Zeitschrift: Jahrbuch der St. Gallischen Naturwissenschaftlichen Gesellschaft
Herausgeber: St. Gallische Naturwisenschaftliche Gesellschaft
Band: 65 (1929-1930)

Artikel: Zur Pathogenese sogenannter funktioneller Uterusblutungen
Autor: Bigler, Walter
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-834788

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

XII.

Zur Pathogenese sogenannter funktioneller Uterusblutungen.

Von Dr. med. **Walter Bigler**, St. Gallen.

I.

Mit dem an und für sich nicht sehr glücklichen Ausdruck „funktionell" pflegt man in der Medizin krankhafte Erscheinungen zu bezeichnen, für die, im Gegensatz zu den „organisch" bedingten, ein entsprechendes morphologisches Substrat mit den bisherigen Methoden nicht nachweisbar ist. Womit aber nicht gesagt sein soll, daß ein solches morphologisches Substrat oder morphologisches Korrelat nicht existiert. Denn weder können wir uns eine Funktion verselbständigt, noch irgend ein biologisches Objekt ohne Funktion vorstellen. In diesem Sinne ist die organische, letzten Endes zelluläre Bedingtheit auch für sog. „funktionelle" Störungen ein naturwissenschaftliches Postulat.

Unser tatsächliches Wissen über diese Dinge ist, trotz ihrer großen praktischen Bedeutung, noch recht gering. Die Forschung befindet sich noch durchaus in den Anfängen. Wertvolle Einsichten verdanken wir der Endokrinologie, der Neurologie des vegetativen Nervensystems, der physikalischen Chemie des Blutes und der Zellen, der biologischen Psychologie. Und dann, wie ich glauben möchte, ganz vornehmlich der Konzeption von Friedrich Kraus, der das ganze, letzten Endes in und an der Zelle sich abspielende endokrine, vegetativ-nervöse, physikalisch-chemische und psychische Geschehen in genialer Synthese als „vegetatives Reaktionssystem" zusammengefaßt und damit eine biologische Grundlage geschaffen hat, von der aus eine kausalgenetische Analyse sog. „funktioneller" Organstörungen mit viel mehr Sinn versucht werden kann, als dies früher der Fall war. Im einzelnen allerdings ist noch vieles unklar. Sowohl in bezug auf die zellulären Vorgänge, als auch in bezug auf die ganzheitsbezogenen Fragestellungen, wo wir allgemein-pathologisch kaum über gewisse, sehr unbestimmt gehaltene Erklärungsweisen hinaus sind.

II.

Es ist hier nicht beabsichtigt, eine Abhandlung über die funktionellen Genitalstörungen der Frau in extenso zu schreiben. Die folgenden Ausführungen beziehen sich in beabsichtigter Kürze nur auf ein Teilgebiet dieser Störungen, auf die funktionellen Blutungen. Sie beziehen sich ferner innerhalb dieses Teilgebietes wiederum nur auf einen Teilfaktor, auf einen Teilfaktor allerdings, der mir zum Verständnis und zur genaueren genetischen Erfassung sog. funktioneller Uterusblutungen wichtig erscheint.

Die Tatsache, daß wir bis anhin am Uterus keinen morphologischen Befund zu erheben imstande sind, der für sog. funktionelle Uterusblutungen irgendwie charakteristisch wäre, hat bekanntlich zum Begriff der ovariell-inkretorisch bedingten Blutung geführt. Adler hat jedoch mit großem Recht darauf hingewiesen, daß auch dieser vielgebrauchte Begriff der „ovariellen" Blutung so lange ein Schlagwort bleiben müsse, genau so, wie es früher die Endometritis war, als es nicht gelinge, mit ihm eine genauere Vorstellung zu verbinden.

