



**HUMANEMBRYOLOGIE**

**Version 2008-2009**

---

**Online Embryologiekurs für Studierende der Medizin**  
Entwickelt von den Universitäten Freiburg, Lausanne und Bern  
mit Unterstützung des Schweizerischen Virtuellen Campus.



# Kapitel

Contact

EMBRYOGENESE

HOME

AUSTAUSCHZONE

SUCHEN

HILFE

UP ▲

## 10.0 Lernziele, vorausgesetzter Stoff, Einführung, Problemkreise

- [Lernziele](#)
- [Vorausgesetzter Stoff](#)
- [Einführung](#)
- [Problemkreise](#)

## 10.1 Frühe Entwicklung und Implantation

- [Frühe Entwicklung](#)
- [Implantation](#)
  - [Der Trophoblast](#)
  - [Der Embryoblast](#)

## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- [Anatomie der Plazenta](#)
- [Die drei Zottentypen](#)
  - [Die Zytotrophoblastenschale](#)
- [Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe](#)
  - [Struktur des Plazentagewebes](#)
  - [Entwicklung der Plazenta](#)
  - [Die Dezidua](#)
  - [Entwicklung der Zotten](#)

## 10.3 Der plazentäre Kreislauf

- [Der fetale und der mütterliche Blutkreislauf](#)
  - [Fetaler Kreislauf](#)
  - [Mütterlicher Kreislauf](#)
- [Die Plazentarschranke](#)

## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- Mechanismen des feto-maternellen Austausches
- Atmungsfunktion
- Nutritive und exkretorische Funktion
- Plazenta und die immunologische Schranke
- Proteintransfer
- Schutzfunktion
- Endokrine Funktion

## 10.5 Fetale Membranen, Plazenta und Zwillingschwangerschaft

- Einführung
- Dizygote Zwillinge
- Monozygote Zwillinge
- Unvollständige Trennung der embryonalen Achsen

## 10.6 Die Nabelschnur

- Entwicklung der Nabelschnur
- Rolle und Missbildungen der Nabelschnur

## 10.7 Die verschiedenen Plazentatypen

- Einführung
- Äussere Form
- Feto-maternale Verzahnung
- Feto-maternale Trennschichten

## 10.8 Die Amnionflüssigkeit

- Physiologie der Amnionflüssigkeit
- Pathologie der Amnionflüssigkeit

## 10.9 Pathologien der Plazenta

- Implantations- und Formanomalien
- Schwangerschaftstoxikose
- Fetale Erythroblastose (Morbus haemolyticus fetalis)
- Entzündungen der Plazenta
- Blasenmole
- Das Chorionkarzinom

## 10.10 Quiz

- Testen Sie Ihr Wissen

## 10.11 Kurz gefasst

- Zusammenfassung

## 10.12 Referenzen

- Referenzen



## 10.0 Lernziele, vorausgesetzter Stoff, Einführung, Problemkreise

- Lernziele
- Vorausgesetzter Stoff
- Einführung
- Problemkreise

## Lernziele

Am Ende dieses Moduls ist der Student/die Studentin in der Lage:

- die fetalen Membranen und Höhlen samt ihrer Zusammensetzung und Funktion zu benennen
- zwischen den mütterlichen und fetalen Plazentaanteilen zu unterscheiden
- die makroskopische Morphologie der Plazenta zu beschreiben
- die Entwicklung der Plazentastrukturen und deren Auswirkungen auf die physiologischen Funktionen der Plazenta zu erklären
- die strukturellen und funktionellen Charakteristiken des fetalen Kreislaufes und die Eigenschaften der hämato-plazentären Schranke zu benennen
- die Drüsenfunktionen der Plazenta aufzulisten
- die Unterschiede zu beschreiben, die mit Zwillingschwangerschaften verbunden sind
- Pathologien der embryonalen Entwicklung (ektopische Schwangerschaft, Blasenmole, fetale Erythroblastose) im Zusammenhang mit den fetalen Membranen zu nennen

## Vorausgesetzter Stoff

- Vorimplantation
- Implantation

## Einführung

Die menschliche Plazenta ist ein **Übergangsorgan**, ein Vermittler für physiologische Austauschvorgänge zwischen Mutter und Fetus. Sie ist genetisch auf eine Lebensdauer von 9 Monaten programmiert. Da sie aus einem **mütterlichen und einem fetalen Anteil** besteht, haben ihre Zellen zwei verschiedenen Genotypen. Diese biologische Situation hat wichtige immunologische Folgen, da der **feto-plazentale Komplex als ein natürliches, gegen Abstossung resistentes, allogenes Transplantat angesehen werden kann**.

Um die Plazentastruktur zu verstehen ist es notwendig, die Struktur der extra-embryonalen Membranen und des Uterusendometriums zu kennen.

Auch wenn in der Plazenta der mütterliche und fetale Kreislauf in unmittelbarer Nähe stehen, bleiben diese dennoch durch Gewebeschichten getrennt. Diese Abgrenzung wird **Plazentarschranke** genannt. Der Sauerstoff und die Nährstoffe gehen vom mütterlichen ins fetale Blut über, dagegen wird Kohlendioxid und eine Vielfalt von metabolischen Abfällen ins mütterliche Blut abgegeben. Diese wichtige

Austauschschnittstelle dient vorübergehend als fetale Lunge, Niere und Darm. Zudem übernimmt die Plazenta eine wichtige Rolle als **endokrine Drüse**, welche die Hormonsekretion vom Ovar, der vorderen Hypophyse und des Hypothalamus lenkt.

Die Plazenta ist also **funktionell autonom** und übernimmt **während der Schwangerschaft wichtige Regulationsfunktionen**.

#### Mehr dazu

**Autogenes Transplantat:**  
Spender und Empfänger sind identisch.

**Allogenes Transplantat:**  
genetisch unterschiedliche Individuen als Spender und Empfänger, die jedoch zu derselben Spezies gehören.

**Xenogenes Transplantat:**  
Speziesverschiedene Spender bzw. Empfänger.

## Problemkreise

- Wann beginnt die Differenzierung der embryonalen Anhangsgebilde?
- Wie wird die 9 Monate dauernde Differenzierung der Uterusschleimhaut ausgelöst und beibehalten, um die Ausbildung der Plazenta zu erlauben?
- Wie passt sich die Struktur der Plazenta an die Evolution der metabolischen Bedürfnisse eines Embryos an, der zuerst einige tausend Zellen gross ist und kurz vor der Geburt mehrere Kilos wiegt?
- Wie geschieht die Selektion der auszutauschenden Stoffe zwischen dem mütterlichen und dem embryo-fetalen Kreislauf? Konzept der Plazentarschranke
- Was geschieht mit den embryonalen Hüllen und der Plazenta im Falle einer Mehrlingsschwangerschaft?
- Welche Gewebe können zur pränatalen Diagnostik benutzt werden und zu welchem Zeitpunkt der Schwangerschaft wann kann man sie entnehmen?

[Liste der Kapitel](#) | [Nächstes Kapitel](#)



## 10.1 Frühe Entwicklung und Implantation

- **Frühe Entwicklung**
- Implantation
  - Der Trophoblast
  - Der Embryoblast

### Frühe Entwicklung

Die erste Etappe der Entwicklung, während welcher die männlichen und weiblichen Gameten fusionieren, ist Voraussetzung für die Bildung eines neuen Lebewesens und heisst **Befruchtung** ◀1▶.

Die menschliche Oozyte ist eine 100-150 µm grosse Zelle, die nur wenige Nahrungsreserven beinhaltet. Daher ist die Einrichtung der plazentalen Strukturen notwendig für ihr Überleben.

Die Befruchtung ruft komplizierte Mechanismen hervor, die in anderen Kapiteln behandelt werden. Die Fusion der Oozyte II und des Spermiums löst bei der Oozyte die Beendigung der zweiten meiotischen Teilung aus. Die Kerne der Oozyte und des Spermiums (die je 23 Chromosomen enthalten) vereinen im Verlaufe der Fusion ihr Erbmateriale und bilden so die Zygote (46 Chromosomen).

Während der ersten paar Tage, die auf die Befruchtung folgen, durchgeht die Zygote eine Reihe von Teilungen, welche unter dem Begriff der **Furchungsteilungen** bekannt sind. Durch diese Teilungen **ohne Zellwachstum** wird die voluminöse Zygote in viele Tochterzellen, **Blastomeren**, aufgeteilt.

Nach 4 Tagen besteht die junge Frucht aus ca. 16 bis 32 Zellen (Blastomeren) und gleicht einer Brombeere. Man bezeichnet dieses Stadium auch als Morulastadium ◀2▶.

Die Aufteilung der Blastomere in **Embryoblasten** und **Trophoblasten** wird im Stadium der Morula vollzogen.



#### Legende

**Fig 1.:**  
**0h:** Sekundäre Oozyte (1 Polkörperchen) bei der Befruchtung  
**18h:** Zygote, der weibliche und männliche Vorkern sind sichtbar (um 17h) ebenso zwei Polkörperchen unter der Zona pellucida.  
**24h:** Embryo im zwei-Zell-Stadium  
**48h:** Furchungsteilung; man sieht die Blastomeren, die die Morula bilden

#### Quiz

Quiz 08

#### Quiz

Quiz 19

Die befruchtete menschliche Oozyte wandert durch die Ampulle (Eileiter) zum Uterus um sich dort etwa am 6. Tag zu implantieren ◀4▶. Im Verlauf ihrer Wanderung teilt sie sich und bildet Hunderte von Tochterzellen **ohne dass ihr Gesamtvolumen zunimmt**. Jede dieser Zellen hat denselben Chromosomensatz wie die Zygote (die chromosomale Duplikation geht jeder Teilung voraus) und enthält demzufolge die **ganze Erbinformation**.

**Diese Zellen der Morula dienen als Ursprung für den Embryo und seine Membranen, aber auch für die Plazenta und ihre Anhangsstrukturen.** Die Entwicklung und Differenzierung beginnt mit der Furchungsteilung. Ab dem Achtzellerstadium beginnen die äusseren ursprünglich runden und nur wenig aneinanderhaftenden Blastomeren, sich abzuflachen und eine Polarität zu entwickeln. Die Kontakte werden durch spezielle Verbindungen (tight junctions) verstärkt. Diese **Kompaktion** (Konsolidierung) führt zu einer Aufteilung der Zellen, wobei ein Teil ins Zentrum verlagert wird, und der andere Teil den Rand bildet.

### Erinnerung

#### Chronologie der Anhangerscheinungen beim menschlichen Embryo

Trophoblast	5 Tage ◀3▶
Amnios	7 Tage ◀5a▶
Nabelbläschen	9 Tage ◀5b▶
Extra-embryonales Zölom	12 Tage ◀6a▶
Allantois	16 Tage ◀6b▶

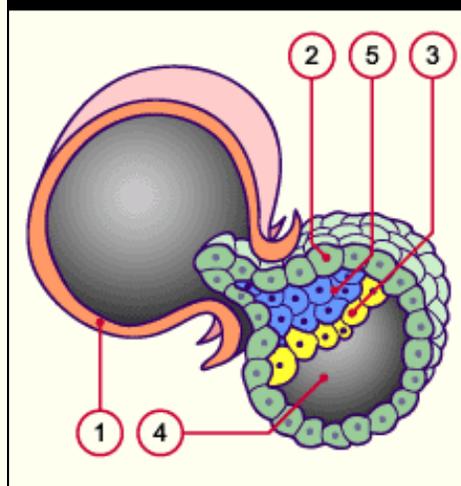
### Schema

Die Differenzierung der Blastozyste

Der Embryo entsteht aus der **inneren Zellmasse**. Sie heisst deswegen auch Embryoblast.

Die **äusseren Zellmasse** bildet die erste Quelle für die Membranen der Plazenta und hat den Namen Trophoblast erhalten. Am 4. Entwicklungstag ◀3▶ beginnt die Morula, die jetzt aus ungefähr 30 Zellen besteht, mit der Aufnahme von Flüssigkeit (die anfänglich aus den intrazellulären Vakuolen der Blastomere und dem interzellulären Raum stammt). Unter dem Einfluss des hydrostatischen Drucks dieser Flüssigkeit, entsteht in der Morula eine Höhle; es handelt sich dabei um die **Blastozystenöhle**. Die Zellen des **Embryoblasten (innere Zellmasse)** bilden eine kompakte Ansammlung an einer Seite der Höhle und die Zellen der äusseren Zellmasse - oder **Trophoblast** - organisieren sich zu einem Epithel. In diesem Stadium heisst der Embryo **Blastozyste** ◀3▶. Die Seite, auf der sich die innere Zellmasse befindet, wird zum **embryonalen Pol**; die gegenüberliegende Seite heisst **abembryonaler Pol**.

**Abb. 2 - Blastozyste beim Ausschlüpfen**



- 1 Partiiell aufgelöste Zona pellucida mit schlüpfender Blastozyste
- 2 Zellen des Trophoblasten
- 3 Hypoblast
- 4 Blastozystenöhle
- 5 Epiblast

### Legende

**Abb. 2**  
Man erkennt den Trophoblasten, der die äussere Zellmasse bildet, sowie die Zellen des Hypoblasten und des Epiblasten (innere Zellmasse, oder Embryoblast) und die Blastozystenöhle.



## 10.1 Frühe Entwicklung und Implantation

- Frühe Entwicklung
- **Implantation**
  - Der Trophoblast
  - Der Embryoblast

### Implantation

Die Morula erreicht den Uterus zwischen dem **3. und 4. Tag**. Um den **5. Tag** herum schlüpft die Blastozyste aus der Zona pellucida und tritt direkt mit dem Endometrium in Kontakt **◀4▶**. Die Trophoblastzellen beginnen darauf sich zu vermehren und bilden eine mehrkernige und protoplasmatische Zellmasse in welcher die Zellgrenzen verschwinden (der Synzytiotrophoblast). Die Blastozyste implantiert sich ungefähr **am 7-8. Tag** in der Uteruswand. Es handelt sich hier um eine interstitielle Implantation, da der embryonale Komplex ganz in das starkdurchblutete mütterliche Bindegewebe eindringt **◀5a▶**.

**Am 9. Tag** bedeckt das Uterusepithel die Implantationsstelle wieder vollständig. Die angrenzenden Zellen des endometrialen Stroma (also von der Mutter) reagieren auf die Anwesenheit der Blastozyste und auf das durch den Corpus luteum ausgeschiedene Progesteron. Sie werden metabolisch und sekretorisch aktiv. Man bezeichnet sie nun als Dezidualzellen.

**Die Entwicklung der Plazenta beginnt**, wenn die Blastozyste die Dezidualreaktion im mütterlichen Endometrium hervorruft **◀5a▶** und sich dieses in eine sehr gut durchblutete Nahrungsanlage - die Basalplatte umwandelt. Die benachbarten Drüsen des Endometriums entwickeln sich und die Wand des Uterus wird lokal ödematös. Im Falle einer Implantation sondern die Trophoblastzellen eine Vielfalt von Hormonen ab (HCG = human chorionic gonadotrophine, HCS = human chorionic somatomammotrophine auch HPL = human placental lactogen), die notwendig sind, um das Endometrium zu ernähren und das Corpus luteum aufrecht zu erhalten, welches noch während ungefähr 12 Wochen der embryonalen Entwicklung, sexuelle Steroide sezerniert. Dann verkleinert es sich und wird zum Corpus albicans. Zu diesem Zeitpunkt sezerniert die Plazenta bereits selbst grosse Mengen an Progesteron, und übernimmt daher die Drüsenfunktion des Corpus luteum.

Modul **10**  
Fetale Membranen und Plazenta

## 10.1 Frühe Entwicklung und Implantation

- Frühe Entwicklung
- Implantation
  - **Der Trophoblast**
  - Der Embryoblast

## Der Trophoblast

Im Laufe der Implantation differenziert sich der Trophoblast in zwei Schichten:

- der Synzytiotrophoblast (ST)
- der Zytotrophoblast (ZT)

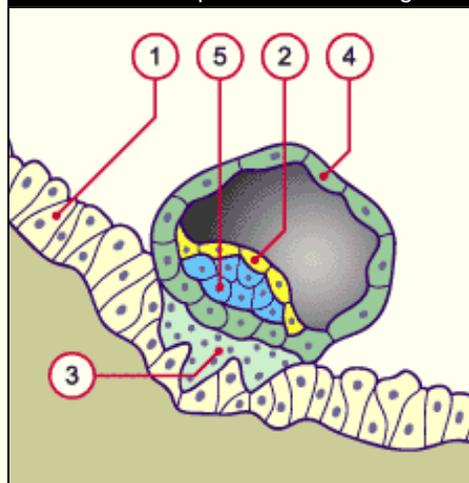
Der **Synzytiotrophoblast** bildet eine externe mehrkernige Schicht ohne Zellgrenzen (**Synzytium**). Er entsteht aus der Fusion der Zellen des Zytotrophoblasten. Seine Zellen infiltrieren die Epithelzellen der Uterusschleimhaut. Durch Apoptose (programmierter Zelltod) werden Lücken geschaffen, durch die die Blastozyste weiter in das Endometrium eindringt.

Der **Zytotrophoblast** hingegen besteht aus einer unregelmässigen Schicht von ovoiden einkernigen Zellen und liegt direkt unter dem Synzytiotrophoblasten.

## Quiz

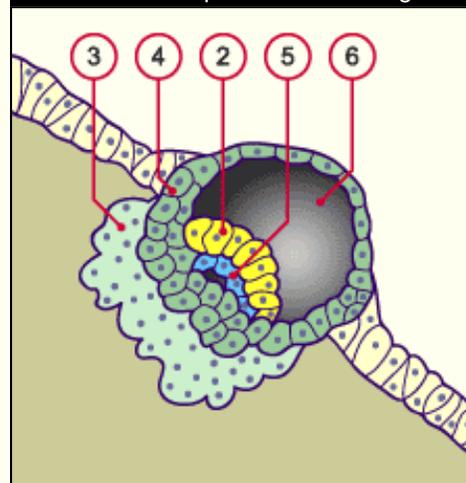
[Quiz 09](#)

Abb. 3 - Implantation 6.-7. Tag



- 1 Uterusschleimhautepithel
- 2 Hypoblast
- 3 Synzytiotrophoblast (ST)
- 4 Zytotrophoblast (ZT)

Abb. 4 - Implantation 7.-8. Tag



- 5 Epiblast
- 6 Blastozystenhöhle

## Legende

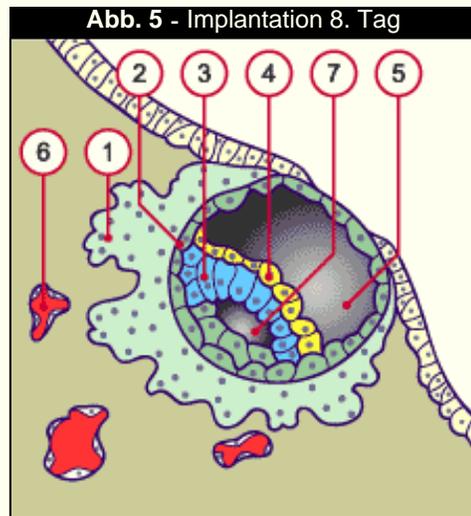
## Abb. 3

Freie Blastozyste (nach der Auflösung der Zona pellucida) in der Phase der Adplantation an die Uteruswand (6. bis 7. Tag nach Ovulation). Die Trophoblastzellen des embryonalen Pols differenzieren und vermehren sich und bilden den invasiven Synzytiotrophoblasten. Der abembryonale Pol besteht aus Zytotrophoblastenzellen.

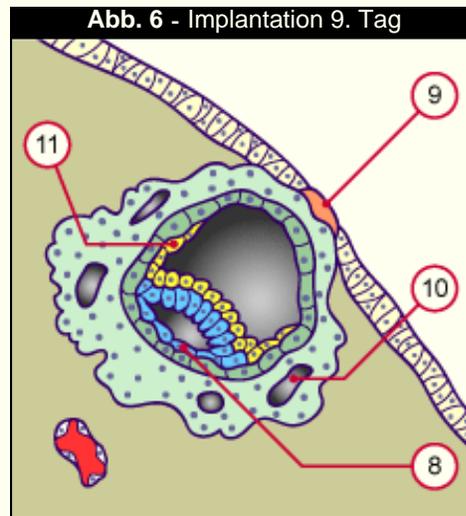
## Abb. 4

Didermische embryonale Scheibe (Hypoblast und Epiblast) nach 8 Tagen. Zu beobachten ist das Erscheinen der Amnionhöhle im Epiblasten. Der ST verfolgt weiterhin seine invasive Aktivität im mütterlichen Gewebe

In der Mitte der 2. Woche erscheinen im ST extra-zytoplasmatische Vakuolen. Sie werden sich zu Lakunen zusammenschließen. Diese Lakunen sind ursprünglich mit Gewebeflüssigkeiten und Uterussekreten gefüllt.



- 1 Synzytiotrophoblast (ST)
- 2 Zytotrophoblast (ZT)
- 3 Epiblast
- 4 Hypoblast
- 5 Blastozystenhöhle
- 6 mütterliche Blutkapillare
- 7 Amnionhöhle

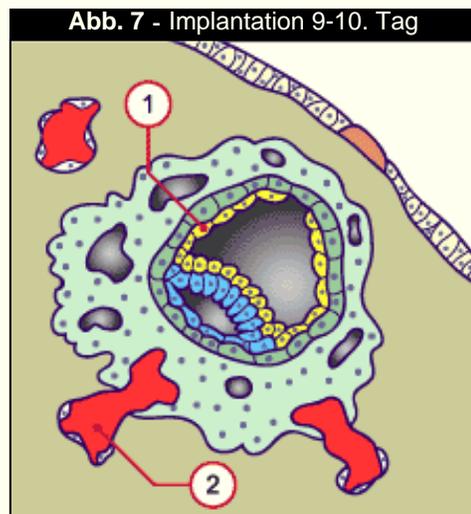


- 8 Amnioblasten
- 9 Fibrinpfropf
- 10 Trophoblastlakune
- 11 sich vermehrender Hypoblast

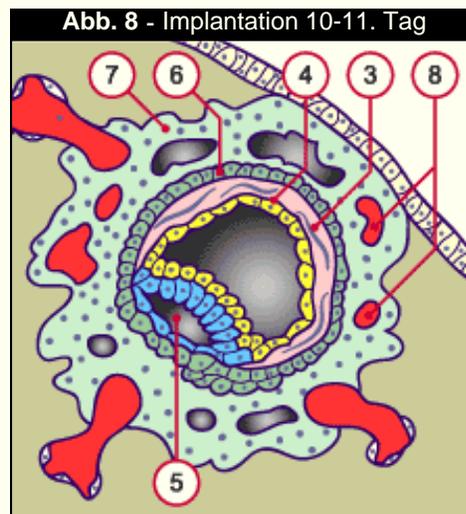
#### Legende

**Abb. 5, Abb. 6**  
Vollständige Implantation des Embryos im Endometrium und Abdeckung des Implantationsortes durch einen Fibrinpfropf. Die Amnionhöhle erweitert sich und eine Zellschicht (Amnioblasten) trennt sie nun vom ZT. Die Hypoblastzellen fangen ebenfalls an, sich zu vermehren **◀5b▶**. Extra-zytoplasmatische Vakuolen erscheinen im ST und vereinen sich zu Lakunen.

