

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Zürich.)

Ueber Anatomie und Pathologie der Placenta. Syncytium in dem schwangeren Uterus. Wirkung der Herz- und Nierenkrankheiten auf die Muscu- latur und Placenta. Atonie des Uterus, Placentar- Adhärenz, Uterus-Ruptur.

Von

Dr. med. **P. Kworostansky,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel III—VI.)

Die Zahl der Fälle von Gravidität in den ersten Monaten, beschrieben auf Grund gut erhaltener Präparate von Eiern mit der Uteruswand zusammen, ist nicht gross. Deshalb benutze ich die Gelegenheit, ein paar solcher Fälle, die mir der Zufall in die Hände brachte, auf das genaueste zu untersuchen. Um die dabei auftauchenden Fragen zu verfolgen, bin ich gezwungen, weitere Untersuchungen über gravide Uteri mit Placenten aus späteren Monaten vorzunehmen. Zuerst interessirte mich speciell die Frage, wie sich das Syncytium zur Musculatur des Uterus verhält. Ich war schon bei meiner Arbeit „Ueber Syncytioma malignum“¹⁾ darauf aufmerksam geworden. Beim Studium der Literatur über Syncytioma mal. und beim Vergleichen der bezüglichlichen histologischen Bilder mit denjenigen meiner Fälle, die sich auf normale, aber durch gestörten Blutkreislauf beeinflusste Gravidität beziehen, stiegen in mir oft Zweifel auf, ob denn wirklich Syncytioma mal. eine so oft vorkommende Affection des Uterus und der Placenta sei, wie es nach den rasch aufeinander folgenden Publicationen aus

1) Dieses Archiv. Bd. 62.

allen Welttheilen erscheinen mochte. Vielmehr drängte sich mir die Frage auf, ob nicht viele Fälle von gewöhnlichen Placentarpolypen nach Aborten, Blasenmole, Geburten mit Placentar-Adhärenz, besonders wenn unter dem Polyp noch foetale Elemente (Langhans'sche Zellen wie syncytiale Riesenzellen) in der Mucosa und Musculatur sich vorfinden, den Anlass zu einer Verwechslung mit dem ächten Syncytioma gegeben haben. Der Mangel an Uteri mit Placenten aus verschiedenen Monaten der Gravidität erlaubt mir aber nicht, diese Frage zu erörtern; ich besass eben damals ausser 2 Uteri mit Syncytioma mal. bloss 3 gravide Uteri mit Placenten aus dem 3.—4. Monat. Die Untersuchung von Abortiveiern allein führte aber, wie ich jetzt einsehe, zu falschen Schlüssen. Um mir ganz klar zu machen, was wirklich pathologisch, was normal oder nur über die Norm hinaus leicht gesteigert ist, und unter welchen Umständen „normales Verhalten“ zu einem „abnormen“ wird, untersuchte ich jetzt viele gravide Uteri vom 1.—10. Monat und viele Placenten.

Es wird mir vielleicht gesagt, dass einiges in den Fällen, die ich jetzt besitze, pathologischen Charakter trage, weil die Trägerinnen der betr. Uteri ausser an Schwangerschaft noch an Carcinomen, Peritonitis, Sepsis etc. litten; aber man muss das schon in den Kauf nehmen, man wird doch nicht einzig um des wissenschaftlichen Zweckes willen die graviden Uteri herauschneiden.

Während der Arbeit erweiterte sich unwillkürlich mein Thema durch Hinzufügen einiger Fälle, wo die constitutionellen Krankheiten auch einigen Einfluss auf die Gravidität und das Verhalten des Uterus und der Placenta haben mochten. Für den Leser ist es nicht bequem, so verschiedene Fäden verfolgen zu müssen und ich muss schon deshalb um Entschuldigung bitten; allein durch alle meine citirten Fälle zieht sich doch ein alles verbindender Faden: es ist der Einfluss der Ernährungsverhältnisse auf die Anatomie und Pathologie der Placenta und des schwangern Uterus.

Ich hoffe, dass meine Fälle, wenn auch nicht viel Neues, so doch manches Interessante bieten werden.

Besondere Berücksichtigung verdienen: Fall X wegen seiner Seltenheit (Gravidität im rudimentären Nebenhorn des Uterus), Fälle XI, XII, XIII, XIV. Atonie des Uterus, Placentar-Adhärenz, Uterusruptur, Eklampsie, weil sie einigermaassen die genannten krankhaften Erscheinungen erklären, dann die Fälle I. und II, wo

es sich um Gravidität aus dem ersten und dem Anfang des zweiten Monats handelt. Von den Krankengeschichten füge ich nur das bei, was zum Verständniss des betreffenden Falles nothwendig erscheint, aber im ganzen sind sie sehr typisch und interessant.

Im Fall I war die Gravidität mit carcinomatösem Polyp der Portio complicirt und einige Zeit war man gar nicht klar über den Sachverhalt. Eine ausführliche Beschreibung des histologischen Sachverhalts theile ich nur bei den ersten Fällen mit; bei den andern Fällen der Gravidität erwähne ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nur das äusserst Nothwendige, Charakteristische.

Fall I. Gravidität im 1. Monat.

Frau K. R., 49 Jahre alt, trat am 21. 10. 1901 in die Anstalt. Von 1874—1890 machte sie 12 normale Geburten durch. Schon seit 3 Jahren bemerkte sie ausser der normalen, dreiwöchentlichen Periode unbedeutenden Blutabgang. Seit dem Sommer 1901 verlor sie bei jeder starken körperlichen Anstrengung etwas flüssiges Blut und litt auch an Fluor albus. Letzte Periode vor 3 Wochen. Pat. fühlt sich im Ganzen wohl, sieht für ihr Alter und ihre Verhältnisse kräftig, beinahe blühend aus.

Genital-Status: Aeussere Genitalien normal, die Schleimhaut der Vagina glatt, normal; Portio steht tief in der Führungslinie; an der vorderen Muttermundlippe sitzt mit dickem Stiel eine pflaumengrosse Neubildung. Der Muttermund ist offen, aus ihm ragen noch einige Papillen hervor. Sogar bei schonender Untersuchung geht viel Blut ab. Die Schleimhaut der Scheide ist intact. Der Uterus ist ziemlich vergrössert, in die Länge gezogen, von normaler Consistenz, liegt anteflectirt, ist gut beweglich, nicht empfindlich. Die Parametrien sind frei, Scheidengewölbe ohne senile Atrophie.

Diagnose: Carcinoma der Portio (?).

21.—24. Oktbr.: Ausfluss gering, blutig, geruchlos.

24.—27. Oktbr.: Ausfluss stark; Pat. betrachtet es als eine Periode, hat keine Beschwerden.

29. Oktbr.: Unter Chloroformnarkose wurde der papilläre Tumor der Portio mit der Scheere abgetragen; um festzustellen, ob die Mucosa des Uterus intact sei, wurde eine Ausschabung des letzteren vorgenommen: Die Cürette entfernte aus der vorderen Uteruswand einige ebenfalls wie Papillen aussehende, baumartige Fetzchen. Man dachte bei einer 49 jährigen Person, und nach einer kinderlosen Pause von 11—12 Jahren, garnicht an Gravidität.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung an der Portio ergab Adenocarcinom; die abgeschabten Fetzchen erwiesen sich als Eiwand mit Chorionzotten. Da die letzte Periode 4 Wochen vor der Ausschabung gewesen und das Chorionbäumchen kaum grösser als eine Kirsche war, so schätzte man das Alter des Eies auf 4 Wochen.

Die weitere Untersuchung des Eies und der Chorionzotten er-

gab, dass eine radicale, totale Exstirpation des Uterus erforderlich sei. Am 5. November wurde dieselbe mit gutem Erfolg ausgeführt.

Das entfernte Präparat zeigt einen vergrösserten, 15 cm langen Uterus mit dicker, aber schlaffer Wandung. An seiner vorderen Wand markirt sich eine ca. 2 cm lange, 1 cm breite, ovale Placentarstelle.

Das durch die Ausschabung zerstörte Ei, sowie auch die Placentarstelle mit der Uteruswand zusammen, wurden in Formalin conservirt, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Färbung geschah nach v. Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin. Ich untersuchte sämtliche Gewebspartikelchen der Ausschabung und kam zu dem Schlusse, dass genanntes Ei noch sehr locker inserirt war. Das Chorion mit gut entwickelten Chorionzotten stellte ein ca. kirschgrosses Bäumchen dar, ohne Unterschied zwischen dem Chorion frondosum und laeve. Das Amnion war eingerissen, und der Fötus konnte darin nicht gefunden werden.

Mikroskopischer Befund.

Die ausgeschabten Gewebsfetzchen bestehen aus der Eiwand selbst, aus der Decidua vera und serotina und aus dem Chorion-Bäumchen. Wie es sich mit der Decidua reflexa zu dieser Zeit verhält, kann ich nicht sagen. An der Decidua vera ist überall noch das Rand-Epithel erhalten; es hat abgeplattete Form, normale Farbe und gut färbbare, aber hie und da geschrumpfte Kerne. An einigen Stellen ist der Epithelsaum als ein Band von der Oberfläche abgehoben; die wenigen Drüsen sind noch als runde und ovale Spalträume zu constatiren. Das Epithel der Drüsen ist kurz-cylindrisch oder stark abgeplattet, aber überall gut erhalten. Viele der Drüsen enthalten Schleim und Blut. Die Deciduazellen zeigen nichts Abnormes, nur ist an einigen Stellen stärkere Zell-Infiltration vorhanden, als sonst. Die Venen sind colossal erweitert, strotzend von Blut; viele Blutextravasate. Ein solch normales Verhalten ist aber nicht an vielen Gewebspartien zu constatiren, vielmehr sind colossal erweiterte Drüsenräume nicht nur im spongiösen Theil, sondern auch in der Decidua compacta mit gut erhaltenem, blasig aufgetriebenem Epithel in den Drüsen — der gewöhnlichste Befund. Auch die Zellinfiltration ist beträchtlich; stellenweise finden sich auf der Oberfläche nekrotische Herde, in welchen die Conturen der Deciduazellen nicht mehr gut erkenn-

bar sind. Allein solche Nekrose und Zellinfiltration spielen sicher eine weniger bedeutende Rolle in der Aetiologie der Aborte, als man ihnen bei der Beschreibung von Abortiv-Eiern zuschreibt. Bei einigen Fetzen könnte man denken, dass entweder die Curette zu tief ins Gewebe des erweichten Uterus ging, oder dass die Musculatur im Wucherungszustande sich befindet, in die Mucosa proliferirt ist und mit der letztern zusammen entfernt wurde. Man fand zwischen den Drüsen in der Decidua spongiosa Quer- und Längsschnitte von Muskelbündeln. Das Bindegewebe dazwischen ist nicht decidual verändert; die Drüsen selbst sind derart verändert, dass ich mich nicht entschliessen kann, sie als normale zu bezeichnen, oder eine solche Veränderung nur der Gravidität zuzuschreiben. Da ich in vielen Partikelchen der Decidua serotina auch solches Verhalten traf, so behalte ich mir eine genauere Beschreibung des histologischen Baues der betr. Drüsen in der Musculatur und sonst in der Mucosa vor. Bevor ich zur Beschreibung der Decidua serotina übergehe, muss ich bemerken, dass es nicht gerade viele Gewebspartien sind, die diesen Namen beanspruchen können, vielleicht gerade so viel, als auf einer Fläche von 1:2 cm Platz haben; ich habe alle ausgeschabten Fetzen untersucht und kann mich nicht täuschen.

Die Decidua serotina ist auf folgende Art gebaut: in einigen Stückchen enthält sie keine Decidua spongiosa, sondern besteht ausschliesslich aus der Compacta ohne Randepithel, mit wenigen spaltähnlichen, kleinen Drüsenräumen. In solcher Decidua findet man grosse, gut färbbare und deutliche Kerne enthaltende Deciduaellen, die auf der Oberfläche, gegen das Cavum uteri, weit von einander abstehen; dazwischen erkennt man Blut oder mit Eosin roth gefärbtes Blutserum. Stellenweise besteht auch die genannte Decidua compacta dieser Partien aus erweiterten, stark geschlängelten Drüsen, die tief in die Musculatur eindringen, in derselben sogar ganz abgeschlossen erscheinen. Das Epithel dieser Drüsen ist vielreihig, stark aufgetrieben, zeigt veränderte morphologische Structur; an der letzten Reihe, dem Lumen der Drüse zu, ist es blasig aufgetrieben, hydropisch, ungleichmässig gross und hat grosse Kerne. Solche Drüsen bildeten förmliche papilläre Wucherungen ins Lumen derselben. Für solche baumartige Verzweigungen gab die Tunica propria das Stützgewebe; vom Rande der Drüsen schickten die Capillaren junge Capillarsprossen in die Papillen hinein. Das Stromagewebe zwischen den Drüsen ist

spärlich, oft kaum als Gefässwand angedeutet und zeigt keine deciduale Umwandlung. Ueberhaupt haben die Drüsen durchaus nicht solchen Charakter, wie z. B. bei sogar stark ausgesprochener Decidua spongiosa, sondern vielmehr wie bei dem Adenom. (Taf. III, Fig. 1—2). Da in den ersten Wochen der Gravidität das Epithel durch die deciduale Veränderung am bindegewebigen Stroma und die dadurch verursachte Stauung in den Gefässen mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird (es wird hydropisch, blasig aufgetrieben), so konnte ich mich nicht entschliessen, die zweifellos adenomatösen Partien oben beschriebener Drüsen (Taf. III Fig. 2) als Adenoma malignum zu erklären, obschon, wie der Leser sieht, das Bild sehr verdächtig war, gerade im Zusammenhang mit dem Adenocarcinom der Portio.

Im Laufe von 3—4 Jahren habe ich ein ziemlich grosses Material von Ausschabungen und von Abortiveiern in den Händen gehabt, aber nie konnte ich beobachten, dass solche Veränderung am Drüsenepithel nur durch Gravidität bedingt werde. Deshalb kann ich auch nicht mit der Behauptung anderer Autoren übereinstimmen, dass „in der Gravidität das Epithel vielreihig werde.“ Entweder hat man ausschliesslich pathologische Fälle beobachtet, oder hat man lauter schräge Schnitte gemacht.

Die Muskelzellen von den in der Mucosa liegenden Muskelbündeln zeigen ebenfalls wucherndes Gewebe. Die Zellen sind gross, haben grosse Kerne und zartes, leicht körniges Protoplasma; die Kerne sind in directer Theilung begriffen und enthalten körniges, chromatinreiches Plasma. Zwischen den Zellreihen, wo die Muskelbündel in Längsrichtung getroffen wurden, laufen spiralig oder zackig geformte, elastische Fasern. Zum Verhalten der Muskeln überhaupt komme ich später noch einmal bei der Beschreibung des Uterus.

Auf der Oberfläche trägt die Decidua serotina kein Epithel mehr. Wenn stellenweise ähnliche Zellen sogar reihenweise erhalten geblieben sind, so könnten es ebensogut die Trophoblastzellen sein, weil im Ganzen die Oberfläche zuerst mit dünner, oft nur aus ein paar Fäserchen bestehender Fibrinschicht bedeckt war, in welcher noch keine einzige Zellcontour zu erblicken war. Dann liegt auf dem Fibrin eine dicke Trophablastschicht, mit Syneytium untermischt; (Taf. III, Fig. 3) dem Trophablast liegen noch einige Chorionzotten an (auf Fig. 3 nicht gezeichnet). Das Syneytium hat sich in diesem Falle ungewöhnlich stark entwickelt, nahm mannigfaltige Formen an und drang in die Decidua hinein. Aber solche Elemente

liegen doch mehr auf der Oberfläche der Decidua serotina, die selbst noch nicht damit infiltrirt ist. An den Chorionzotten kann ich nie die Zellen der Trophoblastschicht von den Langhans'schen trennen oder unterscheiden: sie sind identisch. Es macht auf mich den Eindruck, dass die Zellen der Langhans'schen Zellsäulen sich so rasch vermehren und der Fläche der Decidua entlang als sog. Trophoblasten ausbreiten, bevor die andern Chorionzotten herankommen. Sie können dort schon auf der Oberfläche und in den Zellinterstitien Nährmaterial aufsaugen, bevor die intervillösen Räume vom Syncytium eröffnet werden. Wie aber der Leser aus Taf. III, Fig. 3. sieht, geht vor allem das Syncytium voran, klebt sich an das dünne Fibrin und dringt mit Protoplasmafortsätzen zwischen den Zellen der Decidua hindurch. Das erste Fibrin gab mir keine richtige Fibrinreaction und ich bin geneigt, die sog. Fibrinstreifen an der Decidua serotina der ersten Tage dem Aussehen nach mehr als Blutserum und Fibrin aufzufassen. Ja es giebt sogar grosse Strecken auf der Oberfläche der Decidua, wo überhaupt kein Fibrin vorhanden ist, sondern nur rothe Blutzellen, und doch klebt sich das Syncytium und die Langhans'sche Zellschicht daran. Zahlreiche Drüsen der Compacta liegen noch parallel der Oberfläche und schräg so nahe am Rande, dass oft nur die Tunica propria, oder 1—2 Reihen von Deciduazellen, oder ein paar Fibrinfäserchen sie vom Trophoblast oder Syncytium trennen (Taf. III, Fig. 3).

Das Epithel der Drüsen ist nirgends abgestossen; die Zellen sind aufgetrieben, sehr gross, das Protoplasma hell, klar, die Kerne gross, rund, basalstehend. Im Lumen liegt oft noch Schleim und Blut. Nirgends ist eine syncytiale Veränderung am Epithel zu bemerken, nicht einmal dort, wo zwischen den Drüsen und dem Syncytium nur sehr dünne Fibrinstreifchen liegen. Die Drüsen der Decidua an den pathologisch aussehenden Partikelchen sind so erweitert, dass sich oft eine einzige über mehrere Gesichtsfelder erstreckt. Das Epithel zeigt entweder gleichen Bau, wie bei Decidua vera, oder einen allmähigen Uebergang zum Adenom. Wie aus den Taf. III, Fig. 1 und 3 ersichtlich ist, sind hier die Chorionzotten embryonaler Natur, noch sehr spärlich, und die Anklebung des Eies wurde zu gleichen Theilen vom Syncytium und vom Trophoblast bewerkstelligt; aber, was ich auf der Zeichnung nicht wieder geben kann, das Syncytium und foetale Ektoderm polstert alle Falten und Buchten auf der

Schleimhautoberfläche aus. An einer einzigen Stelle, wo die Drüsenmündung sehr tief im Gewebe lag, vermochte das Trophoblast nicht, dies zu thun, sondern überbrückte die Buchten nur, darunter blieb das Drüsenepithel schön erhalten. Sowohl die Langhans'schen Zellen, wie das Syncytium enthalten Mitosen und theilen sich auch direkt; da sie sich durch Endosmose ernähren, so müssen sie sich zuerst auf der Oberfläche vertheilen. Die Decidua selbst war nur an einzelnen Stückchen mit foetalen Elementen infiltrirt, aber in ihren Venen, sogar in den entferntesten, lagen syncytiale Schlingen, Riezenzellen und Langhaus'sche Zellen, und Chorion-Zotten. Wenn an einer Stelle der Decidua-oberfläche, wo das Endothel einen Rand der eröffneten Vene verräth, in der Vertiefung dieser Vene Chorionzotten, eine dicke Trophoblastschicht und das Syncytium sich vorfanden, so ist es kein Wunder, tief im Gewebe der Decidua, in den Venen, die mit obengenannter in Verbindung stehen (was man bei Stauungserscheinungen in den Gefässen noch leicht feststellen könnte), ebenfalls Syncytium und Langhans'sche Zellen und Zotten anwesend zu finden. An einem Stückchen der Decidua serotina, wo auf der Oberfläche die Trophoblastschicht ungewöhnlich dick und aufs innigste mit der Oberfläche verwachsen war, ist auch die Decidua mit grossen, braunen, dunkelkernigen, mit spitzen Fortsätzen versehenen Zellen infiltrirt. (Taf. III, Fig. 4). Hier kann man noch, bei v. Gieson'scher Färbung, ausser der Kerngrösse, beide Gewebsarten immer sehr gut von einander unterscheiden. Das Bindegewebe färbt sich hellrosa, das Epithel des Trophoblastes blau, oder wie das Syncytium braun oder feuerroth. Die grossen, dünnen Zellen in der Decidua können ebenso gut zum Syncytium, wie zu den Langhans'schen Zellen gerechnet werden.

Eine Stelle an der Decidua serotina verdient noch besonders unsere Aufmerksamkeit. (Taf. III, Fig. 1). Die Schleimhaut ist stark gefaltet, lange Gewebssprossen ragen gegen das Cavum des Uterus, viele stark geschlängelte Drüsen liegen ganz auf der Oberfläche. Das Randepithel ist überall schön erhalten und stellt ein kurzes, abgeplattetes Epithel ohne eine Spur von syncytialer Wucherung vor; das Drüsenepithel ist glasig aufgetrieben, in schleimiger Entartung und Aufquellung begriffen. Einige der Drüsen haben auch einen adenomartigen Bau bekommen; das bindegewebige Stroma ist nur wenig decidual verändert, die Zellen sind noch klein, die Kerne ebenfalls. Die Capillaren und Venen sind stark

mit Blut gefüllt, welch letzteres sogar auf die Oberfläche der Mucosa herausgetreten ist; die Blutzellen sind nicht zerfallen. Kein Fibrin. Rings herum schwimmen zwischen den Schleimhautfalten, wie auch an der Tunica propria der Drüsen eng anliegend viele embryonale Chorionzotten im Blute ganz auf der Oberfläche der Mucosa, ohne indessen an dieser sich festzuhalten; denn weder das Randepithel, noch das adenomartig gestaltete Drüsenepithel sind im Stande, ein festes Ineinanderwachsen foetaler und mütterlicher Elemente zu bewerkstelligen. Und da auf der Oberfläche der Mucosa sonst genug Blut für die Ernährung der Chorionzotten mit dem Syncytium vorhanden ist, so wirken vorläufig letztere nicht als genügend starker Reiz auf das Bindegewebe, um dessen Verwandlung in Decidua zu bewerkstelligen.

Man wird mich fragen, ob es möglich sei, dass noch so embryonale Chorionzöttehen und das Trophoblast im Stande wären, die Venen auf der Oberfläche der Decidua, zu öffnen. Das glaube ich nun in diesem Fall selbst nicht, und es ist auch für die ersten paar Wochen nicht nothwendig, weil die Stauung der Venen schon von selbst durch die vorherige Menstruation herbeigeführt worden wäre. Die Umwandlung des Bindegewebes in Decidua verstärkt sowohl die Stauung in den Venen, wie in den Kapillaren; die Deciduazellen sind auseinander gedrängt worden. Taf. III, Fig. 3 und 4. Die foetalen Elemente treten auf der Oberfläche der Decidua zuerst in die Kapillaren, dann in die Venen, ohne auf diesem Stadium die Venen-Wände zu zerstören. Der durch die Menstruation und die sie begleitende venöse Stauung auf die Schleimhautoberfläche ausgeübte Reiz, der ganze Befruchtungsprozess überhaupt, dann die Ei-Implantation und die damit verbundene starke Anforderung an das Nährmaterial, dies alles zusammen bewirkt, dass die Schleimhaut sich decidual verändert. Sie wird zuerst hydropisch, später verfettet. Ein solches Anpassungsvermögen des Gewebes an alle Reize und Ernährungsverhältnisse muss man nur nicht als etwas Mystisches in der Natur betrachten. Und es geschieht ja auch nicht momentan, gleichsam auf den Wink einer Fee mit dem Stabe, sondern es geht Hand in Hand mit der Wucherung des Syncytiums und des Trophoblastes auf der Oberfläche des Eies und ist auch von dem Bau der Mucosa abhängig. Meine Meinung hierüber wird illustriert durch Taf. III, Fig. 1. Wäre die Schleim-

haut im ganzen so gebaut, wie dieses Bild zeigt, so wäre auch das Fortschreiten der Gravidität nicht möglich. jede, selbst die unbedeutendste, mechanische Laesion wäre im Stande, das Ei herauszubefördern oder eine Blutung hervorzurufen. In der Literatur wird zwar oft die Endometritis glandularis als die Ursache für den Abort angeführt; aber so schön instruktiv sehe ich selbst diese Möglichkeit zum ersten Mal an Präparaten.

Ich habe schon gesagt, dass an einem Fetzchen von *Decidua serotina* die Trophoblastschicht ungewöhnlich dick war; sie umgab die zahlreichen Chorionzotten und erstreckte sich als eine continuirliche Gewebsmasse ungefähr über ein ganzes Gesichtsfeld (bei Zeiss A. A.) Das Stroma in der Mucosa hat sich hier auch nur theilweise decidual verwandelt, und da eine solche Masse von Tr.-Zellen auch einer grossen Menge von Nährmaterial bedarf, so waren die Deciduazellen der Oberfläche nekrotisch, färbten sich schlecht und gaben verschwommene Bilder. Auf solche Art — durch Necrose und Zerfall der Deciduazellen — wird primär die dünne, echte aus Serum, zerfallenen rothen Blutzellen und Fibrin bestehende Fibrinschicht zu Nitabuch'schem Fibrin, wo Blutserum, Fibrin und Zelltrümmer unter einander liegen. An diesem Trophoblast hingen viele Chorionzotten; allein daraus darf man doch nicht schliessen, dass alle von dieser Stelle noch da waren.

Ich meine im Gegentheil, viele der Zotten seien mechanisch, mit der Curette abgerissen worden.

Ich habe eine kirschgrosse Zottenmasse in zwei Parthien getheilt und so in Celloidin eingebettet.

Chorionzotten.

Wie zu vermuthen war, enthielt das Convolut der Chorionzotten auf einer Seite die Trophoblastschicht, welche entweder den Zotten als Langhans'sche Zellsäule folgt oder in Form von Streifen und Gewebsmassen zwischen ihnen liegt. Mit dieser Seite müsste das Chorion an der Decidua befestigt sein, und es fanden sich auch wirklich zwischen den Zotten Gewebsfetzchen mit den Resten von uterinen Drüsen in der Decidua. Sonst enthielten viele der Zotten aus dem Innern der Bäumchen auch eine dicke Schicht von Trophoblast. Die Zellen des letztern sind schon oft beschrieben worden; sie sind so charakteristisch durch ihre grossen, runden Kerne, zartes Protoplasma epithelialer Natur und durch

den Mangel an Gefässen, dass man sie in gut gefärbten Präparaten nie mit Deciduazellen verwechseln kann. Die Lücken zwischen den Zellen sind strotzend mit Blutserum und Blut gefüllt. Es mag manchem eine solche Eintheilung gekünstelt vorkommen, und doch kann man diffuse, roth gefärbte, erstarrte Flüssigkeitsmasse zwischen den Langhans'schen Zellen, wo weder Fibrinfasern noch Blutzellen bemerkbar sind, nicht anders nennen als „mit Blutserum gefüllte Interstitien.“ Am Rande, in der Mitte, überall kreuz und quer wird die Langhans'sche Zellschicht vom Syncytium durchwachsen in Form von vereinzelt Zellen, von Riesenzellen, Schleifen und formlosen Massen mit zahlreichen Kernen.

