

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XLV. (Vierte Folge Bd. V.) Hft. 3 u. 4.

XVII.

Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta.

Von Prof. Rud. Maier zu Freiburg im Breisgau.

Unter den Erkrankungen der Placenta nimmt, wenigstens nach den Untersuchungen, die ich bis jetzt darüber anzustellen Gelegenheit hatte, namentlich eine Form eine hervorragende Stelle ein und es ist diese Form noch ausserdem ebenso ausgezeichnet durch die beträchtlichen anatomischen Veränderungen, unter denen sie einhergeht, als auch durch die wichtigen Einflüsse, die sie auf das Leben der Frucht äussert. Es ist das eine Veränderung, wie wir sie auch an anderen Organen ebenso häufig als folgewichtig auftreten sehen, ich meine die Bindegewebsentwicklung, die hyperplastische Wucherung dieses Gewebes mit dem Effect bleibender Gewebsbildung und Induration. Der Name und Begriff einer Placentitis wurde erst in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts dauernd in die Literatur eingeführt und es sind Braschet, d'Outrepont, Dance, Stratford u. A. als die Autoren zu nennen, von denen wir die ersten Notizen darüber besitzen. Später hat dann besonders Simpson (Edinb. med. surg. Journ. April. 1836. p. 265) nähere Angaben darüber gemacht. — Man könnte die hier zur Sprache kommenden Veränderungen für die Besprechung eintheilen in diejenigen, die auf einer der Oberflächen der Placenta zu Tage treten und in solche, die in der Tiefe ihren Sitz haben. Doch lässt sich diese sonst

durch ihre Einfachheit gewinnende Reihenordnung weder klinisch noch anatomisch durchführen und nur für die Veränderungen der Decidua scrotina würde sie einigermaassen sich anwenden lassen, da an diese sich weitere Verhältnisse anknüpfen, die bei den anderen sonst nicht vorkommen. Die pathologische Anatomie des Chorion schliesse ich vor der Hand ganz aus dem Kreis meiner Betrachtungen aus. Auch eine Reihe anderer auf der Fötalfläche der Placenta vorkommender Veränderungen, die hierher bezogen werden könnten, will ich nur kurz berühren, da ihre Bezüge zu meinem Thema nur gering und ihre Bedeutung eine untergeordnete ist. Hierher gehört zunächst das Erscheinen sulziger Massen, die bald überhaupt auf der Fötalfläche diffus, bald in umschriebenen Formen auftreten. So erwähnt Rokitsansky (Lehrb. der path. Anat. S. 546) des Vorkommens von gallertähnlichem Bindegewebe an der concaven Fläche der Placenta, besonders in der Nähe der Arterienzweige und von Breslau und Eberth (Wien. med. Presse No. 1. Arch. f. path. Anat. Bd. XXXIX. S. 191) haben wir Angaben über das diffuse Myxom der Eihäute. Späth und Wedl (Klin. d. Geb. J. VII. 1851. Bd. 2. S. 806) erwähnen sulziger, gelblicher Massen nahe an der Insertionsstelle der Nabelschnur unmittelbar unter den Häuten. Sie bezeichneten die Massen als Folge von Exsudat, als eine Zellgewebsneubildung in der ersten Entwicklungsformation. Auch ich habe solche Anhäufungen von Schleimgewebe auf der Fötalfläche beobachtet, namentlich gerne an der Insertionsstelle und es hat auf mich immer den Eindruck gemacht, als ob das die Gefässe umhüllende Gewebe des Nabelstranges sich anomaler Weise weiter nach abwärts wie gewöhnlich und in grösseren Massen die Gefässe weiter begleitend gleichsam diffus über die Fötalfläche der Placenta fortgesetzt und verbreitert hätte. Irgendwelche Folgezustände dieser Verhältnisse habe ich nirgends verzeichnet gefunden. — Eine andere unregelmässige Erscheinung bietet das Auftreten von Fibrinablagerungen auf dieser Fläche der Placenta. Busch (Handb. d. Geb. S. 183 u. f.) erwähnt derselben, namentlich die ringförmige, und besonders ausführlich Späth und Wedl (a. a. O.). Es werden hier die Fibrinablagerungen unterschieden in solche in Form von Knochen und dann in Streifenform, die rings um den Rand des Mutterkuchens laufen (Annulus fibrosus, Busch). Sie werden als abnorme Ernährungsproducte von diesen Autoren erklärt, abnorme

Producte, welche von der Gefässwand abgelagert werden, als eine Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffs, welcher als ein Minimum im Capillargefässsystem nicht mehr circuliren kann. Sie treten dadurch Scanzoni gegenüber, der sie aus einem Blutextravasat herleitet, und geben dabei als Grund an, sonst müsste man in allen Fibrinablagerungen zu Grunde gegangene Blutkörperchen etc. nachweisen können. Diese Fibrinschollen findet man allerdings sehr häufig an der Placenta, an beiden Flächen derselben und auch in der Tiefe. Sie bestehen aus den amorphen oder körnigen oder schwach streifigen Fibrinmassen, oft in deutlich geschichtetem Bau und meist mit viel Fettmassen durchsetzt. Sie folgen gern dem Laufe der oberflächlichen Gefässe, kommen aber auch mitten im Gewebe vor. Sehr häufig lässt sich ihre Entstehung aus vorausgegangenen Extravasaten nachweisen. In anderen Fällen ist aber dies nicht möglich; immer aber fand sie sich bei Placenten, bei denen Circulationsstörungen erweislich waren. So sind sie ein häufiger Begleiter von bindegewebigen Indurationen der Placenta, von Schrumpfung der Placenta, von Verdickungen der Gefässe, von Atrophien der Zotten, von Missbildungen der Nabelschnur. Auch sie scheinen keinen Einfluss auf das Leben der Frucht oder deren Hüllen zu haben und Späth und Wedl erklären besonders, dass das von ihnen eingehüllte Gewebe normal sei. Es wird dies selbst als eine Unterscheidung von den entzündlichen Ablagerungen ähnlicher Art angegeben, wo es sich um Infiltrationen des Gewebes handle. Endlich kommen Verdickungen an der inneren Oberfläche der Placenta vor, theils allgemein, wie Cruveilhier (Anat. path. Livr. XVI.) einen Fall mittheilt, wo die Placentarfläche des Chorion von falschen Membranen durchdrungen war, theils in umschriebener Weise. Letztere treten in verschiedener Form auf. So fand Anbinais (Gaz. méd. Sept. 1844) bei einer Wöchnerin den Nabelstrang abgerissen und in der Nähe der centralen Insertion des Nabelstrangs eine polypöse Geschwulst, von der Grösse eines Hühnereies, die durch Gefässverbindung mit der Placenta zusammenhing und welche er als Ursache der Abreissung des Nabelstranges ansah. Ein andermal erscheinen unter dem Chorion eine grössere oder geringere Menge von kleinen weissgrauen Knötchen, die sich als derbe Bindegewebsanhäufungen ausweisen, von denen aber keinerlei Bedeutung bekannt ist. Endlich wird das Chorion nicht selten durch grössere

