

Ueber die Castrationsatrophie der Gebärmutter.

(Vortrag, gehalten in der geburtsh.-gynäkolog. Section der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M.)

Von

Dr. **Sigmund Gottschalk**, Berlin.

(Mit 2 Abbildungen auf Tafel VII.)

So sicher die Thatsache begründet ist, dass der Uterus nach der Castration atrophisch wird, so dürftig sind unsere Kenntnisse von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, durch welche sich diese Form der Uterusatrophie kund giebt, und noch weniger wissen wir, wodurch sie bedingt ist. Meines Wissens liegen hierüber vom Menschen nur die Ergebnisse zweier Untersuchungsbefunde vor. Das eine Präparat ist von Benckiser¹⁾, das andere erst in den letzten Monaten von Eckardt²⁾ untersucht und beschrieben worden. Benckiser exstirpirte 3 Monate nach der doppelseitigen Castration bei einer 38jährigen Frau den Uterus und fand makroskopisch, dass der Uterus in dieser kurzen Zeit von 8 auf 6 cm Höhenlänge zurückgegangen war. Mikroskopisch constatirte er Schwund der Flimmerhaare und — besonders an den grossen Gefässen der Seiten des Gebärmuttergrundes — eine Endarteriitis obliterans. Auf diese letztere — die Endarteriitis obliterans — legte Benckiser grossen Nachdruck, er meint, dass sie die Folge der Ausschaltung des uterinen Spermatocalastes und die Ursache für die Castrationsatrophie sei.

1) Verhandlg. d. 4. Congr. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. in Bonn. S. 286.

2) Ueber die Beschaffenheit der Uterusmucosa nach Castration. Ctrblbl. f. Gynäk. No. 30. 1896. S. 786.

Eckardt fand an einem von Fritsch 1 Jahr 10 Monate nach der Castration supracervical abgetragenen Uterus eines 43jährigen Fräulein Schwund der Schleimhaut bis auf $\frac{1}{2}$ mm maximale Dicke, das deutlich kubische Epithel ohne Flimmerhaare, enge, spärliche Drüsen, von denen einige, cystisch ausgedehnt, als kleine Hohlräume die Oberfläche überragten, andere sich verhältnissmässig weit in die Muskulatur hinein erstreckten. Das Endometrium sehr zellarm. Die Muskulatur zwar ohne fettige Degeneration, aber gleichfalls deutlich atrophisch; also im Ganzen die gleichen regressiven Veränderungen wie bei der senilen Atrophie.

Was man sonst über die Castrationsatrophie weiss, beruht auf den Ergebnissen des Thierexperiments, wie ja schon Hegar und Kehler diesen Weg beschritten hatten, lediglich um die makroskopische Thatsache der Castrationsatrophie festzustellen. So berichtete Krukenberg¹⁾ auf dem Bonner Gynäkologen-Congress über Versuchsergebnisse beim Kaninchen, welche zeigten, dass Schwund der Flimmerhaare zu den constanten Zeichen der Castrationsatrophie zählt. Von sonstigen histologischen Veränderungen erwähnt Krukenberg nichts.

Allgemeiner sind die von uns eingangs gestellten Fragen in zwei ausländischen experimentellen Arbeiten behandelt worden. Weissmann und Reissmann²⁾ fanden, dass bei Kaninchen die Castrationsatrophie in starkem Schwund der Schleimhaut, dagegen weniger an der Muskulatur zum Ausdruck komme. Das Cylinder-epithel werde kubisch und entarte stellenweise fettig, von Drüsen sollen nur vereinzelte erhalten bleiben.

Genau das Gegenteil will neuerdings Sokoloff³⁾ an Kaninchen und Hündinnen wahrgenommen haben, nämlich die Schleimhaut bleibe unverändert, dagegen werde die Muskulatur einschliesslich der Gefässmuskulatur hochgradigst atrophisch; auch berichtet er gleich Benckiser von einer Endarteriitis obliterans.

Angesichts solcher diametral gegenüberstehenden Ergebnisse des Thierexperiments werden wir doppelt vorsichtig sein, sie ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen und lieber durch genaue

1) Castration und Flimmerepithel. Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Gynäk. S. 276.

2) Die consecutiven Veränderungen der weiblichen Sexualorgane nach Exstirpation der Geschlechtsdrüsen. Math.-wiss. B. aus Ungarn. 1890. Bd. VII.

