

ENSU
Riiklik Avalik
Raamatukogu

LC 8597

**Anatomische und kritische
Untersuchungen über die sog. weissen
Infarcte der Placenta und über den
sog. weissen Deciduarang.**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Eduard Clemenz.

Ordentliche Opponenten:

Dr. H. Thomson. — Prof. Dr. H. Unverricht. — Prof. Dr. R. Thoma.

Dorpat.

Druck von C. Mattiesen.

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Prof. Dr. O. Küstner.

Dorpat, den 20. Mai 1889.

Nr. 189.

Decan: Dragendorff.

Bei Veröffentlichung meiner Arbeit ist
es mir eine angenehme Pflicht allen meinen
hochverehrten akademischen Lehrern meinen
aufrichtigen Dank auszusprechen — besonders
liebe ich mich den Herren Prof. Dr. Kachl
mann und Prof. Dr. Robert, in deren In-
stitut ich mich besonders zu beschäftigen be-
legnet habe. Dem Herrn Prof. Dr. Thoma für
seinem

Meinem Grossvater

und

meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit.

Meinem Grossvater

meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

Bei Veröffentlichung meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht allen meinen hochverehrten academischen Lehrern meinen aufrichtigen Dank auszusprechen — besonders fühle ich mich den Herren Prof. Dr. Raehlmann und Prof. Dr. Kobert, in deren Instituten ich mich specieller zu beschäftigen Gelegenheit gehabt, ferner Prof. Dr. Thoma für vielfache Anregung und Belehrung zu Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. Küstner, dessen Assistent zu sein ich die Ehre hatte, spreche ich meinen innigen Dank aus für das Thema zur vorliegenden Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Abfassung derselben, desgleichen für die vielfache Anregung, die ich während und nach meiner Assistentenzeit von ihm erfahren.

Meinen hochverehrten ehemaligen Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Runge in Göttingen, bitte ich für die Freundlichkeit, die mir stets von ihm zu Theil geworden, und für die lebenswürdige Förderung meiner Studien den Ausdruck meiner unveränderlichen Dankbarkeit entgegen nehmen zu wollen.

Einleitung.

Die Veranlassung zu vorliegenden microscopischen Untersuchungen gab die nicht gerade sehr seltene klinische Beobachtung, dass die Eihäute — trotz rationeller Leitung der Nachgeburtsperiode — am Rande der Placenta total oder partiell abreißen und im Uterus retinirt werden. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass eine fehlerhafte Leitung der dritten Geburtsperiode in der Mehrzahl der Fälle an der Retention von Eihäuten die Schuld trägt, und als fehlerhaft ist in dieser Beziehung entschieden die — freilich jetzt nur ausnahmsweise geübte — sofortige oder innerhalb der ersten Minuten nach der Geburt des Kindes ausgeführte Expression der Placenta zu bezeichnen. Ob aber die „abwartend — active Methode“ („modificirtes Credé'sches Verfahren“) mehr zur retentio velamentorum, speciell zum Abreißen des Chorion laeve disponirt als die „expectative Methode“ („abwartende Methode“ Ahlfeld's) erscheint nach den diesbezüglichen Mittheilungen und Zusammenstellungen von Fehling¹⁾, Cohn²⁾, R ö -

1) Fehling, Zur Frage der zweckmässigsten Behandlung der Nachgeburtszeit — Centralblatt für Gynäcologie, 1880, IV, p. 586.

2) Cohn, Zur Physiologie und Diätetik der Nachgeburtsperiode — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäcologie 1886, XII, p. 381.

mer¹⁾, Fischer²⁾, Zinsstag³⁾ u. A. zweifelhaft — die „abwartende Methode“ liefert nach Fehling⁴⁾ und Zinsstag allerdings eine vollständigere Decidua, als die „active Methode“. Auch ich glaube, dass es für die Vollständigkeit der Eihäute weniger darauf ankommt, ob die bereits gelöste Placenta exprimirt wird und ob Uteruscontractionen in der Nachgeburtszeit künstlich angeregt werden oder ob vollkommen expectativ die Ausstossung der Nachgeburt den Naturkräften überlassen wird. Vielmehr scheint es darauf anzukommen, dass die Expression der Placenta nicht gewalthätig und brüsk ausgeführt wird und nicht früher, als bis relativ sichere Anzeichen die erfolgte Lösung des Fruchtkuchens anzeigen — möge die Ablösung durch natürliche Nachgeburtswehen oder durch künstlich durch Frictionen angeregte Uteruscontractionen erfolgt sein — und ferner kommt es besonders darauf an, dass beim Austritt der Placenta gewisse Cautelen beobachtet werden, die in einem weiteren Abschnitte dieser Arbeit angeführt werden sollen. Aber auch bei rationeller Leitung der Nachgeburtsperiode kommen trotzdem Fälle vor, wo ein partielles oder totales Abreissen des Chorion laeve — das Amnion wird relativ seltener retinirt — eintritt. Für solche Fälle ist man dann berechtigt entweder ein abnorm festes Haften der Velamente an der Gebärmutterinnenwand anzunehmen oder eine abnorme Zerreiblichkeit derselben. Beobachtungen dieser Art finden wir denn auch vielfach in

1) Römer, Klinische Beobachtungen über die Nachgeburtszeit — Archiv für Gynäcologie 1886, XXVIII, p. 283.

2) Fischer, Несколько словъ о значеніи задержанныхъ плодныхъ оболочекъ — Врачъ, 1886, VII, № 35, с. 625.

3) Zinsstag, Beiträge zum Mechanismus der physiologischen Lösung der Placenta 1889, Archiv für Gynäcologie XXXIV, p. 255.

4) Fehling, Ueber das Credésche Verfahren und die Nachgeburtszeit — Centralblatt für Gynäcologie, 1881, V. p. 608.

der Literatur, z. B. bereits bei Credé¹⁾, Hüter²⁾, Hegar³⁾, Scanzoni⁴⁾, ferner Benicke⁵⁾ u. s. w. — Für den als „placenta marginata“ beschriebenen Fruchtkuchen ist bereits lange bekannt, dass Eihautretention bei der ausgebildeten Form derselben beinahe die Regel ist — schon Hunter⁶⁾ spricht davon — und wurde dieses Verhalten später besonders von Küstner⁷⁾, Schultze⁸⁾, Römer⁹⁾, Cohn¹⁰⁾, neuerdings von Zinsstag¹¹⁾ betont. Eine befriedigende Erklärung, eine anatomische Grundlage für diese Erscheinung ist für die „placenta marginata“ ebensowenig bekannt wie für Placenten, die nicht „marginatae“ sensu strictiori sind und die gleichfalls eine abnorme Zerreislichkeit des Chorion laeve am Placentarrande aufweisen. Es schien ein um so lohnenderes Unternehmen zu sein, die Eihäute in der nächsten Umgebung des Placentarrandes einer microscopischen Untersuchung zu unterwerfen, als die Mittheilungen der Autoren hierüber nur spärliche sind, soweit ich die mir zugängliche Literatur benutzt habe. Mehr oder weniger genaue Be-

1) Credé, Klinische Vorträge über Geburtshülfe 1854, p. 233.

2) Hüter, Die Mutterkuchenreste — Monatsschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten 1857, IX, p. 96.

3) Hegar, Pathologie und Therapie der Placentarretention 1862, p. 47.

4) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe 1867, II. Band, p. 538.

5) Benicke, Ueber Verhaltung der Eihäute bei der Geburt — Zeitschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten 1876, p. 91.

6) Hunter, Anatomische Beschreibung des schwangeren, menschlichen Uterus (übersetzt von Froriep) 1802.

7) Küstner, Die Anatomie und Bedeutung der Placenta marginata — Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Magdeburg, 1884, p. 232.

8) Schultze, Wandtafeln zur Schwangerschafts- und Geburtshülfe, Tafel V, Fig. 3 — 1888.

9) l. c.

10) l. c.

11) l. c.

schreibungen der Uebergangsstelle des Chorion frondosum ins Chorion laeve finden sich z. B. bei Eigenbrodt und Hegar ¹⁾, Dohrn ²⁾, Bidder ³⁾, Kundrat und Engelmann ⁴⁾, Winkler ⁵⁾, Benicke ⁶⁾, Kölliker ⁷⁾, Ahlfeld ⁸⁾, Küstner ⁹⁾, Schultze ¹⁰⁾; von den citirten Untersuchern hat Bidder jun. wohl die grösste Aufmerksamkeit dem anatomischen Verhalten der Eihäute am Placentarrande geschenkt. Auf den Rath von Professor Küstner unternahm ich es, diese Untersuchungen zu wiederholen und richtete dabei mein Augenmerk besonders auf die Umgebung von Stellen, wo Choriondefecte zu finden waren. Es ergab sich natürlich von selbst, dass ich auch den Placentarrand, insbesondere den „weissen Randinfarct“ und den „Margo placentae“ mit in den Bereich meiner Untersuchungen ziehen musste, da diese beiden Bildungen in aetiologischem Zusammenhange mit der Zerreislichkeit der Eihäute zu stehen schie-

1) Eigenbrodt und Hegar, Die apoplektische Destruction der Uterusschleimhaut — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, 1863, XXII, p. 161.

2) Dohrn, Ein Beitrag zur microscopischen Anatomie der reifen menschlichen Eihüllen — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, 1865, XXVI, p. 114.

3) Bidder, Zur Histiologie der Nachgeburt — Holst's Beiträge zur Gynäcologie und Geburtskunde, II. Heft, 1867, p. 174.

4) Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut — Wiener medicinische Jahrbücher, 1873, p. 135.

5) Winkler, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta — Archiv für Gynäcologie, 1872, IV, p. 238.

6) l. c.

7) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere, 1879, p. 331.

8) Ahlfeld, Ueber Befunde an der Decidua vera und reflexa reifer Eier — Archiv für Gynäcologie XIII, 1878, p. 290.

9) l. c.

10) l. c.

nen. Gewisse Analogien zwischen „weissem Randinfarct“ und „Margo“ einerseits und den „inselförmigen weissen Infarcten“ der Placenta andererseits, — bestimmten mich auch die letztgenannten Bildungen mit in den Rahmen dieser Arbeit aufzunehmen, obgleich dieselben gerade in neuester Zeit mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen sind.

Historischer Theil.

Die Veränderungen an der menschlichen Placenta und an den Eihäuten, zu deren Wesen, Entstehung und Bedeutung ich in dieser Abhandlung einen Beitrag zu liefern beabsichtige, haben bereits seit langer Zeit die Aufmerksamkeit und das Interesse der Gynäcologen und Anatomen auf sich gelenkt. Im Laufe der Jahre haben denn auch die hier abzuhandelnden Veränderungen die verschiedenste Deutung hinsichtlich ihres anatomischen Verhaltens, ihrer Entstehungsweise und ihres Einflusses auf Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Foetus erfahren — ohne dass bis in die neueste Zeit eine befriedigende Einigung erreicht worden wäre. Ich kann keinen Anspruch erheben die hier in Betracht kommende Literatur erschöpfend zu behandeln: dieselbe ist sehr umfangreich und theilweise mir nicht zugänglich gewesen. Es sei mir gestattet, in chronologischer Reihenfolge den Inhalt der von mir benutzten Arbeiten in Kürze anzuführen, wobei ich es nicht unterlassen zu dürfen glaube, auch Arbeiten zu citiren, die das uns hier interessirende Thema nicht speciell behandeln, mir aber trotzdem auch in dieser Frage nicht unwesentlich erschienen.

W. Hunter¹⁾ giebt eine nicht zu verkennende Beschreibung einer „placenta marginata“, die er allerdings nicht so benennt. Er sagt pag. 51: „Sehr häufig habe ich an dem Mutterkuchen folgende Eigenheit bemerkt. Auf seiner inneren Oberfläche, nicht gar weit von seiner äusseren Circumferenz, befand sich ein hervorragender Rand, von solcher weisser Farbe, wie man sie an der sog. Entzündungshaut des aus der Ader gelassenen Blutes bemerkt; dies gab der inneren Fläche des Mutterkuchens ein ganz schüsselförmiges Ansehen. Von diesem Rande fingen die Membranen an, und die Circumferenz des Mutterkuchens war, statt eines dünnen Randes, vielmehr ziemlich dick und (als ein Theil der äusseren Fläche des Mutterkuchens) hervorragend“. Als Ursache für diese eigenthümliche Form der Placenta, sieht Hunter den Sitz derselben an einer der „Fallopischen Röhren“ an — und weiter lesen wir: „Ich habe bemerkt, dass diese Art von Mutterkuchen nach der Geburt des Kindes weit schwerer, als gewöhnlich aus dem Uterus herausgetrieben wird und man findet auch oft die Lederhaut und die hinfällige Haut von dem Mutterkuchen losgerissen und ganz oder zum Theil im Uterus zurückgeblieben“. Das Amniongewebe sei so fest, dass es der Zerreißung stärker widerstehe, als die anderen Membranen; vom Chorion trenne sie eine gallertige Verbindungssubstanz und in derselben sei eine Trennung sehr leicht. Ein Abreißen der Eihäute trete auch bei sonst normalen Placenten ein, „wenn die Herausbeförderung der Nachgeburt sehr beschleunigt wird“. — Ueber das Verhalten der Eihäute am

1) Hunter, Anatomische Beschreibung des schwangeren, menschlichen Uterus (übersetzt und mit Anmerkungen und Zusätzen von F r o r i e p) 1802.

(Anatomical description of the human gravid uterus, — London 1794.)

Placentarrande finden wir ferner folgende Angaben: „Bemüht man sich Chorion von Decidua zu trennen, so beobachtet man besonders gegen den Rand des Mutterkuchens, eine Menge dünner weisser Fäden aus der Substanz des Chorion herauskommen und sich in kleinen Ramificationen auf der inneren Lamelle der Decidua, die ursprünglich Decidua reflexa war, verbreiten. Dies sind die Ueberbleibsel der zottigen Gefässe, welche bei einem jungen Ei aus dem Chorion hervorschiessen und später wird das Chorion an dem Theile, der nicht zur Bildung der Placenta beitragen soll, ganz glatt. Diese Veränderung breitet sich bis dahin aus, wo der Rand des nachherigen Mutterkuchens anfängt. Alle zottigen Gefässe verschwinden und nur zufälligerweise bleiben manchmal hie und da einige zerstreute Wurzeln der zottigen Gefässe übrig.“

„Die Decidua ist am Rande des Mutterkuchens öfter netzförmig, wo sie ungefähr das Ansehen von Spitzengrund hat“

Hier sind einzelne Stellen oft beträchtlich dicker und sehen wie Fettklumpen aus. Was an der fötalen Fläche der Placenta aber manchmal Fett zu sein scheine, sei „eine Anhäufung einer gelblichen, einem gallertartigen Teige ähnlichen Substanz“ und an der maternen Fläche seien es „Verknöcherungen, die sich hier in der hinfälligen Haut bilden“. „Man bemerkt an den Theilen der Nachgeburt in keinem Zeitpuncte der Schwangerschaft, im kranken Zustande ebensowenig wie im gesunden, auch nur eine Spur von Fett, wenn auch Mutter und Kind davon strotzen“.

Velpeau¹⁾ und Bischoff²⁾ gebührt das Verdienst

1) Velpeau, Embryologie ou Ovologie humaine. Paris 1833. (nach Bischoff citirt.) Velpeau, Histoire anatomique, physiologique et pathologique de l'oeuf humain 1841.

2) Bischoff, Beiträge zur Lehre von den Eihüllen des menschlichen Fötus 1834.

wieder einige Klarheit in die grosse Verwirrung gebracht zu haben, die bei der Beschreibung der menschlichen Eihüllen vor, besonders aber nach Hunter in der Literatur eingerissen war; es wurden in verwirrender Menge Häute und Platten aufgezählt, so dass Bischoff sagt: „Niemand wird sich wundern, wenn man bei dem Studium dieser Literatur schwindlich wird und daher auch die besten und richtigsten Ansichten in dem Strom dieser Verwickelungen untergegangen sind und nicht allgemein geworden sind“. Den historischen Theil der Frage finden wir in dem Werke von Velpeau mit besonderer Vollständigkeit behandelt und sei es mir gestattet hier nur die Namen derjenigen Autoren anzuführen, die zu jener Zeit sich mit dem bewussten Gegenstande besonders beschäftigt haben. Es sind hier speciell zu nennen: Lobstein, Dutrochet, Cuvier, Wrisberg, Needham, Breschet, Haller, Oken, Chaussier, Hoboken, Sabathier, Bojanus, Wagner, Burdach, J. C. Mayer, E. H. Weber, Seiler etc. etc. 1). — Hinsichtlich der Eihäute am Placentarrande reifer Eier giebt Bischoff folgende Schilderung: „Besonders nach dem Rande der Placenta ist die Decidua — ob reflexa allein oder vera und reflexa vereint, sei einstweilen dahingestellt — immer weit dicker, als an dem der Placenta entgegengesetzten Ende des Eies und mit dem Chorion meistens sehr fest verbunden. Diese Verbindung aber wird nicht durch den Zusammenhang der Häute selbst bewirkt, sondern durch Fäden, welche von dem Chorion besonders am Rande der Placenta, sehr zahlreich ausgehen und mit ihren Enden in das innere dem Chorion zugewendete Blatt der Decidua eingesenkt sind“. Diese Fäden seien in ihrer Entwicklung stehen gebliebene „Flocken“

1) Citirt nach Velpeau und Bischoff.

oder Zotten des Chorions und hat Bischoff mitunter durch Injection und microscopische Untersuchung an solchen Zotten in der Umgebung des Mutterkuchens auch noch Gefäße nachweisen können. Nach Velpeau stellen die Zotten einfache spongiöse Luftgänge, aber keine permeablen Kanäle dar. In der übrigen Eiperipherie seien diese „Flocken“ bei reifen Eiern viel spärlicher, auseinandergerückt — sie sind aber, nach Bischoff auch am reifen Eie zu entdecken und werden nicht vollständig resorbirt, wie das auch Weber annimmt.

Die jetzt als „weisse Infarcte der Placenta“ bezeichneten Veränderungen werden von Busch und Moser¹⁾ in ihrem „Handbuch der Geburtskunde“ erwähnt und beschrieben. Hier findet sich auch für den „margo placentae“ die Bezeichnung „annulus fibrosus circa placentam“. Diese und ähnliche Bildungen an der Placenta werden von Busch und Moser entweder auf Entzündung oder auf Hämorrhagien zurückgeführt. Die „Placentitis“, Entzündung der Placenta, bereits von Mauriceau²⁾, Portal³⁾ und Morgagni⁴⁾ in ihren klinischen Erscheinungen geschildert, wurde zuerst von Brachet⁵⁾ beschrieben, später von Cruveilhier, d' Dutrepoint⁶⁾, Dance⁷⁾, Stratford⁸⁾ u. A., besonders hat aber Simpson⁹⁾ die Krankheit genau geschildert.

1) Busch und Moser, Handbuch der Geburtskunde (in alphabetischer Ordnung) 1843 pag. 175.

2), 3), 4) nach Bickenbach citirt.

5) Brachet, Journal général de Médecine 1828 p. 10—60 (nach Busch und Moser).

6) d' Dutrepoint, Gemeins. deutsche Zeitschrift Bd. V., Heft 4, Fall 20 (nach Bickenbach).

7), 8) nach Busch und Moser citirt (Dance, Répert, génér. d' anat etc. Tom. III., Fall 17).

9) Simpson, Edinb. Med. and Surg. Journal, April 1836, p. 265 (nach Busch und Moser citirt).

Die Entzündung kann acut und chronisch sein, ferner primär im Mutterkuchen selbst entstanden sein oder sie kann sich secundär von der Gebärmutter auf denselben ausgebreitet haben. Danach unterscheidet denn auch Simpson prädisponirende Ursachen, d. h. constitutionelle oder Uterus-Krankheiten, und occasionelle, z. B. Traumata. Es käme nach einer entzündlichen Congestion zu einer Ausschwizung „coagulabler Lymphe“ in das Parenchym, auf der Uterin- oder Fötalfläche der Placenta, wobei ein Stadium eintritt, welches als „Hepatisation“ bezeichnet wird. Als Resultat des Entzündungsprocesses bemerkt man dann „eine röthliche, gräulich-gelbe Verhärtung, die oft fälschlich als Scirrhus placentae bezeichnet wurde. Die Schnittfläche zeigt eine gleichförmige, compacte, speck- oder fettähnliche Structur, die wenig oder gar keine Flüssigkeit enthält, in einigen Fällen dem Knorpel ähnelt.“ Ein weiterer Ausgang der Entzündung bestehe in der Absonderung von Eiter, in Abscessbildung. Die Folgen der Placentitis für die Mutter bestehen im Eintritt von Abort oder Frühgeburt oder auch in Verwachsungen des Fruchtkuchens mit der Uteruswand; das Kind kann entweder absterben oder es wird unvollkommen entwickelt. — Als zweite Ursache für die Entstehung der in Rede stehenden Placentarerkrankung werden bei Busch und Moser „Congestionen der Placenta“ genannt, welche zu Extravasation von Blut in die Substanz des Mutterkuchens oder zwischen die Eihäute Veranlassung geben können. „Das ergossene Blut selbst coagulirt allmählig und nimmt eine sehr dunkle Röthe an. Nach einiger Zeit aber verliert es durch Verschwinden des Farbestoffes jenes Aussehen und wird in eine chocoladenbraune, röthliche, braungelbe, und nach längerer Zeit in eine gelblichweisse oder strohgelbe Substanz verwandelt, indem der Faserstoff des Blutes allein zurückbleibt.“ Auf dem Durch-

schnitt findet man ein dichtes gleichförmiges Gewebe, an welchem man manchmal eine concentrische Schichtung wahrnehmen kann. Die Folgen für Mutter und Kind sind, nach Busch und Moser dieselben, wie sie bei der Placentitis geschildert wurden. Fettablagerungen und Ablagerung von Kalkmassen sollen sich oft mit den Verhärtungen der Placenta combiniren und werden als ein Zeichen der Reife des Fruchtkuchens bezeichnet.

Einige Jahre später bestreitet Gierse ¹⁾ die Möglichkeit einer Placentitis überhaupt, dieselbe sei „wegen des Mangels an Nerven in der Placenta a priori unwahrscheinlich und unmöglich“ — und die weissen Knoten auf dem Mutterkuchen führt Gierse auf Hämorrhagien ins Placentargewebe, und zwar ausschliesslich darauf zurück. „Die Blutergüsse verfärben und entfärben sich und werden zugleich meistens dichter, fester, oft fibrös, der Faserstoff organisirt sich zu Bindegewebe; in anderen Fällen tritt die Organisation nicht ein, sondern der Faserstoff des Blutcoagulums zerfällt durch eine Art von Verwesung zu einem weisslichen Brei.“ Die Möglichkeit einer Verwechslung der Metamorphosen des Blutcoagulums mit Entzündungsproducten giebt Gierse zu. Ueber die Entstehung von Cysten auf der Fötalfläche der Placenta spricht Gierse folgende Ansicht aus: „Das ergossene Blut scheidet sich in Faserstoff und Serum; das letztere wird entweder resorbirt und es bleibt in einer Höhle entfärbter Faserstoff, oder das Serum wird nicht resorbirt und es bleibt eine mit demselben gefüllte Höhle zurück, in welcher das entfärbte Coagulum liegt. Im letzteren Falle kommt aber auch oft ein Zerfall des Faserstoffs zu Stande, wodurch eine mehr oder weniger eiterar-

1) Gierse, Ueber die Krankheiten des Eies und der Placenta — Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin, II. Jahrgang 1846 (herausgegeben von Meckel) p. 126.

tige Trübung des flüssigen Inhalts bemerkt wird.“ — Die Hämorrhagien können nach Gierse bedingt sein „durch laxen Habitus, active Congestion oder mechanische Insulte“, ja auch heftige Kindsbewegungen können seiner Meinung nach Blutergüsse bewirken. Vor Gierse hat nur noch Th. Jäger¹⁾ ebenfalls die Lehre von der Placentitis bekämpft. — Zum Schlusse äussert sich Verfasser über die „regressive Metamorphose“, die „Involution der Placenta“ zu Ende der Gravidität und meint dieses „Altern“ trete in Gestalt von „Atrophie und Verkalkung“ auf, wie das bereits Aristoteles²⁾ angenommen und später Lobstein³⁾ und auch Busch und Moser beschrieben. Er nimmt auch die Möglichkeit eines „vorschnellen Alterns“ an, welche Erscheinung von Cruveilhier⁴⁾ als „Caducité du placenta“ bezeichnet wurde. Gierse beschreibt auch einen Fall, wo Abort eines bereits abgestorbenen Kindes im 6. Monat eintrat und die Placenta hochgradig degenerirt war, einen ungewöhnlich breiten „annulus fibrosus“ und zahlreiche weisse, gelbliche, circumscripte, derbe Stellen an der Fötalfläche und der Uterinfläche aufwies. Gierse scheint selbst nicht microscopirt zu haben, denn an einer Stelle lesen wir: „Auch die Herren vom Microscop, denen ich zum Ueberfluss etwas davon schickte, bestätigten meine Angabe.“

Die Anschauungen Gierse's über die Entstehungsweise der „weissen Verhärtungen“ der Placenta wurden für einen grossen Theil derselben auch von Meckel⁵⁾ acceptirt, für

1) Th. Jäger, Les maladies du placenta — Schmidts Jahrbücher — 1846, Bd. 51, p. 361 (nach Meckel citirt).

2) nach Gierse citirt.

3) nach Gierse citirt.

4) Anat. pathol. Livr. 1. pl. 1, p. 6 (nach Gierse citirt).

5) Meckel, Bemerkungen über die Ursachen der Verhärtungen der Placenta — Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin I. Jahrgang 1853, p. 35.

einen anderen Theil dieser Veränderungen glaubt aber genannter Forscher sich von der Entzündung nicht emancipiren zu können. „Es finden sich derartige Veränderungen, bei denen die Blutung eine geringere Ausbildung erlangte, dagegen in mehr chronischem Verlauf eine exsudative Infiltration erfolgte, wodurch plastische Verhärtungen der Uterinfläche entstehen, an deren Bildung Blutungen nur einen unwesentlichen oder kleinen Antheil haben; doch sind diese chronischen entzündlichen Verhärtungen seltener, als die hämorrhagischen Veränderungen.“

Einige Notizen zu der uns beschäftigenden Frage finden wir ferner bei v. Holst¹⁾. Dieser Autor erwähnt, dass an den meisten Nachgeburten sich Stellen finden, an denen das Chorion fest mit dem Gewebe der Placenta verbunden sei; dieses Verhalten finde man an solchen Stellen, „die man als Fettablagerungen der Placenta bezeichnete, in denen aber das Fett, wenn es etwa in geringer Menge vorhanden, zufällige Beimischung ist, indem die weissen, speckartigen Auflagerungen nichts sind als die Producte localer Entzündung oder der Ueberbleibsel von Blutergüssen, in denen beiden sich allerdings auch Fett in der späteren Metamorphose zeigen kann.“ An Placenten, die „praeviae“ gewesen sind, hat v. Holst keine sehr wesentlichen Unterschiede constatiren können gegenüber Placenten, die normalen Sitz gehabt haben.

Scanzoni²⁾ meint, die Blutergüsse stellen eine der häufigsten Placenterkrankungen dar und „es giebt keine Stelle der Placenta, an welcher solche Blutergüsse nicht vorgefunden worden wären: man sieht sie mitten im Parenchym ebenso, wie an der Fötal- und Uterinalfläche der Placenta; sie sitzen

1) v. Holst, Der vorliegende Fruchtkuchen insbesondere, nebst Untersuchungen über den Bau des Mutterkuchens im Allgemeinen und dessen Verbindung mit der Gebärmutter — 1854.

2) v. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1867, II. Band, p. 172.

ebenso oft am Rande derselben, als in der nächsten Umgebung der Nabelschnurinsertion.“ Die Ausdehnung der Extravasate zeigt gleichfalls die mannigfaltigsten Differenzen, von Stecknadelkopfgrosse bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber — und zwar bezieht sich diese Schilderung auf die Untersuchung völlig reifer oder der Reife naher Placenten. Das ergossene Blut kann eine vollständige Zerreissung und Zerklüftung des Gewebes bewirken, so das letzteres verdrängt wird. Die Metamorphosen, die das ausgetretene Blut erfahren kann, können darin bestehen, dass durch Resorption des Serums und Verschwinden der Blutkörperchen, röthlichweisse platte Knoten resultiren, welche, „ohne eine weitere Organisation einzugehen, unter dem Microscope bloss die der Fibrine zukommende, netzförmige Faserung zeigen.“ Oder das Coagulum organisirt sich zu Bindegewebe und es entstehen dann rundliche fibröse Knoten oder flächenartig ausgebreitete fibröse Schichten. Weitere Umwandlungen endlich treten ein, wenn eine fettige Degeneration, eine Umwandlung der Coagula in moleculäres Fett, wie das C o w a n beschrieben, Platz greift; oder das ergossene Blut „durch eine Art Verwesung“ in eine körnige, krümliche, breiige Masse verändert wird; oder schliesslich ziemlich voluminöse Ablagerungen von phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk sich vorfinden. — Was den Ursprung dieser Extravasate anbelangt, so muss er, nach S c a n z o n i, ebenso gut dem mütterlichen, wie dem fötalen Gefässsystem zugeschrieben werden. Von Seiten der Mutter seien hierher alle Zustände, die auch ausserhalb der Schwangerschaft Meno- und Metrorrhagien bedingen, zu rechnen, Congestionen, mechanische Einflüsse u. s. w. Auch ohne vorausgegangene Blutüberfüllung kann, wie S c a n z o n i meint, bei der Zartheit und Dünnwandigkeit der hier in Betracht kommenden Gefässe Rhexis derselben eintreten — „sie kann durch die während der Schwangerschaft auftretenden

Contractionen des Uterus hervorgerufen werden. Unserer Ansicht nach sind diese und die durch die allmähliche Ausdehnung der Gebärmutterwände bedingte Zerrung der einzelnen Placentarlapfen die häufigste Entstehungsursache der Placentarblutungen.“ Der fötale Kreislauf giebt seltener die Ursache der Placentarextrasate ab. „In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sind die Placentarblutungen von geringerer Bedeutung, wofür schon der Umstand spricht, dass man so häufig bei ganz normalem Schwangerschaftsverlaufe, bei vollkommener Entwicklung der Frucht ausgedehnte hämorrhagische Heerde mit ihren verschiedenen Ausgängen vorfindet.“ — Scanzoni will aber nicht für jede in der Placenta sich findende Fibrinablagerung einen hämorrhagischen Ursprung vindiciren, wenn auch für eine sehr grosse Zahl dieser Knoten zu Grunde gegangene Blutkörper, Pigmentablagerungen u. s. w. für diesen Entstehungsmodus sprechen. Als eine andere Entstehungsweise sei die Placentitis, die Exsudation in das Parenchym der Placenta, anzusehen, indem die so häufigen Hyperämien das Zustandekommen „entzündlicher Stasen“ sehr begünstigen. „Erst nach der Bildung des Exsudates ist die entzündliche Stase der Placenta von der zur Hämorrhagie führenden Hyperämie zu unterscheiden und erst das Stadium der Hepatisation characterisirt die eigentliche Placentitis.“ Die Hepatisation kennzeichnet sich durch rothbraun gefärbte resistere, aus homogenem Gewebe oder aus mehr körnigem Gefüge bestehende Placques oder Streifen, die dem Verlaufe und der Verbreitung von Gefässen folgen. Die Hepatisationen älteren Datums sind weniger dunkel gefärbt „und der exsudirte Faserstoff zeigt die weiteren Organisationsstufen zum fibrinösen Gewebe“, wodurch der Ausgang der Placentarentzündung in Induration resultirt. Diese Indurationen nun sollen sich von den aus Blutcoagulis hervorgegangenen fibrinösen

Knoten „durch die schichtenförmige Ablagerung des Faserstoffes“, sowie durch das Fehlen von Blutkörperchen in ihrem Inneren unterscheiden. Die weiteren Metamorphosen in Vereiterungen und Verknöcherungen kommen auch hier vor. Scanzoni giebt selbst zu, dass Fälle vorkommen, „wo es schwer oder ganz unmöglich sein dürfte, zu bestimmen, ob die faserstoffige Induration hämorrhagischen oder entzündlichen Ursprungs ist, um so mehr, als die Blutergüsse nicht selten reactive Entzündungen in ihrer nächsten Umgebung hervorrufen und gegentheilig innerhalb der Fibrinablagerungen häufig Blutextravasate vorgefunden werden.“ Die Ursache für die Placentitis könne im mütterlichen sowohl, als im kindlichen Gefässsystem liegen — die Diagnose könne nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn die Symptome einer Gebärmutterentzündung: Fieber, Schmerz etc. eintreten. Mit Scanzoni's Anschauungen stimmt Mattei¹⁾ vollkommen überein.

Späth und Wedl²⁾ glauben der Ansicht Scanzoni's, der die fibrösen Knoten und Streifen aus Blutextravasaten herleitet, nur für eine geringe Zahl der „Fibrinablagerungen“ beipflichten zu können, denn es gelang ihnen nur ausnahmsweise untergegangene Blutkörperchen, Pigment u. s. w. nachzuweisen. Aber auch einer Placentitis im Sinne Simpson's und Scanzoni's stimmen die genannten Untersucher nicht bei. Es handelt sich nach ihnen vielmehr bei den „Fibrinknoten“ um die „Folgen eines abnormen Ernährungsprocesses“, um eine „Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffes, welcher

1) Mattei, Gaz. des hôpit. Paris 1864, Nr. 98, p. 390 (nach Bickenbach citirt).

2) Späth und Wedl, Zur Lehre über Anomalien der peripheren Eitheile — Klinik der Geburtshilfe und Gynäcologie von Chiari, Braun und Späth, 1855 p. 98.

als ein Nium im Capillargefässsystem nicht mehr circuliren kann.“ Die Gestalt und die Ausbreitung der Fibrinablagerungen glauben Späth und Wedl mit der Art der Gefässvertheilung, der Zottengefässe und des Randgefässes, zu erklären. Was die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, so fanden sich unter 2108 untersuchten Placenten, nach Späth und Wedl, „15 mit knotigen Ablagerungen an der Convexseite und im Inneren des Parenchyms, 32 mit flachen Knoten an der Convexseite und 21 mit ausgebreiteter ringförmiger Exsudation am Rande.“ Bei dieser Zusammenstellung wurden „einzelne Knoten und kleinere streifige Ablagerungen unberücksichtigt gelassen, da sie zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören.“ Aus der macroscopischen und microscopischen Beschreibung der Fibrinablagerungen möge hier folgendes angeführt werden. Die Substanz der Knoten besteht entweder „aus einer amorphen, structurlosen, geschichteten, scholligen Masse“ oder aus einem feinen Fadengerüste; man findet „Körnerkörperchen“ in Reihen und Streifen, oft bedeutende Mengen von grösseren und kleineren Fettkugeln, oder eine bloss moleculäre Masse; zuweilen stösst man auf frische oder alte apoplectische Heerde. — Die streifige oder ringförmige Fibrinablagerung, die mit der knotigen Form bei einer und derselben Placenta beobachtet werden kann, kommt rings um den Rand des Mutterkuchens vor, oder mehr oder minder gegen den Mitteltheil der Concavfläche hingerückt. Die ringförmige fibrinöse Ablagerung gewinnt zuweilen eine solche Dicke, dass sie in Gestalt einer vorstehenden Leiste vorragt. Späth und Wedl betonen endlich: „bemerkenwerth scheint es dass sie (die Fibrinablagerungen) in auffallendem Maasstabe nur in den letzten Monaten sich bilden“. Von einiger Bedeutung werden sie nur dann, wenn sie in grosser Ausdehnung vorhanden sind; einen Einfluss auf das Befinden der Mutter während der

Schwangerschaft üben die Fibrinablagerungen der Placenta nicht aus. Cysten kommen nur an der Fötalfläche der Placenta vor, sind von verschiedener Grösse und Anzahl. Sie entstehen unterhalb der bindegewebigen Schicht des Chorions, wenn eine grössere Menge von seröser Flüssigkeit mit Faserstoff abgeschieden wird. Der Inhalt der Cysten ist eine lichtgelbe, röthliche, mehr oder weniger getrübe Flüssigkeit und rührt die Trübung von der Anwesenheit moleculärer Massen, Fetttröpfchen, Körnerkörperchen und „einem irregulären Fadengerüste, ähnlich dem geronnenen Fibrin“ her. An der inneren Oberfläche der Cyste bildet sich, nach Späth und Wedl, ein Epithelium; „in die aufsitzende Fläche ragt meist eine Fibrinablagerung hinein.“ Die Cysten sind ohne weiteren schädlichen Einfluss. — Apoplexien im Parenchym von Placenten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten haben Späth und Wedl nur sehr selten beobachtet, in den Fibrinknoten wollen sie aber öfters ausgetretenes Blut angetroffen haben, „welches von den in der Fibrinmasse eingebetteten Gefässen herührt.“ — Fibrinablagerungen an der äusseren Fläche des Chorion laeve seien am Rande der Placenta ein sehr häufiger Befund; „sie sind schmutzig lichtgelb, sehr locker“ und haben dieselben histologischen Bestandtheile, wie die Fibrinablagerungen in der Placenta.

