

# Zur Histomechanik des normalen Eierstockbaues und der sogenannten chronischen Oophoritis.

Von  
**Dr. Hoffmann.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Juni 1921.)

Im Vergleich mit den Neubildungen des Ovarium sind die entzündlichen Erkrankungen lange wenig erforscht geblieben.

Klob<sup>1)</sup> vereinigte 1864 zuerst das spärliche Material zu dem Krankheitsbilde der Oophoritis, das Slavjansky<sup>2)</sup> 1871 weiter ausführte. Auf diesen beiden Arbeiten fußten dann alle weiteren, bis 1893 Winternitz<sup>3)</sup> in seiner Arbeit unsere Kenntnis bedeutend förderte. Obwohl indessen seitdem eine Reihe von Autoren sich mit dieser Erkrankung beschäftigte und über die anatomischen Tatsachen im großen und ganzen Übereinstimmung herrscht, gehen in deren Deutung die Ansichten oft weit auseinander. Das trifft besonders für die oft schleichend, ohne merkbares akutes Vorstadium sich entwickelnde, sog. chronische Oophoritis zu.

Als Ursachen für diese werden übereinstimmend genannt: Sexuelle Überreizung, unhygienisches Verhalten bei der Menstruation, körperliche Überanstrengung, Störungen des Wochenbettes, auch Geschwülste und Infektionen in der Nachbarschaft. In welcher Weise aber diese Einflüsse den Krankheitszustand bedingen, darüber herrscht noch heute Unsicherheit. Diese Unsicherheit bezieht sich auch im einzelnen auf alle die Befunde, welche nach übereinstimmender Beschreibung das anatomische Bild beherrschen, nämlich die Vermehrung des Bindegewebes, die Intimawucherung der Gefäße, ihre häufige hyaline Entartung, die cystische Erweiterung der Follikel und ihre Degeneration bis zur Bildung abnorm großer und abnorm dauerhafter Corpora albicantia.

Während Gebhard<sup>4)</sup>, Stratz<sup>5)</sup>, Martin<sup>6)</sup> und Pfannenstiel<sup>7)</sup> die chronische Oophoritis für entzündlich bedingt halten, und kleinzellige Infiltrationen regelmäßig beobachtet haben wollen, wobei speziell Martin<sup>6)</sup> jene genannten Ursachen nur als infektionsbegünstigende Momente ansieht, lehnen Popow<sup>8)</sup>, Winternitz<sup>3)</sup>, Ziegler<sup>9)</sup>, Bulius und Kretschmar<sup>10)</sup> die entzündliche Ätiologie ab, da sie keine kleinzellige Infiltration finden, heben dagegen die Hyperämie als Haupt-

ursache hervor. Teilhaber und Meier<sup>11)</sup> halten überhaupt die idiopathische chronische Oophoritis für keine pathologische, sondern im Alter physiologisch auftretende Veränderung, eine Ansicht, die Otróke-witsch<sup>12)</sup> bestätigt. Ziegler<sup>9)</sup> hält die cystische Veränderung der Bläschen nicht lediglich für degenerativ, sondern für einen gesteigerten, normalen Vorgang und schlägt den Namen Hydrops folliculi vor. Nagel<sup>13)</sup>, der in seinen Fällen stets das Ei resp. das Follikelepithel normal fand und deshalb die Ausdrücke „Hydrops folliculi“ und „klein-cystische Degeneration“ verwirft, erklärt die vergrößerten Bläschen für normal.

Die Lösung des Problems kann offenbar nur durch eine Analyse der entwicklungsmechanischen Momente gewonnen werden, welche das Wachstum des Bindegewebes wie der Follikel im Ovarium bestimmen, wobei besonders die Beziehung zu den Gefäßen und dem Blutdruck (Gewebespannung) zu beachten wäre.

Der Bau des normalen Ovarium findet sich überall ziemlich gleichmäßig beschrieben; Keimepithel, Albuginea, Rinden- und Markschicht werden allerseits unterschieden. Nach v. Ebner<sup>14)</sup> in Köllickers „Handbuch der Gewebelehre“ besteht die Albuginea aus drei parallel zur Oberfläche liegenden Schichten von Bindegewebefibrillen, deren mittelste senkrecht zu den beiden anderen verläuft. Das Gewebe des Rindenstroma besteht aus zahlreichen, beiderseits zugespitzten, seltener ästigen, platten Zellen mit langgestreckten, meist flachen Kernen und aus einer Zwischensubstanz. Die Zellen durchflechten sich in verschiedenen Richtungen, zeigen jedoch in der Umgebung der Gefäße und der Follikel konzentrische Anordnung. Zwischen den Zellen liegen leimgebende Bündelchen, die der Verlaufsrichtung der Zelle folgen und ein derbes Gerüst darstellen, in dessen Maschen die Follikel eingelagert sind. Die Marksubstanz besteht aus lockerem Bindegewebe mit reichlichen leimgebenden Bündeln und elastischen Fasern und den gewöhnlichen Formen von Bindegewebzellen. Längs der Gefäße auch Muskelfasern.

Hörmann<sup>15)</sup>, der nach der Bielschowskyschen Methode versilberte Präparate untersuchte, findet eine aus drei parallel zur Oberfläche verlaufenden Schichten bestehende Albuginea nicht, sondern nur mehr oder weniger schräg zur Oberfläche verlaufende Faserzüge, die bis unter das Oberflächenepithel ziehen und dort in einen dünnen, subepithelialen Faserzug einstrahlen. In der Rindenschicht unterscheidet er zwei Lagen: Eine oberflächlich gelegene, rein bindegewebige und darunter eine durch ihren Gehalt an primitiven Follikeln ausgezeichnete Schicht. Außer durch die Follikel unterscheiden sie sich durch ihren sehr verschiedenen Zellreichtum, die oberflächliche ist zellärmer, außerdem durchflechten sich in ihr die ziemlich straffen, gestreckten

Fasern, vorzüglich in den drei Richtungen des Raumes zu gröberen und feineren Zügen zusammengefaßt, welche im großen und ganzen zueinander senkrecht verlaufen. Dadurch entsteht auf dem Durchschnitt ein eigenartiges recht charakteristisches Bild, indem zwischen Zügen von senkrecht und parallel zur Oberfläche verlaufenden längsgetroffenen Fasern immer Felder von quergetroffenen liegen. In der primärfollikelhaltigen Schicht sind die Fasern meist weniger gestreckt, sondern mehr gewellt, nicht zu gröberen Zügen zusammengefaßt, sondern viel unregelmäßiger miteinander verflochten, so daß auf dem Durchschnitt ein wirrer Faserfilz erscheint, in dem sich keinerlei charakteristische Ordnung erkennen läßt. Diese beiden Lagen gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Um die Follikel herum liegen die Fasern konzentrisch angeordnet und zu einem dichten Filz verflochten. In der Zona vasculosa sind die Fasern länger und weniger massenhaft, auffallend gewellt und in durchaus unregelmäßiger Weise zu einem nicht gerade sehr dichten Filz verflochten, stellenweise parallel angeordnet und große Lücken für die Gefäße enthaltend. Zellen sind in der Marksubstanz sehr spärlich, dagegen finden sich in ihr zahlreiche elastische Fasern zwischen den collagenen.