Nach und nach wächst der ST aufgrund der lytischen Aktivität in die Gefäßwände (Kapillar, Venulen) der Uteruswand ein. Das darin zirkulierende Blut verteilt sich in den Lakunen **◀5c▶**.



- 1 sich vermehrender Hypoblast
- 2 Erosierte mütterliche Kapillare



- 3 Extra-embryonales Retikulum
- 4 Heuser'sche Membran
- 5 Amnionhöhle
- 6 Zytotrophoblast
- 7 Synzytiotrophoblast
- 8 Lakune, gefüllt mit Blut

#### Legende

**Abb. 7, Abb. 8**  
Die zerstörerische Aktivität des ST erreicht die Kapillaren des Endometriums. Das mütterliche Blut fließt in die Lakunen ein. Der ST umhüllt die mütterlichen Kapillaren, erweitert sein Lakunennetzwerk und bildet einen arteriellen Speicher und ein venöses Abflusssystem

Modul **10**  
Fetale Membranen und Plazenta

## 10.1 Frühe Entwicklung und Implantation

- Frühe Entwicklung
- Implantation
  - Der Trophoblast
  - Der Embryoblast

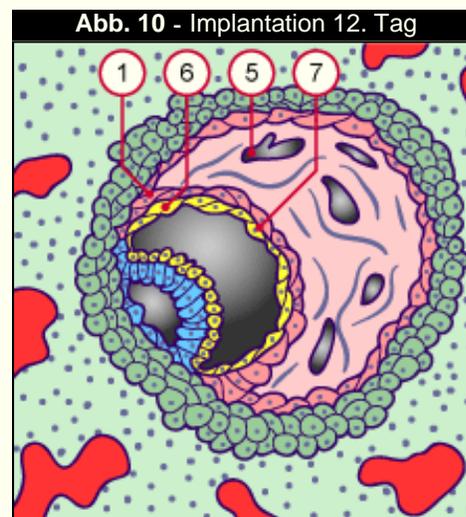
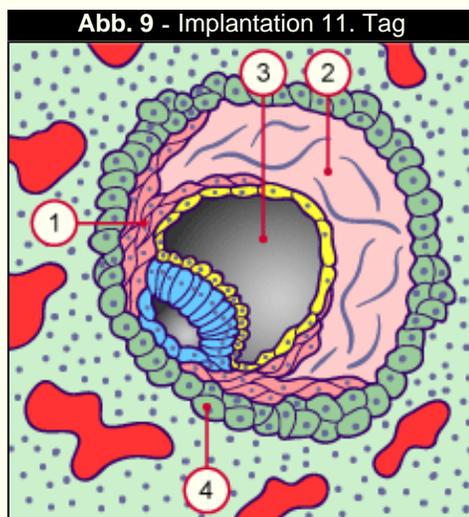
## Der Embryoblast

Am 4.-5. Tag ◀3▶ besteht der Embryoblast aus einer **zweischichtigen Embryonalscheibe**. Die äusseren zylinderförmigen Zellen heissen **Ektoblast** (Epiblast) und die innere kubische Zellschicht heisst **Endoblast** (Hypoblast).

Die **Amnionhöhle** (Fig. 4-6) hat sich im Epiblasten entwickelt, indem sich die Flüssigkeit zwischen den Zellen angesammelt hat. Eine Epiblast-Zellschicht am Embryonalpol, wird durch die sich ansammelnde Flüssigkeit abgespalten. Dadurch differenziert sie sich in eine Membran, die **Amnionmembran** (deren Zellen Amnioblasten genannt werden), die die neu entsandene Höhle vom Zytotrophoblasten trennt ◀4▶.

Die Bildung des **Nabelbläschen** und der **Chorionhöhle** (extra-embryonales Zoelom) ist weniger klar. Es existieren verschiedene Theorien. Eine Theorie besagt, dass die Hypoblastzellen vom Rand der Embryonalscheibe entlang der Innenseite der Blastozystenhöhle, die bis anhin von Zytotrophoblastzellen ausgekleidet wurde, auswandern, und dabei abflachen (Fig. 6). Vom 9. Tag wird eine feine basalmembranähnliche Schicht ausserhalb dieser Hypoblastschicht sichtbar. Sie heisst Exocoel-Membran oder **Heuser'sche Membran**. Zusammen bilden sie das primäre Nabelbläschen.

Auch die Bildung des darauffolgenden **sekundären Nabelbläschens** ist noch nicht vollkommen geklärt. Eine Theorie weist darauf hin, dass wahrscheinlich das sekundäre Nabelbläschen durch Desintegration des primären und Wiederherstellung des nun sekundären Nabelbläschens entsteht. Dabei bilden sich die Residuen (Überreste) des primären Nabelbläschens am abembryonalen Pol zurück und verschwinden (Fig. 12).



## Legende

**Abb. 9, Abb. 10** Extra-embryonale Mesoblastzellen, die aus Epiblastzellen hervorgehen, wachsen in das extra-embryonale Retikulum ein. Beginn der Vakuolenbildung des Retikulums, das die zukünftige Chorionhöhle bildet.

## Quiz

Quiz 10

## Quiz

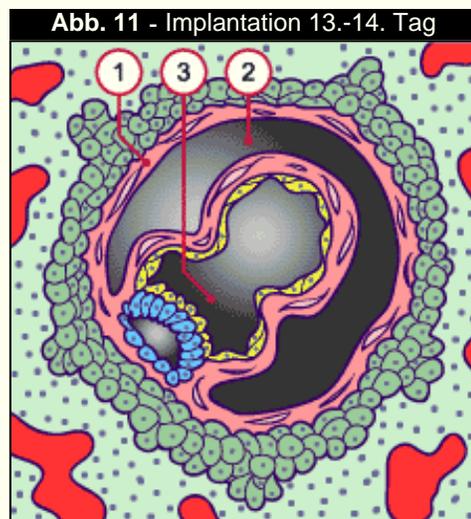
Quiz 20

- 1 Extra-embryonaler Mesoblast
- 2 Extra-embryonales Retikulum
- 3 Primäres Nabelbläschen
- 4 Zytotrophoblast

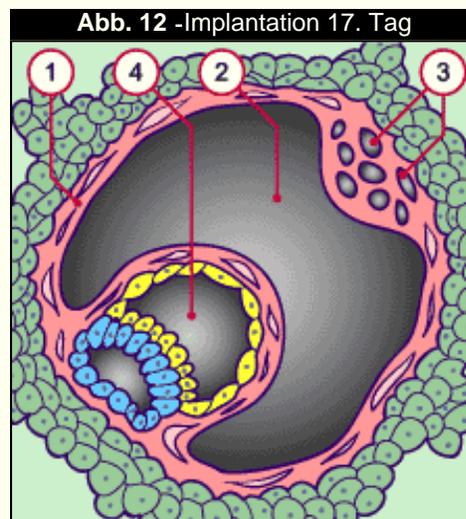
- 5 Lakune vom Retikulum
- 6 Hypoblaste
- 7 Heuser'sche Membran

Gleichzeitig mit der Nabelbläschenbildung erscheinen extraembryonale Mesoblastzellen und bedecken die Innenseite des CT und die Aussenseite des Nabelbläschens sowie der Amnionhöhle. Der Ursprung dieser Zellen ist noch nicht restlos geklärt. Sie könnten von delaminierten CT-Zellen oder von einer Proliferationszone am kaudalen Ende der Embryonalscheibe (also vom Epiblast) stammen. Einige Autoren postulieren, dass sie sowohl von den CT-Zellen als auch von einer Proliferationszone in der Peripherie der Embryonalscheibe stammen. Das **extraembryonale Retikulum**, welches zwischen diesen zwei Schichten des **extraembryonalen Mesoblasten** besteht, bildet sich zurück und hinterlässt eine weitere Höhle, die **Chorionhöhle** ◀6a▶.

Am 13. Tag besitzt die Embryonalscheibe dorsal eine Amnionhöhle und ventral die Chorionhöhle, die das Nabelbläschen aussen umgibt. Sie scheint einzig an einem dicken Stiel aus Mesoblast aufgehängt zu sein, der **Haftstiel** ◀6b▶.



- 1 Extra-embryonales Mesoblast
- 2 Chorionhöhle
- 3 Sekundäres Nabelbläschen



- 1 EEM
- 2 Chorionhöhle
- 3 Überbleibsel des primären Nabelbläschens
- 4 Sekundäres Nabelbläschen

### Legende

**Abb. 11**  
Das primäre Nabelbläschen ist kollabiert und wird durch ein kleineres sekundäres Nabelbläschen ersetzt. Die Chorionhöhle ist entstanden.

**Abb. 12**  
Die Reste des primären Nabelbläschens bilden im EEM noch kleine Vakuolen. Die Embryonalscheibe mit dem definitiven sekundären Nabelbläschen ist nun von der Chorionhöhle umgeben.

Modul **10**  
Fetale Membranen und Plazenta

## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- **Anatomie der Plazenta**
- Die drei Zottentypen
  - Die Zytotrophoblastenschale
- Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe
  - Struktur des Plazentagewebes
  - Entwicklung der Plazenta
  - Die Dezidua
  - Entwicklung der Zotten

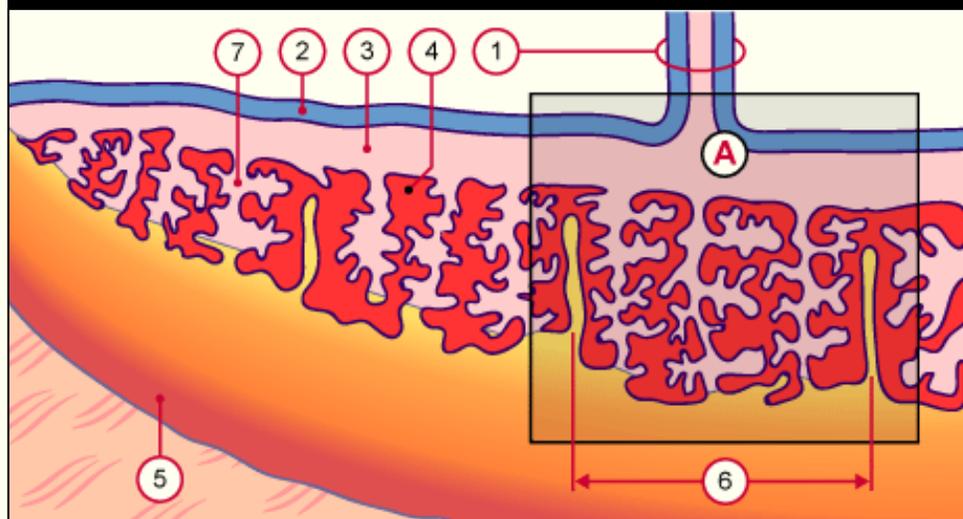
## Anatomie der Plazenta

Um die chronologische Entwicklung der Chorionzotten zu verstehen, ist es wichtig einen Gesamtüberblick der plazentären Anatomie zu besitzen. In diesem Schema ist die Plazenta ca. vier Monate alt. Es sind verschiedene grundlegende Strukturen erkennbar, nämlich die Nabelschnur, das Amnion, die Chorionplatte, die schon fortgeschrittene Verästelung der Zotten, die Basalplatte und die Kotyledonen.

## Quiz

Quiz 04

Abb. 13 - Plazenta um den vierten Monat



- 1 Nabelschnur
- 2 Amnion
- 3 Chorionplatte
- 4 Intervillöser Raum (mütterliches Blut)
- 5 Basalplatte
- 6 Kotyledone
- 7 Haftzotten

## Legende

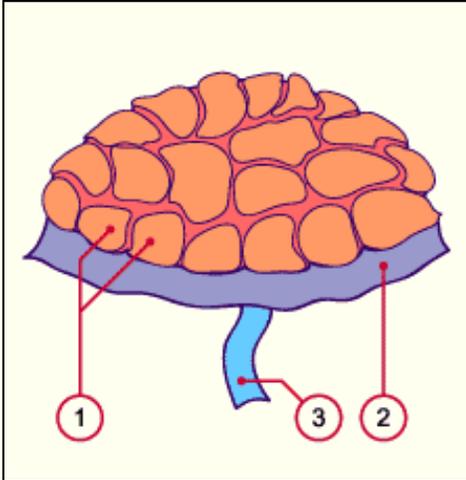
**Abb. 13**  
Schematische Darstellung der Plazenta um den vierten Monat im Sagittalschnitt.

NB. Die Zone A entspricht dem [interaktiven Schema](#) dieses Moduls

Bei der Geburt besteht die Plazenta aus zwei Anteilen:

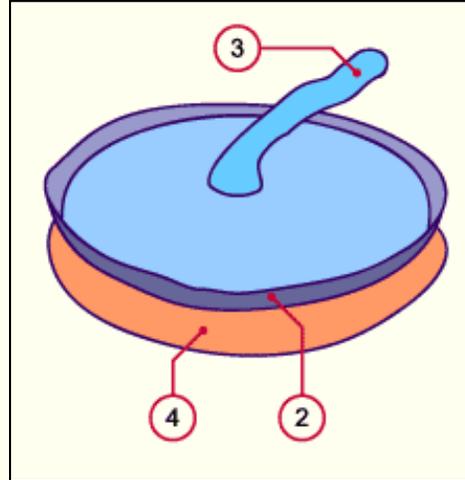
- mütterlicher Bestandteil
- fetaler Bestandteil

**Abb. 14** - Plazenta: Sicht von der mütterlichen Seite aus



- 1 Kotyledone
- 2 Schnitttrand des Amnion

**Abb. 15** - Plazenta: Sicht von der fetalen Seite aus



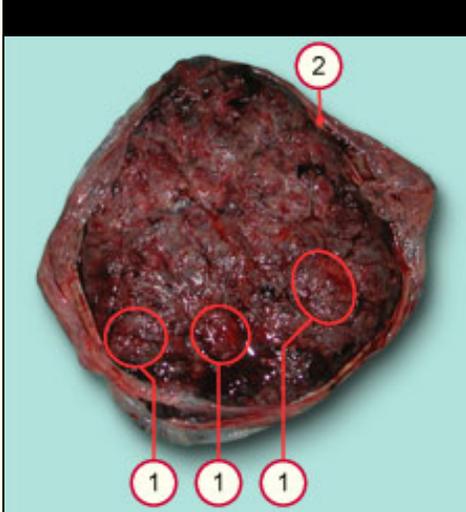
- 3 Nabelschnur
- 4 Dezidua mit der kompakten Schicht nach Loslösung der Plazenta

**Legende**

**Abb. 14**  
Plazenta: Sicht von der mütterlichen Seite aus

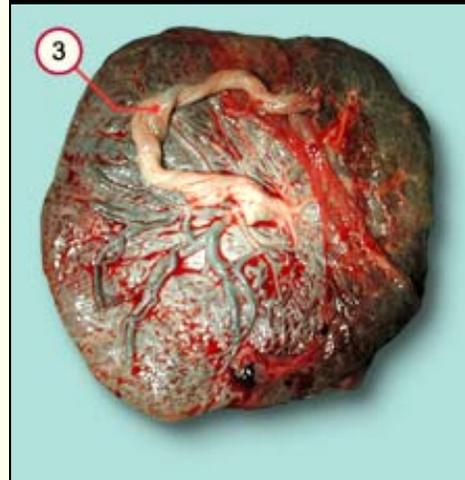
**Abb. 15**  
Plazenta: Sicht von der fetalen Seite aus

**Abb. 16** - Plazenta der mütterlichen Seite



- 1 Kotyledone
- 2 Schnitttrand des Amnion

**Abb. 17** - Plazenta: Sicht von der fetalen Seite aus



- 3 Nabelschnur

**Legende**

**Abb. 16**  
Plazenta: Sicht von der mütterlichen Seite aus

**Abb. 17**  
Plazenta: Sicht von der fetalen Seite aus

© Institut de pathologie, CHUV, Lausanne



## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- Anatomie der Plazenta
- **Die drei Zottentypen**
  - Die Zytotrophoblastenschale
- Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe
  - Struktur des Plazentagewebes
  - Entwicklung der Plazenta
  - Die Dezidua
  - Entwicklung der Zotten

### Die drei Zottentypen

Während sich der Embryo in der ersten Woche durch einfache Diffusion ernährt, braucht er später wegen seines schnellen Wachstums ein leistungsfähigeres Austauschsystem. Dies wird durch die Entwicklung des **uteroplazentären Kreislaufs** realisiert: Dabei nähern sich die Blutkreisläufe von Mutter und Embryo in der Plazenta, was den Austausch von Gasen und Metaboliten durch Diffusion erlaubt. Es ist jedoch immer zu bedenken, dass mütterliches und fetales Blut **nie** in direktem Kontakt stehen.

Dieses System bildet sich ab dem neunten Tag im **lakunären Stadium** ◀ 5b ▶. Es handelt sich hierbei um Vakuolen oder Trophoblastlakunen (**Abb. 18**), die im Synzytiotrophoblasten entstehen.

Durch die lytische Aktivität des Synzytiotrophoblasten (**Abb. 19**) werden die mütterlichen Kapillaren erodiert und anastomosieren mit den Trophoblastlakunen. So werden die mütterlichen Sinusoide gebildet. Am Ende der Schwangerschaft kommunizieren die Lakunen untereinander und bilden ein einziges zusammenhängendes System, das durch den Synzytiotrophoblasten begrenzt und **intervillöser Raum** genannt wird. Kürzlich erfolgte Studien weisen darauf hin, dass diese intervillösen Räume bis zur zehnten Woche nicht mit Blut, sondern lediglich mit einer klaren Flüssigkeit, die aus einer Mischung von filtriertem Plasma und Uterussekreten besteht, gefüllt sind

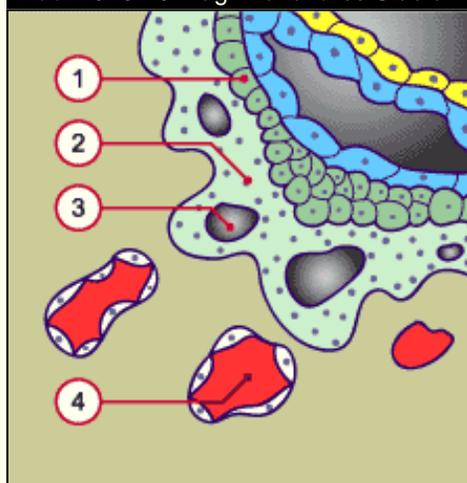
#### Quiz

[Quiz 11](#)

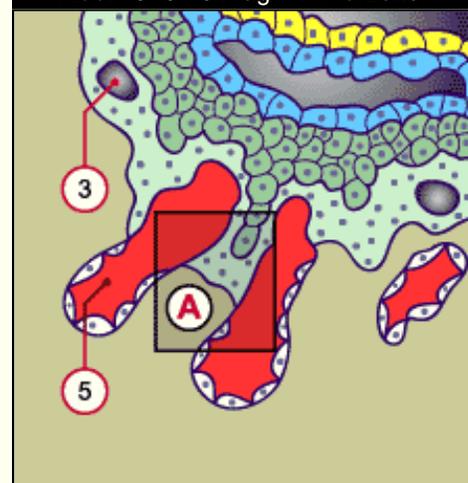
#### Quiz

[Quiz 03](#)

**Abb. 18:** 9-10. Tag - Lakunäres Stadium



**Abb. 19:** 9-10. Tag - Primärzotten



#### Legende

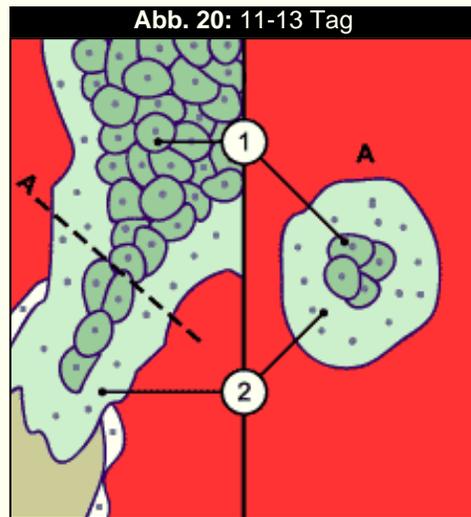
**Lakunäres Stadium (Abb. 18) und Primärzotten (Abb. 19)**

Im Trophoblasten bilden sich die Vakuolen (**Abb. 18**). Anschliessend dringt das Blut aufgrund der Erosion der mütterlichen Kapillaren in die Vakuolen ein. So entstehen die mütterlichen Sinusoide. (**Abb. 19**)

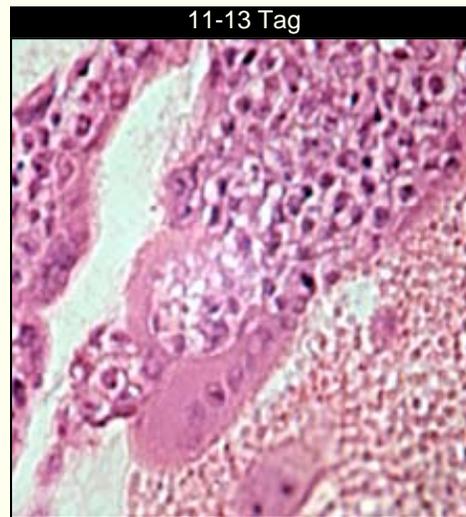
- 1 Zytotrophoblast
- 2 Synzytiotrophoblast
- 3 Vakuolen des Synzytiotrophoblasten (Lakunen)
- 4 mütterliche Gefässe.

- 5 durch den ST erodierte mütterliche Gefässe, welche durch Kommunikation mit den Lakunen die mütterlichen Sinusoiden bilden
- A** siehe Zoom in Abb. 20

Zwischen dem 11. und dem 13. Tag dringen Zytotrophoblastzellen in die Fortsätze des Synzytiotrophoblasten ein, wodurch die **primären Trophoblastzotten** (5b) entstehen.



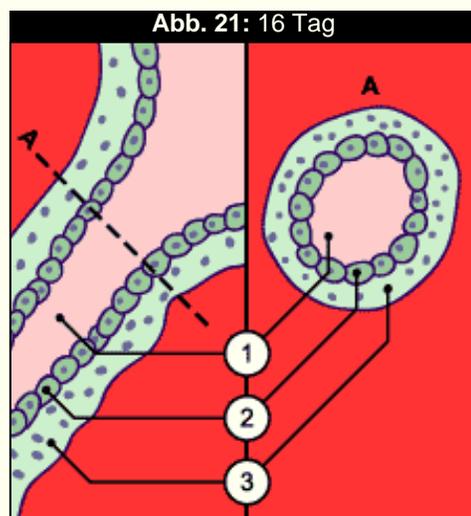
- 1 Zytotrophoblast
- 2 Synzytiotrophoblast



**Legende**

**Primärzotten** mit dem Zytotrophoblasten, welcher in die Fortsätze des Synzytiotrophoblasten eindringt und so die primären Trophoblastzotten bildet.

Ab dem 16. Tag wächst auch EEM in diese primären Trophoblastenzotten ein. Sie heissen nun **Sekundärzotten** (5c) und dehnen sich bis in die Lakunen aus, die mit mütterlichem Blut gefüllt sind. Wie bereits erwähnt, bildet das ST bei jeder Zotte die äusserste Schicht.



