

## XX.

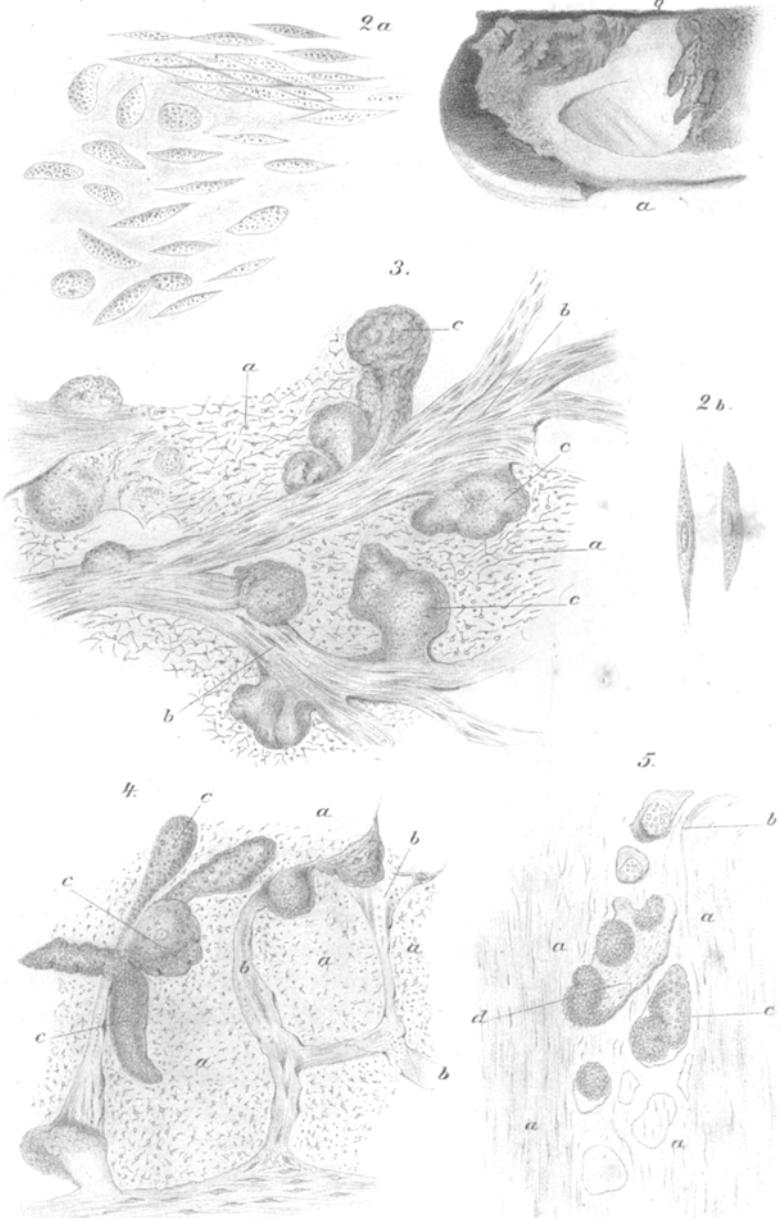
**Die interstitielle Placentitis und ihr Einfluss auf  
Schwangerschaft und Geburt.**

Von Prof. A. Hegar und Rud. Maier zu Freiburg i. B.

(Hierzu Taf. XIII.)

Karoline Wolfacher, 25 Jahre alt, Fabrikarbeiterin, stets gesund und regelmässig ohne Beschwerde menstruiert, hat zweimal, im Jahre 1862 und 1864, normal verlaufene Schwangerschaften und Niederkünfte durchgemacht. Sie wurde in dem letzten Monat ihrer dritten, ebenfalls ohne Beschwerden verlaufenen Schwangerschaft in die Entbindungsanstalt aufgenommen. Bei der ersten Untersuchung, welche etwa 3 Wochen vor der Niederkunft stattfand, wurde mit Ausnahme einer sehr bedeutenden Papillarhypertrophie und Secretion der Scheide keine Anomalie vorgefunden.

