

XXV.

Ueber den weissen Infarct der menschlichen Placenta.

Von Dr. Alexandre Favre.

Das Material, welches wir der Freundlichkeit des Herrn Professor Langhans verdanken, besteht in einer Anzahl Placentartheile, welche makroskopisch das Bild des weissen Infarctes boten, und die von demselben Präparat herkommen, auf Grund dessen Rohr seine Forschung veröffentlichte. — Drei andere Placenten mit Fibrinkeilen standen mir ferner zur Verfügung und der Uebersicht wegen wird es wohl an dieser Stelle angezeigt sein, in möglichst kurzen Worten des Verlaufes der bezüglichen Schwangerschaften zu gedenken. — Das erste Präparat hatte den grossen Vorthail, dass es aus der Leiche einer Schwangeren gewonnen wurde. — Ich entnehme Rohr folgende Stelle:

No. 1. Der Uterus stammt von einer 40jährigen Frau, welche auf der hiesigen geburtshülflichen Klinik am 14. October 1885 Morgens 10½ Uhr gestorben war. — Frau S. machte zur Zeit der Pubertät eine entzündliche Brustkrankheit und eine Hirnentzündung durch. — Seitdem war sie gesund, bis zu ihrer ersten Schwangerschaft. — Im 7. Schwangerschaftsmonat bekam Pat. Oedem an den Füssen und im Gesicht; welche schnell zunahmen, so dass sie das Bett hüten musste. Ende des 7. Schwangerschaftsmonats, am 12. November 1884, stellten sich eclamptische Anfälle ein, weshalb Pat. am 17. November in die hiesige Entbindungsanstalt aufgenommen wurde. Bei ihrer Aufnahme war der Status folgender: Gesicht gedunsen. Oedeme an Armen und Beinen, am Labium sinistrum und den Bauchdecken. Kein Ascites. Hydrothorax mässigen Grades. Grossblasiges Rasseln über beide Lungen. Herzdämpfung normal. Herztöne rein. Puls voll. Arterie mässig gespannt. — Der Harn ist spärlich, enthält viel Eiweiss und reichliche Cylinder. Pat. klagt über Kopfschmerz und Schwindelgefühl, schläft fast beständig. Da weitere eclamptische Anfälle folgen, wird zur künstlichen Frühgeburt geschritten. — Es wird ein faultodtes Kind geboren. — Die Eihäute müssen zum Theil manuell entfernt werden. Das Wochenbett verläuft normal. — Am 22. Januar 1885 wird Pat. entlassen; sie zeigt keine Oedeme mehr. — Der Eiweissgehalt des Urins beträgt $\frac{1}{4}$ der Flüssigkeitsäule. — Am 13. October 1885 wird die Pat. bewusstlos wieder auf die Klinik gebracht.

Die begleitende Person giebt an, dass Pat. nach ihrem Austritt aus der Klinik nur 2 Mal Menstruationen gehabt habe, und dann wieder gravid geworden sei. — Bald nach der Conception sei das Allgemeinbefinden sehr schlecht geworden. — Wassersucht, die öfters zu und abnahm, und Sehestörungen seien aufgetreten. Der Appetit sei ganz weggeblieben. Vor 8 Tagen seien die Oedeme rasch ganz verschwunden; am 12. October habe dann Pat. plötzlich das Bewusstsein verloren und starke Krämpfe gehabt, wobei Schaum vor den Mund getreten sei. — Solche Anfälle haben sich im Laufe des Tages öfters wiederholt. — Bei ihrer Aufnahme in die Klinik ist Pat. tief comatös, sie reagirt auf Hautreize nur schwach; die Pupillen sind eng, nirgends finden sich Oedeme vor. — Der Puls ist hart. — Die Katheterisation erzielt nur wenig Urin mit viel Cylindern und Albumen, dessen Menge das halbe Volumen der Flüssigkeitsäule beträgt. — Durch heisse Bäder wird die Diaphorese angeregt, eine Venaesection wird vorgenommen, Aether und Campher subcutan injicirt. — Am 14. October tritt, ohne dass Pat. noch einmal erwacht wäre, der Exitus lethalis ein.

Die Leiche wird am 15. October durch Herrn Prof. Gasser mit $\frac{1}{2}$ procentiger Chromsäure injicirt. Bei der Autopsie sind die Nieren sehr gross und machen den Eindruck grosser weisser Nieren. Der Fötus zeigt die Verhältnisse eines reifen Kindes, die Placenta entspricht dem Ende der Gravidität. — Die Eihäute liegen dem Fötus dicht an, in der Nähe des Muttermundes sind sie von der Wand des Uterus stark abgehoben und gefaltet; es haben also Contractionen stattgefunden.

No. 2. Frau F. — Placenta im 8. Monate. — Die Nachgeburt ist dünn und an der Uterinfläche stark zerrissen und hat einige gelbe Knoten, die durch die ganze Dicke hindurch gehen. In der 33. Graviditätswoche (die sonst ganz normal verliefen) fand die Geburt statt. Rechts eine ziemlich heftige Blutung, die nach der Tamponade sistirte. — Nach 5 Tagen Wehen kam ein 1183,0 schwerer Knabe auf die Welt. — Dieser wurde in der Fusslage extrahirt. — Längenmaass des Neonatus 37,5 cm. — Rumpf etwas klein, sonst gut entwickelt. — Er lebt. — Nach 20 Minuten wird die adhärente Placenta von Dr. Conrad gelöst. — Diese Frau ist 18 Jahre alt und stark chlorotisch. — Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren fand ein Abort statt in Folge von Endometritis.