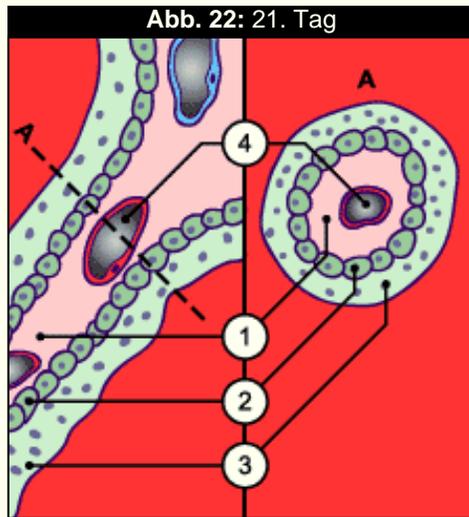
- 1 Extra-embryonales Mesoblast
- 2 Zytotrophoblast
- 3 Synzytiotrophoblast



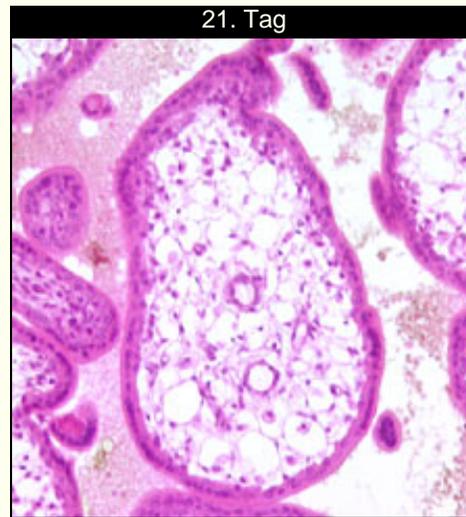
**Legende**

**Sekundärzotten** mit extra-embryonalem Mesoblast im Zentrum, umgeben von Zytotrophoblasten und Synzytiotrophoblasten.

Am Ende der 3. Woche differenziert sich das Zottenmesoblast zu Bindegewebe und Blutgefäßen. Sie verbinden sich mit den embryonalen Blutgefäßen. Zotten, die differenzierte Blutgefäße enthalten, werden **Tertiärzotten** genannt ◀6▶.



- 1 Extra-embryonales Mesoblast (EEM)
- 2 Zytotrophoblast
- 3 Synzytiotrophoblast
- 4 fetale Kapillaren



#### Legende

**Tertiärzotten** mit Extra-embryonalem Mesoblast im Zentrum und zusätzlich embryonalen Blutgefäßen. Das EEM bleibt in diesem Stadium noch vom Zytotrophoblasten umgeben. Dieser wird von ST umschlossen.

Von diesem Moment an müssen Gase, ernährende Substanzen und Abfallstoffe, die durch das mütterliche und fetale Blut diffundieren, insgesamt vier Schichten durchqueren:

- Kapillarendothelium der Zotten
- lockeres Bindegewebe, welches das Endothel umgibt
- Zytotrophoblast
- Synzytiotrophoblast

Diese vier Elemente bilden zusammen die **Plazentaschranke**.

**Achtung!** Das Endothel, das die mütterlichen Blutgefäße umgibt, dringt nie in die Trophoblastlakunen ein, sondern reicht nur bis zum Rand der Lakunen. Aus den (tertiären) Zotten entstehen zahlreiche "Tochterzotten". Diese Zotten bleiben entweder frei und ragen in den intervillösen Raum hinein (freie Zotten), oder sie verankern sich auf der Basalplatte (Haftzotten). ([Interaktives Schema](#)).

Nach dem 4. Monat verschwindet der Zytotrophoblast in den Tertiärzotten langsam, wodurch der Abstand zwischen dem intervillösen Raum, mit mütterlichem Blut und den fetalen Gefäßen, verringert wird. Die so entstehenden Zotten werden **Terminalzotten** genannt.

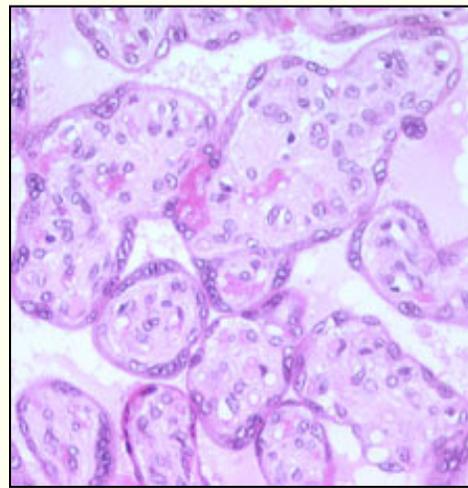
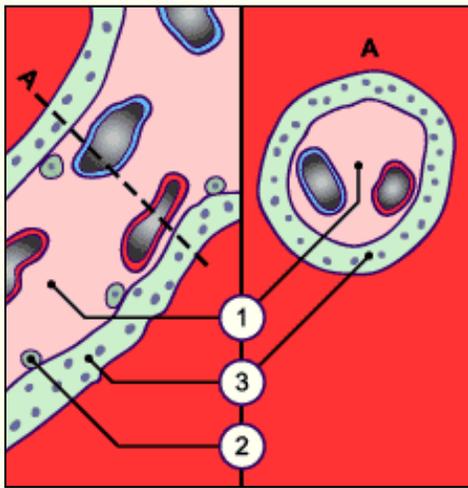
#### Zur Erinnerung

[Histologischer Vergleich zwischen einer jungen Plazenta und einer Plazenta am Ende der Schwangerschaft](#)

**Abb. 23 - ab Ende des 4. Monats**

Plazenta am Ende der Schwangerschaft

#### Legende



**Terminalzotten** mit Extra-embryonalen Mesoblast und fetalen Blutgefäßen im Zentrum. Im EEM hat es nur noch einige wenige isolierte Zytotrophoblast-inseln

- 1 Extra-embryonales Mesoblast (EEM)
- 2 Reste vom Zytotrophoblasten
- 3 Synzytiotrophoblast
- 4 fetale Kapillaren

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)



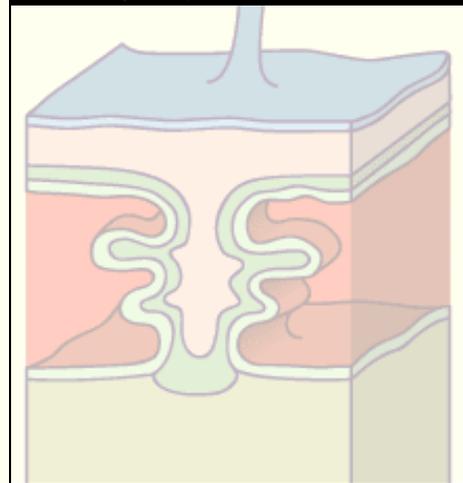
## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- Anatomie der Plazenta
- Die drei Zottentypen
  - **Die Zytotrophoblastenschale**
- Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe
  - Struktur des Plazentagewebes
  - Entwicklung der Plazenta
  - Die Dezidua
  - Entwicklung der Zotten

### Die Zytotrophoblastenschale

Der Zytotrophoblast der Haftzotten dehnt sich aus, bis eine weitere Schicht ausserhalb des Synzytiotrophoblasten entsteht und die Zytotrophoblastenschale bildet ([interaktives Schema](#)). Sie schiebt sich zwischen den Synzytiotrophoblasten und die Uterusschleimhaut.

**Abb. 24 - Entwicklung der Zytotrophoblastenschale**



- 1 Haftzotte
- 2 Zytotrophoblast
- 3 Synzytiotrophoblast
- 4 Zytotrophoblastenschale
- 5 Uterusschleimhaut

#### Legende

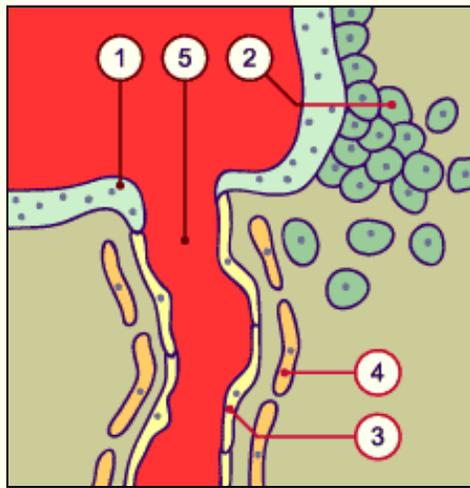
Zu erkennen sind eine Haftzotte ►, mit dem in dunkelgrün dargestellten Zytotrophoblasten, der auf der Seite der Basalplatte nach und nach ► einwächst und zwischen den Synzytiotrophoblasten (hellgrün) und die kompakte Schicht der Dezidua dringt um die Zytotrophoblastenschale zu bilden. Beachte, dass der Synzytiotrophoblast das Innere der intervillösen Räume vollständig auskleidet. ►

Im Laufe des 4. Monats verschwindet der Zytotrophoblast langsam aus der Zottenwand und der Chorionplatte. In der Zytotrophoblastenschale hingegen bleibt er bestehen. Die Zytotrophoblastzellen dringen in die Dezidua und das Myometrium und ebenfalls in die Öffnungen der Spiralarterien.

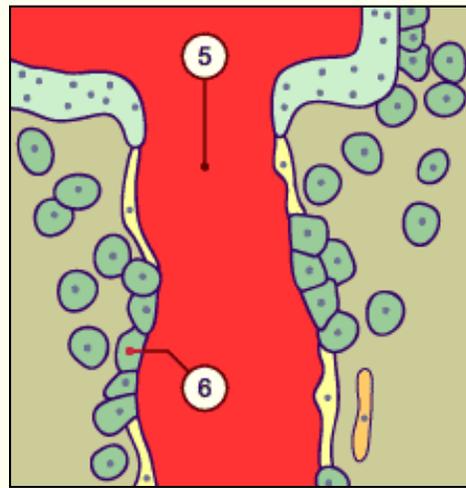
**Abb. 25 - Einwachsen vom ZT in die Wände mütterlicher Gefässe**

**Abb. 26 - Einwachsen vom ZT in die Wände mütterlicher Gefässe**

#### Legende



- 1 Synzytiotrophoblast (ST)  
 2 Zytotrophoblast (ZT)  
 3 Endothelzellen  
 4 glatte Muskelzellen



- 5 Spiralarterien  
 6 endovaskulärer Zytotrophoblast

**Abb. 25, Abb. 26**  
 Progressives  
 Einwachsen der  
 Zytotrophoblastzellen  
 in Dezidua und  
 Spiralarterien.

Diese Invasion der mütterlichen Gefäße durch den Zytotrophoblasten führt zur Zerstörung der glatten Muskulatur und zum partiellen Ersatz der Endothelzellen. Sie ist verantwortlich für die Veränderung der Elastizität der Spiralarterien, wodurch die Durchblutung dieser fetoplazentären Einheit dem schnellen Wachstum des Feten angepasst wird. Dieses Phänomen bleibt im Falle einer **Prä-Eklampsie** oder einer intrauterinen Wachstumsretardierung aus.

Eine exzessive Proliferation des Zytotrophoblasten kann zur Tumorbildung führen, vor allem zum **Chorionkarzinom**.

#### Mehr dazu

Ergänzende Informationen der Physiopathologie in Bezug auf die Mechanismen der Prä-Eklampsie

[Physiopathologie der Prä-Eklampsie \(français\)](#)

[HTA der Schwangerschaft \(français\)](#)

#### Mehr dazu

Während einer normalen Schwangerschaft verändern sich die mütterlichen Spiralarterien, welche die Plazenta ernähren: Sie werden immer mehr in das Lakunensystem einbezogen.

Diese Veränderungen sind charakterisiert durch ein Ödem, die Auflösung des Endothels und Zerstörung der Tunica media und der Membrana elastica interna, die durch fibröses Gewebe ersetzt werden. Durch diese strukturellen Veränderungen sind die Arterien der neuro-vaskulären Kontrolle und dem Einfluss tonisierender Gefäßmediatoren (Prostaglandine, Stickstoffoxide, Endotheline) entzogen. Diese ultrastrukturellen Veränderungen erlauben eine Erhöhung des Blutflusses zu Gunsten der Plazenta.

Die Migration der Trophoblastzellen ist einer strikten räumlich-zeitlichen Kontrolle unterstellt, deren Veränderung eine Störung der Plazentabildung hervorrufen kann. Dies reicht von der Prä-Eklampsie (durch unzureichendes Einwachsen des Trophoblasten charakterisiert) bis zum Chorionkarzinom (durch eine exzessive Trophoblastinvasion charakterisiert).

#### Quiz

[Quiz 16](#)



## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- Anatomie der Plazenta
- Die drei Zottentypen
  - Die Zytotrophoblastenschale
- **Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe**
  - **Struktur des Plazentagewebes**
  - Entwicklung der Plazenta
  - Die Dezidua
  - Entwicklung der Zotten

## Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe

### Struktur des Plazentagewebes

Die mütterlichen und fetalen Gewebe bilden zwei Einheiten, die auf plazentärem Niveau eng miteinander verbunden sind.

- Der fetale Anteil der Plazenta wird durch die **Chorionplatte** mit ihren plazentären Zotten, der Zytotrophoblastschale und den intervillösen Räumen gebildet. Die Chorionplatte (tiefe Anteil der Plazenta auf der fetalen Seite) besteht aus dem Amnion, dem extra-embryonalen Mesenchym, dem Zytotrophoblasten und dem Synzytiotrophoblasten.
- Die **Basalplatte**, die äussere Region der Plazenta auf der mütterlichen Seite, die mit der Uteruswand in Kontakt steht, ist aus zwei Geweben zusammengesetzt: einerseits aus embryonalem Gewebe (Zytotrophoblast, Synzytiotrophoblast) und andererseits aus mütterlichem Gewebe (Dezidua basalis).

Die mütterliche Plazentaseite wird durch die Dezidua basalis, die uterinen Gefässe und Drüsen gebildet.

**Abb. 27** - Chorionplatte

**Abb. 28** - Basalplatte

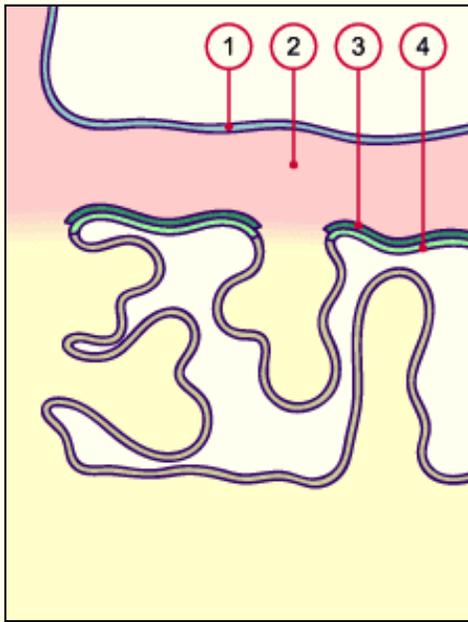
#### Quiz

[Quiz 12](#)

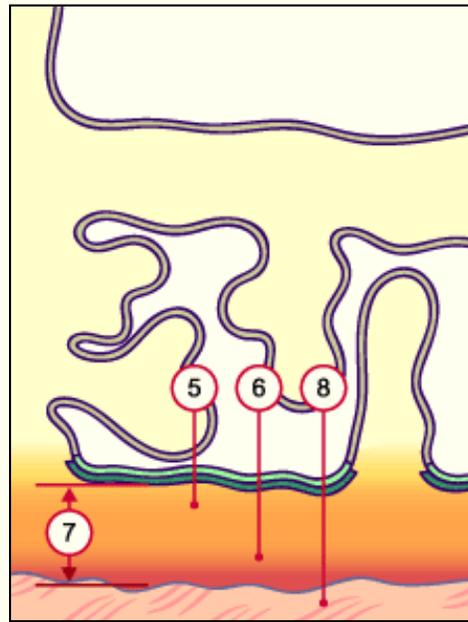
[\(interaktives Schema\)](#)

#### Legende

Die Chorionplatte (**Abb. 27**) (nämlich der fetale Anteil der Plazenta) und die Basalplatte (**Abb. 28**), (mütterlicher Anteil der Plazenta) bilden zwei Einheiten, die auf der Ebene der Plazenta eng miteinander verbunden sind.



- 1 Amnion
- 2 EEM
- 3 Zytotrophoblast
- 4 Synzytiotrophoblast



- 5 Zona compacta
- 6 Zona spongiosa
- 7 Dezidua basalis
- 8 Myometrium

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)



## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- Anatomie der Plazenta
- Die drei Zottentypen
  - Die Zytotrophoblastenschale
- Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe
  - Struktur des Plazentagewebes
  - Entwicklung der Plazenta
  - Die Dezidua
  - Entwicklung der Zotten

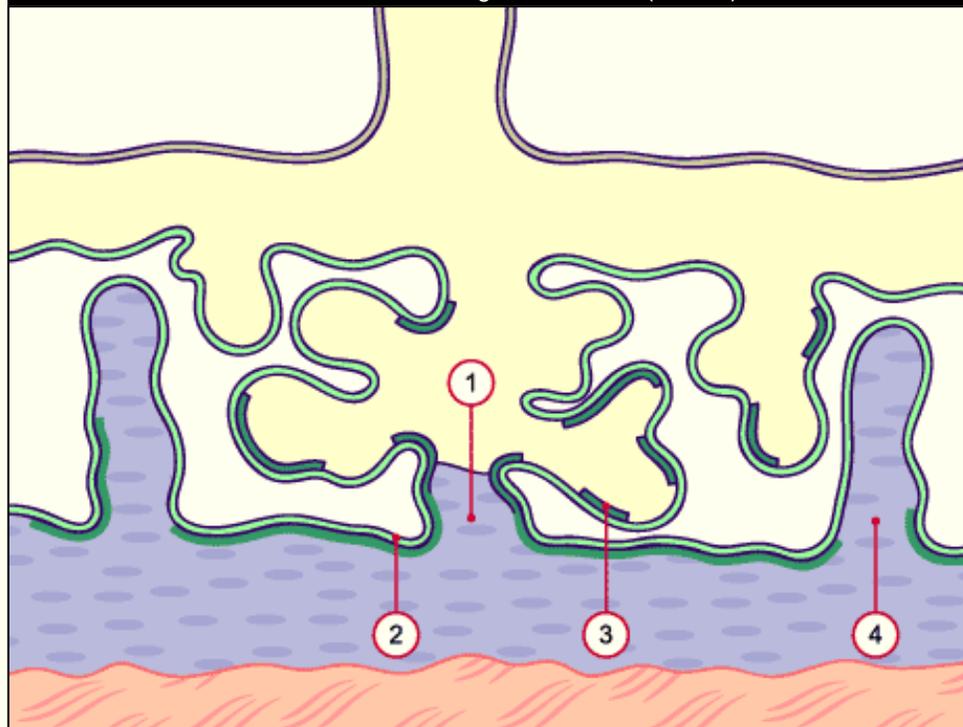
### Entwicklung der Plazenta

Nach dem 4. Monat verschwindet der Zytotrophoblast langsam aus den Wänden der Tertiärzotten ([interaktives Schema](#)), wodurch die Distanz zwischen mütterlichen und fetalen Gefäßen verringert wird. Der Zytotrophoblast verschwindet auch aus der Chorionplatte. In der Basalplatte bleibt er hauptsächlich auf der Ebene der Zytotrophoblastschale bestehen. Er bildet zusammen mit der Dezidua und Fibrinanhäufungen Vorwölbungen (interkodyledone Septen), die in den intervillösen Raum hineinragen und diesen unvollständig in sogenannte Kotyledonen unterteilen. Der Bildungsmechanismus dieser interkodyledonen Septen bleibt spekulativ und hängt wahrscheinlich mit der Faltung der Basalplatte zusammen, die ihrerseits aus der Proliferation der Stammzotten resultiert. Sie stossen die Basalplatte zurück. Zusätzlich scheint auch die Ausbreitung der Plazenta in der Uterushöhle zur Entstehung der Septen beizutragen ([15](#))

#### Quiz

[Quiz 13](#)

Abb. 29 - Entwicklung der Plazenta (> 4. Mt)



- 1 Dezidualgewebe
- 2 Synzytiotrophoblast
- 3 Zytotrophoblastinseln
- 4 Septum

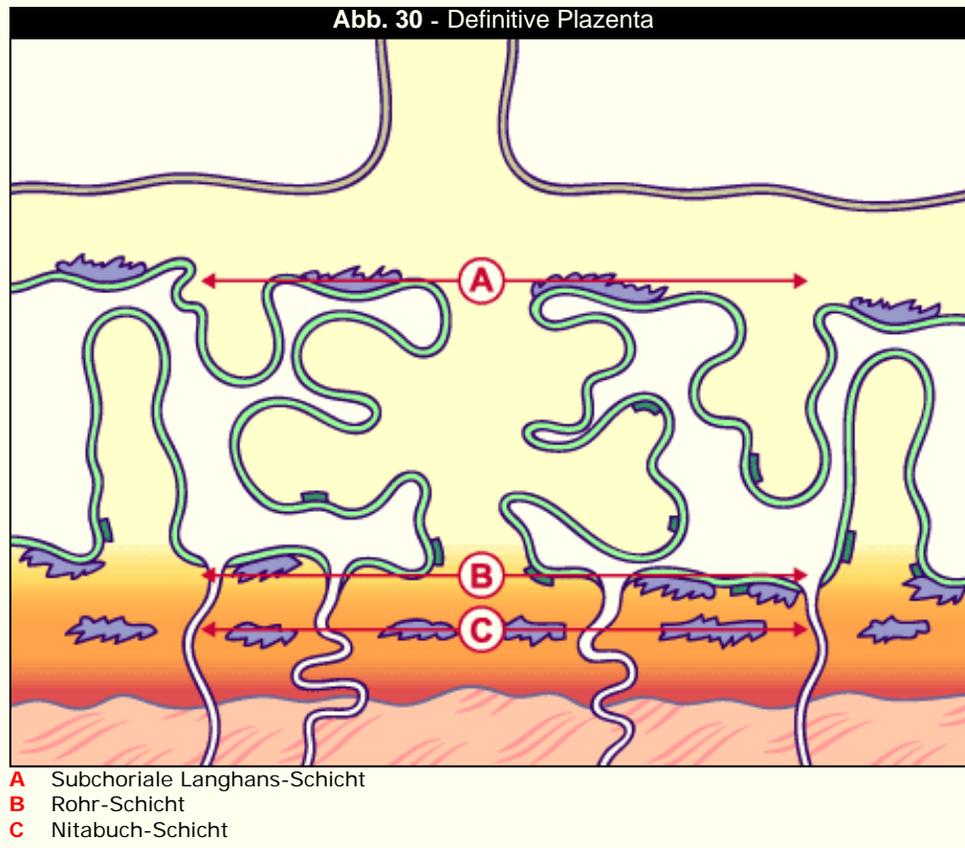
#### Legende

##### Abb. 29

Die Zytotrophoblastinseln verlagern sich in die Peripherie der Kotyledonen und beteiligen sich mit dem Dezidualgewebe an der Bildung der plazentären Interkodyledonsepten.

Diese Septen begrenzen Kotyledonen, verschmelzen aber nicht mit der Chorionplatte. Das mütterliche Blut kann demnach frei von der einen Kotyledone zur anderen zirkulieren ([interaktives Schema](#)).

