

DIE SKLEROSE DER GEFÄSSE DES MYOMETRIUM UND DER OVARIEN

Gyula Szinay und Harry Jellinek

(Eingegangen: am 8. Januar 1951)

Die Sklerose der Gefäße des Myometriums und der Ovarien bildete bereits zu Beginn unseres Jahrhunderts den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen; man findet auch in der Literatur mehrfach eine vorzügliche Beschreibung der bereits voll entwickelten Abänderungen. Die deskriptiv morphologische Problematik schien durch die eingehenden Arbeiten von *Pankow* (1906) über die Sklerose der Gefäße des Myometriums und von *Sohma* (1908) über die Sklerose der Gefäße der Ovarien abgeschlossen zu sein und das Problem wird auch in den grossen Handbüchern (*Henke-Lubarsch*, *Möllendorff*) nach diesen Beschreibungen diskutiert. Der Zusammenhang obgenannter Veränderungen mit den zyklischen Veränderungen der Genitalien bzw. mit der Schwangerschaft wurde von *Pankow* und *Sohma*, aber z. T. von einigen Forschern bereits früher erkannt (so *Clark*, 1898, *Szász-Schwarz*, 1903); daher stammen Bezeichnungen wie »Graviditäts-, Menstruations-, Ovulationssklerose«. Obwohl die zuvor zitierten Forscher eine eingehende Beschreibung über die voll entwickelte Sklerose der Gefäße der Ovarien und des Myometriums geben, haben sie die initialen Veränderungen nicht studiert, so dass wir über die Entstehung dieser Veränderungen kaum irgendwelche Vorstellungen haben.

Unsere eigene Arbeit verfolgt zwei Ziele: 1. die Klärung der kausalen und formalen Genese der Sklerose der Gefäße der Ovarien und des Myometriums, und 2. die Klärung des Verhältnisses der Sklerose obgenannter Gefäße zur allgemeinen Arteriosklerose.

Die Arbeit stützt sich auf das gründliche Studium der Gebärmutter und Ovarien von 28 nicht-graviden Frauen zwischen 5½ und 84 Jahren (Obduktionsmaterial) und der Gebärmutter, sowie teilweise der Ovarien von 21 graviden Frauen, welche z. T. aus Obduktions-, z. T. aus Operationsmaterial stammen. In sämtlichen Fällen wurden Präparate mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, mit Resorcinfuchsin und van Gieson sowie mit Sudan III gefärbt, ferner nach Foot mit Silber imprägniert, es wurde nach Vorbehandlung mit Überjodsäure die Schiff-Reaktion geprüft, bei einem Teil der Präparate darüber hinaus noch eine Fibrinfärbung nach *Weigert*, eine Färbung mit saurem Fuchsin-Anilinblau-Orange nach *Mallory*, mit Thionin, mit Weinstein säure-Thionin nach *Feyrter*, mit saurem Orcein durchgeführt sowie auch die Berlinerblau-Reaktion geprüft.

Wir wollen die von uns gemachten Beobachtungen, entsprechend den von uns erkannten Zusammenhängen, zusammenfassend beschreiben.

Zur Untersuchung der initialen Veränderungen und deren Entstehung scheinen die Gefäße des Myometriums am meisten geeignet zu sein, da diese mit der Schwangerschaft in enger Beziehung stehen, so dass die graduellen Änderungen durch Studium des Uterus von Primigravidae, Primiparae, in den verschiedenen Phasen der Schwangerschaft und des Puerperiums übersichtlich verfolgt werden können.

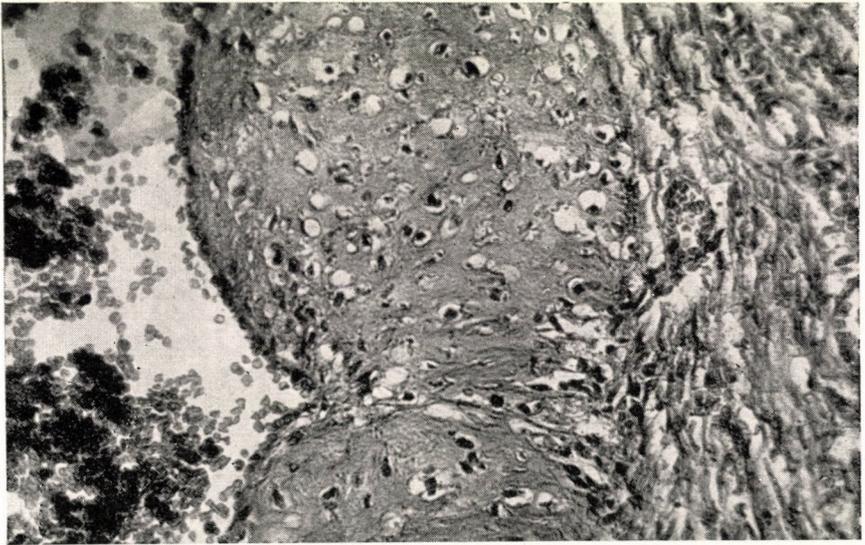


Abb. 1. Hypertrophische Gefäßpartie aus einem Involution uterus. Man sieht die vakuoläre Degeneration der Muskelzellen und die Homogenisierung des Interstitiums.

Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

No. T 21, 30 j. I. para, 9 Tage nach der Geburt.

