

(Aus dem Pathologischen Institut der Universitäts-Frauenklinik in Berlin.  
Prof. Dr. Robert Meyer.)

## Der hämorrhagische Totalinfarkt der weiblichen inneren Genitalien.

Von

Otto Brakemann,  
ehem. Assistent des Instituts.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Oktober 1924.)

Eingehende Besprechung nachstehender Beobachtung rechtfertigt sich aus mehr als einem Grunde:

Einmal suchen wir Veränderungen der gesamten weiblichen inneren Geschlechtsteile im überschriftlichen Sinne in der gynäkologischen Literatur, soweit ich sie übersehe — von ähnlichen gelegentlichen Zufällen in Uterusmyomen oder in einem Eierstock abgesehen — vergebens. Die Seltenheit total infarzierter, *median* gelegener Körperorgane ist bekannt: sie erhalten Blutzfluß von beiden Körperhälften und ein reich verzweigtes Venensystem leistet für einen ungehinderten Abfluß Gewähr.

Zum anderen zeigt sie, allgemein pathologisch-anatomisch betrachtet, welch wichtigen Faktor hochvirulente Bakterien beim Zustandekommen einer Thrombose, ohne nachweisliche Gefäßwandschädigung darstellen (Phlebitische Thrombose, *Aschoff*).

Zur Vorsicht mahnt sie zuletzt bei der Verwendung des Laminariastiftes, insonderheit beim schwangeren Uterus, dessen aufgelockertes, durchsaftetes Gewebe leicht falsche Wege einschlagen läßt, mit schweren Komplikationen in der Folge.

Bei einer 23-jährigen Kontoristin soll wegen „Epilepsie“ eine im 3. Monat bestehende Schwangerschaft unterbrochen werden. Ein zu diesem Behufe eingelegter Laminariastift gerät jedoch nicht, wie die Sektion ergab, in den Cervicalkanal, sondern vom äußeren Muttermund aus durch die durchstoßene vordere Cervixwand in das zwischen Uterus und Blase gelegene Gewebe (Abb. 1, a). Der bis dicht unter die peritoneale Umschlagsfalte in der Excavatio-vesico-uterina „mühelos“ vorgeschoßene Stift hebt das Bauchfell zwar leicht hoch, verletzt es jedoch nicht. Die Entfernung des stark gequollenen Stiftes gelingt nur unter großem Kraftaufwand. Pat. wird hochfiebernd ( $40^{\circ}$ ) in die Klinik eingeliefert und hier in Mischnarkose, nach vorheriger Erweiterung bis Hegar 21 der Uterus mit dem Finger

und mit stumpfer Curette ausgeräumt. Jedoch schon am Tag darauf, also am 3. Tage nach Einlegen des Stiftes stirbt die Kranke unter schweren septischen Erscheinungen.

Aus dem Leichenbefundsbericht seien die wichtigsten Angaben hervorgehoben: Junge kräftige gut proportionierte weibliche Leiche ohne sichtbare Narben. In der Bauchhöhle füllen die gelblich-rötlich gefärbten Dünndarmschlingen mit spiegelnd glänzender feuchter Serosa den Bauchraum aus. Hebt man den Knäuel der Dünndarmschlingen aus dem Kleinbeckenraum heraus, so bietet sich ein, durch seine Farbengegensätze bedingtes, höchst farbenreiches Bild. Das Dunkelviolettes des, an eine bereifte Pflaume erinnernden doppelfaustgroßen Uterus steht in seltsamem Gegensatz zu dem zarten Gelbrot der an- und umliegenden Dünnd- und Dickdarmschlingen. Eine spinnwebartige zarte leicht abhebbare Fibrinmembran liegt dem Fundus uteri auf. Im übrigen ist die Serosa des Uterus spiegelnd glatt

und glänzend; keine Zeichen eines Durchbruchs nachweisbar.

