

IX.

Ueber die Entstehungsweisen der Sactosalpingen und Tubo-Ovarialcysten¹⁾.

(Aus der Prof. Dr. A. Martin'schen Privatheilanstalt für Frauenkrankheiten.)

Von E. G. Orthmann, Berlin.

(Hierzu Taf. III—V.)

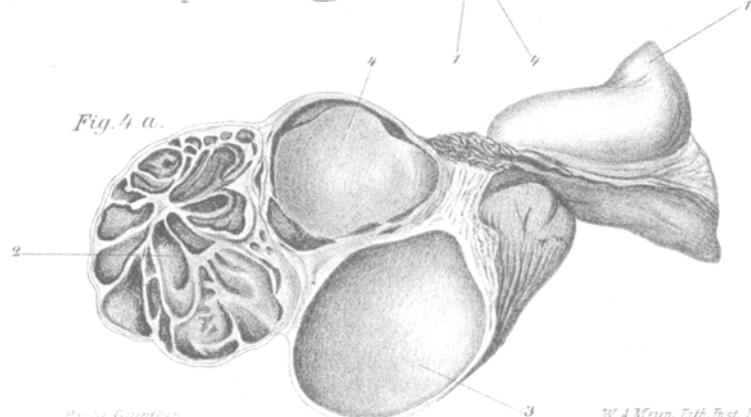
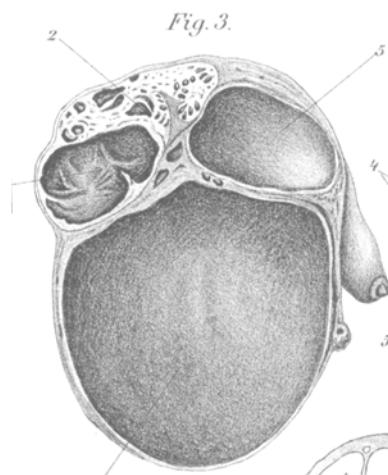
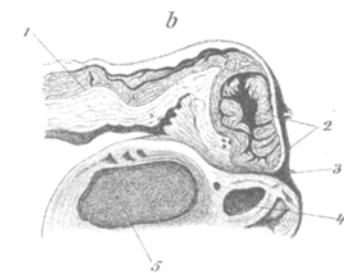
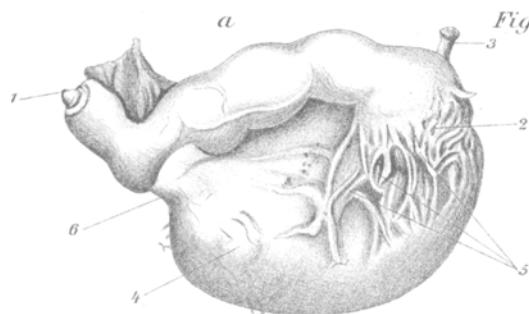
Im 151. Bande dieses Archivs hat Zahn eine interessante Arbeit „Ueber Tubo-Ovarialcysten“ veröffentlicht, welche in manchen Punkten zum Widerspruch herausfordert und mich veranlasst hat, die wichtigsten, dort aufgestellten Behauptungen und einige Einwendungen gegen bisher mehr oder weniger allgemein anerkannte Thatsachen an der Hand des reichhaltigen Materials der Martin'schen Anstalt einer genauen Nachprüfung zu unterziehen.

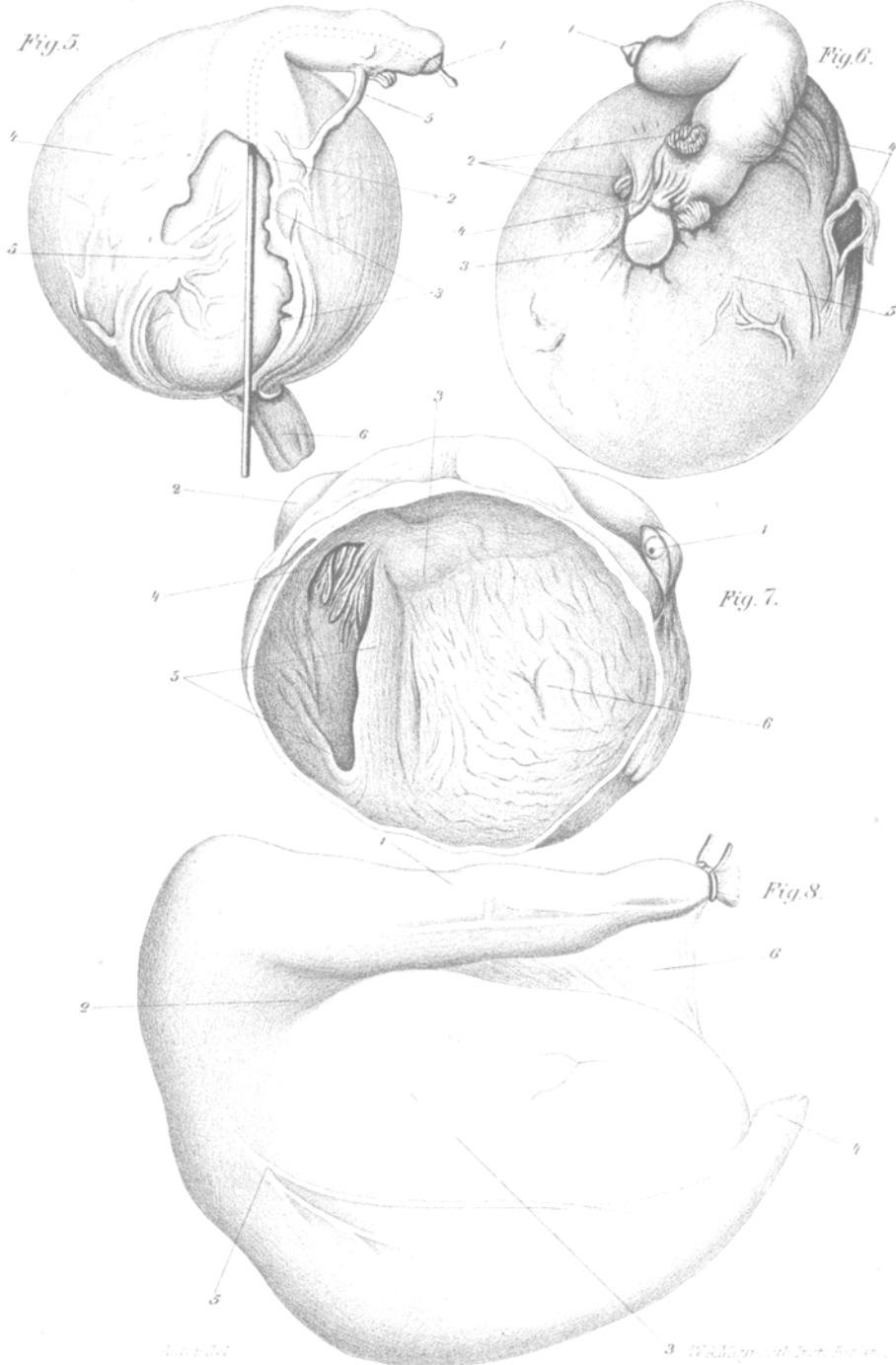
Das Ergebniss der an 18 Tubo-Ovarialcysten angestellten Untersuchungen Zahn's¹⁶ gipfelt in der etwas befremdenden Behauptung, dass es eigentlich gar keine Tubo-Ovarialcysten giebt, dass dieselben der Hauptsache nach reine Tubencysten sind, bei denen das Ovarium nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt; diese Rolle besteht darin, dass der Eierstock in die Tubencystenwand eingelagert ist, wie ein in einen Ring eingesetzter, aber nach innen zu vorspringender Stein (Fig. 12, I). —

