

XX. Über das Verhalten der Blutgefäße in der Uteruswand.

(Aus dem Pathologischen Institut in München.)

Von

Dr. J u t a k a K o n und Dr. Y a s u z o K a r a k i

aus Japan.

(Mit 4 Textfiguren.)

Bekanntlich werden die Uteringefäße sehr häufig und frühzeitig von arteriosklerotischen Veränderungen befallen.

S i m m o n d s sagt, daß man schon häufig bei Frauen in den vierziger Jahren auf sklerotische Veränderungen trifft, wenn man regelmäßig am Sektionstische die Arterien des Uterus prüft.

Die physiologischen Verhältnisse der Uteringefäße sind nicht nur wegen des starken Längs- und Breitenwachstums bei der Schwangerschaft, der puerperalen Involution und wegen der periodischen Füllung bei der Menstruation usw. von den Gefäßen in den andern Körpergegenden schon sehr verschieden, sondern auch das histologische Verhalten derselben ist von andern dadurch abweichend, daß sie bisweilen statt der platten, spindelförmigen Zellen mit würfelförmigen bis zylindrischen, flimmerlosen Endothelien ausgekleidet sind, die zuerst von W a l k e r und Z w e i f e l gefunden wurden.

Selbstverständlich ist es sehr bemerkenswert, ob und wie weit diese physiologischen und histologischen Besonderheiten der Uteringefäße das Auftreten der Arteriosklerose beeinflussen.

Wir finden in der Literatur einige große systematische Arbeiten über die Uteringefäße in normaler und pathologischer Hinsicht (H e n n i g, F r e u n d usw.). Insbesondere berücksichtigten die Forscher einerseits das Verhalten der Blutgefäße bei der Schwangerschaft und nach stattgehabter Geburt, anderseits den Zusammenhang zwischen den Gefäßveränderungen des Uterus und den klimakterischen Blutungen (sog. Apoplexia uterina, C r u v e i l l i e r), ohne daß eine Einigung bisher erzielt wurde.

P a n k o w nimmt als wesentlichste Graviditätsveränderung eine eigenartige Anordnung, Vermehrung und Umwandlung des

elastischen Gewebes der Gefäßwände an, die Hand in Hand geht mit der Gesamtvermehrung der elastischen Fasern im Uterus überhaupt, und er kam in Übereinstimmung mit S z a s z - S c h w a r z zum Schlusse, daß diese Veränderungen so charakteristisch sind, daß sie allein entscheidend dafür sind, ob die betreffende Frau eine Geburt durchgemacht hat oder nicht. Die anderen Autoren (Broers, Balin, Dittrich, Theilhaber) dagegen behaupten, daß bei der puerperalen Involution eine sich in das Lumen erstreckende unregelmäßige Verdickung der Intima, ein Auftreten von Fett und Vakuolenbildung in der Arterienwand stattfindet.

Was die Ätiologie der sog. Apoplexia uteri anlangt, so gründen sich die Anschauungen einiger Autoren (Simmonds, Reinnicke, Kahlden) auf die Ernährungsstörung der Schleimhaut infolge der starken arteriosklerotischen Veränderung, während Theilhaber behauptet, daß die Bedeutung der Verdickung der Gefäßwände des Uterus für die Entstehung von Menorrhagien weit überschätzt wird und die wahre Ursache der Blutungen in dem abnormen Verhalten der Uterusmuskulatur liegt.

Diese geteilten Meinungen der Autoren, die später ausführlich erwähnt werden sollen, veranlaßt uns, unsere Untersuchungen mitzuteilen, die auf dem weiteren Gebiet der Gefäßpathologie des Uterus auf Anregung von Prof. D ü r c k und mit Unterstützung des Herrn Privatdozenten R ö s s l e gemacht wurden. Wir glauben, daß die bisher vernachlässigten Gefäßveränderungen des Uterus bei Kindern und bei Jungfrauen besondere Berücksichtigung verdienen.

Das Untersuchungsmaterial, für dessen gütige Überlassung wir Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger und Herrn Prof. Dr. D ü r c k an dieser Stelle unsern verbindlichsten Dank aussprechen, stammt ausschließlich von Leichen, die von April bis Dezember 1906 im Münchener Pathologischen Institut seziiert wurden. Im ganzen haben wir 105 Uteri untersucht, und zwar 6 von Embryonen, 8 von 1 bis 10jährigen, 6 von 11 bis 20jährigen, 13 von 21 bis 30jährigen, 16 von 31 bis 40jährigen, 9 von 41 bis 50jährigen, 18 von 51 bis 60jährigen, 13 von 61 bis 70jährigen und 10 von über 70 Jahren.

Eine Intimaverdickung der Arterien im Uterus, der schon geboren hat, wurde von verschiedenen Autoren wahrgenommen,

und zwar wurden solche Verdickungen der Intima selbst bei ganz jungen Individuen gefunden. Ditttrich hat diese Veränderung bei neun 16 bis 37jährigen Erstgebärenden und Pluriparen beobachtet.

Wir haben bei Jungfrauen und selbst schon im Kindesalter eine echte Verdickung der Intima konstatieren können.

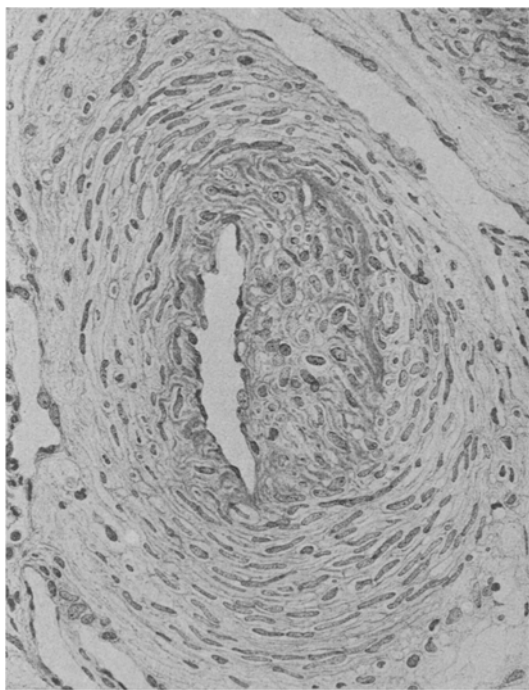


Fig. 1. 6½ jähriges Kind. Starke Wucherung der Langhansschen Zellen in der Intima einer großen Arterie mit verschobenem Lumen.

In einem unserer Fälle handelte es sich um ein 6½ Jahre altes Kind, welches an Diphtherie und verschleppter Pneumonie zugrunde gegangen war (vgl. Textfigur. 1).

Gewöhnlich ist nun die Intima der großen Arterien im Uterus in einem Alter von 6 bis 10 Jahren noch ganz schwach entwickelt, und manchmal liegen die flachen oder kubischen Endothelzellen dicht auf der verhältnismäßig gut entwickelten Tunica elastica.

Bei unserm angezogenen Falle fanden wir an einigen Exemplaren der subserösen großen Arterien eine ungleichmäßige, ziemlich starke Verdickung der Intima. Infolge davon war das Lumen deutlich seitlich verschoben und gleichzeitig schlitzförmig verengert. Die verdickte Intima bestand ausschließlich aus ziemlich großen, regelmäßig pflasterartig angeordneten flachen Zellen mit länglich-

ovalen, chromatinarmen Kernen und mit nicht scharf begrenzten Protoplasmaleibern. Es war eine geringe, fibröse Zwischensubstanz nachweisbar. Die Endothelauskleidung war ganz regelmäßig. Eine degenerative Veränderung war sowohl in der verdickten Intima als auch in der Media nicht nachweisbar. Die elastischen Fasern waren mäßig entwickelt und gut erhalten. In den Venen war keine besondere Veränderung zu finden.

