Ergebnisse hämatologischer Untersuchungen für die Aetiologie und Pathologie der Senkung der weiblichen Genitalien.

Von

O. Schaeffer, Heidelberg.

(Nach einem auf der Würzburger Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie gehaltenen Vortrage.)

Hämatologische Studien sind merkwürdigerweise in der Gynäkologie kaum angestellt worden, wenn wir von den Beobachtungen der allgemeinen Blutveränderungen in der Schwangerschaft, bei pelvinen Eiterherden u. dergl. m. hier absehen.

Das für locale hämatologische Studien zunächstliegende Capitel der Gynäkologie wäre dasjenige der „Periodenanomalien“. Aber gerade weil es sich hier fast ausschliesslich um Functionen und Functionsstörungen handelt, deren physiologische und pathologische Genese durch die Pathologie der Blutbildung und der allgemeinen Blutcirculation stark complicirt wird, zog ich es vor, zuerst die Untersuchungen einer anderen, mit deutlichen anatomischen Veränderungen einhergehenden Krankheitsgruppe, derjenigen der Senkung der einzelnen Genitaltheile, hier vorzuführen. Denn gerade zu dieser ausgesprochenen Lage- und Formveränderung der Organe bildet den Anlass und die Prädisposition wieder eine deutliche Functionsstörung: neben dem gelegentlichen Klaffen der insufficenten Beckenbodenmuskulatur und des zerrissenen Dammes die Störung eines als wenig activ angesehenen Organes, nämlich des elastischen Faser- und Fascienapparates (der Fascia pelvina-visceralis v. Rosthorn's [18]) in dem Lig. cardinale (Kocks) uteri, in dem von vornherein nachgiebigeren Pericystium (Winter, v. Arx) und in dem Subserosium der Excavatio recto-uterina-vagi-

nalis, secundär erst des auxiliären Haftapparates des Uterus, als welcher sich die glatten Muskelfaserzüge im Grunde der breiten Mutterbänder darstellen.

Ueber den Elasticitätsschwund dieser Gebilde wissen wir so gut wie nichts; erst seit einigen Jahren sind wir einigermaassen orientirt, wo überall in den Sexualorganen und in welcher Ausdehnung elastische Bindegewebelemente bestehen und wie sich dieselben je nach Alter und Generationsvorgängen in der Gebärmutter verhalten. Im Allgemeinen wissen wir nur, dass das allmähliche, das plötzliche, das wechselnde Nachlassen der Elasticität der unwillkürlich wirkenden contractilen Elemente fast ausnahmslos mit vasomotorischen Störungen gepaart einhergeht. Es ist mir am wahrscheinlichsten, dass letztere den ganzen Vorgang einleiten, d. h. dass die ja einem gemeinsamen nervösen Tonuscentrum unterworfenen Gefässmuscularis, bezw. Capillarendothelschicht depressorisch beeinflusst wird und dadurch ein Gewebsödem zu Stande kommt, welches nunmehr secundär die elastischen Bindegewebsfasern zunächst nur beeinträchtigt, auf die Dauer aber ihrer Elasticität beraubt, ja sogar sie der hyalinen Degeneration verfallen lässt, wie wir es bei *Multiparis in utero* und bei chronischen Metritiden Mehrgebärender sehen.

Nach Landerer (2) nimmt thatsächlich die Elasticität der Gewebe in Folge der andauernden Erhöhung eines auf ihnen lastenden Transsudationsdruckes ab. Sowohl bei congestiver wie bei passiver Hyperämie nehmen Gewebsdruck und Gewebsspannung ohnehin zu, da die Wand einer jeden Capillare nur $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ des Blutdruckes trägt, den Rest das umliegende Gewebe. Ist der Blutstrom bei gleichzeitiger Hydrämie verlangsamt, so leidet die Elasticität der Gewebe derart, dass ihr herabgesetzter Gegendruck zum Oedeme führt. Circulationsstörungen und Elasticitätsschwund der den Capillaren anliegenden Gewebe bilden also einen *Circulus vitiosus*.

Auch bei dem *Prolapsus vaginae et uteri* sind Circulationsstörungen und Entzündungen bekannt; indessen werden erstere lediglich als Folgeerscheinungen, als Stauungen, letztere als *Decubitus* oder als gelegentliche Bakterieninvasion in das hyperämische oder prolabirte, also Schädigungen mehr ausgesetzte Organ, oder endlich als längst und unabhängig von dem Vorfall bestehende Krankheit angesehen. Dass die Hyperämie eine aus der gleichen Ursache wie der *Descensus* und dem entsprechend auch von dem frühesten Beginn der Senkung, eventuell schon vorher auftretende Erscheinung sein könnte, welche

— nach Analogie des oben angeführten Entstehungsmodus des Elasticitätsschwundes — zu Folge primärer vasomotorischer Störungen den bindegewebigen Haftapparat der Beckenorgane insufficient werden liesse, ist meines Wissens noch nicht in Betracht gezogen worden.

Und doch können die Schlussfolgerungen, welche aus den im Folgenden wiedergegebenen Mischblutuntersuchungen der Portio vaginalis gezogen werden, kaum anders als in diesem Sinne gedeutet werden. Wir hätten es demnach mit einem Leiden zu thun, welches nicht auf die Genitalien beschränkt zu sein braucht, wohl aber in den Functionen derselben seine Entstehungsursache oder Veranlassung findet.

Andeutungen in dieser Richtung sind in dem A. Martin'schen Referat (3) des Würzburger Gynäkologen-Congresses des Jahres 1903 enthalten; der Herr Referent rechnete sogar auf die allgemeine Zustimmung, wenn er diesem Gedanken in dem Sinne Ausdruck verlieh, dass er den Prolaps (abgesehen von den localen Verletzungen) als Theilerscheinung eines Allgemeinleidens, von Ernährungsstörungen auffasste.

Es wurden hiergegen allerdings Stimmen laut [Fritsch (5)]. Da hierbei indessen ins Treffen geführt wurde, dass man doch so häufig gerade bei kräftigen Frauen Vorfälle anträfe, so wird hierdurch die oben entwickelte Anschauung nicht berührt, vielmehr nur der Begriff „Allgemeinleiden“, welcher allerdings zu weitgehend aufgefasst werden kann, aber bei der Kürze jenes Referatsatzes auch nicht gut anders ersetzt werden kann. Kräftige Frauen mit Hängebäuchen oder aufgetriebenen Unterleibern giebt es unter den Multiparis Viele. Auf einen derartigen Zusammenhang und analoge Combinationen allein kommt es mir hier aber an. Desgleichen schliessen sich kräftige Gestalten mit Lungenemphysem oder Herzmuskeldegeneration im höheren Alter auch nicht aus.

Kamann (6) endlich stellte aus der Literatur diejenigen Autoren zusammen, die sich in dieser Hinsicht wenigstens geäußert haben [Mangiagalli (7), Seeligmann (8) und Coe (9)], dass nämlich der Genitalprolaps in vielen Fällen nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung, einer allgemeinen Bindegeweberschlaffung sei in dem Sinne einer Enteroptose oder eines Hängebauches, dass also auf die chirurgische Behandlung noch eine rationelle Allgemeinbehandlung folgen müsse, wozu Martin die entsprechende Prophylaxe auf gleicher Ansichtsbasis hinzufügt. Prophylaktische Maassnahmen im Wochenbette haben Fritsch (10), v. Herff (11), Falk (12), Schrader (13) v. Winckel u. A. schon seither energisch vertreten.

Der vorhergeschickte Gedankengang bewog mich also, in den letzten 3 Jahren bei einer Reihe geeigneter Fälle — aus über 250 Fällen mit über 1500 Untersuchungen von Senkung und Vorfall wurden als hier geeignet die unten in den Tabellen angeführten Frühstadien ausgewählt — je eine Probe Mischblut aus der

Portio vaginalis (mittelst Einstichs entnommen und mittelst Pipette direct in die isotonische Lösung abgesogen) und aus der Fingerbeere (zum Vergleich mit dem allgemeinen Blutbefunde) in einer mittleren isotonischen Jodjodkalilösung (1:2:300 nach Bettmann) auf die Erythrocyten-Resistenz hin zu prüfen.

Das tinctorielle Verhalten ist einer raschen Uebersicht sehr günstig; die Blutkörperchen conserviren sich Wochen und Monate lang gut in dieser Lösung. Für die Beurtheilung wichtig sind 4 Formen, deren Frequenzverhältniss zu einander festgestellt werden muss. Ich unterscheide als bedeutsam ausser den einfach dunklen und blassen, noch die granulirten als am wenigsten resistente Zerfallsformen und die jodophilen „hochpotenzirten“ Formen, welche sich rubinroth färben, ungemein compact sind und meist die widerstandsfähigste Art repräsentiren. Kommen granulirte oder gar sich völlig entfärbende Formen vor, so ist die Lösung nicht concentrirt genug. Es liesse sich nun leicht der Grad der Isotonie für diese Erythrocyten feststellen durch Anwendung von mehreren Lösungen verschiedener Concentrationen, aber für unsere Zwecke kommt man ebenso weit, wenn die Verhältnisszahl der granulirten zu den übrigen Formen festgestellt wird. Käme es im concreten Falle darauf an, die Resistenz auf das Subtilste festzustellen, so würde ich die international wohl allgemein anerkannte Hamburger'sche Methode bevorzugen (Prüfung in einer Batterie verschieden concentrirter NaCl-Solutionen). — Die Bezeichnungen „Congestion“ und „Stase“ in diesem Aufsätze beziehen sich im weiteren Sinne auf das jeweilige Ueberwiegen oder Zurücktreten des arteriellen Affluxes.

Je venöser das Blut, vor allem je mehr Stase, und je mehr ausgenutzt die Blutkörperchen, desto mehr blasse und granulirte unter den Erythrocyten; je mehr Congestion, desto mehr dunkle; je activer die Congestion bei Vorhandensein besonderer Reizmomente und je geringer die Ausnutzung der Blutkörperchen, z. B. bei besonders rascher Strömung, worauf ich für die Deutung derartiger Untersuchungen besonders aufmerksam machte, desto intensiver ist nicht nur die Färbung der dunklen Zellen, sondern auch das Auftreten besonders rubinroth tingirter Erythrocyten, der jodophilen „hochpotenzirten“ (so bei Gravidität, beginnender acuter Entzündung, Hyperplasie, Blutkörperchenregeneration u. dgl.). Ferner müssen die Gesammtfärbung, die Menge und Farbe des freien körnigen Detritus, die Abschnürungsformen, das Auftreten verklebter Erythrocytenhaufen und die Zahl und Art und Tinction der Leukocyten beachtet werden.

Als geeignete Fälle wurden solche ausgewählt, welche die Frühstadien der Senkung, sei es der Gebärmutter, sei es der Scheidenwandungen (Inversion) repräsentirten. Am beweiskräftigsten erschienen mir diejenigen, welche neben einer deutlich beginnenden oder schon ausgeprägten Cysto-

cele (oder sonstigen Scheideninversion) noch keinen oder nur einen geringen Descensus uteri erkennen, wohl aber schon eine deutliche Aenderung in der Blutcirculation der Portio vaginalis, und zwar meist eine active, nachweisen liessen.

Nächst dieser Gruppe I „Inversio vaginae“ stellte ich die Resultate für die Combination „Retroversio-Flexio + Descensus uteri“ als Gruppe II zusammen; ferner III. Einfache Retroversio-Flexio uteri, IV. Einfacher

Gruppe I. Inversio

Journal-No.	Blut- qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten: Genitalien.
2826	I	Wenig Hochp., mäss. Cong., mäss. Stase.	Retropos. ut. vertic.
2784	I→II	Starke Hochp., — Stase.	Retrofl., venöse Mens.
2268	II	— — Stase.	Desc., Antefl., schlaff.
2821	I	Mäss. Hochp., — mäss. Stase.	Retrov., Desc., Hypopl.
2836	I	Mäss. Hochp., — mäss. Stase.	Antefl., Desc., Oligom.
3200	I→III	Wenig Hochp., etw. Cong., Stase.	Retrofl., Desc., schlaff.
2176	I	Wenig Hochp., Congest. (zieml.stark).	Sehr schlaff, Antefl., Desc.
2290	I→III	Starke Hochp., — Stase.	Retrofl., Desc., Ektrop.
2737	I	Starke Hochp., Congest. —	Antefl., Desc., Endom.
3128	II→III	— Congest., Stase.	Antefl., früh. Desc.
2704	III	Höherpotenz, — Stase.	Hypopl., Vertical., Desc.
3113	I→III	Starke Hochp., Congest., etw. Stase.	Antefl., leicht Desc.
2696	II→I	Wenig Hochp., mäss. Cong., etw. Stase.	Retrofl., Prol. compl.
2848	III	— mäss. Cong., Stase.	Desc. ut. vert. retrop.
3139	III→IV	— — Stase.	Desc. ut. vert. retrop.
2215	III→II	— kaum Cong., Stase.	Desc. ut.
2295	III	— — Stase.	Retrofl., Desc., steril.
3189	III	— — Stase.	Desc. ut. vert. retrop.
2317	III→II	Hochpotenz, mäss. Cong., Stase.	Elong. colli, Desc., Polyp.
2369	III→II	— — Stase.	Retrofl., Desc. Laz., Phleb.
2645	II	— wen. Cong., kaum Stase.	Desc., Retropos.
1808	II→I	— Congest. —	Desc., Prol. inc., Fluor.
2814	II	— — mäss. Stase.	Desc., Retrov., schlaff.
2157	III	— — rel. kaum Stase.	Desc., Elong., Port. anäm.
3191	II	— Congest. —	Desc., Retrofl., cum Pess.
2541	I	Mäss. Hochpot., Cong. —	Retrofl., Desc., 6 W. pp.
2304	Ia	Sehr Hochpot., Cong. —	Retrov., Prol. inc., Elong.
3127	I→III	Starke Hochp., — Stase.	Leicht Desc., Metrit.
2991	I	Mäss. Hochp., starke Cong. —	Retrofl., Desc., Ing.-Hern.
3021	II	— — mäss. Stase.	Cystoc., leicht Desc., Retr.
3250	II	— Congest., etw. Stase.	Antefl., l. Desc., Phleb.
2868	Ia	Zieml. hohe Pot., s. starke Cong. —	Cystocèle, leicht Desc.
3301	II	— Congest. —	Desc., Antefl.
3060	I	Starke Hochp., Congest. —	Retrofl., Desc., Metrit.
3091	I	Zieml. Hochp., Congest. —	Desc. ut. vert., Ektrop.
3109	II	— Congest. —	Antefl., Ektrop., Metrit.
2292	II→III	— — Stase.	Retrofl., Desc.

Ausserdem vergleiche die mit Subinvolution combinirten Fälle

Descensus uteri anteflexi sive verticalis — sämtlich mit und ohne Inversio vaginae; sodann V. Descensus uteri subinvoluti, VI. Gravidität (Abortus, Puerperium) bei Retroflexio (+ Descensus) uteri, VII. Elongatio colli, VIII. Descensus des hypoplastischen (infantilen) Uterus, IX. Prolapsus incompletus et completus uteri, X. Retentio uteri auf operativem Wege oder durch das Pessar, XI. Descensus uteri mit Insufficienz des Pessars oder einer Operation, XII. „Aufgetriebener Leib“ neben Descensus u. s. w. uteri, XIII. Phlebektasien der Genitalien neben Descensus uteri, XIV. Metritis chronica bei Descensus uteri, XV. Per- versitäten bei Descensus uteri.

vaginae (meist Cystocele).

