

Fibrinthromben in Placentagefäßen bei intrauterinem Schock

Volker Becker*

Pathologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg
(Vorstand: Professor Dr. V. Becker)

Eingegangen am 21. Oktober 1975

Fibrin Clots in Placental Vessels in Intrauterine Shock

Summary. In 56 placentas there were fibrin clots in the vessels of the chorionic plate and the stem villi. Fifty infants survived.

The fibrin clots in the relatively large placental vessels are considered to be the result of intrauterine shock. A similar pathogenetic concept is postulated as in the well-known disseminated fibrin thromboembolism which is evident in the visceral organs of children who died in the perinatal period.

The identification of these fibrin clots in the vessels of the stem villi, especially in cases of so-called risk deliveries, allows the risk for newborn to be determined during their first days of life (hyaline-membrane disease, hemorrhagic diathesis, etc.).

One can testify the intrauterine shock by these findings, even in newborn who survive the respiratory distress syndrome.

Zusammenfassung. Bei 56 Placenten werden Fibrinthromben in den Gefäßen der Chorionplatte oder der Stammzotten gefunden. 50 Kinder überlebten. Die FibringerinnSEL in den relativ großen Gefäßen der Placenta werden als Ausdruck eines intrauterinen Schocks angesehen und dem vielfältig bekannten DIG-Syndrom in den inneren Organen perinatal verstorbener Kinder an die Seite gestellt.

Die Auffindung dieser GerinnSEL in den Stammzottengefäßen insbesondere bei sogenannten Risikogeburten erlaubt es, auf die Gefährdung des Kindes in den ersten Lebenstagen hinzuweisen (pulmonale Membranerkrankheit, hämorrhagische Diathese, etc.). Der intrauterine Schock ist durch diese Befunde auch in den Fällen zu sichern, in denen die Kinder das respiratorische Distress-Syndrom überleben.

Bleyl (1971) hat das Respiratorische Distress-Syndrom, die pulmonalen hyalinen Membranen und die intrauterine Asphyxie in vielen Fällen als Folge eines *intrauterinen Schocks* angesehen. Rafii und Will (1973) haben — wie viele andere auch — diese Beziehungen an unserem Material ebenfalls erwiesen.

Kennzeichen des Schocks sind die *disseminierte intravasale Gerinnung* (Bleyl, 1971; Harms, 1971; Sandritter, 1973; Remmele *et al.*, 1968, 1973; Mittermeyer, 1970, 1973)¹.

Wir haben versucht, den intrauterinen Schock an FibringerinnSELn im fetalen Blutkreislauf der Placenta wahrscheinlich zu machen und die placentaren Befunde mit den perinatalen Schockzuständen in Verbindung zu bringen. Es ergab sich, daß die disseminierte Gerinnung in der Placenta durchaus nicht mit dem Respiratorischen Distress-Syndrom des Neugeborenen schlechthin korreliert sind, daß

* Mit dankenswerter Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft im Programm: „Schwangerschaftsverlauf und Kindsentwicklung“.

¹ DIG = Disseminierte intravasale Gerinnungen, DIC = Disseminierte intravasale Koagulationen.

aber die Befunde bei vielen sog. Risikogeburten anzutreffen sind. Es ist dadurch möglich, den wenig genau definierten Begriff der Risikogeburt von der Seite der Placenta etwas näher zu umfassen und Einzelbefunde diesem Syndrom zuzuordnen.

Material und Methode

Unter 2300 Placenten der letzten Jahre wurden bei 56 Placenten (fast 3 %) Fibringerinsel in den Gefäßen der Stammzotten oder der Chorionplatte gefunden. Dabei handelt es sich um 2 Totgeborene, 4 postnatal (9—96 Std post partum) verstorbene Neugeborene und 50 Lebendgeborene. Die 6 Totgeborenen oder kurz nach der Geburt verstorbenen Kinder hatten ein Geburtsgewicht unter 1500 g. Von den Lebendgeborenen wogen nur 5 weniger als 2500 g, keines unter 2000 g. Im einzelnen war die Gewichtsverteilung wie folgt:

Unter	2500 g	5
	2500—3000 g	6
	3000—3500 g	22
	3500—4000 g	14
über	4000 g	3

Die Placenten stammten aus dem prospektiven Untersuchungsprogramm der Deutschen Forschungsgemeinschaft „Schwangerschaftsverlauf und Kindsentwicklung“, so daß von der Computerzentrale in Mainz die Vorgesichte und die perinatalen Zufälle mit hinreichender Genauigkeit erhalten werden konnten (Frau Dr. H. Michaelis von dem Institut für Medizinische Dokumentation Mainz sei für ihre Mühe besonders gedankt).