Wenn man nun die regelmäßige Auskleidung der Endothelien auf den verdickten Stellen einerseits und die Beschaffenheit dieser gewucherten Zellen andererseits in Betracht zieht, so glauben wir, daß es sich höchst wahrscheinlich um keine endotheliale Wucherung, sondern um eine Vermehrung der sog. *Langhans* Zellen handelt. Doch ist die diesbezügliche Frage hierüber immer noch offen. Wie erwähnt war die direkte Todesursache des Kindes: Rachendiphtherie und verschleppte Pneumonie.

Nach Angabe von *Wiesel*, welcher über Gefäßveränderungen im Verlauf akuter Infektionskrankheiten sehr ausführlich gearbeitet hat, verändern sich bei Diphtherie hauptsächlich die Gefäßwände, insbesondere das elastische Gewebe in der Media. Eine produktive Veränderung, und zwar die Intimawucherung, wird von ihm nicht angegeben.

Einen entzündlichen Prozeß in der Umgebung oder eine chronische Vergiftung kann man in unserem Falle ausschließen.

Wir möchten darum in unserem Falle eine spontane Wucherung der Intima der Uterinarterien ohne allgemeine Einflüsse annehmen.

Nur in diesem einen Falle konnten wir bei Individuen in einem Alter von 1 bis 17 Jahren eine nennenswerte Gefäßveränderung finden.

Von 19 Frauen im Alter von 17 bis 30 Jahren konnten wir im ganzen in 7 Fällen, d. i. 37 %, eine Gefäßveränderung des Uterus konstatieren, nämlich je bei einer 17-, 19-, 23-, 27-, 30jährigen und bei zwei 26jährigen.

Die charakteristische Veränderung in diesem Alter besteht in der Verdickung der Intima der großen Arterien in der äußeren oder mittleren Schicht der Uteruswand. Allerdings ist die Veränderung gewöhnlich auf einige Gefäßdurchschnitte beschränkt. Diffuse, ausgedehnte Verdickungen sind niemals nachweisbar. In den meisten Fällen ist das Lumen durch einseitige Ver-

dickung seitlich verschoben, halbmondförmig oder schlitzartig verengert.

Nur in einem Falle konnten wir eine konzentrische starke Verdickung wahrnehmen.

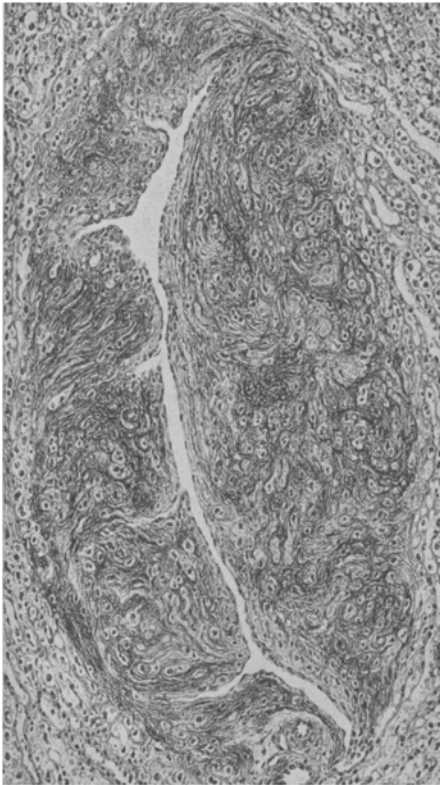


Fig. 2. 19 jähriges Mädchen. Starke bindegewebige Verdickung der Venenwand mit unregelmäßig verschobenem Lumen. (Färbung nach van Gieson.)

Die verdickte Intima zeigte gewöhnlich die Beschaffenheit von geformtem Bindegewebe mit verhältnismäßig reichlichen, länglichen, spindelförmigen Zellen. Eine Ausnahme machte das Individuum mit 23 Jahren, bei welchem die Bindegewebszellen noch sehr kurz waren und mehr die Beschaffenheit der Langhansschen Zellen zeigten.

Eine degenerative Veränderung der verdickten Intima war nur in einem Falle nachweisbar.

Manchmal sahen wir in der äußersten Schicht der verbreiterten Intima, und zwar an Stelle der *Elastica* eine ungleichmäßig dicke, hyaline, stark lichtbrechende Schicht, die durch Elastinfärbung nach Weigert stark gefärbt war.

Die Media der Arterien zeigte in diesem Alter keine besondere Veränderung mit Ausnahme von Hypertrophie bei einer Frau, die schon geboren hatte, und von einer leichten hyalinen Degeneration bei einer 26jährigen Frau mit starker Phlebosklerose, von der später nochmals die Rede sein soll.

Die Adventitia zeigte ebenso in manchen Fällen keine besondere Veränderung.

Die hier erwähnten Veränderungen sind ausschließlich auf die großen Arterien beschränkt; die mittelgroßen und die kleinen bleiben gewöhnlich unverändert. Die Venen zeigten in den meisten Fällen keine Besonderheiten; nur in zwei Fällen wiesen sie, von verschiedener Größe, in allen Schichten des Mesometriums sehr starke eigentümliche Veränderungen auf. In dem einen Falle handelte es sich um ein 19jähriges, an Lungenbrand gestorbenes Mädchen (Textfig. 2), in dem andern um eine 26jährige Frau, welche an einer purulenten, verrukösen Endokarditis der Mitralis infolge ausgedehnter Verbrennung der Körperoberfläche zugrunde gegangen war.

Diese zwei Fälle zeigten fast ganz dieselben Veränderungen mit nur wenigen Unterschieden.

Im nach van Gieson gefärbten Präparate konnte man schon makroskopisch die dem Verlauf der Blutgefäße entsprechenden breiten, strangförmigen oder punktförmigen Stellen im äußeren und mittleren Drittel der Uteruswand konstatieren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine enorme Verdickung der Venenwand, insbesondere eine starke Veränderung in der Mittelschicht der Uteruswandung. Die verdickte Wandung bestand ausschließlich aus dichten, fibrösen Elementen, die teilweise vollkommen in zellenarme, hyaline Massen umgewandelt waren. Glatte Muskelzellen ließen sich darin nur spärlich nachweisen. Diese Verdickung der Venen war nicht ganz gleichmäßig, namentlich an einer Stelle war das Lumen durch eine enorme, unregelmäßige, konzentrische Verdickung schlitzartig verengert, während dagegen die Venen an anderen Stellen stark unregelmäßig erweitert waren und manchmal zirkumskripte knotige oder schwammartige Einwucherungen oder relativ flache Verdickungen zeigten. Diese verdickten Gefäße waren gegen die Nachbarschaft ganz scharf abgegrenzt, und an der Wand der kleinen Venen zeigten sich manchmal hyaline, zirkumskripte Knoten. Der degenerative Prozeß, namentlich die hyaline Umwandlung der verdickten Wandung war beim zweiten Fall viel stärker aufgetreten als beim ersten. Die elastischen Fasern in der Wand waren beim ersten Fall als feinspiralige oder körnige Fäden ganz schwach entwickelt, während dieselben beim zweiten Fall stellenweise im perivaskulären Gewebe ziemlich stark vermehrt, radiär in die Wandung hineingedrungen waren und die Intima erreicht hatten.

Was die Arterien betrifft, so zeigte das Lumen und die Wandung fast gar keine starke Veränderung; nur konnte im ersten Falle bei einigen Arterien eine geringe Verdickung der Intima, im letzteren eine geringe hyaline Degeneration der leicht verdickten Intima sowie der Media beobachtet werden.