Die wesentliche Frage ist also in erster Linie die, ob und in welcher Form der Begriff der ovariell-inkretorisch bedingten Blutung allgemein biologisch und mit Rücksicht auf unsere gegenwärtigen genitalphysiologischen Vorstellungen haltbar ist. Dazu ist folgendes zu sagen:

Mit dem Begriff der Inkretion verbindet man heute wohl ziemlich allgemein denjenigen der Funktionsregulierung. Methodologisch sind nach Asher die Postulate der Inkretion erfüllt, wenn ein nach außen abgegebener Stoff und die Funktion, welche er regulierend beeinflußt, gefunden sind. Daraus ergibt sich, ohne hier weiter der Tatsache Rechnung zu tragen, daß die Inkretion in bezug auf die Funktionsregulierung nur einen Teilfaktor eines außerordentlich viel komplexeren Geschehens darstellt, einmal folgendes:

Wenn der Begriff der ovariell-inkretorisch bedingten Uterusblutung sinngemäß angewandt sein will, sinngemäß in bezug auf die Vorstellungen, die wir uns heute über das Wesen der Inkretion zu machen pflegen, muß gezeigt werden können, nicht nur, daß das Ovarium ein Inkret abgibt, sondern auch, daß dieses Inkret blutungsregulierende Eigenschaften hat.

Ueber den ersten Punkt hier weitere Worte zu verlieren, ist wohl nicht nötig. Es liegt auch nicht im Rahmen dieser Abhandlung, die Fortschritte, welche die Endokrinologie in dieser Richtung auf Grund

der Arbeiten von Allen und Doisy, Allen und Corner, Zondek und Aschheim, Laqueur, Butenandt u. a. zu verzeichnen hat, auch nur andeutungsweise zu erwähnen.

Wesentlich unklarer liegen die Dinge im Hinblick auf blutungsregulierende Eigenschaften der Ovarialhormone.

III.

Die Beantwortung der Frage nach blutungsregulierenden Eigenschaften der Ovarialhormone ist in erster Linie eine Frage der Definition.

Blutungsregulierung kann heißen: Regulierung der Intervalle, in denen sich die menstruellen Blutungen wiederholen.

Blutungsregulierung kann aber auch heißen: Regulierung der einzelnen menstruellen Blutung in bezug auf deren Dauer und Stärke, d. h. Einflußnahme der Ovarialhormone auf den Blutstillungsvorgang.

Versteht man unter Blutungsregulierung die Intervallregulierung, ist ein enger funktioneller Zusammenhang zwischen ovarieller Inkretion und Blutungsregulierung ohne weiteres klar. Darüber dürfte wohl nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die funktionelle Abhängigkeit des uterinen vom ovariellen Zyklus eine Diskussion nicht mehr möglich sein. Ob dagegen die neuerdings beim Tier nachgewiesenen Beziehungen zwischen Hypophysenvorderlappen und Ovarium (Zondek und Aschheim) nach denen die ovarielle Zyklusatypie regelmässig durch eine solche des Hypophysenvorderlappens bedingt sein müßte, auch für die Frau Geltung haben, scheint mir doch noch nicht völlig sicherzustehen.

Vor großen Schwierigkeiten jedoch steht man, sobald man unter Blutungsregulierung nicht die Intervallregulierung, sondern die Einregulierung der einzelnen Blutung auf eine physiologische Stärke und Dauer versteht, sobald man also den Ovarialhormonen einen direkten Einfluß auf den Blutstillungsvorgang zuschreibt. Ganz unabhängig davon, welche Vorstellung man sich im übrigen über das Wesen dieses Blutstillungsvorgangs machen will und kann.

Mit der Einregulierung der einzelnen menstruellen Blutung auf ein physiologisches Maß, d. h. mit der Dauer und Stärke der einzelnen Blutung, können die Ovarialhormone, können zum mindesten die Zyklushormone direkt nichts zu tun haben, als deren Konzentration im Blut, wie sich auf Grund von Hormonanalysen zeigen ließ, zur Zeit der menstruellen Blutung ein Minimum erreicht (Goldberger und Frank, Siebke, Fels u. a.).

Mit der Dauer und der Stärke der einzelnen Blutung können die Zyklushormone aus dem weiteren Grunde direkt nichts zu tun haben, als überhaupt keine Menstruation eintritt, solange sie, auf jeden Fall, solange das Corpus-luteumhormon im Blute kreist. Das geht aus dem neuerdings ebenfalls auf Grund von Hormonanalysen erhobenen Zustandsbild der sog. polyhormonalen Amenorrhoe (Zondek), der ein Corpus luteum persistens entspricht, mit ganz besonderer Deutlichkeit hervor. Ohne Zweifel hemmt das Corpus luteum die Menstruation. Aber ausschließlich im Sinne des Eintretens. Daß das Corpus luteum die einzelne Blutung zum Abschluß bringt oder sonst irgendwie direkt beeinflußt, ist nach unseren heutigen Anschauungen auszuschließen.