Gewertet wurden ausschließlich Fibringerinsel in den Stammzottengefäßen und den Gefäßen der Chorionplatte, weil die Fibrinablagerungen in den Sinusoïden der Resorptionszotten relativ häufig vorkommen.

Fibringerinsel im intervillösen Spaltraum, also in dem maternen Blutraum, wurden für diese Untersuchung außer Acht gelassen. Sie sind für die Erfassung eines intrauterinen Schocks ungeeignet.

In einer zweiten kleineren Untersuchungsreihe gingen wir umgekehrt vor. Es wurden nämlich die Placenten von Kindern mit pulmonalen hyalinen Membranen auf das Vorliegen von disseminierten intravasalen Gerinnungen im fetalen placentaren Kreislauf untersucht. Diese Untersuchung ist mit dem bekannten Umstand belastet, daß die Kinder mit Respiratorischen Distress-Syndrom unmittelbar oder wenige Stunden nach der Geburt in die Kinderklinik verlegt werden, dort in den ersten Tagen sterben und von dort zur Obduktion gelangen. Die Placenten dieser Kinder stehen dann meist nicht mehr zur Untersuchung zur Verfügung. So konnten wir nur insgesamt 10 Kinder mit pulmonalen hyalinen Membranen in diese Untersuchungsreihe aufnehmen. Dabei fanden wir in 5 Fällen in der nur routinemäßig mit 2 Blöcken untersuchten Placenta Fibrinthromben in den Stammzottengefäßen.

Ergebnisse

In den Stammzottengefäßen von 56 Placenten wurden parietale Thromben (Abb. 1) oder obturierende Fibringerinsel (Abb. 2) gefunden. Diese waren nach ihrer Zusammensetzung (Abb. 3) sicher noch nicht sehr alt. Gelegentlich sind ältere und jüngere Fibrinthromben in einem Gefäß nachzuweisen gewesen (Abb. 4).

Im folgenden sollen nur die 50 Placenten von Lebendgeborenen gewertet werden.

In dieser Beobachtungsreihe waren die Anamnesen von 14 Fällen ohne jeden bekannten klinischen Hinweis für eine Risikogeburt. In keinem Fall war die Diagnose eines intrauterinen Schocks gestellt worden. Diese Diagnose ist aber auch in der Geburtshilfe ungewöhnlich. Häufig werden dagegen unter der Geburt

