

XIV.

Zur Anatomie des weissen Infarctes der Placenta.

Von Dr. Otto Küstner,

Prof. e. o. der Gynäkologie u. Geburtshilfe in Jena.

Bei fortgesetzten Untersuchungen über die Anatomie derjenigen Affectionen der menschlichen Placenta, welche von Ackermann als weisser Infarct gedeutet worden sind, bin ich auf Befunde gestossen, deren weder von Ackermann noch von einem der früheren Untersucher gedacht worden ist.

Nach Ackermann stellt der weisse Infarct der Placenta eine Coagulationsnekrose dar, welche ihren ersten Ursprung in einer Periarteritis der Zottengefässer hat; von da aus Nekrose der Zotten und Coagulation der nekrotischen Zottenelemente und von da aus alsdann Coagulation des Blutes in den intervillösen Räumen. Zum mindesten setzt sich also ein weisser Infarct der Placenta zusammen aus Chorionzotten, die durch Coagulationsnekrose zu Grunde gegangen sind und aus intervillösen Räumen, deren Inhalt, d. i. das mütterliche Blut, dasselbe Schicksal erfahren hat.

Obschon nun chemisch diese beiden Organtypen, die Zotten mit ihrem Inhalte auf der einen Seite, das Blut der intervillösen Räume auf der anderen im Vollendungsstadium der Coagulationsnekrose identisch sind (man hält eben beide Gewebe in diesem Endstadium für Fibrin, weil sie in ihrem feineren Gefüge, in charakteristischen Eigenschaften gegenüber von Tinctionsmitteln sich ebenso verhalten, wie dieser Körper), so ist mir unter sehr zahlreichen Präparaten auch nicht ein einziges aufgestossen, in welchem man nicht diese differenten Gewebs-typen morphologisch auseinanderhalten könnte. Zur Erläuterung verweise ich auf Fig. 2, 3 und 4 der Dissertation von Heinrich Hoffmann über dieses Thema; sehr illustrativ ist auch Fig. 9 der Litten'schen Arbeit über Coagulationsnekrose der

Niere. Ebenso wie hier Glomeruli und Harnkanälchen in ihren Contouren auseinanderzuhalten sind, obschon die Coagulationsnekrose sehr vorgeschritten und Zellkerne und Zellgrenzen verschwunden sind, ebenso finden wir an dem weissen Infarct der Placenta die Contouren der Chorionzotten erhalten, von den grösseren Stämmen an bis zu den feinsten Verzweigungen. Oft liegen die Contouren der Chorionzotten gedrängt neben einander, oft auch sind sie von einander geschieden. Und dass dasjenige, was sie von einander trennt, nicht auch Chorionzotten sind, das ist häufig ebenfalls wieder zu erkennen an der differenten Structur.

Das Fibrin nehmlich, welches aus dem Inhalt der intervillösen Räume entstanden ist, bewahrt ganz ausserordentlich lange eine ganz charakteristische reticuläre Structur, die Chorionzotten dagegen werden, wenn erst sämmtliche morphologischen Spuren der Zellen verschwunden sind, durch die Coagulationsnekrose oft ganz structurlos, sehen völlig homogen aus oder zeigen höchstens, aber auch das ist nur vereinzelt, und auch dann gewöhnlich nicht gleichmässig in der ganzen Zotte der Fall, bei sehr starker Vergrösserung (Hartnack homog. Immers. 1 Oc. 3) eine undeutliche Körnelung.

Dass dem so sei und man in dieser Deutung der einstmaligen Gewebe keinem Irrthum verfällt, dafür finden wir an genügend grossen Schnitten den Prüfstein in denjenigen Stellen, wo der weisse Infarct in gesundes normales Placentagewebe übergeht.

Der weisse Infarct durchsetzt die Dicke der Placenta in verschiedener Ausdehnung. Selten beträgt der Durchschnitt eines weissen Infarctes mehr als etwa $\frac{1}{2}$ qcm. Es ist sonach selbst an solchen Stellen, wo sehr viel Placentagewebe der Coagulationsnekrose verfallen ist, leicht, benachbartes gesundes Gewebe in das Bereich eines genügend dünnen Schnittes zu bekommen.

