

Placentationsstörungen

Histologische Untersuchungen über Placentareifungsstörungen am Routinematerial

K. KLOOS und M. VOGEL

Pathologisches Institut des Städt. Krankenhauses Berlin-Moabit
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. K. KLOOS)

Eingegangen am 8. Oktober 1967

Defects of Placentation

Histological Study of Disorders of Placental Maturity

Summary. Two hundred and eighty placentas from complicated pregnancies were analyzed systematically for disorders of maturity. The disorders were often found in placentas with implantation injuries; they were also very often associated with a pathological placenta-newborn weight index. Except for the rare "maturitas praecox", nine different groups of prime dissociated disorders of maturity could be defined. Two other groups were interpreted as expressions of processes of adaptation. Some disorders of placental maturity were characterized by a penetrant restriction of differentiation of the villous mesenchym (I—IV, and VII); other disorders revealed a partial compensatory differentiation of terminal fetal blood vessels. Disorders of maturity of the placenta showed characteristic interrelationships with maternal deviations of constitution and diseases of pregnancy, as well as with perinatal asphyxia and perinatal death.

Zusammenfassung. 1. Systematische Analyse der Reifungsstörungen der Placode an 280 Placenten aus risikoreichen Schwangerschaften.

2. Reifungsstörungen der Placenta finden sich sehr häufig bei Placenten mit Implantationsschäden; sie sind ebenfalls häufig mit einem pathologischen Placenta-Kind-Gewichtsindex kombiniert.

3. Außer der (seltenen) Maturitas praecox sind 9 verschiedene Formen primärer dissoziierter Reifungsstörungen definierbar; 2 weitere sind lediglich als Ausdruck von Anpassungsvorgängen aufzufassen.

4. Unter den dissozierten Reifungsstörungen stehen solche mit einer durchgreifenden Blockierung oder Retardierung der Ausreifungspotenz des Zottenmesenchyms (Reifungsstörung I—IV sowie VII) anderen mit partieller kompensatorischer Ausreifung der terminalen fetalen Strombahn gegenüber (Reifungsstörung VI und VIII).

5. Placentationsstörungen, mütterliche Konstitutionsabweichungen und Erkrankungen in der Gravidität sowie perinatale Asphyxie und Fruchttod weisen charakteristische Zusammenhänge auf.

Die Pathologie der Placenta lässt sich gliedern in: Implantationsschäden, Placentationsstörungen, Kreislaufstörungen, Infektionen und Tumoren der Placode; dabei bleiben die Frühentwicklungsstörungen der Frucht („Anlagestörungen“, HÖRMANN, 1958), wie Abortiveier, Molen, Chorangiosis und Chorionepitheliosis der Placode, außer Betracht¹.

Die bei histologischen Routineuntersuchungen leicht erkennbaren Placentationsstörungen stehen im Mittelpunkt kyematopathologischer Probleme. So sind

¹ Bei einer Systematik der Placentopathologie könnte man auch „Reifungsstörungen“ und „Implantationsschäden“ unter dem Begriff „Placentationsstörungen“ zusammenfassen. Diese Nomenklatur würde jedoch nicht mit dem derzeit gültigen Einteilungsprinzip der orthologischen Placentaentwicklung (F. STRAUSS, 1967) korrespondieren.

die meisten Varianten der Gestationszeit kombiniert mit Reifungsstörungen der Placenta. Die bei sog. Risikokindern bestehenden perinatalen Gefahrenmomente werden vorwiegend durch Analyse der Entwicklungsabartigkeit des Zottenapparates verständlich. Bei einem großen Teil der Placentationsstörungen sind gleichzeitig die Folgen einer fehlerhaften Implantation zu beobachten. Zu diesen Implantationsschäden rechnen wir die ebenfalls leicht erkennbare Schaumkellenplacenta, — eventuell kombiniert mit größeren Randnarben —, atypische Placentaformen, die Placenta membranacea und die Placenta extrachorialis. Hinzu kommen die klinisch in Erscheinung tretenden atypischen Placentalokalisationen sowie die auch histologisch diagnostizierbare Placenta accreta vel increta.

Wir hatten erstmalig auf verschiedene Formen der Reifungsdissoziation zwischen Placenta und Frucht bei mütterlichem Diabetes aufmerksam gemacht (KLOOS, 1952). Von BECKER und seinem Arbeitskreis wurden typische Korrelationen zwischen Placentationsstörungen und Tragezeitvarianten nachgewiesen (BECKER, 1963; BLEYL, 1963). Bereits die Ausarbeitung charakteristischer Gewichtskorrelationen zwischen Placode und Frucht (DÖRING und KLOOS, 1964) ließ jedoch vermuten, daß noch weitere Reifungsvarianten der Placenta existieren müßten. Einige wurden von uns bei anderer Gelegenheit definiert (Kloos, 1963). Extreme Abartigkeit der Placentation bei Diabetes der Mutter (VOGEL, 1967) und bei Spätgestose (FRANK, 1967) zeigten darüber hinaus Ansätze zu einer Systematik der Placentationsstörungen, wie sie im folgenden zur Diskussion gestellt werden soll.

Material und Methode

Der vorliegenden Untersuchung liegen 280 Placenten zugrunde, die dem laufend untersuchten Routinematerial unseres Institutes vom 1. 1. bis zum 30. 6. 67 entnommen wurden. Es wurden Placenten, die von komplizierten Schwangerschaften und Geburten stammten, ferner jene, die makroskopisch erkennbare Abweichungen von der Norm hinsichtlich der Form, bzw. des Gewichtes aufwiesen, untersucht. 116 der zugehörigen Kinder waren Frühgeborene unter 2500 g (PORTER, 1957; ESSBACH, 1961). Die Geburt dieser Kinder erfolgte bei 12 in der 29.—32. Graviditätswoche, bei 52 in der 33.—36. Woche, bei 57 in der 37.—39. Woche, bei 73 ad terminum, bei 23 in der 42. Woche und später. Bei 65 Kindern war klinisch das Gestationsalter nicht bekannt.