In der graviden Gebärmutter ist eine parallel dem Fortschreiten der Schwangerschaft immer stärker werdende aktive Hyperämie und eine hochgradige Hypertrophie des gesamten uterinen Gefäßsystems zu beobachten, welche vor allem die Muskulatur der Media betrifft, womit aber eine hochgradige Auflockerung aller Schichten der Gefäßwand und Durchtränkung derselben verknüpft ist. Die Chromotropie des Interstitiums wird (bei der Färbung nach *Feyrter*) immer stärker. Zugleich wird aber das elastische Element der Gefäße verwaschen, so dass es gegen Ende der Schwangerschaft überhaupt nicht mehr nachweisbar ist. Recht auffallend ist die Hypertrophie der Sperrmechanismen der Gefäße gegen Ende der Schwangerschaft. Alle diese Veränderungen gehen mit der Hypertrophie und Auflockerung des Myometriums parallel. Nach der Entbindung hört die Fluxion auf, die Gefäße mit Sperr-

mechanismen werden stark verengt. Die Endothelzellen degenerieren vakuolär, stellenweise fettig. Die Muskelemente der Gefäßwand gehen zugrunde: das Protoplasma der Muskelzellen degeneriert vakuolär, stellenweise wird die Zelle ganz leer (hydropische Muskeldegeneration); in den Muskelfasern ist diesfalls kleintröpfiges Fett nachweisbar. (Vgl. Abb. 1.) Die interzelluläre Substanz der Gefäßwand wird während der Schwangerschaft zwischen den weit auseinandergeschobenen Zellen mehr oder minder homogenisiert. Diese Homogenisierung ist vor allem an der Grenze zwischen Intima und Media, sowie Media und Adventitia stark ausgeprägt; hier entstehen ziemlich massive, wellige, homogene Bündel, die sich nach *van Gieson* hellgelb färben, keine Elasticafärbung geben und sich auch mit der Fibrinfärbung nach *Weigert* färben lassen (Abb. 2). Diese homogenisierten Gebiete ergeben in der Schiff'schen

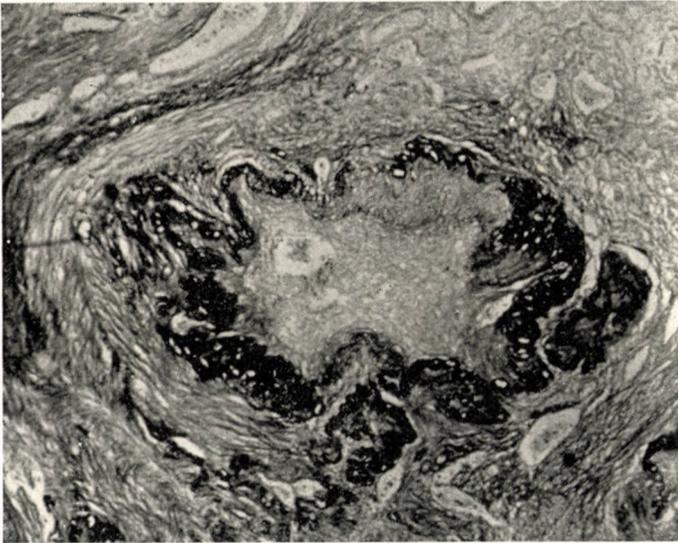


Abb. 2. Gefäßquerschnitt aus einem Involution uterus. Homogenisierte Bündel in der Gefäßwand, welche sich nach der Weigert'schen Fibrinfärbung positiv färben. Man sieht Intimawucherungen.
No. T. 21, vgl. Abb. 1.

Reaktion einen intensiv purpurroten positiven Ausfall. In dieser »fibrinoiden« Masse werden bald einzelne Fasern erkenntlich, u. zw. sich rasch hyalinisierende kollagene und gewundene, vielfach unentwirrbare Knäuel bildende elastische Fasern. An einzelnen Bildern ist das homogene »fibrinoide« Gebiet und das bereits gebildete Fasersystem obiger Art nebeneinander, miteinander eng verbunden zu sehen. An diesen Stellen ist in mit Resorcin-fuchsin-van Gieson gefärbten Präparaten eine intensive Färbung der Fasern zu sehen, wogegen

die fibrinoiden Gebiete blass gelb sind (Abb. 3); in der Schiff'schen Reaktion ist ein geradezu umgekehrtes Bild zu sehen, da die fibrinoiden Gebiete stark positiv sind (vgl. Abb. 4). Zugleich besteht eine mehr oder minder stark ausgeprägte Wucherung der Intima, was in Extremfällen zur Obliteration des Lumens führen kann (vgl. Abb. 2). Diese Beobachtungen bilden den Übergang zu den bereits voll ausgebildeten Veränderungen, wo man ein in Verhältnis zur Wanddicke sehr enges Lumen, eine polsterartig oder zirkulär verdickt