hügelige Körper emporgehoben von der Grösse einer kleinen Erbse bis zu der einer Kirsche und mehr, die bei näherer Untersuchung als cystenartige Hohlgebilde sich darstellen und eine meist farblose Flüssigkeit enthalten. Deren wird vielfach Erwähnung gethan, so von Späth und Wedl (a. a. O.), Rokitansky (a. a. O.) etc. Sie kommen, wie die genannten Autoren angeben, blos an der Concavfläche des Mutterkuchens und zwar gegen dessen Mitteltheil hingerrückt vor. Meist besitzt die Wandung dieser Cysten eine Epithelauskleidung (Wedl). Ob diese Cysten Blasen vorstellen, welche die flüssigeren Bestandtheile eines Fibrinknotens aufgenommen haben (Späth, Wedl), ist vielfach bestritten worden, soviel kann ich nur sagen, dass man bei vielen derselben auf das Unzweifelhafteste ihren Ursprung aus einem Extravasate nachweisen kann, durch die Reste von Blutfarbstoff (Krystalle), die an den Wänden oder in der Mitte des Inhaltes noch gefunden werden. — Es kommen aber auch derbe feste umschriebene Einlagerungen auf der Fötalfläche der Placenta vor, die oft ziemlich ansehnlich als Wülste vorragen, die aber nicht blos oberflächlich liegen, sondern immer auch in verschiedene Tiefe des Organs greifen, und mit der Beschreibung dieser komme ich an die wichtigeren Veränderungen, die in der Placenta durch bindegewebige Neubildungen hervorgerufen werden. Diese sind längst bekannt und, wie gesagt, seit Simpson auf eine Entzündung der Placenta, Placentitis, zurückbezogen. Diese Anschauungen wurden dann von Rokitansky adoptirt und namentlich von Scanzoni (Prag. med. Vierteljahrschr. I. S. 34 u. f.) ausführlich besprochen. Das Gemeinschaftliche aller der Beschreibungen gipfelt sich in dem Vergleiche mit der Entzündung der Lungen und es wird daher auch für ein gewisses Stadium dieser Entzündung die Bezeichnung Hepatisation gebraucht. Es wird angenommen, dass eine Ausschwitzung (coagulable Lymphe, Simpson) in das Gewebe der Placenta erfolge, in und zwischen die Zotten. Im Anfange ist daher die Schnittfläche glänzend, das Gewebe enthält eine röthlich trübe Flüssigkeit, es ist aus ihm ein grauröthliches, gerinnungsfähiges, faserstoffiges Fluidum auszupressen. Dann wird das Gewebe trockener, fester, brüchiger, es entsteht eine röthliche, graulich-gelbe Verhärtung (Simpson), das Gewebe hat eine gleichmässige rothbraune Färbung, ein körniges Gefüge, hie und da auch ein homogenes mit eingestreuten kleinen apoplectischen Heerden. Die Gefässe sind

ausgedehnt, in den Zwischenräumen derselben ist eine gelbröthliche, faserstoffige Gerinnung, die Fasern, Kerne, Zellen erkennen lässt. Mit fortschreitendem Alter wird die Stelle heller, fester, brüchiger, trockener und der Faserstoff zeigt Organisationsstufen. Mit diesen Umwandlungen von Consistenzzunahme, Entfärbung und Schrumpfung wird dann der Uebergang in die Induration des Gewebes gegeben (Scanzoni). Das Bild des abgelaufenen Prozesses wird von Simpson als eine gleichförmig compacte speck- oder fettähnliche Masse, die oft auch die Härte des Knorpels erreichen kann, von Rokitsansky und Scanzoni gleichmässig als ein compactes, vom Röthlichen, Gelblichen bis in das Weisse gehendes, zähes, schwieriges Gewebe bezeichnet. In Form solcher schwierigen, knotigen, rundlichen oder verästelten Massen beschreiben es auch Späth und Wedl (a. a. O.), Neumann (Königsb. med. Jahrb. II. 2. 1860), in Form längslaufender Striche erwähnt es Lamm (Hygiea. Bd. 23. 1862). Auch ich muss mich dieser Beschreibung der fertigen Formen anschliessen, aber ich muss dabei bemerken, dass diese nicht die einzigen sind und damit die Aufzählung der Bindegewebsentwicklung in der Placenta nicht erschöpft ist und dass ich mit der Deutung dieser Zustände namentlich bezüglich ihrer Entwicklung nicht einverstanden bin. —

Es handelt sich hier um die Bildung von Bindegewebe in der Placenta und wie bei den gleichen Veränderungen dieses Gewebes an anderen Organen findet man auch hier, dass weder Beginn noch höchste Stufe der Entwicklung, noch auch die Folgezustände bezüglich des Organs und seiner adnexen Gebilde immer die gleichen sind. Bei den Bindegewebsbildungen in der Leber oder in den Lungen kann man ausser den circumscribten und diffusen Formen auch noch unterscheiden, dass der Gang progressiver Wucherung bald mehr von den peripherischen Theilen der Organe gegen das Centrum oder umgekehrt den Weg macht. Eine Pleuritis und Peripleuropneumonie kann ebenso gut zu schliesslichen Bindegewebsentwicklungen und indurativen Zuständen der Lunge führen als dieses aus chronischen Katarrhen der Bronchialstämme mit Peribronchitis hervorgehen kann. Die Cirrhose der Leber kann einen portalen und peritonäalen oder interlobulären Beginn haben. So finden wir es ebenfalls an der Placenta. Auch hier treten die Entwicklungen bald nur heerdweise auf, bald über das ganze Organ

verbreitet, auch hier sind oft die Schrumpfungen des Organs vorzüglich in peripherischen Veränderungen gelegen oder es finden sich die Neubildungen durchweg im Innern des Placentargewebes. Auch die Effecte auf das Gesamtorgan sind schliesslich ganz die ähnlichen hier und dort. Auch bei der Placenta zeigt sich, dass, in demselben Verhältnisse, als das neugebildete Bindegewebe sich ausbreitet, das eigentliche Parenchym der Placenta durch Druck und Gefässentziehung schwindet und dass die schliessliche Verkleinerung des Organs ebenso sehr aus dem Verlust der normalen Gewebstheile als aus dem fortgesetzten Retractionsvorgang des neugebildeten Gewebes resultirte. Ausserdem findet man aber bei der Placenta noch ganz besondere Formen der Entwicklung, wie sie an anderen Organen nicht oder nicht so ausgesprochen vorkommen, entsprechend dem Bau dieses Organs. Es ist hier nicht der Ort, über den normalen Bau der Placenta erschöpfende Angaben zu machen, ich behalte mir die Besprechung dieses Gegenstandes auf eine spätere Arbeit vor. Hier will ich nur erwähnen, dass von einem Bindegewebsgerüst, wie man dasselbe in anderen Organen, wie z. B. im Gehirn, der Leber, den Nieren findet, bei der Placenta keine Rede ist. Das eigenthümliche Gewebe, aus dem der Nabelstrang gebildet ist, hört in der Masse ziemlich abgeschnitten am Insertionspunkt auf, nur geringe Fortsetzungen begleiten die Gefässe und treten dann als eigentliches Grundgewebe der Zotten wieder auf. Das eigentliche Grundgewebe der Placenta besteht aus den Zellen des früheren Decidualgewebes. Bei letzterem kann man bekanntlich vorzugsweise zwei Lagen unterscheiden, die eine, die tiefere (äussere), die mehr längliche und grosse Zellformen trägt, welche bei der Deciduaserotina besonders ausgeprägt schliesslich in wirkliche lange musculöse Spindelzellen übergehen, die andere, die oberflächliche (innere), bei der die Zellenform mehr rund und deren Charakter mehr epithelartig ist. Aus ersteren vorzugsweise besteht das Grundgewebe der Placenta; es ist eine hyperplastische Wucherung dieses Zellengewebes, aus dem schliesslich die Placenta hervorgeht. So findet man das Gewebe bestehend aus den an einander liegenden Zellenkörpern, zwischen denen gar keine oder nur spärliche körnige oder leicht streifige Grundsubstanz zu finden ist. In diesem Gewebe entwickeln sich Arterien, Venen und Capillaren zu dem bekannten cavernösen Gewebe, in das die Zottenbäumchen