Allerdings glauben wir die Gefäßveränderung bei diesen beiden Fällen ohne Zweifel als eine diffuse Phlebosklerose annehmen zu dürfen. Das Lumen zeigte eine ganz regelmäßige Endothelauskleidung, und es ergab sich durchaus kein Anhaltspunkt, eine Thrombophlebitis anzunehmen. Es ließe sich vielleicht auch denken, daß die einmal stark erweiterten Venen durch Kontraktion der Uteruswandung zusammengedrückt worden wären. Aber, wie bereits erwähnt, fanden wir auch eine echte Verdickung von verschiedener Beschaffenheit an deutlich erweiterten Stellen. Leider ist bei diesen Fällen in der Anamnese nicht bekannt, ob die Individuen einmal geboren hatten. Dadurch aber, daß wir bei beiden Fällen ziemlich starke Ablagerungen von hämatogenem Pigment in der Mukosa und der Submukosa nachweisen konnten, die höchstwahrscheinlich für Spuren von Gravidität sprechen, und dadurch, daß wir bei einer 31jährigen Pluripara, welche vor drei Wochen die dritte Entbindung durchgemacht hatte, einen ganz analogen Befund konstatieren konnten, möchten wir annehmen, daß die genannten phlebosklerotischen Veränderungen höchstwahrscheinlich mit der Gravidität in innigster Beziehung standen. Der letztgenannte Fall ist dadurch charakteristisch, daß die Veränderungen hauptsächlich in der innern Hälfte der Uteruswand vorhanden und die Arterien fast gar nicht verändert waren.

Da wir geglaubt haben, daß die so starke Veränderung der Venen bei der puerperalen Involution des Uterus allerdings eine ungewöhnliche Erscheinung ist, haben wir hier diese drei Fälle mit besonderer Ausführlichkeit angegeben.

Nach Balin sind die Venenwandungen bei der Involution durchschnittlich überaus dünn; Verdickungen der Intima wurden nur ausnahmsweise beobachtet.

Broers hat auch beobachtet, daß die Venen eine dünne Wand haben und durch die Uterusverkleinerung zusammengedrückt sind.

Von den 16 untersuchten Frauen in einem Alter von 31 bis 40 Jahren konnten wir in 10 Fällen (62,4 %) gewisse Veränderungen in den Gefäßen konstatieren.

In diesem Alter traten alle produktiven und degenerativen Prozesse an der Gefäßwandung viel stärker auf sowohl bezüglich der Häufigkeit als des Grades der Veränderung. Verdickungen der Arterienintima waren in allen zehn Fällen nachzuweisen; auch

waren sie hier ausschließlich auf die großen und mittelgroßen Arterien im äußeren und mittleren Drittel der Uteruswand beschränkt. Die Intima der kleinen Arterien blieb gewöhnlich vollständig unverändert, während die Media und die Adventitia manchmal sehr starke Veränderungen zeigten. Manche verdickte Intima war noch von bindegewebiger Natur; nur in wenigen Fällen war eine geringe hyaline Degeneration derselben zu sehen. Eine hyaline Degeneration der Media, die manchmal gegen die Intimaveränderung viel auffälliger war, war in den meisten Fällen konstatierbar.

Das Auftreten der hyalinen Umwandlung der Media war gewöhnlich nicht in den großen Gefäßen erkennbar, es beschränkte sich ausschließlich auf die mittelgroßen und kleinen Arterien. Bei Individuen, die

sich dem Ende der dreißiger Jahre näherten, war die Degeneration der kleinen Arterien in der Submukosa schon ziemlich bedeutend aufgetreten.

Das Auftreten der hyalinen Substanz in der Media war bei größeren Arterien sehr unregelmäßig; es war entweder durch die hyaline Degeneration namentlich mit Vorliebe die innere Hälfte der Media im Zusammenhange mit der aufgequollenen Elastica

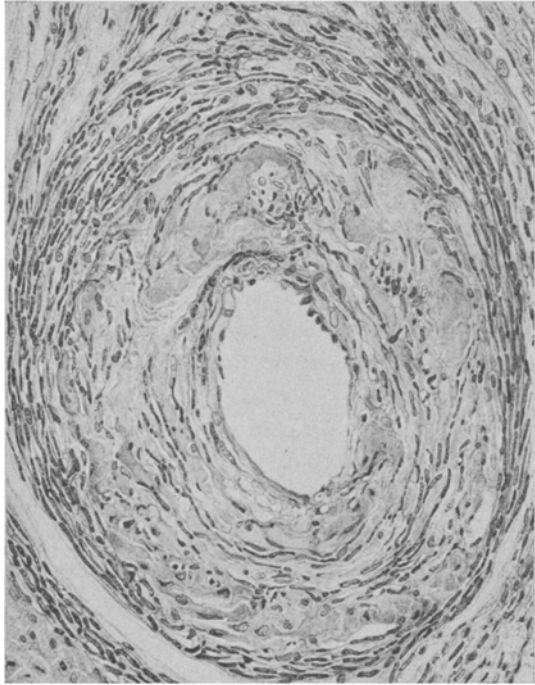


Fig. 3. 31 jährige Frau. Hyaline Degeneration der Media einer mittelgroßen Arterie mit konzentrischer Verengerung des Lumens.

ergriffen, oder dieselben Substanzen waren unregelmäßig zwischen den einzelnen glatten Muskelzellen der Media als schollige Masse aufgetreten, und die glatten Muskelzellen waren dadurch zusammengedrängt (Textfig. 3). In den kleinen Arterien war die Degeneration der Media gewöhnlich röhrenförmig aufgetreten.

Hypertrophische Mediaverdickungen der gröberen Arterien waren bei einigen Pluriparen zu konstatieren.

Die Adventitia bot in diesem Alter gewöhnlich keine auffallende Veränderung dar. Wir haben nur in einem Falle bei einer 31 jährigen Frau eine röhrenförmige hyaline Aufquellung der Adventitia in einigen kleinen Arterien ohne Veränderung der Media und der Intima beobachtet. In einigen Fällen war das perivaskuläre Gewebe, auffallend insbesondere das perivenöse, in ziemlich großem Umfange verbreitert und in ein kernloses, körniges oder feinfaseriges Gewebe umgewandelt. Diese Herde hatten teils konzentrisch die Gefäße umgeben und waren gegen die Muskulatur ganz scharf abgegrenzt, teils waren sie ganz allmählich in das intermuskuläre Bindegewebe übergegangen.

In den nach Weigert gefärbten Präparaten haben wir konstatiert, daß diese strukturlosen Herde vollständig von feinfaserigen, knäuelförmigen, elastischen Fasern durchsetzt waren. Diese Veränderungen fanden sich ausschließlich in der äußeren Hälfte der Uteruswand, wo die elastischen Elemente im intermuskulären Gewebe ziemlich stark vermehrt waren (Textfigur 4).

Abgesehen von einem Fall der Phlebosklerose, den wir schon an anderer Stelle mitgeteilt haben, waren die Venen in diesem Alter verhältnismäßig wenig verändert. Nur in einigen Fällen beobachteten wir eine mehr oder weniger starke Verdickung der ganzen Wandung der großen Venen.

In 8 Fällen, die wir bei Individuen in einem Alter von 41 bis 50 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatten, zeigten 6 davon (75 %) Gefäßveränderungen.

Am Anfang der vierziger Jahre findet man denjenigen Fall, bei welchem die Veränderung nur durch die geringen fibrösen Verdickungen der Intima der großen Arterien vertreten ist, ohne daß sich eine degenerative Veränderung in der Intima oder der Media zeigt.

Am Ende der vierziger Jahre dagegen waren die degenerativen Prozesse sowohl in der Media als auch in der verdickten Intima in fast allen Fällen wahrzunehmen.

Bei einer 48jährigen Frau, einem Fall, den wir als typisch in diesem Alter anführen dürfen, waren die Veränderungen der Gefäße folgende: leichte Verdickungen und hyaline Degeneration der Intima der großen Arterien ohne starke hyaline Degeneration der Media; diffuse oder unregelmäßige Degeneration der Media der mittelgroßen und kleinen submukösen Arterien ohne oder mit nur geringer Verdickung der Intima usw.

Wie im oben beschriebenen Fall war die degenerative bzw. die hyaline Umwandlung der Media besonders an den mittelgroßen und kleinen Arterien auffallend, während die

fibröse Verdickung bzw. die hyaline Degeneration der Intima mit Vorliebe in den großen Arterien aufgetreten war.

Ausnahmsweise fanden wir an einigen kleinen Arterien auch eine unregelmäßige hyaline Umwandlung der Intima ohne Veränderung in der Media und Adventitia.

