

Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe  
(Vorstand: Prof. Dr. V. BECKER)

## Gefäßverschlüsse in der Placenta von Totgeborenen\*

Von

VOLKER BECKER und DIETRICH DOLLING

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. Oktober 1964)

Im Kaufmannschen Lehrbuch der speziellen Pathologie — der letzten, von EDUARD KAUFMANN selbst und in der von MARTIN STAEMMLER besorgten Auflage von 1959 — findet man eine Abbildung einer luischen Placenta. Als Kennzeichen werden Gefäßverschlüsse dargestellt, die wohl die Ursache abgeben für den intrauterinen Fruchttod im VI. Schwangerschaftsmonat. Dieser Zeitpunkt gilt als typisch für die angeborene Lues.

Eine Placenta mit typischen luischen Veränderungen gehört *heute* zu den Seltenheiten. In einem ausgesuchten Untersuchungsgut von über 800 Placenten besitzen wir drei Mutterkuchen von Patientinnen, die eine Lues hatten. In zwei Fällen, in denen die Wassermannsche Reaktion während der Schwangerschaft positiv und Veranlassung zu einer energischen antiluischen Behandlung gewesen ist, bot das Kind keine charakteristischen Befunde. In beiden Fällen waren die im folgenden zu beschreibenden Gefäßveränderungen in der Placenta vorhanden. In dem dritten Fall fanden sich weder beim Kind noch in der Placenta Anzeichen für eine Lues, obwohl die Wassermannsche Reaktion positiv gewesen ist.

Wir fanden dagegen *obliterierte Gefäße* in unserem Material in einer derartigen Häufigkeit, daß wir versuchten, dem Phänomen der Gefäßobliteration in der Placenta durch Erforschung der Anamnese näherzukommen.

### Untersuchungsgut

Als Ausgangsmaterial für unsere Untersuchungen dienten uns 835 Placenten. Diese waren insofern *ausgewähltes* Material, als nur 101 Placenten von Kindern stammten, die lebend geboren wurden und bei denen die Geburt, der Schwangerschaftsverlauf und die Anamnese keine Hinweise für eine Besonderheit ergaben. Diese Mutterkuchen konnten als „Normalplacenten“ gelten. Alle übrigen stammten von Kindern, die entweder tot zur Welt kamen oder die Geburt nur unwesentlich überlebten. In diesem Falle liegt uns der Befund der Placenta und der vollständige Obduktionsbefund der Frucht vor.

Ferner findet sich in unserem Beobachtungsgut eine große Zahl von Mutterkuchen, bei denen dem Geburtshelfer in der Schwangerschaft eine Besonderheit aufgefallen war, so daß er nach glücklicher oder katastrophaler Geburt der Frucht und der Placenta diese zur histologischen Untersuchung einsandte.

Bei den 835 Placenten fanden wir in den großen Stammzotten (Gefäße der Chorionplatte und Zotten I. Ordnung) folgende in der Tabelle I zusammengestellte Gefäßveränderungen.

\* Durchgeführt mit dankenswerter Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

Tabelle 1

	Gesamt- zahl	Lebendgeborene Kinder		Totgeborene Kinder		Keine Angabe über das Kind
		unreife	reife	unreife	reife	
Totale Gefäßverschlüsse . .	47	1	3	23	8	12
Multiple Teilverschlüsse und Rekanalisation . .	46	—	5	25	10	6
Einseitige Teilverschlüsse .	73	2	15	38	12	6
	166	3	23	86	30	24

Es ergibt sich aus der Tabelle 1, daß die hier zur Rede stehenden gefäßverschließenden Prozesse in den Stammzotten als pathologisch anzusehen sind, wenn auch die Tatsache, daß trotz dieser pathologischen Obliterationen lebende Kinder geboren werden konnten, den Krankheitswert offenbar verschieden beurteilen läßt. Dennoch ist die Zahl der Kinder, die tot zur Welt kamen, so augenfällig, daß der Schluß naheliegt, die Gefäßobliterationen seien für den intrauterinen Fruchttod verantwortlich zu machen. Werden die (24) Kinder, über die wir keine Angaben erhalten konnten, aus der Gesamtzahl ausgeschlossen, dann bleiben noch 142 Kinder übrig, von denen 116 tot zur Welt kamen. Der überwiegende Anteil der morphologischen Phänomene, die wir hier beschreiben wollen, ist also bei Totgeborenen beobachtet worden. Bei einer Gesamtzahl von 381 Totgeborenen beträgt der Prozentsatz der beobachteten Gefäßveränderungen 30%.

Bei knapp einem Drittel aller totgeborenen Früchte lassen sich in der Placenta obliterative Prozesse verschiedenen Ausmaßes in den Gefäßen nachweisen.