Am rechtzeitigen Ende der Gravidität, den 14. Juli, stellten sich Morgens 2 Uhr die ersten regelmässigen Wehen ein und um 4 Uhr war das Kind, ein kräftiges, 3500 Grm. wiegendes, sogleich respirirendes Mädchen geboren. Die früheren Geburten waren ebenfalls leicht und rasch gewesen. Eine halbe Stunde später fand die sehr zuverlässige Oberhebeamme die Placenta zwischen den Oberschenkeln liegend. Die Eihäute zogen sich von derselben aus in die Scheide. Sie drehte dieselben in einen Strang, allein bei Versuchen des Anziehens wurde keine Nachgiebigkeit bemerkt. Sie ging deshalb erst mit den Fingern, später mit der ganzen Hand in die Scheide ein und fand dabei, dass die Velamente in der Uterushöhle festssässen. Auch schien es ihr, als ob noch ein Mutterkuchenrest zurückgeblieben sei. Sie nahm die Placenta, welche während dieser Manipulationen von dem in der Scheide liegenden Theil der Eihäute losgerissen war, weg und schickte nach dem Vorsteher der Anstalt um Hilfe. Um 9 Uhr Morgens fand man den Uterus etwa in der Höhe des Nabels stehend, nicht sehr fest contrahirt. Blutabgang war gering. Das Befinden der Entbundenen gut. Bei der Untersuchung der Placenta, an welcher nur ein Theil der Eihäute anhing, sah man ausser den später näher zu beschreibenden Veränderungen, eine dreieckige Lücke an einer Stelle des Randes. Doch passte beim Zusammenlegen Alles gut und es liess sich auch keine Zerreissung des Gewebes entdecken. Ein Theil der zusammengedrehten Eihäute befand sich noch in der Scheide und gab einem mässigen Zuge nicht nach. Es wurde deshalb mit der ganzen Hand eingegangen. Der Muttermund war geöffnet und liess sich leicht so weit ausdehnen, dass man mit mehreren Fingern in denselben eindringen konnte. Den Eihäuten nachfolgend gelangte man zu einem im Fundus links vorn sitzenden Placentarrest, welcher mit



A. Schizog. lich.

mässig fester Adhäsion in seinem ganzen Umfang festsass und losgetrennt wurde. Dieser abgetrennte Rest war 14 Cm. lang, ebenso breit und dick.

Die Entbundene machte das Wochenbett gut durch und litt nur einige Tage an einer leichten Entzündung variköser Venen des linken Unterschenkels. Sie wurde am 30. Juli gesund entlassen.

Zufällig hatten wir Gelegenheit, sie am 12. October, also 3 Monate nach der Niederkunft, nochmals zu untersuchen. Die Periode war noch nicht wieder eingetreten. Sie hatte ihr Kind gestillt und war angeblich vollständig gesund. Doch sah sie angegriffen aus. Die Scheide zeigte dieselbe profuse Secretion und Papillarhypertrophie, wie während der Schwangerschaft. Durch das Scheidengewölbe fühlte man die verdickte vordere Wand des Corpus uteri. Der Stand der Portio vaginalis war normal. Die vordere Lippe intumescirt. Der Muttermund bildet eine unregelmässige Querspalte. Nach vorn ein ausgedehntes, mit kleinen, runden Erhabenheiten besetztes, stark seccernirendes Geschwür. Aus der Cervicalhöhle quillt ein glasiger Schleim in grosser Menge. Die Sonde dringt in grader Richtung  $6\frac{1}{2}$  Cm. weit ein.

Die Placenta hat 16—17 Cm. im Durchmesser und ist fast rund. Der Eihautansatz an der Fötalfläche bildet einen Kreis, der 14 Cm. im Durchmesser hat, so dass der Kuchenrand 2—3 Cm. über den Ansatz hinausgeht. In der Nähe des Kuchenrandes ist das Chorion, wo es vorhanden und nicht abgerissen ist, von einer 5—7 Min. dicken, gelben, weissen, verfetteten Gewebsschicht überzogen, welche nach der Fruchtblase hin sich allmälig verdünnt. Der Nabelstrang ist 56 Cm. lang, dünn, ohne Wharton'sche Sulze und inserirt excentrisch. Das Parenchym der Placenta ist im Allgemeinen weich und leicht zerreissbar. Einige Kotyledonen des Randes bilden eine feste, weisse, blutlere, verdichtete Gewebsmasse. Der Deciduaüberzug des Kuchens ist nur stellenweise durchscheinend und zeigt zahlreiche Kalkconcremente. Unmittelbar an der Nähe der Nabelstranginsertion befindet sich eine wallnussgrosse, mit trübem Serum und entfärbten grauen Gerinnseln gefüllte Blase. An einer Stelle der Peripherie sitzt eine etwas kleinere mit hellem Serum gefüllt. Auch in der Nähe des Kuchenrandes und selbst an einem Stück der für sich herausgenommenen Eihäute wurden hirsekorn- bis erbsengrosse mit Serum gefüllte Blasen wahrgenommen. Ausserdem zeigen sich auf der von dem Chorion überzogenen Fläche überall kleine, kugelige Erhabenheiten, die meisten von Stecknadelkopf- bis zu Erbsengrösse, aber auch einzelne bis zur Grösse einer Kirsche und darüber. Sie sind anscheinend hell und erweisen sich fluctuierend und angeschnitten als cystische Räume von glatten, dünnen Wandungen umgeben, die nach oben mit dem in die Höhe gehobenen Choriongewebe verschmolzen sind. Der Inhalt ist in den grösseren eine vollkommen helle, wässrige Flüssigkeit, in den kleineren ist sie oft etwas trübe, ins Braune oder Röthliche schimmernd. Wenn man den Inhalt solcher kleinsten Exemplare untersucht, so erklärt sich die trübe Färbung desselben durch reichliche Anwesenheit von Blutkörperchen. Von diesen sind die meisten in den verschiedenen Formen der rückgängigen Stadien oder einfacher Schrumpfung, andere aber lassen noch durch Form, Grösse und Färbung sich unzweifelhaft als Blutkörperchen erkennen. Auch amorphe Massen

vor Blutfarbstoff und Hämatinkristalle\* sind in einzelnen nachweisbar. Die grösseren der Cystenbildungen zeigen ausser Bruchstücken von letzteren von allem Anderen nichts mehr.

