

(Aus dem pathologischen Institut des Friedrichstätt. Krankenhauses zu Dresden. Director: Ober-Med.-Rath Dr. Schmorl.)

Ein weiterer Fall von Tuberculose der Placenta.

Von

Dr. med. **Ernst Runge**,

jetzt Vol.-Assistent an der geburtsh.-gyn. Poliklinik, der Charité in Berlin.

Während es lange Zeit an anatomischen Beweisen dafür fehlte, dass der menschliche Foetus von der Mutter tuberculös inficirt werden könne, sind in den letzten Jahren mehrere Fälle dieser Art beschrieben worden.

Die ersten, welche den Uebergang von Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht sicher nachweisen konnten, waren Schmorl und Birch-Hirschfeld¹⁾. Der Fall war folgender:

Eine Gravida, im VII. Monat, starb an acuter Miliartuberculose. Unmittelbar nach ihrem Tode wurde das todte Kind durch Sectio caesarea entfernt. Man fand, wenn auch in geringer Anzahl in dem Nabelvenenblute und in den Blutcapillaren der foetalen Leber Tuberkelbacillen. Kaninchen, denen Stücke aus der Leber, Milz und Niere des Foetus in die Bauchhöhle gebracht waren, erkrankten an typischer Tuberculose.

Die intrauterine Infection war somit sicher nachgewiesen, der Weg derselben leider aber noch nicht; wohl aber konnte er vermuthet werden, denn es fanden sich auch in den intervillösen Räumen der Placenta und innerhalb von Chorionzottengefässen Tuberkelbacillen.

Der erste, dem auch der Nachweis des Infectionsweges ge-

1) Ziegler's Beiträge. Bd. IX. p. 428. Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht.

lang, war Lehmann¹⁾. Er sah nämlich in der Placenta einer an Miliartuberculose verstorbenen Mutter typisch tuberculöse Veränderungen in Form von Tuberkeln, welche in der Mitte nekrotische Partien zeigten, mehrfach Langhans'sche Riesenzellen aufwiesen und in der Peripherie aus deutlich epitheloiden Zellen bestanden. In den Knoten fand er typische Tuberkelbacillen. Die Localisationsstelle dieser Tuberkel waren die Chorionzotten. Den genaueren Ausgangspunkt derselben konnte er nicht nachweisen. Dies blieb Schmorl und Kockel²⁾ bei der Untersuchung von 3 weiteren Fällen vorbehalten.

Sie fanden in allen drei Fällen dieselben tuberculösen Veränderungen in den Chorionzotten wie Lehmann und konnten an der Hand derselben die erwähnte Frage nach dem Ausgangspunkte der Tuberkel beantworten.

Sie unterscheiden zwei verschiedene Formen der Infection. Bei der einen kommt es zur Anhäufung von Epitheloidzellen an der Oberfläche einer Zotte. An der betreffenden Stelle verschwindet das Epithel derselben, indem es annehmbarerweise sich in die Epitheloidzellen umwandelt. Dieses Granulationsgewebe, welches massenhaft Tuberkelbacillen in sich birgt, wuchert nun nach allen Richtungen hin weiter. Einerseits ummauert es schliesslich mehr oder weniger vollständig die betreffende Zotte, unter gleichzeitig fortschreitendem Verlust des Epithels derselben, andererseits füllt es den Raum zwischen der befallenen und den nächstliegenden Zotten aus und ruft auch an diesen die oben geschilderten Erscheinungen hervor. So findet man schliesslich in dem aus Epitheloidzellen bestehenden Granulationsgewebe mehrere epithellose Zotten liegen. Damit ist der Process aber noch nicht zu Ende. Wenn auch das Zottenstroma lange Zeit der Zerstörung Widerstand geleistet hat, schliesslich unterliegt es auch und verschwindet. Die im Stroma befindlichen Gefässe waren zumeist vorher schon obliterirt, einzelne blieben jedoch noch offen. Letztere werden jetzt nun von dem Granulationsgewebe arrodiert und zerstört und bieten somit dem Eintritt von Bacillen in den kindlichen Körper vollauf Gelegenheit.