3) Ueber den Einfluss der Ovarienexstirpation auf Strukturveränderungen des Uterus. Dieses Arch. LI. Bd. S. 286.

Untersuchungen geeigneter menschlicher Uteri die vorhandenen Lücken auszufüllen bestrebt sein müssen. Von diesem Gesichtspunkte aus berichte ich an der Hand der aufgestellten mikroskopischen Präparate über Untersuchungsbefunde an einem von hochgradigster Castrationsatrophie befallenen Uterus. Von der Krankheitsgeschichte des betreffenden Falles sei nur das zum Verständniss absolut Nothwendige wiedergegeben.

Am 1. März 1893 entfernte ich bei einer 31jährigen Frau wegen gonorrhöischer doppelseitiger Pyosalpinx die erkrankten Adnexe mit glattem Erfolge. Seitdem Amenorrhoe. Bald nach der Operation sollen — zunächst nur zur Zeit der Regel — wässrige Absonderungen aus der Gebärmutterhöhle aufgetreten sein, welche die Kranke 1½ Jahre nach der Operation wieder zu mir führten. Ich konnte damals feststellen, dass der Uterus concentrisch hochgradigst atrophisch geworden, die Höhlenlänge von 8 auf 5 cm zurückgegangen war. Meine Vermuthung, dass die starke Secretion auf einer erneuten Infection bezw. einer Steigerung einer noch vorhandenen Endometritis gonorrhöica beruhen möchte, fand ich bakteriologisch und auch klinisch nicht bestätigt. Gonokokken liessen sich weder in Cultur, noch dem Strichpräparat nachweisen. Zunächst half die intrauterine Anwendung von Jodtinctur, doch nach Verlauf von einem weiteren Jahre stellte sich Patientin im April v. J. in sehr heruntergekommenem Zustande wieder bei mir mit der Angabe vor, dass die Secretion jetzt dauernd vorhanden und so stark geworden sei, dass Kleidung und Bett von ihr fortwährend durchnässt seien. Sie wollte von einer erneuten intrauterinen Behandlung nichts mehr wissen und bat mich, ihr den doch unnützen Uterus, der ihr nur Beschwerden mache, zu entfernen. Ich entsprach dem Wunsche der Kranken, die denn auch seit der vaginalen Totalexstirpation des kleinen Uterus dauernd gesund ist.

Der Befund an dem frisch exstirpirten Organe war folgender: Maximale Länge 5,4, maximaler Umfang am Fundus 8 cm, äusserer Breiten- und Dickendurchmesser 3 : 2 cm, Höhlenlänge 4½ cm, davon 2 cm auf Halscanal, maximale Breite der Gebärmutterhöhle ist im Fundus 1 cm, die entsprechende Tiefe beträgt 3 mm. Das Orif. int. misst nur 1 : 1 mm, ist also stenosirt. Maximale Dicke der äusserst blass aussehenden Uteruswand entsprechend der vorderen Wand nahe dem Fundus = 1 cm, davon kommen bis 0,5 mm auf die blassrothe Mucosa. Die Schleimhaut, von

glatter Oberfläche, nimmt sich aus wie ein über die Muskulatur ergossener röthlicher Hauch, so dünn ist sie geworden. Frisch in warmer physiologischer Kochsalzlösung untersucht lässt sie Schwund der Flimmerhaare, starke Abplattung des Oberflächen- und Drüsenepithels und starke fibrilläre Umwandlung der Grundsubstanz bei diffuser Fettkörncheneinlagerung erkennen. Die Fettkörnchenanhäufungen im Epithel betreffen vorwiegend den Zellleib.

Das Organ wurde durch einen medianen Längsschnitt in zwei Hälften zerlegt, von denen die linke in Formol-Müller, die rechte in steigendem Alkohol vorgehärtet werden. Den folgenden Untersuchungsergebnissen liegt die in eine fast ununterbrochene Schnittreihe zerlegte linke Hälfte zu Grunde, während die rechte zur heutigen makroskopischen Demonstration conservirt wurde.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen haben sich zwischen Corpus und Cervix Verschiedenheiten erkennen lassen, die keinen Zweifel lassen, dass, ähnlich wie bei der Lactationsinvolution, so auch bei der Castrationsatrophie das Corpus uteri früher und hochgradiger von der Atrophie befallen wird, als der Halstheil. Dies gilt in erster Linie bezüglich des Verhaltens der Schleimhaut, wie sich das ja auch schon bei der Betrachtung des Uterus makroskopisch wahrnehmen lässt.

