

## Placentabefunde beim Abort

### Ein Beitrag zur Patho-Morphologie placentarer Entwicklungsstörungen

MARTIN VOGEL

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

Eingegangen am 22. Juli 1968

#### *Placental Changes Found in Abortions*

##### *A Contribution to Patho-Morphological Studies of Disturbances of Placental Development*

*Summary.* We studied the placentas from 103 embryonal and 86 fetal abortions for abnormalities. Disturbances of placental development were divided into disorders of placental implantation and disorders of placental growth. Disorders of placental implantation were: abortive ova, hydatiform mole, partial mole, and vascular disturbances (Chorangioidosis placentae).

Disorders of placental growth (placentation) were generally found in abortions between the 4<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> month of gestation. We found disseminated persistence of embryonal villi, discordant maturity of villous structures and disorders of ramification; a special form was the intercalary defect of ramification.

In abortions with retained products of conception secondary alterations of the villous structures were found. Three different stages could be defined. Among these stages the mole-like degeneration of the villi represent a special form of secondary alterations in embryonal abortion.

*Zusammenfassung.* 1. Es wurden 103 embryonale Abortfälle sowie 86 fetale Abortfälle unter dem Aspekt placentarer Entwicklungsstörung untersucht.

2. Placentare Entwicklungsstörungen werden grundsätzlich in Anlage- und Placentationsstörung unterschieden.

3. Bei den Anlagestörungen sind solche des Chorionepithels (Abortivei mit „Trophoblastschwäche“, Mole und Partialmole) sowie solche des Gefäßsystems (Chorangioidosis placentae) zu unterscheiden.

4. Placentationsstörungen werden hauptsächlich bei Aborten des 4.—6. Monats in Form disseminierter Persistenz embryonaler Zottenstrukturen, diskordant retardierter Zottenstrukturen sowie zentropipher diskontinuierlicher Vascularisationsstörungen beobachtet.

5. In Aborten mit unterschiedlich langdauernder Fruchtretenion sind die Zottenstrukturen sekundär verändert. Es lassen sich hierbei 3 Retentionsstadien definieren. Eine Sonderform retentionsbedingter Veränderungen lediglich beim embryonalen Abort stellt die molenartige Degeneration der Zotten dar.

Morphologische Befunde am Abortmaterial unter dem Aspekt einer systematischen Analyse von Anlage- und Placentationsstörungen sind bisher in der Literatur nur vereinzelt mitgeteilt worden (HÖRMANN u. LEMTIS, 1965; THOMSEN, 1955).

Anlagestörungen können sowohl das Bindegewebs-Gefäßsystem der Zotte als auch das Chorionepithel betreffen. Insbesondere bei letzteren werden die Schwangerschaftsprodukte schon im ersten Schwangerschaftstrimester ausgestoßen. Placentationsstörungen wurden dagegen bisher lediglich im Zusammenhang mit Neugeborenenkrankungen bzw. -todesfällen untersucht und klassifiziert (BECKER 1963; ESSBACH, 1961; HÖRMANN, 1958; KLOOS u. VOGEL, 1968; VOGEL,

1967). Histologisches Bild einzelner Reifungsstörungsformen sowie charakteristische Korrelationen zu bestimmten mütterlichen Krankheiten (VOGEL, 1968) gaben zu der Hypothese Anlaß, daß zumindest ein Teil der Reifungsstörungen schon zu einem früheren Schwangerschaftszeitpunkt auftreten könnten und gegebenenfalls auch als Ursache eines frühfetalen Aborts (13.—24. Schwangerschaftswoche) in Betracht zu ziehen wären.

### Material und Methode

Es wurden 103 embryonale sowie 86 fetale Aborte (2. und 3. bzw. 4.—6. Schwangerschaftsmonat) histologisch untersucht.

Die Fälle entstammen dem Routinematerial zweier verschiedener Jahrgänge (1965/66: embryonale Aborte und 1967/68: fetale Aborte) unseres Institutes. Somit handelt es sich um ein unvollständiges Material. Seine statistische Repräsentanz ist daher nur beschränkt und bezieht sich allenfalls auf die beiden Einzelgruppen.

Wir haben bei unseren Fällen speziell Veränderungen des fetalen Anteils der Placenta nach schon früher auch von anderer Seite ausgeführten Kriterien (BECKER, 1963; THOMSEN, 1955; VOGEL, 1967) studiert. Außerdem wurden die von EMMRICH (1967), SADOVSKY u. LAUFER (1961), THOMSEN (1955) u.a. beschriebenen Zeichen für Abortretention berücksichtigt.