No. 3. Ida Gl., 20 Jahre. Eclampsia gravidarum im 10. Schwangerschaftsmonat. — 16 Anfälle in Zeit von etwa 12 Stunden (24. Januar), während der Anfälle Albuminurie, die später zurückging. — Am 27. Januar können die kindlichen Herztöne nicht mehr gehört werden. Spontane Geburt am 7. Februar 5 Uhr Morgens. — Befinden der Mutter gut. Kind macerirt.

Placenta dünn, klein, für eine reife Placenta; 255,0 schwer. — 14 cm Durchmesser. — Grösste Dicke 14 mm, meist 2—4 darunter. Von der mütterlichen Seite sieht man viele blasse, verwaschene, grössere und kleinere Flecken bis mehrere Centimeter Durchmesser, die auf der Schnittfläche nicht

bis an das Chorion reichen, sich wie dicht zusammengepresste anämische Zotten ausnehmen. — An einer Stelle in der Nähe des Randes besteht auf der Schnittfläche eine schmutzig grün-rothe Nüance, deren zugehörendes Gewebe zäh, lederhart sich ausnimmt und keine Zeichnung mehr erkennen lässt.

No. 4. Frische Placenta mit vereinzelt weissen und dunklen Knoten.

No. 5. Frau W., 30 Jahre. — Erste Gravidität, Geburt und Wochenbett normal, bei der zweiten Geburt vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Placenta adhärent. Manuelle Lösung derselben. — In dieser dritten Gravidität frühzeitiger Wasserabfluss vor 3 Tagen. — Geburt heute Vormittag 9 Uhr. — Abgang der Placenta spontan. — Kind lebend, doch sehr debil. — Frau W. ist sonst nie gynäkologisch behandelt worden.

Die in Celloidin eingebetteten Placentarstücke, welche mit Alauncarmin durchgefärbt waren, und zwischen 3—4 cm Länge schwankten, wurden mittelst des Jung'schen Mikrotoms in Schnittserien zerlegt. — Die Dicke der Schnitte betrug durchschnittlich 0,04—0,05, doch wurden auch feinere Schnitte angelegt, namentlich nach Einschmelzung in Paraffin.

Rohr hatte bei Betrachtung der von ihm angelegten Serien folgenden allgemeinen Satz aufgestellt: „Daraus geht hervor erstens, dass die Veränderungen im Centrum (des weissen Infarctes) am ältesten sind, und zweitens, dass die Ursache der Gerinnung nicht in einer primären Nekrose der Zotten besteht.“

Obwohl ich diese Ansicht an verschiedenen Präparaten bestätigen konnte, so war es mir, ähnlich Küstner, an vielen anderen Schnittserien möglich, mitten in den Heerden noch gut erhaltene Zotten mit kernhaltigem Epithel auf denselben zu constatiren, zwischen welchen zuweilen noch normal aussehende Blutkörperchen sich finden. — Nicht selten war sogar die ganze Peripherie solcher Heerde geradezu stärker verändert wie das Centrum. Die Randpartie bestand oft aus epithellosen Zotten, währenddem diese selbst in streifigen Fibrinlagen eingebettet waren.

Was nun die primäre Nekrose der Zotten als Ursache der Gerinnung anlangt, so haben zuerst Mayer, später Ackermann und Küstner dieser Ansicht sich angenommen und eine fötale Periarteriitis als die Ursache der ganzen Veränderung in Anspruch genommen. Rossier, der eine ganze Anzahl solcher pathologisch veränderten Placenten untersuchte, konnte in keinem seiner Fälle an den fötalen Gefässen Veränderungen im Sinne

einer Periarteriitis beobachten. — Fuoss und Rohr schlossen sich in dieser Hinsicht Rossier an. — Ich konnte an einer ganzen Reihe von Schnitten aus No. 1 besonders schön in den Stammzotten eines Randinfarctes eine Verdickung nicht der Adventitia, sondern eine solche der Intima constatiren. — Ja dieselbe war stellenweise so stark entwickelt, dass das Gefässlumen beinahe verschwand, um mehr in der Tiefe wieder zu erscheinen. — Diese Verdickung der Intima bestand hauptsächlich aus einer stärkeren, kernhaltigen, helleren, um die Gefässlumina circulär verlaufenden Faserung, welche sich besonders deutlich von der dunkler gehaltenen Media und dem Zottenstroma unterschied. Diese Erscheinung war nicht nur in den durch Fibrin zusammengebackenen Zottenstämmen, sondern auch in scheinbar freien Zotten anzutreffen. — Man wird aus dem Ersteren nicht ohne Weiteres schliessen dürfen, dass die Endarteriitis nicht Ursache des weissen Infarctes sei. Es könnten beide ja zeitlich verschiedene Stufen desselben Processes sein. Verfolgt man dagegen diese scheinbar freien Zotten bis auf ihre Wurzeln, so sieht man, dass das oben vorhandene Epithel später durch Fibrinmassen, welche die Zottenstämme an ihrer Basis wie ein Muff umgeben, ersetzt wird. — Die Frage, ob dieses Fibrin abgelagert ist, also nur aus dem Blute herrührt, oder ob es aus Blut und anderen Geweben entsteht, oder endlich, ob es nur aus verwandelten Geweben, d. h. mit Hülfe der daselbst circulirenden Lymphe zusammengesetzt ist, gedenken wir später zu besprechen. Bekanntlich verfügt das Fibrin über eine eigene Retractionsfähigkeit, und es fragt sich nun, ob diese Endarteriitis foetalis nicht eine Folge dieses allseitigen Druckes auf die Zotten sein könnte? — Etwas Aehnliches finden wir an vielen der Zotten, die in die Serotina eingewachsen sind. Sie sind hier von einer Fibrinkapsel von etwas wechselnder Breite umgeben, d. h. durch dieselbe von dem grosszelligen Serotinalgewebe getrennt, und haben Epithel und Gefässlumina verloren. Aber auch der Wegfall der Function der Zotten könnte hier als Ursache dieser Erscheinungen angeführt werden.

