

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. F. KLINGE).

Zur Morphogenese des Fibrinoids in Placenta und Decidua*.

Von

WILLI BUSANNY-CASPARI.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Februar 1952.)

Die Frage nach der Morphogenese der meist als hyalin-fibrinoide oder lediglich als fibrinoide Nekrosen bezeichneten Veränderungen, wie sie in der Placenta und ausgedehnter in der Decidua im Verlaufe eines Abortes auftreten, ist lediglich Teilfrage nach der Morphogenese der fibrinoiden Gewebsschäden überhaupt. Seit Prägung des Begriffes „fibrinoide Degeneration“ durch NEUMANN ist die Berechtigung einer gesonderten Betrachtung derartiger Bindegewebsschäden vielfach bestritten worden. Darüber hinaus hat der Begriff in seiner Deutung zahlreiche Abwandlungen erfahren, ohne jedoch eine solche Prägnanz der Definition zu erhalten, daß seine Anwendung zur Charakterisierung bestimmter Veränderungen die Möglichkeit eines Mißverständnisses ausschließen könnte.

In eigenen, zur Zeit noch laufenden Untersuchungen, die von dem Bestreben ausgingen, das Verhalten der Fasern und Faserbündel in der fibrinoiden Verquellung beim Rheumatismus und der experimentell-allergisch-hyperergischen Entzündung zu analysieren und gegenüber der einfachen Fibrindurchtränkung von Geweben abzugrenzen, haben wir auch das Fibrinoid in Placenta und Decidua in den Kreis unserer Betrachtungen mit einbezogen. Dabei sind wir zu Ergebnissen gelangt, die die im wesentlichen heute vertretene Ansicht zur Morphogenese nicht bestätigen konnten.

GROSSER vertritt die Anschauung, daß in der Placenta zwischen echtem Fibrin und einer nicht aus dem Blut stammenden und nur färberisch dem Fibrin ähnlichen Substanz, dem Placentarfibrinoid, zu unterscheiden sei. Diese Trennung trifft GROSSER auf Grund der verschiedenen Struktur und Färbbarkeit beider Substanzen. Er rechnet das kanalisierte Fibrin (LANGHANS) den echten Fibrinablagerungen zu, während der NITABUCHSche und der ROHRSche Fibrinstreifen zum Beispiel ihre Entstehung einer Degeneration von mütterlichem Gewebe als Ausdruck einer vom Trophoblasten ausgehenden Fermentwirkung verdanken sollen. Die weißen Infarkte dagegen seien aus im Überschuß gebildetem Material der chorialen Zellschichten als dem „hauptsächlichsten Fibrinoidbildner“ hervorgegangen.

KLINGE hat in seinen Untersuchungen über den Rheumatismus die fibrinoide Verquellung als Frühveränderung des rheumatischen Gewebsschadens erkannt und

* Herrn Prof. F. KLINGE zum 60. Geburtstag.

sie als Aufquellung und chemische Änderung der die Fibrillen zu Bündeln verbindenden Kittsubstanz aufgefaßt. KLINGE zeigte, daß die einzelnen gequollenen Faserbündel ihre kollagene Farbreaktion verlieren und statt dessen zum Teil fibrinähnliche Färbbarkeit annehmen, ferner, daß in den „homogenen, wachsartigen, stark lichtbrechenden“ Massen der fibrinoiden Verquellung feine argyrophile Fibrillen darstellbar sind. Die weitgehende Analogie des rheumatischen Frühinfiltrates und der in diesem Zusammenhang nicht weiter interessierenden späteren Stadien des Rheumatismus mit den Gewebsschäden der experimentellen Hyperergie führte zur Abgrenzung des Rheumatismus verus als Krankheit sui generis auf dem Boden einer allergisch-hyperergischen Entzündung. Unter dem Einfluß dieser Erkenntnisse vertrat KNEPPER die Ansicht, daß es sich bei der hyalin-fibrinoiden Nekrose in Placenta und Decidua um den Ausdruck einer lokalen Antigen-Antikörperreaktion von kindlichem und mütterlichem Gewebe handle, also um eine Degeneration im Sinne der fibrinoiden Verquellung. Diese Anschauung ist, besonders in ihrer Anwendung zum histologischen Ausschluß einer Extrauteringravität, nicht unwidersprochen geblieben.

