

(Aus dem Pathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
[Direktor: Prof. Dr. J. Wätjen].)

Über Hämosiderinbefunde im Endometrium.

Von
J. Wätjen.

(Eingegangen am 5. September 1941.)

Im Jahre 1925 hat *Pösch* aus dem damals unter Leitung *G. B. Grubers* stehenden Innsbrucker Institut über den Nachweis von Hämosiderin in der Uterusschleimhaut in einer kurzen Arbeit berichtet. Es war ihm aufgefallen, daß es, im Gegensatz zu anderen Organen, im Endometrium trotz der dort regelmäßig wiederkehrenden Blutungen nicht häufig gelingt, Blutpigment zu finden.

Diese Feststellung scheint auch dadurch eine Bestätigung zu erfahren, daß in dem großen Schrifttum über den wechselvollen Aufbau des Endometriums nur hin und wieder einmal kurz auf Hämosiderinbefunde hingewiesen wird.

Es ist daraus zu entnehmen, daß sie selten sein werden oder, daß man ihnen weniger Beachtung schenkt und sie für nebensächlich gehalten hat. So erwähnt *Deelman* in seiner Histopathologie der Uterusmucosa etwa vorkommendes Hämosiderin mit keinem Wort.

Das Beobachtungsgut von *Pösch* war zahlenmäßig gering. Er untersuchte 40 Fälle von frisch ausgeschabtem Material (23 Fälle) und auch Leichenuteri (17 Fälle). Sehr spärlich waren auch seine positiven Befunde, nämlich nur in 3 Fällen.

Hämosiderin wurde in einem Falle bei einer 28jährigen Frau bei eitriger Endometritis nach Puerperium, in einem anderen Fall bei einer 63jährigen Frau mit Cervixpolyp und im letzten Fall bei einer 19jährigen mit Ödem des Endometriums gefunden. Er bringt die Pigmentbefunde im ersten Fall in Zusammenhang mit der bei eitriger Endometritis aufgetretenen hämorrhagischen Infiltration und in den beiden anderen Fällen mit dem Ödem der Uterusmucosa bzw. mit Stauungsblutungen.

Dabei handelte es sich 15 mal um Abrasionen von Frauen, die längere Zeit, bis zu einem Jahre, vor der Auskratzung an Meno- und Metrorrhagien litten, teils im Anschluß an einen Abort oder Partus, teils nach entzündlichen Veränderungen oder bei malignen Neoplasmen des Uterus oder seiner Adnexe. Ganz negativ blieb für Hämosiderinnachweis das Leichenmaterial, bei dem weder in der Schleimhaut und in den tieferen Wandschichten des Uterus, noch in den regionären Lymphknoten, auch nicht in einem Fall von typischer Hämatometra mit Thrombose der

Uterusvenen und in einem solchen von seniler Uterusapoplexie Hämosiderin nachweisbar war.

Bei dem anscheinend so spärlichen Vorkommen von Bluteisenpigment legt *Pösch* sich die Frage vor, warum es im Endometrium für gewöhnlich nicht zur Hämosiderinbildung komme.

Er glaubt dafür die im Verlauf von Blutungen in das Uteruseavum auftretenden Kontraktionen der Uterusmuskulatur verantwortlich machen zu müssen, die das sich ansammelnde Blut nach außen beförderten. Das Verbleiben der Blutreste in den Gewebsmassen der Uterusschleimhaut sei ferner zu kurz, um zur Blutpigmentbildung Veranlassung zu geben, und schließlich sei die Abstoßung der oberflächlichen Innenschicht der Schleimhaut der Grund, daß Bildungs- und Speicherungsstätten für Hämosiderin nicht mehr vorhanden seien. Kleinste Blutreste im interstitiellen Gewebe würden zudem infolge Resorption durch Histiocyten und leukocytäre Elemente schnell entfernt. Reichlicheres Hämosiderin spräche demnach für einen kontraktorisch absolut tragen Uterus und für Blutungen, die längere Zeit liegenbleiben konnten.

