



CURZIO BERGONZINI

SULL'INFARTO BIANCO

DELLA PLACENTA



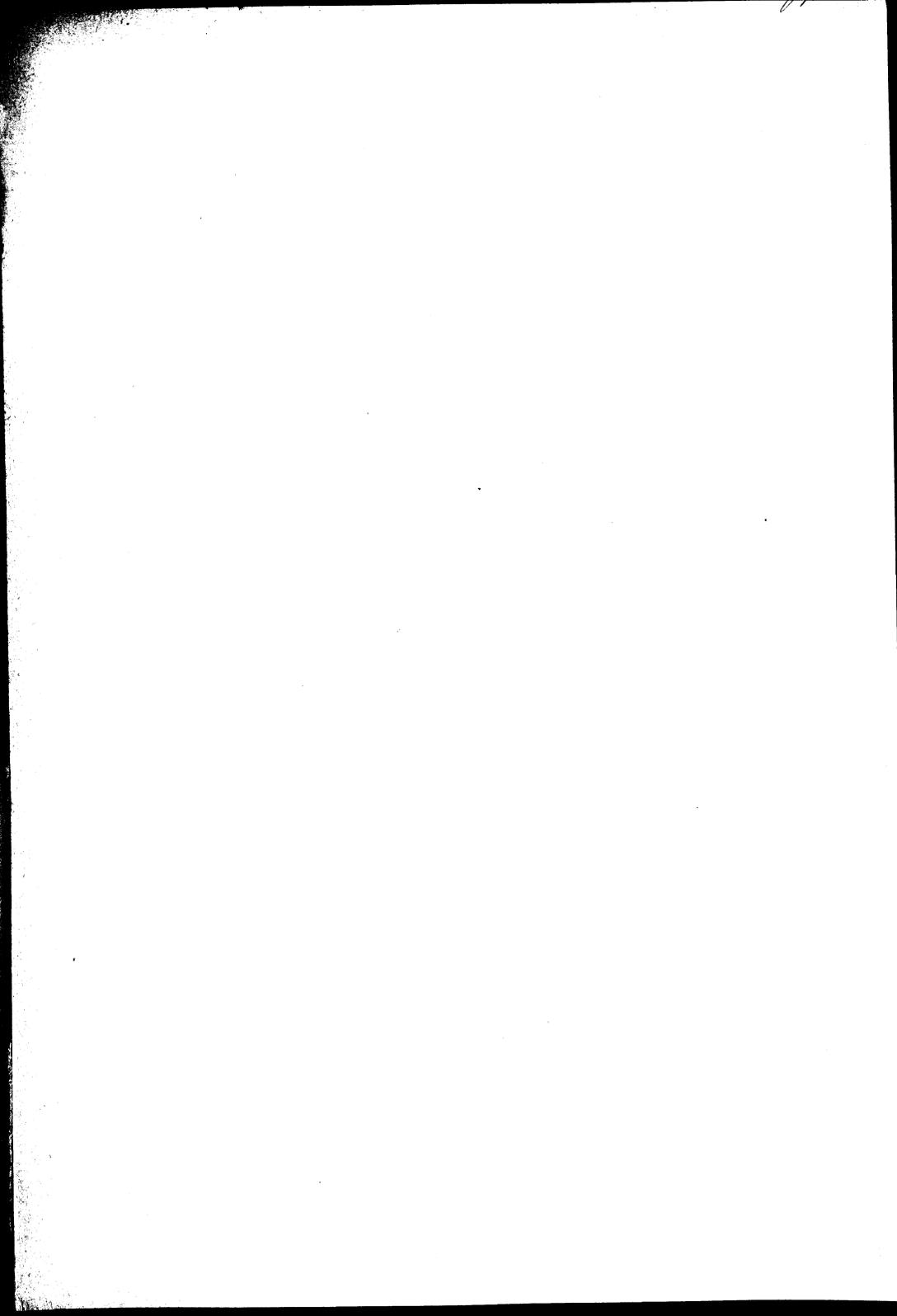
IN MODENA

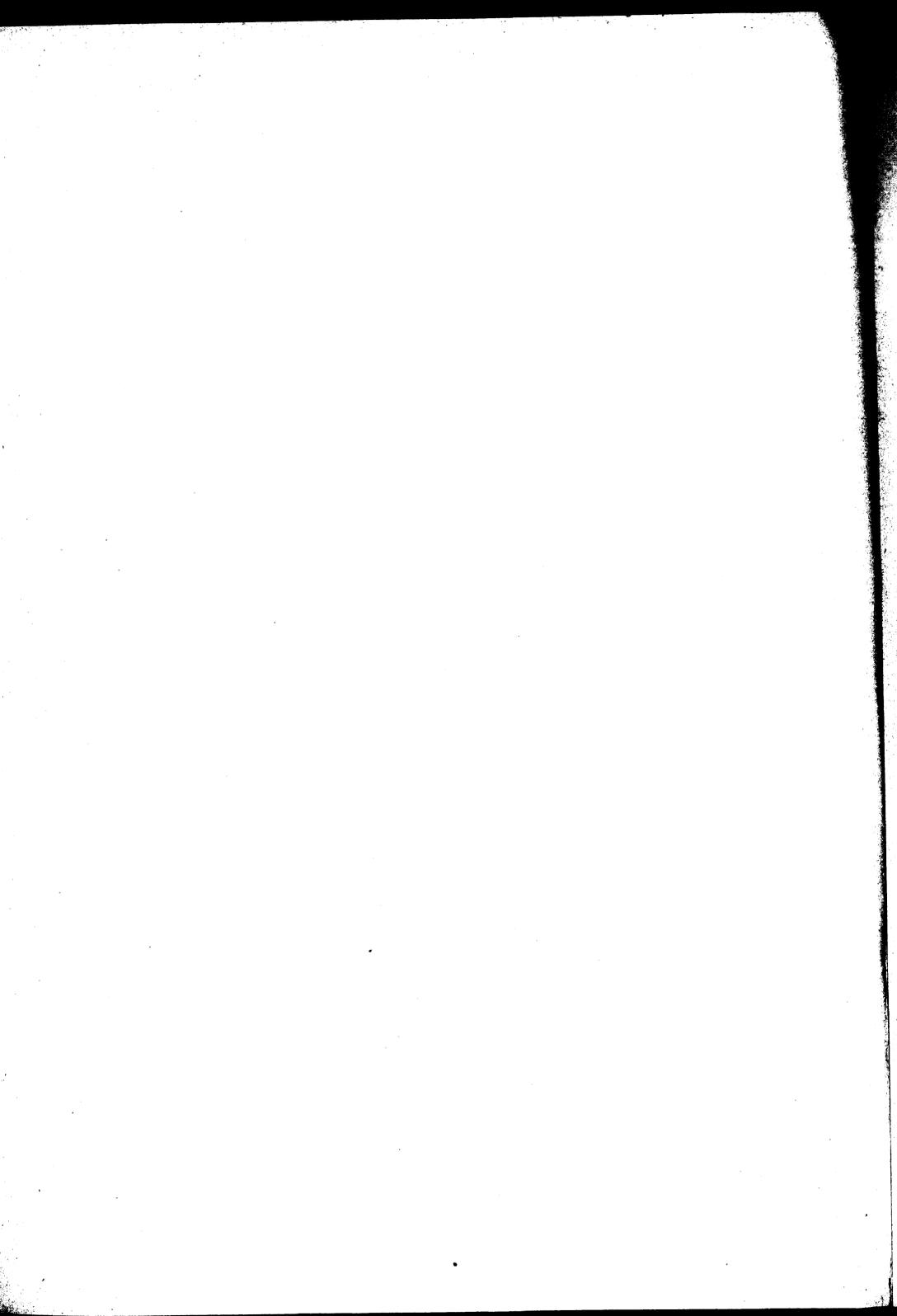
COI TIPI DELLA SOCIETÀ TIPOGRAFICA

ANTICA TIPOGRAFIA SOLIANI

1894.

M. B. 28.99





CURZIO BERGONZINI

SULL'INFARTO BIANCO

DELLA PLACENTA



IN MODENA

COI TIPI DELLA SOCIETÀ TIPOGRAFICA

ANTICA TIPOGRAFIA SOLIANI

1894.

*Mia
S
h 8. 12*

stessi o lacune, e di più che sono notevolmente alterati e degenerati nel loro epitelio, nel loro connettivo e nei loro vasi, i quali ultimi molto spesso si vedono obliterati o anche scomparsi. Cosicchè caratteristica dell'infarto bianco è in esso la deficienza del sangue che non penetra più nè dalla parte materna nè dalla parte fetale, ciò che spiega il suo color bianco che spicca manifesto in mezzo alle parti circostanti brune perchè ricchissime di sangue.