Das rechte Ovarium ist abgeplattet,  $6 : 4 : 3$  cm groß; schon makroskopisch erkennt man, daß es durch Blutmassen schwammartig zu dieser Größe aufgetrieben ist. Ein Medianschnitt zeigt die dunkelrot-schwärzliche Durchtränkung des gesamten Ovarialparenchyms (Rinde und Mark) mit ausgetretenem schwärzlichem Blute. Zahlreiche runde eng aneinanderliegende, mit dunkelrotem trockenem Blute ausgefüllte Hohlräume (Gefäß-

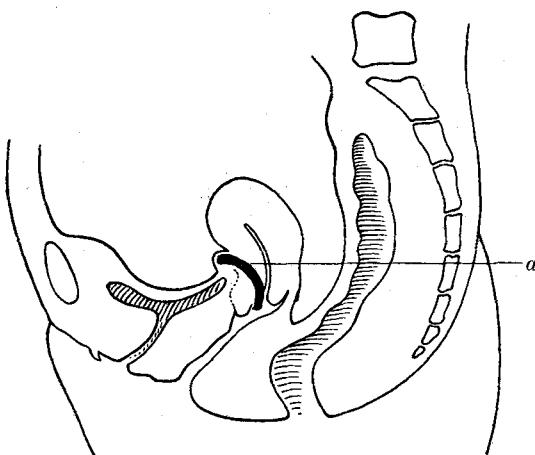


Abb. 1.

querschnitt) lassen auf einen ausgedehnten Gefäßverschluß sämtlicher Hilusgefäß schließen.

Die subserös gelegenen Gefäße beider *Tuben* zeigen, an verschiedenen Querschnitten ähnliche Gefäßverlegungen. Die Fimbrieneöffnungen beider Tuben sind frei. Kein freies Blut im Lumen. Einen völlig gleichen Befund bietet das linke *Ovar*: es ist etwas kleiner; die schwärzlich-rötliche diffuse Verfärbung nimmt hier mehr die Rindenpartien ein. Inmitten dieser finden sich mehrere hirsekorn- bis erbsengroße scharf umrissene mit bräunlich gallertigen (durch die Formalinfixierung) geronnenem Inhalt gefüllte Hohlräume (Follikeysten).

Die Präparation der beiderseitigen *Venae iliacae ext.* und *int.* und weiter der *Venae uterinae*, soweit sich ihr Verlauf mit dem Präpariermesser verfolgen und ihr Lumen mit der Schere eröffnen läßt, bietet keine für einen thrombotischen Prozeß sprechende Veränderungen. Legt man jedoch, durch die beiden Parametrien, hart an der Uteruskante einen Sagittalschnitt, so sieht man deutlich längsovale Gefäßlichtungen, anscheinend dem *Vv. uterinae* angehörend, mit Thromben ausgefüllt. Die *Arterienlumina* erweisen sich als frei von Einlagerungen.

Durch den Bauchfell-Überzug der Blase bis zu 1 Querfinger oberhalb der Symphyse, seitwärts bis über die *Linia terminalis* des kleinen Beckens hinaus, andererseits durch die Serosa des unteren Rectumabschnittes und im hinteren

Douglas, schimmert ein schwärzlich-rötlicher, flächenhaft ausgebreiteter Bluterguß hindurch. Der Serosaüberzug der Excavatio recto- und vesicouterina weist keine Verletzung auf; er enthält keinen pathologischen Inhalt.

Innere Gescheitsteile werden mitsamt dem knöchernen Becken einschließlich der untersten Lendenwirbelsäule aus der Leiche herausgenommen und in der medianen Sagittalebene durchsägt. Es zeigt sich folgendes: Der nach Art einer durchschnittenen roten Rübe im Ganzen fleckig dunkelrot bräunlich schwärzlich verfärbte Uterus überragt die Symphyse um ca. 1 cm. Uteruscavum spaltförmig, Myometrium im corpus ca. 2 Querfinger dick in seiner Hinterwand etwas dicker. Endo- und Myometrium nicht deutlich voneinander abgrenzbar. Von der Schnittfläche trieft dunkelrot schwärzlich flüssiges Blut in reichlicher Menge ab.