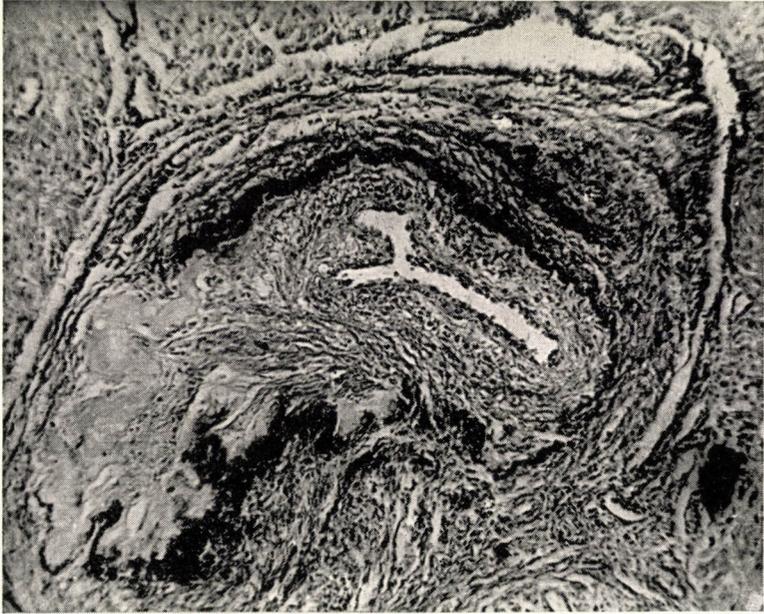


Abb. 3. Gefäßquerschnitt bei fortgeschrittener Involution des Uterus. In enger Beziehung zu homogenisierten fibrinoiden Gebieten sind neugebildete elastische Fasern zu sehen.

Färbung: Resorcinfuchsin-Van Gieson.

No. 20, 18 j. I. para, verzögerte Involution infolge extragenitalen Chorionepithelioms.
3 Monate nach der Entbindung.

faserige Intima an Stelle der zugrunde gegangenen Teile der Muskulatur der Media Fasermassen findet, welche z. T. aus dicken hyalinen Fasern, z. T. aus elastischen Fasern und Geflechten bestehen. Das Verhältnis der hyalinen und elastischen Komponente ist ziemlich wechsellvoll. Die beiden Faserarten sind vielfach enge miteinander verflochten; im Endstadium, im bereits ruhenden Uterus bildet sich durch Zerbröckeln der elastischen Fasern jenes beinahe homogene, sich mit Resorcinfuchsin-van Gieson körnig, bröckelig oder neblig schmutziggelblich färbende elastoide Bündel, in welchem zellige Elemente kaum oder gar nicht zu sehen sind. Gleichzeitig mit den obengenannten Änderungen der Media entsteht auch in der Adventitia eine ähnliche Elastose, welche sich

auch auf das Interstitium des umliegenden, ebenfalls faserreicher gewordenen Myometriums erstrecken kann.

Bei Färbung von Gefrierschnitten mit Sudan III nehmen die elastoiden Massen eine ziemlich blasse schmutzig-braune Färbung an. Die Foot'sche Imprägnation zeigt, dass die normaliter ein feines Netz bildenden Fasern der Media aus den hyalinen und elastoiden Gebieten entweder zur Gänze geschwunden oder aber stark reduziert sind. Die rein elastoiden Gebiete sind bei der Mallory-

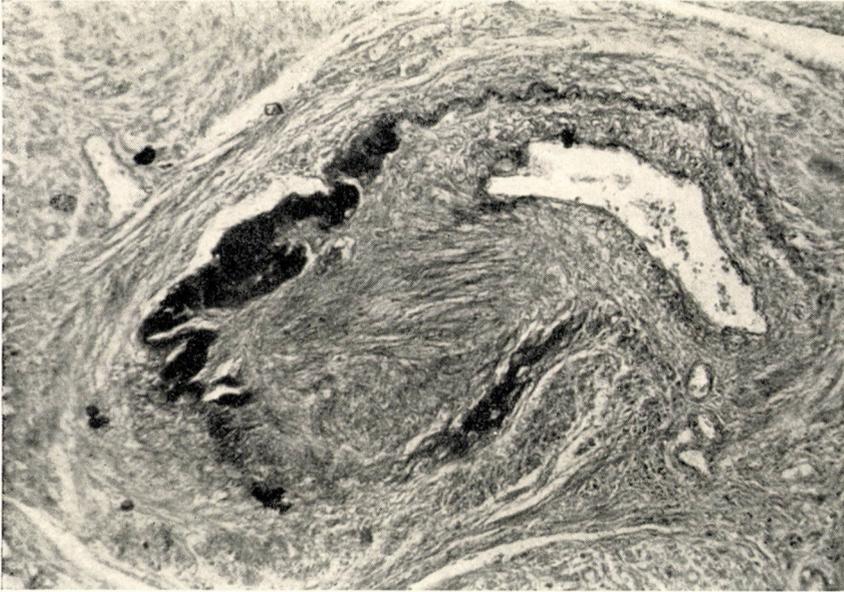


Abb. 4. Schiff-Reaktion in demselben Präparat. Die fibrinoiden Gebiete sind intensiv positiv. No. 20, vgl. Abb. 3.

Färbung rot gefärbt, wo aber eine gewisse Hyalinisierung vorliegt, wird durch Anilinblau jede andere Färbung verdeckt. Mit saurem Orcein sind alle elastischen und elastoiden Elemente intensiv positiv gefärbt. Kongorot wird von den elastoiden aufgenommen und auch behalten; diese Teile geben aber weder ungefärbt, noch mit Kongo gefärbt eine Doppelbrechung. Bei der Thionin-Färbung und mit Feyrter's Methode zeigen die Intimae der Gefäße und die interzellulare Substanz der erhaltenen Gebiete der Media, zum geringeren Teile auch die Adventitia Metachromasie. Die Metachromasie ist an der Grenze des elastoiden und intakten Gebietes stark ausgeprägt; der elastoiden Teil färbt sich vermittels beider Verfahren blass bläulich-grün.