Bei der zweiten, erheblich selteneren Form findet man im

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 200. Ueber einen Fall von Tuberculose der Placenta.

2) Ziegler's Beiträge. Bd. XVI. S. 313. Die Tuberculose der menschlichen Placenta und ihre Beziehung zur congenitalen Infection mit Tuberculose.

Innern der Zotten Riesenzellen und tuberculöses Granulationsgewebe, die beide Tuberkelbacillen enthalten. Das Zottenepithel zeigt geringe Defecte. Für die Entstehung dieser Form giebt es zwei Möglichkeiten. Entweder könnten die Bacillen von den intervillösen Räumen aus direct durch die Epitheldefecte in das Zottenstroma eingedrungen, sein oder aber es wäre folgendes denkbar: Bacillen, die von den an der Zottenoberfläche sich abspielenden tuberculösen Veränderungen in die Zottengefäße eingedrungen waren, könnten auf dem Blutwege durch retrograden Transport oder nach Passiren des kindlichen Körpers in andere Zotten gelangen und dann hier die erwähnte zweite Form der tuberculösen Veränderungen hervorrufen.

Im Nachtrage ihrer Publication veröffentlichen Schmorl und Kockel dann noch kurz drei ähnliche Fälle.

Weitere Beobachtungen liegen vor von Lehmann¹⁾, der eine angeborene Tuberculose sah, bei der es aber leider nicht zur Untersuchung der Placenta kam, sowie von Auché und Chamberlent²⁾, die verkäste tuberculöse Herde in den Chorionzotten fanden.

Somit war durch die anatomische Untersuchung mehrfach der Beweis der Möglichkeit des Uebergangs von Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht erbracht und gleichzeitig der Infectionsweg nachgewiesen worden. Die tuberculösen Veränderungen in der Placenta waren bisher aber nur in der Chorionzottenschicht gefunden worden.

Herr Ober-Med.-Rath Dr. Schmorl hatte nun die Liebenswürdigkeit, mir die Publication eines im Friedrichstädter Krankenhause zu Dresden beobachteten Falles zu überlassen, wo sich tuberculöse Veränderungen auch in der Decidua basalis fanden.

Allerdings hatte schon Lehmann in seinem ersten Falle einen Rundzellenherd in der Decidua gefunden, den er für eine tuberculöse Veränderung ansprechen zu dürfen glaubte, doch war es ihm nicht gelungen, Tuberkelbacillen darin nachzuweisen.

In meinem Fall handelt es sich um eine 32jährige Frau, welche nach kurzem Aufenthalt im Krankenhause, in das sie bewusstlos aufgenommen wurde, starb. Eine Krankengeschichte

1) Berl. kl. Wochenschr. 1894. S. 601.

2) Arch. de méd. expér. 1899. No. 4. S. 521 ff. De la transmission à travers de la placenta du bacille de la tuberculose.

existirt leider nicht. Der Sectionsbefund ist kurz folgender: J. S., Zimmermannsfrau. Exitus 6. 2. 02. Alte tuberculöse Herde in den Lungenspitzen. Nussgrosse Caverne in der Spitze des linken Unterlappens. Aussaat miliärer Tuberkel in beiden Lungen. Miliartuberculose unter dem Endocard. Zahlreiche miliäre Tuberkel in den Nieren und der Leber. Tuberculöse Meningitis. Grosse polypenförmige Tuberkel in den Lungenvenen, theilweise in Erweichung begriffen.