Es mußte auf diese Befunde und Schlußfolgerungen von *Pösch* etwas genauer eingegangen werden, da sonst im Schrifttum bei gelegentlicher Erwähnung des Blutpigmentes im Endometrium über Ursache seines Vorkommens nicht ausführlicher gesprochen wird. Auch sind die Angaben über Befunde von Blutpigment im Endometrium nicht einheitliche.

Während es nach *Aschoff* in der postmenstruellen Periode zur Resorption des in die Gewebsspalten ergossenen Blutes ohne Pigmentbildung kommt, beschreibt *Schröder* in der gleichen Periode die Umwandlung kleiner Reste extravasculärer Blutmassen zu gelblich-braunen Pigmentflecken.

Bei der glandulären Hyperplasie gehören nach *Robert Meyer* Hämorragien ins Gewebe nicht zum Bilde dieser Veränderung, und er erklärt sich daraus auch das fast ständige Fehlen des Hämosiderins, das höchstens bei Hinzutritt einer Entzündung anzutreffen wäre. Er hält Hämosiderin im Endometrium als ein Zeichen pathologischer Veränderungen, meist von vorausgegangener Entzündung. Entzündliche Vorgänge auch im puerperalen Uterus gehen nach ihm mit öfterer Hämosiderinbildung einher.

Zur gleichen Feststellung kommt *Baniecki*, der bei verzögerter und pathologischer Rückbildung nach Geburt oder Abort phagocytiertes Hämosiderinpigment wechselnd reichlich findet.

Nach *Kaufmann* hinterlassen Blutungen bei chronisch-hämorrhagischer Endometritis später graue Pigmentierungen. Bei klimakterischer Schleimhauthyperplasie sah *Aschoff* selten Pigmentierungen. Uneinheitlich ist auch das Pigmentvorkommen bei der Apoplexia uteri senilis geschildert. Nach *Aschoff* ist es hier selten, während *Rokitansky* eine

rostbraune, hefengelbe, poröse Uteruswandung als Überbleibsel einer bei Apoplexia senilis zustande kommenden hämorrhagischen Infarzierung beschreibt.

Aus diesen kurz zusammengefaßten Schrifttumshinweisen ist zu entnehmen, daß systematische Untersuchungen an einem größeren Beobachtungsgut noch fehlen. Der Blutpigmentgehalt des Endometriums scheint im allgemeinen eine Seltenheit zu sein und ist nur in Gegenwart entzündlicher Schleimhautveränderungen etwas häufiger gesehen worden.

Ob Hämosiderinablagerungen in der Uterusschleimhaut Zeichen pathologischer Veränderungen sind, wie *Robert Meyer* behauptet hat, und zumeist auf vorausgegangene Entzündung zu beziehen sind, scheint noch nicht einwandfrei geklärt zu sein. Auch sind die von *Pösch* gegebenen Erklärungsversuche für die Verhinderung des Auftretens von Hämosiderin von *Robert Meyer* verworfen worden, und sie sind auch in bezug auf die dabei wirksamen Uteruskontraktionen nicht unbedingt einleuchtend.

Wenn aber Hämosiderinbefunde eine Ausnahme von der Regel zu sein scheinen, dann ist es um so wichtiger, bei ihrem Vorkommen entscheiden zu können, ob sie auf bestimmte vorausgegangene Schleimhautveränderungen einen Rückschuß rechtfertigen. Diese Sicherstellung wäre gerade aus diagnostischen Rücksichten bei der Beurteilung von Abrasionsmaterial sehr wertvoll.

Aus diesen Überlegungen heraus habe ich es unternommen, diesen Fragen noch einmal an einem größeren Beobachtungsgut nachzugehen.

Ich habe das mir laufend zugesandte Abrasionsmaterial während eines Vierteljahres, ohne Auswahl, auf Hämosiderinvorkommen mittels der Eisenreaktion nach *Turnbull* untersucht und erhielt während dieses Zeitabschnittes eine Übersicht über 347 Fälle. Ich habe dabei auf gleichartige Untersuchungen von Uteri des Sektionsmaterials zunächst verzichtet, um dies in einer besonderen Arbeit noch auswerten zu lassen. Meine eigenen Fälle entstammen also lediglich Ausschabungen, die meist wegen unregelmäßiger Blutungen zur Beurteilung mir eingesandt wurden.

