

(Aus dem Laboratorium [Vorstand: Prof. Dr. *Lahm*] der Staatlichen Frauenklinik
Chemnitz. — Direktor: Prof. Dr. *Schweitzer*.)

Über die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter.

Von

Prof. Dr. W. Lahm.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1928.)

Die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter ist ein Sonderfall der ortsfremden Anheftung.

Wer das Wesen der Anheftung im Eileiter ergründen will, muß über eine volle Kenntnis der Bedingungen, welche zur Einidation überhaupt gehören, verfügen. Niemand aber wird bestreiten wollen oder können, daß unsere Kenntnisse über die allgemeinen oder besonderen Bedingungen, welche das Ei zur Einnistung an bestimmter Stelle veranlassen, noch sehr gering sind.

Ursprünglich bestand die Anschauung, daß auch bei der Einnistung des Eies im Uterus gewisse *mechanische Hindernisse* von Bedeutung seien. Eine weit geöffnete Drüsenmündung der Schleimhaut sollte die „Falle“ darstellen, in der sich das Ei fängt; dann erst sei ihm die Möglichkeit der seßhaften Entwicklung gegeben. Die Untersuchungen des *Grafen Spee*, *Leopolds*, *Peters* u. a. haben gezeigt, daß das Ei mit Hilfe seiner serösen Hülle an *jeder* Stelle das unverletzte Epithel der Schleimhaut durchbrechen kann. Aber damit allein ist es, falls dem *Born-Fränkelschen* Gesetz Beweiskraft innewohnt, auch nicht getan. Die Nidation bedarf auch des Schutzes von seiten des gelben Körpers.

Im großen und ganzen stehen sich heute in bezug auf die Anheftung zwei Lehren gegenüber: Die eine nimmt an, daß der *Mutterboden*, auf dem sich das Ei einpflanzen soll, in bestimmter Weise vorbereitet ist, die andere lehrt, daß sich das Ei festsetze, sobald es seine „*Haftreife*“ erreicht habe.

Selbstverständlich ist es schwer, eindeutiges Beweismaterial für die eine oder andere Anschauung beizubringen. Auch die Bezeichnung „*Haftreife des Eies*“ stellt nur einen Begriff dar, den wir nicht näher bestimmen können. Man erkennt das am besten, wenn man liest, „das Ei erlange gewöhnlich dann seine *Haftreife*, wenn es den Uterus erreicht

habe“, woraus sich die große Häufigkeit der uterinen Einpflanzung erkläre. (!)

In bezug auf die Eileiterschwangerschaft erheben sich zu den Fragen nach dem Mutterboden und der Haftreife des Eies noch andere. Es kann die *Beschleunigung*, welche dem Ei bei seinem Austritt aus dem Eierstock oder bei seinem Durchgang durch den Eileiter erteilt wurde, schwanken; es kann der *Weg* abnorm lang oder abnorm beschaffen sein; es können sich *Funktionsstörungen* in der Tube einstellen, welche unerwartete Hindernisse für den „glatten Durchgang durch den Eileiter“ (*Werth*) bedeuten.

Wenn im folgenden über die Ansiedlung des menschlichen Eies im Eileiter berichtet wird, so darf man natürlich nicht annehmen, daß alle Einflüsse, welche dafür in Frage kommen, Bedeutung für die Einnistung des Eies überhaupt besitzen. Es ist vielmehr von Fall zu Fall zu prüfen, welche Bedingungen als allgemein und wesentlich, welche als besonders (speziell) anzusehen sind. Ich möchte nicht über die *Ursache der Eileiterschwangerschaft* schlechthin sprechen und habe deshalb mit Vorbedacht das Thema auf die Frage der Ansiedlung an sich (Insertion) abgestellt. Der Begriff der „Ätiologie“ ist zu vielseitig und auch zu ungenau, da er Veranlassung und Ursache in einem umspannt. Ich darf in dieser Hinsicht auf meine Arbeit im Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, Nr. 12, und die folgenden Ausführungen im Kleindruck verweisen.

Nimmt man einmal an, es sei die *deciduale Umwandlung der Schleimhaut* das Lockmittel für das vorüberreichende Ei und damit die Veranlassung zur Einnistung, so könnte man damit eine einheitliche Ursache für die Einpflanzung aufstellen, da eine deciduale Reaktion sowohl im Corpus, wie im Eileiter, wie auf dem Peritoneum vorkommt. Sofort aber erhebt sich die Frage, worauf die Deciduabildung zurückzuführen ist. Es hat *Leo Loeb* die Bedeutung des gelben Körpers und der mechanischen oder entzündlichen Gewebsschädigung gezeigt, es haben *Schmorl*, *Geipel* und *Rob. Meyer* auf die besondere Anspruchsfähigkeit einzelner Zellgruppen hingewiesen. Selbst morphologisch gleich aussehende Deciduabildungen brauchen biologisch nicht von gleichem Wert zu sein. Welche Bedeutung die *Decidua-hyperplasie* besitzt, wie sie erst neuerdings wieder von *Seisser* aus dem *Hueckschen* Institut beschrieben wurde, ist noch unbekannt. Das gleichzeitig beobachtete Vorkommen eines Corpus luteum cysticum könnte wieder auf die Rolle des Eierstocks hinweisen.

Noch vorsichtiger muß man in bezug auf die Vereinheitlichung der Ursachen mit den sog. *paratubaren Gängen* sein. Nach *Micholitsch* (wir kommen auf seine Arbeit noch einmal zurück) findet man in einer sehr großen Zahl von Fällen, daß die erste Einpflanzung des Eies in paratubaren Gängen erfolgt. Auch *Werth*, *Höhne*, *Opitz*, *Schridde-Schönholz* u. a. haben auf die Zusammenhänge, welche zwischen dem Vorkommen derartiger Abzweigungen vom Tubenrohr und dem Eisitz zu bestehen scheinen, hingewiesen. Bestände die Lehre von der weitgeöffneten Drüsenmündung als „Eifalle“ im Cavum uteri noch, so könnte man zur Not sogar von einer „wesentlichen“ Bedingung der Eianheftung sprechen. Aber ganz abgesehen davon muß bei den paratubaren Gängen unterschieden werden, ob es sich um *angeborene* oder *erworbene* Bildungen handelt, ob sie *entzündlich* oder *nicht-entzündlich* entstanden sind usw., wenn man zur Klärung der Ursachen etwas beitragen will.

Und noch ein weiteres Beispiel. In der neueren Zeit wird sehr viel Gewicht auf die Beachtung *besonderer Funktionszustände* der Eileiter gelegt, wie sie in Form von peristaltischen Bewegungen, Kramp fzuständen, Erschlaffungen usw. bei Operationen, mit Hilfe eines Bauchfensters oder im Röntgenbild zu sehen sind. *Kok* hat die Anschauung vertreten, daß durch *Krämpfe* sich weit mehr Fälle von Eileiterschwangerschaft würden erklären lassen wie z. B. durch Divertikelbildungen. Die Lehre ist nicht neu. Sie wurde schon 1883 von *Freund* aufgestellt (Einfluß schreckhafter Erlebnisse, des Coitus usw.) und wird in dieser oder jener Form von manchen Forschern vertreten (*Griesser, A. Meyer*). So unwahrscheinlich es auf den ersten Blick erscheinen mag, muß auch bei der gestörten Peristaltik die Ovarialfunktion beachtet werden (*A. Meyer*), da nicht nur die Corpus luteum-Bildung unter dem Einfluß nervöser Reize Störungen erfahren kann, sondern auch die Ausschwemmung anderer Inkrete (des Adrenalins z. B.) im engsten Zusammenhang mit der hemmenden Funktion des gelben Körpers erfolgt (*Walther*).

Man erkennt daraus, daß alle Anschauungen, welche sich mit der Ursache der Eileiterschwangerschaft befassen, einen mehr oder minder starken *theoretischen Einschlag* aufweisen, woraus sich ergibt, daß der *Nachweis morphologischer Veränderungen*, welche vielleicht die Veranlassung gewesen sein könnten für die Anheftung im Eileiter, von besonderer Wichtigkeit ist. *Selbstverständlich ist bei allen morphologischen Veränderungen, welche man findet, zu prüfen, wie sie sich funktionell auswirken, wie denn auch in jedem Falle ein abweichendes funktionelles Verhalten auf seine morphologische Bedingtheit geprüft werden sollte.*

In bezug auf die Anheftung des menschlichen Eies ist viel Vergessenes wieder auszugraben. *Opitz, Freund, Leopold, Webster, Virchow* u. a. muß unbedingt das Verdienst zugesprochen werden, auf sehr wichtige morphologische Veränderungen hingewiesen zu haben. Wären sie alle in unser aller Erinnerung, dann wäre die Zahl der Theorien über die Eileiterschwangerschaft wesentlich kleiner.

Am wichtigsten erscheint zunächst der Nachweis solcher Bedingungen, welche mechanisch die glatte Weiterleitung des Eies durch den Eileiter behindern (Werth) oder den motorischen Antrieb von seiten der Muskulatur hemmen.

Ursprünglich spielten *perimetritische Verwachsungen* der Tube die größte Rolle (*Carl Schröder, Virchow, A. Martin, Wyder*), da sie zugleich zu erklären schienen, weshalb bei Tieren die Eileiterschwangerschaft ein so seltenes Ereignis ist. Denn perimetritische Verwachsungen kommen bei Tieren kaum je zur Beobachtung, und wo sie vorhanden sind, besteht Unfruchtbarkeit.

Beck (1852), *Breslau* (1865), *Leopold, Dubrossu* und *Opitz* haben auf das Vorkommen von *Schleimhautpolypen* hingewiesen, durch welche das Ei abgefangen werden könne. Sind sie manchmal auch klein, so könnte eine gewisse Erektilität sie zu einem entscheidenden Hindernis machen.

Es darf mit einem Worte hier auf unsere *Vorstellungen vom Eitransport* durch den normalen Eileiter eingegangen werden. Ganz gleichgültig, ob der Flimmerstrom

in besonderer Weise an der Weiterbeförderung des Eies beteiligt ist, versteht es sich von selbst, daß die *peristaltischen Wellen*, deren Vorkommen heute sicher ist, nicht unmittelbar am Ei, sondern nur an dem allgemeinen Inhalt des Eileiters angreifen können. *Dieser Inhalt besteht aber aus den äußerst zarten Falten und Fältchen der Schleimhaut.* Sie werden durch die peristaltischen Wellen gewissermaßen durch das Eileiterrohr hindurchgequetscht und befördern dabei das Ei, indem sie noch eine Art „Puffersubstanz“ zwischen ihm und der muskulösen Wand darstellen. Ich muß mich der Anschauung von Krömer durchaus anschließen, der gelehrt hat, daß das Ei bei seinem Durchtritt durch den Eileiter *auf der Spitze der Falten* getragen wird. Würde man also in einem normalen Fall den Weg des Eies durch eine Linie darstellen, so würde man eine vielleicht vielfach gekrümmte Kurve erhalten, deren Punkte aber die Eigenschaft haben, immer gleich weit von der muskulösen Wand entfernt zu sein.

Auch morphologisch, d. h. am eingebetteten Eileiter, kann man diese Art der Peristaltik evtl. nachweisen, indem man die Spitzen der Falten winkelig in Richtung der peristaltischen Welle, also zum Uterus hin, abgelenkt findet (*Opitz*). Wir kommen darauf später noch einmal zurück.

Nimmt man diese Vorstellungen von der Art des Eidurchganges durch den Eileiter als richtig an, so ergibt sich, daß auf folgende Weise eine Störung eintreten kann:

1. wenn die ganze Schleimhaut nicht gleichmäßig in zarte Falten und Fältchen zerlegt ist;

2. wenn die Gesamtmasse der Falten nicht hinreicht, um einen (für das Ei) tragfähigen Unterbau zu bilden;

3. wenn einzelne Teile der Schleimhaut so derb oder so massig sind, daß sie das gleichmäßige Fortschreiten der peristaltischen Welle verhindern oder stören;

4. wenn Lücken der Schleimhaut vorhanden sind oder einseitige Atrophie, in welche das bis dahin auf den Spitzen der Falten getragene Ei „fallen“ kann.

Es sei gestattet, an dieser Stelle kurz eine Beobachtung zu erwähnen, welche ich vor Jahren bei einer intrauterinen Schwangerschaft machen konnte¹. Es handelt sich um einen *Eileiterpolypen*, welcher aus einem paratubaren Gang entspringt, *das ganze Tubenlumen verlegt und mit einem langen Zapfen in einem anderen paratubaren Gang verankert ist.* Trotz der „Kleinheit“ des Polypen hätte er für ein durchwanderndes Ei ein unbedingtes Hindernis abgeben müssen, da er wegen der Verzapfung unmöglich hätte ausweichen können. Es kommt hinzu, daß dieser Polyp in der stärksten Weise decidua reagiert hatte, was nicht nur zu seiner Vergrößerung beitrug, sondern ihn auch unbeweglicher machen mußte.

