

XXII.

Die sogenannte „chronische Metritis“.

Von

Dr. Ludwig Hirsch,
Frauenarzt in Charlottenburg.

(Mit 2 Kurven.)

Während wir die Blutungen der Frauen unter und nach der Geburt seit langem hinsichtlich ihrer Ätiologie und anatomischen Beziehungen mit großer Sicherheit zu erkennen in der Lage sind, und unsere therapeutischen Maßnahmen danach einrichten, stehen die meisten Gynäkologen auch heutzutage noch bezüglich der Blutungen extra partum et puerperium ätiologisch auf ganz verschiedenem Standpunkte.

Man hat viele dieser Blutungen unter dem Namen der sogenannten „funktionellen Blutungen“ zusammengefaßt und hierbei häufig Krankheiten mit einander zusammengeworfen, die auch nicht den geringsten Zusammenhang miteinander aufzuweisen vermögen. Ein einziges Symptom, ein einziger gleicher oder ähnlicher, anatomischer Befund an einem der Gewebsteile des Uterus hat dann genügt, um Krankheitsbilder miteinander in Parallele zu bringen, die im Grunde nichts miteinander zu tun haben, bis auf das eine gleiche Symptom: die starke intra- oder extramenstruelle Blutung.

So sind es besonders die oft sehr starken Blutungen der Frauen im Alter der abklingenden Geschlechtsreife, bei denen noch heute ganz entgegengesetzte Anschauungen über die eigentliche anatomische Ursache der Blutungen bestehen.

Ich meine hier nicht die einfachen Menorrhagien, die sich so häufig vor Eintritt des Klimakteriums einstellen, sondern jene Fälle, bei denen Frauen, die meist mehrfach geboren haben, in den vierziger Lebensjahren (aber oft auch bedeutend früher), die bis dahin regelmäßig menstruiert hatten, ein Stärkerwerden und eine Verlängerung der monatlichen Blutung bemerken. Die Blutungen können dabei zunächst in regelmäßigen Intervallen erfolgen, bald aber stellen sie sich in kürzerer Zeit ein, dauern beträchtlich länger, werden auch häufig unregelmäßig. Nicht selten

hält sich dieser Zustand einige Zeit, bis eine längere, starke Blutung selbst eine gleichgiltige Patientin so konsumiert, daß sie sich entschließt, den Arzt aufzusuchen.

Bei der Untersuchung findet man dann meistens den Uterus etwas, oft auch erheblich vergrößert und von härterer Konsistenz, wie gewöhnlich, oft aber auch sehr schlaff. Er kann ante- oder retroflektiert liegen. Eine besondere Empfindlichkeit bietet er nicht dar. Wenn curettiert wird, entfernt man Mukosa, die bald das Bild der interstitiellen, bald das der glandulären Endometritis darbietet; in den meisten Fällen sind aber überhaupt keine Veränderungen nachweisbar.

Wir haben also, mit einem Worte, das Krankheitsbild vor uns, das *Scanzoni*¹⁾ als einer der ersten unter dem Namen der „chronischen Metritis“ beschrieben hat.

Selten hat wohl eine Erkrankung in wenigen Dezennien eine so verschiedene Bewertung von den einzelnen Ärzten gefunden wie diese. Während *Scanzoni*, *Fritsch* und viele andere sie zu den häufigst vorkommenden Frauenkrankheiten überhaupt rechnen, wird von anderer Seite ihr Vorkommen an sich ganz in Abrede gestellt und das Zustandekommen der starken Menor- oder Metrorrhagien auf andere Weise zu erklären versucht.

So sagt z. B. *Küstner*²⁾: „Auch bei der von vornherein chronischen Form der Endometritis findet man häufig eine entzündliche Infiltration der submukösen Muskelschicht des Uterus, wie man wohl überhaupt kaum verkennen kann, daß die meisten Fälle von *Scanzonis* chronischer Metritis von uns heutzutage chronische Endometritis genannt würden.“

Er, wie auch zahlreiche andere Autoren, ist also der Ansicht, daß die Erkrankung der Mukosa das Wesentliche, Ursächliche sei, während die Erkrankung des Mesometriums einen sekundären Prozeß darstelle.

Mit der vorzüglichen Monographie *Scanzonis* über die chronische Metritis war das Interesse für diese Erkrankung auf Jahrzehnte erschöpft.

Auch der umfassenden Arbeit *Fritschs* über dieses Gebiet im Jahre 1885 gelang es nicht, das Interesse wesentlich zu erhöhen; die Publikationen über diesen Gegenstand blieben bis in die letzten Jahre spärlich, wenigstens was die anatomische Untersuchung betrifft. Meist beschränken sich die verschiedenen Autoren darauf, kleine Modifikationen der Behandlung, Operationsresultate usw. zu publizieren.

So kommt es, daß wir in den Lehrbüchern, wenn überhaupt, nur ganz spärliche Angaben über chronische Metritis finden. Selbst in den pathologisch-anatomischen Lehrbüchern der Gynäkologie sind nur kurze und völlig unzureichende Notizen enthalten.

¹⁾ F. W. von *Scanzoni*, Die chronische Metritis, Wien 1863.

²⁾ *Küstner*, Lehrbuch der Gynäkologie. Jena 1904.

Erst in den letzten Jahren hat das Interesse, insbesondere durch die Arbeiten von Theilhaber, wieder bedeutend gewonnen.

* * *

Schon vor Scanzoni haben bereits vereinzelte Autoren das Krankheitsbild der chronischen Metritis in ganz vorzüglicher, die klinischen Erscheinungen völlig erschöpfender Form behandelt. So hatte bereits Wenzel¹⁾ Kenntnis von der chronischen Metritis. Er beschreibt sie als eine Krankheit, die einen Zustand wesentlicher Kongestion des Uterus hervorruft, der bedingt sei durch häufigen Koitus, widernatürliche Befriedigung des Begattungstriebes, krankhafte Abweichungen von der natürlichen Lage des Uterus und Menstruationsstörungen (?).

Er fand bereits eine deutliche Vermehrung der Venen, glaubte aber, daß deshalb der Blutabfluß sehr erleichtert sei. Andererseits aber fügt er hinzu: „Ist einmal Ausschwitzung der gerinnbaren Lymphe in das Gewebe des Uterus erfolgt, so leidet dadurch stufenweise die Verrichtung der Venen mehr als die der Arterien.“

Nach ihm hatten besonders Franzosen: Duparcque²⁾ Lisfranc³⁾ u. a. genauere Beschreibungen der Erkrankung gegeben, doch versuchen sie auf künstliche Weise zahlreiche, verschiedene Formen der chronischen Metritis voneinander zu trennen.

Franz A. Kiwisch⁴⁾ kann wohl bereits als ein Vorläufer Scanzonis gelten, und was er unter dem Namen „chronische Anschoppung“ der Gebärmutter beschreibt, ist in klinischer Hinsicht so gut beobachtet, daß wir kaum etwas hinzusetzen können. Über das anatomische Verhalten sagt er: „Die chronische Anschoppung oder der chronische Infarkt der Gebärmutter stellt sich bei der anatomischen Untersuchung als Hypertrophie einzelner oder sämtlicher des Uterusgewebe zusammensetzender Teile dar. Am häufigsten betrifft die Hypertrophie das interstitielle Zellgewebe, wodurch immer Verdichtung des betreffenden Teils hervorgerufen wird. Wenn auch der chronische Infarkt aus einem akuten Entzündungszustande hervorgegangen ist, so läßt sich doch in der Regel keine ausgeschwitzte Lymphe nachweisen, indem dieselbe schon organisiert erscheint. — — —

Letztere Krankheit ist immer die Folge einer entzündlichen Reizung oder einer chronischen Blutstase, welche jedoch in dem Maße, als die Verdichtung des Parenchyms sich vermehrt, durch Kompression der Gefäße, durch Verdrängung des Blutes endlich zur Blutarmut führt.“ — — —

¹⁾ Wenzel, Die Krankheiten des Uterus. Mainz 1816.

²⁾ F. Duparcque, Die organischen Erkrankungen der Gebärmutter. Übersetzt von Kapf. Reutlingen 1838.

³⁾ Lisfranc, Vorlesungen über die Diagnose und die Behandlung der Krankheiten des Uterus. Deutsch bearbeitet von Behrend. Leipzig 1839.

⁴⁾ Franz A. Kiwisch, Ritter von Rotterau, Die Krankheiten der Gebärmutter. Prag 1845.

Diesen letzten Gedanken hat Scanzoni noch deutlicher ausgesprochen, indem er das gesamte Krankheitsbild der chronischen Metritis in zwei Stadien voneinander schied:

I. Im ersten Stadium (dem Stadium der Infiltration) findet sich Hyperämie und „serös-blutige oder serös-faserstoffige Infiltration“ des Uterusgewebes, welches infolge dieser starken Durchfeuchtung weich, aufgelockert und verdickt erscheint, also eine Art Stauungsödem darstellt.

II. Im zweiten Stadium (dem Stadium der Verdichtung oder Induration) findet sich allgemeine oder partielle Blutarmut des Uterus, Trockenheit, Derbheit und Härte des Gewebes, Verengung des arteriellen und venösen Gefäßsystems.

Im zweiten Stadium findet sich bei höheren Graden der Induration eine luxurierende Bindegewebsneubildung, sogenannte zellige Hypertrophie. Es sei das keine einfache Hypertrophie; denn die Gefäße wüchsen nicht mit, würden im Gegenteil zu eng.

Für seine Ansichten bringt uns Scanzoni aber keine objektiven Beweise, da er seine Fälle nicht mikroskopisch untersucht hat, weil, wie er selbst sagt, ihm die Lust zum Mikroskopieren vergangen sei, nachdem zwei anerkannte Autoritäten einem vorgelegten Präparate gerade entgegengesetzte Deutung gegeben hätten. Deshalb bleibt, wie auch Fritsch sagt, dieser Teil seiner Arbeit der unbefriedigendste. Er beschränkt sich ganz darauf, andere Forscher, vornehmlich die Franzosen (a. a. O.), zu zitieren.

Als Ätiologie der chronischen Metritis betrachtet er alles, woraus sich überhaupt Zirkulationsstörungen ableiten lassen: Menstruationsanomalien, Exzesse in Venere, Hochzeitsreisen, Onanie, weibliche Erziehungsanstalten, Dislokationen des Uterus, Knickungen, Neubildungen, chronischer Katarrh, chronische Oophoritis, Vergrößerung der Ovarien, Krankheiten des Herzens, chronische Lungenkrankheiten, Anämie und Chlorose.

Wenn nun auch Fritsch¹⁾ in seiner 1885 erschienenen Monographie sehr wohl den Mangel an anatomischen Untersuchungen in Scanzonis Arbeit bedauert, ist er doch selbst nicht in der Lage, einwandfreie Untersuchungen aufweisen zu können. Die Gründe hierfür sind rein äußerliche: Es stellten eben in jener Zeit Totalexstirpationen des Uterus so schwere Eingriffe dar, daß man wegen der großen Lebensgefahr derartiger Operationen ihre Indikation fast ganz auf die malignen Tumoren beschränkte. War doch vor zwei Jahrzehnten eine Myomoperation noch ein Ereignis, das selbst große Kliniken tagelang in Atem hielt.

Da die Frauen nun an chronischer Metritis nicht sterben, die Blutungen schließlich (wenn auch oft erst nach zehnjährigem Bestehen, wobei die Frauen die größte Zeit davon im Bette verbracht hatten) sistieren, so war geeignetes Material zu anatomischer Untersuchung nicht aufzutreiben.

So stammen auch die Uteri, die Fritsch untersuchte, nicht von Frauen, die an diagnostizierter chronischer Metritis operiert waren oder daran

¹⁾ Fritsch, Die Lageveränderungen und Entzündungen des Uterus. Stuttgart 1885.

starben, sondern es sind Uteri, die er wegen Karzinom total exstirpiert hatte.

Die Tumoren stellen aber eine weitere Komplikation dar, die Blutungstypus, Krankheitserscheinungen und auch das anatomische Bild so beeinträchtigen, daß die Fälle Fritschs bei der Beurteilung der reinen chronischen Metritis wenig Wert besitzen.

Trotz dieses bedauernswerten Mangels an brauchbarem Material enthält die Arbeit Fritschs doch sehr viele interessante und geistreiche Gedanken über Ätiologie und klinische Erscheinungen der Krankheit.

Ätiologisch komme zunächst der Übergang der akuten in die chronische Form in Betracht. Doch betont Fritsch, daß dieses Vorkommen selten ist, daß eine akute Metritis für gewöhnlich vollständig durch Resorption verschwindet, und daß schon mehrfache Reizzustände nötig sind, wenn chronische Metritis resultieren soll.

So nimmt er auch eine schließliche Vergrößerung des Uterus an bei entzündlichen Menorrhagien, Lageveränderungen, Menstruationsretention, bei häufigen Insulten, bei länger dauernder Pessarbehandlung.

Geschwülste (Myome, Fibrome, Karzinome) sollen gleichfalls chronische Metritis hervorrufen.

Auf den letzten Punkt will ich in dieser Arbeit nicht weiter eingehen, da sich meine Untersuchungen nur auf Uteri erstrecken, die frei von Tumoren waren.

Eine weitere, ätiologisch wichtige Komplikation stelle die schlechte Involution des Uterus im Wochenbette dar. Für besonders gefährlich in dieser Richtung hält Verf. die Retroversion.

Aborte seien besonders gefährlich wegen der geringen Schonung, die sich die Frauen teils aus Unwissenheit, teils um ihren Zustand zu verbergen, auflegen. Die Infektion spielt indessen hierbei auch eine Rolle.

Sehr skeptisch ist Fritsch den allgemeinen Zirkulationsstörungen gegenüber. Er betont, daß die Uterusvenen keine Klappen hätten, daß das Blut also schneller aus ihnen abfließen müßte.

Auch gegen den ätiologischen Zusammenhang der chronischen Metritis mit Exzessen in Venere verhält sich Verf. ablehnend: Bei jahrelangen Untersuchungen von Puellis publicis hätte er nicht den Eindruck gewonnen, daß chronische Metritis bei denselben häufig vorkommt. Ebensowenig hätte die Onanie einen Einfluß.

Die Menstruationskongestion hält er eher für nützlich, als für schädlich da wir ja selbst durch künstliche Hyperämie versuchen, die Resorption zu beschleunigen.

Bei Herzkranken sei das Vorkommen chronischer Metritis nur irrtümlich diagnostiziert, im Gegenteil finde sich bei ihnen meist vorzeitige senile Involution.

Für ätiologisch sehr wichtig hält Verf. die Erkrankungen der Schleimhaut; eine Ansicht, der auch heutzutage noch eine große Menge von Gynäkologen huldigt. Aber Fritsch gibt dennoch selbst zu: „Freilich behandelt man oft jahrelang chronische Endometritis, ohne daß der Uterus irgendwie ver-

größert oder verdickt wäre. Ja, im Gegenteil wird er bei Erweiterung der Höhle im Alter dünnwandig und atrophisch. Man muß in allen diesen Dingen streng unterscheiden zwischen dem, was sich an der Hand der Fälle oder Präparate faktisch nachweisen läßt, und zwischen dem, was plausibel ist. Da ist es denn ganz plausibel, daß sich eine Endometritis fortpflanzt, unumstößlich sicher und in jedem Fall zu beweisen ist es aber nicht. Findet sich ein Fall von Komplikation endometritischer und parenchymatöser-chronischer Entzündung, so ist es natürlich ebenso wahrscheinlich, daß erst die Metritis und dann die Endometritis bestand, als daß der umgekehrte Zusammenhang der richtige ist.“

Nach Rokitansky¹⁾ Ansicht geht die chronische Metritis aus der akuten hervor. Bei der Hypertrophie überwiegt das Bindegewebe, die Konsistenz sei härter.

Förster²⁾ fand massenhafte Zunahme des Bindegewebes auf Kosten der Muskelfasern. An anderer Stelle behauptet er jedoch, daß eine gleichzeitige Massenzunahme des Bindegewebes und der Muskulatur von ihm beobachtet sei.

Auch Birch-Hirschfeld³⁾ fand neben der Vermehrung der Muskelemente starke Bindegewebshyperplasie der Uteruswand.

Virchow⁴⁾ und Klob⁵⁾ (ebenso wie auch Kiwisch, a. a. O.) fanden starke Verdichtung des interstitiellen Gewebes. Klob betrachtet dabei die Bindegewebsneubildung wie eine richtige Neubildung. Virchow beschränkt sich auf den objektiven Befund der Massenzunahme des Bindegewebes. Auch er findet die zwei Formen Scanzonis, erwähnt aber nichts davon, daß er sie als zwei Stadien der Krankheit auffaßt.

Beccuérél⁶⁾ fand gleichfalls Verdichtung des Bindegewebes, nimmt aber daneben Gefäßneubildung an (wie auch Kiwisch, a. a. O.), ähnlich wie bei der Schwangerschaft.

Emmet⁷⁾ erkannte eine echte chronische Metritis überhaupt nicht an, sondern nur eine kongestive Hypertrophie und eine Subinvolution. Er hebt besonders hervor, daß die „kongestive Hypertrophie“ dann einträte, wenn eine Frau nicht konzipiere, trotzdem sie geschlechtlichen Verkehr habe. Die kongestive Hypertrophie des Uterus bei Sterilität sei also gewissermaßen „a protest of nature“.

Dies widerspricht den Befunden der meisten andern Autoren, die gerade nach zahlreichen Wochenbetten häufig chronische Metritis beobachtet haben.

Finn⁸⁾ kommt zu dem Schlusse, daß die Menge des Bindegewebes absolut zwar vermehrt, relativ aber vermindert sei, so daß die Zunahme des

¹⁾ Rokitansky, Path. Anat. Bd. III.

²⁾ Förster, Path. Anat. Bd. II.

³⁾ Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat.

⁴⁾ Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. 1863.

⁵⁾ Klob, Jul. M., Path. Anat. der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864.

⁶⁾ Beccuérél, Traité clin. des maladies de l'utérus. Paris 1860.

⁷⁾ Barnes - Emmet, The principles and practice of gynecology. Philadelphia 1884.

⁸⁾ Finn, Ztbl. f. d. med. Wissensch., 1868.

Volumens der Gebärmutter durch die Hyperplasie der Muskelfasern bedingt wird und die Zunahme des Bindegewebes dabei nur einen sehr geringen Einfluß hat.

Seyfert¹⁾ und Säxinger²⁾ sind der Ansicht, daß die chronische Metritis niemals der Folgezustand einer akuten Gebärmutterentzündung sei, sondern einzig und allein als das Ergebnis einer mangelhaften Involution des puerperalen Fruchthalters aufgefaßt werden müsse. Daher sei auch die Bezeichnung „chronische Metritis“ unrichtig und durch „mangelhafte Involution“ zu ersetzen.

Betrachten wir die jüngeren Autoren, so fällt uns besonders auf, daß die Ätiologie der Krankheit in zwei primären Ursachen gesucht wird: Die Verdickung des Uterusparenchyms wird als ein sekundärer Prozeß betrachtet, der von einer Entzündung³⁾ oder sonstigen Erkrankung der Uterusschleimhaut ausgeht, oder es wird der Hauptwert auf Untersuchung der Gefäße gelegt, deren Erkrankung durch Ernährungsstörung die bindegewebige Umwandlung der Muskulatur bewirken und dann auch gleichzeitig die bestehenden Menorrhagien erklären soll. Bezüglich des Mesometriums sind fast alle Autoren sich darüber einig, daß eine starke Zunahme des Bindegewebes auf Kosten der Muskulatur besteht; nur vereinzelt wird Hypertrophie der Muskulatur, besonders von älteren Untersuchern, angegeben. Irgendwelche Bedeutung wird dieser bindegewebigen Atrophie des Myometriums nicht beigelegt; sie wird vielmehr als sekundär betrachtet.

Da man die chronische Metritis doch fast immer als eine entzündliche Erkrankung ansah, kann es uns nicht wundernehmen, daß, besonders gestützt auf die Lehre von der Infektion und dem Infektionswege, das Endometrium gern als der primäre Sitz der Entzündung betrachtet wurde, von dem aus sekundär die Muskulatur ergriffen wurde.

Dazu kam noch, daß insbesondere durch das Verdienst Olshausens die bis dahin von den Gynäkologen verspottete Curette Récamiers in Aufnahme kam und Verwendung bei zahlreichen gynäkologischen Leiden fand, insbesondere auch mit gutem Erfolge bei den verschiedenen Formen von Menor- und Metrorrhagien angewendet wurde.

Was lag also näher, als bei den häufigen Befunden von anatomischen Veränderungen der curettierten Schleimhaut und der in vielen Fällen beobachteten subjektiven und objektiven Besserung der Blutungen nach Curettage die Schleimhaut für den Sitz der Erkrankung zu halten?

Hatte die Curette einen Polypen aus dem Uteruskavum entfernt, war die Curette bei der sogenannten Endometritis decidualis angewendet worden, so hörte die Blutung auch sofort auf, und Heilung war eingetreten.

¹⁾ Seyfert, Wien. med. Wochenschr., 1862.

²⁾ Säxinger, Joh., Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 90, 1866.

³⁾ So hält auch Addinolfi (Chronic infective Metritis. Journ. of obstetr. and gyn. of the brit. empire, 1906) jede chronische Metritis für die Folge stattgefundener Infektion.

Anders bei den so häufigen und hartnäckigen Blutungen der Frauen in dem Alter der erlöschenden Geschlechtsfunktionen und bei der chronischen Metritis insbesondere. Hier war eine häufige Wiederholung der Curettage notwendig, ohne daß immer der erhoffte Erfolg eintrat.

Die Veränderungen der curettierten Schleimhaut veranlaßten Ols-
hausen¹⁾, unter dem Namen der „Endometritis fungosa“ ein eigenes Krank-
heitsbild zu beschreiben: „Es gibt eine chronische Affektion der Uterusschleim-
haut, welche zu ganz erheblicher Verdickung derselben (um das Drei- bis Vier-
fache) bei Erhaltung ihrer normalen Elemente führt. Speziell bleibt das Epithel
der Schleimhaut und der Drüsen erhalten, sowie diese letzteren bis auf einige
Dilatation dabei ihre Form sich bewahren. Die erheblichen und langwierigen
Blutungen sind das wichtigste und fast einzige Symptom dieser Krankheit.
Hypersekretion von Bedeutung ist dabei nicht vorhanden.“

Ruge²⁾, Bischoff³⁾, Brennecke⁴⁾, Czempin⁵⁾ schlossen
sich im allgemeinen der Ansicht Ols-
hausens an und hielten gleichfalls
die Veränderungen der Schleimhaut für die Ursache der meisten Uterusblutun-
gen, während sie dem Mesometrium keine Bedeutung zumessen.