Noch eindrucksvoller ist die umgekehrte Betrachtungsweise: Bei 35 Fällen mit Totalverschlüssen in den Stammzottengefäßen handelt es sich 32mal um Tot- oder Frühgeborene. Bei 40 Beobachtungen von Teilverschlüssen mit Rekanalisation handelt es sich 35mal um diese Kategorie. Bei 67 Beobachtungen von pilzartigen Lumeneinengungen waren 56mal die zugehörigen Kinder tot- oder frühgeboren.

Bei der *Obliteration* der Stammzottengefäße handelt es sich um dichte Plomben aus lockerem bis straffem Bindegewebe (Abb. 1). Derartige Verschlüsse kommen immer *gehäuft* in einer Placenta vor. Einen *einzelnen* Verschuß in der Placenta haben wir nie gesehen — hätten ihn aber auch nicht bewertet. Um vor Verwechslungen sicherzugehen, ist es wichtig, darauf hinzuweisen, daß wir hierbei nicht die lumenengen, nahezu verschlossenen Stammzottengefäße beschreiben, wie diese für die reifen gesunden Placenten so charakteristisch sind [BECKER (1), (2)]. Wir meinen hier nur diejenigen Gefäße, die auf dem Querschnitt in ihrem konzentrischen, stets dickwandigen Randwall eine streifige Plombe von Bindegewebsfasern besitzen, ohne wesentliche Zellaktivierungen in diesen bindegewebigen Massen zu zeigen. Die Lumina der so verstopften Gefäße müssen vor der Plombierung eher *weit* gewesen sein, da die Gefäßwände durch die einsprossenden Bindegewebsmassen gedehnt erscheinen. In einer Stammzotte sind derartige Gefäßverschlüsse zumeist in allen Gefäßen anzutreffen (Abb. 2). Ihre Erkennung ist bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung nicht einfach, doch möglich; sie gelingt bei einer Trichromierung nach MASSON-GOLDNER ohne Schwierigkeiten.

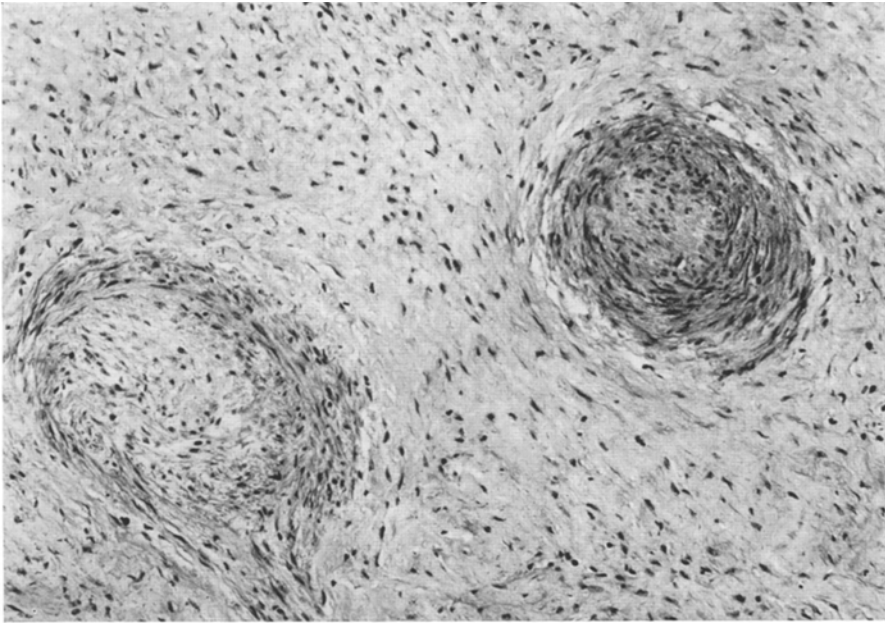


Abb. 1. BN 620: 950 g schweres, 36,5 cm langes männliches Totgeborenes. Hyperemesis in der Schwangerschaft. Placenta: Totale Obliteration vieler Stammzottengefäße, mangelhafte Ausreifung des zugehörigen Zottengebietes. Formalin, Paraffin, Masson-Goldner-Trichrom, Mikrophotogramm, Vergr. 1:120