Veränderungen der Venen sind in diesem Alter noch nicht bedeutend; nur in einigen Fällen waren ziemlich starke Verdickungen nachweisbar.



Fig. 4. Enorme Wucherung der adventitialen elastischen Fasern (Färbung nach Weigert).

Perivaskuläre Wucherungen der elastischen Elemente, die schon bei den Individuen in einem Alter von 30 Jahren und darüber ziemlich deutlich erkennbar waren, waren in diesem Alter sehr stark aufgetreten, und zwar ausschließlich in der äußeren Hälfte der Uteruswandung. In einigen Fällen war die Veränderung nicht nur in der Umgebung der Venen, sondern auch ziemlich stark in der Peripherie zu erkennen.

Bei 18 untersuchten Frauen in einem Alter von 51 bis 60 Jahren waren im ganzen in 15 Fällen (83 %) mehr oder weniger starke Gefäßveränderungen zu konstatieren. Produktive, event. regressive Prozesse waren in allen Schichten der Uteruswandung schon außerordentlich stark aufgetreten, sogar an den Gefäßen von allen möglichen Größen.

Wesentliche Veränderungen an und für sich waren im Vergleich mit den Individuen in einem Alter von 40 Jahren und darüber nicht vorhanden; doch ergab sich ein großer gradueller Unterschied.

Die hyaline oder körnige Umwandlung der verdickten Intima, die in den vierziger Jahren nicht in allen Fällen nachweisbar war, war in diesem Alter bei fast allen verdickten Intimen der großen Arterien aufgetreten. Hyaline Degenerationen hauptsächlich an den mittelgroßen und kleinen Arterien waren auch in diesem Alter verhältnismäßig wenig aufgetreten; sie waren jedoch proportional viel häufiger an den großen Arterien nachzuweisen als in den vierziger Jahren.

Hyaline Massen traten nicht immer gleichmäßig auf; manchmal erfolgte ihre Ablagerung mit Vorliebe in die innere oder äußere Hälfte der Media, ab und zu auch unregelmäßig zwischen die einzelnen Muskelzellen.

Ziemlich häufig war die Umwandlung der Intima, weniger isolierte Verdickung und hyaline Umwandlung der Adventitia an den kleinen Arterien in der inneren Hälfte der Uteruswand nachweisbar.

Ausnahmsweise fanden wir in zwei Fällen bei Individuen anfangs der fünfziger Jahre mehr oder weniger starke Kalkablagerung in der veränderten Arterienwandung, die wir sonst kaum früher als bei einer Dreiundsechzigjährigen wahrnehmen konnten.

Es handelte sich um eine 52jährige und um eine 54jährige Frau, welche beide schon fünfmal geboren hatten.

Bei der ersteren waren die ganzen Wandungen einiger großer und mittelgroßer Arterien außerordentlich stark verdickt und gleichmäßig hyalin umgewandelt, so daß man die Grenze zwischen der Intima und der Media nicht mehr unterscheiden konnte. Hier waren die kalkigen Massen in homogener und scholliger Form sehr stark abgelagert. Dort, wo die einzelnen Schichten der Wandung noch etwas voneinander unterscheidbar waren, fand sich die Kalkablagerung entweder ausschließlich in der Media oder in der Intima, doch immer in scholliger Beschaffenheit. Bei letzterer war die Kalkablagerung nicht so stark wie bei ersterer und nur auf die verdickte Intima der großen Arterien beschränkt.

Was die Venen anlangt, so ließen sich, im Vergleich zu den Veränderungen in den Arterien, solche Veränderungen der Wandung hier gewöhnlich nur schwach wahrnehmen; jedoch zeigten sich mehr oder weniger starke Verdickungen der ganzen Wandung an den großen und kleinen Venen. Es waren knotige, zirkumskripte Verdickungen und manchmal auch eine ziemlich starke hyaline Umwandlung konstatierbar.

Merkwürdig ist, daß bei einer 57jährigen Frau die Venen eine sehr starke Veränderung resp. eine fibröse diffuse Verdickung zeigten, während an den Arterien nur eine sehr leichte fibröse Intimaverdickung der großen Arterien und ebenso ein sehr leichtes Auftreten der hyalinen Substanz wahrnehmbar war.

Die adventitialen Wucherungen der elastischen Fasern waren in manchen Fällen ziemlich stark.

Bei allen Frauen über 60 Jahren — und zwar hatten wir 24 Fälle beobachtet, nämlich: 14 sechzigjährige, 9 siebenzigjährige und eine zweiundachtzigjährige — konnten wir insgesamt sehr starke Veränderungen an den Gefäßen im Uterus nachweisen.

Verkalkung der degenerierten Wandungen, die in den fünfziger Jahren verhältnismäßig selten, in den vierziger Jahren niemals nachweisbar war, ließ sich in den meisten Fällen (8:14) bei Sechzigjährigen konstatieren.

In den meisten Fällen waren die Kalkablagerungen hauptsächlich an den äußeren Partien der verdickten Intima der großen Arterien aufgetreten entweder als eine feinkörnige Masse oder als dichtes Konkrement. Manchmal waren die diffusen Kalkablagerungen auch in der hyalin umgewandelten Media ohne starke Veränderung der Intima.

In einigen Fällen waren die ganzen Wandungen der großen und mittelgroßen Arterien außerordentlich stark verdickt und

vollständig in ein Kalkrohr mit sehr stark verengtem Lumen umgewandelt.

Bei den über 70jährigen Frauen waren dieselben Veränderungen fast in allen Fällen zu finden; nur einige Ausnahmen waren zu bemerken. All die möglichen Veränderungen, wie wir sie bei Fünfzigjährigen beschrieben haben, waren hier in allen Fällen sehr stark aufgetreten.

Ausnahmsweise zeigten die kleinen Arterien eine sehr starke Aufquellung und hyaline Umwandlung sowohl in der Intima als auch in der Media mit ziemlich starker Verengerung des Lumens, während die größeren Gefäße außer einer sehr leichten hyalinen Umwandlung der Intima an den mittelgroßen Arterien fast unverändert waren.

In diesem Alter konnten wir auch manchmal eine sehr starke fibröse oder hyaline Verdickung der Venen in den Fällen konstatieren, in denen die großen und kleinen Arterien verhältnismäßig wenig verändert waren.

Die erwähnten Gefäßveränderungen des Uterus in den verschiedenen Lebensjahren sind im Uteruskörper beobachtet worden.

Was die Cervix und die Portio vaginalis anlangt, waren die Gefäßveränderungen fast immer verhältnismäßig unbedeutend gegen das starke Auftreten der Veränderungen im Corpus. Wir haben nicht wenige Fälle, in welchen die Zervikalgefäße durch leichte Verdickung der Intima oder durch leichte hyaline Umwandlung der Media nur sehr gering verändert geblieben waren, während die Corpusgefäße sehr starke produktive eventuell regressive Veränderungen, sogar auch starke Kalkablagerung zeigten.

Wie wir am Anfang dieser Arbeit angeführt haben, hat Simmonds schon bei vierzigjährigen Individuen sehr häufig sklerotische Veränderungen konstatiert. Aus der Beobachtung, daß die Arteriosklerose bisweilen völlig auf den Uterus beschränkt sein kann, hat er geschlossen, daß diese Prozesse im Zusammenhang mit den nach dem Puerperium normalerweise an den Gefäßen sich abspielenden Umwandlungen stehen.

In der Tat haben wir, wie erwähnt, weniger oft in den zwanziger, ziemlich häufig in den dreißiger Jahren sklerotische Veränderungen in den Uterusgefäßen wahrgenommen. Wir nehmen auch den

bedeutenden Einfluß der Geburt auf das Auftreten der Arteriosklerose deshalb an, weil es sich bei denjenigen Individuen, die schon in den zwanziger und dreißiger Jahren sklerotische Veränderungen der Uteringefäße zeigten, zum allergrößten Teile um solche handelte, die schon mehr als einmal geboren hatten, und ferner deshalb, weil die Pluriparen gewöhnlich stärkere Veränderungen an den Gefäßen zeigten als die Nulliparen.