So sagt Ruge besonders bezüglich der Blutungen im Präklimakterium:
„Es ist auffallend, daß zu der Zeit, wo die Rückbildung in den Organen selbst,
die Altersatrophie, beginnt, die Produktivität an einzelnen Teilen scheinbar
noch einmal erwacht: Die Periode kehrt wieder, die Blutungen dauern häufig
lange an, sind selbst profus, es gesellen sich dazu die klinischen Erscheinungen
der Entzündung, der Uterus erscheint vergrößert, etwas schmerzhaft, es besteht
Ausfluß und man muß eine Endometritis vetularum oder Endometritis in
climacterio annehmen.“

Brennecke greift auf die Pflügersche Theorie der Menstruation
zurück, indem er annimmt, daß es abnorme Nervenreize sind, die vom Ovarium
ausgehen, welche die Hyperämie mit konsekutiver Hyperplasie der Schleimhaut
verursachen: „Die chronische hyperplasierende Endometritis ist aufzufassen
als eine reine Hyperplasie der Uterusmucosa. Sie tritt auf als die Folge einer
chronischen Hyperämie der Uterusschleimhaut, die auf reflektorischem Wege
unterhalten wird durch abnorme Reize, welche den die menstruellen Kongestionen
auslösenden nervösen Reflexapparat in den physiologisch oder pathologisch
veränderten und daher abnorm funktionierenden Ovarien treffen.“

¹⁾ Olshausen, Über chronische, hyperplasierende Endometritis des
Corpus uteri (Endometritis fungosa). Arch. f. Gyn. Bd. VIII, H. 1.

²⁾ Ruge, K., Zur Ätiologie und Anatomie der Endometritis. Zeitschr. f.
Geb. u. Gyn. Bd. V, H. 3.

³⁾ Bischoff, „Die sogenannte Endometritis fungosa.“ Separatabdruck
aus dem Korrespd. d. Schweizer Ärzte, Jahrg. VIII, 1878.

⁴⁾ Brennecke, Zur Ätiologie der Endometritis fungosa usw. Arch. f.
Gyn. Bd. XX, H. 3.

⁵⁾ Czempin, Über die Beziehungen der Uterusschleimhaut zu den Er-
krankungen der Adnexe. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1886.

Czempin hat Fälle von Uterusblutungen untersucht, bei denen sich Adnexerkrankungen vorfanden. Auch er verlegt die Ursache der Blutungen in die Uterusschleimhaut. Bei denjenigen Fällen, wo der mikroskopische Befund eine Veränderung der curettierten Schleimhaut ergab, nimmt er (wie auch Brennecke) an, daß es sich um Ausbildung einer konsekutiven Endometritis fungosa handelt, die durch den Reiz hervorgerufen ist, den die erkrankten Adnexe (Pyosalpinx, Ovarialsarkom, Neubildungen in der Umgebung des Uterus, z. B. Myome, chronische Oophoritis, chronische Salpingitis) auf die Uterusschleimhaut ausüben.

Für die Fälle aber, wo er die Schleimhaut unverändert fand, nimmt er einfach arterielle Hyperämie als Ätiologie der Blutungen aus der Schleimhaut an.

Es ist also ersichtlich, daß man bei den häufigen Veränderungen, die man bei blutenden Uteris in der Schleimhaut fand, auch bei der sogenannten chronischen Metritis den ursprünglichen Sitz der Erkrankung gern in die Schleimhaut verlegte, die Verdickung des Corpus uteri als sekundär und nebensächlich betrachtete, ja sogar für so gleichgültig hielt, daß man das eigentliche Krankheitsbild der chronischen Metritis überhaupt aus den Lehrbüchern streichen und sie nur als eine Art fortgeschrittenes Stadium der „Endometritis“ anerkennen will.

Gewiß hat, wie gesagt, die Lehre von der Infektion auch hier ihren Einfluß, wenn auch wenig glücklich, ausgeübt.

Nimmt man die Schleimhaut als ursprünglichen Sitz der Infektion an, so wäre die Erkrankung des Mesometriums also erst die Folge und zeitlich sekundäre Erkrankung.

Dem widerspricht nun aber der häufige Befund anderer Untersucher, die gerade bei chronischer Metritis keine oder nur selten Veränderungen der Schleimhaut gefunden haben.

Deshalb suchte man nach anderen Gründen, die die Verdickung der Uteruswände und die starken Menor- und Metrorrhagien erklären sollen. So nimmt ein großer Teil der Autoren eine Verdickung der Gefäße, eine Arteriosklerose derselben, an und führt auf diese die Erscheinungen der chronischen Metritis, insbesondere die Blutungen, zurück.

Reinicke¹⁾ beschreibt vier Uteri genauer, die Leopold wegen starker Blutungen total exstirpiert hatte. Er findet bei diesen Fällen das Lumen der Gefäße verengert, die Wandungen, besonders die Media, sehr stark, daneben auch die Adventitia verdickt. Die Muskelbündel sind verschmälert, die zelligen Elemente im Zustande der beginnenden Atrophie. Außerdem konstatiert er beträchtliche Vermehrung und Wucherung des intramuskulären Bindegewebes. Reinicke meint, die Gefäßerkrankung sei als das Primäre anzusehen, die in keinem der Uteri fehlende Bindegewebswucherung dürfte wahrscheinlich sekundär entstanden sein, und zwar veranlaßt durch allmählich entstandene Ernährungsstörung.

Doch gibt Reinicke selbst zu, daß die Arterienerkrankung schwer zu rubrizieren sei, da echte Atheromatose mit Bildung großer, fibröser Plaques

¹⁾ Reinicke, Die Sklerose der Uterinararterien und die klimakterischen Blutungen. Archiv f. Gyn. Bd. 53, H. 2.

oder atheromatöser Herde in keinem der Fälle zu beobachten waren. Er vergleicht die Veränderung, die er an den Gefäßen fand, mit einem Prozesse, den Savill (British med. Association, 64. Jahresversammlung zu Carlisle, 1896) an den Kranzarterien des Herzens aufgefunden und mit dem Namen der arteriellen Hypermyotrophie bezeichnet hat. Er schließt nun: Das Gefäß mit seinen gewucherten und verdickten Wandungen stelle ein starres Rohr dar, dessen Fähigkeit, sich zu kontrahieren, eine verminderte, dessen Tonus ein geringerer geworden sei. Sobald jetzt die periodische Hyperämie der inneren Genitalien zur Zeit der Menses eintritt, füllt sich das ganze Gefäßsystem strotzend mit Blut, und es beginnt die menstruelle Blutung aus der Schleimhaut. Während nun aber unter normalen Verhältnissen vasomotorische Einflüsse die Gefäßwände vollkommen beherrschen und die Lichtung der Gefäße fortlaufend regulieren, vermögen diese auf die sklerotischen und hypermyotrophischen Arterien nicht mehr mit dem früheren Erfolge einzuwirken, eben weil die Kontraktilität gelitten habe. Der Blutgehalt schwanke deshalb in geringen Grenzen und ändere sich erst dann wesentlich, wenn der Konflux zu den Beckenorganen abgenommen habe. Bis zu diesem Zeitpunkte halte aber die Menstruationsblutung an, sie erhalte den Charakter der Metrorrhagie, wenn die Hyperämie der Beckeneingeweide eine besondere Stärke erlangt habe.

Die geringgradigen Veränderungen des Endometriums hält er für sekundär und nur durch die allgemeine Ernährungsstörung verursacht.

Ganz ähnliche Befunde hat Cholmogoroff¹⁾ an zwei wegen starker Metrorrhagien exstirpierten Uteris erhoben (ein dritter Fall, mit Karzinom kompliziert, kommt für mich nicht in Frage), nachdem die Exkochleation erfolglos geblieben war.

Auch er findet starke Verdickung der Gefäßwände mit gleichzeitiger Verengerung ihres Lumens; doch findet sich daneben auch Dilatation des Gefäßrohres. An der Verdickung sind besonders Media und Adventitia der Gefäße beteiligt, die Intima in nur geringem Grade. Die Verdickung ist an einzelnen Stellen ganz enorm, so daß das Lumen nahezu obliteriert ist. Die Gefäßerkran-
kung hält er für eine Form der Arteriosklerose, die keine Entzündungsprozesse als Basis hat.

Die stellenweise ganz bedeutende interstitielle Bindegewebswucherung hält er für sekundär, für eine Ernährungsstörung. Seine Ansicht über das Zustandekommen der Blutungen ist ähnlich der Reinickes. (In ähnlichem Sinne äußern sich Richelot und Delbet.)

Reste von stattgehabter Entzündung konnte er nirgends entdecken.

Auch Pichevin und Petit²⁾, die einen Fall von chronischer Metritis mitteilen, verlegen den Hauptsitz der Erkrankung in die Gefäße: „La muqueuse ne semblait ni fongueuse ni épaissie.“

Les lésions les plus manifestes portent surtout les vaisseaux sanguines; ceux-ci présentent deux ordres d'altérations, leur nombre est très augmenté

¹⁾ Cholmogoroff, Die Sklerose der Uterinararterien. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XI, H. 3.

²⁾ Pichevin et Petit, Gazette méd. de Paris 1895, H. 47.

et en même temps leurs parois ont subis un épaissement considérable; le tissu conjonctif périvasculaire est anormalement développé. Ces lésions sont d'ailleurs si accusés en certains points, que le stroma est remplacé par des vaisseaux altérés;

Il faut insister sur ces altérations vasculaires, qui expliquent la pérennité et la gravité de certaines métrorragies — — — — —“

Die gleiche Ansicht teilen auch Cornil und Dupuy¹⁾.

Auch Simmonds²⁾, der die Sklerose der Uterinararterien in den vierziger Lebensjahren außerordentlich häufig fand, meint, „daß man in allen Fällen, wo starke Gefäßalterationen angetroffen werden, berechtigt ist, diese mit den Menorrhagien in Zusammenhang zu bringen.“

Die neueste vorliegende Arbeit über die Gefäße stammt von Wittek³⁾ Der Verfasser untersuchte vier Uteri und kommt, abweichend von allen übrigen Autoren, zu dem Schlusse, daß es sich in diesen Fällen um eine echte Arteriosklerose handelt. So findet er vornehmlich Intimaverdickungen. Auch die Media ist verdickt; in derselben ist das elastische Gewebe vermehrt. Auch fettige und hyaline Degeneration glaubt er feststellen zu können. Ganz besonders für gesichert hält er seine Diagnose, weil er in einem Fall sogar Kalkablagerung gefunden hat.

In neuerer Zeit hat Theilhaber durch seine umfassenden Arbeiten wiederum das Interesse für die Blutungen aus dem nichtschwangeren Uterus geweckt und insbesondere bei den sogenannten präklimakterischen Blutungen und bei chronischer Metritis genauere anatomische Untersuchungen in Gemeinschaft mit seinen Assistenten A. Meier und v. Lorentz angestellt⁴⁾.

Er kommt dabei zu ganz anderen Schlüssen, als die Untersucher, die bis dahin ihre Ansichten veröffentlicht haben.

¹⁾ Cornil, Leçons sur l'anatomie pathol. des métrites. Paris 1889. — Dupuy, La métrite hémorragique de la ménopause et de la vieillesse. Thèse de Bord. 1897.

²⁾ Simmonds, Münch. med. Wschr. 1900, H. 2.

³⁾ Wittek, Die sklerotischen Gefäßveränderungen bei Nulli- und Multiparen und die klimakterischen Blutungen. Mschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XXIII, H. 6.

⁴⁾ Theilhaber, A., Die Ursachen der präklimakterischen Blutungen. Münch. med. Wschr. 1900, H. 14. — Theilhaber, A., Die Ursachen der präklimakterischen Blutungen. Arch. f. Gyn., Bd. 62, 1901. — Theilhaber, A., und Meier, A.: Die Variationen im Bau des Mesometrium und deren Einfluß auf die Entstehung von Menorrhagien und Fluor. Arch. f. Gyn., Bd. 66, 1902. — Theilhaber, A., Ursachen, Symptome und Behandlung der Insuffizienz des nichtschwangeren Uterus. Münch. med. Wschr. 1902, H. 41 u. 42. — Theilhaber, A., Die sogenannte chronische Metritis, ihre Ursachen und ihre Symptome. Arch. f. Gyn., Bd. 70, H. 2. — von Lorentz, G., Beitrag zur pathologischen Anatomie der „chronischen Metritis“. Arch. f. Gyn., Bd. 70, H. 2.

Während man die Erkrankung in anatomischen Veränderungen der Schleimhaut oder der Gefäße suchte, die oft sehr beträchtliche Verdickung der muskulösen Uteruswand und ihre fast konstant gefundene bindegewebige Metaplasie als sekundär und nebensächlich auffaßte, ist Theilhaber auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht, daß das Wesentliche der Erkrankung in der durch die bindegewebige Umwandlung verminderten Kontraktionsfähigkeit des Uterus und daraus resultierender venöser Stauung besteht. Hierdurch würden sich dann die starken Menorrhagien von selbst erklären.

Das Hauptverdienst Theilhavers beruht, meiner Ansicht nach, vornehmlich darin, daß er als erster in Gemeinschaft mit A. Meier zunächst einmal festzustellen suchte, wie das Verhalten eines normalen Uterus in den verschiedenen Lebensaltern bezüglich des Verhältnisses seiner Gewebselemente zueinander ist, und durch die Einführung des Begriffes der Uterusinsuffizienz, d. h. der infolge Muskelschwundes (oder schlechter Muskelentwicklung) des Uterus bestehenden Unmöglichkeit, sich genügend stark zu kontrahieren und so den Einfluß auf die Zirkulation geltend zu machen, z. B. durch seine Kontraktion die menstruelle Blutung in kurzer Zeit zum Stehen zu bringen.

Da es für die Beurteilung der anatomischen Bilder der chronischen Metritis von größtem Interesse ist, zunächst einmal festzustellen, wie sich das Gewebe des nicht erkrankten Uterus verhält, glaube ich auf die Befunde Theilhavers und Meiers bei dem sonst absoluten Mangel derartiger Untersuchungen kurz eingehen zu müssen.

Im ganzen wurden 61 Uteri aus den verschiedensten Lebensaltern untersucht. Wenn nun auch viele Fälle verschiedene durch die Art der Gewinnung des Materials (Sektion) bedingte Mängel aufweisen, so bietet doch andererseits die große Zahl der untersuchten Uteri wiederum die Gewähr, daß eventuell vorhandene Irrtümer keinen zu großen Ausschlag nach der falschen Seite geben, sondern durch die Hauptmasse ausgeglichen werden.

So sind bei den meisten Fällen leider nur geringe und unvollständige Angaben vorhanden über das Verhalten der geschlechtlichen Funktion vor dem Tode, häufig fehlt jede Anamnese und Todesursache.

Doch glaube ich, daß es auch auf andere Weise nur schwer gelingen wird, bestimmte Werte für die Menge der in einem als normal zu bezeichnenden Uterus vorhandenen Muskulatur, Gefäße usw. aufzustellen, da schon die physiologischen Grenzen bei einem so variablen Organ, wie es der Uterus ist, großen Schwankungen unterworfen sind. Bei einer kräftigen Person wird auch im allgemeinen die Uterusmuskulatur kräftiger entwickelt sein, als bei einer schwächlichen. Erschöpfende Krankheiten werden auch auf den Uterus nachteilig einwirken. — Es kann sich also nur um Näherungswerte handeln. Ganz einwandfrei wären nur die Fälle, wo vorher gesunde Frauen durch Unglücksfälle oder dergl. in kurzer Zeit sterben und zur Sektion kommen. Hier müßte aber vor dem Tode noch genaue Anamnese möglich sein.

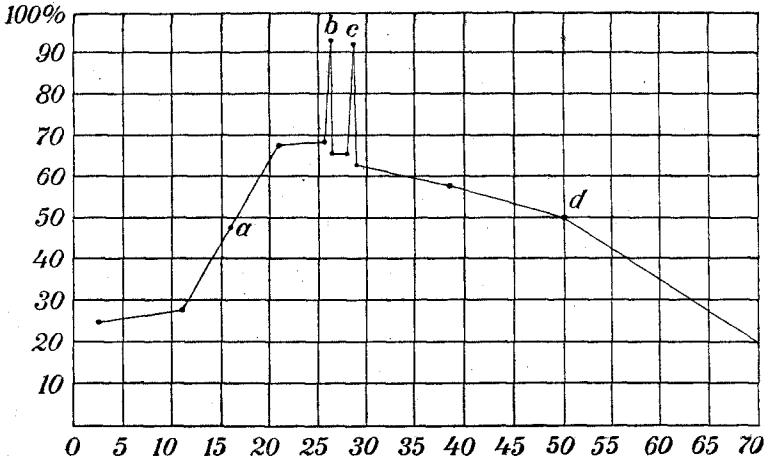
Es liegt in der Natur der Sache, daß man eine größere Zahl derartiger Uteri kaum zur Untersuchung bekommen wird.

Die Kurve stellt die Stärke der Muskulatur des Uterus in den verschiedenen Lebensaltern der Frau dar (links in Prozenten ausgedrückt, unten das Alter der Frau angegeben).

Bei a: Eintritt der ersten Menstruation. Bei b und c: Schwangerschaftshypertrophie. Bei d: Beginn des Klimakteriums.

Im ganzen kommen Theilhaber und Meier zu folgenden Schlüssen bezüglich des normalen Verhaltens der Uterusmuskulatur:

„Im kindlichen Alter bis zum Eintritt der Pubertät ist sehr geringe, nur langsam zunehmende Muskulatur vorhanden, von hier ab bis zum 20. Lebensjahre eine schnelle Entwicklung der Muskulatur.



Kurve I.

Aus Theilhaber und Meier: Ursachen, Symptome und Behandlung der Insuffizienz des nichtschwangeren Uterus.

Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre ein Höhestadium; doch schon gegen Ende dieser Zeit bei einigen Frauen ein allmähliches Niedergehen, das von 30. bis 50. Lebensjahre sehr augenfällig ist.

Vom 50. Lebensjahre ab, um welche Zeit in den meisten Fällen die Menopause eingetreten ist, ein sehr rasches Niedergehen in das Niveau des kindlichen Uterus.

Vom 20. bis 30. Lebensjahre ist das ganz beträchtliche Ansteigen der Muskelmenge auf Rechnung der in dieser Zeit zahlreichen Geburten zu setzen. Rechnet man diese ab, so hält sich die Muskelmenge in dieser Zeit annähernd auf der gleichen Höhe, auf der sie etwa im 20. Lebensjahre angelangt ist.

Recht wichtige Schlüsse ergeben die Uteri bei Frauen, die früher geboren haben: Selbst die Uteri jüngerer Individuen, die schon mehrfach geboren haben, sind auffallend muskelarm.

Während die Hyperplasie der Muskulatur des graviden Uterus überall deutlich zutage tritt, zeigen andere Fälle, daß der Uterus mit Fortschreiten

seiner Involution nach einem Partus eine deutliche Bindegewebszunahme aufzuweisen hat. Desgleichen findet sich hierbei häufig Verdickung der Gefäße und bei manchen eine (physiologische) Obliteration, wie sich denn überhaupt Gefäßverdickung und Zunahme des perivaskulären Bindegewebes in höherem Alter, etwa von 35 Jahren an, konstatieren lassen.

Bei Adnextumoren wurde mehrmals sehr mangelhaft entwickelte Muskulatur, dafür reichliche Bindegewebszunahme gefunden“.

Theilhaber weist nun auf das physiologische Verhalten des Uterusmuskels hin und auf die wichtige Rolle, die seine Kontraktionen für die Regulierung der Blutverteilung im Becken, besonders zur Zeit der Menstruation spielen: „Der Uterusmuskel kontrahiert sich nicht nur in der Schwangerschaft und bei der Geburt, sondern während des ganzen Lebens. Seine Kontraktionen sind schwach und selten in der Kindheit und im Greisenalter, stärker während der Blütezeit der Frau, sehr stark während der Menstruation. Diesen starken Kontraktionen verdanken es die meisten Frauen, daß die Blutung intermenstruationem oft stundenlang vollständig sistiert und mit Eintritt der Erschlaffung wieder auftritt.“ — „Man kann die Kontraktionen des Uterus fühlen, wenn man den Uterus längere Zeit palpiert; am deutlichsten gelingt dies natürlich am schwangeren Uterus.“

Diese für die Zirkulation im Becken so wichtigen Kontraktionen der Uterusmuskulatur können nun nicht mehr in genügender Weise erfolgen, wenn die Muskulatur zum großen oder sogar größten Teile geschwunden und durch das starre, nicht kontraktile Bindegewebe ersetzt ist.

„Ganz besonders sind kräftige Zusammenziehungen der Muskulatur während der Menstruation notwendig, wo es sich darum handelt, die pralle Füllung des uterinen Gefäßsystems, die in der prämenstruellen Zeit eingetreten war, wieder beseitigen zu helfen, die blutenden Gefäße durch Kontraktion wieder zum Verschuß zu bringen, ähnlich, wie nach der Geburt Uteruskontraktionen notwendig sind, um die Blutung zum Stillstand zu bringen. Ist die Uterusmuskulatur hierzu nicht imstande, so wird Verlängerung und Verstärkung der Menstruation die Folge sein, häufig auch Vermehrung der Sekretion in der intermenstruellen Zeit.“

Diese Vorgänge erklären z. B. die so häufigen präklimakterischen Blutungen der Frauen, da der in diesem Alter schon physiologisch bindegewebsreichere Uterus irgendwelchen stärkeren Blutafflux, wie ihn z. B. die Menses (aber auch andere Einflüsse, wie Exzesse in Venere, psychische Erregungen usw.) hervorrufen, nicht mehr genügend durch Kontraktion bewältigen kann und so gewissermaßen „insuffizient“ wird.

Analog ist das Verhalten bei der chronischen Metritis.

von Lorentz (a. a. O.), der auf Veranlassung Theilhabe^rs neun Uteri genauer untersucht und beschrieben hat, die wegen starker Blutungen von Theilhaber und Klein extirpiert waren, findet bei oft recht beträchtlicher Vergrößerung des Uteruskörpers als Ursache der Massenzunahme des Parenchyms eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes; die Muskulatur tritt dem Bindegewebe gegenüber an Masse oft beträchtlich zurück.

Die sehr geringen Veränderungen an der Schleimhaut, die er fand, sowie die Verdickung der Gefäßwände hält er für nicht wesentlich für das Zustandekommen der Blutungen, indem er sich dabei auch auf die Untersuchungen Theilhabsers und Meiers stützt, die derartige Verdickungen der Gefäßwände (der Media und Adventitia) oft konstatieren konnten in Fällen, wo von Blutung gar keine Rede war, während sie in anderen Fällen, in denen Blutungen eingetreten waren, vollständig fehlten.

Auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen kommt Theilhaber zu dem Schlusse, daß es eine überaus häufige Affektion gibt, bei der der Ausgangspunkt der Krankheit im Mesometrium zu suchen ist, die anatomisch als bindegewebige Hyperplasie des Uterusparenchyms charakterisiert ist, und die in vielen Punkten dem ähnelt, was Scanzoni und Fritsch als „chronische Metritis“ beschrieben haben.