Auch unter meinem jetzigen Material befindet sich ein Fall, wo ein Polyp offenbar die Ursache für die Einpflanzung des Eies im Eileiter geworden ist; er saß unmittelbar am uterinen Pol des Eies. (Abb. 1.)

Inwieweit *Nebentuben* die Veranlassung geben können für eine ortsfremde Schwangerschaft, ist heute keine Frage mehr: Es ist das zum mindesten ein *ganz seltenes Ereignis*. Vielleicht darf nur der Fall von *Henrotin* und *Herzog* als rein angesehen werden. Auch *Kok* hat uns, wie mir scheinen will, einen Beweis dafür geliefert, daß die Nebeneileiter für die Anheftung im Eileiter nahezu bedeutungslos sind, indem er zeigen konnte, daß Nebentuben beim Schwein sehr häufig sind, daß aber Eileiterschwangerschaften bei diesem Haustier nicht beobachtet werden.

¹ Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 45. Das mechanische Hindernis als Ursache der Tubargravidität.

Schwierig ist es, die Bedeutung der *entzündlichen Veränderungen am Eileiterrohr* richtig abzuschätzen. Der perimetritischen Stränge wurde schon gedacht, sie schalten hier aus. Die Endosalpingitis im frischen Zustand, selbst die Tuberkulose, braucht kein unbedingtes Hindernis für den Eitransport darzustellen. Neuerdings ist sogar der Nachweis erbracht worden, daß selbst eine Verschorfung der Eileiterschleimhaut am uterinen Ende mit dem Paquelin den Übertritt des Eies in das Cavum uteri nicht aufzuhalten braucht. Daraus geht zum mindesten hervor, daß eine Endosalpingitis nicht *zwangsläufig* zu einer Anheftung im Eileiter



Abb. 1. Einfacher „Polyp“ der Tubenschleimhaut. (Excessiv entwickelte Falte.)

führen muß. Ja, noch mehr. Wir wissen durch *Aschoff*, daß es Eileiterschwangerschaften gibt, bei denen jede Spur von Entzündung vermißt wird, wobei zu bedenken ist, daß der „Fremdkörperreiz“ des tubaren Eies allein genügt, reaktive Vorgänge in der Umgebung auszulösen. Es geht deshalb auch ganz sicher zu weit, wenn *Pritzi* (Klinik *Kermauner*) behauptet, daß bei keinem Fall von Eileiterschwangerschaft Entzündung als Ursache ausgeschaltet werden könne, nachdem es ihm gelungen sei, bei 100 Fällen Plasmazellen in mehr oder minder großer Menge nachzuweisen. Wir werden bei unserem eigenen Material wiederholt darauf hinzuweisen haben, daß entzündliche Veränderungen ganz fehlen oder einen Umfang aufweisen, welcher durch die Nähe des Eisitzes genügend erklärt ist.

Zu dem Kapitel des Eileiterkatarrhs gehört bis zum gewissen Grade auch die *Eileitermenstruation*. Bekanntlich hat *Herzog* darauf hingewiesen, daß diese Menstruation die tubare Anheftung begünstigen könne. Wir können diese Anschauung nicht ablehnen, da wir später selbst Material beizubringen gedenken, welches in diesem Sinne gedeutet werden muß. Aber, wir unterscheiden uns doch wesentlich von *Herzog*. Nach der älteren Anschauung war die Menstruation die Zeit, wo sich das Ei in das Substrat (in der Regel die Uterusschleimhaut) eingrub (Inokulationsschnitt der Natur nach *Pflüger*). Heute wissen wir, daß die Menstruation den Tod des Eies und den „katastrophalen Zusammenbruch aller Vorbereitungen im Uterus (und anderswo) zur Aufnahme des befruchteten Eies“ bedeutet (*Rob. Meyer*). Es kann also nicht die Eileitermenstruation an sich sein, welche dem Ei die Möglichkeit der Anheftung im Eileiter schafft, sondern jene Vorbedingungen, welche zum Auftreten einer tubaren Menstruation gehören: Die endometriumartige Beschaffenheit der Eileiterschleimhaut und ihre Anspruchsfähigkeit auf die Eierstockshormone (*Lahm*, siehe Literatur).

Den breitesten Raum in allen Auseinandersetzungen über die Eileiterchwangerschaft nehmen die sog. *Divertikelbildungen* und die *Faltenverschmelzungen der Schleimhaut* ein (*Werth, Höhne, Micholitsch, Opitz, Schridde, Schönholz, Lahm*). *Opitz* wies bei 23 genau untersuchten Fällen auf das 23malige Vorkommen von *Faltenverschmelzungen* hin, welche nach seiner Ansicht das Ei aufgehalten hatten. Allerdings liegen diese Faltenverschmelzungen meist nur in der Peripherie der Schleimhaut, also dicht bei der Muskulatur. Es ist sehr bedauerlich, daß *Opitz* von diesem wichtigen Material keine guten Abbildungen gegeben hat; die wenigen Skizzen gestatten trotz der ausführlichen Beschreibung kein sicheres Urteil, worauf vielleicht auch die Tatsache zurückzuführen ist, daß die Untersuchungen gerade von *Opitz* nahezu ganz vergessen sind. Es kommt hinzu, daß die Deutung, welche *Opitz* seinen Faltenverschmelzungen, und *Micholitsch* (wie die ganze Wiener Schule *Schautas*) seinen Divertikeln gab, recht einseitig „entzündlich“ gerichtet war.

Der Auffassung von *Opitz* schließt sich auch heute noch in vollem Umfange *Robert Meyer* (*Kitai*) an, der ausführt, daß es sicher keine Bildungsform in der Eileiterschleimhaut gebe, welche nicht als entzündlich entstanden angesehen werden könne. Auch für die paratubaren Gänge gilt nach seiner Auffassung in erster Linie diese Entstehungsweise.

Eine durchaus andere Anschauung vertreten *Schridde* und *Schönholz*. Ich muß ihnen weitgehend beipflichten und hoffe mit meinen nachher noch zu besprechenden Fällen die Reihe der Beweise vervollständigen zu können. Ich darf dabei darauf hinweisen, daß ich auch die paratubaren Gänge schon seit Jahren nicht mehr als das grundsätzliche Endstadium entzündlicher Vorgänge betrachte. Ich muß mich an

dieser Stelle aber begnügen, auf meine diesbezüglichen Arbeiten hinzuweisen¹⁾).

Schridde und *Schönholz* haben Faltenverschmelzungen bei Eileitern gesehen, welche keine oder doch nur ganz geringe Grade von Entzündung aufwiesen, Grade welche mutmaßlich nie genügt hätten, derartig schwere Veränderungen hervorzubringen, wie sie beobachten konnten. Sie nehmen an, daß es sich um eine *mangelhafte Kanalisation der Müllerschen Gänge* im Bereich der Eileiter handelt, und *Schönholz* gelang der Nachweis, daß bei Eileiterschwangerschaften in 81,3% der Fälle Veränderungen vorliegen, welche man auf das Gebiet der Mißbildung des Tubenrohrs beziehen kann. Auch die Divertikel hängen seiner Ansicht nach mit dieser Mißbildung zusammen.

Wir kommen auf die Theorie von *Schönholz* und *Schridde* noch zurück, wollen aber schon hier betonen, daß als schwerwiegender Gegengrund das eine zu gelten hat: Eine derartige unvollkommene Kanalisation des Müllerschen Ganges kommt bei Neugeborenen so gut wie nie zur Beobachtung, obwohl *Robert Meyer* mehr als 300 Fälle besonders darauf untersucht hat. Ich muß das völlige Fehlen paratubarer Gänge bei Neugeborenen durchaus bestätigen.

Erwähnenswert ist die Auffassung, welche *Kröner* von der Bedeutung der paratubaren Gänge im Eileiter hatte. Er fand sie bei einem Eileiter, durch welchen bei einer Vielgebärenden zweifellos zahlreiche Eier ungefährdet hindurchgewandert waren und führte aus, daß die Divertikel bedeutungslos wären, da das Ei ja *in der Mitte des Rohrs auf der Spitze der Falten* transportiert werde. Auf diese Weise würden die Divertikel „überbrückt“. — Man muß *Kröner* unbedingt für alle jene Fälle zustimmen, wo die Eileiterschleimhaut in seinem Sinne unverändert ist; anders steht es aber dann, wenn die Falten zu klein oder zu dürrtig sind, um eine „Brücke“ herzustellen.

Von großer Bedeutung scheint auf den ersten Blick *die deciduale Reaktion der Eileiterschleimhaut*. Schafft sie doch offenbar an ortsfremder Stelle Bedingungen, welche mit den physiologischen im Cavum uteri gleichlaufen. Ganz sicher ist es falsch, wenn man die Deciduabildung an sich unterschätzt, da, wie *Robert Meyer* sagt, es schon sein mag, daß sich das Ei in der Decidua *wohler fühlt als anderswo*. Aber man muß sich auch davor hüten, das Vorkommen von Decidua im Eileiter zu überschätzen. Wie schon *Mandl* nachwies, tritt sie fast immer nur *fleckweise* auf. Aber dies fleckige Auftreten kann unter Umständen sehr wichtige Hinweise auf die biologische Anspruchsfähigkeit (Wertigkeit) der Schleimhaut bieten. Ich habe das bereits an anderer Stelle betont und werde darauf noch zurückkommen.

Wenn *Opitz* sagt, daß die Ansicht, „die tubare Anheftung habe etwas

¹ Siehe Literatur.

mit der decidualen Reaktion der Tubenschleimhaut zu tun, *endgültig widerlegt sei*, da Decidua in der Tube *nur ausnahmsweise und nur in späteren Monaten* vorkomme“, so muß dem allerdings widersprochen werden. Ebenso muß ich die Lehre *Zimmermanns* ablehnen, wonach die Decidua in der Eileiterschleimhaut sich dort bilde, wo die Falten noch nicht durch entzündliche Vorgänge geschädigt seien. Die Deciduabildung in der Tube hat mit Entzündung ebensowenig zu tun, wie die im Cavum uteri; sie zeigt, wie ich schon vor Jahren zusammen mit *Rosenberger* ausführte, lediglich ein bestimmtes Verhalten des sog. cytogenen Gewebes an. Das cytogene Gewebe im Eileiter aber verdankt sein Dasein einer gewissen Fehlbildung der Schleimhaut.

Über *allgemeine Schleimhautverbildungen* im Eileiter bei Eileiterschwangerschaften hat keiner so gründlich berichtet wie *Opitz*. Seine bereits erwähnte Arbeit aus dem Jahre 1897 ist auch heute noch eine Fundgrube wichtiger Angaben. *Er fand die Schleimhaut in keinem seiner Fälle normal. Die Falten* wiesen teils *breite massige Köpfe* auf oder sie waren *im ganzen ungeteilte Massen*. Ich weise auf diese Notiz besonders hin, da wir den gleichen Bildern wieder begegnen werden. Manchmal fand sich auch eine „zu hochgradige Aufteilung der Falten“ (wie bei dem Polypen auf Abb. 2?). Dann wieder zeigten sich die *Faltenspitzen winklig abgeknickt* (Richtung der Paristaltik!), oder *decidual umgewandelt*. Im *Isthmus* der Tube fiel besonders das Verhalten der Schleimhaut auf: *es fand sich auf lange Strecken keine Faltenaufteilung oder die Falten erschienen in Form plumper dreieckiger Vorsprünge*. Nahe beim Ei ließ sich die schon erwähnte *Faltenverschmelzung* nachweisen, welche in 12 Fällen so stark war, daß ein richtiges „Sieb“ entstand. In der Mehrzahl der Fälle (besonders dann, wenn Faltenverschmelzungen vorhanden waren) wurden *schlauchartige Einstülpungen* in die Muscularis beobachtet. Leider ist nur eine Abbildung, offenbar von *Opitz* selbst gezeichnet, diesen Ausführungen beigegeben, aus der man aber kein Bild des „Siebes“ gewinnt, ja vielmehr den Eindruck hat, als hätten sich die Faltenverschmelzungen doch nur in bescheidenen Grenzen bewegt.

Besondere Beachtung verdient noch die Angabe, daß sich in 7 von 18 untersuchten Fällen ein Corpus luteum cysticum fand.