Nach Robin ¹⁾ wären die Knoten der Placenta auf eine fibröse Degeneration der Zotten zurückzuführen, welche dieselben für das Blut undurchgängig machen und der normalen Atrophie der nicht an der Entwicklung der Placenta partici-

1) Robin, Note sur les altérations du placenta — Arch. gén. de médecine, 1854, Vol. I., p. 705 (nach Ackermann und Bickenbach citirt.

pirenden Chorionzotten identisch sein soll. Nach seinen Beobachtungen existire eine „Placentitis“ überhaupt nicht — was man für Eiter angesehen, wäre kein Eiter gewesen; das Resultat eines „plastischen Exsudates“ sei nichts anderes gewesen, als eine fibröse Degeneration der Zotten.

Aus Virchow's 1) Abhandlung „Ueber die Bildung der Placenta“ möchte ich an dieser Stelle nur auf einen Passus hinweisen, während ich in einem weiteren Abschnitte meiner Arbeit auch noch auf andere Beobachtungen Virchow's näher einzugehen haben werde. Virchow behauptet nämlich das Zugrundegehen der reflexa zu Ende der Gravidität durch fettige Metamorphose ihrer Elemente. Diese Lehre von der fettigen Degeneration wurde etwa 10 Jahre später von Hegar, wie wir sehen werden, besonders ausgebildet; derselbe wies auch für Decidua vera und Serotina fettige Entartung ihrer Elemente zu Ende der Gravidität nach und brachte mit diesem Verhalten die Trennung der Placenta und der Eihäute in Zusammenhang. Es leuchtet ein, dass auch für die Auffassung der Veränderungen der Eihäute am Placentarrande diese Lehre von Bedeutung sein musste, desgleichen für die Veränderungen an den Randpartien der Placenta selbst. Es heisst in dem angeführten Werke Virchow's: „Ich wurde zu dieser Hypothese, welche Miltiades Weniselos²⁾ nach meinen Vorlesungen mitgetheilt hat, durch die grosse Häufigkeit des Vorkommens von Fettkörnchenzellen in der Reflexa geführt und ich kann nicht umhin zu glauben, dass eine solche Fettmetamorphose schon sehr früh auftrete.“ Die That- sache, dass die Reflexa „um so dünner wird, je mehr das Ei

1) Virchow, Ueber die Bildung der Placenta — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin — 1856, p. 779.

2) Weniselos, De membrana desidua. — Diss inaug. Berol. 1848.

wächst“ und das dieselbe nur „in der Nähe der Placenta dicker bleibt und noch an reifen Placenten mehr oder weniger unverletzt vom Chorion in Stücken abgezogen werden kann“ — diese Beobachtung haben bereits Bischoff¹⁾ und Hohl²⁾ gemacht. Eine Verfettung der Decidua findet sich übrigens schon bei Seiler³⁾ und bei H. Müller⁴⁾ erwähnt, auch Lobstein, Cruveilhier, Kilian, Robin machen hierüber Angaben.

C. Hüter⁵⁾ beschreibt eine Bildung der Placenta, „bei welcher der Mutterkuchen durch den engeren Kreis, welchen das Chorion bildet, gleichsam zusammengezogen erscheint, während die Mutterkuchenmasse über diesen Rand $\frac{1}{2}$ —1—2 Zoll hinauswuchert und gewöhnlich sehr dick ist. Dieses Hervortreten der Mutterkuchenmasse über den eigentlichen am Chorion bemerkbaren Rand, zeigte sich bisweilen an einer grösseren Stelle, kommt aber auch ringsum in gleichmässiger oder ungleichmässiger Ausdehnung vor. Nicht selten finden sich am Rande eines solchen Mutterkuchens Faserstoffgerinnungen, die z. Th. am Mutterkuchen, z. Th. an dem Chorion ankleben und dann auch wohl theilweise an der inneren Fläche der Gebärmutter hängen bleiben“. — Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass Hüter mit dieser Schilderung eine „placenta marginata“ gemeint hat.

Die Anschauungen Rokitansky's⁶⁾ über die uns hier beschäftigenden Placentarveränderungen differiren nicht

1) l. c.

2) nach Eigenbrodt und Hegar citirt.

3) Seiler, Die Gebärmutter und das Ei des Menschen 1832.

4) H. Müller, Ueber den Bau der Molen — 1847.

5) C. Hüter, Die Mutterkuchenreste — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten IX. 1857. p. 96.

6) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. III, 1861.

wesentlich von denen der bereits citirten Autoren, nur dass wir bei Rokitansky einer „Entzündung der Decidua und des von ihr abgezweigten Placentarstromas“ gedacht finden. Die Entzündung „nimmt den Ausgang in Bindegewebswucherung nach der Placenta hinein mit dem Ergebniss von Verödung und von Adhäsion der letzteren“. „Auf Entzündung und Infarct (Ablagerung) sind auch streifige, am Rande dem Verlaufe des Randgefässes folgende, knotige, rundliche, oder ästige, röthliche, gelbröthliche, fahle, weissliche, morsche oder zähe schwielige Massen in der Placenta (Hepatisation der Placenta) zu beziehen, in denen das Placentargewebe unter Fettmetamorphose einerseits und Bindegewebsentwicklung andererseits verödet“.

Hegar¹⁾ meint, dass schon im 3. Monat eine rückgängige Metamorphose der Decidua vera beginnt. „An dem reifen Eie findet man an der Aussenfläche des Chorion meist Schichten eines maschigen, weichen, faserigen Gewebes, welches oft noch deutlich die Elemente des jungen Bindegewebes und Epithelien zeigt. Nicht selten sind, besonders in der Nähe der Placenta, wohlerhaltene Gefässe. In anderen Fällen finden sich blos Zellrudimente, Körnchenzellen, freie Kerne in fettreicher moleculärer Masse eingebettet. Man sieht alsdann gelbe oder gelbbraune Schwarten auf dem Chorion aufsitzen. Die Veränderungen scheinen hiernach sehr verschieden und bald mehr in einer einfachen Rareficirung des Gewebes durch die enorme Ausdehnung des Uterus bald in einem deditusartigen Zerfall der einzelnen Gewebelemente selbst zu bestehen“. „Die regressive Metamorphose beginnt in der re-

1) Hegar, Beiträge zur Pathologie des Eies und zum Abort in den ersten Schwangerschaftsmonaten — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, XXI, Supplementband — 1863, p. 1.

flexa früher und ist intensiver — nach der Umschlagsstelle hin behält die reflexa sehr lange ihren ursprünglichen Character“. Jedenfalls soll dieselbe an dieser Stelle nach Hegar persistiren — im Gegensatze zu Virchow¹⁾, der sie zu Grunde gehen lässt — wie das auch schon Seiler²⁾ und H. Müller³⁾ behauptet haben. Die Unterscheidung der Decidua vera und reflexa ist freilich oft mit vielen Schwierigkeiten verknüpft, da beide Membranen mit einander verkleben, doch gelang es schliesslich Eigenbrodt und Hegar⁴⁾ bei jeder der von ihnen untersuchten Nachgeburten, die Reflexa nachzuweisen. „In der Nähe des Placentarrandes hatte ihre Auffindung immer die geringsten Schwierigkeiten“. Hier zeichnet sie sich durch ihre hellgelbe Farbe aus, gegenüber der succulenten, röthlichen Beschaffenheit der Decidua vera. Am Placentarrande ist auch die Fettmetamorphose und Fettinfiltration der Reflexa stets geringer, als an der übrigen Eiperipherie, aber stets hochgradiger als in der Vera. „Sehr häufig lassen sich in der Reflexa Zottenrudimente nachweisen“. — Was die Ausbreitung der Decidua serotina betrifft, so bemerkt Hegar, dass ausserordentliche Verschiedenheiten vorkommen und führt die „stielartige Serotina“ besonders an, „wo dieselbe nur den einen Eipol, einen Theil desselben oder ein kleines Segment desselben einnimmt“; so inserirte Eier sollen leicht abortiv ausgestossen werden. Wir werden später sehen, dass in neuerer Zeit Schatz dieser „stielartigen Serotina“ eine besondere Bedeutung für die Entstehung der

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

4) Eigenbrodt und Hegar, Die apoplectische Destruction der Uterusschleimhaut — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, XXII, 1863, p. 161. •

„placenta marginata“ beigelegt hat. — Von nicht zu verkennender Bedeutung für das Verhalten der Eihäute am Placentarrande sind auch die Beobachtungen Eigenbrodt und Hegar's über die „apoplectische Destruction“ der Decidua vera. Die genannten Forscher fanden den Deciduaüberzug reifer Nachgeburten „sehr häufig“ durch frische und alte Blutextravasate in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört, und besonders häufig fanden sich apoplectische Destructionen der Vera in der Nähe des Placentarrandes.

Unter dem Namen „Hämatom der Placenta“ fasst Klebs ¹⁾ die als „Blutextravasate“, „Blutgerinnungen“, „fibröse“ oder „scirrhöse Knoten“, sowie die von Braschet ²⁾, Simpson ³⁾, Scanzoni ⁴⁾, Rokitansky ⁵⁾ u. A. als „Hepatisationen“ oder „entzündliche“ Veränderungen beschriebenen pathologischen Bildungen der Placenta zusammen, indem sich demonstrieren lasse, dass, wie schon Glierse ⁶⁾ annahm, dieselben sämtlich aus Blutgerinnseln hervorgehen.

Dieselbe Ansicht, wie die eben geschilderte, vertritt auch Verdier ⁷⁾: „Les transformations du sang épanché donnent lieu alors à la production de ces masses désignées sous le nom de „squirrhouses“, „fibreuses“, „fibrograisseuses“; à la soi-disant hépatisation, à la calcification du placenta, etc.“. Das Vorkommen einer „Placentitis“ erscheint Verdier nicht wahrscheinlich; was als Eiter gedeutet worden ist,

1) Klebs, Einige Präparate von Hämatom der Placenta — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten XXVI, 1865, p. 272.

2) l. c.

3) l. c.

4) l. c.

5) l. c.

6) l. c.

7) Verdier, Recherches sur l'apoplexie placentaire et les hémotoms du placenta — 1868.

sei nur das Resultat einer regressiven Metamorphose des Fibrins.

Dohrn¹⁾ bestätigt im Allgemeinen die Angaben Eigenbrodt und Hegar's hinsichtlich der Verfettung der Decidua reflexa und auch vera; auch das Vorkommen frischer und alter Appoplexien käme in der Decidua häufig zur Beobachtung. Ferner fand Dohrn auch in den Zell- und Bindegewebsschichten des Amnions und des Chorions manchmal fettige Degeneration; die „Gallertschicht“ zeigt nach ihm nie Organisation, die Streifen, die Bischoff in derselben beschrieben, sieht Dohrn nicht als Organisation an, sondern „als Ausdruck der streifenförmig verschiedenen Consistenz der Gallertschicht“ — sie stellt dar „ein Ueberbleibsel der eiweisshaltigen Flüssigkeit, die in früher Zeit des Eilebens in grösserer Menge zwischen Chorion und Amnion angesammelt ist.“ Die Placenta materna zeichne sich durch den geringen Gehalt an Fetttröpfchen und Körnchen aus und stimmt Dohrn der Anschauung, dass durch fettige Degeneration der Decidua serotina eine Lockerung der Placenta bedingt werde, nicht bei. Vielmehr handele es sich hier um einen Zellenneubildungsprocess, eine Art Demarcation, wodurch die Trennbarkeit der Placenta erleichtert werde. Dohrn beschreibt in der Decidua serotina und auch in der vera in einer Entfernung von ca. 1 Zoll vom Placentarrande mehrkernige Zellen, die bis zu 16 Kernen enthalten können.

Demgegenüber betont Hegar²⁾, dass er „entfernt von der Annahme, die rückgängige Metamorphose der Placenta

1) Dohrn, Ein Beitrag zur microscopischen Anatomie der reifen menschlichen Eihüllen — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, XXVI, 1865, p. 114.

2) Hegar, Die placenta materna am Ende der Schwangerschaft — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten XXIX, 1867, p. 1.

halte gleichen Schritt mit der der Vera“, trotzdem bei jeder rechtzeitig ausgestossenen Placenta dieselbe hat constatiren können und meint, dass er sich eine Losstossung eines Theiles durch vermehrte Bildung neuer Elemente nicht vorstellen könne, ohne zugleich eine Decrepidität der alten zu statuiren. „Die Degeneration ist fast constant an den Randlappen, am stärksten und vermindert sich von da nach dem Centrum des Kuchens“. „Von den drei Abtheilungen der Decidua verfettet die Reflexa schon in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Sie ist als eine, meist nur aus fettigem Detritus bestehende, dünne Schicht auf der Aussenfläche des Chorions am reifen Eie wahrnehmbar. Die Membran persistirt in ihrem verfetteten Zustande bis zum Ende der Gravidität und wird nur durch das wachsende Ei sehr bedeutend ausgezogen und verdünnt. Die zwei anderen Theile der Decidua zeigen in Folge ihrer fortdauernden Verbindung mit der Innenfläche des Uterus ein verschiedenes Verhalten. Die Rareficirung der Gefässe und die Verfettung der Vera tritt später ein und verläuft langsamer, als in der Reflexa, ist aber am Ende der Schwangerschaft doch fast stets im ganzen Umfange dieser Membran als vollendet zu betrachten. Ganz dasselbe Verhalten zeigt die Serotina nur mit dem Unterschiede, dass in dieser die Involution zuletzt zu Stande kommt, wohl in Folge des grösseren Gefässreichthums und dass man daher in der abgelösten Membran die Verfettung oft nicht in derselben Intensität und Ausbreitung antrifft, wie in der Vera. Es mag wohl auch an der Insertionsstelle des Mutterkuchens die Wucherung und Neubildung des neuen Schleimhautgewebes eine stärkere sein, als im übrigen Umfange der Uterusfläche, und es haften daher wohl junge Gewebselemente an der decrepiden Schicht. Was aber die Lostrennung betrifft, so liegt diese sicher wesentlich in der Hinfälligkeit des alten Gewe-

bes.“ „Am Ende der Schwangerschaft sind die Veränderungen in der Placenta materna und in der Placenta foetalis, die Fettdegeneration in der ersteren, die Verkalkung, Verfettung und Verödung der peripherischen Zotten in der letzteren, so weit gediehen, dass man vollständig berechtigt ist, von einer „Caducité du placenta“ zu sprechen“.

Jassinsky¹⁾ bemerkt zu der Meinungsdivergenz zwischen Hegar und Dohrn, dass auch er ebenso constant, wie Hegar die Fettdegeneration der Placenta materna beobachtet hat, nur, dass Jassinsky diese Degeneration als allgemein in der Placenta materna verbreitet, Hegar aber eine an den Randlappen constant stärkere und nach dem Centrum sich vermindemde Ausbildung dieses rückgängigen Processes gesehen zu haben angiebt. Jassinsky will auch Verkalkungen als Involutionenzustand, wenn auch nicht constant, beobachtet haben. Endlich stimmt er auch darin Hegar bei, dass bei reifen Placenten Verfettung und Verödung der Zotten in der Peripherie der Placenta foetalis wahrgenommen werden können.

Hinsichtlich der „Decrepidität des Mutterkuchens“, der „Caducité du placenta“ äussert sich Bidder jun.²⁾ dahin, dass es „nicht der Zerfall der Elemente der Decidua ist, welcher in der letzten Schwangerschaftszeit die Abstossung dieser Membran vorbereitet (Hegar), da gerade die Stellen, wo die Lösung stattgefunden hat, keineswegs die hochgradigste Degeneration, vielmehr oft genug gar keinen Zerfall, sondern lebhaftere Neubildung zeigen (Dohrn), während an der Berührungsfläche der beiden Deciduen, wo die Trennung nicht

1) Jassinsky, Zur Lehre über die Structur der Placenta — Virchow's Archiv XL., 1867, p. 341.

2) E. Bidder, Zur Histologie der Nachgeburt — Holst's Beiträge zur Gynäcologie und Geburtskunde, II. Heft, 1867, p. 167.

erfolgt, ganz constant die Fettmetamorphose in hohem Grade anzutreffen ist.“ Die Arbeit Bidder's ist aber insofern für uns von besonderer Wichtigkeit, als derselbe der Erste gewesen zu sein scheint, dem wir eine genaue microscopische Beschreibung der Eihäute in der Umgebung des Placentarrandes verdanken. Die Methode der Untersuchung, die Bidder benutzt hat, war nach dem Vorgange von Dohrn das Anfertigen von Schnitten aus an der Luft getrockneten Präparaten; die Schnitte wurden dann vor der microscopischen Untersuchung in irgend einer Flüssigkeit aufgeweicht. Die Schilderung, die Bidder von den hier obwaltenden anatomischen Verhältnissen giebt, ist eine im Allgemeinen zutreffende und eine beigefügte instructive Zeichnung illustriert die Beobachtungen. Genannter Untersucher fand bis auf etwa 2 Zoll vom Placentarrande entfernt an den Eihäuten nach Aussen von der Zellschicht des Chorions „sowohl quer, als längs, als schräg durchschnittene Züge von Bindegewebe, welches in seiner Formation mit dem Chorion völlig übereinstimmt. Umschlossen werden diese Züge durch Zellen, deren Ableitung von der Zellenschicht des Chorion nahe genug liegt. Der Beweis dafür, dass wir in diesen Gebilden nichts als Choriongewebe vor uns haben, ist leicht zu führen, indem auf vielen Präparaten der unmittelbare Zusammenhang beider Formationen überblickt werden kann.“ Die den Ueberzug bildenden Epithelialzellen sind je mehr nach aussen, der Peripherie des Eies zu, „desto mehr comprimirt und in der Zahl der über einander liegenden Schichten reducirt“. Bidder deutet die geschilderten Bildungen als „rudimentäre Zotten“, „als Reste früher lebenskräftigerer Gebilde“. Diese rudimentären Zotten wuchern nie durch die ganze Reflexa bis in die Vera hinein, sondern begrenzen sich stets innerhalb der Reflexa. Vom Deciduagewebe liesse sich gewöhnlich die dem Chorion zukommende Beklei-

dung der Bindegewebszüge leicht unterscheiden, indem die letztere — die Zellenschicht des Chorion — aus Zellen von mehr oder weniger rundlich-eckiger Gestalt bestehe. Die Decidua characterisire sich durch die langgezogenen Spindelzellen oder „durch die bekannte Fettmetamorphose“, speciell in der Decidua reflexa. Die Resorption des Fettes kann auch schon so weit stattgefunden haben, „dass letztere Membran ein mehr gleichmässiges Ansehen bekommen hat und nur die ziemlich helle Grundsubstanz, durchsetzt von zerstreuten grossen Körnerhaufen und einzelnen noch erhaltenen spindelförmigen Elementen, nachgeblieben ist“. „In der Nähe des Placentarrandes zeigt sich die fettige Entartung besonders hochgradig an den Grenzschichten, mittelst welcher beide Membranen aneinander stossen“. Je weiter man zur eigentlichen Placenta schreite, um so zahlreicher treffe man ausgebildete Placentarzotten; die Decidua werde so vollständig verdrängt, dass nur der dünne Ueberzug der Placenta, die sog. Placenta materna übrig bleibt. — Von Wichtigkeit ist endlich folgende Beobachtung Bidders': „Die Umschlagsstelle der Decidua ist manchmal so weit über die fötale Oberfläche der Placenta vorgeschoben, dass sie von den Placentarzotten umwuchert wird. Die Chorionzotten haben gleichsam nicht Platz gefunden in der Decidua serotina und haben sich weiterhin in die Decidua vera verbreitet, so dass wir nach aussen von der Umschlagsstelle nicht nur Deciduaschichten, sondern richtiges Zottengewebe zu Gesicht bekommen, das erst schliesslich an der äusseren Oberfläche der Eihäute wieder Deciduagewebe, nämlich die Grenzmembran der Placenta materna, als Ueberzug trägt“. Wir werden später sehen, dass dieses Verhalten für die „placenta marginata“ characteristisch ist.

Die ersten genaueren microscopischen Untersuchungen über die, jetzt als „weisse Infarcte“ bezeichneten Veränderun-

gen der Placenta, finden wir bei Hegar und Maier¹⁾, welche diese Erkrankung als „interstitielle Placentitis“ deuten. Die genannten Forscher untersuchten diese Frage an einer Placenta, die hochgradig degenerirt war und die nach der jetzt üblichen Nomenclatur als „placenta marginata“ bezeichnet werden müsste. Ausser dem „Margo“ wies die Placenta mehrere mit trübem Serum oder entfärbten Gerinnseln gefüllte Cysten, ferner in weisse, feste Gewebsmassen verwandelte Cotyledonen auf; die Eihäute waren zum grössten Theil abgerissen; im Parenchym der Placenta fielen Stellen auf, die weisse, harte, fast sehnige Inseln oder Keile darstellten und Partien, die erbsen- bis kirschgross bräunlich oder grauröthlich sich, wie „pneumonisch infiltrirte Stellen im Lungengewebe“ ausnahmen. — Es handelt sich hier, nach Hegar und Maier, um eine Wucherung des interstitiellen Gewebes der Placenta materna, wobei es dahingestellt bleibe, ob dieselbe unter entzündlicher Form abgelaufen. Das neugebildete Bindegewebe macht das alte Gewebe durch Druck atrophisch, verdrängt es und consolidirt schliesslich zu Narbengewebe. „Als Schlusspunct des Vorganges finden wir Knoten faserigen oder homogenen Gewebes mit wenigen parenchymatösen Kern- und Zellformen, welche die geschrumpften, comprimierten Gefässe und die atrophischen, verfetteten Zotten einschliessen“. Die Cysten sind als letzte, secundäre Veränderung zu betrachten; „dieselben verdanken ihren Ursprung Hämorrhagien ins Gewebe der Placenta, indem collaterale Fluxionen (bedingt durch Verschluss vieler Blutbahnen in Folge des neugebildeten Bindegewebes) eintreten und bei der Weichheit und Fragilität des Gewebes damit Hämorrhagien verbunden sind“. Sowohl

1) Hegar und Maier, Die interstitielle Placentitis und ihr Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt — Virchow's Archiv XXXVIII, 1867, p. 387.

an den älteren, als an den neugebildeten Gewebeelementen der Placenta materna bemerkt man an einzelnen Stellen fettigen Zerfall. — Hegar und Maier geben aber selbst zu, dass es ihnen nicht gelungen ist, einen vollkommen sicheren Nachweis für die von ihnen angenommene Entstehung der Knoten der Placenta zu bringen, es läge aber nahe, das Nebeneinander in ein genetisch zusammengehöriges Ganze zu verknüpfen. — Aetiologisch führen Hegar und Maier die „interstitielle Placentitis“ zurück auf Erkrankungen des Uterus, die vor der Gravidität vorhanden waren: chronische Catarrhe, Lageveränderungen, mangelhafte Involution, Pelviperitonitis. Als Folgen dieser Placentarerkrankung werden Blutungen in der Gravidität, Retention von Placentarresten nach der Geburt genannt.

In ähnlichem Sinne äussert sich auch Maier¹⁾ in einer anderen Arbeit über dasselbe Thema. Maier meint, die Bindegewebsentwicklung in der Placenta als einen entzündlichen Process bezeichnen zu müssen, aber nicht, wie ihn Simpson aufgefasst hat. „Das frühe Stadium, das sich als ein röthlicher, feuchter Heerd mit glänzender Schnittfläche und homogenem Ansehen präsentirt, ist nicht der Ausdruck eines durch Exsudat infiltrirten Gewebes, sondern das ist hervorgebracht durch das röthliche Granulationsstadium des jungen Bindegewebes, das aus dem alten Zwischengewebe sich entwickelt und das in demselben Maasse sich entfärbt, grau und endlich weiss wird, als es sich consolidirt und ein festes, derbes, endlich sehniges Gefüge bekommt“. Die Decidua serotina kann den Ausgangspunct bilden, von dem aus dann

1) Maier, Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta — Virchow's Archiv XLV, 1869, p. 306, und Maier, Ueber Anatomie gewisser Placentarerkrankungen — Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, XXXII, p. 442.

die Wucherung durch die ganze Dicke der Placenta gegen die fötale Fläche sich ausdehnt. Maier beschreibt den Vorgang an den parenchymatösen Zellen folgendermaassen: „Die Zelle wird länger und breiter, ihr meist grosser und deutlicher Kern tritt schärfer hervor, eventuell lassen sich 2, 3 und mehr Kerne constatiren; zuletzt verliert eine solche Zelle ihre gewöhnliche Gestalt, man findet mehr länglich ovale Lücken im Gewebe, die neben reichlichen moleculären Partickelchen auch Fettkörnchen, eine Anzahl meist rundlicher, ein kernartiges glänzendes Körperchen einschliessender Gebilde enthalten“. Neben diesem Vorgange finde sich unzweifelhaft auch ein Anwachsen des bald homogenen, bald leicht streifigen oder auch körnigen Zwischengewebes. Das wuchernde Gewebe schiebt sich, immer breitere Zonen bildend, „zwischen die Balken der blutgefüllten Hohlräume selbst“, in denen die Zotten liegen, welche immer mehr zusammengedrängt werden. „Bald beginnt eine feine Trübung der Epithelien der Zotten, sie selbst wird zugleich schmaler, undurchsichtiger und endlich ist sie von einer Hülle dunkler Körnermassen umgeben — das bindegewebige Stroma zeigt sich fast verschwunden und die Capillaren in fettiger Umwandlung“. „Schliesslich findet man nur noch spärliche Reste von früheren Gefässwandungen in länglichen, rundlichen Figuren von Fettanhäufungen, den Resten der Zotten, die oft, wie Inseln eingeschlossen mitten in dem Bindegewebe liegen“. Hämorrhagien als Ausgangspunct der bindegewebigen Induration hat Maier nur in den seltensten Fällen als ätiologisches Moment nachweisen können; wenn Hämorrhagien vorhanden waren, fanden sie sich an der Fötalfläche der Placenta, „die vom Chorion überzogen ist und dann an dem Abschnitte der fötalen Gefässe, ehe dieselben zu Zottengefässen werden“. Die Hämorrhagien seien meist secundärer Art — allgemeine Circulationsstörungen allein schei-

nen bei normalem Bau der Gefässe sehr selten Extravasate in der Placenta zu bedingen. Dagegen gehe die Bindegewebsentwicklung häufig, ausser von der Decidua serotina, von der Tunica adventitia der Zottengefässe aus. Im Placentarparenchym finden sich nämlich weisse, derbe Heerde von Knotenform oder von mehr strahliger Gestalt. In den Heerden lässt sich gewöhnlich eine kleine Lücke entdecken — quer oder schief durchschnittene Gefässe, „bei welchen die Gefässwand bald noch deutlich unterscheidbar, bald mehr unkenntlich mit der peripherischen, helleren, derben, weissgrauen Masse, die wie ein Hof herumliegt, sich verwachsen zeigt. Das Lumen ist verengt, manche Lumina verschwindend klein“. „Bei dem Vorkommen des centralen Lumens in diesen Heerden, bei den meist noch deutlich nachweisbaren mittleren und inneren Gefässhäuten, auf die dann der breite, helle Hof von Bindegewebe folgt, an dem man eine innere, derbere, homogene und äussere, lockere Zone unterscheiden kann, dürfte es ebenso deutlich sein, dass man es hier mit einer umschriebenen Entzündung der Adventitia der Gefässe zu thun hat, die mit Wucherung des Gewebes verbunden ist und allmählig nach aussen sich verbreiternd die nächst gelegenen Theile des Placentarparenchyms, sich zwischen sie schiebend, eingeschlossen, isolirt und dann zur Atrophie gebracht hat“. Die „Periarteriitis adhäsiva“ kann als „nodosa“ auftreten oder auch als mehr „diffusa“ grössere Stämme von Arterien befallen, wobei dann dicke, weisse Stränge auffallen, die sich, nach Art der Gefässe dichotomisch theilen und in feine Endästchen zerfallen. Bezüglich der Aetiologie (Syphilis) sei überhaupt noch Unklarheit — Maier erwähnt einen Fall, wo in der Schwangerschaft mehrfach Blutungen aufgetreten waren. — Aus der Periarteriitis resultirt eine Ischaemie bis Anämie, wenigstens für die Zotten, welche auch blass, zusammengefallen und mit

Fettkörnchenbildung getroffen werden. — „Auf die Frucht muss der ganze Krankheitsvorgang den Effect langsamer Atrophie hervorbringen; meist findet man Erweiterung und varicöse Dehnung der Gefässe des Nabelstranges in ihrer Ausbreitung in der Placenta“. Maier meint, durch diese Veränderungen auch einen Einfluss auf das Herz des Fötus annehmen zu können.

Nach Winkler ¹⁾ findet überhaupt zu Ende der Gravidität eine Bindegewebswucherung, speciell in der Placenta materna statt. Die „weissen Entfärbungen“ finden sich „meist am Placentarrande und am letzteren meist nur bei sehr dünn auslaufendem Rande (hier besteht schon für gewöhnlich eine sehr verlangsamte Circulation in den Cavernen), manchmal in einem Umfange, dass die ganze Dicke des Placentarrandes in diesen Process hineingezogen ist. In diesen höchsten Stadien erscheinen ganze Hälften von Cotyledonen verödet und die Verwechselung mit sog. Placentitis materna ist gar zu leicht. Die Ursache liegt einfach in jener Bindegewebswucherung, die stellenweise eine ganz besondere Intensität gewinnt — dadurch werden einzelne Zottenstämmchen comprimirt, ihre Enden veröden und zerfallen fettig. Durch Schrumpfung und Verlegung durch Gewebszunahme erfolgen Venenverengerungen einzelner Communicationen zwischen Bluträumen der Placenta — schliesslich vollkommener Verschluss dieser Oeffnungen. Nach vorausgegangener Stauung, tritt ein definitiver Stillstand der Circulation in diesen Partien ein, das Blut gerinnt (Hepatisation). Später lösen sich die Blutkörperchen auf unter Zurücklassung eines feinmaschigen Fibrinnetzes, welches sich direct in Bindegewebe umsetzt und Veranlassung giebt zur end-

1) Winkler, Textur, Structur u. Zelleben in den Adnexen des menschlichen Eies, 1870.

lichen Schrumpfung mit Bildung weissgelber, derber, callöser Partien (Induration). Eine Entzündung ist bei diesem Vorgange sicher nicht im Spiel“. Als Ausgangspunct aller regressiven Vorgänge im Bereiche der Decidua „ist eine Zunahme des bindegewebigen Antheils anzusehen: in dem Maasse, als die Bindegewebsschicht, welche die Deciduazellen einhüllt, an Dicke zunimmt, muss der Säfteaustausch der letzteren eine Stockung erleiden. Ist die Stockung aber soweit gediehen, dass die Zelle gewissermaassen ausser Function tritt, dann sind eben auch die Bedingungen vorhanden, welche für gewöhnlich die regressiven Metamorphosen, sei es als Verfettung oder als Verkalkung herbeiführen. Die Decrepidität der Deciduazellen hat also nur secundäre Bedeutung und erst in 3. Reihe kommen etwa bestehende Verödungen von Cavernen und Zotten“. Die tieferen Partien der Decidua, vera und serotina, zeigen überhaupt keine vorgeschrittenere fettige Degeneration, vielmehr rege Zellenneubildung, wodurch festeres Haften erzielt wird. Winkler giebt also weder die von Dohrn ¹⁾, noch von Hegar ²⁾ beschriebene Lockerung der Placenta zu; nach ihm „springt die Placenta einfach ab, weil sie durch Bindegewebswucherung starrer und derber geworden ist“. Die Zellen der reifen Decidua reflexa sind immer stärker verfettet, namentlich je weiter vom Placentarrande — über eine Bindegewebsentwicklung in der reflexa finden sich aber keine Angaben. — Ueber das Verhalten der übrigen Eihäute, speciell am Placentarrande sei hier nur bemerkt, dass Winkler in der Nähe der Placenta das Amnionepithel oft „in mehreren Stockwerken über einander“ gefunden hat, „doch finden sich auch in der Nähe der Placenta Stellen mit nur einer

1) l. c.

2) l. c.

Etage“; ferner scheine die Gallertschicht am dicksten am Placentarrande zu sein, die Verfettung ist aber hier stets am wenigsten, am freien Eipole am weitesten vorgerückt. Verfettungen hat Winkler auch am Amnion- und Choriongewebe reifer Eier constatiren können. Endlich sei noch erwähnt, dass Winkler ein Canalsystem beschreibt, welches im Chorionbindegewebe beginnt, durch die Gallertschicht und das Amnionbindegewebe zu verfolgen ist und durch Lücken oder Stomata im Amnionepithel ausmündet. Dohrn¹⁾ macht mit Recht in seinem Referat über Winkler's Arbeit, was besonders den letzten Punkt betrifft, darauf aufmerksam, dass Verfasser seine Studien an getrockneten und später aufgeweichten Präparaten gemacht hat und das, was Verfasser an frischen Präparaten gefunden, beweist keineswegs die Richtigkeit der ersteren Beobachtungen; ebensowenig seien Winkler's Injectionspräparate beweiskräftig und einwandfrei.

Aus den Untersuchungen Friedländer's²⁾ sind für uns von besonderer Wichtigkeit die Beobachtungen „über die Verstopfung der Uterinsinus in den letzten Perioden der Gravidität“. In den Blutsinus der Placenta, in denen Friedländer „bei besonders glücklicher Schnitttrichtung“ auch ein Endothel nachweisen konnte, sieht man vom 8. Monat an Zellen, die den Deciduaellen ähnlich sind, oft aber viel länger sind und bis 5 Kerne aufweisen; sie liegen mitten im Sinus oder an einem Theile der Wandung dem Epithelbelag auf, werden mit der Zeit so zahlreich, dass sie nur einigen Blutkörperchen zwischen sich Platz gewähren. Friedländer hält diese Zellen für identisch mit den in den Septis der

1) Dohrn, Referat über Winkler's Arbeit — Archiv für Gynäcologie, II, p. 122.

2) Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus, 1870.

Placenta und in der Serotina vorkommenden Riesenzellen und glaubt, dass dieselben in die „wandungslosen“ Placentarsinus leicht einwandern können; Umwandlungsproducte weisser Blutkörperchen oder der Sinusendothelien seien sie nicht. Die Zellen verursachen, in grösserer Menge in einem Sinus angehäuft, erhebliche Erschwerung der Blutcirculation, wodurch es zur Blutgerinnung kommen kann. „Manchmal findet man Gerinnung ohne Anwesenheit genannter Zellen und die Annahme liegt dann nahe, dass die durch die massenhafte Anhäufung von Zellen im benachbarten Sinus angeregte Blutgerinnung eine erhebliche Kreislaufsstörung im anderen Sinus und dadurch auch hier indirect durch Blutstockung zur Blutgerinnung Veranlassung giebt“. „Zur Zeit der normalen Geburt ist ein grosser Theil der unterhalb der Placentarstelle gelegenen Uterinsinus theils durch Anhäufung grosser, granulirter Zellen, theils durch Gerinnung des Blutes, theils durch Bildung eines jungen Bindegewebes verstopft und für den Blutstrom unwegsam geworden.“ Endlich können die Uterinsinus ante partum varstopft gefunden werden „durch dunkelkörniges, undeutlich faseriges Material, in welches oft zahlreiche lymphoide Zellen eingestreut sind, und welches durch Carmin intensiv gefärbt wird und später zu schrumpfen scheint — es könnte sich hier um Organisationsstufen der Thromben handeln. — In einer späteren Arbeit betont Friedländer¹⁾ nochmals die geschilderten Beobachtungen gegenüber Dohrn²⁾ und fügt hinzu, dass „die in Rede stehenden grossen Zellen einestheils innerhalb des Lumens der Uterinsinus liegen, andernteils auch in grossen Haufen zusam-

1) Friedländer, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum — Archiv für Gynäcologie, IX, 1876, p. 22.

2) Dohrn, Referat über Friedländer's Arbeit — Archiv für Gynäcologie, II, 1871.

men ausserhalb der Wandung derselben, und zwar vorzugsweise dicht unter der Endothellage, welche oft bauchig ins Lumen der Sinus vorgewölbt wird, wobei die Endothelzellen ihren Character behalten, oder man sieht diese Lage durchbrochen und die Zellenmassen treten dann auch im Lumen des Sinus selbst auf“.