Das Syncytium der Trophoblastschicht wie der Riesenzellen hat eine wabenartige Structur des Protoplasmas. Deswegen sind nicht alle sichtbaren Lücken im Syncytium als Zeichen des Untergangs, der Schrumpfung desselben aufzufassen; so z. B. ist in der Nähe der Blutquelle das Syncytium dunkler gefärbt, das Protoplasma scheint nur körnig; aber dort, wo das Syncytium die Langhans'sche Zellschicht überzieht, wird es oft, wie schon gesagt, wabenartig, mit hellem Protoplasma; und endlich dort, inmitten der Zellschicht, hie und da auch am Rande der Chorionzotten, schien das Protoplasma desselben wirklich wie geschrumpft, filzig, missfarben, die Kerne sehr klein, zerfallen, oder geschrumpft, eckig, stäbchen- oder sternartig. Das Syncytium an den Chorionzotten enthält überall einen dicken Besatz von Protoplasmahärcchen, die oft büsten- oder spitzenartig aussehen. Die Dicke des Syncytiumbelages wird oft doppelt so gross als diejenige der Langhans'schen Schicht mit den grosscalibrigen Zellen. Das Syncytium füllt alle Lücken aus, die zwischen den Langhans'schen Zellen auf der Oberfläche der Chorionzotten bleiben. Mit den Protoplasmahärcchen hält das Syncytium die rothen Blutzellen auf der Oberfläche der Chorionzotten zurück. Einige der S. R. Z. enthalten noch viele gut conservirte rothe Blutzellen im Lumen des Protoplasmas. Das Hämoglobin der rothen Blutzellen wird vom Syncytium aufgesogen und die ausgenützten Zellen liegen in der Umgebung als Schatten. Sie sind blass, sehr gross, aufgetrieben. Oder man sieht eine diffuse, rothe Masse mit Trümmern von rothen Blutzellen. Das junge Syncytium hat schöne, grosse, dunkelgefärbte, runde und ovale Kerne, und

saftige Protoplasmafortsätze; das alte dagegen zeichnet sich durch Schrumpfung und Zerfall des Kernes wie des Protoplasmas aus.

In diesem Fall war um jede Chorionzotte eine so reichliche syncytiale Wucherung, wie sie nur bei Blasenmole vorkommt. Zum Vergleich habe ich noch zwei Eier von gleichem Alter untersucht, aber nirgends fand ich so stark ausgesprochenen Reichthum an Syncytium. Die Erklärung behalte ich mir noch vor. An einigen Zotten bestand das Syncytium aus langen Zellen mit langen, stäbchenartigen, dunklen Kernen; die Zellen zeigten zudem eine solche Proliferation, dass sie nicht in einer Reihe standen, sondern Guirlanden bildeten. Die jungen Chorionzotten trugen nur einen Ueberzug von Syncytium, bei andern war derselbe zweireihig. Oft war der Ueberzug sehr dick, aus dem Syncytium allein mit 2 Reihen von Kernen bestehend. Der syncytiale Ueberzug war an allen Zotten vollendet, vom Langhans'schen dagegen waren nur noch einige Zellen differenzirt, viele Zotten trugen am Köpfchen nicht die Langhans'sche Zellschicht, sondern eine syncytiale; bei einigen waren die Köpfchen nach der Grösse der Zellen und Kerne als Langhans'sche angelegt; aber durch Imbibition mit dem Blute wurde ihr Protoplasma nicht mehr hell, durchsichtig, sondern diffus roth, körnig; einige der Zellen behielten noch ihre Conturen, andere, benachbarte, confluirten untereinander. An vielen Zellschichtssäulen ist die oberflächliche Zellreihe rings um die Köpfchen syncytial.

In der Literatur fand ich oft die Beschreibung über die Verdrängung des Syncytiums durch die Langhans'schen Zellen. Auf Grund meiner Untersuchungen über Blasenmole (für das Studium des Chorionepithels sehr geeignet!) und der jetzigen normalen Placentae komme ich zu dem Schlusse, dass das Syncytium mehr der active Theil ist und ein stärkeres Wucherungsvermögen besitzt, als die Langhans'schen Zellen. Und der Hauptsache nach hat das Syncytium mehr Affinität, die rothen Blutzellen und überhaupt die Elemente des Blutes an sich zu ziehen. Die syncytialen Elemente assimiliren Sauerstoff und Hämoglobin, um sie den rothen Blutzellen der Chorionzotten abzugeben; beladen mit den geschrumpften Kernen und arm an genannten Stoffen, schnüren sie sich von der Trophoblastenschicht oder den Chorionzotten ab und gelangen vermöge ihres Verlangens nach Sauerstoff wieder in die Venen der Decidua und Musculatur.

Das Stroma der Chorionzotten besteht noch in allen Zotten

aus dem embryonalen Bindegewebe, d. h. aus grossen Zellen mit langen Fortsätzen und grossen, ovalen, stark färbbaren Kernen. Die Zellen liegen in heller, wolkiger Grundsubstanz; ihre Zahl ist sehr gering, im grössten Theil der Zotten dienen sie nur dazu, Blutgefässe zu bilden. Zwischen den genannten Bindegewebszellen giebt es in der wolkigen Grundsubstanz Lücken, und am Rande oder im Winkel derselben sitzen frei andere Bindegewebszellen, die sehr gross sind, lappige, runde Form, wabenartiges Protoplasma und gleiche Kerne wie andere Bindegewebszellen haben; ihre Kerne werden auch hie und da sternförmig getheilt. Da sie stets nur in Gewebslücken gefunden werden, so glaube ich, sie als Lymphgefässendothelien, oder vielleicht als Lymphocyten bezeichnen zu dürfen. Man findet sie in spätern Stadien der Placenta, nur sind dann natürlich die Zellen nicht mehr so gross.

Das Schönste an den Zotten dieses Falles war das Verhalten der Gefässe. Diese sind durchwegs nur schmale oder breite Capillaren; die Gefässwand besteht aus einer Reihe von Endothelzellen, d. h. wie gesagt, aus einzelnen nur angelegten Bindegewebszellen des Stroma, die sich mit den Fortsätzen aneinander halten und auf solche Art die primäre Gefässröhre bilden (s. Taf. IV, Fig. 5). Oft sieht man sogar diese Begrenzung nicht überall und die Blutzellen liegen als Fortsetzung der Capillare direct in der wolkigen Grundsubstanz. Die Gefässe liegen an vielen Stellen der Zotten, laufen meistens dem epithelialen Ueberzug entlang ganz peripher unter demselben, sodass die Blutzellen in directe Berührung mit dem Epithel kommen, sei es aus Langhans'schen Zellen oder aus Syncytium bestehend.

Das Blut in den Choriongefässen bestand ausschliesslich aus kernhaltigen, rothen Blutzellen. In breiten Capillaren sind die Zellen rund, haben runden, dunklen Kern mit Kernkörperchen; in schmalen Capillaren jedoch nehmen die Blutzellen alle möglichen Formen an, sie sind in die Länge gezogen wie Trommelschläger, keulenförmig, eckig, oval u. s. w. Ausser kernhaltigen, rothen Blutzellen sind in den Gefässen keine andern Elemente zu finden. Die Kerne sind dunkelblau gefärbt (nach Hämatoxylin-Eosin), doch giebt es verschiedene Abtönungen der Farbe: Das Zellplasma färbt sich von hellrosa bis diffus rosa. Die Zellen sind sehr gross, liegen nebeneinander und zeigen, infolge des gegenseitigen Druckes, oft sechseckige Formen, aber nie liegen sie wie gewöhnliche Blutzellen in der Form von Geldrollen. Die

Blutzellen vermehren sich in den Gefässen durch mitotische Kerntheilung. In Fig. 5 Taf. IV ist ein Gefäss im Querschnitt abgebildet, wo wir nur zwei Blutzellen in mitotischer Kerntheilung sehen. Das Zellprotoplasma ist dabei heller gefärbt, als sonst bei andern Zellen der Fall ist. Bevor der Kern sich in Spindeln auflöst, wird er grösser, heller und nimmt fast den ganzen Raum der Zelle ein (s. Abb. 5c und 5b). Ob die Zellen sich auch direct theilen können, kann ich nicht sagen; ich habe nie die Halbiring des Kernes beobachtet. Nur einmal sah ich zwei Zellen, die noch gemeinsames Protoplasma und zwei kleine, ovale Kerne enthielten. Vielleicht wäre es aber nach vollendeter, mitotischer Kerntheilung geschehen, dass die letztern ihre ruhende Form wieder angenommen hätten. Neben den Chorionzotten im Blute finden sich vereinzelt, kernhaltige rote Blutzellen; ich kann mir aber nicht denken, dass dieselben durch die Spalten zwischen den Epithelzellen durchgeschlüpft seien; wahrscheinlich ist es, dass bei der Ausschabung einige der Zotten mechanisch lädirt wurden und das Blut aus den chorialen Gefässen in das sie umgebende mütterliche Blut herausgetreten war.

In den intervillösen Räumen war sehr wenig Fibrin angesammelt, was dafür spricht, dass der Zerfall der Blutzellen nicht bedeutend ist und nur in der ersten Zeit der Gravidität, bei allgemeiner Stauung, geschieht, solange die Gefässe der Mutter noch nicht geöffnet sind und eine regelrechte Abfuhr des venösen Blutes nicht hergestellt ist.

Uteruswand.

Die Musculatur des Uterus war sehr dick, bis ca. 2 cm Durchmesser. Die innere Fläche, mit Ausnahme einer kleinen, 2 : 1 cm grossen Placentarstelle, war glatt, noch mit dünnen Resten der Mucosa bedeckt. Mich interessirte nur die Placentarstelle und die daran liegende Mucosa. Die Placentarstelle enthielt noch die Reste der Mucosa mit schönem, cubischen Drüsenepithel und mit dem Stroma; dieses war in der Nähe der Musculatur unverändert, sonst überall decidual verändert. Am Rande, in die Decidua hineinragend, war ein Bluterguss mit Ansammlung von Leukocyten bemerkbar. Die Deciduazellen, mit Ausnahme der im Bluterguss liegenden, zeigen keine Nekrose. Zwischen ihnen sind nur viele runde Bindegewebszellen und Leukocyten, dagegen keine syncytialen und Langhans'schen Elemente. Die Muskelfasern und -bündel

erstrecken sich sehr weit in die Mucosa hinein, sodass zwischen dieser und der Musculatur sich nicht eine leicht wellige, sondern eine scharfe Zickzacklinie hinzieht. Erst jetzt konnte ich mir das gleichzeitige Vorhandensein der Muskelbündel und der zwischen ihnen liegenden zahlreichen Drüsen in den ausgeschabten Partien der Mucosa erklären. Die Drüsen liegen nicht nur in den Mucosafalten zwischen den Muskelvorsprüngen, sondern auch tiefer in der Musculatur, von der Mucosa ganz abgeschnürt. An einer Stelle, z. B. bei Zeiss A. A., waren bis 20 solche abgeschnürte Drüsenlumina in der Musculatur zu beobachten. Die Muskelzellen an der Placentarstelle, wie auch die Kerne, sind entschieden grösser, als diejenigen an der übrigen Musculatur; sie sehen als junge Muskelzellen vielleicht ein bisschen mehr aufgequollen aus, als sonst, doch zeigen sie keine degenerativen Erscheinungen: Verfettung, hyaline Entartung, Zerkleinerung, Zerfall etc. Die Musculatur ist gut vascularisirt; was mir aber auffiel, das war die Verdickung der Muscularis um die grossen Gefässe herum; auch die Muskelzellen und Kerne darin waren sehr gross. Zwischen den Muskelzellen und in allen Capillaren und kleinen Venen lagen bei Zeiss A. A. auf einigen Gesichtsfeldern runde Langerhans'sche und syncytiale Zellen mit dunklem, beinahe schwarzen Kern. Ihre Form war verschieden: dreieckig, spindelförmig, den Muskelzellen ähnlich, nur grösser als diese. Sie lagen einzeln, hie und da in Gruppen; auch waren sie noch nicht zu vielkernigen Riesenzellen geworden. Nahe an den Venenrändern waren sie reihenartig unter dem Endothel angeordnet. Und dies war histologisch das einzige Merkmal, wodurch sich die Placentarstelle kennzeichnete.

Da die syncytialen Zellen (Taf. III, Fig. 6) noch meistens in den Capillaren und Venen oder deren Umgebung liegen, so müssen sie eine venöse Stauung hervorrufen, und vielleicht gerade deswegen scheinen die oberflächlichen Schichten der Musculatur in Aufquellung begriffen zu sein. Die Musculatur dieses Uterus zeigt im Ganzen grosse Abweichungen von andern graviden Uteri. Zuerst ist auffallend, dass wenig Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln vorhanden ist; und das vorhandene ist nicht, wie man es bei einem 49jährigen Uterus erwarten könnte, faserig, sondern kernreich. Aus Mangel an Bindegewebe ist es stellenweise schwer,

die Muskelbündel von einander zu unterscheiden; massgebend ist nur die Faserrichtung. Und was noch interessanter ist: die Muskelzellen, selbst wenn sie doppelt oder dreifach so gross sind, als bei andern nicht graviden Uteri, besitzen im Verhältniss zu ihren sehr grossen Kernen wenig Protoplasma. Die Kerne füllen im Querschnitt fast die ganze Zelle aus. Da nun die Kerne in reger direkter Theilung sich befinden (sie liegen zu 2, 3 und 4 verbunden neben einander) und das Protoplasma nicht nachfolgt, so bekommt man den Eindruck eines ausschliesslich kernhaltigen Gewebes. (Taf. III, Fig. 2 bei N u. Z.) Bei Querschnitten sind die Kerne gross und rund, bei Längsschnitten dagegen gross und lang. Solche Bilder wiederholen sich über mehrere Gesichtsfelder, so dass man glauben könnte, nichts anderes als Sarcomgewebe vor sich zu haben, wenn nicht eine Differenzirung des Gewebes in Muskelbündel vorhanden wäre. Dazwischen liegen auch Bündel mit normalen Zell- und Kernverhältnissen.

Ich will aber hier kein Sarcom diagnostiziren; ich meine nur, diesem Uterus wurde ein Reiz, ein Anstoss zur Neubildung gegeben: in der Mucosa an der Cervix für Adenomecarinom, in der Mucosa corpus uteri für Adenom, in der Muskulatur selbst wahrscheinlich für interstitielles Myom. Die verspätete Gravidität konnte gewiss einige Zeit noch gut gedeihen; da aber die andern Gewebstheile des Uterus für sich viel Blut in Anspruch nahmen, so musste das Chorion das seine durch Entfaltung des Syneytiums und der Langhaus'schen Zellschicht zu bekommen suchen.

Fall II.

Zwillingsgravidität im 1. und 2. Monat, complicirt mit interstitiellem Myom des Uterus.

Der Krankengeschichte entnehmen wir nur das äusserst Nothwendige.

Frau H., 36 Jahre alt, trat am 13. 7. 1898 in die Anstalt ein. Sie machte mit 6 Jahren Pleuritis, mit 26 Jahren Spitzenaffection mit Blutungen durch. Menstruation normal, nie ausgeblieben. Seit 3 Jahren bemerkte Patientin, dass ihr Leib an Umfang zunahm; die Perioden wurden profuser, die letzte vor der Aufnahme hielt 3 Wochen an. In den letzten 14 Tagen musste Pat. viel erbrechen.

Status. Aeussere Genitalien nicht livid, Portio hart, Uterus mannskopfgross, von runder Form und glatter Oberfläche.

Diagnose: Myom des Uterus.

Es wurde mit gutem Erfolge eine supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen.

Das Präparat von obiger Grösse enthielt mehrere interstitielle Myome in der hinteren Uteruswand. Erst beim Aufschneiden bemerkte man, dass die enge Uterushöhle zwei Eiblasen enthielt; die eine (beim Aufschneiden wurde die Decidua reflexa halb zerstört) sass links, im Fundus, an der vorderen Uteruswand, hat ovale Gestalt und misst $4\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$ cm; die andere, von kleinerer, ovaler Form, blieb schön erhalten, sass an der hinteren Uteruswand rechts und misst $2\frac{1}{2} : 1\frac{1}{2}$ cm. Beide Tubenecken frei. Beide Eiblasen enthalten die vollständig ausgebildete Decidua reflexa. Beim grössern Ei ist die Reflexa am Rande, da, wo die Decidua vera mit der Reflexa einen Winkel bildet, dick, an der Kuppe des Eies aber dünn, ca. 1 mm.; bei dem kleineren Ei dagegen ist die Reflexa gleichmässig dick. Die Decidua vera ist um beide Eiblasen gleichmässig ausgebildet, reicht nach unten gegen die Cervix zu nur 1 cm tiefer, als die Ansatzstelle des grössern Eies. Der Länge des Uterus nach ist der grösste Theil der Schleimhaut noch normal, nicht decidual. Der innere Muttermund ist durch einen kleinen Schleimpfropfen geschlossen. Das linke Ovarium enthielt zwei Corpora lutea, wovon das eine besser ausgebildet zu sein schien, als das andere.

Vom grössern Ei nahm ich ein Stückchen der Decidua serotina mit der Uteruswand, und die Umschlagstelle der Vera auf die Reflexa, ebenfalls mit Uteruswand.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Eies, sagen wir Ei a, ergab folgendes: An der Decidua vera, wie reflexa, ist das Epithel am Rande sowohl, wie in den Drüsen überall schön erhalten. Die Drüsen der Spongiosa zeigen noch deutliche Reste der früheren Endometritis glandularis; ausser starker Schlingelung derselben sieht man daran papilläre Wucherung der Wand, gegen das Lumen zu, doch nicht so stark, wie im Fall I. Das bindegewebige Stroma begleitete die Wucherung des Epithels. Dieses blieb einreihig, wurde nur kurzeylindrisch. Die Drüsen der Compacta sind runde und ovale Spalträume; ihre Zahl ist normal, das Epithel leicht hydropisch. Die Deciduazellen sind im ganzen normal; zwischen ihnen bemerkt man Blutserum und Blut, am Rande eine Stauung in den Gefässen und sehr wenig Fibrin. In der Decidua reflexa und theilweise in der Vera sowie an der

Umschlagstelle, sind die Deciduazellen sehr gross, haben Fortsätze und liegen weit auseinander, leere Lücken bildend. In der Decidua serotina sind solche Lücken mit runden Bindegewebszellen, mit zerfallenem Blut und Langhans'schen Zellen ausgefüllt. Die Decidua reflexa wird von der Umschlagstelle ab immer dicker, z. B. nahe am Muskelrand erreicht sie eine Dicke von ca. 2 cm. Die Decidua serotina ist am dünnsten, d. h. sie beträgt nicht mehr als 1—2 mm. Im Innern der Eiblase gehört die Stelle von der letzten Insertion der Trophoblastschicht bis zur Biegungsstelle der Vera auf die Reflexa der Lage nach der Decidua serotina an; aber sie ist weder von den Chorionzotten, noch vom Trophoblast in Anspruch genommen worden und deswegen darf man diese Partie histologisch noch als Decidua vera betrachten, ebenso die Stelle hinter der Umschlagsfalte der Decidua reflexa. In den Vertiefungen der Schleimhautfalten der Decidua serotina sind überhaupt nur vereinzelte festsitzende Chorionzöttchen vorhanden; die übrige fötale Placenta steht im directen Contact mit der Decidua serotina und besteht aus Syncytium und Langhans'schen Zellsäulen, die von Chorionzotten rings umwachsen sind. Beide Epithelarten sind hier sehr dick, dringen in die Tiefe der Decidua serotina hinein und füllen nicht nur alle Falten der Deciduaoberfläche aus, sondern sitzen wie eine Neubildung als dicke Gewebsmasse oft mit Zotten schon in den Venen der Serotina. Man findet sie zwischen Deciduazellen in der Form von vereinzelteten Langhans'schen Zellen, dagegen zwischen Muskelbündeln und Fasern als dicke Schicht von Langerhans'schen Zellen. Die fötalen Elemente plaziren sich vor dem Endothel der Gefässe, im Lumen derselben und im intermusculären Bindegewebe. (Taf. V, Figur 7.)

Die Verhältnisse sind hier mit denen des ersten Falles identisch, nur ist die Entwicklung mehr vorgeschritten. Die oberflächliche, mit den Langhans'schen Zellen und dem Syncytium in Berührung kommende Muskulatur ist hydropisch aufgequollen, die Zellen und Zellkerne sind sehr gross; letztere haben längliche Form; oft hängen 3—4 aneinander; zahlreiche, direkte Theilung. Sonst ist nichts Pathologisches zu erkennen. Die übrige, sogar weit von der Placentarstelle entfernte Muskulatur zeigte besonders in den Längsschnitten der Bündel reichlich grosse, oft in

Theilung begriffene und zu 3—4 zusammenhängende Kerne. Ob es Muskelneubildung infolge einer Gravidität oder wegen Myoma interstitiale war, kann man vorläufig nicht entscheiden; aber da der ganze Uterus eigentlich aus interstitiellen Myomen bestand, so wäre an den Muskelzellen eine Neubildung zu erwarten. In den tiefen Schichten der Muskulatur ist nichts von foetalen Elementen zu entdecken. An einigen Stellen ist die Decidua serotina im Ganzen sehr dünn, enthält keine Spongiosa. Die Chorionzotten sind nur durch eine dünne Schicht der syncytial infiltrirten Decidua von der Muskulatur getrennt; deswegen war die Muscularis so stark mit dem foetalen Epithel in Anspruch genommen.

Ich muss noch erwähnen, dass die Decidua serotina am Rande ihres Uebergangs zur Vera keine Chorionzotten mehr, sondern nur noch eine spärliche Schicht von Trophoblast und Syncytium aufwies; die Chorionzotten kamen erst später, um sich daran zu inseriren. Hier wurde durch die Wirkung des foetalen Epithels zuerst eine Stauung auf der Deciduaoberfläche und ein stärkerer Blutzudrang auf derselben hervorgerufen, wodurch diese Stellen für die Chorioninsertion geeigneter gemacht wurden. Der Winkel zwischen Decidua serotina und Reflexa wird peripherwärts verschoben. An der Eikuppe bleibt wahrscheinlich die einmal gebildete Reflexa immer; sie verdünnt sich allmählich und verwächst mit dem Amnion. Beim jungen Ei überziehen Trophoblast und Syncytium alle die tiefsten Falten der Serotina, letztere wird später ausgestreckt, verliert ihre Falten, und nur auf solche Art vergrößert sich die Insertionsfläche ganz gewaltig. In der Entfaltung der Decidua serotina folgt ihr Vera wie Reflexa.

Zwischen den Chorionzotten ist sehr wenig Blut. Das Syncytium, in der Form von grossen Klumpen und Riesenzellen, auch als Chorionüberzug, enthielt grosse, sehr dunkel färbbare Kerne, körniges Protoplasma ohne Vacuolen. Das Syncytium drang mit vielen Protoplasmafortsätzen direkt zwischen die Deciduazellen hinein, und es konnte nach der Untersuchung der Fälle I und II nie ein Zweifel entstehen, ob das Syncytium aus der Decidua oder aus der Muskulatur gekommen sei, wie es z. B. Winkler ¹⁾ beschrieben hat. Allerdings hat er nicht viel über die Konsequenzen seiner Annahme gedacht, wie z. B. aus „bindegewebigem“

1) Zeitschrift für Gynäk. Bd. 46.

oder „muskulärem“ Syncytium auf einmal rein epitheliale Geschwülste, wie z. B. „Syncytioma malignum“ entstehen konnten.

Die zahlreichen Venen und interstitiellen Räume sind blutreich, das Endothel sichtbar, aber nicht gewuchert. Die Decidua selbst ist dicht mit Langhans'schen Zellen infiltrirt, wodurch sich dieser Fall vom Fall I unterscheidet. Wie gesagt, in den grossen Venen befinden sich nicht nur Langhans'sche und syncytiale Elemente, sondern auch viele Chorionzotten mit Langhans'schen Zellsäulen, was auf ein actives Eindringen der Placenta foetalis in die Decidua serotina hinweist.

Chorionzotten.

Das Stroma, ebenso embryonal, wie in Fall I, besteht aus gewöhnlichen Bindegewebszellen mit kurzen Fortsätzen. und aus runden, grossen, läppchenförmigen Zellen, die in Lücken liegen und mit anderen Zellen in keiner Verbindung stehen. Die Gefässe sind schon gut ausgebildet, obgleich man sie noch als nur mit Endothelien begrenzte, unter dem Epithel liegende Gefässröhrchen findet. Das Epithel ist zweireihig, besteht aus Langhans'schen Zellen und Syncytium, oft auch aus letzterem allein. An vielen Zotten und zwischen ihnen sind mächtige Schichten von Langhans'schen Zellen, die zwischen sich leere Partien liessen, in die das Blut aus den geöffneten Gefässen und Interstitien der Decidua hineinfließen konnte. Das Blut in diesen Lücken war aus zerfallenen rothen Blutzellen und solchen, die schon aufgesaugt zu sein schienen. Viele syncytiale Riesenzellen. Doch das Interessanteste lag im fötalen Blute selbst. Wie ich im ersten Falle beschrieb, waren dort sämmtliche rothen Blutzellen kernhaltig (s. Taf. IV, Fig. 5), die Kerne sehr gross, grösser als gewöhnliche rothe Blutzellen; Zellprotoplasma sehr reichlich. Beim Studium der Choriongefässe des II. Falles war ich sehr erstaunt, nicht gewöhnliche rothe Blutzellen, wie sie bei Abortiveiern vorkommen, und auch nicht kernhaltige, wie im ersten Fall, zu finden, sondern nur schön blau gefärbte Zellkerne, ohne Zellprotoplasma; und dies gerade an den nahe am Decidua-rand liegenden Choriongefässen. Zuerst untersuchte ich die Präparate ohne Farbe: die rothen Blutzellen waren wie gewöhnliche, gelb aussehende, biconcave Scheibchen; färbte ich aber die Präparate, so wurden die Blut-

zellen nach Hämatoxylin blau, nach Häm.-Eosin ebenfalls. Viele der Zellen sind schon so klein wie gewöhnliche rothe Blutzellen geworden, andere sind noch sehr gross; vereinzelt besitzen ausser einem blauen Kern noch ein schwach rosa gefärbtes Protoplasma (s. Taf. IV, Fig. 8).

Da das Ei des 2. Falles grösser, ein paar Wochen älter ist, als das Ei des 1. Falles, so muss ich annehmen, dass die primären, embryonalen rothen Blutzellen kernhaltig sind und dass aus ihnen dann durch Schwund des Protoplasmas rothe Blutzellen entstehen, die einige Zeit lang nur aus Kernen bestehen. Später färben sie sich nach Hämatoxylin nicht mehr blau, und aus ihnen geht dann die bleibende Form kernloser, rother Blutzellen hervor. Die Kerne der kernhaltigen rothen Blutzellen des 1. Falles, wie auch die Zellen des 2. Falles besitzen kein homogenes Plasma, es ist körnig.

Die Untersuchung der D. V. und der Musculatur des kleinern Eies ergab die gleichen Verhältnisse wie bei dem grössern; deswegen finde ich es überflüssig, sie ausführlich zu beschreiben. Wie schon gesagt, konnte ich die D. S. jenes Eies nicht bekommen.

Fall III.

Gravidität im 2.—2½ Monat.

Krankengeschichte: Frau G., 40 Jahre alt, trat am 27. 1. 1902 in die Anstalt ein. Sie hatte sich im September 1901 verheirathet. Im November hatte sie noch die Periode, die dann im Dezember und Januar 10 Wochen ausblieb. Am 25. Januar trat wieder eine schwache Blutung ein. Pat. bemerkte seit einiger Zeit eine harte Resistenz im Leibe, die ihr Druckschmerzen und Blasenbeschwerden verursachte.