Im Gegensatz zu der Ackermann-Küstner'schen Hypothese, hatte Rossier auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen und klinischer Erfahrungen Fehling's sich dahin

ausgesprochen, dass der Schwerpunkt in der Frage über die Entstehung der Placentarinfarcte durch spätere Untersuchungen von den fötalen auf die mütterlichen Gefässe verlegt würde.“ Gleichzeitig fand Rohr unabhängig von Rossier eine unregelmässig verbreitete Endarteriitis materna in der Uterusmuskulatur. Ich bin in der Lage das Thatsächliche der Rohr'schen Anschauung bestätigen zu können. Das mir zur Verfügung gestellte Präparat No. 1 wies an einzelnen Arterien durchschnitten, ausser einer deutlichen Verdickung der Intima der in der Muscularis uteri liegenden Arterien, zwischen Media und Intima derselben noch Zellen mit grossen feingekörnten, blass gefärbten Kernen auf, welche zum Theil in Fibrinmassen eingebettet erschienen. — Auch in den Schnitten von Rohr, die mir vorgelegt wurden, war ebenfalls ein deutlicher Fibrinring mit darunter gelegenen Zellen zwischen Media und verdickter Intima gelegen, ganz analog denjenigen unserer Präparate. — Diese Zellen gleichen hinsichtlich Grösse, Menge und Aussehen des Protoplasmas und der Kerne vollständig den Zellen der oberen Schichten der Serotina, so dass man sie als mit denselben identisch ansehen kann. — Es konnte ferner durch Serienschnitte constatirt werden, dass diese Decidualproliferation in die Gefässwände sehr unregelmässig vor sich ging, so dass an gewissen Stellen ein breiter mehr oder weniger geschlossener Ring bisweilen Sichelform aufweisend, dadurch gebildet war, wogegen an anderen decidualwärts gelegenen Schnitten weder Fibrin, noch diese Zellen deutlich zu sehen waren. — Zur Controle nahm ich die Präparate Nitabuch's (normale Placenta) vor, um dieselben auf An- oder Abwesenheit dieser Decidualproliferation in die Gefässwände zu prüfen. Ich konnte daselbst weder die von Rohr beschriebene Endarteriitis materna noch diese Decidualfortsätze in den Gefässwänden erkennen. — Könnte nicht diese Verdickung der Intima der mütterlichen Arterien bloß eine fibröse Umwandlung dieser Fibrinmassen sein? Meine Vermuthung geht dahin, dass in der früheren Schwangerschaft Deciduagewebe in die Gefässwände hineinwucherte, worauf fibrinöse Degeneration desselben eintrat, und post partum durch sogenannte Organisation aus diesem Fibrin eine bindegewebige Verdickung der Intima entstand. Nach dem was ich weiter unten auseinander

setzen werde, liegt noch die Möglichkeit vor, die Verdickung der Intima und den weissen Infarct auf die gleiche Linie zu stellen, als Theilerscheinungen eines und desselben Processes anzusehen. — Leider fehlen Angaben über die Beschaffenheit der Placenta der I. Gravidität, aber doch bestanden damals schon ähnliche Symptome auf Seite der Mutter, wie bei der zweiten Schwangerschaft: Eclamptische Anfälle am Ende des 7. Monats — Eiweiss im Harne. — Die Eihäute mussten zum Theil manuell entfernt werden; zum Schlusse wurde ein faultodtes Kind geboren, und nach diesen Angaben können wir uns nicht des Gedankens erwehren, dass damals in der ersten Schwangerschaft weisse Infarcte hätten übersehen werden können. Spaeth und Wedl fanden solche Knoten in etwa $3\frac{1}{2}$ pCt. aller von ihnen untersuchten Placenten (2108 Stücke), wobei überdies nur solche Fälle in Rechnung kamen, in denen die Infarcte gross und zahlreich waren, während einzelne Knoten und kleinere streifige Ablagerungen unberücksichtigt blieben (Ackermann). Um ein endgültiges Urtheil fällen zu können, wäre es unbedingt von Nöthen, eine solche pathologische Placenta einer Primipara zu untersuchen, doch leider verfüge ich nicht über solches günstige Material. — Da in dieser Angelegenheit das Experimentiren schwerlich zulässig ist, so war es mir begreiflicher Weise auch nicht möglich, über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinauszukommen.