Schneidet man in der Nachbarschaft solcher Neubildungen tiefer in das Parenchym der Placenta, so ist man erstaunt, inmitten des rothgefärbten, weichen, porösen Gewebes weissliche, härtliche, glatte Stellen zu finden, wie Inseln eingeschlossen (s. Fig. 1). Weitere Durchschnitte belehren, dass dieses Veränderungen sind, die überall durch die ganze Placenta sich vorfinden und in ziemlich reichlicher Anzahl. Die geringsten solcher Heerde stellen sich als kleine, erbsen- bis kirschkern grosse, oft sternförmig mit strahligen Ausläufern verschene, weisse Gewebe-massen dar, die in verschiedener Dicke mitten ins Gewebe oder mehr gegen die Uterinfläche der Placenta zu eingebettet sind. Andere grössere präsentieren sich als keilförmig gestaltete Massen, die von der Uterinfläche der Placenta mit breiter oft  $\frac{1}{2}$  Zoll starker Basis beginnen und durch die ganze Dicke des Mutterkuchens gehend mit zugeschrägtem Ende gegen das Chorion auslaufen und oft die Fötal-fläche berühren. Das Gewebe dieser eingelagerten Massen ist weisslich, hart, oft fast sehnig und erweist sich unter dem Mikroskop als aus Bindegewebe bestehend, das ziemlich homogen nur mit wenigen Kerngebilden versehen ist. — Damit sind aber die makroskopischen Veränderungen noch nicht erschöpft. Bald in der Nähe solcher eben beschriebener Heerde, bald isolirt für sich bemerkt man Verände-rungen des Gewebes der Placenta, die für dieselbe etwa mit demselben Effect auf-treten, wie pneumonisch infiltrirte Stellen im Lungengewebe. Diese Stellen sind bräunlich oder grauröthlich, wie infiltrirt, haben nichts mehr vom schwammigen Bau der Placenta und sind mehr als das gesunde Gewebe zerreisslich und brüchig. Solcher lobulärer Heerde finden sich mehrere ins Gewebe gelagert, gewöhnlich von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Kirsche und darüber. Ihre Grenzen sind bald ziemlich scharf, bald gehen sie verloren in die Umgebung über.

In der Untersuchung über die Entstehung dieser verschiedenen einzelnen Abweichungen vom normalen Bau dieser Theile geben gerade diese lobulären letztgenannten Heerde eine Reihe mikroskopischer Bilder, die zum Verständniss des Ganzen wesent-lich beitragen. Dass die eingesprengten weissen, fibrösen Keile nichts weiteres, als die Elemente sehr derben, kurzfaserigen oder homogenen Bindegewebes liefern mit wenigen parenchymatösen Kern- und Zellformen, habe ich schon erwähnt und es lässt sich somit auch nach dem mikroskopischen Befund der sich von vorn herein aufdrängende Gedanke stützen, dass man es hier mit dem Resultat eines abgelaufenen Prozesses zu thun habe. Untersucht man aber die braunröthlichen Heerde, so entwickelt sich nach-einander ein sehr verschiedenes Bild an den einzelnen anatomischen Factoren des Placentargewebes. Die grossen meist spindel-

förmigen Zellen \*), aus denen neben geringer Grundsubstanz (s. Fig. 2) das interstitielle Gewebe besteht, sind alle stark entwickelt, gross, im Durchschnitt sogar grösser, wie gewöhnlich. Dagegen sind sie durchweg von theils fein molekulären Massen, theils feinkörnigen Fettpartikeln erfüllt, wodurch eben die Ausdehnung der Zelle und auch die oft veränderte Gestalt in die rundliche Form resultirt. Der Kern der Zelle ist bald noch deutlich nachweisbar, bald verschwunden. An einzelnen Punkten sieht man deutliche, grosse, runde Fettaggregatkugeln, an anderen Anhäufungen von zerstreuten körnigen Fettmassen. An vielen Stellen sind diese Spindelzellen des interstitiellen Gewebes noch regelmässig aneinander gelagert und ausser ihren Veränderungen im Innern kann man keine weiteren wahrnehmen, doch ist an solchen Stellen auch die Fettmetamorphose noch nicht so weit fortgeschritten. An anderen Punkten aber hat sich zwischen diese Zellen ein fremdes Gewebe eingeschoben, das bald einen feinfibrillären Netzbau mit eingestreuten Kern- und Zellmassen zeigt, bald einen mehr streifigen oder homogenen Charakter aufweist. Dieses Gewebe entwickelt sich zwischen den früheren Elementen, drängt sie allmäthig aus einander, verändert ihre Form und bewirkt so ein ganz anderes Aussehen der Theile. Die Parenchymzellen dieser Gegend sind bald noch spindelförmig, bald rundlich, dicht mit Fettkörnchen gefüllt, oft documentirt auch nur noch ein Häufchen Fettkörnchen die Stelle des früheren Bestandes. An vielen Stellen sind diese offenen Neubildungen von Bindegewebe das einzige Gewebe, aus dem die untersuchten Objecte bestehen. In der stärkeren und massigen Entwicklung desselben beruhen aber die weiteren Veränderungen anderer Gewebsfactoren der Placenta, nämlich der mütterlichen Gefässe und der in ihnen gelagerten Chorionzotten. Die Gefässbalken zeigen an den Stellen, wo das neugebildete interstitielle Bindegewebe sich noch spärlich vorfindet, die vollkommen deutlichen und noch unveränderten anatomischen Verhältnisse der elastischen Fasern, der kernhaltigen Muskelzellen, sowie des Epithelialsaumes. Da wo aber das Bindegewebe stärker gewuchert