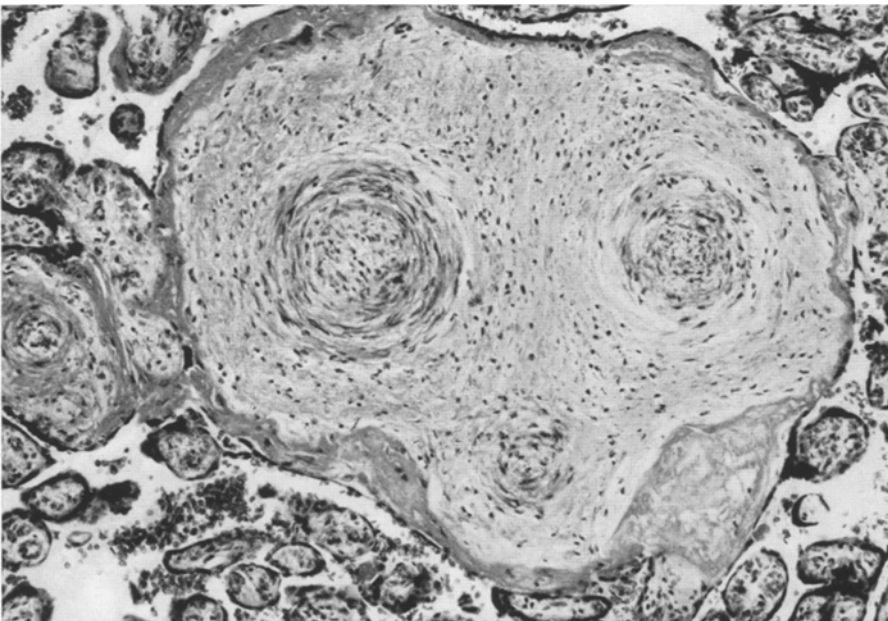


Abb. 2. BN 308: 4460 g schweres, 58 cm langes weibliches Totgeborenes bei Diabetes mellitus der Mutter. Placenta: Totale Obliterationen der Gefäße in einer Stammzotte durch mesenchymale Proliferationsplomben. Formalin, Paraffin, Masson-Goldner-Trichrom, Mikrophotogramm, Vergr. 1:120

Eine *zweite* Veränderung, die offensichtlich zu den eben beschriebenen Obliterationen der Gefäße Beziehungen hat, ist die Netzbildung in den Gefäßlumina

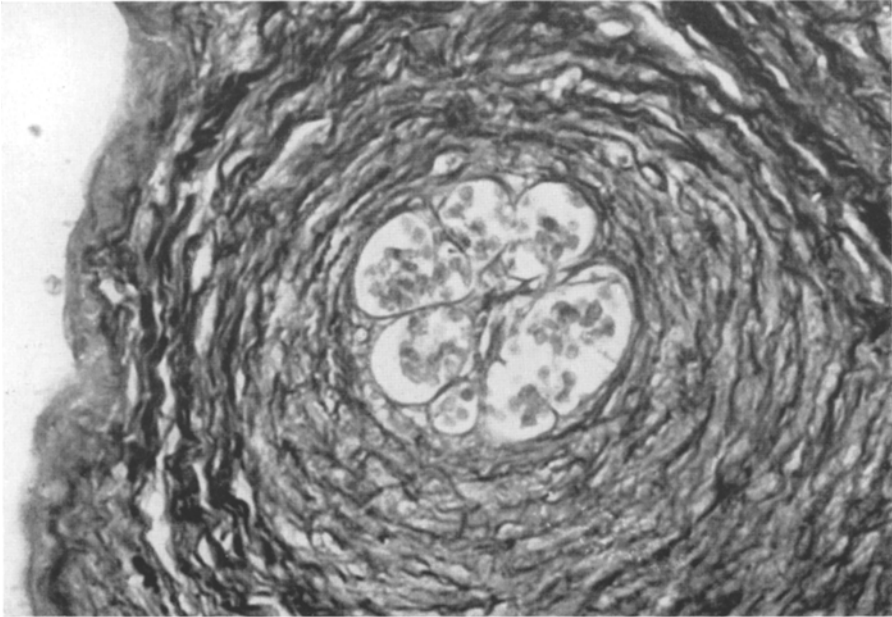


Abb. 3. BN 34: 1300 g schweres, 35 cm langes weibliches Totgeborenes mit Maceration II. Grades. Serologisch nachgewiesene Toxoplasmose der Mutter. Placenta: Rekanalisierte Stammzottengefäße mit 7 Lumina in einem Gefäß. Formalin, Paraffin, Masson-Goldner-Trichrom, Mikrophotogramm, Vergr. 1:180