Der Uterus, von mässig fester Consistenz, zeigt folgende Maasse: Länge 14, Breite 9, Dicke 8 cm. An seiner hinteren Fläche im Douglas'schen Raum feine, graue, knötchenförmige Wucherungen, desgleichen an der vorderen Fläche. Die $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm dicke Uteruswand ist dicht von stark gefüllten Blutgefässen durchsetzt. Im Uterusinnern findet sich eine Eihöhle mit einem Fötus im 4. Monat. Abgesehen von einer einmaligen Nabelschnurumschlingung um den Hals bemerkt man, dass ein grosses Stück der Nabelschnur, von der Eiblase umgeben, durch die Cervix in die Scheide hineinragt. Die Placenta ist gut handtellergross, in der Mitte von $1--1\frac{1}{2}$ cm Dicke. Sie sitzt der vorderen Wand des Uterus auf und geht bis fast an den inneren Muttermund herab. In ihr bemerkt man an einzelnen Stellen kleinere Blutungen, ausserdem eine grössere im Bereich der untersten Partien, zwischen Placenta und Uteruswand, welche dort zu einer theilweisen Ablösung der Placenta geführt hat.

Aus diesen Blutungen und dem Vorliegen der Nabelschnur muss angenommen werden, dass kurz vor dem Tode ein Abort begonnen hatte. Auf die eventuelle Ursache desselben wollen wir später eingehen.

An den Adnexen ist nichts Besonderes bemerkbar.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung werden aus verschiedenen Gegenden der Placenta kleine Stücke herausgeschnitten. Der Fötus selbst kommt nicht zur Untersuchung, um das interessante Präparat nicht zu zerstören. Auch später wird hiervon abgesehen, da durch den Befund der tuberculösen Erkrankung der Chorionzotten auf Grund früherer Beobachtungen eine Infection des Kindes sehr wahrscheinlich gemacht wird, und ausserdem der Nachweis derselben nicht mehr unbedingt nöthig war, da ja bereits mehrere einschlägige Beobachtungen vorliegen.

Was die angewandten Färbungsmethoden betrifft, so will ich darüber kurz Folgendes erwähnen. Dieselben bestanden einerseits

in Behandlung mit Hämatoxylin-Eosin, andererseits wurden zum Aufsuchen der Bacillen die Schnitte in folgender Weise nach Koch-Ehrlich gefärbt: Lithion-Carmin $\frac{1}{4}$ St., Differenziren in salzsaurem Alkohol, Abspülen in Wasser. Färben 24 St. in Anilinwassergentianaviolett, Differenziren in salzsaurem Alkohol, bis die rothe Farbe des Lithion-Carmin wieder hervortritt, gründliches Auswaschen in Wasser, aufsteigender Alkohol, Carbol-Xylol, Canada-balsam.

Während die Hämatoxylin-Eosin-Behandlung immer gute Bilder lieferte, konnte dies von der Bakterienfärbung leider nicht behauptet werden. In vielen Präparaten waren keine Bacillen zu finden, obgleich sicher solche darin waren; auch liess die anfangs gelungene Färbung der Bacillen später schnell an Intensität nach. Den Grund hierfür bildete wohl die Vorbehandlung des Präparates mit Kaiserling'scher Lösung; eine Beobachtung, die schon öfter gemacht wurde. Absolut ohne Resultat blieb stets die Tuberkelbacillenfärbung nach Ziehl-Neelsen. Der Grund hierfür liegt wohl ebenfalls darin, dass das Präparat vorher in Kaiserling'scher Lösung fixirt worden war.

Auch sonst war das Auffinden der tuberculösen Veränderungen und der Tuberkelbacillen keineswegs leicht, da trotz theilweiser Anfertigung von Serienschnitten oft viele Schnitte durchgemustert werden mussten, ehe man typische Veränderungen traf. Hauptforderniss ist die Herstellung möglichst dünner Schnitte.

Was nun den mikroskopischen Befund der Placenta betrifft, so finden sich an den Chorionzotten dieselben Veränderungen, wie sie seiner Zeit schon von Schmorl und Kockel¹⁾ beschrieben worden sind, also tuberculöses Granulationsgewebe, welches die Zotten ummauert, allmähig in sie einbricht und sie schliesslich zerstört; sowie Riesenzellen innerhalb der Chorionzotten. Tuberkelbacillen finden sich nur in geringer Anzahl. Alle diese Veränderungen sind aber nur äusserst spärlich vorhanden, sodass man sehr zahlreiche Schnitte durchmustern muss, ehe man einen Zotten-tuberkel zu Gesicht bekommt.