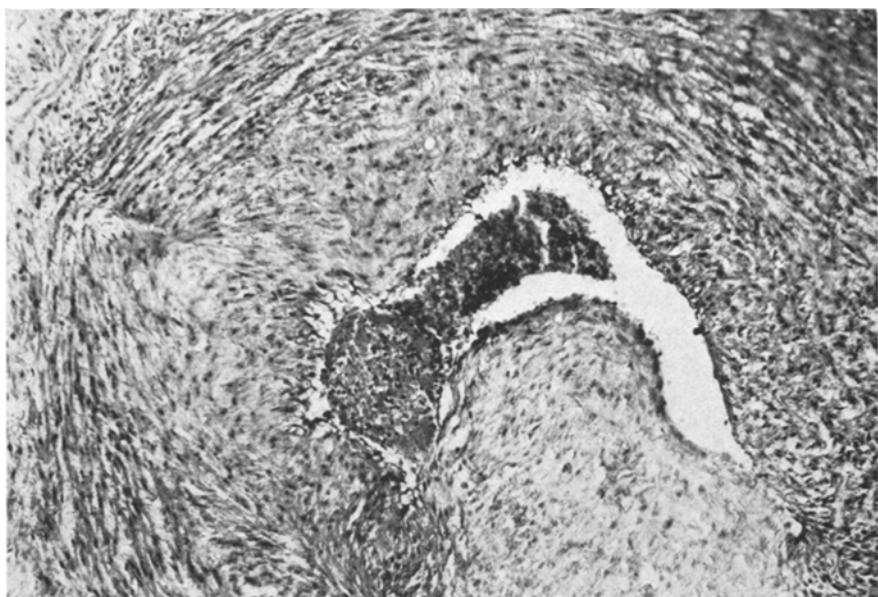


Abb. 1. Placenta eines Reifgeborenen. Stammzottengefäß parietale, nicht obturierende Fibrinthrombose (links im Bild). Spätgestose mens X, verzögerte Geburt bei mißlungener Vakuumextraktion, Zange aus Beckenmitte. Vergrößerung 1:160

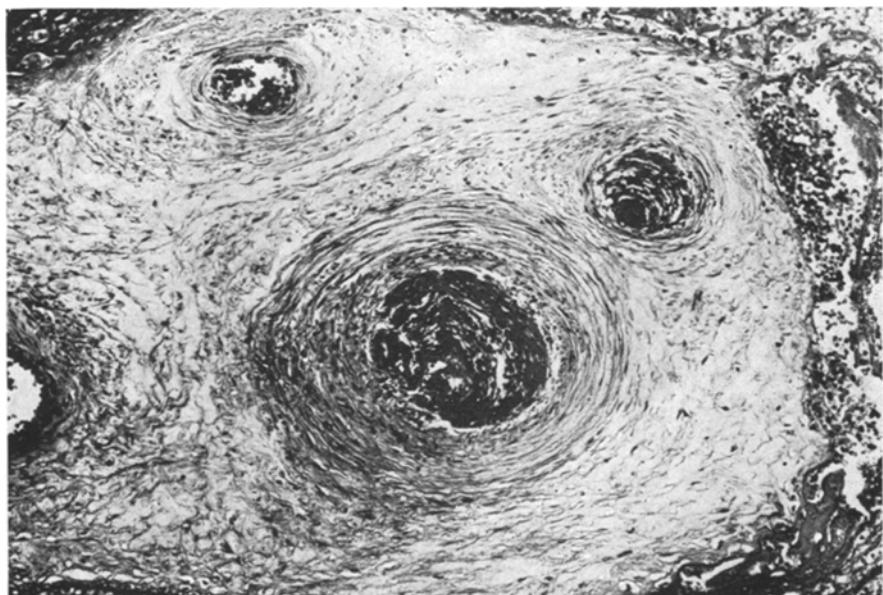


Abb. 2. Placenta eines 30 cm großen 710 g schweren weiblichen Totgeborenen. Völlig obturierende Fibrinthromben in den Gefäßen der Stammzotten und der Chorionplatte. Intrauteriner Schock, placentare Insuffizienz. Vergrößerung 1:80