Außer den drei Fällen von Phlebosklerose, die wir oben ziemlich genau beschrieben haben, haben wir namentlich auch bei einer 33jährigen Frau, die bereits fünfmal geboren hatte, eine ungleichmäßige Verdickung der Intima der großen Arterien mit enormer Verdickung der Media und eine starke konzentrische Verdickung und starke hyaline Umwandlung der Intima und der Media in den mittelgroßen Arterien beobachtet, während sonst die Gefäßveränderung in diesem Alter gewöhnlich auf eine geringe Intimaverdickung der großen Arterien beschränkt ist.

In zwei Fällen, anfangs der fünfziger Jahre, bei welchen eine starke Verkalkung der Arterien nachweisbar war, handelte es sich ebenfalls um solche Frauen, die schon fünfmal geboren hatten.

Wir glauben die genannten Veränderungen besonders hervorheben zu müssen, da Freund in seiner umfangreichen Arbeit angegeben hat, daß er nur einmal bei einer 31jährigen Pluripara eine allgemeine Sklerose fand und auch nur einmal bei einer 55jährigen spärliche Kalkablagerungen in der sklerotischen Wand einer Ringarterie antraf.

Wir glauben aber nicht, daß die präsenile Arteriosklerose des Uterus immer mit der stattgehabten Geburt im Zusammenhang steht.

Wir haben oft bei verhältnismäßig jungen Frauen, die sicher noch niemals geboren hatten, ziemlich ausgedehnte Arteriosklerose des Uterus wahrgenommen.

Gegen Ende der dreißiger Jahre kommt nicht sehr selten starke Arteriosklerose bei Nulliparen vor: bei einer 38jährigen Nullipara z. B. zeigte der Uterus ziemlich starke Gefäßveränderungen, namentlich unregelmäßiges Auftreten der hyalinen Degeneration in der Media einiger großen Arterien, leichte Verdickung und hyaline Umwandlung der Intima der mittelgroßen Arterien,

röhrenförmige hyaline Degeneration der kleinen Arterien mit nicht verdickter Intima usw. Bei einer anderen 38jährigen Nullipara fanden wir außer mäßiger Verdickung der Intima und unregelmäßiger hyaliner Degeneration der Media in mittelgroßen Arterien und außer geringer hyaliner Umwandlung der Intima einiger kleiner submuköser Arterien auch eine mäßig starke Verdickung der mittelgroßen Venen.

Wir glauben also ohne weiteres schließen zu dürfen, daß der Uterus unabhängig von der Geburt schon eine Prädispositionsstelle für die Arteriosklerose ist.

Die folgende Tabelle klärt uns über die Verhältnisse des Auftretens der Veränderungen in der Aorta, dem Herzen und den Uteri der über 40 Jahre alten Frauen auf, bei welchen die Veränderungen der betreffenden Organe in den Protokollen angegeben waren.

Aus dieser Tabelle kann man schon ersehen, wie die sklerotischen Veränderungen hauptsächlich die Uteringefäße befallen.

Man sieht in den meisten Fällen der vierziger und fünfziger Jahre das Auftreten sehr starker Veränderungen in den Uteringefäßen, während die Aorta, abgesehen von derluetischen Endoaortitis, fast gar nicht oder sehr wenig verändert war.

Auch bei 60 und 70 Jahre alten Frauen findet man ab und zu dieselben Verhältnisse.

Wir möchten nun genau darlegen, ob und wie die nach dem Puerperium an den Gefäßen sich abspielenden Umwandlungen von den normalen, senilen oder präsenilen Gefäßveränderungen des Uterus wesentlich verschieden sind.

Nach Broers finden während des Puerperiums in der Arterienwand drei Veränderungen statt, nämlich: eine in das Lumen sich erstreckende unregelmäßige Verdickung, ein Auftreten von Fett und eine Vakuolenbildung, welche erstere auf einer Wucherung der Intima beruht.

Nach der Untersuchung von Balin ergibt sich:

a) ein Teil der Blutgefäße in der Uterussubstanz obliteriert nach der Geburt durch Bindegewebswucherung der Intima, während ein anderer Teil hierdurch nur sehr verengert wird;

b) in den obliterierten Gefäßen geht die Media durch Verfettung ihrer Muskelfasern zugrunde;

Alter	Veränderungen der Uteringefäße	Veränderungen des übrigen Gefäßsystems
43 J. Nr. 53.	Mäßige fibröse Verdickung der großen Arterien, geringe hyaline Degeneration der Media und der Adventitia der mittelgroßen Arterien.	Chron. luet. Endaortitis: ganze Aortenwandung in toto schwer verdickt, Intima unregelmäßig feinfaltig gerunzelt. Unterhalb der Nierenarterien Intima ganz glatt.
48 J. Nr. 56.	Leichte Verdickung und hyaline Degeneration der großen Arterien, hyaline Degeneration der Media der mittelgroßen Arterien, hyaline Degeneration der kleinen submukösen Arterien.	Herz mäßig groß. Aortenintima durchsichtig.
50 J. Nr. 37.	Konzentrische Intimaverdickung der großen Arterien, hyaline Degeneration und geringe Intimaverdickung der mittelgroßen Arterien, röhrenförmige hyaline Degeneration der kleinen Arterien, ziemlich starke Verdickung der Venen.	Leichte Sklerose der Aortenklappen; chronische fibröse Endaortitis (luetisch?). Aortenintima zeigt kleine bis linsengroße beerartige Verdickungen; Intima der Koronararterien zeigt keine Einlagerung.
51 J. Nr. 68.	Verdickung und hyaline Degeneration der Intima der großen Arterien mit geringer hyaliner Umwandlung der Media, starke hyaline Degeneration der Media.	Die Intima der großen Gefäße ohne Besonderheiten.
51 J. Nr. 72.	Hyaline Degeneration der Intima der großen Arterien, hyaline Degeneration der Media der mittelgroßen Arterien mit geringer Verdickung der Intima.	Braune Atrophie des Herzens. Aortenintima stark runzlig mit kleinen Faltungen; Pulmonalis glatt.
52 J. Nr. 75.	Starke Verdickung, hyaline Degeneration der ganzen Wandung der großen und mittelgroßen Arterien mit starker Verkalkung; hyaline Umwandlung der kleinen Arterien.	Leichte chron. fibr. Endokarditis und Insuffizienz der Aortenklappen und Mitralis. In den Koronargefäßen finden sich in der Wand vorspringende gelbliche, fleckige Einlagerungen.
53 J. Nr. 18.	Leichte hyaline Degeneration der feineren Arterien; ziemlich starke Verdickungen der Venen.	Intima der Aorta fast in der ganzen Ausdehnung glatt.

Alter	Veränderungen der Uteringefäße	Veränderungen des übrigen Gefäßsystems
54 J. Nr. 42.	Starke Verdickung und hyaline Degeneration der Intima der großen Arterien mit unregelmäßiger hyaliner Degeneration der Media, hyaline Umwandlung der inneren Hälfte der Media der mittelgroßen Arterien, hyaline Umwandlung der kleinen Arterien.	Aortenwandungen zeigen kleine, beerartige Prominenzen, die sich zum Teil in der Intima der Koronararterien vorfinden.
57 J. Nr. 57.	Leichte fibröse Verdickung der Intima der großen Arterien, leichte hyaline Umwandlung der Media in den kleinen Arterien, ziemlich starke Verdickung der kleinen und großen Venen.	Aortenintima fast ganz frei.
57 J. Nr. 31.	Verhältnismäßig leichte Intimaverdickung der mittelgroßen und großen Arterien; hyaline Aufquellung der Adventitia der kleinen Arterien.	Verdickung in der Aorta (postluetisch?), Koronararterien gut weit.
63 J. Nr. 84.	Sehr starke Verdickung und hyaline Degeneration der Intima und starke hyaline Umwandlung der Media in den großen und mittelgroßen Arterien mit ausgedehnten Verkalkungen.	Hochgradige Sklerose der Kranzarterien des Herzens. Rigide Aortenintima mit leichten fibrösen Prominenzen.
63 J. Nr. 54.	Ziemlich starke Verdickung und hyaline Degeneration der Intima der großen und mittelgroßen Arterien mit feinkörnigen Kalkablagerungen, hyaline Aufquellung der Intima der kleinen Arterien.	Die Aorta namentlich in ihren unteren Partien mit ausgedehnten scheibenförmigen Kalkablagerungen.
65 J. Nr. 73.	Starke Verdickung der Intima der großen und mittelgroßen Arterien mit Kalkablagerungen, die Media teilweise hyalinös umgewandelt; ziemlich starke hyaline Aufquellung der kleinen Gefäße.	In der Aortenintima einige kleine, gelblichweiße Einlagerungen. In den Koronararterien deutlich gelbe, verkalkte Einlagerungen.