Einige Jahre später beschrieb Slavjansky¹⁾ einen Fall von „Thrombosis sinuum placentae“ Macroscopisch waren an der untersuchten Abortivplacenta Knoten von gelblich-grauer Farbe, derber Consistenz oder solche von rother Farbe und weicherer Consistenz zu finden, endlich fanden sich auch Cysten vor. Die microscopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Verstopfung der „cavernösen Räume der Placenta“ durch Blutgerinnsel handelte und zwar zeigten die als röthliche Knoten imponirenden Stellen alle Eigenthümlichkeiten des frisch geronnenen Blutes, während die gelblich-grauen Knoten die zelligen Blutelemente zerstört erscheinen liessen, es fand sich auch Blutpigment in Gestalt von Körnern. „Das Gewebe der Zotten ist gut erhalten, die Contouren der Zellen scharf ausgeprägt, die Gefässe der Zotten enthalten noch gut unterscheidbare rothe Blutkörperchen“. Die manchmal an den Zotten gefundenen Veränderungen müssen nach Slavjansky als secundäre aufgefasst werden. „Die Wände der cavernösen Räume, die von dem Deciduagewebe gebildet sind“ zeigten „einen acuten frischen Process der Infiltration mit weissen Blutkörperchen und die Stellen, welche mit den alten Thromben in Contact kamen, waren soweit verändert, dass sie zur Bildung der sogenannten Organisation des Thrombus Veranlassung gaben“. „Das eben erwähnte zeigt uns, dass die Thromben weder durch Erkran-

1) Slavjansky, Zur Lehre von den Erkrankungen der Placenta — Archiv für Gynäcologie V, 1873, p. 360.

kung des Gewebes der Mutter noch der Frucht bedingt waren, und wir sind genöthigt, die Ursachen in dem Blutstrome selbst zu suchen. Wir müssen annehmen, dass die Bildung der Thrombose von unsunbekannten Ursachen, die in dem Organismus der Mutter zu suchen sind und die eine gewisse Verlangsamung des Blutstromes in den Venen und in den cavernösen Räumen des schwangeren Uterus bedingten, abhängig war“.

Friedländer verdanken wir eine klare und genaue Darstellung der microscopischen Verhältnisse der Decidua, der „membrana uteri interna evoluta“, als welche sie seit Reichert, Sharpey, Weber, Bischoff, Virchow und Robin aufgefasst werden muss, im Gegensatz zu der alten von Hunter vertretenen Ansicht, nach welcher die Decidua ein Ausschwitzungsproduct („coagulable lymph“) der Uterusinnenfläche sein sollte. Während aber bereits Hunter post partum ein Deciduastratum im Uterus zurückbleiben liess, wurde später im Allgemeinen die Cruveilhier-Arnold'sche Ansicht, die ganze Decidua werde bei der Geburt ausgestossen und die Innenfläche des Uterus post partum werde nur von der blossliegenden Muscularis gebildet, die herrschende. Friedländer macht bekanntlich den Unterschied zwischen „Zellenschicht“ und „Drüsenschicht“ der Decidua und meint, die Lösung der Eihäute von der Uterusinnenwand erfolge in der Zellenschicht und die ganze Drüsenschicht bleibt für gewöhnlich in der Gebärmutter zurück. „Ob überhaupt unter gewissen, jedenfalls wohl pathologischen Verhältnissen ein Abreissen der gesamten Decidua stattfindet, wird so lange als unbewiesen gelten müssen, bis man etwa einmal die ganze Drüsenschicht in den Eihäuten finden sollte“. Ein die Decidua gegen das Chorion abgrenzendes Epithel findet Friedländer bei reifen Eiern nicht, dasselbe geht ebenso, wie das Epithel der oberen und mittleren

Drüsenabschnitte gänzlich verloren. Die „epitheloiden“ Zellen der oberen Deciduapartien bieten eine so vollständige Uebereinstimmung mit den angrenzenden Chorionzellen, dass man sie in keiner Weise als etwas besonderes aufzufassen berechtigt sei. Die Zellen der Decidua vera sind in verschiedenem Grade mit Fettkörnchen angefüllt, von der Reflexa hat Friedländer niemals bei reifem Eie eine sichere Andeutung bemerkt und nimmt an, dass dieselbe „durch fettige Degeneration ihrer Elemente“ (Virchow) zu Grunde gegangen sei, „oder dass sie mit der Vera so vollständig verwachsen war, dass keine Spur der früheren Trennung zurückgeblieben“. Schliesslich erwähne ich noch, dass Friedländer in der obersten, an das Chorion angrenzenden Deciduaschicht „ $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Mm. grosse, ungefähr kuglige Räume“ beschreibt, „in denen sich blasse, ziemlich weit auseinanderstehende, mit Ausläufern versehene Zellen finden“. Friedländer fasst sie als Producte einer regressiven Metamorphose auf.

Dohrn führt in seinem Referat gegen Friedländer an, dass ihm „noch kein einziges unlädirtes Präparat zu Gesicht gekommen, bei welchem die Andeutung einer Decidua reflexa gefehlt hätte.“ Und ferner: „Betrachtet man bei reifen Nachgeburten die Aussenfläche des Deciduaüberzuges, so gewahrt man eine grosse Anzahl kleiner Gruben, welche sofort als Ueberbleibsel der Deciduadrüsen sich durch Form und Gruppierung kennzeichnen, was vor Allem klar wird, sobald man Vergleiche mit Eiern aus früherer Schwangerschaftszeit anstellt. Ist dies aber richtig, so bleibt nicht die ganze Drüsensicht, wie Friedländer will, im Uterus zurück.“

Aus den ersten Arbeiten von Langhans¹⁾ haben wir

1) Langhans, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta — Archiv für Gynäcologie, I., 1870, p. 317.

an dieser Stelle die Beobachtungen über Verfettungen und Verkalkungen in der Placenta zu berücksichtigen. — Die Verfettung fand Langhans¹⁾ nicht constant und selten in hohem Grade, gewöhnlich in den oberen und mittleren Schichten und nur selten in den tieferen, wo die Lostrennung erfolgt. „Es ist jedenfalls seltsam von einer „Involution“ oder „Caducité“ bei einem Organ zu sprechen“, meint Verfasser, „dessen Gewicht constant bis ans Ende der Schwangerschaft zunimmt und dessen Function bis zum letzten intrauterinen Herzschlag des Fötus in ungeschwächtem Grade fort dauert“. In Betreff der Verkalkungen glaubt Langhans, das „vorzugsweise diejenigen Theile verkalken, welche weniger zur Ernährung des Kindes, als vielmehr zur Verbindung beider Theile der Placenta unter einander dienen: von den fötalen Theilen die letzten Enden der in die Placenta materna sich einsenkenden Zottenstämme, mütterlicherseits die oberen die eingewachsenen feinen Zotten umgebenden, homogenen oder leicht streifigen, meist zellarmen Schichten.“ „Die Verkalkung beginnt den mütterlichen Bluträumen zunächst, in der epithelialen Schicht der Zottenstämme und schreitet von aussen nach innen allmählig in der Weise fort, dass oft noch im Centrum eines mit einer Kalkschale bekleideten Zottenstammes ein bluthaltiges Gefäss verläuft.“ Demnach müsse auch die Abstammung der Kalksalze aus dem mütterlichen Blute hergeleitet werden und nicht aus dem fötalen, wie das Späth²⁾, Klob³⁾ und später Fränkel⁴⁾ gethan. Allerdings giebt Langhans zu,

1) Langhans, Zur Kenntniss der Placentarverkalkung — Archiv für Gynecologie, III., 1872, p. 150.

2) Späth, Compendium der Geburtskunde, 1857.

3) Klob, Path. Anatomie der weiblichen Sexualorgane (nach Langhans citirt).

4) Fränkel, Ueber Placentarsyphilis — Archiv für Gynecologie, V., 1873, p. 1.

dass in dieser Beziehung ein Unterschied besteht, ob man Placenten seit längerer Zeit abgestorbener, nicht ausgetragener Früchte untersucht oder reife Placenten, die lebend geborenen Kindern angehörten; Fränkel hat erstgenannte Placenten untersucht, während Langhans seine Beobachtungen vorzugsweise an reifen Placenten gemacht hat.

Winkler ¹⁾ unterscheidet am mütterlichen Antheil der Placenta, an der „Nettoplacenta“ eine „Basalplatte“, welche parauterin gelegen ist, eine „Schlussplatte“, subchorial und eine „Pars cavernosa“, die intermediär, zwischen den beiden genannten Platten sich vorfindet. Die Verkalkungen nun kommen, nach ihm, in der „Basalplatte“ und zwar in der mehr fötalwärts gelegenen „Grosszellenschicht“ vor, sie sind hier plattenförmig und von hier ziehen oft verkalkte Zottenstämme als „Kalkwalzen“ in die „Pars cavernosa placentae“ hinein. Die Verkalkungen hält Winkler für einen nahezu ebenso constanten Befund an reifen Placenten, wie die fettige Degeneration. Von Wichtigkeit ist für uns folgende Beschreibung, welche die Eihäute am Placentarrande betrifft: „Die Zotten sind am velamentösen Theil sehr spärlich (bei reifen Placenten), dagegen hart am Rande der Placenta, worauf schon Bidder jun. ²⁾ besonders aufmerksam gemacht, sehr dicht und dick. Alle diese Zotten sind aber völlig obliterirt d. h. gefässlos. Im Querschnitt solcher Zotten sieht man die homogene, hellglänzende Intercellularsubstanz durchsetzt von den meist sternförmigen und dann auch exquisite Netze bildenden Zellen. Der Bindegewebestock als solcher erscheint gewöhnlich nackt, ohne jede eigene Epithelschicht in das Deciduaewebe

1) Winkler, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta, 1872 — Archiv für Gynäcologie, IV, p. 238.

2) l. c.

eingelassen und nur vereinzelt finden sich Zotten mit eigenem, jedoch nur rudimentärem Epithelbelag“. — Endlich sei noch erwähnt, dass Winkler an den grösseren fötalen Gefässen in der Placenta perivasculäre Räume wahrgenommen hat, welche Anlass geben können zu Cysten, die mit colloider Flüssigkeit gefüllt „und mit einer Endotheltapete ausgekleidet sind“ — dieselben „sind einfach als cystös degenerirte perivasculäre Lymphräume aufzufassen“.

Kundrat und Engelmann¹⁾ gebührt das Verdienst an einem sehr reichen Material die Uterusschleimhaut in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten genau studirt und beschrieben zu haben. Für unser specielles Thema entnehmen wir der Arbeit folgendes. Die Reflexa ist zu Ende der Gravidität nicht geschwunden, wohl aber die Drüsen und Gefässe derselben. Auch die Chorionzotten schwinden nicht vollständig und „jene „kugeligen hellen Räume“, die Friedländer²⁾ in der obersten Deciduaschicht sah, sind nichts weiter als die Chorionzotten“. Gegen das Ende der Schwangerschaft sieht man „in den Eihäuten und in der Schleimhaut eine Trübung und gelbliche Entfärbung“ eintreten, welche darauf beruht, dass die Zellen bis zum vollständigen Zerfall fettig degeneriren. In der Decidua sind es besonders die oberen Zellschichten, welche verfetten, in Bereich der „Zellschicht“ erfolgt denn auch die Trennung der Eihäute. Am Placentarande ist „die Verbindung der Reflexa und Vera untereinander nur eine sehr lose, ja wenigstens streckenweise mangelt sie vollkommen. Trotzdem geht die Spaltung in den obersten Decidua-vera-lagen auch an dieser Stelle vor sich“.

1) Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut — Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, redigirt von Stricker, 1873, p. 135.

2) l. c.

Entgegengesetzt den Angaben Friedländer's¹⁾ und Kundrat und Engelmann's²⁾ nimmt Langhans³⁾ eine Trennung der Eihäute in der „Drüsenschicht“ an, welche er als „Ampullärschicht“ bezeichnet, und nicht in der „Zellschicht“, für welche Langhans die Bezeichnung „compacte Schicht“ gebraucht; und zwar erfolge die Trennung so, dass der grösste Theil der ampullären, maschigen Schicht im Uterus zurückbleibt. Am Placentarrande sind die Ampullen ausserordentlich zahlreich und weit, sie liegen hier in 6 oder 8 Reihen übereinander, nur durch schmale Septa getrennt. „Am Rande der Placenta geht auch die Lockerung innerhalb der mütterlichen Eihäute am weitesten, hier bleibt ein nicht unbedeutender Theil der Septa auf der Nachgeburt haften und bildet ein relativ grobmaschiges Reticulum, die Maschen von 1—5 Mm. Durchmesser“. Das Aussehen der ausgestossenen Decidua giebt schon den Beweis dafür, dass die Trennung in der Ampullärschicht stattgefunden, dieselbe bietet in der Regel ein ausgesprochenes reticuläres Aussehen dar. „Bei der Zartheit der Balken der Ampullärschicht wird Niemand mehr nach fettiger Metamorphose suchen, um die Lockerung der mütterlichen Eihäute verständlich zu machen. Einen solchen Process habe ich gewöhnlich vermisst, nur hie und da sah ich in den Spindelzellen ganz vereinzelt kleinste Fetttröpfchen“. Als Ursachen für festeres Haften von Placenta und Eihäuten nimmt Langhans an entweder eine festere, derbere Entwicklung der Drüsensepta, oder eine mangelhafte Ausbildung der Drüsenampullen, wie das bei Endometritis vorkommen kann, wo die Drüsen zerstört und durch Bindegewebe ersetzt

1) l. c.

2) l. c.

3) Langhans, Die Lösung der mütterlichen Eihäute — Archiv für Gynäcologie, VIII, 1875, p. 287.

werden können; einer „Placentitis“ stimmt Langhans nicht bei. Friedländer¹⁾ behauptet dagegen auch in einer zweiten Publication, dass der von ihm angegebene Modus der Eihautlösung die Regel sei und der von Langhans beschriebene Modus die Ausnahme bilde. Eine scharfe Grenze zwischen Grosszellenschicht und Drüsenschicht existire aber nicht, indem erst in der letzten Hälfte der Schwangerschaft, in Uebereinstimmung mit Kundrat und Engelmann in den oberen Schichten der Decidua die Drüsen und auch ihr Lumen schwinden, in den mittleren Schichten Epitheldegeneration eintritt und nur in den tiefsten Schichten mit Epithelzellen ausgekleidete Drüsenräume vorhanden sind — und in diesen tiefsten Lagen findet die Trennung sicher nicht statt, denn über diesen Lagen findet sich noch eine 0,5 — 1,5 Mm. dicke Schicht stets vor.

Von Benicke²⁾, der eine Arbeit „über Verhaltung der Eihäute bei der Geburt“ publicirt hat, werden als Ursachen für die Retention angegeben 1) feste Adhäsion des Chorion mit der Innenfläche der Gebärmutter, 2) Incarceration des Chorion durch den sich fest zusammenziehenden Muttermund, 3) fehlerhafte Leitung der Nachgeburtsperiode. Was den ersten Punct betrifft, der uns hier besonders interessirt, so kann feste Adhäsion zu Stande kommen durch ausgedehnte Verwachsung der Decidua reflexa mit der Vera, was in der Regel nur auf kleinen Strecken eintritt; darauf hat bereits Scanzoni³⁾ aufmerksam gemacht. Eine mangelhafte Invo-

1) Friedländer, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum, — Archiv für Gynäcologie, IX, 1876, p. 22.

2) Benicke, Ueber Verhaltung der Eihäute bei der Geburt — Zeitschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten, 1876, p. 91.

3) l. c.

lution der Decidua, wie sie von Credé¹⁾, Hüter²⁾, Hegar³⁾ beschrieben worden, kann auch ein festeres Haften der Eihäute veranlassen. Als fernere Ursache nennt Benicke „Ablagerungen von Faserstoff auf dem Chorion, welche als Reste voraufgegangener Blutungen zu Adhärenzen Veranlassung geben.“ „Am Chorion finden sich diese Ablagerungen gewöhnlich in der unmittelbaren Nähe des Placentarrandes, auch wohl auf die Placenta übergreifend“. Die Ablagerungen können z. Th. im Uterus hängen bleiben. Endlich kann eine in der Schwangerschaft acquirirte Endometritis zu Adhärenzen der Eihäute Veranlassung geben, „die entfernten Nachgeburtsreste bieten gewöhnlich nichts Pathologisches“. Bei einer Reihe von Fällen, wo Eihautretention beobachtet wird, bleibt die Ursache unbekannt und muss dann auf die Beschaffenheit der Eihäute selbst recurrirt werden. „Dieselben können derb, resistent sein oder brüchig, leicht zerreisslich. Im letzteren Falle werden geringe Adhäsionen genügen, um eine Zerrei- sung und Zurückhaltung der Eihäute selbst zu bewirken.“ „Was die Form der Adhärenzen betrifft, so ist sie gewöhnlich eine flächenartige; strangförmige Adhärenzen können entstehen durch abnorm lange erhaltene Gefässe der Decidua am Rande der Placenta, die als Fäden die Eihäute mit der Uteruswand vereinigen“. Was die Nachgeburten betrifft, so sind bei Benicke unter 44 Fällen von retentio velamentorum notirt: 3 Mal ungewöhnlich dicke Deciduaeste auf dem Chorion, entsprechend den adhärennten Stellen, 1 Mal Fibrinschwarten auf dem Chorion, 1 Mal fand sich eine Placenta spuria, 2 Mal Fibrinablagerungen in der Peripherie der Placenta, 1 Mal war

1) l. c.)

2) l. c.)

3) l. c.)

s. Einleitung!

der Rand stark verfettet. In fast allen Fällen war das Chorion oder Stücke desselben dicht am Rande der Placenta abgerissen. — In Betreff des Schwangerschaftsverlaufes ist in 4 Fällen während der letzten Zeit der Gravidität über starken fluor albus geklagt worden, 1 Mal hatte einige Zeit vor der Entbindung eine Blutung stattgefunden, in einem Falle wurde Nephritis beobachtet, sonst liess sich nichts Abnormes eruiren.

Ahlfeld ¹⁾ fasst die Cysten der Placenta als Myxom des Chorionbindegewebes auf; „das Allontoisbindegewebe, dem das betroffene Gewebe entstammt, ist zur schleimigen Metamorphose leicht geneigt. Im Nabelstrange entsteht aus ihm die Sulze“. Die Cysten entstehen in der Weise, dass das Protoplasma vieler Zellen aufquillt, der Kern comprimirt wird und verschwindet; die Zellen fliessen zusammen und bilden den Anfang einer Cyste. Das Chorionbindegewebe umgibt die ganze Cyste und es findet sich auf der dem Boden der Cyste entgegengesetzten Seite Endothel; auch auf dem Boden nehmen die Zellen streckenweise eine geordnete Stellung zu einander ein. Das nach den Zotten hin gelegene Chorionbindegewebe ist comprimirt und die angrenzenden Zotten oblitert. Der Sitz der Cysten ist häufig in einem Winkel, den zwei Gefässe bilden. Eine Entstehung aus Apoplexie konnte Ahlfeld in seinen Fällen nicht herleiten.

Amnioncysten sind von Winkler ²⁾ und von Ahlfeld ³⁾ beobachtet und beschrieben worden.

Einen eigenthümlichen Befund theilt Ahlfeld ⁴⁾ an der

1) Ahlfeld, Ueber die Cysten der Placenta, Archiv für Gynäcologie, XI, 1877, p. 397.

2) Winkler, Ein Fall von Cystenbildung im Amnion, Archiv für Gynäcologie, I, p. 351.

3) Ahlfeld, Amnioncysten, Archiv für Gynäcologie, XIII, p. 165.

4) Ahlfeld, Befunde an der Decidua vera und reflexa reifer Eier, Archiv für Gynäcologie, XIII, 1878, p. 290.

Reflexa reifer Eier in der Nähe des Placentarrandes mit. Er hat „breitgezogene, mit Blut gefüllte Capillaren im Querschnitte gefunden, die man nur als die eigenen Gefässe der Reflexa betrachten müsse“. Sonst, meint A h l f e l d, seien die Blutgefässe der Decidua um so sparsamer, je näher der Reife das Ei ist und die Reflexa unterscheidet sich, weil blutleer und stärker verfettet, durch ihre weissgelbe Farbe von der mehr rothgelben Vera.

Eine wesentliche Bereicherung der Kenntnisse vom Bau und der Entwicklung der Placenta und der Eihüllen wurde durch die Untersuchungen K ö l l i k e r's ¹⁾ erzielt. Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Resultate dieser Arbeit einzugehen — dieselben sind im Verein mit den Ergebnissen der noch zu erwähnenden Untersuchungen von L e o p o l d und von L a n g h a n s die Grundlagen geworden für die zur Zeit herrschenden Ansichten auf dem schwierigen Gebiete der Anatomie der menschlichen Placenta. — Aus der Arbeit von K ö l l i k e r haben wir an dieser Stelle zu erwähnen, dass von ihm die Benennung „placenta marginata“ für die von uns schon mehrfach erwähnte Form der Placenta stammt. Es heisst pag. 350: „Placentae marginatae“ nenne ich Placenten, bei denen das Chorion nur an einem bald grösseren, bald kleineren Theile der Fötalfläche des Kuchens sich inserirt und den Rand frei lässt. Diese Placenten sind nicht selten, doch habe ich sie bis jetzt nirgends erwähnt gefunden, ohne behaupten zu wollen, dass sie nicht schon gesehen seien. An diesen Placenten ist die Fötalfläche am Rande bis auf 6 und 7 Cm. Breite von einer Fortsetzung der Vera und Reflexa überzogen und lassen sich hier sogar beide Häute leicht von ein-

1) K ö l l i k e r, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere, 2. Auflage, 1878.

ander lösen. Es ist somit die „Schlussplatte“ Winkler's, meine „Decidua subchorialis“, an diesen Placenten in viel grösserer Ausdehnung vorhanden als sonst, und verleiht dieser Umstand diesen Placenten ein grösseres Interesse. Ausserdem bemerke ich, dass, weil das Chorion frondosum nur die Mitte dieser Placenten einnimmt, die grossen Gefässe auch nur in der Mitte derselben sich ausbreiten, welche wie eine Art seichter Mulde erscheint und durch einen Ringwulst vom Rande geschieden ist. Von diesem Rande des Chorion frondosum an laufen dann auch die Stämme der Chorionbäumchen ganz horizontal und oberflächlich unter der Decidua subchorialis bis zum Rande der Gesamtplacenta.“ Es sei hier zur Erklärung noch bemerkt, dass Kölliker die „Schlussplatte“ Winkler's nicht hat unter der ganzen „Membrana chorii placentae“, der „Deckplatte“ der Placenta nachweisen können; nur am Rande der Placenta erstreckt sich Decidua-gewebe auf eine Strecke von 2—3 Cm. und mehr unter die Membrana chorii und diesen Theil der Placenta materna nennt Kölliker „Decidua placentalis subchorialis“ im Gegensatz zu der „Decidua placentalis sensu strictiori“, der „Basalplatte Winkler's. — Nur am Rande der Placenta erstrecken sich, nach Kölliker, auch die „Septa placentae“ bis zum Chorion, während sonst diese Fortsätze die „Membrana chorii“ oder die innersten Theile der „placenta foetalis“, von der die Stämme der Chorionbäumchen ausgehen, nicht erreichen. — Endlich sei noch erwähnt, dass Kölliker Blutgerinnungen in der Placenta zu den gewöhnlichen Erscheinungen zählt.

Leopold¹⁾ bestätigt die Angaben Köllikers hin-

1) Leopold, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett — Archiv für Gynäcologie, XI., 1877, p. 443.

sichtlich der „Decidua subchorialis“ und der Placentarsepta. „Die Lösung der Eihäute erfolgt regelmässig in der Drüsen-schicht, wie Langhans dargethan, nicht, wie Friedländer angiebt, in der compacten Schicht“, die Verfettung der Serotinzellen und der übrigen Deciduaellen sei nicht constant, wie das auch Dohrn und Langhans behaupten. — Von Wichtigkeit sind die Untersuchungen Leopold's über „die spontane Venenthrombose in den letzten Monaten der Schwangerschaft“, wie sie bereits Friedländer beschrieben und dessen Beobachtungen er im Wesentlichen bestätigt. „Es kann für diese Bilder nur die Erklärung geben, dass die Riesenzellen, welche man aus der Umgebung ganz unverändert fortgesetzt sieht, in die Uterusvenen einwandern.“ Diese Riesenzellen, die auch Kölliker in der Serotina und in den Septis gesehen, legen sich der Gefässwand an, das Endothel fehlt da; es entstehen dadurch Vorsprünge, Hindernisse des Blutlaufes und Blutgerinnungen. „Vom 8. Monat der Gravidität an ist ein grosser Theil der zunächst der Serotina gelegenen Venen der Muscularis und gegen Ende der Schwangerschaft auch ein Theil der Serotinavenen durch Einwanderung von Riesenzellen aus der Nachbarschaft und durch Bildung eines jungen Bindegewebes verstopft und für den Blutstrom unwegsam. Solche Venenverschlüsse kommen weniger am Rande der Placenta, als in der Mitte derselben vor; „die Obliterationen sind freilich dem ungeheuren Venenreichthum gegenüber an Zahl gering“. „Es wird dann gegen Ende der Schwangerschaft in der Placenta eine mässige, höchstwahrscheinlich constante und normale Blutstauung obwalten, die an der Schwere und Grösse der reifen Placenta wesentlichen Antheil hat. Ob aber dieser Blutstauung eine tiefere Bedeutung zukommt, d. h. ob sie eventuell wesentliche Circulationsstörungen in der Placenta selbst, vielleicht, was sehr wahrschein-

lich ist, die oft zahlreichen Extravasate und Fibrinknoten herbeiführt, oder einen Einfluss auf das Leben des Kindes hat, oder ob sie die Mitursache der ersten Wehen ist, das entzieht sich vorläufig jeder Entscheidung“.

Mit dem Namen „kanalisirtes Fibrin“, oder „kanalisirte Bindsesubstanz“ belegt Langhans¹⁾ ein Gewebe, welches, nach ihm, „in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der ausgedehntesten Weise sich an der Bildung der Placenta theiligt und sich vorzugsweise auf der placentaren Fläche des Chorion findet“. Auch Kölliker hat unter der „Membrana chorii placentae“ Lamellen beschrieben, die er mit „entkalktem Knochen“ vergleicht und scheinen ihm dieselben „pathologische Ablagerungen geringeren Grades zu sein, bei deren Entstehung freilich auch das mütterliche Blut sich betheiligen könnte“. Das „kanalisirte Fibrin“ „bildet eine völlig continuirliche Lage, nur unterbrochen von den Zottenstämmen, auf welche es sich nicht fortsetzt. Seine Dicke ist allerdings sehr verschieden: von wenigen Hundertsteln von Millimetern steigt sie bis zu einem Millimeter und mehr, nicht selten erreicht sie sogar an beschränkten Stellen eine Dicke von einem Centimeter und stellt dann die bekannten gelben platten Knoten mit deutlich geschichtetem Bau dar, welche durch das Chorion hindurchschimmern und allgemein als umgewandelte Blutextravasate angesehen werden.“ „Das Eigenthümliche dieses Gewebes besteht darin, dass seine Grundsubstanz zahlreiche gröbere und feinere Kanäle enthält, welche bei aller Verschiedenheit der Form und Anordnung darin übereinstimmen, dass sie keine deutlichen Zellen enthalten, sondern höchstens nur Körnchen und kernartige Körper, und vielfach sogar völlig leer

1) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta — Archiv für Anatomie und Physiologie von Braune und His, 1877.

sind“. Der Theil, „der direct unter der fibrillären Lage des Chorions liegt, ist am compactesten gebaut und zugleich am constantesten, von der Mitte der Schwangerschaft an immer vorhanden; auf diesen lagern sich in den letzten Wochen locker gebaute, lamellöse Schichten auf, welche die grösste Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Fibrin haben“. Danach unterscheidet denn auch Langhans 2 Formen von „kanalisirtem Fibrin“. Bei der „compacteren Form“ ist „die Grundsubstanz homogen, jedenfalls ohne deutliche Structur, weder deutlich faserig noch körnig, nur ganz verwaschene Schattenlinien von der Oberfläche des Chorion parallelem Verlaufe lassen an manchen Stellen auf einen lamellösen Bau, auf einen geringen Unterschied in der Zusammensetzung der einzelnen Schichten schliessen.“ In der stark lichtbrechenden, glänzenden Substanz sind Zellen und Kerne nicht nachweisbar, oder nur in den tiefsten Schichten und den ersten Stadien, dagegen finden sich in ihr scharf contourirte Kanäle mit oder ohne Inhalt. — Die zweite Form lässt sich in geschichtete Lamellen zerlegen und weist einen reticulären Bau auf; „die Balken des Reticulums sind stellenweise nur durch feine Linien gebildet, an anderen Stellen sind sie breiter, homogen“. „Für die Identität mit der obigen Form sprechen der directe Zusammenhang und das Vorhandensein von gleichen Kanälen“, eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen existirt nicht. Dieses Gewebe entwickelt sich von 2 Seiten, „von einer Lage grosszelligen Gewebes auf der äusseren Oberfläche des Chorion und von dem Inhalte der intervillösen Räume; die mehr „compactere Form“ möchte ich vorzugsweise auf den ersten Modus, die „lamellöse Form“ mehr auf den zweiten zurückführen“, indem in der letzteren Form des Gewebes sich rothe und weisse Blutkörperchen vorfinden. „Bei beiden Arten der Entstehung liegt wesentlich derselbe elementare Vorgang vor: Zusammenfliessen des Zellprotoplas-

mas zu der Grundsubstanz und Kanalisirung derselben von den Kernen aus“. Das erwähnte zellreiche Gewebe entsteht, nach *Langhans* wahrscheinlich aus der „Gefässschicht des Chorions“, ist also fötalen Ursprungs, wenn auch seine Zellen in der späteren Zeit meistens den grossen Deciduaellen gleichen. Das Chorionepithel verschwindet nämlich nach ihm am Chorion laeve bereits im 4.—5. Monat fast gänzlich, und desgleichen an der „Membrana chorii“ der Placenta im 7.—8. Monat der Gravidität — erhalten bleibt das Chorionepithel nur an den in die intervilliösen Räume tauchenden Zotten. *Langhans* meint nun weiter, dass die Capillaren der Gefässschicht des Chorion durch Wucherung der Adventitialzellen, sowie durch Umwandlung ihrer eigenen Wandelemente in spindelförmige Zellen sich in solide Zellstränge umwandeln und so an Stelle der Gefässschicht eine Schicht tritt, die sich durch Zellreichtum auszeichnet — von dieser Schicht nun sei die spätere, unter dem fibrillären Theil des Chorion gelegene „Zellschicht“ selbst abzuleiten, indem die Zellen sich vergrössern. Reste dieser „decidua-ähnlichen Zellen“ oder deren Kerne finden sich denn auch manchmal noch im kanalisirten Gewebe eingeschlossen. — „Die intervilliösen Räume werden am Ende der Schwangerschaft direct von dem kanalisirten Gewebe begrenzt — nunmehr erfolgt auf letztere Ablagerung aus dem mütterlichen Blute und dadurch bedeutende Verdickung desselben, aber sehr ungleichmässig, am Placentarrande am stärksten“. „Mit grösserer Sicherheit auf Umwandlung aus Blut zurückzuführen sind die Abtheilungen des gleichen Gewebes, welche zwischen Chorion laeve und reflexa sich finden. Es entwickelt sich hier erst dann, wenn beide Membranen schon in der Verklebung begriffen sind, wenn also hier die früher vorhandene Flüssigkeit in zahlreichen Buchten stagnirt. In grösster Menge findet es sich am Placentarrande, wo die Verklebung des Cho-

rion mit der reflexa beginnt, von da an nimmt es nach dem freien Eipol hin ab, an dem letzteren selbst habe ich es nicht gesehen“. Am Ende der Gravidität kann Langhans, ebenso wenig wie Friedländer¹⁾ eine Unterscheidung zwischen Vera und Reflexa finden „und letztere schwindet, wie es scheint, nur am Placentarrande nicht, sondern verschmilzt mit der Vera und besteht aus mehreren Zellagen“. — Die „Zellschicht des Chorion frondosum“ (Langhans) oder „Schlussplatte“ (Winkler²⁾) oder „Decidua subchorialis“ (Kölliker¹⁾) tritt nach Langhans einerseits mit den Deciduasepta in Verbindung, andererseits am Placentarrande direct mit der Serotina, sowie mit der Reflexa und der „Zellschicht des Chorion laeve“. — dieselbe geht in ihren „oberen“ Lagen in „kanalisirtes Fibrin“ über, welches in den letzten Wochen nach Zugrundegehen des Chorionepithels durch lamellöse Auflagerung aus dem mütterlichen Blute, namentlich am Placentarrande sich nicht unwesentlich verdickt — die „tieferen“ Schichten bleiben oder wandeln sich in fibrilläses Stroma um. „Es wird auf diese Weise der ganze Placentarraum in den drei letzten Monaten von einem Gewebe begrenzt, das den Character von Deciduagewebe hat, dass nach den intervilliösen Räumen hin von keinem Epithel bedeckt wird, auf dessen innerer (äusserer) Oberfläche, soweit seine äussere (innere) dem Chorion anliegt, kanalisirtes Gewebe, Fibrinabscheidungen sich finden; der dadurch umschlossene Raum wird durch die Septa, namentlich am Rande in kleinere Fächer eingetheilt und in letztere hängen die fötalen Zotten nach Durchbohrung des grosszelligen und kanalisirten Gewebes frei hinein“. „Durch den Nachweis von kernhaltigen Kanälen, durch die Wahr-

1) l. c.

2) l. c.

scheinlichkeit eines eigenen Wachstums wird die Masse den eigentlichen Geweben des Körpers und namentlich den Bindesubstanzen sehr nahe gerückt. Darin liegt auch der Grund, weshalb ich neben der Bezeichnung „kanalisirtes Fibrin“ die der „kanalisirten Bindesubstanz“ hingestellt habe.“ — Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Langhans in dieser Arbeit sich im Allgemeinen der Friedländer'schen Ansicht über den Modus der Eihautlösung anschliesst. Es heisst: „Ich habe seitdem noch 3 Mal Gelegenheit gehabt, Uteri von während der Geburt gestorbenen zu untersuchen und habe in diesen 3 Fällen an dem grössten Theile der Innenfläche des Uterus die Verhältnisse so gefunden, wie sie jener Forscher schildert. Hinsichtlich der Placentarfläche habe ich jedoch noch nicht die gleiche Ueberzeugung gewinnen können. Das maschige Aussehen, welches die Trennungsfläche der ausgestossenen Placenta besonders an ihrem Rande in der Regel zeigt, lässt mich auch jetzt noch an der Vermuthung festhalten, dass die Serotina sich bei der Geburt in der Regel vollständig löst. Anders scheinen die Verhältnisse in den früheren Perioden der Schwangerschaft zu sein. Es würde demnach in den früheren Perioden mehr mütterliches Gewebe mit abgehen, als am normalen Ende der Schwangerschaft.“

Küstner¹⁾ meint, die Mächtigkeit der auf dem Chorion haftenden Deciduaschicht schwanke in einer sehr grossen Breite, ja selbst an einer einzigen Nachgeburt könne man oft constatiren, dass die Dicke der Deciduaschicht sehr verschieden ist; stellenweise läge das Chorion fast ganz blos —

1) Küstner, Die Lösung der mütterlichen Eihäute vor und bei der rechtzeitigen Geburt — Archiv für Gynäcologie XIII, 1878, p. 422 und Küstner, Nachtrag zu der Abhandlung: „Die Lösung“ etc. — Archiv für Gynäcologie XIV, p. 295.

doch lässt das Microscop auch an solchen dünnsten Lagen Deciduazellen erkennen, dieselben sind meist sehr stark verfettet. In der unmittelbaren Nähe der Placenta pflegt der Decidua-belag immer dicker zu sein. Die Eihauttrennung von der Uteruswand erfolgt häufiger in der alveolären Schicht und seltener in der compacten. Küstner demonstirt an einem instructiven microscopischen Bilde, dass er an Querschnitten von reifen Eiern nirgends Argumente finden konnte, die ihn zwängen, „die Grenze zwischen Reflexa und Vera da oder dorthin zu verlegen“; die Reflexazellen sollen zu Ende der Gravidität meist in einem starken Grade der Verfettung gefunden werden, „wogegen doch dem Dogma von dem Prozesse der regressiven Metamorphose an der Vera allmählig durch eine hinreichende Anzahl von Beobachtungen der Boden entzogen ist.“ Die weiteren Untersuchungen Küstner's beziehen sich auf den Deciduabelag in der Umgebung des Eihautrisses.