Die makroskopische Untersuchung und Diagnostik der Placenten richtete sich nach den üblichen Methoden (BENIRSCHKE, 1961). Die mikroskopischen Präparate waren lediglich routinemäßig mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Ergebnisse

A. Qualitative Veränderungen

Reife Placenten bei Frühgeborenen im Sinne einer echten Maturitas praecox (BECKER, 1963; BLEYL, 1963), einer harmonischen Acceleration der Reifung aller Zottenabschnitte mit gleichmäßig verteilten Reifungszeichen: 1. regelrecht kontinuierliche Verkleinerung der Zottendurchmesser, 2. durchgreifende Vascularisation des Mesenchyms, 3. reichliche Ausbildung von Kernbrücken und Stoffwechselmembranen, 4. fibröse Versteifung der Truncusarterien, findet man selten. In unserem Material gehörten 5 (= 1,8 %) Placenten dieser Gruppe an. Die meisten Placenten, deren histologische Strukturen eine vorzeitige Reifung aufweisen, stellen Placenten mit einer lediglich in der Peripherie manifestierten Frühreife dar, die in mehr oder minder starkem Gegensatz zu den unreifen Strukturen des Zottenstammes, der Trunci und Rami I stehen. Diese Placenten unterscheiden sich von einer Placenta mit harmonischer Frühreife durch ihren kleineren Placentalquotienten. Die dissozierte Frühreife der Zottenperipherie führt im Endeffekt zu einer Hypoplasie der Placenta.

Auch die bei histologischer Untersuchung zunächst als Maturitas retardata imponierenden histologischen Placentastrukturen sind bei näherer Betrachtung unheitlicher Natur. Es handelt sich um die in Tabelle 1 unter Ziffer II—IV sowie unter Ziffer VII aufgeführten Reifungsstörungen. Bei Berücksichtigung der von VOGEL (1967) früher analysierten Reifungsstörungen der Diabetikerplacenta und denen von FRANK (1967) dargestellten Reifungsstörungen bei Spätgestose, kommen wir zu folgendem Schema der Placentationsstörungen (Tabelle 1).

Während die unter I—IX der Tabelle 1 genannten Veränderungen als selbstständige und dominierende Strukturabweichungen der Placenta beobachtet werden können, finden sich die beiden letzteren, kompensatorisch angioblastischen Formationen nur als Begleitveränderungen. Am häufigsten beobachtet werden Reifungsstörungen der Gruppe III, VI und VIII, d. h. Placenten mit konkordant retardierten Strukturen mit retikulärem Stroma, Placenten mit diskontinuierlichen Vascularisationsstörungen sowie solchen mit intercalarem Ramifikationsdefekt.

Die differentialdiagnostisch wichtigen histologischen Kriterien der einzelnen Reifungsstörungen sind folgende:

1. Disseminierte Persistenz embryonaler Zottenstrukturen: In großen Herden angeordnete plumpe Rami mit weit retikulärem, ödematösem Stroma fast ohne

Tabelle 1. *Placentationsstörungen, ihre Häufigkeit und Kombinationen bei 280 Placenten aus Risikoschwangerschaften.* I: Disseminierte Persistenz embryonaler Zottenstrukturen. II: Diskordant retardierte Zottenstrukturen. III: Konkordant retardierte Zottenstrukturen, Typ A (mit retikulärem Stroma). IV: Konkordant retardierte Zottenstrukturen, Typ B (mit fibroblastischer Metaplasie des Mesenchyms). V: Unregelmäßig fleckförmige, konkordant und diskordant retardierte Zottenstrukturen mit partiell überschließender Vascularisation (Reifungsdissoziation I"). VI: Zentro-peripher diskontinuierliche Vascularisationsstörung („Reifungsdissoziation II"). VII: Ramifikationsstörung, Typ A („Ramifikationsarrest"). VIII: Ramifikationsstörung, Typ B („interkalarer Ramifikationsdefekt"). IX: Chorangiomatosis placentae. X: Kompensatorische Angiomatose, Typ A (der fetalen terminalen Strombahn). XI: Kompensatorische Angiomatose, Typ B (des paravasalen Angioblastems der Trunci).

| | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | Zahl der Fälle | Isolierte Formen (in %) ^a |
|--|---|----|-----|----|---|----|-----|------|----|----|-----|----------------|--------------------------------------|
| I | 1 | | 1 | | | | 1 | | | 1 | | 4 | (1,4) |
| II | | 4 | 1 | | | 2 | 2 | 2 | | | | 11 | (3,9) |
| III | 2 | | 26 | 4 | | 11 | | 1 | | | | 48 | (17,2) |
| IV | 1 | | 3 | 7 | | 8 | | 2 | | | | 21 | (7,5) |
| V | | | 5 | 2 | 5 | | | | | | | 12 | (4,3) |
| VI | 6 | 10 | 31 | | | 33 | 2 | | | 4 | (2) | 86 | (30,7) |
| VII | 4 | | | 1 | | 3 | 6 | | | 1 | | 15 | (5,4) |
| VIII | 2 | | 13 | 8 | | | 33 | | | 11 | (4) | 67 | (23,9) |
| IX | 1 | 1 | | | | 1 | | | 2 | 3 | | 8 | (2,8) |
| Maturitas praecox | | | | | | | | | | | | 5 | (1,8) |
| Frühgeborenenplacenta (mit synchroner Reifung) | | | | | | | | | | | | 3 | (1,1) |
| | | | | | | | | | | | | Gesamt | 280 (100,0) |
| | | | | | | | | | | | | | 44,3 |

^a „Isolierte Formen“ entsprechen einheitlichen und dabei häufig stark ausgeprägten Veränderungen mit klinischer Relevanz.