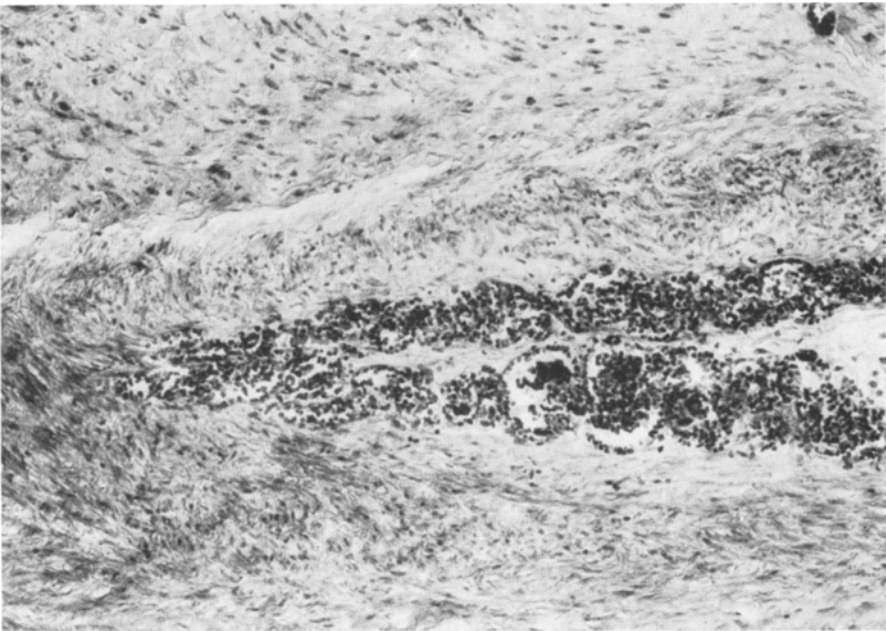


Abb. 4. BN 848: 12 Tage vor dem errechneten Termin erfolgte Totgeburt. Placenta: Tangentialer Schrägschnitt durch ein rekanalisiertes Stammzottengefäß. Formalin, Paraffin, Masson-Goldner-Trichrom, Mikrophotogramm, Vergr. 1:120

(Abb. 3). Auch diese Bildung ist stets in der Vielzahl in einer Placenta in den großen Gefäßen der Stammzotten anzutreffen, gelegentlich aber auch noch

peripherer als die oben beschriebenen Plomben. Zuweilen — 15mal von unseren 46 Beobachtungen — kommen beide Veränderungen in *einer* Placenta vor.

Diese recht häufige Beobachtung kann am ehesten verglichen werden mit den Befunden an den Lungengefäßen nach überstandener Lungenarterienembolie und nach Rekanalisation dieser Gefäßverschlüsse, wie sie z.B. KÖNN als septenförmige Intimaproliferation oder als Gefäßnarbe beschrieben hat.

Bei den netzartigen Gebilden in den Gefäßen der Placenta handelt es sich um eine Unterteilung der Gefäßlumina durch Septula, die gelegentlich in einer

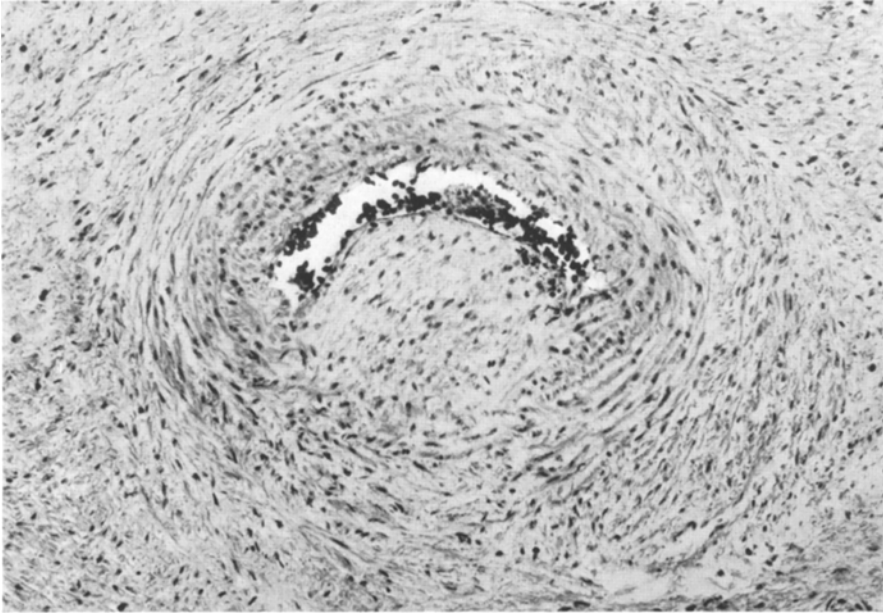


Abb. 5. BN 955: 43 cm langes, 1760 g schweres männliches Totgeborenes. Toxoplasmosetiter bei der Mutter 1:1000. Placenta: Pilzförmige mesenchymale Proliferation in das Lumen eines chorialen Gefäßes. Formalin, Paraffin, Masson-Goldner-Trichrom, Mikrophotogramm, Vergr. 1:120

erheblichen Dicke und in der Mitte knopfartig miteinander verknüpft zu finden sind. Sie lassen sich über längere Strecken in Serienschnitten oder in Längsschnitten verfolgen (Abb. 4). Ihre hämodynamische Wirkung ist offenbar gering, da das Lumen in drei bis fünf kleinere Lumina unterteilt, aber der Blutfluß offensichtlich nicht wesentlich behindert wird.