Ausserdem bemerkt man fast in jedem Schnitte eine grosse Menge von Zotten, die von einem mit Eosin sich gleichmässig färbenden Gewebe umgeben sind. Dasselbe zeigt eine streifig-körnige Anordnung — ähnlich dem Fibrin — und enthält einzelne

1) Ziegler's Beiträge. XVI. S. 313 ff.

gut gefärbte Kerne. Das Epithel der betreffenden Zotten ist geschwunden. Es dürfte hierbei an kleine Infarcte gedacht werden, als deren Entstehungsursache vielleicht die Circulationsstörungen anzusehen sind, welche in Folge der in der Decidua basalis bezüglich der ihr benachbarten Schicht der Placenta foetalis liegenden tuberculösen Veränderungen eingetreten sind.

Abgesehen von diesen schon früher gemachten Beobachtungen finden sich nun aber in dieser Placenta Veränderungen, welche bisher meines Wissens noch nicht beschrieben sind.

Man bemerkt nämlich bei schwacher Vergrösserung an verschiedenen Stellen in der Decidua basalis scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Herde, welche bei Behandlung mit Hämatoxylin-Eosin sich intensiv färben. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen sie folgende Structur: Die Peripherie bilden Rundzellen mit gut gefärbten, aber in Zerfall begriffenen Kernen. Nach dem Centrum zu lässt die Färbbarkeit derselben theilweise nach, ausserdem liegen zwischen ihnen in grosser Zahl Körnchen verschiedener Grösse und Gestalt, welche als Zerfallsproducte von Kernen angesprochen werden müssen. Im Centrum selbst ist zumeist überhaupt keine Kernfärbung vorhanden; hier findet sich ein feinkörniger Detritus. Typische Epitheloid- oder Langhans'sche Riesenzellen fanden sich niemals in diesen Herden, trotzdem theilweis Serienschritte davon angefertigt wurden. Bei Bakterienfärbung sieht man in und zwischen den Rundzellen, sowie in den nekrotischen Partien grosse Mengen typischer Tuberkelbacillen liegen.

Was die Lokalisation dieser Herde betrifft, so finden sie sich nur in der Decidua basalis, nie in der capsularis oder vera, die überhaupt beide völlig normales Verhalten zeigen. In der basalis wiederum ist die Lokalisation eine verschiedene. Erstens sitzen die Herde, und zwar am häufigsten in unmittelbarer Umgebung des Nitabuch'schen Fibrinstreifens, und hier meist auf der uterinen Seite desselben. Dieser Streifen ist dann an der betreffenden Stelle verdickt und von Rundzellen in geringer Anzahl durchsetzt. Einmal fand sich der Fibrinstreifen auf beiden Seiten von einem tuberkelbacillenhaltigen Rundzellenherde umgeben und ziemlich stark verdünnt. Ein anderes Mal sass ein Herd nur auf der den Chorionzotten zugewandten Seite des Fibrinstreifens. In diesen beiden letzten Fällen waren an der betreffenden Stelle der Decidua keine Haftzotten vorhanden. Ob sich dort zufällig überhaupt keine angesetzt hatten, oder ob sie durch die tuberculösen Veränderungen

zerstört waren, konnte nicht sicher festgestellt werden. Das letztere erscheint wahrscheinlicher, da sie in diesen beiden Fällen vermisst wurden, und ausserdem der Breite der veränderten Partien wohl einige Haftzotten entsprochen hätten.

Eine zweite Lokalisationsstelle bildet die Drüsenschicht der Decidua. Die Herde haben hier genau denselben anatomischen Aufbau wie die oben beschriebenen, nur mit dem Unterschiede, dass die sie zusammensetzenden Zellen einen mehr epitheloiden Charakter zeigen. Einer von ihnen hatte die Drüsenwand durchbrochen und war mitten durch das Lumen bis fast zur entgegengesetzten Wand gewuchert.

