteriologische Blutuntersuchung darf überhaupt bei keinem unklaren fieberhaften Zustande unterbleiben.

3. Bei der chronischen, bisweilen ohne jedes Fieber verlaufenden exsudativen Form der Peritonealtuberkulose muß die Abgrenzung gegenüber anderen Arten von Ascites erfolgen. Man muß schwere Zirkulationsstörungen infolge von Herzerkrankungen, doppel-seitige hämatogene Nierenerkrankungen und Lebercirrhose ausschließen. Hier kann die Punktion und Untersuchung des Ascites auf spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt zur Entscheidung herangezogen werden (siehe S. 369). Mikroskopisch finden sich im Punktat bei der Peritonealtuberkulose Lymphocyten, bei den anderen Formen Endothelien. Das Punktat ist auf Meerschweinchen zu verimpfen. Bei der Lebercirrhose kommen erweiterte Venen am Unterbauch viel häufiger, wie bei der Peritonealtuberkulose vor, bei der sie nur in 4,4% der Fälle angetroffen werden. Ikterus und Milzschwellung lassen sich kaum für die Differentialdiagnose verwerten. Da sich auch bei der hereditären Lues Ascites entwickeln kann, so sind besonders bei Kindern mit Ascites stets die serologischen Luesreaktionen anzustellen. Die Wassermannsche Reaktion soll mit dem Ascites stärker als mit Serum ausfallen. Oft werden Vorgeschichte und andere Zeichen von hereditärer Lues Aufklärung bringen.

4. Bei der chronischen Form der Peritonealtuberkulose sind weiter insbesondere im späteren Lebensalter differentialdiagnostische Überlegungen gegenüber der Carcinomatose notwendig. Dies ist besonders der Fall, wenn bei der Peritonealtuberkulose Ascites und Tumorbildung nebeneinander bestehen. Höheres Lebensalter spricht natürlich mehr für Carcinomatose, jugendliches Alter mehr für Tuberkulose. Von dieser Regel gibt es aber nach beiden Richtungen Ausnahmen. Einerseits kommt Peritonealtuberkulose auch im hohen Lebensalter zur Beobachtung und andererseits gibt es ausnahmsweise auch eine Carcinomatose oder Sarkomatose bereits in jüngeren Jahren. Alle entzündlichen Erscheinungen und weitere Tuberkuloseherde in anderen Organen sprechen für Tuberkulose, ebenso der Nachweis von kleinen, etwa gleichmäßig großen Knötchen im Douglas bei der rectalen Untersuchung. Finden sich dort derbe Knoten von ganz verschiedener Größe, so muß man in erster Linie an Carcinom denken. Da die Carcinome fast immer sekundärer Natur sind, so bringt bisweilen der Nachweis des primären Carcinoms Klärung. Der Tierversuch kann zur Entscheidung benutzt werden. Ich ziehe im allgemeinen die Laparotomie und die histologische Untersuchung des dabei entnommenen Materials vor, die endgültige Aufklärung bringen.

5. Bei fehlendem oder nur in so geringer Menge vorhandenem Exsudat, daß es klinisch nicht nachweisbar ist, sind Verwechslungen mit der Mesenterialdrüsentuberkulose möglich, die fast die gleichen Erscheinungen wie die Peritonealtuberkulose machen kann. Wenn man von der Laparotomie absieht, ist die Behandlung beider Zustände die gleiche, die Differentialdiagnose also ohne große praktische Bedeutung. Bevor man aber zur Laparotomie schreitet, muß versucht werden, die Differentialdiagnose durchzuführen, da die Laparotomie bei der Mesenterialdrüsentuberkulose überflüssig ist. Ascites spricht für Peritoneal-, fehlende Flüssigkeit für Mesenterialdrüsentuberkulose. Im übrigen wird man aber kaum über eine Vermutungsdiagnose herauskommen.

6. Bei abgesacktem Ascites kommen Verwechslungen mit cystischen Tumoren also vor allem mit Ovarialcysten, Mesenterialcysten, Hydrosalpingen usw. vor.

7. Bei mit Tumorbildung einhergehender Peritonealtuberkulose kommen differentialdiagnostisch alle Arten von Tumoren in der Bauchhöhle in Betracht, bei der Ileocecal-tuberkulose vor allem die Appendicitis.

Prognose der weiblichen Genitaltuberkulose.

In der prognostischen Beurteilung der weiblichen Genitaltuberkulose haben sich die Ansichten in den letzten Jahrzehnten stark geändert. Entsprechend der Bewertung der tuberkulösen Infektion überhaupt ist auch die Prognose der weiblichen Genitaltuberkulose in früheren Zeiten durchaus ungünstig gestellt worden. Im Gegensatz dazu hat B. Kroenig 1911 in seinem großen Referat die weibliche Genitaltuberkulose prognostisch außerordentlich günstig beurteilt. Er hat den Standpunkt vertreten, daß sie nur sehr selten den Tod verursacht. Ihr Verlauf sei meist ein so milder, daß die erkrankten Frauen nur wenig Beschwerden hätten und nur wenig in ihrer Arbeitsfähigkeit beschränkt würden. Wenn bei bestehender Genitaltuberkulose der Tod eintrete, so sei seine Ursache häufig in einer Lungen- oder Peritonealtuberkulose zu suchen, die aber keineswegs die Folge der Genitaltuberkulose seien.

Zwar ist dieser Auffassung in einzelnen Punkten sofort bei der Erörterung seines Referates widersprochen worden. In vieler Hinsicht hat sich der Standpunkt Kroenigs aber doch Anerkennung verschafft.

Heute wird von den meisten Forschern anerkannt, daß die weibliche Genitaltuberkulose als solche nur selten den Tod verursacht, daß also ihre Prognose *quoad vitam* als günstig anzusehen ist. Der Grund liegt darin, daß die weiblichen Genitalien keine lebenswichtigen Organe darstellen und daß daher die Ausschaltung ihrer Tätigkeit nicht wie bei lebenswichtigen Organen zum Tode führen muß. Weitere Gründe liegen darin, daß die weibliche Genitaltuberkulose nur verhältnismäßig selten schrankenlos auf die Umgebung übergreift, und daß sich Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis, die meist tödlich endigen, nur selten im Anschluß an eine weibliche Genitaltuberkulose entwickeln.

Dementsprechend wird die weibliche Genitaltuberkulose bei der Sektion nur selten als Todesursache gefunden. Die Todesursache liegt vielmehr meist in einer gleichzeitig bestehenden Lungen- oder Peritonealtuberkulose oder in interkurrenten Erkrankungen anderer Art, wie malignen Tumoren, Herzerkrankungen usw. M. Simmonds berichtet, daß bei seinen 80 Sektionen mit weiblicher Genitaltuberkulose die Todesursache bei 33 in einer Lungen-, bei 20 in einer Peritonealtuberkulose und bei 18 in anderen tuberkulösen Erkrankungen, wie Darm-, Meningeal- und Miliartuberkulose zu suchen gewesen ist.

Ein unglücklicher Ausgang der tuberkulösen Infektion bei bestehender weiblicher Genitaltuberkulose ist also in erster Linie von dem Grade der tuberkulösen Miterkrankung anderer Organe abhängig. Die wichtigste Rolle spielt hierbei die Tuberkulose der Lungen, dann die des Peritoneums und schließlich auch die anderer Organe und die allgemeine Miliartuberkulose. Dies ist bei der Prognosenstellung bei weiblicher Genitaltuberkulose vor allem zu berücksichtigen. Man hat sorgfältig festzustellen, wieweit andere, vor allem lebenswichtige Organe und Peritoneum an der Tuberkulose beteiligt sind und danach seine Voraussage einzurichten.

Von den soeben angeführten gewöhnlichen Todesursachen bei bestehender weiblicher Genitaltuberkulose gibt es jedoch Ausnahmen. Es gibt zweifellos auch Fälle, in denen

die weibliche Genitaltuberkulose, wenigstens mittelbar, selbst die Ursache des Todes darstellt.

Dies kann einmal dadurch geschehen, daß die weibliche Genitaltuberkulose kontinuierlich fortschreitend auf die Umgebung, auf die benachbarten Teile des Peritoneums, auf die Parametrien, auf die Harnorgane und den Darm übergreift. Die tuberkulösen Verkäsungen nehmen immer mehr an Ausdehnung zu, die Kranken werden immer elender und gehen schließlich an Inanition zu Grunde. In anderen Fällen geschieht es dadurch, daß ausnahmsweise auch die weibliche Genitaltuberkulose zum Ausgangspunkt einer fortschreitenden, diffusen Peritonealtuberkulose oder einer allgemeinen Miliartuberkulose oder einer tuberkulösen Meningitis wird. Es ist aber von großer Wichtigkeit für die Prognosenstellung, daß eine derartige verhängnisvolle Entwicklung der weiblichen Genitaltuberkulose ganz überwiegend nur nach bestimmten Ereignissen eintritt. Entweder geben operative Eingriffe, und zwar auch kleine, sonst als harmlos geltende Eingriffe am Uterus, wie Abrasio, Dilatatio und Discisio, oder Gestationsvorgänge die Veranlassung dazu. Wenn sich nach einer Laparotomie wegen Adnextuberkulose nicht die erwartete Besserung, sondern eine fortschreitende Peritonealtuberkulose geltend macht, wenn nach den oben erwähnten Eingriffen am Uterus schwere allgemeine oder örtliche Erscheinungen auftreten, die an Tuberkulose denken lassen müssen, wenn sich das Gleiche im Anschluß an Gestationsvorgänge ereignet, dann ist die Prognose ernst zu stellen, es muß durchaus mit der Möglichkeit eines unglücklichen Ausganges gerechnet werden.

Endlich kann ein unglücklicher Ausgang im Anschluß an eine weibliche Genitaltuberkulose durch das Hinzutreten einer Mischinfektion mit Wundkeimen hervorgerufen werden. Auf die Häufigkeit von Mischinfektionen bei der weiblichen Genitaltuberkulose habe ich bereits wiederholt hingewiesen. Nicht selten kommt es dabei zu stürmischen Erscheinungen, wenn Pyosalpingen, Ovarialabscesse, Parametritiden, Beckenabscesse oder Pyometra entstehen. Meist klingen die Erscheinungen aber spontan oder nach Eröffnung der Eiterherde wieder ab. Nur ausnahmsweise kommt es zu fortschreitender Peritonitis oder zu Sepsis und dadurch zum Tode. Bisweilen ist auch der schon durch die Tuberkulose geschwächte Körper der neuen örtlichen Erkrankung durch Wundkeime nicht mehr gewachsen und geht unter zunehmendem Verfall zugrunde.

Die gute Prognose quoad vitam, die die weibliche Genitaltuberkulose als solche im allgemeinen bietet, findet durch die Möglichkeit derartiger Todesfälle zweifellos eine gewisse Einschränkung. Als kennzeichnend führe ich die Zahlen P. Wetterdals an. Von seinen 52 Fällen mit Adnextuberkulose sind 19 gestorben, und zwar 14 an der begleitenden Peritoneal-, Lungen- oder Darmtuberkulose, 2 an einer Sekundärinfektion und 3 an der Genitaltuberkulose selbst.

Ernster ist die Genitaltuberkulose im Kindesalter zu beurteilen. Es gründet sich diese Anschauung vor allem auf die Veröffentlichung G. Gräfes. An und für sich liegen die Dinge hier ebenso, wie bei der Genitaltuberkulose Erwachsener. Auch bei der weiblichen Genitaltuberkulose des Kindesalters ist die Prognose quoad vitam in erster Linie von der Miterkrankung lebenswichtiger Organe und des Peritoneums abhängig. Diese sind im Kindesalter jedoch häufiger in schwerer Weise miterkrankt als in der späteren Lebenszeit. Die Tuberkulose der Kinder verläuft auch deshalb häufiger verhängnisvoll, weil die Infektion

noch frischer und die Widerstandsfähigkeit des Körpers noch geringer ist. Es werden bei Kindern mit Genitaltuberkulose zweifellos verhältnismäßig häufig Todesfälle beobachtet, aber auch bei ihnen stellt die Genitaltuberkulose als solche nur verhältnismäßig selten die Todesursache dar.

Aber auch in bezug auf die Ausheilung der örtlichen Veränderungen wird die weibliche Genitaltuberkulose heute wesentlich günstiger wie früher beurteilt. Hier ist die Prognose naturgemäß von der Ausdehnung des Prozesses abhängig.

Kleine Herde und oberflächliche Veränderungen geben im allgemeinen und ganz besonders bei entsprechender Behandlung zweifellos eine gute Prognose. Für sichtbare Herde und für die Tuberkulose des Endometriums ist dies häufig erwiesen. Zahlreiche Mitteilungen über derartige Heilungen sind im Schrifttum niedergelegt. Selbst zu Schwangerschaft und zur Geburt ausgetragener Kinder ist es nach einer früher histologisch sicher festgestellten Tuberkulose des Endometriums gekommen. Aber auch für oberflächliche und wenig ausgedehnte Tubentuberkulosen liegen entsprechende Beobachtungen vor.

Je größer die Herde und je tiefergreifender die Prozesse jedoch sind, um so zweifelhafter muß die Prognose in bezug auf die Ausheilung werden. Aber auch bei größeren Herden werden unter entsprechender Behandlung Heilungen, wenigstens im klinischen Sinne erzielt. Es kann auch dann noch zu einem völligen Schwinden aller Beschwerden kommen. Auch anatomisch ist die Heilung solcher Fälle mit Sicherheit erwiesen. Sie erfolgt aber unter entsprechender Narbenbildung und meist unter Beeinträchtigung der Funktion.

Die günstige Prognose findet jedoch in mehrfacher Hinsicht eine wesentliche Einschränkung.

Eine nicht unerhebliche Zahl dieser Erkrankungen trotz der konservativen Behandlung. Erst eine eingreifende und verstümmelnde Operation vermag die Genesung herbeizuführen. Nicht selten aber ist eine derartige Operation die Ursache eines tödlichen Ausganges.

Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein äußerst chronischer und langwieriger. Mit einer baldigen Wiederherstellung ist nicht zu rechnen. Über Monate und Jahre zieht sich die Erkrankung hin. Zwar gibt es Zeiten, in denen alle Beschwerden fehlen und Arbeitsfähigkeit in erheblichem Maße besteht. Es können aber immer wieder Monate lang wesentliche Störungen folgen.

Das bei der Lungentuberkulose gefürchtete Wiederaufflackern anscheinend geheilter Herde, selbst nach langen Jahren, die sog. endogene Reinfektion trübt auch die Prognose der weiblichen Genitaltuberkulose. Es ist von Wichtigkeit, daß es auch hier sehr häufig besondere Ereignisse sind, die das Wiederaufflackern veranlassen. Die große Bedeutung der Gestationsvorgänge und operativer Eingriffe für ein solches Wiederaufflackern ist bereits hinreichend gewürdigt. Aber auch ein ungünstiger Wechsel in den äußeren Lebensumständen kann die verhängnisvolle Wendung bringen. Unzureichende und unzweckmäßige Ernährung, körperliche und geistige Überanstrengung, seelische Belastung, mangelnde Schonung und ausschweifendes Leben sind hier zu nennen. Bei für die Heilung günstigen äußeren Umständen, bei denen wir mit derartigen Schädigungen nicht zu rechnen haben, dürfen wir die Prognose auf Ausheilung in absehbarer Zeit eher stellen.

Endlich trüben auch hier die Mischinfektionen wesentlich die Prognose. Sie bringen nicht nur akute und quälende Erscheinungen mit sich, sondern sie verzögern oder verhindern

auch unter Umständen die klinische Ausheilung. Sie zwingen nicht selten schließlich zu einem operativen Vorgehen mit seinen Gefahren.

Im einzelnen weichen naturgemäß die Anschauungen der verschiedenen Autoren in der prognostischen Beurteilung der weiblichen Adnextuberkulose voneinander ab. J. Olow weist darauf hin, daß die Anschauungen zum Teil vom Zufall abhängig sind, je nach Art der beobachteten Erkrankungen, unter denen bald schwerere, bald leichtere Fälle überwiegen. Die außerordentlich günstige Beurteilung B. Kroenigs wird aber durch fast alle anderen Autoren eingeschränkt, die die lange Dauer der Erkrankung, ihr häufiges Recidivieren und das Unsichere in der Prognosestellung hervorheben und insbesondere vor Geringschätzung der Adnextuberkulose warnen.

Falls es möglich ist, tuberkulöses Gewebe oder Eiter für eine Untersuchung zu bekommen, kann man daran denken, die Unterscheidung der darin vorhandenen Tuberkelbacillen in solche vom Typus humanus oder in solche vom Typus bovinus (s. S. 184) für die Stellung der Prognose mit heranzuziehen, da die Infektionen durch den Typus bovinus überwiegend milder verlaufen.

Die Aussichten auf Wiederherstellung der Funktion nach tuberkulöser Erkrankung sind in den verschiedenen Abschnitten des weiblichen Genitalkanals sehr verschieden. Am schlechtesten sind sie im Bereiche der Tuben. Ich habe bereits erwähnt, daß bei geringer und oberflächlicher Erkrankung auch hier völlige Genesung mit Erhaltung der Funktion möglich ist. Sobald es aber zur Ausbildung eines fühlbaren Tumors kommt, wird die Prognose in bezug auf Wiederherstellung der Funktion ganz schlecht. Sterilität, und zwar fast immer dauernde, ist dann eine so gut wie regelmäßige Folge.

Wesentlich günstiger liegen die Dinge beim Ovarium. Besonders R. Schröder hat gezeigt, wie selbst ausgedehnte tuberkulöse Prozesse an den Ovarien die cyclischen Veränderungen und die hormonale Funktion nicht aufheben. Sterilität ist dabei allerdings trotzdem durch die fast immer gleichzeitig bestehende Tubentuberkulose vorhanden.

Nach R. Schröder bringt es der Cyclus im Bereiche der Uterusschleimhaut durch die Abstoßung der Schleimhaut mit sich, daß auch bei tuberkulösen Erkrankungen des Endometriums Genesung mit völliger Erhaltung der Funktion wesentlich häufiger wie bei der Tuberkulose der Tuben vorkommt. Bei schweren käsigen Prozessen mit Übergreifen auf die Wandung kann es aber zur ausgesprochenen Atrophie der Schleimhaut und zur völligen oder teilweisen Obliteration des Uterus kommen.

Auch im Bereiche der Cervix kann Obliteration bei schwereren Erkrankungen entstehen. Pyometra kann dann die Folge sein.

Nur sehr ausgedehnte Prozesse werden im Bereiche der Scheide und der Vulva zu so starker Narbenbildung führen, daß Funktionsstörungen dadurch hervorgerufen werden.

Peritonealtuberkulose.

Die Prognose der Peritonealtuberkulose ist im allgemeinen schlechter, als die der weiblichen Genitaltuberkulose. Wir haben gesehen, daß die Prognose der letzteren häufig von dem Grade der Miterkrankung des Peritoneums abhängig ist.

Die Prognose der diffusen Peritonealtuberkulose ist ernst zu stellen. Bei Säuglingen verläuft sie fast immer tödlich. Im übrigen ist sie im Kindesalter günstiger als bei Erwachsenen zu beurteilen.

Die Peritonealtuberkulose kann nach F. Haertel durch folgende Ereignisse zum Tode führen:

1. Durch Erschöpfung, durch Toxine, durch chronische Eiterung, durch Mischinfektion und durch Kotfistel.
2. Durch mechanische Wirkung des Ascites.
3. Durch Ileus infolge von Obturation oder Strangulation.
4. Durch Perforationsperitonitis.

Meist bildet jedoch auch bei der Peritonealtuberkulose eine Tuberkulose anderer Organe insbesondere der Lungen, des Darmes und der Meningen oder eine allgemeine Miliartuberkulose die Todesursache.

Daher ist auch bei der Peritonealtuberkulose der Grad der Miterkrankung anderer Organe, vor allem der der Lungen und des Darmes, von großer prognostischer Bedeutung. Bei den circumscribten Formen der Peritonealtuberkulose ist dies sogar meist ausschlaggebend für die Prognose.

Die große Bedeutung der Miterkrankung anderer Organe für die Mortalität der an Peritonealtuberkulose erkrankten zeigt die Statistik H. Schlimperts. Bei der Sektion von 108 Leichen mit Peritonealtuberkulose hat bei 9 (8,3%) die Peritonealtuberkulose selbst als Todesursache angesehen werden müssen. Bei 5 (4,6%) weiteren ist dies fraglich gewesen. Bei 7 (6,5%) hat die Perforation eines tuberkulösen Darmgeschwürs durch eine sekundäre Peritonitis zum Tode geführt. Diese 3 Gruppen machen zusammen 21 Fälle oder 19,4% aus. In 74 (68,5%) ist eine andere Lokalisation der Tuberkulose die Todesursache gewesen. Nur 13 (12,1%) sind an nicht tuberkulösen Erkrankungen gestorben.

Die exsudative Form besitzt eine große Heilungstendenz. Sie gibt daher eine bessere Prognose, als die anderen Formen. Am schlechtesten ist die Prognose bei der eitrig-ulcerösen Form.

Anhaltendes hohes Fieber weist auf einen schnell fortschreitenden Verlauf und eine schlechte Prognose hin. Dann kann unter Umständen in wenigen Wochen oder Monaten der Tod eintreten. Doch gibt es auch Ausnahmen, vor allem wenn sich das Fieber in mäßigen Grenzen hält.

Aber auch bei einem günstigen Ausgange ist der Verlauf der Erkrankung ein sehr langwieriger, sich auf Monate oder Jahre erstreckender.

Für den Verlauf und den Ausgang sowohl der Genital- als auch der Peritonealtuberkulose ist die Art der Behandlung von Bedeutung. Daher gehe ich auf die Mortalitäts- und Heilungsziffer im einzelnen erst bei der Besprechung der Therapie ein.

Prophylaxe.

Der Satz „Vorbeugen ist besser als Heilen“ gilt, wie für alle Infektionskrankheiten, so auch für die Tuberkulose. Die großen Fortschritte, die in der Bekämpfung der Lungentuberkulose erzielt sind, beruhen zum größten Teile auf vorbeugenden Maßnahmen.

Die Forscher, welche mit dem häufigen Vorkommen einer primären tuberkulösen Infektion der weiblichen Genitalien gerechnet haben, wie z. B. A. Hegar, haben daher auch der Prophylaxe dieser Erkrankung eine große Bedeutung beigelegt. Seitdem die Möglichkeit einer solchen Infektion zum mindesten als außerordentlich gering veranschlagt, für erwachsene Frauen von vielen sogar gelegnet wird, ist die besondere Prophylaxe

gegenüber dem Entstehen einer weiblichen Genitaltuberkulose ganz in den Hintergrund getreten. Ihre Prophylaxe fällt so gut wie völlig mit der allgemeinen Prophylaxe gegenüber der tuberkulösen Infektion überhaupt zusammen, die vor allem bestrebt ist, Infektionen der Atmungs- und Verdauungswege zu verhindern und nach erfolgter Infektion der Weiterverbreitung der Tuberkulose im Körper und einem erneuten Wiederaufflackern bereits abgekapselter Krankheitsherde durch entsprechende Lebensweise und Ernährung entgegen zu wirken.

Im Abschnitte über das Vorkommen einer primären weiblichen Genitaltuberkulose ist ausführlich begründet, weshalb ich ausnahmsweise unter ganz besonderen Umständen das Vorkommen einer primären Vulva-, Vagina- und Portiotuberkulose für möglich halte. Theoretisch kann ich daher nicht, wie W. Weibel im Handbuch von Halban und Seitz den Standpunkt vertreten, daß es eine spezielle Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose des Genitales nicht gibt. Praktisch komme ich allerdings im wesentlichen zu dem gleichen Standpunkte, denn die vorhandenen Möglichkeiten einer exogenen tuberkulösen Infektion der weiblichen Genitalien treten so außerordentlich gegenüber den ungeheuer häufigen exogenen Infektionen der Atmungs- und Verdauungswege zurück, daß praktisch alles auf die Prophylaxe der letzteren ankommt.

Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß bei kleinen Kindern eine primäre Tuberkulose der Vulva durch beschmutzte Badeschwämme und Handtücher oder durch Verletzungen mit zerbrochenen Spucknapfen möglich ist. Sicher kommt dies nur äußerst selten vor. Es ist aber nützlich, wenn der Arzt immerhin an eine solche Möglichkeit denkt.

Auch für Erwachsene, die bereits in der Jugend eine primäre Tuberkulose durchgemacht haben, halte ich exogene Reinfektionen für sicher erwiesen. Aber auch sie kommen ganz überwiegend im Bereiche der Atmungswege zustande. Für die weiblichen Sexualorgane ist noch kein einziger sicherer derartiger Fall beschrieben.

Es hat daher gewiß keinen Sinn, mit exogenen Reinfektionen im Bereiche der weiblichen Genitalorgane in irgendwie wesentlichem Umfange zu rechnen.

Allerdings glauben einige Forscher, im Ejakulat von Männern, die an Lungentuberkulose leiden, Tuberkelbacillen nachgewiesen zu haben, während andere dabei an eine Verwechslung mit Smegmabacillen denken. Aber selbst wenn die Befunde der ersteren anerkannt werden müßten, wäre es durchaus unangebracht, deswegen mit der Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion der Frauen im Bereiche der Genitalien zu rechnen. Die Gefahr, daß auch unter solchen Umständen von der fast immer gleichzeitig bestehenden Lungentuberkulose aus eine Infektion im Bereiche der Atmungswege zustande kommt, ist unendlich viel größer. Es ist ferner wichtig, daß bei der Nebenhodentuberkulose die kranke Seite nicht selten beim Ejakulat ausgeschaltet ist. Bei einer Nieren- und Blasen-tuberkulose wird die Menge der bei der Kohabitation überimpften Tuberkelbacillen nicht allzu groß sein. Es spricht aber vieles dafür, daß für das Zustandekommen einer exogenen Reinfektion Erwachsener die Menge der überimpften Bacillen eine erhebliche sein muß.

Immerhin würde ich bei einer sicheren Urogenitaltuberkulose des Mannes vor allem z. B. bei einer Samenblasentuberkulose, sofern der Erkrankte trotz allem Zuredens nicht zu einem Verzicht auf Kohabitationen zu bewegen ist, als Praktiker den Rat geben, gewisse Vorsichtsmaßregeln zu treffen und bei der Kohabitation ein Präservativ zu benutzen oder wenigstens unmittelbar nach der Kohabitation eine Ausspülung der Vagina

vornehmen zu lassen. Der Möglichkeit einer sog. massiven Infektion durch eine große Menge Bacillen würde dadurch vorgebeugt. Man muß als Praktiker unter Umständen zum Schutze seiner Klientinnen mehr tun, als man vom theoretischen Standpunkte für unbedingt erforderlich hält.

Wenn schon durch eine geringe Bacillenmenge auch bei Erwachsenen eine exogene Infektion im Bereiche der Genitalien entstehen könnte, dann müßte mehr über isolierte Tuberkulose des Penis bekannt sein. Eine Tuberkulose der weiblichen Genitalien mit ihren häufigen beschwerdefreien Zeiten führt meist nicht zu einer dauernden Einstellung des Geschlechtsverkehrs. Es ist bezeichnend, daß es zwar eine große Zahl von Beschneidungstuberkulosen des Penis bei Neugeborenen, aber meines Wissens nur einen Fall gibt, bei dem man eine primäre Tuberkulose des Penis beim Erwachsenen annimmt (J. Wallert). Aber auch bei ihm wird keine Infektion beim Geschlechtsverkehr angenommen.

Bei einer bestehenden weiblichen Genitaltuberkulose, bei der mit der Möglichkeit einer Bacillenausscheidung zu rechnen ist, muß der Arzt schon im Interesse der Heilung der Genitaltuberkulose den Geschlechtsverkehr unbedingt verbieten.

Ich komme also zu dem Schluß, daß die Prophylaxe der weiblichen Genitaltuberkulose mit der der tuberkulösen Infektion überhaupt zusammenfällt. Das gleiche gilt für die Peritonealtuberkulose. Es kommt daher auf eine möglichste Vermeidung schwerer und wiederholter Infektionen der Atmungs- und Verdauungsorgane an. Noch wichtiger aber ist die Erhaltung und Erhöhung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit des Körpers. Hier spielt eine ausreichende und geeignete Ernährung eine sehr große Rolle, die ich bei der Erörterung der Behandlung eingehend besprechen werde. Vor allem in den Jugendjahren ist auch hinreichende Ruhe und Schlaf wichtig. Endlich ist auf die Fernhaltung äußerer Schädigungen Wert zu legen.

Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose.

Die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose ist naturgemäß immer in hohem Maße von den jeweiligen Anschauungen über die Bedeutung der tuberkulösen Infektion überhaupt abhängig gewesen.

Solange eine Erkrankung an Tuberkulose als fast unheilbar angesehen ist, hat man bei der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose eine möglichst radikale operative Entfernung allen erkrankten Gewebes für notwendig gehalten. Die Stellungnahme gegenüber der Tuberkulose ist ähnlich der gegenüber dem Carcinom gewesen. Seitdem man aber die tuberkulöse Infektion als in hohem Maße heilbar erkannt und seitdem man insbesondere die guten Erfolge nichtoperativer Maßnahmen gerade auch bei der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose gesehen hat, ist die Operation und ganz besonders das radikale Operieren allmählich immer mehr in den Hintergrund getreten.

Einen bedeutungsvollen Wendepunkt in der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose stellt vor allem für Deutschland die Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München im Jahre 1911 dar. Dort ist B. Kroenig dem bis dahin noch ganz überwiegend vertretenen Standpunkte des radikalen Operierens mit größtem Nachdruck entgegen getreten und hat einer konservativen Behandlung das Wort geredet. Nur wenige, wie E. Bumm, A. Doederlein und F. Schauta haben ihm zugestimmt. Es erübrigt sich, heute auf die damalige Erörterung im einzelnen einzugehen, da seitdem 20 Jahre

weiterer Entwicklung vergangen, und die damals vorgetragenen Anschauungen in vieler Hinsicht überholt sind. Es sind vor allem die überraschenden Erfolge der Licht- und Röntgentherapie bei den sog. chirurgischen Tuberkulosen, aber auch bei der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose gewesen, die der nicht operativen, konservativen Behandlung allmählich immer mehr Anhänger zugeführt haben. Zu einer völligen Übereinstimmung ist es aber bisher nicht gekommen.

Bei den meisten Erörterungen über die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose steht auch heute noch die Abgrenzung zwischen operativer und nichtoperativer Behandlung im Vordergrund. Bei der Durchsicht des Schrifttums und nach den Erfahrungen der Praxis muß man sogar den Eindruck gewinnen, daß ganz besonders außerhalb der großen Kliniken und Krankenanstalten der radikalen operativen Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose auch heute noch ein viel größerer Raum gewährt wird, als es dem jetzigen Stande der Kenntnisse und Erfahrungen entspricht. Ich werde mich daher eingehend mit der Abgrenzung der operativen gegenüber der konservativen Behandlung zu beschäftigen haben. Schon hier aber sei betont, daß bei dem heutigen Stande der Dinge die Operation auf keinen Fall mehr ohne weiteres als das zunächst Gegebene und das daher in erster Linie Anzustrebende angesehen werden darf. Im Vordergrund steht heute vielmehr die nichtoperative Behandlung. Die Operation ist aber auch heute keineswegs zu entbehren. Bei vielen Kranken mit weiblicher Genitaltuberkulose müssen wir uns auch heute noch die Frage vorlegen, ob man der nichtoperativen oder der operativen Behandlung den Vorzug geben soll. Soweit es sich dabei um rein therapeutische Gesichtspunkte handelt und soweit keine besonderen Komplikationen vorliegen, fällt die Entscheidung bei der Beantwortung dieser Frage überwiegend zugunsten der nichtoperativen Behandlung aus. Es ist kennzeichnend für den heutigen Stand der Dinge, daß nicht selten diagnostische Schwierigkeiten und Erwägungen die Veranlassung zum operativen Vorgehen geben.

Dem Grundsatz nach ist die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose in allen Abschnitten des Genitalkanals die gleiche. In Einzelheiten sind aber doch erhebliche Unterschiede vorhanden, die durch die Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse bedingt sind. Es empfiehlt sich daher ebenso wie bei der Besprechung der pathologischen Anatomie und der Diagnose, auch bei der Behandlung die Tuberkulose der verschiedenen Abschnitte des Genitalkanals getrennt zu erörtern. Dabei muß natürlich, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, häufig auf vorhergehende Abschnitte verwiesen werden. Ich beginne auch hier mit der häufigsten und klinisch wichtigsten Lokalisation der weiblichen Genitaltuberkulose, der Adnextuberkulose.

Behandlung der Adnextuberkulose.

Da meiner Ansicht nach der konservativen Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose grundsätzlich der Vorzug gebührt, so müßte meine Besprechung der Therapie zweifellos auch mit der Darlegung der konservativen Behandlung beginnen. Die Frage der Abgrenzung zwischen operativer und nichtoperativer Behandlung steht aber heute im Vordergrund des Interesses. Die Stellungnahme zu dieser Frage ist in hohem Maße von dem technischen Vorgehen bei der Operation abhängig. Die Besprechung des technischen Vorgehens ist daher nicht von einer Besprechung der Indikationsstellung zu trennen. Unter diesen Umständen halte ich es für das Beste, mit der Erörterung der operativen Behandlung

zu beginnen. Ich tue es allerdings mit einem gewissen Bedenken, weil ich mir darüber klar bin, daß ein Handbuch nicht für den Tag geschrieben wird, und weil ich die Überzeugung habe, daß die konservative Behandlung immer mehr in den Vordergrund rücken wird.

Die operative Behandlung.

Die operative Behandlung kann eine radikale und eine sich beschränkende sein.

Bei der radikalen operativen Behandlung wird mit allen Mitteln die möglichst vollständige Entfernung allen tuberkulösen Gewebes angestrebt. Von den Genitalien werden beide Tuben, der Uterus und mindestens ein Ovarium entfernt. Bei der zweiten Art des Vorgehens wird dagegen der Hauptwert auf möglichste Gefahrlosigkeit des Eingriffes gelegt. Es wird bewußt auch tuberkulöses Gewebe zurückgelassen, wenn seine Entfernung besondere Gefahren mit sich bringen würde.

Die, vereinzelt auch schon vorher angewandte, radikale operative Behandlung geht vor allem auf die bereits wiederholt erwähnte Monographie A. Hegars aus dem Jahre 1886 zurück. Das radikale operative Vorgehen hat für A. Hegar besonders nahe gelegen, weil die weibliche Genitaltuberkulose nach seiner Ansicht häufig die primäre und einzige tuberkulöse Erkrankung des Körpers darstellt.

Der chirurgischen Einstellung der damaligen Zeit entsprechend hat diese Art der Behandlung schnell fast allgemeine Anerkennung gefunden. Bis in das beginnende zweite Jahrzehnt dieses Jahrhunderts hat sich hierin nichts Wesentliches geändert, weil sich dieser Standpunkt mit der herrschenden Auffassung über das Wesen und die Heilbarkeit der Tuberkulose überhaupt in Übereinstimmung befunden hat. Dementsprechend hat auch 1909 M. Simmonds, der sich von den damaligen pathologischen Anatomen besonders eingehend mit der weiblichen Genitaltuberkulose beschäftigt hat, die radikale operative Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose dringend befürwortet. Die primäre weibliche Genitaltuberkulose hat er allerdings im Gegensatz zu A. Hegar, wie wir gesehen haben, schon als etwas sehr Seltenes angesehen. Für M. Simmonds ist ausschlaggebend gewesen, daß in den anatomischen Präparaten meist beide Tuben und der Uterus erkrankt gewesen sind und daß er eine spontane Heilung der klinisch erkennbaren weiblichen Genitaltuberkulose kaum für möglich gehalten hat.

Bereits 1911 aber redet B. Kroenig in seinem schon erwähnten Referat auf dem deutschen Gynäkologenkongreß der konservativen Behandlung das Wort und 1912 kommt G. A. Wagner in seinem Referat auf dem 7. internationalen Tuberkulosekongreß in Rom zu dem Schluß, daß mit Rücksicht auf die Fortschritte der konservativen Behandlung der Tuberkulose die weibliche Genitaltuberkulose als solche keine Indikation zur Operation gibt. Auch Pestalozza und P. Kroemer sind damals in Rom dafür eingetreten, daß der operativen Behandlung der weiblichen Adnextuberkulose immer der Versuch einer konservativen Behandlung vorausgehen soll. Erst wenn die letztere versagt, soll operiert werden, falls der festgestellte Genitalherd weiter Beschwerden macht oder Fieber und Abmagerung hervorruft. Jeder Eingriff soll abgebrochen werden, wenn sich technische Schwierigkeiten, z. B. durch Verwachsungen einstellen. Nach der Operation soll stets eine Allgemeinbehandlung angeschlossen werden, um Rezidiven vorzubeugen.

In dieser Zeit haben O. Bernhardt und A. Rollier, die Begründer der Tuberkulosebehandlung im Hochgebirge, die operative Behandlung schon völlig abgelehnt und

der grundsätzlichen konservativen Behandlung auch bei der Peritoneal- und Adnextuberkulose das Wort geredet. Doch sind ihre Erfahrungen auf dem Gebiete der Adnextuberkulose nur gering gewesen. Wohl unter ihrem Einflusse hat auch Meyer-Ruegg in Zürich bereits 1914 die konservative Behandlung gefordert. Das Gleiche haben de Nicola und Perassi in Italien getan. In Frankreich empfiehlt 1914 Revillet die konservative Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose im Seeklima.

Die Mehrzahl der Gynäkologen aller Länder hat jedoch immer noch die operative Behandlung der weiblichen Adnextuberkulose in den Vordergrund gestellt. Ich sehe von einer Anführung der einzelnen Autoren ab, da ich von den meisten annehme, daß sie ihre Ansicht inzwischen geändert haben.

Erst etwa von 1920 ab sind wenigstens in den Veröffentlichungen die Anhänger der grundsätzlichen radikalen Operation auch unter den Gynäkologen nicht mehr in der Überzahl. Es wird aber auch noch heute insbesondere in dem Schrifttum bestimmter Länder der Standpunkt des radikalen operativen Vorgehens nicht selten und mit Nachdruck vertreten. Im großen und ganzen tritt aber immer mehr eine einheitliche Linie zutage, die dahin geht, daß 1. die Operation bei der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose zwar noch nicht völlig entbehrt werden kann, und daß sie vor allem zu einer Sicherung der Diagnose häufig unerläßlich ist, daß sie aber nicht mehr als das unter allen Umständen Anzustrebende angesehen werden darf, und daß 2. bei der Operation nicht mehr ein möglichst radikales, sondern ein möglichst ungefährliches und Schädigungen vermeidendes Vorgehen das Verfahren der Wahl ist. Endlich findet sich auch unter den Gynäkologen bereits eine, allerdings noch kleine dritte Gruppe, die die Operation schon so gut wie völlig verwirft und für eine ausschließlich konservative Behandlung eintritt.

Die grundsätzliche operative Behandlung. Der Standpunkt der grundsätzlichen und alsbaldigen Operation einer jeden weiblichen Genitaltuberkulose ist mit dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr vereinbar, er ist daher unbedingt abzulehnen. In dieser Forderung stimmt die überwiegende Mehrzahl gerade der Autoren, die sich besonders eingehend mit der weiblichen Genitaltuberkulose beschäftigt haben, durchaus überein.

Zu dieser Stellungnahme zwingen vor allem die Fortschritte auf dem Gebiete der allgemeinen Tuberkuloseforschung, die gezeigt haben, daß die Tuberkulose keine fast unheilbare und keine nur durch die völlige Ausrottung des tuberkulösen Gewebes zu behandelnde Erkrankung ist, sondern daß sie bei entsprechender konservativer Behandlung sogar eine große Neigung zur Heilung oder wenigstens zum Latentwerden, d. h. zum Schwinden aller Krankheitserscheinungen besitzt.

Allerdings ist diese Neigung zur Ausheilung nicht ausnahmslos anzutreffen. Tuberkulöse Herde können anstatt zur Rückbildung und Latenz, auch zu einer allgemeinen Miliartuberkulose oder zu einer tuberkulösen Meningitis, d. h. zu meist unmittelbar tödlich verlaufenden Erkrankungen führen. Würden diese Komplikationen häufig im Anschluß an eine Genitaltuberkulose zur Beobachtung kommen, vor allem auch trotz sachgemäßer konservativer Behandlung, so könnte daraus die Berechtigung zur grundsätzlichen und alsbaldigen Operation abgeleitet werden. Zwar sind diese Ereignisse auch im Anschluß an weibliche Genitaltuberkulose beobachtet, es können aber keine Zweifel darüber bestehen, daß es sich dabei um verhältnismäßig recht seltene Ereignisse handelt. Die allgemeine

Miliartuberkulose findet sich im Anschluß an Genitaltuberkulose außerdem fast nur im Zusammenhang mit den Gestationsvorgängen.

Tuberkulöse Herde können ferner dadurch bedrohlich werden, daß sie sich ausbreiten und auf Nachbarorgane übergreifen. Für die weibliche Genitaltuberkulose kommt vor allem die Ausbreitung im Bereiche des Genitalkanals und des Peritoneums und ein Übergreifen auf Darm und Harnblase in Betracht.

Wir haben gesehen, daß neben der Tuberkulose der Adnexe häufig eine solche des Corpus uteri vorhanden ist. Schon die Tuberkulose der Cervix und Portio ist selten. Dies gilt erst recht für die Tuberkulose der Vulva und Vagina.

Eine ausgedehnte Peritonealtuberkulose wird nicht selten mit einer weiblichen Genitaltuberkulose zusammen angetroffen. Für derartige Fälle ist es aber eine offene Frage, welche der beiden Erkrankungen zuerst entstanden ist. Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, daß die ausgedehnte und dadurch für den Verlauf der ganzen Erkrankung bedeutungsvolle Peritonealtuberkulose überwiegend vor der Genitaltuberkulose oder unabhängig von ihr entstanden ist. Nur die örtliche Peritonealtuberkulose im kleinen Becken wird fast allgemein als Folge einer gleichzeitig bestehenden Genitaltuberkulose angesehen. Diese lokale Peritonealtuberkulose hat jedoch meist keine ausschlaggebende Bedeutung für den Verlauf der Erkrankung.

Das Übergreifen einer weiblichen Genitaltuberkulose auf Darm und Harnorgane kommt nur ausnahmsweise vor und fast nur in vorgeschrittenen Fällen, die für eine Operation nicht mehr in Betracht kommen.

Der Verzicht auf die Operation bringt also höchstens ausnahmsweise, wahrscheinlich so gut wie nie unmittelbare Gefahren mit sich. Die operative Behandlung dagegen ist keineswegs ohne unmittelbare Gefahr.

B. Kroenig, O. Pankow, J. A. Amann, Pfannenstiel, Jonnesco u. a. haben berichtet, daß sich im Anschluß an eine Operation wegen weiblicher Genitaltuberkulose eine allgemeine Bauchfelltuberkulose entwickelt hat. Auch die Entstehung einer allgemeinen Miliartuberkulose ist nach der Operation beobachtet. E. Bumm hat eine Meningitis tuberculosa im Anschluß an die Operation entstehen sehen. Endlich ist auch mit einem Wiederaufflackern latenter Tuberkulosen anderer Organe, insbesondere der Lungen, durch die Operation zu rechnen.

Indessen handelt es sich auch hierbei nur um verhältnismäßig seltene Ereignisse. Es ist daher nicht angängig aus der Möglichkeit ihres Vorkommens ein operatives Vorgehen völlig abzulehnen.

Eine sehr bedenkliche Folge der operativen Behandlung der weiblichen Adnextumoren liegt in dem Vorkommen von Darmverletzungen und Darmfisteln. Sie lassen sich zwar durch Vorsicht und Beschränkung des Eingriffes weitgehend vermeiden. Sie lassen sich aber nicht ganz und mit Sicherheit ausschließen. Bisweilen ereignen sie sich bei vorgeschrittenen Fällen schon bei der Eröffnung der Bauchhöhle oder entstehen erst nachträglich, auch wenn keine Darmverletzungen bei der Operation vorgekommen sind. Ja selbst bei völlig fehlenden Verwachsungen sind sie nach der Operation beobachtet. Nach B. Kroenig wird über 8—28% Kotfisteln nach der Operation berichtet. Er selbst veranschlagt die Häufigkeit von Kotfisteln nach der Operation bei der exsudativen Form der begleitenden Peritonealtuberkulose auf 6%, bei der adhäsiven Form auf 16%. Mit zunehmender Beschränkung

in der Ausdehnung der Eingriffe sind die postoperativen Darmfisteln seltener geworden. Immerhin schätzt W. Weibel 1926 ihre Häufigkeit noch auf 5—10%. Sie kommen allerdings auch ohne Operation vor, aber zweifellos viel seltener, nach E. Friedlaender bei der Peritonealtuberkulose in 3,5% der Fälle.

Dazu kommt, daß die Kranken häufig in ihrer Widerstandsfähigkeit bereits stark herabgesetzt sind und daher den Anforderungen wenigstens großer Eingriffe, wie sie die radikalen Operationen darstellen, nicht mehr gewachsen sind. Die primäre Mortalität der Operation ist daher eine sehr erhebliche. Ich erörtere sie später in einem besonderen Abschnitte, auf den ich hier verweise. Hier sei nur kurz erwähnt, daß die Berichte zwischen 2 und 44% primärer Operationsmortalität schwanken, und daß die durchschnittliche primäre Mortalität auf 10—15% geschätzt wird. Die Höhe der Mortalität ist jedoch in hohem Maße von der Ausdehnung des Eingriffes abhängig. Sieht man von der Lösung von Verwachsungen ab und hält man sich an die noch zu besprechende Indikationsstellung, so wird die Mortalität 5—6% nicht überschreiten.

Manche Gynäkologen weisen darauf hin, daß die Operation bisweilen schlagartig Heilung bringt, während die vorhergehende, Monate dauernde konservative Behandlung nicht imstande gewesen ist, die Beschwerden zu beseitigen und die Frauen arbeitsfähig zu machen. Zweifellos gibt es solche Fälle und ihr Vorkommen fällt schwer gegen eine grundsätzliche Ausschaltung der Operation ins Gewicht. Sie bilden aber leider nicht die Regel.

Die Heilungsziffern nach operativem Vorgehen schwanken in den Berichten zwischen 60 und 94%. B. Kroenig macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß es sich hierbei häufig nur um primäre Heilungsergebnisse handelt, und daß man zu wesentlich anderen Zahlen gelangt, wenn man die Heilung erst später, etwa 3 Jahre nach der Operation feststellt. Auch über die Heilungsziffern berichte ich in einem besonderen Abschnitt. Hier kann ich mich darauf beschränken, anzugeben, daß B. Kroenig und E. Vogt die Heilungsziffer nach 3jähriger Beobachtung nach der Operation übereinstimmend auf etwa 30% schätzen. Die gleichen Heilungsziffern lassen sich nach ihrer Ansicht auch mit der konservativen Behandlung erzielen, die die Gefahr des Eingriffes ganz meidet. Wir werden sehen, daß heute die Dauerergebnisse sowohl bei der Operation, als auch bei der konservativen Behandlung ganz wesentlich besser geworden sind, und daß sich mit beiden sehr befriedigende Ergebnisse erzielen lassen. Dauerheilungen von 60% sind keine Seltenheit.

Die praktischen Erfahrungen, darüber können Zweifel nicht bestehen, geben uns die Berechtigung, die weibliche Genitaltuberkulose nicht nur operativ, sondern zum mindesten zum Teil auch konservativ zu behandeln.

Zusammenfassend muß man sagen: Der heutige Stand der allgemeinen Tuberkuloseforschung, das seltene Auftreten einer allgemeinen Miliartuberkulose, einer Meningitis tuberculosa und einer ausgedehnten Peritonealtuberkulose im Anschluß an eine weibliche Genitaltuberkulose, das späte und seltene Übergreifen auf Harnorgane und Darm, die mit einer Operation verbundenen Gefahren und die Ergebnisse der konservativen Behandlung zwingen dazu, den Standpunkt der grundsätzlichen alsbaldigen Operation eines jeden Falles von weiblicher Genitaltuberkulose zu verwerfen. Bei dem heutigen Stand der Kenntnisse muß unbedingt verlangt werden, daß die Operation nur nach sorgfältiger Abwägung aller Möglichkeiten und nur auf bestimmte Indikationen hin ausgeführt wird.

Grundsätzliche Ablehnung der Operation. Ich habe bereits erwähnt, daß die bekannten Vorkämpfer der Behandlung der extrapulmonalen Tuberkulosen im Hochgebirgsklima O. Bernhardt und A. Rollier schon seit Jahrzehnten die grundsätzliche konservative Behandlung auch der weiblichen Adnextuberkulose befürworten und die operative Behandlung völlig ablehnen. Ich habe ebenfalls bereits erwähnt, daß dieser Standpunkt in zunehmendem Maße Anhänger gefunden hat.

Die Gynäkologen allerdings lehnen ihn in ihrer überwiegenden Mehrzahl noch ab. Selbst Gynäkologen, die wie R. Th. v. Jaschke, H. Eymmer, F. Engelmann und H. Martius die konservative Behandlung ganz in den Vordergrund rücken, glauben die Operation nicht ganz entbehren zu können, wenn sie auch nur einzelne und ganz bestimmte Indikationen für ein operatives Vorgehen anerkennen.

In erster Linie sind es Schwierigkeiten und Unsicherheiten in der Diagnose, die nach fast allgemeiner Ansicht unter bestimmten Umständen die Vornahme einer Operation rechtfertigen. Sodann gibt es Kranke, bei denen die konservative Behandlung, zum mindesten außerhalb des Hochgebirgs- und Seeklimas, nicht zum Ziele führt, während die darauf vorgenommene Operation die Beschwerden zum Schwinden bringt. Die Häufigkeit von Mischinfektionen, die den Erfolg der konservativen Behandlung in Frage stellen können, sind ein weiterer Grund, der Bedenken gegen die grundsätzliche Ablehnung der Operation erwecken muß. Es gibt noch eine Reihe anderer Komplikationen, wie Schmerzen, Blutungen und Ileus, die zur Operation Veranlassung geben können. Ich gehe im nächsten Abschnitt bei der Besprechung der Indikationen für die operative Behandlung auf diese Komplikationen näher ein. Hier führe ich sie nur kurz an, um Wiederholungen zu vermeiden.

Sämtliche Gynäkologen, die in neuerer Zeit und auf Grund eingehender Beschäftigung mit der Genitaltuberkulose zu dieser Frage Stellung genommen haben, treten für die Notwendigkeit der operativen Behandlung neben der konservativen ein (W. Benthin, F. Condamino, C. Daniel, E. Douay, Essen-Möller, v. Franqué, O. Gragert, O. Höhne, H. Martius, J. Olow, O. Pankow, Pestalozza, Recasens, S. Stephan, W. Stoeckel, W. Weibel, P. Werner, P. Wetterdahl u. a.).

Mit ihnen komme ich zu dem Schluß, daß weder die grundsätzliche Anwendung, noch die grundsätzliche Ablehnung der Operation nach dem heutigen Stande der Dinge für die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose, insbesondere der Adnextuberkulose das Gegebene ist. An und für sich verdient die konservative Behandlung den Vorzug. Die Operation soll daher nur auf bestimmte Indikationen hin vorgenommen werden, mit denen wir uns jetzt zu beschäftigen haben. Auch W. Weibel, der die gleiche Frage im Handbuche von Halban und Seitz behandelt hat, vertritt den Standpunkt, daß man sich nicht grundsätzlich auf die operative oder konservative Behandlung festlegen soll, sondern daß man in jedem Falle Vor- und Nachteile beider Verfahren abwägen und nach sorgfältiger Berücksichtigung von Alter, Allgemeinzustand, anderen Tuberkuloseherden, Übergreifen auf Nachbarschaft, Mischinfektionen, Blutungen, Fieber, Ovarialfunktion und schließlich auch der sozialen Umstände, wie Arbeitsnotwendigkeit, Familienverhältnisse und Wohnung die Entscheidung treffen soll. Er glaubt, daß praktisch zunächst meist operiert werden muß, schon um die Diagnose zu sichern, oder zum Ablassen von Ascites oder käsig-eitrigen Massen. Läßt sich die Diagnose ohne Operation z. B. bei Virgines stellen und besteht kein Ascites, so soll nach seiner Ansicht nicht operiert, sondern die Röntgenbehandlung eingeleitet werden.

Die Indikationen zur Operation der weiblichen Adnextuberkulose.

1. Unsicherheit der Diagnose. Nach meinen Ausführungen über die Diagnose der Adnextuberkulose kann es nicht Wunder nehmen, wenn ich die Unsicherheit in der Diagnose an die Spitze der Indikationen für ein operatives Vorgehen bei der weiblichen Adnextuberkulose setze. Diese Indikation wird fast allgemein anerkannt. v. Jaschke hält sogar nur diese Indikation für berechtigt. Stellt er bei der Operation Tuberkulose fest, so schließt er das Abdomen wieder und leitet die konservative Behandlung ein.

Alle Infektionen und entzündliche Erkrankungen der weiblichen Adnexe erfordern zunächst eine konservative Behandlung. Bei ganz akuten Erscheinungen mit heftigsten Schmerzen ist die konservative Behandlung bei allen Arten der Adnexentzündung im wesentlichen die gleiche. Aber schon im subakuten und erst recht im chronischen Stadium weicht sie bei tuberkulösen Adnextumoren von der bei anderen Adnextumoren ab. Daher ist eine sichere Diagnose auch hier Vorbedingung für eine zweckmäßige und Erfolg versprechende Therapie.

Praktisch wird man so vorgehen, daß man zunächst entsprechend der gestellten Diagnose konservativ behandelt. Falls der Erfolg aber ausbleibt und man Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bekommt, ist die Laparotomie der weiteren Unsicherheit vorzuziehen.

In dem Abschnitte über die Diagnose habe ich auseinandergesetzt, daß viele junge Mädchen und Frauen Monate oder gar Jahre lang wegen vermeintlicher Adnextuberkulose behandelt und ihrem Berufe entzogen werden, bis eine schließlich durchgesetzte Laparotomie zeigt, daß lediglich einige Verwachsungen oder eine kleincystische Degeneration der Ovarien vorliegt.

Bei Unsicherheit in der Diagnose ist nach einer gewissen Zeit des Wartens unbedingt auf eine Laparotomie zu dringen.

H. Eymmer erkennt eine unsichere Diagnose nur noch mit Einschränkung als Indikation zur Laparotomie an. Ein Versuch der Behandlung mit kleinen Röntgendosen erscheint ihm auch bei unsicherer Diagnose erlaubt.

2. Starke oder gar unerträgliche Schmerzen, die jeder anderen Behandlung trotzen. Diese Indikation gilt auch für die Fälle, bei denen die Diagnose einer tuberkulösen Unterleibserkrankung, z. B. nach Aufdeckung einer Tuberkulose des Endometriums durch eine Abrasio gesichert ist. Die Lichttherapeuten haben gegen diese Indikation große Bedenken, da sie gerade in der Beseitigung der Schmerzen einen besonderen Vorzug der Sonnen- und Lichttherapie erblicken. Man soll daher, soweit als möglich vor der Operation aus dieser Indikation zunächst einen Versuch mit der Licht- und Freiluftbehandlung machen. Falls dies aber nicht durchführbar ist oder nicht bald zum Ziele führt, ist wegen derartiger Schmerzen die Operation vorzunehmen. Dabei ist auch noch zu bedenken, daß derartige Schmerzen unter Umständen auf Verwachsungen beruhen, in denen tuberkulöse Veränderungen nicht mehr vorhanden sind und die nur durch eine Operation beseitigt werden können. Verwachsungen mit dem Darm dürfen aber auch bei der Operation wegen der Gefahr von Kotfisteln nicht gelöst werden.

3. Starke Blutungen, die durch die übliche medikamentöse und konservative Behandlung nicht gestillt werden können. Sie machen unter Umständen durch ihre schwächenden Einflüsse alle Fortschritte der konservativen Therapie immer wieder

zunichte. Diese Indikation hat jedoch nur ihre Berechtigung, wenn man sich mit Rücksicht auf die Jugend der betreffenden Kranken nicht zu einer Ausschaltung der Blutungen durch Röntgenbestrahlung entschließen kann. Sonst wird man die Röntgenbestrahlung der Operation vorziehen.

4. Starker Ascites. H. Eymmer erkennt diese Indikation jedoch nur an, wenn der Ascites große Beschwerden oder gar lebensbedrohliche Erscheinungen macht. Manche Gynäkologen, wie z. B. R. Th. v. Jaschke und H. Martius begnügen sich beim Ascites im allgemeinen mit der einfachen Laparotomie. Die tuberkulösen Genitalien werden nicht operativ entfernt, sondern der anschließenden Strahlenbehandlung zugeführt. Es liegt der Gedanke nahe, hier an Stelle der Laparotomie das Ablassen des Ascites durch die einfache Punktion zu setzen. Von der Mehrzahl der Autoren wird dies aber abgelehnt, da nach ihrer Ansicht die Laparotomie als solche einen günstigeren Einfluß auf den weiteren Verlauf der in solchen Fällen stets vorliegenden Peritonealtuberkulose ausübt, was allerdings in neuester Zeit von anderen bestritten wird.

Ascites gibt sicher nicht mehr ohne weiteres eine Indikation zur Operation, da er für die Durchführung der Licht- und Freiluftbehandlung ohne wesentliche Bedeutung ist. Will man den Ascites vor der Röntgenbehandlung beseitigen, um mit den Strahlen leichter zu den tuberkulösen Geweben gelangen zu können, so genügt hierfür die Punktion. Die Laparotomie bietet aber den Vorteil, daß man einen klaren Einblick in die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen bekommt. Falls dies nach Lage der Dinge notwendig oder auch nur erwünscht erscheint, wird man die Laparotomie vorziehen.

5. Erscheinungen von Ileus, falls sie lebensbedrohlich werden oder die Kranken immer wieder stark belästigen. Bei ausgedehnten und festen Verwachsungen als Ursache des Ileus wird man sich unter Umständen mit der Anlegung einer Darmfistel begnügen müssen. Diese Operation kommt aber nur für den äußersten Notfall in Betracht.

6. Isolierte Tuberkulose der Adnexe, die zur Bildung großer beweglicher Tumoren geführt hat. Ihre Diagnose wird jedoch nur selten bereits vor der Laparotomie möglich sein. Sie werden gewöhnlich für Ovarialtumoren gehalten. Falls man aber bei einer Laparotomie auf den eben genannten Befund trifft, dann wird man die Bauchhöhle nicht sofort wieder schließen und die konservative Behandlung einleiten, sondern den Tumor entfernen.

7. Unter Umständen kann eine Mischinfektion mit Wundkeimen ein operatives Vorgehen notwendig machen. An die Möglichkeit einer Mischinfektion ist vor allem zu denken, wenn große Tumoren bei der konservativen Behandlung unverändert bleiben oder wenn bei bereits länger behandelten tuberkulösen Adnextumoren plötzlich wieder hohes Fieber und akute Erscheinungen auftreten. Die Behandlung der Adnextuberkulose, insbesondere ihre Operation wird häufig von dem Vorliegen oder Auftreten einer Sekundärinfektion beherrscht. P. Wetterdal ist bei 15 seiner 52 Kranken mit Adnextuberkulose durch Mischinfektion zur Operation aus vitaler Indikation gezwungen worden.

8. Wird bei einer Laparotomie wegen gewöhnlichen Adnextumoren die tuberkulöse Natur der Erkrankung erkannt, so ist die operative Entfernung der erkrankten Organe mit den bei der Besprechung der operativen Technik zu erörternden Einschränkungen das Gegebene.

9. Endlich ist auch hier in einem Fehlschlagen der konservativen Therapie eine Indikation zur Operation zu sehen. Diese Indikation gilt jedoch nur mit Einschränkung.

Einmal muß man sich stets vor Augen halten, daß bei der Tuberkulose nicht von heute auf morgen ein Erfolg zu erwarten ist. Die Behandlung muß also lange Zeit, zum mindesten Monate hindurch fortgesetzt werden, bevor von einem Versagen gesprochen werden kann. Sodann soll man unter solchen Umständen nur operieren, wenn man die Gefahren des Eingriffes in dem betreffenden Krankheitsfalle nicht allzu hoch veranschlagen muß. Auf diesen Punkt gehe ich bei Besprechung der Kontraindikationen nochmals ein.

10. Die Frage der sog. sozialen Indikation, die bei der Behandlung gewöhnlicher Adnextumoren leider eine so große Rolle spielt, so daß wir häufig früher, als wir es aus rein ärztlichen Erwägungen möchten, durch die äußeren Lebensumstände der Kranken zur Operation gezwungen werden, wird bei der Behandlung der tuberkulösen Adnextumoren ganz verschieden beurteilt. Viele rücken sie auch hier stark in den Vordergrund. Meiner Ansicht nach kann sie jedoch hier nur selten als berechtigt angesehen werden. Sie ist daher möglichst auszuschalten. Bei der Tuberkulose bringt die Operation meist nicht alsbald völlige Arbeitsfähigkeit. Eine weitere konservative Behandlung ist erforderlich. Der Hauptzweck der Operation aus sozialer Indikation, schnell völlige Arbeitsfähigkeit herbeizuführen, wird also nicht erreicht. Wohl aber drängen nicht selten soziale Momente zur Operation, wenn die Diagnose zweifelhaft ist. Nicht nur ärztliche Überlegungen, sondern auch die äußeren Lebensumstände machen nicht selten die Sicherung der Diagnose besonders dringend.

Die von mir soeben aufgestellten Indikationen für die Operation werden von den Lichttherapeuten durchweg nicht anerkannt. Aber auch einzelnen Gynäkologen gehen sie zu weit. Dies gilt vor allem für J. H. Gauß, R. Th. v. Jaschke, H. Eymmer, F. Engelmann und H. Martius. J. H. Gauß tritt grundsätzlich für die Röntgenbehandlung ein, auch F. Engelmann sieht in der Röntgenbestrahlung das Verfahren der Wahl. v. Jaschke fordert ebenfalls vollständige Abkehr von der Operation. Er operiert nur noch bei Unsicherheit der Diagnose und zur Ablassung von ausgedehntem tuberkulösem Ascites. H. Martius operiert nach gestellter Diagnose nur bei starkem Ascites und wenn die Bestrahlung nicht zur Beschwerdefreiheit und nicht zu einer Rückbildung der Tumoren führt, weil dann gewöhnlich ausgesprochene Pyosalpinxsäcke vorliegen, die besser operativ entfernt werden.

Der Standpunkt von H. Martius kommt dem von mir dargelegten nahe. Der Einschränkung der Operation reden immer zahlreichere Gynäkologen das Wort. In der gleichen Absicht führe ich jetzt noch eine Anzahl von Kontraindikationen an, die ein operatives Vorgehen verbieten.

Kontraindikationen gegenüber der operativen Behandlung.

1. Hier ist vor allem das Bestehen weiterer Organtuberkulosen, insbesondere einer jeden aktiven oder fortschreitenden Lungentuberkulose zu nennen. Dann steht deren Behandlung im Vordergrund. Soweit sie in allgemeinen, die Widerstandsfähigkeit des Organismus stärkenden Maßnahmen besteht, kommt sie gleichzeitig auch der Adnextuberkulose zugute. Auch aktive tuberkulöse Prozesse des Darmes, der Knochen, der Gelenke und der Nieren sind als Kontraindikation gegenüber der Operation einer weiblichen Genitaltuberkulose zu betrachten. Im Zweifelsfalle spricht eine jede andere Organtuberkulose gegen die Operation der weiblichen Genitaltuberkulose und für deren Licht- oder Röntgentherapie. Abgelaufene und völlig latente tuberkulöse Erkrankungen anderer

Organe dagegen geben keine Kontraindikation gegenüber der Operation der weiblichen Genitaltuberkulose.

2. In einer Kachexie und einem schlechten Allgemeinzustande sehen heute wohl alle Gynäkologen eine unbedingte Kontraindikation gegenüber der Operation.

3. Höheres Fieber. Bei hohem Fieber besteht im allgemeinen eine große Hinfälligkeit der mit Genitaltuberkulose erkrankten Frauen gegenüber allen Schädigungen. Eine solche stellt aber ein größerer operativer Eingriff zunächst immer dar. Diese Kontraindikation wird aber nicht von allen anerkannt. Manche denken bei hohem Fieber in erster Linie an eine Mischinfektion und operieren, wenn das Fieber innerhalb einiger Wochen nicht weicht. Auch ich bin ausnahmsweise so vorgegangen und zwar mit Erfolg. Im allgemeinen aber haben B. Kroenig und K. Baisch sicher Recht, wenn sie vor der Operation bei hohem Fieber dringend warnen.

4. Ausgedehnte Verwachsungen. Sie bilden bei der Operation eine besonders große Gefahr. Die trockene Form der Peritonealtuberkulose, als Begleiterscheinung der weiblichen Genitaltuberkulose verbietet deren Operation.

5. Derartige Verwachsungen sind immer bei Konglomerattumoren im Bereiche des Peritoneums zu erwarten. Daher erblicken die meisten Gynäkologen in ihrem Vorliegen eine Kontraindikation gegenüber der Operation.

6. Endlich stellen alle die Zustände eine Kontraindikation dar, die allgemein als Kontraindikationen gegen jede größere Operation anerkannt sind, wie hohes Alter, Herzschwäche, Nierenerkrankungen usw.

7. Fröhinsholz und Feuillade erörtern das therapeutische Vorgehen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Schwangerschaft und weiblicher Genitaltuberkulose. Diese Komplikation wird nur selten erkannt. Wird sie aber angetroffen, so lehnen die Autoren mit Recht eine Unterbrechung der Schwangerschaft ab. Sie haben eine Frau im Anschluß an die Unterbrechung schnell zugrunde gehen sehen. Im allgemeinen treten sie für ein abwartendes Verhalten und für eine konservative Behandlung ein. Falls chirurgische Eingriffe notwendig erscheinen, wollen sie sie vornehmen, als wenn eine Schwangerschaft nicht bestände. Auch Va utrin berichtet über eine Frau, bei der im 3. Monat der Schwangerschaft eine linksseitige Adnextuberkulose in Erscheinung getreten ist. Erst 1 Jahr post partum ist operiert, die tuberkulösen linken Adnexe sind entfernt, die rechten sind gesund gewesen.

Technik der Operation.

Ich habe bereits erwähnt, daß bei der Indikationsstellung zur Operation bei der weiblichen Genitaltuberkulose Fragen der Technik mehr wie sonst eine Rolle spielen.

1. So gut wie völlige Einigkeit besteht darüber, daß das operative Vorgehen bei der Tuberkulose der Adnexe und des Corpus uteri abdominal und nicht vaginal erfolgen soll. Nur bei dem ersteren bekommt man ein wirklich klares Bild über die Ausdehnung der Genitaltuberkulose und über den Grad der so außerordentlich häufigen Mitbeteiligung des Peritoneums. Auch die besonders schweren und gefährlichen Darmverwachsungen, mit denen man bei der weiblichen Genitaltuberkulose immer rechnen muß, verlangen gebieterisch das abdominale Vorgehen. Nur bei ihm kann man eine klare und sichere Entscheidung über Ausdehnung und Begrenzung des Eingriffes treffen. Alle in Betracht kommenden Gesichtspunkte sprechen eindeutig zugunsten der Laparotomie.

Theoretisch wäre ein vaginales Vorgehen nur dann anzustreben, wenn es sich um besonders schwer Erkrankte handelt, denen man eine Laparotomie nicht mehr zumuten zu können glaubt. Dann ist es aber besser, von einer operativen Behandlung überhaupt abzusehen.

O. Gragert will nur bei ganz schweren tuberkulösen Eiterherden im Bereiche des kleinen Beckens auf das abdominale Vorgehen verzichten und sie von der Vagina aus eröffnen und drainieren, um dann die Röntgenbehandlung anzuschließen. Auch andere Gynäkologen sprechen sich dafür aus, derartige Eiterherde vaginal zu eröffnen. Die Mehrzahl aber fürchtet dabei die Entstehung von Darmfisteln.

2. Weitgehende Übereinstimmung, wenigstens im neueren deutschen Schrifttum besteht auch darüber, daß man sich in der Ausdehnung des Eingriffes beschränken und nicht unter allen Umständen eine radikale Entfernung der tuberkulösen Veränderungen anstreben soll.

Ich habe bereits wiederholt auf die ausgedehnten und äußerst festen Verwachsungen der tuberkulösen Adnexe mit dem Darm hingewiesen. Bei ihrer Lösung sind Verletzungen des Darmes gar nicht zu vermeiden. Die miterkrankte Darmwand ist äußerst brüchig, so daß eine Naht der verletzten Darmwand auf die größten Schwierigkeiten stoßen kann. Diese Schwierigkeiten können dadurch noch vermehrt werden, daß diese Verwachsungen die für eine gute Naht erforderliche Mobilisierung der verletzten Darmpartie unmöglich machen. Ähnlich liegen die Dinge bei ausgedehnten Verwachsungen mit der Harnblase.

Es gilt daher jetzt als eine allgemein anerkannte Regel, von einer Lösung fester und ausgedehnter Darmverwachsungen abzusehen. Wenn ein Teil der erkrankten Adnexe frei von Verwachsungen ist, wird man sich mit seiner Entfernung begnügen. Nur leicht lösliche Darmverwachsungen stellen keine Kontraindikation gegen die Operation dar (W. Benthin). Sobald aber die geringsten Schwierigkeiten bei Lösung des Darmes auftreten, soll man sofort alle Lösungsversuche aufgeben und die Bauchhöhle wieder schließen. Andere verzichten grundsätzlich auf ein jedes Lösen von Darmverwachsungen (W. Weibel), da man niemals davor sicher ist, daß später Darmfisteln auftreten. Nur leicht zu entfernende kranke Organe sollen exstirpiert werden. Schon das Freimachen im Douglas verwachsener Tubensäcke soll nach W. Weibel unterbleiben.

Im Vordergrund muß bei der Operation immer der Gedanke stehen, daß die radikale Entfernung allen tuberkulösen Gewebes oder der ganzen inneren Genitalien nicht das Wesentliche ist. Entfernt werden vielmehr nur die tuberkulös erkrankten Organe, bei denen es technisch leicht und ohne Gefahren durchführbar ist.

Damit erledigt sich auch die Frage, ob bei der weiblichen Genitaltuberkulose erkrankte Lymphdrüsen des Beckens mit entfernt werden sollen. Dies ist unbedingt abzulehnen, soweit es nicht ohne jede Schwierigkeit möglich ist.

3. In folgenden Punkten dagegen bestehen noch gewisse Meinungsverschiedenheiten: a) O. Sarwey ist mit Nachdruck für den Fascienquerschnitt bei der Laparotomie wegen weiblicher Genitaltuberkulose eingetreten, v. Franqué dagegen bevorzugt den Längsschnitt. Ich habe meist mit Querschnitt operiert, nur ausnahmsweise habe ich von dem Längsschnitt Gebrauch gemacht, wenn ich der Diagnose nicht sicher gewesen bin oder wenn ich besondere Schwierigkeiten erwartet habe.

b) Im pathologisch-anatomischen Abschnitte haben wir gesehen, daß die Adnextuberkulose vorwiegend doppelseitig auftritt. Bisweilen beschränkt sich aber die Erkrankung

der einen Tube auf geringe Veränderungen der Schleimhaut, die bei der äußeren Betrachtung nicht zu erkennen sind. Es erhebt sich daher die Frage, ob man bei scheinbarer Intaktheit der einen Tube sie zurück lassen oder mit Rücksicht auf unsere anatomischen Erfahrungen doch lieber mit entfernen soll (K. Baisch, J. Olow). Meiner Ansicht nach kann man diese Frage nur von Fall zu Fall entscheiden, wobei man sich von folgenden Überlegungen leiten lassen wird. Falls keine besonderen Gründe für eine Erhaltung der zweiten Tube sprechen, mit anderen Worten, wenn eine Gravidität auch aus anderen Gründen nicht mehr zu erwarten ist, wird man die scheinbar auch noch gesunde zweite Tube am besten mit entfernen. Liegen die Dinge aber umgekehrt, sprechen schwerwiegende Gründe für eine Erhaltung der Konzeptionsfähigkeit und ist auch der Uterus nicht schwer erkrankt, so soll man die zweite, scheinbar gesunde Tube erhalten. Nach der Erhaltung einer Tube bei Adnextuberkulose sind wiederholt spätere Schwangerschaften beobachtet (Vanverts, L. Heulley).

Selbst wenn bereits eine beginnende Tuberkulose der Tubenschleimhaut besteht, ist ein ernster Schaden aus der Nichtentfernung dieser Tube nicht zu befürchten, da die Ergebnisse einer konservativen Behandlung der beginnenden Adnextuberkulose heute sehr günstig sind. Eine konservative Behandlung aber soll sich an jede Operation anschließen, um einem Aufflackern nicht erkannter Herde vorzubeugen. O. Höhne hat ebenfalls nur erkennbar kranke Tuben entfernt. Aber selbst erkrankte Tuben hat er zurückgelassen, wenn sich die Erkrankung auf miliare Knötchen auf der Serosa beschränkt hat. C. Menge und Uter entfernen überhaupt nur verkäste Pyosalpingen, bei geringen tuberkulösen Veränderungen lassen sie die erkrankten Tuben im Vertrauen auf die anzuschließende Strahlenbehandlung zurück.

Zusammenfassend wird man zu dem Schluß kommen, daß eine scheinbar gesunde Tube bei jüngeren Frauen im allgemeinen nicht mit entfernt werden soll. Auch eine Tube, deren Serosa lediglich einige Tuberkel aufweist, kann zurückgelassen werden.

c) Auch über die Zurücklassung eines scheinbar gesunden Ovariums gehen die Meinungen zum Teil noch auseinander.

Es gibt Operateure, die grundsätzlich auch das zweite Ovarium mit entfernen wollen. Sie denken daran, daß die Ausschaltung der inneren Sekretion der Ovarien und der Menstruation günstig auf die endgültige Ausheilung der tuberkulösen Infektion des Organismus einwirken kann.

Ein solcher Standpunkt hat aber gerade bei der Operation der Adnextuberkulose kaum je Berechtigung. Liegt eine ernste Tuberkulose anderer Organsysteme, vor allem der Atmungswege oder der Harnorgane vor, so ist die Operation der Adnextuberkulose überhaupt zu unterlassen. Fehlt aber eine derartige Erkrankung, so fehlt auch ein triftiger Grund, das zweite scheinbar gesunde Ovarium mit herauszunehmen. Wir wissen aus den histologischen Befunden, daß das Ovarium seltener als die Tube und meist und zuerst an der Oberfläche und nur verhältnismäßig selten und spät im Innern erkrankt. Ich schließe mich daher ganz dem Standpunkt von K. Baisch, W. Benthin, Bovin, A. Döderlein, O. v. Franqué, K. Franz, H. Füh, O. Gragert, O. Höhne, M. Hofmeier, O. Küstner, H. Martius, A. Mayer, C. Menge, O. Pankow, R. Schröder, W. Stöckel, W. Weibel, P. Wetterdal u. a. an, die möglichst ein Ovarium bei der Operation erhalten wollen, sofern es sich um jüngere Frauen handelt. H. Füh setzt die Grenze etwa auf

das 30. Lebensjahr. Voraussetzung für die Zurücklassung eines Ovariums ist, daß es nicht wesentlich erkrankt ist, und daß eine gute Gefäßversorgung erhalten bleibt. Sonst tritt bald eine cystische Degeneration ein, die unter Umständen zu erheblichen Beschwerden oder gar zu der Notwendigkeit eines erneuten Eingriffes führt.

d) Auch gegenüber dem Uterus verhalten sich die Operateure bei der Operation der Adnextuberkulose verschieden. Die Anhänger eines mehr radikalen Vorgehens entfernen ihn mit, beschränken sich aber gewöhnlich auf die supravaginale Amputation, da zwar häufig das Corpus, aber nur selten die Cervix tuberkulös erkrankt.

W. Stöckel, v. Franqué, Taylor und H. Fütth entfernen den Uterus mit, der letztere aber nur bei Frauen über 30 Jahre. Sie tun es jedoch nur beim Fehlen von Darmverwachsungen, bei deren Vorhandensein sehen sie von jedem Eingriff ab. O. Pankow, W. Weibel, R. Schröder und H. Martius lassen dagegen im allgemeinen den Uterus zurück. R. Schröder gibt zur Erwägung, in solchen Fällen den Uterus durch eine Abrasio von den nicht selten vorhandenen miliaren Tuberkel des Endometriums zu befreien.

Im allgemeinen wird man den Uterus nur entfernen, wenn auch beide Ovarien entfernt werden, oder wenn der Uterus wesentlich mit erkrankt ist. Im ersten Falle ist das Zurücklassen des Corpus uteri zwecklos. Im zweiten Falle ist daran zu denken, daß eine schwere käsige Uterustuberkulose zwar heilen kann, aber doch eine unsichere Prognose gibt. Auch starke und schwächende Blutungen können zu einer Entfernung des Uterus Veranlassung geben.

Im übrigen aber wird man bei der Erhaltung eines Ovariums auch den Uterus zu erhalten suchen, sofern er gesund erscheint oder nur eine geringe Erkrankung des Endometriums oder der Serosa nachweisbar ist.

Wenn also auch im allgemeinen bei der Operation der Adnextuberkulose sich immer mehr Bestrebungen geltend machen, ein radikales Vorgehen zu vermeiden, so gibt es doch noch zahlreiche, auf diesem Gebiete besonders erfahrene Operateure, die für ein radikales Vorgehen eintreten, sofern die Operation ohne eine allzu große Gefährdung der Erkrankten möglich ist. van Smith (Boston) hebt ausdrücklich hervor, daß er die besten Ergebnisse mit der Totalexstirpation von Uterus und Adnexen erzielt hat. Auch v. Franqué, J. Duvergey, A. P. Spalding, C. Daniel, M. Reeb, J. Olow, O. Sarwey und W. Stöckel sind im letzten Jahrzehnt mit den bereits erwähnten Einschränkungen für ein mehr radikales Vorgehen eingetreten.

4. Völlige Einstimmigkeit besteht wieder darüber, daß an die Operation sich eine konservative Behandlung anzuschließen hat, ganz besonders wenn, wie es häufig der Fall ist, im Bereiche des Peritoneums tuberkulöse Herde zurückgeblieben sind. Diese Behandlung muß in erster Linie in allgemeinen, die Widerstandskraft des Körpers hebenden Maßnahmen bestehen, die ich im nächsten Abschnitte eingehend besprechen werde.

5. Viele Gynäkologen wollen neben der Allgemeinbehandlung grundsätzlich auch eine Röntgenbestrahlung anschließen (H. Eymmer, J. H. Gauß, O. Gragert, H. Martius, Recasens, S. Stephan, W. Weibel, P. Werner).

6. Früher haben viele eine Tuberkulinkur angeschlossen.

In Einzelheiten gehen also die Meinungen bezüglich der Nachbehandlung nach der Operation noch auseinander. Aber nachbehandelt soll unter allen Umständen werden. Dies muß nachdrücklichst hervorgehoben werden.

7. C. Roux hat sich eingehend mit der Behandlung von Darmfisteln tuberkulöser Natur befaßt. Ich habe bereits bei der Erörterung der klinischen Erscheinungen ausgeführt, daß Perforationen von Eiterherden des kleinen Beckens in den Darm gewöhnlich spontan heilen. Bei der Perforation tuberkulöser Eiterherde ist die Spontanheilung seltener. Wenn es bei nicht tuberkulösen Eiterherden ausnahmsweise zu einer dauernden Fistelbildung und damit zu der Notwendigkeit einer Operation kommt, so bringt die einfache Entfernung der vereiterten Adnexe Heilung. Die Fistel ist bisweilen bei der Operation gar nicht zu finden. Bei tuberkulösen Fisteln liegen die Verhältnisse häufig ungünstiger, bei ihnen stellt man bei der Operation mehr oder weniger große Defekte des Darmes fest. Dann ist eine besondere Versorgung der Fistel erforderlich, die je nach Lage des Falles durch Einstülpung und Übernähung oder durch Resektion des Darmes erfolgen muß. C. Roux legt bei solchen Operationen, besonders am Rectum, großen Wert auf die Anlegung eines Anus praeter-naturalis zur Ausschaltung des Rectum aus der Funktion. Bei Brüchigkeit der Darmwand sichert er die Naht durch Aufnähung des Uterus. Er bringt in Vorschlag, gegebenenfalls eine Rectumfistel ohne deren Naht allein durch Aufnähung des Uterus zu schließen, wie es O. Küstner für die Versorgung bestimmter Harnblasenfisteln vorgeschlagen hat. W. Weibel ist der Ansicht, daß die Operation derartiger Fisteln zu große Gefahren mit sich bringt und schlägt daher die Röntgenbehandlung vor. Wenn es dabei zu einer Ausheilung der Tuberkulose kommt, tritt nicht selten auch ein Schluß der Fistel ein. Nur wenn auch die Röntgenbehandlung versagt hat, darf an eine Operation gedacht werden.

8. Fisteln, die durch die Perforation tuberkulöser Adnextumoren in die Harnblase entstanden sind, zeigen ebenfalls geringe Neigung zur Heilung. Bei ihnen genügt aber häufig die einfache Entfernung der Adnextumoren, um einen Verschuß der Fistel herbeizuführen. In neuerer Zeit hat H. Gayet zwei derartige Fälle veröffentlicht.

Mortalität der operativen Behandlung.

Ich erörtere die Mortalität der operativen Behandlung erst hier, weil sie in weitgehendem Maße von der Art des operativen Vorgehens abhängig ist. Je radikaler die Operation durchgeführt wird, um so größer wird im allgemeinen die Mortalität werden. Je mehr man sich auf die Exstirpation leicht zu entfernender Organe beschränkt, um so mehr wird die Mortalität sinken.

Daher ist es zu verstehen, daß die Mortalität in den verschiedenen Veröffentlichungen ganz außerordentlich schwankt und zwar zwischen 2% und 44%. Dabei sehe ich von den zahlreichen Veröffentlichungen ab, die nur über 2—4 Fälle berichten, von denen nicht selten die Hälfte gestorben ist.

Aber auch die Zahl der Fälle in den übrigen Veröffentlichungen ist vom Standpunkte der Statistik aus immer klein, mag sie vom klinischen Standpunkte aus noch so beachtlich sein. Auch dies trägt dazu bei, daß das Ergebnis der Statistiken weitgehend von der Art der Fälle, der Indikationsstellung und der Ausdehnung der Operation abhängig ist.

Aus der Zeit des radikalen Vorgehens stammen die Mitteilungen von E. Bumm und F. Schauta mit 25% Mortalität, ebenso auch die Mitteilungen von B. Kroenig, H. Fütth, G. A. Wagner, Minner, Schickele mit 10—15% Mortalität. Mortalitätsziffern von 30% sind keine Seltenheit. Greenberg, der ein Anhänger der grundsätzlichen

operativen Behandlung ist, hat eine entsprechende Operationsmortalität von 17 % und bei 104 nach der Operation drainierten Fällen 17 Kotfisteln und 2,5 % Urinfisteln.

Beschränkt man sich dagegen bei der Operation auf weniger eingreifende Maßnahmen, dann ist die Mortalität wesentlich geringer.

O. Pankow hat 40 Kranke mit Genitaltuberkulose ohne Todesfall im Anschluß an den Eingriff operiert. Dies ist indessen ein ungewöhnlich gutes Ergebnis. Auch C. Menge hat nach Uter bei 36 Operationen keinen Todesfall erlebt, wohl aber 13 Bauchdeckenfisteln mit tuberkulösen Herden oder dem Darm. v. Jaschke hat ebenfalls bei 18 Operationen wegen Adnextuberkulose keinen Todesfall gehabt, bei 10 von ihnen hat es sich um einfache Explorativlaparotomien gehandelt. Nach Th. Hirschfeldt sind an der Klinik von K. Franz in 10 Jahren 32 Frauen wegen tuberkulöser Adnextumoren mit einer Mortalität von 6,2% operiert. van Smith hat bei 63 Operationen eine Mortalität von 3,17% gehabt, obwohl 30 Totalexstirpationen und nur 5 Explorativlaparotomien darunter gewesen sind. Ch. C. Norris hat eine primäre Operationsmortalität von 4% bei Tuberkulose der Tuben, aber von 18% bei gleichzeitiger Peritonealtuberkulose.

O. Schmidt (Bremen) hat 37 Frauen mit 2 primären Todesfällen (5,4%) operiert, P. Werner 31 mit ebenfalls 2 Todesfällen (6,4%). P. Wetterdal hat bei Mitberücksichtigung der Probelaparotomien eine primäre Mortalität von 4,8% und bei deren Ausschaltung eine solche von 5,9%. Peterson hat bei 100 operierten Kranken 7 durch die Operation verloren, darunter 5 an Miliartuberkulose.

Pestalozza hat bei radikalen Vorgehen 10%, bei technisch einfachen Operationen aber nur 2% Mortalität gehabt.

Sehr beachtenswert ist auch die Mitteilung von A. Mayer und E. Vogt, die von 40 operierten Frauen zwar keine unmittelbar im Anschluß an die Operation verloren haben, wohl aber 10 innerhalb einiger Wochen und Monate nach der Operation zum Teil durch Aufflackern von Lungentuberkulose.

Die Mortalität der operativen Behandlung schwankt also ganz außerordentlich. Die Durchschnittsmortalität kann nur geschätzt werden. O. Pankow schätzt sie auf 10%, v. Jaschke und H. Martius schätzen sie auf 10—11% und R. Schröder schätzt sie auf 10—15%. Diese Mortalität würde etwa der der größten gynäkologischen Operation, der Operation des Kollumcarcinom nach Wertheim gleich kommen. Sie fällt daher schwer gegen die grundsätzliche operative Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose ins Gewicht, wie ich bereits weiter oben erwähnt habe.

Diese Ziffern dürfen aber nicht ins Feld geführt werden, wenn es sich um die Frage handelt, ob man grundsätzlich jede Operation ablehnen soll. Vorsicht bei der Indikationsstellung und Beschränkung bei der Ausdehnung des Eingriffes führen, wie wir gesehen haben, zu einer wesentlichen Herabsetzung der primären Mortalität. Aber auch bei einem operativen Vorgehen nach den hier dargelegten Grundsätzen wird man immer noch mit einer Mortalität von 5—6% rechnen müssen.

Heilungsergebnisse der operativen Behandlung.

Ebenso wie bei andersartigen Adnextumoren, so sprechen wir auch bei tuberkulösen Adnextumoren schon von Heilung, wenn Beschwerdefreiheit, körperliche Leistungsfähigkeit,

Arbeitsfähigkeit und gutes Gewicht erzielt sind. Es handelt sich also meist um eine sog. klinische Heilung. Doch kommen auch anatomische Heilungen vor.

Die in den Veröffentlichungen bekannt gegebenen Heilungsziffern nach der Operation liegen meist zwischen 60 und 90%. Ich führe als Beispiele aus neuerer Zeit an: A. Mayer und E. Vogt mit 60%, C. Daniel mit 69%, Kaarsberg mit 60—70%, B. Wolf mit 75% und P. Wetterdal mit 94,1% Heilungen nach der Operation. B. Kroenig hat 1911 in seinem Referat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß es sich in den Veröffentlichungen häufig um primäre Heilungsziffern handelt, daß aber eine endgültige Beurteilung des Ergebnisses erst nach längerer Zeit, frühestens nach etwa 3 Jahren möglich ist. Die dreijährige Heilungsziffer veranschlagt B. Kroenig auf 20—30% und zwar in gleicher Weise für die operative und die konservative Behandlung. Auch E. Vogt berechnet eine Heilungsziffer von 33%.

Es sind jedoch im Schrifttum wesentlich günstigere Ergebnisse der operativen Behandlung zu finden. O. Schmidt (Bremen) hat 37 seiner Operierten nachuntersucht und dabei nach 3—10 Jahren 25 gesund und beschwerdefrei gefunden, das sind 67,6%. P. Werner hat eine dreijährige Heilungsziffer von 50% und P. Wetterdal sogar von 89%. Allerdings sind diese Fälle zum Teil schon mit Röntgenstrahlen nachbehandelt.

Uter hat aus Menges Klinik über 36 operierte Frauen mit tuberkulösen Adnextumoren mit oder ohne gleichzeitige Peritonealtuberkulose berichtet. Bestrahlt ist nur, wenn eine Operation keinen Erfolg gebracht hat. Trotzdem sind 22 geheilt, davon einige seit 5 Jahren und 2 sind entschieden gebessert (66%).

Die Operationsstatistiken mit grundsätzlicher Röntgennachbestrahlung kann ich hier nicht anführen, weil nicht zu entscheiden ist, welche von beiden Maßnahmen den Erfolg bedingt hat. Aus den oben mitgeteilten Zahlen geht jedoch hervor, daß sich auch mit der operativen Behandlung sehr beachtenswerte und befriedigende Ergebnisse erzielen lassen und zwar mit einer recht geringen Mortalität.

Zusammenfassung.

Fasse ich das über die operative Behandlung Gesagte nochmals kurz zusammen, so komme ich zu folgenden Ergebnissen.

1. Die grundsätzliche und alsbaldige Operation einer jeden weiblichen Genitaltuberkulose ist unbedingt abzulehnen.
2. Die konservative Behandlung verdient an und für sich den Vorzug.
3. Die Operation ist jedoch heute noch nicht zu entbehren. Dies gilt ganz besonders mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Diagnose.
4. Die Operation darf aber nur bei bestimmten Indikationen und unter Berücksichtigung bestimmter Kontraindikationen vorgenommen werden.
5. Ein möglichst radikales Vorgehen bei der Operation ist zu vermeiden.
6. Nur leicht zu entfernende kranke Organe dürfen bei der Operation exstirpiert werden. Darmverwachsungen dürfen nicht gelöst werden, sondern sollen Veranlassung zum Abbrechen der Operation geben.
7. Bei jüngeren Frauen soll, wenn irgend möglich, ein Ovarium erhalten werden.
8. An die Operation ist, von seltenen Ausnahmen abgesehen, stets eine konservative Nachbehandlung anzuschließen. Hierbei ist in erster Linie die Allgemeinbehandlung zu

berücksichtigen. Die spezifische Behandlung mit Tuberkulin im Anschluß an die Operation hat nur noch vereinzelte Anhänger. Dagegen wird das Röntgenverfahren sehr viel angewandt.

Man hat den therapeutischen Standpunkt, wie ich ihn dargelegt habe, als eine Therapie der mittleren Linie bezeichnet. Etwa im gleichen Sinne haben sich in neuerer Zeit geäußert: Amreich, W. Benthin, A. Döderlein, G. Döderlein, F. Engelmann, O. Gragert, O. Höhne, B. Kroenig, H. Martius, A. Mayer, O. Pankow, H. v. Peham, Pestalozza, E. Runge, R. Schröder, S. Stephan, E. Vogt, G. A. Wagner, W. Weibel, P. Werner u. a. Diese Übereinstimmung ist jedoch keine vollständige. In Einzelheiten weichen die eben genannten Autoren in ihren therapeutischen Maßnahmen vielfach voneinander ab.

Konservative Behandlung.

Die konservative Behandlung stellt heute bei der weiblichen Genitaltuberkulose das Verfahren der Wahl dar. Sie wird auch durch ein operatives Vorgehen nicht überflüssig gemacht, denn fast jeder Operation wegen Adnextuberkulose hat sich eine konservative Nachbehandlung anzuschließen, um etwa zurückgelassene tuberkulöse Herde zur endgültigen Ausheilung zu bringen und Rezidiven vorzubeugen.

Die Maßnahmen, die für eine konservative Behandlung der Adnextuberkulose in Betracht kommen, sind außerordentlich zahlreich. Sie lassen sich aber dadurch einigermassen übersichtlich darstellen, daß man sie in drei Gruppen zusammenfassen kann.

In die erste Gruppe gehören die Maßnahmen, die eine Hebung des Allgemeinzustandes und eine Erhöhung der allgemeinen, unspezifischen Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber der Tuberkulose anstreben. Hierdurch soll der erkrankte Körper befähigt werden, zunächst einmal die weitere Ausdehnung des erkennbaren Krankheitsherdes und das Aufflackern anderer verborgener Krankheitsherde zu verhindern und weiterhin den Krankheitsherd zur Vernarbung und Ausheilung zu bringen.

Die zweite Gruppe umfaßt die Behandlungsmethoden, die das gleiche durch die Erhöhung der spezifischen Abwehrkräfte des Körpers zu erreichen bestrebt sind.

Diesen beiden Gruppen, die also die Allgemeinbehandlung des ganzen Körpers zum Ziele haben und auf den Krankheitsherd vorwiegend indirekt einwirken sollen, stehen in der dritten Gruppe die örtlichen Behandlungsmethoden gegenüber, die den Erkrankungs-herd örtlich und unmittelbar zu beeinflussen suchen.

Es sei sogleich hier erwähnt, daß sich diese Trennung nicht immer scharf und völlig durchführen läßt. Manche Maßnahmen wirken sowohl allgemein, als auch örtlich. Manche unspezifische Behandlungsmethoden können dadurch, daß sie spezifische Antikörper mobilisieren, indirekt auch spezifisch wirken. Diese Einschränkungen ändern aber nichts daran, daß sich alle therapeutischen Maßnahmen ihrer vorwiegenden Wirkung nach ohne weiteres in eine der drei genannten Gruppen einordnen lassen.

Zu welcher Art der konservativen Behandlung man sich aber auch entschließt, Maßnahmen aus der ersten Gruppe sind unter allen Umständen mit heranzuziehen. Ihnen kommt eine überwiegende Bedeutung zu. Sie dürfen daher nie vernachlässigt werden. Das sei schon hier hervorgehoben.

Hebung des Allgemeinzustandes und Erhöhung der unspezifischen Abwehrkräfte.

Die Mehrzahl der Tuberkuloseforscher, sowohl Theoretiker als Praktiker vertreten heute den Standpunkt, daß die Hebung des Allgemeinzustandes und die Erhöhung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit des Körpers das Wichtigste bei der Behandlung der Tuberkulose ist. Dies hat auch für die Behandlung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose seine Geltung.

Es sind einerseits die guten Erfolge der Heilstättenbehandlung und der Kuren im Hochgebirgs- und Seeklima und andererseits die verheerenden Folgen der Notjahre in der Kriegs- und Nachkriegszeit gewesen, die diesen Standpunkt zum herrschenden gemacht haben, nachdem schon vorher die Beobachtungen der pathologischen Anatomen, die Tierversuche der Bakteriologen und die Wahrnehmungen bei der spezifischen Tuberkulosebehandlung im gleichen Sinne gesprochen haben. Daher hat die unspezifische Allgemeinbehandlung im Mittelpunkt einer jeden Tuberkulosebehandlung zu stehen.

Zahlreiche Maßnahmen kommen hierfür in Betracht. Ein großer Teil von ihnen läßt sich, günstige soziale Verhältnisse vorausgesetzt, auch in den Wohnungen der Kranken und in ihrer gewohnten Umgebung durchführen. Trotzdem verdient auch unter solchen Umständen eine stationäre Behandlung, zum mindesten im Beginn der Kur und während der Dauer ernsterer Krankheitserscheinungen, unbedingt den Vorzug. Sie gibt die größere Sicherheit, daß die ärztlichen Anordnungen tatsächlich und genau befolgt werden. Die Kranken sehen, worauf es bei der Behandlung ankommt und lernen ein richtiges Verhalten. Bei ungünstigen sozialen Verhältnissen ist die Anstaltsbehandlung bei allen ernsteren Erkrankungen wenigstens für gewisse Zeiten völlig unentbehrlich. Das Beste und Erstrebenswerteste ist es, wenn für die Allgemeinbehandlung der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose die besonders günstigen Umstände des Hochgebirgs- und Seeklimas herangezogen werden können. Das ist jedoch nur für einen Bruchteil der Erkrankten möglich. Daher ist es von der größten Bedeutung und verdient mit besonderem Nachdruck hervorgehoben zu werden, daß sich auch außerhalb des Hochgebirgs- und des Seeklimas eine konservative Behandlung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose mit gutem Erfolge durchführen läßt. Die Vorzüge der Heilstättenbehandlung sind bei der Therapie der Lungentuberkulose seit langem allgemein anerkannt. Es ist vor allem das Verdienst Bardenheuers und A. Biers gewesen, gezeigt zu haben, daß auch bei der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose die Heilstättenbehandlung in der Ebene und im Mittelgebirge Vorzügliches leistet.

Die Heilstättenbehandlung in entsprechenden Hochgebirgs- oder Seekrankenanstalten, aber auch in solchen des Mittelgebirgs und der Ebene ist auch für die weibliche Genital- und Peritonealtuberkulose das Erstrebenswerteste. In zweiter Linie kommt eine Klinik- oder Krankenhausbehandlung in Betracht. Erst in dritter Linie und im Anschluß an den Aufenthalt im Sanatorium oder in der Klinik ist die Behandlung in der Wohnung des Kranken oder die ambulante Behandlung am Platze.

Im Mittelpunkt der Allgemeinbehandlung steht die Verordnung einer Ruhe- und Liegekur.

1. Ruhe- und Liegekuren spielen bekanntlich bei der Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose eine große Rolle. Bei der Behandlung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose sind sie besonders wichtig, weil sie gleichzeitig als Lokalbehandlung

wirken, indem sie zu einer Ruhigstellung der erkrankten Organe führen. Die überragende Bedeutung der Liegekur für die Behandlung einer jeden Adnexentzündung, gleichgültig welcher Ätiologie, ist jedem Gynäkologen hinreichend bekannt. Frauen mit Adnex- und Peritonealtuberkulose sollen während der eigentlichen Behandlungszeit Bettruhe innehalten.

Dies gilt ohne jede Einschränkung für die Zeit der Temperatursteigerungen und erheblichen Beschwerden. Später wird man die Liegekur durch kurze Zeiten des Aufstehens unterbrechen. Je länger die Liegekur aber ausgedehnt wird, um so besser ist es.

Mit Liegekur ist nun aber nicht die Bettruhe im Schlafzimmer und Krankensaal gemeint. Bei ganz akuten Erscheinungen und hohem Fieber wird man zunächst Bettruhe im Zimmer verordnen. Schon dabei ist gute und frische Luft eine Selbstverständlichkeit. Sobald es aber der Zustand der Kranken irgendwie erlaubt, wird mit der Durchführung der Freiluftbehandlung begonnen.

Die Liegekur gewinnt erst ihre richtige Bedeutung, wenn sie mit einer Freiluft- und Sonnenbehandlung vereinigt wird.

2. Freiluftkur. Das Ziel der Freiluftbehandlung ist, die Kranken möglichst Tag und Nacht der Luft auszusetzen bei Tage durch das Aufstellen der Betten und Ruhelager im Freien vor allem auf günstig gelegenen Veranden, während der Nacht durch das weite Öffnen größerer Fenster. Es ist klar, daß die Durchführung dieser Freiluftkuren weitgehend von den klimatischen Verhältnissen abhängig ist, und daß sie in kälteren Gegenden nur mit Einschränkung und nur allmählich und nach entsprechender Abhärtung möglich ist. Die Kranken sollen sich aber auf alle Fälle soviel wie irgend möglich in der freien Luft aufhalten, entsprechend warm angezogen auch an kalten Tagen. Es ist ein großer Vorteil der Hochgebirgsbehandlung, daß Freiluftkuren wegen der Sonnenwärme auch im Winter vorgenommen werden können. Mit entsprechender Einschränkung läßt sich aber die Freiluftkur auch an anderen Orten ermöglichen.

3. Hand in Hand mit der Ruhe- und Freiluftkur soll eine Sonnen- und Lichtbehandlung gehen. Bei der Lichttherapie der Tuberkulose haben wir zwischen natürlicher Besonnung und der Bestrahlung mit künstlichen Lichtquellen zu unterscheiden. Das erstere ist das Erstrebenswertere.

a) Natürliche Sonnenbestrahlung, Heliotherapie. Für die natürliche Sonnenbestrahlung haben wir weiter zu unterscheiden die natürliche Höhensonnenbestrahlung im Hochgebirge, die Besonnung im Seeklima und die an anderen Orten.

Behandlung im Hochgebirge.

Es ist kein Zufall, daß die eigentliche Sonnen- und Lichtbehandlung der Tuberkulose im Hochgebirge entstanden ist. Sie ist dort geboren infolge der außerordentlich starken biologischen Wirkung der Höhensonne. Es ist das große Verdienst O. Bernhards 1902 in Samaden im Oberengadin in 1700 m Höhe über dem Meeresspiegel die Sonnenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose in die Wege geleitet zu haben. 1903 ist ihm A. Rollier in Leysin in 1200—1400 m Höhe über dem Meeresspiegel gefolgt. Ihnen ist der Ausbau dieser segensreichen Behandlungsmethode zu danken. Sie ist aber durchaus keine indifferente Behandlungsmethode. Daher führt sie nur in der Hand des erfahrenen Arztes zu den glänzendsten Erfolgen, während sie in der Hand des Unerfahrenen Gefahren mit sich bringt. Diese Eigenschaft teilt sie aber mit einer jeden wirkungsvollen Behandlung.

Sowohl Bernhardt wie Rollier betonen mit größtem Nachdruck, daß bei der Heliotherapie niemals die örtliche Bestrahlung der erkrankten Organe das wesentliche ist. Es kommt vielmehr darauf an, auf die ganze Körperoberfläche einzuwirken und dadurch eine Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit zu erreichen. Andere Forscher erkennen diese Ansicht nur mit Einschränkung an. Sie messen neben der allgemeinen Einwirkung auch der örtlichen Besonnung eine besondere und nicht zu unterschätzende Bedeutung für den Erfolg bei. Mag dem sein wie es will, darüber können Zweifel nicht bestehen, daß die Allgemeinwirkung von der größten Wichtigkeit ist, und daß es falsch wäre, sich bei der Besonnung auf die erkrankten Körpergegenden zu beschränken.

Bei der starken Einwirkung des Hochgebirgsklimas auf den Menschen überhaupt und den Kranken im besonderen ist es selbstverständlich, daß es unter Umständen auch schädigend wirken kann, und daß es daher auch Kontraindikationen gegenüber der Hochgebirgsbehandlung der Tuberkulose gibt. A. Rollier erkennt allerdings nur Herz- und Nierenkrankheiten als Kontraindikationen an. Dagegen hebt er ausdrücklich hervor, daß hohes Alter, Amyloid, auch Amyloidnephrose, Lungentuberkulose und Fieber keine Kontraindikationen darstellen.

Die auffallendste Erscheinung, die schon bald nach der Einleitung der Heliotherapie eintritt, die selbstverständlich immer möglichst mit Freiluftkur verbunden werden soll, ist die Hebung des Allgemeinzustandes und die Gewichtszunahme. Vorhandenes Fieber schwindet gewöhnlich ebenfalls bald. Örtlich macht sich der günstige Einfluß meist dadurch geltend, daß die Schmerzen aufhören. Dies gilt für jede Form der Heliotherapie, auch für die im Seeklima und Flachland.

Worauf beruhen nun die besonderen Vorzüge der Hochgebirgsbehandlung? Hier ist zunächst die bekannte außerordentlich starke biologische Wirkung der Sonne im Hochgebirge zu nennen. Die biologische Wirkung der Sonnenstrahlen beruht zu einem großen Teil auf den kurzwelligen, ultravioletten Strahlen. Sie werden bereits beim Durchgang durch die Erdatmosphäre zu einem erheblichen Teil resorbiert. Sie sind daher im Hochgebirge reichlicher vorhanden wie im Mittelgebirge und in der Ebene. Es ist aber nicht richtig, allein in der Wirkung der ultravioletten Strahlen die Heilkraft der Hochgebirgskur zu suchen, denn dann könnte man diese Kur durch künstliche Lichtquellen, die reichlich ultraviolette Strahlen enthalten, ersetzen.

Ein weiterer großer Vorteil der Höhenkurorte liegt darin, daß sie vor allem im Winter sehr viel mehr Sonnentage haben wie Mittelgebirge und Ebene. Außerdem ist im Winter im Hochgebirge auch die Stärke der Sonnenstrahlung besonders groß. Die Sonnenbestrahlung kann daher im Hochgebirge mit großer Wirksamkeit das ganze Jahr hindurch fortgesetzt werden. Gerade im Winter bieten daher Hochgebirgskuren besondere Vorteile. Sodann ist auf die große Reinheit und Trockenheit der Hochgebirgsluft hinzuweisen. Nebel- und Regentage sind im Hochgebirge verhältnismäßig selten.

Wie weit auch noch andere klimatische Faktoren des Hochgebirges, wie Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, Zerfall und Neubildung von weißen Blutkörperchen usw. für die Behandlung der Tuberkulose von Einfluß sind, ist schwer zu sagen. Sicher ist aber der Einfluß des Hochgebirges auf die Stimmung und das Allgemeinbefinden ein außerordentlich günstiger. Dieser Umstand ist besonders wegen der langen Dauer der Kur von der allergrößten Wichtigkeit.

Für die Sonnenbehandlung der Tuberkulose im Hochgebirge haben die Vorschriften A. Rolliers in ihren wesentlichen Punkten wohl allgemeine Anerkennung gefunden. Größte Vorsicht und peinlichste Vermeidung aller Schädigungen stehen bei ihnen im Vordergrund. Da die Reaktion der Kranken auf die Besonnung individuell sehr verschieden ist, muß die Behandlung den Besonderheiten eines jeden Kranken angepaßt werden.

Bevor überhaupt mit der Besonnung angefangen werden kann, ist zunächst eine Akklimatisierung an das Hochgebirge unbedingt erforderlich. Daher hat eine kurze Hochgebirgsbehandlung nicht viel Zweck. Die zum Akklimatisieren notwendige Zeit ist verschieden. Bei gutem Allgemeinzustand tritt sie schneller ein, als bei Schwerkranken. Während dieser ersten Zeit des Hochgebirgsaufenthaltes ist dauernde Bettruhe nicht zu vermeiden.

Bei schwer Erkrankten wird zunächst für eine Woche Bettruhe im Zimmer verordnet. Etwa eine weitere Woche ist der Gewöhnung an den dauernden Aufenthalt in freier Luft, des Nachts im Zimmer mit weitgeöffnetem Fenster gewidmet.

Erst danach, also etwa nach 1—2 Wochen beginnt die Besonnung. Sie beginnt, gleichgültig wo der Krankheitssitz ist, mit der Besonnung der Füße. Stufenweise und allmählich wird die Besonnung gesteigert. Am ersten Tage werden die Füße dreimal 5 Minuten lang mit Pausen von je 10 Minuten der Hochgebirgssonne ausgesetzt. Das Gleiche geschieht am zweiten Tage dreimal 10 Minuten lang, während 5 Minuten werden aber gleichzeitig die Unterschenkel besonnt. Am dritten Tage werden die Füße dreimal 15 Minuten, die Unterschenkel gleichzeitig dreimal 10 Minuten und die Oberschenkel dreimal 5 Minuten den Sonnenstrahlen ausgesetzt. In dieser Weise wird die Bestrahlung allmählich weiter gesteigert, bis schließlich der ganze Körper im Winter 3—4 und im Sommer 2—3 Stunden von der Sonne bestrahlt wird. Nur ausnahmsweise wird bei jüngeren Kranken noch länger bestrahlt.

Bei der Bestrahlung müssen Kopf und Augen stets bedeckt sein. Andere besonders empfindliche Stellen des Körpers werden durch Salben geschützt.

Individualisierung und stetige aufmerksame Beobachtung der Kranken sind unbedingt notwendig. Schon Erytheme sind zu vermeiden, erst recht alle starken allgemeinen Reaktionen, wie Temperatursteigerung, Tachykardie, Dyspnoe, Migräne, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl und psychische Depression. Das Auftreten solcher Erscheinungen zwingt zur zeitweisen Aussetzung der Besonnung.

Je blutreicher das erkrankte Organ ist, desto leichter ist seine Beeinflussung zu erreichen. Desto leichter droht aber auch eine Schädigung. Daher ist besondere Vorsicht bei der Besonnung bei Peritonealtuberkulose, aber auch bei Adnextuberkulose am Platze. Anzustreben ist die Abnahme der Schmerzhaftigkeit. Zunahme der Schmerzen zwingt zu einer geringeren Dosierung bei der Bestrahlung. Individuelles Wohlbehagen wird in jeder Weise zu erreichen gesucht.

Mit der allmählichen Gewöhnung an die Besonnung kommt es zu einer starken Pigmentierung der Haut. Sie stellt zweifellos einen Schutz der Haut gegenüber der Besonnung dar. Manche Lichttherapeuten, wie besonders auch Rollier, schreiben ihr noch einen besonderen Wert für die Heilung der Tuberkulose zu. Nach Rollier spricht eine starke Pigmentierung der Haut für eine gute Prognose.

Die längsten Erfahrungen in der Hochgebirgsbehandlung besitzen die bekannten Höhensanatorien der Schweiz (St. Moritz, Davos, Arosa, Leysin, Agra bei Lugano u. a.).

Heute werden aber auch in anderen Hochgebirgsgegenden in den Bayrischen Alpen, in Tirol und auch im Schwarzwald gleiche Erfolge erzielt. In Deutschland ist die Hochgebirgsklinik von Dr. Baeker in Riezlern (1100 m über dem Meere) bei Oberstdorf im Allgäu zu erwähnen.

Es ist durchaus falsch, Kranke mit Adnex- oder gar Peritonaltuberkulose einfach ins Hochgebirge zu schicken. Voraussetzung für den Erfolg ist die dauernde Überwachung durch Ärzte mit großer Erfahrung in dieser Art der Behandlung.

Die Bauchfelltuberkulose ist nach Ansicht der Hochgebirgstherapeuten besonders für eine Heliotherapie geeignet. Dies gilt für alle ihre Formen. Die operative Behandlung wird von ihnen völlig und grundsätzlich verworfen. Es ist aber, wie ich bereits erwähnt habe, besondere Vorsicht bei der Heliotherapie der Peritonealtuberkulose erforderlich. Auf die geringsten Reaktionserscheinungen muß mit größter Aufmerksamkeit geachtet werden, wenn unangenehme Zwischenfälle und Rückschläge vermieden werden sollen. Bei der Peritonealtuberkulose soll man sich mehrere Wochen mit einer Besonnung der unteren Extremitäten begnügen. Erst dann darf an eine Besonnung des Abdomens herangegangen werden. Auch hier ist mit wenigen Minuten zu beginnen. Der Besonnungskur hat eine Akklimatisierung und Gewöhnung an die Freiluftbehandlung von 10 Tagen bis zu mehreren Wochen voranzugehen.

Über die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose im besonderen liegen nur kurze Mitteilungen vor. Rollier tritt aber mit Nachdruck für die grundsätzliche Anwendung der Heliotherapie auch bei ihr ein und zwar ganz besonders bei ihren Anfangsstadien.

A. Rollier nimmt an, daß es durch die bei der Besonnung entstehende starke Hyperämie der Hautgewebe zu einer Dekongestion der tieferen Organe kommt und dadurch zu einem vollständigen Verschwinden der Schmerzen. Die Heliotherapie ist daher nach seiner Ansicht gerade für die Kranken besonders am Platze, bei denen durch eine andere konservative Behandlung die Schmerzen nicht zu beseitigen sind, und bei denen man daher bisher die Operation hat ausführen müssen. Im weiteren Verlauf werden auch Exsudate und Schwarten resorbiert.

Aus den gemachten Ausführungen geht klar hervor, daß ein kurzer Aufenthalt im Hochgebirge keinen Erfolg haben, ja daß er besonders bei schweren Erkrankungen sogar zu Verschlechterungen führen kann. Die Behandlung muß sich auf mehrere Monate, z. B. die Wintermonate erstrecken. Die Durchschnittsdauer der Kur bis zur Ausheilung wird auf 11 Monate veranschlagt.

Über die Ergebnisse der Hochgebirgsbehandlung liegen umfangreiche Statistiken vor, soweit es sich um die Knochen- und Gelenktuberkulose handelt. Über die Ergebnisse der Behandlung bei der Tuberkulose der weiblichen Genitalien ist nur wenig zu finden.

O. Bernhardt teilt mit, daß er selbst bei vorgeschrittenen Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose durch die Hochgebirgsbehandlung Heilung und Resorption der Exsudate gesehen hat. Rezidive sind nicht aufgetreten. A. Rollier hat von sechs behandelten Kranken mit Adnextuberkulose fünf heilen und eine bessern können. E. Kehler hat sich bei einer Frau mit doppelseitiger Tubentuberkulose auf die Explorativlaparotomie beschränkt und die Patientin nach Davos gesandt. Nach 4 Monaten ist sie gesund, in ausgezeichnetem Allgemeinzustand und mit fehlendem Genitalbefunde zurückgekehrt.

Umfangreicher sind die Mitteilungen über die Erfolge der Heliotherapie bei Peritonealtuberkulose. A. Rollier berichtet, daß er von 45 Kranken mit Peritoneal- und Darmtuberkulose 32 geheilt und 5 gebessert hat. 4 sind unbeeinflusst geblieben und 4 sind gestorben.

Die Behandlung im Seeklima.

Neben der Behandlung im Hochgebirge ist vor allem auch an eine Sonnenbestrahlung im Seeklima zu denken. Auch bei ihr hat es keinen Sinn, die Kranken einfach an die See zu schicken. Wirkliche Erfolge lassen sich nur durch die Behandlung in Seesanatorien und Heilstätten erzielen, die von erfahrenen Ärzten geleitet werden.

Die günstige Wirkung des Seeklimas bei der Tuberkulose beruht zunächst ebenfalls auf der starken Besonnung an der See. Die Strahlen finden auf dem Wasser und dem hellen Sandstrande günstige Reflexflächen. Noch mehr aber wie im Hochgebirge tritt hier unter dem Einflusse des Seewindes die günstige Wirkung der Freiluftkur hervor. Seeluft ist völlig staubfrei, sie ist auch sonst von großer Reinheit, wie bakteriologische Untersuchungen gezeigt haben. Sie zeichnet sich ferner durch viel Wärme und Feuchtigkeit aus. Auch der Salzgehalt der Luft und des Meerwassers ist nicht ohne Wirkung. Er beträgt noch in 20 m Entfernung von der Küste landeinwärts 0,002—0,005 g in 1 cbm Luft. In dieser Hinsicht ist an die günstige Wirkung der Solbäder bei Kindertuberkulose zu erinnern. Endlich spielt wohl auch der Jodgehalt des Seewassers und der Seeluft eine Rolle. Jod wird ja auch bei der medikamentösen Behandlung der Tuberkulose verwandt. Jod ist in der Seeluft in 12mal größerer Menge, wie in der Luft des Binnenlandes vorhanden. Die Seeluft enthält ferner reichlich Ozon und daneben auch Brom- und Kieselsäure. Temperatur und Barometer zeigen an der Küste verhältnismäßig wenig Schwankungen. Hierdurch kommt es, daß neben den Küsten südlicher Länder mit besonders vielen Sonnentagen auch nördliche Küstenorte glänzende Erfolge bei der Behandlung der Tuberkulose erzielt haben. Das Seeklima hat vorzugsweise bei der Behandlung der Skrofulose der Kinder Anwendung gefunden. 1911 berechnet Häberlin, daß es in Europa 300 Seehospize mit 24000 Betten gibt. In Deutschland haben damals 40 solche Anstalten mit etwa 3300 Betten bestanden. Sie können aber für die Behandlung der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose nicht in Betracht kommen.

Eigentliche Seehospitäler für Kinder zur Bekämpfung der extrapulmonalen Tuberkulose gibt es in Deutschland an der Nordsee nur die Nordheim-Stiftung in Sahlenburg bei Cuxhaven und das Nordseehospital auf Föhr. An der Ostsee befinden sich entsprechende Anstalten z. B. in Kolberg und Heringsdorf. Da es sich um Kinderspitäler handelt, ist es zu verstehen, daß über die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose im Seeklima im deutschen Schrifttum nichts zu finden ist.

K. Häberlin, der Altmeister der Seebehandlung der Tuberkulose in Deutschland, führt die weibliche Genitaltuberkulose sogar unter den Kontraindikationen für die Behandlung der Tuberkulose im Seeklima an, während er die der Bauchfelltuberkulose durchaus befürwortet.

Weitere Kontraindikationen gegenüber der Behandlung im Seeklima sieht K. Häberlin in Kachexie, Amyloid, Sepsis, Herzfehler und Tuberkulose der Lungen, der Harnorgane und des Darmes.

Die glänzenden Ergebnisse, die bei der Knochen- und Gelenktuberkulose und auch bei der Peritonealtuberkulose in den deutschen Seehospitälern erzielt sind, gestatten es

meiner Ansicht nach aber durchaus, gleich günstige Erfolge auch bei der Behandlung der Unterleibstuberkulose zu erwarten.

In Frankreich ist die Zahl der Seehospitäler wesentlich größer. Sie finden sich dort nicht nur an der Mittelmeerküste und im Bereiche des südlichen Abschnittes des Golfs von Biscaya, sondern auch mit ebenso großen Behandlungserfolgen an der Nordwestküste Frankreichs z. B. in Berek sur Mer. In der französischen Literatur finden sich auch Berichte über die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose im Seeklima. So berichtet in neuerer Zeit Exchaquet aus Montreux über 17 mit Heliotherapie behandelte Frauen mit Adnextuberkulose. 8 sind geheilt und 7 sind gebessert. Bei 2 ist die Beeinflussung eine ungünstige gewesen. Die Ursache wird in einer bestehenden Mischinfektion mit *Bacterium coli* bzw. mit Gonokokken erblickt.

Auch aus Italien finden sich günstige Berichte über die Behandlung der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose im Seeklima. In England ist das erste Küstensenatorium bereits 1796 in Margate eröffnet.

Zusammenfassend wird man sagen müssen, daß die günstigen Berichte über die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose, aber auch der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose zu dem Schlusse zwingen, daß zweifellos auch das Seeklima besonders günstige Vorbedingungen für die Behandlung der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose bietet und daher in dieser Hinsicht auch in Deutschland mehr Beachtung wie bisher verdient.

Sonnenbehandlung im Mittelgebirge und im Flachlande.

Schon die Unmöglichkeit, die Sonnenbehandlung im Hochgebirge und im Seeklima allen Kranken zukommen zu lassen, zwingt uns, die Durchführung der Sonnenbehandlung auch an anderen Stellen zu versuchen. Die dabei erzielten Ergebnisse sind so ausgezeichnet, daß eine Notwendigkeit für die Verschickung in das Hochgebirge und an die See nicht besteht.

Im Binnenlande hat zuerst Bardenheuer (Köln) die Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose gepflegt und bereits 1911 darüber berichtet. Besondere Aufmerksamkeit haben ihr dann A. Bier und E. Kisch in der Heilstätte für chirurgische Tuberkulose in Hohenlychen bei Berlin zuteil werden lassen (1914). Wegen der verhältnismäßig geringen Sonnenwirkung spielt hier naturgemäß die Freiluftkur eine besonders große Rolle. A. Bier und E. Kisch legen auch großen Wert auf die Lokalbehandlung der erkrankten Organe. Auf diesen Punkt komme ich später noch zu sprechen.

Die Dinge liegen also zweifellos so, daß Hochgebirgskuren und Kuren im Seeklima ganz gewiß nicht Vorbedingung für eine erfolgreiche konservative Behandlung der extrapulmonalen und damit auch der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose sind. Das haben Bardenheuer, A. Bier, E. Kisch, F. Oehlecker und viele andere mit Sicherheit erwiesen.

Andererseits sprechen aber doch viele Umstände zu Gunsten der Behandlung im Hochgebirge und an der See. Ich nenne die hohe Zahl der sonnigen Tage und die besonderen klimatischen Verhältnisse des Hochgebirgs- und Seeklimas. Wenn es die äußeren Umstände gestatten, wird man zum mindesten für den Beginn der Behandlung einen Aufenthalt in einem Hochgebirgs- oder Seesatorium empfehlen. Nur bei schwer Erkrankten der Ebene tut man gut, zunächst von einer Verschickung in das Hochgebirge abzusehen.

Unter Umständen ist ein Wechsel von Hochgebirgs- und Seeklima besonders vorteilhaft. Es kommt auch vor, daß Tuberkulosen, die im Hochgebirgs- und Seeklima keine ausgesprochene Neigung zur Heilung zeigen, nach einem Wechsel des Klimas durch Verbringen in die Ebene oder das Mittelgebirge gute Fortschritte machen (Esmarch, A. Bier, R. Stich).

Der Durchführung der ganzen Kur in Sanatorien und Krankenhäusern erwachsen schon aus ihrer langen Dauer große Schwierigkeiten. Bei der Peritonealtuberkulose haben wir mit einer Durchschnittsdauer von 11 Monaten selbst im Hochgebirge zu rechnen. Sie kann aber auch 2—3 Jahre beanspruchen. Bei schweren Fällen von weiblicher Genitaltuberkulose liegen die Dinge nicht anders. Mit Monate langen Kuren ist stets und unter allen Umständen zu rechnen. Es ist aber schon viel gewonnen, wenn die Kranken wenigstens im Beginn der Behandlung und für einige Monate in stationäre Behandlung kommen.

Nochmals sei ausdrücklich hervorgehoben, daß die sorgfältige Überwachung der Kur durch einen erfahrenen Arzt unerläßliche Voraussetzung für ihren Erfolg ist. In erster Linie ist die Körpertemperatur zu beachten, das Gewicht ist regelmäßig festzustellen, aber auch auf die Erzielung subjektiven Wohlbefindens ist Wert zu legen. Bisweilen wird man mit Rücksicht auf das letztere eine Zeit lang auf die Beobachtung von Temperatur und Gewicht verzichten.

In ähnlicher Weise lassen sich Liege-, Freiluft- und Besonnungskuren nicht nur in jeder Krankenanstalt, sondern günstige häusliche Verhältnisse vorausgesetzt, auch im Privathause durchführen. Das ist besonders für die jetzige Notzeit von der größten Bedeutung. Bei der langen Dauer der Behandlung ist wenigstens für manche Zeiten die häusliche Behandlung gar nicht zu vermeiden. Im Schrifttum finden sich zahlreiche Mitteilungen, daß gewissenhafte und energische praktische Ärzte bei der im Privathause durchgeführten Freiluft- und Sonnenbehandlung die glänzendsten Erfolge bei der extrapulmonalen Tuberkulose erzielt haben.

Die biologisch besonders wirksamen ultravioletten Strahlen der Sonne werden bereits durch Glas absorbiert. Daher hat man zur Ermöglichung von Sonnenkuren auch in kälteren Gegenden Veranden mit besonderem Glas versehen, das die ultravioletten Strahlen durchläßt. Derartige Gläser sind das Ultraviolglas und das Schott'sche Violglas (Bariumphosphatglas). Bisher findet dieses Vorgehen eine verschiedene Beurteilung. Die Gläser sollen im Laufe der Zeit an Durchlässigkeit verlieren. Auch ist zu bedenken, daß die Atmosphäre der Erde und ganz besonders der Dunst, der die Groß- und Industriestädte überlagert, die ultravioletten Strahlen ebenfalls absorbiert.

Künstliche Lichtquellen.

Überall wo die klimatischen Verhältnisse für eine natürliche Sonnenbestrahlung ungünstig liegen, was in den Wintermonaten außerhalb des Hochgebirges überall in Deutschland der Fall ist, sind wir bei der Lichtbehandlung der Tuberkulose auf künstliche Lichtquellen angewiesen. Sie sind für diesen Zweck heute in so wirkungsvoller Form vorhanden, daß auch mit ihnen die besten Erfolge erzielt werden.

Immerhin dürfen künstliche Lichtquellen nur als ein unvollkommener Ersatz der natürlichen Sonnen- und Freiluftkur angesehen werden. Wo jedoch eine natürliche Sonnenbestrahlung nicht möglich ist, sind die künstlichen Lichtquellen zur Unterstützung der

übrigen Behandlung von großem Werte. Ein Vorzug der künstlichen Lichtquellen liegt darin, daß sie zum Teil eine bedeutende biologische Wirkung in kurzer Zeit und bei verhältnismäßig geringen Kosten ermöglichen. Das fällt in der jetzigen Zeit schwer ins Gewicht.

Es gibt eine große Anzahl künstlicher Lichtquellen für die Behandlung der Tuberkulose. Man muß sich wenigstens einen gewissen Einblick in die Theorie der Lichtbehandlung verschaffen, um die Wirkung und die Anwendungsbreite der verschiedenen künstlichen Lichtquellen verstehen zu können.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die ganze Theorie der Lichtwirkung in allen Einzelheiten auseinanderzusetzen. Hierfür muß ich auf die besonderen Hand- und Lehrbücher der Lichttherapie verweisen. Auf einige Punkte von ausschlaggebender Bedeutung aber muß ich eingehen.

Die Sonnenstrahlen stellen bekanntlich ein Strahlengemisch von verschiedener Wellenlänge dar und haben nicht nur eine Licht-, sondern auch eine Wärme- und eine chemische Wirkung. Die langwelligen Strahlen liegen im Spektrum des Sonnenlichtes nach rot hin und darüber hinaus im Bereiche der ultraroten Strahlen, die kurzwelligen Strahlen liegen nach violett hin und darüber hinaus im Bereiche der ultravioletten Strahlen. Den letzteren schreibt man die größte Bedeutung für die Behandlung der Tuberkulose zu. Sie sind nicht nur chemisch, sondern auch biologisch am wirksamsten, d. h. durch sie werden die Vorgänge in den lebenden Zellen am meisten beeinflußt. Sie regen den Stoffwechsel an, indem sie Abbau und Aufbau der Zellen beschleunigen und Energien dem Körper zuführen. Dementsprechend sind die eigens für die Behandlung der Tuberkulose konstruierten künstlichen Lichtquellen meist reich an ultravioletten Strahlen.

Da Glas sie weitgehend absorbiert, werden an Stelle von Glaslampen Quarzlampen verwandt. In neuerer Zeit ist, wie bereits erwähnt, auch Glas hergestellt, das ultraviolette Strahlen durchläßt. Ich habe ebenfalls bereits erwähnt, daß auch der Gasmantel der Erde diese Strahlen absorbiert. Noch mehr geschieht es durch den Dunst, der die Städte, insbesondere die Industriestädte überlagert.

Die Haut resorbiert die ultravioletten Strahlen bereits in den allerobersten Schichten. Daher ist ihre Wirkung dort eine sehr starke. Bei einem bestimmten Grade der Einwirkung entsteht nach einigen Stunden eine Rötung der Haut, ein Erythem. An Stelle des Erythems tritt später eine dunkle Pigmentierung der Haut, die mit fortgesetzter Bestrahlung zunimmt und ihrerseits das erneute Auftreten eines Erythems verhindert. Die Pigmentierung bietet also der Haut Schutz. Daher kann mit zunehmender Pigmentierung die Bestrahlungszeit verlängert werden. Hiermit sehen viele die Aufgabe der Pigmentbildung als erschöpft an.

Andere Forscher aber, wie Rollier, Jesionek, Meirovski und Rosselet schreiben ihr noch eine weitere besondere und zwar günstige Wirkung für die Therapie zu. Sie nehmen an, daß durch das Pigment auch noch eine Umwandlung des Lichtes in biologisch besonders wirksame Strahlen stattfindet. Sie streben daher eine besonders starke Pigmentierung der Haut bei der Behandlung der Tuberkulose an. Rollier sieht, wie ich bereits erwähnt habe, in einer starken Pigmentierung einen Hinweis auf eine erfolgreiche Behandlung.

Anatomisch kommt es beim Lichterythem zu einer Erweiterung der Gefäße, also einer Hyperämie, weiter zu einer serösen Durchtränkung der Epidermis und obersten Cutis und endlich zum Austritt von Leukocyten. Tritt eine noch stärkere Reaktion auf, so wandern

zahlreiche Leukocyten aus den Gefäßen aus und die Lymphspalten werden stark erweitert. Die Hornschicht der Haut wird dabei abgehoben. Kommt es hierbei zu einer Thrombenbildung in den kleinen Venen und Capillaren, so liegt bereits eine Lichtschädigung vor.

Der menschliche Körper besitzt an verschiedenen Stellen eine verschiedene Empfindlichkeit der Haut gegenüber den ultravioletten Strahlen. Setzt man die Toleranz der Haut an der Brust auf 100%, so vertragen nach H. Guthmann der Bauch 120—150%, Oberschenkel und Oberarm 200% und Unterschenkel und Unterarm 400%.

Auch bei verschiedenen Menschen ist die Empfindlichkeit der Haut gegenüber den ultravioletten Strahlen eine verschiedene. Je heller die Haut und je blonder das Haar ist, um so größer ist im allgemeinen diese Empfindlichkeit, je dunkler Haut und Haar sind, um so geringer ist sie.

Da man durch zunehmende Pigmentierung der Haut bei der Lichtbehandlung die Möglichkeit gewinnt, größere Strahlenmengen zu verabfolgen, so könnte man umgekehrt daran denken, bei einer geringen Wirkung der Strahlen, z. B. bei der natürlichen Sonnenbehandlung in der Tiefebene die Empfindlichkeit der Haut künstlich zu erhöhen. Theoretisch ist diese Möglichkeit gegeben. Es sind auch schon entsprechende Versuche durch Sensibilisieren der Haut gegenüber den Lichtstrahlen, z. B. mittels Eosin angestellt. Eine praktische Bedeutung für die Behandlung der Tuberkulose oder gar der Unterleibs- und Bauchfelltuberkulose haben sie jedoch noch nicht gezeitigt.

Neben den ultravioletten Strahlen kommt zum mindesten auch den Wärmestrahlen im Sonnenlicht eine Bedeutung für die Therapie zu, die allerdings für die Behandlung der Tuberkulose verschieden hoch eingeschätzt wird. Einen großen Wert auch der Wärmestrahlen nimmt vor allem E. Kisch an.

An der günstigen Wirkung der Lichttherapie bei der Tuberkulose kann mit Rücksicht auf die vorliegenden praktischen Erfahrungen nicht gezweifelt werden. Auf welche Weise aber kommt diese günstige Wirkung zustande?

Die unmittelbare keimtötende Wirkung des Sonnenlichtes, die ganz in erster Linie durch die ultravioletten Strahlen bewirkt wird, macht sich nur an der Oberfläche des bestrahlten Gegenstandes geltend. Schon die Bedeckung der bestrahlten Stelle mit einem Tuche schließt sie aus. Die langwelligen Wärmestrahlen dringen tiefer in den Körper ein. Immer aber ist die unmittelbare Einwirkung der Lichttherapie auf den Krankheitsherd eine geringe, sofern es sich nicht um Oberflächenherde handelt. Die therapeutische Wirkung der Lichttherapie ist im wesentlichen eine indirekte.

Daher kommt es bei der Lichttherapie tief im Körper gelegenen Krankheitsherde nicht so sehr auf die Bestrahlung der erkrankten Körpergegend an. Ich habe bei der Besprechung der Sonnenbehandlung im Hochgebirge auseinandergesetzt, daß schließlich möglichst immer der ganze Körper bestrahlt wird.

Unter dem Einflusse der Lichtstrahlen, insbesondere der ultravioletten Strahlen kommt es zunächst in der Haut und weiter im ganzen Körper zu humoralen und cellulären Veränderungen, die dann auf dem Blutwege zur Einwirkung am Krankheitsherde gelangen. Im einzelnen sind die sich dabei abspielenden Vorgänge sicher recht kompliziert und nur in den ersten Anfängen erforscht.

In allen Gebieten des Stoffwechsels, dem Eiweiß-, Fett-, Kohlehydrat- und Salzstoffwechsel sind Änderungen unter dem Einflusse des Lichtes nachgewiesen. Insbesondere

sind auch im Kolloidzustand der Eiweißkörper Veränderungen festgestellt und zwar an den Kolloiden des Kernes, des Protoplasmas und der Zellgrenzschicht. Im Mineralstoffwechsel ändert sich die Verteilung der einzelnen Mineralsubstanzen z. B. des Kalium, Calcium und Magnesium.

Die Fermentwirkungen werden gesteigert. Dies kann zum Teil durch Veränderungen des Milieus bedingt sein.

Es ist beachtenswert, daß sich eine Schädigung der Bakterientoxine und damit eine Herabsetzung ihrer Wirkung hat nachweisen lassen.

Die biologisch wirksamen Strahlen rufen eine Leukocytose hervor, die aber nach Aufhören und auch nach Fortsetzung der Bestrahlung wieder verschwindet. Dabei handelt es sich ebenfalls um eine Umsatzerhöhung, denn es zerfallen mehr Leukocyten, aber es bilden sich auch mehr. Die gleichen Vorgänge spielen sich an den roten Blutkörperchen ab. Es tritt also eine starke Erneuerung der Blutzellen ein. Auf Grund aller Untersuchungen ist man zu der Vorstellung gekommen, daß die Lichtwirkung eine Mobilisierung der humoralen und cellulären, der allgemeinen und örtlichen Abwehr- und Schutzkräfte des Organismus hervorruft. Auch für die Lichtwirkung hat man die Gültigkeit des Arndt-Schultzeschen Grundgesetzes angenommen, nach dem kleine Mengen von Reizen erregen und die Zellen zu Neubildung und erhöhter Tätigkeit veranlassen, während große Mengen zur Lähmung und zum Absterben der Zellen führen. Daher müssen kleine Reizdosen das Ziel einer jeden Lichtbehandlung sein.

Es gibt eine große Zahl künstlicher Lichtquellen, die je nach den Strahlenarten, die sie allein oder vorzugsweise hinaussenden, eine ganz verschiedene biologische Wirkung ausüben.

H. Guthmann unterscheidet:

1. Ultrarotstrahler mit reiner Wärmestrahlung.
2. Ultrarot-Lichtstrahler mit Wärme- und Lichtstrahlen.
3. Ultrarot-Licht-Ultraviolett-I. Strahler, die außerdem auch verhältnismäßig langwellige Ultraviolettstrahlen enthalten. Diese Lichtquellen zeichnen sich durch eine gemäßigte Erythemwirkung aus. Hier ist die natürliche Besonnung einzureihen.
4. Licht-Ultraviolett-I. und II. Strahler auch mit kurzwelligen Ultraviolettstrahlen unter $300 \mu\mu$.

Die erste künstliche Lichtquelle für die Behandlung der Tuberkulose ist die Quarzkohlenbogenlampe Finsens gewesen, der mit ihr den Hautlupus behandelt hat. Das elektrische Kohlenbogenlicht enthält viele Ultraviolettstrahlen, aber auch Wärmestrahlen, kommt also dem Sonnenlicht verhältnismäßig nahe. Diese Lampen sind daher ebenfalls bei der dritten Gruppe der künstlichen Lichtquellen einzureihen.

Eine moderne Konstruktion dieser Art künstlicher Lichtquellen stellt die Siemens-Aureollampe dar. Hierher gehören weiter die Jupiterlampe, die Peemöller-Lampe, die Vitalux-Lampe von Dannmeyer und die Fritz-Kohl-Lampe. Alle diese Konstruktionen haben ihre Befürworter gefunden.

Die Siemens-Aureollampe wird in 75 cm Entfernung eingestellt. Die ersten Bestrahlungen dauern 10 Minuten, dann werden täglich 5 Minuten zugelegt, bis etwa 2 Stunden erreicht sind. Die Augen sind zu schützen. Eine sorgfältige Beobachtung der Kranken in der gleichen Weise, wie ich sie bei der natürlichen Besonnung bereits dargelegt habe, ist unbedingt erforderlich.

Die Angaben über die Bestrahlungstechnik sollen nur einen gewissen Einblick in die Grundsätze der Bestrahlung gewähren. Da Änderungen in der Konstruktion der Lichtquellen erfolgen können, ist bei jeder künstlichen Lichtquelle die beigegebene Bestrahlungsvorschrift auf das Genaueste zu beachten.

Bei der Siemens-Aureollampe mit Glaskuppel werden die ultravioletten Strahlen in ihrem wirksamsten Teile völlig ausgeschaltet. Sie ist daher für unsere Zwecke abzulehnen.

Sehr wirksam ist die Peemöller-Lampe (Abb. 36), eine Bogenlampe mit Aluminiumseele. Die Osram-Vitaluxlampe stellt keine Bogen-, sondern eine Glühfadenlampe dar, wodurch sie sehr handlich wird (Abb. 37).

Eine besonders ausgedehnte Anwendung hat die „Künstliche Höhensonne“ von H. Bach (Abb. 38) gefunden. Sie stellt eine Quecksilberdampf-Quarzlampe dar. Die erste derartige Lampe ist die Lampe von Kromayer gewesen, die ausgedehnte Anwendung bei der Behandlung des Hautlupus gefunden hat. Ihre Wirkung ist verhältnismäßig schwach, für die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose kommt sie daher nur bei oberflächlicher Lokalisierung der Veränderungen in Betracht. Der Höhensonne von H. Bach stehen in der Wirkung sehr nahe die Jesionek-Lampe, die Jenaer-Quarzlampe und die Jänicke-Lampe. Diese Lampen sind besonders reich an ultravioletten Strahlen. Sie gehören daher in die Gruppe 4 der künstlichen Lichtquellen.



Abb. 36. Peemöller-Lampe.



Abb. 37. Osram-Vitaluxlampe.



Abb. 38. Künstliche Höhensonne von H. Bach.

Die übrigen Teile des Sonnenlichtes sind dagegen nur in geringem Maße vertreten. Die künstliche Höhensonne entspricht daher durchaus nicht der natürlichen Sonne. Die Lampe von Bach hat eine Lichtstärke von etwa 1500, die Jesionek-Lampe eine solche von 3000 Kerzen.

Der starke Gehalt an ultravioletten Strahlen zwingt zu großer Vorsicht bei der Anwendung der künstlichen Höhensonne. Man beginnt mit Bestrahlungen von 2—3 Minuten Dauer bei einer Entfernung von 1 m. Die Augen sind durch eine Brille und die Mamillen durch Auflegen von Gaze zu schützen. Allmählich wird die Bestrahlungszeit auf 20—30 Min.

verlängert und die Entfernung auf 60 cm verkürzt. Dabei muß man daran denken, daß die Annäherung der Lampe die Wirkung sehr viel mehr steigert, weil dabei die Strahlendosis im Quadrate der Verkürzung der Entfernung steigt. Bei Allgemeinbestrahlungen soll man nicht unter 60 cm Abstand heruntergehen. Bei Fieber darf nur an jedem zweiten Tage bestrahlt werden, sonst täglich, aber auch dann sind bestrahlungsfreie Tage einzulegen. Jedes Auftreten einer stärkeren Hautreizung muß die Bestrahlung für einige Tage aufgeben lassen. Besonders große Vorsicht ist auch hier wieder bei der Bestrahlung der Peritonealtuberkulose erforderlich. Andererseits werden aber auch bei ihr überraschend gute Erfolge erzielt. H. Eymmer beginnt bei ihrer Behandlung mit der künstlichen Höhensonne von Bach mit einer Bestrahlung von 3 Minuten, wobei die Lampe in 1 m Entfernung möglichst senkrecht über der Mitte des Körpers angebracht wird. Jede folgende Bestrahlung wird um 2—3 Minuten verlängert. Wenn trotz dieses vorsichtigen Vorgehens ein Erythem

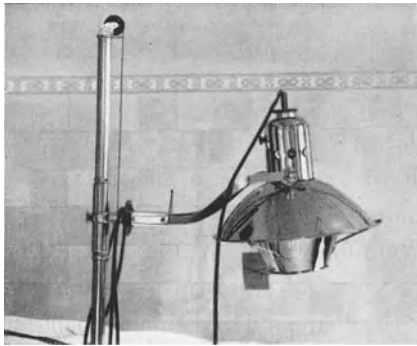


Abb. 39. Sollux-Lampe.

auftritt, muß unbedingt einige Tage mit der Bestrahlung ausgesetzt werden, bis das Erythem völlig abgeklungen ist. Aber auch ohne das Auftreten eines Erythems wird an jedem vierten oder fünften Tage eine Bestrahlungspause von einem Tag eingelegt. Nach etwa 1 Woche beginnt man die Lampe von Bestrahlung zu Bestrahlung dem Körper um 5 cm näher zu bringen, bis der Abstand von 60 cm erreicht ist.

Nachdem die Vorderseite der Kranken bestrahlt ist, wird in der gleichen Sitzung auch noch die Rückseite der Kranken bestrahlt. Wenn dabei

die Bauchlage Beschwerden macht, soll die Vorder- und Rückseitenbestrahlung in ganzer oder halber Seitenlage der Kranken vorgenommen werden. Dabei ist aber sorgfältig darauf zu achten, daß besonders im Anfang der Behandlung nicht eine Doppelbestrahlung der gleichen Hautstellen stattfindet.

Wenn man aus noch zu besprechenden Gründen den Hagemannschen Kohlenfadenlampenring oder die Solluxlampe mit benutzt, müssen die Bestrahlungszeiten etwas herabgesetzt werden.

A. D. Willmoth trägt in seiner Behandlungsvorschrift dem Umstande Rechnung, daß Frauen mit hellen blonden Haaren im allgemeinen eine strahlenempfindlichere Haut haben, als solche mit dunklem oder brünettem Haar. Bei den ersteren bestrahlt er am ersten Tage nur zwei, bei den letzteren 3 Minuten lang mit der Höhensonne. Dann wird jeden Tag die Bestrahlung um 1 Minute verlängert, bis zur Höchstbestrahlung von 16 Minuten. Hierauf wird in der gleichen Weise mit abfallenden Zeiten bestrahlt. Dieser Turnus wird viermal wiederholt. Gleichzeitig wird Thyreodin und Calcium gegeben. Die Wirkung dieser Art der Behandlung erblickt Willmoth vor allem in ihrer Beeinflussung des vegetativen Nervensystems.

Barthélemy legt neben den ultravioletten Strahlen auch großes Gewicht auf die Einwirkung von Blaulicht.

Auch Vaginalbestrahlungen sind mittels der Bachschen Höhensonne durchführbar. H. Wintz hat dafür geeignete Vaginalspecula angegeben. Auch diese Bestrahlungen müssen

mit großer Vorsicht und genauer Dosierung ausgeführt werden, da sonst Verbrennungen der Scheidenschleimhaut entstehen können. Die erste Bestrahlung soll auf keinen Fall länger wie 5 Minuten dauern. Erst am nächsten Tage darf die zweite Bestrahlung folgen. Die Scheidenschleimhaut ist vorsichtig auf den Eintritt einer Reaktion zu beobachten. Man kann sich indes nur schwer vorstellen, daß hier die vaginale Bestrahlung Vorzüge bietet, sofern es sich nicht um oberflächliche tuberkulöse Herde der Portio oder der Vagina handelt. Nach H. Guthmann und M. Weichsel verträgt die Vaginalschleimhaut wegen ihres dickeren Epithels immerhin das sechsfache der Haut an ultravioletten Strahlen, die Portio noch mehr.

Da der künstlichen Höhensonne die langwelligen Strahlen des natürlichen Sonnenlichtes fehlen, hat man sie durch Hinzufügen von Glühbirnen, z. B. in Form des Glühlampenringes nach Hagemann ergänzt. Die Kombination von künstlicher Höhensonne und Hagemannschem Glühlampenring wird viel bei der Behandlung der Tuberkulose angewandt. Für die Ergänzung kommt ferner die Solluxlampe (Abb. 39) in Betracht.

Hier ist auch die neue Siemenssche Kadmiumlampe zu nennen, die die Eigenschaften der Quecksilber-Quarzlampe (künstliche Höhensonne) und der Kohlenbogenlampe (Siemenssche Aureollampe) vereinigen soll (Abb. 40 u. 41). Sie ist besonders reich an Strahlen, deren Wellenlänge zwischen 325 bis 350 $\mu\mu$ liegt und die besonders die Zellteilung im Gewebe fördern sollen. Mit dieser Lampe wird ein Hauterythem bei 50 cm Abstand an wenig lichtempfindlichen Stellen des Körpers bereits in 1 bis 2 Minuten erreicht. Der Kadmiumlampe sind Filter beigegeben, durch die es möglich ist, einerseits die ganz kurzwelligen Strahlen unter 280 $\mu\mu$ und andererseits die Strahlen über 320 $\mu\mu$ auszusondern.

Henry Schmitz befolgt folgende Methode der Lichtbehandlung. Tägliche halbstündige Lichtbäder der Vorder- und Rückseite des Körpers mit diffus reflektiertem Edison-Kohlenlicht. Anschließend Behandlung mit Ultraviolettstrahlen mittels luftgekühlter Quarzlampe. Dabei wird der Körper ähnlich wie bei dem Vorgehen Rolliers in fünf Zonen eingeteilt, die steigend von 1—10 Minuten bestrahlt werden. Eine Erythembildung wird grundsätzlich vermieden. Die Behandlung erfolgt zunächst täglich, später zweimal die Woche. Die Behandlung wird 1 Jahr lang fortgesetzt. Bei Temperatursteigerungen wird die Bestrahlung bis 14 Tage nach Schwinden des Fiebers unterbrochen. Wenn nicht innerhalb von 4—6 Wochen ein Erfolg zu bemerken ist, wird die Röntgenbestrahlung mit kleinen Dosen (5—10% HED) zur Hilfe genommen. Wenn auch nach der zweiten derartigen Röntgenbestrahlung noch keine deutliche Besserung zu erkennen ist, wird der Krankheitsfall als refraktär gegen die Strahlentherapie angesehen und möglichst operiert.

Ich habe bereits früher erwähnt, daß E. Kisch auch den Wärmestrahlen große Bedeutung beimißt. Er hat deshalb die Sauerstoffacetylenlampe konstruiert, die eine

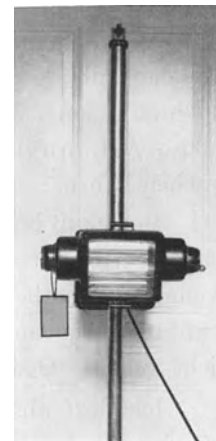


Abb. 40.
Kadmium-Lampe.

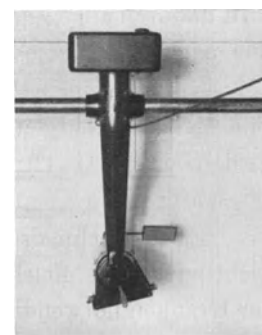


Abb. 41. Kadmium-Lampe.

starke Hauthyperämie hervorruft. Mit ihr wird aber nur die erkrankte Körpergegend bestrahlt.

Die Lichtbehandlung wird nicht nur von Schmitz, sondern auch von anderen mit der Röntgenbehandlung kombiniert. Diese Kombination ist also möglich. Sie muß aber mit großer Vorsicht angewandt werden, um eine Hautschädigung auszuschließen. Auf diese Frage gehe ich nochmals bei der Besprechung der Röntgenbehandlung ein.

Alle die genannten künstlichen Lichtquellen sind bei der Behandlung der extrapulmonalen Tuberkulose angewandt und haben dabei gute Dienste geleistet. Dies gilt uneingeschränkt auch für die Peritonealtuberkulose, während bei der weiblichen Genitaltuberkulose A. Laqueur und H. W. Freund von der Ultraviolettbestrahlung keine Erfolge gesehen haben.

Man muß immer im Auge behalten, daß es sich bei der Lichtbehandlung, abgesehen von den Wärmestrahlen, in erster Linie um eine Allgemeinbehandlung des Körpers handelt. Wenn die künstlichen Lichtquellen in wesentlicher Menge auch Wärmestrahlen enthalten, muß man sie auch auf die erkrankten Körpergegenden einwirken lassen. Fisteln und nicht geheilte Operationswunden wird man auch sonst unmittelbar bestrahlen.

Ich darf aber nicht unterlassen zu erwähnen, daß Liebermeister und Schoop mit der lokalen, aber intensiven Lichtbehandlung kleiner Felder noch Erfolge gehabt haben, wenn die Kranken auf die allgemeine Lichtbehandlung nicht mehr reagiert haben. H. Guthmann empfiehlt dieses Verfahren für die Behandlung der Peritonealtuberkulose. Bei ihm ist ihm das rasche und dauernde Verschwinden des Ascites aufgefallen. Ein Feld von 10 cm Durchmesser wird täglich 10—25 Minuten lang aus 1 und 0,5 m Abstand mit der Quarzlampe bis zu einem stark entzündlichen Erythem bestrahlt. Eine günstige Wirkung wird dadurch angezeigt, daß das Blutbild sich nach rechts, eine ungünstige dadurch, daß es sich nach links verschiebt.

Nur mit der allgemeinen, nicht aber mit der lokalen Lichtbehandlung läßt sich eine örtliche Röntgenbehandlung mit kleinsten Dosen vereinigen. Auch dies Verfahren wird von H. Guthmann empfohlen. Auf die örtlichen Behandlungsverfahren gehe ich später ein.

Es sei nochmals hervorgehoben, daß auch bei der Lichtbehandlung mit künstlichen Lichtquellen die gleiche Vorsicht zu beachten und die gleiche aufmerksame Beobachtung der Kranken notwendig ist, wie ich es für die Behandlung mit der natürlichen Hochgebirgssonne dargelegt habe. Dabei ist nicht nur eine zu starke Reaktion der Haut zu vermeiden, die zu deren Schädigung führen könnte, sondern es ist ebenso sehr auch dem Allgemeinzustande der Kranken die Aufmerksamkeit zuzuwenden. Fieber, Schmerzen, Kopfweh, Übelkeit und nervöse Beschwerden müssen zu einem zeitweisen Aussetzen und zu einer Änderung der Behandlungsmethode, z. B. Verminderung der Dosis, Veranlassung geben. Auch hier sind Wohlbefinden, Lebensfreude, guter Schlaf und Appetit der Kranken Zeichen dafür, daß die Behandlung in richtiger Weise durchgeführt wird und ihren Zweck erreicht.

Ernährung.

Einen weiteren äußerst wichtigen Umstand stellt bei der Allgemeinbehandlung der Tuberkulose die Ernährung der Kranken dar. Sie soll vitamin- und kalorienreich sein.

Wenn man auch von der grundsätzlichen Anstellung ausgesprochener Mastkuren mit dem Ziele einer möglichst großen Gewichtszunahme abgekommen ist, so ist doch eine ausreichende, ja reichliche Ernährung Vorbedingung für eine jede erfolgreiche Tuberkulosebehandlung. Dies haben mit erschreckender Deutlichkeit die Hungerjahre der Kriegs- und Nachkriegszeit gelehrt.

Das Fehlen von Fett, vor allem von vitaminreichem Fett, wie wir es in der Milch, der Butter, dem Eigelb usw. finden, scheint besonders ungünstig zu wirken. Manche Autoren sind geneigt, gerade auf deren Fehlen den ungünstigen Einfluß der Hungerjahre zurückzuführen. In diesem Zusammenhange ist auf die zweifellos besonders günstige Einwirkung des Lebertrans hinzuweisen, der sich durch besonderen Vitaminreichtum auszeichnet. Der Lebertran scheint therapeutisch nicht durch andere Fette voll ersetzt werden zu können. Bei der Wirkung des Lebertrans spielt wohl der reichliche Gehalt an Vitamin A, das sich auch im Eigelb findet, eine große Rolle. Auf den Wert des Vitamin A für die Hebung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen weisen experimentelle und klinische Beobachtungen hin. Auf die Frage der Lebertrandarreicherung gehe ich nochmals bei der Besprechung der medikamentösen Behandlung ein.

Man soll also für eine reichliche, Abwechslung bietende, gemischte Kost sorgen, in der vor allem Milch, Eier, frische Butter, frisches Gemüse und Obst nicht fehlen dürfen. Wenn es sich um schlecht ernährte oder gar kachektische Frauen handelt, so muß eine Gewichtszunahme unter Umständen durch eine Mastkur angestrebt werden. Bei gutem oder gar übermäßigem Ernährungszustand wird man jedoch davon absehen. Im letzteren Falle wird man die Kohlehydratzufuhr einschränken, aber von allen wirklichen Entfettungskuren Abstand nehmen. Eine reichliche Kohlehydratzufuhr kann zu einem starken Wasseransatz führen, der bei der Tuberkulose nicht erwünscht ist. Bereits 1910 hat daher Alwens und 1924 Achar die salzfreie Kost für die Behandlung der Peritonealtuberkulose empfohlen.

Besondere Ernährungsvorschriften.

In neuester Zeit sind von A. Gerson und H. Sauerbruch besondere Ernährungsvorschriften für die Behandlung der Tuberkulose angegeben worden. Der letztere hat durch seinen Mitarbeiter A. Herrmannsdorfer diese Frage eingehend bearbeiten lassen.

A. Herrmannsdorfer geht von der Vorstellung aus, daß Eiweißmast und reichliche Zufuhr von Fett und Lipoidstoffen den Körper im Abwehrkampfe gegen die Tuberkulose unterstützen, während kohlehydratreichliche Kost und Kochsalz der Ausbreitung der Tuberkulose Vorschub leisten. Einschränkung der Kohlehydrate und noch mehr des Kochsalzes in der Nahrung setzen den Wassergehalt der Gewebe herunter. Die Kinderärzte haben schon immer Wert darauf gelegt, bei pastösen Kindern mit Tuberkulose den Wassergehalt des Gewebes zu erniedrigen. Während den Natriumionen eine wasserspeichernde Wirkung zukommt, führen die Kaliumionen zu einer Entwässerung des Körpers. Den Calcium- und Magnesiumionen werden ebenfalls diuretische und säuernde Eigenschaften zugeschrieben. Alle Verschiebungen des Säure-Basengehaltes nach der sauren Seite tragen ebenfalls zur Entwässerung der Gewebe bei, während Alkaligaben Ödeme hervorrufen können.

Dementsprechend hat A. Herrmannsdorfer eine Tuberkulosediat zusammengestellt, die bei ungefähr 3000 Kalorien etwa 90 g Eiweiß, 160 g Fett und 220 g Kohlehydrate den

Kranken zuführt. Kochsalz wird der Nahrung nicht zugesetzt. Durch reichliche Gaben von Gemüse, Salat und Obst wird viel Kalium einverleibt. Calcium und Magnesium wird von Herrmannsdorfer in Form des Mineralogen verabfolgt. Das Backen, Braten und Kochen wird auf das unumgänglich notwendige Maß beschränkt. Ein Teil der pflanzlichen und tierischen Nahrungsstoffe wird roh gereicht, um den Vitamin-, Ferment- und Katalasegehalt der Nahrung zu heben. Die Aufnahme von Flüssigkeiten wird außer den ausdrücklich Erlaubten verboten. Verbotene Speisen sind: Kochsalz, Konserven jeder Art, geräuchertes und gewürztes Fleisch, Wurst und Schinken, geräucherte oder gesalzene Fische, Bouillonwürfel, Suppenwürzen und Extrakte, Kandiszucker und echter Bienenhonig.

Dadurch ergibt sich für die Diät etwa folgende Tageseinteilung:

7 Uhr: Brei (etwa $\frac{1}{2}$ Liter Milch, Haferflocken oder Reis oder Grieß oder Maizena oder Tapioka oder dergleichen, ein halbes Ei, ein Eßlöffel Butter, Zucker, Zitrone oder Zimmet oder Vanille). Darnach $1\frac{1}{2}$ Eßlöffel Phosphorlebertran.

9 Uhr: Dünner Kaffee (hauptsächlich Malz, nur wenig Bohnen) mit viel Milch, Brot, Butter oder Marmelade oder Honig. Darnach 1 Teelöffel Mineralogen.

10 Uhr: Rohes Obst und rohes Gemüse, auch rohe Eidottern mit Zitronensaft.

12 $\frac{1}{2}$ Uhr: Mittagessen: Wenig Suppe, ein Gang aus Fleisch oder Fisch, Gemüse, Salat, Obst. Darnach 1 Teelöffel Mineralogen.

4 Uhr: Sahne (Kakao oder etwas Kaffee), Kuchen, Keks, Zwieback, Butter oder Marmelade- oder Honigbrot.

6 $\frac{1}{2}$ Uhr: Abendessen: ein Gang und Obst. Darnach 1 Teelöffel Mineralogen.

8 Uhr: Brei (wie morgens); im Sommer saure Milch. Darnach $1\frac{1}{2}$ Eßlöffel Phosphorlebertran.

Im Schrifttum ist diese Diät verschieden beurteilt. Sie ist bisweilen als zu teuer hingestellt. Die Kinderärzte sehen die Ursache der guten Wirkung der Kost nach Herrmannsdorfer vor allem in ihrem Eiweiß- und Fettgehalt, ihrem Vitaminreichtum und ihrem entwässernden Einfluß. Der Zusatz von Mineralogen wird ziemlich allgemein als überflüssig angesehen. H. Baumgarten hat die Kostvorschriften nach Herrmannsdorfer insofern etwas abgeändert, daß er bei großem Appetit mehr Kohlehydrate gegeben und die Kochsalzzufuhr unter Umständen nicht extrem eingeschränkt hat. Sobald aber exsudativ entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, soll die Kochsalzzufuhr aufs äußerste beschränkt werden. Dann sind die Erfolge überraschend. Er hat auf diese Weise vier Frauen mit Peritonealtuberkulose mit glänzendem Erfolge behandelt.

Persönliche Erfahrungen mit der Kost nach Herrmannsdorfer stehen mir nicht zur Verfügung. Für die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose fehlen sie überhaupt noch in hinreichendem Umfange. Die guten Erfahrungen aber, die nicht nur von Sauerbruch und Herrmannsdorfer, sondern auch von anderen mit dieser Art der Ernährung bei der Tuberkulose gemacht sind, rechtfertigen auf alle Fälle auch ihre Anwendung bei der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose. Das gilt in erster Linie für die Bekämpfung exsudativer Vorgänge, also des Ascites und der Exsudate im kleinen Becken.

Wartung und Pflege.

Mit der guten Ernährung müssen gute Wartung und Pflege Hand in Hand gehen. Je schwerer die Erscheinungen sind und je elender der Zustand der Kranken ist, um so größer ist die Bedeutung von Pflege und Hygiene. Auf Einzelheiten brauche ich nicht einzugehen, da sich die Maßnahmen nicht von denen bei anderen Kranken unterscheiden.

Medikamentöse Behandlung.

Eine eigentliche medikamentöse Behandlung der Tuberkulose und auch der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose gibt es nicht. Zur Unterstützung der Behandlung werden aber von manchen Ärzten seit langem bestimmte Medikamente verordnet.

An erster Stelle ist hier das Jod zu nennen. A. Bier gibt bei der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose Jodnatrium. E. Tonnef macht alle 2—5 Tage eine tiefe intramuskuläre Injektion eines elektrochemisch hergestellten kolloidalen Jodpräparates.

Nächst dem Jod wird am meisten das Arsen angewandt. Auch Kieselsäure und Kalkpräparate werden verordnet.

Bei der Behandlung der Kindertuberkulose spielt seit langer Zeit der Lebertran eine große Rolle. Seine zweifellos hervorragende Wirkung beruht wohl in erster Linie auf seinem Reichtum an Vitamin A.

v. Jaschke empfiehlt die Hebung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit des Körpers durch die parenterale Einverleibung von Proteinkörpern, insbesondere von Caseosan. Er gibt folgende Vorschrift für eine derartige Caseosankur, die mit Höhensonnenbestrahlung und den anderen, bereits erörterten Maßnahmen zur Hebung des Allgemeinzustandes kombiniert wird. Zunächst wird dreimal jeden zweiten Tag 1 ccm Caseosan intravenös verabfolgt. Dann tritt eine Pause von sechs Tagen ein, der sich dreimal jeden zweiten Tag die intramuskuläre Einspritzung von 1 ccm Caseosan anschließt, so daß die ganze Kur etwa 3 Wochen dauert. Nach einer halbjährigen Pause wird die Kur nach Bedarf wiederholt. Andere Autoren, wie z. B. H. Martius, lehnen eine Reizbehandlung mit Proteinkörpern ab, da nach ihrer Ansicht dadurch latente Herde zum Aufflackern gebracht werden können.

O. Pankow hat nach Terpentineinspritzungen keine besonderen Erfolge bei Adnexituberkulose gesehen.

Bisweilen müssen symptomatisch zur Bekämpfung eines schwächenden und stark belastigenden Fiebers Antefebrilia, wie Pyramidon gegeben werden.

Solbäder.

An dieser Stelle sei auch auf die Behandlung mit Solbädern eingegangen, obwohl sie eigentlich nicht eine medikamentöse Behandlung darstellen.

Das Solbad genießt von Alters her großes Vertrauen bei der Behandlung der Skrofulose, also der Kindertuberkulose. Es ist aber sicher angebracht, es auch bei dazu geeigneten Fällen von weiblicher Genital- und Peritonealtuberkulose anzuwenden.

Man nimmt heute an, daß die Wirkung der Solbäder in erster Linie in der Ausübung eines unspezifischen Hautreizes besteht, bei dessen Entstehung und Fortleitung das vegetative Nervensystem eine Rolle spielt (Stahl). Daraus folgt, daß sie bei akuten, insbesondere fiebernden und sehr schweren Krankheitsfällen nicht angebracht sind. Sie sind vielmehr bei nicht mehr akuten und nicht allzu schweren Erkrankungen am Platze. Auch die Solbadekuren bei Tuberkulose bedürfen dauernder und sorgfältiger ärztlicher Überwachung. Das Auftreten von Fieber, von Schmerzen, die nicht schnell wieder verschwinden, und eines schlechten Allgemeinbefindens zwingen zur Unterbrechung oder zum Aufgeben der Kur.

Für die Vornahme solcher Kuren wird man in erster Linie an die Seesanatorien für Tuberkulose denken, auf die ich bereits weiter oben hingewiesen habe. Aber auch die

zahlreichen Solbäder des Binnenlandes kommen dafür in Betracht. Auch dort ist die Aufnahme in ein Sanatorium oder eine Heilstätte das beste, da wir eine gute Wirkung der Solbäder in erster Linie erwarten dürfen, wenn sie mit Liege- und Freiluftkuren kombiniert werden.

Wenn das Aufsuchen eines Badeortes nicht möglich ist, z. B. im Winter, kann man derartige Kuren auch in Krankenhäusern oder in der Wohnung vornehmen. Wöchentlich 2—3mal wird abends ein Vollbad mit Staßfurter Salz (3—5 kg auf 2—300 Liter Wasser von 34—36° Wärme) verordnet. Die Dauer des Bades wird allmählich von 10 auf 30 Minuten gesteigert. Nach dem Bade ist sofort das Bett aufzusuchen.

Schmierseifenbehandlung.

In ähnlicher Weise wie die Solbäder, d. h. durch die Ausübung eines Hautreizes wirkt auch die Schmierseifenbehandlung. Sie hat den großen Vorteil, daß sie überall ohne große Kosten ausgeführt werden kann. Sie soll ebenfalls 2—3mal wöchentlich abends angewandt werden. Nach Reinigung der Haut wird ein Stück grüner Schmierseife (*Sapocalinus viridis*) von etwa 10 g mit der in warmen Wasser angefeuchteten Hand 10 Minuten lang sanft in die Haut des Rückens, Gesäßes und Oberschenkel einmassiert. Dabei darf kein stärkerer Druck ausgeübt werden. Nach einer halben Stunde gibt es ein Reinigungsbad, dann wird sofort das Bett aufgesucht.

Nachkuren.

Die Tuberkulose ist eine außerordentlich chronisch verlaufende Erkrankung. Von einer einmaligen kürzeren Kur können wir keinen wirklichen und dauernden Erfolg erwarten. Monate, ja Jahre lange Durchführung der Behandlung ist erforderlich.

Aber selbst wenn auf diese Weise eine völlige klinische Heilung, d. h. das Fehlen aller Beschwerden und eine uneingeschränkte Berufsfähigkeit erreicht ist, müssen wir uns immer die Tatsache vor Augen halten, daß auch völlig latente tuberkulöse Herde die Eigenschaft behalten können, vor allem unter ungünstigen äußeren Umständen wieder aufzublühen.

Daher sind auch im Rahmen einer Allgemeinbehandlung der Tuberkulose zur Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit Nachkuren, um Rückfälle zu verhindern, von großer Wichtigkeit. Mehrere Jahre lang sollen die Kranken nach ihrer klinischen Heilung möglichst in jedem Sommer für einige Wochen aufs Land oder an die See geschickt werden, soweit es sich durchführen läßt.

Wiederholt habe ich darauf hingewiesen, daß die Allgemeinbehandlung zur Hebung des Allgemeinzustandes und zur Erhöhung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse auch bei der Behandlung der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose als besonders wichtig angesehen werden muß. Sie darf unter keinen Umständen vernachlässigt werden, welche Art der Behandlung man im übrigen auch einschlägt.

Spezifische Behandlung.

Es hat eine Zeit gegeben, in der man bei der Bekämpfung jeder Art von Tuberkulose die größten Hoffnungen und das stärkste Vertrauen gerade der spezifischen Behandlung entgegengebracht hat. In neuerer Zeit ist dagegen die spezifische Behandlung immer mehr

in den Hintergrund getreten. Dies gilt ganz besonders auch für die Behandlung der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose. Manche glauben, daß es zu sehr der Fall ist.

Auf Grund pathologisch-anatomischer und klinischer Beobachtungen ist das Vorkommen einer spezifischen Immunität bei der Tuberkulose vielfach überhaupt bestritten worden. Es ist eine Tatsache, daß das Überstehen einer Tuberkuloseinfektion und das Vorhandensein von tuberkulösen Herden im Körper in keiner Weise vor neuen Erkrankungen an Tuberkulose schützt.

Anscheinend kommt, wie ich bereits wiederholt erwähnt habe, der Hebung der unspezifischen Immunität die größte Bedeutung bei der Bekämpfung der Tuberkulose zu. Eine gewisse, wenn auch nur beschränkte spezifische Immunität muß aber auch bei der Tuberkulose angenommen werden. Wenigstens spricht durchaus in diesem Sinne der schwere Verlauf, den die Tuberkulose bei einem zum ersten Male tuberkulös infiziertem Volke nimmt.

Eine spezifische Behandlung kann im Sinne der aktiven oder der passiven Immunisierung durchgeführt werden. Bei der Tuberkulosebehandlung steht die erstere ganz im Vordergrunde.

Die aktive Immunisierung erfolgt durch die Einverleibung der Tuberkelbacillen oder deren giftigen Produkte (Endotoxine und Toxine).

Die Einverleibung der Tuberkelbacillen darf nur nach deren Abtötung erfolgen. Hierdurch wird naturgemäß ihre immunisatorische Wirksamkeit abgeschwächt. Daher haben manche Forscher versucht, für die aktive Immunisierung lebende Tuberkelbacillen zu verwenden, die von bestimmten Tierarten gewonnen, sich durch Ungefährlichkeit für den Menschen auszeichnen (Calmette, Friedmann).

Durch die Abtötung der Tuberkelbacillen wird ihre aktive immunisatorische Wirksamkeit zwar herabgesetzt, aber keineswegs aufgehoben. Sie wirken dann durch ihre Endotoxine und ihre in den Kulturen vorhandenen Toxine. In bestimmter Weise gezüchtete und dann abgetötete Tuberkelbacillen stellen die verbreitetsten Impfstoffe für die aktive Immunisierung gegenüber der Tuberkulose dar. Solche Impfstoffe bezeichnet man als Tuberkuline. Es gibt eine ganze Anzahl von Tuberkulinpräparaten. Im Vordergrunde steht auch heute noch das bereits von R. Koch angegebene Alttuberkulin. Es wird durch Eindampfung von Glycerinbouillon gewonnen, auf der Tuberkelbacillen einige Wochen gezüchtet sind.

Das Alttuberkulin kommt auch mit in erster Linie für die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose in Betracht, weil es ausgesprochene Herdreaktionen hervorruft.

Die spezifische Tuberkulinbehandlung soll nämlich in zweifacher Weise wirken. Sie soll erstens zur spezifischen und unspezifischen Antikörperbildung Veranlassung geben und zweitens Herdreaktionen hervorrufen. Das letztere wird heute von manchen sogar als das Wesentliche angesehen.

Die Herdreaktion wirkt durch ihre aktive Hyperämie. Ihre Wirkung ist naturgemäß am besten bei der Hauttuberkulose zu beobachten. Es kommen in vermehrter Weise Antikörper an den Erkrankungsherd, dadurch wird die Resorption, Demarkation und Abstoßung des erkrankten Gewebes gefördert.

Es ist von großer Wichtigkeit, daß die Tuberkulinbehandlung durch zu große Dosen und dadurch hervorgerufene zu starke Reaktionen auch schädlich wirken kann. Daher ist eine sehr vorsichtige und einschleichende Form der Tuberkulinbehandlung zu fordern.

Bei der Erörterung der diagnostischen Verwertung des Tuberkulins habe ich auseinandergesetzt, daß es in verschiedener Weise in den Körper einverleibt werden kann. Von den verschiedenen Einverleibungsformen ist für die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose in erster Linie an die subcutane Injektion zu denken, weil bei ihr ausgesprochene Herdreaktionen erzielt werden und weil eine besonders weitgehende individualisierende Behandlung ermöglicht wird. Sie hat aber anderseits den Nachteil, daß es bei ihr auch zu ausgesprochenen Schädigungen kommen kann.

Entscheidet man sich für die Anwendung der subcutanen Injektion, so sind besondere Vorsichtsmaßregeln nicht zu entbehren. An erster Stelle steht hier die Temperaturbeobachtung, die dauernd und genau durchgeführt werden muß. Steigerungen der Temperatur müssen zum Aussetzen der nächsten Injektion Veranlassung geben. Erst nach völligem Verschwinden der Temperatur darf eine neue Injektion erfolgen, sie soll aber mit einer geringeren Dosis wie vorher erfolgen. Erst beim Ausbleiben einer Reaktion darf die Dosis wieder langsam gesteigert werden. Außer auf Temperatursteigerung ist auch auf Gewicht, Puls und Allgemeinbefinden zu achten.

Die subcutane Injektion darf nicht täglich vorgenommen werden. Bei kleinen Dosen darf sie höchstens jeden zweiten Tag und bei mittleren Dosen höchstens jeden dritten Tag erfolgen. Wenn man mit steigenden Tuberkulinmengen behandelt, müssen auch die Zwischenräume zwischen den Injektionen allmählich größer werden.

Trotz der größten Vorsicht kann es dennoch unter Umständen zu übermäßig starken Reaktionen und damit zu Schädigungen kommen.

Die Tuberkulinbehandlung mit subcutaner Injektion kann bei der weiblichen Genitaltuberkulose ebenso wie sonst in zweifacher Form ausgeführt werden. 1. Kann man Monate hindurch ohne weitere Steigerung der Dosis $\frac{1}{1000}$ — $\frac{1}{100}$ mg Alttuberkulin injizieren und zwar einmal in jeder Woche (O. Pankow). 2. Kann man steigende Dosen verabfolgen. Man beginnt auch dabei mit $\frac{1}{1000}$ oder $\frac{1}{100}$ mg. Alttuberkulin und steigt allmählich bis auf $\frac{1}{10}$ mg. Auch hierbei wird einmal wöchentlich injiziert. Sobald Fieber auftritt, ist zunächst wieder auf die kleinere Dosis zurückzugehen. Beide Arten der Kur sollen etwa 2—4 Monate dauern.

Nach dem Gesagten ist es klar, daß nur fieberfreie Kranke für die Tuberkulinbehandlung geeignet sind. Während einer Röntgenbehandlung soll man keine Tuberkulinkur vornehmen, weil es bei der Röntgenbehandlung zu einem Zerfall tuberkulösen Gewebes und damit zu einer Einschwemmung giftiger Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen in den Körper kommen kann.

Die Tuberkulinbehandlung der weiblichen Genitaltuberkulose hat früher zahlreiche Befürworter gefunden (O. Pankow, Busse, L. Prokownik). Ganz besonders ist R. Birnbau m für sie eingetreten. Er hat die „Etappenbehandlung“ nach Petruschky empfohlen. Bei ihr wird angestrebt, durch die Behandlung mit Tuberkulin einen Verlust der Tuberkulinüberempfindlichkeit zu erzielen (siehe Abschnitt über die Diagnose). Wenn dies erreicht ist, wird eine Behandlungspause von einigen Monaten eingelegt. Dann setzt die Tuberkulinbehandlung von neuem ein.

Busse hat nach den Vorschriften von Sahli und Wrigth mit kleinen Mengen ($\frac{1}{1000}$ — $\frac{1}{100}$ mg) Alttuberkulin und ohne Steigerung der Dosis 11 Frauen mit Adnextuberkulose behandelt. Durchschnittlich hat er bei jeder Kranken 18 derartige subcutane

Injektionen verabfolgt. Dabei sind 5 Kranke beschwerdefrei geworden, 2 sind gebessert und 4 haben ihre Beschwerden behalten. Es muß erwähnt werden, daß sich die Diagnose Tuberkulose lediglich auf den klinischen Befund und starke Lokal- und Herdreaktionen bei den Tuberkulininjektionen gestützt hat. Auch 2 Kranke mit der exudativen Form der Peritonealtuberkulose hat Busse in der gleichen Weise behandelt, als sich nach der Operation das Exudat schnell wieder gebildet hat. Endlich hat Busse 5 weitere Frauen der Tuberkulinbehandlung unterzogen, bei denen tuberkulöse Adnextumoren operativ entfernt sind, und bei denen bei der Operation eine allgemeine Peritonealtuberkulose festgestellt ist. Von den Frauen sind 3 geheilt, 1 ist gebessert und bei 1 ist ein Erfolg ausgeblieben. B. Zöppritz hat an der Göttinger Klinik die von Birnbaum mit Tuberkulin behandelten Frauen nachuntersucht. Es handelt sich dabei um 20 Frauen mit Peritonealtuberkulose, von ihnen hat Zöppritz 10 nachuntersuchen können. Alle haben sich wohl gefühlt und sind voll arbeitsfähig gewesen, trotzdem bei allen deutliche Veränderungen an den Genitalorganen, wie Verwachsungen und Verdickungen der Adnexe bestanden haben. 5 weitere Frauen haben geschrieben, daß sie sich vollkommen wohl fühlen. 4 sind gestorben und 1 ist verschollen. Über die wegen Adnextuberkulose mit Tuberkulin behandelten Frauen berichtet Zöppritz nicht, da bei ihnen die Diagnose lediglich auf Grund der Tuberkulinreaktion gestellt und daher zu unsicher ist.

Auch sonst liegen noch Berichte über die Tuberkulinbehandlung, vor allem bei der Peritonealtuberkulose vor. Meist aber handelt es sich nur um wenige Fälle, oder die Tuberkulinbehandlung ist lediglich neben einer anderen Behandlung durchgeführt, so daß sich kein Urteil darüber gewinnen läßt, welcher Maßnahme ein etwaiger Erfolg zuzuschreiben ist.

Die Alttuberkulinbehandlung mit subcutaner Injektion ist in vielfacher Weise abgeändert, meist um ihre Gefahren einzuschränken, nur selten um ihre Wirksamkeit zu erhöhen. In letzterer Hinsicht ist zu erwähnen, daß man die Tuberkulinwirkung durch Yatren zu steigern versucht hat. E. Springut mahnt jedoch zu größter Vorsicht bei diesem Vorgehen, da es zu Verschlimmerungen und Aufflackern alter tuberkulöser Herde kommen kann.

H. Freund hat empfohlen, daß Tuberkulin in die Portio zu injizieren.

Bei der Behandlung der Lungentuberkulose ist eine Zeit lang viel von den Partialantigenen nach Deyke-Much Gebrauch gemacht. Diese Forscher haben die Tuberkelbacillen durch Milchsäure aufgeschlossen und dadurch ihre Partialantigene gewonnen. Bei der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose ist das Verfahren nur wenig angewandt. Schmidt hat über 14 derartige Fälle berichtet, ist aber wegen der geringen Zahl der Kranken und wegen der gleichzeitigen Anwendung anderer Behandlungsmethoden zu keinem abschließenden Urteil gelangt. Eine ausführliche Erörterung des Verfahrens in seiner Bedeutung für die weibliche Genitaltuberkulose stammt von F. Kirstein. Er beschäftigt sich dabei allerdings vorzugsweise mit ihrer diagnostischen Verwertung.

Viton hat Steigerung der Wirkung, aber auch gleichzeitig Ausschaltung der Gefahren dadurch zu erreichen gesucht, daß er das Tuberkulin in homöopathischen Dosen von 1—1000 Sextillionen verabfolgt hat.

In der Klinik von J. Veit haben wir fast ausschließlich das Tuberkulin Rosenbach benutzt. Es zeichnet sich dadurch aus, daß bei seiner Injektion alle unangenehmen Nebenerscheinungen, wie Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens und Aufflackern des

Prozesses fehlen. Rosenbach hat dies dadurch erreicht, daß er die für die Herstellung eines Tuberkulin verwandten Tuberkelbacillenkulturen mit *Trichophyton holosericum album* beimpft hat. Hierdurch soll eine Entgiftung der Tuberkelbacillenkulturen eintreten, während die Antigeneigenschaft zur Erregung von Abwehrstoffen erhalten bleibt. J. Veit hat in dem Rosenbachschen Tuberkulin einen Fortschritt gesehen und ist mit den mit ihm erzielten Erfolgen durchaus zufrieden gewesen.

Neben der subcutanen Injektion kann man das Tuberkulin auch cutan, percutan und intracutan anwenden. Über die Salbenbehandlung nach Petruschky mit Tuberkulinliniment oder mit Moros Ektebin besitze ich keine Erfahrungen. Sie sind meines Wissens höchstens in Einzelfällen bei der weiblichen Genitaltuberkulose angewandt.

Die cutane Behandlung in der von Ponndorf angegebenen Form ist viel und auch von uns angewandt. Sie besteht darin, daß mit einer Impflanzette am Oberarm dicht nebeneinander knapp fingerlange Schnitte so angelegt werden, daß sie gerade zu bluten beginnen. Beim Erwachsenen hat Ponndorf 30—40 solche Schnitte ausgeführt, in die dann 3—4 Tropfen konzentriertes Alttuberkulin mehrere Minuten lang verrieben werden. Ponndorf hat auch einen besonderen Impfstoff (Hautimpfstoff A) angegeben. Es kommt bei dem Verfahren zu einer heftigen Lokalreaktion. Auch Allgemeinreaktionen mit Fieber, Kopfweh und Abgespanntheit treten in Erscheinung. Die Herdreaktion dagegen ist auffallend gering. Hierin liegt zweifellos ein gewisser Schutz gegenüber Schädigungen. Immerhin sind solche keineswegs ausgeschlossen. Man tut daher gut, auch bei der Impfung nach Ponndorf vorsichtig vorzugehen. Gehrke und Schmidt haben zu diesem Zwecke vorgeschlagen, zunächst nur 10 vertikale und horizontale Schnitte von 1 cm Länge zu machen und lediglich 1 Tropfen Alttuberkulin zu verreiben. Erst nach Abklingen der Lokalreaktion wird die Impfung wiederholt.

Die intracutane Injektion nach Wolff-Eisner scheint höchstens in einzelnen Fällen bei der weiblichen Genitaltuberkulose angewandt zu sein.

Die Behandlung mit lebenden Tuberkelbacillen der Schildkrötentuberkulose nach F. F. Friedmann hat unter den Gynäkologen nur selten eine Empfehlung gefunden. Die Erfolge des Verfahrens bei der Lungentuberkulose sind bekanntlich umstritten.

Die passive Immunisierung mit Antisera hat für die Tuberkulosebehandlung nur eine geringe Bedeutung. Immerhin ist sie auch versucht. Als derartige Sera nenne ich das Tuberkuloseserum von Uhlenhuth, das von Maragliano und das von Marmorek. Czerny und Eliasberg haben über therapeutische Erfolge mit dem Uhlenhuth-Serum bei Kindern berichtet. Über die Verwendung dieser Sera bei weiblicher Genitaltuberkulose ist mir nichts bekannt.

Das gleiche gilt für die Chemotherapie mit Gold- und Kupferpräparaten. Von den Goldpräparaten käme vor allem das Sanocrysin (Natrium-Aurothiosulfat) in Betracht. Doch wird ausdrücklich mitgeteilt, daß bei der chirurgischen Tuberkulose keine Erfolge mit ihm erzielt sind.

Örtliche Behandlung.

So sehr man auch die Allgemeinbehandlung bei der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose in den Vordergrund rücken muß, so wäre es doch völlig falsch, die örtliche Behandlung als überflüssig und überwunden anzusehen.

Zum Teil fallen allerdings beide Arten der Behandlung zusammen. Die Verordnung einer Liegekur in Sonne und freier Luft bringt neben der Allgemeinbehandlung auch eine Ruhigstellung der erkrankten Organe und damit auch eine örtliche Behandlung mit sich.

1. Die Ruhigstellung der erkrankten Organe ist gerade auch bei der Peritoneal- und weiblichen Genitaltuberkulose von Wichtigkeit. Bei Fieber und starken Schmerzen ist eine Liegekur selbstverständlich. Später wird man zur Hebung des Nahrungsbedürfnisses und der Stimmung eine gewisse Zeit aufstehen lassen. Das Ruhen spielt aber während der ganzen Behandlungszeit eine sehr große Rolle. Dies gilt ganz besonders für die Zeit der Menses. Der Geschlechtsverkehr ist auszuschalten.

2. Von den besonderen örtlichen Maßnahmen steht heute die Röntgenbehandlung ganz im Vordergrund. Manche sehen in ihr heute die Behandlung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose. Andere wissen im wesentlichen nur von der operativen und der Röntgenbehandlung zu berichten. Sie sehen in der Allgemeinbehandlung eigentlich nur eine Unterstützung der Operation und der Röntgenbestrahlung. Mit der Röntgenbehandlung muß ich mich daher wieder eingehender befassen.

Röntgenbehandlung.

Die Röntgenbehandlung der weiblichen Genitaltuberkulose ist zunächst nur in vereinzelten und mehr tastenden Versuchen angewandt, so von Wetterer (1910), Fr. Späth (1911), J. H. Gauß, A. Fränkel, C. Menge und H. Eymmer. Bald aber ist es infolge der günstigen Berichte dieser Autoren in größerem Umfange und grundsätzlich geschehen. Heute liegen eine große Reihe von Veröffentlichungen vor, die über hervorragende Erfolge der Röntgenbehandlung bei der weiblichen Genitaltuberkulose berichten, so von Altschul, Attiliy, Benani, W. Benthin, Bortini, Dahlmann, C. Daniel, A. Döderlein, G. Döderlein, Flaskamp, W. Fürst, O. Gragert, F. Heimann, Hoelder, Hosbach, v. Jaschke, T. Keller, Lang, H. Martius, K. P. Müller, O. Pankow, Pape, Pestalozza, Rapp, Redlich, Reeb, Reifferscheid, H. Schmitz, L. Seitz und H. Wintz, S. Stephan, W. Stoeckel, Uter, van de Velde, E. Vogt, G. A. Wagner, W. Weibel, P. Werner, P. Wetterdal, Wohlmut, E. Zweifel u. a.

Da es sich im Gegensatz zur Lichttherapie um eine örtliche Behandlung handelt, sind die Strahlen auf die Erkrankungsherde einzustellen. Bei tiefer gelegenen Herden kann nur die Tiefentherapie in Betracht kommen.

Auch bei der Röntgentherapie der weiblichen Genitaltuberkulose hat man zuerst versucht, durch verhältnismäßig große Dosen zu einem Erfolg zu gelangen, obwohl von vornherein eine unmittelbare Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbacillen in der Tiefe des Beckens nicht zu erwarten gewesen ist. Allmählich sind jedoch so gut wie alle auf kleinere Dosen heruntergegangen. Heute ist die Bestrahlung mit kleinen Dosen das Gegebene.

Auf welche Weise die ausgezeichnete Wirkung der Röntgenstrahlen bei der Behandlung tuberkulöser Herde zustande kommt, ist noch nicht sicher klargestellt. L. Seitz und H. Wintz haben daran gedacht, daß die Röntgenstrahlen auf die Lipoidhülle der Tuberkelbacillen einwirken und dadurch die Keime schädigen. Aber schon in vitro ist eine unmittelbare Schädigung der Tuberkelbacillen nur durch eine Dosis möglich, die für die Bestrahlung der Kranken nicht in Frage kommt. Eine unmittelbare Einwirkung auf

die Tuberkelbacillen im lebenden Gewebe und insbesondere innerhalb der in der Tiefe gelegenen Krankheitsherde muß als ausgeschlossen angesehen werden (Bacmeister, H. Eymmer, Procard und Mahar, F. M. Meyer, Wetterer, Ritter und Moje, Haberland und Klein u. a.).

Dagegen ist mit Sicherheit nachgewiesen, daß es unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen zu einer Schädigung und zu einem Zerfall von Zellen kommt. Schon nach geringen Dosen von 10% H.E.D. und weniger tritt ein Zerfall der Leukocyten und Lymphocyten ein. Man nimmt an, daß bei ihrem Zerfall Abbaustoffe auftreten, die Heilungsvorgänge im tuberkulösen Granulationsgewebe anregen. Iselin meint, daß dabei auch Toxine der Tuberkelbacillen frei werden, die zu einer Autotuberkulinbehandlung des Körpers führen. Andere, wie H. Eymmer und H. Martius fassen den Vorgang als eine unspezifische Reizwirkung auf, die dadurch einen besonderen Vorzug hat, daß die wirksamen Reizstoffe zum Teil im Bereiche des Krankheitsherdes selbst entstehen. Es kommt zu einer Wucherung des Bindegewebes und damit zu Heilungs- und Vernarbungsvorgängen. Auch eine erhöhte Phagocytose der Tuberkelbacillen ist im bestrahlten Gewebe beobachtet. Zugunsten dieser Erklärung kann angeführt werden, daß nach Pordes tuberkulöse Herde mit reichlicher kleinzelliger Infiltration am besten auf Röntgenstrahlen reagieren. Küpferle und Bacmeister haben bei der Bestrahlung von experimenteller Lungentuberkulose bei Kaninchen festgestellt, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe zerstört und durch Bindegewebsentwicklung ersetzt wird.

Hohe Röntgendosen können zu einer Schädigung des jungen Bindegewebes führen und müssen daher vermieden werden. Auch Ritter und Moje haben in experimentellen Untersuchungen an tuberkulösen Meerschweinchen gezeigt, daß kleine Röntgenstrahlmengen günstiger wirken wie große.

Da die beim Zerfall der Zellen entstehenden Abbaustoffe auch in den Blutkreislauf gelangen, können sie neben der örtlichen auch eine allgemeine Wirkung auf den ganzen Körper ausüben.

Indikationen der Röntgenbehandlung.

Viele, wie J. H. Gauß, W. Weibel, F. Engelmann, H. Martius, E. Zweifel u. a. sehen in jeder Adnex-, Uterus- und Peritonealtuberkulose eine Indikation zur Röntgenbehandlung. Die Röntgenbestrahlung ist ihnen das Verfahren der Wahl. H. Eymmer sieht eine Kontraindikation lediglich dann als gegeben an, wenn Sterilität die einzige Klage einer Frau mit Unterleibstuberkulose ist. W. Weibel und E. Zweifel erkennen lediglich Operation und Röntgenbestrahlung als eigentliche Behandlungsmethoden der Adnex- und Peritonealtuberkulose an. Auch sie heben die Wichtigkeit einer stärkenden Allgemeinbehandlung hervor, sehen in ihr aber im wesentlichen lediglich eine unterstützende Maßnahme.

Ich glaube, daß zur Zeit in Deutschland die Röntgentherapie gegenüber der Licht- und Freilufttherapie etwas zu sehr in den Vordergrund gerückt ist. Zum Teil ist dies allerdings durch zwingende äußere Gründe bedingt. Es ist, zumal in dieser furchtbaren Notzeit, unmöglich, alle Kranken in ausreichender Weise der Freiluft- und Sonnenbehandlung teilhaftig werden zu lassen. Wir sind einfach durch die äußeren Umstände gezwungen, die Röntgenbehandlung zur Hilfe heranzuziehen. Beide Behandlungsverfahren lassen sich

nebeneinander anwenden, doch muß dann besonders sorgfältig darauf geachtet werden, daß keine Hautschädigungen entstehen. Dies ist z. B. in einfacher Weise dadurch zu erreichen, daß man bei der Lichtbehandlung die mit Röntgenstrahlen behandelten Stellen des Körpers durch Bedeckung gegen die Lichtstrahlen schützt. Einen anderen Weg hat H. Guthmann eingeschlagen, indem er die Röntgenstrahlen sehr niedrig dosiert hat.

Trotzdem glaube ich mit v. Jaschke und zahlreichen außerdeutschen Gynäkologen darauf hinweisen zu sollen, daß das Verfahren der Wahl die Freiluft- und Sonnenbehandlung darstellt. Die Röntgenbestrahlung steht im Vordergrund, wenn die eben genannte Behandlung nicht durchführbar ist oder als kontraindiziert angesehen werden muß.

Ich habe einige Male gesehen, daß die Röntgenbehandlung, auch wenn sie mit kleinen Dosen ausgeführt ist, nicht gut vertragen ist, und daß die meist jugendlichen Kranken sofort aufgelebt sind und ihre Beschwerden verloren haben, wenn die Röntgenbehandlung durch die Lichtbehandlung ersetzt ist, obwohl uns wegen der Jahreszeit nur künstliche Lichtquellen zur Verfügung gestanden haben.

Ich will nicht unterlassen, hier nochmals zu erwähnen, daß A. Laqueur und H. W. Freund die weibliche Genitaltuberkulose als ungeeignet für die Lichtbehandlung ansehen. Sie sind der Ansicht, daß dabei nur die begleitende Peritonealtuberkulose beeinflußt wird.

Die Röntgenbehandlung ist aber sicher am Platze:

1. Wenn eine ausreichende Licht- und Freiluftbehandlung nicht durchführbar ist.
2. Bei schweren und vorgeschrittenen Erkrankungen, z. B. bei Konglomerattumoren, ausgesprochenen adhäsiv-plastischen Veränderungen und Käseherden. Unter diesen Umständen müssen alle anderen Überlegungen hinter dem Bestreben zurücktreten, eine ausreichende Wirkung zu erzielen. Es zweifelt aber wohl niemand daran, daß das Röntgenverfahren hier eine besonders große Wirkungsmöglichkeit besitzt. Mit vielen anderen weist P. Werner darauf hin, daß die Röntgenbestrahlung selbst bei sehr schlechten Krankheitsfällen noch Gewichtszunahme, Schmerzfreiheit und Hebung des Allgemeinzustandes herbeiführen kann.
3. Wenn bei der Operation tuberkulöses Gewebe in größerem Umfange zurückgelassen wird. Einzelne Tuberkelknötchen auf der Serosa geben keine Indikation.
4. Wenn nach dem Befunde eine Wiederherstellung der Fruchtbarkeit ausgeschlossen erscheint.

Der Röntgennachbestrahlung nach der Operation wird von den meisten Autoren ganz besonders das Wort geredet. v. Jaschke hat besonders günstige Ergebnisse von der einfachen Laparotomie mit anschließender Röntgenschwachbestrahlung gesehen.

Was Kontraindikationen anbelangt, so erkennt G. A. Wagner im allgemeinen solche nicht an. Den gleichen Standpunkt vertreten J. H. Gauß, W. Weibel, H. Eymer, S. Stephan und E. Vogt. Vor allem bildet nach G. A. Wagner, W. Weibel, S. Stephan und E. Vogt Fieber keine Kontraindikation. Da G. A. Wagner auch Adnexitumoren anderer Ätiologie mit Röntgenstrahlen behandelt, hat er ebenso wie H. Eymer auch keine Bedenken wegen der Schwierigkeit der Diagnose.

Eine Kontraindikation gegenüber der Röntgenbestrahlung liegt meiner Ansicht nach bei jüngeren Frauen vor, wenn es sich nur um geringe tuberkulöse Veränderungen handelt, wie sie mehr zufällig bei einer Laparotomie aus anderer Indikation oder bei der Abrasio

entdeckt werden. Unter solchen Umständen ist durchaus mit der Möglichkeit späterer Schwangerschaften zu rechnen. Dann darf aber auch die Frage einer späteren Keimschädigung nicht unberücksichtigt bleiben.

Es muß auch die Frage erörtert werden, ob und wann heute noch größere Strahlendosen verabfolgt werden sollen, die zu einer vorübergehenden oder dauernden Ausschaltung der Menstruation führen.

Ich habe bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß eine Ruhigstellung der tuberkulös erkrankten Organe von großer Wichtigkeit ist. Es erscheint folgerichtig, dementsprechend auch eine funktionelle Ruhigstellung der Genitalien durch Röntgenstrahlen herbeizuführen. Es ist auch an eine günstige Einwirkung des danach häufig auftretenden Fettansatzes gedacht. Endlich ist auch bei der Genitaltuberkulose nicht selten ein ausgesprochen ungünstiger Einfluß der Menstruation wahrzunehmen, wie wir ihn auch bei Adnexitiden anderer Art kennen.

Die durch die starke Röntgenbestrahlung bedingte Störung der Hormonfunktion kann aber zu einer so erheblichen Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes führen, daß die zur Ausschaltung der Menstruation führende Bestrahlung nur ausnahmsweise angewandt werden darf.

Die Indikation dazu erscheint mir nur dann gegeben, wenn die Menstruation immer wieder zu einer Verschlimmerung der Erkrankung führt und dadurch alle wesentlichen Fortschritte in der Behandlung unmöglich macht. Man wird sich um so eher zur Ausschaltung der Menstruation entschließen, je näher sich die Kranke dem natürlichen Klimakterium befindet. Auch L. Seitz, J. H. Gauß, H. Martius u. a. schalten die Ovarialfunktion durch die Röntgenbestrahlung bei der Genitaltuberkulose nur dann aus, wenn die Kranken unter verstärkten Blutungen leiden.

Technik der Röntgenbestrahlung.

J. H. Gauß und Müller haben sich bereits 1919 für die Behandlung mit kleinen Dosen, und zwar mit 15—30% der HED. am Krankheitsherd ausgesprochen. Gauß hat schon damals darauf hingewiesen, daß große Dosen Schädigungen hervorrufen können. Jetzt bestrahlt Gauß mit 5—10% der HED. am Krankheitsherd und wiederholt nach Bedarf die Bestrahlungen.

In ihrer bekannten, für die Technik der gynäkologischen Tiefenbestrahlung vielfach grundlegenden Monographie haben L. Seitz und H. Wintz die Tuberkulosedosis mit 50% der HED. angegeben. Jetzt bestrahlt L. Seitz von einem großen Bauchfelde aus, das bei der Adnextuberkulose von der Symphyse bis gegen den Nabel, bei der Peritonealtuberkulose von der Symphyse bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz reicht, mit einer Dosis, die die Adnexe in etwa 10 cm Tiefe mit 5% der HED. trifft. Die Bestrahlung wird in der Regel 3—4mal und zwar in Abständen von 2—3—4 Wochen wiederholt. Nur bei starken, schwächenden Blutungen und starker Störung des Allgemeinbefindens durch die Menses werden sie durch eine stärkere Bestrahlung zeitweise ausgeschaltet.

Auch an der Tübinger Frauenklinik sind, wie E. A. Pape berichtet hat, zunächst 30% der HED. in der Tiefe verabfolgt. Es ist ein Bauchfeld von 18:24 cm Größe benutzt und von ihm aus bei 30 cm Fokushautabstand mit einer Abdeckung der Haut mit 0,5 mm Zn. + 1 mm Al. bestrahlt. Bisweilen ist die Dosis auf zwei Felder, eines am Bauche, eines am Rücken verteilt.

Nach Uter wird an der Heidelberger Frauenklinik von einem großen Bauchfeld unterhalb des Nabels aus mit einem Fokushautabstand von mindestens 50 cm und einer Filterung von 1 mm Kupfer bestrahlt. Es werden $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{48}$ HED. in fallender Dosis und in 4—6wöchentlichen Zwischenräumen verabfolgt. Begonnen wird dabei mit 8—12% HED., bei jeder weiteren Bestrahlung wird die Dosis auf 6%, dann 4% und schließlich auf fast 2% herabgesetzt. Falls im Anschluß an eine Operation bestrahlt wird, beginnt die Bestrahlung schon am fünften oder sechsten Tage nach der Operation.

S. Stephan bezeichnet 10% der HED. geradezu als „Tuberkulosedosis“, auch O. Jüngling und G. Döderlein bestrahlen mit 10% HED. G. A. Wagner gibt bei der Adnextuberkulose 10—15% HED. am Krankheitsherd und wiederholt die Bestrahlung nach einem oder mehreren Monaten. E. Zweifel wendet bei der ersten Bestrahlung ebenfalls zwischen 10 bis höchstens 15% der HED. am Krankheitssitz an. F. Heimann empfiehlt 10—25%.

v. Jaschke verabfolgt jetzt 15% HED. in der Tiefe. Bei leichten Erkrankungen begnügt er sich mit einer einmaligen Bestrahlung. Bei schwereren Erkrankungen wiederholt er die Bestrahlung nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahre. Er bestrahlt in zwei Sitzungen von zwei Großfeldern aus, einem vorn, einem hinten, bei einer Abdeckung mit 1 mm Kupfer.

Ed. Wyss gibt jede Woche 500 r auf vier Felder. Er filtert mit $\frac{1}{2}$ mm Zn. + 1 mm Al. Auf diese Weise bekommt jedes Feld innerhalb eines Monats eine Hautdosis von 200 r. Dann wird 6 Wochen mit der Bestrahlung ausgesetzt und Heliotherapie angewandt. Darauf erfolgt eine zweite Serie Röntgenbestrahlung.

H. Martius bestrahlt im Sinne der Entzündungsbehandlung nach Heidenhain und Fried. Wenn es sich lediglich um Genitaltuberkulose handelt, wird nur die untere Bauchgegend mit einem Feld in 50 cm Fokushautabstand und mit einer Abdeckung von 0,5 mm Kupfer bestrahlt. Als Hautdosis gibt er 110 r, also etwa $\frac{1}{5}$ der Hauterythemdosis von 590 r. Diese Art der Bestrahlung wird in 8tägigen Pausen dreimal mit je 60 r Hautdosis wiederholt. Das weitere Vorgehen wird von dem weiteren klinischen Verlaufe abhängig gemacht. Im allgemeinen gibt er eine oder mehrere Wiederholungen der ersten Serie nach Pausen von 6—8 Wochen. Die Ovarialdosis, die bekanntlich etwa 35% der HED. beträgt, wird aber dabei vermieden.

Auch die W. Stoeckelsche Klinik wendet nach v. Mikulicz-Radecki die „Entzündungsdosis“ an.

O. Gragert verabfolgt der schwerer erkrankten Seite eine stärkere Dosis von etwa 30% der HED. Um dabei bei jüngeren Kranken mit Sicherheit eine doppelseitige Ausschaltung der Ovarialfunktion zu vermeiden, wird die andere weniger erkrankte Seite gut gegen die Röntgenstrahlen abgedeckt. Sie erhält nur eine kleine Dosis.

Unter der Kastrationsdosis bleiben weiter Altschul, Cussi, Haudeck, O. Jüngling, O. Pankow, Schönholz und Wetterer. Sehr wichtig ist die Mitteilung aus den Kliniken von J. H. Gauß und O. Pankow, daß die Erkrankungen bei den nicht mit der Kastrationsdosis bestrahlten Frauen besser verliefen als bei den stark bestrahlten.

Dagegen schreibt W. Fürst der zeitweisen oder dauernden Ausschaltung der Menses eine große Bedeutung für die Ausheilung der Tuberkulose aller Organe zu. Auch H. Schmitz sieht eine zeitweise Ausschaltung der Menses als wünschenswert an. Er gibt 5—10% der HED. am Tuberkuloseherd. Die 5% Dosis kann alle 3, die 10% Dosis alle 6 Wochen

wiederholt werden, bis Ausheilung eintritt, die in 4—6 Monaten zu erwarten ist. Zur Unterstützung der Strahlenbehandlung werden Abscesse eröffnet und Ascites wird abgelassen, wenn er länger als 4 Wochen besteht.

P. Gibert nimmt ebenfalls keine Rücksicht auf die Ovarialfunktion, weil er glaubt, daß die prämenstruelle Hyperämie eine Verschlimmerung des Leidens bringt. Er gibt unter Benutzung von zwei bis vier Hautfeldern von 12:12 cm Größe auf jedes Feld 500 r. Im ganzen verabfolgt er auf 6—8 Wochen verteilt 500 r in der Tiefe. Unter Umständen wird noch eine zweite Serie 2 Monate später gegeben.

Auch E. Bortini ist 1924 für die Bestrahlung mit 35% der HED. in der Tiefe, also für die Kastrationsdosis eingetreten, weil er ein Aufflackern des tuberkulösen Prozesses durch die Menses befürchtet.

Außer H. Schmitz treten auch Beck, H. Martius, Redlich, P. Sippel, E. Vogt, W. Weibel und viele andere für ein Ablassen des Ascites vor der Röntgenbestrahlung ein. Sie kann durch Laparotomie oder durch Punktion erfolgen. Die Laparotomie bietet den Vorteil, daß man einen guten Einblick in die Ausdehnung der Genitaltuberkulose erhält.

Die meisten Autoren entleeren größere Ansammlungen von Käse und Eiter vor Beginn der Röntgenbestrahlung, wenn es ohne technische Schwierigkeiten möglich ist.

Wir haben also gesehen, daß im neueren Schrifttum eine weitgehende Einigkeit über die Technik der Röntgenbestrahlung bei der weiblichen Genitaltuberkulose besteht. Es wird ganz überwiegend mit kleinen Dosen von 5—10% HED. am Krankheitsherde bestrahlt. Dadurch wird auch der bei der Tuberkulose schädliche Röntgenkater vermieden. Beim Ausbleiben eines Erfolges wird die Bestrahlung nach etwa 6—8 Wochen wiederholt. Hierbei wird etwa die Hälfte der ersten Dosis gegeben. Die Kastrationsdosis wird im allgemeinen nur gegeben, wenn starke Blutungen die Kranken schwer schädigen und einen Erfolg der Behandlung verhindern.

Erfolge der Röntgenbehandlung.

Als erste haben Wetterer und Fr. Späth 1910 und 1911 über auffallend günstige Ergebnisse der Röntgenbehandlung bei schwerer Adnextuberkulose berichtet. Es hat sich aber nur um Einzelfälle gehandelt. Heute liegen zahlreiche Veröffentlichungen über größere Beobachtungsreihen vor.

v. Jaschke und P. H. Schumacher berichten über 70—80% klinische Heilungen, d. h. die Kranken fühlen sich seit der Röntgenbehandlung gesund und arbeitsfähig. Die gleiche Heilungsziffer von 80% hat Ed. Wyss erzielt.

Weitere Berichte gebe ich der besseren Übersicht halber in Form einer Tabelle wieder. S. 427.

Durch Zusammenzählen der einzelnen Spalten erhalten wir eine Sammelstatistik über 294 Fälle, von denen 174 (59,2%) geheilt, 76 (25,8%) gebessert, 7 (2,4%) ungeheilt und 24 (8,2%) gestorben sind. Dabei sind die Fälle H. Eymers unberücksichtigt geblieben, weil bei ihnen die geheilten und gebesserten Kranken nicht getrennt aufgeführt sind.

Bei den Todesfällen handelt es sich selbstverständlich nicht um solche, die irgendwie mit der Bestrahlung im Zusammenhang stehen. Bei den geringen Strahlenmengen, mit denen heute die Tuberkulose behandelt wird, kommen Todesfälle durch die Bestrahlung kaum noch vor.

Autor	Zahl der Fälle	Heilung	Besserung	Ungeheilt	Verstorben
G. A. Wagner	18 ohne Ascites	6	10	—	—
G. A. Wagner	14 mit Ascites	3	5	3	3 an Tuberkulose anderer Organe
Uter-Menge	24	21	—	—	—
Wesseling-Pankow	65 Adnextuberk.	47*	17	1	0
Wesseling-Pankow	35 auch Perit.tbk.	19	7	2	7
H. Martius (vor 1. 1. 24)	9	4	4	—	1
(nach 1. 1. 24)	9	6	3	—	0
H. Eymer	14	12	—	1	1
E. Vogt-A. Mayer	12	6	3	1	2
O. Gragert-Höhne	36	21	9	—	4 { 3 an Lungentbk. 1 an Kotfistel
W. Weibel	12	8	4	—	—
G. Döderlein	24	12	6	—	6
P. Sippel-Bumm	17	10	3	—	—
M. Bolaffio	8	4	2	—	—
Bortini	11	7	3	—	1
	294	174	76	7	24

* Meist Beobachtungszeit von mehreren Jahren.

Die Unterschiede in den Behandlungsergebnissen vor und nach dem 1. Januar 1924 führt H. Martius auf die schlechte Ernährung während der Kriegs- und Nachkriegszeit zurück. Auch dies ist wieder ein Beweis für die außerordentliche Wichtigkeit einer Allgemeinbehandlung zur Hebung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit, die bei keiner Art der Tuberkulosebehandlung vernachlässigt werden darf.

Außer dieser unspezifischen Allgemeinbehandlung empfehlen K. Baisch und Wilms auch noch eine Tuberkulinkur. Menne will durch die Tuberkulinbehandlung in dem tuberkulösen Herde eine Herdreaktion erzielen, um ihn dadurch für die anschließende Röntgenbehandlung zu sensibilisieren. Er schickt also die Tuberkulinkur der Röntgenbehandlung voraus. Wetterer und Menne suchen die Sensibilisierung auch durch Diathermie zu erreichen. Ich glaube mit vielen anderen eine Tuberkulinkur im Zusammenhang mit der Röntgenbehandlung ablehnen zu sollen. Ich habe bereits erwähnt, daß nach der Ansicht mancher Forscher bei dem durch die Röntgenstrahlen herbeigeführten Zerfall tuberkulösen Gewebes Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen frei werden, in den Kreislauf gelangen und dadurch zu einer spezifischen Beeinflussung führen.

Auch bei der Behandlung mit Röntgenstrahlen müssen wir uns vor Augen halten, daß es sich bei den Heilungen meist nur um klinische Heilungen handelt, und daß latente tuberkulöse Herde am Ort der behandelten Erkrankung oder in anderen Organen des Körpers zurückbleiben können. Es muß daher mit der Möglichkeit eines späteren Wiederaufflackerns solcher Herde gerechnet werden. Berichte über derartige Beobachtungen liegen vor. Sluys hat 7 Jahre nach einer erfolgreichen Bestrahlung eine Miliartuberkulose auftreten sehen.

Zur Verhinderung solcher Ergebnisse sind die Kranken auch nach Abschluß der Behandlung in Beobachtung zu behalten. Soweit als möglich sind Nachkuren in Gestalt von Aufenthalten auf dem Lande oder an der See in die Wege zu leiten, wie ich es bereits im Abschnitt über die Allgemeinbehandlung auseinandergesetzt habe.

Zusammenfassend muß man zu dem Schluß kommen, daß die mit der Röntgenbestrahlung erzielten Erfolge ausgezeichnet sind und den Operationserfolgen nicht nachstehen. Die Entscheidung für die eine oder die andere Art der Behandlung ist daher in erster Linie von Nebenumständen abhängig, die ich bei Besprechung der Indikationen dargelegt habe. Sehr oft gibt die Unsicherheit der Diagnose die Veranlassung, daß zunächst operiert wird. Ich habe bereits erwähnt, daß viele grundsätzlich eine Röntgenbehandlung anschließen, wenn bei der Operation eine Adnex- oder Peritonealtuberkulose festgestellt ist.

Radiumbehandlung.

3. Die Radiumbehandlung spielt bei der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose eine viel geringere Rolle als die Röntgenbehandlung. Das gilt ganz besonders für die Adnextuberkulose. Bei ihr liegen die Verhältnisse für eine Behandlung mit den meist nur zur Verfügung stehenden kleinen Radiummengen durchaus ungünstig. Die großen Mengen Radium, mit denen sich Fernbestrahlungen durchführen lassen, die wohl sicher das Gleiche wie die Röntgenbestrahlungen leisten würden, werden mit Recht in erster Linie für die Carcinombehandlung verwandt. Nur bei der Behandlung unmittelbar zugängiger tuberkulöser Veränderungen, wie wir sie bei der Tuberkulose der Portio, Vagina und Vulva finden, wird Radium naturgemäß häufiger angewandt. Hierauf gehe ich später ein.

Hyperämie und Wärmebehandlung.

4. Gegenüber der so außerordentlich wirksamen Röntgenbestrahlung sind alle anderen örtlichen Behandlungsmethoden bei der Adnextuberkulose ganz in den Hintergrund getreten, nach der Ansicht mancher Autoren allerdings nicht ganz mit Recht.

Von den anderen örtlichen Behandlungsmethoden kommt für die Adnextuberkulose in erster Linie die Herbeiführung einer Hyperämie durch Wärme in Betracht. Diese Behandlung spielt bei entzündlichen Adnextumoren anderer Ätiologie während ihres chronischen Stadiums eine überragende Rolle. Bei der Tuberkulose wird ihre Wirkung verschieden beurteilt.

E. Kisch ist ein großer Anhänger der Hyperämie und Wärmebehandlung und macht von ihr bei der Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose grundsätzlichen und ausgedehnten Gebrauch. Er hat für diesen Zweck eine besondere Bestrahlungslampe, die Kisch-Lampe angegeben, die besonders reich an Wärmestrahlen ist, wie ich bereits weiter oben erwähnt habe. Auch bei der Adnextuberkulose wird die Wärmebehandlung von vielen empfohlen, so von O. Pankow.

Andere wie W. Stoeckel schätzen ihre Wirkung bei tuberkulösen Adnextumoren weniger hoch ein wie bei anderen Adnexentzündungen. H. Rossenbeck berichtet über 24 Frauen mit tuberkulösen Adnextumoren, die in der gleichen Weise, wie andere Adnextumoren, also besonders auch mit Wärme behandelt sind. Subjektiv hat das primäre Ergebnis darin bestanden, daß 8 beschwerdefrei gewesen sind, 11 leichte, 2 starke und 3 unveränderte Beschwerden gezeigt haben. 3 sind vorzeitig aus der Behandlung ausgeschieden. Objektiv ist 1 geheilt, 14 sind gebessert, 7 unverändert geblieben und 2 verschlechtert. Bei 21 ist nach 2 Jahren das Dauerergebnis festgestellt. 10 sind beschwerdefrei gewesen, 2 haben leichte und 1 hat unveränderte Beschwerden gehabt. Objektiv ist

1 geheilt, 8 sind gebessert, 1 ist verschlechtert und 7 sind verstorben. Auch nach meiner Ansicht kommt der Wärmebehandlung bei tuberkulösen Adnextumoren nur eine verhältnismäßig geringe Bedeutung zu.

Im Abschnitte über die Röntgenbehandlung habe ich bereits erwähnt, daß auch die Diathermie als Wärmebehandlung bei tuberkulösen Adnextumoren angewandt wird. Auch die neue Kurzwellenbehandlung kommt dafür in Betracht.

5. Die Lichttherapie mit den bereits besprochenen Lichtquellen spielt bei der örtlichen Behandlung tuberkulöser Adnextumoren keine wesentliche Rolle. Ihre Strahlen werden in den allerobersten Schichten der Haut oder der Vaginalschleimhaut absorbiert, sie gelangen nicht zu den in der Tiefe gelegenen tuberkulösen Herden. Bei oberflächlichen tuberkulösen Ulcerationen liegen die Dinge selbstverständlich anders. Für Schleimhautbestrahlungen geeignet ist die „Verbrennungsfreie Ultrasonne“ nach Landecker und Steinberg (Abb. 42). Bei ihr sind die ultravioletten Strahlen von bestimmter Wellenlänge, zwischen 313 und 297 mm, die stark reizend auf Haut und Schleimhaut wirken, nur in ganz geringen Mengen vorhanden (G. Haselhorst und Fr. Peemöller). Verbrennungen sind also nicht zu befürchten. Vaginale Bestrahlungen können gut mit ihr ausgeführt werden. J. Frühauf hat 16 Kranke mit tuberkulösen Adnextumoren mit der Ultrasonne bestrahlt. 8 von ihnen sind geheilt, 3 gebessert, 5 sind ungeheilt geblieben.

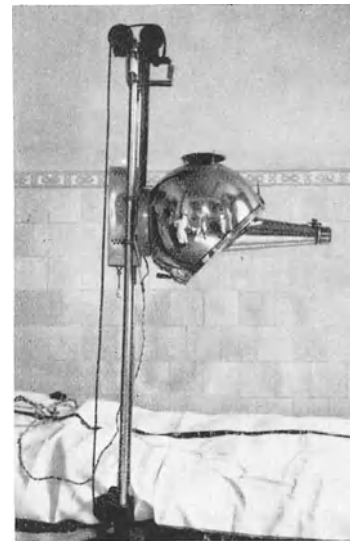


Abb. 42.
Ultrasonne nach Landecker.

6. Von der Injektion von Medikamenten in die Krankheitsherde wird bei der Adnextuberkulose kaum noch Gebrauch gemacht. Es sind dafür in erster Linie Jodpräparate gewählt. Früher hat man vor allem Jodoform als Jodoformglycerin verwandt. Ich schließe mich denen an, die wie A. Bier dies grundsätzlich ablehnen.

Tuberkulöse Fisteln könnte man durch Einlegen von Jodoformstäbchen behandeln. Es ist aber sicher besser, sie der Licht- oder Röntgentherapie zuzuführen.

Uterustuberkulose.

Das bisher über die Behandlung der Adnex- und Peritonealtuberkulose Gesagte gilt auch für die Behandlung der Uterustuberkulose, ganz besonders, wenn die Uterustuberkulose, wie es gewöhnlich der Fall ist, neben einer Adnextuberkulose besteht. Die Adnextuberkulose ist dann meist die vorgeschrittene Erkrankung, die für die Wahl der therapeutischen Maßnahmen ausschlaggebend ist.

Bei der Besprechung der operativen Behandlung der Adnextuberkulose habe ich in einem besonderen Abschnitte erörtert, daß viele Operateure bei der operativen Entfernung der tuberkulösen Tuben den Uterus erhalten, sofern ein Ovarium erhalten werden kann. Dies gilt aber nur für solche Krankheitsfälle, bei denen der Uterus anscheinend gesund ist oder nur eine geringe Tuberkulose der Serosa oder des Endometriums aufweist. Ein schwer veränderter Uterus ist unter solchen Umständen, und zwar meist durch die

supravaginale Amputation mit zu entfernen, sofern es ohne Schwierigkeit und ohne besondere Gefährdung der Kranken möglich ist.

Auch für die Behandlung der anscheinend isolierten Tuberkulose des Uterus ist bis in die neueste Zeit von manchen Gynäkologen die Exstirpation des Uterus als Verfahren der Wahl empfohlen. J. Olow vertritt den Standpunkt, daß die histologische Diagnose der Tuberkulose im ausgeschabten Endometrium die Totalexstirpation des Uterus verlangt. Im Schrifttum finden sich nicht wenige Berichte über Fälle von anscheinend isolierter Uterustuberkulose, die durch die Exstirpation des Uterus geheilt sind (Driesen, Patel).

Die Anhänger des grundsätzlichen operativen Vorgehens bei der Uterustuberkulose werden aber immer seltener. Sofern man sich nicht aus anderen Gründen zu einer Operation veranlaßt sieht, soll man bei der Uterustuberkulose besonders zurückhaltend mit der operativen Entfernung lediglich des Uterus sein, da ja meist auch eine Tuberkulose der Adnexe vorhanden ist.