Am Corpus uteri ist der Schwund der Schleimhaut das bei weitem augenfälligste Moment. Dieser Schwund giebt sich einmal in der auffallend geringen Höhe des Schleimhautgewebes kund, die stellenweise nur noch wenige Zellenlagen misst, dann aber auch vor allem in der Verarmung des Zwischendrüsengewebes an zelligen Bestandtheilen. Nicht bloss an Zahl, sondern auch an Grösse sind die Bindegewebskörperchen stark reducirt. Die Inter-cellularsubstanz ist lockerer gefügt, von ziemlich zahlreichen, aber nur dürftig gefüllten Capillaren durchzogen. Das subepitheliale Capillarnetz ist verhältnissmässig gut ausgebildet (vergl. Fig. 1, Taf. VII). Die Zahl der Lymphbahnen sicherlich nicht vermindert.

Im Ganzen ist das fibrilläre Gewebe gegen die Norm vermehrt, aber sehr locker gefügt und an der Grenze gegen die Muskulatur, die keineswegs eine scharfe ist, vielfach zu Ringfasern angeordnet; d. h. es verläuft hier auf dem Querschnitt mehr parallel zur Oberfläche (vergl. Fig. 1, Taf. VII).

Die Flimmerhaare fehlen, wie die sofortige Untersuchung gleich bei der Operation zweifelsohne klargestellt hat. Das Oberflächenepithel ist kubisch oder auch nur einem ganz schmalen Endothel-

saume gleichend, der sich sehr leicht von seiner Unterlage abhebt oder stellenweise papillenartig die Oberfläche überragt, ohne dass an diesen Stellen das Stützgewebe die gleiche Tendenz zu zeigen braucht. Die Abhebung des Oberflächenepithels dürfte stellenweise durch subepitheliale Blutaustritte bedingt sein (vergl. Figur 1, Tafel VII).

Auch das Drüsenepithel ist durchweg niedrig und ohne Flimmerhaare. Die Drüsen sind, namentlich an der vorderen und hinteren Wand, weniger an den Kanten und im eigentlichen Grunde, an Zahl reducirt, ihre Lichtung ist auf ein Minimum beschränkt, so dass grösstentheils die Wandungen aneinander liegen, doch beobachtet man auch stellenweise kryptenartige Erweiterungen, aber nirgends Schlängelungen der Drüsen, durchweg ist ihr Verlauf ein gerade gestreckter (vergl. Fig. 2, Taf. VII). Wie die einzelne Drüse zu Grunde geht, lässt sich schrittweise verfolgen: Die Drüse verliert zunächst an Tiefe und Lichtung, bis letztere schliesslich vollkommen verschwindet; nun setzt ein Zerfall der bereits stark regressiv veränderten Drüsenepithelien ein. Doch sieht man selbst Drüsenrudimente frei an der Oberfläche münden, gleichsam rein tubulöse flache Einsenkungen des Oberflächenepithels darstellend (vergl. Fig. 1, Taf. VII). Diese Drüsen erinnern an ihre erste Anlage und stellen gleichsam eine Rückkehr zu einem Embryonalstadium dar. Ich betone das, weil Eckardt erwähnt, dass in seinem Falle freie Drüsenmündungen an der Oberfläche nicht mehr wahrzunehmen waren.

Die Schleimhaut hat, als Ganzes betrachtet, nicht gleichmässig an Höhe eingebüsst; nicht nur in verschiedener Höhe des Körpers, sondern in derselben Schnittebene sind in dieser Hinsicht Unterschiede zu verzeichnen. Dort, wo vordere und hintere Wand in einander übergehen, also in den Kanten und dem eigentlichen Grunde, ist die Schleimhaut besser erhalten, als an der vorderen und hinteren Wand. Doch gilt das weniger für die interglanduläre Stützsubstanz, als für die Drüsen. Es gewinnt den Anschein, als ob hier der Drüsenkörper den Schwund der Schleimhaut nicht gleichmässig mitgemacht habe; denn als abnorm lange, streng tubulöse Gebilde von gerade gestrecktem Verlaufe und ohne merkbare Lichtung lassen sie sich weit in die Muskulatur hinein verfolgen; besonders gilt das für den Gebärmuttergrund, wo vielfach nur $\frac{1}{3}$ der Drüsenlänge der Schleimhaut, dagegen $\frac{2}{3}$ der Muskulatur angehört (vergl. Fig. 2, Taf. VII). Offenbar hat

Fig. 2.