Das Verhalten der Schiff'schen Reaktion ändert sich im Rahmen dieser Prozesse folgendermassen: in intakten Gefäße färben sich nur die subintimale Grenzmembran und das Perimysium der Muskelzellen der Media. Von den

pathologisch veränderten Gebieten färben sich vor allem die Gebiete intensiv, welche eine fibrinoide Homogenisierung aufweisen; weiterhin zeigen auch die neu gebildeten Faserstrukturen zum Teil eine intensive Färbung; die elastoiden Massen sind hingegen negativ.

Die Veränderungen der Venen stimmen im Wesentlichen mit denen der Arterien überein, allerdings mit dem Unterschied, dass bei den Venen die adventitiellen und perivaskulären Veränderungen im Vordergrund stehen.

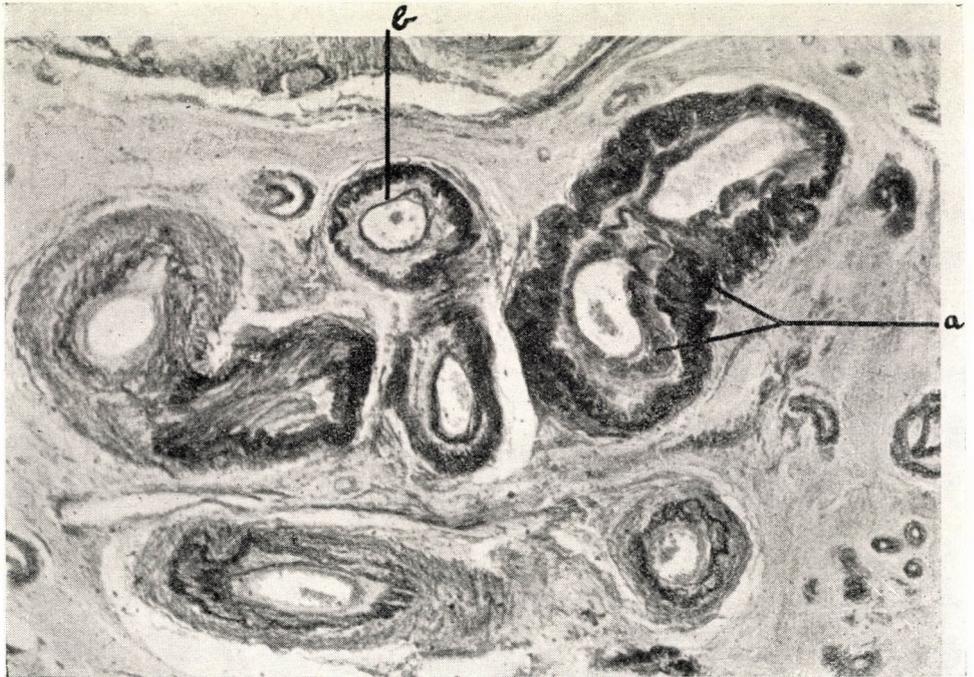


Abb. 5. Myometrium einer Multipara. Elastoiden Veränderungen in den Gefäßwänden: a. verdoppelter elastoider Mantel; b. grazile, neugebildete Elastica interna.
Färbung: Resorcinfuchsin.
No. 29, nicht gravide 68 j. Multipara.

Das histologische Bild wird dadurch noch abwechslungsreicher, dass die Sperrmechanismen der Gefäße ähnliche Veränderungen erleiden wie die Gefäßwände, so dass hierdurch exzentrische elastoiden Pölster entstehen können.

Im Inneren der hochgradig destruierten Gefäße ist eine gewisse regenerative Tendenz festzustellen: im bereits ruhenden Uterus sieht man gelegentlich subendothelial eine grazile, feine, neue Lamina elastica interna und darunter mitunter die Differenzierung einer aus wenigen Zellen bestehenden Muskelschicht. (Vgl. Abb. 5.)

Bei Multiparen überlagern sich die anlässlich der wiederholten Schwangerschaften wiederholt entstandenen Veränderungen. Die anlässlich vorangehender Graviditäten intakt gebliebenen Wandpartien der Gefässe, sowie die in der Gefässwand subendothelial sich neu bildenden Wandschichten machen die zuvor beschriebenen Abänderungen mit. So sind die Veränderungen in der Gebärmutter nicht-gravider Multiparae in der Regel schwerwiegend, vielfach erfassen sie die gesamte Gefässwand; vielfach sieht man auch durch Untergang der subendothelial entstandenen Regenerate durch eine neuerliche Schwangerschaft (bezw. darnach) in den Gefässwänden mehrfache, im Grossen und Ganzen konzentrische elastoide Bündel (vgl. Abb. 5).

Die beschriebenen charakteristischen elastoiden Veränderungen sind auf die Gefässe des Myometriums beschränkt; sie erstrecken sich weder auf die grösseren subserösen Gefässe, noch auf die extrauterinen Zweige der A. uterina.