Die Zottenstämme der Plazenta verlängern sich beachtlich bis zum Ende der Schwangerschaft und die Fibrinoidansammlungen (extrazelluläre Substanz bestehend aus Fibrin, plazentären Sekreten und abgestorbenen Trophoblastzellen), häufen sich in der Plazenta an. Dies geschieht vor allem unter der Chorionplatte, wo sie die subchoriale **Langhans-Schicht** bilden, sowie auf Höhe der Basalplatte unterhalb der Stammzotten und der Zytotrophoblastenschale, wo die Fibrinablagerungen die **Rohr-Schicht** bilden. Noch tiefer in der Dezidua basalis bilden diese Ablagerungen die **Nitabuch-Schicht**. An dieser Stelle löst sich die Plazenta bei der Geburt vom Uterus ab ([interaktives Schema](#)).



#### Legende

**Abb. 30**  
 Die Fibrinoidansammlungen bilden die subchoriale Langhans-Schicht **A**. Auf der Ebene der Basalplatte befindet sich die Rohr-Schicht **B** unterhalb der Stammzotten und noch tiefer in der Dezidua basalis gelegen bilden sie die Nitabuch-Schicht **C**. Letztere befindet sich dort wo Zona spongiosa und Zona compacta aufeinander stossen (wo sich die Ablösung der Plazenta vollzieht).

#### Mehr dazu

Die **Fibrinoidansammlungen** sind strukturell und chemisch nahe mit dem Fibrin, das aus der Aktivierung vom Fibrinogen in den Blutgefäßen gebildet wird, verwandt. Neuere Forschungsergebnisse heben die Existenz von **zwei Fibrinoidtypen** hervor ([16](#)).

Die Fibrinoidansammlungen sind in allen normalen Plazenten vorhanden und werden im Laufe der Schwangerschaft dicker und können maximal 30 % des Plazentavolumens einnehmen, ohne deren Funktion zu verändern. Normalerweise machen sie am Ende der Schwangerschaft im Durchschnitt nicht mehr als 10 bis 20 % des Plazentavolumens aus.

Ihre Entstehung scheint mit Mikroläsionen des Synzytiotrophoblasten in Zusammenhang zu stehen. Durch diese Verletzungen kommt das Mesenchym mit dem mütterlichen Blut in Kontakt. Dies provoziert die Aktivierung von lokalen Koagulationsmechanismen. Der Mechanismus ist demjenigen der Fibrinablagerungen, welche durch endotheliale Läsionen in den Blutgefäßen hervorgerufen werden, ähnlich.



Fibrinoidablagerungen umhüllen ebenfalls alles nekrotische Material, das mit der placentären Degeneration verbunden ist. Wenn diese Ansammlungen massiv sind und eine oder mehrere Zotten blockieren, bilden sie die **weissen Infarkte**, die makroskopisch auf der Plazenta zu erkennen sind.

Die **funktionelle Bedeutung** des Fibrinoids scheint komplex zu sein. Neben seinem abdichtenden Effekt, spielt es auch eine Rolle bei der immunologischen "Schranke" zwischen feto-maternellen Geweben sowie bei der Verankerung der Plazenta.

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)

-



## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- Anatomie der Plazenta
- Die drei Zottentypen
  - Die Zytotrophoblastenschale
- Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe
  - Struktur des Plazentagewebes
  - Entwicklung der Plazenta
  - **Die Dezidua**
  - Entwicklung der Zotten

### Die Dezidua

Die mütterliche Uterusschleimhaut wird am Implantationsort durch die Dezidualreaktion verändert (epitheliale Umwandlung der Fibroblasten im Stroma des Uterus, indem Lipide und Glykogene eingelagert werden) und heisst **Dezidua**. Die Dezidua hat, je nach ihrer Beziehung zum Embryo, verschiedene Namen:

- Dezidua basalis, dort wo die Implantation erfolgt und sich die Basalplatte bildet  
 ➔ diese lässt sich in eine Zona compacta und eine Zona spongiosa (wo die Ablösung der Plazenta nach dem Geburtsvorgang stattfindet) aufteilen.
- Dezidua capsularis, legt sich wie eine Kapsel um das Chorion
- Dezidua parietalis, auf der gegenüberliegenden Uteruswand

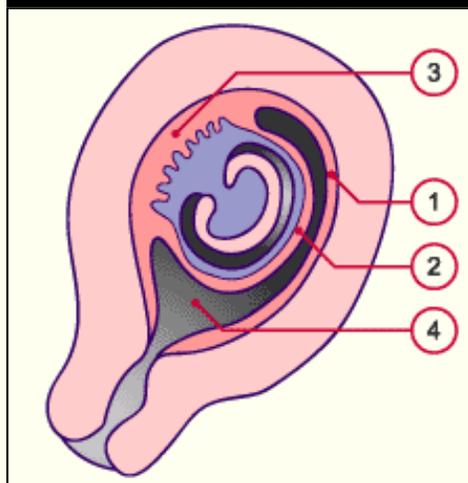
Um den 4. Monat herum, ist der Fetus so gross, dass die Dezidua capsularis in Kontakt mit der Dezidua parietalis kommt. Die Verschmelzung dieser beiden Deziduae führt dazu, dass die Uterushöhle verschwindet.

#### Quiz

Quiz 05

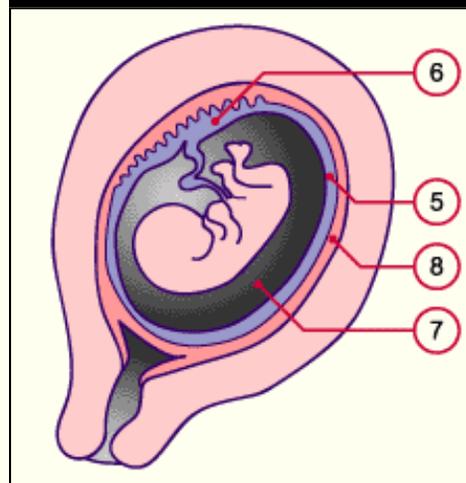
UP ▲

Abb. 31 - 8. Woche



- 1 Dezidua parietalis
- 2 Dezidua capsularis
- 3 Dezidua basalis
- 4 Uterushöhle

Abb. 32 - 12. Woche



- 5 Glattes Chorion (laeve)
- 6 Chorionzotten
- 7 Amnionhöhle
- 8 Dezidua capsularis und parietalis, verwachsen

#### Legende

**Abb. 31, Abb. 32**  
Die drei Deziduae. Nach dem 4. Monat sind es noch deren zwei. Der wachsende Fetus bringt die Dezidua capsularis mit der Dezidua parietalis in Kontakt. Die Fusion der beiden Deziduae führt zum Verschwinden der Uterushöhle.



## 10.2 Entwicklung der plazentären Zotten

- Anatomie der Plazenta
- Die drei Zottentypen
  - Die Zytotrophoblastenschale
- Verbindungen zwischen maternellem und fetalem Gewebe
  - Struktur des Plazentagewebes
  - Entwicklung der Plazenta
  - Die Dezidua
  - Entwicklung der Zotten

◀ SEITE ▶

EMBRYOGENESE

ORGANOGENESE

HOME

AUSTAUSCHZONE

SUCHEN

HILFE

UP ▲

### Entwicklung der Zotten

Die trophoblastischen Zotten bilden sich in den frühen Entwicklungsstadien um den Embryo herum und geben ihm das Aussehen einer « haarigen Kugel ».

Während des 3. Monats bleiben nur die plazentären Zotten bei der Basalplatte bestehen und entwickeln sich:

- Das Chorion wird hier zum zottenreichen Chorion (**Chorion frondosum**). Es ist Bestandteil der Plazenta.
- An anderen Stellen, wo die Zotten degenerieren, wird das Chorion glatt (**Chorion laeve**). An diesen Stellen findet kein Austausch zwischen mütterlichem und fetalem Kreislauf statt.

Das Chorion laeve wird durch eine Chorionschicht (bestehend aus extra-embryonalem Mesenchym und Zytotrophoblast) gebildet.

In diesem Stadium sind alle Plazentazotten Tertiärzotten. Ab der 9. Woche verlängern sich die Tertiärzotten durch Proliferation des terminalen Zottenmesenchyms (siehe mehr dazu).

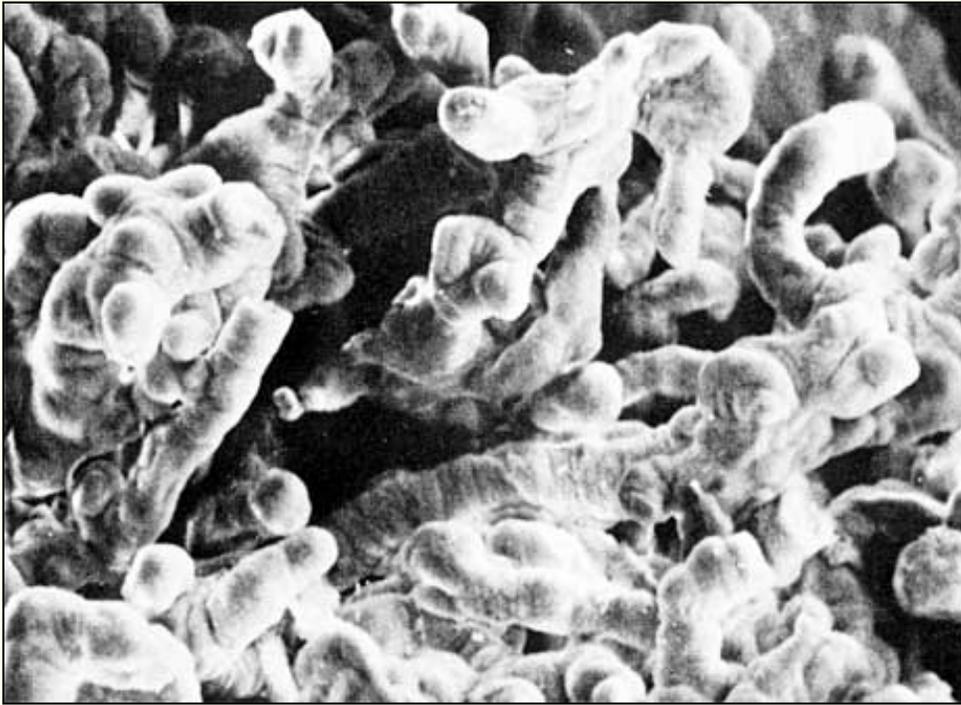
#### Definitive plazentäre Zotten > 4. Monat

#### Quiz

Quiz 23

#### Legende

Rasterelektronen-  
mikroskopische  
Aufnahme des  
plazentären  
Zottenbaums



Mehr dazu

**Ab dem Ende der 4. Woche** sind alle plazentären Zotten Tertiärzotten. Sie entwickeln sich histologisch und morphologisch weiter in Richtung eines neuen Zottentyps, der besser an die wachsenden embryonalen Bedürfnisse angepasst ist. Die Tertiärzotten, deren Durchmesser zwischen 60 -200  $\mu\text{m}$  beträgt, sind homogen und reich an Mesenchym mit wenig Kapillaren. Sie wachsen zuerst in die Länge und nehmen später durch Proliferation des Trophoblasten und des EEM, sowie von Endothelzellen, auch an Dicke und Breite zu. Die Trophoblasthülle bildet zahlreiche Trophoblastknospen, welche anfänglich durch den Synzytiotrophoblasten gebildet werden (ähnlich wie die Primärzotten), jedoch wächst sehr schnell der Zytotrophoblast und der EEM in diese Zotten ein.

**Ab der neunten und bis zur 16. Woche** verlängern sich die Tertiärzotten, vernetzen und verändern sich durch Proliferation des terminalen Zottenmesenchyms, des Trophoblasten und der fetalen Endothelzellen, um anschliessend intermediäre unreife Zotten zu bilden. Letztere generieren ihrerseits Trophoblastknospen, aus denen neue Zotten entstehen. Die Bedeutung dieser Zotten besteht darin, dass sich bei ihnen das EEM und die fetalen Kapillaren umwandeln und ein kollagenarmes Gewebe, das reich an Gefässen mit grossem Durchmesser ist, bilden. Damit ist eine erhöhte Perfusion gewährleistet.

**Ab der 26. Woche** entwickeln die (mesenchymatösen) Tertiärzotten längere und dünnere Zotten (Durchmesser 60 - 200  $\mu\text{m}$ ) in welchen das fetale Kapillarnetz noch verstärkt wird: Es handelt sich um reife intermediäre Zotten, welche ihrerseits kleine Vernetzungen bilden, die terminalen oder freien Zotten (Durchmesser 40 - 80  $\mu\text{m}$ ), sowie neue Trophoblastknospen.

**Am Ende der Schwangerschaft sind in der Plazenta sechs Typen von Zotten zu finden:**

1. Stammzotten
2. Tertiäre mesenchymatöse Zotten
3. Unreife intermediäre Zotten
4. Reife intermediäre Zotten
5. Terminale oder freie Zotten
6. Trophoblastknospen

Die **Stammzotten garantieren** eine **mechanische Stabilität** des Zottenbaums, **die unreifen intermediären Zotten** sind Ort der Proliferation des Trophoblasten und der Trophoblastknospen. **Tertiärzotten** (mesenchymatöse) sind verantwortlich für das Längenwachstum des Zottenbaums. Aus den **reifen intermediären Zotten** entstehen die **freien Zotten** oder **terminale Zotten** mit ihrer maximalen fetalen Durchblutung, die 40 % des Volumens und **50 % der Austauschoberfläche** der Plazenta vor der Geburt ausmacht. (17)

[Anfang des Kapitels](#) | [Vorherige Seite](#) | [Nächstes Kapitel](#)



## 10.3 Der plazentäre Kreislauf

- Der fetale und der mütterliche Blutkreislauf
  - Fetaler Kreislauf
  - Mütterlicher Kreislauf
- Die Plazentarschranke

# Der fetale und der mütterliche Blutkreislauf

### Quiz

Quiz 21

Die plazentäre Zirkulation verbindet **zwei Kreisläufe**: den mütterlichen auf der einen und den fetalen auf der anderen Seite. Die Leistung ist erhöht: 500 ml/min (80 % von der uterinen Durchblutung) und sie wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, insbesondere durch das Blutvolumen, dem arteriellen Blutdruck, uterine Kontraktionen, Tabakmissbrauch, Medikamente und Hormone.

Man unterscheidet:

- Fetaler Kreislauf
- Mütterlicher Kreislauf

## Fetaler Kreislauf

Die Zottenkapillaren sind mit den umbilikalischen Gefäßen verbunden. Das fetale Blut kommt durch die beiden Aa. umbilicales in die Zotten und verlässt die Plazenta durch eine einzige Nabelvene, die V. umbilicalis. Ihre Leistung beträgt ungefähr 40% des fetalen Herzminutenvolumen.

In den Aa. umbilicales beträgt der Blutdruck 50 mmHg und das Blut fließt durch feinere Gefäße, die die Chorionplatte durchqueren zu den Kapillaren in den Zotten, wo der arterielle Blutdruck auf 30 mmHg fällt.

In den Venen beträgt der Druck 20 mmHg. Man beachte, dass der Druck in den fetalen Gefäßen und ihren Zottenverzweigungen immer über demjenigen des intervillösen Raumes liegt. Dies verhindert die Komprimierung der fetalen Gefäße und deren Kollabierung ([interaktives Schema](#)).

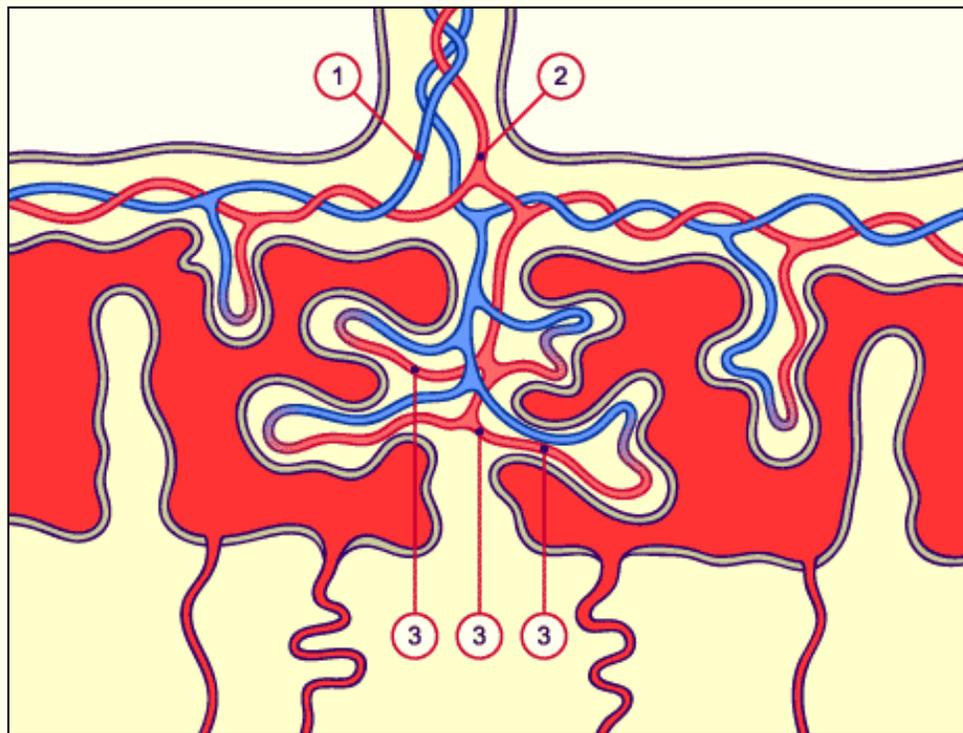
**Abb. 33** - Uteroplazentärer Kreislauf

### Legende

**Abb. 33**

Das fetale Blut fließt über die Nabelarterien, wo der Blutdruck 50 mmHg beträgt, durch feinere Gefäße in die Chorionplatte, um anschließend in die Kapillaren zu gelangen, in denen der Druck auf 30 mmHg sinkt.

**NB:** Wegen ihrem tiefen Gehalt an Sauerstoff sind beim Fetus die Aa. umbilicales in blau und die Vene,



- 1 Nabelarterien
- 2 Nabelvene
- 3 fetale Kapillaren

sauerstoffreich, in rot dargestellt.

## Mütterlicher Kreislauf

Das mütterliche Blut gelangt über die Spiralarterien (80 -100 mmHg), die von den Aa. uterinae herkommen, in die intervillösen Räume in einen Bezirk, der von Haftzotten begrenzt wird. Das Blut verlässt die intervillösen Räume anschliessend über die, in der Peripherie solcher Bezirke angeordneten, uterinen Venen.

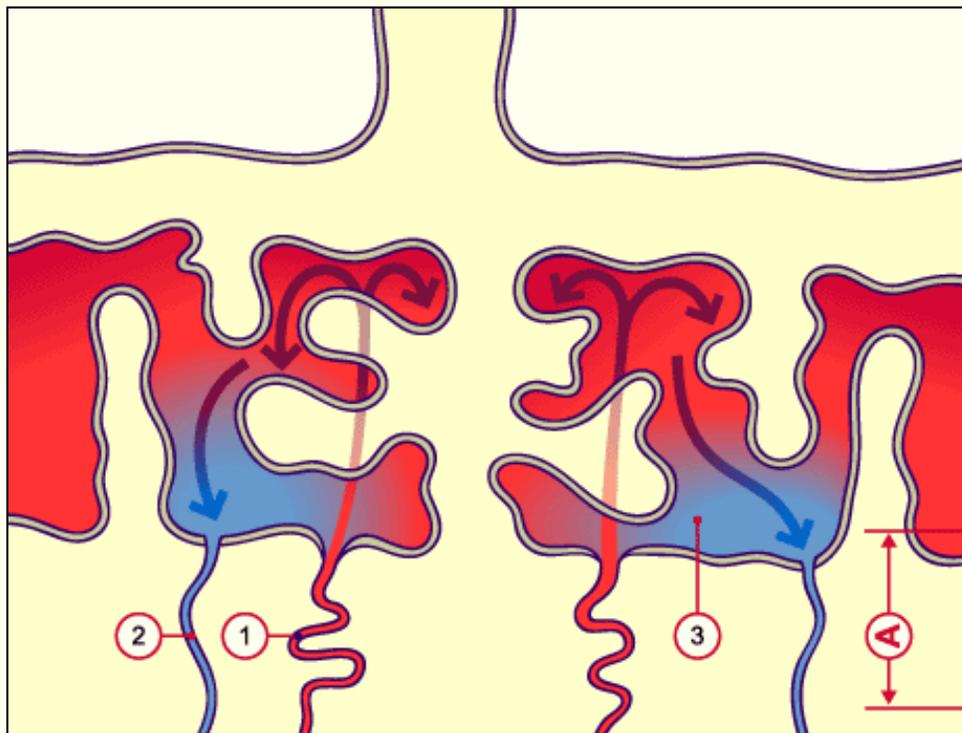
Der Durchfluss des Blutes in der Plazenta beträgt  $600 \text{ cm}^3/\text{min}$  und der Druck in den Spiralarterien 70 mmHg. In den intervillösen Räumen herrscht nur noch ein Druck von 10 mmHg.

Das Blut im intervillösen Raum wird 2-3 Mal pro Minute ausgetauscht. Die uterine Zirkulation verändert sich ständig, während der Schwangerschaft, um den wachsenden metabolischen Bedürfnissen des Embryos Rechnung zu tragen.

**Abb. 34 - Mütterlicher Kreislauf**

### Legende

**Abb. 34**  
Das mütterliche Blut kommt im intervillösen Raum über Arterien mit einem Blutdruck von 70 mmHg auf Ebene der Basalplatte an. Es befindet sich also auf plazentärem Niveau temporär ausserhalb des Gefässnetzes.



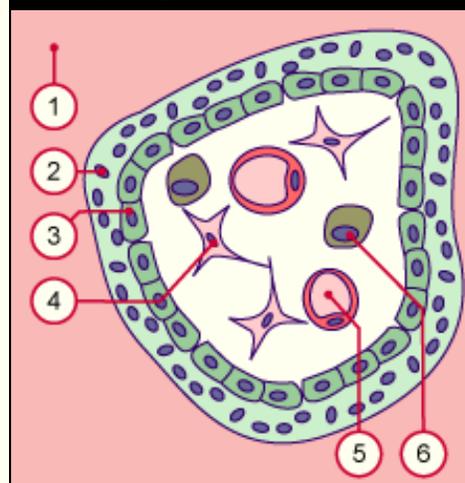
- 1 Spiralarterien
- 2 uterine Venen
- 3 intervillöse Räume
- A Basalplatte

## Die Plazentarschranke

Als Plazentarschranke werden Strukturen zusammengefasst, die mütterliches vom kindlichen Blut trennen und somit beim Austausch von Stoffen durchquert werden müssen. Die Zusammensetzung der Plazentarschranke ändert sich im Verlaufe der Schwangerschaft.

**Im ersten Trimester** besteht sie aus dem Synzytiotrophoblasten, dem Zytotrophoblasten (Langhans-Zellen), dem Zottenmesenchym (im dem sich die zahlreichen ovoiden Hofbauer-Zellen befinden, die die Eigenschaften von Makrophagen zeigen) und der Wand der fetalen Kapillaren.