In unseren Präparaten konnten wir stets in frischeren Heerden in den Fibrinstreifen, welche die epithellosen Zotten mit einander vereinigen, bläschenförmige, leicht gekörnte Kerne erkennen, vielleicht denjenigen analog, deren Ackermann mit folgenden Worten gedenkt: „In Fibrin liegen endlich auch zahlreiche grosszellige ein- oder mehrkernige Elemente von runder, oder länglicher Form.“ „Sie nehmen meist an der Hyalinentartung Theil, können auch fettig zerfallen.“ Diese Kern- bzw. Zellentheile, die man in dickeren Schnitten besonders schön am Rande auf den Zotten selbst erblicken kann, haben die grösste Aehnlichkeit mit den Serotinalzellen, somit auch mit den Elementen der Zellschicht des Chorions. — Das Zellprotoplasma derselben ist sehr hell, denn es war nur in wenigen Fällen möglich, wo die Zwischenzellschicht dunkler gefärbt war, die hel-

leren Zellcontouren selbst zu erblicken. — Es musste nun der Zusammenhang dieser Zellen mit der Serotina festgestellt werden. — Dies war leicht ausführbar; zunächst ist derselbe zu erkennen, wo der Infarct an die Oberfläche der Serotina anstösst und in dieselbe übergeht, und ferner noch ganz besonders nach den breiteren Decidualsepta hin, welche recht häufig am Rande des Infarctes sich finden, ohne aber denselben vollständig zu umgeben. — Ebenso lässt sich auch dann, wenn der Infarct an das Chorion heranreicht, die in ihm eingelagerten grossen Zellen bis zu und in die Zellschicht des Chorions verfolgen. — Das Ganze scheint also von Zellschichtzellen um- und durchwachsen. Diese meine Beobachtungen stimmen im Wesentlichen mit den einzelnen Resultaten anderer Autoren überein. — „Am Rande des Infarctes liegen normales Zottengewebe oder dicke Deciduastränge“ (Rossier). Im Fibrin liegen endlich auch zahlreiche grosszellige Elemente (Ackermann). Aehnlich spricht sich auch Fehling aus. — Nach Mayer dagegen sollte die sonst ganz ausnahmslos für Fibrin gehaltene Substanz überhaupt kein Fibrin, sondern fibrilläres und homogenes Bindegewebe vorstellen, und auch nicht aus Fibrin gebildet werden, sondern aus einem von der Decidua herstammenden Granulationsgewebe (Ackermann). Solche Bilder, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Zellschicht oder Decidualwucherung in weissen Infarcten nachweisen, konnte ich in den 11 Serien mit etwa 800 Schnittpreparaten aus den 5 verschiedenen mir zur Verfügung gestellten Placenten stets constatiren. — Diese Zellschichtwucherung bildet also einen constanten Befund. Es zeigte sich ferner, dass die Serotinalzellen oder Zellschicht-elemente, je mehr sie sich einem weissen Infarct, einem fibrinös degenerirten Heerde nähern, um so sicherer folgender Umwandlung verfallen. — Die Kerne werden homogen, stark lichtbrechend, nicht mehr färbbar, um dann schliesslich mit dem ganzen Zellkörper und Umgebung in eine fast gleichartige Masse sich zu verwandeln, wobei von Zellen nur noch Schatten am Rande zu erblicken sind. Diese Ergebnisse wurden an dünneren Paraffinschnitten von 10–20 Mikren gewonnen.

Ich habe jüngere Placenten nicht zur Verfügung gehabt, weshalb ich mich nicht über die Genese der Zellschicht des

Chorions und ihre Beziehungen zu den Elementen der obersten Lagen der Serotina entscheiden konnte. Thatsache ist es jedenfalls, dass die Zellschichtelemente und die Serotinalzellen gegen Ende der Gravidität dem Aussehen nach sehr ähnlich sind.

Es fragt sich nun, ob die Zellschichtwucherung als primäre oder secundäre Erscheinung anzusehen ist. Nach der letzteren Auffassung würde die secundäre Zellproliferation eine üppige Granulation in primär entstandene Fibrinmassen darstellen, etwa analog der sogenannten Organisation des Thrombus. — Nach der anderen ersteren Auffassung wäre diese Zellwucherung das Primäre, das grosszellige Gewebe würde zwischen die Zotten hereinwuchern und später fibrinös degeneriren. Ich verweise auf das, was ich über die Serotinalproliferation in die Gefässwände der Uterusmuscularis gesagt habe.

Für die erstere lässt sich die Thatsache anführen, dass man Stellen findet, an denen kein Fibrin ist, sondern zwischen den Zotten nur die charakteristischen grossen Zellen sich finden, für die andere wiederum sprechen jene Stellen, an denen nur Fibrin sich findet und keine sichtbaren Reste von früher vorhandenen Zellen sich nachweisen lassen.

Ferner lässt sich für die Ansicht, dass wir es mit einer primären Wucherung des grosszelligen Gewebes zu thun haben, noch Folgendes anführen: Wir machen nemlich auf die Thatsache aufmerksam, dass es uns nicht gelingen wollte, an Zotten anhaftendes Fibrin auf dem Zottenepithel zu sehen, sondern die Fibrinmassen waren stets auf epithellosen Zotten theilen.

Der Prozess könnte nach meinen Beobachtungen in folgender Weise vor sich gegangen sein. Das grosszellige Gewebe, mag es von der Decidua, den Decidualsepta oder der Zellschicht des Chorions oder von sämmtlichen drei Quellen zugleich ausgehen, wuchert an die Zotten heran, lockert an der Berührungsfläche das Epithel, und wuchert dann zwischen Epithel und Stroma um das letztere herum. Das Epithel wird so abgehoben und die Zellschicht kommt mit dem mütterlichen Blute in Berührung. Später folgt dann die fibrinöse Degeneration. Wie die Zerstörung des Epithels vor sich geht, ergibt sich daraus, dass man oft neben solchen partiell degenerirten Zotten sehr verschied-

den grosse, unregelmässig gestaltete Ballen des Epithelprotoplasmas sammt Kernen auf solchen Zotten aufliegen sieht, die offenbar zur Seite gedrängt wurden. Vielleicht ist die Dehnung des Epithels, bedingt durch die darunter wuchernden Zellmassen, die Ursache hiervon. Ich erinnere hier an die bekannte Thatsache, dass überhaupt in der Placenta die Zotten an den Berührungsflächen mit dem Serotinalgewebe oder mit den in den intervillösen Räumen zerstreuten grosszelligen Inseln und Decidual-septa, bei inniger Verwachsung regelmässig ihr Epithel einbüßen.