Diese Beschreibung ist sehr genau und gibt ein deutliches Bild des Faserverlaufes im Ovarium, mit Ausnahme der „follikelhaltigen Schicht der Rinde“, in der zweifellos ganz charakteristische Anordnung zu erkennen ist, wenn auch an manchen Stellen infolge der häufig wechselnden Verhältnisse im Eierstock mannigfach variierte Strukturen hervortreten.

Die Anordnung und die quantitativen Verhältnisse allen Bindegewebes im Organismus werden zweifellos von zwei Faktoren beeinflußt, mechanischen, die sich aus der Wirkung der Gewebebespannung einschließlich der Pulsstöße einerseits, aus akzidentellen von außen kommenden Zerrungen andererseits ergeben, und chemischen, z. B. den spezifischen (Hormon?). Einwirkungen der dem Bindegewebe anliegenden Epithelien oder den Einflüssen entfernter Organe (Hypophysis). Beide Faktoren kommen auch im Ovarium für die Anordnung der Fasern in Betracht; hier handelt es sich sowohl um direkte chemische Wirkungen der Follikelepithelien, als um die mechanischen Verhältnisse, die sich aus dem Wachstum der Follikel und aus dem Wechsel der Blutfüllung ergeben.

Meine eigenen Untersuchungen normaler Eierstöcke ergaben, daß an den Stellen, an denen keine Follikelreifung stattfindet, eine deutliche Albuginea vorhanden ist, wie sie v. Ebner<sup>14)</sup> und Hörmann<sup>15)</sup> beschreiben, denn als solche ist ja wohl die „oberflächliche, rein bindegewebige Schicht der Rinde“ aufzufassen. Ihrer Beschreibung ist nicht viel hinzuzufügen. Allerdings bestehen von Ebners drei Schichten

nicht ausschließlich aus in einer Hauptrichtung verlaufenden Fasern. In jeder sieht man, besonders an in verschiedenen Ebenen geschnittenen und nach Bielschowsky dargestellten Präparaten, einige Fibrillen, die aus der Hauptrichtung abschwenken und schräge oder auch senkrecht zu anderen Zügen verlaufen und sich dort wieder in die neue Hauptrichtung begeben. Wie dies in den einzelnen Schichten vorkommt, so kann man es noch deutlicher und öfter zwischen ihnen beobachten, ja man sieht ab und zu eine einzelne Faser aus der innersten Schicht durch die mittlere hindurch in die äußerste Schicht verlaufen. Diese bilden gewissermaßen die Vorläufer zu einer dritten Art des Bündelverlaufes, dem der follikelhaltigen Rindenschicht.

Fibrillen aus den drei Schichten der Albuginea vereinigen sich zu Bündeln, die mehr oder weniger senkrecht zur Oberfläche nach dem Mark hin verlaufen. Diese pfeilerartigen Stränge bestehen aus straffen, dicken, zellärmeren Fibrillen und durchflechten oder vereinigen sich mit benachbarten Bündeln, unten strahlen sie  $\perp$ - oder  $\lambda$ -förmig aus, bilden also den Mantel eines mehr oder weniger stumpfwinkligen Kegels. In der Tiefe des Kegels umschließen sie konzentrisch einen oder mehrere Follikel. Damit schließen einige ab; andere geben Fasern ab, die sich zu neuen Strängen ähnlicher Bauart vereinigen. Zwischen ihnen findet man quergetroffene Faserbündel, die sich als Ausläufer anderer, vor oder hinter den erstgenannten liegender Pfeiler erweisen. Diese Systeme lassen sich bis zum Mark verfolgen, in deren Bindegewebe sie einstrahlen. So besteht die Rinde aus einem ungemein komplizierten Netzwerk dieser sich verbindenden und durchflechtenden Pfeilersysteme, in deren Maschen die Follikel liegen. Diese umkreisend laufen, von den derben Strängen aus zarte Fasern im Bogen zu den nächsten Strängen, und zwar in unmittelbarer Nähe der Bläschen konzentrisch zu ihrer Oberfläche. Aus diesen feinen Fibrillen bilden sich bei der Follikelreifung die Tunica int. und ext., welche dieselbe Struktur aufweisen. In der Zona vasculosa kann ich auch nur denselben Befund erheben wie Hörmann. Die Gefäße sind in der Marksubstanz nach altbekannter Erfahrung besonders reichlich, ihr Verlauf geschlängelt, oft korkzieherartig gewunden, die Wand von auffallender Stärke. In der Rinde verlaufen kleine Gefäße und Capillaren innerhalb der Pfeiler und von da in den Verbindungssträngen zu den Follikeln.