Bei der dritten Erscheinung an dem Gefäßsystem der Placenta trafen wir auf eine pilzartige einseitige Vorstülpung der Intima, die meist nur in den Gefäßen der Chorionplatte zu beobachten ist (Abb. 5). Sie kommt jedoch auch gelegentlich einmal in den Stammzotengefäßen vor. Die ursprüngliche Circumferenz der Gefäße läßt sich deutlich erkennen. Von einer Seite stülpt sich die Intima vor, ohne daß hier eine besondere zellige Aktivierung erkennbar wäre. Das Lumen ist durch diese Intimavorstülpung halbmondförmig eingeengt.

### Besprechung

Die von uns im vorstehenden beschriebenen Gefäßobliterationen sind schon früher beobachtet worden (MERTTENS, v. FRANQUÉ, KAUFMANN). Zumeist

handelt es sich dabei aber um Einzelbeobachtungen oder um die Zuordnung dieser Obliterationen zu bestimmten Krankheiten der Mutter. BURSTEIN und BLUMENTHAL haben diese Gefäßverschlüsse in Fällen von Embryopathia diabetica und bei der fetalen Erythroblastose beschrieben. Demgegenüber müssen wir sagen, daß wir bei unseren Fällen von Embryopathia diabetica und bei fetaler Erythroblastose nur selten Obliterationen gesehen haben. Wir rechnen auch nicht die subtotale Verengung durch eine Endothelverquellung zu diesem Formenkreis, wie sie in reifen Placenten sehr häufig zu sehen ist und die auch bei BURSTEIN und BLUMENTHAL abgebildet wird. Dagegen stimmen die Beobachtungen von FUJIKURA und BENSON völlig mit den unseren überein. Diese Autoren haben in 42% bei 73 Placenten von totgeborenen unreifen Kindern Gefäßobliterationen beschrieben. Einen Hinweis über die Entstehung geben die Autoren jedoch nicht, wohl aber sehen sie in diesen Gefäßverschlüssen die Ursache für den Fruchttod. Wie aus unserer Tabelle 1 hervorgeht, finden sich in unserem Material der Totgeborenen die einzelnen Veränderungen in rund einem Drittel aller Fälle.

**1. Bedeutung für die Organleistung.** Die Durchblutung der Zottenperipherie ist durch die Gefäßobliterationen in den Stammzotten erheblich beeinträchtigt. Nach dem morphologischen Befund führen jedoch die Teilverschlüsse kaum zu einer Reduzierung des peripheren Blutflusses. Daß aber die Durchblutung der Peripherie ungünstiger ist, geht aus der besonderen Häufung dieser Einengungen bei Tod- und Frühgeborenen hervor.

MERTTENS hat die rekanalisierten Gefäßverschlüsse wohl als erster beschrieben, sie aber als nach dem Tode der Frucht entstandene Narbenbildung gedeutet. O. VON FRANQUÉ sieht in den sternförmigen restierenden Bindegewebszügen im Innern des Gefäßes ein wirkliches Narbengewebe, so daß der eigentliche Gefäßumbau weit zurück — vom Augenblick der Geburt an — datiert werden müsse.

Die frühzeitige Beeinträchtigung der Durchblutung der Zottenperipherie durch die Gefäßverschlüsse ist an der nahezu fehlenden oder auch nur sehr unvollständigen Fetalisation (im Sinne von HÖRMANN) erkennbar, an der Tatsache, daß die Zottencapillaren nicht oder nur geringfügig in Sinusoide umgewandelt sind und daß die Ausbildung der sog. syncytio-sinusoidalen Stoffwechselmembranen (II. Reifezeichen) fehlt. Der Mangel an den Stoffwechselmembranen dürfte für den verminderten, ungenügenden Austausch zwischen Mutter und Kind und damit für den Fruchttod verantwortlich gemacht werden müssen.

Die *Folge* derartiger Verschlüsse ist eine Placentarinsuffizienz in *dem* Augenblick, in dem das Organ nicht mehr größer wird, vielmehr seine Kapazität (des Austausches) durch die innere Entwicklung neuer Austauschflächen erhöhen muß.

Die innere Oberflächenvergrößerung geht vor sich durch die Fetalisation, d. h. durch die Verdrängung des intervillösen Stroma durch Sinusoide und durch Ausbildung von Stoffwechselmembranen. Im Falle der Gefäßobliteration von großkalibrigen Gefäßen durch die beschriebenen Phänomene ist diese „innere Ausgestaltung“ nicht mehr möglich, auch nicht sinnvoll, da ja von den obliterierten Gefäßen der Blutfluß nicht mehr befördert werden kann. Hieraus ergibt sich die Frage, ob der geordnete Blutfluß, also die *vis a tergo*, eine Voraussetzung für die Fetalisation ist, ein Problem, das hier nur angedeutet werden kann.

Die Folge der nicht mehr möglichen Kapazitätssteigerung ist der intrauterine Fruchttod in dem Augenblick, in dem die Placenta auf die Ausgestaltung gerade dieser Bezirke, die nicht durchblutet werden, angewiesen ist.