Die Gefässveränderungen des Ovars sind im Wesen denen des Uterus ähnlich, sie sind aber zeitlich und örtlich an die zyklischen Veränderungen des Ovars gebunden. Die Fluxion und die progressiven Veränderungen gehen mit der Follikelreifung und der Bildung des Gelbkörpers, die regressiven und nachherigen faserbildenden Änderungen hinwieder mit dem Untergang des Corpus luteum und Bildung des Corpus albicans parallel vor sich. An jugendlichen Personen sind Gefässveränderungen nur in der Gegend von vernarbten Stellen zu finden, späterhin aber auch an den grösseren Ovarialgefässen; die Gefässe des Hilus ovarii sind von derartigen Veränderungen indes immer verschont. Die Unterschiede gegen die Gefässe des Myometriums sind:

1. In den Gefässen um den Graaf'schen Follikel und um das Corpus luteum findet man wohl eine ebenfalls hochgradige Fluxion. Die Auflockerung und Hypertrophie der Gefässwand sind aber geringeren Grades als in den myometralen Gefässen des graviden Uterus. Eine Hypertrophie und Auflockerung der Gefässwand gleichen Grades wie in den Gefässen des graviden Myometriums haben wir nur in einem Fall, in der Nähe der Corpus-luteum-Cysten einer an Chorionepitheliom leidenden Frau gesehen.

2. Die Obliteration der Gefässe ist ziemlich häufig; die Lumeneinengung ist immer stark ausgeprägt. Im bestehenden, aber bereits die Zeichen der Atrophie aufweisenden Gelbkörper sind Arterien mit beinahe gänzlich geschlossenen Sperrmechanismen zu sehen (vgl. Abb. 6); insbesondere in derartigen Gefässen ist ein frühzeitiger, rascher und vollständiger Verschluss zu beobachten. In auf obige Art obliterierten Gefässen kann die Gefässwand in toto frei von Elastose hyalinisiert werden.

3. Die definitive elastoide Umwandlung ist im allgemeinen wesentlich schwerwiegender als im Uterus (vgl. Abb. 7), eine regenerative Tendenz ist zumeist nicht zu sehen; sie wird nur gelegentlich in vereinzelt grösseren Gefässen beobachtet. Die elastoide Umwandlung erfasst häufiger das peri- und intervaskuläre Stroma im Ovar als im Uterus.

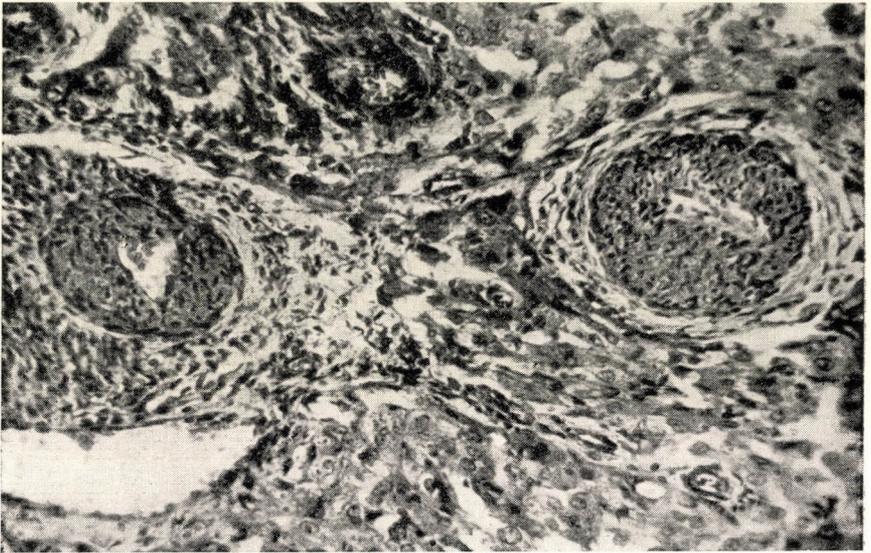


Abb. 6. Spermmechanismus in den Ovarialgefäßen am Rand eines Corpus luteum.
Färbung: Haematoxylin-Eosin.
No. I. 20. 30 j. I. para, 2 Stunden nach der Entbindung.

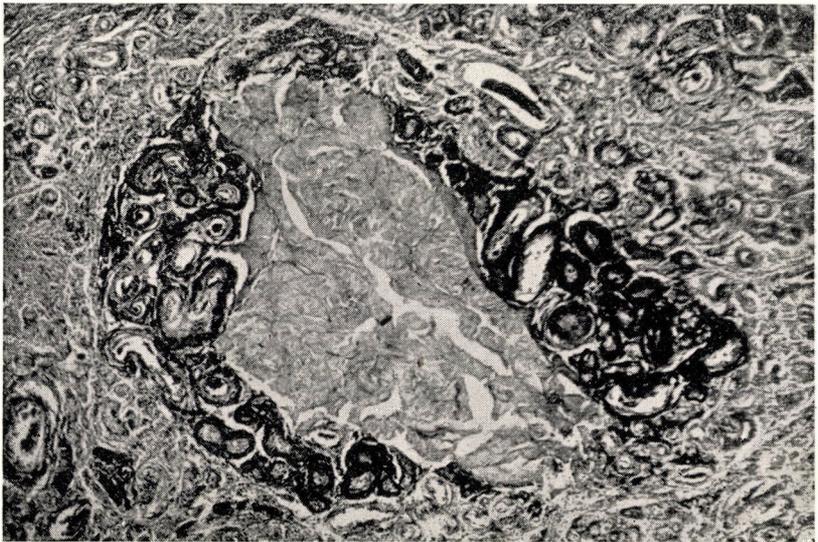


Abb. 7. Elastoide Veränderungen in den Gefäßen um das corpus albicans des Ovars.
Färbung: Resorcinfuchsin- van Gieson.
No. 3, nicht gravide 65 j. Multipara.

Auf welche Weise hat man sich nun das Zustandekommen obgenannter Abänderungen vorzustellen ?