Status: Aeusserlich fühlt man einen mannskopfgrossen, runden, harten, beweglichen Tumor, der bis zum Nabel reicht. Linea alba pigmentirt; die Brüste entleeren Colostrum; äussere Genitalien nicht livid, Portio weich, aufgelockert; es besteht Blutabgang; Uterus anteflectirt, vergrössert; in seiner hinteren Wand ist ein grosser Tumor, der dem von aussen gefühlten entspricht.

Diagnose: Myoma uteri mit Gravidität. Operation: 8. 2. 1902.

Präparat: Der entfernte Tumor zeigte in seiner hintern Wand links ein fast mannskopfgrosses, subseröses und z. Th. interstitielles Myom und weiter gegen die Cervix hin noch zwei faustgrosse, subseröse Myome. Der vorn aufgeschnittene Tumor zeigte die schmale Uterushöhle und darin das schön erhaltene Ovulum von 7 cm Länge und 4 cm Breite, mit dem Foetus von 4½ cm

Länge. Die Decidua vera kleidete die ganze Uterushöhle aus und reichte bis zum innern Muttermund.

Für die Untersuchung wurde ein Stückchen aus der Mitte der Placenta mit der Decidua serotina und der darunter liegenden Musculatur genommen. Die Placenta ist im Verhältniss zum Alter des Eies ziemlich dick, bis $1\frac{1}{2}$ cm, aber flächenhaft nicht gross, da die Uterushöhle auch sehr klein ist und sich wegen der Myome in der Wand nicht ausdehnen konnte. Die Serotina ist sehr dünn, ohne Spongiosa, zeigt vereinzelte Drüsen. Das Drüsenepithel ist erhalten, niedrig, cubisch, einreihig, ohne jede Wucherung. Auf der Oberfläche sieht man fleckenartig sog. Fibrinklumpen, in denen noch die Zellconturen hervorscheinen. Die Chorionzotten füllen alle Falten der Serotina aus; sie inseriren sich mittels Fibrinschicht, oder sie dringen mittest Langhans'scher Zellen direct in die Serotina. Die Langhans'schen Zellen drängen sich, ihre runde Form verändernd, zwischen grossen hydropischen Decidua-zellen in die Tiefe, sodass man sie von der Oberfläche an bis in die Musculatur, kleine Strassen ziehend, sieht. Auf ein paar Gesichtsfeldern ist die Musculatur dicht mit Langhans'schen Zellen infiltrirt; besonders dicht liegen solche unter dem Endothel der Gefässe in 2—3 Reihen um das Lumen der Gefässe herum. Sie kommen überallhin; in allen intermusculären Räumen, sogar zwischen einzelnen Muskelzellen in den Muskelbündeln sieht man nichts anderes, als grosse, chromatinreiche Langhans'sche Zellen. Aber die Muskelzellen dieses Falles zeigen weder starke Aufquellung noch Vermehrung der Kerntheilung; sie sind nur mechanisch auseinandergedrängt. Die Chorionzotten sind gross; ihr Stroma hat compacteren Bau als in Fall I und II, ist aber aus gleichen Elementen aufgebaut; bei sehr grossen Zotten ist das Stroma vom Epithel getrennt und scheint zusammengezogen zu sein. Das Epithel ist zweireihig, oft einreihig, nur aus Syncytium bestehend. Eine Menge syncytialer Riesenzellen liegen nahe an der Zottenoberfläche, ebenso in der Tiefe der Placenta fötalis, wie auch nahe an der Serotina. Die Zahl der Gefässe ist im Verhältniss zur Grösse der Chorionoberfläche gering; die Gefässwand besteht aus Endothel und Bindegewebe. Das Blut besteht aus kernlosen, rothen Blutzellen; bei langem Suchen findet man zwar auch einzelne kernhaltige, rothe Blutzellen. Blaue, kleine Kerne traf ich fast in jedem Gefäss; allein ich traute mir nicht, sie als Uebergangs-

stadium der rothen Blutzellen anzunehmen, solange ich nicht daneben auch rechte kernhaltige Zellen mit schon gefärbtem Protoplasma fand. Nach der Grösse des Foetus ($4\frac{1}{2}$ cm) und dem Vorhandensein rechter, kernhaltiger Zellen, wenn auch in spärlicher Zahl, muss man das Alter des Eies auf 2— $2\frac{1}{2}$ Monat schätzen. Das Blut in den intervillösen Räumen besteht aus rothen kernlosen Zellen und geronnenem Blut, worin keine Zellelemente mehr sind. Die Gerinnung ist besonders ausgesprochen in der Nähe des Amnion. Zwischen letzterem und dem Chorion befindet sich eine dünne Schicht von Fibrin und Blut.

Oft liegen neben der Zottenoberfläche im Blute hyaline Kugeln.

Fall IV. Gravidität im 2. Monat.

Das Präparat eines Uterus mit einer Placentarstelle von der Grösse eines Zweifrankenstückes. Pat. starb an Sepsis nach einem septischen Abort. Das Alter der Gravidität konnte man anamnestisch nicht feststellen. Das Stückchen der Placentarstelle, das ich für die Untersuchung entnahm, enthielt noch Reste der Decidua spongiosa. Die Zellen sind hydropisch aufgequollen, färben sich im ganzen schlecht, die Kerne sind matt. Zwischen den Zellen, in den Fibrinhaufen, in allen Venen, ist das Gewebe dicht mit Eiterzellen infiltrirt; auf der Oberfläche der Decidua ist ein förmlicher Beleg aus Eiter und Fibrin. Vom Drüsenepithel keine Spur; die Venen weit offen, im Blute sehr viele Leucocyten. Zwischen den Deciduazellen und besonders in der Venenwand, fanden sich einige syncytiale Riesenzellen und Gruppen von Langhans'schen Zellen mit dunklen Kernen. Die letzten Zellen färben sich nach v. Gieson braun und stechen so gut von den necrotischen, blassen Deciduazellen ab. Die Musculatur ist besonders auf der Oberfläche in ihren intermusculären Räumen dicht mit runden B.z. und Eiterzellen infiltrirt. Die Muskelzellen zeigen auch etwelche pathologische Veränderung ihrer Form und Structur; die Zellen sind leicht aufgequollen; in der Längsrichtung unterscheidet man die Fasergrenzen sogar bei sehr dünnen Schnitten nicht gut; die Fasern scheinen in feinste Fibrillen, wie Fädchen, zu zerfallen. Von den in Querrichtung getroffenen Muskelzellen zeigen einige Aufquellung, Transparenz, andere zerfallen in kleine Bruchstücke. Einige der in Längsrichtung befindlichen Fasern sind dick, transparent, diffus gefärbt

und scharf von andern, blassen und zusammengefloßenen unterscheidbar. Doch ist eine solche Veränderung an den Muskelzellen nicht allgemein, sondern tritt nur an einigen Bündeln und auch da nur bei genauer Untersuchung zu Tage: sie ist gerade an den Stellen zu finden, wo keine fötalen Elemente vorhanden sind. Die Muskelkerne sind zahlreich; an transparenten Muskelzellen sind aber keine Kerne zu finden. Das Bindegewebe ist normal, um die grossen Gefässe herum jedoch ist es verdickt, hyalin entartet. Solche Veränderung an Musculatur und Bindegewebe muss ich freilich der Sepsis zuschreiben.

Fall V.

Gravidität aus 3.—4. Woche.

Uterus einer septischen Pat. mit einer Placentarstelle von der Grösse eines Einfrankenstückes. Anamnesticch bestreitet Pat. das Vorhandensein der Gravidität; die Periode ist nach ihrer Aussage nie ausgeblieben. Die Untersuchung des Eistückchens aus der Placentarstelle ergab Folgendes:

Das Randepithel oder das Epithel der abgerissenen Drüsen war noch erhalten und bestand aus kleinen, cubischen Zellen. Die Drüsen sind spärlich an Zahl, klein, mit schönem, kurzcyllindrischen und cubischen Epithel versehen. Keine Decidua spongiosa. Die Deciduazellen sind nur am Rande ausgebildet, aber nicht gross, blass; das Bindegewebe unter der Musculatur ist nicht decidual verändert. Am Rande ist alles: Fibrin und Leucocyten, Decidua, intermusculares Bindegewebe und Musculatur voll von Eiterzellen. Die Musculatur ist nicht verändert; im Gewebe sieht man viel gelbes Pigment. Die Venen sind in Stauung, aber sie enthalten nicht mehr Leucocyten, als sonst bei Gravidität. In der Decidua fanden sich vereinzelte syncytiale Zellen, in der Musculatur nirgends fötale Zellen, nur in einer Vene der Decidua lagen Langhans'sche Zellen in einer Gruppe. Die Musculatur selbst zeigt noch keine pathologische Veränderung. Jedenfalls war hier die Gravidität in den ersten 3—4 Wochen unterbrochen worden. Die Erscheinungen der Sepsis waren hier in den verschiedenen Gewebsarten gering, weshalb ich das völlig normale Verbleiben der Musculatur nicht dem Mangel an fötalen Elementen, sondern einer geringen Localisation der Sepsis am Uterus selbst zuschreiben kann.

Fall VI.

Gravidität im 3. Monat. Uterus-Myom.

Krankengeschichte: Frau S., 37 Jahre alt, trat am 15. 2. 1902 in die Anstalt ein. Sie ist seit dem Mai 1901 verheirathet; aber schon seit 3 Jahren bemerkte sie eine Zunahme ihres Leibes. Ende November 1901 war die Periode noch wie gewöhnlich sehr stark, im December und Januar darauf aber schwach, nur angedeutet; am 1. Feb. trat starke Blutung ein, die nur einen halben Tag dauerte; seit 8 Tagen geht beständig etwas flüssiges Blut ab.

Status: von aussen fühlt man einen harten, runden, bis zum Nabel reichenden Tumor. Die äusseren Genitalien sind leicht livid, die Portio ist normal. Der Uterus ist mannskopfgross, hinten von harter, vorn von weicher Consistenz, beweglich. Blutabgang.

Diagnose: Myom des Uterus mit Gravidität im 2. Monat.

Operation am 5 März 1902.

Das Präparat, ungefähr so gross wie der Kopf eines dreijährigen Kindes, besteht aus dem graviden Uterus mit unverletzter Eiblase, in welcher man den Fötus sieht. Das Myom war in der hintern Uteruswand interstitiell. Uteruslänge 17 cm., Eilänge 9 cm, Breite 6 cm. Das Ei sass an der hintern, obern Uteruswand. Kindeslänge vom Scheitel bis zum Steiss $7\frac{1}{2}$ cm. Die Decidua vera bedeckt nicht die ganze innere Uterusfläche, sie ragt unten 2 cm bis zum innern Muttermund herab; oben am Fundus uteri ist die Decidua vera wulstartig verdickt, zwischen ihr und der Reflexa liegt ein wallnussgrosses Hämatom. Die Placenta ist an der linken seitlichen Uteruswand inserirt. Hier lag Gravidität im 3. Monat vor. Für die Untersuchung nahm ich ein Stückchen der Decidua serotina mit der Musculatur an der Stelle, wo die Reflexa mit der Serotina einen Winkel bildet und sich über das Ei schlägt.

Die Decidua reflexa repräsentirt sich als ein dünnes Häutchen (Umschlagfalte) der Vera und ist nur an der Winkelstelle mit derselben verwachsen. An dieser Stelle sind beide Häutchen gleich gebaut und behalten noch ihr Epithel; weit peripherwärts sieht man, an die Chorionzotten eng anliegend, ein bindegewebiges Häutchen, dessen innere Fläche mit Epithel ausgekleidet ist und das im Uebrigen aus vielen Reihen platt gedrückter, spindelförmiger Bindegewebszellen, aus nekrotischem Gewebe, an dem keine Zellcontouren zu erkennen sind, und aus Blut besteht. In diesen Häutchen kann man nicht mehr das Chorion von der Reflexa trennen, dagegen ist die Reflexa von der noch rings um die Insertionsstelle sich verbreiternden Decidua vera gut getrennt. Gleich

wie im 1., 2. und 3. Fall sass auch hier das Ei nur mit einer geringen Fläche auf der Decidua serotina fest, wurde von der Reflexa überzogen, ragte aber mit seiner grössern Dimension noch frei in die Uterushöhle.

Die Serotina zeigt in ihrem Bau einige Eigenthümlichkeiten. Sie besteht, wenn man so sagen kann, aus Spongiosa, aber ihre colossal in die Länge gezogenen Drüsen in Form enger Spalträume liegen nicht parallel, sondern senkrecht zur Decidua-Oberfläche, und die Schleimhautfalten hängen wie Spitzen in die Uterushöhle hinein. Da die letztere schmal und klein war, so zeigten die Chorionzotten ihr Anpassungsvermögen an die Raumverhältnisse dadurch, dass sie alle als sehr lange, fadenartige Gebilde zwischen den Deciduafalten hängen. Das Drüsenepithel ist niedrig kubisch, gut erhalten. Auf der Oberfläche der Serotina liegen grösstentheils dünne Fibrinstreifen, an einer Stelle dicke, nekrotisch aussehende, mit Leukocyten dicht infiltrirte, rothe, schlecht sich färbende Gewebsmassen, worin man noch Deciduazellen und Gefässe erkennt. Die übrige Decidua ist normal. Die Chorionzotten sind mittels Langhans'schen Zellsäulen eng mit der Serotina verwachsen. Die Langhans'schen Zellen drängen hier, wie im vorigen Fall, streifenartig durch die Serotina zu den Gefässen derselben. Die weiten Venen der Serotina sind vollgepfropft mit Langhans'schen Zellen; auch die Muskulatur ist stark mit solchen durchsetzt dort, wo die Serotina dünn ist, und auch dort, wo sie einen nekrotischen Herd aufweist. Sogar in den entlegenen Venen liegen viele Chorionzotten; dort dagegen, wo die Serotina dicker ist und die weiten Venen derselben mit Blut gefüllt sind, ist die Muskulatur sogar auf der Oberfläche ganz frei von foetalen Elementen. Auf der Oberfläche sind die Muskelbündel gut von einander differencirt, dazwischen liegen grosse, leere Gefässe; die Muskulatur ist nicht verändert, die Muskelzellen klein, die Kerne normal, keine Kerntheilung. In der Tiefe ist die Muskulatur sehr compact. Die Chorionzotten sind im Stroma stark bindegewebig, bestehen aus eng an einander liegenden Bindegewebszellen und in der Mitte aus faserigem, oder zellreichem Bindegewebe. Die Gefässwände sind ausgebildet, nicht verdickt, die Gefässzahl gering; viele Zotten enthalten keine sichtbaren Gefässe. Das Blut in den Gefässen besteht ausschliesslich aus kernlosen, rothen Blutzellen. Die kleinern Chorionzotten haben zweireihiges, die grössern einreihiges, syncytiales Epithel. Die Langhans'schen Zellsäulen sind an der

Deciduaoberfläche meist gut ausgebildet, im Innern der foetalen Placenta fehlen sie an den Chorionzotten vollständig. Die ganze Placenta macht den Eindruck eines fibrösen Gewebes.

Fall VII.

(Frau K.) Gravidität im 3.—4. Monat.

Das Präparat, Myom des Uterus mit Gravidität im 3.—4. Monat. (Das Kind 14 cm). Anamnestisch war nichts bekannt. Die Placenta sass im Fundus uteri, mehr in der hintern Wand, und war $1\frac{1}{2}$ cm dick. Das Myom sass tief in der vorderen Uteruswand. Die Decidua vera reicht bis zum inneren Muttermund. Die Decidua serotina ist dünn, (1 mm), eine Spongiosa darin ist kaum angedeutet, die spärlichen Drüsen liegen ganz in der Nähe der Muskulatur, das Epithel ist stark abgeplattet atrophisch, die Compacta ist mit Langhans'schen Zellen infiltrirt. Die Muskulatur zeigt im ganzen nur normale Verhältnisse; unter der Decidua serotina zeigte sie keine Aufquellung, sie ist kernarm, enthält keine foetalen Elemente. Die Chorionzotten besitzen zahlreiches, bindegewebiges Stroma, entwickelte Gefässe und einen syncytialen Epithelüberzug. Die Langhans'schen Zellsäulen sind ärmlich entwickelt, nahe am Rand der Serotina sitzen die Chorionzotten locker, ganz oberflächlich, mit der Decidua durch eine spärliche Fibrinschicht, oder auch ohne eine solche, verbunden. Die tiefen serotinalen Venen sind frei von foetalen Elementen und von Chorionzotten; auf die Oberfläche dagegen mündet eine grosse Vene, worin viele Chorionzotten liegen. In den intervillösen Räumen findet sich Blut und Fibrin in geringer Menge, ebenso nahe an der Oberfläche der Serotina; weit peripherwärts dagegen muss man zwischen den Chorionzotten die rothen Blutzellen suchen. In den Choriongefässen besteht das Blut aus rothen, kernlosen Blutzellen.

Fall VIII.

Gravidität im 4. Monat.

Das Präparat stammt von einer 26 jähr., an Lungentuberculose leidenden Frau B., die an septischer Peritonitis starb, und stellt einen im 4. Monat der Schwangerschaft befindlichen 15 cm langen Uterus mit dem vom Steiss bis Scheitel 9 cm langen Foetus dar. Placenta sitzt in der hinteren Uteruswand. Ein grosses retroplacentares Haematom in der Placenta. Die Muskulatur ist sehr verdünnt, ca. 3—5 mm; Decidua vera und reflexa eben-

falls wie dünne Häutchen; Serotina 1 mm dick, faltig; die Decidua vera reicht bis zum inneren Muttermund. Chorion als dicke Bindegewebsmembran; Amnion normal; Serotina abgeflacht, mit unmerkbarer Spongiosa. Das Verhalten der Drüsen wie in Fall VII. Die Chorionzotten besitzen ungewöhnlich dicke, zusammenfliessende, Langhans'sche Zellsäulen, die an Serotina direkt, ohne Nita-buch'sches Fibrin inserirend, eng an einander liegen. Die Zotten sind schmal, ihre Insertionsenden dagegen breit, enthalten gleich einer mächtigen Kappe die Langhans'sche Zellsäule. Einige der Zotten inseriren sich mit der breiten Seite und besitzen dann hier einen vielreihigen Ueberzug von Langhans'schen Zellen; wie mit tausend Wurzeln vergraben sich die Zotten in die Serotina. Die Langhans'schen Zellen kann man bequem durch die ganze Serotina bis zur Venenwand verfolgen. Die Fibrinschicht ist sehr gering. Die oberflächliche Muskulatur ist mit syncytialen Riesenzellen infiltrirt, zeigt keine abnorme Aufquellung, keine Wucherung der Zellen und Zellkerne. Die Zotten stellen in ihrem Bau nichts Abnormes vor; ihre Gefässe sind in Stauung begriffen und strotzend mit Blut gefüllt. Darin, wie auch in den Gefässen der Decidua bemerkt man eine starke Ansammlung von Leukocyten, wodurch sich die Sepsis documentirt hat. In den intervillösen Räumen liegt ein grosses Hämatom, das wahrscheinlich durch gewaltsames Abreissen der Placenta von der Uteruswand zustande gekommen ist und durch mechanischen Druck in den nahe liegenden Partien der Chorionzotten Stauung in den Gefässen und Nekrose der sämtlichen Elemente der Zotten hervorgerufen hat. Das Chorionhäutchen enthält auch in breiten Gefässen zahlreiche Eiterzellen.

Die Chorionzotten von der Hämatomstelle färben sich sehr schlecht, sie bleiben bräunlich; das Epithel ist noch als dunklerer Saum vom bindegewebigen Stroma zu unterscheiden, aber die Kerne des epithelialen Ueberzuges sind nicht mehr erkennbar. Die Stromazellen sind auch verwachsen, — alles zeigt den Charakter der Nekrose. Die nekrotischen Partien sind sehr ausgedehnt, ca. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der ganzen Placenta wurde davon befallen. Hier sehen wir, dass die vorzeitige Ablösung der Placenta für das Leben der Chorionzotten gar nicht gleichgültig ist; geregelte Blutzufuhr und -Abfuhr in die intervillösen

Räume, sogar mit etwelcher Stauung, ist den Chorionzotten sehr willkommen, die Thätigkeit des fötalen Epithels wird dadurch angeregt. Gewaltige Blutergüsse dagegen, ohne Abfuhr, bringen das Epithel zur Nekrose, die Choriongefässe in Stauung und zuletzt die Chorionzotten ebenfalls zur Nekrose.

Fall IX (Frau K.).

Das makroskopische Präparat: Gravidus Uterus mit Eiblaste aus dem 4.—4½ Monat. Portiocarcinom.

Der Uterus ist kindskopfgross, Cervix verlängert, stark verdickt, mit weit fortgeschrittener, blumenkohlartiger Neubildung. Die Placenta sitzt in der vorderen Uteruswand. Innerer Muttermund geschlossen. Das Kind liegt quer im Uterus, kann deswegen nicht genau gemessen werden.

Für die Untersuchung nahm ich ein Stückchen der Decidua serotina mit Placenta und Musculatur. Die letztere ist verdünnt, doch beträgt die Dicke 1 cm; die erstere ist sehr dünn, ca. 1 mm, sie lässt nahe an der Musculatur eine Spongiosa in Form von auseinander gerissenen, weiten Spalträumen erkennen, sonst enthält sie sehr wenige kleine Drüsenlumina mit kleinem, cubischen, atrophischen Epithel. Die Deciduazellen sind gross, eckig oder oval, und haben grosse, runde, matte Kerne. Die Venen sind mit schönem Epithel versehen; an der Oberfläche sind sie blutleer. Die Venen, welche in der Tiefe der Decidua serotina und in der oberflächlichen Musculatur liegen, enthalten grosse Langhans'sche Zellen; in einigen Präparaten befinden sich in einer grossen Vene der Decidua viele Chorionzotten. Die ganze Decidua ist dicht mit syncytialen Riesenzellen infiltrirt. Die Chorionzotten mit stark bindegewebigem Stroma besitzen alle eine sehr dicke Schicht von Langhans'schen Zellsäulen, wodurch sie fest an der Decidua sitzen. Die Oberfläche der letzteren ist röthlich gefärbt, sieht homogen aus, wie dies gewöhnlich bei der sog. Fibrinschicht der Fall ist, allein hier überzeuge ich mich wieder, dass eigentlich kein Fibrin vorliegt, sondern zerfallenes Blut zwischen Deciduazellen und Deciduazellen selbst. Diese rothe Schicht der Serotina ist in ihrer ganzen Dicke mit Langhans'schen Zellen und syncytialen Riesenzellen durchwachsen, ja an einigen Stellen sieht man die Langhans'schen Zellen wie die Wurzeln einer Pflanze in

magerem Boden, durch die roth tingirte Decidua und die übrige normale Schicht der Decidua bis zur Muscularis und sogar in dieselbe hinein vordringen (s. Taf. V. Fig. 9). Zwischen den Langhans'schen Zellen, inmitten breiter Zellsäulen entstehen leere Lücken, die ausgelaugte, schattenähnliche, rothe Blutzellen enthalten. Das Blut kam in diese Lücken aus den Zellinterstitien der Decidua serotina. An einigen Stellen der Decidua, wo die Zellen schon keine klaren Contouren mehr darboten, war eine Infiltration mit Eiterzellen vorhanden, allein ich betrachte dies als etwas Normales. Dort, wo durch Druck und mangelhafte Ernährung die Deciduazellen atrophiren, muss an nekrotischer Stelle eine Zellinfiltration stattfinden. Wenn man solche Stellen sucht, findet man sie bei jeder Placenta, aber sie bedeuten, wiederhole ich, keine Entzündung und die Aborte erfolgen nicht deswegen. Zwischen den Zotten war kein flüssiges Blut, nur nahe an einigen derselben oder unter dem Syncytium derselben lagen Klumpen geronnen Blutes. Weit von der Peripherie waren auch an einigen Zotten dicke Massen von Trophoblastzellen, ebenfalls mit geronnenem Blute zwischen den Zellen. Solche Trophoblastinseln betrachtet man oft als Deciduainseln. Die Zotten selbst waren gleich gebaut wie in Fall VI und VII. Zwischen Chorion und Amnion waren zarte Eibrinfäden; die Musculatur war durchaus normal, nur in den oberflächlichen Schichten mit Langhans'schen Zellen und syncytialen Riesenzellen infiltrirt. Taf. V, Fig. 9 illustirt am besten, auf welche Art die Eröffnung der Gefässe der Decidua geschieht und weshalb man die Decidua und Muscularis mit foetalen Elementen durchwachsen findet. Hier sehen wir auf der Oberfläche der Serotina eine mässig dicke Fibrinschicht (F), welche noch ein paar Trophoblastzellen beherbergt. Keine nekrotischen Deciduazellen. Die darunter liegende dünne Decidua ist noch schön erhalten (D), hat weit offene Venen mit schönem Endothel (V). Die Chorionzotte durchbricht die Fibrinschicht mittelst der Langhans'schen Zellen, welche die Zotte von allen Seiten umgiebt. Oben hatte die Zotte drei syncytiale Riesenzellen (s. R. Z.). Ein grosser Syncytiumklumpen (s.) mit vielen Kernen liegt links auf dem Fibrin. Der syncytiale Ueberzug der Zotte ist auch nur links noch erkennbar (s. U.). Das Langhans'sche Epithel geht von der Zottenoberfläche aus in Zügen in die Tiefe der Decidua, rechts, wie links. In der Decidua liegen schon viele vereinzelte Langhans'sche Zellen.

Die Musculatur hat viele Kerne und kaum merkbare Aufquellung des Protoplasmas. Sie enthielt vereinzelte Langhans'sche (L. Z.) und syncytiale Riesenzellen (s. R. Z.), die mit denen auf der Oberfläche der Chorionzotte ganz identisch sind.

Fall X.

Gravidität im 4. Monat, im linkseitig liegenden, rudimentären Nebenhorn des Uterus.

Uterus ist leicht vergrößert, etwa wie im 2. Monat der Schwangerschaft; das Nebenhorn ist von der Grösse einer kleinen Faust, in seiner vordern Wand, oberhalb der Tube, geplatzt; die Rissstelle ist stark zerfetzt, kleinhandtellergross, die musculösen Wände sind an der geplatzten Stelle sehr dünn, hie und da $\frac{1}{2}$ bis 1 mm dick, mit der Placenta bedeckt, die sehr fest in derselben sitzt. Der Fruchtsack war geplatzt und das Kind in den Bauch ausgetreten, es hing aber noch mit der Nabelschnur und der Placenta an der Wand des Nebenhornes. Die Tube liegt tiefer als die Rissstelle; sie ist vollständig intact, wahrscheinlich communicirte ihr Lumen mit dem Nebenhorn, aber nicht mit dem Uterus; wenigstens ist es jetzt unmöglich, der dicken Decidua wegen, im Innern des Uterus irgendwelche Oeffnungen ausser dem Cervical-Kanal zu finden. Die Decidua im Uterus ist sehr dick, sie tapeirt ihn bis zum inneren Muttermund vollständig aus. Auch die Verbindung zwischen dem Cavum des Uterus und der Höhle des Nebenhornes ist jetzt nicht zu finden, und doch muss vor der Deciduabildung im Uterus eine solche bestanden haben, sonst könnte man die Gravidität nicht erklären, weil das Corpus luteum gerade im Ovarium der rechten Seite liegt. Die Placenta ist für 4 Monate gering entwickelt, dünn, kleidet die ganze innere Fläche des Hornes aus. Die Placenta sitzt so fest an der Wand des Hornes, dass sie nur stückweise abgerissen, nicht aber gelöst werden kann. Das Kind ist sehr schlecht entwickelt, runzelig, mager (klinisch wird dieser Fall von einem anderen Assistenten hiesiger Klinik anderswo bearbeitet).