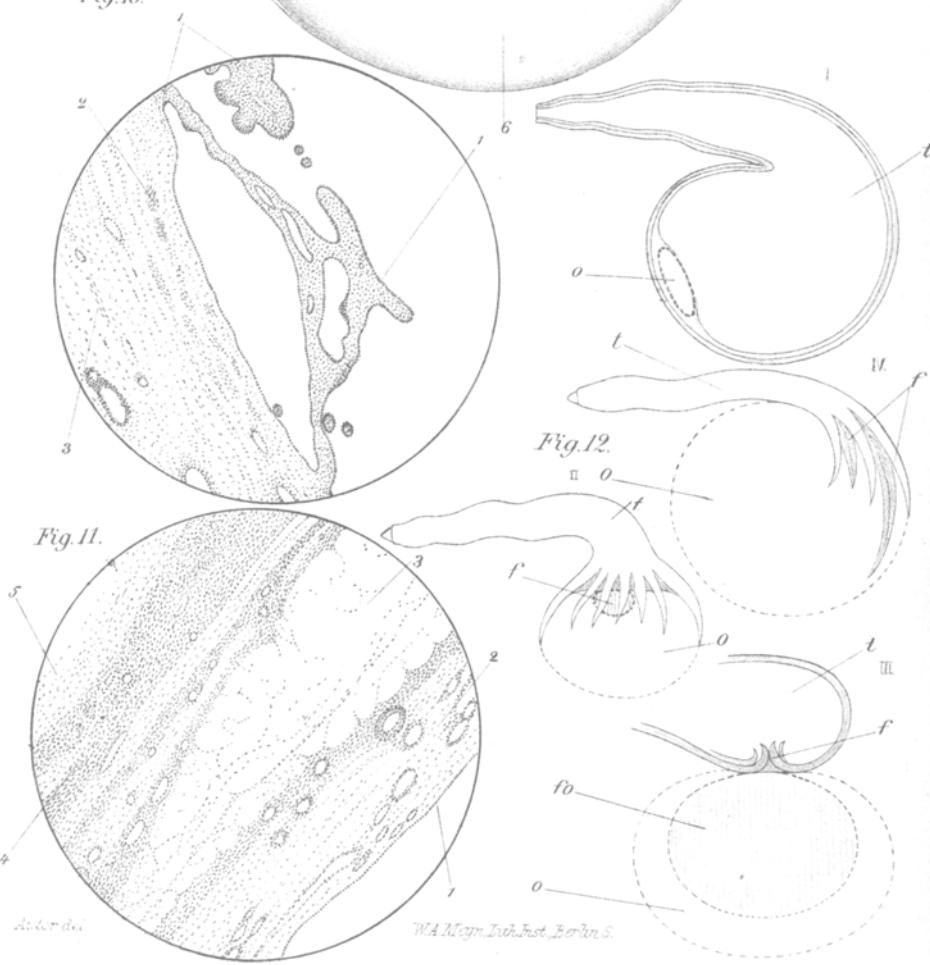
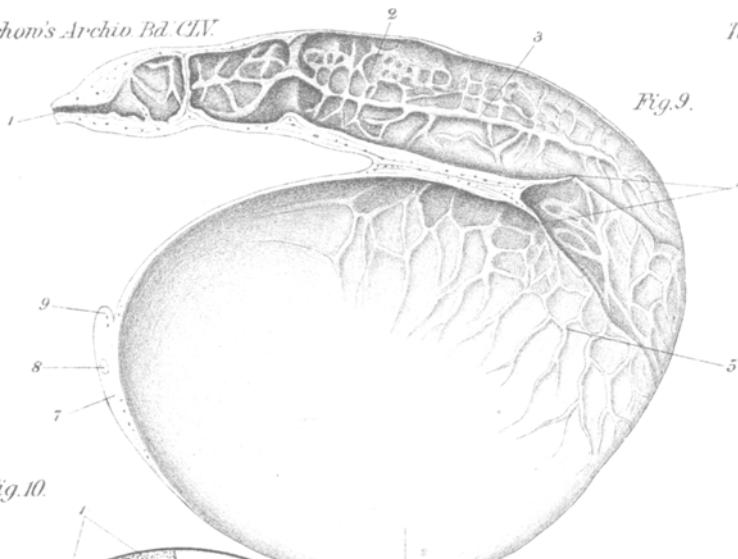
Eine derartige Lage des theils normalen, theils cystisch degenerirten Ovarium hat Zahn in 12 seiner Fälle feststellen können, während in den 6 übrigen Fällen sich keine Spur des Ovarium in der Cystenwand mehr nachweisen liess.

Ueber die sehr wichtige Frage, wie das Ovarium in die Cystenwand hineinkommt, geht Zahn leider sehr kurz weg, in-

¹⁾ Nach einem am 24. Juni 1898 in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin gehaltenen Vortrag.







dem er behauptet, dass dasselbe bei dem durch Verwachsung der entzündeten Fimbrien untereinander zustandekommenden Verschluss des Ostium abdominale der Tube mit eingeschlossen wird.