Wenn wir nun noch kurz über die angeblichen *Mißbildungen des Müllerschen Ganges* im Bereich des Eileiters berichten, wie sie von *Schridde* und *Schönholz* angenommen worden sind, so haben wir fast alle neueren Anschauungen über die Eileiterschwangerschaft erwähnt. *Schönholz* *Schridde* konnten insgesamt 32 Fälle untersuchen. Darunter fanden sich 2 Fälle, bei denen das *Eileiterrohr tatsächlich wie mit einem Sieb verschlossen war*, wo man also nicht im Zweifel sein kann, daß hier wirklich das Ei auf seinem Wege nach dem Uterus „abgefangen“ worden ist. In weiteren 9 Fällen wurden „*Spangen*“ beobachtet, welche sich über die

Lichtung spannten; schließlich sind 17 Fälle mit *Divertikel* und 2 mit *cytogenem Gewebe* erwähnt. Ausdrücklich wird außerdem darauf hingewiesen, daß *Faltenverschmelzungen* in einigen Fällen nicht gefunden wurden, aber dem ganzen Bilde nach nicht ausgeschlossen waren. Das ergibt zusammen in 81,3% aller Fälle Veränderungen morphologischer Art an der Schleimhaut, welche in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang mit der Einpflanzung im Eileiter stehen könnten. Schönholz denkt dabei in erster Linie an mechanische Behinderungen des Ei-transportes.

Überblickt man alle diese Untersuchungen, so geht daraus hervor, daß man im Zusammenhang mit der tubaren Anheftung *auffallend viel morphologisch nachweisbare Hindernisse* findet, welche funktionelle Störungen der Peristaltik oder des Corpus luteum zunächst überflüssig erscheinen lassen. Damit soll nicht gesagt sein, daß eine veränderte, herabgesetzte oder gesteigerte Peristaltik, eventuell auch krampfartige Zustände der Eileitermuskulatur *keine* Rolle spielen; aber man versteht bei der gleichzeitigen Anwesenheit morphologischer Veränderungen eher das Ausmaß der Störung, welches schließlich zustande kommt. Andererseits muß auf Grund solcher Unterlagen unbedingt vor der Überschätzung *rein* funktioneller Zustände gewarnt werden, die z. B. von *Opitz* ganz kategorisch abgelehnt wurden, da sie seiner Ansicht nach von zu kurzer Dauer seien.

Eigene Untersuchungen.

Zu meinen Untersuchungen standen mir aus den Jahren 1926 und 1927 insgesamt 50 Fälle von Eileiterschwangerschaft zur Verfügung, von welchen aber nur 25 zu einer genaueren Untersuchung herangezogen werden konnten. Die Hälfte der Fälle mußte also von vornherein ausgeschaltet werden, weil entweder das operativ gewonnene Präparat nicht mehr vollständig genug war, oder weil die Schwangerschaft ein zu fortgeschrittenes Stadium erreicht hatte; in etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle handelte es sich um Sammlungspräparate, welche nicht zerstört wurden.

Bei 25 Fällen wurde das Stück des Eileiters zwischen dem Eisitz und der Abtragungsstelle teils in Stufen, teils in Reihenschnitte zerlegt. Dabei wurde besonders darauf geachtet, immer möglichst Querschnitte des Tubenrohres zu erhalten, was meist keine Schwierigkeiten machte, da das isthmische Eileiterende häufig ganz gerade gestreckt war.

Das gesamte Material kann man ohne Schwierigkeit in einige Gruppen ordnen, welche sich allerdings teilweise „überschneiden“. Ich werde mich beschränken, einige typische Vertreter jeder Gruppe zu beschreiben und abzubilden und lasse das vollständige Material am Schlusse der Arbeit in einer Tabelle folgen.

Gruppe I.

Siebformiger Verschluß des Eileiterrohres.

Ich verfüge insgesamt über 4 Beobachtungen dieser Art (Fälle 1—4) bei Eileiterschwangerschaft. Immer fand sich die Eileiterlichtung proximal vom Ei so verschlossen, daß mit einem Durchtritt des Eies nach dem Cavum uteri nicht zu rechnen war.

Fall 1. Frau Bö., 35 Jahre alt, seit 12 Jahren verheiratet, 6 Geburten, 1 Fehlgeburt (?). Menstruation stets normal, seit etwa 10 Tagen leichte Blutungen und starke Schmerzen im Leib. Bei der Aufnahme das Bild der inneren Blutung.

Die Operation ergibt eine rechtsseitige Eileiterschwangerschaft.

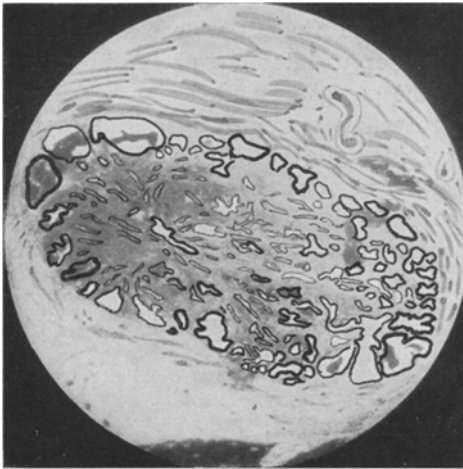


Abb. 2. Vollkommener Verschluß der Eileiterlichtung durch endometrioide Fehlbildung der Schleimhaut. (Eileiterschwangerschaft.)

Makroskopisch: Eileiter und Eierstock mit Blutgerinnseln bedeckt, Bild der Haematocoele peritubaria. Querschnitte durch den Eileiter: ausgedehnte Durchblutungen der Schleimhaut und der Wand. Etwa 2 cm von der Einmündungsstelle in den Uterus Lichtung durch verwachsene Schleimhautfalten verschlossen; ziemlich deutlich aber 4 Gruppen von Falten. Je mehr man sich dem Ostium uterinum nähert, desto deutlicher und feinmaschiger wird der Verschluß.

Mikroskopischer Befund: Schnitte in fortlaufender Reihe vom Sitz des Eies nach dem uterinen Eileiterende. Ganz allgemein gilt, daß Zeichen einer

stärkeren Entzündung vollkommen vermißt wurden; nur schmale Streifen von Infiltrationszellen, sonst keinerlei Störungen des Gewebsbaues. Schleimhaut läßt zunächst noch einzelne gut differenzierte Falten erkennen, d. h. die Zerteilung der Falten reicht bis an die Muskulatur. In den Lücken zwischen den Falten reichlich Blut. Je weiter man nach dem uterinen Ende kommt, desto mehr verschmelzen die Falten und schließlich kommt ein vollkommener Verschluß durch eine zusammenhängende Schleimhaut zustande, welche nur zentral einen engen Kanal, die ursprüngliche Lichtung, freiläßt (Abb. 2).

Fall 2. Frau Gö., 38 Jahre alt, zwei normale Geburten ohne Fieber im Wochenbett. Letzte Menstruation vor 14 Tagen, keine Blutungen. Heute plötzlicher stechender Schmerz in der linken Unterbauchgegend, rascher allgemeiner Verfall, Überführung in die Klinik.

Makroskopisch eine ganz gestreckte, ziemlich drehrunde Tube von 6,5 cm Länge. Nahe der Ansatzstelle am Uterus eine blaurot verfärbte, breit eröffnete Anschwellung, welche einer mit bröckeligen Massen erfüllten Höhle entspricht. Peritonealer Überzug überall glatt. Im Eierstock ein Corpus luteum und eine walnußgroße Follikelcyste.

Mikroskopischer Befund: Eileiterlichtung unmittelbar am Eisitz durch einen zarten *Faltenknäuel* (Abb. 3) völlig verschlossen. Das Ei hat sich in die Muskulatur eingegraben und dringt dissezierend in ihr vor. Daraus erklärt sich das leichte Ödem und die spärliche Infiltration zwischen den Muskelfasern. Irgendwelche entzündlichen Veränderungen nicht zu erkennen.

Fall 3. Frau K., 31 Jahre alt, seit 6 Jahren unfruchtbar verheiratet; vor Jahren „unterleibsleidend“. Menses stets regelmäßig, zuletzt vor 8 Tagen. Dazwischen bemerkt Patientin aber „gelegentlich“, und zwar seit etwa 3 Monaten, schwache Blutabgänge, auch hatte sie leichte Schmerzen in der rechten Unterbauchseite.

Makroskopischer Befund: Die rechten Anhänge bilden einen überfaustgroßen Knoten, der mit Blutgerinnseln bedeckt ist und allenthalben Blutungen aufweist. Der mittlere Teil der Tube breit eröffnet, am Bauchende eine größere Hämatocelebildung. Das isthmische Ende des Eileiters drehrund, das Stück zwischen dem Isthmus und dem Eisitz oval.

Mikroskopischer Befund: Das ovale Schaltstück der Tube zwischen Isthmus und Ei zeigt wieder einen *völligen Verschuß* in Form einer *siebformig durchbrochenen Schleimhautplatte*. Entzündliche Veränderungen, welche am linken Eileiter reichlich nachzuweisen waren, fehlen hier vollkommen (Abb. 4).

Fall 4. Frau Gu., 36 Jahre alt, außer „Nierensteinen“ (1912) nie ernstlich krank. Bisher 3 malschwanger, niemals Fieber im Wochenbett. Patientin gibt an, sie habe sich seit 4 Monaten schwanger gefühlt (Erbrechen), habe aber viel Schmerzen in der rechten Seite gehabt. Vor 3 Tagen stechender Schmerz rechts; die letzte regelmäßige Menstruation vor 10 Wochen.

Makroskopischer Befund: Eileiter breit eröffnet. Aus der Rißstelle hängt gut erhaltenes Chorion und ein größeres Blutgerinnsel heraus. Auch ein Fet von 30 mm Kopf-Steißlänge findet sich vor. Im Eierstock ein Corpus luteum cysticum.

Mikroskopischer Befund: Das Chorion dringt in der Tubenwand vor, die Falten der Schleimhaut, proximal vom Ei in ausgedehnter Weise miteinander verwachsen, bilden eine *netzartige Platte*, welche es ganz ausgeschlossen erscheinen läßt, daß durch sie ein Ei hindurchtreten kann. Keine deciduale Reaktion (Abb. in Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 12).

Diese 4 Fälle wurden etwas eingehender beschrieben, da sie in selten schöner Weise die Unmöglichkeit einer intrauterinen Schwangerschaft zeigen. Die Bilder sind völlig eindeutig. Entzündliche Veränderungen spielen so gut wie keine Rolle, jedenfalls erscheint es nahezu ausgeschlossen, daß die Entzündung diese Veränderungen an der Schleimhaut hervorgebracht hat. Alle Entzündungen, welche so schwere Veränderungen setzen, führen zu einem Verschuß des Bauchendes des Eileiters, das aber stets offen gefunden wurde. Aus den Mikrophotographien

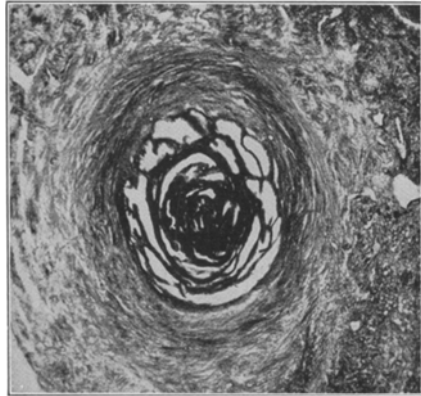


Abb. 3. Eileiterverschuß durch Faltenverschmelzung bei Eileiterschwangerschaft.

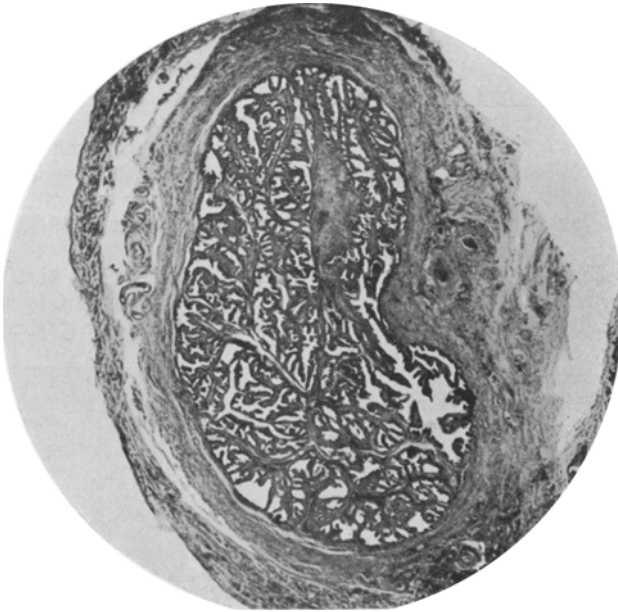


Abb. 4. Siebförmige Verschlussplatte im Eileiterrohr bei Eileiterschwangerschaft.

