

XXII.

Der weisse Infarct der Placenta.

Von Prof. Ackermann in Halle.

Jene krankhafte Veränderung der Placenta, welche, wie aus den nachfolgenden Erörterungen hervorgehen wird, als weisser Infarct bezeichnet werden muss, ist ungemein häufig¹⁾), weshalb sie auch schon seit langer Zeit einen Gegenstand zahlreicher anatomischer Untersuchungen und Beschreibungen gebildet hat. Gleichwohl ist sie bis auf den heutigen Tag weder in ihren genetischen noch in ihren histologischen Verhältnissen richtig erkannt und beurtheilt und daher auch nicht mit dem ihr naturgemäß zukommenden Namen belegt worden²⁾.

Die Veränderung, um welche es sich handelt, tritt gewöhnlich in scharf begrenzten Heerden auf, die jedoch in Form, Farbe, Consistenz und Grösse manche Verschiedenheiten zeigen. In der Regel zwar sind sie annähernd keilförmig, und diese Eigenschaft ist es, in Verbindung mit den regelmässig in ihnen vorkommenden Faserstoffausscheidungen, gewesen, welche zu ihrer sehr gebräuchlich gewordenen Bezeichnung als Fibrinkleile geführt hat. Oft genug indessen sind die Heerde auch von anderer Gestalt, entweder mehr kuglig, oder abgeplattet, oder unregelmässig polyedrisch, mit aus- oder eingebuchteten Rändern, und sehr häufig in allen diesen verschiedenen Formen

¹⁾ Spaeth und Wedl (Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie von Chiari, Braun und Spaeth. Erlangen 1855. S. 101) fanden sie in etwa 3½ pCt. aller von ihnen untersuchten Placenten (2108 an der Zahl), wobei überdies nur solche Fälle in Rechnung kamen, in denen die Infarete gross und zahlreich waren, während einzelne Knoten und kleinere streifige Ablagerungen unberücksichtigt blieben.

²⁾ Die Bezeichnung weisser Infarct der Placenta ist auf meine Veranlassung auch in der auf meine Anregung und unter meiner Leitung im hiesigen pathologischen Institut entstandenen Dissertation von H. Hoffmann (Ueber den weissen Infarct der Placenta, Halle 1882) gebraucht worden.

mit einer Anzahl strahliger und ästiger Ausläufer versehen, welche in ihrem kürzeren oder längeren Verlauf zahlreiche Verbindungen unter einander einzugehen pflegen und zuweilen im Verhältniss zu ihrem Ursprungscentrum so massenhaft sind, dass dieses letztere durchaus hinter ihnen zurücktritt. Die Farbe der Heerde ist meistens schmutzigweiss, zuweilen leicht gelblich, in den jüngeren Exemplaren auch blassröhlich; oder es finden sich in der grauweissen oder röhlichen Hauptmasse unbestimmt begrenzte blassgelbe Züge oder, und zwar noch häufiger, glänzend weisse, kleine runde oder längliche, daneben auch noch durch eine grössere Derbheit ausgezeichnete Einsprengungen. Die jüngeren Infarcte sind von mässig fester, die älteren von sehr derber, fibröser Consistenz. Ihr Volumen schwankt eben so sehr, wie ihre Form. Die kleinsten haben oft kaum den Umfang einer Linse, die grössten erreichen oder übertreffen, wenn sie sich in allen Richtungen annähernd gleichmässig ausbreiten, die Grösse einer Wallnuss oder, wenn sie sich mehr flächenhaft entwickelt haben, die eines Thalers. In diesem letzteren Fall sitzen sie constant an der uterinen Fläche der Placenta, in ihren anderen, mehr kuglichen oder knölligen Formen pflegen sie zwar gewöhnlich eine der beiden Oberflächen derselben zu berühren und, bei derberer Consistenz, auch etwas zu überragen, können aber auch, wenn sie klein sind, ganz in deren Tiefe versteckt sein. Manchmal tritt die Veränderung auch in Form eines Streifens oder Ringes auf, welcher dann den Rand der Placenta darstellt und eine Breite bis zu 5 cm und darüber erreichen kann.