Wir wären damit wieder bei der alten Theorie der Ummklammerung des Eierstockes durch die Fimbrien-Enden angelangt, welche Richard¹¹ anscheinend ebenfalls bei seiner Erklärung der Entstehung der Tubo-Ovarialcysten zu Hülfe nimmt (*le pavillon de la trompe s'applique à la vesicule*) (Fig. 12, II), und welche auch jetzt noch einzelne Vertreter aufzuweisen hat, während allerdings die Mehrzahl der heutigen Forscher von dieser Ansicht zurückgekommen ist (vergl. Näheres hierüber bei P. Wendeler, *Physiologie der Eileiter*, in A. Martin's Krankheiten der Eileiter. 1895 S. 36).

Zahn begnügt sich nun aber nicht damit, diese Theorie aufzustellen, sondern er verwirft gleichzeitig alle anderen bisher mehr oder weniger anerkannten Theorien über das Zustandekommen der Tubo-Ovarialcysten.

Sehen wir von der sich am wenigsten einer Anerkennung erfreuenden Theorie der congenitalen Ovarialtube ab, so bleiben noch zwei Haupttheorien übrig, die sogenannte Ovulations-Theorie und die Katarrh-Theorie; erstere wird hauptsächlich von Richard, letztere von G. Veit und Burnier² vertreten (Fig. 12, III).

Ich will hier zunächst nicht näher auf das Für und Wider derselben eingehen; Zahn hat beide einer eingehenden und schliesslich verwerfenden Kritik unterzogen, die allerdings in Bezug auf die Burnier'sche Theorie auf sehr schwachen Füßen steht, wie wir nachher sehen werden. Eben so wenig kann es hier meine Aufgabe sein, die mehr oder weniger sorgfältig beschriebenen Einzelbeobachtungen zahlreicher Autoren heranzuziehen, welche fast alle, wie von Rosthorn mit Recht betont, den grossen Fehler begehen, dass sie einen Entstehungsmodus für alle Fälle festsetzen wollen.

Dagegen möchte ich mit einigen Worten auf die äusserst sorgfältige und interessante Arbeit von Rosthorn's¹⁴ über die Tubo-Ovarialcysten eingehen, welche, nebenbei bemerkt, Zahn ganz entgangen zu sein scheint, da er hier sonst über ver-

schiedene ihm zweifelhaft oder nicht als bewiesen erscheinende Punkte hinreichende Aufklärung hätte finden können.

von Rosthorn ist auf Grund seiner sehr eingehend an Präparaten, theilweise auch experimentell angestellten Untersuchungen zu einer Combination der Ovulations- und Katarrh-Theorie gelangt; er nimmt an, dass in den Fällen, wo die Fimbrien an der Innenfläche der Cysten liegen, die vorher schon abnorm gelagerte Tube mit ihrem Pavillon während des Ovulationsprozesses in den hierbei geplatzten Follikel hineinfällt oder hineinschlüpft und in dieser Stellung mit der Cystenwand verwächst; in Folge einer bedeutenden Sekretstauung komme es dann zur Dehnung der Wand und Bildung einer Tubo-Ovarial-Cyste.

Die Entstehung einer Communication zwischen cystischer Tube und Ovarialcyste in Folge von Druckatrophie der gemeinsamen trennenden Wand hält von Rosthorn auch für möglich, aber für weniger häufig.

Ich glaube, dass diese von Rosthorn'sche Combinations-Theorie nicht recht haltbar ist, und dass sie vor allen Dingen nicht für die Mehrzahl der Tubo-Ovarialcysten zutrifft, und zwar aus folgenden Gründen:

Erstens ist die bei dem Ovulationsprozess in dem sich eröffnenden Follikel entstehende Oeffnung so minimal, dass es meiner Ansicht nach ganz undenkbar ist, dass der ganze Tubenpavillon in dieselbe hineinfallen oder hineinschlüpfen könnte; es wäre dies vielleicht für 1 oder 2 Fransen möglich, aber das dürfte wohl kaum genügen, um einen vollkommenen Abschluss herbeizuführen. Ich entsinne mich, überhaupt nur ein einziges Mal unter einer recht beträchtlichen Anzahl von Präparaten einen derartigen Vorgang gesehen zu haben, wo eine Fimbrie in ein Corpus luteum hineingeschlüpft war, natürlich ohne dass es zu irgend welcher Cystenbildung gekommen war. Ist aber ein eröffneter Follikel im Stande, den ganzen Tubenpavillon aufzunehmen, so handelt es sich eben nicht mehr um einen normalen Follikel oder ein normales Corpus luteum, sondern um cystisch degenerirte.

Zweitens müsste die Mehrzahl der Tubo-Ovarialcysten, wenn die von Rosthorn'sche Ansicht richtig wäre, in Bezug auf

ihren ovarialen Theil aus Corpus-luteum-Cysten bestehen, was von Rosthorn auch selbst zugiebt; dies widerspricht aber den thatsächlichen Verhältnissen.

Es sind ja derartige Fälle beobachtet worden. Zuerst hat Rokitansky¹² zwei Fälle von Communication der Tube mit wallnussgrossen Corpus-luteum-Cysten beschrieben; in beiden Fällen lagen die Fimbrien der Tube der Innenwand der Cysten fest an. — von Rosthorn¹⁴ beobachtete ebenfalls einen Fall, in welchem eine 3—4 cm im Durchmesser fassende Corpus-luteum-Cyste mit der betreffenden Tube durch eine querovale Oeffnung in Verbindung stand; die Fimbrien mündeten, ebenso wie in den Rokitansky'schen Fällen, in die Cystenhöhle hinein und waren mit der Wand derselben fest verwachsen.

Ich selbst hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Tubo-Ovarialcysten zu untersuchen, bei welchen der ovariale Theil zwar von einer Corpus-luteum-Cyste gebildet wurde, die jedoch beide einen abweichenden Entstehungsmodus erkennen liessen. In dem einen Fall lag nehmlich die etwa pfennig grosse Communications-Oeffnung zwischen der gut faustgrossen Corpus-luteum-Cyste und der erweiterten Tube 3—4 cm entfernt von dem atretischen, mit der Cystenoberfläche fest verwachsenen Fimbrien-Ende nach dem uterinen Tuben-Ende zu; hier war also offenbar die Oeffnung durch Druckatrophie zu Stande gekommen. — Auf den anderen Fall werde ich noch weiter unten zurückkommen. —

Jedenfalls sind die aus einem Corpus luteum hervorgegangenen Cysten unter den bisher genau beobachteten und beschriebenen Tubo-Ovarialcysten bei weitem in der Minderzahl; die meisten geben ohne Frage aus Follikelcysten hervor und das spricht entschieden gegen die von Rosthorn'sche Theorie.