Während der Gravidität erfolgt eine hochgradige Zunahme des Saftumlaufes im Myometrium und damit auch in den dort befindlichen Gefäßwänden. Das gleiche gilt für die Gefäße des reifenden Follikels und des in Entstehung begriffenen Gelbkörpers im Ovar. Die verstärkte Saftzirkulation ersieht man aus dem Saftreichtum des gesamten Organs und auch der Gefäßwände und der Auflockerung des bindegewebigen Stromas. Die immer stärker werdende Säftezirkulation erfährt durch die Entbindung einen plötzlichen Wandel. Die Gefäße kontrahieren sich auf vegetativ-nervöse Impulse hin, was — gemeinschaftlich mit den gut entwickelten Sperrmechanismen — einer ausgeprägten Herabsetzung der Ernährung gleichkommt. Die Wirkung der Ernährungsverminderung, der Anoxämie auf die Gefäßwand ist seit längerer Zeit bekannt und auch entsprechend gewürdigt (vgl. *Schürmann* und *MacMahon*, 1933, sowie neuerdings *Hueper*, 1944 ; *Rotter*, 1949 ; usw.). Die Rolle der Anoxämie ist vor allem beim Zustandekommen der Umwandlungen der Ovarialgefäße augenscheinlich, wo die Schwere der entstehenden Veränderungen mit der hochgradigen Einengung bzw. mit dem totalen Obliterieren der Gefäßlumina in Zusammenhang zu bringen ist. Weiterhin wurde von *Ricker* und seinen Schülern (vor allem *Lange*, 1924) darauf hingewiesen, dass rein nervöse Einflüsse derartige Zirkulationsstörungen bedingen können, welche zu Gefäßwandschädigung führen. Solche Läsionen der Gefäßwand sind vor allem an den zwei empfindlichsten Geweben derselben manifest : im Endothel und in den Muskelzellen der Media. Die Folge der Endothelläsion wird eine Dysorie (im Sinne *Schürmann's*) und die Folge dieser eine qualitative Änderung der in die Gefäßwand einströmenden Säfte sein. Infolge des fortschreitenden Abbaus der Muskulatur gelangen weitere Abbauprodukte in die Gefäßwand. Die Retraktion des Myometriums führt zur Stauung der Gewebssäfte darin, welche Stauung aber infolge der Kontraktion der Gefäßwände dort selbst am meisten ausgeprägt ist. Die beschriebene Veränderung können wir nicht der serösen Entzündungen von *Rössle* gleichsetzen, da der Prozess keinerlei entzündlichen Charakter aufweist. Als nächster Schritt beginnt in der innerhalb der Gefäßwand angeereicherten, gestauten, aber auch qualitativ veränderten Gewebslymphe eine extrazelluläre Differenzierung von Fasern. Die Möglichkeit hierzu wurde von *Nageotte* (1927), *Doljanski* und *Roulet* (1933), *Rumjantzew* und *Suntzowa* (1935), ferner bei uns von *Huzella* (1942) und Mitarbeitern und zahlreichen anderen Forschern erwiesen. Nach diesen Forschungen an Gewebskulturen und in Modellversuchen wurden die alten Dogmen widerlegt, wonach die Bindegewebsfaser von spezifischen Zellen produziert wären ; es wurde vielmehr erwiesen, dass diese aus Plasmabestandteilen oder allgemeiner aus Eiweissolen auf Einwirken von Fermenten interzellulär gebildet werden. In unserem Untersuchungsmaterial sind Faserbildungen an zellarmen, stellenweise beinahe

als zellos anzusehenden Gebieten entstanden, so dass für deren Entstehungen zelluläre Strukturen keinesfalls verantwortlich sein können. Die gilt für die Bildung kollagener und elastischer Fasern auf die gleiche Weise. Die Rolle spezifischer Zellen in der Imprägnierung der Elementarfaser mit Kollagen oder Elastin (Hueck, 1942), der sog. Elastoblasten kann in den von uns untersuchten Veränderungen mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden. Anlässlich der Formation dieser neuen Faserstrukturen wird das Baumaterial zur Faserbildung durch die Eiweisskörper des Plasma und deren Abbauprodukte geliefert, welche infolge der Dysorie die Gefässwand imbibieren. Die zum Zustandekommen der Faserdifferenzierung als notwendig angesehenen Fermente sind im Gewebssaft vorhanden.

Die formativen Faktoren der Faserbildung sind grösstenteils mechanischer Natur (Hueck, 1920). Die Differenzierung und Anordnung der primitiven mesenchymalen und kollagenen Faser wird durch die in der Gewebsstruktur vorherrschenden Traktionskräfte determiniert (Suntzowa, 1935), diejenige der elastischen Faser hinwieder durch die pulsierenden Druckveränderungen, denen die Gefässwand ausgesetzt ist. Dass diese letzterwähnten Faktoren im entsprechenden physiko-chemischen Milieu eine Rolle spielen, wird auch durch die Versuche Vanyó's (1939) erwiesen, der einen Teil der Halsschlagader am Küklein durch ein aus Kollagenlösung hergestelltes Rohr ersetzt hat, wobei diese Kollagenmembran dann mit Resorcinfuchsin färbbar geworden ist. Unter normalen Umständen bringen die pulsierenden Druckveränderungen das für die Gefässe charakteristische elastische Netz zustande, bei übermässiger Inanspruchnahme hinwieder die lamelläre Vermehrung der Elastika. In den von uns untersuchten Fällen erfolgte durch die ausgedehnten regressiven Veränderungen eine Auflösung und durch die Imbibition mit Gewebssäften eine Auflockerung der normalen Wandstruktur; hierdurch ist die innere Spannung der Gefässwand beträchtlich herabgesetzt worden. Zugleich erfuhr die Relation des Gefässes zu seiner Umgebung eine Alteration: die rasche Involution der Gebärmutter führt zu einer Retraktion des gesamten Organs, wodurch die elastische Spannung des Gefässes an den Nachbarstrukturen nachlässt. Infolge der somit herabgesetzten inneren und äusseren Spannung der Gefässwand kommt keine typische Elastikabildung zustande, sondern es erfolgt — da die Pulsationswirkungen sich infolge der verminderten Widerstandskraft der Wand auf die Media und Adventitia fortpflanzen — hier die Bildung atypischer elastischer Fasern in grosser Menge. Auf die Wichtigkeit der Pulsationswirkung weist fernerhin auch der Umstand hin, dass im Ovar, in den sich rasch und vollständig obliterierenden Gefässen — in Ermangelung der weiteren Pulsation — eine elastose-freie Hyalinisierung entsteht.