Zeigt hiernach der Bau des Ovarium besonders auffällige, offenbar bestimmten Trajektoriensystemen entsprechende mechanische Anordnungen, so darf wohl angenommen werden, daß diese Strukturen in der Hauptsache durch den Wechsel der mechanisch-funktionellen Beanspruchung verursacht werden. In dieser Beziehung kommen offenbar einerseits die Zerrungen von innen, als Folgen wechselnder Blutfüllung oder der Follikelreifung, andererseits die Zerrungen

von außen durch die Bewegung der anstoßenden Organe in Betracht. Den letzteren möchte ich keine zu große mechanische Bedeutung zuschreiben. Es kann ja gewiß nicht verkannt werden, daß Bewegungen der Darmschlingen, welche als Zerrung oder Stoß die Eierstöcke treffen, in diesen entsprechende Wachstumserregungen hervorrufen müssen. Indessen wirkt die Verschieblichkeit der Ovarien offenbar in ganz gleicher Weise, wie es bei den Hoden der Fall ist, jenen Wirkungen in sehr ausreichendem Grade entgegen, auch dann noch, wenn die Organe durch fibröse Verwachsungen fest miteinander verbunden sind. Wir erinnern uns keines Falles, in welchem etwa besondere fibröse Verstärkungen freier oder verwachsener Ovarien auf die Einwirkung der Darmschlingen hingewiesen hätten. Derbe dauernde Einklemmungen (z. B. durch Uterusvergrößerung) veranlassen naturgemäß eher einen Druckschwund, wie die platte, schlaffe Form derartig beeinflußter Ovarien es oft genug erkennen läßt. Wie bei der Albuginea der Hoden möchte ich deshalb auch für die Albuginea der Ovarien die inneren Spannungsschwankungen als histogenetisches Moment weitaus in den Vordergrund stellen.

Die Wirkungen der Hyperämie, welche ja, wie wir sahen, von vielen Autoren in Rechnung gestellt werden, sind am leichtesten verständlich; wesentlich ist dabei offenbar die mehr oder weniger jähre Schwankung der GewebeSpannung. Eine starke Blutfüllung des Organes vergrößert die Marksubstanz. Die Vergrößerung wirkt auf die den Eierstock umschließende Kapsel im Sinne einer Vergrößerung der Oberfläche in ihren beiden Richtungen, von Pol zu Pol und senkrecht dazu, gewissermaßen äquatorial. Das Ovarium wird durch Hyperämie, also sowohl verlängert wie verbreitert und in der Rindersubstanz abgeplattet. Hierbei wird, wie Roux<sup>16)</sup> in seiner Abhandlung „Struktur eines hochdifferenzierten bindegewebigen Organes (der Schwanzflosse des Delphin)“ nachgewiesen hat, die Adhäsionskraft der Fasern beansprucht, also die Festigkeit ihrer Verbindung durch die Kittsubstanz. Die ist natürlich um so größer, je länger die Strecke ist, auf der die Fibrillen miteinander verbunden sind. Das Maximum des Erreichbaren liegt also in der parallelen Anordnung der Fasern.

Die Schichten des Ovarium sind im allgemeinen fascienartig; nur sind sie außerdem in besonderem Maße durch schräge von einer Lage zur anderen ziehende Fasern und Stränge verbunden, welche die Gefahr der Verschiebung der Schichten gegeneinander verhüten; nach ihrem eigenartigen Verlauf würden sie als „Abscherungfasern“ (Roux) zu deuten sein. Die Koppelung erfolgt bei den Bündeln anscheinend in der von Roux<sup>16)</sup> beschriebenen Weise, durch einfaches Abzweigen von dem ersten und Einrangieren in das neue Bündel. Bei den Fasern konnte ich dagegen in einigen Fällen eine andere Art

nachweisen: die mehr oder weniger senkrecht auf einen Strang zulaufende Fasern umschlingt ihn in einer Schraubenlinie mit immer größer werdendem Steigungswinkel ein- bis zweimal, bis ihr Verlauf dem des Stranges annähernd parallel ist, dann ordnet sie sich ihm ein. Einen solchen Verlauf kann man begreiflicherweise nur selten beobachten, nämlich nur, wenn das Einordnen in den Strang auf dessen Oberfläche und nicht zu nahe am Rande geschieht. Andernfalls wird das Bild von den anderen Fibrillen überdeckt. Diese Art der Kopplung ist anscheinend sehr fest und bewahrt wohl auch das Bündel selbst vor Formveränderungen.

Von besonderem Interesse neben diesen im ganzen horizontal verlaufenden Faserplatten sind nun aber weiterhin die radiär angeordneten Bündel, welche dem Stroma des Eierstockes jenes eigenartige, in keinem anderen Organ sich wiederholende Gesamtbild verleihen. Dürfte man einen ganz akut verlaufenden mechanischen Vorgang zur Erklärung ihrer Richtung heranziehen, so würde dieselbe etwa durch den Vergleich mit dem Vordringen einer Kugel in eine zähe Flüssigkeit oder auch mit den bekannten ballistischen Untersuchungen über die Luftverdrängung durch ein Geschoß am leichtesten verständlich gemacht werden. An der Vorderfläche eines vordrängenden Körpers werden die Teilchen des verdrängten Medium auseinandergedrängt; an den Seitenflächen flutet sie allmählich wieder zusammen, um sich am hinteren Pol wieder zu vereinigen, wie die Heckseen eines Schiffes in Fahrt (Abb. 1a). Genau die gleiche Anordnung zeigen die Fibrillensysteme des Eiterstockes, wobei der Primordialfollikel als der in die Tiefe vordringende Körper anzusehen wäre. Der Vergleich hinkt nur insofern, als von einem jähnen Eindringen des Follikels in die Tiefe ja nicht die Rede sein kann. Die Form der Follikelumhüllungen durch jene Radiärsysteme kann nur wieder dadurch verstanden werden, daß man sich vorstellt, die Follikel würden, etwa infolge ihrer Kugelform, bei durch Blutanschoppung veranlaßten, jähnen Spannungen des Gesamtorganes in der Tiefe zurückgehalten; dann müßte eine federnde Zerrung an den sie umgebenden Faserzügen in der Richtung der Trajektorien, wie sie um die vordringenden Körper entstehen, sich ausbilden und dadurch eben die tatsächlich vorhandene Systemanordnung mechanisch hervorgerufen werden. Selbstverständlich treten die Radiärsysteme nicht immer in so reiner Form wie in Abb. 1 hervor. Dadurch, daß andere Follikel ihre Richtung kreuzen und die Stränge sich miteinander verbinden und verflechten, oder mehrere benachbarte sich vereinigen und einen Komplex von Bläschen umschließen, entstehen die verwickelteren Formen des Rindenstroma. Das Prinzip dieser dreidimensionalen Durchflechtung aber läßt sich doch immer einigermaßen klar erkennen. Ihm verdankt der Eierstock seine besondere Festigkeit.