Außerdem besteht die Uterustuberkulose nicht selten lediglich in einer wenig ausgedehnten Tuberkulose des Endometriums, die zufällig bei einer Abrasio entdeckt wird. Hierauf bin ich im anatomischen und im diagnostischen Teile ausführlich eingegangen. Bei solchen Fällen sind später häufig weitere Krankheitserscheinungen völlig ausgeblieben, ja es ist bisweilen auch bei späteren Ausschabungen histologisch nichts mehr von Tuberkulose im Endometrium gefunden. Sogar Schwangerschaften mit ungestörtem Verlaufe sind später danach beobachtet (Bovin, Driesen, Halbertsma, Kouver, R. Schröder, Sippel, Walther).

Auf Grund dieser Beobachtungen ist die Abrasio auch als Behandlungsmethode der nicht zu ausgedehnten Tuberkulose des Endometriums in Erwägung gezogen. Sie ist aber mit Recht ziemlich allgemein abgelehnt. Die Schleimhaut des Uterus wird schon zum größten Teil bei der Menstruation abgestoßen. Gerade in der dabei abgestoßenen Funktionalis befinden sich aber vorzugsweise die Tuberkuloseherde bei wenig vorgeschrittener Tuberkulose des Endometriums. R. Schröder hat auf diese für eine Heilung günstigen Vorgänge hingewiesen.

Cucci hat über eine Kranke berichtet, bei der 14 Abrasionen immer wieder eine Tuberkulose des Endometriums ergeben haben. Eine Ausheilung ist nicht erfolgt. Die darauf eingeleitete Strahlenbehandlung hat völlige Heilung herbeigeführt, so daß es zu einer Schwangerschaft und Geburt gekommen ist.

Im übrigen findet sich im Schrifttum verhältnismäßig wenig über die Behandlung der Uterustuberkulose, da sie gewöhnlich nur eine Begleiterscheinung der Tubentuberkulose darstellt.

Über die Tuberkulinbehandlung der Uterustuberkulose liegt eine Veröffentlichung von Seeligmann vor.

E. Vogt hat 1920 über 14 mit Röntgenstrahlen behandelte Frauen mit Tuberkulose des Endometriums berichtet. 6 von ihnen sind erwerbsfähig geworden, 5 haben auch nach der Behandlung nur leichtere Arbeit verrichten können, 1 ist arbeitsunfähig geblieben und 1 ist gestorben.

Die Radiumbehandlung, bei der das Radium in den Uterus eingelegt wird, hat für die Behandlung der Uterustuberkulose eine größere Bedeutung wie für die der Adnex- und

Peritonealtuberkulose. Aus der A. Döderleinschen Klinik sind drei günstig beeinflusste Fälle veröffentlicht.

H. Eymmer schlägt vor, zur Behandlung der Uterustuberkulose 50—75 mg Radiumelement in einem 1 mm dickwandigen Messingfilter 2—3mal 24 Stunden in den Uterus einzulegen. Eigene Erfahrungen über diese Art der Behandlung fehlen ihm bisher.

Die meisten lehnen auch für die Tuberkulose des Corpus uteri die Radiumbehandlung ab. Sie befürchten ein Aufflackern der meist vorhandenen Tubentuberkulose oder das Zustandekommen von Mischinfektionen. Bottaro und Pawslowsky haben nach dem Einlegen von Radium in den tuberkulösen Uterus ein Fortschreiten der Tuberkulose und den Tod der Kranken beobachtet.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Tuberkulose des Corpus uteri nach den gleichen Grundsätzen wie die Adnextuberkulose zu behandeln ist.

Portiotuberkulose.

Bei der Therapie der Portiotuberkulose tritt wegen ihrer guten Zugänglichkeit die Lokalbehandlung mehr in den Vordergrund, als es bei der Tuberkulose der Adnexe und des Uteruskörpers der Fall gewesen ist.

Die Zeiten liegen noch nicht weit zurück, in denen von vielen Gynäkologen auch in jeder Portiotuberkulose die Anzeige für eine sofortige operative Entfernung des Uterus erblickt ist. Wenn bei der vorhergegangenen diagnostischen Probeexcision ein kleines tuberkulöses Ulcus ganz entfernt ist, hat sich nicht selten der exstirpierte Uterus als völlig gesund erwiesen.

Andere haben sich bei der Portiotuberkulose mit der mehr oder weniger hohen Portioamputation begnügt und auch damit gute Erfolge erzielt (Bender, Hollemann). Wieder andere haben sich auf eine einfache Excision des tuberkulösen Gewebes beschränkt. Über zwei auf diese Weise gesund gewordene Frauen hat Nicola berichtet.

Die zahlreichen Berichte über derartige erfolgreiche Behandlungen können aber nichts daran ändern, daß derartige Operationen wegen der meist gleichzeitig bestehenden Tubentuberkulose nicht unbedenklich sind, und daß daher hier eine mehr konservative Behandlung durchaus den Vorzug verdient.

Bei der Portiotuberkulose ist in neuerer Zeit verhältnismäßig viel von der Radiumbehandlung Gebrauch gemacht. H. Eymmer schlägt vor, zu diesem Zwecke 50 mg Radiumelement in 1 mm Messing zweimal 24 Stunden einzulegen.

E. Graff hat eine papilläre Tuberkulose beider Muttermundslippen durch eine 20stündige Bestrahlung mit 50 mg Radiumelement und einer Filterung von 0,3 mm Platin, 1,5 mm Messing und 12 Lagen Paraffinpapier geheilt. Nach einem Monat ist nur noch eine leichte Rötung an der hinteren Muttermundlippe erkennbar gewesen. Die Heilung hat sich bei einer Nachuntersuchung nach 2 Jahren bestätigen lassen.

Eine ausgedehnte Portio- und Cervixtuberkulose hat A. Humada dadurch zur Ausheilung gebracht, daß er 33 mg Radiumelement für 144 Stunden eingelegt hat.

Auch H. Martius hat eine Portiotuberkulose mit Erfolg mit Radium bestrahlt, ebenso M. Bolaffio zwei Fälle von Portio- und Cervixtuberkulose. J. Kaplan empfiehlt ebenfalls die Radiumbehandlung der Portio- und Cervixtuberkulose.

Im Gegensatz zu diesen Mitteilungen warnt A. Pawlowsky vor der Radiumbehandlung der Portio- und Cervixtuberkulose, da er einen Versager gesehen hat. Die so behandelte Frau ist mehrere Monate später an Peritoneal- und Lungentuberkulose gestorben. Er empfiehlt Uterusexstirpation und anschließende Allgemeinbehandlung der Kranken.

An Stelle der Radiumbehandlung kann man auch die Röntgenbehandlung von der Vagina aus unter Verwendung entsprechender Specula vornehmen. Sie ist aber für die Kranken lästiger als die Radiumbehandlung. G. A. Wagner hat zwei Frauen mit tumorartiger Portiotuberkulose mit Röntgenstrahlen behandelt, eine der Frauen ist geheilt und eine nachträglich operiert.

Wenn neben der Portiotuberkulose eine Tuberkulose des Corpus uteri oder eine Adnextuberkulose besteht, wird man in der gleichen Weise behandeln, wie ich es bei der Behandlung der Adnextuberkulose geschildert habe.

W. Weibel hat eine Frau mit Tuberkulose der Portio und des Corpus uteri in 7 Monaten mit 13 Röntgenbestrahlungen von 15 Minuten behandelt. Von je einem Rücken- und Bauchfelde von 18:20 cm Größe und je einem Seitenfelde von 12:14 cm Größe aus ist bei 40 cm Fokushautabstand und einer Filterung von 0,5 mm Kupfer + 1 mm Aluminium mit 200 KV und 3,5 mA bestrahlt. $\frac{3}{4}$ Jahr später ist die Portiotuberkulose völlig geheilt gewesen.

Mit der örtlichen Lichtbehandlung wird man im allgemeinen ebenso gute Erfolge erzielen können, sie wird aber länger dauern. Für oberflächliche Veränderungen an der Portio empfiehlt auch H. Eymmer die Lichtbehandlung, z. B. mit Quarzlicht. Hierfür ist von Bedeutung, daß nach den Untersuchungen H. Guthmanns und M. Weichsels die Portioschleimhaut die sechsfache Dosis wie die Haut verträgt. Auch die Behandlung mit Bogenlichtlampen und mit der verbrennungsfreien Ultrasonne nach Landeker wird hier Erfolge bringen.

Andere Gynäkologen, wie z. B. Patel und Bonnet und Buillard raten zu einer einfachen Kauterisation des tuberkulösen Gewebes, insbesondere wenn es sich um Veränderungen geringen Umfanges handelt. W. Vogel hat bei einer Kranken, die wegen Portiotuberkulose bereits früher mit Höhensonne und Röntgenstrahlen behandelt worden ist, eine papilläre Portiotuberkulose bei gleichzeitiger Adnextuberkulose festgestellt. Er hat die tuberkulösen Veränderungen an der Portio excidiert und den Grund der Wunde mit dem Thermokauter verschorft. Die Granulationsfläche ist 21 Tage lang täglich mit Jodoform gepudert. Nach 5 Wochen ist eine noch vorhandene kleine Granulationsfläche nochmals mit dem scharfen Löffel abgekratzt und der Grund der Wunde mit dem Paquelin verschorft. Daneben ist eine Allgemeinbehandlung mit Höhensonne und Caseosan (insgesamt 5,5 cm) durchgeführt. Der dann entlassenen Frau sind Arseneisenpillen verordnet. Zweimal wöchentlich ist die Geschwürsfläche weiterhin mit Jodoform gepudert. 5 Monate nach Beginn der Behandlung hat die völlige Abheilung der Portiotuberkulose festgestellt werden können.

A. Katz hat tuberkulöse papilläre Wucherungen der Portio bis in das gesunde Gewebe gründlich mit dem scharfen Löffel abgekratzt und die Wundfläche mehrmals mit Jod gebeizt. Die Wundfläche ist verhältnismäßig schnell abgeheilt. Die Heilung ist durch 2jährige Beobachtung sichergestellt.

K. Neuwirth hat eine Portiotuberkulose durch einfache Jodpinselung zum Abheilen gebracht. Die Heilung hat 1 Jahr angehalten. Dann ist 1918 wohl unter dem Einflusse der Kriegsernährung die Tuberkulose wieder aufgeflackert.

In allen diesen Fällen ist die Lokalbehandlung durch die innerliche Darreichung von Jod oder Arsen unterstützt. Über Heilung einer Portiotuberkulose nach lokaler und allgemeiner Jodbehandlung berichtet weiter Cusmano, über eine Heilung nach lokaler Behandlung mit Jodtinktur und innerlicher Verabfolgung von Arsen Bianchi.

Bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose sind Ätzungen mit Milchsäure viel angewandt. Das gleiche Verfahren ist, wenn auch nicht so allgemein, bei der Behandlung tuberkulöser Geschwüre der Portio, der Vagina und Vulva benutzt.

Aus allen diesen Veröffentlichungen geht hervor, daß die Portiotuberkulose im allgemeinen eine große Neigung zur Ausheilung besitzt, daß also zu radikalen operativen Eingriffen meist kein Anlaß vorliegt. Das Verfahren der Wahl ist auch hier an und für sich die Lichtbehandlung. Bei der Notwendigkeit, die Behandlung abzukürzen, wird man, besonders bei ausgedehnten Prozessen, von der Radiumbehandlung Gebrauch machen.

Tuberkulose der Vagina.

Die Behandlung der Tuberkulose der Vagina erfolgt nach den gleichen Grundsätzen, wie die der Tuberkulose der Portio.

H. Eymmer rät mit Recht bei einem einzelnen kleineren Geschwür zur Exstirpation, sonst zur Lichttherapie. Das bedeutet kein Eintreten für eine operative Behandlung. Eine Probeexcision ist meist zur Sicherung der Diagnose erforderlich. Bei Veränderungen von geringem Umfange führt man sie dann selbstverständlich am besten so aus, daß die Veränderungen ganz entfernt werden.

Tuberkulose der Vulva.

Auch bei der Tuberkulose der Vulva wird man nicht zu große Ulcera sogleich bei der Probeexcision entfernen.

Sonst ist die Lichtbehandlung das Verfahren der Wahl. Doch kann auch mit Radium oder Röntgenstrahlen behandelt werden. Wichmann (Hamburg) hat bereits 1910 ein tuberkulöses Geschwür am Scheideneingang, das jeder anderen Behandlung getrotzt hat, durch Röntgenbestrahlung innerhalb von 4 Wochen geheilt.

Für die hypertrophischen Formen wird von vielen die Operation als notwendig angesehen. Das ist aber nicht richtig. Man kann auch bei dem hypertrophischen tuberkulösen Ulcus der Vulva, dem *Ulcus vulvae chronicum tuberculosum* gerade mit der Lichtbehandlung überraschende Erfolge erzielen. Allerdings sind spätere Rezidive nicht selten. Auch Röntgen- und Radiumbehandlung ist möglich. Über die Behandlung der nicht ulcerierten hypertrophischen Form besitze ich wegen ihrer großen Seltenheit keine eigenen Erfahrungen. Die im Schrifttum vorliegenden Fälle sind operiert.

Peritonealtuberkulose.

Um das Nachschlagen zu erleichtern, das wohl am häufigsten Veranlassung zur Benutzung eines Handbuches gibt, bespreche ich die Behandlung der Peritonealtuberkulose gesondert und im Zusammenhang, obwohl sie weitgehend mit der Behandlung der

Adnextuberkulose übereinstimmt. Ich werde aber, um Wiederholungen zu vermeiden, häufiger auf das bereits bei der Behandlung der Adnextuberkulose Gesagte verweisen.

Die operative Behandlung in Form der einfachen Laparotomie hat bei der Therapie der Peritonealtuberkulose Jahrzehnte hindurch ganz im Vordergrund gestanden.

Sie geht auf Spencer Wells zurück, der 1862 eine Laparotomie bei einer Frau mit Peritonealtuberkulose in dem Glauben gemacht hat, ein Ovarialcystom vor sich zu haben. Er hat die Bauchhöhle sofort wieder geschlossen. Die Kranke ist geheilt und 25 Jahre gesund am Leben geblieben. 1887 ist die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose durch F. Koenig zur Methode erhoben und Jahrzehnte hindurch die Methode der Wahl geblieben. Seit 1900 aber sind der Methode in immer größerer Zahl Gegner entstanden.

Die Technik der Operation besteht darin, daß zwischen Nabel und Symphyse ein fingerlanger Schnitt in der Mittellinie des Abdomens gemacht wird. Vorhandenes Exsudat wird abgelassen, die Bauchhöhle wird trocken getupft und in der üblichen Weise durch Etagnähte wieder geschlossen. Von der Einlegung eines Drains ist abzusehen.

O. Sarwey, Fetzner und Pape treten für die Anwendung des Fascienquerschnittes nach Pfannenstiel ein. v. Franqué gibt dem Längsschnitt den Vorzug. P. Wienecke empfiehlt den Lenanderschen Pararectalschnitt. Das von Löhlein vorgeschlagene vaginale Vorgehen wird heute fast allgemein abgelehnt.

Einzelne Operateure haben Wert darauf gelegt, bei der Laparotomie möglichst das Sonnenlicht in die Bauchhöhle fallen zu lassen. Alevisatos läßt dies 15 Minuten lang geschehen. Bei einzelnen Kranken hat er dieses Verfahren nach Wochen oder Monaten an einer anderen Stelle des Bauches wiederholt.

Früher sind bei der Laparotomie fast allgemein Medikamente, vor allem Jodpräparate in die Bauchhöhle gebracht. Am meisten ist hierfür das von F. Koenig empfohlene Jodoform als Pulver oder in Form des 2—5%igen Jodoformglycerin (50—100 g nach Kocher) verwandt. A. Hoffmann, E. Falkner und Stocker-Dreyer haben das Peritoneum mit Jodtinktur gepinselt, E. Falkner hat dabei auch Jodvasogen benutzt. Stocker-Dreyer hat bei 39 Frauen mit Peritonealtuberkulose nach erfolgter Laparotomie das parietale und viscerele Peritoneum mit Jodtinktur mittels eines Tupfers bestrichen. 34 (87,2%) von den Frauen sind geheilt, 4 (10,2%) sind nicht geheilt und 1 (2,6%) ist gestorben. Er empfiehlt das Verfahren besonders für die trockene Form der Peritonealtuberkulose. Durch den Jodanstrich des Peritoneums kommt es auch bei der trockenen Form zu einer starken Exsudation, so daß gewissermaßen eine exsudative Form mit ihren besseren Heilungsaussichten entsteht.

O. Höhne hat 30 ccm 10%iges Campheröl und Friedrich hat 30—40 ccm steriles und körperwarmes Glycerin nach der Laparotomie in die Bauchhöhle getan. Pacinotti hat bei Tierversuchen Jod-Kohlensäuredämpfe in die Bauchhöhle einströmen lassen, die Kohlensäure hat dabei das Peritoneum entfalten, das Jod die Krankheit heilen sollen. Im Tierversuch haben Isnardi durch Crotonöl und Terpentin und Ingiani durch Alkohol das Auftreten einer Peritonitis tuberculosa verhindern können. Auch O. Höhne und Stocker haben ihre therapeutischen Vorschläge durch entsprechende Tierversuche zu stützen gesucht.

Für alle diese Maßnahmen liegen Veröffentlichungen über gute Erfolge vor. Trotzdem ist das Einbringen dieser Medikamente in die Bauchhöhle abzulehnen. Es hat sich

gezeigt, daß mit der einfachen Laparotomie das gleiche zu erreichen ist. Die Medikamente bringen die Gefahr vermehrter Verwachsungen mit sich. Manche scheinen geeignet, wenigstens unter Umständen eine gewisse Intoxikation herbeizuführen.

Die Mortalität der einfachen Laparotomie bei der Peritonealtuberkulose schwankt zwischen 3 und 10%. F. Koenig hat über 3% und Lindner über 7,5% primäre Operationsmortalität berichtet, Wunderlich über 4,6% Mortalität bei der exsudativen, aber über 11% bei der trockenen Form.

Eine sehr ernste Komplikation der Operation, die sehr häufig zum Tode führt und nur selten zur Ausheilung kommt, stellt das Entstehen einer Kotfistel dar. Ich habe hierauf bereits bei der Besprechung der operativen Behandlung der Adnextuberkulose hingewiesen und betont, daß dieses Ereignis besonders bei der trockenen Form der Peritonealtuberkulose droht. Die trockene Form der Peritonealtuberkulose als solche darf daher niemals Gegenstand der operativen Behandlung sein.

Wunderlich hat bei 81 Fällen der trockenen Form 13 Kotfisteln gesehen, das sind 16% und Espenschied bei 32 Fällen 9, das sind 28%. Bei 176 Fällen der serösen Form dagegen berichtet Wunderlich über 11 Kotfisteln, das sind 6,2%. Bei allen Formen der Peritonealtuberkulose zusammen hat Pape bei 76 Fällen 3 Kotfisteln, das sind 4% und Frank bei 63 Fällen 10 Kotfisteln, das sind 16%, beobachtet. Es ist aus diesen Mitteilungen zu ersehen, daß auch bei der serösen Form Kotfisteln nach der Laparotomie zu befürchten sind, daß aber diese Gefahr bei der trockenen Form wesentlich größer ist.

Bei allen Formen der Peritonealtuberkulose muß man nach einer Laparotomie auch noch mit anderen Störungen in der Wundheilung rechnen. Die Wunde schließt sich nicht immer primär, ja es kann sogar zu einer nicht heilenden Bauchdeckenfistel kommen. Die Ursache liegt bisweilen in einem tuberkulösen Zerfall der Wunde. E. Bumm hat hervorgehoben, daß es verhältnismäßig häufig zu einem Aufplatzen der Wunde und Vorfalle des Darmes kommt.

Die Mitteilungen über Dauerheilungen durch die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose schwanken in der Mehrzahl zwischen 25 und 60%. So berichtet Küttner über 27%, Coenen über 27,6%, E. Bircher auf Grund einer Sammelstatistik von 1295 Fällen über 28%, F. Koenig über 28%, H. Kümmell sen. über 30%, Trnka über 49%, Hoevel über 50%, Dreyfuß über 56% und Philipps über 65% Dauerheilungen. Meist handelt es sich hierbei aber nur um eine 2jährige Beobachtung, während viele eine 3jährige und B. Kroenig sogar eine 4—5jährige Beobachtungszeit verlangen, bevor von einer Dauerheilung gesprochen werden darf. Im Gegensatz dazu hat K. Baisch gezeigt, daß $\frac{5}{6}$ der Todesfälle bereits im ersten Beobachtungsjahre vorkommen.

Ebenso wie bei der Operationsmortalität, so bestehen auch bei den Heilungsziffern erhebliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen der Peritonealtuberkulose. Bei der exsudativen Form hat A. Döderlein 70% Dauerheilungen gesehen. Wunderlich berichtet über 23,3% Dauerheilungen bei 3jähriger Beobachtungszeit bei der exsudativen und über nur 9,8% Dauerheilungen bei der trockenen Form. Frank sind von der exsudativen Form 40—50%, von der trockenen nur 25% geheilt. Espenschied hat bei der exsudativen Form 72% Erfolge, dagegen bei der trockenen Form nur 18% Erfolge gehabt. Coenen allerdings hat bei insgesamt 29 Fällen umgekehrt bei der trockenen Form 60% 3jährige Dauerheilungen und bei der exsudativen Form nur 26,3% Dauerheilungen beobachtet.

Es hat sich im Laufe der Zeit immer deutlicher gezeigt, daß Erfolge durch die Laparotomie in erster Linie bei der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose erzielt werden, daß aber die Gefahren der Operation, insbesondere die Entstehung von Kotfisteln am größten bei der trockenen und der käsig-eitrigen Form sind.

Diese Erfahrungen sind bei der Indikationsstellung zu berücksichtigen.

Indikationen für die Laparotomie bei Peritonealtuberkulose:

1. Unsicherheit der Diagnose, besonders bei Verdacht auf Carcinomatose des Peritoneums.

2. Ileus.

3. Perforationsperitonitis.

4. Lebensbedrohlicher Ascites.

5. Exsudative Form der Peritonealtuberkulose überhaupt oder erst nach dem Versagen der konservativen Behandlung.

Von diesen Indikationen sind die ersten 3 allgemein anerkannt.

Was die 4. Indikation anbetrifft, so kann die Entleerung des Ascites unter Umständen eine *Indicatio vitalis* darstellen. Bei sehr reichlichem Ascites, der auf 10—12 Liter anwachsen kann, kommt es zu einer starken Verdrängung des Zwerchfelles und damit zu einer Querstellung des Herzens und einer Abknickung der großen Gefäße, die zu schwerster Atemnot oder gar zum Tode führen können. Rettung und Linderung kann nur die langsame Entleerung des Ascites bringen. Eine schnelle Entleerung kann zu schwerstem Kollaps und zum Tode führen. Die Entleerung des Ascites kann durch die Laparotomie, aber auch durch die Punktion erfolgen. Hier wird häufig die Punktion das Gleiche oder sogar Besseres wie die Laparotomie leisten.

Aus der Formulierung der 5. Indikation geht schon hervor, daß sie umstritten ist. Auf sie gehe ich daher später noch näher ein.

Diesen Indikationen stehen folgende Kontraindikationen gegenüber:

1. Trockene und käsig-eitrige Form der Peritonealtuberkulose.

2. Erhebliche tuberkulöse Erkrankung anderer Organe.

3. Vorgeschrundene Stadien der Peritonealtuberkulose mit Kachexie.

4. Kinder unter 1 Jahr.

5. Fieber.

In bezug auf die 4 ersten Kontraindikationen besteht eine sehr weitgehende Übereinstimmung. Diese Zustände haben früher in erster Linie Veranlassung zu einer großen primären Operationsmortalität gegeben, bei ihnen ist es nicht selten nach der Laparotomie zu einem Aufflackern und zu einer Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen gekommen, während Heilungen nur selten beobachtet sind. Bezüglich der 5. Kontraindikation bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Tillmann erkennt sie nicht an. Im allgemeinen wird man aber sicher gut tun, bei Fieber nicht zu operieren, sondern abzuwarten, sofern für die Operation keine *Indicatio vitalis* vorliegt. Mit K. Baisch ist vor allem vor der Operation bei der trockenen Form zu warnen.

Viel erörtert ist die Frage, auf welche Umstände eine heilende Wirkung der einfachen Laparotomie bei der exsudativen Peritonealtuberkulose zurückgeführt werden kann.

Durch das Ablassen des Exsudates, das Druck und Spannung in der Bauchwand hervorruft, schwinden diese und es kommt zu einer erhöhten Blutzufuhr im Bereiche des

Peritoneums (Körte, H. W. Freund, E. Hertzler). Diese aktive Hyperämie ist für eine Heilung sicher günstig. Das Abtupfen der Serosa, das ich bei der Besprechung der Operationstechnik erwähnt habe, soll die reaktive Hyperämie noch verstärken (Küttner). Im gleichen Sinne wirkt die einströmende Luft (Hildebrandt, Mosetig). Lauenstein, Portes und Alevisatos haben dem Lichte, das bei der Laparotomie in die Bauchhöhle fällt, eine große Bedeutung zugeschrieben.

Das Exsudat bei der Peritonealtuberkulose enthält Antistoffe, und zwar soll das frische Exsudat mehr Antistoffe enthalten als bereits länger bestehendes (Gatti, Livierato und Crossonini, Sippel). Nach der Laparotomie bildet sich zunächst eine gewisse Menge frischen Exsudates. Gelpke hat daher den Vorschlag gemacht, nur bei älterem, bereits 3—4 Monate bestehendem Exsudate zu operieren.

Andere Autoren halten allerdings den Ascites für reich an Toxinen und wollen ihn aus diesem Grunde ablassen (E. Bumm, H. W. Freund, Köppen, Whit).

E. Bumm hat bereits 1893 die Heilungsvorgänge nach der Laparotomie wegen Peritonealtuberkulose histologisch untersucht und Heilung der Tuberkel durch Infiltration mit Rundzellen und anschließende Narbenbildung festgestellt. Gatti hat im Tierexperiment nach der Laparotomie Degeneration der Epitheloidzellen in den Tuberkel gesehen, während die Käseherde unbeeinflusst geblieben sind. D'Arrigo hat bei histologischen Untersuchungen nach Laparotomie bei Peritonealtuberkulose gefunden, daß die Tuberkel zunächst hyperämisch und dann zentral nekrotisch werden. Dabei gehen die Tuberkelbacillen zugrunde. Es kommt weiterhin zu Bindegewebsneubildung, Abkapselung und Vernarbung.

Das für eine Heilung wesentliche bei diesen Vorgängen ist zweifellos das Auftreten einer aktiven Hyperämie und einer Heilentzündung im Sinne A. Biers. Dadurch kommt es zunächst zu einer vermehrten Exsudation und zu einem Zerfall des erkrankten Gewebes, dem sich eine vermehrte Resorption und Bildung von Granulations- und Bindegewebe in Form von Narbengewebe und Adhäsionen anschließt.

An die Laparotomie hat sich auch bei der Peritonealtuberkulose stets eine Allgemeinbehandlung anzuschließen, und zwar in der gleichen Weise, wie ich es ausführlich bei der Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose geschildert habe, so daß ich hier auf den betreffenden Abschnitt verweisen kann.

Manche wollen diese allgemeinen Maßnahmen zur Stärkung der unspezifischen Widerstandsfähigkeit durch Erhöhung der spezifischen Immunität mittels der Tuberkulinbehandlung unterstützen. Auf diesen Punkt gehe ich weiter unten noch ein.

Die Nachbehandlung nach der Laparotomie ist erforderlich, um ein Rezidivieren der Erkrankung und eine zu starke Erneuerung des Ascites zu verhindern. Dies gelingt jedoch nicht immer. Eine mäßige und vorübergehende Erneuerung des Ascites wird von den meisten als günstig angesehen. Wenn er aber wieder hochgradig wird und nicht weicht, ist eine besondere Behandlung des rezidivierenden Ascites am Platze.

Die meisten machen dann von der Punktion Gebrauch und lassen dabei den Ascites ab. Punktionen sind bei der Peritonealtuberkulose stets mit der größten Vorsicht vorzunehmen, da die häufig bestehenden Darmadhäsionen die Gefahr von Darmverletzungen mit sich bringen.

Zur Vermeidung des rezidivierenden Ascites haben einige Autoren vorgeschlagen, bei der exsudativen Peritonealtuberkulose an Stelle der einfachen Laparotomie eine subcutane Dauerdrainage durch Peritonealplastik (Evler, Erkes) oder Seidenfadendrainage (Pauly) auszuführen. Die eben genannten Autoren sehen einen besonderen Vorteil dieses Vorgehens darin, daß mit dem Exsudate auch Antistoffe gegen die Tuberkulose in die subcutanen Lymphspalten und von dort weiterhin in den Kreislauf gelangen. Sie bezeichnen dies als Autoserotherapie.

Es sind diesen Vorschlägen aber auch Gegner entstanden. Sergent befürchtet anstatt der Autoserotherapie eine Aussaat von Tuberkelbacillen im Bereiche der subcutanen Lymphwege, Das Exsudat ist indessen meist sehr arm an Keimen, auch fehlen im Schrifttum Berichte über eine solche Aussaat.

Evler ist so vorgegangen, daß er unterhalb des Nabels im Bereiche der Linea alba eine Lücke von 2—3 cm Ausdehnung mit Peritoneum ausgekleidet hat. Die Haut ist darüber durch Naht verschlossen. Er hat drei Kranke in dieser Weise operiert, zwei von ihnen sind geheilt und einer ist an Kachexie gestorben.

Erkes hat drei Kranke in gleicher Weise operiert, in dem er das Peritoneum in 3 cm Ausdehnung mit der Fascie vernäht hat. Bei drei weiteren Kranken hat er in der Mitte der 3 cm langen Peritonealöffnung das Peritoneum nach beiden Seiten hin noch etwas eingeschnitten und dadurch vier kleine Peritonealläppchen geschaffen, die er mit der Fascie vernäht hat. Alle Erkrankungen sind günstig beeinflußt.

Weder Evler noch Erkes haben, soweit ihre Beobachtung reicht, Hernien nach dem Eingriffe gesehen. Mit der Möglichkeit einer Hernienbildung ist aber zu rechnen. Um Hernien zu vermeiden und um dem Exsudat einen besseren Abfluß zu geben, will Kalb beiderseits lateral vom Colon ascendens und descendens am Rücken entsprechend dem Trigonum Petiti ein fünfmarkstückgroßes Stück Peritoneum herausschneiden.

Paterson und Tavel haben einen Glaszylinder mit breitem Rande und Mauclair hat ein Gummi-T-Drain in die Bauchhöhle eingelegt, wobei der T-Balken in das Unterhautzellgewebe gekommen ist. Wegen Drucknekrose der Haut hat die Drainage indessen nach 3 Monaten entfernt werden müssen.

Lambotte, Handley und Paterson haben Seidenfäden in die Bauchhöhle gelegt, deren anderes Ende im Unterhautzellgewebe bis unter die Haut des Oberschenkels geleitet ist. Der Ascites ist nur vorübergehend geschwunden und die Fäden sind aus der Bauchhöhle herausgeglitten. N. Pauly berichtet über die Heilung von 18 Kranken mittels subcutaner Dauerdrainage mit Seidenfäden. Er hat mittels eines Troikart vier Seidenfäden in die Bauchhöhle eingeführt, den Troikart zurückgezogen, die Seidenfäden unter der Haut fixiert und die Haut durch Naht geschlossen.

1900 hat Borgrevink gegen die Laparotomie als Behandlungsmethode der Peritonealtuberkulose Stellung genommen und eine grundsätzliche konservative Behandlung befürwortet. Er hat den Standpunkt vertreten, daß bei der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose häufig Spontanheilung vorkommt. Er hat gezeigt, daß Heilungsvorgänge in den Tuberkel bereits bei der Laparotomie nachzuweisen sind, daß sie also nicht erst durch die Laparotomie eingeleitet werden. Er geht soweit, der Laparotomie bei der Peritonealtuberkulose jegliche Heilwirkung abzusprechen. Die nach der Laparotomie heilenden Krankheitsfälle sind nach ihm die gleichen, die auch schon früher,

vor Anwendung der Laparotomie geheilt sind, die man dann aber nicht als tuberkulöse, sondern als idiopathische Peritonitiden bezeichnet hat, da man eine Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis nicht für möglich gehalten hat.

1901 hat U. Rose aus der Naunynschen Klinik mitgeteilt, daß von 60 Kranken mit Peritonealtuberkulose 33% ohne Bauchschnitt zur Heilung gekommen sind.

In neuerer Zeit sind der Laparotomie als Behandlungsmethode der exsudativen Form der Bauchfelltuberkulose immer mehr Gegner entstanden. Sie weisen darauf hin, daß die exsudative Form, die allein bei der Laparotomie gute Ergebnisse zeitigt, auch ohne jede örtliche Behandlung große Neigung zur Heilung zeigt und daher ein dankbares Objekt für jede Art der Behandlung darstellt. Auch hier sind es vor allem Bernhardt und Rollier gewesen, die auf Grund ihrer Erfahrungen im Hochgebirge die konservative Behandlung empfohlen haben, die ihnen bessere Ergebnisse als die Laparotomie gebracht hat. Sie weisen darauf hin, daß auch die Laparotomie eine nachfolgende Allgemeinbehandlung nicht überflüssig macht, sie treten daher dafür ein, die konservative Behandlung von Anfang an in Anwendung zu bringen.

Besonders eindrucksvoll ist es, wenn Autoren, wie z. B. Kleimann zuerst die Laparotomie und später die konservative Behandlung ausgeführt und mit der letzteren ebenso gute Ergebnisse erzielt haben. Auch Zahradnicky teilt mit, daß bei der exsudativen Form 62,8% bei konservativer Behandlung und 60,8% bei operativer Behandlung heilen. Er läßt das Exsudat durch Laparotomie oder Punktion nur ab, wenn es nach 3—5monatlicher konservativer Behandlung noch nicht geschwunden ist.

Zur Zeit gehen die Meinungen über den Wert der Laparotomie bei der exsudativen Peritonealtuberkulose noch weit auseinander. Für sie haben sich ausgesprochen Bagozzi, K. Baisch, Grzembke, H. Kümmell sen., A. Labhardt, O. Pankow, W. Stoeckel, Trnka und viele andere. Gegen sie haben sich erklärt Bernhardt, Borgrevink, B. Kroenig, Rollier, Zahradnicky.

Die konservative Behandlung habe ich bereits bei der Besprechung der Adnex-tuberkulose eingehend geschildert. Sie ist dort nachzulesen.

Im Vordergrund stehen die Licht- und Freiluftbehandlung. Wo es möglich ist, wird das natürliche Sonnenlicht dabei benutzt. Im Hochgebirgsklima dauert diese Behandlung durchschnittlich 11 Monate. Auch das Seeklima ist für diese Behandlung besonders geeignet. Die künstlichen Lichtquellen können ebenfalls mit Erfolg angewandt werden.

A. Lacqueur und V. Laser haben nach der Bestrahlung des ganzen Körpers mittels der künstlichen Höhensonne und des Hagemannschen Glühlampenringes gute Erfolge bei der exsudativen Form, schlechte bei der trockenen Form gesehen. Von 21 behandelten Kranken sind 15 geheilt oder erheblich gebessert, 6 sind ungeheilt geblieben, davon 3 mit der trockenen Form und 2 mit schwerer Lungentuberkulose. Bestrahlt ist jeden Tag in 1 m Entfernung beginnend mit 5 Minuten. Bei jeder weiteren Bestrahlung sind 3 Minuten zugelegt. Die Entfernung ist nur sehr langsam auf 70 cm verkürzt. Bei Fieber ist nur jeden zweiten Tag bestrahlt.

Pfefferkorn hat bei 43 Kindern mit Bauchfell- und Mesenterialdrüsentuberkulose Ganzbestrahlungen mit der künstlichen Höhensonne ausgeführt. 33 (76,8%) sind bedeutend gebessert, 9,3% sind wenig gebessert, 7% haben sich verschlechtert und 7% sind gestorben.

Selma Meyer hat ebenfalls mit der künstlichen Höhensonne gute Erfolge bei der exsudativen Form der Peritonealtuberkulose bei Kindern erzielt, bei der trockenen Form sind die Erfolge verschieden gewesen.

Auch H. Eymmer berichtet über überraschend gute Erfolge mit der künstlichen Höhensonne bei fast allen Fällen von exsudativer Peritonealtuberkulose. Ebensogute, aber in weit weniger Sitzungen, hat er mit der Röntgenbehandlung gehabt.

Cordier wendet bei den verschiedenen Formen der Peritonealtuberkulose verschiedene Lichtarten an. Bei der exsudativen Form mit ausgesprochener entzündlicher Reaktion bestrahlt er mit Wärme und weißem Licht, bei ihr sind ultraviolette Strahlen und Rotlicht zu vermeiden, um die Reaktion nicht weiter zu verstärken. Aus dem gleichen Grunde soll keine Punktion und erst recht keine Injektion von Gas vorgenommen werden. Bei geringerer entzündlicher Reaktion können auch ultraviolette Strahlen und das natürliche Sonnenlicht verabfolgt werden. Wenn eine entzündliche Reaktion ganz fehlt, wenn es sich also um ausgesprochen stationäre Krankheitsfälle handelt, ist rotes und blaues Licht und Heliotherapie am Platze.

Es sei hier nochmals besonders darauf hingewiesen, daß bei jeder Art der Lichtbehandlung bei der Peritonealtuberkulose besondere Vorsicht unbedingt erforderlich ist. Alle starken Reaktionen der Haut und des Allgemeinzustandes sind sorgfältig zu vermeiden, da sie Schaden bringen können. Ihr Auftreten macht ein sofortiges, wenn auch nur vorübergehendes Aussetzen der Lichtbehandlung erforderlich. Dies habe ich in allen Einzelheiten bei der Behandlung der Adnextuberkulose erörtert.

Dort bin ich auch ausführlich auf die Diätvorschriften eingegangen, die ebenso wie die Pflege von größter Wichtigkeit sind.

Manche, wie z. B. E. d. Wyss, weisen darauf hin, daß auch bei der konservativen Behandlung einige Punktionen große Vorteile bieten, falls ein starkes Exsudat vorhanden ist.

Auch medikamentös ist die Peritonealtuberkulose behandelt. Im Vordergrund steht die Behandlung mit Jod, wie ich ebenfalls bereits bei der Adnextuberkulose dargelegt habe. Dort habe ich noch nicht erwähnt, daß Lawri bei Peritonealtuberkulose eine Mixtur von Calcium carbonicum, Kreosot und Jodkali gibt. Er führt auf sie die innerhalb 2 Monate erreichte überraschende Heilung zweier hoffnungsloser Fälle von Peritonealtuberkulose zurück. E. Falkner gibt Jodpinal per Klysma. Cavagnis hat die Jodvaporisation der Bauchhöhle bei der Peritonealtuberkulose empfohlen. Dieses Verfahren ist aber abzulehnen.

Die gleiche große Vorsicht wie bei der Lichtbehandlung ist auch bei der spezifischen Behandlung mit Tuberkulin dringendes Erfordernis. Viele Autoren verzichten auf sie, weil sie die Möglichkeit des Aufflackerns und der Verschlechterung der Erkrankung fürchten.

Diese Befürchtungen bestehen nicht nur für die subcutane Anwendung des Tuberkulin, sondern auch für die anderen Anwendungsformen. Reiter hat bei Anwendung des Ponndorf-Verfahrens eine sehr heftige Reaktion und so starke Verschlechterung gesehen, daß nach einigen Tagen der Tod eingetreten ist.

Debove und Renault haben dadurch eine spezifische Immunitätstherapie treiben wollen, daß sie bei Peritonealtuberkulose 5 ccm Exsudat aus der Bauchhöhle punktiert und subcutan eingespritzt haben (Autoserotherapie). Sie haben danach Fieber und Abnahme oder gar Schwinden des Exsudates beobachtet.

Auch Miliani hat eine sehr schwere Peritonealtuberkulose heilen sehen, nachdem er 20 ccm Blutserum subcutan eingespritzt hat, das von einem Knaben stammte, dem 1 Monat vorher tuberkulöse Lymphdrüsen entfernt sind.

W. Bloch hat drei Kranke mit Peritonealtuberkulose nach einmaliger intraglutealer Einspritzung des F. F. Friedmannschen Heilmittels gesund werden sehen.

Bei der Peritonealtuberkulose werden neben der Allgemeinbehandlung auch örtliche therapeutische Maßnahmen angewandt. Über die Laparatomie habe ich bereits berichtet.

Von den nichtoperativen örtlichen Maßnahmen steht die Röntgenbehandlung ganz im Vordergrunde.

Bircher sen. hat bereits 1897 angefangen, die Peritonealtuberkulose mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Ausset und Bédart sind 1899 in gleicher Weise vorgegangen. Seit 1907 ist vor allem E. Bircher für diese Behandlung der Peritonealtuberkulose eingetreten. Er hat 1920 über 155 Kranke berichtet.

	Exsudative Form				Plastisch-adhäsive Form			
	Fälle	geh.	geb.	gest.	Fälle	geh.	geb.	gest.
operiert und bestrahlt	27	18	8	1	26	16	8	2
nur bestrahlt	45	26	17	1	57	30	24	3

Iselin hat von 66 mit Röntgenstrahlen behandelten Kranken mit Peritonealtuberkulose 44 nachuntersuchen können. 79% sind geheilt gewesen, davon 61% länger als 3 Jahre, 18,3% sind gestorben. Brasser (Tübingen) berichtet über 54,8% Heilungen, 22,6% wesentliche Besserungen und 22,6% fehlende Erfolge nach der Röntgenbehandlung der Peritonealtuberkulose. Sessa veröffentlicht 10 Fälle, darunter 2 Heilungen, 7 gute Besserungen und 1 Todesfall. M. Bolaffio hat drei exsudative Peritonealtuberkulosen, die bestrahlt sind, geheilt.

Besonders hoch anzuschlagen sind Erfolge bei der trockenen Form, weil bei ihr alle Behandlungsarten schlechtere Erfolge geben als bei der exsudativen Form.

E. Bircher hat, wie bereits erwähnt, mit der Röntgenbehandlung bei der trockenen Form 52% Heilungen und 42,1% Besserungen erreicht, gegenüber 60% Heilungen und 37,7% Besserungen bei der exsudativen Form. M. Bolaffio hat von 6 bestrahlten plastischen Peritonealtuberkulosen 3 geheilt und 3 gebessert und von 2 käsigen Peritonealtuberkulosen eine gebessert und eine durch den Tod verloren.

O. Jüngling hebt hervor, daß selbst verzweifelte Krankheitsfälle noch auf die Röntgenbehandlung gut ansprechen, sofern keine schwere Lungentuberkulose besteht. Auch bei der prognostisch ungünstigen käsigen Form hat er gute Ergebnisse zu verzeichnen.

Auch im Tierversuch ist die heilende Kraft der Röntgenstrahlen bei der Peritonealtuberkulose erwiesen. E. Falk hat 1912 Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen intraperitoneal infiziert. Später ist nach Laparotomie die entstandene Peritonealtuberkulose mit relativ weichen Röntgenstrahlen von 5—7 Wehnelt 10 Minuten lang mit einer Dosis bis zu 12 Kienböck bestrahlt. Es ist danach Hyperämie und eine mikroskopisch nachweisbare und wochenlang anhaltende vermehrte Ansammlung von Leukocyten in der Peritonealhöhle eingetreten. Wenn nach der Infektion mit einer großen Menge Bacillen bei der Laparotomie bereits Leber, Milz oder Nieren tuberkulös gewesen sind, sind alle Tiere trotz Röntgenbestrahlung gestorben. Wenn dagegen die Tuberkulose auf das Peritoneum und das Omentum majus beschränkt gewesen ist, ist Heilung eingetreten.

Für die schweren Fälle der trockenen Form und für alle Fälle der käsig-ulcerösen Form stellt heute die Röntgenbestrahlung in den meisten Kliniken das Verfahren der Wahl dar, während bei der exsudativen Form und den leichteren Fällen der trockenen Form von vielen der Licht- und Freiluftbehandlung der Vorzug gegeben wird. Bei der exsudativen und den leichteren Fällen der trockenen Form kann die Frage der Keimschädigung nicht unberücksichtigt bleiben. Dies ist ganz besonders der Fall, wenn wesentliche Veränderungen an den Adnexen fehlen. Nach den Feststellungen A. Mayers ist bei tuberkulösen Peritonitiden durchaus mit späteren Graviditäten zu rechnen, wenn die Adnexe einen Befund nicht aufweisen. Ich teile durchaus den Standpunkt L. Nürnbergers, daß Röntgenschäden bei den Nachkommen bestrahlter Frauen noch nicht beobachtet sind, sofern nicht eine Bestrahlung während der Schwangerschaft stattgefunden hat. Ich bin aber der Ansicht, daß man in einer solchen Frage nicht vorsichtig genug sein kann. Da sie noch nicht über jeden Zweifel geklärt ist, vermeide ich bei Frauen, bei denen noch mit Schwangerschaft gerechnet werden muß, so weit als irgend möglich die Röntgentherapie. Dieser Umstand trägt auch mit dazu bei, daß ich bei der exsudativen Peritonealtuberkulose und bei leichteren Fällen der trockenen Tuberkulose der Lichtbehandlung den Vorzug vor der Röntgenbestrahlung gebe.

Bei den schweren Fällen der trockenen, bei allen der käsig-eitrigen Form und bei klinisch nachweisbaren doppelseitigen Adnextuberkulosen liegen die Dinge wesentlich anders. Dann ist eine spätere Gravidität von vornherein höchst unwahrscheinlich. Außerdem ist eine Heilung sehr viel schwerer zu erreichen, so daß wir hier nicht ohne weiteres auf das heute vielleicht wirksamste Mittel verzichten können. Hier ist die Röntgenbestrahlung sicher am Platze.

Viele schätzen die heilende Wirkung der Röntgenstrahlen bei der Peritonealtuberkulose so hoch ein, daß sie von ihr stets, also auch bei den leichteren Fällen der trockenen Form und bei der exsudativen Form Gebrauch machen.

Wenn die Röntgenbestrahlung auch bei der exsudativen Form angewandt wird, bietet bei Vorhandensein von reichlichem Exsudat sein vorhergehendes Ablassen durch Laparotomie oder Punktion erhebliche Vorteile. Die Vorzüge der Laparotomie und der Punktion habe ich bereits bei der Besprechung der Adnextuberkulose gegeneinander abgewogen. Abscesse und Käseherde wird man durch die Incision entleeren, aber nur wenn es leicht und ohne Gefahr möglich ist.

Entschiedene Anhänger der Röntgenbehandlung der Peritonealtuberkulose sind: E. Bircher, M. Bolaffio, H. Eymmer, J. H. Gauß, O. Gragert, H. Guthmann, O. Jüngling, H. Martius, Rapp, Reeder, L. Seitz, Sessa, S. Stephan, W. Weibel, P. Werner, H. Wintz.

Von großer Wichtigkeit ist es, daß sich die Besserung nach der Röntgenbestrahlung bereits innerhalb kurzer Zeit geltend macht. Schon nach 1—2 Bestrahlungen kann sich der Appetit bessern. Fieber ist keine Kontraindikation gegenüber der Röntgenbehandlung (O. Rissmann, S. Stephan, E. Vogt, W. Weibel). Vorhandenes Fieber schwindet meist bald. Auch das Exsudat wird meist günstig beeinflusst, es bildet sich zurück oder kommt nicht wieder, selbst in Fällen, in denen wiederholte Punktionen ohne Erfolg geblieben sind (O. Jüngling). Heilung ist meist nach etwa 6—10 Monaten zu erwarten, bisweilen tritt sie aber erst nach Jahren ein. Die Bildung einer Kotfistel darf keine Veranlassung zur

Operation geben, da sie sich nach Ausheilung der Tuberkulose spontan schließen kann (O. Jüngling, W. Weibel).

Die Technik der Röntgenbehandlung deckt sich fast völlig mit der bei der weiblichen Genitaltuberkulose und ist in dem entsprechenden Abschnitte nachzulesen. Eine scharfe Trennung ist schon deshalb nicht möglich, da weibliche Genital- und Peritonealtuberkulose sehr häufig nebeneinander bestehen. Unterschiede in der Technik bestehen eigentlich nur in bezug auf die Größe des Hautfeldes. Es wird bei der Peritonealtuberkulose größer gewählt entsprechend der Ausdehnung der Peritonealtuberkulose, während bei der Genitaltuberkulose im wesentlichen nur der Inhalt des kleinen Beckens bestrahlt wird. Auch über die Hautfelder ist das Erforderliche bereits bei der Röntgenbehandlung der Adnextuberkulose gesagt.

Gegenüber der Röntgenbehandlung treten heute alle anderen örtlichen Maßnahmen ganz zurück. Über die Laparotomie und die Punktion ist das Erforderliche bereits gesagt.

Mosetig-Moorhof hat 1893 empfohlen, an Stelle der Laparotomie eine Lufteinblasung in die Bauchhöhle zur Behandlung der tuberkulösen Peritonitis, und zwar ihrer exsudativen Form vorzunehmen. Es wird zunächst durch Punktion das vorhandene Exsudat abgelassen. Dann werden durch die in ihrer Lage verbliebene Punktionsnadel 100—4000 ccm filtrierte Luft oder Sauerstoff in die Bauchhöhle eingeblasen. A. Stein hat sogar bis zu 5—6 Liter eingeblasen. Floria verwendet für dieses Vorgehen die Potainische Flasche. Die Einblasungen sind bei Bedarf häufiger zu wiederholen. G. Brückner hat wiederholt Stickstoffeinblasungen vorgenommen.

Vorsicht ist sowohl bei der Punktion, als auch bei der Einblasung erforderlich. Bei der Punktion kann es infolge von Verwachsungen zu Darmverletzungen kommen, beim Einblasen können bei einem wenig vorsichtigen Vorgehen Verwachsungen zerreißen und Blutungen erfolgen. Die Wirkung der Gaseinblasung soll die gleiche, wie die der Laparotomie sein. Es kommt zur Hyperämie, Heilentzündung und Neubildung von Exsudat. Das Gas wird in wenigen Tagen unter Fieber resorbiert. Nach Ansicht der oben genannten Autoren sind die Erfolge der Einblasung besser wie die der Laparotomie. Floria kommt zu dem Schluß, daß die Lufteinblasung in bezug auf die Erfolge die Laparotomie erreicht, in bezug auf Einfachheit sie aber übertrifft. Für diese Art der Behandlung haben sich A. Stein, Brumberg, Schmidt, Sörgo und Fritz, Gibert, Floria u. a. ausgesprochen.

Im übrigen beschränken die Anhänger der konservativen Behandlung alle Eingriffe auf unmittelbar lebensbedrohliche Zustände, wie Ileus und Perforationsperitonitis. Andere operieren außerdem noch bei vielem Exsudat und bei unsicherer Diagnose.

Zusammenfassend ist über die Behandlung der Peritonealtuberkulose zu sagen, daß insbesondere bei der exsudativen Form die verschiedensten Maßnahmen Erfolge bringen. Die Neigung zur Heilung ist bei der exsudativen Form sicher eine große. Man kann sich daher bei ihrer Behandlung auf eine Abhaltung von Schädigungen und eine Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit beschränken. Hierfür kommen neben Ruhe und entsprechender Diät vor allem die Licht- und Freiluftbehandlung in Betracht. Wenn aber die Durchführung der letzteren sich als unmöglich erweist, oder wenn bei ihr ein Erfolg ausbleibt, so wird man auch noch heute von der Laparotomie Gebrauch machen. Dies gilt aber nur für die exsudative Form.

Bei der trockenen und käsig-eitrigen Form soll man von einer operativen Behandlung absehen. Bei diesen Formen ist sie zu gefährlich und leistet bestimmt weniger, wie die konservative Behandlung. Eiter- und große Käseherde wird man eröffnen, sofern es ohne Gefahr möglich ist.

Bei leichteren Fällen der trockenen Form stellt die Licht- und Freiluftbehandlung das Verfahren der Wahl dar. Bei den schweren Fällen der trockenen Form und allen Fällen der käsig-eitrigen Form ist die Röntgenbestrahlung den anderen Verfahren überlegen und daher vorzuziehen.

Indikationen zur Operation bilden Ileus, Perforationsperitonitis und wenigstens bei Exsudat auch Unsicherheit in der Diagnose. Lebensbedrohlicher Ascites ist durch Punktion oder Operation langsam abzulassen. Der Operation ist stets eine Allgemeinbehandlung, unter Umständen auch eine Röntgenbestrahlung anzuschließen.

Literaturverzeichnis.

Das Verzeichnis umfaßt die Arbeiten vom 1. Januar 1910 ab. Von älteren Arbeiten sind nur besonders wichtige und solche in das Literaturverzeichnis aufgenommen, auf die in den vorstehenden Ausführungen besonders Bezug genommen ist. Im übrigen sind ältere Literaturangaben in der I. und II. Auflage dieses Handbuches einzusehen. Sie finden sich dort in erster Linie im Abschnitt über „Die Erkrankungen der Tube“. Die Tuberkulose der übrigen Genitalorgane ist bei den Erkrankungen der einzelnen Organe abgehandelt. Dort finden sich auch die betreffenden Literaturangaben. Die ältere Literatur von 1744 bis 1892 findet sich bei Williams. Nach dem 1. Januar 1932 sind bei der Korrektur nur noch verzelte Arbeiten in das Verzeichnis eingefügt, die mir besonders wichtig erschienen sind.

Abadie, J., Deux formes de Tuberculose génitale chez la femme. Gynéc. et Sem. gynéc. **1912**, No 2. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 26, 880. — *Achard, Ch.*, Péritonite tuberculeuse. J. des Pract. **38**, 289 (1924). — *Aguinaga, A.*, Tuberculose der Gebärmutter und ihrer Adnexe. Rev. Gynéc. **22**, 440 (1928). Ref. Ber. Gynäk. **17**, 840. — *Ahumada, J. C.*, Die akute tuberkulöse Pelveoperitonitis nach einer intrauterinen Untersuchung. Prensa méd. argent. **11**, 965 (1925). Ref. Jber. Gynäk. **9**, 831. — Tuberculose des Uterushalses. Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires **5**, 242 (1926). Ref. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 42, 2702. — Tuberculose des Endometriums in Form einer Amenorrhöe. Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires **5**, 266 (1926). Ref. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 42, 2702. — *Ahumada u. O. Prestini*, Cervixtuberculose. Rev. argent. Obstetr. **12**, 74 (1928). Ref. Ber. Gynäk. **15**, 299. — *Aimé, A.*, Heliotherapie in der Gynäkologie. Rev. Gynéc. **1913**, 327. — *Albanese, Andrea*, Un caso di cista ovarica tubercolare. Arch. Ostetr. **17**, 547 (1930). — *Albertin*, Trois abcès tubaire froid. Lyon chir., Nov. **1908**. 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 6, 224. — *Albrecht, H.*, Über die Beziehungen zwischen Peritoneal- und Genitaltuberculose. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 429 (1911). — *Albrecht, Margarete*, Über das gleichzeitige Auftreten von Carcinom und Tuberculose an einem Organ. Z. Krebsforsch. **17**, 523 (1920). — *Alevizatos, Nicolas*, Sur le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Le Scalpel **77**, 1313 (1924). — *Alexander, G. u. L. Moszkovitz*, Graviditas extrauterina infundibulo-ovarica bei Tuberculose der Tube und des Bauchfells. Mschr. Geburtsh. **12**, 182 (1900). — *Alexander-Katz, Edith*, Die Röntgentiefentherapie bei tuberkulöser Peritonitis. Inaug.-Diss. Erlangen 1915. — *Allesandri, R.*, Tubercolosi del corpo dell'utero limitata al miometrico. Policlinico, sez. chir. **17**, No 10 (1910). — *Alterthum, E.*, Tuberculose der Tuben und des Beckenbauchfelles. Beitr. Geburtsh. **1**, 42 (1898). — *Altschul*, Die Röntgenbehandlung der Tuberculose. Strahlenther. **19**, 505 (1925). — *Alwens, W.*, Über salzarme Kost bei tuberkulöser Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 1, 50. — Kochsalzarme Diät zur Beseitigung des Ascites tuberculosus. Ther. Gegenw. **1910**, Nr 3, 100. — *Amann, J. A.*, Uterustuberculose (Wandabsceß) kombiniert mit Amenorrhöe. Münch. gynäk. Ges., 16. Dez. 1915. Ref. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 18, 365; Mschr. Geburtsh. **44**, 71 (1916). — *Amreich, J.*, Die Radium-Röntgentherapie in der Gynäkologie. Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 46, Sonderbeil., 1. — *Anconi*, Über die Einbettung des Eies auf der Fimbria ovarica bei Tuberculose. Fol. gynaec. (Genova) **1922**. — *Archeri, Maria*, Tubercolosi dei genitali femminili nell'infanzia e suoi postumi nelle età adulta. Fol. gynaec. (Genova) **19**, 1 (1923). — *Armand de Lille*, Die trockene Form der tuberkulösen Peritonitis. Presse méd. **1913**, 397. — *Arndt*, Tumorartige Tuberculose der Vulva. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 11, 570. — *Arnim, E. v.*, Tuberculose des Os pubis. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 8, 194. — *Arrigo, A. A.*, Contributo

allo studio di processo intimo di regressione di tuberculo peritoneale in seguito alla laparotomia. Ann. ital. Chir. **3**, H. 3 (1924). — *Arrivat*, Quelques considérations à propos d'un cas du tuberculose des annexes de l'utérus. Montpellier Soc. Sci. méd., 25. April 1913. Presse méd., 14. Juni 1913. — *Aschoff, L.*, Genitaltuberkulose. Freiburg. med. Ges., Sitzg 18. Juli 1911. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 31, 1461. — Pathologische Anatomie. 7. Aufl., Bd. 2, S. 563. Jena: Gustav Fischer 1928. — *Askanazy, M.*, Die Pathogenese der weiblichen Genitaltuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1923**, Nr 30, 715. — Äußere Krankheitsursachen. Die Tuberkelbacillen. L. Aschoffs Pathologische Anatomie, Bd. 1, 2. Aufl., S. 194. Jena: Gustav Fischer 1928. — *Attily*, La radiotherapia delle tuberculosi. Roma 1923. Ref. Strahlenther. **17**, 633 (1924). — *Atzerodt, K.*, Ovarialsarkom und Peritonealtuberkulose. Mschr. Geburtsh. **76**, 282 (1927). — *Axen, A.*, Beitrag zum kulturellen Nachweis von Tuberkelbacillen in serösen Körperflüssigkeiten vermittels flüssiger Nährböden. Klin. Wschr. 1953, Nr. 7, 273. — *Aza, Vital*, Ein Fall von genitoperitonealer Tuberkulose post abortum. Med. iberica **21**, 338 (1927). Ref. Ber. Gynäk. **14**, 512.

Babes, A. A., La forme hypertrophique de la tuberculose du corps utérin (tuberculose pseudo-néoplasique). Gynéc. et Sem. gynéc. **25**, 5 (1926). — *Bach, Hugo*, Anleitung und Indikation für die Bestrahlung mit der Quarzlampe. Künstliche Höhensonne. Leipzig: Curt Kabitzsch. — *Baccioli, Luigo*, La ricerca del bacillo di Koch nel sangue delle affezioni tuberculosi genitali femminili. Riv. ital. Ginec. **4**, 539 (1926). — *Baginsky*, Schmierseifenbehandlung bei Bauchfelltuberkulose. Berl. klin. Wschr. **1902**, Nr 6, 130. — *Bagozzi, G.*, Die Peritonealtuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Gazz. Osp. **1912**, Nr 96. Ref. Jb. Geburtsh. **1912**, 21. — *Baisch, K.*, Die Erkrankungen des Peritoneums. Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, Teil 2, S. 1202. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1926. — *Bakács, G.*, Der Verbreitungsweg der tuberkulösen Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Lymphdrüsen-systems. Virchows Arch. **258**, 646 (1925). — Experimentelle weibliche Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **131**, 364 (1927). — Beitrag zur Lehre der retrograd-lymphogenen Darmtuberkulose (zugleich Erwiderung an Beitzke). Virchows Arch. **263**, 35 (1927). — *Baldowsky, W.*, Adenocarcinom des Mutterhalses und Tuberkulose des Uteruskörpers. Ges. russ. Ärzte Moskau, 15. Febr. 1913. Vrač. Gaz. **1913**, Nr 12. Ref. Jb. Geburtsh. **1913**, 265. — Zur Lehre der weiblichen Genitaltuberkulose. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **1914**, Nr 6, 523. Ref. Jber. Geburtsh. **1914**, 107. — *Balsamoff*, Strahlenbehandlung der Peritonealtuberkulose. 7. internat. Tbk.kongr. Rom, 14.—20. April 1912. — *Bandelier, Roepke, Koch*, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Leipzig u. Würzburg: Curt Kabitzsch 1920. — *Barbary, F.*, Appendicite et tuberculose. J. Méd. Paris **1923**, 135. — *Barbour and Watson*, Tuberculous Pyosalpinx. J. Obstetr. **20**, Nr 3, 105 (1911). — *Bardenheuer*, Die Sonnenbehandlung der peripheren Tuberkulose. Strahlenther. **1**, 211 (1912). — *Bardon et André*, Hystérectomie totale élargie pour tuberculose du corps utérin. Bull. Soc. Obstétr. Paris **17**, 709 (1928). — *Barett*, Primary squamous-celled carcinoma arising in a tuberculous Fallopian tube. J. Obstetr. **27**, 200 (1916). — Ref. Jber. Geburtsh. **1916**, 76. — *Barnes, William H.*, Tuberculosis of the vaginal tract. Amer. J. Surg. **8**, 810 (1930). — *Barsóny, E.*, Über seltene Formen der Tuberkulose innerer Genitalorgane. Gyogyaszat 1931, Nr. 41. — *Barthélemy*, La tuberculose génitale; son diagnostic et son traitement. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, 541 (1924). — *Bartolo, A. di*, La tuberculosi genitale femminile. Riv. Osp. **1913**, No 13, 561. — *Basso, G. L.*, Experimentelle Studien über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen des Weibes. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **5**, 254 (1905). — *Bauereisen, A.*, Über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 323 (1911). — Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **69**, 217 (1912). — Experimenteller Beitrag zur Kohabitationstuberkulose der weiblichen Genitalien. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 33, 905. — *Baumann*, Ausgedehnte Tuberculosis verrucosa cutis. Arch. f. Dermat. **94**, 414 (1909). — *Baumgarten, P. v.*, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Berl. klin. Wschr. **1904**, Nr 42, 1097; Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **5**, 247 (1905). — Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berl. klin. Wschr. **1907**, Nr 3, 65. — Antikritische Bemerkungen zur ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berl. klin. Wschr. **1907**, Nr 22, 706. — *Baumgartner, H.*, Über Ernährungsbehandlung bei Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 41, 1632. — *Baumm*, Genitaltuberkulose. Gynäk. Ges. Breslau, Sitzg 26. März 1912. Ref. Mschr. Geburtsh. **35**, 749 (1912). — *Beckhardt, E.*, Zur Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose beim Weibe. Inaug.-Diss. Straßburg 1911. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 9, 287. — *Bedogni, Francesco*, Su di un caso die tuberculosi del collo dell'utero. Bull. Sci. med. Bologna. **5**, 433 (1927). — *Behrmann*, Über primäre tumorartige Hauttuberkulose an den äußeren weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — *Beitzke, H.*, Über die Infektionen des Menschen mit Rindertuberkulose. Virchows Arch. **190**, Beih., 58 (1907). — Über den Verlauf der Impftuberkulose beim Meer-schweinchen. Berl. klin. Wschr. **1907**, Nr 2, 31; Nr 24, 761. — Placentare Infektion. Erg. Path. **14**, 301 (1910). — Bemerkungen zu der Arbeit von Bakács in Bd. 258, S. 646: Der Verbreitungsweg der

tuberkulösen Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Lymphdrüsen-systems. Virchows Arch. **259**, 815 (1926). — *Bella, E. de*, Tuberculosis solitaria pseudo-neoplastica del corpo dell'utero. Riv. ital. Ginec. **5**, 78 (1926). — Ref. Ber. Gynäk. **11**, 593 (1926). — *Benassi*, Röntgentherapie gynäkologischer Erkrankungen. Verh. ital. Ges. Radiol. Mailand **1914**. Ref. Strahlenther. **1916**, 440. — *Bender*, Tuberculosis of the cervix uteri. Brit. med. J. **23**, Sept. 1911. — *Bender, K.*, Über Lupus der Schleimhäute. Arch. f. Dermat. **20**, 891 (1888). — *Bender, X.*, Sur un nouveau cas de tuberculose du col de l'utérus. Rev. Gynéc. et Chir. abdom. **1914**, No 1, 29. — *Benestad, Georg*, Akute tuberculöse Peritonitis im Wochenbett. Norsk Mag. Laegevidensk **1914**, 1038. Ref. Jber. Geburtsh. **1914**, 567. — *Bennecke, A.*, Experimentelle Studien zur ascendierenden Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 312 (1911). — *Benthin, W.*, Tuberkulose in Gynäkologie und Geburtshilfe. Z. ärztl. Fortbildg **21**, 317 (1924). — Genitaltuberkulose und Sterilität. Die extrapulmonale Tuberkulose. II. Teil, herausgeg. von Pankow, 1925, H. 5, S. 9. — Behandlungsprinzipien bei der Genital- und Peritonealtuberkulose. Klin. Wschr. **1926**, Nr 3, 111. — *Bérard u. Ronot*, Großer tuberkulöser Adnextumor. Lyon méd. **1912**, No 12. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 5, 183. — *Bérard et Payot*, Castration pour tuberculose utéro-annexielle avec larges adhérences à l'intestin, Fistules pyostercorales, consecutives guéries par la photo- et héliothérapie. Soc. Sci. méd. Lyon, 8. Jan. 1913. Gynéc. et Sem. gynéc., März 1913. — *Berblinger*, Zur Entstehung der Genitaltuberkulose. Zbl. Path. **46**, 217, 238 (1919). — Zur Entstehung der Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. path. Ges. **1929**, 217. — *Berggrün u. Katz*, Beitrag zur Kenntnis der chronisch-tuberkulösen Peritonitis des Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **1891**, Nr. 46, 858. — *Berkovits, Olga*, Le diagnostic de la tuberculose annexielle, ses difficultés et les renseignements fournis par la réaction de Besredka. Thèse de Paris **1926**. — *Bernard, L., Bonnet u. M. Lamy*, Vernes Reaktion und Tuberkulose. Revue de la Tbc. **10**, No 5 (1929). — *Bernhardt, O.*, Die Entwicklung der Hochgebirgs- und Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Strahlenther. **8**, 500 (1918). — *Bersch, Erich*, Über die sekundäre Ansiedlung von Tuberkeln in primär erkranktem Gewebe (Tumor und Osteomalacie). Zbl. Gynäk. **1927**, Nr. 50, 3170. — *Bertolini, G.*, Anatomisch-pathologische Beiträge zur weiblichen Genitaltuberkulose. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 51, 1830. — *Bessau, G.*, Immunbiologie der Tuberkulose. Klin. Wschr. **1925**, Nr 8/9, 337, 385. — *Bézier, J. E. G.*, Contribution à l'étude du traitement des annexites bacillaires par les rayons ultraviolets. Thèse de Paris **1926**. — *Bianchi, G.*, Über die Tuberkulose der Portio. Morgagni **66**, 678 (1924). Ref. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 13, 733. — *Biemann, F.*, Tuberkulose unter Ehegatten. Beitr. Klin. Tbk. **63**, 1 (1926). — *Bienenfeld, Bianca*, Portiotuberkulose. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 40, 2259. — *Bingold, K., u. W. Spier*, Zur Frage der direkten Züchtung der Tuberkelbacillen aus dem Blut. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 45, 1899. — *Bircher, E.*, Die chronische Bauchfelltuberkulose. Ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Inaug.-Diss. Basel 1907. Aarau: Sauerländer 1907. — Zur konservativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose mit Röntgenstrahlen. Strahlenther. **11**, 646 (1920). — *Birnbaum, R.*, Das Kochsche Tuberkulin in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Berlin: Julius Springer 1907. — Die Erkennung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. Dresden, **12**, 800 (1907); Zbl. Gynäk. **1907**, Nr 39, 1174. — *Bishop, Everett L.*, Tuberculosis of the cervix. With report of a case. Amer. J. Obstetr. **19**, 822 (1930). — *Björkenheim, Ed. A.*, Ein Fall von tuberkulöser Ovarialcyste. Finska Läk. sällsk. Hdl. **68**, 685 (1927). Acta Obstetr. scand. (Stockh.) **7**, 13 (1928). — *Blau, Albert*, Über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. Berlin: S. Karger 1909. — *Bloch, A.*, Ein rascher Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin durch Tierversuch. Berl. klin. Wschr. **1907**, Nr 17, 511. — *Bloch, W.*, Drei Fälle von Peritonitis tuberculosa geheilt durch F. F. Friedmanns Heilmittel. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr 40, 943. — *Blumreich*, Primäres Tubencarcinom und Tuberkulose. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 2, 592. — *Boerner, E.*, Weitere klinische Erfahrungen mit der Tuberkulosereaktion nach v. Wassermann. Beitr. Klin. Tbk. **66**, 405 (1927). — *Bogi, Dino*, Sopra un caso di elefantiasis della vulva. Ann. Ostetr. **1921**, No 12, 873. — Sulle alterazioni neoplastiche e tubercolari del moncone cervicale dopo asportazione del corpo dell'utero. Riv. ital. Ginec. **3**, 833 (1925). Ref. Ber. Gynäk. **9**, 332. — *Bolaffio, M.*, Der gegenwärtige Stand der gynäkologischen Radiotherapie. Strahlenther. **36**, 201 (1930). — *Boles, Russell S.*, Tuberculous peritonitis and disseminated carcinoma of the peritoneum. Some points in the differential diagnosis. J. amer. med. Assoc. **82**, 2112 (1914). — *Bondy, O.*, Zur Statistik und Diagnose der Adnextuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 343 (1911). — *Bonnet, L. et H. Bulliard*, La tuberculose du col de l'utérus. Gynéc. et Obstétr. **24**, 97 (1931). — *Borchgrevink, O.*, Zur Kritik der Laparotomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **6**, 3, 343 (1900). — Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1903**, Nr 3, 43. — *Borell*, Die diagnostische Bedeutung der sog. spezifischen Reaktionen bei Adnexerkrankungen. Arch. Gynäk. **117**, 33 (1922). — *Borschke, M.*, Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. Virchows Arch. **127**, 121 (1892). — *Bortini, E.*, La roentgentherapia

della pelviperitonites e delle annexiti tubercolari. Fol. gynaec. (Genova) **20**, 271 (1924). — *Boss, William*, Ileus infolge Perforation einer Genitaltuberkulose in den Dünndarm. Arch. klin. Chir. **143**, 238 (1926). — *Bottaro, O. L. u. A. Pavlowsky*, Cervixtuberkulose. Semana méd. **30**, 1144 (1923); Ber. Gynäk. **2**, 365. — *Bouget et Albertin*, Volumineux abcès froid de l'ovaire. Presse méd. **1912**, No 61, 638. — *Bousnier*, Sur un cas de tuberculose hypertrophique non ulcéreuse de la vulve. J. Méd. Bordeaux, Okt. **1908**. — *Boursier, André et M. Auvray*, Précis Gynéc. **2**, 611 (1925). — *Bovin, E.*, Zwei Fälle von Gravidität in tuberkulöser Tube. Verh. geburtsh.-gynäk. Sekt. Ges. schwed. Ärzte Stockholm. Hygiea (Stockh.) **1913**, Nr 12. — Schwangerschaft im tuberkulösen Eileiter. Hygiea (Stockh.) **1913**, 1354. Ref. Mschr. Geburtsh. **40**, 610 (1914). — *Bovin, E. u. J. Olow*, Die Behandlung der Genitaltuberkulose. 11. Kongr. nord.-chir. Ver. Gothenburg, 6.—8. Juli 1916, Gynäk. Sekt. Ref. Jber. Geburtsh. **1916**, 26, 33, 34. Ref. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 51, 1011. — *Bovis, de L.*, Le diagnostic des salpingites tuberculeuses. Semaine méd. **1913**, No 38, 445. — *Bozzolo, C.*, Die Wichtigkeit einer Feststellung einer Genitaltuberkulose im Kulturverfahren. Arch. Ostetr. **1931**, H. 10. — *Brandess, Theo*, Geschwulstbildung und Tuberkulose am mißbildeten Uterus. Z. Geburtsh. **89**, 341 (1925). — *Brandt, V.*, Einige Fälle von Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane. Ruß. J. Geburtsh. **1910**. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 39, 1391. — *Braude, J.*, Zur klinischen Diagnose der Adnextuberkulose. Ginek. Akuš. (russ.) **7**, 118 (1928) (mit deutscher Zusammenfassung, S. 125); Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 29, 1848. — *Bretschneider*, Primäre Tuberkulose bei Virgo. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 51, 2057. — *Broca*, Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Rev. franç. Méd. **10**, No 9, 131 (1913). — *Brohl*, Tuberkulose der Eierstöcke. Mschr. Geburtsh. **34**, 384 (1911). — Eine primäre Erkrankung der Portio an Tuberkulose. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Köln, 11. Juni 1913. Ref. Mschr. Geburtsh. **41**, 170 (1914). — *Bronardel*, De la tuberculisation des organes genitaux de la femme, 1865. — *Brons, Alexander*, Über ein tuberkulöses Ovarialcystom. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — *Brow, R.*, Tuberculosis of the corpus uteri without involvement of the endometrium. Amer. J. Obstetr. **22**, 255, 315, (1931). — *Brückner, G.*, Heilung eines Falles von tuberkulöser Peritonitis durch Stickstoffeinblasungen in die Bauchhöhle. Berl. klin. Wschr. **1914**, Nr 3, 103. — *Brüning, H.*, Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane im Kindesalter. Mschr. Geburtsh. **16**, 144 (1902). — *Brumberg, M.*, Über Bauchfell-tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung neuerer Behandlungsmethoden (Gaseinblasung in Bauchhöhle). Inaug.-Diss. Berlin 1914. — *Bruns, P.*, Tuberculosis herniosa. Beitr. klin. Chir. **9**, 209 (1892). — *Bruusgaard, E.*, Klinische Beiträge zur Pathogenese der Hauttuberkulose. Arch. f. Dermat. **152**, 465 (1926). — *Bucura*, Tuberkulose des Schambeines beim Weibe. Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 20, 532. — *Büchler, D.*, Portiotuberculosis essete. Sitzg. Siebenbürg. Museumsver., 1. April 1911. Ref. Orv. Hetil. (ung.) **1911**, Nr 23. — *Buñnoir, M.*, Héliothérapie et tuberculose péritonéale. J. Méd. franç. **12**, 300 (1923). — *Bugge, Georg*, Zur Frage der hämatogenen Uterustuberkulose des Rindes. Z. Inf.krkh. Haustiere **30**, 257 (1927). — *Bulkley, K.*, Tuberculosis of the vulva. J. amer. med. Sci. **1914**, Nr 4, 535. Ref. Zbl. Tbk.forsch. **9**, 429 (1915). — *Bumm, E.*, Behandlung der Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 463 (1911). — *Bungenberg de Jong, W. J. H.*, Das Blut bei Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1930**, 3092. — *Burckhardt, H.*, Bakteriologische Untersuchungen über chirurgische Tuberkulose. Dtsch. Z. Chir. **106**, 1 (1910). — *Burckhardt-Socin, O.*, Kann die Indikationsstellung für die operative Behandlung der Genitaltuberkulose erweitert werden? Verh. 6. internat. Kongr. Geburtsh. Berlin **1912**, 759. — *Burger, K.*, Uterustuberkulose. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 23, 1460. — *Buriánek, Bohus*, Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Čas. lék. česk. **1921**, Nr 41, 641. — *Busse*, Tuberkulinbehandlung in der Gynäkologie. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 340 (1911).

Caffier, P., Zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose des Corpus uteri. Zbl. Gynäk. **1931**, Nr 26, 2018. — *Calmette, A.*, Das Tuberkulosevirus (Präbacilläre Granulämie und Bacillose). Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 18, 733. — *Calzavara, Domenico*, Tubercolosi in fibromioma uterino ed in adenomioma tubarico e del legamento rotondo. Formazione ossea nel legamento rotondo. Arch. ital. Chir. **9**, 1 (1924). Ref. Ber. Gynäk. **5**, 257. — *Cartier et Lantuéjoul*, Sur un cas de kyste de l'ovaire tuberculeux chez une femme enceinte. Gynéc. et Obstétr. **15**, 36 (1927). — *Casper, W.*, Die Riesenzellen der Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa (Esthiomène). Virchows Arch. **269**, 706 (1928). — Die Elephantiasis vulvae chronic. ulcerosa. (Esthiomène) und ihre Riesenzellen. Arch. f. Dermat. **161**, 389 (1930). — *Cassel*, Klinischer Beitrag zur Peritonitis tuberculosa bei Kindern. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 19, 832. — *Cassidy, L.*, and *R. Stumpf*, X-ray treatment of non-malignant cases in gynaecology. Ir. J. med. Sci. **1929**, Nr 44, 549. — *Castaño, Carlos, A. y Arturo J. Risoliá*, Primäre Tuberkulose des Corpus uteri. Rev. españ. Obstetr. **8**, 167 (1923); Semana med. **30**, 1217 (1923). — *Cavagnis*, Jodvaporisation der Bauchhöhle. Rass. Ostetr. **1914**, No 1. — *Centanini, Eug.*, Cancro e tuberculosi. Atti 2. Conc. naz. per la Lotta contro il Cancro **1931**, 71. Ref. Ber. Gynäk. **21**, 402. — *Cetroni, M. B.*, Tubercolosi genitale e fibromi dell'utero. Ann. Ostetr. **52**, 661 (1930). — *Charbonne, Pierre-Nadal*, Die tuberkulösen Dermoidcysten des Ovars.

Province méd. **1912**, No 32. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 5, 183. — Ulcération tuberculeuse du col uterin. Bull. Soc. Anat. Paris, 13. März **1920**. Presse méd. **1920**, No 17, 168. Ref. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 31, 1018. — *Chatenet de Géry et Lacroix*, Torsion de deux trompes en apparence normales et histologiquement tuberculeuses. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **53**, 558 (1927). — *Chatin et Gaulier*, Traitement heliothérapique de la péritonite tuberculeuse. Presse méd. **1912**, No 26, 263. — *Chaton*, Tuberculose du col de l'utérus. Thèse des Paris **1908**. — *Chirabla, U.*, Un caso di tubercolosi vulvare da tubercolosi uterina. Giorn. Gynec. et Pediatr. Torino **1904**, Nr 22, 341. — *Ciarlo, Fernando, E.*, Zur chirurgischen Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. Semana méd. **34**, 429 (1927). — *Clauser, Fiorenzo*, Sulla tubercolosi genitale e peritoneale con particolare riguardo alla clinica e anatomia patologica dell'utero. Fol. gynæc. (Genova) **26**, 351 (1929). — *Clerici, A.*, La cura delle tubercolosi dell'appesechio genitale femminile. Gazz. Osp. **1930**. — *Clough, M. C.*, Die Züchtung von Tuberkelbacillen aus dem strömenden Blut bei Miliartuberkulose. Bull. Hopkins Hosp. **28**, Nr 322. Ref. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 31, 1118. — *Coenen*, Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Zbl. Chir. **1910**, Nr 12, 440. — *Cohn, Fr.*, Pathologie der Ovarialtuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 383 (1911). — Die operative Behandlung der Genitaltuberkulose und ihre Erfolge. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 383 (1911). — Zur Pathologie der Ovarialtuberkulose. Arch. Gynäk. **96**, 497 (1912). — Die klinische Bedeutung der Follikelsprungstellen im Ovarium. Greifswald. med. Ver., Sitzg 26. Jan. 1912. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 16, 780; Arch. Gynäk. **99**, 505 (1913). — *Condamin, Francois*, Du traitement chirurgical de la tuberculose annexielle. Gynec. et Obstétr. **19**, 271 (1929). — *Constantini*, Adenomioma dell'utero e tubercolosi uteroannexiell complicata. Policlinico, sez. prat., **20**, No 14, 473. — *Cordier*, Note sur le traitement des péritonites tuberculeuses et spécialement leur actinothérapie. Gynec. et Sem. gynéc. **23**, 478 (1924). — *Cornet, G.*, Die Tuberkulose. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 14. Wien: Alfred Hölder 1907. — *Coudray*, Ostéite tuberculeuse du pubis. J. Clin. et Théor. **11**, 237 (1894). — *Cova*, Tuberculose papillare del collo dell'utero. Pathologica (Genova) **1909**, 10. — *Craid, F. M.*, Die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Ref. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 49, 2697. — *Crevoisier, P.*, Tuberculose génitale et stérilité. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 8, 179. — *Croll, Henri-Paul*, A propos de la tuberculose utérine primitive. Thèse de Paris **1926**. — *Croner, W.*, Über das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose des Uterus. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913. — *Cullen, Ernst K.*, Tuberculous ulcer of the anterior vaginal wall with resection of ulcer. Surg. etc. **33**, Nr 1, 76 (1921). — *Cullen, T. S.*, Early Tuberculosis of Cervix. Surg. etc. **1916**, Nr 3, 251. — *Curry, George J.*, Tubercular peritonitis. J. Michigan State med. Soc. **21**, 86 (1922). — *Curschmann, H.*, Tuberkulöses Geschwür der Vulva. Ärztl. Kreisver. Mainz, 5. Dez. 1911. Ref. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 7, 389. — *Curtis, Arthur H.*, Bacteriologie and pathology of Fallopian tubes removed at operation. Trans. amer. gynec. Soc. **46**, 242 (1922). — *Cusmano, Ferd.*, Tre casi di tubercolosi dell'utero. Riv. Obstetr. **1921**, No 7, 270. — *Cuzzi*, Diskussion zu Pestalozza, La tubercolosi genitale femminile. 21. Congr. Soc. Ostetr. 1921. Ref. Riv. Ostetr. **3**, No 12, 515.

Däels, F., Über die Röntgenbehandlung der weiblichen Genitaltuberkulose, insbesondere der Tuberkulose. Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **8**, 709 (1927). — *Daniel, C.*, Die elephantiasische Tuberkulose der Vulva. Mschr. Geburtsh. **37**, 65 (1913). — Tuberculose du corps de l'utérus, Gynec. et Obstétr. **11**, 161. (1925) Ref. Ber. Gynäk. **8**, 291. — La tuberculose localisée au corps de l'utérus sans tuberculose des annexes. Rev. franç. Gynec. **20**, 305 (1925). — La tuberculose utero-annexielle. Gynecol. et Sem. gynéc. **24**, 445 (1925). Ref. Ber. Gynäk. **10**, 472. — *Debove et Renault*, Soc. méd. Hôp. 1890. Zit. nach Erkes. — *Deichmann*, Über einen Fall von primärer papillärer Tuberkulose an der Portio. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — *Delannoy, Emile*, Cyste dermoïde de l'ovaire gauche coexistant avec une tuberculose annexielle à forme végétante. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, 444 (1924). — *Dellepiane, Giuseppe*, Sul piocele intertubarico comunicante e sul piosalpinge bliaterale confluyente. Ann. Ostetr. **1923**, No 3, 152. Ref. Ber. Gynäk. **1**, 362. — *Delore, Bouget et Jouve*, Tuberculose du corps uterin à forme pseudo-néoplastique. Bull. Soc. Obstétr. **16**, 394 (1927). — *Demme*, Beiträge zur Tuberkulose des Kindesalters. Wien. med. Bl. **1887**, Nr 50, 1577. — *Deneke, Th.*, Ein Fall von Inoculationstuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1890**, Nr 13, 262. — *Denton, J. and Gilbert Dalldorf*, Pseudotuberculous salpingitis. Surg. etc. **50**, 663 (1930). Ref. Ber. Gynäk. **18**, 321. — *Deymel, Paul M.*, Uterustuberkulose alter Frauen. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 21, 1314. — *Dickson, T. G.*, Tuberculous infection of a uterine myoma. Amer. J. Obstetr. **53** (1906). Ref. Erg. Path. **12**, 393 (1908). — *Dienst, A.*, Ein einfaches Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen Ascites und schlappen Ovarialcysten. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 50, 2731. — *Dierks, Klaus*, Die Bedeutung der tuberkulösen Genitalerkrankungen für die Entstehung maligner Neubildungen. Med. Klin. **1928**, Sonderbeil., H. 5, 148. — *Dobija, Zolja*, Über die Röntgenbehandlung der Entzündungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Ginek. polska **9**, 61 (1930). — *Dobrowolski*, Fall von primärer Ovarialtuberkulose. Przgl. lek. (poln.) **1912**, Nr 7, 121. — *Doederlein, A. u. B. Kroenig*, Operative Gynäk.

kologie, 5. Aufl., Leipzig: S. 433. A. Thieme 1924. — *Döderlein, G.*, Entstehung, Erscheinungen und Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **63**, 672 (1926). — *Dongen, J. A. van*, Salpingitis tuberculosa mit adenomartiger Wucherung der Tube und im Cavum Douglasii. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **65**, 1428 (1922). — *Douay, E.* et *P. Jépuréano*, Diagnostic de la salpingite tuberculeuse, Réaction de Besredka. Gynéc. et Obstétr. **21**, 385 (1930). — *Dougal, Daniel*, Hydrometra associated with absence of the vagina and genital tuberculosis. J. Obstetr. **29**, 634 (1922). — *Douglass, Marion* and *Magnus Ridlon*, Tuberculosis of the cervix uteri. With a report of two cases, one probably primary on the cervix. Surg. etc. **48**, 408 (1929). — *Driessen, L. F.*, Tuberkulöses Ulcus auf dem Labium minus. Nederl. gynaec. Verslg, 13. Febr. 1910. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 20, 664. — Tuberkulöse Hydrosalpinx. Nederl. gynaec. Verslg, 22. Jan. 1911. Ref. Jber. Geburtsh. **1911**, 171. — Tuberculose der vrouwelijke geschlachtsdelen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1920**, Nr 17, 1652. Ref. Jber. Geburtsh. **1919/20**, 19. — *Dützmänn, M.*, Die Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates. Mschr. Geburtsh. **18**, 57 (1903). — *Duguing et Rigaud*, Tuberculose du cervix uteri. Rev. Gynéc. 1. Aug. **1914**. *Duncan, H. A.*, The pathology and treatment of peritoneal and pelvic Tuberculosis. Amer. J. Obstetr. **1918**, 288. — *Dupont, Robert*, Contribution à l'étude de l'étiologie et du diagnostic des salpingites tuberculeuses. Rev. internat. Méd. et Chir. **33**, 141 (1922). — Fistule recto-vaginale consécutive à une salpingite tuberculeuse; opération; guérison. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1929, **18**, 318. — *Duroch, D.*, Ovarite tuberculeuse. Gynéc. et Sem. gynéc. **23**, 365 (1924); Bull. Soc. Obstétr. **13**, 305 (1924). — *Duvergey, J.*, Tuberculoses pelviennes de la femme. J. Méd. franç. **1923**, 285.

Edling, Lars, The roentgen treatment of surgical tuberculosis. Acta radiol. (Stockh.) **4**, H. 6 (1925). — *Egorov, Ivan Petrovic*, Über Menstruationsstörungen bei weiblicher Genitaltuberkulose. Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.) **45**, 348 (1923). — *Eichbaum, T.*, Die tuberkelbazillenähnlichen, säurefesten Saprophyten und ihre Bedeutung für mikroskopische Untersuchungen auf Tuberkelbazillen. Münch. med. Wschr. 1933, Nr 18, 708. — *Eisenstein, K.*, Genitaltuberkulose mit Portiokrebs. Gógyász (ung.) **1908**, Nr 27. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 1, 28. — *Ellerbrock, N.*, Die Tuberkulose der Portio. Mschr. Geburtsh. **69**, 62 (1925). — *Elsaesser, K.*, Über einen Fall von tuberkulösem Ovarialcystom. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **4**, 69 (1904). — *Emanuel, R.*, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Z. Gynäk. **29**, 135 (1894). — *Emiljanow, W. M.*, Ein Fall von Osteoma tubae Fallopii. Wratsch. (russ.) **10** (1911). Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 52, 1752. — *Engelhard, J. L. B.*, Tuberkulose der Gebärmutter. Nederl. Tijdschr. Verloskde **34**, 28 (1930). — *Engelhorn, E.*, Experimenteller Beitrag zur Frage der ascendierenden weiblichen Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **92**, 775 (1910). — Zur Frage der ascendierenden Genitaltuberkulose beim Weibe. Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von Sugimura. Mschr. Geburtsh. **35**, 198 (1912). — Über die Tuberkuloseinfektion des weiblichen Genitalapparates. Ärztl. Bez.-Ver. Erlangen, Sitzg 15. Mai 1912. Ref. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 46, 2538. — Tötet das Vaginalsecret Tuberkelbacillen ab? Bayer. Ges. Geburtsh., Sitzg 7. Juli 1912. Ref. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 37, 1224. — *Erkes, F.*, Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Ascites, speziell des tuberkulösen mit Peritonealfensterung zwecks subcutaner Dauerdrainage. Arch. klin. Chir. **118**, 164 (1921). — *Espenschied*, Über die Mißerfolge der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Inaug.-Diss. Tübingen 1898. — *Everling, K.*, Beitrag zur Lehre von der papillären Tuberkulose der Portio vaginalis. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 31, 1446. — *Ewler*, Autoserotherapie bei Bauchfelltuberkulose durch Dauerdrainage des Ascites unter die Haut. 39. Kongr. deutsch. Ges. Chir., Bd. 1, S. 257. 1910. — Über Dauerdrainage unter die Haut ohne Drain. Med. Klin. **1913**, Nr 6, 214. — *Exchaquet*, Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose mit Heliotherapie. Rev. franc. Gynéc., März **1920**. Ref. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 31, 1118. — *Eymer, H.*, Strahlenbehandlung der Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane. C. J. Gauß, Die Strahlentherapie in der Gynäkologie, Bd. 4, Teil 1, S. 576 des Lehrbuches der Strahlentherapie, herausgeg. von Hans Meyer. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Eymer, H.* u. *C. Menge*, Röntgentherapie in der Gynäkologie. Mschr. Geburtsh. **35**, 268 (1912).

Fabre et Bousset, Un cas de granulic péritonéale dans le post partum chez une malade présentant une tuberculose annexielle ancienne. J. Méd. Paris **1913**, No 32, 638. — *Falco*, Di alcune questioni sulla tuberculosi genitai femminile. Ann. Ostetr. **33**, No 6 (1911). — *Falk, E.*, Peritoneum und Tuberkulose. Verh. 6. internat. Kongr. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin **1912**, 428. — Zur Röntgenbehandlung der Peritonealtuberkulose bei geöffneter Bauchhöhle. Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 24, 656. — *Falkner, A.*, Direkte Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mit Jodpräparaten. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 18, 978. — *Fehling, H.*, Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Verh. deutsch. Ges. Gynäk. **14**, 470 (1911). — *Fernbach, H.*, Zur Frage der Spezifität der tuberkulösen Herdreaktion usw. Beitr. klin. Tbk. **63**, 60 (1926). — *Ferroni*, Metrorrhagia delle vergini da tuberculosi de corpo uterino. Lucina **18**, Nr 7 (1913). — *Fetzer*, Diagnose und therapeutische Erfolge bei der Genitaltuberkulose. Verh. deutsch. Ges.

Gynäk. 14, 416 (1911). — *Finkelburg, R.*, Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten, S. 220. Bonn 1920. — *Finkelstein, H.*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 2. Aufl., S. 436. Berlin: Julius Springer 1921. — *Fintecclus*, De la tuberculose du col de l'utérus et son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1913. — *Fischer, B.*, Demonstration eines Falles von Uterustuberkulose mit Pyometra. Ärztl. Ver. Frankfurt a. M., Liter. 6. Juni 1914. Ref. Münch. med. Wschr. 1914, Nr 22, 1256. — *Fischer, W. A.*, Primäres Tubercarcinom bei Tubentuberkulose. Zit. nach Dierks. — *Flarer, Franco*, Tuberculosis primitiva infantile della vulva. Boll. Soc. med.-chir. Pavia 37, 573 (1925). — *Flaskamp, W.*, Röntgentiefentherapie bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 3, 100. — Über Licht- und Wärmebehandlung in der Gynäkologie. Strahlenther. 32, 672 (1929). — *Floria*, Die Behandlung des tuberkulösen Ascites durch Punktion und Injektion von Luft in die Bauchhöhle. Ref. Jb. Geburtsh. 1910, 25. — *Foerster, A.*, Über röntgenoskopisch feststellbare Zwerchfellbewegungsstörungen bei Bauchfelltuberkulose und Paraneuritis. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 2, 38. — *Forgue, Emilie*, La question de la tuberculose génitale ascendante chez la femme. Paris méd. 1922, No 24, 506. — *Forgue, E. et Masabau*, L'éléphantiasis tuberculeuse à propos d'un cas d'éléphantiasis tuberculeuse de la vulva. Rev. de Chir. 39, No 6 (1909). Ref. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 16, 551. — *Forgue, E. et E. Chauvin*, Cystes ovariiales tuberculeuses. Rev. de Chir. 1919, Nr 11/12. — *Fornet, W.*, Ein Tuberkulosedagnosticum. Dtsch. Arch. klin. Med. 138, 229 (1922). — *Fraenkel, Ernst*, Nachweis von Tuberkelbacillen im strömenden Blute. Schmidts Jb. 1913, 201. — *Fraenkel, Eugen*, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose (Papilläre Cervixtuberkulose). Jb. Hamb. Staatskrk.anst. 4, 378 (1893/94). — *Fraenkel, M.*, Die X-Strahlen bei chirurgischer Tuberkulose. Strahlenther. 9, 286 (1919). — *Frank, A.*, Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose und verwandter Zustände. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 6, 97 (1900). — *Frankl, O.*, Portiotuberkulose. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 46, 1864. — Tuberculosis ovarii. Zbl. Gynäk. 1924, Nr 14, 765. — Histologische Diagnose der Genitaltuberkulose. Zbl. Gynäk. 1925, Nr 40, 2261. — Tuberkulose der Tube im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von F. Henke und O. Lubarsch, Bd. 7, Teil 1, S. 826. Berlin: Julius Springer 1930. — *Franqué, O. v.*, Über Tuberkulose der weiblichen Genitalien insbesondere der Ovarien. Z. Geburtsh. 37, 185 (1987). — Zur Klinik der weiblichen Genitaltuberkulose. Med. Klin. 1911, Nr 27, 1036; Verh. dtsh. Ges. Gynäk. 14, 296 (1911). — Über das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose an den weiblichen Genitalien, insbesondere Tube und Uterus. Z. Geburtsh. 69, 409 (1911). — Die Epithelveränderungen bei Tuberkulose der weiblichen Genitalien und ihre Beziehungen zur Carcinomentwicklung besonders in der Tube. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. 14, 301 (1911). — Die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. In: Eine Woche Bauchchirurgie, S. 73. Düsseldorf: Schmitz u. Olbertz 1914. — Tuberkulöse Tuboovarialeyste, mit der Leber verwachsen. Niederrhein. Ges. Natur- u. Heilk. Dtsch. med. Wschr. 1915, Nr 29, 876. — *Freerichs, J. F. J.*, Beitrag zur Kenntnis der Tubargravidität. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1898, Nr 1. Ref. Zbl. Gynäk. 1898, Nr 46, 1275. — *Frei, W.*, Die lymphogranulomalinguinale Reaktion. Klin. Wschr. 1932, 512. — *Freund, H.*, Zur Diagnose und Behandlung der weiblichen Unterleibs- und Genitaltuberkulose. Allg. med. Zztg 1921, Nr 38, 223. — *Friedländer, G.*, Lokale Tuberkulose. Slg klin. Vortr. Nr 64, 518. — Zur Frage der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Arch. klin. Chir. 70, 188 (1903). — *Friedmann, Leo*, Die Genitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1912. — *Friedrichs, Andrew v.*, Female genital tuberculosis, with the report of an unusual case. Amer. J. Obstetr. 14, 68, 105 (1927). — *Frist, J.*, Über Tubentuberkulose mit adenomähnlicher Wucherung der Tubenschleimhaut. Arch. Gynäk. 114, 393 (1921). — *Frühauß, J.*, Behandlung der Adnextumoren mit künstlichem Lichte. Čas. lék. česk. 1924, Nr 5, 241. Ref. Ber. Gynäk. 4, 350. — *Frühinsholz, A.*, Tuberculose péritonéale du post-partum simulant une infection puerpérale. Bull. Soc. Obstétr. Paris 15, 371 (1926). Ref. Ber. Gynäk. 11, 619. — *Frühinsholz, A. et P. Feuillade*, Tuberculose utéro-anexielle et puerpéralité. Gynéc. et Obstétr. 10, 305 (1924). Ref. Ber. Gynäk. 8, 103. — *Fuchs*, Erfolge der Röntgentiefenbestrahlung bei gutartigen gynäkologischen Erkrankungen. Berl. klin. Wschr. 1919, Nr 25, 588. — *Fürst, W.*, Zur Indikationsstellung der Strahlentherapie in der Gynäkologie. Schweiz. med. Wschr. 1925, Nr 32, 725. — *Füth, H.*, Tuberkulose. E. Opitz' Handbuch der Frauenheilkunde, 5. Aufl., Bd. 2, S. 535. München: J. F. Bergmann 1927. — *Fuhrmann*, Über Genitaltuberkulose des Weibes. Med. Klin. 1921, Nr 32, 955. — *Fulleston*, Typho-tuberculous tubo-ovarial abscess. Surg. etc. 16, 180 (1913). — *Gaertner, A.*, Über die Erbllichkeit der Tuberkulose. Z. Hyg. 13, 227, 244 (1893). — *Gaifami, P. jun.*, La Tuberculosis papillare delle trombe di Falloppia. Pathologica (Genova) 4, 486 (1912, Juli). Ref. Jber. Geburtsh. 1912, 285. — *Galabin*, Double tuberculous pyosalpinx with intercommunication on the tubes. Trans. obstetr. Soc. Lond. 42, 173 (1900). — *Galup, J.*, Le retentissement des affections des voies respiratoires inférieures sur l'appareil génital de la femme. Gynéc. et sem. gynéc. 1913, No 11, 654. — *Gans, O.*, Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 1. S. 418, Berlin: Julius Springer 1925. — *Gauss, J. H.*,

Diagnose und Therapie der weiblichen Genital- und Peritonealphthise. Strahlenther. **13**, 573 (1922). — Differentialdiagnose und Therapie entzündlicher Adnexerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 41, 1686. — *Gatti, G.*, Über die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. Arch. Chirurg. **53**, 645, 709 (1896). — *Gavino, J.*, L'infezione ascendente nella tubercolosi genitale della donna. Rinnov. med. **26**, 459 (1926). — *Gayet, G.*, Des pyosalpinx tuberculeux fistulisés dans la vessie. Arch. franco-belg. Chir. **26**, 644 (1923). Ref. Ber. Gynäk. **3**, 43 (1923). *Geipel*, Cystenbildung des Bauchfelles bei Tuberkulose. Zbl. Path. **24**, 10 (1913). — Tuben- und Uterustuberkulose bei 6 Monate altem Kinde. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 11, 275. — Uterustuberkulose. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 38, 1377. — *Gelpke, L.*, Beobachtungen über die tuberkulöse Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **84**, 1906 (1906). — Nochmals zur Frage des Wesens und der Behandlung des tuberkulösen Ascites. Korrespbl. Schweiz. Ärzte **1918**, Nr 2. Ref. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 29, 807. — *Genova, Antonino*, Un caso di tubercolosi miliare acuta in seguito a discissione uterina. Riv. Ostetr. **8**, 209 (1926). — *Geppert, F.*, Tuberkulöses Empyem der Tube. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 27, 1737. — *Gerhartz, H.*, Traumatische Bauchfelltuberkulose. Med. Klin. **1924**, Nr 7, 211. — *Gerich, Ottokar*, Isolierte Uterustuberkulose. Mschr. Geburtsh. **70**, 278 (1925). — *Gerstenberger, J. u. Wahl*, Ultraviolette Strahlentherapie bei Peritoneal- und Drüsentuberkulose der Kinder. J. amer. med. Assoc. **83**, Nr 21 (1924). — *Ghon, A.*, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1912. — Einiges zum primären Komplex bei der Tuberkulose. Beitr. path. Anat. **69**, 65 (1921). — Genese der Genitaltuberkulose der Frau. Wien. med. Wschr. **1922**, Nr 44, 1782, 1839. — *Ghon, A. u. G. Pototschnig*, Über den Unterschied im pathologisch-anatomischen Bilde primärer Lungen- und primärer Darminfektion bei der Tuberkulose der Kinder. Beitr. Klin. Tbk. **40**, 87 (1919). — Über den primären tuberkulösen Lungenherd nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion. Beitr. Klin. Tbk. **41**, 103 (1919). — *Ghon, A. u. B. Roman*, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **120**, 55 (1913). — *Ghon, A. u. E. Wertheimer*, Zur primären extrapulmonalen Infektion bei der Kindertuberkulose. Med. Klin. **1923**, Nr 1, 26. — *Ghon, A. u. F. Winternitz*, Zur Frage über die Häufigkeit der primären pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkuloseinfektion beim Säugling und Kind. Z. Tbk. **39**, 401 (1924). — *Gibbon, F.*, Suppurating ovarian cyst with tubercular pyosalpinx. Roy. Acad. Med. Ireland, sect. obstetr. J. Obstetr. **18**, Nr 2, 150 (1910). — Ein Fall von Tubentuberkulose unter toxischen Erscheinungen. J. Obstetr. **1915**, Nr 1, 23. — *Gibert, Paul*, Roentgenotherapy in tuberculous adnexitis. Amer. J. physic. Ther. **6**, 75 (1929). — *Glockner*, Zur papillären Tuberkulose der Cervix uteri und Übertragung der Tuberkulose durch die Kohabitation. Beitr. Geburtsh. **5**, 13 (1902). — *Goffe, J. R.*, Tuberculosis of the female organs of generation and the peritoneum. J. amer. med. Assoc., 15. Okt. **1910**, Nr 16, 1362. — *Goldberg*, Ausgebreitete Tuberkulose der Adnexe, des Netzes, Peritoneums und der Darmserosa. Gynäk. Ges. Dresden, 15. Jan. 1920. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 21, 552. — *Gorizontow*, Sekundäre Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane (russ.). Ref. Jber. Geburtsh. **1911**, 32; Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 29 u. 52. — *Gorowitz, M.*, De la tuberculose genitale chez la femme. Rev. de Chir., April-Okt. **1901**. Zit. nach Basso. — *Gotthardt, Paul Peter*, Über Blutveränderungen nach Röntgenbestrahlung der Abdominaltuberkulose. Fortschr. Röntgenstr. **30**, 85 (1923). — *Gottschalk*, Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 478 (1911). — *Gottsmann*, Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Würzburg 1919. — *Gougerot, H.*, Elephantiasis tuberculeux. Rev. de Chir. **1912**, No 7, 52. — *Goullioud, P. E.*, Tuberkulose des Uterus. Lyon méd. **1913**, No 39. Ref. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 15, 577. — Tuberculose de l'utérus et des annexes. Bull. Soc. Obstétr. Paris **16**, 461 (1927). — *Grad*, Tubercular salpingitis and ovarian cyst. Trans. N. Y. obstetr. Soc., 12. Okt. Amer. J. Obstetr. **1910**, 94. — *Graefe, Gerh.*, Über Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates im Kindesalter. Mschr. Geburtsh. **40**, 448, 574 (1914). — *Graefenberg*, Die Gefahren intrauteriner Eingriffe bei latenter Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 428 (1911). — *Graff, E.*, Papilläre Portiotuberkulose. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 40, 2259. — *Grager, O.*, Über Genital- und Bauchfelltuberkulose beim Weibe. Beitr. Klin. Tbk. **63**, 768 (1926); Strahlenther. **23**, 594 (1926); Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 36, 2340. — *Granzow*, Experimentalarbeiten über weibliche Genitaltuberkulose. Med. Klin. **1928**, Nr 21, 803. — *Gravagna, M.*, Ulcerazione tuberculare primitiva della vulvae della vesica. Policlinico, sez. prat., **1922**, No 7, 222. — *Greenberg, J. P.*, A clinical study of tuberculous salpingitis, based upon 200 cases. Bull. Hopkins Hosp. **32**, Nr 359, 52 (1921). — *Greinemann, Hermann*, Fall von Tubentuberkulose. Inaug.-Diss. Leipzig 1925. *Grimault, L.*, Deux observations de tuberculose génitale localisée avec traitement conservateur. Bull. Soc. Obstetr. **13**, 294 (1924). — A propos de trois observations de tuberculose génitale étendue. Bull. Soc. Obstétr. **13**, 298 (1924). Ref. Ber. Gynäk. **5**, 129. — *Grünbaum, D.*, Adenomyoma corporis uteri mit Tuberkulose. Arch. Gynäk. **81**, 383 (1907). — Dermoidcyste des rechten Ovarium, Peritoneal- u. Tuben-

tuberkulose, die auch auf Oberfläche der Cyste sich erstreckt. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 37, 2029. — *Grünstein, J.*, Beiträge zur Frage der Ausbreitung der Tuberkulose im Uterus. 5. Jber. dtsh. Inst. Frauenkde **1930**, 89. — *Grützner, P.*, Zur Physiologie der Darmbewegung. Dtsch. med. Wschr. **1894**, Nr 48, 897; **1899**, Nr 15, 239. — *Grzembke*, Der Einfluß der Laparotomie auf die tuberkulöse Peritonitis. Inaug.-Diss. Bonn **1909**. — *Guillemin, André*, Tuberculose de l'ovaire. Bull. Soc. Obstétr. Paris **15**, 369 (1926). — *Gupta, N.*, Tuberculosis of the body of the uterus and cervix. J. Obstetr. **35**, 334 (1928). — *Guthmann, H.*, Die Lichttherapie in der Frauenheilkunde im Lehrbuch der Strahlentherapie, herausgeg. von Hans Meyer und C. J. Gauß, S. 1201 u. 1287. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Guthmann, H.* u. *Manfred Weichsel*, Die Ultraviolett empfindlichkeit der Vagina und ihr Absorptionsspektrum. (Zugleich ein Beitrag zur Bestimmung der Tiefenreichweite des Ultraviolettlichtes.) Strahlenther. **31**, 527 (1929). — *Guyot et Princeteau*, Sur un cas de tuberculose annexielle. Bull. Soc. Obstétr. Paris **15**, 485 (1926).

Haase, W., Unsere Erfahrungen mit der Hohnschen Kultur. Bruns' Beitr. **151**, 318 (1931). — *Haberland, H. F. O.* u. *K. Klein*, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Tuberkelbacillen. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 33, 1049. — *Haeberlin*, Die Kindersehospize und die Tuberkulosebekämpfung. Leipzig: W. Klinkhardt 1911. — *Haertel*, Die tuberkulöse Peritonitis. Erg. Chir. **6**, 370 (1913). — *Halluin, d'*, Carcinom und Tuberkulose des Uterus. Bull. Soc. Anat. Paris **1910**, No 7. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 19, 733. — *Halter, G.*, Seltene Tuberkuloseformen des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 18, 1148; Nr 40, 2613. — *Hamant, A.*, Abscès froid tubaire bilatéral. Torsion. Bull. Soc. Obstétr. Paris. **13**, 69 (1924). — Tuberculose genitale. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, 293 (1924). — *Hamburger, F.*, Primäre Vulvatuberkulose. Jb. Kinderheilk. **64**, 491 (1906). — *Hamburger, F.* u. *Sluka*, Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **62**, 517 (1905). — *Hansen*, Über Tubentuberkulose des Rindes. Berl. tierärztl. Wschr. **1921**, Nr 32, 376. — *Harris, Bruce Alexander*, Tuberculosis of the cervix. Amer. J. Obstetr. **20**, 249 (1930). — *Hartmann, J. P.*, An Indgangsfort og Udbrednings maade af Tuberkulosen i det kvindelige Genitalsystem. Hosp.tid.(dän.) **1916**, 1037, 1061. Ref. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 51, 1013. — Über die Eingangspforte und Ausbreitungsweise der Tuberkulose im weiblichen Genitalsystem. Arch. Gynäk. **106**, 373 (1917). — *Hartmann-Keppel, G. L.*, L'annexite tuberculeuse à forme métrorrhagique. Gynec. et Obstétr. **8**, 347 (1923). — *Haselhorst, G.* u. *Fr. Peemöller*, Behandlung von entzündlichen Genitalerkrankungen mit der „verbrennungsfreien Ultrasonne“. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 7, 237. — *Haultain*, Primary tuberculosis of cervix uteri. Trans. Edinburgh med. a. obstetr. Soc. **38** (1913). — *Hauschka, H. v.*, Ein Fall von primärer ascendierender Genitaltuberkulose. Wien. klin. Wschr. **1901**, Nr 51, 1259. — *Heesch, O.*, Über einen seltenen Fall von Uterustuberkulose. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 9, 541. — *Hegar, A.*, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886. — *Hegedüs, B.*, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Therapia **1926**, Nr 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 36, 2323. — *Heim, K.*, Zur Frage der Ovulation bei Amenorrhoe. Zbl. Gynäk. 1933. Nr 14, 789. — *Heimann, E.*, Beitrag zur Frage der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Z. Geburtsh. **70**, 159 (1912). — *Heimann, F.*, Klinische und experimentelle Studien über die Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Z. Geburtsh. **66**, 515 (1910). — Bauchfelltuberkulose beim Meerschweinchen. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 442 (1911). — Die Röntgen- und konservative Behandlung der gutartigen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Strahlenther. **17**, 290 (1924). — Tuberkulose des Genitalapparates. Ber. Gynäk. **7**, 1 (1925). — *Heinsius, Fritz*, Zur klinischen Diagnose der Adnextuberkulose. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 42, 2702. — *Hemmeter, J. C.*, Beiträge zur Antiperistaltik des Darmes. Arch. Verdgskrkh. **8**, 59 (1902). — *Henkel, M.*, Fall von Meningitis tuberculosa nach Sondierung des Uterus bei Uterus- und Tubentuberkulose. Zbl. Gynäk. **1903**, Nr 30, 920. — Tuberkulöser Ovarialabsceß mit Durchbruch ins Rectum. Naturwiss. med. Ges. Jena, 16. Febr. 1911. Ref. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 18, 984. — Tuberkulöse Endometritis und Salpingitis. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 51, 2862. — *Henrich, O.*, Über einen Fall von Uterus- und Tubentuberkulose in Verbindung mit Myom. Mschr. Geburtsh. **28**, 383 (1908). — *Hermann, Walter*, Zur Frage der primären Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Marburg 1931. — *Hermannsdorfer, A.*, Über Wund- und Tuberkulosediat. Jkurse ärztl. Fortbildg, Aug. **1929**. — Einflüsse der Ernährung auf die Gewebszusammensetzung. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 14, 571. — *Hermannsdorfer, M. u. A.*, Praktische Anleitung zur kochsalzfreien Ernährung Tuberkulöser, 3. Aufl. Leipzig: Joh. Ambros. Barth 1930. — *Herrera, Roberto Gandolfo*, Zum Studium der Cervixtuberkulose. Rev. med. lat.-amer. **14**, 1468 (1929). Ref. Ber. Gynäk. **17**, 479. — *Herrmann*, Tuberkulose der Portio. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 46, 1862. — *Hertz, Ryszard* u. *Józef Landsberger*, Bauchfelltuberkulose mit blutigem Ascites. Extrahepatische Bilirubinbildung. Polska Gaz. lek. **2**, 717 (1923). — *Hertzler, E.*, Hyperemia in the treatment of tuberculosis of the peritoneum. Surg. etc. **5**, Nr 6 (1907). — *Heully, L.*, Les suites éloignées de la tuberculose

génitale. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, 538 (1924). — *Heyerdahl, S. A.*, Phototherapie in surgical tuberculosis. Acta radiol. (Stockh.) **4**, 6 (1925). — *Heymann, H.*, Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Probeexcision und Abrasio. 5. Jber. deutsch. Inst. Frauenkde. **1930**, 85. — *Heyn, Wilibald*, Ein Fall von weiblicher Genital- und Peritonealtuberkulose, der ein Jahr nach erfolgter Radikaloperation wegen Ileus infolge eingeklemmter Leistenbrüche erneut zur operativen Behandlung kam. Inaug.-Diss. Greifswald 1919. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 37, 1064. — *Heynemann, Th.*, Zur Frage der primären Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **132**, 91 (1927). — *Hiess, V.*, Portiotuberkulose. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 46, 1863. — *Hilffert, Walter*, Über traumatische Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. — *Hinselmann, H.*, Bericht über die Jenenser Genitaltuberkulosen. Mitteldtsch. Ges. Gynäk., Sitzg 23. Okt. 1910. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 2, 71. — *Hinterstoisser*, Tuberkulose im Uterusmyom. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 51, 3496. — *Hintze*, Lupus vulvae. Geburtsh. Ges. Leipzig, Sitzg 16. März 1896. Ref. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 47, 1194. — *Hirsch, Georg*, Carcinom mit Tuberkulose des Uterus. Mschr. Geburtsh. **70**, 204 (1925). — *Hirsch-Hoffmann, H. U.*, Die Entstehung der weiblichen Genital- und Peritonealtuberkulose bei primärer Infektion des Verdauungskanales und die Bedeutung des retrograd-lymphogenen Infektionsweges. Arch. Gynäk. **153**, 375 (1933). — *Hirschfeld, Theodor*, Die operative Behandlung der entzündlichen Adnextumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Hoehne, O.*, Experimentelles und Klinisches zur Tuberkuloseinfektion des Peritoneums und der Urogenitaltuberkulose. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 324 (1911). — Zur Diagnostik der Genitaltuberkulose. Nordwestdtsh. Ges. Gynäk., Sitzg 11. Nov. 1911. Ref. Mschr. Geburtsh. **35**, 486 (1912). — Kombination von Carcinom und Tuberkulose des Genitalapparates. Mschr. Geburtsh. **37**, 688 (1923). — *Hoelder*, Über Strahlenbehandlung in der Gynäkologie. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 8, 449. — *Hoelzinger*, Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen tierischer und menschlicher Tuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen 1909. — *Hoepfner, H.*, Tubengravidität bei Tuberkulose. Zbl. Gynäk. **1931**, Nr 14, 1269. — *Hoesli*, Über einen Fall von Fibromyoma intraligamentare adenomatousum. Inaug.-Diss. Zürich 1904. — *Hofmann, A.*, Über Pinselung des Bauchfelles mit Jodtinktur. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 10, 531. — *Hofmeier, Max*, Tuberkulöses Ovarium. Fränk. Ges. Geburtsh. u. Frauenheilk., Sitzg 30. April 1910. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 26, 1412. — *Hohlfeld*, Tuberkulose der inneren weiblichen Genitalien im Kindesalter. Mschr. Geburtsh. **26**, 124 (1907). — *Hohn, J.*, Die Kultur des Tuberkelbacillus. Zbl. Bakter. **98**, 460 (1926).; Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 15, 609. — *Holleman*, Primäre Portiotuberkulose. Nederl. gynäk. Ver., 13. Febr. 1910. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 20, 665. — *Holzbach*, Theoretisches und Praktisches zur Röntgentiefentherapie. Strahlenther. **3**, 285 (1913). — *Horálek, Fr.*, Die Provokation der Gebärmutter- und Adnextuberkulose nach Fehlgeburt mit septischen Komplikationen. Beitrag zum Wesen der chronischen Vaginalfistel nach Pyosalpinxincision. Bratislav. lék. Listy **3**, 420 (1924). Ref. Ber. Gynäk. **7**, 296 (1925). — Zeichen der Heilung der Genitaltuberkulose. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) **4**, 37 (1925). Uterustuberkulose. Čas. lék. česk. **1924**, Nr 35—38. Ref. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 50, 3224. — Salpingitis isthmica nodosa und die posttuberkulösen Adnexveränderungen. Eine histogenetische Studie. Prag: F. Topic 1928. — *Horster, H.*, Bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Tuberkulose und „rheumatischen“ Erkrankungen. Klin. Wschr. **1931**, Nr 52, 2389. — *Huebschmann, P.*, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928. — *Hyde, C. R.*, Tuberculous Peritonitis. Amer. J. Obstetr. **1916**, Nr 3, 466. — *Hyman*, Behandlung der urogenitalen Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach. J. amer. med. Assoc., April **1916**.

Iselin, H., Entgiftung des tuberkulösen Herdes durch Röntgenbestrahlung. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 7, 297; Nr 8, 349. — Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Strahlenther. **10**, 662 (1920). — *Isnardi*, Experimentelle Heilversuche bei Peritonitis tuberculosa. 13. Kongr. ital. chir. Ges. Turin 1898. — *Israel, J.*, Ungewöhnlicher Fall von Tuberkulose des Harnapparates. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 34, 1586. — *Ivens, M. H. F.*, Adenomyom in a tuberculous Fallopian tube. J. Obstetr., Febr. **1911**, 266. — Tuberkulose der Adnexe. Roy. Soc. Med., sect. obstetr. 1913. Ref. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 6, 340.

Jacobs, Pyosalpinx tuberculeuse. Soc. belge Gynec. et Obstétr. **24**, 336 (1914). — *Jadassohn*, Tuberkulose der Haut. Erg. Path. **1896** und in Lessers Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten, S. 517. Leipzig: F. C. W. Vogel 1900. — *Jäckh, A.*, Über den Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberkulöser Individuen. Virchows Arch. **142**, 101 (1895). — *Jani, E.*, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesamten Genitalapparat bei Schwindsüchtigen usw. Virchows Arch. **103**, 522 (1886). — *Jaschke, R. Th. v.*, Zur Therapie der Unterleibtuberkulose der Frau. Fortschr. Ther. **6**, 2 (1930). — *Jaschke, R. Th. v. u. O. Pankow*, Lehrbuch der Gynäkologie. 3. u. 4. Aufl., S. 577. Berlin: Julius Springer 1923. — *Jayle*, La tuberculose de la Trompe. Presse méd., 21. Juni **1913**. — *Jeanneney, G.*, Tuberculose de corps de l'utérus limitée au myomètre. Bull. Soc. Obstétr. Paris **17**, 706 (1928). —

Jelett, H., Tubercular uterus. Roy. Acad. Ireland, 12. Mai. J. Obstetr., Juni 1911. — Two cases of genital tuberculosis. Trans. roy. Acad. Med. Ireland **31**, 400 (1913). Ref. Ber. Gynäk. **4**, 398 (1914). — *Jesionek, A.*, Über die tuberkulöse Erkrankung der Haut und Schleimhaut im Bereiche der äußeren weiblichen Genitalien und die Beziehungen der Tuberkulose zur Elephantiasis vulvae. Beitr. Klin. Tbk. **2**, 1 (1904). — *Jessup*, Erkrankung des Uterus bei Hodgkinscher Krankheit. Prov. N. Y. path. Soc., N. s. **12**, Nr 1 u. 2 (1912). Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 5, 184. — *Johnstone, R. W.*, Adenomyoma of the uterus with tuberculous infection. J. Obstetr. **31**, 243 (1924). Ref. Ber. Gynäk. **6**, 57 (1924). — *Jonas*, Beiträge zur weiblichen Genitaltuberkulose, speziell zur Frage ihrer Genese. Inaug.-Diss. Heidelberg 1909. — *Jong, L. de*, and *H. C. Taylor*, Tuberculosis of the adnexa. Jb. Gynec. Chicago **1916**. — *Josephson, C. D.*, Perforationsperitonitis von einer tuberkulösen Darmfistel nach einer offenstehenden tuberkulösen Tube. Hygiea. (Stockh) **85**, 281 (1923). — *Josselin de Jong*, Zwei Tuberkulome des Genitalapparates. Nederl. gynaec. Ver. 1911. Ref. Jber. Geburtsh. **1912**, 274. — *Jülich, W.*, Leukopenie und Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1925**, Nr 10, 391. — *Jüngling, O.*, Röntgenbehandlung in der Chirurgie. Strahlenther. **14**, 761 (1923). — Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. Leipzig: S. Hirzel 1924. — *Jung, Ph.*, Weitere experimentelle Beiträge zur Möglichkeit einer aufsteigenden Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **92**, 764 (1910). — Über die Tuberkulose der Genitalien und des uropeotischen Systems beim Weibe. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 29, 498 (1911). — Zur Frage der ascendierenden Urogenitaltuberkulose beim Weibe. Erwiderung. Mschr. Geburtsh. **35**, 200 (1912). — Große tuberkulöse Pyosalpingen. Med. Ges. Göttingen, 30. Nov. 1916. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 21, 672. — *Jung, Ph.* u. *A. Bennecke*, Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **80**, 68 (1906). — Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitalapparat. Berl. klin. Wschr. **1907**, Nr 17, 535.

Kaarsberg, Tuberculosis tubas et Cystie caseosa, Laparotomie. Ges. Gynäk. u. Obstetr. Kopenhagen. Ref. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1916**, 1476. — *Kafka, O.*, Ein Beitrag zur Frage über die Genese der Tubentuberkulose. Arch. Gynäk. **113**, 490 (1920). — *Kahleyss, Hans*, Über Uterustuberkulose und ihre Diagnose. Inaug.-Diss. Jena 1923. — *Kalb*, Zur Ascitesdrainage. Dtsch. Z. Chir. Beitr. klin. Chir. **110**, 485 (1918). — *Kalbfleisch, Heinrich H.*, Beitrag zur Kenntnis der Genitaltuberkulose des Weibes. Primäre Tubentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **66**, 328 (1927). — *Kalledey, Lajos*, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Therapia **2**, 20 (1925); Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 50, 3223. — *Kaplan, Isa J.*, Radiation therapy in gynecology. Amer. J. Obstetr. **16**, 855 (1928). — *Karajan, E. R. v.*, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva mit elephantiasischen Veränderungen der Klitoris. Wien. klin. Wschr. **1897**, Nr 41, 921. — *Katte, Germain*, Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvae. Inaug.-Diss. Basel 1891. Ref. Zbl. Gynäk. **1892**, Nr 24, 496. Ist der gleiche Autor wie Viatte, Germain usw. siehe diesen. — *Katz, A.*, Tuberculosis portionis vaginalis uteri. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 4, 220. — *Kaufmann, E.*, Beitrag zur Tuberkulose der Cervix uteri. Z. Geburtsh. **37**, 119 (1897). — Lehrbuch der speziellen Pathologie und Anatomie. Bd. 2. Weibliche Genitaltuberkulose. Berlin u. Leipzig: Vereinigung wissenschaftlicher Verleger. — *Kehrer, E.*, Die Vulva und ihre Erkrankungen. Dieses Handbuch, 3. Aufl., Bd. 5, 1. Hälfte, S. 383. 1929. — *Keller, R.*, Infektionswege bei weiblicher Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 489 (1911). — *Keller, T. M.*, Bemerkungen über die Therapie der Adnex- und Peritonealtuberkulose. Ginek. polska **4**, Nr 7/9 (1925). Ref. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 51a, 3430. — Traitement de la tuberculose des annexes et du péritonine. Bull. Soc. Obstétr. **16**, 380 (1927). — *Kermauner, F.*, Tuberkulose und Carcinom des Eierstockes. Extrapulmonale Tuberkulose, H. 5. Tuberkulose der weiblichen Genitalien, II, S. 1. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925. — *Kireen, V.*, Zwei Fälle von Tuberkulose der Tubae Fallopii. Ž. Akuš. (russ.) **38**, 238 (1927). — *Kirstein, F.*, Über die Deyke-Muchschen Partialantigene. Mschr. Geburtsh. **55**, 218 (1921). — *Kisch, E.*, Medizin, Gymnastik und Pädagogik im Kampfe gegen die Tuberkulose. Leipzig: Georg Thieme. — *Kisch, E.* u. *A. Grunert*, Die Heilergebnisse der Kniegelenkstuberkulose bei der Sonnen-Freiluftbehandlung. Arch. klin. Chir. **166**, 549 (1931). — *Kiwisch*, Klinische Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie der Erkrankungen des weiblichen Geschlechtes, 1845. — *Klaue* u. *Reiß*, Über Lymphogranuloma inguinale. Zbl. Gynäk. **1932**, Nr 24, 1488. — *Klein*, Die operativen Erfolge bei Peritonealtuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1911. — *Klein, Paul*, Über einen Fall von Carcinom und Tuberkulose der Tube. Zugleich ein Beitrag des genetischen Zusammenhanges von Tuberkulose und Carcinom. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 29, 1810. — *Kleinhaus, Fr.*, Über Superinfektionsversuche mit Tuberkulose. Beitr. klin. Chir. **67**, 677 (1910). — *Klinke, K.* u. *H. Hensel*, Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose vermittle der Untersuchung der Kolloidpufferung. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 52, 2190. — *Klob*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864. — *Klopstock, F.*, Zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Z. Tbk. **63**, 81 (1931). — *Knauer, E.*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tubentuberkulose. Arch. Gynäk. **57**, 710 (1899). —

Tubertuberkulose. Zbl. Gynäk. **1901**, Nr 27, 797. — *Koch, Franz*, Über das „Ulcus vulvae“ (chronicum elephantasticum). Arch. f. Dermat. **34**, 205 (1896). — *Koch, Robert*, Fortsetzung der Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1891**, Nr 3, 77. — *Koch, M. u. L. Rabinowitsch*, Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehungen zur Säuglingstuberkulose. Virchows Arch. **190**, Beih. 246 (1907). — *Köhler, R.*, Portiotuberkulose bei 72jähriger Frau. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 40, 2260. — *Köhler, A.*, Agglutinationsversuche mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnosticsum bei chirurgischer Tuberkulose. Klin. Wschr. **1923**, Nr 14, 635. — *Kolde, W.*, Gynäkologie und Tuberkulose. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 41, 846. — *Korcitz, E.*, Zur Differentialdiagnose und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. Ž. sovrem. Chir. (russ.) **4**, 587 (1929). Ref. Ber. Gynäk. **16**, 494. — *Kossmann*, Mißbildungen der Tuben. A. Martins Krankheiten der Eileiter, S. 92. Leipzig 1895. — *Kovacs, F.*, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Budapest. ärztl. Ver., 2. April 1921. Ref. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 3, 127. — *Kraus, E.*, Über carcinom-ähnliche Epithelwucherungen in der Tube. Gynäk. Rdsch. **7**, 885 (1913). — *Kraus, R. u. G. Hofer*, Über Auflösung von Tuberkelbacillen im Peritoneum gesunder und tuberkulöser Meerschweinchen. Berl. klin. Wschr. **1912**, Nr 27, 1547. — *Kreis*, Tuberkulose des annexes, aménorrhée primaire, stérilité, diagnostic différentiel. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1923**, 380. — *Kroemer, P.*, Über einige seltenere Formen der Genitaltuberkulose des Weibes. Mschr. Geburtsh. **26**, 669 (1907). — Die Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose des Weibes. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 23, 1057. — Tuberkulose der inneren Genitalien und des Bauchfelles. Greifswald. med. Ver., 24. Febr. 1912. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 27, 1306. — Die Indikationen der chirurgischen Behandlung bei der Genitaltuberkulose. 7. internat. Kongr. gegen die Tuberkulose in Rom, 14.—19. April 1912. Ref. Mschr. Geburtsh. **35**, 621 (1912). — Tuberkulose der Vulva und Urethra. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. Halle **15 II**, 495 (1913). — *Kroener, M.*, Beitrag zur Therapie der Genitaltuberkulose. Arch. Gynäk. **105**, 169 (1916). — *Kroenig, B.*, Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 206, 509 (1911). — *Kroetz, Christian*, Über die Lichtwirkung von physikalisch-chemischem Standpunkte aus. Strahlenther. **28**, 92 (1928). — *Kubinyi, P. v.*, Akute Miliartuberkulose nach Genitaltuberkulose. Orv. Hetil. (ung.) **1913**, Nr 2; Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 32, 1200. — Tuberculosis uteri tubarum. Gynäk. Sekt. kgl. ung. Ärztever. Budapest, 8. Dez. 1913. Ref. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 22, 811. — *Kümmell sen., H.*, Endresultate der operativen und nichtoperativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Zbl. Chir. **1913 I**, Nr 13, 463. — *Küstner, O.*, Behandlung der Peritonealtuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 458 (1911). — Lupus der Vulva. Lehrbuch der Gynäkologie, S. 69, 70. Jena: Gustav Fischer 1919. — *Küttner, H.*, Zur Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. Beitr. klin. Chir. **17**, 533 (1896). — *Kundrat, R.*, Über Genitaltuberkulose des Weibes. Arch. Gynäk. **114**, 51 (1921). — *Kuss, G.*, De l'héredité parasitaire de la tuberculose humaine. Thèse de Paris **1898**.

Labhardt, A., Über die Resultate der Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 407 (1911). — Beiträge zur Genital- und Peritonealtuberkulose. Z. Geburtsh. **70**, 532 (1912). — *Lagane*, Ulceröse Tuberkulose der Vulva und des Hymens usw. Bull. Soc. Anat. Paris **1910**, 665. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 8, 333. — *Lahm, W.*, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten, S. 73. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1923. — *Lampert, David*, Ein Fall von tuberkulösem Corpus luteum-Abscess bei einer Retroflexio uteri gravidati. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910. — *Lange, M.*, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Z. Tbk. **38**, 167, 263 (1923). *Lapeyre*, Tuberkulose des Genitalapparates. Verh. 7. internat. Kongr. gegen Tuberkulose Rom, Sitzg 18. April 1912. — *Laqueur, A. u. V. Lasser-Ritscher*, Über die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mit der künstlichen Höhensonne. Med. Klin. **1918**, Nr 12, 291. — *Latzko, W.*, Portiotuberkulose. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 46, 1864. — Isolierte Tuberkulose der Vagina. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 40, 2258. — *De Lauretis, G.*, Contributo allo studio della tubercolosi genitale femminile. Ann. Ostetr. **49**, 257 (1927). — *Lawrie*, Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Brit. med. J. **1913**, 1433. — *Lecène*, Tuberculose de la glande de Bartholini. Ann. Gynéc. et Obstétr., Febr. **1909**. Ref. Gynäk. Rdsch. **4**, 278 (1910). — *Lefebvre, Ch.*, La tuberculose des kystes de l'ovaire. Gynéc. **22**, 534 (1912). Ref. Jber. Geburtsh. **1922**, 376. — *Lehmacher, H.*, Zur Kenntnis der Knochenbildung in den Tubae uterinae. Arch. Gynäk. **105**, 280 (1916). *Lehmann, Ed.*, Über einen Modus der Impftuberkulose beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1886**, Nr 9, 144, Nr 10, 165. — *Lehmann, J.*, Zur Entstehung der Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Virchows Arch. **277**, 537 (1930). — *Lehmann-Facius, H. u. H. Loeschke*, Eine Seroreaktion zum Nachweis präcipitierender Antikörper bei aktiver Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 38, 1578. — *Lenormant, Ch. u. P. Moulonquet*, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Adnexe des Uterus (16 Fälle). Gynéc. et Obstétr. **1920**, No 6. — *Lenzi, V.*, Tuberculosi subdola dei genitale femminile e tubercolosi e gravidanza nei riguardi della lotta antitubercolare. Rinnov. med. **1927**, No 2, 17. — *Lequeu et Verliac*, Tuberculose des trompes et d'un kyste ovarique. Gynéc. Juli **1911**, 401. — *Leucowski, J.*, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane. Ginek. polska **4**, Nr 10—12 (1925). Ref. Zbl.

Gynäk. **1926**, Nr 51a, 3426. — *Lévy, Robert*, Réaction de Vernes a la résorcine et infection tuberculeuse. Paris bei N. Maloine 1929. Ref. Zbl. Path. **49**, 355 (1930). — *Lewandowsky, F.*, Die Tuberkulose der Haut. Berlin: Julius Springer 1916. — *Lichtenstein*, Beitrag zur Lehre vom Adenomyoma uteri. Mschr. Geburtsh. **14**, 308 (1901). — *Liebermeister, G.*, Tuberkulose **1921**, 113. — *Lievierato, Sp. u. E. Crossoni* Untersuchungen über die tuberkulösen Exsudate beim Menschen und ihre Beziehungen zur Immunität. Zbl. Bakter. **58**, 139 (1911). — *Lindemann, W.*, Die Bedeutung der Diathermie für die Gynäkologie im Lehrbuch der Strahlentherapie, herausgeg. von Hans Meyer und C. J. Gauß. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. — *Lindquist, L.*, Fall von tuberkulöser Degeneration von Uterusadenomyom bei Urogenitaltuberkulose. Verh. geburtsh.-gynäk. Sekt. Ges. schwed. Ärzte Stockholm. Hygiea (Stockh.) **1913**, Nr 9, 994. Ref. Mschr. Geburtsh. **40**, 611 (1914). — *Lipschitz, K.*, Ein Fall von primärem Tubercarcinom auf dem Boden alter Tuberkulose. Mschr. Geburtsh. **39**, 33 (1914). — *Lob*, Abscess froid kystique du ligament large. Gaz. Hôp, **1921**, No 74, 1178. — *Löhlein*, Zur Diagnose der tuberkulösen Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. **1900**, Nr 39, 621. — *Loewenstein*, Vorlesung über Bakteriologie, Immunität, spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, S. 146. Jena 1920. — *Loewenstein, E.*, Über Septikämie bei Tuberkulose. Z. Tbk. **42**, 177 (1925). — *Logothetopoulos*, Über die Tuberkulose der Vulva. Arch. Gynäk. **79**, 316 (1906). — *Loiacono*, Beitrag zur Tuberkulose der weiblichen Adnexe. Arch. Gynäk. **93**, 312 (1911). — *Lopez, A.*, Die Frühdiagnose der Tuberkulose mittels Komplementablenkung. Rev. españ. Med. **7**, 142 (1924). Ref. Ber. Gynäk. **6**, 432 (1925). — *Lopez, Sancho*, Bestrahlung zweier Fälle von Cervixtuberkulose. Rev. Hig. y Tbc. **19**, 141 (1926). — *López-Dóriga, César*, Zum Studium der Uterustuberkulose. Rev. españ. Obstetr. **13**, 203 (1928). Ref. Ber. Gynäk. **15**, 299. — Atypische klinische Formen der weiblichen Genitaltuberkulose. Rev. españ. Obstetr. **14**, 367 (1929). — *Lorenz, Kurt*, Die Häufigkeit und Entstehung der Genitaltuberkulose der Frau und ihre Beziehung zur Tuberkulose anderer Organe. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1911. Ref. Mschr. Geburtsh. **37**, 147 (1913). — *Lorrain et Blot*, Tuberculose de l'utérus et des trompes. Bull. Soc. Anat Paris **1921**, No 7, 346. — *Lubarsch, O.*, Über Knochenbildung in Lymphknoten und Gaumenmandeln. Virchows Arch. **177**, 371 (1904).

MacCann, F. J., A lecture on the clinical and pathological results of infection of the female genitalia. Clin. J. **1914**, Nr 29, 449. — *Maclean, Even*, Tuberculosis of the Fallopian tubes. J. Obstetr. **33**, 56 (1926). — *Madlener, M.*, Tuberkulöse Ovarialcyste und tuberkulöser Uteruspolyp. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 22, 529. — Die Tuberkulose des Schambeines. Dtsch. Z. Chir. **196**, 329 (1926). — *Maixner, Ivan*, Peritonitis tuberculosa und deren Behandlung. Liječn. Vjesn. **1921**, Nr 4, 209. Ref. Jb. Gynäk. **1921**, 291. — *Maly, G. W.*, Zur Kasuistik der papillären Cervixtuberkulose. Mschr. Geburtsh. **26**, 219 (1907). — *Mandelstamm, A.*, Diagnostische Irrtümer bei Adnextuberkulose. Med. Welt **1928**, Nr 17, 643. — *Mannheimer, C.*, Schwangerschaft im tuberkulösen Eileiter. Hygiea (Stockh.) **1913**, 1354. Ref. Mschr. Geburtsh. **40**, 610 (1914). — *Marinelli, Filippo*, Su due rare forme di tubercolosi genitale femminile. Riv. Ostetr. **9**, 316 (1927). — *Marinescu, G.*, Péritonite tuberculeuse à graines riziformes. Presse méd. **1920**, No 35. — *Martin, Ed.-Lorent*, Fall von Lupus hypertrophicus vulvae. Mschr. Geburtsh. **18**, 350 (1861). — *Martinico, Giulio*, Salpingo-ovario-peritonite tuberculare e raggi ultravioletti. Riv. ital. Actinol. **2**, 16 (1927). — *Martinolli, Aldo*, La tubercolosi uterina a localizzazione miometrale. Riv. ital. Ginec. **10**, 623 (1929). — *Martius, H.*, Gynäkologische Strahlentherapie, S. 49. Bonn: J. Cohen 1921. — Die unspezifische Reiztherapie. Med. Klin. **1925**, Nr 25, 915. — Zur Strahlenbehandlung der weiblichen Adnextuberkulose. Strahlenther. **21**, 260 (1926). — Die Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. Strahlenther. **42**, 471 (1931). — *Mathäi*, Tuberkulose der Vulva und Vagina. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 20, 1090. — *Mathews, A. Aldridge*, Tuberculosis peritonitis. Surg. Clin. N. Amer. **8**, 1467 (1928). — *Mathias, E.*, Einige Erfahrungen über tuberkulöse Erkrankung der Leistendrüsen bei intraabdominaler Tuberkulose und die Möglichkeit ihrer diagnostischen Verwertung. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 3, 52. — *Mattes, Otto*, Über Tubentuberkulose und das weitere Schicksal der an Tuberkulose operierten Patientinnen. Inaug.-Diss. München 1925. — *Matthies, Th.*, Weitere Erfahrungen bei Züchtung von Tuberkelbacillen. Beitr. Klin. Tbk. **73**, 84 (1929). — *Matzdorff, F.*, Die Kombination von Krebs und Tuberkulose am Uterus. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr. 37, 2338. — *Maucclair*, Traitement chirurgical de la tuberculose abdominale en général et des usw. Arch. gén. Chir. **8**, 397 (1912). — *Mauler*, Zur Kenntnis der Vaginaltuberkulose. Inaug.-Diss. Straßburg 1911. Beitr. Geburtsh. **16**, 485 (1911). — *Mayer, A.*, Erfahrungen an den operativ behandelten Genitaltuberkulösen. Gynäk. Rdsch. **19**, 716 (1911). — Die Tuberkulose in Gynäkologie und Geburtshilfe. Frauenarzt **1912**, Nr 6, 242. — Die Unfallkrankungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1917. — Klinik der Ovarialtumoren. Handbuch von Halban-Seitz, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 900. 1926. — Genitaltuberkulose des Weibes und Konstitution. Beitr. Klin. Tbk. **63**, 874 (1926). — *Mayer, A. u. E. Vogt*, Über Röntgentiefentherapie der Genitaltuberkulose.

Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **16 II**, 102 (1920); Zbl. Gynäk. **1920**, Nr. 28, 757. — *Medina, José*, Betrachtungen über 4 Fälle von Esthiomène. Rev. Gynéc. et Obstétr. **20**, 153 (1926). — *Meier, F.*, Die Bauchfell-tuberkulose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. — *Meissner, G.*, Über primäre isolierte Bauchfell-tuberkulose. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **4**, 161 (1904). — *Menge, C.*, Experimentelles zur Genitaltuberkulose des Weibes. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 317 (1911). — Tuberkulöser Absceß in Uterusmuskulatur bei Tuberkulose der Tuben und tuberkulösem Ovarialabsceß. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 445 (1911). — Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane und des Bauchfelles. O. Küstners Lehrbuch der Gynäkologie. Jena: Gustav Fischer 1912. — *Mériel, E.*, Deux cas de tuberculose de la vulve, forme hypertrophique et forme ulcéreuse. Ann. Gynéc. et Obstétr., Dez. **1909**. Ref. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 5, 166. — Tuberculisation d'un kyste ovaire. Soc. Obstétr. et Gynéc. Toulouse, 5. Nov. 1912. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1913**, No 8, 732. — *Metzger, M.*, Un cas de tuberculose du col de l'uterus. Arch. mens. Obstétr. **1916**, No 2. — *Meyer*, Ein Fall von Tubargravidität (mit tuberkulöser Erkrankung der Beckenlymphdrüsen). Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1887**, 229. — *Meyer, Robert*, Die Epithelveränderungen bei der weiblichen Genitaltuberkulose. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 481 (1911). — Ovarialtuberkulose. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 482 (1911). — Die pathologische Anatomie der Gebärmutter im Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, herausgeg. von F. Henke und O. Lubarsch, 1930, Bd. 7, Teil 1, S. 185. Berlin: Julius Springer 1930. — *Meyer, Selma*, Heilungsaussichten der Bauchtuberkulose unter Behandlung mit künstlicher Höhensonne. Jb. Kinderheilk. **87**, 126 (1918). — *Meyer, K. A. and A. F. Lasch*, Tuberculous salpingitis simulating ruptured tubal pregnancy. J. amer. med. Assoc. **92**, 390 (1929). — *Meyer-Ruegg*, Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Schweiz. Rdsch. Med. **14**, Nr 41, 525 (1914). — *Michaelis, G.*, Beiträge zur Uterustuberkulose. Beitr. Geburtsh. **3**, 1 (1900). — *Michaud, L.*, Ein Fall von Knochenbildung in den Tuben. Beitr. Geburtsh. **12**, 293 (1908). — *Michin*, Die Calmettesche Methode in der Geburtsh. und Gynäkologie. Ref. Jber. Geburtsh. **1912**, 43. — *Mikolás, Vladimír*, Tuberculosis corporis uteri. Čas. lék. česk. **1929**, 1457. — *Miliani, A.*, Tossiemia tubercolose e sieroterapia internaria. Policlinico, 18. Mai **1920**. — *Minneci, Lorezo*, Contributo allo studio delle tubercolosi degli annessi. Riv. Ostetr. **9**, 192 (1927). — *Minner, E.*, Genital- und Peritonealtuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg 1913. — *Misuraca, E.*, Su un caso di tubercolosi dell'endometrio. Riv. osped. **1914**, No 2. 65. — *Mönch, G. L.*, Verschlimmerung der Genitaltuberkulose nach operativem Trauma. Frauenarzt **1917**, H. 10. — Tuberculous ovarian cysts with a report of a third case observed by the author. Amer. J. Obstetr. **1923**, **6**, Nr 4, 478 (1923). — *Molfino, Aquiles H.*, Appendikuläre Form einer tuberkulösen Adnexitis. Semana méd. **34**, 1534 (1927); Ber. Gynäk. **13**, 95. — *Monsarat, K. W.*, Bemerkungen zu einigen klinischen Typen der Bauchfell-tuberkulose. Brit. med. J. Nr 3079. Ref. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 44, 1272. — *Montanelli*, Su gli accessi freddi della tuba e sulla tubercolosi papillare della mucosa tubarica. Ginecologia **9**, No 14. Firenze 1912. Ref. Jber. Geburtsh. **1912**, 286. — *Moore, G. A.*, Tuberculosis of the cervix uteri. Surg. etc. **29** (1919). — *Morawe, Manfred*, Über gemeinsames Vorkommen von Tuberkulose und Adenomyosis am weiblichen Genitale. Inaug.-Diss. Breslau 1928. Ref. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 38, 2442. — *Morra, G.*, Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Tuberkulosevirus etc. Riv. ital. Gynec. **13**, 211 (1932). — *Morrelle et Bessemans*, Rev. Belge Sci. méd. **3**, 2, Febr. 1931. — *Morgagni, J. B.*, De morbis ventris. In De sedibus et causis morborum, Vol. 3, Epist. 47, Art. 4. 1779. — *Moro*, Fall von Inoculationstuberkulose. Jb. Kinderheilk. **27**, 474 (1913). — *Morozova, A. u. N. Melnikov*, Klinische und anatomisch-pathologische Veränderungen bei der Tuberkulose der Frauengenitalien. Moskov. med. Ž. **9**, 55, 223 (1929). (Russisch mit deutscher Zusammenfassung.) — *Mosetig-Moorhof*, Zur Therapie der Peritonealtuberkulose. Wien. med. Presse **1893**, Nr 27. — *Mossa, Mario*, Gravidanza extrauterina per tubercolosi salpinga. Clin. obstetr. **30**, 806 (1928). — La tubercolosi genitale femminile nelle provincia di Cagliari. Ann. Obstetr. **50**, 686 (1928). — *Moura, Pedro*, Tuberkulose der inneren Genitalorgane der Frau. Riv. ital. Gynec. **21**, 387 (1927). Ref. Ber. Gynäk. **15**, 450. — *Much, H.*, Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beitr. klin. Tbk. **8**, 85 (1907). — *Mucini, Giacomo*, Elioterapia e peritonite tubercolose. Policlinico, sez. chir. **30**, 524 (1923). — *Müller, Alb.*, Zur primären Tubentuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1910**, Nr 33, 1529. — *Müller, Heinrich*, Die histologische Feststellung von Carcinom und Tuberkulose aus Punktionsmaterial. Klin. Wschr. **1927**, Nr 3, 116. — *Müller, Max*, Zur Frage der primären Genitaltuberkulose. Gynäk. Ges. Dresden, 19. Dez. 1919. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 11, 274. — Die Genitaltuberkulose des Weibes im Rahmen der modernen Tuberkuloseforschung, zugleich ein Beitrag zur Ovarialtuberkulose und zur primären Bauchhöhlenschwangerschaft. Arch. Gynäk. **112**, 317 (1920). — *Müller, W.*, Neue strahlenbiologische Untersuchungen über Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **40**, 225 (1920). — *Münster u. Orthmann*, Ein Fall von Pyosalpinx auf tuberkulöser Grundlage. Arch. Gynäk. **29**, 97 (1887). — *Myle*, Heliotherapie bei der Urogenitaltuberkulose. J. amer. med. Assoc. **83**, Nr 23 (1924). Ref. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr. 50, 3227.

Nakarai, S., Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern. Beitr. path. Anat. **24**, 327 (1894). — *Neu, M.*, Beitrag zur Klinik der Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 404 (1911). Med. Klin. **1911**, Nr 32, 1223. — *Neumann, H. O.*, Die Krankheiten der Uterusbänder einschließlich des Beckenbindegewebes im Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie. Herausgegeben von F. Henke und O. Lubarsch 1933, Bd. 7, Teil 2, S. 515. Berlin: Julius Springer. — *Neumann, P.*, Tuberkulose Eierstockcyste. Hygiea (Stockh.) **1913**, Nr 11, 1358. Ref. Mschr. Geburtsh. **40**, 611 (1914). — *Neuwirth, K.*, Isolierte Tuberkulose der Portio. Mschr. Geburtsh. **62**, 163 (1923). — *Nicola, R. de*, Contributo alla tubercolosi del collo dell'utero. Arch. ital. Ginec. **1914**, Nr 3, 61. — *Niepelt, A.*, Die Tuberkulose des weiblichen Genitale im Kindesalter. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — *Niepokojsky, H.*, La tuberculose génitale chez la femme au point de vue de sa pathogénie. Inaug.-Diss. Gèneve 1912. — *Nonhoff, Fr.*, Zur Genitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. München 1909. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 14, 558. — *Norris, Charles C.*, Tuberculous salpingitis. Amer. J. Obstetr. **16**, 552 (1928). — *Nyström, Bruno*, Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie der Ovarialblutungen, im Anschluß an einen Fall von Blutcystenbildung im Ovarium bei tuberkulöser Salpingo-oophoritis. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **2**, 167 (1923).

Oberndorfer, Ausgedehnte käsige Tuberkulose des Endometriums und der Tuben bei 17jährigem Mädchen. Münch. gynäk. Ges., 15. Dez. 1910. Ref. Mschr. Geburtsh. **33**, 656 (1911). — *Oehlecker, F.*, Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen. Tbk. arb. ksl. Gesdh.amt **1907**, H. 6. — Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924. — *Oehmigen, H.*, Über die Häufigkeit verkalkter Mesenteriallymphknoten im Röntgenbilde. Inaug.-Diss. Hamburg 1931. — *Oelsnitz*, Les indications de l'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. Soc. de Pédiatr., 12. Nov. 1912. Ref. Presse méd. **1912**, 987. — *Okada*, Über Peritonealtuberkulose. Inaug.-Diss. München 1911. — *Okamura, T.*, Supplementary view on ovarian tuberculosis. Jap. J. Obstetr. **10**, 48 (1927). — *Ollivier*, Le traitement de la tuberculose annexielle. Résultats éloignés. Thèse de London **1911—12**. — *Olow, J.*, Beitrag zur Frage der Häufigkeit und Behandlung der Genitaltuberkulose. Allm. Sv. Läkartidn. **1912**, Nr 40. Ref. Jber. Geburtsh. **1912**, 45. — Du traitement de la tuberculose génitale chez la femme. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **5**, 24 (1926). — *Opitz, E.*, Diagnose und Behandlung der Genitaltuberkulose. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 493 (1911). — *Oppenheim, M.*, Lupus vulgaris als Ursache eines Ulcus chronicum simplex vulvae et ani. Zbl. Hautkrkh. **18**, 155 (1925). — *Oppenheimer, R.*, Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch. Verh. dtsch. Ges. Gynäk. **14**, 331 (1911). — *Osiander, Hann.*, Ann. Heilk. **5**, 1 (1840). — *Ostrezyski, K.*, Ein Fall von Tuberkulose der Tuben und einer linksseitigen Ovarialcyste. Ginek. polska **6**, 117 (1927).

Pacinotti, Sulla tubercolosi sperimentale del peritoneo usw. Monographie. Ref. Internat. Zbl. Tbk.forsch. **1911**, Nr 1, 12. — *Padgett, E. E.*, Tuberculosis of female generative organs. J. Indiana State med. Assoc. **16**, 157 (1923). — *Paetzold, A.*, Die sog. Fremdkörpertuberkulose des Bauchfells. Beitr. klin. Chir. **141**, 711 (1927). — *Pampanini, C.*, Tuberculosis genitale e concipimento. Rass. Ostetr. **34**, 97, 152 (1925). — *Pampanini, G.*, Contributo alla casistica dell'associazione tubercolose e neoplastica genitale. Ann. Ostetr. **1913**, No 7, 217. — *Pankow, O.*, Zur Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose. Würzburg. Abh. **21**, 1 (1923). — Die klinische Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. Sonderbeil. Med. Klin. **1925**, H. 4, 1. — *Pape*, Zur Diagnose und Therapie der Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes. Beitr. Geburtsh. **7**, 422 (1903). — *Pape, C. A.*, Strahlen- und Bestrahlungstechnik. Strahlenther. **14**, 846 (1923). — *Parrot, C. r.* Soc. Biol. Paris, Sitzg 28. Okt. 1876, **3**, 308 (1877). — *Parsons and Glendinning*, Adenomyoma of the Fallopian tube with tuberculous salpingitis. Proc. royal. Soc. Med., Juli **1910**, 238. — *Patel*, Traitement de la Tuberculose génitale de la femme. Ann. Gynéc. et Obstétr. **9**, 321, 447 (1912. Juli). — Abscès froids tubaires. Soc. Chir. Lyon, 15. April 1920. Presse méd. **1920**, No 25 248. — *Patel et Murard*, Bacillose ovarienne avec propagation péritonéale simulant une grossesse tubaire. Gynéc. **1912**, No 2, 104. — *Patel et Olivier*, De la thérapeutique chirurgicale conservatrice dans le traitement de la tuberculose annexielle. Rev. Gynéc. et Obstétr. **21**, No 1 (1913). — *Paterson*, The treatment of aszites by drainage into the subcutaneous tissues of the abdomen. Lancet, 29. Okt. **1910**. — *Patti, Francesco*, Localizzazioni rare della tubercolosi genitale nelle donne. Arch. Obstetr. **12**, 396 (1925). — *Pauly, Norbert*, Etude sur un procédé nouveau de traitement de la péritonite tuberculeuse. Rev. méd. Est. **1921**, No 11, 343. — *Pavlovsky, Alejandro J.*, Tuberkulose der Cervix. Semana méd. **33**, 611 (1926). Ref. Ber. Gynäk. **10**, 545. — *Peisser*, Parovarialcyste bei gleichzeitig vorhandener Peritonealtuberkulose. Gynäk. Ges. Breslau, 21. Jan. 1913. Mschr. Geburtsh. **37**, 522 (1913). — *Penkert, M.*, Mastdarm-Gebärmutter-Bauchdeckenfistel nach tuberkulöser Eileitererkrankung. Zbl. Gynäk. **1924**,

Nr 7, 247. — *Peraire*, Tuberkulose des Uterus und der Adnexe, angefaßt durch gewaltsame Uterusdilatation. Bull. Soc. Anat. Paris 1920; Zbl. Gynäk. 1920, Nr 44, 1272. — *Perazzi, P.*, Di un caso non comune die tubercolosi del collo dell'utero. Rass. Ostetr. 22, No 11/12, 630 (1913). — *Percival, Eleanor*, A case of fibromyoma of the fallopian tube with tuberculosis. Canad. med. Assoc. J. 21, 426 (1929). Ref. Ber. Gynäk. 17, 610. — *Perotti, Giuseppe*, Ernia inguinale, con tubercolosi del sacco, contenente ovaio, tuba ed utero, in giovane donna con rarissima anomalia di sviluppo degli organi genitali interni (utero didelfo ipoplasivo-assenza porziale della vagina). Arch. Ostetr. 25, 219 (1928). — *Perrin*, Fibrome tuberculeux. Soc. Sci. méd. Lyon, 25. Mai 1910. Gynéc. März 1911. — *Pestalozza, E.*, Weibliche Genitaltuberkulose. 7. internat. Tbk.kongr., Sitzg 18. April 1912. — La tubercolosi genitale femmini. 21. congr. soc. ital. ostetr. e ginec. Trieste, 9.—11. Okt. 1921. Riv. Ostetr. 1921, No 12, 509. — La tubercolosi genitale nella donna. Roma: Tip. del Senato di G. Bardi 1924. — L'amenorrea nelle tubercolosi genitale. Clin. obstetr. 26, 234 (1924). — *Peterson, Reuben*, Review of one hundred cases of women with pelvico-tuberculosis with special reference to the end results of operative treatment. Amer. J. Obstetr. 4, 234, 308 (1922); Trans. amer. gynec. Soc. 47, 120 (1922). — *Petit-Dutailis*, Tuberculose interstitielle de la portion vaginale du col. Gynéc. 1913, No 2. — *Petit, P. et H. Bender*, Tuberculose hypertrophique pseudo-éléphantiasique non ulcéreuse de la vulve. Bull. Soc. Anat. Paris 1903, 947. — *Petragnani, Gianni*, Terreno e tecnica per l'isolamento in cultura pura dei Bacilli di Koch dagli es. cerati e da altri Materiali tubercolari. (Nährboden und Technik zur Erzielung von Reinkulturen der Tuberkelbazillen aus Sputum und anderem tuberkulösen Material.) Atti d. reale acad. dei fisiocrit. in Siena 1926 Ser 10, Bd. I, Nr 4/6, S. 177; Ref. Kongresszentralblatt f. inn. Med. 45, 674 (1927). — *Pewsner, C.*, Productions kystiques de l'ovaire liées à la tuberculose. Tuberculose inflammatoire de l'ovaire. Thèse e Lyon 1913. Ref. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 5, 109. — *Pfefferkorn, A.*, Über die Behandlung der Bauchfell-tuberkulose mit künstlicher Höhensonne. Zbl. inn. Med. 1923, Nr 22, 353. — *Picard, Pierre*, Annexitis bacillaires, Tuberculisatation d'un fibrome du rectum, Hystérectomie, Résection du rectum. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 54, 1066 (1928). — *Pichevin*, Traitement de la tuberculose péritonéale particulièrement d'origine génitale. Semaine gynéc. 1910, 313. — *Pietkiewicz*, Zehn Fälle von Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane. Ref. Gynäk. Rdsch. 1912, Nr 5, 195. — *Pincussen, Ludwig*, Licht und Stoffwechsel. Strahlenther. 28, 103 (1928). — *Pletnew, D.*, Die Anwendung der Quarzlampe zur Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Z. physik. Ther. 31, 32 (1926). — *Pollosson, A.*, Tuberkulose des Uterus. Lyon méd. 1913, No 37. Ref. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 15, 577. — *Pollosson et Violet*, Les productions kystiques de l'ovaire liées à la tuberculose. Tuberculose inflammatoire de l'ovaire, Lyon chir. 10, No 4 (1913). Gynéc. 1914, No 1, 66. — *Poncet, A. et R. Leriche*, Tuberculose inflammatoire de l'appareil utéro-annéxielle. Trib. méd., Juni 1910, 373. Ref. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 46, 1525. — Du rôle de la tuberculose dans la production des néoformations kystiques. Lyon chir. 11, No 1, 1. Ref. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 4, 662. — *Popov, G.*, Zur Frage der hypertrophischen Form der Uterustuberkulose. Ginek. (russ.) 8, 383 (1929) (mit deutscher Zusammenfassung). — *Pordes*, Ist zur Erklärung der Röntgenwirkung die Annahme von Funktions- und Wachstumsreiz notwendig? Strahlenther. 15, 643 (1923). — *Poscharissky, J. F.*, Über heteroplastische Knochenbildung. Beitr. path. Anat. 38, 160 (1905). — *Pothmann*, Über die Tuberkulose des Bauchfelles. Inaug.-Diss. Gießen 1912. — *Pourslow, C. E.*, Über einen Fall von tuberkulöser Elephantiasis der Vulva. Brit. med. Assoc., 21. Okt. 1911. Brit. med. J. 1911, 999. — *Pozzi*, Traité de gynécologie, 1890, p. 807. — *Pozzi et Bender*, Ossifications de la trompe et de l'ovaire. Rev. Gynéc. et Obstétr. 18 (1912). — *Pribram, E. E.*, Zur Tuberkulose der Ovarialgeschwülste. Mschr. Geburtsh. 55, 256 (1921). — *Prochownik, L.*, Akute Tuberkulose nach gynäkologischen Eingriffen. Zbl. Gynäk. 1913, Nr 1, 7. — *Pruvost, Pierre*, Récentes acquisitions d'ordre médical sur la péritonite tuberculeuse. J. Med. franç. 12, 290 (1923). — *Puccioni, Luigi*, Tubercolosi e carcinoma del collo uterino associati. Fol. gynaec. 24, 1 (1927). — *Pucinelli, V.*, Pseudotubercolosi del peritonea. Riv. osped. 1920, No 13, 238. — *Puhl, H.*, Über phthisische Primär- und Reinfektion der Lunge. Beitr. Klin. Tbk. 52, 116 (1922).

Quervain, F. de, Du traitement actuel de la tuberculose génito-urinaire. Semaine méd. 1914, No 4, 37. — *Quinto, P.*, La ricerca degli antigeni per la diagnosi della tubercolosi genitale femminile. Riv. ital. Ginec. 12, 148 (1931).

Ranke, K. E., Über den cyclischen Verlauf der menschlichen Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 21, 1 (1911). — Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. klin. Med. 119, 201, 297 (1916); 129, 224 (1917). — Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose der Menschen. Münch. med. Wschr. 1917, Nr 10, 305. — *Recasens*, Genitoperitoneale Tuberkulose. Rev. españ. Obstetr. 14, 409 (1929). — *Reeb, Maurice*, Quelques observations de la tuberculose génitale étendue. Bull. Soc. Obstétr. 14, 267 (1925). — *Redlich, Paul*, Zur Röntgenbehandlung der Bauchfell- und Genitaltuberkulose des Weibes. Inaug.-Diss. Greifswald 1922. — *Regnault, J.*, Calculs de la trompe de Fallope. Gynéc. et

Obstétr. **1924**, No 2, 191. — *Reifferscheid, H.*, Über die Röntgentherapie in der Gynäkologie. Strahlenther. **4**, 149 (1914). — *Reinard, Erich*, Zur Tuberkulose der Tuben. Inaug.-Diss. Breslau 1925. — *Reinhart, Harry L.* and *Robert A. Moore*, Tuberculous endometritis. J. Labor. a. clin. Med. **14**, 413 (1929). Ref. Ber. Gynäk. **16**, 223. — *Remilly, A.*, Sur 32 observations de femmes opérées pour tuberculose génitale. Thèse de Paris **1920**. — *Resinelli, G.*, Ipoplasia dei genitali femminili tubercolosi. Ginec. Firenze **7**, H. 22 (1910). Ref. Jber. Geburtsh. **1910**, 155. — *Revillet, L.*, De l'héliothérapie marine dans les tuberculoses abdominales. Organes génito-urinaires. Province méd. **27**, No 25, 271 (1914). — *Reyn, Axel*, Methodik und Technik der künstlichen, chemischen Lichtquellen. Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, Bd 2, S. 71. München: J. F. Bergmann 1931. — *Ricard, A.* et *H. Comte*, Formes péritonéales aiguës de la bacilliose annexielle. Gynécol. et Obstétr. **12**, 48 (1925). — *Rider*, La tuberculose des annexes de l'utérus. Arch. gén. Chir. **2**, 354 (1910). — *Rieck, A.*, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Vulva einer Erwachsenen und ihre Beziehungen zum Ulcus rodens vulvae (Veit). Mschr. Geburtsh. **9**, 842 (1899). — *Riediger, Kurt*, Beitrag zur Genitaltuberkulose. Mschr. Geburtsh. **60**, 225 (1922). — *Rissmann*, Konservative oder operative Behandlung der Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 401 (1911). *Ritter, H.* u. *O. Moje*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tuberkelbacillen und tuberkulöse Gewebe. Strahlenther. **15**, 283 (1923). — *Robin et Claret*, Traitement mécanique de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Presse méd. **1910**, 430. — *Rocca, M. A.*, Über Ileus bei tuberkulöser Peritonitis. Presse méd. **1913**, 355. — *Rodler-Zipkin*, Tubentuberkulose. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 35, 1972. — *Rössle, R.*, Zwei Fälle von Vaginaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 441 (1911). — *Rohloff*, Beiträge zur Frage von der Erbllichkeit der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1885. — *Rokitansky*, Handbuch der speziellen Anatomie, Bd. 3. Wien 1842 u. 1861. — *Rolleston*, Diagnose, Prognose und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. Brit. med. Assoc. J. **26**. Ref. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 37, 1895. — *Rollier, A.*, Die Praxis der Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose und ihre klinischen Erfolge. Strahlenther. **4**, 507 (1914). — Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — Die Sonnenbehandlung der Peritonitis. Die extrapulmonale Tuberkulose. Sonderbeil. Med. Klin. **2**, H. 5, 129 (1928). — Methodik und Technik der Heliotherapie. Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, Bd. 2, S. 59. München: J. F. Bergmann 1931. — *Romeo*, Sulla tubercolosi de corpo dell'utero con rapporto di un caso. Gazz. Osp. **1911**, No 10. Ref. Wien. klin. Wschr. **1911**, Nr 8, 292. — *Rose, U.*, Verlauf und Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose ohne Laparotomie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **8**, 11 (1901). — *Rosell*, Beitrag zur Tuberkulose der Scheide. Inaug.-Diss. Würzburg 1910. — *Rosenbach, F. J.*, Erfahrungen über die Anwendung des Tuberkulin Rosenbach bei chirurgischen Tuberkulosen. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 12, 539; Nr 13, 589. — *Rosenstein, P.*, Anatomische Untersuchungen über den Infektionsweg bei der Genitaltuberkulose des Weibes. Mschr. Geburtsh. **20**, 366, 997 (1904). — *Rosenthal, Theodor*, Zur Tuberkulose der Eierstockgeschwülste. Mschr. Geburtsh. **34**, 302 (1911). — *Rossenbeck, H.*, Über die Erfolge konservativer und operativer Behandlung entzündlicher Adnextumoren. Klin. Wschr. **1933**, Nr 27 1062. — *Roth, K.*, Über Hernientuberkulose. Beitr. klin. Chir. **15**, 577 (1896). — *Rothbart, László*, Röntgenbestrahlung oder Lichtbehandlung. Gyógyászat (ung.) **66**, 177 (1926). — *Rothhardt, E.*, Beitrag zur Diagnose der Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1913. — *Rouville, de*, A propos de trois cas de tuberculose annexielle. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1913**, No 3. — Quelques réflexions sur un cas de tuberculose annexielle. Réun. obstétr. et gynéc. Montpellier, 3. April 1914. Ann. Gynéc. et Obstétr. **41**, 480 (1914); **42**, 569 (1917). — *Roux, C.*, Ins Rectum perforierte, besonders tuberkulöse Pyosalpinx. Dtsch. Z. Chir. **116**, 671 (1912). — *Rudeloff, Max*, Ein Beitrag zur Diagnose der weiblichen Genitaltuberkulose. Zbl. Gynäk. **1921**, Nr 24, 854. — *Rüder*, Die Tuberkulose in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Tuberkulosefortbildungskurs des allgemeinen Krankenhauses Eppendorf, Bd. 1. — *Russanow*, Zur Pathologie der Tuberkulose des Bauchfelles und ihre Behandlung mittels Laparotomie. Inaug.-Diss. Moskau 1912. Ref. Jber. Geburtsh. **1913**, 49.

Sachs, E., Große subseröse Myome bei Uterus- und Peritonealtuberkulose. Nordwestdtsh. Ges. Gynäk., 25. Nov. 1911. Mschr. Geburtsh. **25**, 105 (1912). — *Saidman, Jean*, Le traitement de la péritonite tuberculeuse par les rayons ultraviolets. J. des Pract. **39**, 693 (1925). — *Salen, J.*, Die anatomischen Formen der Adnextuberkulose. Rev. Hig. y Tbc. **19**, 147 (1926). — *Salgendorff, H.*, Pathologisch-histologische Untersuchung einer Uterus- und Tubentuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn 1914. — *Salle et Forraz*, La Tuberculose des annexes. Gaz. Hôp. **1912**, Nr 143. — *Salmond, Margaret*, A case of tuberculous salpingitis associated with acute gonorrhoea. Lancet **212**, 228 (1927). — Four cases of tuberculosis of the female generative organs. J. Obstetr. **37**, 296 (1930). — *Sarnin, A.*, Über die Tuberkulose der Gebärmutteranhänge. Sibir. Arch. Med. **2**, 736 (1927). — *Sarwey, O.*, Fascienquerschnitt bei Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 412 (1911). — *Sauvé, Louis*, Que penser à l'heure actuelle

des péritonites tuberculeuses et de leur traitement. *J. Méd. franç.* **12**, 273 (1923). Ref. Ber. Gynäk. **4**, 371. — *Savy, P.*, Les formes viscérales de la péritonite plastique tuberculeuse. *Méd. franç.* **12**, 279 (1923). — *Scalone, F.*, Tubercolosi della tromba e delle ovaio con cisti ovarica tuberculare. *Fol. gynaec. (Genova)* **3**, H. 3, 521 (1910). Ref. Jber. Geburtsh. **1910**, 134. — *Scanzoni*, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, 3. Aufl., 1863. — *Schade, W.*, Über Ulcus vulvae chronicum (tuberculosis). *Mschr. Geburtsh.* **51**, 190 (1921). — *Schauta, F.*, Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **14**, 468 (1911). — *Scheidemantel, Fr.*, Die klinische Beurteilung der Komplementablenkung nach Wassermann und Besredka unter Berücksichtigung der spezifischen Hautreaktion, Blutkörperchensenkungsreaktion und des weißen Blutbildes. *Z. Tbk.* **42**, 363 (1925). — *Schellenberg, W.*, Tuberkulose der parametranen Lymphdrüsen bei Lungentuberkulose. *Zbl. Gynäk.* **1932**, Nr 35, 2105. — *Schenk, F.*, Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. *Beitr. klin. Chir.* **17**, 526 (1896). — *Scherber, E.*, Weitere Mitteilungen zur Klinik und Ätiologie der pseudotuberkulösen Geschwüre am weiblichen Genitale. *Wien. klin. Wschr.* **1913**, Nr 26, 1070. — Zusammenfassung der Klinik der pseudo-tuberkulösen Geschwüre sive Ulcus acutum vulvae und Mitteilung der gelungenen Reinkultur der in den Geschwüren vorkommenden Bacillen mittels eigener Züchtungsmethode. *Wien. klin. Wschr.* **1918**, Nr 7, 179. — *Scherer*, Ein Fall von Genitaltuberkulose. *Zbl. Gynäk.* **1913**, Nr 32, 1203. — *Schewaldyscheff, A.*, Drei Fälle von Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane. *Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.)* **1914**, Nr 6, 545. Ref. Jber. Geburtsh. **1914**, 109. — *Schickele*, Behandlung der Genitaltuberkulose. *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **14**, 483 (1911). — Infection tuberculeuse aigue des annexes dans le post partum. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **12**, 156 (1923). — *Schiffer*, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen 1913. — *Schiffmann, J.*, Tuberkulöse Uterusatresie und Amenorrhöe. *Arch. Gynäk.* **103**, 1 (1914). — *Schiffmann, J. u. H. Steiner*, Knötchen und Cystchen an der Tube. *Zbl. Gynäk.* **1926**, Nr 5, 258. — *Schlimpert, H.*, Der diagnostische Wert der Tuberkulinreaktion in der Gynäkologie. *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **14**, 333 (1911). — Die Tuberkulose bei der Frau, insbesondere die Bauchfell- und Genitaltuberkulose, die Tuberkulose des uropoetischen Systems, die Tuberkulose während Schwangerschaft und Wochenbett auf Grund von 3514 Sektionen. *Arch. Gynäk.* **94**, 863 (1911). — *Schmidt, E.*, „Tuberkelknötchen“ in einem Portiocarcinom. *Beitr. Geburtsh.* **19**, 316 (1914). — *Schmidt, H. E.*, Kompendium der Lichtbehandlung. Leipzig: Georg Thieme 1914. — *Schmidt, H. R.*, Portiotuberkulose und ihr Entstehungsmodus. *Zbl. Gynäk.* **1926**, Nr 11, 642. — *Schmidt, O.*, Die operative Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. *Z. Geburtsh.* **74**, 404 (1913). — Über Peritoneal- und Genitaltuberkulose. *Zbl. Gynäk.* **1922**, Nr 5, 203. — *Schmidtlechner, K.*, Adatok a primaer tubacarcinoma ismeretéhes. *Orv. Hetil. (ung.)* **1912**, Gyn., Nr 2; Jber. Geburtsh. **1912**, 283. — *Schmitz, Henry*, The treatment of tuberculosis of the female genitalia. with light and X-rays. *Radiology* **4**, 283 (1925). — *Schneider, W.*, Über primäre weibliche Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1913. — *Schoenholz, L.*, Zur Frage der Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mit Röntgenlicht. *Zbl. Gynäk.* **1926**, Nr 38, 2429. — *Schottlaender, J.*, Über die Tuberkulose des Eierstockes. *Mschr. Geburtsh.* **5**, 321, 448 (1897). — Zur klinischen Diagnose bei Frühstadien von Uterustuberkulose. *Mschr. Geburtsh.* **21**, 53 (1905). — *Schroeder, C.*, Über chronische Ulcerationen an der vorderen und hinteren Kommissur der Vulva. *Charité-Ann.* **4**, 347 (1877). — *Schroeder, H.*, Doppelseitige Hydrosalpinx von enormer Ausdehnung. *Zbl. Gynäk.* **1901**, Nr 42, 1168. — *Schroeder, R.*, Endometrium und Genitaltuberkulose. *Zbl. Gynäk.* **1921**, Nr 1, 43. — Über die Pathogenese der Uterustuberkulose. *Mschr. Geburtsh.* **55**, 15 (1921). — Lehrbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., S. 320. Leipzig: F. C. W. Vogel 1926. — *Schroeder, R. u. P. Blau*, Über eine seltene Kombination von multiplen Myomen, doppelseitiger Tubentuberkulose und ektopischer Eiinsertion bei äußerer Eiüberwanderung. *Zbl. Gynäk.* **1920**, Nr 35, 972. — *Schroeder, R. u. E. A. Kuhlmann*, Die Ulcerationen der Vagina. *Arch. Gynäk.* **115**, 145 (1921). — *Schroit*, Dauererfolge bei Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. München 1911. — *Schuchardt, K.*, Die Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. *Zbl. Chir.* **1892**, Nr 32, Beil., 58; Nr 47, 969, Erwiderung von Kroske Nr 43, 876. — *Schürmann, P.*, Der Primärkomplex Rankes unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. *Virchows Arch.* **260**, 664 (1926). — *Schütze, A.*, Eine seltene Kombination von Carcinom, diffusem Adenom und Tuberkulose nebst Bildung von Psammomkörpern im Uterus. *Z. Geburtsh.* **60**, 540 (1907). — *Schumacher, Paul*, Der gegenwärtige Stand der Therapie der weiblichen Genitaltuberkulose. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 1, 29. — *Seemann, H.*, Leukorrhöe und Tuberkulose. *Fortschr. Med.* **1910**, Nr 45. Ref. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 29, 1076. — *Seemann, O.*, Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbacillen. *Berl. klin. Wschr.* **1909**, Nr 14, 628. — *Segorov*, Zur Frage der Tuberkulose der Ovarien. *Vrač. Gaz. (russ.)* **1912**, Nr 49. Ref. Jber. Geburtsh. **1912**, 301. — *Seifert, O.*, Über Tuberkulose der inneren Genitalien des Weibes. *Arch. f. Dermat.* **113**, 1015 (1912). — *Seitz, L.*, Stimulierende Reizbestrahlung bei Frauenleiden. *Strahlenther.* **24**, 227 (1926). — Strahlenbehandlung in der Gynäkologie. Handbuch

der gesamten Strahlenheilkunde, Bd. 2, S. 391. München: J. F. Bergmann 1931. — *Sellheim, H.*, Die Tuberkulose in Gynäkologie und Geburtshilfe. Frauenarzt **1912**, Nr 6, 242. — Die Bedeutung der gynäkologischen Untersuchung für die Unterleibstuberkulose und die Erkennung unklarer Fälle von Tuberkulose überhaupt. Sonderbeil. Med. Klin. **1925**, H. 4, 28. — *Selter, H. u. W. Blumenberg*, Nochmals zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Beitr. Klin. Tbk. **66**, 105 (1927). — *Semenow, S.*, Seltener Fall einer Bauchfelltuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 41, 1387. — *Sergent, Emile*, Traitement de la péritonite tuberculeuse. J. des Pract. **38**, 273 (1924). — *Sessa, Piero*, La Roentgentherapie nella peritonite tuberculare. Radiol. med. **9**, 44 (1922). — *Shere, O.*, Surgical Tuberculosis of the Peritoneal Cavity. J. amer. med. Assoc. **1916**, 1042. — *Simmonds, M.*, Über Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Arch. Gynäk. **88**, 29 (1909). — Ausführungen zu der Statistik des Pathologischen Institutes. Jber. Allg. Krk.haus. St. Georg **1911**, 186. — *Sippel, A.*, Tuberkulose der Genitalien und des uropoetischen Systems beim Weibe. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 30, 1387. — *Sitzenfrey*, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin: S. Karger 1909. — *Slesinger, E. G.*, Zwei ungewöhnliche Fälle von Bauchfelltuberkulose. Brit. med. J. **1920**, Nr 3150. Ref. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 3, 128. — *Sluys, F.*, Un cas tuberculose génitale chez la femme traité à la roentgentherapie profonde. J. belge Radiol. **19**, 33 (1930). — *Smith, Georg van*, Tuberculous salpingitis. A report of cases treated at the free hospital for women Boston, between 1896 and 1927. Amer. J. Obstetr. **16**, 701 (1928). — *Solomons, Bethel and J. H. Pollock*, A case of tuberculosis of the uterus. Ir. J. med. Sci., V. s. **1922**, 321. — Tuberculosis of the genitalia, with review of literature. Surg. etc. **36**, 777 (1923). — *Sorgo u. A. Fritz*, Über Behandlung der exsudativen Form von Peritonealtuberkulose mit Pneumoperitoneum. Med. Klin. **1921**, Nr 50, 1513. — *Spaeth, F.*, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Straßburg 1885. — Ein Fall von Genitaltuberkulose geheilt durch Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wschr. **1911**, Nr 16, 741; Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 4, 222. — *Spalding, Alfred Baker*, Tuberculosis of the cervix with case report. Surg. Clin. N. Amer. San Francisco **1922**, 351. — *Spano, F.*, Recherches bactériologique sur le Sperme d'Individus affectés de Tuberculose. Revue de la Tbc. **1893**, No 4. — *Spencer, W. G.*, Two cases of tuberculous peritonitis and salpingitis with menstrual complications. Brit. med. J. **1914**, Nr 2767, 83. — *Spirito, Francesco*, Infezione tubercolare di un fibro-mioma uterino e nodosita intramurali ed istmiche delle tube. Arch. Ostetr. **17**, 483 (1923). Ref. Ber. Gynäk. **5**, 48. — *Springut, Eugen*, Steigerung der Tuberkulinreaktion durch Yatren. Z. Immun.forsch. Orig. **38**, 535 (1924). — *Stacy, Leda, J. and Oliver C. Melson*, Adenocarcinoma of the sory and tub with tuberculosis. Med. Clin. N. Amer. **7**, 173 (1923). — *Stahl, Rudolf*, Die Bedeutung der Haut und des vegetativen Nervensystems für Herdreaktionen besonders bei der Bäder- und Reiztherapie. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 35, 1186. — *Stein*, Ein Beitrag zur Lehre von der Ätiologie der Tubargravidität. Inaug.-Diss. Gießen 1904. — *Stein, A.*, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung des Gebärmutterkrebses. Mschr. Geburtsh. **17**, 209 (1903). — Über adenomatöse Wucherungen der Tubenschleimhaut bei chronischer Tuberkulose und Gonorrhöe der Tuben. Mschr. Geburtsh. **17**, 1111 (1903). — Papilläre Portiotuberkulose bei Corpus- und Adnextuberkulose. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 23, 960. — Oxygen inflations of peritoneal cavity in tuberculous exsudative peritonitis. J. amer. med. Assoc. **78**, 718 (1922). — *Stemberg*, Beitrag zur Klinik der Bruchsacktuberkulose. Wien. klin. Wschr. **1898**, Nr 9, 210. — *Stephan, S.*, Zur Röntgenbehandlung der Bauchfell- und Genitaltuberkulose des Weibes. Strahlenther. **10**, 957 (1920). — Indikationsstellung zur Röntgenbehandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Mschr. Geburtsh. **54**, 314 (1921). — *Stillmann, E. G.*, Two cases of tuberculosis of uterus. Proc. N. Y. path. Soc. **1914**, Nr 4, 101. — *Stocker, S.*, Jodtinktur bei trockner Peritonealtuberkulose. Schweiz. Rdsch. **1913**, Nr 18. — Zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1917**, Nr 25; **1918**, Nr 9. Ref. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 29, 806, 807. — *Stocker-Dreyer*, Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose mit Jodtinktur. Bruns' Beitr. **141**, 699 (1927). — *Stoeckel, W.*, Primäre Scheidentuberkulose. Mittelrhein. Ges. Geburtsh. Sitzgg 19. Juni 1910. Ref. Mschr. Geburtsh. **32**, 371 (1910). — Über Tuberkulose der weiblichen Genital- und Harnorgane. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 352 (1911). — Lehrbuch der Gynäkologie, 3. Aufl., S. 590. Leipzig: S. Hirzel 1931. — *Strachau, Gilbert J.*, Combined carcinoma and tuberculosis of the uterus. J. Obstetr. **31**, 289 (1929); Proc. roy. Soc. Med., sect. obstetr. **17**, 65 (1924). — *Strong*, Über Knochenbildung im Eileiter. Arch. Gynäk. **101**, 389 (1913). — *Stübler, E.*, Primäres Tubercarcinoma und Tubentuberkulose. Mschr. Geburtsh. **62**, 173 (1923). — *Stübler, E. u. Th. Brandess*, Zur Pathologie und Therapie der Ovarialtumoren. Würzburg. Abh. **21**, 250 (1924). — *Stumpf*, Tuberkulose der Tube. Gynäk. Ges. Breslau, 11. Febr. 1913. Mschr. Geburtsh. **37**, 695 (1913). — *Sugimura, Sh.*, Zur Frage der ascendierenden Urogenitaltuberkulose beim Weibe. Mschr. Geburtsh. **34**, 674 (1911). — Zur Frage der ascendierenden Genitaltuberkulose beim Weibe. Antikritische Bemerkungen zu E. Engelhorn's Erwiderung. Mschr. Geburtsh. **35**, 605 (1912). — Über die Ascension der Tuberkulose im weiblichen Genitaltraktus. Zbl. Bakter. **1913**, 420. — *Sussig, L.*, Zur Frage über die Genese

der Tuberkulose des männlichen Genitales. Dtsch. Z. Chir. **165**, 101 (1921). — *Szili*, Adnex- und Coecumtuberkulose. Gynäk. Rdsch. **1911**, 896. — Adnex- és coecum tuberculosis (ung.). Ref. Jber. Geburtsh. **1912**, 277.

Taliercio, Primäre Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktes. Arch. Ostetr. **3** (1913). Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 36, 1337. — *Tavernier-Chalon*, Dünndarm-Scheidenfistel im Verlauf einer Beckentuberkulose. Lyon méd. **1914**, No 14. Ref. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 38, 1260. — *Taylor, C.*, Tuberkulose der uterinen Adnexorgane. J. amer. med. Assoc. **1915**, 950. Ref. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 34, 710. — *Taylor, Isaak E.*, Lupus serpiginosus der Cervix uteri und der Pudenda. N. Y. med. J., 4. Jan. **1890**. Amer. J. Obstetr. **1887**, 499. Ref. Zbl. Gynäk. **1888**, Nr 26, 432. — Tuberculosis of the Fallopian tubes as an etiological factor in ectopic gestation. Amer. J. Surg. **1910**, Nr 6. — *Tendeloo, N. Ph.*, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Schroeder und Blumenfeld, Bd. 1, S. 53 u. 170. Leipzig: Ambrosius Barth **1923**. — *Tenderich, H.*, Tuberkulose der Hirnen. Dtsch. Z. Chir. **41**, 220 (1895). — *Teodorescu, Masius u. J. Bazgan*, Primäre Adnextuberkulose. Spital. (rum.) **42**, 47 (1922). Ref. Jber. Gynäk. **1922**, 404. — *Terra des Pla*, Tuberculosis of the cervix uteri. Brit. med. J., 2. Sept. **1911**. — *Thaler, H.*, Tuberkulose des Endometriums. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 40, 2260. — *Thomayer, J.*, Beitrag zur Diagnose der tuberkulösen und carcinoma-tösen Erkrankungen des Bauchfelles. Z. klin. Med. **7**, 378 (1884). — *Thomson*, Tuberculosis of the uterus. Lancet **1913**, Nr 4. — *Thorn, W.*, Zur Frage der ascendierenden Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Gynäk. Rdsch. **1912**, Nr 16, 587. — *Tilmann*, Über die chirurgische Behandlung des Ascites. Dtsch. med. Wschr. **1899**, Nr 18, 284. — *Todorsky*, La tuberculose de l'ovaire. Thèse de Montpellier **1913**. Ref. Zbl. gesamte Gynäk. **5**, 109 (1914). — *Toneff, E.*, Traitement conservatif de la tuberculose génito-abdominale chez la femme. Gynéc. Obstétr. **13**, 205 (1926). — *Tonnenberg, L.*, Ein Beitrag zur Bruchsack-tuberkulose. Zbl. Chir. **1924**, Nr 20, 1051. — *Torggler*, Fibromata uteri mit (primärer?) Uterotuberkulose. Heilk. **1912**, Nr 10. — *Tourneaux, J. P. et Villemur*, Tuberculose du col de l'utérus. Soc. Anat. Paris, 17. Juli 1914. Presse méd. **1914**, No 58, 560. — *Trauchida, Leonardo*, Rarissimo caso di tubercolosi in gravidanza e generalizzazione (miliare acuta) in puerpiro. Riv. Ostetr. **10**, 100 (1928). Ref. Ber. Gynäk. **14**, 640 (1923). — *Traverso, Gino*, Tubercolosi della vulva. Ann. Obstret. **52**, 913 (1930). Ref. Ber. Geburtsh. **19**, 106. — *Trnka, P.*, Die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. 5. Kongr. tschech. Naturforsch. u. Ärzte 1914. — *Tsuda, S.*, Über die hämatogene Peritonealtuberkulose. Virchows Arch. **251**, 1 (1924).

Udaeta y Bernareggi, Armando de, Phototherapie in der Gynäkologie. Rev. españ. Obstetr. **14**, 105 (1929). — *Uemura, S.*, Tuberkulose der Schilddrüse. Dtsch. Z. Chir. **140**, 242 (1917). — *Uhlenhuth u. Xyländer*, Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 29, 1346. — *Ullmann, R. H.*, Seltene Ursache einer Tubenruptur unter dem Bilde einer geplatzten Extrauterin-gravidität. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 32, 2032. — *Unterberger, F.*, Myomatöser Uterus mit Tuberkulose der Adnexe und des Peritoneums. Nordostdtsh. Ges. Gynäk., 29. Nov. 1913. Mschr. Geburtsh. **39**, 255 (1914). — *Uter, W.*, Die Röntgentherapie der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 27, 1473.

Vanverts, J., Gleichzeitiges Bestehen einer Tubentuberkulose und eines Epithelioms des Uterus. Rev. mens. Gynéc., Obstétr. et Pédiatr. **7**, No 10; Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 5, 184. — De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. Bull. Soc. Chir. Paris **39**, No 15, 619 (1913). — Deux cas d'opération conservatrice dans la tuberculose annexielle. Grossesse consecutive dans un cas. Bull. Soc. Obstétr. Paris **14**, 164 (1925). — *Vanverts, J. u. Pancot*, Tuberculose des trompes de Fallope. Rev. mens. Gynéc. Obstétr. et Pédiatr., Juni **1911**. — *Vanverts, J. u. Sovary*, Soll man die akute Peritonealtuberkulose nach medizinischen oder chirurgischen Grundsätzen behandeln? Gaz. Hôp. **1919**, Nr 75. — *Vassmer, W.*, 6 Fälle von Uterustuberkulose. Arch. Gynäk. **57**, 301 (1898). — *Vautrin*, Tuberculose ovarienne et grossesse. Gynéc. et Obstétr. **7**, 193 (1923). Ref. Ber. Gynäk. **1**, 514 (1923). — Quelques considérations thérapeutiques sur les tuberculoses localisées pelviennes. Bull. Soc. Obstétr. Paris **13**, 196 (1924). — Les tuberculoses localisées pelviennes. Gynéc. et Sem. gynéc. **23**, 5 (1924). — *Veit, J.*, Die Erkrankungen der Vulva. Dieses Handbuch, 2. Aufl., Bd. 4, 2. Hälfte, S. 647 u. 663. 1910. — *Velicogna*, Riv. Pat. e Clin. Tbc. **1930**, 4. — *Vercesi, Carlo*, Piosalpinge bilaterale tuberculare e porpora emorragica (Studio patogenetico) Fol. gynaec. (Genova) **23**, 331 (1926). — Salpingite nodosa. Piosalpinge terminale. Studi sassar. **4**, 333 (1926). — *Viana, Odorico*, Note su alcuni casi di tubercolosi genitale e peritoneale. Riv. Ostetr. **1921**, No 11, 473. — *Viatte, Germain*, Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvae. Inaug.-Diss. Basel 1891; Arch. Gynäk. **40**, 474 (1891). — *Villemin*, Bulletin de l'Académie impériale de médecine **26**, 1270 (1861). Etudes sur la Tuberculose, preuves rationnelles et expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris 1868. — *Violet*, Hypertrophierende Tuberkulose.

kulose der Tube. Lyon méd. **1912**, No 33. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 5, 183. — *Vital, Aza*, Adnextuberkulose, Hysterektomie, Heilung. Rev. españ. Obstetr. **9**, 241 (1924). Ref. Ber. Gynäk. **6**, 277. — Ein Fall von tuberkulöser Endometritis. Med. iberica **29**, 365 (1926). — *Viton, Juan José*, Nouvelle réaction pour diagnostiquer la tuberculose et nouvelle méthode de tuberculinothérapie. Paris méd. **13**, 129 (1923). — *Vogel, Walter*, Beitrag zur Kasuistik der Portiotuberkulose. Klin. Wschr. **1923**, Nr 5, 211. — *Vogt, E.*, Erfahrungen mit der postoperativen Röntgenbestrahlung der weiblichen Genitaltuberkulose hinsichtlich der Dauerheilung. Strahlenther. **12**, 789 (1921). — Ausgewählte Kapitel der gynäkologischen Röntgentherapie. Strahlenther. **14**, 836 (1923). — Sterilität und Genitaltuberkulose des Weibes. Z. Tbk. **51**, 114 (1928). — *Voigt, A.*, Carcinomähnliche Wucherung der Tubenschleimhaut bei Salpingitis tuberculosa. Beitr. Klin. Tbk. **11**, 301 (1908). — *Voss, H.*, Zur Pathologie der Peritonitis tuberculosa. Beitr. Klin. Tbk. **23**, 455 (1912).

Wätjen, Julius, Beitrag zur Histologie des Pyoovariums. Beitr. Geburtsh. **16**, 315 (1911). — *Wagner, G. A.*, Die Röntgentherapie der entzündlichen Erkrankungen in der Gynäkologie. 89. Verslg. dtsh. Naturforsch. Düsseldorf 1926. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 2, 68. — Zur Strahlenbehandlung der Genitaltuberkulose der Frau. Strahlenther. **28**, 759 (1928). — *Wagneroff-Winarow*, Über Tuberkulose der Vulva. Inaug.-Diss. München 1912. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, 1861. — *Wahl, Harry R.*, Tuberculous salpingitis. Surg. Clin. Amer. **3**, 1557 (1923). — *Wallart, J.*, Über einen Fall von Lupus des Scrotum und Penis. Arch. Dermat. **66**, 3 (1903). — *Walter, M.*, Ein Fall von klinisch primärer Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1924. — *Walther, H.*, Eine Kontrolluntersuchung der Janischen Arbeit: Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Beitr. path. Anat. **16**, 274 (1894). — *Warthon, Lawrence R.*, Tuberculous of the vagina. J. amer. med. Assoc. **85**, 237 (1925). Ber. Gynäk. **9**, 194 (1926). — *Waser, Bruno*, Die flottierende Pyosalpinx tuberculosa. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 35, 2210. — *Wassermann, Aug. v.*, Über experimentelle Grundlagen für eine spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 10, 303. — *Wechsberg, L.*, Zur Tuberkulose der Eierstocksgeschwülste. Mschr. Geburtsh. **18**, 752 (1903). — *Wechsler, H. F.*, Primary carcinoma of the fallopian tubes. Arch. Path. a. Labor. Med. **2**, Nr 2, 161 (1926). — *Weibel, W.*, Die Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose des Weibes mit Röntgenstrahlen. Wien. klin. Wschr. **1922**, Nr 48, 933. — Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Handbuch von Halban u. Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, I, S. 325. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925. — Die Tuberkulose des weiblichen Genitale. Wien. med. Wschr. **1925**, Nr 11, 637. — Portiotuberkulose. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 40, 2257; **1926**, Nr 40, 2571. — *Weinbrenner*, Miliartuberkulose der Tube. Med. Ges. Magdeburg. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 17, 925. — Ulcus vulv. chronic. post lueticum tuberculorum. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **16**, 178 (1920). — *Wells, Volvulus* des Eileiters. J. amer. med. Assoc. **83** (1925). *Welty, E. M.*, Gynecologie tuberculosis. Northwest. Med. **6**, Nr 1, 21 (1914). — *Werner, Paul*, Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose. Arch. Gynäk. **117**, 376 (1922); Wien. klin. Wschr. **1922**, Nr 24, 535. — Indikationen und Erfolge der Strahlenbehandlung in der Gynäkologie. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr 44, Sonderbeil., 1. — *Wertheimer, E.*, Zur Genese der menschlichen Eierstockstuberkulose. Arch. Gynäk. **118**, 136 (1923). — *Werther*, Lupus und Hauttuberkulose. Ver. Natur- u. Heilk. Dresden. **23**. Jan. 1922. Ref. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 14, 524. — *Wesseling, Mathilde*, Die Röntgenbehandlung der Genitaltuberkulose der Freiburger Frauenklinik. Strahlenther. **24**, 459 (1927). — *Westermeyer*, Beitrag zur Vererbung der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Erlangen 1893. — *Wetterdal, Per. A.*, A clinical study of tuberculous salpingo-oophoritis. Acta gynae. scand. (Stockh.) **3**, 169 (1924). — Tuberkulöse Salpingo-Oophoritis. Hygiea (Stockh.) **87**, 681, 709 (1925). Ref. Ber. Gynäk. **10**, 78. — *Wetterer*, Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Strahlenther. **11**, 393 (1920). — *Wichmann*, Tuberkulöses Ulcus am Introitus vaginae durch Röntgenbehandlung innerhalb 4 Wochen glatt geheilt. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 38, 1247. — *Wieloch, J.*, Beitrag zur Diagnose der tuberkulösen Adnextumoren. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 43, 2737. — *Williams, J. W.*, Tuberculosis of the female generative organs. Hopkins Hosp. Rep. **3**, 85 (1894). Literatur von 1744—1892. — *Williamson, Charles Spencer*, Three cases of tuberculous peritonitis. Med. Clin. N. Amer. **8**, 437 (1924). — *Willmoth, A. David*, The use of physical energies in the treatment of tubercular peritonitis. Arch. physic. Ther. **8**, 221 (1927). — *Winckel, v.*, Pathologie der weiblichen Sexualorgane, 1881. S. 268. — *Wintz, H.*, Experimentelle Untersuchungen über Chemismus und Bakteriengehalt des Scheidensekretes, sowie über die baktericiden Eigenschaften gegenüber dem Tuberkelbacillus. Inaug.-Diss. Erlangen 1913. — *Wintz, H.*, u. *R. Dyroff*, Das Pneumoperitoneum in der Gynäkologie. Leipzig: Georg Thieme 1924. — *Wirz, Paul*, Schambeintuberkulose und Scheidenabsceß. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 21, 1313. — *Witebsky, E.* u. *R. Klingenstein*, Zur serologischen Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Syphilis. Klin. Wschr. **1932**, Nr 3, 97. — *Withlock, Gordon*, Primäre Tuberkulose der Bartholinischen Drüse. J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 24 (1925). — *Wittgenstein, H.*, Die

Einwirkung von Ovarialsubstanz auf Tuberkelbacillen. Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr 51, 1785. — *Wittwer, Konstantin*, Über Tubentuberkulose. Inaug.-Diss. München 1922. — *Wolff, B.*, Über die Tuberkulose des Eierstockes. Arch. Gynäk. **52**, 235 (1896). — Über adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberkulose. Mschr. Geburtsh. **6**, 497 (1897). — Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes. Beitr. Geburtsh. **17**, 296 (1914). — *Wolff, E.*, Über Circumcisionstuberkulose. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 52, 1531. — *Wüllenweber, W.*, Über operative Behandlung von Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. München 1914. — *Wunderlich, O.*, Über die Mißerfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Arch. Gynäk. **59**, 216 (1899). — *Wyss, Ed.*, Über die Röntgenbehandlung der Abdominaltuberkulose. II. Peritonitis tuberculosa. Schweiz. med. Wschr. **1928**, Nr 42, 1029.

Zacherl, H., Über adenomähnliche Wucherung der Tubenschleimhaut bei Tuberkulose. Arch. klin. Chir. **140**, 642 (1926). — *Zahn, W.*, Uteruspolyp mit Tuberkeln. Virchows Arch. **115**, 66 (1889). — *Zahradnický*, Laparotomie tuberkulöser Peritonitis. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) **7**, 91 (1928). — *Zeri, Paolo*, L'importanza della tubercolina ello diagnosi e nella cura della tubercolosi genital femminil allo stato iniziale. Riv. Ostetr. **8**, 188 (1926). — *Ziegler, K.*, Infektionswege experimenteller Impftuberkulose zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Lymphbewegung. Med. Klin. **1916**, Nr 41, 1068. — *Zieler, K.*, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der toxischen Tuberkulose der Haut. Arch. f. Dermat. **102**, 37, 257 (1910). — Hauttuberkulose und Tuberkulide. Prakt. Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 17. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — *Zieler, K. u. J. Haemel*, Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Beitr. Klin. Tbk. **63**, 991 (1926). — *Zikmund*, Zur Therapie der Tuberkulose des Peritoneums und des Genitaltraktes. Wien. med. Wschr. **1915**, Nr 31, 1172. — *Zippel, A.*, Die Serodiagnose der Tuberkulose mittels der Präcipitinreaktion von *Lehmann-Facius* und *Loeschke*. Inaug. Diss. Hamburg 1933. — *Zoeppritz, B.*, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert des Tuberkulins in der Gynäkologie. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 341 (1911). — *Zweifel, Erwin, H.*, Über die Strahlenbehandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. Strahlenther. **26**, 564 (1927). — Über die Röntgenbestrahlung der weiblichen Genitaltuberkulose insbesondere der Tubentuberkulose. Ber. Gynäk. **12**, 265 (1927). — *Zweifel, P.*, Die Krankheiten der äußeren weiblichen Genitalien und die Dammsrisse, 1885, S. 58. — Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **14**, 460 (1911).

Die Krankheiten des Beckenbindegewebes.

Von

Richard Freund, Berlin.

Mit 86 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Unter der Bezeichnung „Beckenbindegewebe“ werden die verschiedenartigen Formen des Zellgewebes zusammengefaßt, die, zwischen Beckenbauchfell und Beckenboden eingelagert, die Beckenorgane umgeben. Zum Verständnis der in diesem Raume („Cavum subperitoneale pelvis“ Luschka) sich abspielenden krankhaften Veränderungen ist eine genaue Kenntnis seiner wie auch der unmittelbar benachbarten anatomischen Verhältnisse notwendige Voraussetzung. Bichat (1802) war der erste, der mit weitschauendem Blick die Bedeutung des Bindegewebes im Gesamtorganismus als ein eigenes Organsystem, als das Grundgerüst des ganzen Körpers erfaßt und uns den fließenden Zusammenhang aller seiner Substrate gelehrt hatte. Aber erst Wilhelm Alexander Freund (1885) war es vorbehalten, durch sein grundlegendes Werk „Das Bindegewebe im weiblichen Becken und seine pathologische Veränderungen“ nicht allein den komplizierten Bau des normalen Beckenzellgewebes und seiner krankhaften Vorgänge anatomisch zu klären, sondern auch die der lehrhaften Darstellung dieses Gebietes sich entgegenstellenden großen Schwierigkeiten zu überwinden. Auf diese Arbeit greifen alle späteren Forscher zurück, sie bildet die Basis für den weiteren Ausbau der Lehre, an der sich vor allem v. Rosthorn, zum Teil in Gemeinschaft mit W. A. Freund, ferner Bayer, Jung, Sellheim, Halban und Tandler und neuerdings besonders Eduard Martin sowie wiederum Tandler verdienstvoll beteiligt haben.

Die innige Verbindung, welche das Beckenzellgewebe mit den Beckeneingeweiden eingeht, seine Bedeutung für die Erhaltung ihrer Lage und Verschieblichkeit, sein großartiger Lymph- und Blutgefäßapparat verleihen ihm eine große pathologische Bedeutung, die sich in seiner fast regelmäßigen Beteiligung an den so ungemein häufigen Affektionen der Beckenorgane widerspiegelt. Einen hervorragenden Anteil haben hieran die infektiösen Prozesse, die sich in erster Linie von dem Insulten am meisten ausgesetzten Genitaltraktus herleiten und hier alle Stadien durchlaufen können, von der schwersten septischen Form bis zum narbigen Rest chronischer Entzündung. Gerade die entzündlichen starren Infiltrate mit ihren nachteiligen Wirkungen für die Miktion, Defäkation, auch für Konzeption und Gestation sowie die Residuen abgelaufener Entzündung mit ihrer Gewebsschrumpfung und Schwielenbildung, durch Verzerrung bedingte Ernährungsstörung der Beckenorgane, Abknickung und Stauung in den Abzugskanälen, Kompressionen und Atrophien der Nerven-

apparate und ihre Folgezustände sind es, die in der Gynäkologie bekanntlich eine große Rolle spielen. Vermöge der Weitmaschigkeit seines Gefüges ist das Beckenbindegewebe instande, große Substratmengen zu speichern, die als Produkte der Entzündung (Ödem, Eiter) oder bei Verletzungen (Blut, Urin, Luft) bestimmten Zellgewebsstraßen bei ihrer Ausbreitung und Wanderung aus dem Becken folgen.

Auch das Carcinom des Collum und der Vagina mit seiner ausgesprochenen Tendenz, frühzeitig auf die Lymphbahnen des Zellgewebes überzugreifen, bedient sich typischer Bindegewebsbahnen bei seinem Fortschreiten zu den gleichfalls in das Subserosium eingelagerten regionären Lymphdrüsen. Aber nicht nur krebsige und anderweite vom Genitalapparat ausgegangene Geschwulstbildungen sehen wir häufig im Beckenbindegewebe Platz greifen, es können auch alle in ihm vorhandenen Gewebssubstrate den Boden für die Entwicklung von Neubildungen abgeben. So gehören primäre desmoide Tumoren wie Myome, Sarkome, Lipome, Mischgeschwülste des Zellgewebes, die, unter Entfaltung des Ligamentum latum oder das Becken auf verschiedenen Wegen verlassend, oft riesige Dimensionen erreichen können, keineswegs zu den Seltenheiten.

Gedenken wir ferner des besonderen Reichtums an Resten embryonaler Gebilde (Urniere, Wolffscher Gang, Nebennierenelemente) im Subserosium, die ja für die Entstehung von Neoplasmen einen günstigen Mutterboden liefern, sowie schließlich des bisweilen primären Auftretens der Echinococcuskrankheit und des Strahlenpilzes im Beckenzellgewebe, so sind in großen Zügen seine Eigentümlichkeit in Bau und Funktion und seine Besonderheiten in pathologischer Beziehung zur Begründung einer gesonderten Bearbeitung dieses Gebietes hinreichend gekennzeichnet.

I. Anatomie.

a) Anatomische Untersuchungsmethoden.

Das Subserosium pelvis ist ein für den anatomischen Forscher schwer zugängliches Gebiet. Das haben vor allem diejenigen erfahren, die hier als Pioniere vorgegangen sind, um nach jahrelanger mühevoller Arbeit den richtigen Weg ausfindig zu machen, und die dadurch die Aufgabe der späteren Untersucher wesentlich erleichtert haben.

Der Hauptsache nach stehen hier 3 Untersuchungsmethoden zu Gebote, die Schnitt-, Injektions- und Quellungs-methode, die einzeln weniger als vielmehr in Kombination untereinander oder mit der Präparation eine genaue Orientierung über Verteilung und Differenzierung des Beckenbindegewebes und seine Wechselbeziehungen zu den benachbarten Organen erbracht haben.

Mit der einfachen Präparation kam man nicht weit. Schon Henke, der unter den Fachanatomen dieser Frage das meiste Interesse entgegengebracht hat, sprach sich dahin aus, daß ein Überblick über die komplizierte Verteilung auf dem gewöhnlichen, rein anatomisch-präparatorischen Wege nicht möglich sei, weil das Bindegewebe, sobald wir es allein zu betrachten versuchen, unseren Händen entgleitet, nach Entfernung der es begrenzenden Organe aber in sich selbst zusammensinkt.

Dagegen liefert die Schnittmethode, die von Pirogoff, Braune, Rüdinger, Luschka erfolgreich eingeführt war, bereits als solche allein vortreffliche Resultate, die auf Grund von Beckendurchschnitten in frontaler, horizontaler und sagittaler Richtung

sowie an Hand von Schnittserien gewonnen waren. Es besteht dabei keine Gefahr topographischer Täuschungen, weil das knöcherne Becken eine genügende Zahl unverrückbarer Punkte aufweist, die auch bei der Untersuchung an der Lebenden leicht festzustellen sind. Nach diesem Verfahren hat W. A. Freund (1870) seine klassischen, auch heute noch gültigen Bindegewebspräparate hergestellt, indem er durch alkoholgehärtete Becken mittelst Säge, Messer und Schere 7 typische Schnitte legte, die nach zeichnerischer Fixierung in einer Dicke von 3—5 mm auf Drahtgeflechte aufgespannt wurden. Sie reichen vollkommen aus, um einen klaren Überblick über die Topographie und Struktur des Beckenbindegewebes zu bekommen und setzen sich aus folgenden Schnitten zusammen: Ein medianer Sagittalschnitt, zwei laterale Sagittalschnitte, von denen der eine das Ligamentum latum hart an seinem uterinen Ansatz, der andere mehr lateral etwa in der Mitte durchtrennt, ein horizontaler Schnitt durch die unterste Partie der Symphyse oberhalb des Arcus pubis und durch die Verbindung des 3. mit dem 4. Kreuzbeinwirbel, ein solcher durch die Mitte der Symphyse und die des 2. Kreuzbeinwirbels, ein noch höher gelegter, nur den Uterus und die Ligamenta lata treffender Horizontalschnitt und ein ideal vervollständigter Frontalschnitt. Sellheim ist später in ähnlicher Weise vorgegangen, nur legte er der Schnittführung das Einteilungsprinzip von Hodge zugrunde. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß durch die Schnittmethode die Topographie des Beckenzellgewebes am naturgetreuesten wiedergegeben wird.

Die Injektionsmethode verfolgt mehr den Zweck, räumliche Anschauungen auf dem Wege künstlicher Infiltration zu gewinnen, die Kommunikation der verschiedenen Zellgewebslager aufzuzeigen, die weitmaschigen und darum zur Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen prädestinierten Partien von den derber gefügten, dem Peritoneum enger anliegenden zu unterscheiden und dadurch gleichzeitig in die Pathologie einen Einblick zu gewähren, nach welcher Richtung sich Infiltrationen am leichtesten ausbreiten.

Die von älteren Autoren (Bichat, König, Henke) dazu benützten Medien (Luft, Wasser) erwiesen sich als untauglich. Besser bewährt haben sich Injektionen mit rasch erstarrenden Flüssigkeiten (Leimlösungen, dünner Teichmannscher Masse), die zuerst Schlesinger, hernach Jung und v. Rosthorn angewendet haben.

Gegen diese Methode sind mit Recht mancherlei Einwände erhoben worden: Die unter Druck injizierte Masse zerreißt leicht zusammengehörendes Gewebe und schafft dadurch künstliche Spalten und Räume, die den tatsächlichen normalen Verhältnissen gar nicht entsprechen. Aber auch für die Beurteilung pathologischer Prozesse verlieren die Ergebnisse der Injektionsmethode an Beweiskraft, da, mit Ausnahme vielleicht aller rein mechanischen Gesetzen folgenden Ergüsse (Blut, Urin, Luft), die bei Entzündungen wirksamen Faktoren von denen des Experimentes wesentlich abweichen. Kommen doch, wie schon Billroth bei der Wanderung phlegmonöser Prozesse und Senkungsabscesse betonte, noch andere Faktoren als der hydrostatische Druck und die Schwere in Betracht. Es ist ja schließlich nicht das Exsudat, sondern die Infektion, die fortschreitet. Der experimentell erzeugte Durchbruch der natürlichen Gewebsschranken innerhalb des Beckenbindegewebes durch erheblich gesteigerten Injektionsdruck braucht also im Endeffekte nicht gleichbedeutend zu sein mit den Folgen einer Eiterung, die nach schließlicher Einschmelzung der Barrieren topographisch doch andere Verhältnisse schaffen kann. Für das Studium der pathologischen Anatomie des Subserosium sind die durch einfache Schnitterlegung patho-

logischer Objekte gewonnenen Präparate von W. A. Freund, Sellheim und Jung die instruktivsten. War mit der Injektionsmethode allein mithin wenig anzufangen, so hat sie im Verein mit der Schnittmethode (Jung, v. Rosthorn) zum Teil recht beachtenswerte Beiträge zur Topographie der Zellgewebslager geliefert. Einen Einblick in die Struktur des Beckenbindegewebes aber gewährt sie nicht.

Hierfür bleibt die Schnittmethode maßgebend. In Konkurrenz zu ihr tritt nur noch die Quellungs-methode. Schon W. Henke (1872) hatte es unternommen, Becken künstlich mit Wasser zu ödemisieren, dann gefrieren und schneiden zu lassen; seine mit dieser kombinierten Methode erzielten Bilder haben manches Wichtige zu Tage gefördert. In der neusten Zeit hat E. Martin dieses Verfahren, allerdings in einer anderen, viel geeigneteren Form wieder zur Geltung gebracht, indem er frisch entnommene Becken einige Tage in fließendes Wasser legte und dann präparierte. Dadurch differenziert sich das lockere Zellgewebe in Gestalt von feinen, weißen, netzartig verwobenen Strängen von den kompakten, fascienartigen als weißer Gewebefilz in Erscheinung tretenden Partien in sinnfälliger Weise. Es vermag also diese Methode wie kaum eine andere die feinere Architektur des Beckenbindegewebes klarzulegen.

Im Hinblick auf die Schwierigkeit einer erschöpfenden und anschaulichen Darstellung des normalen und kranken Beckenzellgewebes ist das bisher mit Hilfe aller drei Methoden, vorzugsweise des Schnitt- und Quellungsverfahrens Erreichte mustergültig. Gleichwohl ist, wie Jung mit Nachdruck hervorhebt, besonders für den gynäkologischen Operateur die eigene Anschauung einschlägiger Präparate als Ergänzung der Forschungsergebnisse dieses wichtigen Gebietes unerlässlich. Für den Unterricht können die von W. A. Freund und v. Rosthorn hergestellten Modelle der Hauptdurchschnittsebenen bei normalen Becken und solchen mit krankhaften Veränderungen bis zu einem gewissen Grade die anatomischen Präparate ersetzen.

b) Differenzierung des Bindegewebes.

Die einfachsten Verhältnisse finden sich bei Feten der letzten Schwangerschaftsmonate und auch noch bei neugeborenen Kindern. Der enge Beckenraum wird hier fast vollkommen von den Beckenorganen, die schmalen Spalträume zwischen ihnen und dem Diaphragma pelvis von lockerem, fetthaltigem Zellgewebe ausgefüllt. Nach v. Rosthorn und E. Martin ist in dieser Lebensphase das Beckenbindegewebe als ein völlig homogenes charakterisiert (Abb. 1 u. 2), in dem jegliche Verdichtungen, selbst um die Gefäße und Harnleiter herum, vor allem aber muskuläre Elemente gänzlich fehlen. Diesen Beobachtungen stehen andere gegenüber, wie die von H. Bayer, der bereits bei Neonaten alle Differenzierungen des Zellstoffes, welche man am ausgereiften Individuum unterscheidet, und sogar bei den Feten der letzten Schwangerschaftsmonate wenigstens die Muskelfascien ausgebildet fand. Auch aus den Beckendurchschnitten Jungs läßt sich ein ähnlicher Befund erheben. Neuerdings hat Lubosch sogar bei Feten von 12 cm Länge und auch etwas älteren zwischen Uterovaginalkanal und Rectum ein „ungewöhnlich derbes Fascienblatt“ quer zwischen beiden Ureteren ausgespannt entdeckt, das in der Medianlinie längs der hinteren Uterovaginalwand einen stark verdickten Streifen trägt, woraus später ein Teil des Septum recto-vaginale hervorgehen soll. H. Freund bestätigt diesen Befund auf Grund eigener Präparationen, hält aber ebenso wie E. Martin die Bezeichnung „Fascie“, die einen

zugehörigen Muskel zur Voraussetzung hat, für irreführend, da es sich hier lediglich um einen stärker differenzierten Bindegewebszug, um eine Verdichtung im Subserosium handele. Von den seitlichen Flügeln dieser fetalen nahezu dreieckigen Verdichtungsplatte nimmt

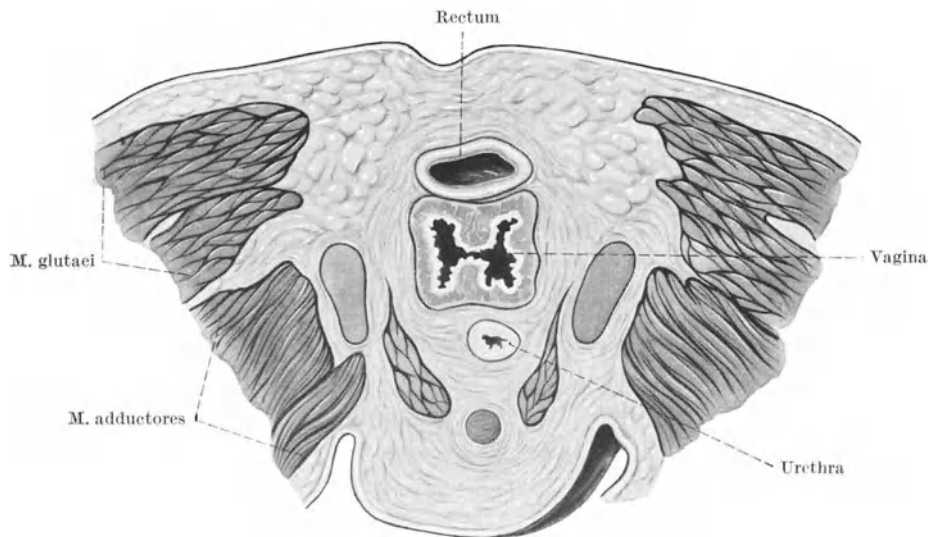


Abb. 1.

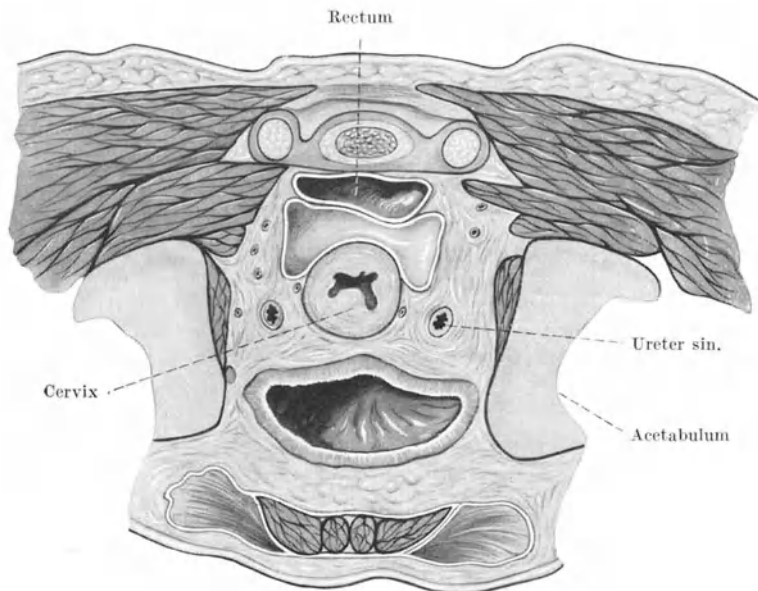


Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Horizontalschnitte durch das Becken eines Neugeborenen.
(Chrobak-v. Rosthorn: Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, Bd. 1, 1, Fig. 71a und c.
Wien: Alfred Hölder 1896.)

Abb. 1 trifft den Beckenausgang, Abb. 2 etwa die Beckenmitte.
Homogenität des gesamten Subserosium; Zusammenhang mit dem Unterhautzellgewebe.

H. Freund in Übereinstimmung mit Lubosch an, daß sie in die Parametrien einbezogen würden, also die späteren Ligamenta sacro-uterina und die hinteren Partien der Ligamenta cardinalia bildeten.