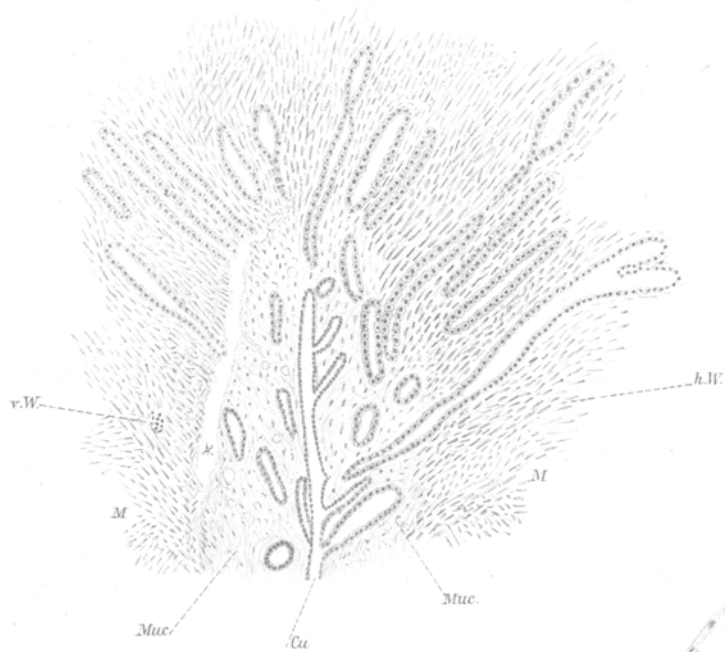
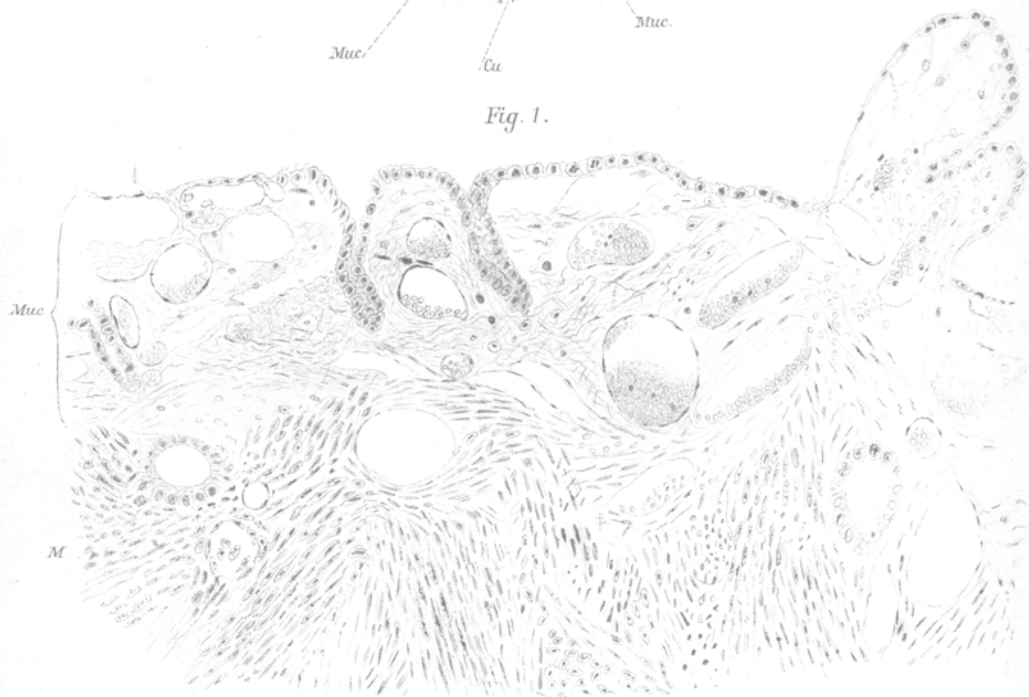


Fig. 1.



Gottschalk del.