des Chorion hineinwachsen. Indem die mütterlichen Gefässe immer mehr sich vergrössern und ausdehnen und schliesslich sich die Formen der cavernösen Ectasie entwickeln, wobei die Gefässwände sich berühren und die Lumina communiciren, so wird natürlich dadurch ein beträchtlicher Theil des ursprünglichen Placentargewebes durch Druck atrophisch und verschwindet. In dieses sinuöse blutgefüllte Fachwerk dringen nun, die Wandungen desselben durchbrechend, die fötalen Gefässe in Form der Zotten. So kommt es, dass allerdings das frühere Decidualgewebe sehr eingeschränkt worden ist und nur noch in Form der die Cotyledonen trennenden Septa und dann, an wenigen Stellen in beträchtlicherem Maasse, zwischen dem Balkengewebe des cavernösen Fachwerkes und zwischen den zu den Zotten führenden Gefässen erscheint. Doch trifft man nicht selten Stellen, wo es auf das Deutlichste demonstriert werden kann. Das Balkengewebe selbst erscheint meist als derbes homogenes Gewebe mit Zellen und Kerneinschlüssen; zwischen sich, da wo zwei und mehrere Bälkchen (frühere Gefässwände) an einander stossen, zeigt es oft noch Reste faserigen Bindegewebes und nach innen trägt es die Gefässepithelialschicht. Die Zotten bestehen aus einem Stroma von Bindegewebe (Schleimgewebe), das aber spärlich und zart ist, aus den Gefässbäumchen und das Ganze ist eingeschlossen durch die dichte, derbe Schichtung des Epithelial-lagers. So sehen wir, dass im eigentlichen Parenchym wenig Bindegewebe vertreten ist und nur spärlich auftritt hier und da als Inter-cellulargewebe zwischen den Parenchymzellen und als Zwischen-gewebe in den Gefässbalken.

Wie ich schon erwähnte, ist seit den Arbeiten von Simpson und dann von Rokitansky und Scanzoni eine Entzündung der Placenta mit Exsudat als Ursache der Bindegewebsbildung in der Placenta angenommen worden. Nach meinen Untersuchungen kann ich mich diesen Erklärungen nicht anschliessen und, wenn ich auch die hier betheiligten Vorgänge nicht anstehe ebenfalls als entzündliche zu bezeichnen, so fand ich doch den näheren Modus des Prozesses ganz anders. Zunächst glaube ich in Erinnerung bringen zu müssen, dass ausser in den Zotten wir nirgends in der Placenta mit einem Capillargefässsystem zu thun haben und, da die Zotten bei den fraglichen Prozessen gar nicht primär betheiligt sind, so können wir hiervon ganz absehen. Dann aber habe ich ferner

zu constatiren, dass ich nie etwas von einem Exsudate zu sehen bekam, weder in noch um die Zotten, noch in anderen Gewebstheilen der Placenta, und ich glaube nicht, dass man die Anwesenheit einer trübbröthlichen Flüssigkeit in einem Organe wie die Placenta hierzu heranziehen darf (Simpson). Wohl habe auch ich Gewebsstellen gefunden, die auf der Schnittfläche glänzender, von gleichmässig rothbrauner Färbung und meist homogenem Aussehen waren, aber ich bin gezwungen, das anders zu erklären, denn als eine mit Exsudat infiltrirte Stelle. Ich habe früher (dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 387) die Einlagerung von fremdem Gewebe als interstitiellen Prozess bezeichnet und bin hier einem früheren Sprachgebrauch gefolgt. Ich wollte damit nur bezeichnen, dass die dort beschriebenen Veränderungen zunächst nichts zu thun haben mit den mütterlichen Gefässen oder dem Zottenantheil, sondern von einem Gewebsantheil ihren Ursprung nehmen, der, gleichmässig in der ganzen Placenta vertheilt, sich zwischen den genannten Partien vorfindet. In der That aber ist es nicht sowohl wirkliches interstitielles Bindegewebe, als vielmehr die Reste des früheren umgewandelten Schleimhaut- oder Decidua-gewebes, aus dem die Placenta sich gebildet hat, es sind die überall in dem Mutterkuchen vorfindlichen, das eigenthümliche Parenchym desselben vorstellenden spindelzelligen Gebilde, die hier in Betracht kommen. Der Modus der Bildung ist hier ein verschiedener. Es findet nemlich unzweifelhaft auch ein Anwachsen des bald homogenen, bald leicht streifigen oder auch körnigen Zwischengewebes statt, das neben diesen Zellen noch an vielen Orten beobachtet wird. Es geschieht das unter den Formen starker Quellung, Lockerung und grosser Feuchtigkeit des Gewebes, dem dann eine Verbreiterung und Vermehrung folgt, meist unter dem Bilde homogener oder leicht faseriger Structur. Selten geschieht aber das allein, meist ist dabei noch ein anderer Vorgang gleichzeitig, der die eigentlichen parenchymatösen Zellen selbst betrifft. In und an diesen findet man nicht selten folgende Bilder. Die Zelle wird länger und breiter, ihr meist grosser und deutlicher Kern tritt schärfer hervor. An anderen Zellen kann man neben reichlichem moleculärem Inhalte deutlich zwei oder drei oder noch mehr Kerne constatiren, die aber kleiner wie die gewöhnlichen sind. Zuletzt verliert eine solche Zelle ihre gewöhnliche Gestalt,