Was nun meine eigenen Untersuchungen anbetrifft, so erstrecken sich dieselben auf 14 besonders gut erhaltene Präparate von Tubo-Ovarialcysten und eine grosse Reihe von Sactosalpingen; erstere gehörten ausschliesslich zu den einfachen Tubo-Ovarialcysten oder den von Rosthorn'schen „Tubo-Ovarialcysten im engeren Sinne“, d. h. solchen, welche aus Cysten eines Follikels oder eines Corpus luteum hervorgegangen sind.

Zunächst möchte ich nun hier hervorheben, dass sich unter

den betreffenden Fällen kein einziger befand, der einen Entstehungsmodus in dem Zahn'schen Sinne erkennen liess.

Sodann scheint es mir nach meinen Untersuchungen angebracht, zwei Gruppen von einfachen Tubo-Ovarialcysten zu unterscheiden. Bei der einen Gruppe finden wir das Tubenlumen mehr oder weniger stark dilatirt, bei der anderen ist daselbe wenig oder gar nicht verändert. Dieses verschiedene Verhalten der Tube ist davon abhängig, ob die Ovarialcyste, welche in allen Fällen zum Zustandekommen einer Tuboovarialcyste erforderlich ist, das Primäre ist, oder nicht.

Für alle diejenigen Fälle, in denen die Sactosalpinx serosa das Primäre ist und sich die Ovarialcyste erst secundär oder vielleicht auch gleichzeitig bildet, gilt derjenige Entstehungsmodus, welchen Burnier zuerst eingehend und klar beschrieben hat; ist die Ovarialcyste das Primäre, so kann der Entstehungsmodus ein anderer sein.

Es sei mir hier gestattet, mit einigen Worten auf die Entstehungsweise der Sactosalpingen einzugehen, da dieselbe bei der Burnier'schen Theorie eine grosse Rolle spielt.

Burnier² schildert bekanntlich das Zustandekommen des Verschlusses des Ostium abdominale der Tube so, dass in Folge entzündlicher Veränderungen des Bauchfellüberzuges der Tube die peritonealen Flächen der Fimbrien miteinander verkleben und die mit Epithel bekleideten Flächen sich nach innen einstülpen (Fig. 12, III).

Dieser Vorgang wurde bereits vor langer Zeit von Rokitansky,¹³ Virchow¹⁵, Klob⁶ und Klebs⁵ theils ähnlich, theils in genau derselben Weise beschrieben. Orth⁹ u. a. schliessen sich in neuerer Zeit der Ansicht dieser Forscher ebenfalls an.

Ganz besonders eingehend haben sich mit dieser Frage von Rosthorn¹⁴ und Reymond¹⁰ beschäftigte. Dieselben haben sich auf Grund zahlreicher Untersuchungen ebenfalls zu der Burnier'schen Theorie bekannt.

Um so verwunderlicher klingt es, wenn Zahn¹⁶ auf S. 271 in seiner Mittheilung sagt: „Niemand hat nehmlich bis jetzt einen Tuben-Hydrops beobachtet und mitgetheilt, bei dem die Fimbrien in der Weise in's Tuben-Innere eingestülpt gewesen

wären, wie dies Burnier als etwas ganz gewöhnlich und nothwendig Vorkommendes anzunehmen geneigt ist.“

Ein derartiger Befund ist allerdings, wenn auch nicht etwas Nothwendiges, so doch etwas ganz Gewöhnliches, wie das jeder bestätigen kann, der häufiger Gelegenheit hat, Adnex-Operationen zu machen und hierbei die betreffenden erkrankten Organe eingehender zu besichtigen; u. a. finden sich mit den obigen Forschern ganz übereinstimmende Schilderungen über den Entstehungsmodus des Tuben-Verschlusses am abdominalen Ende in Martin's⁷ Vortrag über partielle Ovarien- und Tuben-Exstirpation, sowie auch in Martin's⁸ Krankheiten der Eileiter.

Auch in letzter Zeit noch einmal in dieser Richtung angestellte Untersuchungen zahlreicher Präparate haben mich für die Mehrzahl der Fälle die Burnier'sche Theorie nur voll und ganz bestätigen lassen.

Ich gestatte mir, an der Hand einiger Abbildungen besonders charakteristischer Fälle, welche mehr beweisen, wie lange Ausinandersetzungen, die fraglichen Verhältnisse kurz zu erläutern.

In dem in Fig. 1 abgebildeten Fall handelt es sich um eine Salpingitis catarrhalis mit vollkommenem Verschluss des Ostium abdominalis und beginnender Sactosalpinx; eine ausgedehnte Peritisalpingitis und Perioophoritis hat zu einer Verklebung der peritonealen Flächen der Fimbrien-Enden und einer festen Anlöthung des atretischen Tuben-Endes an das Ovarium geführt; auf einem Längsschnitt (Fig. 1b) sieht man deutlich, wie die Fimbrien nach dem Tuben-Lumen zu eingestülpt und theilweise eingerollt sind. In der Nähe der Verwachsungsstelle mit dem Eierstock befindet sich ein kleineres und ein grösseres Follikel-Hämatom.

In einem zweiten ähnlichen Fall (Fig. 2) ist die Sactosalpinx serosa schon in einem fortgeschritteneren Stadium angelangt; es hat sich bereits eine etwa walnussgrosse Höhle an dem abdominalen Tuben-Ende gebildet, an deren Innenfläche man jedoch noch zahlreiche eingestülppte Fimbrien-Enden erkennen kann; die Aussenfläche der Tube war hier mit zahlreichen Adhäsionen bedeckt. Weiter nach dem Uterus zu bestand eine ausgesprochene Salpingitis pseudofollicularis. Das Ovarium ist mit der Tube fest verwachsen; in der Gegend des Fimbrien-Endes findet sich im Ovarium ein Corpus-luteum-Hämatom, während der ent-

gegengesetzte Pol des Eierstockes von einer kirschkerngrossen Follikelcyste eingenommen wird.

Als Gegenbeweis gegen den weiteren Zahn'schen Einwand (S. 271), dass Niemand gezeigt habe, dass, wie Burnier es als fast selbstverständlich hinstellt, in Folge von Verwachsung von Eierstock und Tube mit darauf folgendem Tubarhydrops in ersterem an der Verwachungsstelle ein Graaf'scher Follikel hydropisch wird und sich in eine Cyste umwandelt, können zwei weitere Fälle dienen.