W.A. Meyer Lith. Inst. Berlin S.

hier der Drüsenkörper den Halt, welchen ihm das fortschreitend stark reducirte Schleimhautstützgewebe nicht mehr gewähren konnte, durch stärkeres Tiefenwachsthum in der Muskulatur zu gewinnen vermocht. Auch Eckardt berichtet von einem tieferen Hineinragen der Drüsen in die Muskulatur. Trotzdem will ich, bevor weitere Untersuchungen Uebereinstimmendes dargethan haben werden, es dahingestellt sein lassen, ob wir angesichts der Hochgradigkeit dieser Abweichung in meinem Falle hierin einen Folgezustand der Castrationsatrophie an sich zu suchen haben, oder ob nicht vielmehr dieser Erscheinung ein accidenteller pathologischer Vorgang zu Grunde liegt, welcher dann auch die starken Absonderungen, über die unsere Kranke zu klagen hatte, leicht erklären dürfte. Doch zeigen auch an den Stellen gesteigerten Tiefenwachsthums — ich wiederhole — die Drüsen einen ganz gestreckten, streng tubulösen Habitus ohne jedwede Schlängelung und Verzweigung (vergl. Fig. 2, Taf. VII).

Gegenüber der Schleimhaut ist am Corpus uteri die Muskulatur relativ gut erhalten, sowohl die Muskulatur als Ganzes, wie auch die einzelne Muskelzelle. Immerhin hat die einzelne Muskelzelle an Grösse des Zelleibes und auch des Kernes eingebüsst, doch nicht so hochgradig, dass sie nicht mehr als glatte Muskelzelle erkennbar wäre. Eine, wenn auch keineswegs starke Infiltration mit Fettkörnchen war sowohl am frischen Material, wie mit Hilfe der specifischen Osmiumreaction deutlich. Das intermuskuläre Fasergewebe ist vermehrt, doch dürfte die Entscheidung darüber, ob wir hierin den Ausdruck einer fortschreitenden fibrillären Umwandlung von Muskelzellen oder die Endstadien alter Entzündungsproducte zu suchen haben, recht schwierig sein; zumal sich in den oberflächlichen Lagen der Muskulatur dichtgefügte Zellen von mehr ovaler oder spindelförmiger Gestalt finden, welche wohl auch als in fibrillärer Umwandlung begriffene Entzündungszellen gedeutet werden könnten. Dagegen findet sich in der Schleimhaut auch nicht einmal mehr eine Spur des ehemaligen entzündlichen Zustandes, obgleich sie doch 3 Jahre vorher sicherlich gonorrhöisch erkrankt war.

Am Halstheil ist die Schleimhaut weit besser erhalten. Wenn auch das Oberflächen- und Drüsenepithel cubisch und ohne Flimmerbesatz ist, so ist es doch nicht so niedrig wie an der Körperschleimhaut und zeigt durchweg eine schön tingirte basale Kernlage von charakteristischem Aussehen. Die Schleimhaut hat

auch an Höhe kaum merklich eingebüsst, wie man schon makroskopisch an der guten Ausbildung der Schleimhautfalten erkennen kann. Das Schleimhautgrundgewebe zeigt keinerlei sichere Merkmale einer fortschreitenden Atrophie und contrastirt dadurch lebhaft gegen die Körperschleimhaut. Dagegen beobachten wir an der Cervix einen stärkeren Schwund der Muskulatur, namentlich ist die einzelne Muskelzelle hier stärker reducirt als am Corpus, stellenweise so sehr, dass sie von einer schmalen Bindegewebszelle nicht mehr zu unterscheiden wäre, fänden sich nicht deutliche Uebergangsformen. Ich glaube also, dass an der Cervix, was ich für das Corpus nicht mit gleicher Sicherheit zu behaupten vermochte, die Vermehrung des intermuskulären fibrillären Gewebes wenigstens zum Theil auf Kosten der Muskulatur vor sich gegangen ist.

Das Plattenepithel an der Vaginalportion, ist wenn auch nicht ganz so dick wie in der Norm, ohne merkliche Veränderungen.

Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich die Gefässe und speciell ihre Wandungen studirt; doch konnte ich mit Sicherheit weder die von Benckiser beobachtete Endarteriitis obliterans, auch nicht in den seitlichen Partien des Fundus, noch hyaline Entartungsvorgänge, noch endlich eine auffallende Atrophie der Gefässmuskulatur feststellen. Auch für einen Ausfall grösserer Gefässbahnen lässt sich angesichts der zahlreichen und grossen Gefässdurchschnitte, die wir in unseren Schnitten aus allen Theilen des Uterus, auch den seitlichen Partien des Fundus, wahrnehmen, eine thatsächliche Unterlage kaum gewinnen. Das einzige, was, besonders an den grösseren Arterien, auffällt, ist eine starke Faltung der Intima, entsprechend einer functionellen Verkleinerung der Gefässlichtung bis zur Kleinspaltform, die ihrerseits in einem gesteigerten Tonus der Gefässwandung ihre Erklärung findet. Es sind also keine activen Wucherungsvorgänge, auf denen die Faltung der Intima beruht, sondern die sich abnorm stark zusammenziehende Muscularis stülpt die Intima in die Gefässlichtung faltenförmig vor. Ich komme damit zur Beantwortung der Frage noch der Ursache der Castrationsatrophie.