Quando tali infarti sono molto numerosi in una placenta, possono seriamente compromettere la vita del feto, se invece sono scarsi il feto può non risentirsene affatto.

Ma se gli osservatori sono presso a poco tutti concordi su questi punti fondamentali, sono ben lungi dall'esserlo quando si tratta di determinare la causa che produce una tale alterazione, e le minute particolarità istologiche che la caratterizzano.

L'opinione più antica è quella di Meyer (1) secondo il quale l'infarto bianco sarebbe costituito da una neoformazione di connettivo proveniente dalla decidua serotina o dalla avventizia dei vasi fetali.

Secondo Ercolani (2) che ha contribuito tanto alla conoscenza esatta della struttura normale e patologica della placenta, l'infarto bianco sarebbe prodotto da trombosi delle lacune (spazii intervillosi) e sarebbe costituito principalmente da fibrina del sangue. Queste trombosi sarebbero l'effetto di degenerazione delle cellule deciduali e di successive emorragie in seno alla decidua, le quali produrrebbero rallentamento del circolo negli spazii intervillosi, e consecutiva coagulazione in essi, del sangue. In seguito a ciò i villi compressi nel trombo si mortificherebbero e la fibrina si organizzerebbe o subirebbe una trasformazione pioide.

Gli studii più recenti hanno dato risultati alquanto diversi. Ackermann (3) e Hoffmann (4) constatarono nelle parti colpite da infarto bianco una periarterite fibrosa multipla dei vasi fetali dei villi. Di qui ne verrebbe occlusione dei vasi stessi, anemia e necrosi da coagulazione nei villi e quindi trombosi

degli spazii intervillosi, trovandosi il sangue a contatto dei villi primitivamente mortificati. Una descrizione ed una interpretazione analoga hanno dato Küstner (5) Wiedow (6) e Cohn (7). Invece Fuoss (10) e Rossier (11) non hanno mai potuto constatare la periarterite dei vasi fetali neppure nei grossi villi che si trovano impigliati nell'infarto. Rossier anzi ha richiamata l'attenzione su certi focolai sanguigni rotondeggianti che si trovano fra i villi. Questi furono visti anche da Küstner e da Cohn ma Rossier li seguì fino nella decidua ove egli trovò dei vasi materni trombosiati. L'infarto dipenderebbe quindi secondo questi osservatori da trombosi primitiva dei vasi materni alterati.

Un lavoro molto interessante è quello di Rohr (13). Questi ha trovato che i villi dell'infarto sono spesso riuniti assieme da fibrina e che sono notevolmente alterati, non riuscendosi più a colorare i nuclei del loro epitelio e del loro stroma. I vasi nei piccoli villi scompaiono, senza però aver subito alcuna alterazione nelle loro pareti. I villi grossi conservano i loro vasi pervii anche in mezzo all'infarto ma senza alterazioni che accennino a peri- o ad endo-arteriti. Invece egli ha riscontrato endoarterite con restringimento del lume delle arterie nella muscolare dell'utero. Ciò impedisce la circolazione sanguigna e favorisce il ristagno negli spazii intervillosi. Secondo Rohr quindi l'infarto bianco è una trombosi delle lacune nella quale un indebolimento nella circolazione del sangue materno ha agito come causa predisponente. Come si vede qui è quasi ripristinato il concetto di Ercolani. La differenza però sta in ciò che secondo Ercolani l'indebolimento della circolazione avverrebbe in seguito ad emorragie che si verificherebbero in seno alla decidua, e secondo Rohr in seguito alla endoarterite dei vasi materni.

Più recentemente Favre (15) ha notato che nell'infarto bianco esiste poca fibrina come si può mettere in evidenza col metodo di Weigert. Solo alcuni infarti marginali quasi privi di villi, constano di tessuto deciduale trasformato in fibrina. Il gruppo più numeroso di infarti sarebbe invece prodotto da villi

degenerati tenuti riuniti da tessuto deciduale pure alterato e in degenerazione ialina. Egli ha riscontrato in queste località la tumefazione delle grosse cellule e la metterebbe volentieri in relazione colla endometrite proliferante. Dagli infarti bianchi freschi egli ha poi potuto isolare e coltivare dei batteri, e quantunque non dia loro una grande importanza, crede però possibile anche l'origine micotica degli infarti stessi.

In un lavoro più recente lo stesso autore (19) mentre studia l'eclampsia puerperale e viene alla conclusione che è una ptomainemia, afferma (conclusione 9) che gli infarti bianchi della placenta sono causati da endometrite, e che agiscono come momento favorevole a produrre l'intossicazione del sangue. Egli crede dunque che siano causati da batterii i cui prodotti versati nel sangue possano contribuire allo scoppio dei fenomeni eclamptici.

• Steffek (16) rileva anch'egli che gli infarti subcoriali stratificati (Fibrinkeile) sono costituiti da fibrina, ma che del resto poca ne esiste negli infarti ordinarii, i quali sarebbero per questo autore il prodotto della degenerazione ialina delle cellule deciduali e della loro sostanza interstiziale.

Finzi (17) ammette varie specie di infarti e varie loro origini. Crede che qualche volta possano essere prodotti da trombosi degli spazii intervillosi consecutiva o a rallentamento del circolo placentare, o a necrosi dei villi, i quali in tal caso presenterebbero uno speciale stato atrofico dell'epitelio. Ma secondo questo autore più spesso l'infarto è esteso al tessuto deciduale e vi si osserva infiltrazione parvicellulare e degenerazione vescicolare delle grosse cellule. In questo caso l'infarto sarebbe a ritenersi come l'espressione di una placentite che alle volte è anche emorragica. Sui villi che diventano necrotici in causa di questo processo, manca d'ordinario ogni rivestimento epiteliale. In genere poi nell'infarto si potrebbe trovare della fibrina, della sostanza ialina, e talora anche della sostanza amiloide, la quale ultima forse potrebbero rappresentare ulteriori trasformazioni della fibrina.

Cioja (21) viene alla conclusione che in generale nell'infarto si trovano lesioni regressive degli elementi vari componenti il tessuto placentare. — Nelle donne affette da nefrite si notano lesioni dei vasi ed altre dipendenti da queste e gli infarti sono più voluminosi. — Le lesioni regressive si manifestano con necrosi da coagulazione negli epitelii dei villi, con degenerazioni multiple di isole deciduali, con degenerazioni che possono comprendere tutto il corpo del villo, e con alterazioni dei vasi che portano alla loro occlusione. Mancherebbero, secondo il Cioja, i dati per parlare di un intervento qualsiasi di natura infiammatoria acuta della placenta. La così detta placentite con infiltrazione parvicellulare e nucleare non si sarebbe riscontrata negli esami da lui fatti.

Per terminare questa breve rassegna, accennerò anche al lavoro di Meola (18) il quale, senza occuparsi ex professo dell'infarto bianco, crede però che molti processi patologici placentarii variamente interpretati, debbano riportarsi alla vera infiammazione.

Come si vede le opinioni sono molte e diverse ed è prezzo dell'opera raccogliere ancora nuovo materiale di osservazioni precise per portar luce in questa interessante quistione.

La prima placenta sulla quale ho portata la mia attenzione proveniva da una pluripara fortemente albuminurica che partorì a termine un feto morto. Questa placenta tagliata in varie direzioni presentava qua e là nel suo spessore delle chiazze biancastre irregolari, talora rotondeggianti, di una grandezza varia fra un grano di frumentone e un pezzo da 2 centesimi, più marcate verso la parte materna della placenta. Nella superficie fetale, e in corrispondenza di queste chiazze più voluminose, si notava manifestamente una leggiera retrazione. Tagliati via i pezzetti di tessuto ove si trovavano queste alterazioni, induriti in alcool assoluto, inclusi in paraffina e fattene delle fette sottili, (10 a 20 μ .) queste vennero incollate sul vetrino e colorate in varie guise per meglio svelare la natura della lesione (Fig. 2).