In dem einen Fall (Fig. 3) handelt es sich um eine beginnende Sactosalpinx serosa nebst Salpingitis pseudofollicularis; in der Gegend des früheren Ostium abdominale der Tube finden sich noch einzelne deutlich nach innen eingeschlagene Fimbrienenden. Mit dieser Sactosalpinx ist eine Ovarialcyste innig verwachsen; die Scheidewand zwischen beiden ist noch von mässiger Dicke. Die Ovarialcyste ist aus einem Corpus luteum hervorgegangen; in ihrer ganzen Peripherie ist noch eine deutliche Schicht von gut erhaltenen Luteinzellen zu erkennen, der nach innen zu eine schmale Schicht von lockerem, teils fibrillärem, teils reticulärem Bindegewebe aufliegt; eine epitheliale Auskleidung der Cysten-Innenwand war nicht vorhanden. Neben dieser Corpus-luteum-Cyste liegt noch eine kleinere, etwa haselnuss grosse Parovarial-Cyste.

Der zweite Fall (Fig. 4a) weist ganz ähnliche Verhältnisse auf: neben einer beginnenden Sactosalpinx serosa, welche durch zahlreiche Verwachsungen der nach innen eingestülpten Fimbrien-Enden untereinander auf dem Durchschnitt ein honigwabenartiges Aussehen zeigt, befindet sich eine Ovarial- und Parovarial-Cyste; die trennende Gewebsbrücke zwischen Ovarialcyste und Sactosalpinx ist hier stellenweise schon von außerordentlich dünner Beschaffenheit, so dass nur noch sehr wenig an einer vollkommenen Communication fehlt. Sehr deutlich geht dies aus einem Querschnitt durch die Sactosalpinx und die Ovarialcyste (Fig. 4b) hervor; die fein punctirte Linie (1) bezeichnet hier die Grenze zwischen Tube und Ovarium; neben der grösseren Follikelcyste (3) ist hier auch noch eine kleinere (3) getroffen, welche von dem eigentlichen Tubenlumen nur noch durch eine bereits durchscheinende Membran getrennt ist.

Dies sind aus einer grösseren Anzahl nur einige besonders charakteristische Fälle, welche beweisen sollen, wie häufig ein derartiges Zusammentreffen von cystischer Umwandlung der Tube und des Eierstockes ist, und wie leicht es bei fortschreitendem Wachsthum der Cysten durch allmähliche Verdünnung der Scheidewand zu einer Communication beider kommen kann.

Auf alle Fälle von Tubo-Ovarialcysten lässt sich nun aber die Burnier'sche Theorie nicht anwenden.

Ich erwähnte vorhin schon, dass der Entstehungsmodus ein anderer sein kann, wenn es sich um eine primäre Ovarialcyste handelt; diese Fälle sind zunächst daran kenntlich, dass die Beteiligung der Tube an der Cystenbildung eine sehr geringe ist. Es hängt dies meiner Ansicht nach damit zusammen, dass erstens der Tubenverschluss viel später zu Stande kommt, und dass zweitens die Art und Weise des Zustandekommens eine von der ersteren ganz abweichende ist.

Die Tube ist in solchen Fällen entweder in Folge einer vorwiegend intraligamentären Entwicklung der Ovarialcyste oder auch durch die nie fehlenden Pseudomembranen dicht an den cystischen Eierstock herangezogen und namentlich in ihrem abdominalen Theil stark in die Länge gezogen und comprimirt, so dass es stellenweise den Anschein haben kann, als ob sie innerhalb der Wand der Cyste verlief. Die Fimbrien pflegen sich hierbei in ihrer ganzen Länge, vorausgesetzt, dass sie nicht selbst pathologisch verändert sind, fächerförmig auf der Cystenoberfläche auszubreiten und mit derselben fest zu verkleben. Das abdominale Tuben-Lumen wird also theils durch Druck, theils durch Zug einfach flach zusammengedrückt, so dass es zu einem Einrollen der Fimbrin-Enden nicht kommen kann; die Epithelflächen derselben liegen vielmehr so dicht aufeinander, dass das Epithel stellenweise in Folge des andauernden Druckes verloren geht und auf diese Weise auch Verwachsungen der Fimbrien unter einander ermöglicht werden (Fig. 12, IV). —

Ist die Tubenschleimhaut selbst entzündlich verändert und geschwollen, so kommt es gewöhnlich nicht zu so ausgedehnten flächenhaften Verwachsungen an der Cysten-Oberfläche, da die verdickten Fimbrien dem Druck oder Zug einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen vermögen.

Der endgültige Verschluss des Ostium abdominale der Tube wird schliesslich vorwiegend durch die sich dem Fimbrien-Ende in immer ausgedehnterem Masse auflagernden pseudomembranösen Adhäsionen bewirkt. —

Vor Kurzem hatte ich wieder Gelegenheit, diese Art und Weise der Entstehung des abdominalen Tuben-Verschlusses in zwei Fällen zu beobachten.

Das eine der beiden Präparate (Fig. 5) machte auf den ersten Blick ganz den Eindruck einer Tubo-Ovarialcyste; erst nach längerem Suchen gelang es, inmitten zahlreicher, an der Oberfläche der Ovarialcyste ausgebreiteter Adhäsionen das vollkommen flach gedrückte Fimbrien-Ende aufzufinden; dasselbe war durch die erwähnten Adhäsionen bis auf eine schmale spaltförmige Öffnung gänzlich verdeckt. Ein Theil der Fimbrien liess sich unter den pseudomembranösen Auflagerungen beinahe über die halbe Peripherie der Cystenoberfläche bis in die Gegend des Ligamentum ovarii verfolgen. Die Tube selbst war, abgesehen von der starken Compression des abdominalen Theiles, nicht besonders verändert.

In dem zweiten Fall (Fig. 6) lagen die Verhältnisse insofern etwas anders, als hier gleichzeitig eine ziemlich starke Salpingitis catarrhalis bestand; in Folge dessen waren die Fimbrien-Enden ebenso, wie die übrige Tubenschleimhaut, verdickt und geschwollen. Nichts destoweniger war es den perisalpingitischen und perioophoritischen Adhäsionen gelungen, den grössten Theil des Ostium abdominale zu verschliessen; nur an drei kleinen Stellen (2) ragten noch einige verdickte Fimbrien-Enden hervor; ein Theil der Fimbrien wurde durch eine der epithelialen Fläche derselben unmittelbar aufliegende breite Adhäsionsbrücke (4) fest an die Cysten-Oberfläche angelöht.