Ein parallel. 2 cm neben dem Medianschnitt gelegter, den Uterus ca. 2 cm nach links hin durchtrennender Schnitt läßt im großen und ganzen dieselben Veränderungen der Schnittfläche erkennen; nur zeigt hier die hintere Portiolippe, der nächstliegende Teil der Cervix und ein rechteckiger Teil der vorderen Uteruswand in Bau und Farbe die gewöhnlich weißlich-gelbliche, straffaserige Beschaffenheit des normalen Uterus. Zahllose stecknadelstich- bis kleinerbsengroße mit schwärzlich thrombotischen Massen angefüllte Bluträume, umsäumen im Abstande von 1 cm das hier leicht erweiterte Uteruscavum.

Das kurz oberhalb des inneren Muttermundes gelegene Portio- und Cervixgewebe macht einen morschen, teilweise auch bröckelig zerfallenen Eindruck. Mit einer dicken Sonde gelangt man durch den äußeren Muttermund durch dies Gewebe hindurch, mühe los in die Gebärmutterhöhle, aber auch in einen zwischen Scheide und Blase einerseits und Uteruscorpus andererseits begrenzten spaltförmigen Hohlraum. Nach oben hin wird dieser durch die wohlerhaltene Umschlagfalte des Peritoneum in der Tiefe der Excavatio vesico ut. nach vorn von der Blase, hinten vom Corpus uteri begrenzt. Die übrigen Organe bieten den für eine schwere Sepsis charakteristischen Befund: Verwaschene Leber- und Nierenzeichnung. Septischer Milztumor, lehmfarbenes Herz; bakteriologisch wurden hämolytische Streptokokken nachgewiesen.

Zur histologischen Untersuchung wurden aus Corpus, Cervix und Portio des Uterus, beiden Ovarien und den Tuben Scheiben entnommen und nach Einbettung in Paraffin mit Hämalauan gefärbt. Schon mit bloßem Auge sieht man, besonders im Gebiet des Fundus und des Corpus rundliche und längliche kreis- und spitzförmige z. T. auch zusammenfließende Blutungsscherde, die sich vor allem in der Zona vascularis des Myometriums entwickelt haben. Mikroskopisch erweisen sich diese Blutpunkte als übermäßig mit roten Blutkörpern vollgestopfte Gefäße (Venen) mit zartem Endothel ausgekleidet. Da, wo Arterien- und Venenabschnitte eng aneinandergrenzen, erweist sich die Natur der meisten der erweiterten blutbefüllten Räume als Venen mit besonderer Deutlichkeit. Die Muskulatur mit ihrer für eine bestehende Gravidität charakteristischen Quellung der Muskelbündel ist vielfach auseinandergezerrt und fragmentiert. Mehrere Muskelbündel nehmen im Kern und Protoplasma Farbstoff schlecht oder gar nicht mehr an, ein Zeichen, daß sie einer zunehmenden Nekrose anheimfallen. Als Ursache dieser Veränderungen läßt sich ein, das ganze Gewebe durchsaftendes Ödem bzw. reichlich zwischen die Muskelinterstitien ergossene Blutmassen, Erythrocyten und massenhaft polynukleäre Leukocyten nachweisen.