Gli infarti più voluminosi si estendevano dal corion alla decidua con prevalenza però verso quest' ultima. Dai lati della parte alterata si scorgeva la struttura normale della placenta e cioè i villi formati da uno stroma di connettivo trasparente con nuclei allungati, e con vasi per lo più ripieni di sangue: i villi erano poi ricoperti da epitelio identico a quello che si riscontra nelle placente sane a termine, e cioè in alcuni punti più sottile e quasi mancante, in altri più grosso e fatto come da un accumulo e talora da una fusione di molti nuclei assai tingibili dai colori di carmino, costituenti le così dette isole di proliferazione. Questi villi erano per lo più isolati e fra loro esistevano normali gli spazi intervillosi: alcuni di essi però e specialmente in vicinanza della parte malata erano parzialmente o totalmente circondati da una sostanza omogenea alquanto stratificata senza nuclei che si tingeva diffusamente in rossiccio coll' eosina ematossilina e in giallo col picrocarmino e che spesso teneva uniti due o tre villi assieme (Fig. 2, b).

Nelle sezioni trattate col metodo di Weigert per la ricerca della fibrina si poteva constatare che questa sostanza era fibrina, e in mezzo ad essa anche coi metodi ordinarii di preparazione si potevano spesso rilevare delle cellule deciduali abbastanza ben conservate. Non vuolsi dimenticare che anche nelle placente normali a termine in vicinanza specialmente della parte materna si possono riscontrare fatti somiglianti se non identici a questo (Fig. 1, b). Mano mano che si procedeva verso l' infarto i villi così riuniti da sostanza fibrinosa aumentavano ma essi conservavano però in tutto il resto i loro caratteri normali.

Dove cominciava veramente la parte alterata, in tutta la sua estensione, i villi erano riuniti fra di loro e non lasciavano vedere che qualche raro spazio intervilloso sotto forma di stretta lacuna. I villi stessi presentavano un aspetto assai diverso dal normale: erano scomparsi quasi tutti i loro vasi, e lo stroma di cui mostravansi formati appariva omogeneo senza nuclei o con frammenti di essi, e si colorava diffusamente in roseo col picrocarmino e in violetto pallido coll' ematossilina eosina.

Non si scorgevano più i nuclei dell'epitelio di rivestimento i quali erano scomparsi e confusi colla sostanza cementante. Questa era anch'essa omogenea senza nuclei e risaltava fra i villi per il fatto di colorarsi in giallognolo col picro carmino e in rossiccio coll'ematossilina eosina. Nelle preparazioni trattate col metodo di Weigert per la ricerca della fibrina si notava che mentre tutto attorno all'infarto e specialmente dalla parte della decidua e del corion, la sostanza fibrinosa era abbondante tanto che si sarebbe potuto concludere che essa sola costituiva tutta la sostanza cementante dei villi, essa andava poi mano mano diminuendo verso il centro dell'infarto ove si trovavano vaste isole di villi saldati fra loro, ma in cui la sostanza cementante non presentava più affatto la reazione della fibrina. La sostanza fibrinosa poi formava uno strato quasi continuo sopra la sostanza deciduale.

Dove la parte alterata si continuava colla parte normale per una zona d'uno spessore di 3 o 4 villi si presentava la sostanza cementante intervillosa discretamente infiltrata di globuli bianchi. Nel resto della parte più alterata, alcuni nuclei o frammenti di nucleo, ma assai scarsi, erano pure visibili sia nella sostanza cementante che nei villi (Fig. 2, d, e).

Qua e là in mezzo all'infarto la sua uniformità di struttura era solo interrotta da alcuni grossi vasi irregolari ripieni di sangue. In questi si vedevano molto bene i globuli rossi ed i bianchi conservati nella loro forma e colle loro reazioni cromatiche caratteristiche e il numero dei globuli bianchi non eccedeva quello che si sarebbe dovuto notare in un coagulo fresco. Era quindi da escludersi l'idea che si trattasse di trombi formati durante la vita. Le pareti di questi vasi si mostravano presso a poco normali con endotelio qua e là ben rilevabile e circondate da un tessuto connettivo quasi identico a quello dei villi ma con qualche traccia di degenerazione. Tali vasi evidentemente dovevano considerarsi come vasi di grossi villi non ancora totalmente colpiti dalla alterazione che aveva completamente alterati i villi minori. Non di rado intorno a questi vasi

e per un piccolo tratto nella sostanza cementante intervillosa si notava infiltrazione leucocitica moderata, con leucociti a nucleo alterato e frammentato. Alcuni elementi tingibili ricordavano pure frammenti dell'epitelio del villo.

Quanto alla decidua essa si mostrava nella parte materna della placenta, coi suoi caratteri abituali in quelle regioni dove non esisteva l'infarto. Dove invece la struttura placentare era alterata, le grosse cellule erano per lo più rigonfie, globose con nucleo piccolo, con protoplasma chiaro e trasparente e questo poteva far ragionevolmente concludere che si trovassero anch'esse in istato di notevole alterazione.

Questo concetto veniva confortato dal fatto che nelle preparazioni trattate in modo da rendere evidente la fibrina, nella parte sana le isole di cellule deciduali ne erano per lo più libere, mentre invece nella parte malata le cellule stesse erano quasi sempre circondate da un reticolo di questa sostanza. Non ho potuto notare alcun trombo nella regione occupata dalla decidua.

La prova della degenerazione amiloide fatta sopra tagli speciali sia col violetto di metile che col verde al iodio, dava sempre risultati negativi nelle parti sane e nelle malate.

Avanti di procedere alla descrizione della 2.^a placenta, che come vedremo si presentava alquanto diversa da questa prima, giova fare su quanto abbiamo notato, alcune brevi considerazioni.

L'alterazione ora descritta consisteva principalmente in piccoli tratti su cui i villi erano riuniti fra loro e degenerati. Il sangue non penetrava più in queste località nè dalla parte materna perchè erano scomparsi gli spazii intervillosi, nè dalla parte fetale perchè erano obliterate i vasi dei villi. Solo alcuni vasi appartenenti a grossi villi non del tutto degenerati si conservavano ancora pervii. Ciò spiegava abbastanza il colore biancastro della parte alterata che risaltava sul rosso bruno della parte sana.

La fibrina entrava a far parte di questa alterazione più alla periferia che al centro dell'infarto: si sarebbe quindi po-

tuto supporre che dapprima i villi fossero stati riuniti da sostanza fibrinosa, la quale poi degenerando, avesse perduto la proprietà nelle parti più vecchie dell'infarto (le centrali) di dare le sue reazioni caratteristiche.

Nulla accennava in questa placenta ad una alterazione primitiva dei villi. Non c'era il caso di riscontrare le tracce di una periarterite dei vasi fetali. Laddove erano conservati, i vasi villosi erano normali anche nei grossi villi impigliati nell'infarto. Questa osservazione concorda perfettamente con quelle di Fuoss e Rossier.

Non si poteva addunque ammettere in questo caso che l'alterazione avesse avuto origine da una primitiva necrosi dei villi con successiva coagulazione del sangue negli spazi intervillosi. L'alterazione dei villi doveva essere secondaria. Quale ne doveva essere stata la causa?

Io non ho potuto vedere alcuna traccia di trombosi dei vasi materni nè di emorragie nella decidua ed anche queste alterazioni non mi pare che potessero essere invocate molto a proposito per spiegare l'alterazione in discorso. Piuttosto mi sembra degno di nota il fatto che le grosse cellule deciduali nella parte che comincia ad alterarsi sono rigonfie e manifestamente diverse da quelle che si riscontrano nella parte sana.

Io penso che in questo caso una endometrite proliferante spiegherebbe assai bene tutto quanto il processo. L'infiammazione, avrebbe prodotto l'aumento e l'alterazione delle cellule deciduali, e queste la sostanza fibrinosa che dapprima ha impigliati i villi sani. I villi poi compressi hanno perduto i vasi e mal nutriti sono degenerati in quella specie di sostanza ialina che abbiamo riscontrato nel centro dell'alterazione. Anche la fibrina ha subito la stessa degenerazione e l'infarto si è così costituito con tutte le sue particolarità.

Si potrebbe domandare se e per quanto abbia contribuito a produrre questi effetti uno stato infiammatorio dei villi, o una vera infiammazione della placenta. Io credo che vi abbiano contribuito ben poco. È vero che tutto attorno al focolaio troviamo

la sostanza cementante alquanto infiltrata di leucociti, e lo stesso fatto pure si riscontra intorno ai vasi ancor pervii, impigliati nei villi. Ciò non sta che a dimostrare a mio parere l'effetto che ha prodotto sui vasi sani la parte già alterata. Molte sostanze che costituiscono il nostro corpo, quando sono in via di degenerazione, se sono in vicinanza di vasi ove si trovi del sangue circolante, esercitano un potere, una azione attrattiva sui leucociti, i quali migrano, invadono il tessuto degenerato e pare che cerchino di distruggerlo. E perciò quei fatti infiammatori del resto molto limitati, che noi troviamo al contorno degli infarti in questa placenta, devono venire considerati come effetti dell'infarto, piuttostochè come causa del medesimo.