Die Uterusschleimhaut fand er nur in ganz wenigen Fällen verändert. Er legt ihr untergeordnete Bedeutung bei.

Als die wichtigsten Merkmale der chronischen Metritis betrachtet er: Abnahme der Muskulatur und Zunahme des Bindegewebes im Mesometrium, starke Blutüberfüllung des Uterus, Erweiterung seiner Höhle, nach längerem Bestande der Erkrankung reichliche Entwicklung der Blutgefäße und meist gleichzeitige Vergrößerung des Organs.

Die Symptome der Erkrankung sind entweder verstärkte Blutungen oder vermehrter Ausfluß. Beides erklärt sich daraus, daß der Uterus infolge mangelhafter Entwicklung seiner Muskulatur nicht imstande ist, den Rücklauf des in ihm reichlich zirkulierenden Venenblutes zum Herzen bewerkstelligen zu helfen. Es entsteht also infolge dieser Insuffizienz des Uterusmuskels eine venöse Stauung, die zu Blutungen oder Ausfluß führt.

Nach Theilhabsers Ansicht wird der Einfluß der Dicke der Gefäße bedeutend überschätzt; er legt denselben keinen Wert bei für das Zustandekommen der chronischen Metritis und der Blutungen. Die Verdickungen sind nach seinen Untersuchungen vornehmlich physiologische Rückbildungsprozesse nach Geburten, die ihr Analogon in der Rückbildung des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt und Abnabelung des Kindes haben.

Ätiologisch wichtig zum Zustandekommen der chronischen Metritis sind seiner Ansicht nach: Beginnende Klimax, bei der die präklimakterischen Blutungen nicht sistieren, sondern allmählich durch Ausbildung venöser Stase immer stärker werden. Es sind dies die häufigen Fälle, wo mit herannahender Seneszenz zwar die Muskelmenge des Uterus bedeutend abnimmt, die Rückbildung der Gefäße mit ihr aber nicht Schritt hält. Dazu kommen noch Hyperämien durch Exzesse in Venere, üppige Lebensweise usw., die die venöse Stase noch beträchtlich vermehren und so Insuffizienzerscheinungen mit dem Bilde der chronischen Metritis zur Folge haben.

Häufige Wochenbetten disponieren ebenfalls zur chronischen Metritis, desgleichen längere Zeit bestehende Adnexerkrankungen; konsumierende Erkrankungen (Chlorose, Tuberkulose, Typhus, Gelenkrheumatismus usw.) befördern jedenfalls auch die Degeneration der Muskulatur und geben so zur Entstehung der Krankheit Veranlassung.

Desgleichen hält Theilhaber auch Exzesse in Venere, Onanie und allgemeine Plethora für ätiologisch sehr wichtig, während er den Erkrankungen des Herzens weniger Bedeutung beimißt, da sich Kompensationsstörungen häufig erst einstellen, wenn sich die Frauen bereits im Klimakterium befinden.

Ahreiner¹⁾ hat vor kurzem fünf Uteri, die z.T. wegen Blutungen, z. T. wegen Totalprolaps exstirpiert waren, genauer untersucht. Er fand dabei vornehmlich:

1. Wucherungen der elastischen Elemente, die sich besonders um die Gefäße herum anhäufen, aber auch von diesen ausgehend in die umgebende Muskulatur ausstrahlen.

2. Die Verdickung der Wand der chronisch metritischen Uteri beruht auf einer Wucherung des gesamten Uterusparenchyms, der Muskulatur sowohl wie des Bindegewebes, wobei aber das Bindegewebe im Verhältnis zur Muskulatur leicht vermehrt ist.

Entzündungsprozesse waren gleichfalls nicht nachweisbar.

Für die Ursache der Blutungen hält Ahreiner nicht die Uterusinsuffizienz, da ganz atrophische Uteri dann am stärksten bluten müßten.

Als Ursache betrachtet er vornehmlich außerhalb der Gebärmutter liegende Krankheiten, wie Chlorose, Anämie, Phthise usw., besonders aber solche, die „Kongestiverscheinungen“ hervorzurufen imstande sind, z. B.: Nervöse Störungen, Basedow, Herzkrankheiten, chronische Nephritis usw.

Diese kongestionierenden Zustände hält A. für die Hauptursachen bei den Blutungen. Doch spricht er auch den Gefäßen, trotzdem er die Veränderungen in denselben gleichfalls für physiologische hält, eine beträchtliche Bedeutung zu.

Die Ansichten von W. Schmid, Findley und Hartje²⁾ nähern sich noch mehr der Anschauung Theilhäbers.

*

*

*

Wie wir also im vorangegangenen gesehen haben, stehen sich auch heute noch bezüglich der chronischen Metritis sowohl in pathologisch-anatomischer wie in ätiologischer Beziehung die Ansichten schroff gegenüber. Was von der einen Seite als wichtiger und ursächlicher Befund mitgeteilt wird, wird von der andern Seite als nebensächlich und nicht maßgebend angesehen. Dabei sind sogar die pathologisch-anatomischen Befunde in vielfacher Beziehung einander widersprechend.

¹⁾ Ahreiner, G., Blutungen bei der sogen. chronischen Metritis. Arch. f. Gyn. Bd. 85.

²⁾ Schmid, W., Über das Verhalten des Mesometriums usw. I.-Diss., Genf 1907. Thèse 148. (Ref. Prof. Beuttner.) — Findley, P., Americ. Journ. of obstetr. 1901, Vol. 43. — Hartje, Ztbl. f. Gyn. 1907, Nr. 47.

Ich glaube, wie auch bereits Fritsch, Theilhaber und andere betont haben, daß hieran besonders die Verschiedenartigkeit des Materials und eine oft unzuweckmäßige Auslese desselben Schuld trägt. Denn bei der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, sich frisches Material von Operationen zu beschaffen, die noch vor etwa 15 Jahren bestand, hat man häufig irgendeinen beliebigen Uterus, der bei der Sektion abnorm groß schien, dessen Wandungen verdickt waren, ohne indessen Myomknoten zu enthalten, einfach als chronisch-metritischen Uterus angesprochen, untersucht und beschrieben. Eine Anamnese bezüglich der Geschlechtsfunktionen vor dem Tode fehlte in solchen Fällen fast immer.

Wiewohl wir nun heutzutage bezüglich der Erlangung geeigneten Materials in einer viel glücklicheren Lage sind, als es z. B. Scanzoni und Fritsch waren, sind doch genaue anatomische Untersuchungen über die chronische Metritis auch jetzt nur sehr selten und im ganzen nur wenige anamnestisch, klinisch und mikroskopisch-anatomisch beschriebene Fälle publiziert.

Von dieser Erwägung ausgehend habe ich es unternommen, eine größere Zahl exstirpierter Uteri, deren makroskopisches Aussehen sowie die Krankheitsgeschichte der Trägerinnen die Diagnose: Metritis chronica gerechtfertigt erscheinen ließen, zu sammeln und genauer zu untersuchen.

Material und Krankengeschichten entstammen der königlichen Charité, Berlin.

Unter der großen Anzahl von Uteris, die ich bezüglich ihrer Brauchbarkeit zur Untersuchung auswählte, vermied ich es, Fälle zu verwenden, bei denen sich Komplikationen durch Tumoren des Uterusgewebes oder auch nur der Portio vorfanden, also vornehmlich Myome und Karzinome.

Die Uteri waren sämtlich kurz nach der Operation, z. T. noch lebenswarm in 4% Formalinlösung gelegt und darin bis zur Untersuchung aufbewahrt worden.

Ich entnahm aus allen Uteris größere Stücke, die die ganze Breite der Wand umfaßten, möglichst nahe dem Fundus uteri, so daß alle drei Schichten: Endometrium, Mesometrium und Perimetrium vom Schnitte getroffen wurden. Die exzidierten Stückchen, die im Formalin fixiert waren, wurden mehrere Stunden lang in fließendem Wasser ausgewaschen und dann in langsam steigendem Alkohol entwässert. Ihrer Größe wegen (es befanden sich Stücke bis zu 6 cm Länge und entsprechender Breite dabei) erfolgte nun Einbettung in Zelloidin; d. h. die Stücke kamen aus absolutem Alkohol in ein Gemisch von Alkohol und Äther aa, in dem sie 24 Stunden blieben. Von dort verbrachte ich sie nach-

einander zunächst in dünne, dann in konzentriertere Zelloidinlösung. Zu dem Zwecke stellte ich drei Zelloidinlösungen her: 1. eine konzentrierte, die aus Zelloidin und Alkoholäther zu gleichen Teilen bestand, 2. eine mittlere, indem ich Lösung 1 auf die Hälfte mit Alkoholäther verdünnte, 3. eine dünne, indem ich Lösung 2 nochmals auf die Hälfte mit Alkoholäther verdünnte.

Wegen der Größe der Objekte ließ ich dieselben stets längere Zeit (bis zu 14 Tagen) in jeder der Lösungen, um eine vollständige Durchträngung zu erzielen, in der konzentrierten Lösung am längsten.

In dieser Lösung nahm ich sodann die Einbettung vor, indem ich das zu untersuchende Stück in eine kleine Glasschale mit flachem Boden brachte und konzentrierte Zelloidinlösung darüber goß. Sodann wurde das Gefäß luftdicht verschlossen, damit zunächst die Luftblasen entweichen konnten, ehe sich durch Verdunstung des Alkoholäthers eine harte Kruste an der Oberfläche gebildet hatte. Nach 24 Stunden ließ ich sodann den Verschluß fort; der Alkoholäther verdunstete, und nach etwa 12 bis 14 Stunden übertrug ich das ganze Schälchen samt Inhalt in 70proz. Alkohol. Nach weiteren 24 Stunden löste ich das Zelloidin vom Glase ab, schnitt die Blöcke zu und verbrachte sie bis zur Verarbeitung in 70proz. Alkohol.

Daneben hatte ich kleinere Stückchen entnommen, die ich nach der üblichen Paraffinmethode einbettete.

Von den Zelloidinblöcken fertigte ich 10 bis 15 bis 20 μ dicke Schnitte, die ich zunächst mit Hämatoxylin-Eosin färbte und als Übersichts- und Testpräparate verwandte.

Sodann färbte ich zahlreiche Schnitte nach der Methode von van Gieson. Diese Präparate lassen im allgemeinen viel Einzelheiten erkennen und haben doch gleichzeitig den Vorzug, elektiv und scharf Muskulatur, Bindegewebe und Zellelemente zu färben. — Man bereitet sich zu dem Zwecke eine konzentrierte, wässrige Pikrinsäurelösung, der man tropfenweise konzentrierte wässrige Fuchsinlösung zusetzt, bis das Ganze die Farbe von altem Rotwein angenommen hat; hierzu sind nur 3 bis 5 Tropfen Fuchsinlösung auf 100 ccm Pikrinsäurelösung erforderlich. Am besten ist es, wenn man die genügende Konzentration mittels Färbung an geeigneten Präparaten ausprobiert. Ich färbte mit Hämalaun etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang vor, färbte dann 2 bis 3 Minuten in der Pikrinsäure-Fuchsin-Lösung nach, spülte kurz in Wasser ab, brachte die Schnitte schnell durch aufsteigenden Alkohol in Xylol und schloß in Kanadabalsam ein. Die Präparate sind sehr schön und farbenprächtig. Die Kerne werden braun, das Bindegewebe leuchtend rot, die Muskulatur gelb.

Um aber noch genauere Untersuchungen bezüglich der Bindegewebsmenge anzustellen und jede Täuschung in dieser Beziehung auszuschließen, wandte ich noch die verschiedenen, mir bekannten elektiven Bindegewebsfärbungen an, von denen sich mir die Hansensche wegen ihrer großen Leichtigkeit und klaren Bilder am besten bewährte, während ich mit den Methoden nach Caleja und Mallory weniger gute Resultate erzielte, was ich aber z. T. auch auf die für diese Färbungen ungeeignete Formalinfixation schiebe. Die Hansensche Bindegewebsfärbung ist eine Modifikation der

van Giesonschen Methode: Man fertigt sich zunächst eine Stammlösung, die aus 100 ccm konzentrierter wässriger Pikrinsäure und 5 ccm 2 proz. wässriger Säurefuchsinlösung besteht. Vor dem Gebrauch setzt man zu 10 ccm dieser Lösung 1 bis 2 Tropfen einer 1 proz. Essigsäure hinzu. Man färbt 20 Minuten, kann aber auch bedeutend länger, bis zu 24 Stunden färben, differenziert sodann in Wasser, dem man auf 30 ccm 20 Tropfen der angesäuerten Farbe zusetzt, einige Sekunden lang, entwässert so schnell als möglich in starkem Alkohol, überträgt in Xylol und schließt in Kanadabalsam ein.

Die Bindegewebsfibrillen werden leuchtend rot, alle anderen Bestandteile, so vor allem die Muskulatur, gelb.

Eine Vorfärbung mit Hämalan, die zulässig ist, habe ich nicht angewendet, da ich diese Präparate vornehmlich zur Abschätzung des Mengenverhältnisses zwischen Bindegewebe und Muskulatur benutzte.

Um nicht nur über Muskulatur, sondern auch über elastisches Gewebe vornehmlich in den Gefäßwandungen genau orientiert zu sein, färbte ich von jedem Uterus einige Schnitte nach Weigerts Verfahren für elastisches Gewebe. Die Färbung bietet gar keine Schwierigkeiten, falls man eine sorgfältig hergestellte Resorzin-Fuchsin-Lösung hat, wie man sie heutzutage fertig beziehen kann. Man färbt 20 bis 60 Minuten in der Lösung, wäscht in Alkohol aus, entwässert, hellt in Xylol auf und schließt in Kanadabalsam ein.

Sämtliche Uteri wurden mit dem Zirkel möglichst genau gemessen sowohl bezüglich ihrer Gesamtlänge als auch ihrer Dicke. Hierbei stellte es sich heraus, daß während der z. T. langen Aufbewahrung in Formalin geringe Schrumpfung (in der Länge bis zu $1\frac{1}{2}$ cm, in der Breite bis 4 mm) erfolgt war, was ich durch Vergleich mit einigen Uteris, die frisch nach der Operation gemessen und deren Werte notiert waren, fand. Wo die Werte am frischen Objekt gewonnen und notiert waren, habe ich diese angegeben.

Auch bezüglich des Gewichts der Uteri muß ich bemerken, daß meine Wägung natürlich nur annähernd genaue Werte gibt. Ist am herausgeschnittenen Organ schon an und für sich der Blutgehalt ein geringerer, wie in vivo, so kommt in meinen Fällen noch dazu, daß die Uteri z. T. längere Zeit in Formalin gelegen haben, und daß teilweise schon früher zwecks Untersuchung kleine Stückchen und Scheiben exzidiert waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung richtete ich zunächst mein Augenmerk auf die Schleimhaut und das Perimetrium, ging dann dazu über, die Menge und Verteilung der Blutgefäße zu studieren, welche letztere ich sodann bei stärkerer Vergrößerung betrachtete. Sodann wandte ich mein Augenmerk speziell auf das Mesometrium, suchte nach eventuell vorhandenen alten Infiltraten, studierte Verteilung und Verhältnis von Muskulatur und Bindegewebe und suchte schließlich das Mengenverhältnis von Muskelfasern und Bindegewebe zueinander abzuschätzen.

Hierzu bediente ich mich nur des Augenmaßes, da die bekannten Okular- und Objektmikrometer (so vorteilhaft und vielfach ihre Anwendung zur Abschätzung von Blutkörperchen oder dergl. auch sein mag) mir keinen besonderen Vorteil für die Abschätzung des Mengenverhältnisses der verschiedenen Gewebe zu bieten schienen.

Um möglichst objektive Resultate bei diesen Schätzungen zu erhalten, notierte ich die Werte, die ich bei der Betrachtung gleich nach der Fertigstellung der Präparate gewonnen hatte und legte sie vollständig beiseite, um sie erst nach zwei Monaten wieder nach neuer Schätzung mit den jetzt gefundenen Werten zu vergleichen, ähnlich wie dies auch M e i e r in seiner Arbeit getan hat. Dann habe ich, nachdem ich die Präparate wieder etwa zwei Monate lang überhaupt nicht angesehen hatte, eine nochmalige genaue Durchmusterung vorgenommen und die Werte wiederum notiert.

Die Zahlen, die ich auf diese Weise gefunden habe, stimmten oft ganz überein; hin und wieder differierten sie nur um 5 bis höchstens 10 Prozent. (Es wurde von 5 zu 5 Prozent geschätzt.) Von den gefundenen Werten habe ich das Mittel genommen.

Ich gebe nun im folgenden Anamnese und Befund der einzelnen Fälle kurz gefaßt, soweit sie mir nach den Krankengeschichten und Operationsjournalen zur Verfügung standen, sowie meine anatomischen Befunde möglichst objektiv.

Von der Aufstellung verschiedener Typen der Bindegewebsverteilung im Uterus glaubte ich absehen zu können, da ich finde, daß das Bindegewebe im allgemeinen sich dort im metritischen Uterus vermehrt findet, wo auch physiologisch Bindegewebe vorkommt, das heißt um die Gefäße herum und als sogenanntes interstitielles Bindegewebe. Die verschiedenartigen Bilder im Schnitt sind je nach der Richtung, in welcher die Muskelfasern getroffen werden, verschieden. Eine bestimmte Ordnung in das Gewirre der verschiedenen Muskelfasersysteme zu bringen, ist ja oft genug versucht worden, aber ohne durchschlagenden Erfolg. Deshalb behalte ich die alte Einteilung in die drei grob-makroskopisch sichtbaren Schichten: Tunica submucosa, vascularis und supravascularis, bei, wiewohl es ja bekannt ist, daß sie nicht scharf voneinander zu trennen sind und mit ihren Muskelfasern vielfach kommunizieren.

F a l l 1. Frau R—k, Abwaschfrau, 37 J. VI. 04.

A n a m n e s e. Menses seit dem 15. Lebensjahre regelmäßig, in den letzten Jahren 8 Tage lang. Letzte Regel vor 14 Tagen, schmerzhaft und stärker als sonst.

8 Partus: 1886, 1890, 1891, 1893, 1895, 1897, 1900, 1902.

Mitte Mai erkrankte Pat. mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber, Kopfschmerz und Kreuzschmerzen. Desgleichen war Obstipation vorhanden, die früher nicht bestanden hatte.

Die U n t e r s u c h u n g ergibt einen Prolaps der hinteren Scheidenwand, der mit einer Rektozele leichten Grades verbunden ist. Der Uterus ist deszendiert und retroflektiert und ist beweglich.

Diagnose. Descensus vaginae et uteri, Retroflexio uteri mobilis.

Operation: Typische vaginale Totalexstirpation, Kolporrhaphia posterior.

Makroskopischer Befund: Uterus 14,3 cm lang, 2,4 cm breit ¹⁾. Gewicht: 162 g. Das ganze Korpus ist kugelig, rund und dick, Wände weißlich glänzend. Schleimhaut etwas unregelmäßig, Kavum mäßig erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Drüsen der Schleimhaut sind etwas stärker geschlängelt und wenig vermehrt.

Die Blutgefäße sind im ganzen etwas vermehrt. Die Wandungen sind im allgemeinen ohne Veränderungen, bei einzelnen ist die Wandung leicht verdickt, d. h. die Media. Ebenso ist das adventitielle Bindegewebe etwas vermehrt. Das elastische Gewebe ist in den verdickten Gefäßen leicht vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{40}{60}$$

Das Bindegewebe ist um die Gefäßwandungen herum etwas vermehrt. Die Muskelfelder sind kleiner, wie gewöhnlich; das interstitielle Bindegewebe ist bedeutend vermehrt und sendet stärkere Ausläufer und Sprossen in die Muskelfelder hinein.

Fall 2. Frau L—e, Schneiderin, 45 J.

Anamnese: Menses unregelmäßig, oft 3, 6, 8 Wochen ausbleibend dann sehr stark. Seit 6 Wochen blutet Pat. andauernd.

2 normale Partus, 1 Abort.

Diagnose: Myoma uteri. Hydrosalpinx duplex.

Operation: Abdominale Exstirpation des Uterus, beider Tuben und des r. Ovariums.

Makroskopischer Befund: Uterus 12,2 cm lang, 3,6 cm breit. Gewicht: 157 g. Im ganzen vergrößerter und verdickter Uterus, sonst von gewöhnlicher Gestalt. Kavum stark erweitert.

Mikroskopischer Befund: Es ist keine Vermehrung der Blutgefäße nachweisbar. Die Wandungen sind bei der Mehrzahl zart; nur vereinzelte Gefäße im Stratum vasculare sind verdickt. Die Verdickung betrifft Media und Adventitia. In den verdickten Gefäßen ist das elastische Gewebe vermehrt. Das Lumen der verdickten Gefäße ist verengt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{30}{70}$$

Es fällt gleich beim ersten Blick ins Mikroskop auf, daß das sogenannte Stratum supravasculare in größerer Ausdehnung (makroskopisch 3 bis 4 mm dick) in festes Bindegewebe umgewandelt ist, so daß das Ganze den Eindruck einer vom Perimetrium ausgehenden Schwarte macht, zwischen deren Maschen nur noch spärliche Reste von Muskelfasern übriggeblieben sind. — Etwas mehr Muskulatur findet sich im Stratum vasculare und submucosum, doch überwiegt auch hier das Bindegewebe sehr stark. Die kleinen, wie atrophisch aussehenden Muskelfelder sind in ein außerordentlich dickes Bindegewebsnetz eingeschlossen. Dazwischen befinden sich wieder kleine Bezirke, wo mehr Muskulatur vorhanden ist.

¹⁾ Hierunter ist die Wanddicke verstanden.

Fall 3. Frau M—t, Dreherfrau, 45 J.

Anamnese: Menses regelmäßig alle 4 Wochen 6 bis 8 Tage dauernd; dabei starker Blutverlust. Die letzten Male blieben die Menses etwas länger aus. Seit 3 Wochen blutet Pat. beständig.

3 normale Partus.

Auf der rechten Seite bestehen geringe Schmerzen.

Bei der Untersuchung ist der Uterus vom vorderen Scheidengewölbe als stark vergrößert zu fühlen, er liegt etwas nach links hinüber. Die Sonde dringt $12\frac{1}{2}$ cm tief ein.

Diagnose: Chronische Metritis (Myomknoten?).

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne die Adnexe.

Makroskopischer Befund: Der Uterus ist 12,3 cm lang, 2,85 cm breit¹⁾. Gewicht: 174 g. Das Korpus ist im ganzen vergrößert, verdickt, wie geschwollen aussehend. Auch sieht das ganze Organ stark zyanotisch aus. Die Gefäßlumina klaffen, das Kavum ist stark erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Blutgefäße sind vermehrt. Ihre Wandungen sind stark verdickt, d. h. Media und Adventitia. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt. Die Gefäßlumina sind meist beträchtlich verengert, an anderen Stellen aber auch weit klaffend.