Die Ansichten unterscheiden sich lediglich in der Frage der Pathogenese — Fermentwirkung einerseits, allergisch-hyperergische Reaktion andererseits —, während sie morphogenetisch die gleiche Meinung vertreten: die Fibrinoidbildung ist Folge bzw. Zeichen einer Zell- und Gewebsdegeneration, die ohne Beteiligung des Blutfibrins stattfindet.

Demgegenüber ist nach STIEVE jedoch „die Frage, ob die als Fibrinoid bezeichneten Stoffe von den Trophoblastzellen selbst abgesondert werden oder ob sie aus dem Blut stammen und durch Substanzen, die die Trophoblastzellen ihrerseits absondern, ausgefällt werden, noch nicht entschieden“.

Über die im einzelnen von uns gewonnenen Ergebnisse soll nachfolgend nur insoweit an Hand von Beispielen berichtet werden, wie sie die vorliegende Fragestellung betreffen bzw. zu deren Verständnis notwendig sind.

Material und Methodik.

Der größte Teil des untersuchten Materials wurde den laufenden histologischen Einsendungen des Instituts entnommen. Es handelte sich fast ausschließlich um Gewebe von Abrasionen und Aborten, die in üblicher Weise formolfixiert waren. Daneben wurden Placenten von Frühgeburten und ausgetragenen Kindern untersucht. Lediglich für Verdauungsversuche mit Trypsin erfolgte eine Fixierung des Gewebes nach CARNOY. Von dem gesamten Material, das ausgewertet wurde, lagen Schnitte vor, die mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson, nach Azan und zur Darstellung des Fibrins nach WEIGERT gefärbt waren. Darüber hinaus wurden Bindegewebsversilberungen durchgeführt, und zwar nach GOMORI, TIBOR PAP und DE OLIVEIRA.

Befunde.

Beispiel 1: Frische fibrinoide Veränderung in der Decidua.

Klinische Angaben: Nullipara, 22 Jahre, seit 4 Wochen unregelmäßige, teilweise sehr starke Blutungen. Regelamnese wegen unklarer Angaben der Patientin nicht zu ermitteln. Verdacht auf Abortus incompletus.

Die Abb. 1, 2 und 3 stellen gleiche Teile dieses Abrasionsmaterials dar, das aus Abortresten besteht. Die abgebildete Partie ist bei H.-E.-Färbung (Abb. 1) in der Umgebung der 4 oder 5 kleinen mütterlichen Gefäße homogenisiert, die Decidua

erscheint hier wachsartig und stark lichtbrechend. Die Farbe dieser Partie ist leuchtend rot, im van Gieson-Bild homogen gelb. Abgesehen von wenigen noch deutlicher erhaltenen Deciduazellen und einigen chorialen Zellelementen in der Wand der Gefäße sind Zellkerne meist nur noch als unscharf angedeutete, farb-



Abb. 1. Frische fibrinoide Veränderung in der Decidua. H.-E. 100:1.

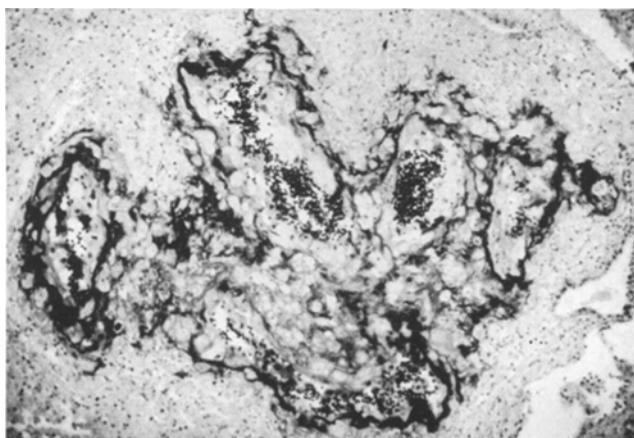


Abb. 2. Objekt wie Abb. 1. Azan. 90:1.