In complesso io credo di poter concludere che in questo caso si trattava di una alterazione con saldatura e degenerazione ialina dei villi, consecutiva a scomparsa degli spazi intervillosi per proliferazione e successiva degenerazione della decidua, probabilmente legata ad una endometrite proliferante.

La seconda placenta ch'io ho avuto occasione di esaminare apparteneva pure ad una pluripara fortemente albuminurica il cui feto era nato morto un po' prima della fine della gestazione. Essa presentava moltissimi infarti bianchi, alcuni molto bianchi e ben limitati, altri bianchicci e più diffusi. Sì gli uni che gli altri arrivavano alla grossezza d'un grosso grano di frumentone e più, ed apparivano all'esterno più dalla parte materna che dalla fetale della placenta.

Anche qui parecchie porzioni malate furono separate dal resto e preparate pel microscopio come nel caso precedente (Fig. 3).

La parte apparentemente sana circondante gli infarti, mostrava i villi per lo più liberi coi loro vasi, col loro connettivo ricco di nuclei, e ricoperti del loro epitelio con isole di proliferazione. Qua e là alcuni di questi villi erano circondati e riuniti fra loro da masse irregolari omogenee che si coloravano in giallognolo col picco carmino, in rossiccio coll'ematossilina eosina,

e che davano la reazione della fibrina col metodo di Weigert. Gruppi di grosse cellule deciduali immerse in questa sostanza stavano a dimostrare la sua origine materna e si poteva notare come la fibrina circondasse tali elementi, assumendo un aspetto reticolato, mentre le cellule stesse erano gonfie e con nucleo alterato, per lo più piccolo e fortemente tingibile.

Quelle parti ove l'infarto era diffuso e meno bianco e che quindi si potevano giudicare meno malate, o solamente con un principio di alterazione, avevano i loro villi discretamente conservati. Il loro stroma presentava ancora molti nuclei ma con aspetto alquanto diverso da quello che si vedeva nei villi normali, e cioè questi nuclei erano alquanto aumentati, spesso più piccoli talora spezzettati. Molti villi contenevano vasi d'aspetto normale con sangue pure normale. Essi erano tutti uniti assieme ma non così intimamente da non lasciare spesso fra loro qualche ristretta lacuna: e nella sostanza che li cementava si vedeva ancora qua e là ben conservato l'epitelio loro e specialmente le isole di proliferazione. Questa sostanza cementante si colorava in parte in roseo in parte in violetto coll' eosina ematosilina, in parte in giallo in parte in rosso col picro carmino, e queste due porzioni venivano ad intersecarsi variamente fra loro. La parte rosea coll' ematosilina eosina e gialla col picro carmino era quasi sprovvista di nuclei. Non così quella che si colorava in violetto coll' ematosilina e in rosso col picro carmino che era anzi ricchissima di nuclei più o meno spezzettati spesso identici a quelli dei leucociti che si trovano nei tessuti infiammati. Il trattamento col metodo di Weigert dimostrava ancora la reazione della fibrina soltanto nella sostanza cementante infiltrata di leucociti. Laddove maggiore era il numero dei globuli bianchi nella sostanza uniente, ivi ancora i villi si mostravano ripieni di leucociti e spesso con vasi oblitterati quantunque il loro epitelio potesse ancora apparire discretamente conservato. Portando l'osservazione verso la parte materna della placenta si osservavano grosse isole di tessuto deciduale con grosse cellule rigonfie e pallide a nuclei deformati, tutte impigliate da sostanza

omogenea che per le sue reazioni caratteristiche si doveva considerare fibrina, anche qui presentante aspetto reticolato attorno agli ammassi di cellule le quali si trovavano innicchiate nelle sue maglie. Queste isole deciduali anch'esse erano di frequente riccamente infiltrate di leucociti.

Le parti apparentemente più malate che erano le meno frequenti ad incontrarsi e si distinguevano facilmente perchè l'infarto era ben circoscritto, retratto e notevolmente bianco, presentavano i villi intimamente cementati sicchè solo qualche rarissima lacuna lineare si poteva scorgere fra di loro. Nel contorno dell'infarto i villi si mostravano privi di vasi e d'epitelio ma infiltrati da leucociti, e così pure per un certo tratto la sostanza cementante era tutta ripiena di nuclei. Nel centro invece i villi assumevano una tinta uniforme diffusa presentavano scarsissimi nuclei deformati e rotti, quasi scomparsi completamente i vasi. La sostanza che li univa poi era anch'essa omogenea si colorava in roseo coll'ematossilina eosina, in giallognolo col picco carmino e trattata col metodo di Weigert dimostrava di essere in parte almeno fibrina colle sue reazioni caratteristiche. Anche in queste porzioni la fibrina cresceva verso la decidua e circondava e impigliava varie isole di cellule deciduali come al solito rigonfie ed alterate, e spesso era infiltrata di globuli bianchi. In mezzo a questi infarti, anzi nel loro centro stesso si notavano però qua e là alcuni villi apparentemente affatto normali e coi loro vasi del tutto pervii e pieni di sangue.

L'alterazione che riscontravasi in questa placenta era sotto molti punti di vista somigliante a quella riscontrata nell'altra precedentemente descritta, principalmente in quelle sue porzioni ove gli infarti erano bianchi retratti e ben limitati. La differenza invece era assai maggiore nelle parti dove gli infarti erano meno marcati e come sfumati col resto delle parti sane. Queste porzioni se ne differenziavano specialmente per essere infiltrate di leucociti, per avere i loro villi discretamente conservati e ancora pervii al sangue e per non essere tutte le parti così interamente cementate fra di loro come nel primo

caso. Se non vi fossero stati che questi infarti sfumati si sarebbe forse potuto concludere per due lesioni diverse, ma il fatto di riscontrarsi poi sulla stessa placenta anche taluni infarti circoscritti e di apparenze affatto somiglianti a quelle dell'altra placenta, facevano ragionevolmente credere che stessero ambedue a rappresentare la medesima alterazione, in alcuni posti più avanzata che in altri.

Le prove per la reazione della sostanza amiloide hanno in questo come nel caso precedente fatto difetto sia col violetto di metile che col verde di metile. Invece col verde al iodio mentre tutti i nuclei e anche la fibrina si coloravano in verde o in turchiniccio si poteva vedere qua e là qualche piccolo tratto colorato in violetto pallido e questo specialmente per quel che riguarda le parti centrali di alcuni villi. Ciò accennerebbe almeno ad una incipiente degenerazione amiloide, la quale del resto è stata notata anche da altri (Finzi — Stilling).

Venendo ora a parlare della causa che poteva aver prodotto tale alterazione, anche qui mi pare che si possa escludere assolutamente la necrosi primitiva dei villi. Fin contro l'infarto anzi nell'infarto stesso, e meglio in questo secondo caso che nel primo, si riscontravano villi ben conservati sia nel loro epitelio che nel loro stroma e nei loro vasi. Nessuna traccia di endoarterite nei vasi dei villi, o di ispessimento delle loro pareti, o di coaguli nel loro interno che assomigliassero a trombi. Neppure trombi o emorragie ho potuto riscontrare in mezzo alla decidua. Invece anche qui come nel caso precedente, e tanto negli infarti diffusi che nei circoscritti si riscontravano le cellule deciduali rigonfie, con nucleo piccolo e deformato che stavano ad indicare una alterazione della decidua e probabilmente la endometrite proliferante. Da ciò l'impigliamento dei villi nella sostanza deciduale anormalmente accresciuta, quindi degenerata in fibrina e poscia in sostanza ialina: questa ha più o meno compresso ed atrofizzato i villi ed ha prodotto anche in essi la notata degenerazione. Che importanza poteva avere nella alterazione di questa seconda placenta l'infiammazione,

dei villi se consideriamo che in molti punti l'infiltrazione leucocitica era molto notevole ed estesa? Io credo che anche in questo caso l'infiltrazione dei leucociti fosse un fatto secondario alla formazione dell'infarto e alla proliferazione e degenerazione deciduale. Il tessuto alterato ha richiamati a se i leucociti i quali lo hanno potuto invadere solamente alla sua periferia quando l'infarto era più avanzato e più fitto e nel suo interno mancava di vasi fetali e materni, lo hanno invece invaso quasi da per tutto ove l'infarto era meno pronunziato e dove molti spazii intervillosi e molti vasi di villi con sangue circolante esistevano ancora. Ma non mi sembra ragionevole ammettere una infiammazione primitiva, specialmente dei villi, come causa dell'alterazione finale, per questo, che alla periferia dell'infarto molti villi erano già riuniti dalla sostanza cementante e conservavano una struttura perfettamente normale, e di essi se ne potevano vedere alcuni relativamente inalterati anche nel centro dell'infarto.