Wenn nach alledem also schon in diesen frühen Lebensperioden keine ganz homogene, bindegewebige Grundlage mehr vorhanden sein dürfte, so muß doch betont werden, daß gegenüber diesen Andeutungen in der Differenzierung die geweblichen Unterschiede freilich erst im späteren Leben immer stärker hervortreten gemäß der Anpassung des Zellstoffes

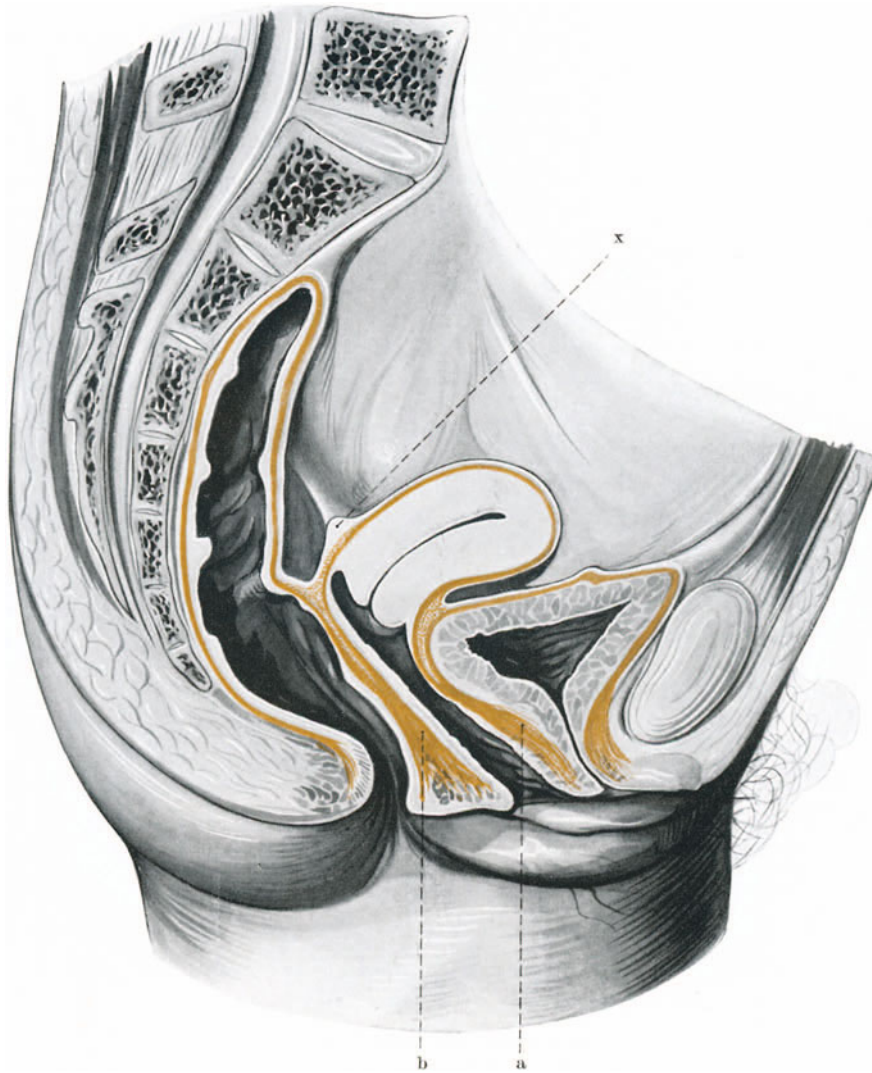


Abb. 3. Die Bindegewebshüllen der 3 Beckenorgane.

(Nach v. Rosthorn, Veits Handbuch der Gynäkologie, 1. Aufl., Abb. 11.)

Das lockere Zellgewebe des Subserosium vesico-cervicale und Spatium vesico-vaginale verdichtet sich abwärts zum Septum vesico-vaginale (a); desgleichen dasjenige des Subserosium recto-cervicale und Spatium recto-vaginale zum Septum recto-vaginale (b). x Torus uterinus.

an die verschiedenen physiologischen Leistungen. E. Martin, der in verdienstvoller Weise Becken der fetalen Periode bis zur Geschlechtsreife fortlaufend daraufhin untersucht hat, konnte in Becken vom 4. Lebensjahre an eine immer deutlicher in Erscheinung tretende Differenzierung des Beckenzellgewebes erkennen, die angesichts der Kleinheit des Gebärorgans bis zur Pubertät zunächst hauptsächlich durch den wachsenden Bauch-

höhlendruck im Sinne eines antagonistischen Widerlagers bedingt wird. Erst mit der Entfaltung des Uterus und seiner Umgebung bei dem geschlechtsreifen und gebärenden Individuum sieht man durch die jetzt hinzutretende Aufgabe der Lageerhaltung der Beckenorgane die Differenzierung in straffe und lockere Gewebzüge bis zur Vollendung fortschreiten. Da die zentral gelegenen Organe, vornehmlich also der Uterus, den Hauptdruck von oben her aufzufangen haben, finden wir naturgemäß die derbsten Bindegewebslager diesem unmittelbar angelagert.

Halten wir nun Umschau in dem Becken einer voll entwickelten Frau über die Verteilung der verschiedenen Binde substrate, so können wir im großen und ganzen folgende Formationen unterscheiden:

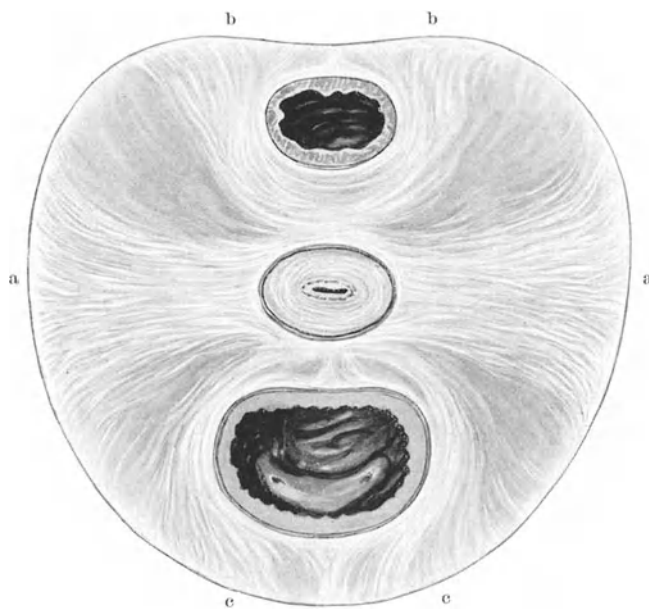


Abb. 4. Die bandartigen Verdichtungszone (schematisch).
a Ligamenta cardinalia, b Ligamenta sacro-uterina, c Ligamenta utero- und pubo-vesicalia.

1. Bindegewebe als lockeres Ausfüllungsmaterial in Gestalt zarter, weitmaschiger, oft fetthaltiger Gewebnetze, hauptsächlich retrosymphysär, paravesikal, präsakral, ferner im oberen Abschnitt des Ligamentum latum, in den zwischen der derbfaserigen Sternfigur des Parametrium (s. u.) freigelassenen Buchten und Nischen gegen die Beckenwand hin, zwischen Blase und Cervix in den Spalten der Ligamenta vesico-uterina, zwischen hinterem Scheidengewölbe und Douglas und in den Fossae ischio-rectales.

2. Bindegewebe als einschließende Hülle der Beckenorgane (Abb. 3). Dieses adventitielle Gewebe lagert stellenweise in ganz dünnen Schichten an der Oberfläche der Organe und stellt deren Verbindung mit dem Bauchfellüberzug her. An solchen Stellen läßt sich die Serosa nur schwer ablösen (Subserosium der hinteren Blasenwand, des Gebärmutterkörpers und des oberen Mastdarmabschnittes).

3. Bindegewebe als derbfaserige Zellstoffausbreitung, die streckenweise zu fascienartigen oder bandförmigen Verdichtungen führt. Diese stellen zwischen dem Becken und seinen Muskelfascien eine Verbindung mit den Bindegewebshüllen der Beckenorgane her, so daß sie zugleich als deren Fixationsapparate fungieren. Diese Bindegewebsmasse verkörpert den wichtigsten Teil des Beckenzellgewebes; sie ist die mächtige Verdichtungszone, die in Form einer Sternfigur jederseits dreistrahlig zwischen Beckenorganen und Beckenwand sich ausspannt (Ligamenta cardinalia, sacro-uterina, utero- und pubo-vesicalia Abb. 4).

Diejenigen Derivate des Beckenzellgewebes, welche direkt in den Dienst der Muskulatur getreten sind und so den Komplex der Beckenfascien bilden (obere und untere fascielle Bekleidung beider Diaphragmen, fascia obturatoria, fascia superficialis perinei),

gehören nicht zum Beckenbindegewebe im engeren Sinne und sollen des Näheren nicht berücksichtigt werden.

Ihrer Bedeutung entsprechend müssen zuerst die Verdichtungszone eingehender besprochen werden.

c) Verdichtungszone.

Ihre Lage und Gliederung, vor allem ihre Beziehungen zur Beckenwand und Beckenorganen erkennt man an den mittelst Schnittmethode, besser noch an den durch Präparation

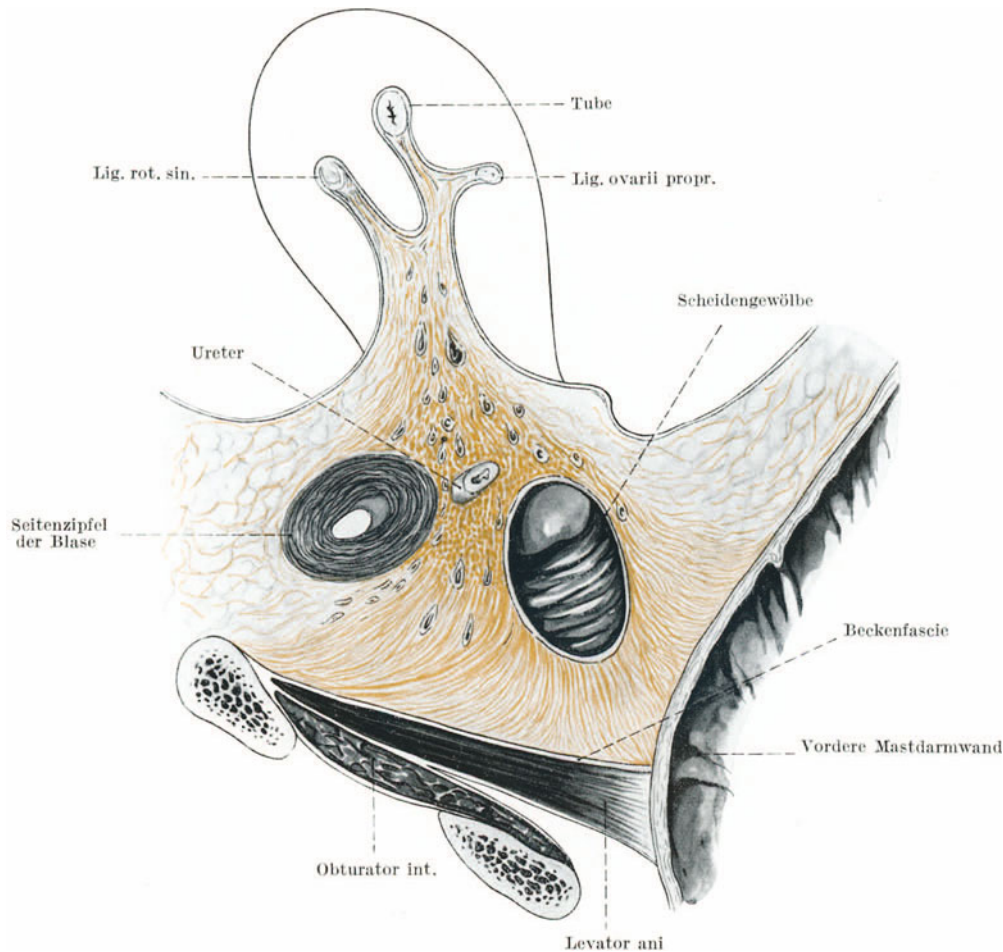


Abb. 5. Lateraler Sagittalschnitt durch das Ligamentum latum sinistrum an seinem uterinen Ansatz.

(Nach W. A. Freund, Gynäkologische Klinik. Straßburg i. E.: Tübner 1885; Atlas, Tafel VIII.)

Der Schnitt trifft die von der Beckenfascie schräg und quer zum Scheidengewölbe und Uterus hinziehenden Faserzüge der gefäßreichen parametranen Verdichtungszone. In der zentralen derbsten Partie (Ligamentum cardinale) der schräg getroffene Ureter. Gegen das kraniale Ende des Ligamentum latum hin starke Verminderung der Faserzüge.

ödemisierter weiblicher Becken gewonnenen Objekten. Ein Blick auf Beckenquerschnitte in Höhe des Os internum cervicis bzw. des Scheidengewölbeansatzes lehren, daß das straffe, fibröse, gefäßführende, fettlose Bindegewebe sein Zentrum am Gebärmutterhals und Scheidengewölbe hat. Von diesem Zentrum strahlen Fortsätze straffen Gefüges zwischen die lockerer gewebten peripheren Partien aus. Der massigste Bindegewebszug ist der

verdichtete Teil am Grunde der breiten Mutterbänder, den Luschka und Henke als „Basalabschnitte der Ligamente“, Virchow als „eigentliches Parametrium“ beschrieben haben, den wir heute nach Kocks die *Ligamenta cardinalia* nennen. In horizontaler Richtung beiderseits quer und schräg gegen die Beckenwand hinziehend, stellt dieser Bindegewebszug das wesentlichste Stützgebilde, den Grundstock für das gesamte innere Genitale dar und fixiert auch die obere Partie der Scheide (Abb. 5).

Von dieser Gewebsmasse strahlen ventral- wie dorsalwärts mehr sagittal gerichtete Ausläufer aus in Form der cervico-vagino-vesicalen und cerviko-sacralen Bindegewebszüge.

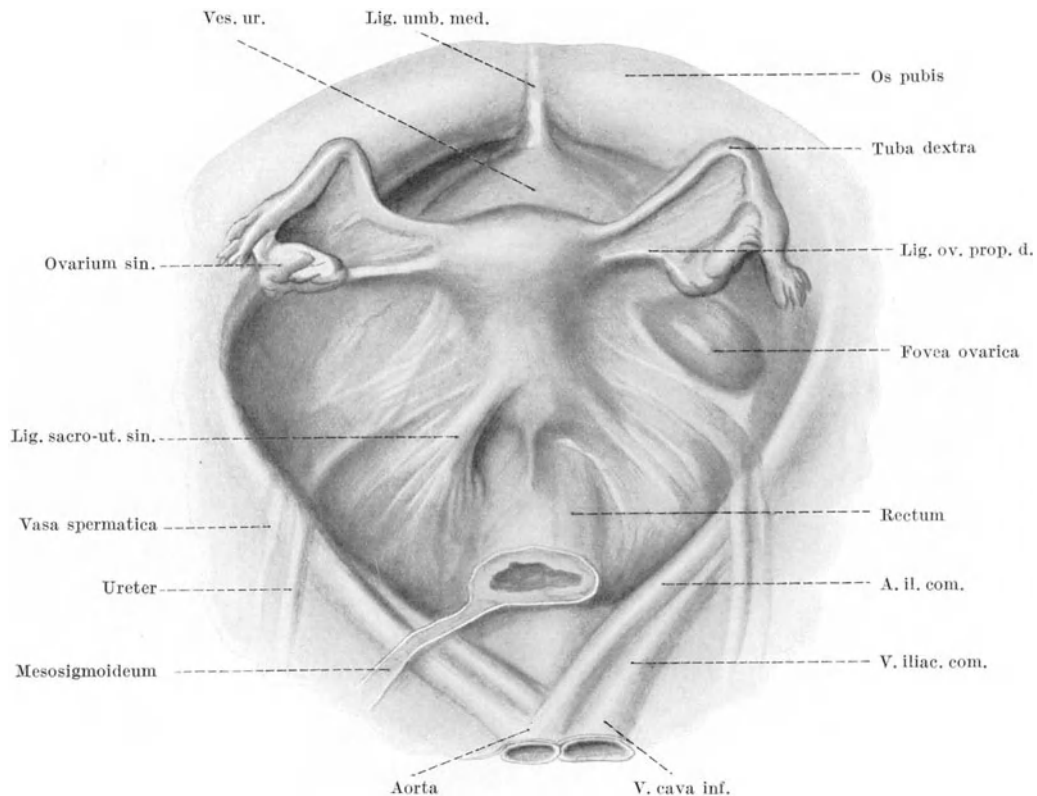


Abb. 6. Ligamenta sacro-uterina, gespannt durch starkes Nachvornziehen des Uterus mit den Adnexen. (Becken einer 19jährigen Nullipara. — E. Martin, *Der Haftapparat der weiblichen Genitalien*. Berlin: S. Karger 1911; Tafel I.)

Die letzteren, die *Ligamenta sacro-uterina*, verkörpern eine starke bandartige Verdichtungszone, die ihren Ursprung nimmt von der hinteren Cervixwand, den Mastdarm zwingenartig umfaßt und fächerförmig beiderseits ausläuft in die fascielle Bekleidung des seitlichen Kreuzbeinabschnittes in Höhe des 2. Sacralwirbels (s. Abb. 6). Sie bilden die Grundlage der scharf vorspringenden Douglasschen Falten, die in schwachem Bogen den unteren Abschnitt des Douglasschen Raumes einfassen und so eine Art Abstufung in ihm schaffen. Auf ein nicht selten einseitig schärferes Vorspringen einer Douglasfalte nicht entzündlicher Natur, vielmehr fetal durch die Lageentwicklung des Uterus bedingt, hat O. Küstner und neuerdings wieder E. Martin aufmerksam gemacht. Einlagerungen muskulärer Elemente, wie sie als Folgen erhöhter Arbeitsleistung nach Geburten, schwerer

körperlicher Arbeit, Uterustumoren usw. in diesen sonst rein bindegewebigen Ligamenten vorkommen, hatten die jetzt obsolete Bezeichnung „Musculi retractores“ (Luschka) aufgenommen lassen. Bisweilen gestaltet sich der Ursprung dieser Ligamenta sacro-uterina an der hinteren Cervixwand auffallend kräftig und kann dann als ein auch durch die innere Untersuchung palpabler Wulst (Waldeyers „Torus uterinus“) in Erscheinung treten (s. Abb. 3).

Ventral gegen die Harnblase hin breiten sich beiderseits vom parametranen Zentrum viel weniger scharf begrenzte Zellgewebsmassen aus, die für die Lageerhaltung des Blasen-

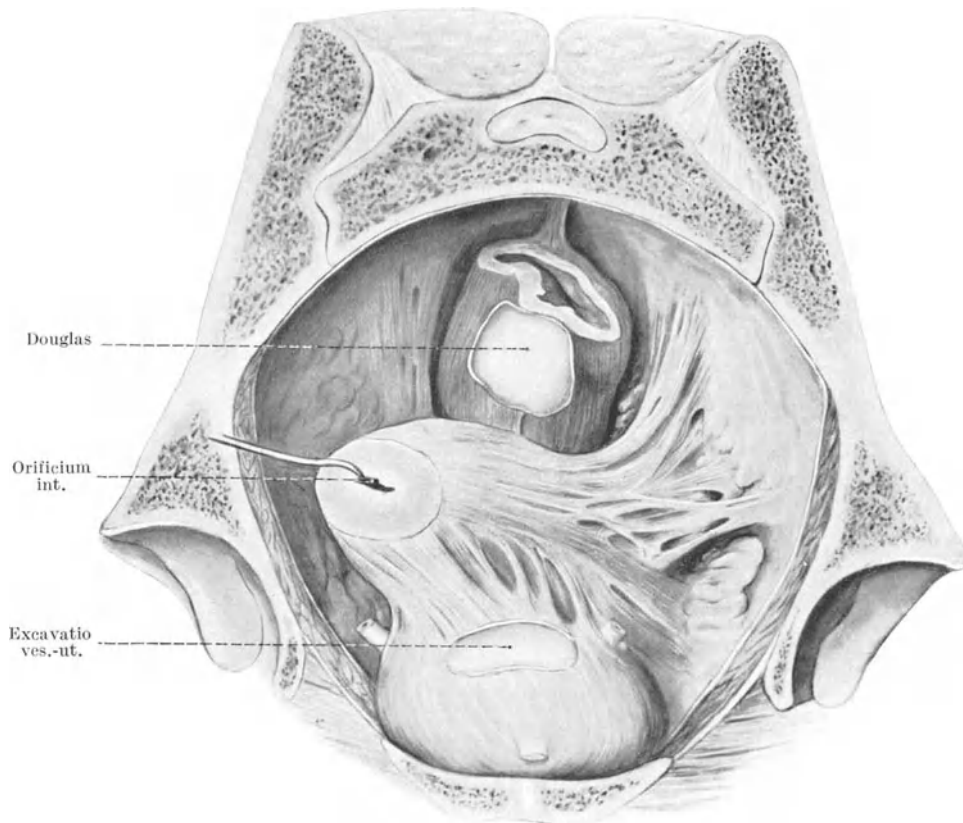


Abb. 7. Horizontalschnitt durch das Becken einer Nullipara in Höhe der Acetabula.
(E. Martin, Haftapparat der weiblichen Genitalien. Berlin: S. Karger; Bd. 1, Tafel III.)
Durch kräftigen Zug am Cervixstumpf nach rechts spannen sich die Ligamenta utero-vesicalia sowie im linken Parametrium die 3 nach vorne, seitlich und hinten ausstrahlenden Hauptverdichtungszone, deren periphere Fixation an der Beckenfascie durch den lateralen Fettkörper hindurch scharf hervortritt.

bodens von Bedeutung sind und als Ligamenta utero-vesicalia bezeichnet werden. Obschon ein zusammenhängendes Faserlager, lassen sich topographisch zwei Partien unterscheiden. Die eine tritt als fascienartig verstärkter Bindegewebszug von der Cervix an die Seiten des Blasenbodens heran (Ligamenta utero-vesicalia lateralia); einerseits geht er hier in die adventitielle Hülle dieses Hohlorgans über, andererseits läßt er sich weiter ventralwärts bis in das derbe Bindegewebslager zwischen Blase und Symphyse (Ligamenta pubo-vesicalia) verfolgen. Die zweite Partie besteht aus Bindegewebssträngen, die unter der Plica vesico-uterina die mittlere Fläche der Cervix mit dem Blasen-

boden verbinden. Diese Stränge treten bei Nulliparen inmitten des hier noch reichlich vorhandenen lockeren Zellgewebes nicht so scharf hervor, wie nach Geburten bei Frauen mit Cystocele, bei denen das lockere Zellgewebe geschwunden ist (Ligamenta utero-vesicalia medialis).

Für die Darstellung der Ligamenta utero-vesicalia eignen sich vortrefflich die Abbildungen E. Martins (Abb. 7 u. 8), in denen nicht nur die verschiedenen Faserzüge, sondern auch ihre Zugehörigkeit zu dem gesamten Bindegewebslager gut zum Ausdruck kommen.

Die Ligamenta pubo-vesicalia, die den Blasenhalss an die Schoßfuge fixieren, nehmen die Ausläufer der Ligamenta utero-vesicalia lateralia in sich auf; sie gehören zu

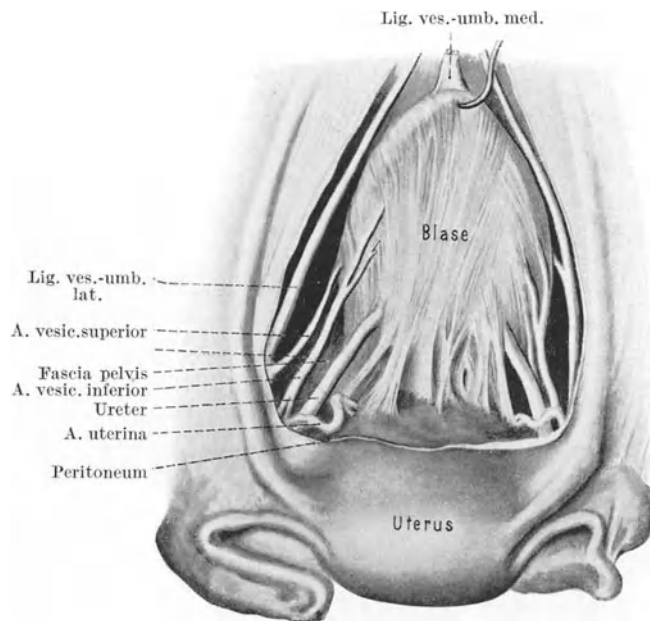


Abb. 8. Die Ligamenta utero-vesicalia.

(E. Martin, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. Berlin: S. Karger 1911; Bd. 1, Tafel IX.)

Durch Abzerren der Harnblase von der Gebärmutter spannen sich die seitlichen und mittleren Bündel dieser Verdichtungszone, von denen die letzteren, tiefer gelegenen auch das Scheidengewölbe mit der Blase verbinden.

Wie steht es nun mit dem anderen Angelpunkt, mit ihrer peripheren Anheftung?

Schon bei der Beschreibung der Ligamenta sacro-uterina und pubo-vesicalia haben wir der engen Beziehungen gedacht, welche zwischen den genannten Bindegewebssträngen und der Beckenfascie bestehen. Wir müssen deshalb auf die topographische Anatomie dieses wichtigen Gebildes hier etwas näher eingehen.

Nach Abtragung des wandständigen Bauchfells und des lockeren Beckenzellgewebes stößt man bei der Präparation am Grunde der Beckenhöhle auf eine straffe, weißglänzende Fascie, die Fascia pelvis (früher fascia pelvis interna, auch Beckenbinde genannt). Diese Fascie bekleidet beide Flächen des M. levator ani, der als Beckenmuskel gemeinsam mit dem M. obturator internus vom Beckenknochen entspringt (Abb. 10). Eine individuell verschieden lange Strecke laufen die fasciellen Bekleidungen der beiden Muskeln zusammen und sind präparatorisch bis zu der Stelle, an welcher gemäß ihrer

den kräftigsten Zügen unter den Verdichtungszone (Abb. 9).

Denken wir uns die hier einzeln aufgezählten Ausläufer des Beckenbindegewebes mit ihrem Zentrum auf eine Ebene projiziert, so erhalten wir auf einem idealen schematischen Horizontalschnitt die Stern- oder Strahlenfigur W. A. Freunds, welche uns in einfacher Weise die Richtung der Ausläufer und damit die Form des Grundgerüsts für den Halteapparat der Beckenorgane illustriert (Abb. 4).

Die Zellgewebslager aller Organe des kleinen Beckens fließen also in der Gegend des Scheidensansatzes an die Gebärmutter ineinander über, finden demnach hier ihre zentrale Befestigung.

verschiedenen Bestimmung die Verlaufsrichtung der beiden Muskeln divergiert, nicht voneinander zu trennen. Diese, wie erwähnt, im Niveau schwankende Trennungslinie markiert sich als ein Sehnenbogen (Arcus tendineus), der von der hinteren Schoßfugenfläche gegen die Spinae ischiadicae hinzieht. Dieser Arcus tendineus wird gemeinhin als Ursprungsstelle des M. levator ani angesehen, ist es aber, streng genommen, nicht, da dessen Muskelfasern sich fast bis zur Höhe des Obturatorursprungs, besonders bei kräftig entwickelter Beckenmuskulatur, nachweisen lassen.

Die Fascia pelvis, am Levatorspalt angelangt, biegt einerseits nach außen um in das obere Blatt der Fascie des M. transversus perinei profundus, andererseits schlägt sie sich

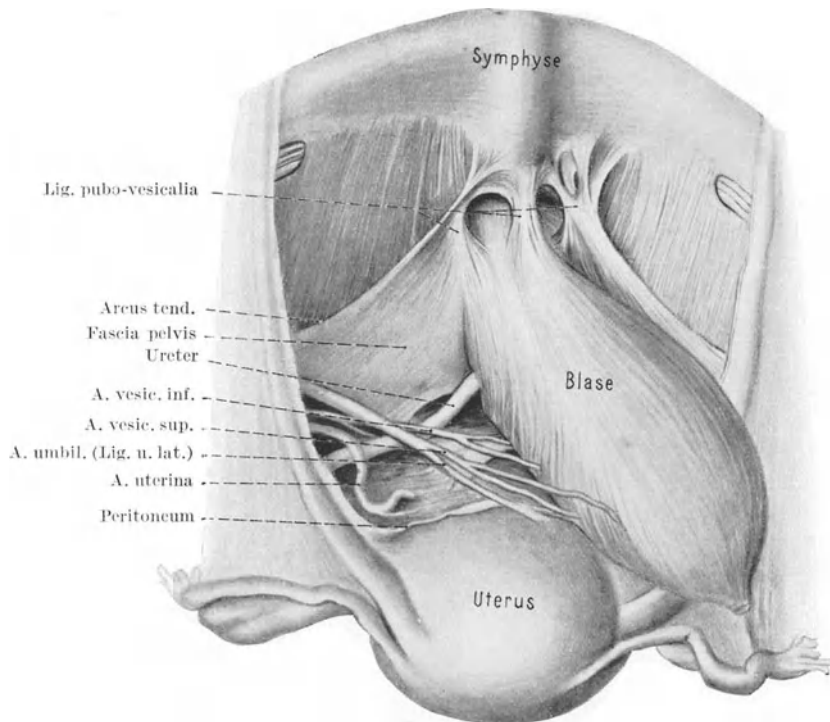


Abb. 9. Die Ligamenta pubo-vesicalia.

(E. Martin, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. Berlin: S. Karger 1911; Bd. 1, Tafel IV.)

aufwärts um Scheide und Mastdarm herum und verstärkt die äußeren Bindegewebshüllen dieser Hohlorgane [früher als „viscerales Blatt“ (Jung) im Gegensatz zu dem den M. levator ani überziehenden parietalen Blatt der Fascia pelvis bezeichnet].

In diesem Verlaufe entlang den genannten Hohlorganen tritt die Fascie aber auch zur Blase in nähere Beziehung, und zwar lediglich an dem vorderen Umfang des Blasenhalsses zwischen diesem und der Schoßfuge (Ligamenta pubo-vesicalia). Diese Ligamenta begrenzen eine zweikammerige grubenförmige Vertiefung hinter der Symphyse (Abb. 9 u. 11), welche mit lockerem Zellgewebe und Fett ausgefüllt ist (ein Teil des Cavum Retzii) und in deren Grund die Vena dorsalis clitoridis eintritt.

Nach der Darstellung Tandlers geht am Levatorspalt nicht die Fascie pelvis in die Bindegewebshüllen der drei Hohlorgane über, sondern eine dieser Fascie flächenartig und locker aufliegende Verdichtungszone („Tela endopelvina“), deren lateralen von der Symphyse bis zur Spina ischiadica hinziehenden

Rand er als Arcus tendineus der Tela endopelvina beschreibt; ein dadurch entstehender spaltförmiger Raum zwischen der kranialen Levatorfascie und dieser „Tela“ erhält von ihm die Bezeichnung „epifascieller Raum.“

In anschaulicher Weise hat E. Martin (Abb. 11) die Korrelation von Fascia pelvis und Harnblase an der Hand guter Präparate zur Darstellung gebracht, in denen die Umschlagsstelle der Fascia pelvis an der Blase, ihre Übergänge in die Blasenmuskulatur und die Ligamenta pubo-vesicalia (Abb. 9) gut zu erkennen sind. Der Autor bezeichnet die von der Symphyse zum Blasenhals ziehenden Ligamenta pubo-vesicalia als den hauptsächlichsten Befestigungsapparat der Blase, der stets so kräftig entwickelt ist, daß er ungeachtet aller Verdrängungen oder Verlagerungen dieses Organs nicht nachzugeben braucht.

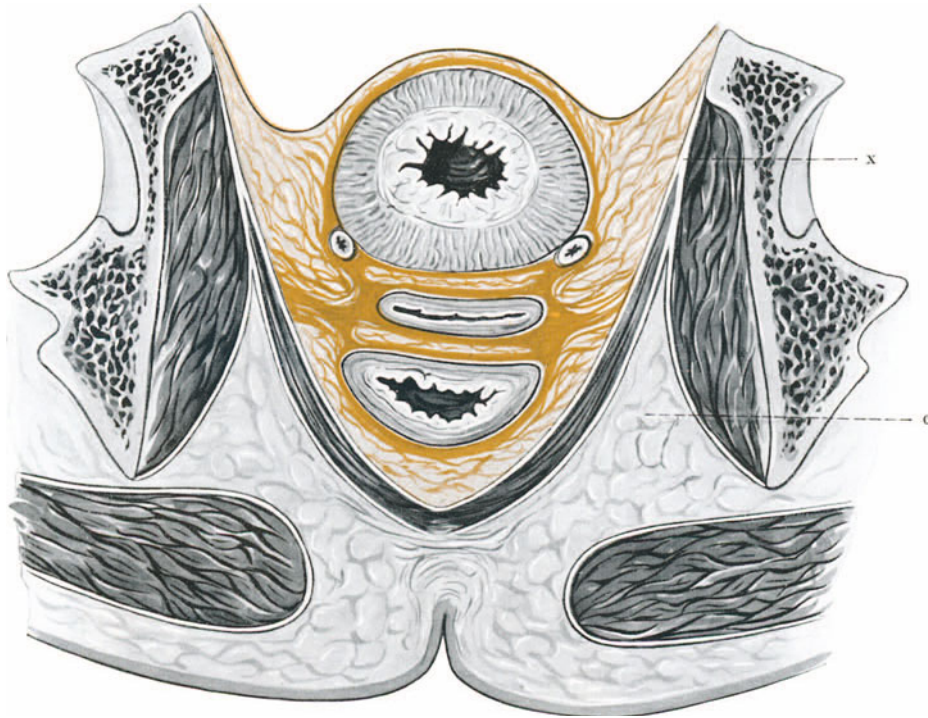


Abb. 10. Frontalschnitt durch ein weibliches Becken (schematisch).

Die bindegewebigen Organhüllen, ihr Zusammenhang mit der median befestigten Verdichtungszone und deren periphere Anheftung an der Fascia pelvis (Einscheidung des M. levator ani).
x Arcus tendineus (Trennungsstelle der Muskelfascien des Levator und Obturator int.), c Cavum ischio-rectale.

Im Gegensatz hierzu läßt die Beckenfaszie den Blasenboden ganz frei; darum ist gerade dieser Blasenabschnitt zum Prolabieren disponiert.

Ähnliche Korrelationen bestehen auch in den rückwärtigen Beckenabschnitten zwischen Beckenfaszie einerseits und den hinteren Strahlenbündeln sowie Rectum andererseits. Die Ligamenta sacro-uterina breiten sich dorsalwärts fächerförmig aus (Abb. 6) und endigen in den sacralen Partien der Fascia pelvis, finden also hier ihre periphere Befestigung (Abb. 7). Mit dem Mastdarm selbst haben die ihn zwingenartig umfassenden Bündel der Ligamenta sacro-uterina keine unmittelbare Verbindung (E. Martin); sie vermitteln nur auf dem Lymphwege eine Kommunikation zwischen Rectum und den Lymphoglandulae sacrales. Unterhalb der Ligamenta sacro-uterina aber ist der kaudale

Abchnitt des Mastdarms, also die Strecke zwischen dem Boden der Douglastasche und dem Levatorspalt in direktem Konnex mit Bindegewebsmassen (Paraproktium), die mit den unteren Lagen der Ligamenta cardinalia zusammenfließen — ganz analoge Verhältnisse wie an und abwärts vom Blasenhalss und Scheidengewölbe (Abb. 12).

Bei dem Durchtritt durch den Levatorspalt erhält das Mastdarmrohr ebenso wie die Scheide und der Blasenhalss eine manschetttenförmige Verstärkung seiner Bindegewebs-hülle durch Fortsätze der Beckenfaszie. Besonders sind es die Endausbreitungen des hinteren

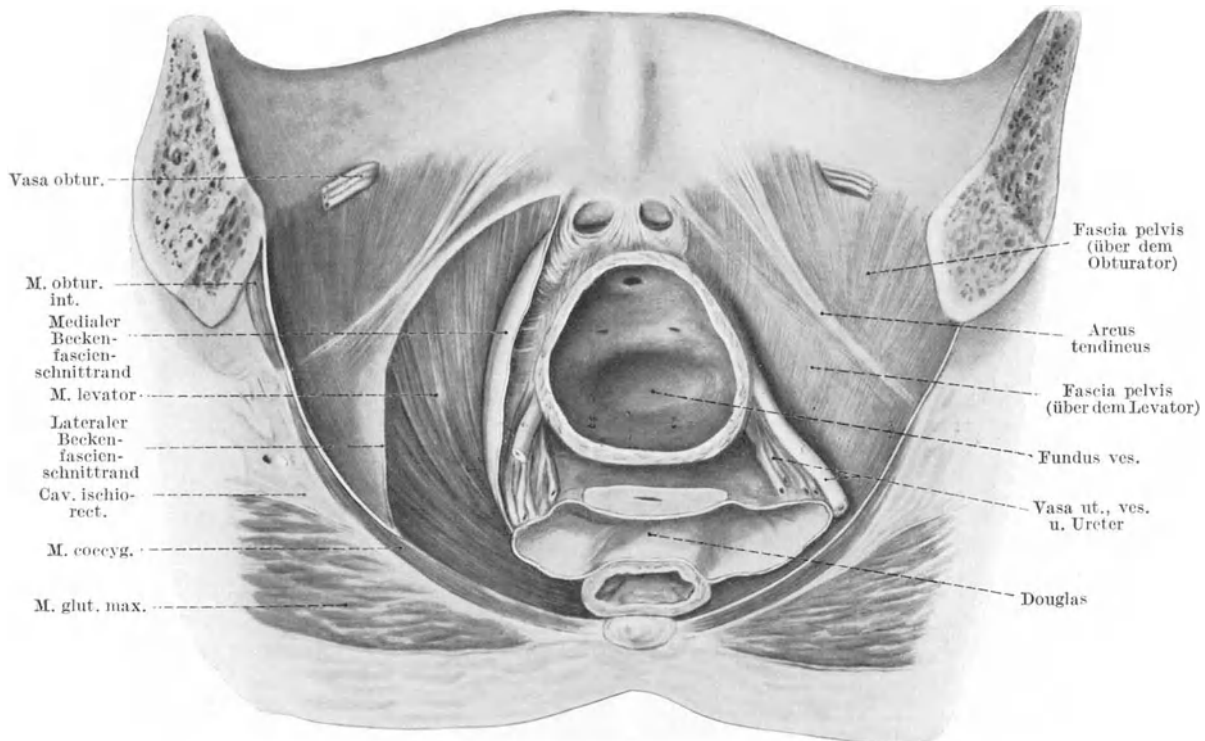


Abb. 11. Fascia pelvis.

(E. Martin, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. Berlin: S. Karger 1911, Bd. 1, Tafel VI.)

Nach Entfernung des Beckenbindegewebes sieht man rechts auf die Fascia pelvis, die im oberen Teil auch den M. obturator internus und unterhalb des Arcus tendineus nur den M. levator ani überzieht, während links ihr oberer Teil entfernt, der untere zwecks Freilegung des M. levator ani gespalten ist; links auch deutlich ihr Übergang auf den seitlichen Blasenhalss und die Ligamenta pubo-vesicalia zwischen Blase und Schoßfuge.

Anteils der Fascia pelvis, die in Gestalt von straffen Faserbündeln die Konvexität des Rectalrohres etwa in Höhe der plica transversalis recti an die Vorderfläche des Kreuzbeins in der Gegend des 4. Kreuzbeinwirbels fixieren (Abb. 7). Auch in diesem Verhalten der Fascie ist ein Parallelismus zwischen der Befestigungsart des Mastdarmes und der Blase unverkennbar, die beide in sagittaler Richtung besonders kräftig an der Beckenwand verankert sind.

Ebenso wie die ventralen und dorsalen Ausläufer ist auch das zentrale Bindegewebslager, die Ligamenta cardinalia, an der seitlichen Beckenwand befestigt. Sehr instruktiv sind in dieser Hinsicht die Präparationen E. Martins. Man kann hier (Abb. 7) deutlich den Verlauf, die fächerförmige Ausstrahlung der genannten Verdichtungs-

zonen und ihre Anheftung an dem Fascienblatt des *M. levator* verfolgen (vgl. auch Abb. 4, 5 u. 10). In den Spalten und Buchten zwischen den Bündeln liegen besonders peripherwärts stärkere Anhäufungen lockeren und fetthaltigen Zellgewebes, die mithin von den derben Fasersträngen nur durchsetzt werden. Die vielfach beschriebene Verteilung des Beckenbindegewebes in derbe-zentrale und lockere-periphere Massen hat die falsche Vorstellung

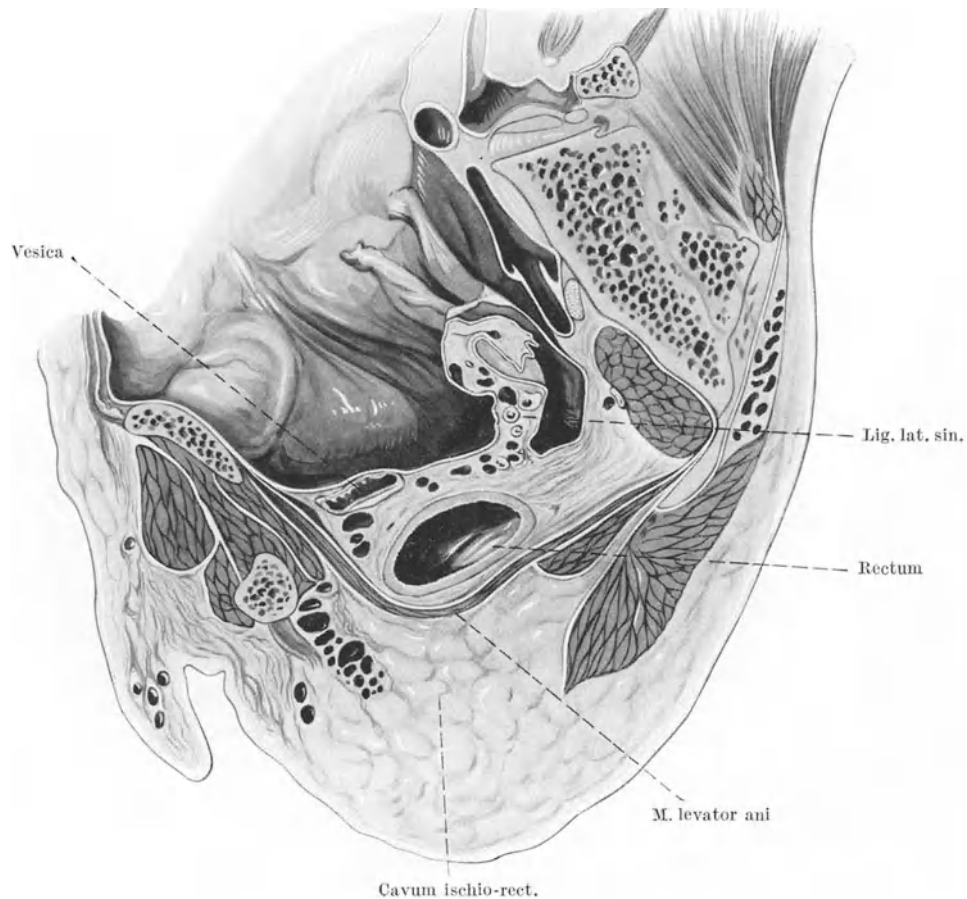


Abb. 12. Lateraler Sagittalschnitt durch das rechte Ligamentum latum.

(Nach v. Rosthorn, Veits Handbuch der Gynäkologie, 1. Aufl., Abb. 17.)

Zur Darstellung der Trennung von Parametrium und Cavum ischio-rectale durch den *M. levator ani*; oberhalb desselben Zusammenfluß des paraproktalen und paravesicalen mit dem parametranen Bindegewebe.

erweckt, als ob die Verdichtungszone lediglich peripherwärts ausstrahlte und sich allmählich in dem peripheren lockeren Gewebe verlor. Dieser Irrtum ist auch der Lehre von der Bedeutung der Verdichtungszone als Befestigungsapparat der Beckenorgane zum Verhängnis geworden, da man unter dieser falschen Voraussetzung nur eine zentrale, nicht aber eine laterale Verankerung erblicken konnte (s. Physiologie). Durch die anatomischen Substrate, die aber auch die periphere Fixation klar aufzeigen, werden jene Ansichten indes am schnellsten widerlegt.

Da die Beckenfascie mithin die periphere Fixationsbasis der Verdichtungszone darstellt, sind diese indirekt eben durch die Vermittlung der

Fascie des M. levator wie dieser selbst an der knöchernen Beckenwand befestigt. Durch dieses anatomische Verhalten verleihen die Verdichtungszone des Beckenzellgewebes den von ihnen umgebenen Hohlorganen einen elastischen Halt an der Beckenwand selbst.

In Würdigung dieser Hauptfunktion hat man das Gesamtgerüst der Verdichtungszone auch Ligamentum suspensorium uteri (Haftapparat der Gebärmutter) benannt und die älteren Bezeichnungen wie Fascia visceralis, Fascia endopelvina usw. mit Recht fallen gelassen, da der Begriff „Fascie“ ein für allemal für die sehnige Hülle der Muskeln reserviert bleiben soll. Berücksichtigt man demgegenüber in erster Linie mehr die anatomische Struktur der Verdichtungszone, die architektonisch ein vollendetes Maschen- oder Netzwerk repräsentieren, so kann man nach dem Vorschlage E. Martins hier auch von einem Retinaculum sprechen, das dieser Autor den drei geschilderten Ausstrahlungen entsprechend in ein Retinaculum uteri pars anterior, medialis und posterior zerfallen läßt. Mit dieser Begriffsbestimmung werden aber nur die Verdichtungszone selbst getroffen, nicht jedoch die von ihnen durchzogenen und noch mit anderen Substraten erfüllten Räume. Wir müssen deshalb in Rücksicht hierauf eine andere topographische Gliederung des gesamten Beckenbindegewebekomplexes, die eine bessere Orientierung gewährleistet, vornehmen.

d) Bindegewebsreviere.

Obschon nicht streng voneinander getrennt, unterscheiden wir nach W. A. Freund aus praktisch-klinischen Gründen zunächst 4 größere Bindegewebsbezirke, deren Bezeichnung sich aus ihrer Organnachbarschaft ergibt:

Paracystium (Bindegewebslager neben der Harnblase).

Parametrium (Bindegewebslager neben der Gebärmutter).

Parakolpium (Bindegewebslager neben der Scheide).

Paraproktium (Bindegewebslager neben dem Mastdarm).

Bei dem kontinuierlichen Zusammenhang aller dieser Komplexe kann die anatomische Abgrenzung nur eine etwas willkürliche sein.

1. Paracystium (paravesikales Bindegewebe; Subserosium paravesicale).

Beiderseits neben der Blase überzieht das Bauchfell zwei Einsenkungen, die paravesicalen Gruben. Durch Spaltung der Serosa an diesen Stellen wird das Paracystium freigelegt. Der eindringende Finger findet erst vorn und seitlich am Grunde der Harnblase stärkeren Widerstand, der durch den oben erwähnten Übergang der Beckenfascie auf den Blasenhal erzeugt wird. Diese als Ligamenta pubo-vesicalia zwischen Blasenhal und Symphyse ausgespannten Stränge mit ihren fetterfüllten Spalträumen (Abb. 9 u. 11) bilden also die untere vordere Grenze des Paracystium. Vorn und seitlich ist es begrenzt durch die Beckenwand mit der Fascia obturatoria, median durch die Blasenwand. Nach unten wird es durch die Fascia pelvis und einen Fettkörper abgeschlossen, der sich weiter nach hinten-unten neben die Scheide fortsetzt. Nach hinten geht es ohne Grenze in das Parametrium über¹.

¹ S. Anmerkung auf S. 484.

Nach oben schließt das Peritoneum den Raum ab, der peripher von lockerem, fett-haltigen, medial von derberem Zellgewebe (*Ligamenta utero-vesicalia lateralia*) ausgefüllt und in frontaler Richtung von den *Vasa vesicalia* mit ihrem stützenden Bindegewebe durchzogen wird. Unterhalb dieser verläuft der Ureter, den mächtigen venösen Plexus *utero-vesicalis* durchquerend, am medialen Rande der *Ligamenta utero-vesicalia* zur Einmündungsstelle in die Blase (Abb. 8).

Neben den breiten Verbindungen, die das *Paracystium* mit dem parametranen und damit auch parakolpalen Bindegewebslager eingeht, bestehen, wie Injektionspräparate lehren, auch noch anderweite, wenngleich weniger ausgiebige und pathologisch-anatomisch erfahrungsgemäß auch seltener in Anspruch genommene Kommunikationen. So stehen die beiden *Paracystien* medial mit dem zwischen Blasenboden und *Cervix* eingelassenen kleinen Bindegewebsraum (s. *Subserosium praecervicale*) und dadurch untereinander in Verbindung (Abb. 15). Lateral führt eine Bindegewebsstraße des paravesicalen Gewebes zur hinteren Leistengegend, dem sog. *Spatium retroinguinale* oder *Bogrosschen Raume*.

Bedeutender ist eine ventrale Verbindung zwischen *Paracystium* und *Cavum Retzii*, dem zwischen Blase, Schoßfuge und vorderer Bauchwand gelegenen Raum¹. Er hat eine dreieckige, gegen den Nabel zu spitz auslaufende Form, ist vorn begrenzt durch die hintere *Symphysenwand* und die von dieser aufwärts der inneren Bauchwand (hinteren *Rectusscheide*) folgenden *Fascia transversa abdominis*, hinten durch das dem Bauchfell ventral anliegende Bindegewebsblatt, das von *Velpeau* als „*Fascia propria*“, auf Grund der neueren Anschauungen über den Begriff „*Fascie*“ von *Tandler* richtiger als *Tela vesico-umbilicalis* bezeichnet wird. Dieses Blatt (s. Abb. 13) ist eine einfache

¹ Mit dem Studium der Abgrenzung des *Cavum Retzii* haben sich seit *Retzius* (1856) eine ganze Reihe von französischen Autoren intensiver beschäftigt. Die schon von *Cooper* beschriebene *Fascia transversalis abdominis* (*Fascia endogastria*, *endoabdominalis Retzii*) verschmilzt in der *Linea semicircularis Douglasi* mit der *Aponeurose* des queren Bauchmuskels, endigt jedoch in dieser Linie nicht, wie es den Anschein haben könnte; vielmehr schlagen sich die nunmehr verbundenen Gebilde in Form eines einfachen, fibrösen Blattes nach hinten um, um an der hinteren Fläche der Schamfuge zu enden. Diese *Fascie* begrenzt von vorn den prävesikalen Raum.

Abgesehen von der durch *Cooper* und *Hesselbach* bereits beschriebenen, von *Cloquet* und *Scarpa* bestätigten *Fascia transversalis*, welche diesen Raum vorne abschließt, war schon von *Velpeau* eine zweite als *Fascia propria* (*Fascia soupéritoneal*) dargestellt worden, die *Gérardin* (1879) als hintere Abgrenzung des Raumes und als vorderen Überzug der Harnblase richtig deutete. *Bouilly* (1880) verglich die die Harnblase umscheidende *Aponeurose* mit der *Tenonschen Kapsel* des Auges und sprach zuerst von einer „*loge vésicale*“. *Charpit* bezeichnet diese vor der Blase herabziehende *Fascie* als „*aponeurose prévésicale*“, *Pierre Delbet* als „*aponeurose ombilico-vésicale*“. *Faraboeuf* und *Paul Delbet* wiesen auf die Beziehungen dieser *Fascie* zu den Nabelgefäßen und zum *Urachus* (*Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia et medialis*) hin und führten für sie die Bezeichnung „*gain allantoidienne*“ ein. Diese Beziehungen wurden entwicklungsgeschichtlich dargestellt durch *Cunéo*, *Veau*, *Ancel*, *Budde* und *Merkel*. Eine genauere Beschreibung des *Retziusschen Raumes* gibt auch *Drappier*. Die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen finden sich in übersichtlicher Weise zusammengestellt in der Monographie von *Robles* und bei *Poirier* (*Traité d'Anatomie*).

Paul Delbet unterscheidet noch jene Bindegewebskörper, welche das Substrat der *Ligamenta vesico-umbilicalia* abgeben, analog den beim Fetus anzutreffenden Verhältnissen, als „*gain allantoidienne*“. In den oberen Partien als plattgedrückte, konisch geformte, zwischen *Peritoneum parietale anterius* und *Fascia umbilico-vesicalis* eingeschaltete Lamelle, die die obliterierten Nabelarterien und den *Urachus* umscheidet, noch darstellbar, ist sie bei Erwachsenen in den unteren, die Harnblase umhüllenden Abschnitten der Atrophie verfallen und isoliert nicht mehr zu präparieren. Die leichtere Darstellbarkeit der *Tela vesico-umbilicalis* beim Kinde im Gegensatz zu später ist kürzlich auch wieder von *Tandler* betont worden.

fibröse Lamelle von dreieckiger Gestalt, liegt in den oberen Partien bis zum Blasenvertex direkt nach außen vor dem Peritoneum parietale, zieht vom Nabel nach abwärts vor dem Urachus und mit den es beiderseits begrenzenden Nabelarterien bis zum Beckenboden herab und bekleidet hierbei nicht bloß die vordere Wand, sondern auch die seitlichen Abschnitte der Blase. Am Boden des Cavum Retzii angelangt, geht es direkt in die Ausläufer der Fascia pelvis d. h. in die Ligamenta pubo-vesicalia über und tritt damit rückwärts auch in Kommunikation mit dem Retinaculum uteri pars anterior (Ligamenta uterovesicalia lateralia).

Neuerdings hat auch Aversenq die Existenz dieses Bindegewebsblattes, das das Cavum Retzii von dem eigentlichen paravesicalen Bindegewebe trennt, bestätigt. Seine mit gefärbter Gelatine hergestellten Injektionspräparate haben aber die Bedeutungslosigkeit dieser Barriere aufgezeigt, denn sowohl die Farbflüssigkeit wie vor allem Eiterungen treten nach seinen Erfahrungen ungehindert von einem in den anderen Bindegewebsraum über (vgl. S. 574).

Nach Tandler ist das Cavum Retzii vom Nabel bis zur Schoßfuge seitlich durch die Ligamenta umbilicalia lateralia abgeschlossen, indessen abwärts von der Linea terminalis gegen den paravesicalen Raum nur dann und wann durch eine zarte Gewebsplatte, in der

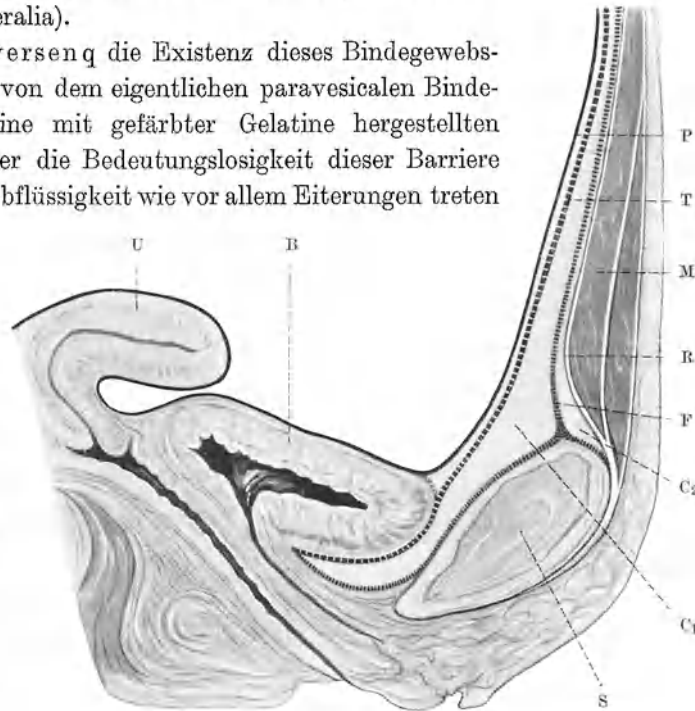


Abb. 13. Bindegewebe des Cavum Retzii. (Nach Cunéo und Veau.)
U Uterus. B Harnblase. S Symphyse. P Peritoneum. T Tela vesico-umbilicalia. F Fascia transversa abdominis. R Rectusscheide. M M. rectus abdominis. C₁ Cavum Retzii posterius. C₂ Cavum Retzii anterius.

Regel aber nicht getrennt.

Als Cavum Retzii anterius wird ein kleiner Bindegewebsraum beschrieben un-

mittelbar oberhalb des oberen Symphysenrandes zwischen hinterer Rectusscheide und der Fascia transversa abdominis (Abb. 13 C₂). Dieser Raum verdankt nach den Ausführungen Tandler's seine Entstehung dem Ansatz der geraden Bauchmuskeln an der vorderen, der hinteren Rectusscheide aber an der hinteren Schoßfugenfläche; er nimmt als hintere Begrenzung mithin die hintere Rectusscheide an.

Der ganze Retziussche Raum ist mit lockerem fetthaltigem Zellgewebe angefüllt, das durch Seitenzipfel, um die Blase herumgreifend, mit dem Paracystium kommuniziert; mit anderen der Lokomotion dienenden Apparaten verglichen, wurde er direkt als „bourse séreuse retrosymphysienne“ bezeichnet. Er ist imstande, eine große Menge von Injektionsflüssigkeit aufzunehmen und ist dazu bestimmt, der sich füllenden Blase einen recht hohen Grad von Ausdehnungsmöglichkeit zu gewähren. Durch starke Injektionsfüllung von den Paracystien aus tritt seine dreieckige, gegen den Nabel zu spitz auslaufende Form deutlich in Erscheinung. Exsudate, die diesen Weg nach aufwärts einschlagen, bedingen jene

Starrheit der vorderen Bauchwand, die von den Franzosen als „*plastron abdominal*“ (vgl. S. 551 u. 574 sowie Abb. 55 u. 56) bezeichnet wird.

Klinisch hat das Cavum Retzii bekanntlich für die operative Medizin große Bedeutung, da von hier aus Blase und Uterus ohne Verletzung des Bauchfells chirurgischen Eingriffen bequem zugänglich sind (*Sectio alta*, *sectio Caesarea extraperitonealis*, beckenerweiternde Operationen, supra- und infrasympophysäre Drainagen, Goebel-Stoekelsche Blasenhaloplastik). Die Kenntnis der Topographie dieses Operationsfeldes, des Verhältnisses der Blase und des Uterus zueinander und zu den benachbarten Teilen (Peritoneum, Bindegewebe, Gefäße), die Kenntnis der Kommunikation des Cavum Retzii mit dem Bindegewebe der vorderen Bauchwand, dem Paracystium und dadurch auch mit den übrigen Beckenbindegewebslagern ist darum für den Kliniker von besonderem Wert.

2. Parametrium (parametranes Bindegewebe, Subserosium parauterinum).

Ein viel größerer und inhaltvoller subseröser Raum erstreckt sich zu beiden Seiten vom Uterus zur Beckenwand. Seine breiten Verbindungen nach vorn mit dem Paracystium, nach hinten mit dem Paraproktium, nach abwärts mit dem Parakolpium lassen eine anatomische Abgrenzung nicht durchführen¹. Ausgefüllt wird der Raum durch einen ansehnlichen Bindegewebskörper, der quer zwischen Beckenfascie und Uterusflanke ausgespannt ist, in den Bogen und Spalten zwischen seinen an der Beckenfascie fixierten Strängen, besonders in den peripheren Abschnitten reichliche Massen lockeren und fetthaltigen Bindegewebes enthält und dessen dreieckige Gestalt sowohl auf einem queren wie senkrechten Durchschnitt in Erscheinung tritt (Abb. 4 u. 5). In horizontaler Ebene (Abb. 4) liegt die Spitze des dreieckigen Gewebskeils infolge medialer Konvergenz der Gewebszüge an der seitlichen Cervixwand; im Sagittalschnitt (Abb. 5) läuft der Keil aufwärts spitz zu gegen die Adnexe. In seiner breiten Basis zwischen Beckenwand und Cervix erfährt er die kräftigste Verdichtung seiner Fasern. Diese Verdichtungszone verkörpert das eigentliche Parametrium (Virchow); sie bildet von dem Inhalt des breiten Mutterbandes den unteren Teil, daher auch als Basalabschnitt des *Ligamentum latum* (Luschka, Henle) oder in Rücksicht auf ihre Funktion als *Retinaculum uteri pars medialis* (E. Martin), in Anbetracht der gesamten Bedeutung aber am zweckmäßigsten als *Ligamentum cardinale* (Kocks) bezeichnet. Hier verlaufen mit seinen aus Bindegewebe und glatter Muskulatur verflochtenen Fasern die *Vasa uterina* und der es schräg durchsetzende Harnleiter (Abb. 14). Von der oberen Collumgrenze zum *Ligamentum rotundum*, *ovarii proprium* und zur Tube aufwärts verjüngt sich der

¹ v. Rosthorn hatte in seinen Beckenzellgewebspräparaten Scheidewände entdeckt, die als dünne, senkrecht verlaufende Septen die drei Bindegewebsreviere voneinander trennen sollten: Ein vorderes, frontal gestelltes, von der Basis des *Ligamentum latum* aufsteigendes und am *Ligamentum rotundum* gekrösartig fixiertes sowie ein hinteres, seitlich des Mastdarms vom Ureter gegen das *Ligamentum suspensorium ovarii* aufsteigendes Septum. Die Inkonstanz dieser Septen hebt v. Rosthorn selbst hervor. Hinsichtlich des hinteren Septum wäre freilich an die von Lubosch und H. Freund erhobenen Befunde bei Feten (S. 469) zu erinnern und damit an die Möglichkeit einer fetalen Persistenz.

Nach Jung könnte in Ermangelung einer realen Abgrenzung nur eine ideelle vorgenommen werden, und zwar des parauterinen Bindegewebsraumes vom paravesikalen durch eine vom *Lig. rot.*, und vom pararectalen Raum durch eine vom *Lig. ovarii proprium* und *suspensorium ovarii* auf die Beckenfascie gefällte Ebene.

Inhalt zwischen den Blättern des breiten Mutterbandes rasch und setzt sich hier nur aus dünnen Lagen lockeren Zellgewebes zusammen in einem Ausmaße, wie es als adventitielle Hülle für die hier verlaufenden schwächeren Blut- und Lymphgefäße und das Epoophonon erforderlich ist.

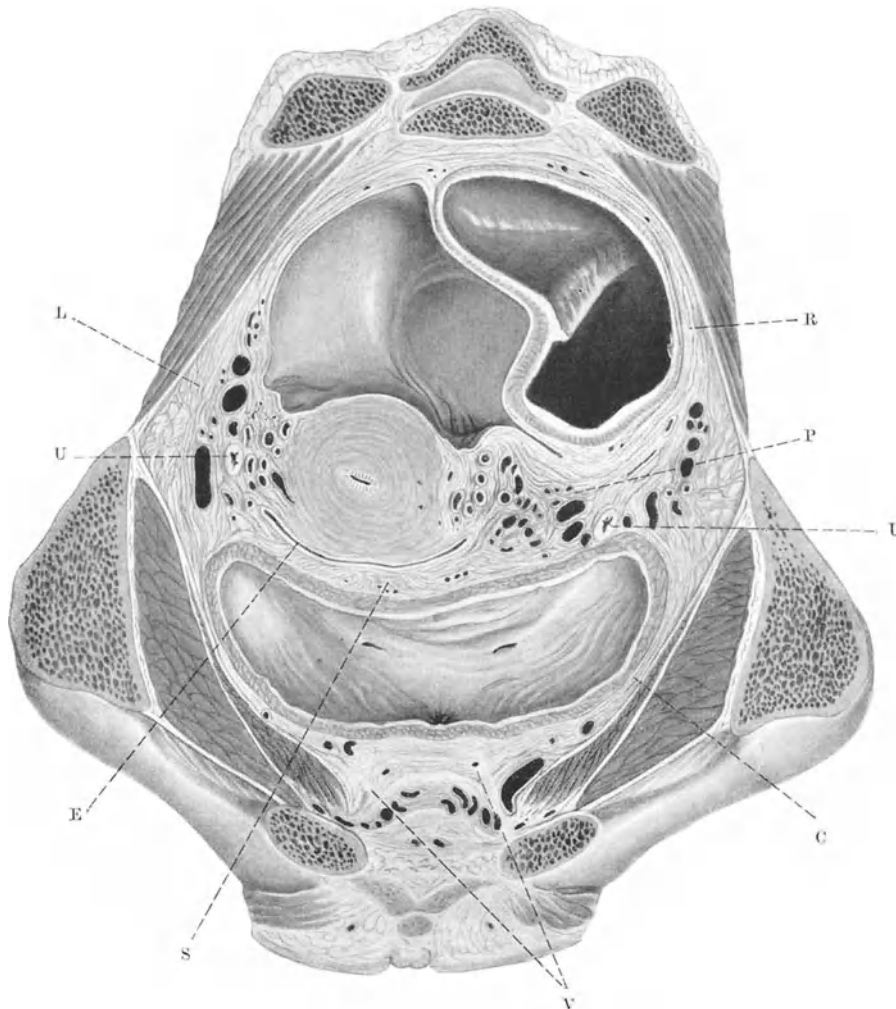


Abb. 14. Horizontalschnitt durch das Becken in Höhe des Os internum uteri zeigt den Zusammenhang der Bindegewebslager um die Beckenorgane und die Gliederung in derbere (gefäßführende) und lockere (fetthaltige) Partien (L).
 P linkes Parametrium (Lig. cardinale) mit den Uteringefäßen und dem Ureter (U). C Paravesicales Bindegewebe.
 R Paraproktales Bindegewebe. V Ligamenta pubo-vesicalia. S Subserosium vesico-cervicale.
 E Excavatio vesico-uterina.

Injektionsversuche am Ligamentum latum haben gezeigt, daß dieser obere Abschnitt des Ligamentum latum mit Mesovarium und Mesosalpinx stets unentfaltet bleibt. Die Injektionsmasse schlägt vielmehr regelmäßig zwei Wege ein. Der eine verläuft längs des Ligamentum rotundum bis zur Gegend des inneren Leistenringes (Bogroscher Raum) und verbreitet sich hier unter Abhebung des Bauchfells, wie es schon König beschrieben hat. Der andere, im Gegensatz zum ersteren, klinisch gewöhnlich in Anspruch genommene Weg (Abb. 15) führt von der Basis des Ligamentum latum längs

der seitlichen Beckenwand direkt in das Bindegewebslager der Fossa iliaca, aber auch rückwärts, der hinteren Bauchwand entlang, retrocöcal bzw. retrosigmoidal bis in das Zellgewebslager der Niere hinauf.

Die Injektionsflüssigkeiten wählen also wie die natürlichen Ergüsse stets die Bahn der ventral und dorsal breit kommunizierenden Spalträume, wie sie im unteren Abschnitt

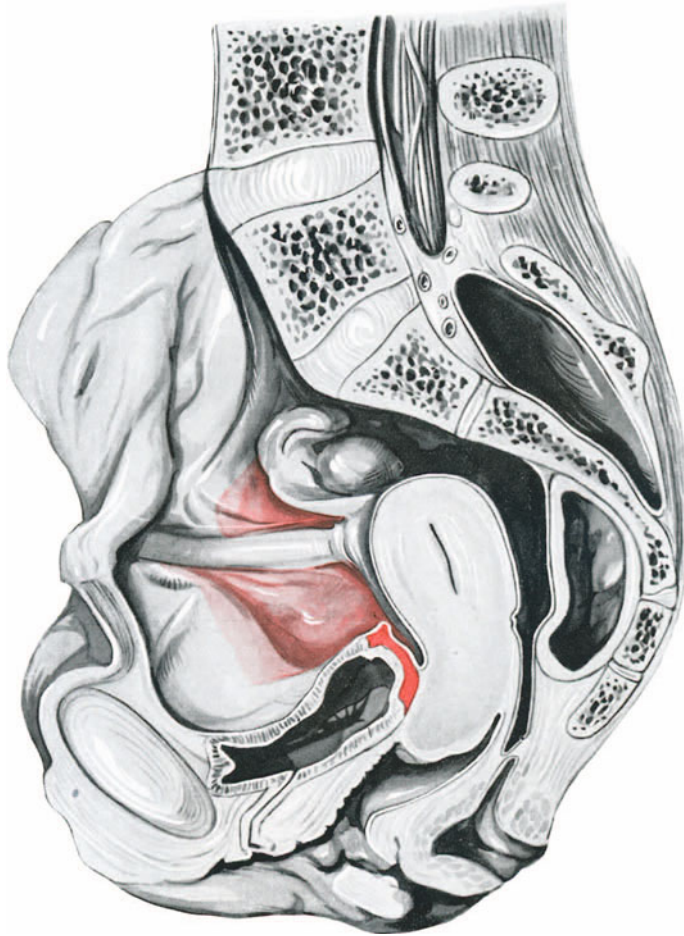


Abb. 15. Fast medianer Sagittalschnitt durch ein injiziertes Becken einer Multipara.

(Nach v. Rosthorn, Veits Handbuch der Gynäkologie, 1. Aufl., Abb. 2.) Typisches Aufsteigen der Injektionsmasse von der Basis des Parametrium längs der vorderen-seitlichen Beckenwand zur Fossa iliaca (der auch von den natürlichen Ergüssen am häufigsten gewählte Weg). Durch das Subserosium vesico-cervicale dringt die Masse aus dem mitinjizierten Paracystium zur anderen Seite herüber.

des Ligamentum latum, dem eigentlichen Parametrium, gegeben sind; sie haben es deshalb nicht nötig, die engen, bindegewebsarmen Bezirke im oberen Teil des Ligamentum latum auseinanderzutreiben. Hierin allein liegt der Grund für die Nichtmitentfaltung dieses Ligamentabschnittes, nicht in irgendwelchen trennenden Lamellen zwischen oberem und unterem Ligamentbezirk, wie sie besonders von französischen Autoren (Bernutz und Goupil, Jarjavay, Guérin) vermutet, von anderen (Nagel, Jung, v. Rosthorn) niemals nachgewiesen worden sind.

3. Paracolpium (parakolpales Bindegewebe, Subserosium paravaginale).

Medial vom Scheidengewölbe, lateral von den schräg medianwärts konvergierenden Flächen des Diaphragma pelvis eingefasst (Abb. 16), setzt sich dieser Raum beiderseits aufwärts ohne Grenzen in das Parametrium fort und kommuniziert auch mit dem para-

proktalen und paravesicalen Subserosium. In seiner ganzen Ausdehnung wird das Paracolpium vom Scheidengewölbe an von der Verdichtungszone quer und schräg durchzogen, die lediglich als die unterste Schicht des Retinaculum uteri pars medialis aufzufassen ist. Am Boden liegt peripher ein größerer Fettkörper (Abb. 16), der in denjenigen des Paracystium (s. o.) unmittelbar übergeht. Groß ist der Gefäßreichtum im Paracolpium: Im oberen Abschnitt der transversale Zug der aus der Uterina, in den mittleren und unteren Bezirken

aus der Hypogastrica, pudenda oder haemorrhoidalis entspringenden arteriellen Äste; ferner die mächtigen, der ganzen Länge des Vaginalrohrs dicht angelagerten Schwellkörper mit ihren abführenden, besonders nach Geburten stark entwickelten Venenstämmen.

Bei Flüssigkeitsansammlungen im parametranen Zentrum ist die Mitbeteiligung des Paracolpium bemerkenswerterweise beschränkt, da in der Regel parametrane Ergüsse lediglich in den oberen, dem Scheidengewölbe zugehörigen Schichten Platz greifen, die abwärts davon gelegenen Lager des Paracolpium aber nicht entfalten; den Bezirken geringsten Widerstandes folgend, verbreiten sie sich vielmehr aufwärts fort in der beim Parametrium beschriebenen Richtung.

4. Paraproctium (paraproktales Bindegewebe, Subserosium pararectale).

Dieses weite Spatium ist hinten begrenzt von dem Periost der vorderen Kreuzbeinfläche, vorn vom Rectum und dem Peritoneum, seitlich zuweilen von dem oben erwähnten hinteren Septum (v. Rosthorn, Luboseh, Peham-Amreich), das vom Ureter gegen die Articulatio sacro-iliaca aufsteigt (Abb. 17). Aufwärts über das Promontorium hinaus steht der Raum in Verbindung mit dem retroperitonealen Bindegewebe, endigt aber am oberen Ende des letzten Lendenwirbels, da an dieser Stelle die Gefäßscheiden am Knochen fest fixiert sind und auch das Peritoneum parietale hier fest haftet. Nach unten reicht das Paraproktium bis zum Levatorspalt und wird in der Höhe des 4. Sacralwirbels, wo durch straffe Faserbündel der Beckenfascie die Convexität des Mastdarmrohrs am Kreuzbein fixiert ist, in zwei Logen geteilt (Abb. 18). Die obere, ausgefüllt mit lockerem Zellgewebe und den darin eingebetteten Lymphoglandulae sacrales, hat eine größere Ausdehnung im sagittalen, die untere im frontalen Durchmesser. Letztere enthält das Retinaculum uteri pars posterior d. h. die Ligamenta sacro-uterina und unter diesen noch die tieferen Schichten der rückwärtigen Ausläufer der Ligamenta cardinalia. Die im wesentlichen retrorectale Ausbreitung des Paraproktium macht es verständlich, daß Abscedierungen in diesem Bindegewebsabschnitt hauptsächlich die hintere Hälfte des Mastdarmrohres umgreifen, wie

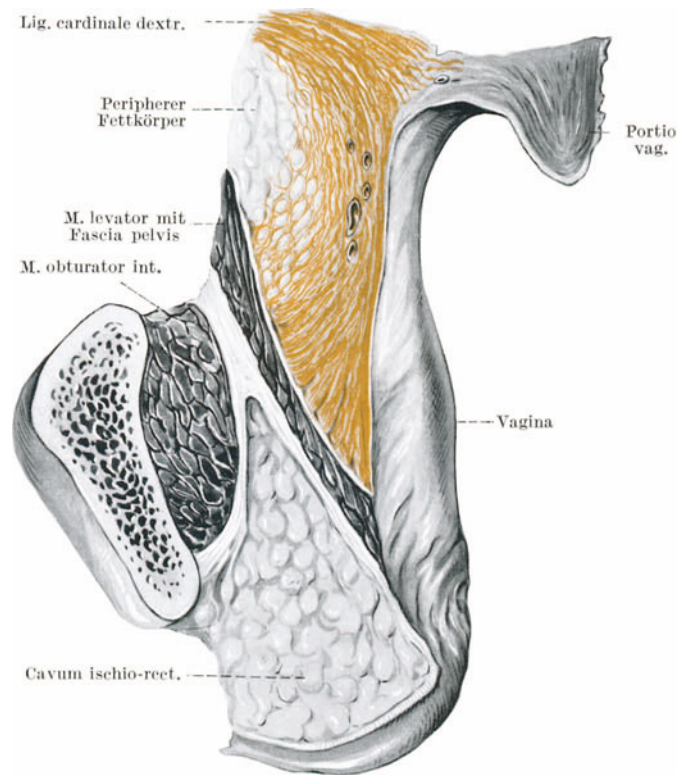


Abb. 16. Medianer Frontalschnitt.
(Nach W. A. Freund, Gynäkologische Klinik. Straßburg: Trübner 1885.
Atlas, Tafel XI.)
Periphere Befestigung der parakolpale Verdichtungszone an der Fascia pelvis und Übergang in das Ligamentum cardinale.

auch Senkungsabscesse bei Wirbelcaries den Raum zwischen Kreuzbein und hinterer Mastdarmwand bevorzugen. —

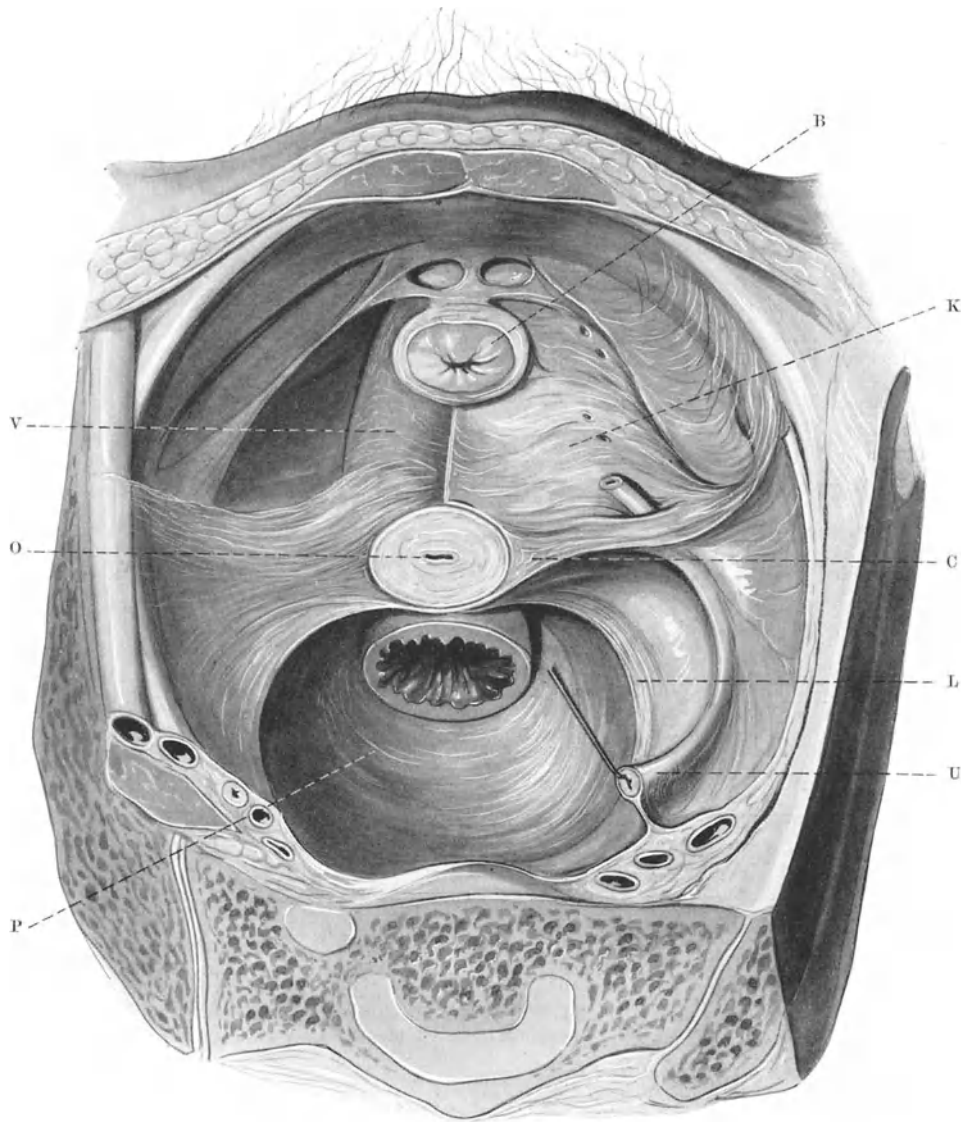


Abb. 17. Horizontalschnitt in Höhe des Os internum uteri nach Entfernung des Bauchfells zur Demonstration des Paracolpium dextrum (K) und des Paraproktium (P) mit dem Ligamentum sacro-uterinum (L) und dem Ureter (U), der, durch ein Häkchen von der Beckenwand abgezerrt, sein Bindegewebsblatt (Septum) erkennen läßt (seitliche Begrenzung des Paraproktium). B Halsteil der Harnblase. V Vagina. O Os internum uteri. C Ligamentum cardinale. (Nach Peham-Amreich, Gynäkologische Operationslehre. Berlin: S. Karger 1932. Abb. 125.)

Mit der Beschreibung der 4 großen Subserosien ist die Darstellung der Beckenbindegewebslager noch nicht erschöpft. Zu erwähnen sind noch 2 kleinere, median vor und hinter der Cervix gelegene Räume, die ihrer Topographie nach als Subserosium vesico-cervicale (oder präcervicale) und recto-cervicale (oder retrocervicale) bezeichnet werden können.

5. Das Subserosium vesico-cervicale (präcervicale) liegt zwischen der hinteren Wand der Harnblase und dem Gebärmutterhals, oben von der Plica vesico-uterina, unten von dem vorderen Scheidengewölbe begrenzt (Abb. 3). Dieser Spaltraum kommuniziert in mehr oder weniger ausgesprochener Weise mit den Paracysten, so daß es möglich ist, bei Injektionen der einen paravesicalen Grube die injizierte Masse vor dem Gebärmutterhalse vorbei allmählich auch auf die andere Seite der Blase zu treiben (Abb. 15). Doch

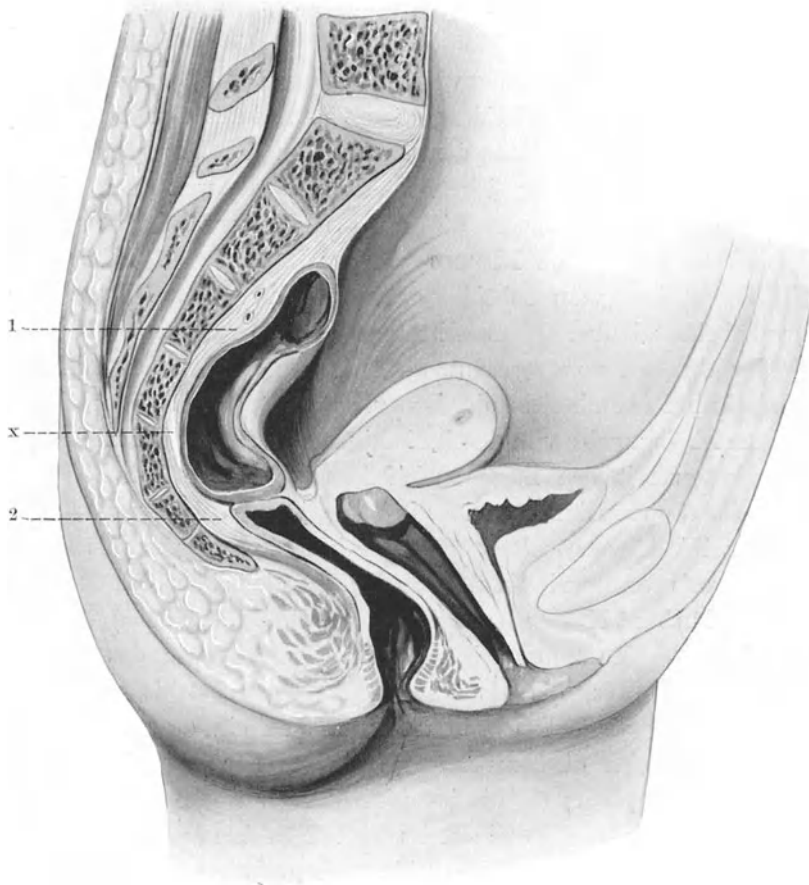


Abb. 18. Sagittalschnitt durch ein weibliches Becken zur Demonstration der retro-rectalen Ausbreitung des Paraproctium.

Bei x Fixation des Rectum durch straffe Faserzüge am 4. Sacralwirbel; dadurch Teilung des Paraproctium in einen oberen Abschnitt (1), der oberhalb des Promontorium in das retroperitoneale Bindegewebe übergeht und die sacralen Lymphgefäße in sich schließt, und einen unteren Abschnitt (2), der bis zum Levatorspalt reicht.

existieren auch Injektionspräparate, nach welchen dieser Raum beiderseits wie durch eine Bindegewebslamelle abgeschlossen zu sein scheint, da die hier injizierten Medien nur das Bauchfell stark aufwärts abheben, ohne nach den Seiten vorzudringen. Tatsächlich kommen, wie wir später sehen werden, wenn auch nicht häufig, nur auf dieses präcervicale Spatium beschränkte Exsudate vor, wodurch mithin die experimentell gewonnenen Erfahrungen durch die Praxis bestätigt werden (S. 573). Der Hauptsache nach umgreift dieser Raum den Grund der Harnblase und gerät bei tiefergreifenden Erkrankungen der Blasenwand

leicht in Mitleidenschaft. Mit seinem Inhalt kommt der Operateur vaginal nach Durchschneidung des vorderen Scheidengewölbes, abdominal nach Eröffnung der Plica vesico-uterina in Berührung, wenn er die Blase von der Cervix ablöst. Was er hier, meist mit leichter Mühe, ablöst, sind die Bindegewebsmassen, die wir als Ligamenta utero-vesicalia medialis hier kennengelernt haben (Abb. 8), in deren Buchten und Spalten reichlich lockeres Zellgewebe als Füllmaterial eingelassen ist. Es wurde früher auch bereits auf den Schwund dieser lockeren Zellsubstrate und auf das dadurch deutlichere Hervortreten der bandartigen Stränge bei Mehrgebärenden, d. h. auf die durch Geburten häufig verursachte Überdehnung dieser Ligamente mit nachfolgender Cystocele hingewiesen.

6. Das Subserosium recto-cervicale (retrocervicale) entspricht einem Spaltraum, der oberhalb des hinteren Scheidengewölbes und hinter dem Collum uteri gelegen ist, in seiner Höhe variiert und unter dem Peritoneum der Douglasschen Tasche der Konkavität des Mastdarms entlang sich noch eine Strecke weit nach hinten verfolgen läßt (Abb. 3). Die Unterschiede in der Dicke dieses Bindegewebslagers erkennen wir bei der Eröffnung des Douglasschen Raumes von der Scheide aus. Manchmal gelingt es sofort nach Durchschneidung der Scheidenwandung in den Bauchfellraum einzudringen; je tiefer in der Scheide wir den Querschnitt führen, desto mehr von diesem Spaltraume haben wir zu durchqueren, vorausgesetzt, daß wir es mit normalen Verhältnissen und nicht mit pathologisch tief herabreichender Douglas'sche (W. A. Freund) zu tun haben. Seitlich wird dieser Bindegewebsraum durch die Ligamenta sacro-uterina abgegrenzt. Trotz dieses Zusammenhangs mit den Paraproktien kommt es praktisch hier noch weniger als im präcervicalen Subserosium zu einer Mitbeteiligung bei parametranen Ergüssen. Dagegen begegnen wir in diesem Spaltraum verhältnismäßig häufig chronischen Krankheitsprozessen (Adenomyosis rectocervicalis s. vaginalis), auf die bei der Lehre von der Adenomyosis (s. das von Robert Meyer bearbeitete Kapitel, Bd. 6, S. 356) näher eingegangen wird. Abwärts laufen beide Subserosien, sowohl das prä- wie das retrocervicale in bindegewebige Fortsätze aus, die als schmale Bindegewebschichten in den oberen Abschnitten ein vorwiegend lockeres, in den untersten ein derbes Gefüge aufweisen. Für diese Fortsätze hat sich die Bezeichnung Septum recto-vaginale bzw. vesico-(urethro)-vaginale eingebürgert, die insofern nicht zutreffend ist, als diese Bindegewebschichten zwischen Scheide einerseits und Mastdarm bzw. Blase andererseits keine durchweg einheitlich gestalteten Scheidewände zwischen den 3 Hohlorganen darstellen. Wie erwähnt, handelt es sich in den oberen Partien nur um lockere Zellgewebmassen zwischen den adventitiellen Hüllen der 3 Hohlorgane zur Garantie ihrer Verschieblichkeit. Ja, stellenweise repräsentiert diese Bindegewebschicht nicht nur kein Septum, sondern wir finden statt dessen eine förmlich glattwandige, flache Höhle, besonders zwischen Mastdarm und der kraniellen Hälfte der Scheide, wodurch eine besonders ausgiebige Beweglichkeit zwischen den beiden Organen ermöglicht wird¹. Analoge Verhältnisse finden sich auch an der vorderen Vaginalwand, wo gleichfalls bis etwa zur Mitte der Scheide, die der Grenze zwischen Fundus und Trigonum der Harnblase entspricht, nur sehr lockere Zellgewebmassen den Spaltraum zwischen diesen oberen Abschnitten der Scheide und Blase ausfüllen, wie dies ja auch bei der Ausführung der

¹ S. S. 511, Anmerkung.

vorderen Colporrhaphie zum Ausdruck kommt. Bis zur Scheidenmitte wäre es demnach richtiger, von einem *Spatium recto- bzw. vesico-vaginale*, wie dies auch E. Martin tut, zu reden. Kaudalwärts von der Mitte der Vagina besteht dagegen der Begriff eines *Septum vesico- (urethro-) vaginale bzw. recto-vaginale* zu Recht (Abb. 3), denn hier sind die Bindegewebshüllen der aneinandergrenzenden Organe zu einer einheitlichen derbfibrösen, von elastischen und Muskelfasern durchwebten Membran verschmolzen, da es in diesen untersten Abschnitten nicht auf die Verschiebbarkeit der Beckenorgane, als vielmehr auf die Erweiterungsfähigkeit der Kanäle ankommt. —

War im vorhergehenden auf die innige Verbindung aller dieser Spalträume untereinander genügend hingewiesen worden, so bleibt uns jetzt noch übrig, den Zusammenhang dieser Spalträume mit den außerhalb des *Subserosium pelvis* gelegenen Bindegewebslagern, also diejenigen Ausfallsstraßen aufzuzeigen, auf denen Beckenzellgewebprozesse das Becken verlassen können.

Zweier solcher kranialwärts gerichteter Bindegewebsstraßen wurde bereits gedacht, des bis zum Nabel reichenden *Cavum Retzii* beim *Paracystium* und der am häufigsten beschrittenen *iliacalen* sowie *retroperitoneal* bis zur Niere sich erstreckenden Zellgewebslager beim *Parametrium*.

Es folgen die Kommunikationen des *Subserosium* mit dem interstitiellen und intermuskulären Zellgewebe der unteren Extremität, Bindegewebszüge, die ventral und dorsal aus dem Becken austreten. Eine Straße führt durch den Schenkelkanal: Vom peripheren Teil des *Parametrium* zieht das die *Cruralgefäße* begleitende *adventitielle* Gewebe durch die *Lacuna vasorum* unterhalb des *Poupartschen* Bandes in das intermuskuläre Bindegewebe des Oberschenkels. Ein zweiter gleichgerichteter Weg aus dem Beckeninnenraum zum Femur geht aus der Tiefe des *Paracystium* durch den *Canalis obturatorius* in das Zellgewebe der Adduktorenmuskulatur.

Rückwärts sind analoge Verbindungen gegeben in erster Linie durch das *Foramen ischiadicum majus*, durch welches ansehnliche Bindegewebsbahnen vom *Paraproktium* oberhalb wie unterhalb des *M. piriformis*, den *Glutäalgefäßen* folgend, zwischen die *Gesäßmuskeln* verlaufen. *Glutäalabscesse* bei *Beckenphlegmonen* gehören bekanntlich nicht zu den Seltenheiten. Unbedeutender ist die Kommunikation durch das *Foramen ischiadicum minus* zwischen *Paraproktium* und den Bindegewebslagern unterhalb des *Ligamentum tuberoso-sacrum*, die ihrerseits wieder mit dem subcutanen Gewebe der *Glutäal- und Perinealregion* zusammenhängen. Praktisch von geringer Bedeutung sind auch die Beziehungen des Beckenzellgewebes zu den fettreichen Bindegewebsmassen unterhalb des *Diaphragma pelvis*, die ihrer Lage nach schon dem äußeren Integumente angehören und deshalb von Luschka unter dem Begriff eines *Cavum subcutaneum pelvis* zusammengefaßt worden sind. Die Hauptmasse dieses Fettkörpers füllt die tiefen Gruben der *Fossae ischiorectales* aus, die außen von der *Fascie* des *M. obturator internus*, innen und oben von dem medianwärts schräg abfallenden *Diaphragma pelvis* und unten von der *Fascia superficialis perinei* begrenzt sind (Abb. 16, auch 10 und 12). Holl der diesen Raum und seine Fascienverhältnisse eingehend durchforscht hat, fand in den kranialen Abschnitten dieses Fettkörpers großfächrige Strukturverhältnisse, kaudalwärts ein derbes Netzwerk mit eingelagertem

kleinballigen Fett. Außerdem sollen starke Septa interadiposa, in denen große Gefäßstämme eingescheldet sind, die Fossa ischio-rectalis durchsetzen.

Durch das Diaphragma pelvis sind die beiden großen Bindegewebsräume, das Subserosium pelvis und die Fossae ischio-rectales, voneinander geschieden (Abb. 16). Eine direkte Verbindung beider besteht nur in ganz beschränktem und umschriebenem Maße durch schmale Spalten am seitlichen und hinteren Umfange der Beckenfascie (nahe der Austrittsstelle der Obturatorsehne), wo also der äußere Fettkörper mit dem peripheren des Parametrium kommuniziert (W. A. Freund). Es gelingt, diesen Zusammenhang durch die Injektionsmethode nachzuweisen (Schlesinger).

Mit dem mächtigen, ebenso, fettreichen Bindegewebskörper des äußeren Genitales, dessen lockeres Maschenwerk einen günstigen Boden für Blutergüsse (Thrombus vulvae) und für seröse Durchtränkung (Ödem)¹ abgibt, steht der Beckenbindegewebsraum nur durch zwei weniger bedeutende Engpässe in Konnex: durch das mit dem Ligamentum rotundum via Leistenkanal in die große Labie ausstrahlende Bindegewebe und weiterhin durch die für den Durchtritt der Vena dorsalis clitoridis geschaffene Lücke im Ligamentum arcuatum des Schambogens. Im allgemeinen bildet aber das Diafragma urogenitale, wie übereinstimmend von allen Untersuchern hervorgehoben wird, eine starke Barriere zwischen dem Cavum subcutaneum und subserosium pelvis.

e) Histologie.

Histologisch weist das Beckenbindegewebe entsprechend seiner mannigfaltigen Differenzierung Faserzüge verschiedenster Art auf. Im Bereiche der Verdichtungszone trägt es einen grobfasrigen, zellarmen Charakter; da wo es Gefäße und Nerven begleitet und Organe umscheidet, ist es welliger und zellreicher und als Ausfüllungsmaterial zeigt es ein zartes, weitmaschiges und mehr oder weniger fettreiches Gefüge. Einlagerungen von elastischen Fasern finden sich allenthalben, vorzüglich in den Verdichtungszone.

Die Beteiligung von Muskelgewebe in Form glatter Muskelfasern am Aufbau des Zellgewebsgerüsts ist eine durchaus verschiedene. Die Widersprüche in den Untersuchungsbefunden, die zwischen den Extremen vollkommenen Fehlens und starker Beteiligung von Muskelementen schwanken, haben sich, da an ganz verschiedenem Leichenmaterial erhoben, nur als scheinbare herausgestellt. Das Auftreten von Muskelgewebe im Subserosium erklärt sich, worauf schon W. A. Freund, Sellheim, Jung hingewiesen haben, denen sich E. Martin anschließt, ohne weiteres durch den Einfluß des Alters, Ernährungszustandes, der körperlichen Arbeit und ähnlicher Inanspruchnahme, besonders aber der Zahl vorausgegangener Geburten. Daher bei Jugendlichen noch keine, bei Greisinnen durch Schrumpfung verloren gegangene, bei Multiparen oft kräftige Muskulatur.

Der Muskelapparat der breiten Mutterbänder ist von Rouget (1858) in eingehender Weise beschrieben, seine physiologische Bedeutung vor allem für den Akt der Konzeption von diesem Autor jedoch gewiß überschätzt worden. Heyken (1890), der diesen Gegenstand näher bearbeitet hat, konnte nach vorausgeschickter Maceration mit verdünnter Salpetersäure nachweisen, daß nach Entfernung der serösen Blätter der Ligamenta lata die Hauptmasse aus glatten Muskelfasern besteht. Ferner wurden von demselben Autor durch Chlorpalladiumbehandlung mit nachfolgender Carminfärbung (F. E. Schulze) die Hauptzüge von Muskelfasern in den breiten Mutterbändern zur Darstellung gebracht. Sie fanden sich, wie zu erwarten stand, in den stärkeren Bandmassen des Ligamentum rotundum und ovarii proprium. Die

¹ Vgl. dieses Handbuch, Bd. 5, S. 126—153 (Kehrer).

Fasern des Ligamentum rotundum stammen aus der oberflächlichen Muskelschicht der vorderen Gebärmutterwand; das Ligamentum ovarii proprium verliert sich mit seinen Fasern in der hinteren Gebärmutterwand und ist an deren Aufbau beteiligt (H. Bayer). Außer diesen beiden fand Heyken einen besonderen Muskelzug, der vom Lig. ovarii proprium nach vorne abzweigte und dem entsprach, was Grocé Tensor und Adductor ovarii bezeichnet hat.

Auch im Ligamentum infundibulo-ovaricum Henles konnten muskuläre Elemente von Heyken nachgewiesen werden (M. attrahens tubae, Luschka). Endlich finden sich auch in dem Ligamentum infundibulo-pelvicum stärkere Muskelbündel, welche nach dem Hilus des Eierstockes, dem Epoophoron und gegen das abdominale Ende der Tube hin ausstrahlen. Als getrennte Faserzüge setzen sich diese über den größten Teil des Ligamentum latum fort. Von der Oberfläche der Gebärmutter ziehen vereinzelte Fasern zwischen den Bauchfellblättern in frontaler Richtung nach der Beckenwand hin. Nur die Ala vesperilionis erwies sich als frei von muskulären Elementen. Iwanoff fand das Ligamentum ovarii proprium relativ arm an Muskelfasern.

Auch in den anderen Verdichtungszone, den Ligamenta pubo- und utero-vesicalia sowie sacro-uterina, kurz in allen ligamentartigen Gebilden des Subserosium können Züge glatter Muskelfasern, die als Ligamentstrahlung eine Fortsetzung der Uterusmuskulatur bilden, gefunden werden, wenn die genannten Voraussetzungen zur Muskelentwicklung vorhanden waren. Die damit dem Bandapparat verliehene Möglichkeit der Beteiligung an den Kontraktionen der Gebärmutter hatte den Anschein erweckt, als ob sie zur Lagerhaltung dieses Organs berufen seien. Besonders sollten die Ligamenta sacro-uterina, die bereits die Bezeichnung „Musculi retractores uteri“ erhalten hatten, eine Rolle dabei spielen. Durch das in der Folgezeit besser erkannte, nur bedingte Auftreten der ligamentären Muskelsubstrate ist man von dieser Ansicht zurückgekommen und faßt die muskulären Einlagerungen lediglich als Verstärkungen der ursprünglich muskelfreien Verdichtungszone (Sellheim, E. Martin) auf. Auch als fixierendes Moment stehen sie aus dem gleichen Grunde weit hinter dem Hauptfixationsapparat, dem bindegewebigen Retinaculum, zurück und können allenfalls als Fixationsreserven (Bayer) gelten.

Die Kenntnis der räumlichen Ausdehnung und des Zusammenhanges der Bindegewebskomplexe in und außerhalb des Beckens ist von grundlegender Bedeutung. Auf Einzelheiten muß noch näher eingegangen werden, da das Subserosium einen großartigen Nerven-, Blut- und Lymphgefäßapparat sowie die Harnleiter in sich schließt, deren spezielles anatomisches und topographisches Verhalten physiologisch und praktisch von großem Interesse ist.

f) Blutgefäße.

Die Schilderung des Verlaufs der die Beckenorgane versorgenden Blutgefäße im Subserosium beginnt mit der Teilung der Arteriae iliaca communes an der Beckeneingangsebene in die Arteria iliaca externa, die längs der crista ileopectinea zum Schenkelkanal läuft und in die Arteria hypogastrica, die sich vor der Kreuzdarmbeinfuge in die Beckenhöhle senkt. Nur diese Arterie mit ihren Aufteilungen kommt als Versorgerin der Beckenorgane hier in Betracht und unter den Ästen wieder nur diejenige Gruppe, die von Henle als die mediale (Arteria vesicalis inferior, uterina, haemorrhoidalis media) bezeichnet worden ist.

Das Hauptgefäß dieser Gruppe, die Arteria uterina, entspringt etwas unterhalb der Kreuzungsstelle von Ureter und Arteria hypogastrica aus dieser, zieht an der seitlichen Beckenwand abwärts bis zur Spina ischiadica und gelangt dann, unter scharfer Krümmung in die Basis des Ligamentum latum eintretend, an den Uterus, den sie in Höhe des inneren

Muttermundes erreicht. An dieser Stelle (individuell verschiedene Entfernung; etwa $1\frac{1}{2}$ cm von der Uteruskante entfernt), findet die für den Operateur bemerkenswerte Kreuzung der Arteria uterina mit dem Ureter statt, über den sie unter Abgabe eines Versorgungsastes für seinen unteren Teil (s. Ureter) hinwegzieht.

Vorher, etwa 3 cm von der Uteruskante entfernt, entspringen aus der Arteria uterina (mitunter auch selbständig aus der Arteria hypogastrica) noch 1—2 zum unteren und oberen Blasenabschnitt ziehende Gefäße (Arteria vesicalis inferior). Kurz nach der Ureterkreuzungsstelle entsendet die Uterina einen Ramus cervico-vaginalis oder mehrere (Rami

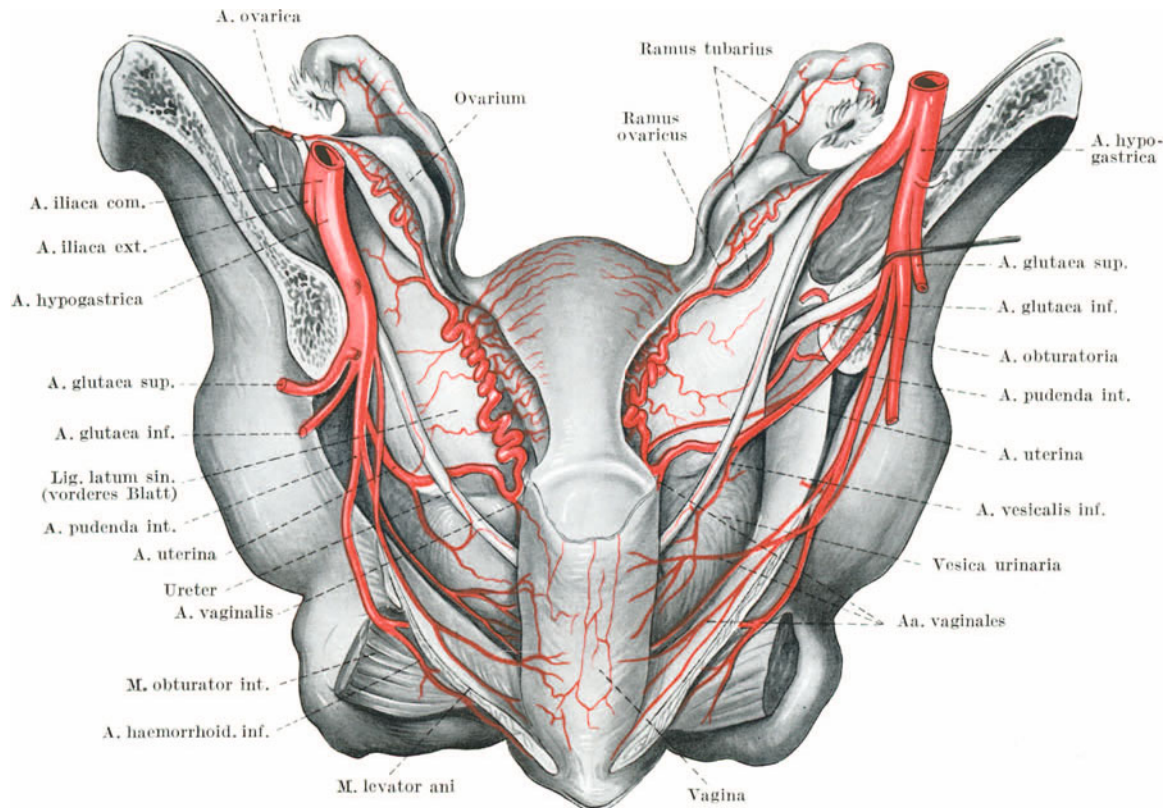


Abb. 19. Die Arterien des weiblichen Beckens (von hinten gesehen).

(Toldt-Hochstetter, Anatomischer Atlas. Wien u. Leipzig: Urban & Schwarzenberg 1923, Bd. 2, Abb. 1001.)

vaginales) zum Cervix und Scheidengewölbe, biegt alsdann zum zweiten Male fast rechtwinklig um und verläuft in Windungen längs der Uteruskante in derberes adventitielles Bindegewebe des Ligamentum latum gebettet, bis zum Uterushorn, um hier unter dem Ligamentum ovarii proprium hinziehend, in der Mesosalpinx mit der Arteria ovarica zu anastomosieren. Auf ihrem parallel zur Uteruskante gerichteten Verlauf schickt sie jederseits in wechselnder Frequenz (etwa 10—14) stark gewundene Ringäste in das Gebärgorgan hinein, welches sie entsprechend seiner Genese aus zwei aneinander gelagerten Schläuchen von beiden Seiten zwingenartig durchfaßt und mit reichen Anastomosennetzen versieht. Die Windungen des Hauptstammes der Uterina sind bereits, wenn auch nur gering, beim Neugeborenen vorhanden (Nagel, R. Freund); in der Gravidität verliert das Gefäß durch Dehnung deutlich an Windungen, die aber bei der folgenden puerperalen Involution

sogar in verstärktem Maße hervortreten. Die Zweckmäßigkeit dieser Eigentümlichkeit im Bau der Arteria uterina, welche so ohne schädliche Dehnung den jeweiligen Volumenveränderungen folgen kann, finden wir also schon beim Neonaten gewissermaßen als vererbte funktionelle Anpassung wieder. Vergleichsweise sei hier auf ein ganz analoges Verhalten der uterinen Nervenfasern aufmerksam gemacht, die in der Gravidität eine deutliche Abnahme, bisweilen sogar völligen Schwund ihrer Wellung erkennen lassen (Dahl).

Die mit der Uterina anastomosierende Arteria ovarica ist ein gegenüber der ersteren engkalibriges Gefäß, welches aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen (Lage der embryonalen Keimdrüse an der Urniere — Descensus ovariorum) in lang gestrecktem Verlauf von seinem Ursprung aus der Aorta abdominalis (zwischen Arteria renalis und mesenterica inferior; rechts mitunter aus der Arteria renalis selbst) dicht unter dem Peritoneum steil über den M. psoas nach unten außen zieht und durch das Ligamentum suspensorium ovarii in das Mesovarium eintritt. Kurz vor Eintritt ins kleine Becken überkreuzt sie in Höhe des 5. Lendenwirbels den Harnleiter, an den sie einen dünnen Ast (Arteria ureterica superior) abgibt. Am Mesovarium angelangt, teilt sie sich auf und sendet einen Ast zum Infundibulum tubae, einen zur Anastomose mit der Uterina und etwa 10 fächerförmig ausfahrende zum Hilus ovarii.

Durch diese Reichhaltigkeit der Blutversorgung mittelst vier vielfach miteinander kommunizierender arterieller Stromgebiete ist für den ungestörten Ablauf der Funktion des Gebärorgans in denkbar bester Weise gesorgt.

Die Arteria hypogastrica liegt in ihrem ganzen Verlauf in lockeres Bindegewebe der seitlichen Beckenwand eingebettet, die Arteria uterina indessen nur von ihrem Abgang aus der Hypogastrica bis zu der ersten Biegung (an der Spina ischiadica), mit der sie in den derben Gewebekomplex des Parametrium eintritt. Da die Straffheit dieses Gewebes, andererseits die Aufteilung der Uterina gegen den Uterus hin zunimmt, so empfiehlt es sich, die Aufsuchung und Unterbindung dieser Arterie stets nahe an ihrer Ursprungsstelle vorzunehmen. (Über die näheren Beziehungen zum Ureter siehe Ureter.)

Die Ernährung der Scheide vermitteln in ihrem oberen Bezirke die bereits erwähnten Rami vaginales der Uterina, im mittleren Teil die Arteria vaginalis, die aus der Arteria hypogastrica oder Arteria pudenda communis oder haemorrhoidalis inferior entspringen kann und mit den Blasenarterien derselben sowie den Scheidengefäßen der anderen Seite kommuniziert. Die Hauptmasse der Endverzweigungen dieser Arterien liegt im paracolpalen Bindegewebe der hinteren und oberen Scheidenbezirke, im Gewölbe, wo sie, wie dies von Operationen her bekannt ist, bei Durchtrennungen zu profusen Blutungen Anlaß geben können.

Im paraproktalen Bindegewebe haben wir endlich noch die den mittleren Mastdarmabschnitt versorgende Arteria haemorrhoidalis media, die auch an den M. levator ani sowie zur Anastomose mit der Vesicalis inferior Zweige abgibt.

Der Reichtum der arteriellen Blutversorgung im Becken wird um ein Vielfaches noch übertroffen von der Zahl venöser Abzugskanäle, welche stellenweise in Gestalt mächtiger Plexus dem Beckenbindegewebe „den Charakter eines kavernösen Filzes erteilen“ (Bayer). Man hat sich bemüht, einige nach Lage und Funktion mehr zusammengehörende Venengeflechte zu sondern und unterschied einen Plexus pudendalis, haemorrhoidalis, vesicovaginalis, uterinus und ovaricus. Diese rein anatomische, die Beziehungen der Venen

zu den einzelnen Organen besonders berücksichtigende Gruppierung entspricht indessen nach der Ansicht Kownatzkis dem praktischen Bedürfnis des Operateurs nicht. Auf

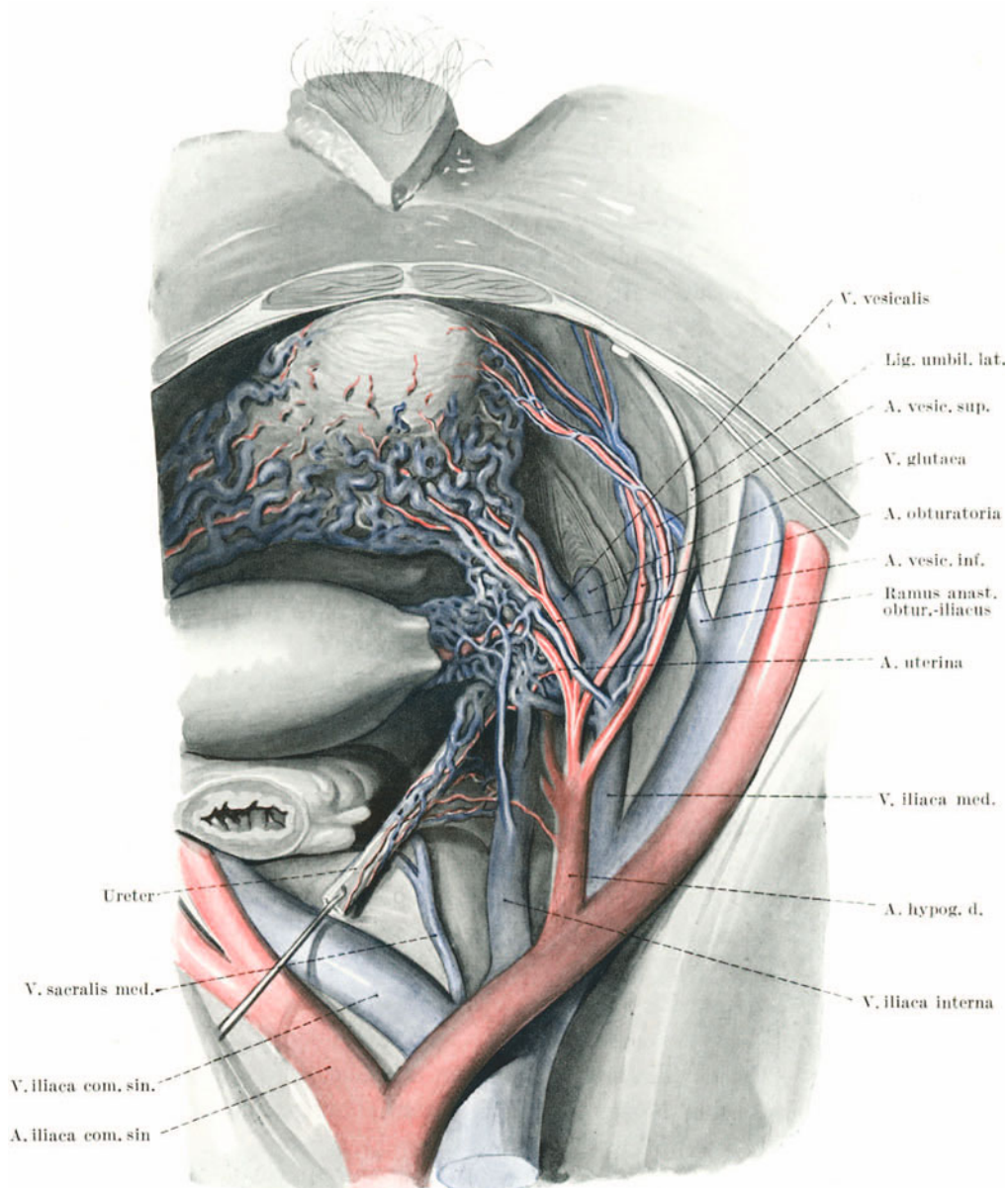


Abb. 20. Die Venen der rechten Beckenhälfte.

(Peham-Amreich, Gynäkologische Operationslehre. Berlin: S. Karger 1930. Abb. 155.)

Zusammenhang der venösen Plexus des Uterus und der Harnblase, die ihr Blut hauptsächlich in die Vena iliaca media abführen; ein Teil des uterinen Plexus mündet auch in die Vena iliaca interna. — Der medialwärts dislozierte rechte Harnleiter erhält aus der Arteria hypogastrica die Arteria ureterica media und ist von einem Venengeflecht umspannen, das mit dem Plexus uterinus kommuniziert.

Grund seiner Präparate, bei denen er sich mehr von praktischen Gesichtspunkten leiten ließ, suchte er aus dem scheinbar regellosen Gewirr einheitliche und gesetzmäßige Züge herauszuheben. Es sind nach ihm zwei große Venenstämme, welche das Blut aus

dem Becken abführen: eine von vorn herkommende mehr lateral gelegene genito-vesicale Sammelvene, die Vena iliaca media, und eine von hinten aus der Mastdarmgegend mehr medial heraufziehende Vena iliaca interna. Beide münden entweder getrennt oder vereint als sog. Vena hypogastrica in die vom Schenkel heraufkommende Vena iliaca externa (Abb. 20). (Nach Saito, der die Beckenvenen bei Japanerinnen

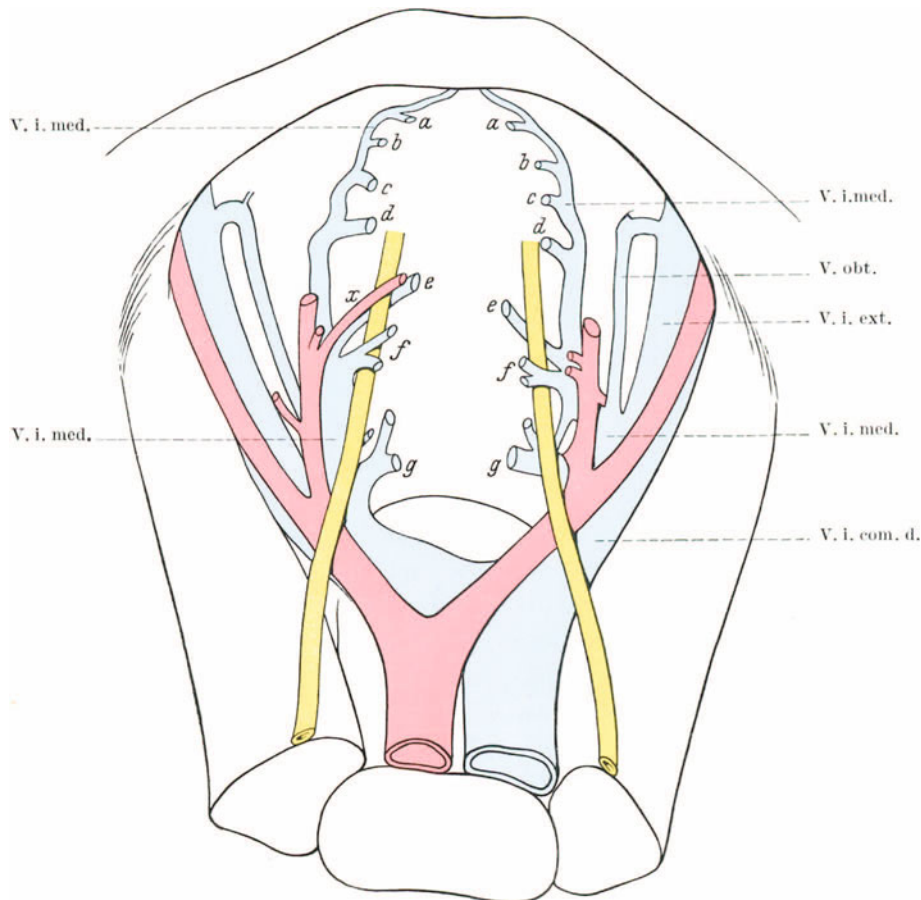


Abb. 21. Beckengefäße und Ureter (schematisch).

(Kownatzki, Die Venen des weiblichen Beckens. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1907. Tafel IX.)

Vena iliaca media (V. i. med.) mit ihren Wurzelästen aus dem Gebiet der Symphyse (a, b) und Blase (c, d). Der Ureter verläuft zwischen e tiefe Uterinvene (Plexus hypureteralis) und f obere Uterinvenen (Plexus epureteralis). x Arteria uterina, die parallel zur unteren Uterinvene den Ureter überkreuzt; bei der Unterbindung nahe ihres Ursprungs darf die untere Uterinvene (e) nicht mitgefaßt werden, da sonst der Ureter zwischen beiden Gefäßen gefangen, nur durch Wiederöffnen der medianen Gefäßklemme freipräpariert werden kann. g Vena iliaca interna.

V. i. ext. Vena iliaca externa. V. i. com. d. Vena iliaca communis dextra. V. obt. Vena obturatoria.

studierte, sind die Einmündungsvarianten dieser Venenstämme rechts bedeutender als links). Die uns allein interessierende Vena iliaca media nimmt ihren Ursprung an den äußeren Genitalien, tritt dann unter der Symphyse hindurch ins Becken und liegt hier aufgeknäult als leicht abschiebbares Polster zwischen Symphyse und Blase, wodurch sie zum Ausgleich der verschiedenen Füllungszustände der Blase beiträgt. Dann zieht sie lateral vom Ureter an der seitlichen Beckenwand aufwärts zur Vereinigung mit der Iliaca externa auf dem Ileosacralgelenk und empfängt auf diesem Wege die Venen der Blase, welche

vom hinteren seitlichen Blasenwinkel (Uretereinmündungsstelle) herüberkommen, sowie die des Uterus und der Vagina (Plexus vesico-uterinus), welche in Gestalt von zwei Stämmen, einer oberhalb, einer unterhalb des Ureters (Plexus ep- und hypureteralis (Abb. 21) quer in sie einmünden. Letztere bilden, dem Verlauf der Arteria uterina folgend, mit ihr den starken, im Ligamentum cardinale eingebetteten horizontalen Gefäßstrang, während die schräg auf- und lateralwärts ziehenden Stämme des Plexus vesico-vaginalis die darunter liegenden Bezirke des oberen Parakolpium durchsetzen.

Bei der abdominalen Radikaloperation wird also der Operateur lateral vom Ureter das schräg-aufwärts verlaufende mächtige Geflecht der Vena iliaca media und medial vom Ureter die unter und über ihn querhinwegziehenden Venen des Plexus vesico-uterinus antreffen und bei seiner Freilegung diesen Gefäßverlauf berücksichtigen müssen. Hierbei ist darauf zu achten, daß bei der Versorgung der Uteringefäße die Arteria uterina nahe ihres Ursprungs aus der Hypogastrica nicht zusammen mit der oft unmittelbar unter ihr verlaufenden tiefen Uterinvene (plexus hypureteralis Abb. 21 e) gefaßt und durchtrennt wird, da auf diese Weise der Harnleiter zwischen diesen beiden Gefäßen eingeschlossen und erst freizupräparieren wäre nach Wiederabnahme der medialen (ureterwärts angelegten) Gefäßklemme, wodurch indessen, zumal bei varicösen oder multipeln Venenstämmen, dieser Akt der Operation unnötig kompliziert wird.

Die zwischen den Blättern der Mesosalpinx gelegenen, als Plexus ovaricus (pampiniformis) zusammengefaßten Venen führen ihr Blut zum Teil durch Anastomosenbahnen in die eben genannten iliacaalen Venen (bzw. die hypogastrische Vene), teils durch die Vena ovarica in die Vena cava inferior ab, und zwar rechts meist in die Cava selbst, links gewöhnlich durch Vermittlung der linken Nierenvene.

Durch ausgiebige Anastomosen der das venöse Quellgebiet vom Rectum und den Glutäen in sich aufnehmenden Vena iliaca interna mit den Sacral-Vertebralvenen, andererseits der Venae haemorrhoidales mit der Vena mesenterica inferior werden wichtige venöse Kollateralbahnen bzw. der Konnex zwischen Beckenvenen und Pfortader geschaffen, wodurch auch ein Teil der Mißerfolge bei noch so ausgiebiger Venenunterbindung wegen Pyämie verständlich wird.

Diese großartige der Zweckbestimmung des Weibes entsprechende Entwicklung des Gefäßsystems im Beckenbindegewebe tritt besonders in der Zeit des fortpflanzungsfähigen Alters bei der Menstruation und in mächtiger Entfaltung zur Zeit der Schwangerschaft in Erscheinung. Das Kaliber der Arteria uterina nimmt dabei um das Doppelte (auf etwa 4 mm), dasjenige der Venen um ein Vielfaches zu, so daß bis fingerdicke venöse Gefäße nicht zu den Seltenheiten gehören. Diese involvieren für die Frauen nicht nur während der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett bei Verletzungen schwere Gefahren, sondern auch im späteren Leben durch irreparable Folgezustände dieser Blutüberfüllungen im Becken, durch ausgedehnte Phlebektasien (Thrombosegefahr), wie sie sich nicht selten als förmliche Varicoceles im Gebiet der Vena ovarica und auch der Iliaca interna (Ligamentum latum), sowie im Ligamentum rotundum, an den äußeren Genitalien und unteren Extremitäten finden. Ähnliche venöse Ektasien kommen auch bei Tumoren des Genitalapparates (besonders Myomen und Eierstockgeschwülsten) vor, und setzen sich mitunter bis in die Venen des Myometriums fort (Kaufmann, R. Freund, vgl. auch die Abschnitte IV „Verletzungen“ und V „Varicocele“, S. 519 u. 533).

g) Ureter.

Gleichfalls von einschneidender Bedeutung für den Praktiker ist das oben bereits kurz gestreifte Verhältnis der Arteria uterina zum Harnleiter. Über die Topographie dieses wichtigen Organs im weiblichen Becken gibt der Atlas von Tandler und Halban, in welchem physiologische und pathologische Verhältnisse berücksichtigt werden, ferner die Darstellungen von Tandler (Bd. 1 dieses Handbuchs) und die von Peham-Amreich guten Aufschluß. Wir finden den Harnleiter in der Beckeneingangsebene direkt auf dem Stamm der Arteria iliaca communis. Von hier zieht er auf die mediale Seite dieses Gefäßes und über die Arteria hypogastrica hinweg in einem nach außen konvexen Bogen unter das hintere Blatt des Ligamentum latum zur Ursprungsstelle der Arteria uterina. Er liegt fast auf dieser ganzen Strecke dicht unter dem Peritoneum in dem lockeren Gewebe des Parametrium, zum Teil auch Paraproktium und ist bei geringem Fettreichtum dieser Partien fingerbreit oberhalb des Ligamentum sacro-uterinum und parallel zu ihm hinziehend zu erkennen. In der Basis des breiten Mutterbandes liegt er dann ganz seitlich der knöchernen Beckenwand angelagert und wendet sich an der Ursprungsstelle der Arteria uterina aus der Hypogastrica in leichtem Bogen medianwärts, wobei er auf eine Strecke von etwa 4 cm von der Arteria uterina, die lateral von ihm liegt, begleitet wird.

Die nunmehr zur Cervix hinstrebende Arteria uterina muß in ihrer dementsprechend geänderten Richtung den zum Blasenhalss ziehenden Ureter überqueren. Hier ist der Harnleiter, dessen bindegewebige Hülle ihn mit dem Ligamentum cardinale aufs innigste verbindet, bei Operationen gefährdet. Diese Kreuzungsstelle an der also die Arterie vor den Ureter zu liegen kommt, zahlenmäßig in ihrer Distanz vom Becken oder praktischer von der Cervixkante zu bestimmen (etwa 2,5 cm von der Beckenwand, 16—22 mm vom Uterusrand entfernt, Frappier), hat nur bedingten Wert. Naturgemäß ist diese Distanz individuellen Schwankungen unterworfen und abhängig von der Lage der Gebärmutter. Verziehung und Verdrängung des Uterus durch pathologische Prozesse oder zu operationstechnischen Zwecken wird die Entfernung ändern; so sinkt der Kreuzungspunkt mehr median- und abwärts, wenn bei vaginaler Uterusexstirpation die Cervix in die Vagina herabgezogen wird. Bei diesem Eingriff hat sich also der Operateur behufs Unterbindung der Arteria uterina hart an die Cervixwand zu halten und wird bekanntlich um so sicherer ein Mitfassen des Harnleiters vermeiden, je höher er zuvor den Blasenhalss mit den Ureteren von der Cervix aufwärts abgeschoben hatte. Bei der einfachen abdominalen Uterusexstirpation liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Bei der abdominalen Radikaloperation muß indes die Ligierung der Uterina, wie bereits betont, nahe an ihrem Abgang von der Hypogastrica vorgenommen werden, da die Kreuzungsstelle mit dem Ureter gerade in den straffsten Teil des Parametrium, in das Ligamentum cardinale eingelassen ist, ein Freipräparieren der beiden Gebilde in diesem mitsamt dem übrigen Subserosium doch total zu excidierendem Gewebsabschnitt unnötig erschwert wird, und da schließlich noch die Aufteilung der Uterina von dieser Stelle aus uteruswärts zunimmt. Der Harnleiter, der an der erwähnten Kreuzungsstelle das Ligamentum cardinale schräg von außen nach innen durchsetzt (Abb. 5), zieht hier mitten durch den ihn ober- und unterhalb querenden utero-vesicalen Venenplexus (Abb. 20 u. 21) hindurch in das paravesicale Bindegewebe nach vorn-abwärts aufs Scheidengewölbe. Über dieses hinweg mündet er, in leichtem Bogen sich nochmals aufwärtsschwingend, in die Blase ein.

Die auffallende Unempfindlichkeit des Harnleiters gegen seine weitgehende Isolierung, wie bei der abdominalen Radikaloperation, erklärt Frommolt durch die vorzügliche Gefäßversorgung. Diese wird durch 3 vikarierend füreinander eintretende Anastomosennetze garantiert, von denen das eine außerhalb, das zweite innerhalb der Adventitia des Ureters, das dritte innerhalb seines Muskelrohres liegt. An dieser Vascularisation beteiligen sich 3 Arterien: Das obere Drittel wird von Nierengefäßen ernährt, das mittlere versorgt eine Arteria ureterica, die aus der Aorta oder der Arteria iliaca communis oder hypogastrica entstammen kann, und das untere Drittel ein schon früher (S. 494) erwähntes, von der Uterina oder von einer Blasenarterie kommendes Gefäß (Arteria recurrens s. ureterica inferior).

h) Lymphgefäße.

Der reichen Versorgung des weiblichen Beckens mit Blutgefäßen, die auf die den Beckenorganen im allgemeinen und dem Gebärorgan im speziellen zukommende große physiologische und pathologische Bedeutung hinweist, entspricht eine ebenso mächtige Entwicklung des Lymphgefäßapparates (Abb. 22). Die mit der Quecksilberinjektion erzielten Resultate älterer Forschung (Mascagni, Cruveilhier, Lucas Championnière, Fioupe, Sappey, Leopold, Poirier) sind nach Bekanntwerden des Gerotaschen Verfahrens (parenchymatöse Injektion) durch die Untersuchungen von Bruhns, Peiser, Polano, Krömer und Bartels weitgehend verbessert worden. Auf Grund dieser Studien können wir zunächst drei größere Stromgebiete unterscheiden:

a) Die Lymphgefäße der äußeren Genitalien und der unteren Scheidenabschnitte führen zu den oberflächlichen und tiefen Inguinaldrüsen.

b) Die Bahnen der oberen Scheidenbezirke, der Cervix und des unteren Teils des Corpus uteri ziehen mit den uterinen Blutgefäßen über den Ureter und dann mit diesem durch den straffen Teil des Parametrium zu der Gabelung der großen Beckengefäße. Als Empfangsstation dienen hier die zwischen Arteria hypogastrica und iliaca externa gelegenen Glandulae hypogastricae sowie die der Arteria iliaca externa außen aufsitzenden Glandulae iliacae (superiores und inferiores). Relativ häufig ist in diese Hauptbahn bereits an der Ureter-Uterinakreuzung eine Glandula parametran (Sappey, Championnière, v. Rosthorn, Döderlein [s. Krönig-Döderlein S. 436]) eingeschaltet.

c) Das Corpus uteri sendet seine Lymphbahnen durch den oberen Teil des Ligamentum latum und des Ligamentum suspensorium ovarii zu den der Teilungsstelle der Aorta in die Iliacae communes anliegenden Glandulae lumbales inferiores während die höher hinauf am Stamm der Aorta gelegenen Glandulae lumbales superiores vorzugsweise die den Adnexlymphbahnen (Tube, Eierstock) zugehörige Etappe bilden.

Außer den genannten Hauptbahnen gibt es noch eine Anzahl kleinerer Stromgebiete, so beispielsweise Lymphbahnverbindungen von den hinteren Scheiden-Cervixsegmenten durch die Ligamenta sacro-uterina zu den Glandulae sacrales (mediales und laterales), die zwischen den hypogastrischen Gefäßen und dem Mastdarneingeschaltet sind. Ferner existiert eine schwache Verbindung des Corpus uteri durch ein zartes, dem Verlauf des runden Mutterbandes folgendes Lymphgefäß zu einer am unteren Leistenring gelegenen und damit den Inguinaldrüsen zuzurechnenden Drüse.

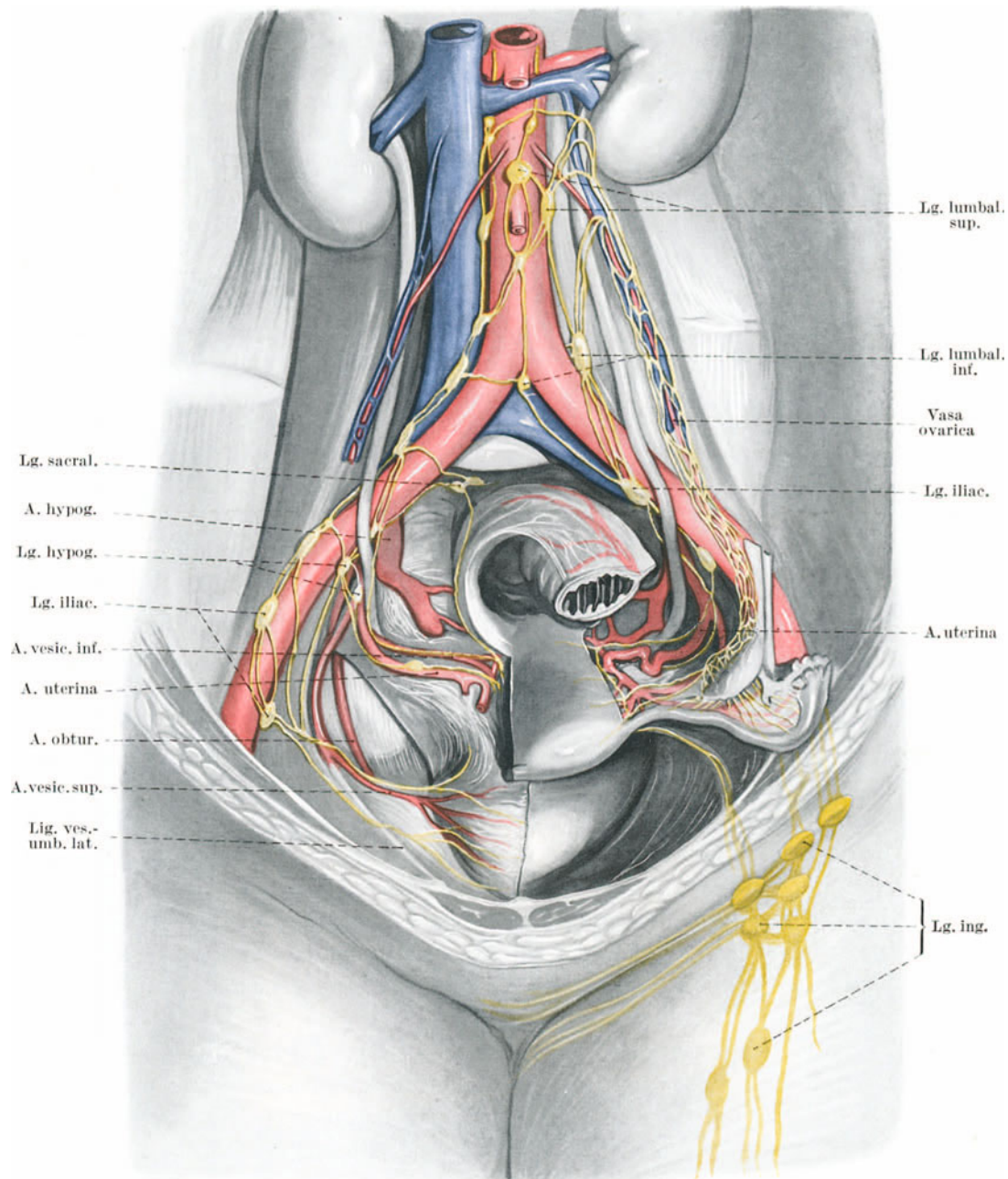


Abb. 22. Die Lymphgefäße des weiblichen Beckens.

(Nach Peham-Amreich, Gynäkologische Operationslehre. Berlin: S. Karger 1930. Abb. 157.)
 Parallel der Uteruskante das Sammelrohr („Lymphsinus“) für die Lymphgefäße der Scheide, Gebärmutter und Anhänge. Einmündung der Lymphbahnen des Ligamentum rotundum in die Lymphoglandulae inguinales.

Die auf Injektionsversuche gestützte Beobachtung Krömers, daß der Ureter über ein eigenes Lymphgefäßsystem verfügt, welches zu den benachbarten Lymphbahnen keine Beziehung hat, erklärt seine häufige Intaktheit inmitten carcinomatöser Umgebung.

Krömer gibt die Zahl der längs der großen Gefäße bis zur Niere hinaus verfolgbaren Lymphdrüsen auf 26—36 an, die mehr weniger sämtlich mittelst eines ausgedehnten Anostomosennetzes durch direkten und retrograden Verkehr miteinander kommunizieren. Eine der bedeutendsten Anastomosen verbindet in Gestalt eines im Ligamentum latum entlang dem Gefäßbogen an der Uteruskante ausgespannten Kanalsystems („Lymphsinus“ Peham-Amreich) die Saugadern der Vagina, Cervix, des Corpus, Fundus und der Adnexe.

Trotz der Inkonstanz ihrer Anordnung lassen sich nach der klinischen Erfahrung im Großen und Ganzen die Beziehungen bestimmter Drüsengruppen zu bestimmten Organabschnitten erkennen, die für den Operateur bei der Ausrottung bösartiger Neoplasmen als Richtschnur dienen können.

Die, wie alle im Beckenbindegewebe eingelassenen Elemente, von einer adventitiellen derberen Scheide eingehüllten Lymphdrüsen lassen sich unter normalen Umständen mühelos von ihrer Unterlage entfernen. Anders im Zustande der carcinomatösen Infiltration und Entzündung, wo sie bekanntlich oft so fest mit der Umgebung verschmolzen sind, daß, zumal bei ihrem Prädilektionssitz auf der Wand großer Gefäße (Teilungsstellen der Arteriae bzw. Venae iliacae communes) eine radikale Fortnahme sich sehr schwierig gestalten, ja unmöglich sein kann.

i) Nervensystem.

Die bereits von Vesal geäußerte Ansicht, daß die weiblichen Geschlechtsorgane wie alle übrigen Baueingeweide durch spinale und sympathische Nervelemente versorgt werden, hatte durch die grundlegende Arbeit Frankenhäusers ihre Bestätigung gefunden. Seinen in dieser Vollendung nicht wieder erreichten anatomischen Präparaten zufolge liegt in Höhe des ersten Lendenwirbels ein mächtig ausgebreitetes Nervenfasergeflecht des Grenzstranges, der Plexus coeliacus (s. solaris), der die Arteria coeliaca umgibt. In diesen laufen von oben her Zweige des Nervus phrenicus und vagus, sowie noch von den Grenzstrangganglien solche der Nervi splanchnici, so daß schon von hier aus cerebrospinale Elemente sich dem Sympathicus angliedern, die auf eine direkte Bahn zwischen Zentralnervensystem und Geschlechtsorganen schließen lassen. Wichtige Verbindungen geht der genannte Plexus ein mit den am Abgang der Nierengefäße gelegenen Renalganglien, sowie mit den beiderseits von der Ursprungsstelle der Arteria mesenterica inferior befindlichen Ovarialganglien.

Fasern aus beiderlei Ganglien ziehen vereint als Plexus ovaricus (spermaticus) quer über den Harnleiter weg und entlang den Ovarialgefäßen zu den Eierstöcken.

Die Hauptmasse der Fasern des Plexus coeliacus zieht indessen als Plexus aorticus (von der Arteria mesenterica inferior ab als Plexus mesentericus bezeichnet) zum Becken hin. Auf dem Promontorium teilt sich der letztere in die zwei Züge, die als Plexus hypogastrici beiderseits den Mastdarm umgreifen und unter Abgabe nur spärlicher Äste für Ureteren, Mastdarm und Beckengefäße direkt durch das parametranne Bindegewebe zu Uterus, Blase und Vagina hinziehen (Abb. 23).

Außer dieser bisher geschilderten sympathischen Innervation erhalten die Beckenorgane analog den anderen Baueingeweiden auch noch parasymphatische Neuronen.

Diese parasymphatischen Nervenstränge treten von ihrem Ursprung im Sacralmark auf dem gleichen Wege wie die Sacralnerven aus den Kreuzbeinlöchern aus und

zerteilen sich zur Versorgung der Organe. Sie werden in ihrer Gesamtheit Nervus pelvicus seu erigens genannt.

Beide Geflechte, das sympathische wie das parasympathische, treffen in einem Plexus zusammen, der bereits von R. Lee und Tiedemann erwähnt, von Frankenhäuser zum ersten Male herauspräpariert wurde. Das von ihm als halbmondförmiges Ganglion cervicale beschriebene Nervengeflecht liegt seitlich nächst dem Ligamentum sacro-uterinum medial vom Ureter, dem hinteren Scheidengewölbe aufgelagert.

Diese anatomische Darstellungsweise besteht auch heute noch zu Recht; an ihr ist durch die neueren Forschungsergebnisse, die zwar eine Fülle von wichtigen Einzelheiten gebracht haben, im wesentlichen nichts geändert worden.

Das anfänglich von vielen Autoren als zusammenhängende ganglionäre Masse geleugnete Ganglion cervicale (Jobert de Lamballe, Snow-Beck, Pissemski, Rein, Jastreboff, Bayer) konnte durch die Serienschmittmethode indes in seiner Kontinuität bestätigt werden (Knüpfker, Kehrer, Körner, Weidenbaum, W.A. Freund, Hashimoto, H. Freund, Jung, Roith, Dahl, Latarjet und Rochet).

Wie schon Frankenhäuser selbst, beschreibt Roith das Ganglion als ein individuell verschieden großes, etwa 1—2 cm langes, 1 cm hohes, 1—2 cm dünnes Geflecht, das an der medialen Seite des Lig. sacro-uterinum nahe dessen uterinem Ursprung regelmäßig zu finden ist. Eine vollkommen saubere Isolierung, d. h. ohne Nervensubstanz wegzuschneiden bzw. Bindegewebe daran zu lassen, gelingt nicht, da es inmitten der straffen Verdichtungszone mit dessen Faserwerk aufs engste verfilzt ist. Aus diesem Grunde erscheinen die Ganglienzellkomplexe hier so dicht gedrängt und täuschen einen besonderen Reichtum des Ganglion cervicale an Ganglienzellen vor. Hierin wird es jedoch nach Roith von den übrigen Beckengeflechten, besonders den im hinteren Beckenraum übertroffen. Der Autor hält es auch nicht für

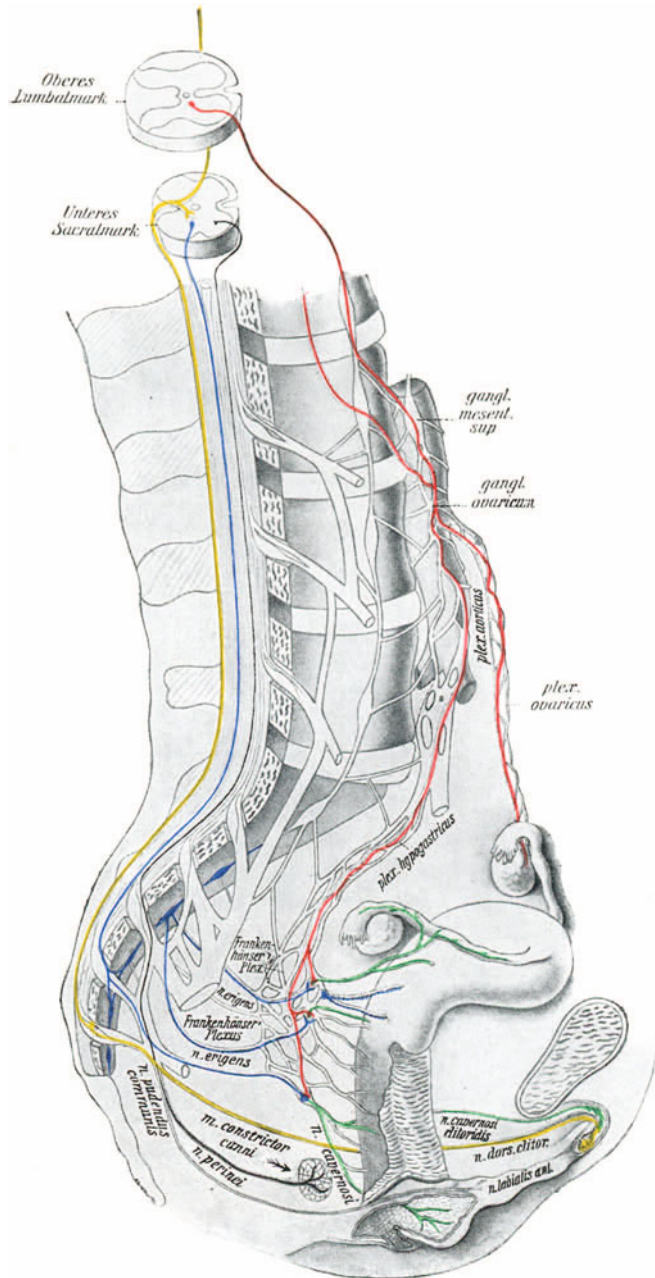


Abb. 23. Schematische Darstellung der Innervation der weiblichen Genitalien.

(Nach W. Dahl, Z. Gynäk. 78, Tafel XVIII, Abb. 22.)

Rot sensible, schwarz motorische, blau autonome sacrale Fasern sowie Beckenteil des Grenzstranges; gelb sympathische Fasern, welche über den lumbalen Teil des Grenzstranges verlaufen; grün postganglionäre Fasern; blau-punktiert intramuraler oder Reflexweg.

den Knotenpunkt sämtlicher Genitalnerven, sondern bestätigt Frankenhäusers Angabe von zahlreichen direkten, vorher abzweigenden Nervenfasern.

Auch Dahl erwähnt einige Anastomosen der zum Ganglion ziehenden Fasern des N. erigens mit den sympathischen Sakralganglien. Zum Nachweis beim Menschen hatte Frankenhäuser die Leiche des Neonaten empfohlen, bei dem es durch Farbe und Größe ohne besondere Präparation zu erkennen ist (Abb. 24). Tatsächlich sind die Ganglienknotten beim Kinde, wie auch Bayer angibt, wenn auch absolut kleiner, so doch im Verhältnis zur Körpergröße erheblich umfangreicher als beim Erwachsenen. Es entwickelt sich nach Hashimoto, der es in den verschiedenen Lebensaltern untersuchte, bis zur Pubertät in langsamem

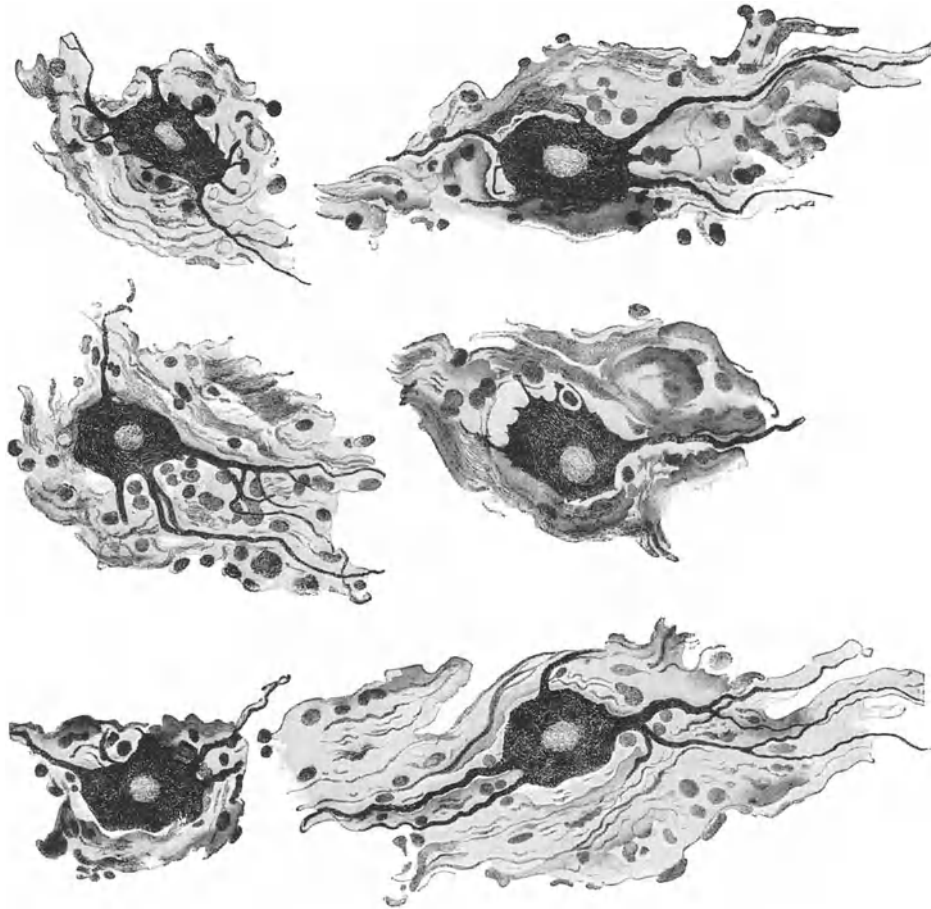


Abb. 25. Zellen aus dem Frankenhäuserschen Plexus.
(Nach W. Dahl, Z. Gynäk. 78, Tafel IX, Abb. 5.)

Tempo, was mit den zahlenmäßigen Belegen Bayers harmoniert. Dieser Autor fand unter 100 Messungen für einen mittleren Durchmesser einer Ganglienzelle 12μ beim fünfmonatigen Fetus, 20μ bei einem einjährigen Kinde und 22μ bei einer Multiparen.

Der von Frankenhäuser zuerst erhobene Befund einer Vergrößerung des Ganglions in der Schwangerschaft wird, wenn auch nicht in dem von ihm angegebenen Maße, von Hashimoto, H. Freund, Jung zugegeben. H. Freund schließt nach seinen Untersuchungen auf eine Vermehrung der nervösen Elemente in der Gravidität, die im Wochenbett wieder von einer regressiven Metamorphose gefolgt sei. Jung glaubt indessen die Vergrößerung nicht durch eine wahre Hypertrophie der Nerven Elemente, sondern vielmehr durch eine solche des reichlich im Ganglion vertretenen Bindegewebes, wie dies in der Schwangerschaft ja überall der Fall, erklären zu können. Auch Bayer steht der Annahme einer wahren Hypertrophie skeptisch gegenüber, da „unter allen Geweben gerade das der nervösen Apparate die relativ geringste Veränderung überhaupt, und speziell auch während des Schwangerschaftswachstums“ erfährt. Wenn Bayer weiterhin für den mittleren Durchmesser einer Ganglienzelle am Schwangerschaftsende

nur einen Zuwachs auf 25μ feststellen konnte, so sah er doch unter der Mehrzahl nicht vergrößerter Elemente, an einzelnen Stellen, besonders in der Peripherie des Ganglions stärker gequollene Zellen, die auf der beigegebenen Abbildung besonders im Vergleich zu den Zellen beim Kind und einer nicht schwangeren Erwachsenen den Eindruck echter Hypertrophie erwecken¹.

Von der unzweifelhaften Teilnahme des Cervikalganglions an entzündlichen Prozessen, von den feineren dabei in ihm beobachteten Veränderungen (H. Freund, Hashimoto, Cotte) wird in dem Kapitel der Parametritis (S. 555f.) weiter die Rede sein.

Nach den neuesten Untersuchungen Dahls über die Innervation des weiblichen Geschlechtsapparates besteht das von ihm „Frankenhäuserscher Plexus“ genannte Ganglion aus makroskopisch bereits erkennbaren Ganglienknoten, die ihrerseits wieder

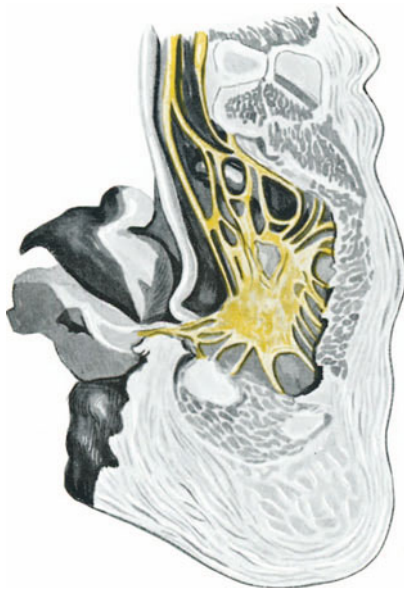


Abb. 24. Ganglion cervicale (Frankenhäuserscher Plexus) eines Neugeborenen. (Präparat von Roith.)

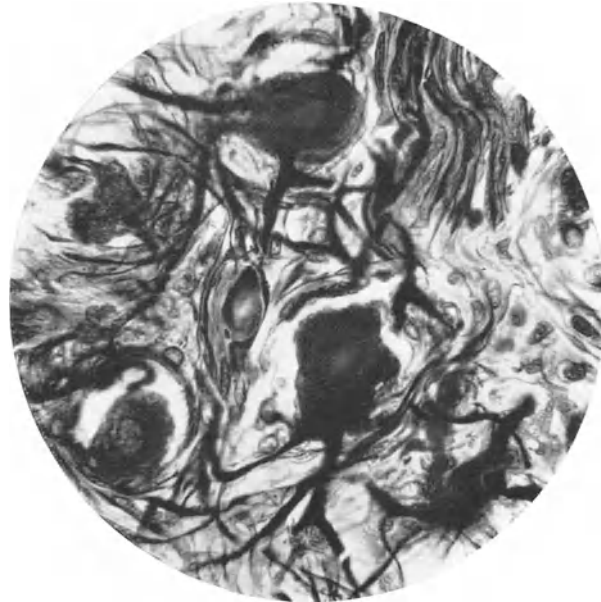


Abb. 26. Zellen aus dem Frankenhäuserschen Plexus mit weit sich hinziehenden Fortsätzen (starke Vergrößerung; Mikrophotogramm).
(Nach Dahl, Z. Gynäk. 78, Tafel X, Abb. 8.)

aus zahllosen kleinen, durch Bindegewebszüge getrennten Ganglien zusammengesetzt sind. Die einzelnen Ganglienzellen, von faseriger Kapsel eingefasst, sind durchweg multipolare, wie überall im vegetativen Nervensystem (Abb. 25 u. 26).

In dem Ganglion treffen also, wie erwähnt, die Hauptversorgungsbahnen für das weibliche Genitale, der Plexus hypogastricus, ovaricus und der Nervus pelvicus zusammen. Der Plexus hypogastricus und ovaricus führen vornehmlich Fasern motorischer, aber auch sensibler und vasokonstringierender Funktion. Der Nervus pelvicus (seu erigens), gebildet aus 4—5 zwirnfadendünnen, markhaltigen, mit Lantermanschen Segmentationen versehenen Fasern, besitzt sensible, aber auch motorische Eigenschaften und ist Vasodilatator (Hemmungsnerv des weiblichen Genitales).

Das Frankenhäusersche Ganglion, in dem die angeführten differenten Nerven-elemente sich auflösen und vermischen, vereint somit in sich alle die genannten Eigenschaften und läßt hier auch kurze Reflexe zustande kommen.

¹ Vorlesungen über allg. Geburtshilfe S. 339.

Nach Austritt aus dem Ganglion cervicale, in dem nach Dahl mehr markhaltige als marklose Nervengebilde vorhanden sind, zerfahren die Nerven bald in zahlreiche die Beckenorgane versorgenden Fasern, die am Uterus denselben Eintrittsort wie die Blutgefäße

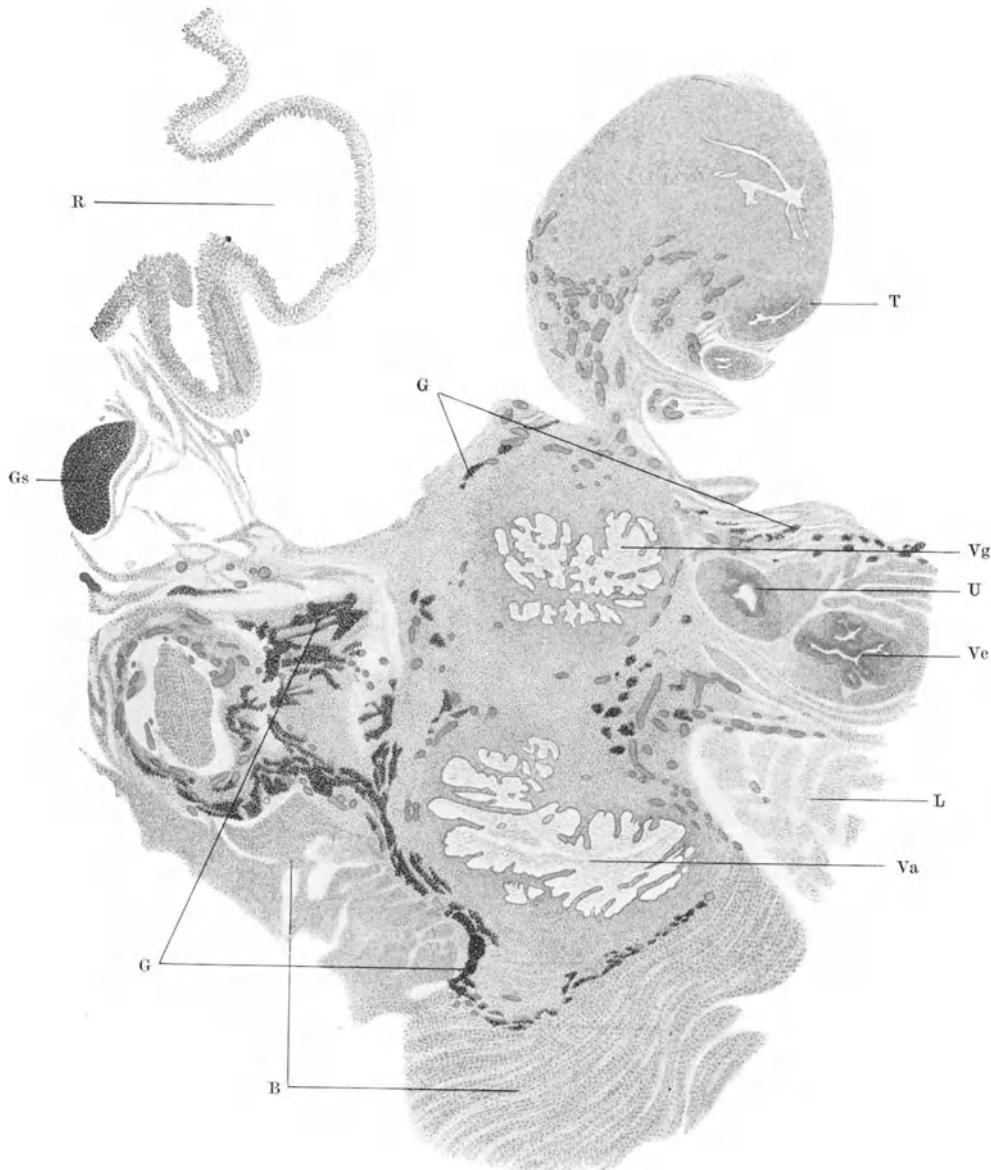


Abb. 27. Lateraler Sagittalschnitt durch das Becken eines Neugeborenen.

(Nach Roith, Arch. Gynäk. 81, Abb. 1.)

Der Schnitt trifft die Einmündungsstelle des Ureters in die Blase, den lateralen Abschnitt der Scheide und die Pars perinealis recti.

B Beckenboden. G Gangliengeflecht. Gs Ganglion sympathicum. R Rectum. Vg Vaginalgewölbe. U Ureter. Ve Vesica urinaria. L Lockeres Füllgewebe. Va Vagina. T Tube.

wählen, und somit vom Collum aufwärts ziehend und zum Teil die Arteria uterina begleitend, eine dem Verhalten der Blut- und Lymphgefäße ganz analoge Anastomose mit den Ovarialnerven eingehen. Ein Teil der Fasern dringt schräg von unten nach oben in

das Parenchym der Gebärmutter ein, ein anderer Teil verzweigt sich unter der gesamten Uterusserosa. Das Corpus uteri ist reichlich mit beiderlei Fasern bis zur Mucosa hin versorgt, während marklose Fasern besonders die Tubenecken, ferner die Tuben selbst und die Ovarien sowie ausschließlich die Portio erhalten. Die Portio vaginalis ist im übrigen

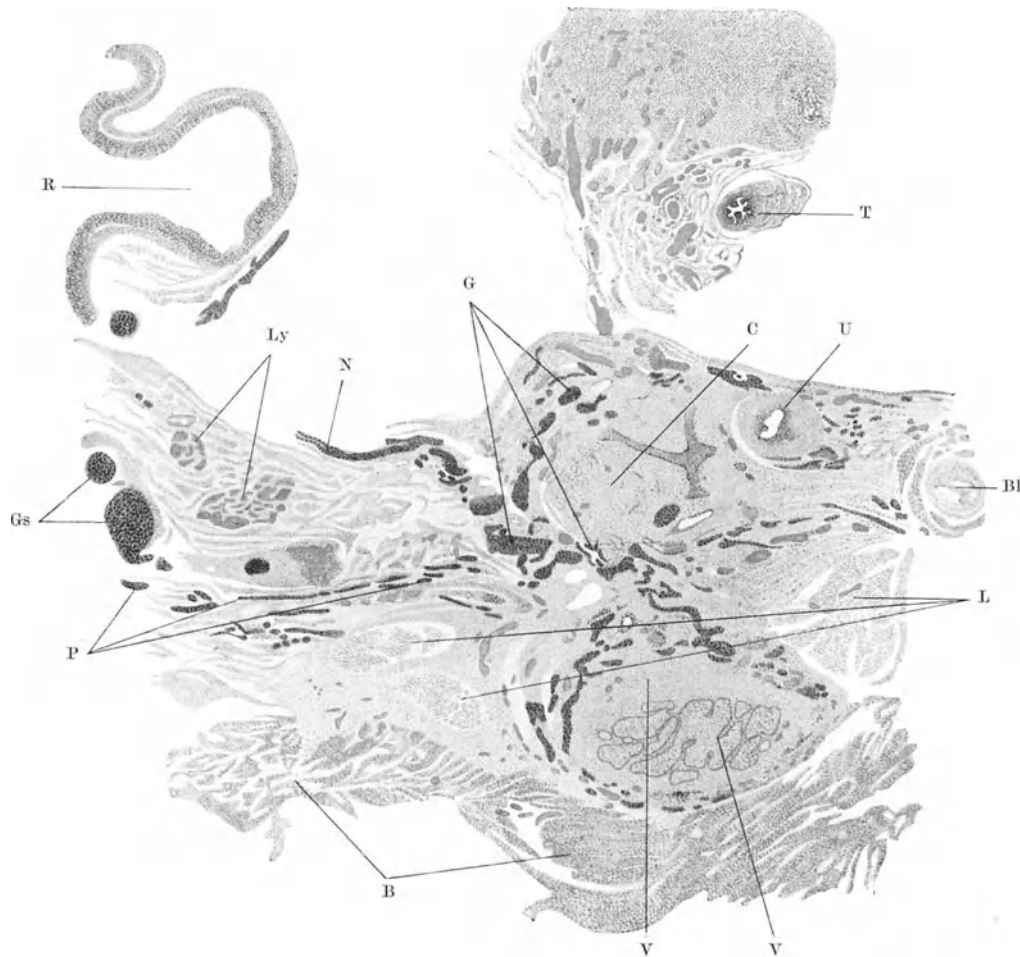


Abb. 28. Lateraler Sagittalschnitt durch das Becken einer Neugeborenen, der die kontrahierte Blase sowie die Scheide seitlich eben noch eröffnet und den Ureter an seiner Berührungsfläche mit der Cervix trifft.

(Nach Roith, Arch. Gynäk. 81, Abb. 2.)

B Beckenboden. V Vagina. L Lockeres Füllgewebe. BI Blase. U Ureter. C Cervix. T Tube. G Gangliengeflecht. N Nervus hypogastricus. Ly Lymphdrüsen. R Rectum. Gs Ganglion sympathicum. P Plexus pudendus int.

auffallend arm an Nervenfasern. Mittelst der Rongalitfärbung (supravitale Methylenblaufärbung) läßt sich der den Muskelfibrillen parallele Verlauf markloser zarter Nervenfasern mit ihren astartigen Verzweigungen und unspezifischen Endigungen (keine Vaterschen Körperchen!) gut erkennen (Dahl).

Außer den Nerven für den Uterus gibt das Ganglion cervicale auch Äste für Scheide, Blase, Ureter, Rectum, sowie spärliche für die Ligamenta lata und rotunda ab.

Die Scheide wird, wie Jung als erster zeigen konnte, ringsum von einem dichten Nervenfasernetz umspinnen, wengleich die lateralen Bezirke, ähnlich wie am Mastdarm,

stärker bedacht sind als die mittleren. Auch in dieser Anordnung spiegelt sich eine Analogie mit dem Verhalten der Blut- und Lymphgefäße wieder.

Von großer Bedeutung war ferner der Befund von Ganglienzellkomplexen im Subserosium.

Der von Jung bereits nachgewiesene Reichtum des Beckenbindegewebes an ganglionären Massen ist von allen Nachuntersuchern (Labhardt, Roith¹, Dahl) bestätigt und der Befund im Einzelnen weiter ausgebaut worden.

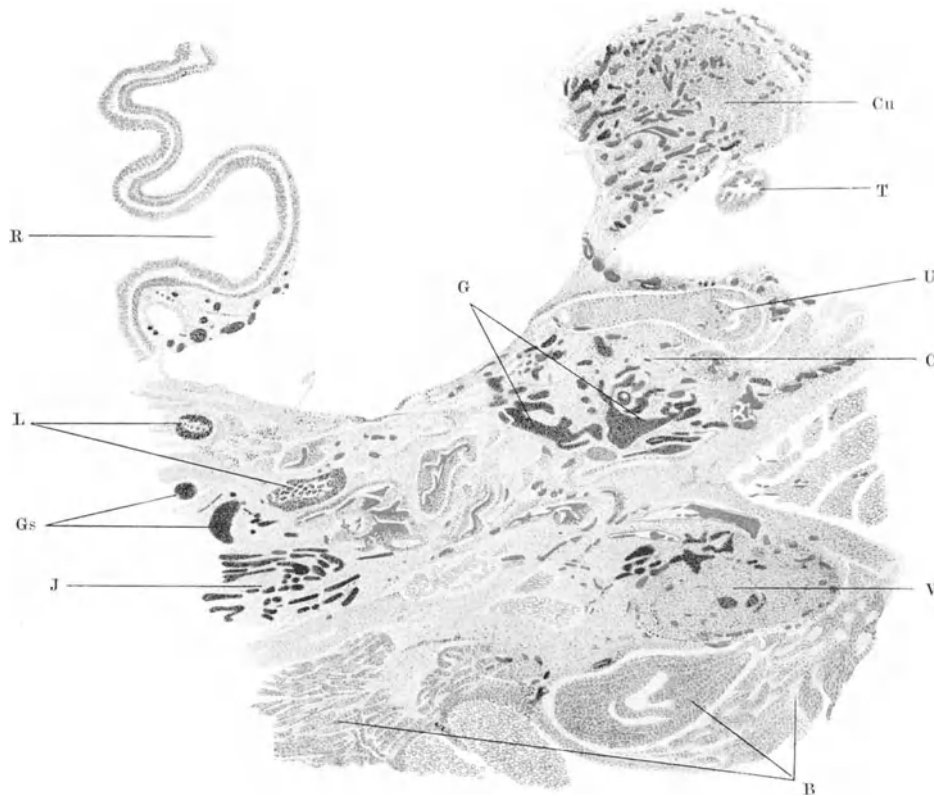


Abb. 29. Lateraler Sagittalschnitt durch das Becken eines Neugeborenen, der den Ureter in seinem Verlauf entlang der Cervix, ferner Cervix und Vagina in ihren lateralsten Bezirken eben noch trifft. (Nach Roith, Arch. Gynäk. 81.) B Beckenboden. V Vagina. C Cervix. U Ureter. T Tube. Cu Corpus uteri. R Rectum. L Pararectale Lymphdrüsen. J N. ischiadicus. Gs Ganglion sympathicum des sacralen Abschnittes des Grenzstranges. G Dichte Ganglienmassen in der Cervix-Uretergegend.

Wir unterscheiden danach in der Anordnung der verschiedenen Ganglien drei Etappen.

Die erste umfaßt die in den Beckenorganen selbst eingelassenen Ganglien; im Uterus finden sich solche nur in den äußersten Muskelschichten der Cervix (Labhardt, v. Herff, Jung, Roith u. a.), nie im Corpus, wie Keiffer, E. Kehrer annahmen; in der Vagina sind sie vereinzelt, bisweilen aber mit Gefäßen bis unter das Epithel vorgeschoben; Tuben und Ovarien sind wieder frei; dagegen weist die Muskulatur der Blase vornehmlich im Trigonum Lieutaudii Ganglien auf.

¹ Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Quellungsmethode (Aufträufeln von Essigsäure oder Vorbehandlung mit Freudscher Lösung), andererseits mittels der Serienschmitt- und Färbemethode an Becken von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen vorgenommen.

Zu der zweiten Etappe gehören die in den bindegewebigen Organhüllen liegenden Ganglien, die an Zahl und zweckmäßiger Gruppierung denen der dritten Etappe gleichkommen.

Diese dritte Etappe repräsentiert die in den utero-sacralen Fortsätzen des

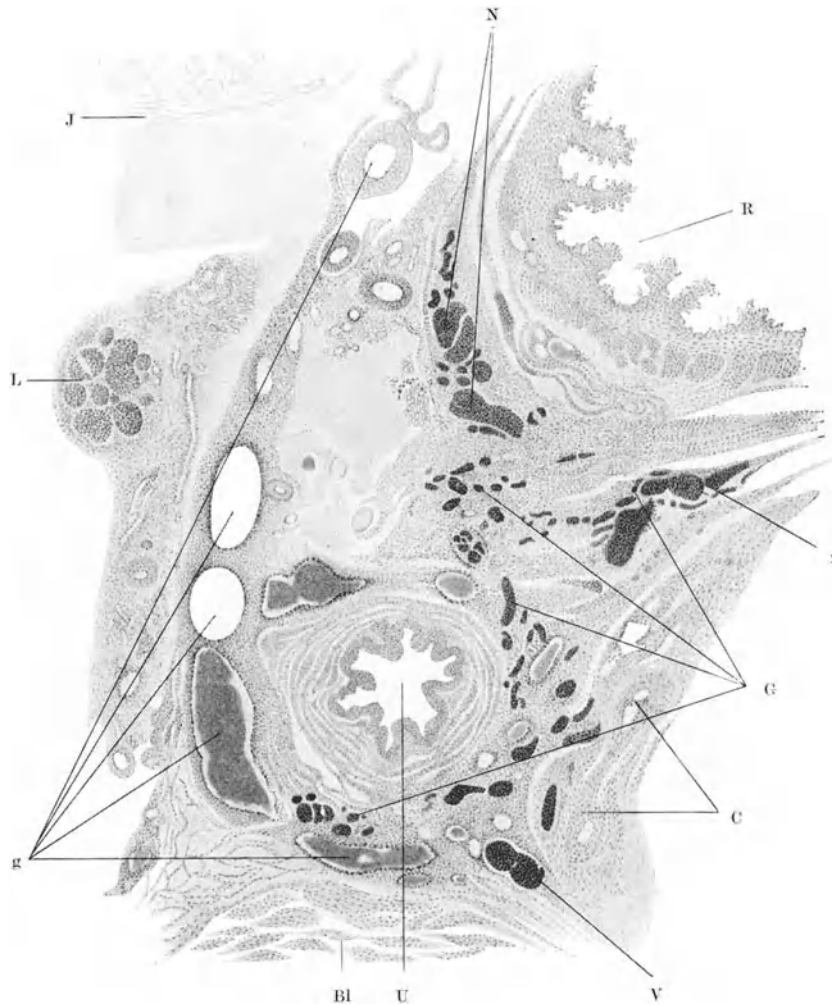


Abb. 30. Horizontalschnitt durch das Becken eines neugeborenen Mädchens, der durch das untere Drittel der Cervix geht und den Ureter kurz vor der Blaseneintrittsstelle trifft. (Nach Roith, Abb. 3.)

Bl Blase. V Vesicalganglien (äußere). C Cervix. U Ureter. R Rectum. G Gangliengeflecht; bei x besonders kräftiger, ganglienreicher Nervenstamm hinten-lateral zur Cervix ziehend. N Nervus hypogastricus (mit vielen Ganglien) sich zwischen Uterus und Blase in Nervelemente aufteilend. L Lymphdrüsen. g Gefäße in der Verdichtungszone, lateral von der nur Nerven, die zu den Extremitäten ziehen (Ischiadicus, Obturatorius usw.), anzutreffen sind. J Gegend des N. ischiadicus.

Beckenzellgewebes eingelagerten Ganglien, die in ausgedehnter Verbindung mit den großen Nervengeflechten (Plexus hypogastrici und Nervi pelvici) stehen.

Roith sieht in der auf bestimmte Zonen beschränkten Anordnung eine gewisse physiologische Zweckmäßigkeit, welche auf der Anhäufung der Ganglien nach der Richtung der größten Ausdehnungsmöglichkeit und der größten mechanischen Inanspruchnahme des innervierten Organs (also vorwiegend seitlich und rückwärts) beruhe.

Gerade die auffällige Anhäufung dieser nervösen Zentren in Cervix und Vagina und ihr völliges Fehlen im Korpus kann mit der Auslösung der Wehen am Schwangerschaftsende in Beziehung gebracht werden. Bei der Art ihrer topographischen Verteilung müssen sie auch sub partu durch den in der Beckenmitte schräg stehenden, im Ausgang durch den gradstehenden Kopf am meisten gereizt werden.

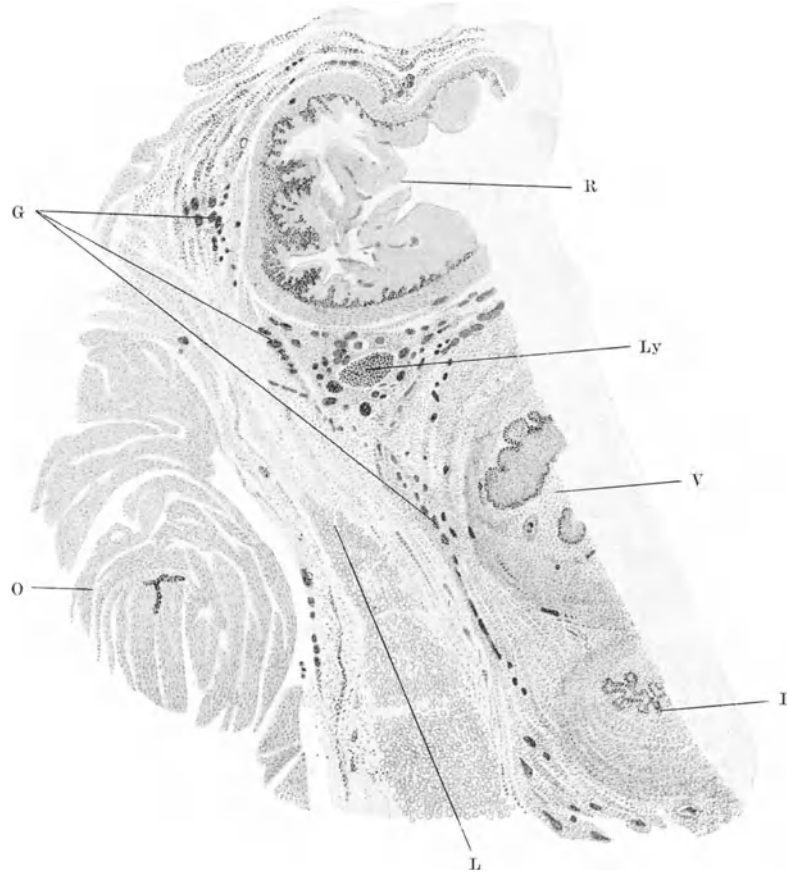


Abb. 31. Horizontalschnitt durch halbe Höhe des Scheidenrohrs eines Neugeborenen.
(Nach Roith, Abb. 4.)

B Blase (innerer Sphincter). V Vagina. L Lockeres Füllgewebe. Ly Prärectale Lymphdrüse. R Rectum.
O M. obturator int. G Gangliengeflechte, die deutlich gegen die Medianlinie an Zahl abnehmen; sie sind in dieser Höhe schon recht spärlich, da der Ganglienreichtum von der Mitte der Scheide abwärts ebenso wie von der Höhe des inneren Muttermundes aufwärts rasch abnimmt.

Diese etappenartige Anordnung macht es ferner wahrscheinlich, daß mit der Zunahme der Organausdehnung, d. h. also des mechanischen Reizes die Summe der getroffenen Ganglien und somit auch die der Reflexe steigt. Es gelingt deshalb nicht, allein von der Scheide oder vom Mastdarm aus alle jene Nerven-elemente zu reizen, die der bei der regulären Geburt tiefer tretende Kopf trifft.

In den Abbildungen 27—31 kommt der Reichtum und die vorwiegend rückwärtige Gruppierung der ins Beckenbindegewebe eingelagerten Ganglien gut zum Ausdruck.

Nach alledem erscheint der weibliche Genitalapparat nicht anders innerviert als die übrigen vom autonomen System versorgten Organe (Blase,

Mastdarm, Magen, männliches Genitale usw.). Die in ihm aufgefundenen Nervelemente können als periphere Zentren aufgefaßt werden, die, ungeachtet der starken Reflexerregbarkeit der Genitalsphäre auf den verschiedensten Wegen (Gehirn, Rückenmark, Sympathicus), die Automatie des Uterus erklären, dessen Bewegungen weithin ausschließlich in den lokalen Ganglienkomplexen des Beckenbindegewebes, der Cervix und Scheide ausgelöst werden.

In der Reflexerregbarkeit besteht nach Dahl ein gewisser Parallelismus zur männlichen Genitalinnervation, da im oberen Lumbal- und im unteren Sacralmark beim Weibe die gleichen Zellgruppen und Zentren angetroffen werden, wie sie beim Manne als spinale Zentren für die Erektion und Ejaculation bekannt sind. Auch in der peripheren Innervation finden sich viele Anklänge, z. B. in der Art der Endverzweigung des nervus pudendus, dessen Äste als nervi labiales posteriores den hinteren Teil der Schamlippen versorgen, ferner auch in dem Verlauf der sympathischen Nervenstämme im Plexus cavernosus clitoridis, der demjenigen im Plexus cavernosus penis vollkommen gleichkommt. —

Die Kenntnis der Innervation der weiblichen Beckenorgane mit sympathischen und parasymphathischen Fasern sowie ganglionären Elementen ist nicht allein zum Verständnis des physiologischen Geschehens erforderlich, sondern auch gewisser pelviner Erkrankungen [schmerzhafte Affektionen sowie Schmerzauslösung z. B. durch Druck auf die pararectalen Neuronen bei der inneren Untersuchung, bei Dehnung sacrouteriner Strangbildungen, wie besonders bei der radikalen Ausräumung dieser rückwärtigen Beckenbindegewebsbezirke; ferner Blasenfunktionsstörungen nach traumatischer oder operativer Durchtrennung des Plexus hypogastricus, ovaricus und der präasacralen Nervenbahnen, worauf neuerdings Latarjet und Rochet, Cotte u. a. wieder hingewiesen haben.

II. Physiologie.

In keinem Abschnitt des menschlichen Organismus kommt dem Bindegewebe physiologisch eine so große Bedeutung zu wie im weiblichen Becken. Dient es hier auch analog den übrigen Körperregionen zunächst als Gerüst für die Gewebelemente der Organe, als auspolsternde Füllungsmasse der die Komplexe trennenden Lücken und vermittelt es als Ursprungsstelle des lymphatischen Gefäßsystems sowie als Träger der Blutbahnen und Nerven den Stoffwechsel der Organe, so hat es darüber hinaus im weiblichen Becken noch eine weitere hervorragende Aufgabe zu erfüllen. Es muß den Organen im Becken festen Halt verleihen, ohne dabei das freie Spiel der für ihre Funktion erforderlichen Bewegungen zu beeinträchtigen.

Dieses schwierige Problem ist durch die Anlage des Beckenbindegewebes in Gestalt eines hängematteartigen Netzwerkes, das vermöge der Verteilung und Beschaffenheit seiner mannigfach differenzierten Strukturen den genannten Anforderungen gerecht wird, in vollendeter Weise gelöst.

Als saft- und spaltenreiches Gewebe¹ garantiert es die weitgehendste Verschiebbarkeit der Beckenorgane gegeneinander in ihren physiologischen Lage- und Volum-

¹ Auf die physiologische Bedeutung der Spalträume im lockeren Bindegewebe hat Henke hingewiesen. Wie im Becken finden sie sich überall da, wo große Verschieblichkeit erforderlich ist (z. B. am Hals);

änderungen und gleichzeitig den reibungslosen Ablauf dieser Bewegungen; an vielen Stellen wird es durch seinen Reichtum an venösen Plexus zu einem turgescenten Gebilde, zu einer schwell- und abschwellbaren Umhüllung¹. Vor allem aber hält das in 3 Hauptfaserrichtungen von dem Blasenhalss und Scheidengewölbe, der Portio supravaginalis und Rectumampulle zur Beckenwand hinziehende und hier an der Levatorfascie angeheftete Netzwerk auf diese Weise die genannten Beckenorgane schwebend im Beckenring befestigt.

Einlagen muskulärer und fibroelastischer Elemente geben diesem Netzwerk federnde Eigenschaften, wodurch es in ausgezeichneter Weise allen die Beckenorgane treffenden dislozierenden Kräften (Bauchpresse, Volumänderungen der Organe usw.) entgegen zu arbeiten imstande ist. Jeweils mit dem Nachlassen des abdominalen Druckes federn mithin die während seiner Wirkung herabgedrängten Beckeneingeweide bei normaler Beschaffenheit des Beckenbindegewebes in ihre ursprüngliche Lage zurück.

Nicht mit Unrecht hat man diese Einrichtung als einen selbständigen physiologischen Apparat aufgefaßt und ihn entsprechend seiner Funktion als „Haftapparat“ (E. Martin) oder „Schwebeapparat“ (v. Jaschke) oder „Aufhänge-“ bzw. „Suspensionsapparat“ (Höhne, Liepmann) bezeichnet. Eine wesentliche Unterstützung in seiner Aufgabe, die Organe in ihrer Lage zu erhalten, sei diesem Apparat gegeben in dem kräftigen Widerlager des muskulären Beckenbodens (Diaphragma pelvis), gegen den die Organe beim Walten der Bauchpresse gedrängt werden. Man hat für diesen die Bezeichnung „Stützapparat“ gewählt.

Lassen wir die nur zu Erklärungsversuchen erfundenen, physiologischen, immerhin vergänglichen Bezeichnungen bei Seite und halten wir uns lediglich an die bleibenden anatomischen Substrate, so müssen wir betonen, daß nur ein Zusammenwirken beider Faktoren, des Beckenbodens und -bindegewebes sowie ihre primär gute Anlage und Intaktheit die Normallage der Beckenorgane garantiert. Wem von beiden der Löwenanteil dabei zufällt, ob dem Beckenboden (Halban, Tandler, Krönig, v. Jaschke, Schultz u. a.) oder dem Beckenbindegewebe (Bumm, E. Martin, Seitz), ist noch strittig. E. Martin macht mit Recht auf die vielfach übersehene und unterschätzte starke Befestigung des Retinaculum an der Levatorfascie, also mittelbar am Beckenring, aufmerksam und spricht den Fascien überhaupt, also auch dieser fascienartigen Verdichtung des Beckenzellgewebes, gegenüber den Muskeln den wirkungsvolleren Halt zu. Dagegen möchte v. Jaschke, der vom Standpunkt des Klinikers auf die anatomisch-physiologische Einheit beider Substrate mit besonderem Nachdruck hinweist, doch dem Beckenboden, wie Tandler nur vom Standpunkt des Anatomen es ausschließlich tut, die höhere Bedeutung dabei zuerkennen. Die Streitfrage gewinnt bei den Deviationen der Beckenorgane an Bedeutung. In ihr nimmt Halban, ähnlich wie v. Jaschke, neuerdings

auch besteht eine Analogie mit Lymphsinus, serösen Höhlen, Schleimbeuteln in funktioneller und entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht. Ein Teil dieser häufig mit Endothel ausgekleideten Räume hat sich durch Ablättung und Abschleifung der Bindegewebslager zwischen benachbarter Organen herausgearbeitet. (Über die Entstehung bindegewebiger Hohlräume vgl. auch Roux, Ges. Abh. Bd. 1, S. 364 (Kampf der Teile); Eisler, Anat. Anz. Bd. 28, S. 150 (ein Cavum praevesicale); Disse, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtlg. 1889; Waldeyer, Das Becken, Bonn 1900).

¹ Mit seinem uterinen Venenplexus gleicht das Retinaculum uteri pars medialis einem „kavernösen Filz“ (Bayer), dessen Quellgebiet innerhalb des Cervixgewebes echten Schwellkörpercharakter besitzt (Stieve).

insofern einen vermittelnden Standpunkt ein, als er neben dem hauptsächlichsten Faktor, der Bauch- und Beckenbodenmuskulatur, auch den bindegewebigen Verdichtungszone eine bedeutende — nach Seitz mindestens ebenso wichtige — Rolle zuerkennt. Die Frage soll hier indes nur kurz gestreift werden, da sie an anderer Stelle in diesem Handbuch (Bd. V/1) erschöpfend behandelt wird.

Mangelhafte Anlage sowie Geburtstraumen sind der Hauptsache nach die disponierenden Momente zu Verlagerungen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß ungenügende Elastizität oder Abzerrungen der Verdichtungszone von ihren Fixationsflächen auch ohne Defekt in der Levatorplatte zu Vorfällen von Blase und Scheide Anlaß geben können. Ebenso verständlich erscheint es, daß bei schweren Defekten im Widerlager des Beckenbodens der intraabdominelle Druck nach und nach die Elastizitätsgrenze auch eines intakten Retinaculum, um wieviel mehr eines debilen, überschreiten wird. Danach ließe sich jedenfalls behaupten, daß ein insuffizientes Diaphragma pelvis ebenso wie ein ausgeleierter Bindegewebsapparat zu Deviationen führen kann. Neben den mechanischen Faktoren (Verletzungen des Beckenbodens und -bindegewebes) ist hierbei aber wie neuerdings immer stärker betont wird, von ungeahnter, wahrscheinlich ausschlaggebender Bedeutung die Konstitution (s. Kapitel III).

Von der suspendierenden Funktion abgesehen, tritt die Bedeutung des Beckenbindegewebes weiterhin als Vermittler der Ernährung der Organe besonders deutlich in physiologisch-pathologischer Hinsicht hervor, durch seine große Tendenz zu reaktiver Schrumpfung und Sklerosierung, wie wir sie im Gefolge von entzündlichen, toxischen, hormonalen und nervösen Reizen ungemein häufig auftreten sehen.

III. Entwicklungsstörungen.

Unter dem Begriff der Entwicklungsstörungen werden verschiedenartige Anomalien zusammengefaßt, die als Hemmungsbildungen (Unterentwicklung der Organform oder Stehenbleiben auf einer fetalen oder postnatalen Entwicklungsstufe) oder als somatische Schwäche (Unterentwicklung der Organfunktion), mitunter auch kombiniert, in Erscheinung treten.

Diese als Infantilismus und Asthenie bezeichneten Störungen sind in allen Zweigen der Heilkunde als allgemein schädigende, zur Ausbildung pathologischer Prozesse disponierende Momente bekannt. Nirgends aber zeigt sich der kausale Konnex zwischen diesen Störungen und der Disposition zu krankhaften Zuständen deutlicher als im Bereiche der weiblichen Generationsorgane. Die Häufigkeit und Schwere, mit der gerade in diesem Organsystem solche fetalen und postnatalen Entwicklungsstörungen Platz greifen, die im Kindesalter noch unauffällig, während oder nach der Pubertät jedoch um so störender sich geltend machen, haben auch einige unter den älteren Geburtshelfern nicht verkannt. Die Erschließung dieses bedeutungsvollen und interessanten Forschungsgebietes aber verdanken wir erst W. A. Freund und A. Hegar, die mit ihren Schülern (Bayer, H. Freund, Sellheim, E. Kehrer, K. Hegar, R. Freund, A. Mayer, Hart, v. d. Velden u. a.) den ersten wissenschaftlichen Nachweis dieser wichtigen Beziehungen erbracht haben, und deren Arbeiten seitdem eine große Zahl weiterer wertvoller Beiträge gefolgt ist (Anton, Aschner, v. Hansemann, Tandler, Peritz, Mathes u. a.).

Das symptomreiche Bild der genannten Konstitutionsanomalien ist durch diese Arbeiten hinlänglich bekannt. Bei der großen Häufigkeit dieser Störungen im weiblichen Genitalapparat ist es klar, daß sie sich auch im Beckenbindegewebe nachteilig auswirken können.

Wie anderorts treten auch im Bereiche des Subserosium die Prozesse als lokalisierte oder als Teilerscheinung einer generalisierten Entwicklungsstörung auf.

Unter den ersteren wären zunächst die Hemmungsbildungen (Mißbildungen) am Genitalapparat anzuführen. So sehen wir je nach dem Grad der mangelhaften Anlage des Geschlechtsapparates das zugehörige Beckenbindegewebe in entsprechendem Maße verkümmert. Diese Mitbeteiligung ist besonders auffallend in den Verdichtungszone des Beckenbindegewebes, beispielsweise bei dem bogenförmigen Uterusrudiment, bei dem Uterus unicornis, bipartitus, ferner den Adnexverbildungen und ist wohl zum Teil mit der entsprechend mangelhaften Anlage der uterinen Muskulatur, der Gefäße und Nerven, die zum Aufbau der Verdichtungszone beitragen, erklärt. Lageanomalien des Uterus hat man mit dem Fehlen oder der mangelhaften Entwicklung des Bandapparates in Verbindung gebracht; besonders bei dem die Hauptverdichtungszone enthaltenden Ligamentum latum sollten derartige Anomalien zu Lateropositionen und -versionen führen (Klob, v. Rosthorn, A. Mayer). Isolierte Hemmungsbildungen am Ligamentum latum sind übrigens sicher nicht häufig. In der Beurteilung solcher scheinbar kausalen Zusammenhänge ist indessen Vorsicht geboten, zumal bei den Uterusmißbildungen. Unverschmolzene Uterusanlagen bewahren stets ihre kongenitale Konvergenz von außen-oben nach unten. Aus diesem Grunde liegt auch der Uterus unicornis regelmäßig schräg zur Führungslinie, aber nicht, wie Mayer annimmt, infolge Ligamentverkürzung.

Diese speziellen Arten der Hemmungsbildungen im Beckenbindegewebe spielen klinisch immerhin eine untergeordnete Rolle gegenüber denjenigen Entwicklungsstörungen, die nicht wie die genannten Monstrositäten von vornherein sinnfällige Abnormitäten abgeben, jedoch trotz ihrer scheinbar geringfügigen Natur in physiologischer wie pathologischer Beziehung von großer Tragweite sein können.

Es sind dies die Fälle von genitalem Infantilismus im engeren Sinne (unreine Form) und in noch stärkerem Grade diejenigen von generalisiertem Infantilismus (reine Form) sowie von Asthenie.

Auch hier seien zunächst die durch mangelhafte Anlage zu kurz geratenen Ligamentstrahlungen erwähnt, die vor allem in den Ligamenta sacro-uterina häufig anzutreffen sind und die eigenartige Lage des typisch infantilen Uterus weit hinten und tief im Becken (sog. „Reclinatio uteri“, d. h. ein in Anteflexio weit hinter die Beckenachse dislozierter Uterus) bedingen soll (Mathes). Bei dem Versuch, solche Uteri zu elevieren und nach vorn zu bringen, spannen sich die Ligamenta sacro-uterina unter Auslösung lebhafter Schmerzen wie zwei Drähte an, lediglich infolge ihrer kongenitalen Kürze, nicht oder doch wenigstens nicht oft infolge von Entzündung¹. Je ausgesprochener diese Form des Infantilismus desto geringer die an sich schon geringen Aussichten auf einen Heilerfolg, womöglich auf rein mechanisch-operativem Wege, der in der Absicht auf Dysmenorrhöe- und Sterilitätsbehebung (Antefixatio uteri und dadurch Vertiefung des hinteren Gewölbes der kurzen Scheide) empfohlen, in hochgradigen Fällen aber als ganz nutzlos zu verwerfen ist.

¹ Vgl. hierzu S. 599f. (Parametritis posterior).

Weiterhin geht mit einer Entwicklungshemmung des Beckenbodens, oft schon äußerlich kenntlich durch den „Muldendamm“ (Sellheim), eine mangelhafte Ausbildung des Septum recto-vaginale Hand in Hand, das ja die kaudale Fortsetzung des Spatium recto-vaginale repräsentiert (S. 490). Auf diese Weise kommen die beiden Hohlorgane, Vagina und Mastdarm, sehr nahe aneinander zu liegen. Die angeborenen Genital- und Rectumprolapse hat man als Folge dieser Schwäche im Binde- und Muskelgewebe angesehen (Kermauner); auch Atrophie des Diaphragma pelvis durch Innervationsstörungen können dabei mitspielen, da in der Regel bei diesen Fällen gleichzeitig noch Anomalien am Canalis neurentericus (Spina bifida, Rhachischisis, Meningocele) vorhanden sind.

Sind nicht nur Teile, sondern der gesamte Bindegewebskörper im Becken in seiner Entfaltung zurückgeblieben, so ist der Schaden um so größer, je stärker die Verdichtungszone betroffen sind. Denn fehlen im Subserosium die Verdichtungszone, die sich im normalen Organismus bis zu seiner völligen Ausreifung unter dem Einfluß des wachsenden Bauchhöhlendruckes nach und nach ausgebildet haben, so fehlt den Beckenorganen der Halt an der Beckenwand. Die Folgen dieses Haltmangels, die durch gleichzeitige mangelhafte Anlage des Diaphragma pelvis noch verstärkt werden können (Stiller, Tuffier), äußern sich in Deviationen der Organe innerhalb des Beckens und in Vorfällen, die sich dann bereits, wenn auch selten, bei Virgines und Nulliparen ereignen können.

Wir sehen diese Folgezustände sowohl bei der Form des genitalen und allgemeinen Infantilismus als auch bei der als Asthenie bezeichneten Entwicklungsanomalie, die in vielen Fällen vom Infantilismus nicht völlig zu trennen ist (Mathes). Bei der Asthenie führt diese Bindegewebschwäche gewöhnlich zu allgemeiner Enteroptose, an der sich meistens auch das Genitale beteiligt. Der großen Verbreitung dieser Konstitutionsstörung (Infantilismus 10—20%, Asthenie 30—70%, Aschner) entspricht die Frequenz der durch diese Dispositionen geschaffenen Schäden. Unter den Allgemeinerkrankungen sei hier nur hingewiesen auf die auffallende Häufigkeit der Chlorose (73,9% Stieda) und der Lungentuberkulose (38,3% A. Hegar) bei hypoplastischen Personen. Die Zahl der Folgeerscheinungen am Genitalapparat ist keine geringere; so konnte Bumm bei Sterilität den Infantilismus in 75% der Fälle feststellen, A. Mayer führt $\frac{1}{3}$ aller beweglichen Retroflexionen bei Virgines darauf zurück. Zeichen von Asthenie sind bei gynäkologisch kranken Frauen in 85% zu finden (v. Jaschke), Menstruationsstörungen (Dys- bzw. Oligomenorrhö) in 20 bzw. 25% (Hirsch, Hofstätter). Außerordentlich groß ist ihre Häufigkeit bei Vorfällen (unter 490 Fällen 447mal, Pribram), so daß die Ansicht von der maßgebenden Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Prolapsen gegenüber der lediglich fakultativen Rolle mechanischer Faktoren immer mehr an Boden gewinnt (Burger, Graff, v. Jaschke, Flatau, Mathes u. a.).

Die geringe Eignung hypoplastischer Frauen zum Fortpflanzungsgeschäft in Beziehung zum Beckenbindegewebe tritt uns noch in anderen Phasen des Geschlechtslebens entgegen. Diese sexuelle Insuffizienz äußert sich in einer leichten Zerreißlichkeit der Gewebe, die bekanntlich schon zu schweren, auch für das Beckenzellgewebe bedeutungsvollen Verletzungen bei der Kohabitation und in viel stärkerem Maße sub partu führen können. Eingreifende, stark blutende Risse in Cervix und Vagina, selbst bei Spontangeburt (früher häufig bei der jetzt verlassenen Hebesteotomie) mit folgender Hämatom-

bildung im Subserosium sowie die Häufung der Dammverletzungen (Jacobs) sind die Folgen dieser schlecht entwickelten und unelastischen Weichteile.

Von wesentlicher Bedeutung für die Pathologie des Beckenbindegewebes ist schließlich die notorisch leichte Infizierbarkeit aller mangelhaft entwickelten Gewebe. Die rasch akquirierte akute Entzündung zeigt in der Regel sehr geringe Tendenz zur Ausheilung und geht bald in die chronische, mit auffallend schweren Symptomen einhergehende Form über. Der Mannigfaltigkeit und Schwere aller der auf Entwicklungsstörungen fußenden Krankheitsfolgen steht eine nahezu ohnmächtige Therapie gegenüber, da bisher alle Bestrebungen, der Widerstandskraft des unfertigen Organismus im allgemeinen und dem Bildungsmangel der Beckenbindegewebsversteifungen im besonderen nachzuhelfen, keine befriedigenden Resultate zeitigen konnten. Operativ ist naturgemäß hier sehr wenig zu erreichen; mehr als Palliativmaßnahmen stellen die Fixationsoperationen bei dem asthenischen Prolaps nicht dar; vielleicht wird man einmal durch die hormonale Therapie in der Lage sein, den Folgezuständen konstitutioneller Defekte vorzubeugen.

IV. Verletzungen und Blutergüsse.

Begriffsbestimmung. Das Beckenbindegewebe kann durch direkte und indirekte Gewalteinwirkungen verletzt werden in Form von Überdehnung, Abzerrung, Quetschung und Zerreißung. Blutet es dabei in das Zellgewebe, so kommt es zur Ausbildung einer Blutgeschwulst, eines Hämatoms (früher auch „Thrombus“ genannt). Aber auch ohne Verletzung seines eigenen Gefäßnetzes kann das Beckenbindegewebe, lediglich als Speicher anderweiter Blutmassen, Sitz eines Hämatoms werden.

Geschichtliches. Einer Blütezeit französischen Forschertums im Anfange und in der Mitte vorigen Jahrhunderts entstammt die Lehre von den Blutgeschwülsten des weiblichen Beckens. Nélaton wird als der Begründer dieser Lehre hingestellt; aber schon vor ihm waren einzelne Fälle von solchen Blutgeschwülsten durch Laugier, Bourdon, Velpeau und Bernutz beschrieben worden. Nélatons Schüler gestalteten diese Lehre anatomisch und klinisch weiter aus, hielten aber im allgemeinen an der Anschauung fest, daß es sich bei allen Blutergüssen um intraperitonealen Sitz handle. Es fanden sich schon damals Gegner dieser Ansicht, welche unter dem Namen „Thrombus des ligaments larges“ einige dieser Tumoren extraperitonealen Ursprunges angesehen wissen wollten. Einzelne Autoren jedoch verfielen in das andere Extrem, indem sie sogar das Vorkommen von abgegrenzten Blutergüssen in dem Bauchfellraume von vornherein negierten (Vigues). In einer Sitzung der Société de la chirurgie zu Paris (1851) kam es zu einer lebhaften Diskussion über diesen Gegenstand, welche ihren richtigen Abschluß darin fand, daß Huguier dafür eintrat, man müsse die Blutergüsse im weiblichen Becken nach den bisher gewonnenen Erfahrungen in 2 große Gruppen, die intra- und extraperitonealen, scheiden.

Die deutschen Kliniker verhielten sich dieser Lehre von den Blutgeschwülsten gegenüber lange Zeit zurückhaltend, so daß sich Scanzoni in dem seinerzeit epochemachenden Werke über die chronische Metritis (1863) zu dem von ihm später allerdings widerrufenen Ausspruche verleiten lassen konnte, von dem „Modeartikel Hämatocele“ sei ihm bislang kein einziger Fall vorgekommen, ja selbst in der im Jahre 1867 erschienenen Auflage seiner Gynäkologie erklärte er, er habe in 20jähriger Praxis nur zwei Hämatocelen gesehen.

Wir begegnen in der Literatur seither den Ausdrücken Haematocele extra- und intraperitonealis, Haematocele retrouterina (Gaugier), extrauterina (C. Braun), periuterina (Hegar), intraperitonealis, subperitonealis, interstitialis (Ott), Bezeichnungen, unter denen irgendein Bluterguß in das kleine Becken verstanden wurde; sie wurden ohne Auswahl und Kritik von einem Lehrbuch in das andere übernommen. Auch Rokitsky und Klob kannten nur einen intraperitonealen Bluterguß und den Thrombus vulvae. Unter dem Ausdrucke Hämatocele wurde alles Mögliche zusammengeworfen, so daß es notwendig war, in dieses Chaos, welches die Kasuistik bot, Klarheit zu bringen und eine präzise Sichtung des gebotenen Materiales durchzuführen. Sie erfolgte in der bedeutsamen, allgemein anerkannten Arbeit Schröders

(1866), welcher in der ihm verfügbaren Literatur nur den Fall Otts als sicher extraperitonealen Bluterguß gelten ließ.

Für die Lehre von den klinisch bedeutsamen Blutungen in das Beckenbindegewebe wurden eigentlich erst die anatomische Bearbeitung dieses Gegenstandes von Kuhn und die Beobachtungen A. Martins, der als erster bei derartigen Fällen die Bauchhöhle eröffnete und auf diese Weise volle Klarheit über den Sitz und die Ausbreitung solcher extraperitonealer Blutansammlungen gewann, grundlegend, nachdem vorher Duncan, Credé, Braun, Breslau, Olshausen u. a. für das Vorkommen extraperitonealer Hämatoeme eingetreten waren.

War es Schröder gelungen, den Begriff der Hämatocele intraperitonealis scharf abzugrenzen und diese als das gewöhnliche Vorkommen der Beckenblutung hinzustellen, so wurde es bald notwendig, auch bei den extraperitonealen Blutergüssen nach ihrem Sitze eine Abgrenzung und Einteilung zu schaffen. Dieses Verdienst muß vor allem Schlesinger zuerkannt werden, der in einer großen Reihe von Aufsätzen auf Grund seiner Studien über die Architektonik des Beckens eine Abgrenzung geschaffen hat, die auch in der Freundschens Bearbeitung der Pathologie des Beckenbindegewebes aufgenommen ist.

Seit dieser festen Umreißung des Krankheitsbildes ist eine reichhaltige Literatur über klinische Beobachtungen und Autopsiebefunde bei extraperitonealen Blutergüssen entstanden.

Vorkommen. Exakte Angaben über die Häufigkeit der Beckenbindegewebsblutungen sind deshalb nicht gut möglich, weil kleinere derartige Blutansammlungen der Beobachtung ganz entgehen. Soviel steht aber fest, daß im Verhältnis zu den intraperitonealen Blutergüssen die Zahl der extraperitonealen selten ist. So stellte A. Martin unter 8000 Fällen 10mal diese Diagnose. Stadtfeld beobachtete unter 5000 Geburten, und zwar durchweg nach Spontangeburt bei Erstgebärenden, 4mal Beckenhämatoeme in Form wurstförmiger Vorbuckelungen der oberen Scheidenbezirke mit Fortsätzen in das Parametrium, wodurch trotz guter Involution Hochstand des Uterus und blutige Lochien bedingt waren. H. Freund berichtet über 3 Ligamenthämatoeme bei 7000 von ihm geleiteten Geburten. Kuhn nimmt für die Häufigkeit 1,5% an und berechnet das Verhältnis von intra- zu extraperitonealen Blutergüssen auf 14:5; Weber auf 23:5. Thorn stellt der Häufigkeit von 0,9—1,0% der intraperitonealen eine solche von 0,1—0,2% der extraperitonealen Hämatoeme gegenüber, eine Verhältniszahl, die v. Rosthorn, der unter 3000 operativ behandelten Fällen 17 Hämatocele, aber keinen einzigen Fall von Hämatom sah, als zu hochgegriffen erachtet. Der Statistik nach finden sich die extraperitonealen Blutergüsse meist bei älteren Frauen, selten bei Personen unter 30 Jahren.

Ätiologie. a) Die weitaus überwiegende Zahl der Verletzungen des Beckenbindegewebes und deren Folgen sind durch Geburten verursacht. Sowohl bei spontanem Geburtsverlauf wie ganz besonders durch Kunsthilfe können mit und ohne Läsion des Genitalschlauchs angrenzende Beckenzellgewebsbezirke geschädigt werden.

Die gewaltigen Verschiebungen des Scheidenrohres in der Austreibungszeit führen bei schwieriger Kopfpassage und konstitutionell schlechtem Bindegewebsmaterial, ebenso auch infolge gehäufter Geburten, vor allem aber durch Zangenextraktionen, meist bei durchaus unverletzten Scheidenwänden zur Überdehnung, Abzerrung oder Zerreißung des parakolpales Retinaculum, wohl der häufigsten Entstehungsursache des Descensus und Prolapsus vaginae.

Sind mitunter schon wenig umfangreiche Abzerrungen des Parakolpium, von Blutergüssen, zumal bei phlebektatischem Plexus vaginalis, begleitet, so sehen wir solche in stärkerem und stärkstem Grade naturgemäß bei den erheblichen Geburtstraumen, den Zerreißungen der Scheide, den hohen oder kompletten Cervixrissen, den unvollständigen Uterusrupturen sowie als unerwünschte Folge auch bei den früher geübten beckenspalenden

Operationen und dem extraperitonealem Kaiserschnitt. So hatte beispielsweise die Hebotomie in nicht weniger als 17,6% der Fälle Hämatombildung im Gefolge.

b) Verhältnismäßig klein demgegenüber ist die Zahl der zu den Geburtsvorgängen in keinerlei Beziehung stehenden traumatischen Verletzungen des Beckenbindegewebes. Sie lassen sich im großen ganzen in drei Gruppen teilen:

1. Verletzungen der Scheide und des Dammes durch Fall auf spitze oder stumpfe Gegenstände („Pfählungen“) bzw. Stoß in das Genitale, beispielsweise mittelst Heugabel, Kuhhorn und dergleichen.

2. Verletzungen durch gewaltsam oder pervers ausgeführten Beischlaf und durch Notzucht; als prädisponierende Momente wirken hierbei: unelastische atrophische Beschaffenheit des paravaginalen Bindegewebes, geschrumpfte und straffe, unelastische Scheidengewölbe bei alten Individuen, Mißverhältnis zwischen männlichem und weiblichem Genitale, enge, zerreißliche, unentwickelte Vagina (infantiles weibliches Genitale), Vaginismus. Ein faustgroßes parametranes Hämatom nach Coitusverletzung der infantilen Scheide beschreibt Abel. Eine ausgedehnte, vermutlich durch die eingeführten Finger des Mannes gesetzte Scheidenverletzung mit folgender tödlich verlaufender septischen Parametritis im linken Parakolpium, Parametrium und Spatium recto-vaginale teilt Breda mit. Ähnliche Beobachtungen tödlicher Infektionen des Beckenzellgewebes nach Coitusläsionen liegen vor von Himmelfarb, Köhler, Bellei; ferner 5 Literaturfälle von Neugebauer. Sitz dieser Verletzungen ist fast immer die hintere Scheidenwand, vornehmlich das rechte hintere Scheidengewölbe (Neugebauer, Szteblo); seltener die seitliche Vaginalwand wie im Falle Breda; ganz ausnahmsweise kann es zur Abreißung der Harnröhre und zur Entstehung von Blasenscheiden- und Mastdarmscheiden-Fisteln kommen.

3. Verletzungen durch operative (Abb. 32) bzw. kriminelle Eingriffe (Diszision, forcierte Dilatation, besonders bei langem, starrem Gebärmutterhalse, Herabzerren der durch Narben fixierten Gebärmutter; Enucleation von Cervix- und Scheidengeschwülsten, von intraligamentären Myomen und Cysten, plastische Operationen, Umstechungen bei Totalexstirpation, wenn die Blutstillung primär mangelhaft war oder eine Gefäßligatur sich später löste. Eine tödliche Blutung aus der aneurietierten Uterina nach Hegarstiftperforation in das linke Parametrium hat v. Jaschke beobachtet.

Besonderer Erwähnung bedürfen hier die Läsionen im Anschluß an kriminellen Abortus, bei dem Durchbohrung der Scheidengewölbe oder der Wand des Collum uteri (zumeist hintere Wand), rinnenförmige Längsrisse, fistulöse Wundgänge, Abtrennung der Portio vom Scheidenansatz und damit auch Affektionen des Beckenbindegewebes zustande kommen können. Bei jeder etwas in die Tiefe gehenden Verletzung wird das Beckenbindegewebe, resp. sein subcutaner, paravaginaler oder parametraner Anteil mitaffiziert, wodurch ähnliche Verhältnisse geschaffen werden wie bei etwas tiefer greifenden Verletzungen des äußeren Integumentes.

c) Noch seltener sind die Blutergüsse in das Beckenbindegewebe ohne direktes Genitaltrauma. Es handelt sich hierbei um Gefäßzerreißen, die entweder spontan oder durch indirekte Gewalteinwirkung entstanden sind und zu deren Erklärung gewisse prädisponierende und auslösende Momente herangezogen werden müssen.

Im Vordergrund stehen die Veränderungen der Gefäßwand, die sklerosierenden und entzündlichen Prozesse, die Aneurysmen und die hier wohl am häufigsten

in Betracht kommenden Varicositäten der Beckenvenen, wie wir sie im Gefolge der Schwangerschaft, ferner bei lokalen (Uterustumoren, Verlagerungen, Torsionen, parametraner Schwielenbildung) und allgemeinen Zirkulationsstörungen (Herz-, Lungen- und Leberleiden) oft in riesigem Ausmaße entwickelt sehen.

Für die Brüchigkeit der Gefäßwand wiederum sei hier nur erinnert an die mannigfaltigen akuten und chronischen, den Gefäßapparat notorisch schädigenden Prozesse (Syphilis, Nephritis; hämorrhagische Diathese, Hämophilie, Skorbut, Purpura, Typhus, Variola, Sepsis, sowie die Gestose (Schwangerschaftsvergiftung).

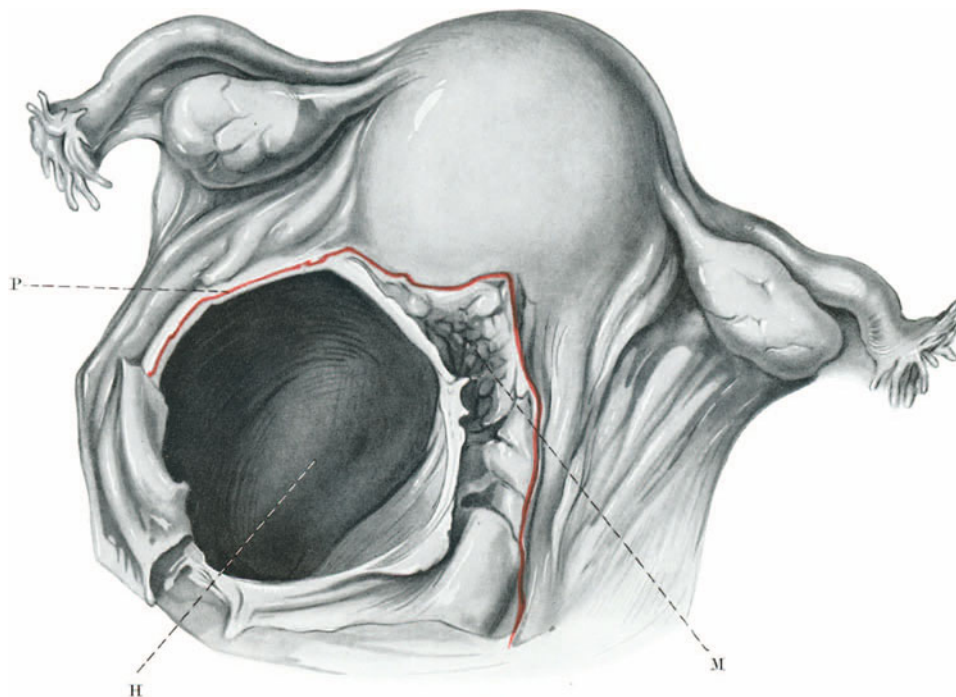


Abb. 32. Haematoma ligamenti lati sinistri, entstanden nach Enuclation eines subserösen Korpusmyoms.
(A. Martin, Krankheiten des Beckenbindegewebes, 1906, S. 67.)
P Peritonealrand (hinteres Blatt des Lig. lat. sin.). M zusammengekräftetes Myombett. H Hämatomhöhle im linken breiten Mutterband.

Als auslösende Momente für das Bersten der krankhaften oder physiologisch erweiterten Gefäße gelten alle indirekten Gewalteinwirkungen und Blutdrucksteigerungen, zumal während der Periode oder der Schwangerschaft (starke Erschütterungen des Körpers, Fallen aus beträchtlicher Höhe und in ungünstiger Stellung, Überanstrengung bei der Arbeit, Heben einer schweren Last, Fahrt auf schlechten Wegen, Tanz, Hustenanfall, Gemütsaffekte und dergleichen mehr). Als Paradigma sei hier ein Fall angeführt, den ich in der Straßburger Frauenklinik beobachtet habe; ein 16jähriges Mädchen wurde mit einem faustgroßen Hämatom im Ligamentum latum sin. eingeliefert, das infolge unpassenden Verhaltens während der Menses gelegentlich eines Kirchweihfestes (starke körperliche Erschütterungen durch Rutschbahn, Tanz usw.) entstanden war. Auch Verblutungstod nach spontanem Bersten varicöser Ligamentvenen ist beobachtet worden (Brouardel, Kolisko). Für ein in der Schwangerschaft durch Sturz verursachtes

Hämatom mit tödlichem Ausgang sei auf den abgebildeten Fall von Freund-Rosthorn (Abb. 33) verwiesen.

Einen außerordentlich seltenen Fall von Ligamenthämatom durch spontane Ruptur der Arteria uterina hat Inglima mitgeteilt: Bei der Patientin kam es im Anschluß an einen fieberhaften Abort zu einer eitrig rechtsseitigen Parametritis, in deren Verlauf die anscheinend aneurysmatische Arteria uterina usuriert und dadurch

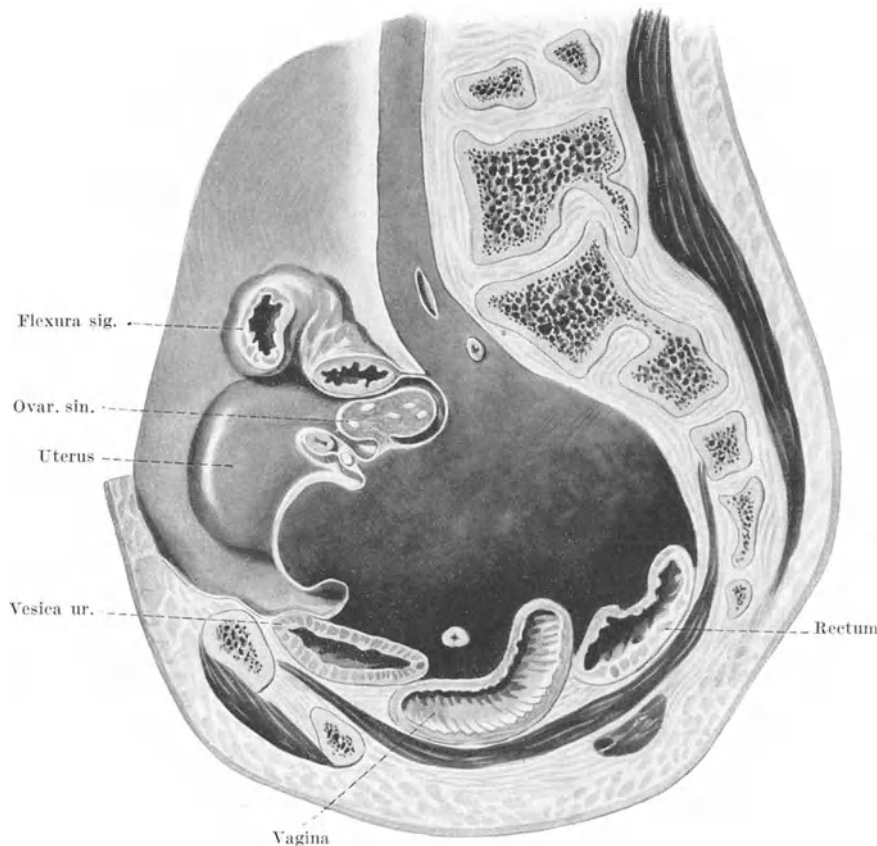


Abb. 33. Hämatom im linken Ligamentum latum. (Freund-v. Rosthorns Modelle; Serie B, 1.)