Der Vollständigkeit wegen müssen wir den Leser auf eine seltenere eigenthümliche Erscheinung aufmerksam machen. Man sieht bisweilen ziemlich regelmässig dicke Fibrinringe annähernd von der Breite des Epithels, auf den im Fibrin eingebetteten Zotten. Sie unterscheiden sich in unseren Präparaten durch eine intensivere bräunliche Färbung von dem übrigen Fibrin und wurden auch kurze Zeit als veränderte Epithelien angesehen. — Bei dünneren Schnitten verschwindet aber diese intensivere Färbung sofort, und das ganze Fibrin wird nun überall gleichmässig tingirt. — Diese Erscheinung wird wohl einfach als die Folge der bei dickeren Schnitten unvermeidlich grösseren Dicke der Fibrinlage betrachtet werden müssen. Dass die Zellschicht im weissen Infarct mit grosser Vorliebe den Zotten nachwuchert, haben wir oben schon angeführt. — Auch sieht man jetzt an dünneren Schnitten eine deutliche netzartige Zerfaserung dieser scheinbar nekrotischen Epithelzellen, und durch diese Fasern hängen die verschiedenen Ringe benachbarter Zotten unter einander zusammen. Ferner befinden sich unter dieser Fibrinlage direct auf dem Zottenstroma wiederum die oben schon beschriebenen grosszelligen, bläschenförmige Kerne führenden Elemente.

Das Epithel ist somit auch hier durch die grosszellige Wucherung abgehoben worden. — Auch sieht man am Berührungspunkt benachbarter, doch ungleich grosser Zotten diese Fibrinringe bisweilen in einander übergehen, ohne dass die erwartete entsprechende Verdickung derselben einträte. Die verbindende Fibrinmasse hat vielmehr nur die gleiche Dicke wie jeder einzelne Ring. — Auch kommt eine grosse Zahl sonst gleich gebildeter Ringe vor, welche aber schon in dickeren Schnitten sehr unregel-

mässig gebildet sind und deshalb kaum ohne Weiteres den Verdacht erwecken können, dass sie aus Epithel entstanden sind. — Aus diesen Gründen halte ich diese Ringe für fibrinös degenerirte Zellschicht und nicht für umgewandelte Epithelien. Dass die Zellschicht unter dem Epithel wuchert, ist bereits erwähnt worden. Die fibrinöse Degeneration des grosszelligen Gewebes ist schon von Vielen angenommen. Langhans spricht zuerst davon, dass sein kanalisirtes Fibrin auf dem Chorion durch Degeneration der Zellschicht entsteht. Küstner erwähnt, dass er vielfach Coagulationsnekrose in Partien fand, welche entschieden als mütterliches Gewebe als Decidua ausgesprochen werden müssten. Auch Rohr spricht von fibrinöser Degeneration der Serotina. Dass das Blut nur zum geringen Theil mitwirkt, beweist bis zu einem gewissen Grade das Factum, dass Arterienwände unter dem Endothel und Zellschicht unter dem Zottenepithel fibrinös degeneriren können.

Der Anfang dieser Umwandlung scheint nach einigen Präparaten zu urtheilen, von der Zwischensubstanz des Gewebes, vielleicht also von der Lymphe auszugehen. Die Zellen selbst verhalten sich noch längere Zeit wie normale. „Diese Zellen stimmen in Form und Grösse mit den oft beschriebenen grosszelligen Elementen überein, welche in der Pars caduca und in den Decidualepta vorhanden sind, und sie zeigen in der Regel trotz ihrer vollständigen Einschliessung in der fibrinösen Masse ein ganz normales Aussehen“ (Ackermann). Die Nähe des Blutstromes übt aber einen unverkennbaren Einfluss auf die Gerinnung dieser Gewebe, vielleicht als Ferment, denn sämtliche Serotina- und Zellschichttränder sind bei Blutberührung meist fibrinös degenerirt. Natürlich aber kann das Blut zuweilen in geringerer oder grösserer Menge mit eingeschlossen werden und somit ein integrierender Bestandtheil des Fibrinkeiles werden. — Dass, wenn einmal der Infarct entstanden, auf dessen Fibrinmassen, die ja als abgestorben anzusehen sind, Blutgerinnungen sich absetzen können, ist wohl selbstverständlich.

Ich sprach bis jetzt stets von Fibrin, um an der Ausdrucksweise der meisten früheren Forscher festzuhalten. „Mit dem in neuerer Zeit so viel besprochenen Hyalin stimmt das Fibrin des Placentarinfarctes, und zwar das netzförmige, wie auch das ho-

mogene, durchaus überein“ (Ackermann). — Wir versuchten die neuere Weigert'sche Fibrinfärbung, und in der That scheint die zottenverbindende Substanz zu kleinerem Theil sich wie Fibrin zu verhalten. — Der grössere Theil der vorhandenen fibrillären Substanz sowohl, als auch der homogenen Massen färbte sich dagegen nicht.