Concludendo possiam dire che in questo secondo caso gli infarti erano dati da porzioni di tessuto placentare ove i villi per la scomparsa degli spazii intervillosi erano saldati e degenerati in sostanza ialina e qua e là anche in sostanza amiloide, e che questa lesione probabilmente era consecutiva ad endometrite proliferante.

La sostanza proliferata aveva quindi degenerato anch'essa ed una notevole infiltrazione leucocitica si era formata in quei tratti d'infarto ove veniva portato ancor sangue in quantità sufficiente.

La terza placenta proveniente da una eclampatica albuminurica di Clinica Ostetrica in cui fu provocato il parto e che servì per ricerche bacteriologiche di cui dirò in seguito, presentava solo 2 infarti, uno grosso ed uno piccolo in vicinanza della sua parte centrale. Questi erano visibili solo dalla parte materna. La parte fetale sembrava sana. Il grosso era bel bianco

e circoscritto, della grossezza di tre grani di frumentone uniti uno accanto all'altro. L'altro era grosso circa la metà ma era meno bianco e a contorni diffusi.

Asportati convenientemente, furono induriti ed inclusi come gli altri ed attaccati sul vetrino vennero colorati in varie guise.

L'infarto più grosso era limitato dalla parte materna da una decidua grossa come proliferata, che si internava fra i villi, e che aveva un aspetto assai diverso dalla decidua normale delle parti vicine. Nelle parti sane la decidua presentava le sue grosse cellule, riunite in gruppi, di forma ovale o rotondeggiante con nuclei bene appariscenti e bene colorabili dal carmino e dalla ematosilina. Nelle parti aderenti all'infarto le cellule deciduali si presentavano più allontanate le une dalle altre, gonfie deformate, col nucleo appena visibile, non più colorabile o addirittura scomparso. Alcune presentavano nel nucleo appena qualche piccola granulazione intensamente colorabile. In vicinanza delle parti sane non era raro il vedere un certo numero di leucociti infiltrati nel tessuto interstiziale fra le cellule deciduali, il quale tessuto era omogeneo e tingibile uniformemente in rosa dall'eosina ematosilina. Questa sostanza che chiameremo intercellulo deciduale nelle preparazioni trattate col metodo di Weigert si dimostrava costituita di fibrina formante un esteso reticolo racchiudente le cellule stesse.

In tutto il tratto dell'infarto i villi erano riuniti fra di loro senza o con scarsissimi spazii intervillosi. La riunione dei villi si faceva per mezzo di una sostanza ialina amorfa senza nuclei che solo in rari siti dava le reazioni della fibrina. I villi impigliati si presentavano alterati, degenerati, con rari ed irregolari nuclei frammentati, senza vasi. In alcuni punti presentavano un aspetto omogeneo senza nuclei, ma nelle colorazioni doppie si distinguevano sempre dalla sostanza interstiziale uniente per essere più basofili di essa. Alla periferia dell'infarto i villi cominciavano a prendere il loro aspetto normale, si vedeva bene la loro struttura connettivale e molti presentavano ancora i loro vasi pervii e ripieni di sangue. Intorno a questi villi quasi nor-

mali la sostanza uniente (cementante) tornava a riprendere la reazione della fibrina e vi si tornavano a scorgere in mezzo delle cellule deciduali più o men bene conservate. In scarse località, ma sempre alla periferia dell'infarto e in vicinanza delle parti sane si poteva scorgere un po' di infiltrazione leucocitica nella sostanza intervillosa e nella sostanza stessa dei villi.

Molto simiglianti erano le alterazioni nel piccolo infarto a contorni diffusi se non che meno pronunziate. L'alterazione dei villi in alcun punto di questo non arrivava alla completa degenerazione e la loro unione non era così intima come nel infarto grosso. Nel piccolo la fibrina dimostrabile col metodo di Weigert era, relativamente al suo volume, assai più abbondante che nell'infarto voluminoso. Scarsa o quasi punto infiltrazione leucocitica. Nulla in ambedue i casi la prova della sostanza amiloide.

In questo terzo caso ci trovavamo dunque di fronte ad infarto costituito da tessuto placentare ove i villi erano saldati assieme da una sostanza che alla periferia dell'infarto era sostanza fibrinosa, nel centro sostanza ialina ed ove i villi stessi saldati erano più o meno degenerati, più al centro dell'infarto meno alla periferia. Anche qui i segni della alterazione e della proliferazione della decidua erano evidenti meglio che nei casi precedenti e riferibili alla endometrite proliferante ed anche qui era ragionevole supporre che la sostanza alterata deciduale dapprima fibrinosa fosse in seguito degenerata in sostanza ialina nel centro dell'infarto.

Questa placenta mi fu portata in laboratorio il giorno 16 maggio 1892, insieme ad innesti in gelatina e in brodo di sangue e urina presi dalla donna alla quale era stato provocato il parto. Essa fu raccolta con molte cautele antisettiche e come ho detto mi servì anche per ricerche batteriologiche. Il grosso infarto fu tagliato nel mezzo con coltello sterilizzato e coll'ago di platino se ne raccolsero alcuni frammenti che vennero innestati in brodo, in gelatina, in agar. Le gelatine vennero distese a piatto. L'infarto stesso che era ben limitato ma scempariva

prima di arrivare alla faccia fetale, dopo fatti gli innesti venne levato insieme al più piccolo e fissato in alcool per l'osservazione. Il risultato della coltura in gelatina fu questo: che le colture del sangue restarono sterili, quelle dell'urina diedero luogo allo stafilococco piogeno albo, e ad un piccolo bacillo liquefaciente, quelle dell'infarto allo stesso stafilococco. Nelle colture a piatto non si sviluppò, oltre questo, altro batterio, che un micrococco a colonia giallastra che liquefece lentamente la gelatina, e che io considerai come una impurità.

Col prodotto d'una coltura in gelatina di stafilococco ricavata dall'infarto, il giorno 26 maggio feci un innesto in brodo per avere quantità notevole di materiale e lo lasciai vegetare alla temperatura ambiente + 20° a + 26°.

Il giorno 30 maggio alle 4 pom. nella vena auricolare d'una coniglia gravida feci l'innesto di 2 cm.³ 1/2 di questa coltura, dopo aver lasciato uscire circa altrettanto sangue.

Dapprima l'animale non se ne risente e anche alla sera è un po' agitato, ma rossicchia alcuni fili d'erba. La mattina del 31 alle 7 ant. si trova l'animale in preda a convulsioni con squotimento del capo, seguite da un po' di calma, ed alle 8 1/2 in un accesso abbastanza notevole l'animale muore. Si procede immediatamente all'autopsia. I due piccoli feti nell'utero (lunghi 4 centimetri ciascheduno) sono morti, le placente congeste. Milza piccola, intestini e fegato normali. Reni molto congesti. Cuore pieno di sangue. Polmoni normali ma con emorragie puntiformi non confluenti. Finissima iniezione alla superficie del cervello.

Colla stessa coltura in brodo il giorno 2 giugno faccio un iniezione intravenosa ad un'altra coniglia pure gravida ma questa volta ne introduco nell'alveo circolatorio poco più che 1/2 cent. cubo. L'animale sembra risentirsene poco quel giorno ed i susseguenti, però mangia meno e dimagra. Dopo 5 giorni (il 7 giugno) lo uccido. I feti sono vivi nell'utero, tutti gli organi sono normali eccetto il fegato, la milza e i reni che si mostrano congesti specialmente nella sostanza midollare. I soli

reni vengono induriti, tagliati, e colorati coll'ematossilina eosina. Riscontro la struttura del rene quasi normale però con vasi ripieni di sangue più del normale e intorno a questi, infiltrati nel connettivo intertubulare molti leucociti in certi posti raccolti a guisa di focolaio. Nessun tubulo ripieno di leucociti.