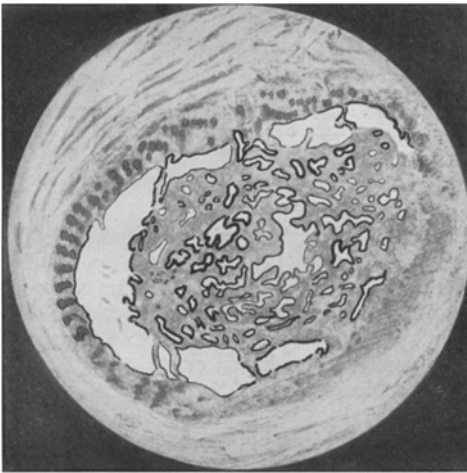


Abb. 5. Verschluss der (linken) Eileiterlichtung durch endometrioide Fehlbildung der Schleimhaut (Unfruchtbarkeit).

geht deutlich hervor, daß die Eileiterwand dünn und zart ist, soweit sie nicht etwa direkt Sitz des Eies war.

Ich möchte der Vollständigkeit halber erwähnen, daß ich derartige Verschlüsse der Eileiterlichtung auch außerhalb der Eileiterschwangerschaft gesehen habe. Ich verweise auf meine Arbeit in der Dtsch. med. Wochenschr., aus der auch die Abb. 5 entnommen ist. Es handelte sich hier um eine 36jährige Frau, welche wegen langjähriger Unfruchtbarkeit die Klinik aufsuchte. Das Tubenlumen ist, wie man erkennt, nicht vollständig verschlossen, aber die Schleimhaut, die

etwas Endometriumartiges hat, sitzt als mehr oder minder kompakte Masse *exzentrisch* und kann, falls sie an der prämenstruellen oder intermenstruellen Schwellung (zur Zeit des Follikelsprungs) teilnimmt, sehr wohl das Lumen vollkommen drosseln. Es dürfte also kaum zu viel behauptet sein, wenn man sagt,

daß diese merkwürdige Fehlbildung der Tubenschleimhaut die „Ursache“ der Sterilität war. Irgendwelche entzündlichen Veränderungen fanden sich auch hier nicht.

Auf die Form des Schleimhautwulstes möchte ich schon an dieser Stelle aufmerksam machen, da sie uns an anderer Stelle wieder begegnen wird.

Gruppe II. Spangenbildung in der Eileiterschleimhaut ohne deciduale Reaktion.

Auf Einzelheiten des klinischen oder makroskopischen Bildes der 5 Fälle soll hier nicht weiter eingegangen werden. Es handelt sich um fortlaufende Untersuchungen bei Frauen zwischen 28 und 33 Jahren, die vorgeschichtlich nichts besonderes darboten. Entzündliche Veränderungen wurden nicht gefunden oder spielten eine ganz zu vernachlässigende Rolle. Daß sie in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen mit der Spangenbildung geht meist schon aus den Mikrophotogrammen hervor.

Abb. 6. Frau Sl. 33 J. Hat 4 Geburten durchgemacht. Amenorrhoe von 7 Wochen. Blutungen seit 1 Tag.

Man erkennt die Teilung des ovalen Tubenrohrs durch eine ganz gerade verlaufende Spange in zwei ungleiche Hälften, von denen die größere wieder durch 2 fast parallel verlaufende Riegel in 3 Räume zerlegt ist. Die Falten treten an der Peripherie nur in Form kleiner Knospen auf. Die Muskulatur und ebenso die Schleimhaut ist frei von allen entzündlichen Veränderungen.

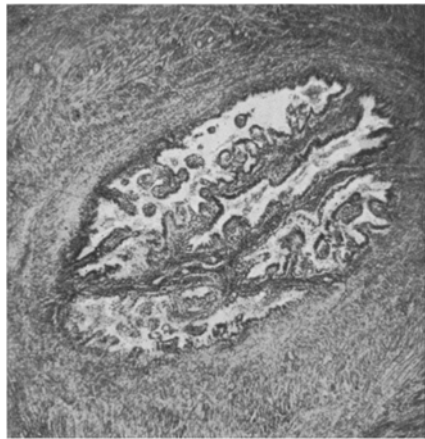


Abb. 6. Spangenbildung der Eileiterschleimhaut bei Eileiterschwangerschaft.

Der Schnitt entstammt etwa der Grenze zwischen dem isthmischen und interstitiellen Teil der Tube; das Tubenrohr ist an sich schon an dieser Stelle sehr eng, so daß man sich schon wundern kann, daß das Ei dort überhaupt passieren kann. Wenn aber noch derartige Spangen quer über das Lumen gespannt sind, so darf man vielleicht doch, selbst wenn ein Verschluß, wie in den Fällen der Gruppe I fehlt, von einer Durchtritts-Unmöglichkeit sprechen.

Andererseits bieten solche Fälle den aufwandernden Spermatocoen weniger Schwierigkeiten als die siebförmigen Verschlüsse; auch mag es sein, daß manche Eier noch durch die Lücken hindurchschlüpfen, bzw. hindurchgetrieben werden, so daß es also, wie *Opitz* meinte, „dem Zufall“ überlassen bleibt, ob eine tubare Anheftung zustande kommt..

Gruppe III. Spangenburg der Eileiterschleimhaut mit deciduärer Reaktion.

Vier derartige Beobachtungen. Das Bild ist ganz wechselnd. Entweder findet man Spangen, ähnlich wie in der Gruppe II, nur daß die deciduale Reaktion die Riegel wesentlich verbreitert und das Durchgangshindernis sehr viel ernster erscheinen läßt, oder man beobachtet einseitige Wülste im Tubenrohr (ähnlich Abb. 5), welche die halbmondförmig zusammengedrückte Lichtung drosseln. Derartige Fälle können, wie ich es mehrfach sah, bei der Weiterverfolgung in der Serie Bilder hervorrufen, welche an das Kugelventil von Druck- und Saugpumpen erinnern. Es liegt dann mitten im Tubenlumen (Abb. 8A) ein runder oder eiförmiger Körper, der in seinen Umrissen genau der Wand angepaßt ist und bei Druck (bei nach dem Uterus gerichteten peristaltischen Wellen) die

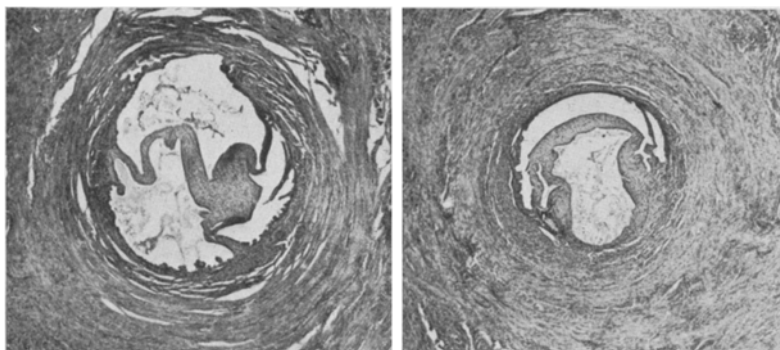


Abb. 7. Aus dem isthmischen Teil einer Tube bei Tubargravidität. Fall Fri. (Schwache Vergr.)

Lichtung verschließt, bei „Entlastung“ (Saugwirkung oder Antiperistaltik) sie öffnet.

Abb. 7A und B gehören zu einem Fall; Frau Fri., seit 6 Jahren verheiratet, 2 Geburten und 1 Fehlgeburt. Auf Abb. 7A sieht man eine fast runde Eileiterlichtung mit atrophischer Schleimhaut; in der Mitte der freien Öffnung ein T-förmiger plumper Körper, der mit 3 Fortsätzen an der Wand verankert ist. Man geht wohl kaum fehl, wenn man die ganze Bildung als einen Rest verschmolzener Schleimhautfalten ansieht.

Auf Abb. 7B (von einem Schnitt wenig weiter uterinwärts von dem vorigen) hat sich das Bild durchaus verändert: auch hier ist noch das Lumen rund und die Schleimhaut atrophisch, aber aus dem T-förmigen Körper in der Mitte ist ein exzentrischer Schleimhautwulst geworden, der nur dadurch eine etwas merkwürdige Form angenommen hat, daß eine zentral gelegene Drüse offenbar in stärkster Weise mit Sekret gefüllt wurde. Die ganze Schleimhaut zeigt schöne Deciduabildung.

Was die mechanische Behinderung des Eitransportes in einem solchen Falle betrifft, so ist es klar, daß der exzentrische Wulst bzw. der T-förmige Körper den Durchtritt ohne weiteres versperren können. Die

deciduale Reaktion trägt zur Vergrößerung des räumlichen Mißverhältnisses noch bei, wobei zu bedenken ist, daß die Fixation derartige zarte Spangen und Gewebe stärker schrumpfen läßt, als die derbe Wandmuskulatur. Aber: Es kommt noch etwas hinzu. *Es ist nicht notwendig, daß dieser Verschuß zu allen Zeiten und unter allen Umständen funktioniert*, d. h. daß es sich um einen unentbehrlichen Umstand in bezug auf die tubare Anheftung handelt. Gerade aus der zweiten Abb. (7B) erkennt man, daß erst die Füllung der Drüse mit Sekret die Eileiterlichtung zu einem Spalt verengert; fehlt die Sekretbildung oder findet sie Abfluß, so kann immerhin mit der Möglichkeit des Durchtrittes gerechnet werden.

Vielleicht darf an dieser Stelle noch einmal auf die mögliche Bedeutung des Eierstocks bzw. des Corpus luteum hingewiesen werden, welches im Einzelfall vielleicht die Stärke und Ausdehnung der deciduellen Reaktion bestimmt. Das Corpus luteum saß hier im zugehörigen Ovarium und war cystisch! (vgl. oben Fall *Seißer* von hypertrophischer Decidua).

Abb. 8A bis C von Fall Frau Sp. Auf ihn bezieht sich, was oben über das Kugelventil ausgeführt wurde. Abb. 8A zeigt eine eiförmige Eileiterlichtung, halbmondformige Schleimhautwülste

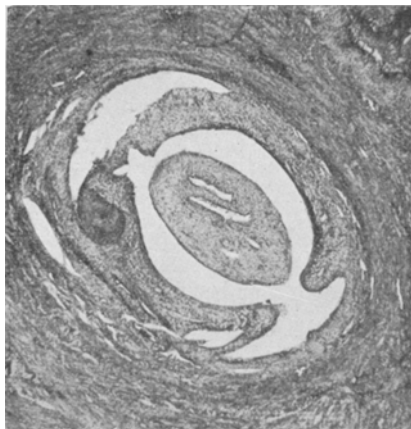
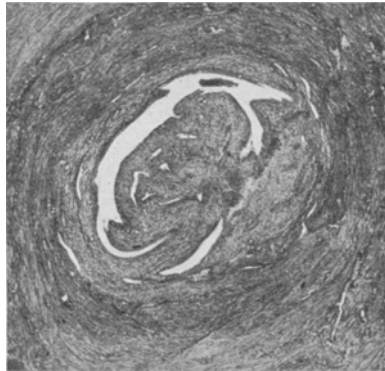
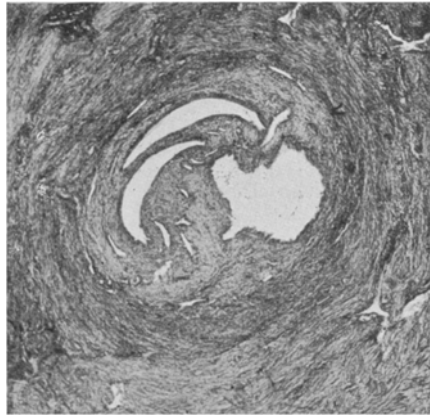


Abb. 8. Schnitte aus dem isthmischen Eileiterteil bei Eileiterschwangerschaft. (A „Kugelventil“, B Wandständiger Polyp, C Spangenbildung.) Fall Sp. (Schwache Vergr.)

auf zwei Seiten und in der Mitte den ovalen „Verschlußpfropf“. Auch hier sind die Spalträume sicher wesentlich breiter als sie in Natur waren. Eine Faltenverbindung nach der Peripherie besteht nicht. Geht man aber einige Schnitte weiter, so zeigt sich, daß der zentrale Körper breit von der Wand entspringt und daß der Verschlußpfropf nur die Kuppe des in das Tubenlumen hineinragenden Polypen darstellt (Abb. 8B). Und wieder einige Schnitte weiter hat sich das Bild noch etwas verändert; man wird nun wieder mehr an den T-förmigen Körper des vorigen Falles erinnert (Abb. 8C).

Ganz zweifellos liegt hier eine Veränderung im Eileiterrohr vor, welches die tubare Anheftung des Eies, d. h. seine Zurückhaltung im Eileiter, erklärt. Die starke deciduale Reaktion kommt unterstützend noch hinzu.

In den beiden zuletzt genannten Fällen fanden sich übrigens auch paratubare Gänge mit stärkster decidualer Reaktion.

Gruppe IV. Deciduabildung im Eileiter (ohne Faltenverschmelzung).