Wäre die von Benckiser als Ursache der Castrationsatrophie angesprochene Endarteriitis obliterans bei ihr ein regelmässiger Befund, so hätte seine eingangs erwähnte Begründung der Castrations-

atrophie von vorn herein etwas Bestechendes an sich. Die wenigen Untersuchungen auf diesem Gebiete thun aber zweifellos dar, dass sich die Endarteriitis obliterans keineswegs regelmässig bei der Castrationsatrophie findet; denn sie fehlte im Falle Eckardt und in meinem Falle. Abgesehen davon spricht das Experiment direkt gegen die Richtigkeit der Benckiser'schen Auffassung. Wäre es wirklich die Verödung der Spermaticalanastomose, welche die Atrophie auslöste, so müsste die doppelseitige Unterbindung dieser Anastomose allemal den gleichen Effect nach sich ziehen wie die Castration. Das Experiment ist am Thiere oft gemacht worden, stets mit negativem Resultat; der Uterus verfiel in keinem dieser Fälle der Atrophie.

Ich bin in der Lage, diesen Thierversuchen ein dem Menschen abgewonnenes, entsprechendes Experiment zur Seite zu stellen.

Vor reichlich 2 Jahren entfernte ich gelegentlich der operativen Behandlung eines frischen, tubaren Abortus bei einer 29jährigen Frau ausser der schwangeren Tube, die schwer chronisch entzündlich erkrankten Adnexe der anderen Seite, während ich das gesunde Ovarium der schwangeren Seite zurückliess. Auf der schwangeren Seite hatte ich zur Beherrschung der starken Blutung in die freie Bauchhöhle die Spermatika interna an der typischen Stelle im Lig. suspensor. ovarii vorher umstochen. Also von beiden Spermaticeis aus war eine fernere Blutzufuhr zum Uterus nach der Operation unmöglich gemacht, trotzdem hat der Uterus nach der Operation nichts an Grösse und Consistenz eingebüsst und menstruiert bis jetzt regelmässig weiter. Dieser Fall beweist mit der Schlagkraft eines Experiments, dass, so lange functionirendes Eierstocksgewebe dem Organismus verblieben ist, die doppelseitige Ausschaltung und Verödung der uterinen Spermaticalanastomose keinerlei atrophisirenden Einfluss auf den Uterus ausübt.

Es war ferner zu erwägen, ob nicht durch die Castration Entartungsvorgänge in den uterinen Nerven eingeleitet würden, welche dann ihrerseits die Atrophie zur Folge hätten. Wir besitzen nun in der Marchhi'schen Methode ein ausgezeichnetes Reagens, auch die geringsten Entartungsvorgänge an den Nerven zu erkennen; bekanntlich färben sich mittels dieser Färbemethode degenerirte Nervenpartien schwarz. Ich habe Stücke der Wand nach Marchhi behandelt und später in Reihenschnitte zerlegt, doch bin ich nirgends auf entartete Nerven gestossen, so eifrig ich

auch danach gesucht habe. Die Nerven zeigen sich verschiedenartig von kleinsten Fettkörnchen durchsetzt, genau wie wir dies von den übrigen Gewebsbestandtheilen des Uterus berichtet haben, bewahren aber im übrigen durchweg ihre normale Färbung.

Also weder ungenügende Vascularisation noch Nervendegeneration sind die Ursachen der Castrationsatrophie. Und doch sinkt die Ernährung des Uterus bald nach der Castration, obgleich Zahl und Grösse der vorhandenen Gefässbahnen sich recht wohl zum mindesten mit einem Stehenbleiben auf dem Status quo ante vertragen. Die Blutmenge, welche diese Gefässe durchkreist, wird dagegen bald nach der Castration vermindert, denn die einzelnen Gefässe sind schlecht gefüllt; die verhältnissmässig bessere Füllung des subepithelialen Capillarnetzes wie sie Fig. 1, Taf. VII wiedergiebt, möchte ich mit den während der Operation gesetzten Circulationsstörungen in Zusammenhang bringen. Der Gefässtonus ist sicher erhöht; hierfür spricht der anatomische Befund an den einzelnen grösseren Gefässen in der Musculatur, wie starke Faltung der Intima und auffallende Enge der Gefässlichtung. Die Anämie des Uterus, ein constantes Symptom der Atrophie, beruht also auf vasomotorischen Einflüssen, auf einer gesteigerten Thätigkeit der Vasomotoren. Worin ist diese letztere begründet?