Die Fälle wurden je nach dem histologisch festgestellten Befunde in verschiedene Gruppen eingeteilt.

Gruppe A betraf Fälle mit dem ausgesprochenen Bilde der *glandulären Hyperplasie*. Die Gesamtzahl betrug 178 Fälle.

Davon wurde Hämosiderin im Endometrium in 25 Fällen gefunden = 14% und in 153 Fällen vermißt = 86%.

In der positiven und negativen Untergruppe entstammten die meisten Fälle der Lebensaltersstufe von 41—50 Jahren, für die ja der Befund einer glandulären Hyperplasie ein besonders häufiger zu nennen ist.

Gruppe B umfaßt die Fälle der *glandulären Hyperplasie und Endometritis*, charakterisiert durch eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende entzündliche Stromainfiltration.

Bei strenger Auswahl der Fälle blieb diese Gruppe ziemlich klein.

Die *Gesamtzahl* betrug *28 Fälle*, von denen 7 Fälle hämosiderinpositiv waren = 25%, und 21 Fälle = 75% kein Bluteisenpigment aufwiesen.

In *Gruppe C* wurden die Fälle mit *Endometritis puerperalis* zusammengefaßt mit einer Gesamtzahl von *81 Fällen*, von diesen zeigten Hämosiderinablagerungen 35 Fälle = 43,2%, kein Hämosiderin wiesen 46 Fälle auf = 56,8%.

In beiden Untergruppen der positiven und negativen Fälle war die Mehrzahl der Fälle auf die Lebensaltersstufe von 21—40 Jahren verteilt.

Eine *Gruppe D* bildeten *reine Endometritis*-Befunde ohne klinische und histologische puerperale Veränderungen, bei Ausschluß der Kombination mit einer glandulären Hyperplasie.

Auch hier war die *Gesamtzahl* gering = *16 Fälle*, von denen 6 Fälle = 37,5% positiv, 10 Fälle = 62,5% negativ waren.

In einer *Sammelgruppe E* wurden Fälle verschiedener Befunde vereinigt. 3 Fälle mit *Cervixpolypen* zeigten in dieser Gruppe allein einen positiven Hämosiderinbefund, denen ebenfalls bei *Cervixpolypen* 12 negative Fälle gegenüberstanden. Außerdem wurden 29 Fälle mit negativen Bluteisenbefund hier eingereicht, und zwar 8 Fälle mit *Portio*- bzw. *Corpuskrebsen*, 7 Fälle mit *prägravider* (*prämenstrueller*) Schwellung, 3 Fälle mit *Dysmenorrhoea membranacea* und 11 Fälle mit atrophischer und ruhender Uterusschleimhaut.

Diese Gesamtübersicht zeigt zunächst, daß im Vergleich zu den Untersuchungen von *Pösch* ein wesentlich größeres Beobachtungsgut zur Verfügung stand, das mit insgesamt 347 Fällen *76 hämosiderinpositive Fälle* = 22%, gegen 271 negativen Fällen = 78%, auf die Gesamtzahl bezogen, ergeben hat.

Man sieht daraus wieder, wie unsicher und wenig erschöpfend Schlußfolgerungen aus einem zu kleinen Untersuchungsmaterial bleiben müssen. 22 positive Fälle im Hundertsatz sind gewiß eine Zahl, die unsere Vorstellung vom Hämosiderinvorkommen im Endometrium ganz anders beeindrucken muß, als das aus der Arbeit von *Pösch* und den gelegentlichen Erwähnungen im übrigen Schrifttum zu erwarten war.

Die Zusammensetzung meines Materials im Vergleich zu dem von *Pösch* ergibt gewiß keine völlige Übereinstimmung, schon abgesehen von alleiniger Beschränkung auf die Ausschabungsbefunde. Waren auch in meinem Untersuchungsgut, wie bei *Pösch*, Fälle von Abrasionen bei Meno- und Metrorrhagien, im Anschluß an Abort und Geburt, nach entzündlichen Veränderungen und malignen Neubildungen vorhanden, so faßt doch *Pösch* seine Fälle nicht in gleiche Gruppen zusammen und verzichtet auch auf eine genaue Spezifizierung der histologischen Schleimhautbefunde.