Deciduaentwicklung in der Tube habe ich insgesamt 9 mal beobachtet (4 mal mit Spangenbildung). Es sind dabei nur die Fälle gezählt, wo sie stärker in die Augen springt; ich möchte glauben, daß bei ganz systematischer Durchmusterung der Schnitte noch mehr Beobachtungen gemacht werden könnten. Ich lege keinen allzu großen Wert auf die deciduale Reaktion, es sei denn, daß sie *allein* als „Ursache“ der Einpflanzung im Eileiter anzusehen ist.

In der Mehrzahl unserer Fälle haben Befunde erhoben werden können, welche dem Ei gewissermaßen keine Wahl lassen, wo es sich niedersetzen will. Mit anderen Worten, hier kommt es auf den zusagenden Mutterboden gar nicht an. Andererseits aber kann zweifellos eine Decidua, welche sich nicht von einer uterinen unterscheidet, als Ursache für die Einpflanzung angesehen werden. Ich werde aber später noch zu zeigen haben, daß die deciduale Reaktion ihre größte Bedeutung in symptomatologischer Hinsicht hat, indem sie uns die besondere Anspruchsfähigkeit des Gewebes und damit seine Wesensart enthüllt.

Robert Meyer hat einmal zum Ausdruck gebracht, daß die Decidua nicht gut die Ursache der Anheftung im Eileiter sein könne—obwohl sich das Ei in einer Decidua sicher wohler fühle als anderswo—, weil am Eisitz noch niemals Decidua in genügender Menge nachgewiesen worden sei. Ich glaube, diese Frage kann man nur von Fall zu Fall entscheiden. Sicher ist es schwer, am Eisitz Decidua nachzuweisen. Einmal, weil der Eisitz meist geschädigt ist; zweitens weil viele Fälle sehr früh operiert werden, wo die Deciduabildung noch zu wünschen übrig läßt; drittens weil die Decidua durch das Ei aufgebraucht wird und dann nicht mehr vorhanden ist. Endlich aber muß von Fall zu Fall geprüft werden, ob denn nicht zwischen Eisitz und Uterus eines der Hindernisse liegt, wie sie jetzt schon mehrfach hier beschrieben und abgebildet worden sind.

Auf die Frage, die schon Opitz anschnitt, *wann* die Decidua in der Eileiterschleimhaut gebildet wird, muß später eingegangen werden.

Man kann bei der Deciduabildung in der Tube 3 Gruppen von Fällen unterscheiden:

1. Die fleckförmige Bildung, wie sie schon *Mandl* beschrieben hat und wie sie immer wieder zur Beobachtung kommt (*Trancu Rainer, Zimmermann*).

2. Ausgedehnte deciduale Reaktion, bei der man daran denken muß, daß die Decidua als mechanisches Hindernis für den Eidurchtritt wirkt.

3. Vollständige deciduale Umwandlung der Schleimhaut, wie wir sie im allgemeinen nur beim Uterus kennen, sie mag mechanisch und biologisch zugleich (anlockend) wirken.

Auf die fleckige deciduale Reaktion soll erst später näher eingegangen werden; sie zeigt uns die besondere biologische Reaktionsfähig-



Abb. 9. Ausgedehnte Deciduabildung im Eileiter; die Lichtung ist völlig ausgefüllt (schwache Vergr.).

keit einzelner Abschnitte der Eileiterschleimhaut. So unwahrscheinlich es auf den ersten Blick aussieht, muß ich aber doch annehmen, daß nur in bestimmten Fällen diese fleckige Reaktion vorkommt, und zwar in Fällen, die untereinander im Aufbau der Schleimhaut Zusammenhänge erkennen lassen.¹ (S. Seite 579 und Abb. 19.)

Ein Fall mit ausgedehnter decidualer Reaktion betrifft Fall Sla. Die Enden

¹ Wenn *Zimmermann* angibt, daß er bei 100 Eileiterschwangerschaften *meist* Deciduabildung (und zwar fleckweise) fand, so ist das äußerst lehrreich; es wäre zu wünschen, wenn er sein Material nach den von mir noch weiter zu besprechenden Gesichtspunkten nachuntersuchte.

der Schleimhautfalten sind stark aufgetrieben und nach einer Richtung abgeknickt; die Auftreibung beruht auf starker Deciduabildung im Stroma.

Auch eine *vollständige deciduale Umwandlung* der Eileiterschleimhaut habe ich in 2 Fällen beobachten können (Frau Grö. und Die.). In beiden Fällen war die ganze Lichtung im Bereich des isthmischen Abschnittes mit Deciduazellen erfüllt, welche einen gewellten Saum um ein zentrales Lumen bildeten. Innerhalb desselben fanden sich noch außerdem abgestoßene oder auch adhärenente Fetzen von Schleimhaut, welche in keiner Weise einer *Eileiterschleimhaut* glichen, sondern *wie die Spongiosa aus dem Cavum uteri aussahen*. Auch hier, wenn auch geringer, eine deutliche deciduale Reaktion (Abb. 9 u. 10).

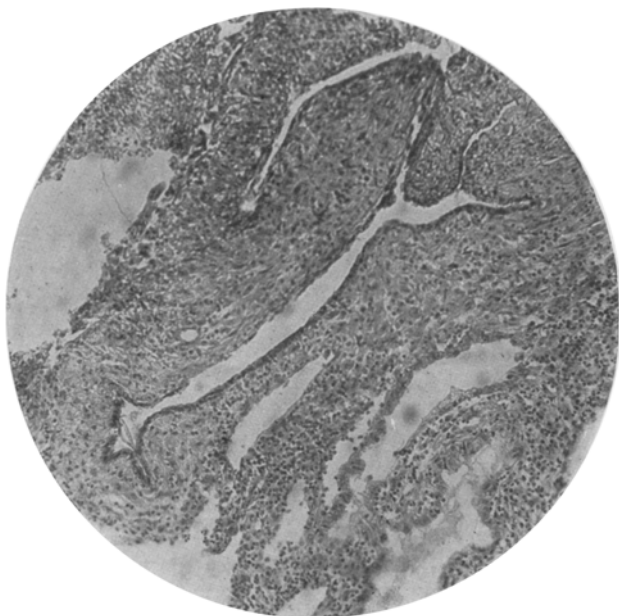


Abb. 10. Ausgedehnte Deciduabildung im Eileiter (zu Abb. 15; endometriumartige Falten mit Deciduazellen).

Gruppe V. Defektbildungen an der Eileiterschleimhaut.

In 5 Fällen war die Schleimhaut ungleichmäßig an der Peripherie entwickelt, so daß man den Eindruck eines „Defektes“ gewann. Abb. 11 mag die Verhältnisse deutlich machen: Rings um das Eileiterrohr eine leidlich gut entwickelte Schleimhaut, an einem Quadranten aber werden die Falten vermißt, statt dessen zeichnet sich nur ein einschichtiges Epithel mit kleinen zottigen Erhebungen ab. Häufig sind die Verhältnisse wesentlich vergrößert. Man findet nahezu die ganze Schleimhaut atrophisch und nur an einer Stelle ein papillomartiges Gebilde (s. auch Abb. 12).

Es erübrigt sich zunächst, auf diese Bilder weiter einzugehen. Wichtiger dagegen ist die Beantwortung der Frage, *ob eine solche Defektbildung*



Abb. 11. Einseitiger Faltendefekt der Eileiterschleimhaut.

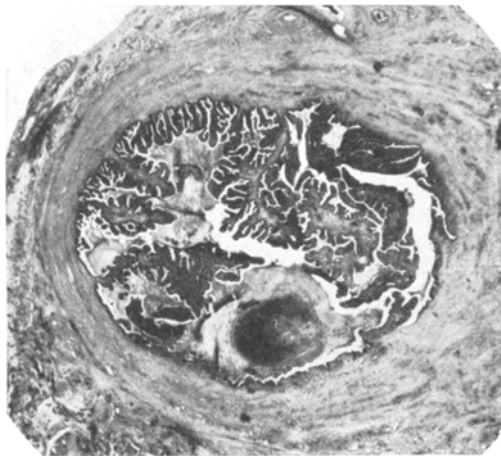


Abb. 12. Sekrettropfen im Eileiter. Er liegt in der „Lücke“ des Faltendefekts.

an der Schleimhaut mit der tubaren Ansiedlung des Eies in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden kann.

Es wurde oben ausgeführt, daß nach unserer Auffassung das Ei — von der Peristaltik und vielleicht auch dem Flimmerstrom getrieben —

auf den *Spitzen der Falten* wandert und einen Weg beschreibt, der allezeit — gleichmäßige Entwicklung der Schleimhaut vorausgesetzt — gleichweit von der muskulösen Wand entfernt liegt. Es wurde auch bereits darauf hingewiesen, daß möglicherweise der Ausfall einer gewissen Strecke, d. h. ein Faltendefekt, dazu führen könne, daß das Ei aus der „Tubenseele“ abgelenkt und an die Wand überführt werde, von der es dann nicht wieder loskomme.

Eine derartige Annahme scheint sehr hypothetisch. Es kam mir deshalb darauf an, gewisse Bilder zu finden und zusammenzustellen,

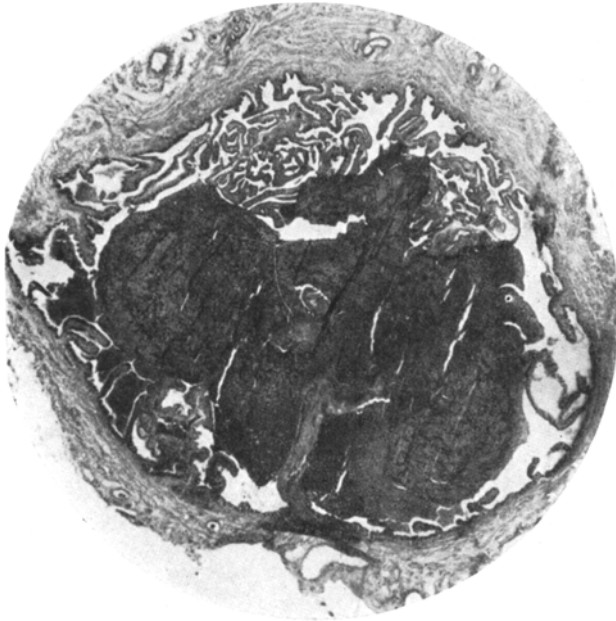


Abb. 13. Durchgang von Blut durch den Eileiter bei einseitigem Faltendefekt.
(Wandständige Lagerung.)

welche als Beweis dienen könnten. Fließt z. B. Blut oder Sekret durch den Eileiter durch, so ist a priori anzunehmen, daß es den gleichen Weg nehmen muß wie das Ei, vor allem dann, wenn das Sekret gallertig oder das Blut eingedickt ist.

Ich möchte dazu die Abb. 12—15 hier vorlegen. Auf Abb. 12 erkennt man die schon oben erwähnte grobe Defektbildung; fast die ganze eine Hälfte der Tubenschleimhaut erscheint atrophisch, von der anderen Hälfte erheben sich eine größere polypenartige Falte und einige kleinere Falten. Angepreßt an die atrophische Seite findet man nun eine kugelig zusammengeballte Sekretmasse, welche durchaus dem Gesetz zu folgen scheint, welches wir oben formuliert haben. Der Sekretpfropf konnte auf einer sehr großen Zahl von Schnitten verfolgt werden.

Vielleicht ist in diesem Bild allein noch kein Beweis für unsere Annahme zu erblicken. Die Abb. 13—15 geben eher einen Eindruck von den *Transport-*

bedingungen, welche in einem Eileiter mit einseitig atrophischer Schleimhaut bestehen.

Es handelt sich um eine Frau Fr., bei der die Tube makroskopisch kaum einen graviden Eindruck machte; sie war nur leicht verdickt, zeigte ein großes, sehr schön entwickeltes Fimbrienende, aus dem ein kleines Blutgerinnsel heraushing und eine blutig verfärbte Auftreibung etwa in der Mitte. Auf dem Durchschnitt erkannte man bereits makroskopisch, daß die Schleimhaut „in unregelmäßigen Wülsten entwickelt war“. Die mikroskopischen Bilder sind besonders lehrreich. Unmittelbar neben dem Ei findet man das Bild, wie es Abb. 13 zeigt; Schleimhaut ist einseitig atrophisch, auf der anderen Seite mit einigen Falten versehen. Fast die ganze Lichtung mit Blutmassen erfüllt, welche aber nicht eigentlich



Abb. 14. Durchgang von Blut durch den Eileiter bei einseitigem Faltendefekt (Ablenkung nach der Mitte).

zwischen die Falten der nichtatrophischen Seite eingedrungen sind; es liegt vielmehr der ganze Blutkuchen, ähnlich wie oben der Sekretpfropf, der atrophischen Seite der Schleimhaut an, also exzentrisch. Geht man eine Stufe weiter, vielleicht 6—8 mm, so bietet sich ein etwas anderes Bild (Abb. 14). Die Schleimhaut ist wesentlich besser entwickelt, sie zeigt ein reiches Gewirr von Falten, das aber doch insofern *Unregelmäßigkeiten erkennen läßt*, als die Verteilung der Falten und ihre Länge eine ungleichmäßige ist. Auch hier liegt *eine Art Polypenbildung* vor, wie wir sie schon eingangs beschrieben und abgebildet haben (Abb. 1). Aber keine Seite der Eileiterwand ist so atrophisch wie vorher. Infolgedessen — so möchte ich wenigstens schließen — liegt auch das Blutgerinnsel nicht exzentrisch, sondern es liegt da, wo sich die Spitzen der Schleimhautfalten berühren; *gewissermaßen in der Achse, wo ein Ausgleich der Kräfte stattfindet*.