Für die Untersuchung wurden Stückchen der Placenta mit der Musculatur aus 4 verschiedenen Theilen des geplatzten, musculösen Sackes entnommen, theils um festzustellen, ob eine tubare, oder eine sog. interstitielle Schwangerschaft vorliege, theils auch zu ausführlicher Untersuchung des Falles. Die Ergebnisse der letztern waren folgende:

Das Nebenhorn musste vor der Gravidität keine grossen Dimensionen gehabt haben; unter ihrem Einflusse dagegen zogen die Muskelbündel auseinander, und wir treffen da eine sehr dünne Muskelwand von 1—3 mm an, die in querer Richtung lange Spalten enthielt. Auf der Oberfläche fanden sich an verschiedenen Stellen Hämatome. Ausser diesen giebt es noch Stellen unter der Serosa, wo die Dicke der Musculatur nur $\frac{1}{2}$ mm misst und in contrahirtem Zustande sich befindet. Die Placenta selbst ist auch sehr dünn und enthält sehr lange Chorionzotten, die meist parallel oder schräg der Musculatur entlang liegen. An der dicksten Stelle, wo die Chorionzotten noch vorhanden waren, massen Uteruswand, Chorion und Amnion zusammen nicht mehr als 5—6 mm. Die ganze innere Fläche des Sackes diente als Insertions-Fläche, weil sich überall Zotten fanden; allein in allen Präparaten von 4 verschiedenen Stellen suchte ich vergebens nach einer echten, typischen Decidua vera, serotina oder reflexa. Innerlich besitzt der muskulöse Sack keine bestimmte Auskleidung aus der Mucosa. Die Muskelbündel lagen in Längs- und Querrichtung, dazwischen und darunter war meist langfaseriges Bindegewebe, stellenweise aber auch zelliges, doch mit kleinen, dreieckigen Blutgewebszellen. Ebenfalls zwischen Chorionzotten und Musculatur lagen entweder eine dicke Schicht von rosa gefärbtem, wellig verlaufendem, faserigem Bindegewebe und dünne Fibrinstreifchen, oder es sassen die Chorionzotten direct an den Muskelfasern, d. h. sie wurden mittelst weniger Fibrinfäserchen oder Klumpen coagulirten Blutes an dieselbe angeklebt. Stellenweise finden sich am Rande des muskulösen Sackes noch die Reste der Trophoblastschicht (Taf. V, Fig. 10), die aber auch sehr dünn sind und aus ein paar Reihen von grossen, dunkelbraun (nach von Gieson) gefärbten Zellen mit dunklen, fast schwarzen, grossen, runden und ovalen Kernen bestehen. Zwischen den Zellen sind keine anderen Zellelemente, als hie und da Eiterzellen bemerkbar. An zwei Stellen des inneren Randes in den Präparaten einer Gruppe war ich unschlüssig, ob ich solche tief im Fibrin liegende Zellen für Trophoblast-, oder für Deciduazellen zu erklären habe.

Ich fand darunter nie eine Drüse, nie ein Gefäss, nie bindegewebige Rundzellen, und denke mir, wenn es (sogar sehr verkümmerte) Decidua wäre, so hätte sie die ganze innere Fläche des muskulösen Sackes ausgekleidet, und nicht blos ein paar

Gewebsvorsprünge, wo das Fibrin sich anhäufte. Ich hätte sie dann auch an solchen Stellen der Placenta gefunden, wo überhaupt von Chorionzotten nur vereinzelte zu sehen waren, und ausserdem Amnion mit schön erhaltenem Epithel existirte. An solchen Stellen, die nicht einem starken Druck, oder dem Mangel an Ernährung ausgesetzt sind, wäre *Decidua serotina* oder *Vera* sicherlich gefunden worden, wenn sie einmal da vorhanden gewesen wäre.

Allein nicht an allen Stellen findet man gut erhaltene Gewebs-elemente (Muskulatur und faseriges Bindegewebe); an der Stelle wo die Placenta am dicksten ist, giebt es Partien, wo jedenfalls die Versorgung des Gewebes mit Gefässen nicht ausreichend war. Dort sehen wir keine scharfen Grenzen zwischen den Gewebsarten und -Formen; alles, Bindegewebe, Muskulatur, Trophoblast befindet sich in hyaliner Entartung und zum Theil in Verkalkung. Man sieht nur eine leichte Andeutung des wellig verlaufenden Bindegewebes, sonst differiren auch die Farben: rosa für Bindegewebe, roth für Muskulatur und Fibrin, und gelb bis gelbbraunlich für Blut und Trophoblast. Inmitten des hochgradig entarteten Gewebes, und darunter, an der Stelle der Chorionzotten, liegen auch sehr veränderte Chorionzotten. Diejenigen, die noch im Gewebe liegen, sind auch so stark hyalin entartet, im Stroma sowohl, wie im Epithel, dass man ihre Gegenwart nur vermuthen darf. An einigen derselben war noch wenigstens das Stroma am besten erhalten, oder es bot ein solches Bild schleimiger Entartung, wie ich es bei der Blasenmole zu sehen gewohnt war. Das Epithel war total unerkennbar. An einigen Stellen des inneren Randes des muskulösen Sackes war die hyaline Entartung des Bindegewebes so hochgradig, dass es wie osteoides Gewebe aussah. An Stelle der früheren Bindegewebs- oder Trophoblastzellen blieben nur leere Lücken in der hyalinen Grundsubstanz. Auch die Chorionzotten der übrigen Placenta erlitten eine grosse, regressive Veränderung, aber mehr am Epithel. Das Stroma der sehr langen Zotten blieb stark faserig und zellig; die Zahl der Gefässe war im Verhältnis zur grossen Fläche des Stroma gering, die Gefässwand normal. Das Epithel, Langhans'sche Zellschicht, wie auch das Syncytium waren einmal in starker Proliferation gewesen, jetzt unterscheidet man von beiden Schichten, von Zellen und Kernen, nicht viel; man sieht nur um das Chorionstroma herum plumpe, breite, diffuse, feuerrothe Massen, wo einzig im Plasma noch etwas Körniges zu differenziren wäre. In und

auf diesem rothen Ueberzug lagen Klumpen, Streifen, Punkte und formlose Massen, die dunkelblau und schwarz gefärbt waren und sahen wie schwarzes Pigment wie z. B. ein chorioidales Pigment aus. Sie entstanden aus zerfallenen Kernen des Syncytiums.

Um die Zotten herum war ungeronnenes Blut und wenige Fibrinklumpen in den intervillösen Räumen; die Chorion- und Amnionhäute waren mit schönem Epithel ausgekleidet. Das Amnion ist in tiefe Falten zusammengelegt, das Chorion glatt. Jenes hätte nach dem Alter des Kindes vielleicht mehr Platz in Anspruch genommen, wenn der Raum es erlaubt hätte. Zwischen beiden fand sich kein Blut.

Im Ganzen war die Placenta sehr dünn, trotzdem sie sich flächenhaft überallhin verbreitete, wo nur ein leerer Platz vorhanden war. Die Zotten liegen als sehr lange Streifen mit zahlreichen kleinern Zöttchen eng an einander, in allen Falten und Buchten des Sackes, im Gewebe derselben, in leeren Spalten zwischen den Muskelbündeln (die wahrscheinlich die Venen darstellen), wo dank der Nekrose und Aufquellung des Gewebes vom Endothel nichts mehr zu finden ist. An den grossen Präparaten einer Gruppe, wo makroskopisch auf der Oberfläche der Serosa ein Hämatom lag, sind die Verhältnisse zwischen der Placenta und der muskulösen Wand derartig, dass die Ruptur des Sackes, obgleich an einem andern Platz, vollständig klar vor Augen liegt. Die Musculatur ist im ganzen so dürtig angelegt, dass man hier nicht immer von „Muskelbündeln“, sondern eher von „Muskelzellen“ in inter-musculärem Bindegewebe sprechen kann (s. Taf. V, Fig. 10). So z. B. sind fast in der ganzen Ausdehnung sämtlicher Präparate aus 4 verschiedenen Gruppen die Muskelbündel unter der Serosa im Querschnitt getroffen: die zur Hälfte stark ausgedehnten, zur Hälfte (wo die Dehnung ihre Norm überschreitet) aufgequollenen hyalin, homogen aussehenden Muskelzellen, mit selten sichtbarem Kern, liegen weit aus einander im Bindegewebe. Dann folgt eine Schicht faserigen Bindegewebes, darunter die Musculatur im Längsschnitt, aber auch sehr verändert und dürtig angelegt. Die Gefässe zwischen diesen beiden Muskelsystemen sind sehr weit, stark mit Blut gefüllt, und die Stauung in den Gefässen wäre allein genügend, den Widerstand der paar kraftlosen Muskelzellen und Bindegewebsfibrillen zu überwinden und das Blut unter die Serosa und nach aussen zu entleeren. Die Hauptschuld darf man aber nicht der graviden

Stauung in den Gefässen zuschreiben; wichtiger ist, dass in diesen Präparaten die Chorionzotten in zwei Schichten in der Musculatur selbst liegen; so lag z. B. unter der 1 mm dicken Muskelwand die erste Schicht der Zotten, und zwar nicht nur vereinzelte Zöttchen in den Venen, was nichts zu bedeuten hätte, sondern dicke Convolute eng an einander liegender Zotten. Sie werden seitlich wieder von einer Schicht von Musculatur und hyalinem Bindegewebe bedeckt, dann folgt die zweite Schicht der Chorionzotten, welche unten in der Sackhöhle in Verbindung mit der andern Placenta liegt. Ich erkläre mir diese Sachlage sehr einfach: Zuerst haben sich die ersten Chorionzotten mit dem Trophoblast in einigen Falten des Sackes flächenhaft ausgebreitet, dann haben sie mittelst der Langhans'schen Zellschicht die Wand einer grossen Vene geöffnet; und da in dieser die Ernährung nicht für lange Zeit ausreichen konnte, so wurde von den Zotten entweder die ganze Muskelschicht weiter durchbrochen oder den Venen entlang der Weg in die tiefern Schichten der Musculatur gefunden. Das Eindringen der Chorionzotten in die Tiefe der Venen verursachte in denselben eine Stauung. Diese, sowie die Dehnung der Muskelwand brachte die Gefässe in den oberflächlichen Schichten zur Läsion und Hämatombildung unter- und oberhalb der Serosa. Die Muskelbündel sind, wie gesagt, im ganzen dünn, die Muskelzellen liegen überall im Bindegewebe zerstreut. Dort wo noch ein System von ausgebildeten Muskelbündeln vorliegt, liegen dazwischen reihenartig angeordnete, dunkelgefärbte Langhans'sche Zellen, ebenfalls den Wänden der Gefässe entlang, unter dem Endothel. Diese Zellen sind mit denen auf der Oberfläche des Sackes, mit den Trophoblastzellen, nach Farbe, Form, Grösse und Anordnung ganz identisch (s. Taf. V, Fig. 10). Im ganzen bekommt man den Eindruck, dass die Veränderung an den Muskelzellen: Aufquellung, hyaline Entartung und Verfettung, einer mechanischen Dehnung des Muskelsackes über sein Vermögen, d. h. wenn ich so sagen darf Arbeitshypertrophie an Muskelzellen, wie auch dem Mangel an Ernährungsstoffen (hyaline Entartung ganzer Partien der Placenta und der Wand des Muskelsackes) zuzuschreiben ist. Bei normalen Verhältnissen sind die Langhans'schen Zellen allein in der Musculatur nicht im Stande, ausgedehnte Veränderungen in derselben, wie z. B. bei Syneytioma malignum und destruirender Blasen-

mole¹⁾, hervorzurufen. Hier fand ich die Muskelzellen sogar an solchen Partien verändert, die schon am Rande der Placentarinsertion lagen und keine Langhans'schen Zellen beherbergten. Charakteristisch für diese Placenta ist die sehr ausgeprägt fibröse Beschaffenheit der Chorionzotten, wobei die Gefässwand keine Verdickung, keine Veränderung, wenigstens am Stroma der Zotten in den intervillösen Räumen zeigte.

Befanden sich die Chorionzotten an einem Ort, wo sie nicht genügend Nährboden fanden, wie z. B. zwischen Muskelschichten, so verändern sich darin nicht die Gefässe, sondern die ganze Zotte entartete schleimig. Noch etwas: Hier sowohl, wie im vorigen Fall zeigte die Placenta hohes Anpassungsvermögen an Raum- und Nährverhältnisse: Die Zotten besitzen eine solche Form, wie sie etwa bei Placenten auf magerem Boden, z. B. bei Myomen, vorkommt, nämlich einigen sehr langen, fibrösen Zotten liegen zahlreiche, ungewöhnlich kleine, fibröse Zöttchen eng an. Sogar jüngere Sprossen tragen nie embryonalen Charakter, wie es doch bei normalen Placenten der Fall ist, sondern sie sind von Anfang an schon fibrös²⁾. In einer Arbeit von Dr. Schwarzenbach²⁾ fand der Autor ähnliche Verhältnisse bei einer Placenta, die sich an einem Myom inserierte.

Der Uterus selbst ist leicht vergrössert und enthält eine sehr dicke Decidua. Ich nahm auch ein Stückchen der letztern mit der Muskulatur, in der Meinung, sie nach ihrer Structur als Decidua vera nachweisen zu können. Die Decidua ist hydropisch; die Zellen sind sehr gross, homogen, haben kleine Kerne, stehen weit von einander ab, dazwischen liegen kleine Bindegewebszellen und Eiterzellen. Die Venen und Capillaren befinden sich im Zustande der Stauung und sind strotzend mit Blut gefüllt. Auf der Oberfläche ist nirgends eine Spur von Randepithel, im Gewebe nirgends eine Andeutung von Drüsenepithel zu finden, als ob sie überhaupt nicht existirt hätten. Es ist interessant, dass bei extrauteriner Gravidität die uterine Decidua ihr Epithel schon vorzeitig verliert, während z. B. bei normaler Gravidität alles Epithel, mit Ausnahme des Randepithels, noch erhalten blieb. Dies geschieht wahrscheinlich deswegen, weil die Deciduazellen bei

1) Ein Fall destruirender Blasenmole mit Uebergang in Syncytioma malignum. Dis. Dr. Gottschalk. 1901. Hegar'sche Beiträge. 1901.

2) Ein Fall von Fehlgeburt im IV. Monat bei Insertion der Placenta auf einem submucösen Uterusmyom. Beitr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1900.

extrauteriner Gravidität in hydropischen Zustand gerathen. Der Proliferation der Zellen wird kein Halt geboten, da sie von Seiten der Placenta keinen Druck, wie bei normaler Gravidität, erleidet. Und Hydrops der Schleimhaut im ganzen und Druck von Seiten der Deciduazellen wirken auf das Epithel so stark destruierend, dass man entweder ein atrophisches, niedriges, halb abgestossenes Epithel, oder überhaupt keines findet.

Die Musculatur ist normal gebaut und zeigt normale Verhältnisse.

Nachdem ich diesen Fall zu Gesicht bekommen hatte, bedauerte ich nicht mehr, dass der Zufall mir so wenig Fälle aus den ersten Wochen der Gravidität bietet, weil dieser Fall allein instructiv genug ist. Ich fand an den Präparaten von vier verschiedenen, weit auseinander liegenden Stellen nirgends eine richtige Mucosa mit Drüsen, Gefässen, Deciduazellen und Randepithel, nirgends irgendwelche Decidua, weder Serotina, Vera oder Reflexa. Einige grosse, grosskernige Zellen, die an einigen Gewebsvorsprüngen gegen das Lumen des musculären Sackes hin liegen, kann ich nicht für Deciduazellen erklären aus Mangel an anderen, charakteristischen Merkmalen, wie z. B. decidualen Gefässen, runden Bindegewebszellen, Drüsen. Dazu waren die betreffenden Zellen mit den Langhans'schen Zellen aus der Tiefe der Musculatur so ähnlich nach Grösse, Form und Farbe, dass ich sie ebenfalls für Langhans'sche Zellen halte. Bei abnormer Gravidität im rudimentären Nebenhorn, wo trotz aller Bemühungen weder etwas vom Rand-, noch Drüsenepithel, noch von der Decidua zu finden ist, tragen die Chorionzotten typischen, syncytialen Ueberzug. Woher kommt aber das Syncytium? Es bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass dasselbe von der gleichen Quelle, wie anderes foetales Epithel (Langhans'sche Schicht) von foetaler Seite, d. h. vom foetalen Ektoderm, kommt.

Die grossen, vereinzelt, in Gruppen um die Gefässe herum und in denselben liegenden Zellen der Muskelschicht, — woher kommen diese? Aus der Decidua konnten sie nicht kommen, weil keine solche da war, vom Uterusepithel noch weniger. Für mich ist es klar, dass solche Elemente nur von den Lang-

hans'schen Zellen und vom Syneytium abstammen konnten.

Fall XI.

Atonie des Uterus. Uterus aus dem 10. Monat der Gravidität.

Fr. K., 25 Jahre alt, III para, trat am 6. 5. 2 U. p. m. 1900 in die Anstalt ein, unter sehr starken Blutungen. Die Pat. stand am Ende der Gravidität. Die vorigen 2 Geburten waren normal. In der letzten Schwangerschaft verlor sie Blut vor 6 und vor 3 Wochen, und wieder vor 6 und 3 Tagen, sowie am Tage der Aufnahme. Es wurde eine Placenta praevia lat. mit abgewichener Kopflage diagnosticirt und unter Narkose eine Wendung und Extraction des Kindes ausgeführt. (6 Uhr 20 M. p. m.). Nach 20 Minuten fing es an zu bluten; Entfernung der Placenta nach Credé, heisse Uterusspülung mit 2 prom. Salicylsäurelösung. Der Uterus schien sich gut zu contrahiren. Um 7 Uhr wurde der Puls schwach; Pat. sah sehr blass aus. Tamponade des Uterus, Kochsalzinfusion. Trotzdem um 7 $\frac{1}{2}$ Uhr Exitus an atonischer Nachblutung.

Bei der Section zeigte sich, dass der Uterus fest tamponirt war. Sämmtliche Organe waren hochgradig anämisch. Es bestand Nephritis parenchymatosa. Der deprimirende Eindruck, den solche Fälle auf uns machen, veranlasst uns zu der Frage, warum eine blühende Frau innerhalb weniger Stunden zum Exitus kam, obgleich nichts versäumt wurde, rechtzeitig ihr zu helfen. Das Fehlen einer Antwort bestimmte mich, den Uterus einer histologischen Untersuchung zu unterwerfen. Ich entnahm der Uteruswand ein Stückchen mit der rauhen Placentarstelle. Die Placenta hat sich nicht, wie gewöhnlich, an der Stelle der Decidua spongiosa vom Uterus getrennt, sondern dicht unter der Musculatur. Von dieser waren nur einige Fetzchen haften geblieben; sie waren aber so klein, dass man nach ihnen nichts über den Bau der Decidua sagen konnte. Die Musculatur war grösstentheils nackt. Makroskopisch misst die Dicke der Musculatur 1—1 $\frac{1}{2}$ cm; nimmt man aber das Präparat unter das Mikroskop, so sieht man, dass fast die Hälfte davon von den auf ihr Maximum erweiterten Gefässen des Uterus eingenommen wird, auch bemerkt man eine parenchymatöse Blutung in den oberflächlichen Schichten des Uterus. Es giebt auf der Oberfläche Stellen, wo vom Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln nichts mehr zu sehen ist und die letztern wie Oasen festen Gewebes weit von einander in Blutlagunen liegen. Vergleichen wir diese maximal erweiterten Gefässe und das Blut im Gewebe von der

Peripherie des Uterus mit den ebenfalls erweiterten Gefässen von der Innenfläche des Uterus, so fällt sofort ein grosser Unterschied in die Augen. Die Gefässe aus der innern Fläche enthalten Blut mit normalen rothen Blutzellen; die Zahl der Leukocyten ist auch normal. Die Gefässe der Peripherie enthalten im sämmtlichen Blute nur ausgelaugte, rothe Blutzellen, gleich Schatten derselben. Ich traute zuerst meinen nach Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten nicht, aber in denen nach van Gieson gefärbten bekam ich gleiche Verhältnisse. Solch massenhafter Zerfall der rothen Blutzellen in den peripheren Gefässen des Uterus wies auf eine sehr schnelle Verblutung hin.

Betrachten wir jetzt die Musculatur des Uterus! Die Muskelbündel gestalten sich bei Längsrichtung ihrer Fasern in eigenthümlicher, wellenartiger Form, wie das Bindegewebe, nur sind die Wellen gross und ihre Krümmungen bilden rechte bis spitze Winkel. Die Fasern sind leicht aufgequollen und sehen homogen aus; die Kerne sind lang und liegen oft ebenfalls beinahe spiralig und winklig gebogen an den Winkelstellen der Fasern. In den Querschnitten zeigen die Muskelzellen fibrillären Zerfall des Protoplasmas. In den Zellen sieht man ausser Streifung stellenweise viele helle, glänzende Pünktchen, was ich nach der Analogie mit andern Uteri für fettige Degeneration halte. Leider bekam ich das Präparat in Alkohol und konnte deshalb nicht die Fettreaction mit Sudan ausführen. Die Zellen besitzen auffallend wenig Kerne, obgleich ich keine Reste von Kernzerfall beobachtete. Die Bindegewebskerne blieben dort, wo das intermusculäre Bindegewebe erhalten war, auch dort an der Peripherie, wo es stark ausgezogen wurde, normal, ebenso die Kerne der Gefässwände und Endothelien.

Ueberhaupt behielten die grossen Gefässe die normale Beschaffenheit ihrer Wände; die kleinen Capillaren wurden bei dem Blutaustritt ins Gewebe eingerissen, aber ihr Endothel ist noch erhalten, sodass hier nicht eine Erkrankung der Gefässwand vorliegt. Ich denke auch nicht, dass die Veränderung an den Muskelzellen eine hochgradige und primäre ist; nein, wenn die Zellen wenig Kerne aufweisen, so beweist dies in diesem Fall nur, dass sie noch stark ausgedehnt waren; die Todtenstarre erfolgte im Momente einer wellenartigen Contraction der Muskelfasern. Die

Contraction der Musculatur war hier gehemmt durch ischämische Vorgänge im Blute und durch den Mangel an Nahrung (infolge Nephritis und des Blutzerfalles). Die Muskelfasern entarteten secundär, sie quellen auf und zerfallen in feinste Bruchstücke. Dort, wo sie nicht mehr im Stande sind, sich vollständig zu contrahiren, trotz aller äusserlichen Mittel (heisse Irrigationen, Secale, Massage) blieben die Gefässe offen und die Patientin verblutete.

In den oberflächlichen Muskelschichten fanden sich, wie auch in kleinen Venen, syncytiale Riesenzellen mit grossen Kernen. Die Placenta wurde nicht aufbewahrt.

Fassen wir den Process der Atonie nach dem histologischen Bilde zusammen, so sind wir erstaunt, einen Zauberkreis zu sehen: wegen eines primären Blutverlustes (nach Placenta praevia, oder vorzeitiger Lösung der Placenta) entstehen solche ischämische Erscheinungen im Blute, die im Zusammenhang mit der Veränderung des Blutes infolge einer Nephritis paralysirend auf die Muskelcontractionen und degenerirend auf die Muskelsubstanz selbst einwirken. Wenn die Muskelcontraction überhaupt ausbleibt, so schliessen sich die oberflächlichen Gefässe der Placentarstelle nicht mehr. Die parenchymatöse Blutung ist jedenfalls weit gefährlicher, als die Blutung ins Cavum uteri.

Der nächste Fall zeigt den Process der Atonie noch prägnanter.

Fall XII.

Adhärenz der Placenta. — Atonische Blutung. Gravidität im neunten Monat.

Krankengeschichte: Frau B., 32 Jahr alt, II para, trat im 9. Monat der Schwangerschaft, am 12. 4. 1902 zur Entbindung in die Anstalt ein.

Anamnese: Pat. war nie ernst krank. Seit 15 Jahren hat sie weisse Flecken im Gesicht, am Abdomen und an den Extremitäten. Am 28. 2. 1900 kam sie ebenfalls in die Anstalt wegen Eklampsie und Eiweiss im Urin. Am 6. 4. 1900 erfolgte die Entbindung durch Perforation; die Placenta wurde manuell gelöst. Schlechte Contraction des Uterus: heisse Spülung und 2 Spritzen mit Ergotin; uterovaginale Tamponade; der Uterus bleibt weich, der Puls sehr schlecht, Coffein subc. und Kochsalzinfusion. Pat. erholte sich sehr langsam, der Puls war noch einige Zeit äusserst schwach, kaum fühlbar. Im Wochenbett leichte Endometritis. Am 28. 4. gesund entlassen, ohne Eiweiss im Urin.

Status am 12. 4. 1902: Gracile Frau von guter Ernährung; Herz nicht vergrössert, erster Mitralton unrein, zweiter Aorten-

ton verstärkt; Lungen normal, keine Oedeme; kein Eiweiss, Temperatur normal, 36,6—37,4, Puls 76—96. Nach einer spontanen Geburt 15. 4. 1902 bleibt der Uterus schlaff und es blutet von Zeit zu Zeit. Nach 2 Stunden Credé ohne Narkose — gelang nicht; nach 7 Stunden Credé unter Narkose — wieder ohne Erfolg. Die manuelle Lösung der an der vorderen Uteruswand sehr fest sitzenden Placenta gelang nur mit grosser Mühe: Stück für Stück musste entfernt werden. Heisse Spülung und uterovaginale Tamponade, dabei besteht eine reichliche Blutung. Der Puls ist schwach, aber fühlbar. Die Erschöpfung der Pat. war so stark, dass sie trotz aller Mittel (Campher, Sauerstoff, Kochsalzinfusion) um 12 Uhr 20 Min. p. m., also 9 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Geburt, erlag.

Bei der Section fand man den Uterus bis zur Nabelhöhe ausgedehnt; fast völlige Anämie sämtlicher Bauch- und Brustorgane. Uterus-Cavum mit Jodoformgaze austamponirt bis auf den vordern obern Theil. Uteruswand und Fundus sind noch bedeckt mit sehr zähe anhaftenden, kleinen Placentarresten und Coagula. Die Uteruswand ist besonders im Fundus kolossal verdünnt bis auf 1 mm. Dieser Stelle entspricht auf der Peritonealseite eine circumscripte Injection auf der Serosa. Beide Nieren sind klein, anämisch; Trübung des Parenchyms.

Präparat: Der Uterus stellte einen grossen, schlaffen Sack vor, der sich weder nach der Tamponade, noch sogar nach der Todtenstarre mehr contrahirte. Die Uteruswand war sehr dünn, in seitlichen Partien 5—7 mm, im Fundus uteri bis 1 mm; doch gab es Stellen, wo sie faktisch fast ebenso dick war, wie die Eihäute der Placenta, und es muss uns Wunder nehmen, dass bei solcher Ausdehnung der Wand nicht eine Uterus-Ruptur erfolgte. Die Placenta war ganz zerfetzt, ebenso die Eihäute. Die innere Uterusfläche war rauh, stellenweise mit coagulirtem Blute bedeckt.