Muskulatur	35
------------	----

Bindegewebe	65
-------------	----

Sehr starke bindegewebige Stränge von bedeutender Dicke durchziehen das ganze Präparat. Die Muskulatur ist stark verringert. Grobmaschige Netze von Bindegewebe umschließen die verkleinerten Muskelfelder.

Fall 4 Frau B—e, Arbeiterswitwe, 49 J.

Anamnese: Vor 20 Jahren wurde Pat. wegen „Gebärmutterknickung“ längere Zeit mit einem Ring behandelt.

Vor 9 Jahren wurde ein Curettement vorgenommen.

Menses alle 14 Tage bis 3 Wochen, 8 Tage dauernd. Dabei starker Blutverlust. In letzter Zeit wurde die Periode unregelmäßig, kam seltener, blieb einmal sogar $\frac{1}{4}$ Jahr aus. Dann war aber die Blutung sehr heftig und langdauernd.

10 normale Partus.

Kreuzschmerzen bestehen seit längerer Zeit.

Die Untersuchung ergibt: Uterus liegt gestreckt, antevertiert, ziemlich hart, hat die Größe eines großen Apfels. Sonde dringt 10 cm tief ein.

Diagnose: Chronische Metritis. (Myom?).

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne Adnexe.

Makroskopischer Befund: Uterus 12,4 cm lang, 3,7 cm breit. Gewicht: 166 g. Stark erweiterter, verbreiteter, verdickt und wie geschwollen aussehender Uterus. Wandungen sehr dick und schneig glänzend. Die Gefäße sind schon makroskopisch als verdickt zu erkennen.

Mikroskopischer Befund: Die Gefäße sind vermehrt, die Media und Adventitia sind sehr stark verdickt, so daß das Lumen sehr ver-

¹⁾ Am frischen Organ gemessen.

engert ist. Das elastische Gewebe in den Gefäßwandungen ist sehr stark vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{30}{70}$$

Der ganze Schnitt sieht stark bindegewebig durchsetzt aus. Reichliche, sehr dicke Fasern durchziehen das ganze Präparat. In den einzelnen Muskelbündeln sind starke faserige Netze mit dicken Ausläufern vorhanden. Das Muskelgewebe ist im Stratum supravasculare fast ganz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt; ähnlich verhält sich das Stratum vasculare. Das Stratum submucosum enthält noch verhältnismäßig am meisten erhaltene Muskelfasern. Besonders starke Bindegewebsnetze sind aber auch hier vorhanden.

Fall 5 Frau G—k, Schneidersfrau, 42 J.

Anamnese: Pat. hat vor 18 Jahren ein Unterleibsleiden durchgemacht, das auch in späteren Jahren noch mehrfach aufgetreten sein soll.

Menses regelmäßig alle 4 Wochen, aber sehr stark.

4 Partus.

Pat. leidet seit 18 Jahren an Kreuzschmerzen und an übelriechendem Ausfluß. Seit 3 Jahren sind diese Beschwerden dauernd geblieben.

Die Untersuchung ergibt: Uterus stark vergrößert, gänseeigroß, fühlt sich derb an, anteflektiert. Beiderseits große Adnextumoren.

Diagnose: Uterusinfarkt. Pyosalpinx duplex.

Operation: Totalexstirpation des Uterus und beider Adnexe, die in große Eitersäcke umgewandelt sind.

Makroskopischer Befund: Uterus 11,75 cm lang, 3,0 cm breit¹⁾. Gewicht: 164 g. Fundus stark verbreitert, Wände sehr dick, auf der Schnittfläche sehnig glänzend. Kavum sehr weit.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut weist eine Vermehrung der Drüsen auf, die zum Teil sehr stark geschlängelt sind und an manchen Stellen Invaginationsbilder zeigen. Auch das interstitielle Gewebe ist vermehrt, doch überwiegt das Bild der „Endometritis glandularis“.

Das Perimetrium zeigt an einzelnen Stellen Verdickungen infolge fibrinöser Auflagerungen.

Die Blutgefäße sind sehr stark vermehrt, größtenteils enorm verdickt, die Gefäßlumina sind sehr eng; an einzelnen Stellen beinahe, an andern sicher Obliteration. Das elastische Gewebe ist kolossal vermehrt, bildet dicke Netze und Verflechtungen in der Media.

Dicht unter der Schleimhaut ist eine deutliche kleinzellige Infiltration zu bemerken.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{50}{50}$$

An einzelnen Stellen ist das Muskelgewebe noch sehr gut erhalten, besonders im Stratum supravasculare. Hingegen ist die Muskelmenge im Stratum vasculare und submucosum entschieden vermindert und wird bedeutend vom Bindegewebe übertroffen. Ganz besonders stark ist dasselbe um die zahlreichen

¹⁾ Am frischen Organ gemessen.

Gefäße herum entwickelt, so daß dieselben häufig wie mit einer besonderen Bindegewebsscheide umschlossen scheinen. In einer solchen Scheide liegen oft 3,4 und mehr Gefäße beieinander. Einige dicke Bindegewebsstreifen scheinen sicher von obliterierten Gefäßen herzustammen.

Fall 6. Frau D—n, Arbeiterfrau, 50 J.

Anamnese: Menses seit dem 12. Lebensjahr, regelmäßig, aber spärlich; in der letzten Zeit bedeutend stärker geworden.

15 Partus, die bis auf 2 alle normal verlaufen sind. Die erste Entbindung mit 20 Jahren, die letzte vor 12 Jahren. Bei einer Entbindung Exstruktion wegen Blutung, bei einer andern Wendung und Exstruktion wegen Querlage.

Vor 3 Wochen traten Blutungen auf, die den ganzen Tag über anhielten, zuweilen ging Blut in Stücken ab. Vor 2 Tagen war Pat. durch die fortgesetzten täglichen Blutungen so schwach geworden, daß sie beim Versuche aufzustehen umfiel. Nach den starken Blutverlusten merkte Pat., daß sie stärkere Atemnot bekam. Gestern wurde der Luftmangel sehr groß und die Blutungen sistierten auch nicht. Deshalb läßt sich Pat. auf ärztlichen Rat in die Charité aufnehmen.

Die Untersuchung ergibt: Anämische, kräftige Frau. Uterus anteflektiert, über kindskopfgroß. Verdickung im r. Parametrium.

Diagnose: Myoma uteri interstitialis.

Operation: Abdominale Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen.

Makroskopischer Befund: Uterus 11,2 cm lang, 3,8 cm breit. Gewicht 280 g. Korpus über kindskopfgroß, sehr breit, Wandungen enorm verdickt, auf der Schnittfläche sehnig glänzend. Schleimhaut rauh, unregelmäßig, gewulstet. Kavum stark erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut ist bedeutend verdickt, diese Verdickung rührt von starker Vermehrung des interstitiellen Gewebes her, während die Drüsen keine Veränderung aufweisen: „Endometritis interstitialis.“

Die Blutgefäße sind beträchtlich vermehrt. Die Media ist sehr stark, die Adventitia weniger verdickt. Das Lumen ist meist sehr eng. An einzelnen Stellen ist unzweifelhaft direkte Obliteration nachweisbar. Das elastische Gewebe ist sehr stark vermehrt.

Muskulatur 40

Bindegewebe 60.

Das Stratum vasculare besteht fast ganz aus Gefäßen, zwischen denen nur ganz geringe Reste von Muskulatur nachweisbar sind. Hingegen findet sich die Muskulatur im Stratum supravasculare und submucosum noch relativ gut erhalten. Hier sind weniger dicke, solide Stränge, als vielmehr dichte Netze aus starken Bindegewebsfasern vorhanden.

Fall 7. Frau N—I, Schlossersfrau, 40 J., V. 05.

Anamnese: Menses seit dem 14. Lebensjahre, ohne Besonderheiten bis zum vorigen Jahre. Im September und Oktober 1904 hatte Pat. sehr starke Blutungen, so daß sie Blut in großen Stücken verlor. Vom Anfang November 1904 bis zum 12. März 1905 hatte Pat. keine Blutungen (dabei keine Anzeichen von Gravidität). Am 12. März 1905 setzte wieder eine sehr starke Blutung ein.

4 Wochen später begann wieder eine sehr heftige Blutung, die jetzt bereits 12 Tage besteht, ohne daß sie sich verringert hätte. Deshalb läßt sich Pat. in die Charité aufnehmen. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren besteht übelriechender Ausfluß. 7 Partus, darunter zweimal Zwillinge.

Die Untersuchung ergibt: Uterus spitzwinkelig anteflektiert, gänseeigroß. Leichter Deszensus der vorderen und hinteren Vaginalwand. Das rechte Ovarium hühnereigroß.

Diagnose: Metritis chronica. Oophoritis dextra.

Operation: Totalexstirpation des Uterus und des rechten Ovariums per vaginam. Das Ovarium erweist sich als kleinzystisch degeneriert.

Makroskopischer Befund: Uterus 11,0 cm lang, 2,6 cm breit. Gewicht: 163 g. Korpus stark verbreitert und verdickt. Höhle stark erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Anzahl der Blutgefäße ist deutlich vermehrt. Die Mehrzahl weist normale Wanddicke auf. Nur vereinzelt sind Gefäße vorhanden, deren Media und Adventitia mäßig verdickt sind. Das elastische Gewebe ist in diesen Gefäßen auch etwas vermehrt.

Muskulatur $\frac{55}{45}$

Bindegewebe $\frac{45}{45}$

Die ganze Schnittfläche sieht wie ein dichtes, teils fein-, teils grobmaschiges Bindegewebnetz aus, in dessen Maschen die Muskelfasern, ohne stärkere Veränderungen aufzuweisen, liegen.

Fall 8. Frau B—r, Arbeiterfrau, 42 J.

Anamnese: Menses zuerst im 15. Lebensjahr aufgetreten. Vom 30. Lebensjahr an sehr unregelmäßig auftretend. Die Regel stellt sich manchmal 14tägig, dann aber auch wieder nur alle 2 Monate ein. In der letzten Zeit hat Pat. unregelmäßig auftretende, oft sehr starke Blutungen aus der Scheide. Sie klagt außerdem noch über starke ziehende Schmerzen in der linken Schultergegend, die beim Gehen besonders heftig auftreten. 1 Partus vor 8 Jahren.

Diagnose: Uterus myomatosus. Dilatation des Zervikalkanals, der für einen Finger durchgängig ist.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne Adnexe.

Makroskopischer Befund: Uterus 14,0 cm lang, 4,3 cm breit. Gewicht: 250 g. Das Korpus ist kindskopfgroß, kuglig. Die Wände sind enorm verdickt. Das Kavum ist erweitert. Auf der Schnittfläche sieht man zahlreiche, weit klaffende Gefäßlumina, wie mit einem Locheisen hineingeschlagen.

Mikroskopischer Befund: Schon auf den ersten Blick fällt die enorme Weite der Gefäße auf. Ihre Zahl ist deutlich vermehrt, ihre Wandungen sind sehr dünn. Das elastische Gewebe in ihnen verhält sich normal. Auch die Adventitia ist nicht verdickt.

Muskulatur $\frac{35}{65}$

Bindegewebe $\frac{65}{65}$

Die Muskulatur ist erheblich verringert und durch Bindegewebe ersetzt. Das Bindegewebe durchsetzt mit zahlreichen dicken Netzen die teilweise atro-

phisch aussehenden Muskelfasern. Daneben durchziehen noch einzelne, sehr dicke Bindegewebsstränge das Präparat.

Fall 9. Frau S—g, Arbeiterfrau, 47 J.

Anamnese: Menses vom 16. Lebensjahr an, regelmäßig vierwöchentlich, 2 bis 3 Tage dauernd. Seit 4 Jahren traten mit unregelmäßigen Intervallen von etwa 3 bis 4 Wochen starke Blutungen auf, die oft 3 Wochen anhielten. Die letzte Blutung dauert jetzt schon 6 Wochen ununterbrochen an. Deshalb läßt sich Pat. in die Charité aufnehmen.

10 Partus.

Die Untersuchung ergibt: Uterus anteflektiert, vergrößert und verdickt.

Diagnose: Chronische Metritis.

Operation: Vaginale Totalexstirpation ohne Adnexe.

Makroskopischer Befund: Uterus 17,0 cm lang, 2,8 cm breit. Gewicht 220 g. Das Korpus ist sehr breit, das Kavum sehr stark erweitert. Die Schleimhaut ist leicht verdickt und sieht blutig tingiert aus.

Mikroskopischer Befund: In der Schleimhaut sind die Drüsen deutlich vermehrt, an einzelnen Stellen zystisch erweitert.

Die Gefäße sind bedeutend vermehrt; insbesondere ist diese Vermehrung auch im Stratum supravasculare sehr auffällig. An vielen Gefäßen ist die Verdickung der Media und Adventitia sehr beträchtlich. Das Lumen ist mäßig verengt. Die elastischen Fasern in den Gefäßwänden sind stark vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{45}{55}$$

Die Muskulatur ist auf Kosten des Bindegewebes stark verringert. Das Letztere durchzieht teils in groben Zügen, teils in grobmäschigen Netzen das ganze Präparat.

Fall 10. Frau M—t, Dachdeckersfrau, 47 J. VI. 05.

Anamnese: Menses stellten sich zuerst im 14. Lebensjahr ein, waren regelmäßig 4wöchentlich und von 3- bis 4tägiger Dauer. Seit September 1904 hat Pat. unregelmäßige, oft zweimal im Monat auftretende sehr starke Blutungen.

8 Partus, letzter vor 9 Jahren.

3 Aborte, letzter vor 3 Jahren.

Die Untersuchung ergibt: Uterus vergrößert, retrovertiert, im hinteren Douglas durch alte Verwachsungen fixiert.

Diagnose: Retroversio uteri fixata, Metritis chronica, leichter Descensus vaginae.

Makroskopischer Befund: Uterus 12,5 cm lang, 3,4 cm breit. Gewicht: 207 g. Korpus auffallend breit, wie geschwollen aussehend. Kavum stark erweitert. Schleimhaut sieht leicht verdickt aus.

Mikroskopischer Befund: In der Schleimhaut läßt sich eine geringgradige Vermehrung der Drüsen feststellen.

Die Gefäße sind im ganzen entschieden vermehrt, Media und Adventitia bei dem größten Teil derselben stark verdickt. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt, das Lumen verengt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{45}{55}$$

Die Muskulatur ist in allen Teilen der Wand von dichten Bindegewebsnetzen umgeben, die im ganzen Schnitt beinahe gleichmäßig verteilt sind. Größere Bindegewebszüge sind nur vereinzelt im Präparat enthalten.

Fall 11. Frau C—w, Schuhmacherswitwe, 46 J.

Anamnese: Erste Menses mit dem 18. Lebensjahr, von da an stets regelmäßig. Die Periode dauert immer sehr lange, oft bis zu 9 Tagen,

4 Partus, letzter vor 7 Jahren.

1 Abort, den Pat. auf schwere Arbeitsleistung zurückführt, vor etwa 8 Jahren im 6. Monat.

Weißlichgelber Ausfluß soll seit längerer Zeit bestehen.

Pat. leidet seit 7 Jahren an einem Vorfall.

Sie klagt über viel Kreuzschmerzen, besonders während der Menses.

Untersuchung: Die Vagina klafft weit, vordere und hintere Scheidenwand sind prolabierte. Die Portio ist hypertrophiert, der Zervikalkanal für einen Finger durchgängig. Aus dem Zervikalkanal starker, eitriges Fluor. Der Uterus liegt retrovertiert, die Sonde dringt 11 cm tief ein.

Diagnose: Metroendometritis. Prolaps.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus, Kolporrhaphia anterior und posterior.

Makroskopischer Befund: Uterus 12,3 cm lang, 3,2 cm breit. Gewicht: 209 g. Langgestreckter Uterus von gewöhnlicher Form, aber bedeutend vergrößerten Dimensionen. Kavum mäßig erweitert.

Mikroskopischer Befund: In der Schleimhaut sind die Drüsen vielleicht etwas vermehrt.

Die Blutgefäße sind im ganzen bedeutend vermehrt. Die Media ist an der Mehrzahl von ihnen sehr beträchtlich, die Adventitia in geringerem Maße verdickt. Das Lumen ist verengert. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{40}{60}$$

Das Bindegewebe ist auf Kosten der Muskulatur beträchtlich vermehrt. Es durchzieht das Präparat mit vielen feinen Netzen, die die Muskelbündel allseitig umgeben. Daneben sind vereinzelte stärkere Bindegewebszüge vorhanden.

Fall 12. Frau G—r, Barbiersfrau, 43 J.

Anamnese: Menses stets regelmäßig, in den letzten 2 Jahren stets von Stätiger Dauer und stärker als früher. Jetzt blutet Pat. mit kurzen Unterbrechungen 11 Wochen lang. Die Blutung ist zuweilen sehr stark.

5 Partus, letzter vor 11 Jahren.

Untersuchung: Portio pilzförmig, Muttermundslippen hart. Der Uterus ist in einen kindskopfgroßen, harten Tumor verwandelt. Er läßt sich nur wenig hinabziehen.

Diagnose: Myoma uteri.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus und l. Ovariums, das sich als zystisch entartet erweist.

Makroskopischer Befund: Uterus 11,6 cm lang, 3,2 cm breit¹⁾. Gewicht: 156 g. Das ganze Organ ist stark vergrößert, bedeutend verbreitert und auf der Schnittfläche sehnig glänzend. Das Kavum ist mäßig erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Blutgefäße sind an Zahl mäßig vermehrt, Media und Adventitia mäßig verdickt. Das elastische Gewebe entsprechend vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{30}{70}$$

Das Mesometrium ist stark verändert. Die Muskulatur ist fast ganz geschwunden und durch derbfaseriges Bindegewebe ersetzt, das das ganze Präparat in teils dicken Strängen, teils grobfaserigen Netzen durchzieht.

Fall 13. Frau S—e, Silberarbeitersfrau, 48 J.

Anamnese: Menses zuerst mit 19 Jahren, stets unregelmäßig, alle 5 bis 6 Wochen, 8 Tage bis 3 Wochen dauernd. Dabei stets sehr starke Blutverluste. Seit etwa 1 Jahr hat Pat. sehr häufige, unregelmäßige, oft 14 Tage andauernde Blutungen gehabt.

4 Partus, stets mit starkem Blutverlust verbunden gewesen.

Vor 2 Monaten Curettage wegen der Blutungen. Danach vorübergehende Besserung.

Seit 1 Monat wieder Auftreten unregelmäßiger, oft starker Blutungen. Seit 3 Tagen große Mattigkeit. Schmerzen im Rücken und Kreuz. Obstipation.

Die Untersuchung ergibt: Uterus antevvertiert, beweglich. Korpus stark vergrößert, hart. Zervikalkanal für einen Finger durchgängig.

Diagnose: Metritis und Endometritis chronica.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne Adnexe. Durchtrennung einer Darmadhäsion.

Makroskopischer Befund: Uterus 13,5 cm lang, 3,5 cm breit. Gewicht: 178 g. Sehr breiter und sehr dicker Uterus. Schnittfläche sehnig glänzend. Kavum sehr weit.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut ist auffallend dünn und enthält nur wenige Drüsen. Sie sieht stark atrophisch aus.

Die Blutgefäße sind beträchtlich vermehrt, die Media und Adventitia ist beträchtlich verdickt. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt. Das Lumen ist stark verengert.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{30}{70}$$

Die Muskulatur ist fast ganz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt, das das ganze Präparat in dicken Zügen und starken Netzen mit engen Maschen durchzieht.

Fall 14. Frau K—z, Tischlersfrau, 48 J.

Anamnese: Menses zuerst mit dem 16. Lebensjahr. Regelmäßig, stark, oft schmerzhaft. Seit 3 Monaten blieben die Menses ganz aus. Dann

¹⁾ Am frischen Organ gemessen.

begannen wieder Blutungen, die zunächst schwach waren, sich aber von Tag zu Tag verstärkten und jetzt bereits 4 Wochen lang anhalten.

1 Partus normal, 2 Fehlgeburten. Im Anschluß an die 2. Fehlgeburt vor 18 Jahren Gebärmutterentzündung, die 14 Tage nach derselben begonnen hatte, und an der Pat. längere Zeit laborierte.

Schmerzen in der l. Seite. Kreuzschmerzen.

Untersuchung: Uterus anteflektiert, verdickt, sehr groß. Oberfläche nicht ganz eben. Uterus nach hinten etwas fixiert. Sonde dringt 10 cm in die Tiefe. Aus dem inneren Muttermund entleert sich reichlich dunkles Blut.

Diagnose: Uterus myomatosus oder Infarkt.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne Adnexe.

Makroskopischer Befund: Uterus 11,2 cm lang, 3,6 cm breit. Gewicht: 159 g. Korpus sehr verdickt, kugelig, kleinkindskopfgroß. Kavum mäßig erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Gefäße sind mäßig vermehrt, die Mehrzahl mäßig verdickt, d. h. Media und Adventitia. Das Lumen ist nicht verengert. Das elastische Gewebe ist etwas vermehrt.

Muskulatur $\frac{40}{60}$

Bindegewebe $\frac{60}{60}$

Die Muskulatur ist stark verringert. Bindegewebsstränge von mäßiger Dicke, aber in großer Menge durchziehen das ganze Präparat. Auch zahlreiche, verdickte, bindegewebige Netze sind in den einzelnen Muskelbündeln vorhanden.

Fall 15. Frau H—s. Schuhmachersfrau, 50 J.

Anamnese: Menses zuerst im 14. Lebensjahre, früher alle 4 Wochen. Seit 5 bis 6 Jahren alle 3 Wochen, mit starkem Blutverlust und Kopfschmerzen verbunden. Die letzte Blutung dauert jetzt 10 Tage, ohne nachzulassen.

Es sind bereits vor einem und vor zwei Jahren Curettagen wegen der starken Blutungen vorgenommen worden, die aber nur vorübergehenden Erfolg hatten.

4 Partus, darunter einmal Zwillinge.

Untersuchung: Uterus anteflektiert, groß und weich. Mäßige, kontinuierliche Blutung aus dem Zervikalkanal.

Diagnose: Metritis chronica und Endometritis fungosa.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne Adnexe.

Makroskopischer Befund: Uterus 13,8 cm lang, 3,0 cm breit. Gewicht: 150 g. Korpus sehr groß und breit. Kavum stark erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Gefäße sind stark vermehrt, die Media und Adventitia kolossal verdickt, so daß das Lumen oft nur eine minimale Öffnung bildet. An einzelnen Stellen beinahe, an anderen sicher Gefäßobliteration vorhanden. Das elastische Gewebe sehr stark vermehrt, bildet dichte Netze und Verflechtungen in den Gefäßwänden.