gegen Spannungen aller Richtungen. Es ist einleuchtend, daß hierdurch besonders die Follikel vor Druckwirkungen geschützt werden: in jeder beliebigen Richtung können Kräfte einwirken, immer treffen sie auf Faserzüge, die ihnen Widerstand leisten. Für die ungestörte Entwicklung der Follikel ist dies Verhältnis sicher von der allergrößten Bedeutung. Welche Schädigung der Eier würde es bedeuten, wenn jede Spannung im Stroma einen Druck oder Zug auf das Follikularepithel auszuüben imstande wäre! Eine anhaltende Hyperämie

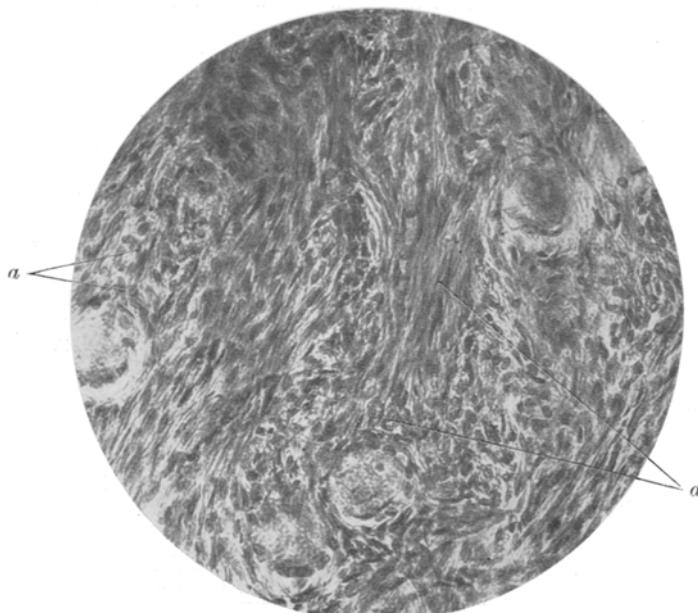


Abb. 1.

würde dann vielleicht alle Follikel erdrücken, etwa wie Leberzellen durch eine Herzfehlerstauung erdrückt werden.

Neben den durch Hyperämie veranlaßten Spannungsschwankungen des Gesamtorgans kommt nun weiterhin offenbar als zweites mechanisches Moment die Spannung der Follikel durch deren Reifung, d. h. durch die sekretorische Anfüllung mit vermehrtem Liquor in Betracht. Dieser Zustand ist gegenüber den jähnen Blutdruckschwankungen mehr als ein *chronischer*, ein langsam sich steigender aufzufassen. Im Follikelinnern entsteht durch das Wachstum des Follikularepithels und die Zunahme des Liquor ein zunehmender Binnendruck. Dieser muß, nach allgemeinen Erfahrungen über das Wachstum von Cysten, zu einem Umbau des den Follikel begrenzenden Stromas führen; Schwund und Neubildung gehen dabei zweifellos

beständig Hand in Hand. Auf jeden Punkt der Oberfläche des Follikels wirkt ein Druck in der Richtung seines Radius, alle Punkte entfernen sich also voneinander, die Oberfläche wird gedehnt. Dementsprechend wirken tangentiale Zugkräfte in jeder Richtung der Kugelfläche. Nahe derselben ordnen sich daher alle Bindegewebsfasern konzentrisch zu ihr sich in allen Richtungen durchkreuzend an. Im weiteren Umkreis gibt es Fasern, deren eines Ende außerhalb des Wirkungsbereiches dieser Follikelkräfte liegt, deshalb äußern sich diese Kräfte an ihnen nicht mehr rein, sondern bilden nur eine Komponente, deren Kraftwirkungen vom Ansatz der Faser bis zu ihrem Befestigungspunkt geht. Daraus entstehen die mehr oder weniger vom konzentrischen Verlauf abweichenden Fasern. So erklärt sich der eigenartige Bau der Tunica int. und ext.

Trifft meine oben entwickelte Vermutung über die Entstehung der Radiärsysteme als Folge einer Zerrung am gerundeten Follikel zu, so ergibt sich als natürliche Folge, daß die Vergrößerung der Follikel unter Umständen auch die Zerrung vergrößern und dadurch zu einer Zunahme der Radiärsysteme führen muß. Hierdurch wird vielleicht auch eine Druckwirkung des wachsenden Follikels gegen das Ovarialmark, wodurch letzteres vielleicht geschädigt werden könnte, einigermaßen kompensiert. Wie wir gesehen haben, liegt der Follikel in einem Bindegewebsstrang, der von der Albuginea seinen Ursprung nimmt und ihn nach dem Mark zu vollständig umschließt, der Follikel ist also wie in einem Sack an der Albuginea aufgehängt. Die vermehrte Follikelspannung wird daher in einen Zug an der Albuginea umgewandelt. In der Tat sieht man neben einem wachsenden und zur Oberfläche drängenden Follikel die zu beiden Seiten von ihm verlaufenden radiären Stränge hyperplastisch, ein Zeichen, daß sie stark beansprucht werden.

Von besonderem Interesse ist noch die Betrachtung der Bedeutung der Hyperämie der Tunica vasculosa des Follikels selbst für sein Wachstum. Sicher wird das letztere durch die Hyperämie nicht etwa, wie man denken könnte, mechanisch (durch Raumbeengung) gehemmt, sondern die Ausdehnung des Follikels wird im Gegenteil unterstützt. Es ist dies ein Vorgang, auf den Beneke<sup>17)</sup> aufmerksam gemacht und den er auch experimentell dargestellt hat und welcher auf der zirkulären Umspinnung des Follikels mit Blutgefäßen beruht. Nach Benekes Darlegung bewirkt eine stärkere Durchströmung der zirkulär um ein Hohlorgan angeordneten Gefäße infolge der Zentrifugalkraft eine passive Dehnung der Wand. Der Blutdruck übt also eine vergrößernde Wirkung auf die Bläschen in dem Sinne einer Steigerung des bereits erwähnten Umbaues der fibrösen Follikelwand und der ihr anliegenden Stromateile aus.

Es ist leicht begreiflich, daß der sich beständig erneuernde Vorgang der Follikelreifungen eine hohe Leistungsfähigkeit des Gewebes des

gesamten Eierstockstroma erfordert, das sich jederzeit den schnell veränderten mechanischen Verhältnissen anpassen, seine Struktur beständig von Grund auf ändern muß. Daraus erklärt sich der Zellreichtum dieses Stroma, durch welchen es sich vor so vielen anderen Stromaformen anderer Organe auszeichnet. Die Zellen sind gewissermaßen „toujours en vedette“. Festigkeit und Variabilität sind offenbar die kennzeichnenden Eigenschaften des Ovarialbaues.

