(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Frauenklinik der
Königl. Charité zu Berlin.)

Zur Anatomie und Entstehung der Placenta marginata s. partim extrachorialis.

Von

Robert Meyer.

(Hierzu Tafel XVI.)

Placenta marginata ist ein von Gynäkologen und Anatomen vielfach besprochener Gegenstand, und namentlich ist in der letzten Zeit die Discussion darüber wieder lebhafter geworden.

In der Norm gehen vom Rande der Placenta die dünnen Eihäute: Amnion, Chorion laeve und Decidua capsularis ab. Man spricht von dieser Decidua capsularis im Gegensatz zu der Decidua basalis, auf welcher die Placenta basirt, und zu der Decidua parietalis¹⁾ oder vera, welche die nicht von der Placenta besetzte Uteruswand bekleidet. Die Decidua basalis ist gewissermaassen der Theil der Decidua parietalis, in welcher die Placenta liegt. Am Rande der Placenta geht also die Decidua parietalis über oberflächlich in die Decidua capsularis und tiefer in die Decidua basalis²⁾.

1) Grosser hat in seinem Lehrbuche der vergleichenden Placentation den Ausdruck Decidua parietalis für Decidua vera durchgeführt. Decidua parietalis, basalis und capsularis sind topographische Bezeichnungen, also nach einheitlichem Gesichtspunkte gewählt; die älteren Bezeichnungen sind daher entbehrlich.

2) Manche Autoren nennen diese deciduale Randpartie um die Placenta herum Decidua marginalis. Einige Verwirrung wird in diese Nomenclatur gebracht, wenn man sie nicht nur auf die fertige Placenta anwendet, sondern auf frühere Entwicklungsstadien. So gebraucht Sfameni z. B. den Ausdruck Serotina (also Basalis) in allen Stadien für die mit Chorionzotten bedeckten Partien der Decidua. Aus Sfameni's „Serotina“ wird jedoch ein grosser Theil zur Capsularis, an welcher die vorher reichlich vorhandenen Zotten zu

Mit dem Ausdrucke Placenta marginata darf man mit den Autoren, welche zuerst den Gegenstand bearbeiteten, nur solche Placenten belegen, bei denen eine periphere Zone an ihrer Oberfläche von der Chorionhaut freigelassen wird, und so spreche ich denn weiterhin auch nur von Placenta marginata, wenn abnormer Weise die dünnen Eihäute nicht an der äusseren Peripherie der Placenta abgehen, sondern mehr centralwärts, so dass also ein „extrachorialis“ peripherer Placentarring existirt, welcher nur von Decidua überzogen ist. Es geht also die Decidua parietalis nicht wie in der Norm am Rande der Placenta in die Capsularis über, sondern überzieht erst den extrachorialis Placentarring und biegt erst dann in die Capsularis über. Es ist demnach die Uebergangsstelle zwischen Decidua capsularis und parietalis weiter centralwärts verlegt, oder, was dasselbe ist, die Placenta endigt nicht wie normal an dieser Uebergangsstelle, sondern setzt sich noch in der Decidua parietalis peripher fort. Dieser periphere Theil der Placenta ist also nicht direct bekleidet von der Chorionhaut, vielmehr liegt er in der Decidua parietalis (siehe Tafel XVI, chematische Zeichnung A).

Da nun die dünnen Eihäute von ihrer Abgangsstelle aus, wie auch beim normalen Ei, sich der Uteruswand anlegen, so ergibt

Grunde gehen. So wenig man den Ausdruck Chorion laeve des fertigen Eies auf dies frühe ringsum zottenreiche Stadium anwenden kann, so wenig darf man von Serotina an denjenigen Wandpartien junger Eier sprechen, welche die Eihöhle von der Uterushöhle scheiden. Basalis oder Serotina ist nur die Decidua zu nennen, welche das Ei von der Uterusmusculatur trennt. Zu den unrichtigen Bezeichnungen kommt Sfameni nur, weil er irrthümlich glaubt, dass die Seitenwände des jungen Eies (unsere Capsularis und Chorion laeve) theilweise („Serotina marginalis“ Sfameni) später der Basis des Eies, also Serotina und Chorion frondosum angehören, nach Abflachung des erst kugeligen dann becherförmigen, schliesslich kuchenförmigen Zottenabschnittes des Eies. Das ist, wie gesagt, nicht richtig. Derjenige Theil der Eiwand, welcher einmal über das Niveau der Uteruswand in die Uterushöhle hineinragt, wird entgegen Sfameni's Ansicht nicht wieder in die Uteruswand einbezogen. Das Ei als Ganzes unterliegt dauernd schon in Folge der Druckzunahme in seinem Innern einem Eliminationsbestreben aus der Uteruswand nach der Eihöhle zu. Man kann sich unmöglich vorstellen, dass der von dem wachsenden Ei mit über die Oberfläche der Uteruswand, also in das Uteruslumen emporgehobene Theil der Schleimhaut wieder zurücksinken könnte in das Niveau der Uteruswand. Die der Musculatur zugekehrte Peripherie des Eies bildet ausschliesslich die Placenta und nur die ihr anliegende Decidua heisst serotina oder basalis.

sich daraus, dass die Decidua vom Placentarrande her eingefaltet erscheint, also zwischen äusserem Placentarrand und Abgangsstelle des Chorion laeve eine rückläufige Falte bildet. Die untere Lage der Falte wird gebildet von Decidua vera, die obere von Decidua capsularis. Ebenso wie normaler Weise legen sich die dünnen Eihäute, wenn die Eihöhle grösser wird, etwa in der Mitte der Gravidität der Uteruswand an, und nun verkleben Decidua capsularis und Decidua parietalis, ebenso wie im übrigen Bereich der Eiperipherie, so auch auf dem extrachorialis Rande der Placenta; es geht also hiermit der Spalt zwischen Decidua parietalis und capsularis verloren, die rückläufige Faltenbildung der Decidua wird maskirt. Die Chorionhaut hat, wie man sieht, bei dieser Sachlage weiter keinerlei Merkwürdigkeiten, ausser dass sie nicht am Rande der Placenta, sondern bereits weiter central vom Chorion frondosum auf das Chorion laeve übergeht. Bemerkenswerth und nicht ohne Weiteres nach seiner Entstehung klar ist nun der regelmässige Befund, dass jenseits des Chorionansatzes die periphere extrachoriale Zone der Placenta oftmals verdickt erscheint; es liegt auf den Zotten eine infarctirte Masse, welche ringförmig („Annulus fibrosus“) die Peripherie verdickt und häufig das auffallendste Zeichen der Placenta marginata ausmacht. Durch diese Infarcirung wird das Verhalten der Decidua bei der fertigen Placenta marginata, so wie ich es eben beschrieben, noch unkenntlicher, als durch die Verklebung der Decidua, und daraus ergeben sich dann bei der fertigen Placenta marginata die grossen Schwierigkeiten, die Entstehungsgeschichte wiederzuerkennen.

Wenn ich aber von der Placenta marginata der ersten Autoren: Hunter, Fabbri, Köllicker (nach Sfameni) als einer Placenta spreche, bei welcher die dünnen Eihäute statt an der Peripherie weiter centralwärts inseriren, so versteht sich ohne Weiteres von selbst, dass die von den dünnen Eihäuten entblösste Aussenzone der Placenta in der Decidua parietalis liegen muss; anderenfalls müsste sie ja im freien Raume der Uterushöhle sich entwickelt haben. Diese Forderung ist ganz selbstverständlich, und es ergibt sich daraus, um es nochmals zu wiederholen, die ebenso unvermeidliche Forderung, dass die Decidua parietalis statt wie normaler Weise am peripheren Rande der Placenta in die Decidua capsularis überzugehen, erst den peripheren Theil der Placentaroberfläche überziehen muss, ehe sie sich in die rückläufige Decidua

capsularis umschlägt. Dies ist bedingt durch die intraparietale Entwicklung der Placenta.

Nach dieser Annahme entsteht also die extrachoriale Placentarperipherie durch intraparietale Vergrösserung; dem gegenüber steht die Annahme, dass durch Umkrepelung, durch Aufwerfen des äusseren Randes, die Randbildung entsteht, dass also die Chorionhaut scheinbar nicht an dem Placentarrande ansetzt, weil dieser durch die Umkrepelung mehr nach innen zu liegen kommt.

Es wären das zwei grundverschiedene Processe, und ich will gleich vorausschicken, dass beides möglich ist, dass jedoch der letztere Vorgang nicht die gewöhnliche Form der Placenta marginata darstellt, sondern nur bei Verlust der Amniosflüssigkeit zu beobachten ist. Diese Form würde ich vorziehen eine Pseudomarginata zu nennen, weil hier ursprünglich das Chorion seine richtige Abgangsstelle an dem peripheren Rande hat und nur durch eine gewissermaassen artificielle Veränderung der Form scheinbar einbüsst.

An erster Stelle spreche ich also von der echten Placenta marginata mit intraparietaler Entwicklung einer extrachorialis Zone.

Es handelt sich also nur noch darum, die theoretisch selbstverständliche Sachlage auch an geeigneten früheren Stadien zu zeigen, die Entstehung der Verdickung des Randes und seine Infarcirung, welche das ursprüngliche Bild trüben, zu erklären und auf die Theorien über die Genese der Placenta marginata einzugehen.

Ich bin in der Lage, eine junge Placenta marginata in situ vorzulegen, welche Herr Geheimrath Bumm bei einer im 4. Monate graviden tuberculösen Frau durch Uterusexstirpation gewonnen hat.

Präparat No. 1232. 28jähr. Frau, seit dem 14. Jahre bis zur zweiten schweren Entbindung 1904 regelmässig, seitdem in Abständen von 3 bis 4 Wochen menstruiert, oft 14 Tage lang. Der Arzt nahm „Aetzungen“ vor. Dritte Geburt 1906 normal; hinterher stärkere Blutungen. Abgemagert ist sie seit 1904, Nachtschweisse seit $\frac{1}{4}$ Jahr, Auswurf seit 3 Wochen. Beiderseits Lungenspitzenkatarrh. Schwächliche Frau im herabgesetzten Ernährungszustande. Gewicht 57 Kilo. Positiver Ausfall der Tuberculinreaction am Auge. Exstirpation des Uterus und der Adnexe am 30. April 1908. Entlassung am 16. Mai ohne Empfindung an der Scheidennarbe.

Makroskopisches Präparat: Grösste Länge des Uterus 14 cm, Breite 10 cm, Dicke $9\frac{1}{2}$ cm (s. Taf. XVI, Fig. 1).

Die vom Ei eingenommene Partie der Corpushöhle misst $9\frac{1}{2}$ cm Länge, 7 cm Dicke (Breite nicht gut messbar), der übrige Uteruscanal

bis zum äusseren Muttermund ca. $3\frac{1}{2}$ cm; er ist mit Schleim gefüllt und gegen den unteren Epipol hin dilatirt.

Die Uteruswand misst vorn im mittleren Theil des Corpus bis zu 1,8 cm, verjüngt sich im unteren Theile auf 1 cm, im oberen Theile gegen den Fundus zu allmählich auf 12 mm, der Fundus selbst hat nur eine Wanddicke von ca 8 mm, wird im Bereiche der Placenta 7 mm, und die Hinterwand misst daselbst nur 6 mm und wird erst unterhalb der Placenta allmählich wieder bis zu ca. 1 cm dick.