Der Bluterguß erstreckt sich seitlich bis auf die Fossa iliaca und aufwärts retroperitoneal zum Nierenlager bis zum Diaphragma. Der Bluterguß hat sogar den oberen Teil des breiten Mutterbandes bis an die Mesosalpinx auseinandergetrieben; der blutumspülte Ureter ist an 2 Stellen vom Sektionsschnitt getroffen. Blase, Scheide, Mastdarm seitlich getroffen, sind komprimiert; der Beckenboden ist herabgedrückt.

(Das Präparat stammt von einer 38jährigen VI. gravida, 8. Schwangerschaftsmonat, schwerer Fall auf das Gesäß, Ausstoßung einer frischtoten Frucht, 3 Stunden nach dem Sturz Tod an innerer Verblutung.)

ein Ligamenthämatom verursacht wurde, welches in die Bauchhöhle durchbrach und den Verblutungstod herbeiführte.

Durch Arteriosklerose bedingte Gefäßrupturen mit ihren Folgen, wie sie nach Uterusexstirpationen beobachtet worden sind (Wittek, Ottow), gehören auch zu großen Seltenheiten. Im Ottowschen Fall kam es gelegentlich einer unschwierigen, typischen vaginalen Totalexstirpation wegen Corpuscarcinom bei einer 62jährigen Frau mit schwerster Arteriosklerose durch den während der Operation unvermeidlichen Zug an den Ligamentstümpfen zur Berstung der stark verkalkten und deshalb ganz starren Gefäße

an zwei Stellen (im rechten Ligamentum suspensorium ovarii und sacro-uterinum) mit nachfolgender Bildung multipler Hämatome in den Bindegewebslagern der rechten Beckenseite sowie des Blasengrundes und letalem Ausgang infolge Durchbruchs der Blutergüsse in die Bauchhöhle.

Gleichfalls nicht häufig ist eine Hämatombildung durch

d) Ruptur der graviden Tube in das Bindegewebe des Ligamentum latum. Sie kommt bei der mesosalpingealen Nidation des Eies, wenn auch gegenüber dem inneren Fruchtkapselaufbruch nur ganz vereinzelt, vor, obschon nach Werth die Anfänge des intraligamentären Entwicklungsmodus bei mesosalpingealer Implantation gar nicht so selten sind. Von der Stärke der durch die Zotten arrodieren Gefäße hängt dann der Umfang des parametranen Hämatoms ab; (diese Bezeichnung ist klarer als „extraperitoneale Hämatocele“ (Höhne), da der Begriff „Hämatocele“ besser für die peritonealen Prozesse reserviert bleibt.) Pausot berichtet von 4 einschlägigen Fällen, von denen 3 sicher auf mesosalpingeale Tubenruptur zurückzuführen waren. In einem sehr frühen Stadium von Tubenschwangerschaft konnte Pfeiffer die Perforationsstelle der Tubenwand in das Ligamentum latum, in dem ein kindskopfgroßes Hämatom entstanden war, demonstrieren. Eine Kombination von Hämatocele und intraligamentärem Hämatom bei gestörter Tubargravidität soll nach einigen Autoren (A. Doran, Lawson Tait u. a.) vorkommen; es können aber auch sehr seitlich sitzende Hämatocelen durch breite Anlagerung an das Ligamentum latum intraligamentäre Hämatome vortäuschen (v. Ott).

Als letzte und seltenste Ursache für ein intraligamentäres Hämatom sei erwähnt

e) der Follikelsprung bei intraligamentär entwickeltem Eierstock. Fornero beschreibt einen derartigen Fall, in dem es bei einer 30jährigen Frau unter heftigen Leibscherzen 8 Tage vor der Regel schließlich zu einem Hämatom im Ligamentum latum gekommen war. Die unter der Annahme eines malignen Tumors vorgenommene Laparotomie klärte den Sachverhalt auf. Mit Ausräumung der Blutmassen, Exstirpation des verlagerten Ovarium und Verschluß des breiten Mutterbandes kam der Fall zur Heilung.

Pathologische Anatomie. Von den Verletzungen und ihren Folgen¹ interessieren klinisch nur die Blutergüsse.

Den anatomischen Verhältnissen nach unterscheiden wir die Hämatome oberhalb von denen unterhalb des Beckenbodens, weil das Diaphragma pelvis erfahrungsgemäß eine im allgemeinen unüberwindliche Barriere darstellt. Überhaupt ist hinsichtlich der Ausbreitung der Bindegewebsblutungen daran festzuhalten, daß sie unter gewöhnlichen Umständen die Grenzen zwischen den Verdichtungszoneu respektieren, da sie, der Richtung des geringsten Widerstandes folgend, durch rasche Gerinnung an den festen Gewebspartien Halt machen. Dadurch differieren sie auch von den Infektionen und Eiterungen, für die infolge schrankenlosen Vordringens der Infektionsträger, Erweichung und Zerstörung des Gewebes ganz andere Bedingungen bestehen. Nur bei vorher bereits vorhandener Gewebszerstörung oder in den seltenen Fällen außerordentlich heftiger, unter starkem Druck erfolgender Blutung verwischen sich die Grenzen, ja es kann sogar einmal eine solche

¹ Über die rein geburtshilflichen Fragen vgl. die entsprechenden Handbücher; über Descensus und Prolaps, Bd. V, 1, S. 841 in diesem Handbuch.

Hämorrhagie aus dem Subserosium durch die im anatomischen Teil beschriebenen Lücken des Beckenbodens (S. 492) in das Cavum subcutanum pelvis übergreifen (Chaussier, Buhl, W. A. Freund).

a) Hämatome oberhalb des Diaphragma pelvis.

Unter gewöhnlichen Umständen sind diese Hämatome in bestimmten Bindegewebsräumen lokalisiert und lassen im großen und ganzen nach ihrem Sitz folgende Arten erkennen.

1. Haematoma recto-vaginale. Es nimmt seinen Ursprung im oberen, relativ weitmaschigen Anteil des Spatium recto-vaginale (s. S. 490) und stellt eine ganz umschriebene charakteristische Form der Beckengeschwülste dar. Einzelne dieser Formen sind auch als Vaginalhämatome beschrieben worden; eine Berechtigung zu dieser Bezeichnung liegt aber nicht vor, da der Ausgangspunkt mit der Scheide selbst nichts zu tun hat, wenn auch der obere Abschnitt der hinteren Scheidenwand bei beträchtlichem Bluterguß stark vortrieben und die Konfiguration des Scheidenrohres dabei wesentlich beeinträchtigt wird. Die Ligamenta sacro-uterina bilden seitlich die Grenzen. Nur in einzelnen Fällen dehnte sich der Bluterguß unter den Ligamenten aus und gelangte bis in das lockere paraproktale Bindegewebe (Ter-Grigorianz; A. Martin, der 3 Todesfälle an recto-vaginalem Hämatom nach Operation erlebte). Dieses lockere Zellgewebe kann große Blutmassen in sich aufnehmen, die bisweilen den Mastdarm ringförmig umklammern und so eine förmliche Stenose hervorrufen (Lawson Tait, Grandin, Jew).

2. Haematoma vesico-cervicale (s. anteuterinum). Im Spatium vesico-cervicale und vesico-vaginale treten Hämatome sehr selten, isoliert so gut wie niemals auf, da dieser kleine Bindegewebsraum von derben Faserzügen durchzogen und gefäßarm ist. W. A. Freund und A. Martin lehnen diesen Begriff überhaupt ab. Besonders in der älteren Literatur, in der über die Begriffe Hämatocele und Hämatom große Unklarheit herrscht, finden sich einige Beobachtungen von angeblichen Hämatomen zwischen Cervix und Blase (Braun, Fanny Berlin), die der Kritik indes nicht standhalten, da es sich um Verwechslungen mit der bekannten, allerdings auch nicht häufigen Hämatocele anteuterina (Schröder, Olshausen, Bertrand, G. Braun, Routier u. a.) handelte. Solche Blutansammlungen in der Excavatio vesico-uterina kommen vor, wenn der Douglas durch entzündliche Obliteration versperrt ist.

Immerhin kann das Spatium vesico-cervicale bei profusen Blutungen in das Parametrium sekundär auch einmal zur Blutaufnahme mit herangezogen werden; es dient dann bisweilen bei besonders starken Hämorrhagien als Korridor zum Überfluten der Blutmassen auf die andere Seite (Kuhn, Chiari), ein Vorgang, der ja auch experimentell an Injektionspräparaten aufgezeigt wurde (Abb. 15). In dem Fall von Chiari kam es nach Ruptur eines linksseitigen Aneurysma der Aorta descendens bei einer Greisin zu einer ausgedehnten hämorrhagischen Infiltration, die, im retroperitonealen Bindegewebe von der linken Nierengegend beginnend, sich über die linke Darmbeinschaukel in das Ligamentum latum sin. hinein und als Hämatoma vesico-cervicale über die Mittellinie hinweg noch etwas ins rechte Parametrium erstreckte. Bemerkenswert war hierbei das energische Vordringen der Blutmassen in dem auf 6 cm verdickten linken Ligamentum latum bis in die Mesosalpinx hinauf.

Bei direkten Verletzungen des Spatium vesico-cervicale, wie sie sich bisweilen nach mehr weniger forcierten Dilatationen bei brüchigem Gewebe nichtpuerperaler Uteri mittels Hegarstiften durch Cervixruptur (L. Fränkel, Cotte, Ahltorp, Y. und K. Ikeda u. a.) ereignen, braucht es auf Grund seiner Gefäßarmut nicht zu Blutergüssen zu kommen. Ahltorp, der bei dieser Prozedur (Cervixruptur nach Hegarstift 8) eine voluminöse anteuterine, von einer Beckenwand zur anderen reichende Blutgeschwulst entstehen sah, nimmt als Grund hierfür die Verletzung eines Uterinaastes bei allgemeiner Arteriosklerose seiner 59jährigen Patientin an. Das vier Wochen später durch Rectusschnitt extraperitoneal entfernte Hämatom enthielt immer noch etwa 600 cem koaguliertes Blut.

3. Hämatom des Ligamentum rotundum kommt isoliert sowohl an dem außerhalb als innerhalb der Bauchhöhle verlaufenden Ligamentabschnitt vor, ist jedoch sehr selten und auf direkte und indirekte Läsionen der bisweilen bis in den Leistenring das Ligament begleitenden Phlebektasien (Varicocele) zurückzuführen. In dem distalen (vor dem Leistenring) gelegenen Abschnitt des Bandes sah Schramm im Anschluß an ein Trauma (Stoß gegen die Leistengegend) ein Hämatom sich entwickeln. In dem Gottschalkschen Fall fand sich das Hämatom im distalen wie proximalen Teil des Bandes. Bei zwei weiteren Fällen (A. Martin¹, Lichtenstern und Herrmann) handelte es sich um Abscesse im abdominalen Teil des Ligaments, die allem Anschein nach ein erweichtes Hämatom repräsentierten.

Neuerdings ist diese seltene Anomalie sogar einmal sub partu bei einer Erstgebärenden beobachtet worden (Nordenson), nachdem bereits auf die Möglichkeit der Hämatombildung durch Berstung in der Gravidität dilatierter Rotundumvenen, die sich zu leistenbruchähnlichen Varicocelen (Cramer, Kleine) auswachsen können, hingewiesen worden war (Korb, H. Freund). Unter dem Einfluß kräftiger Wehen trat in jenem Fall schon 20 Minuten nach Geburtsbeginn rechts erst ein hühnereigroßes Vulvahämatom und 5 Minuten später darüber ein bald handgelenkgroßes, wurstförmiges Hämatom im rechten Leistenkanal auf, das, sich proximal verschmälernd, direkt in das rechte runde Band übergang. Der Tumor war gut begrenzt und gegen Haut und Unterlage verschieblich. Die beiden Hämatome kommunizierten nicht miteinander; während das vulväre bei der Spontangeburt sich durch eine kleine Perinealruptur entleerte, bildete sich das ligamentäre langsam innerhalb von 2 Monaten von selbst zurück. Nordenson hebt hervor, daß sich die übrigen bekannt gegebenen 6 Fälle außerhalb der Gestation ereigneten. In dem

¹ 19jährige Person; seit dem 13. Jahre menstruiert; lebhaft sexuelle Neigung. Angeblich 11 Tage vor der Aufnahme Abortus, nachdem schon vorher unregelmäßige Blutungen bestanden hatten.

Links neben dem Uterus fand sich bei der Untersuchung ein enteneigroßer, sehr empfindlicher Tumor. Für die Annahme eines Abortus war aus dem Befunde nichts verwertbar. Blutungen dauerten an. Auskratzen des Uterus. Mikroskopisch: interstitielle Endometritis.

Untersuchung in Narkose: Tumor am Uterushorn sitzend, Verdacht auf Salpingitis gonorrh. Laparotomie: Linke Adnexe normal; Lig. rot. sin. von der uterinen Insertion an rasch zu Enteneigröße anschwellend, dann wieder zur Norm abschwellend und in vollkommen normalem Zustande nach Leistenkanal hin verlaufend. Spaltung der Geschwulst, deren Wand 1 cm dick, ergibt detritushaltigen Hohlraum (blutigeitriger Brei ohne feste Bestandteile). Wandung infiltriert, kein Epithel, keine auffallende Gefäßveränderung. Von der Höhle aus keine Spur einer Kanalbildung im Ligament zu entdecken. Auskratzung der Höhle, Resektion der infiltrierten Wand, fortlaufende Catgutnaht in Etagen bis zum Abschluß des Ligamentes selbst. Bei Untersuchung einige Monate später an Stelle des Ligamenttumors eine etwa kleinfingerdicke Narbe, welche nur noch mäßig empfindlich war.

Kleineschen Fall, einer 17jährigen Ipara, handelte es sich lediglich um eine seit dem 5. Schwangerschaftsmonat beim Pressen immer stärker hervortretende große Varicocele des Ligamentum rotundum, die wegen typischer Hernienbeschwerden zur Operation verleitet hatte; da sich diese Anomalie, wie auch im vorliegenden Fall, postpartal spontan zurückbildet, verzichtete man auch hier auf weitere chirurgische Maßnahmen.

Gegen das Hämatom im Leistenring kommen differentialdiagnostisch in Betracht: Ovarialhernie, Hämatocele des Processus vaginalis peritonei, Cyste des Ligamentum rotundum und Hydrocele muliebris. Sehr charakteristisch für Hämatom ist das nie fehlende Symptom der großen Schmerzhaftigkeit, so daß in dem einen Fall (Gottschalk) ein gegen die vermeintliche Hernie ärztlicherseits verordnetes Bruchband nicht ertragen wurde. Die genauere mikroskopische Untersuchung der Geschwulst in diesem Falle ergab, daß es sich nicht um einen Tumor des Processus vaginalis peritonei, sondern um einen des Ligamentum rotundum handelte, daß also eine intraperitoneale Blutansammlung ausgeschlossen war. Die Hauptmasse der Tumorbildung bestand aus glatter Muskulatur.

4. Hämatom des Ligamentum latum, auch schlechthin „Ligamenthämatom“ genannt, ist die bei weitem häufigste und wichtigste Form unter den 4 Hämatomarten und umfaßt die in die Basalabschnitte oder in die oberen freien Anteile der Ligamenta lata erfolgten Blutungen. Bei jeder bedeutenderen Blutansammlung im Parametrium, Paraproktium oder Paracystium kommt es, auch wenn die Blutung in der Tiefe des Zellgewebslagers ihren Ursprung nahm, zu einer Entfaltung durch Auseinandertreiben der Blätter des Ligamentum latum, wodurch ein ganz charakteristisches Merkmal dieser Blutgeschwulst gegeben ist. Am häufigsten wird das hintere Blatt vorgebaucht, selten das vordere. Nach oben begrenzt gewöhnlich das Ligamentum ovarii proprium den Bluterguß, so daß die Mesosalpinx unentfaltet bleibt. Sehr beträchtliche Blutergüsse können auch sie ausbreiten (Fälle von Chiari und W. A. Freund) oder unter Überschreitung der parametranen Grenzen das Becken auf den bekannten Bindegewebsstraßen verlassen, also zwischen Bauchfell und Rückenwand zum Nierenlager und Zwerchfell, bei paravesikalen Hämorrhagien bisweilen auch einmal durch das Cavum Retzii in das Zellgewebe der vorderen Bauchwand vordringen.

Ein gutes Beispiel für eine derartige Expansion eines in der Schwangerschaft traumatisch entstandenen Ligamenthämatoms, das den gesamten Bindegewebsraum vom Beckenboden bis zum Zwerchfell ausfüllte, liefert der Fall Freund-v. Rosthorn (Abb. 33). Auf ein Überfluten der Blutmassen aus dem einen Ligamentum latum zum anderen unter Benutzung der Verbindungsbahnen durch das Spatium vesico- oder recto-cervicale (Chiari, Kuhn u. a.) wurde bereits aufmerksam gemacht. In diesen Fällen finden sich dann doppel-seitige kommunizierende Tumoren. Lassen sich aber zusammenhanglose Hämatome feststellen, so muß auch an das Vorkommen von gleichzeitig an mehreren Stellen erfolgten Blutergüssen gedacht werden, wie in dem Fall von W. A. Freund („Gyn. Klinik“ S. 221), der ein dreifaches Hämatom (im Ligamentum latum, im Paracolpium und unterhalb des Diaphragma pelvis) nach schwieriger Abortausräumung entstehen sah. Schwellungen und bläuliche Verfärbung am äußeren Genitale und Damm bei großen Ligamenthämatomen, wie z. B. im Jewschen Fall, sind gewöhnlich durch den Druck des Hämatoms auf die Levatorplatte und die daraus resultierende Stauung verursacht, brauchen also nicht bedingt zu sein durch eine autochthon entstandene oder durch den Beckenboden hindurch fortgeleitete

Blutung. Ein ähnlicher Vorgang wird auch dem Fall von Naujoks zugrunde gelegen haben; hier hatte 9 Stunden nach spontaner Entbindung ein langsam durch die linken Beckenzellgewebsreviere bis hinauf zum Nierenlager anwachsendes Hämatom die gleichen Erscheinungen an der Vulva hervorgerufen, die erst nach sieben Wochen mit dem Zurückgehen des Ligamenthämatoms abgeklungen waren.

Zweifellos sind die allermeisten Ligamenthämatome venöser Herkunft, was bei der Üppigkeit und Zerreißlichkeit der oft mächtig dilatierten Beckenvenengeflechte leicht verständlich ist. So war in dem Fall von Klaus (35jährige IIIpara) auf der Basis einer geplatzten ektatischen Ligamentvene ein kindskopfgroßes Ligamenthämatom zwei Stunden nach spontanem Partus entstanden, und Naujoks erwähnt ausdrücklich die mächtige Entwicklung varicöser Venen am Genitale und den Beinen bei seiner Patientin, einer 25jährigen IIpara, mit Ligamenthämatom. Es liegt darum kein Grund vor, wie Peyser das tut, in seinem Fall die venöse Provenienz eines überfaustgroßen Ligamenthämatoms anzuzweifeln, da entgegen seiner Ansicht venöse Blutungen von noch viel größerer Ausdehnung oberhalb des Diaphragma pelvis vorkommen. Ein Teil der Hämatome setzt sich aus venöser und arterieller Blutung zusammen oder ist rein arteriellen Ursprungs. Unter den arteriell bedingten Hämatomen stammen die meisten aus dem uterinen Stromgebiet gelegentlich kompletter Cervixrisse, nur spärliche aus extrapelvinen Schlagaderupturen, zumeist Aneurysmen der Aorta (Chiari) oder der Arteria ovarica (Reinhardt). Im Küstnerschen Falle handelte es sich um ein Aneurysma der Arteria uterina, in dem von Vogt beschriebenen um ein traumatisch durch Fliegerbombensplitter entstandenes Aneurysma arterio-venosum der Uterina, die indessen beide nicht zur Ruptur kamen, sondern zuvor operativ beseitigt wurden.

Das isolierte Vorkommen von Hämatomen der Mesosalpinx (*Ala vesperilionis*) [Beigel] ist mit Rücksicht auf den Ursprungsort von Interesse, doch so lange die Blutgeschwulst eine derart beschränkte bleibt, hat sie wenig klinische Bedeutung.

Symptomatologie. Die klinischen Erscheinungen der Ligamenthämatome, die unter allen anderen praktisch die bedeutsamsten sind, bilden folgenden, zum Teil recht charakteristischen Symptomkomplex.

a) Plötzliches Einsetzen eines Schmerzanfalles in Form wehenartiger, zerrender oder reißender Schmerzen in einer Beckenseite oder im ganzen Becken. Gewöhnlich im Anschluß an ein Trauma, steht der Anfall in irgendeiner Beziehung zur Menstruation, die entweder gerade beginnt, erwartet wird und dann häufig verspätet eintritt oder kürzlich aufgehört hat. Ist die Attacke vorüber, so wiederholen sich die Schmerzen häufig nach kürzeren Intervallen paroxysmenweise.

b) Erscheinungen seitens der Nachbarorgane: Retentio urinae, Tenesmus bzw. Stuhlverhaltung oder Schmerzen beim Stuhl, hervorgerufen durch den Druck des Hämatoms auf Blase bzw. Mastdarm. Auch die Zirkulationsverhältnisse im Becken erleiden durch den Blutumor naturgemäß eine Störung, die sich in Stauungsercheinungen (Schwellung und Blaufärbung der Genital-Dammgegend), bisweilen auch in Genitalblutungen seitens des dislozierten Uterus äußern.

c) Bei profusen Bindegewebsblutungen Zeichen der akuten Anämie (Kollaps, Ohnmacht, kleiner, frequenter Puls).

d) Auftreten einer teigig weichen, später fester werdenden Geschwulst von Ei- bis Mannskopfgröße, meist unbeweglich oder mit dem Uterus, den sie mehr oder weniger verdrängt, in toto etwas verschieblich und hauptsächlich seitlich, manchmal auch etwas vor oder hinter ihm gelegen. Durch die seitliche Lokalisation wird das betreffende seitliche Scheidengewölbe sowie auch der Beckenboden herabgedrängt. Nur bei sehr großer Ausdehnung überragt der Tumor den Beckeneingang und zeigt die Tendenz zur Ausbreitung auf die Darmbeinschaukel.

Diagnose. Der geschilderte Symptomkomplex unterscheidet sich von vornherein so von den entzündlichen Affektionen, Tumoren, Mißbildungen dieser Region, daß alle Erscheinungen zusammengenommen mit großer Sicherheit auf das Vorhandensein eines Hämatoms schließen lassen.

Differentialdiagnostisch von Wichtigkeit ist die Abgrenzung des Krankheitsbildes gegen die intraperitonealen Blutergüsse, die Hämatocele und gegen die Parametritis. Die anamnestischen Daten geben bei Hämatom und Hämatocele in ihren Beziehungen zur Periode und im Hinblick auf das Vorkommen einer katamenialen Hämatocele keine charakteristischen Unterschiede. Auch können beiden Prozessen Traumen vorangegangen sein, beide mit plötzlich wehenartigen Schmerzen beginnen und von den Erscheinungen der akuten Anämie und Tumorbildung im kleinen Becken gefolgt sein.

Entscheidend wird dagegen in den meisten Fällen zunächst die Lokalisation des Tumors sein. In einer tabellarischen Gegenüberstellung lassen sich die differentialdiagnostischen Merkmale am besten übersehen.

Differentialdiagnose

zwischen

Hämatom

und

Hämatocele.

Sitz der Geschwulst.

Seitlich (auch bilateral); den Uterus bisweilen rückwärts, seltener vorn umgreifende brückenförmige Ausläufer bei freiem Douglas.

Medial; retrouterin; den Douglas ausfüllend.

Beziehungen zur Gebärmutter und Beckenwand.

Geschwulst liegt dem Uterus dicht an, erweitert sich gegen die Beckenwand, der sie meist breit aufsitzt mit der Tendenz zum Übergreifen auf die Darmbeinschaukel.

Die Gebärmutter ist in ihrer Beweglichkeit gehemmt, zur Seite gedrängt und meist etwas eleviert. Durch Zerrung kommt es auch zu *Elongatio colli*, wie überhaupt das *Collum uteri* am meisten verdrängt ist.

Die Geschwulst sitzt der Gebärmutter hinten auf; die Ligamente sind frei, falls nicht eine peritubare Hämatocele vorliegt. Letztere meist von rundlicher Form, dem Uterus nicht so dicht anliegend, vor allem gegen die Beckenwand nicht breiter, sondern schmaler werdend.

Ausgesprochene *Antepositio uteri*; (*Descensus* vereinzelt beobachtet).

Hämatom.**Hämatocèle.**

Abgrenzung der Geschwulst.

Nach oben entsprechend dem emporgehobenen Bauchfell scharf, nach unten undeutlich, diffus, uneben.

Eine bestimmte Form nicht vorherrschend. Allmählicher Übergang ins Nachbargewebe.

Abkapselung nach oben durch intestinale Adhäsionen, daher die obere Grenze unklar; nach unten zu eine den Douglas ausfüllende, das hintere Scheidengewölbe herabdrängende, ganz umschriebene, rundliche Geschwulst.

Konsistenz.

Anfangs teigig oder prall gespannt, später hart.

Anfangs ausgesprochen fluktuierend oder zumindest weich, allmählich härter werdend.

Klinische Erscheinungen.

Kein Fieber oder nur ganz geringe Temperatursteigerungen; bei Hämatomen bis Faustgröße weniger ernste Erscheinungen.

Zumeist ausgesprochene Erscheinungen der Pelviperitonitis, Fieber, Erbrechen, Kollaps.

Bei beiden die Geschwulst im Beginne etwas druckempfindlich, später nicht schmerzhaft; doch ist die Schmerzhaftigkeit bei Hämatocèle im Beginne eine intensivere.

Plötzliches Einsetzen ganz eigenartiger, als wehenartig bezeichneter Schmerzen.

Vorherrschen der peritonitischen Schmerzen.

Verlauf.

Ausdehnung der Geschwulst hauptsächlich nach abwärts; langsames Wachstum; wiederholte Nachschübe, besonders zur Menstruationszeit mit den gleichen Schmerzanfällen.

Ausdehnung der Geschwulst mehr nach aufwärts; rasche Abkapselung und keine Tendenz, sich weiter auszubreiten; nach erfolgter Abkapselung gewöhnlich keine Nachschübe; wenn solche, dann zumeist auch rasche Verblutung in die Bauchhöhle.

Sehr verzögerte Resorption des geronnenen Blutes.

Im allgemeinen schnelle Resorption.

Ausgang.

In den meisten Fällen vollständige Restitutio ad integrum, selten Zurückbleiben von Indurationen. Uterus wird wieder frei beweglich.

Stets gewisse Residuen in Form von Verwachsungen benachbarter Intestina. Uterus bleibt in seiner Beweglichkeit mehr oder minder gehemmt.

Bei beiden zumeist Ausgang in Heilung, sei es durch Resorption, sei es durch Perforation nach außen.

Bei beiden kann Vereiterung eintreten, was den Durchbruch nach außen (Scheide, Mastdarm) nur begünstigen wird.

Durchbruch der veränderten Blutmassen in die freie Bauchhöhle kann hier wie dort unter den Erscheinungen der septischen Peritonitis zum tödlichen Ausgang führen.

Von den entzündlichen Affektionen kommt nur die Beckenzellgewebsentzündung (Parametritis) in Betracht. Der Beginn, die Ätiologie, die Erscheinungen, der Tastbefund und der Verlauf sind andere beim Hämatom, nur die Lokalisation des Prozesses ist die gleiche. Im folgenden sind die wesentlichsten Momente zusammengestellt.

Differentialdiagnose

zwischen

Hämatom

und

Parametritis.

Plötzliches Einsetzen mit den charakteristischen Schmerzen im Anschluß an ein Trauma, Beziehungen zur Menstruation; Rückgang der Erscheinungen in kurzer Zeit.

Zumeist kein Fieber, frequenter, kleiner Puls (Anämie).

Sitz des Tumors kann bei beiden ganz gleich sein (seitlich vom Uterus).

Tumor anfangs weich, später hart.

Kein so stürmisches Einsetzen, Auftreten im Wochenbett; selten im Anschluß an nichtpuerperale Infektion; Zunahme der Erscheinungen.

Keine Zeichen der akuten Anämie
Schüttelfrost, remittierendes Fieber.

Tumor schon anfangs fest.

Die Druckempfindlichkeit ist differentialdiagnostisch nicht verwertbar. Dagegen gibt das Blutbild über das Vorhandensein entzündlicher Prozesse recht wertvolle Hinweise, worauf neuerdings erst wieder Bublischenko an der Hand von 2 Fällen von Hämatom und Urininfiltration des Ligamentum latum im Wochenbett, die symptomatologisch einer puerperalen Parametritis sehr ähnlich waren, aufmerksam gemacht hat.

Krankhafte Zustände, welche als differentialdiagnostisch noch in Frage kommen könnten, sind intraligamentäre Myome, intraligamentäre Cysten, Stieldrehung und deren Folgezustände bei Ovarialcysten.

Die Form, die scharfe Abgrenzung und die Konsistenz der Geschwulst, sowie die Anamnese lassen eine Verwechslung in der Regel nicht zu.

Bei allen diesen Tumoren handelt es sich um langsames Entstehen und allmähliches Wachstum. Stieldrehung erzeugt sehr häufig im Anschluß an ein Trauma akute Erscheinungen; doch treten auch hier die peritonitischen Symptome in den Vordergrund. Bei allen diesen Anomalien fehlen die Erscheinungen, die durch Blutung bedingt sind.

Auch die Hämatometra und Haematocolpos unilateralis (Uterus und Vagina duplex mit Atresie und Verhaltung des menstruellen Blutes in der einen Hälfte) läßt sich von der hier besprochenen Affektion unterscheiden; auch hier entscheidet hauptsächlich die Beobachtung des allmählichen, aber konstanten Wachstums der Geschwulst bei Zunahme der alle 4 Wochen auftretenden charakteristischen Beschwerden.

Zusammenfassend läßt sich zur Differentialdiagnose sagen, daß die Erkennung eines Hämatoms bei allen reinen Fällen, zumal im Beginn der Affektion, keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen wird, die freilich in Fällen von Kombination intra- und extra-peritonealer Blutergüsse, Vereiterung des Blutherd, ferner bei gleichzeitigem Vorhandensein von Neubildungen gegeben sind.

Verlauf. Der Krankheitsverlauf ist im allgemeinen ein schleppender; je größer der Bluterguß, desto langsamer die Resorption. Die anfänglichen intensiven Erscheinungen

gehen in wenigen Tagen zurück, sie können sich aber auch bei der nächsten Periode wiederholen und unter Vergrößerung des Hämatoms bedrohlichen Charakter annehmen. Sonst bleiben, zumal bei den größeren Hämatomen, anhaltende, oft recht heftige Kreuzschmerzen, das Gefühl der Schwere und Fülle im Unterleib, bei paraproktalen Blutergüssen hartnäckige Stuhlverhaltung, bei Druck auf den Ureter oft bis an die Niere fortgeleitete Schmerzen noch längere Zeit bestehen.

Der allerhäufigste Ausgang ist der in Heilung durch Resorption; es tritt entweder eine vollständige Restitutio ein oder, seltener, eine Induration als Rest der Bindegewebsblutung. Thorn berichtet über 34 selbst beobachtete Fälle, von denen nur einer zur Operation gelangte und keiner starb. Stets erfolgt die Resorption außerordentlich langsam, meist erst nach mehreren Monaten; manchmal ist sie eine so vollkommene, daß der Tastbefund nicht die geringste Veränderung mehr erkennen läßt und der Uterus in seine ursprüngliche Beweglichkeit zurückkehrt.

Bei sehr großer Spannung, unter der ausgedehnte Blutergüsse stehen, ist Durchbruch in die Bauchhöhle, die Scheide oder den Mastdarm beobachtet. Durchbruch in die Bauchhöhle war regelmäßig von Peritonitis mit tödlichem Ausgang gefolgt. In seltenen Fällen kommt es zum Verblutungstod nach Rupturen von Ligamenthämatomen, gewöhnlich durch das hintere Blatt des breiten Bandes, in die Bauchhöhle z. B. nach schwerer Wendung (Leopold), nach postabortiver Parametritis (Inglima), ja auch bei spontaner Geburt (Teller). Im Tellerschen Fall war bei einer 41jährigen VIIIpara nach spontaner Geburt unter den Erscheinungen langsam zunehmender Anämie ein übermannsfaustgroßer Tumor rechts vom sinistroponierten Uterus entstanden, der bei der Laparotomie als rechtsseitiges Ligamenthämatom erkannt wurde; durch einen 5 cm langen Querriß im hinteren Blatt war eine intraabdominelle Hämorrhagie entstanden, der die Frau während der Operation erlag. Die Obduktion brachte das interessante Ergebnis, daß es sich nicht um eine Uterusruptur, vielmehr lediglich um einen geborstenen Varix im Ligamentum latum gehandelt hatte.

Durchbruch nach außen führt rasch zur Heilung. So sah v. Rosthorn nach abdominaler Ausräumung eines Ligamenthämatoms, das einen tubaren Fruchtsack vorgetäuscht hatte, einen Tag nach der Operation die intraligamentäre Blutung recidivieren. Das bis Nabelhöhe angewachsene Hämatom vereiterte und brach nach außen durch, wonach rasche Heilung erfolgte. Der Durchbruch in benachbarte Hohlorgane (Scheide, Rectum, seltener Blase und viel seltener Uterus) führt gewöhnlich rasch zur Ausheilung des schließlich nur eine pigmentierte Narbe im Bindegewebe zurücklassenden Tumors.

Die Infektion des Hämatoms kann zu jeder Zeit im Beginn oder später bei der Resorption hinzutreten, besonders wenn es mit Wunden im Genitaltraktus kommuniziert oder durch Darmbakterien des durch Kompression in seiner Ernährung gestörten Mastdarms und schließlich auch auf dem Blutwege. Von der Art der Infektion und der Reaktion des Organismus hängt der weitere Verlauf ab, ob Verjauchung der Blutgeschwulst (Absceßbildung, Phlegmone) oder Allgemeininfektion bzw. nach Durchbruch in die Bauchhöhle Peritonitis eintritt.

Prognose. Sie ist nach den Erfahrungen der Praxis keine ungünstige, doch anfangs immer als dubiös zu stellen in Rücksicht auf die Möglichkeit von Nachschüben, späteren Recidiven, von Vereiterungen und Verblutung. Die lange Dauer des Krankheitsverlaufs

stellt die Geduld von Patient und Arzt auf eine harte Probe, so daß auch hierdurch die Gefahr von Nachschüben besteht, die schon an sich bei den folgenden Menstruationen gegeben ist. Handelte es sich um Hämatome infolge von Gefäßerkrankungen, so drohen Recidive in der Folgezeit. Die Mortalität ist keine ganz geringe; so sind von den in Kuhns Statistik angeführten 16 Fällen 2 gestorben und 3 hatten in großer Gefahr geschwebt. In der Zusammenstellung Gordons sind unter 21 Fällen 2 letal verlaufen, während Thorn bei 34 Fällen keinen Todesfall zu verzeichnen hatte. Der Tod erfolgte stets an akuter Anämie oder Perforationsperitonitis.

Therapie. Hinsichtlich der Prophylaxe wäre zunächst zu erwähnen, daß während der Menstruation und Gravidität alle Momente, die leicht zu Traumen Anlaß geben können, ausgeschaltet werden sollen; in diesen Lebensphasen sind mithin schwere körperliche Anstrengungen und Erschütterungen, z. B. Heben gewichtiger Lasten, Sportbetätigung wie Reiten, Springen, Tanzen, akrobatische Gymnastik, ferner zur Zeit der Periode die Kohabitation zu vermeiden.

Die Behandlung der Hämatome verfolgt zwei Ziele, in erster Linie die Sistierung der eingetretenen und Verhütung neuer Blutung, später die Resorptionsförderung. Es ist deshalb als erste Maßnahme die größtmögliche Ruhigstellung der Patientin durchzuführen durch strengste Bettruhe bei nur wenig erhöhtem Oberkörper, leicht angezogenen Knien (Kniekehlenpolster) und Kissenschienung des Beckens; ferner durch Eisblase, Pantopon und Opium. Auch bei kleinen (bis hühnereigroßen) Hämatomen ist diese Vorsicht zumeist anfangs geboten, desgleichen bei der nächsten Menstruation, bei der es notorisch zu neuerlicher Blutung kommen kann.

Dieses konservative Verfahren gilt zunächst auch für die größeren Blutgeschwülste und wird sich so lange beibehalten lassen, als nicht durch fortdauernde oder neu einsetzende Blutung sowie durch Vereiterung des Hämatoms bedrohliche Zustände eintreten. Sehr instruktiv ist in dieser Hinsicht der von Naujoks beschriebene Fall, in dem das vom Beckenboden bis zum Nierenlager reichende Ligamenthämatom trotz erheblicher, durch die große Ausdehnung verursachter Beschwerden 7 Wochen hindurch expectativ behandelt werden konnte, um dann nach seiner bis zum Beckeneingang herab durch Resorption erfolgten Verkleinerung von der Scheide aus incidiert und zur Ausheilung gebracht zu werden.

Operatives Einschreiten ist also nur angezeigt bei Zunahme des Hämatomvolumens und der Anämie sowie bei Auftreten von remittierendem Fieber. Auf welchem Wege das Hämatom incidiert werden soll, war lange Zeit hindurch strittig (Zweifel, Düvelius-Martin). Heute ist man sich aber darin einig, daß die hochsitzenden, den Beckeneingang überragenden Hämatome vom Abdomen aus, die tiefer, gegen den Beckenboden entwickelten besser von der Vagina aus eröffnet werden (Hartmann, Franz, Abel, v. Jaschke u. a.). Eine der Incision älterer Hämatome zweckmäßig unmittelbar vorangehende Punktion gibt über den Charakter des Ergusses, ob Blut oder Eiter, Auskunft.

Handelt es sich um große, reine Hämatome, so bietet der abdominale Weg fraglos die beste Gewähr für die Beherrschung des Operationsfeldes und der Blutung. Bei reinen Fällen kann transperitoneal vorgegangen werden. Nach Eröffnung des Ligamentum latum werden die Blutmassen gründlich beseitigt, blutende Gefäße ligiert und je nach

Lage des Falles die Bluttasche durch Serosavereinigung wieder geschlossen oder aus-tamponiert oder drainiert. Ist der Operateur überzeugt, daß die Blutungsursache völlig beseitigt ist, so kann bei unkomplizierten Wundverhältnissen der Schluß der Laparotomie-wunde erfolgen. Gelingt die Blutstillung nicht vollkommen, so wird ausgiebig tamponiert. Die Operation solcher Bluttumoren erfordert wegen ihrer leichten Infizierbarkeit die Durch-führung der peinlichsten Aseptik; Tod an Infektion ist auch nach vaginaler Operations-methode beobachtet worden (Queirel). Bei komplizierten Wundverhältnissen (zahlreiche Nischen und Buchten, morsche, brüchige Serosa) sowie bei allen unreinen Fällen muß außerdem drainiert werden, nach oben wie durch die Scheide.

Bei vereiterten Hämatomen, die sich von der Vagina aus nicht entleeren lassen, wählt man tunlichst den extraperitonealen Weg oberhalb des Poupartschen Bandes. Franz rät, in solchen Fällen nur breit zu incidieren, aber nicht auszuräumen; man soll nur soviel von den vereiterten Blutmassen durch den Schnitt ablaufen lassen, als von selbst abläuft; ja nicht mit den Fingern eingehen und die Bluthöhle ausräumen wollen, da hierbei Gefäßthromben losgerissen und schwer unter diesen komplizierten Verhält-nissen zu stillende Hämorrhagien ausgelöst werden könnten.

In allen konservativ behandelten Fällen, bei denen die Blutung zum Stillstand ge-kommen ist, sind im weiteren Verlauf resorptionsbefördernde Maßnahmen (Appli-kation von feuchter und trockener Wärme, Jodpräparate und dergleichen mehr), wie sie bei der Therapie der chronisch entzündlichen Prozesse später (S. 605 f.) besprochen werden, am Platze.

b) Die Hämatome unterhalb des Diaphragma pelvis.

Nach ihrem Sitze sind hier zu unterscheiden: Das Hämatom der Vulva, der Vagina (Introitus vaginae und unterer Abschnitt der Scheide) und schließlich das der Fossa ischio-rectalis. Alle drei Arten sind stets Folgen von Geburtstraumen oder von Verletzungen durch äußere Gewalt, die gewöhnlich unter der Bezeichnung „Thrombus vulvae et vaginae“ abgehandelt werden (s. S. 517 unter „Ätiologie“ und Bd. V, 1 in diesem Handbuch „Krankheiten der Vulva“). Wenn ich also auf die Ausführungen in den speziellen Kapiteln verweisen kann, so will ich hier nur der Vollständigkeit halber kurz auch auf diese Art von Hämatomen eingehen, da eingangs auf den Zusammenhang dieser extrapelvinen mit den pelvinen Bindegewebslagern hingewiesen worden ist. Die Hämatome unterhalb des Beckenbodens sind an sich selten (1:1600 Geburten [v. Winkel]), gegenüber denjenigen oberhalb des Diaphragma pelvis aber etwas häufiger (etwa $\frac{2}{3}$ aller Genitalhämatome [Ahlström]).

Wir sprechen von einem Haematoma vaginae, wenn die Scheidenwand selbst durch die Blutgeschwulst stark vorge drängt, die Lichtung des Scheidenrohres dadurch verlegt und verzogen wird und der Ausgangspunkt der Blutung der das Scheidenrohr umgebende Venenplexus ist. Solche Vaginalhämatome entstehen dort, wo die größte Anhäufung der Venen (Schwellkörper) sich findet, also hauptsächlich am Scheideneingange den hinteren und seitlichen Scheidenwandbezirken entlang; ein Hämatom der vorderen Scheidenwand ist bisher nicht beschrieben worden. Varicen sollen ätiologisch gegenüber der Brüchtigkeit der stark gefüllten Venen in der Schwangerschaft keine Rolle spielen, da bei 125 gesammelten Fällen von Haematoma vulvae et vaginae nur 9mal Varicen gefunden

wurden (Wiener). Das Bild der Ausbreitung wird durch die anatomischen Verhältnisse beherrscht, und nur bei ganz kolossalen Blutergüssen kommt es vor, daß die Abgrenzung, welche das Diaphragma pelvis setzt, nicht respektiert wird (s. S. 522).

In einzelnen Fällen hatten sich solche Hämatome gestielt und ragten als polypenförmige Gebilde in die Scheide (Reich, Fleischmann, Budin, Queirel, Fehling, Juste u. a.). In dem Queirelschen Falle hing ein hühnereigroßer, auffallend scharf abgegrenzter, derber Blutumor an einem 5 cm langen Stiel von der medialen hinteren Scheidenwand des Introitus herab; das Hämatom war unmittelbar nach einer im achten Schwangerschaftsmonat brutal ausgeführten Kohabitation entstanden. In dem ganz ähnlichen, von Fehling publizierten Fall stieß sich der gestielte, kleinapfelgroße Tumor allmählich in der Gravidität ab.

Die Blutansammlungen in dem lockeren Zellgewebe des zwischen oberem Scheidendrittel und Mastdarm gelegenen Spatium recto-vaginale sind schon an anderer Stelle beschrieben worden und gehören zu den Hämatomen oberhalb des Diaphragma pelvis. Die tiefer gelegenen Trennungsschichten zwischen Scheide und Mastdarm (Septum recto-vaginale) können aber auch Sitz von Blutergüssen sein, die sich in der Regel nach direkten Verletzungen des hinteren unteren Scheidendrittels ereignen, wie bei den Pfählungsverletzungen schwächeren Grades. In dem Fall von Hinrichs beispielsweise trat ein auf das Septum recto-vaginale beschränktes Hämatom bei einem 18jährigen Mädchen auf, das durch Sturz auf das hintere Rad eines Rollers einen Scheidenabriß an der genannten Stelle davongetragen hatte.

Das Haematoma vulvae ist von allen extraperitonealen Blutergüssen der häufigste und bekannteste, da die Blutgeschwulst der äußeren Geschlechtsteile sofort in die Augen fällt.

Sitz der Geschwulst ist das lockere Zellgewebe, welches die Grundlage der großen Schamlippen darstellt und Träger eines Venenplexus ist. Trotz der starken Auspolsterung mit Fett kann durch ein Trauma der Plexus leicht beschädigt werden und venöses Blut in reichlichem Maße in den Maschen des Zellgewebslagers sich ausbreiten.

Die unförmliche, oft ganz beträchtliche Anschwellung, welche Faustgröße und mehr erreichen und, dem äußeren Genitale ein asymmetrisches Aussehen verleihend, den Zugang zur Schamspalte ganz überdecken kann, die prall gespannte, glänzende Haut, die Verfärbung, die Empfindlichkeit bei Berührung sind charakteristische Kennzeichen. Einer Beobachtung von Schlank zufolge kann ein Vulvahämatom, das nach der Geburt entstanden war, sogar zu einem Geburtshindernis für den zweiten Zwilling werden.

Die Ausbreitung findet nach oben gegen den Mons veneris, nach unten gegen den Damm hin statt, doch bietet der derbe Aufbau des Centrum tendineum perinei gewöhnlich ein Hindernis für die Ausdehnung gegen die Glutäalgegend hin. Zapfenförmig schiebt sich die Blutgeschwulst bis gegen das Diaphragma urogenitale vor, welches letzteres dem Vordringen gegen die Beckenhöhle eine unüberwindliche und nie überschrittene Barriere setzt. Wegen der geringen Ausbreitungsmöglichkeit kommt es, wenn die Spannung eine intensive war, leicht zum Durchbruch des Blutherd nach außen. Die Perforationsstelle liegt regelmäßig an der Innenseite der Geschwulst, der Gegend der kleinen Schamlippe entsprechend, die, in der Geschwulst ganz aufgegangen, als solche manchmal nicht mehr erkenntlich ist.

Der Inhalt ist im Anfang dunkelflüssiges, später geronnenes Blut, so daß der Tumor, wenn es nicht zum Durchbruche kommt, nach und nach eine immer derbere Konsistenz gewinnt.

Es wird demnach besonders im frischen Stadium keinerlei Schwierigkeiten bereiten, diese Art von Blutgeschwülsten zu erkennen. Der Verlauf ist abhängig von der Menge des Blutes und dem Grade der Zertrümmerung des Gewebes, ferner davon, ob durch eine Kommunikation nach außen hin Eitererreger zu diesem günstigen Nährboden gelangen können.

Die Behandlung ist eine abwartende, da auch große Hämatome durch Resorption völlig ausheilen können. Nur bei bedrohlicher Anämie oder Infektion des Bluttumors, die sich durch Auftreten remittierenden Fiebers verrät, muß an der Tumorrinnenfläche breit inciidiert, die blutenden Gefäße unterbunden, andernfalls die entleerte Höhle austampontiert bzw. bei Verjauchung drainiert werden.

Als ein Typus der Fälle von Haematoma fossae ischio-rectalis möge der von Lejars beschriebene gelten: 47jährige Frau; großes Hämatom, welches das Cavum ischio-rectale ausfüllte und die äußere Haut bis Faustgröße vorgewölbt hatte; Inhalt des Hämatoms: 1 Liter teils flüssigen, teils geronnenen Blutes; Entstehung einer Kotfistel. Heilung.

V. Die Varicocele pelvis s. tubo-ovarialis.

Erweiterungen und Strukturveränderungen der Beckenvenen, wie sie beim Manne an den Hoden-Samenstrangvenen vorkommen, finden wir an analoger Stelle (Plexus ovaricus s. pampiniformis s. spermaticus) gar nicht selten auch im weiblichen Becken durch die schon physiologischerweise weit häufigere Gelegenheit zu großartigen Kreislaufseinerwirkungen. Ebenso wie sich beim Manne daraus das wohlumschriebene Krankheitsbild der „Varicocele“ entwickelt, kann auch bei der Frau ein ähnlicher Symptomenkomplex entstehen. Die Erkennung des krankhaften Zustandes wird indes hier naturgemäß durch die unzugänglichere Lage und die häufigen anderweiten Anomalien der inneren Geschlechtsorgane, vor allem der Adnexe eine weitaus schwierigere sein als am männlichen Genitale. So erklärt es sich auch, warum der Zusammenhang zwischen dem objektiven Befund von Phlebektasien im ovariellen Stromgebiet und ihren klinischen Erscheinungen geraume Zeit hindurch übersehen und der Begriff der Varicocele beim Weibe als eigenes Krankheitsbild erst recht spät aufgestellt worden ist.

Geschichtliches. Als erste haben sich französische Autoren mit dieser Anomalie beschäftigt, und es ist das Verdienst von Richet (1854), das klinische Bild der „varicocèle ovarienne“ zum ersten Male beschrieben zu haben. Demnächst war es sein Schüler Devalz (1858), der diese Untersuchungen über Beckenvenektasien fortsetzte und auf die aus geplatzttem Varix des Ligamentum latum hergeleitete Hämatocèle retrouterina aufmerksam machte. Es folgten die Arbeiten von Budin (1875) über die Varicositäten in der Gravidität und von Reclus (1889) über die verschiedenen Grade dieser Erkrankung und den dabei anzutreffenden Veränderungen der Gefäßwandstruktur. Petit (1891) brachte den wichtigen Nachweis der Ovarienatrophie als Folge der Varicocele, wie sie sich analog auch am Hoden abspielt. Herbet lieferte zur pathologischen Anatomie und Roussan (1892) zur Diagnose der Varicocele Beiträge, worin auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen wird. Auch in der amerikanischen Literatur ist das Thema abgehandelt in den Arbeiten von Dudley (1888), Shober (1901) u. a.

Verhältnismäßig spät haben sich deutsche Forscher mit dieser Anomalie befaßt. Kurze Bemerkungen über die Rupturgefahr varicöser Venen der breiten Mutterbänder finden sich im Lehrbuch von Schröder-Hofmeier. Von einer Varicocele ist aber weder hier noch in anderen Lehrbüchern die Rede.

Nur v. Winckel hat in seiner Pathologie der Sexualorgane (1881) eine „Varicocele parovarialis“ verhältnismäßig eingehend besprochen und sogar in 2 Tafelzeichnungen abgebildet; er will sogar eine Varicocele superior und inferior unterscheiden je nach der Varicenentwicklung in der Mesosalpinx oder unterhalb des Eierstockes. Nach ihm hat kein Autor weiter davon Notiz genommen, so daß Hegar (1886) über diese Vernachlässigung Klage führt und durch seinen Schüler Pierre Calais (1896) die Ansicht vertreten läßt, daß Varicositäten im Ligamentum latum postmortal weniger deutlich hervorträten und dadurch den Pathologen offenbar so häufig entgangen wären. Auch in der Folgezeit ist die Ausbeute gering. Gebhard (1899) erwähnt wenigstens die Varicen im Plexus pampiniformis und ihre häufige Tendenz zur Thrombenbildung, während v. Herff (1900) in seiner Encyclopädie den Begriff der Varicocele wieder aufgreift, sogar seine Diagnose und den Vergleich mit der Varicocele virilis erörtert. Ganz kurzen diagnostischen Hinweisen auf die Möglichkeit der Beziehungen lokaler Schmerzempfindung oder Kreuzschmerzen zu Beckenvaricen begegnet man ferner bei Opitz und v. Jaschke. Erst Engelmann (1922) hat sich neuerdings der Frage in dankenswerter Weise angenommen und damit auch das Interesse deutscher Autoren für dieses bisher sehr vernachlässigte, praktisch dabei bedeutungsvolle Gebiet wachgerufen.

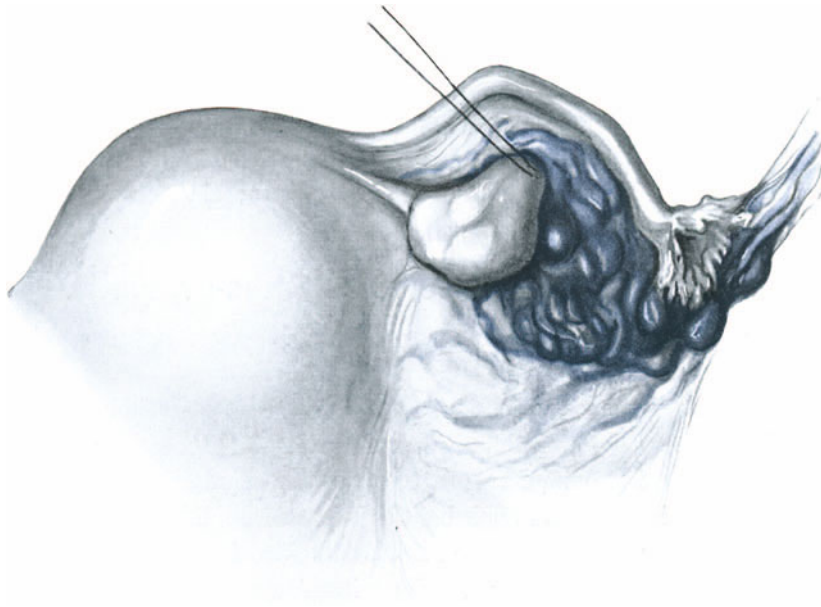


Abb. 34. Varicocele tubo-ovarialis dextra (nach einem Operationsbefund).
Der rechte Eierstock ist durch einen Fadenzügel medialwärts angehoben; das Konvolut ektatischer Venen des Plexus pampiniformis sowie des abführenden Stammes der Vena ovarica bildet einen hühnereigroßen Tumor.

Vorkommen, Begriff, Befund. Phlebektasien in dem reich entwickelten Venengeflechte des weiblichen Beckens sind ein häufiger pathologischer Befund, worauf schon Klob, v. Scanzoni, Hegar, v. Winckel, Gebhard, Kaufmann, R. Freund, Halban u. a. hingewiesen haben. Aber nur diejenigen erlangen die klinische Bedeutung des hier in Frage stehenden „Krampfaderbruches“, die ihren Sitz im Ligamentum latum, besonders in seinem oberen Teil (Mesosalpinx, Mesovarium, Ligamentum suspensorium ovarii) haben (Abb. 34). Das erklärt sich einmal daraus, daß die durch das Ligamentum suspensorium ovarii aus dem Plexus pampiniformis (s. ovaricus s. spermaticus) abziehende Vena ovarica eine direkte Fortsetzung (Gegenbaur, Kaufmann), ja das Hauptabflußrohr (Corning) des Plexus utero-vaginalis, d. h. des gesamten Venenplexus der inneren Genitalien repräsentiert, daß mithin bei Varicositäten dieses ovariellen Stromgebietes der ohnehin schlecht gestützte Adnexteil

durch Belastung und Kongestion mechanisch und funktionell alteriert werden muß. Phlebektatische Konvolute dieser Gegend sind es also, die als Varicocele tubo-ovarialis oder pelvica bezeichnet werden, je nachdem man mehr dem topographisch umschriebenen Begriff oder der Mitbeteiligung anderer Beckenvenengeflechte Ausdruck verleihen will¹.

Das Vorkommen echter Varicocelen ist im Vergleich zu den eingangs erwähnten mehr allgemeinen Beckenphlebektasien weniger häufig; v. Winckel sah unter 300 Sektionen, Cova unter 218 Laparotomien die Varicocele 10mal; Cotte und Jezditsch beobachteten unter 650 Laparotomien die unkomplizierte, genuine Varicocele nur 7mal.

Varicocelen erreichen durchschnittlich den Umfang von hühner- bis mandarinen-großen Tumoren mit Gefäßen bis zur Stärke einer Arteria axillaris (Herbet) und häufig mit Thromben, auch Phlebolithen (Klob, Clark, Oberndorfer, A. Müller u. a.) durchsetzt. Sie bevorzugen, wie auch beim Manne, die linke Seite. Es soll dies zusammenhängen einmal mit der rechtwinkligen Einmündung der Vena ovarica (spermatICA) sinistra in die linke Nierenvene (rechts mündet die Ovarica spitzwinklig in die Cava), andererseits mit der Klappenlosigkeit der Vena ovarica sinistra (G. Schubert, Kaufmann, Courty, Carlini). Außerdem sei sie länger als die rechte und dem Druck des bei Frauen so häufig konstipierten Colon descendens ausgesetzt (v. Winckel, Carlini). Alle diese Umstände legen eine gewisse Prädisposition der linken Seite nahe. Schubert fand unter seinen 30 Fällen die Varicocele links 9mal, rechts 6mal, beiderseitig 15mal. Aymerich unter 35 Fällen links 11mal, rechts 4mal, beiderseitig 20mal.

Es lassen sich zwei Formen von Varicocele unterscheiden: 1. Die isolierte (idiopathische, essentielle, genuine, unkomplizierte) Varicocele, bei der keine anderweitigen Beckenaffektionen vorhanden sind, ausgenommen die relativ häufig dabei anzutreffenden regressiven Eierstocksveränderungen. Diese sind wohl nicht als Ursache (Chalier und Dunet, Coë), vielmehr als Folge der Varicocele (Petit, Calais, Camuset, Budley, Auvray, Engelmann) aufzufassen, die zunächst passive Kongestion (Schädigung des Follikelapparates durch komprimierende Venen), dann Ödeme (Vergrößerung des Eierstockes) und schließlich Schrumpfungsvorgänge (cystische Sklerose, cyanotische indurative Atrophie) im Ovarium verursacht. Im übrigen spielen sich ganz analoge Zustände (Hodenatrophie) bei der männlichen Varicocele ab (v. Bramann).

2. Die sekundäre Varicocele, gekennzeichnet durch ihre Kombination mit anderen genitalen Anomalien, hauptsächlich Entzündungen der Adnexa, Deviationen (sehr häufig Retroflexio) und Tumoren. Sie ist die häufigere Form; es ist aber auch leicht möglich, daß die relative und absolute Seltenheit der isolierten Varicocele zum Teil in einer mangelhaften Diagnose begründet liegt. In der Hälfte aller Fälle wurde freie Bauchflüssigkeit vorgefunden, die analog anderen Stauungszuständen wie bei Ovarialtumoren und Myomen als varicogenes Transsudat aufgefaßt wird (Aymerich).

Die Rupturgefahr der Varicocele ist nicht zu unterschätzen. Erfolgt die Berstung einer ihrer Venen subperitoneal, so bildet sich, wie im vorigen Kapitel (S. 529) erörtert, ein Ligamenthämatom aus. Durchbricht die platzende Vene primär das Bauchfell oder wird es durch den Druck eines Ligamenthämatoms usuriert, so ist die Folge eine Haematocoele retrouterina (Devalz, P. Müller, C. Schröder, v. Winckel, Depaul), die zum

¹ Über Varicocele des Ligamentum rotundum vgl. S. 523.

Verblutungstode führen kann (Fleischmann, Höring, Delbet, Leopold, Inglima, Teller).

Ätiologisch werden naturgemäß zunächst alle Momente beschuldigt, die zu wiederkehrenden, langdauernden oder chronischen Blutanschoppungen im Becken Anlaß geben; physiologischerweise also die Schwangerschaft, besonders ihre Häufung; von pathologischen Zuständen: Obstipation, Lageanomalien, Entzündungen, Tumoren am inneren Genitale und dessen Umgebung sowie schließlich alle allgemeinen Kreislaufstörungen (Herz-, Leber-, Nierenleiden) und abdominale Ptose. Das Alter (20 bis 50. Jahr) ist dabei ohne Bedeutung. In der Mehrzahl sind Geburten, sogar mehrere vorangegangen.

Die ersten Varicocelebeschwerden fallen manchmal auch wirklich mit einer Gravidität zusammen. Bekanntlich sind ja die Beziehungen der Schwangerschaft zur Varicengenese recht enge; nach den geltenden Anschauungen kann ihr nachteiliger Einfluß auf die Venenwandstruktur nur ein toxisch durch Schwangerschaftshormone bedingter sein (Kaufmann, O. Falk, Walthard u. a.). Wenn danach der Gravidität bei der Entstehung der Varicocele gewiß eine Rolle zufallen mag, so darf sie aber ebensowenig allein dafür verantwortlich gemacht werden wie die oben geschilderten anatomischen Verhältnisse des Plexus pampiniformis und die pathologischen Beckenbefunde. Bei der Alltäglichkeit aller dieser Zustände müßte denn auch die Varicocele eine viel häufigere Erkrankung sein. Sie wirken sicher begünstigend oder auslösend; als eigentliche Ursache des Leidens müssen indessen bei der überwiegenden Zahl der Fälle andere Faktoren herangezogen werden. Diese sind zu suchen in einer konstitutionell bedingten Hypoplasie der Venenwände (Kaufmann, Auvray) oder in der Syphilis mit ihrer sklerosierenden Wirkung auf die Gefäßwand (Castaño, Courty, Cotte und Jezditsch). Castaño fand bei Beckenkrampfaderbrüchen die Wa.R. positiv. Auf solche Weise prädisponierte Venenwände werden der toxischen Belastungsprobe einer Gravidität ebenso wie pathologischen Druckverhältnissen und Stauungszuständen anderer Provenienz nicht standzuhalten vermögen. Die hauptsächliche Bedeutung der angeborenen Schwäche als auch der Lues in der Genese dieser Anomalie erweist sich besonders klar in den Fällen von Variocèle der Nulliparen.

Symptomatologie. Der Natur des Leidens entsprechend entwickelt sich das klinische Bild der Variocèle langsam. Die Kranken klagen anfangs über ein dumpfes Gefühl im Becken; die meisten schildern es als keinen heftigen Schmerz, sondern als ein ständiges lästiges Gefühl der Schwere im Unterleibe und Drängen nach unten. Besonders charakteristisch ist aber die Zunahme der Beschwerden bei allen die aktive wie passive Hyperämie im Becken begünstigenden Momenten, also beim Gehen, langem Stehen, so daß die Patienten sofort eine Erleichterung empfinden, wenn sie sich hinlegen; ferner bei der Defäkation, sexuellen Erregung und zur Zeit der Menstruation, mit deren Ablauf die Intensität der Erscheinungen wieder abklingt.

Bei diesen Kongestionszuständen können die Symptome sich steigern zu ziehenden Kreuzschmerzen mit Ausstrahlungen in die Beine, auch in die Lendengegend, vornehmlich in der linken Seite (Vortäuschung von Nierenkoliken); oft treten 2—3 Tage vor Eintritt der Periode heftige vesicale und rectale Tenesmen auf, sowie Dyspareunie und „erotische

Schmerzen“ durch Blutüberfüllung der Clitorisvenen, wobei die Befriedigung der libidinösen Sensationen infolge der Schmerzempfindung ausbleibt. Auch Meno- und Metrorrhagien und Neigung zu Abort wird mit der Varicocele in Verbindung gebracht (Roussan).

Diagnose. Die Erkennung der isolierten Varicocele ist nicht leicht, der durch Adnexitumoren komplizierten, sekundären ganz unmöglich. Die außerordentlich häufige Verwechslung auch der isolierten Form mit Adnexerkrankungen, die jeder konservativen Therapie auffallend trotzen, führt zur Laparotomie und dadurch erst zur Aufdeckung des wahren Sachverhaltes. Der Operateur findet dann an Stelle der vermeintlichen Adnexentzündung lediglich ein Konvolut ektatischer Venen im Plexus pampiniformis. Aus der Masse solcher Fehldiagnosen mag hier nur der Fall von Dittel Erwähnung finden, bei dem neben einem frühgraviden Uterus eine innerhalb von 14 Tagen von Eigröße auf das Doppelte angewachsene isolierte Varicocele für eine gleichzeitig bestehende Extrauterin-gravidität gehalten und erst bei der Laparotomie erkannt wurde; im Hinblick auf einen analogen, durch Varixruptur tödlich verlaufenen Fall (Teller, s. S. 529) hat der Autor 5 Wochen später die Schwangerschaft unterbrochen.

In der Mehrzahl der Fälle wurde die Diagnose vorher nicht gestellt mangels eines eindeutigen oder überhaupt eines objektiven Befundes, obschon die Möglichkeit der direkten Palpation von Phlebektasien im Ligamentum latum zugegeben wird (v. Herff, Emge, Pike u. a.). In den übrigen Fällen handelt es sich um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, zumal wenn schlaffe Bauchdecken die Untersuchung erleichtern. Es gelingt dann bisweilen bei der stehenden Patientin neben dem Uterus eine weiche, druckempfindliche Masse festzustellen, die in der Horizontallage verschwindet (Schubert, Furniss, Castaño, Ricci). Auf Grund dieses Phänomens, An- und Abschwellen des Tumors bei Lagewechsel der Patientin wollen einige Autoren die Anomalie vor der Laparotomie erkannt haben (Cotte und Jezditsch, Cova, Carlini u. a.).

Ähnliche Erscheinungen werden auch durch die Periode hervorgerufen; es können dann regelmäßig nur zur Zeit der Menses wiederkehrende, mitten zwischen zwei Regeln besonders schmerzhaft Schwellungen in der betreffenden Adnexgegend beobachtet werden (Richey, O. Falk).

Lediglich diese statischen und katamenialen Volumschwankungen der fraglichen Intumescenz lassen sich diagnostisch verwerten gegen entzündliche Geschwülste der Adnexe und ovarielle Tumoren.

Ein gleichzeitiges Vorkommen sichtbarer Varicen am äußeren Genitale und Oberschenkel, wodurch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose noch gefördert werden sollte (Roussan, Engelmann) ist sehr selten (Shober, Sencert, Aymerich) und deshalb darauf kein Verlaß.

Prognose: Sehr gut bei radikaler Beseitigung der Varicocele.

Therapie. Wird das Leiden durch klinische Beobachtung und Untersuchung vermutet oder erkannt, so soll zunächst einmal der Versuch gemacht werden, die Kongestion im Becken zu beseitigen (Pozzi, Auvray, Emge, Engelmann). Dies gilt vor allem für die essentiellen und die vielen mit Lageanomalien (Retroflexio, Descensus) komplizierten Fälle, zumal bei jungen Frauen. Mit der Lagekorrektur (Aufrichtung, Pessar, Alexander-Adams usw.) wird oft gleichzeitig auch die venöse Stauung behoben, eine Therapie, die durch anderweite antikongestive Maßnahmen wie kühle Spülungen und

Bäder, Hydrastis, Hamamelis, Bettruhe bei der Periode und Tragen einer Leibbinde (z. B. Jungmannsches Mieder) bei intestinaler Ptose noch unterstützt werden kann.

Bleibt der Erfolg bei dieser konservativen Behandlung aus, so muß operativ vorgegangen werden.

Der Versuch, die Varicocele durch einfache Unterbindung mit und ohne Durchtrennung der beiderseits ligierten Venenstämme auszuschalten und zu veröden (Keed, Cova, Furniss, Pinkham, Cotte und Jezditsch, Carlini, Pike) wird wegen der, auch von der männlichen Varicocele her bekannten unsicheren Resultate neuerdings fast allgemein abgelehnt und statt dessen die Resektion des Venenkonvoluts mit Eröffnung und Wiederverschluß des Ligamentum latum empfohlen (Sencert, Castaño, G. Schubert, Ricci, Joy).

In den essentiellen und den nur mit Retroflexio komplizierten Fällen wird dieses Vorgehen erfolgreich sein, wenn gleichzeitig regelmäßig eine Antefixatio uteri vorgenommen wird.

In allen mit Eierstockerkrankungen oder Adnextumoren komplizierten Fällen ist es aber zur Sicherung des Dauerresultates rationeller, die Adnexe der befallenen Seite mitfortzunehmen (Pozzi, Michel und Bichat, Courty, Emge, Engelmann). Handelt es sich um beiderseitige Adnexerkrankung und ältere Frauen, so ist die doppelseitige Adnexextirpation mit der supravaginalen Uterusamputation zu verbinden, da sie erfahrungsgemäß die besten Resultate liefert. Kommt jungliches Alter in Frage, so kann bei beiderseitiger Erkrankung der Versuch der Zurücklassung eines Ovariums gemacht werden (Engelmann), was indes in einem seiner Fälle fehlgeschlug und später die Radikaloperation nötig machte.

VI. Entzündungen des Beckenbindegewebes.

Geschichtliches. Eine etwas eingehendere Quellenforschung zeigt uns, einen wie langen und mühevollen Weg die geschichtliche Entwicklung der Lehre von den entzündlichen Erkrankungen im weiblichen Becken aus dem Chaos vager anatomischer und klinischer Vorstellungen bis zur klaren Differenzierung und Begriffsbestimmung der Beckenbindegewebs- und Beckenbauchfellaffektionen genommen hat. Da diese beiden Erkrankungsformen mit der Lehre vom Puerperalprozeß innig zusammenhängen, so kann auch ihre geschichtliche Behandlung nur eine gemeinsame sein.

Nach bedeutungslosen, aus dem Altertum uns überlieferten Angaben über „Uterusabscesse“ (Archigenes, Aëtius, Oribasius, Paul v. Ägina) und einem kurzen, bald obsoleten Obduktionsbericht eines Beckenabscesses durch Morgagni finden wir um die Mitte des 18. Jahrhunderts zum ersten Male die Beschreibung eines parametranen Abscesses in einer Abhandlung bei Mauriceau. In seinem „Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchés (Paris 1740, 7. Ed.)“ beschreibt Mauriceau eingehend die Tumoren phlegmonösen Charakters, welche sich zur Seite der Gebärmutter im Wochenbett entwickeln. Er hielt an der Vorstellung fest, daß es sich um zurückgehaltene Lochien handle. Er kannte aber die parametranen Abscesse sehr genau, indem er sagt: „J'ai vu plusieurs femmes avoir durant trois ou quatre mois entiers, ensuite de leur accouchement ou d'un avortement des squirrhes phlegmoneux de tout un seul côté de la matrice et des parties voisines de l'aîne, ou elles ressentaient une extrême douleur, etc.“ Levret, Deleurye u. a. beschreiben „Tumoren der Ligamente lata“ als eine häufige Komplikation des Wochenbettes.

Das Aufhören der Milchabsonderung an Wochenbettfieber erkrankter Frauen führte zur Vorstellung von den sog. Milchmetastasen, als deren Begründer Puzos angesehen wird. Dieser Autor überschreibt in seinem „Traité des accouchements“ (1760) ein Kapitel mit „Mémoires sur les dépôts laiteux.“ Wenn er auch von dieser irrigen Vorstellung ausging und den Zusammenhang dieser sog. Metastasen mit dem Uterus nicht kannte, so war ihm doch der Sitz der letzteren sehr gut bekannt.

Hervorragende Meister des 18. und sogar noch vom Anfange des 19. Jahrhunderts vertraten diese Lehre (William Hunter, van Swieten, v. Siebold, Busch, Ritgen u. a.); vielleicht hat sich noch bis auf die heutigen Tage in der Gestalt des Wortes „Milchfieber“ ein Rest hiervon erhalten.

Eine neue Ära in der Erkenntnis der Beckenzellgewebsentzündung war durch die pathologisch-anatomischen Forschungsergebnisse Cruveilhiers und durch die Erkenntnis der pathologischen Bedeutung des Bindegewebes im speziellen durch Bichat gegeben. Die Bedeutung der ersteren ist in dem folgenden Abschnitt über die pathologische Anatomie, der letzteren bereits in der allgemeinen Einleitung hinlänglich gewürdigt.

Dupuytren, Bricbet, Menière, de la Motte u. a. beschreiben zuerst den puerperalen, iliacaalen Absceß; doch haben sie keine Kenntnis von seinem Ausgangspunkte. Daß diese auf dem Darmbeinteller etablierten Eiteransammlungen mit dem Genitaltraktus in Zusammenhang stehen, ist ihnen noch völlig unbekannt. Grisolle, welcher nach Dupuytren am eingehendsten über die iliacaalen Abscesse geschrieben hat, hat die Beziehungen dieser Eiterungen zur Paratyphlitis und Paranephritis sowie die analogen Prozesse beim Manne einer Erörterung unterzogen. Er war derjenige, welcher in ganz besonders ausgesprochener Art gegen den Ausgang der Eiterung vom Uterus Stellung nahm.

Daß die den Chirurgen schon wohlbekanntem Psoasabscesse längere Zeit mit den Phlegmonen der Fossa iliaca verwechselt wurden, ist nicht so ganz unbegreiflich. Bei den damaligen kümmerlichen Kenntnissen über die anatomischen Verhältnisse wird die von Osiander (1771) vertretene Lehre von der Psoitis im Wochenbette, worunter er alle Beckenphlegmonen verstand, nicht wundernehmen; doch daß noch im Jahre 1834 ein Autor (Kyll) mit der Meinung hervortreten konnte, daß eine durch übermäßige Abduktion der Beine bei zu langdauernder Geburt bedingte Zerreißen des M. psoas schweres Puerperalfieber im Gefolge haben könne, spricht für die noch sehr naive Anschauung einzelner Autoren der damaligen Zeit. Durch Autopsien in puerperio ist wiederholt erwiesen worden, daß im Psoas nicht die geringste Veränderung zu finden ist. Siebold und Busch sehen in der Psoitis ein zufälliges Akzidens, welches nichts mit dem Wochenbettfieber zu tun hat. Letzterer spricht von einer primären Entzündung des Bauchfellüberzuges des M. psoas und Peter Frank beschreibt den Psoasabsceß in dem Abschnitte über Bauchfellentzündung.

Den Zusammenhang der Eiteransammlung mit dem Genitaltraktus zuerst angenommen zu haben, ist auf Velpeau zurückzuführen, ihn jedoch nachgewiesen zu haben, das Verdienst Dohertys (1843); es bedeutet diese Erkenntnis einen ganz gewaltigen Fortschritt. Durch bimanuelle Untersuchung war es ihm möglich, festzustellen, daß die getastete Resistenz von der Fossa iliaca bis ins Scheidengewölbe herabreiche, daß sie sich durch eine bretartige Härte auszeichne, und daß die Gebärmutter nach der erkrankten Seite zu fixiert sei; ja seine Beobachtung gelegentlich der Aufnahme des Tastbefundes ging so weit, daß er zwischen Infiltraten, welche die ganze Breitseite des Uterus einnehmen, und solchen, die nur an das Collum reichen, unterschied. Für diese letzteren beschreibt er richtig, daß der Fundus uteri sich frei abtasten lasse, nach der entgegengesetzten Seite zu neige, indes die Portio herübergezogen sei. Er kennt außerdem bereits die chronische Entzündung der Gebärmutteranhänge und spricht von ihren Beziehungen zur Entstehung der Eiterherde. Duncan, der in seiner Monographie dieses Verdienst Dohertys vollkommen zu würdigen versteht, hebt nur hervor, daß dieser Autor, obgleich ihm der Zusammenhang zwischen Uterus und dem iliacaalen Absceß bekannt war, sich doch nicht klar darüber werden konnte, ob der Prozeß vom Uterus gegen die Darmbeingrube ascendiere oder umgekehrt descendiere. Mit Doherty muß Churchill genannt werden, welcher sich in seiner Beschreibung der Entzündung und des Abscesses der Adnexa uteri ersterem vollkommen anschließt.

Verjus (1814) scheint den Ausdruck Phlegmone der Adnexe und der Ligamenta lata eingeführt zu haben, und Satis (1847) und Bennet haben das Vorkommen von Beckeneiterungen auch außerhalb des Wochenbettes betont.

Wesentlich näher den gegenwärtigen Anschauungen kommt Marchal (de Calvi 1844), dessen Monographie allgemein als ein Markstein in der Geschichte der Beckenzellgewebsentzündung bezeichnet wird. Er ist der erste, der von einer intrapelvinen Phlegmone spricht, und sich auf Grund von Autopsien ein Urteil zu verschaffen trachtete. Dem Sitze nach sieht er, wie schon vor ihm Gardieu, Husson und Dance, die meisten Beckenabscesse als dem Zellgewebe zugehörend an. Er unterscheidet 4 anatomische Varietäten dieser Abscesse (Absceß des subperitonealen Bindegewebes, des subaponeurotischen Raumes, Ovarialabsceß und intraperitoneale Abscesse), hebt die Schwierigkeit hervor, die Unterschiede zwischen intra- und extraperitonealer Abscedierung in diagnostischer Beziehung festzustellen und erklärt für einzelne Fälle diese Differentialdiagnose für unmöglich.

Im Anschluß an die Marchalsche Lehre entspannen sich namentlich unter französischen Autoren Streitigkeiten über Sitz und Ausbreitung der Beckeninfektionen, indem die einen nur extra-, die anderen

nur intraperitoneal gelegene Eiterherde anerkannten. Bei beiden hatte jedoch die Anschauung bereits festen Fuß gefaßt, daß der Ausgangspunkt der Entzündung im Uterus zu suchen sei. Nur wenige opponierten dieser letzteren Grundanschauung.

Vor allem vertraten Nonat und seine Schüler, Boyer (1848) und Martin (1851), die Meinung, daß die Affektion des Uterus eine sekundäre sei. Sie waren es, die durch den unklaren, schon von Lisfranc gebrauchten Ausdruck „Engorgement de l'utérus (Engorgement phlegmatique, Métrite postpuérperale)“ nicht befriedigt, in exklusiver Weise den Sitz ihrer „phlegmon périutérin“ ins Beckenbindegewebe verlegt wissen wollten.

Die Beobachtungen Nonats waren rein klinischer Natur, und es darf sein Verdienst um die Förderung dieses Gegenstandes trotz der einseitigen, teilweise fehlerhaften Auffassung der Verhältnisse nicht geschmälert werden. Sehr richtig hat er bereits erkannt, daß es auch außer der puerperalen noch andere Entstehungsarten für Entzündungen im weiblichen Becken gebe.

Nonat und Gosselin haben auf die Rekrudescenz des Prozesses aufmerksam gemacht, was schon durch den in ihrer Einteilung aufgestellten Ausdruck „Phlegmon chronique avec redoublements inflammatoires“ zur Genüge bestätigt wird.

Aus dem gegnerischen Lager der Zeitgenossen Nonats seien nach Valleix, welcher sich später jedoch zu Nonats Anschauungen bekehren ließ, vor allem aber Bernutz und Goupil genannt, die unermüdet dafür eintraten, daß das Beckenbindegewebe nur eine nebensächliche Rolle spiele, der Sitz der Affektion im Beckenbauchfell und in den Gebärmutteranhängen zu suchen sei. Auf Grund von Obduktionsbefunden wiesen sie auf die außerordentliche Häufigkeit von Residuen überstandener Peritonitis hin, deren Ausgangspunkt zweifellos in entzündlichen Affektionen von Tube und Ovarium zu suchen wären. Ihre Schüler vertraten in einer ganzen Reihe von Dissertationen diese an sich richtige Anschauung, aber unter der irreführenden Bezeichnung „Phlegmone der Ligamenta lata“, und kein Geringerer als der damals tonangebende Aran schloß sich ihnen an. In seinem klassischen Lehrbuche bringt er eine Fülle von klinisch und autoptisch vortrefflich beobachtetem Material in der Absicht, den ursächlichen Zusammenhang der Beckenentzündungen und -eiterungen mit tubaren und ovariellen Affektionen zu beweisen. Er gibt bereits eine sehr gute Beschreibung des „Adnextumors“, den er regelmäßig links und etwas hinten vom Uterus findet im Gegensatz zu West und Gallard, nach denen er gewöhnlich direkt hinter dem Uterus gelegen sei.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß Noël, Gueneau, de Mussy die Bedeutung des Cervixrisses für die Entstehung der Parametritis klar hervorgehoben, und daß Macdonald richtig erkannt hatte, wie Verletzungen am Collum uteri, auch wenn außerhalb der Geburt entstanden, zur Parametritis, Verletzungen und Infektion am Corpus uteri zur Perimetritis führen.

Virchows überragendem Forschergeiste und Scharfblick war es vorbehalten, wie so vielfach in der Pathologie so auch hier klärend und entscheidend zu wirken. Sein Hauptverdienst ist zunächst darin zu suchen, daß er das lockere Binde- und Fettgewebe, welches die Scheide und den Gebärmutterhals seitlich befestigt und zugleich die Basis der breiten Mutterbänder bildet, als eine der häufigsten Erkrankungsstellen bei puerperaler Infektion erkannt und bezeichnet hat. Um der Vorstellung zu steuern, daß sich der Entzündungsprozeß auf die Ligamenta lata erstreckt, hat er den Ausdruck **Parametritis** empfohlen und macht diesen Vorgang dadurch verständlich, daß er auf analoge, in dem die einzelnen Organe (Blase, Niere, Mastdarm) umgebenden Bindegewebe sich abspielende Prozesse hinweist (Paracystitis, Paranephritis, Paraproktitis). Bei der puerperalen diffusen Metritis ist das interstitielle Bindegewebe Träger der Infektion; ihm entlang kriecht der Prozeß weiter auf den Zellgewebsstraßen in die Nachbarschaft über große Flächen hin wie ein unregelmäßiges Erysipel (Erysipelas malignum puerperale internum). Als charakteristisch für diese Affektion bezeichnet er den eigentümlich kriechenden Gang, die frühzeitige Beziehung zur Erkrankung der Lymphgefäße und Drüsen, sowie die Neigung zu nekrotisierendem Ausgang und die Fähigkeit der Erzeugung speziell infektiöser und kontagiöser Stoffe. Das Endstadium sei nicht Pyämie, nicht Septhämie, sondern Ichorrhämie. Er hebt ferner die Analogie der an dieser Stelle verlaufenden Erkrankung mit diffusen Zellgewebsphlegmonen an anderen Körperstellen hervor und würdigt die Beobachtungsergebnisse Cruveilhiers und Hecker-Buhls, welche sich auf die Beteiligung der Lymphgefäße bei diesem Prozesse beziehen, in eingehender Weise. Sehr klar bezeichnet er als Ausgangspunkt die Geburtsverletzungen (Dammrisse, Cervixrisse), und die Placentarstelle. Er trennt von dieser parametranen Affektion die Metroperitonitis, welche sich mit ihr kombinieren kann.

Die Virchowsche Lehre (1862) fand nicht nur im Kreise seiner Fachgenossen, sondern auch von seiten der Frauenärzte (siehe die lehrreichen Aufsätze von Schröder, Leyden, v. Winckel, Spiegelberg, Olshausen u. a.) sehr bald allgemeine Anerkennung.

Eine wertvolle Bereicherung der Literatur über diesen Gegenstand besitzen wir in dem Werke von Matthews Duncan (1869), in dem der Autor, gestützt auf sorgfältige Beobachtungen, sich bemüht, durch

kritische Sichtung Ordnung zu schaffen in dem Durcheinander von Bezeichnungen und Begriffen der Beckenentzündungen und mit Nachdruck für die Virchowsche Trennung der Begriffe „**Para-** und **Perimetritis**“ eintritt. Durch eine leider wenig übersichtliche Gliederung des Stoffes hat diese interessante Monographie nicht die ihr zukommende Berücksichtigung erfahren.

Den bedeutendsten Fortschritt auf diesem Gebiete verdanken wir der wiederholt genannten klassischen Arbeit W. A. Freunds (1885). Der grundlegenden Bedeutung dieser Arbeit für die anatomische Kenntnis des Beckenbindegewebes wurde schon in dem einleitenden anatomischen Abschnitte Rechnung getragen. Aber auch dem Kliniker hat er ein derart vollendetes Bild über sämtliche Affektionen des Beckenbindegewebes entrollt, daß jeder nachfolgende Bearbeiter dieses Gegenstandes in Verlegenheit gerät, der Freundschen Darstellung noch etwas Originelles zuzufügen. Es mußte in dem Nachfolgenden, abgesehen von den Grundzügen, welche für den klinischen Teil maßgebend wurden, stellenweise auf den Text der Freundschen Arbeit zurückgegriffen werden, da es nicht möglich war, gewisse Beschreibungen und Anschauungen in einer besseren Form wiederzugeben. Das Werk ist eine unentbehrliche Grundlage für jeden, der sich mit dem Beckenbindegewebe beschäftigen will.

Vor allem war es v. Rosthorn (1899), der die Lehre Freunds durch eingehende, streng wissenschaftliche Untersuchungen, denen das vorliegende Kapitel seine Entstehung verdankt, erweitert und gefestigt hat. Als Produkt vorbildlicher Zusammenarbeit ist es den beiden Forschern gelungen, typische Krankheitsfälle aus der Praxis zum ersten Male in plastischer Form festzuhalten, fabrikmäßig darstellen zu lassen und dem bislang geeigneter Demonstrationsobjekte entbehrenden Unterricht in dankenswerter Weise zugänglich zu machen.

Von diesen Freund-v. Rosthornschen Modellen sind einige besonders instruktive in der vorliegenden Abhandlung zur Veranschaulichung der Darstellung wiedergegeben worden.

Durch die Arbeiten aus dem Gebiete der Bakteriologie (Bumm, Döderlein, Wertheim, Krönig, Menge, Fromme) ist das Verständnis für die infektiösen Prozesse im Beckenbindegewebe hinsichtlich der Ausbreitungswege und des Verlaufs nutzbringend erweitert worden.

In Frankreich ist zu gleicher Zeit unter Péans Führung (1892) die Lehre von den Beckenentzündungen fast ausschließlich in therapeutischer Hinsicht (vaginale Operation der Beckenabszesse) behandelt, trotz jahrelanger Diskussionen wissenschaftlich aber dadurch in keiner Weise gefördert worden.

Haben wir bereits in der Einleitung der weiteren, um den Ausbau der Beckenzellgewebsforschung verdienten Autoren (Bayer, A. Martin, Jung, Sellheim) gedacht, so sollen hier nur die Sellheim'schen Arbeiten (1908) besonders genannt werden, die unsere Kenntnisse von den pathologischen Zuständen bei Beckeneiterungen auf Grund seiner bekannten anatomischen Tafeln wertvoll bereichert haben.

Wesentlich neue Gesichtspunkte sind seitdem in das Kapitel der Beckenzellgewebsentzündung nicht hineingetragen worden, wenn man von der Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes durch Opitz und demnächst Bischoff (1922) absieht, wonach ein großer Teil der als „Parametritis posterior“ bezeichneten Fälle nicht entzündlicher Natur, als vielmehr durch Krampfzustände bedingt sein soll.

Begriffsbestimmung. Nach den anatomischen und klinischen Verhältnissen ist es vom praktischen Standpunkt am einfachsten, sämtliche im Subserosium sich abspielenden entzündlichen Prozesse ohne Rücksicht auf das Bindegewebsrevier ihrer Entstehung oder Ausbreitung unter dem Sammelbegriff „**Parametritis**“ zusammenzufassen, Parametritis hier also in des Wortes weitestem Sinne gebraucht, gleichbedeutend ganz allgemein mit Beckenzellgewebsentzündung.

Ätiologie und Vorkommen. Alle Beckenbindegewebsentzündungen beruhen auf Infektion. Andere Reize, wie chemische oder mechanische, können niemals eine Parametritis hervorrufen (Bumm, Jauch). Bakteriologisch kommen als die weitaus häufigsten Entzündungserreger Streptokokken in Betracht; demnächst Staphylokokken, seltener *Bacterium coli*, Gonokokken, vereinzelt auch der Influenza- (Bäcker), Diphtherie- (Bumm), Typhus- (Borodkin, Ranson und Dunscombe), Fraenkels Gasbacillus (Dirks), eine Streptothrixart (Guicciardi) und der Strahlenpilz (s. S. 673).

Daß auch ein ausgesprochener Schleimhautkeim wie der *Gonococcus* in das Bindegewebe eindringen und weitergehende entzündliche Veränderungen darin machen kann, hat Wertheim sowohl tierexperimentell als auch bei der Frau zuerst nachgewiesen. Später

berichtete Menge von einem gonorrhöischen Uterusabsceß und Krönig konnte bei einer Wöchnerin, deren Lochialsekret Gonokokken, aber nie andere Eiterungen aufwies, am 20. Tage ein parametranes Exsudat nebst Schmerzhaftigkeit des Ellenbogengelenkes und eiterigem Erguß in die Sehnenscheiden feststellen. Brettauer will sogar in 4 Fällen Gonokokken in Reinkultur im parametranen Eiter gefunden haben. In dem Fall von Durlacher mit der sehr seltenen Lokalisation des Exsudates im Subserosium praecervicale (S. 573), das bei Fehlen sonstiger Ursachen auf eine kurz zuvor erworbene Tripperinfektion zurückgeführt wird, konnte der bakteriologische Beweis wegen der Spontanresorption des Exsudats während der gleichzeitig bestehenden Schwangerschaft freilich nicht erbracht werden. Demgegenüber sah A. Martin in 30, lange Zeit hindurch beobachteten Fällen reiner Endometritis puerperalis gonorrhöica keinen Fall von Parametritis auftreten. Bei einem einzigen Fall (Martin-Jung) von gonorrhöischer Phlegmone des Cavum Retzii mit Nabelperforation lag Mischinfektion (Staphylococcus) vor, die Martins Meinung nach auch in dem wenig sorgfältig beobachteten Fall von Schumacher keinesfalls ausgeschlossen sei. Auch die neuerdings von Schil mitgeteilten 4 Fälle parametraner Infiltration bei lediglich im Cervicalsekret nachgewiesenen Gonokokken unterliegen der gleichen Kritik.

In Rücksicht darauf und auf die große Seltenheit der Fälle muß man B umms Kritik zustimmen, wenn er für das Zustandekommen solcher gonorrhöischer Invasionen eine besondere Disposition der betroffenen Gewebe (Zartheit, Schädigungen) oder eine Mischinfektion annimmt.

Als Vorbedingung für die Invasion der Krankheitskeime in das Bindegewebe bedarf es in der überwiegenden Zahl der Fälle einer Wunde. Da es sich bei der Parametritis um eine auf dem Lymphwege fortschreitende Infektion handelt, so sind die Wunden in erster Linie an denjenigen Stellen des Genitaltraktes zu suchen, die das Hauptquellgebiet des parametranen Lymphgefäßapparates darstellen, im Cervix- und oberen Scheidenabschnitt.

Wie bei den Hämatomen steht unter den Traumen der Geburtsvorgang obenan mit seinen schon unter physiologischen Verhältnissen, um wieviel mehr bei Kunsthilfe in den genannten Teilen gesetzten Verletzungen. Hohe, penetrierende Cervixrisse eröffnen mitunter sogar das parametranes Bindegewebslager und schaffen dadurch der Infektion eine breite Eingangspforte. Große Gewebsquetschungen und -zertrümmerungen sind dabei für die Ansiedlung und Propagation der Keime gewiß recht förderlich, doch genügen bei hochgradiger Virulenz auch die geringsten Läsionen zur Entstehung schwerer parametraner Infektionen. Der schwangere Zustand mit seinen Stoffumsatzsteigerungen in den blut- und lymphstrotzenden, lebhaft proliferierenden Geweben bietet die denkbar günstigsten Bedingungen zur Ausbreitung einer Entzündung. Aus diesem Grunde finden wir nach Entbindungen und Aborten im allgemeinen die schwersten Formen der Zellgewebsentzündung, die zum Unterschiede von anderweitigen Ursachen als *Parametritis puerperalis* bezeichnet wird und je nach der Schwere der Infektion lokalisiert bleiben oder auf dem Lymphwege auch zur allgemeinen Sepsis führen kann.

Außerhalb der Gestation, aber gleichfalls durch Wundinfektion direkt oder nach initialer Metritis cervicalis erzeugte Parametritiden sind seltener. Ihre Infektionsquellen liegen im Gebiete der gynäkologischen Untersuchungen und Operationen:

Unsauberkeiten bei vaginalen Explorationen und kleinen gynäkologischen Eingriffen wie Anhaken der Portio, Sondierungen, Dilatationen mit Metall- und Quellstiften, Ätzungen, Probeexcisionen und Ausschabungen; zu langes Liegenlassen von Pessaren, Tampons u. dgl., die, zu therapeutischen oder antikonzptionellen Zwecken eingeführt, Druckusuren herbeiführen können, besonders gefährlich die Intrauterinstifte, vor denen nicht genug gewarnt werden kann (Opitz, R. Freund, Pfalz, Tietze; vgl. die tödlichen Fälle S. 565, 584 und 673); ferner unsachgemäße Untersuchungen bei zerfallenden Neubildungen und während der Menstruation; Verstöße gegen Asepsie und Technik bei vaginalen und abdominalen Operationen, bei denen das Subserosium freigelegt wird, schließlich auch nach Coitusverletzungen. (vgl. S. 518) und anderweiten Traumen (s. S. 583).

Gelten auch für diese Infektionsquellen die direkten Lymphbahnbeziehungen der Scheiden-Cervixwunden zum Parametrium, so kann es auch vorkommen, daß Infektionen im Uteruskörper, die sonst der Hauptsache nach zum Übergreifen auf das Peritoneum tendieren, gelegentlich auch einmal parametrane Entzündungen herbeiführen.

Es folgen jetzt Entzündungen des Beckenbindegewebes, nicht bedingt durch Genitalwunden, sondern durch Übergreifen der Infektion von erkrankten Nachbarorganen aus; so beispielsweise bei Vereiterung von Myomen, von intraligamentär sitzenden Dermoidcysten und Echinokokken; ferner bei Tubenerkrankungen und Vereiterung von Hämatomen (s. S. 529). In dem v. Rosthornschen Falle von vereitertem Myom war die parametrane Infektion durch Lymphangitis spontan, in dem von mir publizierten Fall eines puerperal verjauchten Myoms künstlich durch eine von anderer Hand vorgenommene vaginale Punktion des Tumors, die das rechte Parametrium querte, erfolgt.

Der gleiche Vorgang kann sich abspielen bei fortgeleiteten Erkrankungen der Harnblase, Niere und verschiedener Abschnitte des Dickdarms: Paracystische Abscesse im Gefolge von Cystitiden (Chopart-Bojer); Paraproktitis, Mesosigmoiditis (Albrecht, Ries); Appendicitis (Fritsch, Treub, Stone, Hönek, Buchbinder), wobei die sekundäre Parametritis seltener durch retroperitoneal fortgeleitete Blinddarmerweiterung als durch Einschmelzung eines perimetritischen Exsudates erfolgen soll (A. Martin). Dem entspräche auch die Beobachtung von A. W. Meyer, der wiederholt als Spätfolge bereits eröffneter appendicitischer Douglasabscesse ausgedehnte bretharte parametrane Infiltrate vom Rectum bis zur Blase sich entwickeln sah, die monatelang dauerten und fast schmerzfrei waren.

Weiterhin die Paranephritis (Hüter, Frees). In dem Fall von Frees stieg der paranephritische Absceß wegen gleichzeitiger Schwangerschaft zunächst zwerchfellwärts und senkte sich erst im Wochenbett infolge Nachlassens des intrapelvinen Druckes in das Parametrium herab. Die Richtung, die solche höhergelegenen retroperitonealen Eiterungen einschlagen, denen auch die subphrenischen und diejenigen der Gallenwege (Sprengel) zuzurechnen sind, führt längs des M. ileo-psoas abwärts zum Ligamentum Poupartii.

Hierhin gehören auch die Senkungsabscesse bei Caries der Beckenknochen und -gelenke; umgekehrt kann, wenn auch selten, durch fortschreitende Entzündung im Bindegewebe das Periost und schließlich auch der Knochen selbst affiziert werden (s. S. 571, 574, 582 und Abb. 40 u. 46).

Im Gegensatz zu diesen vorwiegend akut einsetzenden Formen der Parametritis steht eine Gruppe von mehr schleichend auftretenden Beckenzellgewebsentzündungen, die nach chronischer Erkrankung Schwellungen, Verdickung und Schwielenbildung in den Verdichtungszone, besonders den Ligamenta sacro-uterina, ja sogar auch einmal eine allgemeine atrophisierende Entzündung des Bindegewebes und der Organe des Beckens verursachen und, wenn auch nicht immer nachweislich durch Wundinfektion, so doch auf infektiöser Basis entstanden sind (Parametritis chronica, Parametritis posterior).

Ätiologisch bringt man sie in Verbindung einestheils mit Infektionen von der Scheide und Blase aus (Masturbation, z. B. langes Verweilen von Fremdkörpern, die zu onanistischen Zwecken eingeführt wurden; Exzesse in venere) sowie seitens des Mastdarms (bei chronischer Obstipation Virulenzsteigerung und Durchwanderung von Bacterium coli in das Zellgewebe), andernteils mit anhaltenden nichtinfektiösen Reizzuständen (s. S. 601 f.).

Eine nicht zu unterschätzende Quelle gerade dieser Parametritisformen ist ferner die hämatogene Infektion, wie sie bei jeder akuten Infektionskrankheit, jeder Angina vorkommen kann und bei Typhus (Borodkin), bei Bronchopneumonie (Chatillon), und besonders bei Grippe (Löser, v. Jaschke, Zoli) sowie anderweiten entzündlichen Erkrankungen im Körper (Haim) tatsächlich beobachtet ist (metastatische Parametritis). Sicherlich ist ein großer Prozentsatz solcher bisweilen akut verlaufenden Parametritiden bei Kindern, jungen Mädchen und Nulliparen, in der Literatur mangels jeglicher Anhaltspunkte vielfach als ätiologisch unklaren Ursprungs beschrieben (Le Bec, Cramer, Cullingworth, Rosenblum und Bettmann u. a.), auf diesen Infektionsweg zurückzuführen. Auch die häufig angegebene Ursache der Erkältung während der Menstruation kann durch die Herabsetzung der Abwehrkräfte als ein die Bakterieninvasion begünstigendes Moment gelten gelassen werden. Der Cramersche Fall betrifft ein 12jähriges, noch nicht menstruiertes Mädchen mit Durchbruch eines parametranen Abscesses in das Rectum; Le Bec beschreibt ein ebenso rätselhaft entstandenes parametranes Exsudat mit Durchbruch in die Scheide bei einer Virgo intacta von 19 Jahren, deren letzte Periode infolge Erkältung länger und stärker aufgetreten war.

Vorkommen. Die puerperale Parametritis ist die häufigste Form der Beckenzellgewebsentzündung. West nimmt 77%, Buschbeck-Ettinger 74,3%, Grisolle 63%, Beigel 55% und A. Martin 54,4% als puerperal entstanden an, doch sind statistische Angaben wegen der besonders in der älteren Literatur herrschenden Begriffsverwirrung von zweifelhaftem Wert. Eine neue größere Zusammenstellung von Halban und Köhler ergab 33,12%. Immerhin darf man in Übereinstimmung mit den meisten Autoren behaupten, daß wenigstens zwei Drittel aller Fälle von Beckenbindegewebsentzündung Wochenbettsinfekte sind.

Die Zahl der puerperalen wie ganz besonders der nicht puerperalen, durch Wundinfektion entstandenen Parametritiden ist aber in den letzten zwei Dezennien durch die allgemein bei geburtshilflich-gynäkologischen Untersuchungen und operativen Eingriffen streng gehandhabte Asepsis zusammen mit einer rationellen Einschränkung der inneren Untersuchung Gebärender ganz außerordentlich zurückgegangen. Dank dieses guten akademischen und Hebammenunterrichts sieht man selbst in großen Kliniken jährlich kaum mehr als 3—4 Fälle von puerperaler und 6—8 nicht puerperaler Phlegmone. Neumann

konnte kürzlich unter 40 000 Geburtsfällen nur 34 Phlegmonen nach rechtzeitiger Geburt und 12 nach Abort feststellen, die in der Mehrzahl (22mal) rein paracervical saßen, bei weiterer Ausdehnung aber häufiger die hinteren Bindegewebsräume (13mal) als die vorderen (11mal) mitbeteiligten. Sigwart hält die Frequenz der Phlegmonen nach Abort für größer als nach Geburt, ohne indes Zahlenbelege zu geben.

Um an einem größeren Material diese Verhältnisse zu prüfen, habe ich die Fälle von akuter puerperaler sowie auch nichtpuerperaler Parametritis, die innerhalb von 12 Jahren (1917—1928) an den drei großen Berliner Frauenkliniken stationär behandelt worden sind, zusammengestellt:

Anstalt	Parametritis post partum	Parametritis post abortum	Nicht- puerperale Parametritis	Summe
Klinisches Institut für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe (Bumm, Stöckel)	12	46	26	84
Brandenburgische Landes-Frauenklinik (Hammerschlag)	42	29	57	128
Universitäts-Frauenklinik der Charité (Franz, Wagner)	12	19	63	94
Summe:	66	94	146	306

Die Übersicht bestätigt zunächst die Ansicht von Sigwart, daß die Aborte in der Pathogenese der Beckenzellgewebsphlegmonen zahlenmäßig überwiegen.

Es ergab ferner eine aus der Deutschen Frauenklinik in Prag unter G. A. Wagners Leitung den gleichen Zeitraum (1917—1928) umfassende Aufstellung eine jährliche Frequenz von 1,7 Fällen puerperaler Parametritis. Nach unserer tabellarischen Übersicht errechnet sich die Jahreszahl puerperaler (bzw. nichtpuerperaler) Parametritis für das klinische Institut auf 4,8 (bzw. 2,2), für die Landes-Frauenklinik auf 6,9 (bzw. 4,8) und für die Charité auf 2,6 (bzw. 5,3); sie entspricht somit annähernd den genannten jährlichen Mittelwerten.

Exsudate kommen ebenso häufig links wie rechts vor (v. Winkel 72mal links, 67mal rechts; Halban und Köhler 18 : 18). Eine Bevorzugung der Primiparen (150 gegenüber 98 Mehrgebärenden) erklärt sich aus dem häufigen Vorkommen von Cervixverletzungen bei der ersten Geburt.

Pathologische Anatomie. Die Wirkung der Krankheitserreger auf das Beckenbindegewebe fällt entsprechend den biologischen Eigenschaften der beiden Faktoren ganz verschieden aus und äußert sich daher anatomisch wie klinisch entweder nur unter dem Bilde der entzündlichen Anschoppung mit spontaner Resorption oder des lokalisierten eitrigen Exsudates oder der wandernden Phlegmone oder der rasch fortschreitenden Sepsis oder der chronisch-schleichenden Sklerose.

Die Kenntnis der genaueren pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei den verschiedenen Formen und Stadien der parametranen Entzündungen verdanken wir den zuerst von W. A. Freund, später von Sellheim systematisch ausgeführten Beckenschnittserien. Sie geben nicht allein klare Einblicke in die ausgebreiteten Zellgewebsentzündungen als vielmehr in die Strukturveränderungen auch der geringgradigen sowie der chronisch-sklerosierenden und abgelaufenen Entzündungen, die bei der gewöhnlichen Sektions-

technik dem Obduzenten leicht entgehen. Ist es doch bekannt, daß klinisch ganz deutlich palpable entzündliche Anschwellungen postmortal mit dem Schwinden des Lymph- und Blutgehaltes der Gewebe nicht mehr nachweisbar sind.

Gehen wir aus von der typischen, cervicalen Eintrittsstelle der Keime in das eigentliche Parametrium, so finden wir als Ausdruck der eingetretenen Infektion im ersten Stadium die seröse Durchtränkung

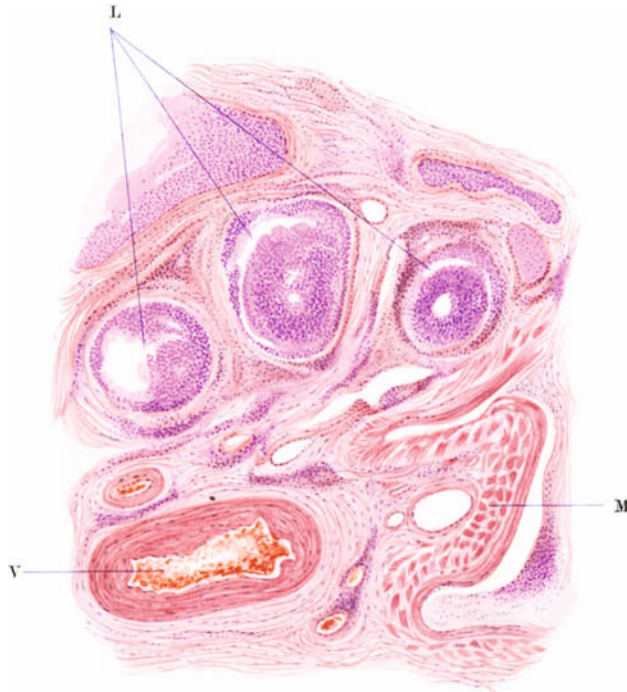


Abb. 35. Schnitt durch das Ligamentum latum bei Lymphangitis puerperalis septica (nach einem Präparat aus der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts zu Prag).

Schwache Vergrößerung.

L Lymphgefäße, stark dilatiert und mit Eiter gefüllt, das umgebende Bindegewebe kleinzellig infiltriert und ödematös. V Vene.

M quergetroffene Bündel glatter Muskelfasern des Ligamentum latum.

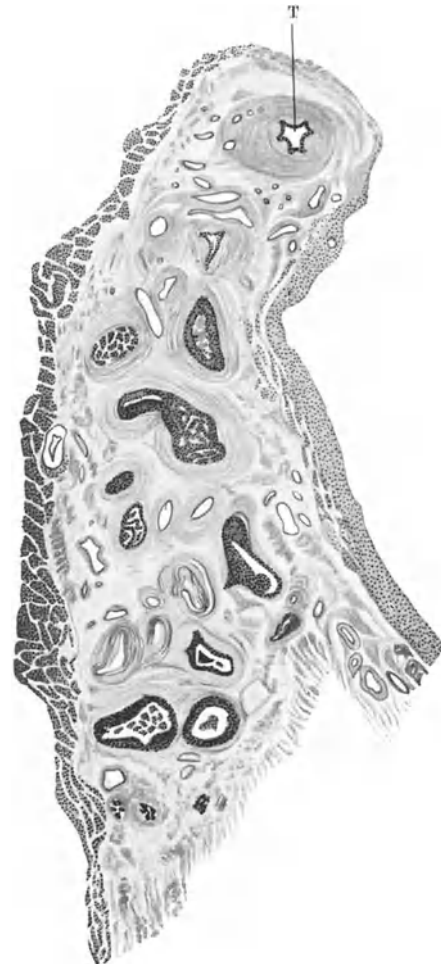


Abb. 36. Phlegmone des Ligamentum latum. (Nach v. Rosthorn.)

Sagittalschnitt durch das ganze Ligament; ausgedehnte Venenthrombose. T Tube.

der Gewebe, die eine Volumzunahme und teigige Schwellung der befallenen Seite erkennen lassen. Da der Prozeß auf dem Lymphwege fortschreitet, so ist er stets begleitet von einer ausgedehnten Lymphgefäßveränderung.

Cruveilhier war der erste, der die Beteiligung der Lymphgefäße bei diesen Prozessen richtig erkannt und uns eine grundlegende Beschreibung davon geliefert hat: „Über große Strecken hin sind die vom Uterus abführenden Lymphgefäße mit puriformen Massen erfüllt, wie injiziert; die Lymphgefäße, besonders die des Ligamentum latum ektatisch, varicös, mit ampullären Erweiterungen und dadurch von rosenkranzartigem Aussehen.“

Die Abbildung 35 gibt eine Vorstellung von der entzündlichen Infiltration des Gewebes und der Eiteransammlung in den Lymphsträngen. Die Thrombosierung und Eiterung schreitet von den Ursprungsstellen der Lymphgefäße in der Genitalschleimhaut

entlang dem Plexus lymphaticus uterinus (paracervicalis) fort bis zur nächsten Lymphdrüsenetappe (glandulae hypogastricae) (Abb. 22) und von hier durch Anastomosenbahnen



Abb. 37. Phlegmone des Ligamentum latum. (Nach v. Rosthorn.)
Schnitt durch eitrigem Thrombus; Gefäßwand und Umgebung kleinzellig infiltriert (Leitz Okul. 2, Obj. 2).

oft noch weiter (glandulae iliacae und lumbales). Doch steht die Drüsenaffektion, zumal im klinischen Bilde, nicht so im Vordergrund wie bei Phlegmonen anderer Körpergegenden.

Es gehört fast zur Regel, daß der parametranen Blutgefäßapparat durch den Infektionsprozeß in Mitleidenschaft gezogen wird, die sich durch eine perivaskuläre Infiltration, Endophlebitis und mehr weniger intensive Thrombose der Venen kennzeichnet (Abb. 36 u. 37). Auch in den Venen, ob mit, ob ohne Thrombose, ist der Befund einer blutig-eitrigem oder rein eitrigem Flüssigkeit, in der sich die Streptokokken nachweisen lassen, kein seltener (Abb. 38). Halban und Köhler haben an einem großen Material von parametranen Phlegmonen diese Verhältnisse geprüft und in einem Teil der Fälle nur die Lymphgefäße bzw. nur die Venen, in einem anderen Teil beide Bahnen gleichmäßig affiziert gefunden. Angesichts dieser Befunde ist es bisweilen schwer zu entscheiden, welcher Weg primär oder ob beide Bahnen gleichzeitig von der Infektion beschritten wurden. Fälle von ausgesprochener Parametritis sind aber zweifellos lymphogener Provenienz mit sekundärer Beteiligung der Blutadern, wie sich das auch im klinischen Bilde verfolgen läßt. Andererseits verläuft bekanntlich kein primärer Entzündungsprozeß der Venen ohne auf das perivaskuläre Bindegewebe überzugreifen. Treten diese sekundären Zellgewesentzündungen gewöhnlich nicht stärker

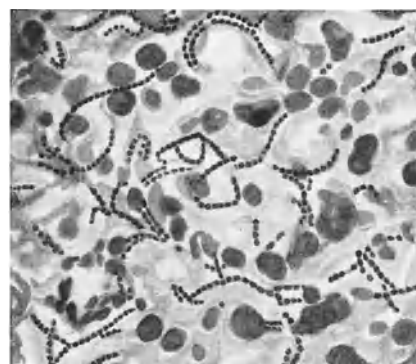


Abb. 38. Streptokokken aus der Venenwand bei Endophlebitis purulenta (tausendfache Vergrößerung).
(Nach Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 3. Aufl., S. 755.)

hervor, so kann es doch im Gefolge einer Thrombophlebitis oder einer Pyämie zur eitrigen Einschmelzung des perivascularären Exsudats kommen (vgl. den v. Rosthornschen Fall S. 578; ferner Sesini und Sy, Mosettig u. a.).



Abb. 39. Parametritis puerperalis acuta abscedens ligamenti lati dextri, von der Vagina aus eröffnet und drainiert; [ausgegangen von einem bei Wendung und Exaktion eines Riesenkindes entstandenen hohen Cervixriß; Exitus am 8. Wochenbettstag; Präparat der Straßburger Universitäts-Frauenklinik (1879) — Freund-v. Rosthorns Modell Nr. VI].

Das eitrige Exsudat hat die Blätter des rechten Ligamentum latum auseinandergetrieben, die lateralen Zipfel der vorderen und hinteren Bauchfelltasche komprimiert und infiziert (peritonitische Fibrinbeläge) und ist durch Einbruch in das Paraproktium an und hinter das Mastdarmrohr gelangt, das dadurch direkt komprimiert wird, während die rechte Harnblasenwand nur eine indirekte Verengung erleidet.

Die bis an das untere Segment rechts eingerissene Cervix ist etwas nach links, der rechte Ureter mit dem hinteren Blatt des Ligamentum latum rectalwärts disloziert und komprimiert. Lateral von ihm ein Drainrohr. Vom Ligamentum cardinale sind nur noch gefäßführende zentrale Reste als verdickte und von eitergefüllten Venen und Lymphsträngen durchsetzte Gewebsetzen erhalten, die zungenförmig in den Absceß hineinragen.

Bei entsprechender Intensität und langer Dauer des Prozesses nimmt das Exsudat an Umfang zu, seine anfänglich teigige Konsistenz wird härter und schließlich starr. Histologisch finden wir in diesem Stadium stärkster zelliger Infiltration und Quellung alle Übergänge zur Suppuration. Meist beginnt sie in Form zahlreicher kleiner aus eingeschmolzenen Lymphbahninfiltraten entstandenen Eiterherden, die da und dort zu größeren Komplexen konfluierend, schließlich unter Auflösung der nekrotisch erweichten Zellgewebs-

masse sich zu einem größeren Absceß vereinigen. Dadurch wird die Konsistenz des Exsudats, das jetzt die typische Fluktuation zeigt, zum dritten Male geändert. Die derber gefügten Teile der Verdichtungszone, besonders die Cervixansätze der Ligamenta cardinalia, leisten der eitrigen Einschmelzung lange Widerstand und ragen dann als zungenförmige Fortsätze in die Absceßhöhle hinein (Abb. 39); oder durchziehen sie in Gestalt von Balken

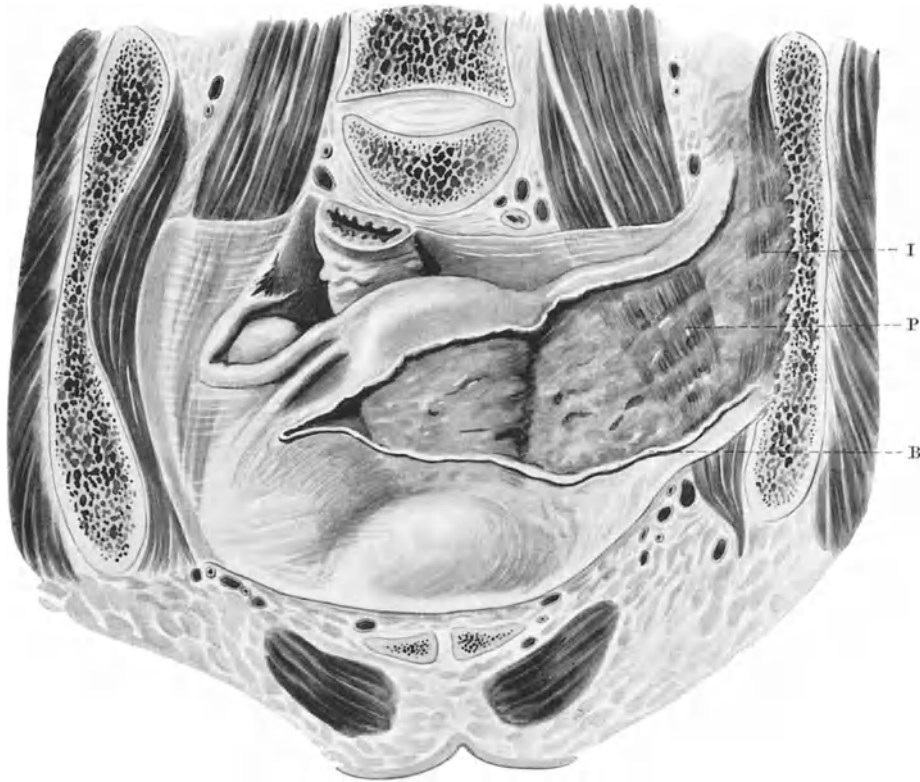


Abb. 40. Parametritis puerperalis acuta sinistra. (Dupuytren'scher iliacaler Absceß. — Modell III von Freund- v. Rosthorn.) Flacher Frontalschnitt, der den Situs der nichtgetroffenen Beckenorgane aufdeckt. Ein Querschnitt über die Vorderfläche des Uterus und des Ligamentum latum sinistrum eröffnet einen großen Absceß, der das linke Parametrium einnimmt, anteuterin übergreift, aufwärts bis auf die Darmbeinschaukel reicht und diese samt der Muskulatur des Psoas und Iliacus bereits zum Teil zerstört hat.

B Bauchfellschnitttrand. P M. psoas. I M. iliacus und Os ilium, durch den Eiterprozeß teilweise zerstört.

und Strängen, wovon sich bei der Absceßspaltung der eindringende Finger leicht überzeugen kann. Auch trifft man sie, abgelöst, als eitrig-infiltrierte Gewebsetzen im Eiter an. Lage, Gestalt, Größe und Inhalt der Absceßhöhle im Exsudat ist entsprechend den lokalen durch Keime und Gewebswiderstand gegebenen Bedingungen ganz verschieden. Ob zentral, ob exzentrisch gelegen, ob rundliche, schmale oder vielgestaltige Höhle, ob der Inhalt eitrig oder jauchiger Natur — stets ist der Eiterherd von einer derben Randschwarte eingefaßt. Ist es zur Bildung einer großen Jauchehöhle gekommen, so kann man mitunter beobachten, daß der Musculus psoas sowie die iliacalen Gefäße und Nerven wie frei herauspräpariert die Höhle durchziehen (Abb. 40).

In einem anderen Teil der Fälle bleibt der allgemeine eitrig oder jauchige Zerfall des Exsudates aus, das sich lediglich als starre Masse meist breit bis an die Beckenwand erstreckt, von einer äußerst derben, leukocytär infiltrierten und indurierten Randschicht

schalenartig nach außen begrenzt ist, im Inneren aber einen oder auch mehrere kleine Eiterherde beherbergt, in denen die Keime sich jahrelang erhalten können und dadurch den Entzündungsprozeß nicht zur Ausheilung bringen lassen.

Diesen lokalisierten Prozessen gegenüber gibt es auch Fälle wandernder Phlegmone, deren Keime weniger zur Eiterbildung, als zur unaufhaltsamen Propagation nach Art eines Erysipels neigen; schließlich die Formen akutester Entzündung, bei denen es infolge des rapiden Vordringens hochvirulenter Keime gewöhnlich unter Anteilnahme des Bauchfells rasch zur allgemeinen Sepsis und wegen der Kürze der Zeit ante mortem zu keinen großartigen anatomischen Veränderungen kommt.

Sitz und Ausbreitung der Beckenphlegmonen ergibt sich topographisch-anatomisch aus dem im ersten Teil beschriebenen Bindegewebsrevieren und ihren intra- und extrapelvinen Verbindungsstraßen. Aber gerade der fließenden Verbindungen wegen hat jedes Einteilungsprinzip etwas Gezwungenes. Nur der primäre Sitz des Exsudates kommt in Frage; nach längerem, auch kürzerem Bestand können sich durch Weiterkriechen die Grenzen stark verwischen, das Bild unklar und das Einteilungsschema illusorisch werden. Unter diesen Voraussetzungen können wir im großen und ganzen die Einteilung nach Phlegmonen der vorderen, mittleren und hinteren Beckenbindegewebsreviere und darin wieder spezielle topographische Unterscheidungen treffen. Die praktisch wichtigste Gruppe sei vorangestellt.

Akute Prozesse.

a) Phlegmonen der medialen Bindegewebsreviere.

1. Das eigentliche parametrane Exsudat. Sitz lateral zwischen Cervix und Beckenwand in den Basalabschnitten des Ligamentum latum. Ausbreitungstendenz nach hinten unter stärkerer Vorbauchung des hinteren Blattes des Ligamentum latum in das Paraproktium, seltener nach vorn in das Paracystium; abwärts ebenfalls vorzugsweise hinten neben Mastdarm bis auf die Fascia pelvis, dagegen medial und vorn nur bis auf das seitliche Scheidengewölbe; aufwärts im Ligamentum latum selbst nicht höher als zur Ursprungsstelle des Ligamentum ovarii proprium, dagegen seitlich zwischen Peritoneum und Beckenwand auf die Darmbeinschaukel (Abb. 46). Bevorzugte Eiterdurchbruchstellen: Vordere Bauchwand oberhalb des Ligamentum Poupartii, seitliche Mastdarmwand und seitliches Scheidengewölbe.

Ursache: Meistens infizierte geburtshilfliche Verletzungen der seitlichen Cervix- bzw. Scheidengewölbewand, seltener nach Scheidengewölbeläsionen außerhalb der Gestation.

2. Hochsitzendes Exsudat im Ligamentum latum mit Freilassen der Verdichtungszonen (Abb. 47).

Ursache: Entzündungen des Uteruskörpers oder der Adnexe.

3. Exsudat im Parakolpium (paravaginale Phlegmone, Parakolpitis) zwischen Scheide und Fascia pelvis ohne Übertritt in das eigentliche Parametrium. Ausbreitungstendenz nach hinten und von hier aus auf die andere Seite (S. 568), so daß die Scheide mit Ausnahme der an die Blase grenzenden Fläche umflossen ist; auch Fortleitung längs der Venae vaginales und pudendae externae oder via Septum recto-vaginales zum Damm (Abb. 48). Perforationsstelle: Vagina; Damm.

Ursache: Infizierte Scheidenverletzungen bei der Geburt oder außerhalb der Gestation (z. B. Coitus).

b) Phlegmonen der vorderen Bindegewebsreviere.

Diese Gruppe, in allen 3 Formen nicht häufig, wird auch als *Parametritis anterior* bezeichnet.

1. Exsudat im *Subserosium vesico-cervicale*; Tendenz zur Ausbreitung nach den Seiten hin in das *Paracystium* (Abb. 53 u. 54).

2. Exsudat im *Paracystium*. Tendenz zur Ausbreitung in das *Cavum Retzii* und zwischen Bauchfell und Rectusscheide nabelwärts (*Plastron abdominal*) (Abb. 55 u. 56), selten längs der Schenkelgefäße durch die *Lacuna vasorum* in das Bindegewebe des Oberschenkels (Abb. 58) oder durch das *Foramen obturatorium* in die Adduktoren-muskulatur (Abb. 57).

3. Primäres Exsudat im *Cavum Retzii* (Abb. 574 u. 575).

Perforationsstelle: Harnblase; für 2 und 3 auch vordere Bauchwand zwischen Schoßfuge und Nabel (S. 542).

Ursache: Entzündungen an der vorderen Scheiden- bzw. Cervixwand, am Blasenhal (chronische *Cystitis* und *Paracystitis*, Blasenwandabsceß), an der Urethra, der Symphyse (akute und chronische Erkrankungen des *Os pubis*) sowie nach Darmkrankheiten (*Appendicitis*, *Colitis*) und auf hämatogenem Wege bei akuten Infektionskrankheiten (*Typhus*, *Variola*, *Grippe*, *Bronchopneumonie* usw.); auch nach Traumen (verjauchte Hämatoeme, z. B. nach *Rectusruptur*).

c) Phlegmonen der hinteren Bindegewebsreviere.

1. *Paraproktitis*; meist fortgeleitete Entzündung eines parametranen Exsudates (Abb. 39), aber auch primär. Tendenz zur Ausbreitung *retrorectal* zwischen *Rectum* und *Os sacrum*; seltener durch das *Foramen ischiadicum majus* in die *Glutäalmuskulatur* (Abb. 49), sehr selten in die *Fossa ischio-rectalis* mit Durchbruch in die *Regio perinealis* (Abb. 51); sonst Perforationsstelle: Mastdarm.

2. Exsudat im *Subserosium recto-cervicale*; Tendenz zur Ausbreitung längs der Bahnen des *Retinaculum posterius* mit Umklammerung des Mastdarms, seitlich in das *Paraproktium* und abwärts in das *Spatium recto-vaginale* (S. 572).

Ursache: Für die primären Exsudate gewöhnlich Entzündungen der hinteren Cervixwand, des Mastdarms und *Douglas*.

Die dritte hier vorkommende Entzündungsform, die *Parametritis posterior*, ist als chronisch-entzündliche Affektion der *Ligamenta sacro-uterina* hier nicht anzuführen, sondern bei den chronischen Formen zu besprechen.

Bei den schweren Formen der akuten Beckenphlegmonen ist eine relativ frühzeitige und intensive Beteiligung der benachbarten Partien des Bauchfells charakteristisch (Abb. 39).

Chronische Prozesse.

Wir unterscheiden hier die *circumsripten* und *diffusen* Entzündungen.

Parametritis chronica.**I. Circumscripte Form.**

- a) Folgezustand einer akuten eitrigen oder nichteitrigen Entzündung.
- b) Genuin (ohne akutes Stadium).

II. Diffuse (atrophizierende) Form.

Zu der Gruppe der *circumscripten* chronischen Parametritis gehören alle Formen, die aus einer akuten eitrigen oder nichteitrigen Entzündung hervorgegangen, sich in Gestalt von starren Exsudatmassen mit und ohne eingesprengte Keimherde erhalten

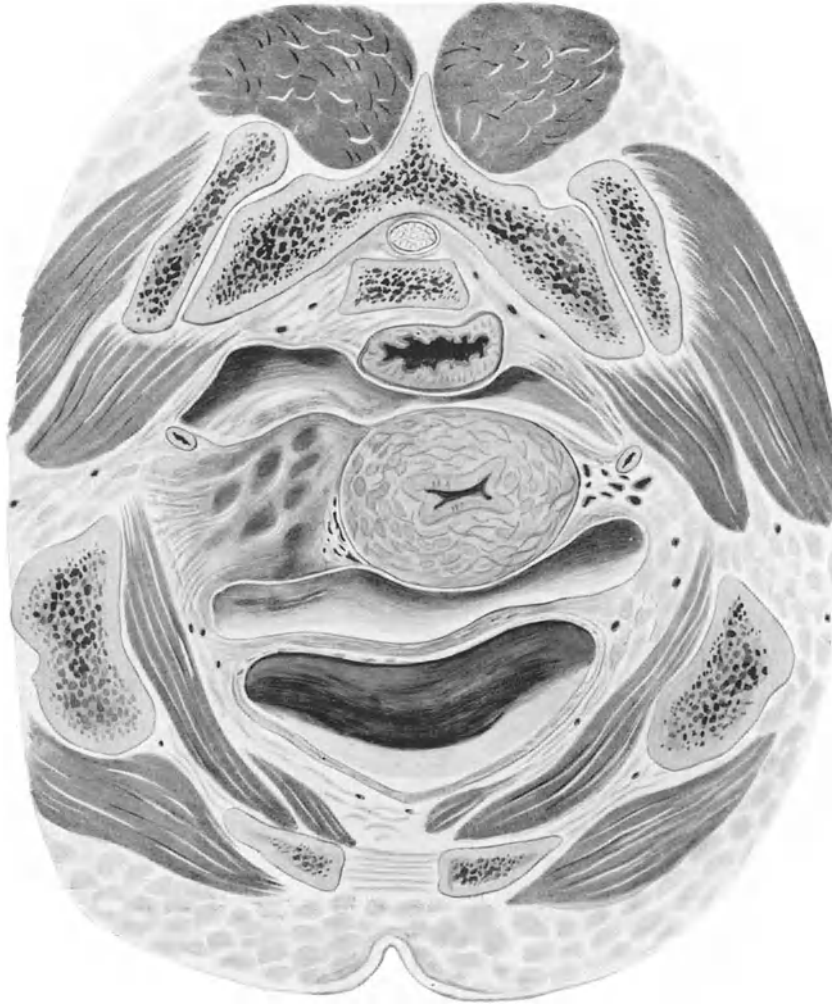


Abb. 41. Knotiger Exsudatrest einer nicht zur Vereiterung gekommenen puerperalen Parametritis dextra. (Modell V von Freund-v. Rosthorn nach Tafel 14, Abb. 2 der „Gynäkologischen Klinik“ von W. A. Freund.) Uterus im Zustand chronisch-entzündlicher Hyperplasie. Das Exsudat komprimiert die gefäßführende Verdichtungszone medial gegen die Uteruskante und verliert sich peripherwärts gegen die Beckenwand.

haben. Die keimhaltigen, bereits erwähnten Fälle erlangen klinisch nicht selten durch Reaktivierung des Prozesses große klinische Bedeutung. Bei Operationen chronischer Adnextumoren begegnet man recht häufig solchen schwartenähnlichen Veränderungen des Beckenbindegewebes im Bereiche des Ligamentum latum mit derben Fortsätzen in das Subserosium recto-, manchmal auch vesico-cervicale. Der Ureter liegt in diesen Exsudatmassen oft wie eingemauert. Das so veränderte Gewebe gleicht vollkommen dem, welches wir bei der Eröffnung großer parametraner Abscesse als die den zentralen Eiterherd umgebende Rindenschicht zu durchtrennen gewohnt sind. Diese Schicht schneidet

sich wie eine Speckschwarte. Stellenweise finden sich in ihr brüchige, schwammige Partien und in diese ganz kleine, oft nur stecknadelkopfgroße, disseminierte Eiterherde eingelagert („éponge purulente“). Das Bauchfell ist in solchen Fällen von dem erkrankten Subserosium nicht ablösbar.

Die übrigen, nicht keimhaltigen Formen chronischer Entzündung sind lediglich Exsudatreste, die als Knoten, Schwielen oder Narbenstränge histologisch die Zeichen abgelaufener Entzündung erkennen lassen. Einen solchen knotigen Exsudatrest einer nicht vereiterten puerperalen Parametritis, der die Blätter des rechten Ligamentum latum noch stark auseinandersperrt und sich gegen die Beckenwand hin verliert, gibt die Abb. 41 wieder. Am mächtigsten sind parametrane Narbenmassen entwickelt, wenn hochgradige Laceration der Cervix besteht. Bekannt sind die von hohen Cervixrissen lateralwärts ausstrahlenden Narbenzügen, oft von Kleinfingerdicke, sichelförmig und steinhart. Die daraus resultierende Verziehung, Kompression und Fixation der in den Entzündungsbereich fallenden Beckenorgane sind regelmäßige Attribute der chronischen Parametritis.

Eine andere Form der chronischen circumscribten Bindegewebsentzündung, die ohne akutes Stadium von vorneherein als chronisch-entzündlicher Prozeß auftritt, kommt in der Umgebung der Harnblase, des Mastdarms und der Cervix vor. Hartnäckige Katarrhe der Cervix, ferner Ulcerationsprozesse in den Schleimhäuten von Blase und Mastdarm, schließlich auch Erkrankungen der Douglastasche („Douglasitis“ Condamin, Molin u. a.) führen häufig zur Mitbeteiligung des umgebenden Bindegewebes. Diese äußert sich in derben, glänzenden Narbenzügen, die, an dem erkrankten Hohlorgan dicht aneinandergedrängt, strahlenförmig in der Richtung der Verdichtungszone peripherwärts auseinanderfahren.

Bei der erkrankten Harnblase finden wir sie im Verlauf des einen Ligamentum pubo-vesicale und utero-vesicale laterale. Der betreffende Blasenzipfel wird dadurch etwas ausgezogen, unelastisch und, mit der entsprechenden Partie der vorderen Cervixwand verlötet, mit ihr zusammen gegen die vordere seitliche Beckenwand hingezogen.

Nimmt der Prozeß von der Cervix seinen Ausgang, so verlaufen diese hyperplastischen, hellstreifigen Gewebsstränge vorwiegend in der horizontalen Richtung der Ligamenta cardinalia. Die Cervixwand der erkrankten Seite ist derber und heller als die der gesunden Seite; die Muskulatur ist von netzförmig verzweigten Faserbündeln durchzogen, die lateralwärts sich rasch verdichtend in die parametrane Narbenmasse mit Verwischung der Grenze von Cervixsubstanz und Parametrium übergehen.

Weitaus am häufigsten begegnen wir aber diesen chronisch-entzündlichen Veränderungen in den Ligamenta sacro-uterina (Parametritis posterior). Bei dieser Affektion erscheint das Rectum an der erkrankten Stelle derb, weniger verschieblich, vor allem seine Schleimhaut fester auf der Unterlage adhärent; seine Muskulatur ist hier durch breite Bindegewebsmassen auseinandergedrängt. Unmittelbar hieran schließt sich nach außen das narbige, chronisch-entzündliche Bindegewebe, welches diesen Teil des Mastdarms und gewöhnlich auch den hinteren Cervixabschnitt lateral und nach hinten gegen das Kreuzbein fixiert.

Bei der diffusen Form der chronischen Entzündung nimmt der geschilderte Zellgewebsprozeß gewöhnlich von den Ligamenta cardinalia bis hinab in die Parakolprien seinen

Ausgang, um unter Bevorzugung der Ligamenta sacro-uterina und der linken Beckenseite schließlich im gesamten Beckenbindegewebe Platz zu greifen.

Histologisch ist der Prozeß wie bei der circumscripten Form gekennzeichnet durch die sklerosierenden, cirrhotischen, hier allerdings das ganze Subserosium treffenden Veränderungen. Charakteristisch für das Anfangsstadium dieser diffusen Form ist das

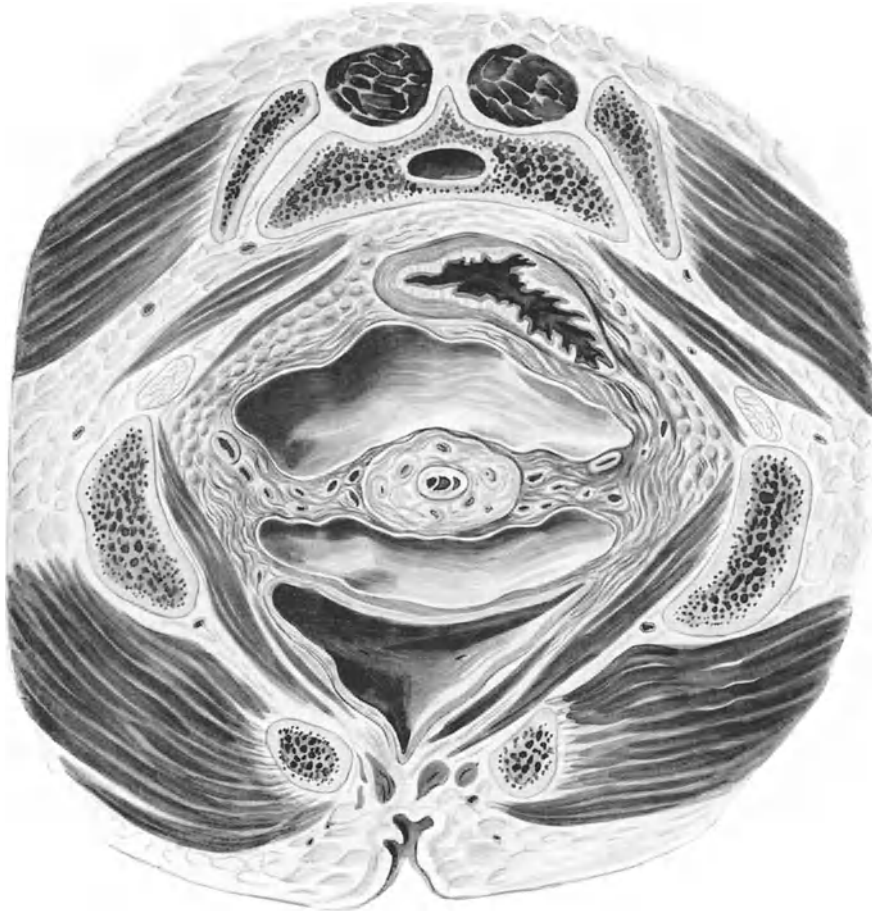


Abb. 42. Parametritis chronica atrophicans (mit Paraproktitis).

Horizontalschnitt etwas oberhalb des inneren Muttermundes; die Beckenorgane, das Beckenbindegewebe zeigen insgesamt einen hohen Grad von narbiger Atrophie, Unebenheit und Verunstaltung; vor allem der Uterus und das Rectum. Die Uterushöhle ist durch Synechien der Schleimhautwände mehrfach geteilt und verengt; die Substanz des Uterus und die Parametrien (vornehmlich das linksseitige) sind durch thrombosierte ektatische Venen und durch Narbenmassen uneben. Die Narbenmassen haben besonders stark das Paraproctium sinistrum und die linke Rectalwand ergriffen und den linken Ureter in sich eingeschlossen; nach vorn erstrecken sich die Narbenzüge bis gegen den linken Harnblasenzipfel hin. (Modell VII von Freund-v. Rosthorn. Das Modell ist nach einem in der Sammlung der Straßburger Frauenklinik befindlichen Präparat gearbeitet. Vgl. „Gynäkologische Klinik“ 1885 von W. A. Freund, S. 247/48 und Atlas Tafel XIV, Abb. 3 und Tafel XV, Abb. 1.)

Auftreten narbiger Streifen und kleiner derber Plaques im Ligamentum cardinale, dessen dreieckiger, cervicaler, blutgefäßführender Abschnitt durch diese Narbenzüge von innen her auseinandergesprengt und dadurch aufgelöst wird (Abb. 42), zum Unterschiede von der aus der akuten Parametritis entstandenen chronischen Form, die diesen dreieckigen Abschnitt nur von außen her komprimiert (Abb. 41).

In späteren Stadien finden wir die narbigen Partien zu einem kompakten Gewebe verdichtet, in dem sich wellenförmig gewundene Züge verflechten und die mit dicken periphlebitischen Ringen konturierten Venen funktionell (Knickung, Ektasie, Thrombosierung, Phlebolithen) schädigen. Geschädigt wird auch der Ganglienapparat durch reichliche hyperplastische Entwicklung des peri- und endoganglionären Bindegewebes mit teilweise Unterangang von Nervenzellen und -fasern. Mit dieser Hyperplasie des interganglionären Gewebes geht in der Regel eine Art von Pigmentatrophie der Ganglienzellen einher, die dadurch erheblich geschrumpft, deformiert und gelbbraun gefärbt erscheinen. Auch die Nervenstränge werden durch das allmählich in Sklerose übergehende Stützgewebe unklar begrenzt und gehen zum Teil nach kurzem, wellenförmigem Verlauf in der starren Gewebsmasse auf (H. Freund, Hashimoto, Cotte). Diese Veränderungen sind entsprechend der Genese der chronischen Parametritis teils aus dem akuten Stadium hervorgegangen, zum Teil haben sie sich auch ohne ein solches langsam entwickelt. Während in der Abb. 43 die Schädigung eines Ganglienzellkomplexes durch das Übergreifen einer akuten Parametritis, gekennzeichnet durch intensive Rundzelleninfiltration, Gefäßdilatation und kleine Blutextravasate in dem beträchtlich vermehrten interganglionären Stützgewebe, wiedergegeben ist, zeigt Abb. 45 die Alteration eines Cervicalganglion bei chronischer Entzündung, die Drosselung der nervösen Elemente (Pigmentatrophie, Kernschwund, Rarefikation) durch die umklammernden Züge sklerosierten Zellgewebes.



Abb. 43. Akut entzündeter Ganglienzellkomplex.
(Cotte, *Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme*.
Paris: Masson & Co. 1931, Fig. 191.)
Die Ganglienzellen umgeben von stark infiltriertem intra-
ganglionärem Bindegewebe mit Rund-, Plasmazellen, Ödem
und dilatierten Capillaren. Oben an der Peripherie ein
Nervenfasernstrang.

Auch der Ureter wird an seiner cervicalen Passage durch Narbenzug der Cervix und Scheidengewölbe erheblich genähert und dadurch nicht selten mehr weniger stenosierte. Erst kürzlich haben Warner, Friedrich, Schmutte, Boshamer u. a. auf die durch alte Parametritiden bedingten Spätfolgen für Ureter und Niere (Ureterknickung, Hydro-, Pyonephrose, Steinnieren) hingewiesen; die Ureterstenosen sitzen in solchen Fällen gewöhnlich 2—5 cm oberhalb des Blasenostium, meist einseitig, selten beiderseitig (Boshamer).

Hat der Krankheitsprozeß das ganze Subserosium ergriffen, so treten noch anderweite charakteristische Merkmale in Erscheinung: Das Ligamentum latum wird durch die narbige Schrumpfung und Verlötung seiner Blätter zu einem verkürzten und steiferen Gebilde, an dem die Ansatzstellen der Ligamentum rotundum und ovarii proprium nicht mehr vorspringen, und der Eierstock infolge Verkürzung des Mesovariums dem hinteren

Blatt des Ligamentum latum breit und kurz, wie teilweise intraligamentär entwickelt, aufsitzt. Die Mesosalpinx ist gleichfalls verkürzt und verdickt.

Besonders auffällig ist die Veränderung in den lateralen fetthaltigen Zellgewebs-

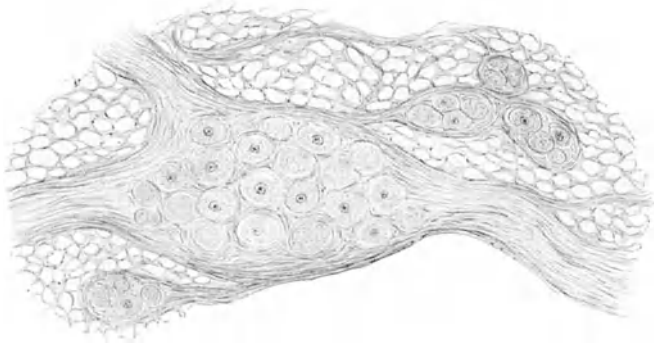


Abb. 44. Normales Cervicalganglion.

(Nach H. Freund in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. V, 1, S. 673.)

Ganglienzellen mittelgroß, polygonal, leicht gekörnt, mit deutlichem Kern. Interganglionäres Bindegewebe zart. Leicht welliger Verlauf der ein- und austretenden Nerven.

lagern, in denen die Fetträubchen durch ein engmaschiges, derbes, hellglänzendes Netzwerk umschnürt, zur Atrophie gebracht werden. Die Farbe des Fettes ist dann stets tiefgelb, oft sogar bräunlich pigmentiert. Dieser Fettschwund, der bereits in späten Stadien der circumscribten Form zu beobachten ist, erreicht bei der diffusen Form die stärksten Grade, so daß das ganze Becken trocken, wie ausgemagert erscheint. W. A. Freund hat für diese

Anomalien deshalb die Bezeichnungen *Parametritis chronica atrophicans circumscripata* bzw. *diffusa* geprägt.

Die Rückwirkung dieser degenerativen Vorgänge auf die Beckenorgane ist natürlicherweise recht bedeutend. Die auf den geschilderten periphlebitischen Prozessen beruhende

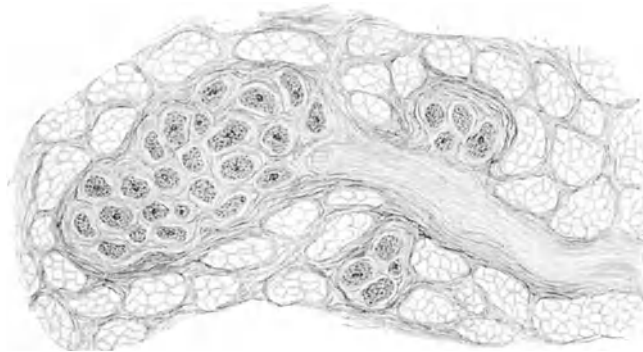


Abb. 45. Cervicalganglion bei *Parametritis chronica atrophicans*. (Nach H. Freund in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. V, 1, S. 673.)

Kontur des Ganglion unregelmäßig, eingedrückt. Ganglienzellen geschrumpft mit gelbbrauner Pigmentierung und zum Teil undeutlichem Kern infolge Umschnürung durch die breiten Züge des sklerotisierten interganglionären Bindegewebes.

Stauungshyperämie verursacht schon bei der circumscribten Form Varicositäten des Beckenbodens, Hämorrhoidalknoten und eine als *Metritis colli chronica* beschriebene Alteration der Portio (Vergrößerung, Cyanose, Retentionscysten). Dieser Zustand stellt bei der diffusen Form nur ein Anfangsstadium dar, das bald einer ausgesprochenen Atrophie der Beckenorgane, vor allem der Gebärmutter weicht. Ihr interstitielles Bindegewebe überwiegt, die Muskulatur tritt zurück, bis sie nahezu gänzlich

atrophisch wird (Abb. 42). Die Schleimhaut ist auffallend dünn, das Zylinderepithel wird immer niedriger. In der Cervix finden sich Retentionscysten, ein Teil der Drüsen wird verödet; der Peritonealüberzug ist verdickt, die runden Mutterbänder werden schmal, sind zum Teil gar nicht mehr deutlich markiert, die Tuben sind verzogen, meist etwas verkürzt und stenosiert, die Ovarien auffällig klein, derb, ihr Parenchym narbig. Die Atrophie der Vagina und Vulva zeigt sich in der starken Verdünnung der Scheiden-

wände, Faltenlosigkeit der Mucosa, Abflachung der Gewölbe und in der schlaffen, trockenen, lederartigen Beschaffenheit der äußeren Genitalien.

In seltenen Fällen kann sich diese diffuse narbige Atrophie extrapelvin auf das Subserosium der vorderen und hinteren Bauchwand fortsetzen und hier im Mesocolon, speziell im Mesosigmoideum folgenschwere Verkürzungen herbeiführen, wodurch eine starke Abknickung der Mesenterialwurzel am Übergang zum Rectum eintritt und die Flexur über diese Retraktionsstelle hinweg tief ins Becken herabhängt.

Klinische Erscheinungen und Verlauf.

Die klinische Differenzierung der Zellgewebsentzündungen im Becken entspricht genau der eben besprochenen anatomischen Einteilung in akute (progrediente oder zur Lokalisation neigende) und chronische Prozesse.

Akute Entzündungen.

Die akute Parametritis trägt ein klinisch wechselvolles Gepräge. Charakter der Infektion (Art und Virulenz der Keime), Konstitution und örtliche Gewebsverhältnisse bestimmen den Verlauf.

a) Nichtlokalisierte Prozesse.

Die allerschwersten Formen verlaufen unter dem klinischen Bilde der akutesten Sepsis, wobei die Erscheinungen seitens des Parametrium wenig oder gar nicht hervortreten. In diesen Fällen ist die Progredienz hochvirulenter Streptokokken in den Lymphbahnen eine so rapide, daß das Beckenzellgewebe den Infektionsträgern lediglich als Passage dient und die Zeit ante mortem zur Ausbildung eines stärkeren entzündlichen Ergusses in ihm nicht ausreicht. Lokale Erscheinungen am Genitalapparat können mithin ganz fehlen; es braucht nicht einmal eine Empfindlichkeit in der Gegend des Parametrium vorhanden zu sein. Vielleicht könnte bisweilen eine Druckempfindlichkeit des Uterus selbst darauf hindeuten, daß die Invasion der Keime bereits das Peritoneum erreicht hat. Diese fast ausschließlich in puerperio beobachteten Formen werden als lymphogene Infektion gewöhnlich erst vom Obduzenten erkannt.

Im Gegensatz zu der überwiegenden Zahl der akuten Parametritiden setzt diese Form sehr frühzeitig, oft unmittelbar an die Geburt anschließend, jedenfalls in den ersten 3 Tagen ein mit dem bekannten Symptomkomplex der Sepsis (frequenter, dünner Puls bei nicht entsprechend hoher Temperatur, septische Unruhe, Schlaflosigkeit, veränderter Gesichtsausdruck, quälender Durst, trockene Haut, Euphorie), der die Kranken meist rasch erliegen. Nur selten schließt sich diese Form der Sepsis an nichtpuerperale Prozesse an, so beispielsweise nach Coitusverletzungen und analogen Scheidenläsionen, unter denen die instrumentell verursachten (Einführung von Fingern, Gegenständen) zu überwiegen scheinen (Neugebauer, Breda, Köhler u. a.).

Einen ähnlich bösartig verlaufenden Prozeß haben wir in der nach Art eines Erysipels durch die Lymphbahnen und Lymphdrüsen des Zellgewebes rasch die Beckenorgane aufwärts überschreitenden Infektion (Erysipelas parauterinum malignum). Im Gegensatz zur vorigen Art findet sich hierbei eine stärkere Betonung der Bindegewebserkrankung und intensivere Beteiligung des Bauchfells. Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Parametrium und der Lendengegend der betroffenen Seite sind in der Regel, wenn auch nicht

sehr ausgesprochen, vorhanden. Gelegentlich operativer Freilegung solcher septischen Phlegmonen erweist sich das ganze Zellgewebslager oft bis in das Nierenbett hinauf von einer trübserösen Flüssigkeit durchtränkt, in der sich massenhaft Streptokokken befinden.

Frühzeitig bedrohliche Allgemeinerscheinungen beherrschen auch dieses Krankheitsbild der rasch wandernden, nicht zur Lokalisation neigenden Phlegmone, bei der es infolge der durch die Lymphspalten unaufhaltsam vordringenden Keime schon nach kurzer Zeit zur Peritonitis, ja sogar via Zwerchfell zur Pleuritis oder auch zur allgemeinen Sepsis kommen kann. Dementsprechend prävalieren bald die abdominalen, bald mehr die allgemeinen Erscheinungen. Der Ablauf der Erkrankung ist im allgemeinen kein so rascher wie bei der reinen Sepsis, aber doch fast immer tödlich.

b) Lokalisierte Prozesse (parametranes Exsudat).

Bei der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle von akuter Parametritis lokalisiert sich der Infektionsprozeß im Beckenbindegewebe. Das Wesen dieser Erkrankungsform ist im Vergleich zur vorigen Gruppe naturgemäß ein ganz anderes. Ist der klinische Verlauf nach Maßgabe der ihn bestimmenden Faktoren auch ganz verschieden, zeigen auch diese Entzündungen ihre phlegmonöse Eigenart durch Weiterkriechen und Wechsel des Standortes, so wird eine solche Art der Progredienz im allgemeinen stets mit dem Begriff der lokalisierten Entzündung vereinbar bleiben und den gutartigen Grundcharakter dieser Gruppe akuter Parametritiden nicht ändern.

Demzufolge treten charakteristischerweise die parametranen Krankheitserscheinungen relativ spät auf, selten vor dem Ende der ersten, meistens im Beginn oder in der Mitte der zweiten Woche post partum bzw. post operationem. Bis dahin war das Wochenbett oder die postoperative Rekonvaleszenz in den meisten Fällen bereits febril; unter verhältnismäßig geringem Krankheitsgefühl halten sich die Temperaturen bei gutem Puls zwischen 37,5 und 39° entsprechend der bei Wöchnerinnen zunächst noch endometranen Infektion. Während aber solch eine Endometritis puerperalis schwächeren Grades nach 8 Tagen lytisch abzuklingen pflegt, besteht hier nicht allein das remittierende Fieber unvermindert fort, sondern es steigen als Ausdruck der Reaktion auf den Übertritt der Infektion vom Endometrium in das Beckenzellgewebe gewöhnlich die Temperatur und konform mit ihr die Pulsfrequenz weiter an, bisweilen von einem Frostgefühl begleitet. Gleichwohl erleidet das Allgemeinbefinden, bisher nur durch die Fieberbeschwerden gestört, jetzt noch keine wesentliche Verschlechterung, aber eine nach und nach zunehmende Schmerzhaftigkeit der dem befallenen Parametrium entsprechenden Uterusflanke und seitlich davon zeigt den Beginn des entzündlichen Zellgewebsinfiltrates an. Gegen die Schmerzhaftigkeit peritonealer Entzündungszustände kontrastiert diejenige bei Parametritis indes gewaltig; wenigstens ist sie nur ausnahmsweise intensiv und plötzlich einsetzend, sonst nur mäßigen Grades und von allmählicher Entwicklung. Je nach Ausbreitung des Prozesses strahlen die Schmerzen von der betreffenden Uteruskante nach verschiedenen Richtungen, vorzugsweise nach der Nieren- und Oberschenkelgegend hin aus.

Objektiv läßt sich diese Druckempfindlichkeit palpatorisch von den Bauchdecken, der Scheide und dem Mastdarm aus leicht feststellen. Der schmerzhaften Partie entsprechend fühlt man per vaginam und per rectum die durch das parametranes Exsudat bedingte teigigweiche Schwellung, die dem stets etwas subinvolvierten

Uterus seitlich dicht anliegt und das zugehörige seitliche Scheidengewölbe herabdrückt, dadurch abflacht oder sogar konvex gestaltet. Im Vergleich zur gesunden Seite ist dieser Befund, demzufolge die Portio durch das ausgeglichene Scheidengewölbe an der kranken Seite viel weniger oder gar nicht über das Niveau hervorragt, sehr charakteristisch. Bemerkenswert ist ferner die Unverschieblichkeit der Vaginalschleimhaut über dem Exsudat und die Pulsation der Arteria uterina dieser Seite. Lateral breitet sich die Intumescenz gegen die seitliche Beckenwand hin aus, die sie gewöhnlich nach kurzer Zeit erreicht hat und ihr dann stets breitbasig aufsitzt. Da der Prozeß oft durch längere Zeit ein rein pelviner ist, läßt sich vom Abdomen aus außer einer geringen Muskelspannung und Druckempfindlichkeit auch perkussorisch vom Erguß nichts feststellen. Der Nachweis des parametranen Exsudats nach Sitz, Ausbreitung, Begrenzung, Form, Konsistenz, Schmerzhaftigkeit, Beweglichkeit und seinen Beziehungen zu den Beckenorganen gelingt nur durch die vaginale Untersuchung, die stets durch eine rectale ergänzt werden soll.

Mit Infektionen leichten Grades werden die Gewebe mitunter spontan fertig. Rückgang der Temperatur und des Pulses zur Norm und völliges Verschwinden der in solchen Fällen an sich sehr geringen Druckempfindlichkeit zeigen den Stillstand des Prozesses an. Gleichzeitig bildet sich auch die parametrane Schwellung, die in leichten Fällen nicht bis zur Beckenwand reicht, zurück, und zwar rascher bei hauptsächlich ödematöser Gewebsdurchtränkung, langsamer, wenn bereits reichliches entzündliches Zellmaterial und fibrinöse Niederschläge den Erguß konsolidiert hatten. Doch kann auch in solchen Fällen, wenn auch nach Wochen und Monaten, mit einer restlosen Resorption noch gerechnet werden.

In Fällen intensiverer Entzündung, deren Exsudatmassen einen großen Bindegewebsraum zwischen Beckenorganen und Beckenfascie ausfüllen, ändert sich zunächst einige Tage nach dem Auftreten des Exsudats seine Konsistenz. Die teigig-weiche Schwellung macht einer rasch immer fester werdenden Platz, die sich bei der inneren Untersuchung wie eine erstarrte Zementmasse anfühlt. Hand in Hand mit der starren Konsistenz des Exsudats geht seine Unbeweglichkeit; sie ist sehr charakteristisch und um so ausgesprochener, je ausgedehnter seine Verbindungen mit Beckenwand und Uteruskante sind. Ganz minimale Grade von Beweglichkeit sind ab und zu nur bei den sehr seltenen circumscribten Exsudattumoren im oberen Abschnitt des Ligamentum latum (s. später) oder bei knolligen, durch ungleiche Resorption entstandenen Infiltratresten der Verdichtungszone anzutreffen.

Die Gestalt des Exsudats hängt von seiner Lokalisation in einem oder mehreren Bindegewebsrevieren und von seinen Beziehungen zur Wand und den Organen des Beckens ab. Es können demnach rundliche, knollige Tumoren sein mit Ausläufern zwischen die Organe oder mehr strangförmige Gebilde, die sich nach dieser oder jener Richtung hin verdicken oder verjüngen, schließlich flache, derbe Infiltrate, die sich sämtlich in der Regel nach der Bauchhöhle zu gut abgrenzen lassen, nach unten gegen die Verdichtungszone hin aber unklar verlaufen.

Gelangen im weiteren Verlauf Teile des Exsudats zur Aufsaugung, so ändert sich seine Gestalt; je nachdem sich zentrale oder periphere Partien auflösen, kommt es zu Unterbrechungen der harten Massen. Man fühlt dann einzelne umschriebene, knollenartige

Gebilde mit strangförmigen Verbindungen, die nach Schwund der Verbindungsbrücken zusammenhanglos als isolierte Knoten getastet werden können.

Die engen Verbindungen der Exsudattumoren mit den Beckenorganen bewirken Störungen ihrer Topographie und Funktion. Da die Genitalschleimhaut in den meisten Fällen die Ursprungsstätte für die Entzündung abgibt, so finden sich die Fixationen hauptsächlich am Uterus und an der Vagina. Der Uterus wird durch einen größeren Exsudattumor nach der gesunden Seite hin verdrängt (*Lateropositio*). Es kann aber auch zu einem förmlichen Umfließen der Hohlgänge kommen, wenn der Erguß in den Verbindungsstraßen des *Subserosium vesico- und recto-cervicale* vorgedrungen ist. Auf diese Weise können Blasen- oder Gebärmutterhals oder der Mastdarm umklammert und von der erstarrenden Masse fixiert werden. Bekannt ist die halbkreis- oder vollkommen ringförmige Einschnürung des Mastdarms oberhalb des *Sphincter tertius*, die sehr leicht mit einer primären Darmstenose verwechselt werden kann.

Daß die mitunter wie eingemauert erscheinenden Beckenorgane auch funktionell Schaden leiden, ist selbstverständlich (vgl. Abb. 39).

Die Erscheinungen seitens der Harnblase werden durch den Grad der Mitbeteiligung des paravesicalen Bindegewebes bestimmt und machen sich geltend als Harndrang, Tenesmen, auch Inkontinenz, zu häufiges und schmerzhaftes Urinieren (*Dysurie*), da infolge der Fixationen bestimmter Abschnitte der Blasenwand durch das anliegende Exsudat die vollständige Entleerung der Blase behindert wird (*Resturin, Cystitis*). Fain sah eine Blasenparese durch eine nach Wertheimscher Radikaloperation entstandene linksseitige *Parametritis*, die erst nach Resorption des Exsudats verschwand. Werden die Exsudatmassen härter, kann es auch zur Kompression der Harnleiter und anschließender *Hydronephrose* (W. A. Freund, Murray), ja selbst zu den schlimmsten Folgezuständen, zur vollständigen Anurie bei beiderseitiger Ureterkompression und *Exitus an Urämie* (W. A. Freund, Fehling, A. Martin, v. Franqué) kommen. In dem Freund'schen Fall (19jährige Ipara) war nach Zangenoperation eine enorm ausgedehnte *Phlegmone*, die beide Harnleiter abdrosselte, entstanden; es bestand 10tägige Urinverhaltung bei hochgradigster *Hydronephrose*; Operation wurde verweigert; Tod an *Urämie*. — Daß gelegentlich aber auch frischere Prozesse genau wie ausgedehnte Absceßbildungen, die unter großem Drucke stehen, Ureterkompression und *Hydronephrose* bewirken können, zeigt der Fall 2 von Walter, bei welchem ein riesiger *Psoasabsceß* den linken Ureter zusammengedrückt hatte.

Breitet sich das Exsudat um den Mastdarm herum aus, so kann es, abgesehen von den bei entzündlichen Genitalaffektionen gewöhnlich reflektorisch ausgelösten Paresen des Darmes, die sich als hartnäckige *Obstipation* und durch das Auftreten eines leichten Grades von *Meteorismus* geltend machen, daneben zur Reizung der Mastdarmschleimhaut und zum Stuhl drang kommen, ohne daß Stuhl entleert werden kann. Künstlich hervorbrachte Stuhlentleerung wird dann als recht schmerzhaft empfunden. Aber auch Schleimabgang aus dem Rectum (*Dickdarmkatarrh; Entérite glaireuse*) und vermehrte *Peristaltik* (*diarrhoische Stühle*) werden beobachtet. In einzelnen Fällen traten sogar die Symptome des Darmverschlusses auf, wohl weniger infolge absoluter Okklusion des Lumen als vielmehr Lähmung der ummauerten, infiltrierten Darmpartie, so daß temporäre *Colostomien* wegen *Ileus* erforderlich wurden (Rothrock, Tauffer, Kuliga, A. Mayer, Fain, v. Frisch, Brewitt).

Frühzeitig macht sich manchmal der Einfluß des Entzündungsprozesses am *Musculus iliopsoas* geltend, wodurch das Einhalten der Flexionsstellung mit leichter Außenrotation des betreffenden Oberschenkels hervorgerufen wird behufs Entspannung des Muskels (Abb. 37). Die Kranken beobachten Rückenlage, selbst Lagerung auf die gesunde Seite ist nicht immer zugänglich. Der Versuch, das Bein im Hüftgelenk zu strecken, erzeugt lebhaft Schmerzen.

Schließlich können auch die Beckennerven, durch harte, beckenwandständige Exsudatmassen komprimiert, in Mitleidenschaft gezogen werden und heftige Neuralgien in den von ihnen versorgten Gebieten verursachen. Dabei sind die Nervenstränge durch ihre Scheiden gegen direkten Übergang der Entzündung genügend geschützt, sie unterliegen nur dem Druck der Exsudate, während sie bei carcinomatöser Infiltration direkter Zerstörung anheimfallen (vgl. Abb. 77). Bei Exsudaten der rückwärtigen Beckenbezirke werden betroffen die aus dem Foramen ischiadicum majus austretenden Nervenstämme, *Nn. ischiadicus, cutaneus femoris posterior, pudendus* (ausstrahlende Schmerzen entlang der hinteren Seite des Oberschenkels bzw. im Bereiche der äußeren Genitalien und des Anus); bei hochsitzenden, auf die Darmbeinschaukel übergreifenden Exsudaten sind es Äste des *Plexus lumbo-sacralis* (Schmerzen der Lenden-Nierengegend), bei den mehr nach vorn sich ausbreitenden ist es der *Nervus obturatorius* [Druck- und Reizerscheinungen im Becken bis zur Leisten- und Adductorengegend (Hauch)].

Über die Tendenz in der weiteren Entwicklung des Exsudats gibt das klinische Bild in den meisten Fällen einen zuverlässigen Indicator ab. Temperatur und Puls und in Abhängigkeit von ihnen auch das Allgemeinbefinden kommen nicht zur Ruhe, solange der Entzündungsprozeß, sei es räumlich, sei es in seiner inneren Entwicklung (Eiterbildung) fortschreitet.

In der überwiegenden Zahl der Fälle bleibt es bei den lokalisierten infiltrativen Formen, in denen zwar eine disseminierte Eiterbildung zweifellos sehr häufig vorkommt, ohne indes über das Anfangsstadium hinaus zu gehen. Langsames Abebben des zwei- bis dreiwöchigen Fiebers bei anfangs gewöhnlich wenig, später gemäß der Langwierigkeit des Krankenlagers erheblicher gestörtem Allgemeinbefinden und ein noch viel schleppenderer Verlauf der Exsudatresorption kennzeichnen diese Gruppe intensiver, aber nicht vereiterter Entzündungen. Die Aufsaugung beansprucht gewöhnlich Monate und Jahre, nach Sanders durchschnittlich 7 Monate. Verhältnismäßig am schnellsten sollen die im vorderen, am langsamsten die im hinteren Beckenabschnitt sitzenden Exsudate resorbiert werden. Das Erlöschen der Aktivität solcher torpiden Prozesse kann aber ein trügerisches sein, da, wie wir später sehen werden, eine Rekrudescenz selbst nach jahrelanger Ruhepause eintreten kann.

Vereiterung. Während hohe Temperaturen ohne wesentliche Remissionen zunächst nur das Weiterkriechen des Infektionsprozesses ohne nennenswerte Eiterbildung anzeigen, sind hohe abendliche Temperatursteigerungen (über 39°) und morgendliche tiefe Remissionen mit parallellaufender Pulskurve, bisweilen mit initialem Frostgefühl, selten Schüttelfrost, ferner zunehmender Druckschmerz in einer Seite des Beckens und Schlechterwerden des Allgemeinbefindens untrügliche Zeichen für die Vereiterung des Exsudats.

Das Auftreten von multiplen Eiterherden, meist im Zentrum des Exsudats, ist, wie erwähnt, nicht selten; die intensive zur Absceßbildung führende eitrige Einschmelzung

aber im Verhältnis zur Zahl der Exsudate gar nicht häufig (1,2% Olshausen). Der Zeitraum vom Einsetzen der akuten Erscheinungen bis zur Absceßbildung läßt sich zahlenmäßig schwer erfassen, da er natürlich fallweise ganz verschieden ist; jedenfalls sind zeitliche Angaben wie 5.—18. Tag (Grisolle, Duncan) durchaus nicht für alle Fälle zutreffend. Es sind Fälle bekannt, in denen derbe Exsudate nach monate- und jahrelangem Bestehen durch irgendeinen oft nicht mehr nachweisbaren Anlaß (Trauma) wieder aufloderten und vereiterten. Einen eklatanten Fall dieser Art erlebte Fritsch; hier war eine puerperal entstandene Parametritis noch nach 27 Jahren zur Vereiterung und operativer Ausheilung gekommen. Leopold berichtet über einen analogen, nach 8 Jahren wegen Suppuration zur Operation gekommenen Fall von puerperaler Parametritis und A. Mayer mußte in einem Fall laparotomieren, in dem ein hochsitzendes beiderseitiges Ligamentexsudat nach 10 Jahren plötzlich wieder Entzündungserscheinungen hervorgerufen hatte. In einem von Oui und einem von Holzbach publizierten Fall bringen die Autoren die Schwangerschaft in ursächlichen Zusammenhang mit dem Wiederaufflackern eines Ligamentinfiltrates. In dem Loebelschen Fall (S. 581) war möglicherweise eine ungeeignete Behandlung (Massage) schuld an dem Rezidiv.

Alle diese Fälle sind für die Praxis von eminenter Bedeutung, denn sie lehren, daß das Abklingen eines akuten Prozesses oft den Schein einer Abheilung zu erwecken vermag, tatsächlich aber nur ein subakutes Latenzstadium mit einer ihm dauernd innewohnenden Reaktivierungsgefahr darstellt.

In klinisch unklaren Fällen sind zur Beurteilung der Schwere und des Verlaufs der Infektion noch andere Hilfsmittel, das Blutbild (Albrecht, Pankow, Birnbaum) und die Senkungsreaktion (Linzenmeier) zu Rate gezogen worden. Fortgesetzte, zur gleichen Tageszeit vorgenommene quantitative und qualitative Leukocytenbestimmungen haben gezeigt, daß bei einer Hyperleukocytose, die innerhalb von 24 Stunden um mehrere Tausend (10—35 000) steigt und deren untere Grenze meist nicht unter 1500 heruntergeht, bei längerer Dauer die eitrige Einschmelzung mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden kann. Freilich sprechen niedrigere, bei regelmäßiger Zählung gewonnene Werte nicht mit ähnlicher Sicherheit gegen einen Eiterherd. Qualitativ ist das Verschwinden der Eosinophilen und Mastzellen ebenso wie das Sinken der Lymphocytenzahl unter die Norm für die Schwere der Infektion von Bedeutung. Ein absolut infaustes Zeichen ist der plötzliche Abfall der Zahl der Lymphocyten. Abfall der absoluten Zahl der Polynucleären mit gleichzeitiger Verminderung ihres Prozentsatzes zeigt den Rückgang der Infektion an und ein relativ erheblicher Anstieg der Zahl der mononucleären und Eosinophilen den Eintritt der Heilung.

Auch die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit kann herangezogen werden, die bekanntlich bei allen Entzündungen proportional der Intensität der Infektion und der Größe der entzündlichen Prozesse ist (Löhr). Bei Senkungswerten von $\frac{1}{2}$ Stunde und darunter sind virulente Keime sicher vorhanden.

Aber abgesehen von dem nur relativen Wert dieser Hilfsmittel kann auch einmal das klinische Bild selbst irreführen. Gibt es doch Fälle, in denen trotz eingetretener Vereiterung kurze Zeit nach ihrem ersten klinisch unverkennbaren Auftreten ein auffallendes Absinken der Temperatur und des Pulses bei Wiederkehr vollkommenen Wohlbefindens einen Stillstand oder Rückgang der Erkrankung vortäuscht. In Wirklichkeit handelt es

sich aber nur um eine Verhinderung der Resorption von Entzündungsprodukten und somit auch des Fiebers durch einen bei allen intensiveren Infektionen rasch peripher gebildeten, mächtigen leukocytären Abwehrwall. Unter diesen Umständen würde beispielsweise die Senkungsreaktion auch nicht klärend wirken, da sie bei ähnlichen Prozessen wie einem durch dicke bindegewebige Kapsel abgeschlossenen Ovarialabsceß, gleichfalls irreführende Resultate liefert, die auf Resorptionsbehinderung der Toxine und dadurch ausbleibender Senkungsbeschleunigung beruhen (Linzenmeier). Sobald aber genügend Zell- und Lymphdrüsengewebe eingeschmolzen ist, setzte das Fieber und seine Begleiterscheinungen auch in solchen Fällen mit einem Male wieder ein.

Palpatorisch kann anfangs die parametrane Abszedierung, abgesehen vielleicht von einer Volumzunahme des Exsudats, an einem Konsistenzunterschied gegen früher nicht erkannt werden infolge der schwartenartigen Verdickung der Exsudatwand. Auch die Protopunktion führt in diesem Stadium nicht oft zum Ziel, da es nur recht selten glückt, den noch kleineren Eiterkern oder einen der vielen Einschmelzungsherde mit der Nadel zu erwischen. Es dauert oft recht lange, bis die zentrifugal fortschreitende Vereiterung alle Schichten erfaßt hat. Erst wenn der Eiter nach Erweichung der Rindenschicht an die Oberfläche gelangt ist, gelingt es, den Befund der Fluktuation zu erheben, und zwar am häufigsten oberhalb des Poupartschen Bandes, oberhalb der Scheidengewölbe und endlich von der vorderen Mastdarmwand aus.

Resorptionsheilungen trotz kleiner Eiterherde kommen, wie erwähnt, häufig genug vor, nach begonnener Absceßbildung gehören sie aber zu den Seltenheiten; so berichtet Olshausen über einen Fall, bei dem trotz siebenwöchiger Dauer des Fiebers Eindickung des Eiters und allmähliche Resorption eintrat, und in Bandls Fällen von gleichem Ausgang soll sogar schon Infiltration und Rötung der Haut bestanden haben. Gewöhnlich aber schreitet die einmal eingetretene eitrig-einschmelzende Eiterbildung weiter fort; der Absceß reift aus. Sein Innendruck ist um so größer, je reichlicher die Eiterbildung.

Die Beschaffenheit des Eiters hängt von den Eigenschaften seiner Keime ab. Wenn sich zu den gewöhnlichen Eitererregern (s. S. 541) noch Saprophyten, *Bacterium coli* oder der Fränkelsche Gasbacillus zugesellt haben, so nimmt der rein eitrig-einschmelzende Inhalt jauchigen und gasförmigen Charakter an. Blutbeimischung in solchem stark faulig, oft fäkulent riechenden Eiter rührt von den durch die Gasbildung zertrümmerten kleinen Gefäßen her, während die größeren Gefäße (Abb. 39), abgesehen von ihrem perivascularen Bindegewebe, ebenso wie die Nerven und Fascien der Einschmelzung nicht anheimfallen. Verjauchung herbeiführende Keime können auf vielen Wegen in den Entzündungsherd gelangt sein; die Nähe der infiltrierten, bakteriendurchlässigen Darmwand ist darum nicht immer, wenn auch sehr häufig die Ursache für diesen Entzündungsausgang.

Durchbrüche. Je intensiver der Innendruck, desto rascher bahnt sich der Eiter nach der Körperoberfläche oder dem Lumen eines Beckenhohlorgans hin seinen Weg, zu dem ihm die verschiedenen, im anatomischen Teil besprochenen Bindegewebsstraßen zur Verfügung stehen. Niemals aber kommt es zum Erguß von Eiter in vorher gesundes Bindegewebe; diese Gewebspartien sind vielmehr vor der Perforation entzündlich infiltriert. Abgesehen von Perforationen in den Mastdarm oder die Blase, begegnet man Eiterdurchbrüchen durch die Haut dank der modernen Prophylaxe und

Therapie heute fast gar nicht mehr, es sei denn in vereinzelt ganz vernachlässigten Fällen, die Ende vorigen Jahrhunderts häufig genug vorkamen. So teilt A. Martin (1874) einen Fall von allgemeiner eitriger Unterminierung des Beckenbindegewebes mit multiplen Perforationen mit: Nach Einleitung einer künstlichen Frühgeburt kam es zu einer schweren Infektion, in deren Verlauf das ganze Beckenzellgewebe eitrig einschmolz und die Haut der Vulva, Glutäen und des Oberschenkels unter dem Eiterdurchbruch abgestoßen wurde, so daß die Tubera ischii schließlich frei lagen. Nach monatelangem Krankenlager genas die Patientin. Ein ähnlicher Fall stammt von Bandl (1889); dort ist es innerhalb von 4 Jahren zu folgenden Durchbrüchen gekommen: Über und unter dem Ligamentum Pouparti, zwischen Spina anterior superior und inferior, am unteren Rande des Musculus glutaeus maximus und endlich noch in die Blase und das Rectum. Auch Fisteleiterungen waren in damaliger Zeit nichts Seltenes, entstanden aus mehrfachen Eiterherden in ausgedehnten Exsudaten, die durch verzweigte Fistelgänge, deren Enden an verschiedenen Stellen nach außen perforiert hatten, verbunden waren. Vereinzelt kann man auch in der neusten Literatur Reminiszenzen an vergangene allzu konservative Epochen feiern: Parametritis puerperalis mit Fistel oberhalb des Leistenbandes und Durchbrüchen durch das Foramen obturatorium sowie in den Mastdarm und den Uterus; Exitus (Krupenikoff 1925).

Der primäre Sitz des Exsudats ist in einem gewissen Grade mitbestimmend für die Ausbreitungsrichtung und die Durchbruchstelle, doch gibt es auch hier, nicht bloß in vernachlässigten Fällen, überraschende Wanderungen.

Phlegmonen der mittleren Beckenzellgewebsreviere.

a) Weitaus am häufigsten wählt der Eiter des typischen parametranen Exsudats die breite vom Parametrium zur Darmbeinschaukel führende Zellgewebsverbindung des kleinen zum großen Becken als Marschroute. Unter Abdrängen des Bauchfells und der Intestina medianwärts steigt der Eiterspiegel an der seitlichen Beckenwand höher und höher und gelangt so in das Zellgewebslager oberhalb des Poupartischen Bandes und der Darmbeinschaukel (Abb. 46). Der Absceß ist jetzt in dieser Zone des Hypogastriums durch den Nachweis der das Band oft handbreit überragenden Schwellung, Dämpfung, Druckempfindlichkeit, vermehrten Wärme und der sich schließlich hier einstellenden Rötung und Fluktuation leicht festzustellen. Die beginnende Rötung ist das Zeichen, daß der Entzündungsprozeß auf die Bauchwand übergegriffen und ihre Schichten gleichfalls zur Vereiterung und Nekrose gebracht hat. Kommt nicht rechtzeitig chirurgische Hilfe, so erfolgt der spontane Durchbruch des Eiters an einer Tage zuvor sich blaurot markierenden, Fluktuation zeigenden Stelle, seltener an mehreren Orten (vgl. Abb. 59). Diese Durchbruchsstelle liegt fast regelmäßig oberhalb der Mitte des Poupartischen Bandes oder mehr einwärts davon, manchmal aber auch nächst der Spina anterior superior.

Einzelne Formen dieser parametranen Exsudate, die den Gebärmutterhals umgeben und von Cervixrissen aus entstanden sind, perforieren sehr häufig durch diese zurück, was sich im Spiegelbild direkt beobachten läßt (Bandl). Doch werden gerade diese spontanen Eiterentleerungen sehr häufig auch übersehen (W. A. Freund).

b) Hochsitzende Ligamentexsudate. Die schmalen oberen Bindegewebsbezirke des Ligamentum latum sind recht selten der Sitz umschriebener Infiltration oder

Abscesse. Zu dieser von den Franzosen zuerst beschriebenen Phlegmone ligamenti lati kann es auf dem Wege der puerperal eitrigen Lymphangitis und Periphlebitis im Plexus pampiniformis kommen, andererseits aber auch durch Uteruswandabscesse, die sekundär auf dieses dünne Bindegewebelager übergegriffen haben. Im allgemeinen sind solche hochsitzenden Ligamentexsudate wenig umfangreich, sie lassen regelmäßig

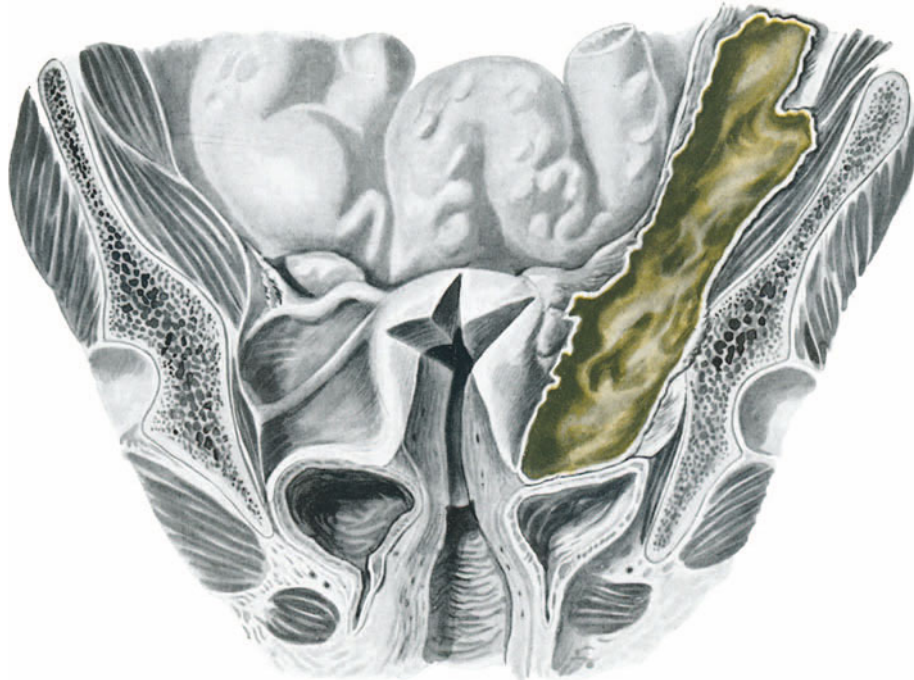


Abb. 46. Parametritis puerperalis sinistra suppurativa. (Modell IV von Freund-v. Rosthorn, nach einem Präparat des pathologisch-anatomischen Instituts zu Prag.)

Typische Wanderung der Eiterung aus dem Parametrium in das Zellgewebe der Fossa iliaca. Uterus in der Vorderfläche durch Kreuzschnitt eröffnet, Blase halbiert. Die Innenwand der Absceßhöhle mit charakteristischen Buchten und Falten, die Umgebung starr infiltriert. In Höhe des linken Acetabulum beginnende Zerstörung von Periost und Knochen des linken Darmbeins.

die untere Hälfte des Ligaments frei und haben bisher fast stets zu diagnostischen Irrtümern geführt.

So wurde in dem Fall von A. Mayer ein beiderseitiges auffallend hoch im Ligamentum latum sitzendes, knolliges parametranes Infiltrat (ohne Eiterkern), das bei einer Frau, die seit 10 Jahren nicht mehr geboren hatte, plötzlich wieder Entzündungserscheinungen verursacht hatte, wegen angenommener maligner Neubildung operiert.

In einem von mir beobachteten Fall (Abb. 47) hatte ein längere Zeit getragenes Intrauterinpressar rechts oben in der seitlichen Korpuswand einen Absceß veranlaßt, der auf den angrenzenden oberen Abschnitt des Ligamentum latum nebst Mesosalpinx übergegriffen und hier anschließend eine Pelviperitonitis hervorgerufen hatte. Bei der Operation dieses vermeintlichen Adnextumors (Lösung verbackener Intestina und Adnexe) geriet man in den virulente Streptokokken haltenden parametranen Ligamentabsceß, dessen Eröffnung eine tödliche Peritonitis zur Folge hatte.

In dem Holzbachschen Falle ging es nicht besser; hier wurde ein hochsitzender Ligamentabsceß neben einem Uterus gravidus mens. III für eine ins Ligament durchgebrochene Extrauteringravidität gehalten. Die Laparotomie klärte den Sachverhalt auf; trotz intraligamentärer Drainage des eröffneten Abscesses nach der Scheide hin kam es

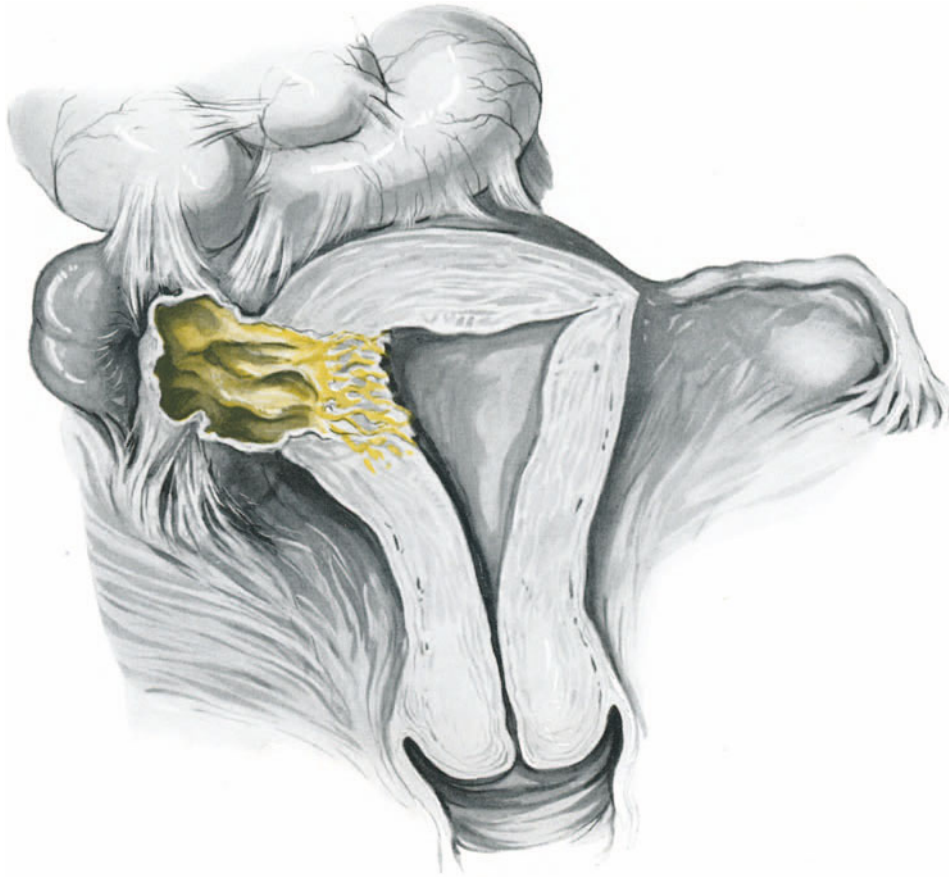


Abb. 47. Hochsitzendes eitriges Ligamentexsudat (eigene Beobachtung). Vorderer Frontalschnitt durch den Uterus, der gleichzeitig den aus dem Uterusmuskel in die rechte Mesosalpinx vorgedrungenen parametranen Absceß eröffnet. Reaktive Pelveoperitonitis. (Folgezustand nach Intrauterinpeppar: Laparotomie, exitus, vgl. S. 565.)

durch den 6 Tage später erfolgten Abort zur Zerreißung der peritonealen Verklebungen und zum Tod an Peritonitis.

Hierher gehört auch der Fall von Bell, in dem es sich auch um einen Uteruswandabsce handelte mit nachfolgender Ovarialgefthrombose, die 4 Wochen post partum in Gestalt einer wurstförmigen Schwellung im oberen Teil des Ligamentum latum aufgetreten war; wegen schwerer septischer Symptome Totalexstirpation des inneren Genitalapparates nebst der thrombosierten Gefäße; Heilung.

Das klinische Bild, unter dem diese Form der Parametritis verläuft, ist demnach ein so verschiedenartiges, daß sich irgendwelche Normen oder Anhaltspunkte zur Erkennung der Anomalie nicht aufstellen lassen.

e) Paravaginale Phlegmone (Parakolpitis). Die parakolpalen Bindegewebslager erkranken weniger oft sekundär durch abwärts sich senkende parametritische Prozesse, da diese durch die Barriere der derben Ligamenta cardinalia gehindert, zur Ausbreitung alle übrigen seitlich, hinten und vorn angrenzenden Zellgewebsreviere weitaus bevorzugen. Vielmehr sind es penetrierende Scheidenverletzungen, besonders solche puerperalen Ursprungs, von denen aus das Parakolpium direkt infiziert wird. Paravaginale Phlegmonen nehmen oft rasch eine gewaltige Ausdehnung an, kombinieren sich häufig mit einer auf das äußere Genitale fortgeleiteten Thrombose der Venae vaginales und pudendae externae, lassen aber in der Regel das eigentliche Parametrium frei, wie wir dies umgekehrt eben für die parametranen Phlegmonen erläutert haben.

Der Figur des Parakolpium entsprechen auch die Exsudatformen, die in den unteren Partien schmal, sich aufwärts bis zur Basis der Ligamenta lata immer mehr verbreitern (Abb. 16). Die Vaginalwand wird durch ein solches Exsudat einseitig eingedrückt oder, wenn das Exsudat, wie sehr häufig, durch das Spatium recto-vaginale auf die andere Seite übergreift, beiderseits abgeplattet, mitunter auch das Lumen ganz verlegt. Die Rectaluntersuchung ist gerade bei dieser Form der Parametritis unerlässlich, da die charakteristische Verdickung des fast stets gleichzeitig infiltrierten Spatium recto-vaginale nur auf diese Weise festzustellen ist. Die an Blase und Harnröhre grenzenden Partien der Scheide bleiben stets verschont, selbst wenn das Vaginalrohr sonst von der Phlegmone nahezu völlig umfaßt wird.

Klinisch zeichnen sich die Parakolpiten durch große Druckschmerzhaftigkeit aus und führen in der Mehrzahl der Fälle zu langwierigen Eiterungen unter dem Bilde eines hohen, unregelmäßig remittierenden Fiebers. Aus den ursächlichen Scheidenwunden fließt ständig Eiter ab, doch genügt die Entleerung durch diese fistulösen Vaginalwunden zur Ausheilung nicht. Einen überzeugenden Beweis hierfür liefert der von Walter beschriebene, tödlich verlaufene Fall (Nr. 2), bei dem ein postabortives parametranes Exsudat frühzeitig in die Scheide durchgebrochen und selbst die Erweiterung dieser Fistelöffnung nutzlos geblieben war; der richtige Zeitpunkt zum operativen Vorgehen bei der hochgradigen Eiteransammlung war, wie der Autor epikritisch bemerkt, verpaßt worden, so daß ein mächtiger Psoasabsceß bis zum Leistenkanal und bis zum Nierenpol andererseits entstanden war.

Die Ausheilung erfolgt meist nach operativem Verlauf unter Bildung derber Narbenstränge, die an der vorderen Vaginalwand zu Harnblasendivertikeln, hinten gegen die Spina ischiadica hin zu trichterförmiger Ausziehung der Scheidenwand oder auch zu einer allgemeinen Verunstaltung des ganzen, alsdann etwas verkürzten und starren Scheidenrohres führen können.

Einen recht bezeichnenden Fall für die Beschränkung einer septischen Phlegmone auf das Parakolpium ohne Übertritt auf das Parametrium teilt v. Rosthorn mit: Zangenentbindung mit multiplen Scheidenverletzungen, hochvirulente Streptokokkeninfektion des gesamten Parakolpium, verbunden mit Thrombophlebitis und Schenkelphlegmone; trotz mehrfacher Incisionen Exitus in der 6. Woche; bei der Sektion erweist sich das Parametrium nirgends vereitert. Anders in dem Fall tödlicher Coitusverletzung von Breda, in dem zwei durch eine Gewebsbrücke getrennte tiefe Risse im unteren und oberen Teil der Scheide zu einer septischen Parakolpitis und Parametritis geführt hatten

(S. 518). In Köhlers Fall² war es nach einer Laquearverletzung durch Kohabitation sogar nur zu einer Parametritis gekommen.

In einem von E. Martin beobachteten Fall war bei der Spontangeburt durch den sehr großen Kindsschädel ein rechtsseitiger Scheidenlängsriß bis ins Gewölbe entstanden, dessen Naht vereiterte. Durch Öffnen der Naht wurde dem Eiter Abfluß verschafft, worauf

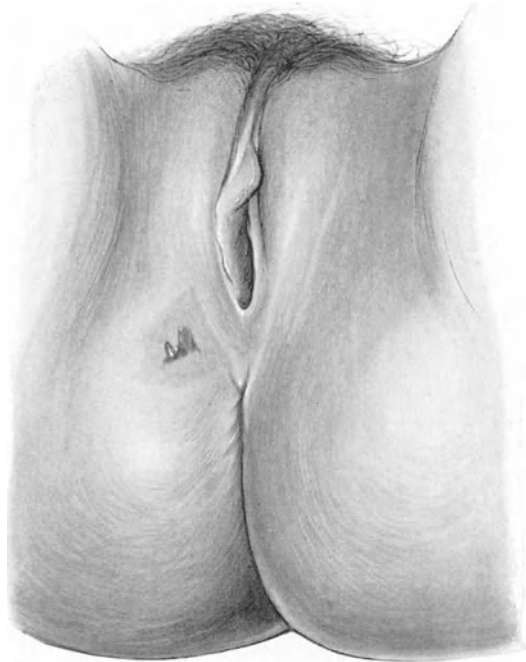


Abb. 48. Durchbruch einer paravaginalen Phlegmone in der Dammgegend.

(Nach Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 2. Aufl., Abb. 487.)

die Temperatur absank, erneut aber wieder anstieg infolge Übergreifens der Phlegmonen durch das Spatium recto-vaginale auf die andere Seite bis ganz vorne hin; erst nach Incision im linken Scheidengewölbe mit Drainage des rechten Parakolpium durch das Spatium recto-vaginale hindurch trat rasche Entfieberung und Heilung ein.

Eiterige paravaginale Phlegmonen, die sich nicht auf der Basis größerer Scheidenrisse, sondern geringfügiger Läsionen entwickelt haben, können ungeachtet der derben Beschaffenheit der Vaginalwände mit deutlich wahrnehmbaren Öffnungen in die Scheide durchbrechen. Ein anderes Verhalten zeigen dagegen mitunter die parametranen, lediglich das eine oder andere Scheidengewölbe berührenden Exsudate, die die Scheidenschleimhaut nur siebartig perforieren, so daß es schon genauen Zusehens bedarf, um diese sehr kleinen Öffnungen zu er-

kennen (W. A. Freund). Entlang dem Spatium recto-vaginale kann die paravaginale Phlegmone die Gegend des Damms erreichen und hier perforieren (Abb. 48) oder längs der Venae pudendae das äußere Genitale infizieren und zur Anschwellung bringen.

Phlegmonen der hinteren Beckenzellgewebsreviere.

Vereitern parametrane Exsudate mit ausgesprochener Expansions-tendenz in paraproktaler Richtung, die gegenüber der paravesicalen bekanntlich sehr viel häufiger vorkommt, so bietet die schon frühzeitig in den Entzündungskomplex bezogene Mastdarmwand als schwächster Punkt in der Absceßbegrenzung die gegebene Perforationsstelle. Stuhl-drang, Schleimabgang und endlich eines Tages der Abfluß von kleineren und größeren Eitermengen mit dem Stuhle lassen diesen Durchbruchprozeß in allen seinen Phasen verfolgen. Dieser Vorgang bringt den Kranken für kurze Zeit große Erleichterung, aber höchst selten erlischt damit der Entzündungsprozeß vollkommen. Vielmehr kommt es unter Fieberanstieg bald zu neuerlichen Eiterverhaltungen, auch -durchbrüchen. Daß auf Spontanheilungen nach Durchbrüchen in den Mastdarm nicht gerechnet werden darf, lehrt ein von Leopold beobachteter Fall einer 39jährigen VII para,

die im Anschluß an den letzten Partus an Parametritis erkrankt war; trotz Spontandurchbruch in das Rectum dauerndes Siechtum (Schmerzen, Fieber, Tumor) 12 Jahre hindurch, bis operative Therapie Heilung brachte. Dieser Zustand wird bisweilen von wochenlang andauernden Diarrhöen begleitet. Die Perforationsöffnung liegt gewöhnlich hoch an der vorderen oder seitlichen Mastdarmwand, etwa 6—10 cm über der Aftermündung am oberen Ende der Ampulla recti in der Gegend der Plica semilunaris. Die Öffnung selbst ist meistens nicht fühlbar, nur die Veränderungen der Darmwand lassen die Stelle vermuten, wenn man sie nicht mit dem Rektoskop direkt dem Auge zugänglich machen will. Die zumeist kleine Gewebslücke funktioniert klappenventilartig, so daß wohl der Eintritt des Eiters ins Rectum, nicht aber umgekehrt der Eintritt fäkaler Massen in die Absceßhöhle gewährleistet wird. Pryor beschreibt einen eigentümlichen Fall von abnorm großer Kommunikationsöffnung, durch die bei der Verabfolgung eines Klysmas der größte Teil der Flüssigkeit in die Absceßhöhle gejagt worden war und hier erneut heftige Entzündungserscheinungen hervorgerufen hatte.

Unter den selteneren Wanderungen und Durchbrüchen dieser hauptsächlich die hinteren Beckenbezirke einnehmenden eitrigen Exsudate beobachtet man noch relativ am häufigsten den

Durchbruch durch das Foramen ischiadicum majus.

Entweder ober- oder unterhalb des Musculus piriformis dringt der Eiter längs der Vasa glutaea superiora bzw. inferiora in die Glutäalmuskulatur (Abb. 49) und durch dessen Spalten bis unter die Haut (Glutäalabsceß).

Die zunehmende Schmerzhaftigkeit und Schwellung der betroffenen Gesäßbacke, die anfangs ödematös und weißlich erscheint, vor dem Durchbruch Rötung und Fluktuation zeigt und die Patientin zwingt, dauernd auf der gesunden Seite zu liegen, lenken bald die Aufmerksamkeit auf diese Lokalisation. Auch aus der neueren Kasuistik (Fromme, Hellier, Franke, Dirks, R. Freund, Chochlow u. a.) geht hervor, daß auch bei dieser Form phlegmonöser Wanderung die Zeit bis zum Manifestwerden und zur Incisionsreife des Abscesses eine ganz regellose ist. In einem von 3 Autoren (Dirks, Marmetschke und Kriebel) publizierten tödlichen Fall foudroyanter puerperaler Infektion nach Abtreibung mit Uterusverletzung trat schon 3 Tage danach eine durch den Fraenkel-Welchschen Gasbacillus verursachte Gasphegmone im linken Parametrium und via Foramen ischiadicum majus in der Glutäalgegend und am Oberschenkel auf, wo deutliches Knistern vor der Incision wahrzunehmen war. In dem Chochlowschen Fall war der Glutäalabsceß am 17. Wochenbettstag, in dem von Franke mitgeteilten erst 5 $\frac{1}{2}$ Wochen post partum in Erscheinung getreten. Dieser Fall gewinnt noch besonderes Interesse durch die Doppelseitigkeit des Prozesses, denn 14 Tage nach Incision des linksseitigen Glutäalabscesses brach die eitrig-Phlegmone auch noch durch das rechte Foramen ischiadicum majus nach außen. In meinem Fall von puerperal verjauchtem Myom mit anschließender Parametritis dextra kam ein rechtsseitiger gashaltiger Glutäalabsceß 16 Tage nach der Myomektomie zum Vorschein und zur Incision.

Das enge Foramen ischiadicum minus kommt als Ausfallstor für Zellgewebseiterungen nur sehr selten in Frage. Eine einschlägige Beobachtung stammt von Alban Doran; die parametrane Phlegmone hatte sich, der Sehne des Musculus obturator internus,

der bekanntlich durch das kleine Hüftloch aus dem Becken austritt, folgend, erst an der hinteren, dann an der Innenseite des Oberschenkels nach vorn gegen das Poupartsche Band hin ausgebreitet. Auch in dem Ottowschen Fall (S. 576) hatte der Eiter einer dem rechten Foramen obturatorium aufsitzenden puerperalen Phlegmone die beiden selten beschrifteten Durchtrittspforten, das Foramen obturatorium und ischiadicum minus gewählt mit entsprechender schmerzhafter Schwellung der oberen Glutäalregion.

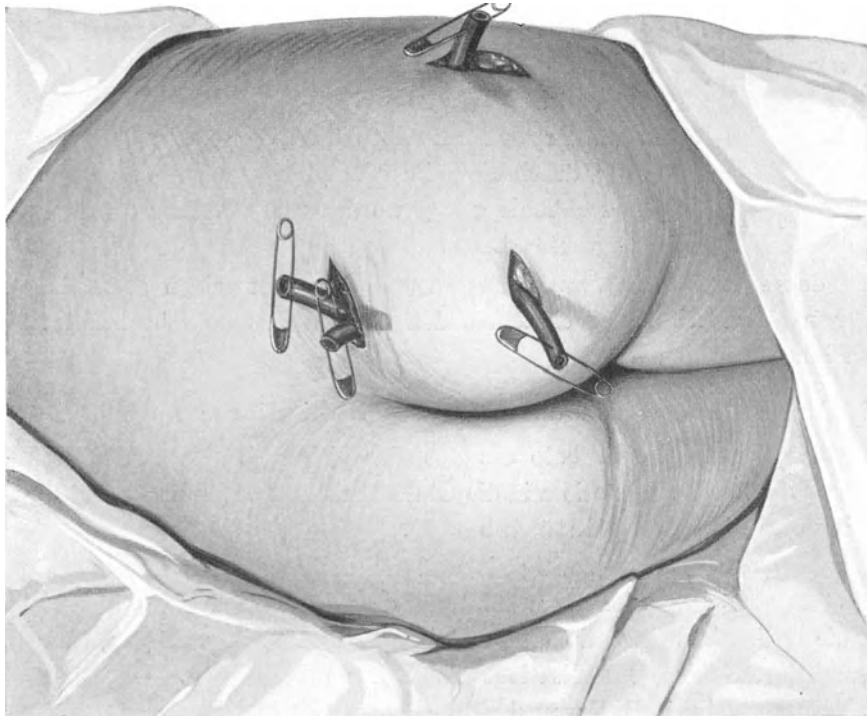


Abb. 49. Durchbruchsstelle einer parametranen Phlegmone durch das Foramen ischiadicum majus (Glutäalabsceß).
Erweiterung der spontanen Durchbruchsstelle durch Incision.
(Nach Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 3. Aufl., Abb. 475.)

Aufwärts können rückwärtige Beckenphlegmone an der hinteren seitlichen Beckenwand längs der Ovarialgefäße über die Articulatio sacro-iliaca hinauswandern und im Bindegewebe zwischen Musculus quadratus lumborum und Serosa der hinteren Bauchwand Platz greifen. Sie rufen in der Lendengegend oberhalb des Darmbeinkammes Schmerzen und ödematöse Schwellung hervor, doch niemals die übrigen Entzündungsattribute (Rötung, Wärme) und Fluktuation, geschweige denn Perforation wegen der Dicke der hinteren Bauchwand. Aus dem gleichen Grunde dringt der keinen Ausweg findende Eiter leicht bis zum bindegewebigen Nierenlager unter deutlicher Ausdehnung der Schmerzhaftigkeit bis zu dieser Körperregion vor. Nur die Punktion kann die Absceßdiagnose sichern.

Wird vornehmlich der Musculus iliopsoas von dem phlegmonösen Prozeß ergriffen, so entsteht die für diese Lokalisation unverkennbare Haltung des betreffenden Oberschenkels, der in Beugestellung und leichter Außenrotation gehalten wird (Abb. 50). Durch diese Haltung des Oberschenkels, die gewöhnlich noch von einer

verstärkten Lordose der Lendenwirbelsäule begleitet wird, werden Ansatz- und Ursprungsstelle des Iliopsoas einander genähert und der Muskel dadurch instinktiv entspannt und ruhig gestellt. Dieses Symptom beruht aber nicht lediglich auf Druckschädigung durch das Exsudat, wie dies bei den Nerven (S. 561) der Fall ist; denn Sektionsbefunde haben gezeigt, daß das Muskelgewebe selbst leicht von dem parametranen Entzündungsprozeß ergriffen wird, wobei durch eitrige Einschmelzung und hyaline Degeneration Muskelfasern in mehr oder weniger großer Ausdehnung zerstört werden (vgl. Abb. 40).

Die Symptome liegen indes nicht immer so klar, wie der von Mosettig beobachtete Fall einer Pfählverletzung lehrt: Die 45jährige Frau war aus einer Höhe von vier Metern



Abb. 50. Psoasabsceß. (Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 3. Aufl., Abb. 491.)
Rechtsseitige eitrige Parametritis hat im Aufsteigen den M. iliopsoas ergriffen. Typische Haltung des rechten Oberschenkels in Flexion und Adduktion zwecks Entspannung des Muskels.

auf eine senkrecht, im Heu versteckt stehende Heugabel gefallen, deren Holzstiel ihr durch die Scheide und zwischen dem linken Ligamentum cardinale und sacro-uterinum in die Bauchhöhle gedrungen war; die schwere Verletzung und heftige parametrane Blutung machten die vaginale Totalexstirpation erforderlich, die von einer septischen Thrombose und tödlichen Embolie (am 30. Tage post operationem) gefolgt war. Die Sektion deckte neben einer Thrombose der Vena hypogastrica und femoralis sinistra einen von der Teilungsstelle der Iliacalgefäße beginnenden, faustgroßen Psoasabsceß (eitrig-hämorrhagischen Inhalts) auf, der im klinischen Bild ganz durch die vorherrschende Venenaffektion verdeckt worden war.

Bei diesen sog. „Iliacal- oder Psoasabscessen“ besteht die Gefahr der Miterkrankung des Hüftgelenks durch Vermittlung der dünnwandigen Bursa iliaca, nach deren Infektion der Eiter in das Hüftgelenk durchbrechen kann (Gelenkprüfung, Röntgen!), ferner die Gefahr der Fortleitung der Eiterung nach der Leistengegend oder, wie bei den oben angeführten Phlegmonen der hinteren Bauchwand, zum Nierenlager hin. Walter, der diese Form parametritischer Folgezustände eingehend studiert hat, bringt 5 eigene Beobachtungen, unter denen (Fall 4) ein Exsudat nach anfänglicher Perforation ins Rectum

einen Psoasabsceß hervorgerufen hatte mit vorübergehender Ausbreitung entlang dem Muskel nach dem Leistenband und schließlicher Ascension über den Musculus quadratus lumborum bis ins Paranephrium. Einen ähnlichen Verlauf zeigte auch sein Fall 2. Nach den Beobachtungen von Haim treten von irgendeinem Entzündungsherd im Körper metastasierte Eiterungen mit Vorliebe als Iliacalabscesse in Erscheinung.

Über die längs des Musculus iliopsoas auf den Oberschenkel durch die Lacuna musculorum des Leistenbandes fortgeleiteten Abscesse s. Oberschenkelphlegmone (S. 581).

Abwärts fortgeleitete rückwärtige Phlegmonen, die nicht den rectalen Perforationsausgang wählen, sind selten. Zur Körperoberfläche der Damm-After-Hinterdamm-

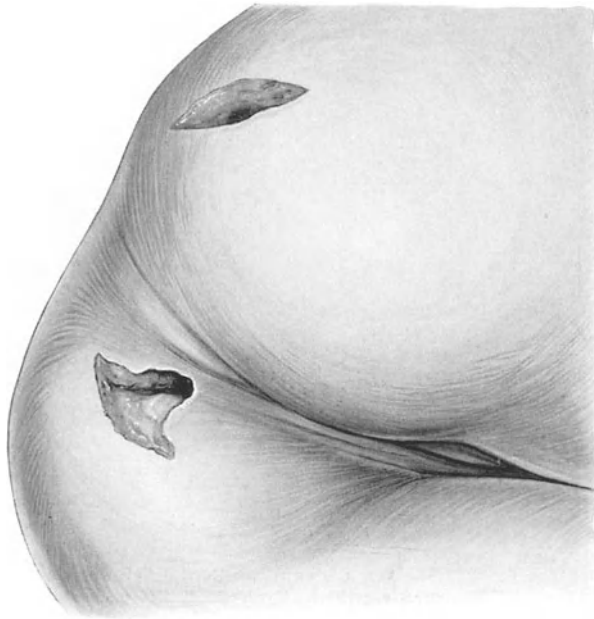


Abb. 51. Durchbruchstellen einer parametranen Phlegmone durch das Foramen ischiadicum majus sinistrum und am Hinterdamm. (Nach Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 2. Aufl., Abb. 488.)

gehend (Abb. 51) stehen ihnen zwei Wege zur Verfügung: Das vom Subserosium rectocervicale abwärts sich fortsetzende Spatium recto-vaginale, wofür die nach eigenen Beobachtungen aufgenommenen Photographie Walthards zur Illustration dienen mögen, und das Cavum ischio-rectale. Dieser vom Parametrium durch das Diaphragma pelvis getrennte große Bindegewebsraum kann auf natürlichem Wege nur durch die im anatomischen Teil (S. 492) angeführte kleine fasciale Spaltöffnung vom Subserosium aus erreicht werden. Doch wird diese winzige Pforte eher einmal bei profusen Blutungen als bei Eiterungen in Betracht kommen. Vielmehr sind es hier künstliche Gewebslücken, wie sie nach Geburts- und anderen Traumen vorkommen, die diese

Kommunikation pelviner und ischio-rectaler Eiterung ermöglichen (W. A. Freund). So sah Straßmann einen interessanten Fall von ausgedehnter Beckenphlegmone vom Cavum Retzii bis hinab ins Cavum ischio-rectale bei einer 27jährigen Frau, die 8 Jahre zuvor durch Absturz beim Turnen ein Beckentrauma mit anschließendem paravesicalen Absceß, dem sogar nach einem späteren Partus noch ein paraproktaler Absceß folgte, erlitten hatte.

Noch seltener sind die ganz isolierten Parametritiden im Subserosium rectocervicale und Spatium recto-vaginale, wofür die vom Cervix zur Scheide ziehenden, an das Septum recto-vaginale grenzenden Lymphstränge als Infektionsvermittler beispielsweise nach voraufgegangener Metritis cervicalis in Frage kommen. Lenormant und Contiades haben 5 derartige, in Abszedierung übergegangene isolierte Entzündungen dieses Bindegewebereviers beobachtet. Auch diese Abscesse tendieren zum Durchbruch in das Rectum oder in die Vagina, da die Zwischenwand zu diesen Organen sehr dünn ist,

und geben damit einen Fingerzeig für die beste Art der operativen Inangriffnahme (Differentialdiagnose s. S. 585). Über eine weitere Beobachtung dieser Art berichtet Casu: Die Patientin bekam 3 Wochen nach einer Frühgeburt mit manueller Placentarlösung ein schweres Puerperalfieber, das sich erysipelartig ausbreitete und multiple Abscesse im Gefolge hatte; einer lokalisierte sich im Septum recto-vaginale und brach in die Scheide durch, in der eine für die Fingerkuppe durchgängige Kommunikationsöffnung entstand; die Frau ging septisch zugrunde.

Phlegmonen der vorderen Beckenzellgewebsreviere.

Phlegmonen der vorderen Zellgewebsreviere können auf folgenden subserösen Bahnen wandern und durchbrechen:

a) Paravesical lokalisierte Exsudate. Sie brechen mit Vorliebe in die Harnblase ein. Der oft tagelang zuvor sich geltend machende Harndrang, Dysurie und andere Reizerscheinungen kündigen die bevorstehende Perforation an, die durch den Abgang mehr minder großer Eitermengen erkannt wird. Ein an multiplen Stellen die hintere Blasenwand perforierendes paravesicales Exsudat, das sich dort im Anschluß an verjauchte Abortreste gebildet hatte, hat A. Martin abgebildet (vgl. Abb. 52). Von diesen Vorgängen kann man sich durch das Cystoskop überzeugen (Rendu); an umschriebener Stelle der Blasenwand entwickelt sich als Vorbereitung zur Perforation ein bullöses Ödem (Rosner). Die Durchbruchstellen sind gewöhnlich sehr klein und verschließen sich rasch wieder, so daß die durch das Ereignis eingetretene momentane Erleichterung und Besserung im Befinden der Kranken in der Regel bald wieder einer Exacerbation des Fiebers und der lokalen Symptome durch erneute Eiterretention weicht, bis schließlich durch Druck diese Öffnungen wieder frei werden und erneuter Eiterabgang und Nachlaß der Beschwerden den wieder erfolgten Durchbruch anzeigen. Spontanheilungen auf diese Weise sind nicht ausgeschlossen, wenn sie auch geraume Zeit (in dem Renduschen Falle 5 Monate) in Anspruch nehmen. Gleichwohl ist wie bei den Perforationen in das Rectum auch durch die vesicalen Einbrüche niemals eine Gewähr für die Spontanausheilung des Prozesses gegeben.

b) Durch das Subserosium vesico-cervicale kann sich die Phlegmone auf die andere Seite fortsetzen, so daß ein durch ein Mittelstück verbundener bilateraler Tumor entsteht. Die primären, auf diesen Bindegewebsraum beschränkten präcervicalen anteuterinen Exsudate (Abb. 53) sind selten. Ein interessantes Paradigma ist der von Durlacher beobachtete Fall eines sogar im Beginn einer Gravidität an diesem Ort in Erscheinung getretenen milzgroßen Exsudates (Abb. 54), das wegen seiner großen Härte zunächst für ein Fibrom und voraussichtliches Geburtshindernis gehalten wurde. Die Geburt erfolgte indessen ohne Komplikation; von dem Exsudat waren 5 Wochen später nur noch Reste in Form von Unebenheiten an der hinteren Blasengegend zu tasten. Die Blasenbeschwerden standen schon vom Schwangerschaftsbeginn an im Vordergrund (Schmerzen, auf etwa 50 ccm verminderte Kapazität, Harndrang, Katarrh; cystoskopisch starke längsverlaufende Faltenbildung der hinteren Blasenwand). Ätiologisch glaubt der Autor eine der Schwangerschaft unmittelbar voraufgegangene Gonorrhöe anschuldigen zu sollen.

Durch die unmittelbare Nähe der Harnblase wird dieses Hohlorgan bei Vereiterung des Exsudats zur gegebenen Durchbruchsstelle. Die Vorbereitungen dazu erkennt man

in der Abbildung des v. Rosthornschen Falles an den bereits bis zur Blasenschleimhaut vorgedrungenen Entzündungserscheinungen (Abb. 53), die erfolgten Durchbrüche eines anteuterinen puerperalen Abscesses in der Wiedergabe des A. Martinschen Falles (Abb. 52).

c) Aufwärts können Exsudate des Paracystium in das Cavum Retzii vordringen und von hier aus im präperitonealen Bindegewebe längs der Ligamenta vesico-umbilicalia nabelwärts wandern. Sowohl die selteneren primär im Cavum Retzii entstandenen wie die sekundär hineingewanderten Phlegmonen können dieser Ausbreitungsrichtung folgen.

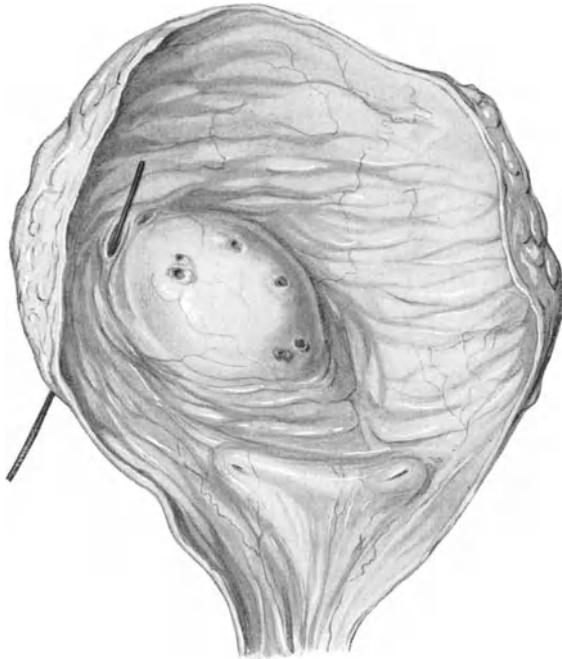


Abb. 52. Vorbuckelung und zahlreiche Perforationsöffnungen einer präcervicalen Phlegmone in die Harnblase.
(Nach A. Martin, Krankheiten des Beckenbindegewebes. Berlin: S. Karger 1906, Abb. 11. — Fall von Abort mit verjauchten Placentarresten.)

Die anfänglich brettharte, annähernd dreieckige, spitz zum Nabel laufende schmerzhaft infiltrierte Infiltration der vorderen Bauchwand (Plastron abdominal, Holzphlegmone) tendiert nach dem Auftreten der bekannten Einschmelzungserscheinungen (Verfärbung, Fluktuation infolge Eiterung unterhalb der Rectusfascie und nach deren Durchbruch unterhalb der Haut), ganz analog den aufgestiegenen Abscessen der seitlichen Becken-Bauchwand, zur Perforation durch die Bauchhaut, und zwar im Verlauf der Linea alba zwischen Symphyse und Nabel, mitunter an mehreren Stellen (Leopold, Lomer, A. Martin-Jung, Plaussy u. a.). In Abb. 55 wird ein solcher zunächst mit mächtigem Ödem der Vulva und des Mons Veneris einhergehender, sich vorbereitender, in Abb. 56 ein bereits incisionsreifer Absceß von Walthard gut veranschaulicht.

Die im anatomischen Teil wiedergegebenen Einteilungen des großen retro-symphysären Bindegewebsraumes (Abb. 13) durch die Fascia transversalis in ein Cavum Retzii anterius und posterius, welches letzteres wieder durch die Fascia propria (prévésicale) von dem eigentlichen paravesicalen Bindegewebe getrennt ist, spielen aber in der Lehre von den Entzündungen keine Rolle, da Eiterungen in diesem Bindegewebsraum die genannten trennenden fascienartigen Lamellen nicht respektieren (Aversenq).

In der Mehrzahl sind diese Phlegmonen puerperaler Herkunft. Die Annahme, daß die Infektion von der Cervix aus zunächst eine Drüse am Foramen obturatorium und erst von dieser aus die Regio pubica befällt, wie Barco für seinen Fall in Anspruch nimmt, ist nicht zu verallgemeinern. Im Fall von Zoli kam es nach 6, in dem von Scymanowicz 6½ Wochen post partum zur Absceßreife und suprasymphysären Incision. Hierbei findet man dann sehr häufig die Symphysenknöchelenden usuriert, was auch vorher röntgenologisch festgestellt werden kann. In den Fällen von Zoli und in dem von Châtillon soll eine hämatogene Infektion vorgelegen haben, in dem Fall von Straßmann ein

Symphysentrauma außerhalb der Gestation. Der Châtillonsche Fall beansprucht insofern besonderes Interesse, als es sich um einen metastatischen Retziusabsceß im 8. Monat der Schwangerschaft nach Bronchopneumonie handelt. Aversenq, der die verschiedenen Formen der Paracystitis¹ besonders eingehend untersucht hat, zieht auch eine primäre tuberkulöse Paracystitis für Cavum Retzii-Abscesse ätiologisch in den Bereich der Möglichkeit.

d) Exsudate in der Gegend des inneren Leistenrings (Spatium retroinguinale, Bogrosscher Raum) sind stets sekundär hervorgegangen aus einer zur vorderen Bauchwand gewanderten paravesicalen oder parametranen Phlegmone. Bei den Psoas-eiterungen (S. 571/72) wurde ein solcher Fall erwähnt, bei dem es vorübergehend zu einem

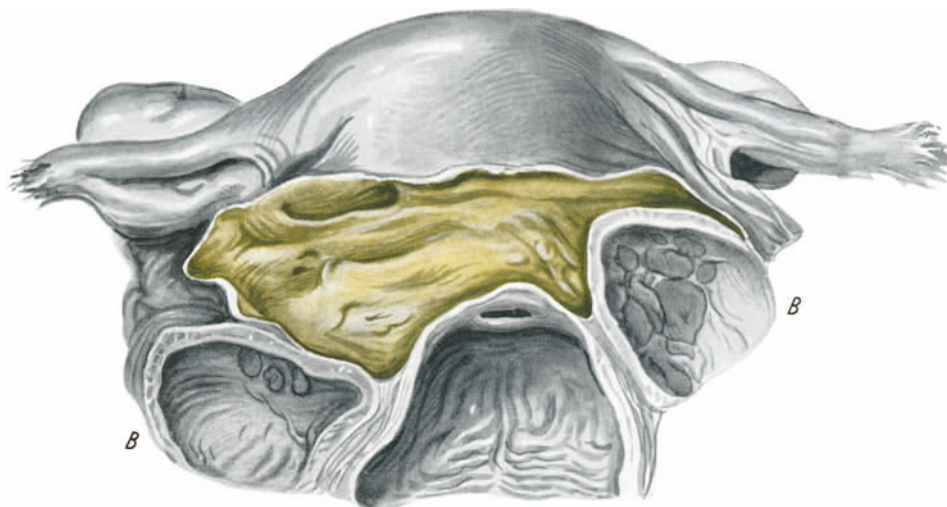


Abb. 53. Vereitertes präcervicales Exsudat, auf das Subserosium vesico-cervicale beschränkt.