Daß auch er Fälle von glandulärer bis glandulär-cystischer Hyperplasie wird beobachtet haben, ist wohl sicher anzunehmen, da bei 15

seiner Fälle das Lebensalter der Frauen mit über 45 Jahren angegeben wurde. Diese Fälle gehören dann aber auf die negative Seite seiner Feststellungen.

Wenn ein so guter Kenner der Uterusschleimhauthistologie wie *Robert Meyer* meint, daß bei der glandulären Hyperplasie Hämosiderin fast nie gefunden wird, es sei denn, daß eine gleichzeitige Entzündung vorhanden ist, so stehen dieser Auffassung doch die Befunde meiner Gruppe A entgegen. Ist auch ein Hundertsatz von 14 positiven Fällen noch keine reiche Ausbeute zu nennen, so kann man doch den Bluteisenbefund nicht als extrem selten bezeichnen.

Die *Gruppe A* umfaßt nicht nur die glanduläre, sondern auch die glandulär-cystische Hyperplasie, deren Schleimhautbilder als allseitig bekannt und gut charakterisiert hier keiner besonderen Beschreibung bedürfen.

Der Gehalt des Schleimhautstromas an Hämosiderin war hierbei in wechselnder Stärke festzustellen. Immer lag es herdförmig, so daß nur eine sehr genaue Durchmusterung der Schnitte vor Übersehen des oft nur in Form einzelner kleiner Pigmentkörnchen vorkommenden Hämosiderins schützte. Das Eisenpigment kam auch in größeren Körnchen innerhalb der Stromazellen und als diffuse Ablagerung in diesen zur Beobachtung. Ein Stromaödem, auf das *Pösch* für 2 seiner positiven Fälle hinwies, fand ich nur 7 mal unter 25 Fällen, sonst war das Drüsengewebe entweder fibroblastenreich oder kleinzelig, seltener auch aufgelockert.

Aus den klinischen Vorgeschichten ließ sich kein Anhaltspunkt finden, der für Vorhandensein oder Fehlen des Hämosiderins irgendwie als Erklärung heranzuziehen wäre. Fast stets waren längere Blutungen von Wochen- oder Monatsdauer vorausgegangen in Form der Meno- oder Metrorrhagien. Nur in 4 Fällen war der Verdacht auf Uterus myomatosus ausgesprochen worden.

Bei der kleinen positiven *Gruppe B* mit 7 Fällen war nur in einem Falle Hämosiderin reichlich, wenn auch wieder herdförmig aufgetreten und fand sich in Corpus- und Cervixschleimhaut innerhalb von Stromazellen. In einem anderen Falle wurde es weniger reichlich in Stromazellen und auch in Drüsenepithelien gefunden. Ein Stromaödem wurde niemals festgestellt, stets war das Drüsenzwischengewebe stark rundzellig infiltriert, mehrfach sehr fibroblastenreich. Auch isoliert auf die Cervixschleimhaut kam Bluteisenpigment vor, wobei dann im aufgelockerten Stroma der Corpußschleimhaut kein Eisen zu finden war. Auch bei dieser Gruppe hatten klinisch unregelmäßige Blutungen längere Zeit bestanden.

In *Gruppe C* mit Fällen von Endometritis puerperalis bildeten 35 positive Fälle gegenüber 46 negativen Fällen die reichste Ausbeute an positiven Fällen überhaupt.

In dieser Gruppe fanden Fälle eine Aufnahme, bei denen einmal, und das war bei weitem die Mehrzahl, eine ausgesprochene Schleimhautentzündung zugleich mit sicheren fetalen Schwangerschaftsresten wie ein Placentarpolyph oder Decidua mit fetalen Zellen vorhanden waren. Die klinische Diagnose lautete bei ihnen auf Abortus incompletus oder auf Placentarpolyph, und wegen dabei aufgetretenen Blutungen war die Ausschabung unternommen worden.

Die Anzahl der wegen Abort zur Untersuchung kommenden Fälle betrug 25 mit positivem Eisenbefund.