Besonderheiten: im Allgemeinen.	Portio-Erythrocyten:			Finger-Erythrocyten:		
	Hochpot. : ? dunk.	d:1 bl.	1 gran. : ? resist.	Blut- qual.	Hochpot. : ? dunk.	d:1 bl. 1 gran. : ? resist.
Herzneurose.	$\frac{1}{17}$	1,4	— Leuk.	II→III	$(\frac{1}{13})$	1,5
42 J.	$\frac{1}{4}$	1,6	—	II→III	$(\frac{1}{7})$	1:1,1 — Leuk.
—	—	1,2	11,0	III	$(\frac{1}{14})$	1:1,5 1,4
Chlorose, Neurasth.	$\frac{1}{15}$	1,6	—	II	—	4,0
Cholelithiasis.	$\frac{1}{15}$	1,3	—	II	$(\frac{1}{8})$	2,7
Anäm., Neurasth.	$\frac{1}{21}$	2,0	7,0	—	—	—
—	$\frac{1}{25}$	8,7	—	—	—	—
Port. im Pess. strang.	$\frac{1}{4}$	1,8	3,0	II	$(\frac{1}{23})$	2,9 43,0 Leuk.
Chlorose.	$\frac{1}{2}$	4,1	—	II→III	—	1:1,3
Etw. Anäm., Neurasth.	—	3,4	8,0	—	—	—
Chlorose.	$(\frac{1}{13})$	1:1,8	1,5	—	—	—
Steril. Chlorose.	$\frac{1}{4}$	4,0	14,0	—	—	—
Senil. Anämie.	$\frac{1}{20}$	2,2	—	II	—	1,1
Anämie.	—	2,3	9,0	III→IV	—	1,3 8,0
Hyst. Spasmen.	—	1:1,1	10,0	—	—	—
Kräftig.	—	1,5	4,0	III→I	$\frac{1}{30}$	6,8 3,9
Tuss.ut., Saliv., Anäm.	—	1:1,2	1,2	III	$(\frac{1}{10})$	3,0 9,0
Anäm., Neurasth.	—	1,1	—	—	—	—
Kräftig, Menopause.	$\frac{1}{9}$	3,2	7,5 Leuk.	II	—	13,0
Anämie.	—	1,3	11,0	—	—	—
Senil.	—	1,8	—	II→I	$\frac{1}{20}$	1,2
Senil, kräft., Art.-Skf.	—	4,5	—	—	—	—
—	—	1,0	—	II→III	$(\frac{1}{14})$	1:1,4
Senil.	—	1:1,3	—	IV	—	1:1,4 4,5
Menopause.	—	3,7	—	—	—	—
Anämie.	$\frac{1}{20}$	4,1	—	II	—	1,7 14,0
17 Tage post part.	$\frac{1}{2}$	2,3	—	—	—	—
Anäm., Hyst.	$\frac{1}{4}$	1,9	29,0	—	—	—
Regul. Menorrh., 43 J.	$\frac{1}{10}$	7,4	—	II	5,0	—
Menopause, 60J. (Rec.)	—	1,0	—	—	—	—
Aufgetr. Leib, Anäm.	—	4,9	29,0	—	—	—
Menop., Ac. Vaginit.	$\frac{1}{6}$	35,0	—	—	—	—
Anämie.	—	6,0	—	—	—	—
Anämie.	$\frac{1}{4}$	3,2	—	II	—	1,5
Chlor., Oligomen.	$\frac{1}{5}$	3,5	—	III	—	1,5 9,0
Anäm., Neurasth.	—	4,0	—	—	—	—
Chlor., Hyst.	—	1:1,5	30,0	II→III	$(\frac{1}{17})$	2,1 12,0

Es ergab sich vor allem, dass bestimmte Gruppen uncomplirter Fälle auch bestimmte Eigenthümlichkeiten in der Blutmischung der Portio als Abweichung vom sonstigen physiologischen Mittel (vom Normalen) aufwiesen, so dass wir hier von einer Gesetzmässigkeit reden können, wie es sich aus Folgendem ersehen lässt. (Siehe Tabelle Gruppe I.)

Stellen wir die Ergebnisse der **Gruppe I** zunächst einfach zahlenmässig zusammen: Unter 45 Fällen: 20 mal Hochpotenz, wovon 2 mal höhere Potenz (d. h. nicht rubinrothe Tinction, sondern ein Uebergang dazu von tief dunkelbraun), 28 mal einfache Congestion, 33 mal Stase, u. zw. diese „drei zusammen“ 7 mal (bei Hypoplasie, bei bedeutender Schlaffheit und post partum, bei Verticalstellung + Herzneurose); 8 mal Hochpotenz + einfache Congestion (wiederholt bei Metrit. chron. cum Antefl. + Desc., bei Retrofl. + Desc. einer 43 j., bei incompl. Prolapsus einer Greisin, bei incompl. Prol. + Elong. + Puerper., und wieder 6 Wochen post partum mit Retrofl. + Desc.); 5 mal allein einfache Congestion (bei hochgradiger Erschlaffung oder Ektropion + Descensus und Anteflexio, bei Descensus einer Greisin); 11 mal allein Stase (wiederholt bei Metrit. chron. + Subinv. + Desc., bei Desc. einer XI p., bei einf. Desc., bei Retrofl. + Desc. einer anäm. Sterilen, bei Phlebekt. + Retrofl. + Desc. und 2 mal bei Desc. und Elong. colli einer Senilen. — Die übrigen 15 Fälle sind Paarungen von Stase mit je einer Art Congestion, wovon 6 mal mit Hochpotenz (bei Hypoplasie mehrmals oder bei Ektropion), 9 mal mit Congestion (meist Retropos. ut. desc. oder complicirter Antefl. ut. — Metrit., Phlebekt. — und einf. Retrofl. ut.

Das häufige Auftreten hochpotenzirter (stark jodophiler) und congestiver Erythrocyten bei Inversio vaginae ist unverkennbar und tritt um so deutlicher hervor, wenn andere bestimmte Gruppen hiermit verglichen werden, und zwar „Retroflexio + Descensus uteri“ und noch mehr „Subinvolutio uteri“, bei denen die Maximal-Frequenzziffern sich von der Hochpotenz und Congestion zur Stase hin verschieben.

Hingegen treffen wir bei den Gruppen „Retroflexio“ und „Anteversio + Descensus“ analoge congestive, ja noch höher gesteigerte Blutmischungsverhältnisse, wie bei der Inversio vaginae. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht derart, dass in jeder Gruppe die Resultate, welche durch Fälle von „Subinvolution“ beeinflusst sind, in Klammern beigelegt sind.

Es giebt hier also:

1. eine Gruppe mit ausgesprochener Hochpotenzirung und Congestion (+ ↔): Retroflexio uteri sine descensu.

Die Fälle von beginnendem, leichtem Descensus uteri aller Gruppen gehören mit analogem Resultate hierhin, nämlich mit 55 pCt. Hochpotenz, 66 pCt. Congestion und nur 33 pCt. ausgesprochener Stase.

In pCt.	Hochpotenz (Jodophilie).	Höherpotenz.	Hochpotenz Congest. Stase. ++	Hochpotenz + Congest.	Einf. Cong.	Cong. allein.	Stase + Hochpot.	Stase + Cong.	Stase.	Stase allein.	
Antevers. + Descensus incl. Subinv.)	57 (53) + <	22 (19)	7 (10)	25 (21)	64 (69)	11 (10)	25 (21)	25 (31)	61 (66)	7 (6)	?
Inversio vag. incl. Subinv.)	51 (45) + <	3 (5)	11 (16)	22 (18)	62 (60)	11 (11)	19 (13)	17 (20)	68 (73)	25 (25)	?
Retrofl. + Descensus incl. Subinv.)	50 (45) <	6 (5)	14 (12)	22 (20)	55 (57)	3 (2)	11 (10)	14 (20)	75 (78)	28 (28)	+
Retrofl. sine desc. et sine subinv.	60 (81) + <	8	8	42	84	25	8	8	33	8	
Desc. ut. subinvol.	33	17	13	10	60	7	10	30	83	33	+

2. zwei Gruppen mit vorwiegender Stase ($\rightarrow +$): als Uebergangsstadium Descensus uteri retroflexi und noch mehr Descensus uteri subinvoluti,

3. zwei Gruppen mit stark divergirenden Extremen, Hochpotenz und Stase, wobei aber das Uebergewicht auf Seite der Congestion liegt ($+ \leftarrow \leftarrow \leftarrow \rightarrow$): Inversio vaginae, Descensus uteri anteversi.

Die Uebersicht der Durchschnittsindices der Blutqualitäten verdeutlichen dieses Resultat nach den Gruppen wie folgt: Leicht. Desc. 1,5, Retrofl. allein 1,7, Inversio vag. 1,85, Desc. ut. anteversi 1,9—2,0, Desc. ut. retrofl. 2,1, Desc. ut. subinvol. 2,3.

Da die "Inversionsfälle", wenn sie auch in der Ueberszahl zur Congestion und Hochpotenz hinneigen (Auftreten stark jodophiler Erythrocyten), doch sehr mit Fällen venöser Stase gemischt sind, und da vor allem in den einzelnen Fällen neben der Congestion eine bedeutende venöse Anschoppung besteht, so ist es a priori wehrscheinlich, dass hier Begleitmomente vorhanden sind, welche nach der einen oder anderen Seite ausschlaggebend sind.

In der That gelangen wir an der Hand obiger casuistischer Notizen zu folgenden Sätzen:

1. In der Combination von Inversio vaginae + Retroflexio oder Hypoplasia des fast immer etwas tiefer getretenen Uterus oder + Elongatio colli oder Metritis (Erosio) oder Prolapsus incompletus uteri oder Puerperium liegen Reizmomente für das reichliche Auftreten hochpotenzirter Erythrocyten im Mischblute.

2. Hingegen finden wir bei Inversio + Metritis oder oft nur leichtem, beginnendem Descensus meist uteri anteflexi oder

retropositi oder Descensus eines senilen Uterus eine einfache Congestion, welche um so häufiger mit Stase gepaart ist, je ausgeprägter der Descensus ist, und dann eine dauernd gewordene Erschlaffung der Arterienwandungen = arteriellen Afflux ohne höhere Potenzirung der Erythrocyten und ohne Strombeschleunigung repräsentirt.

3. Die Inversio + Subinvolutio uteri oder Desc. ut. retrofl. einer schwächlichen Sterilen oder + Phlebektasien oder anderen Complicationen neben Desc. ut. retrofl. oder Desc. ut. senilis geht gepaart mit venöser Stase, die aber selten hochgradig ist, woraus hervorgeht, dass

die Inversion an sich keine Stase hervorruft oder mit einer solchen gepaart geht, es sei denn, dass die Gebärmutter sich gleichfalls erheblicher zu senken begonnen hat, und selbst dann compensirt die Inversio vaginae die Stase bis zu einem abschwächenden Grade durch reichliche Beimischung höher potenzirter arterieller Elemente, sofern es sich um ein lebhaft actives Organ handelt. Das ätiologische Moment der Cystocele ist also ein Congestion erregendes; denn die Cystocele an sich kann umgekehrt doch nicht als ein solches angesehen werden, zumal es hier sich nicht um eine einfache vorübergehende Congestion handelt, sondern um eine dauernde, die zudem noch durch die Strombeschleunigung oder durch Beimengung stark jodophiler, hochpotenzirter Blutelemente des Charakters einer Erschlaffungshyperämie entkleidet ist.

In auffälliger Weise wird dieser Process der Beimischung höher potenzirter Erythrocyten beeinflusst durch die sub 1 aufgeführten Combinationen, vor allem die Retroflexio uteri. Wir hatten diese Wahrscheinlichkeit schon aus unserer Vergleichstabelle S. 187 und zwar aus der "Retroflexionsgruppe" entnommen. Die Bestätigung ist um so frappanter, als damit der ätiologische Causalnexus zwischen Descensus-Inversio und Retroversio-flexio (Küstner, Martin, v. Winkel) auch von dieser Seite her wieder dargethan wird, und zwar besteht hier offenbar nicht nur ein rein mechanischer Zusammenhang, vielmehr ein innerer genetisch gemeinsamer und für beide Erscheinungen zugleich wirkender!

Auch die schon von den älteren Operateuren gewürdigte Bedeutung der Inversion der vorderen Scheidenwand und des in ihr liegenden Blasendivertikels für das Weiterschreiten des Ge-

samtprolapses kommt in diesen Untersuchungen zum Ausdruck, aber es tritt hier mehr das gemeinsame ätiologische Moment für Scheide, Blase und Gebärmutter in den Vordergrund, weil hier Frühstadien zur Untersuchung gelangten: Bei den Anfangsstadien der einfachen Senkung der Scheide und Gebärmutter finden wir die einfache Congestion vorherrschend. Jüngst noch erklärten Pfannenstiel und Schauta die Cystocele für eine Hauptgefahr des Vorfalles der Gebärmutter.

Die Retroflexio uteri treffen wir 1 mal oder öfter auf je 2 Fälle von hochpotenzirter oder umgekehrt vorwiegend venöser Blutmischung hingegen nur auf 4 Fälle von einfacher Congestion. Die Retroflexionsfälle mit mangelhafter Blutversorgung umfassen fast ausschliesslich mehr oder weniger inactive Organe (Hypoplasie, Menopause) oder mangelhaft involvirte. Die Retroflexionsfälle mit höherpotenzirter Erythrocytenzufuhr sind vorwiegend puerperaler oder metritischer Natur, während die wenigen congestiven Fälle die Retroflexion nicht gesenkter Uteri betreffen.

Die Retroflexio uteri also compensirt ersichtlich die in allen Fällen von Combination des erheblicheren Descensus uteri mit Inversio vaginae vorhandene venöse Stase, sofern sich diese Organe noch in lebhafter Function oder Reaction befinden; ist nämlich ein so beschaffener Uterus retroflectirt, so treffen wir nicht nur neben der venösen Stase eine höhere Potenzirung der Blutkörperchen, wobei die Stase meist nicht bedeutend ist, sondern auch in nicht so seltenen Fällen neben einer reinen Congestion, die allerdings zuweilen wie beim gleichzeitigen completen oder incompleten Prolaps durch eine Dauererweiterung auch der Arterien erklärbar wird. Finden wir trotz der Retroflexio in einzelnen Fällen nur eine venöse Stase, so wird dieselbe, nach den Beispielen dieser Gruppe durch, weitere Anschoppung hervorrufende, Begleitmomente verständlich (z. B. Subinvolution, Phlebektasien u. a.).

Immerhin kommen wir auch hier wieder zu der Erkenntniss des alten Satzes: Die Retroversio-flexio uteri ist keine physiologische Lage und Haltung des Organes; sie geht also, wie wir aus dem Bisherigen entnehmen können, mit erheblichen und auf die Dauer weitere Erscheinungen hervorrufenden Blutcirculationsstörungen gepaart und zwar von Frühstadien an. Die einfache Retroversioflexio uteri rangirt in dieser Hinsicht gleich der einfachen Inversio vaginae mit beginnender Senkung der Gebärmutter, sogar anscheinend noch energischer congestiv beeinflusst. — Beide als Anfangsstadien analoger Vorgänge!

Pfannenstiel drückt sich sehr klar aus: Die „Retroversion

des Uterus repräsentirt diejenige Stellung, welche er für die dermalige Beschaffenheit des Bandapparates am zweckmässigsten haben kann.“ Dieser kann congenital abnorm sein: asymmetrisch zu kurz oder zu straff und unelastisch. Aber diese Fälle betrachten wir an anderer Stelle, sie gehören zur Hypoplasie. Der Bandapparat kann erworbenenerweise gelockert oder in seiner Elasticität beschädigt sein: durch Entzündungen oder durch Subinvolution, d. h. durch Hyperämie, wie der Uterus selbst und seine Nachbarorgane ebenfalls. Wir sehen nun aus unseren Blutuntersuchungen, dass es sich hierbei keineswegs, wie a priori anzunehmen, um eine venöse Stase oder, wie bei den Subinvolutionsfällen, allein um eine einfache dauernde Erweiterung der Arterien durch Erschlaffung handelt, sondern um eine im Beginn recht active, hochpotenzirte Hyperämie!

Wir bemerken auch weitere Beeinflussungen sowohl der Ernährung und des Wachstums der betreffenden flectirten Wand, als auch der zugehörigen Portiohälfte: Beide sind hyper-

Gruppe II. Descensus

Journal-No.	Blut- qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portio-Mischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2919	II-IV.	Höherpotenz, — hochgrad. Stase.	Menses zu oft.
2893	I.	Starke Hochpot., mäss. Cong., Stase.	Cum pess.
2475	I.	Ziemi. Hochpot., — mäss. Stase.	Leicht. Desc., irreg. Mens.
2846	I-→II.	Wenig Hochpot. mäss. Cong., etw. Stase.	Retrov., cum pess.
1880	I.	Starke Hochpot., mäss. Cong. —	Leicht. Desc., cum pess.
3101	II-→III.	— Cong., kaum Stase.	Leicht. Desc., Myome.
2260	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., wenig Stase.	Oft Menorrhagien.
2187	III.	— kaum Cong., Stase.	Gute Lage post Kolporrh.
2801	I.	Starke Hochpot. Cong. —	Leicht. Desc., Eros.
2491	II.	— Cong. Stase.	Retrov., Subinvolut.
2100	III.	— mäss. Cong. Stase.	Desc. ovar.
2547	III-→I.	Mäss. Hochpot. Cong. etw. Stase.	Retrov., steril.
2255	III-→I.	Starke Hochpot., — Stase.	Pelvieperit. chron.
3200	III-→I.	Wenig Hochpot., wenig Cong. Stase.	Invers., Phlebeet., Lazer.
2294a	I.	Hochpotenz, mäss. Cong. —	Retrov.-Vertic.-Stellung.
2292a	III.	— — Stase.	Dysmen. irreg.
3137	IV.	— — Stase.	Suppr. mens.
2808	III.	— — Stase.	Leicht. Desc., Retrop.
3097	II-→III.	— — Stase.	Kolporrh., cum pess.
3033	I.	Starke Hochpot. Cong. —	Desc. ut. retrov.
3129	III.	— Wenig Cong. Stase.	Desc. ut. retrop. Klimax.