Die Blutsäulen in den größeren Venenquerschnitten lassen ähnlich den Jahresringen eines Baumes eine nicht zu verkennende zwiebelschalähnliche konzentrische Schichtung durch ziemlich breite, kreisförmig angeordnete homogene Faserrücke erkennen; die Vermutung, es mit Fibrin zu tun zu haben, kann durch die Fibrinreaktion nicht bekräftigt werden (Abb. 2 und 3 b). Der Eindruck der lamellösen

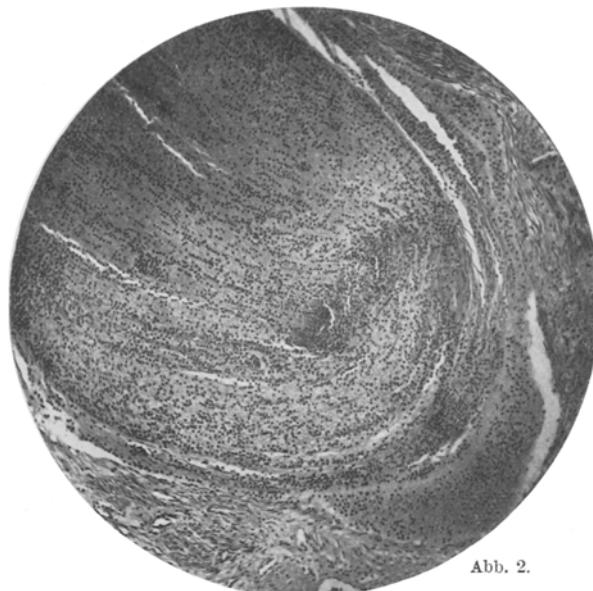


Abb. 2.

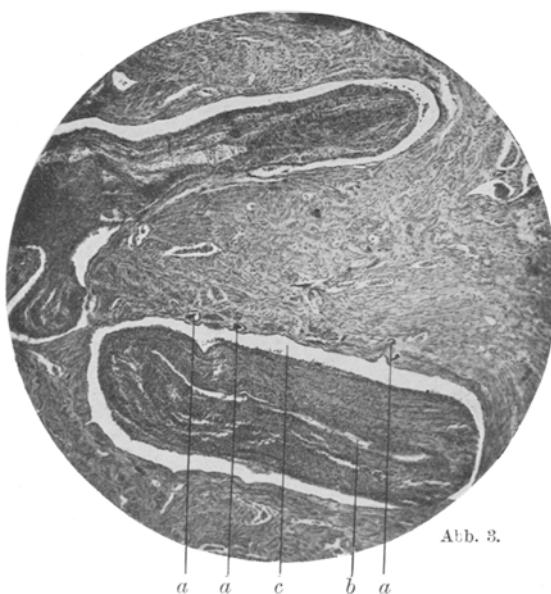


Abb. 3.

Schichtung, des Veneninhaltes wird dadurch verstkt, daß sich zwischen die einzelnen Faserzüge polynucleare Leukocyten eingelagert haben und perl schnurartig hintereinander gereiht die Gefbachse zirkulär umziehen (Abb. 3 b).

Der den Thrombus im histologischen Schnitt umgebende Hohlraum ist als Kunstprodukt, als Schrumpfung desselben wärend der Fixierung anzusehen (Abb. 3 c).

Dieser thrombotische Venenverschluß betrifft vor allem die in der Zona vascularis und im Endometrium gelegenen Venenquerschnitte. Die unter und nahe der Serosa gelegenen Bluträume lassen jene thrombotischen Verschlüsse vermissen; hier handelt es sich lediglich um erweiterte Blutsinus mit roten und weißen Blutkörperchen (letztere in der Mehrzahl) vollgepfropft, ohne Fibringerüst (Stasen).

Weiterhin fallen zahlreiche rundliche und längliche mit bläulich-violetten Massen angefüllte Hohlräume nahe des Venenquerschnittes und im interstitiellen Bindegewebe gelegen auf. Mit stärkster Vergrößerung erweisen sich diese Massen als aus staubartig kleinsten Teilchen zusammengesetzt: Bakterienerfüllte Lymphräume (Abb. 3 a). Sie nehmen an Zahl zu, je mehr man sich der Schleimhaut nähert. Innerhalb der Thromben lassen sich Bakterienkolonien nur in verschwindender Zahl nachweisen. An Stelle der Schleimhaut finden sich blutefüllte geschlängelte Hohlräume (Drüsen?) und vereinzelte schlecht färbbare Decidualzellinseln.