Nun kann man nehmlich an den Uebergangsstellen von gesundem in nekrotisches Gewebe die morphotischen Uebergänge studiren, und kann verfolgen in was für Form das Zottengewebe durch die Nekrose oder nach derselben coagulirt, und in was für Form der Inhalt der intervillösen Räume.

Man kann dann die gesunden Chorionzotten allmählich an

vielen Stellen ausserordentlich deutlich in den Infarct hinein verfolgen; je näher man dem Infarct kommt, um so häufiger werden die Bilder der Periarteritis. Dann giebt es auch ganze Complexe von Zottenbäumen, an denen man die Bilder der Periarteritis vermisst; wo die Zotten allmählich immer blasser werden, die Kerne immer weniger tingirt erscheinen, schliesslich die Kerne und Zellenumrisse verschwinden, und von der Zotte nur der blasse von der Umgebung d. i. dem intervillösen Ge- rinnsel gebildete Contour übrig bleibt.

Für die intervillösen Räume gestalten sich naturgemäss die Uebergänge ganz anders. Im Gesunden sind sie angefüllt mit farbigen, auf dem durch Alaun- oder Borax- oder Lithioncarmin gefärbten Schnitt gelb erscheinenden Blutkörperchen. An der Grenze vom Gesunden zum Todten werden die Blutkörperchen blasser, schliesslich ganz farblos, es sind nur noch die Contouren von ihnen übrig, bis auch diese ganz verblassen und schliesslich verschwinden. Da wo sie anfangen blasser zu werden, tritt nun zugleich zwischen ihnen ein Netzwerk auf, dessen Maschen gewöhnlich grösser sind, als ein Blutkörperchen. Dieses Netzwerk ist auf kurze Strecken bis in das Areal der noch farbigen Blutkörperchen hinein zu verfolgen, setzt sich aber mit um so grösserer Deutlichkeit in diejenigen Partien der intervillösen Räume fort, in welchen keine, weder rothe noch weisse Blutkörper mehr zu erkennen sind, um diese Räume dann ganz und zwar allein auszufüllen. Dieses Netzwerk charakterisiert das morphotische Bild des geronnenen Blutes, des aus Blut abgeschiedenen Fibrins.

Nun haben die intervillösen Räume sehr oft kugelige Umrisse. Die Anlagerung der rothen Blutkörperchen an die Wandung erfolgt daher in Gestalt von Kugelsegmenten. Da nun der Absterbungs- und Gerinnungsprozess von den Wandungen her nach der Mitte zu erfolgt, so befinden sich die ältesten Gerinnungsschichten an den Wandungen, die jüngsten in der Mitte. Derartige Schichtungen sind in einem intervillösen Raume oft viele zu erkennen und diese Schichtungen gewähren auf dem Durchschnitt dem Netzwerk im Grossen ein austernschaalenartiges Gefüge. Ob schliesslich bei sehr langem Bestehen des nekrotischen Heerdes das aus dem Blute abgeschiedene Fibrin völlig homogen werden und seinen netzartigen Charakter

verlieren kann, weiss ich nicht. Ich habe jedoch Bilder gesehen, welche mit einiger Entschiedenheit dafür sprechen.

Meistentheils kann man an altem aus intervillösem Blute entstandenen Fibrin, welches noch deutlich den reticulären Charakter zeigt mit obengenannter Immersion das Netzwerk wieder in sehr feine Granula auflösen, wie man auch an den anscheinend homogen coagulirten Zotten mit starker Vergrösserung wenigstens stellenweise eine feingranulirte Beschaffenheit nachweisen kann.

Im Bereiche eines gewissen Zeitraumes kann man sonach Altersunterschiede der nekrotischen Partien, soweit es erlaubt ist nach dem Tode noch von Alter zu sprechen, feststellen. Je älter die Coagulationsnekrosen, welche aus intervillösem Blute entstanden sind, um so blasser sind sie, um so ausgeprägter aber auch um so gedrängter das Maschennetz; je jünger diese um so eher sind noch Spuren von Blutzellen in ihnen zu finden. Bei den aus Zotten entstandenen nekrotischen Heerden ist die relative Jugend ebenfalls durch das Vorhandensein von Resten von Zelltheilen, das Alter dagegen durch eine grössere Homogenität oder vielleicht auch durch Körnelung des Gefüges charakterisiert.