man findet mehr länglich ovale Lücken im Gewebe, die neben reichlichen moleculären Partikelchen, auch Fettkörnchen, eine Anzahl meist rundlicher, ein kernartiges glänzendes Körperchen einschliessender Gebilde enthalten. Neben diesen rundlichen zeigen sich aber immer auch einseitig ausgezogene oder schmal ovale Körper. Es liegt nahe, dieses Nebeneinander in ein genetisch zusammengehöriges Ganze zu verknüpfen, besonders da sich an die genannten Bilder noch solche anreihen, wo in einem breiten Zuge weichen Bindegewebes sich zahlreiche rundliche und namentlich spindelförmige Gebilde eingeschlossen zeigen. Da, wo durch das massige Auftreten von Bindegewebe seine hyperplastische Wucherung unzweifelhaft ist, präsentirt es sich bald als weiches, deutlich gefasertes, noch häufiger aber als mehr homogenes oder schwach streifiges, meist aber mit oft grossen deutlichen Spindelzellen versehen. So schiebt es sich, immer breitere Zonen bildend, zwischen die dicken Gefässbalken, an die das cavernöse Fachwerk dicht sich anschliesst, zwischen die kleineren Bälkchen des blutgefüllten Hohlraumes selbst, in denen die Zotten liegen. Immer mehr und immer breiter tauchen die weisslichen Gewebszüge zwischen den genannten Theilen auf, deren scharfe Contouren sich scharf davon abgrenzen, und drängen den Gefässantheil solcher Abschnitte immer näher zusammen. Objecte, die aus solchen Stellen genommen werden, zeigen die Gefässbalken sehr häufig schon verschmälert; Zusatz von Essigsäure lässt in ganzen Reihen, schnurartig oder in Gruppen beisammen, das Auftreten von Fettkörnchen wahrnehmen, die übrigens bald massenhaft ohne weiteres Zuthun an dem Gewebe hervortreten. Mit der Verschmälерung der Balken, mit der Verengerung der Maschenräume treten nun auch immer deutlicher die Veränderungen am Zottengewebe auf. Im Anfang scheint es, als ob sie vermehrt wären, wenn an verschmälerten Balkenzügen die noch intacten Zotten aufsitzen, bald aber beginnt eine feine Trübung der Epithelien. Die Zotte wird zugleich schmaler, undurchsichtiger und endlich ist sie von einer Hülle dichter, dunkler Körnermassen umgeben. Sucht man das Epithel zu entfernen, um das Grundgewebe derselben zu untersuchen, so zeigt sich das bindegewebige Stroma fast verschwunden und die Capillaren in fettiger Umwandlung. In kleinen Gruppen, in Abständen sitzend, wohl den früheren Kernen entsprechend, finden sich an den Gefässen Ein-

lagerungen körnigen Fettes. Endlich sieht man an für das blosse Auge vollkommen homogenen weissen Stellen nur noch spärliche Reste von früheren Gefässwänden und neben ihnen längliche, rundliche Figuren von Fettanhäufungen, den Resten der Zotten, die oft wie Inseln eingeschlossen mitten in dem Bindegewebe liegen. Dieses selbst wird mit zunehmender Massenhaftigkeit immer derber, dichter und straff faseriger mit nur wenigen Zellen. Aber auch ein Theil des Grundgewebes der Placenta geht bei diesem Prozess zu Grunde und ebenfalls durch Verfettung. Da natürlich nicht von allen Punkten zu gleicher Zeit die Wucherung beginnt, so werden viele Partien dieses Zellenparenchyms ebenfalls durch das fortschreitende Wachsthum des Bindegewebes in der Nachbarschaft verdrängt und gehen so atrophisch zu Grunde. In solchen Fällen sieht man die Zellen kleiner, moleculär stark getrübt oder noch häufiger dicht mit Fettkörnchen besetzt. Darauf ist dann auch ein Theil der Heerde von Fettmoleculen zu beziehen, namentlich solche, die in Form länglicher, schmaler, kleiner Lücken sich darstellen.

So habe ich ausnahmslos den Gang der Bindegewebs-Entwicklung gefunden, Wenn ich daher im Allgemeinen mit den gegebenen Bildern der früheren Forscher übereinstimme, so kann ich das nicht bezüglich der Deutung derselben. Das frühere Stadium, das sich als ein feuchter, röthlicher Heerd mit glänzender Schnittfläche und homogenem Ansehen präsentirt, ist nicht der Ausdruck eines durch Exsudat infiltrirten-Gewebes, sondern das ist hervor gebracht 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. In der That findet man schliesslich rundliche, aestige, strahlige Heerde äusserst derben weissen Bindegewebes eingelagert, bald oberflächlich, bald in der Tiefe der Placenta. Die Heerde variiren von der Grösse nur einer Erbse bis zu der einer Kirsche und Nuss, ja bis zu der eines Eies. Namentlich in der Mitte oder an mehreren Stellen sind sie äusserst derb und homogen, an anderen mehr faserig oder netzartig. Ihre Peripherie ist verschieden. Meist gehen sie verloren oder mit strahligen einzelnen Ausläufern in die normale Umgebung über. Hier und da aber,

oft nur auf einer Seite hören sie in äusserst scharfer Grenze wie abgeschnitten auf. Die eben besprochenen Prozesse können nur heerdweise da und dort im Gewebe zerstreut und vereinzelt auftreten, sie kommen aber auch über das ganze Organ verbreitet vor oder wenigstens über grosse Abschnitte in zusammenhängender Weise. Diese letztere Form kann, soweit meine Untersuchungen reichen, allerdings der Art entstehen, dass solche ursprünglich isolirte Heerde schliesslich confluiren, also Entstehung und Wachstum von vielen einzelnen Punkten aus beginnt und fortschreitet. Aber die Entwicklung dieser diffusen progressiven Bindegewebswucherung kann auch einen anderen Weg nehmen, nemlich von den peripherischen Theilen der Placenta, und so gegen die Mitte vorwärts schreiten. Noch genauer gesprochen, so sind dann die ersten Veränderungen in der Decidua serotina zu suchen, die Verdickung dieser Haut bildet den Ausgangspunkt, von dem aus dann die Wucherung durch die ganze Dicke der Placenta gegen die fötale Fläche sich ausdehnt. Die Decidua serotina ist verdickt und mit dem veränderten Placentargewebe so verwachsen, dass eine Scheidung nicht mehr thunlich. Ihre Uterinalfläche ist dabei meist glatt (ausgesprochene Bildung von Granulis habe ich dabei nie finden können), nur da und dort finden sich in Form zottiger, filamentöser, villöser Auhängsel bindegewebige Ausläufer, die der Oberfläche ein filziges Ansehen geben, ähnlich wie man an serösen Häuten oft nach Entzündungen solche membranöse und filamentöse Neubildungen findet. Das Mikroskop zeigt dann diese äusserste Grenzschicht der Placenta, bestehend aus einem Grundgewebe mit eingeschlossenen verschieden geformten Zellen. Das Grundgewebe ist im Allgemeinen derb faserig, da und dort mehr homogen, an vielen Stellen finden sich auch auf- oder eingelagerte, ganz erbleichte Fibringerinnsel. Die Zellen zeigen in den äussersten Schichten sich als längliche, spindelförmige Gebilde, nicht selten auch mit kurzem, dickem Körper und sehr langen Ausläufern. Sie zeigen durchschnittlich eine Grösse von 0,100 Mm. In den inneren Schichten sind die Zellen kleiner, rundlicher, 0,025 Mm. bis 0,050 Mm. gross. Von diesem äusseren begrenzenden Gewebe, der veränderten Decidua serotina, die wie eine abschliessende Kapsel oder Umhüllung sich darstellt, gehen nun unzählige Fortsätze in das eigentliche Placentargewebe, hängen mit den diffusen Binde-