arme Gebilde vorhanden. Zellgrenzen sind stellenweise noch eben als kontrast-schwache Konturen zu erkennen. Entgegen dieser Strukturarmut bei H.-E.- und van Gieson-Färbung zeigen die Fibrin- und vorwiegend die Azanfärbung (Abb. 2) fibrilläre Strukturen in gegenüber normaler Decidua wesentlich vermehrtem Maße. Die blassen, farbarmen Räume zwischen den Fasern entsprechen der Lage der regressiv veränderten Zellen. Die Fasern stellen sich in der Azanfärbung teils rot, teils blau

oder blauviolett dar, und man hat den Eindruck, daß es besonders die schmalen faserigen Gebilde sind, die sich blau oder in den Mischfarben von Blau anfärben, während die breiten vorwiegend rot erscheinen. Bei der Versilberung (Abb. 3), und zwar einerlei, welche Methode angewandt wurde, zeigen sich diese Fasern alle mit Silber imprägnierbar. Gleichartige Befunde wie dieser lassen nach Carnoy-Fixierung und Trypsinverdauung erkennen, daß all diese vermehrt vorhandenen Fasern nicht wie echte Reticulinfasern der Verdauung widerstehen, sondern aufgelöst werden, während das reticuläre Gerüst der Decidua erhalten bleibt.

Beispiel 2: *NITABUCHScher Fibrinstreifen*.

Klinische Angaben: 3-Para, 34 Jahre, Abortus incompletus bei Graviditas mens IV. Abrasio 1 Tag nach Spontanausstoßung der Frucht.

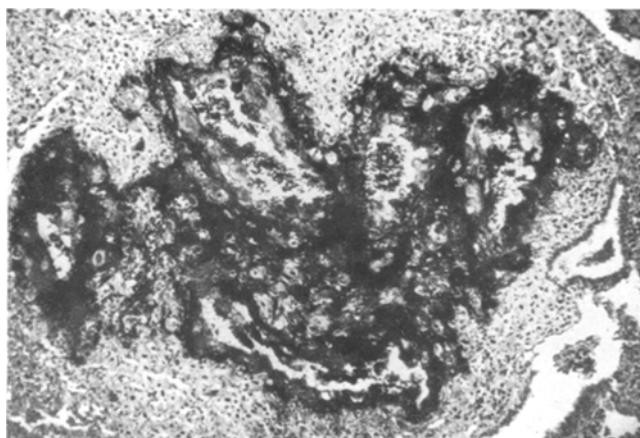


Abb. 3. Objekt wie Abb. 1. Versilberung. 90:1.

In der Basalplatte liegt, beiderseits von Decidualzellen begrenzt, ein homogener Streifen ungleicher Breite (Abb. 4), der dem unteren basalen Fibrinstreifen entspricht. Auch dieser zeigt farberisch die gleichen Eigenschaften, wie sie unter Beispiel 1 besprochen wurden, also positive WEIGERTSCHE Fibrinreaktion und strukturarme, wachsartige Beschaffenheit bei hoher Lichtbrechung nach H.-E.- und van Gieson-Färbung. Im Azanbild stellt er sich leuchtend rot dar, blaue Farbnuancen fehlen. Nach Silberimprägnation zeigt er gleichfalls eine Schwärzung, die sich allerdings wesentlich von der oben beschriebenen unterscheidet. Hier sind keine scharf begrenzten fibrillären Strukturen mehr dargestellt, sondern die Imprägnation ist körnig und diffus über den gesamten Streifen verteilt. Nur andeutungsweise finden sich noch in den Randpartien, allerdings noch innerhalb des Streifens, Reste von versilberbaren Fasern. Schon nach 2stündiger Trypsinverdauung ist der gesamte Streifen aus dem Deciduazzellverband gelöst, er stellt sich als ein optisch leerer Raum dar, durch den nur noch vereinzelt einige wenige erhaltene Fasern ziehen (Abb. 5).

Beispiel 3: „Kanalisiertes“ Fibrin.

Wie schon auf Abb. 4 (Beispiel 2) zu erkennen, liegt unterhalb der Basalplatte im intervillösen Raum Fibrin, das hier vorwiegend in Form homogener, mehr oder weniger breiter Fasern angeordnet ist. Diese färben sich ausnahmslos bei der Azanfärbung rot an. Der Befund entspricht dem kanalisierten Fibrins, wie es vorwiegend unter der Membrana chorii in dem dort wohl am

stärksten stagnierenden Blut ausfällt. Aber nicht immer zeigt Fibrin die gleichen färberischen Eigenschaften wie hier.