Die Musculatur der Vorderwand ist 2—3mal stärker als die der Hinterwand (5 zu 10—15 mm).

Im Vergleich mit der nicht unbeträchtlichen Grösse der Eihöhle erscheint auf den ersten Blick die Placenta etwas klein; jedoch ist ausser einem centralen dickeren Theil der Placenta noch eine flachere periphere Zone vorhanden, so dass der Umfang der Placenta im ganzen fast normal erscheint. Sie bedeckt die hintere Hälfte vom Scheitel des Uterus und die Hinterwand des Corpus bis ca. 2 cm über dem inneren Muttermunde; nach den Seiten zu erstreckt sie sich in der oberen Corpushälfte bis in die Mitte der Seitenwände, in der unteren Hälfte wird sie schmaler. Die Längenausdehnung auf dem Sagittalschnitt des in Müller-Formalin gehärteten Präparates misst an der Basis der Placenta 14 cm, an der amnialen Fläche ca. $11\frac{1}{2}$ cm. Die Dicke der Placenta bis zu 20 mm nimmt nicht gleichmässig nach der Peripherie hin ab, sondern geht besonders im unteren Theile, allmählich flacher bis zu wenigen Millimetern dünn werdend, in die $1\frac{1}{2}$ —3 cm Ausdehnung messende flachere periphere Zone über, an welche sich dann ein niedriger Wall, Annulus fibrosus, (?) anschliesst, welcher mit blauröthlich und weiss marmoriertem Untergrunde durch das Amnion durchschimmert und nach aussen in die Decidua parietalis übergeht. Dieser aufgeworfene Rand oder Wall umzieht die Placenta ringsum (Placenta marginata), er ist aber an einzelnen Stellen in situ nicht so deutlich zu sehen, wie an dem grösseren sichtbaren Theile. An einer Strecke von ca. 5 cm im oberen Theile der Placenta rechts ist der Wall stärker aufgeworfen und erscheint hier geradezu verdoppelt und ausserdem nach einwärts umgelegt, so dass hier der Eindruck einer sogenannten Placenta circumvallata entsteht. Das Amnion scheint auch mit eingefaltet gewesen zu sein; jedoch überzieht es am gehärteten Präparate den Wall und die Nische einwärts von diesem, ohne in sie eingefalzt zu sein.

Erscheint so auf den ersten Blick das Bild einer Placenta marginata partim circumvallata, so wird diese Diagnose bestätigt, da die dünnen Eihäute (Chorion laeve und Decidua capsularis) nach einwärts von dem Walle (Annulus fibrosus) abgehen, ohne mit dem Walle verklebt zu sein; nur in der höchsten Stelle des Walles sind sie etwas mit ihm verwachsen.

Die dünnen Eihäute sind ohne Besonderheiten; die Decidua capsularis ist minimal; in der Nähe der Placenta sieht man noch Inseln von Decidua capsularis, dagegen an der ganzen Vorderseite des Uterus, also am grössten Theile der Peripherie ist das Chorion laeve so gut wie frei von Decidua.

Die Decidua parietalis ist in der Nähe der Placenta sehr dünn, dagegen auf der Vorderwand des Uterus ca. 2 mm dick.

Die Nabelschnur, arm an Sulze, inserirt nicht ganz central, der Foetus weiblich, Scheitelsteisslänge 8 cm, Kopffusslänge 13 cm, ist gut entwickelt.

Das genauere Verhalten der Eihäute an der Peripherie der Placenta

lässt sich schon makroskopisch an den Durchschnitten an mehreren Stellen ganz klar erkennen, wenn man die Eihäute von ihrer Unterlage leicht abhebt.

Die Decidua parietalis geht unmittelbar in den Wall über, und dieser besteht aus zwei Lamellen; die Decidua vera ist hier also von der Placentarseite her gespalten, und in den Spalt des Walles erstreckt sich deutlich das zottige Placentargewebe. Mit anderen Worten, die Placenta erstreckt sich in den Wall, und zwar zwischen zwei verdickten Lamellen der gespaltenen Decidua parietalis. Die untere Lamelle geht in die Decidua basalis über, die obere Lamelle in die Decidua capsularis. Dieser letztere Uebergang vollzieht sich nach innen vom Wall, und die Decidua capsularis biegt dann um und zieht rückläufig über den Wall. Der Wall (Annulus fibrosus) besteht also makroskopisch mit aller Deutlichkeit aus zwei verdickten Lagen der Decidua parietalis und einer dünnen Lage Placenta zwischen beiden. Die Verdickung der beiden Lagen der Decidua parietalis ist nicht überall in gleicher Weise stark; die Decidua parietalis wird auch stellenweise schon ausserhalb des Walles gegen diesen hin allmählich dicker, und dann ist jede der Lamellen etwa ebenso dick, so dass die Verdickung im Bereiche des Walles doch ein Mehrfaches beträgt. An anderen Stellen nimmt die Verdickung der Vera ziemlich plötzlich am Walle selbst ihren Anfang. Jedenfalls scheint makroskopisch die Höhe des Walles hauptsächlich von der Dicke der beiden Decidua parietalis-Lamellen abzuhängen und nicht so sehr von dem Placentargewebe zwischen beiden.

Mikroskopisch wurden mehrere Stellen des Placentarrandes in situ untersucht und ergaben im Wesentlichen eine Bestätigung des makroskopischen Befundes, wie man an den vorliegenden Bildern (Taf. XVI, Fig. 2 u. 3) ersieht. Als Wichtigstes sei zuerst hervorgehoben, dass in der That die Decidua parietalis (D. p.) den Wall bildet, dass sie, wie die theoretische Voraussetzung und die makroskopische Besichtigung ergaben, hier in zwei Lamellen (D. pl. und B. pl.) und zwar verdickte Lamellen gespalten ist, zwischen welchen die Placentarzotten liegen. Der Spalt gehört also dem intervillösen Raume an, mit welchem er überall breit zusammenhängt und ist ursprünglich ein deutlicher mütterlicher Blutgefäßsraum, wie wir noch sehen werden. Die obere Lamelle schlägt sich an ihrem centralen Ende in die Decidua capsularis (D. c.) im scharfen Bogen um: die untere Lamelle geht in die Decidua basalis (D. b.) vielfach ganz glatt und in gleicher Stärke wie diese über. Nicht auf allen mikroskopischen Schnitten ist dies der Fall, sondern an anderen Stellen ist dieser Zusammenhang unterbrochen dadurch, dass der intervillöse Spalt des Walles sich in einem Blutgefäßsraum (Taf. XVI, Fig. 2, Bl. g.) noch unter der extra-chorialis decidualen „Basalplatte“ (= B. pl.) peripher fortsetzt, und da hier die syncytiale Oberflächenbekleidung und Chorionzotten (Taf. XVI, Fig. 2, Z.) bis in den Anfangstheil dieser sub-basalen Vene reichen, so liegt der Gedanke nahe, dass hier die Möglichkeit einer zweiten Einschiebung von Placentargewebe beginnt. Es wird damit unter das decidual Fundament der Placenta gewissermassen noch ein Untergeschoss eingegraben; ein Theil der decidualen Basalplatte der extrachorialis Placenta wird dann an dieser Stelle erhoben zur Zwischendeckplatte; ein tieferer Theil bildet die Basalplatte für die neuere Placentareinlage. Wir hätten also dann eine zweimal gespaltenen Decidua parietalis mit zwei Einlagen von extrachorialem Placentargewebe.

Eine Partie des Walles lässt die Möglichkeit solch mehrfacher

Etagenbildung erkennen; es ist das die Partie des Placentarrandes, welche makroskopisch wie ein Doppelwall erschien. Nun ist es freilich fraglich, ob der obere, nebenbei bemerkt, etwas stärker kleinzellig infiltrierte Wall = o. W. nicht etwa ein Ansatz zu Capsularis Placenta ist, weil (Taf. XVI, Fig. 3) an der Grenze von Chorion laeve und frondosum ein Sporn von Chorion (= Ch) diesen Theil des intervillösen Raumes centralwärts theilweise abschliesst, aber ausserdem muss doch wohl eine Etagenbildung angenommen werden im extrachorialen Theil der Placenta, wie man an scheinbaren Inseln von Decidua in dem unteren Theil des extrachorialen intervillösen Raumes sieht, welche jedoch in anderen Schnitten noch Zusammenhänge erkennen lassen; diese Inseln würden als Reste der „Zwischenplatte“ gelten können (Zw. pl.). Die Zotten erscheinen hier in zwei Etagen, nämlich unter und über den in einem Zuge liegenden Zwischenplattenresten.

Natürlich können diese peripheren intraparietalen extrachorialen Placentarnachschübe in beliebiger Zahl erfolgen, so dass mehrere Etagen übereinander intraparietal liegen, getrennt durch deciduales Gewebe. Die Nachschübe brauchen auch nicht nach einander und nicht die höheren zuerst, wie an der Stelle Z in Fig. 2 (Taf. XVI) angenommen, zu entstehen, sondern das hängt ganz von dem zufälligen Verlauf der Gefässe ab, ob mehrere Etagen zugleich oder die unteren, oder die oberen zuerst gebaut werden. Das muss wechselnd vorkommen und zwar nicht nur von Fall zu Fall, sondern von Stelle zu Stelle.

Die beiden Lamellen der Decidua parietalis werden durch die eingeschobene Placenta ihres Charakters als Parietalis entkleidet, so dass die untere Lamelle die Decidua basalis der extrachorialen Placentarzone liefert. Die obere deciduale Lamelle dagegen bleibt im Vergleich mit der Capsularis immerhin parietal, nur dass sie nicht direct die Uteruswand bedeckt, sondern die extrachoriale Placentarzone; es ist das also eine „deciduale Deckzone der Placenta extrachoralis“. Man muss nur sich klar darüber sein, dass die „deciduale Basalzone“ oder Basalplatte (B. pl.) und die „deciduale Deckzone“ oder Deckplatte (D. pl.) der Placenta extrachoralis ein aufgespaltener verdickter Abschnitt der Decidua parietalis sind.

Zwischen dem normalen Amnion und Chorion ist stellenweise eine etwas breite myxomatöse Zone eingeschoben, wie man sie in der Mitte der Gravidität meist sieht. Die Chorionhaut (Ch. fr.) ist auch ohne Besonderheiten. An der Grenze des Chorion frondosum hören die Zotten nicht plötzlich auf, sondern einzelne kleinere Stämme gehen, wie man das auch sonst um diese Zeit oft sieht, noch vom Anfangstheil des Chorion laeve ab, so dass sich also stellenweise der intervillöse Raum noch eine kleine Strecke zwischen Chorion laeve (Ch. l.) und Decidua capsularis (D. c.) erstreckt; auch das ist nichts Besonderes. Weiterhin ist jedoch das Chorion laeve ziemlich arm an Zottenresten.