Der histologische Befund in beiden *Eierstöcken* läßt sich als gemeinsam für beide zutreffend, in einer Beschreibung erledigen.

Der Eierstocksbaus ist durch ausgetretene Blutmassen völlig verwischt; nur vereinzelte Follikelzysten haben dem Einbruch derselben standgehalten und sind als solche noch gut zu erkennen. Inmitten des Luteinsaumes und Kernes eines Corpus luteum mit völlig verwachsenen kernlosen Luteinzellen (Leichenerscheinung? Sepsis?) finden sich mehrere jener auch im Myometrium beschriebene Bakterienkolonien neben Stasen und in riesig erweiterten Blutsinus (Venen) sind auch thrombotisch verschlossene Gefäße nachzuweisen.

Die Schleimhaut beider *Eileiter* ist entzündet, ihre Gefäß erweitert und blutgefäßt. In einem größeren Venenquerschnitt finden sich fibrinöse lamellös geschichtete Massen mit eingeschlossenen roten und besonders vielen weißen Blutzellen.

Die ausgedehnte, das makroskopische und mikroskopische Bild völlig beherrschende blutige Durchtränkung aller Teile der inneren Geschlechtsteile muß zweifellos als natürliche Folge einer im Gebiete der Uterus- und Ovarialgefäß zu suchenden schweren Kreislaufstörung angesehen werden.

Die beschriebenen Bakterienthromben in den Lymphgefäßen, die Leukocytenschwärme in den Venenlumina und im interstitiellen Bindegewebe im Verein mit der ödematösen Durchtränkung desselben und der Nekrose zahlreicher Muskelbündel, rechtfertigen die Diagnose einer schweren phlegmonösen Entzündung der Geschlechtsteile.

In der Wirkung ähnliche Befunde bietet uns die pathologische Anatomie der Lungen und Nieren, der Milz und des Darmes; alles Organe, deren Blutzufuhr und Abfuhr sich auf bestimmte Kanäle beschränkt, deren gänzlicher bzw. teilweiser Ausfall notgedrungen schwere Ernährungsstörungen des betreffenden Organes deshalb nach sich zieht, weil Seitenbahnen und Verzweigungen fehlen, die den Ausfall wirksam decken könnten.

Treffen nun die in der allgemeinen Pathologie geltenden Voraussetzungen zum Zustandekommen eines hämorrhagischen Infarktes auch auf unsern Fall zu und sind wir hiernach berechtigt, ihn als solchen zu bezeichnen?

Wie die pathologische Anatomie lehrt, sind Infarkte (weißer oder roter Art) einmal regelmäßige Folgen eines plötzlichen (embolischen) Gefäßverschlusses nur in solchen Organen, die durch *Endarterien* (*Cohnheim*) bzw. *funktionelle Endarterien* (*Litten*) wie in Niere, Milz und Gehirn versorgt werden. Es fehlt ihnen jenes, aus dem Quellgebiete anderer Arterienstämme stammende *funktionstüchtige* Verzweigungsnetz, das bei Unterbrechung des Hauptarterienstammes den Ausfall an Blutversorgung schnell und vollständig zu decken imstande wäre. Wir sprechen von funktionellen Endarterien, wenn zwar reichlich Anastomosen vorhanden sind, diese jedoch wegen zu geringer Anzahl, Enge ihrer Lichtungen, Wanderkrankungen keinen vollgültigen Ersatz der Blutmenge bei Ausfall der Hauptarterie zu bieten vermögen.

Im ersten Falle entsteht zuerst ein weißer Infarkt, aus dem dann durch sekundäre Blutung in das abgesperrte Gebiet infolge plötzlicher Druckabnahme des blutleeren Bezirkes bei gleichzeitig bestehender schwerer Kreislaufstörung oder sonst die Gefäßwände schädigender Einflüsse ein hämorrhagischer Infarkt wird.