I risultati di queste prove che collimano con quelli da me altra volta ottenuti appunto colla iniezione di stafilococchi nelle vene del coniglio (14) e con quelli di altri sperimentatori che si sono occupati di questo argomento, senza voler loro dare eccessiva importanza, vengono fino a un certo punto in appoggio del concetto dell'intimo legame fra la nefrite gravidica e la eclampsia puerpuale e gli infarti bianchi della placenta.

La quarta placenta mi fu pure mandata in laboratorio dall'egregio amico Dott. Roncaglia. Essa apparteneva ad una eclampica albuminurica, sgravata quasi a termine. Presentava buon numero di infarti bianchi visibili solamente dalla parte materna. Uno o due solamente erano passanti e visibili dalla faccia fetale.

Da uno dei più grossi e da uno dei più piccoli colle solite precauzioni presi materiale per innesti in gelatine e in agar, a piatto e in provette che lasciai in stufa a 20° e a 37° per due settimane, ma che restarono completamente sterili. Due altri infarti vennero tolti e fissati in alcool assoluto, quindi coi soliti metodi inclusi e osservati al microscopio.

Il più grosso di questi due infarti che osservai, presentava di lato, anche macroscopicamente un piccolo tratto notevolmente ingorgato di sangue. È noto come nelle preparazioni normali di placenta a termine, il sangue materno negli spazii intervillosi si trovi uniformemente sparso e non formi mai dei seni e delle raccolte molto estese prive di villi. In questo tratto invece si notava un allargamento notevolissimo degli spazii intervillosi ripieni al massimo di sangue, e la formazione di alcuni veri seni o laghi sanguigni in cui mancavano i villi. I villi poi in questo tratto erano isolati col loro epitelio pressochè intatto e di apparenza quasi normale, se non che presentavano i loro vasi

dilatati e ripieni anch' essi di sangue in modo cospicuo tanto da apparire in certi punti il villo rigonfio formato da uno solo o più cospicui vasi centrali ripieni di sangue e da un sottile strato di stroma alla periferia (Fig. 4, a, b).

A limitare questa regione dalla parte dell' infarto bianco si vedeva una zona irregolarmente semicircolare di sostanza uniformemente stratificata contenente qualche globulo bianco. In certi tratti questa stratificazione era fortemente infiltrata di globuli rossi. Accanto a questa poi abbiamo il vero infarto costituito da villi tenuti uniti fra loro da una sostanza cementante e da tratti di tessuto deciduale qua e là interposti ed ancora bene riconoscibili. La decidua da una parte e il corion dall'altra limitano questa regione. Contrariamente a quanto ho verificato negli altri infarti, ho potuto constatare su questo una grande quantità di fibrina e col metodo di Weigert ho messo in evidenza che, meno il tratto ingorgato di sangue dove fibrina ne appare pochissima, tutto il tratto stratificato è costituito da fibrina, tutti i villi della parte alterata sono riuniti da fibrina e così tutte le cellule deciduali nei tratti intercalati all' infarto sono pure abbondantemente circondate da questa sostanza (Fig. 4, c, e).

I villi più piccoli impigliati in tale sostanza fibrinosa sono evidentemente alterati: i nuclei del loro stroma sono piccoli, raggrinzati, spezzati: non si scorgono più tracce dell' epitelio del villo nè dei vasi. I villi più grossi si presentano normali nel loro stroma e nei vasi che sono ripieni di sangue, ma si mostrano alterati e mancanti nel loro epitelio, il che tenderebbe dimostrare a mio credere che l' alterazione dei villi procede dall' esterno verso la loro parte centrale. I vasi pervii dei villi maggiori impigliati nell' infarto si mostrano in molte località circondati da una zona ricca di leucociti o da un lieve ispessimento connettivale delle loro pareti.

Frammezzo ai villi così impigliati a costituire l' infarto si riconoscono molte isole irregolarmente circolari di tessuto deciduale con grosse cellule ancora ben conservate.

In alcuni tratti questi ultimi elementi sono molto numerosi ed hanno nucleo piccolo, fortemente colorabile, frammentato. In altri tratti il loro nucleo è appena colorabile e variamente deformato, oppure presentano nucleo voluminoso irregolare molto colorabile e protoplasma chiaro rigonfio molto abbondante.

In parecchie località si vede che queste porzioni di sostanza deciduale circondano completamente certi villi e solo intorno ad esse si trova la sostanza amorfa cementante tutto il resto dell' infarto (Fig. 4, d).

In alcun posto della preparazione non è dato vedere infiltrazione leucocitica tale da ricordare anche da lontano il processo infiammatorio.

La decidua che resta attaccata alla parte materna della placenta si presenta in molti punti con cellule notevolmente accresciute e proliferate, a nucleo piccolo fortemente colorabile.

Come si vede da questa succinta descrizione il reperto di questa quarta placenta diversifica sostanzialmente da quelle delle altre. Mentre la descrizione delle alterazioni riscontrate nelle tre prime si avvicina notevolmente alla descrizione data dell' infarto bianco da Favre (15), questa specialmente per l' abbondanza della fibrina, pel non presentare tracce di alterazioni dei vasi fetali nei grossi villi impigliati nell' infarto e per la stratificazione di una parte della fibrina, che ci porta direttamente al concetto di trombosi delle lacune, combina in gran parte colla descrizione di Rohr (13). Ma benchè non abbia potuto esaminare le pareti uterine per vedere se vi fosse endoarterite dei vasi materni, io ne pure in questo caso so acconciarmi alla spiegazione che il Rohr stesso ne dà e cioè che l' infarto sia prodotto da una trombosi primitiva delle lacune. Invero io faccio molto caso delle molte isole di tessuto deciduale, proliferato ed alterato che sono ancora visibili fra i villi impigliati, nell' area vera dell' infarto. E qui si noti che fra i villi e perfino vicino al corio anche normalmente si può trovare qualche tratto di tessuto deciduale, ma che questi tratti sono

eccessivamente scarsi e presentano poi l'aspetto della decidua normale (Fig. 1, b).

Invece nella porzione alterata di questa placenta sono numerosissimi i tratti deciduali, e colle caratteristiche della vera proliferazione, per esservi un numero di grosse cellule assai superiore e diverso d'aspetto da quello che si riscontra nelle decidue normali. Io credo addunque che anche in questo caso come nei precedenti siamo di fronte ad una alterazione prodotta primitivamente dalla proliferazione deciduale. La decidua cresciuta fra i villi ha occlusi gli spazi intervillosi di un certo tratto di placenta, ha nelle regioni vicine difficoltà il corso del sangue ed ha prodotto a poco a poco quell'ingorgo di sangue e quel deposito di fibrina stratificata che separano appunto in questo caso la regione dell'infarto da quella sana. Se si domandasse perchè in questo caso esiste molta fibrina, e nei precedenti no, la risposta dovrebbe essere questa, che la lesione è meno avanzata che nei casi precedenti nei quali la fibrina proveniente dalla proliferazione deciduale o da altre cause (ostacolo al circolo) era ulteriormente degenerata in sostanza ialina, e quindi non dava più le sue reazioni caratteristiche.

Dagli infarti di questa placenta come dissi non ho potuto coltivare batterii. Qui conviene ricordare che nell'altro caso in cui vennero isolati microrganismi, vi erano tratti dall'infarto manifestamente infiltrati di globuli bianchi e che avevano l'apparenza di tessuto infiammato.

In quest'ultimo caso invece questi tratti infiammati mancavano. Ora è ragionevole pensare che la mancanza dei leucociti fosse in rapporto colla mancanza dei batterii, sapendosi quanta forza attrattiva abbiano questi per quelli.

CONCLUSIONI.

Da questo studio, per quanto condotto sopra un numero non molto considerevole di casi, mi pare si possano trarre le seguenti conclusioni che portano molta luce sulla quistione degli infarti bianchi della placenta.

Se non vogliamo negare valore alle osservazioni di Ackerman, di Hoffmann e di altri, che hanno trovato negli infarti bianchi la periarterite fibrosa multipla dei vasi fetali nei villi, è forza ammettere che le alterazioni descritte col nome di infarti bianchi, non corrispondono tutte alla medesima alterazione anatomo patologica.

Le mie osservazioni però si accordano in questo completamente con quelle di Fouss, Rossier, Rohr, Favre, Steffek, nell'escludere completamente ogni alterazione primitiva dei villi, e nell'indicare piuttosto come causa dell'infarto bianco una alterazione proveniente dai tessuti materni.