Ausserdem vergl. die Fälle 2290, 2292, 2294, 2295, 2369, 2541, 2814, 2868, 2991, 3021, 3060, 3200, 3191, 3139, 3189 aus Gruppe I,

plastisch und die entsprechende Muttermundslippe erodirt. Auch rufen retinirte Eitheile die gleichen Erscheinungen an den entsprechenden Organhälfen durch Circulationsbeeinflussung hervor.

Sind alle diese aus den Beobachtungen gezogenen Schlüsse und Voraussetzungen richtig, so werden wir sie bei den Betrachtungen der anderen Gruppen bestätigt oder jeweilig eingeschränkt finden. Die Combination „Retroflexio und Descensus uteri (mit und ohne Inversio vaginae)“ gewährt uns einen Einblick in die Blutversorgung der Gebärmutter unter dem Einfluss dieser drei Factoren und gleichzeitiger Hauptbetonung der Retroversio-flexio. Ueber die Deutung der betreffenden Formen der Hyperämie soll zum Schlusse abgehandelt werden.

Die zahlenmässigen Ergebnisse der **Gruppe II** sind:

Unter 36 (49 mit Einschluss der Subinvolutionsfälle) Fällen 18 (22) mal Hochpotenz, 20 (28) mal einfache Congestion, 27 (38) mal Stase, und zwar diese „drei zusammen“ 5 (6) mal (bei Sterilen, bei Menorrhagien oder zu häufigen Menses Anämischer, bei Phlebektasien); 8 (10) mal Hochpotenz (meist mässig) + einfache Congestion

uteri retroversi-flexi.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten:			Finger-Erythrocyten:			
	Hochpot. : ? dunk.	d: 1 bl.	1 gran. : ? resist.	Hochpot. : ? dunk.	d: 1 bl.	1 gran. : ? resist.	Blut- qual.
Hyst., Uratharn.	(¹ / ₁₀)	1: 1,5	2,2	II.	(¹ / ₂₃)	1,3	—
Hyst. u. Anäm.	¹ / ₃	1,3	—	II.	—	1: 2,0	Leuk.
Klimax.	¹ / ₆	1,1	—	II.	(¹ / ₇)	1,1	—
Menorrh., Hypopl.	¹ / ₅₃	2,8	—	II→III.	(¹ / ₁₁)	2,1	23,0
Chlor., Neurasth.	¹ / ₃	1,8	—	II.	(¹ / ₂₀)	1: 1,1	—
Chlor., Neurasth.	—	3,0	53,0	II.	(¹ / ₂₀)	1: 1,1	—
Anämie.	¹ / ₁₁	2,5	—	II.	—	4,2	—
Vagina straff. Hyst.	—	1,3—1	21,1—9,0	II→III.	(¹ / ₁₇)	1,2	12,0
Amenorrh., Hyst.	¹ / ₄	8,1	—	II.	—	4,3	—
Anämie.	—	5,3	23,0	II→III.	(¹ / ₃₀)	4,7	8,0
Chlor., Neurasth.	—	3,7	26,0	—	—	—	—
Irrig. Oligomen.	¹ / ₁₁	4,4	7,0	III.	¹ / ₈	1,0	2,3
—	¹ / ₃	2,0	11,0	II→III.	—	1,0	23,0
Anäm., Abort.	¹ / ₁₃	1,3	11,0	—	—	—	—
Chlorose.	¹ / _{4,7}	3,9	—	II.	—	3,3	25,0
Neurasth.	—	1: 1,1	17,0	II→III.	(¹ / ₁₇)	2,1	12,0
Chlor., Neurasth.	—	1: 1,3	2,1	—	—	—	—
Fl.alb., Hyst. (Spasm.)	—	1: 1,3	11,0	—	—	—	—
Anäm., Suppr. mens.	—	1: 1,2	—	—	—	—	—
Etw. anämisch.	¹ / ₄	4,9	—	—	—	—	—
Venter propend.	—	1,7	17,0	—	—	—	—

und bei gleichzeitiger Subinvolution 1884, 2848, 2976, 3305, 3146, 2747, 3051, 2491, 2958a, 2986, 2237, 3009, 3300 aus Gruppe V.

(3 mal bei Inversio, bei Amenorrhoe post part., bei Metritis chron., wiederholt bei Retroversio oder leichtem Descensus); 4 (5) mal Hochpotenz + (meist mässiger) Stase (in der Klimax), 1 mal stärkere Stase, wo Collum durch Pessar hindurchgetreten und eingeschnürt, bei Pelveoperitonit. chron. gon., stets mit Erosionen); 1 mal einfache Congestion (bei Subinvolution und Menorrhagie einer Anämischen); 5 (10) mal Congestion + Stase (bei Amenorrhoe und Klimax, post Colporrh., bei leichtem Desc. + Myomatose, bei Desc. ov.); 10 (14) mal Stase allein (bei Degener. = Sterilität und irreg. Menses, bei Phlebekt. und Inversion, bei hochgradiger Subinvolution und bei Operirten = erfolgreicher Fixur und Colporrh.).

Nicht häufiger als bei der Inversion finden wir hier das Auftreten hochpotenzirter, stark jodophiler Zellen; aber auffallend ist das überwiegend häufige gleichzeitige Auftreten von wenig resistenten Erythrocyten, überhaupt das häufige Vorkommen venöser Stase, sodass wir an den beiden Extremen Maxima zu verzeichnen haben und die letztere bei gleichzeitigem Zurückbleiben der Congestion den Ausschlag giebt, wie die Pfeilrichtung in der Tabelle S. 187 andeutet.

Woher die Gegensätze? Wir finden

nebeneinander Hochpotenz (fast ausnahmslos) und Stase (fast immer) bei Retroversio-flexio + Descensus (nicht immer mit gleichzeitiger und dann stets mässiger, einfacher Congestion), also vorwiegend active Hyperämie neben Erschlaffung; die Stase fehlt nur, wenn die Gebärmutter sich nicht in ausgesprochener Retroflexion befindet, also in verticaler Haltung, zumal wenn gleichzeitig Scheideninversion besteht, — oder unter dem Einfluss des Puerperium bei herannahendem Periodentermine. Eine nur geringe Stase treffen wir gepaart mit nur leichtem Descensus und mit Inversio vaginae.

Also: 1. Retroversio-flexio + Descensus uteri geht gepaart mit hochpotenzirter Congestion und Stase;

2. Je geringer der Descensus, je ausgeprägter die alleinige Retroversio-flexio oder deren Combination mit Inversio vaginae, desto geringer die Stase, bis zum völligen Fehlen derselben, d. h. Eintreten der Congestion!

3. Subinvolutio uteri, Genitalphlebektasien, Sterilität, Climakterium, Descensus ovariorum gehen gepaart mit Erschlaffung der Gefässwandungen, sowohl arterieller wie venöser, ohne Herbeiführung hochpotenzirter Erythrocyten, und veranlassen besonders häufig Menorrhagien oder zu häufige Menses (also Fälle einfacher Congestion oder Stase, event. Beide neben einander).

4. Treten die in 3. genannten Factoren und Erscheinungen zu den in 1. genannten Retrofl. und Desc. hinzu, so finden wir auch die Stase bedeutender und die einfache Congestion der in 1. angeführten Formel hinzugefügt.

In diesem Befunde liegt die Bestätigung, dass die Frühstadien des Senkungsprocesses eingeleitet werden durch eine sehr active Congestionshyperämie, — dass umgekehrt der fortgeschrittene Tiefertritt und die hochgradige Scheidenwand-Erschlaffung sich combiniren mit zunehmender Gefässer-
erschlaffung, und zwar sowohl der Arterien wie der Venen (einfache Congestion und Stase), wobei der Zugang hochpotenzirter Elemente in Folge verschiedener Begleitmomente fortbestehen kann; auf Letztere kommen wir später zurück.

Die zahlenmässigen Ergebnisse der **Gruppe III** sind:

Unter 13 (20 incl. Subinvolutionsfällen) Fällen 8 (12) mal Hochpotenz, wovon 1 mal höhere Potenz, 11 mal einfache Congestion, 4 mal Stase, und zwar diese „drei zusammen“ 1 mal; 6 mal Hochpotenz + einfache Congestion, 1 mal Hochpotenz + Stase, 3 mal einfache Congestion, 1 mal Congestion + Stase, 1 mal Stase allein.

11 Fälle reiner Retroversio-flexio uteri ohne Spur einer Senkung der Gebärmutter (vergl. Gruppe III) ergaben das fast ausschliessliche Vorkommen arterieller Congestion, und zwar sogar überwiegend der activen höher- und hochpotenzirten Form. Die hinzutretende, z. Th. nur mässige venöse Anschoppung treffen wir bei der Combination mit Inversio vaginae, das Vorkommen einer erheblicheren Stase bei gleichzeitiger Subinvolutio post partum oder Hypoplasie der Genitalien.

Unter dem Einflusse der „Aufreibung des Abdomens“ finden wir nur einfache Congestion; möglicherweise deutet dieses darauf hin, dass bei jener „Aufreibung“ im Wesentlichen Arterien im Spiel sind, so dass eine eigentliche venöse Stase nicht zu Stande kommt.

Bei **Tabelle IV** tritt wieder die Beimischung hochpotenzirter Erythrocyten zur Compensation der venösen Stase zu Tage; am meisten kommt die einfache Congestion zur Geltung. Wie aus den casuistischen Angaben zu ersehen, ist die Blutmischung hier stark von Begleitmomenten abhängig, und zwar ist (siehe Tabelle IV)

1. bei dem reinen Descensus am häufigsten die Stase in Combination mit jedem Grade der Congestion, kaum allein; am häufigsten mit der einfachen Congestion combinirt, und zwar

Gruppe III. Einfache

Journal-No.	Blut- qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2294	I.	Hochpotenz, mäss. Cong. —	—
2690	Ia.	Starke Hochp., Cong. —	Retroversio, Hypopl.
2292b	I.	Höherpotenz, Cong. —	Dysm. irreg., cum pess.
2867	II.	— Cong. —	Aufg. Abdom., irr. Mens.
3131	II.	— mäss. Cong. —	Retroversio, Metrit. chron.
3012	I.	Hochpotenz, mäss. Cong. —	Retrov. ut. retrop.
3052	III-→IV.	— Wen. Cong. Stase.	Dysmenorrh., Hypopl.
1934	I.	Hochpotenz, Cong. —	Myome, Menorrh.
3881	II.	— Ziemi. starke Cong. —	Plötzl. Erschlaffung.
2801	I.	Hochgr. Hochp., starke Cong. —	Anäm., Hyst., Eros.

Ausserdem vergl. die mit Inversio vaginae combinirten Fälle 2292, 2784, 2826 aus Gruppe I und bei gleichzeitigen Subinvolution 2387,

Gruppe IV. Einfacher Descensus

Journal-No.	Blut- qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
1604	I.	Hochpotenz, Congestion —	Spastische Erscheinung. Steril.
2453	III.	Etw. Höherpot., wenig Cong. Stase.	Subinvol., Desc. ovar.
2855	III-→I.	Höherpotenz, — Stase.	Leicht. Desc., aufgetr. Leib.
1735	IV.	— Cong., Stase.	Perversit., Kreuzweh.
3120	II-→III.	— wenig Cong. Stase.	Hypopl. ut.
2386	III-→I.	Mäss. höhere Pot., — mäss. Stase.	Desc. ov. sin.
2491	III-→I.	Hochpotenz, — mäss. Stase.	Metrit. Eros. ven. Menorrh.
3091a	III-→I.	Etw. Hochpot., — Stase.	Ektr., Cystoc., Menorrh.
3100	I.	Etw. Höherpot., Cong., —	Elong. colli, Menorrh.
2514	III.	Höherpotenz, — mäss. Stase.	Desc. ov. sin.
3083	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., —	Metrit., Eros.
1704	III-→II.	— Mäss. Cong., wenig Stase.	Perversitäten.
3090	II.	— Cong., —	Pelvicoperit. adh.
2268a	I.	Höherpotenz, Congest. —	Invers. Vag. Metrit. chron.
2008	III.	— — Stase.	Desc. ut. retropos. vertic.

Hierzu vergl. die mit Inversio vaginae combinirten Fälle 2737, 2268, 3091, 3128, 3250, 3301, 3127, 3113, 2215, 1808, 2836, 2645, 2868 aus Gruppe I und bei gleichzeitiger Subinvolution 1839, 2361, 3190, 3039 aus Gruppe V.

Die zahlenmässigen Ergebnisse der **Gruppe IV** sind nämlich: Unter 28 Fällen (32 incl. Subinvolutionsfällen) 16 (17) mal Hochpotenz, von 6 mal Höherpotenz, 18 (22) mal Congestion, 17 (21) mal Stase. Alle 3 zusammen 2 (3) mal (stets Subinvolution), 7 mal Hochpotenz +

Retroversio-flexio uteri.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten:			Blut- qual.	Finger-Erythrocyten:		
	Hochpot. : ? dunk.	d:1 bl.	1 gran. : ? resist.		Hochpot. : ? dunk.	d:1 bl.	1 gran. : ? resist.
Anäm., Chlorose.	$\frac{1}{16}$	5,0	—	II.	—	3,3	25 Leuk.
Chlor., Oligom.	$\frac{1}{2}$	7,1	Leuk.	II.	—	8,0	28,0
Anäm., Hyst.	$(\frac{1}{5})$	3,9	—	III→II.	$(\frac{1}{17})$	2,1	12,0
Irreg. Mens., Steril.	—	5,6	—	III.	—	1:1,7	8,0
Chlor., Neurasth.	—	3,0	—	II.	—	3,2	—
Endometr. gon., Eros.	$\frac{1}{6}$	3,7	—	II.	$(\frac{1}{30})$	1,2	28 Leuk.
Anämie.	—	1,5	5,6	III.	—	1:1,1	5,0
Anämie.	$\frac{1}{10}$	4,4	—	—	—	—	—
Anäm., Neur. Suppr.M.	—	5,4	—	—	—	—	—
Hyst. Suppr. mens.	$\frac{1}{4}$	8,1	—	II.	4,3	—	—

2336, 2486, 2721, 3064, 4070, 2848, 2519, 3300 aus Gruppe V.

uteri anteversi sive verticalis.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten:			Blut- qual.	Finger-Erythrocyten:		
	Hochpot. : ? dunk.	d:1 bl.	1 gran. : ? resist.		Hochpot. : ? dunk.	d:1 bl.	1 gran. : ? resist.
Kräftig.	$\frac{1}{5}$	2,3	—	II.	$(\frac{1}{50})$	1:1,5	38,0 Leuk.
Oligomen.	$(\frac{1}{25})$	1,5	3,0	III.	—	6,0	30,0
Rel. Anäm.	$\frac{1}{38}$	1:1,4	8,0	III.	$(\frac{1}{6})$	1:1,1	11,0 Leuk.
Hyst., Chlorose.	—	7,6	7,8	—	—	—	—
Geringe Anäm., Neur.	Leuk.	1,5	37,0	II.	—	6,0	—
Dyspeps. nerv.	$\frac{1}{14}$	3,0	7,0 Leuk.	III→I.	$\frac{1}{13}$	3,1	7,0
Chlor., Neur., Pervers.	$\frac{1}{6}$	4,9	14,0	III→II.	$\frac{1}{35}$	4,6	8,1
Chlor., Oligom.	$\frac{1}{24}$	1,2	20,0	III.	—	1,5	9,0
Anämie.	$(\frac{1}{15})$	6,4	—	II.	—	2,8	—
Hyst., 41 J.	$\frac{1}{11}$	1,7	3,5	III.	—	1,4	6,0
Chlor., Menorrh.	$\frac{1}{7}$	2,4	—	—	—	—	—
Anäm., hatte Chloasm.	—	5,3	23,0	III.	—	3,0	—
Chlorose.	—	5,0	—	II.	—	2,3	—
Kräftig.	$\frac{1}{11}$	3,3	—	III.	$(\frac{1}{14})$	1:1,5	1,4
Hyst., Spasmen.	—	1:1,3	11,0	—	—	—	—

Congestion (4 mal Cystocele, 1 mal Elong. colli, 2 mal bei Perversen, auch Metritis), 7 mal Hochpotenz + Stase (3 mal Cystocele, 2 mal Desc. ov. turg., Metritis (Eros., Ektrop.), leichter Desc. ut. bei aufgetriebenem Leibe), 7 (10) mal Congestion + Stase (6 mal Cystocele, 3 mal Subinvolution, ferner wiederholt Perversitäten, 1 mal Hypoplasia), 3 mal Congestion allein (2 mal Cystocele, 1 mal Pelveoperitonit. adh.), 3 mal Stase allein (1 mal Cystocele, 1 mal Desc. ut. retropos. vest.).

zusammen mit höherer Potenz, oder mit einer jeden allein, derart dass

entweder die Venen erweitert sind und durch Reizmomente oder primäre Vorgänge höher potenzierte Erythrocyten beigemischt sind (z. B. bei Subinvolution + Unterleibs- oder Genitalentzündungen, Spasmen, Hypoplasie, Desc. ov. — Anfangsstadium des Descensus), oder alle Arterien dauernd erweitert sind und auch hier nur unter dem Einflusse bestimmter Reiz- oder weiterer Erschlaffungszustände höher potenzierte Zellen oder Venenblut beigemischt sind (z. B. bei Inversio vag. und unter dem Einflusse von Metritis, Perversitäten).