Nach Ruge ¹⁾ wird beim „fötus sanguinolentus“ oft die „napfförmige, tellerförmige Form der Placenta“ angetroffen. Auch Fränkel ²⁾ beobachtete mehrfach beträchtliches Hinauswachsen des Placentarrandes über den Eihautkreis. Ruge meint nun, dass jede Placenta über den Eihautkreis wächst: „nur die Exsudate und Blutergüsse zwischen den regelmässig sich findenden durch das Wachsthum der Nachgeburt entstehenden Placentarrand und zwischen den Eitheilen bringen diese Gestalt hervor, eine Form, die wie auch gerade bei Blutungen intra graviditatem häufig ist.“ „Man kann jede Nachgeburt zur napfförmigen umgestalten, wenn

1) Ruge, Ueber den Fötus sanguinolentus — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie, I, 1877, p. 116.

2) l. c.

man die Theile des Chorion vorsichtig ablöst, die dem überwuchernden Placentarrand ankleben. Dem Chorion haften dann die Reste der ursprünglich das ganze Ei umgebenden Chorionzotten an.“ —

Die zuerst von Friedländer ¹⁾ beschriebene, von Langhans ²⁾ und Leopold ³⁾ bestätigte Beobachtung der „spontanen Thrombose“ vieler Gefäße an der Placentarstelle zu Ende der Gravidität, wird auch von Patenko ⁴⁾ constatirt. Genannter Forscher glaubt aber nicht, dass es sich um Riesenzellen handelt, die in die Gefäße einwandern, sondern dass es sich um eine Wucherung des Gefässendothels handelt. „Indem das Gefässendothel bedeutend an Grösse zunimmt und in Folge dessen stärker in das Gefässlumen hervortritt, verursacht es in solchen Gefäßen augenscheinlich eine beträchtliche Unebenheit auf der Innenfläche und erscheint somit als Ursache für die Verlangsamung des Blutstromes und die Gerinnung desselben.“ „Der Thrombus organisirt sich dann etwas anders als in anderen Organen, indem die Bindegewebszellen desselben einen ähnlichen Wucherungsprocess erfahren, wie die Zellen der Uterusschleimhaut d. h. sie werden zu Deciduazellen resp. zu den Riesenzellen, wie sie Friedländer, Langhans und Leopold auch beobachtet haben. Diese Angaben Patenko's sind in neuester Zeit von Heinz ⁵⁾ bestätigt worden.

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

4) Patenko, Zur Lehre von der physiologischen Thrombose der Uterusgefäße während der Schwangerschaft — Archiv für Gynäcologie, XIV, 1879, p. 422.

5) Heinz, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der menschlichen Placenta — Archiv für Gynäcologie XXXIII, 1888, p. 417.

Von sehr grosser Bedeutung sind für die uns beschäftigende Frage über die „weissen Infarcte“ der Placenta die Untersuchungen von Weigert¹⁾, Cohnheim und Litten geworden. Die von den genannten Forschern an anderen Objecten gewonnenen Resultate sind in neuerer Zeit auch auf die fraglichen Veränderungen in der Placenta bezogen worden. Weigert stellte die Ansicht auf, dass auch feste, Eiweisskörper enthaltende, Gewebe des Körpers unter besonderen Verhältnissen einer Gerinnung fähig wären, wie sie bis dahin nur dem Blute und seinen Ausschwitzungen zugeschrieben wurde. Vor Weigert haben nur Virchow und Wagner für gewisse diphteritische Veränderungen Aehnliches behauptet. Das charakteristische Aussehen geronnener fester Gewebe besteht darin, dass „Kernschwund“ eintritt und „eine Verwandlung der Zellen in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse“. Von Cohnheim ist dann später für diese Form des Gewebstodes der Name „Coagulationsnecrose“ vorgeschlagen worden. Der Kernschwund erfolgt, nach Weigert, binnen 24 Stunden, in den ersten Stunden kann er noch vermisst werden: so kommt es, dass nicht unter allen Umständen die geronnenen Massen kernlos zu sein brauchen. „Jedenfalls aber können wir sagen, dass alle Coagulationsnecrosen schon nach sehr kurzer Zeit die Kerne verschwinden lassen und umgekehrt, dass die meisten kernlosen Heerde, wenn sie prämortale sind, dem Gerinnungstode verfallene Gewebstheile darstellen. Dieses ist aber auch das einzige, allen Formen der Coagulationsnecrose gemeinsame histologische Merkmal“. Ein einfach abgestorbenes Gewebs-

1) Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge — Virchow's Archiv, LXXIX, 1850, p. 87.

stück weist nicht Kernlosigkeit auf, vorausgesetzt, dass Fäulniss von demselben ferngehalten worden ist; damit ein todttes Gewebstück Kernschwund erleide und der Gerinnung anheimfalle, „ist es nothwendig, dass fibrinogenhaltige Flüssigkeit mit den gerinnungsfähigen Zellbestandtheilen in eine sehr innige Beziehung tritt und dass eine genügende Menge davon an diese herangelangt, was bei Geweben, die im Inneren des lebenden Organismus absterben und dabei mit den umgebenden Theilen im Zusammenhange bleiben, stets der Fall sein wird“. „Die Art des Absterbens scheint im Allgemeinen gleichgültig zu sein für die Bildung geronnener Massen im lebenden Körper, wenn nur der Gewebstod so schnell eintritt, dass nicht vorher durch vitale Processe die Substanz der Gewebe zu einer nicht mehr gerinnungsfähigen wird. Dies letztere ist z. B. der Fall bei dem langsamen Absterben, welches zum vollkommenen Fettzerfall führt. Sonst können diese Dinge durch chemische oder mechanische Mittel ertödtet oder durch Abschneiden der Blutzufuhr necrotisch werden und doch gerinnen“. „Die Coagulationsnecrosen zeigen die Contouren ihrer kernlos gewordenen Gewebselemente nur eine Zeit lang unverändert; allmählig werden dieselben immer verwischter und undeutlicher“. Die microscopischen Formen können überhaupt sehr mannigfaltig sein: „man findet theils Fäden von grosser Feinheit, wie bei der gewöhnlichen Blutgerinnung, theils gröbere Balken, wie bei derberen Gerinnungen der Exsudate, theils körnige Massen, wie in den weissen Thromben, theils haben die alten Zellen vollkommen ihre normale Gestalt beibehalten, wie bei so vielen Infarcten; auch der Glanz ist verschieden: die vollkommen glanzlosen matten, körnigen, fädigen und scholligen Gerinnungen gehen mit mannigfaltigen Uebergängen in stark wachsig („amyloid“) glänzende Massen über“. Epithelien sterben schneller ab und ge-

rinnen leichter, als das resistenterere Bindegewebe. Hämorrhagische Infarcte erleiden wohl nur höchst selten eine Umwandlung in weisse Massen. „Wenn wir nun sehen, dass Kernlosigkeit im lebenden Körper bei Abwesenheit von Bacterien nur dann eintritt, wenn fibrinogenhaltige Flüssigkeit eingewirkt hat, wenn wir ferner sehen, dass diese Kernlosigkeit so regelmässig bei der Coagulationsnecrose auftritt, so folgt daraus, dass auch bei dieser regelmässig fibrinogenhaltige Flüssigkeit eine Rolle spielen muss“.

Guillebeau¹⁾ wies für hämorrhagische Infarcte der Niere und Milz nach, dass das Absterben der Zellen in derselben Weise vor sich gehe, wie in den anämischen Infarcten — „früh verlieren die Kerne der Epithelien, der Gefässe und des Gerüstes die Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen, bald nachher verschwinden die Kerne. Es treten im Infarcte die Erscheinungen des aseptischen Brandes sehr rasch ein; dahin sind zu zählen: Schwund der Kerne, Trübung des Protoplasmas, Quellung des Bindegewebes, körnige Auflösung, fettige Verwandlung, in einzelnen Fällen eine centrale, aseptische, einfache Erweichung“.

Litten²⁾ hat die Frage von den „weissen Infarcten“ an der Niere experimentell studirt — seinen Untersuchungen entnehme ich folgendes. „Totale, dauernde Unterbindung der Nierenarterien führt zum Absterben des betreffenden Organs, verursacht aber, wenn die Unterbindung antiseptisch ausgeführt wurde, weder Coagulationsnecrose noch Kernschwund; beide Veränderungen treten dagegen

1) Guillebeau, Ueber die Histologie der hämorrhagischen Infarcte in Niere und Milz — Dissertation, Bern 1880.

2) Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe — Zeitschrift für klinische Medicin (Frerichs und Leyden) 1880, I. Band, p. 131.

in typischer Weise auf, wenn die Nierenarterie anstatt dauernd nur vorübergehend unterbunden wurde“. „Langdauernde Beschränkung der Zufuhr arteriellen d. h. sauerstoffreichen Blutes zu den Organen ruft Verfettung derselben hervor“. „Bei der transitorischen Ischämie concurriren 2 Factoren — die Ischämie und die Wiederherstellung einer möglichst normalen Circulation — damit Coagulationsnecrose mit Kernschwund, Verkalkung eintreten, was nur dann erfolgen kann, wenn das dazu erforderliche Material vom Blute oder von der Lymphe zugeführt wurde. Wir haben eine 1½ bis 2-stündige Ischämie als die untere Grenze desjenigen „Reizes“ kennen gelernt, welcher die Mortificationsvorgänge in der Niere einleitet und gewissermassen vorbereitet“; „jede längere Unterbrechung des arteriellen Blutstromes führt allmählig zur totalen Necrose der Niere“. „Die morphologischen Veränderungen, welche an Nieren, deren Arterie 12—24 Stunden und darüber dauernd legirt war, auftreten, bestehen in einer beständig zunehmenden Trübung des Gewebes; microscopisch dagegen sieht man den Epithelien ebensowenig, wie dem Bindegewebe eine deutliche Veränderung an“. — „Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn es sich um die dauernde Verstopfung oder Verschliessung eines kleineren Astes der Nierenarterie handelt, dessen zugehöriger Bezirk, trotz der Gefässobturation selbst in seinen centralen Theilen von den benachbarten Capillaren her noch mit Blut oder Lymphe versehen wird — alsdann finden wir zwar auch eine Necrose des verstopften Bezirks vor, da die Capillarcirculation zu einer dauernden Ernährung keineswegs ausreicht, aber das necrotisirende Gewebe wird unter dem Einfluss des immerhin noch stattfindenden, wenn auch minimalen Blut- und Lymphstromes alle jene Veränderungen durchmachen, welche wir früher in der Niere nach vorübergehender Unterbindung

ihrer Arterien auftreten sahen, nur in einer den modificirten Verhältnissen angepassten Form — es werden die Veränderungen naturgemäss zwar nur auf den Verbreitungsbezirk dieses einen Gefässastes beschränkt bleiben, hier aber in gleicher Weise die Epithelien wie die bindegewebigen Abschnitte des betroffenen Organabschnittes in Mitleidenschaft ziehen“. „Diese Herde, die wir vom pathogenetischen Standpuncte aus als Infarcte auffassen müssen und ihres eigenthümlichen optischen Verhaltens wegen am passendsten als „weisse Infarcte“ bezeichnen, lösen sich unter dem Microscope in Coagulationsnecrosen von typischem Character auf; es sind dieselben, welche man früher als veränderte hämorrhagische Infarcte aufgefasst und mit dem Namen der „entfärbten Infarcte“ oder „Fibrinkeile“ bezeichnet hat“. „Häufig verkalken auch diese Infarcte, die von Anfang an weisse, anämische sind, jedoch nur an den peripheren Zonen, in den centralen kaum jemals“, d. h. an den Zonen, „wo das Gewebe zwar auch durch Anämie mortificirt ist, aber noch mit den benachbarten Capillaren in circulatorischer Verbindung steht und reichlich von Blut und Lymphe durchströmt wird.“ „Diejenige Modification des Eiweisses, welche bei der anämischen Necrose entsteht, hat allein die Eigenschaft, mit dem Kalk eine chemische Verbindung einzugehen“. In der Peripherie dieser Herde findet man fast ganz constant einen deutlich erkennbaren Saum von mehr oder weniger ausgesprochen rothem Farbenton, welcher seine Entstehung der sog. demarkirenden Entzündung verdankt und zum grössten Theil aus Eiterkörperchen besteht — neben dieser Entzündungszone findet sich regelmässig noch eine hämorrhagische Zone, ohne dass aber die rothen Blutkörperchen in den eigentlichen Infarct eindringen. Gegen die „entfärbten hämorrhagischen Infarcte“ sei anzuführen, dass Blutkörperchen und andere Residuen einer vorausgegangenen Hämorrh-

hagie fehlen zu einer Zeit, wo dieselben unmöglich bereits resorbirt sein konnten. Aber auch in wirklichen „hämorrhagischen Infarcten“ findet man die Epithelien ebenfalls oft kernlos, „eine Erscheinung, welche durch den Druck des extravasirten Blutes bedingt wird.“ „Die Mortification der Epithelien findet überall da statt, wo dieselben nach der Arterienligatur ausschliesslich auf capilläre Ernährung angewiesen bleiben, wo dagegen Collateralen einmünden und die Ernährung noch durch Arterien, sei es auch ganz kleinen Calibers, vermittelt wird, ertragen die Epithelien die zweistündige Arterienligatur ohne Structurveränderungen zu erleiden“. — Sowohl in den „anämischen“ als den „entfärbten Infarcten“ treten im weiteren Verlaufe Rück- und Narbenbildung ein — auch die anämischen verfetten mit der Zeit und unterliegen alsdann einer Resorption. Der Infarct wird in eine mörtelartige Masse verwandelt, die meist auch zur vollständigen Resorption gelangt, bis schliesslich nichts als eine eingesunkene Partie an der Nierenoberfläche, eine Narbe auf die Prozesse hinweist, die sich einst hier abgespielt oder es kann eine Cyste entstehen.

Aus den Untersuchungen Fenomenow's¹⁾, auf welche ich noch später zu recurriren haben werde, sei hier angeführt, dass derselbe unter 2000 Placenten nur in 3 Fällen Cysten der Placenta beobachtet hat. Fenomenow beschreibt als innere Auskleidung der von ihm untersuchten Cysten — dieselben hatten stets ausserhalb des Amnion ihren Sitz — ein Epithel, das „meist einschichtig, bisweilen auch mehrschichtig und seinem histologischen Verhalten nach dem Typus des Cylinderepithels zugerechnet werden muss“. Gegen die Entstehung aus einem Blutergusse, wie das z. B. Hegar und

1) Fenomenow, Zur Pathologie der Placenta — Archiv für Gynäcologie, XV, 1880, p. 343.

Maier¹⁾, Hennig²⁾ u. s. w. angeben, spricht, nach Fenomenow die chemische und microscopische Untersuchung des Cysteninhaltes — es fand sich nichts, was für Blut sprechen könnte, ferner spricht dagegen das „wahre Epithel“, welches Fenomenow als Auskleidung gefunden hat. — Gegen Jaquet³⁾, der die Cysten als „perivascularäre Cysten“ auffasst (von denen er noch „gelatinöse Cysten“ trennt, die nach Millet⁴⁾ von der Membran zwischen Chorion und Amnion ihren Ursprung nehmen; ferner „Blut-Cysten“, die nach Bustamonte⁵⁾ von den Sinus der Placenta ausgehen; und endlich „Cysten der Zotten selbst“, die in Folge einer Degeneration entstehen) führt Fenomenow an, dass seine Cysten mit „Epithel“ und nicht mit „Endothel“ angekleidet waren. Genannter Untersucher hält die Entstehung der fraglichen Cysten der Placenta durch Verwachsung von Placentarzotten für die wahrscheinlichste. Es heisst pag. 356: „Wahrscheinlich erfolgte der Vorgang so, dass unter dem Einflusse einer gewissen Reizung die Zotten anschwellen, sich vergrösserten und sich einander bis zur gegenseitigen Berührung mit ihren epithelialen Oberflächen näherten. Es stellte sich unter dem fortdauernden Einflusse derselben Reizung Extravasation geformter Blutbestandtheile ein mit nachfolgender Differenzirung in mehr dauerhafte Producte — Bindegewebe. Die Epithelialzellen gingen an den Berührungsstellen durch Druck und regressive Metamorphose zu Grunde und entblössten das darunter liegende Gewebe. Letzteres konnte, entblösst und seines epithelialen Schutzes

1) l. c.

2) Hennig, Studien über den Bau der menschlichen Placenta mit ihrer Erkrankung, 1872.

3) Jaquet, Gazette médicale de Paris, 1871, Octobre 14 (nach Fenomenow).

4) nach Fenomenow citirt.

5) nach Fenomenow citirt.

beraubt, frei in engere Verbindung unter sich treten“. „Unterdessen fuhr das erhaltene Epithel fort zu functioniren und secretirte dabei in Folge des Reizungsvorgangs seine physiologischen Producte in abnorm reichlicher Menge. Auf diese Weise häufte sich im allseitig geschlossenen Hohlraume in einer reichlichen Menge der Inhalt an, erweiterte den Hohlraum und dehnte den Umfang desselben aus“. Unter dem Epithel fand Fenomenow Binde- und Schleimgewebe und auch elastische Fasern. Ueber die Natur des „irritativen Processes“, der diesen Bildungen zu Grunde liegen soll, spricht sich der citirte Autor nicht aus. — Syphilis lag in seinen Fällen nicht vor. — In einem Falle hatte Fenomenow eine Cyste zu beobachten Gelegenheit, die einem ziemlich festen, hellröthlichen Knoten im Placentargewebe aufsass und er reiht die letztere Bildung den Geschwulstformen an, welche Virchow unter dem Namen „Myxoma fibrosum“ beschreibt.

Die Bezeichnung „weisser Infarct der Placenta“ stammt von Ackermann und ist auf seine Veranlassung zuerst von Hoffmann¹⁾ gebraucht worden. Von Hoffmann sind auch zuerst die Resultate der Weigert²⁾, Cohnheim³⁾ und Litten'schen⁴⁾ Forschungen auf die Veränderungen an der Placenta bezogen worden. — Er betont, dass der sog. weisse Infarct in strengem Gegensatze zu dem hämorrhagischen Infarcte stehe. Wie Maier⁵⁾ hat auch Hoffmann an seinen Präparaten ebenfalls eine Bindegewebswucherung um die Gefäße herum constatiren können — ausserdem

1) Hoffmann, Untersuchungen über den weissen Infarct der Placenta — Dissertation, Halle, 1882.

2) l. c.

3) Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 1877.

4) l. c.

5) l. c.

aber „an vielen Stellen die charakteristischen Merkmale einer theils beginnenden, theils schon ziemlich weit vorgeschrittenen Necrose. Die Zotten sind in verschiedenem Grade dem Gewebstode anheimgefallen“, und verhalten sich Tinctionsmitteln, speciell Alauncarmin gegenüber verschieden, indem dieselben an manchen Stellen gar keinen Farbstoff mehr annehmen, an anderen Stellen noch leidlich. (Hoffmann hat seine Präparate zuerst in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alcohol gehärtet.) „Ueberall zeigt sich aber die für die Necrose so charakteristische Veränderung, nämlich der Kernschwund“. „Blutextravasate sieht man nur sehr selten und auch dann nur in sehr geringem Umfange. Von regressiven Metamorphosen sind an den betreffenden Stellen noch sichtbar der körnige Zerfall der Zellen und theilweise fettige Entartung“. „Die Gefäßlumina sind an Querschnitten von einem bindegewebigen Ringe umgeben und bedeutend verengert, ja zum Theil gänzlich verschlossen“. Hoffmann meint nun, dass der Grund der Necrose darin zu suchen sei, dass das Bindegewebe um die Gefäße das Lumen derselben comprimire und die Circulation z. Th. herabsetze, z. Th. gänzlich aufhebe und so die Ernährung des um den betreffenden District liegenden Gewebes unmöglich mache — somit wäre die Ursache in einer entweder durch Blutaustritt aus den Gefäßen in die Gewebe, oder durch arterielle Anämie, infolge einer sog. Periarteriitis nodosa, bedingten Infarctbildung zu finden. Es handle sich hier in der Placenta um eine Coagulationsnecrose, bedingt durch einen in Folge von Periarteriitis erzeugten Verschluss der Gefäße, wodurch der von einer zugehörigen Arterie versorgte Gewebsdistrict allmählig anämisch, dann necrotisch werde. „Dass das verhältnissmässig geringe neugebildete Bindegewebe um die Gefäße die Veranlassung zur Necrose in der Weise abgeben sollte, dass es durch fortschreitende Wucherung das

Placentargewebe comprimirt“, wie das Maier annimmt, erscheint Hoffmann unwahrscheinlich, „da von einer Compression der Zotten nicht die Rede ist“, letztere vielmehr in Form und Grösse sich durchaus nicht und nur durch den Kernschwund allein sich von normalen Zotten unterscheiden, ja die Zotten erscheinen nicht nur nicht comprimirt, sondern durch Fibrin, welches zwischen denselben sich findet, auseinandergedrängt, und da ferner das Bindegewebe um die Gefässe stets einen ganz circumscribten Raum um die letzteren einnehme. Wodurch die Periarteriitis entstanden und in welcher Weise in der Placenta die Infarctbildung zu Stande kommt — bleibe dahingestellt.

Eine sehr schöne macroscopische und microscopische Beschreibung der „weissen Infarcte der Placenta“ findet sich bei Ackermann¹⁾. Die Knoten reichen nach ihm keineswegs constant bis in die, von Langhans²⁾ beschriebene, auf der placentaren Seite des Chorion befindliche Fibrinlage, sind vielmehr durch grössere oder geringere Massen freien Placentargewebes in der Regel von ihr getrennt, also nicht durchweg voluminösere Entwicklungen jener Fibrinlage. Im Wesentlichen bestehen sie aus Fibrin, Placentarzotten und Bindegewebe. Das Fibrin, welches in den beiden, bereits von Langhans unterschiedenen Formen auftritt, findet sich in den Knoten entweder in mehr zusammenhängenden und von Placentarzotten nicht unterbrochenen Massen oder dasselbe umgiebt die Zotten, die wie eingebettet erscheinen. In den Fibrinmassen können Zellen, namentlich rothe und weisse Blutkörperchen und körniges Hämatoidin gefunden werden; ferner

1) Ackermann, Der weisse Infarct der Placenta — Virchow's Archiv 96, 1884, p. 439.

2) l. c.

kommen grosse zellige Elemente, die mit den Zellen aus der pars caduca placentae maternae übereinstimmen, vor und endlich werden auch Kalkeinlagerungen angetroffen. „Mit dem in neuerer Zeit so viel besprochenen Hyalin stimmt das Fibrin der Placentarinfarcte, und zwar sowohl das netzförmige, wie das homogene, durchaus überein“, doch, meint Ackermann weiter, „erscheint die Substanz in der Regel nicht ganz so gleichartig, homogen, hyalin, anscheinend structurlos, wie etwa die Grundsubstanz des Hyalinknorpels, sondern ist vielmehr oft in grösserer Ausdehnung durch äusserst feine und dicht stehende Pünctchen oder Linien getrübt. Nirgends machen aber diese Zeichnungen in ihrer Einfachheit den Eindruck von Elementarbestandtheilen organisirten Gewebes“. — An den in das Fibrin eingebetteten Placentarzotten sind die Gefässe in der Regel undurchgängig, die Epithelien der Zotten haben die Kerne verloren, später verschwinden auch die Kerne der Stromazellen und das gesammte Zottenparenchym geht in eine fast homogene Substanz über, bis schliesslich Alles in einen gleichmässigen, körnigen Zerfall übergeht, „ja es kann in Folge von Resorption dieses Detritus, unter gleichzeitiger sequestrirender Bindegewebsbildung, zur Entwicklung von derbwandigen, sinuösen Cysten kommen“. — Das Bindegewebe findet sich in voluminösen, breiten Ringen in der Umgebung der grösseren Placentargefässe, Arterien und Venen, und ist homogen oder fibrillär. „Diese Bindegewebswucherungen um die Gefässe finden sich aber keineswegs allein im Inneren von Infarcten, sondern sie sind in allen Placenten, die Infarcte besitzen, vorhanden, durch das gesammte Parenchym derselben ausgestreut und gewöhnlich in grösster Menge an den unmittelbar unter dem Chorion verlaufenden Gefässramificationen — hier erkennt man sie leicht mittelst des Tastsinnes, indem sie der über die fötale Fläche der Placenta hinüberfahrenden

Hand fast den Eindruck einer Reibe verursachen“. — „Es kann kein Zweifel aufkommen, meint A c k e r m a n n, dass die Placentarinfarcte in die Kategorie der von W e i g e r t¹⁾ als Coagulationsnecrosen bezeichneten Veränderungen gehören“ und seien dieselben den von L i t t e n²⁾ in der Niere beschriebenen und als „weisse“ zuerst bezeichneten am nächsten verwandt. Den primären Anstoss gebe die „Periarteriitis fibrosa multiplex“, deren Ursache unaufgeklärt sei, die aber A c k e r m a n n bei Placenten mit „weissem Infarct“ nie vermisst, freilich auch ohne „weissen Infarct“ getroffen hat. „Diese partiellen Arterienverschlüssungen führen in den betreffenden Gefässbezirken zur Anämie, Necrose, Gerinnung und zum Kernschwund und erklären also in einfachster Weise die beschriebenen, wohl am besten als hyaline Degeneration zu bezeichnenden Veränderungen der Zotten und ihrer Epithelien“. Die intervilliösen Fibringerinnungen wären auf die Necrose der Zottenepithelien zurückzuführen und die geronnenen Massen selbst aus dem Plasma des in den intervilliösen Räumen circulirenden Blutes herzuleiten, analog den Gerinnungsprocessen, wie sie in den Blutgefässen und im Herzen nach der Necrose der Endothelien auftreten. Mit dem apoplectischen, hämorrhagischen Heerde steht der „weisse Infarct“ in keinem Zusammenhange, ist vielmehr von Anfang an anämisch und enthält nie so viel Blut oder hämatogenes Pigment, dass man daraus auf seine Genese aus dem ersteren schliessen könnte. — Nur wenn die Heerde ausserordentlich gross und zahlreich, können sie den Tod der Frucht veranlassen.

Die microscopische Schilderung, die Ziegler³⁾ von

1) l. c.

2) l. c.

3) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathogenese, Th. II, 1885, p. 1097.

den „Thrombosen der mütterlichen Bluträume“ giebt, stimmt so ziemlich mit der Beschreibung der „weissen Infarcte der Placenta“ Ackerman's überein. Die Gerinnung des intervillösen Blutes aber auf Degeneration des Zottenepithels zurückzuführen (Ackermann) gehe nicht an, „da der Nachweis, dass das Zottenepithel vor Eintritt der Gerinnung zu Grunde geht, nicht zu liefern ist. Nur in jenen Fällen in denen Zottenerkrankungen vorhanden sind, welche der Thrombose vorausgegangen sein müssen, kann man letztere von ersterer ableiten“. „Am wahrscheinlichsten erscheint noch, dass sie mit ausgedehnter Verschlüssung der abführenden Venen zusammenhängen. In anderen Fällen mag eine primäre Veränderung des Blutes die Ursache sein“.

Küstner¹⁾ giebt folgende macroscopische Beschreibung einer „placenta marginata“: „Unter placenta marginata ist zu verstehen diejenige Form, bei welcher ein 1 bis 2 Cm. breiter, weisser, sich durch seine Farbe scharf gegen die Umgebung abhebender Streifen entweder in Gestalt eines Kreises oder eines Bogens in einer Entfernung von einigen Millimetern bis zu einigen Centimetern vom Rande der Placenta, aber ungefähr parallel mit demselben auf der fötalen Oberfläche entlang läuft“. Die Häufigkeit des Vorkommens glaubt Küstner auf ca. 10% berechnen zu können. „Bei weitem mehr auffallend als die Existenz des Ringes ist die Erscheinung des Ueberwucherns des Chorions“. Auch bei sonst normalen Placenten „ist überwiegend häufig, wenn nicht stets, am Rande des Chorion frondosum ein weisser opaker Ring zu sehen, welcher der dickeren Decidualage an dieser Stelle

1) Küstner, Die Anatomie und Bedeutung der Placenta marginata — Tageblatt der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Magdeburg, 1884, p. 232.

entspricht“, „auch findet man, wenn nicht stets, so doch häufig zwischen den Decidualagen und besonders zwischen Chorion und Decidua Fibrinablagerungen, ebenso massenhaft, wie an der „placenta marginata“. Also das „hauptsächlich Auffallende an der „placenta marginata“ ist nicht der „Margo“, sondern der Umstand, dass der „Margo“ nicht an der Peripherie der Placenta, sondern im Bereiche der Placenta selbst und mehrere Centimeter von der Peripherie entfernt liegt“. „Das Hervorwuchern des Placentargewebes unter dem „Margo“ ist der Ausdruck des Missverhältnisses zwischen Wachsthum der Uteruswand und Wachsthum der Placenta; d. h. die Placenta ist um so viel, als über den „Margo“ hinausragt, als von ihr extramarginal liegt, schneller oder mehr gewachsen, als die Uteruswand, wogegen die Uteruswand auf derjenigen Grössenentwicklung stehen geblieben ist, als einer Placenta von der Grösse des intramarginalen Bezirks entspricht“. Nach Zeit berechnet, mag diese Differenz im Wachsthum einige Wochen im Durchschnitt betragen. Placenta marginata wird nun gefunden in Fällen, „wo einige Zeit vor der Geburt Wehen aufgetreten sind, welche längere Zeit angehalten haben, mit oder ohne Abgang von Blut oder Fruchtwasser — das ist das Häufigste, dann in Fällen, wo keine Störung stattgefunden hat — das ist das Seltener“. Wehen in der Schwangerschaft sollen aber nach Küstner „das Mit-anwachsen des Uterus im höchsten Maasse beeinträchtigen können“ und findet keine Trennung der Placenta statt, so entwickelt sich der Fötus rapid weiter und mit ihm die Placenta. „Ist nun aber der Uterus auf dem definitiven Wachsthum seiner Entwicklung stehen geblieben, so wächst die Placenta peripher weiter und zwar in die Decidua vera hinein, in die Ampullär- und Fundalschicht derselben, so dass man zwischen dem extramarginalen Theile der Placenta und

dem darauffliegenden häutigen Chorion Decidua ampullaris, compacta und reflexa findet“. Da nun Andeutungen von Margobildung häufig seien, so erscheint es K ü s t n e r geboten, diese Erscheinung mit einem zu Ende der Schwangerschaft häufigen Vorkommniss in Zusammenhang zu bringen, nämlich damit, dass der „Fötus (und mit ihm die Placenta) im letzten Intrauterinmonat enorm wächst, der Gesamtinhalt des Uterus aber und die Uteruswandung sehr wenig“ — damit sei bereits die Bedingung für das Zustandekommen der Margobildung gegeben. Nicht selten beobachtet man am „Margo“ eine Falte, in welche das häutige Chorion umgeschlagen ist, dieselbe kann central oder peripherwärts umgeschlagen sein, „der Art, dass im Bereich des „Margo“ nicht nur eine Schicht häutiges Chorion anzutreffen ist, sondern eine Schicht eine Falte, also 3 Schichten“. In der Falte findet man glattes Chorion und Fibrin oder Chorion mit Zotten und intervillösen Räumen, die frische Gerinnsel enthalten und Deciduainseln. Die Entstehung der Falte sei, nach K ü s t n e r so zu erklären: „Ist das Missverhältniss zwischen Wachsthum des Fötus und seiner Adnexe einerseits und der Uteruswand andererseits sehr bedeutend, wächst nicht nur das zottentragende Chorion, sondern auch das Chorion laeve, so wird letzteres zu gross, um in einfacher Lage das Uterusinnere auszukleiden. Es muss also irgendwo eine Duplicatur bilden und diese Duplicatur ist die Falte. Ist das Amnion in demselben Tempo, wie das Chorion gewachsen, so bethelligt es sich an der Duplicaturbildung, anderenfalls zieht es glatt über diese hinweg“.

(Schon S ä n g e r ¹⁾ hat über „concentrische Eihautduplicaturen auf der Placenta“ berichtet und hat später

1) S ä n g e r, Mittheilungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig — 1879 (nach W u l f).

Wulf¹⁾ weitere diesbezügliche Beobachtungen gemacht. Die genannten Untersucher sind der Ansicht, dass „die concentrischen Eihautduplicaturen auf der Placenta ihren Grund haben in Contractionen des Uterus nach Abnahme des Uterusinhaltes bei noch nicht reifer Placenta, einerlei, ob die Contractionen empfunden werden oder nicht und ob sie zur Geburt führen oder sich noch weiter beruhigen“. Der Inhalt der Duplicaturen besteht nach S ä n g e r und W u l f „aus Fibrin und einer schmalen Schicht atrophischen Placentargewebes“ und sieht W u l f die Fibrinablagerungen als Folge der Faltenbildung an.) — Die Disposition zur Entstehung des Ringes einer „Placenta marginata“ sei nach S c h u l t z e und K ü s t n e r in die Zeit vor der Schwangerschaft zu verlegen und scheine diese Form der Placenta der Ausdruck einer Endometritis corporis uteri vor der Gravidität zu sein: man finde gleichzeitig mit placenta marginata einen sehr dicken Deciduaverbelag auf dem Chorion laeve, letzteres oft stark zerrissen, weil die Decidua wegen der grösseren Mächtigkeit sehr fest gehaftet und das in diesem Falle zerreislichere Chorion früher gewichen — auch die placenta selbst haftet in diesen Fällen oft fester. Doch findet man häufig genug „placentae marginatae“, wo keinerlei Symptome auf eine vorausgegangene Endometritis schliessen lassen.

In der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion hat sich S c h a t z²⁾ mit den aetiologischen Ausführungen K ü s t n e r's nicht einverstanden erklärt und seine Ansichten über diesen Gegenstand besonders in einer späteren Arbeit nieder-

1) W u l f, Ueber concentrische Eihautduplicaturen auf der Placenta, Dissertation, Marburg.

2) S c h a t z, Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe ein-eiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen — Archiv für Gynäcologie XXVII, 1886, p. 1.

gelegt. Nach S c h a t z „sind die ziemlich grossen Verschiedenheiten, welche wir an der äusseren Form der menschlichen Placenta recht häufig beobachten, dadurch bedingt, dass die Ansatzstelle des Eies selbst sehr verschieden ausfällt“. „Die Basis des Hügels, in welchen die Schleimhaut des Uterus das Ei einbettet (Eizapfen, Eihügel, Eikapsel) wechselt in ausserordentlich grosser Breite.“ S c h a t z unterscheidet: 1) „die normal-basisch inserirte (gewöhnliche) Form der Placenta“, „bei welcher der Durchmesser des Stieles der Eikapsel etwa den dritten Theil der Uterusmucosa beträgt“ — die Zotten brauchen bei dieser Form nicht noch seitlich in die Decidua vera unterzuwachsen. 2) „die breitbasisch inserirte Placenta“, welche Form besonders dann entsteht, wenn die Uterusschleimhaut sehr dünn ist, oder, wenn das Ei in der Nähe des inneren Muttermundes inserirt ist. 3) „die schmal-basisch (polypös) inserirte Placenta“ („Placenta marginata“) — die partielle Hypertrophie der Uterusschleimhaut zur Bildung der Eikapsel hat in solchen Fällen nur in einem kleinen Umfange stattgefunden. Diese Form der Placenta kommt vorwiegend bei sehr dicker Uterusschleimhaut vor und werden solche Eier leicht abortiv ausgestossen. „Wie ausserordentlich häufig Blutungen eintreten mögen, ist zu vermuthen nicht allein aus der relativ grossen Häufigkeit, mit welcher wir polypös aufsitzende Eier abortiren sehen, sondern auch aus den alten abgeblassten (ausgelaugten) Fibrinmassen, welche wir bei ausgetragenen Eiern finden rings um den dünnen Stiel der Eikapsel, welcher sich bei den sog. Placentae marginatae als „Margo“ („annulus fibrosus“, B u s c h) auf der Uterinfläche der Placenta befindet.“ „Wenn sich solche schmalbasisch oder polypös inserirte Eier weiter entwickeln so können sie eine genügende Verbindung mit der Uterusschleimhaut nur dadurch gewinnen, dass die Chorionzotten, indem sie innerhalb des Stieles der Eikapsel

allein nicht Platz haben, in die Decidua vera nach aussen wachsen“ — dadurch wird die von vornherein zu klein angelegte Placenta secundär noch genügend gross. „In ganz gleicher Weise entwickeln sich auch die Zotten der benachteiligten Hälfte von eineiigen Zwillingplacenten viel kräftiger. Die Placenta wird nach der betreffenden Seite hin eine Marginata“.