Das erwähnte regelmässige Vorkommen von Fibringerinnungen in diesen Infarcten ist wohl die Hauptveranlassung zu ihrer häufigen Deutung als Producte einer Entzündung gewesen. Schon ältere Autoren, wie D'Outrepont und Brachet, haben sie in diesem Sinne aufgefasst, namentlich aber war es Simpson¹⁾, der sich mit Bestimmtheit für ihren entzündlichen Ursprung erklärte. Ihm hat auch Rokitansky²⁾ sich angeschlossen, welcher die Veränderung geradezu als Hepatisation bezeichnet und angiebt, dass das Placentargewebe unter Fett-

¹⁾ Edinb. med. and surg. Journ. April 1836. p. 265.

²⁾ Handbuch der pathol. Anat. Wien 1842. Bd. 3. S. 618 und Lehrbuch der pathol. Anat. Wien 1861. Bd. 3. S. 545.

metamorphose einer- und Bindegewebsentwicklung andererseits veröde. Später haben die Meinungen sich getheilt. Gierse¹⁾ vor Allen bezog die Heerde auf Blutungen und erklärte sie sehr bestimmt für metamorphosirte Extravasate, für „Organisationen des Faserstoffs zu Bindegewebe“, in ihrer Genese den organisirten Thromben oder den „bindegewebigen Metamorphosen“ des Corpus luteum ganz analog, und H. Meckel²⁾ hat sich ihm, jedoch mit einiger Reserve, angeschlossen, indem er neben der Hämorrhagie auch der chronischen Entzündung, der „exsudativen Infiltration“ eine gewisse Bedeutung zugesteht. Aehnlich Scanzoni³⁾. Unter Bezugnahme auf Gierse und Meckel erklärt er ebenfalls einen Theil der Infarcte für die Ausgänge von Hämorrhagien, denn es sei ihm „wiederholt gelungen, innerhalb der Knoten zu Grunde gegangene Blutkörper, Pigmentablagerungen etc. nachzuweisen“. Einen anderen Theil aber fasst er als Ausgänge entzündlicher Exsudate auf, jedoch mit dem Bemerkten, dass es in vielen Fällen schwierig, ja unmöglich sei, die besondere Art der Genese mit Sicherheit festzustellen. Ebenfalls unbestimmt sind auch die Angaben von Spaeth und Wedl⁴⁾. Zwar wollen sie eine eigentliche Entzündung nicht statuiren, aber auch eine Hämorrhagie nicht als die einzige Ursache gelten lassen, sondern es soll vielmehr nur „eine blosse Ablagerung desjenigen flüssigen Faserstoffs erfolgen, welcher als ein „Nimium“ im Capillargefäßsystem nicht mehr circuliren kann“. So schwanken die Meinungen zwischen Entzündung, Blutung und einer besonderen Art der Exsudation hin und her, und in dieser ganzen Zeit ist es allein Ch. Robin⁵⁾, der in diese Monotonie eine kleine Abwechselung bringt, indem er „fibröse, fibrinöse, skirrhöse“ und andere Veränderungen der Placenta in eine Kategorie stellt und sämmtlich auf eine fibröse Degeneration der Zotten zurückführt, welche dieselben für das Blut undurchgängig machen und mit

¹⁾ Verhandl. der Ges. für Geburtskunde in Berlin. Zweiter Jahrgang. 1847. S. 144.

²⁾ Ebendorf. Erster Jahrgang. 1853. S. 178.

³⁾ Lehrbuch der Geburtshülfe. 2. Aufl. Wien 1853. S. 412.

⁴⁾ A. a. O. S. 98.

⁵⁾ Note sur les altérations du placenta. Arch. gén. de méd. 1854. Vol. I. p. 705.

der normalen Atrophie der nicht an der Entwicklung der Placenta participirenden Chorionzotten identisch sein soll.

Besonders ausführlich ist sodann die Histologie und Genese dieser Veränderungen von R. Maier¹⁾ behandelt worden. Er verlegt den ganzen Prozess in die Decidua serotina und insonderheit in die Fortsätze, welche dieselbe zwischen die Cotyledonen und die einzelnen Zotten der Placenta abgibt. Aus ihnen und aus dem die Uterinfläche der Placenta überziehenden zellenreichen Decidualgewebe soll sich zunächst ein lockeres Granulationsgewebe von röthlichem Aussehen entwickeln, welches sich in demselben Maasse entfärbt, grau und schliesslich weiss wird, als es sich consolidirt und ein festes, später sehniges Gefüge bekommt. So sollen die nach Maier's Annahme aus einem äusserst derben, weissen, an einzelnen Stellen mehr homogenen, an anderen mehr faserig-netzartigen Bindegewebe zusammengesetzten rundlichen, ästigen, strahligen Heerde entstehen. Die in ihnen befindlichen Zotten sollen durch Verödung und Verfettung zu Grunde gehen, in Folge des Druckes, welcher von dem sie umwuchernden Zwischengewebe auf ihre Substanz und namentlich auf ihre Blutgefässer ausgeübt wird.