2. Bei der Inversio vaginae + einfachem Descensus uteri treffen wir fast ausschliesslich die einfache Congestion an (nicht vorwiegend Hochpotenz wie bei Inversio + Retrofl. Desc.), höchstens gepaart mit venöser Blutanschoppung. Bei dieser Combination tritt also die arterielle oder (bezw. und) venöse Erschlaffung in den Vordergrund.

3. Bei der Subinvolutio uteri + Desc. tritt constant die Stase zur Congestion hinzu.

Das ganze hämatologische Verhalten des Descensus uteri anteversi ohne und noch mehr mit Inversio vaginae deutet auf eine dauernde arterielle und seltener venöse Erschlaffung, weniger auf eine active Hyperämie hin, wie sie bei dem Descensus uteri retroflexi deutlicher ist. Die Frühstadien auch des Desc. ut. anteversi lassen die Beimischung hochpotenzierter Erythrocyten, also noch active Hyperämie erkennen. Der Desc. ut. anteversi repräsentirt, wenn er mit der Inversio vaginae vergesellt ist, kein Frühstadium mehr, im Gegentheil ein bis zur Erschlaffungserweiterung sowohl arterieller wie venöser Gefässe vorgeschrittenes Stadium. Hiermit beginnen die makroskopisch längst bekannten, zum Oedem der Portio führenden Circulationsstörungen. Bei bedeutenderen Vorfällen ist schwer zu entscheiden, wann die lediglich durch mechanische Behinderung entstehende Stauung und Gefässerweiterung beginnt und sich der von mir hier supponirten primären activen Hyperämie aufpfropft.

Ist die arterielle und die venöse Gefässerweiterung eine gleichmässig gesteigerte, so ist bei der Zählung schwer zu entscheiden, ob es sich hier um eine Hyperämie handelt oder nicht. Zu bedenken ist, dass bei einer noch weiteren Steigerung eines

der beiden Factoren über dieses Maass der Gleichmässigkeit hinaus scheinbar nur eine Art der Hyperämie festgestellt wird; es müssen also stets die anatomischen und functionellen Befunde mit in Betracht gezogen werden. Gewöhnlich fallen aber doch erhebliche Differenzen nach Zahl und Tinction, zumal gegenüber der nie zu unterlassenden Fingerbeerblutsprobe, auf.

Die Sonderstellung der **Gruppe V** der nach einer Entbindung oder Fehlgeburt mangelhaft rückgebildeten Genitalien erschien schon a priori zweckmässig, ergab sich aber auch aus den Betrachtungen der Complicationen in den übrigen Gruppen als nothwendig. Die einschlägigen im Seitherigen gemachten Nebenbefunde werden hier bestätigt.

Ziffernmässig stellen sich die Befunde **Gruppe V** wie folgt:

Unter 32 Fällen 10 mal Hochpotenz, wovon 3 mal mässige und 5 mal Höherpotenz, 20 mal einfache Congestion, 24 mal Stase, und zwar 4 mal diese „drei zusammen“ (Retrofl. + Cystocele oder puerp.); 3 mal Hochpotenz + einfache Congestion (bei Retrofl.); 3 mal Hochpotenz + Stase (1 mal Antefl. mit Desc. ut. et ov., sonst Retroversio); 4 mal einfache Congestion allein (Erschlaffung mit Desc. ov. oder Ektropion); 9 mal einfache Congestion + Stase (stets geringfügig bei Antefl. + Desc. mit blasser Menorrh. und bei Retrov.-pos. ut., i. Allg. bei Antefl. oder Retrov.-fl. + Cystocele oder cum pess.); 10 mal Stase (bei Retrofl. II.—III. Grad. oder mit anderen ausgeprägten Erschlaffungserscheinungen: Cystocele, Eros., cum pess., Pelveoperitonit. adh.).

Das Zurücktreten der Hochpotenz und der activen Congestion und das Hervortreten der Stase und daneben der einfachen, vielfachen Erschlaffungs-Congestion sind zu betonen, derart dass sich folgender Satz formuliren lässt:

Bei der Subinvolutio uteri kommt ohne einen besonderen anderen Grund (z. B. Retrofl. ut.) kein Zufluss hochpotenzirter Erythrocyten, vielmehr ausschliesslich eine dauernde passive Erschlaffungsausdehnung der Arterien und Venen vor (einfache Congestion und Stase), aber oft so verhältnissmässig gleichmässig, dass trotz der ersichtlichen Blutüberfüllung des Organes die Mischung nicht erheblich von der mittleren physiologischen differirt; — daher finden wir bei der Blutuntersuchung meist mässige Congestion, mässige Stase.

In zwei Fällen der jüngsten Zeit (2881, 3402) — abgesehen von zahlreichen Fehlgeburtsfällen — beobachtete ich im Anschluss an Suppressio mensium eine acute Erschlaffungsretroflexio uteri und bei Beiden trat innerhalb weniger Tage ein Verschwinden der hochpotenzirten Congestion mit Strombeschleunigung ein und an deren Stelle eine einfache ziemlich starke Erschlaffungscongestion, d. h. die dunkel gefärbten Erythrocyten blieben in der gleichen starken Ueberzahl, ver-

Gruppe V. Descensus

Journal-No.	Blut-qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten: an den Genitalien.
2881	II	— Congest.	— Retrofl. II. ^o nach Suppr. m.
3305	II	— — Stase.	Retrov.-fl., schlaff.
3300	II	— Cong., etw. Stase.	Retrofl., Cystoc.
3190	I→II	Mäss. Hochpot., Cong., wenig Stase.	Cystoc., Men., Antefl.
3039	II	— mäss. Cong., Stase.	Antefl., Cystoc., Ektrop.
2361	III	— mäss. Cong., Stase.	Antefl., Cystoc., ov. Nab.
2958a	IV	— — Stase.	Retrov., Cystoc.
1884	II→I	Höherpotenz, mäss. Cong.	— Retrofl., Desc.
2237	II	— — mäss. Stase.	Retrofl., Cystoc., Menorrh.
1839	II	— mäss. Cong., mäss. Stase.	Antefl., blasse Menorrh.
2387	III	— — Stase.	Retrofl. II—III ^o .
2436	II	— Congest.	— Retrov., Ektrop.
2486	III	— — Stase.	Retrofl.
2721	I	Starke Hochpot., wenig Cong., Stase.	Retrofl., 7½ W. post part.
2519	II	Etw. Höherp., starke Cong., etw. Stase.	Retrofl., Invers., irr. M.
2847	I	Höherpotenz, — etwas Stase.	Retrov.
2976	I→II	Etw. Höherp., mäss. Cong.	— Retrofl., Desc., Menorrh.
3064	I	Mäss. Hochpot., Congest., —	Retrofl.
3070	II→III	— — Stase.	Retrofl., Eros. spl.
2453	III	Höherpotenz, — Stase.	Antefl., Desc. ovar.
3146	II	— Congest., (etw. Stase).	Retrofl.
2744	III→IV	— — Stase.	Retrofl., Perit. adh.
3051	II	— mäss. Cong., etw. Stase.	Retrov.-pos.
2491	III→I	Hochpot., Congest., Stase.	Retrofl.
2958	II→III	— — Stase.	Retrov., cum pess.
3305	III→IV	— — Stase.	Retrofl.
3009	II	— mäss. Cong., etw. Stase.	Retrov., Cystoc., Menorrh.
2848	I	Mäss. Hochpot., — leichte Stase.	Retrov., wenig Desc.
3009a	II	— mäss. Cong., etw. Stase.	Antefl., cum pess.
3009b	II	— hochgrad. Cong., —	Retrofl. II ^o , Desc. ovar.
2986	III→IV	— wenig Congest., Stase.	Retrofl., Cystoc.
3402	II	— Congestion.	— Retrofl. III ^o , Cystoc.

loren aber erheblich an Jodtinktion, während die hochpotenzirten Jodophilen völlig verschwanden; eine Stase trat aber noch nicht ein!

Die Ursache ist keineswegs in den zu den Genitalien ab- und zuführenden Gefässen zu suchen, nicht einmal ausschliesslich in den Gefässwandungen des Uterus selbst, sondern vor Allem in dem Gewebe der Gebärmutterwand, welches nach mehr oder weniger grossem Verluste seiner Elasticität die Gefässwandungen nicht genügend durch Gewebsgegendruck unterstützt, zumal nicht die Capillarendothelien. Die arteriellen Capillaren erweitern sich dadurch, ohne dass die zuführenden Arterien, zumal nicht die Stammarterien, sich entsprechend mit ausdehnen. Die zuströmende Blutmenge für die unverhältnissmässig vergrösserte Aufnahme-

uteri subinvoluti.

Besonderheiten: im Allgemeinen.	Portio-Erythrocyten:			Finger-Erythrocyten:			
	Hochpot. : ? dunk.	d: 1 bl.	1 g : ? resist.	Blut- qual.	Hochpot. : ? dunk.	d: 1 bl.	1 g : ? resist.
Anäm., Neurasth.	—	5,4	—	—	—	—	—
Chlor., Menorrh.	—	1:1,2	6,0	—	—	—	—
Chlorose.	—	3,1	23,0	—	—	—	—
Anämie.	$\frac{1}{12}$	3,2	27,0	—	—	—	—
Anäm., Basedow.	—	2,6	44,0	II	—	2,4	20,0
Anäm., XI. p.	—	3,0	34,0	—	—	—	—
Anäm., kräft., hyst.	—	1:3,0	7,0	—	—	—	—
Kräftig.	$(\frac{1}{4})$	1,4	—	—	—	—	—
Chlorose, Dysmen.	—	2,3	—	II	—	6,7	—
—	—	4,0	—	—	—	—	—
Mager, Anäm.	—	1:2,0	15,0	—	—	—	—
Anäm., Neurasth.	—	7,4	—	III	$\frac{1}{8}$	2,7	6,2
Anämie.	—	1:1,9	4,0	II → III	—	2,5	7,0
Anäm., stillt nicht mehr.	$\frac{1}{5}$	1,4	—	III	$(\frac{1}{11})$	1:1,5	15,0
Chlorose.	$(\frac{1}{40})$	10,0	—	II	$\frac{1}{15}$	16,0	—
Anämie.	$\frac{1}{5}$	1,4	—	III	$(\frac{1}{11})$	1:1,5	15,0
Anämie.	$(\frac{1}{10})$	3,3	—	II	—	3,0	—
Chlorose, Menorrh.	$\frac{1}{12}$	5,9	—	III → IV	—	1,6	4,6
Chlorose, Neurasth.	—	1,0	46,0	II	—	1,4	—
Anäm., 4 W. p. p. imm.	$\frac{1}{30}$	1,5	3,0	III	—	6,0	30,0 Leuk.
Chlor., Amenorrh.	—	4,3-2,0	—	—	—	—	—
Anämie.	—	1,1	5,0 Leuk.	II → III	—	2,5	7,0
Chlor., Menorrh.	—	2,0	50,0	—	—	—	—
Chlor., Neurasth.	$\frac{1}{6}$	4,9	14,0	II → III	$\frac{1}{30}$	4,7	8,0
Kräft., Anämie.	—	1,2	—	—	—	—	—
Chlorose.	—	1:1,2	6,0	—	—	—	—
Anämie.	—	2,7	—	IV	—	1:1,1	3,0
Skrofulös.	$\frac{1}{13}$	1,4	—	II	—	1,4	—
Anämie.	—	2,0	—	—	—	—	—
Etw. Anämie.	—	28,0	—	—	—	—	—
Anämie.	—	2,0	10,0	—	—	—	—
Hochgr. Hyst., Supp. M.	—	5,4	—	—	—	—	—

capacität des davor liegenden Capillarnetzes bleibt also nahezu die Gleiche wie früher, es sei denn, dass der arterielle Blutdruck ein grösserer würde. Auf die Dauer würde jedenfalls, wenn die abführenden Venen-Capillaren und -Aeste sich nicht erheblich verengen würden, was sie in der That nicht thun, in dem Capillarsystem ein Vacuum entstehen, welches dadurch verhindert wird, dass der Blutstrom in den Venenplexus verlangsamt wird, sich also in die arteriellen Capillaren zurückstaut. Gewebsserum zurückzusaugen sind die Capillaren auch nicht mehr in nennenswerthem Maassstabe fähig, weil das Bindegewebe eben unter einem zu geringen Eigendruck steht. Ein Zurück- oder Weiterpressen des

Gruppen VI—XII. Verschiedene hämatologisch

Journal-No.	Blut- qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2492	I.	Hochpotenz, einf. Cong., etwas Stase.	Collum gleitet durchs Pessar.
2290	I→II→III.	Hochpotenz, — Stase.	Collum gleitet durchs Pessar.
2696	II→I.	Höherpotenz, mäss. Cong., —	Jahrelang Prol. compl.: Invers. sine pess.
1808	II→I.	— einf. Cong., —	Invers. Incompl. Prol.
3097	II→III.	— — Stase.	Post Kolp., Suppr. M.
2304	Ia.	Sehr hochpot., einf. Cong., —	cum Elong. colli (ante op., 17 Tage post part.).
2401	III→I.	Rückg. d. Hochp., einf. Cong., noch Stase.	cum Elong. c. post Kolporrhaph. (7 Woch.) in normal. Antevers.
2187	III.	— — Stase.	Vag. straffer durch Antefix. ut. et Kolporrh.
2541	III→II.	Weniger Hochpot., weniger einf. Cong., weniger Stase.	Durch Repos. ein. Retroflexio ut. grav. partial.
2961	II.	Wegfall d. Hochpot., mehr Cong., etwas Stase.	Durch Pessar Antefl., vorher Retrofl. cum desc. Infantiler Uterus.
3009	II.	Auftret. höher. Pot., — —	Durch Pessar, Cür. u. Aetzung. Antefl., vorher Retrofl. cum desc., I. p. ex Subinvol.
2846	I→II.	— einf. Cong., —	Menorrh., Fl. alb., Retrofl. cum desc. ut. infant.
2919	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., etwas Stase.	Zu oft Menses, Retrofl. + Desc.
2893	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., —	Retrofl. + Desc.
2814	I.	Hochpot., mäss. einf. Cong., etwas Stase.	Invers., Retrofl.
2290	I→II—III.	Hochpotenz, — Stase.	Retrofl., Invers., Eros.
2292	I.	Höherpot., mäss. einf. Cong., —	Retrofl., Dysm. irreg.
2991	I.	Mäss. Hochpot., Cong., —	Retrofl., Desc., regul.
Vgl. Gr. II, 2991.			Menorrh.
2958	II→III.	— — etwas Stase.	Retrofl., Desc., Subinv., Habit., Aborte.

Andere Fälle Retent. ut. durch pessar: Oben 3097;

Gruppe I. 2826, 2836; Gruppe II, 2919.

2991a	I.	Mäss. Hochpot., Cong., —	Retrofl., Desc., Invers.
2855	III→I.	Höherpotenz, — Stase.	Leicht. Desc., Oligom.
3129	III.	— wenig Cong., Stase.	Desc. ut. retrop. antefl.
2867	II.	— einf. Cong., —	Irreg. Mens., Retrofl., steril.
2268	I.	Hochpotenz, Cong., —	Metrit. chron., Desc., Inv.
2491	III→I.	Hochpotenz, — Stase.	Metritis chron., Eros., Menorrh., Perversität, Desc.

complicirende Momente bei dem Descensus uteri.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten:			Blut- qualität.	Finger-Erythrocyten:		
	Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.		Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.
Desc. ov. Ulcer. port.	$\frac{1}{6}$	5,0	—	II→III.	—	5,3	19,0
Eros., Ektropion.	$\frac{1}{4}$	1,8	3,0	II.	($\frac{1}{23}$) Leuk.	2,9	43,0
Senil, Chlor.	$\frac{1}{20}$	2,2	—	II.	—	1,1	—
Senil, kräft., Art.-Skd.	—	4,5	—	—	—	—	—
An. Desc. Retrofl. II°.	—	1 : 1,2	—	—	—	—	—
—	$\frac{1}{2}$	2,3	—	I→II.	—	4,3	Leuk.
—	($\frac{1}{15}$)	6,1	12,0	I→II.	—	4,3	Leuk.
Kräftig.	—	1,0	2,1	III→II.	($\frac{1}{25}$)	1,2	12,0
—	$\frac{1}{18}$	7,4	13,0	III.	$\frac{1}{32}$	2,2	20,0
—	—	4,0	9,0	III→II.	—	4,0	10,0
—	($\frac{1}{12}$)	2,8	— Leuk.	IV.	—	1 : 1,1	3,0
—	$\frac{1}{53}$	2,8	—	III→II.	($\frac{1}{11}$)	2,1	23,0
Hyst., Uratharn.	$\frac{1}{3}$	1,3	—	II.	($\frac{1}{23}$)	1,3	—
Hyst., Anäm.	$\frac{1}{3}$	1,3	—	II.	—	1 : 2,0	Leuk.
Kräft., Hyst., Colit. muc.	$\frac{1}{15}$	1,7	—	III→II.	($\frac{1}{14}$)	1 : 1,4	—
Pessar schnürt.	$\frac{1}{4}$	1,8	3,0	II.	($\frac{1}{23}$) Leuk.	2,9	43,0
Hyst., Anäm.	—	—	—	—	—	—	—
Anäm., Hyst.	($\frac{1}{5}$)	3,9	—	III→II.	($\frac{1}{17}$)	2,1	12,0
43 J. Sehr schlaffe Vagina.	$\frac{1}{10}$	7,4	—	II.	—	5,0	—
Hydrops pedis.	—	1,2	—	—	—	—	—

Andere Fälle Retentio ut. durch pessar: Gruppe II, 2187, 1880;
Gruppe IV, 2491; Gruppe V, 2453, 3009, 3305.