Für die Untersuchung nahm ich ausser den dicksten Partien des Uterus noch mitteldicke, wo noch die Placenta sitzen mochte sowie ganz dünne, wo makroskopisch keine Placentarreste mehr zu erkennen waren, und endlich noch die Chorionzotten mit den Eihäuten. Sämtliche Partien zeigten grosse, weite, klaffende Gefässe und vollständige Blutleere. Die Muskulatur hat überall gleichen Bau. Die Muskelbündel liegen weit auseinander und sind durch stark ausgezogenes, faseriges Bindegewebe von einander getrennt, worin die einzelnen Fasern nicht mehr wahrzunehmen sind, wohl aber Kerne und eine wolkige Grundsubstanz mit Andeutung von Fasern. Die in Längs- und Querrichtung verlaufenden

Muskelzellen sind in einigen Bündeln auch von einander isolirbar durch leere Gefässe; allein in vielen kann man trotz aller Bemühung nicht sagen, wo die Faser endet und eine andere beginnt; die Zellgrenzen sind verwaschen, nicht alle Zellen haben Kerne, das Zellprotoplasma ist sehr stark aufgequollen, sieht homogen, transparent aus. Sogar dort, wo die Zellen nicht besonders vergrössert zu sein scheinen (aber immerhin in der Querrichtung doppelt bis dreifach so gross sind, als diejenigen aus dem gravidem Uterus des 9. Monats) und gut von einander differenzirt sind, bemerkt man an ihnen eine Veränderung des Protoplasmas, das am Rande des Sarcolems zusammengezogen ist und das Innere der Zelle wie eine Vacuole leer lässt. Vielleicht war hier die Dehnung so stark, dass das Protoplasma zuerst zu zerfallen begann. In einigen Zellen waren viele Vacuolen. Eine weit wichtigere Erscheinung bestand aber in sehr starker Aufquellung und hyalinen Entartung der Muskelzellen. Die Zellen sind monströs, das Sarcolem durchbrochen und zerrissen, das Zellprotoplasma quoll fadenförmig auf; solche Zellen erinnern an Meersterne; sie sind 5—10 mal so gross, wie normale Muskelzellen des gravidem Uterus. Die Kerne sind im Verhältniss zur Grösse der Zellen klein, doch färben sie sich gut und zeigen keinen Zerfall. Viele der Zellen haben in Längsrichtung eine starke Verdickung am Ende oder in der Mitte der Faser, sind gleichsam mit einem zottigen Kopf versehen; an solchen Stellen (s. Taf. VI, Fig. 11) ist das Protoplasma besonders homogen. Man trifft auch Fasern, wo ausser stellenweiser Verdickung des Protoplasmas im weitem Verlauf lichte Stellen erscheinen, wo das Protoplasma sehr dünn, durchsichtig ist, und auch solche, wo die Faser einige Mal gebrochen wird. Solch lichte Stellen erscheinen in Querschnitten wahrscheinlich als Vacuolen. Ferner giebt es Stellen, wo die Hälfte der Uteruswand (in dem dicken Durchmesser) aus einem unbestimmten Gewebe besteht, das wenig Kerne hat. Dieses Gewebe ist nicht ausschliesslich Bindegewebe, noch Muskelfasern, sondern es sind beide Arten unter kolossaler Dehnung, in fibrillärem und scholligem Zerfall begriffen. Man sieht wieder nur eine hellrosa gefärbte, wolkige Grundsubstanz, worin eine schwache Andeutung an die

helle glänzende Spirale bemerkbar ist. Stellenweise besteht die Grundsubstanz aus formlosen, sich dunkler färbenden, hyalinen Klümpchen und Schollen, worin bei v. Gieson'scher Färbung auch hie und da noch neben dem nach allen Richtungen austretenden Protoplasma Muskelzellen sich erkennen lassen. Es giebt Stellen, wo die zuerst stark gedehnten Muskelzellen sich in Contraction befanden, und da jedenfalls der Process der hyalinen Entartung, der hydropischen Aufquellung, vor der Contraction an den Muskelzellen angefangen hatte, so sehen wir vor uns statt einer gut contrahierten Zelle eine plumpe, wulstförmige Spirale (s. Taf. VI, Fig. 11). Die Placenta war fast mit der ganzen Decidua entfernt; auf der Innenfläche des Uterus haften noch dünnere Reste der Serotina, mit kleinen Drüsen und gut erhaltenem Drüsenepithel. Das Bindegewebe der Serotina zeigt durchaus normale Beschaffenheit. In der Serotina, wie auch in den oberflächlichen Schichten der Muskulatur liegen syncytiale vielkernige und Langhans'sche Zellen. Sie sind, da sie unter den gleichen Ernährungsverhältnissen standen, wie die Muskulatur, sehr gross, aufgequollen, und haben auch eine zerrissene Form, wie die Muskelzellen. Vielleicht wirkte sogar die mechanische Dehnung der Muskulatur auf sie deformirend; dort, wo sie in Interstitien sitzen, muss ihr zartes, nachgiebiges Protoplasma alles mitmachen, was vorher die Muskelzellen durchgemacht haben. Wo die Muskelbündel in Längsrichtung getroffen sind, liegen die syncytialen Zellen senkrecht zu den Muskelfasern, meist im intermuskulären Bindegewebe, oft zwischen einzelnen Muskelfasern. Die Zahl der syncytialen Zellen ist im Vergleich zu andern graviden Uteri im 10. Monat noch sehr gross, was wieder auf den „magern Boden“ für die Placenta in der vorherigen Zeit der Schwangerschaft hindeutet.

In den Präparaten aus der mitteldicken Uteruswand ist von der Mucosa keine Andeutung zu sehen, die Muskulatur ist nur mit Fibrin und Blut bedeckt, in einer oberflächlichen Vene liegen noch einige, hyalin entartete Chorionzotten, die Muskulatur ist dicht mit syncytialen Zellen infiltriert. Dieser Befund veranlasste mich, auch die dünnsten Stellen der Uteruswand zu untersuchen, um auch die andere Componente für die Adhärenz der Placenta ausser der hyalinen Entartung der Muskulatur kennen zu lernen. An den letzten Stücken ist die Uteruswand 1—2 mm dick. Die Mus-

culatur besteht grösstentheils aus der oben genannten, kernlosen Gewebsmischung aus Bindegewebe und Muskelfasern in Längsrichtung unter hyaliner Aufquellung beider Arten. (Taf. VI, Fig. 13.) Sie färben sich nach v. Gieson leuchtend roth. Nur mit Mühe konnte man stellenweise noch gelbe Muskelschollen, Bruchstücke, oder sehr dünne, kernlose Fibrillen erkennen. Von Serosa keine Andeutung mehr. Nach innen zu liegen ein paar Schichten von Muskelbündeln in Querrichtung. Die Zellen sind durch die Dehnung so weit von einander gezerrt, dass der Begriff „Bündel“ schwer aufrecht zu erhalten ist. Die Muskelschicht wird von keiner Mucosa überzogen, sondern ihr folgt die sog. dünne Schicht des Fibrins, aber auch nur stellenweise Fibrin oder meist geronnenes Blut. Das Bindegewebe zwischen den Muskelzellen ist mit Langhans'schen Zellen dicht infiltrirt (s. Taf. V, Fig. 12). Die grossen Gefässe der Oberfläche und auch die aus mittleren Schichten der Musculatur zeigen hyaline Entartung ihrer Wände, die stellenweise nur beginnt, stellenweise dagegen stark ausgesprochen ist (Taf. VI, Fig. 11).

In grossen, tief liegenden Venen der Musculatur, auf der Musculatur selbst und auf dem Fibrin der Oberfläche (s. Taf. VI, Fig. 13) liegen noch viele Chorionzotten in dichten Convoluten. Hier können die Chorionzotten nur mit der Musculatur zusammen abgelöst sein. Wäre da nicht auf der ganzen inneren Fläche des Uterus die Trophoblastschicht direct an der Musculatur angelegt, so könnte man vielleicht nicht einen tiefen Sitz der Placenta in der Musculatur, sondern nur eine unschuldige Zottenimportation in die grossen Venen vermuthen. Aber in diesem Fall war die Sache wie bei Fall X: die Placenta war grösstentheils fest mit der Musculatur verwachsen. (Gravidität im rudimentären Nebenhorn des Uterus.) Wo ist denn die Mucosa hingekommen? Aufschluss giebt uns die Krankengeschichte: Zwei Jahre vor der letzten Gravidität wurde bei der Pat. auch nach operativer Geburt die Placenta manuell gelöst; Pat. litt dann 3 Wochen an Endometritis septica mit Ausfluss; die Periode trat damals erst ein halbes Jahr nach der Geburt wieder ein. Entweder hat sich die Schleimhaut stellenweise garnicht regenerirt nach der ersten Geburt, oder sie bestand stellenweise nur aus einer submusculären, dünnen Schicht von Bindegewebe, ohne Drüsen. Eine solche Mucosa musste bei der

Dehnung des Uterus auch stark gedehnt werden und konnte unter der Fibrinschicht und den Trophoblastzellen nicht mehr erkannt werden. Die Placenta selbst besteht aus kleinen, sehr dicht aneinander liegenden Zotten, die eine einheitliche Masse darstellen; und deren Ueberzug einreihig, aus Syncytium mit dunklen Kernen besteht. Viele der Zotten aus der Mitte der Placenta sind in toto hyalin entartet, ebenso das ganze Chorion und das Amnion (makroskopisch sehr dicke, sulzige, oft fibröse Häute), sowie die dem Chorion nahe anliegenden Chorionzotten. Dies alles zusammen — hyaline Entartung der Musculatur, Insertion der Placenta an derselben (was noch zu grösseren pathologischen Veränderungen der Musculatur führte), compacter Bau der Placenta unter sehr starker Verzweigung der Chorionzotten — verursachte eine so verhängnissvolle Adhärenz der Placenta, Atonie des Uterus und Tod an Verblutung.

Die Entartung der Musculatur konnte durch Veränderung des Blutes (was wir leider nur vermuthen können), durch Herz- und Nierenkrankheiten bedingt werden, die auch bei der ersten Geburt sich geltend machten. Ob die Musculatur des Uterus schon nach der ersten Geburt hyalin entartete und sich regenerirte, wissen wir zwar nicht, aber unwahrscheinlich ist es nicht.

Vergleichen wir nun das histologische Bild dieses Falles mit dem vorigen, so finden wir dort leichte Anfuellung und hyaline Entartung des Muskelfasern bei Zerfall rother Blutzellen und weit offenen Gefässen, parenchymatöser Blutung. Hier zeigen sich die Gefässe als klaffende Spalträume ohne eine einzige Blutzelle; im schollig zerfallenen Gewebe konnte man noch mit Mühe die Schatten von rothen Blutzellen nachweisen, aber der Process der Verblutung ging jedenfalls noch eine Stufe weiter. Die Musculatur der Gefässe wies gleiche Veränderung auf wie die übrige Musculatur des Uterus (was besonders schön an den nach v. Gieson gefärbten Präparaten zu sehen ist), und wie die letztere konnte sie auch unter vorherigem Zerfall des Protoplasmas an den Muskelzellen keine Tendenz mehr zur Contraction behalten. Eine solch hochgradige Entartung der Musculatur stellte sich auch nicht plötzlich ein und darf nicht als Folgen einer Adhärenz der Placenta betrachtet werden. Bei wiederholtem Auftreten der letzteren sagt man gewöhnlich, dass eine „Prädisposition“ dazu bestehe; aber

diese nur in der Schleimhaut zu suchen, die doch nach jeder Geburt bis auf wenige Zellreihen nahe an der Musculatur ausgestossen wird und sich frisch regenerirt, wäre zu wenig begründet. Vielmehr werfe ich die Frage auf, ob unter solcher „Prädisposition“ nicht eher eine Ermüdung, ungenügende Ernährung der Musculatur und des ganzen Körpers zu verstehen sei. Die vielleicht schon bestehende Anämie des ganzen Körpers wird verstärkt durch (z. B. bei erster Geburt) mangelhafte Contraction des Uterus und ungenügende Involution desselben im Wochenbett, dann durch rasch aufeinander folgende Schwangerschaften, die den Uterus nie zur Ruhe kommen lassen, sowie durch sich wiederholende Adhärenz der Placenta und operative Eingriffe. Dann kommt es zuletzt zu dem Ende, wie in unserm Fall, nämlich zum Tod durch Verblutung. Wahrscheinlich spielen dabei Nephritis und Herzkrankheiten auch eine wichtigere Rolle, als man meint.

Jedenfalls ist dieses Thema noch sehr wenig bearbeitet¹⁾. Gar oft ist in die Hände eines praktischen Arztes die Möglichkeit gelegt, sog. „Prädisposition“ zur Placental-Adhärenz zu beseitigen durch Hebung des allgemeinen Kräftezustandes, rechte Erholung nach den Geburten und energische specielle Behandlung einer Subinvolutio uteri im Wochenbett, die man nie als eine zu leichte Affection betrachten darf. Dass aber auch die Anämie allein bei der Atonie eine grosse Rolle spielen kann, beweisen verschiedene Fälle, z. B. ein solcher von atonischer Blutung bei einer jungen, 26jähr. Frau K., die nie ein Genitalleiden hatte, aber an hochgradiger Anämie litt. Bei der sonst normalen Geburt stellte sich atonische Blutung aus dem Uterus ein, die trotz rascher und fester Tamponade des Uterus nicht gestillt werden konnte; Pat. verblutete sich in den Tampon. Die Section wurde leider nicht gestattet, weswegen ich diesen Fall nur kurz erwähnen darf; ich werde aber nochmals auf dieses Thema zurückkommen.

Die Veränderungen in der Musculatur des graviden Uterus führen, besonders wenn sie stark sind, nicht nur zur Atonie und ihren Folgen, wenn die Geburt vollendet ist, sondern sie bringen das Organ und die Trägerin desselben in noch grössere Gefahr: einer Uterus-Ruptur.

1) K. Hense berichtet über einen Fall von Placental-Adhärenz, wo er die Insertion der Placenta zum Theil auf einer sehr dünnen Decidua, zum Theil direct auf der Musculatur beobachtete. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 45.

Dieses Thema bedarf einer speciellen Bearbeitung, weshalb ich es hier nur streife, weil ich sonst aus dem Rahmen der geplanten Arbeit herauskäme. Ich will nur über einen Fall von Uterusruptur berichten, den ich auf's Geratewohl für andere Zwecke, d. h. für das Studium des Syncytiums in der Musculatur, ausgewählt habe. Der Befund war für mich so überraschend und zeigte auch solche Uebereinstimmung mit den Fällen No. X, XI und XII, dass ich mich nicht enthalten kann, den Fall auch hier mitzutheilen.

Fall XIII.

Ruptura uteri. Gravidität im 10. Monat.

Krankengeschichte: Frau L., 33jährige III para, trat am 21. 5. 1900, 7 Uhr M. in die Anstalt ein; sie befand sich in bewusstlosem Zustande in Folge einer Ruptura uteri nach verschleppter Querlage. Das Kind war in den Bauch ausgetreten. Pat. sah cyanotisch aus. Die zwei früheren Geburten, 1897 und 1899 verliefen normal. Puls beim Eintritt 156, sehr schwach. Es wurde eine supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen. Während der Operation war der Puls besser, Pat. bekam Gesichtsfarbe. Einige Stunden nachher war der Puls wieder sehr beschleunigt, 160, die Athmung angestrengt, doch keine Cyanose; Extremitäten kalt. Nach 2 Uhr wird der Zustand noch bedenklicher, es stellt sich Dyspnoe, Unruhe ein; der Puls nicht mehr fühlbar. Um 2³/₄ Exitus, obschon seit dem Eintritt der Pat. in die Anstalt alles zur Rettung versucht wurde. Bei der Section fand man im kleinen Becken ca. 500 ccm blutiger Flüssigkeit und einige Coagula. Die linke Vena spermatica ist durch einen hellen Inhalt auf gut Bleistiftstärke dilatirt; beim Durchschneiden erwies sich der Inhalt als Gas (Luft?). In der Vena cava inf. ist eine grosse Luftblase zu constatiren, bei noch nicht eröffnetem Herz und Brusthöhle. Vor dem Oeffnen und Herausnehmen des Herzens sah man im rechten Herzhohr, durch die durchscheinenden Interstitien hindurch zwischen den Trabekeln schaumiges Blut mit bis erbsengrossen Blasen (Luft?). Beim Oeffnen der Herzhöhlen in „situ“ strömte aus dem rechten Vorhof, besonders r. Ventrikel, reichlich stark schaumiges Blut mit grösseren Blasen, aus dem l. Vorhof und Ventrikel nur flüssiges Blut und Cruor. Aus der Blutlache, die jetzt den Herzbeutelgrund und die Einmündungsstelle der Vena cava inf. überdeckte, stiegen beim Ausstreichen der Vena cava nach oben einige grosse Luftblasen auf. An den anderen Gefässen konnte kein Gasinhalt constatirt werden. Der Blutgehalt sämmtlicher Organe der Brust war ein ziemlich guter.

Der rupturirte Uterus war sehr gross, hatte eine bis 3 cm dicke Wand; der Riss ging aus der hintern Uteruswand von der Cervix bis zur obersten Stelle am Corpus und sogar ein wenig auf die hintere Uteruswand über in einer Bogenlinie. Die Rissstelle ist rauh, doch nicht stark zerfetzt, Placenta nicht vorhanden.

Für die Untersuchung nahm ich ein Stückchen aus dem Corpus uteri mit vermuthlicher Placentarstelle und dachte mir dabei: Wenn

die Muskulatur irgend welche nennenswerthe Veränderung ihrer Structur erlitten hat, woraus sich die Ruptur erklären liesse, müsste sich dies an der Placentarstelle ebenso geltend machen, wie am untern Uterinsegment.

Die Placenta war ganz nahe an der Muskulatur getrennt. Von der Decidua haben wir nur ein Fetzen mit Fibrinschicht, welche seinerseits gut erkennbare, dunkle Trophoblastzellen beherbergt.

Die oberflächlichen und sogar ziemlich tiefen Schichten der Muskulatur waren über Erwarten dicht mit lebensfrischen, syncytialen und Langhans'schen Zellen besät. Diese sind sehr gross, besitzen grosse, dunkle, ovale und längliche Kerne. An einzelnen Stellen liegen nicht nur vereinzelte Zellen, sondern Gewebspartien, bestehend aus beiden Arten fötalen Epithels, was zwar, wie ich glaube, von untergeordneter Bedeutung ist (s. Taf. V, Fig. 14). Studiren wir die grossen Schnitte, die durch die ganze Uteruswand gehen, so sehen wir schon bei schwacher Vergrösserung, dass grosse, wie kleine Gefässe (bis ca. $1\frac{1}{2}$ cm Dicke) der Uteruswand als stark gefaltete, oder offene Röhren daliegen, zum Theil mit schattenartigen, rothen Blutzellen gefüllt, meist jedoch ganz leer. Eigenthümlich sind die Gefässwände bei einer 35 jährigen Frau. An den meisten Gefässen folgt dem gut erhaltenen Endothel die sehr dicke, wulstartige, homogene, transparent aussehende, nach v. Gieson theils diffus rosa, theils feuerroth gefärbte, total hyalin entartete Media (s. Taf. VI, Fig. 15). In den hyalinen Partien sind stellenweise noch ziemlich grosse, senkrecht zum Lumen stehende, blasse Zellen zu finden, die sich oft zu zwei oder drei vereinigen. Es sind dies typische Bindegewebszellen mit dunklen, dreieckigen Kernen. Nahe an der Uterushöhle blieben darin auch grosse Langhans'sche Zellen stecken, oft im ganzen Lumen herum. Ich möchte aber nicht annehmen, dass die fötalen Elemente an der hochgradigen, hyalinen Entartung der sämmtlichen Gefässwände schuld seien, obgleich dieselben in der Nähe der Placentarstelle besonders stark ist; hier sind die kleinen Gefässe durch hyaline Entartung ihrer Wände ganz obliterirt, während die grossen weit offen stehen.

Wenn man auch hyalin entartete Gefässe sogar in der Tiefe der Uteruswand trifft, wo nichts mehr von Langhans'schen und syncytialen Zellen zu finden ist, so muss man vielmehr an eine andere Ursache denken. Dass der Process nicht kurz entstanden ist, beweisen

einige Bilder aus der Tiefe des Uterus, wo zum Ausgleich des Blutdruckes die Intima sich so stark hyperplasirt hat, dass ich einige Zeit unschlüssig war, ob ich die hyaline Entartung in den Gefässen der Media oder der Adventitia zuschreiben solle (s. Taf. VI, Fig. 16). Jedenfalls ist anzunehmen, dass, wenn die Gefässe Zeit hatten zum regenerativen Process, dadurch gezeigt ist, dass die Entartung nicht unter der Ruptur, sondern vor derselben entstanden war und von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen abhängig ist.

Studiren wir jetzt die Musculatur: Trotz beträchtlicher Dicke der Uteruswand könnte man eine starke Contraction derselben und der Zellen erwarten. Wir sehen aber etwas anderes. Die sämtliche Musculatur repräsentirt sich als ein so stark verzerrtes, auseinander gezogenes Gewebe, dass unter schwacher und mittlerer Vergrösserung in den Präparaten, die mit Haemat.-Eosin gefärbt sind, beinahe jeder Unterschied zwischen den Muskelbündeln fehlt, so unbedeutend scheint, das intermusculäre Bindegewebe zu sein. Das einzige Merkmal bilden nur die Gefässe, d. h. die Gefässendothelien. Bei den nach v. Gieson gefärbten Präparaten ist der Unterschied besser, weil das Bindegewebe sich intensiv rosa, die Musculatur gelb gefärbt hat; aber da das Bindegewebe meist faserig ist und die auseinander gezogenen Muskelzellen verdicktes, auch rosa gefärbtes, stellenweise hyalin aussehendes Sarcolem besitzen, so erklärt es sich, weshalb die Hämatoxylinpräparate meist diffus rothes Gewebe darstellten und so unklare Bilder gaben. Wie verhält es sich mit den Muskelzellen selbst? Studire ich sie in der Längs- und Querrichtung, so scheint ihr Protoplasma in feinste Fibrillen verfallen zu sein, die in den Querschnitten als glänzende Pünktchen sich documentiren. Oft wird der Zerfall partiell: die Hälfte der Zellen bestehen aus glänzenden Tüpfelchen, die andere Hälfte aus formlosen hyalinen Klumpen. Im Ganzen ist die fibrilläre Beschaffenheit der Zellen eine so eigenthümliche, dass man an der Stelle einer Zelle nur ein zottiges Gebilde sieht. Die in Längsrichtung verlaufenden Zellen confluiren mit einander unter Zerfaserung ihres Protoplasmas, so dass oft sogar bei stärkster Vergrösserung die Zellgrenzen in endlosen, bandartigen Gebilden nicht mehr zu finden sind. Diese Erscheinung ist wahrscheinlich

vom mechanischen Druck und der Zerrung nach allen Richtungen zurückgeblieben. Aber nicht alle Zellen waren im Stande, den Druck auszuhalten, und wahrscheinlich machte auch der Mangel an Nahrung seine Wirkung geltend: Wir sehen oft in Zellen auf Querschnitten, dass die Zelle eine grosse, leere Höhle darstellt, deren Wände wie ausgespannt sind, und in der Mitte derselben liegen kleine Häufchen körnigen Protoplasmas. Eine bemerkenswerthere Erscheinung bieten die Muskelzellen in der Nähe der Gefässe, deren Wände hyalin entartet sind (Taf. VI, Fig. 17). Hier sind sämtliche Muskelzellen, gleichviel, in welcher Richtung sie getroffen wurden, hyalin entartet. Die Zellen liegen auch da als bandförmige, dicke, lange Gebilde, die man als Conglomerate von vielen Zellen annehmen muss, aber man sieht keine Streifung im Protoplasma mehr, es ist homogen, matt, trüb. In den Querschnitten sieht man auch nur formlose Dinge (Taf. VI, Fig. 18). Die Kerne sind im Verhältniss zum aufgequollenen Protoplasma sehr klein, krumm, spiralig gebogen, färben sich entschieden schwächer, als die Kerne des Bindegewebes um die Gefässe herum. Mit der Zahl der Kerne verhält es sich verschieden: es giebt Muskelbündel in Längsrichtung, wo in dicken, aufgequollenen, formlosen oder bandförmigen Fasern mehr Kerne liegen, als die Zahl der Fasern vermuthen lässt, was darauf hindeutet, dass das Protoplasma der Zellen zusammengefloßen ist, sei es unter Stauungserscheinungen in den Gefässen, sei es sonst unter einem hydropischen Zustand im Gewebe (Taf. VI, Fig. 17), aber doch noch nicht eine Zellnekrose bedeutet. Bei der Untersuchung der Muskelzellen in Querschnitten findet man dort, wo das Protoplasma entweder bis auf wenige Krümelchen in der Mitte der Zelle aufgelöst war oder als dicke und dünne Faden aus dem Sarkolemma herausquoll, überhaupt keine Kerne mehr; in einigen Zellen ist der Kern ebenso gefärbt wie das Zellprotoplasma und hob sich von diesem nur durch hellere Contur ab (Taf. VI, Fig. 18). Aber im Ganzen erfuhren die Kerne nicht zu grosse Veränderung. Die Musculatur der Peripherie war weniger verändert, als die im Centrum, aber durchwegs war sie hydropisch, die Zellen sehr gross, fein zerfasert, die Serosa leicht verdickt, sonst normal.

Fassen wir das ganze histologische Bild zusammen, so sehen

wir vor allem eine tief greifende Degeneration beinahe an allen Gefässen der Muskulatur und Placentarstelle, die, von welchen Ursachen immer sie entstanden sein mochte: von Anämie im Allgemeinen, Arteriosklerose, Herzfehler, Sepsis etc. —, für den Kreislauf im betr. Uterus lokal grosse Bedeutung haben musste. Die mit hyalinen Wänden versehenen Gefässe riefen im Gewebe eine Stauung, Hydrops, Venosität des Blutes, hervor und verursachten deshalb entweder schon in der Gravidität secundär eine hyaline Entartung und Zelfaserung der Muskelzellen, oder die mangelhafte Ernährung der Muskelzellen machte sich erst bei der Geburt geltend, wo dem Uterus eine grössere Arbeitsleistung zugemuthet wurde, als er unter den waltenden pathologischen Verhältnissen leisten konnte: die Folge war die Uterusruptur. Auch die weiten, hyalin entarteten Gefässe des Uterus konnten sich nach der Geburt nicht mehr schliessen, wir sehen sie noch klaffend und die Luft-Embolie in der Spermatica erklärt sich leicht. Ob Patientin wirklich an dieser Embolie oder an Verblutung starb — kann man nicht mit Bestimmtheit sagen.

Da der Einfluss der Herz- und Nierenkrankheiten und des veränderten Blutes auf die Musculatur des Uterus, wie auch auf die Beschaffenheit der Placenta mir aus den vorigen Fällen mehr und mehr zum Bewusstsein gekommen war, so machte ich noch eine Controluntersuchung aus dem

Fall XIV.

Uterus und der Placenta einer an Eklampsie gestorbenen Frau im 6. Monat der Gravidität.