Diese Ergebnisse dürfen nicht ohne Weiteres verallgemeinert werden. Mit Küstner haben wir nemlich Marginalinfarcte gesehen, welche jedenfalls zum grösseren Theil nur aus fibrinös degenerirtem Decidua-gewebe fast ohne Zotten bestehen. — Man findet Fibrinmassen in Form von Fasern, zwischen denen wiederum zahlreiche Zellschichtelemente deutlich zu erblicken sind, ohne welche Zotten in ihrer Mitte eingeschlossen zu haben. — Diese Zellschichtwucherung lässt sich am Umschlagsrand der der Placenta, besonders intensiv auf der dem Placentarraume zugekehrten Chorionfläche constatiren.

Unsere Bilder stimmen vollkommen mit Abbildung 35, welche Küstner im II. Band P. Müller's Handbuch der Geburtshilfe wiedergiebt.

Eine andere Kategorie von weissen Infarcten, in Hinsicht auf Genese derselben, dürfte vielleicht so entstehen, dass mehr oder weniger grosse Buchten schliesslich ganz von Decidua-gewebe überwuchert und dadurch gegenüber dem circulirenden Blute abgeschnitten werden. — Nitabuch hat zuerst auf diese Buchten hingewiesen, aber niemals weder Arterien noch Venen in solche Buchten einmünden sehen. — Am Schlusse von Rohr's Arbeit ist diese Möglichkeit erwähnt worden. — Wir haben Bilder erhalten, in welchen Zotten, nachdem sie den Wall einer Bucht mit Verlust des Epithelüberzuges passirt haben, in den Hohlraum derselben angelangt, ihre Epithelschicht noch beibehalten haben. Die Serotina hat hier offenbar die Zotten umwuchert; es ist kaum anzunehmen, dass letztere durch ein Decidualeptum hindurch in die Bucht hineingewachsen seien; denn dann müsste man vollständigen Epithelverlust auch an dem freien Theil der Zotten erwarten. Hier aber ist das Epithel noch vorhanden, wenn auch offenbar in Nekrose begriffen. Es bildet nur einen

scharf abgegrenzten Saum mit schwach sichtbarem Kernschatten. Eine Kernfärbung ist nicht mehr zu erhalten. Das Zottenstroma ist auch daselbst in hohem Grade degenerirt. Es war mir nicht möglich mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Bucht vollständig abgeschlossen sei, da sie 2 Schnittserien mit nahe an 180 Schnitten ganz einnahm und über dieselben noch hinausging. — Auf den Schnitten, die ich durchsah, war nirgends Communication mit den intervillösen Räumen zu beobachten, jedoch dürfte eine andere ganze Placenta mit kleineren in einer Schnittserie vollständig enthaltenen Buchten hierüber Aufklärung geben. — Ich halte diese umrandete Höhle für eine gewöhnliche Placentarbucht, denn es lässt sich dieselbe ohne Zwang aus Decidualerhebungen hervorgehen, und es bewegt sich zweitens ihre Wanddicke in denselben Maassgrößen wie bei normal aussehenden Buchten. — Die Genese der vorliegenden Nekrose dürfte aber nur einer gewissen Art von Placentarknoten zukommen, denn es sind hier die Zotten im Gegensatze zu den gewöhnlichen Fibrinkeilen mit zusammengebackenen Zotten, durch ziemlich weite leere Räume meist von einander getrennt, und besitzen noch eine den Zotten anliegende nekrotisch aussehende Epithelschicht.

Vorliegende Bucht bot ferner eine beachtenswerthe Eigenthümlichkeit dar. Sie enthält nemlich einen grösseren nur mit Blut angefüllten Raum, um welchen zunächst die mit kernlosem Epithel und mit stark aufgelockertem reticulärem Stroma versehenen Zotten angeordnet sind, dann folgt nach Aussen die eigentliche Buchtwand, d. h. also grosszelliges Gewebe mit wenigen eingeschlossenen Zotten. — Ein Riss verbindet diesen central gelegenen Blutraum mit der Aussenwelt quer durch die Serotina. Es ist dieser Riss auf die Geburt wohl zurückzuführen. Man könnte nun die Frage aufwerfen, ob nicht hier ein primärer Riss stattgefunden hätte. Man könnte sich unter anderem vorstellen, dass eine Blutung in die intervillösen Räume dadurch erfolgt, dass an dem in der Serotina gelegenen Arterienknäuel eine der Windungen sammt dem umgebenden serotinalen Gewebe zerresse, so dass das Blut unter höheren Druck in den grossen Placentarraum sich ergösse. Die angrenzenden Zotten

würden von dieser Stelle weg und zugleich zusammengedrängt werden. Sie würden somit gleichsam eine Kapsel um den Blutheerd bilden und würden ihn von dem grossen Placentarraum trennen; die deciduale Wucherung wäre dann erst secundäre Erscheinung.