Nun ist durch Ackermann's Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass das Primäre des Prozesses im Tode der Zotten zu sehen ist, dass das intervillöse Blut erst zu sterben und zu gerinnen beginnt, wenn die Zottenepithelien abgestorben und coagulirt sind.

Es ist aber garnicht zu übersehen, dass an manchen Infarcten diejenigen Bestandtheile, welche auf Chorionzotten zurückzuführen sind, die Charaktere des späteren Todes gegenüber den intervillösen Gerinnnseln tragen. Wir finden oft Zotten, die noch ganz gut erhalten sind, in ganz blasses reticuläres Fibrin eingebettet. Solche Bilder traf ich bei weissen Infarcten, die aus der Mitte der Placenta, von deren fötaler Fläche entnommen waren. Andrerseits aber auch kann man wieder total coagulirte Chorionzotten in Räumen antreffen, welche noch mit ganz frischem Blute angefüllt sind.

Ausserordentlich verschieden verhalten sich die Infarcte in Bezug auf das quantitative Verhältniss zu einander der sie zusammensetzenden beiden Gewebstypen. Man findet Infarcte, welche

aus fast nichts weiter als aus intervillösem Inhalte zu bestehen scheinen, und wo man nur mit Mühe einige Contouren von Chorionzotten auffinden kann. Das andere Extrem kommt aber auch vor, dass man in dem Infarcte nur sehr dicht gelagerte Chorionzotten, das reticuläre Fibrin dagegen auf ein Minimum beschränkt findet. Solche Bilder, wo man nur wenige und auf recht grossem Areal gar keine Zottenreste antrifft, liefern meist die inselförmigen weissen Infarcte, welche man auf der fotalen Fläche der Placenten antrifft. So finde ich z. B. an einem, so gelegenen Infarct einer Zwillingssplacenta ein feinmaschiges Netzwerk. Die Maschen sind spindlig, die langen Durchmesser verlaufen parallel der Placentaoberfläche, die kurzen parallel dem Dickendurchmesser derselben. In diesem Infarct, welcher ein vorwiegend in einer Richtung angeordnetes Netzwerk darstellt, sind an der Fotaloberfläche gar keine, an denjenigen Seiten, wo der Infarct an gesundes Placentagewebe angrenzt, nur ganz vereinzelte runde, ovale und cylindrische Lumina sichtbar, deren Contouren entweder blos durch das Maschenwerk des Fibrins oder durch einen etwas stärker gefärbten Saum gebildet wird. Im letzten Falle sind dann auch in den Lumina deutlich ziemlich grosse Zellen erkennbar, Epithelzellen der Chorionzotten.

Extreme nach der anderen Richtung, derart, dass man nur nekrotisierte Chorionzotten fast ohne ebenso degenerierte intervillöse Räume findet, treffe ich in ausgezeichneter Ausbildung auf den „verödeten“ Partien zwischen Placenta succenturiata nur Hauptplacenta, die ich schon oben erwähnte und noch besser, wenn es sich hier auch erst um das erste Stadium des Prozesses handelt an dem „atrophischen“ oder „sclerotischen“ Rand einer Placenta praevia.

Nun muss ich auf einen anderen Punkt die Aufmerksamkeit lenken.

Ausser den Coagulationen der Chorionzotten und des Blutes der intervillösen Räume kommen in den weissen Infarcten der Placenta Coagulationen vor, welche nicht auf diese beiden Gewebe zurückgeführt werden können.