Aus der Krankengeschichte ist für uns, da ich das Wesen der Eklampsie nur auf Grund einzelner Fälle gar nicht berühren will, nur das Folgende von Interesse:

Frau S., Ipara, trat in die Anstalt am 14. 1. 1900, 6 Uhr p. m. Letzte Periode Mitte Juli. Im Anfange der Schwangerschaft bestanden Oedeme an Augenlidern, Händen und Füssen, und starke Nervosität; Ende December bis 11. 1. besserte sich der Zustand. Am 11. 1. traten unter Schwellung am Gesicht und ganzen Körper die eklamptischen Anfälle (2) mit Bewusstlosigkeit auf. Am 14. 1. wieder ein Anfall; Transport in die Anstalt. Am 15. 1. zeigte sich Icterus. Pat. ist nicht klar. Am 15. 1. Einleitung der Frühgeburt, am 16. 1. Geburt; Kind todt, Perforation. Placenta nach Credé entfernt. Temperatur normal, Puls 140—150. Am 16. 1., 3½ Uhr p. m. Anfall, seither verlor Pat.

vollständig ihr Bewusstsein. Puls bleibt 132—150, schwach. Am 17. 1. Exitus.

Harn enthielt Eiweiss: Am 14. 1. 14 p. M.; am 15. 1. 14—17 p. M.; am 16. 1. nach der Geburt kein Harn und am 17. 1. Morg. wieder 180 ccm. Im Harn kein Hämoglobin.

Befund bei der Section: Hypertrophie des l. Ventrikels, Lungenödem, subpleurale Ekchymosen. An beiden Nieren chronische, parenchymatöse Nephritis. Ekchymosen im Magen und Duodenum, grosse Hämorrhagien in der Leber. Die Placenta wiegt nur 280 g, enthält auf der Oberfläche zahlreiche Infarcte, die durch Pigmentablagerung gelb bis braunfleckig aussehen. Die Infarcte nehmen die Hälfte der Dicke der Placenta ein.

Für die Untersuchung nahm ich ein Stück des Fundus uteri mit der Placentarstelle und Stücke der Placenta mit Infarcten und dem sie umgebenden normalen Placentargewebe. Die innere Fläche des Uterus ist mit Fibrin und Blut bedeckt, wie gewöhnlich im puerperalen Uterus. Die Placenta war dicht unter der Musculatur abgelöst, obgleich noch eine Reihe von normal aussehenden Drüsen in der Vertiefung der Schleimhaut zwischen den Muskelbündeln zu constatiren ist. In der oberflächlichen Musculatur Langhans'sche und syncytiale Riesenzellen. Die Musculatur ist leidlich mit Blut versorgt. Ein Theil der grossen Gefässe in der Tiefe sind leer, kleinere enthalten ein wenig Blut; nach dem Cavum zu sind die Gefässe besser gefüllt. Gefässwände durchaus normal. Das Blut ist sogar dort, wo die Musculatur mit Eosin sich nur schwach färbte, intensiv roth gefärbt; die Blutzellen haben eine runde Form.

Die sämmtliche Musculatur des Uterus, der ganzen Dicke nach, ist nicht mehr normal. Die Dimension der Muskelzellen in Quer- und Längsrichtung entspricht weder einer Gravidität im 6., noch im 10. Monat; vielmehr sind die Zellen entschieden grösser, abnorm aufgequollen, wie hydropisch. Jede einzelne Zelle ist vielfach vergrössert, sieht homogen aus, färbt sich nicht gleich in der ganzen Länge, sondern um den Kern herum (Längsrichtung) ist meist eine starke, kugelförmige Anschwellung der Muskelsubstanz; an diesen Stellen ist die Färbung diffus roth, die Anschwellung ist ähnlich, wie hyaline Kugeln. Der übrige Theil der Zelle ist oft blass, dünn, sieht wie die gefaltete Hülle aus. Die Muskelfasern, deren Substanz um die Kerne herum

aufgequollen ist, erscheinen wie mit dicken Köpfen versehene Gebilde (s. Tafel VI, Figur 19). An einigen Stellen ist auch Aufquellung des Muskelplasmas und jedenfalls Untergang der Zellhülle zu beobachten, weil man ausser hydropischer Quellung und hyaliner Entartung der Zellen noch allseitig fadenförmigen Austritt des Zellprotoplasmas nach allen Richtungen bemerkt. Solche Stellen sehen wie eine doppelte Säge aus¹⁾. Viele der Zellen sind in formlose Bruchstücke zerfallen; einige Fasern sind in wellenartiger Contraction erstarrt, aber jede einzelne Zelle ist so gleichmässig dick, hydropisch, dass die Contraction nicht von statten ging. Die Wellenform sieht man nicht in der Faserbeugung, sondern mehr in der Anhäufung von mehr diffuser, hyaliner Masse am Gipfel der Wellen und Blasswerden derselben im absteigenden Theil der Wellen. Dazwischen Zerfall der Fasern in Bruchstücke.

Trotz der Veränderung an den Zellen sind im Ganzen die Muskelzellen und Bündel noch gut von einander unterscheidbar, weil das Bindegewebe dazwischen ganz normal ist, die Zellen räumlich nicht eng aneinander liegen und die Musculatur auch nicht jenen Grad von Atrophie aufweist, wie bei Fall No. XIII.

Das Verhalten der Kerne ist verschieden: es giebt Bündel, wo sie nur an vereinzelter Zellen zu finden sind, dann solche, wo sie zwar vorhanden, aber klein, dreieckig, wie geschrumpft sind, und solche, wo sie gross und in normaler Zahl sind. Die Bindegewebszellen und die Endothelien der Gefässe besitzen schöne, grosse Kerne.

Die Placenta hat an gut erhaltenen Stellen normale Chorionzotten mit meist syncytialem oder hie und da aus beiden Epithelarten zusammengesetztem Ueberzug; die Gefässe sind stark erweitert, in Stauung begriffen; das Stroma ist stark fibrös. Das Syncytium ist diffus blau bis schwarz gefärbt, sieht oft aus wie Klumpen von schwarzem Pigment. Das mütterliche Blut zwischen den normalen Zotten ist intensiv dunkelroth gefärbt, die rothen Blutzellen sind geschrumpft, sehen oft wie Stäbchen, Dreiecke,

1) Es sind keine sogen. Intercellular-Brücken.

Bisquits aus; daneben kein Fibrin, keine Coagulationsmasse. Die Zotten des Infarettes sind in toto hyalin entartet; aber in den Farbennuancen erkennt man noch, wo sich früher Stroma, Gefässe, Syncytium befanden. Das Blut zwischen solchen Zotten enthält Fibrin, Blutzellen, noch erkennbar als blass, ausgelaugte Gebilde, oder als blass bläuliche, nekrotische, runde Plättchen. Stellenweise ist das Blut coagulirt. An der Grenzzone zwischen Infaret und normaler Placenta enthalten die normalen Chorionzotten ringsherum eine stark gewucherte, Langhans'sche Zellschicht.

Fall XV.

Frau Sch. Gravidität im 10. Monat Nephritis.

Aus der Krankengeschichte weiss ich leider nur, dass Pat. schon während der Schwangerschaft Eiweiss im Urin hatte. Die Geburt dauerte 3 Tage und endete mit Perforation. Im Wochenbett entstand Blasenscheidenfistel, und da Pat. noch viele Ulcera puerperalia hatte, so entstand durch Urin-Infiltration Sepsis und am 10. Tage starb Pat. Der Eiweissgehalt des Urins im Wochenbett war sehr gross.

Für die Untersuchung wurden aus dem grossen, schlecht contrahirten Uterus die Partien aus dem Fundus mit der Placentarstelle herausgeschnitten. Die Placenta wurde nicht aufbewahrt.

Unter der Musculatur liegt noch eine dicke Schicht halb nekrotischer Decidua, die compacten Bau besitzt. Keine Drüsen. In den Gewebslücken, wo einige solche lagen, konnte ich keine Spur von Epithel finden. Die Blutgefässe mit normalen Wänden und gut erhaltenem Endothel sind mässig mit Blut gefüllt. Die rothen Blutzellen sehen blass, schattenhaft aus. Keine starke Leukocytose, sondern wie bei normalen puerperalen Uteri. In der Musculatur keine foetaten Elemente, wohl aber in den Venen des intermusculären Bindegewebes. Die Musculatur des Uterus zeigt in der Hälfte oder sogar in $\frac{2}{3}$ ihrer Dicke von der Mucosa aus zuerst keine Erscheinungen von Contraction und Rückbildung der Muskelzellen. Die Zellen sind sehr gross, hydropisch, zeigen mit Ausnahme des bröckligen Zerfalles gleiche, hyaline Entartung und sonstige Veränderung wie im vorigen Fall. Das Bindegewebe ist durchwegs normal.

Dass die Störung im Blutkreislauf und die chemische Veränderung des Blutes auf die Entwicklung und das Leben der Placenta selbst hemmend wirken und auch zum Tode der Frucht führen können, werden uns die fünf nächsten Fälle zeigen.

Fall XVI.

Placenta aus dem 8. Monat der Gravidität. Herzfehler.
Nephritis.

Krankengeschichte: Frau J., 27 Jahre alt, Ipara, trat in die Anstalt am 20. 10. 1902, im 8. Monat der Schwangerschaft. Sie litt im 5.—6. Monat der Gravidität an Bleichsucht, in den letzten zwei Monaten an starken Varicen und Oedemen an den Extremitäten, die sich vor 8 Tagen auf die Oberschenkel und das Abdomen ausbreiteten.

Status: Zartgebaute Frau, mit bleicher Haut und ebensolchen Schleimhäuten; das Herz ist etwas nach links verbreitert, der 2. Ton an der Spitze verstärkt, Puls 80—100, Temperatur normal, Leibesumfang 105 cm, Bauchdecken und untere Extremitäten stark geschwollen. Urinmenge gering (400), enthält 6 p. M. Eiweiss, keinen Zucker, mikroskopisch hyaline und granulirte Cylinder, kein Blut. Am 22. 10. war die Urinmenge 700, Eiweiss 8 p. M. am 23. 10. Urinmenge 600, Eiweiss 13 p. M.; am 24. 10. Urinmenge 420, Eiweiss 13 p. M.; 26. 10. Urinmenge 540, Eiweiss 8 p. M.; 26. 10. Urinmenge 400, Eiweiss 3 p. M. (normale Geburt eines lebenden Kindes von 41 cm Länge und 1550 g Gewicht); 27. 10. Urinmenge 900, Eiweiss 13 p. M.; 28. 10. Urinmenge 2200, Eiweiss 5 p. M.; 29. 10. Urinmenge 2000, Eiweiss 2 p. M.; 30. 10. Urinmenge 2300, Eiweiss 8 p. M.; 31. 10. Urinmenge 2200, Eiweiss 9 p. M. etc., der Eiweissgehalt schwankte beständig, zuletzt zwischen 3—6½ p. M., bis Pat. in die innere Klinik übergeführt wurde.

Die Placenta ist für ein ausgetragenes Kind mittelgross, nicht besonders dick, hat sehr dicke, sulzige Eihäute. Auf der Insertionsfläche, wie auch an vielen Stellen in der Mitte und am Rande der entgegengesetzten Seite sind weissgelbe Flecken zu bemerken. Im Durchschnitt zeigt die Placenta an dieser Stelle in ihrer ganzen Dicke sehr festen Bau, ist mit Kalkkörnchen imprägnirt, homogen, gelb, lässt keine Zotten mehr unterscheiden. Im ganzen besteht ein Viertel der Placenta aus solchen veränderten Elementen, die die Placentarfunction in Frage stellen.

Ein grosses Stück vom Rande der so veränderten Placenta enthielt noch auf einer Seite Deciduastrifchen, auf der anderen Chorion und Amnion eng verwachsen. Die Decidua trägt den Charakter eines Gewebes mit vielen Falten wie Spongiosa; ihre Zellen sind gross, rund und oval mit schön erhaltenen, grossen Kernen. Zwischen den Zellen liegen grosse, syncytiale Riesenzellen. Die Gefässe der Decidua sind hier normal. Am Rande ist eine dicke Schicht von geronnenem Blut und Fibrin und darin eine Menge von Trophoblastzellen, die hier entschieden kleiner sind als Deciduazellen und runde, dunkle Kerne besitzen. Auch viele Chorionzotten, von Langhans'schen Zellen umgeben, liegen tief im Rande der Fibrinschicht. In einem andern Stück aus der

Mitte der Placenta waren die Deciduazellen spindelförmig; die Decidua war wie eine Compacta gebaut, alle sichtbaren Gefässe der Decidua sind hochgradig hyalin entartet, mit engem Lumen, wo nur die Endothelien normal blieben. Von der Decidua abwärts sehen wir, wie gesagt, an vielen Stellen der Placenta nichts anderes als ein $1\frac{1}{2}$ cm dickes, in toto hyalin entartetes Gewebe. Die Chorionzotten, das Epithel sind entartet und partiell verkalkt. Alles dazwischen Liegende, Blut und Fibrin, ist gleich gefärbt, nur das Epithel hat einen dunkleren Farbenton, und bei starker Vergrösserung unterscheidet man im Epithel-Protoplasma eine körnige Beschaffenheit. Das Blut ist geronnen. Im Stroma der Zotten ist auch hie und da durch die Streifung die frühere fibröse Structur angedeutet. Auch einige runde, leere, hyaline Ringe deuten auf die frühern Gefässe hin. Das Ganze färbt sich schwach, die Kerne überhaupt nicht. Untersuchen wir nun, um den Process besser zu verstehen, die theilweise veränderten Partien der Placenta:

An solchen sehen wir das Stroma der Zotten stark fibrös, mit wenigen normalen Gefässen, oder überhaupt keinen solchen, und zerfallenem Blut darin. Das Bindegewebe des Stroma ist meist hyalin entartet. Das Langhans'sche Epithel ist rings um die Zotten vielreihig, schön erhalten, das Epithel war jedenfalls in Wucherung begriffen. Dort, wo der Ueberzug allein aus Syncytium besteht, ist es einreihig mit kleinen, dunklen Kernen. Im Syncytium und daneben findet man ganze Klumpen von braunem und oft ganz schwarzem Pigment. Oft besteht der ganze Epithelsaum aus schwarzer, plumper Masse. Die Zotten liegen sehr eng an einander und sind winzig kleine Gebilde. Das Blut ist in solchen Partien wieder geronnen. Die Zotten ganz nahe an den Chorion- und Amnionhäuten liegen ebenfalls in geronnenem Blute, das eine ganz diffuse, transparente Masse darstellt. Hier liegen nahe an den Zotten und sonst am Chorion in Vertiefungen zwischen den Zotten ganze Felder von Langhans'schen Zellen. In der Mitte der Placenta, hie und da auch nahe am amniotischen Rande derselben befinden sich Partien mit normalen Zotten, die jedoch so abweichend von gewöhnlichen Zotten aussehen, dass ich sie ebenfalls beschreiben muss. Das bindegewebige Stroma ist zellig, nicht entartet, an jungen Zotten ist es ziemlich locker; Ueberzug aus Syncytium mit grossen Klumpen schwarzen Pigments. Die Zotten enthalten ganze Netze von Gefässen, grossen

und kleinen, die strotzend mit normalem kindlichem Blute gefüllt sind, die Zotten sind sehr klein und liegen auch sehr eng an einander. Dazwischen findet sich normales, nicht coagulirtes oder zerfallenes, mütterliches Blut. Das Ganze macht den Eindruck eines angiomatösen Gewebes. Zweifellos sind an solchen normalen Zotten die Gefässverzweigungen bedeutend grösser als sonst, und sie befinden sich in Stauung. Und nur bei solcher Vorrichtung ist es der so hochgradig veränderten Placenta möglich, dem Kinde doch einigermaassen genügend Blut für sein Leben abzugeben, obgleich seine Entwicklung so schlecht war, dass es als achtmonatliche Frucht nur 1550 g wog. Die Ursachen für die Veränderungen an der Placenta muss man, denke ich, im Eiweissgehalt (13 p.M.) des Urins, d. h. in diesem Fall in einer chronischen Nephritis suchen. Das Blut war stark eiweissarm in den letzten Wochen vor der Geburt, vielleicht schon früher zu der Zeit, wo die Oedeme sich einstellten. Solches Blut hat eine besondere Neigung zu Zerfall und Coagulation; deswegen finden wir grosse Partien der Placenta aus Mangel an Hämoglobin in hyaliner Entartung und Nekrose, und das Blut an ganz oder theilweise entarteten Partien der Placenta in geronnenem Zustande. Im Kampf ums Dasein vergrösserte die Placenta ihre Ernährungsfläche mittelst Bildung zahlloser Sprossen an den Zotten, wie auch mittelst Wucherung der Langhans'schen Zellschicht. Zur Ausgleichung des Blutdruckes in den kindlichen Gefässen (da der Blutdruck in den veränderten Gefässen der Mutter und unter veränderter chemischer Zusammensetzung gross sein musste), sehen wir in den Chorionzotten eine Menge von Gefässen im Zustande der Stauung. Die normalen Theile der Placenta haben die Functionen der kranken übernommen.

Es wird manchem überflüssig scheinen, ein so unbedeutendes Thema, wie „Weisser Infarct“ so ausführlich zu beschreiben, doch habe ich es absichtlich gethan, um die Aetiologie des Infarctes einigermaassen festzustellen, und noch mehr, um zu zeigen, welchen Einfluss constitutionelle Krankheiten auf Placenta und Kind ausüben. Irgendwelche Erkrankung des Endometriums lag hier und auch im folgenden Fall anamnestisch nicht vor, und mikroskopisch ist die Decidua wunderschön erhalten, hat keine Herde, keine abnorme Zellinfiltration, keine Nekrose. Im Abstossen des mütterlichen Epithels die Ursache für die Coagulation des Blutes zu suchen (im 8. Monat der Gravidität), wäre lächerlich. Wo in

allen 15 vorliegenden Fällen haben wir das Randepithel der Sero-tina gesehen?

Warum gerann dort das Blut nicht? Im Fall No. X (Gravidität im rudimentären Nebenhorn des Uterus) ist überhaupt von Decidua, Randepithel und Drüsen nichts zu finden und doch war dort das Blut nicht geronnen! Wenn man aber in der Literatur unter „uterinem Epithel“ das Syncytium versteht, so sehen wir in unsern Fällen, dass gerade dieses Syncytium an keiner Zotte fehlt, sondern unter hyaliner Entartung des Zottenstromas der Gefässe und Coagulation des mütterlichen Blutes in hydropischer Schwellung gefunden wurde. Es färbte sich dunkelroth und liess noch oft die Kerne erkennen. Es hat das mütterliche Blut aufgesaugt, konnte es aber nicht dem kindlichen Blute übergeben. In Fall No. X, wo das Syncytium an vielen Stellen in nekrotischem Zustande sich befand, sehen wir keine Coagulation des Blutes. Aber die Lebensresistenz blieb dem Syncytium gerade im jetzigen Falle (16) am längsten; wir sehen es noch schön gefärbt, mit schönen deutlichen Kernen im Infaret zu der Zeit, wo von den übrigen Elementen der Zotten und des Blutes nichts Normales mehr übrig ist. So bleibt für die Aetiologie des Infarctes nichts anderes übrig, als: Nephritis der Mutter, Herzalteration derselben und die Fähigkeit des Blutes (in solchen Fällen) zur Gerinnung.

Um mir den Vorwurf zu rascher Schlüsse zu ersparen, füge ich kurz noch ein paar Fälle bei, wo man nach genauer Untersuchung unwillkürlich zu obigen Resultaten kommt.

Fall XVII.

Placenta aus dem 7. Monat der Gravidität. Nephritis.

Krankengeschichte: Frau B., 20 Jahre alt, Ipara, trat am 9. 10. 1902 in die Anstalt. Sie befand sich im 7. Monat der Schwangerschaft.

Anamnese: Pat. war nie krank gewesen, Gravidität verlief bis 3. 11. normal, dann bekam sie einen Schwindelanfall, mit Ohnmacht für kurze Augenblicke; nachher konnte sie nicht sprechen und das rechte Bein und den rechten Arm nicht mehr bewegen. In einigen Tagen gingen diese Symptome vorüber, doch ist die Sprachstörung noch jetzt bemerkbar. Die Kindsbewegungen verspürt sie seit dem Anfall nicht mehr, auch die Herztöne sind nicht mehr hörbar.

Status: Mittelgrosse, gracile Frau von gutem Bau und Ernährungszustand. Lungen, Temperatur und Puls normal. Herztöne rein, 2. Ton an der Herzspitze verstärkt. Früher gelähmte Glieder kann Pat. jetzt bewegen, doch sind sie schwächer. Der Urin enthält $7\frac{1}{2}$ p. M. Eiweiss, mikrosk.: hyaline und Epitheleylinder, kein Blut.

Am 15. 11. gebar Pat. ein todtcs, macerirtcs Kind von 49 cm Länge und 1085 g Gewicht. Die Section desselben ergab nichts für Lues. Das Wochenbett verlief normal; der Eiweissgehalt schwankte zwischen 3—1— $\frac{1}{2}$ p. M. Cylinder waren noch lange zu finden; am 30. 11. Entlassung mit normalem Status.

Die Placenta ist klein, dünn und enthält zahlreiche, durch die ganze Dicke gehende, ausgedehnte, weisse, homogene Infarcte. Mikroskopisch ist sie mit derjenigen im vorigen Fall vollständig identisch, nur blieb die Verkalkung der Chorionzotten aus sowie die Wucherung der Langhans'schen Zellschicht. Die Decidua enthält keine Entzündungserscheinungen, sodass ich die hyaline Entartung der grossen Partien von Chorionzotten, wie überhaupt die stark ausgesprochene Gerinnbarkeit des Blutes wieder auf die Nephritis zurückführen muss.

Fall XVIII.

Placenta aus dem 9. Monat der Gravidität. Herzfehler.

Frau P., 33 Jahre alt, IX. Para, im 9. Monat der Schwangerschaft, trat am 26. 11. 1902 in die Anstalt.

Anamnese: P. macht mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus durch; seither hat sie leichte Beschwerden von Seite des Herzens: Herzklopfen, Athemnoth. In den letzten 10 Jahren 8 normale Geburten und Wochenbetten; während der Zeit der Schwangerschaft litt sie jeweilen stets an Störungen des Herzens. Seit dem Juli 1902 waren die Beschwerden stärker als sonst und Pat. musste oft das Bett hüten und konnte nicht mehr arbeiten. Beim Gehen stellte sich hochgradige Dyspnoe ein. Seit dem 12. 11. öfters Blutabgang.

Status: Mittelgrosse, schwach entwickelte Frau mit Cyanose im Gesicht. Lungen normal. Die vordere Thoraxseite wird sichtbar erschüttert durch die Herzaction. Spitzenstoss verbreitert, fühlbar bis zweifingerbreit über die Mamillarlinie hinaus und bis in den VI. Inter-costalraum. Herzdämpfung dementsprechend, sowie rechts über den rechten Sternalrand. Mitralinsufficienz und Stenose. Ueber allen Ostien ein systolisches Geräusch; der 2. Pulmonalton verstärkt. Herzaction beschleunigt und höchst arhythmisch. Temp. 36,7, Puls 116. Spuren von Eiweiss.

Am 28. 11. normale Geburt eines lebenden, unreifen Kindes (45 cm, 1915 g).

Placenta sehr gross und dick (430 g) mit Andeutung einer Circumvallata. Mehrere kleine Hämatome zwischen Chorion und Amnion. Die fötale Seite der Placenta im Bereich der Anheftung der Eihäute wird von einem ca. 2 cm dicken, grossen, weissen Infarcte eingenommen. Die Infarcte, bis 2 cm dick, sehen makroskopisch wie compactes, fibröses Gewebe aus; mikroskopisch sieht man hier wieder zum Theil compactes, geronnenes Blut, zum Theil noch Fibringerinnsel mit gut unterscheidbaren Fibrinfäden. Die

Chorionzotten sind klein, fibrös, mit normalen, im Stauungszustande befindlichen Gefässen und einreihigem, syncytialem Ueberzug. An der ganzen Länge des Chorion ist die Langhans'sche Zellschicht vielreihig, in starker Wucherung begriffen, die Zellen derselben sind gross, die Kerne dunkel gefärbt; an der oberflächlichen Reihe der Langhans'schen Zellen, die besonders gross sind, haften Fibrinfäden und coagulirtes Blut. Die Chorionzotten sind nicht hyalin entartet, dagegen einige noch vorhandene Inseln von Trophoblastgewebe schlecht färbbar, in schleimiger Entartung. Hier sehen wir die erste Stufe des analogen Processes in beiden ersten Fällen No. XVI und XVII. Hier wurde durch Zufall der Beweis für unsere theoretischen Auseinandersetzungen in den zwei oben genannten Fällen erbracht, dass in Fällen, wo die Patientinnen an Nephritis oder Herzfehler leiden, die Aetiologie des Infarctes in der durch genannte Krankheiten verursachten leichten Gerinnbarkeit des Blutes zu suchen ist.

Fall XIX. Frau Z.

Placenta und Uterus aus dem 10. Monat der Gravidität
10—14 Tage nach der Geburt. Herzfehler bei dem Fötus.
Weisser Infarct an der Placenta.

Das Kind war lebend geboren, sah blau aus, hatte Oedeme im Gesicht und am ganzen Körper. Es wurde bei ihm Tricuspidalisinsufficienz diagnosticirt. Es starb 3 Tage nach der Geburt. Die Section bestätigte angeborenen Herzklappenfehler. Die Mutter hatte keinen nachweisbaren Herzfehler, noch Nephritis, aber im Wochenbett bekam sie Pleuritis und starb zwei Wochen nach der Geburt an Lungenembolie und Herzschwäche.

Die Placenta ist dick und schwer und sieht ödematös sulzig aus, enthält zahlreiche, tiefgehende, weisse Infarcte, die bald unter den Eihäuten, bald unter der Decidua liegen. In ihrem histologischen Bau ist sie auch anders construirt, als andere Placenten am Ende der Schwangerschaft. Das Stroma der Chorionzotten ist nicht compact, besteht aus sulzigem, oft aus auf embryonaler Stufe stehen gebliebenem Bindegewebe, als ob es aus den ersten 4 Wochen der Gravidität stammte. In vielen Zotten ist das Stroma entweder contrahirt, oder es blieb von ihnen überhaupt nur der Epithelüberzug, während das Stroma unter hydropischen Vorgängen zu Grunde ging. Das Epithel ist

überall einschichtig, als Syncytium sehr schön erhalten. Eine Menge von syncytialen Riesenzellen liegen um die Zotten herum. In der Placenta, dort, wo die Infarctbildung erst beginnt, besitzen die Zotten statt des Syncytiums eine stark gewucherte Langhans'sche Zellschicht, die in vielen Reihen um die Zotten herumliegt. Dann wird auch das Stroma faserig-bindegewebig. Die Gefässe der Zotten sind durchwegs mit Endothelien begrenzte Capillaren, in einigen findet man auch gut ausgebildete Gefässe. Das Blut des Kindes ist auffallend durch die Grösse der rothen Blutzellen, die 2—3 Mal so gross sind, wie die mütterlichen rothen Blutzellen. Ihre Form ist nicht immer rund, oft sind sie oval, keulenförmig; einige enthalten noch blaue, diffuse Kerne. In jedem Gefäss sind ebenso viele ein- und mehrkernige, grosse und kleine Leukocyten wie rothe Blutzellen. Im mütterlichen Blute sind keine grossen Leukocyten vorhanden. An der Infarctstelle ist das Blut coagulirt oder enthält Fibrinfäden. In diesem Falle rief also der nachgewiesene Herzfehler des Kindes Hydrops und hydropische Beschaffenheit seines Blutes hervor. Dies wirft etwas Licht auch auf die Aetiologie der Blasenmole, die man nicht immer auf Anomalien von Seite der Mutter zurückführen kann.

Die Muskulatur des Uterus zeigt durchaus normale Beschaffenheit.