gewebsmassen desselben unmittelbar zusammen und werden gegen die fötale Fläche der Placenta hin allmählich spärlicher. Durch diese Form der Veränderung wird die Placenta, von der Peripherie gegen die Mitte zu, langsamen fortgesetzten Schnürungen unterworfen. Geht der Prozess überall gleichmässig, so entstehen daraus die rundlichen, kugeligen Gestaltungen der Placenta, ähnlich wie die Lungen oft zu rundlichen Ballen eingeschrumpft sich zeigen. Geschieht aber die Retraction ungleichmässig, so bilden sich einzelne, lappige oder knollige Abschnürungen, Difformitäten, wie man sie ebenfalls wieder nach einer Pleuritis mit Verdickung des Gewebes und ungleicher Schrumpfung auch beobachtet hat. Die Folgen dieser Veränderungen sind nach dem Gange derselben zu erwarten. Es handelt sich um eine auf meist langsame Weise vor sich gehende Verödung des Zottengewebes durch Abschnürung und Druck, also um langsam fortschreitende Circulations- und Ernährungsstörungen. Es wird hier hauptsächlich der Zusammenhang der Placentargefässe mit den Gefässen des Uterus allmählich unterbunden und dann die innige Berührung des fötalen und mütterlichen Blutes an vielen einzelnen Punkten gesperrt. In Folge der Verdickung der Decidua scrotina, die sich allmählich wie ein Septum zwischen Uterus und Placenta hineinschieben kann, geschieht Verödung der Verbindungsgefässe beider Organe und es entsteht so die Neigung zu frühzeitigen Ablösungen, gleichsam Abschnürungen des Mutterkuchens. Hämorrhagien in der Placenta habe ich in solchen Fällen weniger gefunden, vielleicht weil der Prozess meist langsam voranschreitet. Wenn sie vorkommen, finden sie sich nur spärlich am Zottengewebe, meist an der dem Fötus zugewendeten Fläche. Auf die Frucht muss der ganze Krankheitsvorgang den Effect langsamer Atrophie hervorbringen. Meist findet man Erweiterung und varicöse Dehnung der Gefässe des Nabelstrangs in ihrer Ausbreitung in die Placenta. Ich möchte hier noch eine Erwägung einschalten, die ich freilich durch keine Beobachtung belegen kann, die mir aber weiterer Beobachtung werth scheint. Bei dem einerseits oft frühzeitigen Eintritt dieser Veränderungen und andererseits bei der grossen Ausdehnung derselben können die Folgen der Circulationsstörungen, die ich wenigstens an der Astfolge der Nabelarterie in Form von Erweiterung eintreten sah, wohl auch nicht ausbleiben für das Herz der Frucht. Dürften

nicht dahin vielleicht manche Hemmungsbildungen bezogen werden? Ich erlaube mir, darauf wieder zurückzukommen.

Dass die schwierige Induration auch als ganz isolirte, umschriebene und nur in der Zahl von einem und einigen wenigen und in unbedeutender Ausdehnung jedes einzelnen Heerdes vorkommt, habe ich schon erwähnt. Es steht diese Veränderung ganz den vereinzelt Schwielensbildungen in der Leber parallel. Weitere Analogien in Bezug auf Aetiologie (Syphilis) konnte ich bis jetzt nicht sicher constatiren. Doch habe ich einen solchen Fall beobachtet, wo bei angeborener Syphilis des Kindes, in Folge von Lues bei der Mutter, sich derartige einzelne bindegewebige Heerde in der Placenta fanden, aber kleine. In anderen Fällen aber traf das nicht ein. Häufiger sah ich bei angeborenen, syphilitischen Affectionen umschriebene Verdickungen der Nabelschnur als Knoten dieses Gebildes auftreten. In anderen Fällen, wo ich die Heerde in der Placenta traf, waren keine allgemeinen krankhaften Zustände zu finden, wenigstens keine Syphilis. Bezüglich der Aetiologie ist überhaupt noch Unklarheit sowohl für diese wie für die allgemeinen Formen und ich möchte dabei nur das eine betonen, dass hämorrhagische Heerde, die als die primären Veränderungen häufig (Kilian, N. Zeits. f. G. Bd. XXVII. S. 35 u. f. — Meckel, Verh. der Ges. f. Geb. Heft 7. S. 35.) bezeichnet werden, an die sich dann die bindegewebige Induration anschliessen soll, nach meinen Erfahrungen in den wenigsten Fällen das veranlassende Moment sind. Umgekehrt muss ich sowohl für diese Fälle, wie überhaupt bezüglich der Hämorrhagien der Placenta erwähnen, dass sie meist secundärer Art sind. Allgemeine Circulationsstörungen allein scheinen mir bei normalem Bau der Gefässe sehr selten Hämorrhagien in der Placenta zu bedingen. In einem solchen Falle fand ich Erkrankung der Gefässhäute. Ferner muss ich dabei noch erwähnen, dass die Blutungen sehr selten in den Zottengefässen erfolgen und, wenn es geschieht, nur spärlich und auf das Zottengewebe beschränkt. In dieser Beziehung haben diese Gebilde dieselbe Immunität wie die Plexus chorioidei des Gehirns, welche wohl nie in ernstlicher Weise die Quelle von blutigen Apoplexien dieses Organs gewesen sind. Die Blutungen erfolgen einmal gern in den Flächenpartien der Placenta, die vom Chorion überzogen sind, unter diese

Haut und dann an dem Abschnitt der fötalen Gefäße, ehe dieselben zu Zottengefäßen werden.

Ich habe früher erwähnt, dass durch die Veränderungen der Decidua serotina Abschnürungen und Ablösungen der Placenta von der Gebärmutterwand erfolgen können. Dass dieses nicht immer geschieht, daran ist eine weitere Anomalie Schuld, die sich mit der erwähnten nicht selten complicirt. Es geschieht nemlich auch, dass einzelne Partien der Placenta inniger und fester wie sonst mit dem Uterus zusammenhängen, es sind das die Stellen, wo sich fadige Excrescenzen an der Fläche gebildet haben, die wie ein Wurzelstock dann in die Uteruswand sich hineinsenken. Andere Male geschieht das überhaupt nur durch einfache feste Verwachsung. Diese Verbindungen bestehen noch, wenn schon die anderen Partien der Placenta sich getrennt haben, werden oft künstlich gelöst nicht ohne Verletzung der Gebärmutter, nicht ohne Blutungen. Die Beobachtungen solcher Verwachsungen sind schon alt. Von Narbenbildungen, die sich an der Uterinalfläche der Placenta vorfinden können, sprechen Rob. Lee (Lond. med. Gaz. 1841. Dez. p. 498 u. f.), Ott (Bayr. med. Corr.-Bltt. 1842 Sept. No. 37. p. 586 u. f.), von tendinösen Fäden, mit denen die Placenta an der vorderen Gebärmutterwand angewachsen war, Elsässer (Würt. med. Corr.-Bltt. 1842. Bd. XII. No. 14) und Detroit (Curs. der Geb. Berl. 1846). Verwachsungen überhaupt werden erwähnt von von Siebold (Lehrb. d. theor. Entbdgsk. 1824. p. 483 u. f.), Kilian (Die Geburtslehre. 1840), Rüttel (Bayr. med. Corr.-Bltt. 1842. Bd. XVI. p. 248 u. f.), Feist (Canst. Jahr.-Ber. 1842. II. 7.), Busch (Hdb. d. Geb. 1843. p. 183 u. f.), Detroit (a. a. O.), Scanzoni (Prag. Vierteljahrsschr. I. 34), Cummins (Dubl. Anat. Journ. 1858. Feb. 229), van den Bruel (Journ. de méd. de Brux. 1860. Oct. p. 373 u. f.), Th. Gaillard (New-York. Journ. Jan. 1860), Hegar (Path. u. Ther. d. Plac.-Rct. Berl. 1862), Molus (Gaz. des hôp. 1861. 139), Rokitansky (Lehrb. 1861), Gant (Obst. Trans. 1865. 214). Die verschiedenen Formen dieser Verwachsungen, das Schicksal derselben namentlich in Form zurückbleibender kleiner Stücke, über die schon Kilian (a. a. O.) ausführlich berichtet, will ich hier nicht weiter verfolgen und sie späteren Mittheilungen vorbehalten.