Doch ist diesem gegenüber zu bemerken, dass, obwohl man diese Blutungen als Ursache in vielen Fällen dem Zufall zuschreiben müsste, was in einem gewissen Widerspruche mit dem regelmässigen Auftreten weisser Infarctknoten bei gewissen Erkrankungen stünde, die Zotten in der Peripherie des Heerdes nur zum kleineren Theil comprimirt erscheinen; die grosse Majorität derselben ist aber durch verhältnissmässig weite, nun leere Räume getrennt. — Die oben angeführte Compression dieser wenigen Zotten könnte ausserdem noch eine andere Ursache haben. Ich halte daher die vorher erörterte Ansicht, dass hier eine primäre deciduale Bucht vorliege, für die wahrscheinlichere und möchte den centralen Blutheerd darauf zurückführen, dass in eine primär vorhandene deciduale Bucht die Serotina durch Hämorrhagien in den Placentarraum vorgedrängt wurde und einriss. — Dass solche Erscheinungen nicht nur denkbar, sondern nicht selten vorkommen, habe ich an verschiedenen anderen Präparaten constatiren können. — Dem Einwand, dass Blutheerde, die auf Hämorrhagien zurückzuführen sind, obwohl eine seltenere Erscheinung, doch mit Vorliebe in Fibrinkeilen auftreten, können wir leicht entgegen: Woran erkennt man Hämorrhagien in Gegenden, wo Blut constant circulirte? Den normalen Placentarraum habe ich nun im Auge. Wie oft ferner kann ein Riss, das alleinige markirende Symptom einer solchen Hämorrhagie, übersehen werden oder wenigstens in seinen Folgen unbeachtet bleiben?

Endlich lehren klinische Erfahrungen, dass allgemeine schwere Ernährungsstörungen, welche die Frauen entweder schon vor oder erst während der Gravidität erleiden, besonders häufig umfängliche Infarctbildungen der Placenta im Gefolge beobachten lassen. „Chantreuil, Fehling, Wiedow sahen umfängliche Infarctbildungen bei Nephritis.“ „Ich beobachtete umfängliche Infarcte, wenn die Frauen durch Hyperemesis, Phthisis pulmo-

num, hochgradige Anämie elend waren“ (Küstner). „In dieser Vermuthung näherte ich mich den Anschauungen von J. Veith und B. Schultze, welche ausgedehnten randständigen Infarct vorwiegend bei Frauen, die früher an Endometritis litten, beobachtet haben“ (Küstner). Ausserdem sieht man nicht selten bei weissen Infarcten auf dem Chorion, Cystenbildungen. „Der Boden der Cyste, welcher dieselbe von dem gesunden Placentagewebe abgrenzt, ist stets sehr dick, und ist ebenfalls als das leicht wieder zu erkennen, was wir als weissen Infarctknoten beschrieben haben“ (Küstner). Fenomenow beschrieb zwei Präparate von Cysten. Eine enthielt 75 cm Flüssigkeit. — Das Fluidum wog 1012 und war eiweisshaltig. — Hegar und Mayer bringen die von ihnen gesehenen Cysten in genetischen Zusammenhang mit den von ihnen beschriebenen „Entzündungsprozessen“ in der Placenta (Küstner). „Meckel hat sich ihm, jedoch mit einiger Reserve, angeschlossen, indem er neben der Hämorrhagie auch der chronischen Entzündung, der exsudativen Infiltration“ eine gewisse Bedeutung zugesteht (Ackermann). Aehnlich Scanzoni. Auf dem Chorion, soweit dasselbe die Cystenwand bildet, findet sich in 3 Präparaten, die ich untersuchte, eine Zellschichtlage; die gelbe Masse, welche die Cyste nach dem grossen Placentarraum hin abschliesst, besteht zum grössten Theil aus geschichtetem Fibrin mit ganz unregelmässig eingestreuten grossen Zellschichtelementen; welche nach der Cyste das Fibrin wiederum oft in mehr oder weniger continuirlicher Lage bedecken. — Sie gehen am Rande in die dem Chorion aufgelagerte Zelllage über. Der Cysteninhalt steht jedenfalls unter hohem Drucke, wie die runde Form noch an dem erhärteten Präparate zeigt; die Vorwölbung des Chorions nach dem Amnion beweist ferner, dass dieser Druck höher ist als derjenige, unter dem die Amnionflüssigkeit steht. Auch ist das Chorion, soweit es die Cystenwand bildet, erheblich dünner als normalweise; seine Dicke beträgt nur die Hälfte oder ein Drittel, selbst noch weniger, als in der Nachbarschaft. Sehr häufig gehen grade am Rande der Cyste dicke Zottenstämme vom Chorion ab. Die Cystenbildung löste somit das Chorion soweit ab, bis eine genügende Fixation desselben durch letztere bewirkt wurde. Da der Boden der Cyste aus festen Fibrin-

massen zum grossen Theile besteht, somit ein Abfliessen der Lymphe nach dem Placentarraume möglicherweise verhindert, so fragt es sich, ob diese Erscheinung nicht vielleicht auf Oedem zurückgeführt werden könnte. — Damit stünde die Nephritis in ätiologischer Hinsicht als Bildner von chemischen Oedemen in Zusammenhang und ebenso (marantisch) vielleicht auch Tuberculose, Syphilis und Anämie (Blutungen inclusive).