Fall XX. Frau L.

Placenta aus dem 9. Monat der Schwangerschaft.

Vorzeitige Ablösung der Placenta. Weisses Infarct.

Nephritis.

Pat., 23 Jahre alt, I para, trat am 11. 12. 1902 in die Anstalt ein; sie befand sich im 9. Monat der Gravidität.

Anamnese: Pat. litt seit 3 Jahren an Mitralinsuffizienz; vor 3 Wochen bekam sie Oedeme im Gesicht, an Händen und Füssen, am 7. 12. auch an den äusserlichen Genitalien und Bauchdecken. Kreuzschmerzen. Am 11. 12. Blutabgang und Aufhören der Kindsbewegungen. Eiweissgehalt am 11. 12. 12 p. M. bei 330 ccm Urinmenge. Körnige, hyaline Cylinder. Am 11. 12. wurde ein todttes Kind (44 cm) geboren, dem ein grosses Blutcoagulum folgte. Placenta nach Credé entfernt. Zur Hälfte ihrer Fläche enthielt sie ein Blutcoagulum, als Zeichen ihrer vorzeitigen Ablösung, zur Hälfte weisse, tiefgehende Infarcte. Nach der Geburt ging der Eiweissgehalt des Urins im Laufe von 12 Tagen auf 1 p. M. zurück; hyaline Cylinder sind noch zahlreich; Temperatur normal, Puls 92—112.

Die Placenta ist im ganzen klein (375 g), nicht dick. Die Kotyledonen, an denen die Blutcoagula liegen, sind comprimirt; die Infarcte gehen an vielen Stellen durch die ganze Dicke der Placenta und sehen gelb bis braun aus.

Mikroskopisch zeigen die infarcierten Stellen, die unmittelbar unter der Decidua beginnen, nekrotische Chorionzotten mit coagulirtem Blute dazwischen. Nahe an den Eihäuten ist eine dünne Zone von normalen Zotten, deren Gefässe sich in Stauung befinden. Um diese Zotten herum ist auch eine compensatorische, sehr starke Wucherung der Langhans'schen Zellschicht. Im Uebrigen gleiches Verhalten wie in Fall XVIII.

Fall XXI. Frau H.

Kaiserschnitt. Gravidität im 9. Monat bei multiplen Myomen des Uterus: interstitiellen und gestielten subserösen.

Die innere Fläche des Uterus verräth nicht die Insertionsstelle der Placenta, so rauh und fetzig ist sie im Allgemeinen. Deswegen wurden für die Untersuchung Stückchen aus der vordern und hintern Uteruswand genommen. Die Stückchen von der vordern Wand enthalten keine Schleimbaut mehr, der dicken Musculatur liegt nur Fibrin und Blut an, hingegen an denen von der hintern Uteruswand ist noch wulstig geartete Decidua angelagt, die ziemlich compact aussieht und deren mittelgrosse, ovale, oder mit Fortsätzen versehene Zellen eine trübe Schwellung aufweisen. Die Kerne der Deciduazellen sind noch erkennbar, aber nicht überall. Von Drüsenepithel keine Spur. Die Musculatur ist an beiden Uteruswänden gleich gebaut und besteht aus hyperplastischen, sehr grossen Muskelzellen, die in dicke Bündel vereinigt sind. Intermusculäres Bindegewebe sehr spärlich. Trotz collossaler Ausdehnung jeder Muskelzelle sind sie nicht entartet, enthalten zahlreiche, schöne Kerne in längs- und quergeschnittenen Zellen. Weder in der Decidua selbst, noch in der Musculatur ist irgendwelche Spur von syncytialen Riesenzellen zu finden.

Fall XXII.

Gravider Uterus aus dem 10. Monat.

Die Musculatur ist in partieller, hyaliner Entartung begriffen; in ihr sind sehr reichlich noch syncytiale Elemente vertreten. Die grossen, syncytialen und Langhans'schen Zellen

sitzen tief zwischen Muskelfasern, in den Venen des intermusculären Bindegewebes. Die Placenta hat sich vom Uterus in der Decidua spongiosa gelöst. Drüsen mit kurzem, cylindrischem Epithel sind noch gut erhalten. Genaueres darüber in der speciellen Arbeit über Uterus-Ruptur von Dr. M.

Fall XXIII. Frau S.

Kaiserschnitt. Uterus aus dem 10. Monat der Gravidität.

Musculatur compact, ganz normal, gut contrahirt. Gefässe normal. Die Placenta hat sich in dem intermusculären Bindegewebe gelöst; von Drüsen in der Mucosa und syncytialen Elementen in der Musculatur ist nichts zu finden.

Fall XXIV. Frau G.

Atonischer Uterus aus dem 6. Monat der Gravidität. Vorzeitige Ablösung der Placenta. Herz und Nieren normal.

Die normal gebaute Placenta ist im Verhältniss zum Alter der Gravidität auffallend klein und dünn. Da dieser Fall mit dem Fall XXVI und einigen andern vielleicht als Material für eine Arbeit über die Ursachen der vorzeitigen Ablösung der Placenta dienen wird, so beschreibe ich letztere nicht histologisch und erwähne die Krankengeschichte der Fälle gar nicht.

Die Placenta war in der Spongiosa, beinahe unter der Musculatur, abgelöst. Die Reste der Decidua, wie auch der Musculatur enthalten keine syncytialen Elemente. Die Muskelzellen sind entsprechend der 6monatlichen Gravidität aufgequollen, die Kerne schön erhalten, sonst nichts Abnormes. Die Musculatur befindet sich in wellenförmiger, partieller Contraction. Die Gefässe sind erweitert, gut bluthaltig. Keine Gefässwand-Anomalie; keine starke Leukocytose.

Fall XXV.

Puerperaler Uterus aus dem 10. Monat der Gravidität.

Pat., Frau B., 45 Jahre, starb 14 Tage nach einer normalen spontanen Geburt an Influenzapneumonie. Keine Herzaffection, leichte Nephritis im Wochenbett. Uterus ist mässig gut contrahirt, ohne Beläge an seiner inneren Fläche. Placentarstelle enthält viele Thromben.

Mikroskopisch sind noch an der Placentarstelle die Reste der

homogen aussehenden Decidua, des submusculären Bindegewebes mit den Drüsen zu finden. Die thrombosirten Gefässe zeigen hyaline Entartung ihrer Wände. In den Gefässwänden der Mucosa, wie auch in der Nähe derselben liegen viele Langhans'sche und syncytiale Zellen. Ebenfalls in der oberflächlichen Musculatur. Dort liegen gen. Elemente entweder in langen Zügen, unter Aufquellung und hyaliner Entartung der Zellelemente, oder als vereinzelte syncytiale, gut erhaltene Riesenzellen.

In der Nähe von thrombosirten Gefässen ist nicht nur die Decidua, sondern auch die oberflächliche Musculatur aufgequollen, so dass sie in Verfettung und hyaliner Entartung zu sein scheinen. Die Musculatur der tieferen Schichten ist ganz normal. Die Taf. VI, Fig. 20 zeigt diese normale Musculatur in Längsrichtung der Fasern, mit syncytialen Riesenzellen im intermuscularen Bindegewebe. Vergleicht man die Muskelzellen dieses Falles mit denen der Taf. VI, Fig. 11, 13, 17, 18, 19 — dann wird es klar, wie stark sich die Musculatur der betreffenden Fälle pathologisch verändert hat.

Fall XXVI.

Atonischer Uterus aus dem 10. Monat der Gravidität.

Vorzeitige Lösung der Placenta; letztere mit kleinen weissen Infarcten. Musculatur atonisch, mit partieller, wellenartiger Contraction, sonst zeigte sie nichts Auffallendes; keine syncytialen Elemente. In sämmtlichen Gefässen des Uterus ist kein Blut mehr. Die Infarcte an der Placenta sind Fibrinausscheidungen, von gleichem Bau, wie andere Infarcte, z. B. in Fall XVIII.

Fassen wir die Resultate der 26 histologischen Untersuchungen an 22 graviden Uteri, wovon 16 auch die Placenten enthielten, und 6 pathologisch veränderten Placenten zusammen! Der Umstand, dass sich in vielen Uteri die Gravidität mit der Bildung von Tumoren im Organe complicirte, machte sich in der Ernährung der Frucht nicht stark geltend. Dagegen war in Folge von eintretenden Blutungen die Erhaltung der Gravidität bis zum Schluss kaum möglich; in einem Falle indes gelang sie trotz ausgesprochener Tumorenbildung in der Wand wie auf der Oberfläche des Uterus. Das sehr gut entwickelte Kind wurde durch den Kaiserschnitt zur Welt gebracht.

Die histologischen Bilder der Uteruswand und der Placenta aus allen citirten Fällen zeigen uns vor allem ein ungewöhnliches

Anpassungsvermögen des Organs und der Gewebeelemente an alle Ernährungs-, Platz- und Formenverhältnisse.

Aus der Untersuchung der 16 Uteri mit Placenten komme ich zur Ansicht, dass sich Schleimhaut, Placenta foetalis, wie Placenta materna in verschiedenen Uteri, selbst bei gleich alter Gravidität, verschieden gestalten. Auch die Art der Ei-Implantation muss bei verschiedenem Bau der Schleimhaut verschieden sein.

In dem Fall I sahen wir sogar an den für die Implantation geeigneten Stellen der Decidua serotina mit compactem Bau, dass die Trophoblastenschicht nirgends die Decidua zur „Einschmelzung“ brachte. Von der Oberfläche der Mucosa war unter dem Trophoblast einzig und allein das Randepithel verschwunden; von Nitabuch'schem Fibrin ist da noch nichts zu finden. Und doch sind Trophoblast und Syncytium (s. Beschreibung) als ziemlich mächtige Elemente repräsentirt; sie sind schon samt den Chorionzotten in die Venen der Decidua eingedrungen. In Bild No. 3 wurde der Leichtigkeit wegen nur eine unbedeutende Stelle des Trophoblast und des Syncytiums an der Serotinaoberfläche gezeichnet. Die Zotten wurden ganz weggelassen. Und doch giebt diese Zeichnung einige Vorstellung von der Art der Ei-Insertion in den ersten Wochen. Wenn dagegen die ganze Mucosa so adenomartig gebaut wäre, wie es in Bild No. 1 gezeichnet ist, so konnten Trophoblast und Chorionzotten mit ihr überhaupt nicht in innigere Beziehung treten. Es wird auch verständlich sein, warum bei der Endometritis glandularis in der Mucosa die Gravidität von selbst, ohne äussere Schädlichkeiten, unterbrochen werden kann.

Im 2. Fall (Zwillingsgravidität im 1.—2. Monat) hat das grössere Ei makroskopisch wohlausgebildete Chorionzotten; mikroskopisch liegen die Zotten ganz locker in der Nähe der Mucosaoberfläche. Die Schleimhaut ist nicht nur auf der Oberfläche, sondern auch in allen Buchten und Fatten mit Trophoblast und Syncytium ausgekleidet; aber von einer Einschmelzung der Decidua und Bildung von Nitabuch'schem Fibrin ist wieder nichts zu finden. Der einzige Unterschied zwischen der Decidua serotina und vera auf der Oberfläche bestand darin, dass die erstere ihr Randepithel verlor. In der Tiefe dagegen, in den Capillaren und Venen der Serotina findet man schon Syncytium, vereinzelte Langhans'sche Zellen und dicke Partien der

Trophoblastschicht mit winzig kleinen Anhängseln von Chorionzotten, wie auch ohne solche.

Interessant ist, dass zu der Zeit, wo (im ersten Fall) die Decidua selbst gar nicht oder nur in der Ausdehnung eines Gesichtsfeldes (Zeiss C. Oc. 2) mit vereinzelt syncytialen Zellen infiltrirt erscheint, die Musculatur derart mit Langhans'schen Zellen und Syncytium infiltrirt ist, dass es einem ungeübten Auge wohl als Syncytioma malignum hätte erscheinen können. Die Venen und Capillaren der Deciduaoberfläche müssen sich sehr frühzeitig öffnen, weil die Infiltration mit foetalen Elementen durch das Blut, vom Venensystem her, erfolgt.

Das kleinere der Zwillings Eier (kirschgross, von ovaler Form) ist mit dünner Reflexa allseitig bedeckt und sitzt so locker auf der Mucosa, wo es wahrscheinlich nur durch geronnenes Blut festgehalten wird, dass es durch die leisesten Manipulationen mit dem kleinen Skalpell in seiner Umgebung mehrmals in Gefahr kam, abgestossen zu werden. Um das schöne Präparat makroskopisch zu erhalten, verzichtete ich darauf, Stückchen aus der Serotina mit der Musculatur in seiner Nähe zu nehmen. Die Sitzfläche des Eies ist entschieden kleiner, als das Oval an seiner ins Cavum uteri ragenden Kuppe, was gewiss anders wäre, wenn es eingesenkt würde.

Diese Umstände: oberflächlicher, lockerer Sitz des Eies, Mangel an irgendwelchen „eingeschmolzenen“ Producten in Folge „tiefer Eiinnistung“, active Wucherung der Decidua vera an den Winkelstellen, wo ihre Umschlagfalten (s. Reflexa) vom Rande der Insertion auf die Eioberfläche beginnen (Fälle II u. III) — alles das lässt mich vorläufig noch den altbekannten Modus der oberflächlichen Eiinsertion aufrecht erhalten, obgleich eine Anheftung, wie Hr. Peters sie beobachtete, auch wohl möglich ist. Ich besitze ein Ei aus den ersten 3—4 Wochen, wo von der Reflexa kein Spur vorhanden ist; die Eihäute sind nackt und tragen auf der Oberfläche ein paar winzige Zöttchen.

In der Eiblaste sitzt ein stecknadelkopfgrosser Embryo. Am Rande des Eies von discoidaler, abgeplatteter Form ist ringsherum ein glatter Wall von geronnenem Blute; einige von den Chorionzöttchen am andern Pole des Eies, die in Serotina sitzen mochten, sind zu Blasenmole umgewandelt. Die Randfläche und die Kuppe des Eies sind so rein, so unverletzt, dass, so meine ich, in diesem

Falle die Decidua reflexa gar nicht ausgebildet wurde und auch von tiefer Einnistung keine Rede sein kann.

Die Sache wird erst in Zukunft entschieden und deshalb brauche ich vorläufig noch die alten Benennungen für die verschiedenen Partien der Decidua, als: Decidua vera, Reflexa, Serotina. Was die Theilung der Decidua serotina in eine Spongiosa und Compacta anbetrifft, so findet man dies nur bei normal beschaffener Schleimhaut; wo dagegen die letztere vorher dünn angelegt war, wie es meist bei Uterusmyomen der Fall ist, bleibt die Decidua serotina unter der Gravidität auch sehr dünn, durchweg compact oder beinahe drüsenlos. Die sog. „hochgradige“ Einschmelzung der Decidua auf der Oberfläche habe ich sogar in spätern Monaten nicht beobachtet. In vielen Uteri aus dem 3.—5. Monat war sogar die Nitabuch'sche Fibrinschicht nicht dick, sie betraf einige Reihen von Zellen, die meist noch nicht aus Decidua-, sondern aus Trophoblastzellen bestanden. In Fall IX (K.) war die Einschmelzung der Decidua serotina am stärksten ausgesprochen, weil hier, wahrscheinlich wegen mangelhafter Ernährung der Zotten in den intervillösen Räumen (Pat. litt an Carcinom der Portio), dieselben tief in die Decidua hineindringen und die Langhans'schen Zellen den Capillaren und Venen entlang bis in die Musculatur schickten (Taf. V, Fig. 9). In den letzten Monaten der Gravidität erfolgt nicht die „Einschmelzung“, sondern die durch das wachsende Kind und das Fruchtwasser verursachte, wenn man so sagen darf, „Abplattung“ der Decidua. Es braucht auch normalerweise die Placenta foetalis nicht mehr in die Tiefe der Decidua einzudringen: Sie bekommt ihre Nährstoffe aus den intervillösen Räumen. Aber in pathologischen Fällen, wie z. B. in Fall XII, kommen ganze Convolute von normalen, nicht entarteten Chorionzotten in die grossen Gefässe der Musculatur zu sitzen und verwachsen tief mit der Venenwand und den darunter liegenden Muskelzellen (Taf. VI, Fig. 13). Und wie gestaltete sich die Mucosa in diesem Fall? An der abgelösten Placenta fanden sich stellenweise dünne Reste der Decidua, die normal aussahen; an der Uteruswand dagegen fand ich an verschiedenen Stellen viele Chorionzotten direct an der Musculatur oder noch tiefer, in den Venen derselben, sitzend, ohne jede Spur von Mucosaresten. Entweder war in diesem Fall die Mucosa nicht überall vorhanden, oder stellenweise so dünn angelegt, dass sie schon in den ersten Monaten in Folge Entziehung der Nährstoffe durch die Placenta zu Grunde ging.

In Fall X war auch tiefe Insertion der Zotten an der Musculatur des rudimentären Nebenhorns des Uterus constatirt — weil dort überhaupt keine Mucosa mehr vorhanden war. Die Zotten brachten die Muskelzellen und -Bündel zur „Einschmelzung“ und hochgradigen, hyalinen Entartung durch mechanischen Druck und (was die Hauptsache ist) durch Entziehung der Nährstoffe (Taf. V, Fig. 10).

Das Oberflächenepithel an der Decidua serotina im 1.—2. Monat der Gravidität fehlte nur an den Stellen der Eininsertion, sei es durch Trophoblast, oder schon ausgebildete Zotten bewerkstelligt. Wo das Epithel der Drüsen vor der Schwangerschaft normal war, blieb es so auch während derselben, in abgeplatteter Form, einreihig. Wo es vorher, wie in Fall I, adenomartigen Charakter trug, verblieb es auch in der Schwangerschaft in der Form des Adenoms, vielreihig, hydropisch aufgetrieben.

Was das fötale Epithel anbetrifft, so geht aus meinen Präparaten hervor, dass in den ersten Wochen das Syncytium seine Thätigkeit entfaltet (Taf. III, Fig. 3), und dass später die Langhans'sche Zellschicht in den Vordergrund tritt (Taf. V, Fig. 9).

Ich hätte nicht gewagt, nur auf Grund meiner Präparate über die Herkunft des Syncytiums zu sprechen, da sogar schon die Placenten aus der 3.—4. Woche ein zu spätes Entwicklungsstadium zeigen; aber die Placenta aus Fall X (Gravidität im rudimentären Nebenhorn des Uterus) kann doch einigermaßen auch in diese Frage Licht werfen. In diesem Fall trugen die Chorionzotten einen syncytialen Ueberzug, neben ihnen lagen syncytiale Riesenzellen; die Placentarstelle, d. h. hier die Musculatur, war dicht mit Langhans'schen Zellen infiltrirt (s. Taf. V, Fig. 10). Letztere sassen in den Capillaren, in den Muskelinterstitien und mit Vorliebe unter der Venenwand und in den grossen Venen. Woher kamen diese epithelialen Elemente? Im ganzen Sacke fand ich nirgends weder eine typische Decidua, noch sonst Schleimhaut, Drüsen und Randepithel, sodass mir nichts anderes übrig bleibt, als sowohl das Syncytium, wie die Langhans'sche Zellschicht vom foetalen Ektoderm abzuleiten.

Ueber die Function des foetalen Epithels wurde genug geschrieben. Meine Ansicht hierüber, die ich in meiner Arbeit über „Syncytioma malignum“ ausgesprochen habe, fand in vielen jetzigen Untersuchungen nur die Bestätigung.

Das Syncytium der ersten Wochen wird später, im Verlaufe

der Schwangerschaft, nicht mehr in solcher Form gebildet; aber als Ueberzug an den Chorionzotten und syncytialen Riesenzellen bleibt es bis in den 10. Monat erhalten. In Taf. V, Fig. 9, 10; Taf. VI, Fig. 13 liegen die syncytialen Riesenzellen an die Langhans'schen Zellsäulen und an das Fibrin angeklebt. Wo in den Placenten der mütterliche oder kindliche Blutkreislauf gestört ist oder das Blut arm an Hämoglobin ist, oder wo infolge von Tumorenbildung sonst an den Uterus hohe Ansprüche gestellt werden, wird sowohl das Syncytium, als die Langhans'sche Schicht in starker Proliferation gefunden (Fälle I, II, IX). So bestand z. B. in Fall XIX, wo beim Kinde Tricuspidalisinsuffizienz vorhanden war, an der 10monatlichen Placenta sämtlicher Ueberzug an den Chorionzotten aus Syncytium und jede Zotte trug auf der Oberfläche viele Riesenzellen in frischem Stadium und mit schönen Kernen. Kurzum, das Syncytium war in diesem Falle bis zum Ende in Wucherung begriffen. Bei vielen Placenten mit Infarcten trugen die Zotten in der Grenzzone zwischen dem normalen Theil der Placenta und dem Infarct einen epithelialen Ueberzug, bestehend aus stark gewucherter, vielreihiger Langhans'scher Zellschicht.

In 18 von 22 Fällen fanden sich fremdartige Gewebs-elemente in der Musculatur des Uterus und der Decidua serotina.

In den ersten Wochen der Gravidität bestehen solche Elemente meistens (Fall I, II, III) aus Trophoblast, s. Langhans'schen einkernigen Zellen, in späteren Monaten aus Langhans'schen und syncytialen Zellen sowie aus Riesenzellen; in den Fällen I, II, VI, IX, X und XII fanden sich in den Gefäßen der Decidua und Musculatur nicht nur vereinzelte epitheliale Elemente, sondern auch Chorionzotten mit mächtig entwickelten Langhans'schen Zellsäulen, dann eine Trophoblastschicht ohne Chorionstroma und syncytiale Riesenzellen von allerlei Form (I, II).

Als Beweis dafür, dass die genannten fremdartigen Elemente in der Musculatur und in der Serotina dem foetalen Epithel angehören, führe ich folgendes an:

1. Sie gehören nicht der Decidua an, weil diese aus einem festorganisirten Bindegewebe besteht, welches nicht wandert, eigene Gefäße hat und nicht in andere Gefäße in der Richtung gegen die Musculatur hin oder in die intervillösen Räume einzubrechen braucht. Man hätte diese fremden Elemente sonst auch in der Decidua vera und überall in der Musculatur finden müssen; das

ist aber nicht der Fall; man findet sie sogar in der Decidua serotina nur an den Stellen der ersten Eiimplantation und der darunter liegenden Musculatur. Man trifft sie schon in der Musculatur zu der Zeit, wo die Decidua nicht nur (als Zeichen abnormer Wucherung) die Riesenzellen zu bilden im stande wäre, sondern auch (in Fall I) dort, wo sogar die Mucosa selbst nicht überall zur Decidua umgestaltet wurde. Im Falle II wurden gerade in der Decidua keine Riesenzellen, sondern nur vereinzelte Langhans'sche und syncytiale Zellen gefunden, in der Muscularis dagegen massenhaft. Die Muskulatur selbst kann solche Elemente auch nicht liefern; ich möchte wissen, aus welchen Bestandtheilen? Hat man je wandernde Riesenzellen aus der Muskelzelle entstehen und als Epithel functioniren sehen? Intermusculäres Bindegewebe wandelt sich nie in Decidua um, und dass es sich wegen seiner Function als Gefäss- und Muskelscheiden nicht in die Decidua umzuwandeln braucht, hat auch keinen Sinn.

2. Die fremden Elemente in der Musculatur färben sich und sehen aus wie das Syncytium und die Langhans'sche Zellschicht.

3. Sie werden auch nicht als vereinzelte Zellen, sondern in Begleitung von Chorionzotten und Trophoblastmassen (Fall I. u. II) gefunden.

4. Man kann die Bahn ihrer Wanderung direct an solchen Placenten verfolgen, wo diese in Folge mangelhafter Ernährung in den intervillösen Räumen noch im 4.—5. Monat die Tendenz haben in die Tiefe des mütterlichen Gewebes einzudringen. Die Taf. V, Fig. 9 ist von einem Präparat aus solcher Placenta. Nicht nur vereinzelte, sondern eine ganze Menge von Zotten schicken reihenartig angeordnete Langhans'schen Zellen, wie Wurzeln, in die Tiefe der Serotina, in die Gefässe und diesen entlang. Die grossen Gefässe der Decidua und der oberflächlichen Schichten der Muscularis sind mit solchen Langhans'schen Zellen, wovon einige schon viele Kerne besitzen, gefüllt. Bei günstiger Ernährung in den Gefässen geschieht die Kerntheilung sehr rasch. Leider ist es ganz unmöglich, alle diese schönen Dinge zu zeichnen; ich wählte der Einfachheit wegen nur eine kleine Zotte für das Bild und weiss nun nicht, ob der Leser durch dasselbe davon überzeugt wird, dass die Langhans'schen Zellen von der Chorionzottenoberfläche aus in der Richtung der Serotina und der Musculatur ziehen, dass die Riesenzellen der Chorionzotten mit denen der Muscularis und

Serotina identisch sind. Die Bildung und Abschnürung von Riesenzellen am Syncytium sieht man an jeder Placenta der ersten Wochen, unter pathologischen Verhältnissen sogar in allen Monaten der Gravidität (Fall XIX). Also meine ich den Beweis erbracht zu haben, dass die fremden Elemente in der Musculatur und Serotina fötalen Ursprungs sind. In füge noch hinzu: In Fall X fanden sich in der Musculatur Elemente, die Aehnlichkeit mit Langhans'schen Zellen haben; viele davon sassen in Gefässen; alle diese konnten nur von den Langhans'schen Elementen der Zotten herrühren, weil in diesem Fall keine Decidua, weder Serotina, noch Vera, vorhanden war. (Taf. V, Fig. 10.)

Wie gesagt: fötale Elemente fanden sich in der Musculatur im 1., 2., 3., 4., 5., 6., 9., 10. Monat der Gravidität und 14 Tage nach der Geburt. Präparate aus dem 7. u. 8. Monate besitze ich nicht; aber das ändert an der Sache nichts; denn z. B. von 8 Uteri aus dem 9.—10. Monat fanden sich in 7 Langhans'sche Zellen und syncytiale Riesenzellen in der Musculatur. In jenen Uteri, wo die Verhältnisse sich besonders pathologisch gestalteten (Fälle VIII, XIV, XX), so z. B. in den Fällen, wo in Folge von Nephritis und Herzfehler der Mutter hyaline Entartung der Musculatur des Uterus und der Gefässe vorlag, oder wo Pat. Tumoren hatte oder an Tuberculose litt, fand ich auch die Musculatur sehr stark mit fötalen Elementen infiltrirt. Ich legte mir auch die Frage vor, ob genannte fötale Elemente nicht schädlich, destruierend auf die Musculatur wirken. Die normalen Epithelzellen der Placenta erzeugen dort, wo sie massenhaft gefunden werden, eine leichte Aufquellung des Zellprotoplasmas und mechanisch eine Lockerung der Muskelzellen in den Muskelbündeln; aber dies gehört ja zur Function der Muskelzellen in der Gravidität. In den Fällen X, XII und XIII erschien die periphere Musculatur ebenso hyalin entartet, wie die unter der Serotina liegende, weswegen ich solche Entartung nicht der Wirkung des fötalen Epithels zuschreiben kann. Aber wir wissen, dass dort, wo das fötale Epithel selbst krank ist, z. B. bei destruierender Blasenmole und Syncytioma malignum, es auf die Musculatur destruierend wirkt.