Nehmen wir nehmlich einen weissen Infarct vom Rande der Placenta, einen von Kölliker sogenannten Margo placentae und analysiren auf die eben auseinandergesetzte Weise die Coagulationen, welche wir in demselben antreffen, ich meine so,

dass man vom gesunden und leicht erkennbaren Gewebe aus allmählich in das Todte hineingeht und so die aus Zotten entstandenen Coagula von denen die aus Blut hervorgegangen sind scheidet, so stösst man sicher auf Coagula, welche in keinen dieser beiden Typen hineinpassen, weil sie weder die charakteristische Verzweigung der ehemaligen Zotten besitzen, noch auch das charakteristische Maschennetz, welches das Blutfibrin kennzeichnet. Diese Coagulationen sind ebenfalls wieder ganz feinkörnig, werden durch Alaun-, Borax- und Lithioncarmen ebenfalls nur ganz wenig oder gar nicht rosa gefärbt und zeigen, wenn die Massen sonst einigermaassen umfänglich sind, sonst keine Differenzirungen. Die Mengen, in welchen diese Form des Fibrins auftritt, sind nie so umfänglich als die beiden anderen Formen.

Macht man nun die oben beschriebene und auf die beiden anderen Formen des Fibrins angewandte Analyse der Abstammung dieser Gerinnsel und verfolgt sie nach dem gesunden Gewebe zu an sehr dünnen Schnitten und an Stellen, wo das Auseinanderhalten der einzelnen Coagulatypen nicht allzuschwer ist, so geht das ganz homogene nur durch die eben erwähnte Körnelung ausgezeichnete Coagulum allmählich in einzelne langgezogene ovale und spindelförmige Körper über, welche wieder sehr dicht neben einander liegen. Einen kleinen Schritt weiter und hier und da gewahrt man in diesen ovalen Körpern einen verblassten sehr grossen Kern; einen Schritt weiter, der Kern ist deutlich und noch einen Schritt und wir befinden uns in zweifellosem sehr grosszelligen Deciduagewebe.

An einer bestimmten Stelle sind diese Uebergänge ausserordentlich leicht zu verfolgen.

Es ist schön lange bekannt, dass der „Margo placentae“, der ringförmige weisse Infarct der Placenta häufig nicht genau an der Peripherie der Placenta liegt, sondern dass er häufig seinen Sitz etwas mehr centralwärts hat. Zwischen der Peripherie und dem „Margo“ liegt nun das Chorion dem extramarginalen Theile der Placenta lose angeheftet auf; und dasjenige, was diese lose Anheftung bedingt, ist meistentheils, vielleicht stets Decidua, welche hier zwischen Placenta und Chorion laeve eingeschoben ist. Dieses eingeschobene Stück Decidua besteht aus deutlicher

Vera mit einer ganz charakteristischen oft sehr ausgebildeten Ampullärschicht.

Verfolgt man nun am Präparat diese Deciduaschicht in radiärer Richtung nach der Mitte der Placenta zu, so gelingt es stets dasselbe allmählich auf die eben geschilderte Weise in Coagula übergehen zu sehen, welche den marginalen Infarct bilden. Und zwar scheint es, als ob ausser einzelnen kleineren Coagula, welche eingesprengt zwischen Zotten- und Blutcoagulationsnekrosen liegen, ein grösserer Heerd, welcher gewöhnlich die marginalen Coagulationsnekrosen zu charakterisiren und welcher zwischen die Schlussplatte des Chorion (Winckler) und die ästige Verzweigung derselben sich einzuschieben pflegt, ausschliesslich aus nekrotisch coagulirter Decidua besteht.

Diese Verhältnisse können an manchen Präparaten sehr auffallend sein. Wenn sie Ackermann nicht erwähnt, so vermuthe ich hat das seinen Grund darin, dass Ackermann vorwiegend weisse Infarcte, welche nicht vom Rande der Placenta stammen, seinen Untersuchungen unterworfen hat. Und das muss ich noch hervorheben: ich habe diese Deciduacoagulationsnekrosen nur an den randständigen weissen Infarcten beobachtet, nie an denen, welche inselförmig mehr centrumwärts in der Placenta liegen, nie auch an denjenigen weissen Infarcten, die ich oben erwähnte, und die das „verödete“ Placentagewebe zwischen Cotyledo succenturiata und Hauptplacenta darstellen.