Was sich aus diesen Ausführungen ergibt, ist demnach folgendes: Direkt ovariell-inkretorisch determiniert ist immer nur das Tempo, in dem sich die einzelnen menstruellen Blutungen folgen, niemals aber der Charakter und speziell niemals die Intensität der einzelnen Blutung. Direkt ovariell determiniert ist die Intervallregulierung, nicht aber die Blutungsregulierung im engeren Sinne des Wortes. Eine direkte Beeinflussung des Blutstillungsvorgangs und damit auch der Blutungsintensität durch die Ovarialhormone, zum mindesten durch die Zyklushormone, ist ausgeschlossen. Diesen Verhältnissen hat die Interpretation des Begriffes „ovariell-inkretorisch bedingte Uterusblutung" Rechnung zu tragen*).

Nun könnte man sich allerdings denken, daß zwischen der Blutungsintensität und den Ovarialhormonen ein indirekter Zusammenhang bestehe. Etwa so, daß bei starker praemenstrueller Genitalhyperaemisierung, die gleichbedeutend wäre mit starker Inkretwirkung die

*) Eine Ausnahmestellung kommt allerdings der Metropathia climacterica im Sinn von Schröder zu. Hier handelt es sich um Follikelpersistenz mit entsprechender pathologischer Endometriumsproliferation und Schleimhautnekrosen, aus denen es nach primärer Amenorrhoe zu Blutungen kommt. Und hier scheint es sich nach neuesten Untersuchungen (Schuschania, Siebke, Zondek) in der Tat um eine Ueberproduktion von Follikelhormon zu handeln, so daß zum mindesten auf dieses Zustandsbild der Begriff der ovariell-inkretorisch bedingten Blutung rechtmäßig angewandt werden dürfte. Doch ganz abgesehen davon, daß die sog. polyhormonale Genese der Metropathia climacterica von anderer Seite (Seitz) nicht bestätigt werden konnte, handelt es sich hier um einen Spezialfall, dessen funktionelle Zusammenhänge, so interessant sie an und für sich sind, nicht verallgemeinert werden dürfen. Für die weitaus größere Mehrzahl sog. funktioneller Uterusblutungen bestehen die oben angeführten Ueberlegungen trotzdem zu Recht.

Blutung stark, im gegenteiligen Falle schwach sein müßte. Doch ist auch ein solches indirektes Abhängigkeitsverhältnis zwischen Inkretwirkung und Blutungsintensität nicht wahrscheinlich. Es widerspricht ihm die Erfahrung, daß z. B. hypoplastische Uteri, die doch unserer ganzen Auffassung nach nicht unter verstärkter Inkretwirkung stehen, sehr stark bluten können, während andererseits die Blutung bei Frauentypen, bei denen wir kräftige Inkretstöße voraussetzen dürfen, durchaus in normalen Grenzen zu bleiben pflegt.

Zwischen den Ovarialhormonen und der Blutungsintensität könnte ferner ein indirekter Zusammenhang insofern bestehen, als bei mangelhaft „tonisierter" Uterusmuskulatur, die gleichbedeutend wäre mit schwacher Inkretwirkung, die Blutung stark, im gegenteiligen Falle sich in normalen Grenzen halten würde. Aber auch gegen diese, mit Rücksicht auf den Blutstillungsmechanismus seit jeher besonders hervorgehobene Bedeutung der Kontaktions- und Retraktionsinsuffizienz des Myometriums lassen sich Bedenken erheben. Insofern, als auch hier ein irgendwie gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen muskulärer Insuffizienz und Blutungsintensität nicht nachzuweisen ist. Denn daß hypoplastisch-infantile, oder starre, sog. metritische oder sogar diffus mit myo-fibromatösem Gewebe durchsetzte Uteri nicht übermäßig stark zu bluten brauchen, ergibt sich aus der Erfahrung ebenso sicher, wie die gegenteilige Beobachtung, daß trotz heftigen Uterusspasmen die Blutung recht stark sein kann. Auch die Größe der blutenden Oberfläche hat mit der Blutungsintensität sicher nichts zu tun, sowenig wie die uterinen Lageanomalien direkt mit ihr in ursächliche Verbindung zu bringen sind.