### Ergebnisse

#### 1. Embryonaler Abort

Bei 17 der 103 embryonalen Abortfälle fanden wir *Anlagestörungen* (s. Tabelle) darunter 12mal Abortiveier mit „Trophoblastschwäche“, 4 Partialmolen und 1 Placenta mit einer diffusen Chorangiosis placentae. Die histologischen Merkmale

Tabelle  
*Morphologische Befunde und Ausstoßungszeit bei 189 embryonalen und fetalen Aborten*

Graviditätsalter mens:	Embryonaler Abort		Fetaler Abort			Total
	(103 Fälle)		(86 Fälle)			
	II	III	IV	V	VI	
Histologische Befunde:						
1. Anlagestörung (23 Fälle)						
darunter: Abortivei mit „Trophoblastschwäche“	2	10	—	—	—	12
Mole	—	—	—	1	—	1
Partialmole	1	3	—	—	—	4
Chorangiosis placentae	—	1	1	2	2	6
2. Placentationsstörung (43 Fälle)						
darunter:						
Peristenz embryonaler Zottenstrukturen	—	—	9	2	4	15
Diskordant retardierte Zottenstrukturen	—	2	2	9	2	15
Zentropheripher diskontinuierliche Vascularisationsstörung	—	—	1	7	5	13
3. Altersentsprechende Zottenstruktur (99 Fälle)	27	40	10	16	6	99
darunter mit molenartiger Degeneration	(4)	(8)	—	—	—	(12)
4. Totale Zottennekrose (16 Fälle)	5	4	5	2	—	16
5. Kein Zottennachweis	4	4	—	—	—	8
Gesamtmaterial	39	64	28	39	19	189

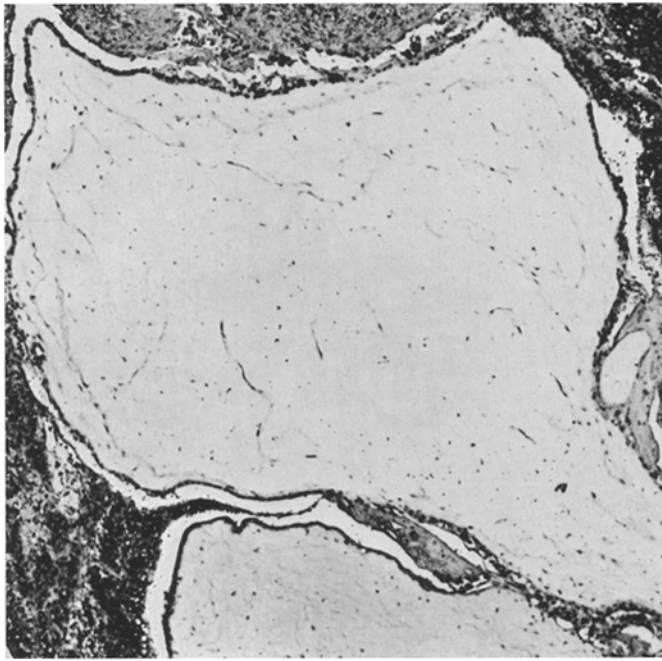


Abb. 1. Molenartige Zottendegeneration. Embryonaler Abort, 11. Schwangerschaftswoche (1:50)

des Abortiveies sowie der Molen sind wiederholt beschrieben worden (BAYER, 1963; BENIRSCHKE u. DRISCOLL, 1967; EMMERICH, 1967/I; GRAY, 1957; HÖRMANN, 1948; HÖRMANN u. LEMTIS, 1965; HUBER, MELIN u. VELLIOS, 1957 u.a.), so daß wir hinsichtlich der Einzelbefunde bei diesen Anlagestörungen auf die Ergebnisse der genannten Autoren verweisen können. Ebenso sind die Veränderungen bei der Chorangiosis placentae von anderer Seite ausführlich dargestellt worden (ESSBACH, 1961; HÖRMANN, 1958).

Von diesen Anlagestörungen muß die sog. *molenartige Degeneration der Zotten* (12 Fälle) abgegrenzt werden. Molenartig degenerierte Zotten sind stark ödematös aufgetrieben. Die netzartige Struktur des Zottenstromas ist vorwiegend im Zentrum aufgelöst, in fortgeschrittenen Fällen bleiben lediglich subepithelial Gewebsreste noch erkennbar. Das Epithel dieser Zotten ist hochgradig atrophisch, Langhanszellen fehlen fast vollständig, die Kerne des Syncytiums sind stark pyknotisch (Abb. 1). Molenartig degenerierte Zotten wurden sowohl vereinzelt als auch herdförmig in Komplexen beobachtet. In der Hälfte der Fälle war klinischerseits eine Fruchtretention von 1—4 Wochen, in 3 Fällen eine solche von weniger als 1 Woche, bei den restlichen 3 Fällen keine Fruchtretention bekannt.

*Placentationsstörungen* (KLOOS u. VOGEL, 1968) fanden wir bei Aborten des 2. und 3. Monats nur in 2 Fällen. Einmal war klinisch eine floride Toxoplasmose nachgewiesen worden; morphologisch konnten in diesem Fall weder in der Decidua noch in den Secundinae Erreger nachgewiesen werden. Wir fanden lediglich eine feinkörnige Zellverkalkung im Bereich des Chorionepithels.