Bei 10 Fällen dieser positiven Untergruppe waren Blutungen nach erfolgter Geburt aufgetreten, ohne histologisch noch feststellbare fetale Elemente und Deciduaresten. Gerade bei ihnen war die Menge des vorgefundenen Hämosiderins besonders reichlich.

Die Orte des Hämosiderinvorkommens waren dabei verschieden. In 7 der Abortfälle wurde es im Chorionzottenstroma als Körnchen, in streifiger Ablagerung und auch als größere konkrementartige Bröckel gefunden, die sich bei Kontrolluntersuchungen als Kalkkörper erwiesen.

Innerhalb von Deciduazellen fand es sich nach Abort 8 mal. Im Stroma der nicht decidual aufgelockerten Schleimhautteile wurde es 10 mal bemerkt, wobei es sowohl im Zelleib der Stromazellen wie in Makrophagen eingeschlossen gefunden wurde.

Bei den Fällen nach stattgehabter Geburt wurde 2 mal ein Placentarrest mit positiver Eisenreaktion festgestellt, wobei der eine Fall auch gleichzeitig Eisenkörnchen in Deciduazellen zeigte. In der Mehrzahl dieser Untergruppe lag das Eisenpigment in Schleimhautstromazellen und Makrophagen (8 Fällen).

Die *Gruppe D* umfaßte Fälle mit Endometritis, bei denen klinisch wegen Blutungen die Ausschabung erfolgte. In einem Falle lag eine Geburt 3 Jahre voraus. Niemals war der Verdacht auf Abort ausgesprochen worden, und stets zeigte sich histologisch das ausgesprochene Bild einer Endometritis ohne irgendwelche Anhaltspunkte für voraus gegangene Gravidität.

Das Hämosiderin fand sich im allgemeinen recht spärlich, herdförmig in Stromazellen eingeschlossen und am häufigsten in der Cavum-, selten in der Cervixschleimhaut. 10 Fälle der gleichen Gruppe ließen jedes Eisenpigment vermissen.

In *Gruppe E* beschränkte sich der positive Eisenbefund lediglich auf 3 Fälle mit Cervixpolypen, bei denen im Polypenstroma zellig eingeschlossenes Hämosiderin, in einem Falle besonders reichlich nahe der Polypenoberfläche vorgefunden wurde. Neben 12 negativen Fällen von Cervixpolypen fand sich kein Eisen in Fällen prämenstrueller Schwellung, bei Dysmenorrhoea membranacea, im Stroma von Krebsen und in ruhender atrophischer Uterusschleimhaut älterer Frauen.

Überblickt man die positiven Eisenbefunde meines Beobachtungsgutes in den verschiedenen Gruppen und stellt man die Frage nach der Ursache des Pigmentvorkommens, so wird man neben den allgemeingültigen Bedingungen für die Blutpigmentbildung hier auch besonders die jeweiligen Schleimhautzustände berücksichtigen müssen.

Extravasculäre Hämosiderinablagerung setzt Blutaustritte aus den Gefäßen und Blutresorption unter Einwirkung lebender Zellen voraus, wobei es zur Verarbeitung der roten Blutkörperchen selbst oder des aus ihnen zuvor frei gewordenen Hämoglobins kommen kann. Zu dieser Art des Blutabbaues wird ein gewisser Zeitfaktor gehören, insofern, als schnell abfließendes Blut einer Resorption mit nachfolgender Pigmentbildung weniger günstige Bedingungen verschaffen wird.

Am einfachsten liegen noch die Verhältnisse in Schleimhäuten, in denen Blutaustritte infolge von chronischer Stauung und längere Zeit liegenbleibende Blutansammlungen im Schleimhautstroma der Blutkörperchen- bzw. der Hämoglobinaufnahme in Zellen in die Hand arbeiten.

Diese Bedingungen werden in Schleimhautveränderungen wie beim Cervixpolyp, besonders bei seiner hämorrhagischen Infarciierung durch Stieldrehung, gegeben sein.

Auch Pösch hatte bei einem Cervixpolypen positive Befunde, die er ebenfalls auf die Stauung und wohl mit Recht zurückführt.