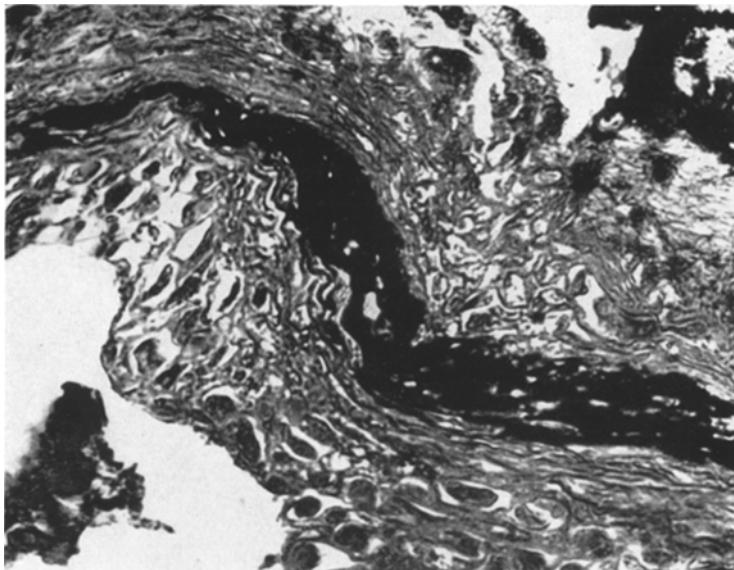


Abb. 4. NITABUCHScher Fibrinstreifen. Azan. 675:1.

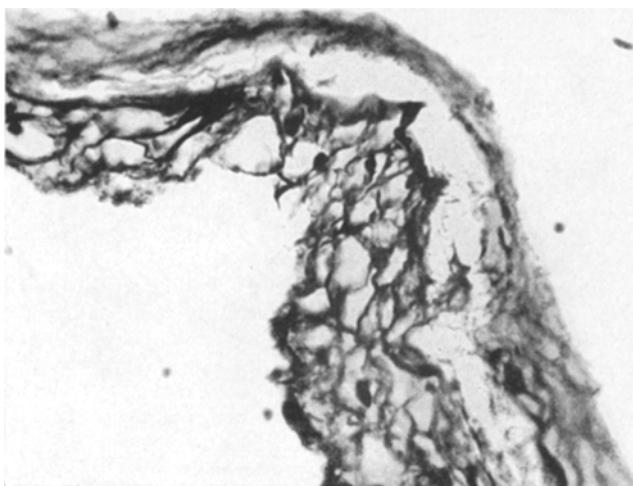


Abb. 5. NITABUCHScher Fibrinstreifen nach Trypsinverdauung. Azan. 675:1.

Klinische Angaben: 2-Para, 28 Jahre, Abortus incompletus bei Graviditas mens III—IV. Ausräumung 36 Std nach (artefiziell bedingter?) Ausstoßung der Frucht.

Im intervillösen Raum finden sich an den verschiedensten Stellen zwischen den Chorionzotten Fibringerinnsel, die in Anordnung und Lagerung dem kanali-

sierten Fibrin gleichen. Die WEIGERTSCHE Fibrinfärbung ist positiv, zwischen den einzelnen Fibrinfasern sind wenige Erythrocyten eingeschlossen. Die Azanfärbung stellt jedoch diese Fibrinfasern nicht immer wie in üblicher Weise rot dar; von Blickfeld zu Blickfeld sind in wechselnder Menge auch blau gefärbte Fasern zu sehen. Der Befund ist ohne weiteres mit dem in Beispiel 1 zu vergleichen, wo sich ebenfalls blaue Fasern neben rot gefärbten finden. Bei der Silberimprägnation ist zum Teil eine kontinuierliche Faserimprägnation festzustellen, teilweise ist sie jedoch lückenhaft oder mehr körnig. Die Trypsinverdauung löst diese Substanzen innerhalb von 2—3 Std völlig auf, die intervillösen Räume sind nach der Verdauung leer.

Beispiel 4: Trophoblastinsel mit fibrinoider Umwandlung.

Klinische Angaben: Placenta einer ausgetragenen Frucht von 49 cm Gesamtlänge.