Die charakteristische histologische Struktur des normalen Ovarium findet sicher größtenteils ihre Erklärung in den eigenartigen mechanischen Verhältnissen, die sich infolge der funktionellen Beanspruchung einstellen. Wieweit daneben noch besondere chemische Einwirkungen etwa der wachsenden Follikelepithelien auf die anliegenden Bindegewebzellen, von Bedeutung wären, entzieht sich unserer Abschätzung. Daß solche Einwirkungen vorkommen müssen, kann wohl im Hinblick auf die Bedeutung der Parenchyme für das Stroma in anderen Organen (Mamma, Niere u. a.) nicht bezweifelt werden. Hier liegt ein großes, noch fast völlig unbebautes Forschungsgebiet vor.

Die Verhältnisse bei der chronischen Oophoritis lassen sich offenbar ähnlich deuten, wie die Strukturen normaler Ovarien. Zeigen sie uns doch im wesentlichen nur Steigerungen der bisher besprochenen Zustände. Die Oophoritis chronica erscheint nach allgemeiner Auffassung in zwei Formen: sie zeigt sich in Gestalt verkleinerter oder annähernd normal großer Organe mit stark eingebuchteter, gyrusartiger Oberfläche und besonders harter, weißer Rindenzone, oder in der Form der „kleincystischen Degeneration“, d. h. der Ausbildung vergrößerter, zahlreicher Follikularezysten mit oder ohne Rindenverdickung. In beiden Fällen fällt histologisch schon in den Anfangsstadien die Vermehrung des Bindegewebes auf. Die Albuginea ist hyperplastisch, meist ist die Zahl der sich abwechselnden Schichten noch erhöht, sie sind auch dicker als normal. Außerordentlich zahlreich sind die Verbindungen der Lagen untereinander. Auch die übrige Rinde zeigt einige Veränderungen. Die eigentümliche Struktur der sich verflechtenden Maschen bleibt zwar erhalten, nur zeigen die Bindegewebzüge nicht mehr den vorwiegend radiären Verlauf. Der senkrecht zur Oberfläche ziehende Teil ist bedeutend kürzer, ihre mehr als normal zur Oberfläche parallel verlaufenden Enden überwiegen, so daß es aussieht, als ob vorwiegend parallel zur Oberfläche verlaufende Lagen sich durch kürzere und dicke Züge verbinden (Abb. 2a). Das ganze Maschenwerk macht einen in die Breite gezogenen Eindruck. Die Fasern selbst sind auffallend derb geworden. In den Lücken des Maschenwerks liegen bedeutend umfangreichere Bindegewebsmassen (Abb. 2b); diese sind auf Querschnitten durch das Ovarium vorwiegend quer getroffen und bilden runde Felder, sie bestehen aus Fibrillen mit ungemein zahlreichen Zellen.

Von den Pfeilern splittern sich häufig mäßig starke Fasern ab und vereinigen sich mit diesen quergetroffenen Zügen oder laufen durch sie hindurch zu einem anderen Pfeiler. Andere ziehen in ziemlich großer Anzahl senkrecht von der Albuginea zu den tiefsten Rindenpartien, wo wieder eine mehr äquatorial verlaufende Zone liegt und verbinden sich mit dieser. In der Rindenschicht liegen dann außer normalen Primärfollikeln größere und kleinere Follikelcysten, weiter, namentlich in der zweitgenannten Gruppe der Fälle, in erheblicher Zahl, oft dicht

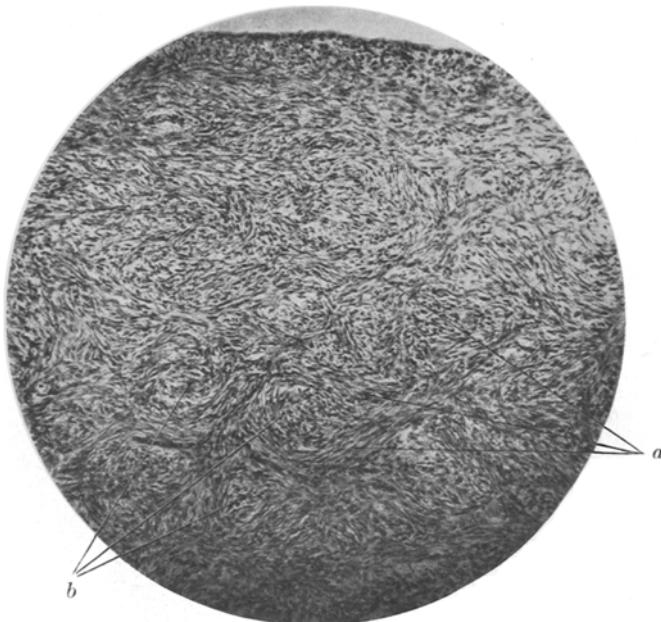


Abb. 2.

nebeneinander, nur durch schmale Bindegewebsbrücken voneinander getrennt. Manchmal wölben sie als große, kugelige Blasen die Oberfläche vor, in anderen Fällen vermögen sie das nicht und erscheinen mehr elliptisch. Meistens haben sie noch intaktes Epithel mit normalen Eihügeln. Außerdem liegen zwischen Rinden- und Marksubstanz mehr oder weniger zahlreiche Corpora albicantia. Ihre Entwicklung zeigt in allen Stadien gewöhnlich bedeutende Hyperplasie. Schon die erste Ausbildung der Luteinzone erinnert an die Zellwucherungen der Corpora lutea vera; im Narbenstadium sind die hyalinen, gekräuselten Platten ungewöhnlich dick und dementsprechend offenbar von ungewöhnlich langem Bestand, so daß sich die hohe Zahl der Narbenreste leicht verstehen läßt. In der Marksicht zeigen die unverkennbar vergrößerten (verlängerten) Arterien vielfach, besonders in der Nähe der Corpora

albicania, Verdickung ihrer Wand, die hauptsächlich in einer Intimawucherung besteht. Auch die Rindenschicht ist stellenweise gefäßreich; die Capillaren sind prall gefüllt, gelegentlich finden sich kleinere oder größere Blutungen ins Gewebe oder um die Follikel herum. Das Bindegewebe der Marksschicht ist vielfach etwas verdickt und relativ zellenreich, namentlich in den der Rinde anliegenden Teilen.