Es liegt auf der Hand, wie gross der Unterschied zwischen dieser Ansicht Maier's und derjenigen aller früheren Beobachter ist. Rokitansky hatte zwar ebenfalls angenommen, dass in den Heerden Bindegewebe gebildet werde, aber er hatte dasselbe aus Fibrin hervorgehen lassen; nach Maier dagegen sollte die sonst ganz ausnahmslos für Fibrin gehaltene Substanz überhaupt kein Fibrin, sondern vielmehr fibrilläres und homogenes Bindegewebe vorstellen und auch nicht aus Fibrin gebildet werden, sondern aus einem von der Decidua herstammenden Granulationsgewebe.

Später ist von Langhans²⁾ das Fibrin wieder als der wesentliche Bestandtheil der Knoten bezeichnet worden. Er bringt dieselben in die nächste Beziehung zu einer bereits von Winkler³⁾

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 45. S. 305.

²⁾ Untersuchungen über die menschliche Placenta. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. von His und Braune. 1877. S. 214 ff.

³⁾ Textur, Structur und Zelleben in den Adnexen des menschlichen Eies. Jena 1870.

und von Kölliker¹⁾ erwähnten, auf der placentaren Seite des Chorion befindlichen Fibrinlage und giebt an, dass diese Lage an der reifen Placenta eine continuirliche Ausbreitung und im Allgemeinen eine Dicke von nur wenigen Hundertsteln von Millimetern bis zu 1 mm und darüber besitze. An beschränkten Stellen jedoch erhebe sie sich bis zu einer Höhe von 1 cm und bilde auf diese Weise eben jene Heerde, welche somit als umschriebene Verdickungen der Fibrinlage aufzufassen seien. Indessen soll es sich doch nach Langhans hier um eine besondere Form des Fibrins handeln, welche namentlich durch ein reichlich und mannichfaltig entwickeltes Kanalsystem ausgezeichnet ist und deshalb von ihm auch als kanalisiertes Fibrin bezeichnet wird. Genetisch bezieht er diese Fibrinform theils auf eine Lage grosszelligen Gewebes auf der äusseren Oberfläche des Chorion, theils auf das in den intervillösen Räumen kreisende Blut, und zwar im Besonderen auf dessen rothe und farblose Elemente.

Die Knoten, welche übrigens keineswegs constant, ja nicht einmal der Mehrzahl nach bis in die auf der placentaren Seite des Chorion befindliche Fibrinlage hineinreichen, vielmehr in der Regel durch grössere oder geringere Massen freien Placentargewebes von ihr getrennt sind, also offenbar nicht durchweg als voluminösere Entwicklungen jener Fibrinlage aufgefasst werden dürfen, bestehen histologisch im Wesentlichen aus drei verschiedenen Theilen, nehmlich aus Fibrin, Placentarzotten und Bindegewebe.

Das Fibrin findet sich im Inneren der Knoten entweder in mehr zusammenhängenden und durch Einlagerungen von Placentarzotten nicht unterbrochenen Massen angehäuft, oder es umschliesst die Zotten in schmäleren und breiteren Zügen, so dass sie in dasselbe wie eingebettet erscheinen. Die Knoten bestehen also an manchen Stellen allein oder fast allein aus Fibrin, an anderen gleichzeitig aus Zotten, und diese letzteren werden durch das zwischen ihnen abgelagerte Fibrin so fest zusammengehalten, dass sie an mikroskopischen Schnittpräparaten nicht auseinander fallen. Aber sowohl zwischen den Zotten, wie auch in seinen massenhafteren Anhäufungen tritt das Fibrin in zwei, bereits

¹⁾ Entwicklungsgeschichte. Zweite Auflage. S. 337, 350.

von Langhaus unterschiedenen Formen auf, nehmlich als ein grob- oder feinmaschiges Strickwerk oder als compactere, von Kanälen durchzogene, mehr homogene Substanz.