Und wieder eine Stufe weiter: Die Menge des Blutes hat wesentlich abgenommen, es liegt wieder weiter peripher, und zwar wieder da, wo sich die be-

wegenden Kräfte offenbar das Gleichgewicht halten. Ein Ei, das dem gleichen Wege wie das Blut gefolgt wäre, würde jetzt erneut an die Wand getrieben worden sein und sich (nach *Werth*) interkolumnar einbetten, wenn es nicht etwa wiederum den Anschluß nach der Eileitermitte gewinnt.

Ich habe den gleichen Fall noch ein Stück weiter verfolgt. Der Querschnitt des Eileiters änderte noch mehrfach sein Bild. Die Blutmassen verschwinden nach und nach, an ihre Stelle tritt ein spärliches Gerinnsel; die Schleimhaut wird etwas „regelmäßiger“, aber sehr viel „dürftiger“ und unschwer kann man zuletzt einige wenige Gruppen von Falten unterscheiden, welche sich (kreuzweise) einander gegen-



Abb. 15. Durchgang von Blut durch den Eileiter bei einseitigem Faltendefekt (wandständige interkolumnare Ablenkung).

überstehen. Auf dieses eigentümliche Verhalten der Schleimhaut, welches ich häufig gefunden habe, wird später noch einzugehen sein (s. Abschnitt über „Vierfaltentypus“).

Wenn ich durch den zuletzt beschriebenen Fall den Beweis erbracht zu haben glaube, daß die Atrophie der Schleimhaut zu einer Ablenkung des Inhalts von der Mitte der Fahrstraße nach der Seite führt, wobei eine vorstehende Falte (Polyp) gewissermaßen den „Verkehrsschutzmann“ darstellt, so bin ich doch den Beweis noch für die Weiterleitung eines menschlichen Eies nach dem gleichen Gesetz schuldig. Doch auch dafür kann ich 2 Belege erbringen, von denen der eine noch eine weitere Bedingung zeigt, deren mechanische Bedeutung hervorgehoben werden muß! Die starke Blutüberfüllung der Eileiterfalten.

Die 33jährige Frau Rei. war seit 7 Jahren verheiratet, hatte nie geboren. Amenorrhöe soll seit 9 Wochen bestehen, vor 8 Tagen einmal 3 Tage lang geblutet; dabei starke Schmerzen rechts im Unterleib. Das Ei selbst war aus dem Eileiter ausgetreten. Sein Querschnitt zeigt deutliche einseitige Atrophie. Sie wird noch besonders betont durch die ganz außerordentliche Blutüberfüllung der Zotten auf der nichtatrophischen Seite. Der Eisansatz ist gut zu erkennen; er liegt peripher an der Stelle, wo die Schleimhaut atrophisch ist. Eine deciduale Reaktion fand sich nicht.

Fall 2 mit Abb. 15 ist in dieser Hinsicht vielleicht noch lehrreicher, da hier fast die ganze Eianlage zu erkennen ist. Man sieht deutlich die interkolumnare Anheftung infolge der einseitigen Atrophie der Eileiterschleimhaut.

Die 25jährige Frau Go. hat vor 2 Jahren einmal geboren, blutet seit einem Tage, nachdem vor 14 Tagen die Menses zur rechten Zeit, aber schwächer als sonst, aufgetreten waren. Tube makroskopisch „keine Besonderheiten“, auch nicht auf dem Durchschnitt; Fimbrienende offen. Das Ei wurde mehr zufällig als nach systematischem Suchen gefunden; allerdings war die Zahl der angefertigten Schnitte eine sehr große.

Mikroskopischer Befund: Im rechten Eileiter, dessen Querschnitt durchaus gut erhalten ist und dessen Falten außer einer ganz leichten diffusen Infiltration keine Abweichungen von der Norm zeigen, an der der Mesosalpinx entsprechenden Seite Sitz einer jungen Schwangerschaft: Chorionzotten, Wucherungen der Langhansschen Zellen, Syncytium und Bildung intervillöser Räume. Da es sich um eine sehr frühe Einnistung handelt, so lassen sich gewisse Einzelheiten erkennen, die beachtenswert sind.

Was zunächst den Ort der Einpflanzung betrifft, so mögen die mit der Nidation verbundenen Zerstörungsvorgänge bereits zu einer Störung des Gewebsaufbaues geführt haben; trotzdem müssen die folgenden Veränderungen des Baues schon bestanden oder sich in Verbindung mit der Eieinpflanzung ausgebildet haben.

Schleimhaut zeigt meist auf der Seite der Mesosalpinx eine geringere Entwicklung der Falten als auf der entgegengesetzten Seite; allein daraus läßt sich schon schließen, daß das Ei bei dem Durchgang durch den Eileiter mehr zu dessen Wand gedrängt worden ist, als es sonst der Fall sein mag. Unmittelbar *neben* der Einnistungsstelle des Eies eine größere Falte, deren Kopf polypös entwickelt und durch ein stark dilatiertes Lymphgefäß besonders vergrößert ist. *Auf der anderen Seite* wird die Einnistungsstelle von einer plumpen, kolbigen Falte flankiert, deren Inneres teils durch hyaline Massen, teils durch ein in lebhafter Wucherung begriffenes, zellreiches Gewebe ausgefüllt ist. So darf man sich vorstellen, daß das Ei bei seinem Durchtritt durch die Tube geradezu *in eine Rinne geriet*, deren Boden zu einem Weitertransport ungeeignet erscheint, deren mächtig entwickelte Seitenränder ihm aber auch die Entschlüpfung durch evtl. Zusammenziehungen des ganzen Eileiters unmöglich machen.

Die eigentümliche Veränderung in der erwähnten plumpen Falte (hyaline Massen und wucherndes Bindegewebe) muß als eine deciduale Veränderung der Schleimhaut aufgefaßt werden. Sie findet sich bemerkenswerterweise bei der Weiterverfolgung der Serie auch in einer Falte, welche *zwischen dem Eisansatz und dem Uterus in das Lumen der Tube vorragt*. Daraus geht hervor, daß das Ei auf seinem Weg nicht nur durch örtliches Versagen der Schleimhaut und überragende plumpe *Seitenwülste*, sondern auch durch eine ihm *vorgelagerte* Querschranke gehindert wurde. Nimmt man hinzu, daß die deciduale Reaktion sowohl an der einen Seitenfalte wie an der zuletzt beschriebenen quergelagerten Falte nicht mehr frisch ist, sondern bereits rückschrittliche Veränderungen erkennen läßt und in ein Schrumpfungsstadium übergetreten ist, so läßt sich vollkommen verstehen, weshalb es gerade an dieser Stelle zur Eieinnistung gekommen ist. Dabei muß aus-



Abb. 16. Eisitz im Bereich des Faltendefekts (interkolumnar).



Abb. 17. „Vierfaltentypus“ der Eileiterschleimhaut.

drücklich betont werden, daß hier zweifellos das rein *mechanische Moment über das biologische* — Anlockung des Eies durch die deciduale Reaktion — überwiegt.

Ich glaube damit in der Tat den Nachweis erbracht zu haben, daß die Defektbildung der Tubenschleimhaut zur tubaren, und zwar zur interkolumnaren Anheftung führen kann.

Gruppe VI. Vierfaltentypus der Eileiterschleimhaut.

5 Fälle, welche zunächst keine Anomalien der Schleimhaut zeigten, die man als ein mechanisches Hindernis für den Eitransport bezeichnen kann. Dem aufmerksamen Beobachter entgehen aber auch in diesen Fällen nicht gewisse Unregelmäßigkeiten, welche der „normale“ Eileiter nicht zeigt oder zeigen soll. Selbstverständlich ist die „Norm“ immer mehr oder minder ein Idealtyp, der vielleicht nie ganz erreicht wird. Aber: auch nicht jede dieser Tuben führt *jedesmal* zu einer Behinderung des Eidurchtritts und damit zur Eileiterschwangerschaft, selbst wenn sie „echte“ Abnormitäten aufweist.

Ich will auch hier einige Abbildungen statt langatmiger Beschreibungen geben. Die Abb. 17—19 stammen von einem Fall Lie.

32jährige Frau, nicht verheiratet, vor 7 Jahren einmal geboren; Blutungen seit 8 Tagen, nachdem die Menses 4 Tage später als sonst eingetreten waren.

Abb. 17 zeigt teilweise eine Atrophie der Schleimhaut, überwiegend aber eine Faltenverschmelzung, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit der besitzt, wie wir bereits in Gruppe I beschrieben haben. Daneben aber erkennt man deutlich, wie einige Gruppen von Falten gebildet sind, welche sich mehr oder minder regelmäßig gegenüber stehen. Noch deutlicher wird das etwas weiter nach dem uterinen Ende. Hier erkennt man völlig eindeutig die 4 Falten, auf die wir noch wiederholt werden hinweisen müssen, auf welche ich auch schon bei anderer Gelegenheit aufmerksam gemacht hatte¹.

Abb. 18A entstammt dem isthmischen Ende des Eileiters und bietet in schönster Weise 4 gröbere Falten, welche nach Art kleiner Papillome von der Wand entspringen.

Wieder eine Stufe weiter sind die 4 Falten untereinander verschmolzen, so daß man fast von einer siebförmigen Verschlusmembran wie in den Fällen der Gruppe I sprechen kann (Abb. 18B).

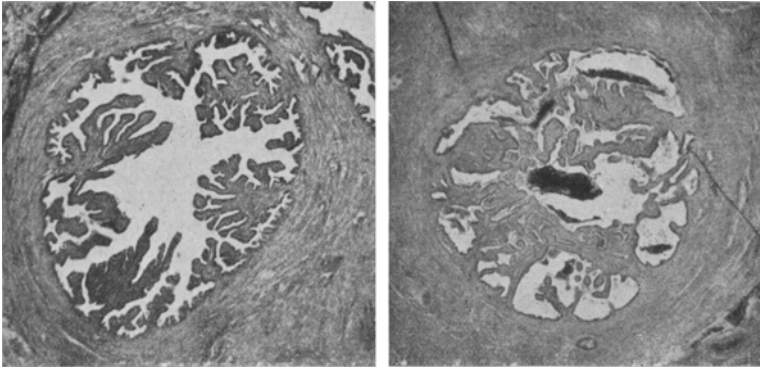
Und betrachtet man einen Schnitt aus dem interstitiellen Teil der Tube, so findet man eine ganz vereinfachte Form des Querschnitts mit 4 plumpen Erhebungen, welche aber ganz der Anordnung entsprechen, welche wir durch das ganze Eileiterrohr verfolgen konnten (Abb. 18C).

Was in diesem Falle zur Anheftung des Eies im Eileiter geführt hat, ist nicht ganz leicht zu sagen. Die Faltenverschmelzung, wie sie Abb. 18B zeigt, könnte daran denken lassen, daß sie es ist, welche das Ei bei seiner Wanderung aufhielt. Aber man fand die Eireste wesentlich weiter distal, so daß man nun annehmen kann, die gänzlich veränderte Bauart der Tube habe hier funktionelle Schwierigkeiten bereitet. Es liegt das um so näher, als wir den Vierfaltentypus wiederholt bei Eileiterschwanger-

¹ Vgl. Arch. f. Gynäkol. **130**, H. 1 und Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **76**. 1927.

schaften auftreten sahen. Ja, er ist in Andeutungen so häufig, daß wir glauben, er sei eine der wesentlichen Vorbedingungen für die tubare Anheftung überhaupt. Wie das zu verstehen ist, wird noch weiter auszuführen sein. (Vgl. auch in Gruppe V Frau Fr.)

Bei dieser Gelegenheit muß ich auf die Deciduabildung in der Eileiter-schleimhaut zurückkommen. Ich habe oben erwähnt, daß das fleck-



A B
Abb. 18. „Vierfaltentypus“ der Eileiterschleimhaut.