(Nach v. Rosthorn, Veits Handbuch der Gynäkologie, 1. Aufl., Abb. 30.)

Beide Paracystien frei. Scheide median eröffnet, Harnblase (B) halbiert, zeigt bereits hochgradige bis zur Mucosa vorgedrungene Entzündungserscheinungen (Perforationsbereitschaft).

Infiltrat dieser Region gekommen war. Perforationen erfolgen auch hier in der Norm oberhalb des Poupartschen Bandes, während Durchbrüche durch den Leistenkanal in die große Schamlippe zu den Seltenheiten gehören (W. A. Freund, Walthard). Bei der Patientin von Châtillon, die 14 Tage nach der Incision eines Retziusabscesses eine Anschwellung des rechten Labium majus bekam, aus der wieder 20 ccm Eiter operativ entleert wurden, lag allem Anschein nach kein Durchbruch, sondern eine lymphogene Verschleppung der Infektion vor. In einem von Haim beobachteten Fall war der Infektionsweg in umgekehrter Richtung erfolgt: Im Anschluß an eine Bartholinitis suppurativa setzte sich hier die Eiterung in das ganze Parametrium fort und hinterließ nach Abheilung ausgedehnte Narbenmassen, die eine hochgradige Rectumstenose zur Folge hatten.

e) Eine gleichfalls seltene Durchtrittspforte für vordere Beckenzellgewebsexsudate ist das nur dem Durchtritt von Obturatoriusnerv und -gefäßen (vgl. Abb. 11 „o“) dienende.

¹ Der bedauerlicherweise im Original gebrauchte Ausdruck „Pericystitis“ ist hier zur Vermeidung von Irrtümern absichtlich in Paracystitis abgeändert worden, denn es bleibt ein für allemal die Präposition „para“ für das Bindegewebe und „peri“ für das Bauchfell reserviert!

deshalb relativ enge Foramen obturatorium. Eiterungen, die diesen Weg wählen, gelangen in das Gebiet der Adductorenmuskulatur an die Innenfläche des oberen Oberschenkeldrittels, an dem die weißliche Verfärbung, Ödemisierung und ovoide Auftreibung verbunden mit großer Schmerzhaftigkeit auffällt. Bis zur Ausbildung eines solchen Adductorenabscesses, der in der Regel tief lokalisiert bleibt und schwer an die

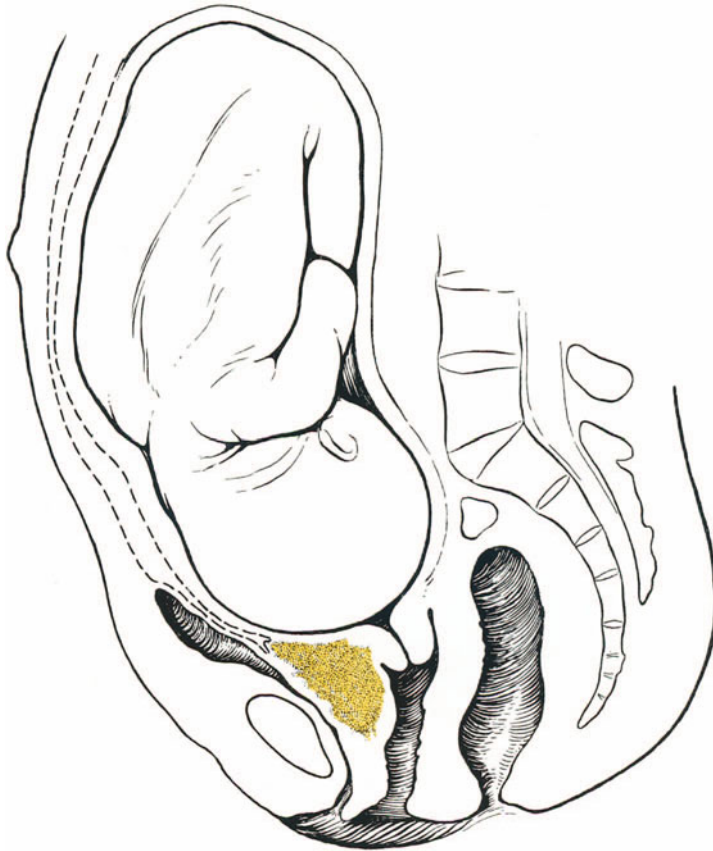


Abb. 54. Präcervicales Exsudat in graviditate.
(Nach Durlacher, Zbl. Gynäk. 1929, Nr 51.)

Derbe Infiltration im Subserosium vesico-cervicale und Spatium vesico-vaginale. — Harnblasenhals komprimiert. Bauchfell in punktierter Linienführung angegeben (vgl. S. 573).

mit intensiver oberflächlicher Ödembildung (reithosenartige Schwellung am oberen Femurdrittel), wie man sie sonst nur nach Durchbruch durch die Lacuna vasorum bei der Schenkelphegmone (S. 579) antrifft; keine Incision, Tod an Septicopyämie; bei der Sektion fanden sich u. a. große, den Schenkelhals umgreifende Eiterherde in den Adductorenansätzen (Abb. 57).

Ich konnte kürzlich einen Adductorenabsceß nichtpuerperalen Ursprungs bei einer 62jährigen, sehr fetten Patientin, die eine Symphyseofixur mit anschließender Phlegmone im Cavum Retzii durchgemacht hatte, durch Incision zur Heilung bringen; erst nach 3 $\frac{1}{2}$ Monaten war hier der Eiterdurchbruch durch das rechte Foramen obturatorium erfolgt.

Oberfläche zu dringen vermag, vergeht meist geraume Zeit. In einem von Kru-penikoff publizierten, letal verlaufenen Fall von puerperaler Parametritis, die schon durch den Mastdarm, Cervix und oberhalb des Poupartschen Bandes nach außen eitrig durchgebrochen war, kam es nach 3 Monaten auch noch zu einem Durchbruch durch das Foramen obturatorium. Ebenso war in dem Fall von Ottow (32jährige Patientin, chronisch-eitrig Bartholinitis sin., fieberhafter Abort) ein im rechten vorderen Beckenbindegewebsrevier direkt dem Foramen obturatorium aufsitzendes Exsudat durch das Foramen obturatorium sowie ischiadicum minus dextrum durchgewandert; nachfolgende typische tiefgelegene Adductorenphlegmone

2. Weiterhin kann der Oberschenkel in den Entzündungsbereich hineinbezogen werden durch Phlegmonen, die unter dem Ligamentum Pouparti hindurchgewandert sind. Von den beiden aus dem Becken zum Femur führenden Bindegewebsstraßen, der Lacuna vasorum (Schenkelkanal) und Lacuna musculorum, wird die erstere weit- aus am häufigsten besprochen, da die eitrige Entzündung in dem begleitenden Zell- gewebe der zum Schenkel ziehenden Vasa iliaca externa ein bequemerer Aus- breitungsfeld besitzt als in der derberen Hülle des Musculus iliopsoas. Daraus geht her- vor, daß dieses Ausfallstor durchaus nicht nur von Phlegmonen der vorderen, sondern in noch größerem Maße der mittleren und hinteren Bindegewebsreviere benutzt wird.



Abb. 55. Ödem der Vulva und des Mons veneris bei Absceß im Cavum Retzii.
(Walthard, Handbuch der Frauenheilkunde von Opitz, Bd. 2, S. 217, Abb. 94.)

Klinisch zeigen diese im perivascularären Bindegewebe auf den Femur fortgeleiteten parametranen Entzündungsprozesse, die sog. Oberschenkelphlegmonen [Phlegmone cruris (Fehling)], stets einen schweren Verlauf. Sie kombinieren sich fast durchweg mit einer Thrombophlebitis, die sich von den Becken- auf die Schenkelvenen forterstreckt. Art und Lokalisation der für jeden dieser beiden Entzündungsprozesse charakteristischen Begleiterscheinungen hängt von der Zeitfolge ihres Auftretens und der Intensität der Infektion ab. Es kann sich also zu einer bekanntlich jeder wandernden Beckenphlegmone vorangehenden Zellgewebsinfiltration, die hier von der Gegend der Durchtrittspforte am Schenkelkanal an zunächst auf der Vorderfläche des Oberschenkels in Erscheinung tritt, erst nachträglich durch eine folgende Thrombophlebitis der Cruralvene ein allgemeines Stauungsödem der unteren Extremität hinzugesellen. Umgekehrt kann ein gleichzeitig vorhandener Venenprozeß sofort eine Anschwellung des ganzen Beines verursachen, indessen sich die typische phlegmonöse Schwellung im Bereich des Oberschenkels erst in der weiteren

Folge geltend macht. Wegleitend für die Entzündung sind die Schenkelgefäße, in deren Verlauf man Infiltrate und Abscesse bis zum Kniegelenk antrifft (Hellier, Walthard). Einen derartigen Fall schwerster Gasphlegmone des Femur hat Walthard abgebildet (Abb. 58). Bei sehr schweren Infektionen ferner kommt es infolge des raschen, meist tödlichen Verlaufs, andererseits aber auch bei Fehlen ausgedehnter thrombophlebitischer



Abb. 56. Phlegmone der vorderen Bauchwand („Plastron abdominalis“).
(Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 3. Aufl., Abb. 473.)

Prozesse und weniger raschem Verlauf gar nicht zur Ausbildung großartiger Schwellungszustände am Schenkel. Zur Illustrierung dieser verschiedenen Krankheitsformen einige Paradigmata aus der Praxis: v. Rosthorn beschreibt einen sehr instruktiven Fall einer nach Zangenentbindung mit Scheidenverletzung sofort einsetzenden Parametritis streptococcica, die schon am 4. Wochenbettstage zur Incision eines Aufstiegsabscesses in der linken Leistenengegend geführt hatte; in der Folge eitrige Parakolpitis und längs der Gefäße auf beide Oberschenkel fortgeleitete Phlegmone ohne große Ödeme, nur mit Infiltrationen und periphlebitischen Abscessen, die mehrfach incidiert wurden; Exitus in der 6. Woche post partum an fortschreitender Sepsis; bei der Sektion erwiesen sich nur die Vena saphena sin. und alle Venae pudendae eitrig thrombosiert.

In dem von Sigwart beobachteten Fall einer progredienten Puerperalinfektion trat zuerst eine Thrombophlebitis mit Anschwellung des ganzen Beines in Erscheinung; erst einige Zeit darauf griff eine Beckenbindegewebsphlegmone unter dem Ligamentum Poupart auf die obere Hälfte des Oberschenkels über mit Infiltrationen und tiefgreifenden Abscessen, nach deren Eröffnung schließlich nach Monaten Heilung erfolgte.

Im Gegensatz hierzu gibt es nach W. A. Freund Fälle schwächerer Infektion, bei denen es im Gefolge einer Phlegmone der vorderen Bindegewebsreviere zuerst nur zu einer reinen Lymphstauung am Oberschenkel kommt. Sie beginnt an der großen Labie und treibt unter Verstreichung der Vulvofemoralfalte zunächst die innere Seite des Oberschenkels zu einem dicken Polster auf, um nach und nach schließlich die obere Femurhälfte im ganzen Umfange zu ergreifen; da seine untere Hälfte und der Unterschenkel kaum merklich geschwollen sind, so entsteht hier der auffallende Anblick einer modernen Reithose (Breeches), eine Erscheinung (Abb. 57), die auch einmal bei einer via Obturatorloch entstandenen Adduktorenphlegmone beobachtet worden ist (Ottow). Mit der Resorption der Beckenphlegmone kann die Lymphstauung am Oberschenkel spurlos verschwinden. Andererseits kann sekundär ein Venenprozeß (Druckthrombose oder Thrombophlebitis) mit seiner von der primären Oberschenkelanschwellung ganz abweichenden Beinschwellung hinzutreten. Typisch für die letztere ist die von den Zehen aufwärts fortschreitende Schwellung mit Zeichnung breiter, gefüllter Venen besonders vom Fuß bis zum Knie; Haut glänzend, gespannt, marmoriert, oft etwas bläulich verfärbt, bewahrt Fingereindrücke; Druckempfindlichkeit nur der thrombosierten Venenstämme. Demgegenüber zeichnet sich die Lymphstauung am Oberschenkel durch große Schmerzhaftigkeit (spontan und bei Berührung) aus, die Haut ist auffallend weiß oder blaß-gelblich, Fingereindruck markiert sich so gut wie gar nicht¹.

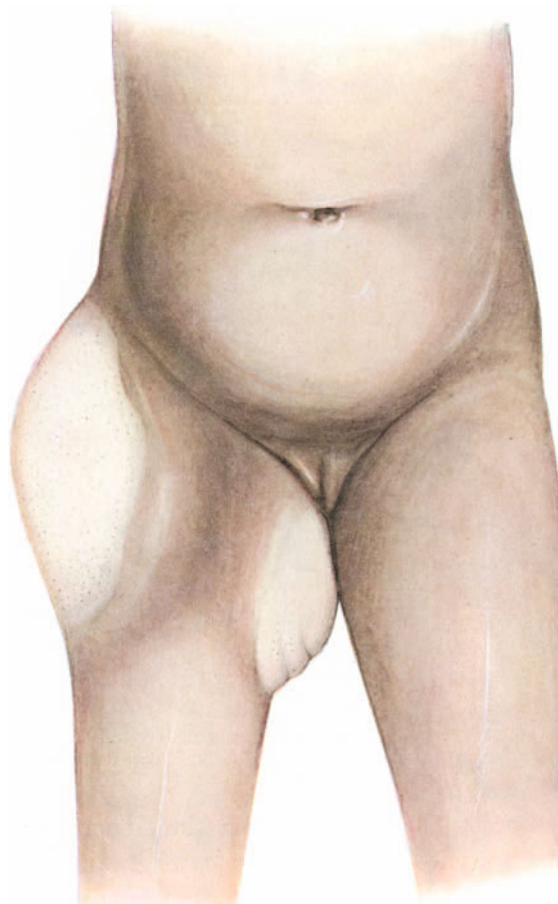


Abb. 57. Wanderung einer Phlegmone durch das Foramen obturatorium dextrum mit nachfolgendem tief liegenden Adduktorenabsceß.
(Nach Ottow, Zbl. Gynäk. 1929, 2843.)
Reithosenförmiges Ödem des oberen Femurdrittels.

¹ Dieser Affektion der vorübergehenden Lymphstauung bei Phlegmonen der vorderen Beckenzellgewebsreviere kommt nach W. A. Freund die Bezeichnung „Phlegmasia alba dolens“ zu. Seit Hippokrates bis in die heutige Zeit ist aber unter diesem Begriff eine solche Fülle von Beinschwellungen

Solange es sich lediglich um eine Lymphstauung am Oberschenkel infolge eines intrapelvinen Zellgewebsexsudats handelt, dürfen solche Fälle nicht zu den Oberschenkelphlegmonen gerechnet werden, vielmehr erst dann, wenn die intrapelvine Infektion auf dem Lymph- oder Blutwege das Femurbindegewebe selbst befallen hat.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß die subserös fortgeleiteten Schenkelphlegmonen, in welcher Form sie auch auftreten mögen, zu den größten Seltenheiten gehören. Diese selbst von den erfahrensten Frauenärzten der älteren, parametritisreicheren Zeit vertretene Ansicht verdient eine stärkere Betonung, um Verwechslungen mit den so

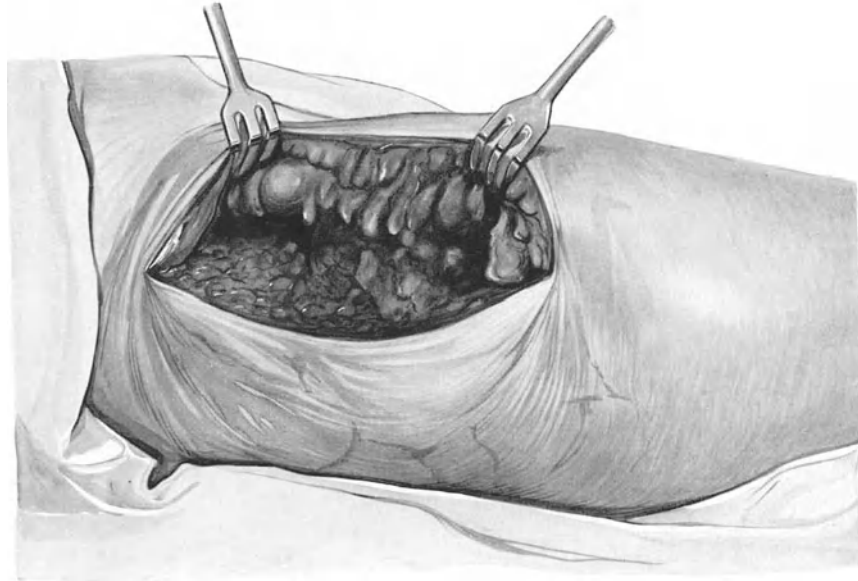


Abb. 58. Gasphlegmone des Oberschenkels vom Parametrium aus durch die Lacuna vasorum descendiert. (Nach Walthard, Lehrbuch der Geburtshilfe von Stoeckel, 3. Aufl., Abb. 474.)

außerordentlich häufigen, rein thrombophlebitischen Prozessen der unteren Extremität vorzubeugen. Es muß darum streng daran festgehalten werden, daß im Gegensatz zu diesen das Krankheitsbild der Schenkelphlegmone in erster Linie durch eine aus eitriger Parametritis fortgeleitete Bindegewebsinfiltration am Oberschenkel charakterisiert wird, während die meist begleitenden phlebitischen Prozesse eine untergeordnetere Rolle spielen.

verschiedenartigster Provenienz zusammengefaßt worden, daß in der Literatur eine heillose Verwirrung entstanden ist. Geschichtliche Klärungsversuche von W. A. Freund und später unter seiner Anleitung von Krömer haben ebenso wie anschließende Debatten immer wieder nur das Ergebnis gebracht, daß die einen Autoren darunter Beinschwellungen bei Venenthrombose bzw. Thrombophlebitis (A. Martin, Ahlfeld, Williams, Bumm, Walthard u. a.), andere bei Lymphstauung (White, W. A. Freund, v. Rosthorn, Brann), wieder andere bei phlegmonösen vom Parametrium fortgeleiteten Prozessen (Olshausen, Fehling), einige sogar bald bei Thrombose bald bei Phlegmone (Spiegelberg, Schröder) verstanden wissen wollen. Es ist deshalb auf Veranlassung von W. A. Freund bereits in der letzten Auflage dieses Handbuchs der Vorschlag von mir gemacht worden, auf diesen unklaren, dabei entbehrlichen Begriff der Phlegmasia alba dolens gänzlich zu verzichten, dem Fehling, Fromme und neuerdings mit sehr eingehender und klargefaßter Begründung auch Sigwart beigetreten sind. Auf jeden Fall steht fest, daß die Erscheinungen bei der auf den Schenkel fortgeleiteten parametranen Phlegmone niemals die Bezeichnung der Phlegmasia alba dolens verdienen.

War bisher nur von den durch die Gefäßlücke unter dem Poupart'schen Bande durchgewanderten Schenkelphegmonen die Rede, so muß schließlich noch der wenigen Fälle gedacht werden, bei denen die *Lacuna musculorum* als Durchtrittspforte diente. Es sind dies die Fälle parametraner oder retroperitonealer Eiterungen, die dem Verlauf des *Musculus iliopsoas* als Richtschnur folgend, mit ihm durch die Muskel-lücke auf den Femur gelangen. So berichtet Buchbinder von einer mächtigen, ins retrocoecale Bindegewebe durchgebrochenen Appendixeiterung bei einer 21jährigen Negerin; der Absceß hatte sich aufwärts bis zum Nierenpol entwickelt und war abwärts längs des *Musculus iliopsoas* durch die *Lacuna musculorum lateral* vom *Nervus femoralis* auf den Oberschenkel vorgedrungen; Exitus am 11. Tage.

Nach Erörterung der Einflußnahme parametraner Phlegmonen auf die benachbarten Weichteile bedarf es noch einer Besprechung der

Beziehungen der Parametritis zu Bauchfell und Knochen.

a) Peritoneum. Im vorhergehenden ist wiederholt auf die Mitbeteiligung der Serosa an den Entzündungsvorgängen im Beckenbindegewebe hingewiesen worden. Sie spielt nicht nur bei den akutesten Prozessen eine wichtige, wenn nicht ausschlaggebende Rolle (S. 557), sondern auch bei den schwächeren Infektionen. Die den entzündeten Bindegewebslagern zugehörigen Serosapartien befinden sich in einem Reizzustand, der einen um so stärkeren Grad erreicht, je intensiver der Prozeß und je näher er an den Peritonealüberzug herangerückt ist. So sehen wir regelmäßig peritoneale Verklebungen in den seitlichen Nischen des Douglas, auch der *Excavatio vesico-uterina* auf der befallenen Seite, zumal wenn eitrig-einschmelzende Zellgewebsexsudate erfolgt sind (Abb. 39). Sehr häufig begegnen wir auch peritonealen Adhäsionen von Intestina mit dem hinteren Blatt des infiltrierten *Ligamentum latum*, vornehmlich des *Coeccum* und der *Flexura sigmoidea*. Ganz besonders hochgradig sind diese Verwachsungen bei parametraner Absceßbildung, wo Netz, Darmschlingen, Adnexe, Blase, kurz alles, was in der Nachbarschaft sich befindet und serosabekleidet ist, innige Verbindungen mit der durch den Absceß gefährdeten Bauchfellpartie eingeht.

Dank dieser in kurzer Zeit gebildeten umschriebenen Bauchfellentzündung ist ein Schutzwall errichtet, der gegen Durchbrüche des Eiters in die Peritonealhöhle eine fast sichere Garantie bietet. Perforationen in die freie Bauchhöhle kommen danach ohne Einfluß eines Traumas nicht vor und sind selbst bei dieser Einschränkung ganz ausnehmend seltene und dann lebensgefährliche Ereignisse.

Braun berichtet über einen Spontandurchbruch eines rechtsseitigen parametranen Abscesses in die freie Bauchhöhle mit nachfolgender tödlicher Peritonitis bei einer Kreißenden, der aber insofern kein spontaner war, als hier die Wehenkraft bzw. der Kopfeintritt in das kleine Becken als Trauma wirkten und analog den Appendixabscessen in diesem Falle den parametranen Absceß und seine durch die Laparotomie bestätigten Darmadhäsionen zerrissen.

In dem von Loebel beobachteten Fall handelte es sich um eine 44jährige 0-para, die seit 10 Jahren an einer Parametritis litt, deren Abscedierung verkannt bzw. durch unzureichende Therapie (Massage!) von neuem angeregt worden war. Inwieweit mechanische Ursachen (Massage oder der nachfolgende operative Eingriff) an der tödlichen

Perforationsperitonitis Schuld tragen, läßt sich aus dem mangelhaft beschriebenen Fall nicht ersehen.

Ebensowenig läßt sich etwas mit der Sammelarbeit über Bauchfellentzündung von Fischer anfangen, in der sich lediglich die kurze Notiz von 3 Peritonitiden im Anschluß an eitrige Parametritis mit 1 Todesfall befindet.

In dem ganz einzig dastehenden Fall von Inglima war in einer postabortiven parametranen Absceßhöhle durch Ruptur der anscheinend aneurysmatischen Arteria uterina ein Hämatom entstanden, welches durch das Ligamentum latum in die freie Bauchhöhle perforierte, so daß die Patientin, ehe es zur Peritonitis kommen konnte, akut verblutete.

Wird man in der Annahme traumatischer Einwirkungen (Herabzerrung des Uterus, Dilatationen der Cervix, Credéscher Handgriff, Wehen usw.) zur Entstehung einer Peritonitis bei parametranen Entzündungsprozessen (W. A. Freund) nicht fehlgehen, so soll es nach der Ansicht von A. Martin doch möglich sein, daß auch ohne unmittelbaren Durchbruch und ohne erkennbare Anregung ein dicht unter der Serosa gelegener, sogar lange reaktionslos getragener parametraner Eiterherd zur akuten Infektion des Peritoneums führen kann. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung folgenden Falles: Spontangeburt bei einer 26jährigen Frau, am 5. Wochenbettstage einmalige Fiebersteigerung bis 40° (Abgang von Eihautfetzen), dann gesund. 8 Monate später plötzlich rechtsseitige Leibschermerzen, Fieber, allgemeine Bauchfellentzündung, am 4. Tage Kolpotomie wegen Douglas-Exsudats (Streptokokken und Coli), am 5. Tage Exitus. Sektion ergibt: Allgemeine eitrige Peritonitis, ausgegangen von alten Eiterherden im rechten Parametrium, die dicht unter der Serosa gegen die Excavatio vesico-uterina hin lagen.

Alle diese Fälle, ob mit ob ohne Perforation in die Peritonealhöhle, bleiben, wie erwähnt ganz vereinzelt. Eher kann es sich ereignen, daß bei Durchbruch eines Abscesses der Eiter infolge des intestinalen Schutzwalles in einen abgekapselten Raum oder aber in ein adhärentes Hohlorgan, insbesondere den Darm, perforiert. Anders sind sonst Fälle, wie der von Piotrowski und der von Sabadini, wo 2 Tage nach der Incision eines parametranen Abscesses ein Ascaris im Drainrohr erschien, gar nicht zu erklären, als daß der Wurm durch die Perforationsöffnung einer am Absceß adhärenen Darmschlinge, wie es auch die spätere Laparotomie bestätigte, in den parametranen Eiterherd gelangt war.

Umgekehrt können auch peritoneale Affektionen auf das Subserosium übergreifen, und zwar im wesentlichen Entzündungsprozesse der Douglastasche (sog. „Douglasitis“), die sich den Ligamenta sacro-uterina mitteilen und hier das gleiche klinische Bild wie bei der Parametritis chronica auslösen. Für diese Anschauung sind namentlich französische Autoren (Condamin und seine Schüler) eingetreten.

b) Knochen. Sind bei tiefgreifenden Beckenphlegmonen Fascien und Muskelgewebe der eitrigem Einschmelzung anheimgefallen, so kann der Zerstörungsprozeß ohne weiteres auch das Periost, den Knorpel und Knochen ergreifen. Bei den Eiterungen im Retziuschen Raum sind uns schon Usurierungen an den Symphysenknochen begegnet. Der gleiche Vorgang kann auch andere Beckenknochen, besonders die der seitlichen Wände, die erfahrungsgemäß parametranen Abscedierungen am häufigsten und stärksten ausgesetzt sind, treffen. Von der Wirkung solcher bis in die Knochensubstanz vorgehenden Eiterung am Hüftbein überzeugen uns die Abb. 40 und 46. Ja, es kann hier zu ausgedehnter Nekrose und Sequesterbildung kommen, wie es Nüssenfeld an der Darm-

beinschaukel bei einem großen von hier aus noch auf den Oberschenkel übergreifenden parametranen Absceß gesehen hat.

Klinisch muß mit der Komplikation der Gelenkvereiterung gerechnet werden, wie es für das Hüftgelenk bei den Iliopsoasabscessen (S. 571) bereits erwähnt wurde. Ferner besteht nach W. A. Freund bei Tuberkulösen die große Gefahr der an Beckenphlegmonen sich oft direkt anschließenden Caries der Beckenknochen mit Eiterungen vom Hüftbeinkamm gegen die Wirbelsäule hin. Umgekehrt, wenn auch viel seltener, können primäre Knochenerkrankungen des Hüftbeins oder des Ileosacralgelenkes die nächstliegenden Beckenbindegewebslager affizieren, wie dies neuerdings auch Kazda für die Coxitis tuberculosa in ihren Auswirkungen auf die Beckenweichteile beschreibt. —

Zum Schluß noch ein Wort zu den nichtpuerperalen akuten Parametritiden.

Die im Anschluß an gynäkologische Operationen nicht selten sich entwickelnden Bindegewebsentzündungen breiten sich naturgemäß nächst der Operationswunde, und zwar gewöhnlich in langsamem Tempo gegen die zweite Woche hin aus. Bei intensiveren Infektionen setzen die klinischen Symptome (Frost, Fieber, Schmerzen, Tumor) auch frühzeitiger ein. In der Regel nimmt ein solches postoperatives Stumpfexsudat seinen Ausgang von nicht keimfreien Ligaturen oder Hämatomen. Solche mit starkem Ödem der entzündeten Zellgewebspartien einhergehenden Exsudate bilden eine Masse, die von verschiedenem Umfang, häufig faustgroß ist, mitunter aber auch mehr als die Hälfte des Beckens bis zu der Darmbeinschaukel hinauf ausfüllt.

Hierhin gehören auch die nicht im Gefolge von Operationen, sondern durch anderweite instrumentelle Einwirkungen direkt oder nach initialer Metritis cervicalis entstandenen traumatischen Zellgewebphlegmonen, die sich durch Unfälle, Traumen, ferner bei Abtreibungsversuchen, Masturbation, Genitaleinlagen usw. (s. Ätiologie) ereignen. Ein Teil dieser Phlegmonen entwickelt sich auf der Basis eines Hämatoms, ein anderer durch direkte Einimpfung von Keimen ohne Hämatombildung nach mehr weniger tiefer Kontinuitätstrennung mittels unsauberer Gegenstände.

Zur Illustrierung seien hier nur einige Paradigmata aus der Praxis herausgegriffen.

Unfall. Pfählungsverletzung bei einem 16jährigen Mädchen durch Sturz vom Heuschober auf Heugabelstiel, der durch den Damm eindringt; Kotabgang aus der Vagina; abwartende Behandlung; nach einiger Zeit wieder normale Defäkation, aber eitrige Parametritis, die über dem linken Ligamentum Poupartii zur Incision und Abheilung kommt (Lexer).

Ein seltenes Trauma betrifft der Fall von Vogt, bei dem während des Weltkrieges eine 40jährige III para durch eine Fliegerbombenverletzung der linken Beckenseite ein linksseitiges parametranes Exsudat mit einem Aneurysma arterio-venosum der Uterina (s. S. 525) davongetragen hatte (Radikaloperation; Heilung).

Abtreibung. Paravesicales eitriges Exsudat nach Einstoßung eines 31½ cm langen Bougies durch die Cervix ins Parametrium, aus dem durch Incision das doppel liegende Instrument entfernt wurde (Janů). In einem analogen Fall war die Parametritis nach Selbstsondierung des Uterus mit einer bis ins Bindegewebe durchgestoßenen beinernen Haarnadel entstanden (Brosz).

Genitaleinlagen. Unter diesen spielen die Intrauterinpressare eine bemerkenswerte Rolle, so daß vor ihrem Gebrauch nicht dringend genug gewarnt werden kann

(vgl. Literatur bei Bürger, Reist [unter 382 Fällen 17 Todesfälle], Tietze [unter 7 Fällen 4 Todesfälle!]). Über ein hochsitzendes Ligamentexsudat mit Uteruswandabsceß im Anschluß an ein längere Zeit getragenes Intrauterinpressar (Operation; Streptokokkenperitonitis, Exitus) habe ich (vgl. S. 565), über einen großen, linksseitigen parametranen Absceß, gleichfalls durch ein Intrauterinpressar verschuldet, Scheunemann berichtet und Tietze beschreibt unter seinen 7 Fällen 2, bei denen Uterussterilets schwerste eitrige Parametritiden mit nachfolgender tödlicher Bauchfellentzündung verursacht haben. Der eine Fall gewinnt noch besonderes Interesse, weil durch das Fruktulett eine Aktinomykose eingeschleppt worden war (vgl. S. 673).

Zusammenfassend läßt sich über den klinischen Verlauf der akuten Parametritis sagen, daß sich seine sehr große Verschiedenheit hinsichtlich Symptomatologie und Dauer des Prozesses erklärt einerseits aus der individuellen Reaktion des Körpers, ob nur Infiltration mit rascher oder langsamer Resorption, ob eitrige oder jauchige Einschmelzung oder Übergang in das chronische Stadium, andererseits aus der Lokalisation des Exsudats (Funktionsstörung der dadurch benachteiligten Organe). Im allgemeinen läßt sich mit den oben näher erläuterten Einschränkungen sagen, daß Aufhören der Schmerzhaftigkeit und des Fiebers für Eindickung und beginnende Resorption, Zunahme der Symptome für Eiterbildung spricht.

Diagnose. Die diagnostischen Merkmale eines parametranen Exsudats nach Konsistenz, Lage, Beweglichkeit, Beziehungen zu den Nachbarorganen in Verbindung mit den klinischen Erscheinungen sind im vorhergehenden genügend besprochen und bedürfen im folgenden nur noch der Ergänzung in differentialdiagnostischer Hinsicht. Im wesentlichen handelt es sich dabei um die Entscheidung der Frage, ob die Affektion intra- oder extraperitoneal sitzt. Die Abgrenzung der Bindegewebsentzündungen gegen peritoneale Prozesse (Adnextumoren, abgesackte peritoneale Exsudate) steht im Vordergrund, diejenige gegen anderweite Beckenerkrankungen wird nur selten in Betracht gezogen werden müssen.

Abgrenzung gegen Adnextumor. Lediglich in den Hauptrichtlinien dürfen als charakteristisch gelten:

Parametranes Exsudat.	für:	Adnextumor.
	Sitz:	
Tief, unmittelbar der Cervix seitlich angelagert, das seitliche Scheidengewölbe abflachend oder abwärts drängend.		Höher, mehr nach hinten-seitlich vom Corpus gelegen; seitliches Scheidengewölbe frei, nur bei tiefem Sitz im Douglas das hintere etwas herabdrängend.
Meist einseitig.		Meist doppelseitig.
	Form:	
Flach, diffus, nach unten gar nicht, nach aufwärts schlecht abgrenzbar, mit der Beckenwand und der Cervix innig zusammenhängend.		Walzenförmig, gebuckelt, lateralwärts an Umfang zunehmend, schärfere Grenzen, besonders nach unten.

absceß das hintere Scheidengewölbe vor; außerdem liegt er als ein weicher, cystischer, medianer Tumor der ganzen hinteren Fläche des Uterus, den er dadurch nach vorn drückt, an und setzt sich aufwärts ins große Becken fort mit unklarer Begrenzung hier infolge der intestinalen Verwachsungen. Das Rectum ist nach hinten oder etwas zur Seite gedrängt.

Von anderweiten peritonitischen Exsudaten käme nur noch der perityphlitische Absceß in Betracht, dessen ausgesprochener abdominaler Symptomkomplex eine Verwechslung kaum zuläßt mit einem parametranen Exsudat auf der Darmbeinschaukel, bei dem, wie fast allgemein bei den Parametritiden, stärkere peritoneale Erscheinungen charakteristischerweise vermißt werden.

Die Differentialdiagnose gegen puerperales Hämatom und traumatische Urin-infiltration, worauf kürzlich Bublitschenko hinweisen zu müssen geglaubt hat, begegnet im allgemeinen keinen Schwierigkeiten, da ganz abgesehen von der aufklärenden Probepunktion solche parametranen Tumoren viel frühzeitiger als entzündliche auftreten. Außerdem kann das Blutbild mit zur Klärung herangezogen werden.

Seltener muß die Abgrenzung der Parametritis vorgenommen werden gegen intraligamentäre Geschwülste.

Subseröse intraligamentäre Myome können mit alten intraligamentären Exsudaten wegen ihrer rundlichen Gestalt und ihrem Zusammenhang mit dem Uterus verwechselt werden. Die vollkommen runde Form spricht für Myom, während die Exsudate, wenigstens unten, flacher und diffuser gestaltet sind. Das Myom setzt sich trotz seiner Stielverbindung von der Uteruskante in der Regel durch eine deutliche Furche ab, während die Exsudate die Seitenkante des Uterus umgreifen und sogar Ausläufer an seine vordere und hintere Wand senden.

Die Verwechslung eines nach Cervixperforation bei versuchter Abortausräumung entstandenen parametranen Exsudats mit einem Uterus bicornis (Timpanaro) kann durch die Feststellung der Adnexursprünge vermieden werden.

Außerordentlich schwierig, ja unmöglich kann die Differentialdiagnose werden gegenüber vereiterten Ovarialcysten, besonders Dermoiden, die infolge des Eiterprozesses mit der Blasen- oder Mastdarmwand in engste Verbindung getreten sind; ferner gegen Echinokokken und die im Beckenbindegewebe selbst entstandenen Neubildungen (Dermoidcysten, Sarkome) sowie gegen Knochengeschwülste (Osteosarcoma ossis ilii und sacri).

Bei der carcinomatösen Infiltration des Beckenzellgewebes, die der parametrischen hinsichtlich Konsistenz und Ausbreitungsweise ganz analog ist, wird es ohne weiteres nicht möglich sein, zu entscheiden, welcher Anteil der parametranen Verdickung und Verkürzung auf Konto der Krebswucherung oder der durch sie bedingten entzündlichen Infiltration zu setzen ist. Nur wenn der primäre Carcinomherd nicht erkannt ist, können Zweifel über den Charakter der Infiltration entstehen. Bemerkenswerterweise kommt dies selbst in Fällen vor, in denen nach der Carcinom-Radikaloperation parametranne Infiltrationen entstanden waren. Hier kann die Röntgenbestrahlung für die Differentialdiagnose, ob Rezidiv, ob Entzündung, wertvoll sein, da aus dem restlosen Verschwinden des Infiltrats in kürzester Zeit seine entzündliche Natur hervorgeht, während Carcinom-Rezidivknoten sich ganz bedeutend resistenter verhalten.

Prognose. Bei Schilderung des klinischen Verlaufs wurde bereits erörtert, daß die Vorhersage von der Intensität der Infektion, kenntlich an der Schwere der Allgemeinerscheinungen, abhängt. Gegen die Macht hochvirulenter Streptokokken kann auch die stärkste Konstitution nichts ausrichten. Bei derartig foudroyanten Infektionen mit rascher Zunahme des Exsudates und frühzeitiger energischer Beteiligung des Bauchfells ist darum die Prognose quoad vitam schlecht. Sonst ist die Prognose der Parametritis acuta quoad vitam, von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, gut. Aber sie muß nicht bloß die Lebensgefahr, sondern auch die Folgezustände der Parametritis für die Gesundheit der Patientin im allgemeinen wie für ihre Geschlechtsfunktionen ins Auge fassen. In Rücksicht darauf läßt sich die Prognose einer parametranen Phlegmone quoad valetudinem nicht mit einem Worte präzisieren, denn bei den weniger schweren Fällen kommt alles darauf an, ob der Gewebsschutz bald eine Lokalisation des Entzündungsprozesses herbeizuführen imstande ist, und wie der einmal lokalisierte Prozeß sich weiter entwickelt.

Im günstigsten Falle, wenn auch nicht übermäßig häufig: Restlose Resorption und völlige Restitutio.

Vereiterung des Exsudats braucht gleichfalls die Vorhersage nicht im mindesten zu trüben, wenn bei lokalisiertem Absceß dem Eiter bei Zeiten genügend Abfluß verschafft wird. Auch hiernach ist vollkommene Wiederherstellung nichts Seltenes.

Weiterkriechen der eitrigen Entzündung bei wandernder Phlegmone, Spontandurchbrüche in Hohlorgane ohne sachgemäße operative Hilfe verschlechtern dagegen die Prognose erheblich, weil dadurch die Erkrankung einen schleppenden Charakter annimmt und die Patienten in ihrem Gesamtstoffwechsel durch den langwierigen Eiterungsprozeß, zumal bei Fisteleiterungen, hochgradig geschädigt werden und oft furchtbar herunterkommen.

Alle die verschiedenen Residuen parametraner Exsudate ferner können je nach Umfang, Art und Sitz, von der Unerheblichkeit feiner strangförmiger Überbleibsel im Parametrium bis zur schwerwiegenden Bedeutung knochenharter voluminöser Restumoren die Prognose günstiger oder schlechter gestalten.

So werden derbe Narben an den Beckenhohlorganen (Mastdarm, Blase, Ureter) deren Funktionen schwer benachteiligen können; erhebliche Schrumpfungsvorgänge im Beckenbindegewebe werden sogar ähnliche auf den Gesamtorganismus rückwirkende Zustände schaffen wie bei den später zu schildernden chronischen Parametritiden.

Narbige Fixationen der Scheide und des Uterus verschlechtern die Prognose durch schmerzhaftige Störungen bei der Kohabitation, durch Prädisposition zum Abortus vermutlich infolge eines häufig gleichzeitigen Lacerationsektropiums (Boivin, Bourdon, Schulz, v. Winckel) und durch Störungen bei nachfolgender Geburt. Diese sind bedingt durch Ausdehnungsbehinderung des unteren Segments infolge Narbenzugs oder direkter durch Exsudatmassen gesetzter Geburtshindernisse, die zu schwieriger Cranioklasie (Felsenreich) oder zum Kaiserschnitt (Breisky, Carrard) Anlaß geben können.

Schließlich geben die Fälle von großen harten Exsudattumoren mit langwierigem subakutem Latenzstadium wegen der ständigen Gefahr der Reaktivierung und der therapeutischen schweren Beeinflussbarkeit eine quoad restitutionem wenig günstige Prognose.

Prophylaxe. Da die Beckenbindegewebsentzündung am allerhäufigsten puerperalen Ursprungs ist, so müssen die Genitalorgane in erster Linie vor geburtshilflichen Kunstfehlern bewahrt werden. Das Ergebnis des letzten Jahrzehnts hat denn auch gelehrt, was eine gute Leitung der Geburt und des Wochenbetts zu leisten vermag. Größte Aseptik, tunlichste Einschränkung der inneren vaginalen Untersuchung, streng indiziertes Operieren, möglichste Vermeidung von Reißverletzungen besonders bei alten Erstgebärenden, sachkundige chirurgische Versorgung geburtshilflicher Traumen sind die prophylaktischen Maßnahmen, die gegenüber früheren Dezennien das Vorkommen parametraner Entzündungen so erfolgreich zurückgedrängt haben.

Auch die Durchführung strengster Keimfreiheit und erprobter optimaler Technik bei allen gynäkologischen Eingriffen größter wie kleinster Art, beispielsweise bei Probeexcisionen, ferner die außerordentliche Verringerung der früher viel zu häufig geübten intrauterinen Maßnahmen (Sondierungen, Ausschabungen) und der Pessarbehandlung, die Vermeidung intrauteriner Einlagen, die das gegenüber dem Plattenepithel der Scheide viel leichter vulnerable Cylinderepithel des Uterus bedenklich schädigen, die Schonung der menstruellen Phase u. dgl. m. haben in gleicher Weise dem Auftreten von Parametritiden außerhalb der Gestation heilsam entgegengewirkt.

Behandlung der akuten Parametritis. Die Richtlinien für die Therapie akuter Entzündungen des Beckenbindegewebes ergeben sich aus dem alten chirurgischen Grundsatz, nach dem frisch entzündete Körperteile ruhiggestellt, antiphlogistisch behandelt und schließlich incidiert werden sollen, wenn sie abscedieren. Also zunächst die von alters her bekannten Vorschriften: Bettruhe und feuchte Umschläge, die, individuell auf die Sensibilität der Kranken eingestellt, eiskalt oder von Zimmertemperatur oder warm sein können. Viele Patienten vertragen keine auch noch so verkleidete Eisblase. Der Prießnitzsche Wickel, aber um das ganze Becken, gut sitzend und gut abgedichtet, 4mal am Tage gewechselt, leistet denselben Dienst. Anderweite allgemeine oder lokale Maßnahmen kommen dieser älteren Verordnungsweise zufolge für die Zeit des Aufmarsches der akuten Entzündung nicht in Frage. Also weder Antipyretica, die doch nichts helfen, noch heiße Scheidenspülungen, die nur schaden können, da sie gegen den Grundsatz der Ruhigstellung gerade im Stadium der Anschoppung verstoßen.

Aus dem gleichen Grunde sollen in dieser Zeit alle Prozeduren, die Unruhe schaffen, also Bewegungen und Erschütterungen des Körpers bei der täglichen Besorgung der Patientin nach Möglichkeit vermieden oder auf ein Mindestmaß zurückgeführt werden. Verabfolgung von Voll- oder Sitzbädern, Aufsitzen im Bett bei den Mahlzeiten, bei der Harn- und Stuhlentleerung, ferner gynäkologische Untersuchungen außer der initialen sind zu unterlassen. Selbst Mastdarmläufe können im Hinblick auf den benachbarten Entzündungsherd Unruhe und Schaden stiften; so konnte E. Martin vielfach beobachten, daß regelmäßig dadurch verursachte Temperatursteigerungen erst aufhörten als die Einläufe unterblieben. Die Stuhlregulierung erfolgt darum besser durch milde Cathartica (Ricinusoil, Cascara, Istizin), lediglich im Bedarfsfalle unterstützt durch eine rectale Glycerin- oder Ölinjektion von wenigen Kubikzentimetern. Bei der Bekämpfung von Schmerzen sollen Opiate nicht verwendet werden, da das Bauchfell in der Regel gar nicht oder nur wenig in Mitleidenschaft gezogen und eher eine Anregung als eine Einschränkung der Peristaltik erwünscht ist, um Stauungen in den Beckenvenen, die regelmäßige Begleiterscheinung einer

Parametritis, nicht noch zu begünstigen. Treten Durchfälle auf, die manchmal recht erhebliche sein können, so soll dagegen medikamentös nichts unternommen werden, da die Therapie nutzlos wäre, ob es sich nun um septische Diarrhöen handelt oder darum, daß der Exsudationsprozeß auch die Darmwand ergriffen und diese in ein Stadium der Reizung, der vermehrten Peristaltik, versetzt hat. Bei länger dauernden fieberhaften Prozessen ist für eine kräftigende Fieberdiät (Alkohol) Sorge zu tragen.

Neuerdings hat man in der Therapie auch der akuten Parametritis die Röntgenstrahlen erfolgreich angewendet (Heidenhain, Fried, G. A. Wagner, Schoenhof, Framm und Wierig, Vidakovič, L. Seitz, Seemann u. a.).

Die günstigen Erfahrungen mit der Strahlenbehandlung entzündlicher Erkrankungen in anderen Gebieten der Medizin hatten Menge und Eymmer (1913) zu ihrer Anwendung bei Entzündungen im weiblichen Becken veranlaßt. Aber erst durch die Ausarbeitung dieser Behandlungsmethode durch Wagner und Schoenhof sowie durch Heidenhain und Fried (1924) hat das Verfahren größere Verbreitung gefunden. Hierbei fiel allen Autoren auf, daß unter den Beckenentzündungen die parametritischen Prozesse weit aus besser auf die Bestrahlungen reagierten als die entzündlichen Affektionen der Adnexe, und zwar nicht nur die chronischen und subakuten, sondern auch die akuten Fälle, wenn richtig dosiert wird. Es hatte sich bald herausgestellt, daß je akuter, ausgedehnter und vorgeschrittener der Prozeß, desto geringere Strahlenmengen zur Anwendung kommen dürfen.

Nach den heutigen Erfahrungen gelten für die akuten Fälle von Parametritis folgende technische Vorschriften: Die Felder sind groß zu wählen (je nach Lokalisation der Affektion ein Ventral- und ein Dorsalfeld). Die anzuwendende Dosis beträgt 4—6% der HED (am Herd berechnet). Bei Verwendung einer harten Therapiestahlung von 180 kV, mit 0,7 mm Kupfer und 1 mm Aluminium gefiltert und bei einem Fokusabstand von 40 cm, wird zur Erreichung der genannten Dosis in der Tiefe die Haut mit ganz ungefährlichen Dosen belastet. Eine Gefahr für die Ovarien besteht gleichfalls nicht, da ja doch die Kastrationsdosis 7mal höher ist. In der Regel genügt eine Bestrahlung; erforderlichenfalls Wiederholung der Bestrahlung nach Ablauf von 4—8 Tagen; nur ausnahmsweise kommt eine dritte Bestrahlung in Betracht (unter 16 Fällen Puccionis nur 4mal).

Mit dieser entzündungswidrigen Schwachbestrahlung ist es gelungen, wenn sie frühzeitig einsetzte, den Prozeß zu kupieren, d. h. den Übergang in Vereiterung zu verhindern, in anderen Fällen die Einschmelzung und Resorption erheblich zu beschleunigen. Ein recht überzeugendes Paradigma hierzu liefert ein Fall von Récasens: Ein parametranes Exsudat puerperalen Ursprungs im rechten Ligamentum latum erwies sich 20 Monate hindurch gegen jede Therapie refraktär, zeigte auch nicht die geringste Erweichungstendenz; nach zweimaliger Röntgenschwachbestrahlung ($\frac{1}{6}$ der HED) innerhalb von 3 Tagen erfolgte eitrige Einschmelzung des Exsudats, das nach typischer Incision in $3\frac{1}{2}$ Wochen ausheilte.

Einstimmig wird ferner eine eklatante Schmerzstillung verbunden mit einer Besserung des Allgemeinbefindens (größere Frische, Besserung des Schlafes und Appetits) betont, Vorteile, die man auf die bald einsetzende, langdauernde Steigerung des Grundumsatzes, auf die Hyperämie, auf die günstige Beeinflussung des reticulo-endothelialen Systems sowie des Ionenaustausches in den Geweben verbunden mit einer Freimachung blockierter Lymphbahnen und Alkalisierung der Gewebe zurückgeführt hat (G. A. Wagner,

Dyes, Domagk, Kohler, Gauß). Als ein weiterer Vorteil wird die Abkürzung der stationär-klinischen Behandlung hervorgehoben.

Der klinische Verlauf im Einzelfalle zeigt an, in welcher der beiden Richtungen sich die Strahlenbehandlung auswirkt: Rasches Sinken der Temperatur und Hebung des Allgemeinbefindens kennzeichnen die Kupierung, Fortbestand oder gar Ansteigen des Fiebers nach bisweilen vorübergehendem Fallen die zweite Form, die Absceßbildung. Bei akuten Prozessen gerade des Parametrium ist ferner auch eine Prüfung der Vergleichswerte von Leukocytenzahl und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit vor und nach der Bestrahlung von Bedeutung. Nach Seitz sank bei Fällen reiner Parametritis im Mittel die Zahl der Leukocyten von 9400 auf 8600, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit von 85 in der ersten Stunde auf 48 und von 108 in der zweiten Stunde auf 70. Zur Erlangung eines objektiven Urteils über die Wirkung der Aktinotherapie ist somit die Ermittlung dieser Vergleichswerte von Nutzen.

Die bisher erzielten Resultate sind recht günstige (Framm und Wierig), zum Teil 100%ige Heilungen (G. A. Wagner, Seitz), bewegen sich jedenfalls nach den Berichten von Fried, Seemann, Guthmann u. a. zwischen 65—80%. Vogt berichtet aus der Tübinger Klinik über einen ganz eklatanten Erfolg der Schwachbestrahlung bei einem Fall von schwerster Parametritis im Anschluß an einen septischen Abort. Bei der Kranken, die schon $\frac{1}{2}$ Jahr anderwärts mit den verschiedensten Maßnahmen (darunter auch Diathermie) erfolglos behandelt worden war, fand man das ganze Becken wie ausgemauert durch riesige, derbe Exsudate beiderseits der Wirbelsäule bis in das Abdomen hinauf und den Uterus eleviert in Nabelhöhe. Mit einer einzigen Schwachbestrahlung sofortige Besserung: Die Exsudate im Abdomen verschwanden, der Uterus rückte herunter und die Beckeninfiltrate bildeten sich deutlich zurück.

Eine Schädigung der Patienten durch diese entzündungswidrige Bestrahlung ist nach Fried, Puccioni u. a. nicht beobachtet worden und erklärt sich nach Seitz durch die Tatsache, daß im Gegensatz zu den Adnexitiden die durch die Bestrahlung erzeugte rasche Exsudatvermehrung infolge des bei den Bindegewebsinfektionen rasch hergestellten peritonealen Schutzwalles nicht auf die Bauchhöhle und ihre Organe übergreifen, nötigenfalls aber durch einfache Incision abgeleitet werden kann.

Wegen der Möglichkeit phänotypischer und idiotypischer nachteiliger Folgen für die Nachkommenschaft warnt Vogt zur Vorsicht. Doch kommt eine Prophylaxe der Fruchtschädigung, wie sie Littauer im Sinne von Wintz und Dyroff (Karenzzeit von 4 Monaten) fordert, bei dieser Form der Schwachbestrahlung wohl nicht in Frage, da einmal die am Herd gemessene Dosis von 4 bis 6% HED kaum die Grenze (5% Wittenbeck) überschreiten dürfte, die für eine kurz vor der Reife stehende Eizelle bedenklich erschiene, andererseits bei der Art des Leidens mit einer Konzeption (Puccionis Fall) in der kritischen Zeit kaum zu rechnen ist. Bei der Schwachbestrahlung der chronischen Formen mag die von der Erlanger Klinik empfohlene Karenzzeit immerhin Beachtung finden.

Zusammenfassend darf also die entzündungswidrige Röntgenbestrahlung als eine recht wertvolle Bereicherung des therapeutischen Rüstzeuges gegen alle Formen der Beckenzellgewebsentzündung hingestellt werden.

Vereiterte Exsudate. Deuten die klinischen Symptome auf eitrige Einschmelzung des Exsudates hin, so darf der richtige Zeitpunkt zur operativen Eiterentleerung

nicht verpaßt werden, um den unnötigen und nachteiligen Folgen durch Eindringen des Prozesses in benachbarte und entferntere Zellgewebsreviere oder Durchbruch in Hohlorgane vorzubeugen. Der incisionsreife parametraner Absceß ist entweder oberhalb des Ligamentum Pouparti oder vom seitlichen Scheidengewölbe bzw. Mastdarm aus palpatörisch nachweisbar. Bestehen Zweifel, ist deutliche Fluktuation oder Verfärbung der Haut nicht vorhanden, so wird die Punktionspritze mit langer kräftiger Hohlnadel zur Aufklärung herangezogen.

Wenn Eiter nachgewiesen, so muß die Incision sofort angeschlossen werden. Es empfiehlt sich, die Punktionsnadel bei tiefer sitzenden Abscessen nicht herauszuziehen, sondern bis zu dem Akt der Absceßeröffnung zu belassen, zumal in Fällen, bei denen die Auffindung des Eiters erst nach mehrmaligen vergeblichen Punktionsversuchen geglückt war.

Die operative Entleerung parametraner Abscesse ist ein außerordentlich dankbarer Eingriff, da er den Patienten sofort große Erleichterung durch Nachlaß der schmerzhaften örtlichen Spannung sowie Temperaturabfall verschafft und eine Abkürzung des Krankheitsprozesses herbeiführt.

Die Wahl der Incisionsstelle ergibt sich ohne weiteres aus dem Sitz des Abscesses.

Abscesse.

Eröffnung.

- | | |
|---|---|
| 1. Oberhalb des Lig. Pouparti und auf Darmbeinschaukel (Dupuytrenscher Absceß). | Vom Abdomen aus durch Parallelschnitt zum Poupartischen Bande. |
| 2. Tiefsitzende, das seitliche Scheidengewölbe vorwölbende. | Vom seitlichen Scheidengewölbe aus |
| 3. Paraproktale und retrocervicale. | Durch quere Incision im hinteren Scheidengewölbe oder durch queren Dammschnitt. |
| 4. Im Parakolpium und Cavum ischio-rectale. | Durch seitlichen sagittalen Dammschnitt (Hegar-Sänger). |
| 5. Präcervicale zwischen Blase und Cervix. | Durch Querschnitt im vorderen Scheidengewölbe. |
| 6. Im Cavum Retzii. | Durch medialen Längsschnitt oberhalb der Symphyse. |
| 7. Der Glutäal- bzw. Adduktorengegend. | Durch Parallelschnitt im Verlauf des betreffenden Muskels. |

ad 1. Die Incision über dem Ligamentum Pouparti (Methode von Hegar; extraperitonealer Explorativschnitt von Bardenheuer; Laparotomie sousperitonéenne von Pozzi) ist die am allerhäufigsten notwendig werdende Operation.

Schnitt parallel und dicht oberhalb des Ligamentum Pouparti (Abb. 59) oder etwas höher hinauf längs Darmbeinkamm je nach dem Locus majoris resistentiae, wie zur Freilegung und Unterbindung der Art. iliaca externa. Die oberflächlichen epigastrischen Gefäße werden unterbunden und die Mm. obliqui, transversus und die Fascia transversa schichtweise mit dem Messer durchtrennt. Hat der Absceß, wie sehr häufig, bereits die Bauchwand infiltriert, so fällt schon nach Durchtrennung der ersten Schichten die abwärts

mehr und mehr zunehmende Starrheit und zum Teil sulzige Beschaffenheit der Gewebe auf. Es ist dies das beste Zeichen, daß man dem Eiterherde nahe ist.

Liegt der Absceß noch nicht so nahe der Oberfläche, so kann die Punktionsnadel, falls sie entfernt worden war, vorsichtshalber jetzt noch einmal zur Orientierung über den Sitz des Eiterkerns angewendet und als Wegweiser für das Messer liegen gelassen werden.

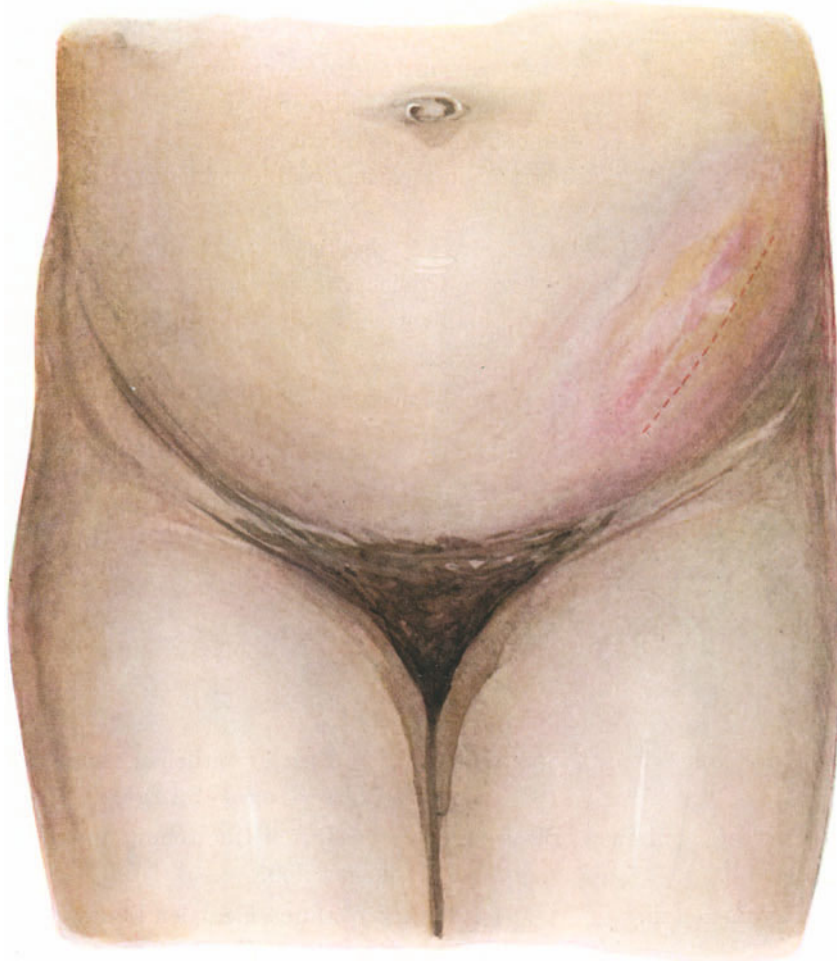


Abb. 59. Parametraner Absceß der Fossa iliaca; incisionsreif. Incisionschnitt nach Hegar (rot punktierte Linie). Durch die Intumescenz ist die linke Hüftkontur verstrichen.

Die starren Gewebsschichten sind die Absceßschale, die sich wie eine Speckschwarte schneidet und oft eine beträchtliche Dicke, mitunter von 3 cm, erreicht.

Hält man sich immer dicht an der Beckenwand, so kommt man mit dem vom Exsudat medialwärts abgedrängten Peritoneum nicht in Konflikt. Nur wenn der Incisionschnitt etwas zu hoch über dem Ligament angelegt war und bei tiefersitzenden Abscessen kann diese Komplikation eintreten. Das Unglück ist aber nicht groß, wenn der Absceß noch nicht eröffnet war, denn eine sofortige exakte Peritonealnaht beseitigt den Zwischenfall vollständig. Anders, wenn die Peritonealverletzung erst nach der Absceßspaltung erfolgt und Eiter in die Bauchhöhle gelangt ist. Nach Bumm soll dann lieber per laparotomiam

der Eiter von der Bauchhöhle aus sorgfältig aufgetupft und die Risstelle vernäht oder, wenn nicht angängig, abtamponiert werden. Ebenso muß laparotomiert werden, wenn es sich bei der Incision herausstellt, daß eine Verwechslung mit einem Adnextumor, die verhängnisvoll werden kann (S. 585), vorliegt.

Ist der Absceß eröffnet, so wird die Incisionsffnung stumpf mittels der Kornzange erweitert. Den Eiter läßt man spontan abfließen. Dem Abfluß nachzuhelfen oder ihn zu beschleunigen durch Ausspülen oder Austupfen, wäre ein schwerer Fehler, weil dadurch die Abscekapsel gegen das Bauchfell hin gesprengt werden kann. Mit der gleichen Gefahr verknüpft sind digitale Austastungen, deren Berechtigung zwecks Feststellung der Ausdehnung und Gestalt des Abscesses schon eher einleuchtet; wenn also, dann selbstverständlich nur mit der allergrößten Vorsicht.

Es wird jetzt nur noch ein starkes Gummidrainrohr eingelegt, die Wunde durch wenige Knopfnähte etwas verkleinert und mit lockerer aufsaugender Gaze verbunden. Nach unseren Erfahrungen genügt diese einfache Wundbehandlung vollkommen; ebenso verfahren Walthard, Sigwart, v. Jaschke u. a. Die früher vielfach geübte Gegen-drainage vom seitlichen Scheidengewölbe aus (Pozzi, Chrobak, Wölfler, v. Rosthorn, Veit, Fromme, E. Martin u. a.), in welches vom Absceß aus mittels Kornzange durchgestoen und im Zurückgehen ein Drainrohr hereingezogen wurde, ist nicht frei von Gefahr der Nebenverletzungen (Gefäße, Ureter, Blase), in der Hauptsache aber ganz überflüssig. Nur bei sehr vernachlässigten Fällen, bei ausgedehnten Verjauchungen fast des ganzen Beckenbindegewebes werden mehrfache Drainagen nicht zu umgehen sein. Blasenverletzungen heilen in der Regel spontan, wenn ein Verweilkatheter auf 12 Tage in die Blase gelegt wird.

Diese Incisionsmethode ist von Cullen dahin modifiziert worden, daß er nach Parallelschnitt zum Poupartschen Band die Aponeurose des Musculus obliquus externus breit freilegt und medialwärts abpräpariert, um dann hart am Beckenknochen entlang ohne Unterbindung der epigastrischen Gefäße stumpf zum Eiterherd vorzudringen (vgl. auch Marion Douglas und Dean Sheldon).

Im weiteren Verlauf hat Kürzung und Entfernung des Drainrohres entsprechend der allmählich (2—3 Wochen) versiegenden Sekretion der ausgranulierenden Absceßhöhle zu erfolgen; die gleichzeitige Wiederkehr des Allgemeinbefindens zur Norm zeigt das Erlöschen des Krankheitsprozesses an.

An parametrane Abscesse, die sich mehr rückwärts gegen die *Articulatio sacroiliaca* oder als Psoasabsceß gegen die Lumbalregion hin entwickelt haben, kommt man nach Walthard besser heran, wenn man die von Kocher angegebene Schnittführung wählt. Sie unterscheidet sich von der oben angegebenen Hegarschen Methode nur durch die Bildung eines dreieckigen Fascienmuskellappens, der dadurch entsteht, daß der Parallelschnitt zum Ligamentum Pouparti bis zur Mitte des Musculus rectus durch die vordere Rectusscheide geführt und letztere bis zur Symphyse gespalten wird. Dadurch verschafft man sich einen ergiebigen Zugang zu den rückwärtigen Binde-gewebsrevieren bis über das Promontorium hinaus.

ad 2. Eröffnung vom seitlichen Scheidengewölbe aus. Die Portio wird freigelegt und mittels einer Hakenzange etwas nach der gesunden Seite hin gezogen. Das Scheidengewölbe wird nach Alkoholdesinfektion an der Stelle der größten Resistenz in

querer Richtung eröffnet, wobei man sich vorteilhaft des Flachbrenners bedient, da es hier nach Schnitt mit dem Scalpell sehr stark bluten kann; spritzende Gefäße des Scheidengewölbes müssen auf jeden Fall versorgt werden. Nach Durchtrennung der Scheidenwand wird am besten stumpf vorgegangen, um die Arteria uterina und den Ureter, wenn sie auch meist etwas durch das Exsudat disloziert sind, nicht mit dem Messer zu verletzen.

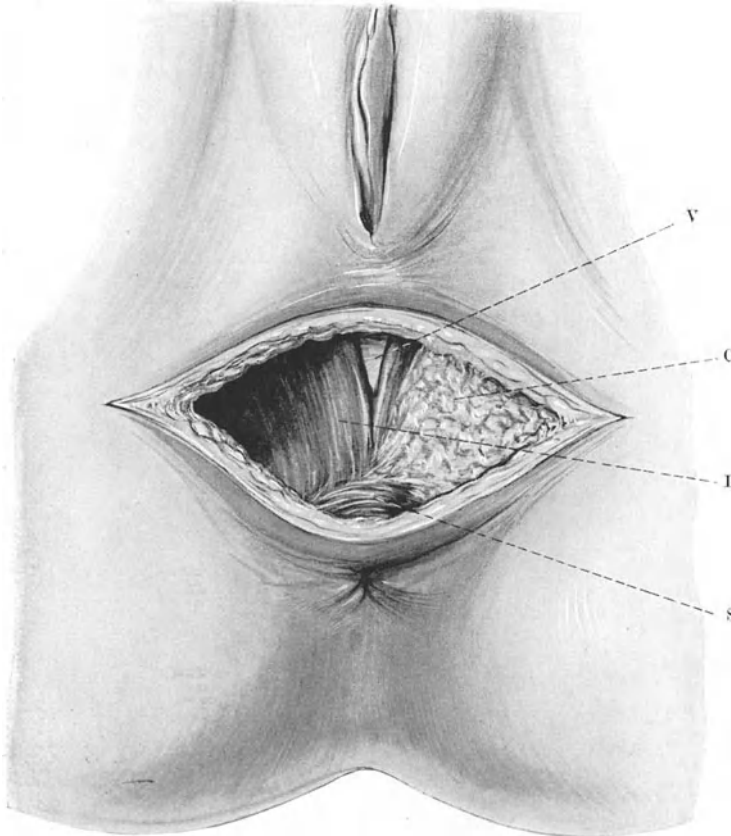


Abb. 60. Perineotomia transversalis.

C Cavum ischio-rectale sin.; rechts ist das Fett aus dem Cavum entfernt, so daß der M. levator ani (L) mit seiner unteren Fascienbekleidung klar liegt.
V hintere Scheidenwand. S M. sphincter ani.

Jetzt nochmalige digitale Orientierung über den Sitz des Tumors, der, worauf Fritsch sehr richtig hingewiesen hat, durch den Zug an der Portio nicht etwa zugänglicher gemacht worden ist, sondern eher in die Höhe gerückt zu sein scheint. Eine Probepunktion kann der Eröffnung vorausgeschickt werden, die durch Vorstoßen einer Kornzange erfolgt. Sehr wichtig ist es, die Scheidenwunde lange offen zu halten, um dem Eiter genügenden Abfluß zu verschaffen. Das erreicht man am zweckmäßigsten durch ein stärkeres, gut durchlöchertes Gummidrain, das in der Mitte geknickt mittels einer Kornzange am Knickungswinkel in die Absceßhöhle eingeführt wird, so daß die in die Scheide hineinragenden Rohrschen-

kel des Drains die Wundränder federnd spreizen und sich dadurch gleichzeitig fixieren (Bumm, Sigwart). Diese Art der Drainage ist dem T-förmigen Drainrohr überlegen. Bei der Tendenz der Scheidenwunde, sich rasch zu verkleinern, taugt die Gazedrainage gar nichts, die häufig noch zu dem Fehler verleitet, die Wunde zwecks Offenhaltung reichlicher auszustopfen, wodurch die Wundverkleinerung nicht verhindert, andererseits aber eine Eiterretention begünstigt wird.

ad 3. Quere Incision im hinteren Scheidengewölbe mit Flachbrenner unter Vermeidung des Peritoneums, stumpfes Vordringen in das retrocervicale bzw. paraproktale Zellgewebe. Nachbehandlung wie bei 2.

Für die tief gegen das Peritoneum herabreichenden paraproktalen Phlegmonen eignet sich der

Quere Dammschnitt [Perineotomia transversalis, angegeben von v. Dittel (1894) zur Prostataktomie und von Zuckerkanzl zur Uterusexstirpation] (Abb. 60). Querverlaufender Schnitt über der Mitte des Dammes, das Centrum tendineum wird scharf durchtrennt, stumpfes Vordringen im Spatium recto-vaginale, wobei das Rectum kreuzbeinwärts abgedrängt wird, bis der paraprokrale Absceß erreicht ist. Drainage wie oben.

ad 4. Seitlicher sagittaler Dammschnitt (Methode Hegar-Sänger).

Hegar, der diesen Weg in der Therapie parametraner Eiterungen als erster (1881) planmäßig eingeschlagen hat, legt einen Schnitt vom Tuber ischii bis zur Steißbein Spitze. Saenger hat dann (1890) in der Absicht, auch Beckenbindegewebsgeschwülste auf diesem Wege zu entfernen, die Schnittrichtung abgeändert in einen Längsschnitt, den er etwa 8 cm lang vom unteren Drittel der großen Labie mitten zwischen Sitzbeinhöcker und Anus bis etwa 2 cm über diesen hinweg zur Gesäßbacke legt (Abb. 61). Auf diese Weise wird noch besser als durch die erstgenannte Methode ein ausgezeichneter für die halbe Hand bequemer Zugang zum Cavum ischio-rectale, Diaphragma pelvis und Subserosium geschaffen. Das topographische Bild nach Eröffnung des Cavum ischio-rectale ist folgendes: Im dorsalen Wundwinkel die Bündel

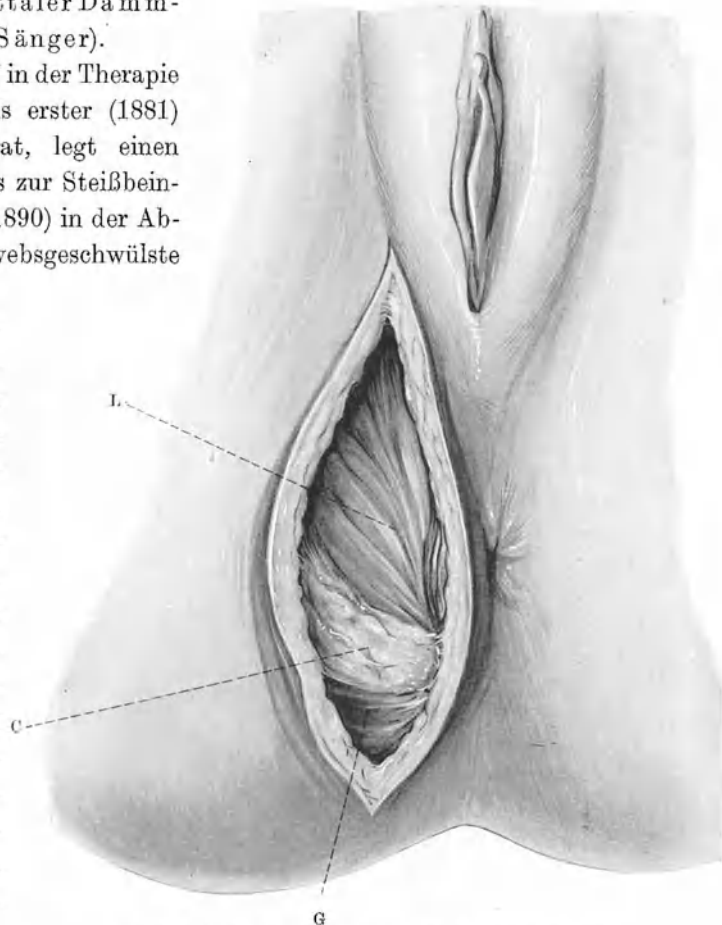


Abb. 61. Perineotomia sagittalis (Hegar-Sänger).
G Musc. gluteus maximus. C Cavum ischio-rectale. L Musc. levator an.
mit seiner unteren Fascienbekleidung.

des M. gluteus maximus, nach außen das Tuber ischii, nach innen Rectum und Vagina, nach oben das Diaphragma pelvis. Von Gefäßunterbindungen nahe der Levatorplatte kommen nur in Frage die der Arteria haemorrhoidalis media und inferior. Saß der Absceß nicht im Cavum ischio-rectale, sondern im Subserosium, so hat man jetzt nur noch die zarten Schichten des Musculus levator mit seinen zwei Fascienblättern entsprechend seiner Faserrichtung stumpf zu durchtrennen und der Beckenbindegewebsraum (das Parakolpium, Paraproktium usw.) ist eröffnet, in den man von hier aus mit der ganzen Hand eindringen kann. Verletzungen größerer Gefäße, des Harnleiters, vor allem der Scheide und des Mastdarms lassen sich bei dieser Methode vollkommen vermeiden.

ad 5. Quere Incision im vorderen Scheidengewölbe wie im Beginn der vaginalen Totalexstirpation mit dem Messer, danach stumpfes Ablösen der Harnblase von der vorderen Cervixwand, wobei man ohne weiteres zu dem antecervicalen Eiterherd gelangt.

ad 6. und 7. Die Incisionsstellen und -richtungen in der Linea alba oberhalb der Symphyse bei Retziusabscessen, ferner bei Glutäal- und Adductorenabscessen im Verlauf der Muskelfaserung bedürfen keines weiteren Kommentars. Die Drainagetherapie ist stets die gleiche.

Unreife Exsudate. Steht die sofortige Eröffnung incisionsreifer Abscesse außer Diskussion, so können Zweifel entstehen, wie man sich bei unreifen, meist von vielen kleinen Eiterherden durchsetzten Exsudaten verhalten soll, gleichgültig, ob dieses Stadium erkannt oder verkannt wurde.

Hatte sich der Operateur über die Absceßreife getäuscht, sei es auf Grund anscheinend sicherer Eitersymptome ohne Zuhilfenahme der Punktion, sei es durch positives Punktionsergebnis, das aber nur aus einem zufällig getroffenen kleinen Eiterherde stammte, so soll die bereits begonnene Operation, falls man nicht bald mittels nochmaliger Punktion oder Messer auf Eiter stößt, abgebrochen werden. Die zahlreichen kleinen Absceßchen lassen sich doch nicht alle eröffnen und ableiten, andererseits ist ein weiteres Vordringen und Suchen in den speckig-starren Exsudatmassen wegen der Gefahr der Nebenverletzungen nicht unbedenklich. Gefäßverletzungen lassen sich bekanntlich in derartig entzündlich infiltrierte Gewebe sehr schwer, oft gar nicht versorgen.

Man muß sich also bei solchem unter falschen Voraussetzungen begonnenen Vorgehen sehr häufig bescheiden mit einer unvollständigen Operation, deren Endergebnis zumeist doch noch befriedigt, da die Erfahrung gelehrt hat, daß Exsudate dieses Stadiums durch vorzeitige Incision und Offenhalten der Wunde zur Ausheilung mit oder ohne nachfolgende eitrig-einschmelzende gebracht werden können. Von einem eklatanten Erfolg der Incision eines nichtvereiterten steinharten Zellgewebsexsudates konnte kürzlich Raisz berichten. Andererseits läßt sich nicht leugnen, daß dadurch auch Nachteile entstehen können in frischen Fällen, in denen der eben sich bildende Gewebsschutz operativ zerstört wird, der, hätte man in Ruhe seine Vollendung abgewartet, eine Spontanheilung oder einen leicht zu behandelnden abgekapselten Absceß herbeigeführt hätte. Nur in den frischen Fällen schwerster septischer Infektion mit rasch wandernder Phlegmone (S. 550 u. 558) läßt sich die Befolgung des alten chirurgischen Grundsatzes der breiten Spaltung auch nichteitriger Zellgewebsentzündungen durchaus befürworten.

Von diesen akutesten, immerhin recht seltenen Fällen abgesehen, soll man es sich also zur Regel machen, alle frischen Fälle rein konservativ zu behandeln bis zum sicheren Absceßnachweis.

Wie steht es aber mit der Behandlung subakuter Fälle, in denen über Monate und Jahre Schmerz- und Fieberattacken ständig rezidivieren, ohne daß es zu nachweisbarer Eiteransammlung kommt, und die Kranke einem Siechtum zu verfallen droht?

Hier divergieren die Ansichten noch erheblich. Die einen (Veit, Opitz) halten auch in diesen Fällen den konservativen Standpunkt für geraten, andere (v. Rosthorn, v. Jaschke, Vikulov) neigen mehr zum operativen Vorgehen. Gewiß verfügen wir über vaginale und abdominale Methoden, um sich extraperitoneal an den Herd heranzuarbeiten.

Wer aber in solchen Fällen operieren will, muß sich von vornherein klar darüber sein, daß der Eingriff keineswegs ein leichter ist, da der Eiterherd in der Tiefe des Beckenzellgewebes erst gesucht werden muß und der Weg dorthin recht weit und nicht unbedenklich für die Unversehrtheit der Beckenorgane wie auch für den oft sehr geschwächten Allgemeinzustand der Patientin werden kann. v. Jaschke will in letzter Zeit mit dem aktiven Vorgehen zwar recht günstige Resultate erzielt haben, rät aber jedesmal abzuwägen, ob auch der Eingriff zu dem speziellen Krankheitsfall in richtigem Verhältnis steht. Da es sich bei diesen subakuten Fällen nach Veits Ansicht, der ich mich anschließe, nicht selten um thrombotische Prozesse mit Periphlebitis handelt, so möchte ich im allgemeinen solche Fälle operativ anzugehen widerraten und vielmehr, entsprechend der in neuester Zeit auch bei anderen entzündlichen Vorgängen gemachten günstigen Erfahrungen, die auch bei Parametritis schon verschiedentlich erprobte Röntgenschwachbestrahlung (G. A. Wagner, Heidenhain, Fried u. a.) empfehlen (s. S. 589).

Schließlich ist noch die Proteinkörpertherapie anzuführen, die mit Aolan, Yatren, Yatrencasin u. dgl. m. (1—3 ccm alle 2—4 Tage) von einigen Autoren mit Erfolg angewendet worden ist (Wolff, Liewellyn u. a.). In einem den verschiedensten Mitteln gegenüber refraktären Fall schwerer postabortiver Parametritis, derentwegen die verzweifelte Patientin schon vielfach den Arzt gewechselt hatte, sah ich bei der Rückkehr in meine Behandlung allerdings eine durch fortgesetzte Proteinkörperbehandlung verursachte hochgradige Verschlimmerung, die in einer mächtigen Vergrößerung des steinharten Exsudats mit vorübergehender Ureterkompression ihren Ausdruck fand. Hierhin gehören auch therapeutische Versuche mit Antistreptokokkenserum („Streptoserin“), das auch bei diesen lokalisierten Entzündungen gelegentlich einmal eine Besserung gebracht haben soll (Josef Hirsch).

Klinik der chronischen Parametritis.

Symptomatologie und Verlauf auch der chronischen Beckenbindegewebsentzündungen geben kein einheitliches Bild infolge der Verschiedenheit in der Lokalisation, der ursächlich bedingten Form der Erkrankung und schließlich der individuell wechselvollen Reaktion auf sie. Schwere lokale und allgemeine Symptome in dem einen und wiederum fast völlige Beschwerdelosigkeit in einem anderen Falle bei anscheinend gleichem Befund der Affektion mögen diese auch prognostisch oft bedeutenden Differenzen beleuchten.

Die Frage, welcher parametritische Prozeß als chronisch bezeichnet werden darf, stößt nur bei der aus der akuten Entzündung hergeleiteten Form auf Schwierigkeiten, da die beiden übrigen schleichend ohne akutes Stadium verlaufenden *circumscripten* und *diffusen* Parametritiden von vornherein ihren chronischen Charakter offenbaren.

Bei dem individuell ganz verschiedenen Ablauf akuter Zellgewebsentzündungen ist eine zeitliche Abgrenzung zur chronischen Form undurchführbar. Wenn wir deshalb die Fälle, bei denen nach Abklingen aller akuten Erscheinungen noch nach Monaten torpide, nahezu stationär bleibende Exsudatreste gefunden werden, als chronisch bezeichnen, so geschieht dies lediglich aus praktischen Gründen trotz der Überzeugung, eine Reihe nur scheinbar chronischer, in Wirklichkeit subakuter, vielleicht noch nach Jahren akut rezidivierender Fälle unberechtigterweise hierzu gerechnet zu haben.

Die aus akuten Entzündungen hervorgegangenen chronischen Prozesse treten als parametrane Knoten, Schwielen und Narbenstränge auf, wie wir sie im pathologisch-anatomischen Teil besprochen haben. Der Palpationsbefund ergibt in der Regel eine gleichmäßig knochenharte Konsistenz des Exsudatsrestes, der lateral von den Hohlorganen mit oder ohne Kontakt mit der Beckenwand liegt und nur bei ungleicher Resorption diskontinuierliche Knollenbildung mit weichen Verbindungsbrücken aufweist.

Nach Ablauf der akuten Symptome, bisweilen noch eines längeren oder kürzeren subakuten Übergangsstadiums, fallen die klinischen Zeichen der jetzt chronisch gewordenen Affektion ganz verschieden aus, je nach Lage des Exsudats zu den Beckenorganen, deren Einbeziehung in den Prozeß Funktionsstörungen aller Grade im Gefolge hat. Sie äußern sich im wesentlichen als Beschwerden bei der Defäkation, als Harndrang, Schmerzhaftigkeit bei der Kohabitation, daher Abneigung gegen diese, Hämorrhoidal-, Ischias- bzw. Lendenschmerz, Fluor und Dysmenorrhöe, je nachdem Rectum, Blase, Ureter, Scheidengewölbe, Cervix, Korpus, Nerven- und Venenplexus beteiligt sind und überdies auch in allgemeinen nervösen Erscheinungen, wenn der ganze Krankheitsverlauf sich beschwerdevoll monate- und jahrelang hinzieht. Wir beobachten dabei, daß Hand in Hand mit der fortschreitenden Resorption die Beschwerden mehr und mehr zurückgehen, daß wiederum in anderen Fällen Störungen durchgehends nur in geringem Maße oder überhaupt nicht vorhanden sind, daß endlich auch nach anfänglicher Beschwerdelosigkeit erst mit der zunehmenden narbigen Schrumpfung der Exsudatmassen Störungen im Bereiche der mitbeteiligten Organe allmählich stärker hervortreten.

Im Gegensatz zu dem Verhalten dieser Phlegmonederivate finden wir bei den primär chronischen Parametritiden keine voluminösen Exsudattumoren, sondern feinstrahlig oder flächenhafte Indurationen stets im Verlauf der Verdichtungszone.

Ist bei der *circumscripten* Form vorwiegend eine bestimmte Faserrichtung, zumeist die mastdarmwärts gerichteten Bündel beteiligt, so befällt die diffuse Form gleich zu Beginn den gesamten als Bindegewebshüllen der Hohlorgane beschriebenen Gewebsmantel, um von hier aus auf allen Zellgewebshüllen fortschreitend vom ganzen Subserosium Besitz zu ergreifen. Die *circumscripte* Form im Bereiche eines Ligamentum cardinale (*Parametritis chronica circumscripta medialis*), der Mehrzahl nach puerperalen Ursprungs, tritt relativ spät [4.—12. Woche post partum (Schulz)] in Erscheinung, ohne daß sich im Verlauf von Geburt und Wochenbett Regelwidrigkeiten feststellen ließen. Bisweilen beobachtete man, daß solche Frauen zunächst ohne nachweisliche Ursache sich nicht vollständig erholen können, daß spontane Schmerzen, deren Lokalisation im Becken nicht genau angegeben werden können, unter leichtem Frostgefühl zeitweilig auftreten und ein mehr oder weniger starker Ausfluß sich geltend macht. Bei der Untersuchung findet man eine gesteigerte Empfindlichkeit des inneren Genitales, die Cervix im Zustande der chronischen Entzündung und durch einen druckschmerzhaften, derben, das Parametrium verkürzenden Strang nach der kranken Seite hin verzerrt. Diese Verzerrung der Cervix bedingt naturgemäß eine entsprechende Verlagerung des Uteruskörpers nach der gesunden Seite (*Lateroversio*).

Circumscripte Infiltrate der Ligamenta pubo- und uterovesicalia (*Parametritis chronica circumscripta anterior*) kommen als Folgen mechanisch erschwerter Geburten, ebenso häufig aber auch nach entzündlichen Prozessen der Blasenwand vor.

Durch den Narbenzug werden Blase und Cervix einander genähert und ihre gegenseitige Verschieblichkeit vermindert, andererseits beide Organe gegen den festen Ansatzpunkt der Narbe am Schambein fixiert. Dadurch wird der betreffende Blasenzipfel ausgezogen und unelastisch; Tenesmus und Dysurie sind die Folgen. Der Uteruskörper legt sich infolge dieser Antefixur in entgegengesetzter Richtung nach hinten und seitlich.

Fast noch häufiger als Blasenalterationen führen ulceröse Prozesse im Mastdarm (follikulärer Katarrh, Dysenterie) zu chronischen Zellgewebsentzündungen. Wir finden deshalb die Paracystitis chronica wie ganz besonders die Paraproktitis (Parametritis chronica circumscripta posterior) verhältnismäßig häufig bei noch virginellen Individuen. Schon im jugendlichen Alter kann sie schleichend im Anschluß an abgelaufene Katarrhe des Mastdarms anfangs unter dem Bilde der Stuhlbeschwerden (Schleimentleerungen) und kolikartigen Schmerzen in der linken Bauchseite auftreten; Symptome, die häufig als Pubertätsbeschwerden falsch gedeutet werden, da sie nach der Pubertät erst recht eine Steigerung erfahren, meist kurz vor der Regel, so daß die Patienten durch die dann plötzlich einsetzenden Darmtenesmen und Durchfälle die Nähe der Periode erkennen. In der Folge entwickelt sich mit zunehmender Narbenschumpfung ein deutlicheres Krankheitsbild durch Hinzutreten von Schmerzen bei der Defäkation, Kohabitation und spontan in der Kreuzgegend.

Haben die anfänglichen Stuhl- und dysmenorrhöischen Beschwerden noch nichts Charakteristisches für eine Paraproktitis chronica, so geben sie doch vielfach schon vor der Entwicklung des erweiterten Syndroms den Anlaß zur inneren Untersuchung, die auf dem für diese Affektion unentbehrlichen, bei virginellen Personen allein in Betracht kommenden rectalen Wege leicht zur Erkennung der Anomalie führen wird.

Die durch die Untersuchung festgestellte strangförmige Verdickung und Verkürzung in einem Teil des paraproktalen Bindegewebes ist in der Regel von auffallender Schmerzhaftigkeit, wenn man versucht, die hier herangezerrten Organe (Rectum, Cervix) nach der gesunden Seite zu dislozieren. Gegenüber dem meist kurzdauernden, ovariellen Druckschmerz ist dieser durch Ligamentstrangdehnung erzeugte oft tagelang nachklingend und sehr lebhaft. Der entzündliche Charakter dieser Affektion erweist sich aus der Beschaffenheit des Rectum, dessen betroffener Abschnitt derber, weniger verschieblich und besonders in seiner Schleimhaut auf der Unterlage fester adhärent erscheint, sowie aus den rectoskopisch nachweisbaren follikulären oder narbig ausgeheilten Ulcerationen mit hyperämischer Umgebung.

Die Ansicht, daß die entzündlichen Prozesse in den sacralen Verdichtungszone des Parametrium in der Regel die Folge einer primären Douglasaffektion („Douglasitis“) seien, wird seit Jahren von Condamin vertreten, eine Ansicht, die selbst von seinen französischen Kollegen nicht durchweg geteilt wird (Villard, Cotte). Ein ähnlicher Zusammenhang zwischen peritonealen Entzündungsprozessen (Appendicitis, Colitis) und einer vom Eierstock aus über das gesamte Beckenzellgewebe sich ausbreitenden Bindegewebssklerose wird auch von Bozzi behauptet.

In der überwiegenden Zahl der Fälle spielt sich die chronische circumscripte Parametritis in einem, seltener in beiden Ligamenta sacro-uterina ab, von denen das linke Band, bereits von Haus aus kürzer angelegt, weitaus häufiger betroffen ist.

Diese Affektion ist von Ed. Martin sen. zuerst beobachtet und von B. S. Schultze als Parametritis posterior beschrieben worden. Die neuere Forschung hat ergeben, daß unter dieser Diagnose verschiedenartige in der Erscheinungsform ähnliche, genetisch aber differente Anomalien zusammengefaßt werden, für die größtenteils die Bezeichnung „itis“ nicht zutrifft. Steht die entzündliche Natur auch dieser wohlumschriebenen Bandaffektion für einen Teil der Fälle außer Frage (Martin, Schultze, W. A. Freund, Küstner, Ziegenspeck, v. Rosthorn, H. Freund, Bröse, Fränkel, Vital Aza, Raisz, Pulvermacher u. a.), so müssen wir bei Fehlen anamnestischer und der angeführten objektiven Anhaltspunkte für eine Entzündung nach anderweiten Ursachen forschen.

So hat Opitz als erster darauf aufmerksam gemacht, daß die Erscheinung schmerzhafter Strangbildung in einem oder beiden Cervixkreuzbeinbändern vielfach kein bleibender, stets durch entzündliche Veränderung bedingter Zustand ist, sondern in genau der gleichen Form mit der gleichen organverzerrenden Wirkung durch einen tonischen Krampf der glatten Genitalmuskulatur hervorgerufen sein kann. Bewiesen wird diese Behauptung durch die Wiederkehr der normalen Bandbeschaffenheit und Lage der Beckenorgane während der Narkose, durch die der Krampf gelöst wird. Davon kann man sich bei einfacher Narkosenuntersuchung wie auch intra operationem überzeugen.

Diese Krampferscheinung beruht nach Opitz analog dem Pylorospasmus und Darmkrämpfen bei Colitis auf einer Übererregbarkeit der glatten Muskulatur (Hypertonie) des Genitalapparates. Der Zustand wird durch unterschwellige Reize der mannigfaltigsten Provenienz vornehmlich bei Personen mangelhafter Anlage (Infantilismus, Asthenie) ausgelöst, so z. B. durch chronische örtliche Reize (vor allem Onanie, Coitus interruptus, condomatus, Ejaculatio praecox oder Impotentia coeundi des Mannes), durch krankhafte Prozesse im Becken (Obstipation, Entzündungen), ferner durch gestörten Ablauf im endokrinen System (besonders der Ovarialfunktion) oder sogar auf rein psychogenem Wege (psychosexuelle Hemmungen). Es erklären sich dadurch bei solch disponierten Individuen die manchmal schon bei physiologischen Vorgängen (Follikelsprung, Menses) auftretenden Beschwerden (Mittelschmerz, Dysmenorrhöe), die sich bei stärkerem Reiz, wie ihn für ein infantilistisches Genitale der meist widerwillig ertragene, weil schmerzhaft Coitus bereits, bisweilen auch eine erschwerte Defäkation repräsentiert, ja lediglich ohne körperliche Berührung durch den bloßen Gedanken daran erheblich steigern können. Infolge der dann im Uterus und seinen in den Bandapparat ausstrahlenden Muskelementen einsetzenden tetanischen oder hyperkinetischen Krämpfen empfinden die Frauen lebhafteste Schmerzen im Kreuz und Rücken, wenn die Ligamenta sacro-uterina befallen werden. Spasmus in einem Ligamentum latum ruft einseitigen Unterleibsschmerz hervor, während der seltenere Leistenschmerz auf einen Krampf des Ligamentum rotundum deutet. Hierhin gehören nach E. Kehrer auch die Symptome der „irritable bladder“ der Amerikaner, die nichts anderes wie sexuell bedingte Tenesmen als Ausdruck einer Überreizung der Blasenerven seien.

Die sexuellen Störungen als alleinige Ursache der schmerzhaften Verkürzung der Ligamenta sacro-uterina anzusehen (E. Kehrer), geht aber etwas zu weit, da ganz ähnliche Vorgänge (sog. „Hartspann der Beckenhöhle“) bei Säuglingen, Kindern und Männern (Musculi rectovesicales) beobachtet worden sind (A. Müller). Immerhin ist nicht daran zu zweifeln, daß die gewohnheitsmäßig ausgeübte Masturbation und ähnliche sexuelle

Überreizungen in der Ätiologie dieser Bandkontrakturen eine große Rolle spielen, da der chronische, abnorm verlaufende und protrahierte Orgasmus schließlich zu einem Dauerreizzustand und zur Hyperämie, d. h. zu langanhaltenden Spasmen führt. Darin liegt, wie L. Fränkel richtig bemerkt, das Verständnis für die seinerzeit von B. S. Schultze bestrittene Entstehung der sog. „Parametritis posterior“, d. h. der Bandkontrakturen auch unberührter Virgines bei vulvärer Masturbation. Ob nach demselben Autor auch entfernte mechanische Faktoren bisweilen den gleichen Effekt haben, wie beispielsweise viele der habituellen Zwangshaltungen und -bewegungen (Maschinentreten, Fahrrad, fortgesetzte angestrenzte Tätigkeit mit Steigen, Bücken; Heben schwerer Lasten; sportliche Überanstrengungen usw.) ist zwar nicht bewiesen, doch nicht von der Hand zu weisen, zumal Fränkel das Leiden auffallend häufig bei Athletinnen, Reiterinnen und bei Erlernung des Skisports auf der Hochzeitsreise feststellen konnte. Den Beweis, daß vielen Fällen von Parametritis posterior keine Entzündung zugrunde liegt, hat Louros aus der Warnekrosschen Klinik an Hand von 14 einschlägigen Fällen erbracht, in denen die excidierten Ligamentstücke keinerlei entzündlichen Infiltrate aufwiesen.

Im Hinblick darauf, daß unter den vielen auslösenden Momenten auch einmal die Entzündung des Bandapparates den tetanischen Symptomenkomplex bedingen kann, ist die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes [„Spasmophilia genitalis“ (Bischoff) oder „Spasmodynia sacrouterina“ (Rubeška, Raisz u. a.)] nicht erforderlich.

Es kommen aber noch andere Strangbildungen in den Kreuzbeinmutterbändern vor, die mit entzündlichen Prozessen, primär wenigstens nicht, mit Hypertonie indessen gar nichts zu tun haben.

Sie gehören sämtlich in die Gruppe der Hemmungsbildungen, des genitalen Infantilismus. Schon bei den Entwicklungsstörungen (S. 514) haben wir der Fälle gedacht, bei denen infolge mangelhafter Anlage das gesamte Retinaculum zu kurz geraten ist und die eigentümliche reklinierte Lage des infantilen Uterus mit der Kürze und Straffheit der Ligamenta sacro-uterina erklärt wurde. Auch hier läßt sich durch das Experiment, den Uterus nach vorn zu bringen, die schmerzhafteste Strangbildung des einen oder beider Bänder hervorrufen, ohne daß entzündliche Stigmata oder Spasmen nachweisbar sind. Es soll freilich nicht geleugnet werden, daß bei der bekannten Disposition infantiler Gewebe sekundär Entzündungen zu der primären Straffheit dieser Gebilde noch hinzutreten können.

Neuerdings hat H. Freund auf Grund der von Lubosch entdeckten und von ihm bestätigten fetalen Sehnenplatte zwischen Rectum und Uterovaginaltractus (S. 469) die Ansicht geäußert, daß durch die Persistenz dieses nur in Feten vorhandenen Gebildes bei entwicklungsgehemmten Individuen dieselbe Strangbildung der Ligamenta sacro-uterina geschaffen werden könne wie bei der Parametritis posterior, der sie indes fälschlicherweise zugerechnet worden sei. Das Bestehenbleiben sehniger Einlagerungen in ein wachsendes Gewebe führt also nach Freund infolge Zirkulationsbehinderungen, Wachstumseinschränkungen und nervösen Störungen zu ganz analogen Zuständen im Becken, zu Atrophien, Bandverkürzungen, Organverzerrungen, wie sie als charakteristisch für die echte Parametritis beschrieben sind.

Bei Jugendlichen, die die Symptome einer einseitigen oder doppelseitigen atrophizierenden chronischen Parametritis zeigen und für die wir eine befriedigende Erklärung

nicht besaßen, will H. Freund diese Genese einer bislang unbekanntem Form des genitalen Infantilismus in Anspruch nehmen. Diese Ansicht zu stützen, bedarf es freilich noch eingehender, vor allem anatomischer Untersuchungen von Beckenserien aller fetalen und postfetalen Altersstufen. Sie verdient aber auf Grund der schon jetzt bekannten anatomischen Tatsachen Beachtung und hat insofern viel für sich, als sie bei sicherem Ausschluß einer Entzündung und auch von Spasmen, die ja bei der fast regelmäßigen rein bindegewebigen, also muskellosen Struktur der Ligamenta sacro-uterina von jugendlichen Nulliparen ganz ausgeschlossen sind, Licht zu bringen geeignet ist in die dunkle Ätiologie gerade der juvenilen „Parametritis“.

Schließlich kann auch eine Endometriose zur Strangbildung in den Ligamenta sacro-uterina führen, an die in hartnäckigen Fällen, zumal nach vorausgegangener Teercystenentfernung, sowie bei zunehmenden Menstruationsstörungen gedacht werden sollte (Krüger-Franke, Bretschneider).

Zusammenfassend läßt sich über das Krankheitsbild der sog. „Parametritis chronica posterior“ sagen, daß sowohl Entzündungen wie Spasmen, wie Infantilismus, fetale Resistenzen und Endometriose klinisch gleich gerichtete Zustände im Subserosium schaffen können, für die insgesamt die allgemeinere Begriffsfassung der „hinteren parametranen oder sacro-uterinen Strangbildung“ vielleicht passender erscheinen dürfte. — Der Symptomenkomplex ist ungeachtet der ätiologischen Differenz im ganzen der gleiche: Dysmenorrhöe, Dyspareunie, Sterilität, Kreuz- und Rückenschmerzen, Coccygodynie, Obstipatio, Darm- und Blasenentnesmen, Neuritiden und Neurosen.

Die diffuse Form der chronischen Parametritis stellt im ganzen eine Steigerung und Verallgemeinerung der bereits geschilderten Bindegewebsveränderungen dar. Sie nimmt ihren Ausgang von den Zellgewebshüllen der Hohlgorgane und zieht von hier aus allmählich das ganze Subserosium in ihren Bereich. Seltener nach schweren Wochenbettsinfektionen, wahrscheinlich aber doch vielfach auf infektiös-toxischer Basis sich entwickelnd, sehen wir sie vorwiegend bei Frauen auftreten, die durch schwere Erschöpfungen, wie gehäufte Geburten, Unterernährung, Ernährungsstörungen, körperliche und geistige Überanstrengung heruntergekommen oder fortgesetzter sexueller Überreizung natürlicher und unnatürlicher Art ausgesetzt sind. Wenn irgendwo, so spielt gerade in dieser Beziehung die Konstitution eine ausschlaggebende Rolle, da das zum gesamten Fortpflanzungsgeschäft untaugliche infantilistische Genitale am frühesten und stärksten durch geschlechtliche Überanstrengungen in der fraglichen Form alteriert wird.

Treten schon bei langem Bestand der circumscribten Entzündung bisweilen atrophische Zustände im Bindegewebe auf, so ist das Hauptmerkmal der diffusen Parametritis chronica die Neigung zur Atrophie, und zwar nicht nur im Parametrium, sondern auch in den Beckenorganen, in schweren Fällen sogar darüber hinaus im Subserosium der Bauchhöhle und in den Beckenknochen.

Erst kürzlich hat Brea einen typischen Fall von Parametritis chronica atrophicans Freund beschrieben, die sich bei einer 23jährigen Frau im Anschluß an eine von schwerem Puerperalfieber gefolgte manuelle Placentarlösung entwickelt hatte und mit einer totalen, unaufhaltsam fortschreitenden Genitalatrophie (Amenorrhöe) einherging.

Die Atrophie aller Substrate gibt ein recht charakteristisches, leicht erkennbares Krankheitsbild. Die dünne, unelastische, faltenlose Vaginalwand, die Kürze der Portio, die Abflachung, Enge und Starrheit der Scheidengewölbe sind ganz ähnlich den Veränderungen im Klimakterium. Die Scheide wird dadurch als Kopulationsorgan immer untauglicher. Durch die Schrumpfung der bei Berührung oft schmerzhaften Scheidengewölbe ist die Beckenaustastung trotz des Fettschwundes behindert, andererseits auch durch die gesteigerte Druckempfindlichkeit der Beckenorgane.

Die Schrumpfungsvorgänge führen allenthalben zu Zirkulationsstörungen mit Bildung von Phlebektasien, die anfangs Schwellungszustände in den Organen verursachen, bald aber zur Atrophie führen.

Am Uterus machen sich diese Veränderungen geltend durch chronische Katarrhe der Portio, Erosionen und Menstruationsstörungen, die erst als profuse Menses mit allen Graden der Dysmenorrhöe, später im atrophischen Stadium als Amenorrhöe mit gewöhnlich folgender Klimax praecox in Erscheinung treten. Die fortschreitende Atrophie verbildet schließlich den Uterus durch narbige Hyperplasie seines interstitiellen Gewebes und Varicositäten nach Art der Granularatrophie anderer Parenchyme zu einem unebenen Organ, dessen Cervixhöhle durch Synechien vielfach verödet sein kann (s. Abb. 42). Regelmäßig ist der Uterus ganz oder zum mindesten das Collum in seiner Beweglichkeit beschränkt, weil der Schrumpfungsprozeß den gesamten Bandapparat ergriffen und vor allem die Ligamenta lata in derbe, unnachgiebige Gebilde verwandelt hat (s. S. 555).

Jedem Operateur sind diese durch die Parametritis chronica atrophicans geschaffenen Zustände bekannt, die bei abdominalen oder vaginalen Totalexstirpationen das Operieren und speziell ein präparatorisches Vorgehen zur Ureterfreilegung erheblich erschweren, da der Ureter durch die parametranen Narbenmassen gewöhnlich stark disloziert wird, sowie stellenweise strikturiert und dilatiert sein kann (Abb. 42). Die Atrophie erstreckt sich in höheren Graden auf die Vulva, die schlaff erscheint mit gelbrötlicher, trockener Schleimhaut, häufig rhagadenähnlichen Längsrissen unterhalb der Clitoris und paraurethralen und analen Venektasien. Liegt kein Diabetes zugrunde, so führen solche atrophischen Zustände der Haut, verbunden mit zirkulatorischen Behinderungen und Nervenfaseralterationen innerhalb des parametritischen Gewebes zu dem Symptombild des Pruritus vulvae.

Noch mehr als bei der circumscripiten kommt es bei der diffusen Form infolge des durch Verzerrung und Atrophie funktionell schwer geschädigten Genitales zu den Erscheinungen des Vaginismus, zur Dyspareunie und Sterilität.

Harnblase und Mastdarm beteiligen sich durch Bindegewebshyperplasie und Atrophie der Muscularis mit ihren funktionellen Folgen. Mechanisch kann auch die Obstructio alvi bedingt sein durch die früher bereits (S. 557) angeführte Abknickung der Flexura sigmoidea, wie sie bei extrapelvin fortgeschrittener Parametritis im Mesocolon vorkommt.

Selbst die Bänder und Knochen des Beckens bleiben in schweren Fällen nicht verschont: Atrophie des Ligamentum spinoso- und tuberoso-sacrum hat H. Freund nachgewiesen. Die Beckenbodenmuskulatur ist in den meisten Fällen dünn und schlaff. Ein in seiner Hartnäckigkeit sehr lästiges, häufig hauptsächlich hervortretendes Symptom der chronischen Parametritis ist die Sacro- und Coccygodynne. Hat die Atrophie die knöcherne Beckenwand ergriffen, so stellen sich oft schmerzhaft empfundene Empfindungen im Liegen,

Stehen und Gehen, auch bei der gynäkologischen Untersuchung ein, die vielfach mit Ischias verwechselt werden. Es kommen aber auch tatsächliche Reizungen der Ischiadici vor, wie überhaupt die krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems bei dieser Form der chronischen Parametritis fast zur Regel gehören. Für einen Teil der Fälle sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen im gesamten pelvinen Nerven- und Ganglienapparat, die, auf welcher Basis auch immer entstanden, die Merkmale der Entzündung oder deren Folgezustände tragen, nachgewiesen (S. 555).

Mit Recht hat man diese Befunde mit den verschiedenen klinischen Erscheinungen, die in Form von Neuralgien, Neuritiden, Paresen und Neurosen aller Grade mit ihnen parallel gehen können, in Beziehung gebracht. Ist es doch eine bekannte Tatsache, daß Entzündungen benachbarter Organe, welche auf die anliegenden oder hindurchtretenden Nerven übergreifen, eine sehr ausgiebige Quelle der Neuritis sind (Erb, Leyden, v. Hösslin). Da bei den pelvinen Neuronen die gleichen Alterationen, wie sie für die Mehrzahl der Neuritiden der peripheren Stämme charakteristisch sind, gefunden wurden, so begegnen die klinischen Deduktionen kaum Schwierigkeiten. Etwas anders steht es mit den funktionellen Neurosen.

Wenn man auch heute allgemein nicht mehr wie einst W. A. Freund überzeugt ist, in der Parametritis chronica atrophicans eine der Ursachen für die Hysterie zu sehen, so ist zunächst einmal daran zu erinnern, daß früher, wie Küstner richtig bemerkt, unter „Hysterie“, ehe die Neurologie für diese Erkrankung einen wohlumschriebenen neuropathologischen Begriff aufgestellt hatte, lediglich schwere nervöse Symptomkomplexe verstanden worden sind, so daß der Streit um dieses Gebiet bald seine Klärung und Beilegung gefunden hat.

Die funktionellen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) sind Erkrankungen psychischen Ursprungs, bei denen Heredität eine Rolle spielt und für die eine besondere Disposition angenommen wird. Das Leiden kann erfahrungsgemäß durch eine große Reihe endo- und exogener Faktoren aus dem Latenzstadium zur Manifestation gebracht werden. Es unterliegt danach gar keinem Zweifel, daß ebenso wie ein hartnäckiger Reiz, eine chronische Störung von irgendeiner Körperregion aus bei derartig Veranlagten diesen oder jenen Neurosenkomplex zur Entwicklung bringen kann, dies in besonderem Maße für chronische Störungen in der weiblichen Genitalsphäre zutrifft, unter denen aber die chronische Parametritis mit ihren geschilderten nachweisbaren Nervenalterationen die erste Stelle einnehmen dürfte. Während man früher gewiß hinsichtlich der Aufstellung genitaler Reflexneurosen des Guten zuviel getan hat, so geht man, wie Novak treffend bemerkt, heute entschieden wieder zu weit, wenn man derartige Zusammenhänge ganz ableugnet. Und L. Fränkel mag nicht unrecht haben, wenn er behauptet, daß es kaum eine Kranke mit längere Zeit bestehender chronischer Parametritis gäbe, die nicht die Zeichen einer Neurose mehr oder weniger aufwiese. Wir dürfen also zusammenfassend bei neuropathischer Konstitution die chronische atrophisierende Parametritis nicht als Ursache einer Neurose, wohl aber als ein auslösendes Moment anerkennen.

Diagnose. Der Tastbefund (besonders rectal) im Verein mit den durch ihn (Strangdehnung) ausgelösten, sowie anamnestisch erhobenen Beschwerden bereiten der Erkennung der chronischen Parametritis dieser oder jener Form im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Welche Ursache der Erkrankung zugrunde liegt, wird, wenn auch durchaus nicht immer,

bei genauer Berücksichtigung der Konstitution und Anamnese, erforderlichenfalls unter Zuhilfenahme der Betäubung ermittelt werden können. Rein spastische Strangbildungen werden in Narkose verschwinden, entzündliche und infantilistisch bedingte dagegen bestehen bleiben; doch läßt sich bei der Möglichkeit des Zusammentreffens mehrerer dieser Ursachen eine Norm nicht aufstellen.

Chronische Exsudatreste kennzeichnen sich durch ihren Kontakt mit der Beckenwand bzw. einem Hohlorgan. Verwechslungen mit intraperitonealer Strangbildung, mit Residuen der Pelvipерitonitis werden sich durch deren Beziehungen zum Uteruskörper (niemals zur Cervix) und besonders zu seinen Adnexen und der daraus resultierenden Lage der fraglichen Affektion vermeiden lassen. Nur tief im Douglas vorhandene retrocervicale Stränge können, wenn auch noch die Vorgeschichte nicht zu Hilfe kommt, eine differentialdiagnostische Entscheidung erschweren.

Prognose. Die circumscribten Formen der chronischen Parametritis können direkt durch geeignete Maßnahmen und indirekt durch Beseitigung ursächlicher chronischer Reize zur Ausheilung gelangen. Da letzteres (z. B. Aufgabe gewohnheitsmäßiger sexueller Schädlichkeiten) bekanntlich bei weitem schwieriger durchzusetzen ist als eine, wenn auch noch so langwierige, große Geduld erfordernde Therapie, so ist es klar, daß diejenigen Fälle prognostisch weniger günstig zu veranschlagen sein werden, die nicht rein entzündlicher Natur sind. Danach dürften die aus akuten Exsudaten hervorgegangenen chronischen Formen noch am günstigsten zu beurteilen sein; demnächst die circumscribten primär chronisch-entzündlichen Prozesse. Auch hierbei sind durch kausale Behandlung erstaunlich gute Heilungserfolge erzielt worden, wenn nicht, wie regelmäßig bei der diffusen Form, die sekundären lokalen und allgemeinen Körperschädigungen sich bereits in einem zu weit vorgeschrittenen Stadium befinden.

In dieser Hinsicht ist die Prognose der diffusen Parametritis chronica meistens recht ungünstig wegen der dieser Affektion eigentümlichen progressiven Atrophie sämtlicher Substrate und der stets schwer beeinflufbaren neurotischen Komponente. Immerhin läßt sich auch hier manches zur Verlangsamung oder zeitweisen Stationierung der Erkrankung erreichen, wenn es gelingt, die Lebensweise solcher Patienten hinsichtlich Sexualleben, Ernährung sowie durch Körperkultur rationell zu ändern.

Therapie der chronischen Parametritis. Die Behandlung aller chronischen Beckenbindegewebsaffektionen erfordert viel Zeit und Geduld sowohl für den Patienten wie für den Arzt. Neben dem speziellen Heilverfahren muß deshalb die Tonisierung des Körpers durch passende Ernährung und Hygiene als integrierender Bestandteil der Therapie betrachtet werden.

Das Rüstzeug unserer speziellen Maßnahmen umfaßt die Gesamtheit der resorptionsbefördernden Mittel und die operativen Verfahren, andererseits als indirekte Faktoren die Fernhaltung schädlicher Einwirkungen auf das Beckenzellgewebe und die Beseitigung ursächlicher Erkrankungen der Nachbarorgane.

Was zunächst die direkten Heilverfahren betrifft, so ist es bei der Natur dieser chronischen Bindegewebserkrankungen von vornherein klar, daß unsere therapeutischen Bestrebungen so gut wie ausschließlich rein konservativer Art sein müssen. Unter diesen nimmt als souveränes Mittel den ersten Platz ein die Bädertherapie (Sole- und Moorbäder), weil sie die beiden wesentlichsten Heilfaktoren, die Kräftigung des

Organismus und die lokale Resorption durch die Belebung des Gesamtstoffwechsels auf das glücklichste in sich vereinigt.

Ihr Hauptanwendungsgebiet ist die Gruppe der aus akuten Phlegmonen entstandenen chronischen Exsudate.

Wenn im allgemeinen für die relativ frischeren Fälle Solbäder, für die älteren Moorbäder empfohlen werden, so soll dadurch der individualisierenden Verordnung nicht vorgegriffen werden in Rücksicht auf die oft ganz verschiedene Reaktion. Das Geheimnis, warum die Heilwirkung der Bäder in einem Kurort einer zu Hause mit den gleichen Bädern durchgeführten Kur an Erfolgsgröße und Zeitersparnis überlegen ist, liegt in den anderen gewichtigen Heilfaktoren, Klima- und Milieuwechsel, Freude an der Natur, Befreiung von häuslicher Sorge, Entspannung, ausgiebige Ruhe und Pflege, die im Verein mit der balneologischen Wirkung den überragenden Wert der Badeorte ausmachen. Unter den Moorbädern steht Franzensbad, unter den Solbädern Kreuznach obenan. Die Kur beansprucht zum wenigsten einen Zeitraum von 4, besser von 6—8 Wochen.

Auch jodhaltige und CO₂-Solbäder sowie lauwarmer Seebäder (jeden 2. Tag, 35° C, 20 Minuten lang mit anschließender Scheidendusche und 2stündiger Ruhelage) kommen in Frage.

Nicht allein vom Gehalt an Extrakten und Salzen, sondern auch von der Temperatur und Dauer der Bäder hängt seine Wirkung ab, die bei einem Vollbade durch seine Einwirkung auf den Gesamtorganismus natürlich eine weit intensivere ist als bei einem Sitzbade, in dem obendrein die Körperhaltung eine unbequeme ist.

Gleichwohl wird da, wo aus äußeren oder sozialen Gründen eine Badereise nicht in Frage kommt, zur Durchführung einer Haus-Badekur auf das hierfür gut geeignete Sitzbad nicht verzichtet werden können. Da der warmen Bädern regelmäßig folgenden Ermattung durch entsprechende Ruhelage genügend Rechnung getragen werden muß, so werden die häuslichen Badeprozeduren besonders für die werktätige Bevölkerung zweckmäßig in die Abendstunden verlegt, so daß dem Bade eine ausgiebige Nachtruhe folgt. Unerläßlich ist eine ganz genaue ärztliche Instruktion der Kranken über die Bereitung und Ausführung des Bades, da sonst durch allerhand Verstöße gegen Temperatur, Dauer, Zeitfolge, Zusätze und Zahl der Bäder eher Schaden gestiftet, der Kurerfolg zum mindesten in Frage gestellt werden kann.

Für häusliche Badekuren eignen sich am besten die Solbäder. Unter ihnen genießt die Kreuznacher Sole einen besonders guten Ruf. Auf Grund einer über 30jährigen Erfahrung kann ich dieses Urteil nur bestätigen. Gut bewährt hat sich mir folgende Verordnungsweise: Ein um den anderen Abend vor dem Schlafengehen ein Sitzbad von 35—37° C, in dem zweckmäßig ein Säckchen mit Kleie ausgedrückt wird; danach Zusatz von 1/2 bis 1 Pfund Kochsalz und der Hälfte einer Flasche Kreuznacher Mutterlauge; Dauer des Bades: 20 Minuten; kurz vor Ablauf dieser Zeit eine Scheidendusche in schwachem Strahl unter Füllung des zur Hand stehenden Irrigators mit dem Badewasser. Nach rascher Abtrocknung sofort in das vorher erwärmte Bett. Handelt es sich um größere, Unterleibsbeschwerden verursachende Exsudate, so wird vorteilhaft ein Leibumschlag mit dem Solebadewasser für die Nacht verordnet, der am besten gleich nach der Zubereitung des Bades fertiggestellt, praktisch zusammengerollt und durch einen Heizkörper erwärmt im Bett bereit gelegt wird. Diese Prozedur wird zunächst

6 Wochen durchgeführt und nur zur Zeit der Menses ausgesetzt. Mit Pausen von 3 bis 4 Wochen kann, unter ständiger Kontrolle des Arztes zu Beginn der Pause, diese Kur Jahre hindurch beliebig oft wiederholt werden.

Wie bei allen resorptiven Maßnahmen muß, besonders bei den mit Wärmeapplikation verknüpften, die Reaktion des Körpers und des Exsudates selbstverständlich genau beobachtet und bei Rekrudescenz des doch noch nicht hinreichend inaktiven Prozesses, kenntlich an Fiebereintritt, Unbehagen und stärkeren Beschwerden, die Kur sofort abgebrochen werden. Im allgemeinen aber wird man die Erfahrung machen, daß die Kur in dieser Form bei ganz chronischen Fällen von den Kranken ausgezeichnet vertragen wird, da sie im Gegensatz zu den Moorbädern nicht nur keine Ermüdungszustände, vielmehr eine ungemein belebende Wirkung im Gefolge hat. Ich habe mit solchen Kreuznacher Hauskuren nicht allein bei chronischen Adnexitiden, sondern ebenso häufig bei alten extraperitonealen Exsudaten erstaunlich gute Resultate erzielt, in manchen Fällen sogar knochenharter Infiltrate vollständige Resorption gesehen, wenn auch erst nach 1—1½ Jahren.

Sehr wichtig erscheint mir die Wahl gemäßiger Badetemperaturen, 35°, höchstens 37° C, wobei ich mich, wenn die Patienten sich nicht beklagen, stets an der unteren Grenzen halte, da höhere Temperaturen die Resorption nicht beschleunigen, den Prozeß indessen viel leichter reaktivieren können.

Dasselbe gilt auch für die Moorbäder, die von mittlerer Dichte und nicht zu heiß sein sollen, da, wie Daude nachdrücklich betont, der chemische Reiz schon allein großartige Zirkulationsänderungen verursacht, die durch den thermischen Reiz nur in ungünstiger Weise übertrieben würden. Gewöhnlich werden nicht mehr als 2, höchstens 3 Moorbäder wöchentlich vertragen. Die energische Wirkung der Moorbäder auf Herz und Gefäße kontraindiziert sie bei einigen konstitutionellen Anomalien wie Tuberkulose, dekompensierten Vitien, Arteriosklerose und bei sehr schwächlichen Personen. Die Ansicht, leicht erregbare Patienten vom Gebrauch der Solbäder auszuschließen, darf nicht verallgemeinert werden, da die Reaktion Nervöser sehr verschieden ist. In solchen Fällen sind Zusätze von CO₂ oder Fichtennadelextrakt am Platze; Laqueur empfiehlt auch Sauerstoff- und Luftperlbäder.

Den Moorbädern ähnlich sind die Fangoumschläge, die, 40—50° C heiß, täglich eine Stunde lang um den Beckengürtel appliziert werden; ihre thermopenetrative, schmerzlindernde Wirkung geht freilich nicht immer parallel mit der Resorptionsförderung (Laqueur).

Auch die Radiumapplikation in Form von Radiumkompressen (Allg. Radium-A.-G. Berlin) sind für Fälle subakuter und chronischer Parametritis empfohlen worden. Die Heilwirkung der geringen in den Kompressen enthaltenen Mengen von Radium (β - und γ -Strahlen) beruht auf der Hyperämie der bestrahlten Stelle und der dadurch verursachten entzündungshemmenden und durch Analgesie der Nervenendigungen auch schmerzlindernder Wirkung (Burekhard, Löwenstein, Resch, Gries u. a.). Die Therapie kommt nach den Ausführungen von Gries als eine Unterstützung der konservativen Maßnahmen in Frage.

Alle folgenden Behandlungsmethoden gehören zur gynäkologischen Lokalthherapie und entbehren der günstigen Kombination von chemischen und

thermischen Reizen. Sie besitzen entweder nur eine dieser Heilfaktorkomponenten oder wirken auf mechanischem Wege.

Zunächst die heißen Scheidenduschen, die am besten mit Zusatz von Sole (5—8 Liter; Temperatur 40° C) jeden 2.—3. Tag verabfolgt werden (Fritsch). Die von Pincus angegebene Spülbirne ist hierfür sehr zweckdienlich.

In Betracht kommt ferner die Anwendung trockener Hitze in Form des elektrischen Lichtbügels, der das Abdomen unter sehr hohe Temperaturen (100—125° C) setzt und in 2—3tägigem Intervall erst 20 Minuten lang, dann steigend bis zu 2 Stunden, appliziert werden kann. Die damit gewonnenen günstigen Resultate, wonach oft schon nach 12—16 Sitzungen selbst große Exsudatreste vollkommen resorbiert worden sein sollen (A. Martin, Hörmann, E. Runge u. a.), werden von anderen Autoren wiederum nicht bestätigt, sondern statt des Lichtbogens der elektrischen Beckendurchwärmung von der Scheide oder dem Mastdarm aus mit dem Flatauschen Stangerotherm, Pelvitherm oder den modernen Diathermieapparaten von Siemens und Halske als der bei weitem besseren Methode der Vorzug gegeben (Flatau, Prochownik, Graefe, Fuchs, Fränkel, Raisz, Grote u. a.).

Während die Behandlungszeit mit dem Stangerotherm (vernickelter Messinghohlstab mit kolbiger Anschwellung, der elektrisch erwärmt wird, in Vagina, Elektrothermophor auf das Abdomen) bis zu 3 Stunden bei 40° C ausgedehnt werden kann, muß bei der Diathermie (hochfrequente Wechselströme, die durch den Gewebswiderstand Wärme autochthon im Körper erzeugen, also nicht von außen hinleiten, außerdem aber wahrscheinlich noch die Vitalität der Gewebe anregen [Laqueur]) eine recht sorgfältige Dosierung eingehalten werden. Blumreich empfiehlt für den Anfang eine tägliche Sitzung von 15—20 Minuten bei langsam ansteigender Dosis von 0,5—1,5 Amp., dann nur jeden 2. Tag eine Sitzung von 35 Minuten und 2,0—2,5 Amp., wobei sich die von Lindemann angegebene Rectalelektrode gerade bei den Fällen von Parametritis posterior sehr gut bewährt hat. Von 70 Fällen chronischer Parametritis hat Giesecke 64, d. h. 91,4% durch das Diathermieverfahren geheilt bzw. wesentlich gebessert. Raisz berichtet von 36% vollkommener Heilung, 52% Besserung und 16% Versagern bei 25 diathermierten chronischen Parametritiden. Als eine schätzenswerte Wirkung dieses Mittels wird die regelmäßige und rasche Schmerzlinderung allseits rühmend hervorgehoben.

Landecker hat versucht, eine neue Heilbestrahlung, die verbrennungsfreie Ultrasonne als antiphlogistische und resorbierende Maßnahme in die Gynäkologie einzuführen, die auch bei chronischer Parametritis gute Dienste leisten soll (Landecker, Kleemann). Die Wirkung dieser Ultrasonne (System Landecker-Steinberg) hat sich aber bei der in Frage stehenden Affektion als zu schwach herausgestellt; sie bietet anderen resorbierenden Methoden gegenüber keine Vorteile (Netzer, Sillman-Lönnroth).

In neuester Zeit ist zu den physikalischen Heilmethoden die Therapie mit Ultrakurzwellen hinzugekommen. Es handelt sich hierbei um Radiowellen von großer Schwingungszahl, von 12—2 m Länge, die mit den im Diathermieverfahren verwendeten Funkenstrecken bisher nicht erreicht werden konnten. Schliephake, der Begründer dieser Kurzwellentherapie, bediente sich daher einer Telefunken-Elektronenröhre, die freilich erst in Verbindung mit dem Esauschen Kondensatorfeld eine wirksame Anwendung der Kurzwellen in der Praxis gestattete. Der Kondensator bildet hierbei einen Teil eines

geschlossenen Sekundärkreises und besteht aus zwei einander gegenüberstehenden Metallplatten, zwischen denen der zu bestrahlende Körperteil zu liegen kommt (Abb. 62).

Während bei der Diathermie die Elektroden dem Körperteil direkt anliegen, befinden sich bei der Kurzwellentherapie die Kondensatorplatten in einem Abstand von einigen Zentimetern von ihm. Aber, was das Wesentlichste ist, bei der Diathermie folgt der elektrische Strom lediglich den bestleitenden Schichten, erreicht somit qualitativ nicht denselben therapeutischen Effekt wie die dank ihres gradlinigen Verlaufes die Gesamtheit der Gewebe homogen durchsetzenden Kraftlinien des Kurzwellenfeldes. Ein

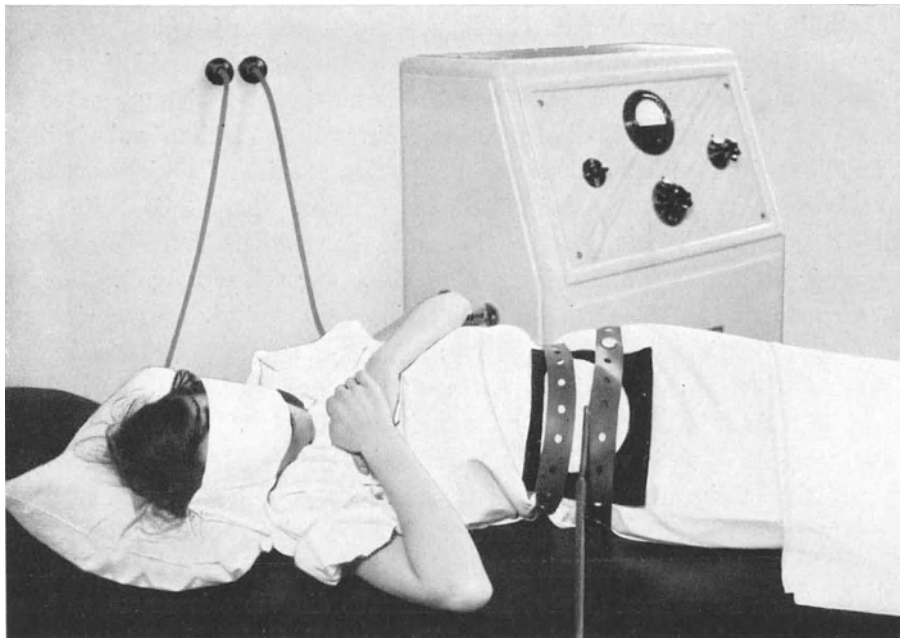


Abb. 62. Kurzwellentherapie.

(Raab, Die Kurzwellen in der Medizin. Berlin: Radionta-Verlag 1933; Abb. 44.)

Auf Vorder- und Rückseite der Patientin ist je eine Elektrode aufgeschnallt; die Elektrode selbst ist auf dem Bild weiß; zur Abstandsvergrößerung ist zwischen Hemd und Elektrode noch eine Lage von 1 cm dickem, schwarzen Filz gelegt.

abschließendes Urteil über die Erfolge auf gynäkologischem Gebiete (Schliephake, Raab) ist begreiflicherweise bei dem noch jungen Verfahren zur Zeit nicht abzugeben. Die auf anderen Gebieten bei entzündlichen Erkrankungen damit erzielten Resultate sind allerdings so günstige, daß die Fortsetzung dieser therapeutischen Bestrebungen auch für die Parametritistherapie aussichtsreich erscheint.

Worauf eingangs hingewiesen, bildet die chronische Parametritis schließlich auch ein dankbares Feld für die Röntgenschwachbestrahlung. Das bei der Behandlung der akuten Parametritis bereits erläuterte Verfahren (S. 589) kommt in gleicher Form für die Fälle der chronischen Entzündungen des Beckenzellgewebes ganz besonders in Frage.

Unter dem Einfluß dieser physikalisch-thermischen Heilverfahren ist die medikamentöse Lokaltherapie neuerdings mehr in den Hintergrund getreten. Von der ganz obsoleten Methode des vaginalen Jodanstrichs abgesehen, hatte die resorptionsfördernde Scheidentamponbehandlung in Gestalt des einfachen Simsschen

Glycerintamppons und seiner durch 5—10%igen Zusatz weiterer Resorbentien (Ichthyol, Thigenol, Thiopinol usw.) verfeinerten Modifikationen nicht mit Unrecht große Triumphe gefeiert. Die schon wegen ihrer Unsauberkeit und manchen anderen Unbequemlichkeiten (starke Sekretionsanregung durch die wasserentziehende Wirkung des Glycerins) für die Patienten lästige Methode, vor allem aber die modernen Bestrebungen, die chronisch Kranken, die sozusagen „vom gynäkologischen Untersuchungsstuhl nicht mehr herunterkommen“, von den fortgesetzten vaginalen Manipulationen zu befreien, hat viel dazu beigetragen, diese Behandlungsart trotz ihrer Meriten mehr und mehr zu verlassen.

Die gleichfalls älteren Methoden, medikamentös vom Mastdarm aus gegen parametritische Substrate vorzugehen durch abendliche rectale Injektionen von Öl oder Lebertran, haben in modernem Gewande als Paraffin-Jod-Instillationen (Pulvermacher) oder Jothionzäpfchen (Szardjukoff) nur vereinzelte Anhänger gefunden. Auch von den durch Latzko (1893) in die Gynäkologie eingeführten Fibrolysininjektionen ist man im allgemeinen ganz zurückgekommen; nur Bauereisen hat sich neuerdings dieser Methode wieder zugewendet und bei 250 Fällen erprobt. Gerade die Fälle alter, durch keine Adnexitiden komplizierter Parametritis sowie die postoperativen Zellgewebsinfiltrate wurden günstig beeinflußt (65% Heilung, 30% Besserung, 5% Versager). Alle 3—4 Tage wird $\frac{1}{2}$ Ampulle = 1,0 Fibrolysin (Thiosinamin + Na salicyl. Merck) intramuskulär injiziert; 4—10 Injektionen reichen aus (cave: Akute und subakute Fälle sowie Gonorrhöe, Tuberkulose, Aktinomykose!). Lindemann erwähnt das Verfahren nur in Verbindung mit der Diathermie bei der Therapie hartnäckiger Schwielen.

Es folgen weiterhin die vorwiegend mechanisch wirkenden Mittel. Aus ähnlichen, schon gegen die Scheidentamponbehandlung angeführten Gründen wird auch das Verfahren der vaginalen Massage, sofern es sich um wiederholte manuell ausgeführte handelt, von den meisten Autoren mit Recht abgelehnt. Wer sich durchaus dieser Behandlungsform bedienen zu müssen glaubt, kann allenfalls die Vibrationsmassage heranziehen unter strenger Auswahl nur inveterierter, völlig unempfindlicher Exsudatreste.

Meines Erachtens kann man der Massage völlig entraten, da sie durch andere, auch mechanisch durch Dehnung der Narben wirkende Methoden übertroffen wird, die auf längerem oder kürzerem Wege das Ziel zu erreichen suchen.

Das schonendere und darum langfristigere dieser Verfahren stellt die Belastungstherapie (W. A. Freund) dar. Sie erfreut sich großer Beliebtheit, da sie oft eine auffallend rasche Verkleinerung des Exsudats gerade in renitenten Fällen zuwege bringt und fast immer von den Patienten ausgezeichnet vertragen wird. Der Patientin wird nach Entleerung von Blase und Mastdarm bei einer Beckenhochlagerung von etwa 30° wöchentlich 2—3mal für 1—2 Stunden ein Gummikolpeurynter eingelegt und mit 2—4 Pfund Hg gefüllt, während auf das Abdomen ein Sandsack von gleichem Gewicht als Gegendruck aufgelegt wird. Einige Kliniken kombinieren dieses Verfahren noch mit dem elektrischen Heizbügel.

Eine Art ambulanter automatischer Dauermassage, besonders für die Fälle von Parametritis posterior will Holz dadurch erreichen, daß er einen Kolpeurynter, der mit 50 bzw. 100 ccm H₂O gefüllt wird, längere Zeit bei 3 tägigem Wechsel tragen läßt, bis eine hinreichende Dehnung der Ligamente zur nachfolgenden Antefixationsoperation zustande gekommen ist; subjektiv sollen durch diese Dauerkolpeuryse die Kreuzschmerzen rasch beseitigt werden.

Ein kurzes und darum brüskes Verfahren besitzen wir in der gewaltsamen Dehnung (Keller), die wie die letztgenannten Methoden speziell für die Fälle von Parametritis posterior angezeigt ist. Sie soll nach Keller in tiefer Narkose ausgeführt werden, wobei bimanuell von der Scheide bzw. vom Mastdarm und vom Abdomen aus je nach einseitigem oder doppelseitigem Sitz der Erkrankung das eine oder beide Ligamenta sacro-uterina durch energischen Zug nach der entgegengesetzten Seite bzw. nach vorn-oben überreckt werden. Der Streit der Autoren, ob die auch in der Narkose bleibende Strangbildung auf entzündlichem oder spastischen Wege entstanden sei, ist für den Praktiker ein müßiger. Die Erfolge sind jedenfalls nach Bröse, Skutsch u. a. sehr gute und dauernde, wenn energisch gedehnt wurde, so daß nachfolgende antefixierende Operationen sogar überflüssig werden. Unter Umständen kann nach Jahren wegen Rezidivs die Prozedur noch einmal wiederholt werden. Während der Ausführung dieses brüsken Eingriffs ist die Herztätigkeit wohl zu beobachten, da bei Aussetzen des Pulses (Zusammenhang der Beckenneuronen mit dem Nervus vagus s. S. 502 und 511) der dehnende Zug sofort aufzuhören hat. Auf alle Fälle ist ein 2—3tägiger klinischer Aufenthalt danach unbedingt erforderlich.

Liegt eine rein spastische, in Narkose verschwindende Strangbildung vor, so sollen spasmolytische Mittel verordnet werden (Opitz, Burkhardt, Novak, Rubeška, Waldstein, Harttung u. a.). Opitz empfiehlt sowohl allgemein wie lokal anzuwendende Medikamente. Von ersteren sind die wirksamsten das Atropin (1 mg pro die) und das Papaverin (0,3—0,5 täglich 3—4mal); auch das Akineton und Spasmyl kommen in Frage. Bewährt haben sich auch die verschiedenen Kalkpräparate und der Baldrian, der in Form des Baldrian-Dispert eine sehr bequeme Anwendung gestattet. Lokal hat Novak parametran Schleichsche Lösung, Opitz 0,5%iges Novocain analog der parasacralen Anästhesie, Burkhardt und Rubeška episacral (von der dorsalen Kreuzbeinfläche aus) Novocain-Suprareninlösung (0,5%ig), Siedentopf 10 ccm einer 2%igen Novocainlösung in den Sacralkanal injiziert und wollen damit gute Resultate erzielt haben. Burkhardt berichtet über 10 Dauerheilungen innerhalb eines Jahres, die nach Siedentopf oft schon nach einer einzigen Injektion erzielt werden, und Rubeška hat in 7 Fällen von spastischer Parametritis völlige Bändererschaffung und Verschwinden der Kreuzschmerzen meist schon nach 24—72 Stunden, in einem 11 Jahre bestehenden Fall allerdings erst nach 10 Tagen feststellen können; seine Beobachtungszeit erstreckt sich auf 1½ Jahre. Im Gegensatz zu diesen sacralen Anästhesieverfahren spritzt Harttung das Medikament (Novocainlösung 1%ig ohne Adrenalinzusatz, 30—40 ccm einmalig) direkt in das Retinaculum posterius von der Mitte des hinteren Scheidengewölbes aus nach beiden Seiten hin ein mit anschließender, nunmehr schmerzloser Dehnung und nimmt für diese Maßnahme den Vorzug der Einfachheit, Ungefährlichkeit und Erfolgsicherheit in Anspruch.

Bleiben alle die genannten konservativen Behandlungsmethoden trotz jahrelanger Versuche erfolglos, so ist von einigen Autoren der operative Weg beschritten worden.

In Fällen von Parametritis posterior ist indes das frühere Vorgehen der einfachen Durchschneidung oder Excision der Narbenstränge (A. Martin, J. Veit, Bauereisen u. a.) wegen der häufig noch schlimmeren Rezidive als verfehlt größtenteils wieder verlassen worden. Es waren besonders Molin und Condamin, die für die einfache Durchtrennung

der Bänder am Rande des Collum eintraten mit der Begründung, daß durch die Ausschaltung der in den Ligamenten verlaufenden Nervenfasern des Plexus hypogastricus die nervösen Beschwerden aufhörten und der Uterus wieder in seine normale Anteversionsstellung zurückkehrte. Ganz abgesehen von den Rezidiven begegnet dieses operative Verfahren noch der weiteren Kritik, daß Durchschneidungen von Nervenfasern des Plexus hypogastricus sowie von präsaacralen und spermatikalen Fasern häufig schwere Blasenstörungen im Gefolge haben (Latarjet und Rochet). Im Widerspruch hierzu stehen freilich die Erfahrungen von Cotte, der seit 7 Jahren wegen der verschiedensten nervösen Alterationen im weiblichen Becken (Schmerzen bei inoperablem Cervixkrebs, essentieller Dysmenorrhöe, Vaginismus und anderen sensiblen und vasomotorischen Genitalstörungen) die Resektion sogar des Plexus mesentericus („nerf présacral“) vor seiner Aufteilung in die beiden Plexus hypogastrici auf dem Promontorium im obersten Zipfel des Para-proktium angeblich mit Erfolg und ohne jede Nebenerscheinungen ausführt. Indiciert erscheint mir dieses operative Vorgehen lediglich zur Schmerzausschaltung bei inoperablen Carcinomfällen, falls es den gleichen Effekt wie das heroischere Verfahren der medullären Schmerzleitungsdiscision hat, vielleicht auch als ultima ratio zur Schmerzbeseitigung in denjenigen Fällen chronisch-diffuser Parametritis, die sich in der genannten Richtung keiner Therapie zugänglich erwiesen haben. In dem von Violet publizierten Fall geheilter Dysmenorrhöe und Parametritis posterior mittels einfacher Durchschneidung der Ligamenta sacro-uterina wird es sich wohl um spastisch bedingte Strangbildung gehandelt haben, die auch durch spasmolytische oder andere konservative Therapie hätte beseitigt werden können.

Ungeachtet dieser Einwände soll das Verfahren der Durchschneidung in Verbindung mit der Excision größerer Partien der Ligamente und einer Antefixation des Uterus, wie es bei 14 Fällen hartnäckiger spastischer Parametritis posterior in der Klinik von Warnekros ausgeführt wurde, brauchbare Resultate liefern. Von den 14 Fällen sind nach den Ausführungen von Louros 12 geheilt worden und auch nicht rezidiv geworden.

Der Gedanke der Strangbeseitigung und Narbenverhinderung durch Interposition von benachbartem Fettgewebe nach der Discision der Ligamente erschien indes aussichtsreicher und hat das operative Verfahren wieder etwas mehr aufleben lassen. Man kann dabei abdominal oder vaginal vorgehen. L. Fränkel hat per laparatomiam nach der Ligamentdurchschneidung einen Netzzipfel interponiert, ist aber von dieser Methode wegen der Gefahr der Adhäsionsbildung und Strangulation wieder zurückgekommen und zur freien Fetttransplantation von Netz übergegangen, die er innerhalb von 10 Jahren 10mal erfolgreich ausführte. In ähnlicher Weise operierten Krebs und Kunicke, die nach Durchtrennung der Ligamenta sacro-uterina hart an der Cervix eine jedoch nicht freie Netzfettrolle zwischen Uterus und Ligamentstümpfen fixierten und unter 7 Fällen 6 glatte Heilungen beobachteten.

Viel einfacher, ungefährlicher und erfolgssicherer ist nach G. A. Wagner der vaginale Weg, der früher schon verschiedentlich (A. Martin, J. Veit u. a.) gewählt, aber mangels der Interpositionsmethode erfolglos geblieben war. Wagner durchschneidet vom Douglas aus die Ligamenta sacro-uterina und näht 1—2 fettreiche Appendices epiploicae der vorderen Rectalwand an die uterinen Stümpfe der Ligamente. Er hält dieses Vorgehen indiciert nur bei konservativ ganz refraktären Fällen von seiner Meinung nach meist

spastisch bedingter Narbensklerose und hat in einem Zeitraum von 5 Jahren 6 Fälle auf diese Weise zur Heilung gebracht.

Handelt es sich um Endometriosis in den hinteren Ligamentstrahlungen (s. S. 602), so wird man je nach der Lage des Falles (Alter der Patientin, Schwere der Erscheinungen) sich entweder damit begnügen, alles unschwierig Erreichbare der krankhaften Wucherung zu excidieren oder wird den radikalen Weg der operativen bzw. röntgenologischen Ausschaltung der Ovarien, des hormonalen Motors dieser Anomalie, einschlagen.

Noch eingreifendere chirurgische Maßnahmen wie die Radikaloperation bei ganz obstinaten Fällen kommen meines Erachtens überhaupt nicht in Betracht. Die nach französischem Muster bei verzweifelten Fällen von chronischer Pelviperitonitis ausgeführte Radikaloperation ist neuerdings (Vital Aza) auch auf die mit Parametritis posterior komplizierten Fälle von Pelviperitonitis ausgedehnt worden, wobei auf die Excision der entzündlich verkürzten Ligamenta sacro-uterina besonderer Wert gelegt wurde. In Deutschland hat dieser Vorschlag bisher keine Nachahmer gefunden, da man zweifellos mit der allerdings nötigen Geduld auch in hartnäckigen Fällen durch konservative Therapie dasselbe erreichen kann.

Schließlich ist noch der Therapie der als Spätfolge chronischer Parametritiden bisweilen in Erscheinung tretenden Ureterstenose, meist 2—5 cm distal vom Blasenostium gelegen, zu gedenken. Da durch Abflußbehinderung allein wie besonders durch zutretende Infektion die Niere schwer geschädigt werden kann (S. 555), so sollte jedenfalls bei allen den Fällen von Parametritis, deren Trägerinnen bereits vorher nierenleidend waren, der Harntrakt einer Kontrolle unterzogen werden. In nicht zu alten Fällen lassen sich Ureterstenosen durch wiederholtes Sondieren und Dilatieren beseitigen, anderenfalls muß operativ vorgegangen werden. Warner will dann nephrektomieren, was sich bei der gewöhnlich einseitigen Erkrankung meist durchführen läßt und wie er es in 9 einschlägigen Fällen erfolgreich ausgeführt hat. Ist die Niere noch nicht oder unerheblich geschädigt, so ist meines Erachtens erst die Ureterresektion und -einpflanzung in die Blase in Betracht zu ziehen. Aber trotz vollkommener Stenosierung bei chronischer Parametritis braucht weder Nephrektomie noch Ureterimplantation in Frage zu kommen, wie Fall 3 von Friedrich lehrt, wo bei einer bereits urämischen 18jährigen Patientin eine 6 cm vom Blasenostium entfernt liegende totale Ureterabklemmung durch die extraperitoneal vorgenommene operative Durchtrennung eines quer über den Harnleiter hinwegziehenden bleistiftdicken parametranen Narbenstranges sofort behoben werden konnte. Außerdem kann die Harnleiterverlegung durch parametranes Narbengewebe gelegentlich auch doppelseitig sein, wie in 2 unter 3 Fällen von Boshamer, so daß der Autor mit Recht fordert, daß in allen genetisch unklaren Fällen von Harnstauung zunächst einmal die Bougierung beider Ureteren vorzunehmen sei, wodurch mancher blutige Eingriff vermieden werden könnte.

Als indirekte Heilfaktoren bei der Behandlung der chronischen Parametritis bezeichnen wir alle Maßnahmen, die zu Beseitigung ursächlicher Erkrankungen benachbarter Organe dienen. In erster Linie gehört hierher die Behandlung entzündlicher Schleimhautaffektionen der drei Hohlorgane. Blasen- und Mastdarmkatarrhe sowie solche des Endometriums, speziell der Cervix, ferner Ektropium, Cervixrisse müssen zur

Ausheilung gebracht werden, wonach die sekundären Beckenbindegewebsentzündungen oft erstaunlich rasch und vollständig verschwinden.

Indirekte Hilfsmittel sind aber auch die Ausschaltungen vorhandener, die Entstehung primär-chronischer Parametritiden begünstigender Noxen, die wir bei der Besprechung der Ätiologie (S. 544, 600—602) als auch der Prophylaxe (S. 588, 605) aufgeführt haben. Vor allem gilt es, zu versuchen, die in irgendeiner Form gewöhnlich zugrunde liegende krankhafte sexuelle Betätigung (Onanie, Coitus nimius, interruptus) in normale Bahnen zu lenken. Nach E. Kehrer, der außer der Ligamentdehnung jede lokale Therapie ablehnt, ist die psychosexuelle Beratung zur Beseitigung der Dyspareunie in Fällen chronischer Parametritis posterior der wesentlichste Heilfaktor. Schließlich müssen wir dafür sorgen, die Mastdarmfunktion zu regulieren, den Ernährungszustand zu bessern und damit den Gesamtstoffwechsel zu heben.

Damit sind wir bei den Maßnahmen angelangt, die den Grundstock zur Behandlung der diffusen Parametritis chronica atrophicans bilden.

Bei der ungünstigen Prognose dieser Form der Parametritis, bei unserer Machtlosigkeit in therapeutischer Hinsicht (auch die moderne Hormonalbehandlung versagt [Brea]), muß unser Bestreben in erster Linie dahin gehen, die einmal etablierte Krankheit in ihrem langsamen Fortschreiten möglichst aufzuhalten. In dieser Hinsicht ist von einer geeigneten Körperpflege durch eine Mastkur, Bäder, maßvolle Sportbetätigung und Abhärtung, in schweren Fällen zur wirklich regelmäßigen Durchführung und Ablenkung des Kranken in einer Kuranstalt unternommen, noch am meisten zu erwarten. Bei der Behandlung nervöser Erscheinungen wird der Erfolg zu einem großen Teil von der Persönlichkeit des Arztes, der hier auch suggestiv außerordentlich viel auszurichten vermag, abhängig sein. Jedenfalls spielen bei der Bekämpfung dieses chronischen Leidens die allgemeinen Maßnahmen die Hauptrolle; von lokalen dürfen überhaupt nur diejenigen in Betracht gezogen werden, die bei geringstem Reiz der Beseitigung von Beschwerden (Kreuzschmerz, Ischias, Dysmenorrhöe usw.) dienen, wie sie beispielsweise der Diathermie nachgerühmt werden. In ganz verzweifelten Fällen könnte vielleicht daran gedacht werden, zur Schmerzausschaltung einen Versuch mit der Plexusresektion nach Cotte (S. 612) zu machen.

VII. Primäre Neubildungen des Beckenbindegewebes.

Allgemeines.

Primäre Neubildungen des Beckenbindegewebes cystischer und solider Natur können ihren Ausgang nehmen von allen Substraten seines Aufbaues (Zellgewebe, Muskelfasern, Lymph- und Blutgefäße, Nerven) wie auch von den ins Subserosium eingelagerten Resten embryonaler Gebilde (Epoophoron, Residuen des Wolffschen [Gartnerschen] Ganges, Urnierenreste, versprengte Nebennierenteile). Die cystischen Bildungen überwiegen. Lage und Volumen der Tumoren sowie die Verbreitung des lockeren Zellgewebes bestimmen ihre Wachstumsrichtung, wobei in der Mehrzahl der Fälle die Blätter des Ligamentum latum entfaltet werden (intra-ligamentärer Sitz der Geschwulst).

Streng von diesen autochton im Beckenzellgewebe entstandenen Neubildungen sind diejenigen zu trennen, die ihren Ursprung von den Beckenorganen oder der Beckenwand nehmend, in das benachbarte Subserosium nur hineingewachsen sind.

Obwohl letztere (in der Tabelle C und D) von der Besprechung hier ausscheiden, mögen sie in einer übersichtlichen Zusammenstellung aller Tumorbildungen dieser Körpergegend Erwähnung finden:

Neubildungen des Beckenbindegewebes.

- A. Neubildungen, welche primär aus den Substraten des Beckenbindegewebes entstehen.
- a) Desmoide Geschwülste.
 1. Fibrome, Fibromyome; Fibroma molluscum.
 2. Sarkome.
 3. Lipome.
 4. Kombinationstumoren (Myxome usw.).
 5. Neurome, Ganglioneurome.
 - b) Dermoideysten.
- B. Bildungen, welche von den im Beckenbindegewebe, speziell in den breiten Mutterbändern eingeschlossenen, embryonalen Organresten ihren Ausgang nehmen.
- a) Parovarialcysten.
 - b) Cysten und solide Tumoren des Gartnerschen Ganges.
 - c) Versprengte Nebennieren.
 - d) Cysten aus Urnierenresten.
- C. Neubildungen, welche, von den Organen oder den Wänden des Beckens ausgehend, in das Subserosium hineinwachsen.
- a) Uterus (subseröse intraligamentäre Fibromyome).
 - b) Ovarium (cystische und solide Ovarialtumoren).
 - c) Beckenwand (Knochen- und Knorpelgeschwülste).
- D. Neubildungen, welche direkt oder als regionäre Metastasen in Form von Knoten oder strangförmigen Infiltraten in das Beckenbindegewebe vordringen.
- a) Carcinoma uteri.
 - b) Carcinoma recti.
 - c) Carcinoma vesicae.
 - d) Carcinoma ovarii.
 - e) Metastatisches Chorioepitheliom.

Da alle genetisch noch so verschiedenen Geschwülste des Beckenbindegewebes in ihrem topographisch-anatomischen Verhalten und ihren klinischen Erscheinungsformen weitgehend übereinstimmen, so empfiehlt es sich, das allen Gemeinsame der speziellen Abhandlung der einzelnen Geschwulstspezies zusammenfassend vorausschicken.

Die Art ihrer Ausbreitung ist an die Verteilung des lockeren Zellgewebes gebunden. So begegnen wir Tumoren des linken Beckenzellgewebsraumes, die das Mesenterium der Flexura sigmoidea entfalten, solche der rechten Seite, die ascendierend in das retrocöcale Gewebe gelangen, den Blinddarm nach vorn und in die Höhe drängen und schließlich mit ihrem oberen Pol selbst bis in das Nierenlager aufsteigen können. Entwickeln sich die Neoplasmen in den tieferen Abschnitten des Subserosium, so breiten sie sich mit Vorliebe unter Vorwölbung des hinteren Blattes des Ligamentum latum gegen das Zellgewebe vor dem Kreuzbein aus. Geht die Wachstumsrichtung bei Geschwülsten der Ligamenta lata

oder rotunda gegen die vordere Bauchwand hin, so zeigen sie in ihrer präperitonealen Ausbreitung ein ganz analoges Verhalten wie die Bauchdeckentumoren (Grätzer). Für den intraligamentären Geschwulstsitz ist die Entfaltung der Mesosalpinx, die Dislokation der Adnexe, besonders der bogenförmige Verlauf der Tube über der Konvexität des Tumors sehr charakteristisch (Werth).

Schon bei einiger Größe sind die Geschwülste von Einfluß auf die Lage der Nachbarorgane, verdrängen diese oder komprimieren die schlauchförmigen Ausführungsgänge der verschiedenen Organsysteme (H. Freund).

Der Uterus wird, je nachdem der Tumor tief im Parametrium oder höher intraligamentär gelegen ist, entweder nach der entgegengesetzten Seite verdrängt oder eleviert, nicht selten auch derart in die Länge ausgezogen, daß er bisweilen das Doppelte seiner normalen Länge erreichen kann. Seine Beweglichkeit ist gewöhnlich wesentlich beeinträchtigt. Bei Eintritt von Schwangerschaft kommt es durch Verdrängung, Knickung, Zirkulationsstörungen des Uterus leicht zu Störungen, so daß Fehlgeburten nicht selten zu beobachten sind; bei Fortgang der Schwangerschaft geben die intraligamentären Geschwülste zuweilen sehr bedenkliche Geburtshindernisse ab.

Ganz besonders pflegt die Harnblase in Mitleidenschaft gezogen und ihre normale Topographie durch Verziehung nach den verschiedensten Richtungen hin sowie durch Fixierung einzelner Blasenzipfel erheblich gestört zu sein. Nicht selten ist der Blasescheitel so hoch über der Schoßfuge verlagert, daß bei einer Laparotomie die nun unmittelbar hinter den Bauchdecken liegende Blasenwand gefährdet ist. Häufiger Harndrang, Störungen bei der Harnentleerung (Retentio und Incontinentia urinae) sind die Folgeerscheinungen dieser Dislokation.

Schwächere oder stärkere Kompression der Harnleiter (vgl. Abb. 63) wird zu ihrer Dilatation bzw. der des Nierenbeckens und damit zur Hydronephrose führen müssen; dadurch können sich dann auch im Laufe der Zeit schwere Störungen des Allgemeinbefindens, eine Art schleichender Urämie, ergeben, die sich in Magenbeschwerden, Erbrechen, Diarrhöen, Kopfschmerz, Schwindel zu erkennen gibt und die Prognose sehr ernst gestaltet.

Neoplasmen in den hinteren Beckenabschnitten, besonders die derben Geschwülste dieser Gegend, können einen Druck auf den Mastdarm ausüben, ihn abplatteln und die regelmäßige Stuhlentleerung behindern oder wenigstens wesentlich erschweren. Doch ist die Toleranz des Mastdarms eine ganz andere wie die der Harnblase unter gleichen Druckeinwirkungen; denn es ist auffallend, wie bedeutend die Kompression des Rectum zuweilen sein kann, ohne daß stenotische Symptome schwerer Art auftreten, ganz im Gegensatz zu den parametritisch bedingten Darmverengerungen (S. 560), die, obschon oft weit geringgradiger, stürmischere Okklusionserscheinungen auszulösen vermögen infolge lokaler Darmlähmung der infiltrierten Mastdarmpartien.

Die Entwicklung der Gefäße der betroffenen Gegend ist meist eine recht bedeutende. Jedem Operateur sind Venen von mächtigem Durchmesser bei der Entfernung derartiger Neubildungen oft genug begegnet. Bis zu Kleinfingerdicke dilatierte Venen, besonders des Plexus ovaricus, sind bei diesen Stauungsvorgängen nichts Seltenes.

Durch Druck auf die Nervenplexus in den verschiedenen Bezirken des kleinen Beckens werden Schmerzen geringerer oder heftiger Art, die nach verschiedenen Richtungen

(Gebiet des Nervus ischiadicus, cutaneus femoris posterior sowie der Nerven des äußeren Genitale und Perineum) ausstrahlen, ausgelöst. Auch der Nervus femoralis kann betroffen werden, wie in dem von Balewsky beschriebenen Fall eines parametranen Sarkoms, und dann zu krampfartigen Schmerzen im Bein Anlaß geben; in diesem Falle hatte der Tumor außerdem noch die Darmpassage erheblich behindert.

Das Ausschlaggebende für die Diagnose ist die Aufnahme eines genauen Tastbefundes, bei welchem nicht nur die Lage, sondern auch die Ausläufer der Geschwulst und deren Beziehungen zu den Nachbarorganen und der Beckenwand sorgfältig geprüft werden müssen. Der Rat Terrillons, die Fingern auch in Knieellenbogenlage und vom Mastdarm aus zu untersuchen, sowie das Anheben und Anziehen der Portio sind Hilfsmittel, die indes nicht immer über die diagnostische Schwierigkeit hinweghelfen. Sehr wichtig ist eine genaue Orientierung über die Topographie der Harnblase mittels eines männlichen Metallkatheters in Rücksicht auf die durch ihre oft hochgradige Dislokation gesetzten Gefahren beim Bauchschnitt. Auch cystoskopisch läßt sich die Verdrängung der Blase durch den Tumor feststellen (Stoeckel, Kneise).

Die Therapie der Beckenbindegewebsgeschwülste kann nur eine operative sein, auch der gutartigen Formen, da sie relativ frühzeitig zu bedrohlichen Kompressionserscheinungen der Nachbarorgane führen können. Ob cystische oder solide Tumoren, die Technik unterscheidet sich nicht von der zur Entfernung intraligamentärer Ovarialcysten.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle orientiert man sich über die topographischen Beziehungen des Tumors zu den Nachbarorganen, besonders der Harnblase. Der intraligamentäre Sitz wird erkannt an dem über der Geschwulst verschieblichen Peritoneum sowie der über sie gleichgerichtet mit den Gefäßen hinziehenden Tube. Incision des vorderen oder hinteren Blattes des Ligamentum latum an einer bequem zugänglichen, der stärksten Vorwölbung entsprechenden Stelle. Schnittrichtung quer oder schräg von außen-oben nach unten-innen in einer Ausdehnung von etwa 10 cm. Mit dem Bauchfell wird auch die bindegewebige Tumorkapsel gespalten, die Peritonealwundränder durch Klemmen auseinandergezerrt und die Geschwulst aus ihrem parametranen Bett, das häufig bis auf das Diaphragma pelvis herabreicht, ausgeschält. Handelt es sich um einen soliden Tumor, so wird die Auslösung durch Einsetzen und Anziehen einer mehrzinkigen Faßzange wesentlich erleichtert. Ist es eine Cyste, so gehe man behutsam vor, damit sie nicht vor der Abtrennung vom Peritonealüberzug platzt, denn die Ausschälung gestaltet sich bei praller Tumoroberfläche ungleich leichter als bei schlaffer Cystenwand. Erst wenn der größere Teil des Tumorpols freigelegt ist, kann, wenn erforderlich, punktiert werden, da man nunmehr in der richtigen Schicht präparierend, den Weg nicht mehr verfehlen kann. Vorteilhafter ist es, wenn es gelingt, bei der Punktion nur soviel abzulassen, daß eine Falte aus der Cystenwand gebildet werden kann behufs Zuklemmung der Punktionsöffnung und Anlegung eines Klemmenzuges.

Ganz allgemein sollte man es sich bei der Exstirpation von Beckenbindegewebsgeschwülsten nach der Lehre von Franz zur Regel machen, niemals im Dunkeln zu operieren, d. h. mit der Hand in der Tiefe des Subserosium, dessen Verbindungen mit dem Tumor zerreißen und um den Tumor herumlangend ihn stumpf herausheben zu wollen. Man präpariere vielmehr scharf mit Schere und Pinzette, halte sich hart an der Tumorbildung und stelle jedesmal erst die Art eines Gewebstranges fest, bevor man ihn abklemmt

oder durchschneidet. Nur wenn auf diese Weise unter steter Anspannung des Tumors seine Gewebsverbindungen dem Auge zugänglich gemacht werden, kann sich der Operateur vor unnötigen und schweren Komplikationen wie Organverletzungen, schwer zu stillenden Blutungen und dadurch bedingter Unmöglichkeit einer vollständigen Tumorentfernung schützen.

Besonders ist auf den Ureter zu achten, dessen normaler Verlauf sehr häufig durch das Neoplasma verschoben ist, so daß er an Stellen auftaucht, wo man ihn nicht vermutet hätte. Bisweilen erscheint er unter der Maske eines Gewebsstranges, der direkt in dem Geschwulstparenchym aufzugehen scheint, in Wirklichkeit aber nur der fibrösen Geschwulstperipherie innig, mitunter plattgedrückt anliegt und sorgfältig, manchmal auf eine größere Strecke hin von ihr scharf abpräpariert werden muß. Durch diese Art des Vorgehens erübrigt sich der Vorschlag (v. Rosthorn), in solchen Fällen regelmäßig zuerst den Ureter vor seinem Eintritt in das kleine Becken aufzusuchen. Trotz seiner nicht selten erforderlichen weitgehenden Isolierung bleibt der Ureter dank seiner ausgezeichneten Gefäßversorgung (s. Frommolt S. 500) vor Nekrosen bewahrt, die sich nur dann ereignen, wenn er bei seiner Präparation statt mit anatomischer Pinzette oder Ureterhaken, mit scharfen Instrumenten angefaßt und dadurch oft unauffällig in seiner Wand geschädigt wird.

Dünnwandige, cystische Tumoren reißen nicht selten auch bei noch so behutsamer Auslösung ein und gestalten dann die Operation mühevoller. Wenn auch fetzenweise, müssen indes alle Geschwulstreste sorgfältig mit Pinzette und Schere entfernt werden. Desgleichen ist eine exakte Blutstillung in dem gewöhnlich tiefen und zerklüfteten Wundbett unerlässlich, weil die große Bindegewebswunde bekanntlich ein recht ergiebiges Receptaculum für postoperative Hämatome mit ihren heilungsstörenden Folgen selbst bei lediglich nachsickernden kleinen Blutungen bildet. In vielen derartigen Fällen ist aber oft beim besten Willen eine absolute Bluttrockenheit des Wundbettes nicht zu erzielen. Ist diese sog. parenchymatöse Blutung nur geringgradig, so kommt man nach vorübergehender Einlage einer Kompresse oft mit der Applikation von Clauden aus, das mittels eines Stieltupfers auf die blutende Fläche gestreut wird. Beruhigt sich das Nachsickern nicht, dann tritt die Drainage mit einem Vioformgazestreifen, der durch eine hintere Kolpotomieöffnung oder bei Totalexstirpation zur Scheidenwunde herausgeleitet wird, in ihr Recht.

Zur Deckung der parametranen Wunde ist Peritoneum stets in überreichem Maße vorhanden; nur stark gequetschte und zerfetzte Partien der Wundränder werden reseziert und die Blätter des Ligamentum latum durch fortlaufende oder Catgutknopfnähte vereinigt.

Wurde der Uterus, zumal wenn er durch die Geschwulst sehr in die Länge gezerrt war, bei der Tumorexstirpation stark in Mitleidenschaft gezogen und hat der Operateur infolge vieler wichtiger Gefäßligaturen berechtigte Bedenken für die Ernährung des Organs oder will er in Rücksicht auf vorhandene Infektion einfachere Wundverhältnisse und bessere Drainagemöglichkeit schaffen, so läßt sich in solchen komplizierten Fällen die Mitfortnahme des Uterus verteidigen, die als prinzipielles Verfahren (Vance) indessen abzulehnen ist.

Recht eingreifend kann sich die Operation gestalten, wenn der Tumor aufwärts in das Subserosium der Mesenterien sich fortsetzt und beispielsweise die Blätter des Mesosigmoideum zur Entfaltung gebracht hat (z. B. Wack-Krönig). Der an sich schon große Gefäßreichtum dieser Gegend, durch die Tumorbildung an Zahl und Kaliber der Gefäße

noch gesteigert, kann Umstände herbeiführen, die eine Resektion des infolge Unterbindungen gefährdeten Darmabschnittes erforderlich machen. In die gleiche Zwangslage wird der Operateur versetzt, wenn Geschwulstteile mit dem Darm innig verwachsen sind, vorausgesetzt, daß es sich nicht um Fälle handelt, die nach der Natur und Ausbreitung des Tumors als inoperabel anzusehen sind und dann ein schonenderes, mehr palliatives Vorgehen (evtl. Anlegen einer Colostomie oder eines Anus praeternaturalis) indicieren. Páll, der auf das doppelt so häufige Vorkommen retroperitonealer Geschwülste bei dem weiblichen gegenüber dem männlichen Geschlecht aufmerksam gemacht hat, berechnet die Mortalität der im allgemeinen nicht leichten operativen Entfernung dieser Tumoren auf 7—8%.

Für die Entfernung der in andere Partien des Beckenbindegewebes eingelagerten Neubildungen stehen uns noch die Wege offen, welche wir bereits bei der operativen Behandlung der parametranen Exsudate und Beckenabscesse angeführt haben, also die perinealen, vaginalen oder auch abdominal-extraperitonealen Wege (s. S. 591 f.). In unklaren Fällen gibt aber der transperitoneale Weg zweifellos die beste Übersicht (Müller).

Die Entfernung der Tumoren der übrigen Bandapparate stößt auf keinerlei Schwierigkeiten. Bei intrapelvinem Sitz der Geschwülste des Ligamentum rotundum gelang es in einigen Fällen (Finsterer) die beiden Ligamentstümpfe nach Exstirpation des Tumors wieder zu vereinigen.

A. Neubildungen, welche primär im Beckenbindegewebe entstehen.

a) Desmoide Geschwülste.

Den desmoiden Geschwülsten des Beckenbindegewebes muß eine vollkommen selbständige Stellung zuerkannt werden, da sie sich primär aus dem Beckenbindegewebe oder aus den hierin eingelagerten Muskelfasern, wie Sänger gezeigt hat, entwickeln können.

1 a. Fibromyome.

Größere Massen glatter Muskelfasern finden sich in dem Beckenbindegewebe nur in den Bandapparaten der Gebärmutter; daher ergibt es sich von selbst, daß nach dem Ursprungsorte die Fibromyome der breiten, der runden und Eierstocksblätter zu scheiden sind.

Geschichtliches. Vor Virchow herrschte allgemein die Meinung vor, daß die Ligamentumtumoren sich regelmäßig aus der Gebärmutter oder aus dem Eierstock entwickeln und erst sekundär bei ihrem weiteren Wachstum die Blätter der Ligamente entfalten (s. Klob); nur für kleine Tumoren dieser Art wurde die primäre Entstehung im Ligamentum latum selbst von einzelnen Autoren (Kiwisch, v. Scanzoni) für möglich gehalten; Scanzoni hielt sie jedoch für die Residuen von Blutextravasaten, die nicht ganz aufgesaugt wurden; auch Venensteine (Phlebolithen) kamen dabei in Betracht. Virchow gilt übereinstimmend als derjenige, welcher zuerst in seinem großen Werke von den krankhaften Geschwülsten das primäre Vorkommen von Fibromyomen an dieser Stelle zugibt; doch hält er auch für die Mehrzahl der intraligamentären Myome an der Anschauung fest, daß sie, ursprünglich vom Uterus ausgehend, erst sekundär als subseröse Myome intraligamentären Sitz gewonnen haben. Es ist eigentümlich, warum man sich so lange gegen die Annahme des Auftretens primärer Fibromyome in den breiten Mutterbändern gesträubt hat, nachdem doch die Grundbedingung für ihre Entstehung an diesem Orte, das Vorkommen von glatten Muskelfasern im Ligamentum latum schon seit Rouget (1858) bekannt war und in der Folgezeit durch genaue histologische Untersuchungen (W. A. Freund, v. Rosthorn, Sellheim, E. Martin, Fuchs) bestätigt worden ist. Zumindestens ebenso unverständlich ist es, warum man wohl für kleinere Muskelgeschwülste diesen Ursprung gelten ließ, für größere aber nicht.

Anatomisch wird der Ursprung eines Fibromyoms aus dem Beckenbindegewebe gewöhnlich dann angenommen, wenn keine Spur eines Stieles nach dem Uterus, der Scheide,

Blase oder dem Ovarium hin zu verfolgen ist. Gleichwohl ist der Beweis des parametranen Ursprungs in sehr vielen solcher Fälle nicht, wenigstens nicht mit Sicherheit zu erbringen. Abgesehen davon, daß bei operativen Eingriffen (wie z. B. in dem Füttschen Falle) ein genauer Einblick über die Beziehungen des Tumors zu den Nachbarorganen nicht immer gewonnen werden kann, liegt andererseits eine Reihe von Beobachtungen vor, bei denen alle Übergänge von deutlicher bis feinstrangförmiger Stielverbindung oder nur noch eine Gefäßverbindung (Langley) mit einem Nachbarorgan (besonders Uterus und Vagina) zu erkennen waren (Pascalis, Halban, H. Freund, de Rouville, Werner Fall 1, Paucot u. a.). Die Möglichkeit eines ursprünglich vorhandenen, aber verloren gegangenen Zusammenhangs des vermeintlich primär parametranen Tumors mit einem Beckenorgan kann daher füglich nicht von der Hand gewiesen werden (Friedrich, Alfieri, Marais, Küster, Beck u. a.).

Wie bei den subserösen Uterusmyomen kann es auch bei den genuinen Desmoiden des Parametrium zur Stielbildung und Stieltorsion, nicht jedoch wie bei jenen, zur vollkommenen Abdrehung kommen. So berichtet Liebmann von einem gestielten, faustgroßen Fibromyom des Ligamentum latum, Cullingworth von einem über 7 Pfund schweren, kugeligen, ödematös durchtränkten Fibromyoma ligamenti lati, das er bei einer 51 jährigen Frau exstirpiert hatte; kein Zusammenhang mit Uterus oder Ovarium, 1½ malige Stieldrehung. v. Guérard fand an dem Stiel eines hühnereigroßen Fibrom des breiten Mutterbandes, der durch die Tube und das Ligamentum latum gebildet wurde, an zwei verschiedenen Stellen Torsionen, welche zu verschiedenen Zeiten entstanden waren — die ältere, eine doppelte linksgewundene, in der Gegend des Ostium abdominale der Tube, die jüngere, einmal linksgewundene am Ostium uterinum. In dem Amannschen Fall war durch die Torsion eines Fibroma ligamenti lati eine hochgradige ödematöse Durchtränkung der Geschwulst entstanden.

Die bisher bekanntgewordene Zahl der primären desmoiden Geschwülste im Parametrium ist im Vergleich zu der außerordentlichen Häufigkeit der Fibromyome des Uterus allerdings eine beschränkte. So kamen beispielsweise in der v. Tóthschen Klinik auf 620 Uterusmyome nur 2 Fälle parametraner Ligamentfibrome (Liebmann). Immerhin hat sich in den letzten Jahren die Zahl der Berichte ganz erheblich gesteigert. Der erste, der einen einwandfreien Befund publizierte, war Schetelig. Bald danach erschienen einschlägige Arbeiten, die die bekanntgegebenen Fälle sammelten, so von Duplay (Tumoren des Ligamentum rotundum), von Sänger (11 Desmoide des Ligamentum latum und 12 des Ligamentum rotundum), v. Rosthorn (51 Fibromyome des Ligamentum latum, 27 des Ligamentum rotundum), Krekels (45 Fälle), Stroheker (204 Fälle). Doch sind diese Statistiken nicht frei von Fehlern, da eine ganze Reihe von intraligamentären Uterustumoren (Fibrome und Sarkome) darin aufgenommen worden sind. In Chomjakowas Zusammenstellung, die eine eigene Beobachtung und 185 Literaturfälle enthält, sind nur die primären Fibromyome der breiten Mutterbänder berücksichtigt. Zweifellos überwiegen unter den parametranen Fibromen die des Ligamentum latum, wie dies auch in der Folgezeit aus den Beobachtungen hervorgeht (Schroth, Kamann, Alfieri, Radomski, Schiffmann, Halban, Amann, Vénot und Coiquand, Thaler, Bender, Calmann, Liebmann, Roffo, Forssner, Goldschmidt) (Abb. 63).

Auf Grund der Kasuistik lassen sich eine Reihe von Momenten herausgreifen, die eine Charakteristik dieser in klinischer Hinsicht nicht unwichtigen, sonst aber wenig interessanten Geschwulstarten abgeben.

Praktisch von einiger Bedeutung ist die Tatsache, ob sie gestielt oder ungestielt zwischen den Blättern der Ligamente sitzen.

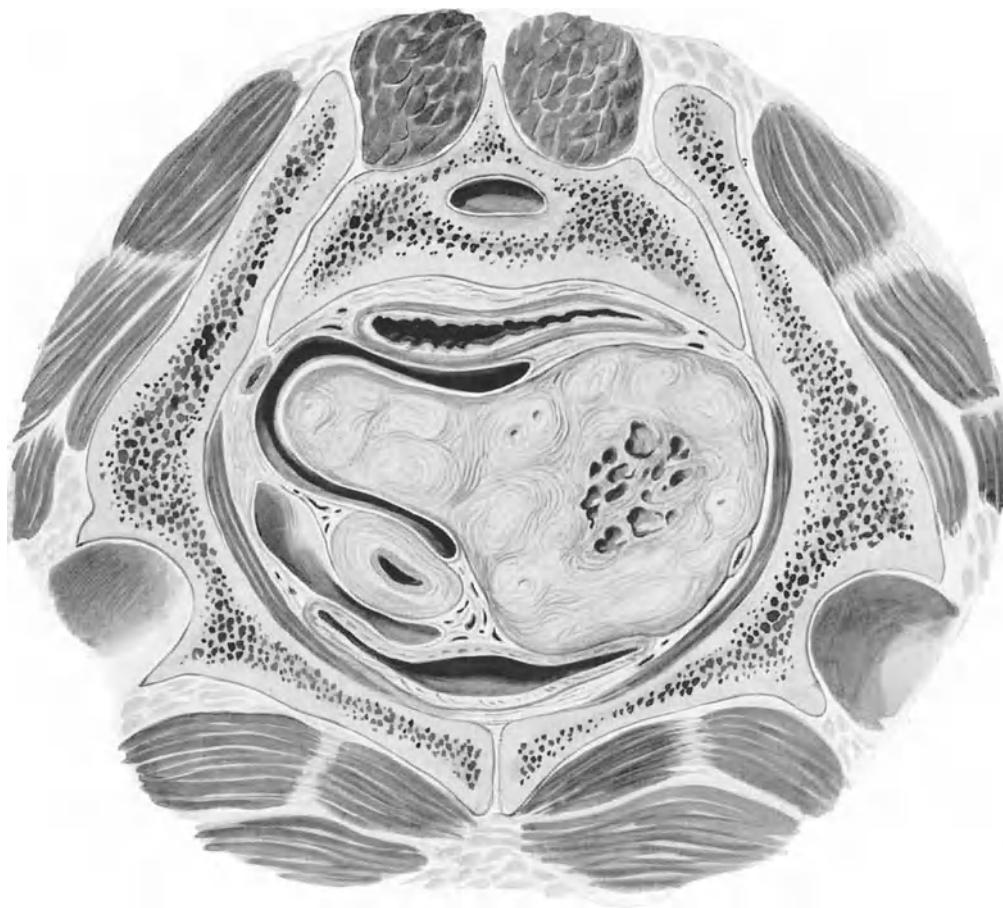


Abb. 63. Myofibroma cysticum ligamenti lati sinistri.

Horizontalschnitt in der Höhe des inneren Muttermundes.

Uterus nach rechts-vorn verdrängt, ohne Zusammenhang mit dem im linken Ligamentum latum entwickelten Tumor, der die Peritonealtaschen, die Blase, das Rectum und den linken Ureter stark komprimiert. Die Blätter des

Ligamentum latum sind weit auseinandergedrängt; im linken Umfang des Tumors Erweichungsherde.

(Modell VIII von Freund-v. Rosthorn nach einem operativ geheilten Fall: 32jähr. IV para, Tumor von 12 kg. Vgl. W. A. Freund, Gynäkologische Klinik, 1885, S. 289.)

Die gestielten Fibromyome der Ligamenta lata gehen regelmäßig von dem oberen Teil, also entweder von der freien Kante der Mesosalpinx oder von der vorderen bzw. hinteren Zellgewebsplatte des Ligamentes aus. Krekels hatte 8, A mann 12 solcher gestielten Tumoren der breiten Mutterbänder zusammengestellt.

Die ungestielten Tumoren entstammen den tieferen, an Muskelfasern reichsten Partien, sind somit dem Uterus meist dicht angelagert und können frühzeitig, auch bei nicht bedeutender Größe, die Nachbarorgane verdrängen. Bei ihrer weiteren Entfaltung schlagen sie verschiedene Wege ein und erscheinen nicht selten als retroperitoneale Tumoren

in der Cöcal- und Flexurgegend (A mann) oder, nach der Tiefe des Beckenbindegewebes fortschreitend, trifft man sie in der Nähe, ja sogar vor der Vulva (A. Müller, Stern, Macewen) an; oder sie wölben das Perineum (Drew) und, durch das Foramen ischiadicum dringend, die Glutäalgegend vor (Schröder, v. Kubinyi); auch können sie via Leistenkanal dem Beckenraum entwachsen und als Inguinalhernie erscheinen (Thaler).

Die Größe der Geschwulst kann wie bei den Uterusmyomen schwanken zwischen kleinstem Ausmaße und Kolossaltumor; in dem Fall von Halban bildete ein haselnußgroßes Myom des Ligamentum latum sin. einen zufälligen Nebenbefund bei einer vaginalen Totalexstirpation, im Thalerschen Fall reichte der Tumor von der Mitte des Oberschenkels (Hernie) bis zum Zwerchfell. Durchschnittlich übersteigt die Größe aber nur selten die eines Mannskopfes. Entsprechend der Größendifferenz sehen wir auch Gewichtsschwankungen bis zu 24 kg (A. Doran, Lauwers, Guicciardi, Steele, Smyly, Thaler, Radomski).

Der Sitz dieser Geschwülste ist gewöhnlich einseitig; es existieren nur wenige Beobachtungen von Doppelseitigkeit (Duncan und Daly, Uerow, Calmann, Thiery). Einen eigenartigen Doppeltumor beschreibt Calmann; es bestand dort zwischen den im linken und rechten Parametrium gelegenen, je straußeneigroßen Myomen eine kastaniengroße Verbindungsbrücke durch das Spatium recto-cervicale hindurch, so daß eine Hufeisenform resultierte. Eine ähnliche Zweilappung, aber bei einseitigem Sitz des Fibroms im Ligamentum latum fand sich in dem Fall von Leuret; durch die Furche zwischen den beiden Tumoralappen verlief die Arteria uterina.

Was das Alter der Trägerinnen betrifft, so waren nur wenige unter 30 Jahren; ein Unterschied zwischen Nulli- und Multiparen besteht anscheinend nicht.

Dasselbe gilt auch für die Geschwülste des runden Mutterbandes. Wenn auch bei diesen die 40er Jahre und voraufgegangene Geburten eine gewisse Prädilektion abzugeben scheinen, so sind doch auch Fälle bei jungen Mädchen (Sänger, A. Martin, Brohl) und Greisinnen (Weber, Hasenbalg, Gutiérrez) beobachtet worden.

Auch die Fibrome des Ligamentum rotundum gehören nicht zu den seltenen Geschwülsten des Beckenbindegewebes, wie zusammenfassende Arbeiten (Nebesky, v. Rosthorn, Vaßmer, Emanuel, Sserdjukoff) sowie zahlreiche Einzelbeobachtungen gezeigt haben. Sie können entsprechend dem Verlaufe dieses Bandes innerhalb der Bauchhöhle (intraperitoneal) oder im Leistenkanal (intracaniculär) oder außerhalb der Bauchhöhle (extraperitoneal) ihren Ursprung nehmen. Für alle diese Formen liegen genau beobachtete Beispiele vor. Allerdings wird man diese Einteilung nicht immer genau durchführen können wegen der Dislokationen, die beim Wachstum der Tumoren eintreten können. Immerhin läßt sich für die Wachstumsrichtung dieser drei Arten im ganzen und großen eine gewisse Norm aufstellen.

Die intraperitonealen Tumoren, meist kurz- oder ungestielt, zeigen eine ausgesprochene Tendenz, cranialwärts gewöhnlich mit Durchbrechung des Bauchfells und nachfolgenden intestinalen Adhärenzen zu wachsen. Die intracaniculären sind gestielt und dringen fast immer auf dem Wege des Leistenkanals nach außen vor, nur selten nach innen zwischen vorderer Bauchwand und Peritoneum, das sie dann schließlich auch durch Usur perforieren. Die extraperitonealen Tumoren dagegen breiten sich im Fettgewebe der großen Labie aus und nur ganz selten schlagen sie die Richtung aufwärts durch den Leistenkanal ein.

Emanuel fand unter 76 Fällen von Fibromen des runden Mutterbandes 58mal den Tumorsitz außerhalb, 18mal innerhalb des Beckens. Die Größe beider Sorten schwankt zwischen Erbsen- und Mannskopfgröße.

Die extraperitonealen Tumoren sind die häufigsten (Guinard). Intracanalicularer Sitz kommt am seltensten vor (Kelly, Hirst und Knipe; ferner Prang: Intracanalicularer Fortsatz eines intraperitonealen Fibroms). Ein von Steidl publizierter Fall gewinnt außer der seltenen intracanalicularen Entstehung noch besonderes Interesse durch

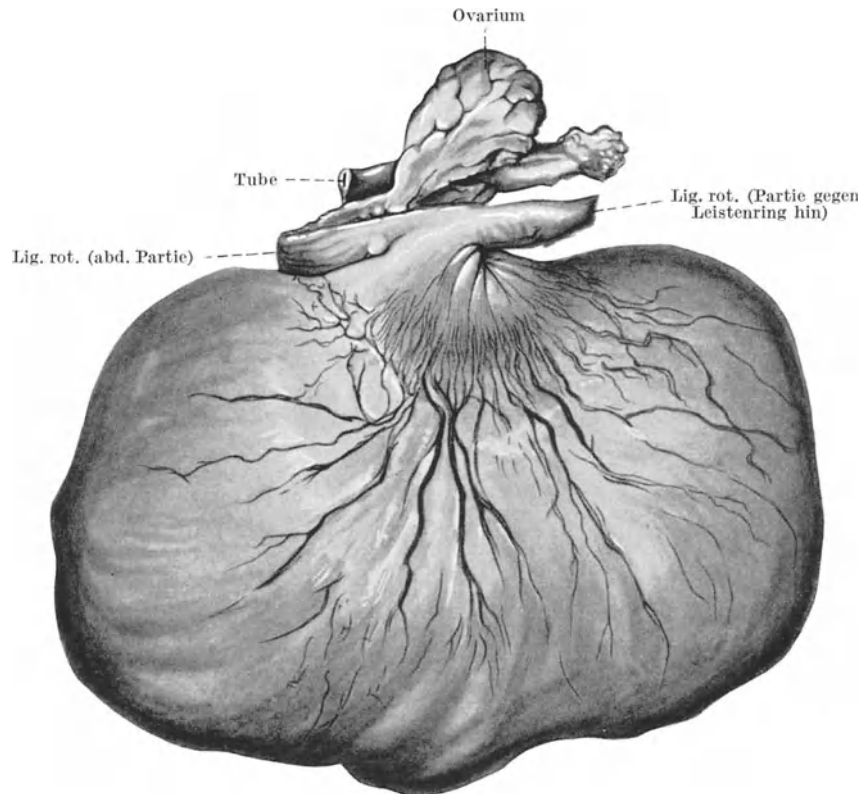


Abb. 64. Intraperitoneales Myoma lymphangiectaticum des Ligamentum rotundum.
(Nach Amann, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane von A. Martin. Berlin: S. Karger 1906, Tafel IX.)

die seltene Wachstumsrichtung, die nicht durch den Canalis inguinalis nach außen ging, sondern aufwärts zwischen vorderer Bauchwandmuskulatur und Peritoneum parietale bis zum Nabel. Eigenartig war auch die Form einer den Tumor umgreifenden Gabelung des Ligaments, nach der es sich in das 2680 g schwere Fibromyom auffaserte.

Die intraperitonealen Fibrome sind ebenfalls weniger häufig als die extraperitonealen; der Übergang der rötlichen Muskelfasern des Ligamentum rotundum auf die weißliche Tumormasse ist gewöhnlich deutlich wahrnehmbar, wie dies auch aus der Abbildung Amanns (Abb. 64) und aus der Beschreibung bei Morestin hervorgeht. In dem Fall von Zikmund ging das Ligament nach 2 cm Verlauf in das 2,7 kg schwere Fibromyom über, das mit der Harnblase und dem Periost der Symphyse verwachsen war. Kurze Stielung des Tumors ist nicht selten; im Kleffschen Fall saß ein apfelgroßes Fibromyom 3 cm vom Uterus entfernt mit kurzem bleistiftdünnen Stiel am Ligament, dicht daneben

ein ungestieltes, erbsengroßes Knötchen. Einaudi beschreibt ein gleichfalls 3 cm vom Uterus, dem rechten Ligamentum rotundum schmal aufsitzendes, hühnereigroßes Fibromyom mit haselnußgroßer, zentraler Erweichungshöhle.

Was das Gewicht anlangt, so sind es die intraperitonealen Tumoren, die sich naturgemäß am stärksten entwickeln und eine dementsprechende Schwere erreichen können. Schlank entfernte ein rechtsseitiges Rotundumfibrom, das 4820 g wog.

Ich habe letzthin bei einer 48jährigen Ipara ein 2880 g schweres, kurzgestieltes Cystomyoma permagnum, ausgehend von der Ursprungsstelle des Ligamentum rotundum dextrum, operiert, das, allseitig intestinal verwachsen, vom Epigastrium bis zur Leisten-gegend reichte und hier, entgegen der Wachstumsnorm, sich noch weiter durch den Leistenkanal, in dem es eine starke Einschnürung erlitt, mit einem zweifaustgroßen Anhang als Leistenbruchinhalt unter die Haut fortsetzte (Abb. 65). Als Erklärung dieser großartigen Ausdehnung nahm ich eine Geschwulstbildung an, die das ganze Ligament erfaßt hatte. Der Inhalt der den intraperitonealen Teil des Myoms einnehmenden übermannskopf-großen Cyste war blutig-serös. Ein analoger Fall stammt von Stacy und Melson.

Infolge mangelhafter Ernährungsverhältnisse kommt es in diesen Tumoren leicht zu Erweichungen; auch ausgedehnte Lymphangiectasien, Cystenbildung und Blutergüsse finden sich recht häufig (Gottschalk, Babes, R. Freund). Steiner beschreibt ein verkalktes Fibromyom von Walnußgröße im rechten Band. Doppelseitigkeit wurde sowohl bei extraperitonealem (Kauffmann, Cullen) als auch intraperitonealem Sitz (v. Winkel, Amann), multiple Knoten desselben Bandes von Karnicki beschrieben.

Es sind ferner fibromatöse Geschwulstbildungen am Ligamentum suspensorium ovarii (Le Dentu, Sibut, Griffon), am Ligamentum sacro-uterinum (Holtermann) und eine ganze Anzahl am Ligamentum ovarii proprium beobachtet worden (Fuchs, A. Doran, Hirst, Barton Cook, Amann, Guicciardi, Cameron, R. Meyer).

Auch in anderen Beckenzellgewebsrevieren außerhalb der Ligamentstrahlungen können wir desmoiden Tumoren begegnen, so z. B. im Spatium vesico- bzw. urethro-vaginale (Amann, Werner Fall 2, Klein, Lerda). Es sind dies gewöhnlich kleine, bis orangengroße Leiomyome, die zur Perforation der Vaginalwand tendieren.

Ein Fibromyom im Subserosium vesico-cervicale beschreibt Beck, doch ist die bindegewebige Provenienz wegen der intensiven Verwachsung mit der Scheide, von der ein Stück mitentfernt werden mußte, strittig.

Wegen ähnlicher Beziehungen zum Scheidengewölbe nicht sicheren subserösen Ursprungs ist das von Marais entfernte Fibromyom des Spatium recto-vaginale. Ob das auch für den von Strassmann demonstrierten Fall gilt, läßt sich aus der kurzen Mitteilung nicht entnehmen. Zweifellos ist aber der von Didier beschriebene Tumor ein echtes Myom des Septum recto-vaginale. Der Autor hielt die per rectum getastete faustgroße verschiebliche Geschwulst bei einer 50jährigen Virgo (seit einem Jahr in der Menopause; nach dem Mastdarm ausstrahlende Schmerzen) für ein subseröses Myom und erkannte den wahren Ursprung erst bei der Laparotomie.

In vereinzelten Fällen soll der Ursprung der desmoiden Geschwulst das Cavum Retzii (Küster: Tumoren bis zum Nabel) bzw. die Fossa ischio-rectalis (Macewen) gewesen sein. In letzterem Falle handelte es sich um ein weiches zell- und gefäßreiches

Fibrom bei einer 49jährigen Frau, das abwärts in die linke Labie, die hernienartig vergrößert war und aufwärts durch den Beckenboden präperitoneal bis zum Nabel gewachsen war; es wurde in zwei Sitzungen (präcervical bzw. von der Labie aus) operativ entfernt.



Abb. 65. Cystisches Myom des Ligamentum rotundum dextrum durch einen Stiel via Leistenkanal verbunden mit einem extrapelvinen Tumorsegment in einem Leistenbruch (eigenes Präparat). Uterus und Blase stark nach links disloziert. Annulus inguinalis sin. mit Ligamentum rotundum sin. Ausgedehnte Peritonitis adhaesiva (vgl. S. 624).

Das Wachstum ist zunächst ein langsames. Schwangerschaft befördert es im allgemeinen, wie dies aus den Fällen von Hirst und Knipe besonders deutlich hervorgeht, wo zweimal die Vergrößerung eines vor der Konzeption konstatierten kleinen Tumors am Ende der Gravidität auf Cocosnußgröße angenommen war. Wie bei den Uterusmyomen wird auch außerhalb der Schwangerschaft oft nach jahrelangem Gleichbleiben ein plötzlich einsetzendes Wachstum beobachtet, das nicht immer durch die Entfaltung einer bis dahin

latenten bösartigen Tumorkomponente bedingt zu sein braucht, sondern vielfach nur auf nichtmaligner Zellproliferation und Flüssigkeitsansammlung beruht.

In ihrem histologischen Aufbau und den regressiven Veränderungen gleichen die Fibromyome (Leiomyome) des Subserosium vollkommen denen des Uterus. Das Vorkommen von quergestreiften Muskelfasern mit Sarkolemm ist sehr selten; Wallart und Houette beschreiben bei einem neugeborenen Mädchen ein derartiges, im oberen Teil des Ligamentum latum versprengt gelegenes Knötchen von 8 : 6 : 2 mm, dessen Genese (Wolffscher Gang?) unklar ist. Seröse Durchtränkung kommt sehr häufig vor (Sänger, Mikulicz, Doran, Cullingworth, Morestin, Calmann, Thaler, Roy, Amann u. a.). Die Ödemisierung kann so hochgradig sein, daß die Tumoren das Gefühl der Fluktuation bieten wie bei der Palpation einer Cyste (Lawson Tait, Zikmund). Auch Erweichung, fettige Degeneration, Nekrose (Konrad, Einaudi), Verkalkung (Duncan, Hasenbalg, Wathen, Foerster, Kleinwächter, Merkel), Lymphangiectasien (Leopold, Bluhm, Küster, Pascalis) und ausgesprochene Cystofibrome (Gayet, W. A. Freund, Gottschalk, Smyly, Babes, R. Freund) sowie Teleangiectasien (Schetelig) gehören nicht zu den Seltenheiten. Schließlich sind noch adenomatöse Bildungen (A. Martin, Cullen, Colloca, Roy) und myxomatöse Entartung (Steele, Cornil) zu erwähnen.

Ferner sind entzündliche Veränderungen beobachtet worden: Vereiterung, Verjauchung mit anschließender circumscripter Peritonitis und somit Verwachsungen mit Netz, vorderer Bauchwand, Darm, mit der knöchernen Beckenwand (Tévenat, Zikmund, Steidl, R. Freund, Châtillon), extraperitoneal auch mit der Niere (Billroth). Nur in ganz seltenen Fällen können langgestielte größere Geschwülste dieser Art Ascites erzeugen (Mikulicz).

Für die klinischen Erscheinungen und Beschwerden, die parametrane Desmoide hervorrufen, gilt das, was im allgemeinen über intraligamentäre Geschwülste in der Einleitung zu diesem Kapitel gesagt wurde. In erster Linie stehen die Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane, die in manchen Fällen ganz bedeutend werden und frühzeitig aufzutreten pflegen. Wir sehen das besonders bei den aus den tieferen Partien der Ligamenta lata hervorgegangenen Tumoren, die in erster Linie den Harnapparat (starke Dislokation der Blase; Ureterkompression) schwer zu schädigen vermögen. Wie durch intraligamentäre Cysten wird der Uterus nach der entgegengesetzten Seite verdrängt; er kann dabei hypertrophisch werden und zu Metrorrhagien Anlaß geben. Auch die durch die Vaginalwand perforierenden Tumoren des Spatium vesico-(urethro-)vaginale können stärkere Blutungen verursachen (Amann).

Die Diagnose eines intraligamentären Tumors ist in der Regel nicht ganz einfach; die Frage aber, ob eine genuine parametrane Desmoidgeschwulst vorliegt, kann, soweit es sich nicht um extraperitoneale Ligamentum-rotundum-Tumoren handelt, sehr schwierig, häufig sogar unmöglich sein. Doch bleibt ja dieses Nichterkennen, abgesehen von der Prognose, ohne Einfluß auf die für alle Fälle gleichbleibende Therapie. Der Tastbefund kann besonders dann großen Schwierigkeiten begegnen, wenn Ausläufer der Geschwulst sich nach abwärts oder aufwärts weit verschieben und die Beckenorgane derart verdrängen, daß man an sie gar nicht heranzukommen vermag, oder wenn ausgedehnte Verwachsungen eine scharfe Abgrenzung der Geschwulst nicht gestatten, so daß das Verhältnis zur Gebärmutter und zu den Adnexen nicht festgestellt werden kann. Handelt es sich um weiche

Tumoren mit Ausläufern in das lockere Bindegewebe, so können sie, den natürlichen Kanälen folgend, an den Öffnungen z. B. der Vulva, der Leistengegend (Hansemann, Bluhm, Klewitz, R. Freund, Stacy u. Melson) erscheinen und dadurch leicht zu diagnostischen Irrtümern, zumal bei gleichzeitiger Hernie, führen (Stern, Schröder, Hofmeier, Uerow, Werner). Gestielte Neubildungen werden oft mit solchen des Eierstocks oder der Gebärmutter verwechselt werden. Nur kleinere parametranne Tumoren wird man bei isolierter Palpation von Uterus und Adnexen als solche erkennen können.

Differentialdiagnose. Am häufigsten hat die Verwechslung mit mehr oder minder derbwandigen Ovariencysten stattgefunden; da sich letztere auch intraligamentär entwickeln können, so liegt dieser Irrtum besonders nahe, vor allem aber dann, wenn es sich um cystisch erweichte oder Fluktuation vortäuschende Fibromyome der breiten oder runden Mutterbänder handelt. Nur der ganz derbe, knollige Tumor seitlich vom Uterus wird zunächst an eine primäre desmoide Geschwulst des Ligamentum latum oder an ein in dasselbe hineingewachsenes Fibrom denken lassen. Das Vorhandensein multipler Fibrome des Uterus wird allerdings den Wahrscheinlichkeitsschluß gestatten, daß ein gleichzeitig im Ligament vorhandener Tumor von der Gebärmutterwand seinen Ursprung genommen hat (Roy, Roffo, Silva). Wünschenswert ist natürlich der Nachweis der normalen Ovarien; aber es ist von vornherein anzunehmen, daß dieser in den seltensten Fällen gelingen wird, da die Adnexe durch die Entfaltung der breiten Mutterbänder, zumeist nach oben und hinten gehoben und verdrängt, häufig auch plattgedrückt, dem tastenden Finger entrückt werden. In dem von Schmid mitgeteilten Fall aus der Klinik Breisky war in der Tat der Nachweis beider Ovarien gelungen, so daß vor der Operation die Diagnose auf einen soliden Tumor des Ligamentum latum dextrum gestellt werden konnte. Solide Eierstocksgeschwülste werden sich von den gestielten desmoiden Tumoren der breiten Mutterbänder überhaupt nicht unterscheiden lassen; Konsistenz, Form und Beweglichkeit kann die gleiche sein, andererseits bietet die Schnelligkeit des Wachstums nur den Anlaß zur Annahme, daß es sich um ein malignes Neoplasma handle.

Die charakteristische Gestalt der verschiedenen Formen von Tubensäcken, die bei eitrigen Prozessen größere Schmerzhaftigkeit, die Art der Entwicklung auf entzündlicher Basis wird Fehldiagnosen in dieser Hinsicht zumeist ausschließen. Dafür kann ein stark mit der Umgebung verwachsener Adnextumor, wenn die entzündlichen Stadien längst abgelaufen sind, Irrtümer veranlassen, wie überhaupt ausgedehnte Adhäsionen bei Mitbeteiligung des Subserosium die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose manchmal derart steigern können, daß man sich in keiner Weise bestimmt auszusprechen vermag.

Entzündliche Affektionen des Beckenbindegewebes werden sich leicht von vornherein durch den akuten und schmerzhaften Beginn des Leidens, die rasche Entwicklung, die starre Konsistenz, die diffuse Ausbreitung und die Verbindung mit der Beckenwand, sowie durch den Nachweis des allmählichen Kleinerwerdens der Geschwulst bei geeigneter Therapie ausschließen lassen.

Hämatome sind durch ihr plötzliches Entstehen, durch die Erscheinungen der akuten Anämie, durch ihre Konsistenz und Veränderung im weiteren Verlaufe im allgemeinen gut charakterisiert; doch können inveterierte parametranne Postpartumhämatome Formen annehmen, die von Myofibromen selbst bei der Operation oder Autopsie nicht zu unterscheiden sind und die sogar noch dem Histologen diagnostische

Schwierigkeiten bereiten können (Calderini, Beckmann, Vercesi, vgl. auch S. 523; 3). Im Falle Vercesi besaß der orangengroße, harte, immobile Tumor, der ohne Zusammenhang mit dem Uterus auf dem Boden des rechten Parametrium saß, eine fibröse Kapsel wie ein Myofibrom; auf dem Durchschnitt zentral hyalin degenerierte und verkalkte Partien sowie rote und gelbe Herde, die mikroskopisch nur Bindegewebe und bindegewebige Organisationen aus frischen Blutungen enthielten. Es ist einleuchtend, daß in älteren Fällen auch die Punktionsnadel die Diagnose nicht klären wird.

Für die ektopische Schwangerschaft genügt in der Mehrzahl der Fälle wohl die Anamnese und das gleichzeitige Bestehen von Schwangerschaftszeichen, um eine Entscheidung zu treffen. Gewöhnlich hat der extrauterine Fruchtsack eine teigig-weiche, evtl. bei der Untersuchung wechselnde Konsistenz. Kompliziert wird der Befund, wenn es sich um ausgesprochene interligamentäre Gravidität im Sinne Werths oder um eine Ruptur des Fruchtsackes zwischen die Blätter der Ligamenta lata handelt (s. S. 521).

Für die extraperitonealen, soliden Geschwülste des runden Mutterbandes gibt die folgende Säengersche Zusammenstellung der differentialdiagnostischen Merkmale einen guten Überblick.

- | | |
|--|---|
| <p>1. Kleinere Desmoide des runden Bandes bis Walnußgröße (Uterus und Ovarien nachzuweisen).</p> | <p>a) Kleinere Fettbrüche (verkleinerungsfähig bei Druck, weicher, empfindlich; erbsen- bis hühner-eigroß, selten größer, rund, gelappt oder traubenförmig).</p> <p>b) Kleinere Netzbrüche (unregelmäßige Gestalt, unebene, körnige, oder gelappte Oberfläche, ungleiche Konsistenz. Repositionsfähigkeit. Häufig Strang nach der Bauchhöhle hin fühlbar usw.).</p> <p>c) Subseröse Lipome über dem runden Bande (Klob).</p> <p>d) Hernia ovarica bei normalem Ovarium (menstruelle Erscheinungen, Lateroversio uteri, Fehlen des betreffenden Eierstockes bei kombinierter Untersuchung, Beweglichkeit bei Zug am Uterus und den Ligamenten usw.).</p> <p>e) Uterushernie.</p> <p>f) Blasenbruch.</p> <p>g) Hydrocele muliebris (mangelhafte Obliteration des Canalis Nuckii)¹.</p> |
| <p>2. Desmoide bis Gänseeigröße, mit Sitz in der Leistengegend, der Bauchwand, dem oberen Teile der großen Schamlippe.</p> | <p>a) Lymphdrüsentumoren (Bubonen einseitig, Primäraffekte nachweisbar, entzündliche Erscheinungen, Lymphosarkom öfter doppelseitig, knollig, normale Drüsen fehlend usw.).</p> <p>b) Abscesse (des Musculus psoas, der Parametrien usw., selten genau der Leistengegend entsprechend).</p> <p>c) Carcinoma coeci et processus vermiformis.</p> |
| <p>3. Sitz fast ausschließlich in der großen Schamlippe (Stiel vorhanden oder fehlend).</p> | <p>a) Größere Brüche mit solidem Inhalt, besonders größere, irreponible Netzbrüche.</p> <p>b) Tumor des im Bruchsacke liegenden Eierstockes.</p> <p>c) Lipome, Fibrome, Sarkome der großen Labien (Wachstum ventralwärts, oder aber über die hintere Kommissur nach der anderen Schamlippe).</p> <p>d) Elephantiasis vulvae.</p> |

¹ Über Hydrocele muliebris vgl. Kehrer, dieses Handbuch, Bd. 5, 1, S. 587.

4. Sitz vorwiegend in der Bauchwand.
5. Sitz in der Leistengegend, der Bauchwand, der Fossa iliaca, dem kleinen Becken.
- a) Desmoide Bauchdeckengeschwülste ohne direkten Zusammenhang mit dem runden Bande.
b) Echinococcus (Spezialsymptome).
- a) Cysten und solide Geschwülste des Ovariums, des Uterus mit Verwachsungen an der Bauch- und Beckenwand.
b) Subperitoneale Cysten, Echinococcus pelvis.
c) Osteosarcoma pelvis.
d) Sarkom des Psoas, des Beckenzellgewebes.
e) Perimetritische Knoten und Schwielen (spezielle Symptome).

Die Prognose der parametranen Fibromyome ist bei rechtzeitiger Exstirpation eine gute. Nur bei größerer Ausbreitung des Tumors können die Kompressionserscheinungen gefährlich und die Operation eine entsprechend eingreifendere werden. Die Therapie ist im allgemeinen Teil (s. S. 617) abgehandelt.

1b. Fibroma molluscum.

Zu den Neubildungen aus der Bindegewebsgruppe rechnet man auch die so gut wie ausschließlich in der Haut vorkommenden weichen Fasergeschwülste und elephantiasischen,



Abb. 66. Fibroma molluscum.
(Nach Scharpenack, Zbl. Gynäk. 1905, 1329.)
Die gleichen Zellgewebshypertrophien auch im Beckenbindegewebe (vgl. S. 630).

lappigen Zellgewebshypertrophien, die als Fibroma molluscum, Fibromatosis elephantiasica und unter ähnlichen Bezeichnungen bekannt sind.

Die Anomalie nimmt ihren Ursprung von den Nervenscheiden in der Haut und kann sich, den feinsten Nervenverzweigungen folgend (Kriege) oder sekundär auf andere Gewebelemente übergreifend (v. Recklingshausen, Hürthle, Nauwerk, Herzfel) in die Tiefe fortsetzen. Hautgeschwülste dieser Art in der Beckenregion erlangen

damit, wenn auch selten, insofern pathologische Bedeutung auch für den Frauenarzt, als diese eigentümlich fibromatöse Umgestaltung alle Beckenbindegewebsreviere in ihren Bereich ziehen kann.

In der Literatur sind nur zwei einander sehr ähnliche hochinteressante Beobachtungen von Fibroma molluscum cutis et parametrium bekannt gegeben worden.

Scharpenack hat den ersten Fall beschrieben:

25jährige Ipara mit zahlreichen Naevi pigmentosi und kleinen Hautfibromen am ganzen Körper sowie einem Fibroma molluscum permagnum, das in Gruppen mächtiger, etagenartig übereinander gelagerter schlaffer Wampen die Beugeseite des linken Oberschenkels, die linke Gesäßbacke, sowie die Damm- und Vulva-region einnimmt (Abb. 66).



Abb. 67.
Fibroma molluscum.
(Olsen, Zbl. Gynäk. 1933,
Nr 15, 870, Abb. 1.)
2 Monate ante partum.

Patientin kommt kreißend (Ende 10. Monats; I. Schädellage; Meconiumabgang) mit hohem Fieber in die Leipziger Universitäts-Frauenklinik. — Das mittlere Scheidendrittel stenosierte; durch einen festen Bindegewebsring ist diese Partie in ein starres, nur für zwei Finger durchgängiges Rohr, verwandelt, das ein unverkennbares Geburtshindernis darstellt. Da die Kreißende infiziert, das Kind ein sterbendes ist, kommt nur die Perforation nach vaginaler Spaltung des Schnürringes in Frage, die mittels tiefer Scheidenincisionen an den Prädilektionsrißstellen, rechts und links von der Columna rugarum posterior, vorgenommen wird. Bei der Entwicklung der enthirnten Frucht reißen die Einschnitte weiter bis ins rechte Parametrium und Septum urethro-vaginale; nur einige tiefe Situationsnähte, sonst lediglich Tamponade der Risse. Der fibromatöse Schnürring zeigt jetzt eine Wanddicke von 6 cm! — Heilung. — 1½ Jahre später wird die zweite Schwangerschaft verabredetermaßen durch Sectio caesarea (glücklicher Ausgang für Mutter und Kind) beendet.

Der zweite Fall stammt von Olsen:

38jährige Ipara; seit dem 20. Lebensjahre bemerkt die Frau eine fortschreitende Entwicklung zahlreicher Hautgeschwülste am Nacken, Rücken, Brust, Bauch und vorzüglich an den Oberschenkeln sowie der Gesäß- und Schamgegend (Abb. 67). Diagnose: Fibroma molluscum. Das Vaginalrohr hochgradig stenosierte, die Portio hoch oben schwer erreichbar. Infolge dieses Geburtshindernisses wird am Schwangerschaftsende der Kaiserschnitt (lebendes Kind, ungestörter Verlauf) ausgeführt.

Charakteristisch für diese Anomalie ist, daß sie subjektiv keine Beschwerden verursacht, am Schwangerschaftsende aber zum Geburtshindernis werden kann durch intrapelvine Fibrommassen, die als Ausläufer der Hautgeschwulst aufzufassen sind und die gleiche histologische Beschaffenheit wie diese aufweisen. Beide Autoren schildern den bei der Laparotomie erhobenen Befund als dicke, mehr weniger elastische Polster aus teils festem, teils weichem, fett- und gefäßarmen Bindegewebe, das sich aufwärts in Zügen beiderseits der Blase und vor ihr spitzwinklig bis zum Nabel sowie abwärts neben die Scheide fortsetzt, d. h. also die Zellgewebsreviere des Paracystium, Cavum Retzii und Parakolpium erfaßt hat.

Therapie. Muß in solchen Fällen ein gynäkologischer oder geburtshilflicher Eingriff am inneren Genitale vorgenommen werden, so kommt nur der abdominale Weg in Frage. Ist man in Ausnahmefällen, wie in dem Fall von Scharpenack, auf vaginale Incisionen angewiesen, so hat man sich vor Augen zu halten, daß trotz ausgiebiger Incisionen der paravaginalen Fibrommassen das starre Vaginalrohr an sich nicht ausdehnungsfähiger wird,

daß vielmehr der im weiteren Operationsverlauf benötigte Raumzuwachs auf Kosten der tieferen Beckenbindegewebsschichten geschaffen wird mit Gefährdung von Blase, Mastdarm und größeren Gefäßen.

2. Sarkome.

Primär aus der Matrix des Beckenbindegewebes hervorgegangene Sarkome sind nicht häufig. Die in der Literatur vorhandenen Sarkomfälle rein subseröser Provenienz, die der Kritik standhalten, betragen nicht viel mehr als 4 Dutzend [Schmid, Rokitansky (2 Fälle), Sänger (2 Fälle), Küstner, Kaul, Brandt, Janvrin, Braithwaite, Engström (4 Fälle), Reichenfeld, Lea, Pulvermacher, Schow, Schwarz, Linnell (2 Fälle), Gebhard, Kirmisson, Jung (2 Fälle), A. Müller, Amann, Orthmann, v. Franqué, Fischer, Baron, Hannes, Wack, Fürst, Frigyesi, Weber, Kreusen, Mönch, Cova, Zikmund, Büchler, Balewsky, Chambas und Durand, Bauereisen, Aeschheim, Jacub, Martini, Rosenfeld]. Sie können sich innerhalb eines Fibroms entwickeln und stellen dann die relativ gutartigen, festeren Tumoren dar mit geringerer Tendenz zur Propagation (Amann), so daß Dauerheilungen nach radikaler Entfernung erzielt worden sind. Diesen gegenüber kommen aber auch rein sarkomatöse Geschwülste sehr malignen Charakters vor, die sogar an Zahl die ersteren zu übertreffen scheinen.

Histogenetisch kommt als Matrix für beide Gruppen bekanntlich ein indifferentes embryonales Gewebe in Betracht, dessen ruhende Wachstumsenergie durch irgendeinen Impuls (Pubertät, Infektion, Trauma, Gestation, Klimakterium) zur Proliferation entfacht wurde. Alle Zellcharaktere (klein-, rund-, spindel-, riesenzellige Tumoren, auch von zylindromatösem Bau) sind bei den Beckenzellgewebssarkomen gefunden worden, die sich bisweilen zu voluminösen Geschwülsten von beträchtlichem Gewicht (bis 8 kg, Schmid) auswachsen können. Recht häufig sind zentrale Erweichungen und Nekrosen (Rokitansky, Chémieux, Schow, Weber, Chambas und Durand, Büchler u. a.). Im Fall Chambas enthielt der Tumor 2 Liter Flüssigkeit.

Die Richtung, in der alle diese Tumoren sich ausbreiten können, ist wie bei den Fibromen eine verschiedene, indem die einen sich unter Entfaltung des Beckenperitoneums gegen die freie Bauchhöhle hin entwickeln, während das Wachstum anderer mehr gegen den Beckenboden zu gerichtet ist. So saß, z. B. in dem von Fischer und dem von Cova beschriebenen Fall der Tumor paravesical, in dem von Martini paravaginal und bis zum Damm bzw. zur Vulva (Amann, Engström Fall 4) herabreichend (Abb. 68).

Der Ausgangspunkt, besonders in weit vorgeschrittenen Fällen, ist vielfach unklar. Dazu kommt, daß manche der immerhin spärlichen Fälle topographisch und histologisch ungenügend beobachtet sind, so daß genau wie bei den parametranen Fibromyomen Zweifel an dem subserösen Ursprung des Tumors entstehen können wegen der Möglichkeit seines Ausgangs von einem Beckenorgan oder -knochen, wie das in den Fällen von Lovrich, Lachlan, Hall, Chémieux, Péan, Amann (3 Fälle), Lederer, Reder, Haun, Duplay u. a. der Fall war. Auch an metastatische Beckentumoren muß gedacht werden, z. B. nach primärem Mammasarkom (Duff) oder an regionäre Rezidive nach bösartiger Sacralgeschwulst (Vecchi).

Wenn für die überwiegende Zahl der Fälle das Bindegewebe der Ligamenta lata als der Ursprungsort angegeben ist, so liegen auch einige wenige Beobachtungen über Ursprungsstätten anderweiter Zellgewebsstrahlungen vor.

Unter diesen seltenen Fällen prävalieren die Sarkome, die sich aus dem Gewebe des Ligamentum rotundum entwickelt haben. Es sind dies die Fälle von Sänger, Fürst, Frigyesi, Weber, Kreusen, Mönch. In den Fällen von Sänger, Fürst und Mönch saß der Tumor extraperitoneal; in den beiden letzteren Fällen war er bis in die große Labie vorgedrungen. Dabei war das Tempo der Entwicklung ein ganz verschiedenes. Während in dem Fall von Fürst das enteneigroe Spindelzellensarkom innerhalb von



Abb. 68. Fibromyosarkom des Beckenbindegewebes, zum Teil paravaginal bis in die Vulva entwickelt.
39jahr. VIIpara, seit 2 Jahren starke Schmerzen im Leib, Kreuz und rechten Obersehenkel. Exstirpation des kindskopfgroßen Tumors durch schräge Perineotomie. Heilung.

(Nach Amann: A. Martins Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. Berlin: S. Karger 1906, S. 311.)

einer 57jahrigen Patientin exstirpierte, kommt möglicherweise das Ligamentum sacro-uterinum in Betracht. Schließlich sei noch erwähnt, daß Amann (Fall IV) bei einer 38jahrigen Frau ein kindskopfgroßes, hartes, alveoläres Spindelzellensarkom aus dem Spatium vesico-vaginale ausschälen konnte.

Auffallend wenig übereinstimmend sind sowohl die klinischen Erscheinungen subjektiver und objektiver Natur als auch das anatomische und topographische Verhalten der Tumoren, so daß irgendeine bestimmte Norm hinsichtlich charakteristischer Symptome der Beckenbindegewebssarkome nicht aufzustellen ist. Relativ häufig finden wir auch bei diesen Sarkomkranken unregelmäßige Temperatursteigerungen, die nicht durch entzündliche als vielmehr durch Zerfallsprozesse im Tumor, Resorption der Zerfallssubstrate

6 Jahren ganz langsam gewachsen war und die Patientin, eine 38jahrige XIpara, operativ geheilt werden konnte, hatte sich im Monchschen Falle (39jahrige IIpara) der Tumor in ganz kurzer Zeit bis Faustgröße entwickelt und war trotz seines Charakters als Fibrosarkom bereits 8 Wochen nach der Exstirpation rezidiv geworden; der Fall verlief letal. Auch der Sangersche Fall betraf ein Fibrosarkom, das bei einer 22jahrigen IIIpara 5 Jahre hindurch als Bruch angesehen und mit einem Bruchband behandelt worden war, nach dem letzten Partus aber rapide gewachsen war; radikale Entfernung war nicht mehr möglich, Tod bald nach der Operation.

Für den Ursprung eines mannskopfgroßen Myosarkoms, das Bauereisen bei

und Autointoxikationsvorgänge mit spezifischen Sarkomprodukten (Borst, Ribbert) hervorgerufen werden. In Hinblick darauf sind Verwechslungen mit eitrigen Beckenerkrankungen (Pyosalpinx, Douglas-, Senkungsabsceß) an der Tagesordnung; desgleichen wegen des nicht seltenen Befundes der Fluktuation (Lea, Schow) mit Ovarialcystomen.

Die Diagnose ist daher, wie bereits bei den Fibromyomen betont wurde, äußerst schwierig und wird sich meist erst nach Probeexcision oder Exstirpation der Geschwulst stellen lassen. Letzthin erst hat v. Franqué an Hand eines Falles von Kreuzbeinsarkom auf die große Schwierigkeit der Sarkomdiagnose durch Haun hinweisen lassen: Weder die klinischen von fachkundiger gynäkologischer sowie chirurgischer Hand vorgenommenen Untersuchungen noch das Röntgenbild waren imstande, den Fall zu klären; die Diagnose wurde erst durch histologische Prüfung der durch Kolpotomie gewonnenen Gewebsetzen des jauchig zerfallenen Tumors gestellt. Der Sitz der Geschwulst, besonders in Verbindung mit dem anhaltenden Fieber hatten sowohl hier wie auch in dem Fall von Fischer die Fehldiagnose eines Douglasabscesses bzw. einer Phlegmone veranlaßt.

Die Prognose richtet sich in erster Linie nach der Exstirpierbarkeit des Tumors, etwaigem Vorhandensein von Metastasen, histologischem Charakter und dem Kräftezustand der Patientin und ist, abgesehen von den schon erwähnten, etwas günstiger zu beurteilenden Fibrosarkomen, von vornherein schon getrübt durch die geringen klinischen Symptome bei verhältnismäßig weit fortgeschrittenen Sarkomen.

Die Therapie ist abhängig von dem Sitz und der Abgrenzbarkeit der Geschwulst. Die gestielten Tumoren lassen naturgemäß die radikalste Entfernung zu. Der abdominale Weg gibt die beste Übersicht, schon wegen der unter Umständen notwendig werdenden Mitfortnahme des Uterus (Aschheim). Wenn, schon in Rücksicht auf das Versagen der Diagnose, in der Mehrzahl der Fälle zunächst operativ vorgegangen werden wird, so tritt daneben die Strahlenbehandlung, besonders bei inoperablen Tumoren in ihr Recht (Gal), doch darf man deren Wirkung nicht überschätzen (Reder). Immerhin ist aber die Röntgen- oder kombinierte Radium-Röntgentiefentherapie auch bei größeren Tumoren bereits mit gutem Erfolg angewendet worden (Flatau, Andrews).