\*) Die meisten Zellen haben längliche Gestalt, bald weniger, bald sehr ausgesprochen. Es kommen zwar auch andere, namentlich runde und polygonale Formen vor; indessen lässt genauere Isolirung manche scheinbar runde Zelle als solche zu beiden Seiten ausgezogene erscheinen.

ist (s. Fig. 3), übt es auch einen Druck allmählich auf diese Gefässe aus und bewirkt theils ein näheres Aneinanderrücken der einzelnen Gefässbalken und so auch Verringerung der dazwischen gelegenen von Zotten ausgefüllten Räume, theils auch Atrophie der einzelnen Balken selbst. So ist es erklärlich, dass man Bilder bekommt, wo die Gefässbalken nahe beisammen stehen, sich oft berühren und das ganze Objecfeld fast nur von diesen in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzenden und fest aufeinander gelagerten Balken eingenommen ist und wieder ebenso erklärlich die Bilder (s. Fig. 4), wo dünne aber scharf contourirte Bälkchen netzförmig areolenartige Räume umspannen, die bald noch von veränderten Zotten bald von homogenem Bindegewebe erfüllt sind. Da wo die Balken noch grösseres Kaliber zeigen und nur dichtgedrängt bei einander stehen, kann man noch an denselben verschiedene Veränderungen constatiren. Der Epithelialsaum ist verletzt, da und dort lückenartig unterbrochen, wie angefressen und an den noch unverletzten Stellen zeigen die Epithelialzellen Fettmetamorphose. Diese letztere Degeneration lässt sich auch an den Zellen der Wandsubstanz selbst nachweisen in einem Grade, dass oft grössere Heerde von Fettkörnchen gefüllt inmitten der Balken sitzen. Das atrophisch gewordene Gefässbalkengewebe ist äusserst ungleich, dickere und schmächtigere Stellen an demselben Balkenzug wechseln ab, ihre Contouren sind aber meist sehr scharf, in ihrem Inneren lassen sich noch elastische Elemente als einzige Reste ihrer früheren Structur nachweisen. — Interessant sind die Veränderungen der Zotten. Auch bezüglich dieser gibt es innerhalb solcher Heerde noch immer Stellen, wo das Zottengewebe in wenig verändertem Bau sich darstellt. Wenn man aber die Stellen untersucht, wo bereits die Gefässbalken näher aneinander gerückt sind und die Räume dazwischen Beeinträchtigung erfahren haben, da zeigen sich auch die Zotten in oft unformlichen Klumpen zusammengepresst (s. Fig. 3, c), dabei ist ihr Epithel meist schon stark mit Fettkörnchen gefüllt, die Zotten selbst sind kleiner geworden, schmäler und kürzer, sie sind wie geschrumpft, oft nur noch wie Knospen am Balken sitzend. An den Stellen, wo Atrophie der Balken eingetreten, lassen sich die fortgeschrittenen Veränderungen weiter übersehen. Hier sieht man an den schmalen Bälkchen dünne Appendiculargebilde von rundlicher oder

schlauchförmiger Gestalt, die nur noch ein Aggregat von Fettkörnchen darstellen (s. Fig. 4, c, Fig. 5).