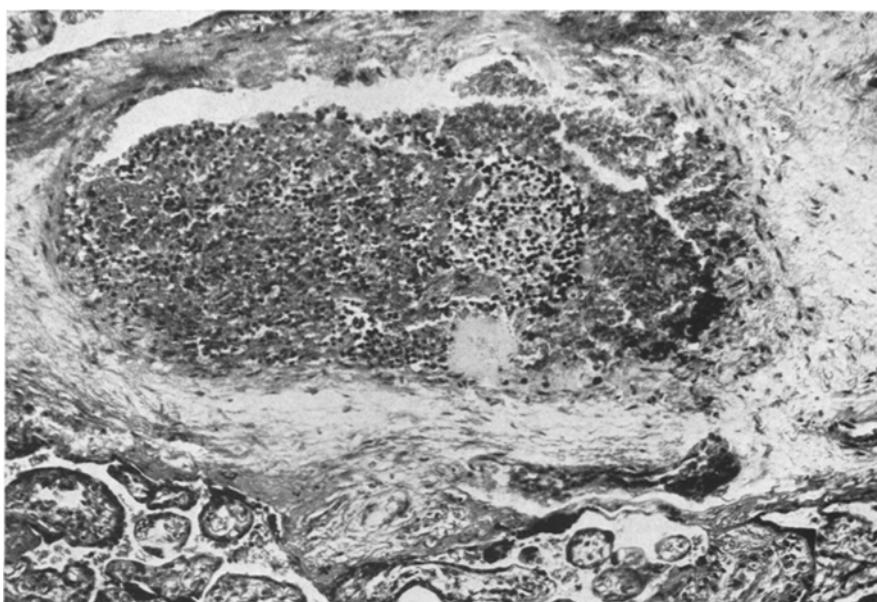


Abb. 3. Beginnende parietale Fibrinthromben in einer Stammzotte. Verlängerte Geburt, absinkende kindliche Herztöne. Intrauterine Asphyxie (Asphyxie-Infiltrate in Nabelschnur und Chorionplatte). Vergrößerung 1:120

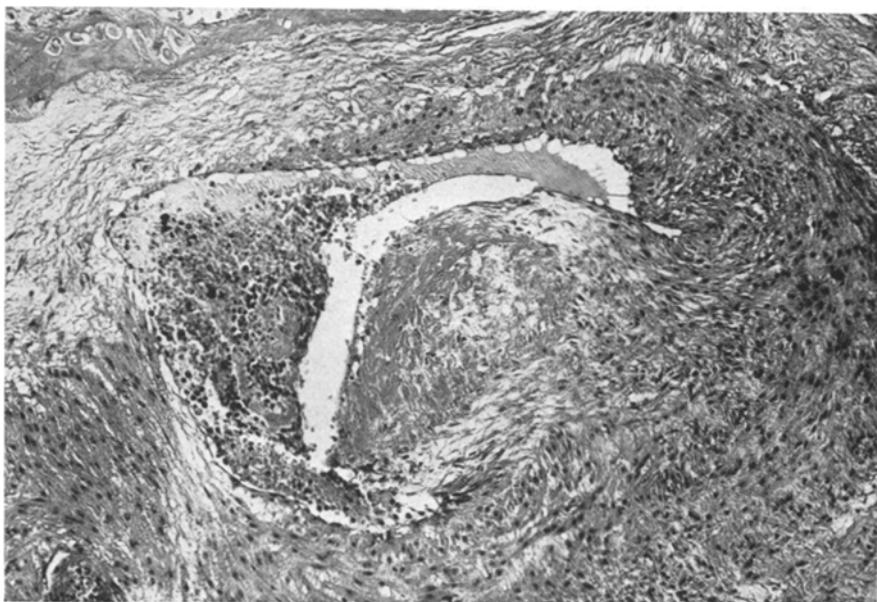


Abb. 4. Ältere inkorporierte Fibrinthrombose (im Bilde rechts) links beginnende erneute parietale Fibrinthrombose. Verzögerte Geburt bei intrauteriner Infektion. Vergrößerung 1:160

Tabelle 1. 50 Lebendgeborene mit Fibrinthromben in den Stammzottengefäßen der Placenta

Materne Ursachen 17	EPH-Gestose Hypertonie Diabetes mellitus	9 3 5
Geburtskomplikationen 18	Geburtsstillstand Grünes Fruchtwasser	7 11
Kindliche Zeichen 14	Akrozyanose Atemnotsyndrom kindliche Mißbildungen einschl. solitärer Nabelschnurarterie	5 7 2
Placentare Zeichen 3	Asphyxie-Infiltrate Nabelschnurhämatom	1 2
Ohne Schockzeichen 14		

und nach der Geburt die Symptome festgestellt und registriert, die als Schockzeichen aufgefaßt werden können (Gruenwald, 1955). Derartig kennzeichnende Hinweise sind bei 36 Kindern (das ist 72 %) zum Teil gehäuft aufgefunden worden (Tabelle 1).

Die Ursachen der intrauterinen Schocksituation, die zu den Fibrinthromben geführt haben, können in *materne Ursachen*, in *Geburtskomplikation* und in *kindliche Zeichen*, sowie in *placentare Ursachen* unterteilt werden. 17mal war eine EPH-Gestose, eine Hypertonie oder ein latenter Diabetes der Mutter bekannt. 18mal fanden sich Geburtskomplikationen wie Verzögerung der Geburt, Geburtsstillstand und grünes Fruchtwasser.