Abb. 35 - Zotte im ersten Trimenon



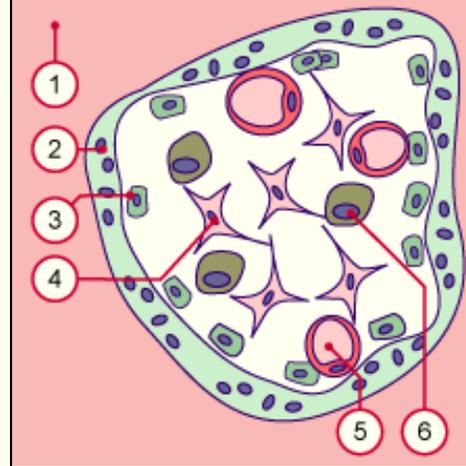
- 1 Intervillöser Raum
- 2 Synzytiotrophoblast
- 3 Zytotrophoblast
- 4 Zottenmesenchym
- 5 fetale Kapillaren
- 6 Hofbauer'sche Makrophagen

### Legende

**Abb. 35**  
Die Zotte hat eine intakte Synzytio- und Zytotrophoblastenschicht.  
Im Zotteninnern hat es Mesenchym mit Makrophagen und fetale Kapillaren.

**Während dem 4. Monat** verschwindet der Zytotrophoblast aus der Zottenwand ([interaktives Schema](#)) und die Dicke der Schranke nimmt ab, während die Oberfläche sich vergrößert (ungefähr 12 m<sup>2</sup> gegen Ende der Schwangerschaft). Im 5. Monat haben sich die fetalen Gefäße vermehrt und der Zottenoberfläche genähert.

**Abb. 36 - Zotte im zweiten Trimenon**



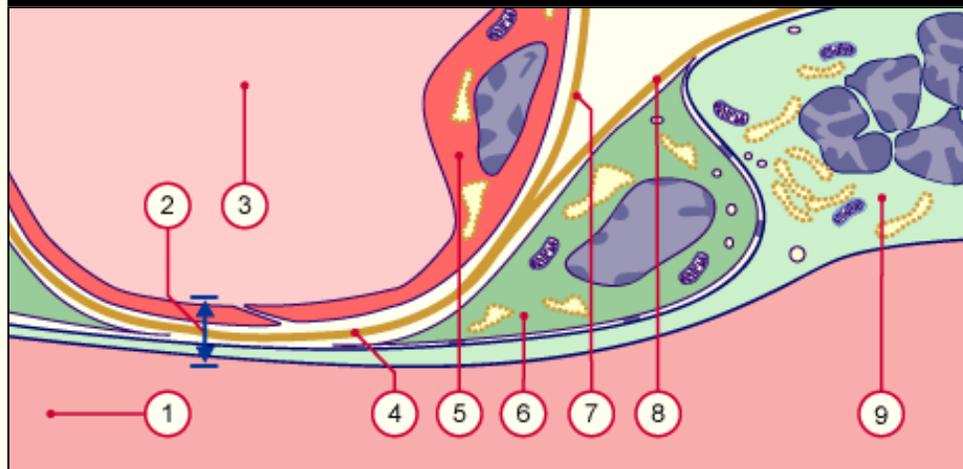
- 1 Intervillöser Raum
- 2 Synzytiotrophoblast
- 3 Zytotrophoblast
- 4 Zottenmesenchym
- 5 fetale Kapillaren
- 6 Hofbauer'sche Makrophagen

**Legende**

**Abb. 36**  
Die Kapillaren wandern im mittleren Drittel der Schwangerschaft an die Oberfläche der Zotten. Der Zytotrophoblast verschwindet langsam und die Synzytiotrophoblastenschicht wird dünner.

**Während dem 6. Monat** gruppieren sich die Zellkerne des Synzytiotrophoblasten in kernhaltige Zonen (Proliferationsknoten, die von der ST-Oberfläche abgestossen werden) und in kernlosen Zonen (Austauschzonen), letztere liegen gegenüber von den Kapillaren.

**Abb. 37 - Plazentarschranke bei einer reifen Zotte**



- 1 Intervillöser Raum (mit mütterlichem Blut)
- 2 Plazentarschranke einer Terminalzotte
- 3 Kindliche Kapillaren
- 4 Basalmembran vereinigt
- 5 Endothelzelle
- 6 Zytotrophoblastzelle
- 7 Basalmembran der Kapillare
- 8 Basalmembran des Trophoblastenanteils
- 9 Synzytiotrophoblast (Proliferationsknoten)

**Legende**

**Abb. 37**  
Die Plazentarschranke reduziert sich an der dünnsten Stelle auf den kernlosen Synzytiotrophoblasten, die vereinigte Basalmembran und das Endothel



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- **Mechanismen des feto-maternellen Austausches**
- Atmungsfunktion
- Nutritive und exkretorische Funktion
- Plazenta und die immunologische Schranke
- Proteintransfer
- Schutzfunktion
- Endokrine Funktion

## Mechanismen des feto-maternellen Austausches

Die plazentären Austauschvorgänge finden über **klassische membranöse Transportmechanismen** statt:

- **Passiver Transport (ohne Energieverbrauch)**

**Einfache Diffusion:** Nicht polare Moleküle und fettlösliche Stoffe folgen einem Konzentrationsgradienten. Sie diffundieren von der Seite mit der höheren Konzentration auf die Seite mit der tieferen Konzentration, bis ein Gleichgewichtszustand erreicht ist, wobei bei diesem Vorgang keine Energie verbraucht wird (z.B. Sauerstoff, Kohlendioxid, Fette und Alkohol). Wasser durchdringt die Plazenta durch spezialisierte Poren (siehe Osmose).

**Osmose:** Die Diffusion von gelösten Stoffen durch eine Membran mit selektiver Permeabilität (z. Bsp. Zellmembran). Wasser, ein stark polares Molekül, kann diese doppelte Lipidschicht der Zellmembranen nicht durchdringen. Aber es durchdringt die Plazenta durch spezialisierte Poren, die **Aquaporine** oder **Wasserkanäle**. Es sind membranständige Proteine, welche Poren in der Plasmamembran bilden, die verantwortlich für den Transport von Wasser sind.

**Erleichterter Transport:** Moleküle gehen von der Seite höherer Konzentration auf die Seite tieferer Konzentration mit Hilfe von Transportmolekülen (z.B. Glukose).

- **Aktiver Transport:** Transport durch Zellmembranen gegen einen Konzentrationsgradienten unter Energieverbrauch (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> oder Ca<sup>++</sup>)
- **Vesikulärer Transport (Endozytose / Exozytose):** Makromoleküle werden durch Mikrovilli eingefangen und in Zellen absorbiert oder davon abgestossen (Immunoglobuline).

Die plazentäre Austauschoberfläche vergrößert sich von 5 m<sup>2</sup> mit 28 Wochen auf ungefähr 12 m<sup>2</sup> kurz vor der Geburt!



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- Mechanismen des feto-maternellen Austausches
- **Atmungsfunktion**
- Nutritive und exkretorische Funktion
- Plazenta und die immunologische Schranke
- Proteintransfer
- Schutzfunktion
- Endokrine Funktion

### Atmungsfunktion

Die Plazenta, die **die Rolle der** "fetalen Lunge" spielt, ist 15 Mal weniger effizient (mit äquivalentem Gewebegewicht) als die richtige Lunge.

Die respiratorische Funktion der Plazenta ermöglicht die Sauerstoffzufuhr zum Fetus und den Abtransport von fetalem Kohlendioxid.

Der Austausch erfolgt zwischen mütterlichem (sauerstoffreichem) Blut und dem Blut der A. umbilicalis (Mischung von arteriellem und venösem Blut, sauerstoffarm). Der Sauerstoff geht durch Diffusion vom mütterlichen in den fetalen Kreislauf über ( $PO_2$  mütterlich >  $PO_2$  fetal).

Fetales, sauerstoffgesättigtes Blut gelangt über die Nabelvene wieder zum Fetus, während mütterliches, sauerstoffarmes Blut in die Uterusvenen zurückfließt.

(Feto-materneller Kreislauf)

Die Sauerstoffzufuhr zum Feten wird hauptsächlich durch die folgenden 3 Faktoren erleichtert:

- Differenz von Sauerstoffkonzentration und partialdruck im feto-maternellen Kreislauf.
- Die grössere O<sub>2</sub>-Affinität von HbF.
- Der Bohr-Effekt

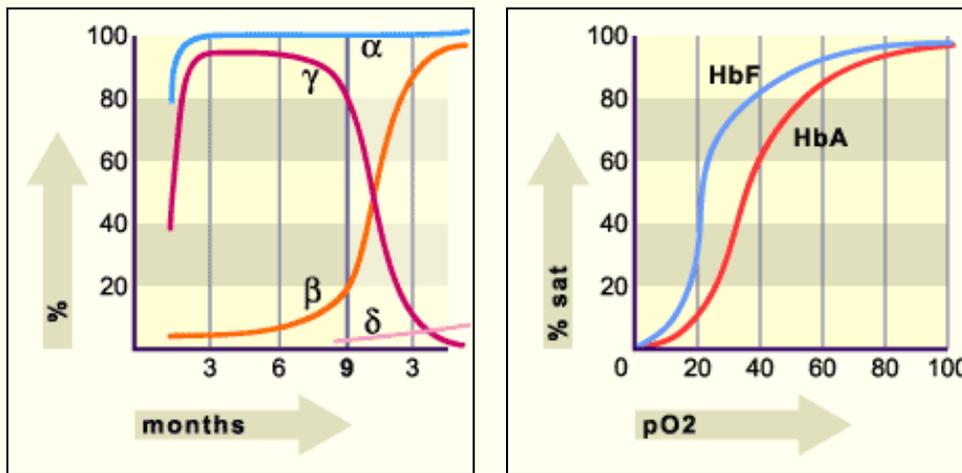
**Abb. 35** - Hb Ketten als Funktion des Alters

**Abb. 36**- Dissoziationskurve von HbF und HbA

Legende

#### Quiz

[Quiz 17](#)



**Abb. 35**  
Entwicklung der menschlichen Hämoglobinketten als Funktion des Alters  
**Abb. 36**  
Zerfallskurve von HbF, HbA.  
Auf placentärer Ebene befreit das Hämoglobin A der mütterlichen Erythrozyten seinen Sauerstoff zu Gunsten des fetalen Hämoglobin F, das eine höhere Affinität für Sauerstoff besitzt

#### Mehr dazu

##### Fetales Hämoglobin und 2,3-DPG (2,3 Diphosphoglycerat)

Die grössere Affinität des fetalen Hämoglobins für Sauerstoff im Vergleich zum adulten Hämoglobin erleichtert den Sauerstofftransfer von der Mutter zum Fetus. Der Grund für diese erhöhte Affinität ist die schwächere Bindung der  $\gamma$ -Kette (spezifisch für HbF) an das 2,3 DPG, die Kette, die die  $\beta$ -Kette im fetalen Hämoglobin ersetzt. 2,3-DPG setzt die Sauerstoffaffinität von Hämoglobin A herunter und stabilisiert Desoxyhämoglobin. Die Höhle im Zentrum der 4 Globinketten kann ein Molekül 2,3-DPG zwischen den zwei  $\beta$ -Ketten des Hämoglobins A binden, wogegen dies beim Hämoglobin F nicht möglich ist.

P50(\*\*) des HbF ist im Vergleich zum adulten Hb reduziert (Abbildung)

\*\*P50 = PO<sub>2</sub> bei dem das Hämoglobin zu 50 % mit Sauerstoff gesättigt ist.

#### Mehr dazu

Das Hämoglobin bindet sich an den Sauerstoff, um das Oxyhämoglobin zu bilden. Es verbindet sich dazu mit den Eisen des Häm-Kern (Fe<sup>++</sup>). Die Affinität vom Hämoglobin für den Sauerstoff hängt von der Temperatur, vom pH, vom pCO<sub>2</sub> und von der 2,3 DPG-Konzentration in den Blutkörperchen ab. Eine Temperaturerhöhung, eine Erhöhung des 2,3 DPG Blutwertes oder ein pH Abfall (Azidose) zieht eine Verlagerung der Dissoziationskurve nach rechts mit sich, reduziert die Affinität vom Hämoglobin für Sauerstoff und begünstigt dessen Dissoziation im Blut. Dieses Phänomen wird Bohr-Effekt genannt.

##### Zusammenfassung:

Die Sauerstoffanreicherung des fetalen Blutes wird durch Konzentrations- und Partialdruckunterschiede im feto-maternellen Kreislauf begünstigt, durch die grössere Affinität des fetalen Hämoglobins HbF für Sauerstoff sowie durch den Bohr-Effekt.

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- [Mechanismen des feto-maternellen Austausches](#)
- [Atmungsfunktion](#)
- **Nutritive und exkretorische Funktion**
- [Plazenta und die immunologische Schranke](#)
- [Proteintransfer](#)
- [Schutzfunktion](#)
- [Endokrine Funktion](#)

### Nutritive und exkretorische Funktion

Die Nahrungszufuhr an den Fetus, die für seinen Wachstum und seinen Energieverbrauch unerlässlich ist, wird durch den mütterlichen Organismus garantiert.

**Das Wasser** diffundiert in der Plazenta entlang einem osmolaren Gradienten. Der Wasseraustausch steigt im Laufe der Schwangerschaft bis zur 35. Woche (3,5 Liter / Tag) an.

**Die Elektrolyten** folgen dem Wasser, wobei Eisen und Kalzium nur von der Mutter zum Kind geht.

**Glukose** ist die Hauptenergiequelle des Fetus und passiert die Plazenta durch erleichterte Transport. Die Blutzuckerkonzentration des Fetus entspricht zu 2/3 derjenigen der Mutter und ist von dieser abhängig. Die Plazenta kann auf der Ebene des Trophoblasten Glykogen synthetisieren und speichern, um lokale Glukosebedürfnisse durch Glykogenolyse zu befriedigen. Man beachte, dass während der Schwangerschaft wichtige Veränderungen im Kohlenhydrat - Metabolismus auftreten, um den fetalen Bedürfnissen gerecht zu werden und die Laktation vorzubereiten. Die Schwangerschaft ist für die Mutter "diabetogen" wegen der beeinträchtigten Insulinsensibilität ihres Gewebes. Die Gewebesensibilität für Insulin kann um bis zu 80 % reduziert werden. Dieser Effekt lässt sich teilweise durch das Erhöhung von spezifischen Insulin-Antagonisten erklären, von welchen der wichtigste das plazentäre laktogene Hormon - HPL, auch HCS genannt (chorionisches somatotrophisches Hormon) ([siehe Endokrine Funktion](#)), ist.

**Proteine** ([siehe auch Proteintransfer](#)) sind zu gross, um die Plazentarschranke zu durchqueren. Peptide und Aminosäuren hingegen passieren die Plazentabariere durch aktiven Transport und sichern so die eigene Proteinsynthese des Feten.

**Aminosäuren**, Vorläufer der fetalen Proteinsynthese, stammen aus dem Metabolismus mütterlicher Proteine. Der plazentäre Transport wird unter der Wirkung von Hormonen, z. B. GH (Growth Hormone) und dem TSH (Thyroid Stimulating Hormone) gegen einen Konzentrationsgradienten (2-3 Mal höher beim Fetus als bei der Mutter) realisiert.

**Lipide und Triglyzeride** werden in der Plazenta zersetzt, wo daraus neue Lipidmoleküle synthetisiert werden.

**Das Cholesterol** durchdringt die Plazentamembran problemlos, ebenso seine Derivate wie z. B. die Steroidhormone.

**Wasserlösliche Vitamine** durchqueren die Plazentamembran einfach. Der Gehalt an

#### Synthese

[Synthese:](#)  
[Schematische](#)  
[Darstellung](#)

fettlöslichen Vitaminen (A,D,E,K) ist hingegen in der fetalen Zirkulation sehr tief . Das Vitamin K spielt in der Blutkoagulation eine wichtige Rolle und wird dem Kind unmittelbar nach Geburt verabreicht, um Hämorrhagien vorzubeugen.

Plazentäre Austauschvorgänge betreffen auch die Beseitigung von Abfallstoffen aus dem fetalen Metabolismus. Sie gehen in das mütterliche Blut über, um von der Mutter ausgeschieden zu werden (Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure).

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)

-



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- Mechanismen des feto-maternellen Austausches
- Atmungsfunktion
- Nutritive und exkretorische Funktion
- **Plazenta und die immunologische Schranke**
- Proteintransfer
- Schutzfunktion
- Endokrine Funktion

## Plazenta und die immunologische Schranke

### Quiz

Quiz 18

Der Fetus wird von seiner Mutter nicht abgestossen, obwohl er sich genetisch vom Chromosomensatz seiner Mutter unterscheidet und ein zur Hälfte allogenes Transplantat zum mütterlichen Organismus darstellt (zwei Individuen derselben Art, genetisch zur Hälfte identisch). Diese Tatsache bleibt ein kontroverses Thema. Von der Geburt an wehrt der mütterliche Organismus jegliches Transplantat des Neugeborenen ab, obwohl dasselbe Gewebe («natürliches allogenes Transplantat») während neun Monaten durch den mütterlichen Organismus akzeptiert, geschützt und ernährt wurde. Die Mutter entwickelte während der Schwangerschaft eine Toleranz gegenüber ihrem Kind. Diese Reaktion beruht auf der spezifischen Antigeneigenschaft des Embryos und der Plazenta sowie auf den Veränderungen des mütterlichen Immunsystems. Die Plazenta befindet sich zwischen diesen beiden Immunsystemen.

### Mehr dazu

#### Antigeneigenschaft von Embryo und Plazenta

Der Embryo weist auf seinen Oberflächenzellen HLA Proteine auf, die sich von denjenigen der Mutter unterscheiden, da er die Hälfte seiner Gene vom väterlichen Vorkern erhalten hat. Für das Immunsystem der Mutter besteht der Embryo also aus «nicht-eigenem Material», und würde eliminiert werden, wenn kein Schutzmechanismus vorhanden wäre.

Die fetalen Gewebe und vor allem diejenigen der Plazenta (Synzytiotrophoblast und Zytotrophoblast der Zotten), die in direktem Kontakt zum mütterlichem Organismus stehen, **exprimieren keine Gewebsantigene** (HLA-A, -B, -C Komplexe = Hauptkomplexe der Histokompatibilität). Es handelt sich dabei um einen Genkomplex, der für Zelloberflächenmoleküle kodiert, die notwendig sind, um den T-Zellen Antigene zu präsentieren, damit Transplantate und anderes körperfremdes Gewebe erkannt und beseitigt werden können. Nach der Implantation werden **durch den extravillösen Zytotrophoblasten monomorphe Antigene der Histokompatibilität vom Typ HLA G präsentiert** (sie unterscheiden sich nicht zwischen Individuen der gleichen Art). Das HLA-G Antigen, dessen Rolle jetzt verständlich wird, übernimmt gleichzeitig eine anti-virale und immunosuppressive Funktionen sowie nicht-immunologische Aufgaben.

Ausserdem blockiert die Plazenta zytotoxische mütterliche Zelleffekte durch

**Sekretion verschiedener Faktoren.** Die Insuffizienz dieser Mechanismen kann für immunbedingte Aborte verantwortlich sein. Ausser diesen Faktoren haben manche Steroidhormone (z.B. Progesteron) einen immunosuppressiven Effekt auf die Lymphozyten der schwangeren Frau. Vom hormonellen Standpunkt aus gesehen scheint das Progesteron (dessen Werte speziell während der Schwangerschaft erhöht sind) eine bedeutende immunosuppressive Rolle zu spielen, die durch das Protein PBIF (Progesterone Induced Blocking Factor) vermittelt wird.

#### Mehr dazu

#### **Erinnerung zu den immunologischen Reaktionen in Bezug auf die Abstossung des fetalen allogenen Transplantats.**

Die **zytotoxischen T-Lymphozyten** kontrollieren die Zellpopulation des Organismus und zerstören durch Zytolyse fremde Zellen (körperfremd, "nicht-Ich") oder diejenigen Zellen des Organismus, die ein fremdes Antigen präsentieren ("modifiziertes Ich"). Trophoblastzellen müssten demnach als körperfremdes Gewebe zerstört werden. Da das Erkennen eines Antigens seine Verbindung an ein HLA (Eigenmarker) Protein voraussetzt, und da **Trophoblastzellen kein klassisches HLA exprimieren**, können sie von T-Lymphozyten nicht als fremdes Gewebe erkannt werden und entziehen sich so der Wirkung der T-Lymphozyten.

Die **NK Zellen (Natural Killer, non-B-non-T-Lymphozyten)**, greifen Zellen an, die keine klassischen HLA-Marker besitzen, also z.B. Trophoblastzellen. Diese sollten also eigentlich durch die NK Zellen zerstört werden. Die NK Zellen sind jedoch mit einem System ausgerüstet, das die HLA-G Marker erkennt, wodurch ihre zytolytische Tätigkeit gehemmt wird. Der Fetus ist also vor dem Immunverteidigungssystem der Mutter in Sicherheit trotz unterschiedlicher HLA-Gruppe des Vaters.

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- [Mechanismen des feto-maternellen Austausches](#)
- [Atmungsfunktion](#)
- [Nutritive und exkretorische Funktion](#)
- [Plazenta und die immunologische Schranke](#)
- **Proteintransfer**
- [Schutzfunktion](#)
- [Endokrine Funktion](#)

### Proteintransfer

Wie wir bereits gesehen haben, verändert sich die [Plazentarschranke](#) während der Schwangerschaft.

Die mütterlichen Antikörper werden durch den Synzytiotrophoblasten mit Hilfe eines Pinozytosemechanismus eingefangen und gelangen anschliessend in den fetalen Kreislauf.

#### Immunoglobuline:

Die mütterlichen Proteine passieren die Plazentarschranke, mit Ausnahme von den Immunoglobulinen (IgG), die von der Mutter auf den Fetus übergehen, nicht. Die Mutter überträgt also durch Pinozytose IgG an den Fetus, die sie während ihres Lebens synthetisiert hat. Diese Übertragung findet vor allem gegen Ende der Schwangerschaft statt. Dadurch gelangt der Säugling zu einer passiven Immunität, die ihn gegen verschiedene Infektionskrankheiten in den ersten sechs Lebensmonaten schützt. Die anderen Ig, vor allem IgM Proteine, passieren die Plazentarschranke nicht.

#### Andere Proteine:

Mütterliche oder plazentäre Polypeptid-Hormone gelangen nicht in den fetalen Kreislauf.

Das **Transferrin** ist ein anderes wichtiges mütterliches Protein, das, wie sein Name andeutet, Eisen zum Fetus transportiert. Auf der Oberfläche der Plazenta existieren spezifische Rezeptoren für dieses Protein, wodurch der aktive Transport ins fetale Gewebe erreicht wird.

Gewisse Proteine wie z. B. das **Alpha-Fetoprotein** (dessen Gehalt bei manchen fetalen Missbildungen erhöht ist) können im mütterlichen Kreislauf nachgewiesen werden.



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- Mechanismen des feto-maternellen Austausches
- Atmungsfunktion
- Nutritive und exkretorische Funktion
- Plazenta und die immunologische Schranke
- Proteintransfer
- **Schutzfunktion**
- Endokrine Funktion

### Schutzfunktion

Die Plazenta bildet eigentlich eine "Schutzbarriere" gegen **infektiöse Agentien**. Trotzdem gibt es einige, die diese Schranke durchqueren können, nicht zuletzt wegen Läsionen in der Plazenta.