**2. Formale Genese und Pathomechanik.** Bei unvoreingenommener Betrachtung werden die Gefäßverschlüsse auch in der Literatur als Endarteriitis obliterans der Placenta beschrieben. KL. GOERTTLER hat sich mit der Frage beschäftigt, an welchen Kriterien wir eine „Entzündung“ im embryonalen Gewebe erkennen können und den Versuch gemacht, die krankhaften Äußerungen des embryonalen Gewebes zu ordnen. Danach kann erst im zweiten Trimenon die seröse und primär chronisch-produktive Entzündung erwartet werden, vielleicht die eine als Folge der anderen. Gewebsäußerungen in dem ersten Schwangerschaftsdrittel sind Ödem und Blutung (bei sehr viel mannigfaltigeren Zellveränderungen); dann um die Wende des ersten und zweiten Schwangerschaftsdrittels setzt erst die Fähigkeit zu einer serösen Entzündung ein. Unabhängig von der Gewebsäußerung müssen wir aber das „Angehen“ einer intrauterinen Fruchtschädigung schon früher ansetzen (DOERR).

Im Falle der Placenta steht aber *eine* gewebliche Reaktion ganz im Vordergrund, nämlich die *mesenchymale Proliferation*. Bei der Placenta, die in ihrer gesamten physiologischen geweblichen Reaktionsweise auf Proliferation, Oberflächenvergrößerung, Sprossung und Knospung hinarbeitet, ist die mesenchymale Proliferation als Abwehr unter pathologischen Verhältnissen denkbar und verständlich. Beim Fehlen jeder anderen geweblichen Reaktion ist also die mesenchymale Proliferation — als Überschießen der physiologischen Reaktionsweise, als „entgleiste Norm“ — als erstes Zeichen der Abwehr und als Indiz der biologischen Entzündungsvorgänge im Bereich der Placenta anzusehen.

Der Verschluß der Stammzottengefäße in Form von Gefäßplomben wird durch die Eigenheit des Terrains begünstigt. Die Gefäße der Placenta besitzen ja keine elastischen Lamellen. Die dickwandige Media besteht aus kollagenen und muskulären Fasern, ohne durch eine Schicht elastischer Lamellen von der Adventitia oder von der Intima getrennt zu sein. Eine Intimaproliferation ist daher mittels einer Pannusbildung von Gefäßsprossen aus der Adventitia ohne weiteres durch die Media hindurch bis zur Intima möglich. Ja, bei dieser mesenchymalen Proliferation der Gefäßwand können alle Schichten gleichermaßen befallen sein, weil die Wandschichten nur quantitativ, nicht wesentlich qualitativ in ihren Bauelementen unterschieden sind. Die Besonderheit der placentaren Angiologie begünstigt also die gewebliche Abwehrmanifestation, die mesenchymale Proliferation.

Zusammenfassend sehen wir die halbmondförmige Einengung durch einen Intimapilz als Vorstufe der Obliteration an, die sternförmige Lumenunterteilung in mehrere Lumina als Rekanalisation eines Verschlusses. Auch FUJIKURA und BENSON deuten die Lumenunterteilung in dem gleichen Sinne.

**3. Ätiologie.** Die Ursache dieses entzündlichen Gefäßverschlusses ist ungewiß. Schon die ältere Darstellung dieser Gefäßveränderungen durch VON FRANQUÉ ordnet nur eine Gruppe der Lues, eine andere Gruppe der „Nephritis“ (Schwangerschaftsniere) der Mutter zu. Ein großer Anteil der Veränderungen kann ätiologisch

nicht eingeordnet werden, ein Sachverhalt, der bis heute sich nicht geändert hat. Eine Gestose, eine Stoffwechselkrankheit oder die fetale Erythroblastose scheiden nach unseren Erfahrungen — im Gegensatz zu den Beobachtungen von BURSTEIN und BLUMENTHAL — als alleinige Ursache aus. Es gibt einige Hinweise dafür, daß *Infektionen* der Mutter in der Wende vom ersten zum zweiten Trimenon zur Obliteration der Stammzottengefäße führen können.

Das erste Indiz ist der Hinweis auf das Lehrbuchbild, daß der Gefäßverschluß in den Stammzotten charakteristisch für eine luische Infektion der Mutter sei. Einschlägige Beobachtungen sind immer wieder gemacht worden (KAUFMANN, HÖRMANN). Da es erwiesen ist, daß unter unseren zahlreichen Beobachtungen nur zwei sichere Luesfälle vorkommen, kann die luische Infektion mit Bestimmtheit nicht *allein* zu diesen Verschlüssen führen. Wir haben versucht, katamnestisch

Tabelle 2. Häufigkeit der Gefäßverschlüsse bei verschiedenen Erkrankungen der Mutter