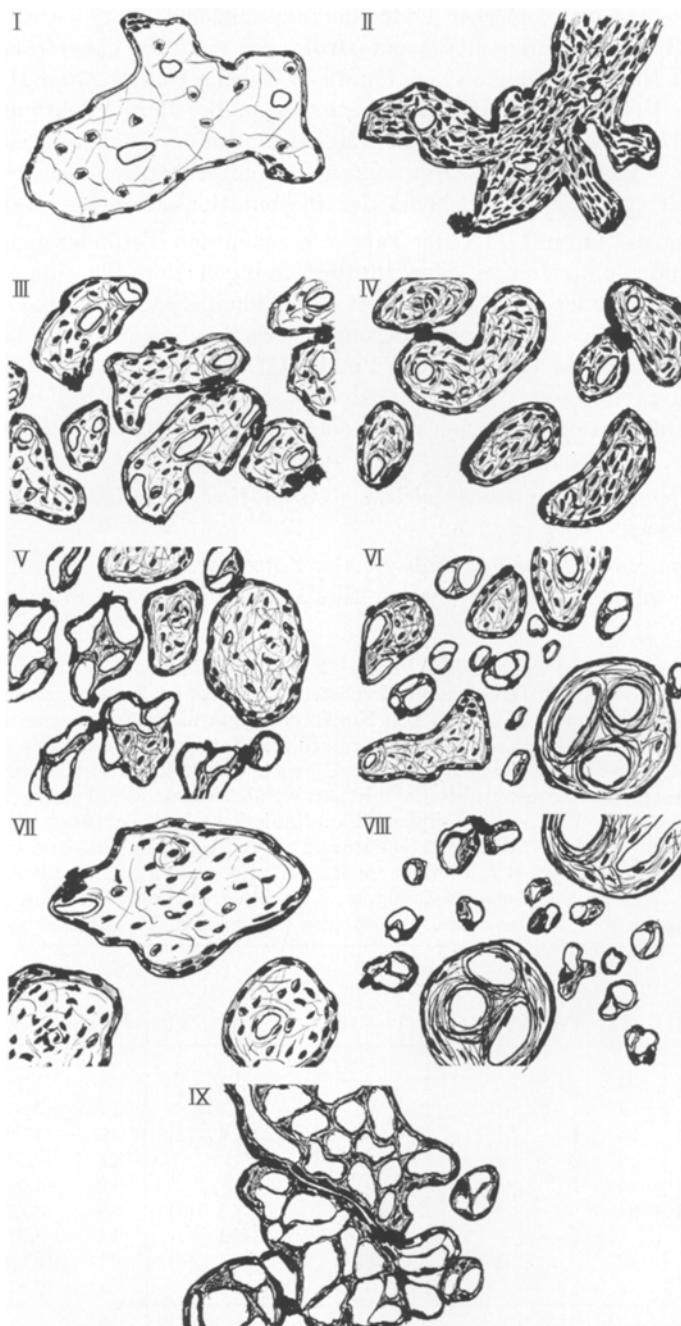


Abb. 1. Placentationsstörungen (Erläuterungen s. Legende Tabelle 1 und Text)

Vascularisation, mit zahlreichen Hofbauer-Zellen und unregelmäßigem Chorion-epithelüberzug (Abb. 1/I und VOGEL, 1967, Abb. 1 u. 7).

2. *Diskordant retardierte Zottenstrukturen*: Praevalenz plumper Rami mit fibroblastischem gefäßarmen Stroma und kernreichem, teils mehr-, teils einreihigem großkernigen Chorioneipithelüberzug. Außerdem finden sich regressive Chorioneipithelveränderungen (Abb. 1/II und VOGEL, 1967, Abb. 3).

3. *Konkordant retardierte Zottenstrukturen, Typ A*: Nicht genügend im Durchmesser verkleinerte Zotten mit retikulärem, mäßig und ungleichmäßig vascularisiertem Stroma, mit ungenügender Sinusoidbildung und kontinuierlicher Kernbestückung des einschichtigen Plasmodium (Abb. 1/III und BUSCH, 1967, Abb. 2²).

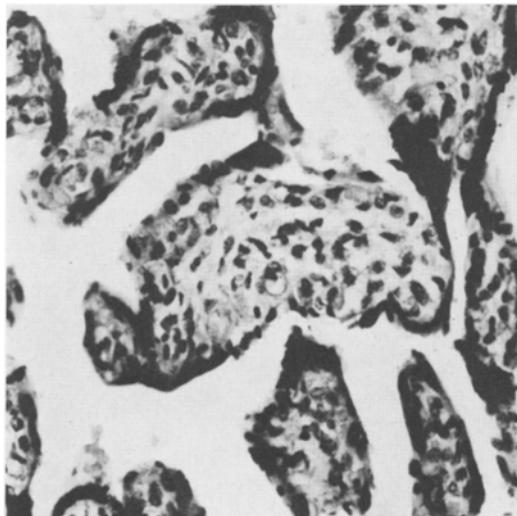


Abb. 2. Konkordant retardierte Zottenstrukturen, Typ B. (Fibroblastische Metaplasie des Zottenstromas.) 1:40

4. *Konkordant retardierte Zottenstruktur Typ B*: Fibroblastische Metaplasie des Zottenstromas bei ähnlichem Verhalten der Zottendurchmesser und des Chorioneipithels wie bei Typ A, doch mit noch stärkerer Hemmung der Gefäßbildung (Abb. 1/IV und Abb. 2).

