

XXI.

Ueber das Serotinom¹⁾.

(Aus dem Favre'schen Laboratorium in Chaux-de-Fonds.)

Von Dr. Alex. Favre, und D. L. Barbezat,
Prof. ag. Pharm.

Nebst einem neuen Beitrag zur Puerperaleklampsie.

Frau B., 24 Jahre alt, gebar am 17. Februar 1895 ein lebendes Kind im 8. Schwangerschaftsmonat. Das Kind sah schwächlich aus, und als die Placenta geboren wurde, constatirten wir 3 eigrosse derbene Geschwülste in der Nähe des Centrums der Nachgeburt. — Nach einem Tag verschied das Kind. Beim Durchschneiden dieser Geschwülste constatirten wir außer der Derbheit der Tumoren an denselben ein blutreiches, zahlreiche, symmetrisch angeordnete Blutgefässen enthaltendes Gewebe. Die Geschwülste sassen in der That am Platze grösserer Blutgefässse. — Kein Fluor albus.

Diese Geschwülste sitzen im Chorion, sind auch vom Placentarraum durch eine dünne Chorionschicht getrennt und ragen in diesen Raum herein. Auf dieser Chorionfläche sitzen merkwürdigerweise keine Zotten auf und es macht ganz den Eindruck, als wenn eine Stelle des Chorions zwischen zwei Zottentümern durch die Geschwulst vorgetrieben worden wäre, was auch die dünne Chorionkapsel der Tumoren erklären würde. Härtere Geschwülste kommen in der Placenta vor. Myxome, Myxoma fibrosum und Sarcom sind bereits beschrieben worden.

Wir greifen nun zum Mikroskop. — Nach der nöthigen Färbung mit Alauncarmine zeigen uns die Schnitte eine Menge von Zellen mit grossen Kernen. Eine auffallende Aehnlichkeit mit Serotinalzellen ist nicht zu erkennen. Zum Vergleich ziehen wir einige Schnitte von Serotinalgewebe: in der That handelt es sich um gleiche Gebilde.

Ein Serotinom in Choriongewebe, wie ist dieses möglich? Es ist nachzuweisen, dass erstens das Serotinalgewebe wirklich in das Choriongewebe zuweilen eindringt, dass ferner das Serotinalgewebe mit Vorliebe den Choriongefäßsen nachgeht, um für unsere Präparate als vollständiges Analogon gelten zu können, endlich dass in unserem Präparat es sich auch wirklich um gleiche Ursachen handelt.

Eine Schnittserie anderer Placentapräparate zeigt uns unschwer, dass nicht selten Serotinalgewebe den Blutgefäßsen folgt. — Die Eingangspforten

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Société Neuchâteloise de Médecine (20. Sept. 1895). Revue médicale de la Suisse romande.

sind diejenigen Stellen, wo Choriongefässe die äussere Fläche der Zottenstämme und den Placentarraum erreichen. Eine Schnittserie aus unseren Tumoren ergiebt vollständig gleiche Resultate. Im vorliegenden Falle handelt es sich also um Serotoninome.

Das Vorschreiten des Tumors geschieht unregelmässig. Es giebt Stellen der Blutgefässe, welche keine Serotinalzellen aufweisen, während andere Partien gleich unseren Tumoren eine grössere Menge dieser Zellen aufweisen.

1. Serotinalwucherungen.

Dass das Serotinalgewebe wuchert, ist seit einigen Jahren eine bekannte Thatsache. Serotinalinseln (Langhans) im Placentarraum findet man unschwer. In einer, in diesem Archiv von uns publicirten Arbeit konnten wir folgende ältere Thatsache constatiren: Serotinalwucherungen kommen im Placentarraum in Form von Septa, von Buchten, von Inseln, neu auch in Form von weissen Infarkten (Mayer, Favre) vor. — Ferner konnten wir einen neuen Befund entdecken, nehmlich, dass die Serotina den mütterlichen Gefässen nachwuchert (Favre). Heute kommt ein neuer Zusatz, in dem die Serotina auch den fötalen Gefässen nachwuchern kann, um sogar Serotoninome daselbst zu bilden.

Wir können somit die Serotoninome im Choriongewebe als Analoga für die Serotinalinseln im Placentarraum hinstellen. Serotoninome in der Serotina selbst können wir aus begreiflichen Gründen nicht constatiren.