Hern. Aufgetrieb.	$\frac{1}{10}$	7,4	—	III→II.	($\frac{1}{17}$)	2,1	12,0
Leib.	—	—	—	—	—	—	—
Aufgetrieb. Leib.	$\frac{1}{38}$	1 : 1,4	8,0	III.	($\frac{1}{8}$)	1 : 1,1	11,0
Aufgetr. Leib, Klim.	—	1,7	17,0	—	—	—	—
Aufgetrieb. Leib.	—	5,6	—	III.	—	1 : 1,7	8,0
Kräftig.	$\frac{1}{11}$	3,3	—	III.	($\frac{1}{14}$)	1 : 1,5	1,4
—	$\frac{1}{6}$	4,9	14,0	III.	$\frac{1}{30}$	4,7	8,0

Journal-No.	Blut- qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2361	III.	— — Stase.	Cervicitis, Ov. Nab., Desc., Invers.
2656	III.	Mäss. Hochpotenz, — Stase.	Metrit. chron., Retrofl. ut. infant.
2475	I.	Ziemi. Hochpot., — mäss. Stase.	Metrit., Eros., Retrofl. + Desc., Klim., leicht. Desc.
1880	I.	Hochpotenz, geringe Cong., mäss. Stase.	Metrit., Myome. Retrofl. + leicht. Desc.
2290	I→II—III.	Hochpotenz, — Stase.	Metrit., Eros. spl. Retroflexio, Desc., Invers.
2255	III→I.	Hochpotenz, mäss. Cong., Stase.	Pelveoperit. chron.
2495	III→I.	Höherpotenz, — Stase.	Perversit., Desc. ut. inf. retrop. antefl., Oligodysm.
1735	IV.	— einf. Cong., Stase.	Perversität., Desc., Kreuzweh.
1704	III.	— etwas einf. Cong., etwas Stase.	Perversit.
Andere Fälle von Metritis vgl. Gruppe I, 3060, 3091, 3127; Gruppe IV,			
3010	II→I.	Höherpotenz, — Stase.	Grav. M. VII, Hängebauch.
2369	III→II.	— — Stase.	Retrofl., Desc., Invers.
3250	II.	— Congest. —	Invers., wenig Desc.
2317	III→II.	Mäss. Hochpotenz, — Stase.	Elong. colli, Invers., Polyp.
2237	II.	— — mäss. Stase.	Metrit. chron., Retrofl., Desc., Subinv.
2436	II.	— einf. Cong., —	Metrit. chron., Ektrop., Retrov., Subinv., irreg. Menorrh.
2943	I.	Hochpotenz, — —	Metrit. chron., Antefl. ut. grav., M. II. Desc., Invers.
2891	I.	Mäss. Hochpot., einf. Cong., —	Metrit. chron., Retrofl. ut. grav., M. IV., Desc., Invol., Vit. cord.
2744	III→IV.	— — Stase.	Pelveoperit. adhäs., Retrofl. u. + Desc.
3012	I.	Hochpotenz, — —	Metrit. gon., Retrop. ut. vertic., Eros. simpl.
2541a	III→I.	Hochpotenz, Cong., Stase.	Retrofl. ut. grav., M. IV ^{1/2} , part. sacc.

überschüssigen Blutserums (Lymphe) wird von dem Gewebsdruck demnach auch nur in unvollkommenem Grade geleistet.

Der Elasticitätsschwund der Gewebe der Uteruswand ist also die der allgemeinen Gefässerweiterung innerhalb der Wandung vor-
ausgehende Anomalie; sie selbst entsteht im Puerperium und

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten:			Finger-Erythrocyten:			
	Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.	Blut- qualität.	Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.
Anämie.	—	3,0	37,0 Leuk.	—	—	—	—
Hydr. ped., Eros.	$\frac{1}{22}$	2,3	16,0	IV.	—	—	—
—	$\frac{1}{6}$	1,1	—	II.	($\frac{1}{7}$)	1,1	—
Chlor., Neurasth.	$\frac{1}{3}$	1,8	—	II.	($\frac{1}{20}$)	1 : 1,1	—
Hyst., Anäm.	$\frac{1}{4}$	1,8	3,0	II.	($\frac{1}{31}$)	2,9	43,0
2 Aborte. Retrofl.	$\frac{1}{3}$	2,0	11,0	III→II.	—	1,0	23,0
I, 3127. Pelveoperitonitis: Gruppe I, 3060, 3127.							
—	($\frac{1}{23}$)	2,3	11,0	III→II.	($\frac{1}{60}$)	3,0	12,0
Hyst., Chlor.	—	7,6	7,8	—	—	—	—
Etwas Anämie.	—	5,3	23,0	II.	—	3,0	—
2268a, 3090. Metritis: Gruppe V, 3070, 3039, 2744, 2486.							
Phlebekt. genit. u. Varices.	($\frac{1}{10}$)	1,1	—	III.	($\frac{1}{28}$)	1,0	—
Phlebekt., Anäm.	—	1,3	11,0	—	—	—	—
Aufg. Abd., Phleb.	—	4,9	29,0	—	—	—	—
Phlebekt., Menopause. Kräft.	$\frac{1}{9}$	3,9	7,5	II.	—	13,0	—
Chlorose.	—	1,3	—	II.	—	6,7	—
Anämie.	—	7,4	—	III→I.	($\frac{1}{8}$)	2,7	6,2
Anämie.	$\frac{1}{5}$	2,0	—	IV.	—	—	Leuk.
—	$\frac{1}{9}$	2,2	—	II.	($\frac{1}{12}$)	1 : 1,4	—
Anämie.	—	1,1	5,0 Leuk.	—	—	—	—
—	$\frac{1}{6}$	3,7	—	II.	($\frac{1}{32}$)	1,2	28,0
Aufgetrieb. Leib. Chlorose.	$\frac{1}{18}$	7,4	13,0	III→II.	$\frac{1}{32}$	2,2	20,0

dürfte wohl selbst wieder auf eine seröse Durchtränkung und Ernährungsstörung der elastischen Gewebe zurückzuführen sein, also möglicherweise — ein Circulus vitiosus — auf eine primäre, aus der Schwangerschaft übernommene Gefäßstörung, weshalb wir

diese Vorgänge vorwiegend bei Nichtstillenden und bei Frauen mit schlaffen Unterleibsorganen zu sehen bekommen.

Eine besondere Stellung nimmt bei dieser Gruppe die *Metritis chronica subinvolvirter Uteri* ein:

Die „*Metritis chronica*“ erweist sich hier als eine Fortsetzung der Subinvolution, da sie keine Reizmomente in der Blutmischung, sondern nur eine weitere Steigerung der passiven Gefässerweiterung erkennen lässt (es fehlen die höherpotenzirten Elemente einer activen Congestion; hingegen finden wir fast ausschliesslich Stase mit oder einfache Congestion, ausnahmsweise nur die Letztere).

Damit sind wir auf die puerperalen Verhältnisse zu sprechen gekommen. Wie die Blutmischung sich während Gravidität, Partus, Puerperium, ferner beim Abortus verhält, habe ich (14) auf der Karlsbader Naturforscher- und Aerzte-Versamml. skizzirt¹⁾. Es interessirt an dieser Stelle zu erfahren, dass (auf Grund von 52 Fällen) bei dem geschwängerten retroflectirten und descendirten Uterus sich die höher potenzirende Wirkung der Blutmischung der Retroflexion mit der Schwangerschaft accumulirt und dass erst bei Circulationsstörungen incarcerationirter Uteri die Erscheinungen der Stase ausgeprägt werden.

Hämatologische Studien der verschiedenen mit dem Descensus der inneren Genitalien in keiner directen Zusammengehörigkeit stehenden Factoren, durch welche wir den Descensus complicirt finden können, anzustellen, hat nur den Sinn, dass wir die Mischblutbefunde hinsichtlich derartiger Combinationen richtig einschätzen lernen; das reine Bild der letzteren für sich erhalten wir dadurch natürlich nicht. So geht es vor allem mit der echten *Metritis chronica* bei dem Descensus. Rein entzündliche Erscheinungen treffen wir bei der Blutuntersuchung solcher Fälle selten, was die Leukocytose des Portioblutes anlangt. Diese ist hier, soweit die eosinophilen Zellen in Betracht kommen, bis auf 4 Fälle geringfügig, und auch bei diesen 4 Fällen traten sie nur recht vereinzelt (im Gesichtsfeld bei 300 facher Vergrösserung) auf; polynucleäre Leukocyten wurden noch viel seltener angetroffen. Anders steht es mit den Erythrocyten; hochpotenzirte Formen treten meist schroff ohne Vermittelung einer einfachen Congestion neben der ebenso häufig

1) Das inzwischen weiter angewachsene Beobachtungsmaterial, welches die damals mitgetheilten Beobachtungen theils bestätigt, theils erweitert, gelangt demnächst zur Veröffentlichung.

vorhandenen Stase auf. Wo in seltener Weise die einfache Congestion mit oder ohne Stase oder die letztere allein auftritt, da handelt es sich um Subinvolution des Uterus und da ist der Charakter der Metritis in den meisten Fällen kein bakteriell entzündlicher, vielmehr die Begleiterscheinung der mangelhaften Rückbildung.

Was Adnexentzündungen und Pelveoperitonitis chronica anlangt, so ist, je nach dem Stadium, damit Congestion oder Stase verbunden. Zu berücksichtigen ist in der Aetiologie, ob, da die Entzündungen gewöhnlich älter als der Descensus sind und da der letztere zuweilen plötzlich entstanden ist ohne Puerperium und ohne Pression eines entzündlichen Adnextumors (z. B. bei Pelveoperitonitis tuberc.), ob nicht gerade hier die Hyperämie (z. B. durch collaterales Oedem), nachdem sie die Ligamente ihrer Elasticität beraubt hat, Ursache des Descensus wird, so dass die in 20 pCt. aller Prolapsfälle gefundenen inveterirten Entzündungen (nach Küstner [4]) doch ätiologisch den Senkungsvorgängen näher stehen, auch ohne Heranziehung des rein mechanischen Momentes (Küstner [4]), als jetzt angenommen wird. Gerade bei tuberculösen peritonitischen Exacerbationen habe ich diesen Eindruck gewonnen.

In der Literatur finden sich auch hierher gehörige Fälle beschrieben, freilich ohne eine derartige Deutung, so von Schuh (aus dem Jahre 1860): completer Uterusvorfall bei 22jähr. Mädchen, Nullip., nach Bauchfellentzündung; das Collum war hypertrophirt, Douglas vertieft. Eine vorher vorhandene Schwäche des Bandapparates muss vorausgesetzt werden, weshalb unter solchen Fällen schwindsüchtige, schwächliche, elend ernährte Nulliparae fast ausschliesslich vertreten sind. A. Martin (38) führte in seinen Auslassungen über sein Referat die Tuberculose als ätiologisches Moment für den virginellen Uterusprolaps an.

Der „stark aufgetriebene Leib“ ohne entzündliche Ursachen, welcher ja gewöhnlich mit Menstrualstörungen einhergeht, beeinflusst die Blutmischung in der Gebärmutter eher zu Gunsten der arteriellen, sogar recht activen Congestion, als der venösen Anschoppung. Hingegen finden wir letztere leicht begreiflicherweise vorherrschend stets bei Phlebektasien der inneren oder äusseren Genitalien, oder sogar, wenn sie hier fehlen, in den Fällen, welche Varicen an den Schenkeln oder Hydrops der Füße (ohne Nieren- oder Herzerkrankung) aufweisen. Je nach der Art der Combination treffen wir, aber immer nur neben der Stase, Congestionen an (Elongatio colli, Gravidität). Während hier also die venösen Gefässe die Transsudation veranlassen, geschieht dieses bei der allgemeinen Auftreibung des Abdomen durch Dilatation der arteriellen Capillaren, durch Congestion.

Die excessive Ausübung sexueller Perversitäten beeinflusst

die Blutmischung der Gebärmutter ähnlich wie die Subinvolutio uteri: arterielle und venöse Hyperämie neben einander, und zwar offenbar beide durch Dauererschaffung (einfache ursprünglich active, allmählich dauernd passive Congestion und Stase). Zu vergl. Koblanck (31) hinsichtlich der Folgen der Masturbation, auch Beigel's Bemerkungen über Onanie in den Klöstern als Ursache des Vorfalles.

Für unsere Betrachtungen, welche die primäre Hyperämie bei den Frühstadien des Descensus im Auge haben, sind die Fälle von incompletem und completem Prolaps belanglos, weil die secundären und circumscript entzündlichen Erscheinungen zu sehr in's Vordertreffen rücken. Bald herrscht in Folge dessen die Stase, bald die Erschlaffungscongestion, bald die active Congestion vor.

Was endlich die für unsere Therapie wichtigen Folgen der fixirenden und hebenden Operationen, sowie der reponirenden und retinirenden Pessarbehandlung anlangt, soweit die Mischblutverhältnisse mit der neuen Lage und Haltung der Gebärmutter in Parallele gesetzt werden, so geben dieselben etwa folgendes Bild.

Wo vorher Stase vorhanden war, wurde dieselbe nach der Reposition und Retention in den meisten Fällen verringert weniger constant der Afflux hochpotenzirter Erythrocyten — die einfache Congestion wurde in dieser Hinsicht weniger beeinflusst —, derart, dass
von 22 Fällen mit 10mal Hochpotenz, 10mal einf. Cong. u. 15mal Stase, fast unverändert

blieben . .	4	"	"	5	"	"	"	"	6	"	"
verringert wurden	4	"	"	3	"	"	"	"	9	"	"
gesteigert wurden	2	"	"	2	"	"	"	"	—	"	"

Die Abnahme der venösen Anschoppung, möglicherweise auch der einfachen Congestion, wenn es sich um dauernd mangelhaft contrahierte Arterien handelt, zufolge der Pessar-Behandlung, dürfte wohl auch auf die theilweise Behebung der secundären Bluteirculationsstörung bezogen werden können.

Anders könnte es mit der doch anscheinend häufigen Abnahme der Zufuhr höher potenzirter Elemente liegen. Indessen ist die Abnahme sehr inconstant, und dann sehen wir ihr Auftreten auch stark abhängig von den Begleitmomenten, entsprechend den Beobachtungen, die wir im Laufe des Aufsatzes kennen gelernt haben. Es ist freilich von mir erst in letzter Zeit auf diesen Punkt ge-

achtet worden; ich werde mehr Material sammeln. Vorläufig lässt sich nur so viel sagen, dass die retinirende und fixirende Behandlung bei Descensus (nicht Prolapsus) uteri einen wesentlicheren, aber auch nicht einmal constanten, Einfluss auf die Blutmischung nur hinsichtlich der secundären Circulationsstörungen hat. Wenn sich diese Beobachtung weiterhin bestätigt, so haben wir damit eine weitere Stütze für unsere hier gewonnene Ansicht, dass die schon bei Frühstadien des Descensus beobachtete Hyperämie eine congestive, eine primäre, eine active ist, erhalten. Aber auch eine noch energischere Betreibung der Therapie in anderer Richtung wird dadurch inaugurirt, nämlich schon von dem Momente an, da der operative Eingriff eine Richtigestellung der Lagerung der inneren Theile erzielt hat, oder andererseits energisch von dem Momente an, da die Disposition zum Descensus erkannt ist, — hydrotherapeutische, diätetische und gewebstonisirende (local Glycérin) Maassnahmen zu treffen unter Hinzuziehung des galvanischen Stromes, von dessen consequenter Application Verf. auch und zumal nach Operationen mit schlaff und succulent verbliebenen Scheidenwandungen oder Bandapparaten, günstige Erfolge zugleich mit endgültiger oder völlig zu Ende geführter Beseitigung der Beschwerden gesehen hat. Letztere sind in solchen Fällen mehr von der Circulationsänderung als von der Lageverbesserung allein abhängig; nervöse Erscheinungen nicht nur subjectiver, sondern auch objectiv trophischer Natur sind hier wohl ausnahmslos nachweisbar.