5. *Reifungsdissoziation I*: Unregelmäßiger Wechsel von reifungsgestörten Zottenabschnitten im Sinne der bisher beschriebenen Formationen (1—4) mit regelrecht gereiften Bezirken, teils mit kompensatorischer Angiomatose. Entgegen den Feststellungen im vorliegenden Material kommen solche Störungen auch in Kombination mit dem unter (7) angeführten Ramifikationsarrest vor (Abb. 1/V und VOGEL, 1967, Abb. 4).

6. *Reifungsdissoziation II*: Unreife retikuläre Mesenchymstrukturen der primären Rami und (teilweise) der Trunci (Fehlen des IV. Reifezeichen nach BECKER, 1963) bei regelrechter Ramifikation und peripher-villöser Vascularisation (Abb. 1/VI und Abb. 3).

7. *Ramifikationsarrest*: Plump, knospige oder kurzarmige Rami mit retikuliertem Stroma, sehr wenig Gefäßen sowie unreifem einschichtigen Chorioneipithel (Abb. 1/VII und VOGEL, 1967, Abb. 5 b).

² Beachte Erratum: Legende im Original vertauscht.

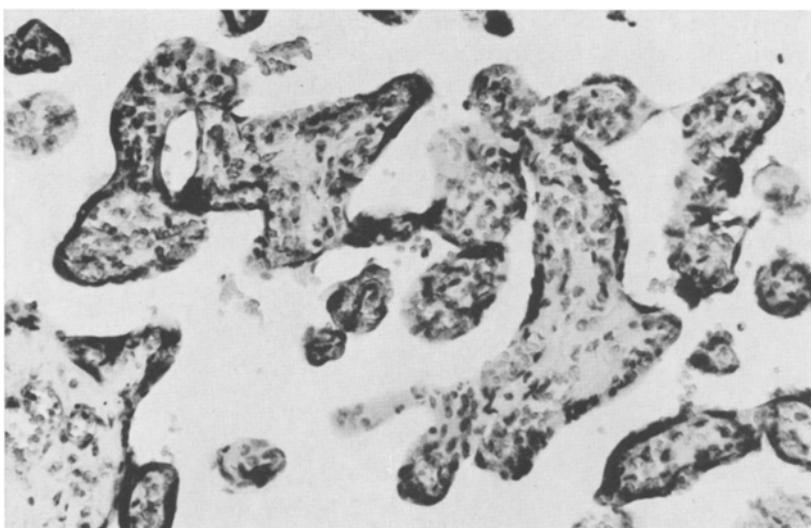


Abb. 3. Reifungsdissoziation II mit zentro-peripher diskontinuierlicher Vascularisation der Zotten. 1:40

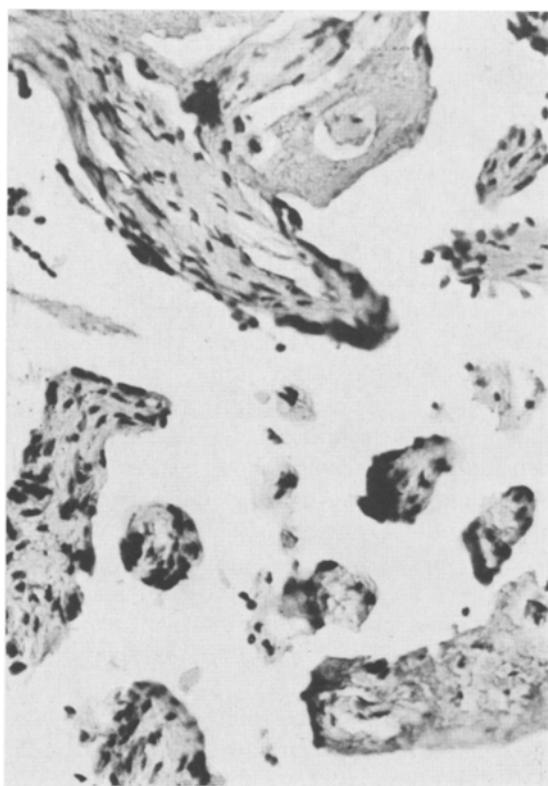


Abb. 4. Intercalarer Ramifikationsfehler mit Zeichen mangelnden Clearance-Effektes. 1:40