Wenn wir uns einmal die physiologischen Wandlungen, welche der Uterus im Leben des Weibes durchmacht, vor Augen führen, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie erst mit Beginn der Ovulation und nur für die Dauer derselben der Uterus diejenige Grösse und Consistenz gewinnt bzw. behält, welche wir bei dem geschlechtsreifen Weibe mit dem Begriffe des „Normalen“ verknüpfen, so haben wir ohne Weiteres einen Anhaltspunkt für die Beantwortung dieser Frage. Besonders wenn wir noch hinzunehmen, dass auch die Castrationsatrophie, wie das von uns angeführte Beispiel lehrt, ausbleibt, wenn im Körper functionirendes Eierstocksgewebe zurückgelassen wird. Es ist der Ovulationsprocess, welcher den infantilen Uterus mit einem Schlage zu vollen Entwicklung kommen lässt, es ist der Ovulationsprocess, welcher den also gereiften Uterus auf der Höhe seiner Entwicklung erhält, es ist das Erlöschen des Ovulationsprocesses dasjenige Moment, welches die physiologische senile Atrophie einleitet und bedingt. Zweifellos hängt dieser vitale Einfluss des Ovulationsvorganges auf den Uterus mit dem denselben begleitenden periodischen Conflux zusammen,

der ja ohne eine entsprechende periodische Herabsetzung des uterinen Gefässtonus undenkbar ist; mit anderen Worten:

Damit der Uterus diejenige Grösse und Consistenz bewahre, welche ihm beim geschlechtsreifen Weibe zukommen, ist eine periodische Erschlaffung seiner Vasomotoren, wie sie nur der Ovulationsprocess mit sich führt, eine *Conditio sine qua non*. Der Uterus bedarf, soll er nicht der Atrophie verfallen, des für ihn nutritiv stimulirenden Vorganges der Eireifung. Erlischt der Ovulationsprocess, sei es natürlich, sei es künstlich, so fällt die periodische Erschlaffung seiner Vasomotoren, der periodische stärkere Blutzustrom weg und die Gefässwandungen verharren nothgedrungen in einem gleichmässig gesteigerten Tonus, dessen Folgezustand die schlechte Gefässfüllung ist, die dann ihrerseits die Atrophie des ganzen Organes einleitet und unterhält. Ich glaube, dass sich auf diese Weise die Castrationsatrophie am einfachsten und natürlichsten erklärt.

Es erübrigt zum Schluss noch dem Einwand zu begegnen, dass die Befunde an dem von uns untersuchten Uterus durch die um 3 Jahre vorausgegangene gonorrhoeische Erkrankung wesentlich beeinflusst sein könnten. In wie weit eventuell die Vermehrung der intermuskulären Bindegewebsfibrillen und die Beschaffenheit der oberflächlichen Lagen der Muskulatur mit dieser früheren Erkrankung in Einklang zu bringen seien oder nicht, ist bereits an entsprechender Stelle betont worden. Irgend eines der für die Castrationsatrophie von uns als wesentlich angeführten Merkmale kann unmöglich von dieser früheren Erkrankung beeinflusst sein. Dafür spricht vor Allem die Beschaffenheit der auch jeglichen frischen oder früheren Entzündungsproductes baren Schleimhaut; dafür spricht, dass der wohl erhaltene Isthmus der doch einst hochgradigst gonorrhoeisch erkrankten Tuben keine Spuren dieser Erkrankung mehr an sich trägt, vielmehr, abgesehen von einer kubischen Epithelbekleidung, in nichts von einem stets gesund gewesenen Tubenisthmus abweicht. Nur unmittelbar an der Ligirungsstelle ist die Tubenlichtung unter Verlust des Epithels rein flächenhaft verklebt und verödet, darüber hinaus ist sie uterinwärts erhalten geblieben; auch das Ostium uterinum tubae ist offen und mit einer unversehrten, kubischen Epitheldecke ausgekleidet. Dafür spricht endlich, dass