#### Mehr dazu

##### Sexuell übertragbare Krankheiten:

- Der **Treponema pallidum**, Syphilis - Erreger, kann ab dem 5. Monat die Plazentaschranke passieren. Die Infektion des Fetus kann zu einem Abort führen oder angeborene Missbildungen hinterlassen.
- Die **HIV**-Übertragung von der Mutter auf den Fetus beträgt in den industrialisierten Ländern ungefähr 15-25% und ist dank Prophylaxemassnahmen stabil. Sie ist abhängig von der Höhe der Virämie bei der Mutter. Es gibt verschiedenen Übertragungsmöglichkeiten, aber die transplazentäre Infektion mit HIV während oder kurz vor der Geburt scheint am häufigsten zu sein. Wahrscheinlich findet die Infektion auch häufig während der Passage des Kindes durch den Geburtskanal der Mutter statt (HIV im Cervixschleim). Diese Infektionswege sollten womöglich verhindert werden.

Folgende Vorsichtsmaßnahmen können getroffen werden.

- Anti-HIV Behandlung während der Schwangerschaft und der Geburt sowie Weiterbehandlung des Neugeborenen während der ersten paar Wochen.
- Geburt durch Kaiserschnitt
- Kein Stillen des Kindes

Wenn alle diese Massnahmen getroffen werden, kann das Infektionsrisiko des Kindes auf unter 1% gesenkt werden.

- **Gonorrhoe** (*Neisseria gonorrhoeae*), wird durch Infektion mit Gonokokken hervorgerufen und kann für postnatale Eileiterentzündungen bei der Mutter verantwortlich sein. Die Kinder können durch vertikale Übertragung (während der Geburt) infiziert werden und eine Infektion der Augen (Blennorrhoea neonatorum) entwickeln.

## Mehr dazu

**Fetotoxische Infektionen:**

- Das **Röteln-Virus** kann während der Schwangerschaft für einen Abort (vor dem ersten Monat) verantwortlich sein, für Embryopathien (wenn das Virus zwischen dem 1. und 3. Monat eindringt) oder für Fetopathien (nach dem 3. Monat).
- Die **Toxoplasmose** (durch einen protozoischen Parasiten verursacht) ist für die Mutter harmlos, kann aber beim Fetus schwerwiegende Anomalien hervorrufen.
- Die **Listeriose** (geht auf gram-positive *Listeria monocytogenes* zurück) kann für Aborte, In-utero-Tode oder neonataler Sepsis aufgrund transplazentärer Ansteckung oder für sekundäre Spät- Meningitiden wegen kontaminierter Geburtswege verantwortlich sein.
- Das **Zytomegalovirus** ist generell Verursacher von Infektionen, die subklinisch bleiben. Es kann auch für Aborte verantwortlich sein, ebenso für Mikrozephalie und Wachstumsretardierung. Die Infektion erfolgt transplazentär, oder während der Geburt.
- Bei **Herpes simplex genitalis** besteht durch Infektion im Geburtskanal ein ernstzunehmendes neonatales Kontaminationsrisiko.
- Das **Parvovirus B19** ist verantwortlich für aplastische Krisen in utero.
- Das **Myobacterium tuberculosis**, Erreger der Tuberkulose, passiert die Plazentaschranke praktisch nicht.

Ausserdem stellt die Plazenta ebenfalls eine unvollständige Barriere gegen **gewisse schädliche medikamentöse Effekte** dar: Antibiotika und Kortikoide passieren die Plazentaschranke. Gewisse Steroidhormone durchqueren sie in Abhängigkeit ihrer Grösse.

## Mehr dazu

Dasselbe gilt für bestimmte Medikamente, deren teratogener Effekt heute gut dokumentiert ist.

Das **Thalidomid**, verantwortlich vor allem für Phokomelie (in den 60er Jahren verschrieben worden) wie auch das **Roaccutane**® (Retininsäure, geläufiges Behandlungsmittel gegen Akne) sind hochgradig teratogen.

Die Einnahme von Barbituraten, Drogen und **Alkohol** sind zu vermeiden!

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)

Modul **10**  
Fetale Membranen und Plazenta



## 10.4 Physiologie der Plazenta: Rolle der Plazenta in den feto- maternellen Austauschvorgängen

- Mechanismen des feto-maternellen Austausches
- Atmungsfunktion
- Nutritive und exkretorische Funktion
- Plazenta und die immunologische Schranke
- Proteintransfer
- Schutzfunktion
- Endokrine Funktion

## Endokrine Funktion

Die Plazenta und speziell der Synzytiotrophoblast kann mit einer voluminösen endokrinen Drüse verglichen werden.

**Vor der Implantation** wird die Hormonproduktion durch ovariale und hypophysäre Hormone sichergestellt.

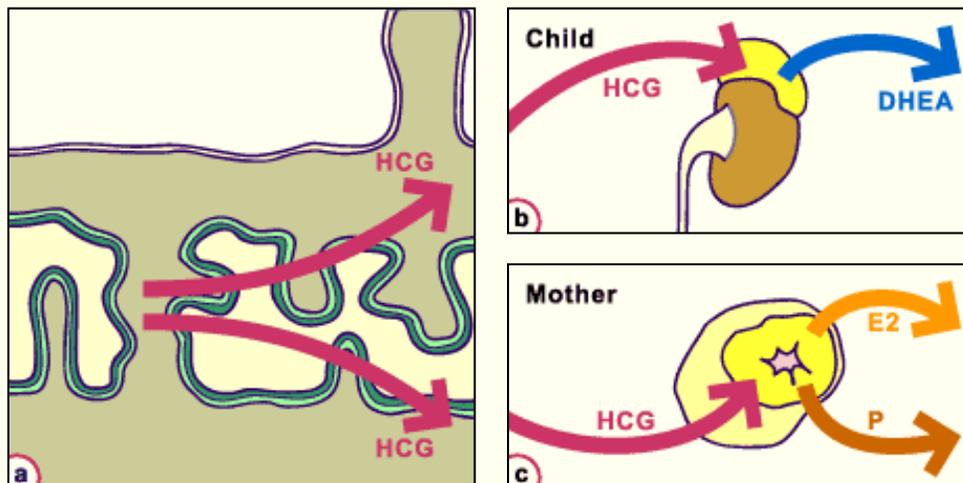
**Zu Beginn der Schwangerschaft** wird die Östrogen- und Progesteronsynthese durch das Corpus luteum graviditatis gewährleistet, das vom menschlichen Chorion-Gonadotropin (HCG) aufrecht erhalten wird. Die Aktivität des Corpus luteum nimmt mit Beginn der 8. Woche progressiv ab, um dann bis zum Ende des 1. Trimesters ganz durch die Plazenta ersetzt zu werden.

**Während der Schwangerschaft** wird die Hormonkonzentration im mütterlichen Blut durch das Zusammenwirken von plazentären, hypophysären und fetalen Nebennierenhormonen sowie Hormone der Gonaden geregelt.

Quiz

Quiz 14

Abb. 37 - Plazenta Endokrine Drüse



Legende

**Abb. 37**  
Zu Beginn der Schwangerschaft produziert der Synzytiotrophoblast das HCG, das sowohl auf Ebene der kindlichen Nebennieren (induziert DHEA-Produktion), als auch auf den mütterlichen Gelbkörper (induziert Sekretion von E2 und P) wirkt.

- a Plazenta
- b Fetale Nebennieren
- c Ovarien - Corpus luteum graviditatis

- HCG** Chorion-Gonadotropin
  - E2** Oestradiol
  - P** Progesteron
  - DHEA** Dehydroepiandrosteron
- 

### Mehr dazu

#### Die Hormone:

- Progesteron
- Östrogene
- Progesteron und Östrogene
- Plasma-Hormonkonzentrationen während der Schwangerschaft

#### Peptidische placentäre Hormone:

- Menschliches Choriongonadotropin (HCG)
- Menschliches Chorion-Somatotropin (HCS) oder menschliches Laktogen (HPL)

[Anfang des Kapitels](#) | [Vorherige Seite](#) | **[Nächstes Kapitel](#)**

-

Modul **10**  
Fetale Membranen und Plazenta

## 10.5 Fetale Membranen, Plazenta und Zwillingschwangerschaft

- **Einführung**
- **Dizygote Zwillinge**
- **Monozygote Zwillinge**
- Unvollständige Trennung der embryonalen Achsen

## Einführung

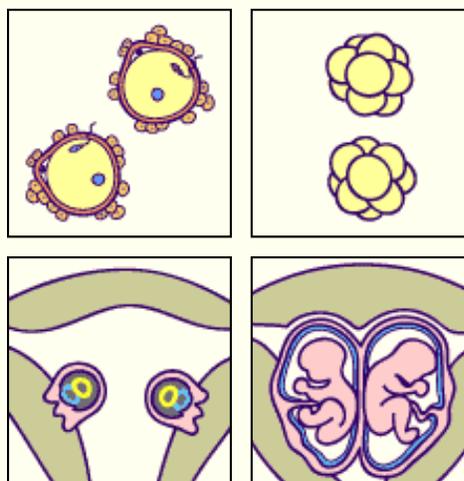
Die am häufigsten vorkommende Mehrlingsgeburt ist die der Zwillinge. Bei den Zwillingen ist die Anordnung der fetalen Membranen vom Zwillingsstyp abhängig. Bei den monozygoten Zwillingen ist zusätzlich der Zeitpunkt der Teilung der Zygote entscheidend.

## Dizygote Zwillinge

Die häufigste Form von Zwillingen besteht aus den dizygoten (7 bis 11 auf 1000 Geburten), auch "Geschwisterzwillinge" oder "Falsche Zwillinge" genannt. Diese Zwillinge stammen von zwei verschiedenen Oozyten, die während dem gleichen Menstruationszyklus gereift und durch zwei verschiedene Spermien befruchtet worden sind. Mit anderen Worten sind die beiden mit der Befruchtung entstandenen Zygoten genetisch so verschieden wie es auch zwei normale Geschwister sind. Die dizygoten Zwillinge können daher gleich- oder gegengeschlechtlich sein.

Die **dizygoten Zwillinge** implantieren sich getrennt und entwickeln voneinander unabhängige Membranen. Jeder Zwillings hat seine eigene Plazenta, sein eigenes Chorion und seine eigene Amnionhöhle. Es kommt manchmal vor, dass die beiden Plazenten so nahe beieinander liegen, dass sie fusionieren; dasselbe kann auch mit dem Chorion der beiden Zwillingen geschehen. So können dann Antigen-Antikörperreaktionen beim einen Zwillings beobachtet werden, da die Fusion der beiden Plazenten einen Austausch zwischen den beiden Kreisläufen und somit von Antigenen ermöglicht.

Abb. 38 - Dizygote Zwillinge



## Legende

**Abb. 38**  
Befruchtung durch zwei verschiedene Spermien.

## Monozygote Zwillinge

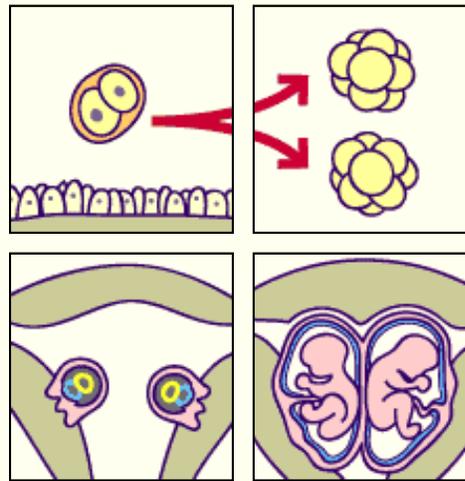
## Quiz

Quiz 06

Die zweite Art von Zwillingen, die aus einer einzigen Oozyte stammen, nennt man monozygote Zwillinge oder "echte Zwillinge" (Häufigkeit beträgt 3 bis 4 auf 1000 Geburten). Sie resultieren aus der Teilung der Blastomere in verschiedenen Stadien der Entwicklung.

**A.** Wenn die Teilung während der Furchungsteilung **◀2▶** erfolgt, z. B. im Stadium der 2-Zell-Blastomere, implantieren sich die monozygoten Zwillinge (nachdem die Membrana pellucida verschwunden ist), ähnlich wie bei dizygoten Zwillingen, getrennt. Sie teilen ihre Membranen nicht: jeder Zwilling hat seine eigene Plazenta, sein eigenes Chorion und Amnion.

**Abb. 39 - Monozygote Zwillinge**

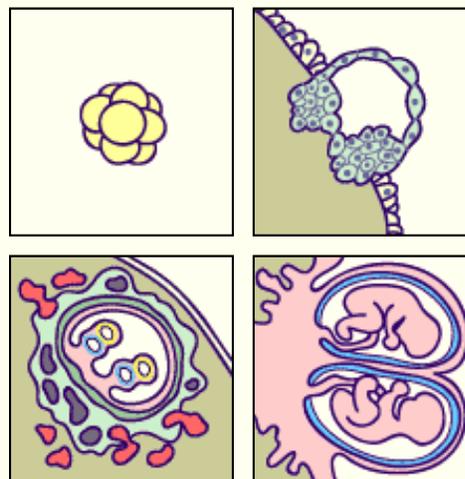


**Legende**

**Abb. 39**  
Befruchtung durch ein einziges Spermium. Trennung im Stadium der Furchungsteilung.

**B.** In der Mehrheit der Fälle erfolgt die Teilung im Stadium der Blastozyste **◀3-4▶**. Die embryonale Knospe teilt sich im Innern der gleichen Blastozystenhöhle in zwei Zellmassen auf. Die beiden Embryonen besitzen dasselbe Chorion und dieselbe Plazenta, jeder besitzt jedoch sein eigenes Amnion.

**Abb. 40 - Monozygotische Zwillinge**

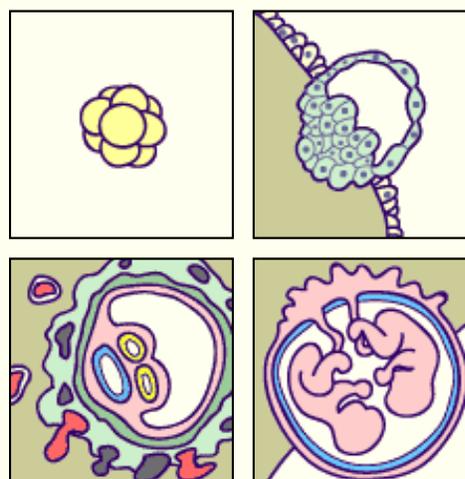


**Legende**

**Abb. 40**  
Befruchtung durch ein einziges Spermium. Trennung erfolgt im Stadium der Blastozyste.

**C.** Schliesslich, in seltenen Fällen, kann die Aufteilung auch im Stadium des zweischichtigen Embryos stattfinden, direkt vor dem Auftreten des Primitivstreifens **◀5▶**. Diese Art der Trennung führt für die beiden Zwillinge zu einer gemeinsamen Plazenta, einem einzigen Chorion und einer gemeinsamen Amnionhöhle. Obwohl nur eine Plazenta vorhanden ist, ist die Blutversorgung der beiden Zwillinge in der Regel gut ausgeglichen. Trotzdem wird manchmal wegen grosser Anostomosen einer der Feten bevorzugt durchblutet, wodurch z.T. Grössenunterschiede erklärt werden können.

**Abb. 41 - Monozygotische Zwillinge**



**Legende**

**Abb. 41**  
Befruchtung durch ein einziges Spermium. Trennung im Stadium des zweischichtigen Embryos.

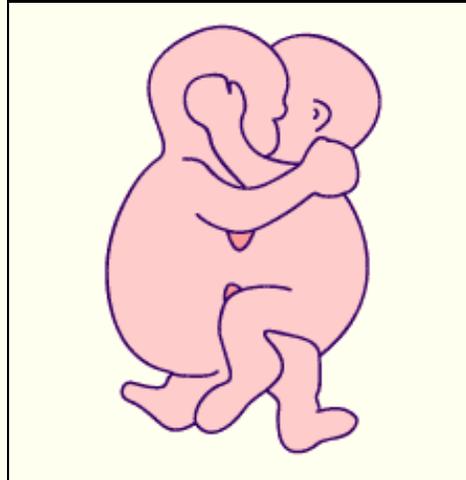
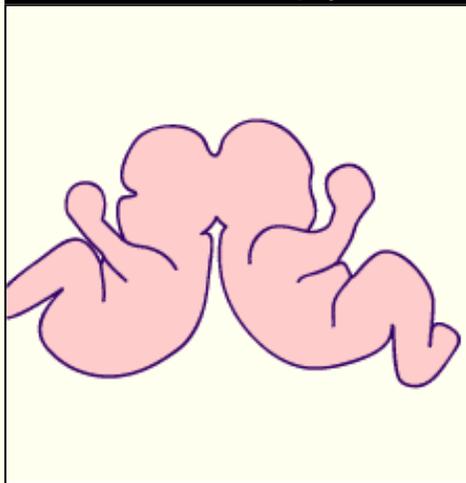
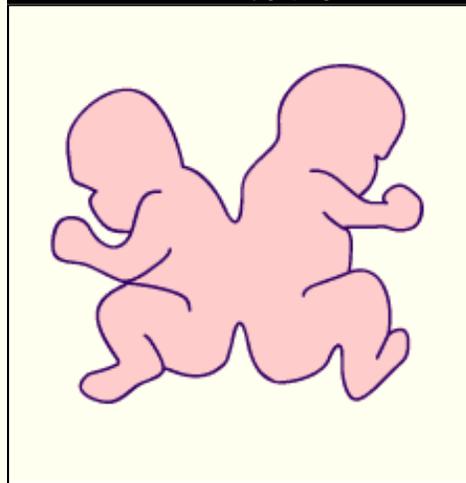
Modul **10**  
Fetale Membranen und Plazenta

## 10.5 Fetale Membranen, Plazenta und Zwillingschwangerschaft

- [Einführung](#)
- [Dizygote Zwillinge](#)
- [Monozygote Zwillinge](#)
- **Unvollständige Trennung der embryonalen Achsen**

## Unvollständige Trennung der embryonalen Achsen

Die Aufteilung der embryonalen Anlage in einem späten Entwicklungsstadium kann zu einer unvollständigen Trennung der embryonalen Achsen führen. Diese unvollständige Trennung der Embryonalscheibe ergibt "monströse Doppelbildungen". Je nach Ort und Grad der Verwachsungen klassifiziert man sie in [Thorakopagen](#), Kraniopagen oder Pygopagen.

**Abb. 42 - Thorakopagen**

**Abb. 43 - Kraniopagen**

**Abb. 44 - Pygopagen**

**Quiz**
[Quiz 07](#)
**Legende**

**Abb. 42-44**  
Die häufigsten Typen der unvollständigen Trennung von der embryonalen Achse.

**Modul 10**  
**Fetale Membranen und Plazenta**


## 10.6 Die Nabelschnur

- Entwicklung der Nabelschnur
- Rolle und Missbildungen der Nabelschnur

### Entwicklung der Nabelschnur

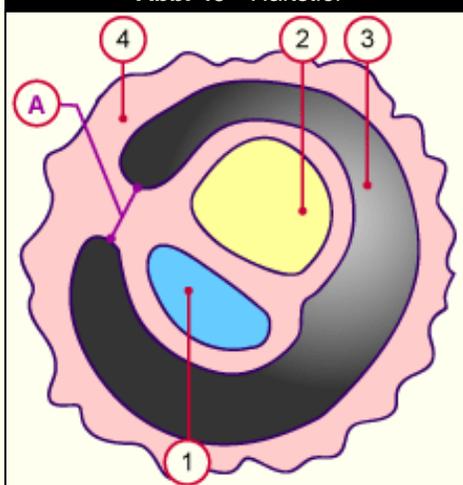
Die Nabelschnur bildet sich, wenn der Haftstiel und der Ductus omphalo-entericus sowie das Nabelzölon zwischen der 4. und 8. Woche durch das sich ausbreitende Amnion allseits umschlossen werden. Eigentlich endet die Erhöhung der Produktion von Amnionflüssigkeit mit der Obliteration der Chorionhöhle. Schliesslich, wenn die Membran der Amnionhöhle mit derjenigen der Chorionhöhle in Kontakt kommt, fusionieren die beiden extra-embryonalen Mesodermsschichten, die die beiden Membranen bedecken. Mit der Flexion des Embryos bildet die Ausbreitung des Amnions einen Schlauch, der aussen durch das Amnion umschlossen ist und den Haftstiel, den Ductus omphalo-entericus und die Nabelgefässe in sich einschliesst.

**Quiz**
[Quiz 22](#)
**Animation**

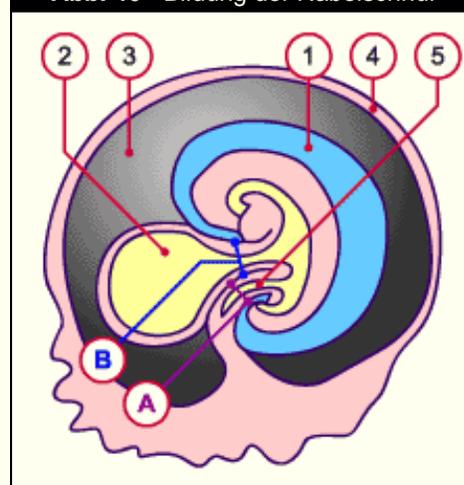
[Entwicklung des Embryos von der dreischichtigen Embryonalscheibe bis zum Ende der Embryonalperiode](#)  
706 Kb

[Entwicklung des Embryos von der dreischichtigen Embryonalscheibe bis zum Ende der Embryonalperiode](#)  
1.3 Mb

Es handelt sich um dieselbe Animation, jedoch in unterschiedlicher Qualität.