Erkrankungen der Mutter	Gefäßobliterationen	Rekanalisation	Teilverschlüsse
<i>Infektionen</i>			
Lues . . . . .	1	2	2
Toxoplasmose . . . . .	6	2	1
Listeriose . . . . .	2?	1	—
Grippaler Infekt . . . . .	2	2	1
<i>Stoffwechselerkrankungen</i>			
Diabetes mellitus . . . . .	2	—	—
Nephropathie (i. w. S.) . . . . .	5	5	9
Rh-Inkompatibilität . . . . .	3	2	4

an unserem Untersuchungsgut über die Infektion der Mutter in der frühen Schwangerschaft etwas zu erfahren. Zunächst dachten wir an die Listeriose und Toxoplasmose. In der Tat ist in unserem Untersuchungsgut ein relativ großer Prozentsatz von Fällen mit Toxoplasmose zu finden (Tabelle 2). Aber aus der

Tabelle geht auch eindeutig hervor, daß die Gefäßobliterationen nicht ohne weiteres als charakteristisches Kennzeichen für die Toxoplasmose angesprochen werden dürfen, zumal wir auch in unserem übrigen Material Toxoplasmosefälle *ohne* diese Gefäßverschlüsse antreffen konnten. Eine Unterscheidung in behandelte oder unbehandelte Fälle von Toxoplasmose war uns katamnestisch nicht möglich.

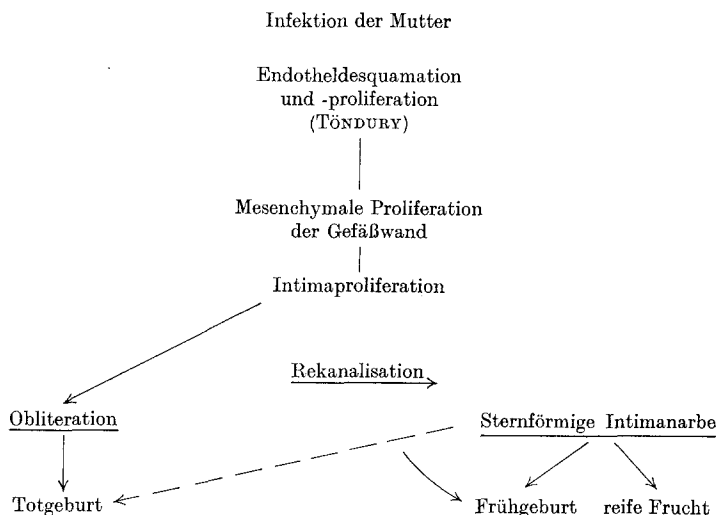
Die alte Beobachtung dieser Gefäßverschlüsse bei Lues, der hohe Prozentsatz von Toxoplasmosefällen und die formale Genese einer mesenchymalen Proliferation sprechen durchaus für eine Infektion, die vom mütterlichen Blut auf die Placenta übertragen worden ist. Aus dieser Auffassung geht auch hervor, daß der Schutz der Placenta gegenüber dem Infekt der Mutter nicht so vorzüglich ausgebildet ist, wie man dies früher angenommen hat, daß vielmehr zumindest das „embryonale Organ auf vorgeschobenem Posten“ mit dem Infekt sich auseinandersetzen muß. Früher hielt man fast nur das luische Agens für fähig, durch das placentare Filter hindurchzugelangen. Diese Vorstellung ist durch die Entdeckung der Rubeolenembryopathie bereits erschüttert worden (s. TÖNDURY). Wir haben an Hand unserer Befunde Grund dazu, das Vertrauen in den placentaren Schutz gegenüber Viren und anderen Infektionserregern weiter zu erschüttern, zum mindesten derart, daß die Placenta selbst erkranken kann und dann erst später insuffizient wird.

Die Placenta reagiert mit einer mesenchymalen Proliferation als überschießende physiologische Reaktion auf die Infektion, ohne daß, soweit wir wissen, das Kind



in diesem Stadium akut erkrankt wäre. Erst Monate später, wenn die innere Ausgestaltung der Placenta die von dem obliterierten Gefäß versorgte Provinz des Mutterkuchens erschließen sollte, kommt es zu einem Absterben des Kindes, zu einem frühkindlichen intrauterinen Fruchttod aus placentarer Insuffizienz.

Unsere Vorstellungen über die Ätiologie, die formale Genese und die Folgen für die Frucht dieser Obliteration der Stammzottengefäße fassen wir in folgendem Schema zusammen:



### Zusammenfassung

Bei einem Drittel aller Placenten von totgeborenen Kindern fanden sich Obliterationen oder Teilverschlüsse der Gefäße in der Chorionplatte und in den Stammzotten. Sie müssen als Ursache des intrauterinen Fruchttodes angesehen werden, weil ausgedehnte Zottenbezirke schlecht durchblutet und dementsprechend nicht altersgemäß vascularisiert sind. Die Placenta wird aber erst dann insuffizient, wenn die Kapazität des ursprünglich mit großer Leistungsbreite angelegten Organs für die Erhaltung der Frucht nicht mehr ausreicht.