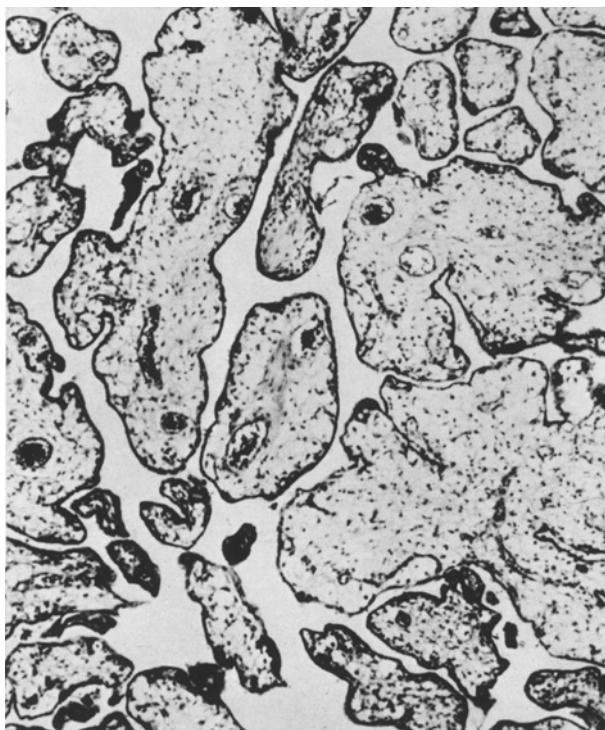


Abb. 2. Disseminierte Persistenz embryonaler Zottenstrukturen.  
Fetaler Abort, 22. Woche. (1:50)

*Altersentsprechende Zottenstrukturen* beobachteten wir in den restlichen 67 embryonalen Abortfällen. In der überwiegenden Mehrzahl (60 Fälle) fanden wir dabei eine schwere Endometritis und/oder Placentitis sowie ausgedehnte Deciduanekrosen mit herdförmigen intervillösen Durchblutungsstörungen der Placenta. In 7 Fällen konnten wir keine wesentlichen pathologischen Veränderungen im Abortmaterial erheben.

*Totale Zottennekrosen* als Ausdruck einer besonders langen Fruchttretention fanden wir 9mal. Bei 8 weiteren Aborten ließ sich kein Zottengewebe nachweisen.

## 2. Fetaler Abort

Unter den 86 Abortfällen des 4.—6. Monats haben wir mit Ausnahme 1 Mole keine sicher nachweisbaren *Anlagestörungen* des Chorionepithels gefunden, dagegen 5mal eine solche des Gefäß- und Bindegewebssystems in Form der Chorangiosis placentae. Bei 3 dieser Fälle bestand neben einer Chorangiosis placentae circumscripta zusätzlich eine Reifungsstörung der Placenta, und zwar 2mal in Form einer herdförmigen Persistenz embryonaler Zottenstrukturen und 1mal in Form diskordant retardierter Zottenstrukturen.

Placentationsstörungen fanden wir in 41 Fällen. Ausgedehnte Areale *disseminierter Persistenz embryonaler Zottenstrukturen* fanden wir in 15 Placenten. Diese Zotten waren plump, ungleichmäßig locker wabenartig gebaut und enthielten

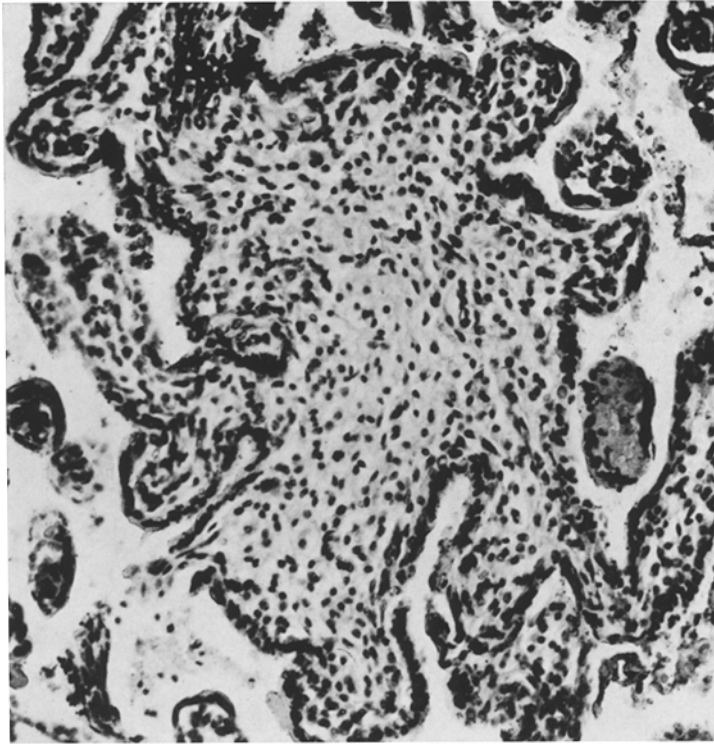


Abb. 3. Diskordant retardierte Zottenstrukturen. Fetalen Abort, 21. Woche. (1:200)

reichlich Hofbauerzellen. Außer in den Trunci mit centrovillös entwickelten Gefäßen und paravasal angedeuteter fibrillärer Stromadifferenzierung fanden wir in den übrigen Zottenabschnitten nur gelegentlich kleinkalibrige Capillaren oder wenige wirbelartige Endothelsprossen. Das Chorionepithel war unregelmäßig gebaut. Bei auffälliger Reduktion der syncytialen Kerndurchmesser wurden nur ganz vereinzelt Langhanszellen beobachtet (Abb. 2).