Muskulatur $\frac{35}{65}$

Bindegewebe $\frac{65}{65}$

Die Muskulatur ist auffällig verringert, dafür sind sehr grobfaserige, bindegewebige Netze vorhanden, die die Muskelbündel rings einschließen.

Grobe Schwarten fehlen. Die einzelnen Muskelfibrillen sehen schmal und atrophisch aus.

Fall 16. Frau H—t. Uhrmachersfrau, 35 J. III. 05.

Anamnese: Menses zuerst im 14. Lebensjahre, alle 4 Wochen regelmäßig, etwa 5 Tage lang, mit sehr starker Blutung.

Im Januar bemerkte Pat. im Unterleibe eine Geschwulst, die von außen zu fühlen war und kindskopfgroß gewesen war. Auf ärztliche Verordnung machte sie Eisumschläge. Unter dieser Behandlung soll die Geschwulst nach 9 Wochen gänzlich verschwunden gewesen sein. In den nächsten Wochen bemerkte die Pat. aber wieder eine Zunahme der Geschwulst. Während dieser ganzen Zeit bestanden heftige Schmerzen im Leibe.

Mitte Februar stellten sich Blutungen ein, die zuerst sehr stark waren, so daß Blut in Klumpen abging, später war mehr dünnflüssiger, hellroter Ausfluß vorhanden, der auch jetzt noch besteht.

1 Partus vor 2 Jahren. 2 Aborte, einer im 3. Monat vor 6 und einer im 6. Monat vor 5 Jahren.

Die Untersuchung ergibt: Uterus anteflektiert, stark vergrößert. Hinter dem Uterus ein kleinkindskopfgroßer, weicher, kugeligter Tumor, der ins rechte Parametrium reicht und fast bis an die Beckenwand herangeht.

Diagnose: Adnextumor. Chronische Metritis.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus und beider Adnexe unter Lösung stärkerer Adhäsionen.

Makroskopischer Befund: Uterus 11,6 cm lang, 2,8 cm breit¹⁾. Gewicht: 150 g. Stark vergrößerter, verbreiteter und verdickter Uterus. Auf der einen Seite Pyosalpinx sowie ein größerer, geplatzter Abszeß des Ovariums, auf der andern Seite Pyosalpinx. Beide Adnexe in starke Adhäsionen eingebettet. Uteruskavum mäßig vergrößert.

Mikroskopischer Befund: An einzelnen Stellen sind die Drüsenlumina in der Schleimhaut mit Blut gefüllt, ohne daß sonstige Veränderungen an der Mukosa nachweisbar sind.

Das Perimetrium weist dicke Fibrinauflagerungen auf.

Die Gefäße sind an Zahl enorm vermehrt, die Media und Adventitia aber nur mäßig verdickt. Das elastische Gewebe ist etwas vermehrt.

Muskulatur = 50

Bindegewebe = 50

Die Muskulatur ist mäßig vermindert und das Bindegewebe dafür vermehrt.

Fall 17. Frau A—t, Abdeckersfrau, 45 J. III. 06.

Anamnese: Menses zuerst im 15. Lebensjahre. Bis zum Juli 1905 stets regelmäßig und ohne Beschwerden.

Im Juli 1905 kam, nachdem die Periode 2 Monate lang fortgeblieben war, zur Zeit der Periode Blut in Klumpen aus der Scheide, ebenso im Monat Oktober, aber in geringerer Menge. Seitdem hat Pat. fast täglich kleine Blutverluste.

¹⁾ Am frischen Organ gemessen.

Eine im Dezember 1905 und im Februar 1906 vorgenommene Kurettagge hatte nur vorübergehenden Erfolg. Die Blutungen fingen schon wenige Tage danach wieder an.

7 Partus, darunter einmal Zwillinge. Im übrigen stets normal bis auf eine Frühgeburt im 8. Monat. Letzte Entbindung vor 9 Jahren. Einmal hat im Anschluß an eine Entbindung eine 7 Wochen währende Unterleibsentzündung bestanden.

Untersuchung: Uterus anteflektiert, stark vergrößert, hart.

Diagnose: Uterus myomatosus oder Infarkt.

Operation: Vaginale Totalexstirpation des Uterus ohne Adnexe.

Makroskopischer Befund: Uterus 10,6 cm lang, 3,0 cm breit. Gewicht: 148 g. Kugelig, sehr dicker, wie geschwollen aussehender Uterus. Wände auf der Schnittfläche sehnig glänzend, mit starken Bindegewebsnetzen durchflochten. Kavum wenig erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Blutgefäße sind im ganzen an Zahl vermehrt, die Media und Adventitia ist in mäßigem Grade verdickt. Das elastische Gewebe ist etwas vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{40}{60}$$

Die Muskulatur ist in toto verringert; einzelne sehr dicke Bindegewebsbündel durchziehen das ganze Präparat. Im übrigen bildet das Bindegewebe zahllose sehr grobe, dicke Maschen um die Muskulatur herum.

Fall 18. Frau B—t, Schuhmachersfrau, 37 J.

Anamnese: Menses zuerst im 14. Lebensjahre, regelmäßig, alle 4 Wochen, oft über 8 Tage lang dauernd. Seit 3 Jahren unregelmäßige, häufige Blutungen, die gleichfalls sehr stark waren. Seit einem Jahr dauern die Blutungen fast ununterbrochen an. Auch augenblicklich besteht Blutung.

Seit 14 Tagen fortwährend Schmerzen in der rechten Seite, die bei Bewegungen stärker werden.

Zuzeiten starkes Drängen nach unten und Schmerzen in der Blase.

6 Partus normal, zuletzt vor 2 Jahren. 3 Aborte: im 5. Monat vor 8 Jahren, im 3. Monat vor 5 Jahren, im 6. Monat vor 3 Jahren.

Untersuchung: Der Uterus ist knorpelhart, schwer beweglich, im übrigen in normaler Haltung und Stellung. Rechts vom Uterus, mit demselben durch fingerdicken Stiel verbunden, beschränkt beweglicher, gänseeigroßer Tumor. Rechts und hinter dem Uterus unregelmäßig gestalteter, etwas größerer, fast vollständig fixierter harter Tumor.

Diagnose: Adnextumor beiderseits. Chronische Metritis. Gonorrhoe.

Operation: Totalexstirpation des Uterus, nach Spaltung in der Medianlinie, mit beiden Adnexen per laparatomiam.

Makroskopischer Befund: Uterus 10,8 cm lang, 3,4 cm breit. Gewicht: 125 g. Korpus gleichmäßig vergrößert und verdickt. Schleimhaut verdickt und an einzelnen Stellen blutig infiltriert. Kavum bedeutend erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut ist verdickt, die

Drüsen sind beträchtlich vermehrt und stark geschlängelt (Endometritis glandularis).

Das Perimetrium weist verschiedentliche fibrinöse Auflagerungen auf.

Die Blutgefäße sind an Zahl stark vermehrt. Bei der Mehrzahl ist die Media und Adventitia auch sehr stark verdickt. Das Lumen ist beträchtlich verengert. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt.

In der Muskulatur sind nirgends Infiltrate nachzuweisen.

Muskulatur 35

Bindegewebe = 65

Die Muskulatur wird durch sehr zahlreiche bindegewebige Netze, die aus ziemlich groben Fasern bestehen, durchsetzt. Daneben sind viele solide Bindegewebsstränge von beträchtlicher Dicke im Präparate vorhanden.

Wenn ich also noch einmal kurz zusammenfassen darf, so ergeben sich aus meiner Untersuchung folgende Befunde:

Sämtliche Uteri waren wegen starker Menor- oder Metrorrhagien exstirpiert worden. Die klinische Diagnose konnte dabei nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen vor der Operation mit völliger Sicherheit gestellt werden. Achtmal war wegen der starken Vergrößerung des Organs und der beträchtlichen Verdickung seiner Wandungen die Möglichkeit des Vorhandenseins von Myomkernen offen gelassen worden.

Alle Patientinnen befanden sich bereits in höherem Alter, zwischen dem 37. und 50. Lebensjahre; eine Patientin war 35 Jahre alt. Das Durchschnittsalter beträgt etwas über 44 Jahre.

Alle hatten Geburten und teilweise auch Aborte durchgemacht, meist in recht hoher Zahl.

Nur einmal hat nur eine Patientin geboren (Fall 8), dann folgen 4 Fälle mit je 3 Geburten bzw. Aborten. Alle anderen haben noch mehr, oft beträchtlich mehr Geburten überstanden. Eine Frau hat sogar 15 mal geboren (Fall 6).

Die Blutungen waren teils nur menstruelle, aber stärkere und länger andauernde Blutungen, wie gewöhnlich, oder aber mehr unregelmäßige, heftige Metrorrhagien von oft beträchtlicher Dauer (Fall 2, 3, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 17, 18).

Ausfluß ist nur viermal (Fall 5, 7, 11, 16) als vorhanden bezeichnet, doch glaube ich, daß diese Angabe nicht richtig ist, da sie mit andern klinischen Beobachtungen nicht übereinstimmt. Jedenfalls liegt hier eine Ungenauigkeit in den Anamnesen vor, die sich vielleicht dadurch erklärt, daß das Symptom der starken

Blutung in der Mehrzahl der Fälle so im Vordergrund des Interesses stand, daß man andern Symptomen weniger Wert beimaß.

Sämtliche Uteri waren vergrößert, ihre Wandungen stark verdickt. Diese Vergrößerungen sind zum Teil ganz kolossale. Man vergleiche nur einmal die Größenverhältnisse eines normalen Uterus damit, der etwa 7 bis 9 cm lang ist. Das Korpus ist gewöhnlich sehr stark verbreitert, manchmal auch fast kugelig verdickt, so daß das Organ oft wie geschwollen aussieht.

Auf der Schnittfläche sieht man meist das Mesometrium von teils feineren, teils dickeren, bis 4 mm starken, sehnig glänzenden Bindegewebszügen durchsetzt.

Das Kavum ist fast durchweg erweitert.

Noch auffälliger wird die Massenzunahme der Uteri, wenn man die Gewichte vergleicht. Nach G e b h a r d soll das Organ bei Jungfrauen 40 bis 50 g wiegen, bei Frauen, welche geboren haben, 60 bis 70 g, im Greisenalter 20 bis 30 g. Nach D e m a n g e soll ein Uterus, der nicht geboren hat, 35 bis 40 g, einer, der geboren hat, 60 bis 70 g wiegen. In unseren Fällen überragen die Gewichte also die Norm fast durchweg um das Doppelte, vereinzelt sogar um das Drei- bis Vierfache.

Was die Schleimhaut betrifft, so fanden sich unter den 18 Fällen nur viermal (Fall 5, 6, 9, 18) wirklich bemerkenswerte Veränderungen vor. In 3 andern Fällen (1, 10, 11) waren ganz geringfügige Veränderungen nachweisbar. In einem Fall (13) war die Schleimhaut sogar direkt atrophisch.

Die Gefäße sind fast durchweg an Zahl vermehrt. Ihre Wandungen sind oft beträchtlich verdickt; doch fand ich in keinem Fall Verdickungen und Wucherungen der Intima, hingegen starke Massenzunahme der Media und Adventitia (Fall 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 18).

In einem Falle boten die Gefäße ein recht abweichendes Bild (Fall 8): Es findet sich hier beträchtliche Erweiterung der Gefäßlumina, die schon makroskopisch deutlich sichtbar ist, sowie eine anscheinend durch die Dilatation verursachte Verdünnung der Gefäßwände.

In den andern Fällen ist aber eine bald mehr, bald minder starke Verdickung der Media und Adventitia der Gefäße vorhanden, die

mit einer gleichzeitigen, oft sehr starken Verengerung des Lumens einhergeht.

An einzelnen Stellen glaube ich, mit Sicherheit direkt obliterierte Gefäße wahrzunehmen (Fall 5, 6, 15). Es finden sich da selbst noch kreisrund angeordnete kleine, glatte Muskelfasern, zwischen ihnen noch zahlreiche elastische Elemente sowie ein starkes adventitielles Bindegewebe. Insbesondere das Vorkommen des elastischen Gewebes, das sich in der übrigen Muskulatur in nur ganz geringer Menge und in zarten Fasern findet, wie auch die ganze Anordnung der Gewebelemente sprechen dafür, daß es sich um obliterierte Gefäße handelt.

Die Adventitia der Gefäße ist durch Massenzunahme des Bindegewebes in den meisten Fällen sehr beträchtlich verdickt und bildet oft den Mittelpunkt größerer bindegewebiger Ausstrahlungen, die die Muskulatur durchsetzen.

Die Media, die oft kolossal verdickt ist, weist eine deutliche Massenzunahme an glatter Muskulatur auf. Die Färbung der elastischen Elemente mit Weigerts Resorzin-Fuchsin ergibt nun folgendes: In den Gefäßen, in welchen keine oder nur eine geringe Verdickung vorhanden ist, verhält sich die Menge des elastischen Gewebes normal, das heißt es ist eine deutliche *Elastica interna* dicht unter der Intima vorhanden, während die elastischen Elemente zwischen den Muskelfasern der Media sowie die *Elastica externa* an der Grenze von Media und Adventitia zart ist. In den Gefäßen, in denen aber eine Verdickung der Media vorhanden ist, ist auch eine entsprechende Vermehrung der elastischen Elemente vorhanden, die in einzelnen Fällen ganz enorm ist (Fall 5, 6, 9, 10, 13, 15, 18).

So bieten die verdickten Gefäßwandungen das Bild einer sehr starken Hypertrophie. Degenerative Veränderungen habe ich an ihnen in keinem Fall entdecken können; es sind weder Fettdegeneration noch amyloide Entartung noch Kalkeinlagerung irgendwo nachweisbar gewesen ¹⁾).

Die meisten pathologischen Veränderungen weist die Muskulatur des Mesometriums auf. Fällt schon makroskopisch die starke Verdickung der Wände und die ganze Vergrößerung des Organs

¹⁾ Neben stark veränderten Gefäßen fanden sich häufig noch solche, die unbedingt als normal zu bezeichnen waren.

auf Grund einer Massenzunahme des Mesometriums auf, so zeigt besonders das mikroskopische Bild, daß es sich hier um ein beträchtliches Mißverhältnis zwischen funktionierender Muskulatur und interstitiellem bzw. adventitiellem Bindegewebe handelt. Während man nach Theilhaber und Meier für die Norm annehmen muß, daß bei Frauen in den vierziger Lebensjahren, wenn auch bereits eine Abnahme der glatten Muskulatur gegenüber dem Bindegewebe vorhanden ist, doch das Muskelgewebe noch immer etwa 60 bis 70% des gesamten Mesometriums ausmachen sollte, findet sich hier gerade das Umgekehrte. Das Muskelgewebe ist relativ beträchtlich verringert und das Bindegewebe dafür enorm vermehrt. Die starke Verdickung des ganzen Organs ist also auf Massenzunahme des Bindegewebes zurückzuführen. In einzelnen Fällen (2, 4, 12, 13) ist das Verhältnis von Muskulatur zu Bindegewebe wie 30 : 70. Aber auch in den andern Fällen ist das Verhältnis von Muskulatur zu Bindegewebe ein für erstere sehr ungünstiges.

Als Nebenbefunde sind zu bemerken: Tubenerkrankungen in 4 Fällen (2, 5, 16, 18), kleinzystische Degeneration von Ovarien in 3 Fällen (7, 12, 18), Descensus vaginae in 4 Fällen (1, 7, 10, 11), Retroflexio uteri in 3 Fällen (1, 10, 11), perimetrische Auflagerungen in 3 Fällen (5, 16, 18). In einem Fall wurden Gonokokken in Zervikalsekret nachgewiesen (Fall 18), doch war anamnestisch nichts über den Zeitpunkt der Infektion zu eruieren.

Für sehr bemerkenswert halte ich den negativen Befund von Infiltrationen. In einem einzigen Fall (5) war überhaupt eine stärkere Leukozytenansammlung in der Muskulatur dicht über der Schleimhaut zu bemerken. In allen andern Fällen fehlte die Infiltration vollständig. Es finden sich hier und da wohl vereinzelte Leukozyten in der Muskulatur dicht über der Schleimhaut, doch gehören derartige Befunde, die auch schon an und für sich nichts mit einer Entzündung zu tun haben, zu den konstanten Befunden am normalen Uterus.

Der heutzutage am meisten verbreiteten Anschauung, daß die chronische Metritis eher eine „chronische Endometritis“ sei, daß im Endometrium der Hauptsitz der Erkrankung liege; daß das Symptom der Blutung, die bindegewebige Degeneration der Uterus-

muskulatur und die übrigen teils pathologisch-anatomischen, teils klinischen Erscheinungen nur eine Folge der Endometritis sind, können wir uns auf Grund obiger Untersuchungen nicht anschließen. Sind doch unter meinen 18 Fällen nur viermal überhaupt bemerkenswerte Veränderungen am Endometrium vorhanden (Fall 5, 6, 9, 18). Dreimal sind ganz geringfügige Veränderungen da (Fall 1, 10, 11), einmal findet sich direkt atrophische, ganz dünne Schleimhaut mit stark verminderter Drüsenmenge (Fall 13). In Fall 16 fanden sich die Drüsenlumina teilweise mit roten Blutkörperchen erfüllt, ohne daß jedoch die Schleimhaut verdickt oder ihre Elemente vermehrt gewesen wären. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier also nur um eine sekundäre Infiltration der Drüsen mit Blut, wie wir es ja häufig genug, z. B. schon bei der normalen Menstruation finden können.

In den 9 übrigen Fällen waren überhaupt keine Veränderungen an der Schleimhaut wahrzunehmen, so daß ich dieselbe als normal bezeichnen muß.

Gehen wir aber sogar von der wahrscheinlich falschen Anschauung aus, daß eine derartige sogenannte „Endometritis“ stets eine entzündliche Erkrankung der Schleimhaut wäre, die erst sekundär auf die Muskulatur übergegriffen hätte, so ist es doch auffallend, daß die entzündlichen Prozesse in der Muskulatur so vollständig verschwunden und alle Infiltrate bereits bindegewebig organisiert sind.

Das Fehlen der kleinzelligen Infiltrate finden wir bei chronischen Entzündungen sonst niemals, insbesondere nicht bei so zahlreichen parallelen Fällen, wie hier. Auch in dem obenerwähnten Fall (5) war nur eine Auswanderung von Leukozyten dicht unter die Schleimhaut wahrzunehmen, ein tieferes Eindringen in die Muskulatur war nicht da, trotzdem sogar noch beide Adnexe in große Eitersäcke umgewandelt waren. Das Endometrium selbst ist stark verändert; hier handelt es sich um starke entzündliche Veränderungen am Genitaltraktus, so daß eine Leukozytenansammlung in der Nähe der entzündeten Schleimhaut leicht erklärlich ist. Von einer Infiltration der glatten Muskulatur ist auch hier keine Rede.

Auch in 3 weiteren Fällen (2, 16, 18), wo starke Adnexveränderungen auf vorausgegangene Entzündungsprozesse mit Sicher-

heit schließen lassen, ist von kleinzelligen Infiltraten nichts mehr nachzuweisen, obwohl die Muskulatur auch hier von bindegewebigen Zügen stark durchsetzt ist.

Unter diesen 4 Adnexuteris findet sich auch nur zweimal die Schleimhaut erheblich verändert (Fall 5 und 18), in den zwei andern Fällen sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Ist es also schon nach dem anatomischen Befunde unwahrscheinlich, daß eine Schleimhauterkrankung entzündlicher Natur die Ursache der chronischen Metritis ist, so spricht ganz besonders auch der Umstand dagegen, daß die zahlreichen, der Totalexstirpation vorausgegangenen Curettements gar keinen Erfolg oder nur einen kurzdauernden hatten.

Ist wirklich das Endometrium der Sitz der Erkrankung, so müßte auch nach Entfernung dieser Ursache durch Curettage die Blutung aufhören, was aber in Wirklichkeit nicht der Fall ist. So wird z. B. die „Endometritis decidualis“, bei der in der Schleimhaut zurückgebliebene Deciduazellhaufen zur Reizung und Wucherung derselben führen, stets durch ein einmaliges Curettement definitiv geheilt.

Die Befunde an der Schleimhaut bei chronischer Metritis sind aber in der Regel so selten oder so geringfügig, daß sie unmöglich die Ursache der kolossal starken und hartnäckigen Blutungen abgeben können.

Mit Recht weist Theilhaber darauf hin, daß selbst bei hochgradig ulzerierten Karzinomen der Schleimhaut so starke Blutungen zu den Ausnahmen gehören.

Ich glaube, daß unsere heutige Anschauung von der sogenannten „Endometritis“ und ihrer Symptome doch sehr reformbedürftig ist¹⁾. Insbesondere hat man oft bei Blutungen das Verhalten des gesamten Uteruskörpers ganz außer acht gelassen, wenn er nicht sehr grobe Veränderungen aufwies, und eine vorhandene Endometritis als alleinige Ursache der Blutung aufgefaßt. Ich glaube, daß nur in den seltensten Fällen die verdickte Schleimhaut allein zu stärkeren Blutungen führen kann. Etwas anderes ist es natürlich, wenn grobe Veränderungen an ihr nachgewiesen werden können (Polypen, Deciduareste usw.).

Eine Verdickung der Schleimhaut an und für sich braucht ja durchaus noch nichts Pathologisches zu sein. Kann sich doch auch

in der prämenstruellen Zeit das Endometrium eines sich ganz normal verhaltenden Uterus auf das Drei- bis Vierfache verdicken!

Wäre das Endometrium der Ausgangspunkt für die Erkrankung des Mesometriums, wäre die Verdickung der Muskelschicht des Uterus durch entzündliche Bindegewebsbildung eine sekundäre, so ist man doch wohl berechtigt anzunehmen, daß die Bindegewebsneubildung dicht unter der Schleimhaut, wo ja die stärksten entzündlichen Prozesse stattgefunden hätten, auch eine bedeutendere wäre, als im Stratum vasculare und supravasculare, was durchaus nicht der Fall ist.

Die Bindegewebsneubildung ist ganz im Gegenteil eine allgemein gleichmäßige. Wenn auch einmal im Stratum submucosum, einmal im Stratum supravasculare, einmal im Stratum vasculare etwas mehr funktionierende Muskulatur vorhanden ist, so ist doch dieser Befund ganz inkonstant und auch belanglos.

Sowohl anatomische Untersuchungen als auch klinische Beobachtungen sprechen entschieden gegen die Annahme, daß wir in der Schleimhaut die Ursache der Krankheitserscheinungen zu suchen haben.

Hingegen ist es, wie ich unten noch weiter ausführen werde, viel wahrscheinlicher, daß die manchmal beobachteten glasig-ödematösen Verdickungen der Mukosa nur eine Folge der mit der Erkrankung verbundenen Stauung sind.