2. Entzündliche Serotinalwucherungen und eigentliche Neubildungen der Serotina.

Culturen wurden aus diesen Tumoren entnommen, doch ohne Erfolg. — Diese Serotinalwucherung scheint also nicht auf bakteriologischem Grunde zu beruhen. Unwillkürlich kommen wir zum Vergleich des Serotoninoms mit den weissen Infarkten, welche auch Serotinalwucherungen darstellen und grösstentheils auf Infection¹⁾ zurückzuführen sind. Eine Neubildung hat in der Regel keine bakterielle Ursache, jedoch werden zuweilen Geschwulst-

¹⁾ Wenn Pels Leusden (dieses Archiv. Bd. 142. S. 45) den Placentainfarkten jeden infectiösen Charakter absprechen will, so muss er zuerst Culturversuche anstellen, was er bisher nicht gethan hat. Bis dahin fehlt es seiner Meinung an Gewicht.

arten von uns auf Pilze untersucht. — Im Gegensatze zu diesem Serotinom fanden wir bei 40 weissen Infarkten verschiedener Placenten regelmässig Bakterien. Die Zahl der gefundenen verschiedenen Pilze überschreitet die Zahl 25. Somit beruht der weisse Infarkt in der überwiegend grossen Anzahl der Fälle auf Pilzen, und zwar auf solchen aus sehr verschiedenen Gattungen. Folglich müssen diejenigen, in Placenten häufig zu findenden, fibrinösen, keilförmigen Verhärtungen, welche Ackermann als weissen Infarkt bezeichnet und welche nach ihm als Coagulationsnekrosen, bedingt durch fibröse Periarteriitis, aufzufassen waren (Schröder), jedenfalls als Nekrosen fallen gelassen werden und dafür in der Endometritis deciduallis Platz finden.

Bei den schon veröffentlichten Fällen von Endometritis deciduallis sind als Hauptmerkmale hervorzuheben: 1) Wucherung der Decidualzellen; 2) theilweise fibrinöse und fibröse Entartung derselben; 3) zahlreiche Einbettung der Chorionzotten in diesem hyperplastischen Gewebe. Also finden wir in der Endometritis deciduallis ganz die Symptome des weissen Infarktes, nur überwiegt in letzterem meist die fibröse Degeneration des neugebildeten Serotinalgewebes (Favre). Die hervorgehobenen Gefässveränderungen lassen sich leicht als Folge und nicht als Ursache des Leidens erklären¹⁾.

3. Statistische Angaben in Bezug auf Frequenz des weissen Infarktes.

Wir haben seiner Zeit in der Maternité Port-Royal, Paris, 300 Placenten gründlich untersucht und fanden darunter 159, die mit Infarktknoten besetzt waren, also 53 pCt. Diese 159 Fälle zerfallen, wie folgt:

- 4 Fälle syphilitischer Natur mit begleitender Leukorrhoe.
- 20 - albuminurische; mit Ausnahme zweier, alle mit Leukorrhoe verbunden.
- 63 - Fluor albus simplex.
- 12 - ohne auffindbare Ursache.
- 37 - Anämie mit Leukorrhoe.
- 16 - Tuberculosis, meist mit Kachexie verbunden.

¹⁾ Alex. Favre, Ueber den weissen Infarkt der menschlichen Placenta. Dieses Archiv. Bd. 120. S. 460.

4 Fälle Hämorrhagien.

1 Fall (Mendacia syphilit.?), unbenutzbare Angaben.

2 Fälle unregelmässige Regel ohne Fluor albus.

Von 147 Fällen von weissen Infarkten mit bekannten Ursachen fanden wir nur 13, wo Fluor albus vollständig gefehlt haben sollte. Diese 13 Fälle zerfallen, wie folgt:

2 Fälle syphilitischer Natur.

2 - Hämorrhagien.

3 - Anämie.

2 - Tuberculosis.

2 - Albuminurie.

2 - unregelmässige Regel.

In sämmtlichen anderen Fällen war Fluor albus ante gravitatem vorhanden. Eine fernere Eigenthümlichkeit ist noch folgende: Alle Albuminurischen, mit Ausnahme eines Falles, zeigten in der Placenta weisse Infarktknoten.

Die syphilitischen Fälle dagegen zeigten in der überwiegend grossen Mehrheit scheinbar gesunde Placenten ohne weisse Infarktknoten, sogar bei Maceration des Kindes. Wenn wir eine grössere Anzahl von Infarktknoten in einer Placenta entdeckten, so konnten wir sicher annehmen, dass Maceration des Kindes vorlag, wogegen es uns nicht möglich war, bei Maceration des Fötus auf Anwesenheit von Infarktknoten zu schliessen, denn oft sah in solchen Fällen die Placenta makroskopisch gesund aus, was uns sofort den Schluss erlaubt, dass der weisse Infarkt keineswegs ein Zeichen von Syphilis ist. Derselbe entspricht ganz und gar einer Endometritis.