Die Zellen der Trophoblastinsel liegen in der Nähe der Chorionzotten dicht beisammen, randwärts jedoch sind sie infolge Zwischenlagerung einer bei H.-E.-Färbung meist strukturlosen Substanz auseinander gedrängt. Diese Substanz zeigt positive WEIGERTSCHE Fibrinfärbung, allerdings nicht in so typischer, faseriger Struktur wie bisher beschrieben. Auch die Azanfärbung bietet ein gleichförmigeres Bild, die Farbe dieser Substanz ist überwiegend blau, stellenweise aber auch leuchtend rot. Das Silberbild läßt eine scharf konturierte Faserimprägnation an den Stellen erkennen, an denen die Zellen nur geringgradig auseinander gedrängt, die Zwischenräume also schmal sind. Teilweise entsteht auf Grund dieses Verhaltens der Eindruck, als ob es die Zellränder seien, die durch die Versilberung dargestellt wären. An anderen Stellen verlaufen die faserigen Strukturen auch über die Zelle und den Zellkern hinweg, so daß kein Zweifel an der extracellulären Lagerung der versilberbaren Substanz bestehen kann. In den breiten homogenen Intercellularräumen, dort, wo nach Azan eine Rotfärbung auftritt, ist die Silberimprägnation negativ oder körnig. Die gesamte färberisch darstellbare intercellulär gelagerte Substanz wird durch Trypsinbehandlung innerhalb weniger Stunden verdaut, und zwar noch vor völliger Auflösung der Kernstrukturen.

Besprechung und Auswertung der Befunde.

1. Die färberischen Eigenschaften von Fibrin und Fibrinoid. Die Zahl der vorliegenden Beispiele, die beliebig erweitert werden könnte, ohne jedoch neue Gesichtspunkte aufzuzeigen, genügt, um zusammenfassend Fibrin und Placentarfibrinoid zu vergleichen. Beiden gemeinsam ist die charakteristische Strukturarmut in den gewöhnlichen Übersichtsfärbungen, das hohe Lichtbrechungsvermögen und die deutliche Eosinophilie. Die Bedeutung der meist positiven WEIGERTSchen Fibrinfärbung ist hinsichtlich einer möglichen Unterscheidung beider Substanzen nur gering, da die Reaktion unspezifisch und das Färbungsergebnis von der Differenzierung in Anilin-Xylol abhängig ist. Anders verhält es sich mit der Azanfärbung und der Silberimprägnation, deren Beurteilung jedoch bei dem unterschiedlichen Verhalten jeder der beiden Substanzen eine kurze Analyse der Färbemethode erfordert.

Unter den für die histologische Technik wesentlichen physikochemischen Eigenschaften sieht BAHRMANN für die Bindegewebsfärbungen die Dichte der Gewebe, die Diffusionsfähigkeit der Farbstoffe und deren beiderseitigen Haftvermögen als die bedeutendsten an. Er stellt für die Azanfärbung fest, daß „zunächst durch das leichter diffundierende Azokarmin die dichtesten und haftfähigsten Gewebe

am stärksten durchtränkt werden, wozu eine gewisse Zeit benötigt wird. Durch Differenzieren mit Anilinalkohol und Phosphorwolframsäure werden die locker gebauten Gewebeesteile ausgewaschen. . . . Das danach einwirkende Anilinblau diffundiert schwerer, haftet aber besser, so daß es bei genügend langer Einwirkungsdauer das Azocarmin völlig verdrängen kann“.

Fibrin und Fibrinoid stellen sich bei Azanfärbung teils blau oder blauviolett, teils rot oder orange dar. Dabei zeigt nicht nur Fibrin faserige Struktur, sondern auch in den fibrinoiden Herden sind gleiche Fasern in großer Zahl nachzuweisen, während andererseits auch das faserige Fibrin homogen und schollig werden kann. Die systematische Prüfung von Fibrin gegenüber Azocarmin und Anilinblau an Thromben, Blutgerinnseln und beim Defibrinieren von Blut gewonnenem Fibrin zeigt, daß frisches Fibrin sich überwiegend blauviolett und blau anfärbt und erst später ein Farbumschlag zu Rot eintritt. Zugleich erfolgt ein Zusammensintern der Fasern, sie werden homogener, breiter und dichter, wie der negative Ausfall einer Anilinblauauffärbung allein beweist. Andererseits gelingt es, bei Einhalten der vorgeschriebenen Zeiten sich blau darstellendes Fibrin durch verlängerte Behandlung mit Azocarmin rot anzufärben. Vergleicht man hiermit das Verhalten des Fibrinoids, so ist eine völlige Parallelität festzustellen. So werden z. B. auch fibrinoid veränderte Trophoblastinseln durch eine Azocarminbehandlung über 2—3 Std im Brutschrank rot dargestellt.