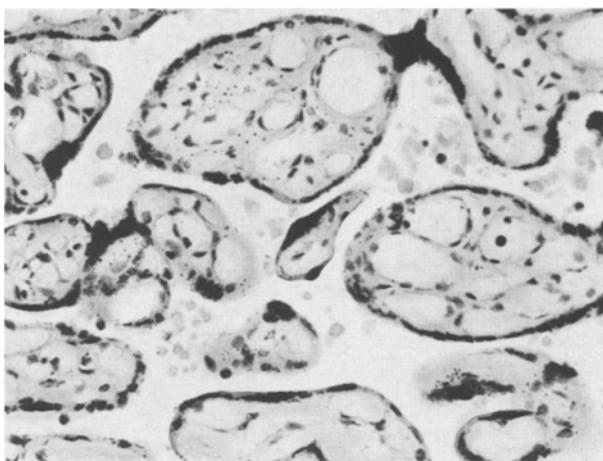


Abb. 5. Kompensatorische Angiomatose, Typ A. 1:40

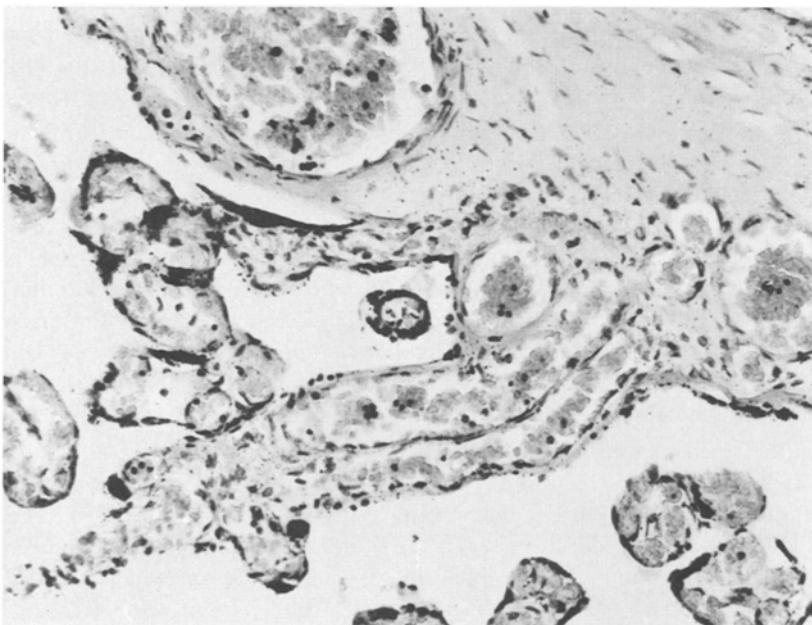


Abb. 6. Kompensatorische Angiomatose, Typ B. 1:40

8. *Intercalarer Ramifikationsdefekt*: Reifungsdiskontinuität, ähnlich der bei der Reifungsdissoziation (6), jedoch mit abrupter Verkleinerung des Zottendurchmessers unmittelbar distal der Trunci (oder der Rami I). Außerdem häufig Chorioneitheldysplasie mit regressiven Kernknoten und Persistenz intervillöser Deciduareste und Fibrinklumpen (mangelnder Clearance-Effekt, FRANK, 1967) (Abb. 1/VIII und Abb. 4).

9. *Chorangiomatose*: Herdförmig oder diffus angeordnete angiomartige Hyperplasie der Zotten und Rami mit einschichtigem Chorioneithelüberzug ohne

Stoffwechselmembranen (durchgehende Kernbestückung) (Abb. 1/IX und VOGEL, 1967, Abb. 6).

10. *Kompensatorische Angiomatose, Typ A*: Kleinherdige Bezirke mit angiomaartiger Hyperplasie der peripheren fetalen Strombahn, jedoch mit gut ausgebildeten Stoffwechselmembranen (Abb. 5).

11. *Kompensatorische Angiomatose, Typ B*: Angiomartige Hyperplasie des paravasalen Truncus-Angioblastems in herdförmiger, knospenartiger Manifestation oder in diffuser Anordnung mit Tendenz zur Ausbildung von Stoffwechselmembranen (Abb. 6).

B. Quantitative Analyse

Bezogen auf die Gesamtzahl von Placenten einer geburtshilflichen Klinik (Städt. Krankenhaus Moabit, Prof. Dr. med. G. HÖRMANN) ist die Häufigkeit der Placenten mit makroskopisch erkennbaren Bildungsstörungen und sekundären Veränderungen einschließlich der Placenten von frühgeborenen und übertragenen Kindern, sowie der Placenten von Müttern mit Schwangerschaftsstörungen und Geburtskomplikationen mit ca. 15% veranschlagt. In unserem negativ ausgelesenen Material fanden wir 215mal (= 76,4%) Implantationsschäden der Placenta, ferner 39mal (= 13,9%) makroskopisch sichtbare Infarkte, in 20 Fällen (= 7,1%) waren Implantationsschäden und Infarkte kombiniert zu finden.

Was die Implantationsstörungen im einzelnen betrifft, so sind in einem dem Pathologen zur Untersuchung vorgelegten, negativ ausgewählten Material wie dem unsrigen, ungeachtet der Kombinationsformen, die Reifungsdissoziation II (Tabelle 1/VI) sowie der intercalare Ramifikationsdefekt (Tabelle 1/VIII) besonders häufig vertreten. Der intercalare Ramifikationsdefekt fand sich hauptsächlich bei Frühgeborenen zwischen der 33. und 39. Woche (35 Fälle), darunter 12 Frühgeborenen der 37. bis 39. Woche mit Übergewicht. Die Reifungsdissoziation II trafen wir ebenfalls bei Frühgeborenen der 33. bis 36. Woche (18 Fälle) und bei übergewichtigen Frühgeborenen der 37. bis 39. Woche (14 Fälle) an, ferner jedoch auch bei Reifgeborenen bis zur 41. Woche (20 Fälle) (Tabelle 2).

Beide Typen (A und B) konkordant retardierter Zottenstrukturen fanden sich gehäuft bei Placenten (17 und 12) von regelrecht gereiften Kindern mit termingerechter Geburt. Diese Kinder waren klinisch auffällig geworden. Die Placentaveränderungen erklären zwangsläufig die Funktionsstörungen bei diesen Kindern unter Geburtsbelastung, wie sie auch von BUSCH (1967) an einem anderen, vergleichbaren Material nachgewiesen wurden.

Die Reifungsdissoziation I der Placenta beobachteten wir fast ausschließlich bei reifgeborenen und übertragenen Neugeborenen (10 von 12 Fällen).

Placentationsstörungen I, II, VII waren weder einem bestimmten Gestationsalter noch einer besonderen Gewichtsklasse der Neugeborenen zugeordnet. Es handelt sich bei ihnen überwiegend um Auswirkungen mütterlicher Erkrankungen in der Schwangerschaft. Von den 11 Fällen mit diskordant retardierten Placentastrukturen waren 5 auf Blutgruppeninkompatibilität und 2 auf Diabetes der Mutter zurückzuführen.