In späteren Stadien findet man normale Follikel nur noch sehr selten oder überhaupt nicht mehr. Die Albuginea weist auch dann

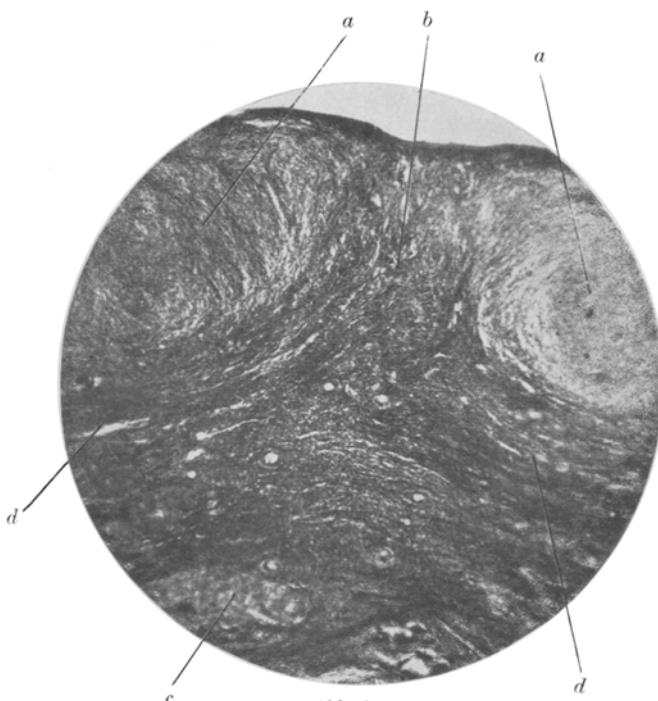


Abb. 3.

noch ihre abwechselnden Schichten auf, jedoch sind sie manchmal unformlich dick geworden. Auf Querschnitten besteht dann die Rindensubstanz aus runden, Feldern (Abb. 3a), zwischen denen breite, derbe, straffe Faserzüge radiär verlaufend, fächerförmig in die Albuginea einstrahlen (Abb. 3b). Am Grunde eines solchen strahligen Bündels liegt ein Corpus albicans (Abb. 3c). Die runden Felder zeigen manchmal noch annähernd normale Struktur, meist überwiegen aber die meridionalen Faserbündel, die erheblich vergrößert erscheinen und demgemäß als besonders breite, ungemein zellreiche und zartfaserige Felder impionieren. Diese werden durch radiäre Faserzüge verbunden, die meist noch den normalen Verlauf haben, aber sehr dünn sind. Unter diesen

Feldern, nach dem Mark zu liegt meist noch eine derbe Lage äquatorial verlaufender Fasern (Abb. 3d). Aus diesen, den fächerartigen, radiären Strängen und der Albuginea gehen viele Fasern konzentrisch um die runden Felder herum oder spiralförmig in sie hinein. In den tiefen Rinden- und den oberen Markschichten liegen überaus zahlreiche Corpora candidantia.

Die Arterien zeigen die Intimawucherung in fortgeschrittenen Stadien, die Wucherung ist stärker und es sind fast alle Gefäße ergriffen. Das Bindegewebe in der Zona vasculosa zeigt dieselben Veränderungen wie zu Anfang; es ist dicht, sehr zellreich, die Fasern äußerst zart. Erst nach dem Hilus zu nimmt es mehr und mehr normales Aussehen an.

Alle genannten Veränderungen bei der chronischen Oophoritis lassen demnach den Zustand der Bindegewebewucherung nach bestimmten, den physiologischen Verhältnissen analogen Systemen anordnungen in den Vordergrund treten. Mit den unregelmäßigen Formen narbiger Reste ehemaliger Entzündungen haben diese Anordnungen keine Ähnlichkeit; auch sieht man niemals frische, exsudative Entzündungsprodukte o. ä. Deshalb lassen sich m. E. die Veränderungen auch nicht aus etwaigen „entzündlichen“ Erscheinungen erklären, es spielt dabei offenbar die veränderte funktionelle Beanspruchung, nämlich die Vermehrung der Gewebespannung, durch Blutwallungen abnormer Intensität die Hauptrolle.

Übereinstimmend werden als ätiologisch für die chronische Oophoritis in Betracht kommend „alle die Vorgänge im weiblichen Körper“ genannt, „die geeignet sind, eine dauernde oder öfter sich wiederholende Hyperämie der Genitalorgane zu erzeugen“ [Pfannenstiel?]. Zweifellos ist die Zahl dieser Vorgänge eine sehr große und die Dauer und Stärke der Wallungen in vielen Fällen, so namentlich bei reflektorischer Erregung der Gefäßnerven vom Uterus aus, sehr beträchtlich. Gelten uns schon die Strukturen des normalen Eierstocks als Effekte der mechanischen Erregungen durch den physiologischen Blutandrang, so kann und muß diese Struktur der chronisch-hyperämischen „Oophoritis“ in gleicher Richtung ihre Erklärung finden. Die Hyperämie muß zuerst die Gefäße des Marklagers füllen und dehnen. Wir sahen dieselben sich abnorm schlängeln, sich verlängern, und als Ausdruck ihrer vermehrten regulatorischen Arbeit muskulös hypertrophieren; spätere Stadien bringen dann, bei Nachlaß der Erregungen, die sekundäre Endarteriitis obliterans. Durch diese Verhältnisse wird die Zona vasculosa des Markes vergrößert. Sie spannt daher die sie umgebenden Schichten. Mit jedem Pulsschlag tritt noch eine rasch zunehmende und verschwindende Vergrößerung des Markes ein, mit jedem Pulsschlag wird also an der Rinde gezerrt. Der Effekt dieser stets

wiederholten Zerrungen muß in der Bindegewebsvermehrung der Rinde bestehen: die Verdickung der Schichten in der charakteristischen Anordnung funktioneller Trajektorien ist dadurch erklärt. Die Gesamtform des veränderten Eierstockes bleibt hierbei im allgemeinen platt-oval; nur in den mittleren Abschnitten zeigt sich wohl einmal eine mehr kugelige Form und die große Längskante ist meist etwas stärker gekrümmt. Hieraus geht hervor, daß der vom Mark her kommende Expansionsdruck die Rinde nicht gleichmäßig dehnt, sondern vorwiegend der meridionalen Kantenrichtung entsprechend. Diese Erscheinung hängt wohl mit der Richtung des vordringenden Blutstromes einerseits, mit dem Seitenschutz durch die anliegenden Organe andererseits zusammen; sie erinnert an die Tatsache, daß in der gleichartig geformten Niere gewisse Altersschwundungen ganz überwiegend in der großen Nierenkante zur Entwicklung kommen („Kantennarben“, Beneke). So erklärt sich auch die Tatsache, daß die Seitenflächen der veränderten Ovarien oft geringere Verdickung zeigen, als die oberen Kantenpartien.