Die erstere Form unterscheidet sich kaum von dem netzförmig angeordneten Faserstoff der gewöhnlichen fibrinösen Exsudate. Ihre Maschen sind oft sehr klein und die Bälkchen des Netzes können von äusserster Feinheit sein. Indessen erreichen jene auch eine bedeutendere Weite und diese erheblichere Dicken-durchmesser. In den Maschen kommen zuweilen Zellen vor, namentlich auch rothe oder farblose Blutkörperchen und körniges Hämatoidin.

Diese reticuläre Form des Faserstoffes vermischt sich häufig auf's Innigste mit der compacten Form, welche letztere durchaus übereinstimmt mit derjenigen Modification desselben, die von Virchow¹⁾ bereits vor langer Zeit erwähnt und beschrieben worden ist. Virchow hat dabei namentlich auf die homogene und derbe Beschaffenheit des Fibrins hingewiesen und die eigen-thümlichen Formveränderungen erwähnt, welche die in dasselbe eingeschlossenen Zellen unter der diese homogene Beschaffenheit seiner Meinung nach bedingenden Contraction des Fibrins erleiden, auch wiederholt auf die Aehnlichkeit aufmerksam gemacht, welche die homogene Masse und die in sie eingelagerten, oft sternförmigen Zellen mit ossificirenden Periostlagen haben können. In ähnlicher Art hat auch Kölliker²⁾ die bereits oben erwähnte, von Winkler und ihm beschriebene Fibrinlage auf der placentaren Seite des Chorion, wegen ihrer homogenen Beschaffenheit und ihrer zahlreichen sternförmigen Höhlungen, mit entkalktem Knochen verglichen und Langhans³⁾ ist ihm hierin beigetreten. Indessen lässt sich doch nicht verkennen, dass diese Aehnlichkeit nur eine rein äusserliche ist, da die homogene Substanz aus Fibrin besteht und als solches mit den Bindesubstanzen nichts zu thun hat. Langhans⁴⁾ freilich ist geneigt, das Gegen-theil anzunehmen. Er bezeichnet das compacte, oder, wie er es

¹⁾ Würzburger Verh. Bd. 2. S. 315. Ges. Abhandl. S. 67, 327 und neuerdings in diesem Archiv Bd. 89. S. 382.

²⁾ Entwicklungsgeschichte. Zweite Aufl. S. 350.

³⁾ A. a. O. S. 223.

⁴⁾ A. a. O. S. 214.

gewöhnlich nennt, kanalisierte Fibrin auch geradezu als kanalisierte Bindesubstanz und spricht sich dahin aus, dass dasselbe durch den Nachweis von kernhaltigen Kanälen und durch die Wahrscheinlichkeit eines eigenen Wachsthums den eigentlichen Geweben des Körpers nahe gerückt werde¹).

Deutlich tritt an dieser Substanz allerdings sehr gewöhnlich ihre homogene, hyaline, anscheinend structurlose Beschaffenheit hervor. Indessen erscheint sie doch in der Regel nicht ganz so gleichartig, wie etwa die Grundsubstanz des Hyalinkorpels, sondern ist vielmehr oft in grosser Ausdehnung durch äusserst feine und dicht stehende Pünktchen oder Linien getrübt. Nirgends aber machen diese Zeichnungen in ihrer grossen Einfachheit und Gleichartigkeit den Eindruck von Elementarbestandtheilen organisirten Gewebes. Bald tritt diese Form des Fibrins in dicken, gewundenen, mit buckligen Grenzen versehenen Balken auf, bald mehr in parallel geschichteten Lamellen, welche entweder durch leere Zwischenräume von einander getrennt oder durch netzförmiges Fibrin unter einander verbunden sind.