Drittens fand sich ein tuberkulöser Herd in einem decidualen Fortsatz, der sich zwischen die Chorionzotten hinein erstreckte und dessen Zusammenhang mit der Decidua im Schnitt gerade getroffen war. Er zeigte sehr ausgesprochene centrale Nekrose und in der Peripherie Zusammensetzung aus Rundzellen.

Ausser diesen Ansiedelungsstellen von Tuberkelbacillen, die zu Entzündung und Nekrose geführt hatten, fanden sich nun auch einmal zwei nahe an einander liegende Haufen Tuberkelbacillen — jedesmal 8—10 — in völlig normalem decidualen Gewebe, theils in, theils zwischen die Zellen eingebettet. Die Lokalisationsstelle entsprach genau den oben beschriebenen in der Gegend des Nita-buch'schen Fibrinstreifens.

Interessant ist nun das Verhalten der Decidualgefässe zu den tuberkulösen Herden. Entweder entwickeln sich diese direct an die Gefässwand anstossend oder in mehr oder weniger geringer Entfernung von ihr. Im ersteren Fall durchbrechen sie die Wand und geben damit zu Blutungen in das umliegende Gewebe Veranlassung, da bei dem schnellen Wuchern des Herdes dem Gefäss keine Zeit mehr bleibt, sich gegen den Zerstörungsprocess zu schützen. An anderen Gefässen bemerkt man verschiedene Veränderungen, wie sie auch in anderen, von Tuberculose befallenen Organen zur Beobachtung kommen, die als Schutzmaassregeln angesprochen werden können. Es stellt sich eine proliferirende Entzündung der Intima ein mit zelliger Infiltration der übrigen Wandschicht und des anliegenden Gewebes, speciell auf der dem tuberkulösen Herd zugewandten Seite. Die Folge hiervon ist ein mehr oder weniger völliger Verschluss des Gefässes. Da naturgemäss die Circulationsverhältnisse in den Gefässen hierdurch keine nor-

malen mehr sind, so kommt es oft zum thrombotischen Verschluss derselben.

Ausser diesen tuberculösen Herden findet sich in der Placenta noch eine andere Veränderung, von der es ungewiss ist, ob als ihre Ursache ebenfalls die Tuberculose anzusprechen ist. Man bemerkt nämlich an verschiedenen Stellen ein Durchwandern von Rundzellen durch den Nitabuch'schen Fibrinstreifen und Anhäufung dieser Zellen an der Basis der Haftzotten. Ferner finden sie sich im Innern, besonders aber an den seitlichen Abschnitten der die Haftzotten zusammensetzenden Zellen (Zellsäulen) und zwar sowohl zwischen den Langhans'schen Zellen als im Syncytium, und geben zu einer Auflockerung der Zellsäulen Veranlassung. In der Umgebung dieser Veränderungen finden sich vielfach Thrombosen in den angrenzenden intervillösen Räumen.

Unterzieht man nun die oben angeführten Beobachtungen einer eingehenderen Betrachtung, so kann man zwei verschiedene Gruppen von Veränderungen an der untersuchten Placenta unterscheiden. Einmal für Tuberculose nicht specifische, nämlich die Infarcte und die Rundzellenherde in den Haftzotten, und zweitens für Tuberculose specifische: die Zottentuberkel und die Tuberkel in der Decidua basalis, als deren Folge wiederum Nekrose und Blutungen aufzufassen sind.

Betrachten wir nun die erste Gruppe, so ist für die Infarcte schon oben die muthmaassliche Ursache angeführt worden. Was die Rundzelleninfiltration der Haftzotten betrifft, so liegt hier der interessante Fall vor, dass Zellen aus dem mütterlichen Gewebe in kindliches eingewandert sind. Diese Erscheinung ist sicher nicht gleichgültig für die Integrität der Placenta, denn es ist anzunehmen, dass dadurch eine allmälige Ablösung der Zotten stattfindet, ein Vorgang, der möglicherweise mit eine Ursache für den eingetretenen Abort ist. Unterstützung würde diese Ansicht noch finden durch die mehrfachen Thrombosen in den intervillösen Räumen in der Gegend der befallenen Haftzotten. Man könnte sich diese dadurch entstanden denken, dass das Blut durch Berührung mit den von Rundzellen durchsetzten (also entzündeten) Haftzotten zur Gerinnung kommt, ähnlich der Thrombenbildung, wie sie in Gefässen stattfindet, deren Intima Entzündungserscheinungen zeigt.