Wieweit etwa Stoßwirkungen seitens der anliegenden Organe formbestimmend bei der chronischen Rindenverdickung in Tätigkeit treten, wage ich nicht zu entscheiden. Doch möchte ich bemerken, daß ich wiederholt den Eindruck hatte, als ob besonders geschützt gelegene, in alten Adhäsionen eingeschlossene Ovarien eine stärkere Tendenz zur kugeligen Abrundung aufgewiesen hätten.

Zur feineren Strukturverschiebung ist noch zu bemerken, daß offenbar die stärkere Dehnung der oberflächlichen Schichten zu einer Verschiebung der einzelnen Lagen unter sich führen muß, wodurch besonders die „Abscherungsfasern“ beansprucht werden; aus diesem Grunde sehen wir so häufig Fasern von der Albuginea direkt zum Mark ziehen, ferner ausgiebige Verbindungen parallel zur Oberfläche verlaufender Bündel, ja innerhalb der großen Stränge zahlreiche Versteifungen sich entwickeln.

In dem späten Stadium der Erkrankung hat anscheinend die Rinde keine so bedeutende Funktion mehr, man findet dann keine normalen Follikel mehr, sondern nur noch viele Corpora albicantia, und in deren Nähe dann die hochgradige Intimawucherung der Arterien. Es ist ja natürlich, daß nach dem Untergang der Follikel ein großer Reiz für die Blutversorgung fortfällt, deswegen sinkt die Marksubstanz zusammen, die Rinde wird entspannt und ihre Fibrillen infolge der geringen Funktion atrophisch. Die fächerförmig ausstrahlenden radiären Stränge, welche die runden Felder unterbrechen, sind wohl mit dem Vorgang der Follikelreifung und Corpus-albicansbildung in Zusammenhang zu bringen, ähnlich wie bei dem normalen Eierstock; denn, wie gesagt, führen sie immer zu einem solchen Gebilde hin, sie bilden andauernd eine Verbindung der Follikelnarben mit der Oberfläche, wenn die

ersteren allmählich, entsprechend der peripher gerichteten Expansion der zwischen ihnen liegenden Rindenteile, markwärts in die Tiefe rücken. Je älter und atrophischer die Follikelnarben werden, um so mehr werden auch die Radiärsysteme atrophieren müssen. Das Einsinken der Narben in die Tiefe kann so hochgradig werden, daß an der Oberfläche tiefe Einziehungen sich bilden; ob nur hierdurch, oder auch durch ein relativ zum Mark überwiegendes Flächenwachstum der Rinde mit nachfolgender Einfaltung die eigenartige Gyrusform der Oberfläche zu erklären ist, ist im Einzelfall schwer zu entscheiden.

Erklärt sich aus dem vorstehenden die histologische Struktur des Ovarialstroma bei der chronischen Oophoritis durch eine die Grenze des Normalen überschreitende Hyperämie, welche annähernd dieselbe Anordnung des Bindegewebes wie im gesunden Ovarium, im übrigen aber nur geringe Richtungsabweichungen infolge leichter Verschiebung der maßgebenden Zerrungsrichtungen verursachen muß, so ist die Zurückführung der zweiten auffälligen Erscheinung bei der chronischen Oophoritis, nämlich der zahlreichen großen und kleinen Follikelzysten, auf rein mechanische Verhältnisse sicher nicht ganz so einfach oder ausreichend. Die Gründe des Follikelwachstums, speziell der Ansammlung des Liquor, liegen ja in letzter Linie sicher in den biologischen, ererbten und durch die Allgemeinzustände des Gesamtorganismus modifizierten Tendenzen der Follikelepithelien. So wenig wir über die Gründe wissen, welche im normalen Leben alle Monate einen bestimmten Follikel zur Reifung bis zum Platzen veranlassen, so wenig Einsicht haben wir in die Gründe des Follikelwachstums bei der chronischen Oophoritis. Es ist sehr wohl denkbar, daß, wie bei dem normalen Vorgang, innere Erregungen, chemischer oder vielleicht nervöser Natur, gleichzeitig die Follikel beider Ovarien über das Normalmaß hinaus in stärkerer Zahl und in höherem Grade zur Reifung anregen können. Hieraus würde sich das Bild der „kleincystischen Degeneration“ einigermaßen verstehen lassen, indessen müßte bei dieser Auffassung wohl auch erwartet werden, daß auch das Platzen der Follikel häufiger erfolgte; die Platzwunden an der Oberfläche des Eierstockes müßten nicht nur größer, sondern auch häufiger als in der Norm sein. Größer sind sie nach meinen Eindrücken nun allerdings oft, nicht aber häufiger. Hieraus glaube ich schließen zu dürfen, daß die Follikelreifung bis zum Ende einem Hemmungsvorgang unterliegt, daß die Follikelzysten eben deshalb so zahlreich und groß werden, weil sie nicht platzen können, so daß sie andauernd über das Normalmaß hinauswachsen. Ein solcher Hemmungsvorgang aber könnte wieder vorwiegend mechanischer Natur sein. Der Gedanke einer mechanischen Hemmung des Vorwachsens bis an die Rindenoberfläche durch die schon vorher verstärkten Rindenzenonen drängt sich von selbst.

auf. Zweifellos kann durch den beständigen Umbau des Stroma im Anschluß an den Seitendruck, der von dem Follikel ausgeht, das Ziel, nämlich die freie Oberfläche, schließlich erreicht werden. Die Zeitdauer aber, welche dieser Umbau erfordert, wird von der Dicke der entgegenstehenden Stomaschichten abhängen. Wird ein im Reifungsprozeß stehender Follikel über die normale Zeit hindurch gehemmt, so wird er im Wachstum immer weiter voranschreiten und noch als Cyste fortbestehen, während bereits andere Follikel sich in gleichem Sinne zur Reifung anschicken. So würde die Multiplizität der Cysten leicht verständlich sein; in letzter Linie wäre dann wiederum die Hyperämie als Ursache der primären Stromaverdickung auch als die Ursache der sekundären Cystenbildung in den Vordergrund zu stellen.