Die Decidua capsularis ist an der Insertion ziemlich dick an einzelnen Stellen ($\frac{1}{2}$ —1 mm), wird aber schon auf dem Wall an den meisten Stellen wesentlich dünner, um, wie schon makroskopisch bemerkt, weiterhin fast ganz zu verschwinden. Im Anfangstheil der Decidua capsularis sind auch noch in einzelnen dickeren Partien schöne grosse Deciduazellen erhalten, dagegen ist das Oberflächenepithel nicht mehr gefunden, sondern die äussere Oberfläche besteht aus einer coagulirten Zone abgestorbener Zellen. Die Infiltration mit Rundzellen ist in normalen Grenzen, eher mässig als reichlich zu nennen. Die dem

Chorion villosum zugekehrte Partie der Decidua capsularis ist in dem besprochenen Randbezirk überall in Coagulationsnekrose (Infarcirung oder fibrinoide Umwandlung) aufgegangen, und an den dünneren Stellen sind die Deciduazellen fast vollständig untergegangen. Die Gefässe sind verödet, und in den Gefässen sieht man ähnliche fibrinoide Massen, wie in den nekrotischen Partien. Aehnliche Verhältnisse, nur deutlicher, liegen stellenweise in den Gefässen der deciduellen Deckzone der extrachorialis Placenta vor, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Die deciduelle Deckzone oder Deckplatte (D. pl.) besteht in den gut erhaltenen Partien aus mittelgrossen Deciduazellen, nicht sehr zahlreichen Chorionepithelien und Drüsen, von denen nur wenige an der Oberfläche münden; die Drüsen sind zum Theil sehr schön erhalten, dagegen trifft man zwischen den Deciduazellen einzelne Epithelhaufen und Streifen als Reste von Drüsenschläuchen. Vielfach würde es kaum möglich sein, die Epithelien zu erkennen, wenn sie nicht kleiner wären und dunklere Kerne hätten als die Deciduazellen. Das Oberflächenepithel ist zwar nicht überall erhalten, aber an vielen Schnitten doch in der ganzen Ausdehnung der „Deckplatte“. Nur an wenigen Stellen besteht eine Verklebung mit der Decidua capsularis. Die untere Seite der Deckplatte ist, wo die extrachorialis Zotten ihr anliegen, fibrinoid entartet. Die fibrinoide Entartung betrifft offenbar hauptsächlich das Blut in den mütterlichen Gefässen, die Gerinnung setzt sich von der dem intervillösen Raum zugekehrten Oberfläche in Streifen fort, welche weiterhin einen deutlichen Endothelsaum haben und zu Gefässräumen führen, die noch Blut neben dem Fibrin enthalten. Diese Gerinnung der capillaren Gefässe entsteht also im Contact mit geronnenen Oberflächenmassen und erstreckt sich von hier intravascular auf weite Strecken. Auch dieses ist nichts Besonderes, sondern ist öfter zu beobachten. Bemerkenswerth ist nur, dass solche fibrinös thrombosirten Gefässe aus der extrachorialis Deckzone der Decidua umbiegen in die Decidua capsularis. Auch einzelne Drüsen reichen bis an diese Umbiegungsstelle.

Die Basalplatte der extrachorialis Partie hat die gleichen Deciduazellen und Chorionzellen und Drüsen, doch ist sie noch in Compacta und Spongiosa deutlich geschieden, und die eigentliche Verdickung gehört der Compacta an, während die Spongiosa gleiche Stärke hat, wie die der weiteren Decidua parietalis (D. p.).

Während in der extrachorialis deciduellen Deckplatte stellenweise eine recht erhebliche Nekrose bereits Platz gegriffen hat, ist die Basalplatte besser erhalten, und nur an der Oberfläche, wo die Zotten inseriren und Chorionepithel sie bekleidet, sieht man die fibrinoide Erstarrung; auch hat sie mehr Gefässe.

Der Uebergang des Walles in die übrige periphere Decidua parietalis vollzieht sich ohne Besonderheiten: die kleinen Gefässe sind auch hier noch in grosse Sinus verwandelt.

Der extrachorialis Placentartheil liegt, wie gesagt, in einem extrachorialis Abschnitte des intervillösen Raumes, welchen man, wenn man so will, einen Randsinus nennen kann; dieser steht mit dem übrigen intervillösen Raum in breitester Communication und mit den Gefässen der parietalen Decidua in vielfachem Verkehr, so dass man über den Namen rechten kann. Das ist aber belanglos, und das Wesentliche ist, dass der intervillöse Raum sich extrachorialis aus Gefässen der Decidua parietalis eine periphere Zone zulegt. Die Zotten und die Chorionzell-

haufen unterscheiden sich hier nicht von den übrigen Placentartheilen, nur sind hier keine grösseren Zotten, sondern relativ viel kleine zu sehen, ein Zeichen, dass die extrachoriale Placentarabreitung jünger und noch nicht abgeschlossen ist; das Gleiche ersieht man daraus, dass hier sehr wenige Haftzotten inseriren.

Die Chorionepithelien dringen von dem extrachorialen Placentarraum her an der Oberfläche der in den intervillösen Raum einmündenden Gefässe entlang und kommen auf diese Weise hauptsächlich in die Decidua.

Die Placenta selbst bietet im übrigen Theile nichts Besonderes; die Zellsäulen der Haftzotten sind breit und kurz, die Chorionepithelien durchsetzen hier den Fibrinstreifen und gelangen durch die Schleimhaut in die Muscularis in mässigem Grade.

Unter der chorialen Partie der Placenta wird die Decidua basalis (D. b.) in beiden Schichten, Compacta und Spongiosa, nach dem Centrum zu dünner; in der peripheren dünneren Placentarzone ist sie ja noch annähernd gleich dick wie im extrachorialen Theil; wo aber die Placenta dicker wird, ist die Decidua basalis dünner, die Drüsen verschwinden mehr und mehr, um schliesslich fast ganz zu schwinden. Die Compacta ist noch im Vergleich zur Spongiosa dick, aber nur relativ. Die dickere Placentarpartie hat also die Schleimhaut mehr aufgezehrt, trotzdem ihre Decidua mit Wucherung reagirt, wie man nicht nur am Walle, sondern auch aus der im Vergleich zur schwindenden Spongiosa immerhin noch ansehnlichen Compacta erkennen kann. Das Centrum der Placenta inserirt tiefer in der Schleimhaut, als ihre dünnere, im Bereich des Chorion gelegene Zone und selbst als die extrachoriale intraparietal gelegene Zone; freilich ist diese noch jünger und kann noch tiefer wuchern. Immerhin scheint die Schleimhaut von Hause aus recht dünn gewesen zu sein, denn es pflegt um diese Zeit der normalen Gravidität noch eine kräftigere Reservelage der basalen Schleimhaut vorzuliegen. Das Gleiche ersieht man übrigens aus der Decidua parietalis, welche im weiteren Umkreise der Placenta jenseits des Walles auffallend atrophisch ist. Sonst wäre über die Decidua parietalis nichts Besonderes zu bemerken; Zeichen von Entzündung und Nekrosen fehlen völlig.

Die Musculatur ist tadellos erhalten; es fehlt jedes Zeichen von sklerotischen oder metritischen Veränderungen der Uteruswand.

Wenn ich das Wichtigste aus der Untersuchung des Falles hervorheben darf, so handelt es sich um einen graviden Uterus im vierten Monate mit ziemlich weiter Eihöhle, Placenta marginata partim circumvallata. Die Decidua capsularis mit Chorion laeve und Amnion entspringt nach innen vom Wall aus der oberen Lage des Walles selbst. Der Wall besteht aus zwei Lagen Decidua, welche mit der Decidua parietalis unmittelbar zusammenhängen, jedoch um ein Mehrfaches gegen diese verdickt sind und einen mit Zotten gefüllten und besetzten intervillösen Raum zwischen sich lassen. Dieser extrachoriale Theil des intervillösen Raumes, welcher im Walle selbst gelegen ist, communicirt breit mit dem übrigen intervillösen Raume und mit den mütterlichen Gefässen, sowohl in

dem decidualen Wallgebiete als auch der weiteren parietalen Decidua. Der Wall ist also eine unmittelbare Fortsetzung der Decidua parietalis, und wenn man mit der Norm vergleicht, so ist er bis zur Abgangsstelle des Chorion laeve auch als „Decidua parietalis“ zu bezeichnen. Die obere Lage des Walles, die „Deckplatte der extrachorialis Placenta“ schlägt sich am inneren Wallrande wie eine normale Decidua parietalis nach oben um in die Decidua capsularis, die untere Lage des Walles, die „Basalplatte der extrachorialis Placenta“ geht in die Decidua basalis unmittelbar ohne scharfe Grenze über.

Die extrachoriale Placenta ist ein junges Stadium, ihr Wachsthum ist nicht nur in keiner Weise beschränkt, sondern im Gegentheil es stehen ihrer weiteren Verbreitung die mütterlichen Gefässräume offen zur Verfügung, und man sieht nicht nur das beginnende Eindringen der Zotten in neue Gefässbahnen der basalen Deckplatte, sondern an einer Partie sieht man über einander zwei Schichten der extrachorialis Placentarzotten durch eine deciduale Zwischendeckschicht getrennt.

Während nun die Basalplatte der extrachorialis Placenta des Walles sich ausser durch ihre Dicke nicht unterscheidet von der übrigen Decidua basalis, also nur in den oberen Lagen nächst dem intervillösen Raume eine fibrinoide Zone besitzt, so ist die Deckplatte nicht überall gut erhalten, sondern geht mehr und mehr der fibrinoiden Erstarrung entgegen, jedoch bezeugen ihre sehr gut erhaltenen Strecken, dass diese Entartung der Decidua nicht das Primäre ist, sondern dass sie secundär erfolgt unter dem Einfluss der foetalen Gewebe. Das sehen wir mit aller Deutlichkeit aus dem Beginne des degenerativen Processes an den dem intervillösen Raume und den foetalen Gewebstheilen anliegenden Deciduaschichten und dem Fortschreiten der Gerinnung von hier aus in den Gefässen. Der Annulus fibrosus, d. h. die fibrinoide Degeneration des Walles ist also secundär, das ist als feststehend zu betrachten; diese fibrinoide Degeneration unterscheidet sich am Walle in keiner Weise von der an anderen Stellen. Die fibrinoide Degeneration macht auch nicht erst den Wall der Placenta marginata, sondern der Wall ist schon vorhanden und besteht aus einer Verdickung der Decidua parietalis über und unter der extrachorialis Placenta. Durch die fibrinoide Degeneration wird der Wall nicht erzeugt, wohl aber kann der Wall späterhin noch verdickt werden durch fibrinoiden Niederschlag aus dem intervillösen Blute, wenn hier etwa

auch Degeneration der Zotten oder Blutstauung erfolgt. Dieses ist aber deshalb anzunehmen, weil nicht nur die deciduale Deckplatte, sondern auch die Zwischendeckplatten degenerieren und der Gefässinhalt daselbst gerinnt. Schädigung des syncytialen Bezuges hat bekanntlich Niederschlag aus dem Blute zur Folge.

Abgesehen von secundärer fibrinoider Wallverdickung, die wir für spätere Stadien annehmen und auch nachweisen können, ist der Wall selbst bereits vorhanden, nicht als „Annulus fibrosus“, sondern als „Annulus decidualis“. Der Wall ist verdickte Decidua parietalis.

Was bedeutet nun diese deciduale Verdickung? Geht sie der extrachorialis Placentarausbreitung voran oder folgt sie ihr; ich glaube das letztere. Eine ringförmige derartig starke Deciduawucherung um das normale Ei herum ist unphysiologisch, dagegen ist das Dickenwachsthum der Decidua im Bereiche der Placenta normaler Weise vorhanden. Die Decidua wird nicht nur zerstört von der Placenta, sondern sie wächst auch in die Breite und Dicke.