Besonders sind von Langhans die in dem hyalinen Fibrin vorkommenden Kanäle, Spalten und Lücken betont worden. Sie finden sich allerdings constant und treten bald in Form ausgedehnter anastomosirender Züge, bald mehr in Form kurzer unregelmässiger Zerklüftungen, bald als Zwischenräume parallel geschichteter Lamellen auf. Hin und wieder enthalten sie Zellreste, namentlich Kerne oder Körnchen, welche wohl auch als Kerntrümmer aufzufassen sind, und Langhans hat dem Vorkommen dieser Gebilde in den Spalten und Kanälen insofern eine besondere Bedeutung zugeschrieben, als er angenommen, dass die letzteren sich unter dem Einfluss der ersteren entwickeln, d. h. also die Zellen die Genese der Kanäle bedingen sollten, womit das häufige Fehlen von Zell- oder Kernresten im Inneren dieser Hohlräume freilich schwer in Einklang zu bringen ist. Es sind daher auch andere Versuche gemacht worden, die Entstehung dieser Räume zu erklären und namentlich hat P. Meyer²) eine beachtenswerthe Meinung hierüber aufgestellt.

¹⁾ A. a. O. S. 222.

²⁾ De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Arch. de Physiol. 1880. p. 647.

Er vergleicht die geronnene Substanz mit halbflüssigem Fett, welches mit seröser Flüssigkeit gefüllte Vacuolen enthalte. Diese Flüssigkeit solle sich mit der Hauptmasse nicht mischen und sich daher bei einem gleichmässigen Druck in zusammenhängenden Wegen ausbreiten. So entstehe aus den polymorphen Lacunen ein System von mehr oder weniger regelmässigen Kanälen. Auch Recklinghausen¹⁾ ist geneigt, die Kanäle in erster Linie auf einen mechanischen Druck zu beziehen, und in der That scheinen die Umstände, unter denen in der Placenta die Fibrin-gerinnung erfolgt, für die Richtigkeit dieser Ansicht zu sprechen, insofern hier durch die dichte Anhäufung der Zotten ein genügender Grund zur Compression der zwischen ihnen auftretenden Substanzen gegeben ist.

Mit dem in neuerer Zeit so viel besprochenen Hyalin stimmt das Fibrin der Placentarinfarcte, und zwar sowohl das netzförmige, wie auch das homogene, durchaus überein. Es färbt sich leicht und intensiv in Ammoniakcarmin und in Eosin und quillt in Essigsäure auf. Weniger intensiv färbt es sich in Hämatoxylin und fast gar nicht in Gentianaviolet. Besonders zu empfehlen ist die Untersuchung von Schnitten mittelst der Neumann'schen Pikrocarminfärbung²⁾, bei welcher das Fibrin und ebenso die Placentarzotten, in so weit sie, worauf ich noch weiter eingehen werde, ebenfalls die hyaline Degeneration zeigen, die gelbe Pikrinsäurefärbung annehmen, während das Bindegewebe ungefärbt bleibt, und die Zellkerne eine rothe Farbe bekommen.

Nicht überall ist das Fibrin frei von anderweitigen Beimischungen, namentlich kommen ziemlich häufig rothe Blutkörperchen, entweder in grösseren oder kleineren Haufen oder mehr unregelmässig zerstreut in ihm vor, bald noch gut erhalten, bald in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Auch Hämatoïdin-körnchen hat man hin und wieder Gelegenheit wahrzunehmen. Ferner finden sich, wie bereits erwähnt, in den Kanälen Körnchen und kernartige Körper vor oder, eingeschlossen in die compacten Fibrinmassen, die an Knochenkörperchen erinnernden sternförmigen Zellreste. Weit zahlreicher aber als alle diese

¹⁾ Handb. der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.
Stuttgart 1883. S. 413.

²⁾ Arch. f. mikr. Anat. Bd. XVIII. S. 131.