Die Fruchtausstoßung war 9mal im 4. Schwangerschaftsmonat, 2mal im 5. und 4mal im 6. Monat erfolgt. Bei 3 Aborten war ein schwer ausgeprägter Diabetes mellitus der Mutter bekannt.

Lediglich in 3 der 15 Placenten konnten Retentionszeichen in Form einer unterschiedlich stark ausgeprägten Kondensation der Zottenstromagrundsubstanz sowie einer Verminderung der Kernzahl, einer Abflachung des Syncytiums mit Auftreten einzelner Kernknoten beobachtet werden.

In 13 weiteren Placenten fanden wir *diskordant retardierte Zottenstrukturen*: Plumpe, tatzenartig geformte Zotten mit sehr zellreichem, teils präkollagenem und fast gefäßlosem Stroma, und zwar bei altersentsprechend großkernigem Syncytiotrophoblasten mit regelrecht unterschiedlich weiten Lücken in der Langhanssepithelschicht (Abb. 3).

Der Abort trat in diesen Fällen 2mal im 4. Monat, 9mal im 5. sowie 2mal im 6. Monat auf. Unter den 9 Fällen aus dem 5. Monat fanden wir 2 Fälle mit

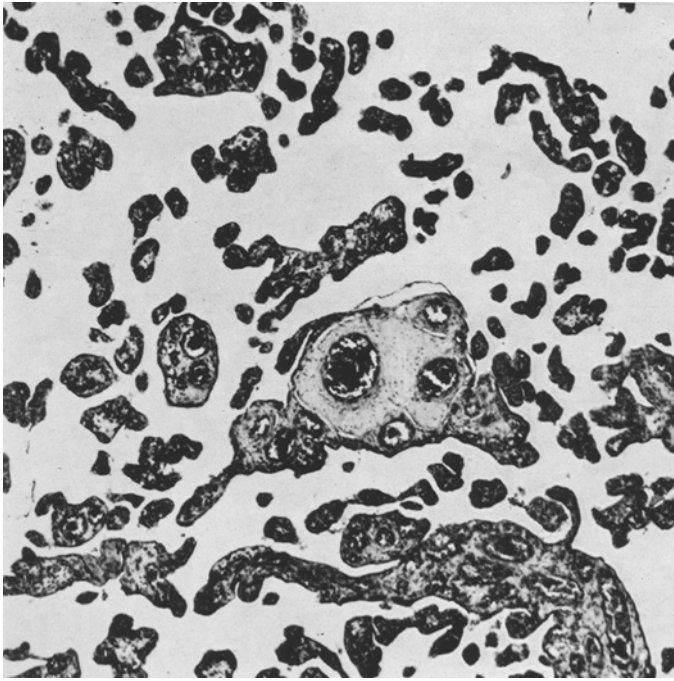


Abb. 4. Interkalärer Ramifikationsdefekt. Fetalen Abort, 22. Woche. (1:50)

Aplasie einer Nabelschnurarterie sowie 1mal eine disseminierte Placentitis bei klinisch bekannter florider Toxoplasmose.

3 Aborte hatten eine Retentionszeit von wenigen Tagen aufgewiesen. Hierbei fanden sich lediglich Zottenkomplexe mit Stromagrundsubstanzkondensation ohne Epithelveränderung.

Bei Aborten jenseits der 16. Woche fanden wir 13mal eine vorzeitige Vascularisation des Zottenbaumes, wobei charakteristischerweise die peripheren Zottenabschnitte bzw. die Endzotten bevorzugt betroffen waren, somit eine diffus ausgeprägte, *centroperipher diskontinuierliche Vascularisationsstörung*. 6mal war dabei das typische Bild eines interkalären Ramifikationsdefektes ausgebildet (Abb. 4). Diese Form der Placentationsstörung war auffallend häufig mit intermittierenden Durchblutungsstörungen des intervillösen Capillarspalt, Entzündungen oder teils ausgedehnten Deciduanekrosen vergesellschaftet.

Diesen bisher erwähnten 43 Fällen mit typischen Placentationsstörungen standen 32 Fälle *ohne wesentliche Zottenveränderungen* sowie 7 mit *ausgedehnten Zottennekrosen* gegenüber. Bei ihnen wurde eine teils herdförmige, teils diffus ausgedehnte hämorrhagisch-eitrige Entzündung der Decidua, schwere Formen herdförmiger Placentitis mit leukocytenreichen Thromben im Intervillousum sowie besonders bei Aborten des 5. und 6. Monats eine teils phlegmonöse Chorionamnitis gefunden. Außerdem wurden großflächige Placentainfarkte gehäuft beobachtet. Der in all diesen Fällen primär regelrecht entwickelte Zottenbaum zeigte lediglich *retentionsbedingte Veränderungen*. Dabei waren, wie auch von EMMRICH (1967/II), SADOVSKY u. LAUFER (1961) beschrieben, drei Stadien erkennbar:

Stadium I (entsprechend einer Retentionszeit von weniger als 1 Woche): Mäßig ausgeprägte Kondensation der Zottengrundsubstanz ohne wesentliche Chorionepithelveränderungen.