Dass auch in diesem Falle an der Basis der Placenta chorialis ein deciduales Dickenwachsthum vorliegt, erkennt man daran, dass die Decidua basalis, trotzdem sie stellenweise einschliesslich der Spongiosa fast aufgebraucht ist, hier doch noch eine Compacta hat.

So ist denn auch im extrachorialis Theile der Wall nicht eine Hyperplasie der Schleimhaut im Ganzen, sondern die Drüsen spielen hierbei keine Rolle, und es handelt sich um eine compacte deciduale Hyperplasie als Antwort auf den Reiz, welchen die extrachorialis Placenta ausübt auf das uterine Bindegewebe¹⁾. Demnach ginge die extrachorialis Placentarausbreitung in den mütterlichen Gefässen der Decidua parietalis vor sich unter wallartiger decidualer Hyperplasie der letzteren mit nachfolgender fibrinoider Degeneration der Deck- und Zwischendeckschichten. Es wird also nicht, wie man bisher annahm, ein präformirter Wall, ein Schlussring Annulus fibrosus extrachorialis unterwachsen, sondern umgekehrt durch das extrachorialis Wachsthum der Placenta entsteht erst der Wall.

Ehe wir nun die Frage aufwerfen, welche Ursachen die Placenta zu extrachorialis Placentaausbreitung in der Decidua parietalis veranlassen können, wollen wir noch die fertigen Stadien der

1) Anm. bei der Correctur: Gräfenberg betrachtet diese reactive Deciduawucherung im Sinne einer antitryptischen Reaction gegen ein Trypsin des Chorion.

Placenta marginata vergleichen mit unserem Falle. Da ist denn zunächst das eine ganz klar: unser Fall ist wirklich eine Placenta marginata wie jeder andere auch. Nicht nur ist ein Wall vorhanden, dessen Existenz vielleicht auch einmal auf andere Weise erklärbar wäre (Niederschläge und fibrinoide Degeneration der Zotten und namentlich der Chorionepithelhaufen an der Peripherie der Placenta), sondern das wesentlichste Merkmal, die Insertion der Decidua capsularis mit Chorion laeve am inneren Rande des Walles und die extrachoriale Placentarzone gestattet den Vergleich unseres Frühstadiums von Placenta marginata mit den definitiven Stadien.

Ich habe nun 10 Fälle von Placenta marginata mikroskopisch untersucht und gefunden, dass auch am Rande der Placenta ausserhalb des Walles noch Decidua, einmal sogar mit Drüsenresten nachweisbar ist; da der Rand aber ziemlich dick aufgeworfen zu sein pflegt, so kann dies sehr wohl marginale Decidua sein. Je mehr man sich der oberen Fläche und dem Annulus fibrosus naht, desto schwieriger wird die Beurtheilung, welcher Art die Zellen sind. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass an der Grenze des foetalen und mütterlichen Gewebes eine sichere Unterscheidung der Zellarten im degenerirenden oder gar schon geronnenen Gewebe unmöglich werden kann. Ebenso muss ich Grosser¹⁾ darin beistimmen, dass am Rande auch der normalen Placenta (sogen. subchorialer Schlussring) eine derartige Unterscheidung innerhalb fibrinoider Massen nicht einwandfrei vorgenommen werden darf.

Aus diesen zwei Gründen ist der fertigen Placenta marginata die intraparietale Ausbreitung ihres extrachorialischen Theiles nicht immer anzusehen. Beweisend wären hier eigentlich nur Drüsen und Gefässe in der extrachorialischen Deckplatte. Aber eines Beweises für dies intraparietale Placentarwachsthum bedarf es überhaupt nicht; denn die Zotten können nicht im freien Raume, sondern nur in mütterlichen Bluträumen wachsen, und wo anders könnten diese liegen? Die Antwort auf diese Frage giebt unser Frühstadium, wie ich glaube, ganz eindeutig.

Bei der Beurtheilung, wo Decidua capsularis und Chorion laeve inseriren, sind die ohne Gewalt nicht lösbaren Adhäsionen auf dem Walle der fertigen Stadien auch mikroskopisch manchmal

1) Grosser, O., Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Placenta. Wien-Leipzig 1909.

nicht auflösbar. Oft kann man aber an Zottenresten das Chorion laeve noch centralwärts bis an seine Insertion am inneren Rande des Walles recognosciren.

Der extrachoriale Theil selbst in der fertigen Placenta marginata besteht in den gut erhaltenen Lagen aus grösseren Zottenstämmen und kleineren Zotten, ebenso wie die übrige Placenta; nur die oberen Schichten im Bereiche des an Breite und Dicke sehr wechselnden Walles sind in Folge der fibrinoiden Degeneration und Niederschläge nicht erkennbar. Zotten und deren Reste erkennt man freilich in jedem Falle, auch Chorionepithelien in den fibrinoiden Massen, Decidua dagegen ist in den letzteren begreiflicher Weise nicht mehr erkennbar.

So sind wir denn, da die anatomische Vergleichung in Folge der hochgradigen Veränderungen in fertigen Fällen versagt, darauf angewiesen, zu muthmaassen, dass die Placenta marginata mit geringen individuellen Abweichungen in ihren Anfangsstadien so aussieht, wie unser Fall. Es spricht wenigstens anatomisch nichts dagegen und unser Befund, an sich sehr klar, entspricht den einfachsten theoretischen Voraussetzungen, unter welchen man sich überhaupt die anatomischen Merkmale der fertigen Placenta marginata erklären kann.

Theorien über Entstehung der Placenta marginata.

Was nun die Theorien zur Erklärung der Placenta marginata betrifft, so sind diese erst kürzlich von Sfameni¹⁾ treffend kritisirt worden, und ich kann mich daher meist kurz fassen; so übergebe ich diejenigen, welche sich auf frühere unrichtige Voraussetzungen, wie die „Allantoisblase beim Menschen“ (Fabbri) stützen. Eine Reihe von Theorien kann man als Incongruenztheorien zusammenfassen. Küstner z. B. glaubt, es liege zwischen dem Wachsthum der Uteruswand und dem der Placenta ein Missverhältniss vor; wenn die Uteruswand an der Placentarstelle aufhört zu wachsen, so wächst die Placenta weiter als der Uterus. Warum aber an der foetalen Oberfläche der Placenta die Chorionhaut im Wachsthum zurückbleibt (Sfameni), oder warum die Placenta extrachorial weiterwächst, das wird hierdurch nicht erklärt. Denselben Mangel

1) Sfameni, Die Placenta marginata und ihre Entstehung. Beilageheft zur Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 28. S. 908 und Ueber die Entstehung der Plac. marg. etc. Centralbl. f. Gyn. 1908. S. 234.

hat Auvard's Theorie, welcher nicht an abnormes Uteruswachsthum, sondern an abnorm schnelles Flächenwachsthum der Placenta glaubt; auch müsste eine solche Placenta grösser sein als normal. In Krukenberg's Theorie wird das räumliche Missverhältniss begründet durch die Thatsache, dass Placenta marginata nicht ganz selten bei bichorialen Zwillingseiern vorkommt. Bei einfacher Frucht wird die Raumbeengung durch Flüssigkeitsansammlung zwischen Decidua capsularis und parietalis (Hydorrhoea) hervorgerufen. Die Raumbeengung ist im Allgemeinen sicher maassgebend für die Placenta, nur ist es nicht klar, wie die Flüssigkeitsansammlung das Wachsthum der Chorionhaut beeinträchtigen könnte; ausserdem kommen Placenta marginata und Hydorrhoea viel seltener vereinigt als für sich allein vor (Sfameni). Krukenberg nimmt bei der Zwillingsschavidität an, dass eine Amnionhöhle in ihrer Ausdehnung durch die andere verhindert wird. Das ist aber gar keine Placenta marginata.

Die Entzündungstheorie hat früher zahlreiche, neuerdings weniger Anhängerschaft gefunden; Endometritis deciduae erzeugt den Annulus fibrosus, welcher die Chorionhaut einschnürt. — Wir wollen davon absehen, dass die Vorstellung nicht ganz einfach ist, wie der nekrotische Ring durch Entzündung entstehen soll und wie er die Einschnürung vornimmt; es fehlt vor Allem jeglicher Beweis für die Existenz einer solchen Entzündung und auch die „kleinzellige Infiltration“, die noch jüngst von Herff als zweifelloses Anzeichen echter Entzündung ansieht, kommen als ganz normaler Befund zu jeder Zeit der normalen Schavidität vor, besonders stark aber in den ersten Monaten. Gegner und Freunde der Entzündungstheorie haben bisher vergeblich die Zeichen der Entzündung gesucht.

Der Annulus fibrosus ist durch die Annahme der Entzündung gar nicht zu erklären und ausserdem ist er von jeher richtig von einigen Autoren (Fabbri, Kölliker, Giglio u. A.) als gleichstehend mit den „Fibrinstreifen“ und Haufen der normalen Placenta erkannt worden (Sfameni). In der That ist kein histologischer Unterschied vorhanden, mit Recht weist Fabbri auf die „Fibrinhaufen“ am Placentarrande und Grosser spricht geradezu von einem subchorialen decidualen Schlussring der Placenta marginata, ohne ihm irgend einen Werth für die Genese beizulegen.

Weitere Erklärungsarten lassen sich als Drucktheorien zusammenfassen. Bei Wodarz ist der Druck zu gross (was nach

Sfameni unrichtig ist), und drängt das Amnion unter den unerklärten Annulus fibrosus. Der „Druck“ pflegt überhaupt immer nach der Richtung zu wirken, wo ihn der Autor braucht.

Sfameni's Drucktheorie combinirt sich mit der Incongruenztheorie. Sfameni geht davon aus, dass das Wachstum und die Gestalt der Placenta beeinflusst wird erstens durch den inneren Druck im Ei und zweitens durch die active Ausdehnung der Uteruswand. Letztere ziehe die Ränder der becherförmigen Placenta centrifugal auseinander; beide Factoren, innerer Eidruck und active Ausdehnung der Uteruswand bestimmen das Oberflächenwachsthum der Placenta. Die Ausdehnung der Muskelwand wirkt mehr auf die untere Schicht der Placenta, der Eidruck „dehnt die Membrana basilaris des Chorion frondosum aus“. Die mittleren Schichten der Placenta werden durch den endolacunären Druck beeinflusst; der Blutdruck dehnt die Lakunen aus und entfernt die maternen Schichten von den foetalen Schichten der Placenta; dadurch wird die Placenta dicker. Von diesen Voraussetzungen geht Sfameni's Erklärung der Placenta marginata aus; daher ist es nothwendig zu betonen, dass diese Voraussetzungen von der Druckwirkung an hypothetischem Werthe keine der früheren Theorien übertrifft. So richtig es ist, den statischen Druck bei der Beurtheilung der formalen Wachsthumsvorgänge in Rechnung zu ziehen, so vorsichtig muss man doch bei seiner causalen Bewerthung sein. Dass der Blutdruck in den Lakunen das Dickenwachsthum der Placenta verursache, wird wohl niemand glauben; der Blutdruck ist natürlich nach allen Richtungen hin gleich. Sfameni beruft sich auf das ausgleichende Dickenwachsthum der im Flächenwachsthum beschränkten Placenta. Was das mit dem Blutdruck zu thun hat, ist unklar. Die Zunahme der Placenta hängt ab von dem Foetus; soll dieser am Leben bleiben, so muss eine dem Alter entsprechende Zunahme der Zotten stattfinden. Der Antrieb zum Wachsthum der Zotten hängt ganz ausschliesslich qualitativ und quantitativ von dem Stoffwechsel des Foetus ab. Die Zunahme der Zotten und ihre Beziehung zum mütterlichen Blute sind des Foetus Lebensbedingung. Die Dickenzunahme der Placenta gewährt dem Foetus nur so lange Ernährung, als die Zotten im Blute flottiren; die Blutmenge im intervillösen Raume hängt von der Anzahl der eröffneten mütterlichen Gefässbahnen ab oder besser gesagt, von dem Gesamtquerschnitt der eröffneten Gefässe. Genügt dieser in irgend einem Stadium der Placentarentwicklung dem

Nahrungsbedürfniss des Foetus nicht mehr, weil die Placenta eine zu geringe Oberflächenausdehnung besitzt, so müssen, soll anders der Foetus nicht zu Grunde gehen, die foetalen Elemente neue mütterliche Bahnen eröffnen. Das Dickenwachsthum der Placenta würde ihnen ohne dieses gar nichts helfen; im Gegentheil, dies würde nur eine Ausfüllung des ganzen intervillösen Raumes mit Zotten, also eine Verkleinerung des Blutraumes, zur Folge haben. In der normalen Placenta wird das Dickenwachsthum ermöglicht dadurch, dass die unteren Deciduaschichten sich ständig erneuern durch Wucherung; nur daraus ist die Höhe der decidualen Placentarsepten verständlich (Grosser). Diese Wucherung der Decidua geht auch daraus hervor, dass, wenn die Spongiosa mit in Anspruch genommen und aufgezehrt wird, eine immer noch relativ starke Compacta basalis vorhanden ist.