Den Zusammenhang zwischen Endometritis (*Locus minoris resistentiae* möglicherweise) und Infarct aufzuklären, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. — Nur darauf will ich hinweisen, dass die Wucherung des grosszelligen Gewebes, die ich in dem Infarct constatirte, ganz wohl einer proliferirenden Endometritis zur Seite gestellt werden könnte. — Auch die Möglichkeit eines mykotischen Ursprungs wird dadurch nahe gelegt, und dies um so mehr, als den Forschungen Weigert's und Hanau's nach, in Thromben Mikroorganismen vorkommen. Ich hatte leider nur ein Mal Gelegenheit, den Infarct einer möglichst frischen Placenta auf Pilze zu untersuchen. Dieselbe stammte von einer Patientin, welche an Endometritis gelitten haben soll (Fall 4), 2 Stunden nach der Geburt und nach regelrechter Eröffnung solcher derberen Knoten, welche sich später mikroskopisch als Conglomerate von Fibrin, grosszelligem Gewebe und Zotten herausstellten, konnten wir an 3 solchen verschiedenen Stellen dieselben Organismen gewinnen. Mit Hilfe der Plattenkulturen war es möglich, zweierlei Kokkenarten zu züchten, nemlich kleine, oft zu zwei stehende langsam wachsende Kokken, welche $0,3\ \mu$ Durchmesser aufwiesen. — Die anderen grösser wie die vorigen, $0,8\ \mu$ breit und $1,1$ — $1,2\ \mu$ lang, stellen entweder ovale Kokken oder kurze langsam wachsende Bacillen dar. Im hängenden Tropfen bewegen sie sich nicht, und auf Culturen bilden sie keine sichtbaren Fäden, was wohl die Diagnose auf Kokken mehr befürwortet. — Wir wollen diesem Befunde keine grössere Bedeutung beimessen. Um mit Sicherheit Mikroorganismen in solchen Placenten nachweisen zu können, wäre es unserer Meinung nach erforderlich, das Organ vor seinem Durchtritt durch die Vagina, also mittelst einer *Sectio caesarea* zu gewinnen. Dies auszuführen muss wohl dem

günstigen Zufall überlassen werden. In den mikroskopischen Schnitten dieser Heerde konnte man Kokken von den in kanalisirtem Fibrin enthaltenen Kerntrümmern von quergeschnittenen Fibrinfäden und von den vorhandenen Detritusmassen nicht mit Sicherheit unterscheiden. Auch in den anderen Placenten habe ich zahlreiche Schnitte auf Kokken untersucht, doch ohne Erfolg.

Der von gewisser Seite betonte, auf die Zotten ausgeübte Druck im weissen Infarct, lässt sich ohne Weiteres aus unseren Bildern erklären. Die von Zotten durchwachsenen Decidualsepta, welche sich oft am Rande weisser Infarcte befinden, besitzen, wenn man ihren Verlauf verfolgt, die Eigenschaften gerader Linien. Sie verbinden auf dem kürzesten Weg ihre Ansatzpunkte. Es liegt klar vor Augen, dass im Gegensatz zu dem unregelmässigen Verlauf der Decidualsepta in Nitabuch's Präparaten, hier ein gewaltiger Längszug und ein ebenso starker Seitendruck dadurch ausgeübt wird. — Die makroskopische Folge hiervon wäre die oft vorkommende Dickenabnahme solcher Placenten, und diese Erscheinungen könnten auf Wachsthumshindernisse zum Theil, auf Fibrinretraction zum anderen Theil zurückgeführt werden.

Zum Schlusse statte ich Herrn Professor Langhans für Abtretung seines interessanten Materials sowohl, als für freundliche Rathgebung meinen wärmsten Dank ab. — F. Dr. Sieber, I. Assistent an dem medicinisch-chemischen Institute Bern und Herrn Dr. Tavel, Assistent des Herrn Prof. Kocher daselbst, bezeuge ich hiermit meine beste Anerkennung für die Freundlichkeit, mit welcher mir Räumlichkeiten sowohl, als Instrumente auf bakteriologischem Gebiet zur Verfügung gestellt wurden.

L i t e r a t u r .

- Langhans, Ueber die menschliche Placenta. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1877. Anatom. Abtheilung.
 Langhans, Ueber die Zellschicht des menschlichen Chorions. Festgabe an Prof. Henle 1882.
 Ackermann, Dieses Archiv. 1884. Bd. 96.

- O. Küstner, Separatabdruck aus diesem Archiv. 1886. Bd. 106.
 Nitabuch, Berner Dissertation. 1887.
 Rossier, Basler Dissertation. 1888.
 Fuoss, Tübingen, Dissertation. 1888.
 P. Müller's Handbuch der Geburtshülfe. II. Band.
 Rohr, Dieses Archiv. 1889. Bd. 115.

XXVI.

Ist die Lepra eine „im Aussterben begriffene“ Infectionskrankheit und ist sie erblich?

Von G. Armauer Hansen in Bergen.

In seinem Jahresbericht für 1888 hat Prof. Baumgarten in einer Anmerkung S. 221 ausgesprochen, dass das Aussterben der Lepra unter den nach Nord-Amerika eingewanderten Norwegern eher ein Zeugniß davon sei, dass die Lepra eine im Aussterben begriffene Infectionskrankheit ist, als davon, dass die Krankheit nicht erblich ist, wie ich in meinem Artikel in diesem Archiv, Bd. 114, gemeint habe. Dr. Unna meint, dass meine Beobachtungen ebenso stark gegen die Contagiosität, als gegen die Erblichkeit der Lepra sprechen, und Prof. Baumgarten, dass meine Behauptung, dass die Contagiosität durch grössere Reinlichkeit in Amerika eliminirt wird, nicht im Ernst genommen werden könnte.

Wahrscheinlich meint Prof. Baumgarten, dass die Abnahme der Krankheit in Norwegen ein Zeugniß zu Gunsten seiner Auffassung sei. In mehreren Publicationen in norwegischer Sprache und in dem Vortrage, den ich auf dem 8. internationalen Aerztecongresse 1884 in Kopenhagen hielt, habe ich versucht nachzuweisen, dass die Abnahme der Lepra in Norwegen ganz allein in der Isolation vieler Leprösen in unseren Anstalten ihre Ursache hat. Der genannte Vortrag ist in den Verhandlungen des Congresses der wissenschaftlichen Welt zugänglich, und ich werde hier nur etwas näher behandeln, was in dem Vortrage nur beiläufig erwähnt ist, nemlich, dass es