Gehen wir nun zur Betrachtung der für die Tuberculose typischen Veränderungen über, so lässt sich in Bezug auf die Zotten-

tuberkel nichts Neues sagen. Die von Schmorl und Kockel¹⁾ gemachten Beobachtungen und Rückschlüsse passen vollständig auch auf unseren Fall.

Sehr bemerkenswerth jedoch sind die durch den tuberculösen Process hervorgerufenen Veränderungen in der Decidua basalis, die bisher noch nicht beschrieben sind. Hierbei ist vor Allem der Umstand wichtig, dass sich kein typisches Granulationsgewebe bildet, sondern nur scharf umschriebene Rundzellenherde die Localisation der Tuberculose darstellen, in denen nie Epitheloid- oder Langhans'sche Riesenzellen beobachtet werden konnten. Und kaum sind diese Herde entstanden, so zerfallen sie auch schon wieder vom Centrum aus nekrotisch. Dieses gegenüber den tuberculösen Veränderungen in anderen menschlichen Organen so eigenthümliche Verhalten muss natürlich zu der Frage Veranlassung geben, warum gerade in der Decidua der tuberculöse Process diese besondere Form annimmt.

Eine Beantwortung findet diese Frage wohl darin, dass die Decidua zu denjenigen Geweben des menschlichen Körpers gehört, welche wenig für Tuberculose disponirt sind. Hierfür verantwortlich zu machen wäre die geringe Proliferationsfähigkeit der Decidua, eine Eigenschaft, die auch durch das seltene Auftreten von Geschwülsten in ihr zum Ausdruck kommt. Gegen diese Auffassung sprechen würde allerdings im ersten Augenblick der Befund von Epitheloidzellen in denjenigen tuberculösen Herden, die in der Drüsen-schicht der Decidua sitzen. In Wirklichkeit ist dies aber vielmehr ein Beweis für die ausgesprochene Anschauung, denn dieses Gewebe hat ja mehr oder weniger seinen ursprünglichen Charakter gewahrt, was auch dadurch seinen Ausdruck findet, dass es nach der Geburt nicht zu Grunde geht, sondern sich wieder in seine ursprüngliche Form umwandelt. Somit darf aber auch mit Recht der Rückschluss gezogen werden, dass es eine grössere Proliferationsfähigkeit besitzt, als die den Chorionzotten benachbarte Partie der Decidua, d. h., auf unseren Fall bezogen, dass seine Zellen eher die Tendenz und die Möglichkeit besitzen, sich in Epitheloidzellen umzuwandeln.

Dass es übrigens so schnell zum nekrotischen Zerfall der gebildeten tuberculösen Herde kommt, hängt wohl hauptsächlich mit der Hinfälligkeit der Decidua zusammen, denn es ist einleuchtend,

1) Ziegler's Beiträge. Bd. XVI. p. 313 ff.

dass ein Gewebe, welches nicht für die ganze Zeit des Lebens, sondern nur für eine kurze Epoche desselben geschaffen wird, eine viel geringere Widerstandsfähigkeit gegen Zerstörungsprocesse besitzt, somit also der Nekrose viel eher anheimfallen kann, als Organe oder Gewebe, die ihre Dienste das ganze Leben hindurch verrichten müssen.