3. Lipome.

Lipome des Beckenbindegewebes gehören zu den allergrößten Seltenheiten. Dagegen sind Fettgeschwülste, die vom Subserosium der Abdominalhöhle, speziell der Radix mesenterii ihren Ausgang nehmen und oft als Kolossaltumoren den ganzen Bauchraum ausfüllen, in der chirurgischen Literatur vielfach schon beschrieben worden. Das rapide Wachstum und die oft riesigen Dimensionen machen diese Geschwülste zu prognostisch nicht günstigen, häufig direkt lebensbedrohlichen Neubildungen, die auch operativ, besonders bei diffuser Ausbreitung, große Schwierigkeiten bereiten können. Das Gewicht solcher Tumoren kann bisweilen 10—30 kg betragen (Scyabwski). Es ist anatomisch ohne weiteres klar, daß bei dem Zusammenhang des Subserosium der vorderen und besonders der hinteren Bauchwand mit dem des Beckens auch Fortsätze diffus ausgebreiteter Lipome in die Parametrien herabgelangen können. Von den Beckenorganen ist es am häufigsten der Mastdarm, vor allem dessen oberer Abschnitt, der von der Geschwulstbildung betroffen werden kann.

Hat demnach einmal eine Fettgeschwulst im Parametrium Platz gegriffen, so muß nach unseren Ausführungen gerade bei dieser Art von desmoiden Tumoren jedesmal genau der Frage nachgegangen werden, ob der Tumor vom Beckenbindegewebe selbst ausgegangen oder von einer anderen Körperregion aus erst durch Wucherung hierhin gelangt ist.

Eine primäre Entstehung von Lipomen im Beckenbindegewebe darf der Beschreibung nach in den folgenden 14 Fällen angenommen werden.

1. Der erste derartige Fall stammt aus der Greifswalder Klinik von Pernice, der ihn von Middelschulte publizieren ließ:

64jährige VII para. Seit 14 Jahren Menopause. Seit 6 Jahren Zunahme des Bauchumfanges. Schnelles Wachstum der Geschwulst seit 2 Jahren. Auftreten von Beschwerden; Luftmangel, Appetitlosigkeit, angehaltener Stuhl; Ödeme beider Beine, besonders rechts. Konsistenz: im oberen Teile Härte, im unteren Teile ausgesprochene Fluktuation. Diagnose: Cystoma ovarii dextri.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird behufs Verkleinerung ein Troikart eingestoßen, doch entleert sich keine Flüssigkeit; hinter dem glatten Überzug erscheint massiges Fettgewebe. Adhäsionen mit dem Colon. Ausschälung. Kein Stiel. Uterus frei. Ovarium nicht zu finden. Lipoma ligamenti latii dextri. Mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse: Massenhafte, durch spärliches Bindegewebe getrennte Fettzellen; im oberen Teile, entsprechend der härteren Konsistenz, Bindegewebe zahlreicher. Heilung durch Blasenkatarrh, Absceß am rechten Knie und im oberen Wundwinkel verzögert.

2. In dem zweiten von Borrmann-Friese beschriebenen Fall, der einen zufälligen Sektionsbefund bei einer 59jährigen Geisteskranken betrifft, saß der aus zwei Knollen bestehende Tumor ebenfalls im rechten Ligamentum latum, war $7\frac{1}{2}$ cm lang, $6\frac{1}{2}$ cm breit und 4 cm dick. Borrmann glaubt, in seinem und dem erstgenannten Fall die Beziehungen des Ligamentum rotundum zur Geschwulst hervorheben zu sollen, da das Band beidemal nur im uterinen Abschnitt gut ausgebildet, sich im weiteren Verlauf auf der Höhe der Geschwulst auffaserte und von da ab nicht weiter zu verfolgen war. Wenn Borrmann daraufhin an einen Zusammenhang glaubt zwischen Geschwulstbildung und Entwicklungsstörung (Hemmungsbildung) des runden Mutterbandes, das im unteren Abschnitt unvollkommen angelegt wäre, so ist diese eigenartige Vorstellung entwicklungsgeschichtlich nicht zu begründen. Daß das Ligamentum rotundum bei seinem Verlauf über einen intraligamentären Tumor verstreicht, hat nichts Auffälliges an sich und läßt sich ungezwungen durch rein mechanische Momente erklären.

Während also hierbei lediglich Verdrängungserscheinungen als nebensächliche Korrelationen zwischen Ligamentum rotundum und intraligamentären Lipomen in Frage kommen, sind Fettgeschwulstbildungen am Ligamentum rotundum selbst in zwei Fällen beobachtet worden. In dem von Witte publizierten Fall tritt allerdings die Fettkomponente gegenüber der Myombildung stark in den Hintergrund:

3. 31jährige Virgo; seit 2 Jahren Schmerzen und Geschwulstbildung in der linken Leiste. Diagnose: Leistenbruch. Bruchband 6 Wochen hindurch getragen. Wachstum der Geschwulst, Zunahme der Beschwerden, deshalb Laparotomie. Tumor besteht aus glatten Muskelfasern und Herden sowie Streifen von Fettgewebe. In der Mitte zeigt sich Blutpigment, nach dem Rande hin Anhäufungen von Rundzellen. Dem zentralen Erweichungsherd entsprechen Detritusmassen mit reichlichem Blutpigment: Fibrolipoma ligamenti rotundi sinistri.

4. Klob, von dem die andere Beobachtung stammt, berichtet nur von einem nußgroßen Lipom des linken Ligamentum rotundum, leider ohne jede nähere Angabe.

5. Auch Staudinger hat sich mit der Frage der Beziehungen der Beckenlipome zum runden Mutterband beschäftigt, kann aber auch in seinem Fall einen solchen Zusammenhang nicht finden. Der aus reinem Fettgewebe bestehende faustgroße, nierenförmige

Tumor hatte seinen Sitz im linken Ligamentum latum und der Trägerin, einer alten Xpara, nur geringe Beschwerden bei körperlichen Anstrengungen verursacht; er ließ sich leicht extirpieren.

6. und 7. Graefe hat zwei Fälle von Lipom operiert, die beide aus dem Beckensubserosium hervorgegangen zu sein scheinen. Der erste, ein mannsfaustgroßer Tumor, den Beneke histologisch als Lipofibrosarkom präzisierete, saß im Parametrium rechts hinter dem Uterus und erstreckte sich retrozökal aufwärts bis unter das Colon ascendens.



Abb. 69. Lipomyom des Cavum Retzii.
(Halbschematisch nach einem Operationsbefund vgl. S. 636.)

Im zweiten Fall handelte es sich um ein reines Lipom, das bereits ein Rezidiv nach einem kurz zuvor an gleicher Stelle operierten mannskopfgroßen Primärtumor darstellte.

8. Neuerdings ist von Rawls ein linksseitiges reines Lipom, ausgehend vom linken Parametrium zwischen Blase und Ligamentum rotundum, beschrieben worden, das der Trägerin, einer 37jährigen Negerin, Opara, erst Urindrang, hernach linksseitige Leibschermerzen und Beinschwellung verursacht hatte. Bei der abdominalen Entfernung des 20 cm im Durchmesser haltenden Tumors zeigte er sich mit Blase und Ligamentum rotundum verwachsen; der nach vorn und rechts dislozierte Ureter war durch Kompression um das Doppelte seines Volumens vergrößert. Die Patientin kam zur Heilung.

9. Zu einem gefährlichen Geburtshindernis wurde in einem von Jubas mitgeteilten Fall ein mannskopfgroßes, 2 kg schweres, gelapptes Lipom, welches dem Beckenbinde-

gewebe zwischen Mastdarm und Kreuzbein angehörte; die Kreißende, eine 21jährige Ipara, ging unentbunden durch Infektion zugrunde.

Auch das Zellgewebe des Cavum Retzii kann den Ursprungsort für die Fettgeschwulst abgeben. Ein Lipomyom dieser topographisch einzigartigen Provenienz konnte kürzlich Stoeckel¹ beobachten und operieren.

10. Dieser Fall betrifft eine 63jährige Frau; geringe Unterleibsbeschwerden seit $\frac{1}{2}$ Jahr und Ausfluß; außer einer mannskopfgroßen unmittelbar hinter der Symphyse

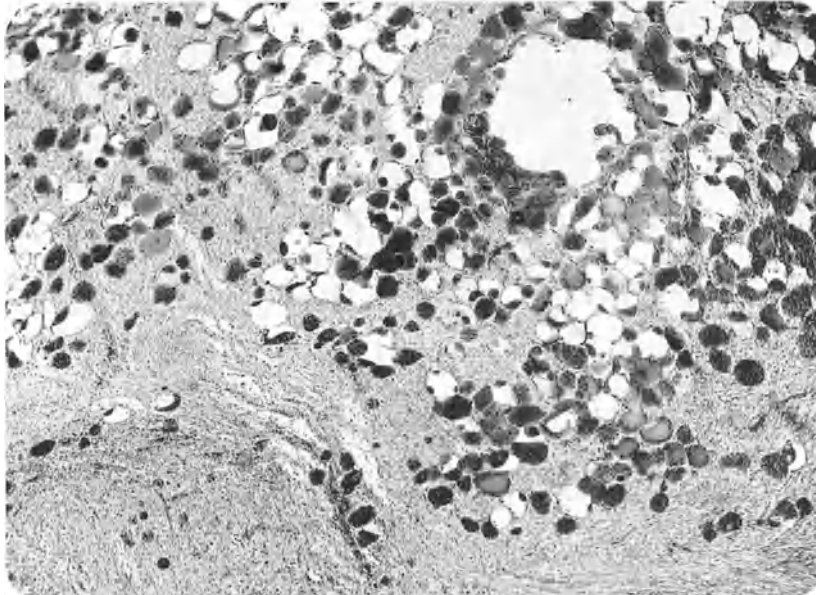


Abb. 70. Lipomyoma parametrii (Fall Stoeckel).

(Hämalaun-Sudanfärbung. Leitz Obj. Summar, 24 mm. Brennweite. Vergr. 40fach.)

Die von Sudan rot gefärbten Stellen sind im Bilde schwarz; die weißen Stellen erklären sich durch Fettausfall aus den Fettgewebszellen. Unten Züge derb-fibrösen Myomgewebes.

zwischen dieser und der Harnblase sitzenden Geschwulst wird auch noch ein Carcinom im hinteren Scheidengewölbe festgestellt.

Bei der recht schwierigen Laparotomie fiel der Reichtum an mächtigen Venen im Bereiche des auf dem Peritoneum parietale breitbasig adhärennten Tumors auf, der keinerlei Verbindung mit der Harnblase, die ihm nur dicht anlag, noch mit dem Uterus und den Adnexen aufwies. In der Abb. 69 ist der bei der Operation erhobene Situationsbefund wiedergegeben. Nach der Ausschälung des Tumors folgte die Radikaloperation des inneren Genitalapparates. Heilung.

Wie aus der histologischen Untersuchung hervorging (Abb. 70), handelt es sich um ein Lipomyom.

Es folgen noch die Fälle von Richter, Küttner, P. Müller und Neupert, die insofern eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen, als in ihnen ein Geschwulststiel durch

¹ Der Fall kam am 8. 2. 33 in der Universitäts-Frauenklinik der Artilleriestraße in Berlin zur Operation und ist mir in dankenswerter Weise von Herrn Geheimrat Stoeckel zur Veröffentlichung überlassen worden.

eine Beckenpforte hindurch einen parametranen mit einem extrapelvinen Tumorabschnitt verbindet.

11. In dem Richterschen Fall (54jährige Patientin) saß der kindskopfgroße Fettumor im rechten Ligamentum latum wie ein Keil zwischen der Arteria uterina, die vor, und dem Ureter, der hinter der Geschwulst vorbeistrich. Durch einen zweifingerdicken, zwischen Musculus piriformis und coccygeus nach außen führenden Stiel stand dieser Tumor mit einem faustgroßen der Glutäalregion in Verbindung. Richter entfernte nur den intrapelvinen Teil des Tumors. Er glaubt, daß das Fettgewebe der genannten Muskellücke, also die Gegend der Incisura ischiadica, die Matrix für das Lipom abgegeben habe, da sich auf diese Weise das Wachstum nach beiden Seiten hin zwanglos erkläre; sonst müßte man, wie auch in dem folgenden Neupertschen Fall, eine dynamische Wirkung annehmen, durch die der Tumor eine enge Beckenpforte hätte überwinden müssen bei seinem Wachstum von innen nach außen oder — noch unwahrscheinlicher — von außen nach innen. Wenn diese allzu mechanische Vorstellung von dem Wachstum proliferierender Geschwülste durch Bruchpforten hindurch auch nicht zutrifft, so ist meines Erachtens der Einspruch E. Martins gegen den parametranen Ursprung dieser Fettgeschwulst unbegründet.

12. Den gleichen Ursprung eines 2 Pfund schweren, zwerchsackförmigen Lipoms aus dem den Nervus ischiadicus und die Glutäalgefäße begleitenden Fettgewebe des Foramen ischiadicum nimmt P. Müller an. Die Geschwulst hatte sich bei seiner 56jährigen Patientin zwischen der Glutäalmuskulatur bis unter den Musculus tensor fasciae latae auf die Vorderseite des Oberschenkels hin entwickelt und stand durch einen Stiel via Foramen infra-piriforme mit dem pelvinen Tumor in Verbindung. Nach mehrfacher Punktion wegen vermeintlichen Senkungsabscesses ist es dem Autor gelungen, vom Glutäalschnitt nach Iselin aus beide Geschwulstteile restlos zu entfernen.

13. Hier wie in den beiden Küttnerschen Fällen standen die Ischiasbeschwerden durch Druck auf den Nerven im Vordergrund. Diese ganz analogen Fälle betreffen eine 54jährige Frau (und einen 18jährigen Knaben), bei denen Küttner indes nicht radikal vorging und nur die extrapelvinen Tumorsegmente exstirpierte; das Gewicht des Präparats der Patientin betrug 4 kg.

14. In dem Fall von Neupert fand sich bei einer 65jährigen IIIpara eine gleichfalls kindskopfgroße Fettgeschwulst ohne Verbindung mit den inneren Genitalien frei im linken Subserosium (vom Paraproktium bis Parakolpium); sie hing durch das Foramen obturatorium sin. mit einem mannskopfgroßen, bis zur Mitte des Oberschenkels herabreichenden Lipom (im ganzen 5 kg schwer) zusammen. Auch dieser Autor spricht sich für den Ursprung im Beckenbindegewebe aus.

Unklarer ist die Genese eines von Gerster beobachteten Fibrolipoms der rechten Inguinalgegend, das durch einen Stiel unter dem Ligamentum Pouparti mit einem großen retroperitonealen Beckentumor kommunizierte. Ebenso wenig sicher im Sinne einer primären parametranen Lipombildung läßt sich der Fall von Engström verwerten, da der Autor darüber nur berichtet, daß er bei einer 65jährigen 0para ein das Becken ausfüllendes, bis 2 Querfinger über den Nabel reichendes Myxolipom mit Glück entfernen konnte.

In den allermeisten Fällen von intraligamentären Lipomen aber handelt es sich um sekundäre Okkupation des Beckenbindegewebes von höher entspringenden

retroperitonealen Lipomen aus. Dies gilt zweifellos auch für den Fall von Terrier und Guillemain; der Tumor hatte hier im retrozökalen Bindegewebe seinen Ursprung genommen und nur einen Fortsatz in das kleine Becken vorgeschoben. Einen ganz ähnlichen Fall hat Küstner beobachtet, in dem ein riesiges Lipom vom Mesocolon ascendens aus bis ins Mesovarium und die Mesosalpinx herabgewuchert war und einen Ovarialtumor vorgetäuscht hatte. Nicht anders steht es mit dem Fall von Weinhold; hier handelte es sich gleichfalls um einen vom Mesenterium des Colon ascendens aus hervorgegangenen Fettumor (48jährige IIIpara, doppelmannskopfgroßer, $12\frac{1}{2}$ Pfund schwerer Tumor, stückweise Exstirpation, glatte Heilung). Diesem ganz analog ist der Fall von Köhler (67jährige VIIIpara, Liposarkom von 7 kg. Leichte Exstirpation, Heilung). Auch der interessante Fall eines Kolossaltumors, den Jung bei einer 70jährigen Patientin noch exstirpieren konnte, gehört nicht zu den genuinen parametranen Lipomen, da er, trotz seiner ausschließlich retroperitonealen Entfaltung vom kleinen Becken bis zur rechten Niere hinauf doch vom rechten Ovarium ausging.

Ganz kleinen Anhäufungen von Fettklumpchen zwischen den Blättern des Ligamentum latum begegnen wir nicht selten. So excidierte A mann ein taubeneigroßes, isoliertes Lipom im Bindegewebe des Ligamentum latum dicht unter dem Ligamentum rotundum im Verlauf einer abdominalen Myomotomie. Während operativer Eingriffe im Bereiche des Subserosiums bei allgemeiner Obesitas fällt ja im allgemeinen recht häufig der Fettreichtum der wandständigen Bindegewebspartien auf. Einem eigenartigen intraligamentären Fettbefund begegnete G. A. Wagner bei einer 22jährigen Patientin gelegentlich der Entfernung eines kokosnußgroßen Ovarialdermoids, aus dem eine Fettauswanderung zwischen die Blätter der Ala vespertilionis stattgefunden hatte. Diese 3 cm dicke, bis zur Mitte des dadurch dilatierten Ligamentum latum dextrum herabreichende Fettmasse war kein Körperfett, sondern konnte durch genaue Analyse (Cholesterine bzw. nicht verseifbare Substanzen) als Dermoidfett erkannt werden.

Der histologische Charakter ist nicht immer gutartig. Neupert, Beneke-Graefe, Köhler, Gerster berichten von sarkomatöser Entartung. Das Rezidiv bleibt dann auch in solchen Fällen gewöhnlich nicht aus.

Aber auch bei histologisch völlig gutartigen Lipomen ist die Neigung zu Rezidiven eine recht große.

So sah Heinricius in 2 Fällen nach Exstirpation retrocöcaler Lipome, das eine Mal (63jährige VIIpara) bereits bald nach der Rekonvaleszenz, im anderen Falle (39jährige VIpara) sogar zweimal innerhalb von 3 Jahren Rezidive auftreten. Ebenso konnte Johnstone nach müheloser Entfernung eines vom Subserosium unterhalb der Fossa iliaca dextra bis zur Niere hinaufreichenden Lipoms bei einer 38jährigen IIIpara 2 Jahre später ein $12\frac{1}{2}$ Pfund schweres, mikroskopisch auch jetzt vollkommen benignes Rezidiv mit Glück exstirpieren. Ähnliches berichtet Graefe in seinem Fall 2.

Klinisch wird allgemein ein sehr rasches Wachstum bei verhältnismäßig geringen Beschwerden betont, die sich natürlich bei starker Volumzunahme wie bei allen großen Geschwulstbildungen infolge der Verdrängungserscheinungen steigern können (z. B. Fall Pernice; Ureterkompression [Rawls]); bei den aus dem Foramen ischiadicum herauswachsenden Lipomen ist die Ischias durch Druck auf den Nervus ischiadicus charakteristisch (Küttner, P. Müller). Auch kann als Beckentumor ein parametranes

Lipom gelegentlich zu einem schweren Geburtshindernis werden (Jubas). Fast regelmäßig geben diese Fettgeschwülste eine Art von Fluktuation und täuschen dadurch Ovarialcysten oder Abscesse vor, mit denen sie sehr häufig verwechselt worden sind (Küstner, Richter, P. Müller u. a.). In der Tat zeigen besonders die großen Lipome infolge mangelhafter Blutversorgung die Tendenz zur Erweichung und Höhlenbildung, doch ist das Gefühl der Pseudofluktuation nicht von diesem Degenerationsvorgang abhängig. Bei teleangiektatischen Lipomen sind ulcerative Prozesse nicht selten beobachtet worden.

Die Prognose wird in Rücksicht auf die lebhaftige Neigung zu Rezidiven trotz radikaler Entfernung auch ohne Vorhandensein einer bösartigen Komponente, fast durchweg von allen Operateuren als nicht günstig hingestellt. Tauno Kalima, der sich mit der Klinik der retroperitonealen Lipome eingehend befaßt hat, macht allerdings darauf aufmerksam, daß die Rezidivtumoren doch relativ häufig maligner Natur (Lipomyxosarkom) sind.

Die Therapie ist eine operative.

4. Kombinationstumoren und Myxome.

Wurden im Vorhergehenden die desmoiden Geschwülste des Beckenbindegewebes der besseren Übersicht halber in ihren Haupttypen einzeln abgehandelt, so bedarf es im folgenden in Rücksicht auf die praktisch recht häufigen Kombinationsformen noch eines näheren Eingehens auf die im Beckenzellgewebe vorkommenden desmoiden Mischgeschwülste.

Nur die Blastome, an deren Aufbau verschiedene Formen der Binde substanzgewebe als selbständige Parenchymkomponenten beteiligt sind, verdienen diese Bezeichnung. Es müssen demnach Geschwülste hier ausscheiden, bei denen ein Gewebe, wie z. B. gerade das Bindegewebe, lediglich die Rolle einer gefäßführenden Stützsubstanz spielt, oder in denen eine Gewebsart, wie beispielsweise das Schleimgewebe nur durch sekundäre Metamorphose aus einer anderen entstanden ist. In der Praxis ist diesen Forderungen der histologischen Unterscheidung allerdings nicht immer entsprochen worden.

Den allerhäufigsten Kombinationsformen, den Fibromyomen und Fibrosarkomen, sind wir bereits in den voraufgegangenen Kapiteln vielfach begegnet.

Von den übrigen Kompagniegeschwülsten des Beckenbindegewebes und ihren Variationen seien hier die hauptsächlichsten Arten angeführt.

Angiosarkome (bzw. teleangiektatisches oder angiomatöses Sarkom) beschreiben Küstner, Jung, Janvrin.

Küstner: 29jährige VIII para, zuletzt starke Menses. Seit etwa 4 Monaten rasch wachsender Tumor im Ligamentum latum dextrum, bis über den Nabel und tief ins Becken reichend. Exstirpation. *Sarcoma teleangiectaticum haemorrhagicum ligamenti lati dextri*. Nach einem Jahr umfangreiche multiple Metastasen in abdomine.

Jung: 41jährige Patientin, walnußgroßes, angiomatöses Rundzellensarkom in der Gegend des aufsteigenden Schambeinastes. 7 Monate nach Exstirpation Rezidiv.

Janvrin: 28jährige II para, zuletzt starke Menses; links neben Uterus Tumor, der nebst Adnexen abdominal entfernt wird. Angiosarkom. Heilung.

Der Begriff des Angiosarkoms ist allerdings ein wenig fest umschriebener, da im Grunde jedes Sarkom enge Beziehungen zu seinen meist reichlich entwickelten Blutgefäßen zeigt. Nur die abnorm gefäßreichen, teleangiektatischen und kavernoßen Sarkome, in welchen das intervaskuläre Gewebe aus Sarkomzellen, die zum Teil die Blutbahnen selbst

begrenzen, besteht, wo also eine Kollision eines einfachen Angioms mit einem Sarkom stattgefunden hat, verdienen nach Borst die fragliche Bezeichnung, während er Sarkome mit deutlich gefäßbildender Tendenz als angioplastische Sarkome davon getrennt wissen will.

Hier sei noch ein in der Literatur vereinzelter Fall von angeblich einfachem Hämangiom des Beckenbindegewebes (Robert Frank) erwähnt, bei dem trotz der großen Rezidivneigung nichts von einer Sarkomkomponente berichtet wird. Die 35jährige Patientin war 6 Jahre zuvor wegen eines linksseitigen Ligamentum-latum-Fibroms operiert worden, dessen Capillarreichtum bereits aufgefallen war. Nunmehr war unter Leib- und Kreuzschmerzen, Harndrang und Gewichtsabnahme (20 Pfund) erneut ein mächtiger Tumor entstanden, der das ganze kleine Becken ausfüllte, rechts bis Nabelhöhe, links bis zur Beckeneingangsebene reichte. Wegen der verkürzten BKS (93 Minuten) und vermehrten Leukocytenzahl (13 000) wurde die Diagnose auf doppelseitigen Adnextumor gestellt. Die Laparotomie ergab indes ein voluminöses, kavernöses Hämangiom des Beckenbindegewebes, dessen Septen lediglich aus sehr lockerem Stroma bestanden. Die Tumormassen von rötlich-bläulicher Färbung und cystischer Beschaffenheit umgaben alle Beckenorgane, von denen sie sich jedoch leicht trennen ließen. Trotz radikaler Entfernung des inneren Genitales nebst Tumormasse trat 2 Jahre danach ein inoperables Rezidiv auf, das auf Radiumbestrahlung (19 250 mg/Stunden von Vagina, Abdomen und Gesäß aus) bei zweijähriger Beobachtung merklich zurückgegangen ist.

Auch von einem Chondrosarkom liegt eine Beobachtung vor von Kaul:

72jährige Patientin, seit $\frac{1}{2}$ Jahr Zunahme des Leibes, Schwellung der Beine, Stuhlbeschwerden. Im Abdomen mehrere höckerige Tumoren bis zum Rippenbogen; ein kindskopfgroßer in der linken und ein mannskopfgroßer in der rechten Unterbauchgegend; 8 Tage nach Einlieferung Exitus. Autopsie: Chondrosarcoma ligamenti latissimi dextri von lappigem Bau mit multiplen Metastasen in Lunge, Leber, Milz, Peritoneum.

Schon makroskopisch sind in diesen Tumoren die knorpeligen Einsprengungen als weißliche, derbere Herde innerhalb des weichen Sarkomgewebes zu erkennen, die im mikroskopischen Bild außerdem noch sehr häufig Verkalkungsvorgänge rings um die Knorpelzellen aufweisen, wie beides auch im vorliegenden Falle zutrifft.

Als Cystosarkome sind Fälle von Braithwaite, Schow, Chémieux u. a. beschrieben worden, die indes nicht zu den Mischgeschwülsten zu zählen sind, da es sich hier lediglich um das Produkt aus Zerfalls- und Erweichungsvorgängen in Sarkomen handelt, in denen bekanntlich durch Kreislaufs- und Ernährungsstörungen aller Art (z. B. Thrombose) leicht ödematöse Quellung, hämorrhagische Infarcierung, Blutungen und Nekrosen Platz greifen. Anschließend tritt dann nicht selten durch Resorption eine Art Cystenbildung ein.

Braithwaite: 30jährige Patientin mit Tumor bis Nabel reichend. Klinische Diagnose: Intraligamentäre Ovarialcyste oder Cyste des Ligamentum latum. Exstirpation des zwischen den Blättern des Lig. lat. dextr. sitzenden „Cystosarcoma“ fusocellulare. Heilung.

Schow: 58jährige Frau. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr rasche, schmerzlose Zunahme des Leibesumfangs. Schließlich Stuhlbeschwerden, Kräfteverfall. Bis über den Nabel reichender Tumor, im oberen Teil Fluktuation. Diagnose: Cystoma parovariorum dextri, strangulatio intestini. Patientin stirbt unoperiert bald nach der Aufnahme. Sektion: Große intraligamentäre Cystengeschwulst ohne Zusammenhang mit Genitalien; auf Durchschnitt zwei Hohlräume, die mit flüssigem Blut gefüllt sind. Mikroskopisch: Spindel- und Rundzellensarkom mit Cystenbildung.

Chémieux: 32jährige 0para; schmerzloses, seit 1 Jahr rasches Wachstum eines Abdominaltumors, der gestielt vom Ligamentum latum ausging und ein 6 kg schweres, sehr weiches, mit faustgroßen cystischen

Räumen durchsetztes „Cystosarkom“ ligamenti lati darstellt. Exitus am 13. Tage post operat. an Peritonitis.

Liposarkom. Schon bei der Besprechung der Prognose der Lipome war auf ihre Tendenz zu Rezidiven, in denen nicht selten Sarkom entdeckt wird, hingewiesen worden. Es ist nach Analogie der Fibrosarkome leicht denkbar, daß sich auch in Fettgeschwülsten das Sarkomgewebe am blastomatösen Prozeß gleichmäßig beteiligen kann. Primäre Liposarkome des Beckenbindegewebes beschreiben Opitz und ferner Neupert, auf dessen Beobachtung wir bereits bei den Lipomen näher eingegangen sind.

Es sind hierbei aber auch Kombinationstumoren mit mehr als zwei Gewebekomponenten beschrieben worden. So konnte der von E. Fischer publizierte Fall als ein stark vascularisiertes Lipomyxosarkom bezeichnet werden.

Der Tumor war bei einem 15jährigen Mädchen sehr rasch gewachsen, füllte das ganze Becken aus und reichte bis zum Nabel; er stand weder mit dem Genitale noch mit dem Knochen in Zusammenhang. Bei der Laparotomie erwies sich der sehr brüchige Tumor, der diffus das Beckenbindegewebe durchsetzte und mit Bauch- und Beckenorganen zusammenhing, als inoperabel. Exitus 4 Wochen danach. Mikroskopisch geht sowohl aus dem parametranen Haupttumor wie selbst aus denjenigen Metastasen, die fettlosen Organen entstammen, der Charakter des Neoplasma als Lipomyxosarkom mit vorwiegend Spindel- und Rundzellen hervor. Die Fettablagerung wurde in erster Linie in der Nähe der Gefäße angetroffen.

Ein Myxofibromyolipom, das aus dem paravaginalen Bindegewebe seinen Ursprung nahm und bis zum Schwertfortsatz reichte, ist von Forssner durch zweizeitige Operation innerhalb von 4 Jahren radikal entfernt worden; der Tumor wog 9 kg.

In verschiedenen der erwähnten Mischgeschwülste war bereits das Vorkommen von Schleimgewebe genannt worden. Wenn auch die selbständige Stellung des Schleimgewebes in der Gruppe der Binde-substanzen bezweifelt worden ist, so ist seine blastomatöse Beteiligung in Kombinationstumoren wie auch sein ausschließliches Auftreten als heterologe Geschwulst (Myxom) hinlänglich bekannt (Thoma).

Genetisch werden diese retroperitonealen myxomatösen Neubildungen in Beziehung gebracht zu den im Subserosium, besonders den Gekrösewurzeln vorhandenen Resten embryonalen mesenchymalen Schleimgewebes, das infolge einer Entwicklungsstörung dort persistierte und in abnorme Wucherungen geriet (Borst, Reinhardt).

In der Regel finden wir auch das Beckenzellgewebsmyxom mit anderen desmoiden Geschwulstkomponenten vergesellschaftet, wie aus der bereits angezogenen Kasuistik hervorgeht. Auch in dem Fall von Scherer handelt es sich um ein mit Uterus und Adnexen nicht zusammenhängendes Fibromyxom des Ligamentum latum bei einer 40jährigen Frau. Eine Riesengeschwulst der gleichen Zusammensetzung konnte van Dam exstirpieren. Der Tumor war bei einer 34jährigen Patientin innerhalb eines Jahres langsam gewachsen; er entsprang dem rechten Parametrium zwischen Blase und Scheide, reichte bis Nabelhöhe und hatte Ausläufer in die rechte Gesäßbacke und durch das Foramen obturatorium bis in die Vulvaregion, die er vorwölbte, geschickt. Nach einem Jahr Operation eines Rezidivs; der Autor erwähnt ausdrücklich, daß es sich mikroskopisch um kein Sarkom gehandelt hat.

Eine seltene Lokalisation eines voluminösen Myxofibroms bei einer 38jährigen VIpara (Chinesin) teilt King mit; der Tumor füllte das ganze Cavum ischio-rectale dextrum, von dem er ausging, aus, war innerhalb von 3 Jahren langsam gewachsen und in Form einer die rechte Scheiden- und Dammregion vorwölbenden Masse in Erscheinung

getreten, so daß er eine Perinealhernie vortäuschte. Er ließ sich durch den hinteren Vulvadammschnitt leicht total ausschälen.

Reine Myxome sind, wie überall, so auch hier sehr selten.

Ein mannskopfgroßes Myxom des rechten runden Mutterbandes, das mit einem Pseudomyxom der an dem Tumor adhärennten Appendix vergesellschaftet war, hat Bona operativ gewonnen. Brin beschreibt ein voluminöses, reines Myxom des Ligamentum latum sin., das, anscheinend vom linken Paraproktium ausgehend, zunächst gegen die Scheide zu, hernach durch das Diaphragma pelvis hindurch in die linke Gesäßregion vorgedrungen war. Der Tumor bestand nur aus Schleimgewebe und enthielt reichlich elastische Fasern.

32jährige Ipara. In der zweiten Schwangerschaft trat ein Scheidentumor auf, der indes den Partus in keiner Weise störte. In der Folgezeit Hervortreten der Geschwulst aus der Vulva beim Husten und Stehen; bald danach auch in der linken Gesäßbacke eine apfelgroße Anschwellung, die während der Nacht sich wieder verkleinerte, seit 1½ Jahren aber bei relativ geringen Beschwerden langsam wuchs und schließlich Kindskopfgröße erreichte. Gleichzeitig Zunahme des Leibesumfanges, Auftreten von Harnbeschwerden und bandförmigem Stuhlgang. Vagina erheblich verlängert, so daß Portio nicht zu erreichen. Der Abdominaltumor fühlte sich wie eine Ovarialcyste an, der Glutäaltumor saß medial vom Os ischii; die vaginalen Geschwulstvorsprünge, von dünner Schleimhautschicht überzogen, waren von sehr weicher Konsistenz. Zweizeitige Operation: Zunächst abdominale Entfernung des vom Genitale unabhängigen, parametranen Haupttumors per lap., schwierige Ablösung von Blase und Ureter. Durch einen Stiel via Beckenboden steht dieser Geschwulstteil in Verbindung mit dem kindskopfgroßen Gesäßbackentumor, der alsdann durch paraanalen Schnitt entfernt wird. Gewicht des Tumors 3,7 kg. Patientin nach 3 Wochen geheilt entlassen.

5. Ganglioneurome und Neurome.

Der Gehalt des Beckenbindegewebes an nervösen Elementen, Nervenfasern und Ganglienzellkomplexen ist bekanntlich ein recht großer (s. anatomischer Teil S. 508). Analog den Muskelgeschwülsten zählen auch diejenigen des Nervensystems zu den desmoiden Tumoren, die in echte und unechte Neurome geschieden werden.

Die unechten, meist fibröser Natur, an peripheren Nervenstämmen und die außerordentlich seltenen echten Neurome (Nervensubstanzgeschwülste) kommen auch als Beckentumoren vor und spielen in der Gynäkologie wie auch in der Geburtshilfe (Geburtshindernis vgl. die Fälle von Beneke, Breitung, Law, Bumm-Sippel, Poek) eine Rolle.

Die echten Neurome, in der Regel ausgehend vom sympathischen Nervensystem, nehmen ihren Ursprung selten vom Grenzstrang selbst, vielmehr so gut wie immer von einem sympathischen Ganglion (Beneke). Diese Ganglioneurome sind demgemäß charakterisiert durch ihren Gehalt an Ganglienzellen, die einzeln oder in Gruppen zwischen den fast ausschließlich marklosen Nervenfasern eingelassen sind, während markhaltige Fasern, wenn überhaupt, nur in sehr spärlicher Zahl manchmal vertreten sind; auch ist die Markscheidenbildung meist unvollkommen oder fehlt gänzlich. Der wesentlichste Bestandteil sind jedenfalls die Ganglienzellen. Beneke ist es gelungen, Mitosen innerhalb von Ganglienzellen eines Neuroms nachzuweisen; er spricht daher mit Recht die Ganglienzellen als die geschwulstbildenden Elemente an. Demnach werden also die Nervenfasern, die später die Hauptmasse des Tumors ausmachen, von den Ganglienzellen selbst gebildet, was sich sowohl histologisch im Schnittpräparat verfolgen läßt, als auch klinisch bestätigt wird durch das Vorkommen von regionären Lymphdrüsenmetastasen, die wiederum nur aus Ganglienzellen mit Nervenfasern bestehen (Miller).

Die Ganglioneurome verdanken nach Borst ihre Entstehung aus mangelhaft differenziertem Nervenmaterial einer Entwicklungsstörung („verunglücktes Ganglion sympathici“), was auch Ribbert, Pick und Sato annehmen.

In der Literatur sind nur 10 einschlägige Fälle von Ganglioneuromen des Beckenzellgewebes niedergelegt.

Der erste und auch der erste glücklich operierte Fall stammt von Cripps und Williamson.

21jähriges Mädchen leidet seit dem 14. Jahr an ständigen, zeitweise exacerbierenden Schmerzen der linken Beckengrube und Lendengegend. Links hinten, ohne Zusammenhang mit Uterus und Rectum, mit dem Kreuzbein fest verbunden ein flach-ovaler Tumor (8 : 12 cm).

Laparotomie: Der ganz immobile Tumor kann nur nach vollkommener Spaltung, wobei seine Blutgefäßarmut auffällt, exstirpiert werden. Bei der schließlichen Ablösung vom Sacrum ereignet sich eine heftige Blutung aus der Vena iliaca. Hinter dem Tumor liegen die Stränge des Plexus lumbalis und sacralis. Glatte Heilung. Die histologische Untersuchung (Fletscher) ergibt ein Ganglioneurom mit zahlreichen marklosen Nervenfasern und Ganglienzellen in einem fibro-myxomatösen Gewebe.

Den zweiten Fall hat Beneke beschrieben:

25jährige Ipara, 1898 Partus am Schwangerschaftsende (Geburtshindernis): Verschiedene, an 2 aufeinanderfolgenden Tagen von einem Privatarzt vorgenommene vergebliche Zangenversuche. Schließlich Perforation des abgestorbenen, ausgetragenen, kräftigen Kindes in einer Klinik Braunschweigs; auch jetzt noch Extraktion sehr schwierig wegen einer großen prallen retrovaginalem Geschwulst, die auch eine manuelle Placentarlösung veranlaßt. Exitus an Sepsis 2 Tage darauf.

Sektion: Kindskopfgroßer, dem os sacrum fest anhaftender, hinter dem oberen Drittel der Vagina, aber mit ihr und dem Rectum nur lose verbundener Tumor (15 : 8 : 10 cm) von platt-eiförmiger Gestalt gelblichgrau, durchscheinend und von derber Konsistenz. Mikroskopisch: Ganglioneurom; Gesamtbild gleicht einem Schnitt durch ein Sympathikusganglion, dessen Elemente freilich quantitativ stark verschoben sind; dichtes Filzwerk von reichlich marklosen Nervenbündeln und eingestreuten relativ spärlichen Ganglienzellen.

In der Diskussion zu Benekes Vortrag berichtete Chiari über einen Fall, den v. Rosthorn in Graz operiert hat.

22jähriges Mädchen. Zweimannsf Faustgroßer Tumor an der Vorderfläche des Kreuzbeins. Typisches Ganglioneurom. v. Rosthorn konnte während der Laparotomie bei Zerrung am Tumor förmlich experimentell Atmungs- und Herzstillstand auslösen (eine Beobachtung, die übrigens nach Brauns Kritik bisher noch in keinem anderen Fall beobachtet worden ist!). Der weitere Verlauf ist infolge des Verlustes des Krankenblattes unbekannt.

Dem Fall Benekes ähnlich sind die Beobachtungen von Breitung und Law. Der von Breitung aus der Straßmannschen Privatklinik publizierte Fall betrifft ein sogar doppeltes Ganglioneurom an der Vorderfläche des Steißbeins, das gleichfalls zum Geburtshindernis wurde.

29jährige Ipara. Okt. 1913 Geburt am Schwangerschaftsende: Vergebliche Zangenversuche eines praktischen Arztes; deshalb Transport in die Klinik Straßmann, wo eine unverschiebliche Steißbeingeschwulst konstatiert und ergebnislos punktiert wird. Da das Kind noch lebt und die Extraktion nach Perforation vielleicht Schwierigkeiten bereiten könnte, wird die Sectio caesarea ausgeführt: Lebendes Kind; der Tumor vor dem Steißbein ist abdominal nicht zu exstirpieren. Exitus am 9. Tag an Sepsis.

Sektion: Das Geburtshindernis besteht in einem Doppeltumor zwischen Rectum und Steißbein. Beide etwa orangegroße, nicht miteinander verwachsene Tumoren füllen die Foramina ischiadica aus, sitzen dem Os coccygis platt auf und sind von weißlichgelbem Aussehen und derb-elastischer Konsistenz. Die Durchtrittsweite zwischen Symphyse und Tumor beträgt $5\frac{1}{2}$ cm. Mikroskopisch: Typisches Ganglioneuroma sympathicum mit massenhaft solitär und in Haufen zwischen marklosen Nervenfasern liegenden Ganglienzellen.

Law führte in seinem Fall wegen eines großen Beckentumors, der der Vorderfläche des Os sacrum aufsaß und ebenfalls ein Geburtshindernis bildete, den Kaiserschnitt mit

gutem Erfolg für Mutter und Kind aus. Auch dieser Autor erkannte die Unmöglichkeit, die Geschwulst von der Laparotomiewunde aus zu entfernen und exstirpierte sie später nach Mayo-Kraske mittels Resektion des Kreuzbeins.

Histologisch bestand der Tumor aus zwei Teilen, wovon der größere lockeres Bindegewebe mit Nestern embryonaler Zellen, der kleinere reichlich Ganglienzellen enthält und somit als Ganglioneuroma anzusprechen ist.

Der sechste Fall ist der von Stoeckel bekanntgegebene, dessen Abbildung bereits in verschiedene Lehrbücher aufgenommen, in Abb. 71 wiedergegeben ist.

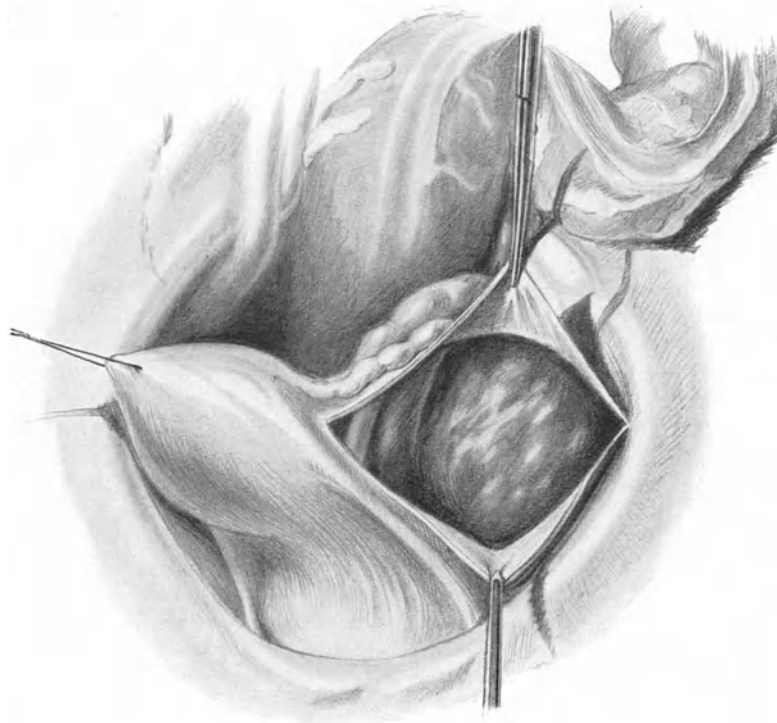


Abb. 71. Ganglioneurom.
(Stoeckel, Zbl. Gynäk. 1923, Nr 1.)

Der Uterus ist nach rechts herübergezogen, das linke Ligamentum latum gespalten und auseinandergehalten. Der obere Pol des faustgroßen intraligamentären Ganglioneuroms liegt klar; an seiner medialen Seite sieht man das Rectum und über diesem das schlanke (hellere) Rohr des linken Harnleiters. Parallel zum vorderen Ligament-schnitttrand verläuft das Ligamentum rotundum sin.

19jährige Opara. Außer chronischer Adnexitis gonorrhoeica ein überfaustgroßer, derber Tumor auf der linken Sacro-Iliacalfuge, der das linke hintere Scheidengewölbe vorwölbt. Der wegen der Operation der beiderseitigen Adnextumoren gewählte abdominale Weg führt nach Spaltung des Ligamentum latum sin. auf den Tumor, der zum Teil retrorectal und äußerst fest auf der Teilungsstelle der Iliacalgefäße sitzt. Der linke Ureter läuft an der medialen Fläche über den Tumor hinweg. Die ganze immobile Geschwulst konnte nur durch Morcellement, bei dem es wenig blutete, bis auf einen basalen Rest von Tumor- und Perioestgewebe entfernt werden. Vaginale Drainage dieses Tumorstumpfes. Heilung. Mikroskopisch: Typisches Ganglioneurom mit zahlreichen Ganglienzellen, sogar doppelkernigen, ferner marklosen und ganz spärlichen markhaltigen Nervenfasern.

Bald nach der Publikation des Stoeckelschen Falles hatte Bumm durch seinen Assistenten Sippel eine analoge Beobachtung, die einen Zufallsbefund darstellt, mitteilen lassen.

Eine 24jährige II gravide (die erste Schwangerschaft endete abortiv) kam lediglich wegen schwerer Gestose (Ödeme, Sehstörungen) im 10. Schwangerschaftsmonat zur Aufnahme in die Berliner Universitäts-Frauenklinik in der Artilleriestraße. Gelegentlich der inneren Untersuchung wird rechts-hinten unter dem Promontorium ein dem Kreuzbein fest aufsitzender faustgroßer Tumor getastet, der den Douglas und die hintere Scheidenwand vorwölbte. Da die gestotischen Symptome auf konservative Maßnahmen nicht zurückgingen und der Tumor als schweres Geburtshindernis angesehen werden mußte, wird der Kaiserschnitt mit gutem Ausgang für Mutter und Kind ausgeführt und gleichzeitig der Versuch gemacht, die Geschwulst zu entfernen. Es gelingt dies infolge der festen Adhärenz nur durch Zerstückelung des Tumors, von dem ein auf den rechten großen Gefäßen ganz festhaftendes Stück wegen der Blutungsgefahr zurückgelassen werden mußte. Heilung. Mikroskopische Diagnose: Neurofibroma partim gangliocellulare.

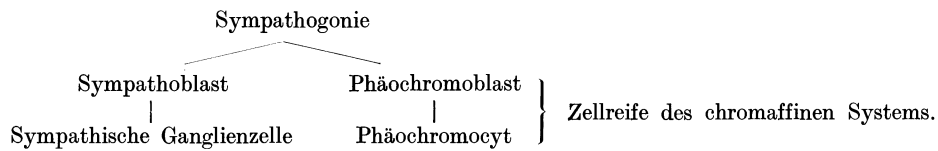
Als achter ist der Neumannsche Fall eines Ganglioneurofibroms anzuführen, das der Autor bei einem 14jährigen bereits menstruierten Mädchen operiert hat und dessen Genese er mit versprengten Sympathicuselementen in Zusammenhang bringen möchte.

Anschließend muß noch einer weiteren Beobachtung von H. O. Neumann gedacht werden, der bei seinen Untersuchungen über Nebennierenknötchen und Paraganglienzellen in der Lage war, die ersten Anfänge einer Tumorbildung festzustellen; er fand bei einer 38jährigen Patientin im Hilus ovarii Paraganglienzellen in Knötchenform und auf der anderen Seite sogar deutliche Wucherung dieser Gebilde, die er als beginnendes Ganglioneurom anspricht. Ganz analoge Beobachtungen machte auch Joachimovits im Eierstockshilus von Mensch und Affe; er hält die Zellen dieser Neurome wie Neumann für Abkömmlinge aus Sympathicoblasten.

Der neunte, von Olsen operierte Fall betrifft wiederum eine Schwangere im neunten Monat, eine 16jährige Ipara, mit einem der linken Kreuzbeinfläche aufsitzenden derben Tumor, der nur mit Zurücklassen einer dem 1. und 2. Sacralwirbel fest anhaftenden Tumorpartie exstirpiert werden konnte; die Blutung war gering. Die großen iliakalen Gefäßstämme lagen frei, der über die Geschwulst hinwegziehende linke Harnleiter ließ sich lateralwärts abschieben. In der Selbstkritik bedauert der Autor, nicht gleichzeitig die Sectio caesarea ausgeführt zu haben, da er zwei Tage post operationem die Perforation des mittlerweile abgestorbenen Kindes vornehmen mußte und vermutet, daß der zurückgebliebene, links von der Mittellinie auf dem Kreuzbein noch fühlbare walnußgroße Tumorrest bei der nächsten Entbindung doch noch den Kaiserschnitt indizieren dürfte.

Die histologische Untersuchung ließ an der Diagnose keinen Zweifel; marklose und -haltige Nervenfasern, mehrkernige Ganglienzellen und Bindegewebe („Neuroganglio-fibrom“).

Die zehnte und letzte Beobachtung von Fels interessiert vornehmlich durch das Jugendstadium des Tumors, der aus unfertigen Zellgebilden der Entwicklungsreihe zur ausgereiften Ganglienzelle zusammengesetzt, die Bezeichnung „unreifes Ganglioneurom“ oder „Sympathoblastom“ verdient. Histologisch fand sich in dem Tumorparenchym nicht eine einzige reife Ganglienzelle, vielmehr ausschließlich deren Vorstadien (vgl. die Tabelle von Poll, S. 646), Sympathogonien (kleine Zellen mit dunklem Kern und kaum erkennbarem Plasmaleib) und Sympathoblasten (große, helle, plasmareiche Zellen mit meist randständigem, hellerem Kern (Abb. 72 u. 73). Letztere überwogen an Zahl, daher die oben gewählte Bezeichnung.



Auch dieser Tumor zeigte ein sehr langsames Wachstum. Die 32jährige IIIpara bemerkte seit 11 Jahren in der linken Unterbauchseite eine Geschwulst, die ihr anfangs nur auf Druck, in letzterer Zeit spontan Schmerzen in der Richtung des Ischiadicus verursachte. Die gut faustgroße, derbe, druckempfindliche, als incarcerierter Ovarialtumor angesprochene Geschwulst saß der linken Beckenwand fest auf, und hatte, den Douglas vorwölbend, die Gebärmutter ganz nach rechts-vorn gedrängt. Ziemlich mühsame Exstirpation des gut gekapselten, vom N. ischiadicus leicht ablösbaren Tumors, die zweifellos von einer

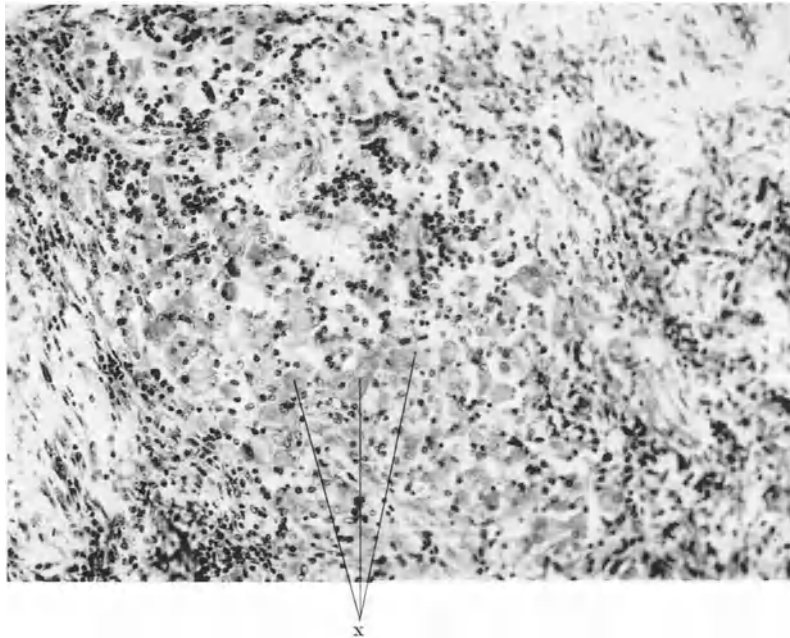


Abb. 72. Sympathoblastom.
Die kleinen dunklen Zellen Sympathogonien; die großen (x) Sympathoblasten.
(Fels, Zbl. Gynäk. 1933, 90.)

Nachblutung aus dem Wundbett (akute Anämie, fieberhafte Rekonvalescenz und faustgroße Resistenz an der Operationsstelle noch 3½ Wochen nach dem Eingriff) gefolgt war.

Damit ist die Reihe der pelvinen Ganglioneurome erschöpft. Klinisch sind diese Geschwülste durch ein gewöhnlich langsames Wachstum und durch Benignität gekennzeichnet. Doch kommen auch Ausnahmen vor, denn Beneke konnte bei einem 10jährigen Mädchen ein vom Ganglion coeliacum ausgehendes malignes Ganglioneurom mit syncytiumähnlichen, aus den Ganglienzellen hervorgegangenen Zellelementen und Metastasen in den regionären Lymphdrüsen feststellen. Auch Busse beschreibt einen Fall von sarkomatöser Komponente, Knauss und Ohse beobachteten in ihren Fällen ein infiltrierendes Wachstum der Tumormassen in die Nachbarschaft und Miller sah Lymphdrüsenmetastasen von der gleichen Struktur wie der als reines Ganglioneurom charakterisierte Primärtumor.

Bei den retroperitonealen Ganglioneuromen überwiegt das weibliche Geschlecht und jugendliche Alter; die Bevorzugung der linken Seite findet keine Erklärung. Die

Tumoren sind in der Regel von flacheiförmiger Gestalt, schlaff, derb, von grauweißlich oder graugelblichem Aussehen, etwas durchscheinend und meist immobil der Unterlage aufsitzend; je stärker die Einlagerung an doppeltbrechenden Fettsubstanzen desto intensiver gelb gefärbt (Xanthom) erscheint die Geschwulst. Für den Operateur ist ferner der Hinweis von Bedeutung, daß diese Tumoren zwar an sich blutgefäßarm sind, häufig aber intime Beziehungen zu den großen Gefäßstämmen besitzen (s. Fälle von Law, Stoeckel, Bumm-Sippel, Fels).

Unechte Neurome kommen gleichfalls im Beckenzellgewebe vor. Sie stellen, wie eingangs bemerkt, ihrer Struktur nach nur Fibrome peripherer Nervenstämmen dar, die bekanntlich multipel wie solitär in Erscheinung treten können (Neurofibromatosis — v. Recklinghausen). Ebenso wie die Ganglioneurome können sie den Gynäkologen beschäftigen, ja gelegentlich auch ein Geburtshindernis abgeben.

So mußte in dem Fall von Pock wegen eines mannskopfgroßen, vor der linken Kreuzbeindarmfuge sitzenden Fibroms des Nervus ischiadicus sin. der Kaiserschnitt aus absoluter Indikation ausgeführt werden, der leider unglücklich ausging; entsprechend der Neigung dieser Tumoren zur Multiplizität fand sich auch hier ein zweiter Knoten von Taubeneigröße am rechten Ischiadicus.

Solche Tumoren des Ischiadicus und anderer Beckennerven können, wenn auch keine Lähmungserscheinungen, so doch lästige Drucksymptome und neuralgische Schmerzen verursachen.

Berblinger fand bei der Sektion einer 50jährigen Frau, die jahrelang an heftiger Ischias gelitten hatte, ein nußgroßes Neuroma amyelinicum des Nervus ischiadicus dicht unter der Vereinigung des 5. Lumbal- und 1. Sacralnerven; es saß unter dem Epineurium und hing durch ein zartes Nervenstämmchen mit dem Hauptnerven zusammen.

Hierher gehört auch das als Rankenneurom von Bohnen beschriebene multiple neurofibromatöse Gebilde, das perlschnurartig im Verlauf eines Beckennerven von der linken Leiste und Schenkelbeuge paravaginal bis in die Analregion und Fossa ischio-rectalis reichte. Die bis haselnußgroßen Knötchen erreichten in der Analgegend Walnußgröße und enthielten neben dem Bindegewebe markhaltige Nervenfasern, zum Teil mit Achsencylinder, aber ohne Markscheide; Bestandteile, die nach Borst in diesen Pseudoneuromen allmählich zugrunde gehen. Auch im vorliegenden Fall hatten diese Tumoren

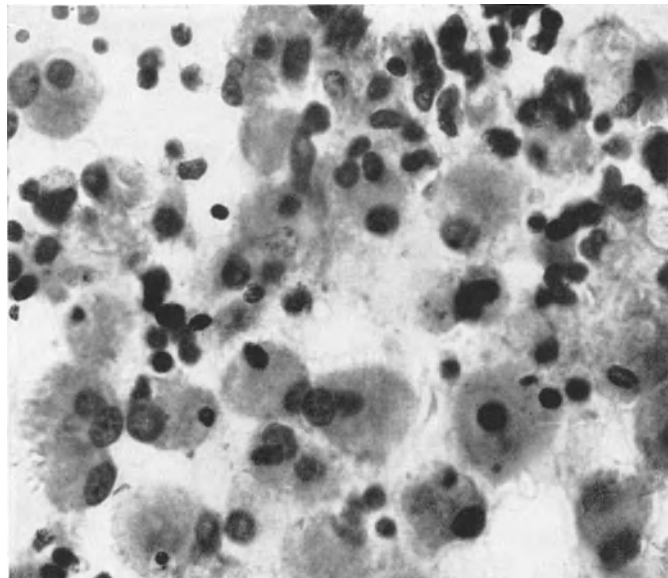


Abb. 73. Stärkere Vergrößerung von Sympathogonien und Sympathoblasten.
(Fels, Zbl. Gynäk. 1933, 90.)

der Patientin 2 Jahre hindurch erhebliche Schmerzen in der hinteren Beckengegend, besonders beim Liegen und Stehen, bereitet; die operative Entfernung der Knoten gestaltete sich sehr einfach.

b) Dermoidcysten und verwandte heterologe Bildungen.

Auch Dermoidcysten können unabhängig vom Ovarium primär im Beckenbindegewebe auftreten. Bei der Häufigkeit des Ursprungs dieser Neubildung von den Eierstöcken muß freilich der Nachweis erbracht werden, daß die Cyste in keinem Zusammenhang mit dem Ovarium steht. Das ist deshalb nicht immer leicht, weil bei der großen Tendenz zur Vereiterung die Dermoide nicht selten mit den Nachbarorganen verwachsen und schließlich in diese perforieren; durch Mitbeteiligung des Beckenbindegewebes bei diesem Prozeß kann dann irrtümlich ein subseröser Ursprung der Geschwulst angenommen werden. Sicherlich handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle von Tumorperforation in Blase oder Mastdarm um vereiterte Dermoide der Ovarien. Daß das Gleiche aber auch bei Beckenzellgewebsdermoiden vorkommen kann, beweisen die Fälle von Weißwange und von Brenner.

Der Brennersche Fall betrifft eine 42jährige Patientin, bei der eine seit 9 Jahren festgestellte linksseitige Beckengeschwulst plötzlich verschwunden war bei gleichzeitigem Auftreten von milchigem Urin. Diese offenkundige Perforation des Tumors in die Blase rezidierte spontan nach 5 Jahren; im Anschluß daran Cystitis und linksseitige Pyelitis. Cystoskopisch wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf durchgebrochene Pyosalpinx oder ein Blasendivertikel gestellt. Erst die Laparotomie klärte den Fall auf als eine mandarinengroße Dermoidcyste des linken Parametrium.

In dem Fall von Weißwange (34jährige IIpara) war das parametrane Dermoid derart fest mit der Harnblase verlötet, daß bei der Operation ein Tumorstück an der Blase zurückgelassen werden mußte; es erfolgte Heilung ohne Störung einer gleichzeitig bestehenden Gravidität.

Auch Durchbrüche parametraner Dermoide in die Scheide (Hörmann) oder von Epithelcysten in die Haut (Arzt) kommen vor und führen zu diagnostischen Täuschungen.

Die Histogenese der Dermoide, Teratome und analoger Gebilde ist seit langem ein strittiges Gebiet und heute noch genau so ungeklärt wie vor zwei Dezennien. Bekanntlich stehen sich unter den scheinbar zahlreichen Theorien im wesentlichen nur drei Anschauungen gegenüber. Nach der Blastomerenhypothese (Marchand, Klebs, Bonnet, Stolper u. a.) entwickelt sich die Geschwulst aus Zellkomplexen des befruchteten Eies, dem die Trägerin der Geschwulst selbst entstammt. Mit dieser Anschauung „fetaler Inklusionen“ läßt sich der intra- und extraabdominale Sitz sowie die bisweilen beobachtete Multiplizität der fraglichen Tumoren gut in Einklang bringen.

Demgegenüber basiert die Keimzellentheorie (Wilms, Pfannenstiel, Krömer, Loeb, Funke, Arzt u. a.), zu der die Beobachtung des Prädilektionssitzes im Ovarium selbst sowie der Häufigkeit mehrfacher Ovarialdermoide und ihrer Vergesellschaftung mit serösen Eierstockscysten geführt hat, auf der Annahme einer parthenogenetisch weiter entwickelten Eizelle. Parametrane Dermoidcysten fänden danach ihre Erklärung in Ovarialkeimverlagerungen, wie man sie sich bei den fetalen Wachstumsverschiebungen („Keimausstreuung bei dem Descensus ovariorum“ Funke) vorstellen mag. Die Annahme

einer Dermoidgenese aus akzessorischen Ovarien (J. Veit, E. Kehrer u. a.) unter Zugrundelegen der Befunde von solchen überzähligen Ovarien oder Ovarialkeimen im Beckenzellgewebe (Waldeyer, Wendeler, Kocks) kommt schließlich auf dasselbe hinaus wie die Funkesche Lehre.

Für die Dermoide und Teratome der Steißbeingegend ist endlich die von Fischl vertretene Ansicht in Betracht zu ziehen, wonach diese Gebilde Störungen in der Sonderung der drei Keimblätter am Schwanzende des Embryo (Gegend des Canalis neurentericus) ihre Entstehung verdanken. Für anderweite verwandte heterotope Bildungen dieser Körperregion wie z. B. die oft nahe der äußeren Haut anzutreffenden einfachen Epithelcysten (Epidermoidcysten), ferner Knorpelinseln, Chordome, entodermale Cysten (Ribbert, R. Meyer) ist es indes nicht nötig, mit Fischl so frühzeitige Störungen in der Keimblattsonderung zur Erklärung heranzuziehen. Sie sind vielmehr aufzufassen als Abschnürungen in einer späteren Zeit der embryonalen Entwicklung, bei der Rückbildung des caudalen Endes der Anlage (R. Meyer).

So fanden beispielsweise Linck und Warstat bei Feten von 4—5 cm Länge bisweilen extravertebrale ablegerartige Sprossen des Chordastranges, die nach der Ansicht von Penkert als Geschwulstkeime für viele der antesacralen Chordome angesehen werden dürfen.

Von diesen Chordomen sind bisher nur 13 Fälle bei Frauen von 22 bis 60 Jahren (Ander, Heymann, Penkert) beobachtet worden. Es sind rundliche, derbe, gut gekapselte Tumoren der Kreuzsteißbeingegend von unregelmäßig gestalteter Oberfläche, auf dem Schnitt durch Bindegewebssepten gefeldert, von graubrauner Farbe und sulzig-speckigem Aussehen, in älteren Fällen infolge regressiver Veränderungen durchsetzt von charakteristischen wabenartigen Gewebslücken; histologisch besteht das durch ein fädiges Netzwerk segmentierte Parenchym aus großen, vaskulenhaltigen, in der Peripherie aber aus kleinen, polygonalen Zellen, die die Jugendformen repräsentieren.

Im Anfangsstadium meist gutartig, kennzeichnen diese Tumoren bei weiterem Wachstum ihre Malignität bemerkenswerterweise nicht in ihrem histologischen, als vielmehr in ihrem klinischen Verhalten durch die außerordentlich große Tendenz zum Lokalrezidiv, wodurch die Prognose sich recht ungünstig gestaltet.

Bei dem Übergang zur Bösartigkeit scheint das Trauma eine noch viel bedeutsamere Rolle als bei der Sarkomgenese zu spielen, denn unter 33 Fällen waren nicht weniger als 18% traumatisch entstanden (Ander).

Penkert fordert deshalb mit Recht gründlichste Beckenaustastung in allen mit Kreuzschmerzen einhergehenden Fällen, um die prognostisch noch günstigen Frühstadien dieser heterotopen Gebilde nicht zu übersehen.

Symptomatologisch stehen Schmerzattacken in der Kreuzsteißbeingegend im Bereiche des 2.—5. Sacralnerven im Vordergrund bei völligem Fehlen von Kachexie und Metastasen; differentialdiagnostisch gegen das an dieser Stelle vorkommende zentrale myelogene Sarkom ist bemerkenswert die glatte Oberfläche, die frühzeitigen neuralgischen Schmerzen und die rasch auftretende Kachexie und Metastasierung bei Sarkom. Von Verwechslungen mit Senkungsabscessen schützt die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, wodurch wiederum bei malignen Chordomen die Zerstörungsprozesse am Kreuzsteißbein aufgedeckt werden.

Die therapeutisch allein in Frage kommende radikale operative Tumorentfernung war in den 3 einzigen bisher bekannt gegebenen gutartigen Fällen (Heymann, Penkert) erfolgreich. Penkert ging abdominal vor mit Querspaltung des Douglasgrundes; die Ausschälung der gut gekapselten Tumoren machte in seinen beiden Fällen keine Schwierigkeiten, obschon im 2. Falle das Chordom sacral stärker adhärent war und in Höhe des 2.—3. Wirbels den Knochen bereits angerauht hatte. Im ersten Falle, einer 28jährigen Frau, wurde die Operation im 2. Monat der 2. Schwangerschaft ausgeführt ohne Störung der Gravidität; 2 Jahre darauf erfolgte eine 3. spontane Entbindung. —

In Rücksicht auf die vielen Entstehungsmöglichkeiten der parametranen Dermoiden und ähnlicher heterotoper Gebilde empfiehlt es sich, sie genetisch nicht unter einen Gesichtspunkt zu bringen (Funke). Das gleichzeitige Vorkommen von echten Dermoiden (Schulze) oder einer und derselben Epitheleyste (Arzt) oberhalb und unterhalb des Levator ani lassen es nicht angängig erscheinen, das Diaphragma pelvis nach de Quervain als Grenze zwischen Dermoidgruppen verschiedener Provenienz anzusehen. Soll der Übersicht halber eine Einteilung dieser Neoplasmen vorgenommen werden, so mag danach noch am zweckmäßigsten die alte Gruppierung nach der Lokalisation der Tumoren (Sänger, v. Rosthorn, de Quervain, Beyea, Amann) beibehalten werden, wenn auch in Fällen weit vorgeschrittener Ausbreitung der ursprüngliche Sitz schwerlich mehr zu erkennen sein wird.

Wir unterscheiden demnach Dermoiden usw.¹:

a) Zwischen Rectum und Steißbein (Birkett, Küster, Walzberg, Weinlechner, Fink, Siegel, Bexelins, Funk, Arzt)².

b) Zwischen Rectum und Kreuzbein (Page, Schulze, Luksch, Colonna, v. Bieracki, Skutsch, Funke, Galletly; beim Manne: de Quervain, H. Ruge).

c) Im Parametrium (links: Mannel, Amann, Trzebieky, Marchand, Weißwange, Brenner; rechts: Beyea, Dünwald, Abel) (Abb. 74).

d) Retro- und paraproktal (Deahna, Solowjew, Sänger, Emmet, Höfer, Krogius).

e) Im Subserosium recto-cervicale bzw. -vaginale (Geyl, Reinecke, Hörmann).

f) Im Leistenkanal (Cushing, Fischer, Amann, de Vincentiis).

Diagnose. Die Geschwülste sitzen hinter dem Rectum bzw. hinter und neben dem Uterus und mit Vorliebe links und paraproktal. Die echten Beckenzellgewebsdermoide betreffen fast durchweg das weibliche Geschlecht; es existieren nur vereinzelte Beobachtungen beim männlichen Geschlecht (de Quervain, H. Ruge).

Fast bei allen Dermoiden besteht die Tendenz, sich nach abwärts gegen den Damm auszubreiten. Scheide, Gebärmutter und Mastdarm werden nach der entgegengesetzten Seite verdrängt. Neben dem charakteristischen Sitz der Cyste in ganz bestimmten Bezirken

¹ Unberücksichtigt müssen die Fälle bleiben, bei denen die Beziehungen der Geschwulst zu den Keimdrüsen (Rendu, Cullingworth, Engström, Falk, Neumann, Steffek, Germain) bzw. zum Parovarium (Tourneux und Fabre) und somit ihre primäre Entstehung im Beckenbindegewebe zweifelhaft sind.

² Vgl. hierzu die größeren chirurgischen Abhandlungen, z. B. Wölfler (Wien. med. Wschr. 1885, Nr 43), v. Bergmann (Dtsch. med. Wschr. 1884, Nr 45), Gussenbauer (Prag. med. Wschr. 1893, Nr 36), Nicaise (Tribune médicale 1893, p. 327), Hausen (Des kystes dermoides et des fistules de la région sacrococcygienne, Thèse de Paris 1893), Küster (Verh. dtsch. Chir.-Kongr. 1884), Stolper (Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend. Dtsch. Z. Chir. 1899, Bd. 50, H. 3,4).

des Beckenbindegewebes mit entsprechender Verschiebung der Beckenorgane sowie des Beckenbauchfells, der Damm- und Gesäßgegend, der äußeren Haut, sind für die Diagnose nach Sänger noch wichtig: Die glatte, scharfe Abgrenzung der Oberfläche, der Nachweis des bleibenden Empordrängens der Gebärmutter ohne Entfaltung der breiten Mutterbänder, das Vorhandensein normaler Eierstöcke neben der Geschwulst, dazu langsames Wachstum unter geringen Beschwerden, bis sich die Verschiebung und Verengerung der angelagerten Organe stärker geltend macht, oder ein Geburtshindernis entsteht.

Die Größe der beschriebenen Tumoren (echte Dermoiden wie Epidermoidcysten) variierte zwischen der eines Taubeneies und eines Mannskopfes; als die größte bei der

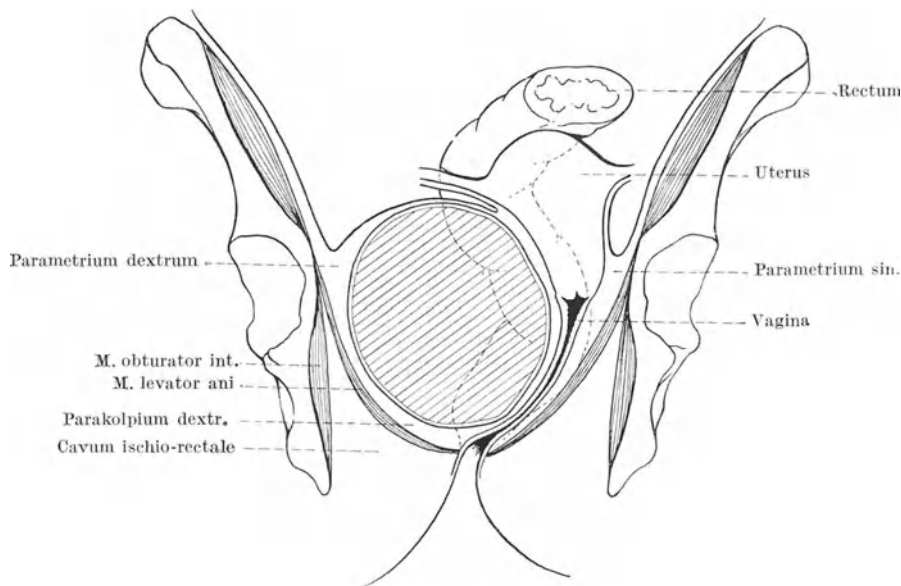


Abb. 74. Situs einer parametranen Dermoidcyste im Frontalschnitt.
(Schematisch nach Sänger.)

Frau beobachtete Cyste wird die von Deahna und Page beschriebene anzusehen sein, bei welcher der obere Geschwulstpol bis in die Mitte zwischen Nabel und Schamfuge reichte und deren unterster Abschnitt bis in die Aftergegend herab zu verfolgen war. Eine noch größere Ausdehnung hatte die Geschwulst bei einem männlichen Individuum (H. Ruge) erreicht. Als kleinstes dürfte wohl das von Marchand beschriebene, stecknadelkopf-große Dermoid, das bei einem kleinen Mädchen im Ligamentum latum aufgefunden wurde, gelten.

Die Form ist gewöhnlich rundlich oder oval und zeigt zuweilen seitliche Ausbuchtungen, wodurch manchmal eine lappige Gestalt (Walzberg, Trzebicky, Hörmann) zustande kommt.

Nicht immer fanden sich in den echten Dermoiden dieser Gegend Haare, noch seltener Knochen. So beschreibt Abel eine Dermoidcyste des rechten Ligamentum latum mit einem kieferähnlichen Gebilde, in dem 8 gut ausgebildete Zähne fest in Alveolen saßen; das Knochenstück, welches in einer etwa handtellergroßen Knochenplatte endete, war mit Haut bedeckt, in der man deutlich die Ausführungsgänge der Drüsen sah; das eine Ende war mit langen Haaren bewachsen, die sich zu einem faustgroßen „Chignon“

verfilzt hatten. Reineke exstirpierte bei einer 50jährigen Patientin einen faustgroßen, zum Teil cystischen Tumor per Colpotomiam post., der Eiter, Haare und einen Zahn enthielt.

Der atherom-breiartige Inhalt ist nicht immer als solcher sofort zu erkennen. Oft findet sich nur eine bräunliche, milchkaffeeartige Flüssigkeit als Folge sekundärer Veränderungen vor, die häufig zur Sicherung der Diagnose erst eine mikroskopische Untersuchung nötig macht, denn je stärker die regressiven Veränderungen sind, desto schwieriger gestaltet sich die Erkennung der ursprünglichen Natur des Gebildes, so daß Verwechslungen zwischen echten Dermoiden und einfachen Epithelcysten vorkommen können. In den Fällen von Siegel, Hörmann, Bixelins, Arzt handelte es sich um derartige einfache Epithel- oder Epidermoidcysten. Der flüssige Inhalt kann recht beträchtlich sein. Galletly beschreibt eine Teratomeyste mit darmähnlichen, cylinderepitheltragenden Schläuchen und pilzförmigen Sprossen, die nicht weniger als 3 Liter einer bräunlichen Flüssigkeit enthielt.

Wie die Dermoiden an anderen Körpergegenden, wachsen sie auch hier außerordentlich langsam; nur Druckbeschwerden oder Kompressionserscheinungen führten die Trägerinnen endlich zum Arzte.

Die Dermoiden zählen zu den bekanntesten Geburtshindernissen, die besonders dann bedenklich werden können, wenn zugleich Vereiterung und Fixation der Geschwulst, und damit die Unmöglichkeit der Reposition vorliegt. Freilich gilt dies in vielen Fällen vor allem für die Dermoiden des Ovarium; doch berichtet die Literatur über einige Fälle, bei denen Dermoiden des Beckenbindegewebes die Störung abgaben (v. Biernacki, Sänger, Page, Galletly). Das Vorkommen von Dermoiden durch ausgedehnte Scheidendammlerletzungen während der Geburt ist auch berichtet worden (Gelstrom, Snyers). Ausführliches darüber findet sich in den geburtshilflichen Werken.

Wir unterlassen es hier, eine eingehende Besprechung der Differentialdiagnose durchzuführen. Es kann sich bei den retrorectalen, cystischen Gebilden nur um Senkungsabscesse, weichere, pseudofluktuierende, von den Beckenknochen ausgehende Neubildungen, Echinokokkensäcke, Meningocele sacralis anterior, seröse Cysten oder Dermoiden handeln. Anamnese, Untersuchung der Wirbelsäule, Exploration per rectum und vaginam, endlich die den Beckenbindegewebsdermoiden eigentümliche Unbeweglichkeit werden, wenn auch recht selten, die richtige Diagnose stellen lassen. Skutsch stellte in Erinnerung an zwei von ihm früher behandelte einschlägige Fälle die richtige Diagnose in einem dritten Fall von retrorectaler Dermoidcyste. Die von ihm und anderen Autoren zu Hilfe genommene Probepunktion ist nicht ganz unbedenklich und erfordert vollkommene Vorbereitung zu der sofort anzuschließenden Operation. Unter Umständen sehr schwierig kann die richtige Erkenntnis retrocervical liegender Dermoiden werden, da hierbei auch die im Douglas vorkommenden pathologischen Gebilde in Betracht gezogen werden müssen. Ebenso schwierig, wenn außer einer Dermoidcyste gleichzeitig eine Meningocele sacralis anterior vorliegt (Sawicki), die allein schon eine Dermoidcyste vortäuschen kann (Funk, Fairbairn). Im Fall von Fairbairn kostete eine solche Fehldiagnose der 18jährigen Patientin das Leben, da das vaginale Angehen der für ein Beckenbindegewebsdermoid gehaltenen Meningocele begreiflicherweise eine eitrige Meningitis zur Folge hatte. Ist es zur Fistelbildung mit einem Hohlorgan gekommen, so sind Verwechslungen mit

perforierenden Pyosalpinxsäcken (Brenner), ferner bei Durchbrüchen in den Mastdarm oder in die Haut auch mit tuberkulösen oder Analfisteln leicht möglich (Funk).

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute. Verjauchung, die allein besonders zu fürchten wäre, tritt sowohl spontan nach Perforation in ein Hohlorgan oder durch die Haut als auch besonders nach Probepunktion, zumal wenn vom Mastdarm aus (Deahna, Page) oder gar während der Geburt (v. Biernacki, Sängner) ausgeführt, ein. de Quervain hat einige Fälle zusammengestellt, bei denen solche unzweckmäßige Behandlung von üblen Folgen begleitet war. Spontanperforationen in die Harnblase folgt leicht Cystitis und aufsteigend Pyelitis (Weißwange, Brenner).

Therapie. Erfahrungsgemäß ist die gänzliche Entfernung der Geschwulst das einzig richtige; die breite Incision und Drainage bietet keine hinreichende Aussicht auf dauernden Erfolg. So wurde in dem Fall von Hörmann durch die bloße Spaltung (Kolpotomie) der ins hintere Scheidengewölbe fistelnden Epithelcyste nichts erreicht; vielmehr mußte 6 Wochen später wegen ständiger Eiterung der allseitig fest verwachsene und am Kreuzbein hoch hinaufreichende Cystensack mittels Scheidendammschnittes radikal entfernt werden.

Der einzuschlagende Weg, ob abdominal, vaginal, parasacral, retroanal oder perineal, richtet sich nach Größe und Sitz der Neubildung. Bei tiefem Sitz ist die Entfernung am besten unter der von Sängner hierzu empfohlenen Perineotomie auszuführen (siehe operative Behandlung der Exsudate S. 595). Auch die parasacralen Methoden und der quere, retroanale Hinterdammschnitt sind für gewisse Fälle zweckmäßig in Betracht zu ziehen. Das kombinierte abdominale und parasacrale Verfahren mußte Galletly anwenden zwecks Radikalexstirpation einer sanduhrförmigen Teratomcyste, die inner- und außerhalb des rechten Foramen ischiadicum majus saß und in einem Zeitraum von 13 Jahren dreimal erfolglos operativ angegangen worden war. Die Ausschälung gelingt, wenn nicht Fistelbildungen derbe Adhärenzen mit den Nachbarorganen geschaffen haben, fast regelmäßig ohne Schwierigkeit, da die Dermoide gut gekapselt sind.

B. Die aus embryonalen Organresten entstandenen Bildungen im Beckenbindegewebe.

Unter der Bezeichnung „Cysten der Ligamenta lata“ werden die verschiedensten Gebilde, nur der gleichen Lage halber, zusammengefaßt, obgleich sie genetisch gar nicht zusammengehören. Nach ihrem typischen Sitze und eigentlichen Ausgangspunkte, auch der Struktur ihrer Wandungen sind es höchst verschiedenartige Bildungen.

Sie stammen fast regelmäßig von Teilen, welche in der Entwicklungsgeschichte eine Rolle spielen, so vor allem aus den Resten des Nebeneierstocks, Epooophon. Die aus diesen hervorragenden Cysten, Parovarialcysten, sind die bekanntesten; sie allein erreichen eine ansehnlichere Größe und gewinnen damit eine ähnliche Bedeutung wie die Ovarialcysten (vgl. Bd. VII).

Cystöse Bildungen in der Gegend des Nebeneierstockes, also in der Ala vespertilionis rein intraligamentär gelagert, sind sehr häufig zu beobachten. Fast an jedem breiten Mutterbande findet man bei etwas sorgfältigerer Betrachtung einige, wenn auch kleine Cysten. In klinischer Beziehung haben sie wegen ihrer Kleinheit und der mangelnden

Tendenz zum Wachstum allerdings keine Bedeutung; sie erregen nur das Interesse des pathologischen Anatomen und des Embryologen.

Besonders die Oberfläche der Tube und die nächstliegenden Bezirke des Ligamentum latum sind häufig der Ausgangspunkt solcher Bildungen; hier finden sich alle möglichen Formen und Größen seßhafter und gestielter Cystchen; wir erwähnen die Morgagnischen Hydatiden und die zahlreichen, seltener vom Epoophoron (Schickele), ganz besonders häufig vom Serosaepithel stammenden Formationen. Letzteres liefert, wie Robert Meyer überzeugend dargetan hat, die häufigen, anfangs in Gestalt solider Knötchen, später aber auch schlauchförmiger Hohlräume und Cystchen subserös an Tuben und Ligamentum latum vorkommenden, lange Zeit falsch gedeuteten Gebilde. Nach Meyer ging ihrer Entstehung stets eine Entzündung (chronische Adnexerkrankung, Tubargravidität) voraus; sie haben mit Nebennierenderivaten (Rossa, Pick) nichts zu tun und wurden bei Extrauterinravidität bereits von Werth (1887), demnächst von Ries, Kleinhans, v. Franqué richtig als Zellnester peritonealer Abstammung charakterisiert. Hierhin gehören auch die von Fabricius beschriebenen kleinen Cylinder-epitheleystchen.

Außer den genannten cystischen Veränderungen sind epoophorale Tumorbildungen, Adenomyosis (Endometriose)¹ an Tuben, im Ligamentum latum, rotundum und ovarii proprium (R. Meyer) beobachtet worden; nennenswerte Größe erreichen sie nicht (v. Recklinghausen). Von ansehnlicheren Tumoren sei hier nur zweier Fälle gedacht, bei welchen möglicherweise das Epoophoron den Ausgangspunkt darstellte, und die als Adenosarkome — cystische Fibrosarkome der Ligamenta lata, dicht durchsetzt von Cylinderepithelschläuchen beschrieben sind (Cushier, Werth).

Voluminösen, cystischen, weniger soliden Bildungen begegnen wir erst wieder weiter abwärts vom Epoophoron längs des Wolff-Gartnerschen Ganges². Cysten des Gartner kennzeichnen sich demnach durch ihre Lokalisation an der Seitenkante des Uterus parallel zu dieser, oder in seine Seitenwand direkt eingelagert, häufig bis zum Scheidengewölbe sich fortsetzend. Sie sind mit Cylinder-, oft auch Flimmer-epithel ausgekleidet, seltener mit papillären Exkrescenzen versehen und enthalten klare, seröse, selten mucinhaltige Flüssigkeit. Ihre Wand baut sich aus diesem ein- bis zweischichtigen Cylinder-epithel, ferner einer sehr dünnen Bindegewebsschicht und Muskellage auf, deren intimer Zusammenhang mit der Umgebung (Blase, Ureteren, Colon descendens, Coecum) eine vollständige Ausschälung sehr schwierig gestaltet, meistens illusorisch macht. Die neben dem Uterus im Parametrium oder in der Uteruswand selbst eingebetteten Gartnerschen Cysten sind weniger häufig als die im Parakolpium entlang der Vagina, bisweilen bis zur Vulva sich hinziehenden. Unter den von Amann beobachteten Paradigmata für die erstere Gruppe sind Fälle wie die von rosenkranzartiger Aufreihung der Cysten längs der Uteruskante bis zum Vaginalgewölbe, ebenso wie die direkte Einlagerung

¹ Vgl. das Kapitel über Adenomyosis, Adenofibrosis und Adenomyom von Robert Meyer, dieses Handbuch, Bd. 6, 1, S. 356. — Ferner H. O. Neumann: Zur Pathologie und Klinik der Adenomyosis. Arch. Gynäk. 152, 621.

² Wichtig für die Diagnose dieser Cystenform ist die genaue Kenntnis des Verlaufes des Wolffschen Ganges, wie er zuerst von Kobelt, später von Dohrn, Beigel, Rieder, van Ackeren, Kölliker, Klein u. a. beschrieben wurde. G. Veit war der erste, welcher auf die Entstehung dieser Art von Cysten hingewiesen hat.

in die Gebärmuttermuskulatur besonders charakteristisch und lassen genetisch keine Zweifel zu. Zwei nach Größe und Wachstumsrichtung (abdominalwärts) ungewöhnliche Gartnersche Cysten des Parametrium beschreibt Petit-Dutaillis; trotz außerordentlicher Schwierigkeiten bei der Exstirpation konnten die Fälle komplikationslos zur Heilung gebracht werden. Die paravaginalen Cysten liegen in der Norm mehr an dem seitlichen und vorderen Umfang der Scheide und können hier prolapsähnliche Verlagerungen der Vagina verursachen¹. Diese Cysten liegen, streng genommen, nicht paravaginal, sondern ihrem Ursprung nach ebenso in der Vaginalwand wie in der Cervixwand selber (R. Meyer).

Klinische Bedeutung erlangen diese Formen einmal, wenn sie sich bis zu einer bestimmten Größe entwickelt haben und dann die bekannten Erscheinungen intraligamentärer Tumoren darbieten: Verdrängung des entsprechend verlängerten Uterus nach der gesunden Seite, Verlagerung, Verzerrung der Blase bis über die Symphyse herauf, Abplattung des Mastdarmes, Herabdrängung des Scheidengewölbes, Störung in der Miktion und Defäkation, Druckbeschwerden im Becken oft intensiver Art (A. Doran, Amann, Petit-Dutaillis, Fabricius).

Andererseits beanspruchen anderweitige ziemlich seltene, vom Gartner ausgehende solide Geschwulstbildungen, die in Formen von Adenofibrosis auch als Adenome und Carcinome besonders an seiner in der Cervicalwand gelegenen Ampulle und deren sekundären Ausstülpungen Platz greifen, hohe pathologische Bedeutung.

Adenofibrosis (Endometriose) in diesen tiefen Bindegewebsabschnitten, bisweilen auch hinter der Cervix oberhalb des Fornix vaginae wird bekanntlich auf Entzündungsderivate bzw. kongenitale Dystopien vom Serosae epithel, Cervixepithel oder Gartnerschen Gang, in erster Linie aber auf Derivate des mesodermalen Coelomepithels mit seiner unter besonderen Umständen und hormonalen Einflüssen manifest werdenden Fähigkeit, Endometrium zu bilden, zurückgeführt (R. Meyer). Diese Frage ist ausführlich von Robert Meyer (Bd. VI, 1) behandelt worden.

Die epithelialen Neubildungen, die von der Ampulle des Gartnerschen Ganges und ihren Verzweigungen ausgehen (R. Meyer, v. Herff, Heinsius, Bumke) und sekundär das Parametrium ergreifen können, werden bei den zentralen Cervixcarcinomen (s. v. Franqué, Bd. VI, 1, S. 44) besprochen.

Die vom unteren Teil der Uterus, dem Paroophoron, herrührenden, lateral nächst der hinteren Beckenwand, nach Rieländer zwischen den letzten Ästen der Arteria ovarica gelegenen Reste sind beim Erwachsenen nicht mehr vorzufinden; pathologische Formationen beim Menschen sind mit Sicherheit bisher nicht nachgewiesen worden.

Für die Klärung einzelner primärer, in der äußeren Hälfte der Ligamenta lata sich entwickelnder solider oder cystischer Gebilde wird in einer Reihe von Fällen auch die Verlagerung von akzessorischen Nebennieren in die breiten Mutterbänder herangezogen werden können. Bei der außerordentlichen Häufigkeit der versprengten Nebennieren (Schmorl 90%), bei den innigen Beziehungen, welche zwischen der Anlage der Nebenniere und der Geschlechtsdrüse bestehen, kann es nicht wundernehmen, daß auch für das Ligamentum latum eine verhältnismäßig große Zahl solcher Befunde erhoben worden sind (Marchand, Chiari, Dagonet, Ulrich, Rossa, Robert Meyer, Gottschalk, Michael, von Gunckel, Amann, Hartmann, Neumann, Petit u. a.).

¹ Siehe dieses Handbuch, Bd. V, 2.

Die Nähe der Vena ovarica von der Stelle, an welcher diese kleinen stecknadelkopfgroßen Knötchen gewöhnlich solitär vorgefunden werden, die alte Anschauung über die Beziehungen der Venenwandungen zur Rindenschicht der Nebenniere, endlich die Tatsache, daß in den ersten von Marchand veröffentlichten Fällen regelmäßig das Gewebe dieser versprengten Nebennierenkeime den histologischen Aufbau der Nebennierenrinde zeigte, veranlaßte die ersten Untersucher Beziehungen zum Gefäßsystem als bedeutungsvoll hinzustellen. Zur Zeit aber nimmt man ganz allgemein an, daß es sich um Aberrationen vom Hauptorgan oder um eine primär multiple (metamere) Anlage handelt.

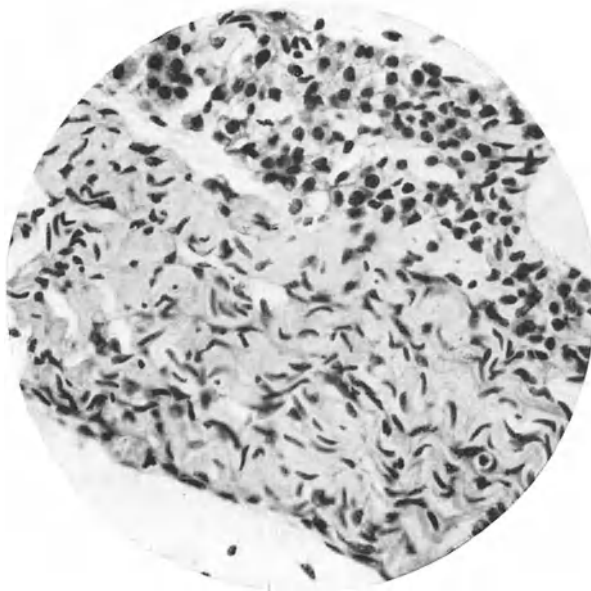


Abb. 75. Paraganglienzellen.
Am oberen Rand eines Nervenstämmchens ein großer Komplex von Paraganglienzellen aus dem Ovarialhilus einer 36jährigen VIpara, etwa 300fache Vergrößerung.
(Neumann, Arch. Gynäk. 136, 575.)

Die meisten derartigen Bildungen wurden bei unreifen Früchten, Neugeborenen und Kindern bis zu 4 Jahren angetroffen. Sie finden sich in einzelnen Fällen doppelseitig, gewöhnlich aber nur einseitig, wobei die linke Seite häufiger betroffen zu sein scheint. Petit meint, daß unter den Erwachsenen das männliche Geschlecht bevorzugt sei; er fand sie bei Frauen nur 5mal unter 175 Laparotomien. Obschon immer Zufallsbefunde, rät er in Rücksicht auf die Möglichkeit maligner Degeneration ihre Mitfortnahme.

Die Seltenheit von analogen Befunden bei Erwachsenen ließen die Annahme zu, daß diese Gebilde schon in der Jugendzeit allmählich einer regressiven Metamorphose verfallen, die jedoch nicht für alle Fälle zutrifft.

Allerdings können sie manchmal vollständig verschwinden, sie können aber auch zur Bildung von kleinen Cystchen oder Knötchen (hirsekorngroßes, Hartmann) führen. Nach Neumann finden sich bei Erwachsenen stets zentrale Degenerationserscheinungen. Ferner kann es zu einer ansehnlichen Hyperplasie kommen, wie in einem von Petit als kirschgroßer Tumor beschriebenen Fall sowie in einem der Marchandschen Fälle, bei dem der Knoten die Dimensionen von 3 cm Dicke, 5 cm Breite und 3½ cm Höhe erreichte.

Es sind auch noch umfangreichere, bis mannskopfgröße, auf der Basis Marchandscher Nebennieren entstandene Tumoren beobachtet worden (Pick, Peham, Weiß, Schiffmann und Szamek, Wahl). In dem Weißschen Falle saß die mannskopfgröße Geschwulst im Bindegewebe des rechten Ligamentum latum eines 17jährigen Mädchens. Bei der 29jährigen Patientin von Wahl reichte die Geschwulst von der Regio retrocoecalis bis tief ins kleine Becken hinab und war mit einem faustgroßen Abschnitt oberhalb des rechten Schambeins zu tasten. Einen nahezu kindskopfgroßen echten Marchandschen Nebennierentumor (hypernephroides Sarkom) beschreiben Schiffmann und Szamek.

Diese tief im Beckenbindegewebe rechts hinten nahe den Iliacalgefäßen sitzende Geschwulst ist, da sie völlig beschwerdefrei getragen wurde, zufällig bei einer im 2. Monat schwangeren, 29jährigen Frau entdeckt worden, die lediglich der Schwangerschaftsdiagnose halber in die Klinik gekommen war. Der Uterus war stark nach links verdrängt. Unschwierige Exstirpation per laparotomiam (Latzko); glatte Heilung; 3 Wochen später artifizierter Abort. Der Tumor zeigt zentral eine walnußgroße zottige Höhle und besteht aus einer grauen Substanz (zellreiches Fibrom mit Gefäßen) mit gelben Inseln (Zellen wie in der Zona fasciculata der Nebenniere) und sarkomatösem interstitiellem Maschennetz.

Bei der Besprechung eines weiteren Falles von hypernephroidem Sarkom des Beckenzellgewebes, der unter der Diagnose „intraaligamentärer Ovarialtumor“ operativ angegangen war, weist Schiffmann auf die Schwierigkeiten der Beurteilung, ob primärer Beckenbindegewebstumor oder Metastase einer gleichzeitig vorhandenen Nierengeschwulst derselben Spezies hin. Im Gegensatz zu seinem ersten Fall neigt er bei diesem im Hinblick auf ein bei der Sektion vorgefundenes, wenn auch kleineres, in die Vena renalis eingebrochenes sarkomatöses Hypernephrom der linken Niere mehr zur Auffassung einer solitär abgekapselten Beckenmetastase. Mit der Diagnose „primärer hypernephroider Beckenbindegewebstumor“ sollte jeder Untersucher sehr vorsichtig sein, bevor der Nierenbefund nicht vorliegt.

Neben dem intraaligamentären wurde auch rein ovarieller Sitz beobachtet. Diese Geschwülste sind wie alle hypernephroiden Tumoren gewöhnlich scharf vom benachbarten Gewebe abgegrenzt, gut gekapselt und deshalb meist total ausschälbar; sie stechen schon makroskopisch durch ihre schwefel- oder buttergelbe Farbe gut von der Umgebung ab.

Weiterhin hat Neumann epitheloide Zellen im Mesovarium und Hilus ovarii nachgewiesen, die er für Paraganglienzellen hält, auch wenn sie keine chromaffine Substanz enthalten, die nur in vereinzelt Fällen gefunden worden ist (Abb. 75 u. 76). Nach Berger sind es besondere Zellen neurokriner Art und den interstitiellen Zellen in der Gegend des Rete testis verwandt.

Im Vergleich zu der großen Zahl von Beobachtungen über Lymphcysten im Subserosium und besonders im Mesenterium existieren in der Literatur nur zwei Fälle von Lymphcysten des Ligamentum latum. Dieser stammt aus der Vierordtschen Kinderklinik zu Heidelberg und ist von Lion sehr eingehend veröffentlicht worden. Es handelte sich um ein 3¹/₂jähriges Mädchen. Die Diagnose schwankte zwischen abgesacktem

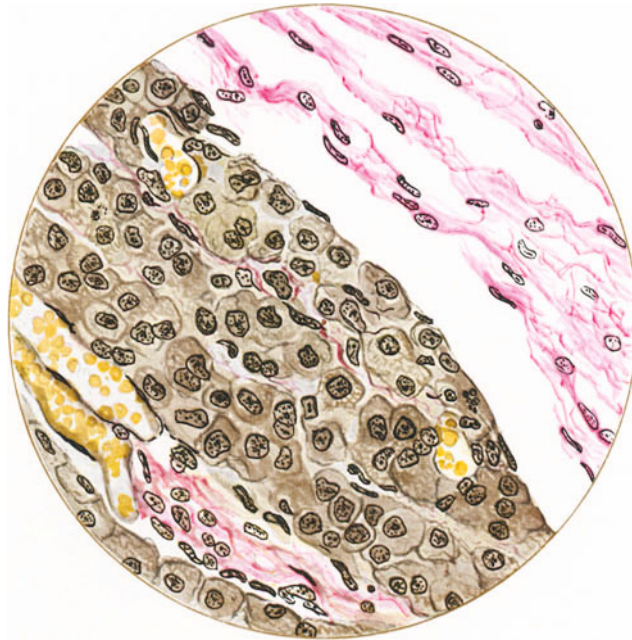


Abb. 76. Paraganglienzellen aus dem Hilus ovarii eines reifen Neonaten, parallel zueinander angeordnet und einem Nervenstamm angelagert. v. Gieson-Präparat, Ölimmersion. (Neumann, Arch. Gynäk. 136, 567.)

Hydrops, Ascites und Ovarialcystom. Kongenitale Hydronephrose wurde ausgeschlossen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, daß nicht Ascites, sondern eine große, dünnwandige Cyste vorlag, deren gelblicher, undurchsichtiger Inhalt durch Punktion entleert wurde. Die Entfernung des Cystenbalges gelang bis auf ein 6 cm breites Stück, das an dem Colon descendens adhärte und zurückgelassen wurde, ohne Schwierigkeit; die Heilung erfolgte ohne besondere Störung. Die von Gottlieb durchgeführte Untersuchung der Flüssigkeit und die von Arnold vorgenommene, histologische Untersuchung der Wandung lassen es als unzweifelhaft erscheinen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Lymphcyste, ganz analog den vielfach beschriebenen Mesenterial- und Netzcysten, und zwar nach der Wegnerschen Einteilung um ein „Lymphangioma cavernosum cysticum“ gehandelt habe. Der Nachweis von einer großen Anzahl breiter Züge glatter Muskelfasern in der Cystenwand ließ die Vorstellung aufkommen, daß der Ausgangspunkt dieser Bildungen im breiten Mutterband zu suchen sei, obgleich während der Operation eine genauere topographische Orientierung nicht gewonnen wurde¹.

Über einen analogen Fall berichtete Heim aus der Sellheimschen Klinik. Hier hatte ein über kindskopfgroßer Tumor bei einer 26jährigen Opara, die erst mit 17 Jahren menstruiert war, kurz vor Eintritt in die Klinik linksseitige Leibscherzen verursacht. Die Geschwulst saß im linken Parametrium und hatte sich über das Promontorium und die großen Gefäße hinweg bis in das Mesenterium des Colon descendens hinein entwickelt. Die innige Verbindung mit diesem Darmabschnitt machte bei der abdominalen Entfernung der Geschwulst die Opferung eines 15 cm langen Colonstückes und die Bildung eines Anus praeternaturalis erforderlich. Der Heilungsverlauf war ungestört. Auch dieser aus einem sulzigen, fetthaltigen, von großen Lymphräumen durchsetzte Gewebe bestehender Tumor zeigte deutliche Einlagerungen von glatter Muskulatur; er kann somit gleichfalls als genuines parametranes Lymphangiom bezeichnet werden.

Schließlich sei noch einer Gruppe von cystösen Bildungen gedacht, der sog. „Ektodermcysten“ im Ligamentum latum (vornehmlich am vorderen Blatt), die klinisch allerdings völlig bedeutungslos sind und bisher nur in wenigen Fällen von Marchand, v. Switalski, Robert Meyer bei Feten vom 7. Monat ab und bei Neonaten, von Ribbert auch einmal beim Erwachsenen gefunden worden sind. In früherer Zeit glaubte man, diese Cysten mit lokalen Störungen am Hornblatt der Lumbalgegend in Verbindung bringen zu müssen, wobei es zu Verschleppungen von Ektodermteilchen durch die Urniere kommen sollte. Auffällig war, daß diese bindegewebig umkapselten Cysten nicht die mindeste Veranlagung zu Dermoidbildung zeigten (R. Meyer). Meyer selbst ist aber von dieser Ansicht zurückgekommen und hält diese cystischen Gebilde für prosoplastische Veränderungen von Urnierenresten.

Sekundäre Neubildungen des Beckenbindegewebes.

Zu den sekundär in das Ligamentum latum oder andere Beckenbindegewebsbezirke vordringenden Neubildungen (vgl. Tabelle S. 615 unter C und D), die von der Besprechung hier ausscheiden, sei nur kurz bemerkt, daß unter ihnen vielleicht am auffälligsten die Chorionepitheliome sind (Barak, Bauereisen, Engelhorn, Hammerschlag,

¹ Die Lionsche Arbeit gibt auf Grund reichhaltiger Kasuistik klaren Aufschluß über Mesenterial-, Netz- und Chyluscysten.

Sunde u. a.). Sie werden von einigen Autoren (Bergeret und Moulonguet, Frank, Moschowitz, Lecène) als primäre Tumoren des Beckenzellgewebes bezeichnet, sind jedoch mit dem sog. ektopischen Chorionepitheliom an anderen Körperstellen gleichbedeutend und als solche im Kapitel „Chorionepitheliom“ (s. Hinselmann: dieses Handbuch Bd. VI, 1, S. 1059) abgehandelt worden.

Ein weiteres Interesse beanspruchen die Fälle von parametraner Endometriose mit ihren nachteiligen Folgen für den uropoetischen Apparat (Ureterstenose, Hydronephrose), wenn ein Ligamentum cardinale ergriffen ist (Füth, Morse und Perry, St. Judd, Haselhorst).

Klinisch ist für solche Fälle die Periodizität der Leibscherzen und der Intumescenzvermehrung charakteristisch, zu der sich im Haselhorstschen Falle noch eine Beinschwellung der befallenen Seite gesellte, die 2 Tage nach der Regel in Erscheinung trat und 14 Tage anhielt; sie war bedingt durch periodische Kompression der großen Gefäße durch die Drüsenwucherung. Palpatorisch wirkt sich diese Affektion genau so aus wie jedes andere parametrane Infiltrat; doch muß beim Übersehen der symptomatischen Merkmale schließlich die Unbeeinflussbarkeit des vermeintlichen Exsudates mittels der üblichen konservativen Behandlungsmethoden auffallen. Heilung ist nur auf operativem Wege zu erreichen und in den genannten Fällen auch erreicht worden. Der Ureter war regelmäßig förmlich eingemauert und stenosiert durch die endometrioiden Herde, aus denen er meist nur mühsam Schritt für Schritt herauspräpariert werden konnte. In den Fällen von St. Judd und Haselhorst war auch noch die entsprechende Niere hydronephrotisch geworden. Gewöhnlich gelingt die restlose Entfernung aller Herde nicht, so daß man auf sie an bedenklichen Stellen (große Gefäße) verzichtet, da bekanntlich die narbenlose

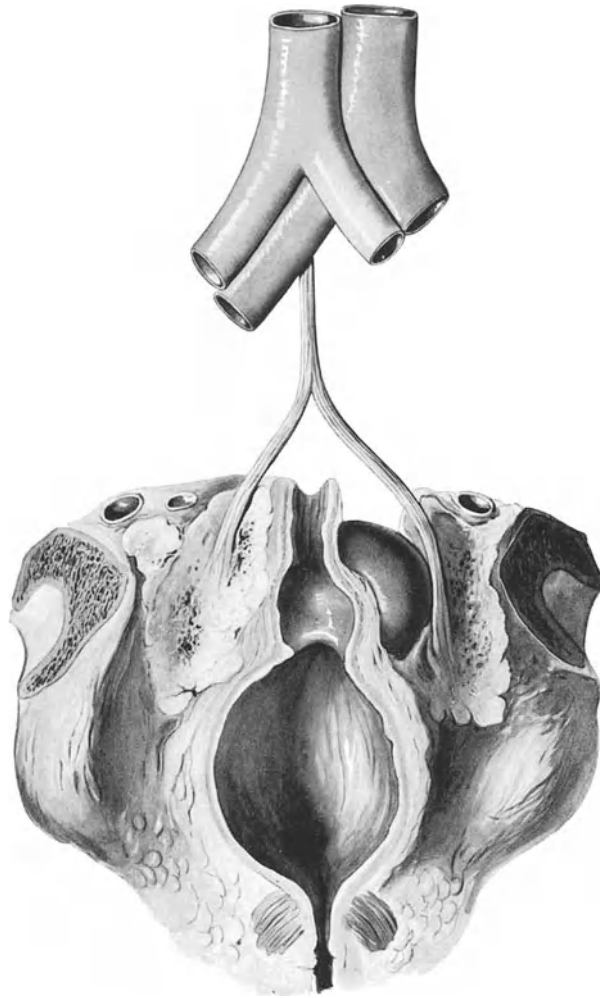


Abb. 77. Hinterer Frontalschnitt durch ein präpariertes Becken einer 55jährigen Frau mit inoperablem Cervixkrebs.

(Halter, Arch. Gynäk. 151, 136.)

Die carcinomatöse Infiltration längs der hypogastrischen Gefäße hat beide Plexus hypogastrici ergriffen und die Mastdarmatonie (starke Aufblähung der Ampulla recti) verursacht. (Die Zerstörungsprozesse an den sacralwärts gelegenen autonomen Nerven-elementen mußten durch die Kreuzbeinentfernung in Wegfall kommen.)

Rückbildung zurückgelassener Wucherungen durch den Hormonausfall bei Mitentfernung der Ovarien gewährleistet wird.

Außer den Alterationen des uropoetischen Apparates finden wir schwere Schädigungen des pelvinen Nervensystems vorzüglich bei den allerhäufigsten sekundären Neoplasmen im Beckenbindegewebe, den lymphogen fortschreitenden Beckenorgan-carcinomen, speziell den Cervixkrebsen (vgl. Bd. VI/1). Die förmliche Umklammerung und Zerstörung der autonomen Nerven-elemente (Einbruch der Krebszellen in das Perineurium, Unfärbbarkeit der degenerierten Nervenfasern) macht die dadurch verursachte Progredienz funktioneller Störungen verständlich. Aus einem unmittelbar post mortem hergestellten Beckenpräparat Halters gewinnt man nicht allein eine Vorstellung von der Anatomie dieser Nervenverödungen, als auch von einem Teil ihrer Folgezustände, die hier am Mastdarm durch Ampullenblähung und Sphincteratonie gekennzeichnet ist, während die willkürliche Sphincterinnervation und damit die Kontinenz erhalten bleibt (Abb. 77). Darauf gerichtete fortlaufende klinische Untersuchungen orientieren über Ausmaß und Tempo der progredienten Funktionsstörungen und sind darum auch klinisch für Diagnose und Prognose von Wert.

VIII. Echinococcus des Beckenbindegewebes.

Die im Hundedarm schmarotzende, nur 3—6 mm lange *Taenia echinococcus* produziert die als „Eier“ bezeichneten derbschaligen Embryonen. Diese gelangen durch direkte Berührung von Hunden oder indirekt durch infizierte Objekte (Eßwaren, Trink- und Badewasser) in den menschlichen Darmtraktus, dessen Fermente die Schale der Embryonen auflöst. Die dadurch freigewordenen Embryonen bohren sich mit ihren Haken in die Darmwand und werden meist auf dem Blutwege (Pfortader), seltener auf dem Lymphwege (Ductus thoracicus) in die verschiedenen Organe verschleppt, in denen die Embryonen sich zur Finne (*Cysticercus*) weiterentwickeln und so die Echinococcus-cysten bilden.

Die Echinococcusgeschwulst im Menschen repräsentiert also lediglich die Finne, das Larvenstadium des Hundebandwurms.

Die bevorzugte Verschleppungsbahn der Pfortader macht es verständlich, daß die Leber den Prädilektionssitz für den Echinococcus abgibt (71,9%, Becker), demnächst die Lunge, die als weiteres Capillarsystem zwischen Darm und Kreislauf eingelassen ist.

Von den beiden Formen, dem *Echinococcus hydatidosus* (s. *unilocularis*) und *Echinococcus alveolaris* (s. *multilocularis*) kommt der erstere weitaus am häufigsten vor und für das Gebiet des Beckenbindegewebes allein in Betracht.

Die uniloculäre Echinococcus-cyste (Mutterblase) besteht aus einer sehr derben, geschichteten, weißlichen Cuticularmembran, die an ihrer Innenfläche eine Parenchym-schicht trägt. Aus dieser Mutterblase entwickeln sich beim Menschen in der Regel durch Wucherungen in der Parenchym-schicht Tochterblasen, die sowohl nach innen als nach außen von der Mutterblase wachsen und in letzterem Falle sich abschnüren können (freie Hydatiden). Ebenso wie die Mutterblasen können die Tochterblasen steril bleiben, sie können aber auch durch parenchymatöse Knospung Brutkapseln bilden, in denen sich dann die mit Hakenkranz und Saugnäpfen versehenen Scolices entwickeln. Da häufig in

solchen Blasen die Scolices durch Platzen der Brutkapseln freigeworden sind, so ist die Gefahr der Keimaussaat bei traumatischer oder operativer Verletzung der Echinococcuscysten einleuchtend.

Um die Cyste herum findet sich regelmäßig als Ausdruck einer reaktiven Entzündung des befallenen Organs eine bindegewebige Kapsel, in der eine für diese Erkrankung charakteristische Häufung eosinophiler Leukocyten auffällt. Die Beschaffenheit der Kapsel (dünn oder dick; elastisch oder verkalkt) ist von der Lokalisation und dem Alter der Geschwulst abhängig.

Der Echinococcus setzt sich, wie schon erwähnt und begründet wurde, mit Vorliebe in der Leber und demnächst in der Lunge fest. Unter den übrigen Organen und Körperregionen, die der Parasit ausnahmslos befallen kann, nimmt das Becken und der weibliche Geschlechtsapparat keinen untergeordneten Platz ein, wenn der Echinococcus hier auch, im Vergleich zu den im weiblichen Becken vorkommenden anderweitigen Tumoren, immer als eine relativ seltene Erkrankung gelten kann.

Auf das Vorkommen des Echinococcus im weiblichen Becken ist bereits in der älteren Literatur verschiedentlich hingewiesen worden, doch ist ein Teil der älteren Kasuistik wegen ungenügender diagnostischer Sicherstellung durch Punktion, Operation oder Autopsie, andererseits wegen offensichtlicher Verwechslung mit Blasenmole nicht verwertbar.

So berichtet Davaine bereits 1860 über 13 Fälle, Wiener (1877) über 8 Fälle, Neißer im gleichen Jahre über 20 Fälle, von denen freilich nach der Kritik von Schatz mehrere Fälle ausscheiden müssen, da es sich hier um ungewöhnliche Fälle von Blasenmole gehandelt hat. Schatz (1885) selbst gibt in dem großen Sammelbericht der Mecklenburger Ärzte einen Überblick über die topographische Verteilung von 52 Echinococcusfällen (14mal Uterus, 7mal Ovarien, 7mal Ligamentum latum, 2mal vordere, 22mal hintere Beckenhälfte).

In demselben Jahre erschien dann in der „Gynäkologischen Klinik“ von W. A. Freund die klassische Beschreibung des gesamten Krankheitsbildes, auf die alle späteren Autoren zurückgreifen. Das darin verarbeitete eigene Material (18 Fälle aus Schlesien, 1 aus Straßburg i. Elsaß) gruppiert sich folgendermaßen: 7mal im Beckenbindegewebe, 2mal im Beckenknochen (ferner 1mal Mesenterium des Dünndarms, 2mal Bauchdecken der Regio hypogastrica, 1mal in tiefliegender Niere, 1mal in Wandermilz, 2mal als Leberechinococcus tief im Becken, 1mal aus Netz in eine geborstene Ovarialcyste eingewandert).

Benoit (1897) stellte bereits 88 Fälle zusammen (61mal Beckenbindegewebe, 23mal Uterus, 3mal Ovarium, 1mal Tube). Es folgen die Publikationen von Franta (1902) über 91 Literaturfälle, von denen 51 sub partu und 40 Fälle in puerperio zum ersten Male festgestellt wurden. Über 102 Fälle von Knochenechinokokken, speziell der Beckenknochen, berichtet Frangenheim (1906). Magnusson (1912), der das isländische Material bearbeitet hat, fand dagegen innerhalb 20 Jahren unter 169 operierten Fällen das weibliche Becken nur 3mal primär, 15mal sekundär (bei multiplen Cysten) beteiligt. — Die Fortsetzung der von Schatz begonnenen Durchforschung des Mecklenburger Materials lieferte eine geringere Ausbeute: Becker (1885—1905) fand unter 322 Fällen nur 3 sichere des weiblichen Genitalapparates und R. Schröder (1906—1918) unter 5550 Laparotomien lediglich 2 Fälle. — In neuester Zeit hat Nürnberger (1925) das ganze Kapitel des

Echinococcus im weiblichen Becken unter umfassender Berücksichtigung und kritischer Sichtung der bisherigen Kasuistik erschöpfend abgehandelt.

Die Echinokokkenkrankheit zeigt eine sehr ungleiche topographische Verbreitung, so daß in Deutschland manche Landstriche (Mecklenburg, Pommern, Schlesien) besonders von ihr heimgesucht sind, während in anderen das Vorkommen dieses Parasiten im Menschen zu den größten Seltenheiten gehört. Daraus erklärt sich die reiche Erfahrung einzelner Beobachter im allgemeinen wie auch auf gynäkologischem Gebiet im besonderen. So verfügte W. A. Freund, wie oben erwähnt, im Jahre 1885 allein über 19 Fälle, welche ihm im Laufe von 25 Jahren begegnet sind und Schatz über 10 eigene Beobachtungen, die er innerhalb von 25 Semestern in Mecklenburg gesammelt hatte. Von anderen europäischen Ländern zeichnet sich Island, Dalmatien und die südlichen Teile Rußlands, von anderen Erdteilen Australien und Argentinien durch die Frequenz ihrer Echinokokken-erkrankungen aus.

Der Echinococcus kann sowohl primär wie sekundär in das Beckenbindegewebe gelangen.

Primär erfolgt die Infektion einmal auf dem Blutwege wie in alle übrigen Organe, ferner aber auch auf dem Lymphwege durch die Mastdarmwand hindurch, worauf zuerst W. A. Freund hingewiesen hat, dem sich später u. a. Küstner, Fehling, H. Freund, v. Kroph, R. Schröder und Ottow angeschlossen haben. Die häufige Ansiedlung des Parasiten im Paraproktium hat die Annahme dieses direkten lymphogenen Einwanderungsmechanismus durch die Rectalwand, in die er sich eingebohrt hatte, nahegelegt. Eine andere direkte Invasion wie z. B. per vaginam kommt wohl kaum in Frage.

Demgegenüber soll die sekundäre Einwanderung in das Beckenbindegewebe der häufigere Infektionsmodus sein (Lehmann, Kousminu u. a.), und zwar so, daß die Keime gewöhnlich durch das Bersten einer extragenitalen Echinococcuscyste in die Peritonealhöhle und von hier in das Beckenzellgewebe gelangen. Auf diese Weise stellt man sich auch das Zustandekommen einer Invasion in die Tube oder in einen geplatzten Ovarialfollikel vor. Weiterhin kann durch Senkung eine extragenitale Cyste in den Bereich des Genitalapparates geraten und in ihn hineinperforieren (Fall 3 von W. A. Freund: Einbruch eines Netzechinococcus in eine Ovarialcyste).

Wenn auch bei gleichzeitiger Anwesenheit extragenitaler Cysten der sekundäre Infektionsmodus an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dürfte im allgemeinen die Entscheidung zwischen primärer und sekundärer Okkupation des Beckenbindegewebes, die beide zu Recht bestehen, sehr schwierig sein.

Auf jeden Fall ist vom gesamten Genitalsystem das Beckenbindegewebe so gut wie immer der erste Ansiedlungsort des Parasiten. Diese Behauptung W. A. Freunds hat, selbst nach den neuesten Darlegungen Nürnbergers auch heute noch ihre Gültigkeit, wenn man die Fälle hämatogener Parenchyminfektion der Genitalien sowie die seltene der direkten Implantation in einen Eierstocksfollikel oder in die Tube ausnimmt. Gelangt also der Keim in die Peritonealhöhle, so dringt er stets in das subperitoneale Bindegewebe ein, sitzt mithin im Bereiche des Beckens **regelmäßig primär im Beckenzellgewebe.**

Die falsche histologische Vorstellung einer primär peritonealen Lokalisation ist dadurch erweckt worden, daß die subperitoneal gelagerten Echinokokken sich beim weiteren

Wachstum vielfach nach der freien Bauchhöhle hin entfaltet. Ganz besonders gilt dies von den sog. „Douglasechinokokken“, die gar nicht primär auf der Douglastasche, sondern im Subserosium recto-cervicale, also direkt unterhalb der Douglasfalte sitzen, bei ihrem Wachstum aber nach dem Gesetz des geringsten Widerstandes das Douglasperitoneum aufwärts treiben und so den ehemaligen Douglastaschenraum vollständig aufheben.

Ein guter Beleg für die primär subseröse Invasion des Parasiten ist z. B. der Fall 9 von W. A. Freund (22jähriges Mädchen mit zahlreichen intra- und extrapelvinen Cysten);

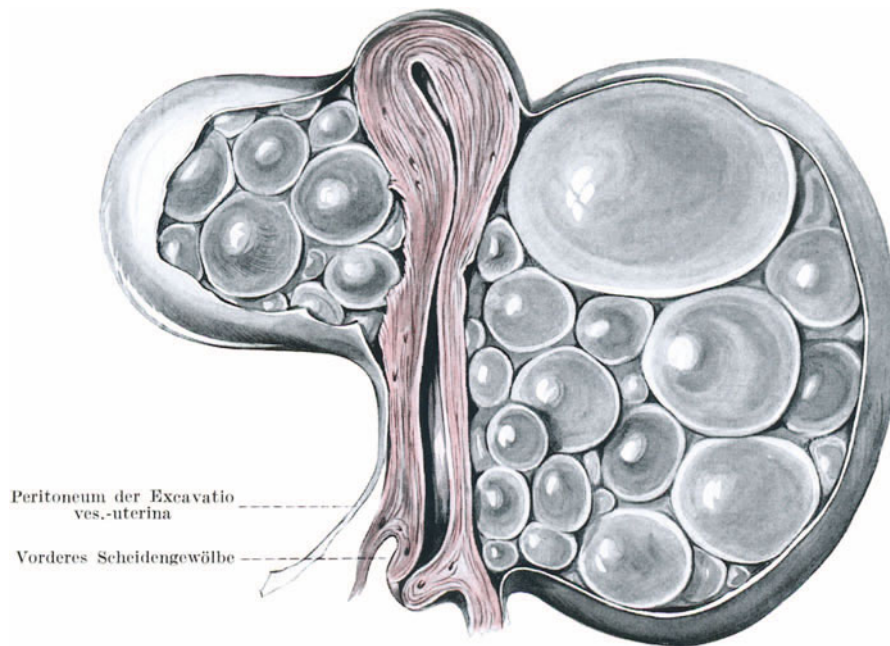


Abb. 78. Echinococcus des Parametrium.

(W. A. Freund, Gynäkologische Klinik. Straßburg: Trübner 1885. Tafel VII, Fall 9.)

Subseröse Umklammerung des Uterus von hinten über die rechte Kante nach vorn. Der Sagittalschnitt zeigt nur den voluminösen retrouterinen und den kleineren anteuterinen Geschwulstanteil und die abgehobene Serosa des hochgradig verlängerten, komprimierten und an seiner Außenfläche durch den Echinococcus usurierten Uterus.

der ins rechte Parametrium eingewanderte Echinococcus hat sich, wie das Präparat lehrt, unter Abhebung des Peritoneums an die vordere und hintere Uteruswand heran gearbeitet, an der die von außen nach innen dringende Usurierung gut demonstriert wird (Abb. 78). Gleichzeitig wird der Uterus nach vorn und durch den unteren Geschwulstpol das hintere Scheidengewölbe abwärts gedrängt. Außerdem befindet sich nach W. A. Freund das an den Tumor angrenzende Bauchfell, genau wie bei der Parametritis, in entzündlicher Reaktion, die sich in chronisch-entzündlicher Hypertrophie des Zellgewebes, Adhäsions- und Schwielenbildung äußert.

Es erscheint deshalb begrifflich, daß auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Eindruck eines peritonealen Echinococussitzes entstehen konnte. Wird in solchen Fällen die hintere Uterusfläche durch die dicht anliegende vordere Cystenwand stark in die Länge gezogen, so kann dadurch als weiterer diagnostischer Irrtum ein „Uterusechinococcus“ (z. B. in dem einen Fall von Masljukov) vorgetäuscht werden. Hierzu

liefert ferner Freund's achter Fall ein ausgezeichnetes Beispiel; bei der über 4 Jahre genau beobachteten Patientin konnte der zunehmende Druck gegen und der schließliche Einbruch in die hintere Uteruswand eines anfangs für ein cystisches Myom gehaltenen Echinococcus deutlich verfolgt werden (Abb. 79).

Mit dem Freund'schen Grundsatz des subperitonealen Sitzes aller Beckenechinokokken kommen wir, wie auch H. Freund betont, am besten über die topographisch-diagnostischen Schwierigkeiten hinweg; es erübrigen sich damit die Unter-

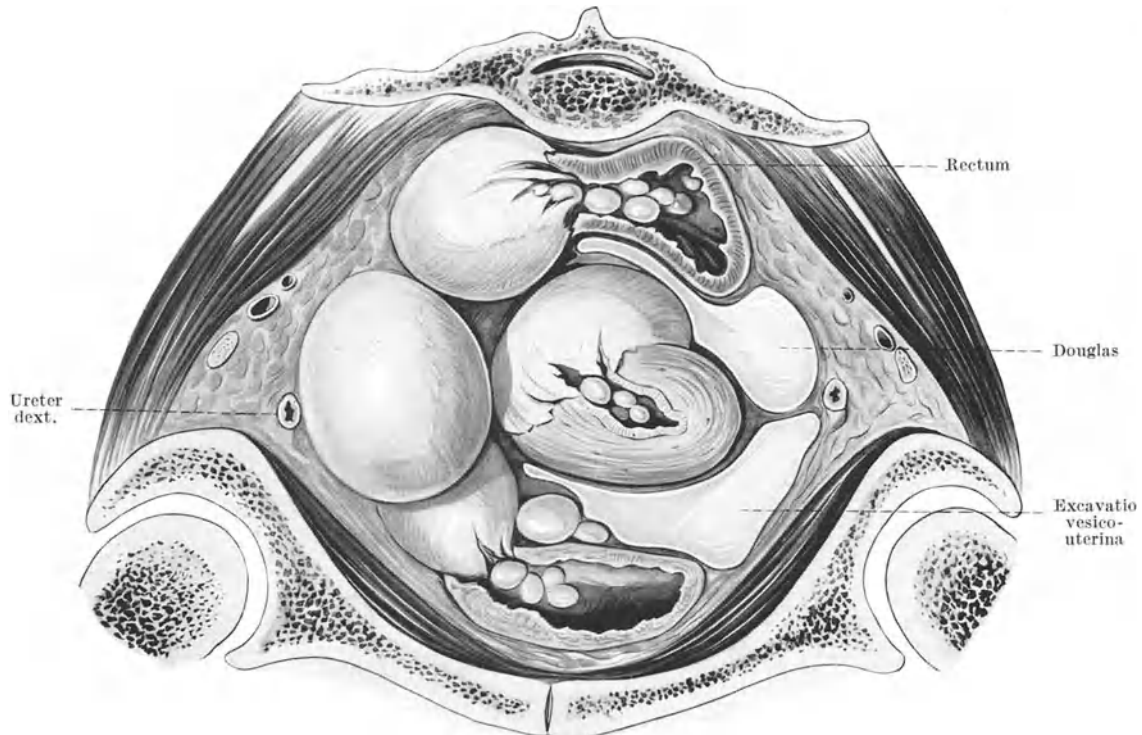


Abb. 79. Echinococcus des rechten Parametrium; Durchbrüche in die 3 Hohlorgane; rechter Ureter dilatiert. (57jähr. 0 para. Harn- und Stuhlbeschwerden seit 6 Jahren. Einbruch des Echinococcus in Blase und Uterus, 1 Jahr später in den Mastdarm. 3 Jahre darauf Exitus an Marasmus. (W. A. Freund, Gynäkologische Klinik, 1885, Tafel II, 1; Fall 8.)

scheidungen intra- und extraperitonealer Echinokokken. Den gleichen Standpunkt nimmt neuerdings auch Ottow ein, der die metastatische Einnistung von Echinococcuskeimen in das Beckenbindegewebe mit der Nidation des befruchteten Ovulum in Parallele bringt.

Was den Sitz des Parasiten im Beckenbindegewebe betrifft, so können alle Bezirke in Betracht kommen, doch ist die hintere Beckenhälfte, wie früher bereits erwähnt, weitaus am häufigsten betroffen. Es ist aber ohne weiteres klar, daß man bei bedeutender Ausbreitung, bei Wanderung oder Senkung, bei Vorhandensein mehrerer Cysten, den Ursprungsort nachzuweisen, auf Schwierigkeiten stoßen wird, die bei entzündlichen Verwachsungen oder bei Vereiterung sich noch erheblich steigern werden. Immerhin ist eine Anzahl gut lokalisierter Befunde beschrieben, aus deren Gruppierung in 3 Beckenabschnitte die Abnahme der Frequenz von den rückwärtigen zu den vorderen Beckenbezirken ersichtlich wird.

Hintere Beckenreviere: Paraproktium, Spatium recto-cervicale, Septum recto-vaginale [Sibille, Park, Barrée, Leudet, Beauvais, Orbe, Blot, Charcot, Pauls, W. A. Freund (6 Fälle), Schatz (5 Fälle), Wiener, Wunderlich, Birnbaum, Jonassen, A. Mayer, Delacourt, Bonamy, Gussakoff, Dombrowski, Bonnaire und Metzger, Daschkewitzsch, Russell, R. Schröder, Maiss, Ottow, Louros].

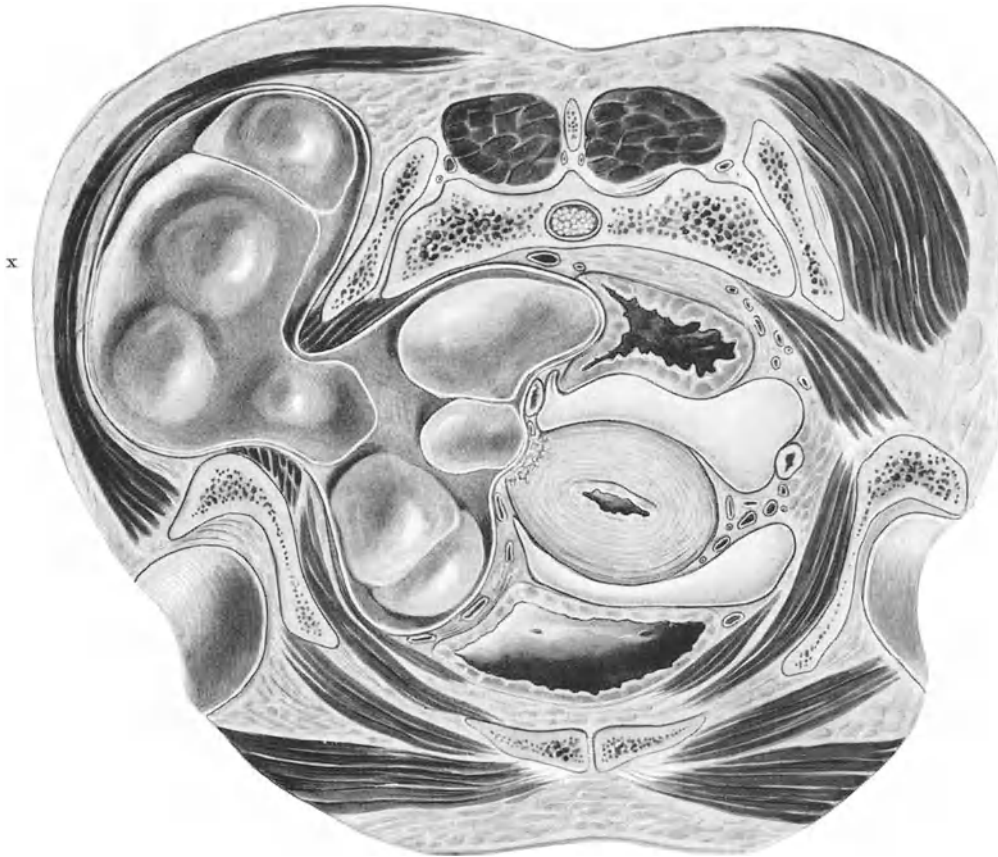


Abb. 80. Echinococcus im rechten Parametrium. Horizontalschnitt.

(Fall 14 von W. A. Freund, Gynäkologische Klinik, 1885, Tafel IV.)

Alle Beckenorgane nebst Ureter von rechts her durch den Tumor erheblich komprimiert, beginnende Usur an der rechten Uteruskante. Der Echinococcus ist durch das rechte Foramen ischiadicum majus unter die Gesäßmuskulatur (x) herausgewandert, die dadurch stark ausgedehnt wird.

Mittlere Beckenreviere: Parametrium, Parakolpium [Newman, Gaillet, Martini, Schatz (3 Fälle), Roux, Gau, Savariand, Jemtel, Horn, Djaliti, Haupt, Mirto, Minervini, Nyulasy, v. Kroph, Maiss, Alglave, Oliver, Bride, Matschan, Mastakov].

Vordere Beckenreviere: Paracystium, Spatium vesico-cervicale, Septum urethro-vaginale; Cavum Retzii (Hill, Eldrige, Stiller, Seerig, Haupt, Psaltoff, Gasbarrini, Magnusson, Isbruch, Falkenburg).

In einer Reihe weiterer Fälle waren mehrere Bindegewebsreviere zugleich befallen, wie überhaupt die Multiplizität der Echinococcusblasen überwiegt, nicht nur im Becken

selbst als vielmehr gleichzeitig intra- und extrapelvin (Leber, Milz, Netz und retroperitoneal an der hinteren Bauchwand).

Die Ausbreitung der Echinococcuscysten im Beckenbindegewebe erfolgt entsprechend seiner anatomischen Anordnung nach dem Gesetze des geringsten Widerstandes. Analog den Exsudaten kann demnach ein parametraner Echinococcus bei seiner Weiterentwicklung den Darmbeinteller erreichen, die paravesicalen Gruben entfalten, längs der vorderen Bauchwand aufsteigen oder durch die bekannten Ausfallspforten (Lacuna musculorum und vasorum, Foramen ischiadicum majus) das Becken verlassen bzw. bei sehr tiefem Sitz das Diaphragma pelvis herabdrängen, zwischen dessen Fasern in die Fossa ischio-rectalis, ja bis in die Dammgegend gelangen.

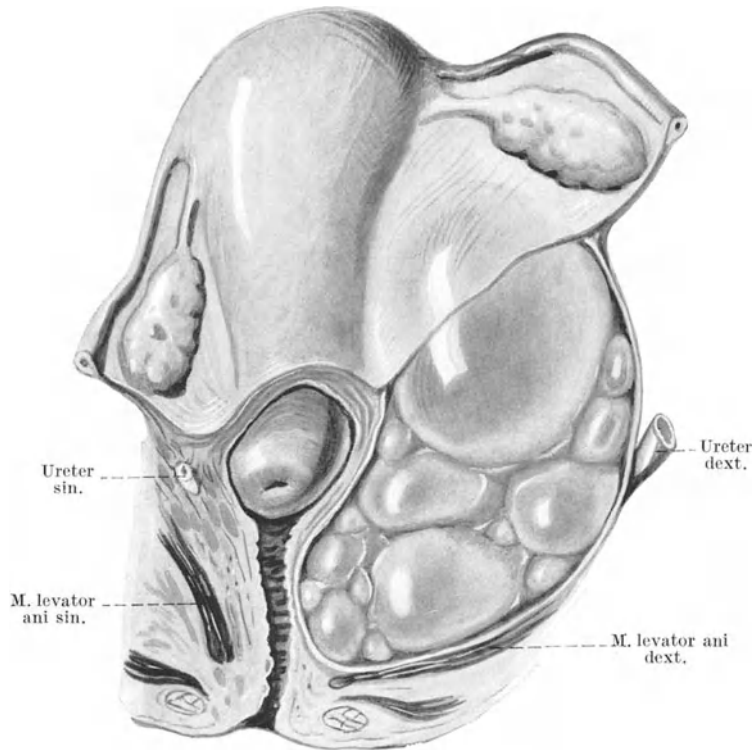


Abb. 81. Echinococcus im rechten Parametrium, von hinten gesehen.

(Fall 12 von W. A. Freund, Gynäkologische Klinik, Tafel II, 2.)

Der vom rechten Paraproktium in das rechte Parametrium und Parakolpium vorgedrungene Echinococcus biegt den Uteruskörper über die rechte Kante, stülpt die rechte Scheidenwand ein und drängt den M. levator ani, in leichtem Grade auch die Dammuskulatur der rechten Seite nach abwärts. Rechter Ureter stark disloziert und oberhalb der Kompressionsstelle dilatiert.

Drei in dieser Hinsicht sehr instruktive Fälle hat W. A. Freund beschrieben und abgebildet (vgl. Abb. 80 bis 82). In dem einen (Abb. 80) handelt es sich um eine 48jährige Patientin (Fall 14: Harn- und Stuhlbeschwerden seit einigen Jahren, zuletzt vollständige retentio urinae und obstructio alvi, seit $\frac{1}{2}$ Jahr schmerzhafte Lähmung und Ödem des rechten Beines, hochgradige Abmagerung und Erschöpfung bei dauernd remittierendem Fieber), bei der eine große

Echinococcuskolonie des rechten Parametrium durch das Foramen ischiadicum majus in die rechte Gesäßbacke vorgedrungen war und durch Verjauchung den Tod herbeigeführt hatte. In dem anderen, durch Infektion nach vaginaler Punktion gleichfalls letal verlaufenen Fall 12 (28jährige Patientin; hartnäckige Obstipation und Dysmenorrhöe) hatte ein im linken Parametrium entwickelter multipler Echinococcus, gegen den Beckenboden fortschreitend, die linke Levatorplatte herabgedrängt (Abb. 81). Bei einer dritten Patientin (Fall 15), einer 50jährigen Multipara, war eine linksseitige Beckengeschwulst seit einem Jahr auf den linken Oberschenkel herabgewachsen, wodurch die Kranke im Gehen und Sitzen behindert wurde; Probepunktion, 5 Tage später Tod an Sepsis. Die Autopsie deckte die Ausdehnung eines großen linksseitigen

Echinococcuskolonie des rechten Parametrium durch das Foramen ischiadicum majus in die rechte Gesäßbacke vorgedrungen war und durch Verjauchung den Tod herbeigeführt hatte. In dem anderen, durch Infektion nach vaginaler Punktion gleichfalls letal verlaufenen Fall 12 (28jährige Patientin; hartnäckige Obstipation und Dysmenorrhöe) hatte ein im linken Parametrium entwickelter multipler Echinococcus, gegen den Beckenboden fortschreitend, die linke Levatorplatte herabgedrängt (Abb. 81). Bei einer dritten Patientin (Fall 15), einer 50jährigen Multipara, war eine linksseitige Beckengeschwulst seit einem Jahr auf den linken Oberschenkel herabgewachsen, wodurch die Kranke im Gehen und Sitzen behindert wurde; Probepunktion, 5 Tage später Tod an Sepsis. Die Autopsie deckte die Ausdehnung eines großen linksseitigen

parametranen Echinococcus längs der Schenkelgefäße durch die Lacuna vasorum in das Scarpasche Trigonum auf (Abb. 82). Einen diesem ganz ähnlichen Fall bei einem 49jährigen Manne, der 12 Jahre hindurch das Anwachsen einer Oberschenkelgeschwulst beobachtet hatte (Operation, Exitus) teilt Kolaczek mit.

Mit der Volumenzunahme der Geschwulst ändert sich der Situs der Beckenorgane, die wie bei anderen Beckenbindegewebstumoren verdrängt, gedehnt und



Abb. 82. Echinococcus im linken Parametrium.

(Fall 15 von W. A. Freund, Gynäkologische Klinik, Tafel V, 3.)

Der Echinococcus war vom linken Paraproktium aus unter Verdrängung aller Beckenorgane nach rechts hinüber und unter Aufwärtsheben des seitlichen und vorderen Beckenbauchfells durch die Lacuna vasorum, diese stark dilatierend, auf den Oberschenkel gewandert.

komprimiert werden können. Die Organdehnungen können dabei gewaltige Dimensionen erreichen. In dem Fall von Maiss war die Scheide durch den Tumor im Septum recto-vaginale so in die Länge gezogen, daß die Portio nicht zu erreichen war. A. Mayer konstatierte eine Elongatio vaginae et cervicis bis zu 25 bzw. 14 cm. Die hochgradige Verlängerung und totale sagittale Kompression des Uterus durch ante- und retrouterin entwickelte Echinokokken wird durch die Abb. 78 (Fall 9 von A. W. Freund), die Dislokation der Beckenorgane durch die Abb. 80 u. 82 gut veranschaulicht.

Die Druckwirkung auf die Beckenorgane läßt sich in allen ihren Stadien verfolgen von der einfachen Kompression an der Berührungsstelle bis zur Usur durch Druckschwund und vollständigen Organperforation, die auch ohne jauchigen Zerfall der Echinokokkencyste vor sich gehen kann. Das Stadium der intensiveren Kompression, die bereits an verschiedenen Stellen die Uterussubstanz zu unregelmäßigem Schwunde gebracht hat, erkennt man in der Abb. 78, die beginnende Usur in Abb. 80 und den bereits erfolgten Einbruch in die Beckenorgane in Abb. 79.

Die Größe der Echinokokken variiert zwischen der einer Orange und eines Mannskopfes; die noch größeren Tumoren (meist Cystenkolonien) wachsen ins große Becken und in die freie Bauchhöhle hinauf und können Nabelhöhe erreichen. Die Form ist stets eine runde, die Oberfläche eine glatte, die Konsistenz eine prall-elastische, durch die Spannung überdies eine so derbe, daß nicht selten Fluktuation fehlt.

Symptomatologie und Verlauf. Für den Verlauf ist ein ausnehmend langsames Wachstum (5—20 Jahre) und der oft jahrelange Mangel irgendwelcher Beschwerden charakteristisch. Deshalb ist der Echinococcus vielfach nur ein zufälliger Nebenbefund bei Operationen und Obduktionen.

Hinsichtlich des Lebensalters ist sein Vorkommen vom 12. Lebensstage an (Cruveilhier), im weiblichen Genitale vom 6. Jahre an (Ottow) beobachtet. Die Ansicht, daß er mit Vorliebe das weibliche Geschlecht, und zwar in der Zeit vom 20.—40. Jahre befällt, ist nicht ganz richtig. Die genannten Tatsachen erklären sich sehr einfach daraus, daß der Echinococcus während der Gestation gewöhnlich ein rasches Wachstum und noch andere klinische Erscheinungen zeigt, daß er mithin erst in der Zeit der Fortpflanzung des Weibes manifest zu werden pflegt, während er bei dem gleich häufig betroffenen männlichen Geschlecht derartige Wachstumsimpulse nicht erfährt und darum meist erst in höherem Alter entdeckt wird (Franta).

Der Einfluß der Gestation auf die Entwicklung des Echinococcus nicht nur des Beckens ist durch den gewaltig gesteigerten Stoffumsatz leicht verständlich und von weittragender Bedeutung. Die Gravidität selbst freilich wird in der Regel gar nicht gestört, da der gravide Uterus dem Tumordruck bequem auszuweichen vermag. Die Fälle, in denen tatsächlich schon intra graviditatem Drucksymptome oder Schmerzen zur Diagnose und Operation führten, sind zu zählen (nach Franta bis 1902 nur 22 Fälle der Gesamtliteratur).

Demgegenüber wirkt die Schwangerschaft, wie erwähnt, auf die Entwicklung der Echinokokken klinisch in ungünstigem Sinne. Nicht allein der mächtige Wachstumsimpuls, der die Cyste, wo auch immer gelegen, erfaßt und auf diese Weise das meist bis dahin verborgene Leiden manifest werden läßt, sondern weit schlimmere Folgen können sich einstellen.

Die Vereiterung oder Verjauchung der Cyste, die man sonst nach Punktion gewöhnlich sieht, kann auch spontan, wie Franta bei 13 Literaturfällen feststellt, erfolgen, und zwar sowohl in der Schwangerschaft wie besonders im Wochenbett. Zur Vereiterung kann es sogar nach Spontangeburt oder nach Abort kommen; in der Mehrzahl der Fälle sind aber, wie dies aus den geburtshilflichen Abhandlungen hervorgeht, schwere Geburten und Kunsthilfe wegen Geburtshindernissen aller Grade vorausgegangen (Horalek, Gussakoff, Alamanni u. a.), so daß die genitale Infektionsgefahr sehr

naheliegt und auch in 78,6% der Fälle beobachtet worden ist (Franta). Auch Ruptur von Echinokokkencysten in der Gravidität ist vereinzelt beschrieben worden (Bar, Blandin, Hallgrimson, Lovrich); bei Geburtshindernis ereignete sie sich nach Franta in 19% der Fälle.

Zu den genannten Komplikationen der Vereiterung, Verjauchung und Ruptur kann es auch außerhalb der Gestation kommen. Als eine weitere reiht sich ihnen an die Perforation der Echinococcuscyste in benachbarte Hohlgorgane oder durch die Haut. Sie kann nach als auch ohne vorangegangene Vereiterung zustande kommen. Abgang von Echinokokkenmembranen und selbst von ganzen Blasen aus Mastdarm, Blase, Gebärmutter, Scheide nach erfolgtem Durchbruch sind vielfach beschrieben worden (W. A. Freund, Siller, Hegar, Wieland, Dialti, Magnusson, Porak u. a.). Im Wielandschen Fall erfolgte der Durchbruch in die Scheide sogar während der Gravidität. Perforationen in das Parametrium führte in den Fällen von Hegar und von Dialti zur Fehldiagnose einer Parametritis. W. A. Freund konnte in seinem Fall 8 (57jährige Opara) sogar einen Durchbruch in drei Hohlgorgane (Scheide, Blase, Mastdarm) beobachten, der sich innerhalb von zwei Jahren vollzogen hatte (s. Abb. 78). Im Gegensatz zu den Einbrüchen des Parasiten in Organe und den Durchbrüchen abdominaler Cysten durch die viscerale Serosa hindurch in die freie Bauchhöhle ist es sehr bemerkenswert, daß Durchbohrungen des, wie eingangs erwähnt, stets entzündlich verdickten Beckenbauchfells nie gesehen worden sind.

Die latente Echinokokkenkrankheit wird also in der Regel erst manifest, wenn Tumorwachstum, Geburtshindernis, Vereiterung oder ein Durchbruch eingetreten ist.

Was die subjektiven Symptome anlangt, so muß hervorgehoben werden, daß sie trotz der topographischen Analogie mit den übrigen intraligamentären Tumoren und ihren bekannten Drucksymptomen auffallend gering sind und relativ spät in Erscheinung treten; sie können dann aber mitunter recht hochgradige Beschwerden, örtliche wie allgemeine, verursachen. Da die rückwärtigen Beckenabschnitte vornehmlich betroffen sind, kann die Defäkation durch Mastdarmkompression erheblich behindert werden, auch kann es aus dem gleichem Grunde zur Verlegung eines Ureters (vgl. Abb. 79 u. 81) und Hydronephrose kommen (W. A. Freund, Horalek u. a.). Fällt die Harnblase in den Bereich des Tumordruckes, so sind Tenesmen, schmerzhafte Miktion, Ischuria paradoxa die Folge (W. A. Freund, Haupt, Cullingworth und Clutton, Bogajewski, A. Mayer, Alglave, Horalek, Littauer u. a.). Ebenso kann der venöse Abfluß gestört werden und zu Ödemen der Beine und des Genitales führen sowie auch das periphere Nervensystem durch Kompression (Parästhesien, Ischias) in Mitleidenschaft gezogen werden (W. A. Freund, Siller, A. Mayer, Tittel). Auch akute peritonitische Symptome sind beschrieben worden (J. Webster Bride). Oft stellen sich erst, nachdem Vereiterung eingetreten, heftige, paroxysmenartige Schmerzen im Becken mit Ausstrahlungen in die Beine ein. Die Allgemeinerscheinungen äußern sich in diesen vorgeschrittenen Fällen in Appetitlosigkeit, Abmagerung, Fieber, schließlich Marasmus. Menstruation und Fortpflanzungsfähigkeit werden durch die Echinokokkenkrankheit so gut wie gar nicht tangiert. Vereinzelt werden Dysmenorrhöe, Hypersekretion und Menorrhagien, sehr selten Sterilität mit dem Leiden in Verbindung gebracht (W. A. Freund, Knauer, Düvelius, Doléris, Masljukov).

Diagnose. Die Diagnose des Beckenzellgewebsechinococcus ist nicht leicht. Handelt es sich um eine solitäre Cyste im kleinen Becken, so ist die Erkennung des Leidens weit schwieriger als bei Multiplizität der Geschwülste. Nach W. A. Freund ist für den solitären wie mehrfachen Echinococcus charakteristisch die Tastung eines oder mehrerer runder, vollkommen glatter, prall elastischer, gewöhnlich in den hinteren Beckenabschnitten liegender, kaum verschiebbarer, nicht druckempfindlicher Geschwülste. Auch Schatz hält den Nachweis mehrerer nebeneinanderliegender, gleich großer Tumoren für sehr bezeichnend; in seinem durch die Sektion bestätigten Fall (28jährige IIpara, seit 2 Jahren Beschwerden) fand er in der linken Fossa iliaca 4 nicht in einer Reihe befindliche orange-große Geschwülste, die nicht durch tiefe, aber deutliche Furchen getrennt waren.

Gerade das Fehlen lokaler und allgemeiner Störungen muß, wie W. A. Freund nachdrücklich betont, die Diagnose auf Echinococcus hinlenken, um so mehr, als sonst die anderen intraligamentären Genitalgeschwülste schon frühzeitig erhebliche Beschwerden zu verursachen pflegen. Ebenso sind alle derartigen median die hintere Scheidenwand vorbuchtenden Tumoren echinokokkenverdächtig. Aus der Fülle seines Beobachtungsmaterials hat Freund noch auf ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel bei retrocervicalen Echinokokken aufmerksam gemacht; es beruht auf der Art der Beziehungen dieser Geschwülste zur Cervix, die sich in den vordrängenden Tumor wie in ein Luftkissen eingräbt.

Ferner sollte der Befund zweier oder mehrerer räumlich weitgetrennter Geschwülste, z. B. im Becken und im Epigastrium, sowie das Fehlen von Ascites und Kachexie bei vermeintlichen abdominalen Metastasen maligner Neoplasmen den Verdacht auf Echinokokken erwecken.

Das bei Echinokokken anderer Körperregionen vielfach konstatierte charakteristische Hydatidenschwirren (Schwingungsgeräusch nach Anschlagen der Tumorwand) fehlt bei parametranen Echinokokken gänzlich.

Einen wichtigen Fingerzeig aber gibt in manchen Fällen die Vorgeschichte, die von überstandenen Echinokokkenoperationen berichtet. So hat z. B. Winter in einem Fall von faustgroßem, prallem Tumor rechts hinter dem Uterus, den er sonst als Ovarialtumor angesprochen hätte, lediglich auf Grund der Anamnese (2 vorausgegangene Echinococcusoperationen) die durch die Operation bestätigte richtige Diagnose gestellt. Ebenso stellte Küstner die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf parametranen Echinococcuscyste in seinem Kaiserschnittsfall, da 4 Jahre zuvor v. Miculicz einen Leberechinococcus exstirpiert hatte.

36jährige VI para. 5 normale Geburten. In jetziger Gravidität seit 2. Monat Leibscherzen rechts. In der 32. Woche wird von Küstner ein kindskopfgroßer, unverschieblicher, harter, kugelig segmentierter Tumor im hinteren Scheidengewölbe festgestellt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Echinococcus. Abwarten bis 35. Woche; klassischer Kaiserschnitt wegen absoluten Geburtshindernisses mit gutem Erfolg für Mutter und Kind und Tumorentfernung. Da Scheide infolge Tumoradhärenz eröffnet und fetzige Wundränder für Naht ungeeignet waren, Totalexstirpation des Uterus.

Ähnlich lag der Fall Matschan, bei dem eine 3 Jahre zuvor aus dem linken Ligamentum latum exstirpierte Echinococcuscyste zur Diagnose einer nunmehr im Ligamentum latum dextrum sitzenden, wahrscheinlich schon zur Zeit der Operation vorhandenen, aber erst später zur stärkeren Entwicklung gekommenen Hydatidencyste hinleitete.

Immerhin bleibt, was die Differentialdiagnose betrifft, die Abgrenzung des Echinococcus gegen andere Beckentumoren recht schwierig, wie die zahlreichen, in der

Literatur festgelegten Fehldiagnosen auf Ovarialcystome, Dermoide, Parovarialcysten und intraligamentäre Cysten, Myome, Beckeniere, Extrauterin gravidität, Hämatometra und -kolpos bei Doppelmißbildungen, größere Scheidencysten usw. beweisen. Die Diagnose auf Echinococcus im Beckenbindegewebe wird danach zumeist nur vermutungsweise ausgesprochen werden, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit besonders in den Gegenden, wo der Parasit häufig vorkommt.

Nur der direkte Nachweis der charakteristischen Scoliceshaken und der geschichteten hyalinen Membranen, wie sie aber nur bei Durchbrüchen in Hohlorgane oder durch die Haut sowie bei Probepunktionen in der meist wasserklaren, oft auch etwas getrübbten Flüssigkeit gewonnen werden, sichert die Diagnose. Die chemische Analyse der Tumorflüssigkeit allein gibt indes keine Gewähr, da der Gehalt an Inosit und Bernsteinsäure, ferner das Fehlen von Eiweiß, das nur nach Absterben des Parasiten oder bei Vereiterung auftritt, auch in anderen Körperflüssigkeiten vorkommt. In Rücksicht auf die Gefahr der Keimaussaat und Infektion ist aber **die Probepunktion als diagnostisches Hilfsmittel in allen echinococcusverdächtigen Fällen absolut zu verwerfen**; ihr diagnostischer Wert bleibt mithin beschränkt auf die Fälle, in denen zufällig unter anderen Voraussetzungen punktiert wurde (Serejnikow).

Eine wesentliche Stütze hat die klinische Erkennung des Echinococcus erhalten durch die Serodiagnostik.

Nachdem sich die nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle positive Präcipitinreaktion (Niederschlag bei Zusatz von Serum mit Echinococcusflüssigkeit vorbehandelter Tiere zum fraglichen Blutserum; Fleig und Lisbonne, 1907) als praktisch unbrauchbar erwiesen hatte, hat sich die 1906 von Ghedini inaugurierte Komplementbindungsreaktion in der Folge gut bewährt und sich bald einen gesicherten Platz in der Diagnostik der Echinokokkenkrankheit erworben.

Als Antigen dient nach Weinberg die Flüssigkeit von Leberechinokokken der Schafe. Zusatz von Serum Echinokokkenkranker + Komplement zu dieser hemmt den hämolytischen Apparat; bei Serum Nichtechinokokkenkranker tritt Hämolyse ein (vgl. die gute bildliche Darstellung dieses Vorganges bei Nürnberger¹). Die Mehrzahl der Autoren ist mit den Ergebnissen der Methode zufrieden (Weinberg, v. d. Hoeden, Henius, Macz, Thomsen und Magnusson, Abrikossov, Mercier u. v. a.), andere weniger (Kreuter, E. Sonntag, Brauer, Barsony und Egan, Petö). Freilich hat auch diese Reaktion wie alle serologischen ihre Versager (etwa 10%, Weinberg), doch ist sie bei der großen Unsicherheit der übrigen Erkennungszeichen zweifellos ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, das in jedem Fall von Echinokokkenverdacht herangezogen werden sollte im Verein mit der Prüfung der Bluteosinophilie.

Die durchschnittlich bis zu 7% (im Mastakovschen Falle 8%), aber bisweilen auch bedeutend hochgradigere Vermehrung der eosinophilen Leukocyten ist zwar keine typische und regelmäßige Reaktion auf Eintritt von Echinococcuscysteninhalt ins strömende Blut, denn sie fehlt z. B. bei abgestorbenen, sowie bei stark gekapselten und bei verkalkten Cysten, ist aber eine sehr häufige und daher immerhin beachtenswerte Begleiterscheinung des Echinococcus (Weinberg).

Die Prognose der Echinokokkenkrankheit ist zwar an sich keine absolut schlechte, wie die zahlreichen zufälligen Operations- und namentlich Sektionsbefunde beweisen.

¹ Nürnberger: Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 5, S. 299.

Sie kann aber im Augenblick außerordentlich ungünstig werden, wenn die oben erwähnten, nicht seltenen Komplikationen hinzutreten: Einbruch in lebenswichtige Parenchyme, Vereiterung oder Verjauchung mit und ohne Perforation, Geburtshindernis, Dissemination durch Ruptur der Cyste usw. In dieser Hinsicht ist die Zusammenstellung Frantas von Interesse, der bei 33 Fällen von Geburtshindernis durch Beckenechinokokken mehr als 30% mütterliche Mortalität feststellen konnte. Wir müssen daher mit Nürnberger den Echinococcus als den gefährlichsten Parasiten des weiblichen Genitales bezeichnen.

Therapie. Wie für den Echinococcus überhaupt, kommt auch für den des Beckenbindegewebes nur die operative Behandlung in Frage, mit Rücksicht auf die jederzeit möglichen Komplikationen selbst für die Fälle, in denen er nur zufällig entdeckt wurde. Schon W. A. Freund bezeichnete den abdominalen Weg, weil er die klarste Übersicht und die gerade bei diesem Leiden so überaus erforderliche Sauberkeit am besten garantiert, als die Operationsmethode der Wahl.

Das idealste Verfahren ist die Ausschälung der ganzen Cyste, wobei so wie bei der Entfernung intraligamentärer Tumoren (s. S. 617) vorgegangen werden muß. Es besteht aber beim Echinococcus die große Gefahr, daß während der Ausschälung des Tumors die nicht selten dünne oder bei Vereiterung oder stärkeren Adhärenzen brüchige Wandung einreißt und der Inhalt sich in die Bauchhöhle ergießt. Verschleppung von Scolices und Neuansiedlung des Parasiten an anderen Stellen des Subserosium bzw. Infektion des Bauchfells bei eitrigem Cysteninhalt sind zu befürchten. Es kommt danach alles darauf an, den Tumor unversehrt zu exstirpieren. Gewinnt daher der Operateur die Überzeugung, daß es ihm nicht gelingen wird, die Cyste intakt zu entfernen, so soll er zu dem von Volkmann für große Echinokokkengeschwülste empfohlenen Verfahren der Marsupialisation übergehen: Die Einnähung eines Tumorabschnittes in die Bauchwunde mit einzeitiger oder besser zweizeitiger Eröffnung des Cystensackes und Drainage stellen in solchen Fällen dann immer noch das zweckmäßigste Verfahren dar, da sich in der Folge die Membranen abstoßen, die Höhle ausgranuliert und unter dem Druck der Intestina schrumpft.

Anderenfalls ist bei totalen oder unvollständigen Tumorentfernungen, gerade bei Echinokokken, das Zurücklassen guter Wundverhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung, weil jede Verhaltung des hier notorisch sehr reichlichen Wundsekrets vermieden werden muß. Man wird deshalb fallweise zu beurteilen haben, ob bei der häufig erforderlichen Scheidendrainage ein ausreichender Abfluß für die Wundabsonderung gewährleistet wird und wird im Zweifelsfalle ebenso wie bei fetzigen, zur Naht ungeeigneten Wundrändern lieber den Uterus opfern.

Für den parasacralen Operationsweg bei Beckenechinokokken tritt Finsterer ein mit der Begründung, daß dieses Vorgehen technisch leicht ausführbar sei und die Gefahr der Keimaussaat in die Peritonealhöhle, wie dies bei den Laparotomien der Fall sei, wegfielen. Da sich der Echinococcuskeim indessen stets subserös einnistet, so werden auch auf diese Weise bei operativer Läsion einer scoliceshaltigen Cyste Beckenbindegewebsrezidive nicht ausbleiben. So kam es beispielsweise in dem Fall von Porak bei der Zangenextraktion zur Ruptur einer parametranen Echinokokkencyste mit nachfolgendem Rezidiv und ausgedehnter Absceßbildung im Beckenbindegewebe sowie in der rechten großen Labie; Absceßincisionen halfen nur vorübergehend; $\frac{1}{2}$ Jahr später Perforation eines Echinococcus in das Rectum (Abgang von Membranen) und Heilung.

Auf Grund von 4 eigenen Fällen zieht Doktor den vaginalen Weg bei weitem dem abdominalen vor. Der Nachteil der Unübersichtlichkeit und die Gefahr der Wundvereiterung, zumal bei den hierbei sehr häufig unvollständigen Operationen ist meines Erachtens bei diesem Verfahren aber weit größer. Dringend zu warnen ist vor jeder vaginalen Probepunktion bei Echinococcusverdacht; sie führt ebenso wie die vaginale Incision des Cystensackes fast regelmäßig zur Verjauchung und schweren Gefährdung der Patientin. In allen solchen Fällen muß natürlich die darauffolgende Drainage analog der Absceßbehandlung bis zur völligen Schrumpfung der Wundhöhle durchgeführt werden.

Über die chirurgischen Eingriffe bei geburtshindernden Beckenechinokokken sei auf die Abhandlung Nürnbergers verwiesen.

IX. Aktinomykose des Beckenbindegewebes.

Die Infektion des weiblichen Genitales durch den Strahlenpilz kann eine primäre und sekundäre sein. Weitaus am häufigsten erfolgt sie sekundär vom Darm, vor allem vom Coecum aus, und zwar entweder auf dem Wege perityphlitischer Adhäsionsstränge oder subserös durch Senkung retrocöcal fortschreitender Entzündung an der hinteren Bauchwand entlang in das Beckenzellgewebe. Gelegentlich können auch andere Abschnitte des Dünn- und Dickdarms, zumal wenn sie mit Teilen des Genitalapparates entzündlich verlötet sind, den Ausgangsort bilden, ebenso auch das Rectum, dessen primäre Erkrankung durch die Arbeiten von Kaufmann, Poncet und Thédénat erwiesen ist.

Abgesehen von der zweifellos denkbaren Genitalinfektion durch hämatogene Verschleppung nach Einbruch des Keimes in die Blutbahn ist eine primäre Genitalerkrankung durch direktes Hineingelangen des Strahlenpilzes in die Geschlechtsteile, wenn auch außerordentlich selten, so doch nicht von der Hand zu weisen, wie in den Fällen von Infektion des äußeren Genitales (Lieblein, Bongartz, Trapl) als auch des inneren Genitalapparates, z. B. in dem Falle isolierter Uterusaktinomykose bei Prolaps (Giordano), vielleicht auch in den Fällen von Mitra, Kohler und Barth sowie unzweifelhaft in den von Haselhorst und von Tietze beschriebenen Fällen. Da auch in dem Mitraschen Fall die „Cervixmucosa völlig zerstört“ und die Wand mit drusenreichen Abscessen durchsetzt war, erscheint der von dem Autor geäußerte Gedanke an eine primäre Genitalaffektion nicht so unwahrscheinlich, wie nach dem Einwand Nürnbergers, dem jener Befund anscheinend entgangen ist. Kohler schließt aus dem klinischen Verlauf seines Falles und dem histologischen Befund am Genitale im Vergleich zu dem an anderen Organen auf eine primäre Aktinomykose des Parametrium, und Barth hält es nicht für ausgeschlossen, daß bei seiner Patientin die Infektion durch ein intrauterines Sterilett zustande gekommen ist, das zunächst die für eine Aktinomycesansiedlung erforderliche Uterusschleimhautläsion setzte; von hier aus sei dann eine lymphogene Ausbreitung der Infektion durch die Gebärmutterwand hindurch ins Beckenbindegewebe erfolgt.

Ganz eindeutig liegt in dieser Hinsicht Fall 7 von Tietze, dessen Patientin sich durch ein jahrelang getragenes Intrauterinpressar die Strahlenpilzinfektion des Uterus und des Beckenbindegewebes mit anschließender tödlicher Pelveoperitonitis und Endokarditis zugezogen hatte. Bei der Sektion wurde weder im Darm noch an einer anderen

Körperstelle ein Herd gefunden, so daß hier eine primäre Genitalinfektion außer Frage steht. Auch der Fall Haselhorst muß als primäre Genitalaktinomykose, die durch eine Abtreiberin veranlaßt worden war, gedeutet werden; der kriminelle Abort Mens. VI verlief fieberhaft unter dem Bilde einer Parametritis sin., die im Subserosium längs der Wirbelsäule und nach der Hüfte zu weiterkroch und jeder Therapie trotzte, so daß die Kranke unter zunehmender Kachexie nach 10 Monaten starb. Je weiter vorgeschritten der Fall, desto schwieriger gestaltet sich die an sich auch in derartigen Fällen nicht leichte Entscheidung über die Eintrittspforte der Infektion.

In den 66 bisher bekannt gegebenen Fällen von Genitalaktinomykose war das Beckenbindegewebe nicht immer, aber größtenteils mitaffiziert (Middeldorpf, Boström, Redtenbacher, Henriot, Fehmers, Verocay, Grainger, Stewart und Muir, Berry Hart, Samter, Hamm und Keller, Mitra, Schugt u. a.). In einigen Fällen aber war das Parametrium der Hauptsitz der Erkrankung (Zemann, Fehmers, Samter, Zwintz, Kohler, Bondy, Barth, Haselhorst, Tietze, Ikeda), so daß pathologisch-anatomisch und klinisch der Begriff einer Parametritis actinomycotica begründet ist.

Der pathologisch-anatomische Befund bei dieser Affektion ist gut charakterisiert. Das Beckenzellgewebe zeigt wie die übrigen Gewebe entsprechend seiner Abwehrkraft dem Strahlenpilz gegenüber verschiedene Reaktionen (Boström), die in entzündlicher Zellproliferation bzw. in Erweichungsherden zum Ausdruck kommen. Das in der Regel als derb-höckerig beschriebene parametrane Infiltrat erklärt sich aus dem in eine schwielige Masse umgewandelten Zellgewebe, das je nach seiner Reaktion von kleinen kommunizierenden Abscessen durchsetzt ist oder aber größere Zerfallsräume aufweist mit schlaffen Wandgranulationen und einem Inhalt aus eigentümlich schleimig-eitrig-körnigem Detritus („eiterähnliches, verflüssigtes Gewebe“, Boström). Auf dem Schnitt sieht das von Eitergängen durchzogene Präparat wie wurmstichig aus. Man findet Plasma- und Riesenzellen in der Absceßwand und sowohl in ihr wie in den nekrotischen Gewebsbröckeln und im Eiter die charakteristischen Strahlenpilzdrusen.

A. Martin ebenso wie Fehmers weisen darauf hin, daß in ihren Fällen vor dem Nachweis aktinomyceshaltigen Eiters erst ein bzw. zwei Abscesse, die nur Streptokokken enthielten, gespalten worden waren. Eine zeitliche Aufeinanderfolge der Eitererreger dürfte meines Erachtens aber nur eine scheinbare sein, da gewöhnlich bei der ersten Eiteruntersuchung gar nicht auf Aktinomyces gefahndet wird, wie es auch bei der Patientin von Mitra der Fall war, bei der aus dem Eiter nur Staphylokokken und Coli gezüchtet wurden; erst als der Gedanke an eine Tuberkulose auftauchte und eine histologische Untersuchung des bröckeligen Eiters erfolgte, wurden Aktinomycesdrusen entdeckt! Auch v. Rosthorn berichtet über einen von Sänger und Odenthal operativ behandelten Fall (18jährige Patientin mit beiderseitig faustgroßen, diffus im kleinen Becken ausgebreiteten Tumoren; Fluktuation im hinteren Scheidengewölbe), bei dem der durch Kolpotomie gewonnene flockigkörnige Eiter sowohl Bacterium coli wie die zu den Strahlenpilzen gerechnete Cladothrix enthielt.

Besonders gekennzeichnet ist die parametrane Aktinomykose durch ihre ausgesprochene Tendenz zur diffusen Ausbreitung und Fistelbildung. Von den Durchbrüchen, die sich im Verlauf dieses schleichenden Eiterprozesses ereignen können,

sind diejenigen nach außen, und zwar durch die vordere Bauchwand, relativ häufig und gelten darum als ein diagnostisch wertvolles Merkmal.

Da der Prozeß wie beim Aufstiegsabsceß mit Vorliebe die vorderen Zellgewebsreviere (Paracystium, Cavum Retzii) befällt, finden sich die Perforationen zumeist in den Hypogastrien, der Inguinalgegend (Barth, Schugt u. a.) und in der Nähe des Nabels (Zemann, Dentler-Amann, Y. und K. Ikeda u. a.). Als sehr charakteristisch für die parametrane Aktinomykose gilt nach Samter beiderseitiger Durchbruch durch die Haut der Hypogastrien. Zu einem Absceß und drohenden Durchbruch über dem linken Trochanter kam es in dem Kohlerschen Fall. Wie bei den übrigen Beckenphlegmonen kann auch der aktinomykotische Prozeß entlang der aus dem Becken herausführenden Bindegewebsstraßen in die Region des Perineum durchbrechen (Verocay) oder durch das Foramen ischiadicum majus unter die Gesäßhaut gelangen (Samter, Mitra) und zu einer Glutaealfistel führen (Ahltorp).

Entsprechend der großen Neigung zur Fistelbildung werden auch die Perforationen in die Beckenorgane recht häufig beobachtet. In dem Fall von Guicciardi brach bei einer 18jährigen Virgo eine die linke Beckenhälfte einnehmende fluktuierende Geschwulst links hinter der Portio in die Scheide durch und entleerte aktinomyceshaltigen Eiter. In den Fällen von Neuhäuser und von Hüffer schien sich eine Perforation in den Uterus vorzubereiten, da in beiden Fällen die Wand des Organs von aktinomykotischen Granulationen und Abscessen stellenweise durchsetzt war. Redtenbacher sah eine Perforation in die Blase. Ein Durchbruch ins Rectum war erfolgt in den Fällen von Boström, Redtenbacher, Berry Hart, stand unmittelbar bevor bei der Patientin von Kohler und wohl auch in dem Nürnbergerschen Fall. Gleichzeitige Durchbrüche in mehrere Hohlorgane sind gleichfalls keine seltene Erscheinung, so z. B. in Scheide und Mastdarm (Mitra, Samter), in Blase und Rectum (Zemann, Bondy, Barth), in Scheide, Mastdarm und Uterus (Y. und K. Ikeda).

Klinisch ist die parametrane Aktinomykose in den Frühstadien bisweilen uncharakteristisch und darum schwer erkennbar, weil sie symptomatologisch sich von einer Adnexentzündung nicht unterscheidet (Th. Schmidt, Nürnberger). Sonst überwiegen, da der Initialprozeß vom Darm auszugehen pflegt, die abdominalen Symptome. Die Erkrankung kann akut unter dem Bilde der Peritonitis (z. B. Fälle von Barth, Haselhorst) einsetzen, sie kann auch, wie zumeist, von vornherein einen mehr chronisch-schleichenden Charakter annehmen.

Da, wie erwähnt, das Coecum gewöhnlich den Ursprung der Krankheit bildet, decken sich die klinischen Erscheinungen häufig vollkommen mit denen einer Appendicitis, um so mehr, wenn die im Verlauf der Actinomycosis nie fehlende Tumorbildung im rechten Hypogastrium auftritt (Boström, Berry Hart, Rosenstein, Neuhäuser, Tönnies, Bondy, Schugt, Martius).

In anderen Fällen lokalisierten sich die Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, vielleicht entsprechend einer Sigmoidalaktinomykose; doch sind auch bei einer solchen, wie in dem Fall von Hüffer, ausgesprochen rechtsseitige beobachtet worden. Bisweilen sind die Schmerzen ganz diffus und werden als stechende, in die Umgebung ausstrahlende oder als krampfartige, kolikähnliche geschildert, wie ja auch die Magen-Darmstörungen, unter diesen wieder die Durchfälle, stark im Vordergrund stehen. In vereinzelt Fällen

fehlten die Schmerzen, und führte erst das Auftreten einer Bauchgeschwulst als einziges Symptom die Patienten zum Arzt (Redtenbacher, Berry Hart, Habel).

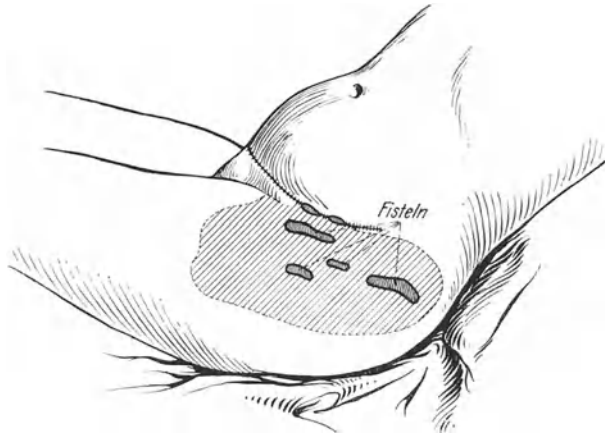


Abb. 83. Parametritis actinomycotica.

(Bloch, Arch. Gynäk. 145, 228/229, Abb. 6 und 7.)

21jähriges Mädchen mit Parametritis actinomycotica des gesamten Beckenzellgewebes. Exsudat rechts bis an, links aber über die Beckeneingangsebene reichend. Fisteln im rotlividen Infiltrationsfeld, ein Jahr nach Ausbruch der Erkrankung.

Das in der Regel unaufhalt-same Fortschreiten der Erkrankung bedingt eine allmähliche Volumen-zunahme des Tumors, der je nach dem Grad der Infiltration oder nekrotisch-eitrigen Einschmelzung neben der überwiegend derben Konsistenz auch Fluktuation zeigen kann.

Eigentümlicherweise wird die Progredienz der Krankheit durch die Gravidität gehemmt, während Wochenbett und Stillzeit eine intensive Aktivierung des aktinomykotischen Prozesses jedweder Körperregion bewirken (Poncet, Bérard, Thévenot, Samter, Hüffer).

Relativ frühzeitig drängt der Eiterherd zur Oberfläche und es kommt je nach der Dicke des Integuments zu praller oder mehr fluktuierender Tumorbildung mit

bläulicher Verfärbung der Haut (Hypogastrium, Nabel- und Glutäalgegend, Damm, Trochanter, hinteres Scheidengewölbe) und bei spontanem Durchbruch oder nach Incision zu langwieriger Fisteleiterung (Abb. 83 u. 84). Der Eiter ist von gelber Farbe und enthält die schon makroskopisch erkennbaren Strahlenpilzkolonien („Drusen“, „Körner“).

Unter Abmagerung, Fieber und schleichen-dem Marasmus kann nach Monaten und Jahren der Tod erfolgen.

Die erste Beschreibung des klinischen Verlaufs einer sekundären Genitalaktinomykose finden wir bei Zemann (1883), der die Fälle von Aktinomykose des Bauchfells und der Beckeneingeweide beim Menschen zusammengestellt hat. Sie betrifft den Fall 1 aus der Klinik Billroths, über den auch v. Hacker

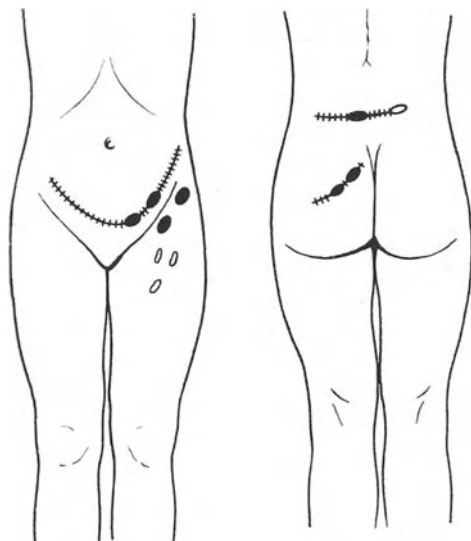


Abb. 84. Derselbe Fall, 1/2 Jahr später: sezernierende (schwarz) und vernarbte (weiß) Fisteln.

als über den ersten in Österreich erkannten Fall von Aktinomykose überhaupt berichtet hat. Seines typischen Verlaufes wegen sei er hier kurz angeführt:

Es handelte sich um eine 30jährige verheiratete Frau, die seit ihrer letzten, 1/2 Jahr vor dem Spital-eintritt erfolgten Entbindung infolge Schmerzen in der linken Leistengegend bettlägerig geworden

war. Die Patientin hatte selbst in dieser Gegend eine Geschwulst entdeckt, die auf Druck sehr empfindlich war. Dabei war ebenfalls seit $\frac{1}{2}$ Jahr an der vorderen Bauchwand, etwas über dem Nabel, ein haselnußgroßer Knoten aufgetreten, der langsam größer wurde und auch Schmerzen verursachte. Als nach wenigen Wochen die Haut über dem Knoten sehr dünn wurde und sich bläulich verfärbte, wurde von einem Arzte eine Incision ausgeführt, wobei sich eine große Menge blutig-eitriger, sehr übelriechender Flüssigkeit entleerte. Daraufhin verkleinerte sich die Geschwulst bedeutend; es blieb aber ein Knötchen mit einer Fistel zurück, aus der konstant ein blutig-eitriges Sekret mit zahlreichen kleinen, runden, gelblich gefärbten Körnern heraussickerte.

Bei der Aufnahme in die Billroth'sche Klinik hatte die Patientin außer Diarrhöen, die mit Obstipation abwechselten, keine Beschwerden.

Die Palpation des Bauches ergab jetzt in der linken Regio hypogastrica einen derben, breiten, vom oberen Rand der Symphyse bis gegen den vorderen oberen Darmbeinstachel reichenden Tumor, der auf Druck empfindlicher war als das übrige Abdomen. Der Tumor ist nicht verschieblich und mit dem Uterus verbacken.

Bei der Untersuchung der Fistel mit der Sonde zeigt es sich, daß die Haut in mehreren Schichten teils oberflächlich, teils in der Tiefe durch Fistelgänge unterminiert ist. Man kann mit der Sonde etwa 12 cm weit abwärts und nach außen gegen das Darmbein vordringen, ohne jedoch auf Knochen zu stoßen.

Per vaginam fühlt man nach links und hinten den unteren Pol der mit dem Uterus fest verbundenen Geschwulst. Cervix nach links hin nicht verschiebbar. Per rectum fühlt man auf der Schleimhaut zahlreiche polypenartige Vorsprünge; über dem Sphincter tertius eine deutliche Stenose.

In der Folgezeit treten von neuem heftige Schmerzen in der linken Bauchseite auf, die jetzt in die linke untere Extremität ausstrahlen, ferner häufiges Erbrechen und Fieber; unter Zunahme des Marasmus erfolgt der Exitus. Sektionsdiagnose: Aktinomykose; chronische Peritonitis und Parametritis mit Perforation in Blase und Rectum.

In einem zweiten Fall Zemanns ist es im Anschluß an eine abdominale

Aktinomykose gleichfalls zur Ausbildung einer chronischen Parametritis gekommen.

Die Diagnose gründet sich einzig und allein auf den Nachweis der Strahlenpilzkolonien (Abb. 85 u. 86), die stecknadelkopf- bis sagokorngroß, je nach ihrem Alter glasighell oder bräunlich bzw. gelblich-grünlich aussehen. Um Täuschungen durch anderweite



Abb. 85. Aktinomycesdrusen im Abszeßleiter.
(Heim, Zbl. Gynäk. 1932, 1267.)
Lupenvergrößerung; Gramfärbung in einem Schnittpräparat.



Abb. 86. Derselbe Fall. Druse.

Detrituskörnchen aus unspezifischen Eiterungen zu vermeiden, ist eine mikroskopische, im Zweifelsfall auch kulturelle Untersuchung des frisch gewonnenen Eiters, in dem allein die charakteristische Keulenform der Pilzfadenbüschel erhalten ist, unerlässlich. Es lassen sich demnach nur die durch Fistelaufbruch oder Operation aufgedeckten Fälle (sog. offene Aktinomykose) diagnostizieren.

Bei der latenten oder „geschlossenen“ Form der Erkrankung können bestenfalls nur Verdachtsmomente zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinleiten. Zu diesen gehört die brettartige Infiltration des Beckenbindegewebes (Fehmers) und weiterhin das subakute Auftreten doppelseitiger symmetrischer Tumoren, die aus dem kleinen Becken in die Hypogastrien aufsteigen und eine auffällige Tendenz zu Durchbrüchen nach außen zeigen (Samter).

Therapie. a) Chirurgische Behandlung. Gegenüber aktinomykotischen Prozessen anderer Körpergegenden (z. B. des äußeren Genitales) ist eine Radikalentfernung bei den mit parametraner Aktinomykose einhergehenden Genitalerkrankungen nur sehr selten möglich. Der operative Eingriff gestaltet sich in derartigen Fällen regelmäßig sehr schwierig, da Uterus und Adnexe in den sehr derben Bindegewebsinfiltraten förmlich eingemauert sind. Rumpff schildert den Verlauf eines solchen, durch ein Jahr beobachteten, konservativ anfangs mit Erfolg behandelten Falles einer 40jährigen IIpara mit primärer Eierstockaktinomykose und großen beiderseitigen parametranen Infiltraten; schließlich supravaginale Uterusamputation mit beiden Adnexen (technisch sehr schwierig) wegen mächtigen Rezidivs; Exitus am 5. Tage.

Gleichwohl sind Absceßspaltungen zur Erleichterung der Beschwerden selbstverständlich indiziert. Wegen der in den Entzündungsprozeß meist noch viel intensiver als bei Tuberkulose einbezogenen Hohlorgane muß freilich bei allen chirurgischen Eingriffen eine gewisse Vorsicht walten, obschon nachfolgende Organfisteln im Hinblick auf so häufig unmittelbar bevorstehende Spontanperforationen gewiß nicht immer dem Operateur zur Last zu legen sind. Bisweilen kann auch ein energischeres operatives Vorgehen zum Ziele führen. So konnte Neuhäuser seinen Fall nach breiter Spaltung der zahlreichen Fisteln und schließlichen Exstirpation des Uterus samt dem anscheinend am längsten erkrankten rechten Ovarium, allerdings erst nach langwierigem Krankheitsverlauf, doch vollkommen zur Heilung bringen.

b) Jodbehandlung. Das zuerst gegen die Rinderaktinomykose erfolgreich angewendete Jod [Thomassen (1885)] hat sich auch bei der Strahlenpilzkrankung des Menschen gut bewährt. Das Medikament kommt äußerlich und innerlich zur Anwendung: Äußerlich in Form der 10%igen Jodkalilösung (auch Jodtinktur, Lugolsche Lösung), die täglich mittels Gazetampons in die Absceßhöhle gebracht bzw. in die Fisteln injiziert wird. Auf diese Weise wurde bei der Patientin von A. Martin nach 2 Jahren, in deren Verlauf es zu wiederholter Absceßbildung, operativer Spaltung und intensiver Jodbehandlung kam, völlige Heilung erzielt. Ganz analog verhielt sich der Fall von Dentler-Amann, der trotz zahlreicher Rezidive unter der gleichen Behandlung nach 3 Jahren allmählich ausheilte.

Von einigen Autoren (v. Baracz, Shiota) wird bei jodrefraktären Patienten auch das 25%ige Argentum nitricum empfohlen. Als ein besser verträgliches organisches Jodpräparat ist das Yatren von Pfeiler in die Aktinomykosebehandlung eingeführt worden.

Dem Präparat haftet der Nachteil an, daß es Leberfunktionsstörungen schwerer Art hervorrufen kann, so daß ständig dahingerichtete Funktionsprüfungen angestellt werden müssen. In einem vorgeschrittenen Fall von parametraner Aktinomykose hat Bloch das 5%ige Yatren (5—40 ccm pro injectione in allmählicher Steigerung) intravenös verabreicht und will nach Applikation einer Gesamtmenge von 1153 ccm eine deutliche Besserung durch Zurückgehen der Infiltrate festgestellt haben; doch ist das Resultat angesichts des schließlich letal verlaufenen Falles nicht überzeugend.

Gleichzeitig mit der geschilderten äußeren Applikation sollte das Jod stets auch innerlich verabreicht werden, und zwar ebenfalls als 4%ige Jodkalilösung (2 Eßlöffel pro die unter allmählicher Steigerung der täglichen Dosis von 1 bis auf 5 g).

Auch die Injektionstherapie mit Jodipin (25%ig; angewärmt, täglich allmählich steigend von 10 auf 30 ccm, subcutan in Brust-, Bauch- oder Gesäßhaut; mehrtägige Pausen nach je 10 Gaben) können statt der Jodverabreichung per os empfohlen werden. Gerade bei der parametranen Aktinomykose verdient ferner der Nürnbergersche Vorschlag Beachtung, auch die von Fischel gegen die Prostatitis angewendeten Jodipinklysomen (10 ccm mit doppelter Menge Olivenöl verdünntes Jodipin, alle 2 Tage) sowie Jodipinsuppositorien zu versuchen.

c) Röntgentherapie. Im Verein mit der Jodbehandlung ist die Röntgenbestrahlung die zur Zeit geeignetste Behandlungsform der Aktinomykose, gegen die sie von Bevan (1905) zum ersten Male und in der Folge verschiedentlich mit stetig fortschreitendem Erfolge in der Chirurgie angewendet worden ist (s. Literatur bei Holfelder). Die Ansicht von Heeren, daß zur Erzielung eines Heilerfolges eine sehr energische Bestrahlung erforderlich sei mit hohen Dosen (90—120% HED bei $\frac{1}{2}$ mm Kupferfilter), während kleinere Dosen erfolglos blieben und eine gleichzeitige medikamentöse Behandlung nur als unterstützend in Frage käme, trifft, wie wir sehen werden, wenigstens für die Aktinomykose des weiblichen Beckens nicht zu.

Über die Aussichten für eine Heilwirkung bei der Genitalaktinomykose wird erstmalig von Schugt aus der Reifferscheidschen Klinik berichtet. Bei dieser Patientin mit sekundärer Parametritis aktinomycotica wurde nach voraufgegangener erfolgloser chirurgischer Palliativbehandlung die kombinierte Jodkali- und Röntgentherapie (50% HED) eingeleitet. Wenn auch die Patientin einer fortschreitenden sekundären Allgemeininfektion ein Jahr nach Beginn der Erkrankung erlag, so ergab doch die Sektion das bemerkenswerte Resultat, daß im Bereich des Bestrahlungsfeldes das Genitale, speziell das erkrankte rechte Parametrium frei von Drusen war; nur in einem an der Peripherie des Feldes gelegenen Fistelgang wurden nach langem Suchen noch Drusen gefunden.

Über Dauerheilungen liegen angesichts der bislang noch viel zu vereinzelt Fälle von bestrahlten Genitalaktinomykosen begrifflicherweise nur sehr spärliche Mitteilungen vor. So berichtet Horálek über einen erst radikal operierten und hinterdrein bestrahlten Fall von vollkommener Ausheilung. Ein zweiter von Schugt mit Röntgenstrahlen behandelter Fall einer Adnexaktinomykose ist gleichfalls genesen; der objektive Befund der festgestellten Heilung liegt allerdings erst über ein halbes Jahr zurück. Einzig der Fall Martius, bei dem nach Entfernung der linken Adnexe durch wiederholte Bestrahlung eine nunmehr über 3 Jahre andauernde, objektiv und subjektiv unverkennbare Ausheilung

erzielt worden ist. Martius glaubt, die bisherigen häufigen Mißerfolge bei der Röntgentherapie der Genitalaktinomykose auf die Anwendung viel zu großer kompakter, als homogene Herddosen verabreichter Strahlenmengen zurückführen zu müssen und empfiehlt dringend, in Zukunft kleinere, mehrmals gegebene Dosen anzuwenden. Seine Patientin hat in der Zeit von Oktober 1926 bis Juli 1927 drei Bestrahlungsserien zu je 4 Sitzungen mit etwa 30% der mit 660 r angenommenen HED bei der ersten Sitzung und etwa 10% der HED bei den 3 folgenden erhalten. Auch Schugt ist neuerdings auf Grund seines zweiten Falles zu der gleichen Ansicht, die Bestrahlung mit relativ kleinen, längere Zeit hindurch verabfolgten Dosen vorzunehmen, gelangt. Unabhängig von Martius und Schugt haben auch Heim sowie Bloch neben der Yatrenbehandlung die Schwachbestrahlung angewendet.

Zu den günstigen Heilungsziffern bei der Röntgentherapie der Bauchaktinomykose (unter 33 Fällen 15 Heilungen [Grünthal]) stehen diejenigen bei der Aktinomykose des weiblichen Genitales in grellem Kontrast. Ob die auffallend geringe Zahl wirklicher Heilungen der Genitalaktinomykose sich durch die rasche Ausbreitung in dem frühzeitig ergriffenen Beckenbindegewebe sowie durch die ungemein schwierige Erkennung des Leidens verbunden mit unzureichender Behandlung, speziell unrichtiger Strahlendosierung erklären lassen, müssen erst die Ergebnisse weiterer dementsprechend behandelter, und wie Haselhorst und Grünthal mit Recht betonen, Jahre hindurch nachkontrollierter Fälle erweisen.

Mit der Verwendung von Radium (Y und K. Ikeda), das in die Fisteln eingelegt wurde und ohne unterstützende Therapie von Jod und Röntgen den Tumor merklich verkleinert haben soll, ist man über die ersten Versuche noch nicht hinaus.

Zur Zeit muß daher die Prognose der Genitalaktinomykose immer noch als infaust hingestellt werden.

X. Tuberkulose des Beckenbindegewebes.

Eine primäre tuberkulöse Erkrankung des Parametrium kommt ebenso wenig vor wie eine primäre Genitaltuberkulose überhaupt. Auch sekundäre tuberkulöse Veränderungen im Beckenzellgewebe gehören zu den Seltenheiten.

Die parametran Tuberkulose darf nach den grundlegenden Untersuchungen von Schlimpert ätiologisch nicht als eine besondere Form der Tuberkulose, sondern lediglich als Ausdruck einer weit vorgeschrittenen Genitaltuberkulose aufgefaßt werden. Der Infekt erfolgt in diesen Fällen ausschließlich auf dem Lymphwege, fortgeleitet von einer Uterus- oder Tubentuberkulose. Die gegenüber der Genitaltuberkulose auffallende Seltenheit der parametranen Erkrankung (5,5%) deutet nach Schlimpert darauf hin, daß die uterinen Lymphbahnen den Bacillentransport nicht leicht vermitteln. Der Autor hat unter seinem großen Material nur 4 Fälle gefunden, in denen beide Parametrien bei einer ausgedehnten Genitaltuberkulose mitaffiziert gewesen sind. Es waren durchweg schwere Fälle: 1mal war das gesamte Genitale außer der Scheide, 1mal Uterus nebst den Tuben und 2mal beide Tuben erkrankt. In einem dieser beiden letzten Fälle ist vielleicht der parametran Lymphraum durch den operativen Eingriff (Salpingektomie) eröffnet und direkt infiziert worden. Unter seinen 66 Fällen von Tuberkulose

der inneren Genitalien konnte auch Kundrat nur 4mal Tuberkel im Ligamentum latum (darunter 1mal in einem Lymphknötchen und 1mal in einer Vene) feststellen.

Etwas häufiger scheinen nach A. Martin (im Gegensatz zu A. Hegar) die Lymphdrüsen infolge hämatogen oder lymphogen fortgeleiteter Infektion im Becken ergriffen zu sein; allerdings bleibt es nach Martin dabei fraglich, in welchem zeitlichen und ursächlichen Verhältnis dieser Drüsenbefund mit dem Erkrankungsherd des inneren Genitales steht. v. Franqué berichtet von 2 Fällen tuberkulöser Lymphdrüsentumoren im Beckenbindegewebe. Im ersten Fall fand er bei einer 46jährigen Frau einen soliden pseudofluktuirenden, kleinf Faustgroßen Lymphdrüsentumor, der zwischen den Blättern des Ligamentum latum direkt an der Beckenwand saß und infolge inniger Umwachsung der Arteria und Vena iliaca externa nicht radikal entfernt werden konnte. In einem analogen Fall sah der Autor rechts und links am Beckeneingang zwei symmetrisch sitzende, solide, stumpf aus dem Subserosium ausschälbare Lymphdrüsenknoten, die mikroskopisch als tuberkulös erkannt wurden. Ferner beschreibt Kundrat eine bei einer Radikaloperation von Wertheim exstirpierte, dattelkerngroße hypogastrische Drüse, in der zufälligerweise beide Prozesse, Tuberkulose und Carcinom, nebeneinander Platz gegriffen hatten.

Tuberkulöse Lymphdrüsen im Becken können sich mitunter auch zu voluminösen Tumoren auswachsen, das klinische Bild wesentlich beherrschen (Meyer, Grimault, Reeb, Schellenberg), ja sogar Geburtshindernisse, die den Kaiserschnitt erforderlich machen, abgeben (Zickel, Wortmann). In dem Wortmannschen Falle (31jährige IV para), dem fünften literarisch bekannt gegebenen, ist es von Interesse, daß das Wachstum des Tumors, der von der Pfannengegend bis fast zur Mittellinie reichte und die Sectio absolut indizierte, ein außerordentlich langsames gewesen war.

Sonst treten klinisch tuberkulöse Erkrankungen des Beckenbindegewebes als Teilerscheinung einer Tuberkulose des inneren Genitalapparates nicht in den Vordergrund.

Verursachen tuberkulöse Lymphdrüsenknoten Unterleibsbeschwerden, so wird die anatomisch meist unschwierige Diagnose klinisch so gut wie nie gestellt. Hat sich der Arzt behufs Aufschlusses des unklaren Sachverhalts oder in der Annahme eines chronischen Adnextumors auf eine Laparotomie eingelassen, so soll er bei Erkennung eines Lymphdrüsenknotens an die Möglichkeit einer tuberkulösen Affektion denken und an die Exstirpation nur herangehen, wenn der Tumor sich leicht aus dem Beckenzellgewebe ausschälen läßt, jedenfalls nicht derart mit den Nachbarorganen verlötet ist, daß aller Wahrscheinlichkeit nach deren Integrität und seine eigene bei radikalem Vorgehen nicht gewahrt werden kann. Denn unvollständige Entfernung mit der Gefahr der Keimaussaat, sowie Nebenverletzungen bringen weitaus größeren Schaden in solchen Fällen, die, konservativ behandelt, überdies gar nicht so selten spontan ausheilen.

Diese erst kürzlich wieder bei der Behandlung der Mesenterialdrüsentuberkulose ausgesprochenen Warnungen (Guggisberg, Sigwart) dürften in gleicher Weise auch für die tuberkulösen Beckenlymphknoten Geltung haben.

Literaturverzeichnis.

Anatomie und Physiologie.

Anderson and Makins, The planes of subperiton. and subpleur. connect. tissue with their extensions. *J. Anat. a. Physiol.* **25**, 78 (1901).

Balp, Etude sur la cavité de Retzius et des ligaments larges. Lyon 1890. — *Bayer*, Zur Physiologie und Morphologie der Gebärmutter. Gynäkol. Klinik, herausgeg. von W. A. Freund, Straßburg: K. Trübner 1885. — Vorlesungen über allgemeine Geburtshilfe, Bd. 3. Straßburg: Schlesier & Schweikhardt 1908. — *Bernutz et Goupil*, Clin. méd. sur les malad. des femmes, 2. Aufl., Tome 2. Paris 1862. — *Bichat*, Allgemeine Anatomie, angewandt auf die Physiologie und Arzneiwissenschaft, übersetzt von H. H. Pfaff, Teil I, Abt. 1. Leipzig 1802. — *Billroth*, Über die Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse. Volkmanns Slg. klin. Vortr. Chirurg. Nr 2. — *Blumberg u. Heymann*, Über den Ursprung, Verlauf und die Bedeutung der glatten Muskulatur in den Ligg. lata beim Menschen und bei den Säugetieren. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* **1898**. — *Blumreich*, Verh. 12. Kongr. Ges. Geburtsh. Dresden **1907**, 431; *Dtsch. med. Wschr.* **1906**, Nr 8. — *Bucura*, Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirklichen Ganglienzellen im Ovar. *Wien. klin. Wschr.* **1907**, Nr 23.

Clado, Soc. de Biol. 1891. — *Cocchi e Santi*, Ricerche nel tessuto elastico: I. Ligamento rotondo. 2. Cordone ombelicale. *Ann. Ostetr.* **1901**, No 7, 811. — *Cotte*, Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Paris: Masson & Cie. 1931.

Dahl, Die Innervation der weiblichen Genitalien. *Z. Geburtsh.* **78**, 539. — *Dembo*, Soc. de Biol., 23. Dez. 1882. — *Drappier*, Contribution à l'étude de la cavité prévésicale. Thèse de Paris **1893**. — *Dudley u. Bovée*, Funktion und Bedeutung des uterinen Bandapparates. *Jverslg Amer. med. Assoc.*, 5. bis 8. Juni 1906. *Ref. Mschr. Geburtsh.* **24**, 517 (1906). — *Durand*, Le ligament ilio-ovarien (Appendiculo-ovarien Clado). Contribution à l'étude du lig. large. *Arch. de Toc. et Gynéc.* **22**, 821 (1895).

Eisler, Zur Anatomie der Regio inguinalis des Weibes. *Münch. med. Wschr.* **1898**. — Ein Cavum praevésicale. *Anat. Anz.* **28**, 150 (1906).

Feitel, Zur arteriellen Gefäßversorgung des Ureters, insbesondere der Pars pelvina. *Z. Gynäk.* **46**, H. 2. — *Fothergill*, Die Stützen der Beckeneingeweide. *Roy. Soc. med., obstetr. a. gynec., sect.* 12. Dez. 1907. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1909**, Nr 33, 1175. — *Frappier*, Vaisseaux sanguins de l'utérus. Thèse de Paris **1896**. — *Freund, Herm.*, Durchschnitt durch das Beckenbindegewebe. *Verh. 10. internat. Kongr. Berlin. Zbl. Gynäk.* **1890**, Beil., 130. — Die juvenile Form des Parametrium und die Parametritis posterior. *Zbl. Gynäk.* **1925**, 323 — *Freund, R.*, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena: Gustav Fischer 1904. — *Freund, W. A.*, Das Bindegewebe im weiblichen Becken und seine pathologischen Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Parametritis chronica atrophicans und der Echinococcuskrankheit. *Gynäkologische Klinik* S. 203—369. Straßburg: K. Trübner 1885. — *Festschrift für Chrobak*, S. 27. Wien 1903. — Anatomische Lehrmittel zur Gynäkologie. Demonstration von Präparaten zur Aufdeckung des Baues des Beckenbindegewebes. *Beitr. Geburtsh.* **4**, 3. — *Freund, W. A. u. v. Rosthorn*, Modelle von 14 Beckendurchschnitten zur Darstellung der normalen topographischen Verhältnisse und der wichtigsten Erkrankungen im Beckenbindegewebe. *Medizinisches Warenhaus Berlin*, 1906 u. 1908. *Zbl. Gynäk.* **1906**, Nr 12, 315; **1908**, Nr 39, 1282. — *Fromme*, *Verh. 12. Kongr. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Dresden* **1907**, 436. — *Frommolt*, Über die arteriellen Kollateralbahnen am menschlichen Ureter. *Zbl. Gynäk.* **1927**, Nr 6, 322.

Gérardin, La cavité préperit. de Retzius. Thèse de Paris **1879**. — *Goffe, J. Riddle*, The uterine ligaments, their anatomy and functions. Mit Diskussion. *Amer. J. Obstetr.*, April **1904**, 490. Debatte S. 557. — *Goltz*, *Pflügers Arch.* **9**, 552f. — *Grohé*, Über Bau und Wachstum des menschlichen Eierstocks und einige Krankheiten desselben. *Virchows Arch.* **26**. — *Guérin*, Sur la structure des ligaments larges. *Arch. de Toc.*, Aug. 1879; C. r. Paris **1879**, 1264. — *Lecons clin. sur les malad. des organes génitaux int. de la femme.* Paris 1878.

Halban, Zur Prolapsfrage. *Zbl. Gynäk.* **1918**, Nr 21, 356. — Die operative Behandlung des weiblichen Genitalprolapses unter Berücksichtigung der Anatomie und Ätiologie. Wien 1919. — *Halban u. Tandler*, Anatomie und Ätiologie des Genitalprolapses beim Weibe. Wien: W. Braumüller 1907. — *Hashimoto*: Zur Kenntnis der Ganglien der weiblichen Genitalien. *Beitr. Geburtsh.* **8**, 33 (1904). — *Henke*, Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung. Leipzig 1872. — *Topographische Anatomie des Menschen.* Berlin 1884. — *Heyken*, Anatomische Untersuchungen über die Muskulatur der breiten Mutterbänder. *Gekrönte Preisschrift. Inaug.-Diss.* 1890. — *His, W.*, Die anatomische Nomenklatur. *Arch. Anat. u. Physiol. Suppl.-Bd.*, Leipzig 1895. — *Hofmeier*, *Zbl. Gynäk.*

1906, Nr 6. — *Holl, M.*, Über den Verschluss des männlichen Beckens. Arch. f. Anat. Leipzig **1881**. — Zur Homologie und Phylogenie der Muskeln des Beckenausganges (männlicher und weiblicher Damm). Anat. Anz. **1896**, Nr 3. — Die Muskeln und Fascien des Beckenausganges. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgeg. von Bardeleben, Jena 1897. — Über einige Fascienverhältnisse in der Fossa ischio-rectalis. Arch. f. Anat. Suppl.-Bd. **1913**, 179. — *Holzappel*, Über die Sectio caesarea abdominalis inferior. Z. Geburtsh. **63**, H. 2, 382. — *Hörmann*, Über das Bindegewebe der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. Gynäk. **84**, H. 1. — *Hüffel*, Mschr. Geburtsh. **1909**, H. 5. — *Hyrtil*, Über das Cavum praeperitoneale Retzii. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-natwiss. Kl. **29**.

Iwanoff, Die Muskulatur der Mutterbänder in Verbindung mit der Anordnung der Muskelfasern in der Gebärmutter. Arch. f. Anat. **1911**, 243.

Jarjavay, Traité d'anatomie chirurgicale. Paris 1854. — *v. Jaschke*, Klinische und anatomische Beiträge zur Ätiologie des Genitalprolapses. Z. Geburtsh. **74**, H. 2, 678; Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 40. — Lage- und Bewegungsanomalien des weiblichen Genitalapparates. Dieses Handbuch Bd. 5, S. 872. — Stütz- und Haftapparat des weiblichen Genitales. Z. Anat. **94**, 373 (1931). — *Jung*, Untersuchungen über Innervation der weiblichen Genitalien. Mschr. Geburtsh. **21**, H. 1. — Zur Anatomie und Topographie des Beckenbindegewebes. Beitr. Geburtsh. **4**, 361. — Die Anatomie und Physiologie des Beckenbindegewebes. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. Berlin: S. Karger 1906.

Kaufmann, Über Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Z. Geburtsh. **37**, 201. — *Keiffer*, Le système ganglion. de l'utérus humain. Soc. Obstétr. Paris, Sitzg 19. Febr. 1908. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 35, 1150. — *Kelly*, The anatomy of the round ligament. Trans. N. Y. Acad. med. amer. J. Obstetr. N. Y. **28**, 296. — *Klein*, Zur vergleichenden Anatomie und Physiologie der weiblichen Genitalien. Z. Geburtsh. **43**. — *Kocks*, Die normale und pathologische Lage und Gestalt des Uterus usw. Bonn 1880. — *Kölliker*, Lage der inneren weiblichen Geschlechtsorgane. Bonn 1882. — Quergestreifte Muskelfasern im Ligamentum rotundum des Menschen. Verh. anat. Ges. Jena **1898**. — *König*, Die perimetrischen Exsudate der Wöchnerinnen. Arch. Heilk. **3** (1862). — Über die Bedeutung der Spalträume des Beckenbindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse. Slg klin. Vortr. Nr 57. — *Kownatzki*, Die Venen des weiblichen Beckens. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1907. — *Krömer*, Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien usw. Arch. Gynäk. **73**, H. 1. — *Krönig*, Übung und Schonung in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 8. — *Kurdinowski*, Arch. Gynäk. **73**, H. 2; **76**. — *Kußmaul*, Von dem Mangel der Verkümmerng und Verstopfung der Gebärmutter. Würzburg 1859. — *Küstner*, Über Sellheims extraperitonealen, cervikalen Kaiserschnitt. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 16.

Labhardt, Das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus. Arch. Gynäk. **80**, H. 1. — *Langer*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1865. — *Langer-Toldt*, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie des Menschen. Wien u. Leipzig 1893. — *Langley, Asher u. Spiro*, Erg. Physiol. Biophysik **2**, 2 (1903). — *Lartschneider*, Die Steißbeinmuskeln beim Menschen und ihre Beziehungen zum M. levator ani und zur Beckenfascie. Denkschr. k. k. Akad. Wiss. **72** (1895). — *Latarjet u. Rochet*, Innervation des organes génitaux int. d. l. femme. Ann. Méd. et Chir. **1928 I**, No 1, 117. — *Latzko*, Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr 14. — *Leßhaft*, Über die Muskeln und Fascien der Dammgegend beim Weibe. Gegenbaurs Jb. **9** (1883). — *Lubosch*, Normale Entwicklungsgeschichte der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen. Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz Bd. 1, S. 217. — *Luschka*, Die Fascia pelvin. in ihrem Verhalten zur hinteren Beckenwand. Sitzgsber. Akad. Wiss. **35** (1859). — Die Muskeln am Boden des weiblichen Beckens. Denkschr. k. Akad. Wiss. **20** (1862). — Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen 1864.

Martin, A., Lage und Bandapparat des Eierstockes. Festschrift für Karl Ruge. Berlin 1897. — *Martin, E.*, Die Harnblase während der Geburt. Arch. Gynäk. **88**, H. 2. — Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. Berlin: S. Karger 1911/12. — Der Genitalprolaps. Mschr. Geburtsh. **39**. — Ein Modell des Befestigungsapparates der weiblichen Beckenorgane. Arch. Gynäk. **109**, 198. — Die anatomische und klinische Bedeutung der Fascia vaginalis. Zbl. Gynäk. **1918**, Nr 33, 556. — Die Erkrankungen des Beckenbindegewebes in Halban-Seitz' Biologie und Pathologie des Weibes, Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg, Bd. 5, Teil 1, S. 583. — *Meyer, Robert*, Hyperplastisches Ligamentum ovarii. Zbl. Gynäk. **1903**, 149.

Nagel, Beiträge zur Anatomie der weiblichen Beckenorgane. Arch. Gynäk. **53**, 557. — Die weiblichen Geschlechtsorgane. Handbuch des Menschen, herausgeg. von Bardeleben, I. Teil. Jena 1896. — Nachtrag hierzu. Arch. Gynäk. **53**, 557.

Olshausen, Zur Kaiserschnittsfrage. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 43.

Peham-Amreich, Gynäkologische Operationslehre. Berlin: S. Karger 1930. — *Pfannenstiel*, Zur Indikation und Technik des cervicalen Kaiserschnittes. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 6; Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 40. — *Pissemski*, Über die Anatomie des Plexus fundamentalis usw. Mschr. Geburtsh. **17**.

Raineri, Ann. Ostetr. **1907**, Nr 9; Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 12. — *Rein*, Pflügers Arch. **23**, 68f. — *Robinson*, The structures existing in the broad ligament. Kans. City M. Index **14**, 294, 297 (1893). — The utero-ovarian artery. The uterine segment. Amer. gynec. J., Dez. **1901**. — *Robles*, Contribution à l'étude des abcès prévésicaux. Paris: G. Steinheil 1904. — *Roith*, Zur Innervation des Uterus. Mschr. Geburtsh. **25**, 79. — Zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Uterus. Mschr. Geburtsh. **25**, 119 (1907). — Zur Anatomie und klinischen Bedeutung der Nervengeflechte im weiblichen Becken. Arch. Gynäk. **81**, H. 3 (1907). — *v. Rosthorn*, Anatomische Veränderungen der Geschlechtsorgane in der Schwangerschaft. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 1, S. 565. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1903. — Die deutsche Klinik von Leyden-Klemperer: Über die Erkrankung des Beckenbindegewebes bei der Frau, 1904, S. 821. — Zur Anatomie des Beckenbindegewebes. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **7**, 336. — Diskussion zum Vortrag Cohns. Mschr. Geburtsh. **26**, H. 1, 121. — Diskussion zum Vortrag Roiths. Mschr. Geburtsh. **25**, H. 1, 121. — *v. Rosthorn* u. *Chrobak*, Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Wien: Alfred Hölder 1896. — *v. Rosthorn*, cf. *Mayer*, Die beckenweiternden Operationen. Berlin: S. Karger 1908. — *Rouget*, Recherches sur le type des organes génitaux et leurs appareils musculaires. Thèse de Paris **1855**; J. Physiol. Paris **1858**.

Saito, Über die Beckenvenen der japanischen Frauen. J. of orient. Med. **3**, Nr 4, 191 (1925). — *Savage*, The surgery and surgical anatomy of the female pelvic organs. London 1882. — *Schickele*, Verh. 12. Kongr. dtsh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Dresden **1907**, 262. — *Schiefferdecker*, Archiv von His u. Braune 1886/87. — *Schläfli*, 700 Hebesteotomien. Z. Geburtsh. **64**, H. 1 (1909). — *Schlesinger*, Gynäkologische Studien. I. Wien: Wilhelm Braumüller 1878. — Anatomische und klinische Untersuchungen über extraperitoneale Exsudationen im weiblichen Becken. Wien 1879. — Zur Architektonik des weiblichen Beckens. Wien. med. Bl. **1879**, Nr 31/32. — Über Blutgeschwülste des weiblichen Beckens. Wien. med. Bl. **1884**, Nr 27/29, 31/33, 38, 43—44, 46. — *Schüler*, Topographie des interstitiellen Bindegewebes im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Straßburg. — *Schultz*, Beckenboden und Prolaps. Mschr. Geburtsh. **38**, H. 6, 681. — *Schultze*, B. S., Über Palpation der Beckenorgane. Jena. Z. Med. u. Naturwiss. **5** (1870). — Zur Kenntnis der Lage der Eingeweide im weiblichen Becken. Arch. Gynäk. **9** (1876). — *Seitz*, Die Hygiene des Wochenbettes. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 36. — *Sellheim*, Zur Topographie der Beckeneiterungen. Gynäk. Kongr., Bd. 7. — Topographischer Atlas zur normalen und pathologischen Anatomie des weiblichen Beckens. Wiesbaden 1900. — Der normale Situs der Organe im weiblichen Becken usw. Wiesbaden 1903. — Die diagnostische Bedeutung der Ligg. sacrouterina. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **10**, 669; Beitr. Geburtsh. **8**, H. 3 (1904). — Der extraperitoneale Uterusschnitt. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 5. — Weiteres vom extraperitonealen Uterusschnitt. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 10. — Die Entbindung durch die Uterusbauchdeckenfistel. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 20. — Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 40. — Anatomisches zum Uterusschnitt. Oberrhein. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Ref. Beitr. Geburtsh. **13**, H. 2 (1908). — *Sirena-Corleo*, Distribuzione de tessuto elast. nell'appar. gen. fem. intern. Lucina Sicula I. Palermo 1903. — *Snégireff* u. *Goubaroff*, L'anatomie topogr. des ligaments larges. Congr. périod. internat. Gynéc. Bruxelles, Sept. 1892. — *Stieve*, Der Halsteil der menschlichen Gebärmutter, seine Veränderungen während Schwangerschaft usw. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **11**, H. 3/4, 291. Leipzig 1927. — Über die Bedeutung venöser Wundernetze für den Verschuß einzelner Öffnungen des menschlichen Körpers. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 3/4. — *Strauß-Durckheim*, Anat. descript. comparat. du chat. Paris 1845. — *Symington*, A contribution of the normal anatomy of the femal pelvis floor. Edinburgh med. J. März **1889**.

Tandler, Anatomie und topographische Anatomie der weiblichen Genitalien. Dieses Handbuch Bd. 1, S. 342. — *Tandler* u. *Halban*, Die Topographie des weiblichen Ureters bei normalen und pathologischen Verhältnissen. Mschr. Geburtsh. **15**. — Topographie des weiblichen Ureters mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Zustände und der gynäkologischen Operation. Wien 1901. — *Thévenot*, Gaz. hebdom. **29**, 5, 70 (1882).

Virchow, Arch. path. Anat. **21**.

Waldeyer, Die Lage der inneren weiblichen Beckenorgane bei Nulliparen. 1886. — Beiträge zur Kenntnis der Lage der weiblichen Beckenorgane. Festschrift für Kölliker. Bonn 1892. — *Weidenbaum*, Über Nervenzentren aus den Gebärorganen der Vögel, Reptilien und Amphibien. Dorpat 1894. — *West*, Ligaments of the uterus and their functions. Amer. J. Obstetr., Aug. **1904**. — *Wieger*, Über die Entstehung und Entwicklung der Bänder des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Anat. **1885**, 349.

Zuckermandl, E., Über die Fascia perinei propria. Wien. med. Bl. **1883**. — *Zweifel*, Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig, Sitzg 18. Juni **1906**, 44.

Entwicklungsstörungen.

Größere Literaturübersicht bei:

Aschner, Die Konstitution der Frau und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. München: J. F. Bergmann 1924.

Mathes, Der Infantilismus, die Asthenie usw. Berlin 1912 und die Konstitutionstypen des Weibes. Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 3. 1924. — *Mayer, A.* Die Bedeutung der Konstitution für die Frauenheilkunde. Dieses Handbuch Bd. 3, S. 809.

Verletzungen und Blutergüsse.

Abel, Vorlesungen über Frauenkrankheiten. Berlin S. 387. Oskar Coblenz 1912. — *Ahlström*, Beiträge zur Kenntnis der Hämatome in Vulva usw. Nord. med. Ark. (schwed.) I Chir., Bd. 11. — *Ahltorp*, Beckenhämatom als Folge von Cervixruptur. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 28, 1645. — *Aran*, Leçons cliniques: des tumeurs sanguines peri-utérines, p. 751.

Baldy, A case of varicose vein of the broad ligament. Amer. J. Obstetr. N. Y. **36**, 310 (1897). — *Balleray*, Med. News Philadelphia, **1883**, 358. — *Bandl*, Die Krankheiten der Tuben, der Ligamente, des Beckenperitoneums und des Beckenbindegewebes. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1886. — *Barker*, Subserous uterine haematocoele in a girl of eleven years, simulating acute inflammation of the vermiform appendix, laparotomy, recovery. Trans. clin. Soc. Lond. **26**, 97—100 (1892/93); Lancet **1**, 362. — *Baumgärtner*, Über extraperitoneales Hämatom. Dtsch. med. Wschr. **1882**, Nr 36. — *Beck, Snow*, Obstetr. trans. **14** (1872). — *Becquerel*, Traité clin. des malad. de l'utérus. Gaz. Hôp., April **1858**. — *Beigel*, Haematocoele alae vesperitilonis. Arch. Gynäk. **11**, 377 (1887). — *Bellei*, Lesioni della vagina d. coito. Ann. Ostetr. **50**, No 6. — *Berlin, Fanny*, A case of anteuterine haematocoele, laparotomy; recovery. Amer. J. Obstetr. **22**, 495. — *Bernutz et Goupil*, Clinique méd. sur les maladies des femmes. Paris 1860. — *Bertrand*, De l'hématocoele ante-utérine. Thèse de Nancy **1895**. — *Betschler*, Klinische Beiträge zur Gynäkologie, H. 1, S. 135. Breslau 1862. — *Bochevsky*, Über sub partu entstandene Hämatome usw. Lwowski Tygod. lek. **1911**, Nr 39, 40 [Gynäk. Rdsch. **1912**, H. 23, 879]. — *Boeckel*, Des kystes ménorrhagiques. Gaz. Méd. Strasbourg **1861**. — *Bornow*, Haematoma vulvae etc. Allg. med. Zztg **1878**, 1197. — *Bourdon*, Tumeurs fluctuants du petit bassin et de leur ouverture par le vagin. Rev. Méd. **3**, 6—32 (1841). — *Braun*, Wien. med. Wschr. **1861**, 30, 35; **1866**, **1868**, **1872**. — *Breda*, Zur Ätiologie der Coitusverletzungen. Ein Fall von septischer Parametritis mit tödlichem Ausgang nach Scheidenverletzung. Z. Geburtsh. **1930**, 1297. — *Breslau*, Mschr. Geburtskde. **9** (1856). — Schweiz. Z. Heilk. **1862** II, 318. — *Brichetau*, Bull. Soc. Anat. Paris **1860**. — *Bubličenko*, Zur Differentialdiagnose der Parametritis puerperalis. Ginec. (russ.) **1929**, No 8, 474 [cf. Med. Welt **1929**, Nr 46, 1650, sowie Ber. Gynäk. **17**, H. 9, 543 (1930)]. — *Budin*, Des varices chez les femmes enceintes. Thèse Agrég. Paris **1880**. — Progrès méd., 28. Mai 1887. — *Buhl*, Ärztl. Intellbl. **1859**, 168. — *Burton, J. E.*, Haematocoele and pelvic haematoma. Med. Press u. Circ., p. 329. London 1891. — *Byrne*, Ann. Gynéc. et Obstétr. **1889**, 46.

Calais, Über Varicen im Ligamentum latum. Inaug.-Diss. Freiburg 1896. — *Cestan*, Les hémorrhagies et l'hématocèle pelvienne intra-péritonéale. Arch. Gynéc. et Toc. **23**, 519—629. Paris 1896. — *Chaussier*, s. Freund Gynäk. Klin. **339**. — *Chunn*, Ein Fall von traumatischer Hämatocoele (Thrombus) der Vulva bei einer Nullipara. Amer. J. Obstetr., Aug. **1883**. — *Clark, E.*, Subperitoneal haematocoele. Daniels Texas med. J. **5**, 225—255. Austin 1889—90. — Phleboliths of the ovarian veins simulating ureteral stones. Amer. J. Obstetr., April **1902**. — *Coë*, So called Variocoele in the female. Trans. obstetr. soc. N. Y. Amer. J. Obstetr. **22**, 504 (1899). — *Corson*, A large pelvic extraperitoneal haematocoele following dilatation of the cervix and curettage. Amer. J. Obstetr. **42**, 516 (1900). — *Cotte*, Sur les perforations uterines survenues au cours de la dilatation aux bougies d'Hégar. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1927**, 275. — *Cousins*, Case of large haematocoele of the broad ligament and intra cystic. haemorrhage, peritonitis, abdominal section, recovery. Lancet **1**, 1064. — *Cramer*, Variocoele graviditatis. Mschr. Geburtsh **32**, 551.