Von Seiten des Kindes ergaben sich 7mal ein Atemsyndrom, 5mal eine Akrozyanose. Daß Mißbildungen des Kindes oder solitäre Nabelschnurarterien in diesem Rahmen eine Rolle spielen, ist unwahrscheinlich.

Einmal fanden wir Asphyxieinfiltrate in der Placenta, 2mal ein Nabelschnurhämatom.

Erwartungsgemäß haben sich die Fibringerinsel in den Stammzottengefäßen nicht mit *einem* Risikofaktor korrelieren lassen. Die Angaben zu den Placenten, die allein nach dem morphologischen Gesichtspunkt der Fibringerinsel in den fetalen Gefäßen herausgesucht worden waren, enthielten eine Fülle von Risikofaktoren, so daß der Fund von Fibringerinseln geradezu als monotone Unterlegung des Begriffes der „Risikogeburt“ gelten kann.

Diskussion

Die Kenntnis der morphologischen Zeichen des *Schockes* ist durch die Verlängerung der Schocksituation im Rahmen der modernen therapeutischen Maßnahmen, durch die dadurch deutlichere morphologische Kennzeichnung der Schockstadien derart gefördert worden, daß geradezu von einem Gestaltwandel des Schocksyndroms (Mittermayer *et al.*, 1973) gesprochen worden ist.

Das anatomische Kennzeichen des Schockes in den verschiedenen Organen besteht in disseminierten intravasalen Gerinnseln. Verschiedene schockauslösende Ursachen führen über eine inadäquate capilläre Perfusion der Organperipherie bei genereller Hyperkoagulabilität mit Ausbildung plasmatischer Fibrinmonomere zu Fibrinthromben in den Gefäßen verschiedener Organe, im extravasalen Raum zu Fibrinablagerungen, z.B. zu den pulmonalen hyalinen Membranen in der Lunge (Bleyl, 1970, 1971; Bleyl und Büsing, 1969, 1970).

Auf die *Pathogenese* der Fibringerinnung, die, wie unsere Untersuchungen zeigen, in bestimmten Kreislaufprovinzen nicht auf die capilläre Strombahn beschränkt bleiben, soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden. In der angeführten Literatur ist die Pathogenese ausführlich diskutiert (Bleyl, 1970, 1971; Bleyl und Bein, 1970; Bleyl und Büsing, 1969, 1970; Bleyl, Büsing und Krempien, 1969; Bleyl, Heilmann und Adler, 1971; Bleyl und Höpker, 1970; Büsing und Bleyl, 1974; Harms, 1971; Mittermayer *et al.*, 1970, 1973; Remmeli *et al.*, 1968, 1973; Sandritter, 1973; Wade-Evans, 1961).

Die Schocklehre mit den kennzeichnenden Befunden der Fibrinablagerungen hat durch die Deutung der Pathogenese der pulmonalen hyalinen Membranen eine vielfältige Bestätigung gefunden (Esterly *et al.*, 1966; Künzer *et al.*, 1970; Bleyl, 1971, dort Literatur; Harms, 1971; Rafii und Will, 1973).

Die kausale Verknüpfung zwischen dem Schock und der Mangelperfusion der Lunge mit pulmonalen hyalinen Membranen ist heute allgemein anerkannt. Mit der Deutung von pulmonalen hyalinen Membranen beim *protrahierten Schock des Erwachsenen* war gewissermaßen ein experimentum crucis gewonnen (Macha und Masshoff, 1972 u.v.a.). Die pulmonalen hyalinen Membranen der *Neugeborenen* sind in ihrer Genese nicht so klar zu überschauen, obwohl sie viel länger bekannt sind. Mit der These, die pulmonalen hyalinen Membranen als Folge des intrauterin begonnenen Schockes anzusehen, war die Einheitlichkeit der Pathogenese der pulmonalen hyalinen Membranen — nämlich auf die durch den Schock bedingte mindere Perfusion der terminalen Strombahn — gewonnen. Die Kenntnis der disseminierten intravasalen Fibringerinnung als Kennzeichen des Schockes bildet ein pathogenetisch wichtiges und diagnostisch entscheidendes Glied in der Kette. Die Auffindung der Gerinnsel in den Stammzottengefäßen der Placenta von Kindern mit Risikofaktoren unter der Geburt, gibt die Gelegenheit, den intrauterinen Schock an den DIG in dem fetalen Stromgebiet auch bei überlebenden Kindern zu erkennen.