Die Überprüfung der Befunde nach Silberimprägnation ergibt ebenfalls für Fibrin und Fibrinoid gleiche Resultate.

Die Silberimprägnation ist anerkannterweise kein spezifisches Darstellungsverfahren, da sich bei geeigneter Modifikation neben Zellstrukturen alle Fasern imprägnieren lassen. Besitzen doch nach FREY-WISSLING alle nativen Fasern den prinzipiell gleichen strukturellen Aufbau. LIPP weist auf die optimale Größeneinstellung der Intermicellarspalten einer Faser als dem wesentlichsten Moment für den Ausfall einer Silberreaktion hin. „Sind die Intermicellarspalten zu weit, so können die entstandenen Silberkeime durch Diffusionsströme wieder ausgewaschen werden; sind die Interfibrillarräume zu eng oder durch Gewebsspaltprodukte verlegt, so wird die Imprägnation verzögert.“

Beim Fibrin und Fibrinoid sind diese Tatsachen wie in einem Modellversuch abzulesen. Die üblichen Bindegewebsversilberungen imprägnieren die Fibrinfaser, solange sie noch nicht gealtert und dadurch dichter geworden ist. Später ist die Imprägnation nur noch lückenhaft und körnig, um letzten Endes völlig zu verschwinden. Als Restzustand verbleibt lediglich ein homogener Farbton, der bei Versilberung nach GOMORI gelblich, nach TIBOR PAP nicht selten rötlich und nach DE OLIVEIRA meist hellbraun erscheint. Auch GROSSER hat mit der von HÖRMANN modifizierten Bielschowsky-Methode in den Anfangsstadien der fibrinoiden Umwandlung zwischen den Trophoblastzellen „schmale Zwischenwände“ nachweisen können, die die Zellen „wie eingekapselt“ erscheinen lassen, ohne den Befund als für Bindegewebe spezifisch anzusehen.

2. Das Verhalten von Fibrin und Fibrinoid gegenüber Trypsin. Verdauungsversuche wurden aus zweierlei Gründen durchgeführt: 1. um Fibrin und Fibrinoid durch eine nicht färberisch bestimmte Methode zu vergleichen, 2. um die nicht reticuläre Struktur der versilberbaren Fasern im Fibrinoid zu überprüfen, wie wir sie schon anderenortes festgestellt und ebenfalls als nicht reticulär erkannt hatten. Das Ergebnis ist übersichtlich und kurz zusammengefaßt: Ebenso wie das Fibrin wird auch das Placentarfibrinoid in kurzer Zeit durch Trypsin verdaut, einerlei, ob die Substanzen in faseriger oder homogen-scholliger Form vorliegen. Dabei hatten wir den Eindruck, als ob das zusammengesetzte, nicht mehr mit Silber imprägnierbare, azanrote Material der Verdauung etwas länger widerstehen könnte, waren jedoch bei den kurzen Verdauungszeiten nicht in der Lage, diesen Unterschied experimentell zu verifizieren.

Ergebnisse.

Der zusammenfassende Vergleich vorliegender Befunde mit den bisherigen Anschauungen über die Morphogenese des Fibrinoides in Placenta und Decidua hat demnach folgendes Ergebnis: Die von GROSSE und anderen Untersuchern (LANGHANS, v. MÖLLENDORFF, SCHICKELE, v. SPEE u. a., Literatur s. bei GROSSE) vertretene Ansicht besteht zu Unrecht. Denn die morphologischen und färberischen Unterschiede, die bisher zu einer Trennung von Fibrin und Placentarfibrinoid führten, sind nur scheinbare. Sie sind lediglich Folge eines Alterungsprozesses, der infolge Änderung der Dichte des Fibrinoids zu einer Änderung der morphologischen Struktur, der Diffusionsfähigkeit und der Haftfähigkeit gegenüber Farbstoffen führt, also zu Änderungen, die sich am Fibrin ebenso feststellen lassen. Auch die anfangs beim Fibrinoid positive Silberimprägnation wird wie beim Fibrin im Verlauf der Dichtenzunahme infolge Engerwerdens der Intermicellarräume verzögert, d. h. bei Einhalten der vorgeschriebenen Zeiten und Färbebedingungen körnig und letzten Endes negativ. Es besteht demnach kein Anhalt, zwischen Placentarfibrinoid und echten Fibrinausfällungen in der Placenta morphogenetisch zu unterscheiden.