Non avendo potuto mai riscontrare nè emorragie, nè trombi nella decidua, e non avendo mai potuto esaminare lo stato dei vasi nell'utero, non ho alcun dato per ammettere o l'opinione di Ercolani, o quella di Fouss, Rossier, e Rohr che le emorragie, o le trombosi, o i restringimenti dei vasi deciduali, siano stati causa del rallentamento della corrente negli spazi intervillosi e quindi della coagulazione del sangue nell'infarto con successiva degenerazione dei villi. Invece l'aver io riscontrato sempre nelle località affette da infarto, il tessuto deciduale proliferato e assai diverso dal normale, con molte grosse cellule talora tumefatte, talora in via di degenerazione, coi loro nuclei più o meno modificati, mi fa credere ragionevolmente che questi fatti abbiano una parte importante alla produzione della alterazione placentale che ci occupa. Sicchè io propenderei ad ammettere che, almeno nei casi da me osservati, la causa unica dell'infarto, e cioè della conglomerazione e degenerazione dei

villi con scomparsa degli spazi intervillosi, si debba ricercare nella endometrite proliferante, la quale avendo dato luogo ad una abnorme vegetazione fra i villi, della decidua e delle sue cellule, abbia poi prodotto l'inceppamento e il rallentamento della circolazione materna, la deposizione della fibrina stratificata nei casi ove essa era evidente, l'impigliamento dei villi principalmente con la sostanza deciduale proliferata, e la loro successiva degenerazione.

Per ciò che riguarda la natura della sostanza che costituisce l'infarto, il risultato delle mie osservazioni è in tre casi perfettamente d'accordo con quelli di Favre, di Steffeck, di Finzi che vi hanno trovato poca fibrina, o meglio poca sostanza che dia la reazione della fibrina.

In un caso però (il quarto) tutti i villi della regione dell'infarto erano circondati da fibrina, e combinando quasi completamente colla osservazione di Rohr ne confermavano l'esattezza.

Qui poi conviene notare che anche nei casi in cui la fibrina sembra molto scarsa, essa si trova di preferenza alla periferia dell'infarto, e che in quelli in cui è più abbondante, essa circonda i villi meno gravemente degenerati, cosicchè parrebbe ragionevole l'ammettere che la fibrina si trova ad alterazione incipiente, e che la sostanza che cementa abnormemente i villi nell'infarto è dapprima per massima parte sostanza fibrinosa proveniente dalla proliferazione deciduale o da ostacolo circolatorio, la quale in seguito degenera in sostanza ialina e perde così la proprietà di dare le sue reazioni caratteristiche.

A infarto completamente sviluppato poi, villi degenerati e sostanza cementante danno tutti soltanto la reazione della sostanza ialina appena interrotta qua e là da piccolissimi avanzi di fibrina, e qualche rara volta intercalata con piccoli tratti di degenerazione amiloide.

Per quello che riguarda la presenza dei batterii negli infarti bianchi e la loro importanza a produrre questa alterazione patologica, mi pare che debba tenersene un gran conto. È vero che finora la scienza non può registrare in proposito che le ri-

cerche di Favre e queste mie che sono a dir vero ben poca cosa. Ma se consideriamo che il concetto che più logicamente risulta dalle osservazioni puramente anatomiche fatte fin qui è questo: che gli infarti bianchi derivino, almeno assai di frequente, da una endometrite proliferante, mentre poi si accompagnano assai spesso a ricca infiltrazione di leucociti specialmente nei loro contorni e se ricordiamo che gli stati infiammatorii con proliferazione di globuli bianchi sono nel massimo numero dei casi (anzi sempre nelle affezioni non sperimentali) prodotti da batterii, ne risulterà assai ragionevole la supposizione di non considerare i reperti batterici ottenuti da Favre e da me, negli infarti bianchi come una semplice accidentalità, ma di doverli invece ritenere come intimamente legati a tale processo morboso. E ciò sembrerà tanto più ragionevole se, ricordando l'intimo rapporto fra infarti bianchi, nefrite gravidica ed eclampsia puerperale, si potranno confermare i risultati delle osservazioni di Combemal e Buè (20) che hanno appunto trovato nel sangue delle eclamptiche lo stafilococco aureo e l'albo. Con ciò non può sembrare azzardata la conclusione che l'agente batterico causa dell'infarto bianco sia, almeno in certi casi, un microbio piogeno.

BIBLIOGRAFIA

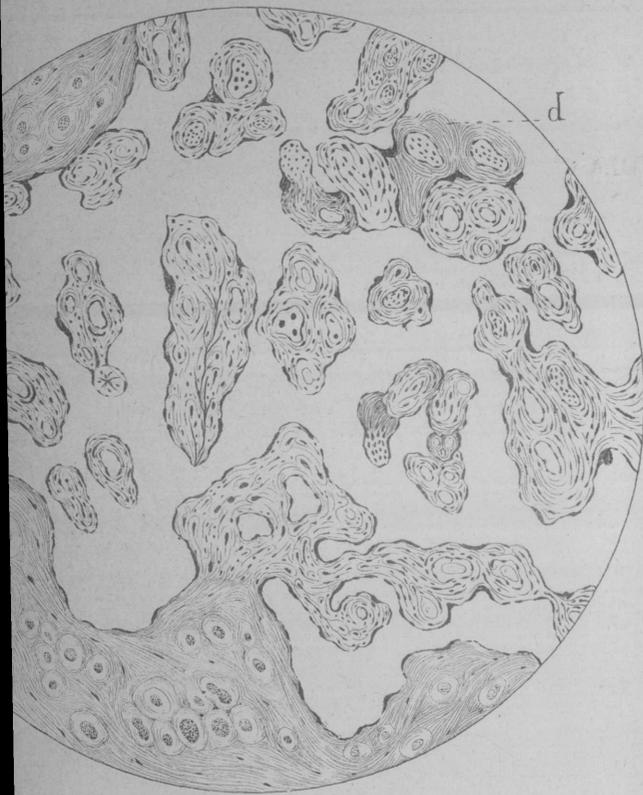
1. MAYER. — *Ueber Bindegewebsentwicklung in der Placenta.* — Virchow's Arch. 1869. Bd. 45.
2. ERCOLANI. — *Delle malattie della placenta.* — Memorie dell'Accad. dell'Istit. di Bologna. Serie II. Vol. 10, 1871.
3. ACKERMANN. — *Der weisse Infarct der Placenta.* — Virchow's Arch. 1884. Bd. 96.
4. HOFFMANN. — *Untersuchungen über der weissen Infarct der Placenta.* — Inaug. Diss. Halle, 1882.
5. KÜSTNER. — *Zur Anatomie des weissen Infarctes der Placenta.* — Virchow's Arch., 1886. Bd. 106.
6. WIEDOW. — *Ueber der Zusammenhang zwischen Albuminurie und Placentarerkrankung.* — Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekol. Bd. XIV. Heft. 2.
7. COHN. — *Ueber das Absterben des Foetus bei Nephritis der Mutter.* — Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynaek. B. XIV. H. 2.
8. WALDEYER. — Sitzungsberichte der Berl. Acad. 1887. VI.
9. NITABUCH. — *Beitraege zur Kenntniss der menschlichen Placenta.* — Inaug. Diss. Bern. 1887.
10. FUOSS. — *Beitraege zur pathologischen Anatomie der Placenta.* — Inaug. Diss. Tübingen, 1888.
11. ROSSIER. — *Klinische u. histologische Untersuchungen ueber die Infarcte der Placenta.* — Inaugur. Diss. Basel 1888.
12. FEHLING. — *Ueber habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankung der Mutter.* — Arch. für Gynaekol. Bd. XXVII. Heft. 2.
13. ROHR. — *Die Beziehungen der mütterlichen Gefässe zu den intervillösen Räumen der reifen Placenta, speciell zur Thrombose derselben (weisser Infarct).* — Virchow's Arch. Band 115, Heft. 3, 1889.
14. BERGONZINI. — *Contributo allo studio dei microbii nelle nefriti.* — Rassegna di Sc. mediche, Agosto 1889.
15. FAYRE. — *Ueber der weissen Infarct der menschlichen Placenta.* — Virchow's Arch. Band 120, Heft. 3, 1890.
16. STEFFECK. — *Der Weisse Infarct der Placenta — in Die menschliche Placenta von Hoffmeier.* — Wiesbaden, 1890.