Von zahlreichen Autoren sind nun, insbesondere in neuerer Zeit, die an den Gefäßen des Uterus gefundenen Veränderungen für die Blutungen bei der chronischen Metritis verantwortlich gemacht worden, während die am Mesometrium und am Endometrium gefundenen Veränderungen als sekundäre Erscheinungen, als Ernährungsstörungen gedeutet worden sind.

Meine Untersuchungen ergeben folgendes Resultat: Bei zahlreichen Uteris (Fall 1, 2, **3**, **4**, **5**, **6**, 7, **9**, **10**, **11**, 12, **13**, 14, **15**, 16,

1) Diese Anschauung hat durch zwei jüngst erschienene Arbeiten bereits eine Stütze gefunden: F. Hitschmann und L. Adler, Der Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes, mit besonderer Berücksichtigung der Menstruation. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXVII, H. 1. Theilhaber und Meyer, Zur Anatomie. Pathologie und Therapie der chronischen Endometritis. Arch. f. Gyn. Bd. 86, H. 3.

17, 18) finde ich die bereits von Reinicke u. a. (a. a. O.) beschriebenen Veränderungen der Gefäße in bald mehr bald weniger ausgesprochener Weise, d. h. die Intima ist in keinem meiner Fälle verändert, hingegen zeigt die Media und Adventitia hypertrophische Verdickungen, die in einzelnen Fällen sehr hochgradig ist. Neben diesen verdickten und verengten Gefäßen sind jedoch fast ausnahmslos zahlreiche unveränderte Gefäße vorhanden.

Die Verdickung geht fast durchweg mit einer entsprechenden, oft hochgradigen Verengung des Lumens einher, doch kann sich auch einmal statt dessen sogar Dilatation des verdickten Gefäßrohres finden (Fall 3).

In den meisten Fällen ist die Gesamtmenge der Blutgefäße vermehrt.

In Fall 8 ist der Befund ein ganz abweichender: Die Gesamtmenge der Gefäße ist zwar auch hier vermehrt, die Lumina der einzelnen Gefäße sind jedoch schon makroskopisch kolossal erweitert und weit klaffend. Die Gefäßwände sind sehr dünn. Den Verdacht, daß es sich in diesem Falle doch um eine Komplikation mit Abort handelt, möchte ich nicht ganz von der Hand weisen, obwohl Anamnese und Schleimhaut-Untersuchung nichts Besonderes ergeben haben.

In einzelnen Fällen (5, 6, 15) liegt direkt Gefäß-Obliteration vor, in anderen ist das Lumen so eng, daß es der Obliteration sehr nahe kommt.

Irgendwelche degenerativen Prozesse konnte ich an der Media der Gefäße nirgends finden, weder amyloide, noch hyaline, noch fettige Entartung, noch Kalkeinlagerungen. Ganz im Gegenteil ist die Muskulatur vorzüglich ausgebildet und macht einen stark hypertrophischen Eindruck im Gegensatz zur Uterusmuskulatur.

Auch das elastische Gewebe ist entsprechend der Wanddicke der Gefäße mitverdickt und häufig sehr stark vermehrt, so in Fall 5, 6, 9, 10, 13, 15, 18.

Das adventitielle Bindegewebe ist, wie das Bindegewebe des Uterus überhaupt, meist stark vermehrt.

Wie sollen wir uns diese merkwürdigen hypertrophischen Verdickungen der Media und Adventitia erklären und welchen Einfluß können sie auf die Blutungen haben?

Reinicke u. a. (a. a. O.) haben ähnliche Befunde erhoben und nehmen an, daß in der Verdickung der Gefäße auch die Ursache für die Blutungen zu suchen sind. Das verdickte Gefäß stelle ein starres, unelastisches Rohr dar, das den menstruellen Blutandrang durch genügende Kontraktion nicht bewältigen könne. Die Erkrankung der chronischen Metritis beruhe also auf einer verminderten Elastizität des Gefäßrohres.

Wenn Wittek bei seinen 4 Uteris ganz abweichend von anderen Autoren und mir eine echte Arteriosklerose gefunden haben will mit fettiger und hyaliner Degeneration der Media, sogar in einem Falle mit Kalkablagerungen, vornehmlich aber Intimaveränderungen, so muß ich diesem Befunde auf Grund meiner Untersuchungen ablehnend gegenüber treten. — Auch der in einem Falle erhobene Befund der Kalkeinlagerungen spricht, wie ich unten noch auseinandersetzen werde, durchaus nicht für Arteriosklerose.

Reinicke hat wohl erkannt, daß es sich nicht um eine echte Arteriosklerose der Uterusgefäße handeln kann und sucht nun die hypertrophische Verdickung der Gefäßwände mit einer seltenen Erkrankung der Kranzarterien des Herzens in Parallele zu bringen.

Aber in diesen Fällen liegen doch m. E. die Verhältnisse ganz anders: Der Herzmuskel ist ein in seiner Ernährung von den Kranzarterien vollständig abhängiges Organ. Eine Verengerung des Lumens muß eine Störung der Ernährung des Organs verursachen. Die metritisch veränderten Uteri weisen aber fast stets eine Gefäßvermehrung auf, neben verdickten und verengten Gefäßen finden sich zudem noch normale oder wenig veränderte. Von einer Ernährungsstörung der Muskulatur kann also auch keine Rede sein, ganz abgesehen davon, daß der Uterus gegenüber Ernährungsstörungen im Vergleich zum Herzen überhaupt wenig empfindlich ist.

Jedenfalls kann man auch nicht ohne weiteres annehmen, daß eine einfache Verdickung der Gefäßwandungen die Elastizität derselben herabmindert.

Überall, wo Verdickungen vorhanden sind, ist die Verdickung der Media auf Grund von Muskelhypertrophie und Zunahme des elastischen Gewebes bedingt. (Letzteres gibt sogar Wittek selbst zu.)

Ich hebe also nochmals hervor, daß ich in keinem Falle Intimaveränderungen, Bindegewebzunahme, Atrophie, fettige Entartung

oder Verkalkung der Media gefunden habe. Auch habe ich weder Hämorrhagien noch Aneurysmabildung in irgendeinem Falle gesehen.

Das anatomische Bild ist überall nur das der Hypertrophie. Der Bau der Gefäßwände ähnelt stark demjenigen, den die Gefäße aufweisen, die schon von Natur infolge ihrer Lage dicht am Herzen den stärksten Druck auszuhalten haben: Arteria pulmonalis, a. thoracica, a. carotis usw. — Auch bei ihnen ist das elastische Gewebe stark vermehrt und daneben auch eine kräftige glatte Muskulatur vorhanden.

Daß also diese starkwandigen Gefäße die Ursache der Blutungen sein sollten, ist anatomisch ganz unmöglich.

Wenn wir uns nach der Herkunft der hypertrophischen Wandverdickungen fragen, so ist die Lösung dieser Frage einfach und bereits von Theilhaber und Meier (a. a. O.) in befriedigender Weise gegeben worden: Es handelt sich hier teils um physiologische Alterserscheinungen, teils, und zwar überwiegend, um Folgeerscheinungen nach stattgehabten Geburten.

Theilhaber unterscheidet folgende Stadien, die der Uterus der Frau während des ganzen Lebens zu durchlaufen hat: „Uterus infantilis, Uterus vaginalis nulliparae, Uterus gravidus, Uterus puerperalis, Uterus der Frau, die vor längerer Zeit geboren hat, Uterus praeclimactericus, Uterus senilis. Der Bau der Gefäße muß in diesen einzelnen Lebensphasen ein ganz verschiedener sein. Immer wird das Blut durch 2 Arterienpaare (Arteriae spermaticae + uterinae) hineingeschafft. Hieraus ergeben sich die Variationen in den Größenverhältnissen und in der Blutversorgung: Der Uterus infantilis ist sehr klein und arm an Blut, während der Pubertät wächst er rasch und seine Gefäße nehmen an Länge, Breite und Zahl erheblich zu. Die größte Metamorphose machen die Gefäße in der Schwangerschaft durch: Der gleiche Ast der Uterina, der jetzt nur ein 5 cm langes Stück der Uteruswand versorgte, muß nach 9 Monaten ein 25 cm langes Stück der Uteruswand mit Blut versorgen. Im Puerperium schrumpft nun dieser Ast in einigen Monaten auf seine alte Länge ein. Das Lumen vieler seiner Zweige muß sich beträchtlich verengern; manche müssen obliterieren. Dieser Prozeß setzt sich nun in der präclimakterischen Zeit noch weiter fort. Im senilen Uterus ist dann die Blutversorgung beinahe ebenso spärlich wie in der Kindheit. Es muß also dann eine ungeheure Zahl von Gefäßästen stenotisiert und obliteriert sein.

Diese Verengung geht mit Verdickung der Wand einher, sie kann sich auch mit anderweitigen regressiven Veränderungen, Kalkablagerung z. B. kombinieren (man vgl. Wittke a. a. O.); sie ist die Folge der jetzt eingetretenen Anämie des Organs, unrechtmäßig Atheromatose genannt. Sie sind in Wirklich-

keit Analogien des Verhaltens der Arteria umbilicalis und des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt. Es handelt sich hier um eine stenosierende bzw. obliterierende Arteriitis physiologica. Dieser Prozeß geht nicht einher mit der bei der echten Arteriosklerose vorkommenden Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Arterienwände, er ist nicht kombiniert mit Angiomalacie, nicht mit Aneurysmabildung und spontaner Ruptur von Arterienstämmen. Bei diesem Vorgange vermißt man die Ursachen, die echte Arteriosklerose herbeiführen: Chronischer Alkoholismus, Syphilis, Gicht, Nephritis usw.

Es ist die Verdickung herbeigeführt durch funktionelle Anpassung: Entsprechend der geringen Blutmengen, die in die Gefäße strömen, verengt sich das Lumen z. T. durch Bindegewebsneubildung, z. T. wohl auch durch Kontraktion der Wände. Daß diese Verdickungen der Wandungen sich immer finden, wenn eine Geburt, wenn auch schon in sehr jungen Jahren stattgefunden hat, zeigt mir eine Reihe eigener Beobachtungen usw.“

Ebenso äußert sich Anton Meier: „Bezüglich der Gefäße, was Verdickung ihrer Wand und Zunahme des perivaskulären Bindegewebes betrifft, läßt sich vor allem eine Zunahme genannter Erscheinungen im höheren Alter und bei größerer Häufigkeit der Erkrankungen des Uterus von 35 Jahren an aufwärts konstatieren. Die Hyperplasie der Muskulatur beim graviden Uterus tritt bei sämtlichen Präparaten sehr schön zutage. Der Uterus zeigt mit Fortschreiten seiner Involution nach einem Partus deutlich eine Bindegewebszunahme, eine Verdickung und eine (physiologische) Obliteration mancher Gefäße.“

Diese letzten Angaben werden noch durch die Arbeiten von Dieterich und Balin gestützt.

Dieterich¹⁾ untersuchte die Uteri zahlreicher 16- bis 32 jähriger Frauen, die vor kurzem geboren oder abortiert hatten und dann verstorben waren, und stellte bei ihnen beträchtliche Verdickungen und Wucherungen an der Intima der Gefäße fest.

Ebenso beobachtete Balin²⁾ Obliteration eines großen Teils der Blutgefäße durch Bindegewebswucherungen der Intima, während ein anderer Teil sehr verengt fortbestehe.

Da alle diese Befunde sich mit meinen vollständig decken, da die besprochenen Gefäßverdickungen sich schon häufig bei ganz jungen Frauen finden, die geboren haben, da ich selbst diese Veränderungen in Fällen gesehen habe, wo von Blutungen keine Rede war (vgl. auch unten), und da vornehmlich das anatomische Bild gegen eine Starrheit und Unmöglichkeit der Gefäßkontraktion spricht, so kann ich mich nicht der Anschauung anschließen, daß die Blutun-

¹⁾ Dieterich, Über das Verhalten der Muskulatur des Uterus unter pathologischen Verhältnissen. Prager Ztschr. f. Heilk. 1889 Bd. 1.

²⁾ Balin, Arch. f. Gyn. Bd. 15, H. 1.

gen bei chronischer Metritis durch „Sklerose der Uterinararterien“ verursacht sind.

Diese Anschauung hat durch die in jüngster Zeit publizierten Untersuchungen Pankows¹⁾ eine weitere Unterstützung gefunden. P. untersuchte zahlreiche als normal zu bezeichnende Uteri und fand an den Gefäßen bei Frauen, die Geburten durchgemacht hatten, stets die als sklerotisch bezeichneten Veränderungen der Gefäßwände, das heißt Dickenzunahme infolge starker Vermehrung des elastischen Gewebes. Bei Nulliparis zeigten die Gefäßwände keine derartigen Veränderungen. (In geringerem Maße hat schon die Gefäßwandung der Schleimhautgefäße von menstruierten Mädchen im Gegensatz zu nichtmenstruierten eine gewisse Zunahme der elastischen Fasern.)

Diese Veränderungen müssen also als physiologische betrachtet werden.

Auch Szasz-Schwarz²⁾ hat bereits auf diese Verhältnisse hingewiesen.

Es handelt sich also um physiologische Bilder, die zum Teil durch die mit zunehmendem Alter einhergehenden Involutionserrscheinungen des Uterus bedingt sind, zum größten Teil aber die Folgezustände nach vorher durchgemachten Geburten darstellen. Hierdurch erklärt sich auch leicht das hypertrophische Aussehen der Gefäße, die Verengung des Lumens, das sich jetzt den geringen Mengen Blut, die es zu führen hat, vollständig adaptiert hat und das noch restierende starke elastische Gewebe. Daß sich in den beinahe funktionslos gewordenen Gefäßwandungen auch einmal regressive Metamorphosen, z. B. Kalkablagerungen, die Wittek mit dem Vorkommen der Kalkablagerungen bei echter Arteriosklerose identifiziert, abspielen können, soll nicht geleugnet werden, wenn auch ihr Vorkommen im mittleren Lebensalter sehr selten ist; so ist unter meinen 18 Fällen in über 400 untersuchten Schnitten kein einziges Mal Derartiges zu beobachten gewesen. Hingegen habe ich selbst einige Male solche Kalkablagerungen in Uterin-gefäßen von Greisinnen gesehen, die aber durchaus nicht geblutet

¹⁾ Pankow, Graviditäts-, Menstruations- und Ovulationssklerose der Uterus- und Ovarialgefäße. Arch. f. Gyn. Bd. 80.

²⁾ Szasz-Schwarz, Recherches sur les alterations séniles des vaisseaux sanguins etc. Rev. de gyn. T. 7. 1903.

hatten, sondern deren letzte Blutung 30 Jahre und länger zurücklag¹⁾.

Auch die 5 Fälle *Ahreiners* (a. a. O.) sprechen mehr gegen als für eine besondere Bedeutung, die den „sklerosierten“ Blutgefäßen zukommt, obwohl der Autor meint: „Die Hauptsache bei den Blutungen — — — sind die kongestionierenden Allgemeinursachen. — — — Sie allein bringen den Uterus zum Bluten: schwerer, wenn die Gefäße nicht verändert sind, leichter, wenn die Uterusgefäße in der beschriebenen Weise sklerosiert sind und nicht mehr imstande sind, den Zirkulationsstörungen entgegenzuwirken.“

Hierzu möchte ich bemerken, daß ich zwei seiner Fälle (Fall 1 und 2) überhaupt nicht als chronisch metritische ansehen kann. Sie entsprechen durchaus den von mir (weiter unten) beschriebenen Prolapsuteris.

Es handelt sich in diesen Fällen um hypertrophische Uteri, und deshalb vermißt *Ahrneier* auch die stärkere Bindegewebsneubildung in ihnen.

Diese beiden Uteri haben auch nicht geblutet, sondern wurden wegen Totalprolaps exstirpiert.

Gerade in ihnen findet der Autor die stärksten Gefäßveränderungen.

Läßt man nun auch die außerhalb der Gebärmutter liegenden Ursachen für die Blutung als durchaus berechtigt gelten, so sprechen doch diese Befunde in jedem Falle mehr gegen als für eine besondere Rolle, die die „sklerosierten“ Gefäße für die Blutung spielen.

Ich selbst suche den Sitz der Erkrankung da, wo ihn auch schon *Scanzoni* und *Fritsch* und in neuerer Zeit wieder *Theilhaber* und seine Schüler gefunden haben, nämlich in der Uteruswand, dem sogenannten Myo- oder Mesometrium.

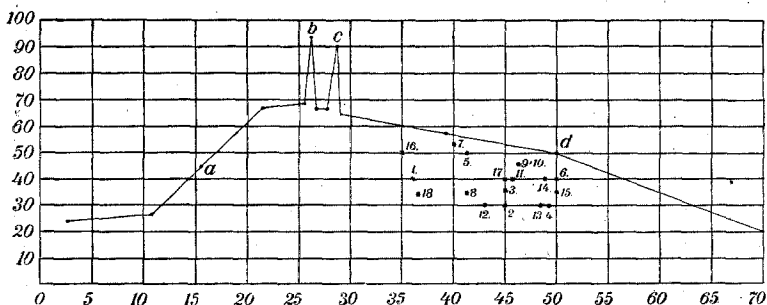
Einstimmig wird ja von allen Autoren angegeben, daß die Wände des Uterus stark verdickt sind, so daß das ganze Organ oft beträchtlich vergrößert ist. Diese Verdickung der Wände wird nun von der überwiegenden Mehrzahl auf Rechnung einer

¹⁾ Dies bestätigt auch: *Eugen Fränkel*, Über den Uterus senilis, insbesondere das Verhalten der Arterien in demselben. Arch. f. Gyn. Bd. 83, H. 3.

starken Bindegewebswucherung auf Kosten der glatten Muskulatur gesetzt.

Zu denselben Resultaten bin auch ich gekommen. So sind unter meinen Fällen z. B. die Uteri in Fall 1 und 8 etwa 14 cm lang und auch dementsprechend verdickt, so daß sie Kindskopfgröße überschreiten, in Fall 9 ist der Uterus sogar über straußen-eigroß. Aber auch in den übrigen Fällen finden sich Massenzunahmen, die das Gewöhnliche weit überschreiten (man vgl. die Tabelle).

Infolgedessen wurde die klinische Diagnose auch nur in wenigen Fällen auf chronische Metritis gestellt, da man hinter der starken Vergrößerung und Härte des Organs ein komplizierendes Myom vermutete.



Die Kurve stellt (nach Theilhaber und Meier, a. a. O.) das Mengenverhältnis der Muskulatur in den verschiedenen Lebensaltern der Frau dar. Ich habe in dieselbe die von mir gefundenen Werte für die einzelnen Fälle eingetragen.

Schon makroskopisch zeigte sich auf der Schnittfläche die Wandung sehnig-glänzend, von bald dickeren, bald feineren netzförmig angeordneten Strängen von Bindegewebe durchsetzt, die bis 4 mm Dicke erreichen. Im mikroskopischen Präparate findet sich dieser Befund bestätigt. Die Muskulatur ist im Verhältnis zum Bindegewebe stark verringert, die Muskelfelder sind klein, von meist verdickten Bindegewebsnetzen eingeschlossen. Daneben finden sich bald stärkere, bald weniger dicke fibröse Stränge, die die Wand des Uterus nach verschiedenen Richtungen durchsetzen und z. T. den Eindruck alter, obliterierter Gefäße machen. Dabei ist trotz des atrophischen Aussehens der einzelnen Muskelfelder mikroskopisch keine Degeneration an der einzelnen glatten Faser ersichtlich.

Wie aus beistehender Kurve ersichtlich ist, bleibt das Mengenverhältnis der Muskulatur gegenüber dem Bindegewebe stets zurück, meist aber recht beträchtlich. Dazu kommt noch, daß die von Theilhaber und Meier gefundenen Werte eher zu niedrig, als zu hoch bemessen sind, da ja viele Uteri zur Untersuchung und Abschätzung benutzt worden sind, die durch vorausgegangene Allgemeinkrankheiten usw. eine Einbuße an Muskelmasse erlitten hatten.

Dieser Befund, der, allgemein erhoben, allerdings als etwas Sekundäres betrachtet wurde, ist nur von sehr wenigen Autoren bestritten worden, so von Finn und Klebs. Diese wollen gerade das Umgekehrte, nämlich eine Vermehrung und Hypertrophie der Muskulatur gefunden haben.

Seyfert und Säxinger finden dasselbe, doch geht schon aus ihren eigenen Schriften hervor, daß sie nur schlecht involvierte, puerperale Uteri untersucht haben, bei denen sich allerdings eine beträchtliche Zunahme der Muskulatur gefunden haben wird. Sie werfen diesen Zustand mit der chronischen Metritis zusammen und erklären sogar, daß „der chronische Gebärmutterinfarkt einzig und allein das Ergebnis einer mangelhaften Involution des puerperalen Fruchthalters sei“.

Aber auch Finn und Klebs haben geirrt, und ihr Irrtum ist sicherlich, wie schon oben auseinandergesetzt, durch ihr Material bedingt gewesen¹⁾.

Ich selbst habe zwei Uteri genauer untersucht, die mir gleichfalls sehr groß erschienen (es bestand in beiden Fällen Totalprolaps), die aber anamnestisch keine Blutungen gehabt hatten. Wiewohl also ein Hauptteil der Vergrößerung auf Hypertrophie der Portio zu setzen ist, war doch auch das Corpus uteri in beiden Fällen abnorm groß. — Da sie auch sonst zum Vergleiche sehr interessant sind, gebe ich im folgenden kurz Anamnese und Befund:

Fall 1. Frau B—t, Eisendreherfrau, 33 J.

Anamnese: Patientin ist schon zweimal an der Scheide operiert worden, einmal vor 2, einmal vor 4 Jahren.

¹⁾ Daß übrigens die Menge der Muskulatur absolut vermehrt sein kann gegenüber einem gesunden Uterus, kann bei der großen Massenzunahme des Organs wohl möglich, ja wahrscheinlich sein. Es kommt aber auf das Mengenverhältnis von kontraktile zu nichtkontraktile Substanz an.

Menses: Stets regelmäßig eintretend, von normaler Dauer; letzte besteht noch zurzeit, ist gestern eingetreten.

8 Partus, zuletzt im Juni 1904 (vor $1\frac{1}{2}$ Jahren). Kein Abort.

Seit 6 Jahren hat Patientin einen totalen Scheidenvorfall. Trotz zweier Operationen trat derselbe immer wieder ein. Pat. kann deshalb nur schwer laufen.

Untersuchung: Vulva klappt; großer vorderer und hinterer Scheidenprolaps und Cystocele. Muttermund etwas erodiert. Uterus sehr schlaff. Sondenlänge $14\frac{1}{2}$ cm.

Diagnose: Totalprolaps.

Operation: Nach Abfließen der Menses: Totalexstirpation des Uterus ohne die Adnexe. Vordere und hintere Kolporrhaphie.