Die neu herangebildete Decidua basalis ermöglicht eine Dickenzunahme der Placenta; ist die Basalis erschöpft, dann dringen die Zotten tiefer ein.

Es ist nun freilich nicht bekannt, wie die Zunahme des intervillösen Raumes durch neue Gefässeröffnung mit dem Nahrungsbedürfniss des Foetus ausbalancirt wird, jedenfalls aber giebt letzteres den Zotten den Antrieb hierzu und so sehen wir denn, dass bei zu geringer Placentaroberfläche die Zotten theils in tiefere Uterusschichten (Decidua basalis, event. muscularis), theils extrachorial (Decidua parietalis) vordringen. Der Druck der wachsenden Zotten muss grösser sein als der Blutdruck, sonst könnte überhaupt kein Zottenwachsthum möglich sein, jedenfalls aber ist der normale Blutdruck im intervillösen Raume so klein, dass er auch statisch keine besondere Rolle spielt.

Besonders merkwürdig erscheint Sfameni's Annahme, dass der intraovuläre Druck das Wachsthum der foetalen Oberfläche der Placenta, also in erster Linie wohl der Chorionhaut, besorge.

Gemeint ist von Sfameni unter dem „endoovulären“, besser „intraovulären“ Druck nur der Druck in der Amnionhöhle, der intraamniotische Druck. — Zweifellos ist es, dass Druck die Form beeinflusst, aber das Wachsthum besorgt er nicht. Im Gegentheil, Druck ist gleichbedeutend mit Spannung und Zug mit Entspannung; Druck hemmt das Wachsthum, Zug fördert das Wachsthum. Nach dieser in der Entwicklungsmechanik bekannten Erfahrung ist Sfameni's Theorie vom intraamniotischen Druck unrichtig. Sowie im ganzen übrigen Umfange des Eies der intraamniotische Druck das

Gewebswachsthum nicht fördert, sondern hemmt, ebenso wirkt er auch hemmend auf die placentare Partie des Amnion und Chorion. Wenn diese Partie dennoch nicht im Wachsthum gehemmt wird wie das Chorion laeve, so geschieht das trotz des intraamnialen Druckes aus dem vom Foetus ausgehenden inneren Wachsthumsantriebe, welcher einen noch stärkeren Druck ausübt und den intraamnialen Druck überwindet, denn dieser kann nur dehnen, also hemmen, jener macht wachsen.

Der intraamniale Druck beeinflusst nur die Form und hemmt das Wachsthum; in dieser Veränderung lässt sich über Sfameni's Theorie discutiren, worauf wir bei extrachorialer Gravidität zurückkommen.

Auch die Beeinflussung der Placentarform durch das Wachsthum der Uteruswand muss Sfameni zugestanden werden, nicht aber eine Beeinflussung des Placentarwachsthum.

Aber auch die Beurtheilung der Placentarform muss vorsichtig gehandhabt werden. So fasst Sfameni die Becherform der Placenta marginata als eine Hemmungsbildung auf, weil alle Placenten in einem vorübergehenden Stadium Becherform haben. Schon eingangs in einer Fussnote machte ich auf Sfameni's Irrthum aufmerksam, in der Beurtheilung der jüngeren Eistadien. In seiner Figur 8 stellt er ein „Ei von ca. 20 Tagen“ dar, und bezeichnet in der Abbildung nur den oberen Pol als Capsularis, während er den grössten Theil der Decidua capsularis zur Decidua basalis rechnet („Serotina marginalis“), weil dieser Theil noch Zotten trägt. Sfameni vergisst, dass diese Zotten rückgebildet werden. Er will durch den Zug der wachsenden Uteruswand diese „Serotina basalis“ zur Basalis werden lassen; zu diesem Zwecke müsste die Schleimhaut gegenüber der übrigen Uteruswand im Wachsthum zurückbleiben, und eine Verschiebung gegen die Musculatur erleiden. — Diese der Erfahrung direct widersprechende Annahme ist natürlich nicht nöthig, denn das Ei unterliegt in Folge seiner zunehmenden Grösse (intraovulärer Druck) von Anfang bis zum Ende einem andauernden Bestreben, aus der Uteruswand eliminirt zu werden.

Was nun die Form der Placenta in situ betrifft, so hängt diese ganz wesentlich von ihrer Insertionsstelle ab. Die Placenta richtet sich, wohlgemerkt in situ, nach der grösseren oder geringeren Wölbung der Uteruswand, — das ist ja eigentlich selbstverständlich. So giebt es Placenten im 2. Monat, welche in Folge ihres Sitzes mitten auf der Hinterwand des Uterus sich ganz flach ausbreiten,

und es giebt ältere Placenten, welche andauernd stark gebogen sind, weil sie z. B. im Uterusscheitel, oder gar in den Tubenecken sitzen. — Die Becherform, welche die (spätere) Placenta im ersten Monat etwa haben könnte, würde durch die Elimination des Eies aus der Uteruswand in die Uterushöhle ausgeglichen, und kann nicht persistiren, wenn anders die Placenta überhaupt wachsen soll. Die secundäre Becherform hat mit der primären Gestalt des Eies nichts zu thun. Die herausgenommene (nicht gehärtete) Placenta sinkt bei eröffnetem Ei flach auf die Unterlage hin; ihre Form ist nicht starr, sondern ist in situ bedingt durch die Form der anliegenden Uteruswand. Wenn die Placenta marginata Becherform hat, so ist das also keine Persistenz eines normalen Stadiums, sondern secundär erworben, und wenn diese Form extrauterin starr bleibt (Sfameni), so muss das eine ganz besondere Ursache haben, denn auch die Placenta marginata sinkt flach auf dem Tische hin bei eröffnetem Ei. Sfameni will die Ursache der Becherform darin sehen, dass die choriale Oberfläche kleiner bleibt, als die äussere. Die Thatsache an sich versteht sich geometrisch von selbst, aber ätiologisch ist ihre Beurtheilung durch Sfameni nicht berechtigt. Er sieht darin ein ungleiches Wachsthum der chorialen und uterinen Oberfläche der Placenta; die Becherform ist ein Folgezustand, nichts Primäres.

Von den verschiedenen Druckwirkungen hat der endolacunäre Blutdruck, welcher nach Sfameni's Meinung so stark ist, dass er die Uteruswand an der Placentarstelle mehr nach aussen vorbuchtet und verdünnt, trotzdem keinen nennenswerthen Einfluss auf die Entstehung der Placenta marginata in der Sfameni'schen Theorie. Auf die Theorie vom Fehlen oder des zu geringen intraamniotischen Druckes brauche ich hier nicht einzugehen, da das Wesen seiner Wirkung von Sfameni wie bemerkt verkannt wird; ich will nur der Vollständigkeit halber anführen, dass Sfameni den extrachorialen Theil der Placenta der Wirkung des endolacunären Druckes zuschreibt. (Im Texte Seite 60 oben des Sonderabdruckes ist der sinnentstellende Druckfehler „endoovuläre“ Druck in endolacunär zu corrigiren.) Hier setzt nun wieder Sfameni's in doppelter Hinsicht unrichtige Hypothese von der „Serotina marginata“ ein, die sich, anstatt sich abzuflachen, nun gegen die Uterushöhle vorbuchtet. Dies bildet also den Rand der Placenta. Der Annulus fibrosus wird gebildet durch die Anlehnung der Serotina marginalis an die Reflexa. Danach scheint Sfameni die Marginata-

bildung in den ersten Monat zu verlegen, wo nach seiner Meinung die Serotina marginata besteht. — Die fehlende active Ausdehnung der Uteruswand hat eine geringe Ausdehnung beider Oberflächen der Placenta zur Folge; hier schaltet Sfameni den Einfluss des intraamnialen Druckes als unbequem aus, der endolacunäre Druck wird jetzt zu Hülfe geholt; er verdickt die Placenta und treibt die Serotina marginalis maximal in das Cavum uteri vor.

Warum ein Annulus fibrosus gebildet wird, lässt Sfameni unerklärt; er beruft sich auf das normale Vorkommen der fibrinoiden Gerinnung. Die regelmässige Wiederkehr des Ringes bei Placenta marginata fällt ihm nicht auf.

Wenn wir absehen von der unrichtigen ätiologischen Beurtheilung der Druckwirkungen, so bleibt in Sfameni's Ausführungen als das Wichtigste zu betrachten sein Hinweis auf die Möglichkeit einer mangelhaften Ausdehnbarkeit der Uteruswandung. Dieses Moment wird zwar nur selten und in anderer Weise, als Sfameni meint, zur Geltung kommen können, aber es ist doch beachtenswerth. Allerdings ist die Vergrösserung der Uteruswand an der Placentarstelle zum grossen Theile mehr passive Dehnung als actives Wachsthum und Sfameni's Anführung der Tubeneckenplacenta und der Placenta praevia lässt sich ganz anders deuten, wie wir sehen werden.

Schliesslich noch einiges über Theorien mit Annahme einer normalen „Veraspaltung“. Kroemer nimmt einen deciduellen Schnürring als primär an, ohne seine Entstehung zu erläutern. Ferner nimmt er mit Pfannenstiel für die normale Entwicklung des Eies eine Veraspaltung an, nicht in dem Sinne, wie es im Anfange der Gravidität der Fall ist, durch ein actives Vordringen des Trophoblasten und der Zotten, sondern passiv durch Dehnung in Folge der Vergrösserung des Eies; die oberen Lagen der gespaltenen Decidua parietalis werden auf das Ei gezogen, die untere Lage zur placentaren Basalis verwandt. Letztere Annahme ist natürlich nur Hypothese; eine derartige Spaltung kommt, wie auch Grosser betont, nicht vor. Man müsste sie übrigens mit Leichtigkeit aus der Zugrichtung des Gewebes am Eirande, eventuell am Verlaufe der Drüsen und Gefässe erkennen können. Das ist niemals der Fall. Deshalb kann ich kurz referiren; die Deciduaanlage ist nach Kroemer eine „Hemmungsbildung“ (vielmehr sie hat eine Hemmung zur Folge), der Deciduaring hat abnorm frühe und feste Verbindung mit der Chorionhaut. Das soll, unbekannt

aus welchem Grunde, die Veraspaltung verhindern, in Folge dessen unterwächst, wie auch bei anderen Autoren (Pfannenstiel), die Placenta mit ihren Zotten den Schnürring. Die Deciduaenge der Kapsel beim Ausbleiben der Veraspaltung verursacht zuweilen das Platzen der Eihäute, ehe sie sich an die Wand des Uterus anlegen und mit ihnen verwachsen können.