Nach den Ermittlungen von Björling (1911), sowie Schultz (1922) und Ssolowjew (1923) pflegt man anlässlich der Ausbildung der Faserstrukturen der Gefässwand auch der chromotropen Grundsubstanz derselben — sowohl

unter intakten als auch pathologischen Verhältnissen — eine wichtige Rolle zuzuerkennen. Anlässlich der Untersuchung gravider Uteri von diesem Gesichtspunkte fand *Werbter* (1925) eine Verstärkung der Chromotropie und hierdurch die Meinung *Schultze's* bestätigt, dass der chromotropen Grundsubstanz als lebenden Materie in der Bildung der elastischen Faser eine wichtige Rolle zukommt. Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen, wo wir eine während der Gravidität zunehmende Chromotropie und um die neugebildeten Faserstrukturen eine erhöhte Chromotropie beobachten konnten, halten wir die Rolle der chromotropen Substanz in der Faserbildung für wahrscheinlich, doch ist unseres Erachtens gegenüber *Werbter* der Standpunkt *Ssolowjew's* richtig, nach dessen Meinung aus der chromotropen Grundsubstanz entsprechenden den zur Wirkung gelangenden mechanischen Faktoren entweder ein kollagenes oder ein elastisches Fasersystem entstehen kann.

Die von uns systematisch geprüfte *Schiff'sche* Reaktion halten wir in vielerlei Hinsicht für wertvoll. 1. Das Verfahren erwies sich als zur Analyse feiner Teilstrukturen geeignetes Verfahren, das beim Studium normaler und neugebildeter Faserstrukturen eine wesentliche Hilfe bedeutet. 2. Der positive Ausfall der Reaktion in fibrinoid homogenisierten Gebilden lässt auf eine Analogie mit tinktoriell sich gleich verhaltenden anderweitigen Homogenisierungen der Gefässwand (Arteriolenhomogenisierungen von Tuberkulösen, Nephrosklerotikern) schliessen, welche möglicherweise ebenfalls auf dysorischer Grundlage entstehen (*Schürmann*, 1933).

*

Die zuvor diskutierten typischen elastoiden Veränderungen erstrecken sich nie auf die Hilusgefässe des Ovars bzw. auf die grösseren subserösen Gefässe des Uterus. In diesen letzterwähnten Gefässen sind ähnliche Veränderungen nur als Teilerscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose zu beobachten in Form von lamellären Elastosen und der Bildung von fibroelastischen Intimapölster. Diese entstehen gleichzeitig mit sonstigen Veränderungen der peripheren Arteriosklerose und lassen sich von der zuvor diskutierten charakteristischen elastoiden Umwandlung scharf trennen. Die beiden Prozesse sind voneinander unabhängig. Im äusseren Drittel des Myometriums kommt an älteren Personen in Gefässen, welche auch elastoide Umwandlungen aufweisen, auch eine gänsegurgelartige Verkalkung der Media vor, welche aber mit ähnlichen Veränderungen anderer peripherer Gefässe verknüpft ist. Diesfalls handelt es sich um das gleichzeitige Vorkommen zweier pathologischer Prozesse: der Schwangerschaftssklerose und der peripheren Arteriosklerose, welche aber voneinander scharf trennbar sind.

Die Schwangerschaftssklerose der Gefässe des Myometriums und die Ovulationssklerose der Ovarialgefässe sind als von der allgemeinen Arteriosklerose unabhängige, davon sich morphologisch gut abgrenzende, auch genetisch verschiedene Umwandlungen anzusehen.

Zusammenfassung

Es wurde die typische Sklerose der Gefäße des Myometriums und Ovars untersucht. Es wurde die Feststellung früherer Untersucher bestätigt, dass diese Veränderungen an den Uterusgefäßen mit der Schwangerschaft, an den Ovarialgefäßen mit der Ovulation zusammenhängen.

Im Zustandekommen dieser Veränderungen wird eine kausale Rolle folgenden Faktoren zugeschrieben: nach der mit der Schwangerschaft bzw. Follikelreifung und Gelbkörperreifung verbundenen Fluxion, Gefäßwandlockerung mit erhöhter Durchsetzung mit Gewebssäften wird durch die Entbindung bzw. Menstruation eine plötzliche Änderung herbeigeführt. Die Gefäße kontrahieren sich auf neurale Impulse hin und die Gefäßwand wird anoxämisch, welcher Umstand regressive Metamorphosen und eine Dysorie zur Folge hat. Im Innerhalb der Gefäßwand gestauten, infolge der Dysorie und des Zellunterganges auch qualitativ veränderten Gewebssaft ist der Beginn einer extrazellulären Faserbildung zu sehen, welche infolge der ausserhalb der üblichen Beanspruchung liegenden mechanischen Faktoren atypische Faserstrukturen produziert.