Ueberblickt man nun die ganze Reihe von Veränderungen, so wird man wohl ohne Zwang die weisslichen, eingesprengten, wie Narben anzusehenden Heerde mit ihrem dichten Bindegewebe als den Schlussring in der Kette der Vorgänge betrachten können, während die Partien netzförmigen Bindegewebes zwischen den Elementen des interstitiellen Gewebes als die erste anatomisch nachweisbare Veränderung zu constatiren wären. Es handelt sich hier offenbar um Prozesse zunächst anbildender Natur, productiven Charakters, wobei dahingestellt bleibe, ob sie unter entzündlichen Formen abgelaufen sind oder nicht. Als Folge dieser Prozesse sind nun die Neubildungen von Bindegewebe zu betrachten, die in immer stärkerer Ausdehnung allmäthlich das alte Gewebe durch Druck atrophisch gemacht und verdrängt und schliesslich mit der vollkommenen Consolidirung als Narbengewebe dessen Stelle eingenommen haben. In der Reihe der dabei dienlichen anatomischen Beweisbilder fehlt eigentlich nur der erste Punkt, nämlich die Entstehung des netzförmigen Bindegewebes, das offenbar nur aus den Zellen des Placentargewebes geschöpft werden kann. Diese Genese Schritt für Schritt nachzuweisen, sind wir ausser Stande, denn wir sahen kein Bild, das diese Vorgänge verdeutlicht hätte und wir können als Unterstützung dieser Ansicht nur anführen, dass bei den Bildern, wo bereits neugebildetes Bindegewebe zwischen die Zotten des Gewebes sich eingeschoben zeigt, auch nicht selten kleine Heerde von rundlichen, jungen Zellen gesehen wurden \*). Dieser Befund scheint uns ebenso wichtig, als wenn noch weitere Zwischenglieder nachweisbar gewesen wären, wobei doch immer nur das Nebeneinander, nie aber das Aus- und Nacheinander zu beweisen ist. Die erste Entwicklung des Bindegewebes ist also bei diesen pathologischen Prozessen netzförmig und es stellt sich als äusserst zartes Gewebe dar. Dass diese Bilder die Bedeutung junger Entwickelungsphasen haben, wird, abgesehen von Form und Bau der dabei vorkommenden Zellen, wohl hinlänglich durch die relative Intaktheit der Nachbargebilde, der Zellen des

\*) Es sind das Zellen von 0,003 — 0,004 Lin. Grösse, mit grossem Kern, so dass zwischen diesem und der Zelloberfläche nur wenig Raum ist, welcher klar, noch durch keine Moleküle getrübt sich zeigt.

Deciduagewebes, mütterlichen Gefässe und Zotten bewiesen. Mit fortgerückter Entwickelung bildet sich dieses zartere Gewebe allmählich zu dem festen, derben, homogenen, das die Hauptmasse der weisslichen, keilförmigen Einsprengungen im Parenchym der Placenta ausmacht und in demselben Maasse gehen die übrigen anatomischen Factoren der Placenta in der beschriebenen Weise zu Grunde.

Schliesslich würde noch auf Grund der eben gemachten Untersuchungen erübrigen, einige Betrachtungen auf die Frage zu richten, ob und welchen anatomischen Zusammenhang die Cystenbildungen mit den genannten Vorgängen und Zuständen haben. Wir halten dafür, dass sich dabei am ungezwungensten an den Erfund von Resten hämorrhagischer kleiner Heerde bei den Cysten anknüpfen lässt. Es wird durch diesen Erfund wohl unzweifelhaft dargethan, dass diese Cysten Hämorrhagien in's Gewebe der Placenta ihren Ursprung verdanken, in der Art, dass sich analog wie in anderen Organen weicherer Structur, namentlich im Gehirn, in der Umgebung des hämorrhagischen Heerdes bindegewebige Absackungen bilden, die nach Zerfall und Resorption der Blutbestandtheile mit der stärkeren Vascularisation der Wandungen zu Cysten sich metamorphosiren. Nimmt man nun in ferner Erwiegung den Umstand, dass diese Cysten sämmtlich ausschliesslich an der Fötalfläche der Placenta gefunden werden und dass ferner die Entwickelung der bindegewebigen Indurationsheerde in der Placenta offenbar von der Uterinfläche gegen die Fötalfläche sich ständig gewendet hat, so lassen sich hieraus weitere causale Momente statuiren. In den bindegewebigen Neubildungen der Placenta handelt es sich um indurative Zustände, um chronische progressive Bindegewebsentwickelungen, ähnlich wie wir solche in anderen Organen kennen und wie dort so ist auch hier der Haupteffect Obliteration der Gefässwege und Atrophie des Parenchyms. Unausbleiblich, wie sich bei der Cirrhose der Leber compensatorische Strömungen im Gebiete der Pfortader und der Lebervenen einstellen, so erfolgten auch hier gewisse, wenn auch in geringem Maassstabe, collaterale Fluxionen und bei der Weichheit und Fragilität des Gewebes damit verbundene Hämorrhagien. Diese letzteren müssen sich natürlich zunächst in den von pathologischen Prozessen noch freien Theilen der Placenta ausbilden.

Das für sich entfernte Placentarstück war 14 Cem. lang und circa 3 Cem. breit. Es enthielt die ähnlichen Veränderungen, wie wir sie oben geschildert haben. Auch hier fanden sich die Sclerosirungen des Gewebes in Form derber bis sehniger Bindegewebsmassen, die den grössten Theil des Gewebsstückes einnahmen und den derbsten Formen gleichkamen, die im anderen Placentargewebe zu finden waren. Dieses und der Umstand, dass keine anderen anatomischen Veränderungen, die von den geschilderten Zwischenstufen herrührten, dabei zu finden waren, lässt annehmen, dass in diesem Stück der Placenta der Prozess einer der frühesten, jedenfalls ein vollkommen abgelaufener war.