Ich wende mich nun wieder speciell zu den Bindegewebsbildungen in der Placenta und will die Formen derselben besprechen,

die von einem ganz anderen Gewebefactor ausgehen, als die ersten von mir erwähnten. Ausser dem Zellenstroma der Placenta gibt es nemlich noch eine weitere Quelle in derselben für die pathologische Bindegewebsentwicklung und das sind die Gefässe. Das Bindegewebe stammt also dann von den Gefässen und zwar speciell von der Tunica externa, adventitia, derselben. Wir haben es hier, da die Vorgänge fast ausschliesslich von den Arterien ausgehen, mit einer Periarteriitis adhaesiva zu thun. Es können diese Prozesse auf einzelne Gefässäste beschränkt sein, so dass da und dort an einem Gefässe umschriebene Anschwellungen auftreten, also nicht bloss auf einzelne Gefässäste beschränkt, sondern auch in circumscripiter Knötchenform auftretend. In anderen Fällen aber tritt diese Veränderung auch diffus auf, in doppelter Beziehung, so dass nicht bloss an einem einzelnen Aste derselbe durchweg in seinem Laufe gleichmässig diese Verdickung zeigt, sondern dass auch diese Wucherung des Gewebes über einen ganzen grossen Gefässbezirk die ganze Astfolge ergriffen hat. Die näheren Verhältnisse dabei sind folgende. Macht man in dem Falle vereinzelter circumscripiter Knotenbildung Durchschnitte durch die Placenta, so erblickt man derbe, grauweisse Heerde, central oder peripherisch sitzend, von geringer Ausdehnung oder fast die ganze Dicke der Placenta einnehmend, im Gewebe derselben abgelagert. Die Heerde haben verschiedene Form. Das eine Mal findet man solche ohne scharfe Umgrenzung, sie gehen wie von einem Mittelpunkte strahlig nach aussen und verlieren sich in verschieden langen Zacken allmählich in Placentargewebe. Das andere Mal hängen sie wohl auch mit der Umgebung zusammen, aber ihre ganze Gestalt hat doch mehr einen abgerundeten, abgeschlossenen Character, mehr eine Knotenform. Ihre Masse ist ziemlich derb, oft auffällig glatt und homogen und scheinbar ganz gleichmässig. Nähere Untersuchung zeigt jedoch, dass einzelne Partien davon eine derbere Consistenz und meist auch eine dunklere Färbung haben und dass in diesen Stellen, die bald central oder excentrisch im ganzen Knoten liegen, sich immer ein kleines Loch oder eine spaltähnliche Lücke befindet. Feine Durchschnitte belehren dann unter dem Microscope, dass man es mit Gefässlumina zu thun hat, dass es quer oder schief durchschnittene Gefässe sind, bei welchen die Gefässwand bald noch deutlich unterscheidbar, bald mehr unkenntlich mit der periphe-

rischen, helleren, derben, weissgrauen Masse, die wie ein Hof darum herum liegt, verwachsen sich zeigt. Das Lumen dieser Gefässe ist verengert, was schon aus den verdickten Gefässwänden und dann auch oft aus der leichten Fältelung der inneren Haut zu erschliessen ist, abgesehen davon, dass manche Lumina so verschwindend klein sind, dass man sie suchen muss. Das Microscop zeigt nun, dass die weissgrauliche Zone um diese Gefässabschnitte aus Bindegewebe besteht. Die Intercellularsubstanz desselben ist verschieden, homogen, undeutlich und straffaserig, deutlich faserig und selbst wellig. Je näher dem Gefäss, desto derber und homogener. In diesen letzteren Partien finden wir nur spärliche, meist spindelförmige und kleine Zellformen: bei Essigsäurezusatz treten zahlreiche reihenförmig geordnete Fettmolecule in dem homogenen Gewebe zu Tage. In den äusseren Zonen sieht man in dem weichen mehr faserigen Bindegewebe neben den zugehörigen kleinen Spindelzellen noch grosse Zellformen eingeschlossen von verschiedener Gestalt. Sie sind bald rundlich, polygonal mit deutlichem grossem Kerne und stark molecularer Trübung, bald treten sie als in die Länge gestreckte Formen auf. Diese Zellen haben meist einen deutlichen, dicken, mittleren Körper und von diesem ausgehend ein oder zwei mit breiter Basis beginnende Ausläufer, doch ist die kürzere Spindelform das Vorherrschende. Die Zellen zeigen nur undeutlich oder gar nicht Kerne und sind grösstentheils fettmetamorphosirt. Aber auch noch andere Gebilde schliesst dieser bindegewebige Heerd an der Peripherie ein. Man sieht nicht selten Reste von Zottengewebe, verkleinert, comprimirt, atrophisch, mit Fettkörnern erfüllt und vollkommen von dem übrigen Zottengewebe isolirt. Nach diesem Erfunde dürfte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass hier Theile des Placentarparenchyms, die langen Spindelzellen und dann die Zotten selbst in diesen Heerd eingeschlossen sind und durch Druck und Absehnürung der Atrophie unterliegen. 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 wieder eine innere, derbere, homogene und äussere lockere Zone unterscheiden kann, dürfte es ebenso deutlich sein, dass man es hier mit einer umschriebenen Entzündung der Tunica adventitia der Gefässe zu thun hat, die mit Wucherung

des Gewebes verbunden ist und allmählich nach aussen sich verbreiternd die nächst gelegenen Theile des Placentarparenchyms, sich zwischen sie schiebend, eingeschlossen, isolirt und dann zur Atrophie gebracht hat. Wir haben es hier also mit einer Hypertrophie und nachfolgenden Induration der äusseren Gefässwandschicht zu thun, die auf gewisse beschränkte Entfernung nach aussen fortgewuchert ist und so auf Durchschnitten diese Heerde darstellt, die an einer Stelle, meist central, eine Lücke zeigen. Die mittlere Haut der betroffenen Gefässstelle ist entweder unverändert und deutlich noch zu sehen, meist findet sich aber starke fettige Veränderung der Zellen oder endlich auch stärkeres Hervortreten von homogenem Gewebe. Die innere Haut zeigt nichts Besonderes, hier und da glaubt man eine Verdickung an ihr constatiren zu können. Diese Art knotiger Veränderung der Arterienstämmchen hatte ich schon einmal über den ganzen Körper verbreitet zu sehen und zu beschreiben Gelegenheit gehabt (Kussmaul u. Maier, Periarteriitis nodosa. Deutsch. Arch. I.). Hier fand ich sie nun wieder bei der Placenta. Hier war sie freilich nicht in der Ausdehnung verbreitet, dass sie einen grösseren directen Einfluss auf die Ernährung von Frucht und Placenta hätte gewinnen können. Wohl aber traten in einem Falle doch Blutungen ein, namentlich an der fötalen Fläche, wo zahlreiche Faserstoffschollen, die zwischen Chorion und Placentargewebe lagen, Zeugniss dieser Vorgänge gaben. Es waren das kleine umschriebene Ein- und Auflagerungen von verschiedener Form und weissgelblicher Farbe an dieser Placenta. Mit blossem Auge liessen sich strichweise deutliche Schichtungen wahrnehmen, wobei sich dünne Lamellen in Lagen wie die Blätter eines Buches auseinander legen liessen. Unter dem Microscope zeigte die Substanz nur wenig Organisation. Eigentliche Faserung ist nicht zu sehen, namentlich keine wellig geschwungenen Fasern, höchstens trifft man starre, kurze Fibern, noch öfter aber mehr das Bild von netzförmiger Anordnung der Theile, ähnlich wie der Faserstoff zur Gerinnung kommt. Zellen sind sehr spärlich; einzelne kleinere von 0,0066 Mm. und grössere von 0,0165 Mm. Grösse, hier und da mit Kern, meist stark molecular getrübt, zum Theil mit Fettkörnchen gefüllt. Lässt man an die Objecte Essigsäure zutreten, so kommen auch dadurch nicht mehr Kerne zum Vorschein, wohl aber zahlreiche Fetthäufchen von feinsten Fettkörnchen in rund-