Richtig an Kroemer's Auffassung und deshalb hervorzuheben scheint mir in erster Linie die Annahme, dass die extrachoriale Zone der Placenta intraparietal in der Decidua wächst, wie auch v. Herff betonte, und dass die Ruptur des Eies mit extrachorialer Gravidität nicht Ursache der Placenta marginata zu sein braucht, sondern Folge sein kann. — Weiter unten wird das noch begründet werden.

Die Theorien, welche eine Faltenbildung des am Placentarande abgehenden Chorion annehmen, kommen, wie Anfangs bemerkt, für uns nicht in Betracht, da solche Falten wohl vorkommen mögen, aber nicht das Wesen der Placenta marginata der ersten Autoren treffen. Die Faltenbildung ist mir bei Eiern in situ nur bekannt, wenn die Eihäute durch Wehen bereits abgelöst waren; man findet auch Blutungen unter dem Chorion laeve, welche, wenn auch nur klein, Beachtung verdienen.

Primär fehlerhafte Insertion des Eies ist eine Theorie, welche zuerst von Schatz angenommen wurde; nach der damals noch herrschenden Anschauung geht Schatz von einer schmalen Eininsertion aus, während Grosser vom modernen Standpunkt der Einsenkung des Eies in die Schleimhaut ausgehend eine oberflächliche Einnistung voraussetzt. Die Folge ist wie bei Pfannenstiel und Kroemer eine frühzeitige Beschränkung der Decidua basalis und des Chorion frondosum, und ein Weiterwachsen der Zotten extrachorial in die Randdecidua. Bei oberflächlicher Implantation ist nach Grosser eine Aufspaltung der Decidua marginalis (parietalis) zur Vergrößerung der Parietalis nur kurze Zeit möglich, da das durch seinen Innendruck kugelförmige Ei sehr bald fast ganz aus der Decidua herausragt. Die Capsularis ist hier besonders dünn, ernährt also das Ei schlecht; wird das Ei nicht abortirt, so müssen die Zotten für sich allein in die Randdecidua dringen, während normaler Weise das Ei als Ganzes die Randdecidua aufspaltet, notabene im ersten Monat. Die aufgespaltene Decidua wandelt sich in eine dünne Deckschicht der Randeotyledonen um und bildet theils den Rand-

theil der Basalplatte, theils eine Randzone auf der foetalen Seite der Placenta. Den Annulus fibrosus erwähnt Grosser nicht.

Grosser's Hypothese macht die geringsten Voraussetzungen und thut der Entwicklungsgeschichte keinerlei Gewalt an. Es ist nur eines nicht ganz klar, warum das Ei, wenn es schmalbasig auf normaler Schleimhaut inserirt, den Mangel nicht ausgleichen sollte allein durch die Dicke der Placenta? Bei oberflächlicher Insertion müsste ja die basale Lage der normalen Schleimhaut besonders geeignet sein zum Tiefenwachsthum der Zotten. Wir kommen noch hierauf zurück.

Hiermit wären die Theorien in den Hauptpunkten erledigt.

Wenn wir nun auf unseren Fall zurückkommen, so hat er uns zunächst gezeigt, dass der Annulus fibrosus nicht präformirt ist, also das extrachoriale Placentarwachsthum verschuldet, sondern umgekehrt, dass das extrachoriale Wachsthum den Annulus fibrosus zur Folge hat. Wodurch kommt das extrachoriale Wachsthum also zu Stande? Wie wir schon sagten, wird die Ausdehnung der Placentarzotten gelenkt, man kann sogar sagen: im Gleichgewicht erhalten, vom Nahrungsbedürfniss des Foetus. Sehen wir eine ungewöhnliche Zottenausbreitung, so hat diese in den normalen Bahnen nicht genügt. Wenn die choriale Fläche relativ klein ist, so pflegt die Placenta an Dicke zuzunehmen; sie beansprucht die Decidua basalis bis zur Erschöpfung und dringt eventuell noch tiefer ein in die Gefässbahnen der Musculatur. Dagegen dringt sie nur ausnahmsweise (Placenta marginata) extrachorial vor. Es ist also die Frage geboten, warum dringt die Placenta normaler Weise nicht extrachorial vor? Was verhindert die Zotten, die Gefässbahnen der marginalen Decidua parietalis zu betreten?

Die Ausdehnungsmöglichkeit des Chorions spielt in den meisten Hypothesen eine grosse Rolle; in unserem Falle ist die Ausdehnungsbeschränkung des Chorion offenbar nicht maassgebend; der Wall schnürt das Chorion nicht ein, wenigstens grenzt an einem grossen Theile der Peripherie der Wall an eine ganz flache Zone der Placenta an, die ca. $1\frac{1}{2}$ bis zu 3 cm breit wird, ehe sich der dickere centrale Theil der Placenta anschliesst. Der Wall ist von dem dicken Theil der Placenta mit anderen Worten weit entfernt. Eine Einschnürung besteht hier also nicht, sonst dürfte die periphere Zone der Placenta wohl ein Dickenwachsthum, aber keine Ver-

dünnung aufweisen. Ausserdem ist, wie beschrieben, das Chorion laeve noch nicht ganz von Zotten erschöpft, so dass an manchen Stellen der intervillöse Raum noch eine Fortsetzung zwischen Chorion laeve und Decidua capsularis hat; hier ist also von einer Einschnürung des Chorion keine Rede.

Die ziemlich grosse Eihöhle widerspricht Sfameni's Annahme vom fehlenden intraamnialen Drucke, und ebenso wenig lässt sich Sfameni's Hypothese an unserem Falle verwerthen, dass ein actives Wachsthum der Muskelwand die uterine Seite der Placenta zu stärkerem Wachsthum veranlasse, die Wand ist im Gegentheil deutlich gedehnt; sie folgt also genügend der Ausdehnung der Placenta.

Es bliebe also nur noch die Theorie der fehlerhaften Eininsertion, welche, wie gesagt, keine der Entwicklung widersprechenden Hypothesen bringt, daher jedenfalls die meiste Anwartschaft besitzt, an der Hand unseres Präparates geprüft zu werden, soweit das möglich ist. Natürlich kann man nicht mehr sicher erkennen, ob das Ei oberflächlich inserirt war. An der Decidua basalis lässt sich die primäre Insertionstiefe des Eies nicht ohne Weiteres erkennen; die Decidua basalis ist zwar bis nahe zur Erschöpfung aufgebraucht, aber diese tiefe Insertion kann secundär sein.

Wir werden noch sehen, wie weit Grosser's Annahme Verwendung finden kann.

Wenn man die Genese der Placenta marginata erörtern will, so hat man unter Berücksichtigung der oben erwähnten Thatsachen, nämlich, dass das Wachsthum der Placenta eine Frage des foetalen Nahrungsbedürfnisses ist, und dass bei zu kleinem Chorion frondosum ein extrachoriales Placentarwachsthum unter dem Bilde der Placenta marginata vorkommen kann, die Frage aufzuwerfen, wodurch kann das Chorion frondosum im Wachsthum behindert sein, und demnach müssen wir zu allererst erörtern: wie werden normalerweise die Grenzen des Chorion frondosum bestimmt? Die Grenzen des Chorion frondosum zu seiner Unterlage werden unzweifelhaft schon im ersten Monate der Gravidität festgelegt; derjenige Theil der Eiperipherie, welcher einmal über das Niveau emporgehoben ist, wird zu Capsularis und die Begrenzung des Chorion frondosum ist somit bereits am Ende des ersten Monats gegeben, denn um diese Zeit pflegt das Ei völlig aus dem Niveau der Schleimhaut (an der Decidua parietalis gemessen) emporgehoben zu sein, und zu gleicher Zeit lässt auch die Zerstörungskraft des

Trophoblasten ganz erheblich nach. Damit ist also die Lage und Ausdehnung des Chorion frondosum zur anliegenden Uteruswand fixirt, und die weitere Ausdehnung kann nur durch interstitielles Wachstum bedingt sein. Dies setzt nun unbedingt voraus eine gleich starke Flächenzunahme der dem Chorion frondosum anliegenden Uteruswandpartie, was bekanntlich in der ersten Zeit durch interstitielles Wachstum, späterhin durch Dehnung erfolgt.

Es geht daraus hervor, dass die Ausdehnungsbeschränkung des Chorion frondosum in zwei Stadien erfolgen kann.

Im ersten Stadium werden die Grenzen des Chorion frondosum zur Uteruswand fixirt; eine Raumbeschränkung des Chorion frondosum in diesem Sinne würde ein schmalbasiges Ei bedeuten. Eine schmale Basis des Eies kann nur dadurch bedingt sein, dass das Ei mit einem grösseren Theile seiner Peripherie frühzeitig über das Niveau der Schleimhaut in das Uteruscavum emporgehoben wird, ehe es eine breite Basis gewonnen hat. — Da nun die Eliminirung aus der Schleimhaut lediglich eine Folge der Eivergrösserung ist, so kann man die Ursache nicht gut anders als in einer zu oberflächlichen Implantation des Eies suchen, wie Grosser annimmt, oder in einer frühzeitigen ungewöhnlichen Volumzunahme des Eies.

Im zweiten Stadium der interstitiellen Chorionvergrösserung können verschiedene Ursachen maassgebend sein für eine Hemmung. — Im Chorion selber kann diese Hemmung nicht liegen, da sein Wachsthumsantrieb von dem Foetus ausgeht. Es muss demnach ein Platzmangel für die Ausdehnung der Placenta vorhanden sein; hierfür giebt uns die klinische Erfahrung lehrreiche Beispiele genug. Placenta marginata kommt nämlich häufig bei Placenta praevia und Tubeneckenplacenta vor und die klinische Erfahrung zeigt, dass „die Umrandung sich einzig und allein, oder ausgesprochener am unteren Rand bei der ersten Kategorie, am oberen Rand bei der zweiten Kategorie findet“ (Sfameni). Diese Thatsache ist sehr einfach zu erklären.