An dieser Stelle ist der Wirkung einschnürender oder zu weiter Pessare bei sehr schlaffen Weichtheilen, insbesondere bei schlaffer Collumwand, zu gedenken, wie ich dieselbe früher als „arteficielles Ektropium“ beschrieben (22). Hier gleitet der Uterus in den Ring hinein; durch die Retraction, welche die äusseren Längsmuskelfasern vom Scheidengewölbe her über den Ring hinweg auf den nicht lacirten, wohl aber mit einer elasticitätslosen Ringsfaserschicht umzogenen äusseren Muttermund ausüben, beginnt der letztere mehr und mehr zu klaffen und sich mit der vaginalen Fläche der Portio um den Ring nach unten hin herumzulegen. In demselben progressiven Maasse dieses Vorganges schwillt die Portio an; die Cervicalschleimhaut wird invertirt und beginnt in vernachlässigten Fällen papilloid zu werden und stark schleimig zu secerniren. In solchen Fällen erzielt die Blutuntersuchung stets hochpotenzirte Congestion und daneben Stase oder einfache Congestion. Hier sind vor Allem Ringpessare zu vermeiden.

Ehe wir uns die Ergebnisse dieser Arbeit noch einmal kurz vorführen, ist es ebenso sehr von rein wissenschaftlichem wie von practischem Interesse, uns an der Hand des seither Bekannten

und besonders durch die werthvollen langjährigen Bier'schen Untersuchungen bekannt Gewordenen auf dem Gebiete der „Hyperämie“ eine Deutung unserer hier vorgeführten Beobachtungen zu verschaffen.

Die Diagnose „Hyperämie“, welcher Art auch immer, für je einen hämatologisch untersuchten Fall zu stellen, liess ich mir nicht aus einer einfachen Zählung der dunkel- und hellgefärbten Erythrocyten und deren Frequenzverhältniss angelegen sein, sondern, wie oben schon bei der Besprechung der tinctoriellen Verhältnisse angedeutet, aus einer Reihe Factoren: Intensität der Gesamtfärbung mit besonderer Berücksichtigung jener stark gefärbten Erythrocyten, die ich im engeren Sinne als „jodophile“ beschrieben und als „höher- und hochpotenzirte“ bezeichnet habe, Vorkommen der wenig resistenten granulirten und entfärbten rothen Blutkörperchen, die häufig nur noch aus einer durchsichtigen, von einem stark lichtbrechenden Rande umgebenen Scheibe bestehen, Vorkommen von Abschnürungen, ferner von körnigem Detritus, dessen Färbbarkeit und den in ihm nicht selten zusammengeklebt und mit Leukocyten untermischt liegenden Erythrocytenhaufen.

Diese Beobachtungen des Portio mischblutes werden mit den gleichen aus dem Fingerbeerblut gewonnenen verglichen und hierdurch sowohl, wie auch durch Inbetrachtziehung des allgemeinen Kräftezustandes, etwaiger anderer organischer Leiden (Herz, Leber, Nieren, Darm, Entzündungen, Varicen, Neurasthenien u. s. w.), etwaiger Schwangerschaft und (nicht zu vernachlässigen!) der Nähe des Periodentermines, wird ein genauer Vergleich zwischen allgemein constitutioneller Blutbeschaffenheit und specieller Genitalversorgung erzielt. Ueber die Technik und Deutung von Einzelbefunden werde ich an anderer Stelle eingehend sprechen; das sei nur hier noch erwähnt, dass die Blutprobe unmittelbar aus der Einstichstelle in die isotonische Lösung eingesogen werden muss.

Hinsichtlich der Beurtheilung der Färbung und der Frequenzverhältnisse müssen natürlich Vorstudien an einwandlos gesunden Genitalien und kräftigen Individuen in deren verschiedenen physiologischen Etappen (sub mensibus, unmittelbar ante et post menses, Periodenintervall, Graviditas u. s. w. in verschiedenen Monaten, bei Selbststillen des Kindes, Nichtstillen u. s. w., Klimax und Menopause) gemacht werden. Die Beurtheilung der Färbung lernt man rasch durch Erfahrung und Vergleichung. Was die Zahlen anlangt, so mag die Frequenzproportion der dunklen zu den hellen Erythrocyten im physiologischen Mittel zwischen 2—3:1 liegen. Indessen besteht hier keine Constanz; das Urtheil ist erst nach Zurathziehung aller obigen Factoren abzugeben. Der Begriff „normal“ ist vielleicht nirgends schwieriger zu definiren als in der Hämatologie.

Die Befunde von insgesamt über 5000 Untersuchungen haben mir aus der Berücksichtigung obiger Factoren 26 Formeln ergeben, deren Werthigkeit hinsichtlich der Mischblutqualität sich ungezwungen in 4 Gruppen (in den Tabellen als I bis IV bezeichnet) einordnen liess (I. Hypertonie, II. Isotonie, III. schwache Isotonie, IV. Hypisotonie und Hypotonie).

Die Qualität des Erythrocytenzuflusses wurde mit „Hoch-

und Höherpotenz“ der sehr stark und stark jodophilen Blutkörperchen, mit „einfacher Congestion“, wenn die einfach dunklen an Zahl dem Mittel entsprachen oder über dasselbe gingen, und endlich mit „Stase“ bezeichnet, wenn die blassen oder gar die granulirten und entfärbten unter Mittel oder in der Ueberszahl waren. Zu betonen ist noch einmal, dass es sich hier um Beobachtung der Blutmischung, nicht so sehr der allgemeinen Blutqualität handelt.

Der Begriff „Stase“ ist klar; es handelt sich um die venöse Hyperämie, welche auch als „passive“ bezeichnet wird; sie wird unter Erschlaffung der Wandungen der Venenäste und Venencapillaren durch Rückstauung hervorgerufen. Der Blutstrom ist verlangsam.

Dieser gegenüber wird, so auch jetzt noch von Bier (23), die „active Hyperämie“ gestellt, welche durch die central ausgelöste Herabsetzung des vasomotorischen Arteriendruckes oder durch die — gleichfalls central ausgelöste — Dilatation der Arterien zur „Congestion“ führt. Je stärker (innerhalb bestimmter Grenzen) die Erweiterung, je mehr die Hauptzufuhrarterie eines Organes an derselben participirt, desto (meistens) schneller und grösser der Blutstrom, desto weniger werden die einzelnen Blutkörperchen in dem Organ abgenutzt, desto intensiver behalten sie ihre Färbbarkeit in der Jodjodkalilösung. Die weniger abgenutzten, jodophilen Erythrocyten behalten also eine höhere Potenz; je zahlreicher sie im Mischblute vorkommen, desto vollkommener ist die active Hyperämie, die Congestion, die Ueberschwemmung mit arteriellem Blute. Sie kann noch dadurch gesteigert werden, wenn der Blutdruck trotz Erweiterung dieser Organgefässe erhöht und dadurch der Blutstrom auch noch stark beschleunigt ist. Aber es giebt noch eine andere Möglichkeit, und darüber belehrt uns im concreten Falle die der Fingerbeere entnommene Mischblutprobe. Finden wir auch hier die hochpotenzirten Erythrocyten in mehr oder weniger grossen Mengen, so handelt es sich, wenn keine Circulationsstörungen vorliegen, um eine Steigerung der Jodophilie des Gesamtblutes (bei Gravidität z. B.) oder um eine mehr oder weniger reichliche physiologische Beimengung von Regenerationsformen oder um eine Blutanomalie.

Von einer activen Hyperämie möchte ich im Anschluss an derartige Untersuchungen nur dann reden, wenn hochpotenzirte Erythrocyten in grösseren Mengen (etwa $\frac{1}{10}$ oder mehr von der Summe der dunkeltingirten r. Bl. K.) vorkommen oder auch, wenn in Abwesenheit solcher die Gesamtmenge der dunkelgefärbten

r. Bl. K. auffallend stark (dunkelbraun ev. mit röthlichem Beitone) tingirt ist, während z. B. die Fingermischblutprobe keine hypernormale Eigenschaften aufweist.

Nun giebt es, ebenfalls nach diesen Untersuchungen, eine andere Art Blutmischung, die nur als congestive gedeutet werden kann, zumal da der makroskopische Befund gleichfalls auf eine solche hindeutet: Die Zahl der dunklen Zellen ist vermehrt, nicht aber deren Färbbarkeit, — im Gegentheil, es kann Letztere sogar herabgesetzt sein gegenüber derjenigen, z. B. des Fingerbeerblutes.

Die Deutung sei folgende: Diese arteriellen Erythrocyten sind in vermehrter Menge dem Mischblute beigegeben, wurden aber stärker ausgenutzt. Mithin sind die Arterien erweitert, der Blutstrom aber nicht in den zuführenden Stammgefässen, sondern nur im Capillarsystem vergrössert und erheblich verlangsamt. Beides lässt sich nur vereinigen, wenn das zuführende Stammgefäss nicht erweitert ist, wohl aber die kleineren Aeste und das arterielle Capillarnetz im Organe. Auch das venöse Capillarnetz muss erweitert sein. Der Abfluss in den nicht erweiterten Stamplexus hingegen kann auch verzögert sein. Auf diese Weise entsteht in dem gesammten arteriellen und venösen Capillar- und Kleinast-System eine Stromverlangsamung, die noch primär oder jedenfalls secundär in circulo vitioso dadurch vermehrt wird, dass zu Folge der in das Bindegewebe hinein stattfindenden Transsudation abwechselnd theils eine Herabminderung der Elasticität und damit des auf den Gefässen lastenden Gewebsdruckes, mithin Vermehrung der Transsudation stattfindet bis zum Eintreten eines Stauungsdruckes in dem Bindegewebe, welcher durch den Lymphabfluss allein nicht bewältigt wird und zum Rückdruck gegen und in die Gefässe hinein führt [Landerer (2), Klemenciewicz (24)]. Solche Zustände können nicht durch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, sondern durch eine dauernde Erschlaffung der Gefässwandungen und gleichzeitigen Elasticitätsschwund des Bindegewebes hervorgerufen werden. Eine derartige Prädisposition können wir uns durch ein Persistiren der Verhältnisse, in welchen sich die Genitalien während der Schwangerschaft befinden (Ligamente, Uteruswand, paravaginales Gewebe), erworben vorstellen. In der That bietet die Subinvolutio uteri auch in Gemässheit der Blutuntersuchungen ein solches Bild: „einfache Congestion“ und Stase, eventuell wenn das Eine oder das Andere überwiegt, das Endergebniss der Ersteren oder der Letzteren allein.

Diese „einfache (nicht hochpotenzirte) Congestion“ repräsentirt also einen Zustand der Dauererweiterung durch Erschlaffung, also auch eine passive „arterielle“ Hyperämie, im Gegensatze zu der gewöhnlichen passiven venösen Hyperämie; man könnte vielleicht von einer „passiven Congestion“ reden, insofern als die herbeigeleiteten Blutkörperchen bereits in den arteriellen Capillaren eine Stagnation erleiden und insofern als die Vergrösserung des

Stromes nicht durch die grosse Menge zeiteinheitlich herbeigeführten Blutes, sondern durch Aufstauung in erweiterten Capillaren hervorgerufen wird. Von dem Verhalten der Venen kann es abhängen, ob nicht auch der hochpotenzierte Zustrom zur Stauung führt.

Bier beschränkt zwar die Begriffe „active und passive Hyperämie“ auch nicht unbedingt auf arterielle und venöse Blutansammlung, d. h. vermehrten Zu- bzw. verminderten Abfluss, indem er betont, diese Bezeichnungen „decken sich nur im Grossen und Ganzen und im Allgemeinen“, — er führt aber als Beispiel nur die Stauungslunge an, in der sich bei incompensirten Herzfehlern allerdings das Blut aus den Lungenvenen zurückstaut; gleichwohl ist dieses Blut aber O-reich und CO₂-arm, also qualitativ arterielles Blut.

In dem von mir angeführten Mischverhältniss tritt freilich häufig ein Stadium ein, wo man sowohl klinisch wie auch experimentell nicht mehr sagen kann, ob man die Hyperämie arteriell oder venös nennen soll; praktisch hat das ja auch gewiss seine Bedeutung, aber wissenschaftlich interessirt uns vor Allem die Genese, und da ist es wichtig, an die geschilderten Uebergänge zu denken. Bier (23) deutet darauf — allerdings wieder vor Allem mit Rücksicht auf die Entzündung — hin, indem er sagt: „Die verschiedenen Arten der Hyperämie kann man garnicht streng auseinander halten, da sie unmerklich ineinander übergehen, zumal es der Körper versteht, den ursprünglich schnell fliessenden Blutstrom durch in ihrem Wesen unbekannte Reize, vor Allem den Entzündungsreiz, in einen langsamen zu verwandeln.“

Die Vergrösserung des Blutstromes (active oder functionelle Hyperämie) meist mit, seltener ohne Beschleunigung (in Abhängigkeit von dem Blutdruck bei erweiterten Gefässen) sehen wir in Begleitung von Functionen (Drüsen-, Darm-, Muskelthätigkeit), bei Resorptionen, im Beginn einer Entzündung und unter dem Einflusse von gefässdilatirend wirkenden Nerven bei glattem venösem Abflusse auftreten, — die Verlangsamung (Verminderung des venösen Abflusses, passive oder Stauungs-Hyperämie) bei Beseitigung von Schädlichkeiten, bei dem Aufbau von neuem Gewebe, so also auch im weiteren Verlaufe von Entzündungen und bei der Wundheilung.

Die während der Schwangerschaft eintretende ödemisirende Hyperämie der Genitalien bringt alte Eiterherde zur Resorption und lockert und löst Narbenmassen auf; diese Hyperämie ist sowohl arterieller wie venöser Natur, und nach Bier wirken Beide auflösend, während die Erstere allein resorbirend wirkt. Letztere Angabe stimmt zu meinen früheren Beobachtungen am Krankenvaginaltrakt wie durch Blutuntersuchungen, dass z. B. die enorm und auf viele Wochen hin activ hyperämisirende Atmokaussis alte Adnexeiterherde, ferner Myome in kurzer Zeit zur Resorption bzw. Letztere zur erheblichen Verkleinerung zu bringen vermag. Aber auch das ergeben die Blutuntersuchungen, dass die in graviditate tiefblau gefärbten Genitaltheile mit hoch- und höchstpotenzirter

Congestion neben mehr oder minder bedeutender Stase versehen sind.

In dem post puerperium mangelhaft involvirten Uterus, zumal nach Aborten, finden wir selten hochpotenzirte Congestion, wohl aber die passive arterielle Form und die Stauung: in der That kommt es auch nicht zur Resorption der Gewebsflüssigkeit; denn der Uterus bleibt verdickt und schlaff; die Muscularis bleibt brüchig und weich und histologisch finden wir die Muscularisfasern auseinandergedrängt durch eine flüssige Masse, die elastischen Fasern schollig und hyalin zerfallen und späterhin durch ödematöses faseriges Bindegewebe substituirt. Dieselbe „passive arterielle Hyperämie“ stellten wir im Gefolge von sexuellen Perversitäten fest, neben Stase.

Die arterielle Erschlaffungshyperämie tritt am häufigsten neben der Stase oder bei solchen Genitalleiden auf, bei denen die hochpotenzirte active Congestion selten ist (vergl. Tab. II, Descensus und Desc. ut. subinvoluti), oder bei ersichtlichen Circulationsstörungen, so bei Retrofl. ut. gravidarum, Prolapsus uteri, Einklemmung des Collum im Pessar u. ä.

Wenn wir so gezwungen sind, die „passive Congestion“ in dem eben ausgeführten Sinne anzuerkennen, und ebenso bestimmte Schädigungen seitens derselben, welche an diejenigen der Stase erinnern, — wollen wir andererseits untersuchen, ob wir einen Einfluss der hochpotenzirten activen Congestion auf die Ernährung und das Wachsthum der Genitalgewebe im Anschluss an unsere Blutuntersuchungen feststellen können.

Es ist ja a priori denkbar und wahrscheinlich, in der That aber weder empirisch noch experimentell für eine Mehrheit der Fälle erwiesen, dass die active Hyperämie eine Ueberernährung und dadurch eine Hypertrophie von Geweben und Organen zu Stande bringt. Für die Frage nach der Genese der Cervixhypertrophie wäre diese Erzielung einer festen Ansicht von Bedeutung.

Der Beurtheilung der einschlägigen Beobachtungen muss man stets den Satz zu Grunde legen, dass ein nicht functionirendes Organ, eine nicht functionirende Zelle der Atrophie, der Entartung verfällt, dass umgekehrt nur eine functionirende Zelle, ein functionirendes Organ anwachsen kann; der „functionelle Wachsthumreiz“ kann nicht durch einen starken arteriellen Blutafluss beim Ruhezustande des betr. Organes ersetzt werden; die Congestion

unterstützt nur das Wachsthum eines Organes, wenn es arbeitet; ohne die Congestion würde der von der Function ausgehende Wachstumsreiz aus Mangel an Aufbaumaterial zu keiner oder ungleich geringerer Vergrösserung oder Vermehrung führen.