Makroskopischer Befund: Uterus 12,2 cm lang, 2,4 cm breit. Gewicht: 151 g. Uterus von normaler Gestalt, aber stark vergrößert. Schleimhaut geschwellt, teilweise blutig tingiert. Cavum nicht erweitert.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut ist stark verdickt, die Drüsen sind stark vermehrt: „Endometritis glandularis“.

Die Blutgefäße sind im ganzen vermehrt. Media meist stark verdickt, adventitielles Bindegewebe gleichfalls verdickt. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{75}{25}.$$

Die Muskulatur ist sehr gut ausgebildet, das Bindegewebe ist nur um die Gefäße herum vermehrt.

Fall 2. Frau H—n, Kaufmannsfrau, 45 J.

Anamnese: Menses zuerst im 15. Lebensjahre. In letzter Zeit blieb die Periode ab und zu einmal aus, sonst o. B.

5 Partus, darunter einmal Zange, einmal Zwillinge. Keine Aborte.

Nach der Geburt des ersten Kindes vor 15 Jahren bekam Pat. eine „Gebärmuttersenkung“ und einen Vorfall. Der Hausarzt legte ihr einen Ring ein, den Pat. aber nicht lange tragen konnte, da er ihr Beschwerden verursachte. Nach jeder folgenden Geburt wurde der Vorfall größer.

Blutungen oder Ausfluß bestehen nicht (!).

Untersuchung: Portio ragt nahezu 10 cm aus der Vulva heraus, ist kleinhandteller groß. Die Sonde dringt mit Leichtigkeit 24 cm in die Tiefe ein. Totaler Prolaps beider Vaginalwände.

Diagnose: Prolapsus vaginae anterior et posterior. Hypertrophia cervicis totalis.

Operation: Totalexstirpation des Uterus und beider Adnexe. Kolporrhaphia anterior et posterior.

Makroskopischer Befund: Uterus 18,8 cm lang, 3,0 cm breit¹⁾. Gewicht: 265 g. Sehr langer und auffallend großer und dicker Uterus, der aber die natürliche Form bewahrt hat. Schleimhaut geschwollen, zeigt im Korpus starke Durchblutung.

¹⁾ Am frischen Organ gemessen.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut ist stark verdickt, weist eine beträchtliche Vermehrung der Drüsen und des interstitiellen Gewebes auf.

Die Gefäße sind stark vermehrt, Media und Adventitia fast durchgängig stark verdickt. Das elastische Gewebe ist stark vermehrt.

$$\frac{\text{Muskulatur}}{\text{Bindegewebe}} = \frac{70}{30}.$$

Die Muskulatur ist sehr gut ausgebildet. Das Bindegewebe ist nur als perivaskuläres stark vermehrt.

Die Untersuchung hat also in diesen beiden Fällen sowohl bezüglich der Schleimhaut als auch der Gefäße Resultate ergeben, wie sie von den Anhängern der Endometritis- und der Skleroselehre für typisch gehalten werden. Trotzdem fehlen in beiden Fällen die Hauptsymptome der chronischen Metritis: Blutung und Ausfluß; die Totalexstirpation wurde nur zur Heilung des Prolapses vorgenommen.

Einen großen Unterschied von den metritischen Uteris ergibt aber die Untersuchung der Muskulatur. Während wir sonst eine starke Verminderung der Muskelfasern und eine beträchtliche Zunahme des Bindegewebes konstatieren konnten, ist in diesen beiden Fällen die Muskulatur vorzüglich ausgebildet, das Bindegewebe tritt im mikroskopischen Schnitt ganz zurück, ist höchstens als adventitielles Bindegewebe vermehrt.

Der eigentliche Sitz der Erkrankung bei der chronischen Metritis ist also, wie makroskopische und mikroskopische Untersuchung übereinstimmend ergeben, das Mesometrium. Das eigentliche Muskelgewebe ist konstant verringert, es hat mächtigen Bindegewebswucherungen Platz gemacht. Infolgedessen kann der Uterus seinen physiologischen Funktionen, die in kräftigen Kontraktionen bestehen, nicht mehr nachkommen. Die Folge dieser mangelhaften Kontraktilität ist leicht ersichtlich:

Dieselbe muß sich znuächst in Störungen der Zirkulation äußern. Ist doch die isolierte Gefäßwand, insbesondere die dünne venöse, durchaus nicht genügend, um dem auf ihr ruhenden Blutdruck standhalten zu können. Es muß vielmehr der gleichmäßige oder sogar verstärkte Druck der von den Blutgefäßen durchzogenen Organe und Gewebe hinzukommen, wenn keine Stauungen im venösen Kreislauf eintreten sollen. So finden wir ja auch Varizenbildungen ganz besonders da, wo die Venen dicht unter der Haut

liegen und wo die physiologische Stütze einzig und allein in der Gefäßwand und ohne den allseitigen Druck der Organe besteht.

Ganz besonders wichtig ist die Arbeit der Muskulatur zur Fortbewegung des venösen Blutes, wie sich denn auch mit Vorliebe Varizenbildung bei stehender Beschäftigung an den unteren Extremitäten bildet, während starkes und anhaltendes Gehen keine Stauungserscheinungen hervorruft. Ähnliche Dilatationen finden sich an den Venae haemorrhoidales bei sitzender Lebensweise.

An den Uterusvenen fehlen die Klappen und es sind also hier ganz besonders stauungbegünstigende Momente schon physiologisch vorhanden. Jedenfalls ist die Anschauung, daß das Fehlen der Klappen eher den Abfluß des venösen Blutes beschleunige, nicht gerechtfertigt. Denn die Klappenöffnung bei den Körpervenen ist so gestellt, daß sie den Rückfluß und die Rückstauung des Blutes nach den Kapillaren zu verhindert.

Der sich nur schwach und ungenügend kontrahierende Uterusmuskel ist nicht imstande, die venöse Blutmenge dem Herzen wieder zuzutreiben, ganz besonders nicht, wenn noch die starke, pralle Blutgefäßfüllung bei einer Menstruation hinzukommt. Infolgedessen werden die Menses langdauernder, der Blutverlust dabei größer. Das ganze Organ ist auch nach Beendigung der Regel noch im Zustand einer venösen Stase. So folgt eine Menstruationswelle auf die andere und jede vermehrt nur noch die bestehende Stauung. Es kommt in der intermenstruellen Zeit zu Ausfluß. Infolge der langdauernden Stauung vergrößert sich das ganze Organ. Es kann schließlich zu langdauernden, profusen Metrorrhagien kommen.

Blutentziehungen am Organ, sei es durch Curettage, sei es durch Stichelung der Portio oder der früher viel geübten Portioamputation kann bei gleichzeitiger diätetischer Therapie zeitweise die Blutung bessern, den Uterus entlasten, das Grundübel aber natürlich nicht heilen. Über kurz oder lang tritt die venöse Stase wieder in die Erscheinung und die Menorrhagien fangen wieder an. Auch die vielfach gerühmten Ätzungen wirken nur vorübergehend, wahrscheinlich durch Auslösung stärkerer Kontraktionen der Muskulatur.

Ebenso wie Theilhaber (a. a. O.) bin also auch ich der Ansicht, daß die Erscheinungsformen der chronischen Metritis

auf einer durch mangelhafte Kontraktionsfähigkeit des Uterus bedingten venösen Stauung begründet ist. Ganz von selbst erklären sich so auch die hierbei auftretenden heftigen Meno- und Metrorrhagien.

Daß auch hier und da als Folge der allgemeinen Stauung und Überernährung des Organs eine ödematöse Verdickung der Schleimhaut, wie man sie besonders bei Curettements öfter makroskopisch beobachten kann, auftritt, will ich nicht leugnen. Doch ist diese „Endometritis“ etwas Sekundäres und nicht als Ausgangspunkt der Erkrankung zu betrachten.

Außerdem können natürlich auch neben einer bereits bestehenden chronischen Metritis endometritische Veränderungen parallel und gleichzeitig verlaufen. So kann z. B. eine an chronischer Metritis leidende Pat. auch gleichzeitig eine gonorrhöische Endometritis haben, ohne daß beide Prozesse die gleiche Ursache zu haben brauchen.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf einige Punkte hinweisen, die für die Anschauung des myogenen Ursprungs der Blutungen weitere Stützpunkte bieten:

So muß ich zunächst betonen, daß das Vorhandensein einer venösen Stauung zwar von fast allen Autoren zugegeben wird, ohne daß die bisherigen Anschauungen über die Ursache der Krankheit eine genügende Erklärung hierfür zu bieten vermögen. Bereits die ersten Autoren, die über diesen Gegenstand gearbeitet haben, stellen das Bestehen der venösen Stase fest; nennt doch sogar *Kiwisch* die Krankheit „chronische Anschoppung der Gebärmutter“.

Mit einer echten Entzündung hat aber eine derartige Stauung nichts zu tun, sie stellt nur eine Funktionsstörung dar, eine passive, venöse oder Stauungshyperämie, die dem ganzen Uterus die typische, dunkelblauröte, zyanotische Färbung geben kann. Die Konsistenz der Gewebe ist in diesem Zustand durch Transsudation und Ödem vermehrt. Die Blutungen selbst kommen durch das Mißverhältnis zwischen dem auf den Venenwänden lastenden Blutdruck und der Widerstandsfähigkeit der Venenwandungen, die statt durch kontraktile glatte Muskelelemente des Mesometriums nur von unelastischen Bindegewebsfasern umflochten sind, zustande. So können selbst die stärksten Blutungen entstehen, ohne

daß es dabei zu einer Rhexis der Gefäßwände zu kommen braucht, wie sie sich denn auch makroskopisch und mikroskopisch nirgends nachweisen läßt.

Daß lokale Blutentziehungen bei derartigen Stauungskrankheiten eine günstige Wirkung ausüben, ist allgemein bekannt. Vor allem entlasten sie das Organ momentan, wenn auch gerade bei der chronischen Metritis ein Dauererfolg nur selten eintritt. So wirkt, wie schon gesagt, bei der chronischen Metritis das Curettement, die Stichelung der Portio und ähnliche Eingriffe, wozu noch der starke Muskelkontraktion anregende Reiz kommt, den z. B. die Curette übt. Deshalb will auch Theilhaber trotz der verschwindend wenigen Dauererfolge die Curette nicht in der Therapie missen.

Dem kann ich mich nur anschließen und möchte noch ganz besonders betonen, daß gerade das Curettement in diagnostisch zweifelhaften Fällen einem größeren Eingriff stets vorangeschickt werden muß, was ja auch wohl durchweg geschieht. Ich sehe hierbei von den malignen Degenerationen der Schleimhaut ab (die ja anamnestisch fast immer einen anderen Blutungstypus aufweisen), und erwähne nur, daß auch besonders größere und dem Untersucher abnorm hart oder schlaff erscheinende Uteri gesunde Wände haben können, daß die sichere Diagnose der chronischen Metritis nicht immer ganz leicht ist, da die Größenverhältnisse durchaus nicht eine so hervorragende Rolle spielen, wie man oft annimmt, und daß ein einfacher Schleimhautpolyp ganz den Typus der Menorrhagien der chronischen Metritis vortäuschen kann.

Es gehört also in zweifelhaften Fällen zur exakten Diagnose wenigstens ein Curettement, das auch nebenbei recht günstige, wenn auch vorübergehende, Wirkung hat.

So sind auch in unseren Fällen den Operationen Ausschabungen vorangegangen. Es sind in der Literatur sogar Fälle berichtet, wo Frauen dreißigmal und mehr ohne dauernden Erfolg curettiert worden sind ¹⁾.

¹⁾ In neuester Zeit scheint auch die Resectio uteri mit der Totalexstirpation erfolgreich in Konkurrenz zu treten, für die besonders Martin, Dührssen, Kelly und Pfannenstiel eintreten. Man vgl.: Bericht über die 33. Jahresversammlung der amerikan. gyn. Ges. 1908. — Dührssen, Die Keilresektion des Corpus uteri wegen chron. Metritis.

Wie bereits früher hervorgehoben, ist besonders die erfolglose Curettage mit einer der zahlreichen Gründe, die gegen die Annahme sprechen, daß die Schleimhaut der Sitz der Erkrankung sei.

Vergleicht man nun ferner einmal den Zustand des metritischen Uterus mit dem des puerperalen (beide Uteri weisen ja auch äußerlich gewisse Ähnlichkeiten miteinander auf), so kommt man bezüglich der dabei auftretenden Blutungen auch weiterhin zu großen Übereinstimmungen im Verhalten derselben.

Bei vielen Störungen der Geburt, vor allem aber bei den starken Nachblutungen post partum, gleichgültig ob dieselben durch Retention von Plazentarresten oder durch Atonie zustande kommen, finden wir ein Symptom, das allgemein als das wichtigste, als die eigentliche Ursache der Blutung anerkannt ist, die Schlaffheit des Mesometriums, die ungenügende Kontraktion oder, besonders nach zu schneller Entleerung des Fruchthalters, Retraktion des glatten Muskelfasern; diese Atonie des schwangeren Uterus stellt das physiologische Analogon zur Insuffizienz des nichtschwangeren dar.

Danach richtet sich ja auch unsere Therapie, die mit allen zu Gebote stehenden Mitteln darauf hinzielt, durch Reizung der glatten Muskulatur diese zur Zusammenziehung und damit zum Verschuß der blutenden Gefäße zu bringen.

Ein gleiches Resultat (Stillung der Blutung) können wir ja auch bei der chronischen Metritis durch Reizung der Uterussubstanz, z. B. durch Ätzung, Verbrennung oder dgl. vorübergehend erzielen, wenn nämlich überhaupt noch genügend glattes Muskelgewebe vorhanden ist, um eine kräftige Kontraktion zu ermöglichen.

Ganz besonders auffällig ist es aber auch, daß gerade solche schwangeren Uteri, von denen wir anzunehmen berechtigt sind, daß ihr funktionierendes Muskelgewebe zugunsten einer stärkeren Bindegewebsentwicklung gelitten hat, wie dies z. B. nach zahlreichen früher durchgemachten Schwangerschaften und Entbindungen der Fall ist, auch ganz besonders der chronischen Metritis

analoge Verhältnisse darbieten. Gerade hier finden wir am häufigsten Störungen während der Geburt infolge von Wehenschwäche. Dieselbe braucht sich bekanntlich während der Austreibungsperiode selbst infolge der mit jeder neuen Geburt mehr abnehmenden Widerstandsfähigkeit der Weichteile nicht zu dokumentieren. Sehr unangenehm machen sich aber Plazentarretention und starke Blutungen in und nach der Nachgeburtsperiode bemerkbar. Dabei ist das ganze Organ schlaff, es zieht sich selbst auf starke Reize nur wenig zusammen. Gelingt es aber, eine starke Kontraktion zu erzielen, so steht auch die Blutung unmittelbar.

Die Innenfläche des Uterus, d. h. die Plazentarstelle hat also mit der Blutung selbst nur wenig zu tun, sie ist nur die Durchtrittspforte, die Muskulatur ist es, die durch Kontraktion diese Pforte schließen muß. Ganz analog dazu ist auch die Uterusschleimhaut in der Hauptsache nur das Filter, durch das das gestaute Blut den chronisch-metritischen Uterus verläßt. Sie kann dabei natürlich auch blutig imbibiert sein, sie kann aufgelockert und verdickt sein, ohne daß sie jedoch selbst die Quelle der heftigen Blutung darstellt, die wir vielmehr in der schlecht funktionierenden Muskulatur zu suchen haben.

Der Einwand, daß ja doch im höheren Alter jeder Uterus bindegewebig atrophiert, ohne daß es dabei zu Blutungen kommt, ist jedenfalls nicht stichhaltig. Gerade im Klimakterium, wo sich die bindegewebige Umbildung des Organs zuerst bemerkbar macht, werden bei den meisten Frauen zunächst die Menses stärker und länger dauernd. Allerdings erfolgt jetzt der menstruelle Reiz seltener, und so finden wir auch zwischen den einzelnen Blutungsperioden lange Pausen ohne jede Blutung.

Ist einmal das Klimakterium definitiv erreicht, so hören die Blutungen ganz auf, der ovarielle Reiz (sei es, daß man denselben auf Stoffwechselprodukte des Ovariums oder auf Nervenreize zurückführen will) wirkt nicht mehr hyperämisierend auf den Uterus ein, letzterer wird vielmehr eher anämisch. Er wird funktionslos, er degeneriert weiter (physiologisch) bindegewebig. Auch äußerlich unterscheidet er sich beträchtlich vom chronisch-metritischen. Seine Wandungen werden dünner, er selbst klein und atrophisch.

Zum Schlusse möchte ich noch ein merkwürdiges Symptom berühren, das besonders in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit

wiederholt auf sich gelenkt hat. Von vielen Autoren wird übereinstimmend angegeben, daß in zahlreichen Fällen bei einer vorgenommenen Sondierung oder Curettage der Uterus auf einmal ganz erschlafft. Das eingeführte Instrument dringt plötzlich viele Zentimeter in die Tiefe, ohne daß jedoch eine Perforation die Ursache sein könnte. Letzteres kann mit Sicherheit in der Mehrzahl der Fälle ausgeschlossen werden, da schon die Technik geübter Gynäkologen dagegen spricht, vornehmlich aber auch deshalb, weil derartige Erschlaffungszustände bei bloßer bimanueller Untersuchung öfter beobachtet werden können. Stets ist mit einer derartigen Erschlaffung bei einem blutenden, chronisch-metritischen Uterus ein Stärkerwerden der Blutung verbunden, die in einigen Fällen so profus wurde, daß sie weitere, blutstillende therapeutische Eingriffe erforderlich machte¹⁾.

Sei es nun, daß man die Erschlaffung auf einen von der Schleimhaut fortgeleiteten Nervenreiz zurückführen will oder nicht, jedenfalls ist durch die gleichzeitige Erschlaffung der Uteruswände und das damit verbundene Stärkerwerden der Blutung der innige Zusammenhang zwischen Uterusblutung und Muskelkontraktion evident erwiesen.

So haben wir uns also in neuerer Zeit wieder der alten Anschauung *Scanzonis* genähert, die die eigentliche pathologische Veränderung bei der chronischen Metritis in einer Veränderung der Muskelwand des Uterus, des Mesometriums, sucht. Allerdings haben sich unsere Anschauungen ganz erheblich gegen die *Scanzonis* verändert, so daß von der alten *Scanzonischen* Lehre eigentlich so gut wie nichts übriggeblieben ist. Die Einteilung der chronischen Metritis in zwei Stadien hat ja bereits *Fritsch* und dann wieder *Theilhaber* als zu schematisch und den wirklichen Verhältnissen nicht entsprechend von der Hand gewiesen. Sie paßt nur auf wenige Fälle. — So findet man z. B. beim sogenannten Adnexuterus zunächst das Organ groß, weich und geschwellt, späterhin verkleinert es sich und wird härter. Hingegen kann der Uterus sehr oft auch, sowohl in jüngeren Jahren als auch im präklimakterischen Alter zunächst noch klein und

¹⁾ Man vergl. auch: *Oscar Beuttner*, Der nicht schwangere Uterus kann selbst auf Reize hin, die ihn nicht direkt zu treffen brauchen, sein Volumen wesentlich ändern. Ztbl. f. Gyn. 1908, Nr. 32.

fest sein, sich aber mit dem Fortschreiten der Erkrankung durch die venöse Stase und ihre Folgen vergrößern, weich und schlaff werden. Ja es kann auch vorkommen, daß der Uterus die verschiedenen Stadien abwechselnd hintereinander durchmacht: Im Anfang geschwellt und weich, dann kleiner und härter, späterhin wieder groß und schlaff ist.

Alle diese Formen aber sind uns erklärlich und können uns nur in der Annahme bestärken, daß nicht die äußerlichen Größenverhältnisse eine so wichtige Rolle bei der Erkrankung spielen, wie die Muskelinsuffizienz. Durch sie haben wir die Möglichkeit, das Zustandekommen der verschiedenen Variationen zu verstehen, ohne daß sich dabei ein starres Schema aufstellen ließe.

* * *

Hinsichtlich der Ursachen, die eine derartige Myofibrosis mit ihren Folgeerscheinungen hervorzurufen imstande ist, herrschen noch heute die diametral einander gegenüberstehenden Ansichten unter den Gynäkologen.

Ganz besonders unter den älteren Autoren hat die Ansicht vorgeherrscht, daß zum Zustandekommen der Krankheit bedeutende schädigende Wirkungen gehören, und daß die chronische Metritis vornehmlich das Resultat heftiger Entzündungsprozesse sei.

Andere wiederum sehen jede, auch die kleinste Anomalie als ätiologisch wichtig an. So kommen sie zu oft sonderbaren Vermutungen über die Krankheitsursache. — Es ist ja auf den ersten Blick nicht gerade leicht, sich die bindegewebige Umwandlung der Uteruswand zu erklären, und deshalb hat man wohl von jeher gern zu der Annahme „einer vernachlässigten Endometritis“ seine Zuflucht genommen, von der aus die Muskulatur sekundär ergriffen wäre.

Daß heftige akute Entzündungen der Gebärmutter einmal zu einer chronischen Metritis führen können, will ich aber doch nicht ganz in Abrede stellen. Es kommen hierfür wesentlich die gonorrhoeischen Erkrankungen in Betracht, sodann jede septisch-saprische Infektion, kaum jemals wohl die Tuberkulose. Die Gonorrhoe entsteht durch Infektion, und es ist hier besonders die progrediente, aufsteigende Form wichtig. Die septisch-saprische Infektion schließt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an eine Schwangerschaft oder an einen operativen Eingriff an.

Der Übergang aus dem akuten Stadium der Entzündung in ein chronisches, das schließliche Resultieren der chronischen Metritis ist aber ein exquisit seltenes. So scheint mir höchstens noch nach Ablauf einer Gonorrhoe einmal eine Vergrößerung des Uterus zu entstehen. — Unter meinen Fällen befindet sich einer (Fall 18), bei dem Gonorrhoe vorhanden war, doch ergibt die Krankengeschichte leider nichts Genaueres über die Zeit und den Verlauf der Infektion.

Gerade in diesem Falle kommen noch weitere schädigende Einflüsse, vor allem 9 Geburten und Aborte, hinzu. Deshalb läßt es sich leider nicht mit Sicherheit entscheiden, welches hier die eigentliche Ursache der Muskeldegeneration ist.

Ganz so geringfügig, wie man in neuester Zeit den Einfluß einer akuten Entzündung der Gebärmutter auf das Entstehen der chronischen Metritis aufgefaßt hat, scheint es mir nun doch nicht zu sein. Allerdings wird ein direkter Übergang der akuten in die sogenannte chronische Metritis kaum einmal beobachtet werden können, schädigend wirkt aber die akute Entzündung in jedem Falle auf die Muskulatur des Uterus ein. Dazu müssen aber im allgemeinen noch weitere Schädigungen kommen, wenn sich echte chronische Metritis ausbilden soll. Und hier sind es gerade die Formen von aufsteigender Infektion, die zu entzündlichen Adnextumoren führen, welche schließlich zu degenerativen Prozessen im Uterusmuskel Veranlassung geben können.