Als Ursache der Gefäßobliterationen werden Infekte der Mutter in einem frühen Stadium der Schwangerschaft, etwa um die Grenze von zweitem und drittem Trimenon, angenommen. Die Gewebsäusserung (Entzündung) in dem embryonalen Organ kann zu dem Zeitpunkt nur durch eine mesenchymale Proliferation erfolgen, die durch die Besonderheit der Placentargefäße, das Fehlen einer elastischen Membran, begünstigt wird.

### Vascular Occlusions in the Placentas of Stillborn Infants

#### Summary

Obliterative or partial occlusions of the vessels of the chorionic plate and stem villi are to be found in a third of all placentas of stillborn infants. These occlusions should be regarded as the cause of the intrauterine fetal death because extensive regions of villi are poorly perfused with blood and consequently are not vascularized according to age. The placenta first becomes insufficient when the capacity

of this organ, which originally develops with broad functional capabilities, does not suffice anymore for the maintenance of the fetus. Infections of the mother in an early stage of pregnancy, sometime between the second or third trimester, are assumed to be the cause of the vascular obliteration. The reaction of the tissue (inflammation) in the embryonic organ can occur at this time only by means of a mesenchymal proliferation. This is favored by the peculiarity of the placental vessels — the absence of an elastic membrane.

### Literatur

- BECKER, V.: (1) Über Maturitas praecox placentae. Verh. dtsh. Ges. Path. **44**, 256—261 (1960).  
 — (2) Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch. Gynäk. **198**, 3—28 (1963).  
 BURSTEIN, R. H., and H. T. BLUMENTHAL: Vascular lesions of the placenta of possible immunogenic origin in erythroblastosis fetalis. Amer. J. Obstet. Gynec. **83**, 1062—1068 (1962).  
 — S. D. SOULE, and H. T. BLUMENTHAL: Histogenesis of pathological processes in placentas of metabolic disease in pregnancy. II. The diabetic state. Amer. J. Obstet. Gynec. **74**, 96 (1957).  
 DOERR, W.: Kyematopathien und perinatale Krankheiten. Ärztl. Wschr. **1957**, 721.  
 — Über Entzündung und Degeneration. Dtsch. med. Wschr. **1957**, 685—691.  
 FRANQUÉ, O. v.: Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentarerkrankungen. Z. Geburtsh. Gynäk. **28**, 293—348 (1894).  
 FUJIKURA, T., and R. C. BENSON: Placentitis and fibrous occlusion of fetal vessels in the placenta of stillborn infants. Amer. J. Obstet. Gynec. **89**, 225—229 (1964).  
 GOERTTLER, K.L.: Über das pathologische Geschehen in der Pränatalperiode des menschlichen Organismus. Versuch einer terminologischen Neuordnung. Dtsch. med. Wschr. **1957**, 640—644.  
 — Über terminologische und begriffliche Fragen der Pathologie der Pränatalzeit. Virchows Arch. path. Anat. **330**, 35—84 (1957).  
 — Der Ablauf experimentell erzeugter Wachstumsstörungen. Ber. 6. Tagg Dtsch. Ges. Anthropologie 1958.  
 — Die Ätiopathogenese angeborener Entwicklungsstörungen vom Standpunkt des Pathologen. Verh. I. Europ. Anat. Kongr., Straßburg 1960. Anat. Anz. Erg. zu **109**, 35 (1960/61).  
 — Ätiopathogenese der Entwicklungsstörungen. Experimenteller Beitrag zum Phänokopie-begriff. Ber. 65. Zusammenk. Dtsch. Ophthalmolog. Ges., Heidelberg 1963. München: J. F. Bergmann 1964.  
 — Der pränatale Organismus als reagierendes Subjekt. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. **20**, 4—6, 336—359 (1964).  
 HÖRMANN, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Plazenta. Arch. Gynäk. **191**, 297 (1958).  
 KAUFMANN, K.: Zur histologischen Diagnostik luischer Plazenten. Verh. Ges. Geburtsh. u. Gynäk. v. 25. 11. 27. Z. Geburtsh. Gynäk. **93**, 306—312 (1928).  
 KÖNN, G.: Die pathologische Morphologie der Lungengefäße bei chronischem Cor pulmonale. Beitr. path. Anat. **116**, 273—329 (1956).  
 MERTENS, J.: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Z. Geburtsh. Gynäk. **30**, 1—97 (1894).  
 TÖNDURY, G.: Embryopathien. Über die Wirkungsweise (Infektionsweg und Pathogenese) von Viren auf den menschlichen Keimling. In: Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.

Prof. Dr. V. BECKER

Pathologisches Institut der Städt. Krankenanstalten  
 75 Karlsruhe, Moltkestr. 14—16