Während Ackermann und Hoffmann vorzugsweise sog. inselförmige Infarcte der Placenta microscopirt zu haben scheinen, richtete Küstner¹⁾ in einer späteren Arbeit seine Aufmerksamkeit auch auf die Untersuchung der streifenförmigen Infarcte der Placenta, auf den „Randinfarct“ und auf den „Margo“, wobei sich von den „inselförmigen Infarcten“ abweichende microscopische Befunde herausstellten. Ausser den Coagulationen der Chorionzotten und des Blutes der intervilliösen Räume kommen besonders bei weissen Infarcten vom Rande der Placenta und am „Margo“ Coagulationen vor, die nicht auf diese beiden Gewebe zurückgeführt werden können. Es handelt sich um homogene, nur durch feine Körnelung ausgezeichnete Coagula, die allmählig in spindelförmige Körper übergehen, welche sehr dicht neben einander liegen — „einen Schritt weiter und hier und da gewahrt man in diesen ovalen Körpern einen verblassten, sehr grossen Kern; einen Schritt weiter und der Kern ist deutlich, und noch einen kleinen Schritt und wir befinden uns in zweifellosem sehr grosszelligem Deciduagewebe“. Demnach sollen die als „Fibrinkeile“, „Fibrinknoten“, „verödete, verfettete Cotyledonen“, als „Margines placentae“ oder sonst wie beschriebenen Herde bestehen aus Coagulationsnecrosen — und

1) Küstner, Zur Anatomie des weissen Infarctes der Placenta — Virchow's Archiv 106, 1886, p. 342.

zwar die inselförmigen Heerde aus Coagulationsnecrosen der Zotten und des intervilliösen Blutes, die Streifen am Rande der Placenta aus Coagulationsnecrosen dieser beiden Gewebe und der Decidua, ausnahmsweise auch aus Coagulationsnecrosen von ergossenem Blute. Weiter heisst es pag. 350: „Eine Periarteriitis, wie sie A c k e r m a n n für die Zotten beschreibt, so lebhaft sie an diesen in die Augen springt, so habe ich etwas Aehnliches an den decidualen Theilen der Infarcte nie gefunden. Wie spärlich sind überhaupt in dem dünnen ampullären Gefüge der Decidua die Gefässe!“ Doch gebe es auch Complexe von Zottenbäumen, an denen die Periarteriitis vermisst wird, wo nur allmählig die Kerne und Zellumrisse verschwinden. „Bei der innigen Verfilzung zwischen Chorionzotten und Decidua, wie sie am Rande der Placenta statthat, könnte allein durch den Druck, welchen die necrotischen Theile auf dazwischenliegende lebende ausüben, eine derartige Anämie dieser Theile zu Stande kommen, welche schliesslich zur Necrose und zur Coagulation führt. So würde die Necrobiose der fötalen Gewebstheile stets die der dazwischenliegenden mütterlichen zur Folge haben und umgekehrt, und es würde sich so das stete Zusammenvorkommen der Coagulationsnecrosen der Decidua neben der der Zotten und des intervilliösen Blutes erklären“. Ob irgend eine Form von Endometritis das Zustandekommen der Anämie der Decidua erleichtert, lässt K ü s t n e r dahingestellt — doch sollen schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität regelmässig starke und umfangreiche Infarctbildungen in der Placenta zur Folge haben: lange anhaltende Hyperemesis, Phthisis pulmonum, anhaltende Blutungen. Hierbei müsse man sich den Gang so vorstellen, dass die gestörte Ernährung der Schwangeren schlechte Ernährung resp. Anämie des Fötus zur Folge hatte und diese Anämie ist in einzelnen Bezirken so bedeutend gewesen, dass

sie zum Gewebstode und zur Coagulation geführt hat — was dabei die Periarteriitis für eine Rolle spiele, bleibe fraglich. Bei ausgebreitetem weissem Infarct fand K ü s t n e r die Frucht stets relativ elend und schlecht entwickelt, was sowohl als Ursache, als auch als Wirkung der Infarcte anzusehen möglich sei. — Je älter die Coagulationsnecrosen, die aus intervilliösem Blute entstanden sind, um so blasser sind sie und um so ausgeprägter, aber auch um so gedrängter das Maschen-netz; je jünger, um so eher sind noch Spuren von Blutzellen zu finden; — bei den aus Zotten entstandenen necrotischen Heerden ist die relative Jugend derselben durch das Vorhandensein von Resten von Zelltheilen, das Alter durch eine grössere Homogenität oder Körnelung characterisirt. Nun findet man aber, nach K ü s t n e r, oft noch recht gut erhaltene Zotten in ganz blasses reticuläres Fibrin eingebettet und umgekehrt total coagulirte Zotten von ganz frischem Blute umgeben — ersteres führte K ü s t n e r gegen A c k e r m a n n ins Feld, welcher die Periarteriitis und die Coagulation der Zotten stets als das Primäre ansieht. — „Placenta marginata“ bedeutet nach K ü s t n e r „eine Differenz im Wachsthum des fötalen Theiles der Placenta gegenüber dem mütterlichen Theile, zu Ungunsten des letzteren“. Wird nämlich der deciduale Rand mit in den Process der Coagulationsnecrose hineinge-zogen und dadurch die Decidua fixirt, so ist ein peripherisches Weiterwachsen der Decidua nicht möglich; der necrotische Theil der Decidua bleibt ebenso, wie der necrotische Theil der fötalen Gebilde auf der erreichten Wachsthumsgrosse stehen und das weiterwachsende Chorion frondosum geht in die benachbarte Decidua vera hinein, die darüberliegenden Schichten der Decidua zwischen sich und Chorion laeve, beziehungsweise Decidua reflexa nehmend. Für placenta praevia, wo nach K ü s t n e r constant der marginale Infarct besonders

hochgradig und zwar an der ganzen Peripherie vorkommen soll, könne die Entstehungsweise so erklärt werden, dass, indem der dem Muttermunde am nächsten liegende Lappen getrennt wird, der an der Placenta haften bleibende Theil der Decidua ausser Ernährung gesetzt wird, necrotisch wird und seine Zellen coaguliren — desgleichen die benachbarten Partien der Decidua, sowie sie durch die Blutung oligämisch oder anämisch werden; ebenso coagulirt das Blut, das nicht abgeflossen ist. Dass auch fötale Gebilde sich am Infarct betheiligen und coaguliren, erklärt Küstner dadurch, dass der Fötus durch die anhaltenden Blutungen der Mutter gleichfalls anämisch wird. Indem nun bei placenta praevia ganz vorwiegend das Deciduagewebe der Necrose verfallen muss, so wächst eben dieser Theil nicht mehr mit und das weitere periphere Wachsthum der Placenta erfolgt in die benachbarte Decidua vera hinein. Auf diese Weise bleibt der Rand der Placenta nicht auf die Decidua serotina beschränkt, sondern wächst in die Vera. „So bildet sich ein äusserst bedenklicher Circulus vitiosus aus: je mehr die Necrose zunimmt, um so weiter erfolgt das Wachsthum in Verapartien und die Placenta praevia wird immer mehr praevia, je mehr sie marginata wird“.

Veit¹⁾ glaubt die fraglichen Placentarveränderungen, speciell die „Placenta marginata“ stets auf eine „Endometritis decidua“ zurückführen zu müssen. Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung bestehen in Blutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten, wiederkehrenden Aborten, Hydrorrhoea uteri gravidi, in Schmerzen, Verhaltung von Eitheilen und Placentarveränderungen. Ausgenommen die Fälle

1) Veit, Ueber Endometritis decidua — Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 254, 1885.

wo Endometritis decidua auf Grund von Infectiouskrankheiten in der Schwangerschaft entsteht, schein dieselbe sonst in ihrer Entstehung an vorhergegangene Endometritis chronica gebunden zu sein. In einer späteren Arbeit führt Veit auch „Chlorose und ähnliche allgemeine Ernährungsstörungen“ als aetiologische Momente an, „auch unter dem Einflusse einer in der Gravidität entstandenen Nierenkrankung kann Endometritis placentaris auftreten. Auch an die Möglichkeit, dass ohne vorherige Erkrankung des Endometrium unter dem Einfluss der Nephritis Blutungen auftreten, muss man denken“. „Wenn Küstner angiebt, dass er placenta marginata auch ohne Endometritis oder ohne Symptome derselben in der Schwangerschaft sah, so möchte ich dies eben für die Ausnahmen halten, bei denen die Endometritis keine Symptome, wohl aber ihre anatomischen Veränderungen gemacht hat. Beschränkt sich die Erkrankung allein auf den Uebergang der Vera zur Reflexa, so braucht eben weiter nichts als diese Formabweichung der Placenta zu entstehen“. „Aber nur allzuoft wird die genauere Forschung ergeben, dass Fluor bestand, der vielleicht nicht sehr erheblich war, dass die Menstruation entschieden gegen früher vermehrt oder schmerzhaft geworden war. Ich habe wenigstens, seit ich hierauf achte, noch keinen Fall gesehen, der in dieser Beziehung ein vollkommen negatives Ergebniss hatte“. Microscopisch ist der Befund verschieden, indem es sich in einzelnen Fällen um starke Vermehrung und Wucherung der Deciduazellen, zum Theil um Durchsetzung mit Rundzellen handelt, und zwischen denselben um Capillärblutungen, während es in anderen Fällen sich mehr um Bildungen grösserer mit einander cavernös communicirender Räume handelt: Prozesse, die mit der interstitiellen und der glandulären Endometritis des nicht schwangeren Uterus verglichen werden kön-

nen. „Das charakteristische Kennzeichen des dicken, weissen Ringes bei der „napfförmigen“ Placenta ist die entzündliche Verdickung der Decidua, das Auftreten von zahlreichen, verschieden gestalteten Decidua- und Rundzellen und von Fibrin. Ueber diesen Rand hinaus ragen die Chorionzotten“, was durch die Starrheit des Ringes erklärt wird.

Krukenberg ¹⁾ hat zwei Mal „placenta marginata“ bei Zwillingsschwangerschaft beobachtet und führt als Erklärung eine Raumbeschränkung an, welche jedes Ei durch das andere erfuhr. „Die Placenta wuchs da, wo sie und ihr Chorionrand mit der anderen Fruchtblase in Berührung stand, unbehindert weiter, konnte hier jedoch das bis dahin randständige Chorion wegen der Widerstände, welche das andere Ei bot, nicht entsprechend mit nach aussen führen“. „So erklärt sich einfach die Ueberwucherung der Placentarzotten über den Chorionrand, also die Bildung der „placenta marginata““. „Die gegebene Erklärung setzt voraus, dass der Uterus einen gewissen Druck ausübt, dass er also, wie Küstner annimmt, nicht völlig gleichen Schritt hielt mit dem Wachsthum der Ovula, speciell auch ihrer Placenta. Wenn vielleicht geringe Grade dieses Missverhältnisses schon bei jeder einfachen Schwangerschaft vorkommen (cf. Ruge), also als normal betrachtet werden müssen, so ist dies bei vorhandener Zwillingsschwangerschaft noch eher möglich; immerhin kann man auch hier mit Küstner auf eine Schwangerschaftsstörung zurückgreifen, wie sie in vorliegenden Fällen aus der nachweisbar vorhanden gewesenen Metritis und Endometritis abzuleiten ist“. Wie in diesen Fällen das jedesmalige andere Ei, so muss auch eine erhebliche Menge von Flüssigkeit zwischen

1) Krukenberg, Ueber die Entstehung der placenta marginata — Archiv für Gynäcologie, XXVII, 1886, p. 453.

Decidua vera und reflexa wirken können, indem also nicht der entzündlich veränderte Deciduarium als solcher, sondern der ganze Deciduasack zur Bildung der „placenta marginata“ führt, wenn auch Veit gerade dieses für unglaublich hält.

Fehling ¹⁾ hat „habituelles Absterben der Frucht“ bei Nephritis der Mutter beobachtet, wobei Syphilis nach Möglichkeit ausgeschlossen wurde. Die dabei anzutreffenden Placentarerkrankungen hält Fehling für die Folge der Nephritis und das Absterben der Fötus für eine Folge der Placentardegeneration. In derselben Weise deutete bereits Simpson einen von Moir ²⁾ beschriebenen Fall; ähnliche Beobachtungen finden sich bei Winkel ³⁾, Lachapelle ⁴⁾ u. A. „Die Placenta war in allen Fällen kleiner, als normal, selbst atrophisch, das Gewicht immer unter Mittel“. Die Infarcte sind die „fibrinösen Herde“ oder „Fibrinkeile“, wie sie sich manchmal auch sonst in gesunden Placenten in geringer Anzahl vorfinden; ausser den keilförmigen kommen auch unregelmässig gestaltete, rundlich-ekige vor, die auf dem Durchschnitte solid und derb sind oder mit Vacuolen, zuweilen noch mit Blut gefüllt sind. Die microscopischen Bilder entsprechen denen, wie sie Ackermann für den weissen Infarct der Placenta gegeben.

Römer ⁵⁾ fand „placenta marginata“ in 16,8% und

1) Fehling, Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenkrankung der Mutter — Archiv für Gynäcologie, XXII, 1886, p. 300.

2) Moir, Edinb. med. Times, 1864, Nr. 9, p. 277 (nach Wiedow).

3) Winkel, Klinische Beobachtungen zur Pathologie der Geburt, Fall 4, p. 261 (nach Wiedow).

4) Lachapelle, Pratique des accouchements, Tome III, p. 44 (nach Wiedow).

5) Römer, Klinische Beobachtungen über die Nachgeburtszeit — Archiv für Gynäcologie XXVIII, p. 283.

zwar bei 62,5%₀ Erstgebärenden und bei 37,5%₀ Mehrgebärenden, doch sagt er später selbst: „Zwischen den typischen Formen von „placenta marginata“ und den mit kurzen, fast randständigen Streifen giebt es so zahlreiche Uebergänge, dass jede Grenzlinie, die gezogen wird, als willkürlich betrachtet werden muss“. Sehr oft ereignet sich bei „placenta marginata“ Eihautretention, „besonders auffallend ist das häufige Fehlen des Chorion; überhaupt waren die meisten Fälle totaler Chorionretention mit Margobildung combinirt“. Erklärt werde dieses Verhalten dadurch, dass das Chorion bei „placenta marginata“ fester am Uterus als am „Margo“ zu haften pflegt, wovon man sich auch überzeugen kann, wenn man an einer ausgestossenen „Placenta marginata“ das noch anhaftende Chorion laeve loszulösen versucht von dem überwuchernden Placentargewebe: „im Moment, wo die Loslösung den „Margo“ erreicht hat, pflegt das Chorion an demselben abzureißen und bei weiterem Zuge am (Chorion resp.) Eihautsack reißt das Chorion gewöhnlich, einfach dem „Margo“ folgend, weiter ein; es ist diese Thatsache um so auffallender, als man von vornherein erwarten sollte, dass der derbe, fibröse Ring dem Einreißen des Chorions einen besonderen Widerstand entgegensetze“. Im Gegensatz zu Küstner meint Römer, dass, nach seinen Erfahrungen „Fälle ohne Schwangerschaftsstörung geradezu die Regel sind“: Blutungen in der Schwangerschaft wurden in keinem der 72 beobachteten Fälle constatirt, ebensowenig vorausgegangene Aborte. Gegen Schatz's Ansicht der Entstehung von „placentae marginatae“ aus „schmalbasisch oder polypös inserirten Placenten“ führt Römer an: „aus welchem Grunde sind die einen Placenten schmalbasisch, die anderen breitbasisch inserirt, und wodurch sind gerade bei schmalbasischen die weissen Ringe bedingt?“ Krukenberg's zwei Fälle lassen, nach Römer auch eine andere Erklärung, als

die durch Raumbeschränkung zu, indem Krukenberg selbst sagt: „die Decidua war entzündlich verdickt“. Für Schultze's und Veit's Ansicht spricht nach Römer die verzögerte Ausstossung der Placenta und das häufige Fehlen des Chorions — gegen diese Anschauung die Abwesenheit aller von Veit für charakteristisch aufgestellten Symptome und das überwiegende Vorkommen bei Erstgebärenden. Römer meint nun: „In jeder Schwangerschaft unterliegt das Endometrium einer mächtigen hyperplastischen Veränderung; Steigerung dieses Vorganges über das nothwendigste Maass kommt häufig zur Beobachtung; insbesondere scheint die Umschlagsstelle der Decidua vera auf die Reflexa schon physiologischer Weise dazu geneigt; weitere Vermehrung der Hyperplasie führt zur Bildung eines derben weissen Ringes, der dann das normale Wachsthum der Placenta stören würde, wenn sie nicht unter demselben hervorwucherte, so dass sie ihre normale Grösse erreichen kann. Neben diesem Prozesse her mag noch die Raumbeschränkung oder Wachsthumsanomalie des Uterus zum Hervorwuchern des Placentargewebes beitragen; in den ausgesprochensten Fällen endlich dürfte es gar nicht unwahrscheinlich sein, dass diese einfache Hyperplasie sich mit entzündlichen Vorgängen combinirt und so die eigenthümliche Napfform, sowie andere „zweifelloos entzündliche“ Anomalien hervorruft“. „Die klinische Bedeutung der Placenta marginata liegt nicht allein in der vermehrten Chorionretention und den (durch diese) häufig nöthig werdenden Eingriffen, sondern zugleich in der entschieden vermehrten Neigung zu Blutungen in der Nachgeburtszeit und kurz nach derselben; ein Theil dieser Blutungen findet seine Erklärung eben in der häufigeren Eihautretention und den gestörten Uteruscontractionen, bei einem anderen Theile lässt sich die entzündliche Störung der Decidua zur Erklärung heranziehen“.

Auch Cohn¹⁾ hat bei „placentae marginatae“ Retention der Eihäute beobachtet und ist der Meinung, dass „die eigene Schwere der Placenta verbunden mit der entzündlichen Adhärenz der Membranen an der Uteruswand, die Nachgeburt einfach abgerissen haben“.

Bickenbach²⁾ giebt die von Hegar und von Maier beschriebene „Placentitis interstitialis“ und „Periarteriitis fibrosa“ zu, während er eine „Placentitis“ im Sinne von Simpson nicht anerkennt: ein „stadium supurationis“, wie es auch Bouchut, Jaquemier, Cruveilhier³⁾ gesehen haben wollen, erkläre sich durch die von Ruge⁴⁾ mitten im Gewebe oder an der Peripherie der Placenta beschriebenen „eiterähnlichen Massen, die leicht zur Verwechslung mit Abscessen, Eiter, Gumma etc. führen, bei denen es sich aber einfach um fettigen, durch regressiven Process entstandenen, erweichten Detritus handelt“. Die „Fibrinkeile“ der Placenta aber durchweg als „weisse Infarcte“ zu bezeichnen und dieselben stets auf „Periarteriitis“ zurückzuführen, wie das Ackermann gethan, sei zu weit gegangen. Ein Theil der „Fibrinkeile“ könne sicherlich auf „Residuen entfärbter Blutheerde“, ein anderer Theil auf Verdickung der Langhans'schen Fibrinlage zurückgeführt werden, ein dritter Theil endlich sei auf Thrombose in den Bluträumen zwischen den Zotten zu beziehen, wie das Slavjansky geschildert, „wobei die Zotten verdichtetes Gewebe zeigen, ihre Gefässe sind obliterirt, ihr Epithel zu Grunde gegangen; zuweilen

1) Cohn, Zur Physiologie und Diätetik der Nachgeburtperiode — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäcologie 1886, XII, p. 411.

2) Bickenbach, Ueber die entzündlichen Krankheiten der Placenta — Dissertation, Jena 1887.

3) nach Bickenbach und Schröder (Lehrbuch der Geburtshülfe) citirt.

4) nach Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe, 1884, p. 450.

werden die Zotten verkalkt vorgefunden, mitunter erleiden die fibrinösen Massen centrale Erweichung“.

Auf die Abhandlung von R u g e ¹⁾ werden wir in einem späteren Abschnitte dieser Arbeit noch zurückzukommen haben und sei an diesem Orte nur erwähnt, dass dieselbe für uns insofern Bedeutung hat, als Verfasser den Blutgehalt der intervillösen Räume als für functionirende Placenten für anormal anzusehen geneigt ist und besonders die Möglichkeit einer Blutcirculation daselbst bezweifelt, wie das auch schon R. Lee, Velpeau, Seiler (nach Waldeyer), Klebs, Braxton Hicks ²⁾, Ercolani ³⁾, v. Hoffmann ⁴⁾, in neuerer Zeit Ahlfeld ⁵⁾, Minot ⁶⁾ u. A. gethan haben. „Der Befund von Blut im intervillösen Raum ist wohl in jeder ausgetragenen Placenta zu erheben, gleichgiltig ob vor oder nach der Geburt“, doch sei es fraglich, ob normaliter das Blut dorthin gehört und ob demselben die ihm von anderer Seite zugeschriebene Bedeu-

1) R u g e, Die Eihüllen des in der Geburt befindlichen Uterus. Bemerkungen über den Ort und die Art der Ernährung des Kindes in demselben. — Der schwangere und kreissende Uterus von K. Schröder, 1886, p. 116.

2) Braxton Hicks, Some remarks on the anatomy of the human placenta — Journal of anatomy and physiology VI, 1872, pag. 405 (nach Waldeyer) und — The anatomy of the human placenta — Obstetrical Transactions, XIV, 1873, p. 149 (nach Langhans).

3) Ercolani, Sull processo formativo della porzione glandolare o materna della placenta, 1870 (nach Langhans) und Ercolani, Sulla parte che hanno le glandole atricolari dell' utero nella formazione della porzione materna della placenta e nella nutrizione dei feti nell' alvo materno, 1873 (nach v. Hoffmann).

4) v. Hoffmann, Sicherer Nachweis der sog. Uterinmilch beim Menschen — Zeitschrift für Gynäcologie und Geburtshülfe, VIII, 1882, p. 258.

5) Ahlfeld, Berichte und Arbeiten aus der geburtshilflich-gynäcologischen Klinik zu Giessen, 1883.

6) Minot, Anatomischer Anzeiger, I, Jan. 1887, p. 21 — nach Waldeyer.

tung zukäme; neben normalflüssigem Blute findet man auch Blutextravasate, „die sich durch ihre Gerinnung, ihre fibrinöse Ausscheidung, durch das weitere Auseinanderdrängen des Zotten Gewebes, durch das glattglänzende Durchschnittsbild als pathologische Producte characterisiren; ganz in derselben Weise sind als solche die hämorrhagischen Infarcte (parenchymatöse Blutungen, Infiltrationen) zu erkennen, die auf zwischen den Zotten ergossenes, sie einschliessendes, sie auch auseinanderdrängendes, geronnenes Blut zurückzuführen sind. Dieser Befund ist der gewöhnliche an den Placenten“.

Dem gegenüber hat *Waldeyer* ¹⁾ an Placenten aus dem 5—8 Monat, welche mit der Uteruswand im Zusammenhang standen, sowohl an Injectionspräparaten als auch ohne vorherige Injection nachweisen können, dass die Zwischenzottenräume Bluträume sind, „die mit den mütterlichen Arterien und Venen in regelmässiger Verbindung stehen und in denen während des Lebens mütterliches Blut kreist“.

Zu ähnlichen Resultaten gelangten auch *Nitabuch* ²⁾, *Heinz* und in neuester Zeit *Rohr* ³⁾.

Cohn ⁴⁾ fasst die „weissen Infarcte der Placenta“, „placenta marginata“, „fibröse, scirröse Degeneration der Placenta“ als Folgeerscheinung von Nephritis auf, wie es bereits *Fehling* vermuthet. „Ein zufälliges Zusammentreffen ist

1) *Waldeyer*, Ueber den Placentarkreislauf des Menschen — Sitzungsberichte der königl. preussischen Academie der Wissenschaften zu Berlin, 1887, VI, p. 83.

2) *Nitabuch*, Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Placenta. — Dissertation, Bern, 1887 (nach *Rohr* citirt).

3) *Rohr*, Die Beziehungen der mütterlichen Gefässe zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta, speciell zur Thrombose derselben („weisser Infarct“) — Dissertation — *Virchow's Archiv*, 115. Band, 1889.

4) *Cohn*, Ueber das Absterben des Fötus bei Nephritis der Mutter — Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gynäcologie, XIV, 1888, p. 587.

von der Hand zu weisen und wir müssen in der Nierenentzündung mindestens ein prädisponirendes Moment dazu annehmen“. Diese Placentarerkkrankung kommt, nach C o h n, „sporadisch auch bei gesunder Mutter und gesundem Embryo vor“ (Dr. B r o s i n hat bei 216 gesunden Kreissenden 9 Mal, d. h. in 4,1% vereinzelte weisse Infarcte der Placenta sicher beobachtet), „gewöhnlich nur in geringem, die Entwicklung des Kindes nicht störendem Grade, extrem selten auch in grösserer Ausbildung“. „Wir dürfen getrost diese Placentardegeneration eine der häufigeren Complicationen der früh auftretenden Nephritis nennen“, sie käme in 75% der Fälle vor. Ob einfache Schwangerschaftsnephritis oder chronische Nephritis häufiger die Veranlassung geben, bleibe dahingestellt; bei den 15 Fällen, welche C o h n beobachtet, handelte es sich bei 7 Frauen um reine Schwangerschaftsnephritis — nur ein Fall war mit Eclampsie complicirt. Von 15 Kindern wurden nur 2 lebend und lebensfrisch geboren, während die anderen macerirt oder lebensunfähig geboren wurden. „So lange noch irgend genügend circulationsfähiges Placentargewebe übrig bleibt, braucht selbstverständlich die Frucht nicht abzusterben, wenn sie auch natürlich in ihrer Entwicklung gehemmt werden wird“. Die genaue microscopische Beschreibung differirt nicht wesentlich von den Beschreibungen A c k e r m a n n's und K ü s t n e r's. „Unter dem Amnion sowohl als in den Zotten in der Nähe der Infarcte, namentlich in solchen, die zu erkranken beginnen, besonders in grösseren Durchschnitten, sind die Gefässe verändert. In der Aussenzone der Gefässwand sehen wir eine kleinzellige Infiltration, eine Auflockerung und Verdickung der Gefässwand, vermehrte Bindegewebszellen, kurz Erscheinungen, die auf eine Entzündung der Gefässe und ihrer directen Umgebung deuten“. „Gelegentlich treffen wir, namentlich an den Grenzen des Infarcts frische

Hämorrhagien, ferner Anhäufungen von weissen Blutkörperchen, die vielleicht als Spuren reactiver Entzündung anzusprechen sind“. „Es fehlen mehr oder weniger deutliche, frische und ältere Hämorrhagien kaum jemals; sie sind z. Th. unter den Eihäuten der fötalen Fläche, z. Th. auf der uterinen Seite zu beobachten; gelegentlich findet man auch wirkliche Apoplexien“. Die Neigung zu Blutungen bei Nephritis sei bekannt. Es handelt sich also nach Cohn¹⁾ „um eine Gefässerkrankung der Placenta, die aber mit Syphilis garnichts zu thun hat, und ihre eigenthümlichen Folgeerscheinungen“.

Das häufige Vorkommen von Placentarinfarcten bei Nephritis bestätigen durch weitere Untersuchungen auch Wiedow¹⁾, Fuoss, Rossier und neuerdings Rohr. — Was den Zusammenhang der Placentarerkrankung mit Albuminurie betrifft, so meint Wiedow, in Uebereinstimmung mit Simpson, Fehling, Cohn, dass die Placentarerkrankung die Folge der Albuminurie sei; dieselbe als die Ursache der Nierenkrankung aufzufassen, wäre hypothetisch und schwer zu erklären. „Die schweren Ernährungsstörungen, welche im Verlaufe einer chronischen Nephritis die sämtlichen Gewebe erleiden, erklären recht gut jene Veränderungen in der Placenta. Wenn nun für einige Fälle die Erklärung annehmbar erscheint, so treten doch der Verallgemeinerung derselben gerechte Bedenken entgegen“. Was Wiedow gegen einen Zusammenhang der Nephritis und Placentarerkrankung anführt, soll in einem späteren Abschnitte dieser Arbeit erwähnt werden. Den microsc-

1) Vergl. Cohn, Ueber das Absterben des Fötus bei Nephritis — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäcologie, XIV, 1888, p. 543 und Cohn, Centralblatt für Gynäcologie, XI, Nr. 50, 1887, p. 814.

1) Wiedow, Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäcologie, XIV, 1888, p. 387.

pischen Befund betreffend, sei hier hervorgehoben, „dass Hämorrhagien oder als Ueberbleibsel von solchen Pigment in den Präparaten nicht gefunden wurde“. In einem untersuchten Falle fand Wiedow sowohl an den grösseren Gefässen am Rande des Knotens als auch an den kleinen Gefässen innerhalb des Knotens, „eine starke Verbreiterung der Adventitia“; das Lumen war nur bei den kleinen Gefässen erheblich verengert oder geschlossen, wobei der Verschluss zu Stande käme entweder durch Obturation durch eine geronnene körnige Masse, oder durch einen deutlichen Proliferationsvorgang an den Endothelzellen der Intima — die Adventitia hatte eine deutlich faserige, fibrilläre Structur mit eingelagerten, spindelförmigen Kernen. Fädiges Fibrin hat Wiedow nach der Weigert'schen ¹⁾ Färbungsmethode nur spärlich nachweisen können, es fand sich in den Knoten nur an wenigen Stellen und trat gegen die übrigen Bestandtheile ganz und gar zurück. „Die weissen Knoten in der Placenta sind im Wesentlichen das Product einer Coagulationsnecrose der Zottenepithelien und zwar kann man dem fädigen Fibrin bei der Entstehung dieser Veränderungen eine hervorragende Rolle nicht zuschreiben. Dass die Veränderungen in den Gefässen und in der Decidua (— hier fand Wiedow in der Nähe des Knotens Ansammlungen von Rundzellen —) ätiologisch bedeutsam sind, ist sehr wahrscheinlich“.

Rouhaud ²⁾ der sich nur mit den „hämorrhagischen Läsionen“ der Placenta bei Nierenerkrankung der Mutter beschäftigt hat und keine microscopischen Untersu-

1) Weigert, Ueber eine neue Methode zur Färbung von Fibrin und von Microorganismen — Fortschritte der Medicin (Unverricht und Weigert), V. Jahrg., 1887, p. 228.

2) Rouhaud, Les Lésions du Placenta dans l'albuminurie — Thèse de Doctorat, 1887, Paris (nach Rossier).

chungen angestellt hat, fand bei 68 nephritischen Schwangeren 28 Mal nachträglich diese Läsionen der Placenta, d. h. in 41[^]. **Rouhaud** nimmt an, dass Primiparität und Eclampsie prädisponierende Momente für die Placentarapoplexie sind.

Rossier¹⁾ fand Infarcte in Placenten von sonst völlig gesunden Gebärenden in 13,8[«] (Stuttgart) und 18,6[^] (Basel); ein Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung der Mutter und Placentarinfarcten sei aber nicht zu leugnen, wegen der bedeutenden procentischen Zunahme der Fälle — 66,6[^] (Stuttgart) und 55,5[«] (Basel). Die microscopischen Befunde stimmen im Allgemeinen mit denen von **Hoffmann**, **Ackermann**, **Kiistner**, **Wiedow** und **Cohn** überein; hinsichtlich einer „Periarteriitis“ der fötalen Gefäße weicht aber **Rossier** von den genannten Forschern ab. „In keinem meiner Fälle konnte ich an den fötalen Gefäßen Veränderungen im Sinne einer Periarteriitis beobachten. Abgesehen von dem Blutgehalte mancher Zottengefäße im Infarcte, sowie von der Durchgängigkeit einiger derselben für Injectionsflüssigkeit, ergaben vergleichende mikrometrische Messungen keine Verdickung der Gefäßwand. Nirgends konnte ferner Verdichtung des Bindegewebes, Kernwucherung oder gar zellige Infiltration um die fötalen Gefäße herum wahrgenommen werden. In den Infarcten bei chronischer Nephritis waren die Zottengefäße sogar bedeutend erweitert, strotzend mit Blut gefüllt und die Zotten so gut erhalten, dass es fraglich erscheinen muss, ob die primäre Ursache für die Infarctbildung hier in der fötalen Placenta gesucht werden darf“. Besonders hervorzuheben

1) **Rossier**, Klinische und histologische Untersuchungen über die Infarcte der Placenta —

wäre noch, dass Rossier mitten im Deciduagewebe Blut- und Fibrinansammlungen gefunden hat, „durch welche letzteres in verschiedener Ausdehnung auseinandergedrängt und zerwühlt erscheint“; „dieselben sind kaum für etwas anderes zu nehmen, als für ein Blutextravasat“.

Desgleichen hebt auch Fuoss¹⁾ (nach Rohr citirt), dessen Arbeit mir nicht zugänglich gewesen ist, mit Bestimmtheit hervor, dass er eine Periarteriitis an den fötalen Gefässen nicht gesehen hat, dass das Lumen der Gefässe in den Zottenbäumen innerhalb der Infarcte nicht verschlossen und ihre Wand nicht verdickt sei. Auch dieser Autor nimmt einen Zusammenhang zwischen Nephritis der Mutter und Placentarinfarcten an.

In der 2. Auflage seiner „Wandtafeln zur Schwangerschafts- und Geburtskunde“ hat Schultze²⁾ auf Tafel V eine „placenta marginata“ abgebildet und giebt im erläuternden Text eine klare und mit instructiven, schematischen Zeichnungen versehene Schilderung. „Es ist in den ausgeprägten Fällen von Placenta marginata ein peripherer Theil des Chorion frondosum an seiner Weiterentwicklung zur Placenta verhindert worden, und da ist die nächstliegende Deutung die, dass eben die Bildung des Ringes es war, was die Weiterentwicklung der peripheren Gefässstämme der Placenta hinderte“. „Die dem Ringe gegenüberliegende Partie des Chorion hat dem Chorion frondosum angehört“, denn man findet so stark und so gross entwickelte, freilich obliterirte Zotten, wie sie am Placentarrande des Chorion laeve nicht persistiren und „der Ab-

1) Fuoss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta — Dissertation, Tübingen, 1888.

2) Schultze, Wandtafeln zur Schwangerschafts- und Geburtskunde, 2. Auflage — Erläuternder Text, 1888.

schnitt des Ringes, in welchen diese Zotten sich einsenken, entsprach ursprünglich der Decidua serotina“. Es muss ein Weiterwuchern der Chorionzotten in die Vera stattfinden, was schon daraus hervorgeht, dass die Umschlagsstelle der Decidua vera in die reflexa noch im Bereiche der Placenta gefunden wird. — Ist die Verödung der Randpartie sehr umfangreich, so stirbt das Ei ab, oder es kann partielle Lösung der Placenta eintreten, „weil die am Rande starre Placenta der wachsenden Uteruswand nur bedingt folgen kann“, oder das Wachsthum der Placenta geht unter dem Ringe weiter, was aber nur in gewissen Grenzen geschehen kann, „da die Länge des einzelnen Zottenbaumes ein gewisses Maass wohl nicht überschreiten kann“ — „und ist der Ring sehr eng, so bleibt auch der Gesamtdurchmesser der Placenta hinter der Norm erheblich zurück“. Bei kräftigem Wachsthum trotz starken Ringes wird mit theilweiser Umkrümpelung des verödeten Ringes ein Falz entstehen, in welchen sich Chorion und manchmal Amnion hinein verfolgen lässt. „Placenta marginata“ wird nach Schultze angetroffen in Fällen, wo ein drohender Abort in der ersten Hälfte der Schwangerschaft aufgehalten worden ist und die Schwangerschaft das normale Ende erreichte. Als fernere Ursache führt Schultze an: „Von allen Partien der Decidua ist diejenige, wo Vera, Serotina und Reflexa auseinandertreten, normalerweise die mächtigste; sie hat also während der Schwangerschaft, um der Peripherie der wachsenden Placenta zu folgen, die Placenta selbst abgerechnet, das grösste Wachsthum zu entwickeln. Tritt irgend ein Umstand ein, der diesem Wachsthum ein Ziel setzt, etwa eine locale Endometritis oder auch nur frühzeitige Verfettung, so wird der Ring, der der Umschlagsstelle der Reflexa entspricht, die Grösse behalten, die er um diese Zeit hat, z. B. die Grösse der 7-monatlichen Placenta, während die Uterus-

wand und mit ihr das ganze Gewebe der Placenta weiter wachsen. Thatsache ist, dass bei der „Placenta marginata“ die Anamnese nicht selten ergibt, dass während oder auch schon vor der Schwangerschaft endometritische Zustände bestanden haben und dass nicht selten vorzeitiger Blasensprung, Wehenanomalien, Adhärenz der Eihäute und verzögerte Placentarlösung die betreffenden Geburten compliciren“.