Gab in der eben beschriebenen Form der Verschluß einer *Arterie* den Anstoß zu den Kreislaufstörungen, so ist auch andererseits die (thrombotische) Verlegung des venösen Abflusses wohl imstande, Bilder zu erzeugen, die jenen in der Endergebnis völlig gleichen; es entsteht ein sogenannter Stauungsinfarkt. „Bilder, die dem hämorrhagischen Infarkt nahezu gleich sind, können auch ohne arterielle Verstopfung entstehen durch einfache Stauungsblutungen in der Lunge usw.“ (*Aschoff I*, S. 443).

Bei Thrombose der Mesenterialvenen kommt es zu blutiger Durchtränkung der Darmwand, bei Thrombose der Milzvene zum hämorrhagischen Infarkt des gesamten Milzparenchyms. Das ganze trägt hierbei das Verhalten einer passiven, venösen Hyperämie und entsteht eben durch Beschränkung des Blatabflusses bei unbehindertem Zufluß.

Nach der gegebenen Erläuterung könnte streng genommen die Begründung der Anwendung der Bezeichnung „Infarkt“ auf Kreislaufstörungen mit einhergehenden Blutaustritten im Uterus, so sehr sie auch für das Tatsächliche (*infarcire-einstopfen*) bezeichnend ist, zweifelhaft erscheinen; kann doch hier von Endarterien im beschriebenen Sinne keine Rede sein. Im Gegenteil, wohl kein Körperorgan erfreut sich, wie der Uterus, einer gleichen vielseitigen arteriellen Gefäßversorgung: von beiden Seiten her tritt die ansehnliche *Arteria uterina* an ihn heran durch ein engmaschiges, weit verbreitetes Anastomosennetz eine ausgiebige arterielle Durchströmung gewährleistend.

Eine weitere kleinere Arterie (*A. ovarica*) jederseits mit dem Endast, dem *Ramus ovaricus* der *A. uterina* verbunden ist, wie die doppelseitige Unterbindung des Stammes der *A. uterina* lehrt, gegebenen Falles wohl

geeignet, den Ausfall der letzteren zu decken und auf eigene Faust die Ernährung des Uterus zu übernehmen.

Schon allein im Hinblick auf die während der Gravidität, in geringerem Maße im menstruellen Zyklus, an den Uterus herantretenden Ernährungsansprüche, wäre eine endarterielle Versorgung desselben ganz undenkbar.

Ein embolischer Verschluß dieser oder jener Arterie wäre, eben wegen der beschriebenen reichlichen Anastomosenbildung für den Uterus funktionell gänzlich belanglos. In unserem untersuchten Falle fand sich auch in keiner der Arterien irgend welches thrombotisches Material, auch ließ das Aussehen der linksseitigen Herzklappen, die häufigste Quelle embolischer Prozesse, keinen derartigen Vorgang vermuten.

Aussichtsreicher erschiene es, die Erkrankung als Stauungsinfarkt aufzufassen, die abflußhemmende Ursache in den, durch die Gravidität erweiterten Beckenvenen zu suchen und in Anbetracht der Ausdehnung des Infarktes einen nicht zu übersehenden thrombotischen Verschluß gleichzeitig beider Venae ovaricae und uterinae vielleicht hinauf bis in die Vena hypogastrica und iliaca communis zu erwarten.