Die Dinge liegen also offenbar doch so, daß ein Großteil derjenigen Faktoren, die in der Regel für die Blutungsintensität, d. h. für das Einregulieren der menstruellen Blutung auf das physiologische Maß, entweder direkt oder indirekt verantwortlich gemacht worden sind, einer Kritik nicht so recht standhalten.

IV.

Ich möchte glauben, daß folgender Gesichtspunkt geeignet erscheint, etwas zur Klärung der ganzen Frage beizutragen.

Die menstruelle Blutung kommt nach unserer gegenwärtigen Auffassung so zustande, daß unter dem Einfluß eines proteolytischen Ferments (Caffier) die Funktionalis autolysiert und unter rhythmischen Schüben (Hinselmann) eliminiert wird. Bei diesem Vor-

gang werden kapilläre und präkapilläre Gefäße eröffnet. Aus diesen kapillären und präkapillären Gefäßen blutet es per rhexin. D. h.: Wie stark eine uterine Blutung ist und wie lange sie dauert, das ist demnach wohl vor allem abhängig vom Funktionszustand, der uterinen Kapillaren und darüber hinaus vom Funktionszustand des uterinen, wahrscheinlich auch des pelvinen Gefäßsystems überhaupt.

Damit wird die Frage nach der Blutungsintensität in erster Linie zu einer Kreislauffrage, auf jeden Fall zu einer Frage, auf welche vor allem andern jene Ergebnisse zu übertragen sind, welche die neuere Kreislaufpathologie in bezug auf den peripheren Kreislauf mit Einschluß seines kapillären Anteils zu verzeichnen hat.

Das an dieser Stelle genauer auszuführen, besonders auch auf die Berührungspunkte hinzuweisen, welche sich mit Rücksicht auf den kapillären Blutstillungsmechanismus ergeben, würde zu weit führen und soll einer weiteren Mitteilung vorbehalten bleiben. Nur soviel sei als allgemeiner Gesichtspunkt noch erwähnt:

Das Einregulieren einer menstruellen Blutung auf das physiologische Maß, d. h. die Blutungsintensität, ist in allererster Linie abhängig von einem normal tonisierten uterinen Gefäßsystem, hauptsächlich Kapillarsystem. Intensitäts- und Extensitätsschwankungen einer menstruellen Blutung sind insofern in erster Linie Sympton einer peripheren, zur Zeit der Blutung sich einstellenden Kreislaufstörung, hauptsächlich Kapillarstörung, deren Genese, ob irgendwie endokrin, oder vegetativ-nervös oder toxisch oder psychisch bedingt, im Einzelfalle näher zu ermitteln sein wird. In vielen Fällen sind, wie ich annehmen möchte, solche Intensitäts- und Extensitätsschwankungen der menstruellen Blutung bedingt durch sog. vasoneurotische periphere Kreislaufstörungen, deren Erscheinungen sich bekanntlich über die Blutfülle mit Strombeschleunigung über die Blutfülle mit Stromverlangsamung bis zur eigentlichen Stase vertiefen können (Ricker'sches Stufengesetz). Damit werden viele dieser Intensitäts- und Extensitätsschwankungen der menstruellen Blutung, also viele sog. „funktionelle" Uterusblutungen zum Symptom dessen, das Otfried Müller mit dem Sammelbegriff der vasoneurotischen Diathese bezeichnet, d. h. zu einem Symptom jener Körperverfassung, für die Dysergien, spastisch-atonische Zustandsänderungen des peripheren Gefäßabschnittes charakteristisch sind.

Ich glaube, daß die ärztliche Erfahrung und Beobachtung diese Auffassung zu stützen vermag. Denn nicht nur findet man bei vielen

Kranken, welche wegen sog. „funktioneller“ Blutungsatypien Rat suchen, mit überraschender Häufigkeit vasolabile Symptome, wenn man darauf achtet, sondern es finden sich, wie ich gemeinsam mit Professor Helly gelegentlich zu zeigen gedenke, in den bei funktionellen Blutungen aus diagnostischen Zwecken abradierten Schleimhäuten auch histologische Kriterien, welche diese Auffassung zu stützen vermögen.