Gebilde sind in den fibrinösen Niederschlägen grosse zellige Elemente vertreten von bald unregelmässig runder, bald mehr länglicher Form, in der Regel einkernig, nur ausnahmsweise mit zwei oder mehr Kernen versehen. Ihre mehr rundlichen Formen haben Durchmesser von etwa $20-40\text{ }\mu$, die länglichen können eine maximale Ausdehnung bis zu $80\text{ }\mu$ erreichen, während die Kerne in allen Formen annähernd $12-15\text{ }\mu$ zu messen pflegen. Diese Zellen liegen entweder vereinzelt oder unregelmässig zerstreut in der geronnenen Masse eingebettet oder, was das Gewöhnliche ist, sie kommen in zum Theil sehr umfänglichen Anhäufungen, unmittelbar an einander gelagert, vor, oft in flächenhafter, durchaus epithelartiger Anordnung. Sie stimmen in Form und Grösse mit den oft beschriebenen Zellen überein, welche in der Pars caduca Placentae maternae und in den von ihr zwischen die Cotyledonen und auch zwischen die Zotten sich erstreckenden Fortsätzen vorhanden sind. In der Regel zeigen sie trotz ihrer vollständigen Einschliessung in die fibrinöse Masse ein ganz normales Aussehen, gut erhaltene und leicht tingirbare Kerne und ein helles, scharf begrenztes Protoplasma, so dass sie sich also nicht oder doch gewöhnlich nicht an der übrigens in dem Infarcte sehr verbreiteten hyalinen Entartung betheiligen. Dagegen beobachtet man hin und wieder in ihnen ausgedehntere fettige Degenerationen, welche sich dann gewöhnlich gleichmässig über die sämmtlichen in einer Anhäufung beisammen liegenden Elemente ausbreiten und zu einem vollständigen Zerfall derselben führen können.

Endlich will ich nicht unerwähnt lassen, dass die geronnene Masse auch ziemlich häufig Kalkeinlagerungen enthält, welche in unregelmässig polyedrischen, meist mit kurzen zackigen Fortsätzen versehenen bröckelartigen Körpern oder in Form von zuweilen unter einander zusammenhängenden Bälkchen vorkommen und hie und da im Infarct so zahlreich sein können, dass sie bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Ocular 2, System 4) zu zwanzig und darüber in einem Gesichtsfelde aufzufinden sind.

Neben dem Fibrin bilden, wie bereits erwähnt wurde, die Placentarzotten einen Hauptbestandtheil der Infarcte. Durch das Fibrin, welchem sie regelmässig eingebettet sind, werden sie gleichzeitig immobil gemacht und behalten daher in mikroskopischer

ischen Schnitten ihre Lage, während sie bekanntlich in Schnitten der normalen Placenta auseinander fallen. Ihre Gefässse sind in der Regel undurchgängig, nur ganz vereinzelt lässt sich in frischeren Infarcten noch Injectionsmasse in dieselben eintreiben. Ferner verschwinden aus dem Stroma der Zotten allmählich die Kerne nachdem sie vorher ein bröcklich-körniges Aussehen angenommen hatten und endlich geht das gesammte Zottenparenchym in eine ebenfalls hyaline, homogene Substanz über, die zuweilen auch von feinen punktförmigen Körnchen oder von zarten, unregelmässig verlaufenden Fibrillen durchsetzt wird. Früher noch, als diese Umwandlungen in der Substanz der Zellen selbst eintreten, scheinen ähnliche Veränderungen sich in ihren Epithelien zu entwickeln. Diese verlieren ebenfalls ihre Kerne und bekommen gleichzeitig ein homogenes, glänzendes oder feinkörniges Protoplasma. Und zwar geschieht dies in der Regel bereits zu einer Zeit, wo die Zottensubstanz selbst noch nicht kernlos erscheint. Fast regelmässig jedoch, wenn sowohl Epithel wie Zottenparenchym schon vollkommen kernlos geworden sind, grenzt sich die Epithellage noch scharf von der Zotte ab. Schliesslich erst scheint Alles in einem gleichmässigen körnigen Zerfall unterzugehen, ja es kann in Folge von Resorption dieses Detritus, unter gleichzeitiger sequestrierender Bindegewebsneubildung, zur Entwicklung von derbwandigen sinuösen Cysten kommen, welche in der Regel zwar klein beiben, d. h. nicht etwa über die Grösse von Hanfkörnern hinausgehen, in selteneren Fällen aber an die Stelle eines ganzen Infarctes treten und dann die Grösse von Haselnüssen erreichen oder übertreffen können.