Das Chorion ist in seinem Wachstum nach den Oeffnungen der Tuben und des Cervicalcanals beschränkt, weil die Placenta nicht in diese Canäle hineinwachsen kann; diese Stellen sind nicht dehnungsfähig (Sfameni). Die drei Ostien der Corpushöhle bilden eine unüberwindliche Schranke für die Ausdehnung des Chorion; wird also hier seine Flächenausdehnung zu sehr beschränkt, so kann die Placenta in der Nähe dieser Stellen sich subchorial weiter entwickeln. Bei Placenta praevia centralis ist Marginata

nicht beobachtet und auch das ist durchaus klar. Placenta praevia centralis ist in ihrem das Ostium internum uteri überschreitendem Theile Placenta capsularis (sogen. Reflexplacenta. Hofmeier). Diese Annahme ist durch die bisher bekannt gewordenen Jugendstadien von Placenta praevia gestützt (C. Ruge und Jolly), während für die entgegenstehende Ansicht noch keine Beweise erbracht sind. Die Annahme, dass die Placenta die Ostien überwachsen könne, hat zur Voraussetzung, dass das in der Uterusschleimhaut eingenistete Ei mit einem Theile seiner Zotten durch die Decidua hindurch in das freie Uteruscavum hineinwächst und den freien Raum über dem Ostium überbrückt. Da für diese Voraussetzung keine Beweise erbracht sind und die Zotten in den mütterlichen Bahnen vom Blute ernährt werden, dagegen im freien Raume unüberwindliche Ernährungsschwierigkeiten finden dürften, so ist bis zum Beweise des Gegentheiles anzunehmen, dass Placenta praevia centralis mit Capsularis-placenta combinirt ist. Auch müsste es aus einer extradecidualen Placenta bluten. — Dies sei nebenbei erwähnt, denn es hat für unsere Frage nur untergeordneten Werth. Die Hauptsache ist die, dass bei Placenta praevia centralis die Placenta gross genug ist, so dass sie ein extrachoriales Wachsthum nicht benöthigt. Macht die Placentarbildung an dem Ostium internum Halt, so wird weiteren Nahrungsbedürfnissen Rechnung getragen durch extrachoriale Placentarvergrößerung. Ist die Decidua capsularis kräftig genug, um die Weiterentwicklung der Placenta als Capsularis zu ermöglichen (Placenta praevia centralis), so giebt es keine extrachoriale Vergrößerung.

Aus diesem Grunde findet sich Marginata bei Placenta praevia lateralis, nicht bei Placenta centralis. Das Gleiche gilt natürlich ebenso für die Tubeneckenplacenta; nur laterale Tubeneckenplacenten sind extrachorial umrandet, nicht centrale.

Ein weiteres Beispiel für Platzmangel bietet die bichoriale Zwillingsschwangerschaft, wie schon Krukenberg erfahren; nur fasst er die Raumbegrenzung, wie oben bemerkt, so auf, als ob ein Eisack sich nicht bis zur Peripherie seiner Placenta entfalten kann, weil der andere Eisack ihn daran hindere.

Dass Solches vorkommen kann, ist wohl denkbar, wie aus einem vorliegenden Falle von junger bichorialer Gravidität einleuchtet.

Das wäre aber natürlich keine Placenta marginata, keine extrachoriale Placenta, sondern eine Verkümmernng eines Theiles

der Eihöhle. — Jedoch liegt bei zwei Placenten die Möglichkeit viel näher, als bei nur einer Placenta, dass eine von beiden in die Nähe der Tubenecken oder des Ostium internum zu liegen kommt und an dieser Schranke zur extrachorialis Weiterentwicklung genötigt wird. — In allen diesen Fällen kann es sich jedoch nur um einseitige Wachstumsbeschränkung handeln, also nur um partielle Marginatabildung. — Das Gleiche gilt für die Fälle von ungewöhnlich ausgedehnter Placenta, von denen ebenfalls leichter ein Theil an eines der Ostien gelangen kann.

Wir wollen nun schliesslich noch die Frage aufwerfen, ob eine Raumbeschränkung im zweiten Stadium der Chorionentwicklung auch an anderen Stellen als an den drei Ostien vorkommen kann, also auf der freien Uteruswand. Dies würde zur Voraussetzung haben, dass die der Placenta unterliegende Uteruspartie unfähig ist, activ zu wachsen, noch sich passiv ausdehnen zu lassen. —

Wie oft dieses Moment in Frage kommt für die Entstehung der Placenta marginata, kann ich nicht entscheiden. Zunächst müsste erst festgestellt werden, wie oft die Placenta marginata überhaupt an den freien Uteruswänden vorkommt. Erst dann liesse sich der Angabe Sfameni's, dass Frauen mit schlechter dehnbaren Uteruswänden (Erstgebärende und Vielgebärende) besonders häufig an Placenta marginata litten, näher treten. — Bei Vielgebärenden mit sklerotischen Uteruswänden könnte man die Dehnbarkeit wohl in Frage stellen, aber die sklerotischen Veränderungen müssten doch wohl recht erhebliche sein. Ich habe Gravidität verschiedensten Alters in hochgradig sklerotischen und sogar in mit vielfachen Myomen durchsetzten Uteri gesehen, ohne dass sich Placenta marginata gebildet hätte. Die Dehnbarkeit erhält sich trotz allem, sobald die durch die Gravidität bedingte Durchfeuchtung der Gewebe sich einstellt. — Es müssten wohl geradezu schwierige Narben sein, welche eine Ausdehnung nicht zulassen, oder zahlreiche Myome, welche die Wand durchsetzen; in einem solchen Falle habe ich wenigstens einmal das Durchwachsen von Zottenconvoluten durch die ganze Uteruswand im ersten Monate der Gravidität gesehen, einen nach unseren obigen Ausführungen der Placenta extrachorialis gleichwerthigen Process.

Da es also noch nicht wahrscheinlich gemacht ist, dass des Oefteren eine totale Marginatabildung im 2. Stadium des Chorionwachstums zu Stande kommt, so müssten wir vielleicht annehmen, dass die auf freien Uterusflächen des gesunden Uterus ringsherum

marginirten Placenten ihre Entstehung meist in dem ersten Entwicklungsstadium begründeten, also im Sinne Grosser's zu oberflächlich inserirten und dadurch zu früh schmalbasig würden.

Wenn in der That bei Erstgebärenden ringsumrandete Placenten häufiger sein sollten als bei Mehrgebärenden, so hätte man nur die Wahl anzunehmen, dass die Uteruswand schwerer ausdehnbar wäre (Mangel an Uebung?) oder dass oberflächliche Insertion des Eies hier öfters vorkomme. — Es hat wenig Zweck, sich definitiv für eine von beiden Annahmen, oder wenn man will für beide zu entscheiden, sondern es genüge der Hinweis auf die Folgen der Annahme.

Als Bedingungen der oberflächlichen Eiinsertion zieht Grosser in Erwägung mehr oder weniger normale Beschaffenheit der Schleimhaut, Beziehung des Zeitpunktes der Implantation zum menstruellen Cyclus, grössere oder geringere auflösende Kraft des Eies beim Eindringen in die Schleimhaut je nach dem Zeitraum, der zwischen Ausstossung des Eies und Befruchtung verstrichen ist.

Von diesen Momenten käme schwerlich eines für die Erstgebärenden besonders zur Geltung; diese Frage bliebe also noch offen. Für ältere Frauen und Vielgebärende dagegen wäre eine krankhafte Schleimhaut besonders eine atrophische, wie sie z. B. in unserem Falle vorgelegen hat, eine wichtige Ursache für die oberflächliche Eiinsertion.

Bei der oberflächlichen Eiinsertion würde die Capsularis selbstverständlich sehr dünn sein und in unserem Falle fehlt sie, wie beschrieben, am grössten Theile des Eiumfanges vollständig. Bei dieser Sachlage und bei der nachweislich ganz normalen Musculatur der Uteruswand ist Grosser's Annahme mit der Anwendung auf eine Schleimhautatrophie für unseren Fall jedenfalls sehr einleuchtend.

Auch ist die Ausdehnungsfähigkeit der Musculatur ersichtlich nicht erlahmt, das bezeugt die periphere flachere Placentarzone im unteren Theile des Uterus.

Nehmen wir also vorläufig für solche Fälle als hauptsächlich in Betracht kommende Ursache der Placenta marginata die oberflächliche Eiinsertion an, so würde als Folge davon leichter Abort eintreten und es soll thatsächlich bei Placenta marginata Abort relativ häufig vorkommen. Die hierfür vorliegenden statistischen Zahlen bedürfen allerdings einer Correctur, wenn in Zukunft die

beiden nach ihrer Entstehung verschiedenen Arten der theilweisen und vollständigen Umrandung geschieden werden.

Jedenfalls ist eine schmalbasige Eiinsertion bedenklich für den Fortbestand der Gravidität, und der Mangel einer Capsularis kann ausserdem vielleicht zur Ruptur des Eies und extrachorialischer Fruchtentwicklung führen (Kroemer), worauf wir noch zurückkommen.

Sehr bemerkenswerth scheint mir, dass auch die Placenta accreta, welche gleiche causale Genese, Nahrungsmangel, zur Voraussetzung hat und mit Marginata auch nicht selten combinirt ist, ebenfalls bei älteren Mehrgebärenden mit Neigung zu Aborten, sogar habituell vorkommt. Auch hier dürfte Atrophie der Mucosa die Hauptursache sein. Warum in einem Falle Marginata, im anderen Accreta, im dritten Falle beides vorkommt, das dürfte noch zu untersuchen sein.

Es wäre nun wohl sehr interessant, die Entstehungszeiten der Placenta marginata in jedem Einzelfalle festzustellen und statistisch zu vergleichen, es fehlt uns jedoch dafür vorläufig die Basis; nur soviel lässt sich theoretisch sagen, dass die Marginatabildung möglich ist, solange die Placenta wächst. Schmale extrachoriale Zonen können also noch ziemlich spät bis in die letzten Graviditätsmonate entstehen; meist werden das freilich nur partielle Fälle sein. Jedenfalls werden sich kleinere extrachoriale Theile viel öfter finden, als man bisher vermuthet, wenn man darauf achtet, und wenn man nicht wie bisher den Annulus fibrosus als das Wesentliche der Placenta marginata betrachtet, sondern als untergeordnet.

Diesbezügliche erfolgreiche Untersuchungen sind bei uns bereits eingeleitet, deren Resultat ich nicht vorwegnehmen möchte.

Zum Schlusse sei bemerkt, dass die Unterscheidung einer Placenta circumvallata recht überflüssig erscheint, da sie im Wesen nicht im geringsten verschieden ist von Marginata, wie am deutlichsten die Fälle zeigen, in welchen beides nebeneinander an einer Placenta vorkommt. An den Placentae circumvallatae, welche ich gesehen habe, sind die Insertionsverhältnisse der Eihäute genau dieselben, wie bei Marginata. Worin liegt also der Unterschied? In der Einfaltung des Amnion nach innen vom Wall. Nebenbei bemerkt ist der Ausdruck Circumvallata unglücklich gewählt. Was die Autoren Wall nennen ist ein Wallgraben; ein Wall ist stärker oder geringer immer ausgebildet, daher jede Marginata ebenso gut Circumvallata heissen könnte; also nicht einmal der äusseren Erscheinung, nämlich der Amnion-einfaltung unter den nach innen

umliegenden Wall, wird durch den Namen Rechnung getragen, so dass für beide im Wesen gleichen Dinge der Name Placenta marginata oder Placenta partim extrachorialis genügen würde.

Dass beide im Wesen gleich sind, ergibt sich leicht; es handelt sich bei Circumvallata lediglich um einen höher aufgeworfenen Wall, welcher nach innen umliegt mit eingefalztem Amnion. Genau der gleiche nach innen umliegende Wall, der sogar mikroskopisch in beiden Fällen gleich ist und seine Verstärkung wesentlich Fibrinniederschlägen aus dem Blute verdankt, kommt ebenso bei Marginata vor; der Unterschied ist nur der, dass das Amnion nicht mit eingefalzt ist oder aber nur stellenweise eingefalzt ist. Diese Amnionefinfaltung hängt also lediglich davon ab, ob das Amnion mit dem Chorion mehr oder weniger fest verbunden ist. Daher ist also diese Unterscheidung ohne Werth für die Betrachtung der Placenta marginata.