lichen Gruppen. Ein zweiter Erfund an der nehmlichen Stelle dieser Placenta waren dann kleine Cysten, die unter dem Chorion sassen, mit heller Serosität gefüllt, ziemlich alle von gleicher geringer Grösse, nur eine von der einer Kirsche. Auch sonst fanden sich daselbst zahlreiche kleine Hohlbildungen, *circumscript* und *diffus*, die eine schmierige, breiige oder flüssige, gelbliche oder schmutzige Masse enthielten. Das Microscop zeigte farbige Blutzellen, ganze und zerfallene, dann farblose Blutkörperchen, stark fettig verändert, ausserdem kernartige Gebilde, Fette, Detritusmassen. Grössere Wichtigkeit gewinnen diese *circumscripten* Knoten, wenn, wie ich es in einem Falle gesehen habe, sich damit die allgemeine *interstitielle* Form combinirt. Es waren hier im Verlaufe der Schwangerschaft mehrfach Blutungen aufgetreten. Von grossem Interesse ist nun, dass dieselbe Form der Arterienerkrankung auch in *diffuser* Weise vorkommt, ganze Astfolgen grösserer Stämme davon verändert werden, und das nicht in Form einzelner abgesetzter Knoten, sondern als gleichmässige Verdickung auf dem ganzen Laufe. In solchen Fällen erregen besonders dicke, weisse Stränge die nächste Aufmerksamkeit bei der Durchforschung der Placenta, Stränge, die nach Art der Gefässe sich *dichotomisch* verästeln, aber auf Durchschnitten *solid* zu sein scheinen. Diese runden, weissen Balken laufen durch das Placentargewebe, die dickeren Stämme gegen die Nabelinsertion gelegen, die feineren Formen gegen die Uterinfläche der Placenta und deren Peripherie gerichtet. Sie sind im Ganzen locker mit der Umgebung verbunden, aber durch unzählige feine faserige Reiserchen, die in das Nachbargewebe laufen, damit verknüpft. Ihre Farbe sticht durch die helle, weisse, weissgelbliche, meist scharf gegen das röthliche oder rothbraune Placentargewebe ab, vorausgesetzt, dass dieses nicht durch anderweitige, complicirende Prozesse ebenfalls blutleer ist. Das Verfolgen dieser Stränge gegen die Nabelschnur zu zeigt nun, dass man es mit Verästelungen der Nabelarterie zu thun hat und eine genauere Untersuchung lässt ferner in jedem Strang auf dem Querschnitt ein *central* oder *excentrisch* gelegenes Loch gewahr werden, dass durch etwas dunklere Umwandlung von dem umgebenden weissen Gewebe absticht. So erkennt man, dass dieses Balkenwerk veränderte Gefässe sind, dass also die Gefässwände der Arterien in solcher Ausdehnung pathologische Vorgänge erfahren

haben, dass sie bei Durchschnitten der Placenta wie ein solides Geflechtswerk erscheinen. Bei der feineren Untersuchung erkennt man nun, dass diese Veränderung der Gefässe vorzüglich in Vorgängen der äusseren und dann auch der mittleren Haut der Arterien ihren Grund haben. Die Tunica adventitia ist verbreitert und meist auch verdichtet. Das Bindegewebe ist fast überall deutlich faserig, selten homogen, aber die Faserung ist eine sehr dichte, fibrösem Gewebe ähnliche, mit nur spärlichen Zellformen. Ausserdem geht viel elastisches Gewebe mit in die Zusammensetzung ein. Der Verbreitungsbezirk nach aussen, die Verdickungsbreite ist meist eine gleichmässige, nur selten findet man knotige Anschwellungen. Wenn sich die letzteren zeigen, findet man sie meist an den Winkelstellen abgebender Gefässe. Es handelt sich daher nicht um die Form der Periarteriitis nodosa, die auch über grosse Strecken verbreitet vorkommen kann, sondern um eine durchgängig gleichmässige Hypertrophie der äusseren Zellhaut. Dieses neugebildete Bindegewebe hängt durch zahlreiche seitliche Ausläufer mit dem umgebenden Placentargewebe zusammen und zwar mit dem auch hier etwas deutlicher entwickelten, zwischen den Gefässbalken liegenden zelligen Placentargewebe und der schwachen, zwischen den Parenchymzellen liegenden Zwischensubstanz. Die Verbindung ist im Allgemeinen keine sehr starke. Doch kommt auch eine solche vor, da und dort im Laufe der Gefässe, meist aber an den feineren Endpunkten, am Beginn der Zottengefässe, wo breitere Bindegewebsbezirke die Verbindung von Gefäss und Parenchym vermitteln. Aus dieser auf die nächste Nähe der Gefässumgebung beschränkten Ausbreitung der bindegewebigen Wucherung ist es zu erklären, dass dieselbe nur spärlich da und dort Einschlüsse und inselartige Abschnürungen von Gewebspartien der Placenta zeigt. Die Tunica media präsentirt sich meist als ein dichtes, fast homogenes Gewebe, das heisst, man findet nur spärlich deutliche Muskelzellen mit ihren Kernen, sondern meist nur eine gleichförmige sehr dichte Gewebsschicht, in der durch Essigsäure netzförmiges, elastisches Gewebe deutlicher hervortritt und ausserdem zahlreiche Fettkörnchen. In diesen Fällen ist die Membran dann auch immer verbreitert. An Stellen, wo das musculäre Gewebe noch deutlicher ist, findet man reichliche Fettkörnchen in den Zellen und Kernen dieses Gebildes. Die Tunica intima scheint unverändert, nur glaubt man da und

dort eine staubartige Trübung zu sehen. Man hätte also hier eine Verdickung der Gefässwand vor sich, hervorgebracht durch eine Periarteriitis diffusa. Durch die Verdickung der Wände wird das Lumen derselben ausserordentlich verengt, ja hier und da vollständige Stenose hervorgebracht.