Warum gelangen im einen Falle die foetalen Elemente gar nicht in die Musculatur, in einem andern mässig und im dritten sehr stark? Ausser andern, schon erwähnten Componenten, wie Beschaffenheit des mütterlichen Blutes, Stauungs-

erscheinungen im kindlichen Blutkreislauf (Fall XIX), sind es besonders hohe Ansprüche ans mütterliche Blut von Seite der Placenta; wie bei Blasenmole und Syncytioma malignum mit abnormer Proliferation des foetalen Epithels, ist noch der Bau der Mucosa zu nennen. Bei dicker Decidua verbreitet sich das foetale Epithel nur in der Serotina und sehr unbedeutend in der Musculatur; ist die letztere dagegen dünn, wie dies öfters bei Myomen der Fall ist, so wachsen die foetalen Epithelzellen, die überdies beim Wachsthum viel Blut für sich in Anspruch nehmen, massenhaft in sie hinein. (Taf. V, Fig. 7.) Dort, wo die Decidua ganz fehlt (Fall X), müssen jene foetalen Elemente naturgemäss in der Musculatur sitzen. (Taf. V, Fig. 10.) In Fall XII sehen wir nicht nur das Trophoblast (Fig. 12), sondern ganze Convolute von Chorionzotten in den grossen Gefässen der Musculatur sitzen, und zwar so innig mit der Gefässwand und Muscularis verwachsen, dass solche Partien der Placenta nie für sich allein ohne Wegreissung der Muskelschichten gelöst werden könnten. (Fig. 13.) Es drängt sich mir nun die Frage auf, ob nach einer solchen manuellen oder instrumentellen Lösung der Placenta die lädirte Stelle in der Musculatur später wieder mit regelrechter Mucosa überdeckt werde oder ob an solchen Stellen sich nicht einfach eine oberflächliche Narbe bilde, die bei nächsten Geburten wieder Anlass zu tiefer Insertion und Adhärenz der Placenta gäbe.

Warum findet man foetale Elemente vorzugsweise in den Capillaren und Venen der Muskeln? Wohl weil sie nicht nur die Vermittler des Hämoglobin- und Gasaustausches zwischen dem mütterlichen und kindlichen Blute sind, sondern auch die Ausscheidungsproducte aus dem letztern und die Trümmer der rothen mütterlichen Blutzellen enthalten. Der Zerfall der rothen Blutzellen findet sogar bei normaler Function und Bau der Placenta statt. Und wegen Mangel an Sauerstoff müssen die foetalen Epithelzellen in die Venen der Mutter gelangen. Und sie wurden schon im Blut und Lungen der graviden Frauen und Wöchnerinnen gefunden.

Kein anderes Organ zeigt das Anpassungsvermögen an alle die feinsten Veränderungen in den Ernährungs- und Raumverhältnissen so instructiv, wie die Placenta; deshalb habe ich ausser den schon citirten Placenten mit der Uteruswand auch viele Placenten mit Infarcten bei Herzfehler, Nephritis und Eklampsie untersucht.

Die Resultate sind kurz Folgende: Einfache Blutstauung ohne Coagulation, und Bluterguss bei vorzeitiger Ablösung der Placenta (Fall VIII) verursachten Nekrose in den darunter liegenden Partien der Placenta und kompensatorische hochgradige Stauung in den übrigen Gefässen der Chorionzotten.

In den Fällen XIV, XVII, XX zeigte das eiweissarme Blut der Patientinnen (im Fall XIV = 17pM., im Fall XVI = 13pM., in im Fall XV = wenig in der Schwangerschaft und sehr viel nach der Geburt, im Fall XVII = 7pM., im Fall XX = 12pM. Im Fall XVIII wenig Eiweiss, aber hochgradiger Herzfehler) eine abnorme Gerinnbarkeit in der Placenta und deswegen eine ausgedehnte Infarcirung derselben. Wiederum als Folge der Ausschaltung der Function der infarcirten Theile der Placenta vergrösserten die Chorionzotten compensatorisch ihre Berührungsfläche mit dem mütterlichen Blute durch starke Wucherung des Langhansschen Epithels um die Zotten herum. Daneben Stauung in den sämtlichen Gefässen der Chorionzotten und Bildung einer Menge von Capillaren im Stroma. Die Placenten zeigen in allen diesen citirten Fällen auch Anpassungsvermögen an die Raumverhältnisse: je kleiner der Raum, desto stärker die Abzweigung der Chorionzotten. Sie liegen sehr eng an einander und stellen eine confluirende, diffuse Masse dar, und nur durch starke Färbbarkeit des fötalen Epithels kann man in solchen Fällen die Zotten von einander unterscheiden. In Fall VI, wo wegen multiplen Myomen des Uterus die Uterushöhle als schmaler, enger Raum mit starren, myomatösen Wänden verblieb, vergrösserte die Placenta ihre Berührungsfläche durch Umgestaltung der Form der Chorionzotten: letztere waren buchstäblich zu langen, fadenförmigen Gebilden ausgezogen, die man auf mehreren Gesichtsfeldern verfolgen konnte.

Noch eine kurze Notiz über die Beschaffenheit der Gefässe und des Blutes in den Chorionzotten. Die Gefässe sind in den ersten vier Wochen ausschliesslich, bis zu acht Wochen meistens Capillaren, die nur von Endothelien begrenzt sind; oder eigentlich: das Stroma der embryonalen Zotten besteht aus Zellen mit langen Fortsätzen, die Capillarröhren bilden. Zwischen diesen Zellen wolkige Grundsubstanz. Das Blut besteht in den ersten vier Wochen aus sehr grossen, rothen Blutzellen von mannigfaltiger Form und mit grossen, dunklen Kernen. Leukocyten sind keine vorhanden, kernlose Blutzellen sehr selten. Die Capillaren liegen direct unter

dem fötalen Epithel, das vom mütterlichen Blute imbibirt ist und mit dem die kindlichen, kernhaltigen, rothen Blutzellen in directe Berührung kommen. Die letztern theilen sich mittelst Mitosenbildung (Taf. IV, Fig. 5). Die Blutzellen des 2. Falles bestehen aus blauen Kernen ohne Protoplasma um sie herum (Taf. IV, Fig. 8). Keine kernlosen, rothen Blutzellen aus späteren Stadien. Im Fall III besitzen die Gefässe ausserhalb der Endothelien schon ein paar Bindegewebszellen; das Blut besteht aus kernlosen, rothen Blutzellen, selten ist noch eine kernhaltige beigemischt. Im dritten Monat sind die Gefässe ausgebildet und das Blut besteht jetzt aus kernlosen, rothen Blutzellen. Das kindliche Blut enthält normaler Weise sehr wenig Leukocyten; bei angeborenem Herzfehler dagegen (Fall XIX) besteht mehr als die Hälfte der Blutzellen des Kindes aus Leukocyten von mannigfaltiger Form und aus sehr grossen (2—4 Mal so gross, als im Blute der Mutter), blassen, kernlosen, rothen Blutzellen, und aus einigen kernhaltigen, rothen Blutzellen.

Die Frage, ob unter der Gravidität Neubildung im Sinne der Hyperplasie von Muskelzellen im Uterus stattfindet, muss ich auf Grund meines Untersuchungsmaterials verneinen, nur in zwei Fällen (I und II) beobachtete ich die Bildung neuer Zellen unter directer Kerntheilung. Im Fall I jedoch war das ganze Organ verändert im Sinne heteroplastischer Neubildung: an der Portio war Adeno-Carcinom, in der Mucosa beginnendes Adenom, die Musculatur wuchs in die Mucosa hinein und schnürte die Drüsen ab; die letztern selbst (in der Musculatur) befanden sich in Proliferation. Wäre der Wucherungsprocess in allen Gewebstheilen so weiter gegangen, so hätte man die Bildung eines Cysto-Adeno-Myoms erwarten können. In Fall II waren im Uterus sonst zahlreiche Myome verschiedener Art im Wachsthum begriffen; deswegen kann ich nicht ohne Zwang die neugebildeten Muskelzellen der Gravidität zuschreiben. Wenn wir die Muskelzellen eines nicht graviden mit denen des graviden Uterus vergleichen, so finden wir die letztern auf das Drei- bis Fünffache des Volumens der erstern vergrössert. Bis zur Mitte der Schwangerschaft vergrössert sich in Folge der Nahrungsaufnahme das Volumen jeder Muskelzelle für sich, später dehnen sich die Zellen allmähig aus bis zum Schlusse der Gravidität. Der Uterus aus dem 10. Monat besitzt ganz dünne Wände. Bei der Geburt contrahirt sich die Musculatur. Die einmal erreichte Vergrösserung des Volumens der Muskelzellen in den

ersten Monaten der Gravidität wird innegehalten; sogar ein gut involvirter Uterus ist nach der Geburt grösser als im nichtgraviden Zustande. Viele Zellen gehen nach gethauer Arbeit unter Verfettung im Wochenbett zu Grunde und werden später aus Kernen wieder ersetzt. Um zu wissen, ob alle Zellen der Verfettung anheimfallen, färbte ich die Schnitte von dem durch Kaiserschnitt erhaltenen Uterus, und von einem Uterus nach einer Ruptur, wo man eine Ueberdehnung vermuthete, mit Sudan. Die Reaction gelang in beiden Fällen, aber nicht alle Muskelzellen enthielten Fetttröpfchen.

Uebrigens entschliesse ich mich nicht zur Annahme, dass bei Uterusruptur die Fettreaction stärker wäre, als sonst im graviden Uterus aus dem 10. Monat, weil die Ursachen der Verfettung, wie andere Formen der Entartung der Muskelzellen, nicht nur in der mechanischen Dehnung und der „über die Kraft“ gehenden Arbeit liegen, sondern auch von andern Componenten abhängig sind.

Die Hypertrophie der Muskelzellen in gewissen Grenzen in der Schwangerschaft muss man also als eine physiologische Erscheinung betrachten; aber die Zellen behalten dabei ihr Dehnungs- und Contractionsvermögen bei. Treten im Uterus in Folge von Herzkrankheiten, Nephritis, Eklampsie, Ischämie, Sepsis (Fälle IV, XI, XII, XIII, XIV, XV, XX) für die Muskulatur ungünstige Ernährungsverhältnisse ein, oder wird der Uterus bei mangelhafter Anlage der Muskulatur abnormem Druck ausgesetzt (Fall X), oder findet eine abnorme Insertion der Placenta in der Muskulatur selbst statt (Fall X, XII), so entsteht die pathologische Adhärenz der Placenta und die Dehnung und Ausnutzung der Muskelzellen übersteigt die Norm; in allen diesen Fällen büsst die Zelle ihre physiologische Fähigkeit zur Contraction ein.

Die moleculäre Zusammensetzung des Protoplasmas der Zellen wird sich derart verändern, dass die Zellen im Moment der höchsten Dehnung in kleinste Bruchstücke oder feinste Fibrillen zerfallen, hydropisch werden, hyalin entarten, Vacuolen bekommen. Und welches werden die Folgen hiervon sein? Wenn die Musculatur des schwangeren Uterus sich nicht mehr contrahirt, so entsteht Atonie, die gar leicht zur Verblutung ins Cavum uteri oder in die Musculatur selbst führen kann (Fälle XI, XII). Die hyaline Entartung der Musculatur und der Gefässe führte in Fall XII zur Verblutung, in Fall XIII zu Uterusruptur, Luftembolie und zum Tode. Bei hochgradiger Sepsis (Fall IV) entsteht auch hyaline Entartung der Muskelzellen und Zerfall derselben. Bei Eklampsie (Fall XII, XIV)

erfolgt hyaline Entartung und Zerfall des grössten Theils der Musculatur in Bruchstücke. Die Kerne zeigen mehr Resistenz und aus ihnen regenerirt sich später die Musculatur, wenn der Fall nicht mit dem Tode endigt. Aber in solchen Fällen, wie z. B. in Fall XII, erfolgte die Regeneration entweder sehr langsam, oder die Musculatur behielt eine Prädisposition zu pathologischen Veränderungen: zwei Jahre nach der Eklampsie starb Pat. an Atonie wegen Placentar-Adhärenz. Die Musculatur zeigte starke hyaline Entartung und fibrillären Zerfall, auch die Gefässe waren hyalin entartet und die Placenta war in die Musculatur inserirt und letztere zugleich massenhaft mit fötalen Elementen infiltrirt. (Taf. V; Fig 12.) Die Controluntersuchung des Uterus einer Eklamptischen (Fall XIV) aus dem 6. Monat der Gravidität zeigte ebenfalls hyaline Entartung und Zerfall der Muskelzellen ohne Veränderung der Gefässwände. Im dritten Fall (Fall XV) gab die Untersuchung der Musculatur so ähnliche Ergebnisse wie bei der Eklamptischen, dass ich mir sagte: „Diese Pat. muss Eiweiss im Urin haben.“ Und wirklich steht in der Krankengeschichte: „Eiweiss während der Schwangerschaft“, „viel Eiweiss nach der Geburt“. Natürlich kann man auf Grund dreier Fälle noch keine Theorie über Eklampsie aufstellen, aber ich möchte doch fragen, ob der Zerfall der Muskelzellen im Uterus nicht die giftigen Elemente in's Blut der Pat. bringe und bei vorhandener primärer Nephritis die eklamptischen Anfälle hervorrufe? Die Krankheit ist sehr complicirt, da, wie oben schon gesagt wurde, das Blut der Eklamptischen auch abnorme Gerinnbarkeit zeigte und die weissen Infarcte in der Placenta verursachte. Was an dieser Krankheit das Primäre ist, ob Nephritis, oder Bluterkrankung, oder Lebererkrankung, das zeigen nur genaue histologische Untersuchungen sämmtlicher Organe und des Blutes von sehr vielen Eklamptischen.

Meine Schlüsse, die ich kurz zusammenfasse, sind folgende:

1. Foetale Elemente, syncytiale Riesenzellen und Langhans'sche Zellen finden sich in der Musculatur aller graviden Uteri vom 1. bis 10. Monat, ja sie können noch einige Wochen nach der Geburt im puerperalen Uterus gefunden werden. (Fall XXVI.)

2. Unter dem Einfluss von Herzaffectationen, Nierenkrankheiten, Tumoren im Uterus, Mangel an Mucosa, kurzum bei für die Placenta schlechten Ernährungsverhältnissen wachsen von der Oberfläche der Mucosa die

foetalen Elemente üppig in die Tiefe der Musculatur. Von dort können sie auch im Blutkreislauf in die Lungen und Körpergefässe gelangen.

3. Sie erzeugen normalerweise nur ein leichtes Aufquellen des Bodens, auf den sie zu sitzen kommen, aber keine Nekrose.

4. Die Diagnose auf Syncytioma malignum kann unter Umständen sehr schwer sein und darf nur auf Grund sehr genauer Studien, die sich über alle Gewebelemente des Uterus erstrecken, gestellt werden. Nur bei grenz- und formloser Wucherung des foetalen Epithels in der Musculatur, wobei das foetale Epithel nicht als vereinzelte Elemente zwischen Muskelzellen und Spindeln liegt, sondern als mehrschichtige Gewebsmasse getroffen wird — ist die Diagnose sicher. Dabei ist auch die destruierende Wirkung der Neubildung auf die Musculatur zu beachten, die Form und Beschaffenheit des Epithels, die morphologische Veränderung seiner Structur — wie auch bei den anderen Carcinomen des Uterus.

5. Wenn sich zum foetalen Epithel die Convolute von Chorionzotten, die in grossen Gefässen sitzen und innig mit der Musculatur verwachsen sind, gesellen, so entsteht neben der Placentaradhärenz auch Atonie des Uterus, die zum Tode führen kann.

6. Normalerweise bilden sich unter der Gravidität keine neuen Muskelzellen; die alten hypertrophiren vielfach, aber sie behalten ihre physiologische Fähigkeit zur Dehnung und Contraction bei.

7. Unter dem Einfluss von Herzkrankheiten, Nephritis, Anämie, Eklampsie, Sepsis hypertrophirt die Musculatur über das sonst in graviden Uteri übliche Maass hinaus und unterliegt der hyalinen Entartung, fibrillärem und moleculärem Zerfall und der Vacuolenbildung. Die fettige Entartung braucht man nicht zu erwähnen, da sie in jedem puerperalen Uterus eine normale Erscheinung ist.

8. Unter Entartungsformen von allerlei Art verliert die Musculatur ihre Fähigkeit zur Dehnung und Contraction, was wiederum zu tödtlicher Atonie und Uterusruptur führen kann.

9. Die Placenten zeigen ein höchst entwickeltes Anpassungsvermögen an die Raum- und Ernährungsverhältnisse und compensatorische Steigerung der Function

gewisser Theile bei durch Krankheiten der Mutter oder des Kindes verursachter Ausschaltung der Thätigkeit anderer Theile. Bei Infarcirung der Placenta zeigt der gesund bleibende Theil derselben starke Wucherung des Epithels, wie auch starke Verzweigung der Chorionzotten und Stauung in den Gefässen.

10. Die Infarctbildung mit Blutgerinnung in der Placenta ist ein ständiger Befund bei Herz- und Nierenkrankheiten, Eklampsie, sogar bei Herzfehlern des Kindes. Die Nekrose der Placenta entsteht sogar bei vorzeitiger Ablösung derselben unter Hämatombildung zwischen Uterus und Placenta.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Wyder, für die Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Verzeichniss der Abbildungen auf Taf. III—VI.

Die Bilder für die Musculatur sind alle bei gleicher Vergrösserung ausgeführt, damit der Leser die Veränderungen an den Muskelzellen selbst vergleichen könne.

Abb. No. 2—4, 6, 7, 9, 11, 12, 14—17, 19, 20 sind mit Zeiss Zeichn.-App. bei Zeiss C. Oc. 4 gezeichnet. Abb. No. 1: Zeiss A. Oc. 2. Abb. No. 5, 8: Zeiss E. Oc. 2. Abb. No. 10: Zeiss A. Oc. 4. Abb. No. 13: Zeiss C. Oc. 2. Abb. No. 18: Zeiss D. Oc. 2.

Fall I. Gravidität im 1. Monat.

Abb. No. 1. Decidua serotina. Nach oben liegt ihr mehr compacter Theil (D. s. c.), Randepithel R. Ep. erhalten. Nach unten ist die Decidua serotina mehr spongiös (D. s. sp.). Die Drüsen tragen meistens adenomartigen Character (Ad. D.). Fötale Placenta aus embryonalen Chorionzotten (Ch. Z.). Einige von den Zotten besitzen besonders dicken syncytialen Ueberzug (syn.). Das Syncytium (Syn.) liegt auch frei da neben den Zotten. Links oben liegt eine Trophoblastinsel (Trp. Ins.) von syncytialen Riesenzellen umgeben.

Abb. No. 2. Adenomartige Drüsen der Serotina bei starker Vergrösserung. Diese Drüsen waren schon von links oben, seitlich und unten von Muskelbündeln umgeben. Die Musculatur bei M. und N. M. Z. enthält sehr viele Kerne, bei N. M. Z. (neugebildete Muskelzellen) besteht sie ausschliesslich aus jungen Zellen. Rechts oben ist auch das bindegewebige Stroma sehr reich an Kernen (B. St.). Zwischen den Drüsen ist eine Vene strotzend mit Blut gefüllt. Das Epithel (Ep.) ist in adenomartiger Wucherung.

Abb. No. 3. Decidua serotina compacta mit Trophoblast (Trb.) und Syncytium am Rande (Syn.). Eine Drüse (Dr.) liegt ganz unter dem Syncytium, nur durch ein Paar Fibrinfädchen vom letztern getrennt. Das Epithel der Drüse ist nicht syncytial. Decidua (D.) besteht aus grossen, blassen Zellen, dazwischen liegen noch runde Bindegewebszellen (R. B. Z.). Rechts oben eine Vene.

Abb. No. 4. Syncytiale Zellen in der Decidua serotina (Syn. Z.); D. Z.-Deciduazellen.

Abb. No. 5, 5a, 5b, 5c. Embryonale Chorionzotten: Am Bild 5 besteht der Ueberzug der Zotten aus dem vielkernigen Syncytium (Syn.), bei 5a aus Langhans'schen Zellen und Syncytium (L. Z. und Syn.). Das Stroma besteht aus Bindegewebszellen mit langen Fortsätzen (B. Z.), und Schleim als Grundsubstanz. In den Lücken der Grundsubstanz liegen grosse, rundliche Zellen, Lymphocyten (L.). Die Gefässe bestehen aus Endothelzellen (G. End.). Die kernhaltigen rothen Blutzellen haben verschiedene Form und Farbe. Am Bild 5 sind im Gefäss zwei Mitosen der Blutzellen (M.). Am Bild 5b ist gezeigt, wie unter Verblässen des Protoplasmas der Blutzellen und unter Veränderung der Farbe der Kerne (statt diffus blau, werden sie leuchtend roth) die Zellen sich allmählich zur Theilung vorbereiten. Am Bild 5c werden die Zellen noch grösser, das Protoplasma heller, die Kerne grösser und heller, bis sie sich ganz in die Spindeln umwandeln. Die blauen Kerne ohne Protoplasma sind eine Uebergangsform der rothen kernhaltigen Blutzellen zu kernlosen Zellen.

Kr. Bl. des B. No. 5: Kernhaltige, rothe Blutzellen; Kr. Bl. des Bildes 5c: Kerne der rothen Blutzellen.

Abb. No. 6. Syncytiale Zellen in der Muskulatur. M. Z.: Muskelzellen, Syn. Z.: Syncytiale Zellen.

Fall II. Gravidität im 2. Monat.

Abb. No. 7. Langhans'sche Zellen (L. Z.) (vereinzelt und in Gruppen) in der Muskulatur. N. M.: normale Muskelzellen, hy. M. Z.: hypertrophische Muskelzellen.

Abb. No. 8. Chorion-Zotte. Epithelialer Ueberzug besteht aus Langhans'schen Zellen (L. Z.) und Syn.: Syncytium. Beide Epithelarten sind nicht gut von einander zu differenciren. Das Syncytium trägt Protoplasmaausläufer (Pr. A.). B. Z.: Bindegewebszellen. L.: Lymphocyt. Die Gefässe enthalten Kerne der rothen Blutzellen ohne Zellprotoplasma (K. r. Bl. Z.).

Fall IX. Gravidität im 4.—4½ Monat.

Abb. No. 9. Beschreibung im Text. L. Z. S.: Langhans'sche Zellschicht, Syn.: Syncytium, S. R. Z.: syncytiale Riesenzellen, F.: Fibrin, B. St.: bindegewebiges Stroma, D.: Decidua, L. Z.: Langhans'sche Zellen, V.: Vene, N. M.: normale Muskulatur.

Fall X. Gravidität im rudimentären Nebenhorn des Uterus.

Abb. No. 10. M.: Muskulatur, Ch. Z.: Chorion-Zotten, Syn.: Syncytium, L. Z.: Langhans'sche Zellen, h. M.: hyalinertartete Muskulatur. (Beschreibung im Text.)

Fall XII. Placentaradhärenz, hyaline Entartung der Musculatur und Gefässe, Atonie. Gravidität im 10. Monat.

Abb. No. 11. Links oben ist die Wand einer Vene in hyaliner Entartung (h. V.), Endothel (End.) gut erhalten. Die Musculatur in der Umgebung befindet sich in hyaliner Entartung (h. M.). Einige Muskelzellen zeigen fibrillären Zerfall des Protoplasma (h. M. Z.).

Abb. No. 12. Langhans'sche Zellen (L. Z.) in der aufgequollenen hyalin entarteten Musculatur (A. h. M.).

Abb. No. 13. Placenta ist an der hyalin entarteten Musculatur adhärent (H. M.), Ch. Z.: Chorion-Zotten, I. M. B.: intermuskuläres Bindegewebe. (Beschreibung im Text.)

Fall XIII. Uterus-Ruptur, hyaline Entartung der Musculatur und Gefässe. Gravidität im 10. Monat.

Abb. No. 14. n. M. Z.: Normale Muskelzellen, Syn.: Syncytium, h. G.: hyalines Gefäss, h. M.: hyaline Musculatur, L. Z.: Langhans'sche Zellen.

Abb. No. 15. Hyalin entartete Gefässwand (h. G. W.), End.: Endothel, h. M.: hyaline Musculatur, h. in. B.: hyalines intermuskuläres Bindegewebe.

Abb. No. 16. Hyalines Gefäss mit gewucherter Intima (G. I.), End.: Endothel, h. G. W.: hyaline Gefässwand.

Abb. No. 17. Hyalin entartete Musculatur in Längsrichtung der Fasern. h. M.: hyaline Muskelfasern, M. K.: Muskelkerne.

Abb. No. 18. Hyalin entartete Musculatur im Querschnitt. M. Z. F.: Muskelzelle in Verfettung, h. M.: hyaline Muskelzellen, M. Z. F. Z.: Muskelzellen im fibrillären Zerfall.

Fall XIV. Eklampsie. Gravidität im 6. Monat.

Abb. No. 19. Hyalin entartete Musculatur (h. M. F. Z.) im fibrillären Zerfall, M. Z. M. Z.: Moleculärer Zerfall der Muskelzellen, M. K.: Muskelkerne.

Fall XXV. Gravidität im 10. Monat.

Abb. No. 20. Normale Musculatur (M.), S. R. Z.: Syncytiale Riesenzellen.



Fig. 1.



Fig. 2.

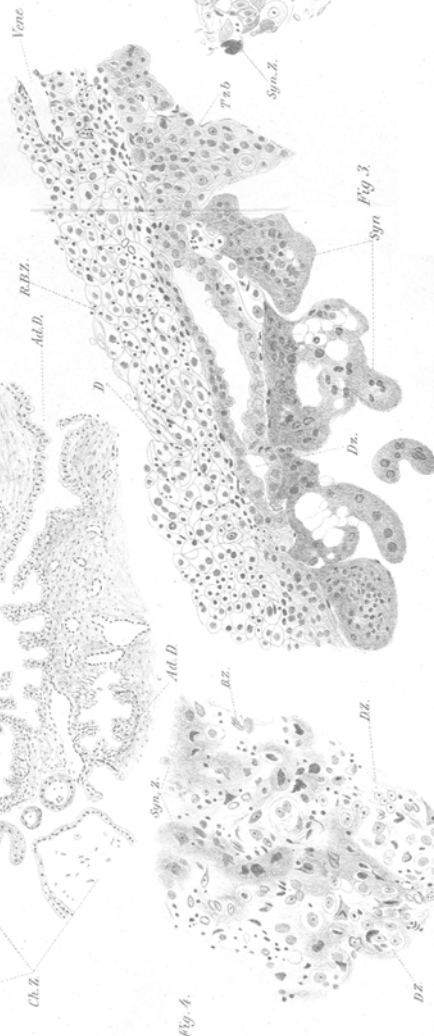


Fig. 3.

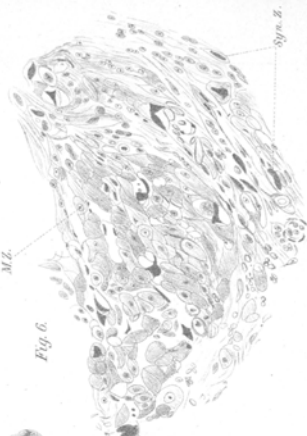


Fig. 6.

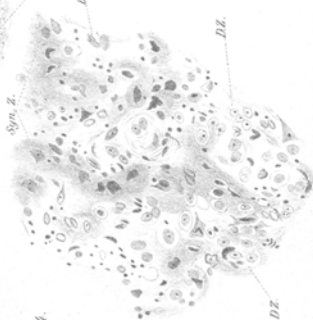


Fig. 4.