Daß das postnatale Respiratorische Distress-Syndrom mit mangelhafter Entfaltung der Lunge und pulmonalen hyalinen Membranen durch einen Krankheitsprozeß, der bereits intrauterin beginnt, ausgelöst wird, zeigen schon frühere Einzelbeobachtungen. Bohle (1960) hat Fibringerinnungen in fetalen Organen, allerdings nicht in der Placenta, im Falle des Shwartzman-Sanarelli-Phänomens während der Schwangerschaft (artefizieller Abort) beschrieben. Boyd (1965, 1967) hatte auf Fibrinthromben in den kindlichen inneren Organen bei perinatalen Todesfällen unter den kindlichen Zeichen der respiratorischen Insuffizienz und der hämorragischen Diathese hingewiesen. Er macht auf die überzufällige Häufung dieser Thromben bei EPH-Gestosen und Geburtskomplikation in der Vorgeschichte aufmerksam. Über die Placenta ist nichts gesagt. Wie Bleyl und Büsing (1970) betonen auch Driscoll und Yen (1970) die Beteiligung der Placenta an dem

intrauterin beginnenden respiratorischen Distress-Syndrom. Sie gehen aber nicht auf die fetale placentare Strombahn ein.

Diese wenigen Beispiele kennzeichnen die Situation: Die Beziehung der disseminierten intravasalen Gerinnungen (DIG) mit Geburtskomplikationen, mit dem Respiratorischen Distress-Syndrom, mit der hämorrhagischen Diathese und den pulmonalen hyalinen Membranen bei Neugeborenen und Erwachsenen — diese Dinge werden immer wieder unter verschiedenen Gesichtspunkten beschrieben und beobachtet. Es fehlt bisher die Placenta.

Die histologische Befunderhebung, sofern sie die Placenta überhaupt mit einbezieht, beschränkt sich auf die *terminale Strombahn*. Die sinusoidalen Erweiterungen der Gefäßperipherie in Verbindung mit der Druckdrosselung in den Stammzottengefäßen bilden besonders günstige Voraussetzungen für die Entstehung der Fibrinthromben in der Peripherie. Dadurch wird der Fund von Fibrinablagerungen in den Sinusoiden häufig, vieldeutig und pathogenetisch nicht einheitlich. Er ist nicht beweisend für irgendeinen pathogenetischen Sachverhalt von allgemeiner Bedeutung, vorwiegend wird es sich um lokale Durchblutungsstörungen handeln.

Im Gegensatz dazu werden die Fibrinthromben in den Stammzottengefäßen selten erwähnt oder mit den arteriellen Gefäßverschlüssen bei Endarteritis obliterans in einen Zusammenhang gebracht (Fox, 1966). Hierzu erwähnen Benirschke und Driscoll (1967) — wie auch Fox (1966) — diese Thromben in den Stammzotten z.B. bei mütterlichem Diabetes mellitus vor allem im Zusammenhang mit lokalen Durchblutungsstörungen der Placenta. Kloos und Vogel (1974) erwähnen Fibrinthromben in Sinusoiden und den Venen der Stammzotten. Sie zeigen aber keinen Zusammenhang mit dem intrauterinen Schock oder dem pulmonalen Dystress-Syndrom auf.

Die parietalen oder obturierenden Thromben in den großen vorwiegend venösen Gefäßen der Stammzotten und der Chorionplatte sind durch die Besonderheiten des placentaren Kreislaufs verständlich.

Bleyl (1971) gibt ein Schema für die Entstehung des intrauterinen Schocks. Am Anfang steht in seinen Vorstellungen eine uteroplacentare Durchblutungsinsuffizienz und eine perinatale Acidose. Beide Faktoren spielen bei der Pathogenese der Kindsgefährdung im Falle der EPH-Gestose eine entscheidende Rolle (Kloos und Vogel, 1974). Die EPH-Gestose bildet auch in unserem Kollektiv die größte einheitliche Gruppe der durch mütterliche Komplikation ausgelösten Fibrinthromben (12 Fälle). Eklampsie und Präeklampsie sind bei Boyd (1965, 1967) und bei Bleyl und Büsing (1970) als ursächliche Faktoren für die DIG-Entstehung in den Gefäßen der inneren fetalen Organe angeführt.