Alter	Veränderungen der Uteringefäße	Veränderungen des übrigen Gefäßsystems
65 J. Nr. 67.	Außerordentlich starke Verdickung der Intima der großen Arterien mit diffusen Kalkablagerungen; das Lumen manchmal vollständig verstopft; sehr starke Verkalkung der Media der mittelgroßen Arterien; hyaline Umwandlung der Intima der kleinen Arterien.	Intima der Aorta mit kleinen, beertartigen Prominenzen durchsetzt.
69 J. Nr. 69.	Starke Verdickungen der Intima der großen Arterien mit Kalkablagerungen; starke hyaline Umwandlung und Verkalkung der Media der mittelgroßen Arterien, hyaline Umwandlung der Intima der kleinen Arterien.	Intima der großen Gefäße ist glatt. Intima der Koronararterien glatt.
69 J. Nr. 25.	Die Intima und die innere Hälfte der Media stark verdickt und verkalkt; diffuse hyaline Degeneration der Intima und Media der kleinen Arterien.	Mäßige Sklerose der Aortenklappen. In den Koronargefäßen ist die Intima mit gelblichen Flecken durchsetzt, Lumen verengert.
69½ J. Nr. 60.	Leichte hyaline Degeneration der Intima der mittelgroßen Arterien, sehr starke hyaline Degeneration der Intima und der Media der kleinen Arterien.	Chronische, verkalkte, stenosierende Endokarditis der Aortenklappen. Aorta im allgemeinen glatt, zart, nur wenige beerartige Stellen. Koronararterien zeigen eine mit kalkigen Platten durchsetzte Intima.
75 J. Nr. 27.	Starke Verdickung und Verkalkung der Intima der großen Arterien, hyaline Umwandlung der ganzen Wandung der mittelgroßen Arterien. Die kleinen Arterien sind hyalin verdickt.	Aortenintima zeigt flache, gelbe Erhabenheiten. Sklerose der Basilararterien.
76 J. Nr. 93.	Leichte Verdickung und hyaline Umwandlung der Intima der großen und mittelgroßen Arterien, starke hyaline Entartung der ganzen Media und Intima der kleinen Arterien.	Sehr starke Sklerose der Aortenklappen und der Koronararterien.

Alter	Veränderungen der Uteringefäße	Veränderungen des übrigen Gefäßsystems
77 J. Nr. 65.	Verdickung der Intima der großen Arterien mit feinkörnigen Kalkablagerungen, Intimaverdickung und Verkalkung der Media der mittelgroßen Arterien, starke hyaline Degeneration der kleinen Arterien.	Chronische fibröse und verkalkte Endarteritis der Aorten- und Mitralklappen. Aorta und Koronararterien stark verdickt und verkalkt.
78 J. Nr. 64.	Außerordentlich starke Verdickung und diffuse hyaline Degeneration der Intima und Media der großen und mittelgroßen Arterien mit leichten Kalkablagerungen. Ziemlich starke hyaline Aufquellung der Intima der kleinen Arterien.	Gehirnerweichung; ausge dehnte Arteriosklerose; die Kranzarterien zeigen eine glatte, mit wenig atheromatösen Einlagerungen durchsetzte Intima.

c) in den fortbestehenden Gefäßen verfällt die Media nur teilweise dem Schwunde und läßt sich ein Ersatz der verfetteten Muskelemente durch kleinere solche Elemente annehmen usw.

Theilhaber hat auch beobachtet, daß Verdickungen der Wandung sich immer finden, wenn eine Geburt voranging, mag sie auch schon in sehr jungen Jahren stattgefunden haben.

Die vorübergehenden Involutionsveränderungen im Puerperium, nämlich die Vakuolenbildung oder die Verfettung der Media usw. sind aber nicht der Gegenstand unserer diesmaligen Untersuchung.

Die Intimaverdickung ist keine spezifische Graviditätsveränderung.

Wie schon erwähnt, hat Pankow eine charakteristische Graviditätsveränderung der Uteringefäße angenommen und behauptet, daß die Sklerose allein niemals solche Bilder erzeuge, wie er sie in jedem Uterus, der geboren habe, an den kleinen Gefäßen nachweisen könne.

Es handelt sich um eine eigenartige Anordnung, Vermehrung und Umwandlung des elastischen Gewebes der Gefäßwände. Nach seinen Angaben sieht man in den Arterien im inneren Drittel der Uterusmuskulatur vielfach nach außen von dem Endothel eine äußerst feine *Elastica interna*, die manchmal vollständig fehlen kann. Hieran schließt sich nach außen eine meist nur schmale Zone

von Ringmuskulatur, die dann unmittelbar in ein breites, unregelmäßig geformtes, elastisches Band übergeht, das die Dicke der übrigen Gefäßwand oft um das Mehrfache übertrifft. Diese Hülle liegt dem Uterusmuskelgewebe direkt an. In den Veränderungen der Venen hat er zwei Typen unterschieden. Einmal findet man außerhalb des Endothels eine bindegewebig muskulöse, nicht selten in Polstern gegen das Lumen vorspringende Schicht; an diese grenzt unmittelbar eine gewöhnlich zirkulär, manchmal nur sichelförmig angeordnete elastoide Hülle, die sich dann direkt an die Muskulatur des Uterus anlegt. In andern Fällen stellt die meist gleichfalls unregelmäßig vorgebuchtete Venenwand ein regelloses Gemisch von Muskulatur, Bindegewebe und elastischen Fasern oder Schollen dar, das ein infolge der Wandvorbuchtung ganz unregelmäßig geformtes Lumen begrenzt.

Nach unsern Untersuchungen ist die hyalin-elastoide Substituierung und die adventitielle Wucherung der elastischen Fasern oder Schollen eine ganz gewöhnliche Veränderung im Uterus; es war nämlich die perivenöse, mehr oder weniger ausgedehnte Wucherung der elastischen Elemente bei den meisten über 40 Jahre alten Frauen wahrzunehmen; sogar bei jener 38jährigen Frau, die noch niemals geboren hatte, war wie bereits oben geschildert, die Veränderung ziemlich stark ausgesprochen. Diese Wucherung der elastischen Elemente konnte man schon in Hämatoxylin-eosinpräparaten als einen strukturlosen, körnigen, blaßroten gefärbten Herd konstatieren.

Wir glauben, daß diejenige Veränderung, welche K a h l d e n als eine inselförmige, kernlose Veränderung der Uterusmuskulatur in der Umgebung besonders stark veränderter Gefäße gezeigt hat und welche von S i m m o n d s als ausgedehnte nekrotische Herde mit völligem Kernschwund in dem die Arterien umgebenden Gewebe bezeichnet wurde, wahrscheinlich wenigstens zum Teil der oben genannten Wucherung der elastischen Elemente entspricht.

Was die Vermehrung der elastischen Fasern in der verdickten Intima der Uteringefäße betrifft, so möchten wir in völliger Übereinstimmung mit W o l t k e annehmen, daß die Veränderung in den Uteringefäßen den von D m i t r i j e f f bei Arteriosklerose gefundenen Veränderungen ganz analog ist, und daß die Bedingun-

gen zur Vermehrung des elastischen Gewebes in der Intima der Uterusgefäße im Puerperium noch günstiger sind wie sonst.