4. Die Lebensfähigkeit des Kindes und der weisse Infarkt.

Wir betonen, dass man bei Anwesenheit einer grossen Anzahl weisser Infarktknoten sicher auf Maceration des Kindes schliessen darf. Ist der Einfluss ein directer oder ein indirec-
ter, vielleicht durch Pilze bedingt? Wir halten den Einfluss der Infarktknoten und anderer Geschwülste der Placenta für einen directen von rein mechanischer Natur. Mit dem weissen Infarktknoten wird nehmlich ein Theil des Placentarraumes für die Ernährung des Kindes vernichtet. Man kann den Grad des

mangelhaften Ernährungszustandes des Kindes an der Anzahl und Grösse der Infarktknoten messen. Selbst unsere Serotinomie bedingten durch Ausschaltung eines Theiles des Placentarraumes, also durch mangelhafte Ernährung, einen schwächlichen Jungen, der auch bald nach der Geburt verschied.

5. Nachtrag: Ein neuer autoptischer Fall von Eklampsie (von Dr. Alex. Favre).

Es ist uns eine neue Gelegenheit geboten worden, die Ursachen der Eklampsie beim Menschen *in situ* studiren zu können, und obwohl in diesem neuen Falle keiner von beiden Ureteren dilatirt war, so fanden wir doch den Ureter rechterseits in den Uteruskörper eindringend und für eine kleine Knopfsonde permeabel, wogegen der linke Ureter ganz frei neben dem Ureter lag. — Die Frau hatte 12 Stunden vor ihrem Tode geboren. 9 eklampstische Anfälle. Bei zweien wurde die Temperatur gleich nach dem Anfalle gemessen; wir fanden 38,5° und 38,1°.

Was schliesse ich daraus? dass durch die permanente Contraction des Uterus nach der Geburt und durch das Nachlassen der gestreckten perimetritischen Stränge nach der Entleerung des Cavum uteri der rechtsseitige Ureter wieder permeabel wurde, was vor der Geburt jedenfalls nicht der Fall war.

Wir haben in anderen Worten ein vollständiges Analogon zu einem von uns¹⁾ publicirten Falle, in welchem deutlich nachzuweisen war, dass Blutinfection und Harnretention den Grund der Eklampsie bildeten, was meine früheren Thierexperimente in dieser Materie vollständig bestätigt.

Der Vorwurf Budin's, der zum früheren Falle behauptete, dass Eklampsie unbedingt erhöhte Temperatur zur Zeit der Anfälle erfordert und somit nicht ganz mit dem früher schon mitgetheilten Falle zu vereinbaren wäre, wird mit dem frischen Falle zu nichts, indem hier in der That erhöhte Temperaturen vorliegen, also eine nach der Budin'schen Auffassung wahre Eklampsie, und doch, gleichwie beim früheren Falle, wirklich Harnretention constatirt werden konnte.

Im Allgemeinen lässt sich die schematische Budin'sche Auffassung über Puerperaleklampsie nicht durchweg durchführen,

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 141. S. 271.

indem die positiven Begriffe der Eklampsie und der Urämie sogar klinisch erst im Werden begriffen sind. Experimentell konnten wir doch durch intravenöse Pilzculturen jedenfalls keine Urämie, sondern eine Pseudourämie mit Temperaturniedrigungen und Krämpfe erzeugen.

Bei der letzteren Eklamptischen haben wir auf jeden Fall eine wahre Eklampsie, welche auf Blutinfection und Harnretention zurückzuführen ist. Dass in sämmtlichen Fällen eine Ureter-compression durch traumatische Peri-, bezw. Parametritis vorliegen muss, wollen wir nicht behaupten, vielmehr unsere principielle Behauptung dessen ungeachtet vollständig aufrecht erhalten; es können andere Ursachen, welche eine Harnretention bedingen, im Spiele sein.

Weil die Zahl der Pilze, welche eklamptische Erscheinungen zu erzeugen im Stande sind, eine so mannichfaltige ist, so müssen wir neuerdings behaupten, dass die Puerperaleklampsie keine specifische Erkrankung darstellt.

Bar versicherte mich, dass er drei Fälle von Eklampsie ohne Pilze im Blute gefunden hätte. Wir bestreiten auf Grund unserer Experimente diesen Punkt keineswegs. Wir hatten experimentell und klinisch als Ursachen der Eklampie Blutinfection und Harnretention concomittirend festgestellt. Je stärker die Blutinfection, desto schwächer die Harnretention und umgekehrt; folglich bewegt sich nach unserer begründeten Auffassung die Eklampsie zwischen reiner Urämie und reiner Blutinfection mit allen möglichen Mischformen. Im Begriffe Urämie fassen wir hier die eigentliche Urämie und die Pseudourämie chemischer Natur ohne Infection zusammen.