In dem kürzlich erschienenen „Handbuch der Geburtshilfe“ (herausgegeben von P. Müller) vertritt Veit ¹⁾ seine bereits angeführte Ansicht, dass „viele Fälle von „weissem Infarct“ der Placenta, ebenso wie wohl stets die Bildung der „placenta marginata“ nur als Zeichen der Endometritis in der Serotina anzusehen wäre und zwar als eines der auffallendsten“. Durch die Untersuchung kleiner Infarcte ist Veit zu der Anschauung gekommen, dass „der Sitz der Erkrankung für bestimmte Fälle zu suchen ist zuerst in der Serotina, die Erkrankung derselben führt zu Zottenveränderung, diese zum Tode der Zotten und der anschliessenden Theile der Decidua durch Coagulation in dem intervillösen Raum“, eine Periarteriitis der Zottenarterien giebt Veit nicht für alle Fälle zu. „Besonders möchte ich betonen, dass die absterbenden Theile gewöhnlich ziemlich weit von der Uteruswand entfernt, oft sogar in der Nähe des Amnion, liegen. Dass gerade bei entzündlichen Zuständen diese Abschnitte am schwersten ernährt werden und daher am leichtesten absterben können, kann wohl nicht zweifelhaft sein.“ Für die Reflexa könne man annehmen, dass sie ebenso wie Vera und Serotina bei von früherher erkranktem Endometrium Abweichungen

1) Veit, Verschiedene Schwangerschafts- und Geburtsstörungen — Handbuch der Geburtshilfe, herausgegeben von P. Müller, II. Band, I. Hälfte, 1888, p. 1.

in ihrem Bau zeigen muss. „Die deutlichste Erscheinung, welche für Betheiligung auch der Reflexa spricht, ist das Ausbleiben der Verklebung, welche sonst regelmässig um das Ende des vierten Monats zu Stande kommt“. Hat man es mit den diffusen Formen der chronischen Endometritis zu thun, „wie sie auch als Hyperplasie der Decidua beschrieben wurde“, so kann in der Nachgeburtsperiode abnorm festes Haften des Chorion und Verhaltung desselben oder Zurückbleiben zu grosser Theile der Decidua beobachtet werden. „Am seltensten sind die Formen, bei welchen die Entzündung sich in Verdickung und abnormer Festigkeit der Verbindung der Placenta foetalis mit der Uteruswand ausspricht und bei denen man dann fibröse Stränge findet“.

Als Nachtrag zu dem bereits früher Referirten, sei hier noch angeführt, dass K ü s t n e r ¹⁾ in dem genannten Handbuche von P. M ü l l e r geneigt ist anzunehmen, dass „vor der Schwangerschaft bestehende Erkrankungen der Uterusschleimhaut so schwere Ernährungsstörungen in der alsdann zur Decidua umgewandelten Schleimhaut veranlassen können, dass der Gewebstod eintritt“, in welcher Vermuthung er sich V e i t und S c h u l t z e nähert. Zweifellos stehe aber fest, dass beim „weissen Infarct“ es sich fast ausschliesslich „um Necrose der Placentagewebe handelt, und dass diese in letzter Instanz immer auf Anämie, als causales Moment zurückzuführen ist“, welche letztere in Periarteriitis ihren Grund haben kann oder in anderen Ursachen, indem „in einem Kreislaufsystem von der Complicirtheit, wie die Placenta sehr leicht Störungen sich etabliren können, die Anämie ganzer Bezirke zur Folge

1) K ü s t n e r, Weisser Infarct, Hämorrhagien und Entzündung der Placenta — Handbuch der Geburtshilfe (herausgegeben von P. M ü l l e r) II. Band, II. Hälfte, 1889, p. 605.

haben; ganz besonders disponirt zu Circulationsstörungen ist der Rand der Placenta“. An den randständigen Infarcten lassen sich auch, wenn auch relativ selten, Residuen einer Hämorrhagie nachweisen, „ob während der kurzen Zeit einer Schwangerschaft überhaupt ein Blutgerinnsel in der Placenta völlig entfärbt werden kann, ist einigermassen zweifelhaft“. Verkalkungen fand Küstner häufig und oft recht umfänglich an Stellen der Placenta, wo sich ausgebreitete Coagulationsnecrosen fanden, es scheine der Schluss gerechtfertigt, „dass wir Verkalkungen in der Placenta vorwiegend da antreffen, wo die Circulation des Blutes am meisten behindert ist. Vielleicht steht der Verkalkungsprocess in ganz directer Beziehung zum Gewebstode“. Die Lehre von der Entzündung der Placenta hat für Küstner nur historisches Interesse und meint er, dass das, was früher als „Entzündung“ der Placenta gedeutet wurde, in den Rahmen des Bildes „weisser Infarct“ gehört. Die an der Fötalfläche der Placenta vorkommenden und von Hegar, Maier, Hennig, Bustamonte, Millet, Ahlfeld, Fenomenow beschriebenen Cysten fallen nach Küstner sämmtlich in die Rubrik der Cysten, die aus weissen Infarcten entstehen. „Die Wandung der Cysten wird durch Bindegewebe gebildet, dasselbe befindet sich häufig, besonders auf dem Boden der Cyste in charakteristisch verändertem Zustande, in dem Zustande der fibrinösen Degeneration“. Eine Zellgruppierung, welche man mit dem Namen Epithel oder Endothel belegen könnte, hat Küstner auf der Innenwand der Cysten nicht gefunden.

Rohr¹⁾ meint, der sog. weisse Infarct der Placenta sei „in jene grosse Classe von Thrombosen zu setzen, bei welchen

1) Rohr, Die Beziehungen der mütterlichen Gefässe zu den intervilliösen Räumen der reifen Placenta, speciell zur Thrombose derselben („weisser Infarct“) — Dissertation — Virchow's Archiv, 115, 1889.

eine Schwächung des Blutstromes als prädisponirende Ursache eingewirkt hat“. Die Endarteriitis, welche er beobachtet hat und „welche das Lumen der Arterien in der Muscularis uteri bedeutend verengte und unregelmässig gestaltete, verlangsamte den Blutstrom erheblich und begünstigte so in hohem Maasse eine Gerinnung des Blutes im grossen Placentarraum“. Die Veränderungen an den Zotten laufen nur auf Necrose heraus und zwar sei diese Necrose nicht das Primäre — eine Periarteriitis ist nicht nachzuweisen. Weiter sagt R o h r : „In wie weit die Ergebnisse meiner Untersuchung zu verallgemeinern, d. h. auf alle Thrombenbildungen in den intervillösen Räumen, auszudehnen sind, ist eine Frage, die sich jetzt noch nicht sicher entscheiden lässt“. Thatsachen liessen eine Verallgemeinerung als nicht statthaft erscheinen.

Eigene Untersuchungen.

Behufs microscopischer Untersuchung sind von mir 40 ausgetragene oder nahezu ausgetragene Nachgeburten verwandt worden, die alle mehr oder weniger hochgradige Veränderungen aufwiesen. Unter den ehemaligen Trägerinnen dieser Nachgeburten befanden sich 18 Erstgebärende und 22 Mehrgebärende. Anamnestische Erhebungen über Menstruation und Befinden vor und während der Schwangerschaft ergaben bei 10 Erstgebärenden und 16 Mehrgebärenden nichts von der Norm Abweichendes; Menstruationsstörungen, relativ geringen Grades, bestehend entweder in profuserem Blutverlust oder in Schmerzen, stärkeren oder schwächeren während der Regel, konnten bei 4 Erstgebärenden und bei 3 Mehrgebärenden eruiert werden; Fluor albus vor und während der Gravidität bestand bei den 40 Fällen 1 Mal bei einer Primipara und 1 Mal bei einer Multipara, ebenso verhielt es sich mit vorausgegangenen Aborten; Blutungen in der Schwangerschaft wurden bei einer Mehrgebärenden constatirt, ferner 1 Mal Nephritis mit Eclampsie complicirt und 1 Mal Syphilis — in den beiden letztgenannten Fällen handelte es sich gleichfalls um Multiparae. — Grössere oder geringere Defecte der Eihäute am Placentarande fanden sich bei den 40 Nachgeburten 10 Mal, doch ist hierzu zu bemerken, dass ich die Fälle mit Eihautretention aus c. 350 daraufhin untersuchten Nachgeburten ausgewählt

habe. Es handelte sich dabei um Frauen, bei denen in 5 Fällen Unregelmässigkeiten in der Menstruation oder Aborte vorgegangen waren, 1 Mal bestand Fluor albus, 1 Mal Syphilis, 1 Mal Nephritis, in 2 Fällen konnte das Examen keine krankhaften Störungen feststellen. — Die Placentae, welche zur microscopischen Untersuchung kamen und Eihautdefecte aufwiesen, waren 6 Mal ausgesprochene „Placentae marginatae“, 3 Mal fand sich mehr oder weniger ausgebreiteter „weisser Randinfarct“, 1 Mal liess sich macroscopisch an der Placenta nichts Pathologisches auffinden. — Das Chorion laeve war gewöhnlich ziemlich dicht am Placentarrande abgerissen, manchmal hafteten noch grössere Fetzen an demselben — das Amnion zeigte ein verschiedenes Verhalten: entweder war es mit abgerissen oder, was das Häufigere zu sein scheint, es hatte sich vom Chorion getrennt und lag oft, einen mehr weniger vollständigen Sack darstellend, um die Nabelschnurinsertion. — Zum Zweck einer microscopischen Untersuchung habe ich nun die am Placentarrande noch haftenden Reste der abgerissenen Eihäute oder die nächste Umgebung von Eihautdefecten am Placentarrande benutzt, wobei ich es nicht unterliess auch eine Anzahl microscopischer Präparate anzufertigen von Eihäuten am Rande des Fruchtkuchens, wo Defecte und Zerreibungen nicht stattgefunden. Im Ganzen wurden 45 Eihautstücke aus der Umgebung des Placentarrandes zur microscopischen Untersuchung verwandt. Bei dieser Gelegenheit wurde der Placentarrand selbst, an welchem fast ausnahmslos sich in verschiedenem Grade Veränderungen im Sinne des sog. weissen Randinfarcts fanden, häufig mit in den Bereich der microscopischen Untersuchung gezogen — und zwar in 20 Fällen. „Inselförmige weisse Infarcte der Placenta“ wurden 10 Mal microscopirt, „Margines placentae“ 10 Mal und 3 Mal sind von mir Cysten der Placenta, die auf „weissem Infarct“ sassen, unter-

sucht worden. Die Präparate wurden alle möglichst frisch, zum grossen Theil sogleich nach der Geburt der Placenta, den Nachgeburten entnommen. Die zu untersuchenden Eihäute wurden auf Holz- oder Cartonrahmen ausgespannt und in dieser Weise gehärtet. Eine Reihe von Präparaten ist sogleich in Alcohol gehärtet worden, eine andere Reihe kam zuvor in Müller'sche Flüssigkeit, eine Anzahl Präparate wurde endlich mit dem Gefriermicrotom geschnitten und frisch untersucht. Alcohol sowohl, als Müller'sche Flüssigkeit, besonders letztere wurden sehr häufig, vorzugsweise in der ersten Zeit gewechselt. In Müller'scher Flüssigkeit¹⁾ lagen die Präparate durchschnittlich 3 Wochen, worauf sie auf etwa eine halbe Woche in 70° Alcohol, dann auf c. 1 Woche in 96° Alcohol und darauf auf ebenso lange Zeit in absoluten Alcohol gethan wurden. Aether sulfur. wurde nicht in allen Fällen angewandt. Aus dem Alcohol (resp. Aether) kamen die Präparate auf 1½—2 Wochen in 6% Collodium, um danach in Celloidin eingebettet zu werden. Die Alcoholpräparate wurden mit Weglassung der Müller'schen Flüssigkeit, sonst genau ebenso behandelt. Nachdem die Präparate alsdann auf dem Microtom in einer durchschnittlichen Dicke von $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{60}$ Mm. geschnitten waren, wurden die Schnitte, in bekannter Weise, mit Alauncarmin oder Hämotoxylin-Eosin gefärbt, in Alcohol und Origanonöl aufgehellt, aufgedeckt und in Canadabalsam eingeschlossen. Ferner habe ich an einer Anzahl von Schnitten microchemische Reactionen versucht, welche z. Th. auf dem Objectträger, z. Th. im Uhrschälchen ausgeführt wurden. An Schnitten von Alcoholpräparaten wurden folgende Reactionen gemacht. Der in Wasser abgespülte

1) Rp. Kali bichromic. 250,0, Natr. sulfuric. sicci 100,0, Aq. destil. 10,000.

Schnitt wurde auf 15' in Acid. formic. (sp. G. 1,12) gelegt, darauf auf 45' in 0,5% Goldchlorid und alsdann in Ameisensäure (1:3) dem Sonnenlichte im Laufe von 1½ Tagen ausgesetzt, und nach erfolgter Aufhellung in Origanonöl in Canadabalsam untersucht. 2) Weiter wurden in Wasser abgespülte Schnitte auf 10' in Lugol'sche Lösung gethan und daraufhin mit 1% Schwefelsäure behandelt. 3) In Wasser abgespülte Schnitte wurden auf c. 2' in concentrirte Salpetersäure und darauf auf 2' in Ammoniak gelegt. Die nach 2) und 3) behandelten Schnitte wurden in Glycerin microscopirt. 4) An mehreren Präparaten wurde die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode 1) versucht d. h. die Schnitte mit Anilinwasser - Gentianaviolett, Jod - Jodkaliumlösung und darauf mit Anilinöl und Xylol in der von Weigert empfohlenen Weise behandelt. — Die Jod-Jodkaliumreaction, desgleichen auch die Salpetersäure-Ammoniakreaction habe ich auch an mit dem Gefriermicrotom geschnittenen, frischen Präparaten gemacht. Besonders wurden aber die letztgenannten frischen Schnitte in 2% Kochsalzlösung, mit oder ohne Zusatz von Essigsäure microscopirt. An einer kleinen Reihe frischer Schnitte habe ich Reactionen mit Ueberosmiumsäure angestellt und mit oder ohne nachträgliche Alauncarminfärbung dieselben in Glycerin microscopirt. — Einige Nabelstränge von Placenten mit reichlichem „weissen Infarct“, Stücke von Placenten, die macroscopisch keine Veränderungen aufwiesen und Eihautstücke aus einiger Entfernung vom Placentarrande und aus der Umgebung des Eihautrisses sind endlich gleichfalls einer microscopischen Untersuchung unterzogen worden.

1) Weigert l. c.

Macroscopischer und microscopischer Befund.

Bereits macroscopisch weisen die Eihäute am Placentarrande ein eigenthümliches Verhalten gegenüber der übrigen Eiperipherie auf. Sind dieselben am Rande der Placenta nicht abgerissen, so pflegt an dieser Stelle der Deciduabelag am mächtigsten, bis ca. $\frac{1}{2}$ Ctm. dick zu sein und zwar ist diese besondere Mächtigkeit der Decidua fast immer auf $1\frac{1}{2}$ bis 2 Ctm. vom Placentarrande auf dem Chorion laeve auffallend. Dieses Verhalten ist bereits den Beobachtungen Hunter's nicht entgangen. — In einer weiteren Entfernung vom Rande ändert sich dann gewöhnlich die Dicke der haftenden Deciduaschicht, indem dieselbe entweder ziemlich plötzlich oder mehr allmählig in die durchschnittliche Dicke des Deciduabelages auf den ausgestossenen fötalen Eihüllen übergeht; doch schwankt die Mächtigkeit der auf dem Chorion haftenden Decidua, auch bei ein und derselben Nachgeburten, oft in sehr grosser Breite, wie das bereits Küstner beschrieben. Häufig hängt vom Rande der Placenta die bis 2 Ctm. breite Deciduamembran mit einem gezackten, wie zerrissenen freien Rande, die äussere Fläche der Eihäute nur theilweise deckend, herab. Dieses Verhalten wollen Kundrat und Engelmann damit erklären, „dass die Verbindung der Vera und Reflexa untereinander an dieser Stelle nur eine sehr lose ist, ja wenigstens streckenweise vollkommen mangelt.“ Ueberhaupt bietet am Placentarrande die erwähnte dicke Schicht der hinfalligen Haut ein stark zerfetztes, zerklüftetes Aussehen dar, so dass die Aussenfläche der Decidua gewöhnlich bei macroscopischer Betrachtung ein areolirtes, reticuläres Ansehen (Dohrn, Langhans), ein Ansehen, wie „Spitzengrund“ (Hunter) zu haben pflegt — ohne dass damit be-

hauptet sein soll, dass die Trennung der Decidua unbedingt in der Ampullärschicht stattgefunden hat. — Die Farbe der Decidua in der nächsten Umgebung des Placentarrandes unterscheidet sich gewöhnlich auch von der der übrigen Decidua auf dem Chorion laeve, indem dieselbe hier ein ausgesprochen schmutzig-gelbliches oder grau-weissliches Colorit besitzt und Fettgewebe ungemein ähnlich aussieht. Mitunter ist diese Partie der Decidua nicht schwammig-weich, wie gewöhnlich, sondern hat eine mehr feste, lederartige Consistenz. — Betrachtet man die Eihäute am Placentarrande von der Amnionseite aus, so schimmert die gelblich-weiße Decidua deutlich durch und es ist mir gelungen bei über 350 daraufhin untersuchten reifen Nachgeburten fast ausnahmslos diesen „weissen Deciduarig“ zu sehen. Freilich muss hervorgehoben werden, dass die Breite dieses weissen Ringes auch bei einer einzigen Nachgeburt sehr variabel ist — von nur wenigen Millimetern bis zu 1 Ctm. Breite und darüber kann derselbe zur Beobachtung kommen, vollkommen vermisst wird derselbe bei reifen Nachgeburten kaum jemals. Der „weisse Deciduarig“ darf nicht mit „weissem Randinfarct“ verwechselt werden; ersterer ist stets ausserhalb der Placenta, wenn auch dicht am Rande derselben zu sehen und „entspricht der an dieser Stelle dickeren Decidualage“ (Küstner.) — Sehr gewöhnlich finden sich auch am Placentarrande auf der freien Fläche der Decidua ausgestossener Nachgeburten Blutcoagula jüngeren oder älteren Datums. — Es ist mir gewöhnlich nicht gelungen, macroscopisch einen einigermaassen sicheren Nachweis von Decidua reflexa zu liefern, speciell eine deutlichere Abgrenzung derselben von der Decidua vera zu finden. Trennt man am Placentarrande Decidua von Chorion laeve, so erscheinen kleine weisse, fadenförmige Gebilde, die sich in die Decidua einsenken und die um so zahlreicher werden, je mehr man sich dem

Chorion frondosum näherte oder wenn man das Chorion von der eigentlichen Placenta abzuziehen versucht, was natürlich nur unvollkommen gelingen kann. Diese weissen Fäden am Rande der Placenta sind wohl kaum anders, wie als „rudimentäre Zotten“ (B i d d e r), als „in ihrer Entwicklung stehen gebliebene Flocken“ (B i s c h o f f), als „die Ueberbleibsel der zottigen Gefässe“ (H u n t e r) zu deuten. — Das Chorion laeve selbst kann am Placentarrande auffallend dünn, zerreisslich oder brüchig angetroffen werden. Zwischen Chorion und Amnion findet man nicht selten an dieser Stelle eine gelbliche, sulzige, geléartige Masse — reichlichere Anhäufungen jener auch bei reifen Nachgeburten besonders am Placentarrande sich findenden „Gallertschicht“. — Am Amnion ist gewöhnlich nichts Auffallendes zu notiren ausser, dass dasselbe mitunter auch dünn und zerreisslich erscheint. — Sind die Eihäute abgerissen, so pflegt die Zerreissung ziemlich dicht am Placentarrande vor sich gegangen zu sein und es haften an demselben nur spärliche unregelmässige Fetzen, die von Decidua überzogen sind; die letztere Membran hat ein zerklüftetes, zerrissenes Aussehen; das Amnion ist mit abgerissen oder es hat sich, was durch die lockere Verbindung mit dem Chorion leicht möglich ist, von dem letzteren getrennt und ist intact.

Durch die microscopische Untersuchung der Eihäute am Placentarrande konnte Folgendes eruirt werden. Das Amnionepithel stellt für gewöhnlich ein einschichtiges Cylinderepithel dar, doch finden sich auch Präparate, an welchen die Zellen des Epithels eine mehr würfelförmige, cubische Gestalt besitzen; der rundliche Kern liegt in der Mitte der Zelle oder näher zur freien Oberfläche des Amnions. In einigen Fällen schien das Amnionepithel eine mehrschichtige Lage zu bilden, eine Beobachtung, die auch W i n k l e r in der Nähe der Placenta am Amnion gemacht hat. Für sehr viele Fälle mag es

sich dabei um einen Beobachtungsfehler handeln, indem das Amnionepithel sehr häufig an den Stellen in mehreren Stockwerken erscheint, wo sich Faltenbildungen vorfinden und wo es sich möglicherweise, ja sehr wahrscheinlich um Flächenbilder handelt — für alle Fälle trifft das aber nicht zu. Vielleicht sind die Stellen, wo das Amnionepithel vielschichtig erscheint, als „Amnioncarunkeln“, wie sie von H. Müller, K e h r e r und D o h r n beschrieben worden sind, aufzufassen. Das Amnionbindegewebe zeigt, ebenso wie das Chorionbindegewebe in seiner Mächtigkeit nicht unbeträchtliche Unterschiede. Der gewöhnlichste microscopische Befund ist der einer homogenen oder häufiger wellig-gestreiften Substanz mit sehr spärlich eingelagerten länglichen Zellen und Zellkernen. Dieses Bild bezieht sich im Allgemeinen sowohl auf das Amnionbindegewebe, als auch auf das Chorionbindegewebe. Zwischen den Bindegewebsschichten des Amnions und des Chorions lassen sich in der Nähe des Placentarrandes Reste der „Gallertschicht“ stets auffinden. Dieselbe characterisirt sich bereits dadurch, dass sie mit Alauncarmin oder mit Hämatoxylin, im Gegensatze zu dem Bindegewebe des Amnions und Chorions sehr intensiv färbt. Auch die Gallertschicht hat eine ungemein wechselnde Dicke; an ihr kann man immer eine Streifung wahrnehmen, unter Umständen aber auch längliche Zellen, so dass sie wohl nicht nur als „Ueberbleibsel der eiweisshaltigen Flüssigkeit, die in früher Zeit des Eilebens in grösserer Menge zwischen Chorion und Amnion angesammelt ist“ aufzufassen ist, wie das D o h r n will, sondern es lässt sich in ihr häufig eine gewisse Organisation, möge dieselbe nun von der Allantois oder von den umgebenden Bindegewebslagen hergeleitet werden, jedenfalls statuiren. Für eine Organisation der „Gallertschicht“ zu Ende der Gravidität spre-

chen sich auch schon Bischoff, später Schultze¹⁾, Robin²⁾, Winkler, Kölliker u. A. aus. Ein ausgebildetes Kanalsystem, wie es Winkler im Amnion und Chorion beschreibt, habe ich ebensowenig entdecken können, wie fast alle anderen Untersucher, Winkler ausgenommen. — Auf die Bindegewebsschicht des Chorions folgt eine Schicht runder Zellen in 2—5—15 Lagen. Ueber die Natur dieser Zellen herrscht bekanntlich noch Meinungsdivergenz und kann diese Frage nur auf dem Wege des entwicklungsgeschichtlichen Studiums entschieden werden. Während diese Zellschicht z. B. von Dohrn, Bidder, Winkler, Friedländer, Kölliker als dem Chorion laeve zukommend aufgefasst wird und zwar als das mehrschichtige Epithel desselben, lässt Langhans das Epithel des Chorion laeve bereits im 4.—5. Monat der Schwangerschaft und das Epithel der „Membrana chorii placentae“ im 7.—8. Graviditätsmonat verschwinden und durch eine Lage grosszelligen Gewebes mit „deciduaähnlichen Zellen“ ersetzt werden, welche für die Bildung des „kanalisierten Fibrins“ von Bedeutung ist. Friedländer konnte zwischen der „Zellschicht des Chorions“ und den oberen „epitheloiden Zellen der Decidua“ keine Unterschiede sehen. Innerhalb dieser Zellschicht oder gleich unter derselben finden sich fast ausnahmslos und je näher zum Placentarrande um so zahlreicher jene „kugeligen, hellen, etwa $\frac{1}{3}$ Mm. grossen Räume“, die Friedländer für Producte einer regressiven Metamorphose zu halten geneigt ist und die von Bidder, Winkler, Kundrat und Engelmann als rudimentäre Zotten gedeutet worden sind, welcher Auffassung

1) Schultze, Das Nabelbläschen ein constantes Gebilde in der Nachgeburt des ausgetragenen Kindes, 1861.

2) nach Kölliker citirt.

auch die von mir gesehenen Bilder zu entsprechen scheinen. Diese rudimentären Zotten, welche stets gefässlos sind, erscheinen in Form von runden, ovalen oder länglichen hellen Partien, an denen häufig die Structur des Chorionbindegewebes wiedererkannt werden kann, im Allgemeinen scheinen aber Zellen noch spärlicher zu sein, als in der eigentlichen Bindegewebsschicht des Chorions — bei besonders glücklicher Schnittrichtung lässt sich mitunter ein directer Zusammenhang beider Formationen auffinden. Noch häufiger fehlen aber die Zellen in diesen Gebilden vollkommen und stellt sich ihr Gewebe als hellglänzende, nur leicht wellig - gestreifte, oder schollige, körnige oder ganz homogene Substanz dar. Die atrophirten Zotten des Chorion laeve liegen in der Nähe des Placentarrandes entweder, wie bereits erwähnt, innerhalb der „Zellschicht des Chorions“ und werden von den runden Zellen derselben umgeben, ohne dass man aber den rechten Eindruck gewinnen könnte, als ob es sich hier um eine eigentliche Epithelschicht handelt (B i d d e r), vielmehr ist mir häufig aufgefallen, dass das atrophische Zottenstroma durch einen Spalt von den umgebenden runden Zellen geschieden war — oder die rudimentären Zotten dringen tiefer in die oberen Lagen der Decidua, wahrscheinlich Decidua reflexa, ein und werden dann von den gleich zu beschreibenden hochgradig degenerirten Partien der Decidua gewöhnlich vollständig umgeben, so dass sie in dieselben, wie eingebettet erscheinen. — Man könnte erwarten, dass auf die „Zellschicht des Chorions“ Decidua reflexa folgt. Nun herrscht aber, was das Schicksal dieser Membran zu Ende der Gravidität betrifft, eine vielleicht noch grössere Meinungsverschiedenheit, als über die „Zellschicht des Chorions“. Virchow ist der Ansicht, dass die Reflexa, „durch fettige Metamorphose ihrer Elemente“ am Ende der Schwangerschaft zu Grunde geht und höchstens nur am Pla-

centarrande persistirt. Diese Anschauung wird im Allgemeinen auch von Hegar vertreten; Kundrat und Engelmann meinen, dass vor Allem in der Reflexa die Drüsen und die Gefässe verschwinden, während Ahlfeld auch in der Decidua reflexa reifer Eier Gefässe gesehen hat. Dohrn ist „noch kein einziges unlädirtes Präparat zu Gesicht gekommen, bei welchem die Andeutung einer Decidua reflexa gefehlt hätte“; Friedländer hat dagegen niemals bei reifem Ei den sicheren Nachweis der Reflexa erbringen können und sei dieselbe mit der Vera, wenn sie überhaupt vorhanden, so intim verklebt, dass sie sich von der letzteren nicht trennen lasse; Langhans und Küstner betonen die grosse Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit, die Grenze zwischen Decidua vera und reflexa genauer zu bestimmen. Dieser Ansicht kann ich auf Grund meiner microscopischen Präparate nur beipflichten, indem ich so gut, wie niemals zwingende Gründe gefunden habe, die mich veranlassen könnten, „die Grenze zwischen Reflexa und Vera da oder dorthin zu verlegen“. Die auf die „Zellschicht des Chorions“ folgenden Decidualagen sind freilich in der nächsten Umgebung des Placentarrandes fast ausnahmslos mehr oder minder hochgradig verändert, doch befallen diese Veränderungen auch tiefere Partien der Decidua, wo es sich unzweifelhaft um Decidua vera handelt, so dass auch hierin kein Unterscheidungsmerkmal besteht. Die erwähnten Veränderungen bestehen in Degenerationsvorgängen in der Decidua, wie sie für den „weissen Randinfarct“ als „Coagulationsnecrosen der Decidua“ von Küstner beschrieben worden sind und stimmen mit dem, was Langhans als „kanalisirtes Fibrin“ auch an dieser Stelle schildert ihrer äusseren Erscheinung nach durchaus überein. Die fraglichen Degenerationen der Decidua in der Nachbarschaft des Placentarrandes kommen in den beiden von Langhans unterschied-

denen Formen zur Beobachtung. Entweder handelt es sich um eine Umwandlung der Decidua in mehr weniger „compacte“ Massen oder Streifen, welche sich bei Alcoholpräparaten mit Hämatoxylin, Eosin oder Alauncarmin sehr intensiv färben und an welchen sich Andeutungen der ehemaligen zelligen Structur der Decidua nur sehr spärlich auffinden lassen; manchmal trifft man noch recht wohlerhaltene Decidualzellen mitten im „compacten Gewebe“ oder noch häufiger an der Grenze zum gesunden Gewebe; mitunter lassen sich nur undeutliche Zellcontouren entdecken, die an Deciduazellen, deren Kern aber unsichtbar ist, erinnern, so dass die Massen, wie aus zusammengebackenen Klumpen von der Grösse und Contour einer Deciduazelle zu bestehen scheinen; oder die degenerirten Partien erscheinen mehr homogen oder schollig-glänzend; oder man kann an ihnen eine streifig-wellige Beschaffenheit, eine Zusammensetzung aus balkigen Lamellen erkennen — so gut, wie regelmässig finden sich aber in diesen Massen, Lücken, Spalten, Löcher, „Kanäle“, die in sehr wechselnder Ausdehnung und Richtung dieselben durchsetzen und welche unter Umständen kleine, kernartige Gebilde enthalten. Oder die Umwandlungsproducte der Decidua erscheinen in einer anderen Form, welche „lockerer“ gebaut ist und sich bei Alcoholpräparaten mit den genannten Tinctionsmitteln nur kaum oder garnicht färben lässt: an solchen Partien, die mit Vorliebe in Streifenform auftreten und die geschilderten „compacten Massen“ zu begrenzen pflegen, kann sehr gewöhnlich eine hellglänzende Streifung oder ein feines Reticulum oder eine Körnelung wahrgenommen werden; Zellen sind auch in dieser Substanz meistentheils nicht vorhanden, oder, wenn sie vorhanden, so erscheinen sie, wie glasisg-gequollen mit verwischten Zellgrenzen und undeutlichem oder geschwundenem Kern, so dass man den Eindruck gewinnen kann, als ob das Zellprotoplasma

im Begriff sei, zusammenzufließen; je näher zum normalen Gewebe, um so deutlicher tritt die den Deciduaellen normaliter zukommende Structur zu Tage und gewahrt man nur bisweilen zwischen gut erhaltenen Zellen ein feines, glänzendes Netz spärlicher Fäden. Diese „lockeren“ Degenerationsformen werden häufig gleich unterhalb der „Zellschicht des Chorions“ angetroffen und könnten dann als Reste der Decidua reflexa gedeutet werden, — doch ist das durchaus nicht die Regel und trifft man dieselben auch in den mittleren und tieferen Schichten der Decidua an. Die mehr „compacten“, intensiv gefärbten Degenerationsformen weisen, was ihre Localisation betrifft, gleichfalls grosse Verschiedenheit auf: sie werden gleich unter der oft nur 2—3 Lagen betragenden „Zellschicht des Chorions“ gefunden, wo sie dann die atrophischen Chorionzotten ganz oder zum Theil umrahmen und einbetten; sie kommen aber auch ebenso häufig in den mittleren und tiefen Decidua-partien der ausgestossenen Eihäute vor und imponiren als intensiv tingirte Streifen oder unregelmässige Massen von wechselnder Ausdehnung. — Verkalkungen habe ich in den Eihäuten in der Umgebung des Placentarrandes niemals beobachtet. — Blutungen sind, ganz besonders an der freien Fläche der ausgestossenen Decidua, aber auch mitten im Gewebe derselben, ein ungemein häufiger Befund; manchmal ist die Decidua durch Blut hochgradig zerklüftet und zerwühlt — doch lässt sich dasselbe aus den gewöhnlich gut erhaltenen rothen und weissen Blutkörperchen und dem feinen, zarten Fibrinnetz, fast immer als relativ frisches Blut recognosciren und gehören Blutergüsse älteren Datums, wenn sie auch nicht ganz fehlen, jedenfalls zu den seltenen Befunden. Den Blutgefässreichthum der Decidua fand ich überhaupt sehr verschiedenen in der nächsten Umgebung des Fruchtkuchens, stets habe ich aber Blutgefässe, wenn ich solche in meinen Präparaten

gesehen, in den tieferen Schichten der Decidua vera, niemals in den oberflächlicheren, den Deciduaschichten, die eventuell als reflexa angesprochen werden könnten, getroffen. Ein weiterer häufiger Befund an meinen microscopischen Präparaten ist der einer kleinzelligen Infiltration, einer Infiltration des Gewebes mit rundlichen, stark gefärbten Zellen von der Grösse eines weissen Blutkörperchens. Diese Zellen wurden in grösseren oder kleineren Haufen getroffen, oft in der Umgebung von Deciduagefässen, manchmal waren sie so massenhaft, dass sie das Deciduagewebe vollkommen verdeckten. Der geschilderte microscopische Befund konnte regelmässig erhoben werden, wo die Anamnese Menstruationsstörungen, Fluor albus etc. eruiert hatte, mitunter fand sich aber auch kleinzellige Infiltration wo anamnestisch sich nichts von der Norm Abweichendes finden liess. Ferner bildete kleinzellige Infiltration nahezu die Regel in den Fällen, wo Eihautretention beobachtet worden war. — Die freie Fläche der ausgestossenen Decidua hatte auch microscopisch in der Umgebung des Placentarrandes stets ein stark zerklüftetes, unregelmässig-fetziges Aussehen, doch ist mir nur bei etwa 6 Fällen von 45 daraufhin microscopisch untersuchten Fällen gelungen eine ännähernd reticuläre Anordnung, die für durchrissene Drüsenampullen, natürlich ohne Epithel, gehalten werden könnten, zu sehen, ein Befund, der mit der macroscopischen Beobachtung in Contrast steht. Langhans hat in seinen späteren Arbeiten den von Friedländer als Regel betrachteten Modus der Eihautlösung acceptirt, glaubt aber für die Decidua in der Nachbarschaft des Placentarrandes eine Trennung in der „Ampullärschicht“ annehmen zu müssen. Leopold und Küstner halten die Eihautlösung in der „Ampullärschicht“ überhaupt für die Regel und die Trennung in der „compacten Schicht“ für den Ausnahmefall. Kundrat und Engelman sind

der Meinung, dass sich die Eihautlösung auch am Placentarande in der „Zellschicht“ vollzieht. Nach Ruge ist die Trennung der Decidua nicht an präformirte Räume gebunden, „die Trennung geschieht an dem Punct des geringeren Widerstandes“. „Es ist also nicht die sog. Ampullärschicht, die nach der Contraction und nach der Ausstossung des Kindes der Schleimhautfläche allein das grobalveoläre Aussehen giebt. In der Schleimhaut treten bei der Geburt Zerrungen und Verschiebungen ein, welche nicht an eine Schicht gebunden ihre Wirkung ausüben, sondern welche mechanische Auseinanderzerrungen des ganzen Gewebes bedingen“. Auf Grund der microscopischen Bilder, die ich gesehen, glaube ich mich dieser Anschauung anschliessen zu dürfen. — Bei den Färbungen die ich mit Goldchlorid und Ameisensäure in der oben geschilderten Weise vorgenommen, nehmen die „compact degenerirten“ Partien der Decidua eine dunkelblau-rothe Farbe an, während das übrige Gewebe eine hellere Farbe besitzt und speciell die atrophischen Chorionzotten ein bläulich-violettes Colorit annehmen. Durch Jod-Jodkaliumlösung werden die degenerirten Stellen mahagonibraun tingirt, während das übrige Gewebe gelblich gefärbt erscheint — Zusatz von Schwefelsäure bewirkt keine Veränderung. Die mit Salpetersäure und Ammoniak behandelten Schnitte ergaben ungefähr dieselbe, nur bedeutend hellere Färbung, wie die mit Lugol'scher Lösung behandelten. Durch die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode konnten nur sehr geringe Mengen hellblau gefärbter Fäden und Streifen nachgewiesen werden und auch diese tingirten Partien müssen zum Theil auf Rechnung einer Nachfärbung durch das intensiv blaugefärbte Celloidin der Umgebung vielleicht zurückgeführt werden. Erwähnt muss ferner werden, dass, im Gegensatze zu den Alcoholpräparaten, diejenigen Präparate, die vorher mit Müller'scher Flüssigkeit

behandelt worden waren, die denegerirten Partien, auch die „compact degenerirten“, ungemein blass erscheinen liessen; dieselben hatten die Farbstofffärbung kaum oder fast garnicht angenommen und erschienen weisslich-gelb, während das gesunde Gewebe sich mit Alauncarmin resp. Hämatoxylin-Eosin gut gefärbt hatte. — An frisch untersuchten Präparaten konnte constatirt werden, dass sich sowohl im gesunden als auch im degenerirten Gewebe, und zwar im Decidua-gewebe sowohl als im Chorion- und Amnion-gewebe Fetttröpfchen von verschiedenster Grösse und Anzahl stets finden liessen — dieselben hatten ihren Sitz in den Zellen oder in der Intercellularsub-stanz und konnte diese Beobachtung durch die Schwarzfärbungen, die ich bei Behandlung der Präparate mit Osmiumsäure erzielte, gestützt werden. Die hier geschilderten Verhältnisse an den Eihäuten in der Umgebung des Placentar-randes sind das Resultat einer microscopischen Betrachtung von 220 Schnitten, die aus 45 anatomischen Präparaten angefertigt worden sind. Zum Schlusse dieses Abschnittes sei noch bemerkt, dass die beschriebenen Degenerationen in der Decidua, die „compacte“ Form ebenso, wie die „lockere“ mit der Entfernung vom Placentarrande an Ausdehnung und Häufigkeit abnehmen — in der Umgebung des Eihautrisses habe ich höchstens Spuren davon sehen können. Dasselbe Schicksal hat auch die „Gallertschicht“, die an Mächtigkeit mit der Entfernung vom Placentarrande bedeutend einbüsst und auch die rudimentären Chorionzotten werden um so spärlicher getroffen, je weiter man sich vom Rande des Fruchtkuchens entfernt.