Die Folgen dieser Veränderung werden nach verschiedenen Richtungen sich bemerkbar machen. Was zunächst die Placenta betrifft, so muss eine Ischaemie bis Anaemie, wenigstens für das Zottengewebe dieses Organs nothwendig resultiren. Man findet in der That die Zotten zusammengefallen, schmal, blass oder durch starke (Fett-)Körnchenbildung dunkel. Auf die Füllung der mütterlichen Gefässe hat natürlich diese Veränderung zunächst keinen Einfluss, wenn nicht, was allerdings meist zu geschehen scheint, daran sich interstitielle Prozesse complicirend anreihen. In diesem Falle wird dann der Effect, auch wenn der zweite Prozess nicht sehr stark und wenig ausgedehnt wäre, doch weitaus intensiver sein, als wenn bloss diffuse interstitielle Bindegewebswucherung vorhanden wäre, da in der Anaemie und Ernährungsstörung der Zotten eine befördernde Ursache der Atrophie des Placentargewebes gelegen ist. Schon bei den früheren Formen habe ich auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass die genannten Vorgänge in der Placenta auf Entwicklung und Leben des Fötus nicht ohne Einwirkung bleiben könnten. Gerade bei dieser Form der diffusen Periarteriitis nun muss die Wirkung der Stauung im arteriellen Blutstrom auf die Circulation im Fötus und in specie auf dessen Herz eine unausbleibliche sein. Es lässt sich a priori annehmen, dass diese Störungen in der arteriellen Strombahn, Erweiterungen des Herzens resultiren müssen und damit, wenn die Veränderung früh genug eintritt, Veranlassung zu bleibenden Communicationen der Herzhöhlen gegeben ist. Es muss ferner sich ergeben eine stärkere Füllung der Lungen und schliesslich überhaupt die Entwicklung cyanotischer Zustände für den Fötus. So viel mir bekannt ist, sind diese Verhältnisse bei der Besprechung der Krankheiten des Fötus noch nicht in Rechnung gezogen worden. Bei dem gewundenen Gang der Nabelgefässe lässt sich ferner erwarten, dass Hemmnisse des Blutlaufes hier sich rascher und intensiver geltend machen, wenn auch gerade wieder in der anatomischen Anordnung dieses Gebildes ein Schutz dagegen liegt. Erweiterungen der Nabelschnur-

gefäße und in Folge dessen die Neigung zu langsameren Obliterationen an der Umbilicalnarbe dürften darauf bezogen werden. —

Wenn man die letztgenannte Form diffuser Periarteriitis der diffusen interstitiellen Form gegenüberstellt, so wird man alsbald auf die nahe liegenden Vergleichungspunkte mit ähnlichen Prozessen anderer Organe geführt. Sowie man die diffuse interstitielle Art, namentlich diejenige Form derselben, die von der Peripherie der Decidua scrotina her ihren Beginn nimmt, den Formen der Peripleuropneumonie zur Seite stellen kann, wo sich Indurationszustände der Lunge voraufgegangenen adhäsiven Pleuritisformen anschliessen, indem sich die Bindegewebsentwicklung allmählich in's Innere des Lungengewebes fortsetzt, so liegt auch für die andere Art die Vergleichung nahe. Eine Cirrhose der Leber kann ihren Ursprung von dem Hilus derselben aus nehmen und die Verdickung der Glisson'schen Kapsel sich in das Innere des Organs weiter kriechend fortsetzen, eine chronische Pneumonie mit Induration kann aus einer Bronchitis und Peribronchitis chronica adhaesiva ihren Anfang nehmen. Die Verhältnisse einer Periarteriitis diffusa in der Placenta lassen sich in Vielem den genannten Prozessen zur Seite stellen. Auch hier haben wir den Gang der Bindegewebsentwicklung von gewissen Centren aus gegen die Peripherie, auch hier wird das eigentlich functionirende Gewebe erst in späterer Reihe angegriffen.

In allen diesen Fällen werden die Erscheinungen, wie sie aus Hemmnissen einer Canalleitung (Luft, Blut) hervorgehen, die Formen der Stauung in allen ihren verschiedenen Beziehungen sich früher und stärker geltend machen, während die Veränderungen parenchymatöser Degeneration erst in zweiter Linie nachfolgen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die interstitielle Bindegewebsentwicklung, wenn sie diffus auftritt, gemeinschaftlich in ihren Wirkungen Atrophie der ganzen Nest- und Fruchtbildung hat, aber das frühzeitige Ende letzterer mehr in der Placenta liegen wird, während bei der diffusen Periarteriitis der Schwerpunkt der Störung zunächst in dem Fötus liegen können. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nicht auch in der Placenta selbst weitere Veränderungen daran sich knüpfen werden. Ausser der Anaemie der Zotten kommen auch hier Haemorrhagien vor. Die Häufigkeit und Intensität derselben wird sich richten nach der Ausdehnung und Schnelligkeit in der Gefässerkrankung selbst. Sind die Bedingungen

collateraler Ausgleichung noch gegeben, so wird sich die Störung darin weniger bemerklich machen, als wenn heftige fluxionäre Vorgänge rasch sich einstellen, Dass ferner an die Form der Gefässerkrankung sich combinirend auch die interstitielle Form anreihen kann, habe ich oben schon erwähnt.

Schliesslich muss ich einige Worte über das Zottengewebe bezüglich des behandelten Themas anreihen. Veränderungen der Zotten sind ebenfalls als Ursache der Verdichtung (Sclerose) der Placenta angegeben worden. Neumann (Königsb. med. Jahrb. II. 2. 1860) erwähnt eines Falles von Sclerose der Placenta, wobei dieselbe ihre schwammig weiche Beschaffenheit verliert und entfärbt, hart und trocken wird. Er erklärt das so, dass die Wucherung der Zotten so überhand nimmt, dass die cavernösen Räume der Placenta von denselben vollständig eingenommen werden. An einem untersuchten Präparate fand sich keine Spur der cavernösen Räume, sondern nur eng verfilzte Zotten, durch deren zahlreiche Verschlingungen sich ein zartes von der Decidua stammendes Netz von Bindegewebstrassen zog. Die hyaline Grundsubstanz der Zotten war in ein körnig getrübbtes, von Fett und Kalkkörnchen durchsetztes Bindegewebe umgewandelt. Bezüglich solcher Beobachtung, deren allgemeine Richtigkeit anzutasten ich deswegen weit entfernt bin, weil ich bis jetzt keine Erfahrung darüber habe, kann ich nur sagen, dass ich von solchen Veränderungen der Zotten aus nie die von mir besprochenen Indurationszustände der Placenta habe hervorgehen sehen. Vielleicht darf ich dabei erwähnen, dass auch bei dem von mir erwähnten Gang der Entwicklung aus dem sogenannten interstitiellen Gewebe sich ein Stadium vorfindet, wo die Zotten durch die zur Seite geschobenen Gefässbalken äusserst nahe aufeinander gepresst werden. Rokitsky (a. a. O.) erwähnt des Vorkommens von bindegewebiger Degeneration der Placentarzotten, zumal bei den Entzündungen der Placenta, ohne sie aber in einen speciellen Zusammenhang mit einer ausgedehnteren Veränderung der Placenta zu bringen. Solche Zustände habe ich auch bei einzelnen Zotten wahrgenommen, aber meine vielleicht vor der Hand noch zu geringen Erfahrungen erlauben mir nicht, ihnen vorerst grössere Bedeutung zuzumessen. Ich habe primäre Veränderungen der besprochenen Art an ihnen nie einen grösseren Antheil an den bindegewebigen Prozessen der Placenta nehmen sehen.