**Abb. 45 - Haftstiel**


- A** Haftstiel  
**B** Nabelbläschenstiel

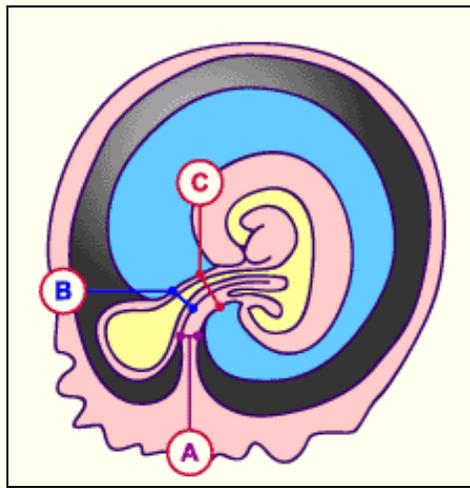
**Abb. 46 - Bildung der Nabelschnur**


- 1** Amnionhöhle  
**2** Nabelbläschen  
**3** Chorionhöhle  
**4** Chorion frondosum  
**5** Allantois

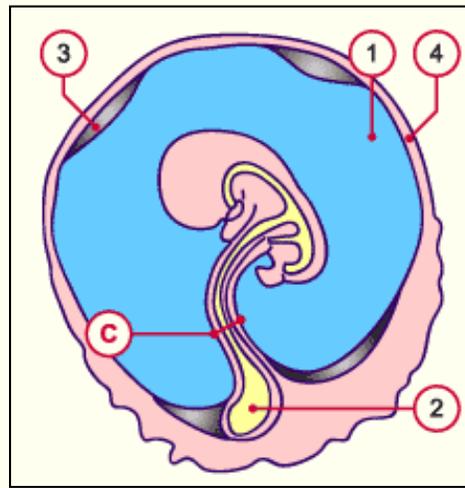
**Abb. 47 - Nabelschnur**
**Abb. 48 - Nabelbläschen  
in der Chorionhöhle**
**Legende**

**Abb. 45**  
Haftstiel um die 3. Woche

**Abb. 46**  
Entstehung der Nabelschnur um die 3.5 Woche



**A** Haftstiel  
**B** Nabelbläschenstiel  
**C** Nabelschnur



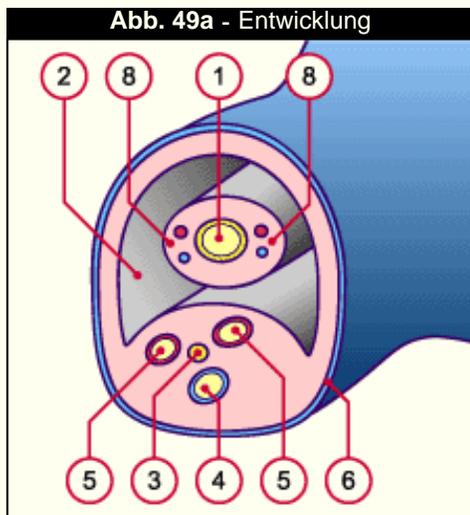
**1** Amnionhöhle  
**2** Nabelbläschen  
**3** Chorionhöhle  
**4** Chorion laeve

**Abb. 47**  
 Der Haft- und der Nabelbläschenstiel haben sich jetzt vereinigt zur Nabelschnur. Durch zunehmende Sekretion von Amnionflüssigkeit wird die Chorionhöhle obliteriert. Hier: Die Chorionhöhle wird verkleinert. Ungefähr 4.5 Wochen

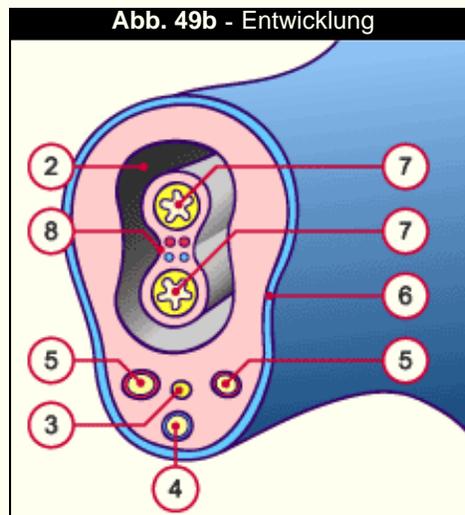
**Abb. 48**  
 Flexion des Embryos mit Expansion des Amnion, das einen aus Amnionmembran bestehenden Schlauch bildet, worin der Haftstiel und der Ductus omphalo-entericus, das Nabelzölon und die Nabelgefäße eingeschlossen werden. Ungefähr 8 Wochen

Die Nabelschnur zeigt sich im frühen Stadium (ca. 8 Wochen) in Form eines sehr dicken und kurzen Abschnittes mit folgenden Strukturen:

- Der Nabelbläschenstiel mit dem Ductus omphalo-entericus, die das primitive Eingeweide mit der Vesicula umbilicalis verbindet und zwei Dottergefäßen (Vasa omphalomesenterica, 2 Arterien und 2 Venen!). Das Nabelbläschen befindet sich in der Chorionhöhle (Exocoel = extraembryonales Zölon).
- Der Haftstiel mit der Allantois, der Umbilikalgefäßen (2 Arterien und 1 Vene!). Er wird während der Entwicklung nach ventral verlagert, um schliesslich mit dem Nabelbläschenstiel zu fusionieren.
- Das Nabelzölon, welches das extra-embryonale Zölon mit dem intra-embryonalen Zölon verbindet



**1** Ductus omphalo-entericus  
**3** Allantois  
**4** Nabelvene  
**5** Nabelarterien  
**6** Amnion



**2** Extraembryonales Zölon  
**7** Darmschleife (physiologischer Nabelbruch)  
**8** Dottergefäße (Vasa omphalomesentericae)

**Legende**

**Abb. 49a**  
 Transversalschnitt der primitiven Nabelschnur nach ungefähr 8 Wochen

**Abb. 49b**  
 Transversalschnitt der primitiven Nabelschnur mit physiologischem Nabelbruch um den 3. Monat

Die Entwicklung begünstigt sowohl die Verlängerung als auch die Reduktion einiger Strukturen.

**Verlängerung:**

Die Amnionhöhle bildet eine Hülle um den Ductus omphalo-entericus und den Haftstiel, die immer länger wird. Die neu gebildete Nabelschnur verlängert sich weiterhin und bildet in der Amnionhöhle Windungen.

**Reduktion:**

Zahlreiche Elemente degenerieren im 3. Monat. Dies ist der Fall beim Ductus omphalomesentericus (er kann in Form eines Meckel-Divertikels bleiben), beim Nabelbläschen, bei der Allantois (sie obliteriert, um das Umbilikalligament, beim Erwachsenen median gelegen, zu bilden) und im extra-embryonalen Bereich des Dotterkreislaufes.

Ausserdem verklebt das Nabelzölom und verschwindet.

Schliesslich bleibt nur der Haftstiel mit seinen Umbilikalgefässen (2 Arterien, 1 Vene), welche von einer Amnion-Epithelschicht umgeben werden. Das Bindegewebe des Haftstiels und des Amnion (aus dem extra-embryonalen Mesoblast abstammend) gehen in ein gemeinsames Nabelschnurbindegewebe über, der sog. "Wharton Gelee", ein elastisches und resistentes Gewebe, das die Nabelgefässe vor eventuellem mechanischem Druck schützt.

[Liste der Kapitel](#) | [Nächste Seite](#)



## 10.6 Die Nabelschnur

- Entwicklung der Nabelschnur
- Rolle und Missbildungen der Nabelschnur

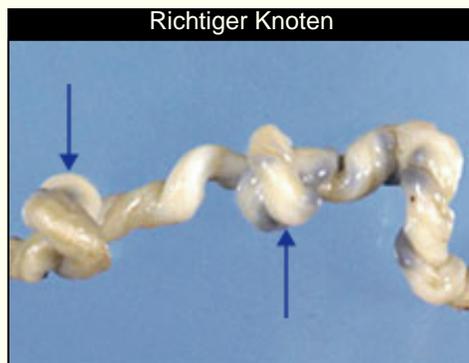
# Rolle und Missbildungen der Nabelschnur

## Hauptfunktion

Die Hauptfunktion der Nabelschnur liegt in der feto-plazentalen Zirkulation. Wie wir weiter oben gesehen haben, gibt es Strukturen, die sich vorübergehend in der Nabelschnur entwickeln oder sich dorthin verschieben.

## Pathologien der Nabelschnur

Die normale Länge der Nabelschnur liegt zwischen 50 und 60 cm mit einem Durchmesser von 1.5 cm. Sie kann entweder zu kurz sein (selten) oder zu lang (kommt häufiger vor) und kann sich so um den Hals oder die Schultern des Feten wickeln oder Knoten bilden. Im weiteren kann unter Geburt ein Teil der Nabelschnur in der Geburtskanal gelangen. Man nennt dies Nabelschnurvorfall.



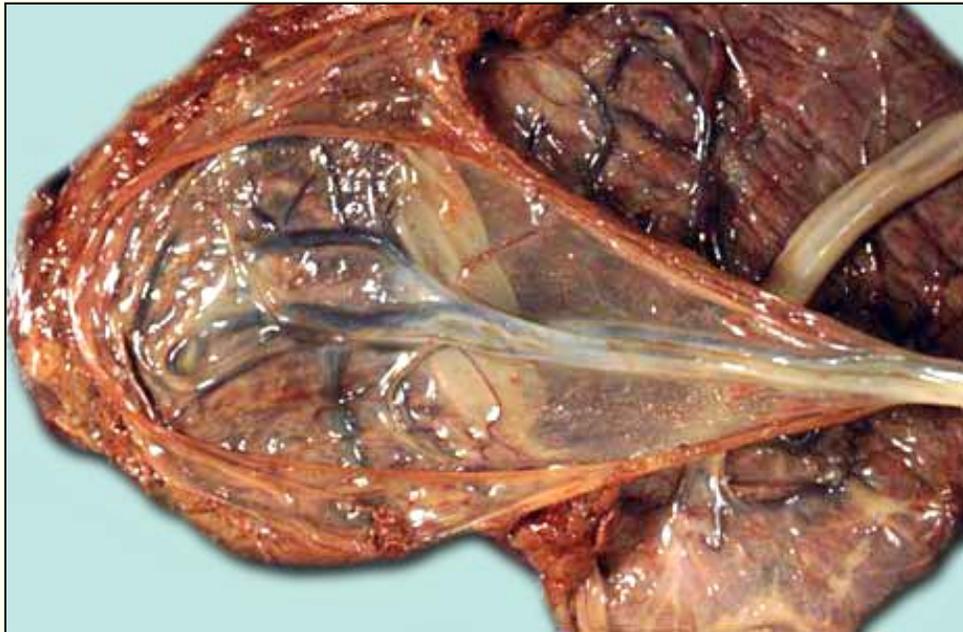
### Legende

Auf dem linken Bild sind zwei Knoten (Pfeile) sichtbar. Auf dem Bild rechts sieht man eine Zweiteilung der Nabelgefäße mit der Insertionsstelle auf der Plazenta an zwei Orten.

Ausserdem kann ihre Insertion auf der Plazenta abnormal sein: Marginal, exzentrisch oder ausserhalb der Plazenta (Plazenta velamentosa).

### Plazenta velamentosa

### Legende



Zwillingsplazenta mit einer velamentös (links) und darunter einer parazentral inserierten Nabelschnur (rechts).

© Institut de pathologie, CHUV, Lausanne

Die Nabelschnur enthält normalerweise zwei Nabelarterien und eine Nabelvene. Bei einem Neugeborenen auf 200 existiert nur eine Umbilikalarterie und in 20 % der Fälle leiden diese Kinder unter einer Gefäß- oder Herzanomalie.

[Anfang des Kapitels](#) | [Nächstes Kapitel](#)



## 10.7 Die verschiedenen Plazentatypen

- Einführung
- Äussere Form
- Feto-maternale Verzahnung
- Feto-maternale Trennschichten

### Einführung

Die Entwicklung der menschliche Plazenta kann besser verstanden werden, wenn man einen Eindruck von den verschiedenen Plazentaformen hat. Hier wollen wir uns auf die **allanto-choriale** Plazenta beschränken, eine Form, die beim Menschen und auch in der Tierwelt bei den meisten Säugern gefunden wird. Sie entsteht aus der Blastozystenwand unter Zuhilfenahme der Allantois, der Urharnblase, wobei der Embryo von einer geschlossenen Hülle, dem Chorion, umgeben wird. Dort, wo dieses Chorion mit der Mukosa des Uterus Kontakt aufnimmt, entsteht die Plazenta, die über die Nabelschnur mit dem Embryo in Verbindung steht. Die Nabelvene sowie die Nabelarterien entwickeln sich ursprünglich im **Haftstiel**, verlagern sich mit ihm nach ventral und bilden durch Vereinigung mit dem Ductus omphalomesentericus den Nabestrang. Man kann die allanto-choriale Plazenta nach verschiedenen Kriterien klassifizieren:

- Nach der äusseren Form
- Nach Art der Verbindung = Verzahnung zwischen mütterlichem und kindlichen Gewebe
- Nach Art und Zahl der Schichten, die das mütterliche Blut vom kindlichen trennen.
- Nach Geometrie des mütterlichen und kindlichen Blutstromes zueinander in der Plazenta. (Darauf wird in diesem Kapitel nicht eingegangen.)

### Äussere Form

Die Kontaktfläche zwischen mütterlichem und kindlichem Gewebe ist unter anderem massgebend für das Ausmass des materno-fetalen bzw. feto-maternalen Transportes von Stoffen. Der einfache Kontakt zwischen Chorion und Mukosa reicht offensichtlich nicht aus für einen ausreichenden Stoffaustausch, deshalb findet man bei allen Säugern eine **Kontaktvergrösserung** durch irgendeine Art von **Verzahnung**.

Beim Menschen ist sie auf eine begrenzte meist runde Fläche beschränkt. Man spricht deshalb von **Plazenta discoidalis**.

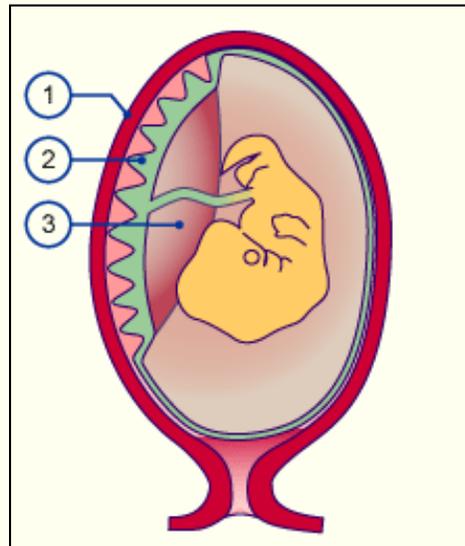
In diesem Zusammenhang muss aber erwähnt werden, dass der Stoffaustausch nicht ausschliesslich über die Plazenta

**Abb. 50** - Plazenta discoidalis

#### Legende

**Abb. 50**  
Bei der menschlichen Plazenta ist die intensive Kontaktfläche auf einen meist runden Bezirk beschränkt.

stattfindet, sondern auch über die Eihäute.



- 1 Uterusmuskulatur
- 2 Chorion
- 3 Plazenta discoidalis

#### Mehr dazu

In der Tierwelt findet man noch andere Formen:

- Plazenta diffusa beim Schwein, Pferd ([makroskopische Bilder](#))
- Plazenta cotyledonaria beim Wiederkäuer ([makroskopisches Bild](#))
- Plazenta zonaria (anularis) beim Fleischfresser ([makroskopisches Bild](#))
- Plazenta discoidalis bei Mensch, Nagetiere, Primaten ([makroskopisches Bild](#))

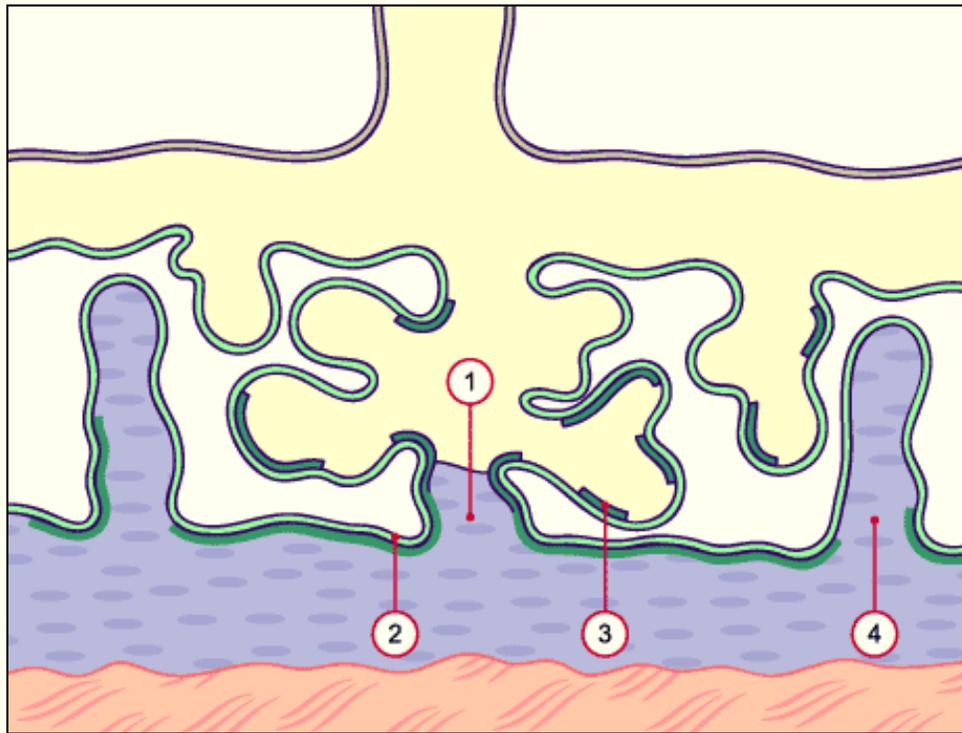
## Feto-maternale Verzahnung

Die Verkleinerung der Kontaktfläche zwischen Mutter und Kind, wie sie bei der **Plazenta discoidalis** vorgefunden wird, kann durch eine intensivere Verzahnung kompensiert werden. Die einfachste Form ist die Falten-Plazenta. Bei der lamellären Plazenta sind die Falten schlanker, länger und verzweigt. Beim Menschen findet man die **Zottenplazenta**, die durch interdigitierende Faltensysteme (Septen) hochkomplex aufgebaut ist. Der Abschnitt zwischen zwei Septen wird als Kotyledon bezeichnet. Da bei der menschlichen Plazenta diese Septen die Plazenta nur unvollständig aufteilen, bezeichnet man die menschliche Plazenta auch pseudokotyledon.

**Abb. 51** - Pseudo-kotyledone Plazenta

#### Legende

**Abb. 51**  
Die Zotten, welche die feto-maternale Verzahnung darstellen, werden durch Septen unvollständig in Kotyledone getrennt. Man bezeichnet diese Art von Plazenta deshalb als pseudokotyledon Plazenta.

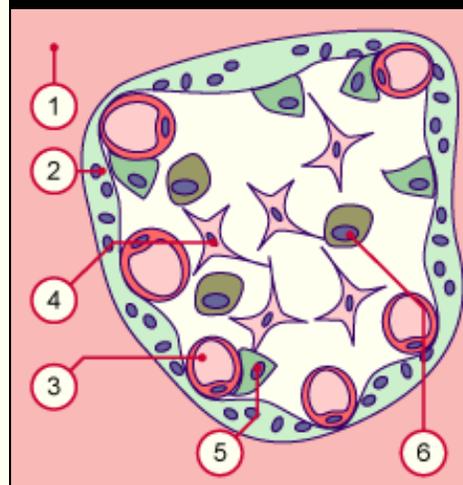


- 1 Dezidualgewebe
- 2 Synzytiotrophoblast
- 3 Zytotrophoblastinseln
- 4 Septum

## Feto-maternale Trennschichten

Die materno-fetalen bzw. feto-maternalen **Austauschvorgänge** wie Diffusion, Carrier-Transport, aktiver und vesikulärer Transport werden durch die **Dicke** der trennenden Gewebslagen beeinflusst. Diese Trennschicht wird reduziert je invasiver der Trophoblast (fetales Chorion) in die Uterusschleimhaut einwächst. Sie bildet die Plazentarschranke.

**Abb. 52 - Hämochoriale Plazenta**



- 1 Intervillöser Raum
- 2 Synzytiotrophoblast
- 3 fetale Kapillaren
- 4 Zottenmesenchym
- 5 Zytotrophoblast
- 6 Hofbauer Makrophagen

### Quiz

Quiz 02

### Legende

**Abb. 52**  
Bei der hämochorialen Plazenta schwimmen die von Synzytium begrenzten Zotten im mütterlichen Blut.

Man unterscheidet daher zwischen drei Plazentatypen:

- Epithelio-choriale Plazenta (**Schwein, Pferd**)
- Endothelio-choriale Plazenta (**Hund, Katze**)
- Hämio-choriale Plazenta (**Mensch, Nagetiere, Primaten**)

Auf der fetalen Seite ist also immer fetales Gefäß-Endothel, Zottenbindegewebe und Trophoblast vorhanden. Auf der mütterlichen Seite variiert dies. Entweder ist das ganze uterine Epithel oder nur noch das Endothel der mütterlichen Gefäße intakt oder aber, wie beim Menschen, fehlen beide.

Mehr dazu

[Epithelio-choriale Plazenta](#)

[Endothelio-choriale Plazenta](#)

**Zusammenfassung:**

Die menschliche Plazenta ist **allanto-choriale** (die choriale plazentäre Zirkulation ist mit der fetalen Allantois verbunden), **diskoid**, **pseudo-kotyledon** (die Zotten sind gruppiert, durch Zwischenwände unvollständig voneinander getrennt), **hämio-chorial**, **dezidual\***.

\* einer Plazenta, welche mit der Abstossung einen Teil der Uterusschleimhaut mitnimmt, ist dezidual ([Dezidua](#)).

[Liste der Kapitel](#) | [Nächstes Kapitel](#)



## 10.8 Die Amnionflüssigkeit

- Physiologie der Amnionflüssigkeit
- Pathologie der Amnionflüssigkeit

### Physiologie der Amnionflüssigkeit

In der Amnionhöhle befindet sich die Amnionflüssigkeit. Sie umgibt den Embryo ab der 4. Schwangerschaftswoche vollständig. Dadurch gibt sie dem Kind Bewegungsfreiheit, Raum zur Entwicklung, stellt einen Stosspuffer dar und verhindert ein Ankleben des Embryos an den Fruchthüllen. Die Amnionflüssigkeit ist eine klare, wässrige Flüssigkeit, die vom mütterlichen Blut über das Amnionepithel in die Amnionhöhle sezerniert wird. Ein grosser Anteil stammt auch vom Feten (von der Haut, der Nabelschnur, den Lungen und den Nieren). Die Amnionhöhle ist nach aussen vom Amnionepithel, dem Chorion laeve und der Dezidua capsularis begrenzt. Dies ist die Austauschzone zum mütterlichen Kompartiment. Die Zusammensetzung der Amnionflüssigkeit ist daher sehr komplex mit vielen mütterlichen und kindlichen Anteilen. Der Hauptanteil ist Wasser und Elektrolyte (99%), daneben enthält sie noch Glucose, Lipide aus den Lungen des Feten, bakterizid wirkende Proteine und abgeschilferte fetale Epithelzellen (sie erlauben eine pränatale Diagnostik des kindlichen Karyotypen). Seine Menge verändert sich im Laufe der Schwangerschaft (20ml in der 7. Woche, 600ml in der 25. Woche, 1000ml in der 30. - 34. Woche und 800ml bei Geburt). Vom 5. Monat an beginnt der Fetus auch, sie zu schlucken (400ml/Tag). Am Ende der Schwangerschaft wird die Amnionflüssigkeit ca. einmal pro 3 Stunden erneuert. Daraus wird ersichtlich, wie wichtig dieser Austausch zwischen Amnionflüssigkeit und mütterlichem Kompartiment ist.

### Pathologie der Amnionflüssigkeit

Die Amnionstränge sind Membranen, die sich im Fruchtwasser bilden und Gliedmassen einschnüren können, was zu Amputationen von Gliedmassen oder Fingern und zu kraniofaszialen Missbildungen führen kann. Der Ursprung dieser Membranen wird mit Infektionen des Feten oder der Amnionhülle in Verbindung gesetzt.

Amnionstrang



© Institut de  
pathologie, CHUV,  
Lausanne

[Liste der Kapitel](#) | **[Nächstes Kapitel](#)**



## 10.9 Pathologien der Plazenta

- **Implantations- und Formanomalien**
- [Schwangerschaftstoxikose](#)
- [Fetale Erythroblastose \(Morbus haemolyticus fetalis\)](#)
- [Entzündungen der Plazenta](#)
- [Blasenmole](#)
- [Das Chorionkarzinom](#)

Die Pathologien der Plazenta decken ein grosses Spektrum von diversen Erkrankungen ab, die von Anomalien der Form und der Implantation, über fetale (Fetale Erythroblastose) und maternelle (Diabetes, Schwangerschaftstoxämie, Eklampsie) Komplikationen bis hin zu Tumoren und Infektionen reichen. Die Pathologien werden in diesem Kapitel nicht tiefgreifend erläutert und können in Handbüchern für Plazentopathologien genauer studiert werden.