Wie ich aber zeigen konnte, sind auch bei diesen Cervixpolypen Hämosiderinbefunde im Stroma keineswegs die Regel. Wahrscheinlich zeigen stark nach außen blutende Polypen keine oder seltener Hämosiderinablagerungen, da das Blut schneller abfließt und nicht länger mit dem Stroma in Kontakt bleibt. Herdförmige Eisenpigmentablagerungen besonders nahe der Polypenoberfläche lassen an mechanische, besonders die Oberfläche treffende Insulte mit vorausgegangenen Blutungen denken.

Bei der glandulären bis glandulär-cystischen Hyperplasie sind die Gründe des Hämosiderinvorkommens besonders bei ihrem ausgesprochen herdförmigen Auftreten nicht so leicht zu verstehen.

Meine Befunde haben jedenfalls ergeben, daß Bluteisenablagerungen bei dieser Schleimhautveränderung nicht so selten sind, wie Robert Meyer und Aschoff es angenommen haben. Auch die Ansicht R. Meyers, daß interstitielle Blutungen nicht zum Bilde gehören, mag für viele Fälle zutreffen. Sie kommen jedoch gelegentlich vor, und ich kann nach eigenen Erfahrungen mich nur den Ausführungen von Baniecki anschließen, der für das Schleimhautbild der glandulären Hyperplasie Zeichen der Stauung, dilatierte Capillaren, Thromben, Ödeme und Blutungen als typisch bezeichnet, als deren Folge Nekrosen wieder Blutungsursachen abgeben.

Werden demnach Bedingungen für gelegentliches Liegenbleiben von Blutextravasaten gegeben sein, so wird es für die Blutpigmentbildung im Stroma sehr darauf ankommen, ob eine Resorptionsneigung der Stromazellen vorhanden ist oder nicht.

Wir wissen, und *Letterer* und *Maßhoff* haben erst kürzlich wieder darauf hingewiesen, daß bei der hormonalen Schleimhautstörung im Sinne der glandulären Hyperplasie eine Diskordanz zwischen Drüsengestaltung und Stromaverhalten vielfach zu sehen ist. Die Stromabilder sind wechselnd, einmal sind kleine, dunkle, dicht gelagerte Stromazellen zu finden, das andere Mal große, aufgelockerte, mit hellen Kernen. *Letterer* und *Maßhoff* sehen darin mit Recht den Ausdruck ungeregelter hormonaler Einflüsse.

Die Teilnahme des Stromas am funktionellen Schleimhautaufbau wird seine Zellen zu Speicherung und Blutpigmentbildung befähigen, falls interstitielle Blutungen vorhanden sind und längere Zeit verharren. Diese Stromazellen werden auch dann noch das Blutpigment aufweisen, wenn sie bei dem unregelmäßigen Wechsel der hormonalen Einflüsse wieder zum Ruhestadium zurückkehren, vorausgesetzt, daß sie nicht in Nekrosen einbezogen und mit den Blutungen entfernt werden. Das zumeist in meinen Fällen zu beobachtende herdförmige Vorkommen der Hämosiderinablagerungen wird meiner Ansicht nach durch das herdförmige Auftreten der Blutungen zu erklären sein.

Die bei der glandulären und glandulär-cystischen Hyperplasie gelegentlich zu erhebenden Hämosiderinbefunde können uns also ein Zeichen wohl vorübergehender Stromaktivierung sein bei gleichzeitigem Vorhandensein von interstitiellen Blutungen längerer Verweitsdauer. Diese Faktoren müssen aber zusammentreffen, und das scheint eben bei der glandulären Hyperplasie nicht gerade häufig zu sein.

Entzündliche Prozesse als fördernd oder grundlegend wichtig für die Pigmentbildung bei dieser Schleimhauthyperplasie verantwortlich zu machen, wie es *R. Meyer* annimmt, möchte ich ablehnen. Die Befunde meiner Gruppe B gaben für diese Vorstellung keinerlei stichhaltige Anhaltspunkte. Die Mehrzahl meiner positiven Fälle von glandulärer Hyperplasie ging ohne entzündliche Stromainfiltration einher und eisenpositive Fälle einer glandulären Hyperplasie und Endometritis waren recht selten.