Dittrich hat früher über das Verhalten der Muskulatur und der Gefäße des puerperalen Uterus unter pathologischen Verhältnissen namentlich bei den puerperalen und nicht puerperalen, akuten und chronischen Infektionsprozessen gearbeitet. Er fand außer den Intimaveränderungen einen feinkörnigen oder scholligen Zerfall der Arterienmedia.

Wir haben aber aus der neuerlichen Arbeit von Wiesel gelernt, daß im Verlauf akuter Infektionskrankheiten eine starke Veränderung die Gefäße des ganzen Körpers heimsucht. Er hat die Krankheiten in zwei Gruppen geteilt. Die eine Gruppe wird vorzüglich durch schwere Degeneration des elastischen Gewebes charakterisiert: Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Influenza. Die zweite betrifft Erkrankungen mit dem Schwund der Muskulatur: Scharlach, septische und pyämische Prozesse.

Wir können also nicht mit Sicherheit sagen, ob und wie weit im puerperalen Uterus die von Dittrich erwähnte Veränderung charakteristisch ist.

Was die klimakterischen Uterusblutungen, die sog. Apoplexia uteri betrifft, so finden wir in der Literatur ziemlich zahlreiche Mitteilungen.

Reinicke hat vier Fälle von Totalexstirpation des Uterus infolge bedrohlicher, andauernder Blutungen beschrieben, in denen er mikroskopisch eine Verdickung der Adventitia und Muscularis ohne Beteiligung der Intima konstatieren konnte. Er behauptet, daß nicht der Uterus selbst infolge der innerhalb des Myometriums eingetretenen Bindegewebshypertrophie eine gewisse Starrheit erlangt hat, welche die Gefäße mehr oder minder in ihren Kontraktionen hindert, sondern daß die Gefäße selbst der primäre Sitz einer spezifischen Erkrankung sind.

Kahlden beobachtete acht Fälle von Apoplexia uteri, und er fand bei allen Hand in Hand mit einer hämorrhagischen Infiltration der Schleimhaut eine äußerst charakteristische Veränderung an den Gefäßen der Uteruswand: hochgradige Verengung des Lumens und bedeutende Verkalkung der Wände, inselförmige kernlose Veränderung der Uterusmuskulatur in der Umgebung

usw. Er kommt schließlich zu der Annahme, daß die Blutungen durch einen rückläufigen Blutstrom bedingt seien.

Andere Autoren, welche sich mit diesem Thema beschäftigt haben, wie Klob, Dittrich, Palmer usw. nehmen den innigsten Zusammenhang von Blutung und Arteriosklerose des Uterus an.

Die Simmondsche Arbeit ist besonders bemerkenswert. Nach seiner Beschreibung zeigen die Arterien in ihren normal dicken Wänden meist neugebildete elastische Fasern der Intima und Media sowie Platten elastischen Gewebes. Die Media trägt Zeichen der hyalinen Degeneration und Kalkablagerung in Ringform. Die beiden Veränderungen der Gefäße: starke Verengung des Lumens und der Verlust ihrer Kontraktilität lassen es möglich erscheinen, daß unter geeigneten Verhältnissen schwere Zirkulationsstörungen vorkommen. Da mikroskopisch und chemisch nachgewiesen ist, daß es sich um frische Blutungen handelt, so glaubte er, daß es sich um agonale (präagonale) Erscheinungen handelt: geschwächte Herzkraft mit sinkendem Blutdruck.

Theilhaber glaubt, daß infolge der Entzündung in der Umgebung des Uterus sich in der Gebärmutter kollaterale Hyperämie mit konsekutivem Ödem des Parenchyms herausbildet, und daß die Folge davon eine mangelhafte Funktion der Uterusmuskulatur, eine Atonie sei, welche häufig zu Metrorrhagien Veranlassung gebe.

Von den über 60 Jahre alten, von uns untersuchten Frauen haben wir in acht Fällen mehr oder weniger starke diffuse Blutungen in der Uterusschleimhaut festgestellt. Wir möchten ohne weiteres die Simmondsche Ansicht bestätigen, daß bei jeder dritten bis vierten Frau jenseits der sechziger Jahre dieser Befund anzutreffen ist.

In allen acht Fällen waren die Blutkapillaren in der Schleimhaut sehr stark gefüllt und die Schleimhaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung immer mit frischem Blut infiltriert, ohne Pigmentbildung zu zeigen. In einigen Fällen waren die Blutungen so stark, daß die Schleimhaut ganz dick blutig infiltriert und deutlich in die Höhle prominent war. Nirgend konnten wir eine nekrotisierende Veränderung in der Schleimhaut feststellen.

Wenn auch Theilhaber die Ursache der Blutung in das abnorme Verhalten der Uterusmuskulatur legt, fanden wir bloß in zwei Fällen, bei einer 78jährigen und bei einer 82jährigen Frau, die diffuse hämorrhagische Infiltration in der Muskulatur, jedoch immer fortschreitend von der Schleimhaut aus.

Von unseren Befunden glauben wir in Übereinstimmung mit Simmonds, daß in unseren Fällen diese Hämorrhagie in der Schleimhaut und der Muskulatur eine präagonale Erscheinung darstellt.

In der Tat finden sich in der Literatur Fälle mit alten hämorrhagischen Veränderungen im Uterus wenig.

Herxheimer hat einen echten hämorrhagischen Infarkt der weiblichen Beckenorgane bei einer 52jährigen Frau mit Embolie der Arteria hypogastrica dextra und von Hauptästen der sinistra und mit gangränösen Infarzierungen der Scheide und der Portio vaginalis beobachtet.

Dittrich bemerkte in zwei Fällen eine Apoplexie des Uterus mit hochgradiger Mazeration desselben bei normaler Größe des Organs. Sonst traf man in den meisten als Apoplexie bezeichneten Fällen eine frische Blutung.

Die Gefäßveränderungen waren in unseren Fällen allerdings sehr stark. Aber wir glauben, daß dabei die starken Veränderungen der feineren submukösen Gefäße eine wichtigere Rolle spielen als die Veränderungen der größeren, da wir in einigen Fällen der Apoplexie sehr starke Veränderungen in den submukösen kleinen Gefäßen bemerkten, während die größeren Gefäße verhältnismäßig wenig verändert waren.

Es scheint uns, als ob die Atrophie der Schleimhaut, welche im hohen Alter eine gewöhnliche Veränderung ist, mehr oder weniger durch die Gefäßveränderungen bedingt wird.

Wir glauben, daß diese atrophischen Veränderungen der Schleimhaut wegen der Auflockerung und der Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Gewebes für das Auftreten der Blutung von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Es ist sehr merkwürdig, daß die atrophischen Veränderungen der Uterusmuskulatur, welche nach der einfachen Schätzung höchstwahrscheinlich mit den Gefäßveränderungen Hand in Hand vorzukommen scheint, in Wirklichkeit mit den letzteren gar keine Beziehungen zeigten.

Bei den Fällen, bei welchen die Gefäßveränderungen sehr stark aufgetreten waren, waren zuweilen keine atrophischen Erscheinungen vorhanden.

Ziemlich hochgradige Auflockerung der Muskulatur, und zwar die Atrophie der Muskelzellen mit intermuskulärer Wucherung des Bindegewebes waren manchmal schon am Anfang der fünfziger Jahre nachzuweisen.

In fast allen Fällen, selbst im hohen Alter, waren die atrophischen Veränderungen gewöhnlich nur auf die äußere Hälfte der Uteruswand beschränkt, während die innere Hälfte fast unverändert geblieben war.

Totale, hochgradige Atrophie der ganzen Uteruswandung haben wir nur am Ende der siebziger Jahre sowie bei einer Achtzigjährigen wahrgenommen. Zwischen den einzelnen atrophischen Muskelzellen war fast immer eine enorme Wucherung der feinen elastischen Fasern, entweder im Zusammenhang mit der oft erwähnten perivaskulären Wucherung der elastischen Elemente oder ganz unabhängig von denselben.