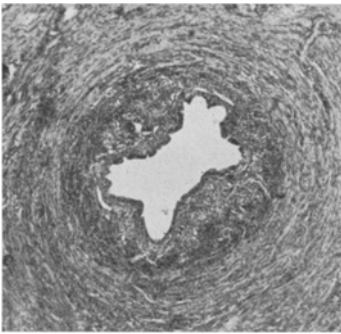


Abb. 18 C. „Vierfaltentypus“, intersti-
teller Teil des Eileiters von Fall Lie.

förmige Auftreten von Decidua vielleicht einer gewissen Gesetzmäßigkeit folge. *Ich meine damit, daß die fleckige Deciduabildung und auch die Decidua-bildung überhaupt, an Schleimhäuten auftritt, welche den sogenannten „Vierfaltentypus“ aufweisen.*

Ich will dabei nicht vom eigenen Material ausgehen, sondern auf die Untersuchungen von *Trancu Rainer* verweisen, welche sich sehr eingehend mit der Deciduabildung im Eileiter befaßt hat. Nachdem sie den Nachweis führen konnte, daß die tubare Decidua ebenso „echt“ sein kann wie die ortsfremde überhaupt, oder die

uterine, zeigt sie an einigen Übersichtsbildern, in welcher Weise die Decidua-flecken auftreten. Zwei von ihren schematischen Abbildungen gebe ich in Abb. 19 wieder. *Niemand wird bestreiten wollen, daß hier der Vierfaltentypus in geradezu klassischer Form auftritt*, und daß man die Deciduaentwicklung sehr wohl mit dieser eigenartigen Veränderung der Schleimhaut in Zusammenhang bringen darf. Es wird das noch deutlicher, wenn wir den späteren Ausführungen vorgreifen und darauf hinweisen, daß die Vierfaltbildung nichts anderes ist, als ein frühes (regelmäßig vorkommendes) Entwicklungsstadium der Eileiterschleimhaut. Es liegt hier, wie später noch auszuführen sein wird, eine *Entwicklungshemmung der Schleimhaut* — kein eigentlich pathologischer Zustand — vor, bei dem die

Anspruchsfähigkeit auf die Hormone des Eierstocks charakteristisch ist, also auch die Deciduabildung.

An dieser Stelle auch ein kurzes Wort über die Zeit, wann die Decidua-bildung in unseren Fällen beobachtet wurde. Nach *Opitz* soll sie erst in späteren Monaten der Schwangerschaft auftreten. Unsere 9 Fälle ließen folgendes erkennen:

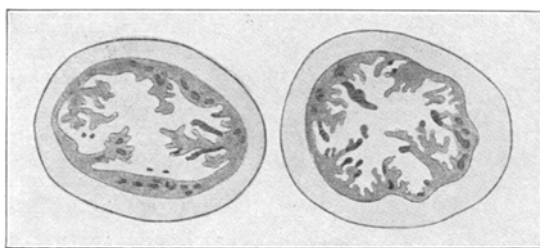


Abb. 19. Fleckige Deciduabildung im Eileiter nach *Trancu Rainer*. Auch hier ungenügende Differenzierung der Schleimhaut. (Vierfaltentypus.)

Tabelle über das Auftreten der Decidua bei Eileiterschwangerschaft.

Nr.	Name	Alter	Amenorrhöe	Blutungen	Alter d. Grav.	Decidua	Bemerkungen
1	Sl.	33	7 Woch.	Seit 1 Tg.	Mens. I—II	++	4 Geburten
2	So.	25	0	„ 1 „	„	+	1 „
3	Grö.	31	7 Woch.	„ 14 „	„ I—II	+++	1 „
4	Fi.	26	0	„ 4 W.	„? II	+	3 Frühgeb.
5	Ja.	32	9 Monate!	0 (Schmerzen!)	„ II	+	3 Geburten
6	Fri.	28	0	0	„ I	++	2 „
7	Tr.	36	?	?	„? (II	+	—
8	Die.	24	0	0	„ I	+++	3 Geburten
9	Sp.	27	8 Woch.	Seit 14 Tg.	„ II	++	1 Geburt

Daraus geht hervor, daß eine reiche Deciduaausbeute gerade in den Fällen zu erwarten ist, die *sehr* früh untersucht werden; später sind die Deciduapolster offenbar aufgebraucht.

Gruppe VII. Entwicklungshemmung der Eileitermuskulatur.

Ich habe über *einen* Fall an anderer Stelle — und er ist der einzige geblieben — berichtet und möchte an dieser Stelle nur der Vollständigkeit halber einige Angaben wiederholen. Es handelt sich um eine frische rechtsseitige und eine ältere linksseitige Eileiterschwangerschaft. Die frische rechte findet ihre Erklärung in einer partiellen Atrophie oder Defektbildung der Schleimhaut, die ältere linke in einer Defektbildung der zentral gelegenen Ringmuskulatur, des sog. *Archimyometriums*. Auf diese Weise ist an dieser Stelle eine ganz enge Eileiterlichtung übriggeblieben, durch welche das Ei unmöglich durchschlüpfen konnte.

Abb. 20 stellt die Verhältnisse auf einem schematischen Längsschnitt dar. Die Ebenen I—IV zeigen die wichtigsten Schnitte. In Schnitt I trifft man die alten Eireste auf der einen Seite der Tube, die reich verzweigte gut entwickelte Schleimhaut auf der anderen Seite. In Schnitt II wurde kein abweichender Befund erhoben. In Schnitt III und IV fand sich ein ganz enges Rohr, von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet, bei völligem Fehlen der inneren (ursprünglichen) Eileitermuskulatur. Nur die peripheren Muskulagen, das Paramyometrium, welches erst nach der Reifezeit gebildet wird, sind gut ausgebildet. An der Stelle des Archimyometriums liegt das Stratum vasorum mit zahlreichen, auffallend dickwandigen Gefäßen (Abb. 21).

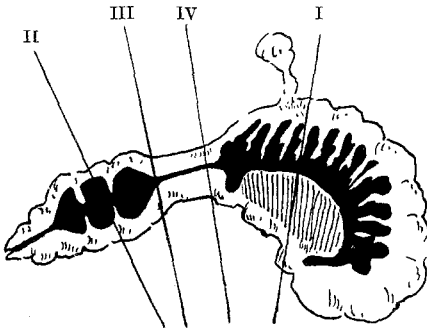


Abb. 20. Defektbildung im Archi-Myometrium der Tube zwischen III und IV. Fall Tra.

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese Fehlbildung der Muskulatur entweder eine angeborene, oder eine sehr früh erworbene ist. Entzündliche Veränderungen fehlen vollkommen. Die Anheftung im Eileiter muß infolge der hochgradigen Verengung seines Rohres entstanden sein, wobei ich es dahingestellt sein lassen will, ob das Sperma

unterliegen, daß diese Fehlbildung der Muskulatur entweder eine angeborene, oder eine sehr früh erworbene ist. Entzündliche Veränderungen fehlen vollkommen. Die Anheftung im Eileiter muß infolge der hochgradigen Verengung seines Rohres entstanden sein, wobei ich es dahingestellt sein lassen will, ob das Sperma

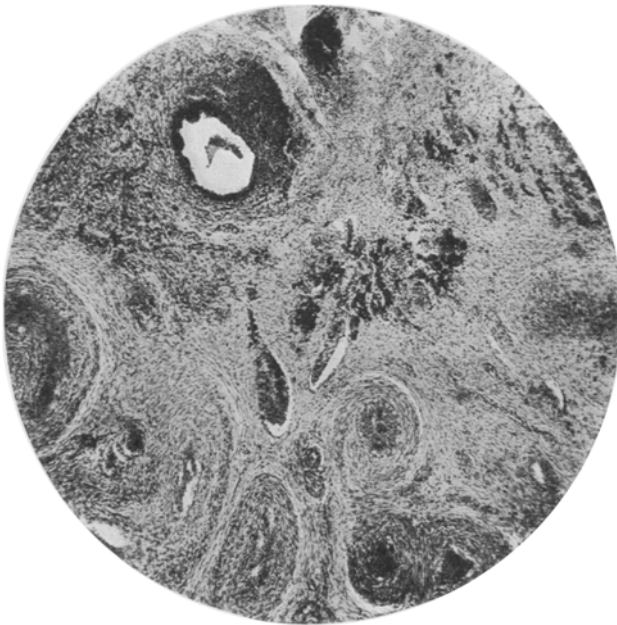


Abb. 21. Lückenbildung im Archi-Myometrium. Fall Tra. Eileiterlichtung ist ganz eng; von der Ringmuskulatur ein kleiner Rest. Pigmentablagerung.

das Ei auf dem Wege durch den rechten (anderen) Eileiter erreicht hat oder durch die Verengung hindurch.

Zusammenfassung.

Wie aus den obigen Zahlenangaben hervorgeht, zeigen einige meiner Fälle Zugehörigkeit zu mehreren Gruppen, d. h. es kann sich eine Spangenburgung mit einer deciduellen Reaktion verbinden usw. Es erscheint mir deshalb notwendig, noch einmal die Ergebnisse aller Fälle übersichtlich zusammenzustellen. Da wo zwei Kreuze eingezeichnet sind, tritt dieses Merkmal ganz besonders stark in Erscheinung, wo sich ein eingeklammertes Kreuz findet, ist das Merkmal nur andeutungsweise vorhanden.

Tabelle der bei 20 Fällen gefundenen morphologischen Veränderungen.

Nummer	Name	Alter	Siebformig- Verschluss	Spangen- bildung	Decidua	Falten- defekt	Vierfalten- typus	Polyp	Defekt des Archimym.	Hyperämie der Falten
1	Sl.	33	.	+	++
2	Fre.	29	+	.	.	.
3	Kä.	31	++	.	.	.	+	.	.	.
4	So.	25	.	.	+	++	(+)	.	.	.
5	Rei.	33	.	.	.	+	.	.	.	++
6	Lie.	32	(+)	.	.	.	++	.	.	.
7	Grö.	31	.	.	+++
8	Zi.	33	.	+	.	.	+	.	.	++
9	Bö.	34	++	.	.	.	+	.	.	.
10	Ka.	27	+	.	.
11	Fl.	26	.	.	+	+
12	Ja.	32	.	+	+
13	Fri.	28	+	++	+	.	(+)	.	.	.
14	Fre.	35
15	Tra.	36	.	.	+	+	.	.	+	.
16	Gn.	36	++
17	Gö.	38	++
18	Pf.	25	.	.	.	++
19	Die.	24	.	.	+++
20	Spi.	27	.	+	+
Zusammen			30 %	25 %	45 %	25 %	35 %	5 %	5 %	10 %

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die deciduale Reaktion als mutmaßliches Hindernis der Eileitung mit am häufigsten im Eileiter gefunden wird, daß sich der siebförmige Verschluss, die Spangenburgung, der Faltendefekt und der Vierfaltentyp ziemlich gleichmäßig auf alle übrigen Fälle verteilen.

Was nun die übrigen 5 Fälle betrifft, welche bei dieser Gelegenheit mit untersucht wurden, so soll darauf nicht näher eingegangen werden.

In einem Fall lag eine Absceßbildung am uterinen Eileiterende vor, von der man natürlich nicht sagen kann, wann sie entstanden ist. Möglich bleibt immerhin, daß sie Ursache der tubaren Anheftung war. In den 4 anderen Fällen handelte es sich um perimetritische Verwachsungen, durch welche der Eileiter wiederholt recht- und spitzwinklig abgelenkt worden war. Ich hatte stets den Eindruck, daß die ortsfremde Anheftung auf einer gestörten Muskelfunktion des Eileiters beruhen müsse, was man aber natürlich nicht beweisen kann. Ich schließe mich aber im großen und ganzen der Auffassung der ältesten Autoren an (*Carl Schröder, Virchow* usw.) und erachte, abgesehen von den obigen Befunden, die perimetritischen Verwachsungen als eine der wichtigsten Vorbedingungen für eine Anheftung im Eileiter.

Ergebnis.

In bezug auf das Ergebnis unserer Untersuchungen kann ich mich kurz fassen.

1. In 80% der von mir untersuchten Eileiterschwangerschaften konnte ich pathologische Veränderungen am Eileiter nachweisen, die allein eine tubare Anheftung verständlich erscheinen lassen; die Annahme einer gestörten Eileiterperistaltik erübrigt sich in diesen Fällen.

2. Bei 20% der Fälle kann die Entzündung der Schleimhaut oder des Bauchfells in irgendwelcher Form allein oder in Verbindung mit einer gestörten Eileiterperistaltik eine Rolle spielen.