Von den 4 Placenten mit Persistenz embryonaler Zottenstrukturen, die sonst für Diabetes oder Prädiabetes charakteristisch ist (VOGEL, 1967), stammte eine

Tabelle 2. Placentationsstörungen, Gestationsalter und Kindgewicht. (Erläuterungen s. Text und Legende Tabelle 1.)

| Gestations- alter | 29.—32. Woche | | 33.—36. Woche | | 37.—39. Woche | | 40.—41. Woche | | über 42. Woche | | unbe- kannt |
|-----------------------|------------------|--------------|------------------|--------------|------------------|--------------|------------------|--------------|-------------------|--------------|----------------|
| | bis 2499 | über 2500 | bis 2499 | über 2500 | bis 2499 | über 2500 | bis 2499 | über 2500 | bis 2499 | über 2500 | |
| I | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| II | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 3 | 0 | 2 | 2 |
| III | 2 | 0 | 5 | 1 | 1 | 4 | 1 | 17 | 0 | 5 | 12 |
| IV | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 12 | 0 | 2 | 5 |
| V | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 6 | 2 | 2 | 0 |
| VI | 3 | 0 | 18 | 3 | 5 | 14 | 0 | 20 | 0 | 5 | 18 |
| VII | 1 | 0 | 3 | 0 | 1 | 2 | 0 | 3 | 1 | 1 | 3 |
| VIII | 4 | 0 | 11 | 2 | 10 | 12 | 2 | 7 | 0 | 3 | 16 |
| IX | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 5 |
| Maturitas praecox | 0 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Frühgeb.- Placenta | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Gesamt | 12 | 0 | 43 | 9 | 21 | 36 | 4 | 69 | 3 | 20 | 63 |

Placode aus einer Schwangerschaft mit Rh-Blutgruppeninkompatibilität. Gleichzeitig bestand ein Implantationsschaden mit Vas aberrans. Das 2. Kind war übertragen (Sectio caesarea wegen Asphyxie). In diesem Fall war es an der Peripherie des Zottenapparates bereits zu einer stärkeren Vascularisation (Reifungsdissoziation II), teilweise sogar vom Bilde der kompensatorischen Angiomatose, Typ A gekommen. Im 3. Fall handelte es sich um eine intrauterine Dystrophie bei gleichzeitigem Ramifikationsarrest der Placenta, bei dem 4. Kind um eine Frühgeburt der 35. Woche mit durchgreifender Hypoplasie des Gefäßapparates und konkordant retardierten Zottenstrukturen, Typ A.

Ramifikationsarrest lag 1mal bei Diabetes der Mutter, 3mal bei Spätgestose und 1mal bei Übertragung vor.

Unter den 8 Fällen mit Chorangiomatosis placentaे wurden 2 Kinder mit trügerischer Reife (MESTWERDT, 1960) bei Diabetes mellitus der Mutter geboren. Diese Fälle mit herdförmiger Chorangiomatosis sind differentialdiagnostisch von der Haemangiosis diffusa (v. MEYENBURG, 1922), bzw. der Chorangiosis (ESSBACH, 1961; HÖRMANN, 1958) abzugrenzen (Abb. 7).

Unter den 280 Kindern der hier untersuchten Placenten waren 29 verstorben, darunter 23 (= 8,2 %) in der Neugeborenenperiode, 6 intrauterin (= 2,1 %). Vier der Totgeburten ereigneten sich ad terminum, darunter befand sich eine Mangelgeburt von 43 cm. Die beiden anderen Kinder wurden in der 38. Woche geboren. In den sechs zugehörigen Placoden fanden wir 3mal einen Ramifikationsarrest, 2mal eine konkordante Reifungsretardierung mit retikulären Strukturen und nur 1mal, bei einem intrauterin abgestorbenen Zwillings-Frühgeborenen von 47 cm Länge, einen intercalaren Ramifikationsdefekt.

Unter den Neugeborenen-Todesfällen fanden sich 20 Frühgeborene, darunter 12 des VIII. Monats, 3 des IX. sowie 4 des X. Monats. Die Todesfälle ereigneten

sich 7mal in den ersten 6 Std post partum, 13mal innerhalb des Dihemeron nach 6 Std, 4mal vom 3. bis zum 10. Lebenstag post partum. Wie unter den zu den Totgeburten gehörenden Placenten, so fanden wir auch bei den Placoden unserer Neugeborenen-Todesfälle häufig Placentationsstörungen mit einer mangelnden Vascularisation des Zottenapparates (5mal konkordante Reifungsretardierung mit retikulären Strukturen, 4mal Ramifikationsarrest, 1mal disseminierte Persistenz embryonaler Zottenstrukturen, 1mal diskordant retardierter Zottenstrukturen). In einem Fall fanden wir neben den retardierten Zottenstrukturen eine