Was die Veränderungen an der eigentlichen Placenta, die „weissen Infarcte“ derselben betrifft, so scheint mir in erster Linie eine etwas präcisere Unterscheidung je nach ihrer Ausbreitung und dem Orte ihres Vorkommens an der Placenta erforderlich, indem von den Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, K ü s t n e r ausgenommen, „inselförmige Infarcte“, „Margines“, „Randinfarcte“ ziemlich promiscue behandelt werden. Eine genauere Unterscheidung ist in macroscopischer Beziehung besonders wünschenswerth, aber auch in microscopischer Beziehung ist eine derartige Scheidung nothwendig, indem doch Differenzen in den microscopischen Bildern bestehen und Beschreibungen, welche kurzweg den „weissen Infarct der Placenta“, ohne weitere Angabe, um welche Form desselben es sich gehandelt (H o f f m a n n, A c k e r m a n n, W i e d o w, C o h n u. A.) an Werth einbüsen. Behalten wir, fürs Erste, die übliche Nomenclatur bei, so erscheint vielleicht folgende Unterscheidung zweckmässig: 1) „weisser Randinfarct“ d. h. derjenige „weisse Infarct der Placenta“, der den eigentlichen Rand der geborenen Placenta einnimmt. 2) „Margo Placentae“, eine von K ö l l i k e r mit wenig Glück gewählte Bezeichnung für diejenige Form des streifen-, bogen- oder ringförmigen weissen Infarctes, die ihren Sitz nicht am eigentlichen Rande der Placenta, sondern mehr centralwärts auf der Fötalfläche des Fruchtkuchens selbst hat — hierher gehören „der schüsselförmige Fruchtkuchen“ (H u n t e r), „der annulus fibrosus circa placentam“ (B u s c h), die „stielartige Serotina“ (H e g a r), „placenta marginata“ (K ö l l i k e r), „die schmalbasisch- oder polypös-inserirte Placenta“ (S c h a t z), die „napfförmige Placenta“ (R u g e), der „doppelte Placentarrand“ (W i n c k e l) u. s. w. 3) „Inselförmige weisse Infarcte“, bei denen zu unterscheiden wären solche, die auf der Fötalfläche und solche die auf der Uterin-

fläche ihren Sitz haben. Die letzteren, die sehr viel seltener als die erstgenannten vorkommen, würden das darstellen, was als „verödete Cotyledonen“ beschrieben worden ist. Für die auf der Fötalfläche der Placenta zur Beobachtung kommenden „inselförmigen Infarcte“ wären die „Fibrinkeile“, „Fibrinknoten“, „weissen Verhärtungen“, die „fibrösen, fibrinösen, skirrhösen Herde der Placenta“, zum Theil auch die „Apoplexien und Hämatome der Placenta“ (Gierse, Meckel, Klebs, Verdier u. A.) und die als „Thrombosis sinuum placentae“ (Slavjansky, Rohr etc.) beschriebenen Veränderungen — Synomina. 4) Endlich wäre es vielleicht nicht unzweckmässig auch noch diejenige Form von „weissem Infarct“, aus Rücksicht auf das macroscopische Verhalten, besonders abzutrennen, die als „atrophischer Placentarrand“ bekannt ist und diejenige Form, die als Brücke zwischen Hauptplacenta und Placenta succenturiata manchmal zur Beobachtung kommt; relativ seltenere Fälle, die hier nicht genauer berücksichtigt werden sollen. — Die Häufigkeit des Vorkommens „inselförmiger Infarcte“ und der „Randinfarcte“ in Zahlen anzugeben, bin ich nicht in der Lage und zwar aus dem Grunde nicht, weil dieselben, in schon macroscopisch ausgeprägtester Form, so ungemein häufig vorkommen, dass ich fast geneigt bin, sie als einen nahezu constanten Befund an reifen Nachgeburten anzusehen. Freilich darf man nicht erwarten, an jeder ausgetragenen Nachgeburt einen deutlich ausgebildeten „Randinfarct“ oder deutlich ausgebildete „inselförmige Infarcte“ zu entdecken, obwohl Spuren davon auch schon macroscopisch nur in den seltensten Fällen vermisst werden und dann, wenn sie sehr schwach ausgebildet sind, oft beim Einschneiden mit dem Messer als verdicktere Chorionpartien imponiren. Microscopisch wird man oft auch an scheinbar gesunden Placentarpartien Stellen zu entdecken vermögen, die in geringen Gra-

den dieselben Veränderungen aufweisen, wie wir sie in ausgebildetestem Maasstabe in den dem unbewaffneten Auge sofort als „inselförmige Infarcte“ oder als „Randinfarcte“ auffallenden Partien des Fruchtkuchens finden. Sieht doch Langhans das „kanalisierte Fibrin“, welches in den Infarcten die gewöhnliche Erscheinung ist, als ein regelmässig von der zweiten Hälfte der Gravidität in der Placenta vorkommendes Gewebe, als „kanalisierte Bindesubstanz“ an! Die Uebergänge zu den ausgebildeten Formen von „weissem Infarct der Placenta“ sind aber sehr mannigfaltig und Statistiken, welche nur die ausgeprägtesten Formen berücksichtigen, Spuren und „weisse Infarcte“ geringer Ausdehnung ausser Rechnung lassen, wie das z. B. Späth und Wedel gethan, sind, streng genommen, werthlos. — Aber auch die Häufigkeit des Vorkommens der „placenta marginata“ lässt sich kaum in Zahlen ausdrücken — hier kommt etwas Anderes in Betracht. Es ist nämlich, wie Römer mit Recht hervorhebt, der Uebergang von den typischen Formen der „placenta marginata“ zu den ganz normalen „oft so unmerklich, dass man bisweilen einen Augenblick zweifelhaft sein kann, zu welchen von beiden man die vorliegende Placenta rechnen soll“, daher sei, da die Uebergänge zu den mit kurzen, fast randständigen Streifen behafteten Placenten so zahlreich sind, jede Grenzlinie, die gezogen wird, als willkürlich zu betrachten. Ruge geht sogar soweit, dass er jede Placenta für eine mehr oder weniger „napfförmige“ hält oder wenigstens jede Placenta durch Abziehen des Chorions am Rande zu einer solchen machen will. Indem ich Römer's Ausführungen vollkommen beistimmen kann, halte ich auch eine Berechnung des Vorkommens von „placenta marginata“ für unzweckmässig. Ausgebildete „placentae marginatae“ habe ich aber jedenfalls weit häufiger als Späth und Wedel (1%), Küstner (c. 10%),

Römer (16,8%) zu beobachten Gelegenheit gehabt und glaube ich nicht zu hoch zu greifen, wenn ich die Häufigkeit des Vorkommens ausgebildeter „placentae marginatae“ auf mindestens c. 30% berechne — auch Prof. Küstner ist das so häufige Vorkommen von „placenta marginata“ hier zu Lande aufgefallen.

Der „weisse Randinfarct“ oder der „randständige Infarct der Placenta“ tritt in Form eines gelblich-weissen oder auch sehnig-weissen Ringes oder Bogens auf, hat seinen Sitz stets am definitiven Rande der geborenen Placenta und nimmt denselben in verschiedener Breite und Ausdehnung ein; manchmal nur relativ geringe Partien des Placentarrandes in einer Breite von einigen Millimetern, oft aber auch die ganze Peripherie des Fruchtkuchens in einer Breite von — ca. 5 Ctm. Die Consistenz ist stets eine bedeutend festere, als die des übrigen Placentargewebes, mitunter eine lederartige, sehnige, ja knorpelharte. Beim Einschneiden mit dem Messer fühlt man eine nicht unbeträchtliche Resistenz und lässt sich an der Schnittfläche fast stets eine Schichtung, unter Umständen auch Blut älteren Datums in wechselnder Ausdehnung wahrnehmen. Der „weisse Randinfarct“ nimmt gewöhnlich die ganze Dicke des Placentarrandes ein d. h. er reicht bis an die Fötal- und Uterinfläche des Fruchtkuchens, aber es kommt auch vor, dass er die Uterinfläche frei lässt und sich nur auf die Fötalfläche beschränkt. Von dem „weissen Deciduarium“ ist derselbe nicht immer genau abzugrenzen, allein es gelingt diese Scheidung nur in den Ausnahmefällen nicht. Spuren von „Randinfarct“ werden bei ausgetragenen reifen Placenten ebenso wenig vermisst, als der „weisse Deciduarium“ und wenn man auch bei macro-

scopischer Betrachtung keinen „weissen Randinfarct“ auffinden konnte, so liefert doch die microscopische Untersuchung solcher Placentarränder ausnahmslos, wenn auch in verhältnissmässig geringem Grade, Bilder die den Veränderungen, wie sie bei ausgeprägtem „weissem Randinfarct“ getroffen werden, entsprechen.

Bei der microscopischen Untersuchung der „weissen Randinfarcte“ wurden folgende Bilder getroffen. Die „compacte“ Degenerationsform der Decidua, wie wir sie bei den Eihäuten am Placentarrande kennen gelernt haben, ist an dieser Stelle gewöhnlich noch reichlicher vertreten, als in der Decidua der Eihäute selbst. Dieselbe reicht entweder bis an die „Zellschicht der membrana chorii placentae“ dicht heran oder sie wird von derselben durch normales Deciduagewebe oder, was häufiger der Fall ist, durch Decidua, welche in der oben beschriebenen mehr „lockeren“ Form degenerirt ist, getrennt. In diese Masse eingebettet, finden sich beim „weissen Randinfarcte“ in sehr grosser Menge Chorionzotten, an denen alle Stadien der Degeneration wahrgenommen werden können. Der Epithelüberzug der Zotten ist, so gut wie regelmässig, nicht mehr zu entdecken; als Rest desselben gewahrt man oft nur einen compacten, intensiv gefärbten Ueberzug des Zottenstromas von der Dicke des ursprünglichen Epithelbelages — oder dieser Ueberzug lässt sich von den umgebenden „compacten“ Massen nicht isoliren. Das Zottenstroma selbst besitzt entweder die ihm normaler Weise zukommende Structur oder man kann an dem ursprünglichen bindegewebigen Grundstocke nur eine helle, wellige Streifung oder eine schollige Beschaffenheit beobachten oder endlich erscheint das Zottenstroma in eine detritusartige Masse umgewandelt. In den hochgradiger degenerirten Zotten kann man von Blutgefässen nichts mehr auffinden, während in den noch relativ gut erhaltenen Zotten

Blutgefäße mit deutlichem Lumen noch vorhanden sein können. Vom angrenzenden Gewebe lassen sich aber auch die hochgradig degenerirten Zotten als hellglänzende Inseln von der Grösse und Contour einer durchschnittenen Zotte fast ausnahmslos unterscheiden: die Grundmasse der Chorionzotten besitzt nämlich einen eigenthümlichen Glanz, der dem benachbarten mütterlichen Gewebe nicht zukommt, so dass die Grenze, trotz des fehlenden Epithels immer durch eine deutliche Linie bezeichnet wird (Winkler). Je weiter zum Centrum der Placenta, um so häufiger trifft man Blutcoagulationen, welche zwischen den Chorionzotten liegen, Gerinnungen, welche in den „Zwischenzottenräumen“, in den „intervilliösen Räumen“ sich abgespielt haben. Das Blut pflegt hier in zweierlei Form zu gerinnen. Entweder handelt es sich um ein feines, zartes Fibrinnetz, dessen Balken aber auch dicker und derber sein können und in welches Reticulum vielfach rothe und weisse Blutkörperchen eingelagert sind — diese Form der Blutgerinnung lässt sich immer als solche recognosciren. Oder es handelt sich um eine Form, bei welcher das Blut in eine „compact“ geronnene Masse verwandelt ist, eine Form, die sich in keiner Weise von der „compact“ degenerirten Decidua unterscheidet, was neuerdings auch Rohr hervorhebt. Eine Differentialdiagnose ist denn auch mitunter sehr erschwert, ja unter Umständen unmöglich. Eine Unterscheidung ist überhaupt nur in den Fällen möglich, wo es gelingt in der „compacten Substanz“ Contouren von Deciduazellen zu entdecken oder wo die Nachbarschaft der „compacten“ Substanz relativ gesunde Decidua erkennen lässt und man aus dem „Nebeneinander“ einen genetischen Zusammenhang vermuthen kann — oder in den Fällen, wo es gelingt, das „compacte“ Blutgerinnsel direct in ein relativ frisches und als solches ohne Weiteres zu erkennen — des Blutgerinnsel zu verfolgen. Dass das Blut in der g. chil-

derten „compacten“ Form coaguliren kann, wird ausser allem Zweifel gestellt durch die nicht selten zu machende Beobachtung, dass innerhalb „lockerer“ und als solche sogleich zu erkennender Fibringerinnsel sich Streifen und Klumpen „compact“ coagulirten Blutes auffinden lassen. Wirkliche Blutextravasate, Hämorrhagien ins Gewebe mit Zertrümmerung desselben sind jedenfalls selten und, wenn sie vorhanden sind, gewöhnlich verhältnissmässig jungen Datums; alte Hämorrhagien, wo das ergossene Blut in eine feste dunkelbraune Masse verwandelt war oder Residuen früher stattgefundenener Apoplexien habe ich nur in 4 Fällen unter c. 20 daraufhin untersuchten Fällen entdecken können. In dieser Beziehung stimmen meine Resultate mit denen Küstner's überein. — Kleinzellige Infiltration der Decidua serotina und ihrer Septa, desgleichen aber auch des Zottenstromas, konnte auch am „weissen Randinfarcte“ mehrfach notirt werden. Verkalkungen der mit der degenerirten Decidua verfilzten Zotten und der Decidua selbst, aber auch Verkalkungen von Zotten, welche in coagulirtes oder frisches Blut eingelagert sind — sind beim „weissen Randinfarcte“ ein sehr häufiger Befund. Eine „Periarteriitis fibrosa“, wie Maier und Ackermann sie beschrieben, habe ich niemals gesehen. Ich besitze Präparate, wo die Adventitia der Zottengefässe verbreitert erscheint und eventuell auch kleinzellige Infiltration aufweist — eine Verengerung des Lumens habe ich nur ausnahmsweise gesehen, einen derben, weissen Ring um das Zottengefäss niemals; immer handelte es sich um relativ grosse Zotten, bei denen eine „Periarteriitis“ (wenn es überhaupt gestattet ist, diesen Namen dafür, was ich gesehen, zu gebrauchen) bemerkt werden konnte, das Stroma der Zotten war gewöhnlich vollkommen wohl erhalten, auch der Epithelbelag häufig unverändert und Blutgerinnungen in der nächsten Umgebung nicht zu consta-

tiren. — Die microscopischen Befunde am „atrophischen Placentarrande“ stimmen mit den für den „weissen Randinfarct“ gegebenen Bildern im Allgemeinen überein. — Bei den mit Müller'scher Flüssigkeit behandelten Präparaten fiel auch hier, ebenso, wie an den Eihäuten auf, dass sich die degenerirten Partien kaum färbten, im Gegensatze zu den Alcoholpräparaten. Durch Färbungen mit Lugol'scher Lösung oder mit Salpetersäure und Ammoniak konnten dieselben Farbdifferenzen, wie sie bei den Eihäuten angeführt worden sind, erzielt werden und zwar nahmen die „compact“ degenerirten Deciduapartien, ebenso wie das „compact“ coagulirte Blut stets eine dunklere Färbung an. Durch die Weigert'sche Färbungsmethode liess sich am „Randinfarct“ blaugefärbtes „fädiges Fibrin“ nur in geringer Menge nachweisen und gilt im Uebrigen das bei den Eihäuten am Placentarrande Erwähnte auch für den „weissen Randinfarct“. Frisch untersuchte Präparate und mit Omniumsäure behandelte liessen Fetttröpfchen und Fettkörnchen stets in geringerer oder grösserer Menge sowohl in den degenerirten Massen als auch sonst im Gewebe zerstreut erkennen. — Endlich sei noch erwähnt, dass auch durch die microscopische Untersuchung scheinbar vollkommen unveränderter Placentarränder Blutcoagulationen, Degenerationen der Decidua und der Chorionzotten, wenn auch in viel geringerer Ausdehnung, doch immer eruiert werden konnten. Im Ganzen sind von mir 20 Placentarränder in 72 microscopischen Schnitten untersucht worden.

Zu dem, was bereits über den „Margo placentae“ erwähnt wurde, muss noch hinzugefügt werden, dass derselbe sich stets auf die Fötalfläche des Fruchtkuchens beschränkt und niemals die Ute-

rinfläche desselben erreicht, was ja auch der Definition einer „placenta marginata“ durchaus entspricht. Es muss nämlich der weisse Ring oder Bogen auf der Placenta aufgefasst werden als die Stelle derselben, die zu einer gewissen Zeit des Fötallebens den eigentlichen Placentarrand darstellte. An dem damaligen Placentarrande bildete sich durch irgend welche Ursachen „weisser Randinfarct“, der den äusseren Theil der Decidua serotina und zum Theil die Uebergangsstelle von Decidua reflexa und vera mit in den Bereich der Degeneration gezogen hat. Dadurch wurde die Decidua an dieser Stelle „fixirt“ und die sich weiter entwickelnden Chorionzotten mussten den degenerirten Ring oder Bogen umwachsen oder, besser gesagt, unterwachsen und zwar sich in die tieferen Partien der Decidua vera hinein entwickeln, wo dann der nachträgliche, definitive Rand der ausgestossenen Placenta gebildet wurde, an welchem natürlich sich auch noch ein „weisser Randinfarct“ finden kann. In diesem Sinne besteht also in der That bei „placenta marginata“ „eine Differenz im Wachsthum des fötalen Theiles der Placenta gegenüber dem mütterlichen Theile, zu Ungunsten des letzteren“ (Küstner). Von allen Bezeichnungen, welche für diese Form der Placenta vorgeschlagen worden sind, ist die Benennung „placenta-marginata“ vielleicht die am unglücklichsten gewählte und scheint mir die von Winckel gebrauchte Bezeichnung „Placenta mit doppeltem Rande“ noch am besten die hier obwaltenden Verhältnisse zu illustriren. Der weisse Ring oder Bogen auf der Placenta, der „Margo“, der „doppelte Rand“ derselben kommt nun in der verschiedensten Breiten- und Längenausdehnung und in wechselnder Entfernung vom Centrum der Placenta zur Beobachtung. Immer hat er einen zum definitiven Rande der Placenta parallelen Verlauf. Je ausgebildeter die „Placenta mit doppeltem Rande“ ist, um so enger ist dann auch

der innere Durchmesser des Ringes und in diesen ausgeprägtesten Fällen bleibt auch stets der Gesamtdurchmesser hinter der Norm zurück, indem Schultze mit Recht bemerkt, dass „die Länge des einzelnen Zottenbaumes ein gewisses Maass wohl nicht überschreiten kann“. Der weisse Ring selbst pflegt eine feste, ja knorpelige Consistenz zu haben und ist sehr häufig über die übrige Placentaroberfläche erhaben, so dass ein Wall oder ein „Falz“ entsteht, der die hochgradigeren Formen zu characterisiren pflegt. Nicht selten wird auch eine „Faltenbildung“ beobachtet und lässt sich alsdann in die Falte hinein Chorion und mitunter auch Amnion verfolgen. Die Eihäute sind an den „extramarginalen Theil“ der Placenta relativ lose befestigt, indem das, was sie mit dem „extramarginalen Theil“ verbindet nach den Untersuchungen von Kölliker, Küstner, Schultze u. A. Decidua ist. Krukenberg führt, wie erwähnt, als aetiologisches Moment für „placenta marginata“ eine Raumbeschränkung z. B. bei Zwillingsschwangerschaft an. Ohne mich dieser Erklärung unbedingt anschliessen zu wollen, glaube ich an diesem Orte nur bemerken zu müssen, dass auch ich ein Präparat von „doppeltem Placentarrande“ aufbewahre, in welchem Falle es sich gleichfalls um Zwillinge, und zwar um zweieiige gehandelt hat. Obgleich ich auch sonst bei Zwillingsschwangerschaft Placentae mit „doppeltem Rande“ mehrfach finden konnte, so hat dieses Präparat doch insofern Interesse, als hier sowohl macroscopisch, als auch microscopisch nachgewiesen werden kann, dass eine vollkommene Umbiegung oder Umkrümpelung des definitiven Placentarrandes centralwärts auf die Fötalfläche der Placenta stattgefunden hat. Hierdurch ist eine Form von „doppeltem Placentarrande“ entstanden, deren Zustandekommen auf diese Weise, meines Wissens. noch nicht erwähnt worden ist. Macroscopisch konnte an diesem Präpa-

rat auf einem Durchschnitte senkrecht zum Placentarrande eruiert werden, dass die ursprünglich uterine Fläche des Placentarrandes durch Umbiegung zur oberen geworden war; von der fötalen Fläche hatte sich das Amnion in einiger Ausdehnung abgelöst und es kamen nunmehr durch Umkrümpelung des Randes auf die Fötalfläche der Placenta die beiden Bindegewebsschichten der „Membrana chorii“ auf einander zu liegen und verklebten vollkommen fest in einer Ausdehnung von c. 2 ctm., was bereits macroscopisch durch einen weissen, sehnigen Streif inmitten von normal erscheinendem Placentargewebe, erkannt werden kann. Das Amnion lässt sich nur auf eine kurze Strecke als Falte zwischen die beiden Chorionbindegewebsschichten verfolgen; Amnion sowohl als Chorion laeve waren mit dem umgebogenen Placentarrande nur locker verklebt und machte es Anfangs den Eindruck, als ob sie von dem auf diese Weise entstandenen Placentarrande entspringen. Die microscopische Untersuchung konnte den macroscopisch erhobenen Befund in jeder Beziehung stützen, indem sich am microscopischen Präparate folgende Schichtung wahrnehmen liess. Auf die lose hinweg ziehenden Eihäute folgt Decidua (serotina?), an welcher in verschiedenem Grade Degenerationserscheinungen vorhanden sind; darauf folgt intervillöser Raum mit Zotten, welche von Blutgerinnungen umrahmt die verschiedenen, bereits beim „Randinfarcte“ geschilderten Stadien der Degeneration aufweisen, — dazwischen degenerirte Deciduasepta durch Schichten „locker“ gefügten Fibrins geschieden; auf diese Lage folgt eine sehr breite Bidegewebsschicht (die beiden Chorionbindegewebslagen); an der einen Seite des Präparates, centralwärts, lässt sich eine Duplicatur des Amnions mit schönem Epithel in den Spalt hineinverfolgen; weiterhin, peripherwärts, sind beide Bidegewebslagen theilweise getrennt, theilweise fest verbunden; auf

die Bindegewebsschicht folgt „Zellschicht des Chorions“ und degenerirte Decidua, welche intervillösen Raum mit den bereits mehrfach geschilderten Veränderungen begrenzt.

Im Uebrigen konnte ich mich an 45 microscopischen Schnitten, welche aus 10 verschiedenen Präparaten von „doppeltem Placentarrande“ angefertigt worden waren, überzeugen, dass die hier zu treffenden microscopischen Bilder denen beim „weissen Randinfarcte“ beschriebenen durchaus entsprechen, nur muss natürlich berücksichtigt werden, dass der „doppelte Placentarrand“, der „Margo“ niemals bis an die Uterinfläche der Placenta reicht und dass wir unterhalb der degenerirten Partien stets relativ gut erhaltene Zotten und intervillösen Raum zu treffen erwarten müssen und in der That auch finden. Auch in Betreff des Verhaltens der degenerirten Partien den von mir angewandten Tinctionsmitteln und Reagentien gegenüber kann ich vollkommen auf das beim „weissen Randinfarcte“ Gesagte verweisen.

Von den „inselförmigen Infarcten“ kommen die „verödeten Cotyledonen“ nur an der maternen Fläche der Placenta vor und nehmen dann fast ausnahmslos einen ganzen „Cotyledo“ oder mehrere ein. Mit Vorliebe scheinen sie am Rande der Placenta vorzukommen und combiniren sich dann gewöhnlich mit „weissem Randinfarct“. Sie haben eine gelbliche oder gräuliche Farbe und besitzen häufig eine weniger feste Consistenz, als z. B. der „Randinfarct“, obwohl sie sich auch ziemlich derb anzufühlen pflegen. „Verödete Cotyledonen“ werden jedenfalls seltener, als die übrigen „Infarcte“ der Placenta getroffen und habe ich sie unter c. 350 Nachgeburten nur

c. 14 Mal ausgebildet gefunden; in einem Falle handelte es sich dabei um eine placenta praevia centralis, wo die Partie der placenta, die „praevia“ war, mehrere „verödete Cotyledonen“ aufwies. Hinsichtlich des microscopischen Baues lässt sich nichts von dem, was für den „weissen Randinfarct“ gilt, Abweichendes bemerken.

Die „inselförmigen Infarcte“ der Fötalfläche der Placenta sind von M a i e r, H o f f m a n n, A c k e r m a n n und K ü s t n e r macroscopisch sehr treffend beschrieben worden und kann ich mich in meiner Schilderung nur den genannten Untersuchern anschliessen. „Die Veränderung tritt gewöhnlich in scharf umschriebenen Heerden auf, die jedoch in Farbe, Form, Consistenz und Grösse manche Verschiedenheiten zeigen“. Nicht selten sind sie annähernd keilförmig und diese Eigenschaft ist es, in Verbindung mit den regelmässig in ihnen vorkommenden Faserstoffausscheidungen gewesen, die zu ihrer Bezeichnung als „Fibrinkeile“ geführt hat. Oft genug sind die Heerde auch von anderer Gestalt, entweder mehr kuglig, oder sehr häufig abgeplattet, oder unregelmässig polyedrisch, mit ausgebuchteten Rändern und sehr häufig mit einer Anzahl strahliger Ausläufer versehen. Die Farbe der Heerde ist meistens schmutzig-weiss, zuweilen leicht gelblich, in den jüngeren Exemplaren auch blassröthlich. Die Grenze der Infarcte von der Fötalfläche der Placenta aus gesehen erscheint meist scharf, indem das Weisse der Infarcte sich scharf gegen das Blauviolett der Placenta absetzt. „Die jüngeren Infarcte sind von mässig fester, die älteren von sehr derber, fibröser Consistenz. Die kleinsten haben oft kaum den Umfang einer Linse, die grössten erreichen oder übertreffen, wenn sie sich in allen Richtungen gleichmässig ausbreiten, die Grösse einer Wallnuss“. Nicht selten läuft über einen „weissen inselförmigen Infarct“ ein grösseres oder kleineres Placentargefäss hinweg. Bei derberer Consistenz pfe-

gen sie die fötale Oberfläche der Placenta etwas zu überragen; wenn sie klein sind, können sie auch ganz in der Tiefe der Placenta versteckt sein. Macroscopisch kann man in den betreffenden Stellen keinerlei Structur mehr unterscheiden, nur hie und da ist eine lichte Streifung und Schichtung erkennbar. Sie sind in macroscopisch auffälliger Form verschieden häufig über das Placentargewebe verbreitet, manchmal ist das ganze Gewebe von ihnen wie durchsäet, manchmal finden sie sich nur vereinzelt vor. Das Microscop kann aber auch an scheinbar normalem Placentargewebe, wie bereits angeführt, geringe Veränderungen im Sinne des „weissen Infarctes“ häufig genug nachweisen. — Mitunter findet man auf „weissem Infarct“ Cysten, welche das Amnion und die „Membrana chorii placentae“ vorwölben, mit einer gelblichen oder bräunlichen klebrigen Flüssigkeit, manchmal mit gelblichen Flocken untermischt, gefüllt sind und die ich bis zur Grösse einer Wallnuss gesehen habe. Oft haben sie ihren Sitz in einem Winkel, welchen zwei Placentargefässe mit einander bilden. Ich habe Cysten nur auf der Fötalfläche der Placenta gesehen und gewöhnlich näher zum Centrum derselben. Im Ganzen habe ich 7 Mal Cysten zu beobachten Gelegenheit gehabt, doch will ich gern glauben, dass kleine Cysten noch häufiger vorkommen mögen. Jedenfalls kommen sie sehr viel häufiger vor als Fenomenow (3 : 2000) es meint — Winkel berechnet die Häufigkeit der Cysten der Placenta auf 3%. — Eine chemische Untersuchung des Cysteninhaltes habe ich nicht vornehmen können, da in meinen Fällen die Flüssigkeitsmengen sehr gering waren. Nach Fenomenow's Untersuchungen enthielt die Cystenflüssigkeit Eiweiss, Mucin, Chlor-natrium; die Eisenreaction fiel negativ aus.

Durch die microscopische Untersuchung „inselförmiger Infarcte“ konnte an 62 Schnitten, welche von 10 Präparaten

stammen, nachgewiesen werden, dass hier eine exquisite Schichtung von „compact“ und von „locker“ degenerirter Substanz aufzufallen pflegt. Bei den „inselförmigen Infarcten“ ist die Schwierigkeit, jedesmal genauer anzugeben, ob die degenerirte Substanz ihre Herkunft Deciduagewebe oder Blut verdankt, besonders gross. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass bei den „inselförmigen Infarcten“ den Abscheidungen aus Blut, sei es aus dem Blute intervilliöser Räume oder aus dem Blute von Hämorrhagien eine besonders hervorragende Rolle zufällt. Aber ich kann mich auch nicht dem Eindrucke verschliessen, dass die fraglichen Degenerationen häufig genug unzweifelhaftem Deciduagewebe ihren Ursprung verdanken, wenigstens einem Gewebe, das der Decidua durchaus ähnlich ist. Die „compacten“ als auch die „lockeren“ Degenerationsformen reichen in wechselnder, der Placentaroberfläche paralleler Schichtung bis dicht an die „Zellschicht der Membrana chorii placentae“ heran und scheinen die letztere mitunter selbst zu ergreifen, indem dieselbe bis auf nur wenige Zelllagen oft reducirt ist. Durch die übereinstimmenden Untersuchungen von Kölliker, Leopold und neuerdings von Heinz ist nun nachgewiesen worden, dass eine subchorial gelegene, zusammenhängende „Schlussplatte der Decidua“, wie sie Winkler beschreibt, an reifen Placenten nicht vorhanden sei. Eine „Decidua subchorialis placentalis“ (Kölliker) findet sich nur am Rande der Placenta unter der „Membrana chorii“ auf eine Strecke von 2—3 Ctm. — damit stimmen auch Leopold und Heinz überein. Nur am Rande der Placenta erreichen auch die „Septa placentae“ das Chorion. Heinz hat unzweideutig nachgewiesen, dass sich mitten im Placentargewebe von ihrem Mutterboden abgetrennte Inseln von Decidua vorfinden können — ein Befund, den ich an meinen Präparaten bestätigt gefunden habe. Sollten nun aber sich solche Deci-

duainseln nicht auch unter der „Zellschicht der Membrana chorii placentae“ finden lassen? Ich glaube es wohl gesehen zu haben. Auf Grund dessen scheint mir also auch bei „inselförmigen Infarcten“ eine Mitbetheiligung der Decidua nicht weiter zweifelhaft, obwohl dem Blute hier eine grössere Bedeutung zuzukommen scheint. Auffallend ist weiter bei „inselförmigen Infarcten“, dass in den oberen und mittleren degenerirten Partien niemals eingelagerte Chorionzotten getroffen werden. Je mehr man sich dem „intervilliösen Raume“ nähert, um so zahlreicher erscheinen degenerirte Zotten, welche in Blutgerinnungen eingebettet sind. Einen Schritt weiter und wir befinden uns in relativ wohlhaltenem „intervilliösem Raum“, wo aber, wie auch sonst in der Placenta, Blutgerinnungen und veränderte Zotten in geringerer Anzahl gefunden werden können. Hinsichtlich der „Periarteriitis“ und der Verkalkungen trifft das beim „Randinfarcte“ Gesagte auch hier zu. Eine kleinzellige Infiltration habe ich bei „inselförmigen Infarcten“ nicht beobachtet. Den von mir benutzten Reagentien gegenüber konnte im Allgemeinen das beim „weissen Randinfarcte“ Beobachtete auch hier constatirt werden; durch die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode gelang es nur wenig „fädiges Fibrin“ nachzuweisen, mitunter hatte sich unzweifelhaftes Chorionbindegewebe durch den Contact mit blaugefärbtem Celloidin gleichfalls hellblau gefärbt.

Was die Cystenflüssigkeit betrifft, so erwies sich der Inhalt bei microscopischer Betrachtung als eine körnige, schollige oder fast homogene glasige Masse, in welcher mitunter Vacuolen oder Fetttröpfchen oder weissen Blutkörperchen ähnelnde Gebilde gefunden werden konnten. Die Cysten werden zum grossen Theil von hochgradig, „compact“ degenerirtem Gewebe begrenzt, besonders der Boden der Cyste — zum Theil werden sie durch als Deciduazellen, oder als „Zellschicht

des Chorions“ anzusprechende Zellen, besonders im oberen Abschnitte, begrenzt. „Ein Epithel, oder vielmehr eine Zellgruppierung, welche man mit diesem Namen oder mit dem Namen Endothel belegen könnte, habe ich auf der Innenfläche solcher Cysten nicht gefunden“. Hierin stimmen meine Befunde auch mit denen Küstner's überein, im Gegensatze zu Späth und Wedl und Fenomenow u. A. Durch Weigert's Fibrinfärbungsmethode wurden am Cysteninhalte vollkommen negative Resultate erzielt; Reactionen mit Osmiumsäure, dergleichen Untersuchungen frischer Cysten wurden leider aus äusseren Gründen nicht vorgenommen.

Wesen und Entstehungsweise der „weissen Infarcte der Placenta“ und des „weissen Deciduarings“.

Die uns hier beschäftigenden Veränderungen an der Placenta und an den Eihäuten am Placentarrande haben, wie wir im historischen Theil dieser Arbeit gesehen haben, im Laufe der Zeit die mannigfachsten Deutungen erfahren hinsichtlich ihres Wesens und ihrer Entstehungsweise. — Die „Placentitis“, wie sie besonders von Simpson, dann von Scanzoni geschildert wurde und welche für die Entstehung der „weissen Infarcte“ verantwortlich gemacht wurde, kann heut' zu Tage nach dem Vorgang von Bickenbach und Küstner allerdings nur noch historisches Interesse beanspruchen. Wirklich entzündliche Vorgänge mit Bildung eitriger Massen finden sich im puerperalen Zustande wohl nur bei Endometritis decidua auf der Oberfläche der Decidua vera und in ihr, zwischen vera und reflexa oder zwischen Chorion und reflexa.