Delgrange, L., Hématocèle vaginale; traité par l'excision; guérison. J. Sci. méd. Lille **2**, 55—58 (1891). — *Dénneux*, Mémoire sur les tum. sang. de la vulve. Paris 1830 et Recherches prat. sur les tum. sang. Paris 1835. — *Denonvillier*, Gaz. Hôp. **1851**. — *Devalz*, Du varicocèle ovarien. Thèse de Paris **1858**. — *Doléris*, Thrombus pelvi-génital. Nouv. Dict. Méd. **1893**. — *Doran, Alb.*, Haematoma and Haematocoele, a study of two cases of early tubal pregnancy. Trans. obstetr. Soc. Lond. **46**. — *Dudley*, Du varicocèle chez la femme, 1888. — *Düvelius*, Beitrag zur Lehre von der operativen Behandlung des Haematoma periuterinum extraperitoneale. Arch. Gynäk. **23**, 107 (1884). — *Duncan, Mathews*, On uterine haematocoele. Edinburgh med. J. **1862**. — *Dupuy*, Pathogénie des hémorrhagies parautérines extrapéritonéales. Thèse de Paris **1896**.

Etheridge, An enormous abdominal hematoma, operation, removal, cure. Trans. gynec. Soc. Chicago. Amer. J. Obstetr. **27**, 142.

Falk, Über die Bedeutung der Phlebektasien und ihrer Folgezustände. Arch. Gynäk. **82**, 302. — Über Phlebektasien im Bereiche der weiblichen Genitalorgane. Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg. 29. Mai 1906. Ref. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 25, 1234. — *Fehling*, Arch. Gynäk. **10**, 193. — *Fenomenoff*, Zur Kasuistik der Verletzungen sub coitu. Ž. Akuš. (russ.) **1895**. — *Ferber*, Die Blutgeschwülste in der Nachbarschaft der Geschlechtsteile des Weibes. Schmidts Jb. **115**, 123, 218. — *Fischl*, Lebensgefährliche Blutung nach einer geringen Verletzung der Scheide. Med.-chir. Zbl. **27**, 137. Wien 1892. — *Fitzgerald*, Haematoma of the broad ligament. N. England Obstetr. Gynec. Soc., April **1904**; J. Obstetr. **1905**, 446. — *Flatau*, Taubeneigroße Kalkkonkremente des Ligamentum latum. Mitt. fränk. Ges. Geburtsh. u. Frauenkrkh. Nürnberg, 27. Okt. 1905. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 9, 191. — *Fleischmann*, Prag. med. Wschr. **1886**, Nr 36. — *Fornero*, Cist. emat. d. leg. largo a crisi menstr. etc. Monit. ostetr. **1929**, No 1, 56. — *Fränkel, L.*, Über Verletzungen des Spatium vesico-uterinum bei der Aufstöplung und deren Behandlung. Mschr. Geburtsh. **55**, 340, 362 (1921). — *Franz*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten von Fehling-Franz, 4. Aufl., S. 430. Stuttgart: Ferdinand Enke 1913. — *Freund, H.*, Über Haematomata ligamenti lati im Wochenbett. Beitr. Geburtsh. **13**, 490; Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 5, S. 657. — *Freund, R.*, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Jena: Gustav Fischer 1904. — *Freund, W. A.*, Die Verletzungen der Scheide und des Damms bei natürlich ablaufenden und bei künstlich mittelst der Zange beendigter Geburt. Gynäkologische Klinik I, S. 135—203. Straßburg: K. Trübner 1885 und das Bindegewebe im weiblichen Becken und seine pathologischen Veränderungen (S. 203—368). — *Freund, W. A.* — *v. Rosthorn*, Modelle von 10 Durchschnitten weiblicher Becken zur topographischen Darstellung der wichtigsten Erkrankungen des Beckenbindegewebes. Medizinisches Warenhaus Berlin, 1906 und 1908, Serie B. — *Fritsch*, Die retrouterine Hämatocele. Slg. klin. Vortr. **1873**, Nr 56.

Gallard, Thomas, Leçons cliniques sur les maladies des femmes. Paris 1880. — *Goelet*, Laparotomy for encysted subperitoneal haematocele, recovery. Ann. Gynec. Boston **8**, 157 (1887). — The treatment of pelvic haematoma and haematocele by Galvanism. Tim. a. Reg., 22. März **1890**, 274; Guillauds med. J. **1890**, 342. — *Gordon*, Über das Haematoma periuterinum. Inaug.-Diss. Zürich 1897. — *Gottschalk*, Haematoma ligamenti rotundi uteri. Zbl. Gynäk. **1887**, 329. — *Graefe*, Münch. med. Wschr. **1892**, Nr 40. — *Gramm*, A case of haematoma, involving the ovaries, Fallopian tube, and broad ligaments. Trans. homoeop. med. Soc. Pennsylvania 1893. Philad. **29**, 230—236. — *Grandin*, Puerperal haematoma of the vagina. Amer. J. Obstetr. **24**, 861 (1891). — *Grapow*, Zwei Fälle von Scheidenruptur. Vortr. geburtshilf. Ges. Hamburg **1896**; Zbl. Gynäk. **1896**, 106. — *Grosser*, Über Vaginalhämatom. Inaug.-Diss. Halle 1892. — *Grynfeld*, Gaz. hebdom. Soc. Méd. Montpellier **1883**. — *Gusserow*, Über Haematocele periuterina. Arch. Gynäk. **29**, 388; Berl. klin. Wschr. **1891**, Nr 22.

Haggard, A case of extensive haematocele resulting from tubal pregnancy rupturing into the broad ligament. Trans. fifth south. Surg. a. Gynec. Assoc. A, J. Obstetr. N. Y. **27**, 304; Ann. Gynec. a. Paediatr. **6**, 409.

Halban, Mschr. Geburtsh. **20**, 313. — *Hammerschlag*, Mschr. Unfallheilk. **1902**, Nr 11. — *Handey*, Paratubal haematocele. Brit. med. J., 15. Nov. **1902**. — *Hartmann*, Ginecol. opérat., p. 110. Paris: Steinheil 1911. — *Hegar*, Mschr. Geburtskde. **17**, 421 (1861). — *Herzfelder*, Österr. prakt. Heilk. **1856**, Nr 52. — *Himmelfarb*, Zur Kasuistik der Scheidenverletzungen durch Coitus. Zbl. Gynäk. **1890**, Nr 22, 395. — *Hinrichs*, Über Scheidenverletzungen. Mschr. Geburtsh. **94**, 240. — *Hirst, B. C.*, Rupture of a blood-vessel in the broad ligament. Obst. Gaz. Cincinn. **12**, 65 (1890). — 3 cases of varicose veins in the broad ligament. Philos. med. News **1890**, 538. — Haemorrhoids of the broad ligament. The Tim. a. Reg., 8. Febr. 1890. — *Hofmokl*, Haematocele anteuterina; Punktion m. Dieulafoyes Apparat über die Symphyse. Heilber. Krk.anst. Rudolf-Stiftung Wien (1882) **1889**, 408. — Über entzündliche und einzelne Formen nichtentzündlicher, sowie durch Blutansammlung entstandener Geschwülste im weiblichen Becken und deren chirurgische Therapie. Wien. klin. Wschr. **1895**, Nr 19 u. 21. — *Hooper*, Case of pelvic haematoma treated by abdominal section. Med. Press u. Circ. Lond. **1891**, 243; Brit. med. J. **1891**, 527. — *Hyde*, Hemorrhage into the broad ligament. Amer. J. Obstetr., Juni **1901**; Trans. Womans Hosp. **1901**.

Iglesias, Contribución al estudio del varicocele pelviano. An. Circ. méd. argent. Buenos Aires **16**, 479—487 (1893). — *Ikedá*, Zbl. Gynäk. **1933**, 1878. — *Inglima*, Consid. sopra un caso di perforazione dell'art. uter. etc. Policlinico, sez. prat., **1930 I**, 983 (Berichte **1930**, 630). — *Iverson*, Haematoma lig. rotundi, hernia obturatoria. Laparotomie. Gyn. og obstetr. Medd. **7**, 161. Kjöbenhavn 1888.

Janvrin, Haematoma of left broad ligament, cystic degeneration of right ovary. Amer. J. Obstetr. N. Y. **31**, 67 (1895). — *v. Jaschke*, Lehrbuch der Gynäkologie von Jaschke-Pankow, 5. Aufl., S. 633. Berlin: Julius Springer 1933. — *Jew*, Pelvirectal an vagin. hematoma. J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 25, 1915 (1925). — *Johannsen*, Vulvahämatom als Geburtshindernis. Zbl. Gynäk. **31**, 856 (1920). — *Juste*, Gestielter Thrombus der Scheide. Riv. Soc. méd. argent. Buenos Aires, Mai 1892.

Kaufmann, Z. Geburtsh. **37**, 201. — *Keilmann*, Hämatom der Vagina. Stereoskop. med. Atlas von A. Neisser, 1896. Lief. 8. — *Kehrer*, Diskussion über Beckenhämatome. Ver. gynäk. Sekt. 66. Verslg. dtsch. Naturforsch. Wien. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 41. — *Klaus*, Über ein sub partu entstandenes Hämatom des breiten Gebärmutterbandes. Ber. Gynäk. **17**, 112 (1930). — *Kleine*, Zur Differentialdiagnose tumorartiger Veränderungen in der Leistengegend. Arch. Gynäk. **149**, 373. — *Klob*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien: W. Braumüller 1864. — *Köhler*, Zerreißen der Vagina sub coitu mit letalem Ausgang. Zbl. Gynäk. **1913**, 1253. — *Kolisko*, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von Dittrich Bd. 2, S. 793. — *Krause*, Beiträge zur Ätiologie der Vulva- und Vaginalhämatome. Zbl. Gynäk. **44**, 2465 (1925). — *Kroner*, Hämatocoele durch den versenkten Ovarialstiel. Zbl. Gynäk. **4**, 92 (1880). — *Künzig*, Über die Hämatome der Vulva und Vagina. Inaug.-Diss. Tübingen 1896. — *Küstner*, Aneurysma der Arteria uterina. Mschr. Geburtsh. **45**, 8. — *Kuhn*, Über die Blutergüsse in die breiten Mutterbänder und in das den Uterus umgebende Gewebe. Diss. Zürich 1874.

Laugier, Gaz. Hôp. 27. C. r. Acad. Sci. Paris, Febr. 1855. — *Lejars*, Un fait d'hématocèle sous-péritonéo-pelviennne traitée par l'incision ischio-rectale et de la décortication de la poche. Ann. Gynéc. **44**, 448 (1895). — *Lemichez*, De l'hématocèle paravaginale (Variété de l'hématome extravaginal des auteurs). Thèse de Paris 1896. — *Leopold*, Mschr. Geburtsh. **17**, 1287. — *Lichtenstern* u. *Herrmann*, Zur Pathologie des runden Mutterbandes. Mschr. Geburtsh. **15**, 414. — *Lwow*, Lésions des organes génitaux de la femme produites pendant le coitus. Nouv.-Arch. Obstétr. et Gynéc. **9**, 529—565 (1894).

Männel, Beitrag zur Geburtskunde und Gynäkologie von Scanzoni, Bd. 7. Würzburg 1870. — *Magron*, *Martin* et *Soulié*, Gaz. Hôp. 1861. — *Malins*, E., Varicose Veins of the broad ligaments. Amer. J. med. Sci., Okt. 1889. — *Mangin*, Evacuation par l'incision d'origine inflammatoire ou hémattique. Nouv.-Arch. Obstétr. et Gynéc. **9**, 35, 49 (1894). — *Martin*, Über extraperitoneales Hämatom. 54. Verslg. dtsch. Naturforsch. Salzburg 1881. Arch. Gynäk. **18**, 463. — *Martin*, A., Zur Pathologie des Ligamentum rotundum. Ber. Verslg. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin. Z. Geburtsh. **22**, 2 (1891). — Das extraperitoneale, periuterine Hämatom. Z. Geburtsh. **8**, H. 2, 476. — Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, Bd. 3, S. 60. Berlin: S. Karger 1906. — *Martin*, E., Über die Neigungen und Beugungen des Uterus nach vorn und hinten, 1871. — *Maul*, Über Haematoma ligamenti lati. Inaug.-Diss. Würzburg 1894. — *Maurange*, Un cas rare d'hématocèle. Ann. Gynéc. **1893**. — *Michel* et *Bichat*, Contribution à l'étude du varicocèle tubo-ovarien. Arch. gén. Méd. **1903**, No 24. — *Miller* and *Kanavel*, Uncomplicated varicose veins of the female pelvis. Amer. J. Obstetr., April 1905. Ref. Mschr. Geburtsh. **21**, 835. — *Morisani*, Ematocele peri-uterino extraperitoneale. Boll. Clin. Milano **1892**, 49. — *Moussaud*, Varicen der Vulva als Quelle schwerer Hämorrhagien. Thèse de Paris 1890. — *Müller*, A., Demonstration von Phlebolithen im Ligamentum latum. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. München 1897. Mschr. Geburtsh. **6**, 653.

Naujcks, Seltene Ursachen schwerer Geburtsblutungen usw. Arch. Gynäk. **148**, 597. — *Nélaton*, Des tumeurs sang. du pelvis. Gaz. Hôp. **1851**, Nr 143, 145; **1852**, Nr 12, 16. — *Niebergall*, Fall von Blutung ins Ligamentum latum nach spontaner Geburt. Beitr. Geburtsh. **13**, 490. — *Neugebauer*, Venus cruenta violans interdum occidens. Mschr. Geburtsh. **9**, 221, 389. — *Nonat*, Gaz. méd. **1854** (1858, Aug.). — *Nordensen*, Ein Hämatoma ligamenti rotundi als seltene Geburtskomplikation. Hygiea (Stockh.) **94**, 264 (1932); Zbl. Gynäk. **1932**, Nr 20, 1212.

Obalinski, A., Über extraperitoneale Hämatome. Gaz. lek. (poln.) **1891**, 769. — *Oberer*, Beitrag zur Lehre von der Hamatocele retrouterina und des Haematoma periuterinum. Inaug.-Diss. Basel 1894. — *Oberndorfer*, Phlebolithenbildung in den Parametrien. Dem. Münch. gynäk. Ges. 1908. Ref. Mschr. Geburtsh. **27**, 162. — *Ohnacker*, Haematoma vulvae traumaticum. Gynäk. Rdsch. **1911**, Nr 4, 144. — *Olivier*, Un cas de grossesse tubaire. Arch. gén. Méd. **1834**. — *Olshausen*, Über Hämatocèle und Hämatometra. Arch. Gynäk. **1870 I**, 24. — *Ostermair*, Zur Kenntnis der sexuell entstandenen vaginalzerreißen im Anschluß an einen Fall von bogenförmigem Abreißen des hinteren Scheidengewölbes (Colporrhexis). Wien. med. Wschr. **45**, 39 (1895). — *v. Ott*, Über innere Blutung bei Tubarabort und deren Behandlung. Dtsch. med. Ztg **1902**, Nr 73, 867. — *Ottow*, Traumatische postoperative Apoplexie der Beckenorgane. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 3, 142. — *Ozenne*, Prognostic et traitement de l'hématocèle périutérine. Gaz. Gynéc. Paris **1890**, 99.

Paschkis, Haematoma textus cellulosi pelvis. Allg. Wien. med. Ztg 1877. — *Pausot*, Hematocele ligamenti lati durch Ruptur. tub. Rev. prat. Obstétr. et Paediatr. 26, 286. — *Pazzi*, L'ematocele pelvico e sue varieta cliniche. Atti 3. Congr. Soc. ital. Ostetr., 1896. — *Penrose*, Exhibition of specimen of hematosalpinx and broad ligament hematoma; probable tubal pregnancy. Amer. J. Obstetr. 32, 291 (1895). — *Perret*, Des tumeurs sanguines intra-pelviennes pendant la grossesse et l'accouchement. Thèse de Paris 1864. — *Petit*, 1. Varicocèle de l'ovaire etc. Nouv. Arch. Obstétr. 1891. — *Peyser*, Seltene Lokalisation eines sub partu entstandenen Hämatoms des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. 1923, Nr 46/47, 1774. — *Pichevin* u. *Petit*, Lésions vasculaires de l'utérus dans la métrite. Nouv. Arch. Obstétr. 1895. — *Pilliet* et *Baraduc*, Métrite parenchymateuse hémorragique. C. r. Soc.-Biol. Paris, März 1896. — *Puech*, De l'hématocèle retro-utérine. Paris 1860. — *Pellegrino Salvolini*, Gaz. Sarda 1857, 34. — *Purefoy* u. *Calton*, Rezidivierendes Hämatom. Zbl. Gynäk. 1902, 909.

Queirel, Thrombus pédiculé du vagin. Ann. Gynéc. et Obstétr. 43, 224 (1895).

Rau, Neue Z. Geburtsh. 28 (1850). — *Reclus*, Patholog. externa (maladies des tissus) 1889. — *Regnier*, Beitrag zur Kenntnis der Beckenblutgeschwülste. Zbl. Gynäk. 1893, 849. — *Reich*, Schmidt's Jb. 188, 148. — *Reifferscheid*, Zerreißung des Uterus bei instrumenteller Dilatation. Dtsch. med. Wschr. 38, 2436 (1912). — *Reinhardt*, Zur Entstehung der Massenblutung usw. Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr 38. — *Reynier*, De l'intervention dans l'hématocèle périutérine. Bull. Soc. méd. prat. Paris 1892, 182—194; Rev. Obstétr. et Gynéc. 8, 111—115 (1891). — *Rhenter* u. *Pizzera*, 2 Fälle von Hämatom der Vagina. Bull. Soc. Obstétr. Paris 1930, No 2; Z. Geburtsh. 1931, 191. — *Rollin*, Des hémorragies de l'ovaire. Thèse de Paris 1891. — *Rosenwasser*, A case of large extraperitoneal hematocele; abdominal section; recovery. Cleveland med. Gaz. 1888/89, 345. — What are the indications for abdominal section in intrapelvic haemorrhage? Ann. Gynec. a. Paediatr. Philad. 6, 652—658. Amer. J. Obstetr. 28, 412. — *Roussan*, Du varicocèle ovarien. Thèse de Paris 1892. — *Routh*, A lecture on pelvic haematoma and haematocele. Clin. J. Lond. 3, 59, 74 (1893/94). — *Routier*, Rupture de la trompe, hématocèle anteutérine Laparotomie. Guérison. Soc. Chir. 20, 7.

Schläfli, 700 Hebesteotomien. Z. Geburtsh. 64, H. 1 (1909). — *Schlank*, Ein nach der Geburt entstandenes Hämatom usw. Krakau. gynäk. Ges., 28. Mai 1912. Ref. Gynäk. Rdsch. 1914, Nr 8, 305. — *Schlesinger*, Über Blutgeschwülste des weiblichen Beckens. Wien. med. Bl. 1884, Nr 27, 28, 29, 31, 32, 33, 38, 43, 44, 46. — *Schramm*, Über die Entstehung eines Beckenhämatoms nach Ovariectomie. Verh. gynäk. Ges. Dresden. Zbl. Gynäk. 1895, Nr 34. — Haematoma ligamenti rotundi. Zbl. Gynäk. 1896, Nr 31, 809; Nr 45, 1139. — *Schroeder*, Kritische Untersuchungen über die Diagnose der Haematocele retrouterina usw. Bonn 1886. — *Schüle*, Über Verletzungen der Scheide, welche weder durch den Geburtsakt, noch durch ärztliche Eingriffe entstanden sind. Z. Geburtsh. 23, 347. — *Schwarze*, Charité-Ann. 12, 589. — *Schwarzenbach*, Mschr. Geburtsh. 18, 350 (1903). — *Seymour*, A case of very large suppurating extraperitoneal haematoma cured by laparotomy. Amer. J. Obstetr. 21, 927. — *Shober*, Varicocele of the broad ligam. Amer. J. Obstetr., May 1901. — *Simon*, Über die Diagnose von Atresie usw. Mschr. Geburtsh. 27 (1866). — *Simpson*, Med. Tim. u. Gaz. 1859. — *Spinelli*, Sopra un caso di ematocele extraperitoneale. Riv. clin. Univ. Napoli 1890, 85. — *Sserdjukoff*, Zur Physiologie und Pathologie der runden Mutterbänder. Arch. Gynäk. 122, 88. — *Stüver*, Pudendal haematocele in the non puerperal state, with report of a case. J. amer. med. Assoc. 18, 193 (1892). — *Sztehlo*, Über eine schwere Kohabitationsverletzung. Zbl. Gynäk. 1932, Nr 35, 2121.

Tait, *Lawson*, Lecture on ectopic pregnancy and pelvic haematocele. Birmingham 1888. — Diseases of woman and abd. surg. Leicester 1889. — *Teller*, Über Hämatombildung im Ligamentum latum bei spontaner Geburt und Durchbruch des Hämatoms in die Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. 1910, Nr 6, 184. — *Ter-Grigorian*, Puerperales Hämatom unter der Douglasschen Falte. Zbl. Gynäk. 1891, 754. — *Thorn*, Über Beckenhämatome. Zbl. Gynäk. 1894, Nr 41. Slg klin. Vortr. 1895, Nr 119, 120; Wien. med. Wschr. 1895, Nr 10, 423. — *Tipjakoff*, Ein Fall von Haematocele periuterina extraperitonealis. Med. Obszr. Nin. Pavol'zja (russ.) 1894, Nr 20. — *Tria*, Des ruptures de l'utérus et du vagin. Arch. de Toc. 1880. — *Trousseau*, Gaz. Hôp., Juni 1858; Union méd. 1861.

d'Urbe, Causes et mécanism des hémorragies interstitielles des organes génitaux de la femme. Thèse de Paris 1896.

Veit, Über Hämatocele und Hämatom. Zbl. Gynäk. 1890, 130; Slg klin. Vortr., N. F. Nr 15. — *Vigués*, Des tumeurs sang. de l'excavation pelvienne. Thèse Paris 1850. 51. Revue med.-chir. 1851. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste, Bd. I, 149. Berlin 1863. — *Vogt*, Über die Bedeutung des Aneurysmas der Uteringefäe usw. Arch. Gynäk. 116, 129. — *Voigt*, Intraligamentäre Ovarialgravidität mit Hämatom im Ligamentum latum. Z. Geburtsh. 63, 630 (1908). — *Voisin*, De hématocèle retrouterine. Paris 1860.

Wachtel, Fall von Hämatoma vaginae traumat. Zbl. Gynäk. 1928, 47, 3019 — *Waldstein*, Über ein retroperitoneales Hämatom, eine stielgedrehte Ovarialcyste vortäuschend. Wien. klin. Wschr. 1902, Nr 10, 257. — *Walther*, Über das Hämatoma vulvae et vaginae. Zbl. Gynäk. 1905, 919. — *Walzberg*, Zur Behandlung der Haematocoele intraperitonealis. Arch. klin. Chir. 47, 40 (1894). — *Weber*, Beitrag zur retrouterinen Hämatocoele. Berl. klin. Wschr. 1873, 1. — *Weinbrenner*, Demonstration eines Hämatoms des Ligamentum latum nach intraligamentärer Ruptur und Tubargravidität. Med. Ges. Magdeburg, 18. Dez. 1902. — *Weiß*, Inaug.-Diss. Königsberg 1889. — *Wenzkowsky*, Über Verletzungen der weiblichen Genitalien sub coitu. Mschr. Geburtsh. 92, 438 (1932). — *Werth*, Die Extrauterinrgravidität. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, 1904, Teil 2, S. 710. — *Wertheim*, Diskussion über Beckenhämatome. Zbl. Gynäk. 1894, Nr 41. — *Wessinger*, Med. age 1886, Nr 21. — *Wiener*, Geplatzte Tubargravidität mit Hämatombildung im Ligamentum latum. Zbl. Gynäk. 1906, Nr 24; Mschr. Geburtsh. 24, H. 3. — Lehrbuch der Geburtshilfe von Spiegelberg, 3. Aufl., S. 637. — *Wilson, W.*, A case of varicose veins of the broad ligament. Med. News 1891, 694. — *v. Winckel*, Diskussion über Beckenhämatome. Zbl. Gynäk. 1894, Nr 41. — *Wittek*, Die sklerotischen Gefäßveränderungen usw. Mschr. Geburtsh. 23, 796.

v. Zubrzycki, Eine während der Geburt entstandene Blutgeschwulst usw. Zbl. Gynäk. 8, 274 (1913). — *Zweifel*, Zur Behandlung der Blutergüsse hinter der Gebärmutter. Arch. Gynäk. 22, H. 2; 23, H. 3. — Über Extrauterinrgravidität und retrouterine Hämatome. Festschrift zum 25jährigen Professorenjubiläum von Gusserow, S. 31.

Varicocele pelvis sive tubo-ovarialis.

Auvray, Varicocèle pelvien. Gaz. Hôp. 1924, No 29, 481. — *Aymerich*, Note clin. sul varicocele pelvico. Riv. ital. Ginec. 1922 I, H. 1, 67.

Budin, Des varices chez les femmes enceintes. Thèse de Paris 1875.

Calais, P., Über Varicen im Ligamentum latum. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1896. — *Camuset*, Contribut. à l'étude du varicocele tubo-ovar. Thèse de Lyon 1909. — *Carlini*, Il varicocele pelvico. Clin. obstetr. 1927, H. 2, 85. — *Castañõ*, Pelvic varicocele. Diagnosis and treatment and a new operation for its radical cure. Surg. etc. 40, Nr 2, 237 (1925). — *Chalier et Dunet*, Varicoc. tubo-ov. essent. Gynéc. et Obstétr. 1920 I, No 3, 239. — *Clark*, Phleboliths of ovar. veins etc. Amer. J. Obstetr. 45, 537 (1902). — *Coë*, So-called „varicocele“ in the fem. Amer. J. Obstetr. 22, 504 (1889). — *Cotte u. Jezditsch*, Contribut. à l'étud. du varicocele pelv. Gynéc. et Obstétr. 7, No 3, 205 (1923). — *Courty*, Le varicocele pelvien. Arch. franco-belg. Chir. 1925, No 8, 666. — *Cova*, Il varicocele del legamento largo. Riv. ital. Ginec. 1922 I, 25.

Delbet, Disc. Bull. Soc. Chir. Paris 26, 1096 (1900). — *Depaul*, Disc. Bull. Soc. Anat. Paris 1847, 15. — *Devalz*, Thèse de Paris 1858. — *Dittel*, Varicen des Ligamentum latum, eine ektopische Schwangerschaft vortäuschend. Wien. med. Wschr. 1922, Nr 20, 849. — *Dudley*, Varicocele in the female etc. N. Y. med. J. 48, 11. u. 18. April 1888.

Emge, The symptomat. a. diagn. of varic. veins of the fem. pelv. Surg. Gynec. N. Amer. 6, 437 (1926). — *Engelmann*, Die Varicocele des Ligamentum latum und ihre klinische Bedeutung. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 9, 329; Nr 34, 1374.

Falk, O., Über die Bedeutung der Phlebektasien und ihrer Folgezustände. Arch. Gynäk. 82, 302. — *Fischer, B.*, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen usw. Inaug.-Diss. Bonn 1900; Arch. f. Dermat. 70, H. 2. — *Fleischmann*, Leichenöffnungen. Erlangen: Palm u. Enke 1815. — *Freund, R.*, Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter, S. 62. Jena: Gustav Fischer 1904. — *Furniss*, Two cases of broad lig. varicocele. Amer. J. Obstr. a. Dis. Childr. 71, 143 (1915).

Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, S. 482. Leipzig 1899.

Halban, Über Phlebektasien des graviden Uterus usw. Mschr. Geburtsh. 20, 313. — *Hegar*, Hegar-Kaltenbachs operative Gynäkologie, 2. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1881. — *Herbet*, Bull. Soc. Anat. Paris 1896, 915. — *v. Herff*, v. Herff-Sänger: Encyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1900. — *Hertzler*, Pericolie membrane of the broad ligam. Surg. etc. 17, Nr 1, 60. — *Höring*, Tod durch Bersten eines Varix im Ovar. Württemberg. med. Korresp.bl. 1863, 304.

Jahreiss, Zur Varicocele des Ligamentum latum. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 20, 795. — *Janni*, Die feinen Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Arch. klin. Chir. 61, 12. — *Joy*, Varicocele of the broad ligam. Nat. elect. med. Assoc. Quart. 1929, Nr 20, 156. — *Jungmann*, Kreuzschmerzen bei stationär-dynamischer Dekompensation und ihre Bedeutung. Wien. klin. Wschr. 1928, Nr 15.

Kaufmann, Über Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Z. Geburtsh. 37, 201. — *Kleine*, Zur Differentialdiagnose tumorartiger Veränderungen in der Leistengegend (Unterscheidung zwischen

Leistenhernie und Varicocele des Ligamentum rotundum uteri). Arch. Gynäk. **149**, 373 (1932). — *Klob*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien. klin. Wschr. **1864**, 406.

Michel u. *Bichat*, Contribution à l'étude du varicocèle tubo-ovarien. Arch. gén. Méd. **1903**, No 24, 1419. — *Miller*, Über die Varicocele des Ligamentum latum. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 34, 1370. — *Müller, P.*, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen usw., S. 98. Stuttgart: Ferdinand Enke 1888.

Oberndorfer, Phlebolithenbildung in der Parametritis. Mschr. Geburtsh. **27**, 162.

Petit, C. r. Soc. Obstétr. Paris, Mai **1891**; Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc., 25. Okt. **1891**. — *Pike*, Pelvic varicosities. Med. J. a. Rec. **124**, 418 (1926). — *Pinkham*, Pelvic varicocele. Amer. J. Obstetr. **72**, Nr 8; Zbl. **1915**, Nr 46, 825. — *Pozzi*, Traité de gyn., p. 1050. Paris 1902.

Reclus, Pathologie externe, 1889. — *Richet*, Varicocèle ovarienne. Traité prat. d'anat. méd.-chir., 1854, p. 755. — *Ricci*, Die Beckenvaricocele. Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires **8**, 5 (1932); s. Ber. Gynäk. **1933**, **24**, 444. — *Roussan*, Observ. pouvant servir à l'étude du varicocèle pelv. Thèse de Paris **1892**.

v. Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, 4. Aufl., Bd. 2, S. 36. Wien: Wilhelm Braumüller 1867. — *Schröder, C.*, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane, 4. Aufl., S. 444. Leipzig: F. C. W. Vogel 1879. — *Schubert, G.*, Die Bedeutung der Varicocele der Frau. Zbl. Gynäk. **1922**, Nr 41, 1643. — *Sencert*, Le traitement du varicocèle tuboov. etc. Arch. mens. Obstétr., Jan. **1914**; Rev. mens. Gynéc. **1912**, No 7. — *Shober*, Varicocele of broad lig. Amer. J. Obstetr., Mai **1901**.

Teller, Über Hämatombildung im Ligamentum latum usw. Zbl. Gynäk. **1910**, Nr 6, 184.

Waltherd, cf. Handbuch für Frauenheilkunde von Opitz, S. 253. München: J. F. Bergmann 1927. — *v. Winckel*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, 2. Aufl. Leipzig: S. Hirzel 1890 u. Pathologie der weiblichen Sexualorgane, S. 97. Leipzig: S. Hirzel 1881.

Entzündung.

Abbot, A. W., Note on some unusual cases of pelvic abscess. Northwest. Lancet **1890**, 132. — *Acconci*, Perivaginite phlegmoneuse disséquante. Rev. Gynéc. et Chir. abdom., 10. Okt. **1904**. — *Aichel*, Parametritis und Ischuria paradoxa. Ärztl. Bezirksver. Erlangen, 24. Juni 1901. Mschr. Geburtsh. **4**, 597. — *Albrecht*, Die Beziehungen der Flexura sigmoidea zum weiblichen Genitale. Arch. Gynäk. **83**, H. 1, 216 (1907). — Die Leukocytenbestimmung als diagnostisches Hilfsmittel bei entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale. Gynäk. Ges. München, 16. Mai 1907. Ref. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 26, 1307; Zbl. Gynäk. **1907**, 1605, 1606. — Die praktische Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung für die Diagnose entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitale. Z. Geburtsh. **1907**, **61**, 8. — *Alexander*, Zur Diagnose und Therapie der vom wandständigen Beckenzellgewebe ausgehenden Schmerzen. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 23, 813. — *Allaban*, Infections of the soft tissues of the female pelvis; diagnosis and treatment; report of cases. Amer. J. Obstetr., Nov. **1901**. — *Allen*, Traumatic pelvic cellulitis. Gaillards med. J. N. Y. **1889**, 226. — *Alloway*, Pelvic cellulitis before puberty, ending in extensive abscess formation, operation. Montreal med. J. **1888/89**, Nr 17, 281. — Pelvic cellulitis ending in high abscess, operation. Montreal med. J. **1888/89**, 279. — *Apostoli, G.*, A new treatment by electricity of periuterine inflammation, perimetritis, parametritis, phlegmon cellulitis. Transl. by W. W. Webb. Brit med. J. **1886 II**, 1094; Northwest. Lancet **1886/87**, **23**, 441. — *Aran*, Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris 1858. — *Asch* u. *Winkler*, Über Beckeneiterung extragenitalen Ursprungs. Gynäk. Ges. Breslau. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 46. — *Aversenq*, Pericystitis. Münch. med. Wschr. **1914**, 43.

Bäcker, Über die operative Behandlung der Beckenphlegmone. Sebészet **1894**, Nr 1/2. — *Bacon*, The anatomy and physiology of the visceral sympathetic and its bear. on pelvic abdominal and mental troubles. Amer. Obstetr. J. **15**, 494. — *Baldy*, Hysterectomy for suppurative diseases of the pelvic organs. Amer. J. Obstetr. **7**, 221 (1895). — *Bandl*, Wien. med. Bl. **1889**, 213 (s. Fremdkörper). — *Bandler*, Some clinical observations on salpingitis and parametritis in nulliparae. Med. Rec., 9. Juni **1905**. — *Barco*, Abscesso del cavo d. Retzius etc. Giorn. Batter. **1926**, No 4, 228. — *Barker*, Pelvic suppurations and drainage. Brit. med. J., 20. Mai **1895**. — *Bauereisen*, Über die Behandlung chronischer Beckenentzündungen mit Fibrolysin. Zbl. Gynäk. **1930**, 324; **1933**, Nr 27, 1605. — *Baumgärtner*, Die Operation der parametrischen Abscesse. Berl. klin. Wschr. **34**, 751 (1889). — *Bec, L.*, Abscès profond du bassin, ouverture par le vagin et le périnée. Gaz. Hôp. **62**, 896 (1889). — Suppurations pelviennes. Gaz. Hôp. **1892**, 41. — *Bedford-Brown*, Remarks on certain obscure and minor forms of pelvic cellulitis simulating malarial fever. Gaillards med. J. **50**, 1. — *Bell*, Purp. ovar. Thrombophleb. with abscesses etc. J. Obstetr. **31**, Nr 4, 647 (1924). — *Benthin*, Die Diagnose der Beckenbindegewebserkrankungen. Med. Klin. **1929 II**, 1923. — *Benzel*,

Zur Diagnose und Therapie der Beckenvenenentzündung usw. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 48, 2036. — *Bérard*, Bull. Soc. Anat. Paris **1834**. — *Bérard et Patel*, Traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire en particulière par l'incision rectale. Rev. Gynec., Okt. **1903**. — *Bernutz et Goupil*, Clinique médicale sur les maladies des femmes, 2. Aufl., Tome 2: De la Pelvipéronite. Paris 1862. — *Berruti*, Peri- e parametriti. Giorn. Ginec. e Pediatr. **3**, No 1, 1—8 Torino (1903). — *Bier, A.*, Hyperämie als Heilmittel, 6. Aufl., Leipzig 1907. — Über die Entzündung. Z. ärztl. Fortbildg **1908**, Nr. 22. — *Bigelow*, Amer. J. Obstetr. **1888**, 485. — *Birnbaum*, Über Beckenexsudate. Wien. med. Bl. **17**, 147—151 (1894). — *Bischoff*, Zur Ätiologie der Parametritis posterior. Mschr. Geburtsh. **61**, 277 (1923). — *Blumreich*, Über die Wechselbeziehungen zwischen parametrischem Exsudat und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Arch. Gynäk. **68**, 109 (1903). — Zur Hochfrequenz- und Diathermiebehandlung bei gynäkologisch-geburtshilflichen Leiden. Arch. Gynäk. **109**, 204. — *Böhnstedt*, Zur Therapie chronischer Frauenleiden. Petersburg. med. Z. **1913**, Nr 2. — *Boiffin*, Sur le traitement des suppurations pelviennes et les indications des différentes méthodes opératoires. Assoc. franç. Chir. Proc. verb. etc. **7**, 598—617. Paris 1893. — *Boisleux*, Beiträge zur bakteriologischen Untersuchung von Beckenabscessen und eitrigen Tuben- und Ovarienerkrankungen. Z. Geburtsh. **20**, 2 (1890). — De la paramérite, et de la périmérite diagnostic et traitement. Rev. Méd., Aug. **1896**. — *Boldt*, Vaginal exstirpation of the uterus and adnexa in pelvic suppuration etc. Amer. J. Obstetr. **31**, 112; **32**, 432, 894 (1895). — Post-puerperal sepsis, small multiple pelvic abscesses, ovarian abscess, pelvic peritonitis, radical vaginal operation. Tr. N. Y. Obstetr. Soc. Amer. J. Obstetr. **22**, 894 (1895). — Functional neuroses and their relation to the diseases peculiar to women. Vol. 69, p. 6. New York, Mai-Juni. — *Bonneau*, Sclérose cicatricielle traum. tard. d. ligam. large. Gynec. et Obstétr. **1929**, No 28, 82. — *Borodkin*, Durch Typhus abdominalis bedingte Parametritis. Wratsch. (russ.) **1911**, Nr 32; Gynäk. Rdsch. **8**, 304. — *Boshamer*, Parametritis, Ureterstriktur und Hydronephrose. Z. urol. Chir. **33**, 511 (1931). — *Du Bouchet*, Del'hystérectomie abdominale contre les suppurations pelviennes. (Ref.) Ann. Gynec. et Obstétr. **43**, 319—324 (1895). — *Bouilly*, Des indications et de la valeur de l'incision vaginale. Congr. franç. Chir. Ann. de Chir. **15**, 940 (1895). — Die Behandlung der Beckeneiterungen. Verh. internat. Gynäk.kongr. Genf. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 38, 953. — Note sur la pathogénie des affections périutérines. Semaine gynéc. Paris **1896**, No 1. — *Bourcart*, Le massage gynécologique dans le traitement des infiltrations plastiques et des exsudats pelviens. Ann. Gynec. et Obstétr., Aug. **1908**, 449. — *Bourdon*, Tumeurs fluctuantes du petit bassin et de leur ouverture par le vagin. Rev. Méd. **2**, 632 (1841, Juli). — *Boyd*, A case of puerperal pelvic abscess, with some remarks on septic infection. Ann. Gynec. a. Obstetr. N. Y. **5**, 658—560. — *Boyer*, Thèse sur le phlegm. des lig. larg. Paris 1848. — *Bozzi*, Ricerche sul cellulare pelvico ecc. Clin. ostetr. **1929**, Nr 31, 285. — *Brann*, Abhandlungen aus dem Gebiete der ambulanten Behandlung der akuten Venenentzündungen, S. 20. Berlin: O. Rothacker 1933. — *Braun*, Sub partu perf. param. Absceß. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 51, 2905. — *Brea*, Zu einem Fall von chronischer atrophierender Parametritis Freund. Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires **6**, 164 (1930). Ref. Berichte **20**, 801. — *Breda*, Zur Ätiologie der Coitusverletzungen usw. Zbl. Gynäk. **1930**, 1297. — *Breisky*, Parametritis posterior. Wien. allg. med. Ztg **1883**, **3**. — *Bretschneider*, Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 27, 1606. — *Brettauer*, Gonorrhöische Infektion im Becken. Amer. J. Obstetr. a. Dis. Childr., Sept. **1911**. — *Brichetau*, Des abcès dans le tissu cellulaire suspéritonéal. Arch. gén. Méd., III. s. **6** (1839). — *Briggs*, Fulminating pelvic-abdominal edema, simulating ruptured tubal pregnancy. J. amer. med. Assoc. **1908**, Nr 7, 528. — *Brisset*, Disparition usw. Gynec. et Obstétr. **1924**, No 7, 415. — *Bröse*, Zur Pathologie und Therapie der Parametritis posterior. Z. Geburtsh. **46**, H. 1 (1901); Zbl. Gynäk. **1923**, Nr. 7, 258. — *Brosz*, Idegén test a parametr. Orv. Hetil. (ung.) **1911**, Nr 4. — *Brouwer*, Die Péansche Operation zur Behandlung der Beckenabscesse. Inaug.-Diss. Leyden 1895. — *Bublitschenko*, Zur Differentialdiagnose der puerperalen Parametritis. Med. Welt. **1929**, Nr 46, 1650. — *Buchbinder*, Retroperit. rupt. of the appendix etc. J. amer. med. Assoc. **60**, 1782; Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 35, 1314. — *Buckmaster*, A new form of drainage tube for pelvic abscess. Amer. J. Obstetr. **24**, 478 (1891). — Pelvic abscess, with the report of a case opening spontaneously into the bladder. Brooklyn med. J. **1891**, 245. — *Bumm*, Über die Ätiologie der Parametritis. Arch. Gynäk. **35**, 496. — Die gonorrhöischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane. Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 2. — *Bürger*, Med. Klin. **1912**, 1661. — *Burkhardt*, Die Behandlung des Kreuzschmerzes mittels der episacralen Anästhesie. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 3, 107. — *Burckhard*, Med. Klin. **1926**, Nr 18. — *Burland*, Zur Frage über die Anwendung von Moorbädern bei Periparametritis (aus sog. Ziechiedgwarschem mineralischem Moor). Eshenedelnik **1895**, Nr 32. — *Burns*, Pelvic Abscess. Amer. J. Obstetr. **26**, 416 (1892). — *Burt*, 4 cases of pelvic abscess. Ann. Gynec. Boston **1887**, 45. — *Burton, J. E.*, Large Parametric abscess with suppression of urine for six days. Liverpool med.-chir. J. **1887**, 203. — *Busch*, Geschlechtsleben des Weibes, Bd. 1, S. 792; Bd. 4, S. 885. — *Buschbeck u. Ettlinger*, Die operative Behandlung der para- und

perimetritischen Exsudate. Arch. Gynäk. **50**, 322 (1896). — *Busse, O.*, Parametritis in A. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, Bd. 3. — Perivaginitis phlegmonosa dissecans. Ost- u. westpreuß. Ges. Gynäk., 14. März 1908. Ref. Mschr. Geburtsh. **27**, 629f. (1908). — *Buxbaum*, Parametritis. Bl. klin. Hydrother. **2**, Nr 2, 37, 38 (1892). — *Byford, H. T.*, Self retaining drainage tubes for pelvic abscesses opening into the rectum. Amer. J. Obstetr. **21**, 1286 (1888). — *Byrne, J.*, A case illustrat. the value of therapeutic measures in chronic and recurring pelvic cellulitis. Amer. J. Obstetr. **23**, 511 (1890).

Cabot, The treatment of pelvic abscess. Boston med. J. **126**, 493 (1897). — *Cale*, Conservatism in pelvic surgery. Trans. med. Assoc. Missouri (St. Louis) **1894**, 40—45. — *Callagan*, Forcible dilatation of the cervical canal and pelvic cellulitis. Prov. med. J. Leicester. **12**, 348. — *Campanini*, Dello pelvicellul. puerp. Cooper. Lavor. tipogr. e affin., 1924, p. 275. — *Cantin, F.*, Des lymphangites périutérines non puérpérales et de leur traitement par le curettage de l'utérus. Paris: G. Rongier et Co. 1889. — *Carter, G. N.*, Complete retention of urine caused by pelvic abscess. Mass. Med. J. Boston **1890**, 493. — *Casu*, Fistola consecutiva ad accesso del setto retto-vaginale. Rass. Ostetr. **41**, 727 (1932) [Ber. Gynäk. **24**, 375 (1933)]. — *Châtillon*, Abscess des Cavum Retzii bei einer Gravida mit Asthma. Gynéc. et Sem. gynéc. **28**, No 11 (1929). — *Chéron, J.*, Cellulite pelvienne ou pelvicellulite; paramétrite, phlegmon ou adénophlegmon pelvien. Rev. méd.-chir. Mal. Femm. **12**, 14, 70, 132, 200, 264, 325 (1890). — *Chiarabba*, Accesso del cavo di Retzius dell endometrite settica. Giorn. Ginec. e Pediatr. Torino **5**, No 7, 121—127 (1905). — *Chochlow*, Zur Pathologie der Beckenphlegmone. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 37, 2017. — *Chrzaszcewski*, Blinddarmfistel infolge eines parametritischen Abscesses. Spontanheilung. Amer. J. Obstetr. **38**, 688 (1898). — *Churchill*, On inflamm. and abscess of ut. appendages. Dublin J. med. Sci. **24**, 1 (1843). — *Clarke, A. P.*, Parametritis, its etiology and pathology. J. Gynec. Toledo **1891 I**, 160—165. — *Cleveland*, The treatment of pelvic abscess by vaginal puncture and drainage. N. Y. J. Gynec. **4**, 652—660 (1894). — *Closs, J. O.*, High seated pelvic abscess with perforation of the rectum. N. Zealand. med. J. **2**, 105 (1888/89). — *Coe*, Pelvic suppuration after the menopause. Trans. N. Y. Acad. Med. Amer. J. Obstetr. **27**, 421; N. Y. med. Rec. **43**, 33. — The etiology and pathology of pelvic adhesions. N. Y. J. Gynec. **3**, 384—390. — *Cohn, F.*, Ätiologie und Therapie der Beckenexsudate. Sitzgsber. mittelrhein. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. **1907**; Mschr. **26**, H. 1, 120. — *Colombo*, Technik der vibratorischen Massage. Wien med. Presse **1907**, Nr 39; Z. physik. u. diät. Ther. **11**, H. 7 (1907). — *Colson*, Deux cas graves d'exsudat intrapelvien guéris par le massage gynécologique. Soc. méd.-chir. Liège, 2. März. Le Scalpel, 5. März **1899**. — *Condamin*, Généralités sur la douglasitis. La Gynécologie **1926**, 599; Lyon méd. **138**, No 39, 42, 45 (1926); Rev. franç. Gynéc. **1926**, No 11, 597. — Introduction à l'étude d. l. douglanite. Lyon méd. **140**, 481 (1927). — Douglasentzündung und Pathologie des Beckensympathicus. Gynéc. et Sem. gynec. **27**, 193 (1928). — Rôle de la douglassite etc. Lyon méd. **1929 II**, 277. — Etude analyt. d. lésions et sympt. d. l. douglassite. Lyon méd. **1930 I**, 509. — La fibro-conjonctivite (cellulite) et les processus sclérogènes du tissu conj. du bassin chez la femme. La Gynécologie **1930**, 29. — *Corner*, Cellulitis of round ligament, simulating strangulated inguinal epiplocele. Chir. Soc. trans. **36** (1903). — *Cotte*, Abscès de la cavité de Retzius. Gaz. Hôp. **1905**, No 49. — A propos de la section des lig. ut.-sacrés etc. Lyon méd. **1930**, No 1, 237. — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Paris: Masson & Cie. 1931. — *Cotte et Dechaume*, Techn. e. indicat. opér. d. interv. etc. J. de Chir. **25**, 653 (1925). — *Coudert*, De l'oedème inflammatoire du tissu cellulaire pericervical, dans les suites de couches pathologiques. L'Obstr., Jan. **1906**. — *Courty*, Ann. Gynéc. et Obstétr. **14**, 241 (1881). — *Craig*, Pelvic abscess, laparotomy followed by fecal fistula, recovery in four weeks. Amer. J. Obstetr. **26**, 190 (1892). — Hystero-neuros. a. their relat. to the physic exam. etc. Boston med. J. **1904**, 497. — *Cramer*, Parametritis abscondens bei einem 12jährigen Mädchen. Dtsch. med. Wschr. **18**, 749 (1892). — *Crowell*, Purulent accumulations in the pelvis. Amer. J. Surg. **4**, 237—240 (1893/94). — Hysterectomy for periuterine suppuration. Ann. Gynec. a. Paediatr. **8**, 368 (1895). — *Cukor*, Konservative Behandlung der Frauenkrankheiten, besonders durch Balneotherapie. Petersburg. med. Wschr. **1905**, Nr 31, Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 36, 1445. — *Cullen*, vgl. *Marion Douglas* u. *Dean Sheldon*, Zur Therapie der Beckenzellgewebsentzündung. Surg. etc. **52**, 1121. — *Cullingworth*, An adress on pelvic abscess. Lancet **1893 II**, 1103—1107; Brit. med. J. **981**. — An adress on the diff. diagnostics of pelvic inflammation in the female. Brit. med. J. **1890 II**, 1468—1473. — An adress on the opening of pelvic abscess. Birmingham **1893**. — *Currier*, Chronic pelvic cellulitis with peritonitis. Removal of the tubes and ovaries. Amer. J. Obstetr. **26**, 250 (1892). — *Cushing*, The pathology and diagnosis of so-called pelvic cellulitis, with specimens of salpingitis. Boston med. J. **1889**, 4. — *Cushing, A. W.*, Two cases of laparotomy for pelvic abscess, with perforation of the intestine, and continuous purulent discharges. Boston med. J. **1891**, 211. — *Cushing, C.*, A contribution to the study of pelvic abscess. Trans. Amer. Assoc. Obstetr. Philad. **1888 I**, 15; Buffalo Med. Surg. J. **1888/89**, 369.

Dacio, Parametrite anteriore suppurata. Ann. Ostetr. 1890, 536. — *Daude*, Die konservative und operative Behandlung der Frauenkrankheiten im Bade. Med. Klin. 1912, Nr 27, 1112. — *le Dentu*, Sur les suppurations pelviennes. Sem. gynéc., 9. Aug. 1898, No 32. — *Dinkler*, Über Gonokokken im Hornhaut- und Irisgewebe usw. Graefes Arch. 34, 3. — *Doherty*, On chronic inflammation of ut. append. occuring after parturition. Dublin J. med. Soc. 22, 199 (1843). — *Dokuschewskaja*, Zur Frage über die mechanische Behandlung der chronischen entzündlichen Prozesse des Beckenperitoneums und des Beckenbindegewebes. Festschrift für von Ott. St. Petersburg 1906. Ref. Zbl. Gynäk. 1907, Nr 4. — *Doléris et Bourges*, Paramérite purulente, dont le pus contenait le proteus vulgaris et un streptocoque ayant perdu sa virulence et sa vitalité. Nouv. Arch. Obstétr. 1892, 11. — Recherches sur l'association du streptocoque pyogène et du proteus vulgaris. Semaine méd. 1892, 456. — *Domagk*, Gewebsveränderungen nach Röntgenbestrahlungen. Erg. inn. Med. 33, 1 (1928). — *Doran, Alb.*, Parametrit. abscess. West Lond. med. J. 1900. — *Droese*, Über die Aufsuchung und Eröffnung vereiterter parametritischer Exsudate durch Incision bzw. Laparotomie. Arch. Gynäk. 62, H. 3 (1901). — *Dumas, Léon*, Métropéritonite et pelvipéritonite aiguës consécutives à un avortement, abcès du ligament large, fièvre hectique, inanition, marasme, tentative de la laparotomie souspéritonéale demeurée incomplète par suite des adhésions, pénétrations dans le foyer à travers la cavité péritonéale, drainage de part en part, guérison. Ann. Gynéc. et Obstétr. 27, 201 (1887). — *Duncan, Matth.*, A practical treatise on perimetritis a. parametritis. Edinburgh 1869. Med. Tim. 1879 I, 112. — Foetide parametr. and perimetr. Abscesse. Edinburgh med. J., Mai 1882. — Clinical lectures and terminations of peri- and parametritis. Med. Tim. a. Gaz. 1883 II; 1884 I. — Haemorrhagic Parametritis. Lancet 1887 I, 982; Brit. med. J. 1887 I, 1043. — A case of progressive suppurative parametritis. St. Barth. Hosp. Rep. 1888, 39. — On haemorrhagic parametritis. Lond. obstetr. Trans. 29, 191 (1888). — *Dunning, L. H.*, Etiology and treatment of pelvic abscess. Indiana med. J. 8, 73—76 (1889/96). — *Dupuytren*, Clin. chir. 3, 530. — Leçons orales, Tome 7. Paris 1839. — *Durlacher*, Seltener Fall von Bindegewebsentzündung zwischen hinterer Blasenwand und Cervix als drohendes Geburtshindernis. Zbl. Gynäk. 1929, Nr 51, 3474. — *Dyes*, Grundlagen der Behandlung entzündlicher Krankheiten durch Röntgenbestrahlung. Strahlenther. 47, 1, 169.

Ehrendorfer, Beitrag zur serösen Infiltration des parauterinen Bindegewebes und deren Ausdehnung in weitere Gebiete des Cavum subserosum an der Lebenden. Mschr. Geburtsh. 11, 803 (1900). — *Eichholz*, Allgemeine Behandlung der Beckenexsudate. Neuwied 1896. — Zur Allgemeinbehandlung der Beckenexsudate. Wien. med. Presse 1896, Nr 29, 959. — *Eltze*, Poliklinische Erfahrungen über Heißluftbehandlung. In G. Kleins „Alte und neue Gynäkologie“. T. E. Lehmann 1907. — *Emmerich*, Über Fibrolysinwirkung. Allg. med. Zztg 1907, Nr 6. — *Emmet, T. A.*, Pelvic inflammation or cellulitis versus peritonitis. Trans. amer. gynec. Soc. 1886, 191. — *Englisch*, Über Entzündungen des Zellgewebes des Cavum Retzii (Pericystitis idiopathica). Wien. Klin. 1889. — *Erb*, Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. 11 u. 12. — *Evans*, A favorable termination of a much neglected case of suppuration of the appendix vermiformis. Ann. Gynec. a paediatr. Philos. 6, 744—747.

Fain, Über den Einfluß des Parametriums auf die Funktion usw. Pract. Vrač. (russ.) 1925, Nr 4, 56. — *Falgowski*, Sammelreferat über entzündliche Adnexerkrankungen, einschließlich der Para- und Perimetritis. Gynäk. Rdsch. 1907, 479. — *Falk*, Über die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut der Vagina und des Uterus. Zbl. Gynäk. 1909, Nr 5, 179. — *Fehling*, Physiologie und Pathologie des Wochenbettes, 1897. — Die Bedeutung der relativen Zangenindikation für Unterricht und Praxis. Münch. med. Wschr. 1909, Nr 50. — *Felsenreich*, Dystokie durch eine parametranne und peritoneale Exsudatschwiele. Wien. med. Wschr. 1889, Nr 22. — *Fischer*, Charité-Ann. Bd. 12, H. 1. — Über fortschreitende Peritonitis. Beitr. klin. Chir. 85, 696. — *Flatau*, Eine neue Methode der Thermotheapie usw. Zbl. Gynäk. 1911, Nr 5, 191. — *Fourcade, La*, Salpingite purulente. Abscès du ligament large secondaire. Soc. Anat. Paris. Rep. Univ. Obstétr. 1892, 17; Nouv. Arch. Obstétr. Paris 1892, No 1. — *Fordyce*, The clinical aspects of uterosacral cellulitis. Edinburgh. med. J., März 1895. — *Fraenkel, A.*, Über puerperale Peritonitis. Dtsch. med. Wschr. 1884, Nr 14. — *Fraisse*, Sur les abcès pelviens et leur traitement chirurgical. Rev. Obstétr. Paris 9, 252—254. — *Framm u. Wierig*, Zur Röntgenbehandlung entzündlicher Unterleibs-erkrankungen. Zbl. Gynäk. 49, 1847 (1925). — *Francke, C.*, Zur operativen Behandlung der eitrigen Parametritis. Zbl. 1907, Nr 51, 1507. — *Franke*, Parametrischer Absceß mit Durchbruch beiderseits usw. Berl. klin. Wschr. 1912, Nr 10, 957. — *Fränkel, L.*, Zur Erkennung und Behandlung der chronischen Parametritis. Mschr. Geburtsh. 45, 493, 542. — Anatomische und klinische Beiträge zur Parametritis posterior chronica. Dtsch. med. Wschr. 1909, No 50. — Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes. Leipzig: F. C. W. Vogel 1914. — *Frankl*, Heißluft- und Heißwasserbehandlung bei Frauenkrankheiten. Wien. med. Wschr. 1905, Nr 2; Dtsch. med. Wschr. 1905, Nr 3. — *v. Franqué*, Extraperitonealer tuberkulöser Tumor

im kleinen Becken. Prag. med. Wschr. **1903**, Nr 50. — Vollständige Anurie infolge Kompr. usw. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1474. — *Freund, H. W.*, Über die feineren Veränderungen im Parametrium bei einfacher und parametritischer Atrophie. Wien. med. Bl. **1885**, 1341. — Über die Anwendung des Ichthyol bei Frauenkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1890**, Nr 11. — Die juvenile Form des Parametriums und die Parametritis posterior. Zbl. Gynäk. **1925**, 323. — Die nicht operative Behandlung entzündlicher Frauenkrankheiten. Ther. Mh. **25**, März. Berlin: Julius Springer 1911. — Erkrankungen der Bauchdecken, Bänder, Blutgefäße und Nerven des weiblichen Genitalapparates. Biol. u. Path. des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 5, S. 671. — *Freund, R.*, Puerperal verjauchtes Myom. Z. Geburtsh. **91**, 454. — *Freund, W. A.*, The connective tissue of the female pelvis and its pathological changes with especial consideration of parametritis chronica atrophicans and the echinococcus disease. Abst. Transl. by J. M. Snow. Med. Press. West. New York **1887**, 253. Übersetzung der „Gynäk. Klinik“ Freunds (s. Anatomie). — Über Resorptionskuren. 69. Verslg d. Naturforsch. u. Ärzte zu Braunschweig. Zbl. Gynäk. **1897**, Nr 40, 1195. — Zur pathologischen Anatomie der Parametritis chronica atrophicans. Ein Beitrag zu den nervösen Störungen, speziell von der Hysterie. Verh. Naturforsch.-Verslg Karlsbad, Sept. Ref. Zbl. Gynäk. u. Mschr. Geburtsh. **1902**. — Über Hysterie. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 13. Juni 1902. Zbl. Gynäk. **1902**, Nr 33. — Über die durch Parametritis chronica atrophica hervorgerufene Hysterie. Festschrift für Chrobak, Bd. 2, S. 3. Wien 1903. — Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. Moderne ärztl. Bibliothek, H. 3. Berlin 1904. — Meine Erfahrungen über die Behandlung der Parametritis in Bädern. Z. Baln. **1908**, Nr 1, 10. — *Freund, W. A. u. v. Rosthorn*, Modelle von 14 Durchschnitten weiblicher Becken usw. Serie B. Medizinisches Warenhaus Berlin 1906 u. 1908 (s. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 12, 345; **1908**, Nr 39, 1282). — *Fried*, Die Röntgentherapie der akuten und subakuten Entzündungen in der Frauenheilkunde. Zbl. Gynäk. **1929**, 2053. — Ergebnisse der Röntgentherapie von Entzündungen. Zbl. Gynäk. **1930**, 1697. Ferner: Strahlenther. **19**, 649 — *Friedrich*, Ureter und infektiöse Prozesse seiner Umgebung. Zbl. Gynäk. **1928**, Nr 8, 519. — *v. Frisch*, Ileus bei parametranem Exsudat. Wien. klin. Wschr. **1914**, Nr 7, 163. — *Fritsch*, Zur Behandlung frischer puerperaler Exsudate. Wien. med. Bl. **1891**, Nr 24. — Bericht über gynäkologische Operationen aus der Breslauer Frauenklinik, 1891/92. Berlin 1893. — *Fromme*, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. Berlin: S. Karger 1910. — *Funke*, Belastungstherapie bei der Behandlung chronisch entzündlicher Beckenaffektionen und Lageveränderungen. Zbl. Gynäk. **1900**, Nr 8.

Gallard, De l'inflammation du tissu cellulaire, qui environne la matrice ou du phlegmon périutérin et son traitement. Thèse de Paris 1855. — *Gallatia*, Über Mittelhochlagerung und Staffeltamponade. Gynäk. Rdsch. **1908**, Nr 4, 142. — *Gardieu*, Traité d'accouchement, 1824. — *Garnett*, Pelviperitonitis and cellulitis. Amer. J. Obstetr. **1883**, 1041. — *Garrigues*, Intraligamentous drainage for non suppurating parametritis, with description of technique. Med. Rec., 7. April **1906**. — *Gauss*, Röntgenstrahlenbehandlung der gutartigen Frauenleiden. Strahlenther. **47**, 1, 152. — *Giesecke*, Die Anwendung der Diathermie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zbl. Gynäk. **1918**, Nr 27, 446. — *Giglio*, Der Bacillus des malignen Ödems in Beckenabscessen. Ann. Ostetr. **1891**, No 3. — *Goffe*, The differentiation of pelvic cellulitis. Tr. Alumni Assoc. *Womans Hosp.* New York **1887 II**, 27. — Differentiation of cellulitis from peritonitis. Amer. J. Obstetr. **25**, 528 (1892). — *Gosselin*, Phlegmon chronique périutérin. Union méd. 1861. — *Gottschalk*, Intraperitonealer, retrouteriner, im abgekapselten Douglas gelegener, fast mannskopfgroßer Absceß. Ver. inn. Med. Berlin. Dtsch. med. Ztg **1896**, Nr 6, 66. — *Gräfe*, Über Parametritis posterior und ihre Behandlung. Slg Abh. Frauenheilk. **7**, H. 8 (1909). — *Gräßner*, Über die chirurgische Behandlung der Eiterungen im Becken. Berlin: C. Vogt 1894. — *Graves*, Certain pelvic abscess, with a new apparatus for their successful drainage and cure. Med. News, April **1895**. — *Gray*, Klinische Beobachtungen über die Behandlung akuter Beckenentzündungen. Amer. J. Obstetr. **71**, Nr 6 (1915). — *Greene*, Pelvic cellulitis. Buffalo med. J. **1887/88**, 49. — *Gries*, Beitrag zur Radiumtherapie. Zbl. Gynäk. **1929**, 797. — *Griffith*, Zwei charakteristische Beispiele von Parametritis und Perimetritis anterior Lancet **1887 I**, 778. — A parametritis dextra purulenta. Lond. Obstetr. Trans. **30**, 5. — *Grisolle*, Hist. de tum. phlegmoneuses des fosses iliaques. Arch. gén. Méd., III. s. **6** (1839). — *Grote*, Electricity in pelv. dis. J. of Radiol. **6**, Nr 11, 436 (1925). — *Guérin*, Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux internes de la femme. Paris 1878. — Anatomie pathologique. Sur la structure des ligaments larges. C. r. Paris **1879**, 1364. — Adénophlegmon juxtapubien. C. r. Paris **1879**. — Sur l'adénophlegmon juxtapubien. France méd. **1887**, 1630; Bull. Soc. Obstétr. Paris **1887**, 175; Bull. Acad. Méd. Paris II. s. **1887**, 533, 555, 578. — *Guicciardi*, Contributo all'èziologia delle raccolte pelviche suppurate in donna vergine. La Ginecologia. Riv. prat. **4**, 229—238 (1907). — *Guthmann*, Die Behandlung der gynäkologischen Entzündungen mit Röntgenstrahlen. Klin. Wschr. **1928**, Nr 26. — *Guthrie*, Case of pelvic cellulitis. p. 242. New Zealand: M. J. Dunedin 1889.

Haendly, Die Ursachen der Rückenschmerzen bei Frauen. Mschr. Geburtsh. **61**, 97. — *Haim*, Über metastatische und fortgeleitete Eiterungen im kleinen Becken. Bruns' Beitr. **147**, 156. — *Halban*, Konservierende Behandlung alter Beckenexsudate. Geb. Gynäk. Ges. in Wien. Zbl. Gynäk. **1899**, Nr 35, 1087. — *Halban* u. *Köhler*, Die pathologische Anatomie des Puerperalprozesses und ihre Beziehungen zur Klinik und Therapie. Wien u. Leipzig: Wilhelm Braumüller 1919. — *Hall, B. R.*, Pelvic abscess. Homeop. J. Obstetr. **12**, 70 (1890). — Report of one years work of intrapelvic surgery for the relief of inflammatory diseases. A supplement to ten consecutive cases of abdominal section for the removal of the uterine appendages, for the relief of pelvic pain, and the recurrent attacks of pelvic inflammation. Tim. a. Reg. N. Y. and Phila. **21**, 167—169 (1890); Clin. Lancet **1890**, 750. — A case of pelvic cellulitis. Mississipi M. month. Meridian **1891—92**, 228—231. — Suppurating cyst developed from adherent ovaries after repeated attacks of inflammation, secondary operation for the removal of intraligamentous cysts. Trans. Obstetr. **1892**, 211—218; J. amer. med. Assoc. Chicago **18**, 480. — *Hamant*, La résect. d. sympath. pelv. etc. Bull. Soc. Obstétr. Paris **15**, 189 (1926). — *Hammond*, Report of four cases of pelvic abscess following labor. Ann. Gynec. a. Obstetr. **8**, 591, 666 (1896). — *Hardman*, Parametritis, abscess tarding to nates. Brit. med. J. **1894 II**, 945. — *Hardon, V. O.*, Some observations upon pelvic cellulitis. Atlantic med. J. **1887/88**, 753. — *Harrison*, Remarks upon Parametritis, with especial reference to its pathological significance. Amer. J. Obstetr. **24**, 460 (1891). — *Harrison, Tucker*, Parametritis (or pelvic cellulitis) its pathological importance and clinical significance. Amer. J. Obstetr. **6**, 402 (1895). — *Hartmann*, De l'hystérectomie vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes. Congr. franç. Chir. Ann. Gynec. et Obstétr. **39**, 511. — *Hartmann et Morax*, Quelques considérations sur la bactériologie des suppurations périutérines. Ann. Gynec. et Obstétr. **42**; Gaz. méd. Paris **19**. — *de Hartog*, Para- und Perimetritis puerperalis. Inaug.-Diss. Freiburg 1895. — *Harttung*, Über eine neue Behandlung der Parametritis posterior. Zbl. Gynäk. **1933**, 479. — *Hauch*, Über Beckenneuralgien bei gynäkologischen Erkrankungen. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1925**, Nr 45, 894. — *Hayn*, Über Thiosinaminvergiftung. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 7, 350. — *Headly*, A case of pelvic cellulitis from phlebitis. Ann. Gynec. a. Paediatr. **8**, 663 (1895). — *v. Hecker*, Beitrag zur Bewertung des bakteriellen Scheidensekrets usw. Beitr. Geburtsh. **19**, H. 1, 89. — *Hegar*, Vortr. oberrhein. Ärztetag Freiburg 1881. — Eröffnung extraperitonealer Ergüsse. Hegar-Kaltenbachs Operative Gynäkologie, S. 650. Stuttgart 1897. — *Heidenhain*, Röntgenbestrahlung und Entzündung. Strahlenther. **24**, 37. — *Heidenhain* u. *Fried*, Röntgenbestrahlung und Entzündung. Arch. klin. Chir. **133**, 624 (1924). — *Heinsius*, Die Heißlufttherapie bei Frauenkrankheiten. Berl. Klin. **1904**, H. 19; Berl. klin. Wschr. **1905**, Nr 34, 1086. — *Heitzmann*, Zur Behandlung parametraner Abscesse. Zbl. Ther. **1890**, 321. — Die Entzündung des Beckenbauchfells beim Weibe. Wien: Wilhelm Braumüller 1883. — *Hellier*, A clinical lecture of pelv. cellul. Clin. J. **42**, Nr 6, 81. — *Henrotin*, Vaginal hysterectomy in bilateral peri-uterine suppuration. Amer. J. Obstetr. **26**, 448 (1892). — Conservative surgical treatment of para- and periuterine septic diseases. Trans. amer. gynec. Soc. Amer. Gynec. a. Obstetr. **6**, 891 (1895). — Vaginal hysterectomy for septic pelvic disease. Amer. J. Obstetr. **31**, 557 (1895). — *Heraud*, Les névralg. pelv. Rev. méd. Est. **1923**, No 22, 718. — *v. Herff*, Das Kindbettfieber. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 3, Teil 2. Wiesbaden 1906. — Über gynäkologische Massage, insbesondere über Erschütterungsmassage. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 38. — *Herman*, Puerperal Inguinal Parametritis. Brit. med. J., 26. Mai **1900**. — *Hermstein*, Die vaginale Incision von Entzündungsherden usw. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 35, 1172. — *Hervieux*, Note sur le phlegmon du ligament large. Arch. de Tocol. **1887**, 972; Bull. Acad. Méd. Belg., II. s. **1887**, 410. — *Higuchi*, Über die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut der Vagina und des Uterus. Arch. Gynäk. **86**, H. 3, 602. — *Hirsch, Jos.*, Die Serumbehandlung (Streptoserin) entzündlicher Erkrankungen der weiblichen Genitalapparate, besonders bei Parametritis. Ther. Gegenw. **71**, 542. — *Hofbauer*, The defens. mechanis. of the parametr. etc. Bull. Hopkins Hosp. **38**, 255 (1926). — *Holz*, Die Heilung der parametrischen chronischen usw. Zbl. Gynäk. **1915**, Nr 26, 441. — *Holzbach*, Hochsitzender Ligamentabsceß in der Schwangerschaft. Beitr. Geburtsh. **13**, 481. — *Hönck*, Abgesackter Ascites neben Abscessen der Bauchhöhle. Verh. geburtsh. Ges. Hamburg, 26. April **1892**. Zbl. Gynäk. **1893**, 17, 290. — Über Parametritis chronica atrophicans. Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg 15. Nov. 1904. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 8, 328. — Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. Slg. Abh. Frauenheilk. **6**, H. 6. — Über einige Beziehungen des Blinddarmes zu den weiblichen Beckenorganen. Zbl. Gynäk. **1908**, 1379. — *Honsell*, Über die Abscesse des Spatium praevesicale (Retzii). Bruns' Beitr. **41**, H. 2, 491 (1904). — *Hörrmann, A.*, Was leistet die konservative Behandlung bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe und des Beckenbindegewebes? Mit spezieller Berücksichtigung der Belastungs- und Heißluftbehandlung. Z. Geburtsh. **61**, H. 1, 87 (1908); Med. Klin. **1908**, Nr 3. — *Horst*, Thiopinol in der gynäkologischen Praxis. Ther. Gegenw. **1908**; Z. Geburtsh. **62**, 151 f. (Disk.). — *Horwitz*, Zur Pathologie der periuterinen Abscesse außerhalb des Wochenbettes. Petersburg. med. Z.

12. — *v. Hösslin*, Über Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Arch. f. Psychiatr. **38** (1904); **40** (1905). — *Houzel*, Phlegmon du ligament large, Laparatomie sous-péritonéale, Guérison. Soc. de Chir., 24. Sept. 1886. Rep. Univ. Obstétr. et Gynéc. **1887**, 65; Arch. de Tocol. **1887**, 125. — *Hulke*, Cases of phlegmon and abscess involving the abdominal walls. Lancet **1895 I**, 6. — *Hüntten*, Die operative Behandlung der gynäkologischen Beckenexsudate. Inaug.-Diss. Gießen 1894. — *Hunter, J. B.*, Unusual cases of pelvic cellulitis and their treatment. N. Y. med. Rec. **1888**, 653. — *Husson et Dance*, Rép. gén. Anat. etc. **4 I**, 74.

Ill, The sensitive short uterosacral ligament, its clinical significance and treatment. Amer. J. Obstetr. Dis. Childr., Febr. **1908**, 278. — *Imrie*, Parametritis. Ann. of Gynec. **1888 I**, 379. — *Inglima*, Consid. sopra un caso di perforaz. dell'art. uter. in un sacca purul. parametr. Policlinico, Dez. prat. **1930 I**, 983. — *Inverardi*, Un caso di parametrite atrofizzato. Sperimentale **1892**, No 6. — *Iversen*, Über peri-uterine Suppurationen (Pyocele retrouterina). Dtsch. med. Wschr. **18**, Nr 43—48.

Jacobi, Kreuzschmerz und param. post. N. Y. med. Rec. **86**, Nr 13 (1914); Zbl. Gynäk. **1915**, Nr 22. — *Jacobs*, De l'hystérectomie par morcellement dans les suppurations pelviennes. Bull. Soc. Belg. Gynéc. **1891 II**, No 4, 124; Arch. Tocol. et Gynéc. **18**, 12. — De la paramérite. Arch. Tocol. et Gynéc. **22**, 586 (1895). Verh. internat. gynäk. Kongr. Brüssel. — *Jadassohn*, Über die Gonorrhoe der paraurethralen und präputialen Drüsengängen. Dtsch. med. Wschr. **1890**, Nr 25/26. — *Janu*, Fremdkörper im Parametrium. Čas. lék. česk. **1922**, Nr 46, 945. — *Jardine, J. H.*, Peri-uterine cellulitis. Canada Lancet. Toronto **1890/91**, 356—358. — *v. Jaschke*, Lehrbuch der Gynäkologie von Jaschke und Pankow, 4. Aufl., S. 532; 5. Aufl., S. 634. Berlin: Julius Springer 1923. — *Jauch, Josef*, Zur Ätiologie der Parametritis. Inaug.-Diss. Würzburg 1889. — *Jayle*, Ann. Gynéc. et Obstétr. **1895 I**, 329. — Bactériologie des suppurations pelviennes. Soc. Anat. Paris. Ann. Gynéc. et Obstétr. **43**, 329 (1895). — *Jentter*, Zur Differentialdiagnose der Beckenexsudate usw. Zbl. Gynäk. **1924**, Nr 18, 970. — *Jung*, Erfahrungen bei der Behandlung eiteriger Affektionen der Adnexe und des Beckenbindegewebes. Arch. Gynäk. **69**, H. 1 (1903). Beiträge zur Heißlufttherapie bei Beckenentzündungen. Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 52, 2521.

Kantorowicz, Über Parametritis posterior. Ost- u. westpreuß. Ges. Gynäk., 14. März 1908. Mschr. Geburtsh. **1908**, Nr 27, 633. — *Kazda*, Beckenweichteilveränderungen nach Coxitis usw. Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 38, 915. — *Kehrer, E.*, Beitrag zur Behandlung chronischer Beckenexsudate. Zbl. Gynäk. **1901**, Nr 52. — Zur Würdigung der Parametritis posterior chronica. Münch. med. Wschr. **1929 I**, 826, 884. — *Keiller*, Pelvic peritonitis and cellulitis. Trans. Texas med. Assoc. **25**, 360f.; Amer. J. Obstetr. **28**, 313—324. — *Keller, Z.* Geburtsh. **46**, 1 (1901). — *Kelly*, Die operative Behandlung der Beckeneiterungen. Verh. internat. Gynäk. kongr. Genf. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 6, 956. — *Kiefer*, Über die Virulenzverhältnisse der Adnexeiterungen. Verh. Ges. Geburtsh. Berlin. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 52, 1335. — Konsequenzen aus der Bakteriologie der Adnexerkrankungen. Naturforsch.verslg Frankfurt. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 42, 1071. — *Kirstein*, Die Behandlung parametritischer Exsudate mit Injektionen physikalischer Kochsalzlösung. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 52, 1753. — *Kisch*, Wien. med. Wschr. **1870**. — Marienbad in der Kursaison 1875 nebst einigen kasuistischen Mitteilungen. Prag 1876. — Die Balneotherapie der Frauenkrankheiten. Wien. med. Presse **1877**, Nr 19/34. — *Kiwisch*, Klin. Vortr. **1**, 612. — *Kleemann*, Erfindung mit der verbrennungsfreien Ultrasonne. Mschr. Geburtsh. **68**, H. 4, 268 (1925). — *Koch, Robert*, Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1875. — *Köhler*, Zerreißen der Vagina sub coitu usw. Zbl. Gynäk. **1913**, 1253. — *König*, Bemerkungen zur Differentialdiagnose der Beckenabszesse. Arch. Heilk. **3** (1862). — *Kohler*, Behandlung der akut-eitrigen Entzündungen durch Röntgenstrahlen. Dtsch. Z. Chir. **203/204**, 539 (1927). — *Krebs*, Operationen der Parametritis posterior. Mschr. Geburtsh. **69**, H. 1/2, 130 (1925). — *Kreibich*, Zur Ätiologie abdominaler Abszesse. Wien. klin. Wschr. **1896**, Nr 39, 861. — *Krömer*, Das Biersche Stauungsverfahren in der Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 4. — *Krönig*, Über die Bedeutung der funktionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynäkologie. Leipzig: Georg Thieme 1902. — Über die Beziehungen der funktionellen Nervenkrankheiten zu den weiblichen Geschlechtsorganen usw. Naturforsch.verslg Kassel 1903. Zbl. Gynäk. **1903**, Nr 43. — *Krüger-Franke*, Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 27, 1605. — *Krupenikoff*, Von den Bahnen der Verbreitung puerperaler Parametritis. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 14, 765. — *Kuliga*, Über Erscheinungen von Darmverschluß bei Parametritis. Mschr. Geburtsh. **24**, 598. — Über Beeinflussung entzündlicher Erkrankungen der weiblichen Genitalien und ihrer Nachbarschaft durch Behandlung des Darmkanals. Gynäk. Rdsch. **1908 II**, 812. — *Küstner*, Die leitenden Gesichtspunkte für die operative Behandlung der chronisch entzündlichen Adnexa uteri und der Beckeneiterungen. Dtsch. med. Wschr. **1895**, Nr 12/13. — Diskussion zur Parametritis. Mschr. Geburtsh. **45**, 544. — *Kyll*, Rusts Magazin, Bd. 41, H. 2; Schmidts Jb. **1834 II**, 298.

Landau, Die chirurgische Behandlung der chronischen Eiterungen im Becken. Berl. klin. Wschr. **1892**, 949. — Zur Behandlung der chronischen Beckeneiterungen durch Resektion des Uterus. Zbl. Gynäk.

1892, 689—695. — Über die Heilung der Beckenabscesse des Weibes mit besonderer Berücksichtigung der vaginalen Radikaloperation. Berl. klin. Wschr. **31**, 507, 541, 561. — Über komplizierte Beckenabscesse und komplizierte Pyosalpinxsäcke. Verh. internat. Kongr. Rom. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 16, 376. — Zur Pathologie und Therapie der Beckenabscesse des Weibes mit besonderer Berücksichtigung der vaginalen Radikaloperation. Arch. Gynäk. **46**, 397 (1894). — Pathologie und Therapie der Beckeneiterung. Z. Geburtsh. **30**, 558 (1894). — *Landecker*, Die Bedeutung der Körperhöhlenbestrahlung für die Gynäkologie. Fortschr. Med. **1923**, Nr 7, 118. — *Lapeyre*, Des suppuratoires rétro-péritonéales dans l'appendicite. Thèse de Montpellier **1907**. — *Laqueur*, Zur Anwendung der physikalischen Therapie bei gynäkologischen Erkrankungen. Z. Geburtsh. **74**, 211. — *Latarjet* u. *Rochet*, L'innervation des org. génit. d. l. femme. Ann. Méd. et Chir. **1928 I**, 1, 117. — *Launay*, Phlegmon de la gaine hypogastrique avec prolongements. Gaz. Hôp. **66**, 1041. — *Lenormant* u. *Contiades*, Les abcès de la cloison recto-vaginale. Gynéc. et Obstétr. **26**, 1 (1932). — *Léon*, Unusal Case of pelvic abscess. Med. a. Surg. Rep. Philad. **1891**, 380. — *Leopold*, Beckeneiterungen. Verh. internat. Kongr. Rom. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 16, 378. — *Leopold* u. *Lomer*, Subperitoneale Abscesse. Zbl. Gynäk. **6**, 524 (1882). — *Leubuscher* u. *Meuser*, Z. prakt. Ärzte **1897**, 365. — *Levret*, L'art des accouch., p. 175. Paris 1766. — *Lewers*, A. H. N., Note on the post-mortem appearance of a phlegmon of the broad ligament. Lond. Obstetr. Tr. **30**, 7; Lancet **1888 I**, 72. — *Lewith*, Über Stauungsbehandlung bei gynäkologischen Affektionen. Wien. med. Wschr. **1907**, 1717. — *Leyden*, Bericht über die auf der Abteilung des Prof. Traube in der Charité vorgekommenen Puerperal-krankheiten. Charité-Ann. **10**, H. 2, 90 (1863). — *Liewellyn*, Prot. therap. f. pelv. infect. Surg. Clin. N. Amer. **6**, 122 (1926). — *Lindemann*, Über Diathermiebehandlung gynäkologischer Krankheiten. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 2, 54; Prakt. Erg. Geburtsh. **7**, 1 (1917). — *Linzenmeier*, Die „Blutkörper-senkung“. Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 5, Teil 3, S. 447. — *Lisfranc*, Clin. chir. **1842**. — *Locke*, Rectal ulcers as a complication of parametritis poster. N. Y. med. J. **57**, 355 bis 357. — *Loebel*, Perforationsperitonitis nach 10jähriger chronischer Parametritis. Frauenarzt **13**, H. 2 (1897, Febr.). — Perforationsperitonitis nach 10jähriger chronischer Parametritis. Zbl. Gynäk. **1898**, Nr 6, 144. — *Löhr*, Die Senkungsgeschwindigkeit usw. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 388. — *Longfellow*, Pelvic cellulitis. Cincinn. Lancet a. Clin. **1888**, 191. — *Lorel*, L'hystérectomie abdominale totale dans le traitement des suppurations pelviennes chroniques. Arch. prov. de Chir., 1. April **1905**. — *Löser*, Metastatische Para-metritis. Zbl. Gynäk. **1918**, Nr 13, 221. — *Louros*, Zur operativen Behandlung der sog. Parametritis posterior. Zbl. Gynäk. **1927**, Nr 49, 3109. — *Löwenstein*, Ther. Gegenw. **1928**, 3. — *Ludlam*, Tubo-ovarian disease versus pelvic cellulitis. Homoeopath. J. Obstetr. **1889**, 243; Clin. Chicago **10**, 13 (1889). — *Lyman*, Frühzeitige Punktion bei Beckenexsudat. Amer. obster. Soc. 1881.

McFarlane, M. A., Pelvic abscess. Montreal med. J. **19**, 813—23 (1890/91). — *Mackay*, W. W. Alex., Abdominal section for pelvic suppuration. Lancet **1887 I**, 310. — *MacKenzie*, Report of a case of chronic pelvic abscess opening into the rectum. Amer. J. Obstetr. **21**, 713 (1888). — *Mackenzie*, T., Pelvic cellulitis; incision; recovery subsequent pregnancy. Brit. med. J. **1891**, 113. — *Mackie*, W. G., Pelvic cellulitis. N. Zealand med. J. **1890/91**, 239f. — *MacLaren*, A., The treatment of pelvic abscess. Northwest. Lancet **1889**, 3. — The rarity of pelvic cellulitis? Amer. J. Obstetr. **23**, 958f. (1890). — Histories of six pelvic abscesses in women. Northwest. Lancet **1890 X**, 310f. — *McMonagle*, Pelvic abscess in women and its treatment by abdominal section. Med. Soc. California **1889**, 79. — *Madden*, Peri-uterine phlegmon. Hosp. Gaz. Lond. **20**, 348 (1892). — *Malgaigne*, J. Méd. et Chir. **1848**. — *Mall*, Ischurie bedingt durch einen Absceß im kleinen Becken bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen. Wien. med. Presse **1869**, 112. — *Mangin*, Evacuation par l'incision vaginale des collections liquides pelviennes d'origine inflammatoire ou hématique. Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc. **9**, 35, 49 (1894). — *Marchal*, Des abcès phleg-moneux intrapelviens. Thèse de Paris **1844**. — *Marin*, Des suppurations pelviennes après l'hystérectomie abdominale. Thèse de Bordeaux **1903**. — *Martin*, A., Fall von parametritischem Exsudat mit Beteiligung des Psoas und Lordose. Med. Ver. Greifswald, 25. Febr. 1905. Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 24, 1172. — Parametritis. A. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, Bd. 3, S. 90. Berlin: S. Karger 1906. — *Marx*, Abcès pelviens avec ulcérations intestinales, perforation intestinale post-opé-ratoire. Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc. **1895**, No 4, 132. — *Mauriceau*, Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées, 7. éd. Paris 1740. — *Mayer*, A., Über seltene Besonderheiten der Pelveocellulitis. Beitr. Geburtsh. **13**, H. 2 (1908). — Ein vereinfachtes Saugspekulum zur Anwendung der Bierschen Stauung in der Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 7, 240. — *Mayo*, A discussion of some features of periuterine and perityphlitic abscesses. Northwest. Lancet **1890**, 146. — *Meinert*, Über sub-steröse Beckenabscesse. Zbl. Gynäk. **8**, 138 (1883). — *Mendel*, Ther. Gegenw. **1909**, Nr 7. — *Merkel*, Über Phlegmone des Cavum Retzii. Ärtzl. Ver. Nürnberg. Münch. med. Wschr. **1905**, Nr 52, 2543. — *Meyer*, A. W., Ausgedehntes parametritisches Infiltrat als Folge des appendicitischen Douglasabscesses.

Zbl. Chir. 1930, 643. — *Molin et Condamin*, De la section des ligam. ut.-sacrès. Lyon méd. 1929 I, 805. — *Mondelin*, Leucocytose et formale leucocytaire. Élément de diagnostique dans les suppurations pelviennes chez la femme. Thèse de Toulouse 1904. Ref. Zbl. Gynäk. 1906, Nr 22. — *Van Moorsel*, Kasuistik zur Parametritis purulenta. Jena: Gustav Fischer 1895. — *Mosettig*, Zur Kasuistik und Problematik der Pfählverletzungen. Mschr. Geburtsh. 94, 6, 357 (1933). — *Müller, A.*, Parametritis posterior — eine Darmerkrankung. Zbl. Gynäk. 1902, Nr 9. — Rectalstenose und Parametritis. Arch. Verdgskrkh. 9, H. 2. — Über den Hartspann der Beckenhöhle usw. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1214. — *Mundé*, Nichtpuerperale Beckenlymphadenitis und Lymphangitis. Amer. J. Obstetr. 1883, 1009. — The surgical treatment of extraperitoneal pelvic effusions. Trans. N. Y. Obstetr. Soc. Amer. J. Obstetr. 25, 402 (1892). — Acute puerperal cellulitis and true pelvic abscess. Amer. J. Obstetr. 29, 667 (1894). — *Murakami*, Pharmacolog. studies on the round lig. of the human uterus. Okayama-Igakkaï-Zasshi (jap.) 43, 1485 (Ber. Gynäk. 21, 425). — *Murray*, A specim. of chron. param. etc. Edinburgh obstet. Soc., 9. Juli. J. Obstetr. 24, Nr 2, 125.

Nenadovics, Die Behandlungsweise nach Bier in der Gynäkologie. Gynäk. Rdsch. 1907, Nr 9. — *Neu*, Störungen der Nierenarbeit bei Parametritis. Med. Klin. 1905, H. 53, 1361. — *Neugebauer*, Venus cruenta violans etc. Mschr. Geburtsh. 9, 221, 389. — *Neumann*, Über Beckenzellgewebsexsudate. Wien. med. Wschr. 1925, Nr 23, 1351. — *Netzer*, Unsere Erfahrungen mit der verbrennungsfreien Ultrasonne. Strahlenther. 20, H. 1, 181 (1925). — *Nilson*, Some unusual complications in opening pelvic abscesses through the vagina. N. Y. med. J. 3, 274 (1889). — *Nisot*, Drei Fälle von Beckenabscessen. Ges. Gynäk. u. Geburtsh. Brüssel. Zbl. Gynäk. 1895, Nr 14. — *Noble, C. P.*, Four cases of true pelvic abscess. Med. News 1891, 237. — Pelvic inflammation in women. Lancet 1891, 243f. — Case of true pelvic abscess. Ann. Gynec. a. Paediatr. 6, 201 (1892/93). — Acute puerperal cellulitis and true pelvic abscess. Amer. J. Obstetr. 29, 447 (1894). — Puerperal cellulitis and puerperal peritonitis. Phil. obstet. Soc. Ann. Gynec. a. Paediatr. 8, 189 (1894). — *Nonat*, Phlegmon périutérin. Thèse inaug. 1852. — Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes. Paris 1860. — *Novak*, Beziehungen zwischen Nervensystem und Genitale. Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 5, S. 1435 u. 1499.

Odebrecht, Einiges über Parametritis und Perimetritis. Ärztl. Prakt. 5, 590, 609 (1892). — *Oerum*, Massagebehandlung bei parametritischen Exsudaten. Gynec. Obstetr. Medell. 1, 2. — *Offergeld*, Mitteilung über die Mißerfolge, chronisch entzündliche Adnexerkrankungen und Entzündungen des Para- und Perimetriums durch Thiosinamin zu heilen. Gynäk. Ges. München, 19. Juli 1905. Mschr. 24, H. 3 (1906). — *Ogston*, Report upon micro-organism in surgical disease. Brit. med. J., 12. März 1881. — *Oliver*, Pelvic peritonitis and cellulitis. Liverpool med.-chir. J. 1892, 12, 28; Brit. med. J. 1888, 1451 (pelvic cellulit). — *Olshausen*, Über puerperale Para- und Perimetritis. Slg klin. Vortr., A. s. Nr 28. — *Opitz*, Über die Gefahren der Intrauterinstifte. Zbl. Gynäk. 1914, 1233. — Die Übererregbarkeit der glatten Muskulatur der weiblichen Geschlechtsorgane. Zbl. Gynäk. 1922, Nr 40, 1594. Handbuch der Frauenheilkunde, Bd. 2. München: J. F. Bergmann 1927. — *Osiander*, Denkwürdigkeiten für die Heilkunde und Geburtshilfe, Bd. 1. Göttingen 1794. — *Ottow*, Durchbruch einer parametranen Eiterung durch das Foramen obturatorium usw. Zbl. Gynäk. 1929, 2843. — *Oui*, Phlegmon du ligament large pendant la grossesse. Semaine méd. 1895, 386.

Pée, Über Ichthyol und Lysol in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Dtsch. med. Wschr. 1891, Nr 44. — *Page*, Faecal umbilical fistula following pelvic cellulitis. Brit. med. J. 1887 II, 882. — *Parrish, W. H.*, Pelvic abscess in the female. J. amer. med. Assoc. 14, 85—89 (1890). — Pelvic abscess in the female. Amer. med. Assoc. J. Obstetr. 22, 733. — *Péan*, Traitement des suppurations pelviennes. Gaz. méd. Paris 1892, No 43, 508—512. — *Persenaire*, Plastron abdominale. Nederl. Tijdschr. Verloskde 1906, 73. — *Pfalz*, Intrauterinpestare. Zbl. Gynäk. 1929, 1351. — *Piotrowski*, Ascaris lumbricoides ausgeschieden durch die Einschnittwunde eines parametrischen Abscesses. Przgl. lek. (poln.) 1896, Nr 7. — *Plaussy*, Des phlegmons périutérins étendus à l'espace de Retzius. Thèse de Lyon 1900. — *Poirier*, Les lymphangites des organes génitaux de la femme. Progrès méd. 1889, 47—49, 57; 1890, 3, 4. — *Polano*, Eine neue Methode der Behandlung chronischer Beckenexsudate. Zbl. Gynäk. 1901, Nr 30, 857. — *Polk*, A study of periuterine inflamm. in relat. to salpingitis. Trans. Assoc. amer. Physicians 1886. — Abscess of the broad ligament following lymphangitis. Trans. N. Y. obstetr. Soc. N. Y. J. Gynec. a. Obstetr. 3, 331. — *Popelin*, Massage bei Parametritis. Policlinico 1892, No 14. — *Popjalkowsky*, Über Lymphadenitis periuterina. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) 24, 428 (1890). — *Poröß*, Die Reflexneurosen der Prostata. Z. Urol. 1908 II. — *Pouillet*, Traitement des parametrities par la dilatation et le curettage de l'utérus redressement actif des rétroversions adhérentes. Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc. 1889, 243. — *Powe*, Pelvic cellulites. Med. Trib. N. Y. 8, 374 (1892). — *Pozzi, F.*, Le traitement des suppurations pelviennes et des lésions inflammatoires des annexes par l'hystérectomie vaginale. Gaz. méd. Paris 28, No 2/3, 186

(1891). — La laparatomie et l'hystérectomie dans le traitement des suppurations pelviennes. Congr. franç. Chir. Ann. Gynéc. et Obstétr. Paris **39**, 503. — *Pozzi et Martin*, Phlegmon du ligament large. Le Mercredi médical. Paris. — *Price*, The natural history of pus in the pelvis. Amer. J. Obstetr. **1892**, 735. — *Priestly*, Monthly J. Med. **18** (1854). — *Pritzel*, Zur Pathologie und Therapie des parametritischen Exsudats. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — *Prochownick*, Über die Massage in der Gynäkologie. Naturforsch. Verslg Magdeburg 1884. Arch. Gynäk. **25**, 137. — Massage in der Frauenheilkunde. Hamburg 1890. — Zur Pelvithermie. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 20, 639. — *Pryor*, Vaginal aspiration of pelvic abscess and drainage after coeliotomy. Trans. N. Y. obst. Soc. N. Y. J. Gynec. a. Obstetr. **3**, 615. — Pelvic abscess communicating through a large opening with the bowel. N. Y. J. Gynec. a. Obstetr. **1892**, 699; Amer. J. Obstetr. **26**, 141 (1892). — Hysterectomy in pus cases. Amer. J. Obstetr. **1894**, 512. — *Puccioni*, Ann. Ostetr. **54**, 1267 (1932). — *Pulvermacher*, Die rectale Behandlung der chronischen Parametritis. Ther. Gegenw. **1917**, 57. — *Puzos*, Mém. sur les dépôts laitiaux, Paris 1759, p. 72.

Raab, Ultrakurzwellentherapie, Kurzwellendiathermie und Langwellendiathermie. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 36, 1442. — Die Kurzwellen in der Medizin. Berlin: Radionta-Verlag 1933. — *Raffray et Jayle*, Phlegmon du lig. large post-puérpéral à streptococcus; ouverture au dessus de l'arcade crurale; fistule stercorale secondaire. Bull. Soc. Anat. Paris, V. s. **7**, 533. — *Raisz*, Adrenalin-Empfindlichkeits-Untersuchung bei Parametritis posterior. Orv. Hetil. **1929 I**, 301 (Ber. Gynäk. **16**, 393). — Über die Parametritis. Orvosképzés **1930**, Nr 20, 82 (Ber. Gynäk. **1930**, 629). — *Ranson u. Dunscombe*, Ein durch den Typhusbacillus verursachter Beckenabsceß. Lancet **220**, 1398 (1931). — *Reclus, P.*, Des suppurations pelviennes. Congr. franç. Chir. Proc. verb. etc. Paris 1891, p. 422. — *Récasens*, Über die Wirkung kleiner Dosen von Röntgenstrahlen auf die entzündlichen Vorgänge des Beckenzellgewebes. Rev. espñ. Obstetr. **1927**, No 11, 140. — *Reeling Broumer*, De Operation van Péan als hystérectomie évacuatrice ter behandeling van bekkenabscessen. Inaug.-Diss. Leyden 1895. — *Reist*, Schweiz. med. Wschr. **1924**, 650. — *Rendu*, Puerperaler Beckenabsceß; Durchbruch in der Blase. Lyon. méd. **1910**, No 43. — *Resch*, Fortschr. Ther. **1928**, Nr 3. — *Reynier*, Traitement des suppurations pelviennes. Ann. Gynéc. et Obstétr. **46**, 176 (1896). — *Richelot*, Sur le traitement des suppurations pelviennes par l'hystérectomie vaginale. Union méd. Paris 1892, p. 433, 445. — *Ries*, Mesosigmoiditis and its relation to gynecol. affections. Amer. J. Obstetr. **55**, 623 (1907). — *Robb, W. H.*, Pelvic cellulitis in women. Trans. N. Y. med. Assoc. **1889**; Concord **6**, 294—312 (1890). — *Rodriguez*, De l'incision du cul-de-sac postérieur et du drainage paratutérial dans les suppurations et hématomes pelviens. Arch. Tocol. et Gynéc. **22**, 482 (1895). — *Roith*, Zur Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Uterus. Mschr. Geburtsh. **1907**, 119. — Zur Anatomie und klinischen Bedeutung der Nervengeflechte im weiblichen Becken. Arch. Gynäk. **81**, 495. — *Root*, Pelvic abscess. Toledo M. a. S. Rep. **1889**, 381. — *Rosenbach*, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — *Rosenblum and Bettmann*, Acut. pelv. abscess. etc. Amer. J. Dis. Childr. **1924**, Nr 4, 336. — *Rosenfeld*, Die Vibrationsmassage in der Gynäkologie. Wien. med. Wschr. **1907**, Nr 7. — *Rosenwasser*, Pelvic cellulitis in its relation to surgery. Trans. amer. gynec. Soc. **5**, 502f. (1892). — *Roser* Handbuch der anatomischen Chirurgie, S. 588. Tübingen 1864. — *Rosner*, Die Kystoskopie im Dienste der Diagnose usw. Gynäk. Rdsch. **8**, 306. — *v. Rosthorn*, Demonstration eines Präparates von wahrer Phlegmone des Ligamentum latum. Mittelrhein. Ges., 11. Nov. 1905. Ref. Mschr. Geburtsh. **23**, 239 (1906). — Vereitertes Myom. Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. **5**, S. 431. — Diskussion zu Roiths Vortrag. Mschr. Geburtsh. **25**, 120 (1907). — *Rothrock*, Stricture of the rectum due to inflamm. proc. in the pelvis. St. Paul med. J. **4**, Nr 5. — *Routier*, Traitement des suppurations pelviennes. Congr. franç. Chir. 1892. Rep. Univ. Obstétr. et Gynéc., 219; Ann. Gynéc. et Obstétr. **37**, 325 (1892). — *Rubeska*, Zur Frage der Parametritis post. spast. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 2, 104. — *Runge*, Massage des Uterus und seiner Adnexe. Berl. klin. Wschr. **1882**, Nr 25. — Neue Behandlungsmethoden auf dem Gebiete der Gynäkologie. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 1.

Sabadini, Ver lumbric. etc. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1913 II**, No 9, 787. — *Sachs*, Zur Differentialdiagnose von Blinddarm und Eierstock usw. Ther. Gegenw. **1925**, H. 7, 353. — *Sänger*, Kōliotomie bei Beckenabsceß. Verh. Ges. Geburtsh. Leipzig. Zbl. Gynäk. **1892**, Nr 33, 665. — Beckeneiterungen. Verh. internat. gynäk. Kongr. Brüssel. Zbl. Gynäk. **1892**, Nr 42, 837. — Grenzen zwischen vaginaler und abdominaler Laparatomie. (Diskussion.) Verh. Ges. Geburtsh. Leipzig. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 33, 861. — Die Behandlung der Beckeneiterungen. Verh. internat. Gynäk.kongr. Genf **1906**; Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 6, 957; Slg klin. Vortr., N. F. Nr 178. — *Salvat*, Traitement de la Paramétrite subaigue et de la Paramétrite chronique avec adhérences par l'électricité et le massage combinés. Verh. gynäk. Sekt. 10. internat. med. Kongr. — *Sanders*, Induration following pelvic cellulitis in the female and its treatment by galvanism. Amer. J. Obstetr. **1892**, 289. — *Scheunemann*, Großes linksseitiges parametritisches Exsudat. Berl. klin. Wschr. **1910**, 463. — *Schick*, Radiologische Untersuchung einer weitverzweigten postoperativ

entstandenen Absceßhöhle. Zbl. Gynäk. 1909, Nr 18, 629. — *Schil*, Quelques cas d. paramérite. Paris méd. 1929 II, 559. — *Schlesinger*, Anatomische und klinische Untersuchungen über extraperitoneale Exsudationen im weiblichen Becken. Wien 1879. — *Schliephake*, Kurzwellentherapie. Jena: Gustav Fischer 1932. — *Schmid*, Zur Behandlung parametritischer Exsudate im Puerperium. Württemberg. med. Korresp.bl. 66, 15. — *Schmutte*, Ureterstenosen. Z. Urol. 20, 222 (1926). — *Schoener*, Die Strahlentherapie in der Gynäkologie im Jahre 1929. Sammelbericht. Mschr. Geburtsh. 87, H. 1/2, 104 (1931). — *Schokaert*, Traitement des exsudats paramétriques anciens. Rev. Méd. Louvain, 3. Okt. 1905. Ref. La Gynécologie 11, No 1 (1906). — *Schönhof*, Röntgentherapie der Adnexentzündungen. Fortschr. Röntgenstr. 33, 293; Med. Klin. 1926, Nr 42. — *Schramm*, Über die operative Behandlung des Beckenabscesses nach Landau. Verh. gynäk. Ges. Dresden. Zbl. Gynäk. 1895, Nr 11. — *Schreiber*, Behandlung parametritischer Narben mit Fibrolysin. Med. Ges. Magdeburg, 30. April 1908. Ref. Mschr. 28, 629 (1908). — *Schroeder*, Mschr. Geburtsh. 27, 117, 210. — *Schultze, B. S.*, Die pathologische Anteflexio uteri und die Parametritis posterior. Arch. Gynäk. 8 (1875). — *Schulz*, Über parametritische Exsudate. Inaug.-Diss. Würzburg 1887. — *Schumacher*, Salpingitis und Parametritis gonorrhoeica im Wochenbette. Inaug.-Diss. Halle 1896. — *Schwab*, Die Resorptionsfähigkeit der Scheide usw. Zbl. Gynäk. 1908, 1337. — *Seemann*, Erfahrungen mit Röntgenbestrahlungen bei akuten Entzündungen. Bruns' Beitr. 141, 454. — *Segond*, De l'hystérectomie vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes. Congr. franç. Chir. Ann. Gynéc. et Obstétr. 39, 507. — *Seitz*, Die Röntgenreizbestrahlung der subakuten und chronischen Entzündungen der weiblichen Genitalorgane. Strahlenther. 37, 595 (1930). — *Sellheim*, Topographischer Atlas zur normalen und pathologischen Anatomie des weiblichen Beckens. Leipzig 1900. — Beckeneiterungen und ihre Behandlung. Enzyklopädie von Sänger-v. Herff. Leipzig: F. C. W. Vogel 1900. — *Serrand et Jordanis*, Resorption d'un phlegmon péritutéin chez une hystérique traitée par les injections Brownséquardiennes. Ref. Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc. No 12, Rep. Univ. 551. — *Sesini u. Sy*, Phlébite utéro-pelvienne droite. Bull. Soc. Obstétr. Paris 19, 543 (Ber. Gynäk. 19, 556). — *v. Siebold*, Handbuch zur Erkenntnis und Heilung der Frauenzimmerkrankheiten, Bd. 2, 5. Absch., S. 293. Wien 1831. *Siedentopf*, Klinische Erfahrungen mit Röntgenschwachbestrahlung bei gynäkologischen Entzündungen. Strahlenther. 33, H. 4 (1929). — Zbl. Gynäk. 1933, Nr 27, 1606. — *Sillman-Lönnroth*, Über die Behandlung von Affektionen des weiblichen Genitales usw. [Finska Läk.sällsk. Hdl. 66, 20 (1924). — *Simpson*, The pathology, course and symptoms of pelvic cellulitis in the female sex. St. Thomas Hosp. Rep., N. s. 20, 275, 304 (1892). — *Sinding-Larsen*, Parametritis puerperalis med. fysikalsk Billede af ascites, spontan Aabning gjennem Navlen. Norsk Mag. Laegevidensk. 7, 4. Reihe, 1426 (1892). — *Skene, A. J. C.*, The pelvic cellulitis. Brooklyn med. J., Jan. 1889. — Notes on the pathology of pelvic inflammations. Med. News 58, 341. — *Skutsch*, Zbl. Gynäk. 1933, Nr 17, 1606. — *Smith, T. C.*, Pelvic abscess mistaken for cystocele. Trans. Washington obstet. gynec. Soc. 1887/89, 68; Amer. J. Obstetr. 1888, 698. — *Smith, R.*, Observations on pelvic abscess. Brit. med. J. 1890/91, 83. — *Snegireff-Goubaroff*, Etudes sur la disposition du tissu cellulaire aux bases du lig. larg. Congr. internat. gynéc. Bruxelles 1892. — *Sofronov*, Über Perforationen in die Harnblase von den vereiterten Beckenorganen aus. Vestn. Chir. (russ.) H. 55, 172 (Ber. Gynäk. 19, 760). — *Spiegelberg*, Allgemeines über Exsudate in der Umgebung des weiblichen Genitalkanals. Slg klin. Vortr., A. s. Nr 71. — *Sprengel*, Der retroperitoneale Absceß im Zusammenhange mit Erkrankungen der Gallenwege. Arch. klin. Chir. 23, H. 4 (1907). — *Sserdjukoff*, Zur Frage der konservativen Resorptionsbehandlung usw. Mschr. Geburtsh. 70, 86 (1925). — *Stansbury*, *Sutton*, Remarks upon the etiology and treatment of some pelvic inflammations. Amer. J. Obstetr. 32, 131 (1895). — *Stapfer*, Cellulite et myo-cellulite douloureuse, description d'une affection abdomino-pelvienne commune et peu connue. Ann. Gynéc. et Obstétr. 40, 13, 116 (1893). — *Stark*, On the character and types of pelvic inflammations in the female. N. Y. med. Rec. 40, 7 (1891). — *Stolz*, Großer Beckenabsceß usw. Zbl. Gynäk. 1916, Nr 48, 951. — *Stone*, Retroperitoneal appendicitis. Trans. Washington obstetr. a. gynec. Soc., 17. Mai 1907; Amer. J. Obstetr. 56, 516. — *Strait*, 2 cases of pelvic abscess treated by aspiration. Trans. South. Car. med. Assoc. 1889, 129. — *Straßmann*, Operative Symphyseneiterung. Zbl. Gynäk. 1920, Nr 18, 466. — *Strong*, Laparotomy verifying the Diagnosis of pelvic cellulitis. Boston med. J. 125, 32 (1891). — *Sturm*, Über eitrig parametritische Exsudate. Inaug.-Diss. Würzburg 1887. — *Sutton, R. St.*, On the treatment of pelvic abscess. Amer. J. Obstetr. 21, 1037 (1888). — Pelvic abscess. N. Y. med. Rec. 34, Nr 12, 325. — *Swiecicki, v.*, Zur Genese und Ätiologie der Beckenexsudate. Münch. med. Wschr. 41, 7. — *v. Swieten*, Aphorismen, Tome 4. — *Szymanowicz*, Vereiterung der Symphyse nach der Geburt. Gynäk. Rdsch. 8, 308.

Tait, The pathol. importance of the broad ligament. Edinburgh med. J., Juli, Aug. 1889. — Taylor, Clinical lecture on pyosalpinx with remarks on the old faith and the new regarding parametritis and perimetritis. Lancet 1889 II, 581. — *Terrier et Hartmann*, Remarques cliniques, anatomiques

et opératoires à propos etc. 59 cas consécutifs de laparotomie pour lésions suppurées péri-utérines. Suites immédiates et éloignées de l'opération. Ann. Gynéc. et Obstétr. **39**, 417f. — *Terrillon*, Über Abscesse des Ligamentum latum. Soc. Chir. Paris, Sitzg 26. Dez. 1888. — Traitement des Suppurations pelviennes par la méthode de Péan. J. soc. sc. **1891**, 43f. — Traitement chirurgical des suppurations du bassin chez la femme. Ebenda **1891**, 334. — De la salpingo-ovarite et en particulier du développement du plastron abdominal. Arch. de Tocol. **16**, 170; Bull. Soc. Méd. prat. Paris **1889**, 89; Gaz. de Gynéc. **1889**, 3. — Ouverture des abcès profonds du bassin chez la femme par la laparotomie. Rec. Obstétr. Paris **1890**, 152; Arch. de Tocol. **16**, 347; **17**, 184; Bull. Soc. Obstétr. Paris **1890**, 64. — *Thomas, T. G.*, 3 forms of pelvic abscess. N. Y. med. Rec. **34**, Nr 12, 325, 347. — *Thomson*, Behandlung gynäkologischer Krankheiten mit heißer Luft. Zbl. Gynäk. **1901**, Nr 52, 1418. — *Tietze*, Sieben Fälle schwerster Schädigung durch Intrauterin-pessare usw. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 31, 1307. — *Timpanaro*, Aborto in utero bicornis o complicato da flogosi del parametrio. Clin. ostetr. **31**, 243 (1929) (Ber. Gynäk. **16**, 454). — *Todd*, Pelvic cellulitis following gonorrhoea. Brit. med. J., 8. Mai **1897**, 1156. — *Touton*, Berl. klin. Wschr. **1892**, Nr 51; **1894**, Nr 21/22. Ferner Arch. f. Dermat. **1893**, H. 1/2. — *Treub*, Over de behandeling van bekenabscessen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **4**, H. 2, 153. — Appendicitis und Parametritis. Rev. Gynéc. et Chir. abdom. **1897**, No 2. — *Tuma*, Behandlung von exsudativen Prozessen usw. Čas. lék. česk. **1922**, Nr 47, 1121.

Veit, J., Behandlung eitriger Parametritis. Z. Geburtsh. **30**, 552. — Über die Grenzen zwischen vaginaler und abdominaler Laparotomie. Verh. Ges. Geburtsh. Leipzig. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 33, 856. — Behandlung der Frauenkrankheiten. Berlin: S. Karger 1911. — *Velpeau*, Leçons orales, Tome 3, p. 220. — *Vidakovič*, Die Behandlung der entzündeten nichttuberkulösen Prozesse des kleinen Becken mit Röntgenstrahlen. Med. Pregl. (serb.-kroat.) **1930**, Nr 5, 161. Ref. Ber. Gynäk. **18**, 766 (1930). — *Vikulov*, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Parametritis usw. Ginec. (russ.) **7**, 427 (1928) (Ber. Gynäk. **16**, 393). — *Villard*, La paramétrite douloureuse d'orig. cervic. Rev. franç. Gynéc. **25**, 225 (1930). — *Violet*, Sur un cas de dysm. etc. Lyon. méd. **135**, No 3, 61 (1925); Rev. franç. Gynéc. **1925**, No 1/2, 23. — *Virchow*, Arch. f. path. Anat. **23**, 416 (1862). — *Vital Aza*, Param. post. Rev. españ. Obstetr. **1923**, No 94, 433. — *Vogel*, Zur operativen Behandlung solitärer Beckenabscesse. Wien. med. Wschr. **44**, Nr 43/44. — *Vogelsanger*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1906**, Nr 2. — *Vogt*, Schwere Indikationen der gynäkologischen Röntgenbestrahlung. Lehrbuch der Strahlentherapie, Bd. 4, S. 720. — *van Vugt*, Bijdrage tot de aetiolog. Klin. en therap. van de phlegm. alb. dol., Bd. 5, S. 266. 1929.

Wagner, G. A., Operative Behandlung der parametrischen Exsudate. Mittelrhein. Ges. Geburtsh. u. Gynäk., 8. Juli 1905. Mschr. **22**, 583. — Über die Ursachen und Behandlung des Kreuzschmerzes. Wien. med. Wschr. **1925**, Nr 23, 1374. — Die Röntgentherapie der entzündlichen Erkrankungen in der Gynäkologie. Strahlenther. **24**, 52 (1927). — *Wagner-Hohenlobbese*, Beiträge zur Behandlung der chronischen eitrigen Beckenexsudate. Gynäk. Ges. Dresden, 16. Nov. 1905. Zbl. Gynäk. **1905**, Nr 19, 551. — *Wakefield*, Postoperative Beckenexsudate. J. amer. med. Assoc. **1905**, Nr 22; Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 51. — *Walter*, Beitrag zur Anatomie und Klinik parametritischer Exsudate usw. Arch. Gynäk. **114**, 557 (1921). — *van de Warker, Ely*, A few cases of true pelvic cellulitis. Trans. amer. gynec. Soc. Ann. Gynec. a. Pediatr. Boston **8**, 747 (1895); Amer. J. Obstetr. **32**, 313. — *Warner*, Parametritis und Nierenleiden. Dtsch. Z. Chir. **206**, H. 4/5, 350 (1927). — *Watkins*, Vaginal section and drainage for pelvic abscess. Amer. J. Obstetr. **32**, 207 (1895). — *Wegner*, Durchbruch eines parametritischen Exsudates durch das Foramen ischiadicum. Ges. Charité-Ärzte Berlins, 24. Jan. 1901. Dtsch. med. Wschr. Verbeil., Febr. **1901**, Nr 8. — *Weinbränner*, Saugbehandlung in der Gynäkologie-Saugmassage. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 40. — *Wens*, Ein seltener Fall von Parametritis. Ing.-Diss. Tübingen 1892. — *Werner*, Glutäalabsceß nach Durchbruch eines parametritischen Exsudates durch das Foramen ischiadicum majus. Memorabilien, N. F. Bd. 11, S. 513—515. Heilbronn 1891/92. — *Wernich*, Über einige Ausgänge parametritischer Eiterungen. Beitr. Geburtsh. **1** (1870). — *Wernitz*, Zur Behandlung der Beckenexsudate. Zbl. Gynäk. **1889**, Nr 45, 777. — *Wertheim*, Die ascendierende Gonorrhöe beim Weibe. Arch. Gynäk. **41**, H. 1 (1892). — Uterusgonorrhoe. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **6**, 199 (1895). — *Whit, J.*, Remnants of inflammation in the Perimetrium and Parametrium. Virg. med. monthly Richmond **17**, 418—420 (1890—91). — *Whittier, D. B.*, Chronic cellulitis, with complications. Hom. J. Obstetr. New York **1890**, 62—66. — *Widerström, Karolina*, Om myiter och celluliter i bäckenbotten. Hygiea (Stockh.) **53**, H. 2, 166 (1891). — *Wiedow*, Über Beckenabscesse. Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **1890**, 235. — Über Beckenabscesse. Arch. Gynäk. **35**, 517. — *Wienawer*, Über Entzündung der Douglasschen Falten und deren Behandlung nach Thure Brand. Gaz. lek. **1889**, Nr 15/16. — Über Parametritis und Heilung derselben durch Massage nach Thure Brand. Gaz. lek. **1889**, 318, 336. — *Wilkinson*, Case of pelvic abscess treated by laparotomy; cure. Texas Cour. med. **313** (1887/88). — *v. Winckel*, Pathologie und Therapie des Wochenbettes, 1896. S. 188. — Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden

Entzündungen usw. Pentzold-Stintzings Handbuch der speziellen Therapie der inneren Krankheiten. 1897. — *Winter*, Gynäkologische Diagnostik, 2. Aufl. Berlin 1898. — Die lokale Behandlung der frischen puerperalen Infektion. Med. Klin. 1910, Nr 4, 127. — *Wittenbeck*, Die Röntgentherapie in der Gynäkologie, Juli 1931 bis Juli 1932. Mschr. Geburtsh. 93, 106 (1932). — *Witthauer*, Vibrationsmassage. Ther. Mh. 1907, Nr 2. Ferner: Februar 1907. — *Wolff*, Erfahrungen mit Yatren usw. Münch. med. Wschr. 1923, Nr 11, 334. — *Wood*, Puerperal infection with the Bac. aerog. caps. N. Y. med. Rec. 55, 535 (1899). — *Wright*, Management of the Bowels in pelvic cellulitis. New England med. monthly Bridgeport Lancet 1887, 150.

Zaccarini, Consid. chir. s. tre casi d. accessi retro. Clin. chir. 1913, Nr 12, 2581. — *Ziegenspeck*, Arch. Gynäk. 31. — *Zmigrodzki*, Über extraperitoneale Abscesse der Bauchwand und des Beckens. Protok. u. Arb. russ. chir. Pirogoffschen Ges. Petersburg 1890, 8. Beil., 89—162; siehe auch Wratsch. (russ.) 1890, Nr 2, 268. — *Zoli*, Di un caso di artrite suppurativa della sinfisi etc. Policlinico, sez. prat., 1924, H. 27, 871.

Neubildungen.

Allgemeines.

Balewsky, Fall von Sarkom im Beckenbindegewebe. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — *Brandt*, Sur l'anatomie pathologique des néoplasmes primitifs du tissu cellulaire paramétral, et des transformations causées par eux dans l'utérus et des annexes. Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc. 9, 370, 385 (1896).

Franz, K., Gynäkologische Operationen. Berlin: Julius Springer 1925. — *Freund, H.*, Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wachstumsmechanismus der Eierstocksgeschwülste. Slg klin. Vortr. Nr 361/362.

Godart, Tumeurs papillaires du ligament large. Verh. belg. Ges. Geburtsh. Brüssel 1896. Zbl. Gynäk. 1896, Nr 29, 766; Ann. l'Inst. St. Anne 1, No 5. — *Graefe*, Para- und Retroperitonealtumoren (Bibliothek d. ges. med. Wissensch. v. Drasche-Wien). Zbl. Gynäk. 1895, Nr 52. — *Grätzer*, Die bindegewebigen Neubildungen der Bauchwand. Inaug.-Diss. Breslau 1879.

Hofmeier, Ernährungs- und Rückbildungsvorgänge bei Abdominaltumoren. Z. Geburtsh. 5, 96.

Klob, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864.

Lassalle, Des tumeurs inclusés dans les ligaments larges. Paris: Masson & Cie. 1891. — *Lawson-Tait*, On the pathological importance of the broad ligaments. Edinburgh med. J. 35 I.

Mannel, Über die Tumoren des Douglasschen Raumes, S. 63. Marburg 1864. — *Müller*, Der transperitoneale Weg zur Operation von Beckentumoren. Arch. klin. Chir. 127, 233 (1923).

Oliver, J., Two cholesteatomata originating in the female pelvis. Edinburgh med. J., Juli 1897.

Páall, Retroperitoneale und mesenteriale Geschwülste in der Frauenheilkunde. Orv. Hetil. (ung.) 1933, 27 [Ber. Gynäk. 24, 385 (1933)].

Rabagliati, A case of operation for the removal of a tumor of the broad ligament. Med. Presse a. Circ. 1889, 154. — *Rosenwasser*, A contribution to the technique of intra-ligamentary operations. Ann. Gynec. a. Pediatr. 1890/91, 321.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3.

Wack, Ein primäres Sarkom des Ligamentum latum. Inaug.-Diss. Freiburg 1908. — *Walzberg*, Die chirurgische Klinik in Göttingen. Jahresbericht 1875—1879, S. 121.

Desmoide Geschwülste des Beckenbindegewebes.

Fibromyome.

Albernathy, C. A., Laparotomy for the removal of a cysto-fibroma of right broad ligament and a polycyst of right ovary. Nashville J. Med. a. Surg. 45, 133. — *Abbott, A. W.*, Bilateral multiple myofibromata springing from the mesovarium. Northwest Lancet St. Paul 1891, 185. — *Albert*, Tumor des Lig. rotundum. Demonstr. Zbl. Gynäk. 1905, Nr 14, 439. — *Alfieri*, Fibromiomi del lig. largo. Gin. 10, No 3, 65. — *Amann*, 2 Fälle von Fibromyom des Ligamentum rotundum. Mschr. Geburtsh. 14, H. 4, 772 (Dem.). — *Fibrom des Ligamentum rotundum*. Mschr. Geburtsh. 19, H. 6, 890 (Dem.). — Über doppelseitiges Fibromyom des Ligamentum rotundum. Mschr. Geburtsh. 23, H. 2 (1906). — Papillärer Ovarialtumor mit Dermoid des Ligamentum rotundum. Mschr. Geburtsh. 23, H. 2 (1906). — Die Neubildungen des Beckenbindegewebes. A. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, Bd. 3, S. 273. Berlin: S. Karger 1906. — Retroperitoneal entwickeltes Riesenmyom. Mschr. Geburtsh. 28, H. 5, 601, 719 (Dem.). — Stieltorquiertes Fibromyom des Ligamentum latum usw. Zbl. Gynäk. 1915, 527. — *Aubeau*, Kystes du ligament rond. Clin. gén. Chir., April 1903, 107.

Babes, Pathologisch-anatomische Studien über cystische Myome des Ligamentum latum. Gynec. si Obstetr. 1922 I, Nr 4/5. (Jber. Gynäk. 1922, 410.) — *Bardenheuer*, Drainierung der Peritonealhöhle,

S. 113—114. Stuttgart 1881. — *Beck*, Fibroma des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 20, 738. — *Beckmann*, Z. Geburtsh. **83**, H. 3. — *Bender*, Fibr. du lig. large etc. Rev. Gynéc. **22**, 435. — *Bilfinger*, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären desmoiden Geschwülste in den breiten Mutterbändern. Inaug.-Diss. Würzburg 1887, S. 31. — *Binaud*, Fibromyome pédiculé développé primitivement dans l'épaisseur du ligament large. Soc. Gyn. Obstétr. et Pédiatr. de Bord. Gaz. Sci. méd. Bordeaux **1890**. — *Bluhm*, Zur Pathologie des Ligamentum rotundum uteri. Arch. Gynäk. **55**, 647 (1898). — *Bouchet*, Fibrome du ligament rond. Soc. Anat., 26. Febr. 1904. Presse méd., 5. März 1904. — *Bovée*, Cyst of the round ligament. Amer. J. Obstetr. **35**, 412 (1897). — *Boxall*, Rapidly growing soft fibromyoma in left broad ligament. Trans. obstetr. Soc. Lond. **35**, 410. — *Braun, G.*, Ein Fall von Fibrom des linken Ligamentum latum, welches durch Laparatomie entfernt wurde. Sitzgsber. geburtsh.-gynäk. Ges. Wien **1889/91**. — *Brettauer*, Unusually large retroperitoneal fibroid. Trans. N. Y. obstetr. soc. Amer. J. Obstetr., Juli **1903**. — *Brohl*, Hühnereigroße Cyste des Ligamentum rotundum bei einem Kinde. Mschr. Geburtsh., Febr. **1902**. — *Brothers*, Report of a case of cyst of the round ligament. Amer. J. Obstetr., Juli **1903**. — *Burkhard*, Beitrag zu den primären Fibromyomen der breiten Mutterbänder. Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 17. — *Buschmann*, Fibromyom des Ligamentum latum. Wien. med. Wschr. **1880**.

Calderini, Atti Soc. Ostetr. **6**. — *Calmann*, Hufeisengeformtes Myom des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **1917**, Nr 3, 84. — *Cameron*, Brit. med. Assoc., 27. Juli bis 2. Aug. 1907. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 38, 1256. — *Campbell, J.* Obstetr. **11**, Nr 1 (1907). — *Chambas et Durand*, Großes Fibrosarkom des Ligamentum latum usw. Bull. Soc. Anat. Paris, Dez. **1919**. Ref. Zbl. Gynäk. **1920**, 1367. — *Châtillon*, Großes vereitertes Myom des rechten Ligamentum latum. Gynec. Helvet. **1920**, 157. — *Chomakowa*, Zur Kasuistik der primären Fibromyome des Ligamentum latum. Zbl. Gynäk. **1911**, 1679. — *Claisse*, Fibromyome de la portion abdominale du ligament rond. Ann. Gynéc. et Obstétr., April **1900**. — *Colloca*, Sopra un caso di adeno-mioma del lig. rotondo. Ginecologia (Firenze) **5**, 725 (1907). — *Cornil*, Myxome du lig. large. Presse méd., 19. Juni **1907**, 391. — *da Costa*, Two cases of fibroma in the broad ligament. Amer. J. Obstetr. **38**, Nr 249 (1898). — *Courant*, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des runden Mutterbandes. Festschrift für Fritsch, 1902. S. 219. — *Cullen*, Adenomyom des Ligamentum rotundum. Hopkins Hosp. Bull., Mai, Juni **1896**. — *Cullingworth*, Pedunculated fibro-myoma of the broad ligament with twisted pedicle. Trans. obstetr. Soc. **38**, 222, Lond. (1895). — *Czempin*, Zyste des runden Mutterbandes. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 26. April 1901. Z. Geburtsh. **45**, 561.

Delagrangé, Fibro-myomes pédiculisés primitivement développés dans l'épaisseur des ligaments larges. Arch. Tocol. et Gynéc. **20**, 864. — *Delbet et Heresco*, Des fibromyomes de la portion abdominale du Ligament ron. Rev. de Chir. **16**, 607 (1896). — *Desguin*, Fibro-myôme du ligament large. Ann. Soc. méd. Anvers **1892**, 207. — *Didier*, Tumeur de la cloison recto-vaginale. Bull. Soc. nat. Chir. Paris **1933**, 59, 62 [Ber. Gynäk. **24**, 375 (1933)]. — *Doorman*, En Tumor van het ligament. rotundum. Nederl. Tijdsch. Verloskde **3**, H. 3. — *Doran*, Case of fibroma of the ovary and ovarian ligament removed by operation with a series of afterhistories of cases reported in the transactions since 1879. Trans. obstetr. Soc. Lond. **38**, 3. — Small spherical tumor in the substance of the left ovarian ligament. Lancet **1887 I**, 573. — Fibroma of the ovarian ligament weighing over 16 pounds. Brit. med. J. **1889**, 1287. — Trans. obstetr. Soc. Lond. **41**, 173 (1899). — Fibroid of broad ligament associated with an ovarian cyst. Trans. obstetr. Soc. Lond. **1901 IV**. — After history of a case of fibroid of the broad ligament. Obstetr. Soc. Lond. Lancet **152**, 735, 16. März 1907. — *Dorst, J.*, Tumoren van het ligamentum uteri rotundum. Inaug.-Diss. Leyden 1891. — *Drew*, Edinburgh med. J., Jan. **1905**. — *Duncan*, Edinburgh med. J., März **1876**. — *Duncan and Daly*, A case of two distinct fibro-myomatous tumors, each originating from right and left broad ligaments respectively with other unusual features. Austral. med. J., N. s. **14**, 571—575 (1892). — *Duplay*, Contribut. à l'étude etc. Arch. gén. Méd., März **1882**. — *Duroux*, Fibrom du ligament large. Lyon. méd., 14. Aug. **1904**.

Edge, Myoma of the right broad ligament successfully enucleated by abdominal section. Brit. gynec. Soc., 14. April 1904. Brit. gynec. J., Mai **1904**, 76. — *Einaudi*, Contrib. a. stud. d. tumori d. leg. rotondo. Arch. ital. Chir. **1930**, No 25, 395. — *Emanuel*, Über Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Z. Geburtsh. **48**, H. 3 (1903). — *Engelhardt*, Noch ein Fall von Adenomyom des Ligamentum rotundum uteri. Virchows Arch. **158**, H. 3, 556.

Falgowski, Myome im Ligamentum latum. Gynäk. Ges. Breslau, 20. Febr. 1906. Ref. Mschr. Geburtsh. **23**, 738. — *Ferguson*, Small fibroma of the broad ligament. Scott. med. J., Juli **1902**. — *Finsterer*, Zur Kasuistik der Tumoren des Ligamentum rotundum. Bruns' Beitr. klin. Chir. **59**, 2 (1907). — *Foerster*, Calcified fibromyoma of the broad ligament. N. Y. J. Gynec. **4**, 306 (1894). — *Fordyce-Barker*, Amer. J. Obstetr., Jan. **1880**. — *Forssner*, Apfelsinengroßes Myom im Ligamentum latum. Mschr. Geburtsh. **39**, 236. — *Frankl, O.*, Mißbildungen der Gebärmutter und Tumoren der Uterusligamente

im Licht embryologischer Erkenntnisse. Slg klin. Vortr., N. F. 1905, Nr 363. — *Freund, H.*, Perforation des Uterus und Ligamentum latum usw. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 4, 72. — *Freund, R.*, Cystisches Myom des Ligamentum rotundum dextr., zum Teil in einem Leistenbruch. Z. Geburtsh. 93, 487. — *Fry*, Oedematous intraligamentous fibroid tumor. Trans. Washington. obstetr. Soc. Amer. J. Obstetr. 33, 110 (1896). — *Fuchs*, Über primäre desmoide Geschwülste des Ligamentum latum. Arch. Gynäk. 60, H. 2 (1900). — *Füth*, Über partielle, operative und radiologische Behandlung eines Fibromyoms des Ligamentum latum. Arch. Gynäk. 107, H. 3.

Gayet, Exstirpation d'une kyste du lig. large de la matrice. Lyon méd. 1874, Nr 9, 273. — *Gerbier*, Contribution à l'étude des fibromyomes à l'origine primitive dans le lig. large. Thèse de Bordeaux 1906. Ref. Zbl. 1908, Nr 40, 1326. — *Gefßner*, Myoma ligamenti rotundi. Z. Geburtsh. 35, 297. — *Girard*, Des tumeurs extra-inguinales du ligament rond. Thèse de Paris 1905. Ref. Zbl. 1906, Nr 36, 1011. — *Goldschmidt*, Zur Kasuistik seltener Neubildungen usw. Zbl. Gynäk. 1929, 2093. — *Goodell*, Fibroid tumor of the broad ligament. Trans. obstetr. Soc. Philad. Amer. J. Obstetr. 20, 178. — *Gottschalk*, Operierter Fall von Fibroma ligamenti rotundi uteri mit Leistenbruch kombiniert usw. Z. Geburtsh. 62, 302. — *Gouget*, Fibrome du ligament large gauche comprimant l'urèthre. Soc. méd. Hôp. Nouv. Arch. Obstetr. et Gynéc. 1892, No 11. — *Grey*, Fibromyoma do ligamento largo; exstirpação; morte 9 horas depois da operação, Brazil méd. 1891, 2. — *Griffon*, Fibro-myôme aborigène du ligament large. Ann. Gynéc. et Obstétr. 53, 203 (1900, März). — *Gross*, Contribution à l'histoire des fibromyomes du ligament large. Ann. Gynéc. et Obstétr. 37, 342 (1892). — Tumeur solide du ligament large. Congr. franç. Chir. 1872. Nouv. Arch. Obstétr. et Gynéc. 1892, No 5. — *Gubaroff*, Eine ungewöhnliche Cyste des Ligamentum rotundum. Zbl. Gynäk. 1899, Nr 15, 409. — *v. Guérard*, Berl. klin. Wschr. 1893, Nr 49, 1120. — *Guicciardi*, Tumori fibrosi originali della muscol. estrinseca dell'utero. Raccolta di scritti ost.-gin. del giub. didattico del Prof. Sen. L. Mangiagalli. Pavia. Succ. Fusi. Tipogr., 20. Sept. 1906, 317 bis 330. — *Guinard*, Tumeurs extra-abdominales du ligament rond. Rev. de Chir. 18, 63 (1898). — Fibrome du ligament large au cours d'une grossesse de 3 mois. Congr. franç. Chir. Nouv. Arch. Obstétr. Gynéc. No 4, Rep. Univ. 190. — *Gutiérrez*, Fibrom des rechten Ligamentum rotundum. Rev. Cir. 1929, No 8, 478. Ref. Ber. Gynäk. 18, 234 (1930).

Halban, Demonstration atypischer Myome. Gynäk. Rdsch. 1914, Nr 8, 582; Zbl. Gynäk. 1914, Nr 29, 1027. — *Handfield-Jones*, Fibromyoma of the broad lig. (Demonstr.). Trans. obstetr. Soc. Lond. 35, 239. — *Hanseemann*, Myom des rechten Ligamentum rotundum in einer Inguinalhernie. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin Zbl. Gynäk. 1896, Nr 10, 279. — *Hasenbalg*, Fibromyom des Ligamentum rotundum. Z. Geburtsh. 23, H. 1. — *Hecker*, Inaug.-Diss. Leipzig 1882. (Sänger, Arch. Gynäk. 21, 284). — *Heil*, Mannskopfgroßes Fibromyom des Beckenbindegewebes. Demonstration. Mschr. Geburtsh. 25, H. 1, 116. — *Heydemann*, Zur Kasuistik der Fibromyome des Ligamentum rotundum. Aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald. Dtsch. Z. Chir. 41, H. 4/5 (1895). — *Hirst, Barton Cook*, Large myoma of the ovarian ligament. Amer. J. Obstetr., Juli 1895. — *Hirst and Knipe*, Surg. etc. 1907, Nr 6. Ref. Zbl. Gynäk. 1909, 428. — *Hodgson*, Fibroma of the right broad lig. Brit. gynec. J. 50, 183 (1897). — *Hofmokl*, Spontane Vorlagerung eines etwa mannsfaustgroßen Fibroids des Uterus neben einer Bauchhernie. Allg. Wien. med. Ztg 1882, Nr 44. — *Holmes*, Report of a case of primary myoma of the broad ligament and a table of 17 collected cases. Chicago med. J. 1888, 65; J. amer. med. Assoc. 8, 291. Amer. J. Obstetr. 21, 211. — *Holtermann*, Retroperitoneal entwickeltes, cystisches Fibrom vom linken Ligamentum sacro-uterinum ausgehend. Zbl. Gynäk. 1932, 2137. — *Hugel*, Beckenbindegewebsmyome. Zbl. Gynäk. 1906, Nr 42, 1155.

Jarre, Des fibromes des ligaments larges, leur exstirpation par voie para-péritonéale, No 810, p. 63. Lyon 1893. — *Jones*, Papillosarcoma of the broad lig. Amer. J. Obstetr. 23, 552. — *Joubert*, Fibrous tumours of the pelvis simulating ovarian tumours. Brit. gynec. J. 1890/91, 362.

v. Kahlden, Mannskopfgroßes Fibromyom des Ligamentum latum. Ver. Freiburg. Ärzte, 24. Mai 1901. Ref. Mschr. 14, 597. — *Kamann*, Fibrom des Ligamentum ovarii proprium ohne Zusammenhang mit Uterus oder Ovarium. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 11. Dez. 1903 (Demonstr.). — Kleinapfelgroßes Fibromyom des Ligamentum latum. Zbl. Gynäk. 1912, Nr 29, 954. — *Karnicki*, Ein Fall von Fibrom des Ligamentum rotundum. Ginek. polska 10, 480 (Ber. Gynäk. 21, 426). — *Kaufmann*, Solide Tumoren des Ligamentum rotundum. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 8. März 1901. Ref. Mschr. Geburtsh. 14, 213. — *Kelly*, Operative Gynecology. London: H. Kimpton 1898. — *Klabolt*, Über Hydrocele muliebris und über die cystischen Tumoren der runden Mutterbänder. Inaug.-Diss. Würzburg 1905. — *Kleff*, Über ein Fibromyom des Ligamentum rotundum. Zbl. Gynäk. 1929, 795. — *Klein*, Myom im Septum urethro-vaginale. Zbl. Gynäk. 1914, Nr 36, 1221. — *Kleinwächter*, Z. Geburtsh. 8, H. 1, 181. — *Kletzsch*, Intraligamentous fibromyoma. Trans. N. Y. obstétr. Soc. J. Obstetr. 4, 132, 170 (1894). —

Klewitz, Zur Kasuistik der primären Fibrome des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Gießen 1899. — *Krekels*, Die primären Fibromyome der breiten Mutterbänder. Inaug.-Diss. Straßburg 1896. — *Kreusen*, Report of two cases etc. Amer. J. Obstetr. a. Dis. Childr. Mai, **1908**, 666. — *v. Kubinyi*, Budapesti Kir Orvosegyes 1903. Ref. Zbl. Gynäk. **1903**. — *Küster*, Myoma lymphangiectaticum des Cavum Retzii usw. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 20, 385. — *Küstner*, Riesiges Myom des linken Ligamentum latum. Schles. Ges. vaterländ. Kultur Breslau, 15. März 1901. Mschr. Geburtsh. **13**, 850.

Lang, Gust., Des tumeurs solides primitives des ligaments larges et plus particulièrement de leur histoire et de leur pathogénie, Nr 341, p. 121. Nancy 1892. — *Langley*, A large cystic myoma etc. Surg. etc. **49**, 831 (1929). — *Langner*, Myxofibrom des Ligamentum latum sinistrum. Z. Geburtsh. **14**, 275 (1887). — *Lauwers*, Bull. Acad. Méd. Belg. **1891**, 84; **1893**, 879. — *Leopold*, Beitrag zur Lehre von den cystischen Unterleibsgeschwülsten (Myoma lymphangiectodes lig. rot. ut.). Arch. Gynäk. **16**, 402 (1880). — *Lerda*, Leiomyoma septi ureth.-vag. Z. Geburtsh. **74**, 846. — *Leuret*, Fibr. d. lig. large bilobé. Presse méd. **1914**, No 27, 259. — *Lewis*, Tumours of the round ligament of the uterus. Amer. J. Obstetr., Aug. **1903**. — *Lichtenstern u. Herrmann*, Zur Pathologie des runden Mutterbandes. Mschr. Geburtsh. **14**, 414; **15**, Erg.-H. 1902. — *Liebmann*, Desmoidgeschwülste des Ligamentum latum. Orv. Hetil. **1927**, Nr 14, 375 (Ber. Gynäk. **13**, 94). — *Ludlan*, Intraligamentous fibroids, abdominal hysterectomy, recovery. Clin. Chicago **15**, 429—432 (1894).

Macewen, Case of abdom. pelv. a. lab. tumour. Brit. med. J. **1908**. Ref. Zbl. Gynäk. **1909**, 476. — *Marais*, Fibr. de la cloison rect.-vag. La Gynécologie **1924**, No 7, 413. — *v. Mars*, Fibromyom des rechten runden Mutterbandes im Leistenkanal. Przgl. lek. (poln.) **1900**, 221. Ref. Mschr. Geburtsh. **14**, 787. — *Marsálek*, Extrauterine Fibromyome. Bratislav. lék. Listy **1929**, Nr 1. Ref. Zbl. Gynäk. **1930**, 2806. — *Martin, A.*, Demonstration eines 2000 g schweren Myoms, aus dem linken Ligamentum latum enukleiert. Z. Geburtsh. **14**, 539. — Zur Pathologie des Ligamentum rotundum. Z. Geburtsh. u. Gyn. **22**, 1891. — *Martin, E.*, Die Erkrankung des Beckenbindegewebes. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, S. 1. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1926. — *Mériel et Baudet*, Fibromyome du ligament rond. Ann. Gynec. et Obstétr., Sept. **1908**, 540. — *Merkel*, Faustgroßes, stielgedrehtes, zum Teil verkalktes Myom usw. Demonstration. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 13, 634. — *Mikulicz*, Exstirpation solider Geschwülste des Uterus und der Ligamenta lata durch Laparatomie. Wien. med. Wschr. **1878**, 19, 20, 21. — Über die Ausschaltung toter Räume aus der Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung auf die Exstirpation der aus der Beckenhöhle ausgehenden Geschwülste. Arch. klin. Chir. **34**, 635. — *Morestin*, Bull. Soc. Anat. Paris **1904**. Ref. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 25, 734. — *Müller, A.*, Beitrag zur Lehre der desmoiden Geschwülste des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Würzburg 1901. — *Müllerheim*, Cyste des Ligamentum rotundum uteri. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin. Zbl. Gynäk. **1898**, Nr 12, 314.

Nathen, Intraligamentous and retroperitoneal tumors of the uterus and its adnexa. J. amer. med. Assoc. **22**, 914 (1894). — *Nebesky*, Zur Kasuistik der vom Ligamentum rotundum ausgehenden Neubildungen. Mschr. Geburtsh. **17**, H. 4, 441.

Olsen, Obstruierende Tumoren als Geburtshindernis. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 15, 863. — *Orloff*, Fibromyom des Ligamentum rotundum uteri. Russk. Wratsch. **1905**, Nr 19; Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 25, 1006.

de Paoli, Contributo alle patologia del ligamento rotondo. Adenomi cistici. Arch. Ostetr. **1902**, No 6, 469—486. — Contrib. alla patolog. de lig. rot. un caso de fibro-adenoma. Arch. Ostetr. **6**, No 1, 24 bis 29 (1903). — *Pascalis*, Fibr. cyst. du lig. large. La Presse méd. **1911**, No 13, 117. — *Paucot*, Fibrom du lig. large à pedicule utérine. Bull. Soc. Obstétr. **14**, No 6, 476. — *Pavlovsky u. de Filippi*, Fibrom des runden Bandes. Bol. Soc. Obstetr. Buenos Aires **10**, 89 (1931) (Ber. Gynäk. **24**, 62). — *Pilcher*, Removal from within the fold of the broad ligament of a low placed fibromyomatous tumor of the uterus. Brooklyn med. J. **7**, 762 (1893). — *Piole, M.*, Contribution à l'étude du cancer retroperitoneal. Paris 1890. — *Pollaillon*, Enorme fibro-myome du ligament rond au niveau de son insertion dans la grande lèvre, opération, guérison. Bull. Soc. Chir. Paris **17**, 551. — *Polosson*, C. r. Soc. Sci. Méd. Lyon **23**, 91 (1894); Lyon méd. 7. Aug. **1904**. — *Price, J.*, Malignant tumors of the pelvic. Ann. Gynec. a. Pediatr. **4**, 173 (1890/91). — The motive and method of pelvic surgery. Trans. South. surg. a. gynec. Assoc. **3**, 64—72 (1891). — *Pryor*, A new and rapid method of dealing with intraligamentous fibromyomata. Med. News **65**, 602.

Radomski, Zur Kasuistik gigantischer intraligamentöser Fibrome. Wratsch. (russ.) **1912**, Nr 20; Gynäk. Rdsch. **1912**, Nr 8, 339. — *Raymond, T.*, Fibromyoma du ligament large gauche; laparatomie; ablation par énucléation; guérison. J. Soc. Méd. et Pharm. Haute-Vienne. **12**, 151—153 (1888). — *v. Recklinghausen*, Die Adenome und Kystadenome usw. Berlin 1896. — *Ricketts*, Fibroid in broad ligament.

Trans. obster. Soc. Cincin. Amer. J. Obstetr. **29**, 519. — *Roffo*, Contributo allo studio d. tumori d. legamento largo. Arch. Ostetr. **16**, 980 (1929). — *v. Rokitànsky*, Ein Fall von Myofibrom des rechten breiten Mutterbandes durch Enukleation nach Laparatomie geheilt. Allg. Wien. med. Ztg. **1887**, Nr 25. — *Rosinski*, Lymphangiektatisches Adenomyom des Ligamentum rotundum. Zbl. Gynäk. **1899**, Nr 52. — *Rouffart*, Fibromyome pesant 22 livres, développé dans le ligament large, énucléation, guérison. Arch. de Tocol. **19**, 754—758 (1892). — *Rouston*, Tumeurs du lig. rond. Montpel. med. **1884 II**, 101—121. — *de Rouville*, Fibr. du lig. large etc. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1924**, No 9, 751. — *Roy*, Fibr. oedém. de lig. large etc. Ann. Gynéc. et Obstétr., II s. **11**, 298 (Jber. Gynäk. **1914**, 59). — *Rubeska*, Fibrom des Septum recto-vaginale als Geburtshindernis. Čas. lék. česk. **1905**, Nr 4; Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 6, 239. — *Rydygier*, Fibromyom des Ligamentum latum dextrum. Dtsch. Z. Chir. **15**.

Sänger, Über primäre desmoide Geschwülste der Ligamenta lata und rotunda. Arch. Gynäk. **16**, **21**. — Operation von Geschwülsten des Beckenbindegewebes durch Perineotomie. Arch. Gynäk. **35**, 325. — *Scharpenack*, Fall von Fibroma molluscum. Zbl. Gynäk. **1905**, 1328; **1907**, 668. — *Schawenstein*, Intraabdominale Tumoren der Ligamenta rotunda uteri. Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 18. — Cystischer Tumor des Ligamentum rotundum uteri. Ver. Ärzte Steiermark, 27. Febr. 1905. Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 33. — *Schetelig*, Beiträge zur Diagnostik der chronischen Unterleibsgeschwülste. Arch. Gynäk. **1**, 425. — *Schiffmann*, Myom des Ligamentum latum. Mschr. Geburtsh. **45**, 284. — *Schlank*, Intraperitoneales Fibrom des runden Mutterbandes. Przegl. lek. (poln.) **19**, 343 (1912). Ref. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 29, 1390. — *Schroeder*, Sitzg geburtsh. Ges. Berl. klin. Wschr. **8** (1881). — *Schroth*, Fall von primärem Fibromyom des rechten Ligamentum latum. Inaug.-Diss. Jena **1911**. — *Sibut*, France méd. et Paris méd. **44** (1897). — *Silva*, Contr. a. diagn. d. fibromiomi d. leg. rot. Ann. Ostetr. **1930**, No 52, 211. — *Smith*, Soft fibroma of the pelvic cavity distending the perineum. Amer. J. Obstetr., Jan. **1897**, 128. — *Smith, Mary Almira*, Malignant neoplasm of a lumbar lymphatic gland simulating an ovarian cystoma. Amer. J. Obstetr. **27**, 384—387. — *Smyly*, Geb. Sect. med. Acad. Irland, 16. Nov. 1906. Ref. Mschr. Geburtsh. **25**, H. 3, 422. — *Spencer, H. R.*, Fibromyoma of the intraabdominal portion of the round ligament of the uterus. Trans. Obstetr. Soc. Lond., 6. Jan. **1904**; J. Obstetr., Febr. **1904**, 119; Amer. J. Obstetr., März **1904**, 418. — *Spencer, Wells*, Brit. med. J. **4**. Nov. **1864**. — *Sserdjukoff*, Zur Physiologie und Pathologie der runden Mutterbänder. Arch. Gynäk. **122**, 88. — *Stacy* u. *Melson*, Med. Clin. N. Amer. **7**, Nr 1, 173. — *Steele*, Report of an enormous fibroid of right broad ligament. Chicago med. surg. Soc., 8. Jan. 1908. Surg. etc. **5**, 323 (1908). — *Steidl*, Zur Kasuistik der primären desmoiden Tumoren des Ligamentum rotundum. Z. Geburtsh. **74**, 386. — *Stein*, Über Bindegewebsgeschwülste. Inaug.-Diss. Berlin 1876. — *Steiner*, Über aus dem Ligamentum rotundum ausgehende Geschwülste. Gyógyásza **1931 II**, 606 [Ber. Gynäk. **21**, 719 (1932)]. — *Stern*, Beitrag zur Kenntnis der extraperitonealen Beckentumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1876. — *Straßmann, P.*, Apfelgroßes Myom im Septum rectovaginale. Z. Geburtsh. **58**, 351; Zbl. Gynäk. **1906**, 1079. — *Stroheker*, Les fibromes du ligament large. Thèse de Paris **1902**. — *Szili*, Ein Fall von Adenofibrom des Ligamentum rotundum. Mschr. Geburtsh. **16**, H. 6 (1902).

Terrier, Tumeur fibreuse du ligament large gauche. Progrès med. **1888**, No 27, 10. — *Thaler*, Myom des Beckenbindegewebes usw. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 24, 495. — *Thiery*, Fibromes des lig. larges. Rev. Gynec. et Chir. abdom. **10**, No 6, 1130 (1906).

Uerow, Ein Fall von doppelseitigem Fibromyom des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **16**, 942 bis 944 (1892).

Vance, Ann. Surg. **46**, Nr 6. — *Vaßmer*, Zur Pathologie der Ligamenta rotunda uteri. Arch. Gynäk. **67**, H. 1. — *Vautrin*, De l'exstirpation des fibromes des ligaments larges. Ann. Gynéc. et Obstétr. **44**, 391—411 (1895). — *Vénot et Coiquand*, Ann. Gynéc. et Obstétr. **12**, 379 (1916). — *Vercesi*, Su un rare form. d. tum. del cellul. pelv. Fol. gynaec. (Genova) **15**, H. 2, 145 (1922).

Wallart u. *Houette*, Présence de fibres musc. striées d'un lig. larg. Bull. Histol. appl. **7**, 303 (1930). — *Walton*, Fibrome du ligament large. Belg. méd. **1899**, No 11, 321. — *Wathen*, Cystic tumors arising in the uterina adnexa. Internat. Clin. Philad., IV. s., **4**, 280—284. — Verkalktes Fibrom des Ligamentum latum. Rev. gén. Méd. Chir. et Obstétr. **1895**, No 6. — *Werner*, 2 Fälle von Myom im Septum vesico-vaginale usw. Zbl. Gynäk. **1916**, Nr 34, 698. — *Wiener*, Myomatöser Uterus mit Fibromyom des Ligamentum rotundum. Demonstration. Münch. gynäk. Ges., 29. Dez. 1907. Mschr. **27**, 752 (1908). — *v. Winckel*, Pathologie der weiblichen Sexualorgane, Lief. VIII, S. 219. Leipzig 1881. — Lehrbuch der Frauenkrankheiten, 2. Aufl. 1890.

Zikmund, Desmoidgeschwülste der Mutterbänder. Čas. lék. česk. **1917**, Nr 52. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 41, 855. — *Zmakín*, Myofibroma ligamenti lati primarium. Ginek. (russ.) **11**, Nr 2, 32 (1932). (Ber. Gynäk. **24**, 61).

Sarkome.

- Amann*, Fibrosarkom des Beckenbindegewebes. Demonstration. Mschr. Geburtsh. **28**, 719. — Zbl. Gynäk. **194**, Nr 30. — *Andrews*, Prim. retrop. sarc. etc. Surg. etc. **36**, 480 (1923). — *Aschheim*, Demonstration eines retroperitonealen Sarkoms. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 4, 181.
- Balewsky*, Fall von Sarkom im Beckenbindegewebe. Inaug.-Diss. Berlin 1912. Mschr. Geburtsh. **44**, 251. — *Baron*, Fibrosarcome du ligament large. Bull. Soc. Anat. Paris **12**, 458 (1898). — *Bauer-eisen*, Mannskopfgroßes Myosarkom. Mschr. Geburtsh. **35**, 479. — *Brandt*, Zur pathologischen Anatomie der primären malignen Geschwülste des Beckenzellgewebes usw. J. Geburtsh. (russ.) **1894**, 460. — *Büchler*, Über Sarkome der Gebärmutteranhänge usw. Z. Geburtsh. **81**, 723.
- Chambas u. Durand*, Fibrosarkom des Ligamentum latum usw. Ref. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 47, 1367. — *Chémieux*, Arch. Tocol. et Mal. Femmes **1880**, 439. — *Cova*, Contrib. alla stud. del sarcomi d. conn. pelv. Fol. gynaec. (Genova) **16/17**, 1 (1922).
- Duff*, Entfernung eines großen retroperitonealen Sarkoms usw. Glasgow med. J., Aug. **1912**. Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nov. 15, 559.
- Engström*, Mitt. gynäk. Klin. **4**, H. 2 (1902).
- Fischer*, E., Ein Fall von primärer Mischgeschwulst des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1908. — *Flatau*, Zwei retroperitoneale Sarkome. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 35, 1011. — *v. Franqué*, Über Myoma sarcomatodes parametrij etc. Festschrift für Rindfleisch, S. 29—42. Leipzig: Wilh. Engelmann 1907. — *Frigyesi*, Fibrosarkoma lig. rot. Zbl. Gynäk. **1902**, Nr 31.
- Gal*, Über die Sarkome der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. Gynäk. **127**, 122 (1925). — *Gebhard*, Pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane, 1899.
- Hall*, Retroperitoneal tumors. Amer. J. Obstetr. **11**, 649 (1899). — *Hannes*, Beitrag zur Lehre von den retroperitonealen Geschwülsten. Mschr. Geburtsh. **25**, 161 (1907). — *Haun*, Schwierigkeiten in der Diagnose eines Beckensarkoms. Mschr. Geburtsh. **83**, 309 (1929).
- Jacob*, Fibrosarkom des Ligamentum latum. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 25, 931. — *Janvrin*, A clinical study of primary carcinomatous neoplasms between the folds of the broad lig. Trans. amer. gynec. Soc. Philad. **16**, 89 (1891). — Primary Sarcoma of the broad lig. Amer. J. Obstetr. **1892**, 98. — *Jermulowicz*, Beitrag zur Diagnose und Therapie der sog. retroperitonealen Tumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1907. — *Jung*, Z. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 11.
- Kaul*, Ein Fall von Chondrosarkom des rechten Ligamentum latum. Inaug.-Diss. München 1896. — *Kelly*, A case of sarcoma. Trans. obstetr. Soc. Philad. Amer. J. Obstetr. **20**, 65 (1887). — *Kirmisson*, Bull. Soc. Chir. Paris, 24. Jan. **1894**. — *Kreusen*, Report of two cases a) Myosarkoma of the round lig. Amer. J. Obstetr. a. Dis. Childr., Mai **1908**, 666. — *Küstner*, Grundzüge der Gynäkologie, 1893, S. 299.
- McLachlan*, A case of retroperitoneal pelvic sarcoma. Lancet, 7. Nov. **1903**, Nr 7. — *Lea*, A case of pelvic sarcoma with a chylous ascites etc. Lancet, 9. Febr. **1901**, 398. — *Lederer*, Sarkom des Kreuzbeins als Schwangerschaftskomplikation. Zbl. Gynäk. **1926**, Nr 17, 1106. — *Limnell*, Über 2 Fälle von Fibrosarkom in dem Ligamentum latum. Mschr. Geburtsh. **11**, Nr 539 (1900).
- Martini*, Sui sark. prim. d. conn. pelv. Ann. Ostetr. **1910**, No 12; Gynäk. Rdsch. **1910**, H. 15, 571. — *Mönch*, Ein Sarkom des Ligamentum rotundum. Dtsch. med. Wschr. **1918**, Nr 37. — *Müller*, A., Beitrag zur Lehre der desmoiden Geschwülste des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Würzburg 1901.
- Opitz*, Liposarkom. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 1499. — *Orthmann*, Myoma sarcomatodes des Ligamentum latum. Demonstration. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 10. April 1908; Z. Geburtsh. **63**, H. 1, 126.
- Plauer*, Spindelzelliges, hydropisch degeneriertes Sarkom des Ligamentum latum und der Harnblase. Wien. med. Presse **1905**, Nr 4, 182. (NB! Rechtsseitiges Ovarialsarkom!) — *Pulvermacher*, Über die primären Sarkome des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
- Reder*, The tragedy of sacr. periost. sark. Amer. J. Obstetr. **5**, 266 (1923). — *Reichenfeld*, Primäres Sarkom des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **1901**. — *v. Rokitsansky*, Zur Kasuistik der Fibrosarkome im Ligamentum latum. Allg. Wien. med. Ztg. **1889**, 293. — *Rosenfeld*, Spindelzell. Sarkom des Ligamentum latum sinistrum. Mschr. Geburtsh. **37**, 855.
- Sänger*, Über primäre desmoide Geschwülste des Ligamentum latum. Arch. Gynäk. **16** u. **21**. — *Santi*, Sarcome du ligament large. Soc. Toscane Obstétr. et Gynéc., 7. Mai 1905. Arch. ital. Ostetr., 30. Sept. **1905**. — *Schmid*, Weitere auf der II. Chirurg. Klinik ausgeführte Ovario laparotomie. Prag. med. Wschr. **1878**, Nr 35, 260. — *Schow*, Geschwülste des Lig. lat. Inaug.-Diss. Kiel 1899. — *Schwarz*, Sarkoma alveolare macro-partim gigantocellulare. Mschr. Geburtsh. **10**, 91 (1899).
- Vecchi*, Recidive bösartige Chordome d. sacro-cocc. Geg. Arch. klin. Chir. **99**, H. 2.

Wack, Ein primäres Sarkom des Ligamentum latum uteri. Inaug.-Diss. Freiburg 1908. — *Weber*, Über Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Mschr. Geburtsh. **11**, 591 (1899).

Zikmund, Sarkom der Mutterbänder. Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.) **3**, 139 (1924). Ref. Jber. Gynäk. **7**, 632.

Lipome.

Amann, Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, Bd. **3**, S. 314. Berlin: S. Karger 1906.

Beneke, Retroperitonealer Tumor. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 7, 242. — *Borrmann*, Ein Fall von Lipom des Ligamentum latum. Virchows Arch. **189**, H. 3 (1907). — *Büttner*, Über retroperitoneale Lipome. Inaug.-Diss. Leipzig 1894.

Engström, Fall von retroperitonealem Lipom. Verh. finn. Ärztesg., Dez. **1910**. Ref. Jber. Gynäk. **1911**, 79.

Friese, Ein Fall von Lipom des Ligamentum latum. Inaug.-Diss. Berlin 1907.

Gräfer cf. *v. Vegesack*, Beitr. klin. Chir. **69**, 578. — *Graefe*, Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 7, 242.

Heinricius, Über rezidivierende retroperitoneale Lipome. Arch. klin. Chir. **72**, H. 1, 172 (1904).

Hosemann, Über das rezidivierende retroperitoneale Lipom. Arch. klin. Chir. **155**, 336.

Johnstone, R. J., A case of retroperitoneal fibrolipoma; operation; recovery. Brit. med. J., 2. Dez. **1904**, 1452. — Rezidiv eines retroperitonealen Lipoms. Brit. med. J., 12. Okt. **1907**. Ref. Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 44, 1461. — *Josephson och Vestberg*, Om retroperitonealer fettsvulster. Hygiea (Stockh.) **1895**. — *Jubas*, Riesiges Fibrolipom usw. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 42, 2677. — *Jung*, Kolossaltumor usw. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 21, 672.

Kalima, Tauno, Über retroperitoneale Lipome. Mitt. gynäk. Klin. Helsingfors **10**, 3 (1913). Zbl. Gynäk. **1914**, 291. — *Klob*, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, S. 389. Wien: Wilhelm Braumüller 1864. — *Köhler*, Über retroperitoneale Lipome. Mschr. Geburtsh. **45**, 40. — *König, Fritz*, Exstirpation eines Fibrolipom im retroperitonealen und Beckenbindegewebe. Berl. klin. Wschr. **1900**, Nr 28, 611. (NB. Unter Nierenpol entspringender Tumor bei einem 44jährigen Manne!) — *Küstner*, Zbl. Gynäk. **1908**, Nr 12, 406 (Diskuss.). — *Küttner*, Die tiefen Lipome und Angiolipome der Glutäalregion. Bruns' Beitr. **147**, 151 (Literatur).

Martin, E., Erkrankung des Beckenbindegewebes. Biologie und Pathologie des Weibes, Halban-Seitz, Bd. 5. — *Middelschulte*, Ein Beitrag zu den primären desmoiden Geschwülsten der breiten Gebärmutterbänder. Inaug.-Diss. Greifswald 1884 (Fall Pernice). — *Müller, P.*, Über das tiefliegende Lipom der Beckengegend. Bruns' Beitr. **152**, 73.

Neupert, Lipom des Beckenbindegewebes. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 51, 1639. — Beitrag zur Kenntnis der retroperitonealen Beckentumoren. Arch. klin. Chir. **82**, H. 3, 803 (1906).

Proust et Trèves, Contribution à l'étude des lipoms rétroperitonéaux. Rev. Gynéc. et Chir. abdom. **1908**, Nr 1, 93.

Rawls, Lipoma of the broad lig. with the report of a case. Amer. J. Obstetr. **11**, Nr 3, 305 (1926). — *Richter*, Fall von Lipom im rechten Parametrium usw. Zbl. Gynäk. **1911**, Nr 24.

Staudinger, Die Lipome des kleinen Beckens usw. Inaug.-Diss. München 1913. — *Scyabwski*, Über retroperitoneale Lipome. Festschr. f. Sawicki. Jber. Gynäk. **1911**, 86.

Terrier et Guillemain, Rev. de Chir. **1892**, 747. — *Terrillon*, Bull. Acad. Méd., Okt. **1885**. Leçons de Clin. chir. **1888**, 460; Arch. gén. Méd. **1886**, 257.

Weinhold, Retroperitoneale Lipome des Colon ascendens. Mschr. Geburtsh. **27**, 266; Gynäk. Rdsch. **2** (1908). — *Witte*, Fibrolipom des linken Ligamentum rotundum. Zbl. Gynäk. **1894**, 823.

Kombinationstumoren; Myxome.

Bona, Riesengroßes Myxom des Ligamentum rotundum in Verbindung mit Pseudomyxom des Appendix. Rev. Chir. (rum). [Ber. Gynäk. **24**, 444 (1933)]. — *Borst*, Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902. — Klinik der bösartigen Geschwülste von Payr-Zweifel, S. 77. Leipzig: S. Hirzel 1924. — *Braithwaite*, Removal of canc. cyst. in the broad lig. Brit. med. J. **1892**, 1138. — *Brin*, Volumineux myxome sous-périt. du lig. large etc. Rev. Gynéc. **1910**, 305.

Chémieux, Arch. Tocol. et Mal. Femmes, Juli **1880**, 439.

van Dam, Fibromyxoom van het bekkenbindw. Nederl. Tijd. Geneesk. **1915**, Nr 21, 2348.

Fischer, E., Fall von primärer Mischgeschwulst des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1908. — *Forssner*, Fall von retroperitonealem Kolossaltumor. Hygiea (Stockh.) **1912**, 224. Ref. Mschr. Geburtsh. **39**, 236 (1914). — *Frank, Robert*, Hemangioma of the pelvic connective tissue. Amer. J. Obstetr. **1930**, Nr 20, 81.

Janvrin, Prim. sarcoma of the broad lig. Amer. J. Obstetr. **1892**, 98. — *Jung*, Kolossaltumor einer fast 70jährigen Frau usw. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 21, 672.

King, A case of pelvic myxofibroma simulating perineal hernia. Nat. med. J. China **16**, 760 (1930). Ref. Ber. Gynäk. **20**, 120. — *Küstner*, Grundzüge der Gynäkologie, 1893. S. 299.

Neupert, Lipom des Beckenbindegewebes. Berl. klin. Wschr. **1906**, Nr 51, 1639.

Opitz, Liposarkom. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 1499.

Páll, Retroperitoneale und mesenteriale Geschwülste in der Frauenheilkunde. Orv. Hetil. (ung.) **1933**, 27 [Ber. Gynäk. **24**, 385 (1933)].

Scherer, Retroperitonealer Tumor. Orv. Het. (ung.) **2** (1913). Ref. Zbl. Gynäk. **1913**, Nr 32, 1204.

Schow, Geschwülste des Ligamentum latum. Inaug.-Diss. Kiel 1899.

Neurome und Ganglioneurome.

Beneke, 2 Fälle von Ganglioneuromen. Beitr. path. Anat. **30**, 1 (1901). — *Berblinger*, Neuroma amyelinicum des Nervus ischiadicus. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr. 39, 1091. — *Bohnen*, Paravaginales Rankenneurom. Mschr. Geburtsh. **71**, H. 1/2, 51. — *Borst*, Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden: J. A. Bergmann 1902. — *Braun*, Über Ganglioneurome. Arch. klin. Chir. **86**, 1908 (Literatur!). — *Breitung*, Ein doppeltes Ganglioneuroma sympathicum usw. Inaug.-Diss. Berlin 1914. — *Brossok*, Beitr. klin. Chir. **74**, 31. — *Busse*, Ein großes Neuroma ganglion. des Nervus sympathicus. Virchows Arch. **150**.

Chiari, Diskussion zu Benekes Vortr. Verh. dtsch. path. Ges. **1898**. — *Cripps* and *Williamson*, Retroperit. tumor connected with the sacral plexus. Brit. med. J. **1899** II, 10.

Fels, Unreifes Ganglioneurom (Sympathoblastom) des kleinen Beckens. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 2, 89.

Joachimovits, Paraganaglienzellen und -neurome im Eierstockshilus bei Mensch und Affe. Zbl. Gynäk. **1931**, 2697.

Law, Über ventrale Tumoren des Sacrum. Surg. etc. **17**, Nr 3 (1913).

Neumann, H. O., Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 9, 465. — Ganglioneurofibrom des Ligamentum latum. Arch. Gynäk. **123**, 344.

Olsen, Obstruierende Tumoren als Geburtshindernis. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 15, 863.

Pick, Zur Entstehung und Einteilung der Sympathicusgeschwülste. Berl. klin. Wschr. **1912**, 67; Klin. Wschr. **1928**, 233. — *Pick* u. *Bielschowsky*, Über das System der Neurome usw. Z. Neur. **6** (1911). — *Pock*, Ein seltener Beckentumor als Geburtshindernis. Gynäk. Rdsch. **1916**, H. 7/8. — *Poll*, Vergleichende Entwicklung des Nebennierensystems in Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Bd. 3, 1. Jena: Gustav Fischer 1906.

Sato, Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Arch. klin. Chir. **97**, 177 (1912). — *Schmid*, Über retroperitoneale und mesenteriale Tumoren. Arch. Gynäk. **118**, H. 3, 490 (1923). — *Sippel*, Das Neurofibrom als Geburtshindernis. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 21, 840. — *Stoeckel*, Intraligamentäres Ganglioneurom. Zbl. Gynäk. **1923**, Nr 1, 33.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 1. Berlin 1863.

Dermoideysten.

Abel, Demonstration einer Dermoidcyste vom rechten Ligamentum latum. Berl. klin. Wschr. **1893**, 47. — *Amann*, Zbl. Gynäk. **1905**, Nr 50, 1541. — *Andler*, Die Klinik des sakro-koccygealen Chordoms. Arch. klin. Chir. **143**. — *Arzt*, Zur Kenntnis der Dermoide des Beckenbindegewebes. Dtsch. Z. Chir. **109**, 295.

Bandler, Zur Entstehung der Dermoidcysten. Berl. klin. Wschr. **1900**, Nr 7, 150. — *Bewelins*, Fall von präsakraler Cystenbildung. Nord. med. Ark. (schwed.) **44**. — *Beyea*, Trans. Sect. Gynec. Colleg. Phys. Philad. **6**, 13 (1900); Amer. J. Obstetr. **41**, April, Nr 4. — *von Biernacki*, Retrorectale Dermoidcyste als Geburtshindernis. Inaug.-Diss. Berlin 1887. — *Birkett*, Guy's Hosp. Rep. **5**, 252 (1859). — *Brenner*, Eine Dermoidcyste des Beckenbindegewebes usw. Z. urol. Chir. **14**, H. 1/2, 58 (1923).

Coen, Le cisti dermoidi intraligamentose. Studio critico clinico. Ann. Ostetr. **25**, No 7/8, 560 bis 601 (1903). — *Colonna*, Un caso di cisti dermoide retrorettale. Gazz. med. Torino **1896**, 200. — *Croissier*, Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris, Sitzg 13. Mai 1907. Ref. Zbl. Gynäk. **1907**, 1566. — *Cullingworth*, St. Thomas Hosp. Rep. **17**. — *Cushing*, Pac. med. J., März 1887.

Deahna, Beiträge zur Kasuistik der Tumoren des Unterleibes. Arch. Gynäk. **7**, 305. — *Dünnwald*, Inaug.-Diss. München 1901.

Emmet, Amer. J. Obstetr. **1884**, 852. — *Engström*, Zbl. Gynäk. **1887**, 69 (Ref.).

Fahr, Ein Fall von Dermoidcyste des Beckenbindegewebes. Biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg, 5. Jan. 1904. Ref. Mschr. Geburtsh. **19**, 781; Münch. med. Wschr., 1. März 1904, 413. — *Falk*, Berl. klin. Wschr. **1891**, 1096. — *Fink*, Theoretisches und Praktisches vom Steißteratom. Mschr. Geburtsh. **62**, 307 (1923). — *Fischer*, Mschr. Geburtsh. **5**. — *Fränkel*, Über Dermoidcysten der Ovarien und gleichzeitige Dermoide im Peritoneum. Wien. med. Wschr. **1883**, Nr 28f. — *Funk*, Dermoidcysten d. regio sacro-coccyg. Interst. med. J. **22**, No 1 (1915). Zbl. Gynäk. **1916**, 509. — *Funke*, Die Dermoide der Bauch- und Beckenhöhle. Beitr. Geburtsh. **3**, H. 1, 101.

Galletly, Presacral tum. of cong. orig. J. Obstetr. **1924**, Nr 2, 226. — *Gelstrom*, Vorfal einer Dermoidcyste per rectum während der Geburt. Zbl. Gynäk. **1889**, Nr 41. — *Germain*, Dermoid cyst of the pelvic connective tissue. Ann. Surg., **40**, Nr 144, 929 (1904, Dez.). — *Geyl*, Slg klin. Vortr. **1897**, Nr 190. — *Goodell, W.*, Removal of anomalous abdominal tumor (Dermoidcyste des Beckenbindegewebes). Med. News, Febr. **1890**. — *Grawitz*, Über teratoide Geschwülste im Beckenbindegewebe. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 31, 1235.

Hamann, Beitrag zur Kasuistik der Steißgeschwülste. Inaug.-Diss. München 1905. — *Herman*, On the suppuration and discharge into mucous cavities of dermoid cysts of the pelvis. Lancet **1885 II**, 953. — *Heymann*, Chordoma praesacrale. Zbl. Chir. **1925**, 1262. — *Höfer*, Über Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. Inaug.-Diss. Halle 1896. — *Hoffmann*, Ein Beitrag zu den angeborenen Sakralgeschwülsten. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — *Hörmann*, Seltene klinische Erscheinung einer Beckenbindegewebscyste (Epidermoidcyste). Mschr. Geburtsh. **36**, 727.

Jurasz, Beitrag zur Kenntnis der Dermoide und Teratome im kleinen Becken, besonders der retrorectal gelegenen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1907. — (NB! Retrorectaler Tumor bei einem Manne!)

Key u. Berven, Über maligne Chordome. Dtsch. Z. Chir. **225**, 354. — *Kiderlen*, Die teratoiden Geschwülste der Kreuzbeingegend vom klinischen Standpunkt nebst Mitteilung eines einschlägigen Falles. Dtsch. Z. Chir. **52**, 87 (1899). — *Krogius*, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. Arch. klin. Chir. **60**, H. 1. — *Krömer*, Arch. Gynäk. **57**, H. 2 (u. cf. Pfannenstiel).

Linck u. Warstat, Zur Kenntnis des malignen Chondroms in der sacro-coccygealen Region. Bruns' Beitr. **127**. — *Luksch*, Beitrag zur Kenntnis der Dermoide des Beckenbindegewebes. Wien. klin. Wschr. **12**, Nr 10, 249 (1899).

Mannel, Über die Tumoren des Douglasschen Raumes. Marburg 1864.

Neumann, Arch. Gynäk. **58**, 185.

Page, Large extraperitoneal dermoid cyst, successfully removed through an incision across the perineum, midway between anus and coccyx. Brit. med. J. **1891 I**, 406. — *Penkert*, Das antesakrale Chordom in seinem Frühstadium. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 2, 80. — *Pfannenstiel*, Die Erkrankungen des Eierstockes und Nebeneierstockes. Handbuch der Gynäkologie von Veit, 2. Aufl., Bd. 4, 1. Hälfte. — *Pfennig*, Über retroperitoneale Dermoidcysten. Inaug.-Diss. Bonn 1907. (NB! Fall von retroperitonealem Tumor der Bauchhöhle!).

de Quervain, Über Dermoide des Beckenbindegewebes. Arch. klin. Chir. **57**, H. 1.

Reinecke, Über Dermoide des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **1906**, Nr 32. — *Rendu*, Kyste dermoide du ligament large. Ann. Gynec. et Obstétr. **46**, 41 (1896). — *Ruge, Herm.*, Über einen Fall von mächtiger retroperitonealer Dermoidcyste beim Manne. Inaug.-Diss. Erlangen 1903.

Sänger, Über Dermoidcysten des Beckenbindegewebes und Operation von Beckengeschwülsten durch Perineotomie. Arch. Gynäk. **37**, 100 (1890). — *Schulze*, Retrorectale Dermoidcysten und ihre Exstirpation. Dtsch. med. Wschr. **1895**, 22. — *Siegel*, Epidermoidcyste des Beckenbindegewebes. Beitr. path. Anat. **69**, 389 (1921). — *Skutsch*, Über die Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. Z. Gynäk. **40**, H. 3 (1899). — Dermoidcyste im Beckenbindegewebe. Zbl. Gynäk. **1914**, Nr 3, 131. — *Solowjew*, Zbl. Chir. **1884**, Nr 6. — *Steffeck*, Dermoid des Beckenbindegewebes. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 10. Nov. 1899. Ref. Zbl. Gynäk. **1900**, Nr 1, 30. — *Stolper*, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteißbeingegend. Dtsch. Z. Chir. **50**, H. 3/4 (1899).

Tourneux et Fabre, Kyste derm. parov. dég. Arch. méd. Toulouse **21**, 83; Jber. Gynäk. **1914**, 60. *Trzebicky*, Wien. med. Wschr. **1885**, Nr 13/14. — Ein Beitrag zur Lokalisation der Dermoidcysten. Wien. med. Wschr. **1885**, Nr 13/14. — *de Vincentiis*, Cisti derm. etc. Ber. Gynäk. **24**, 712 (1933).

Walzberg, Die chirurgische Klinik in Göttingen. Jber. Gynäk. **1875/79**, 121. — *Weißwange*, Vereitertes Dermoid des Beckenbindegewebes mit Perforation in die Blase bei Gravidität. Zbl. Gynäk. **27**, 582 (1903). — *Wilms*, Über Dermoide und Teratome. Dtsch. Arch. klin. Med. **55** (1895). — Die Mischgeschwülste. Leipzig 1899—1902. — Multiple Embryome des Ovariums. Mschr. Geburtsh. **9**, 585 (1899). — Ovarialembryome. Martins Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane, 2. Teil. Leipzig 1899.

Zweifel, Verh. Ges. Geburtsh. Leipzig. Zbl. Gynäk. **1888**, 439.

Bildungen aus embryonalen Organresten im Beckenbindegewebe.

Akzessorische Nebennieren.

Alexander, W., Abdominal section for supposed broad ligament cyst, which on exploration proved to be a subperitoneale fibroid. *Prov. med. J. Leicester* 1891, 150. — *Amann*, Cysten des Wolffschen Ganges. *Internat. gynäk. Kongr. Genf* 1896. — Akzessorische Nebenniere im Ligamentum latum. *Demonstration. Mschr. Geburtsh.* 28, 719 (1908). — Neubildungen des Beckenbindegewebes. *A. Martins Handbuch der weiblichen Adnexorgane*, Leipzig 1906, p. 328. — *Ampt*, Zur Histologie des Parovarium und der Cysten des Ligamentum latum. *Zbl. Gynäk.* 1895, Nr 34. — *Arning*, Über Cysten des breiten Mutterbandes. *Arch. Gynäk.* 10, 392. — *Aschenborn*, Cyst. lig. rot. *Arch. klin. Chir.* 25, 178 (1880). — *Aschoff*, Cystisches Adenofibrom der Leistengegend. *Mschr. Geburtsh.* 9, H. 1 (1899). — *Atlee*, General and differential diagnosis of ovarian tumors. Philadelphia 1873.

Baer, B. F., Broad ligament cyst. *J. amer. med. Assoc.* 12, 26. — Case of non papillary intraligamentous cyst. *Med. a. surg. Rep.* 58, 8, 236 (1888, Febr.). — Broad ligament cyst. *Obstetr. Gaz.* 11, 621 (1888). — *Barbour*, Cyste des Ligamentum latum mit Stieldrehung. *Geburtsh. Ges. Edinburgh*, 9. Mai 1906. *Ref. Mschr. Geburtsh.* 24, 557. — *Batschelor*, Cystic formations in the broad ligament. *Brit. gynec. J.* 8, 343—352. — *Blumer*, Adenomyom of the round ligament. *Amer. J. Obstetr.* 37 (1898). — *Breus*, Über wahre epithelführende Cystenbildung in Uterusmyomen. Leipzig u. Wien 1894. — *Bumke*, Epitheloide Neubildung im retrogenoiden Zwischengang usw. *Inaug.-Diss. Berlin* 1914. — *Beigel*, *Med. Zbl.* 1878, Nr 27. — *Bishop*, Removal of cyst of broad ligament, old adhesions from previous operation, strangulation under band; death. *Med. chron.* 18, 392 (März). — *Brainerd*, Cyst of the round ligament. *Trans. Michigan Soc.* 17, 204. — *Braithwaite*, Removal of cancerous cyst in the broad ligament. *Brit. med. J.* 1892, 1138.

Campeyron et Dehelly, Kyste du lig. large. *Soc. anat.*, 31. Mai. *Presse méd.*, 5. Juni 1907, Nr 45. — *Cann*, Broad ligament cyst with torsion of the pedicle and extensive haemorrhage into the broad ligament. *Trans. Obstetr. Soc. Lond.* 48 II (1906, April u. Mai). — *Chiari*, Zur Kenntnis der akzessorischen Nebennieren des Menschen. *Z. Heilk.* 5 (1884). — *Cocquelet*, Sur un cas de complication d'un kyste du ligament large. *Thèse de Paris* 1897. — *Cohn, Rob.*, Demonstration eines im Becken fest fixierten, bis zum Rippenbogen reichenden cystischen Myoms des Ligamentum latum. *Ver.igg Breslau. Frauenärzte*, 17. Febr. 1903. — *Coulson*, A cystic tumor of the round ligament. *Lancet* 1859 II, 113. — *Cushier*, Fibrosarkome du parovaire. *Med. Rec.*, Jan. 1887. *Ref. Zbl. Gynäk.* 1887, 632. — *Czempin*, Zyste des Ligamentum latum. *Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin*, 26. April 1901. *Mschr. Geburtsh.* 14, 332.

Dagonet, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nebennieren des Menschen. *Z. Heilk.* 6 (1885). — *Depage*, Traitement des kystes inclus dans le ligament large. *Gaz. Méd. et Chir.* 1886, No 59, 708. — *Dohrn*, *Arch. Gynäk.* 21, 328. — *Donoghue*, Retroperitoneal cysts developing from the Wolffian Body. *J. amer. med. Assoc.*, 22. Dez. 1906, Nr 19. *Ref. Amer. J. Obstetr.*, Febr. 1907. — *Doran*, Broad Ligament cysts above the Fallopian tubes. *Trans. path. Soc. Lond.* 1886. — *Trans. path. Soc. Lond.* 32, 147; 33, 207; 34, 169; 35, 249. — *Dubar*, Double kyste du lig. large gauche. *Echo méd. du Nord* 1897, No 6.

Eastwood, On the occurrence of suprarenal "Rest"-Tumours in the pelvis. *Path. Soc. Lond. Lancet*, 11. Jan. 1902. — *Edis*, Cyst of broad ligament. *Brit. med. J.* 1889 I, 361. — *Emmet*, *Amer. J. Obstetr.* 1884, 852. — *Enders*, Zum Bau des Epoophoron und der Nebentuben. *Inaug.-Diss. München* 1902. — *Eurén, Axel*, Cysta ligamenti lati. *Hygiea (Stockh.)* 58, Nr 10, 333—336 (1896).

Fablori, Ciste profonda del ligamento largi del parametrio. *Atti Congr. gen. Assoc. med. ital.* 104, 604—607 (1891). — *Fabricius*, Über Cysten an der Tube, am Uterus und dessen Umgebung. *Arch. Gynäk.* 50 (1896). — *Fenger*, The operative treatment of retroperitoneal cysts in connection with Mikulicz's Method of drainage. *J. amer. med. Assoc.* 1887, 568; *Maryland med. J.* 1887, 61. — *Fenomenow*, Über die sog. Benignität der ligamentösen Cysten. *Wratsch. (russ.)* 19, 20 (1887). — *Ferguson*, A case of broad ligament cyst removed by enucleation. *Trans. Edinburgh obstetr. Soc.* 19, 186 (1894). — *v. Franqué*, *Z. Geburtsh.* 39, 499.

Galabin, A. L., Retroperitoneal cyst associated with solid malignant (?) intracystic growth. *Lond. obstetr. Trans.* 28, 179. — *Gangitano*, Alcune particolarità operative nelle cisti del ligamento largo con cinque casi. *Policlinico* 1, 263—268 (1893/94). — *Gayet*, Exstirpation d'un kyste du lig. large de la matrice. *Lyon méd.* 1874, No 9, 542. — *Gibelli*, Beitrag zum Studium der Cysten an den breiten Mutterbändern. *Arch. Gynäk.* 73, H. 2 (1904). — *Girerd*, Des kystes du paraovaire avec persistance du canal de Gartner. *Thèse de Paris* 1894, No 494. — *Godart*, Papilläre Cyste des Ligamentum latum. *Belg. Ges. Gynäk. u. Geburtsh. Brüssel. Ref. Zbl. Gynäk.* 1896, Nr 29, 766. — *Goodell, W.*, Intraligamentary cyst. *Philad. med. a. surg. Rep.* 58, 3, 79 (1888, Jan.). — *Gottschalk*, Fall von accessorischer Nebenniere im Ligamentum suspensorium ovarii bei einer Erwachsenen. *Demonstration. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin.*

Z. Geburtsh. 1898, 332. — Demonstration zur Frage des sog. primären Krebses im Beckenbindegewebe. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 12. Juli 1901; Z. Geburtsh. 46, 476. — *Guelliot*, Kyste inclus dans le ligament large. Union méd. du Nord-Est 17, 7 (Jan.). — *v. Gunckel*, Inaug.-Diss. Marburg 1897. — *Gusserow*, Cysten des breiten Mutterbandes. Arch. Gynäk. 9, 478.

Hall, B., Operation upon cyst of the broad ligament, report of a case with recovery. Cincinn. Lancet 1890, 762. — *Hallowell*, A broad ligament tumor from a remnant of the Wolffian duct. Amer. J. Obstetr. 33, 64 (1896). — *Hartmann*, Kyste du ligament large à pédicule tordu et grosse. Ann. Gynéc. et Obstétr., Juni 1903. — Tumeur développée dans le lig. large. au dépend de débris aberrants de capsule surrénale. Rev. Gynéc. et Chir. abdom. 12, No 4, 721. — *Hartz*, Ein cystischer Tumor (Cystadenom) an der hinteren Bauchwand, entstehend aus Resten des Wolffschen Körpers. Mschr. Geburtsh. 9, 813 (1899). — Sammelreferat über die mesonephrischen Geschwülste. Mschr. Geburtsh. 13, 95, 244 (1901); 20, H. 3, 400 (1904). — *Heim*, Retroperitonealer Tumor ohne Organverbindung. Zbl. Gynäk. 1933, Nr 2, 122. — *Heinsius*, Carcinombildung im Beckenbindegewebe. Z. Geburtsh. 45, H. 2, 280 (1901). — *v. Herff*, Über Carcinombildung inmitten des Beckenzellgewebes der Scheidenumgebung. Z. Geburtsh. 41, H. 3 (1900).

Johnstone, Intraligamentous cyst cured by drainage. Trans. Cincinn. obstetr. Soc. Amer. J. Obstetr. 31, 424 (1895).

Kammerer, An intraligamentous Cyst of the broad ligament. N. Y. med. J., 10. Aug. 1889, 163. — *Kaulich u. Gömöri*, Endometriose des runden Mutterbandes. Zbl. Gynäk. 24, 1428 (1933). — *Killian*, Zur Anatomie der Parovarialcysten. Arch. Gynäk. 26 (1885). — *Klein*, Die Geschwülste der Gartnerschen Gänge. Festschrift zum 25jährigen Jubiläum von Prof. Ponfick, 15. Jan. 1899. — *Klein, G.*, Cyste des rechten Wolffschen Ganges. Z. Geburtsh. 18, 82. — *Kollock, C.*, Intraligamentary cyst of the broad ligament. Virg. Med. monthly 1891, 229. — *Konrad*, Zbl. Gynäk. 1889. — *Krönig*, Retroperitoneal gelegenes Polykystom, entstehend aus Resten des Wolffschen Körpers. Beitr. Geburtsh. 4, H. 1. — *Krug*, A dried specimen of an intraligamentous cyst. Amer. J. Obstetr. 1892, 248.

Legueu, Kyste Wolffien du ligament large. Ann. Gynéc. et Obstétr. 45, 114 (1896). — *Leisewitz*, Reste des Wolff-Gartnerschen Ganges im paravaginalen Bindegewebe. Z. Geburtsh. 53, H. 2; Mschr. Geburtsh. 21, 141. — *Leroy*, Kyste du ligament large droit coexistant avec des lésions inflammatoires chroniques des annexes et de l'utérus etc. Soc. Méd. Dép. Nord, 22. Dez. 1905. cf. Echo méd. Nord, 21. Jan. 1906. — *Lincoln de Castro*, Enorme cistoma uniloculare del legamento largo. Gazz. med. Torino 1892, No 33. — *Lion*, Ein Fall von Lymphcyste des Ligamentum latum. Virchows Arch. 144, H. 2 (1896). — *Ludlam*, A suppurating cyst of the right broad ligament communicating with the bladder, removal, recovery. Clin. Chicago 14, 481—483.

Macphatter, Cysts of the broad ligaments. Trans. Colorado med. Soc. 1890, 99. — *Mann*, Cyst of the broad ligament. Two cases. (Demonstration.) Med. News 1894, 216. — Cyst of the broad ligament from a patient sixty years old. Med. News 64, 454 (1894). — Intraligamentary cyst. Internat. Clin. Philad., IV. s. 3, 291 (1894). — *Marchand*, Über accessorische Nebennieren im Ligamentum latum. Virchows Arch. 92 (1883). — Beitrag zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. Internat. Beitr. wiss. Med. 1 (1891). — *Meinert*, Cyste des Ligamentum latum. Verh. gynäk. Ges. Dresden. Zbl. Gynäk. 1895, Nr 50, 1328. — *Meyer, Rob.*, Accessorische Nebennieren im Ligamentum latum. Verh. Ges. Geburtsh. Berlin 1898; Z. Geburtsh. 38, 316. — Zur Bedeutung der accessorischen Nebenniere im Ligamentum latum. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 24. Mai 1901. Mschr. Geburtsh. 14, 447. — Über Ektoderm-(Dermoid)Cysten im Ligamentum latum am Samenstrang und Nebenhoden beim Fetus und Neugeborenen. Virchows Arch. 168 (1902). — Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Ligamentum latum, Hoden usw. Virchows Arch. 171, 443 (1903). — Adenom- und Carcinombildung an der Ampulle des Gartnerschen Ganges. Virchows Arch. 174, 270 (1903). — Adenofibrom des Ligamentum ovarii. Z. Geburtsh. 48 (1903). — Über die Beziehung der Urnierenkanälchen zum Cölomepithel. Anat. Anz. 25, Nr 1 (1904). — Über embryonale Gewebeeinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe. Erg. Path. II 9 (1905) (Ber. Gynäk. über 1903). — Die Myome und Fibrome des Uterus. Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl. Bd. 1, S. 415f. 1907. — Zur Kenntnis der kranialen und caudalen Reste des Wolffschen (Gartnerschen) Ganges beim Weibe mit Bemerkungen über das rete ovarii usw. Zbl. Gynäk. 1907, Nr 7. — Cystenbildung des Gartner im Ligamentum latum und Parametrium bei mehreren Feten und Kindern. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin, 3. April 1908. — Beitrag zur Kenntnis des Gartnerschen Ganges beim Menschen usw. Z. Geburtsh. 59, 234. — Über entzündliche heterotope Epithelwucherung im weiblichen Genitalgebiet usw. Virchows Arch. 195, 487 (1909). — Zur Kenntnis des Gartnerschen (oder Wolffschen) Ganges besonders in der Vagina und dem Hymen des Menschen. Arch. mikrosk. Anat. u. Entw.mechan. 73 (1909). — Handbuch

der Gynäkologie von Stoeckel, Bd. VI/1, S. 652. 1930. — *Müllerheim*, Cysten im Ligamentum rotundum. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin 1898; Z. Geburtsh. **38**, 313, 510.

v. Neugebauer, 21 eigene Beobachtungen von Cysten vom Wolffschen Körper, resp. Wolffschen Gänge abstammend, im Ligamentum latum gelagert. Aus der Bauchschnittkasuistik. Gynäk. Sekt. Warschau. ärztl. Ges., 15. März 1900. — *Neumann, Hans-Otto*, Nebennierenknötchen und Paraganglienzellen im Ligamentum latum usw. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 9, 465. — Arch. Gynäk. **136**, 567. — Zur Pathologie und Klinik der Adenomyosis. Arch. Gynäk. **152**, 621.

Parischeff, Über Cysten der breiten Mutterbänder und deren operative Behandlung. Verh. gynäk. Sekt. 5. Kongr. russ. Ärzte zum Andenken an Pirogoff zu St. Petersburg, Dez. 1893. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 23, 566. — *Peham*, Aus accessorischen Nebennierenanlagen entstandene Ovarialtumoren. Mschr. Geburtsh. **10**, 685 (1889). — *Petit*, Tissu surréal erratique dans le ligam. large. La Gynécologie **1928**, 257. — *Pfannenstiel*, Veits Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. 4, 1. Hälfte, 1908. — *Pick*, Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms usw. Arch. Gynäk. **54**, 117 (1897). — Die Adenomyome der Leistengegend und des hinteren Scheidengewölbes usw. Arch. Gynäk. **57**, H. 2 (1898). — Die Marchandschen Nebennieren und ihre Neoplasmen. Arch. Gynäk. **64**, H. 3, 670. — Über Adenomyome des Epoophoron und Paroophoron. Virchows Arch. **156**, 509 (1899). — Arb. path. Inst. Tübingen **4**, H. 3 (1903). — *Pilliet u. Souligoux*, Kyste du ligament large et du canal de Gartner. Bull. Soc. Anat. Paris **1894**, 412. — *Prince*, A case of cyst of the broad ligament. Trans. South. surg. a. gynec. Assoc. **5**, 417—422 (1892).

Reamy, Intraligamentary cyst. Trans. obstetr. Soc. Cincinn. Amer. J. Obstetr. **27**, 725. — Intraligamentous cyst with twisted pedicle, causing intestinal obstruction. Laparotomy. Recovery. Med. News **59**, 299. — Intraligamentous cyst. Long retention of drainage tube after operation. Trans. obstetr. Soc. Cincinn. Amer. J. Obstetr. **29**, 515 (1894). — *v. Recklinghausen*, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung usw. Berlin 1896. — Über die Adenocysten der Uterustumoren und Überreste des Wolffschen Ganges. Dtsch. med. Wschr. **1893**, 825. — *Rendu*, Kyste volumineux du ligament large droit. Soc. Sci. méd. Lyon. Lyon méd. Nouv. Arch. Obstetr. **1892**, No 12. — Kyste du ligament large droit, opération, guérison. Lyon méd. **71**, 474—476 (1892). — *Ricketts, E.*, Cysts of the broad ligaments, with reports of 3 cases. Nashville J. Md. a. Surg. **45**, 45. — *Rossa*, Über accessorisches Nebennierengewebe im Ligamentum latum und seine Beziehungen zu den Cysten und Tumoren des Ligaments. Arch. Gynäk. **56**, H. 2 (1898). — Die gestielten Anhänge des Ligamentum latum. Berlin: S. Karger 1899. — *Ricevuto*, Cisti del ligamento largo diagnosticata per gravidanza extrauterina. Clin. ostetr. **34**, 513 (1932). — *Rieländer*, Das Paroophoron. Habil.schr. Marburg 1904.

Sacré, Kyste du ligament large gauche; laparatomie; excision d'une portion du sac, suture de celui-ci à la paroi abdominale; guérison. J. Méd. Chir. et Pharm. **1889**, 229. — *Schäfer*, Ein Fall von einer Cyste im Ligamentum rotundum. Inaug.-Diss. Greifswald 1895. — *Schatz*, Arch. Gynäk. **9** (24 Fälle von Cysten der Ligamenta lata, zusammengestellt von Prochownik). — *Schauta*, Cystom im rechten Ligamentum latum. Verh. geburtsh.-gynäk. Ges. Wien, 9. Februar 1892. Zbl. Gynäk. **1892**, Nr 45, 886. — *Schickel*, Die Lehre von den mesonephrischen Geschwülsten. Zusammenfass. Referat. Zbl. Path. **15**, 261 (1904). — Über die Herkunft der Cysten der weiblichen Adnexe usw. Virchows Arch. **169**. — *Schiffmann*, Hypernephroides Sarkom im Beckenbindegewebe. Arch. Gynäk. **141**, 685 (1930). — *Schiffmann u. Szamek*, Ein hypernephritisches Sarkom im kleinen Becken. Arch. Gynäk. **127**, 194 (1925). — *Schottelius*, Retroperitonealer cystischer Tumor. Demonstration. Mschr. Geburtsh. **27**, 658. — *Schottländer*, Intraligamentär entwickelter cystischer Tumor. Mittelrhein. Ges. Geburtsh. u. Gynäk., 10. Nov. 1907. Ref. Mschr. Geburtsh. **27**, 370f. (1908). — *v. Switalski*, Über ein zwischen den Blättern des breiten Mutterbandes bei einem neugeborenen Mädchen gefundenes Ektodermalgebilde. Mschr. Geburtsh. **9**, H. 5, 620.

Tansini, J., Cisti voluminosi del legamento largo; estirpazione, guarigione. Rass. Sci. med. **1891**, 248. — *Tipjakoff*, Zwei Fälle von Cysten des breiten Mutterbandes. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **1895**, Nr 13.

Ulrich, Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte und accessorische Nebennieren usw. Beitr. path. Anat. **18** (1895).

Wahl, Atypisches hypernephroides Blastom mit Metastasenbildung im Bereich des weiblichen Genitalapparates. Arch. Gynäk. **141**, 460. — *Weiß*, Beitr. path. Anat. **24**, 34 (1898). — *Werth*, Beitrag zur Anatomie und zur operativen Behandlung der Extrauteringravität. Stuttgart 1887 und v. Winkels Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2, S. 2. 1904. — *Wertheim*, Die vaginale Exstirpation intraligam. Cysten. Verh. geburtsh.-gynäk. Ges. Wien. Zbl. Gynäk. **1896**, Nr 50, 1277.

Zinke, Intraligamentous cyst. Tr. of Cincinn. obst. soc. Amer. J. Obstetr. **31**, 421 (1895).

Sekundäre Neubildungen im Beckenbindegewebe.

Barak, Ein intraligamentär gelegenes ektopisches Chorioepitheliom. Inaug.-Diss. Gießen 1911. — *Bauereisen*, Paracervical entwickeltes Chorioepithel. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 32, 1835. — *Bergeret et Moulouquet*, Chorioépitheliome primitif d. lig. larg. Gynéc. et Obstétr. 8, No 6, 528 (1923).

Engelhorn, Über einen geheilten Fall von Chorioepitheliom. Mschr. Geburtsh. **67**, 25.

Frank, Amer. J. Obstetr. a. Dis. Childr. **74**, 372. — *Füth*, Beitrag zur Kasuistik der Adenomyome des Uterus. Zbl. Gynäk. **1903**, 626. Ferner „Frauenarzt“ **1910**, 25; Mschr. Geburtsh. **33**, 247 (1911).

Halter, Anatomische und funktionelle Veränderungen des Rectums beim Collumcarcinom. Arch. Gynäk. **151**, 126. — *Hammerschlag*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre vom Chorioepitheliom. Z. Geburtsh. **52**, 209. — *Haselhorst*, Hydronephrose nach Ureterkompression durch eine Endometriose des Parametrium. Zbl. Gynäk. **1933**, 337.

Judd, St., Adenomyoma presenting as a tumor of the bladder. Surg. Clin. N. Amer. **1921**, 1271.

Morse u. Perry, Zit. nach Heim, Ber. Gynäk. **17**, 652. — *Moschcowitz*, Fall von Chorioepitheliom des breiten Mutterbandes. Proc. N. Y. path. Soc. **1910**, Nr 7/8; Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 13, 412.

Sunde, Über Chorioepithelioma malignum. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr 8, 208.

Echinococcus.

Abrikossow, Serodiagnostik des Echinococcus nach Weinberg. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **1913**, Nr 7. Ref. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 43, 2424. — *Alamanni*, Un caso d. echin. pelv. i. grav. Fol. gynaec. (Genova) **19**, 293 (1924). — *Alglave*, Volumin. Kyste hydat. etc. Bull. Soc. Chir. Paris **39**, No 24, 1018. (Jber. Gynäk. **13**, 139).

Bar, Bull. Soc. Obstétr. Paris **3**, 271 (1900). — *Barrée*, Bull. Soc. Anat. Paris **1828**, 91. — *Barsony*

u. *Egan*, Diagnostischer Wert der Echinokokkenbehandlung. Orv. Hetil. (ung.) **1912**, Nr 32; Wien. med. Wschr. **1913**, Nr 20, 1258; Z. klin. Med. **76**, H. 3/4 (1912). — *Beauvais*, Bull. Soc. anat. **1845**, 73. — *Becker*, Beitr. klin. Chir. **56**, 1 (1907). — *Benoit*, Des kystes hydatiques de la cavité pelvienne chez la femme. Thèse de Paris **1897**. — *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Leipzig 1877. — *Birnbaum*, Mschr. Geburtsh. **24**, 428. — *Blot*, C. r. Soc. Biol. Paris **1859**, 45. — *Böcker*, Statistik der Echinokokken. Ing.-Diss. Berol. **1868**. — *Bogajewski*, Russk. Wratsch. **1902**; Zbl. Gynäk. **1903**, 318. — *Bonamy*, Kyste hydat. du cul d. sac. post. Soc. Chir. Paris, 29. Nov. 1912. — *Bonnaire* u. *Metzger*, Echinokokken und Gravidität. Soc. Obstétr., Gynéc. et Pédiatr. Paris. Zbl. Gynäk. **1910**, 1058. — *Brauer*, Fehlerquellen bei der Serodiagnostik von Echinokokken. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 20, 1073. — *Bride*, Hydatid cysts in the broad ligament. J. Obstetr. **1930**, Nr 37, 96. — *Bröse*, Echinococcus im kleinen Becken. Berl. med. Ges., 25. Jan. 1905. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 6, 243. — *v. Buengner*, Über Echinococcus im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Jena 1904.

Caillieux, Gaz. Hôp. **1868**, 366. — *Carson*, Report of a case of hydat. cyst of the broad ligam. Trans. Assoc. obstetr. a. gynec. Phil. **1890**, 175. — *Casalis*, Notes of a case of a retroperiton. a. retrovesical hydatid cyst, associated with two omentum cysts, of the same nature. J. Obstetr., Aug. **1908**, 108. — *Champetier, de Ribes*, Dystokie par kystes hydatiques. Bull. Acad. Méd. Paris **1901**, No 41. — *Champneys, F. H.*, Case of Hydatids (Acephalocyste) of the Abdomen and Pelvis, removed by abd. section. J. Obstetr. **1907**, 338. — *Charcot*, Mém. Soc. Biol. **1852**, 101. — *Cruveilhier*, Zit. nach Ottow. Zbl. Gynäk. **1918**, 686. — *Cullingworth u. Clutton*, J. Obstetr. **6**, 26 (1904).

Daschkewitzsch, Zbl. Gynäk. **1910**, 1663; Mschr. Geburtsh. **33**, 257. — *Davaine*, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris 1860. — *Delacourt*, De la dystocie par kyste hydatique. Thèse de Paris **1901**. — *Delacourt et Varnier*, Rev. internat. Méd. et Chir., 10. Aug. **1902**. — *Dermigny*, Des kystes hydatiques du cul de sac de Douglas chez la femme. Thèse de Paris **1894**. — *Dialti*, Echin. primit. del lig. largo. Reale Accad. Fisio critici Siena, 28. Febr. 1909. — *Dohrn*, Ein Fall von Echinokokken in der Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. **1886**, Nr 8, 115. — *Doktor*, Echinococcus im Becken. Orv. Hetil. (ung.) **1905**, Nr 37. Ref. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1905**, 44. — *Dolérís*, cf. *Porak*, Gaz. hebd. **1884**, 138. La Gynécologie April **1896**, 97. — *Dombrowski*, Zbl. Gynäk. **1903**, 1516. — *Düvelius*, Zbl. Gynäk. **1886**, 281.

Eldridge, Zbl. Gynäk. **1881**, 376.

Falkenburg, Übermannskopfgroßer Echinococcus des Beckens. Dtsch. med. Wschr. **1918**, Nr 20, 560. *Fehling*, cf. *Fehling-Franz*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, 4. Aufl., S. 433. Stuttgart: Ferdinand Enke 1913. — *Ferroni*, Sull'echinococco intraligamentario primit. Raccolta di scritti ost.-ginecol. pel giub. didattico del Prof. Sen. L. Magniagalli. Pavia. Succ. Fusi Tipogr. 29. Sept. **1906**, 233—249. — *Finsterner*, Echinokokken der hinteren Rectusscheide usw. Wien. klin. Wschr. **1912**, Nr 49, 1959. — *Fleig u. Lisbonne*, C. r. Soc. Biol. Paris **1907**, 1198. — *Frangenheim*, Die chirurgisch wichtigen Lokali-

sationen des Echinococcus. Slg klin. Vortr., N. F. **1906**, Nr 459/460, XIV. s. H. 29/30. — *Franta*, Ann. Gynec. et Obstétr., März/Juni u. Okt./Dez. **1902**. — *Freund*, W. A., Gynäkologische Klinik, S. 299. Straßburg: Trübner 1885. — *Freund*, W. A. and *Chadwick*, Four cases of Echin. in the female pelvis. J. Obstetr., Febr. **1875**.

Gaillett, Arch. gén. Paris **13**, 23 (1869). — *Gasbarrini*, Un cas de kyste à échin. etc. Presse méd. **1910**, Nr 1, 8. — *Gau*, Des kystes hydat. du lig. large. Thèse de Montpellier **1904**. — *Gerschonowitsch*, Vier Fälle von Echinococcus der inneren weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Breslau 1908. — *Ghedini*, Gaz. Osp., Dez. **1906**, 1616. — *Goetz*, Multiple Echinokokken des Unterleibes. Inaug.-Diss. Straßburg 1881. — *Gussakoff*, Retrocellulare extraperitoneale Echinokokken als Geburtshindernis. Wratsch. (russ.) **1913**, Nr 1; Zbl. ges. Gynäk. **1**, 240; Zbl. Gynäk. **1912**, 924.

Hallgrimson, Zit. nach *Franta*. — *Hartmann*, Kystes hydat. pelviens et rétent. d'urine. Travaux de chir. anat.-clin., II. s., p. 251. Paris: Steinheil 1904. — *Haupt*, Drei Fälle von Echinococcusgeschwulst im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1902. — *Hausmann*, Über Echinokokken des Beckens als Geburtshindernis. Arch. Gynäk. **12**, 163 (1887). — *Hegar*, Diskussion zu W. A. Freund. Arch. Gynäk. **15**, 256. — *Henius*, Fehlerquelle bei der Serodiagnose der Echinokokken. Dtsch. med. Wschr. **1911**, 26. — *Hewitt*, *Graily*, Obstetr. Trans. **12**, 237 (1871). — *Hill*, Lancet **1863 I**, 521. — *van der Hoeden*, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1108. — *Horálek*, Echinokokken des kleinen Beckens usw. Čas. lék. česk. **1923**, Nr 14, 361; Jber. Gynäk. **1**, 364. — *Horn*, Mschr. Geburtsh. **26**, 869.

Isbruch, Seltener Fall von Echinokokken im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Jena 1917; Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 37, 1178.

Jemtel, Bull. Soc. Anat. Paris **1905**, 806; Zbl. Gynäk. **1907**, 27. — *Jonassen*, Zit. nach *Schatz*, 1885.

Knauer, Fall von Echinokokken im weiblichen Becken. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — *Kolaczek*, cf. Gynäkologische Klinik von W. A. Freund, S. 313. Strassburg: Trübner 1885. — *Kreuter*, Serodiagnose der menschlichen Echinokokken. Erg. Chir. **4**, 183 (1912). — *v. Kroph*, Echinokokken des weiblichen Genitales. Zbl. Gynäk. **1912**, Nr 52, 1763. — *Kusminu*, L'échin. d. org. gén. int. d. l. femme. Presse méd. **1912**, No 86, 868. — *Küstner*, Zbl. Gynäk. **1907**, 390; **1912**, 116; Mschr. Geburtsh. **26**, 606.

Lehmann, Über Echinococcus cyst. des weiblichen Genitale. Zbl. Gynäk. **1925**, Nr 8, 402. — *Leudet*, C. r. Soc. Biol. Paris **1856**, 59. — *Littauer*, Zbl. Gynäk. **1909**, 185. — *Louros*, Zbl. Gynäk. **1922**, 178. — *Lovrich*, Zbl. Gynäk. **1906**, 1206; **1907**, 395.

Macz, Serodiagnose des Echinococcus. Wratsch. (russ.) **1911**, Nr 38/39; Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 51, 2760. — *Magnusson*, 214 Echinokokkenoperationen. Arch. klin. Chir. **100**, H. 2, 293. — *Maiß*, Fall von Echinococcus der Bauchhöhle und des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **1912**, 115. — *Martin*, Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin. Zbl. Gynäk. **1889**, 144. — *Martini*, Breslau. ärztl. Z. **4** (1879). — *Masljukov*, Zur Diagnose des Echinococcus in der weiblichen Beckenhöhle. Sib. Arch. Med. **3**, 185 (1928); Ber. Gynäk. **15**, 39. — *Matschan*, Zur Kasuistik der Echinokokkencysten am breiten Gebärmutterband. Arch. Gynäk. **131**, 588. — *Mastakov*, Fall von Echinococcus des Ligamentum latum. Ginek. (russ.) **11**, Nr 3 (1932); Ber. Gynäk. **23**, 300 (1932). — *Mayer*, A., Ein Fall von Echinococcus im Beckenbindegewebe. Inaug.-Diss. Gießen 1900. — *Mercier*, Diagn. d'une kyste hyd. etc. Prov. méd. **1913**, No 26, 131; Zbl. ges. Gynäk. **1**, 815. — *Minervini*, Cisti d. echin. d. lig. largo. Giorn. internat. Sci. med. **1**, 15. Jan. 1911. — *Mirto*, Fistola vesico-vag. assoc. ad echinococco del ligam. largo di destra. Ann. Ostetr. **29 II**, 756—768 (1907).

Neisser, Die Echinococcuskrankheit. Berlin 1877. — *Newman*, Trans. obstetr. Soc. Lond. **1862**, **1875**. — *Nürnbergger*, in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, S. 256. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925. — *Nyulasy*, Suppur. hydat. cyst. of the br. lig. Brit. med. J. **1911**, Nr 2637, 112.

Oliver, Lancet **1912 I**. — *Orbe*, Trans. path. Soc. Lond. **1854**, 302. — *Orlow*, Echinococcus der weiblichen Beckenhöhle. Russk. Wratsch. **1905**, Nr 3. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 12, 477. — *Ottow*, Zbl. Gynäk. **1918**, 681.

Park, Medico-chirurg. Transact. 1817, II, 3. Aufl. (cf. *Franta*). — *Pauls*, Ein seltenes Geburtshindernis. Preuß. Med.-Ztg., IV. Berlin 1861. — *Pető*, Über den praktischen Wert der Echinococcuskomplementbindung. Budapest. Orv. Ujsag (ung.) **1911**, Nr 43; Z. Chemother. **1912**, H. 2, 232. — *Porak*, Gaz. hebdom. **1884**, 137. — *Psáltoff*, Rev. de Chir. **1911**, No 11. — *Puchelt*, Commentatio de tumoribus ni pelvi part. impediens. Heidelberg 1840.

Reboul, Kystes hydat. du lig. large et du bassin et grossesse. Accouchem. à terme normal. Opérat. Guérison. Congr. franç. Chir. Rev. de Chir. **1903**, No 91, 615. — *Rhode*, Arch. Heilk. **1876 I**, 45. — *Rings*,

Ein Fall von multiplen Echinokokken in der Bauchhöhle. Inaug.-Diss. Bonn 1880. — *Roux*, J. Méd. de Sédillot. **1828**, 287. — *Russell*, J. Obstetr., a gyn. Nov. **1908**.

Sadler, Mschr. Geburtskde **25**, 73. — *Savariaud*, Kyste hydat. du lig. large. Congr. franç. Chir. Rev. Chir. **1903**, 619. — *Schatz*, Echinokokkus im Ligamentum latum. Arch. Gynäk. **9**, 115 (1876). — Die Echinokokken der Genitalien und des kleinen Beckens. Beiträge mecklenburgischer Ärzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885. — *Scherenberg*, Virchows Arch. **46**, 392. — *Schröder*, Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin. Zbl. Gynäk. **8**, 13 (1884). — *Schröder*, R., Mschr. Geburtsh. **47**, 509. — *Seerig*, Schmidts Jb. **1834 I**, 90. — *Serenikow*, Chirurg. letop. **4**, 1035 (1894). Zit. nach Matschan. — *Sonntag*, Beitrag zur Serumbehandlung des Echinococcus usw. Beitr. klin. Chir. **82**, H. 2 (1912). — *Sibille*, Acad. de Chir., Febr. 1755 (s. Schatz, 1885). — *Späth*, Echinokokkencyste. Zbl. Gynäk. **1920**, Nr. 8, 213. — *Stiller*, Multipler Echinococcus des Peritoneum und des Beckenbindegewebes. Zbl. Gynäk. **1901**, Nr. 48, 1305.

Thomsen u. *Magnusson*, Über spezielle Antikörper bei Echinococcus. Berl. klin. Wschr. **1912**, Nr. 25, 1183; Münch. med. Wschr. **1912**, Nr. 20, 1122. — *Tittel*, Arch. Gynäk. **82**, 180. — *Trauta*, Les kystes hydat. du bassin et de l'abd. au point de vue de la dystocie. Ann. Gynéc. et Obstétr. **58** (1902, Dez.)

Villard, Considérat. clin. sur les kystes hydat. du petit bassin chez les femmes. Ann. Gynéc. et Obstétr. **1878**, 101. — *de Vries*, Echinokokken. Inaug.-Diss. Amsterdam 1903.

Weinberg, Die Echinokokken und die Serumdiagnose usw. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 8, S. 123. 1913. — *Wieland*, cf. *Franta*. — *Wiener*, Über Echinococcusgeschwulst des Beckens als Geburtshindernis, Bd. 11, S. 572. 1877. — *Winter*, Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik. Leipzig 1897. — *Wunderlich*, Arch. physiol. Heilk. **1858**, 283.

Aktinomykose.

Ahltopf, Ein Fall von Aktinomykose in den Beckenorganen einer Frau. Acta obstetr. scand. (Stockh. **13**, 81 (1933). Siehe Ber. Gynäk. **24**, 445 (1933).

v. Baracz, Arch. klin. Chir. **68**, 1050. — *Barth*, Parametritis actinomykotica. Arch. Gynäk. **134**, H. 2, 310. — *Bax*, Aktinomykose und Abortus provocatus. Nederl. Tijdschr. Verlosk. **32**, H. 1, 54 (1927). — *Bevan*, Ann. Surg., Mai **1905**. — *Bloch*, Über einen Fall von ausgedehnter Aktinomykose des weiblichen Genitale usw. Arch. Gynäk. **145**, 219. — *Bondy*, Z. Geburtsh. **1910**, 1234. — *Bongartz*, Dtsch. med. Wschr. **1902**, Beil., 308. — *Boström*, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1884**, Nr. 15/16; Beitr. Path. **10**, 1. — *Brickner*, Pelvic Aktinomykosis. Ann. Surg. **81**, 343 (1925).

Dentler, Aktinomykose. Inaug.-Diss. München 1903. — *Draper* u. *Studdiford*, Report of a case of aktin. of the tube etc. Amer. J. Obstetr. **11**, 603 (1926).

Eckert, Erfolgreiche Behandlung der menschlichen Aktinomykose mit Yatren. Klin. Wschr. **1922**, Nr. 36, 1788.

Fehmers, Parametritis actinomykotica. Weekbl. Neederl. Tijdschr. Geneesk. **1901**, Nr. 26, 1405. — *Fischer*, Zbl. Gynäk. **1927**, 2556.

Giordano, Clin. moderna, 30. Juni **1905**. — *Grainger*, *Stewart* u. *Muir*, Ref. Mschr. Geburtsh. **1**, 279. — *Grünthal*, Zur Behandlung der Bauchaktinomykose mit Röntgen. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1085 (1927). — *Guicciardi*, La Ginecologia Rivista pr. Firenze **1907**, No 8.

Habel, Über Aktinomykose. Virchows Arch. **146**, 1 (1896). — *Hamm* u. *Keller*, Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane. Beitr. Geburtsh. **14**, 239. — *Hart*, *Berry*, J. Obstetr. **1902 II**, 251. — *Haselhorst*, Aktinomykose der weiblichen Genitalorgane als Abtreibungsfolge. Arch. Gynäk. **134**, 561. — *Heeren*, Zur Bestrahlungstherapie der Aktinomykose. Röntgenpraxis, Bd. 1, S. 10. — *Heim*, Isolierte Aktinomykose des rechten Eierstockes. Zbl. Gynäk. **1932**, Nr. 21, 1266; **1933**, Nr. 2, 122. — *Helwig*, Surg. etc. **1925**, Nr. 40, 502. — *Henriot*, De l'actinomykose des organes génitaux. Thèse de Lyon **1902**. — *Holfelder*, Die Röntgentherapie bei chirurgischen Erkrankungen. Leipzig: Georg Thieme 1928. — Med. Klin. **1922**, 1325. — *Horálek*, Aktinomykose des Genitales, speziell des Ovarium. Čas. lék. česk. **64**, 1411 (1925); Z. Geburtsh. **1926**, 1487. — *Hüffer*, Über Aktinomykose des weiblichen Genitales, speziell des Uterus. Mschr. Geburtsh. **58**, 197.

Ikeda, Y. u. K., Über Aktinomykosis der weiblichen Geschlechtsorgane. Zbl. Gynäk. **1932**, Nr. 13, 782.

Köhler, Aktinomykose des Bauchfells, zugleich Beitrag zur Frage der primären Genitalaktinomykose. Frankf. Z. Path. **15**, H. 1, 146.

Lieblein, Beitr. klin. Chir. **27**, 766.

Martin, A., Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. Bd. 3, S. 170. Berlin 1906. — *Martius*, Über weibliche Genitalaktinomykose (ein durch Röntgenstrahlen geheilter Fall). Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 10, 392. — *Middeldorpf*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1884**, Nr 15/16. — *Mitra*, Über Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane, besonders der Portio uteri. Z. Geburtsh. **88**, 249. — *Morrow*, N. Y. med. J. **1908**, Nr 88, 406.

Neuhäuser, Aktinomykose des weiblichen Genitales. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 36/37. — *Nürnbergger*, Aktinomykose des weiblichen Genitales. Z. Geburtsh. **1924**, 1925. — Aktinomykose. Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 5, S. 225. 1925.

Pfeiler, Heilung der Aktinomykose mittels Yatren. Tierärztl. Rdsch. **1921**, Nr 45; Klin. Wschr. **1921**, Nr 48. — *Poncet*, Gaz. Hôp. **79**, 735 (1906).

Redtenbacher, Wien. klin. Wschr. **1893**, 738. — *Richter*, Zbl. Gynäk. **1927**, 2556. — *Rosenstein*, Über die Aktinomykose der weiblichen Adnexe. Arb. path. anat. Inst. Tübingen (Baumgarten) **4**, H. 1, 284. — *Rumpf*, Geschlossene Ovarialaktinomykose. Zbl. Gynäk. **21**, 1216 (1933).

Samter, Arch. klin. Chir. **43**, 257 (1894). — *Sänger-Odenthal*, Zit. nach v. Rosthorn. Veits Handbuch der Gynäkologie, 1. Aufl., S. 191. 1899. — *Schabad*, Actinomykosis atypica pseudotuberculosa. Z. Hyg. **47**, 41 (1904). — *Schmidt, Th.*, Beitrag zur Genitalaktinomykose. Z. Geburtsh. **1924**, 26. — *Schugt*, Parametritis actinomykotica. Mschr. Geburtsh. **69**, H. 3/4, 192 (1925). — Zur Klinik der Genitalaktinomykose beim Weibe. Münch. med. Wschr. **1930**, Nr 10, 394. — *Shiota*, Dtsch. Z. Chir. **101** (1909). — *Stein*, Aktinomykosis des Ovariums und der Fallop. Tube. Mschr. Geburtsh. **72**, 200 (1928).