Stadium II (1—4 Wochen): Ausgeprägte Grundsubstanzkondensation mit Faserverquellung und teils leichter Bindegewebszellvermehrung, Schwund der Langhansepithelschicht, Auftreten syncytialer Knospen mit regressiven Kernveränderungen; an den Gefäßen Ödemsklerose der Wandschichten mit Endothelabschilferung.

Stadium III (ab 5. Woche): Weitgehender Verlust typischer Chorionepithelstrukturen, mucioide und hyaline Umwandlung des Zottenstromas mit Zellverlust und Schwund der Gefäße bis zur vollständigen Coagulationsnekrose. Verkleinerung der Zottendurchmesser, Obturation des intervillösen Capillarspaltes mit Blutgerinnseln und Fibrinmassen.

*Mißbildungen des Kindes* fanden wir bei 7 der 189 Abortfälle. Unter den Aborten des 2. und 3. Monats beobachteten wir 2mal schwere dysraphische Störungen des Kindes, die zugehörigen Placenten wiesen eine Partialmole auf. Eine 3. Frucht mit schweren Skeletmißbildungen (rudimentären Extremitätenanlagen und Wirbelkörperdefekten) zeigte eine Chorionentwicklungsstörung im Sinne des Abortiveies.

Nierenmißbildungen bestanden bei 2 Feten des 5. Monats. In den Placenten fanden wir 1mal altersentsprechende Zottenstrukturen mit Retention, Stadium II sowie 1mal eine Chorangioidosis placentae. Eine solche in herdförmiger Ausprägung bei gleichzeitig diskordant retardierten Zottenstrukturen fanden wir bei einem Zwilling II mit Hemicardie, Cyclopie und Anencephalie<sup>1</sup>. Schließlich beobachteten wir aus dem 6. Schwangerschaftsmonat 1 Frucht mit Merokranie und Meningomyelocele bei Amnionstrangadhäsion. Hierbei war eine Analyse der Placentastruktur wegen totaler Zottennekrose mit konfluierenden Fibrinoidablagerungen im intervillösen Capillarspalt nicht möglich.

### Diskussion

Eine deskriptive Placentahistomorphologie, speziell des Frühaborts stellt für die Diagnostik der eigentlichen Abortursache lediglich ein Hilfsmittel dar und erfaßt vor allem die Gruppe der sog. fetoplacentaren Abortursachen (HOFMANN, 1967). Dabei werden im ersten Schwangerschaftsdrittel besonders häufig Anlagestörungen, im zweiten Schwangerschaftsdrittel charakteristische Placentationsstörungen gesehen.

Anlagestörungen des Chorionepithels sind häufig mit einer Störung des Embryoblasten vergesellschaftet und führen zur frühzeitigen Ausstoßung des entwicklungsunfähigen Schwangerschaftsproduktes in Form des sog. Abortiveies. Ursächlich werden sowohl endogen wirksame (genetische) Faktoren als auch exogen wirksame (peristatische) Faktoren diskutiert (BAYER, 1963; BENIRSCHKE

<sup>1</sup> Acardien stellen bekanntlich die Folge eines Ernährungs- und Durchströmungsmangels bei fetofetalem Transfusionsyndrom dar. [GOERTTLER, K.L.: Die Ätiopathogenese angeborener Entwicklungsstörungen vom Standpunkt des Pathologen. I. Europ. Anat. Kongr. Straßburg 1960. Anat. Anz.-H. z. 109, 35—69 (1962).]

u. DRISCOLL, 1967; HÖRMANN u. LEMTIS, 1965; HOFMANN, 1967; TUPPER u. Mitarb., 1957 u.a.). Histologisch können zwei Gruppen unterschieden werden: 1. Abortiveier mit „Trophoblastschwäche“ („atrophische Form“, HÖRMANN u. LEMTIS, 1965) und 2. die Moleneier.

Das *Abortivei* ist charakterisiert durch ein unregelmäßiges, stark lückenhaftes Chorionepithel mit dichten Kernstrukturen und mit reduziertem Kerndurchmesser des Syncytiums. Ob diese Veränderungen morphologisches Äquivalent einer primären oder sekundären Epithelschädigung darstellen, ist histologisch nicht sicher zu entscheiden. Nach den Ergebnissen neuerer cytogenetischer Untersuchungen ist anzunehmen, daß diesen Bildern in erster Linie eine Genmutation zugrunde liegt, wie dies durch die hohe Rate von Chromosomenaberrationen bei Abortiveiern nahegelegt wird. Folge dieser „Trophoblastschwäche“ (THOMSEN, 1955) ist ein wabenartiges Stroma der weitgehend gefäßlosen Zotten mit gelegentlich Hofbauerzellen (FLECK). Je nach Dauer der Fruchtretention wird außerdem eine unterschiedlich stark ausgeprägte Grundsubstanzkondensation, eine Verquellung präkollagener Fasern oder eine sog. „molenartige Degeneration“ des Stromas gefunden.

Im Gegensatz zum Abortivei ist das Chorionepithel der *Mole* mehr oder minder stark proliferiert (HERTIG u. SHELDON, 1947; HÖRMANN, 1948). Die vollständige Auflösung der netzartigen Stromastrukturen stellt die Folge einer mangelhaften Schrankenfunktion des fehdifferenzierten Chorionepithels dar.