Placenta marginata bei extrachorialer Fruchtentwicklung.

Placenta pseudomarginata?

Wie bekannt und oben mehrfach erwähnt, kommt bei Verlust der Amniosflüssigkeit eine Placentarform vor, welche Placenta marginata genannt wird. Aus der Literatur, welche Herr Haendly bei Gelegenheit der Demonstration eines Falles von extrachorialer Fruchtentwicklung aus unserer Klinik durchgesehen, konnte er eine genauere Beschreibung der Placenten nicht finden. Bei diesem einen Falle ist jedenfalls nicht ohne weiters festzustellen, ob es sich um eine echte Placenta marginata handelt, bei welcher das Chorion sich extrachorial weiterentwickelt, oder nicht. Die Aehnlichkeit mit Placenta marginata ist hier nur äusserlich. Die Placenta ist sehr klein und dick, die fibrinoide Gerinnung fehlt völlig. Die dünnen Eihäute sind nicht auf der peripheren Placentarzone adhären, vielmehr ist diese ganz frei. Die Aehnlichkeit mit der Placenta marginata ist daher nicht sehr bedeutend. Der Rand ist nicht ringsum, aber an der grösseren Hälfte der Peripherie ausgebildet, er ist sehr dick und erscheint hoch gekrämpt; die choriale Fläche erscheint geschrumpft, die ganze Placenta zusammengeschnurrt, das Chorion frondosum in kleine Falten gelegt. Am auffälligsten ist, dass die der Uterushöhle zugekehrte Oberfläche der extrachorialen Placentarzone nur eine sehr dünne nach der Peripherie abnehmende Lage von Fibrin hat, keinen normalen Wall.

Die Unterschiede von der echten Placenta marginata in anderen

Fällen ist bedeutend genug, um den Verdacht zu rechtfertigen, dass hier ein ganz anderer Process vorliegt. Immerhin könnten ja die Unterschiede vielleicht durch den fehlenden intraamnialen Druck erklärt werden, besonders würde dies gelten für die fehlende Verklebung der Eihäute mit der peripheren Placentarzone, welche ja normaler Weise verursacht wird durch den Druck im Ei. Die Eihäute müssten also schon vor der Verklebung platzen. Auch die choriale Schrumpfung und Aufkrümpung des Randes könnten Folge des Wasserverlustes sein.

Es ist natürlich nicht angängig, aus diesem einen Falle bindende Schlüsse zu ziehen, aber man muss zum Mindesten starken Zweifel hegen, ob ein Theil oder alle Placenten bei extrachorialischer Fruchtentwicklung der echten Placenta marginata im Sinne einer extrachorialischen Placentarentwicklung zuzurechnen sind. — In unserem Falle scheint mir die schwache Fibrinbekleidung der Oberfläche der extrachorialischen Placentarzone und die Einseitigkeit der Marginatabildung sehr gegen diese Zugehörigkeit zu sprechen. Wenn dieser Zustand eine kurze Zeit existirt hätte, müsste er zu Blutungen geführt haben und müsste die extrachoriale Placenta zum grossen Theile nekrotisirt sein. Es ist mir daher wahrscheinlich, dass es sich um eine Aufkrümpung des Placentarrandes unter Elimination aus der Uteruswand handelt, um die Einleitung zum Abort. Das Sinken des intraamnialen Druckes giebt Anlass zur Uteruscontraction und zum Zusammenschrumpfen der Placenta, sowie zur Abhebung der peripheren Placentarzone. Folgt der Abort nicht sogleich, so müsste diese nekrotisiren und es müsste zu Blutungen kommen; über beides wird in mehreren Fällen von extrachorialischer Fruchtentwicklung berichtet.

Es bleibt noch die Frage, ob nicht auch beide Zustände zugleich vorkommen könnten, echte Placenta marginata und extrachoriale Gravidität, und ob etwa jene die Folge der letzteren sein könne, wie Kroemer annimmt. Es wäre die Möglichkeit zu bedenken, dass bei echter Placenta marginata in Folge oberflächlicher Eininsertion (Grosser) die dünnen Eihäute vielleicht zum Platzen geneigter sind. Nach Abfluss des Fruchtwassers würde dann noch das Zusammenschnurren der Placenta und Aufkrempen des Randes hinzukommen. — Nur durch genauere Untersuchung einer Reihe von Fällen wäre diese Frage zu entscheiden; unser Fall erlaubt keinesfalls ihn mit der echten durch extrachoriale Placentarentwicklung bedingten Placenta marginata in eine Linie zu stellen,

und deshalb nenne ich ihn vorläufig Placenta pseudomarginata bei extrachorialis Fruchtentwicklung. Keinesfalls ist es erlaubt, aus den Verhältnissen bei Verlust der Amnionflüssigkeit Schlüsse zu ziehen auf die echte Placenta marginata, wie das Sfameni thut.

Zusammenfassung.

Die Placenta marginata ist charakterisirt dadurch, dass Decidua capsularis und Chorion laeve streckenweise oder ringsum nicht am Rande der Placenta, sondern weiter einwärts abgehen, so dass eine periphere extrachoriale Placentarzone vorhanden ist.

Die Bildung einer extrachorialis Placentarzone trägt, wie jede Placentarvergrösserung, dem Nahrungsbedürfnis des Foetus Rechnung; die choriale Placentarbildung ist demnach in diesen Fällen nicht ausreichend.

Die beschränkte choriale Placentarbildung kann nur ausgeglichen werden durch Placenta capsularis, extrachoriale Placentar- ausdehnung oder Placentarverdickung.

Die choriale Placentarentwicklung macht zwei Stadien durch; im ersten Stadium wird ihre Flächenausbreitung in der Uteruswand abgeschlossen, im zweiten wächst die choriale Placentarfläche nur noch mit der Uteruswand conform, also interstitiell. Im ersten Stadium kann die choriale Placentarentwicklung zu klein ausfallen durch frühzeitige Elimination des grössten Theils der Eiperipherie über das Schleimhautniveau (oberflächliche Implantation nach Grosser oder ungewöhnliche Volumzunahme). Abort und extrachoriale Fruchtentwicklung sind Folge der oberflächlichen Eientwicklung. Im zweiten Stadium muss die Ausdehnungsfähigkeit der Uteruswand beschränkt sein; dabei käme vielleicht Sclerose in Betracht, häufig jedenfalls für partielle Randbildungen locale Raumbeschränkung an den drei inneren Ostien des Uteruscavum (welche nur durch Placenta capsularis überschritten werden), also bei lateraler und nicht bei centraler Placenta praevia und schliesslich bei bichorialis Zwillingen oder bei ungewöhnlicher Flächenausbreitung einer Placenta.

Die extrachoriale Placentarzone liegt ursprünglich stets intraparietal in den Gefässräumen der Decidua parietalis. Die Oberfläche der extrachorialis Placentarzone ist also ursprünglich von Decidua parietalis bedeckt; in Fällen von partieller Marginatbildung der späteren Zeit kann jede Verdickung fehlen und die

Infarcirung (Annulus fibrosus) an der extrachorialis Zone sehr unbedeutend sein.

Entsteht die extrachoriale Marginatabildung in früher Zeit, so reagirt die Decidua parietalis mit Wucherung; hierdurch wird eine Randverdickung erzeugt, welche eine weitere Zunahme erfährt durch die gleich zu besprechenden Fibrinniederschläge und durch die Capsularis. Die Capsularis legt sich, wenn das Ei wächst, auf die deciduale Deckschicht der extrachorialis Zone darauf und verklebt später mit ihr wie mit der übrigen Decidua parietalis. Die Capsularis trägt an ihrer Umschlagstelle, besonders wenn sie Rudimente zur Capsularisplacenta birgt, zur Randverdickung bei.

Die Bildung eines Annulus fibrosus auf der extrachorialis Placentarzone erfolgt secundär und hat mit dem Wesen der Placenta marginata genetisch nichts zu thun; er entsteht theils durch fibrinoide Degeneration der decidualen Deckschicht (event. Zwischendeckschichten) und benachbarter chorialer Zellen, theils durch Fibrinniederschläge aus dem Blute, genau wie an normalen Placenten. Die fibrinoide Gerinnung greift auch auf das Blut in den Gefäßen der decidualen Schichten über und bringt dadurch letztere zur Nekrose. Ferner betheiligt sich an der Bildung des Annulus fibrosus die Capsularis und eventuell das dazu gehörige Chorion, eventuell mit Rudimenten von Capsularisplacenta. Durch feste Verklebung der fibrinoid umgewandelten Capsularis und der extrachorialis Placentarzone wird eine Einsicht in die Genese der Placenta marginata stark getrübt oder in ausgebildeten Fällen unmöglich.

Placenta circumvallata ist nichts Anderes als Placenta marginata, deren aufgeworfener Rand nach innen umliegt; wenn das Amnion an der Umliegestelle mit eingefalzt ist, spricht man ohne Noth von Placenta circumvallata.

Die echte Placenta marginata beruht auf extrachorialis Placentarentwicklung in der Decidua parietalis. Ob die bei extrachorialis Fruchtentwicklung in allen Fällen beschriebene Placenta marginata eine echte ist, ist sehr zweifelhaft, könnte jedoch, wenn dies doch der Fall wäre, primär und genetisch für die Ruptur des Eies von Bedeutung sein als gemeinsame Folge einer oberflächlichen Eiimplantation. — In einem mir vorliegenden Falle von extrachorialis Fruchtentwicklung ist nur eine äusserliche Aehnlichkeit mit Placenta marginata vorhanden. Der nothwendige Nachweis einer extrachorialis Placentarentwicklung ist hier nicht zu

erbringen; der Rand ist durch Aufkrepung der Placentarperipherie entstanden. Deshalb bezeichne ich diesen Fall als Placenta pseudomarginata.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Figur 1. Sagittalschnitt durch einen 4 monatigen graviden Uterus mit Placenta marginata in situ. (Präp. 1232.)

Figur 2 und 3. Querschnitte durch den extrachorialischen Theil der Placenta marginata. (Zeichencamera von Edinger.) A = Amnion. Ch. l. = Chorion laeve. Ch. fr. = Chorion frondosum. D. c. = Decidua capsularis. D. p. = Decidua parietalis. D. b. = Decidua basalis. D. pl. = Deciduale Deckplatte der extrachorialischen Aussenzone der Placenta. B. pl. = Deciduale Basalplatte derselben. Sp. = Spongiosa. Blg. = Blutgefäße. o. W. = oberer Wall von der Stelle mit doppeltem Walle. Zw. pl. = Deciduale Zwischenplatte im extrachorialischen Placentartheile. Z = Zotten.

Figur 2 von der Stelle mit einfachem niedrigen Walle; Figur 3 von der Stelle mit doppeltem höheren Walle.

Figur A. Schematische Darstellung der Eihüllen bei Placenta marginata in den ersten Monaten der Gravidität. D. p. = Decidua parietalis. D. c. = Decidua capsularis. Ch. l. = Chorion laeve. D. pl. = Deciduale Deckplatte der extrachorialischen Placentarzone = Pl. ex. D. b. = Decidua basalis.

Fig. 1

Fig. A.