Verzögernde Geburtskomplikationen, Sectio caesaria wegen Geburtsstillstand, grünes Fruchtwasser stellen Ursachen oder Hinweise auf den Schock dar, der sich postnatal in der Akrozyanose, dem Atemnotsyndrom, den pulmonalen hyalinen Membranen weiter manifestiert (und in der Mehrzahl unserer Fälle überwunden werden konnte).

Wir fanden in unserer Reihe von 50 Fällen 18mal diesen pathogenetischen Faktor für die Entstehung von Gerinnseln. Bleyl und Büsing (1970) fanden in $\frac{2}{3}$ ihrer Todesfälle wegen protrahierter Geburt diese Gerinnsel.

Die asphyktischen Infiltrate in den Nabelschnurgefäßen und um die Gefäße der Chorionplatte (Klinger, 1975), die wir nur einmal sahen, benötigen längere

Zeit für ihre Entstehung und sind bei überlebenden Kindern nicht so häufig wie bei Totgeborenen zu finden.

Die These von Bleyl, daß nämlich das Respiratorische Distress-Syndrom bzw. die pulmonale hyaline Membranerkrankheit Ausdruck eines intrauterin bereits beginnenden Schockes seien, die durch Asphyxie und Hypoxie begünstigt nach der Geburt nicht so rasch beseitigt werden können, gewinnt durch unsere Untersuchungen eine beweisende Stütze.

Literatur

- Bleyl, U.: Lokales und generalisiertes Sanarelli-Shwartzman-Äquivalent im fetalen menschlichen Organismus. *Virchows Arch. path. Anat.* **343**, 108—123 (1967)
- Bleyl, U.: Vergleichende Untersuchungen an Erwachsenen und Neugeborenen zur Entstehung pulmonaler hyaliner Membranen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **54**, 340—347 (1970)
- Bleyl, U.: Pathomorphologie und Pathogenese des Atemnotsyndroms (Referat). *Verh. dtsch. Ges. Path.* **55**, 39—72 (1971)
- Bleyl, U.: Intravasale Gerinnung (Diskussion). Roka, L. (ed.), *Verhandl. d. Dtsch. Arbeitsgemeinschaft für Blutgerinnungsforschung*, 13. Tgg. Deidesheim, 1969. Stuttgart-New York: F. K. Schattauer 1971
- Bleyl, U., Bein, G.: Zur Pathogenese und Differentialdiagnose der Thrombose beim Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* **109**, 83—103 (1970)
- Bleyl, U., Büsing, C. M.: Disseminierte intravasale Gerinnung und perinataler Schock. *Verh. Dtsch. Ges. f. Path.* 53. Tgg. 1969
- Bleyl, U., Büsing, C. M.: Kreislaufschock und disseminierte intravasale Gerinnung bei intrauterinem und perinatalem Fruchttod. *Klin. Wschr.* **48**, 13—24 (1970)
- Bleyl, U., Büsing, C. M., Krempien, B.: Pulmonale hyaline Membranen und perinataler Kreislaufschock. *Virchows Arch. Abt. A* **348**, 187—204 (1969)
- Bleyl, O., Heilmann, K., Adler, D.: Generalisierte plasmatische Hypercoagulabilität und pulmonale hyaline Membranen beim Erwachsenen. *Klin. Wschr.* **49**, 71—81 (1971)
- Bleyl, U., Höpker, W. W.: Disseminierte intravasale Gerinnung und pulmonale hyaline Membranen bei connatalen cyanotischen Herzfehlern. *Virchows Arch. Abt. A* **350**, 225—239 (1970)
- Bohle, A.: Beitrag zum Sanarelli-Shwartzman-Phänomen während der Schwangerschaft. Vergleichende Untersuchungen an mütterlichen und kindlichen Organen. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **44**, 355—359 (1960)
- Boyd, J. F.: Disseminated fibrin thrombo-embolism among stillbirths and neonatal death. *J. Path. Bact.* **90**, 53—63 (1965)
- Boyd, J. F.: Disseminated fibrin thromboembolism among neonates dying within 48 hours of birth. *Arch. Dis. Childh.* **42**, 401—409 (1967)
- Büsing, C. M., Bleyl, U.: Oxygen induced Pulmonary Hyaline Membranes (PHM) and Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). *Virchows Arch. A Abt.* **363**, 113—122 (1974)
- Driscoll, Sh. G., Yen, St. B.: Neonatal pulmonary hyaline membrane disease: Some pathologic and epidemiologic aspects. In: Villee, Zuckerman, *Respiratory distress syndrome*. New York and London: Academic Press, Inc. 1973
- Esterly, J. R., Langegger, F., Gruenwald, P.: Hyaline membranes im full-size infants. *Virchows Arch. path. Anat.* **341**, 259—270 (1966)
- Fox, M.: Thrombosis of fetal arteries in the human placenta. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.* **73**, 961—965 (1966)
- Gruenwald, P.: The pathology of perinatal distress. *Arch. Path.* **60**, 150—172 (1955)
- Harms, D.: Verbrauchskoagulopathie im Kindesalter. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **55**, 319—349 (1971)
- Klinger, B.: Asphyxiebefunde an Chorionplatten und Nabelschnur. *Inaug.-Diss. (med.) Erlangen*, 1975
- Kloos, K., Vogel, M.: Pathologie der Perinatalperiode, Grundlage, Methodik und erste Ergebnisse einer Kyematopathologie. Stuttgart: Gg. Thieme 1974