Dafür sprechen auch die von mir mitgeteilten Fälle (2, 5, 16, 18), bei denen sich recht beträchtliche Verringerungen der Muskulatur und starke Bindegewebszunahme vorfinden. Ganz besonders deutlich war dies in Fall 2 und 18 ersichtlich.

Allerdings ist es hierbei gar nicht nötig, daß die Uterusmuskulatur selbst der Sitz einer starken Entzündung, einer akuten Metritis, gewesen ist. Die Eitererreger können auch auf dem Schleimhautwege bis in die Tuben gelangen und erst von dort aus ihre schädigende Wirkung entfalten.

In der schon erwähnten Arbeit Czempins (a. a. O.) über die Blutungen bei Adnexerkrankungen finden sich keine genaueren Untersuchungen der Uterussubstanz, sondern nur der curettierten Schleimhaut. Auf Erkrankung der letzteren (hervorgerufen durch Reize, die die erkrankten Adnexe auf sie ausüben)

führt C z e m p i n auch die Blutungen zurück, obwohl er gar nicht einmal konstant Veränderungen vorfand. Im letzteren Falle nimmt er starken Blutandrang (arterielle Hyperaemie) als Ursache der Blutung an.

So richtig es nun ist, und so wichtig die Untersuchung C z e m p i n s bezüglich der Blutungen bei akuten, starken Entzündungen ist, so kann ich ihm doch nicht nach jeder Richtung beistimmen. Gewiß: Die Fälle sind allgemein bekannt, wo z. B. eine akute, aufsteigende Gonorrhoe plötzlich zu so starken Blutungen führen kann, daß die Patientin einen Abort zu haben glaubt. Untersucht man derartige Fälle, so findet man leichte oder stärkere Verdickung und mehr oder weniger große Schmerzhaftigkeit der Tuben und Ovarien neben anderen Manifestationen der Gonorrhoe.

Daß in derartigen Fällen die arterielle, durch Entzündung hervorgerufene Hyperämie ein Hauptgrund für die Blutung ist, ist sehr wahrscheinlich. Dazu gesellt sich noch eine Parese der glatten Muskulatur (T h e i l h a b e r), die sich bei derartig akuten Entzündungszuständen häufig zu finden scheint. Der Uterus kontrahiert sich nicht ordentlich; die Blutung kommt erst nach einiger Zeit, oft erst nach Tagen, definitiv zum Stehen.

Daß ein besonderer Nervenreiz von den Adnexen ausgeht, der die Schleimhaut beeinflußt und sie zum Bluten bringt, möchte ich, besonders bei den oft ganz negativen Befunden an der Mukosa, noch für fraglich halten.

Was nun aber die chronischen Adnexerkrankungen betrifft, so ist es nicht möglich, daß sie direkt zu Blutungen aus der Schleimhaut führen. Ich vermisze hierbei sowohl die arterielle Hyperämie wie auch (in der Mehrzahl der Fälle) Veränderungen an der Schleimhaut selbst. Ganz abgesehen davon stellen zahlreiche, als chronisch-entzündliche Vorgänge beschriebene Befunde häufig nichts weiter dar, als physiologische Variationen, insbesondere z. B. die „chronische Oophoritis“.¹⁾

Hingegen ist es sehr wahrscheinlich, daß längere Zeit hindurch bestehende Adnexerkrankungen und Perimetritiden zu einem Schwund der Uterusmuskulatur, zu dem Bilde der chronischen

¹⁾ Man vergleiche: A. T h e i l h a b e r: Die physiologischen Variationen im Bau des normalen Ovariums und die chronische Oophoritis. Arch. f. Gyn. Bd. 78, H. 3.

Metritis führen. Wenigstens findet man sehr häufig bei jahrelangem Bestehen derartiger Erkrankungen den Uterus vergrößert und von meist sehr harter Konsistenz, während er im Beginn der Erkrankung meist groß, schlaff und hyperämisch gewesen war.

Es müssen also im allgemeinen zu einer akuten Metritis noch weitere schädigende Momente hinzukommen, jahrelang bestehender Pyosalpinx, starke Parametritiden und dergl. mehr, wenn es zu einer echten chronischen Metritis kommen soll. — Wie sich derartige Einflüsse im einzelnen geltend machen, ist nicht ohne weiteres ersichtlich, sei es daß das lange Bestehen eines Eiterherdes in der nächsten Nähe des Uterus, sei es daß die durch sein Vorhandensein bedingte Bildung von bakteriellen Stoffwechselprodukten den Hauptgrund für die Degeneration und fibröse Umwandlung des Uterusmuskels darstellen. Jedenfalls ist auch hier nicht ein abnormer Reiz der Adnexe auf die Schleimhaut der Grund der Blutung, sondern sehr oft die durch mangelhafte Uteruskontraktion infolge von Uterusinsuffizienz bedingte venöse Stase und Hyperämie.

Sehen wir von diesen Fällen ab und suchen wir nach anderen Gründen für das Zustandekommen der chronischen Metritis, so belehrte uns schon ein Blick auf die beigegeführten Krankengeschichten, daß die Krankheit in gewissen Beziehungen zu Schwangerschaft und Wochenbett zu stehen scheint.

Und tatsächlich haben dies beinahe alle Untersucher zugegeben und sogar als wesentlich hervorgehoben.

In der Schwangerschaft nimmt die gesamte Muskelwand kolossal an Volumen zu, eine Hypertrophie, die sich natürlich nicht allein auf die glatte Muskulatur erstrecken kann, sondern die auch Bindegewebe und Gefäße betreffen muß. Geht auch nach den Untersuchungen Saengers u. a. im Puerperium nicht direkt glattes Muskelgewebe in bemerkenswerter Menge zugrunde, so kann sich doch das neugebildete Bindegewebe nicht so vollständig zurückbilden, wie die glatte Muskulatur. Auch zahlreiche Gefäße schließen sich und bilden sich wahrscheinlich in Bindegewebe um (Dieterich, Balin, a. a. O.). Daher resultiert nach jeder Geburt eine Vergrößerung des Uterus, die auf Vermehrung des Bindegewebes zurückgeführt werden muß, während die Muskulatur sich doch um ein geringes zu vermindern scheint. Infolgedessen

fanden auch Theilhaber und Meier schon bei jungen Frauen eine starke Vermehrung des Bindegewebes zuungunsten der Muskulatur, wenn dieselben bereits mehrere Schwangerschaften überstanden hatten. — Auch die schon vorher erwähnten Schwachzustände der Uterusmuskulatur in der Gravidität und Geburt bei Frauen mit zahlreichen vorausgegangenen Schwangerschaften spricht in jeder Beziehung für diese Beobachtung. Derselben Ansicht ist auch Theilhaber und Fritsch. Der letztere geht sogar so weit, daß er offen ausspricht: Die Anzahl der stattgehabten Geburten stände in einem gewissen Verhältnis zur Größe des Uterus und zur Bindegewebsentwicklung in demselben. Daraus resultierten in diesen Fällen auch Verstärkung der Menses post partum und die Abnahme der Wehenkraft bei späteren Geburten.

Denselben Einfluß haben auch Aborte und Frühgeburten, wobei gerade hier noch schädigend hinzukommt, daß die meisten Frauen sich nach derartigen Vorkommnissen nicht die nötige Schonung auferlegen. Auch Fritsch hat gerade hierauf und auf die Bemühungen vieler Patientinnen, ihren Zustand geheimzuhalten, hingewiesen. Daß die Infektion hierbei oft eine Rolle spielt, glaube ich auch.

Schwere und pathologische Geburten haben natürlich einen noch ungünstigeren Einfluß. So die starke und anhaltende Wehenarbeit bei engem Becken, die Erkrankungen im Puerperium usw. Ist einmal Infektion im Wochenbett erfolgt, so kann auch hier noch durch entzündliches Zugrundegehen von Muskelementen und Ersatz durch Bindegewebe eine recht unangenehme Störung für späterhin entstehen. Klagen doch gerade diese Frauen häufig über Menorrhagien und Fluor.

Die sogenannte schlechte Rückbildung im Wochenbett kann gleichfalls vorkommen. Hier ist zwar die Muskulatur noch von der Schwangerschaft her vermehrt (man vgl. die Befunde von Säxinger und Seyfert), aber sie ist doch im ganzen ungenügend und durch vorausgegangene Schwangerschaften oder andere Ursachen geschwächt. Sie genügt nicht zur Bewältigung der Blutmassen, die im puerperalen Fruchthalter zirkulieren. So kann es auch hier zu Stauungen und Ödem kommen, noch bevor gänzliche Involution und damit das Bild der chronischen Metritis sich ausgebildet hat. Therapeutisch ist diese Form der Muskelinsuf-

fizienz leicht günstig zu beeinflussen, da sich hier noch von der Schwangerschaft her eine große Menge gut ausgebildeter Muskulatur vorfindet. Bei früheren Untersuchungen post partum findet man also noch sehr viel Muskulatur, die das Bild der Muskelhypertrophie bietet, während doch schon eine relative Muskelschwäche besteht. Würde man diese Fälle nach vollständiger Involution untersuchen, so würde man deutlich die chronische Metritis nachweisen können.

Einen ganz ähnlichen Einfluß üben auch schwere Allgemeinerkrankungen aus oder solche Lokalerkrankungen, die mit starker Ernährungsstörung einhergehen. Auch hier findet Degeneration, Schwächung und Abnahme der Muskulatur statt, wenn auch eine schließliche Vergrößerung des Organs durch Bindegewebshyperplasie nicht so stark hervortreten braucht.

Bekannt sind ja derartige Zustände bei der Anämie und Chlorose, sie sind aber auch bei anderen schweren Erkrankungen. Lungenphthise, Gelenkrheumatismus, Ileotyphus usw. vorhanden. Diese Form der Erkrankung kann bekanntlich sehr oft bei jungen Mädchen beobachtet werden (*Mérite des vierges* der Franzosen). — Aus der starken Ernährungsstörung entwickelt sich eine Degeneration und Atrophie des Uterusgewebes. Das Organ ist klein, stark bindegewebig degeneriert und funktionslos. Eine Blutung findet überhaupt nicht oder nur ganz schwach statt wegen der allgemeinen Anämie des Organs und der Enge der Gefäße. Auch der menstruelle Reiz kann keine Wirkung mehr hervorbringen. — Therapeutisch trotzen diese Formen bekanntlich äußerst hartnäckig den Bemühungen des Arztes.

Ist der Blutandrang zu den Genitalien aber groß, sind die Gefäße nicht verengert und analog atrophiert, so ist es dem Uterus nicht möglich, sich kräftig zu kontrahieren, er ist insuffizient, und es kommt zu den oft sehr starken Blutungen. Auch hier ist der Uterus meist im Beginne der Erkrankung auffallend klein, wird aber im Laufe der Zeit häufig größer und derber.

Was die allgemeinen Zirkulationsstörungen infolge Insuffizienz des Herzens betrifft, so betont Theilhaber mit Recht, daß überhaupt Kompensationsstörungen des Herzens sich meist erst zu einer Zeit einstellen, in der die Frauen das Klimakterium bereits überschritten haben. — Ich will nicht leugnen, daß bei Kompensationsstörungen vor dem Klimakterium auch hin und wieder ein-

mal Blutungen aus dem Uterus vorkommen können, wie ja auch häufig Nasenbluten und Ähnliches bei inkompenzierten Herzfehlern beobachtet wird, doch ist nie mit Sicherheit nachzuweisen gewesen, daß eine echte chronische Metritis infolge einer Zirkulationsstörung vom Herzen aus entstehen kann.

Bezüglich der Hyperämien infolge von Exzessen in Venere verhalten sich die verschiedenen Autoren sehr verschieden. Wird von der einen Seite diesem Umstande ein großes Gewicht beigelegt, so verhalten sich doch wiederum andere ganz ablehnend und leugnen jeden Einfluß.

Ist es hier auch von vornherein klar, daß ein gesunder Uterus viel aushalten kann, ohne daß die Frau selbst nach starken Ausschweifungen nennenswerte Beschwerden hat, so verhält es sich doch ganz anders mit einem zur Stauung prädisponierten und schwachen Uterus. Ist ein solcher vielleicht noch unter gewöhnlichen Umständen vollständig imstande, die Zirkulation regelmäßig aufrechtzuerhalten, so ist er es doch nicht mehr, wenn es infolge der sexuellen Exzesse zu starkem Blutandrang und infolge der bestehenden Insuffizienz zu Stauungen kommt.

Ganz ähnlich kann natürlich eine allgemeine Plethora wirken.

Ganz besonders für die Erkrankung disponierend ist das Alter der beginnenden Klimax, worauf Theilhaber mit Recht aufmerksam macht. Hier ist schon physiologisch eine Abnahme der Muskulatur und starke Bindegewebsvermehrung vorhanden. Im allgemeinen wird das Organ atrophisch, die Blutzufuhr zu ihm geringer. Bleibt diese Atrophie der Gefäße aber aus oder wird ein starker Blutafflux durch Exzesse in Venere, üppige Lebensweise, starke nervöse Erregungen oder dergl. mehr zum Uterus bewirkt, so ist venöse Stauung und Blutung da. Also auch hier spielen die abnormen kongestiven Zustände eine nicht zu unterschätzende Rolle¹⁾.

Kurz will ich hier nur die Apoplexia uteri erwähnen, die besonders von pathologischen Anatomen (Cruveilhier, Rokitsansky, Klob, Simmonds, v. Kahlden²⁾) beschrieben ist. Es fand sich bei derartigen Fällen eine bald mehr, bald weniger stark ausgesprochene hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut,

¹⁾ Vergl. auch: Ahreiner (a. a. O.).

²⁾ Zieglers Beitr., Bd. 23.

im Cavum uteri gewöhnlich kein Blut. Sonst boten die Uteri nur das Bild seniler Rückbildung. v. K a h l d e n nimmt selbst hierbei keine Ruptur von Gefäßwänden an, sondern hämorrhagische Infarzierungen infolge von rückläufigem Blutstrom.

Jedenfalls haben diese Blutungen nichts mit den Blutungen bei chronischer Metritis zu tun. Sie werden bei Greisinnen gefunden, die abgesehen von karzinomkranken, überhaupt nur äußerst selten einmal bluten. Von Gynäkologen sind derartige Zustände bisher nie beobachtet worden. Wahrscheinlich handelt es sich nur um präagonale Erscheinungen.

Sehr häufig findet man noch die Angabe, daß Prolaps und Retroflexio uteri chronische Metritis machen können.

Was den Prolaps anbelangt, so finden sich unter meinen Fällen einmal (Fall 7) leichter Descensus vaginae, zweimal (Fall 1 und 10) leichter Descensus vaginae und Retroflexio uteri, einmal (Fall 11) stärkerer Descensus vaginae und Retroversio uteri.

Dennoch kann ich mich nicht dazu entschließen dem Prolaps irgendwelchen Einfluß auf das Krankheitsbild der chronischen Metritis einzuräumen. Beim Prolaps wird zunächst nur mechanisch durch Zug eine, allerdings oft sehr erhebliche, Verlängerung und Hypertrophie der Portio bewirkt. An dieser Hypertrophie kann sich wahrscheinlich später auch das Corpus uteri beteiligen.

Für diese Ansicht sprechen auch die beiden vorher von mir geschilderten Fälle von Totalprolaps, wo sich tatsächlich eine richtige Hypertrophie der Muskulatur fand, obwohl man dem Alter und der Zahl der Geburten nach eine Abnahme hätte annehmen müssen. Es liegt mir gewiß fern, gleich bestimmte Schlüsse nach dieser Richtung hin aus den zwei Fällen ziehen zu wollen, doch steht soviel fest, daß Prolapse allein nur Schwächung des Beckenbodens und der Bandapparate des Uterus darstellen, auf das Corpus uteri aber jedenfalls nicht degenerativ einwirken können.

(Einige ältere Autoren haben sogar behauptet, daß umgekehrt der Prolaps die Folge der chronischen Metritis sein soll, ein Umstand, der bei starker Zunahme der Größe und des Gewichts des Organs vielleicht eine gewisse Rolle spielen mag.)

Ebensowenig halte ich es für möglich, daß Retroflexio oder -versio uteri chronische Metritis verursachen könnte.

Es liegt nicht in meiner Absicht, an dieser Stelle die ganze Frage der Bedeutung der Retroflexio aufzurollen, doch möchte ich darauf hinweisen, daß die klinische Bewertung dieser Lageanomalie bedeutend im Abnehmen begriffen ist.

Schon Scanzoni hat allerdings geäußert, daß die Retroflexio uteri nicht so schlimm sei wie ihr Ruf, aber noch heutzutage gilt bei der großen Mehrzahl der Gynäkologen die Retroflexio als eine pathologische, unbedingt zu korrigierende Lageanomalie.

Im Gegensatz hierzu nimmt eine große Zahl neuerer Autoren (Salin, Theilhaber, Vedeler, Krönig, Winter, Jenkin, Landau-Freudenberg, Kreutzmann) an, daß die Retroflexio uteri mobilis gar keine pathologische Bedeutung besitze. Die Beschwerden werden auf andere Ursachen (z. B. Anämie, Hysterie, Neurasthenie usw.) zurückgeführt.

Ich selbst schließe mich der Ansicht an: „Die sogenannten Flexionen und Versionen machen im nichtschwangeren Zustand keinerlei Störung. Die Beschwerden, die durch sie angeblich hervorgerufen sein sollen, sind durch Erkrankungen bedingt, die unabhängig von der Lageanomalie sind.“ Sind doch zahllose, z. T. ganz naturwidrige Fixationen der Gebärmutter operativ gemacht worden, ohne daß die Patientinnen irgendwelchen merklichen Schaden davon genommen haben, wenn sie nicht schwanger wurden.

Schließt man sich dieser Ansicht an, so kann natürlich die völlig harmlose Retroflexio als Ursache für die chronische Metritis nicht in Frage kommen.

Die Anschauung, daß Retroflexio uteri mobilis zur chronischen Metritis führe, geht von der Annahme aus, daß durch die Retroflexio eine Stauung im Uterus verursacht wird. Diese Stauung soll zu Exsudation und Ödem des Uterus führen. Dadurch soll dann echte chronische Metritis resultieren.

So hätten wir also wieder die zwei Stadien Scanzonis. Ebenso haben wir hier wieder die Anschauung, daß zunächst Stauung vorhanden sei und daß die bindegewebige Hyperplasie sich erst sekundär herausbilde. Es ist aber umgekehrt: erst die bindegewebige Umwandlung der Uterusmuskulatur führt infolge mangelhafter Kontraktion zur Stauung.

Natürlich kann ein metritischer Uterus retroflektiert liegen. Er wird sogar meist infolge seiner Größe, Schwere und geringen

Kontraktionsfähigkeit in dieser Lage verharren, während ein gesunder sich häufig spontan aufrichtet.

Es wird oft berichtet, daß ein solcher gestauter, zyanotischer, retroflektierter Uterus, der bei der Laparotomie gefunden wird, wenn er einmal in Anteflexion gezogen ist, blasser wird und abschwilt. Wird er dann nach vorn fixiert, so soll er sich späterhin sogar zur Norm zurückbilden. Das erstere will aber, meiner Ansicht nach, nicht viel sagen. Durch das starke Hervorzerren der Gebärmutter wird einerseits schon eine mechanische Blutentleerung verursacht und außerdem die Kontraktion des Organs in sehr starker Weise angeregt. Daß es da zur momentanen Entleerung der Gefäße kommen kann, ist kein Wunder. Daß ein einmal metritischer Uterus sich durch Antefixation heilen lasse, ist nicht möglich. Ich habe stets gesehen, daß Patientinnen, bei denen der Uterus nach vorn fixiert war, schon wenige Wochen post operationem genau so stark bluteten wie vorher.

So hatte ich vor kurzem die Entbindung bei einer Patientin zu leiten, bei der zwei Jahre zuvor der Uterus, der sich bei der Operation retroflektiert, beweglich und stark zyanotisch fand, ventrofixiert war. Andere Komplikationen waren nicht vorhanden gewesen.

Es war eine II-para, die bei der ersten Geburt 4 Jahre zuvor starken Blutverlust gehabt hatte. Die Menses waren nach der Operation genau so stark wie früher, wenigstens 8 Tage, oft auch länger dauernd. In der Austreibungsperiode machten sich keine besonderen Störungen bemerkbar. In der Nachgeburtsperiode trat eine so starke, lebensgefährliche Atonie des Uterus auf, daß Uterus-tamponade erforderlich war.

Von einer Rückbildung des Uterus zur Norm nach der Operation kann hier keine Rede sein.

Bildet sich einmal nach vielen Jahren der Uterus wirklich zurück, so ist dies auf Kosten des Klimakteriums, nicht der Operation zu setzen.

Das Zusammentreffen von Prolaps, Retroflexio und chronischer Metritis ist nur ein zufälliges, nicht das eine durch das andere bedingt.

Es gibt also, wie aus diesen Zeilen hervorgeht, ein Krankheitsbild, das sich sehr häufig findet und das mit Abnahme der funktionierenden Muskulatur des Mesometriums und Ersatz durch Bindegewebe einhergeht. Dasselbe aus den gynäkologischen Lehrbüchern ganz streichen zu wollen oder gar durch den Namen „chronische Endometritis“ oder „Metro-Endometritis“ ersetzen zu wollen, halte ich nicht für zweckmäßig.

Der bisher gebräuchliche Name „chronische Metritis“ ist unzutreffend und stammt aus einer Zeit, in der man den Hauptwert bei dem beschriebenen Krankheitsbilde vorausgegangenen akuten Entzündungen zuschrieb, die ins chronische Stadium übergegangen sind.

Dies ist nach unserer heutigen Anschauung gar nicht oder nur auf verschwindend wenige Fälle zutreffend.

Der Name „chronischer Infarkt“ ist irreführend und besagt nichts; er ist außerdem bereits für Erkrankungen von Gefäßgebieten vergeben.

Viel besser ist der alte Name „chronische Anschoppung der Gebärmutter“, da er wenigstens das Hauptsymptom richtig wiedergibt.

Pathologisch-anatomisch finden wir eine „Fibromatosis hyperplastica“ des Mesometriums, wie wir sie auch oft an der Mamma, am Ovarium usw. beobachten können.

Klinisch tritt die durch verminderte Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur bedingte Stase sowie ihre Folgen: Blutung und Ausfluß, am meisten in die Erscheinung.

XXIII.

Guaninkristalle in den Interferenzzellen der Amphibien.

Von

Professor E. Neumann,
Königsberg i. Pr.

In seinen „Untersuchungen über den Farbenwechsel des Chamäleon“ (Denkschr. der Wiener Akad., mathematisch-naturw. Abteilung, Bd. 4, 1852) macht Brücke gleichzeitig auch