Die sorgfältige Präparation der in Frage kommenden Venen ergab jedoch keinen, für diese Annahme sprechenden Befund. Ausgedehnte thrombotische Gefäßverschlüsse ließen sich lediglich in den Uterus- und Ovarialvenen selbst, hier allerdings in ausgedehntem Maße schon mit bloßem Auge wahrnehmen. Diese Thrombose läßt sich noch eine Strecke weit in einzelne parametranen Venen verfolgen. In dieser, meiner Ansicht nach primär vom Uterus fortgeleiteten Thrombenbildung möchte ich dann auch die Ursache der allgemeinen Blutaustrettes erblicken; dergestalt, daß auf Grund der allenthalben nachzuweisenden außerordentlich schweren Infektion mit hochvirulenten Streptokokken, die dem Leben der Patientin binnen kurzem ein Ziel setzte, der Grund zu den phlegmonösen Vorgängen im Uterus und Ovarien gelegt wurde, die dann durch Fortschreiten der Infektion auf die Gefäßwand oder infolge toxischer Schädigung der Gefäßnerven zu Lähmungen derselben und zu Stauungsverstopfung und schließlich bei erhaltener, wenn auch geschwächter Triebkraft im arteriellen System, zu den beschriebenen per diapedesin entstandenen Blutaustritten geführt hat. Das aufgelockerte Gefüge des graviden Uterus bot dabei den Einbruch der aus dem Gefäßnen abströmenden Blutmassen kein wirksames Hindernis.

Um bakterielle Einflüsse für das Zustandekommen der Thromben anzuerkennen, ist es — wie auch in unserem Falle — durchaus nicht erforderlich, sie zuvor im Thrombus selbst nachzuweisen; „vielmehr tritt die Thrombose früher ein als die Bakterien die Gefäßwand durchdringen; somit wirken ihre löslichen Stoffe wohl schon vorher auf das Endothel oder auf das Blut ein.“ (*Dietrich in Aschoffs Lehrbuch*).

Die an einer Stelle *im Thrombus* nachgewiesenen Erreger können erst sekundär meist wohl von außen eingewandert sein; auch an ein Abfangen aus dem strömenden Blut wäre zu denken.

Experimentell finde ich diese Ansicht, durch die Untersuchungen *Haymanns* gestützt, der mit hochvirulenten Streptokokken getränktes Tupfer an die äußere Wand des Sinus transversus in der hinteren Schädelgrube bei Tieren legte und dann eine ausgedehnte Thrombose ihres venösen Inhaltes beobachten konnte.

Als wichtig zur Erregung einer experimentellen Thrombose stellt *Haymann* die Tatsache hin, daß ein länger dauernder Kontakt zwischen dem infektiösen Material und der Sinuswand vonnöten ist, vermöge dessen immer neue Nachschübe aus dem infizierten Tampon statthaben können. In unserem Falle stellt der eingelegte Stift die Quelle dar, von dem aus dauernd hochvirulente Keime in die Blutbahn gelangen. Bedeutsam ist die Mitteilung *beider* Ovarien an der hämorrhagischen Totalinfarcierung; die ursächlichsten Einflüsse sind selbstredend die gleichen wie die beim Uterus.

Thrombosen finden sich vor allem im Venensystem; hier sind Blutdruck und Störung die Hauptbedingungen zum Zustandekommen eines thrombotischen Verschlusses — erheblicheren Schwankungen unterworfen als in den Arterien, in denen sich schon recht erhebliche Widerstände auftun müssen, um eine Verlegung der Gefäßlichtungen im genannten Sinne zu erzeugen.

Meist ist es ja der Stamm der großen Venen des Beckens (V. iliaca externa, interna) oder die Femoralis, denen der Pathologe in erster Linie bei tödlichen Embolien auf der Suche nach der Quelle derselben seine Aufmerksamkeit zuwendet; das Eigenartige im vorliegenden Falle besteht eben darin, daß gerade im gesamten Quellgebiet der Beckenvenen also peripher, die Abscheidung thrombotischer Massen an erster Stelle vor sich ging mit unverkennbarer Neigung, sich in das Innere der Organe vorzuschieben, im Endergebnis ein schwacher Versuch, die infizierten Gebiete vom Allgemeinkreislauf zurückzuhalten.

---