Die auf diese Art entstehenden Veränderungen sind sowohl morphologisch als auch genetisch von der Arteriosklerose scharf abzutrennen.

LITERATUR

1. Björling, E.: 1911. Über mucoides Bindegewebe. Virchows Arch. 205/VII/71—88.
2. Doljansky, L. und Roulet, F.: 1933. Studien über die Entstehung der Bindegewebe-fibrillen. Virchows Arch. 291/I/II/260—320.
3. Hueck, W.: 1920. Über das Mesenchym. Beitr. z. path. Anat. 66/II/330—376.
4. Hueck, W.: 1920. Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosclerose. Münch. med. Wochenschr. Bd. 67. No. 19. 535—538, No. 20. 573—576, No. 21. 606—609.
5. Hueper, W. C.: 1944. Arch. Path. 38/162, 245—350.
6. Huzella, T.: 1942. A sejtközösség szervezete. (Ung.)
7. Lange, F.: 1924. Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosclerose. Virchows Arch. 248/III/463—604.
8. Nageotte, J.: Zit. nach Deljansky u. Roulet, Rumjantzew u. Suntzowa.
9. Pankow: 1906. Graviditäts-, Menstruations- und Ovulationssclerose der Uterus- und Ovarialgefäße. Arch. f. Gynäk. 80/II/271—282.
10. Rotter, W.: 1949. Über die Bedeutung der Ernährungsstörung, insbesondere des Sauerstoffmangels für die Pathogenese der Gefäßwandv. eränderung, mit besonderer Berücksichtigung der »Endarteritis obliterans« und der »Arteriosclerose«. Zugleich ein Beitrag zum Entzündungsproblem. Zieglers Beitr. 110/1/46—102.
11. Rumjantzew, A. W. u. Suntzowa, W. W.: 1935. Untersuchungen über Entstehung und Differenzierung fibrillärer Strukturen im mesenchymalen Gewebe in vitro. Arch. f. exp. Zellf. 17/IV/360—411.
12. Schürmann, P. u. MacMahon, H. E.: 1933. Die maligne Nephrosclerose, zugleich ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Blutgewebsschranke. Virchows Arch. 291/I/II/47—218.
13. Schultz, A.: 1922. Über die Chromotropie des Gefäßbindegewebes in ihrer physiologischen und pathologischen Bedeutung, insbesondere ihrer Beziehungen zur Arteriosclerose. Virchows Arch. 239/III/415—450.
14. Sohma, M.: 1908. Über die Histologie der Ovarialgefäße in dem verschiedenen Lebensaltern, mit besonderer Berücksichtigung der Menstruation und Ovulation. Arch. f. Genäk. 84/II/377—422.
15. Solowjew, A.: 1923. Über die Zwischensubstanz der Blutgefäßwand. Virchows Arch. 242/III—15.
16. Suntzowa, W. W.: 1935. Die Beziehung zwischen den Fibrinfasern und den argyrophilen Fasern in vitro. Arch. f. exp. Zellf. 17/IV/312—428.
17. Szász—Schwarz: Recherches sur les alterations séniles de vaisseaux sanguins etc. Revue de gynec. I—VII. 1903. S. 593. Zit. nach Sohma.
18. Vanyó, M.: 1940. Neue Methoden der Gewebezüchtung auf natürlichen und künstlichen tierischen Membranen. Archiv exp. Zellf. 24/II/105—114.
19. Wermbter, F.: 1925. Über dem Umbau der Uterusgefäße in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft, erst- und mehrgebärender Frauen unter Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischensubstanz der Arterienwände. Virchows Arch. 257/I—II/249—283.
20. Clark: 1898. Ursprung und Ende des Corpus luteum nach Beobachtungen am Ovarium des Schweins und Menschen. Archiv. f. Anat. und Physiol. S. 95. Zit. nach Sohma.

СКЛЕРОЗ СОСУДОВ МЫШЕЧНОЙ СТЕНКИ МАТКИ И ЯИЧНИКА

Д. Синаи и Г. Елинек

Резюме

Авторы исследовали характерный склероз сосудов мышечной стенки и яичника. Наши исследования подтверждают установление других авторов, по которому изменения сосудов мышечной стенки матки связаны с беременностью, а изменения сосудов яичника с овуляцией.

По мнению авторов, в возникновении этих изменений играют роль следующие факторы: после флюксации, разрыхления стенки сосудов и повышенного течения тканевой жидкости (вызванных отчасти беременностью, а отчасти процессом созревания фолликулов и образованием желтого тела), роды или же менструация вызывают внезапный перелом: под влиянием нервной системы сосуды сужаются, а стенка сосудов становится бедной кислородом, вследствие чего возникают регрессивные изменения и дизоргия.

В задержанной из-за застоя в стенке сосуда тканевой жидкости, измененной и качественно из-за дизории и гибели клеток, начинается внеклеточное образование волокон, ведущей — ввиду необычайных механических условий — к образованию атипичных волокнистых структур.

Возникшие таким образом изменения должны быть отделены от артериосклероза, как с морфологической, так и с генетической точек зрения.