Ein inconstanter Bestandtheil der weissen Infarcte wird gebildet durch Gerinnsel von ergossenem Blut. Vermuthen muss man, dass es sich um derartige Gerinnsel handelt, dann wenn man ein unverhältnissmässig grosses Feld reticulären Fibrins antrifft, welches weder durch todte Zotten noch durch todte Decidua unterbrochen wird. Den Nachweis, dass es sich wirklich um ergossenes Blut handelt, kann man nur in sehr vereinzelten Fällen führen. Mir gelang es nur bei einigen marginalen Infarcten und zwar in analoger Weise, wie man den Nachweis der Abstammung der übrigen Nekrosen aus den betreffenden Geweben führt. Es gelingt manchmal ein solches Gerinnsel zu verfolgen in ein ganz frisches noch gefärbtes Gerinnsel und dieses wird umgeben von zertrümmerter nekrosirter Decidua und ebenso beschaffenen Zotten.

Sonach ist erwiesen, dass diejenigen weissen Stellen der Placenta, welche entweder als ovale oder rundliche Heerde oder als Streifen, welche parallel dem Rande der Placenta centrumwärts von diesem verlaufen, und welche beschrieben sind entweder als Fibrinkleile, Fibrinknoten, verödete, verfettete Cotyledonen als Margines placentae oder sonst wie, bestehen aus Coagulationsnekrosen aller sich an der Zusammensetzung der Placenta betheiligenden Gewebe. Und zwar bestehen sie, wenn sie sich mehr als Inseln vorfinden, aus Coagulationsnekrosen der Zotten und des intervillösen Blutes; wenn sie sich am Rande der Placenta als Streifen finden, aus Coagulationsnekrosen dieser beiden Gewebe und der Decidua und ausnahmsweise auch aus Coagulationsnekrosen von ergossenem Blute.

Diese Decidua coagulationsnekrosen können nun unmöglich bedeutungslos für das Gesammtbild des Prozesses sein.

Ich erwähnte oben die bekannte Thatsache, dass an den randständigen Coagulationsnekrosen der Placenta zwischen häutiges Chorion und Zottengewebe Decidua und zwar lebendige nicht nekrotische Decidua vera bis zum Margo eingeschoben zu sein pflegt. Es ist also vom Margo aus das Zottengewebe der Placenta in die Decidua vera, beziehungsweise unter eine Schicht der Decidua vera bis zu einer gewissen Tiefe darunter gewachsen; oder anders ausgedrückt, der von dem Placentarande unterwachsene Theil der Decidua vera ist im Wachsthum auf dem Standpunkte stehen geblieben, auf welchem er sich befand, als der marginale Infarct von dem weiterwachsenden Zottengewebe der Placenta unterwachsen zu werden anfing. Die Placenta marginata bedeutet also, und das betone ich hier nochmals gegenüber denjenigen, welche, als ich diesen Satz zum ersten Male in der gynäkologischen Section der Naturforscherversammlung zu Magdeburg aussprah, ihn bezweifelten, eine Differenz im Wachsthum des fötalen Theils der Placenta gegenüber dem mütterlichen Theil zu Ungunsten des letzteren. Dass die Wachsthumshemmung des mütterlichen Contingents der Placenta durch sehr verschiedene Momente bedingt sein kann, versuchte ich damals auch darzulegen.

Dass das peripherische Wachsthum des Zottengewebes nun diesen abnormen Weg in die Decidua vera hinein einschlägt,

würde sich nicht durch die marginale Infarctbildung erklären lassen, wenn der Infarct ausschliesslich aus Chorion und intervillösem Blut bestünde. Ein solcher Infarct würde beim weiteren peripherischen Wachsthum der Elemente von den benachbarten gesunden Zotten einfach unter- und umwachsen werden. Dass der deciduale Rand der Placenta dadurch eine Wachsthumsbehinderung erfahren sollte, wäre nicht zu erklären.

Wird aber der deciduale Rand der Placenta mit in den Prozess der Coagulationsnekrose hineingezogen und dadurch die Decidua fixirt, so ist ein peripherisches Weiterwachsen der Decidua nicht möglich; der nekrotische Theil der Decidua bleibt ebenso wie der nekrotische Theil der fötalen Gebilde auf der erreichten Wachsthumsgrösse stehen, und das weiterwachsende Chorion geht in die benachbarte Decidua vera hinein, die darüberliegenden Schichten der Decidua zwischen sich und Chorion laeve beziehungsweise Decidua reflexa dazwischen nehmend. So ist die Wachsthumsdifferenz zwischen fötaler Placenta und mütterlichem Uterusgewebe zu verstehen.