Nach HÖRMANN u. LEMTIS (1965) erfolgt die Ausstoßung des Abortiveies und der Mole zu unterschiedlichen Zeitpunkten, nämlich die des Abortiveies in der 11.—13. Woche bzw. die des Moleneies nach der 16. Woche. Auch wir beobachteten einen Molenabort in der 21. Woche, aber außerdem noch 9 Aborte mit plumpen Zotten und Retentionszeichen des 3. Stadiums im 4.—6. Monat, wie sie auch von anderen Autoren beschrieben worden sind (EMMRICH, 1967/II; SADOVSKY u. LAUFER, 1961). Von den beiden genannten Formen echter Anlagestörung des Chorionepithels ist die sog. molenartige Degeneration mit stark regressiven Trophoblastveränderungen und subepithelial gelegenen zellarmen Reststroma zu unterscheiden. Nach unserer Untersuchung stellt sie eine besondere Form der Zottenstromanekrose in Form der Kolliquation dar und ist als Retentionszeichen beim embryonalen Abort zu werten.

Die in der Literatur nur selten beschriebene Anlagestörung des Zottengefäßsystems mit einer überschießenden Capillarsprossung in Form der Chorangioidosis placentae (ESSBACH, 1961; HÖRMANN, 1958) konnten wir relativ häufig beobachten. Diese Anomalie führt insbesondere bei diffuser Ausprägung infolge der disparaten Stoffwechselmembranentwicklung zum Zeitpunkt der Umstellung vom anaeroben zum aeroben Stoffwechselregime im 5.—6. Schwangerschaftsmonat zum Fetaltod. Herdförmig wurde diese Anlagestörung, teils tumorartig (KLOOS u. VOGEL, 1968; MÜLLER u. RIECKERT, 1967; THOMSEN, 1961) auch in Placenten des letzten Schwangerschaftsdrittels beobachtet (VOGEL, 1967).

Placentationsstörungen werden, abgesehen von wenigen Ausnahmen, erst bei Aborten im 2. Schwangerschaftsdrittels beobachtet. Sie haben im Gegensatz zu den Anlagestörungen das Einsprossen von Allantoisgefäßen in die Placentaanlage



zur Voraussetzung. Die wesentlichen Veränderungen resultieren aus einer mangelhaften bzw. fehlerhaften Differenzierung des Zottenmesenchyms sowie aus der häufig beigegebenen „Chorionepitheldysplasie“ (FRANK, 1967), wie sie für die Spätgestose charakteristisch ist.

*Placentationsstörungen* waren beim fetalen Abort auffallend häufig zu finden, nämlich in etwa der Hälfte der Fälle, obwohl die Diagnose nur unter Beachtung strenger differentialdiagnostischer Kriterien gestellt worden war. Unsere systematischen Untersuchungen von Placenten verschiedenen Gestationsalters (Mens II bis X) hatten gezeigt, daß bei orthologischer Placentaentwicklung das histologische Bild der Plakode nur begrenzt variabel ist, während komplexartig ausgebildete, grobe Abweichungen der Zottenstrukturen für das Vorliegen einer pathologischen Placentaentwicklung sprechen. Die Häufigkeit der Reifungsstörungen im vorliegenden Material entspricht dabei weitgehend unseren früheren Befunden bei placentogenen Frühgeburten (KLOOS u. VOGEL, 1968; VOGEL, 1968).

Die disseminierte Persistenz embryonaler Zottenstrukturen wurde besonders häufig bei Aborten des 4. Monats, seltener bei solchen des 5. und 6. Monats gesehen. Differentialdiagnostisch muß diese Form der Placentationsstörung vom Abortivei mit „Trophoblastschwäche“ abgegrenzt werden. Die wichtigsten Kriterien disseminierter Persistenz embryonaler Zottenstrukturen bestehen 1. in der unterschiedlich herdförmigen Ausdehnung der Placentationsstörung, 2. in der Ausbildung von einzelnen Allantoisgefäßen und perivascularer präkollagener Fasermanschette, 3. im Fehlen einer altersentsprechenden autochthonen Capillarentwicklung mit embryonalen Stromastrukturen und reichlich Hofbauerzellen in Trunci und Rami. Die unregelmäßige Chorionepithelbekleidung der Zotten haben jedoch sowohl das Abortivei als auch die disseminierte Persistenz embryonaler Strukturen gemeinsam.

Die disseminierte Persistenz embryonaler Zottenstrukturen kann als Folge einer während der Implantation bzw. der frühen Placentation eingetretenen Störung der Wechselbeziehungen zwischen Trophoblast und Endometrium mit einer Hemmung der mesenchymalen Differenzierungspotenz der Placentaanlage aufgefaßt werden. Ursächlich sind hierbei zumindest in einem Teil der Fälle allgemeine Stoffwechsel- und Hormonstörungen der Mutter in Betracht zu ziehen (VOGEL, 1967). Dementsprechend bestand bei 3 derartigen Aborten ein manifester Diabetes mellitus der Mutter.