Die von KNEPPER vertretene Anwendung der von KLINGE gegebenen Definition der fibrinoiden Verquellung auf die besprochenen Veränderungen in Placenta und Decidua hat einen wesentlichen Gesichtspunkt unberücksichtigt gelassen. KLINGE hat ebenso wie spätere Untersucher (v. ALBERTINI, BAERMANN, W. W. MEYER), einerlei, ob sie zu einer Anerkennung oder Ablehnung des Begriffes kommen, die kollagene Faser als das wesentliche morphologische Substrat für die fibrinoide Umwandlung erkannt. In Placenta und Decidua jedoch fehlen an den Stellen der Fibrinoidbildung kollagene Fasern. Die Veränderungen hier sind nicht mit diesen Befunden zu vergleichen, da sie sich in der Decidua,

wo nur argyrophile Fasern vorkommen, und zwischen den Trophoblastzellen, wo Fasern völlig fehlen, abspielen. Eine Verquellung oder Fibrindurchtränkung kollagener Fasern kann hier nicht Ursache der Veränderungen sein, und die Übertragung der an der kollagenen Faser gewonnenen Erkenntnisse auf Placenta und Decidua ist daher nicht möglich.

Es ergibt sich in diesem Zusammenhang abschließend die Frage, ob die Bezeichnung Placentarfibrinoid unter diesen Umständen überhaupt noch gerechtfertigt ist, oder ob sie durch eine exaktere Bezeichnung, wie sie z. B. HESS für das Exsudatfibrinoid als Metafibrin vorgeschlagen hat, zu ersetzen sei. Wir halten eine Diskussion über die Nomenklatur so lange für verfrüht, bis es entweder gelingt, nachzuweisen, daß es fibrinoide Zustandsbilder gibt, die sich morphogenetisch oder pathogenetisch von ähnlichen unterscheiden, oder bis die weitere Einschränkung des Begriffes gezeigt hat, daß keine Berechtigung besteht, vom Fibrinoid als einem Degenerationsprodukt eigener Art zu sprechen.

Zusammenfassung.

An Hand einiger charakteristischer Beispiele wird das färberische und morphologische Verhalten des Placentarfibrinoides mit dem des Fibrins verglichen und folgendes Ergebnis aufgezeigt:

1. Fibrin und Placentarfibrinoid stellen sich mit den angegebenen Untersuchungsmethoden gleich dar. Scheinbare strukturelle und färberische Unterschiede sind Folge eines Alterungsprozesses, der durch Änderung der Dichte zu einer Änderung der Gestalt und der färberischen Darstellbarkeit führt.

2. Verdauungsversuche bestätigen weiterhin das gleichartige Verhalten beider Substanzen, so daß kein Anhalt besteht, das Placentarfibrinoid als eine nicht aus dem Blut stammende und nur dem Fibrin ähnliche Substanz aufzufassen.

3. Die bisherigen Anschauungen zur Morphogenese des Placentarfibrinoides werden besprochen.

Literatur.

- ALBERTINI, A. v.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **6**, 417 (1943). — BAHRMANN, E.: Virchows Arch. **300**, 342 (1937). — FREY-WISSLING: Submicroscopic morphology of protoplasm and its derivatives. New York u. Amsterdam 1948. — GROSSE, O.: Z. Anat. **76**, 304 (1925). — Handbuch der Frauenheilkunde und der Geburtshilfe, Bd. VII, S. 1 ff. 1942. — HESS, W.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **10**, 260 (1947). — KLINGE, F.: Virchows Arch. **279**, 438 (1930). — Erg. Path. **27** (1933). — KNEPPER, R.: Zbl. Path. **64**, 327 (1936). — LIPP, W.: Protoplasma (Berl.) **40**, 275 (1951). — MEYER, W. W.: Klin. Wschr. **1950**, 697. — NEUMANN, E.: Virchows Arch. **144**, 208 (1896). — OLIVEIRA, DE: Virchows Arch. **298**, 523 (1936). — PAP, TIBOR: Zbl. Path. **47**, 116 (1930). — STIEVE, H.: Handbuch der Frauenheilkunde und der Geburtshilfe, Bd. VII, S. 109 ff. 1942.

Dr. WILLI BUSANNY-CASPARI, Mainz, Pathologisches Institut der Universität.