Als eine weitere Folgeerscheinung der tuberculösen Veränderungen wurden schon oben die Blutungen angeführt. Ihre Entstehungsursache ist leicht verständlich, wenn man die Localisation der tuberculösen Herde im Verhältniss zu den Blutgefässen beachtet. Theilweis liegen sie den Wandungen derselben vollständig an, arrodiren naturgemäss, wenn sie an Umfang zunehmen, dieselben und geben somit zum Austritt von Blut in das umliegende Gewebe reichlich Gelegenheit. Damit ist aber auch der ursächliche Zusammenhang zwischen der tuberculösen Erkrankung der Placenta und dem eingetretenen Abort gegeben. Denn die Blutungen führten, wie oben schon angegeben, zu der vorzeitigen Lösung der Placenta und somit zum Beginn des Geburtsactes. (Als eine zweite, aber sicher wohl unbedeutendere Ursache für diesen wären dann vielleicht noch, wie schon oben angeführt, die eigenartigen Veränderungen an den Haftzotten aufzufassen.)

Fragt man sich nun nach dem Wege, den die Tuberkelbacillen genommen haben, so ist es für die Erkrankung der Chorionzotten sicher derselbe, wie er seiner Zeit schon von Schmorl und Kockel¹⁾ geschildert wurde. In Bezug auf die decidualen Veränderungen liegen die Verhältnisse wohl so, dass die Bacillen, die ja sicher zahlreich in dem Blute der Mutter in Folge der Miliartuberculose vorhanden waren, aus den decidualen Gefässen ausgetreten sind und an den Ablagerungsstellen die erwähnten Veränderungen hervorgerufen haben. Es spricht hierfür der Befund der Bacillen durchweg in mehr oder weniger unmittelbarer Umgebung der Blutgefässe. Bei den mitten in gesundem decidualen Gewebe gefundenen Bacillen handelt es sich wohl um einen ganz frischen Austritt derselben, sodass es noch nicht zu einer Entzündung gekommen ist. Auch diese Bacillen liegen in unmittelbarer Nähe von Gefässen.

Man wird sich nun vielleicht wundern, dass diese tuberculösen Veränderungen in der Decidua noch nie sicher beobachtet sind,

1) Ziegler's Beiträge. Bd. XVI. S. 313ff.

während diejenigen in den Chorionzotten schon mehrfach nachgewiesen wurden. Den Grund hierfür bildet vielleicht der Umstand, dass die bisher untersuchten Placenten aus späteren Monaten der Gravidität stammten. Nimmt man nämlich an, dass die tuberculösen Veränderungen sich häufiger in den Chorionzotten als in der Decidua ausbilden, so wäre folgendes möglich:

Entweder es kommt zu decidualen Veränderungen, dann tritt nach den oben geschilderten Vorgängen bald der Abort ein, und die ausgestossene Placenta wird nicht untersucht, weil sie möglicherweise garnicht zu Augen eines Arztes kommt; oder, ist dies der Fall, so wird dieser wohl kaum in der Praxis bei dem seltenen Vorkommen der Veränderung hierauf sein Augenmerk richten. Entwickeln sich dagegen nur in den Chorionzotten Tuberkel, so kommt es erst später oder garnicht zur frühzeitigen Geburt. Geht nun die Frau während der Gravidität — womöglich im Krankenhause — an ihrer Tuberculose zu Grunde, so wird der Anatom auf dem Sectionstische naturgemäss eher die Placenta auf Tuberculose untersuchen, als in der Praxis der behandelnde Arzt, und somit auch eher die Zottentuberkel, aber auch nur diese, finden. Auch in unserem Falle wäre es wohl kaum zur Untersuchung der Placenta gekommen, wenn die Frau einige Tage vor ihrem Exitus abortirt hätte, was dann ausserhalb des Krankenhauses geschehen wäre.

Dass Lehmann in seinem ersten Falle in dem decidualen Rundzellenherde keine Tuberkelbacillen nachweisen konnte, lag vielleicht an der Färbungsmethode, denn seiner Beschreibung nach kann man ziemlich sicher annehmen, dass es sich auch hier um einen tuberculösen Herd gehandelt hat.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Ober-Medicinalrath Dr. Schmorl für die lebenswürdige Ueberlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen ergebensten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Dresden, September 1902.