Das Wesen des vorliegenden Krankheitsprozesses besteht in einer Wucherung des interstitiellen Gewebes der Placenta materna, welche in abgegrenzten Heerden vor sich geht. Als Schlusspunkt des Vorganges finden wir Knoten faserigen Gewebes mit strahligen Ausläufern, welche die geschrumpften comprimirten Gefäße und die atrophischen, verfetteten Zotten einschliessen. Daneben bemerken wir an einzelnen Stellen, dass die älteren und neugebildeten Gewebelemente der Placenta materna in einem fettigen Zerfall begriffen sind, wie er ihnen freilich am Ende der Gravidität überhaupt zukommt. Die Extravasate und Cystenbildungen auf der Fötalfläche des Kuchens sind als eine letzte, secundäre Veränderung zu betrachten.

Der ganze krankhafte Vorgang bietet die grösste Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose dar. Wir würden diesen Namen dafür gewählt haben, wenn nicht unter Scirrus und Cirrhose der Placenta die verschiedensten Prozesse zusammengeworfen würden, sobald nur harte, weisslich entfärbte, blutleere Gewebspartien sich vorfinden. Ausserdem ist der Name interstitielle Placentitis bezeichnender.

Der Anfang des Prozesses ist in den Theil der Placenta materna zu verlegen, welcher die Uterinfläche des Kuchens überzieht. Diess wird durch die keilförmige Gestalt der pathologischen Bildungen, deren breitere Basis jener Fläche entspricht, dargethan. Die Innenfläche des Uterus oder die Mucosa desselben ist zunächst afficirt. Dass auch andere Theile der Schleimhaut, welche nicht in den Mutterkuchen eingehen, sondern der Decidua vera angehören, von dem Krankheitsvorgang betroffen wurden, wird durch die

verdickten Schichten jener Membran und die freilich spärlichen Cystchen in der Nähe der Kuchenperipherie wahrscheinlich gemacht.

In der Literatur sind nur wenige Beschreibungen zu finden, welche mit einiger Sicherheit auf die interstitielle Placentitis zu beziehen wären. Das starke Hinausragen des Placentarrandes über den Eihautkreis, wie es Hüter zuerst als bei Anomalien in der Nachgeburtspériode vorkommend, beschrieb, wird sich wohl stets finden, wenn die Kuchenmasse durch ein beliebiges Infiltrat, durch Extravasate bedeutend vergrössert ist.

Umwandlung des Deciduaüberzuges der Uterinfläche in eine feste, harte, sehnige Zellgewebsmembran, von welcher Septa ähnlicher Art zwischen die Cotyledonen eindringen, wie diess schon von Wrisberg sehr genau beschrieben wurde, sind vielleicht hierher zu beziehen; ebenso Befunde, bei welchen die Uterinfläche flächenartige oder knotige, weisslich entfärbte Gewebsportionen neben Verdickungen der Decidua am Placentarrande zeigt.

Die Rokitansky'sche, übrigens sehr allgemein gehaltene Angabe von einer Entzündung der Decidua an der Kucheninsertion und des von ihr abgezweigten Placentarstroma's kann mit dem Endstadium des von uns beschriebenen Prozesses verglichen werden: „diese Entzündung nimmt den Ausgang in Bindegewebswucherung nach der Placenta herein mit dem Ergebnisse von Verödung und von Adhäsion der letzteren, wohin die nach der Geburt oft für lange Zeit haften bleibenden Placentarreste (Placentarpolypen (Braun) gehören“ (Lehrbuch der path. Anat. Bd. III. S. 545). Da jede detaillirtere Darlegung, sowohl der grob anatomischen, als auch der histogenetischen Veränderungen fehlt, so ist indess die Identität des von Rokitansky angedeuteten Vorganges mit dem von uns beschriebenen zweifelhaft.

Virchow erwähnt entzündliche Verdickungen der Decidua mit polypösen Auswüchsen bei Myxomen, ferner Hyperplasien des interstitiellen Gewebes der Decidua vera, welche zu polypösen und condylomatösen Wucherungen an der Innenfläche dieser Membran führen und welche syphilitischen Erkrankungen, nach Strassmann und Gusserow auch anderen Reizungszuständen der Uterinmucosa ihren Ursprung verdanken. Diese Veränderungen wurden in der Decidua vera bemerkt. Ihre Form ist eine andere, wie die der