Soll ich diesen Auseinandersetzungen noch eine Andeutung über die letzten Ursachen des weissen Infarctes der Placenta auf Grund meiner anatomischen und klinischen Untersuchungen anschliessen, so war durch Ackermann für die Placenta, durch Weigert und Litten für die Niere und andere Organe die Anämie der Gewebe als letzte Ursache des weissen Infarctes in Anspruch genommen worden. Ackermann lässt die Anämie an der Placenta, wie oben erwähnt, durch eine Periarteriitis multiplex nodosa zu Stande kommen, die Coagulation des intervillösen Blutes lässt er entstehen, nachdem die Zottenepithelien der Coagulationsnekrose verfallen sind. Da die Zottenepithelien für den Inhalt der intervillösen Räume dieselbe Bedeutung haben, wie sonst die Gefässendothelien für das in den Gefässen kreisende Blut, so coagulirt in den intervillösen Räumen das Blut nach Analogie der Thrombenbildung im Herzen und in den Gefässen nach Nekrose der Endothelien des Endocard und der Gefässe. Nach dieser Anschauung liegt das Primäre des Prozesses also in einer Anämie der fötalen Gebilde.

Eine Periarteriitis, wie sie Ackermann für die Zotten beschreibt, so lebhaft sie an diesen in die Augen springt, so habe

ich etwas Aehnliches an den decidualen Theilen der Infarcte nie gefunden. Wie spärlich sind überhaupt in dem dünnen ampulären Gefüge der Decidua die Gefässe! —

Nun ist es ohne weiteres plausibel, dass bei der innigen Verfilzung zwischen Chorionzotten und Decidua, wie sie am Rande der Placenta statthat, eine sehr intime nutritive Wechselbeziehung zwischen diesen Geweben besteht. So könnte allein durch den Druck, welchen die nekrotischen Theile auf dazwischenliegende lebende ausüben, eine derartige Anämie dieser Theile zu Stande kommen, welche schliesslich zur Nekrose und zur Coagulation führte. So würde die Nekrobiose der fötalen Ge websthеile stets die der dazwischenliegenden mütterlichen zur Folge haben und umgekehrt und es würde sich so das stete Zusammenvorkommen der Coagulationsnekrose der Decidua neben der der Zotten und des intervillösen Blutes erklären.

Gänzlich als Hypothese muss ich es nach meinen bisherigen Untersuchungen lassen ob eine primäre, schon vor der Schwangerschaft bestehende pathologische Beschaffenheit der Uterusschleimhaut, also irgend welche Form der Endometritis das Zustandekommen der Anämie in der Decidua erleichtert.

Dagegen gewinnt die Thatsache für mich immer mehr an Bedeutung, dass schwere Ernährungsstörungen während der Gravidität regelmässig sehr starke und umfängliche Infarctbildungen in der Placenta zur Folge haben. Fehling sah nach Nephritiden, die während der Schwangerschaft bestanden, sehr umfängliche Infarctbildung; ich habe sie beobachtet, wenn die Schwangeren schwere Ernährungsstörungen irgend welcher Art erlitten hatten, also bei lange anhaltender Hyperämesis, bei Phthisis pulmonum, bei anhaltenden Blutungen. Da auch in diesen Fällen der weisse Infarct sich hauptsächlich auf den fötalen Theil der Placenta erstreckt, so kann er erst, wenn ich so sagen darf, auf Umwegen zu Stande gekommen sein: Die gestörte Ernährung der Schwangeren hat schlechte Ernährung resp. Anämie des Fötus zur Folge gehabt, und diese Anämie ist in einzelnen Bezirken der Placenta so bedeutend gewesen, dass sie zum Gewebstod und zur Coagulation geführt hat. Welche Rolle die Periarteritis multiplex dabei spielt, das müssen spätere Untersuchungen lehren.