Als Folge einer besonderen Mesenchymbelastung in der frühen Placentationsperiode, z. B. bei Blutgruppenunverträglichkeit oder bei spezifischen Infektionen, werden diskordant retardierte Zottenstrukturen beobachtet. Wir fanden diese 2mal bei klinisch bekannter florider Toxoplasmose, ohne jedoch morphologisch einen Erregernachweis führen zu können. In 2 weiteren Fällen fanden wir eine Hemmungsbildung der Nabelschnur (THOMAS, 1963) in Form der Aplasie einer Nabelarterie.

Für das Schicksal der Frucht ist bei beiden Formen einer Placentationsstörung ihre quantitative Ausdehnung entscheidend. Wir fanden dementsprechend eine besonders großflächige Ausbildung der Befunde häufiger bei Aborten des 4. und Anfang des 5. Monats, eine überwiegend herdförmige Ausprägung dagegen

bei Aborten Ende des 6. Monats bzw. — in früheren Untersuchungen — auch im letzten Schwangerschaftsdrittel bei der Plakopathia diabetica (VOGEL, 1967).

Mitte des 5. bis Anfang des 6. Monats treten gehäuft Reifungsstörungen mit vorzeitiger, überstarker Zottenvascularisation in Form der centropipher diskontinuierlichen Vascularisationsstörung bzw. des interkalaren Ramifikationsdefektes auf. In diesen Fällen betrifft die primäre Störung nicht die fetale Placenta, sondern Veränderungen des Placentabettes. Mißbildungen, Narben, chronische und subakute Entzündungsvorgänge können per se zu Störungen des fetomaternen Stoffaustausches führen, die bei primär nicht gestörter Differenzierungspotenz des Zottenmesenchyms eine vorzeitige überstarke Anpassung der terminalen fetalen Strombahn bedingen. Sie führen *sui generis* erst dann zur Ausstoßung der Frucht, wenn die Entwicklungsfähigkeit der Placenta zumindest arealweise erschöpft ist. In diesen Fällen kommt es zur Partiallösung der Plakode mit vorzeitiger Geburt. Wir haben diese Zusammenhänge gehäuft bei Frühgeburten des 7. und 8. Monats gefunden (KLOOS u. VOGEL, 1968; VOGEL, 1968). In 4 Fällen mit interkalarem Ramifikationsdefekt bestand außerdem die für Gestose charakteristische Epitheldysplasie. Klinisch war die Gestose lediglich in 2 Fällen diagnostiziert worden.

In unserem Material betrug der Anteil der embryonalen Aborte mit placentaren Entwicklungsstörungen knapp über 20%. Die übrigen vermutlich artefiziellen Aborte waren durch starke hämorrhagisch-eitrige Entzündung und Nekrose im Endometrium und in der Placenta charakterisiert. Weniger übersichtlich sind die Verhältnisse beim fetalen Abort. In über  $\frac{1}{3}$  dieser Fälle beobachteten wir schwerwiegende Placentationsstörungen, wobei in der Decidua zwar ausgedehnte Nekrosen und Blutungen, jedoch lediglich eine geringe leukocytaire Infiltration bestand. Wir haben diese Befunde als „Demarkations-“ bzw. „Abstoßungsphänomen“ gedeutet, da ähnliche Veränderung auch beim „Huber-Carter-Vellios-Phänomen“ im letzten Schwangerschaftsdrittel auftreten können. In Aborten mit zentropipher diskontinuierlicher Vascularisationsstörung und gleichzeitig bestehenden entzündlichen Veränderungen in der Decidua basalis (5 von 13 Fällen) ist nicht sicher zu entscheiden, ob die vorzeitige Vascularisation der Zotten eine Folge primärer oder sekundärer Prozesse im Placentabett darstellt. In gut der Hälfte der fetalen Aborte stand dagegen eine schwere Entzündung ohne Placentationsstörung im Vordergrund, was nicht für einen Abort durch Entwicklungsstörungen, sondern für einen Artefakt oder für einen infektionsbedingten Abort sprechen dürfte.

Die Beurteilung placentarer Strukturen bei Fehlgeburten und bei Fällen von intrauterinem Fruchttod späterer Schwangerschaftsmonate (EMMRICH, 1966) wird durch eine mögliche Fruchtretention kompliziert. Es resultieren sekundäre Veränderungen, die besonders ausgeprägt und frühzeitig in durchblutungs-gestörten Placentaabschnitten auftreten. Die ersten Veränderungen betreffen die Grundsubstanz des Zottenstromas mit einer unterschiedlich dichten Kondensation derselben. Mit zunehmender Retention kommt es zur Faserverquellung mit weiterer Homogenisation des Stromas, schließlich zur mucoiden und hyalinen Degeneration derselben. Eine echte Bindegewebsvermehrung mit Kollagenisierung des Stromas (ECKMAN u. CARROW, 1962; EMMRICH, 1967/II; TUPPER u.