### Implantations- und Formanomalien

Die **Plazenta praevia** ist charakterisiert durch eine tief gelegene Ansatzstelle im Uterus (inferiores Uterussegment). Dadurch kann der natürliche Geburtskanal partiell oder vollständig verstopft werden und mechanisches Hindernis beim Geburtsvorgang durch die Vagina darstellen. Diese Pathologie betrifft 0,5% aller Frauen. Die Plazenta praevia stellt eine Lebensgefahr für den Fetus und für die Mutter dar. Letztere riskiert Hämorrhagien aufgrund verfrühter Ablösung der Plazenta bei Uteruskontraktionen oder Cervixdilatation. Die Gründe für die Plazenta praevia sind noch nicht bekannt, aber Multiparität und vorausgegangene Aborte schaffen begünstigende Bedingungen. Zusätzlich wurde festgestellt, dass Vernarbungen und uterine Missbildungen, Fibrome und Zwillingschwangerschaften ebenfalls Risikofaktoren darstellen.

**Ektopische, also extra-uterine Schwangerschaften** kommen bei ungefähr einer Frau auf 300 vor. Sie entstehen durch eine Implantation des Embryos an einem anderen Ort als in der Uterushöhle. Die häufigste Lokalisation ist diejenige im [Eileiter](#) (ca. 85 %). Es können auch Implantationen im Ovar, in der Abdominalhöhle oder in der Pars intra-uterine der Tuba uterina erfolgen. Die Erklärung für diese ektopischen Implantationen könnte eine verspätete Aufnahme der Eizelle oder die verlangsamte Wanderung durch den Eileiter sein. Es existieren auch anatomische Gründe wie z. B. Eileitermissbildungen und Stenosen die nach Infektionen der Eileiter entstehen können. Auch funktionelle Faktoren sind zu erwähnen (chirurgische Rekonstruktion nach Durchtrennung der Eileiter, empfängnisverhütende Spirale).

**Die Formanomalien betreffen hauptsächlich die Ansatzstelle der Nabelschnur.**

Diese kann [velamentös](#), marginal oder exzentrisch ([siehe Nabelschnur](#)) sein. Es existieren ausserdem Missbildungen der Plazenta selber, z.B. eine Plazenta mit mehreren Lappen (Plazenta multilobar), zwei- oder dreifach gelappt, oder sie kann akzessorische Lappen (eine zweite oder dritte) besitzen. Schliesslich zeigt die Plazenta succenturia (Plazenta mit verschiedenen grossen Lappen) kleine akzessorische placentäre Lappen, die vollständig vom Plazenta-Hauptkörper getrennt sind.

#### Video

[Extrauterine Gravidität \(Tubar\)](#)  
(5 MB)  
© PD Dr. med. Michel Müller, Frauenklinik Inselspital, Bern



## 10.9 Pathologien der Plazenta

- Implantations- und Formanomalien
- **Schwangerschaftstoxikose**
- Fetale Erythroblastose (Morbus haemolyticus fetalis)
- Entzündungen der Plazenta
- Blasenmole
- Das Chorionkarzinom

## Schwangerschaftstoxikose (Gestose)

Es handelt sich um eine Erkrankung der Plazenta, die sich bei der Mutter durch arteriellen Bluthochdruck äussert. Die Schwangerschaftstoxikose tritt normalerweise bei Erstgebärenden im 3. Trimester der Schwangerschaft auf. Es handelt sich um eine Triade von Ödemen, Bluthochdruck und Proteinurie, die begleitet sein kann von einer Konsumationskoagulopathie, einer NaCl-Retention, einer Hyperreflexie (Prä-Eklampsie) und unbehandelt zu Krämpfen (Eklampsie) führt.

Es werden **drei Gestosearten unterschieden**:

- Die Gestose, die bei der jungen Erstgebärenden während dem 3. Trimester vorkommt
- Die Gestose, welcher eine andere Krankheit zugrunde liegt, wie z.B. Hypertonie (Multipara mit einer Hypertonie oder einem Nierenleiden)
- Die rezidivierende Gestose (generell zeigen sich hier Gefäss- bzw. Nierenschäden)

Gemeinsam ist diesen 3 Gestose-Typen das Risiko von schwerwiegenden Komplikationen wie z. B. die Eklampsie, retroplazentäres Hämatom oder der intra-uterine Tod des Fetus.

### Mehr dazu

#### Erinnerung zur Physiologie:

Während der Schwangerschaft steigt die Nierendurchblutung sowie die Glomerulumsfunktion von 30 % auf 50 %. Der systolische und der diastolische arterielle Blutdruck fallen normalerweise um 10 bis 15 mmHg, in Bezug auf die Werte vor der Schwangerschaft. Die Vasodilatation im Uterus, der Niere und der Haut, die Freisetzung von vasodilatierenden Prostaglandinen und eine verminderte Arteriolenensibilität auf Angiotensin II spielen eine Rolle für das Absinken des Blutdrucks während der Schwangerschaft.

Im dritten Trimester sollte der arterielle diastolische Blutdruck, die 85 mmHg nicht überschreiten.

Der Anstieg des arteriellen Blutdrucks, im Laufe der Schwangerschaft ist trotzdem eine geläufige Komplikation und potentiell gefährlich. Ein Blutdruck welcher 140/90 mmHg überschreitet ist pathologisch.

#### Eklampsie: Pathogene Mechanismen

Über die Pathogenese dieser Krankheit wird noch diskutiert. Die zu Grunde liegende Läsion scheint eine utero-plazentäre Ischämie zu sein.

Verschiedene begünstigende Umstände werden erwähnt, nämlich die uterine Überdehnung im Falle einer Zwillingsschwangerschaft, Gefässläsionen in Verbindung mit einem Diabetes, oder eine Zotten-Hypoxie. Es werden ebenfalls Koagulopathien

und hormonelle Faktoren dafür verantwortlich gemacht, eventuell auch immunologische Prozesse.

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)

-



## 10.9 Pathologien der Plazenta

- Implantations- und Formanomalien
- Schwangerschaftstoxikose
- **Fetale Erythroblastose (Morbus haemolyticus fetalis)**
- **Entzündungen der Plazenta**
- Blasenmole
- Das Chorionkarzinom

## Fetale Erythroblastose (Morbus haemolyticus fetalis)

**Der transplazentäre Durchtritt von Antikörpern kann anhand der feto-maternellen Blutinkompatibilität gezeigt werden.**

Kleine Mengen fetalen Blutes können durch Läsionen in plazentären Gefäßen oder bei Hämorrhagien während der Entbindung, in die mütterliche Zirkulation eindringen. Die Kontamination des mütterlichen Blutes kann sich auch bei einer Fehlgeburt oder einer vorausgegangenen Transfusion ereignen. Wenn das Kind Rh+ und die Mutter Rh- ist, kann der Übertritt von fetalem Blut in den mütterlichen Kreislauf, bei der Mutter zur Bildung von Rh+ Antikörpern führen (Agglutinine Anti D, vom Typ IgM, dann IgG).

Bei einer darauffolgenden Schwangerschaft können die IgG Antikörper, die nun im mütterlichen Blut vorhanden sind, die Plazentarschranke durchqueren und so ins fetale Blut gelangen. Wenn der Fetus Rh+ ist, heftet sich der Antikörper an die Oberfläche der fetalen Erythrozyten und zerstört sie (Hämolyse).

Dies geschieht bei ungefähr 5% aller Schwangerschaften, wo die Mutter Rh- und der Vater Rh+ ist.

Die Zerstörung der roten Blutkörperchen ist verantwortlich für den Morbus haemolyticus neonatorum (fetale Erythroblastose) mit folgenden Symptomen:

- Anämie (wegen der Hämolyse)
- Splenomegalie (Ort der Phagozytose von zerstörten Erythrozyten)
- Hepatomegalie (intensive Hämatopoese, um die Hämolyse zu kompensieren)
- Ikterus (Umwandlung von Hämoglobin der zerstörten Erythrozyten in Bilirubin)

Die systematische Suche von Rh Antikörpern bei Frauen mit einem solchen Risiko erlaubt es, dieser feto-maternellen Immunisierung vorzubeugen. Wenn ein Neugeborenes Rh+ ist (bei der Geburt festgestellt), wird der Rh- Mutter anti-D Agglutinin injiziert, das die vorhandenen fetalen Blutkörperchen neutralisiert, die in die mütterliche Zirkulation übergetreten sind. Hervorzuheben bleibt noch, dass feto-maternelle Immunisierungsreaktionen auch bei anderen Oberflächenmerkmalen der Erythrozyten auftreten können, beispielsweise beim ABO-System.

## Entzündungen der Plazenta

Bakterielle Infektionen können auch die Plazenta (Plazentitis) oder die fetalen Membranen (Chorioamionitis) befallen. Diese Infektionen werden im Normalfall vaginal bei verfrühter Ruptur des Amnions übertragen. Selten findet die Infektion über das Blut statt, also bei intakten fetalen Membranen. Die Syphilis war früher eine häufige Ursache für Plazentitis, ebenfalls die placentäre Tuberkulose, wobei hier die Plazenta über das Blut infiziert wurde.

[Vorherige Seite](#) | [Nächste Seite](#)

-



## 10.9 Pathologien der Plazenta

- Implantations- und Formanomalien
- Schwangerschaftstoxikose
- Fetale Erythroblastose (Morbus haemolyticus fetalis)
- Entzündungen der Plazenta
- **Blasenmole**
- Das Chorionkarzinom

### Blasenmole

Die Blasenmolenschwangerschaft entspricht einer zystischen Chorionzottendegeneration.

**Makroskopisch** sieht die Mole aus wie eine Anhäufung von durchsichtigen Bläschen, die durch Filamente zusammengehalten und durch einen zentralen Kern gestützt werden.



© Institut de pathologie, CHUV, Lausanne

**Mikroskopisch** zeigt die Zottendegeneration keine Vaskularisation, eine Proliferation des Trophoblasten (vom Zytotrophoblasten - Langhans-Zellen und vom Synzytiotrophoblasten) und dystrophische Veränderungen des Bindegewebes mit Stromaödem.

**Klinisch** weisen betroffene Frauen, spontane Hämorrhagien und Zeichen einer "Intoxikation", wie beispielsweise Erbrechen, Anzeichen von Nierenversagen (Ödeme, Proteinurie, Bluthochdruck) und einer leichten Hepatitis (Sub-Ikterus) auf.

Es existieren 2 Typen von Blasenmolen:

- Vollständige Blasenmole
- Partielle Blasenmole

**Die vollständige Blasenmole** ist eine Schwangerschaft ohne Embryo. In einer normalen Schwangerschaft entstammt der Embryo dem Embryoblasten und der Trophoblast bildet die Plazenta. In 0.1-0.5 % der Fälle ist der Embryo nicht vorhanden und die Frucht besteht lediglich aus plazentären Membranen.

Da es in diesem Fall keine fetale Zirkulation gibt, welche die mütterlichen Flüssigkeiten aufnimmt und drainiert, sehen die Zotten einer vollständigen Blasenmole aus wie die Zellen in einer hypotonen Lösung: bläschenhaft und einer Weintraube ähnlich.

Normalerweise findet bei einer vollständigen Blasenmole in der frühen Schwangerschaft ein Abort statt. Falls dies nicht eintritt wird die "Schwangerschaft" von Symptomen wie Bluthochdruck, Ödemen und vaginalen Blutungen begleitet. Wie der normale Trophoblast sezerniert auch die Blasenmole bedeutende Mengen gonadotroper Hormone. Deren abnormal hohen Plasma-Werte, erlauben es die Mole zu diagnostizieren werden kann. Die Diagnose stützt sich in jedem Fall auf eine zytogenetische Analyse. Die Chromosomenanalyse bei den vollständigen Blasenmolen weist einen normalen diploiden Karyotyp auf. Alle Chromosomen stammen jedoch aus dem väterlichen Organismus. Solche Situationen können bei dispermischer Befruchtung auftreten (zwei Spermien befruchten eine kernlose Oozyte) worauf die beiden väterlichen Vorkerne miteinander verschmelzen, um einen diploiden Kern zu bilden.

Einen diploiden Kern erhält man auch bei der Befruchtung einer kernlosen Oozyte durch ein Spermium und nachfolgender mitotischen Teilung (Ein einziges Spermium dringt in die Eizelle ein, wo der weibliche Vorkern fehlt. Es teilt sich mitotisch, ohne anschließende Furchungsteilung.) Die Karyotypen der Molen, die aus einer dispermischen Befruchtung hervorgehen, können entweder XX oder XY sein, wohingegen nach monospermischer Befruchtung alle Karyotypen XX sind. Hier bleibt zu beachten, dass die YY Zygoten keine der wichtigen Gene besitzen, die auf dem X-Chromosom liegen. Somit ist eine Entwicklung nicht möglich. Untersuchungen von Karyotypen haben gezeigt, dass die meisten Blasenmolen einen XX Karyotypen besitzen.

Im Gegensatz zu den vollständigen Blasenmolen sind die **partiellen Blasenmole** triploid, mit einer sich schwach abzeichnenden Embryonalanlage. Man findet nach einem Abort gekernete embryonale Erythroblasten. Dies weist darauf hin, dass embryonales Gewebe vorhanden war. In seltenen Fällen fand man sogar einen abnormalen Fetus. Die angeschwollenen Chorionzotten sind teilweise vorhanden und die klassischen klinischen Symptome (oben erwähnt) sind weniger auffällig. Die spontane Abstossung der partiellen Blasenmole findet im Normalfall etwas später statt (4-6 Monate).

Der Karyotyp zeigt, dass die Frucht triploid ist mit doppeltem väterlichem Chromosomensatz (XXX, XXY, XYY). Forschungsergebnisse haben gezeigt, dass diese Molen durch Befruchtung einer kernhaltigen weiblichen Oozyte mit entweder zwei Spermien oder einem diploiden Spermium stammen.

#### Kommentar

[Schema bezüglich der vollständigen Blasenmole](#)

#### Kommentar

[Schema bezüglich der partiellen Blasenmole](#)

## Das Chorionkarzinom

Die Blasenmolen können auch zu einem [Chorionkarzinom](#), führen, einem bösartigen epithelialen Tumor, der aus Trophoblastzellen stammt. Ein Chorionkarzinom kann sich, aus übriggebliebenem Trophoblastgewebe, das maligne entartet, nach einem Schwangerschaftsabbruch oder Spontanabort entwickeln. Die Proliferation bleibt in der Regel harmlos, wenn sie von einer partiellen Blasenmole ausgeht. Entsteht das sich vermehrende Gewebe allerdings einer vollständigen Blasenmole, wird es bösartig und bildet eine invasive Mole oder ein Chorionkarzinom.



## 10.10 Quiz

**Spielerisch Lernen:**

Testen Sie Ihr Wissen mit verschiedenen Fragen zu den einzelnen Kapiteln. Mit dem Quiz können Sie wichtige Details repetieren und dabei eventuell noch Wissenslücken aufdecken.

Die Links "[Theorie zur Frage](#)" bei den jeweiligen Fragen führen Sie direkt auf die entsprechenden Seiten des Theorieteils, wo sie die korrekte Antwort auf die Frage finden.

Wir machen Sie aber darauf aufmerksam, dass die Quiz das seriöse Durcharbeiten des Theorieteils dieses Moduls nicht ersetzen ;-)

**Quiz 01:** [Etappen der Implantation](#)

**Quiz 02:** [Die verschiedenen Plazenta-Typen](#)

**Quiz 03:** [Plazentäre Zotten](#)

**Quiz 04:** [Darstellung der Plazenta im 4. Monat im Sagittalschnitt](#)

**Quiz 05:** [Die Dezidua](#)

**Quiz 06:** [Monozygote Zwillinge](#)

**Quiz 07:** [Unvollständige Trennung der embryonalen Achsen](#)

**Quiz 08:** [Morula](#)

**Quiz 09:** [Synzytiotrophoblast](#)

**Quiz 10:** [Heuser-Membran](#)

**Quiz 11:** [Sekundäre plazentäre Zotten](#)

**Quiz 12:** [Plazentaanteile fetalen Ursprungs](#)

**Quiz 13:** [Verbindung zwischen maternellem und fetalem Gewebe](#)

**Quiz 14:** [Endokrine Funktion](#)

**Quiz 16:** [Zytotrophoblastenschale](#)

**Quiz 17:** [Atmungsfunktion](#)

**Quiz 18:** [Immunologische Schranke](#)

**Quiz 19:** [Blastozyste](#)

**Quiz 20:** [Sekundäres Nabelbläschen](#)

**Quiz 21:** [Plazentärer Kreislauf](#)

**Achtung**

Um die Quiz machen zu können, müssen Sie das Plugin **Flash 6** auf Ihrem Computer installieren (siehe "[Downloads](#)" im Hilfemenu)

[Theorie zur Frage](#)

**Quiz 22:** [Nabelschnur](#)

[Theorie zur Frage](#)

**Quiz 23:** [Entwicklung der Zotten](#)

[Theorie zur Frage](#)

**Quiz 24:** [Zwillingsschwangerschaften](#)

[Theorie zur Frage](#)

[Liste der Kapitel](#) | **[Nächstes Kapitel](#)**

-



## 10.11 Kurz gefasst

Dieses Modul beschreibt die Struktur und die Differenzierung der Gewebe, welche die fetalen Membranen und die Plazenta bilden, vom Zeitpunkt der Implantation der Blastozyste in die Uteruswand, bis zum Ende der intrauterinen Entwicklung.

Die **Entwicklung** (10.1) der extra-embryonalen Membranen beginnt im Moment der Differenzierung der Zellen der **Blastozyste** in einen **Embryoblasten** und einen **Trophoblasten**. Der Embryoblast bildet den späteren Embryo und der Trophoblast die Komponenten der embryonalen Anhangsorgane. ◀ 2 ▶.

Die **Bildung der Plazenta** (10.2) wird durch die Blastozyste induziert, welche die Dezidualreaktion der Uteruswand auslöst ◀ 5a ▶. Diese **Veränderung der Uterusschleimhaut** hängt von der Stimulation der durch Ovar und Plazenta ausgeschütteten Hormone ab. Die Differenzierung der Plazenta beginnt mit der Bildung von **Gefäßlakunen** ◀ 5b ▶, die mit mütterlichem Blut, das von den Spiralarterien stammt, gefüllt werden. Die Feto-plazentäre Zirkulation beginnt in der 3. Woche, wenn die fetalen Gefäße die Plazenta mit den Geweben des Embryonalkörpers verbinden. Die **Plazenta passt sich** im Laufe der Schwangerschaft an metabolische Bedürfnisse des wachsenden Embryos an (**Entwicklung der Zotten**). Beim Menschen ist die Plazenta hämo-chorial, diskoid, pseudo-kotyledonisch, dezidual und chorio-allantoid.

Der **plazentäre Kreislauf** (10.3) besteht aus zwei verschiedenen Kreisläufen, einem **fetalen** und einem **mütterlichen**. Beide werden durch die **Plazentabarriere** voneinander getrennt sind. Die Schranke kontrolliert die **metabolischen Austauschvorgänge** zwischen Embryo und Mutter (10.4). Ausserdem erfüllt die Plazenta für einen normalen Schwangerschaftsablauf andere wichtige physiologische Aufgaben (z. B. endokrine).

Die Entwicklung der fetalen Membranen unterzieht sich bei **Mehrlingsschwangerschaften** gewissen Veränderungen (man unterscheidet zwischen dizygoten und monozygoten Zwillingen) (10.5.).

Die **Nabelschnur** (10.6) entwickelt sich mehrheitlich aus dem Haftstiel. Mit der Entwicklung der Amnionhöhle wird die Nabelschnur von Amniumepithel umhüllt und enthält gegen Ende der Schwangerschaft nur noch die Nabelarterien und eine Nabelvene. Umgeben werden diese Strukturen von Bindegewebe, das aus dem extra-embryonalen Mesoblast stammt. Die Nabelschnur des Embryos, der in der Amnionhöhle schwimmt, verlängert sich mit zunehmender Entwicklung des Embryos. Die Höhle ist mit **Amnionflüssigkeit** gefüllt (10.8). Sie nimmt verschiedene mechanische und metabolische Funktionen zwischen Mutter und Fetus wahr. Stränge in der Amnionflüssigkeit können zu fetalen Missbildungen führen.

Von den verschiedenen **Pathologien**, welche die Entwicklung der Plazenta beeinflussen, werden hier nur einige genannt, da sie in direkter Beziehung zu den strukturellen oder funktionellen Anomalien stehen, die in diesem Modul beschrieben wurden (10.9). Es handelt sich um Komplikationen fetalen (**fetale Erythroblastose**, **Chorionkarzinom**, **Blasenmole**) oder mütterlichen Ursprungs (**Schwangerschaftstoxikose**, Eklampsie, Diabetes). Es existieren ausserdem Anomalien die mit einem abnormalen Implantationsort verbunden sind (**ektopische Schwangerschaft**) sowie mit der Entwicklung der Plazenta (**Plazenta praevia**). Auch die Insertion der Nabelschnur auf der Plazenta kann variieren (**marginale oder exzentrische Insertion**). Alle diese Anomalien führen entweder zu einer abnormalen Entwicklung des Feten, Komplikationen bei der Geburt, oder aber zu einem Abort.



## 10.12 Referenzen

1. Human Embryology and Developmental Biology, Bruce M. Carlson, Mosby, 1994
2. Frühe Entwicklung chez l'humain, M. Catala, Masson, 2000
3. Atlas de poche d'Embryologie, Ulrich Drews, Médecine-Sciences Flammarion, 2e triage 1998
4. Embryologie humaine, James D. Fix et Ronald W. Dudek, Editions Pradel; 1998
5. Biologie du développement et de la reproduction, Edouard Ghanassia et Virigine Procureur, Editions Estem 1999
6. Basic Histology, L. Carlos Junqueira, Lange - 8th edition, 1995
7. Human Microscopic Anatomy, R.V. Krstic, Springer Verlag, 1997
8. Embryologie médicale, Jan Langman, Editions Pradel - 6e édition, 1996
9. Embryologie Humaine, William J. Larsen, De Boeck Université, 1996
10. L'embryologie à colorier, George Matsumura et Marjorie A. England, Maloine, 1993
11. The Developing Human - Clinical Oriented Embryology, Keith L. Moore et T.V. N Persaud, W.B. Saunders Company 6th Edition 1998
12. The Ciba Collection of medical illustrations, vol 2 Reproductive System. Frank H. Netter, 4th printing, 1970
13. Atlas de poche de Génétique, Eberhard Passarge, Médecine-Sciences Flammarion, 2e triage 1997
14. Wheather's Functional Histology, B. Young and J. W. Heath, Churchill Livingstone, 4th Edition, 2000
15. Human Embryologie, K.V. Hinrichsen p190 Springer Verlag 1993
16. [The fibrinoids of the human placenta: origin, composition and functional relevance.](#) Kaufmann P, Huppertz B, Frank HG. Anat Anz. 1996 Dec; 178 (6):485-501. Review.
17. [The development of the placental lobular pattern in the human.](#) Review and reinterpretation of the material. Obstet Gynecol. 1977 Jun;49(6):728-32. Review.

Liste der Kapitel \_

-