Wie schon aus den Schrifttumsangaben hervorging und mein Beobachtungsgut wieder zeigen konnte, stellt die Endometritis puerperalis das Hauptkontingent der positiven Hämosiderinbefunde. Bezeichnenderweise war auch einer der wenigen positiven Fälle von *Pösch* eine eitrige Endometritis nach Puerperium.

Wie ich schon ausführte, kam das Hämosiderin im fetalen Gewebe vor und war in 7 Fällen bei Abortus incompletus und in einem Falle

post partum im Chorionzottenstroma zu finden. Allerdings handelte es sich hier zumeist um die Eisenreaktion gebende Kalkkonkremente worauf auch kürzlich *Feldmann* hingewiesen hat. Dieser nimmt keine engere chemische Verbindung der Kalksalze und des Hämosiderins an, da er bei vorangehender Eisenreaktion und nachfolgender *Kossa*-Reaktion auch noch eisenpositive Pigmente nachweisen konnte, wobei er annimmt, daß durch die Salzsäure für den Eisennachweis Kalk in Lösung gegangen ist.

Ich habe gleiche Nachprüfungen an meinem Material bislang noch nicht ausgeführt, glaube aber auch, daß die Eisenbefunde nicht ausschließlich an Kalkkonkremente gebunden sind.

Hämosiderinablagerungen in den Chorionzotten sind durch Auslaugung mütterlicher Blutkörperchen in den intervillösen Räumen durch das Syneytium leicht vorstellbar, und es ist *Feldmann* zuzustimmen, wenn er für die Pigmentbildung ein Sistieren der fetalen Blutzirkulation und ein Liegenbleiben des Hämoglobins nach dem Fruchttod annimmt. Voraussetzung bleibt selbstverständlich das Überleben der Chorionzotten.

Auch in der retinierten Placenta müssen also mehrere Bedingungen für die Bildung von Bluteisen zusammenkommen, wobei die erhaltene Lebensfähigkeit der Zotten mir am wichtigsten erscheint.

In meinen hämosiderinnegativen Fällen der Gruppe C habe ich mehrfach Placentarpolypen gesehen, auch mit Kalkkonkrementen. Eine positive *Turnbull*-Reaktion an Kalkkonkrementen wird eine vorausgegangene Hämoglobinresorption in das Zottenstroma und eine Blutfarbstoffinkrustation der Kalkablagerungen wohl meist voraussetzen.

In einer decidual umgewandelten Schleimhaut mit gestörter Rückbildung und dadurch besonders gesteigerter entzündlicher Reaktion sind bei den erfolgenden Blutungen die Bedingungen für die Hämosiderinablagerung besonders günstig. Deciduazellen und Makrophagen sind Träger des Bluteisenpigmentes, doch sind sie es, wie ich zeigen konnte, keineswegs immer bei dieser Form der Endometritis.

Auch hierbei wird die Verweildauer des ausgetretenen Blutes innerhalb des speicherungsfähigen Deciduagewebes und im Bereich der Phagozyten des entzündlichen Infiltrates von maßgebender Bedeutung für positiven oder negativen Eisenbefund sein.

Gerade diese Fälle mit retiniertem Placentargewebe und gestörter decidualer Rückbildung werden zu den von *Pösch* erwähnten Uteruskontraktionen vor allem neigen, so daß ich nicht glauben möchte, wie *Pösch* es tut, daß reichlichere Hämosiderinablagerungen für einen kontraktionsträgen Uterus sprechen werden.

Eines besonderen Hinweises bedürfen noch die Fälle von puerperaler Endometritis nach vorausgegangener Geburt ohne noch anzutreffende

fetale Elemente und Deciduareste. Sie zeigen in meinem Material die reichlichsten Hämosiderinablagerungen im Stroma des Endometriums. 8 positiven Fällen standen hier nur 2 negative gegenüber.