17. FINZI. — *Sulla struttura normale della placenta umana e sull' infarto bianco della medesima.* — Memorie della R. Accademia dell' Istituto di Bologna, Serie V, Tomo II, 1891.
18. MEOLA. — *Contribuzione alla patologia della Placenta.* — Annali di Ostetricia e ginecologia, Dicembre 1891.
19. FAVRE. — *Die Ursache der Eclampsie eine Ptomainaemie ecc.* — in Virchow's Arch. Band 127, Heft 1. Berlin 1892.
20. COMBEMAL et BUE. — Societé de Biologie de Paris, 19 marzo 1892.
21. CIOJA. — *Lesioni placentari in relazione con malattie renali della madre.* — Genova. Tipogr. Istituto sordo muti, 1893.

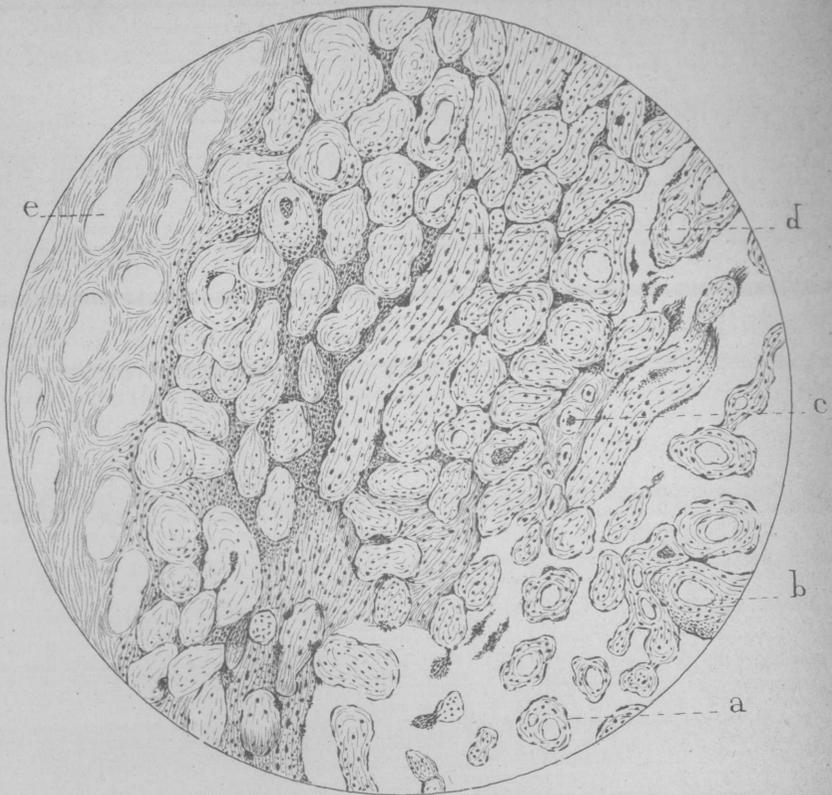




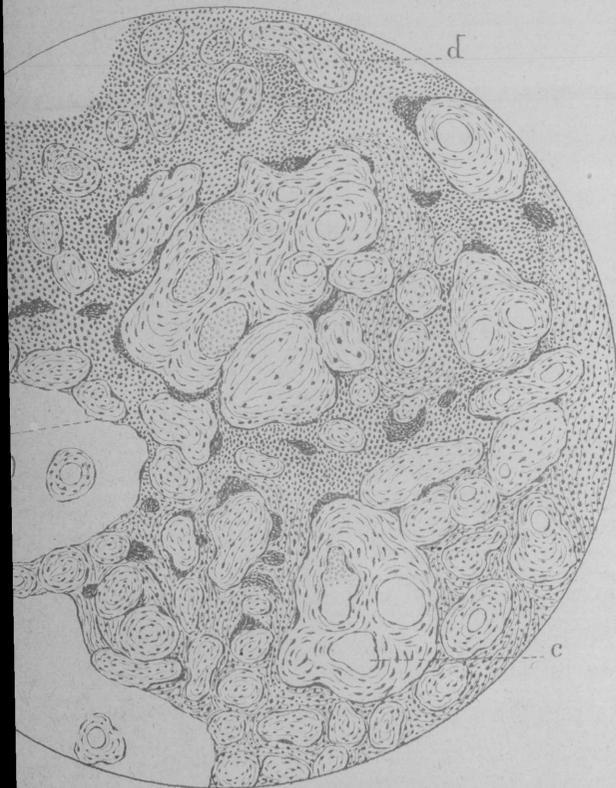
F. 1.



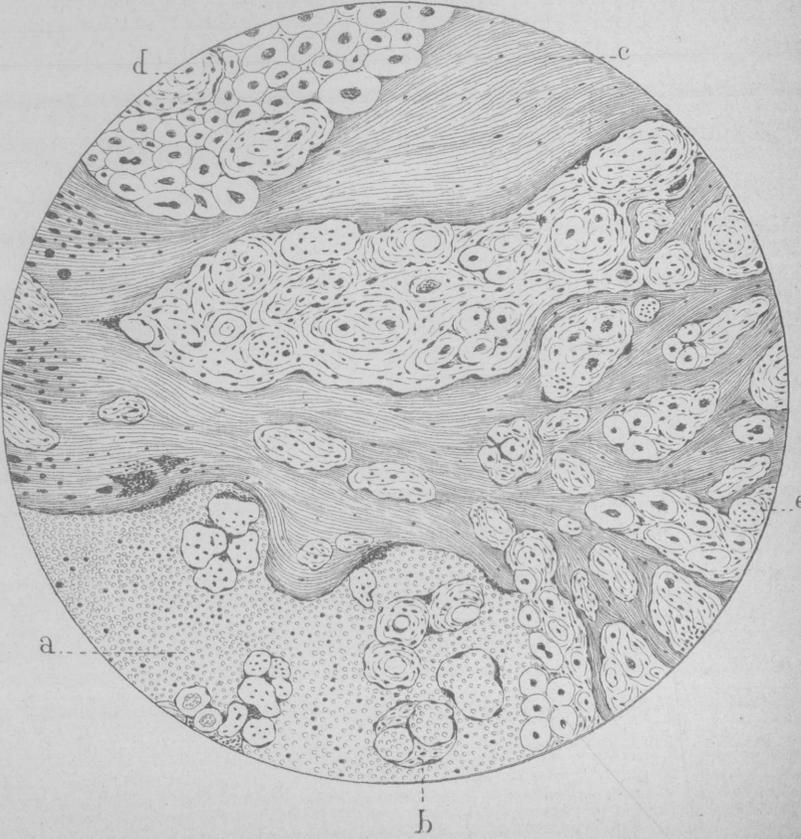
F. 2.



F. 3.



F. 4.



SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA

Le figure sono state prese da preparazioni fissate in alcool assoluto, incluse in paraffina, sezionate col microtomo, incollate sul vetrino mediante l'acqua stillata e colorate coll'allume carmino. I particolari sono stati copiati colla camera lucida coll'oc. 1, ob 5, micr. di Leitz.

FIG. I.^a — Placenta a termine normale, vista vicino al bordo deciduale.

- a) decidua con cellule e sostanza amorfa.
- b) zaffo deciduale in mezzo ai villi.
- c) villi normali separati dagli spazi intervillosi (lacune). Il sangue materno manca in queste o è appena accennato forse per dissanguamento della placenta.
- d) alcuni villi riuniti da sostanza amorfa.

FIG. II.^a — Placenta ammalata n. 1, vista nella zona di passaggio fra la parte sana e l'infarto.

- a) villi normali
- b) villi riuniti fra loro da sostanza amorfa (fibrina)
- c) frammenti di sostanza deciduale in mezzo alla sostanza uniente dei villi
- d) villi saldati fra loro, più o meno degenerati e riuniti da sostanza ricca di leucociti che non dà più la reazione della fibrina.
- e) villi saldati fra loro, e completamente degenerati senza nuclei.

FIG. III.^a — Placenta malata n. 2, infarto diffuso.

- a) villi normali.
- b) villi un po' alterati riuniti da sostanza amorfa fortemente infiltrata di leucociti
- c) un villo normale impigliato nella sostanza ricca di leucociti.
- d) villi degenerati e infiltrati di leucociti.

FIG. IV.^a — Placenta malata n. 4.

- a) porzione ingorgata di sangue con villi liberi e vasi distesi da sangue.
 - b) villi distesi da sangue.
 - c) sostanza fibrinosa stratificata, con leucociti. Questa sostanza ha impigliato qualche villo degenerato e della sostanza deciduale.
 - d) sostanza deciduale che tiene impigliati alcuni villi.
 - e) sostanza propria dell'infarto con villi conservati e con villi degenerati ed avanzi della sostanza deciduale sparsi nella sostanza fibrinosa cementante.
-