interstitiellen Placentitis, obgleich eine gewisse Aehnlichkeit der Prozesse nicht zu erkennen ist. Bärensprung (Hereditäre Syphilis, Berlin 1854, S. 109, 67, 63) spricht von fibrös verdichten Stellen an der Uterinfläche einer Placenta, welche künstlich gelöst werden musste. Auch erwähnt er weissliche, kleine Knötchen an der unteren Fläche, sclerosirte, erbsengrosse Stellen von speckigem, glänzend gelbem Ansehen daselbst, Knoten verdichten Gewebes in dem Parenchym, kleine, weisse, harte Knötchen an der Fötalfläche längs der Gefässzweige. Bärensprung schreibt diese Veränderungen theils der Syphilis, theils einer complicirenden Endometritis zu. Wilks (Guy's Hosp. Repert. III. Ser. 9 Vol. p. 60) beschreibt an der adhärenent gewesenen Placenta eines im siebenten Monat geborenen Kindes, dessen Mutter übrigens erst im fünften Monat syphilitisch inficirt wurde, einen grossen, grau gefärbten Fleck  $\frac{1}{2}$  Zoll dick an der Uterinfläche, ausserdem verdichtete Stellen im Parenchym. Mackenzie (Canstatt's Jahresbericht 1854, Bd. 4. S. 365) spricht von einer fibrinösen, fettig aussehenden Schichte dicht unter den Häuten. Diese letzteren Beschreibungen sind zu ungenau und unvollständig, um über das Wesen des zu Grunde liegenden Vorgangs ein Urtheil zu haben.

Virchow schildert eine Endometritis placentalis bei einer Syphilitica, bei welcher der Mutterkuchen an der Uterinfläche von einer dichteren und derberen Deciduaschichte überzogen ist, von der sich an mehreren Stellen harte Knoten keilförmig in das Gewebe der Cotyledonen hinein erstrecken. Meist unterscheidet man an jedem Knoten eine mehr weissliche, fibröse Rinde oder Kapsel und eine mehr röthliche, hier und da mehr gelbliche, weichere Mittelmasse; an einzelnen Stellen bei besonderer Dicke der Rindenschichte, sieht man darin gelblich käsige Stellen. Das Mikroskop zeigt ein derbes, grosszelliges Bindegewebe, in dem hier und da reichliche Anhäufungen jüngerer Zellen stattfinden, welche zum Theil in Fettmetamorphose übergehen. Die Chorionzotten sind von diesem Gewebe so eng umhüllt, dass ihr Epithel dem letzteren dicht anliegt. Ihre Structur ist nicht erheblich verändert. Diese Affection, welche Virchow geradezu als eine gummöse ansehen möchte, hat nur in der Bildung der keilförmigen Knoten Analogie mit der unsrigen (vergl. Virchow, die krankhaften Geschwülste I. Bd. S. 414, II. Bd. S. 478).

Mit Sicherheit sind nur solche Fälle hier anzureihen, in welchen sich ein beträchtliches Hinausragen des Kuchenrandes über den Eihautkreis, Blutextravasate auf der Fötalfläche neben weisslich entfärbten Verdickungen der Placenta materna an der Uterinfläche und Eindringen von weissen, verdickten Septa zwischen die Zottenmassen zusammen vorfinden (vergl. Pathologie und Therapie der Placentarretention von A. Hegar S. 65 Fall III. u. S. 67 Fall VI.).

Was die Aetiologie des Leidens betrifft, so bietet der vorliegende Fall wenig Anhaltspunkte. Der Gesundheitszustand vor Eintritt der Gravidität war angeblich vollständig normal. Papillarhypertrophie der Scheide mit starker Secretion ist ein sehr gewöhnlicher Befund bei Schwangeren, wenn auch nicht oft in der Intensität, wie er hier zur Beobachtung kam. Die Veränderungen endlich, welche drei Monate post partum bemerkt wurden, lassen sich dem letzten Wochenbett zuschreiben. Andere Beobachtungen führen uns jedoch zu der Ansicht, dass die interstitielle Placentitis ihren Ursprung in Erkrankungen des Uterus finde, welche meist vor Eintritt der Gravidität vorhanden waren. Hierzu zählen wir chronische Katarrhe, Lageveränderungen, mangelhafte Involution, Pelviperitonitis, überhaupt alle Affectionen, welche einen Reizungszustand in der Mucosa herbeizuführen im Stande sind. Der Einfluss des Leidens auf Schwangerschaft und Geburt ist sehr verschieden. Man sollte a priori erwarten, dass die Ernährung des Fötus stets bedeutend Noth leiden würde. In den oben citirten Beispielen ist auch ausdrücklich von kleinen schwächlichen Kindern die Rede. Allein unser Fall beweist, dass diess nicht ohne Ausnahme ist. Auch bei anderen Degenerationen des Mutterkuchens kommen zuweilen kräftige, wohlgebildete Kinder zur Welt. Die Grösse und Functionsfähigkeit der noch gesunden Placentarmasse wird hier maassgebend sein.