Mitarb., 1957) haben wir lichtoptisch nicht beobachtet. Die Kerne der anfänglich zahlreichen Bindegewebszellen werden frühzeitig pyknotisch und karyolytisch, so daß die Zotten schon im 2. Retentionsstadium Zellarmut aufweisen können. Die Auflockerung des Endothels der Gefäße sowie eine Gefäßsklerose sind wiederholt beschrieben worden. Die Hypothese einer vollständigen Rückbildung zunächst regelrecht entwickelter Gefäße (EMMRICH, 1966; 1967/II) ohne Vorliegen einer Totalnekrose der Zotten, erscheint jedoch unwahrscheinlich (THOMSEN, 1955). Am Chorionepithel treten mit zunehmender Retentionszeit Epithelknospen und Kernknoten auf, wie dies auch von Befunden bei Placentagewebszüchtung unter hochgradigem Sauerstoffmangel bekannt ist (TOMINAGA u. PAGE, 1966). Wird, wie im Retentionsstadium III, eine ausgedehnte Epithelnekrose mit Verlust des Zottenepithelmantels gefunden, ist die Feststellung von placentaren Entwicklungsstörungen nicht mehr möglich.

### Literatur

- BAYER, R.: Abortiveier, Erscheinungsform und Entstehungsursachen. Arch. Gynäk. **198**, 227—234 (1963).
- BECKER, V.: Funktionelle Morphologie der Placenta. Arch. Gynäk. **198**, 3—28 (1963).
- BENIRSCHKE, K., and S. G. DRISCOLL: The pathology of the human placenta. Reprint from: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. VII/5, S. 306ff. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967.
- ECKMAN, T. R., and L. A. CARROW: Placental lesions un spontaneous abortion. Amer. J. Obstet. Gynec. **84**, 222—228 (1962).
- EMMRICH, P.: Morphologie und Histochemie der Placenta bei intrauterinem Fruchttod mit Mazeration. Gynaecologia (Basel) **162**, 241—253 (1966).
- Zur Morphologie und Histochemie der Abortiveier. Frankfurt. Z. Path. **76**, 340—351 (1967/I).
- Zur Diagnostik von Abortiveiern an retinierten Aborten. Frankfurt. Z. Path. **77**, 1—11 (1967/II).
- ESSBACH, H.: Paidopathologie, S. 27ff. Leipzig: VEB Georg Thieme 1961.
- FLECK, I.: Placentabefunde embryonaler Aborte. Inaug.-Diss. FU Berlin (in Vorbereitung).
- FRANK, G.: Histologische Befunde bei Gestoseplacenten. Verh. dtsh. Ges. Path. **51**, 381—385 (1967).
- GRAY, J. D.: The problem of spontaneous abortion. IV. further observations on the placental villus. Amer. J. Obstet. Gynec. **73**, 110—118 (1957).
- HERTIG, A. T., and W. H. SHELDON: Hydatiform mole. A pathologico clinical correlation of 200 cases. Amer. J. Obstet. Gynec. **53**, 1—13 (1947).
- HÖRMANN, G.: Pathogenes und Definition des Abortiveies. Geburtsh. u. Frauenheilk. **8**, 809 (1948).
- Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen Placenta. Arch. Gynäk. **191**, 297 (1958).
- , u. H. LEMTIS: Die menschliche Placenta. In: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe, herausgeg. von H. SCHWALM u. G. DÖDERLEIN, S. 511ff., 573ff. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1965.
- HOFMANN, D.: Die Fehlgeburt, S. 120f. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1967.
- HUBER, C. P., J. R. MELIN, and F. VELLIOS: Changes in chorionic tissue of aborted pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. **73**, 569—578 (1957).
- KLOOS, K., u. M. VOGEL: Placentationsstörungen. Histologische Untersuchungen über Placentareifungsstörungen am Routinematerial. Virchows Arch. path. Anat. **343**, 245—257 (1968).

- MÜLLER, G., u. H. RIEKERT: Beitrag zur Frage der Placentarinsuffizienz an Hand eines diffusen Chorangioms. *Arch. Gynäk.* **204**, 78—88 (1967).
- SADOVSKY, A., and A. LAUFER: Placental changes in early spontaneous abortion. *Obstet. and Gynec.* **17**, 678—683 (1961).
- THOMAS, J.: Die Entwicklung von Fetus und Placenta bei Nabelgefäßanomalien. *Arch. Gynäk.* **198**, 216—223 (1963).
- THOMSEN, K.: Zur Fehlentwicklung junger Placentarzotten. *Arch. Gynäk.* **185**, 807—833 (1955).
- TOMINAGA, T., and E. W. PAGE: Accomodation of the human placenta to hypoxia. *Amer. J. Obstet. Gynec.* **94**, 679—691 (1966).
- TUPPER, C., F. MOYA, L. C. STEWART, R. J. WEIL, and J. D. GRAY: The problem of spontaneous abortion. I. A combined approach. *J. Amer. Obstet. Gynec.* **73**, 313—321 (1957).
- VOGEL, M.: Plakopathia diabetica. Entwicklungsstörungen der Placenta bei Diabetes mellitus der Mutter. *Virchows Arch. path. Anat.* **343**, 51—63 (1967).
- Epikritische und prognostische Placentadiagnostik. *Münch. med. Wschr.* **110**, 1182—1188 (1968).

Dr. med. MARTIN VOGEL  
Path. Institut des Städt. Krankenhauses Berlin-Moabit  
1 Berlin-Moabit