Ich habe absichtlich nur von der Frage der Einwirkung der activen, der rein functionellen Hyperämie auf das Wachsthum gesprochen, da es sicher ist, dass die venöse Hyperämie an sich einen Wachstumsreiz repräsentirt, wenngleich die hypertrophirenden Organe sich nicht dauernd aus functionskräftigem Materiale aufbauen; immerhin kommt es zur Vermehrung des ursprünglichen, also gleichartigen Zellmaterials, z. B. Muskelhypertrophie bei und nach Phlebothrombose, wobei die Muskelpuben aber meist bleich, blutleer, weicher, die einzelnen Muskelfasern hypertrophisch, aufgequollen, öfters mit fettiger und wachstartiger Degeneration behaftet gefunden worden sind. Da handelt es sich also offenbar um einen abnormen, um einen toxischen Wachstumsreiz Seitens der venösen Hyperämie, der schliesslich nur zur lipomatösen Degeneration des eigentlichen functionirenden Gewebes führt.

Hingegen finden wir in allen Organen (ebenso bei inneren Stauungsorganen), dass meist bei passiver, aber auch bei activer Hyperämie eine Hypertrophie der Deck-, Binde- und Stützgewebe eintritt, wodurch Roux's Satz ebenfalls aus der Pathologie bestätigt wird, dass „nur Organe mit passiven Functionen durch eine Vergrösserung der Nahrungszufuhr ohne weitere Reize zu vermehren sind;“ Bier (23) sprach dasselbe aus unter der Bezeichnung „anspruchslose und andererseits höher organisirte Gewebe“.

Daraus erklärt es sich, dass einerseits lange fortgesetzte Behandlungen und Experimente mit activer Hyperämie (Heissluftbäder) noch nie eine Hypertrophie von Muskeln, Nerven, secernirenden Epithelien u. s. w. haben zur Beobachtung gelangen lassen, dass andererseits beim Kaninchen die bald durch Excision eines Sympathicusstückes, bald durch locale Temperaturerhöhung erzeugte dauernde Congestion einer Kopfhälfte constant zur Hypertrophie (23) oder zur schnelleren Wundheilung (48) des mitbetroffenen Ohres, also eines im Wesentlichen aus Deck- und Stützsubstanzen bestehenden Organes, führt, und dass ebenso beim Menschen die Behandlung mit activer und noch mehr mit Stauungshyperämie zur Hypertrophie von Haut, Bindegewebe (Elephantiasis) und Knochen, wenn auch nicht constant, führt. Wahrscheinlich scheint mir der Zusammenhang wohl so, dass die Congestion die eigentlich aufbauende Stauungshyperämie, wie bei den Entzündungs- und Wundheilungsprocessen, einleitet; dass die Letztere also das eigentliche Agens ist, wie uns ja auch

Bonnet's Untersuchungen gezeigt haben, dass die Entwicklung des Eies zum Embryo, des Embryos zum reifen Kinde nur unter dem Einflusse einer intensiven Stauungshyperämie vor sich geht: Placentarsinus, Oedem der Placenta, langsame Strömung im fötalen Blutkreislaufe, Versorgung der Frucht mit nirgends ganz arteriellem Blute (im Sinne des Erwachsenenblutes).

Bei dem Vorfalle innerer Genitaltheile beobachten wir dreierlei Formen der Volumzunahme: 1. die rein ödematöse Schwellung, welche nach Reposition zurückgeht, — 2. die Dickenzunahme, welche erst nach langer Zeit der Retention der Scheidenwand und des vorgefallenen Gebärmuttertheiles zurückweicht und welche theils in Epidermoidalisierung der Schleimhaut, theils in dauernder Erweiterung der Gefäss- und Saftbahnen und in Elasticitätsschwund und Schwellung der einzelnen Bindegewebs- und glatten Muscularisfasern, theils in Hypertrophie des Bindegewebes besteht, — 3. die Längenzunahme des Collum uteri oder nur der Portio vaginalis, welche in einer thatsächlichen primären „idiopathischen“ oder durch Subinvolutio puerperalis (also jedenfalls unabhängig von dem Vorfalle) erworbenen Gewebshyperplasie besteht und deshalb trotz der Retention nicht verschwindet.

Die 2. Form entsteht offenbar durch den Reiz der zum Theil venösen Hyperämie, später in den oberflächlichen Partien wohl auch auf die rein mechanischen und (bei Exulcerationen) bakteriellen Schädigungen hin; sie ist deshalb mit Hinsicht auf den Vorfalle secundärer Natur.

Hierher gehört als besondere Abart die Erzeugung eines Erschlaffungs-ektropiums durch Einlegen eines Ringpessars bei sehr schlaffer Collumwand und Descensus uteri. Die dem Auseinanderweichen der Muttermundslippen (ohne Laceration) folgende allmähliche papilloide Wucherung der ektropionirten Cervicalmucosa ist im Wesentlichen durch die Hyperämie hervorgerufen (vergl. Verf.'s Beschreibung [22] des „arteficiellen Ektropiums“).

Am meisten interessirt uns hier die 3. Form. Die Blutuntersuchungen ergaben nun bei uncomplicirter Elongatio colli eine Paarung des Descensus eines derartig hyperplastischen Organes mit dem Auftreten von hochpotenzirter plus einfacher Congestion ohne Stase. Letztere fanden wir nur jenseits der Menopause oder bei Phlebektasien u. ä. In uncomplicirten Fällen herrscht also die active Hyperämie unbedingt vor. Bei gleichzeitig hypoplastischen Gebärmutterkörpern ist ebenfalls — im Gegensatze

zu den übrigen Fällen der Infantilismus-Gruppe — ein Vorherrschen der activen Hyperämie bemerkenswerth!

Das Gepaartgehen der *Elongatio colli* mit einer an anderer Stelle geschilderten so auffallenden Erscheinung wie der activen Hyperämie veranlasst uns, Beides entweder auf eine gemeinsame Ursache oder, was wohl noch wahrscheinlicher ist, die Hypertrophie und den thatsächlichen *Descensus* zusammen zunächst auf die Congestion zurückzuführen. Die Congestion ist deshalb als etwaige secundäre Erscheinung so unerklärlich, weil weder eine Entzündung vorlag und noch weniger das *Collum uteri* ein functionskräftiges Organ ist; es besteht ja fast ausschliesslich aus Bindegewebe. Aber das dürfte gerade die Möglichkeit seines excessiven Wachstums abgeben. Die Congestion betrifft natürlich den ganzen Uterus, dessen active Organmasse aber, die musculäre Wand des *Corpus uteri* nach den obigen Auseinandersetzungen der Congestion allein nicht als Wachstumsreiz zu folgen vermag, dessen passive Gewebe aber, welche zwischen den Muskelfasern und submucös und subserös und intraligamentär liegen, vor allem aber gerade die unteren Gebärmutterabschnitte bilden, hierauf mit Hypertrophie zu reagiren vermögen und dieses — bei einer weiteren bestimmten Prädisposition, die entweder im Blute oder im Gewebe liegen muss und unbekannt ist, wahrscheinlich aber eine Entwicklungshemmung repräsentirt — auch thun. Einerseits kommt die (nicht infectiös entstehende) sog. chronische Metritis unter Bindegewebsneubildung, andererseits die *Elongatio colli* zustande. Schwerere Circulationsstörungen zumal in späteren Stadien der Gefässerschlaffung führen neben dem „chronischen Uterusinfarkt“ Seanzoni's [= *Mesometritis chronica* (40)] oder der Sklerosis (41) zum Oedem und zur hyalinen Degeneration der Muskelfasern [*Myometritis oedematosa* (42)], wodurch die Uteruswand butterweich werden kann; den gleichen Zustand können wir aus den gleichen Ursachen nach Aborten Multiparer beobachten. In den meisten Fällen aber nimmt schliesslich die Sklerosis den cirrhotischen Charakter an.

Die active Congestion erzeugt also die bindegewebige Hypertrophie einerseits, den Elasticitätsschwund und die Senkung andererseits; dass bei Nulliparis die invertirte Scheidenwand, das Schwergewicht und die Richtung des hypertrophirten *Collum* dieses allein besorgt, ist doch unwahrscheinlich [Küstner's Referat (4)]; wohl wäre in entsprechenden Fällen, vor Allem bei Nulliparis und Virginibus

darauf zu achten, ob nicht doch wohl noch andere analoge Vorgänge in den Ligamenten etc. Ursache des Descensus sein können, nämlich Hypertrophie der fibrösen, Schwund der elastischen Bindegewebsfasern! In der Bildungshemmung der „tiefen Douglastasche“ Freund's und Sellheim's (25) möchte ich ein solches im Verhältniss zu den „activen“ Organen hypertrophisches Product von geringer Elasticität sehen; hinsichtlich der Auffassung des „Tiefstandes des Excavatio vesico-uterina“ als einer infantilen Hemmung besteht ohnehin keine Einigkeit zwischen Waldeyer, der sich zuerst so geäußert hat, und Sellheim.

Die **Ergebnisse** dieser Arbeit sind also folgende:

Beobachtungen:

1. Die aus der Portio vaginalis (und in jedem Falle vergleichsweise aus der Fingerbeere) entnommenen Mischblutproben lassen in physiologisch isotonischer Jodjodkalilösung untersucht 4 tinctoriell verschiedene Erythrocytensorten erkennen: a) sehr stark tingirte (jodophile) = hochpotenzirte, b) gut tingirte = vorwiegend arterielle, c) schwach tingirte und leidlich resistente = vorwiegend venöse, d) granulirte und entfärbte von herabgesetzter Resistenz.

2. Hieraus ergeben sich 3 Sorten der Blutmischung: a) active, z. Th. hochpotenzirte Congestion, b) einfache Congestion, z. Th. in Folge von Dauererschaffung der Arterien-capillaren (und kleineren Aeste) als eine Art „passive Congestion“, c) venöse Stase = gewöhnliche „passive Hyperämie“.

3. Die „active (oft hochpotenzirte) Hyperämie“ wurde überwiegend gefunden bei

- a) einfacher Retroversio-flexio uteri (sine descensu),
- b) bei leichtem, d. h. beginnendem Descensus uteri (anteversi),
- c) bei Inversio vaginae (meist Cystocele sine descensu uteri),
- d) bei Descensus uteri retroflexi (combinirt mit Stase),
- e) bei Elongatio colli.

f) Gravidität des descendirten retroflectirten nicht incarcerirten Uterus.

4. Die „venöse Stase“ wurde überwiegend gefunden bei:

- a) erheblicherem Descensus uteri (retroflexi),
- b) Phlebektasiae genitalium,
- c) Subinvolutio uteri descendensis,
- d) bei inactivem Organe vielfach (Hypoplasie, Menopause, Suppressio mensium).

5. Die „einfache arterielle Erschlaffungshyperämie“ (eine Art „passiver Congestion“) meist zusammen mit Stase, selten, aber dann typisch, mit activer hochpotenzirter Congestion, ebenso selten alle 3 zusammen und dann nur bei Combination verschiedener Factoren (z. B. Descensus uteri retroflexi et subinvoluti u. A.):

- a) Hypoplasia uteri (Infantilismus) zusammen mit Stase,
- b) Descensus bei allgemeiner, nicht entzündlicher „Aufreibung des Abdomens“ (meist ohne Stase).

c) Descensus eines anteflectirten Uterus + Cystocele oder hochgradiger Erschlaffung aller Theile (einf. Cong.).

d) Descensus uteri retroflexi + Subinvolutio oder Phlebektasien oder Descensus ovar., zugleich mit venöser Hyperämie.

e) Einfache Inversio vaginae bei sehr grosser Schlaffheit aller Theile (vorwiegend einf. Cong.).

f) Oft bei Descensus Seniler oder bestimmter Steriler (zuweilen zusammen mit Stase).

g) Subinvolutio uteri puerperalis, zumal mit nicht infectiöser Metritis chronica (zusammen mit Stase).

h) Perversitäten bei descendirtem Uterus (Onanie, Masturbation, auch langjähriger Coitus interruptus).

i) Prolapsus incompl. et completus (aber wechselnd, je nach den Begleitmomenten bald mit Hochpotenz, bald mit Stase).

k) Bei Retrofl. uteri gravidi incarcerati (zusammen mit Stase).

l) Bei Einklemmung des Collum durch zu enges Pessar oder bei Hindurchgleiten und Ektropionirung des äusseren Muttermundes durch ein Ringpessar, wenn die Collumwandungen zu schlaff sind (+ Stase).

6. Bei intacter Retroversio-flexio uteri, ohne Subinvolution: Hochpotenz; also active Congestion; — venös (mässig) nur bei gleichzeitiger Cystocele; zugleich mit allgemeiner nicht entzündlicher „Auf-treibung des Abdomen“ einfach congestiv (also arterielle Erschlaffung). — Die Retroflexion compensirt bei lebhaft functionirendem oder reagirendem Organe durch die sie begleitende active Congestion die venöse Stase des erheblicheren Desc. ut. — Die Retroflexion combinirt mit Cystocele steigern sich wechselseitig in ihrer activen Hyperämie.

7. Der einfache erheblichere Descensus uteri meist mit Stase, allein oder mit jedem Grade der Congestion zusammen in Abhängigkeit von den Begleitmomenten, und zwar entweder Hochpotenz + Stase (so bei gleichzeitigen activen Entzündungen, spastischen Contractionen und Retroflexio ut., Desc. ov., ferner in Anfangsstadien des Descensus) — oder passive Congestion (bei gleichzeitiger Inversio vaginae, Perversitäten). Bei der Combination Descensus uteri anteflexi + Cystocele wird die passive arterielle Hyperämie vermehrt (also Erschlaffung der Gefässe), während bei Descensus uteri retroflexi + Cystocele die active Congestion nur dann gesteigert wird, wenn es sich um Anfangsstadien handelt.

8. Descensus uteri retroflexi ist gepaart mit Hochpotenz + Stase, und zwar je ausgesprochener die Retroflexion (+ Inversio vaginae) und je geringer der Descensus, desto höhere Potenz und desto geringere Stase, an deren Stelle Congestion. Die Combination mit Subinvolution, Phlebektasien, Sterilität, Desc. ov. führt zur Steigerung der Stase und Hinzutritt der einfachen passiven Congestion (allgem. Gefässerschlaffung).

9. Die Inversio vaginae (Cystocele) nicht Stase erregend (obwohl combinirt Hochpotenz + Stase), vielmehr hat sie ein die active Congestion erregendes ätiologisches Begleitmoment, wie die Retroflexio ut., zumal in Frühstadien, noch vor dem Desc. ut. — Die Stase des Desc. ut. wird durch die Inversio zu Folge Zuführung höher potenzirter Elemente compensirt. Die Hochpotenz der Inversio vag. wird durch die gleiche der Retroflexion gesteigert, — ferner aber keineswegs immer gleichzeitig die allgemeine Congestion durch Infantilismus oder Elong. colli oder Metritis oder Puerperium in bestimmten Stadien oder Prolaps. incompl. (senilis).

Die passive Congestion der Invers. vag. wird erhöht durch sehr grosse Schlaffheit, Descensus uteri bei Senilen.

Die Stase wird vermehrt durch gleichzeitige Subinvolut. ut., Desc. ut. retrofl. (bei Senilen), Phlebekt. oder andere Complicationen neben Desc. ut. retrofl.

10. Subinvolutio uteri, begleitet von passiver, arterieller und venöser, Hyperämie (Erschlaffung aller Gefässe); sie compensirt die Hochpotenz bei Retrofl. ut. und Inversio vag. (bezw. umgekehrt: die Hochpotenz kommt durch Letztere zu der passiven Hyperämie von Subinvolutio ut. hinzu) — accumulirt sich zu Stase bei Desc., Phlebect. — Die passive Congestion und Stase können sich wechselseitig paralyisiren (gesteigerter Gewebsdruck durch Transsud. und Elasticitätsschwund). — Metritis chron. bei Subinvolutions-Erhöhung der passiven Hyperämie (der allgemeinen Gefässerschlaffung) der Arterien und Venen.

Beobachtet wurden Fälle plötzlicher Erschlaffungsretroflexion mit acutem Uebergang von der activen zur passiven Congestion.

11. Complicationen des Desc. ut.: Metritis chron. (nicht bakt. entzünd.). „Aufgetriebener Leib“ (nicht entzündl.) Phlebect., Varices, Hydrops ped.: stets Stase und daneben Abhängigkeit von Combinationen hinsichtlich der Art der arteriellen Hyperämie. Perversitäten: arterielle und venöse Erschlaffungshyperämie. Prolaps ut.: s. sub Gruppe VI—XII.