Nur für solche Fälle könnte auch die „Placentitis“ ihre Berechtigung behalten oder wenn man unter „Placentitis“ überhaupt jede Erkrankung der Placenta verstehen will. In ähnlichem Sinne ist auch die „Placentitis interstitialis“, wie sie Hegar und Maier geschildert und auch Rokitansky und Winkler annehmen, zu beurtheilen. Speciell einer Bindegewebsentwicklung in der Placenta, die von einer „Periarteriitis fibrosa“, ihren Ursprung nehmen soll, kann ich auf Grund meiner microscopischen Bilder ebensowenig beistimmen, wie es z. B. Rossier, Fuos, Rohr gethan haben. Eine „Periarteriitis“, wie sie besonders Maier, Ackermann und Hoffmann beschrieben, habe ich überhaupt nie gesehen. Allerdings liegen mir Präparate vor, wo die Adventitia der Zottengefäße breiter erscheint, als gewöhnlich und wo vielleicht sich auch mitunter kleinzellige Infiltration entdecken lässt — stets handelte es sich aber in solchen Fällen um vollkommen durchgängige Gefäße und zwar Gefäße, die den grossen, ja grössten Zottenstämmen angehörten und entsprach ihre Structur im Allgemeinen durchaus derjenigen, welche die Nabelstranggefäße im Nabelstrange selbst aufweisen und wo von einer „Periarteriitis“ nicht die Rede sein konnte. — Die fraglichen Veränderungen in der Placenta ausnahmslos auf vorausgegangene Blutungen ins Placentargewebe zurückzuführen, wie solches besonders von Gierse, Meckel, Klebs, Verdier, aber auch von Busch und Moser, Scanzoni u. A. geschehen ist, widerspricht den so sehr häufigen Befunden, wo von Blutungen nichts zu finden ist. Allerdings werden wiederum Fälle getroffen, wo Blutungen älteren Datums zweifellos constatirt werden können und für diese, gerade nicht sehr häufigen Fälle muss der Hämorrhagie ins Placentargewebe als aetiologischem Moment für „weisse Infarcte“ eine gewisse Berechtigung zugesprochen werden. — Die An-

schauung von Späth und Wedl, dass es bei den „Fibrinknoten“ sich „um eine Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffes, welcher als ein Nimum im Capillargefäßsystem nicht mehr circuliren kann“ handelt, ist schon aus dem Grunde nicht stichhaltig, weil das fötale Blut überhaupt kein „Nimum“ von Faserstoff aufzuweisen hat, vielmehr die aus der letzten Zeit stammenden Untersuchungen von Krüger¹⁾ und von Scherenziss²⁾ bestätigt haben, dass der Fibringehalt des fötalen Blutes im Momente der Geburt beträchtlich vermindert ist, namentlich dem des mütterlichen Blutes gegenüber. Wenn, nach Langhans, das „kanalisirte Fibrin“ von der 2. Hälfte der Schwangerschaft an constant an Placenta und Eihäuten gefunden wird, so ist es nicht unmöglich, dass es sich bereits zu der Zeit um Degenerationserscheinungen, um Producte einer regressiven Metamorphose handeln kann, um welche es sich wahrscheinlich auch bei der reifen, ausgestossenen Placenta handelt. Der sichere Nachweis, dass wir es in diesem Falle mit Fibrin zu thun haben, steht jedenfalls hier ebenso, wie bei der „Coagulationsnecrose“ noch aus. — Wenn besonders Ackermann und mit ihm die Mehrzahl der Autoren der Neuzeit, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, die Resultate der Weigert, Cohnheim und Litten'schen Forschungen, die an anderen Organen ausgeführt worden sind, auf die Placenta angewandt haben und die fraglichen Veränderungen als „weisse Infarcte“ bezeichnen, so ist dieses Vorgehen als nicht ganz einwandfrei zu bezeichnen. Ueber die Berechtigung der Lehre von der „Coagula-

1) Krüger, Ueber das Verhalten des foetalen Blutes im Momente der Geburt, Dissertation, Dorpat 1886.

2) Scherenziss, Untersuchungen über das fötale Blut im Momente der Geburt, Dissertation, Dorpat 1888.

tionsnecrose“ überhaupt zu discutiren, fühle ich mich nicht competent. Auch die „Coagulationsnecrose“ hat, weil für manche Punkte noch der Beweis fehlt, keine allgemeine Anerkennung gefunden und für diejenigen, die nur eine „Umwandlung der Zellen in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse“ — wie Weigert anfangs selbst diese Form des Zelltodes mit einer Umschreibung bezeichnete — muss der Name „Coagulationsnecrose“ zu viel sagend erscheinen. Der Erste, welcher die Lehre von der Coagulationsnecrose auf die in Rede stehenden Vorgänge in der Placenta angewendet hat war Hoffmann, der hier die Ansichten Ackermann's vertrat. Es haben aber bereits Ziegler und Küstner, neuerdings auch Rohr speciell darauf aufmerksam gemacht, dass der Nachweis, dass das Zottenepithel vor Eintritt der Blutgerinnung in den intervillösen Räumen zu Grunde geht, nicht immer zu liefern ist und dass man, unzweifelhaft bereits lange geronnenes Blut die Zotten umgeben findet, wo die Zotten selbst noch vollkommen wohl erhalten oder verhältnissmässig gut erhalten sein können — ein Befund, wie ich ihn an meinen Präparaten sehr häufig zu sehen Gelegenheit gehabt habe und welcher mit dem von Ackermann beschriebenen Modus der Entstehung der „weissen Infarete der Placenta“ nicht in Einklang zu bringen ist. Es kommt aber hier noch etwas Anderes in Betracht. Die Vertreter der Lehre von der „Coagulationsnecrose“ geben selbst zu, dass das Gewebe zu einem nicht mehr gerinnungsfähigen werden kann, wenn die Ernährung der anämisch oder oligämisch gemachten Bezirke durch angrenzende grössere Blutgefässe übernommen wird und sagt Litten für die Niere: „Die Mortification der Epithelien findet überall da statt, wo dieselben nach der Arterienligatur ausschliesslich auf capilläre Ernährung angewiesen bleiben, wo dagegen Collateralen einmünden und die Ernährung noch durch

Arterien, sei es auch ganz kleinen Calibers, vermittelt wird, ertragen die Epithelien die zweistündige Arterienligatur ohne Structurveränderungen zu erleiden.“ Ganz abgesehen davon, dass in den Zotten durch „Periarteriitis“ die „Wiederherstellung einer möglichst normalen Circulation“ — der ersten Bedingung nach Weigert und Litten für den Eintritt von „Coagulationsnecrosen“ — nicht zu erwarten ist, vielmehr nur allmählig ein dauernder Verschluss des Arterienlumens zu Stande kommen könnte, scheint mir der Umstand, dass eine Umspülung der „ischämischen“ Zotte von mütterlichem Blute statthat, dazu angethan, die Zotte selbst zu einer „gerinnungsunfähigen“ zu machen. Denn, trotz des eventuellen Verschlusses der Zottengefäße durch „Periarteriitis“, muss doch, meines Ansicht, die ganze Zotte noch überreichlich Blut zur Ernährung und Erhaltung ihres Gewebes durch das umgebende mütterliche intervilliöse Blut empfangen. Können doch von ihrem Mutterboden getrennte, in das Placentarparenchym versprengte Deciduainseln vollkommen gesund getroffen werden! Die Coagulationen des sich zwischen den Zotten findenden Blutes, die „Thrombosis sinuum placentae“ (Slavjansky, Ziegler, Rohr etc.) sind aber, wie wir gesehen haben, ein constanter Befund an reifen Placenten überhaupt und neben den Veränderungen in der Decidua auch in den „weissen Infarcten“ derselben. Die Veränderungen an den Zotten müssen wohl in der Mehrzahl der Fälle, vielleicht immer, als secundäre angesehen werden — im Gegensatze zu Ackermann u. A., in Uebereinstimmung mit Ziegler, Slavjansky, zum Theil mit Küstner u. s. w. Die zuerst von Friedländer gemachten Beobachtungen, die später von Leopold, Patenko und neuerdings von Heinz im Allgemeinen bestätigt worden sind, die Beobachtungen einer „Verstopfung der Uterinsinus in den letzten Perioden der Gravidität“,

entziehen sich insofern meiner Beurtheilung, als zur Feststellung dieser Thatsachen Untersuchungen von mit der Uteruswand in Zusammenhang stehenden Placenten erforderlich sind, wozu ich keine Gelegenheit gehabt habe. — Dass es sich in der That in den „Zwischenzottenräumen“ um coagulirtes Blut handelt, lässt sich, obwohl das Aussehen des in balkiger, „compacter“ Form geronnenen Blutes vollkommen übereinstimmt mit den Degenerationsformen, wie wir sie in der Decidua kennen gelernt haben, sehr gewöhnlich nachweisen durch den directen Zusammenhang mit relativ frischem Blute und durch das Fehlen jeglicher Formelemente, die als der Decidua zukommend angesehen werden könnten. Eine andere Frage und die schwieriger zu beantwortende ist, wie diese Gerinnungen zwischen den Zotten zu Stande kommen? Ob überhaupt Blut in den intervilliösen Räumen eine physiologische Erscheinung ist, oder ob dasselbe nur unter pathologischen Verhältnissen, „durch Usuren und Rupturen von Gefäßen“ dorthin gelangt, sind Fragen, die in verschiedener Weise beantwortet werden. Bis in die neueste Zeit wird von manchen Forschern mit mehr oder weniger Berechtigung der physiologische Blutgehalt und die Blutcirculation daselbst in Abrede gestellt, besonders von Braxton Hiks, Ruge u. A. — Wenn diese Ansicht die richtige wäre, so würden die Blutgerinnungen zwischen den Zotten keiner weiteren Erklärung ihrer Entstehungsweise bedürfen und man könnte sich nur darüber wundern, dass in den intervilliösen Räumen häufig recht beträchtliche Mengen vollkommen frischen Blutes gefunden werden. Doch ist wiederum durch die Untersuchungen von Virchow, Kölliker, Langhans, in neuerer Zeit von Waldeyer, Heinz, Nitabuch, Rohr u. A. m. ziemlich unzweideutig an Placenten, welche mit der Uteruswand in Zusammenhang waren, nachgewiesen, dass sich Ge-

fässe der Uterusmuscularis bis in den intervilliösen Raum hinein verfolgen lassen und dass also die „intervilliösen Räume“ normaler Weise bluthaltige Räume sind. Eine andere Frage, die auch für die Entstehung von Coagulationen im intervilliösen Blute vielleicht nicht ohne Bedeutung ist, ist die, ob sich an den Zotten noch ein Gefässendothel entdecken lässt oder nicht? Auch diese Frage wird von den verschiedenen Untersuchern verschieden beantwortet. Waldeyer will z. B. ein mütterliches Gefässendothel gesehen haben. Mir ist es an meinen Präparaten niemals gelungen, ein solches zu finden. Zugegeben, dass das normale Zottenepithel für den intervilliösen Raum die Function eines Gefässendothels übernehmen kann, so kann doch auch zugestanden werden, dass sich im intervilliösen Raum leicht Zotten finden können, welche einen Epitheldefect aufweisen, ja selbst solche Zotten, die ihres Epithels verlustig — wie das bei den „Haftzotten“ so gewöhnlich ist — in den intervilliösen Raum hineinwachsen. Durch die Anwesenheit solcher Zotten muss aber eine Blutgerinnung im intervilliösen Raum angeregt werden können. Als weitere Ursache mag dann noch vielleicht eine Verlangsamung oder Stockung des Blutstromes, wie das bei der Bluteirculation in der Placenta überhaupt leicht möglich ist oder durch die von Friedländer, Leopold, Patenko, Heinz u. s. w. beschriebenen Veränderungen an den Uterinsinus noch begünstigt wird, hinzukommen. Auf diese Weise liesse sich vielleicht der constante Befund von Blutgerinnungen in der Placenta theilweise erklären und die Veränderungen an den Zotten würden sich als secundäre Erscheinungen darstellen. — Hinsichtlich der Veränderungen in der Decidua herrschen eigentlich nur 3 Ansichten. Nach der einen Ansicht handelt es sich um Verfettung (z. B. Virchow, Hegar, Bidder u. A.), nach der anderen um das normaliter zu

Ende der Gravidität in der Placenta und in den Eihäuten vorkommende „kanalisirte Fibrin“ (Langhans), nach der dritten Ansicht um „Coagulationsnecrose“ — wenn wir von der Bindegewebsentwicklung (Maier, Winkler) und den Apoplexien in der Decidua (Hegar), absehen, Befunde, welche ich nur ausnahmsweise bestätigen konnte. Was die Verfettung betrifft, so habe ich freilich sowohl an den Eihäuten als auch an der Placenta fast regelmässig Fetttröpfchen gefunden, ich habe aber nicht den Eindruck gewinnen können, dass die „compact“ degenerirten Partien auf Fettmetamorphose zurückgeführt werden könnten — dazu schien mir der beobachtete Gehalt an Fetttröpfchen und Fettkörnchen doch zu gering und derselbe bevorzugte durchaus nicht die Umgebung der degenerirten Partien oder diese selbst. Fett findet sich aber bei jeder frisch untersuchten Nachgeburt, was denjenigen Autoren gegenüber hervorgehoben werden muss, die einen solchen Befund vollkommen in Abrede stellen. Ueber das „kanalisirte Fibrin“ haben wir uns bereits geäußert, dergleichen über die „Coagulationsnecrose“ im Allgemeinen. — Durch die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode konnten, wenn überhaupt, nur Spuren „fädigen Fibrins“ nachgewiesen werden, in Uebereinstimmung mit Wiedow und Rohr. Aus den mit Lugol'scher Lösung erzielten Resultaten, wage ich keine weiteren Schlüsse zu ziehen und will nur bemerken, dass die gefundene Braunfärbung der Glycogenreaction entspricht und dass Claude-Bernard in den Chorionzotten auch Glycogen nachgewiesen haben will. — Ueber die fraglichen Veränderungen in der Decidua kann man, vorsichtigerweise, nicht mehr aussagen, als dass es sich um Degenerationsvorgänge, um Producte einer regressiven Metamorphose handelt, wobei eine „Verwandlung der Zellen in eine dem geronnenen Fibrin ähnliche Masse“ eintritt. Diese Producte einer

regressiven Metamorphose stehen dem, was von Recklingshausen¹⁾ als „Hyalin“ zuerst beschrieben worden ist, am nächsten.

Es ist nämlich nicht von der Hand zu weisen, dass durch in der Schwangerschaft stets vorkommende leichtere oder auch stärkere Uteruscontractionen Zerrungen, Dehnungen, vielleicht Ablösungen speciell des Gewebes der Decidua und besonders am Placentarrande stattfinden können, wodurch in der von Recklingshausen angegebenen Weise ein Zusammenfliessen, ein „Zusammenschweissen“ der Zellen und in erster Linie des Zellprotoplasmas zu Stande kommen kann, der Kern wird verdeckt oder er verschwindet — das entspricht durchaus den von mir gesehenen Bildern und stimmt mit der von Recklingshausen gegebenen Beschreibung des „Hyalins“ überein. Die Kanäle in den hyalinen Massen sind nach dem genannten Untersucher wohl durch besondere Umstände hervorgerufen „und in erster Linie durch den Druck, welcher an diesen Localitäten auf die hyaline, Zellreste einschliessende und Vacuolen bergende Masse einwirkt“. — Die Bezeichnung „weisser Infarct der Placenta“ muss sich also, wenn die hier vorgebrachten Ansichten richtig sind, als nicht zutreffend erweisen. Es handelt sich nämlich hier um „Thrombosen“ (Ziegler, Slawjansky, Rohr u. s. w.) und nicht um das, was sonst unter „Infarct“ verstanden wird. Ferner muss das geronnene Blut der intervillösen Räume zu einer gewissen Zeit roth oder röthlich gewesen sein, womit auch der Beweis geliefert zu sein scheint, dass „in der kurzen Zeit der Schwangerschaft“ ein Bluteoagulum vollkommen entfärbt wer-

1) Recklingshausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, 1883 und Tageblatt der Naturforscherversammlung in Baden-Baden 1879.

den kann. — In zweiter Linie handelt es sich um Producte einer regressiven Metamorphose, die ein Absterben der die betreffenden Gewebe zusammensetzenden Elemente, eine „Necrose“ oder „Necrobiose“ derselben zur Folge hat — diese Necrose kann unabhängig von der Thrombose verlaufen. Als weitere Stadien der regressiven Metamorphose wären dann die Verfettung, Verkalkung, Erweichung (Cysten) aufzufassen sein, wengleich zugegeben werden muss, dass Verfettung geringeren Grades auch selbstständig angetroffen werden kann. Da nun die Blutgerinnung gleichfalls einen Zelltod, eine „Necrose“, ein Absterben der weissen Blutkörperchen voraussetzt, so scheint es mir nicht ungeeignet für die in Rede stehenden Veränderungen an der Placenta und an den Eihäuten überhaupt die Bezeichnung „Necrose“ vorzuschlagen, da „Thrombose“ (Slawjansky, Rohr etc.) allein nicht alles bezeichnet, was bei den „weissen Infarcten“ zur Beobachtung kommt. Die eingebürgerten Benennungen: „weisser Deciduarium“, „verödete Cotyledonen“, „atrophischer Placentarrand“ und die Benennung „doppelter Placentarrand“ könnten beibehalten werden, statt „weisser Randinfarct“ würde sich der Name „weisse Randnecrose“ oder „Randnecrose der Placenta“, statt „inselförmige weisse Infarcte“ die Bezeichnung „inselförmige weisse Necrosen der Placenta“ vielleicht empfehlen. — Was den Zusammenhang zwischen Nephritis der Mutter und Placentarerkrankung (Fehling, Wiedow, Cohn, Fuoss, Rohr u. A.) betrifft, so muss ich zugeben, dass vielleicht ein solcher besteht und Nephritis zu Placentarerkrankungen disponirt und das Necrosen der Placenta dabei in recht ausgeprägtem Grade vorkommen. Nach Flaischlen¹⁾ kommt

1) Flaischlen, Ueber Schwangerschaftsniere und Geburtsniere — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie, VIII, 1882.

aber Albuminurie bei Schwangeren überhaupt in 2,6% (unter 2000 Schwangeren) zur Beobachtung und bei Gebärenden (537 Fälle) bei 25% der kreissenden Primiparen und nur bei 8% der Multiparen. Die „weissen Necrosen der Placenta“ sind aber auch in ausgeprägtester Form ein sehr viel häufigerer Befund an reifen Nachgeburten. Welche Bedeutung einer einfachen Schwangerschaftsnephritis zufallen kann und was überhaupt gegen jeden Zusammenhang mit Placentarerkrankung spricht, sagt Wiedow selbst: „Die einfache Schwangerschaftsniere kann wohl keinen so deletären Character haben und oft findet man bei Frauen mit Nephritis normale Placenten, endlich spricht das wiederholte Erscheinen der ersten Symptome von Nierenreizung längere oder kürzere Zeit nach erfolgtem Absterben der Frucht gegen jeden Causalnexus; dann erfolge zuweilen die Ausstossung der Frucht unmittelbar nach dem Auftreten der Albuminurie und wir finden Veränderungen in der Placenta, deren Beginn wir vor das erste Auftreten der klinischen Symptome zurückverlegen müssen — endlich sei es unverständlich, dass bei Zwillingen und Nephritis der Mutter oft nur eine Placenta erkrankt gefunden werde.“ — Was für die Nephritis gilt, gilt auch m. m. für die „Endometritis decidua“ (besonders Veit u. A.). In ausgebildeterem Grade kommt sie ungleich seltener vor, als die „weissen Necrosen der Placenta“ und einer gewöhnlichen zelligen Hyperplasie der Uterusschleimhaut in der Gravidität kann wohl kaum eine andere, als eine prädisponirende Bedeutung zukommen. Für die Eihautretention resp. die Chorionretention scheint eine kleinzellige Infiltration, wie im nächsten Abschnitte dieser Arbeit geschildert werden soll, allerdings von Bedeutung zu sein. Zur Syphilis haben die fraglichen Veränderungen an der Placenta und an den Eihäuten gewiss keine Beziehung, womit aber keineswegs behauptet werden

soll, dass dieselben bei Syphilis nicht angetroffen werden. — Hinsichtlich der Beurtheilung der Theorien und Ansichten über die Entstehung von „doppeltem Placentarrande“ schliesse ich mich im Allgemeinen dem an, was Römer anführt und was ich im historischen Theil dieser Abhandlung referirt und selbst bei der Beschreibung des „doppelten Placentarrandes“ erwähnt habe.

Klinische Bedeutung der „weissen Necrosen“ der Placenta und des „weissen Deciduaringes“.

Für die Beantwortung der Eingangs aufgestellten Frage über die Zerreiblichkeit resp. über das festere Haften der Eihäute und die anatomischen Ursachen der Eihautretention, speciell des Chorion laeve, haben die geschilderten anatomischen Befunde gewiss Bedeutung. Eine Zerreiblichkeit des Chorions mag nicht selten bedingt sein durch einfach geringere Entwicklung des Chorionbindegewebes — wir konnten ja auch grosse Differenzen in der Mächtigkeit dieser Schicht constatiren. Bei „doppeltem Placentarrande“ kommt diese Erscheinung vielleicht besonders häufig vor und ist vielleicht der Ausdruck einer gewissen Atrophie des Chorion laeve in Folge der Unterwucherung desselben durch Placentargewebe. Ob die gefundenen Degenerationserscheinungen in der Decidua grössere Zerreiblichkeit oder ob sie nicht vielleicht gerade festeres Haften der Eihäute bedingen, wage ich nicht zu entscheiden, mir scheint eher das letztere der Fall zu sein. Jedenfalls scheint mir kleinzellige Infiltration in den Eihäuten Adhäsionen derselben bewirken zu können und

ist es jedenfalls auffallend, dass Eihautretention, oder besser gesagt, Chorionretention oft dann beobachtet werden, wenn die Anamnese Menstruationsstörungen, Fluor albus, vorausgegangene Aborte etc. ergab und in solchen Fällen konnte wiederum fast ausnahmslos kleinzellige Infiltration durch das Microscop constatirt werden. Oben genannte Störungen wurden bei c. 350 Fällen 26 Mal in geringerem oder stärkerem Grade eruirt — in 21 Fällen wurde dabei Eihautretention beobachtet. Die Fälle von abgerissenen Eihäuten, die zur microscopischen Untersuchung kamen, wiesen ohne Ausnahme kleinzellige Infiltration auf. Aber auch dort, wo anamnestisch nichts von der Norm Abweichendes eruirt werden konnte und wo mitunter auch die Eihäute nicht abgerissen waren, fand sich manchmal recht beträchtliche kleinzellige Infiltration. Es ist nicht unmöglich, dass es sich hierbei um eine, bei der sich wenig selbst beobachtenden Landbevölkerung mangelhaft ausgefallene Anamnese gehandelt hat — die von mir berücksichtigten Symptome von Menstruationsstörungen sind ja auch nicht selten so gering, dass sie von den Frauen nicht beachtet werden. Wo die Anamnese nichts Auffallendes ergab und Chorionretention eintrat habe ich 13 Mal notirt unter 350 daraufhin untersuchten Nachgeburten — zusammen mit der früher genannten Zahl habe ich also Chorionretention überhaupt in c. 10% der Geburtsfälle beobachtet. Diese Zahl stimmt ungefähr mit der von R ö m e r für die „abwartend-active“ Methode der Leitung der Nachgeburtsperiode berechneten überein, doch kann meine Zahl keinen unbedingten Anspruch auf Genauigkeit machen, da kleinere Eihautdefecte oft nicht mitgezählt wurden. So gut, wie immer fand sich bei beobachteter Eihautretention an der Placenta deutliche, „weisse Randnecrose“ oder „doppelter Placentarrand“. In Betreff der Methode der Nachgeburtsleitung verweise ich auf das in der

Einleitung zu dieser Arbeit Gesagte und füge hier nur hinzu dass mir nothwendig erscheint, die Placenta bei ihrem Austritte aus der Vulva, mag sie exprimirt worden sein oder spontan geboren werden, zu unterstützen, um ein Abreißen der Eihäute möglichst zu vermeiden; ein Zusammendrehen der Eihäute zu einem Strange ist nicht erforderlich, manchmal schädlich — wenn man es aber thun will, so muss es in einer Richtung geschehen, in welcher die Placenta selbst sich zu drehen anschickt. Ueber die Bedeutung einer Eihautretention für das Wochenbett zu discutiren, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit; es sind auch die Acten darüber noch nicht geschlossen und wird es sich gewiss empfehlen, einer Retentio velamentorum thunlichst vorzubeugen. Hiermit soll keineswegs der Lehre von der „Selbstinfection“ beigestimmt werden und erscheint mir persönlich der Ausspruch *Campe's* entschieden beherzigenswerth, dass „nur der ein guter Antiseptiker sein kann, der die Schuld einer vorgekommenen Infection sich selbst zuschreibt“.

Hinsichtlich der klinischen Bedeutung der uns beschäftigenden Placentarveränderungen glaube ich gewiss mich der Ansicht derjenigen Autoren anschliessen zu können, welche einen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes annehmen und der Meinung sind, dass durch sehr hochgradige „Necrosen der Placenta“ unter Umständen der Tod der Frucht veranlasst werden kann. Allein diesen relativ seltenen Beobachtungen stehen auch Fälle gegenüber, wo bei hochgradigster Necrose der Placenta die Kinder nicht nur lebend und ausgetragen, sondern auch vollkommen lebensfähig und wohlentwickelt geboren werden. — Von einer weiteren Bedeutung sind besonders die „Randnecrosen“ und der „doppelte Placentarrand“ in Folge der dabei vorkommenden, bereits besprochenen Eihautretention und der dadurch mitunter bedingten

Nach- und Spätblutungen. Aber auch ein festeres Haften der Placenta scheint bei hochgradigen Necrosen vorzukommen und unter Umständen eine manuelle Placentarlösung nothwendig zu machen — mir liegen jedenfalls einige einschlägige Beobachtungen vor. — Die „Necrosen der Placenta“ mit dem Beginn der Wehen in Verbindung zu bringen und dieselben für den Geburtseintritt verantwortlich zu machen, wäre höchst hypothetisch, wie das auch Leopold, der einen solchen Zusammenhang erwähnt, selbst zugiebt. Durch die in so unheimlich verschiedenen Mengen und Ausbreitungen an der Placenta vorkommenden „Necrosen“ können die relativ regelmässig zu einer bestimmten Zeit eintretenden Geburtswehen wohl kaum erklärt werden. Was die Ursache des regelmässigen Geburtseintrittes betrifft, so stehen wir vor einem Geheimniss, welches nur hypothetisch, wenn überhaupt jemals gelöst werden kann.

„In's Inn're der Natur dringt kein erschaff'ner Geist“.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

- 1) W. Hunter, Anatomical description of the human gravid uterus (übersetzt und mit Anmerkungen und Zusätzen von Froriep 1802).
- 2) Velpeau, Embryologie ou ovologie humaine. 1833.
- 3) Velpeau, Histoire anatomique, physiologique et pathologique de l'oeuf humain. 1841.
- 4) Bischoff, Beiträge zur Lehre von den Eihüllen des menschlichen Fötus. 1834.
- 5) Busch und Moser, Handbuch der Geburtskunde (in alphabetischer Ordnung) p. 175. 1843.
- 6) Gierse, Ueber die Krankheiten des Eies und der Placenta — Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin, II. Jahrgang 1846 (herausgegeben von Meckel), p. 126. 1846.
- 7) Meckel, Bemerkungen über die Ursachen der Verhärtungen der Placenta — Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin, I. Jahrg. 1853, p. 35. 1853.
- 8) Holst, Ueber den vorliegenden Fruchtkuchen insbesondere nebst Untersuchungen über den Bau des Mutterkuchens im Allgemeinen und dessen Verbindung mit der Gebärmutter. 1854.

- 9) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe, II. B., p. 172.
1867.
- 10) Späth und Wedl, Zur Lehre über die Anomalien der
1855. peripheren Eitheile — Klinik der Geburtshülfe
und Gynäcologie von Chiari, Braun und
Späth, p. 98.
- 11) Virchow, Ueber die Bildung der Placenta — Gesam-
1856. melte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Me-
dicin, p. 779.
- 12) Hüter, Die Mutterkuchenreste — Monatsschrift für Ge-
1857. burtskunde und Frauenkrankheiten, IX., p. 96.
- 13) Rokitan sky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie,
1861. III. Band.
- 14) Hegar, Beiträge zur Pathologie des Eies und zum Ab-
1862. ort in den ersten Schwangerschaftsmonaten —
Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrank-
heiten, XXI. Supplementband, p. 1.
- 15) Eigenbrodt und Hegar, Die apoplectische Destruc-
1863. tion der Uterinschleimhaut — Monatsschrift für Ge-
burtskunde und Frauenkrankheiten XXII., p. 161.
- 16) Klebs, Einige Präparate von Hämatom der Placenta —
1865. Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrank-
heiten XXVI., p. 272.
- 17) Verdier, Recherches sur l'apoplexie placentaire et les
1868. hématoms du placenta.
- 18) Dohrn, Ein Beitrag zur microscopischen Anatomie der
1865. reifen menschlichen Eihüllen — Monatsschrift
für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, XXVI.,
p. 114.
- 19) Hegar, Die Placenta materna am Ende der Schwanger-
1867. schaft — Monatsschrift für Geburtskunde und
Frauenkrankheiten, XXIX., p. 1.

- 20) Jassinsky, Zur Lehre über die Structur der Placenta 1867. — Virchow's Archiv, XL., p. 341.
- 21) Bidder, Zur Histologie der Nachgeburt — Holst's 1867. Beiträge zur Gynäcologie und Geburtskunde II. Heft, p. 167.
- 22) Hegar und Maier, Die interstitielle Placentitis und 1867. ihr Einfluss auf Schwangerschaft und Geburt — Virchow's Archiv, XXXVIII., p. 387.
- 23) Maier, Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta 1869. — Virchow's Archiv, XLV., p. 306.
- 24) Winkler, Textur, Structur und Zellenleben in den Ad- 1870. nexen des menschlichen Eies.
- 25) Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchun- 1870. gen über den Uterus.
- 26) Slawjansky, Zur Lehre von den Erkrankungen der 1873. Placenta — Archiv für Gynäcologie V., p. 360.
- 27) Langhans, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta — 1870. Archiv für Gynäcologie, I., p. 317.
- 28) Langhans, Zur Kenntniss der Placentarverkalkung — 1872. Archiv für Gynäcologie, III., p. 150.
- 29) Schultze, Das Nabelbläschen ein constantes Gebilde in 1861. der Nachgeburt des ausgetragenen Kindes.
- 30) Fränkel, Ueber Placentarsyphilis — Archiv für Gynä- 1873. cologie V., p. 1.
- 31) Winkler, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta — 1872. Archiv für Gynäcologie, IV., p. 238.
- 32) Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die 1873. Uterusschleimhaut — Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, redigirt von Stricker, p. 135.
- 33) Langhans, Die Lösung der mütterlichen Eihäute — 1875. Archiv für Gynäcologie VIII., p. 287.

- 34) Friedländer, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum — Archiv für Gynäcologie IX., p. 22.
- 35) Benicke, Ueber Verhaltung der Eihäute bei der Geburt — Zeitschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten, p. 91.
- 36) Ahlfeld, Ueber die Cysten der Placenta — Archiv für Gynäcologie, XI., p. 397.
- 37) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere, 2. Auflage.
- 38) Leopold, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett — Archiv für Gynäcologie, XI., p. 443.
- 39) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta — Archiv für Anatomie und Physiologie von Braune und His.
- 40) Küstner, Die Lösung der mütterlichen Eihäute vor und bei der rechtzeitigen Geburt — Archiv für Gynäcologie XIII., p. 422.
- 41) Küstner, Nachtrag zur Abhandlung: „die Lösung etc.“ 1879. — Archiv für Gynäcologie, XIV., p. 295.
- 42) Ruge, Ueber den Fötus sanguinolentus — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäcologie, I., p. 116.
- 43) Patenko, Zur Lehre von der physiologischen Thrombose der Uterusgefäße während der Schwangerschaft — Archiv für Gynäcologie, XIV., p. 422.
- 44) Weigert, Ueber pathologische Gerinnungsvorgänge — 1880. Virchow's Archiv LXXIX. p. 87.
- 45) Guillebeau, Ueber die Histologie der hämorrhagischen Infarcte in Niere und Milz — Dissertation, Bern.
- 46) Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und die Einwirkung arterieller Anämie auf

- das lebende Gewebe — Zeitschrift für klinische
Medicin (Frerichs und Leyden) I. Band,
p. 131.
- 47) Fenomenow, Zur Pathologie der Placenta — Archiv
1880. für Gynäcologie, XV., p. 343.
- 48) Hoffmann, Untersuchungen über den weissen Infarct
1882. der Placenta — Dissertation, Halle.
- 49) Fleischlen, Ueber Schwangerschaftsniere und Geburts-
1882. niere — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynä-
cologie.
- 50) Recklingshausen, Handbuch der allgemeinen Patho-
1883. logie des Kreislaufs und der Ernährung.
- 51) Ackermann, Der weisse Infarct der Placenta — Vir-
1884. chow's Archiv, 96, p. 439.
- 52) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pa-
1885. thologischen Anatomie und Pathogenese Th. II.,
p. 1097.
- 53) Küstner, Die Anatomie und Bedeutung der placenta
1884. marginata — Tageblatt der 57. Versammlung
deutscher Naturforscher und Aerzte in Magde-
burg, p. 232.
- 54) Schatz, Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe
1886. eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre
Folgen — Archiv für Gynäcologie XXVII., p. 1.
- 55) Küstner, Zur Anatomie des weissen Infarctes der Pla-
1886. centa — Virchow's Archiv 106, p. 342.
- 56) Veit, Ueber Endometritis decidua — Volkmann,
1885. Sammlung klinischer Vorträge Nr. 254.
- 57) Wulf, Ueber concentrische Eihautduplicaturen auf der
1884. Placenta, Dissertation, Marburg.
- 58) Krukenberg, Ueber die Entstehung der placenta mar-
1886. ginata — Archiv für Gynäcologie XXVII., p. 453.

- 59) Fehling, Ueber habituelles Absterben der Frucht bei 1886. Nierenerkrankung der Mutter — Archiv für Gynäcologie XXVII., p. 300.
- 60) Römer, Klinische Beobachtungen über die Nachgeburtszeit — Archiv für Gynäcologie XXVIII., p. 283.
- 61) Cohn, Zur Physiologie und Diätetik der Nachgeburtsperiode — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie, XII., p. 411.
- 62) Bickenbach, Ueber die entzündlichen Krankheiten der 1887. Placenta — Dissertation, Jena.
- 63) Ruge, Die Eihüllen des in der Geburt befindlichen Uterus — Der schwangere und kreissende Uterus von K. Schröder, p. 115.
- 64) Waldeyer, Ueber den Placentarkreislauf des Menschen — Sitzungsberichte der könig. preussischen Academie der Wissenschaften zu Berlin, VI., p. 83.
- 65) Cohn, Ueber das Absterben des Eötus bei Nephritis der 1888. Mutter — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie XIV., p. 587.
- 66) Wiedow, Ueber den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie, XIV., p. 387.
- 67) Rossier, Klinische und histologische Untersuchungen über 1888. die Infarcte der Placenta, Dissertation.
- 68) Schultze, Wandtafeln zur Schwangerschafts- und Geburtskunde, 2. Auflage, Erläuternder Text.
- 69) Veit, Verschiedene Schwangerschafts- und Geburtsstörungen — Handbuch der Geburtshilfe, herausgegeben von P. Müller II. Bd., I. Hälfte, p. 1.
- 70) Küstner, Weisser Infarct, Hämorrhagie und Entzündung der Placenta — Handbuch der Geburts-

- hülfe, herausgegeben von P. Müller, II. Band, II. Hälfte, p. 605.
- 71) R o h r, Die Beziehungen der mütterlichen Gefäße zu den
1889. intervilliösen Räumen der reifen Placenta, speciell zur Thrombose derselben („weisser Infarct“) — Dissertation, Virchow's Archiv, 115.
- 72) H e i n z, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung
1888. der menschlichen Placenta — Archiv für Gynäcologie XXXIII, p. 413.
- 73) K r ü g e r, Ueber das Verhalten des foetalen Blutes im
1886. Momente der Geburt, Dissertation, Dorpat.
- 74) S c h e r e n z i s s, Untersuchungen über das fötale Blut
1888. im Momente der Geburt — Dissertation, Dorpat.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung	7
Historischer Theil	12
Eigene Untersuchungen	103
Macroscopischer und microscopischer Befund	107
Wesen und Entstehungsweise der „weissen Infarcte“ der Placenta und des „weissen Deciduaringes“	135
Klinische Bedeutung der „weissen Necrosen“ der Placenta und des „weissen Deciduaringes“	146

Thesen.

- 1) Die intravenöse Kochsalzinfusion verdient in Fällen von acuter Anämie den Vorzug vor der intraabdominellen.
- 2) Mit der Amputation der portio vaginalis ist Missbrauch getrieben worden.
- 3) Seitliche Incisionen sind als Dammschutzverfahren nicht zu empfehlen.
- 4) Der Verkauf von Brillen dürfte nur auf ärztliche Ordination geschehen.
- 5) Ein diagnostisches Aufblasen des Magens sollte nicht vorgenommen werden.
- 6) Die microscopische Untersuchung frischer, nicht gehärteter Präparate verdient grössere Beachtung.

EESTI RAHVUSRAAMATUKOGU



AR2-99-00519