Nach klinischen Angaben lagen jedesmal post partum-Blutungen vor, die Geburt war einmal 6 Tage, in einem Falle 1 Woche, in den meisten Fällen 4, 6, 8 Wochen und einmal $1\frac{1}{2}$ Monate vorausliegend. Die entzündlichen Veränderungen als Zeichen der gestörten Rückbildung des Endometriums waren in allen Fällen stark ausgesprochen. Bei ihnen kann mit Recht der Hämosideringehalt im Endometrium als ein Befund gelten, der auf pathologische Verhältnisse hinweist, und er wird bei der Beurteilung von Abrasionsbefunden bei etwa fehlenden klinischen Angaben, zumindest in entsprechenden Lebensaltersstufen, die Rückfrage nach stattgehabter Geburt rechtfertigen.

Diesen Fällen gegenüber spielen die Eisenpigmentbefunde bei einer Endometritis nicht puerperaler Genese nur eine untergeordnete Rolle. Aus welchen Gründen es hierbei zu einer Hämosiderinbildung kommt, ist im Einzelfalle schwer zu bestimmen. Aber auch hier wird interstitieller Blutaustritt, Verweildauer der Blutansammlung und gewebliche Blutresorption im Bereich des Stromas von größerer Bedeutung sein als das entzündliche Infiltrat. Nur so ist die in meinen Fällen stets innerhalb der Stromazellen feststellbare Eisenablagerung bei einfacher Endometritis zu verstehen.

Fehlender Hämosideringehalt bei der prämenstruellen Schwellung und bei der Dysmenorrhoea membranacea erklärt sich leicht, da hier ein Blutaustritt entweder noch nicht eingetreten ist oder bei seinem Eintritt die speicherungsfähige Decidua zur Ausstoßung bringt. Ebenso kommt es in der Regel im Stroma der Schleimhautkrebsen nicht zu Blutungen und die ruhende, altersatrophische Schleimhaut wird auch bei Blutungen wenig günstige Bedingungen zur Blutresorption abgeben.

Zusammenfassung.

Das Hämosiderinvorkommen im Endometrium ist nicht so selten, wie es nach den bisherigen Schrifttumsangaben zu sein scheint. In einem größeren Übersichtsmaterial wurde in 22% der Fälle im Endometrium Hämosiderin festgestellt.

Bei der glandulären bis glandulär-cystischen Hyperplasie kommt es nicht selten zu Hämosiderinablagerung. Speicherungsfähiges Schleimhautstroma, interstitieller Blutaustritt und eine gewisse Verweildauer des Blutes im Stroma werden hierfür die Vorbedingungen sein.

Das Hinzutreten entzündlicher Veränderungen zur Schleimhauthyperplasie ist für die Eisenbefunde von nicht entscheidender Bedeutung.

Bei der Endometritis puerperalis ist die Ausbeute an hämosiderinpositiven Fällen am reichlichsten. Das Verbleiben resorptionstüchtiger

Deciduareste im Verein mit Blutphagocytose durch Entzündungszellen bei liegenbleibendem Blut gibt hierfür die Gründe ab.

Positive Eisenreaktion in Placentarzottenresten ist zum Teil an Kalkablagerungen gebunden.

Besonders reichlich vorkommendes Hämosiderin in einem stark entzündlich infiltrierten Endometrium muß auch ohne histologische Erkennungszeichen einer vorausgegangenen Gravidität den Verdacht auf Endometritis post partum erwecken.

Bei Endometritis nicht puerperaler Genese sind selten Hämosiderinablagerungen zu finden. Eine ausschlaggebende Bedeutung der entzündlichen Veränderungen allein konnte bei ihnen nicht erkannt werden.

Schrifttum.

- Aschoff, L.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, 8. Aufl. 1936. — Baniecki, H.: Virchows Arch. 299 (1937). — Deelman, H. T.: Die Histopathologie der Uterusmucosa. 1933. — Feldmann, J.: Zbl. Path. 77 (1941). — Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, 7./8. Aufl. 1922. — Letterer u. Maßhoff: Dtsch. med. Wschr. 1941 II. — Meyer, R.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von Lubarsch-Henke, Bd. VII/1. 1930. — Pösch, W.: Arch. Gynäk. 123 (1925). — Rokitansky: Zit. nach R. Meyer. — Schröder, R.: Lehrbuch der Frauenheilkunde, herausgeg. von Menge-Opitz.