Ein andere Folge der Erkrankung besteht in Blutungen während der Schwangerschaft und Unterbrechung derselben. Das Zustandekommen der Blutungen erklärt sich theils durch die wohl stellenweise oft vorkommende vorzeitige Fettmetamorphose der Placenta materna, theils durch collaterale Fluxion. So gut hierdurch Hämorrhagien an der Eihautfläche, ebenso gut entstehen sie an der Uterinfläche. Sie werden in vielen Fällen zur vorzeitigen Niederkunft führen. Nothwendig ist diess nicht.

Von grosser praktischer Bedeutung erscheint endlich der Einfluss der Entartung auf den Verlauf der Nachgeburtspériode. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in Folge der Degeneration, auch ohne dass irgend ein Fehler in der Kunsthülfe und auch ohne dass irgend eine Kunsthülfe stattfindet, Retention von Placentarresten eintreten kann. Der anatomische Befund liefert hierfür die genügende Erklärung. Die frischen Wucherungsheerde, welche leichter zerreisslich und brüchiger sind, als das gesunde Parenchym, werden eine Trennung der Placentarmasse unter sich leichter zulassen. Auf diese leichtere Trennbarkeit der Placentarlappen unter sich, als auf eine Ursache des Zurückbleibens von Kuchenresten bei pathologischen Prozessen der Placenta ist schon lange aufmerksam gemacht worden (vergl. Hegar I. c. S. 59). Die Trennung kann ausschliesslich durch die Wehenthäufigkeit hervorgebracht werden, wie diess unsere Beobachtung darlegt. Sie wird viel leichter eintreten, sobald irgend ein Zug an dem Mutterkuchen oder Nabelstrang ausgeübt wird. Dass dabei eine festere Adhärenz einzelner Lappen ebenfalls eine Rolle spielt, ist in unserem Fall allerdings nicht streng bewiesen, allein höchst wahrscheinlich. Wir fanden die Adhäsion bei der Lösung nur mässig fest, allein es ist eine genaue Taxation hier oft recht schwierig. Der ganze Verlauf spricht für eine festere Verbindung, als an anderen Stellen. Die Umwandlung des wuchernden Gewebes in faserige Bindestoffsubstanz würde die Erklärung liefern. Bei den oben citirten Beispielen genügte die Wehenthäufigkeit nicht zur Entfernung der Placenta. Unsere Beobachtung liefert ferner den Beweis, wie leicht man die Gegenwart eines Placentarrestes übersehen kann. Nur der Widerstand, welchen die Eihäute einem Zug entgegensezten, führte zur Diagnose. Eine weniger vorsichtige Hebeamme würde die Eihäute mit einiger Gewalt leicht herausgezogen haben. Diess geschieht häufig, da dieselben auch aus anderen weniger gefährlichen Ursachen einige Resistenz darbieten. An der Placenta selbst liess sich durchaus nicht mit Sicherheit ein fehlendes Stück erkennen. Nur die ungewöhnliche Beschaffenheit derselben im Ganzen erregte weiteren Verdacht.

Die Veröffentlichung dieses kleinen Beitrages zur Lehre von der Placentarretention erfolgte besonders desshalb, weil wir glaubten, dass durch genaue klinische und anatomische Verfolgung ein-

zelner Fälle der Art ein praktisches Resultat erreicht würde. Wenigstens erscheint eine grössere Casuistik dringend nöthig, um bestimmte Regeln für die Behandlung der Nachgeburtspériode zu gewinnen. Bis dahin wird der Streit über die Vortheile dieser oder jener Methode noch zu keiner Entscheidung kommen. Uebrigens bietet die vorliegende Beobachtung wohl auch in rein wissenschaftlicher Hinsicht vieles Interesse.

---

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel XIII.

- Fig. 1. Darstellung eines Bindegewebtheils in der Placenta. a Uterinfläche. b Fötalfläche des Placentardurchschnittes.
- Fig. 2. a Placentargewebe mit einer körnigen oder schwach streifigen Grundsubstanz und den meist länglichen Zellen. Hier ist bereits beginnende Verdichtung des Gewebes, Fettmetamorphose der Zellen und Rarefaction derselben. b Solche Zellen des Placentargewebes in stärkerer Vergrösserung dargestellt.
- Fig. 3. a Starke Entwicklung des netzförmigen Gewebes an Stelle des früheren zelligen Placentargewebes. b Gefäßbalken des cavernösen Gefäßbaues eingeschlossen von dem neugebildeten Bindegewebe. c Zottengewebe in Atrophie und Fettmetamorphose begriffen.
- Fig. 4. a Ueberwiegender Entwicklung des neugebildeten Bindegewebes. b Rarefizierte Gefäßbalken in Form dünner Septa meist immer noch mit scharfer Contourirung. c Veränderte Zotten in Form von fettkörnchenhaltigen Anhängseln.
- Fig. 5. a Das Ganze von dichtem, derbem Bindegewebe eingenommen. b Da und dort noch Andeutungen von Gefäßbalkenresten. c Lücken im Gewebe, in welchen Fettkörnchenmassen, bald noch in rundlicher Form, bald diffus, die Reste der früheren Zotten.