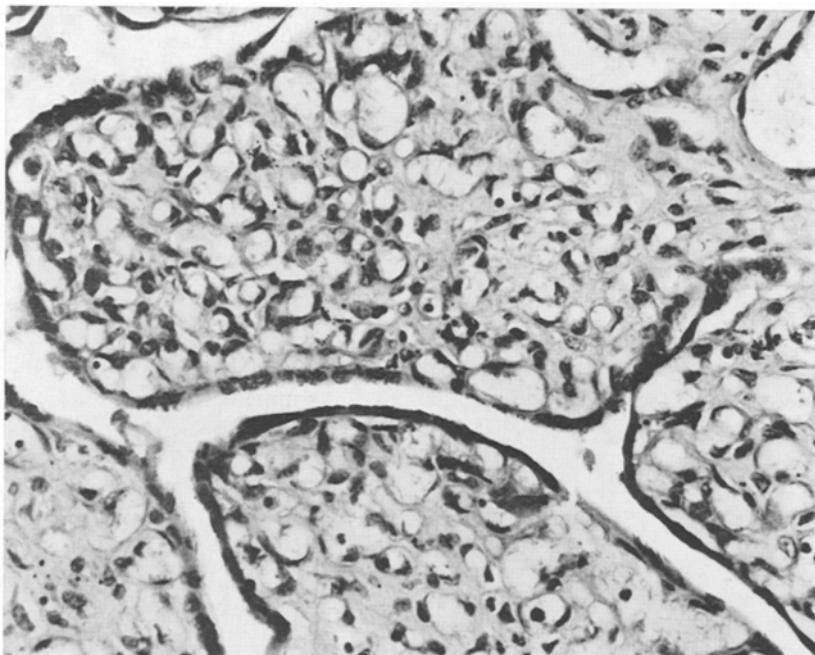


Abb. 7. Teils gemmangiomatöse Hämangiosis circumscripata. 1:40

fleckförmig ausgebreitete, überschießende Vascularisation anderer Zottenabschnitte (Reifungsdissoziation I), in 4 weiteren Placenten eine zentroperipher diskontinuierliche Vascularisationsstörung (Reifungsdissoziation II). Ein intercalarer Ramifikationsdefekt wurde in 5 Fällen beobachtet. Bei den restlichen 2 Todesfällen fanden wir 1mal Maturitas praecox, 1mal altersentsprechende Frühgeborenenstrukturen mit Zeichen einer Infektion der Fruchthöhle.

Außer bei den perinatal verstorbenen Kindern wurden klinischerseits bei 50 weiteren Fällen (17,9 %) Zeichen einer perinatalen Asphyxie registriert. 30 % dieser Placenten (= 15 Fälle) wiesen einen intercalaren Ramifikationsdefekt auf, 30 % (= 15 Fälle) eine Reifungsdissoziation II, 20 % (= 10 Fälle) eine konkordante Reifungsretardierung, Typ A, 10 % (= 5 Fälle) eine konkordante Reifungsretardierung, Typ B. Die übrigen 5 Fälle betrafen seltene Placentationsstörungen und zwar 3mal diskordant retardierte Zottenstrukturen und 3mal Reifungsdissoziation I.

Besprechung

Bei der Mehrzahl der Placenten von Risikokindern und bei Schwangerschaftskomplikationen lassen sich unterschiedlich stark ausgeprägte Placentationsstörungen nachweisen. Sie stellen in Fällen mit perinatalem Tod und mit perinataler Asphyxie das morphologische Äquivalent einer Placentainsuffizienz dar, deren wesentliche pathogenetische Bedeutung für letale Atemstörung des Neugeborenen erst jüngst von uns dargestellt wurde (KLOOS, LUCKSCHUS und VOGEL, 1967). Darüber hinaus fanden DÖRING und KLOOS (1964) unter 627 Placenten von Spontangeburten in gut 50% der Placenten Reifungsstörungen. Placentationsstörungen sind daher sehr häufig. Ihr Nachweis ist bei Spontangeburten nur dann kennzeichnend für eine latente Placentainsuffizienz, wenn gleichzeitig die Placenta-Kindgewicht-Korrelationen von der Norm abweichen. Im vorliegenden Material wurden vor allem bei diskontinuierlichen Placentationsstörungen (intercalarer Ramifikationsdefekt, Reifungsdissoziation II) ein pathologisch niedriger Placenta-Kind-Gewichtsindex gefunden und zwar bei Kindern unter 2500 g ein solcher von 0,15—0,13, bei Kindern über 2500 g ein solcher von 0,11—0,09. Bemerkenswerterweise sind diese Fälle mit einer starken (kompensatorischen) Vascularisation des peripheren Zottenapparates kombiniert. Die relative Kleinheit des Mutterkuchens spricht für die pathogenetische Bedeutung konstitutioneller Faktoren, wie z.B. für das Vorhandensein kleiner, rigider Fruchthalter mit unterwertiger Schleimhaut und/oder Blutversorgung, Bedingungen, die von RÄIHÄ (1963) als wesentlich für die Frühgeburtlichkeit erkannt wurden. Ähnlich wie bei umschriebener Durchblutungsstörung des Intervillosums im akuten Zottenkollaps kommt es auch bei frühfetaler Placentahypoplasie zur Weitstellung der peripheren Gefäße und zur kompensatorischen Blutraumgewinnung mit Vermehrung der peripheren Capillaren und Sinusoide mit regelrechten Basalmembranen, kombiniert mit Reifung des Chorioneipithels, Ausbildung von Stoffwechselmembranen und reichlich Kernknospen. Dies entspricht der Vergrößerung des Stoffwechselbedarfes des Feten der 2. Schwangerschaftshälfte. Im Gegensatz hierzu werden bei den Reifungsstörungen I, II, III und IV ebenso wie bei der Chorangiomatosis und der echten Haemangiosis diffusa vel circumscripta placentae (von MEYENBURG, 1922) Basalmembranen an den fetalen Capillaren vermißt. Ihr Fehlen beweist, daß diesen Entwicklungsstörungen der Placode tiefgreifende Bildungsartigkeit des Zottenapparates zugrunde liegen.