- Künzer, W., Karitzky, D., Pringsheim, W.: Atemnotsyndrom und disseminierte intravasale Gerinnung. *Dsch. med. Wschr.* **95**, 2141—2146 (1970)
- Macha, H.-N., Masshoff, W.: Hyaline Membranen in den Lungen von Erwachsenen bei künstlicher Beatmung und ihr Schicksal. *Beitr. Path.* **145**, 365—380 (1972)
- Mittermayer, C., Thomas, V., Rengholi, R., Schäfer, H., Vogel, W., Martinez, G., Sandritter, W.: Über den Gestaltswandel des Schocksyndroms innerhalb zweier Jahrzehnte. *Klin. Wschr.* **51**, 37—38 (1973)
- Mittermayer, C., Vogel, W., Burchardi, H., Birzle, H., Wiemers, K., Sandritter, W.: Pulmonale Mikrothrombosierung als Ursache der respiratorischen Insuffizienz bei Verbrauchs-koagulopathie (Schocklunge). *Dtsch. med. Wschr.* **95**, 1999—2002 (1970)
- Rafii, M.-R., Will, W.: Disseminierte intravasale Gerinnung bei intrauterinem und perinatalem Fruchttod. *Z. Geburtsh. u. Perinatologie* **117**, 147—156 (1973)
- Remmeli, W., Goebel, U.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. V. Pathomorphologie der Schocklunge. *Klin. Wschr.* **51**, 25—36 (1973)
- Remmeli, W., Harms, D.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. I. Mikrothrombose der peripheren Gefäße. *Klin. Wschr.* **46**, 352—357 (1968)
- Remmeli, W., Loepke, H.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. IV. Pathomorphologie der Schockleber. *Klin. Wschr.* **51**, 10—24 (1973)
- Sandritter, W.: Zur pathologischen Anatomie des Schocks (Editorial). *Klin. Wschr.* **51**, 1—2 (1973)
- Villee, C. A., Villee, D. B., Zuckerman, J.: Respiratory distress syndrome. New York and London: Academic Press, Inc. 1973
- Wade-Evans, T.: Thrombi in the hepatic sinusoids of the newborn and their relation to pulmonary hyaline membrane formation. *Arch. Dis. Childh.* **36**, 286—292 (1961)
- Will, W.: Über die Beziehung der disseminierten intravasalen Gerinnung zu intrauterinem und perinatalem Fruchttod. Inaug.-Diss. (med.) Berlin, Freie Universität 1974

Prof. Dr. Volker Becker
Pathologisches Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
D-8520-Erlangen
Krankenhausstr. 8—10
Bundesrepublik Deutschland