Ich fand übrigens bei ausgebreittem weissem Infarct der Placenta im Gegensatz zu anderen Forschern die Frucht stets relativ elend und schlecht entwickelt. Wie eben auseinander gesetzt, kann die Infarctbildung in der Placenta Folge dieser Atrophie des Fötus überhaupt sein. Auch das umgekehrte Verhältniss muss der Fall sein können, nehmlich, dass wenn ein grosser Bruchtheil der Ernährungs- und Athemorgane des Fötus mortificirt, darunter die Ernährung des Fötus leidet.

Nur einen Punkt muss ich noch hervorheben. Ich hatte, wie früher schon erwähnt, festgestellt, dass man bei Placenta praevia den marginalen weissen Infarct constant und zwar ganz besonders hochgradig entwickelt findet, und zwar nicht blos an dem vorliegenden Theil der Placenta, sondern gewöhnlich in der ganzen Peripherie derselben. Es liegt sehr nahe, eine ursächliche Beziehung zwischen den bei Placenta praevia frühzeitig auftretenden Blutungen und der hierbei constanten Infarctbildung zu suchen.

Wird bei Placenta praevia der unterste, dem Muttermunde am nächsten liegende Lappen getrennt, die Trennung erfolgt typisch in der Ampullärschicht der Decidua, so wird der an der Placenta haften bleibende Theil der Decidua ausser Ernährungsbeziehungen gesetzt, er wird nekrotisch und seine Zellen coaguliren. Demselben Schicksal verfallen die benachbarten Partien der Decidua, welche noch an der Unterlage haften, soweit auch sie durch die Blutung oligämisch oder anämisch werden. Demselben Schicksal endlich verfällt das Blut, welches nicht aus dem Uterus abfließen kann, es bleibt zwischen den Geweben liegen, coagulirt, und wird bei Placenta praevia als constanter Bestandtheil des weissen Infarctes gefunden. Da der Fötus bei diesen Blutungen kein Blut verliert, so ist ein Zustandekommen einer genügenden Anämie seiner Chorionzotten, welche die Nekrose dieser mit folgender Coagulation erklären könnte, direct durch die Blutungen nicht bedingt. Trotzdem fand ich bei zwei Placentae praeviae, die ich darauf untersuchte, auch die fotalen Theile am weissen Infarct betheiligt. Es ist wohl das Wahrscheinlichste, dass diese dann erst anämisch werden, wenn durch die anhaltenden Blutungen das Blut der Mutter sehr eiweissarm geworden ist und dadurch der ganze Fötus anämisch geworden ist.

Jedenfalls ergiebt sich für Placenta praevia folgendes interessante Verhältniss: Ist am Rande ein Coagulationsnekrosenstreifen entstanden, so bietet derselbe sehr bald dem peripherischen Wachsthum der Placenta Halt und diese, d. h. der fötale Theil derselben unterwächst den Nekrosenwall. Da nun aber bei Placenta praevia ganz vorwiegend, wie eben gezeigt, das Deciduagewebe der Nekrose verfallen muss, so wächst eben dieser Theil nicht mehr mit und das weitere peripherische Wachsthum der Placenta erfolgt in die benachbarte Decidua vera hinein. Auf diese Weise gelangt der Rand der Placenta in die benachbarten Gebiete der Uterusschleimhaut hinein, d. h. in solche Gebiete, welche der Placenta durch die primäre Anlage nicht zugewiesen waren. Sie bleibt nicht auf die Decidua scrotina beschränkt, sondern wächst in die vera hinein. So bildet sich für die an sich schon so gefährliche Affection, wie die Placenta praevia ist, ein äusserst bedenklicher Circulus vitiosus aus, je mehr die Nekrose zunimmt, um so weiter erfolgt das Wachsthum in Verapartien hinein und die Placenta praevia wird immer mehr praevia je mehr sie marginata wird.

So kann es geschehen, dass eine Placenta, welche von vornherein gar nicht vollständig praevia ist, eine lateralis, im Laufe der Schwangerschaft eine totalis wird, so lässt sich denken, dass ein primär einfacher tiefer Sitz der Placenta eine Placenta praevia lateralis, bei starkem Umsichgreifen der Nekrose eine Placenta praevia totalis wird.