3. Es besteht in sehr vielen Fällen keine *zwingende* Notwendigkeit, daß eine Eileiterschwangerschaft eintritt, selbst wenn deutliche morphologische Veränderungen nachzuweisen sind. Mehr oder minder bleibt es dem „Zufall“ überlassen, ob es zu einer Eileiterschwangerschaft kommt. Ausschlaggebend scheinen in dieser Richtung zu sein:

- a) Die Stärke der *Vis a tergo*, des Antriebs also, den das Ei erhält,
- b) die Ausdehnung, Stärke und biologische Beschaffenheit der decidualen Reaktion,
- c) die Stärke der Schleimhaut-Blutüberfüllung.

Es müßte nun eigentlich meine Aufgabe sein, mich mit den etwa entgegenstehenden Anschauungen anderer Forscher auseinanderzusetzen, insbesondere mit der Lehre von der entzündlichen Entstehung der Faltenverschmelzung im Eileiter. Ich glaube aber davon absehen zu können, da bei der gewissen Fülle des Materials, welches nun heute doch schon vorliegt, nicht mehr bewiesen zu werden braucht, daß Faltenverschmelzungen *ohne Entzündung* (im gewöhnlichen Sinne des Wortes) zustande kommen können. Allerdings kann ich auch den schon oft genannten Forschern, *Schridde* und *Schönholz*, nicht beistimmen, daß es sich bei den Faltenverschmelzungen um Anlagemißbildungen des Müller'schen Ganges handelt. Ich bin vielmehr der Meinung, daß die Falten-

verschmelzung etwas Erworbenes darstellt und unter fast den gleichen Bedingungen zustande kommt, wie die entzündliche Faltenverwachsung, nämlich durch Epithelabstoßung und Bloßlegung des Schleimhautstromas.

Aber dies alles nicht im Gefolge einer chemischen oder bakteriellen oder toxischen Entzündung, sondern im Anschluß an eine *menstruelle Reaktion dieser Schleimhaut*, zu der sie auf Grund ihrer *Differenzierungshemmung* befähigt ist. Ich habe an anderer Stelle bereits mehrfach über dieses Bild gesprochen und kann mich hier kurz fassen. Die These, der ich dabei folge, lautet: Infolge einer Differenzierungshemmung der Eileiterschleimhaut tritt eine spezifische Umwandlung derselben in eine zart zerteilte Schleimhaut mit bindegewebigen Gerüst bis zur Geschlechtsreife oder gar noch später *nicht* ein; die Eierstockshormone bewirken nun an diesem mehr uterus Schleimhautähnlichen Gewebe — erkennbar an dem cytogenen Stroma und den schlauchartigen Drüsenveränderungen, die ganz denen entsprechen, die wir im Uterus kennen: *Mensuellen Zyklus mit Desquamation, mensuelle Blutungen, Deciduabildungen*. Nach und nach aber vollzieht sich die endgültige Differenzierung, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, so daß alle Reaktionen genannter Art ausbleiben und nur die besonderen im Laufe der Zeit entstandenen Veränderungen erhalten bleiben, insbesondere die Faltenverschmelzungen (Salpingitis pseudo-follicularis).

Die Entwicklung des Eileiterrohrs und die Differenzierungshemmung.

Als grundlegend für die Entwicklung des Eileiterrohrs darf auch heute noch die Arbeit von *Wendeler* angesehen werden. Ich verweise auf die Abbildungen seiner Arbeit. Daraus ergibt sich, daß das Rohr ursprünglich nur einige plumpe Längswülste erkennen läßt, welche erst nach und nach eine gewisse Aufteilung erfahren. Dann entwickeln sich einige Falten — oft zwei gegenüberstehende — stärker als die anderen, so daß Bilder zustande kommen, deren Ähnlichkeit mit denen, welche wir oben aufweisen konnten, ohne weiteres in die Augen fällt.

Wann sich die volle Ausdifferenzierung der Schleimhaut vollzieht, wissen wir nicht genau. Als normal aber ist anzusehen, daß zur Zeit der Geschlechtsreife keine groben Wülste mehr im Eileiterrohr vorhanden sind, daß alle Einschnitte zwischen den Falten bis zur Muscularis reichen, und daß die Falten in der ganzen Peripherie des Rohres annähernd gleichstark entwickelt sind. Statt des cytogenen Gewebes, welches noch der kindliche Eileiter besitzt, soll ein zellärmeres, faserreiches Gewebe vorhanden sein.

Makroskopisch halte ich folgende Merkmale für wichtig:

1. Der Eileiter ist am isthmischen Ende oft auffallend kräftig entwickelt, drehrund und wenig geschlängelt oder ganz gestreckt; dann wird sie nach der Mitte zu eiförmig oder dreikantig.

Nummer	Name	Alter	Zahl der Geburt.	Fehl- geburt.	Fieber im Wochenbett	Menarche	Letzte Menses	Frühere Erkrankungen	Wie lange geblutet	Makroskopischer Befund	Sonstiges
1	Slä.	33	4	—	Nein	14 J.	vor 7 Woch.	Rezid. Angina.	1 Tag	Sitz im med. Drittel, Hühnerei- größe, rupturiert	S.G. 25 Min. 7000 L.
2	Ffe.	29	3	3	1 mal 1922	16 J.	vor 13 Tagen (schwächer)	Nie	13 Tage	Eileiter kaum verdickt. Tubar- abort	—
3	Kä.	31	—	—	—	15 J.	vor 8 Tagen	Vor 5 Jahren Unter- leibslidend	Menses re- gelmaß. Gele- genheitsblu- tungen	Eileiter im mittleren Drittel ge- platzt, faustgroß, Hämatocoele	—
4	So.	25	1	—	Nein	15 J.	vor 14 Tagen (schwach)	2 mal Diphterie, 1 mal Gelbsucht	1 Tag	Eileiter kaum verdickt, Blutung aus d. abd. Ende	S.G. 2 Std. 9800 L.
5	Rei.	33	—	—	„	17 J.	vor 9 Woch.	Pleuritis, Lungenka- tarrh, Senkung	8 Tage	Hämatocoele von Gänseeigröße. Zerreißen der Tube	S.G. 62. Min.
6	Lie.	32	1	—	„	17 J.	vor 8 Tagen	Masern	8 Tage	Eileiter kaum verdickt. Tubar- abort	S.G. 96 Min. 8750 L.
7	Grö.	31	1	1	„	16 J.	vor 7 Woch.	Diphterie	14 Tage	Knotige Verdickung am Isthmus von 2 an Durchm. Geplatzt	—
8	Zi.	33	2	—	„	15 J.	vor 2 Mon.	Serophalose. Vor 10 J. Ausfluß u. Blutungen	3 Wochen	Knickung d. Eileiters in d. Mitte. Zerreißen am abdom. Ende. Gänseeigröße Hämatocoele	S.G. 40 Min.
9	Bö.	34	6	1	—	16 J.	vor 5 Woch.	Masern	8 Tage	Eileiter verdickt. Hämatocoele peritubaria. Tubarabort	—
10	Ka.	27	—	—	—	16 J.	vor 4 Woch.	Vor 4 M. Gebärmutter- entzündung, Bauch- fellentzündung, Was- sersucht	Nicht	Faustgroße Hämatocoele mit klei- nem Rest des Eileiters	S.G. 2 Std.
11	Fi.	26	2	1	—	17 J.	vor 3 Tagen	Chlorose	4 Wochen	Faustgroße Hämatocoele. Tubar- abort	S.G. 30 Min. 6300 L.
12	Ja.	32	3	1	—	16 J.	vor 8 Mon.	Als Kind Lungenent- zündung	Nicht	Verdickter Eileiter, geplatzt. Sitz am abdom. Ende	—
13	Fri.	28	2	1	Nein	16 J.	vor 14 Tagen	Asthma	Nicht	Kirschgroße Verdickung am isthm. Ende. Zerreißen	S.G. üb. 3 Std.

	14	15	16	17	18	19	20
Fre.	35	36	36	38	25	24	27
Tra.	1	3	—	—	1	2	1
Gu.	1	3	3	2	—	1	1
Gö.	1	3	3	2	—	1	1
Pf.	1	3	3	2	—	1	1
Die.	1	3	3	2	—	1	1
Spi.	1	3	3	2	—	1	1
16 J.	vor 7 Woch.	15 J.	vor 4 Woch.	13 J.	vor 10 Woch.	13 J.	vor 2 Woch.
15 J.	vor 4 Woch.	13 J.	vor 10 Woch.	13 J.	vor 2 Woch.	16 J.	vor 14 Woch.
18 J.	vor 2 Tagen (schwächer)	13 J.	vor 8 Woch.	13 J.	vor 8 Woch.	13 J.	vor 8 Woch.
Chlorose	Chlorose	1912 Nierensteine	Masern, Chlorose	Strumektomie	—	1923 Cystitis	—
4 Tage	8 Tage	Nicht	Nicht	seit 8 Woch.	Nicht	Nicht	Nicht
Kirschgröße isthm. Ende	Hämatocele rechts, frische Eileiterschwangerschaft links	Hämatocele. Eileiterzerreißung. Fetus von 30 mm K.St.L.	Am isthm. Ende verdickt, geplatzt	Mäßig verdickte Eileiter, kleine Hämatocele links, Hydrosalpinx rechts	Frische Zerreißung. Fetus 12 mm K.St.L. Kirschgroß Verdickung Linker Eileiter leicht verdickt. Zerreißung	—	—
S.G. 58 Min.	—	—	—	Fieber bis 38°	S.G. 70 Min.	S.G. 66 Min.	7600 L.

2. Auf dem Querschnitt fehlen die zarten typischen Falten, statt dessen findet man nur einzelne Wülste, welche nicht selten den Vierer- (evtl. auch Dreier-) Typus aufweisen.

Da ich bei 20 von 25 Fällen von Eileiter-schwangerschaft *entweder das kindlich gebaute bzw. auf dieser Entwicklungsstufe stehengebliebene isthmische Ende oder Veränderungen fand, welche als Folgeerscheinungen einer Differenzierungshemmung der Schleimhaut angesehen werden können, so glaube ich, daß die Differenzierungshemmung die häufigste Veranlassung für die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter ist.*

Ich muß wieder betonen, wie wichtig es ist, hierbei nicht von „Ursache“ schlechtweg zu sprechen, denn ursächliche Einflüsse für die beschriebene Differenzierungshemmung der Eileiterschleimhaut kennen wir nicht. Wir bewegen uns mit unseren Annahmen aber in 3 Richtungen:

1. Sie ist die Folge einer *individuellen* Entwicklungsrichtung (Konstitution) und durch äußere Umstände nicht oder nur unwesentlich beeinflussbar.

2. Sie ist die Folge einer *allgemeinen Unterentwicklung*, an der teils die Hungerszeiten der Kriegsjahre, teils die Unterernährung der Nachkriegszeit die Schuld tragen.

3. Sie ist die Folge einer *Dysfunktion des Eierstocks*, die schon frühzeitig mit einer mangelhaften Reduzierung des Eivorrates einsetzen und mit einer Überleistung des gelben (cystischen ?) Körpers enden könnte.

Weitere Untersuchungen, vor allem auch vielleicht der Tierversuch, müssen eine Klärung in dieser Hinsicht bringen, um so die Möglichkeit zu gewinnen, auch durch Behandlung der Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter zuvorkommen.

In der nebenstehenden Tabelle eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Daten meiner Fälle.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **12**. 1901. — *Dubrossu*, Arch. f. Gynäkol. **54**. — *Geipel*, Arch. f. Gynäkol. **133**. — *Henrotin-Herzog*, zit. nach *Opitz*. — *Höhné*, Gynäkol. Kongreß 1911. — *Kok*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1926, S. 2650. und 1927. — *Lahm*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 45. — *Lahm*, Die Differenzierungshemmung der Tubenschleimhaut und ihre Bedeutung für die Tubenpathologie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **76**, 192. 1926. — *Lahm*, Zur Frage der Tübenmenstruation. Arch. f. Gyn. **130**, 152. — *Lahm*, Zur Ätiologie der Tubargravidität, Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, Nr. 12. — *Lahm*, Weitere Beobachtungen zur Differenzierungshemmung der Tubenschleimhaut. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 45. — *Leopold*, Ein junges menschliches Ei. Hirzel 1910. — *Leopold*, Arch. f. Gynäkol. **13**. — *Micholitsch*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **49**. — *Opitz*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **48**. — *Pankow*, Naturf.-Vers. 1912. — *Pritzi*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, S. 2620. — *Schönholz*, Über angeborene Tubenanomalien, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **87**. — *Schönholz*, Untersuchungen über die Ursache der Tubargravidität. Arch. f. Gynäkol. **124**. — *Schridde-Schönholz*, Epitheliofibrose und Myofibrose der Eileiter. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1923. — *Schweitzer*, Gynäkologische Demonstrationen. Ges. f. Gynäkol. Leipzig 1926. — *Zimmermann*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **72**.
-