12. Gravidität bei Desc. ut. retrofl., begleitet durch hochpot. Congestion; nur bei Incarceration oder Abort: Stase. Bei Reposition: einfache Congestion + Hochpotenz an Stelle jener Stase.

13. Elongatio colli: Hochpotenz + einfache Congestion (Stase nur in Menopause oder bei Phlebect.) — also active Hyperämie.

14. Infantilismus, an sich einfache Congestion + Stase vorherrschend und zwar rein bei

a) Retrofl. ut. sine desc. oder + Retention durch das Pessar — hingegen

b) Antefl. ut. + Desc. höher potenz., noch mehr + Invers. vag.; hierher auch Fälle relat. Elong. colli bei Hypoplas. corp. ut. — Hochpotenz nur bei uncompl. Retrofl. ut.

15. Retinirende und fixirende Therapie: Aenderung der sec. Hyperämie (passiv), unbedeutend betr. Hochpotenz; Wirkung inconstant, — am constantesten Verminderung der Stase.

Pessarwirkung bei schlaffem Collum: Ektropion artificiale (sine laceratione), passive arterielle und venöse Hyperämie, papilloide Schleimhauthyperplasie.

Schlussfolgerungen und Thesen:

I. Die Frühstadien der Senkung, insbesondere Fälle von Cystocele mit eben beginnendem oder noch nicht begonnenem Descensus uteri, gehen gepaart vorwiegend mit activer hochpotenzirter Congestion, welche Mangels acut entzündlicher Vorgänge zunächst nur als lokal-neutrophische (vasomotorische) Störung aufgefasst werden kann und deren Entstehung jedenfalls im Zusammenhange mit den Eigenthümlichkeiten der Blutcirculation im weiblichen Organismus und Becken gesucht werden muss; inwiefern hier eine allgemeine oder abdominale Verarmung des Organismus, also auch des Blutplasmas (plasmatische Anämie), an Kalksalzen die primäre Ursache sein kann, behalte ich fernerer Untersuchungen vor.

II. Da es höchst wahrscheinlich ist, dass diese active Hyperämie mit Strombeschleunigung schon vor Beginn der ersten Senkungs-

erscheinungen oder deren Vorläufer (*Cystocele*, *Retroversio uteri*) besteht und jedenfalls erstere keine Folge der letzteren sein kann, so ist es denkbar, dass diese Hyperämie die Veranlassung zum Elasticitätsschwunde (durch Transsudation zwischen die elastischen Elemente der *Ligg. cardinalia*, des *Pericystium* und des *Suberosium* der *Excavatio rectouterina-vaginalis*) in dem Band- und Haftapparate der Beckenorgane abgibt und dadurch die Prädisposition zum *Descensus* schafft.

III. Als Frühstadien wären unter diesen Voraussetzungen nach den hämatologischen Untersuchungen anzusehen: die *Cystocele*, die *Retroversio uteri*, die *Elongatio colli*, die zu descendiren beginnende *Anteversioflexio*, seltener *Retroflexio uteri*, was mit unseren bisherigen Anschauungen, welche gerade in der *Cystocele* und der *Retroversio uteri* mechanisch-ätiologische Momente für den *Descensus* sehen, und den klinischen Beobachtungen übereinstimmt.

IV. Die späteren Stadien des *Descensus uteri* weisen mehr und mehr das Hervortreten der einfachen arteriellen Erschlaffungscongestion (an Stelle der activen hochpotenzirten) und der venösen Hyperämie auf, zumal wenn gepaart gehend mit *Subinvolutio uteri*, mit oder ohne *Metritis* (nicht bakteriellen Ursprungs), *Phlebektasien*, *Hydrops pedum*, *Varices crur.*, nicht entzündlich „aufgetriebenem Leib“ u. Ae.

V. Als spätere Stadien des *Descensus* sind nach den Blutuntersuchungen aufzufassen folgende Combinationen:

a) *Retroversio-flexio* mit ausgeprägtem *Descensus* oder mit starker *Cystocele*,

b) *Anteversio-flexio* schon beim beginnenden *Descensus* neben *Cystocele* (wenn also die Scheide sich bei bereits zu sinken begonnenem antevertirtem Uterus zu invertiren beginnt, sind die Gefässe schon längere Zeit und weiter erschlaft, als bei retroflectirtem Uterus mit *Cystocele* und beginnendem *Descensus*);

c) *Descensus uteri retroflexi cum descensu ovariorum*;

d) stärkerer *Descensus uteri retroflexi* mit geringer *Cystocele* (also Frühstadium), aber mit auffallenden schlaffen Wandungen;

e) *Prolapsus uteri incompletus sive completus*, aber in Abhängigkeit von Begleitmomenten (Entzündungen, Exulcerationen, Stauungen etc.).

VI. Aus dem Auftreten der activen hochpotenzirten Congestion bei *Retroversio-flexio uteri* ohne *Subinvolution* (schon in Frühstadien) geht auch aus diesen Untersuchungen hervor, dass es sich bei dieser Haltung und Lagerung der Gebärmutter um abnorme Verhältnisse handelt, die demnach in vasomotorischen Störungen begründet und jedenfalls mit jenen auf das Engste verknüpft sind. — Weiterer Beweis ist, dass bei Combinationen, z. B. *Descensus* oder *Subinvolutio* + *Retroflexio uteri*, die letztere durch ihre active Hyperämie die mit ersterem vergesellschaftete passive Hyperämie bis zu einem gewissen Grade compensirt. Analoges gilt von der *Inversio vaginae* als solcher; so pfropft sich auch umgekehrt die active Congestion der *Retroflexio* auf die gleiche der *Inversio uteri* im Blutuntersuchungsbefunde auf, accumulirt sich zu ihr!

Also auch hieraus dürfte zu schliessen sein, dass *Retroflexio* und *Inversio* + *Descensus* das Gleiche ursächliche vasomotorische Moment haben und dass ferner neben den secundären Circulationsstörungen bei *Prolaps* die primären nachweisbar bleiben!

VII. Die neben *Descensus uteri* vorkommende nicht entzündliche

vasomotorische „Aufreibung des Abdomen“ beruht nicht so sehr und meist nicht primär (nicht selten mit allorhythmischer Tachy- seltener Bradycardie gepaart) auf venöser, sondern auf arterieller Erschlaffungs-Hyperämie (46). Analoge Erschlaffungshyperämien finden bei nicht entzündlicher Metritis chronica im Anschluss an Subinvolutio uteri und bei Perversitäten statt: arterielle und venöse Hyperämie können sich hier wechselseitig paralysiren hinsichtlich des Resultates der Mischblutuntersuchung. Die Verdickung des Organes und die Senkung desselben sind Folgen der Transsudation und der durch dieselbe hervorgerufenen Aenderungen im elastischen Gewebe und im Gewebsinnendruck. Ueber den Beginn der Enteroptose keine hämatologischen Beobachtungen; wahrscheinlich auch in diesem Sinne ätiologischer Connex zwischen Enteroptose und Retroflexio-Descensus (45, 46).

VIII. Bei den bakteriellen intrapelvinen, zumal intraperitonealen Entzündungen finden wir je nach dem Stadium Congestion oder Stase vorherrschend; da die Entzündungen so schroff primär gegenüber dem Descensus bestehen, und der letztere zuweilen, zumal bei tuberculösen Leiden, auf eine Exacerbation hin sehr rasch zu Stande kommt, ist zu untersuchen, ob nicht die Hyperämie nach Obigem auch die Ursache der Ligamenterschlaffung und des Descensus ist, wie es nach den Mischblutuntersuchungen wahrscheinlich ist. (Zweifel-Abel (43) hatten z. B. unter ihren einseitigen Ovariotomirten 63 pCt. Retroflexionen bei Pelveoperitonitis, aber nur 43 pCt. ohne dieselbe, und zwar mobile Retroflexionen.)

IX. Wird ein retroflectirt descendirter Uterus gravid, so tritt hochpotenzirte Congestion, zuweilen sogar nur solche, ein; Stase kommt nur in Folge von Incarceration oder Abort vor; wird reponirt, so tritt einfache Congestion + Hochpotenz an Stelle der Stase. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft besteht letztere Combination stets. Bei gleichzeitigem Descensus uteri überwiegt die Stase; der Uterus ist weit schlaffer; hierin die Ursache, dass die descendirt retroflectirten schwangeren Uteri so sehr viel seltener sich spontan aufrichten (Prädisposition zur Incarceration, 44). Auch bei einwandig retinirten Eiresten oder retinirten Abortteiern kommt es leicht zur secundären Retroflexio uteri oder zur Retroflexion, wenn Verticalstellung oder einfache Retroversion (46) vorher bestanden haben — alles dieses unter ödematöser Erschlaffung. Ferner sind nach Küstner (47) die Früchte aus spät corrigirten retroflectirten Fruchthaltern mangelhaft ernährt.

X. Retinirende und fixirende Behandlung bringt im Wesentlichen Aenderungen hinsichtlich der secundären Circulationsstörungen zu Wege (passive Hyperämie), also ein weiterer Beweis für das Primäre der activen Congestion.

XI. Bei Descensus hypoplastischer Uteri ist an sich einfache Congestion oder Stase vorherrschend, und zwar, wenn mit Antelexion combinirt, unter Hinzutritt geringer höher potenzirter Congestion, während der einfache retroflectirte infantile Uterus diese vermissen lässt bei Complicationen, — sonst aber, wie gewöhnlich, mit hoch potenzirter Blutmischung gepaart ist. Es ist zur Zeit nicht zu unterscheiden, ob bei ersteren Fällen auch wieder der Descensus oder die relative Elongatio colli mit der activen Congestion gepaart geht; wahrscheinlich aber der Descensus, weil bei hinzutretender Cystocele

die höhere Potenz noch häufiger vorkommt. Es liegt nahe, die infantile Tiefe der Excavatio rectouterina als eine relative Bindegewebshyperplasie zu Folge der Hyperämie gegenüber den activen Geweben aufzufassen.

XII. Hypertrophie durch Hyperämie liegt zu Folge den Mischblutuntersuchungen anscheinend den Bindegewebshyperplasien bei descendirten und prolabirten Uteri vor, und zwar bei Dickenzunahme der Corpuswand (nicht infectiöse Myometritis chronica) und des Collum (ausser dem Oedem) theils durch Entzündungs-, theils durch venöse Stauungs-Hyperämien, welche neben Subinvolution der puerperalen Gewebe auch noch Bindegewebswucherung hervorrufen, — und bei Elongatio colli durch active Congestion (zu der sich Erschlaffungscongestion bei puerperalen Fällen gesellen kann); denn Stase wurde bei Elongatio colli nur jenseits des Klimax und bei gleichzeitigen Phlebektasien gefunden, hingegen stets hoch potenzierte Erythrocyten. (Congenit. Cervixhypertrophie bei Spina bifida lumb., 15.)

Bei sehr schlaffer Collumwand bewirkt ein Ringpessar (auch ohne Lazeration der Muttermunds-Commissur) auf die Dauer Ektropium artificiale mit papilloider Wucherung der Cervicalemucosa zu Folge der Erschlaffungshyperämie (22).

Literatur und Vorarbeiten.

1. Schaeffer, O., Exp. v. d. inn. Genit. auslösbare Fernerschein., besonders des Blutgefäßsystems. Mon. f. G. u. G. 1902. XV. 423. — Centr. f. G. 1901.
2. Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig. 1884.
3. Martin, A., Ref. über Prolapsoperationen in d. Verh. der Deutsch. Ges. für Gyn. 1903. Würzburg.
4. Küstner, Ref. über Prolapsoperation in d. Verh. der Deutsch. Ges. für Gyn. 1903. Würzburg.
5. Fritsch, Discussion zu Obig.
6. Kamann, Sammelber. Mon. für Gyn. u. Gebh. XVII.
7. Mangiagalli, Mon. für G. u. G. 1901. XVIII.
8. Seeligmann, Centr. für G. 1903. XIV.
9. Coe, Mon. für G. u. G. 1901. XIV.
10. Fritsch, Centr. für G. 1900. No. 2. — Deutsche Klin. 1902. No. 47.
11. v. Herff, Hegar's Beitr. 1900. III.
12. Falk, Centr. für G. 1903. XIV.
13. Schrader, Centr. für G. 1903. XIV.
14. Schaeffer, O., Resistenzbestimm. der Erythrocyten während Schwang., Geburt, Wochenbett (Ref. der Nat.- u. Aerztevers. 1902. Karlsbad. Ref. in d. Mon. für G.) — item während Uteruscontractionen des graviden und des nicht graviden Organes (Mon. f. G. u. Gyn. 1904 und Kasseler Naturf.-Vers. 1903 und v. Winkels Handb. d. Geb. I, 2. Hälfte.

15. Schaeffer, O., Bildungsanom. an Genitalien weibl. Föt.: Angeborener Uterusprolaps. Dieses Archiv. 37. 2. — Ber. und Stud. der Münchner Frauenklinik.
16. v. Winckel, Sitzungsber. der Münchner morph. Ges. 1889.
17. Freund sen., Hamburger Nat.- u. Aerztevers. 1901.
18. v. Rosthorn, Veit's Handb. der Gyn.
19. Bidder, Centr. für Chir. 1874. 97.
20. Penzo, Moleschott's Unters. z. Naturlehre. 1893. Bd. XV.
21. Stirling, Journ. of anat. and phys. 1876. X.
22. Schaeffer, O., Artific. Ektrop. durch Pessar bei schlaffer Collumwand. Münchner med. Woch. 1899. 32.
23. Bier, A., Münchner med. Woch. 1897. 32. — Virchow's Arch. 147.
- 23a. Bier, A., Münchner med. Woch. 1899 — Ther. d. Gegenw. 1902.
24. Klemensiewicz, Fundam. Vers. über Transsud. Graz. 1883.
25. Sellheim, Hamburger Nat.- u. Aerztevers. 1901. — Würzburger Gyn. Vers. 1903. Discussion.
26. Frazier u. Holloway, Leukocytose bei Unterleibsarkom. Univ. of Penns. med. bull. 1901. Dec.
27. Pinzani, Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins nach Kastration. Arch. di ost. e gin. 1898. Nov.
28. Sfameni, Abnahme des Hb u. der Erythrocytenzahl während d. Menses, nachdem sie vorher zugenommen haben. Rass. di ost. e gin. 1899. Jan. Febr.
29. Thiébaud, Blutunters. bei Uterus-Myomen. Leukocyten (bes. d. polynucle.) dabei. Ann. de l'Inst. de St. Anne-Brisset. 1898. (Ch. Buleus.)
30. Döderlein, Nicht infect. Metritis (Cervicitis). Veit's Handb. der Gyn. und Gräfe's Sammlung. III.
31. Koblanck, Einige Störungen der phys. Functionen der weiblichen Sex.-Org.: Onanie und Menorrhag. sowie Amenorrhoe. Zeitschr. für Gyn. und Gebh. 43.
32. Heil, Dieses Archiv. 1895. Angeborener Ut.-Prolaps, ebenso folgende:
33. Qvisling, Archiv für Kinderh. 1891.
34. Krause, Centr. für Gyn. 1897.
35. Veit, Zeitschr. für Gyn. und Gebh. 1878.
36. Hanssen, Münchner med. Woch. 1897.
37. Radwansky, ibid. 1898.
38. Martin, A., Ref. d. Würzb. Congr.-Verh. Münchner med. Woch. 1903. 30. VI.
39. Dützmann, Leukocyten bei Erkrankungen der weibl. Genitalien. Mon. f. Gebh. 1903. XVIII. 1.
40. Theilhaber u. A. Meier, Mesometritis chronica. Dieses Arch. 66. 1. Theilhaber, Insufficienz des nicht schwangeren Uterus. Münch. med. Woch. 1902. 41, 1698.
41. Richelot, Sklerosis Uteri und wahre Metritis. Compt. rend. de la soc. de Gyn. de Paris 1900. 4, V. Ferner: Pichevin, Petit, Cholmogoroff, Reinicke. Arch. f. Gyn. 53. S. 340.

42. Kentmann, Myometritis oedematosa. Mon. f. Geb. u. Gyn. VIII. 4. —
Schultze-Vellinghausen, Instrumentelle Perforation des Uterus. C.
f. G. 1902. 27, 723.
 43. Abel-Zweifel, Zur Prophylaxe der Retroflexio uteri. Leipzig. Ges. f.
Geb. 1898. 17. I. Sitz.-Ber.
 44. Menge, Ebendas. Discussionsbemerkung über Retroflexio uteri gravid.
 45. Langerhans - Menge - M. Sänger, Ebendas. Retroflexio uteri und
Enteroptosis.
 46. O. Schaeffer, Ueber Retroflexion (Mon. f. G. u. G. 1898).
 47. Küstner, Retroflexionsdebatte des Leipziger deutschen Gynäkologen-
Congresses.
 48. Liek-Eiselsberg, Einfluss der arteriellen Hyperämie auf die Regene-
ration. Arch. f. klin. Chir. 67, 2. 1902.
-