In diesem Fall konnte man eben so wenig, wie in dem vorherigen, daran zweifeln, dass die ausgedehnten Adhäsionen in kurzer Zeit einen vollkommenen Verschluss des Fimbrien-Endes herbeigeführt haben würden. —

Auf diese Form des Tuben-Verschlusses habe ich bereits kurz in dem Martin'schen Handbuche⁸ (S. 140) hingewiesen; auch von anderer Seite scheinen ähnliche Beobachtungen gemacht worden zu sein.

Als einer der ältesten Fälle gehört wohl auch der bekannte Fall von Blasius¹ hierher; in demselben handelte es sich um eine doppelseitige Adnex-Erkrankung und zwar bestand auf der rechten Seite eine Tubo-Ovarialcyste, während links eine Atresie der Tube vorlag. Dieser Tuben-Verschluss ist nun nach der Schilderung von Blasius so zu Stande gekommen, dass die auf der Aussenfläche des Eierstockes der Länge nach — ähnlich wie die ausgestreckten Finger der Hand — ausgebreiteten Fimbrien-Enden hier fest verwachsen sind (— ita quidem, ut earum fines distincte dignosci possent, quorum sinistrae ad instar digitorum manus distentorum parti externae superficie anterioris tumorum adjacebant). Aus dieser Beschreibung kann man jedenfalls nicht den Eindruck gewinnen, dass es sich, wie das vielfach angenom-

men zu werden scheint, hier um eine Umklammerung des Ovarium durch die Fimbrien gehandelt hat; es scheint sich vielmehr genau um den vorhin geschilderten Vorgang gehandelt zu haben. Zu dieser Ansicht ist auch offenbar Burnier in seiner zweiten Mittheilung gelangt, wenn er auch annimmt, dass die betreffende Ausdehnung der Fimbrien auf der Aussenfläche des Ovarium erst secundär durch das Wachsthum des Ovarien-Tumor zu Stande gekommen ist.

Weiterhin beschreibt Klebs⁵ ausser der peritonealen Verwachsung der Fimbrien-Enden mit Einstülpung derselben eine Verwachsung des Ringes der Fimbrien mit der Oberfläche der Ovarien, welche wohl in einem ähnlichen Sinne aufzufassen ist.

Reymond¹⁰ schildert unter Anderem auch eine Art und Weise der Verwachsung der Fimbrien mit dem Eierstock, die mit der zuletzt angeführten ziemlich übereinstimmt (vergl. Fig. 4 bei Reymond¹⁰, S. 65). Er lässt zwar nur die dem Ovarium zugekehrten Fimbrien mit ihrer peritonealen Fläche mit demselben verwachsen, während sich die übrigen nach innen einrollen sollen, solange sie sich frei bewegen können. Von einem auf diese Weise entstehenden vollkommenen Tuben-Verschluss sagt Reymond allerdings nichts.

An der Möglichkeit eines solchen ist jedenfalls nach dem vorher Gesagten nicht zu zweifeln.

Wir kommen nun noch zu der Frage, wie in derartigen Fällen die Communication zwischen Tube und Ovarialcyste zu Stande kommt?

Meiner Ansicht nach haben wir hierbei zwei Möglichkeiten ins Auge zu fassen. Erstens ist es denkbar, dass die Ovarialcyste berstet, und die in der Nähe der Rissstelle gelegenen und hier vielleicht theilweise adhärenten Fimbrien in die Cyste hineinschlüpfen; dieser Entstehungsmodus setzt jedenfalls immer noch eine gewisse Beweglichkeit des Fimbrien-Endes voraus. Gottschalk⁴ hat vor einiger Zeit einen Fall von Tubo-Ovarialcyste beschrieben, der einen solchen Vorgang vermuthen lässt.

Für die Mehrzahl dieser Fälle glaube ich jedoch, dass die Communication in Folge von Druckatrophie der Cystenwand entsteht.

Ich habe gerade in einem bereits oben erwähnten Fall (Fig. 5), in welchem ein vollkommener Verschluss der Tube noch nicht eingetreten war,

in der Gegend des fest mit der Cystenoberfläche verwachsenen Fimbrien-Endes, die Cystenwand im Vergleich zu anderen Stellen ausserordentlich verdünnt gefunden.

In einem anderen Fall (Fig. 7), wo bereits eine Tubo-Ovarialcyste bestand, liess sich aus der Beschaffenheit und Anordnung der Fimbrien-Enden mit Sicherheit darauf schliessen, dass die Communication durch Druckatrophie der Cystenwand entstanden war. Zunächst war namentlich der ganze abdominale Tubentheil so innig mit der Cystenoberfläche verlöhret, dass derselbe an der Innenfläche deutlich prominirte (3) und hier schon zu einer hochgradigen Verdünnung der Cystenwand geführt hatte. Sodann aber dient zum weiteren Beweis das Verhalten der im Innern der Cyste neben anderen Fimbrien noch gut erkennbaren Fimbria ovarialis, welche mit der ursprünglich peritonaealen oder ovarialen Fläche nach innen sieht, während die Epithelfläche nach aussen, d.h. der hier sehr verdünnten Cystenwand zu, gerichtet ist (5). Die eine Kante ragt frei in das Cystenlumen hinein, während die andere in ihrer ganzen Länge mit der Cystenwand innig verwachsen ist; auf diese Weise hat sich gleichsam eine Rinne gebildet, welche uterinwärts in das Tuben-Lumen führt, während sie sich nach der Cyste zu allmählich abflacht und in die Wand übergeht. Diese Verhältnisse lassen sich am deutlichsten aus der beigegebenen Abbildung erkennen.