Aber neben diesem Gesichtspunkte könnte auch noch, wie schon oben angedeutet wurde, die Hyperämie der Tunica vasculosa des Follikels selbst als eine Dehnungsursache, also als ein die Vergrößerung des Follikels unterstützendes Moment in Frage kommen. Sicher haben die wachsenden Follikel eine hyperämische Randzone: wird deren Blutreichtum durch anhaltende Wallungen gesteigert, so würde die Größe des Follikels hierdurch zunehmen müssen. In welchem Maße diese Förderung des Prozesses einsetzt, entzieht sich der Beurteilung; wichtig erscheint nur der Hinweis, daß auch in dieser Richtung eine aktive, gesteigerte Hyperämie die tatsächlich vorhandenen histologischen Zustände des chronisch „entzündeten“ Eierstocks leichter begreiflich macht. Die Tatsache der Häufung hyperplastischer Follikelnarben im chronisch-oophoritischen Eierstock hängt natürlich mit dem normalen Resorptionsvorgang zusammen. Wir wissen, daß dieser bei dem jungen, lebenskräftigen Weib rasch einsetzt und die hyalinen Reste der Luteinzone durch fermentative Abschmelzung schnell beseitigt, sowie daß andererseits diese Abschmelzung zurückgeht oder ganz ausbleibt, wenn die Geschlechtstätigkeit des Körpers erlischt. Im Klimakterium können sich die Corpora candidantia Jahrzehnte hindurch unverändert erhalten, während sie im Blütealter sicher nur wenige Monate bestehen. Dementsprechend muß die Beurteilung jedes einzelnen Falles von Oophoritis neben der Zahl und Größe der Follikelnarben auch das Lebensalter berücksichtigen. Beides ist offenbar für das Verständnis der Zahl, Größe und Dauer der vorgefundenen Narben maßgebend. Im übrigen habe ich an den Narben nichts besonders auffälliges feststellen können.

Ich komme zum Schluß. Meine Beobachtungen von zahlreichen normalen und chronisch veränderten Eierstöcken haben mich zu der Überzeugung geführt, daß in allen Fällen mechanisch bestimmte Trajektoriensysteme den Aufbau der Ovarien beherrschen, genau so, wie es in allen anderen Organen je nach ihrer Eigenart der Fall ist.

Das Bild der chronischen Oophoritis ist nur eine Übertreibung der normalen Ovarialstrukturen im Sinne einer abnorm gesteigerten Entwicklung des Stroma und bisweilen auch der Follikel, als letztes, spannungserzeugendes mechanisches Moment muß in allen Fällen die gesteigerte Kraft der Pulswelle, die aktive Hyperämie, angesehen werden. Alle Zustände, welche solche Hyperämie veranlassen, müssen auch chronische Oophoritis erzeugen; dieser Erkrankungszustand würde demnach richtiger als „chronische Hyperämie des Ovarium“ zu bezeichnen sein. Meine Arbeit dient demnach als Bestätigung der gleichsinnigen Ausführung, welche Beneke<sup>18)</sup> im Jahre 1898 in einem Vortrag in Braunschweig gegeben hat und welche durch das Vorstehende der Vergessenheit entrissen werden soll.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864. — <sup>2)</sup> Slavjansky, Die Entzündung der Eierstörke. Arch. f. Gyn. **3**. — <sup>3)</sup> Winternitz, Die chronische Oophoritis. Tübingen 1893. — <sup>4)</sup> Gebhard, Path. Anat. der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899. — <sup>5)</sup> Stratz, Gyn. Anatomie. Berlin 1892. — <sup>6)</sup> Martin, Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. Leipzig 1899. — <sup>7)</sup> Pfannenstiel, In Veits „Handb. der Gynäkologie“. **3**. Wiesbaden 1898. — <sup>8)</sup> Popow, Zur pathol. Anatomie der Eierstöcke, Arch. f. Gynäkol. **43**. — <sup>9)</sup> Ziegler, „Lehrb. der spec. path. Anatomie“. 10. Aufl. 1902. — <sup>10)</sup> Buhus u. Kretschmar, Angiodystrophia ovarii. Stuttgart 1897. — <sup>11)</sup> Teilhaber und Meier, Physiologische Variationen im Bau des Ovarium und die chronische Oophoritis. Arch. f. Gyn. **78**. — <sup>12)</sup> Otrokewitsch, „Zur Frage über Altersveränderungen der Ovarien“ I. D. Petersburg 1896, zit. nach Maximow u. Korowin: „Russ. Literatur“ in Lubarsch-Ostertag „Ergebnisse usw.“ **5**. — <sup>13)</sup> Nagel, Beitrag zur Anatomie gesunder und kranker Ovarien. Arch. f. Gyn. u. Gebh. **31**. — <sup>14)</sup> v. Ebner, In Köllikers Handb. der Gewebelehre, 6. Aufl. **3**. — <sup>15)</sup> Hörmann, „Über das Bindegewebe in den weiblichen Geschlechtsorganen“. Arch. f. Gyn. **83**. — <sup>16)</sup> Roux, Beitr. zur Morphologie der funktionellen Anpassung. I. Struktur eines hochdifferenzierten bindegewebigen Organes (der Schwanzflosse des Delphin). Gesammelte Abhandl. über Entw.-Mechanik der Organismen, **1**, Nr. 7. Leipzig 1895. — <sup>17)</sup> Baumgart u. Beneke, Vierjährige Amenorrhöe nach Atmokausis, ausgetragene Gravidität, Geburtsbeendigung durch Entfernung des graviden Uterus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **38**, H. 6. — <sup>18)</sup> Beneke, Über einige Anpassungen der Gewebe an mechanische Bedingungen. Vortrag, gehalten im Verein f. Naturwissenschaft in Braunschweig, 20. X. 1898.