Entzündungserreger irgend welcher Art nach der Castration, auch zur Zeit der profusesten Sekretion, abgesehen von einigen indifferenten Diplokokken, im Uteruscavum nicht nachweisbar waren, auch nicht mit Hülfe des Culturverfahrens. Vor der Operation war das Orificium externum vernäht, der Uterus nachher mit ausgeglühtem Messer aufgeschnitten und das seiner Schleimhautoberfläche anhaftende Sekret auf die verschiedensten Nährböden überimpft werden. Es wuchsen nur vereinzelte grauweisse Diplokokken mit bräunlichem Centrum auf Glycerinagar; sonst blieben die beschickten Nährböden steril. Auch in den zahlreichen, auf Bakterien gefärbten mikroskopischen Schnitten war es nicht möglich, auch nur einen einzigen Mikroorganismus aufzufinden. Speciell die gonorrhoeische Erkrankung des Endometrium war also ebenso wie die der zurückgebliebenen uterinen Tubenstümpfe nach der Abtragung der erkrankten Adnexe spontan ausgeheilt.

Diese unzweifelhaft sicher constatirte Thatsache möge denjenigen Autoren zu denken geben, welche die uneingeschränkte Behauptung aufstellen, dass die chronische gonorrhoeische Endometritis unheilbar sei — und welche deshalb bei spezifischer Erkrankung der Adnexa, wenn die Indication der Adnexoperation vorliegt, principiell die gleichzeitige Entfernung des Uterus fordern.

Die profusen wässerigen Absonderungen, welche in dem vorliegenden Falle die nachträgliche Entfernung des atrophischen Uterus nothwendig machten, sind nicht etwa auf die frühere gonorrhoeische Erkrankung zurückzuführen; dafür fehlt angesichts des erhobenen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befundes jeder Anhaltspunkt. Vielmehr beweist die vorliegende Beobachtung, dass die unstillbare Hydrorrhoe der Gebärmutter nicht an das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge am Endometrium gebunden zu sein braucht. Das Nächstliegende ist, das auffallende Tiefenwachsthum der Drüsen im Fundus für das klinische Bild der Hydrorrhoe hier verantwortlich zu machen. Dieses excessive Tiefenwachsthum ist aber in der vorausgegangenen gonorrhoeischen Erkrankung des Endometrium wohl schwerlich begründet; wenigstens ist dieser Schluss aus der Thatsache herzuleiten, dass die Hydrorrhoe keineswegs zu den Nachkrankheiten bzw. Residuen der chronischen Endometritis gonorrhoeica zählt. Wie bereits betont, erscheint mir das ungewöhnliche Tiefenwachsthum der Drüsen bei gleichzeitigem hochgradigen Schwund des interglandulären Schleim-

hautgewebes als ein Beweis dafür, dass die Drüsen den atrophisirenden Einflüssen unter Umständen grösseren Widerstand entgegen zu setzen vermögen als das Schleimhautstützgewebe und dann nothgedrungen in der Muskulatur den Halt suchen und finden, welchen das stark reducirte eigentliche Schleimhautgewebe ihnen zuletzt nicht mehr geben konnte.

Nicht unwahrscheinlich ist es, dass neben dem Excess des Tiefenwachsthumns nervöse Einflüsse auf die Drüsenepithelien, event. Störungen in der Function des sympathischen Geflechts an dem Ausbruch und der Unterhaltung der Hydrorrhoe ursächlich theiligt waren. In wie weit solche mit der Atrophie des Organes zusammenhängen, lässt sich schwer sagen. Jedenfalls darf man die Hydrorrhoe an sich nicht zu den Folgezuständen der Castrationsatrophie zählen, wie schon aus der einfachen Thatsache erhellt, dass sie in den bisher beschriebenen Fällen von Castrationsatrophie nicht beobachtet ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Figur 1. Querschnitt aus der vorderen Corpuswand, zeigt die hochgradigst atrophische Schleimhaut und die regressiven Veränderungen am Drüsenepithel.

Zeiss C, Oc. 2.

Figur 2. Medianer Sagittalschnitt durch den Fundus zeigt das tiefe Hineinragen der gestreckt verlaufenden Drüsen in die Muskulatur.

Zeiss A, Oc. 2.

F Eigentlicher Fundus.

v W Vordere Corpuswand.

h W Hintere Corpuswand.

Muc Mucosa.

M Muskulatur.

Cu Cavum uteri.

Bei x hat sich an der vorderen Corpuswand die atrophische Schleimhaut von der unterliegenden Muskulatur abgehoben.