Die Ovarialcyste gehört zu den epitheltragenden Corpus-luteum-Cysten. Das Tubenlumen war in diesem Fall gar nicht dilatirt; vielleicht hängt dieser Umstand auch damit zusammen, dass es bei diesem Entstehungsmodus an der Uebergangsstelle von Tube und Ovarialcyste leicht zu einem klappen- oder ventilartigen Verschluss kommen kann, der ein Uebertreten grösserer Flüssigkeitsmengen in das Tuben-Lumen verhindert. —

Wenn Zahn¹⁶ schliesslich zur Stütze seiner Theorie anführt, dass in allen seinen Fällen die Innenflächen der Cysten stets eine gleichmässige schleimhautähnliche Beschaffenheit gehabt haben, dass nirgendwo eine deutliche Abgrenzung zwischen dem mehr kuglichen Endtheil und dem mehr cylindrischen Anfangstheil der Cysten zu erkennen war, und dass auch die mikroskopische Untersuchung überall einen gleichen Bau der Cystenwand und eine einheitliche epitheliale Auskleidung ergab, mit Ausnahme derjenigen Stelle, wo der Eierstock in das Innere der Cyste hervorragte, so ist das jedenfalls ein eigenthümliches Zusammentreffen; diesen Cysten kommt dann aber auch nicht die Bezeichnung „Tubo-Ovarialcysten“ zu, sondern es handelt sich in allen diesen Fällen eben nur um Sactosalpingen oder Tubencysten.

Dass daneben aber auch Gebilde vorkommen, welche den Namen „Tubo-Ovarialcysten“ voll und ganz verdienen, darüber wird wohl kaum, auch trotz der sonst interessanten Auseinandersetzungen Zahn's, ein Zweifel aufkommen.

Ein geradezu typischer Fall einer Tuboovarialcyste mag hier noch erwähnt werden (Fig. 8 u. 9): die Cyste war von Kleinfäustgrösse und hatte die bekannte Retortenform; an den mehr cylindrischen Anfangsteil setzte sich mit spitzwinkeliger Knickung der mehr rundliche bis ovale grössere Endtheil; die Oberfläche der Cyste war mit zahlreichen, theils strangförmigen, theils membranösen Adhäsionen bedeckt; von dem uterinen Pol des Cystenendes ging das Ligamentum ovarii ab.

Der Inhalt der Cyste war von wasserbeller, dünnflüssiger Beschaffenheit.

Auf einem Längsschnitt (Fig. 9) sieht man in dem ersten Drittel der Tube zwei stark vorspringende Querfalten, welche offenbar durch Knickungen der Tube zu Stande gekommen sind. Beinahe durch die ganze Länge der Tube verläuft eine Schleimhautfalte von mässiger Höhe, mit welcher ein das übrige Tuben-Lumen einnehmendes zierliches Netz von niedrigen Schleimhautfalten in Verbindung steht. Diese Schleimhautfalten gehen über die, durch zwei scharf vorspringende Falten gekennzeichnete Knickungsstelle an dem Uebergang in den grösseren Cystenraum hinaus und verlieren sich hier in dem ersten Drittel desselben; die letzten Ausläufer liegen der Cystenwand zum Theil fest an, zum Theil aber auch nur lose auf, so dass man eine Sonde unter denselben hindurchführen kann. Während die Innenfläche der Cyste genau so weit, wie sich die letzten Schleimhautfältchen erstrecken, einen ausgesprochen schleimhautähnlichen Charakter hat, haben wir es in dem übrigen Theil der Endcyste mit einer vollkommen glatten Innenfläche zu thun, welche den eigenthümlichen, für Follikelezysten mit zellarmer Innenwand charakteristischen, fascienähnlichen Glanz besitzt. In der Gegend der Abgangsstelle des Ligamentum ovarii ist die sonst ganz gleichmässig dünne Cystenwand auf eine kleine Strecke etwas verdickt.

Die Annahme, dass in diesem Fall der bei weitem grössere Theil der kugligen Endcyste von einer Ovarialcyste gebildet wird, wurde durch die mikroskopische Untersuchung vollkommen bestätigt. Während man in Schnitten aus der Gegend der letzten Falten-Ausläufer (Fig. 10) an der Innenfläche noch deutliche, vielfach mit einander verwachsene, dünne Tubenschleimhaut-Falten fand, welche mit einem niedrigen, cylindrischen, an vielen Stellen noch Flimmerhaare tragenden Epithel besetzt waren, und ebenso innerhalb der Cystenwand noch spärliche Muskelbündel nachweisen konnte, war der Bau der Cystenwand in dem mit einer glatten Innenfläche versehenen Theil (Fig. 11) ein ganz verschiedener. Die epitheliale Auskleidung bestand aus einem sehr niedrigen, kubischen, stellenweise beinahe spindelförmigen Epithel; dasselbe sass einer aus straffem Bindegewebe bestehenden Schicht auf, welche sehr arm an Zellen war, aber stellenweise noch einen ziemlichen

Gefäßreichthum aufzuweisen hatte. Hierauf folgte eine mehr oder weniger breite Schicht von charakteristischem ovariellem Bindegewebe, in welchem man sowohl einzelne Corpora fibrosa, als auch hin und wieder allerdings sehr spärliche, stark comprimire Follikel eingelagert fand. Dieser für eine Follikelcyste ganz charakteristische Bau der Wand fand sich nicht etwa nur in der Gegend der Abgangsstelle des Ligamentum ovarii, sondern genau so weit, wie sich die glatte Innenfläche der Cyste erstreckte.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine Tubo-Ovarialcyste, welche durch die Vereinigung einer Sactosalpinx serosa mit einer Follikelcyste des Eierstocks nach der Burnier'schen Theorie entstanden ist. —

Zum Schluss möchte ich als hauptsächliches Ergebniss meiner Untersuchungen folgende beide Punkten hervorheben:

1. Für die Mehrzahl der Fälle ist an der Burnier'schen Theorie über die Entstehungsweise der Sactosalpingen und Tubo-Ovarialcysten festzuhalten.

2. Bei primärer Ovarialcyste kann, abgesehen von der Ruptur-Theorie, eine flächenhafte Verwachsung der Fimbrien-Enden an der Cystenoberfläche mit nachfolgender Druckatrophie der Cystenwandung zur Bildung einer Tubo-Ovarialcyste führen.

L i t e r a t u r.

1. Blasius, C., *Commentatio de hydrope ovariorum profluente.* Halae 1834 (citirt nach H. Burnier).
2. Burnier, H., Ueber Tubo-Ovarialcysten. *Zeitschrift für Geb. und Gyn.* 1880. Bd. 5. S. 357 (Ausführliche Literatur).
3. Burnier, H., Zwei neue Fälle von Tubo-Ovarialeysten. *Zeitschrift für Geb. und Gyn.* 1881. Bd. 6. S. 87.
4. Gottschalk, Demonstration einer Tubo-Ovarialcyste. *Zeitschr. für Geb. und Gyn.* 1891. Bd. 21. S. 475.
5. Klebs, E., *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Berlin 1876. Bd. 1. 2. Abth. S. 845.
6. Klob, J. M., *Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane.* Wien 1864. S. 347.
7. Martin, A., Ueber partielle Ovarien- und Tubenexstirpation. *Samml. Klin. Vortr.* Nr. 343. Leipzig 1889. S. 8.
8. Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895. S. 139.
9. Orth, J., *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Berlin 1893. 2. Bd. 1. Abth. S. 541.