In der submukösen Schicht der Uteruswand fanden wir übereinstimmend mit dem Befunde von L. Jores, daß zwischen den Muskelbündeln und Muskelfasern elastisches Gewebe im Greisenalter im allgemeinen nicht vorhanden ist, abgesehen von Fällen der totalen Atrophie.

Diese Beziehung hängt höchst wahrscheinlich von dem genannten Zustande des Auftretens der Atrophie in der Uteruswand ab.

Wir bestätigen mit Sicherheit den Befund von Jores, daß nur an einigen Stellen der Submukosa bei gleichzeitiger Atrophie der Muskelbündel und Vermehrung des kollagenen Gewebes feine elastische Elemente auftreten.

Außer bekannten Involutionerscheinungen der Muskulatur im Puerperaluterus fanden wir bei einer 30jährigen Frau, welche schon fünfmal, zum letzten Male vor drei Wochen geboren hatte, eine diffuse Ablagerung von braunen, feinen Pigmentkörnchen in den einzelnen Muskelfasern, die wir in anderen Fällen niemals gesehen hatten.

Da die Hämochromatose in anderen Organen fehlte und die Frau, wie erwähnt, wiederholt geboren hatte, glauben wir diesen

Befund auch als eine seltsame Involutionerscheinung ansehen zu dürfen.

Die vorstehenden Untersuchungen möchten wir in nächststehende Schlußfolgerungen zusammenfassen:

I. Die durch Wucherungen der L a n g h a n s schen Zellschicht bedingten Intimaverdickungen der Uterinarterien waren schon im Kindesalter konstatierbar.

II. In den von uns untersuchten Fällen ließen sich die Veränderungen der Uteringefäße in folgenden Verhältnissen wahrnehmen:

1. 30 % bei den 17 bis 30 jährigen,
2. 62,4 % in den dreißiger Jahren,
3. 75 % in den vierziger Jahren,
4. 83 % in den fünfziger Jahren und
5. 100 % bei den über 60 Jahren alten.

III. Im Alter von 17 bis 30 Jahren charakterisiert sich die Arterienveränderung im Uterus durch eine fibröse Intimaverdickung der großen Arterien, ohne degenerative Veränderungen zu zeigen.

IV. Es scheint, daß die Gefäße des Uterus gegenüber den Blutgefäßen des übrigen Körpers eine Ausnahmestellung einnehmen, insofern als die sklerotischen Veränderungen frühzeitig mit degenerativen Prozessen der Media — hyaliner Entartung — verknüpft sind, welche stark in den Vordergrund treten können.

V. In den dreißiger Jahren fanden wir außer den Verdickungen und der leichten hyalinen Degeneration der Intima in den großen und mittelgroßen Arterien eine unregelmäßige oder röhrenförmige hyaline Degeneration der Media in den mittelgroßen und kleinen Arterien, seltener auch eine röhrenförmige Umwandlung der Adventitia der kleinen Arterien und knäuelartige Wucherung der perivaskulären elastischen Fasern.

VI. In den vierziger und fünfziger Jahren waren die oben erwähnten Veränderungen immer weiter vorgeschritten.

Am Anfang der vierziger Jahre war die hyaline Umwandlung der Media schon in den großen Arterien aufgetreten.

Kalkablagerungen waren erst am Anfang der fünfziger Jahre wahrzunehmen.

VII. Am Anfang der sechziger Jahre war die Verkalkung der ganzen Arterienwandung schon nicht selten.

Bei den über siebenzig Jahre alten Frauen war die Verkalkung der Intima und der Media fast in allen Fällen zu finden.

Die anderen produktiven und degenerativen Veränderungen der großen und kleinen Arterien waren in allen Schichten des Uterus sehr stark aufgetreten.

VIII. Wir haben bei drei verhältnismäßig jungen Frauen eine eigentümliche starke Phlebosklerose im Uterus gefunden. Abgesehen davon waren die Veränderungen der Venen nicht bedeutend bis zu den fünfziger Jahren.

IX. Die Gefäßveränderungen im Uteruskörper waren gewöhnlich stärker als im Halse.

X. Man kann schließen, daß das Auftreten der Arteriosklerose im Uterus mit den stattgehabten Geburten in gewissen Beziehungen steht. Aber unabhängig von der Geburt ist der Uterus schon eine Prädispositionsstelle für die Arteriosklerose.

XI. Es war kein charakteristischer histologischer Unterschied der Arterienveränderungen zwischen den Nulli- und den Pluriparen wahrzunehmen.

XII. Die sog. Apoplexia uteri hängt hauptsächlich von den starken Veränderungen der feineren Arterien und von der Atrophie der Schleimhaut ab.

Literatur.

- Simmonds, Über Blutungen des Endometriums bei Sklerose der Uterinarterien. Münch. med. Woch., 1900, Nr. 2, S. 52.
- Hennig, Über die Uterinvenen in normaler und pathologischer Hinsicht. Dieses Arch. Bd. 131, S. 509, 1893.
- Freund, R., Zur Lehre von den Blutgefäßen der normalen und kranken Gebärmutter. Halle 1904.
- Pankow, Graviditäts, Menstruations- und Ovulationssklerose der Uterus- und Ovarialgefäße. Arch. f. Gyn. Bd. 80, S. 271.
- Broers, Die puerperale Involution der Uterusmuskulatur. Dieses Arch. Bd. 141, S. 372.
- Balin, Über das Verhalten der Blutgefäße im Uterus nach stattgehabter Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 15, S. 155.
- Dittrich, Über das Verhalten der Muskulatur des Uterus unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 10, S. 15.

- Theilhaber, Die Ursachen der präklimakterischen Blutungen. Arch. f. Gyn. Bd. 62, S. 415.
- Wiesel, Über Gefäßveränderungen im Verlauf akuter Infektionskrankheiten. Wiener med. Woch., 1906, Nr. 1, S. 17.
- Reinicke, Die Sklerose der Uterinarterien und die klimakterischen Blutungen. Arch. f. Gyn., Bd. 53, 1897, S. 349.
- v. Kahl den, Über die sog. Apoplexia uteri. Zieglers Beitr. Bd. 23, 1898.
- Woltke, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Zieglers Beitr. Bd. 27, 1900, S. 27.
- Dmitrijeff, Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr. Bd. 22, 1897, S. 208.
- Jores, L., Über die feineren Vorgänge bei der Bildung und Wiederbildung des elastischen Gewebes. Zieglers Beitr. Bd. 41, 1907, S. 167.
- Palmer, Arteriosclerosis of Uterus. The American Journ. of obstetrics, Vol. 43, p. 30.
- Herxheimer, Echter hämorrhagischer Infarkt im Gewebe der weiblichen Beckenorgane. Dieses Arch. Bd. 104, 1886, S. 21.

XXI.

Die sklerotische Erkrankung der Arterien nach Adrenalininjektionen.

Experimentelle Untersuchung.

Von

Dr. J. J. Schirokogoroff,

Assistenten am Pathologischen Institut der Universität Jurjew (Dorpat).

(Hierzu Taf. XIII.)

Schon viele Jahre beschäftigt man sich mit experimentellen Untersuchungen über den arteriosklerotischen Prozeß. So haben die russischen Autoren wie Kremjanski, Afanassieff, Kulbin, Bondareff, Lebenson und Tepljaschin die Wirkung des Alkohols auf die verschiedenen Organe untersucht, weisen kurz auch auf die Veränderungen in den Blutgefäßen hin. Mehr oder weniger ausführliche Beschreibung der Veränderungen in den Gefäßen nach Alkoholinjektionen finden wir bei Dujardin, Beaumetz, Jores und besonders in einer Monographie von Petroff. Die Wirkung von Blei haben Anino, Stieglitz, Maier, Lunz, Jores u. a. zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht. In der letzten Zeit