Ausser den Fibringerinnungen und den degenerirten Zotten enthält der Infarct als dritten constanten Bestandtheil Bindegewebsneubildungen in der Umgebung der grösseren Placentargefässe, wie sie bereits von R. Maier¹⁾ beschrieben worden sind. Dieselben sind oft ausserordentlich voluminös, so dass sie auf Quer- oder Schrägschnitten in Form von breiten Ringen hervortreten, die entweder eine Arterie allein oder, und zwar noch häufiger, neben ihr auch die begleitende Vene einschliessen. Sie bestehen aus einem, theils mehr homogenen, theils deutlich

¹⁾ A. a. O. S. 321.

fibrillären Bindegewebe, welches die Gefäße concentrisch umgibt und ziemlich zahlreiche spindelförmige Kerne einschliesst. Maier bezeichnet die Neubildung geradezu als das Ergebniss einer Periarteriitis. Jedenfalls besteht sie wirklich aus Bindegewebe und nicht etwa ebenfalls aus Fibrin, wie dies, abgesehen von ihrer derben, weissen, fibrösen und fibrillären Beschaffenheit, namentlich auch aus dem Umstände hervorgeht, dass sie, nach der Neumann'schen Methode mit Pikrocarmine behandelt, nicht gelb wird, sondern ungefärbt bleibt, während ihre Kerne eine rothe Farbe annehmen. Nur wenn sie, was zuweilen geschieht, ebenfalls eine hyaline Degeneration eingegangen ist, färbt sie sich, wie die hyalin entarteten Zotten und das Fibrin, ebenfalls gelb.

Diese, die Placentargefäße ring- oder scheidenförmig umgebenden fibrösen Neubildungen sind zuweilen bequem mit blossem Auge zu erkennen und heben sich aus der opaken und gewöhnlich blassgrau gelben Hauptmasse des Infarcts in Gestalt rundlicher oder länglicher, weisser, leicht glänzender, scharf begrenzter Inseln deutlich ab, besitzen auch eine derbere Consistenz, als diese Masse. Sie finden sich aber keineswegs allein im Inneren der Infarcte, sondern sind in allen Placenten, welche Infarcte besitzen, ausnahmslos durch das gesammte Parenchym derselben ausgestreut und gewöhnlich in grösster Menge an den unmittelbar unter dem Chorion verlaufenden Gefässramificationen vorhanden. Hier erkennt man sie fast noch leichter mittelst des Tastsinns als mittelst des Auges. Denn wenn sie recht zahlreich sind, können sie der über die fötale Fläche der Placenta hinüberfahrenden flachen Hand fast den Eindruck einer Reibe verursachen. Die Lumina der von diesen Bindegewebswucherungen umschlossenen Gefäße verhalten sich verschieden, d. h. sie sind entweder durchgängig oder verschlossen; durchgängig überall da, wo die umwachsenen Gefässabschnitte frei und nicht von Infarctmasse umgeben in der Placenta verlaufen, verschlossen dagegen, wenn auch nicht constant und überall, so doch sehr gewöhnlich, da, wo sie im Inneren von Infarcten gelegen sind. Von der Richtigkeit dieses, für die Entstehungsgeschichte der Infarcte entscheidenden Verhältnisses kann man sich am sichersten an Injectionspräparaten überzeugen, welche zeigen, dass

die umwachsenen Gefässabschnitte, so lange sie frei in der Placenta verlaufen, sich auch mit Injectionsmasse füllen, während sie im Inneren der Infarcte freilich nicht insgesammt, aber doch zum Theil, uninjicirt bleiben. Der Modus des Verschlusses scheint an verschiedenen Stellen zu differiren, insofern er entweder durch intravasculäre Fibringerinnung oder durch Proliferationsvorgänge in der Intima bedingt wird.

Ueber die Natur dieser Placentarinfarcte kann nach der obigen Darstellung ihrer anatomischen und histologischen Verhältnisse kein Zweifel mehr aufkommen. Sie gehören in die Kategorie der bekanntlich von Weigert¹⁾ zuerst als Coagulationsnekrosen bezeichneten Veränderungen und sind mit denjenigen Infarcten der Niere, wie sie in ihrer Genese und feineren Structur namentlich von Litten²⁾ beschrieben und zuerst als „weisse“ bezeichnet worden sind, am nächsten verwandt. Als die primäre, den eigentlichen Anstoss zu der Infarctbildung gebende Veränderung würde die Periarteriitis fibrosa multiplex anzusehen sein, deren so häufiges Auftreten in der Placenta freilich in seinen Ursachen durchaus unaufgeklärt ist. Niemals habe ich sie in Placenten mit weissen Infarcten vergeblich gesucht, wenngleich sie andererseits zuweilen auch ohne dieselben gefunden wird. Ihre innige causale Beziehung zu den Infarcten geht aber namentlich aus dem Umstände hervor, dass diese selbst regelmässig grössere Gefässse einschliessen, welche von Bindegewebswucherungen umschlossen und ausserdem in grösserer oder geringerer Ausdehnung impermeabel sind. Diese partiellen Arterienverschliessungen führen in den betreffenden Gefässbezirken zur Anämie, Nekrose, Gerinnung und zum Kernschwund, und erklären also in einfachster Art die beschriebene, wohl am besten als hyaline Degeneration zu bezeichnende Veränderung der Zotten und ihrer Epithelien.