10. Reymond, E., Remarques sur les caractères macroscopiques de la salpingo-ovarie. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique 1895. T. XLIII. p. 57 und 204.
 11. Richard, A., Sur la communication de certains kystes de l'ovaire dans la trompe utérine (Kystes tubo-ovariens). Mémoires de la société de chirurgie de Paris 1853. T. III. p. 121 und Bulletin de l'Académie de Médecine 1856. T. 22. p. 356 (citet nach H. Burnier).
 12. Rokitansky, C., Ueber Abnormitäten des Corpus luteum. Allgem. Wiener medicinische Zeitung. IV. Jahrgang. 1859. Nr. 34 u. 35. S. 253 u. 264.
 13. Rokitansky, C., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1861. Bd. 3. S. 437.
 14. von Resthorn, A., Beiträge zur Kenntniss der Tubo-Ovarial-Cysten. Beiträge zur Chirurgie; Theodor Billroth-Festschrift. Stuttgart 1892. S. 394. (Ausführliche Literatur.)
 15. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. 1. S. 260.
 16. Zahn, F. W., Ueber Tubo-Ovarialcysten. Dieses Archiv 1898. Bd. 151. S. 260.
-

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III—V.

- Fig. 1. a. Salpingitis catarrhalis; Sactosalpinx incipiens. — 1 Ostium uterin. tubae; 2 Atresia tubae abdominal.; 3 Nebentube; 4 Ovarium; 5 Perisalpingitische und perioophoritische Adhaesonen. 6 Ligament. ovarii. — b. Längsschnitt. — 1 Tubenschleimhaut; 2 Eingestüpte Fimbrienenden; 3 Verwachsungsstelle des atretischen Fimbrienendes mit dem Ovarium; 4 Kleines Follikelhaematom; 5 Grösseres Follikelhaematom.
- Fig. 2. Sactosalpinx serosa; Salpingitis pseudofollicularis. (Längsschnitt.) — 1 Ostium uterin. tubae; 2 Salp. pseudofoll.; 3 Sactosalpinx serosa; 4 Eingestüpte Fimbrienenden; 5 perisalsping. Adhaesion; 6 Ovarium; 7 Corpus luteum — Haematom; 8 Follikelcyste.
- Fig. 3. Sactosalpinx serosa (Längsschnitt). — 1 Ostium uterin. tubae; 2 Salpingitis pseudofollicul.; 3 Sactosalp. serosa mit Fimbrienresten; 4 Corpus luteum-Cyste; 5 Parovarialeyste. —
- Fig. 4. a. Sactosalpinx serosa (Längsschnitt). — 1 Ostium uterin. tubae; 2 Sactosalp. serosa; 3 Follikelcyste; 4 Parovarialeyste. — b. Querschnitt. — 1 Grenze zwischen Tube und Ovarium; 2 Sactosalpinx; 3 Follikelcyste; 4 hydropischer Follikel. —
- Fig. 5. Atresia tubae abdominal. incipiens; Cystis folliculi. — 1 Ostium uterin. tubae; 2 Ost. abdominal. tubae, mit der Cystenoberfläche

- innig verwachsen; 3 Langausgezogene Fimbrienenden; 4 Follikelcyste; 5 perioophoritische Adhaesionen; 6 Ligamentum ovarii. —
- Fig. 6. Atresia tubae abdominal. incipiens; Cystis folliculi. — 1 Ost. uterin. tubae; 2 Reste von freien Fimbrienenden; 3 Morgagni'sche Hydatide; 4 perisalping. und perioophor. Adhaesionen; 5 Cystis folliculi. —
- Fig. 7. Cystis tubo-ovarialis (corporis lutei); (Längsschnitt). — 1 Ost. uterin. tubae; 2 Ampulla tubae; 3 Verlauf der Tube in der Cystenwand; 4 Fimbrienenden, in die Cyste hineinragend; 5 Fimbria ovarica, peritonaeale Fläche; Schleimhautfläche nach der Cystenwand gerichtet; 6 Corpus luteum-Cyste. —
- Fig. 8. Cystis tubo-ovarialis (folliculi). — 1 Cystische Tube; 2 Ampulle; 3 Follikelcyste; 4 Ligament. ovarii; 5 perioophorit. Adhaesionen; 6 pseudomembranöse Adhaesion zwischen Tube und Ovarium. —
- Fig. 9. Cystis tubo-ovarialis; (Längsschnitt durch das in Fig. 8 abgebildete Präparat). — 1 Ost. uterin. tubae; 2 niedrige, netzförmig angeordnete Tubenschleimhautfalten; 3 stärkere Längsfalte; 4 Zwei stark vorspringende Falten an der Knickungsstelle; 5 Ausläufer der Fimbrien an der Innenfläche der Ovarialcyste; 6 Follikelcyste; 7 Stärkere Schicht von Ovarialgewebe; 8 Corpus fibrosum; 9 Abgangsstelle des Ligament. ovarii.
- Fig. 10. Cystis tubo-ovarialis; Schnitt aus der Tubenwand in der Gegend des Knickungswinkel. — 1 Tubenschleimhautfalten, vielfach verwachsen; 2 Muskelbündel; 3 Bindegewebige Wandschicht. (Hartnack, Oc. 2; Obj. 2). —
- Fig. 11. Cystis tubo-ovarialis; Schnitt aus der Endcyste (aus der Nähe von No. 6 in Fig. 9). — 1 Kubisches Innenflächen-Epithel; 2 Straffe, zellarme, gefäßreiche Bindegewebsschicht; 3 Corpus fibrosum; 4 Ovarialstroma; 5 Tunica albuginea. (Hartnack, Oc. 2; Obj. 2). —
- Fig. 12. Schemata der Entstehungsweisen der Tubo-Ovarialeysten. — I Nach Zahn; t Tube, o Ovarium. II Nach A. Richard; t Tube; o Ovarium; f Follikel. III Nach Burnier; t Tube; f eingestülpte Fimbrienenden; o Ovarium; fo cystischer Follikel. IV Nach Blasius-Orthmann; t Tube; f flächenhaft mit der Cystenoberfläche verwachsene Fimbrienenden; o Ovarialcyste. —
-