6. Die Traube'sche Theorie, besser die Hydrämie bei Eklampsie.

Rosenstein hatte bekanntlich die Traube'sche Theorie zur Erklärung der Eklampsie herangezogen, indem er hervorhob, dass man gerade bei Schwangeren selbst ohne Nierenerkrankung die beiden in Betracht kommenden Momente, Hydrämie und Herzhypertrophie, und während der Wehen auch Drucksteigerung im arteriellen System finde (Ohlshausen und Veith). Munk hatte auch die Traube'sche Theorie experimentell stützen wollen,

indem er durch Wassereinspritzungen in das Gefässsystem Krämpfe erzeugen konnte.

Unsere kürzlich in diesem Archiv publicirten Experimente¹⁾ geben dieser Anschauung eine neue Actualität. Es war mir nehmlich möglich gewesen, nachdem die nötige Blutinfection bei Thieren erreicht worden war, durch Salzwassereinspritzung (physiologische Lösung) in der That länger andauernde und vehemtere Convulsionen zu erzielen, als sie ohne Salzwassereinspritzung zu erhalten waren. Die Thiere verfielen stunden-, ja tagelang in intensive Convulsionen, zwischen welchen ein fortdauerndes Coma Platz nahm. — Diese Convulsionen, die erst einen, zwei oder drei Tage nach der Einspritzung auftraten, waren viel deutlicher, wie die früher erhaltenen. Wir haben seitdem auch nach einseitiger Ureterligatur und Blutinfection Salzwasser (physiologisches) in die Blutbahn eingeführt und wirklich auch hier intensivere Convulsionen erzielen können. — Wir hatten durch die Salzwassereinspritzung Hydrämie bewirkt und es zeigt sich, dass Hydrämie thatsächlich die Convulsionen in hohem Grade begünstigt. —

Es ist uns mehrmals klinisch aufgefallen, wie intensiv und wiederholt die Convulsionen bei Eklampsie vorkommen und wie sie bedeutend schwächer bei infectiöser Nephritis der internen Abtheilung auftreten. Diese letzteren experimentellen Convulsionen gleichen nun vollkommen den ekklamptischen. Ueber die Temperaturverhältnisse wird in einer späteren Arbeit berichtet werden. Diese Materie wird gegenwärtig bearbeitet.

Thatsächlich ist aber das Blut der Schwangeren in der grossen Mehrheit der Fälle hydrämis, wenn auch manchmal in nicht stark ausgesprochenem Maasse. Unsere letzteren Thierexperimente hatten auch Hydrämie bewirkt und viel intensivere Krämpfe erzeugt, als bei vollblütigen Thieren nach den sonstigen gleichen Eingriffen. Da wir nun bei zwei Eklamptischen Harnretention, ferner Blutinfection finden und wir ausserdem wissen, dass hydrämische Zustände bei Schwangeren existiren,

¹⁾ Alex. Favre, Die Blutwaschung behufs Eliminirung der Pilze. Dieses Archiv. Bd. 139. S. 38.

so zwingt uns die Parallelie, dieses Moment, die Hydrämie, als einen neuen häufigen Factor der Eklampsie zu betrachten. Die Vervollständigung der von uns schon früher beührten chirurgischen Seite¹), steht gegenwärtig in Bearbeitung.

XXII.

Ueber die sogenannten Zwischenzellen des Hodens und deren Bedeutung bei pathologischen Veränderungen.

Von Dr. David Hansemann,

Privatdocenten an der Universität und Prosector am Krankenhaus im Friedrichshain zu Berlin.

(Hierzu Taf. XIII.)

Im Zwischengewebe der Hoden mancher Thiere giebt es bekanntlich eigenthümliche grosse, häufig pigmentreiche Zellen, über die man in der Literatur an vielen Stellen, aber meist nur sehr nebenschäliche, Angaben findet. Diese Zellen wurden bereits von Kölliker erwähnt und von Henle sehr genau beschrieben. Sie sind nicht bei allen Thieren in gleicher Weise entwickelt. Es ist bekannt, dass sie besonders schön beim Kater, Eber (Fig. 3) und Maulwurf ausgebildet sind, sich jedoch auch bei einigen Mäusearten, beim Elephanten und wenig ausgebildet beim Menschen finden. Die Zellen haben eine regelmässige, oft etwas eckige Gestalt, wie Leberzellen, oder auch wie die Pigmentzellen der Retina; sie liegen in Gruppen oder schlängenförmigen Zügen angeordnet, ohne jedoch jemals ein Lumen zu begrenzen oder eine Fläche epithelartig zu bedecken. Sie haben ein reichliches, stark granulirtes Protoplasma, in dem sich häufig braunes Pigment, zuweilen auch Fettkörnchen befinden, und das Pigment ist besonders beim Eber so stark entwickelt, dass es dem ganzen Hoden eine braune Farbe verleiht. Der Kern ist gross-bläschenförmig, meist mit grossen, deutlichen Kernkörperchen. Zwischen

¹) Alex. Favre, Ueber eine neue Methode der Nephrectomie u. s. w.
Dieses Archiv. Bd. 129. S. 40.