Thompson, Brit. med. J., 27. April **1907**. — *Tietze*, 7 Fälle schwerster Schädigung durch Intrauterinpeppare (ein Fall von isolierter Genitalakt.). Dtsch. med. Wschr. **1930**, 1307. — *Tönnies*, Fall von primärer Ovarialaktinomykose. Inaug.-Diss. Straßburg 1911. — *Trapl*, Z. Geburtsh. **1913**, 1898.

Verocay, Verh. dtsh. path. Ges. **1905**; Z. Geburtsh. **1913**, 1898.

Whipple and Webber, Abdominal Actinomycosis. Brit. med. J. **1902**, 15. Nov. S. 1588.

Zemann, Über Aktinomykose des Bauchfells und der Baueingeweide beim Menschen. Med. Jb. **3** u. **4**, 377 (1883). — *Zwintz*, Pseudoparametritis actinomycosa. Wien. med. Presse **1905**, Nr 10.

Tuberkulose.

v. Franqué, Beitrag zur Bauchfell- und Genitaltuberkulose des Weibes. Hofmeiers Frauenklinik zu Würzburg 1889—1903. Stuttgart: Ferdinand Enke 1903. — Prag. med. Wschr. **1906**, Nr 50, 653.

Grimault, A propos de trois observations de tuberculose génitale étendue. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1924**, 298. — *Guggisberg*, Über primäre lokalisierte Mesenterialdrüsentuberkulose. Zbl. Gynäk. **1932**, Nr 38, 2274.

Hegar, A., Dtsch. med. Wschr. **1897**, Nr 45.

Kundrat, Zur Tuberkulose der Tuben und der Uterusmucosa. Arch. Gynäk. **65**, 87f. — Zur Genitaltuberkulose des Weibes. Arch. Gynäk. **114**, 160.

Martin, A., Mschr. Geburtsh. **16**, 572. — *Meyer*, Ein Fall von Extrauteringravidität. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1887**, 229.

Reeb, Quelques observations de tuberculose génitale étendue. Soc. obstétr. et gynec. Strasbourg. Bull. Soc. Obstétr. Paris **1925**, 267.

Schellenberg, Tuberkulose der parametranen Lymphdrüsen bei Lungentuberkulose ohne Genitaltuberkulose. Zbl. Gynäk. **1932**, 2105. — *Schlimpert*, Die Tuberkulose bei der Frau usw. Arch. Gynäk. **94**, 861. — *Sigwart*, Über primäre lokalisierte Mesenterialdrüsentuberkulose. Zbl. Gynäk. **1933**, Nr 1, 51.

Weibel, Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Biologie und Pathologie des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 5, S. 353. — *Wortmann*, Seltene Indikation zum Kaiserschnitt. Inaug.-Diss. Bonn 1915.

Zaccarini, Consideraz. chirurg. sopra 3 casi d. asc. retroper. Clin. chir. **1913**, No 12, 2581. — *Zickel*, Seltene Art des Kaiserschnittbeckens. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 36.

Namenverzeichnis.

(Die schräg gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literatur.)

- Abadie, J. 444.
Abbé 159.
Abbott, A. W. 690, 702.
Abel 518, 530, 650, 651, 685, 709.
Abrikossow 671, 714.
Abt 162.
Acconci 690.
Achalme 159.
Achard 413.
— Ch. 444.
Ackeren, van 654.
Adams 159, 537.
— Joseph 159.
Adler 17, 159.
Ägina, Paul v. 538.
Aetius 538.
Afonassiew 159.
Aguinaga, A. 444.
Ahlefelder 299.
Ahlfeld 580.
Ahlström 531, 685.
Ahlthrop 523, 675, 685, 716.
Ahumada, J. C. 444.
Aichel 690.
Aimé, A. 444.
Akumada, J. G. 352.
Alamanni 668, 714.
Alban 569.
Albanese 286, 290.
— Andrea 444.
Albernathy, C. A. 702.
Albert 702.
Albertin 273, 287, 290, 444, 447.
Albertini 299.
Albrecht 33, 35, 140, 149, 150, 159, 543, 562, 690.
— H. 159, 224, 225, 227, 228, 229, 230, 239, 256, 286, 298, 444.
— M. 264.
— Margarete 444.
— P. 159.
Alessandri 293.
— R. 444.
- Alevizatos 434, 437.
— Nicolas 444.
Alexander 275, 337, 537, 690.
— G. 444.
— W. 711.
Alexander-Katz, Edith 444.
Alfieri 620, 702.
Alglave 665, 669, 714.
Allaban 690.
Allen 690.
Alloway 690.
Alterthum 294.
— E. 248, 279, 444.
Altschul 421, 425, 444.
Alwens 413.
— W. 444.
Amann 620, 621, 622, 623, 624, 626, 631, 632, 638, 650, 654, 655, 675, 678, 702, 707, 708, 709, 711.
— J. A. 239, 242, 286, 293, 302, 332, 351, 384, 444.
Ambeau 209.
Amberger 159.
Amersbach 159.
Amman 155.
Ampt 711.
Amreich 173, 397, 487, 488, 496, 499, 500, 502, 684.
— J. 444.
Ancel 482.
Anché 159.
Anconi 275, 444.
Anderson 682.
Andler 649, 709.
André 445.
Andrews 633, 707.
Anton 513.
Apostoli 690.
Arai 159.
Aran 540, 685, 690.
Arbeiter 159.
Archambault 295.
Archignes 538.
- Arcieri, Maria 260, 444.
Armand de Lille 444.
Armond 159.
Armstrong 159.
Arnaud 176.
Arnd 159.
Arndt 313, 444.
Arneth 73, 75.
Arnim, E. v. 318, 444.
Arning 711.
Arnold 658.
Aronsohn 108.
Arrigo, A. A. 444.
Arrivat 445.
Arzt 648, 650, 652, 709.
Asch 690.
Aschenborn 711.
Aschheim 631, 633, 707.
Aschner 157, 159, 513, 515, 685.
Aschoff 53, 109, 143, 151, 711.
— L. 159, 196, 205, 225, 228, 239, 255, 279, 285, 286, 445.
Asher 15, 160, 683.
Askanazu 160.
Askanazy 60, 274, 292.
— M. 255, 445.
Atlee 711.
Attily 421, 445.
Atzerodt, K. 445.
Aubeau 702.
Aubert 160.
Auspitz 22, 160.
Ausset 441.
Auvray 273, 535, 536, 537, 689.
— M. 447.
Aversenq 483, 574, 575, 690.
Axen, A. 349, 445.
Aymerich 535, 537, 689.
Aza, Vital 445.
— — s. auch Vital Aza.
- Babes 293, 316, 624, 626.
— A. A. 294, 445.

- Bach 410.
 — H. 409.
 — Hugo 445.
 Bacialli 362.
 — Luigi 445.
 Backer 402.
 Bacmeister 422.
 Bacon 690.
 Bäcker 541, 690.
 Baer, F. B. 711.
 Baginsky 445.
 Bagozzi 439.
 — G. 445.
 Baisch 160.
 — K. 243, 245, 338, 340, 341, 342, 390, 392, 427, 435, 436, 439, 445.
 Bakács 209, 237, 238, 239, 242, 445.
 — G. 445.
 Baldowsky 298, 301, 315.
 — W. 261, 445.
 Baldy 685, 690.
 Balewsky 617, 631, 702, 707.
 Balleray 685.
 Balls-Headly 160.
 Balp 682.
 Balsamoff 445.
 Bandelier 328, 445.
 Bandl 563, 564, 690.
 Bandler 690, 709.
 Banzet 160.
 Bar 669, 714.
 Baracz, v. 678, 716.
 Baraduc 688.
 Barak 658, 714.
 Barbacci 160.
 Barbary, F. 445.
 Barbour 279, 445, 711.
 Barco 574, 690.
 Bardeleben, v. 160, 683.
 Bardenheuer 160, 398, 404, 445, 591, 702.
 Bardon 445.
 Baret 281, 445.
 Barker 160, 685, 690, 703.
 Barnes, William H. 445.
 Baron 631, 707.
 Barrée 665, 714.
 Barsony 671, 714.
 — E. 293, 445.
 Bartels 500.
 Barth 160, 673, 674, 675, 716.
 Barthélemy 160, 410, 445.
 Bartholini 311, 315, 318, 464.
 Bartolo, A. di 445.
 Bass 298.
 Basso 209, 211, 213, 225, 451.
 — G. L. 445.
 Batschelor 711.
 Baudet 160, 705.
 Bauer 99, 160.
 Bauereisen 160, 610, 611, 631, 632, 658, 690, 707, 714.
 — A. 209, 214, 215, 247, 445.
 Baumann 318, 445.
 Baumgärtner 160, 685, 690.
 Baumgarten 160, 717.
 — v. 180, 188, 209, 211, 213, 216, 225, 246, 247, 290, 291, — P. v. 445.
 Baumgartner, H. 414, 445.
 Baum 445.
 Bax 716.
 Bayer 33, 466, 493, 495, 503, 504, 505, 512, 513, 541, 682.
 — H. 469, 493.
 Bazgan, J. 463.
 Beauvais 665, 714.
 Bec, L. 690.
 Becart 104.
 Beck 22, 160, 503, 620, 624, 703, — v. 160.
 — Snow 685.
 Becker 160, 660, 661, 714.
 Beckhardt, E. 445.
 Beckmann 160, 628, 703.
 Becquerel 685.
 Bédart 441.
 Bedford-Brown 690.
 Bedogni, Francesco 445.
 Begonin 293.
 Behne 14.
 Behring, v. 32, 188, 219.
 Behrmann 313, 445.
 Beigel 525, 544, 654, 685, 711.
 Beitzke 237, 445.
 — H. 445.
 Bell 117, 566, 690.
 Bella, E. de 446.
 Bellei 518, 685.
 Benani 421.
 Benassi 446.
 Bender 283, 309, 313, 317, 318, 431, 446, 459, 620, 703.
 — H. 459.
 — K. 446.
 — X. 446.
 Beneke 635, 638, 642, 643, 646, 708, 709.
 Benestad, Georg 446.
 Bennecke 213.
 — A. 209, 211, 213, 246, 247, 446, 454.
 Bennet 539.
 Benoit 661, 714.
 Benso 284.
 Benthin 78, 79, 94, 95, 160, 690.
 — W. 338, 349, 353, 354, 358, 386, 391, 392, 396, 421, 446.
 Benzel 690.
 Bérard 272, 446, 676, 691.
 Berblinger 160, 256, 279, 446, 647, 709.
 Beresnegowski 173.
 Berg 177.
 Berger 33, 657, 659.
 Bergeret 714.
 Berggrün 340, 446.
 Bergmann 10, 160.
 Berkeley 256, 260, 285.
 Berkovits, Olga 446.
 Berlin, Fanny 522, 685.
 Bernard 172.
 — L. 446.
 — Léon 361.
 Bernhard 160.
 Bernhardt 190, 439.
 — O. 382, 386, 399, 400, 402, 446.
 Bernutz 486, 516, 540, 682, 685, 691.
 Berrusier 160.
 Berruti 691.
 Berry 160.
 Bersch 298.
 — Erich 446.
 Bertelsmann 25, 160.
 Bertino 160, 290.
 Bertolini, G. 224, 231, 232, 239, 244, 285, 301, 304, 446.
 Bertoni 291.
 Bertram 160.
 Bertrand 522, 685.
 Berven 710.
 Besredka 103, 160, 360, 361, 461.
 Bessau, G. 446.
 — J. 357.
 Bessemans 360, 457.
 Betschler 685.
 Bettmann 544, 699.
 Beuttner 160.
 Bevan 160, 679, 716.
 Bexelins 650, 652, 709.
 Beyea 302, 650, 709.
 Bézier, J. E. G. 446.
 Bianchi 433.
 — G. 304, 446.
 Bibergeil 162.

- Bichat 466, 468, 538, 682, 687, 690.
 Bielschowsky 709.
 Biemann, F. 446.
 Bienenfeld, Bianca 446.
 Bier 160.
 — A. 398, 404, 405, 415, 437, 691.
 Bierfreund 307.
 Biernacki, v. 650, 652, 653, 709.
 Biesalski 160.
 Bigelow 691.
 Bilfinger 703.
 Billroth 468, 676, 677, 682.
 Binaud 703.
 Bingold 139.
 — K. 446.
 — R. 362.
 Björkenheim 286.
 — Ed. A. 446.
 Birch-Hirschfeld 224, 714.
 Bircher 103, 115, 161, 370, 372.
 — sen. 441.
 — E. 343, 435, 441, 442, 446.
 Birkett 650, 709.
 Birnbaum 351, 418, 419, 562, 665, 691, 714.
 — R. 358, 446.
 Bischoff 541, 601, 691.
 Bishop 711.
 — Everett L. 446.
 Bitter 651.
 Bittorf 40, 161.
 Bizzozero 4, 161.
 Blad 42.
 — A. 161.
 Blake 161.
 Blanchard, Nik. 161.
 Blandin 669.
 Blass 95.
 Blau 209, 211.
 — A. 247.
 — Albert 446.
 — P. 461.
 Blecker 161.
 Bloch 676, 680, 716.
 — A. 184, 350, 446.
 — W. 441, 446.
 Block 95.
 Blot 293, 456, 665, 714.
 Bluhm 626, 627, 703.
 Blumberg 682.
 Blumenberg 357.
 — W. 201, 462.
 Blumenfeld 463.
 Blumer 711.
 Blumreich 281, 446, 608, 682, 691.
 Bobes 702.
 Bochevsky 685.
 Bode 102, 161.
 Boeckel 685.
 Böcker 714.
 Boeri 35, 173.
 Boerma 161.
 Boerner, E. 360, 446.
 Bofinger 184.
 Bogajewski 669, 714.
 Bogi 358.
 — Dino 446.
 Bogomolcz 20.
 Bogros 482, 485, 575.
 Bohnen 647, 709.
 Bohnstedt 691.
 Boiffin 691.
 Boije 161.
 Boisieux 691.
 Boivin 587.
 Bolaffio 427.
 — M. 431, 441, 442, 446.
 Boldt 691.
 Bolè 298.
 Boles, Russell S. 446.
 Boljarski 161.
 Bolit 161.
 Bollag 161.
 Bollinger, B. 216.
 Boltjes 161.
 Bona 708.
 Bonamy 665, 714.
 Bond 161.
 Bondy 674, 675, 716.
 — O. 256, 446.
 Bone 161.
 Bongartz 673, 716.
 Bonneaire 665, 714.
 Bonneau 691.
 Bonnet 301, 303, 432, 446, 648.
 — L. 446.
 Borchardt 158, 161.
 Bordet 30, 50.
 Borell 446.
 — H. 359.
 Borgrevink 322, 369, 371, 438, 439, 446.
 Bornhaupt 161.
 Bornheim 161.
 Bornow 685.
 Borodkin 541, 544, 691.
 Borrmann 634 708.
 Borschke 264, 370.
 — M. 446.
 Borst 31, 43, 161, 633, 640, 641, 643, 647, 708, 709.
 Bortini 421, 427.
 — E. 426, 446.
 Boruttau 7.
 Boshamer 555, 613, 691.
 Boss, William 447.
 Bosse 161.
 Boström 674, 675, 716.
 Bottaro 431.
 — O. L. 447.
 Bouchet 703.
 Bouget 287, 290, 447, 448.
 Bouilly 482, 691.
 Bourcart 691.
 Bourdon 516, 587, 685, 691.
 Bourges 693.
 Boursier 317.
 — André 447.
 Bousnier 447.
 Bousset 449.
 Bovée 682, 703.
 Bovin 275, 337, 392, 430.
 — E. 447.
 Bovis, L. de 447.
 Boxall 703.
 Boyd 691.
 Boyer 540, 691.
 Bozzi 691.
 Bozzolo, C. 349, 447.
 Brackel, v. 321.
 Brainerd 711.
 Braithwaite 631, 640, 708, 711.
 Bramann, v. 535.
 Brand, Thure 701.
 Brandess 290, 291.
 — Th. 253, 254, 256, 462.
 — Theo 447.
 Brandt 318, 631, 702, 707.
 — V. 447.
 Brann 580, 691.
 Brasser 441.
 Braude 346, 347.
 — J. 447.
 Brauer 463, 671, 714.
 Braun 7, 38, 160, 161, 517, 522, 581, 643, 685, 691, 709.
 — C. 516.
 — G. 522, 703.
 Braune 11, 467, 684.
 Brea 602, 614, 691.
 Breda 518, 557, 567, 685, 691.
 Brehmer 251.
 Breisky 587, 627, 691.
 Breitung 642, 643, 709.
 Brekmann 161.
 Brenner 648, 650, 653, 709.
 Breslau 517, 685.

- Breslauer 8.
 — -Schück 69.
 Bresset 163.
 Bretschneider 161, 447, 602, 691.
 Brettauer 542, 691, 703.
 Breus 336.
 Brevis 161.
 Brewitt 560.
 Bricbet 539.
 Brichetau 685, 691.
 Brickner 716.
 Bride 665, 714.
 Briggs 691.
 Brin 708.
 Brisset 691.
 Broca 447.
 Brockow 161.
 Bröse 10, 149, 161, 600, 611, 691, 714.
 Bröthley 161.
 Brohl 447, 622, 703.
 Broman 3, 5.
 — Ivar 161.
 Bronardel 447.
 Brons 290, 291.
 — Alexander 447.
 Brossok 709.
 Brosz 583, 691.
 Brothers 703.
 Brouardel 258, 290, 519.
 Brouwer 691.
 Brow, R. 447.
 Bruce 161.
 Brückner, G. 443, 447.
 Brüning 8, 306, 309.
 — G. 261.
 — H. 259, 262, 447.
 Brütt 138, 139, 140, 161.
 Brugsch 161.
 Bruhns 500.
 Brumberg 443.
 — M. 447.
 Brunn, v. 4.
 — M. v. 161.
 Brunner 62, 161.
 — Conrad 96.
 Bruns 321.
 — v. 165.
 — P. 447.
 Brunzel 161.
 Bruusgaard 203.
 — E. 447.
 Publčenko 528, 685.
 Publitschenko 586, 691.
 Buchanan 1.
 Buchbinder 29, 161, 543, 581, 691.
- Buckmaster 691.
 Bucura 318, 447, 682.
 Budde 161, 482.
 Budin 532, 533, 685, 689.
 Budley 535.
 Büchler 631, 707.
 — D. 447.
 Buengner, v. 714.
 Bürger 584, 691.
 Büttner 162, 708.
 Bufalino 161.
 Bufnoir, M. 447.
 Bugge 244.
 — Georg 447.
 Buillard 301, 303, 432.
 Bulkley, K. 447.
 Bulliard, H. 446.
 Bumke 655, 711.
 Bumm 2, 78, 79, 136, 148, 149, 150, 153, 156, 161, 427, 512, 541, 542, 545, 580, 592, 594, 642, 644, 647, 691.
 — E. 335, 380, 435, 437, 447.
 Bundschuh 42, 161.
 Bungenberg de Jong, W. H. J. 447.
 Burchard 161.
 Burchardt 161.
 Burci 36.
 Burckhard 607, 691.
 Burckhardt 161, 166.
 — v. 162.
 — H. 162, 447.
 Burckhardt-Socin, O. 447.
 Burger 515.
 — K. 447.
 Buriánek, Bohus 447.
 Burkhard 703.
 Burkhardt 45, 611, 691.
 — F. 185.
 Burkley 309, 310, 311, 316.
 Burland 691.
 Burns 691.
 Burt 691.
 Burton, J. E. 685, 691.
 Busch 162, 539, 691.
 Buschbeck 544, 691.
 Buschmakina 66.
 Buschmann 703.
 Busse 418, 419, 447, 646, 709.
 — O. 692.
 Buxbaum 692.
 Buxton 32.
 Byfort 692.
 Byrne 685.
 — J. 692.
- Cabot 692.
 Caffier, P. 447.
 Cailleux 714.
 Calais 535, 685.
 — P. 689.
 — Pierre 534.
 Calderini 628, 703.
 Cale 692.
 Callagan 692.
 Calmann 620, 622, 626, 703.
 Calmette 206, 268, 279, 417, 457.
 — A. 182, 268, 311, 322, 447.
 — O. 208.
 Calton 688.
 Calvert 163.
 Calzavara 298, 319.
 — Domenico 447.
 Calzolari 162.
 Camelot 307.
 Cameron 624, 703.
 Campanini 692.
 Campbell 703.
 Campenon 711.
 Camuset 535, 689.
 Cann 711.
 Cantin, F. 692.
 Capps 162.
 Cardenal 162.
 Carlini 535, 537, 538, 689.
 Carlson 162.
 Carrard 587.
 Carson 162, 714.
 Carter, G. N. 692.
 Cartier 291, 447.
 Casalis 714.
 Casper, W. 316, 447.
 Cassel 447.
 Cassidy, L. 447.
 Castaño 536, 537, 538, 689.
 — Carlos A. 447.
 Casu 573, 692.
 Cavagnis 440, 447.
 Cavardim 162.
 Cayla 318.
 Cazin 162.
 Ceelen 269.
 Celler 290, 291.
 Centanni, Eug. 447.
 — Eugenio 299.
 Cestan 685.
 Cetroni 297.
 — M. B. 447.
 Chadwick 715.
 Chalier 535, 689.
 Chambas 631, 703, 707.
 Champetier de Ribes 714.
 Championnière 500.

- Championnière, Lucas 500.
 Champneys, F. H. 714.
 Charbonel 290.
 Charbonne 290, 291.
 — Pierre-Nadal 447.
 Charcot 665, 714.
 Charpin 482.
 Charrier 162.
 Charvannaz 159.
 Chatene 275.
 Chatenet de Géry 448.
 Châtillon 544, 574, 575, 626,
 692, 703.
 Chatin 448.
 Chaton 162, 302, 448.
 Chauveau 45.
 Chauvin, E. 450.
 Chémieux 631, 640, 707, 708.
 Chéron, J. 692.
 Chevrier 336, 337.
 Chiarabba 692.
 Chiari 318, 522, 524, 525, 643,
 655, 709, 711.
 Chirabla, U. 448.
 Chochlow 569, 692.
 Chodezki 94, 162.
 Chomakowa 703.
 Chomjakowa 620.
 Chopart-Bojer 543.
 Choug 362.
 Chrobak 470, 593, 682, 684,
 694.
 Chrzaszcewski 692.
 Chunn 685.
 Churchill 539, 692.
 Chydenius 162.
 Ciarlo, Fernando E. 448.
 Clado 682.
 Clairmont 18, 21, 22, 42, 162.
 Claisse 703.
 Claret 460.
 Clark 162, 535, 689.
 — E. 685.
 Clarke, A. P. 692.
 Clauden 618.
 Clauser 224, 249.
 — F. 255, 328.
 — Fiorenzo 448.
 Clerici, A. 448.
 Cleveland 692.
 Clongh, M. C. 448.
 Cloquet 482.
 Closs, J. O. 692.
 Clutton 669, 714.
 Cocchi 682.
 Coequelet 711.
 Coë 535, 685, 689, 692.
 Coen 709.
 Coenen 435, 448.
 Coffey 162.
 Coffier 300.
 Cohn 162, 290, 684.
 — F. 284, 692.
 — Fr. 248, 256, 285, 286, 288,
 291, 319, 327, 448.
 — Rob. 711.
 Cohnheim 162.
 — J. 224.
 Cohnstein 15, 17, 162.
 Coiquand 620, 706.
 Colemann 162.
 Colisti, Antonio 172.
 Collins 162.
 Colloca 626, 703.
 Colmers 162.
 Calmette, O. 183.
 Colombo 692.
 Colonna 650, 709.
 Colson 692.
 Comte, H. 460.
 Condamin 553, 611, 692, 698.
 — Francois 448.
 Condamino, F. 386.
 Constantin 295.
 Constantini 448.
 Conte 162.
 Contiades 572, 697.
 Cooke 162.
 Cooper 482.
 — Samuel 62.
 Cordier 440, 448.
 Corner 692.
 Cornet 188.
 — G. 448.
 Cornil 302, 626, 703.
 Corning 534.
 Corson 685.
 Cortain 162.
 Cossmann 162.
 Costain 162.
 Cotte 505, 511, 523, 535, 536, 537,
 538, 555, 599, 612, 614, 689,
 682, 685, 692.
 Coudert 692.
 Coudray 318, 448.
 Coulson 711.
 Courant 703.
 Courtois-Suffit 159.
 Courty 535, 536, 538, 689,
 692.
 Cousins 685.
 Cova 274, 448, 535, 537, 538, 631,
 689, 707.
 Craid, F. M. 448.
 Craig 692.
 Cramer 523, 544, 685, 692.
 Crasmo 172.
 Credé 95, 162, 517, 582.
 Crevoisier 273.
 — F. 256.
 — P. 448.
 Cripps 643, 709.
 Crisler 162.
 Croft 305.
 Croissier 709.
 Croll, Henri-Paul 448.
 Croner 299.
 — W. 448.
 Crossoni, E. 456.
 Crossonini 437.
 Crowell 692.
 Cruveilhier 224, 500, 540, 546,
 668, 714.
 Cubbins 162.
 Cucci 430.
 Cuff 162.
 Cukor 692.
 Cullen 162, 593, 624, 626, 692,
 703.
 — Ernst K. 448.
 — T. S. 448.
 Cullingworth 544, 620, 626, 650,
 669, 692, 703, 709, 714.
 Cummings 285.
 Cunéo 482, 483.
 Currier 692.
 Curry, George J. 448.
 Curschmann, H. 202, 315,
 448.
 Curtis 257, 330.
 — Arthur H. 448.
 Cushier 654, 711.
 Cushing 162, 650, 692, 709.
 — A. W. 692.
 — C. 692.
 Cusmano 305, 433.
 — Ferd. 448.
 Cussi 425.
 Cuzzi 448.
 Czempin 703, 711.
 Czerny 93, 227, 420.
 Dacio 693.
 Da Costa 703.
 Däels, F. 448.
 Dagonet 655, 711.
 Dahl 73, 163, 495, 503, 504, 505,
 508, 511, 682.
 Dahlgren 121.
 Dahlmann 412.

- Dakin 165.
 Dale 113.
 Dalldorf 283.
 — Gilbert 448.
 Daly 622, 703.
 Dam, van 641, 708.
 Dance 539, 696.
 Dandy 18, 163.
 Daniel 293, 318.
 — C. 293, 294, 316, 317, 350, 352,
 386, 393, 396, 421, 448.
 Danielsen 17, 22, 23, 25, 32,
 163.
 D'Anna 159.
 Dannmeyer 408.
 D'Arrigo 437.
 Daschkewitzsch 665, 714.
 Daude 693.
 Davaine 661, 714.
 David 163.
 Davids 255.
 Davidsohn 318.
 Dax 103.
 Deahna 650, 651, 653, 709.
 Deaver 163.
 De Bella 293.
 Debove 440, 448.
 De Calvi 539.
 Dechaume 692.
 Dehelly 711.
 Deichmann 305, 448.
 Delacourt 665, 714.
 Delagrance 703.
 Delannoy 291.
 — Emile, 448.
 De Lauretis, G. 455.
 Delbet 93, 163, 536, 689,
 703.
 — Paul 482.
 — Pierre 482.
 Deleurve 538.
 Delgrange, L. 685.
 Dellepiane, Giuseppe 448.
 Delore 448.
 Delval 337.
 Dembo 682.
 Dembowski, v. 163.
 Demme 202, 448, 258.
 Deneke, Th. 190, 448.
 De Nicola 383.
 — R. 458.
 Dénneux 685.
 Denonvillier 685.
 Dentler 675, 678, 716.
 Denton 283.
 — J. 448.
 Denzer 163.
 Depage 711.
 De Paoli 172, 705.
 Depaul 535, 689.
 De Renzi 35, 173.
 Derganz 94, 163.
 Dermigny 714.
 Deschamps 318.
 Desguin 703.
 Deucher 61.
 Deucker 163.
 Deutsch 163.
 Devalz 533, 535, 685, 689.
 Deycke 360, 419, 454.
 Deymel, Paul M. 448.
 Dialecti 665, 669, 714.
 Dick 107, 108, 134, 163.
 Dickson 298.
 — T. G. 448.
 Didier 624, 703.
 Dienst, A. 448.
 Diercks 300.
 — Klaas 448.
 Dieulafoy 163, 686.
 Dinkler 693.
 Dirks 541, 569.
 Disse 512.
 Dittel 537, 689.
 — v. 595.
 Dittrich 687.
 Dluski 251.
 Doberauer 163.
 Dobija, Zolja 448.
 Dobrolonski 209.
 Dobrowolskaja 163.
 Dobrowolski 448.
 Dochez 108.
 Döderlein 81, 138, 148, 163, 349,
 500, 541.
 — A. 367, 380, 392, 397, 421,
 431, 435, 448.
 — G. 353, 397, 421, 425, 427,
 449.
 Döhhoff 255.
 Dörfler, Hans 163.
 Dörr 163.
 Dogiel 175.
 Doherty 539, 693.
 Dohrn 654, 711, 714.
 Doktor 673, 714.
 Dokuschewskaja 693.
 Doléris 669, 685, 693, 714.
 Domagk 590, 693.
 Dombrowski 665, 714.
 Donaghue 711.
 Dongen, J. A. van 449.
 Doorman 703.
 Doran 569, 622, 626, 703,
 711.
 — A. 521, 624, 655.
 — Alb. 685, 693.
 Dorst, J. 703.
 Douay 257.
 — E. 360, 386, 449.
 Dougal, Daniel 449.
 Douglas 16, 39, 125, 127, 245, 247,
 271, 272, 321, 332, 333, 353,
 354, 363, 364, 368, 474, 490,
 526, 527, 543, 581, 582, 584,
 585, 599, 605, 633, 645, 710,
 714.
 — Marion 593, 449, 692.
 Doyen 163.
 Doziel 15.
 Draper 716.
 Drappier 482, 682.
 Drasche, v. 702.
 Dresmann 163.
 Drew 622, 703.
 Dreyfuß 435.
 Driessen 430.
 — L. F. 449.
 Droese 693.
 Dubar 22, 163, 711.
 Du Bouchet 691.
 Dubs 163.
 Ducning 163.
 Dudley 533, 682, 685, 689.
 Dührssen 222.
 Dünnwald 650, 709.
 Dürck 163.
 Dützmänn, M. 449.
 Düvelius 530, 669, 685, 714.
 Duff 631, 707.
 Dugeon 163.
 Duguing 449.
 Dumas, Léon 693.
 Duncan 517, 539, 562, 622, 626,
 703.
 — H. A. 449.
 — M. 540, 685, 693.
 Dunet 535, 689.
 Dunning, L. H. 693.
 Dunscombe 541, 699.
 Duplay 620, 631, 703.
 Dupont, Robert 449.
 Dupuy 685.
 Dupuytren 539, 549, 693.
 Durand 631, 682, 703, 707.
 Durlacher 542, 573, 576,
 693.
 Duroch, D. 449.
 Duroux 703.
 Dutzmann, M. 354.

- Duvergey 163.
 — J. 393, 449.
 Dybkowsky 17, 163.
 Dyes 590, 693.
 Dyroff 163, 590.
 — R. 347, 464.
- Eastwood 711.
 Ebeler 163.
 Echols 163.
 Eckert 716.
 Edge 703.
 Edis 711.
 Edling, Lars 449.
 Edmunds 290.
 Egan 671, 714.
 Egorov, Ivan Petrovic 449.
 Ehrendorfer 290, 693.
 Ehrhardt 163.
 Ehringer 163.
 Eichbaum, T. 449.
 Eichholz 693.
 Eick 163.
 Einaudi 624, 626, 703.
 Eiselsberg 96, 157.
 Eisenberg 163.
 Eisenstein 298.
 — K. 449.
 Eisler 512, 682.
 Elder 163.
 Eldridge 665, 714.
 Eliasberg 420.
 Eliting 163.
 Ellerbrock, N. 449.
 Elsaesser 290, 291.
 — K. 449.
 Eltze 693.
 Emanuel 318, 622, 703.
 — R. 303, 449.
 Emeljanoff 283.
 Emge 537, 538, 689.
 Emilijanow, W. M. 449.
 Emmerich 693.
 Emmet 650, 709, 711.
 — T. A. 693.
 Enderlen 35, 163.
 Enders 711.
 Engelen 163.
 Engelhard, J. L. B. 449.
 Engelhardt 703.
 Engelnhorn 10, 163, 658, 714.
 — E. 211, 213, 247, 449, 462.
 Engelmann 163, 422, 534, 535,
 537, 538, 689.
 — F. 386, 389, 397.
- Englisch 693.
 Engström 631, 637, 650, 707, 708,
 709.
 Erb 163, 604, 693.
 Erkes 163, 438, 448.
 — F. 449.
 Erlach, v. 146, 163.
 Ermer 163.
 Erner 164.
 Erni 164.
 Esau 164, 608.
 Escher 164.
 Esmarch 405.
 Espenschied 435, 449.
 Essen-Möller 386.
 Etheridge 686.
 Ettinger 544, 691.
 Eunike 164.
 Eurén, Axel 711.
 Evans 164, 693.
 Everling 304, 305.
 — K. 449.
 Evler 438, 449.
 Ewald 18, 21, 174.
 Exchaquet 404, 449.
 Exner 18, 164.
 Eymmer 589.
 — H. 352, 386, 387, 388, 389,
 393, 410, 421, 422, 423, 426,
 427, 431, 433, 440, 442, 449.
- Faber 118, 164.
 Fablori 711.
 Fabre 449, 650, 710.
 Fabricius 164, 654, 655, 711.
 Fahr 710.
 Fahräus 325.
 Fain 560, 693.
 Fairbairn 652.
 Falco 449.
 Falgowski 693, 703.
 Falk 650, 686, 693, 710.
 — E. 441, 449.
 — O. 536, 537, 689.
 Falkenburg 665, 714.
 Falkner, A. 449.
 — E. 434, 440.
 Faraboeuf 482.
 Faure 164.
 Fauvet 116.
 Federmann 164.
 Fehling 158, 164, 313, 532, 560,
 577, 580, 662, 686, 693,
 714.
 — H. 449.
 — O. 355.
- Fehmers 674, 678, 716.
 Feist 306.
 Feitel 682.
 Fellner 142.
 Fels 645, 646, 647, 709.
 Felsenreich 587, 693.
 Fenger 711.
 Fenomenoff 686.
 Fenomenow 711.
 Ferber 686.
 Ferguson 164, 703, 711.
 Fernbach, 357.
 — H. 449.
 Ferroni 275, 328, 449, 714.
 Fetzner 434, 449.
 Feuillade 336, 390.
 — P. 450.
 Filippi, de 705.
 Fink 650, 710.
 — K. 164.
 Finkelnburg, R. 372, 450.
 Finkelstein, H. 205, 450.
 Finney 164.
 Finsterer 164, 619, 672, 703,
 714.
 Finteclus 450.
 Fioupe 500.
 Fisch 164.
 Fischbein 164.
 Fischel 679.
 Fischer 582, 631, 633, 650, 693,
 710, 716.
 — B. 450, 689.
 — E. 641, 707, 708.
 — J. 164.
 — M. 164.
 — W. A. 281, 450.
 Fischl 649, 686.
 Fitzgerald 686.
 Flarer 204.
 — Franco 450.
 Flaskamp 421.
 — W. 450.
 Flatau 164, 515, 608, 633, 686,
 693, 707.
 Fleig 671, 714.
 Fleiner 164.
 Fleischmann 532, 536, 686,
 689.
 Fletscher 643.
 Flexner 164.
 Floderus 164.
 Floria 443, 450.
 Florschütz 164.
 Foerster 626, 703.
 — A. 370, 450.
 Fontés 182.

- Fordyce 693, 703.
 Forgue 164.
 — E. 450.
 — Emilie 450.
 Fornero 521, 686.
 Fornet 361.
 — W. 450.
 Forque 317.
 Forraz 460.
 Forssner 620, 641, 703, 708.
 Fothergill 682.
 Fowler 97, 102, 164,
 Fraenkel, E. 269, 302, 304.
 — Ernst 240, 450.
 — Eugen 450.
 — M. 450.
 — -Welch 569.
 Fränkel 164, 175, 541, 563, 600,
 601, 608, 710.
 — A. 24, 38, 45, 58, 164, 421,
 693.
 — E. 139, 164.
 — L. 523, 601, 604, 612, 686, 693.
 Fraisse 693.
 Framm 589, 590, 693.
 Francesco 164.
 Francke, C. 693.
 Frangenheim 714.
 Frank 164, 305, 324, 435, 659,
 714.
 — A. 450.
 — Peter 539.
 — Robert 640, 708.
 Franke 164, 569, 693.
 Frankenhäuser 502, 503, 504,
 505.
 Frankenheim 661.
 Frankl 693.
 — B. 216.
 — O. 270, 271, 273, 274, 279, 280,
 281, 283, 287, 289, 300, 304,
 353, 450, 703.
 Frankl-Hochwart 170.
 Franqué, v. 216, 239, 248, 274,
 279, 280, 287, 288, 290, 294,
 295, 298, 299, 300, 303, 319,
 386, 391, 393, 434, 560, 631,
 633, 654, 655, 681, 693, 707,
 711, 717.
 — O. v. 352, 359, 392, 450.
 Franta 661, 668, 669, 672, 715,
 716.
 Franz 84, 119, 122, 134, 146, 530,
 531, 545, 617, 686, 714.
 — K. 164, 392, 395, 702.
 Frappier 499, 682.
 Fraser 162.
 Freerichs 256, 275.
 — J. F. J. 450.
 Frees 543.
 Frei 25, 368, 369.
 — W. 450.
 — Wilh. 164.
 Freud 508.
 Freund 517, 520, 524, 541, 548,
 549, 552, 554, 560, 565, 601,
 602, 621, 664, 670, 682, 691,
 694.
 — H. 358, 450, 470, 484, 503,
 504, 505, 513, 517, 523, 555,
 556, 600, 601, 602, 603, 616,
 620, 662, 686, 702, 704.
 — H. W. 412, 419, 423, 437, 694.
 — Herm. 682.
 — R. 494, 498, 513, 534, 543,
 569, 624, 626, 682, 686, 689,
 694, 704.
 — Richard 466.
 — W. A. 242, 253, 254, 466, 468,
 469, 473, 476, 481, 487, 490,
 492, 503, 513, 522, 524, 541,
 545, 552, 554, 556, 560, 564,
 568, 572, 575, 579, 580, 582,
 583, 600, 604, 610, 619, 621,
 626, 661, 662, 663, 665, 666,
 667, 669, 670, 672, 682, 686,
 694, 715.
 — Wilhelm Alexander 466.
 Freytag 18, 21, 164.
 Fried 589, 590, 597, 694, 695.
 Friedländer 164, 342.
 — C. 304, 307.
 Friedlaender, E. 385.
 — G. 450.
 Friedmann 417.
 — F. F. 185, 420, 441, 446.
 — Leo 450.
 Friedrich 45, 164, 434, 555, 613,
 620, 694.
 Friedrichs, Andrew v. 450.
 Friese 634, 708.
 Frigyesi 631, 632, 707.
 Frisch, v. 560, 694.
 Frist 299.
 — J. 279, 280, 450.
 Fritsch 82, 543, 562, 594, 608,
 686, 694.
 Fritz 443.
 — A. 462.
 Fröhlich 7.
 Fromm 25.
 Fromme 32, 49, 78, 136, 149, 164,
 541, 569, 580, 593, 682, 694.
 Fromme, A. 164.
 — F. 239.
 Frommel 165.
 Frommolt 140, 500, 618, 682.
 Froriep 336.
 Frühauf, J. 429, 450.
 Frühinsholz 336, 337, 390.
 — A. 450.
 Fry 704.
 Fuchs 450, 608, 619, 624, 704.
 — A. 165.
 Fühner 45.
 Fürst 631, 632.
 — W. 421, 425, 450.
 Fütth 141, 165, 620, 659, 704, 714.
 — H. 254, 285, 286, 344, 352,
 392, 393, 394, 450.
 Fuhrmann 450.
 Fulleston 450.
 Funk 650, 652, 653, 710.
 Funke 648, 650, 694, 710.
 Furniss 537, 538, 689.
 Fuss 74, 165.
 Gade 290.
 Gärtner 298.
 — A. 209.
 Gaertner, A. 450.
 Gaeßler 110.
 Gaifami 274, 280.
 Gaifami jun., P. 450.
 Gaig 299.
 Gaillett 715.
 Gaillet 665.
 Gal 165, 633, 707.
 Galabin 274, 450.
 — A. L. 711.
 Gallard 540, 694.
 — Thomas 686.
 Gallatia 694.
 Galletly 650, 652, 653, 710.
 Galup, J. 450.
 Gangitano 711.
 Gans, O. 309, 312, 450.
 Ganthier 165.
 Gardieu 539, 694.
 Garkisch 289.
 Garnett 694.
 Garré 165.
 Garrigues 694.
 Gartner 614, 615, 654, 655,
 712.
 Gasbarrini 665, 715.
 Gatti 437.
 — G. 451.
 Gau 665, 715.

- Gaugier 516.
 Gaulier 448.
 Gauss 590, 694.
 Gauß, C. J. 449, 452, 456.
 — J. H. 344, 389, 393, 421, 422, 423, 424, 425, 442, 450.
 Gavino, J. 451.
 Gayet 394, 626, 704, 711.
 Gebhard 534, 631, 689, 707.
 Gebhart 165.
 Gegenbaur 534.
 Gehreff 165.
 Gehrke 420.
 Geil 306, 336.
 Geipel 196, 200, 258, 322, 329, 451.
 Gelinsky 165.
 Gelpke 437.
 — L. 451.
 Gelstrom 652, 710.
 Genova, Antonino 334, 451.
 Geppert, F. 273, 451.
 Gerard 165.
 Gérardin 482, 682.
 Gerbier 704.
 Gerhartz, H. 372.
 Gerich, Ottokar 451.
 Germain 650, 710.
 Gerota 500.
 Gerschonowitsch 715.
 Gerson, A. 413.
 Gerstenberger, J. 451.
 Gerster 637, 638, 708.
 Géry, de 275.
 Gesselwitsch 165.
 Geßner 704.
 Geyl 650, 710.
 Ghedini 671, 715.
 Ghon 165, 292.
 — A. 188, 190, 191, 192, 193, 198, 201, 204, 205, 216, 217, 224, 232, 239, 244, 249, 286, 304, 451.
 Gibbon, F. 451.
 Gibelli 711.
 Gibert 443.
 — P. 426.
 — Paul 451.
 Gierke 40, 41, 165.
 Giesecke 608, 694.
 Gieson, v. 657.
 Giglio 27, 694.
 — Antonio 165.
 Gilles 165.
 Giordano 673, 716.
 Gippon 338.
 Girard 704.
 Girerd 711.
 Girgensohn 147.
 Giroloff 35.
 Glendinning 458.
 Glimm 18, 21, 24, 25, 93, 157, 165.
 Glockner 290, 291, 305, 451.
 Gluck 165.
 Godard 165.
 Godart 702, 711.
 Godden Lenox 165.
 Goebel 484.
 Goelet 686.
 Gömöri 712.
 Goetz 715.
 Götze 12.
 Goffe 694.
 — J. R. 451.
 — J. Riddle 682.
 Goldberg 451.
 Goldenberg 361.
 Goldscheider 165.
 Goldschmidt 165, 620, 704.
 Goltz 60, 682.
 Gondo 165.
 Goodell 704.
 — W. 710, 711.
 Gordon 165, 530, 686.
 — Withlock s. auch Withlock, Gordon.
 Gordon-Withlock 315.
 Gorizontow 451.
 Gorrowitz, M. 451.
 Gorwitz, M. 226.
 Gosselin 540, 694.
 Gotthardt, Paul Peter 451.
 Gottlieb 658.
 Gottschalk 165, 305, 451, 523, 524, 655, 686, 694, 704.
 — W. 711.
 Gottsmann 451.
 Goubaroff 684, 700.
 Gougerot 317.
 — H. 451.
 Gouget 704.
 Gould 165.
 Goullioud 290.
 — P. E. 451.
 Goupil 486, 540, 682, 685, 691.
 Grad 451.
 Graefe 291, 309, 608, 635, 638, 686, 694, 702, 708.
 — G. 259, 261, 262, 375.
 — Gerh. 451.
 Graefenberg 352, 358, 451.
 Gräßner 694.
 Graetz, Fr. 349.
 Grätzer 616, 702.
 Graff 157, 165, 515.
 — v. 159.
 — E. 305, 351, 431, 451.
 Gragert, O. 327, 328, 355, 386, 391, 392, 393, 397, 421, 425, 427, 442, 451.
 Graham 163.
 Grainger 674, 716.
 Gramm 686.
 Grandin 522, 686.
 Grand' Maison 163.
 Granzow 207, 212, 451.
 — J. 207, 208, 211.
 Grapow 686.
 Graser 165.
 Gravagna 318.
 — M. 451.
 Graves 694.
 Grawitz 13, 24, 27, 30, 31, 38, 49, 51, 52, 54, 165, 710.
 Gray 165, 694.
 Greenberg 257, 260, 262, 263, 285, 301, 306, 309, 327, 328, 394.
 — J. P. 451.
 Greene 694.
 Greinemann, Hermann 451.
 Grekow 165.
 Grenough 165.
 Grey 704.
 Gries 607, 694.
 Griffith 290, 694.
 Griffon 624, 704.
 Grimault 320, 681, 717.
 Grisolles 539, 544, 562, 694.
 Grober 6, 30, 165.
 Grocé 493.
 Grohé 682.
 Gross 704.
 Grosser 686.
 Grossich 152.
 Großmann 165.
 Grote 608, 694.
 Grover 165.
 Grünbaum 290, 291, 295.
 — D. 451.
 Grünstein, J. 452.
 Grünthal 680, 716.
 Grützner, P. 452.
 Grumbach 104.
 Grumbko, v. 165.
 Grunert, A. 454.
 Grusdew 290.
 Grynfeld 686.

- Grzembke 439, 452.
 Gubaroff 704.
 — v. 165.
 Guelliot 712.
 Gueneau 540.
 Guéniot 165.
 Guérard, v. 620, 704.
 Guérin 486, 682, 694.
 Guggisberg 681, 717.
 Guicciardi 541, 622, 624, 675,
 694, 704, 716.
 Guillemain 638, 708.
 Guillemin 290.
 — André, 452.
 Guin Me 165.
 Guinard 623, 704.
 Guleke 165.
 Gunkel, v. 655, 712.
 Gundermann 34, 165.
 Gupta, N. 452.
 Gussakoff 665, 668, 715.
 Gussenbauer 650.
 Gusserow 686, 689, 712.
 Guthmann 423, 590, 694.
 — H. 407, 408, 411, 412, 432,
 442, 452.
 Guthrie 694.
 Gutiérrez 622, 704.
 Gutnikoff 165.
 Guyot 452.

 Haase, W. 274, 333, 349, 350,
 370, 452.
 Habel 676, 716.
 Haberer 18, 21, 22, 42, 162, 166.
 Haberland 422.
 — H. F. O. 452.
 Habs 166.
 Hacker, v. 676.
 Hadra 166.
 Haeberlin 314, 452.
 Häberlin 118, 165, 403.
 — C. 165.
 Haecker, R. 166.
 Haegler 166, 321.
 Haemel, J. 465.
 Haendly 695.
 Haertel 452.
 — F. 378.
 Haewel 357.
 Hafers 166.
 Hagemann 410, 411, 439.
 Hagen 166.
 Hagenbach 166.
 Haggard 166, 686.
 Hahn 166.
 Haim 166, 544, 572, 575, 695.
 Halban 160, 166, 175, 180, 232,
 249, 299, 353, 379, 386, 456,
 464, 466, 499, 512, 534, 544,
 545, 547, 556, 620, 622, 682,
 683, 684, 685, 686, 689, 694,
 695, 697, 698, 704, 705, 708,
 715, 717.
 Halbertsma 430.
 Hall 631, 707.
 — B. 712.
 — B. R. 695.
 Hallgrimson 669, 715.
 Hallowell 712.
 Halluin, d' 299, 452.
 Halter 659, 660, 714.
 — G. 293, 452.
 Hamann 710.
 Hamant 319, 695.
 — A. 452.
 Hamburger 15, 16, 17, 19, 166.
 — F. 206, 250, 452.
 — Fr. 188, 204.
 Hamm 674, 716.
 Hammerschlag 545, 658, 686, 714.
 Hammond 695.
 Hancock 1.
 Handey 686.
 Handley 166, 438.
 Hanfield-Jones 704.
 Hannemann 57.
 Hannes 166, 631, 707.
 — Berthold 166.
 Hansemann 627, 704.
 — v. 513.
 Hansen 202, 244, 452.
 Happich 166.
 Hara, J. 20.
 Hardman 695.
 Hardon, V. O. 695.
 Harris 167.
 — Bruce Alexander 452.
 Harrison 695.
 — Tucker 695.
 Hart 513.
 — Berry 674, 675, 676, 716.
 Hartmann 89, 166, 214, 530, 655,
 656, 686, 695, 700, 712, 715.
 — J. P. 209, 214, 452.
 — P. A. 247.
 Hartmann-Keppel, G. L. 452.
 Hartog, de 695.
 Harttung 611, 695.
 Hartz 285, 712.
 Harvey 166.
 Haselhorst 212, 659, 673, 674,
 675, 680, 714, 716.
 Haselhorst, G. 428, 429, 452.
 Hasenbalg 622, 626, 704.
 Hashimoto 503, 504, 505, 555,
 682.
 Hauch 166, 561, 695.
 Haudeck 425.
 Haultain 452.
 Haun 631, 633, 707.
 Haupt 665, 715.
 — W. A. 669.
 Hauschka, H. v. 452.
 Hausmann 715.
 Hautham 210.
 Hay 166.
 Hayn 695.
 Head 9.
 Headly 695.
 Hecker 695, 704.
 Hecker-Buhls 540.
 Hedinger 166.
 Heeren 679, 716.
 Heesch, O. 293, 295, 296, 452.
 Hegar 346, 347, 348, 364, 516,
 518, 534, 591, 592, 593, 595,
 669, 681, 686, 689, 695, 715.
 — A. 180, 186, 216, 224, 242, 248,
 253, 254, 382, 452, 513, 515,
 717.
 — B. A. 378.
 — K. 513.
 Hegedüs, B. 452.
 Heguchi 695.
 Heiberg 290.
 Heidenhain 14, 15, 17, 66, 87,
 113, 116, 121, 166, 425, 589,
 597, 695.
 Heil 704.
 Heim 658, 677, 680, 712, 714, 716.
 — K. 296, 452.
 Heimann 166, 425.
 — E. 452.
 — F. 239, 421, 452.
 Heinecke 66, 113, 166.
 Heinrichs 298.
 Heinricius 638, 708.
 Heinsius 655, 695, 712.
 — Fr. 347.
 — Fritz 452.
 Heinz 166.
 Heitzmann 695.
 — J. 166.
 Heller 166.
 Hellier 569, 578, 695.
 Helwig 716.
 Hemmeter, J. C. 452.
 Hénault 166.
 Henderson 67.

- Henius 671, 715.
 Henke 165, 467, 468, 474, 511, 682.
 — F. 450, 457, 458.
 — W. 469.
 Henkel 166.
 — M. 335, 452.
 Henle 166, 484, 493.
 Henning 104.
 Hennings 166.
 Henoch 166.
 Henrich, O. 452.
 Henriot 674, 716.
 Henrotin 695.
 Henschen 107, 166.
 Hensel, H. 454.
 Heraud 695.
 Herbet 533, 535, 689.
 Herczel 166, 629.
 Heresco 703.
 Herff, v. 78, 166, 534, 537, 508, 655, 689, 695, 700, 712.
 Herhartz, H. 451.
 Herman 695, 710.
 Hermann, Walter 452.
 Hermstein 695.
 Herrenschmidt 166.
 Herrera 303.
 — Roberto Gandolfo 452.
 Herrmann 452, 523, 687, 705.
 — E. 304.
 Herrmannsdorfer, A. 413, 414, 452.
 — M. 452.
 Hertwig 709.
 Hertz, Ryszard 452.
 Hertzler 689.
 — E. 437, 452.
 Hervieux 695.
 Herzfelder 686.
 Hesse 166.
 Hesselbach 482.
 Heubner 147.
 Heufelder 103, 166.
 Heully, L. 392, 452.
 Heurlin, Maunu af 46.
 Heusner 22, 167.
 Heuss 184, 185.
 Heussner 167.
 Heuze 167.
 Hewitt, Graily 715.
 Heyde 45, 46, 167.
 Heydemann 704.
 Heyer 167.
 Heyerdahl, S. A. 453.
 Heyken 492, 493, 682.
 Heymann 649, 650, 682, 710.
 — H. 453.
 Heyn, Willibald 453.
 Heynemann, Th. 179, 239, 453.
 Hidal 372.
 Hiess, V. 453.
 Hildebrandt 437.
 Hilffert, Walter 453.
 Hilgenberg 167, 177.
 Hill 665, 715.
 Hilton 167.
 Himmelfarb 518, 686.
 Hinrichs 532, 686.
 Hinselmann 659.
 — H. 453.
 Hinterstoisser 298, 453.
 Hintze 167, 314, 453.
 — G. 299.
 Hippokrates 579.
 Hirsch 176, 515.
 — G. 299.
 — Georg 453.
 — Jos. 695.
 — Josef 597.
 Hirsch-Hoffmann 287.
 — — H. U. 232, 235, 238, 240, 242, 243, 279, 286, 319, 453.
 Hirschel 92, 93, 167.
 Hirschfeld, Th. 395.
 — Theodor 453.
 Hirst 623, 625, 704.
 — B. C. 686.
 — Barton Cook 624, 704.
 His 684.
 — W. 682.
 Hoch 167.
 Hochheimer 167.
 Hoddick 167.
 Hodge 468.
 Hodgson 704.
 Hoeden, v. d. 671, 715.
 Höfer 650, 710.
 Hoehne 14, 24, 26, 27, 53, 93, 94, 156, 157, 158, 167, 298, 299, 427, 512, 521.
 — O. 352, 353, 359, 386, 392, 397, 434, 453.
 Hoelder 421, 453.
 Hoelscher 225.
 Hoelzinger 453.
 Höneck 543, 695.
 Hoepfner 275, 337.
 — H. 453.
 Höring 536, 689.
 Hörmann 11, 12, 167, 608, 648, 650, 651, 652, 653, 683, 710.
 Hörmann, A. 695.
 Hoesli 295, 298, 453.
 Hösslin, v. 604, 696.
 Hoevel 435.
 Hofbauer 167, 695.
 Hofer, G. 455.
 Hoffmann 7, 167, 295, 710.
 — A. 434, 453.
 Hofmeier 290, 533, 627, 682, 702, 717.
 — M. 287, 392.
 — Max 453.
 Hofmeister, v. 122.
 Hofmohl 686, 704.
 Hofstätter 515.
 Hohlfeld 453.
 Hohn 370.
 — J. 183, 349, 350, 453.
 Holfelder 679, 716.
 Holl, M. 683.
 Holleman 453.
 Hollemann 431.
 Holmes 704.
 Holtermann 624, 704.
 Holz 610, 695.
 Holzappel 683.
 Holzbach 65, 67, 68, 84, 113, 114, 117, 118, 167, 453, 562, 566, 695.
 Honsell 695.
 Hooper 686.
 Horalék 224, 239, 244, 281, 282, 290, 298, 302, 303, 668, 669, 679, 715, 716.
 — F. 257, 274, 279, 280, 281, 282, 325, 334, 335, 362, 363, 453.
 Horizontow 225, 226.
 — B. 240.
 — N. J. 224, 225.
 Horn 665, 715.
 Hornstein 167.
 Horst 695.
 Horster 361, 362.
 Horster, H. 453.
 Horwitz 695.
 Hosbach 421.
 Hosemann 708.
 Hotz 163, 167.
 Houette 626, 706.
 Houzel 696.
 Howell, John 167.
 Howits 167.
 Hue 167.

- Hübschmann 193, 216, 299.
 — B. P. 193.
 — P. 189, 193, 205, 220, 239, 258, 278, 279, 292, 453.
 Hüffel 167, 683.
 Hüffer 675, 676, 716.
 Hüttl, H. 167.
 Hünemann 337.
 Hüntten 696.
 Hürthle 629.
 Hüsey 167.
 Hüter 543.
 Hugel 167, 704.
 Huggins 167.
 Huguier 516.
 Hulke 696.
 Hunen 167.
 Hunter, J. B. 696.
 — William 539.
 Hupp 167.
 Husson 539, 696.
 Hutzler 167.
 Hyde 686.
 — C. R. 453.
 Hyman 453.
 Hyrtl 683.
- Iglesias 686.
 Ihm 167.
 Ikeda 674, 716.
 — K. 675, 680.
 — Y. 675, 680.
 Ill 696.
 Imrie 696.
 Ingiani 434.
 Inglima 536, 582, 686, 696.
 Inverardie 696.
 Isbruch 665, 715.
 Iselin 100, 167, 422, 441, 637.
 — H. 453.
 Isnardi 434, 453.
 Israel, J. 274, 333, 350, 453.
 Issareff 156.
 Ivens, M. H. F. 453.
 Iversen 696.
 Iverson 686.
 Iwanoff 493, 683.
- Jacob 156.
 Jacobi 696.
 Jacobs 290, 453, 516, 696.
 Jacub 631, 707.
 Jadassohn 309, 312, 314, 453, 696.
- Jäckh 209.
 — A. 453.
 Jänicke 409.
 Jaffé 65.
 Jagič, v. 118.
 Jahreiss 689.
 Jani 209.
 — E. 453.
 Janni 689.
 Janu 583, 696.
 Janvrin 631, 639, 687, 707, 709.
 Jaquart 210.
 Jaques 123.
 Jardine, J. H. 696.
 Jarjavay 486, 683.
 Jarre 704.
 Jaschke, v. 272, 344, 352, 353, 359, 387, 395, 415, 421, 423, 425, 426, 512, 515, 518, 530, 534, 544, 593, 596, 597, 683, 687, 696.
 — R. Th. v. 386, 387, 388, 389, 395, 453.
 Jastreboff 503.
 Jauch 541.
 — Josef 696.
 Jayle 453, 696, 699.
 Jeanneney 293, 300.
 — G. 453.
 Jeannier 167.
 Jelett 298.
 — H. 454.
 Jelke 167.
 Jemtel 665, 715.
 Jensen 30, 31, 148, 167.
 Jentter 696.
 Jepureano 361.
 Jépuréano, P. 449.
 Jermulowicz 707.
 Jesionek 309, 313, 314, 315, 406, 409.
 — A. 454.
 Jessup 454.
 Jew 522, 524, 687.
 Jezditsch 535, 536, 537, 538, 689.
 Jezierski 167.
 Jianu 318.
 Joachimovits 645, 709.
 Johannsen 687.
 John 73, 167.
 — B. 163.
 Johnson 167.
 — Eugene 162.
 Johnstone 295, 638, 712.
 — R. J. 708.
 — R. W. 454.
 Jonas 454.
- Jonassen 665, 715.
 Jones 167, 704.
 Jonesco 332, 384.
 Jong, L. de 454.
 Jopson 85, 167.
 Jordanis 700.
 Josephson 333, 708.
 — C. D. 454.
 Josselin de Jong 299, 454.
 Joubert 704.
 Jouve 448.
 Joy 538, 689.
 Jubas 635, 639, 708.
 Judd, St. 659, 714.
 Jülich, W. 454.
 Jüngling, O. 425, 441, 442, 443, 454.
 Juillard 167.
 Julich, W. 354.
 Jullien 167.
 Jung 168, 466, 468, 469, 477, 484, 486, 492, 503, 505, 507, 508, 541, 542, 574, 631, 638, 639, 683, 696, 707, 708, 709.
 — B. Ph. 279.
 — Ph. 189, 209, 211, 212, 213, 239, 246, 247, 254, 256, 273, 285, 286, 288, 354, 454.
 Jungmann 538, 689.
 Jurasz 710.
 Juste 532, 687.
- Kaarsberg 396, 454.
 Kafka 224, 244, 292.
 — B. O. 223.
 — O. 224, 231, 232, 239, 243, 244, 249, 256, 279, 286, 304, 321, 454.
 Kaffka, V. 262.
 Kahllden, v. 58, 704.
 Kahler 168.
 Kahleyss, Hans 454.
 Kalb 438, 454.
 Kalbfleisch, H. H. 201.
 — Heinrich H. 454.
 Kalima, Tauno 639, 708.
 Kalledey 327.
 — Lajos 454.
 Kaltenbach 168, 689, 695.
 Kamann 620, 704.
 Kammerer 712.
 Kanavel 687.
 Kanerl 168.
 Kantorowicz 696.
 Kaplan J. 431.
 — Isa J. 454.

- Kappis 7, 8, 9, 120, 123, 125, 130, 168.
 Karajan, v. 202.
 — E. R. v. 454.
 Karajans 317.
 Karewski 168.
 Karnicki 624, 704.
 Kascewarowa-Rudnieva 307.
 Kaspar 322.
 Kast 7.
 Katte, Germain 314, 454.
 Katz 168, 340, 446.
 — A. 305, 432, 454.
 Katzenstein 95, 103, 104, 105, 107, 114, 116, 168.
 Kauffmann 534, 624.
 Kaufmann 286, 297, 498, 534, 535, 536, 673, 683, 687, 689, 704.
 — E. 210, 239, 240, 259, 285, 295, 302, 454.
 Kaul 631, 640, 707.
 Kaulich 712.
 Kausch 114.
 Kawasoye 168.
 Kazda 696.
 Keed 538.
 Kehr, H. 168.
 Kehrer 210, 492, 503, 628, 687.
 — E. 200, 310, 311, 316, 317, 318, 319, 320, 367, 402, 454, 508, 513, 600, 614, 649, 696.
 Keiffer 508, 683.
 Keiller 696.
 Keilmann 687.
 Keller 168, 232, 256, 611, 674, 696, 716.
 — R. 222, 231, 239, 244, 454.
 — T. 421.
 — T. M. 454.
 Kelling 11, 12.
 Kelly 285, 290, 291, 623, 683, 696, 704, 707.
 Keltenborn 168.
 Kennedy 168.
 Keppich 11.
 Kermauner 515.
 — F. 454.
 Kessler 212.
 Key 710.
 Kiderlen 710.
 Kiefer 696.
 Kienlin, H. 209, 225, 226, 239.
 Killian 712.
 King 641, 709.
 Kinscherf 168.
 Kireen, V. 454.
 Kirmisson 631, 707.
 Kirschner 2, 38, 68, 84, 85, 86, 88, 89, 92, 95, 97, 100, 101, 102, 116, 119, 121, 123, 133, 168.
 Kirstein 696.
 — F. 360, 419, 454.
 Kisch 696.
 — E. 404, 407, 411, 428, 454.
 Kitai 295.
 Kittinger 103, 104.
 Kiwisch 454, 619, 696.
 Klabolt 704.
 Klapp 17, 18, 21, 25, 168.
 Klaue 454.
 Klaus 525, 687.
 Klebs 186, 290, 291, 648.
 Klecki, de 168.
 Klee 165.
 Kleemann 608, 696.
 Kleff 704.
 Klein 168, 422, 454, 654, 683, 704, 712.
 — G. 168, 693, 712.
 — K. 452.
 — P. 281, 299,
 — Paul 454.
 Kleine 523, 524, 687, 689.
 — H. 168.
 Kleinhans 654.
 — F. 207.
 — Fr. 454.
 — H. 239.
 Kleinmann, B. 439.
 Kleinschmidt, H. 225, 226, 240.
 Kleinwächter 626, 704.
 Klemperer 684.
 Klettsch 704.
 Klewitz 627, 705.
 Klingenstein, R. 360, 464.
 Klingmüller 311.
 Klink 168.
 Klinke 361.
 — K. 454.
 Klob 282, 302, 307, 454, 514, 516, 534, 535, 619, 628, 634, 687, 690, 702, 708.
 Klopstock, F. 360, 454.
 Klose 168.
 Klotz 117, 120, 168, 342.
 — R. 168.
 Knauer 274, 337, 669, 715.
 — E. 274, 454.
 Knauss 646.
 Kneise 617.
 Knipe 623, 625, 704.
 Knopp 105, 168.
 Knott 168.
 Knüpfper 503.
 Kobelt 654.
 Koblank 168.
 Koch 34, 168, 182, 268, 445, 446.
 — Fr. 309.
 — Franz 455.
 — M. 185, 455.
 — R. 180, 183, 207.
 — Robert 13, 45, 188, 455, 696.
 Kocher 2, 8, 434, 593.
 Kocks 474, 484, 649, 683.
 Köberle 1, 146.
 Köhler 120, 166, 168, 518, 544, 545, 547, 557, 568, 638, 687, 695, 696, 708.
 — R. 168, 455.
 Kölliker 654, 683.
 König 57, 168, 468, 485, 683, 696.
 — F. 227, 434, 435.
 — Fritz 708.
 Koennecke 168.
 Köppen 437.
 Körner 503.
 Körte 2, 59, 60, 84, 102, 147, 168, 437.
 Kohl, Fritz 408.
 Kohler 105, 590, 673, 674, 675, 696, 716.
 — A. 361, 455.
 Kohn 168.
 Kolaczek 667, 715.
 Kolb 158, 168.
 Kolde, W. 213, 247, 251, 257, 455.
 Kolisko 519, 687.
 Kolle 716.
 Kollock, C. 712.
 Kolossow 4, 168.
 Konrad 626, 712.
 Korb 523.
 Korcitz, E. 455.
 Kossel 184, 185.
 Kossmann 282, 455.
 Kothe 176.
 Kottlors 167.
 Kotzenberg 168.
 Kousminu 662.
 Kouver 430.
 Kouwer 153.
 Kovacs, F. 455.
 Kower 154.
 Kownatzki 168, 496, 497, 683.
 Kraft 168.

- Kraske 210, 644.
 Kraus 335, 336.
 — E. 280, 455.
 — K. 222.
 — R. 455.
 Krause 161, 687.
 Krebs 612, 696.
 Krecke 169.
 Krehl 113, 170.
 Kreibich 696.
 Kreis 455.
 Krekels 620, 621, 705.
 Kreusen 631, 632, 705, 707.
 Kreuter 671, 715.
 Kriebel 569.
 Kriege 629.
 Kritzler 169.
 Kroemer 169, 285, 313, 500, 501,
 502, 580, 648, 683, 696, 710.
 — P. 222, 262, 313, 314, 382,
 455.
 Kroener 275, 296, 337.
 — M. 455.
 Kroenig 46, 163, 169, 224, 227,
 228, 239, 243, 245, 254, 256,
 257, 262, 264, 286, 288, 325,
 326, 328, 332, 334, 344, 351,
 352, 353, 359, 374, 377, 380,
 382, 384, 385, 390, 394, 396,
 397, 435, 439, 448, 455, 500,
 512, 541, 542, 618, 683, 696,
 712.
 Krönlein 2, 93, 169.
 Kroetz, Christian 455.
 Krogh 113, 117.
 Krogus 121, 169, 650, 710.
 Kroher 169.
 Kromayer 409.
 Kroner 687.
 Kroph, v. 662, 665, 715.
 Kropoeld 169.
 Kroske 461.
 Krüger-Franke 602, 696.
 Krug 712.
 Krupenikoff 564, 576, 696.
 Krzwiki, v. 290.
 Kubinyi, v. 169, 334, 337, 622,
 705.
 — P. v. 455.
 Kubota 169.
 Kümmel 39, 160.
 — H. 169.
 Kümmell sen., H. 435, 439,
 455.
 Künzel 169.
 Künzig 687.
 Küpferle 422.
- Küster 169, 620, 624, 626, 650,
 705,
 Küstner 169, 525, 600, 604, 631,
 638, 639, 662, 670, 683, 687,
 696, 705, 707, 708, 709, 715.
 — H. 169.
 — O. 307, 313, 320, 392, 394,
 455, 457, 474.
 Küttner 6, 131, 165, 169, 202, 435,
 437, 636, 637, 638, 708.
 — H. 455.
 Kuhlmann 308.
 — E. A. 461.
 Kuhn 19, 20, 27, 29, 54, 97, 98,
 99, 517, 522, 524, 530, 687.
 — Franz 169.
 Kulenkampff 7, 8.
 Kuliga 560, 696.
 Kundrat 224, 225, 681, 717.
 — R. 223, 248, 260, 262, 272,
 279, 280, 281, 283, 285, 286,
 288, 292, 293, 295, 296, 297,
 298, 299, 301, 303, 319, 455.
 Kunicke 612.
 Kunz 107, 134.
 — Hubert 169.
 Kurashima 255, 256.
 Kurdinowski 683.
 Kusminu 715.
 Kuss 188, 191, 206.
 — G. 455.
 Kußmaul 683.
 Kyll 539, 696.
- Labbé, Marcel 156.
 Labhardt 169, 256, 285, 508,
 683.
 — A. 224, 225, 239, 242, 253,
 260, 344, 345, 359, 439, 455.
 La Chapelle, de 147, 162.
 Lachlan 631.
 Lacina 169.
 Lacroix 275, 448.
 Lāwen 9, 116, 169.
 La Fourcade 693.
 Lagane 455.
 Lahm, W. 239, 244, 455.
 Lahr 169.
 Lahs, A. F. 275.
 Laignet-Luvastein 169.
 Lamballe, Jobert de 503.
 Lambotte 438.
 La Motte, de 539.
 Lamouroux 169.
 Lampert, David 455.
- Lamy, M. 446.
 Landau 96, 279, 696, 700.
 Lande 169.
 Landecker 429, 432, 608, 697.
 Landsberger, Józef 452.
 Lang 421.
 — Gust. 705.
 Lange, M. 198, 455.
 Langenbuch 169.
 Langer 683.
 Langer-Tholdt 683.
 Langermerrsch, von 169.
 Langhans 265, 294, 300, 302, 306,
 316, 321, 323.
 Langley 620, 683, 705.
 Langner 705.
 Lantermann 505.
 Lantuéjoul 447.
 Lanz 24, 45, 176.
 Lapeyre 455, 697.
 Laqueur 607, 608, 697.
 — A. 412, 439, 455.
 — H. 423.
 Laroyenne 169.
 Lartschneider 683.
 Lasch, A. F. 457.
 Lasek 318.
 Lassalle 702.
 Lasser, V. 439.
 Lasser-Ritscher, V. 455.
 Latarjet 503, 511, 612, 683, 697.
 Latzko 169, 610, 657, 683.
 — W. 304, 305, 455.
 Lauenstein 437.
 Laugier 516, 687.
 Launay 697.
 Laurell 169.
 Lauwers 622, 705.
 Law 642, 643, 647, 709.
 Lawrie 440, 455.
 Lawson Tait 169, 521, 522, 626,
 702.
 — s. a. Tait, Lawson.
 Lazarus-Barlow 15.
 Lea 631, 633, 707.
 Le Bec 544.
 Le Blanc 241.
 Lebusquière 169.
 Lecène 315, 455, 659.
 Leclere 169.
 Ledderhose 169.
 Le Dentu 624, 693.
 Lederer 631, 707.
 Lee, R. 503.
 Lefebvre 290.
 — Ch. 455.
 Legueu 712.

- Lehmacher, H. 283, 455.
 Lehmann 8, 169, 190, 350, 662, 715.
 — Ed. 455.
 — J. 209, 455.
 Lehmann-Facius 361, 465.
 — — H. 455.
 Lejars 687.
 Leisewitz 712.
 Lemichez 687.
 Lemoire 175.
 Lenander 434.
 Lende 169.
 Lenhartz 78.
 Lennander 7, 9, 10, 40, 60, 121, 169.
 Lenormant 273, 572, 585, 697.
 — Ch. 455.
 Lenzi, V. 455.
 Léon 697.
 Leopold 170, 500, 529, 536, 562, 568, 574, 626, 687, 697, 705.
 Léplat 170.
 Lequeu 455.
 Lerda 705.
 Leriche 254, 290.
 — R. 459.
 Leroy 712.
 Lesser 453.
 Leßhaft 683.
 Leubuscher 697.
 Leuczowski, J. 455.
 Leudet 665, 715.
 Leuret 622, 705.
 Levert 305.
 Levret 538, 697.
 Lévy, R. 361.
 — Robert 456.
 Lewandowsky 309, 312.
 — F. 456.
 Lewers, A. H. N. 697.
 Lewis 705.
 Lewith 697.
 Lexer 583.
 Leyden 12, 83, 540, 604, 684, 697.
 Lichtenberg, v. 66, 68, 113, 131, 170.
 Lichtenstein 456.
 Lichtenstern 295, 523, 687, 705.
 Liebermeister 362, 412.
 — G. 240, 456.
 Lieblein 673, 716.
 Liebmann 620, 705.
 Lienhardt, B. 170.
 Liepmann 170, 512.
 Lievierato, Sp. 456.
 Liewellyn 597, 697.
 Lihotzky 170.
 Limanenes 307.
 Linnell 631, 707.
 Linck 649, 710.
 Lincoln de Castro 712.
 Lindemann 105, 170, 608, 610, 697.
 — W. 456.
 Lindner 435.
 Lindquist, L. 298, 456.
 Linzenmeier 563, 697.
 — Georg 1.
 Lion 658, 712.
 Lippens 45, 170.
 Lippmann, H. 240.
 Lipschitz 281, 299.
 — K. 456.
 Lipschütz 368.
 — B. 318.
 Lisbonne 671, 714.
 Lisfranc 540, 697.
 Littauer 590, 669, 715.
 Livierato 437.
 Lob 271, 456.
 Locke 114, 697.
 Lockstädt, v. 295, 319.
 Lode 223, 225.
 Loeb 648.
 Loebel 170, 562, 581, 697.
 Löhlein 170, 434, 456.
 Löhr 53, 54, 57, 96, 132, 161, 170, 562, 697.
 — W. 26, 46, 47, 97, 106.
 Loeschke 361, 465.
 — H. 455.
 Löser 544, 697.
 Loewenstein 456, 607, 697.
 — E. 183, 240, 362, 456.
 Löwy 35, 156.
 Logothetopulos 290, 291, 313, 314, 456.
 Loiacano 456.
 Lokal 611.
 Lomer 574, 697.
 Longfellow 697.
 Lopez 361.
 — A. 456.
 — Sancho 456.
 López-Dóriga, César 456.
 Lorel 697.
 Lorenz 255, 258, 259, 262, 263, 285, 306.
 — Kurt 456.
 Lorrain 293, 456.
 Lotheisen 170.
 Louros 601, 665, 697, 715.
 Lovrich 631, 669, 715.
 Lubarsch 165.
 — O. 269, 298, 300, 450, 456, 457, 458.
 Lubosch 469, 470, 484, 487, 601, 683.
 Lucarelli 170,
 Ludlam 697, 705, 712.
 Ludwig 15, 22, 170.
 Lübbert 24, 170.
 Lücke 93.
 Lükö 170.
 Lugol 181, 678,
 Luksch 650, 710.
 Lund 170.
 Lunkenbein 170.
 Luschka 466, 467, 474, 475, 484, 491, 493, 683.
 Lwow 687.
 Lyman 697.
 McCallum 162.
 MacCann, F. J. 456.
 McCartney 162.
 McCord 162.
 MacCosh 162.
 McDonald 163.
 Macdonald 540.
 Macewen 622, 624, 705.
 McFarlane, M. A. 697.
 McGuire 165.
 Mackay, Ww. Alex. 697.
 Mackenrodt 170.
 MacKenzie 697.
 Mackenzie, T. 697.
 Mackie, W. G. 697.
 McLachlan 707.
 MacLaren, A. 697.
 McLean 169.
 Maclean, Even 456.
 McMonagle 697.
 Macomber 337.
 Macphatter 712.
 Macz 671, 715.
 Madden 697.
 Madlener 290, 291, 295.
 — M. 318, 456.
 Männel 687.
 Maffucci 170.
 Magniagalli 714.
 Magnus 2, 5, 26, 27, 28, 34, 120, 170.
 Magnusson 661, 665, 669, 671, 715, 716.
 Magron 687.

- Mahar 422.
 Mais 665, 667, 715.
 Maixner, Ivan 456.
 Makins 682.
 Malaput 170.
 Malcohn 170.
 Malgaigne 697.
 Malins, E. 687.
 Mall 697.
 Maly 305.
 — G. W. 456.
 Mamenkow 170.
 Mandelstamm 170.
 — A. 456.
 Mandl 147, 170.
 Manenkow 67.
 Mangiagalli 290.
 — L. 704.
 Mangin 687, 697.
 Mangold 290.
 Mann 10, 170, 712.
 Mannel 650, 702, 710.
 Mannheimer 275, 337.
 — C. 456.
 Mantoux 356.
 Maragliano 420.
 Marais 620, 624, 705.
 Marchak 170.
 Marchal 539, 697.
 Marchand 4, 31, 35, 41, 57, 60,
 147, 170, 648, 650, 651, 655,
 656, 658, 712, 713.
 Marfucci 22.
 Marin 697.
 Marinelli, Filippo 456.
 Marinescu, G. 456.
 Marmetschke 569.
 Marmorek 108, 420.
 Marquis 170.
 Mars, v. 705.
 Marsálek 705.
 Martin 116, 530, 540, 542, 600,
 683, 687, 699, 708, 710,
 715.
 — A. 170, 256, 269, 270, 277,
 285, 320, 336, 344, 351, 455,
 517, 519, 522, 523, 541, 542,
 543, 544, 560, 564, 573, 574,
 580, 582, 608, 611, 612, 622,
 623, 626, 632, 674, 678, 681,
 683, 687, 692, 697, 702, 705,
 711, 717.
 — Christopher 170.
 — E. 170, 313, 469, 471, 474,
 475, 476, 477, 478, 479, 481,
 484, 491, 493, 512, 568, 588,
 593, 619, 637, 683, 687, 705,
 708.
 Martin sen., Ed. 600.
 — Ed.-Lorent 456.
 — Eduard 466.
 Martini 631, 665, 707, 715.
 Martinico, Giulio 456.
 Martinolli, Aldo 456.
 Martius 675, 679, 680, 717.
 — H. 251, 257, 275, 337, 386,
 388, 389, 392, 393, 395, 397,
 415, 421, 422, 424, 425, 426,
 427, 431, 442, 456.
 Martonelli 293.
 Marx 697.
 Masabau 450.
 Mascagni 500.
 Masius 463.
 Masljukov 663, 669, 715.
 Massabau 317.
 Mastakov 665, 671, 715.
 Masure 170.
 Mathai 456.
 Mathes 513, 514, 515, 685.
 Mathews, A. Aldridge 456.
 Mathias, E. 370, 456.
 Matschan 665, 670, 715, 716.
 Mattes, Otto 456.
 Matthes 81, 170.
 Matthies, Th. 349, 456.
 Matthias 171.
 Matzdorff 298, 299.
 — F. 456.
 Mauclaire 170, 438, 456.
 Maul 687.
 Mauler 456.
 Maurange 687.
 Mauriceau 538, 697.
 Maxwell 170.
 Mayer 7, 103, 514, 684.
 — A. 120, 224, 251, 254, 291, 332,
 336, 338, 342, 345, 367, 392,
 395, 396, 397, 427, 442, 456,
 513, 514, 515, 560, 562, 565,
 665, 667, 669, 685, 697,
 715.
 — Aug. 170.
 — G. 171.
 Mayo 644, 697.
 Mayser 171.
 Medina, José 457.
 Mégrat 171.
 Meier 115.
 — F. 457.
 Meinert 697, 712.
 Meirowski 406.
 Meisel 31, 171.
 Meissner, G. 457.
 Meixner 263.
 Melchior 9, 11, 39, 171.
 — E. 11.
 — P. 11.
 Melnikov, N. 457.
 Melson 624, 706.
 — Oliver C. 462.
 Meltzer 17, 159.
 Melzer 7, 120, 171.
 Mendel 17, 18, 171, 356, 697.
 Menge 39, 84, 121, 146, 148, 151,
 171, 222, 334, 541, 542, 589.
 — C. 209, 211, 214, 216, 239, 256,
 295, 351, 392, 396, 421, 427,
 449, 457.
 Menière 539.
 Menne 427.
 Mercier 671, 715.
 Merck 103.
 Mériel 290, 291, 317, 705.
 — E. 457.
 Merkel 482, 626, 697, 705.
 Merletti 210, 253, 260, 270, 271,
 277, 285, 309.
 Mertens 171.
 Metschnikoff 31.
 Metzger 166, 665, 714.
 — M. 457.
 Metzner 171.
 Meuser 697.
 Meyer 57, 320, 457, 654, 658, 681,
 717.
 — A. W. 543, 697.
 — C. 171.
 — F. 109.
 — F. M. 422.
 — Hans 449, 452, 456.
 — K. A. 457.
 — R. 624, 649, 654, 655,
 658.
 — Rob. 272, 279, 280, 289, 292,
 293, 294, 295, 297, 298, 299,
 300, 712.
 — Robert 232, 457, 490, 654, 655,
 658, 683.
 — Selma 440, 457.
 Meyer-Ruegg 257, 350, 351,
 359, 383, 457.
 Michael 655.
 Michaelis 295, 302, 303.
 — G. 457.
 Michaud 282.
 — L. 457.
 Michaux 171.
 Michel 171, 538, 687, 690.

- Michin 457.
 Miculicz, v. 670.
 Middeldorph 674, 717.
 Middelschulte 634, 708.
 Mierckowski 171.
 Mikolás, Vladimir 457.
 Mikulicz, v. 2, 51, 60, 93, 99,
 152, 155, 156, 157, 171, 626,
 705, 711.
 Mikulicz-Radecki, v. 425.
 Miliani 441.
 — A. 457.
 Miller 642, 646, 687, 690.
 — J. 351.
 Miltner 171.
 Minervini 665, 715.
 Minneci, Lorezo 457.
 Minner 394.
 — E. 457.
 Mirto 665, 715.
 Misuraca, E. 457.
 Mitchell 171.
 Mitra 673, 674, 675, 717.
 Mixter 122.
 — Paul 122.
 Miyake 156, 171.
 Möllendorff, v. 5.
 Mönch 290, 291, 631, 632, 707.
 — G. L. 290, 352, 457.
 — L. 290.
 Moje 422.
 — O. 460.
 Molfino, Aquiles H. 457.
 Molin 553, 611, 698.
 Molodayer 171.
 Momburg 93, 171.
 Mondelin 698.
 Monsarat, K. W. 457.
 Montanelli 272, 274, 280, 457.
 Montouquet 273.
 Moore 171, 297.
 — G. A. 457.
 — Robert A. 460.
 Moorsel, van 698.
 Morawe 295.
 — Manfred 457.
 Morax 695.
 Morelle 360.
 Morestin 94, 171, 623, 626,
 705.
 Morgagni, J. B. 180, 457.
 Morgenroth 109, 171.
 Morisani 304, 687.
 Morison 171.
 Moritz 12.
 Mornard 104.
 Moro 3, 190, 356, 359, 457.
 Moros 420.
 Morozova 257.
 — A. 457.
 Morra, G. 183, 457.
 Morrelle 457.
 Morrow 717.
 Morse 659, 714.
 Moschowitz 659, 714.
 Mosetig 437.
 Mosetig-Moorhof 443, 457.
 Mosettig 548, 571, 698.
 Mosler 222, 306, 336, 337.
 Mosli 171.
 Mossa 275.
 — Mario 457.
 Moszkovitz, L. 444.
 Moszkowicz 275.
 Moszkowitz 337.
 Moulonguet 659, 714.
 — P. 455.
 Moura, Pedro 457.
 Mousa 255.
 Moussaud 687.
 Moyniham 171.
 Much 181, 182, 269, 360, 419,
 454.
 — H. 269, 457.
 Mucha 165.
 Mucini, Giacomo 457.
 Mühsam 95.
 Müller 171, 206, 619, 702.
 — A. 535, 600, 622, 631, 687,
 698, 705, 707.
 — Alb. 457.
 — H. 353.
 — Heinrich 457.
 — K. P. 421, 424.
 — L. R. 503, 504.
 — M. 275.
 — Max 457.
 — N. 171.
 — P. 535, 636, 637, 638, 639, 690,
 708.
 — W. 457.
 Müllerheim 705, 713.
 Münster 279, 457.
 Muir 674, 716.
 Mundé 100, 698.
 Murakami 698.
 Murard 458.
 Murat 171.
 Murphy 84, 88, 89, 100, 102.
 Murray 560, 698.
 Muscatello 4, 5, 22, 161, 170,
 171.
 Musch 14.
 Muskatello 34.
 Mussy, de 540.
 Myake 97.
 Myle 457.
 Nadal 290.
 Nägeli 250.
 Nagel 171, 486, 494, 683.
 Nakarai 209.
 — S. 458.
 Namias 307.
 Narat 29, 98, 99.
 Narath 171.
 Nathen 705.
 Nather 128, 171.
 Naudet 318.
 Naujoks 171, 525, 530, 687.
 Naumann 171.
 Naunyn 439.
 Nauwerk 629.
 Nebesky 622, 705.
 Neisser 661, 715.
 — A. 687.
 Nélaton 516, 687.
 Nelson 291.
 Nenadovics 698.
 Netzer 608, 698.
 Neu 285, 698.
 — M. 279, 352, 458.
 Neudörfer 171.
 Neugebauer 518, 557, 687,
 698.
 — von 713.
 Neuhäuser 675, 678, 717.
 Neumann 7, 8, 290, 291, 350, 544,
 645, 650, 655, 656, 657, 698,
 710.
 — H. O. 458, 645, 654, 709.
 — Hans Otto 713.
 — P. 458.
 Neupert 636, 637, 638, 641, 708,
 709.
 Neuwirth, K. 433, 458.
 Newman 665, 715.
 Nicola 431.
 Niebergall 687.
 Niepelt 306.
 — A. 458.
 Niepokojcycko, H. 458.
 Nilson 698.
 Nisot 698.
 Nitsch 171.
 Noble 171.
 — C. P. 698.
 Nockher 210.
 Noël 540.
 Noetzel 2, 24, 92, 93, 100, 101,
 102, 104, 122, 123, 171.

- Noltschini 172.
 Nonat 540, 687, 698.
 Nonhoff 258.
 — F. 255.
 — Fr. 256, 458.
 Nordensen 687.
 Nordenson 523.
 Nordmann 2, 172.
 Norris 162, 257, 260, 301, 305, 309.
 — Ch. C. 344, 395.
 — Charles C. 458.
 Nothnagel 37, 143, 172, 370, 448.
 — B. 235.
 Notkin 17, 19, 172.
 Novack, J. 351.
 Novak 172, 604, 611, 698.
 Novy 54.
 Nowikoff 172.
 Nürnberger 661, 662, 671, 672, 673, 675, 679, 715, 717.
 — L. 442.
 Nüssenfeld 582.
 Nyström, Br. 289.
 — Bruno 458.
 Nyulasy 665, 715.

Obalinski, A. 687.
 Oberer 687.
 Oberländer 172.
 Oberndorfer 458, 535, 687, 690.
 Oberst 172.
 Ochsner 85, 167, 171, 172.
 Odebrecht 698.
 Odenthal 674, 717.
 Oehlecker 172.
 — F. 184, 185, 242, 404, 458.
 Oehmigen, H. 218, 458.
 Oelsnitz 458.
 Oerum 698.
 Offergeld 698.
 Ogston 698.
 Ohlshausen 99.
 Ohnacker 687.
 Ohrtmann 334.
 Ohse 646.
 Okada 458.
 Okamura, T. 458.
 Olivecrona 67, 114, 172.
 Oliver 665, 698, 715.
 — J. 702.
 Olivier 458, 687.
 Ollivier 285, 458.
 Olow 257, 298, 352.
 — J. 377, 386, 392, 393, 430, 447, 458.
 Olsen 630, 645, 705, 709.

 Olshausen 290, 291, 517, 522, 540, 562, 563, 580, 683, 687, 698.
 — R. 172.
 Opitz 534, 541, 543, 596, 600, 611, 641, 690, 698, 707, 709.
 — E. 359, 458.
 Oppenheim 285, 314.
 — M. 313, 314, 458.
 Oppenheimer 172.
 — R. 350, 458.
 Orbe 665, 715.
 Oribasius 538.
 Orloff 705.
 Orlovius 172.
 Orlow 17, 172, 715.
 Orth 60, 172, 216, 225.
 Orthmann 172, 279, 285, 457, 631, 707.
 Osiander 298, 539, 698.
 — Hann. 458.
 Ostram 409.
 Osterloh 172.
 Ostermair 687.
 Ostrezycki, K. 458.
 Ott 516, 517, 693.
 — von 223, 521, 687.
 Otto 172, 570.
 Ottow 520, 576, 579, 662, 664, 665, 668, 687, 698, 714, 715.
 Oui 562, 698.
 Ozenne 687.

Pacinotti 434, 458.
Padgett, E. E. 458.
Paelin 172.
 Päßler 66, 113, 114, 173.
 Paetzold 322.
 — A. 458.
 Page 650, 651, 652, 653, 698, 710.
 Paladino 4.
 Páll 619, 702, 709.
 Paltauf 269.
 Pampanini, C. 458.
 — G. 458.
 Pamperl 172.
 Pampiani 297.
 Pancot 463.
 Pankow 151, 172, 272, 353, 446, 562, 687, 696.
 — O. 224, 225, 228, 239, 254, 255, 258, 259, 262, 263, 306, 309, 332, 344, 347, 351, 352, 359, 384, 386, 392, 393, 395, 397, 415, 418, 421, 425, 427, 428, 439, 453, 458.
 Pansini 32.

 Pape 349, 421, 424, 434, 435, 458.
 — C. A. 458.
 Parischeff 713.
 Pariser 172.
 Park 665, 715.
 Parrish, W. H. 698.
 Parrot 188, 458.
 Parsons 458.
 Partos 172.
 Pascalis 620, 626, 705.
 Paschkis 688.
 Patel 430, 458, 691.
 — B. 432.
 Paterson 438, 458.
 Paton, N. 14.
 Patti 299, 302.
 — Francesco 458.
 Paucot 620, 705.
 Pauls 665, 715.
 Pauly 438.
 — N. 438.
 — Norbert 458.
 Pausot 521, 688.
 Pavlovsky 705.
 — Alejandro J. 458.
 Pavlowsky, A. 447.
 Pawlowski 30.
 Pawlowsky 24, 38, 172, 431.
 — A. 432.
 Payot 446.
 Payr 35, 79, 97, 121, 125, 129, 130, 132, 150, 172, 708.
 Pazzi 688.
 Péan 302, 541, 631, 691, 698.
 Pearce 295.
 Pée 698.
 Peemöller 408, 409, 429.
 — Fr. 452.
 Peeremans 318.
 Peham 487, 488, 496, 499, 500, 502, 656, 684, 713.
 — H. v. 397.
 Peiser 24, 25, 26, 30, 32, 43, 57, 172, 500.
 Peisser 458.
 Pellegrinio Salvolini 688.
 Pels-Leusden 84, 85.
 Penkert 649, 650, 710.
 — M. 274, 458.
 Penrose 688.
 Pentzoldt 165, 702.
 Peraire 352, 459.
 Perazzi 302, 383.
 — P. 459.
 Percival, Eleanor 459.

- Peritz 513.
 Pernice 209, 634, 638, 708.
 Pernier 172.
 Peroth 321.
 Perotti, Giuseppe 459.
 Perret 688.
 Perrin 459.
 Perry 659, 714.
 Persenaire 698.
 Pessin 298.
 Pestalozza 255, 293, 352, 382,
 386, 395, 397, 421, 448.
 — E. 224, 459.
 Petermann, J. 235.
 Peterson 395.
 — Reuben 459.
 Petit 172, 317, 533, 535, 655,
 656, 688, 690, 713.
 — P. 459.
 Petit-Dutaillis 459, 655.
 Petö 671, 715.
 Petagnani 349, 350.
 — Gianni 459.
 Petruschky 356, 420.
 Petrykowski, v. 105.
 Petrykowsky, v. 172.
 Pewsner, C. 459.
 Peyser 525, 688.
 Pfaff, H. H. 682.
 Pfalz 543, 698.
 Pfannenstiel 156, 158, 172, 210,
 290, 332, 384, 434, 648, 684,
 710, 713.
 Pfefferkorn 439.
 — A. 459.
 Pfeiffer 33, 85, 149, 163, 167,
 521.
 — R. 32.
 Pfeiler 678, 717.
 Pfennig 710.
 Phélop 172.
 Philipp 156.
 Philipps 435.
 Philipps-Males 293.
 Phocas 290.
 Piazza 361.
 Picard 257, 298.
 — Pierre 459.
 Pichevin 172, 459, 688.
 Pichler 172.
 Pick 643, 654, 656, 709,
 713.
 Picqué 172.
 Pietkiewicz 459.
 Pigelow 66.
 Pike 537, 538, 690.
 Pikin 172.
 Pilcher 705.
 Pilliet 688, 713.
 Pinardi 172.
 Pinatelle 165.
 Pincus 608.
 Pincussen, Ludwig 459.
 Pinkham 538, 690.
 Pinner 223, 225.
 Piole, M. 705.
 Piotrowski 698.
 Pirogoff 467, 713.
 Pirquet, von 355, 358, 359.
 Pissemski 503, 684.
 Pizzera 688.
 Planchu 172.
 Plauer 707.
 Plaussu 574, 698.
 Playette 172.
 Pletnew, D. 459.
 Plique 172.
 Pock 642, 647, 709.
 Poewerlein 317.
 Poirier 482, 500, 698.
 Polano 500, 698.
 — O. 263.
 Poldan 343.
 Polk 698.
 Poll 645, 709.
 Pollaillon 705.
 Pollock, J. H. 462.
 Pollosson 290, 291, 298, 305,
 459.
 — A. 459.
 Polosson 705.
 Poncet 172, 254, 290, 673, 676,
 717.
 — A. 459.
 Ponfick 712.
 Ponndorf 356, 420, 440.
 Popelin 698.
 Popjalkowsky 698.
 Popov, G. 459.
 Popper 172.
 Porak 669, 672, 714, 715.
 Pordes 422, 459.
 Poroß 698.
 Porrit 172.
 Porter 67.
 Portes 437.
 Poscharissky, J. F. 459.
 Potain 443.
 Pothmann 459.
 Pototschnig, G. 190, 191, 451.
 Pouillet 698.
 Poupert 491, 531, 563, 564, 570,
 575, 576, 577, 579, 581, 583,
 591, 593, 637.
 Pourslow, C. E. 459.
 Powe 698.
 Pozzi 283, 302, 459, 537, 538,
 593, 690, 699.
 — F. 698.
 Prader 96.
 Prang 623.
 Precechtel 172.
 Predöhl 173.
 Prestini, O. 444.
 Pribram 20, 173, 274, 290, 291,
 515.
 — E. E. 459.
 Price 699.
 — J. 705.
 Prier 173.
 Prießnitz 588.
 Priestly 699.
 Prima 173.
 Prince 713.
 Princeteau 452.
 Pringle 173.
 Prinnby 67.
 Pritzel 699.
 Procard 422.
 Prochownik 173, 210, 352, 608,
 699, 713.
 — L. 332, 334, 352, 358, 418,
 459.
 Propping 10, 11, 90, 100, 102,
 173.
 Proust 708.
 Pruddon 32.
 Priesmann 290.
 Prüssmann 291.
 Pruvost, Pierre 459.
 Pryor 569, 699, 705.
 Psaltoff 665, 715.
 Puccioni, Luigi 459.
 Puchelt 715.
 Puchet 104.
 Pucinelli, V. 459.
 Puech 688.
 Puhl, H. 193, 195, 196, 207, 208,
 459.
 Pujals 162.
 Pulvermacher 600, 610, 631, 699,
 707.
 Purefoy 688.
 Purslow 317.
 Puzos 538, 699.
 Queirel 531, 532, 688.
 Quervain, de 148, 173, 650, 653,
 710.

- Quervain, F. de 459.
 Quincke 12.
 Quinto 361.
 — P. 459.
- Raab** 609, 699.
 Rabagliati 702.
 Rabinowitsch 269.
 — L. 185, 455.
 Radomski 620, 622, 705.
 Raffray 699.
 Rajewski 173.
 Raineri 684.
 Raisz 596, 600, 601, 608, 699.
 Ramström 6.
 Ranke 203.
 — K. E. 188, 189, 218, 219, 220,
 222, 459.
 Ranson 541, 699.
 Ranvier 4, 15.
 Ranzi 162.
 — E. 173.
 Rapp 421, 442.
 Rasdolni 173.
 Rau 275, 688.
 Raumbusch 60, 173.
 Rawls 635, 638, 708.
 Raymond, T. 705.
 Reamy 713.
 Rebman 275.
 Reboul 715.
 Recasens 334, 337, 386, 393, 459,
 589, 699.
 Recklinghausen, v. 5, 6, 15, 16,
 17, 21, 23, 28, 173, 295, 629,
 647, 654, 705, 713.
 Reclus 210, 533, 688, 690.
 — P. 699.
 Reder 631, 633, 707.
 Redlich 421, 426.
 — Paul 459.
 Redtenbacher 674, 675, 676,
 717.
 Reeb 421, 681, 717.
 — M. 393.
 — Maurice 459.
 Reeder 442.
 Reeling Broumer 699.
 Regnault 282.
 — J. 459.
 Regnier 688.
 Rehn 90, 99, 100, 102, 122, 172,
 173.
 — von 2.
 Reich 68, 173, 532, 688.
 Reichel 93, 173.
- Reichenfeld 631, 707.
 Reichert 24.
 Reichle 173.
 Reifferscheid 421, 679, 688.
 — H. 460.
 Rein 503, 684.
 Reinard, Erich 460.
 Reinecke 650, 710.
 Reineke 652.
 Reinhardt 297, 525, 641, 688.
 Reinhart, Harry L. 460.
 Reinprecht 173.
 Reinstein 279.
 Reiß 454.
 Reist 584, 699.
 Reiter 440.
 Remijuse 173.
 Remilly, A. 460.
 Remisoff 18, 173.
 Remy 22, 163.
 Renault 440, 448.
 Rendu 573, 650, 699, 710, 713.
 Renner 157, 173.
 Renvall 173.
 Resch 607, 699.
 Reschke 20, 29, 84, 173.
 Resinelli 173, 254.
 — G. 460.
 Retzius 482, 483, 484, 575, 577,
 582, 591, 624, 630, 636, 665,
 675.
 Revillet 383.
 — L. 460.
 Reyn, Axel 460.
 Reynier 688, 699.
 Rhenter 688.
 Rhode 715.
 Ribbert 239, 633, 643, 649, 658.
 Ricard, A. 460.
 Ricci 537, 538, 690.
 Ricevuto 713.
 Richards 113.
 Richelot 699.
 Richet 533, 537, 690.
 Richter 156, 173, 636, 637, 639,
 708, 717.
 Ricketts 705.
 — E. 713.
 Rider 460.
 Ridlon, Magnus 449.
 Rieck 293.
 — A. 460.
 — E. 317, 318.
 Riedel 173.
 Rieder 654.
 Riediger, Kurt 460.
 Rieländer 655, 713.
- Ries 543, 654, 699.
 Rigaud 449.
 Rima 24.
 Rings 715.
 Risolla, Arturo J. 447.
 Rissmann 173, 460.
 — O. 442.
 Ritgen 539.
 Ritter 173, 422.
 — H. 460.
 Rivarola, R. A. 173.
 Rives 285, 290.
 Robb 173.
 — W. H. 699.
 Robbers 173.
 Robin 460.
 Robinson 173, 684.
 Robles 482, 684.
 Robson 173.
 Rocca, M. A. 460.
 Rochet 503, 511, 612, 683, 697.
 Rodler-Zipkin 460.
 Rodriguez 699.
 Roedelius 173.
 Römer, P. H. 188, 208, 219.
 Roepke 121, 328, 356, 445.
 Röpke, O. 358.
 Rössle 259.
 — R. 460.
 Roffo 620, 627, 706.
 Rogge 20, 29, 173.
 Rohloff 209, 460.
 Rohr, F. 173.
 Roith 173, 503, 506, 507, 508,
 509, 510, 684, 699.
 Rokitansky, [v.] 180, 186, 225,
 282, 460, 516, 631, 706,
 707.
 Rolleston 460.
 Rollier 439.
 — A. 382, 386, 399, 400, 401,
 402, 406, 411, 460.
 Rollin 688.
 Roman 204.
 — B. 451.
 Romberg 66, 112, 173.
 Romeo 460.
 Rominger 206.
 Ronot 273, 446.
 Root 699.
 Rose, U. 439, 460.
 Rosell 460.
 Rosenbach 419, 420, 699.
 — F. J. 460.
 Rosenbeck, H. 428.
 Rosenberg 171.
 Rosenblum 544, 699.

- Rosenfeld 631, 699, 707.
 Rosenstein 14, 95, 120, 173, 232, 675, 717.
 — P. 231, 239, 244, 460.
 Rosenthal 173, 290, 291.
 — Theodor 460.
 Rosenwasser 688, 699, 702.
 Roser 699.
 Rosinski 706.
 Rosner 573, 699.
 Rossa 654, 655, 713.
 Rosselet 406.
 Rossenbeck, H. 460.
 Rothorn, v. 257, 269, 351, 466, 468, 469, 470, 471, 480, 484, 486, 487, 500, 514, 517, 520, 524, 529, 541, 543, 546, 547, 548, 549, 552, 554, 565, 567, 574, 575, 578, 580, 593, 596, 600, 618, 619, 620, 621, 622, 643, 650, 674, 682, 684, 686, 694, 699, 717.
 Roth 41, 321.
 — K. 460.
 Rothbart, László 460.
 Rothhardt, E. 460.
 Rothrock 560, 699.
 Rotter 99, 173.
 Roubier 169.
 Rouffart 173, 706.
 Rouget 492, 619, 684.
 Roussan 533, 537, 688, 690.
 Roussiel 173.
 Rouston 706.
 Routh 688.
 Routier 522, 688, 699.
 Rouville, de 460, 620, 706.
 Roux 79, 512, 665, 716.
 — C. 257, 333, 394, 460.
 Rowntree 18, 163.
 Roy 626, 627, 706.
 Rubankoff 174.
 Rubesch 174.
 Rubeška 174, 601, 611, 699, 706.
 Rudeloff 366.
 — Max 460.
 Rübsamen 174.
 Rüder 174, 460.
 Rüdinger 467.
 Rütter 318.
 Ruge 156.
 — H. 650.
 — Herm. 710.
 — Karl 683.
 Rumpf 678, 717.
 Runeberg 45, 174, 369.
 Runge 39, 699.
 — E. 397, 608.
 — M. 351.
 — Max 174.
 Runyan 85.
 Russanow 460.
 Russell 665, 716.
 Rust 696.
 Rutherford 171.
 Ruville, de 327.
 Rydygier 706.
 Sabadini 582, 699.
 Sachs 165, 699.
 — E. 460.
 Sacré 713.
 Sadler 716.
 Sänger 174, 290, 291, 591, 595, 619, 620, 622, 626, 631, 632, 650, 652, 653, 661, 674, 689, 699, 700, 704, 706, 707, 710, 717.
 Sahli 418.
 Saidman, Jean 460.
 Saito 497, 684.
 Salen, J. 460.
 Salgendorff, H. 460.
 Salle 460.
 Salmond, M. 330.
 — Maragret 460.
 Salvat 699.
 Salzer 174.
 Sampson 655.
 Samter 674, 675, 676, 678, 717.
 Sanders 561, 699.
 Sandor, J. 174.
 Sanley 174.
 Sant'Amatorde 174.
 Santi 682, 707.
 Santnéjoel 291.
 Sappey 500.
 Sargent 163, 174.
 Sarnin, A. 460.
 Sarwey, O. 391, 393, 434, 460.
 Sasse 174.
 Sato 643, 709.
 Sauerbruch H. 413, 414.
 Saulmann 330.
 Sauvé, Louis 460.
 Savage 684.
 Savariaud 665, 716.
 Savy, P. 461.
 Sawicki 652.
 Scalone 290, 291.
 — F. 461.
 Scanzoni 461, 516, 687.
 — v. 534, 619, 690.
 Scarpa 482.
 Schabad 717.
 Schade, W. 317, 318, 461.
 Schäfer 713.
 — P. 174.
 Schär 174.
 Scharpenack 629, 630, 706.
 Schatz 12, 661, 662, 665, 670, 713, 715, 716.
 Schauenstein 706.
 Schauta 142, 148, 713.
 — F. 380, 394, 461.
 Scheffzek 174.
 Scheidemantel, Fr. 461.
 Scheidtmann 174.
 Schellenberg 681, 717.
 — W. 320, 461.
 Schenk 174, 202.
 — F. 461.
 Schepelmann 174.
 Scherber, E. 318, 461.
 Scherenberg 716.
 Scherer 461, 709.
 Schetelig 620, 706.
 Scheunemann 584, 699.
 Schewaldyscheff, A. 461.
 Schick 699.
 Schieckle 394, 461, 684, 713.
 Schiefferdecker 34, 35, 174, 684.
 Schievelbein 174.
 Schiffer 461.
 Schiffmann 293, 620, 656, 657, 706, 713.
 — J. 461.
 — O. 272.
 Schil 542, 700.
 Schiller 272.
 Schilling 52, 73, 76, 77, 167, 174.
 — V. 174.
 Schläfli 158, 684, 688.
 Schlange 64.
 Schlank 532, 688, 706.
 Schleich 611.
 Schlesinger 468, 492, 517, 684, 688, 700.
 Schleussner 174.
 Schliephake 608, 609, 700.
 Schlimpert 174, 259, 285, 307, 680, 717.
 — H. 224, 228, 255, 256, 258, 259, 261, 262, 263, 264, 285, 286, 301, 304, 306, 307, 309, 319, 329, 359, 378, 461.
 Schloffer 174.
 Schloss 165.

- Schmaus, H. 224.
 Schmid 342, 627, 631, 700, 707, 709.
 — H. 174.
 Schmidt 159, 174, 419, 420, 443.
 — E. 306, 461.
 — H. E. 461.
 — H. H. 174.
 — H. R. 304, 461.
 — O. 359, 396, 461.
 — Th. 675, 717.
 Schmittlechner 281.
 — K. 461.
 Schmieden 174.
 Schmitt, E. 306.
 Schmitz, H. 421, 425, 426.
 — Henry 411, 412, 461.
 Schmorl 228, 336, 655.
 Schmutte 555, 700.
 Schneider 57, 174.
 — W. 187, 461.
 Schnitzler 18, 21, 174.
 Schober 275, 337.
 Schönbauer 42, 96, 97, 132, 174.
 Schöne 92, 174.
 Schoener 700.
 Schönhof 589, 700.
 Schoenholz 425.
 — L. 461.
 Schokaert 700.
 Scholtz, O. 349.
 Schoop 412.
 Schott 405.
 Schottelius 713.
 Schottländer 290, 291, 299, 713.
 — J. 248, 279, 284, 285, 288, 289, 294, 353, 461.
 Schottmüller 26, 109, 139.
 Schow 631, 633, 640, 707.
 Schrader 19, 32, 174.
 Schramm 255, 256, 262, 523, 688, 700.
 Schreiber 290, 700.
 Schrickler 174.
 Schroeder 463, 688, 700, 706.
 — C. 461.
 — H. 461.
 — R. 239, 242, 245, 248, 253, 256, 461.
 Schröder 174, 279, 285, 516, 517, 522, 533, 540, 580, 622, 627, 716.
 — C. 535, 680.
 — H. 272.
 — R. 224, 257, 260, 261, 263, 272, 275, 279, 280, 289, 295, 296, 299, 308, 327, 328, 344, 352, 353, 377, 392, 393, 395, 397, 430, 661, 662, 665, 716.
 Schroit 461.
 Schroth 620, 706.
 Schubert 535, 537.
 — G. 535, 538, 690.
 Schuchardt 330.
 — K. 461.
 Schülein 688.
 Schüler 684.
 Schürmann 208.
 — P. 188, 189, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 198, 199, 201, 205, 206, 207, 208, 216, 235, 461.
 Schütz 95.
 Schütze 295.
 — A. 294, 298, 461.
 Schugt 674, 675, 679, 680, 717.
 Schultheis 174.
 Schultz 168, 512, 684.
 Schultze 600.
 — Arndt 408.
 — B. S. 600, 601, 684, 700.
 Schulz 174, 587, 598, 700.
 Schulze 650, 710.
 — F. E. 492.
 Schumacher 542, 700.
 — P. H. 426.
 — Paul 461.
 Schwab 175, 700.
 Schwartz 290.
 Schwarz 631, 707.
 Schwarze 688.
 Schwarzenbach 688.
 Schwarzkopf 175.
 Schweigger-Seidel 15, 17, 22, 170, 175.
 Schweitzer 175.
 Scyabowski 633.
 Scymanowicz 574.
 Seeliger 97.
 Seeligmann 335, 430.
 Seemann 589, 590, 700.
 — H. 461.
 — O. 349, 461.
 Seerig 665, 716.
 Segond 700.
 Segorov 255, 461.
 Seifert 3, 34, 35, 94, 95, 317.
 — E. 175.
 — O. 461.
 Seige 209.
 Seisser 175.
 Seitz 160, 175, 180, 232, 249, 353, 379, 386, 456, 464, 512, 513, 556, 590, 683, 684, 685, 686, 694, 697, 698, 700, 705, 708, 715, 717.
 — L. 421, 424, 442, 461, 589.
 Seliger 175.
 Sellheim 24, 156, 175, 254, 466, 468, 469, 492, 493, 513, 515, 541, 545, 619, 658, 684, 700.
 — H. 345, 346, 351, 462.
 Selter 240.
 — H. 357, 462.
 Semenow, S. 462.
 Sencert 537, 538, 690.
 Senn 35, 175.
 Sennet 175.
 Serejnikow 671.
 Serenikow 716.
 Sergent 438.
 — Emile 462.
 Serrand 700.
 Sesini 548, 700.
 Sessa 441, 442.
 — Piero 462.
 Seubert 95, 175.
 Seuffert, v. 175.
 Seymour 175.
 Seymour 688.
 Sheild 175.
 Sheldon, Dean 593, 692.
 Shere, O. 462.
 Shiota 678, 717.
 Shober 533, 537, 688, 690.
 Shoemaker 174.
 Sibille 665, 716.
 Sibut 624, 706.
 Sick 175.
 Siebold, v. 539, 700.
 Siedentopf 611, 700.
 Siegel 175, 650, 652, 710.
 Siemens 408, 409, 411.
 Sigwart 94, 140, 175, 545, 579, 580, 585, 593, 594, 681, 717.
 Silberschmidt 24, 175.
 Siller 669.
 Sillman-Lönnroth 608, 700.
 Silva 627, 706.
 Simin 20, 27, 175.
 Simmonds 210, 268, 281, 285, 291, 292, 293.
 — M. 187, 215, 221, 224, 225, 229, 230, 232, 239, 243, 245, 255, 258, 259, 261, 262, 263, 270, 275, 278, 279, 285, 289, 301, 306, 309, 351, 374, 382, 462.
 Simon 138, 175, 688.
 Simpson 688, 700.
 Sims 609.
 — Marion 1.

- Sinding-Larsen 700.
 Sippel 175, 437, 642, 644, 647, 709.
 — A. 239, 242, 462.
 — P. 426, 427.
 Siredy 175.
 Sirena 209.
 Sirena-Corleo 684.
 Sironi 175.
 Sitzenfrey 288, 462.
 Skene, A. J. C. 700.
 Skrofuloderma 314.
 Skutsch 611, 650, 652, 700, 710.
 Slesinger, E. G. 462.
 Sluka 206, 452.
 Sluys 427.
 — F. 462.
 Smith 175, 706.
 — van 257, 393, 395.
 — Georg van 462.
 — Mary Almira 706.
 — R. 700.
 — T. C. 700.
 Smyly 622, 626, 706.
 Snégireff 684, 700.
 Snow 503.
 — J. M. 694.
 Snyers 652.
 Sofronov 700.
 Sohn 175.
 Sokolowsky 175.
 Solieri 156, 175.
 Solojeff 175.
 Solomons 257, 337.
 — Bethel 462.
 Solowjew 650, 710.
 Sommer 73, 77.
 — K. 176.
 Sonnenburg 176.
 Sonntag 716.
 — E. 671.
 Sorgo 443, 462.
 Soulié 687.
 Souligoux 94, 176, 713.
 Southgate 176.
 Sovary 463.
 Späth 285, 301, 421, 426, 716.
 Spaeth, F. 462.
 Spaks 163.
 Spalding, A. B. 393.
 — Alfred Baker 462.
 Spano 209.
 — F. 462.
 Spencer 290.
 — H. R. 706.
 — W. G. 462.
 — Wells 434, 706.
 Spiegelberg 540, 580, 689, 700.
 Spier, W. 446.
 Spiess 362.
 Spinelli 688.
 Spirito, Francesco 462.
 Spiro 683.
 Spitzer 105, 107, 108, 176.
 Sprengel 101, 132, 543, 700.
 Springer 307.
 Springut, E. 419.
 — Eugen 462.
 Sserdjukoff 622, 688, 700, 706.
 Stacy 291, 624, 706.
 — Leda 462.
 Stadler 176.
 Stadtfeld 517.
 Stahl 73, 176, 415.
 — Rudolf 462.
 Stahnke 20.
 Stansburg 700.
 Stapfer 700.
 Stark 700.
 Starling 17, 18, 176.
 Stauber 321.
 Staudinger 634, 708.
 Steblin-Kamenski 176.
 Stebmann 272.
 Steele 622, 626, 706.
 Steffek 650, 710.
 Steidl 623, 626, 706.
 Stein 462, 706, 717.
 — A. 275, 279, 280, 298, 299, 300, 305, 443, 462.
 Steinberg 176, 428, 429, 608.
 Steiner 624, 706.
 — H. 272, 461.
 Stenberg 321, 462.
 Stephan, S. 386, 393, 397, 421, 423, 425, 442, 462.
 Stern 176, 622, 627, 706.
 — R. 32.
 Sternberg 269.
 Steuber 251.
 Steward 176.
 Stewart 674, 716.
 Stich, R. 405.
 Stieda 176, 515.
 Stieve 512, 684.
 Stiller 515, 665, 716.
 Stillmann, E. G. 462.
 Stintzing 165, 702.
 Stocker 434.
 — S. 462.
 Stocker-Dreyer 434, 462.
 Stoeckel 484, 545, 568, 570, 571, 572, 578, 580, 617, 636, 644, 647, 709.
 Stoeckel, W. 221, 239, 257, 319, 331, 344, 345, 353, 359, 386, 392, 393, 421, 425, 428, 439, 462.
 Stolper 256, 258, 285, 301, 648, 650, 710.
 — J. 286, 306.
 — L. 260.
 Stolz 700.
 Stone 543, 700.
 Strachan 298, 299.
 — Gilbert J. 462.
 Strait 700.
 Straßmann 572, 574, 624, 643, 700.
 — P. 706.
 Stratz 349.
 Straub 115.
 Strauss 176.
 Strauß-Durckheim 684.
 Strehl 61, 176.
 Streit 176.
 Stempel 176.
 Stroheker 620, 706.
 Strong 283, 462, 700.
 Strümpell 69.
 Struthers 176.
 Stubenrauch, v. 176.
 Studdifort 716.
 Stübler 281, 290, 291, 299.
 — E. 462.
 Stüver 688.
 Stumpf 462.
 — R. 447.
 Sturges 290.
 Sturm 700.
 Sugimura 214, 449.
 — Sh. 462.
 Sulzer 176.
 Sunde 659, 714.
 Sussig 209.
 — L. 462.
 Susuki 34.
 Sutton 700.
 — R. St. 700.
 Swiecicki, v. 700.
 Swieten, v. 539, 700.
 Switalski, v. 658, 713.
 Sy 548, 700.
 Symington 684.
 Szamek 656, 713.
 Szardjukoff 610.
 Szili 463, 706.
 Sztchlo 518, 688.
 Szymanowicz 700.

- Tait 700.
 — L. 1, 2, 146.
 — Lawson 688.
 — — s. auch Lawson Tait.
 Taliercio 463.
 Tancre 357.
 Tandler 466, 477, 482, 483, 499,
 512, 513, 682, 684.
 Tansini, J. 713.
 Tartois 172.
 Tauffer 560.
 Tavel 24, 45, 176, 438.
 Tavernier-Chalon 463.
 Taylor 275, 393, 700.
 — C. 463.
 — H. C. 454.
 — I. E. 314.
 — Isaak E. 463.
 Teichelmann 176.
 Teichmann 468.
 Teller 529, 536, 537, 688,
 690.
 Témoin 94, 166, 176.
 Tendeloo, N. Ph. 463.
 Tenderich, H. 463.
 Tenon 482.
 Teodorescu 463.
 Ter-Grigariantz 522, 688.
 Terra des Pla 463.
 Terrier 638, 700, 706, 708.
 Terrillon 285, 617, 701, 708.
 Teschendorf 45.
 Tévenat 626.
 Thaler 293, 620, 622, 626,
 706.
 — H. 463.
 Thédénat 673.
 Thévenot 676, 684.
 Thiery 622, 706.
 Thies 176.
 Thoma 641.
 Thomas, T. G. 701.
 Thomassen 678.
 Thomayer 370.
 — J. 463.
 Thommen 176.
 Thompson 717.
 Thomsen 671, 716.
 Thomson 176, 701, 463.
 Thorn 210, 517, 529, 530, 688.
 — W. 463.
 Tiedemann 503.
 Tietze 24, 32, 35, 60, 99, 176,
 543, 584, 673, 674, 701, 717.
 Tilger 176.
 Tilmann 436, 463.
 Timofjiew 176.
 Timpanaro 586, 701.
 Tipjakoff 688, 713.
 Tittel 669, 716.
 Tixier 176.
 Todd 701.
 Todorsky 290, 291, 463.
 Tönnies 675, 717.
 Toldt-Hochstetter 494.
 Tompet 176.
 Toneff, E. 463.
 Tonnef, A. 415.
 Tonnenberg 321.
 — L. 463.
 Torggler 298, 463.
 Torrey 32.
 Tóth 620.
 Tourneaux 295.
 — J. P. 463.
 Tourneux 176, 650, 710.
 Touton 701.
 Trapl 673, 717.
 Traube 697.
 Trauchida, Leonardo 463.
 Trauta 716.
 Traverso, Gino 463.
 Trendelenburg 62.
 Treub 543, 701.
 Trèves 708.
 Triair 688.
 Trnka 435, 439.
 — P. 463.
 Trott 176.
 Trouseau 688.
 True 176.
 Trzebicky 650, 651, 710.
 Tsuda 209.
 — S. 463.
 Tubby 17, 18, 176.
 Tuffier 515.
 Tuma 701.
 Turner 256.
 Tusini 290.
 Udaeta y Bernareggi, Armando
 de 463.
 Uemura 298.
 — S. 463.
 Uerow 622, 627, 706.
 Uhlenhuth 349, 420, 463.
 Uhlig 176.
 Uhlmann 176.
 Ullmann, R. H. 275, 463.
 Ulrich 655, 713.
 Unger 177.
 Unterberger 144, 176, 297.
 — F. 463.
 Uribe, d' 688.
 Usadel 119, 176.
 Uter 392, 421, 425, 427.
 — W. 463.
 Valin 342.
 Vallas 176.
 Valleix 540.
 Vallerant 176.
 Vance 618, 706.
 Vanverts 298, 302, 392.
 — J. 463.
 Varnier 714.
 Vassmer 352, 622, 706.
 — W. 463.
 Vater 507.
 Vautrin 270, 336, 390, 463, 706.
 Veau 482, 483.
 Vecchi 631, 707.
 Vegesack, v. 708.
 Veillon 45.
 Veit 148, 149, 460, 471, 480, 486,
 575, 593, 596, 597, 688, 691,
 699, 710, 712, 713, 717.
 — J. 163, 176, 187, 224, 285,
 286, 303, 352, 359, 419, 420,
 463, 611, 612, 649, 701.
 — G. 654.
 Velde, van de 355, 421.
 Velden, v. d. 513.
 Velicogna 349, 463.
 Velpeau 482, 516, 701.
 Velval 336.
 Vénot 620, 706.
 Vercesi 628, 706.
 — C. 338.
 — Carlo 463.
 Verjus 539.
 Verliac 455.
 Vernes 361.
 Verocay 674, 675, 717.
 Vesal 502.
 Vestberg 708.
 Viana, Odorico 463.
 Viatte 202, 313, 314, 318.
 — Germain 314, 454, 463.
 Vidakovič 589, 701.
 Vierordt 657.
 Vignard 176.
 Vigués 516, 688.
 Vikulov 596, 701.
 Villard 599, 701, 716.
 Villemar 295.

- Villemin 188, 463.
 Villemur 463.
 Violet 273, 290, 291, 459, 463, 701.
 Virchow 40, 474, 484, 540, 541, 619, 684, 701, 702, 709.
 Vital Aza 337, 464, 600, 613, 701.
 — — s. auch Aza, Vital.
 Viton 419.
 — Juan José 464.
 Vitrac 302, 305.
 Vlacos, de 176.
 Voelker 176.
 Vogel 176, 305, 701.
 — C. 176.
 — R. 177.
 — W. 432.
 — Walter 464.
 Vogelsanger 701.
 Vogt 13, 14, 120, 177, 525, 583, 590, 688, 701.
 — E. 338, 351, 385, 395, 396, 397, 421, 423, 426, 427, 430, 442, 456, 464.
 Voigt 279, 305, 688.
 — A. 464.
 Voisin 688.
 Volkmann 672, 682.
 Voss, H. 243, 464.
 Vreken, van 1.
 Vries, de 716.
 Vugt, van 701.
- Wachtel 689.
 Wack 618, 631, 702, 708.
 Wätjen, J. 289.
 — Julius 464.
 Wagner 177, 545, 589.
 Wagner, G. A. 285, 286, 336, 344, 352, 354, 359, 382, 394, 397, 421, 423, 425, 427, 432, 464, 545, 589, 590, 597, 612, 638, 701.
 Wagner-Hohenlobbese 701.
 Wagneroff-Winarow 464.
 Wahl 257, 344, 451, 656, 713.
 — Harry R. 464.
 Wakefield 701.
 Walbaum 60, 61, 177.
 Waldeyer 475, 512, 649, 684.
 Waldstein 611, 689.
 Wallace 177.
 Wallart 273, 298, 299, 626, 706.
 — J. 380, 464.
 Wallgreen 30, 31, 50, 177.
- Walter 560, 567, 571, 701.
 — M. 464.
 Walterhouse 51.
 Walthard 24, 177, 536, 568, 570, 571, 572, 574, 575, 577, 578, 580, 593, 690.
 Walther 209, 689.
 — H. 464.
 Walton 706.
 Walzberg 650, 651, 689, 702, 710.
 Ward 177.
 Warker, Ely van de 701.
 Warnekros 108, 110, 601, 612.
 Warner 555, 613, 701.
 Warstat 649, 710.
 Warthon 306, 307.
 — Lawrence R. 464.
 Waser, Br. 273.
 — Bruno 464.
 Wassach 165.
 Wassermann 373, 461, 716.
 — v. 177, 360, 446.
 — Aug. v. 464.
 Waterhouse 24, 177.
 Wathen 626, 706.
 Watkins 293, 701.
 Watson 177, 279, 445.
 Wayneroff-Vinarow 317.
 Webb, W. W. 690.
 Webber 717.
 Weber 94, 177, 185, 622, 631, 632, 689, 708.
 — A. 184.
 — C. 177.
 — O. 293.
 — W. 350.
 Webster Bride, J. 669.
 Wechsberg 281, 290, 291.
 — L. 464.
 Wechsler, H. F. 464.
 Wegner 3, 13, 17, 19, 21, 24, 29, 31, 36, 37, 44, 49, 159, 177, 658, 701.
 Wehl 177.
 Weibel 298, 717.
 — W. 180, 216, 232, 249, 261, 292, 295, 298, 310, 316, 319, 344, 346, 352, 353, 359, 379, 385, 386, 391, 392, 393, 394, 397, 421, 422, 423, 426, 432, 442, 443, 464.
 Weichardt 112, 115, 177.
 Weichsel, M. 411, 432.
 — Manfred 452.
 Weichselbaum 177, 216.
 Weidenbaum 503, 684.
 Weidenreich 34.
- Weigert 265.
 Weil 33, 177, 297, 337.
 — S. 32.
 Weinberg 54, 106, 108, 671, 714, 716.
 Weinbrenner 464, 689, 701.
 Weinhold 638, 708.
 Weinlechner 650.
 Weinstein 177.
 Weishaupt 57, 147, 177.
 Weisker 12.
 Weiß 656, 689, 713.
 Weißwange 648, 650, 653, 710.
 Wells 275, 290, 464.
 — Spencer 1, 291.
 Wendeler 649.
 Wens 701.
 Wenzkowsky 689.
 Werner 620, 624, 627, 701, 706.
 — P. 386, 393, 395, 396, 397, 421, 423, 442.
 — Paul 464.
 Wernich 701.
 Wernitz 701.
 Werth 269, 521, 616, 628, 654, 689, 713.
 Wertheim 51, 148, 149, 155, 177, 224, 395, 541, 560, 689, 701, 713.
 — E. 295.
 Wertheimer 284, 287.
 — E. 285, 286, 288, 451, 464.
 Werther 310, 311, 464.
 Wesseling 427.
 — Mathilde 464.
 Wessinger 689.
 West 540, 544, 684.
 Westermann 123, 177.
 Westermeyer 209, 464.
 Westhoffer 337.
 Wetterdal 363, 421.
 — P. 224, 326, 330, 331, 333, 347, 348, 352, 353, 354, 359, 368, 375, 386, 388, 392, 395, 396.
 — Per. A. 464.
 Wetterer 421, 422, 425, 426, 464.
 Wetterstrand 177.
 Wettstein 177.
 Wetzel 177.
 Whipple 717.
 Whit 437.
 — J. 701.
 White 177, 580.
 — Clifford 301.
 Whiteford 177.

- Whittier, D. B. 701.
 Wichmann 433, 464.
 Widerström, Karolina 701.
 Wiedemann 163.
 Wiedhopf 167, 177.
 Wiedow 701.
 Wieger 684.
 Wieland 24, 37, 177, 669, 716.
 Wieloch, J. 352, 353, 363, 464.
 Wienawer 701.
 Wienecke, P. 434.
 Wiener 532, 661, 665, 689, 706, 716.
 Wierig 589, 590, 693.
 Wildbolz 209.
 Wildegans 12, 177.
 Wilder 177.
 Wilensky 177.
 Wilkie 177.
 Wilkingon 701.
 Williams 106, 239, 257, 270, 277, 285, 330, 444, 580.
 — J. W. 464.
 Williamson 643, 709.
 — Charles Spencer 464.
 Willis 171, 177.
 — Murat 177.
 Willmoth 410.
 — A. David 464.
 Wilms 10, 427, 648, 710.
 Wilson, W. 689.
 Winckel, v. 146, 177, 255, 313, 464, 531, 534, 535, 540, 545, 587, 624, 684, 689, 690, 695, 701, 706, 713.
 Winkler 690.
 Winslowi 3.
 Winter 318, 670, 702, 716.
 Winternitz, F. 451.
 — Fr. 192.
 Wintz 590.
 — H. 211, 347, 410, 421, 424, 442, 464.
- Wirz, P. 307.
 — Paul 464.
 Witebsky, E. 360, 464.
 Withlock, Gordon 464.
 — — s. auch Gordon-Withlock.
 Witte 708.
 Wittek 520, 689.
 Wittenbeck 590, 702.
 Wittgenstein, H. 284, 464.
 Witthauer 702.
 Wittwer, Konstantin 465.
 Witzel 34, 122, 177.
 Wölfler 593, 650.
 Wohlmüt 421.
 Wolff 224, 285, 290, 467, 597, 614, 626, 702, 711, 712, 713.
 — B. 274, 279, 280, 285, 318, 396, 465.
 — E. 190, 465.
 — P. 178, 288.
 Wolff-Eisner 420.
 Wolff-Gartner 654.
 Wolfsohn 95, 111, 178.
 Wood 702.
 Wortmann 681, 717.
 Wright 98, 418, 702.
 Wüllenweber, W. 465.
 Wunderlich 324, 435, 665, 716.
 — O. 465.
 Wylie 178.
 Wyss 425.
 — Ed. 440, 465.
- Xylander 463.
- Yates 178.
- Zaccarini 702, 717.
 Zacherl, H. 280, 465.
 Zahn 295.
 — W. 465.
- Zahradnický 439, 465.
 Zangemeister 178.
 — W. 352.
 Zeissler 46, 47.
 Zemann 674, 675, 676, 677, 717.
 Zeri, P. 358.
 — Paolo 465.
 Zesas 178.
 Zickel 681, 717.
 Ziegenspeck 600, 702.
 Ziegler 24, 178.
 — K. 465.
 Ziehl-Neelsen 180, 182.
 Zieler 357.
 — K. 311, 313, 317, 318, 465.
 Ziemssen 160, 693.
 Zierold 178.
 Zikmund 465, 623, 626, 631, 706, 708.
 Zimmermann 23, 42.
 Zinke 713.
 Zippel 361.
 — A. 465.
 Zmakin 706.
 Zmigrodzki 702.
 Zoeppritz, B. 359, 419, 465.
 Zoli 544, 574, 702.
 Zuber 45.
 Zubrzycki, v. 689.
 Zuckerkandl 595.
 — E. 684.
 Zülzer 120.
 Zweifel 148, 155, 156, 178, 530, 684, 689, 710, 708.
 — B. 465.
 — E. 421, 422, 425.
 — Erwin H. 465.
 — P. 313.
 Zweigbaum 318.
 Zwet 178.
 Zwintz 674, 717.

Sachverzeichnis.

- Abdeckung gegen das Operationsfeld, Peritonitisverhütung 153.
- Abdomen s. Bauch.
- Abmagerung bei Peritonealtuberkulose 340.
- Abort-Einleitung bei Appendicitis 142.
- , künstlicher, Beckenbindegewebsblutungen durch 518.
- und Parametritisentstehung 545, 583.
- Peritonitis 137.
- und Peritonitisprophylaxe 152.
- Abrasio zur Adnextuberkulose-Diagnose 351.
- bei Uterustuberkulose 430.
- Absaugen des Exsudates bei Peritonitis 91.
- Absceß s. a. Douglasabsceß.
- , Bauchdecken-, nach Peritonitisoperation 131.
- , parametraner, Incision 591.
- , subphrenischer, nach Peritonitisoperation 128.
- , tuberkulöser, im Beckenbereich, Vulvabeteiligung 318.
- Adduktorenphlegmone 576.
- Adenofibrose im Beckenbindegewebe 655.
- Adenomyosis im Beckenbindegewebe 654.
- rectocervicalis s. vaginalis, anatomische Untersuchungen 490.
- Adenosarkom im Beckenbindegewebe 654.
- Adnexe, Eiterherdperforation und Peritonitisentstehung 144.
- Tuberkulose, Behandlung 381.
- Tuberkulose, Diagnose 345.
- Tuberkulose, Heilungsergebnisse nach Operation 395.
- Tuberkulose, Hyperämie und Wärmebehandlung 428.
- Adnexe - Tuberkulose, Indikation zur Operation 387.
- Tuberkulose, konservative Behandlung 397.
- Tuberkulose, Kontraindikation gegenüber Operation 389.
- Tuberkulose, Operation 382, 383, 386.
- Tuberkulose, Operationstechnik 390.
- Tuberkulose, Ovarialhämatom bei 290.
- Tuberkulose, Sterblichkeitsziffer während Kriegs- und Nachkriegszeit 251.
- Tuberkulose, Sterblichkeitsziffer nach Operation 394.
- Tumor und Fibromyom des Beckenbindegewebes, Differentialdiagnose 627.
- Tumor und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 584.
- Tumoren, tuberkulöse, Größe 272.
- Adrenalin in Infusionsflüssigkeit für Peritonitisnachbehandlung 116.
- Kochsalzinfusion vor Peritonitisoperation 84.
- Mangel im Blute und Kreislaufschwäche bei Peritonitis 68.
- und Resorption aus der Bauchhöhle 18, 20.
- Strophantin bei Peritonitisnachbehandlung 118.
- subcutan bei Peritonitisnachbehandlung 118.
- Adventitiazellen im Exsudat bei Peritonitis 32.
- des Omentums bei Peritonitis 35.
- im Peritoneum 4.
- Äther, Peritonitisbehandlung 94.
- Akineton bei Parametritis chronica 611.
- Aktinomykose des Beckenbindegewebes 673.
- Albumose-Injektion, Peritoneum-Widerstandsfähigkeit 156.
- Alexine in Peritonealflüssigkeit 14.
- Amenorrhöe bei Genitaltuberkulose 328.
- Anaerobenserum Höchst, Peritonitisbehandlung mit 107.
- Anaerobier in der Bauchhöhle 26.
- bei infektiöser Peritonitis 45.
- Anästhesie bei Bauchoperationen 7, 87.
- , Lumbal-, bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
- , sacrale, bei Parametritis chronica 611.
- Anaphylaxie gegen Serumbehandlung bei Peritonitis 111.
- Anastomose zwischen Arteria uterina und A. ovarica und Tubertuberkuloseentstehung 242.
- Angina, Peritonitis bei 147.
- Angiosarkom des Beckenbindegewebes 639.
- Antigangränöses Serum, Peritonitisbehandlung mit 106.
- Antitrypsin im Serum bei Adnextuberkulose 355.
- Antivirustherapie nach Besredka bei Peritonitis 103.
- Aponeurose prévésicale, ombilicovésicale 482.
- Appendicitis, Schmerzentstehung 10.
- während Schwangerschaft und Peritonitis 141.
- Appendix-Exstirpation, Peritonitisprophylaxe 151.
- Peritonitis 131.
- und Peritonitisentstehung, Bacillenbeteiligung 48.

- Appendix und Peritonitisentstehung, Statistik 59.
- Appetitlosigkeit bei Peritonitis 63.
- Arcus tendineus, Verlauf, Funktion 477.
- Argentum nitricum bei Aktinomykose des Beckenbindegewebes 678.
- Arsen, Allgemeinbehandlung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 415.
- Arteria haemorrhoidalis, Verlauf, Funktion 495.
- hypogastrica im Beckenbindegewebe 493, 495.
- iliaca externa im Beckenbindegewebe 493.
- ovarica und uterina, Anastomose im Beckenbindegewebe 494, 495.
- uterina im Beckenbindegewebe 493.
- vaginalis, Funktion 495.
- vesicalis inferior, haemorrhoidalis media im Beckenbindegewebe 493.
- Arteriosklerose, Hämatombildung durch 520.
- Arzneimittel bei Adnextuberkulosebehandlung 429.
- bei Genital- und Peritonealtuberkulose 415.
- bei Parametritis chronica 609, 611.
- , Peritonealtuberkulosebehandlung 440.
- Ascites, rezidivierender, nach Laparotomie bei Peritonealtuberkulose 437.
- Asthenie und Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes 514, 515.
- Atmos-Pumpe zur Eiterentleerung nach Peritonitisoperation 91.
- Atmung, abdominale, bei Peritonitis 62.
- Atropin bei Parametritis chronica 611.
- Aufhängeapparat, Beckenbindegewebe-Physiologie 512.
- Aureollampe bei Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 408.
- Ausfluß s. Fluor.
- Ausscheidungskatarrh, tuberkulöser, der Tuben 268, 278.
- Autoserothérapie bei Peritonealtuberkulose 438, 440.
- Bacillus Novy und Peritonitisentstehung 54.
- prodigiosus, Exsudatwirkung auf 33.
- Welch-Fraenkel bei Peritonitisentstehung 48, 53.
- Bactericidie des Exsudats bei Peritonitis 32.
- des Vaginasekretes gegen Tuberkelbacillen 211.
- Bäderbehandlung bei Parametritis, chronischer 605.
- Bakterien bei Beckengewebsentzündung 541.
- -Entfernung durch Peritonitisoperation 89.
- bei Peritonitisentstehung 45.
- -Resorption aus der Bauchhöhle 20, 24.
- -Toxin, Resorption aus der Bauchhöhle 27.
- -Virulenz und Phagocytose bei Peritonitis 50.
- Baldrian bei Parametritis chronica 611.
- Bariumphosphatglas für Sonnenbehandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose im Flachland 405.
- Bartholinische Drüsen, Tuberkulose der 315.
- Bauch-Operation, Schmerzempfindung, Anästhesie 7.
- Bauchdecken-Fistel bei Peritonealtuberkulose 342.
- -Reflexe bei Peritonitis 63.
- -Spannung bei Peritonitis 62.
- Bauchdruck und Beckenzellgewebsdifferenzierung 471.
- Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
- Bauchhöhle, Resorption 16.
- , Röntgenuntersuchung bei Genitaltuberkulose, Primärkomplexnachweis 218.
- -Schutz bei Operation, Peritonitisverhütung 153.
- Bauchorgane, Empfindungslosigkeit 8.
- Bauchwand-Phlegmone, Peritonitis nach 147.
- Becken-Absceß, tuberkulöser, Vulvabeteiligung 318.
- -Nerven, Schädigung durch parametranes Exsudat 561.
- -Phlegmone, Sitz, Ausbreitung 550.
- Beckenbindegewebe, Aktinomykose 673.
- , anatomische Untersuchungsmethoden 467.
- , Begriff 466.
- , carcinomatöse Infiltration und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 586.
- , Differenzierung 469.
- , Echinokokkose 660.
- , Einteilung in Bezirke 481.
- , Entwicklungsstörungen 513.
- -Entzündung, Begriff, Ätiologie, Vorkommen 541.
- -Entzündung, Behandlung 588.
- -Entzündung, Geschichtliches 538.
- -Entzündung, klinische Erscheinungen und Verlauf 557.
- -Entzündung, pathologische Anatomie 545.
- -Entzündung, Prognose 587.
- -Entzündung, Prophylaxe 588.
- -Entzündung, Vorkommen 544.
- , Ganglienzellkomplexe 508.
- -Geschwülste, sekundäre 658.
- , Histologie 492.
- -Neubildungen, primäre, Ausbreitung, Diagnose, Behandlung 614.
- , physiologische Bedeutung 511.
- -Tuberkulose 680.
- , Verbindungen mit Zellgewebe der unteren Extremität 491.
- , Verdichtungszonen 473.
- , Verletzungen und Blutergüsse 516.
- , Verteilung, Funktionen 472.
- Beckenboden und Lage der Beckenorgane 512.
- Beckenfaszien 472.
- Begutachtung der Genitaltuberkulose und soziale Gesetzgebung 367.
- der Peritonealtuberkulose und soziale Gesetzgebung 371.
- Belastungstherapie bei Parametritis chronica 610.
- Beschneidungstuberkulose, Primärkomplexe 190.

- Bindegewebe s. a. Subserosium.
 — im Becken s. Becken.
 — des Genitales und des Beckens, Verbindungen 492.
 —, parakolpales 486.
 —, parametranes 484.
 —, paravesikales 481.
 — des Peritoneums 4.
 — Tuberkulose und Genitaltuberkuloseentstehung per continuitatem oder retrograd-lymphogen 236.
 Bindegewebsbahnen vom Becken durch den Canalis obturatorius 491.
 — vom Becken zum Diaphragma pelvis 491.
 — vom Becken durch das Foramen ischiadicum majus und minus 491.
 Blastomerenhypothese und Dermoidzystenentstehung im Beckenbindegewebe 648.
 Bleikolik, peritoneale Symptome bei 82.
 Blumbergsches Zeichen bei Peritonitis 63.
 Blut in der Bauchhöhle, peritoneale Reizung durch 43.
 — Entfernung nach Operation, Peritonitisverhütung 154.
 — Resorption aus der Bauchhöhle 23, 42.
 —, Strömungsgeschwindigkeit und Bakterienbefunde bei Peritonitis 25, 26.
 — Transfusion bei Peritonitis 114.
 Blutbahn und Genitaltuberkuloseentstehung 238.
 — und Peritonealtuberkuloseentstehung 243.
 Blutbild, Adnextuberkulose-Diagnose 354.
 — bei Peritonealtuberkulose 339.
 — bei Peritonitis 73.
 — bei Vereiterung des parametranen Exsudates 562.
 Blutdruck bei Peritonitis 67, 68.
 Blutgefäße im ampulären Tubenteil und Tubertuberkuloseentstehung 242.
 — im Beckenbindegewebe 493.
 — und Beckenbindegewebsneubildungen 616.
 — Lähmung und -Durchlässigkeit bei bakterieller Peritonitis 54.
 Blutgefäße im Peritoneum 5.
 — bei Resorption aus der Bauchhöhle 17, 21.
 — -Veränderung bei Beckenbindegewebsentzündung 547.
 — Zerreißung und Beckenbindegewebsblutungen 518.
 Blutung in das Beckenbindegewebe, Vorkommen, Entstehung 516, 517.
 —, intraabdominelle, bei Genitaltuberkulose 337.
 Bruchsack, tuberkulöse Erkrankung 321.
 Campher und Herzfähigkeit bei Peritonitis 114.
 Campheröl-Injektion, intraperitoneale, Resorptionsbeschränkung 157.
 —, Peritonitisbehandlung 93.
 Capillaren und Exsudatbildung 31.
 — Neubildung durch Omentumadhäsionen 35.
 —, Stase bei Peritonitis 113.
 — Vergiftung bei Peritonitis 67.
 Carcinom der Beckenorgane, Nervensystemschädigungen 660.
 — Operation, Peritonitis nach 145.
 —, Ovarium-, und Ovarialtuberkulose 291.
 — und Tuberkulose der Tuben, Differentialdiagnose 280.
 — und Tuberkulose des Uterus, Beziehungen 298.
 Caseosan, Allgemeinbehandlung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 415.
 Catgut zur Naht peritonealer Wunden 154.
 Cavum Retzii und Paracystium, Verbindung 482.
 — subcutaneum pelvis, Begriff, Lage, Verbindungen 491.
 Centrum tendineum, Lücken zwischen Deckzellen 5, 15.
 — tendineum und Resorption aus der Bauchhöhle 22.
 Cervix-Beteiligung bei Genitaltuberkulose 259, 260.
 — Carcinom und -Tuberkulose, Verwechslung 303.
 — Epithel bei Tuberkulose, Atypie und Mehrschichtung 303.
 Cervix-Tuberkulose, Diagnose 365.
 — Tuberkulose, Formen 302.
 — Tuberkulose, histologische Befunde 303.
 — Tuberkulose, lymphogene Entstehung, Ausbreitungswege 248.
 — Tuberkulose, Seltenheit 301.
 Chemikalien, Peritoneumschädigung 38.
 Chemotherapie der Genital- und Peritonealtuberkulose 420.
 Chinin-Derivate bei Peritonitis 95.
 Cholin bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
 Chondrosarkom des Beckenbindegewebes 640.
 Chordome im Beckenbindegewebe 649.
 Chorionepitheliom 658.
 Coffein und Herzfähigkeit bei Peritonitis 114.
 — Strychnin-Ephetonin bei Peritonitisnachbehandlung 118.
 Colibacillen, Exsudatwirkung auf 33.
 — bei Peritonitisentstehung 48.
 Coliperin-Serum, Peritonitisbehandlung 105.
 Coliserum, Peritonitisbehandlung 103, 104.
 Collum uteri-Tuberkulose 300.
 Corpus-luteum-Absceß, Diagnose aus mikroskopischem Befund 289.
 — uteri s. a. Uterus.
 — uteri-Tuberkulose, Diagnose 364.
 — uteri-Tuberkulose, Entstehung 291.
 — uteri-Tuberkulose, Häufigkeit 291.
 — uteri-Tuberkulose, makroskopische Befunde 292.
 — uteri-Tuberkulose, mikroskopische Befunde 293.
 — uteri-Tuberkulose, Operationstechnik 390.
 — uteri-Tuberkulose und Syphilis, histologische Differentialdiagnose 300.
 Cyclische Veränderungen bei Genitaltuberkulose 295.
 Cylinderepithelcysten im Beckenbindegewebe 654.

- Cysten-Bildung bei Peritonealtuberkulose 322.
— der Ligamenta lata 653.
Cystische Degeneration der Ovarien durch entfernte Tuberkuloseherde 290.
— Degeneration nach Ovariumtuberkulose 289, 290.
Cystosarkom des Beckenbindegewebes 640.
- Darm-Fistel bei Genitaltuberkulose 333.
— Fistel bei Peritonealtuberkulose 342.
— Fistel, tuberkulöse Behandlung 394.
— und Genitaltuberkuloseentstehung durch lymphogene Metastasierung 235.
— Kolik, Schmerzentscheidung bei 10.
— Krankheiten und Peritonitisentstehung 47.
— Lähmung bei Peritonitis, Bekämpfung 119.
— Lähmung bei Peritonitis, Entstehung 55, 60, 65.
— Perforation und Peritonitisentstehung 47, 58.
— Peristaltik bei Peritonitis 64.
— und Peritonealtuberkuloseentstehung durch lymphogene Metastasierung 235.
— und Peritonitisentstehung, Statistik 59.
— Punktion, Peritonitisnachbehandlung 122.
— Tuberkulose und Genitaltuberkulose, Beziehungen 185.
— Verschuß s. Ileus.
— Verwachsungen bei Genitaltuberkulose 327.
- Darmwand-Durchlässigkeit und Peritonitisentstehung 58.
— Schädigung bei Peritonitis 60.
Dauerdrainage bei Peritonealtuberkulose 438.
Dauereinlauf bei Peritonitis 114.
Dauermagensonde, Peritonitisnachbehandlung 123.
Dauertropfinfusion bei Peritonitis 114, 116.
Deckzellen bei bakterieller Peritonitis 56.
— im Exsudat bei Peritonitis 32.
- Deckzellen bei Fremdkörperperitonitis 41.
— des Peritoneums 3, 4.
Défense musculaire bei Peritonitis 62.
Dehnungstherapie bei Parametritis posterior 611.
Dermoid-ähnliche Bildungen bei Tubentuberkulose 282.
Dermoideysten im Beckenbindegewebe, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose, Therapie 650.
— im Beckenbindegewebe, Histogenese, Symptomatologie 648.
— mit Tuberkulose der Ovarien 291.
Desinfektion der Bauchhaut vor Peritonitisoperation 152.
— der Bauchhöhle 92, 95.
— nach Bauchoperation, Peritonitisverhütung 154.
Desmoide Geschwülste des Beckenbindegewebes 619.
Diät nach Herrmannsdorfer bei Genital- und Peritonealtuberkulose 413.
Diaphragma s. Zwerchfell.
Diarrhöe bei Peritonitis 65, 70.
Diathermie, Parametritisbehandlung 608.
Disposition zu Genitalerkrankungen und Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes 513.
— für Genital- und Peritonealtuberkuloseentstehung 250.
Douglasabsceß und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 585.
— nach Peritonitisoperation 125.
Douglasitis 599.
Douglasscher Raum, Anatomie 3.
— Raum und Lymphstrom 16.
Drainage s. a. Tampondrainage.
— bei Peritonealtuberkulose 438.
— bei Peritonitis 99.
— nach Peritonitisoperation 124.
Druck, intraperitonealer, intra-abdominaler 11, 19.
Druckschmerz, Peritonitissymptom 63, 71.
Drüsen-Veränderungen, tuberkulöser Primärkomplex 193, 195.
- Ductus thoracicus und Lymphstrom im Peritonealraum 6.
Durst, Peritonitissymptom 63.
— Stillung nach Peritonitisoperation 123, 124.
Dysmenorrhöe bei Genitaltuberkulose 327.
- Echinococcus des Beckenbindegewebes 660.
Einlauf bei Darmlähmung durch Peritonitis 119.
Eiter-Entfernung bei Peritonitisoperation 89.
— bei parametranem Exsudat 563.
Eiweiß im Exsudat bei Peritonitis 31.
Ektodermcysten im Ligamentum latum 658.
Elastische Fasern im Beckenbindegewebe 492, 512.
Elephantiasis der Vulva 315.
Embolie nach Peritonitisoperation 131.
Embryonale Organreste, Beckenbindegewebsneubildungen aus 653.
Empyem, Bauch-, chronisches 60.
Endkörperchen und Endverzweigungen der Nerven des Peritoneums 7.
Endometriose, Klinik 659.
—, Operation 613.
Endometrium-Beteiligung bei Genitaltuberkulose 260.
— Infektion und Peritonitisentstehung 143.
— Tuberkulose 293.
—, Tuberkulosediagnose 353.
— Tuberkulose, lymphogene Entstehung, Ausbreitungswege 248.
— Tuberkulose und Schwangerschaft 336.
Endosalpingitis pseudofollicularis 275.
Enteroptose durch Beckenbindegewebschwäche 515.
Enterostomie, Darmentleerung bei Peritonitis 121.
— bei postoperativer Peritonitis 146.
Entzündung, perifokale, kollaterale, der Genitalien 268.

- Entwicklungsjahre und Genitaltuberkuloseentstehung 252, 258.
- Ephedrin bei Peritonitisnachbehandlung 117.
- Ephetonin-Coffein-Strychnin bei Peritonitisnachbehandlung 118.
- Epidermoideysten im Beckenbindegewebe 652.
- Epifascieller Raum 478.
- Epithel des Peritoneums 3.
- -Veränderung bei Corpus uteri-Tuberkulose 294.
- -Wucherungen bei Tubertuberkulose 279.
- Epitheloidzellen in Tuberkeln der Genitalorgane 264.
- Erbrechen, Peritonitissymptom 64, 70.
- Ermüdbarkeit bei Genitaltuberkulose 325.
- Ernährung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 412.
- Erysipel der Bauchhaut, Peritonitis nach 147.
- Erysipelas parauterinum malignum 557.
- Erythrocyten in Peritonealflüssigkeit 14.
- Erythrocytensedimentierungsgeschwindigkeit, Adnextuberkulose-Diagnose 355.
- vor Adnextumorenentfernung, Peritonitisverhütung 155.
- bei Genitaltuberkulose 325.
- bei Parametritis acuta nach Röntgenbehandlung 590.
- bei Peritonitis 73.
- bei Vereiterung des parametranen Exsudates 562.
- Exsudat-Ableitung bei Peritonitis 99.
- der bakteriellen Peritonitis 55.
- bei Beckenbindegewebsentzündung 548.
- -Bildung durch Omentum 34.
- -Bildung bei Peritonitis 31.
- -Entleerung bei Peritonitisoperation 88.
- -Nachweis bei Peritonitis 65, 72.
- , parametranes, Differentialdiagnose gegenüber anderen Beckenerkrankungen 584.
- , parametranes, Eiterbeschaffenheit, Durchbruch 563.
- Exsudat, parametranes, Lokalisation, Schädigungen durch 558.
- , parametranes, Vereiterung 561.
- , parametranes, Vereiterung, Incision 590.
- , paravesical lokalisiertes, nach Beckenphlegmonen 573.
- Peritoneal-, bei Strangulationsileus 81.
- bei Peritonealtuberkulose 322.
- , präcervicales 573.
- als Schutzmaßnahme, defensive Peritonitis 53.
- Fangoumschläge bei Parametritis, chronischer 607.
- Farbstoff-Resorption aus der Bauchhöhle 18, 22.
- Fascia endopelvina 481.
- pelvis und Harnblase, Beziehungen 478.
- pelvis, Verlauf, Funktion 476, 477.
- propria 482.
- superficialis perinei 491.
- transversalis 482.
- visceralis 481.
- Fascienquerschnitt bei Genitaltuberkulose-Operation 391.
- Ferment, antitryptisches, im Peritonealexsudat 33.
- , Spülungen bei Peritonitis mit 97.
- Fett-Ablagerung in Milchflecken des Peritoneums 5.
- , Resorptionshemmung in der Bauchhöhle durch 27.
- Fettcysten nach Ovariumtuberkulose 290.
- Fettläppchen des Peritoneums 5.
- Fettschwund bei Parametritis 556.
- Fettzellen des Omentum bei Peritonitis 35.
- Fibrin, Bactericidie 33.
- bei bakterieller Peritonitis 56.
- im Exsudat bei Peritonitis 32.
- Fibroadenom, Ovarium-, und -Tuberkulose, Kombination 291.
- Fibrocyten in den Milchflecken 5.
- Fibrolysin, Parametritisbehandlung 610.
- Fibroma molluscum in der Beckenregion 629.
- Fibromyome des Beckenbindegewebes, Geschichtliches, Formen, Größe, Sitz, Wachstum, Histologie 619.
- des Beckenbindegewebes, Symptomatologie, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose 619.
- Fibromyxom des Beckenbindegewebes 641.
- Fieber bei Genitaltuberkulose 24.
- bei Peritonealtuberkulose 339.
- , Peritonitissymptom 64.
- Fimbrien der Tuben bei Tuberkulose 273.
- Fistel-Bildung und Adnextuberkulose-Bildung 347.
- -Bildung bei Tubertuberkulose 273.
- zur Darmentleerung bei Peritonitis 121.
- Flachland, Genital- und Peritonealtuberkulose-Behandlung 404.
- Fluor bei Genitaltuberkulose 327.
- Follikelsprung bei verlagertem Ovarium, Hämatom durch 521.
- Foramen ischiadicum majus, Eiterdurchbruch bei Beckenbindegewebsphlegmonen 569.
- obturatorium, Eiterdurchbruch bei Beckenphlegmonen 576.
- Fornet-Tuberkulosedagnostikum bei Adnextuberkulose 361.
- Fossae ischiorectales 491.
- Fowlersche Lagerung bei Peritonitis 97, 99, 101, 102.
- Freiluftkur bei Genital- und Peritonealtuberkulose 399.
- bei Peritonealtuberkulose 439.
- Fremdkörperperitonitis, chronische 41.
- Fremdkörpertuberkel 41.
- Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums 322.
- Gain allantoidienne 482.
- Galle in der Bauchhöhle, perforationslose Gallenperitonitis 42.
- Gallenblase-Erkrankung und Peritonitistentstehung 47.
- und Peritonitistentstehung, Statistik 59.

- Ganglien des Beckenbindegewebes 508.
- , Darm-, bei Peritonitis 60.
 - -Veränderung bei Parametritis 555.
- Ganglion cervicale, Lage, Entwicklung, Durchmesser, Verlauf 503, 507.
- coeliacum - Infiltration bei Darmlähmung 120.
 - coeliacum, Peritoneuminnervation 7.
 - , retroperitoneales, schmerzempfindliche Fasern, Verlauf 7.
- Ganglioneurofibrom des Beckenbindegewebes 645.
- Ganglioneurom des Beckenbindegewebes 642.
- Gartner-Cysten im Beckenbindegewebe 654.
- Gas-Resorption in der Bauchhöhle 44.
- Gasbrand-Peritonitis 48, 53, 139.
- Geburt, Beckenbindegewebsblutung durch 517.
- und Beckenbindegewebsentzündung 542.
 - , Genital- und Peritonealtuberkulosebeeinflussung 253.
 - während Peritonealtuberkulose 342.
- Gefäße s. Blutgefäße.
- Gefäßschmerz, visceraler Schmerz 8.
- Gelenk-Vereiterung bei Beckenphlegmonen 583.
- Genitallaktinomykose und Beckenbindegewebsaktinomykose 673.
- Genitaleinlagen, Beckenbindegewebsentzündung durch 583.
- und Peritonitisentstehung 143.
- Genitalorgane, äußere, Verbindung mit Beckenbindegewebsräumen 492.
- -Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes 514.
 - , Nervenversorgung 502.
 - und Peritonitisentstehung 59, 134.
 - , Sensibilität 10.
- Genitaltuberkulose, Ätiologie 179, 180.
- , Anteil der einzelnen Abschnitte 259.
 - , Arzneimittelbehandlung 415.
- Genitaltuberkulose, Ausbreitungswege, Häufigkeit des Befalls der einzelnen Abschnitte 245.
- , Bacillentypen 184.
 - , Begutachtung 367.
 - , Behandlung 380.
 - , Behandlung, örtliche 420.
 - , Beteiligung mehrerer Genitalorgane 262.
 - und -carcinom, Beziehungen 298.
 - , cyclische Veränderungen 296.
 - , descendierendes und ascendierendes Fortschreiten 245, 246.
 - , Diagnose 343.
 - , Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen 368.
 - , Disposition- und Konstitutionsbedeutung für Entstehung 251.
 - , endogene und exogene Reinfektion 206, 207, 208.
 - , Ernährungsvorschriften 413.
 - , Fortschreiten per continuitatem 222.
 - während Gestationsvorgängen 253.
 - , hämatogene Metastasierung 238.
 - , Häufigkeit, Statistik 255.
 - , Häufung in der Nachkriegszeit 251.
 - bei Haustieren, Infektions- und Ausbreitungsweg 244.
 - , Hyperämie und Wärmebehandlung 428.
 - , Infektions- und Ausbreitungswege 218.
 - , intrakanikuläre Metastasierung 223, 249.
 - im Kindesalter 330.
 - im Kleinkindesalter (Lübeck) 232.
 - , klinische Erscheinungen 324.
 - , Komplikationen 330.
 - , Komplikation mit Tuberkulose anderer Organe 335.
 - , konservative Behandlung 398.
 - , lymphogene und hämatogene Metastasierung, Tierversuche 225.
 - , lymphogene Metastasierung 235.
 - , Miliartuberkulose als Komplikation 333.
- Genitaltuberkulose und Mischinfektion 330.
- , örtliche Beschwerden 326.
 - , Operation 382, 383, 386.
 - , Operationstechnik 390.
 - , pathologische Anatomie 264.
 - , primäre, Allgemeines 186.
 - , primäre, Kennzeichen 217.
 - , primäre, Kennzeichen, Schrifttum 200.
 - , primäre, Möglichkeit des Vorkommens, Häufigkeit 204.
 - , Prognose 374.
 - , Prophylaxe 378.
 - während Pubertät und Entwicklungsjahren 252.
 - , Radiumbehandlung 428.
 - , Röntgenbehandlung 421, 422, 424, 426.
 - , spezifische Behandlung 416.
 - , Statistik über Ausgangspunkt bei Mann und Frau 231.
 - , Statistik über Kombination mit Peritonealtuberkulose 228.
 - , Sterblichkeit nach Operation 394.
 - , Sterilität bei 337.
 - , tertiäres Stadium ohne Lymphdrüsenmiterkrankung 221.
 - , Verlauf 329.
 - , Verteilung auf verschiedene Altersgruppen 258.
- Geschwülste, Beckenbindegewebs-, Allgemeines über Ausbreitung, Diagnose, Behandlung 614.
- , Beckenbindegewebs-, sekundäre 658.
 - , desmoide, des Beckenbindegewebes 619.
- Geschwür s. Ulcus.
- Gewicht bei Genitaltuberkulose 325.
- Glandulae hypogastricae und Lymphgefäße des Beckens 500.
- iliacae und Lymphgefäße des Beckens 500.
 - inguinales-Untersuchung bei Peritonealtuberkuloseverdacht 370.
 - lumbales inferiores und Lymphgefäße des Beckens 500.
 - parametranae und Lymphgefäße des Beckens 500.

- Glandulae sacrales und Lymphgefäße des Beckens 500.
 Glühlampenring nach Hagemann bei Genitaltuberkulosebehandlung 411.
 — nach Hagemann, Peritonealtuberkulosebehandlung 439.
 Glutäalabsceß bei Phlegmonen der hinteren Beckenzellgewebsreviere 568.
 Glycerintampon bei Parametritis chronica 610.
 Glykose-Spülung bei Peritonitis 98.
 Gonokokken bei Beckenbindegewebsentzündung 541.
 — Peritonitis 148.
 Gonorrhöe und Genitaltuberkuloseentstehung 254.
 Granula, Muchsche 182.
 Granulocyten in Milchflecken 5.
 Gutachten über Genitaltuberkulose und soziale Gesetzgebung 367.
 — über Peritonealtuberkulose und soziale Gesetzgebung 371.
- Hämangiom des Beckenbindegewebes 640.
 Hämatocele, Geschichtliches 516.
 — und Hämatom, Differentialdiagnose 526.
 — und Peritonitistentstehung, Statistik 59.
 Hämatom, Behandlung 530, 533.
 —, Begriff, Vorkommen, Entstehung 516.
 —, Diagnose, Differentialdiagnose 526.
 — und Fibromyom des Beckenbindegewebes, Differentialdiagnose 627.
 — der Fossa ischio-rectalis 533.
 — des Ligamentum latum 524.
 — des Ligamentum rotundum 523.
 —, Ovarial-, bei Ovariumtuberkulose 289.
 —, pathologisch-anatomische Befunde 521.
 —, Prognose 529.
 —, Prophylaxe 530.
 —, puerperales, und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 586.
- Hämatom, recto-vaginales 522.
 —, Symptomatologie 525.
 — der Vagina 531.
 —, Verlauf 528.
 —, vesico-cervicales 522.
 — der Vulva 532.
 Hämogramm nach Schilling bei Peritonitis 73.
 Haftapparat, Beckenbindegewebe als 512.
 Harn in der Bauchhöhle 43.
 — Infiltration, traumatische, und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 586.
 — bei Peritonitis, Harndrang 65.
 Harnblase und Beckenbindegewebsneubildungen 616.
 — Fistel während Adnextuberkulose, Behandlung 394.
 — Fistel bei Genitaltuberkulose 333.
 — Schädigung durch parametranes Exsudat 560.
 Harnleiter s. Ureter.
 Harnorgane und Genitaltuberkulose 327.
 — und Peritonitistentstehung 144.
 — und Peritonitistentstehung, Statistik 59.
 Haustiere, Genitaltuberkulose bei 244.
 Haut-Farbe bei Peritonealtuberkulose 340.
 — Pflege nach Peritonitisooperation 124.
 Headsche Zonen und visceraler Schmerz 9.
 Hegarknötchen, Adnextuberkulose-Diagnose 346.
 — bei Peritonealtuberkulose 370.
 Heilstättenbehandlung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 398.
 Herzmittel-Anwendung bei Peritonitis 114.
 Heubnersche Krankheit 147.
 Histiocyten in Milchflecken 5.
 Hochgebirge, Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung im 399.
 Höhensonne, künstliche, Genitaltuberkulosebehandlung 409.
 —, künstliche, Peritonealtuberkulosebehandlung 439.
 Holzphlegmone 574.
 Hormontherapie bei Entwicklungsstörungen des Bindegewebes 516.
 Hungerkur bei Peritonitis 84.
 Hydatiden, Morgagnische, im Beckenbindegewebe 654.
 Hyperämie, Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung mit 428.
 — und Resorption in der Bauchhöhle 21.
 Hypophysin-Kochsalzinfusion bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
 — bei Peritonitisnachbehandlung 117.
 Hypoplasie der Genitalien und Genitaltuberkuloseentstehung 253.
 Hysterie und Peritonitisdiagnose 82.
- Ileostomie, Darmentleerung bei Peritonitis 121.
 Ileus, mechanischer, nach Peritonitisooperation 130.
 — und Peritonitis, Differentialdiagnose 79.
 Iliacalabsceß bei Phlegmonen der hinteren Beckenbindegewebsbezirke 571.
 Immunisierung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 417.
 Immunität und Genital- und Peritonealtuberkuloseentstehung 252.
 — Reaktionen bei Adnextuberkulose 355.
 Infantilismus und Entwicklungsstörungen im Beckenbindegewebe 514.
 — der Genitalien und Genitaltuberkuloseentstehung 253.
 Infektion des Hämatoms 529.
 —, leichte Übertragung auf schlecht entwickeltes Gewebe 516.
 Infektionsherde-Ausschaltung bei Peritonitis 87.
 Infektionskrankheiten, Peritonitis bei 147.
 Infektionswege bei Peritonitistentstehung 57.
 Inflammation periombilicale 342.
 Infusionsbesteck für Peritonitisbehandlung 116.
 Infusionsflüssigkeiten, Peritonitisbehandlung 115.

- Intrauterinpressar, Beckenbindegewebsentzündung durch 583.
— und Peritonitisentstehung 143.
- Jod bei Aktinomykose des Beckenbindegewebes 678.
—, Allgemeinbehandlung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 415.
— bei Peritonealtuberkulosebehandlung 440.
- Jodipin-Injektion bei Aktinomykose des Beckenbindegewebes 679.
- Jodthionzäpfchen, Parametritisbehandlung 610.
- Kadmiumlampe bei Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 411.
- Kälte, Peritoneumschädigung 37.
- Kalk s. a. Verkalkung.
— Ablagerung bei Ovariumtuberkulose 290.
— Ablagerung bei Tubertuberkulose 282.
— Ablagerung bei Uterustuberkulose 297.
- Kapsel der Drüsenherde des Primärkomplexes 196.
- Keimzellentheorie und Dermoidcystenentstehung im Beckenbindegewebe 648.
- Kindesalter, doppelseitige Tuben- und Ovariumtuberkulose 262.
—, Genitaltuberkulosevorkommen 259, 330.
- Kisch-Lampe bei Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 411.
- Kittsubstanz, Stomata und Spuriaentstehung 5.
- Kleincystische Degeneration nach Ovariumtuberkulose 289.
- Kleinkindertuberkulose, Genitalien- und Peritoneumbefall (Lübeck) 232.
- Knochen und Beckenphlegmone, Beziehungen 582.
— Bildung s. Verknöcherung.
- Knoten-Bildung an Tuben bei Tuberkulose 273.
- Kochsalz-Infusion bei Peritonitis 114.
- Kohabitation, Beckenbindegewebsblutung durch 518.
- Kohabitationstuberkulose 209, 213.
- Koktol-Spülung bei Peritonitis 97.
- Kolikschmerz, Lokalisation 9.
- Kollaps bei Peritonitis 114.
- Kollargol, Bauchhöhlendesinfektion 95.
- Kolloide, Resorption aus der Bauchhöhle 21.
- Kolloidpufferung nach Klinke bei Adnextuberkulose 361.
- Kombinationstumoren des Beckenbindegewebes 639.
- Komplement in Bauchhöhlenflüssigkeit 33.
- Komplementbindungsreaktion bei Adnextuberkulose 360.
— bei Echinokokkose des Beckenbindegewebes 671.
- Konglomerattuberkel, pathologische Anatomie 266.
- Konglomerattumoren bei Peritonealtuberkulose 323.
- Konstitution bei Genital- und Peritonealtuberkuloseentstehung 250.
— und Parametritis, chronische diffuse 602.
- Kotfistel nach Operation bei Peritonealtuberkulose 435.
— bei Peritonealtuberkulose 342.
— bei Peritonitis 130.
- Kreislauf-Schwäche bei Peritonitis, Behandlung 112.
— Störung bei Peritonitis 66.
- Kristalloide, Resorption aus der Bauchhöhle 22.
- Kurzwellenbehandlung der Parametritis chronica 608.
- Lacuna musculorum als Eiterdurchbruchstelle bei Beckenphlegmonen 581.
- Lähmung des Gefäßzentrums bei Peritonitis 67.
- Läsionsperitonitis 140.
- Lagerung bei Peritonitis 102.
- Laminariastift und Peritonitisentstehung 143.
- Langhanssche Riesenzellen in Tuberkeln der Genitalorgane 265.
- Laparotomie bei Adnextuberkulose 362.
— bei Appendicitis-Peritonitis 143.
- Laparotomie, Genitaltuberkulose-Diagnose 344.
— bei Peritonealtuberkulose, diagnostisches Hilfsmittel 371.
— bei Peritonealtuberkulose, Indikationen, Kontraindikationen, Heilungsvorgänge 436, 437.
- Lebensalter und Genitaltuberkulose-Diagnose 258.
— und Peritonealtuberkulosehäufigkeit bei Männern und Frauen 263.
— und Peritonealtuberkulose-Diagnose 259.
- Lebertran, Allgemeinbehandlung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 415.
- Leistendrüsen-Untersuchung bei Peritonealtuberkulose-Verdacht 370.
- Leukocyten und Bakterienresorption in der Bauchhöhle 31.
— im Exsudat bei Peritonitis 32.
—, Kernverschiebung bei Peritonitis 75.
— in Peritonealflüssigkeit 14.
—, polynucleäre, in Milchflecken 5.
— Zahl bei Genitaltuberkulose 325.
— Zahl bei Parametritis acuta nach Röntgenbehandlung 590.
- Leukocytose, künstliche, Erhöhung der Widerstandskraft des Peritoneums 156.
- Leukofermantin, Peritonitisbehandlung 103.
- Lichen scrofulosum, Vulvabeteiligung 318.
- Lichtbehandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose 399, 405.
—, örtliche, bei Genital- und Peritonealtuberkulose 412.
— der Peritonealtuberkulose 439.
- Lichtbogen bei Darmlähmung durch Peritonitis 121.
- Lichtbügel, elektrischer, Parametritisbehandlung 608.
- Lichtquellen, künstliche, für Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 408.
- Liegekur bei Genital- und Peritonealtuberkulose 398.

- Ligamenta cardinalia, Lage, Funktion, Verlauf 474, 479, 484.
- lata, Basalabschnitt 484.
- lata uteri 5.
- pubo-vesicalia, Verlauf 475, 476, 477, 478.
- sacro-uterina und Paraproctium 487.
- sacro-uterina, Verlauf 474, 478.
- suspensoria uteri, Begriff 481.
- umbilicalia lateralia am Cavum Retzii 483.
- uterovesicalia, Verlauf 475.
- uterovesicalia lateralia, Verlauf 475, 483.
- uterovesicalia medialia, Verlauf 476.
- vesicumbilicalia lateralia et medialia 482.
- Ligamentexsudat, hochsitzendes 564.
- Ligamenthämatome 520, 523, 524, 525.
- Lipom des Beckenbindegewebes, Entstehung, Histologie, Klinik, Prognose, Therapie 633.
- Lipomyxosarkom des Beckenbindegewebes 641.
- Liposarkom des Beckenbindegewebes 641.
- Lösungen, wässrige, Resorption in der Bauchhöhle 17, 26.
- Loge vésicale 482.
- Luft-Einblasung in die Bauchhöhle bei Peritonealtuberkulose 443.
- , Peritoneumverhalten gegen 44.
- Lungen-Gymnastik nach Peritonitisoperation 124.
- , Röntgenuntersuchung bei Genitaltuberkulose, Primärkomplexnachweis 217.
- Lungentuberkulose und Genitaltuberkulose, Beziehungen 185.
- , Genitaltuberkuloseentstehung auf hämatogenem Wege 240, 241.
- , retrograd-lymphogene Erkrankung der Mesenterialdrüsen und des Darmes 237.
- , Tuben- und Peritonealtuberkulose, gleichzeitiges Vorkommen 224.
- , Tuberkelbacillen im männlichen Genitalsekret 209, 210.
- Lupus der Vulva 313.
- Lymphangioma cavernosum cysticum im Beckenbindegewebe 658.
- Lymphbahnen und Ascendieren der Genitaltuberkulose 247.
- , Genital- und Peritonealtuberkuloseentstehung 235, 236.
- und Tubentuberkuloseausbreitung 247, 248.
- Lymphcyste des Ligamentum latum 657.
- Lymphdrüsen im Beckenbindegewebe 500, 502.
- und Genitaltuberkulose-Operation 391.
- Herde, tuberkulöse, des Primärkomplexes, Größe, Zahl 195.
- , miterkrankte, bei Vulva-, Vagina-, Uterus-, Tuben-, Ovarientuberkulose 217.
- Miterkrankung, Feststellung primärer Tuberkulose 193.
- , nichtverkäste, im Primärkomplex-Bereich 194, 196.
- , parametrane, Tuberkulose 319.
- des Primärkomplexes, Veränderungen und Entfernung von der Infektionsstelle 196.
- Tuberkulose bei Peritonealtuberkulose 342.
- Tuberkulose, retrograd-lymphogene Ausbreitung 237.
- Untersuchung bei Peritonealtuberkulose-Verdacht 370.
- Veränderung bei Genitaltuberkulose 335.
- Veränderungen außerhalb des Primärkomplexes 197.
- Lymphpe, Bakterienresorption 25.
- Stauung bei Phlegmonen der vorderen Beckenzellgewebsreviere 579.
- Strömung im Peritoneum 6, 14, 15.
- Lymphgefäße des Beckens 500.
- des Omentum 34.
- des Peritoneum 5.
- bei Resorption aus der Bauchhöhle 17, 28.
- Veränderung bei Beckenbindegewebsentzündung 546.
- Lymphocyten in Peritonealflüssigkeit 14.
- Lymphocytose bei Genitaltuberkulose 325.
- Lymphogranulomatose der Genitalien und Tuberkulose 269.
- Lymphoidzellentuberkel der Genitalorgane 265.
- Lymphstomata des Peritoneums 6, 15, 23, 26, 28.
- Magen-Perforation und Peritonitisentstehung 47, 58.
- und Peritonitisentstehung, Statistik 59.
- Spülung vor Peritonitisoperation 123.
- Magnesiumsulfat-Lösung bei Darmlähmung durch Peritonitis 122.
- Marsupialisation bei Echinococcusentfernung aus dem Beckenbindegewebe 672.
- Massage, vaginale, Parametritisbehandlung 610.
- Meconiumperitonitis 41.
- Medulla oblongata und Resorptionshemmung 25, 30.
- oblongata, Toxinleitung bei Peritonitis zur 66.
- Membrana limitans des Peritoneums 4, 5.
- Meningitis nach Genitaltuberkulose 334.
- , peritoneale Symptome bei 81.
- Menstruation und Genitaltuberkulose 253, 296, 327.
- , Peritonitis nach 143.
- Störung bei Peritonealtuberkulose 340.
- Mesenterialgefäße-Verschluß und Peritonitis, Differentialdiagnose 81.
- Mesenterium-Reizung, Schmerz bei 7.
- Mesosalpinx-Tuberkulose bei Genitaltuberkulose im Kindesalter, Infektionsweg 233, 236.
- Mesovarium-Tuberkulose bei Genitaltuberkulose im Kindesalter, Infektionsweg 233, 236.
- Meteorismus, Peritonitissymptom 65.
- Mikuliczbeutel, Drainage des Peritonealraumes 155.

- Milchflecken des Peritoneums 4, 5, 34.
 Milchmetastasen, Milchfieber 538, 539.
 Miliartuberkulose und Genitaltuberkulose 333.
 — und Peritonealtuberkulose 342.
 Milz und Peritonitisentstehung, Statistik 59.
 Mineralogen, Diät bei Genital- und Peritonealtuberkulose 414.
 Mischinfektion bei Genitaltuberkulose 330.
 — und Peritonealtuberkulose 342.
 — bei Peritonitis, infektiöser 45.
 — und Peritonitisentstehung 54.
 Mischserum, Peritonitisbehandlung 106, 107.
 Mittelgebirge, Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung im 404.
 Mixtersches Rohr bei Darm lähmung durch Peritonitis 122.
 Monoinfektion bei infektiöser Peritonitis 45.
 Moorbäder bei Parametritis, chronischer 606.
 Morgagni-Hydatiden im Beckenbindegewebe 654.
 Muchsche Granula 182.
 Muldendamm und Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes 515.
 Musculus iliopsoas bei Phlegmonen des Beckenbindegewebes 570.
 — iliopsoas-Schädigung durch parametranes Exsudat 561.
 — levator ani, Ursprungsstelle 477.
 — retractores uteri 475, 493.
 Muskelgewebe im Bindegewebe 492, 512.
 Muskelspannung der Bauchdecken bei Peritonitis 62, 70.
 Myom, intraligamentäres subseröses, und intraligamentäres Exsudat, Differentialdiagnose 586.
 — und Uterustuberkulose, Beziehungen 255, 297.
 Myxofibrom des Beckenbindegewebes 641.
 Myxofibromyolipom des Beckenbindegewebes 641.
 Myxom im Beckenbindegewebe 641, 642.
 Nabel-Infektion, Peritonitis bei 147.
 Nachbehandlung nach Genitaltuberkulose-Operation 393.
 — bei Genital- und Peritonealtuberkulose 416.
 — der Peritonitis 112.
 Naht peritonealer Wunden 154.
 Narben, Tuberkelbacillen-Eintrittsstelle 197, 198.
 Narkotica nach Peritonitisoperation 124.
 Nebennieren-Veränderung bei Peritonitis 61.
 —, versprengte, im Beckenbindegewebe 656.
 Neocestal zur Durststillung bei Peritonitis 124.
 Neohormonal bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
 Nerven der Beckenorgane 502.
 —, Becken-, Schädigung durch parametranes Exsudat 561.
 — des Peritoneums 6.
 Nervenplexus und Beckenbindegewebsneubildungen 616.
 Nervensystem, vegetatives, und Resorption aus der Bauchhöhle 20.
 —, zentrales, und Peritonitis 25, 30, 67.
 Nervus s. a. Sympathicus, Vagus.
 — iliohypogastricus in vorderer Bauchwand 6.
 — ilioinguinalis in vorderer Bauchwand 6.
 — intercostalis in vorderer Bauchwand 6.
 — lumbalis in vorderer Bauchwand 6.
 — pelvicus, Verlauf, Funktion 505.
 — phrenicus, Beckenorganeversorgung 502.
 — phrenicus in peritonealer Bekleidung des Zwerchfells 6.
 — splanchnicus, Beckenorganeversorgung 502.
 — splanchnicus, Schmerzleitung im Peritoneum 7, 8.
 Netz s. Omentum.
 Neurogangliofibrom des Beckenbindegewebes 645.
 Neurom des Beckenbindegewebes 642.
 —, unechtes, des Beckenbindegewebes 647.
 Novocain, Parametritisbehandlung 611.
 Nucleinsäure-Injektion und Peritoneum-Widerstandskraft 156.
 Oberschenkelphlegmone 577.
 Obturationsileus und Peritonitis, Differentialdiagnose 80.
 Ödem bei Peritonealtuberkulose 322.
 — von Vulva und Mons veneris durch Beckenphlegmone 574.
 Öl-Injektion, intraperitoneale, Resorptionsbeschränkung 157.
 —, Resorption aus der Bauchhöhle 21.
 Omentum-Funktion 33.
 — und Konglomeratumorenbildung bei Peritonealtuberkulose 323.
 Operation bei Abortperitonitis, Technik 137.
 — der Adnextuberkulose 382.
 — bei Appendixperitonitis, Technik 132.
 — bei Beckenbindegewebsaktinomykose 678.
 — bei Beckenbindegewebsneubildungen 617.
 — der Dermoidcysten 653.
 — bei Echinokokkose des Beckenbindegewebes 672.
 — des Hämatoms 530.
 —, intrauterine, Miliartuberkuloseentstehung nach 334.
 — bei parametranem Absceß 591.
 — bei Parametritis chronica 611.
 — bei Peritonealtuberkulose 434.
 — bei Peritonitis 83, 84.
 — Technik, Peritonitisverhütung 153.
 Opium und Darmtätigkeit bei Peritonitis 119.
 — und Prostigmin bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.

- Ovarium-Absceß bei Ovarialtuberkulose 287.
- -Beteiligung bei Genitaltuberkulose, Statistik 259.
- -Carcinom und -Tuberkulose, Kombination 291.
- -Cysten und Fibromyome des Beckenbindegewebes, Differentialdiagnose 627.
- -Cysten und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 586.
- , cystische Veränderungen durch entfernte Tuberkuloseherde 290.
- -Hämatom bei Ovarialtuberkulose 289.
- -Tuberkulose, doppelseitige 262.
- -Tuberkulose, Häufigkeit 285, 290.
- -Tuberkulose, Häufigkeit, Ausbreitungsweise 245.
- -Tuberkulose, Infektions- und Ausbreitungsweg 285, 290.
- -Tuberkulose, makroskopische Befunde 286.
- -Tuberkulose, mikroskopische Befunde 288.
- -Tuberkulose und Tubentuberkulose, Kombination 263.
- -Tuberkulose, Übergang vom Peritoneum 243.
- -Tumor, Tuberkulosebefund 290.
- , Widerstandsfähigkeit gegen Erkrankungen 284.
- -Zurücklassung bei Genitaltuberkuloseoperation 392.
- Palpation bei Adnextuberkulose 345.
- bei Parametritis, akuter 558, 563.
- bei Peritonitis 71.
- Pankreas-Erkrankungen und Peritonitis, Differentialdiagnose 79.
- und Peritonitiserstehung, Statistik 59.
- Papaverin bei Parametritis chronica 611.
- Papilläre Wucherungen des Epithels bei Ovariumtuberkulose 290.
- Paracystitis 575.
- Paracystium, Abgrenzung, Verbindungen 481.
- Paracolpitis 567.
- Paracolpium, Lage, Verbindungen 486.
- Paradoxe Reaktion nach Vaccinetherapie puerperaler Infektionen, Adnextuberkulose-Diagnose 362.
- Paraffin-Jod-Installation bei Parametritis chronica 610.
- Parametritis acuta, Behandlung 588.
- acuta, Diagnose parametranes Exsudat 584.
- acuta, klinische Erscheinungen und Verlauf der 557.
- acuta, Prognose 587.
- acuta, Prophylaxe 588.
- , Beziehung zu Peritoneum und Knochen 581.
- chronica atrophicans, Begriff 556.
- chronica atrophicans, Behandlung 614.
- chronica atrophicans, Symptomatologie 602.
- chronica, Behandlung 605.
- chronica, circumscripte Form 598.
- chronica, Diagnose 604.
- chronica, diffuse Form 602.
- chronica, Formen, Folgeerscheinungen 551.
- chronica posterior 553, 600.
- chronica, Prognose 605.
- chronica, Symptomatologie und Verlauf 597.
- , Geschichtliches über Beckenbindegewebsentzündungen 540.
- und Hämatom, Differentialdiagnose 528.
- , nichtpuerperale akute 583.
- puerperalis 542, 544.
- , subakute, Behandlung 596.
- durch Unfall, künstlichen Abort, Genitaleinlagen 583.
- Parametrium-Beteiligung bei Genitaltuberkulose 259, 260.
- , Lage, Bindegewebskörper, Verbindungen, Injektionsversuche 484.
- -Tuberkulose bei Genitaltuberkulose der Kinder, Infektionsweg 233, 236.
- Parametrium-Tuberkulose, Häufigkeit 319.
- Paraproctitis 599.
- Paraproctium, Lage, Grenzen, Verbindungen 487.
- Pararäuschbrandbacillen und Peritonitiserstehung 54.
- Parovarialcysten im Beckenbindegewebe 653.
- Partialantigene Deyke-Much bei Adnextuberkulose-Diagnose 360.
- bei Genital- und Peritonealtuberkulose 419.
- Peemöller-Lampe bei Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 408.
- Pelvitherm, Parametritisbehandlung 608.
- Pepsin-Pregl-Lösung bei Peritonitis 97.
- , salzsaures, Bauchhöhlendesinfektion mit 96.
- Perforationsperitonitis 47, 58, 61, 62, 64.
- Perilymphadenitis und Drüsenherde des tuberkulösen Primärkomplexes 196.
- Perioophoritis bei Ovariumtuberkulose 288.
- Peristaltik des Darms, Omentumverschiebung durch 35.
- und Resorption aus der Bauchhöhle 21.
- Peritonealflüssigkeit, Menge, Zusammensetzung, Funktion, Entstehung 13, 14.
- Peritonealhöhle und Lymphgefäßsystem, Verbindung zwischen 5.
- Peritonealisierung nach Operation, Peritonitisverhütung 153.
- Peritonealtuberkulose, Ätiologie 179, 180.
- , Arzneimittelbehandlung 415.
- , Bacillentypen 185.
- , Begutachtung 371.
- , Behandlung 433.
- , Behandlung, örtliche 420.
- , Beschwerden, örtliche 340.
- , Diagnose 369.
- , Differentialdiagnose 372.
- , diffuse und circumscripte 321.
- , Ernährungsvorschriften 413.

- Peritonealtuberkulose, Formen 323.
- und Genitaltuberkulose, Beziehungen 185, 332.
 - , Genitaltuberkuloseentstehung auf lymphogenem Wege 236.
 - , Gestationsvorgänge-Einfluß 253.
 - , hämatogene Entstehung 243.
 - , Häufung in der Nachkriegszeit, Disposition 251.
 - , Häufigkeit, Statistik 255, 263.
 - bei Haustieren, Infektions- und Ausbreitungswege 245.
 - , Infektions- und Ausbreitungswege 218.
 - im Kleinkindesalter (Lübeck) 232.
 - , klinische Erscheinungen bei 339.
 - , Komplikationen 342.
 - , konservative Behandlung 398, 439.
 - , lymphogene Metastasierung 235.
 - , örtliche Befunde 341.
 - , Prognose 377.
 - , Röntgenbehandlung 421, 422, 424, 426.
 - , spezifische Behandlung 416.
 - , Statistik über Ausgangspunkt 230.
 - , Statistik über Kombination mit Tuberkulose anderer Organe 227.
 - , Sterilität bei 338.
 - und Tubentuberkulose, gleichzeitige Erkrankung 223.
 - und Tubentuberkulose, verschiedenes Alter der Erkrankungen, Feststellung der zuerst vorhandenen 229.
 - , Übergang auf Tube 224.
 - , Verlauf 341.
 - , Verteilung auf verschiedene Lebensalter, Statistik 259.
- Peritoneum, Anatomie, Histologie 2.
- , Luft- und Sauerstoffwirkung 44.
 - , Nerven des 6.
 - und Parametritis, Beziehungen 581.
 - parietale, Sensibilität 6.
 - parietale, Verschieblichkeit 3.
 - , Physiologie 12.
- Peritoneum-Schädigung und Peritonitisentstehung 51, 57.
- , Schutzkräfte 29.
 - , thermische Reize 37.
 - , Verschieblichkeit und Ausdehnungsfähigkeit 36.
 - viscerale, Dehnbarkeit 3.
 - viscerale, Innervierung, Sensibilität 7.
 - , Widerstandskraft-Erhöhung 156.
- Peritonismus 52, 81.
- Peritonitis, Abort- 137.
- acuta serosa 39.
 - , akzidentelle 141.
 - , Appendix- 131.
 - arenosa 40.
 - , bakterielle, Tierversuche 49.
 - , Bakterienresorption im Blute 26.
 - , Behandlung 83.
 - , chemische 38.
 - , chronische adhäsive, hyperplastische 40.
 - , chronische seröse 39.
 - , defensive 53.
 - , Diagnose und Differentialdiagnose 69.
 - , Endstadium 68.
 - , experimentelle, durch Aerobier- und Anaerobierinfektion 54.
 - , experimentelle, und Bakterienresorption 24.
 - , fetale 41.
 - , Folgen 60.
 - , Fremdkörper- 41.
 - durch Galle 42.
 - , Gasbrand- 139.
 - , genitale 134.
 - , gonorrhöische 148.
 - , gynäkologische 143.
 - , infektiöse, Ätiologie 45.
 - , infektiöse, pathologische Anatomie und Infektionswege 53.
 - , konservative Behandlung 85.
 - , Läsions- 140.
 - , mechanische 36.
 - , metastatische 147.
 - , Nachbehandlung nach Operation 112.
 - , Operation 84.
 - , -Operation, Spätkomplikationen 125.
 - , Pathogenese und Ätiologie 36.
 - , Pneumokokken- 147.
- Peritonitis, postoperative, septische und eitrige Form 144.
- , postoperative, Verhütung 152.
 - , primäre, sekundäre 58.
 - , Prophylaxe 150.
 - , puerperale post partum- 136.
 - , Schmerzentstehung bei 10.
 - bei Stieldrehung 43.
 - , Symptome, Krankheitsbilder 61.
 - , tuberkulöse und chronische seröse 39.
 - , vorgeschrittene, Symptome, Spätsymptome 64.
- Peritonitiss Serum Behring 107.
- Perkussion bei Adnextuberkulose 347.
- bei Peritonealtuberkulose 370.
- Pflege bei Genital- und Peritonealtuberkulose 414.
- nach Peritonitisoperation 124.
- Phagocytose und Bakterienvirulenz bei Peritonitis 50.
- Phlebektasien im Beckengebiet, Entstehung 498.
- Phlegmasia alba dolens 579.
- Phlegmone der hinteren Beckenbindegewebsreviere 551, 568.
- der medialen Beckenbindegewebsreviere 550, 564.
 - der vorderen Beckenbindegewebsreviere 551, 573.
- cruris 577.
 - , paravaginale 567.
- Phosphorlebertran, Diät bei Genital- und Peritonealtuberkulose 414.
- Physometra-Peritonitis 139.
- Physostigmin bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
- Pigmentierung der Haut und Lichtbehandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose 406.
- Pituitrin bei Peritonitisnachbehandlung 117.
- Plastizität des Peritoneums 33.
- Plastron abdominale 484, 574.
- Pleura und Lymphstrom 6, 15.
- Pleuritis nach Peritonitisoperation 131.
- Plexus aorticus, Verlauf 502.
- Auerbach-Veränderung bei Peritonitis 60.
 - coeliacus s. solaris, Beckenorganversorgung 502.

- Plexus epureteralis und hyp-
ureteralis 498.
— Frankenhäuser, Genitalor-
gane-Innervation 505.
— hypogastricus, Genitalorgane-
versorgung 505.
— Meissner-Veränderung bei
Peritonitis 60.
— ovaricus, Genitalorganever-
sorgung 505.
— ovaricus (pampiniformis) im
Beckenbindegewebe 498.
— ovaricus, Verlauf, Funktion
502.
— Resektion bei Parametritis
chronica atrophicans 614.
— sacrales, Schmerzleitung in
Bauch- und Beckenhöhle 7.
— solaris-Veränderungen bei
Peritonitis 61.
— vesico-uterinus und vesico-
vaginalis 498.
Pneumokokken-Peritonitis, meta-
statische 147.
Pneumonie, peritoneale, Sym-
ptome bei 81.
— nach Peritonitisoperation 124,
130.
—, Streptokokken-, Peritonitis
bei 147.
Pneumoperitoneum bei Adnex-
tuberkulose-Diagnose 347.
—, Peritonealtuberkulosebehand-
lung 443.
— und Peritonealveränderungen
37, 44.
Portio-Beteiligung bei Genital-
tuberkulose 259, 260.
—-Carcinom und -Tuberkulose,
Differentialdiagnose 305, 306.
—-Tuberkulose, Behandlung 431.
—-Tuberkulose, Diagnose 365.
—-Tuberkulose, Formen 305.
—-Tuberkulose, Häufigkeit 304.
—-Tuberkulose, histologische Be-
funde 305, 306.
—-Tuberkulose, Infektions- und
Ausbreitungswege 304.
—-Tuberkulose, primäre, Ent-
stehung 208, 211.
Präcipitinreaktion bei Adnex-
tuberkulose 361.
Primärfekt, Größe des tuber-
kulösen 197.
Primärkomplex, Genital- und
Peritonealtuberkulose 189.
—, rudimentärer, fehlender 193.
Probelparotomie bei Peritonitis
und Ileus 81.
Prolaps, Genital- und Rectal-,
durch Entwicklungsstörung
des Beckenbindegewebes
515.
Prophylaxe der Peritonitis 150.
Prostigmin bei Darmlähmung
durch Peritonitis 120.
Proteinkörpertherapie bei Geni-
tal- und Peritonealtuberkulose
415.
— bei Parametritis acuta 597.
— bei Peritonitis 112.
Proteolyse durch Peritoneum 24.
Protoplasmaaktivierung bei Peri-
tonitis 112.
Protoplasmaabücken zwischen
Deckzellen des Peritoneums 5.
Pseudodermoide nach Ovarium-
tuberkulose 290.
— bei Tubertuberkulose 282.
Pseudomucincystome mit Ova-
rialtuberkulose 291.
Pseudotuberkel, pathologische
Anatomie 267.
Pseudotuberkulöse Geschwüre an
der Vulva 318.
Pseudotumoren bei Peritoneal-
tuberkulose 370.
Pseudoxanthomzellen im Ova-
riumtuberkel 289.
Psoasabsceß bei Phlegmonen der
hinteren Beckenbindegewebs-
bezirke 571.
Pubertät und Genitaltuberkulose-
entstehung 252, 258.
Puerperal-Sepsis-Antitoxin bei
Peritonitisbehandlung 110.
Puerperium, Genital- und Peri-
tonealtuberkulosebeeinflus-
sung 253.
Puls bei Genitaltuberkulose 325.
— bei Peritonealtuberkulose
340.
— bei Peritonitis 64, 66.
Pumpe zur Eiterentleerung nach
Peritonitisoperation 91.
Punktion bei Adnextuberkulose
353.
— bei Echinokokkose des
Beckenbindegewebes 671.
— des Hämatoms 530.
— bei Peritonealtuberkulose 369,
437.
—, Peritonitisdiagnose 78.
Purpura haemorrhagica bei Geni-
taltuberkulose 338.
Pyometra und Corpus uteri-
Tuberkulose 292.
Radiumbehandlung bei Aktino-
mykose des Beckenbindege-
webes 680.
— der Genital- und Peritoneal-
tuberkulose 428.
— bei Parametritis, chronischer
607.
Radiumeinlage, intrauterine,
Peritonitisentstehung 143.
Rami vaginales der A. uterina
im Becken 494, 495.
Rankenneurom des Beckenbinde-
gewebes 647.
Reclinatio uteri und Entwick-
lungsstörungen des Becken-
bindegewebes 514.
Rectum und Beckenbindegewebs-
neubildungen 616.
— -Schädigung durch parametra-
nes Exsudat 560.
Reflex, Bauchdecken-, bei Peri-
tonitis 63.
— -Erregbarkeit und Ganglien-
versorgung der Genitalorgane
511.
Rehn-Fowlersche Lagerung bei
Peritonitis 102.
Reinigung des Operationsgebietes,
Peritonitisverhütung 154.
Reizkörpertherapie, anteopera-
tive, der Peritonitis 53.
—, Erhöhung der Widerstands-
kraft des Peritoneums 156.
— bei Peritonitis 112.
Resorption in der Bauchhöhle
16.
— von Blut in der Bauchhöhle
23, 42.
— von Harn in der Bauchhöhle
43.
— von Luft und Sauerstoff in der
Bauchhöhle 44, 45.
— durch Omentum 34.
— durch Peritoneum 29.
— -Verzögerung in der Bauch-
höhle 30.
Resorptionstuberkel, pathologi-
sche Anatomie 266.
Reticuloendothel und Peritonitis-
entstehung 109.

- Retinaculum uteri pars anterior, medialis, posterior 481.
 — uteri pars medialis 484.
 — uteri pars posterior 487.
 Retziusscher Raum s. Cavum Retzii.
 Reviten-Infusion und Peritonitisoperation 84.
 — bei Peritonitisnachbehandlung 118.
 Ricinusöl bei Darmlähmung durch Peritonitis 121.
 Riesenzellen bei Fremdkörperperitonitis 41.
 —, Langhanssche, in Tuberkeln der Genitalorgane 265.
 Ringer-Lockelösung zur Bauchhöhle-Reinigung 93.
 Rivanol, Bauchhöhlendesinfektion 95.
 Röntgenbehandlung der Aktinomykose des Beckenbindegewebes 679.
 — bei Differentialdiagnose verschiedener Beckenbindegewebsinfiltrationen 586.
 — der Genitaltuberkulose 421, 422, 424, 426.
 — der Parametritis acuta 589, 597.
 — der Parametritis chronica 609.
 — der Peritonealtuberkulose 441.
 Röntgenuntersuchung der Bauchhöhle bei Genitaltuberkulose, Primärkomplexnachweis 218.
 — der Lungen bei Genitaltuberkulose, Primärkomplexnachweis 217.
 — bei Peritonealtuberkulose 370.
 Rubekur bei Genital- und Peritonealtuberkulose 398.
 Ruhigstellung der kranken Organe bei Genital- und Peritonealtuberkulose 421.
 Rundzellen, basophile, in Milchflecken 5.
 — bei Fremdkörperperitonitis 41.
 Ruptur bei Tubertuberkulose 275.
 Salpingitis caseosa, mikroskopische Befunde 278.
 —, pseudotuberkulöse 283.
 Salpingographie bei Adnextuberkulose-Diagnose 347.
 Salzsäure-Pepsin, Bauchhöhlendesinfektion 96, 146, 154.
 — -Ringer-Lösung bei Peritonitis 97.
 Sarkom des Beckenbindegewebes, Histogenese, Ursprung, Symptomatologie, Diagnose, Prognose, Therapie 631.
 —, hypernephroides, im Beckenbindegewebe 657.
 Sauerstoff, Peritoneumverhalten gegen 44.
 Scheide s. Vagina.
 Scheidendusche bei Parametritis, chronischer 608.
 Scheidewände zwischen Bindegewebsbezirken 484.
 Schenkelphlegmone, subserös fortgeleitete 580.
 Schleimgewebe in Mischgeschwülsten des Beckenbindegewebes 641.
 Schleimhaut der Genitalorgane, Tuberkuloseausbreitung, descendierendes Fortschreiten 245.
 Schmerz bei Genitaltuberkulose 326.
 —, Peritonitissymptom 63, 69.
 —, visceraler, Bestimmung, Anästhesie, Entstehung, Begleiterscheinungen 7, 8, 9.
 Schmierseifenbehandlung bei Genital- und Peritonealtuberkulose 416.
 Schnittführung bei Appendixperitonitis 132.
 — bei Bauchhöhleneröffnung 87.
 Schüttelfrost bei Peritonitis 64.
 Schutzkräfte des Peritoneums 29.
 Schwangerschaft s. a. Abort.
 — und Adnextuberkulose-Operation 390.
 — und Appendicitis-Peritonitis 142.
 — und Genitaltuberkuloseentstehung 335.
 —, Genital- und Peritonealtuberkulosebeeinflussung 253.
 — und Peritonealtuberkulose 342.
 Schwebeapparat, Beckenbindegewebe-Physiologie 512.
 Sectio caesarea bei Appendicitis-Peritonitis 142.
 Seeklima, Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 403.
 Sehschärfe-Herabsetzung bei Genitaltuberkulose 338.
 Seidenfadendrainage bei Peritonealtuberkulose 438.
 Sennatin bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
 Sensibilität der Bauchhöhle 6.
 Sepsis, lymphangitische, Tuberkuloseverbreitung 241.
 —, peritoneale akute 51.
 —, peritoneale, Serosaverhalten bei 55.
 — puerperalis-Verhütung und Peritonitisprophylaxe 151.
 Sepsisantitoxin bei Peritonitisbehandlung 109, 110.
 Septum recto-vaginale- Ausbildungsstörung und Entwicklungshemmung des Beckenbindegewebes 515.
 — recto-vaginale, vesico-vaginale, Begriff 490.
 Serodiagnostik bei Echinokokkose des Beckenbindegewebes 671.
 Serosa-Hyperämie bei bakterieller Peritonitis 55.
 —, Reparationskraft 36.
 Serosaepithelcysten und Tuberkel, diagnostische Irrtümer 272.
 Serum, Antitrypsingehalt und opsonischer Index bei Adnextuberkulose 355.
 Serumbehandlung der Appendixperitonitis 133.
 — der Genital- und Peritonealtuberkulose 420.
 — der Peritonitis 83, 92, 103.
 — der puerperalen Peritonitis 110.
 Serumkrankheit bei Serumbehandlung der Peritonitis 111.
 Siemens-Aureollampe, Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 408.
 Silber-Präparate, Bauchhöhlendesinfektion 95.
 Simulation der Peritonitis 82.
 Singultus bei Peritonitis 63, 70.
 Skrofuloderma der Vulva 314.
 Smegmabacillen bei Adnextuberkulose 350.
 Solbäder bei Genital- und Peritonealtuberkulose 415.

- Solbäder bei Parametritis, chronischer 606.
- Solitärtuberkel, pathologische Anatomie 266.
- Solluxlampe bei Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 411.
- Sonde und Peritonitisentstehung 143.
- Sonnenbehandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose 399, 404.
- Spalträume zwischen Perioophorischerherd und Ovariumoberfläche 288.
- Spasmyl bei Parametritis chronica 611.
- Spatium recto-vaginale, vesico-vaginale, Begriff 491.
- Sporen der Anaerobier in der Bauchhöhle 26.
- Spülung nach Bauchoperation, Peritonitisverhütung 154.
— nach Peritonitisoperation 89.
- Spuria zwischen Epithelzellen des Peritoneums 5.
- Stangerotherm, Parametritisbehandlung 608.
- Staphylococcus aureus, Exsudatwirkung auf 33.
- Statistik, Anteil der einzelnen Organe des Genitalapparates an tuberkulöser Infektion 259.
— Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose bei Mann und Frau 231.
— Ausgangspunkt der Peritonealtuberkulose bei Mann und Frau 230.
— Beckenbindegewebsblutungen 517.
— Cervix tuberkulosevorkommen 301.
— Genitaltuberkulose, Beteiligung mehrerer Genitalorgane 262, 263.
— Genitaltuberkulose im Kindesalter 259.
— Genital- und Peritonealtuberkulose-Häufigkeit 255.
— Genitaltuberkulose-Verteilung auf verschiedene Lebensalter 258.
— Häufigkeit der Genital- und Peritonealtuberkulose bei Mann und Frau 227.
- Statistik, Kombination von Peritoneal- und Organtuberkulose bei Mann und Frau 227, 228.
— Ovariumtuberkulose-Häufigkeit 285.
— Parametritisvorkommen 545.
— Peritonealtuberkuloseformen 324.
— Peritonealtuberkulosehäufigkeit bei Mann und Frau 263.
— Peritonealtuberkulose-Verteilung auf verschiedene Lebensalter 259.
— Peritonitissursachen 59.
— Portiotuberkulose-Häufigkeit 304.
— Röntgenbehandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose 426.
— Sterblichkeit an Appendixperitonitis 133.
— Sterblichkeit nach Genitaltuberkulose-Operation 394.
— Sterblichkeit und Heilungen nach Operation bei Peritonealtuberkulose 435.
— Sterblichkeit nach Peritonitisoperation 86.
— gleichzeitige Tuben-, Peritoneum-, Lungentuberkulose 224, 227.
— Tubentuberkulosehäufigkeit 255.
— Vaginatuberkulose-Häufigkeit 306.
— Vulvatuberkulose-Häufigkeit 309.
- Stenose in Genitalorganen und Ascendieren der Genitaltuberkulose 245.
- Sterblichkeit an Appendixperitonitis 133.
— nach Genitaltuberkulose-Operation 394.
— nach Laparotomie bei Peritonealtuberkulose 435.
— nach Peritonitisoperation, Statistik 86.
- Sterilität bei Genitaltuberkulose 336, 337.
— bei Peritonealtuberkulose 338, 342.
- Stickstoff-Einblasung bei Peritonealtuberkulose 443.
- Stieldrehung und Peritonitis 43, 80.
- Stomata zwischen Epithelzellen des Peritoneums 5.
- Strangbildung im paraproktalen Bindegewebe 599, 601.
- Streptococcus pyogenes, Exsudatwirkung auf 33.
- Streptokokken-Infektion und Peritonitis, Serumbehandlung 109.
— bei Peritonitisentstehung 52, 57.
- Streptokokkenantiserum, Peritonitisbehandlung mit 108.
- Streptoserin bei Peritonitisbehandlung 109, 110.
- Strophantin-Adrenalin bei Peritonitisnachbehandlung 118.
- Strychnin-Coffein-Ephetonin bei Peritonitisnachbehandlung 118.
— bei Darmlähmung durch Peritonitis 120.
— und Herztätigkeit bei Peritonitis 114.
- Stützapparat, Beckenbindegewebe-Physiologie 512.
- Stumpfxsudat, postoperatives 583.
- Subserosium s. a. Bindegewebe.
— parauterinum 484.
— paravaginale 486.
— paravesicale 481.
— recto-cervicale, Lage, Verbindungen 490.
— vesico-cervicale, Lage, Verbindungen 489.
- Superinfektion und primäre Genitaltuberkulose 206, 207, 208.
—, Tuberkelbacillenmenge bei 208.
- Suspensionsapparat, Beckenbindegewebe-Physiologie 512.
- Sympathicus, Beckenorganeversorgung 502.
—, Peritoneumversorgung, Schmerzbestimmung 7.
- Sympathoblasten des Beckenbindegewebes 645.
- Sympatol bei Peritonitisnachbehandlung 118.
- T-Rohr in Fistel nach Peritonitisoperation 125.
- Tabes, peritoneale Symptome bei 82.

- Tâches laiteuses des Peritoneums 4.
- Tampon-Behandlung der Parametritis chronica 609.
- Tampondrainage bei Peritonitis 101, 154.
- Tela endopelvina 477.
— vesico-umbilicalis 482.
- Teratome im Beckenbindegewebe 649.
- Theophyllin-Coliserum, Peritonitisbehandlung 106.
- Thermische Reize, Peritoneumschädigung 37.
- Thomayer-Symptom bei Peritonealtuberkulose 370.
- Thrombose nach Peritonitisoperation 131.
— der Venen bei Beckenbindegewebsentzündung 547.
- Tonephin bei Peritonitisbehandlung 117.
- Torsion bei Tubentuberkulose 275.
- Torus uterinus 475.
- Tote Räume hinter Peritonealnähten 154.
- Toxin, Bakterien-, Peritonitisentstehung 53.
— -Entfernung durch Peritonitisoperation 89.
— -Resorption aus der Bauchhöhle 27.
— -Wanderung zur Medulla oblongata bei Peritonitis 66.
- Transsudation und Transsudate bei Peritonitis 28.
- Trypaflavin, Bauchhöhlendesinfektion 95.
- Tuben-Beteiligung, bei Genitaltuberkulose, Statistik 259, 260, 261.
— -Carcinom und -Tuberkulose, Differentialdiagnose, Kombination 280.
—, Nervenversorgung 506.
— -Ruptur, Hämatombildung durch 521.
— -Schwangerschaft bei Adnextuberkulose 275.
— -Schwangerschaft bei Genitaltuberkulose 337.
— -Schwangerschaft und Peritonitis, Differentialdiagnose 78.
— -Zurücklassung bei Operation der Genitaltuberkulose 392.
- Tubentuberkulose, Arten 269.
—, Ausbreitung auf Lymphbahnen 247, 248.
—, doppelseitige 262.
— durch hämatogene Metastasierung 242.
—, Häufigkeit, Ausbreitungsweg 245.
—, Häufigkeit, Statistik 255.
—, Heilungsvorgänge 282.
—, Histologie 231.
—, makroskopische Befunde 271
—, mikroskopischer Befund 275, 283.
— und Ovarientuberkulose, Kombination 263.
— und Peritonealtuberkulose, gleichzeitige Erkrankung 223.
— und Peritonealtuberkulose, verschiedenes Alter der Erkrankungen, Feststellung der zuerst vorhandenen 229.
—, primäre, Möglichkeit des Vorkommens 216, 218.
—, Übergang in Peritonealtuberkulose, Statistik 228.
—, Übergang vom Peritoneum aus 244.
— und Uterustuberkulose, Kombination 262.
- Tubenschleimhaut, Tuberkuloseempfindlichkeit 243.
— -Tuberkulose bei Genitaltuberkulose der Kinder, Infektionsweg 233.
- Tubenwand-Erkrankung 281.
—, perifokale Entzündung, mikroskopische Entzündung, 276.
- Tuberculosis cutis et mucosae miliaris ulcerosa der Vulva 314.
— verrucosa im Vulvabereich 318.
- Tuberkel-ähnliche Knötchen 267.
— an Genitalorganen, pathologische Anatomie 264.
—, miliare, bei Ovariumtuberkulose 288.
- Tuberkelbacillen im Exsudat bei Peritonealtuberkulose 322, 369.
— im Genitalsekret bei Adnextuberkulose, Nachweis, Züchtung, Tierversuche 349, 350.
— in männlichem Genitalsekret bei Lungentuberkulose 209, 210.
- Tuberkelbacillen - Menge für Superinfektion 208.
— -Nachweis im Blute bei Adnextuberkulose 362.
— -Nachweis, Färbung, Züchtung 180, 183.
—, Typen 184.
- Tuberkulin-Behandlung der Genitaltuberkulose 417.
— -Behandlung der Peritonealtuberkulose 440.
— -Reaktion bei Adnextuberkulose 355.
— -Reaktion bei Genitaltuberkulose 217.
— -Reaktion bei Peritonealtuberkulose 370.
- Tuberkulose s. a. die einzelnen Organe.
— -Ausbreitung 266.
— -Ausbreitung, retrograd-lymphogene 237.
— des Beckenbindegewebes 680.
— -Empfänglichkeit verschiedener Organe 242.
—, exogene und endogene Reinfektion 206, 220.
— der Geschlechtsorgane und des Peritoneums 179.
—, isolierte und primäre 187.
—, mikroskopische Diagnose 283.
—, primäre, Häufigkeit in verschiedenen Gegenden, Organebeteiligung 205.
—, primäre, Kennzeichen, Primärkomplexe 189.
—, produktive und käsige exsudative Form 266.
—, Stadien nach Ranke 218.
- Tuboovarialcysten mit Tuberkulose 290.
- Tubotest 16.
- Tupfen nach Peritonitisoperation 91.
- Tutofusin, Peritonitisnachbehandlung 115.
- Typhus, peritoneale Symptome bei 81.
- Ulcus, pseudotuberkulöses, an der Vulva 318.
—, Tuberkelbacilleneintrittsstelle 197, 198.
— vulvae chronicum tuberculosum 317.
- Ultrasonne bei Adnextuberkulosebehandlung 429.

- Ultrasonne, Parametritisbehandlung 608.
 Ultraviolettglas für Sonnenbehandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose 405.
 Ultravirus, tuberkulöses, Vorkommen, Nachweis bei Genital- und Peritonealtuberkulose 182.
 Ureter und Geschwulstentfernung aus Beckenbindegewebe 618.
 —-Kompression durch Beckenbindegewebsneubildungen 616.
 —, Lage gegenüber Arteria uterina, Vascularisation 499.
 —-Schädigung durch parametranes Exsudat 560.
 —-Stenose nach Parametritis chronica, Behandlung 613.
 —-Verlagerung bei Parametritis 555.
 Uterinreste, Cysten aus 658.
 Urogenitaltuberkulose bei Frauen 221.
 Uterus s. a. Corpus uteri.
 —-Atrophie durch Parametritis chronica 556.
 — und Beckenbindegewebsneubildungen 616.
 —-Beteiligung bei Genitaltuberkulose, Statistik 259, 260, 261.
 — bicornis und parametranes Exsudat, Differentialdiagnose 586.
 —-Carcinomoperation, Peritonitisverhütung 155.
 —-Carcinom und -Tuberkulose, Beziehungen 298.
 —-Myom und Uterustuberkuloseentstehung 255.
 —, Nervenversorgung 506.
 — und Peritonitiserstehung 48.
 —-Ruptur bei Genitaltuberkulose 337.
 —-Tuberkulose, Behandlung 429.
 —-Tuberkulose und Myome, Beziehungen 297.
 —-Tuberkulose, primäre, Entstehung 211, 213.
 —-Tuberkulose nach Schwangerschaft 335.
 —-Tuberkulose und Tubentuberkulose, Kombination 262.
 —-Verlagerung und Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes 514.
 Uterusschleimhaut, Tuberkulosehäufigkeit 245.
 Vaccinoseroform, Peritonitisbehandlung 103.
 Vagina-Atrophie durch Parametritis 556.
 —-Beteiligung bei Genitaltuberkulose, Statistik 259, 260—
 —-Hämatom 531.
 —, Höehensonnebehandlung mittels Vaginalspecula 410.
 —, Nervenversorgung 507.
 —-Tuberkulose, Behandlung 433.
 —-Tuberkulose, Diagnose 366.
 —-Tuberkulose, Entstehung und Sitz 307.
 —-Tuberkulose, Formen 307.
 —-Tuberkulose, Häufigkeit 306.
 —-Tuberkulose, histologische Befunde 309.
 —-Tuberkulose, isolierte 307.
 —-Tuberkulose, primäre, Entstehung 208, 211.
 —-Tuberkulose, Tuben- und Uterustuberkulose, Kombination 263.
 Vagus, Beckenorganeversorgung 502.
 — und Schmerzleitung in der Bauchhöhle 8.
 — und Toxinwanderung zur Medulla oblongata 66.
 Varicocele pelvis s. tuboovarialis, Geschichtliches, Vorkommen, Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose, Behandlung 533.
 Vena iliaca interna, externa, media, Verlauf und Funktionen 497.
 — portae und Beckenvenen, Verbindungen zwischen 498.
 Venen s. a. Phleb...
 —, Becken-, und Hämatomentstehung 519, 525.
 — im Beckenbindegewebe 495.
 —-Unterbindung wegen Pyämie, Mißerfolge, Venenanastomosen 498.
 Verdichtungszone des Beckenbindegewebes 473.
 Vereiterung des parametranen Exsudates 561.
 Verkäsung des Genitalorgantuberkels, pathologische Anatomie 265.
 Verkäsung der Lymphdrüsen des Primärkomplexes 194, 197.
 — bei Ovariumtuberkulose 288.
 — bei Tubentuberkulose 277.
 Verkalkung bei Genitaltuberkulose 198.
 — der Lymphdrüsen des Primärkomplexes 194, 197.
 — in Tuben nach Tuberkulose 282.
 Verklebungen durch Exsudat bei Peritonitis 33, 57.
 — durch Omentum 34, 35.
 Verknöcherung in Drüsen des Primärkomplexes 196.
 — nach Tubentuberkulose 282.
 — in tuberkulösen Geschlechtsorganen 198.
 — bei Uterustuberkulose 297.
 Verlagerungen und Beckenbindegewebe-Funktion 513.
 Vernes-Reaktion bei Adnextuberkulose 361.
 Verschorfung von Peritonealdefekten mit Glühreisen 154.
 Versteinerung der Lymphdrüsen des Primärkomplexes 194, 196, 197.
 Verwachsungen, adhäsive Peritonitis 40.
 — durch Exsudat bei Peritonitis 33, 57.
 — durch Omentum 34, 35.
 — bei Ovariumtuberkulose 287.
 — bei Peritonealtuberkulose 323.
 — bei Tubentuberkulose 273.
 Violglas für Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung im Flachland 405.
 Vitalux-Lampe bei Genital- und Peritonealtuberkulosebehandlung 408.
 Vogeltuberkulose und Genitaltuberkulose, Beziehungen 185.
 Vulva-Atrophie durch Parametritis 556.
 —-Beteiligung bei Genitaltuberkulose 259, 260.
 —-Hämatom 531.
 —-Tuberkulose, Behandlung 433.
 —-Tuberkulose, Diagnose 367.
 —-Tuberkulose, Entstehung 310.
 —-Tuberkulose, Formen, Einteilung 310.
 —-Tuberkulose, Häufigkeit 309.
 —-Tuberkulose bei Kleinkindern 206.

- | | | |
|---|--|---|
| <p>Vulva-Tuberkulose, primäre, Vorkommen 202, 205, 208.</p> <p>Wärmebehandlung bei Darm-
lähmung durch Peritonitis 121.</p> <p>— bei Genital- und Peritoneal-
tuberkulosebehandlung 407,
428.</p> <p>Wanderzellen und Fettzellen des
Omentums 35.</p> | <p>Wanderzellen des Peritoneums 4.</p> <p>Wartung bei Genital- und Peri-
tonealtuberkulose 414.</p> <p>Wasserstoffsperoxyd, Bauch-
höhlendesinfektion 95.</p> <p>Wasserverarmung bei Peritonitis,
Bekämpfung 114, 115.</p> <p>Wehen-Auslösung und Ganglien-
versorgung der Genitalorgane
510.</p> <p>Wucherungen, papilläre, bei Ova-
rialtuberkulose 290.</p> | <p>Zange-Ablehnung, Peritonitis-
prophylaxe 152.</p> <p>Zucker-Spülung bei Peritonitis
29, 97.</p> <p>Zungenbelag bei Peritonitis 63, 70.</p> <p>Zwerchfell und intraabdominaler
Druck 11, 15.</p> <p>— und Resorption aus der Bauch-
höhle 22.</p> <p>Zyklus und Genitaltuberkulose
296.</p> |
|---|--|---|