Kausalgenetisch kommt bei allen Formen der dissoziierten Reifungsstörung mit kompensatorischer Blutraumgewinnung dem Sauerstoffmangel eine wesentliche Rolle zu, wie die Acceleration von Gefäß- Neu- und -Ausbildung unter protrahiertem Sauerstoffmangel auch an anderen Beispielen zeigt (HÖRMANN, 1967). Bei den Placentationsstörungen ohne entsprechende Gefäßausbildung kann infolge der primär durchgreifenden Reifungshemmung ein Sauerstoffmangel im Sinne der Anregung angioblastischer Potenzen nicht wirksam werden. Die erheblich verminderte Diffusionsleistung der Einzelzotte fördert daher die Entstehung von Ödem und Ödemsklerose des Stomas. Die Wachstumspotenz des Gewebes unter vorwiegend anaeroben Stoffwechselbedingungen kommt in einer metaplastisch-fibroblastischen Proliferationstendenz zum Ausdruck.

Das *histologische Bild der Placenta* ist im wesentlichen von drei Faktoren abhängig:

1. Von den primär einer Placode innwohnenden Differenzierungsmöglichkeiten.
2. Von Stärke und Dauer fetalisierend wirkender Einflüsse.
3. Vom Alter der Placenta zum Zeitpunkt der Entbindung.

Umgekehrt gehen Placentationsstörungen auf Anlagerstörungen, einschließlich ihrer mildesten Form der Chorionepitheldysplasie sowie auf Implantations schäden, abhängig von Eibettanomalien zurück. Das Ausbleiben einer durch greifenden Fetalisation weist zudem Zusammenhänge mit einer Beeinträchtigung der Stoffwechselumstellung der Frucht mit Bevorzugung der Verbrennungsvorgänge durch besondere Hormonkonstellationen auf, die den Energiehaushalt während der fetalen Wachstumsperiode steuern.

Kombinationsformen von Placentationsstörungen erklären sich zwangslässig aus einer unterschiedlichen Reifungspotenz einzelner Kotyledonen.

Das histologische Bild kann ferner — herdförmig — kompliziert werden durch Perfusionsstörungen in Form von intervillösen Thromben, Zottenkollapsbezirken, Infarkten sowie Zirkulationsstörungen im fetalen Gefäßsystem.

Für die Belange routinemässiger Untersuchungen von Placenten können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. Die schon bei makroskopischer Untersuchung erkennbaren Zeichen für Implantationsschäden sowie das Verhalten des Placentarquotienten geben erste Anhaltspunkte für eine möglicherweise vorausgegangene Insuffizienz der Placenta unter der Geburt.
2. Der Reifezustand der Placenta sowie Störungen der Reifung sind mit Hilfe histologischer Untersuchungen von Gewebsscheiben aus einem zentralen sowie einem intermediären Kotyledo mit einer für die Belange der Praxis genügenden Sicherheit zu beurteilen. Die Reifungsstörungen sind häufig als morphologische Äquivalentbilder einer placentaren Insuffizienz anzusehen.
3. Schwerwiegende Durchblutungsstörungen im Intervillosum und im fetalen Kreislaufsystem sind durch histologische Untersuchungen weiterer, makroskopisch auffälliger Placentaabschnitte, zu beurteilen.

Literatur

- BECKER, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch. Gynäk. **198**, 3 (1963).
- BENIRSCHKE, K.: Examination of the placenta. Obstet. and Gynec. **18**, 309 (1961).
- BLEYL, U.: Die Bedeutung der Placenta für perinatale Todesfälle. Med. Welt **41**, 3 (1963).
- BUSCH, W.: Morphologische Placentabefunde bei gasanalytisch definierten Asphyxien. Mschr. Kinderheilk. **115**, 217 (1967).
- DÖRING, W., u. K. KLOOS: Morphologische Routinediagnostik der Placenta. Münch. med. Wschr. **106**, 1849 (1964).
- ESSBACH, H.: Paedopathologie, 27 ff. Leipzig: VEB Georg Thieme 1961.
- FRANK, G.: Histologische Befunde bei Gestoseplacenten. Verh. dtsch. Ges. Path. **51**, 381 (1967).
- HÖRMANN, G.: Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Placenta. Arch. Gynäk. **191**, 297 (1958).
- Die Bedeutung der Placentadiagnostik für Fetus und Neugeborenes. Mschr. Kinderheilk. **115**, 127 (1967).
- KLOOS, K.: Zur Pathologie der Feten und Neugeborenen diabetischer Mütter. Virchows Arch. path. Anat. **321**, 177 (1952).
- Diskussionsbeitrag zu V. BECKER, Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch. Gynäk. **198**, 164 (1963).

- KLOOS, K., B. LUCKSCHUS, u. M. VOGEL: Placentaveränderungen bei perinatalem Tod Z. Geburtsh. Gynäk. **166**, 146 (1967).
- MESTWERDT, G.: Über den Fetus dysmaturus. Geburtsh. u. Frauenheilk. **20**, 595 (1960).
- MEYENBURG, H. v.: Über Hämangiomatosis diffusa placentae. Beitr. path. Anat. **70**, 510 (1922).
- POTTER, E. L.: Pathology of the Fetus and the Newborn, 70ff. Chicago: Year Book Publ. 1957.
- RÄIHÄ, C. E.: The possibilities of reducing perinatal mortality. Ann. Paediat. Fenn. **9**, 152 (1963).
- STRAUSS, F.: Die normale Anatomie der menschlichen Placenta. In: Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Bd. VII/5, 1ff. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967.
- VOGEL, M.: Plakopathie diabetica. (Entwicklungsstörungen der Placenta bei Diabetes mellitus der Mutter.) Virchows Arch. path. Anat. **343**, 51 (1967).

Prof. Dr. K. KLOOS
Pathologisches Institut
Städt. Krankenhaus Berlin Moabit
1000 Berlin NW 21, Turmstr. 21