Schwieriger freilich ist es, mit diesen Vorgängen auch die intervillösen Fibringerinnungen in Verbindung zu bringen. Langhans³⁾ lässt sie, wenigstens zum Theil, aus der Zellsub-

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 79. S. 87.

²⁾ Zeitschr. f. klin. Med. von Frerichs und Leyden. Bd. 1. S. 197.

³⁾ A. a. O. S. 218.

stanz rother und farbloser Blutkörperchen hervorgehen, aber Recklinghausen¹⁾ hat bereits auf das Unwahrscheinliche dieser Annahme hingewiesen. Mit grösserem Recht könnte man vielleicht an Producte einer Exsudation denken, namentlich, wenn man berücksichtigt, dass die Lumina von Harnkanälchen in den weissen Infarcten der Nieren ebenfalls fädige Gerinnungen enthalten, welche nach Litten²⁾ ihre Entstehung einer croupösen Exsudation in die Kanälchen verdanken. Indessen bleibt es schwer verständlich, wie, mindestens bei der Placenta, in die mit verschlossenen Gefässen versehenen Zotten so grosse Mengen von Blut oder Lymph gelangen sollen, dass sie vermögen, die oft sehr erheblichen Massen geronnenen Faserstoffes abzuscheiden, wie sie sich in den intervillösen Räumen beim Placentarinfarct vorfinden können. Weit näher liegt es daher, die Gerinnung auf die Nekrose der Zottenepithelien zurückzuführen, und die geronnene Masse selbst aus dem Plasma des in den intervillösen Räumen circulirenden Blutes herzuleiten. Dann würde der ganze Vorgang analog den Gerinnungsprozessen sein, wie sie in den Blutgefässen und im Herzen nach der Nekrose der Endothelien auftreten, und, ebenso wie bei den intervillösen Gerinnungen, seinen Grund darin haben, dass Seitens der nekrotisirenden Zellen ein Ferment producirt würde, welches die in der Lymph und im Blut befindliche fibrinogene Substanz zur Gerinnung brächte. Danach wäre auch die Coagulation im Inneren der Zotten auf dieselben Bedingungen zu beziehen, wie die Coagulation in den intervillösen Räumen, nur mit dem Unterschiede, dass jene in dem Untergang der bindegewebigen, diese in dem Absterben der epithelialen Zellen der Zotten ihren Ursprung hätte; und der weisse Infarct der Placenta würde daher, ebenso wie derjenige der Nieren, in allen seinen Theilen als die natürliche Folge einer ischämischen Nekrose aufgefasst werden müssen.

Mit dem sogenannten apoplectischen, rectius hämorrhagischen Heerde der Placenta steht der weisse Infarct derselben in keinem Zusammenhang. Der letztere ist vielmehr von Anfang an, ganz

¹⁾ A. a. O. S. 413.

²⁾ A. a. O. S. 215.

wie der gleichnamige Infarct der Niere, anämisch und enthält niemals so viel Blut oder hämatogenes Pigment, dass man daraus auf seine Genese aus dem ersten schliessen könnte. Ebenso wenig existirt eine Beziehung des Infarcts zu syphilitischer Erkrankung, wie dies noch von Rokitansky¹⁾ für manche Fälle zugelassen wurde. Gleichwohl kommt natürlich, bei dem häufigen Auftreten jeder dieser Veränderungen, eine Coincidenz derselben hin und wieder zur Beobachtung. Auch ist dem Infarct, so lange er nicht in besonders grosser Verbreitung vorhanden, keine Bedeutung für das Leben oder die Entwicklung des Kindes beizumessen. Nur wenn die Heerde ausserordentlich gross und zahlreich sind, können sie, wie ich dies selbst in einem Falle beobachtet habe, den Tod der Frucht veranlassen.

¹⁾ Lehrbuch der path. Anat. Bd. 3. S. 545.
