

PLASENTAL KORANGİOMLAR

Dr. Sare KABUKÇUOĞLU*, Dr. Ülkü ÖNER*, Dr. Nilüfer TEL*, Dr. Dilek İLGİCİ*, Dr. Turgay ŞENER**

ÖZET: Vücudun başka yerlerinde görülen hemangiomlara benzer yapıda olan korangiomlar, plasentada izlenen az görülen lezyonlar arasındadır. Burada Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında Ocak 1990 - Aralık 1999 yılları arasında tanı alan, fetal morbidite ve mortaliteye neden olan 6 korangiom olgusu sunuldu. Fetal morbidite ve mortalite artışına neden olan korangiom büyüklüğü, diğer plasental patolojiler, intrauterin büyüme geriliği, prematürite gibi eşlik eden risk faktörleri araştırıldı. Korangiomların büyüklüğü 2 mm ile 7 cm arasında değişiyordu. Altı olgudan üçü ölümlü, ikisi intrauterin gelişme geriliği ile sonuçlandı. Bir olguda korangiom büyük olmasına rağmen herhangi bir komplikasyon görülmedi. Sonuçta plasental korangiomların sıklıkla diğer plasental patolojilere eşlik ettiği ve fetal morbidite ve mortalite insidansını artıran bir faktör olduğu kanaatine varıldı.

ANAHAT KELİMELE: Korangiom, perinatal morbidite ve mortalite.

SUMMARY: PLACENTAL CHORANGIOMAS. Chorangiomas are rare placental lesions which are similar to hemangiomas in other organs. In this study, we identified 6 cases of placental chorangioma from the files of Department of Pathology at Osmangazi University Medical Faculty between January 1990-July 1999. The association with the risk factors which may cause fetal morbidity and mortality including the size of chorangiomas, other associated placental pathologies, intrauterin growth retardation and prematurity were evaluated. The sizes of chorangiomas ranged from 2 mm to 7 cm. Three of the 6 cases were complicated with fetal death, and 2 of them resulted in intrauterin growth retardation. One case had no complication despite the large size of chorangioma. In conclusion, placental chorangiomas were frequently associated with the other placental pathologies and they might have been associated with increased incidence of perinatal morbidity and mortality.

KEY WORDS: Chorangioma, perinatal morbidity and mortality.

GİRİŞ

Hamartom olarak da kabul edilen, vücudun başka yerlerinde görülen hemangiomlara benzer yapıda olan korangiomlar, plasentada izlenen nadir lezyonlar arasındadır (1). Koryonik ya da maternal yüzeyde yer alabilirler. Küçük intraplacent yerleşimli korangiomlar, normal villöz dokudan kolaylıkla ayrılabilen kapsül ile sınırlı yuvarlak lezyonlardır. Kesit yüzeyleri düzgün, sarı-kahverengi, kırmızı ya da beyaz renkte olabilir. Büyük korangiomlar genellikle bordo-kırmızı renkte, parlak, düzgün yüzeyli ve kapsüllüdürler. Genellikle, gevşek fibröz bir stroma içersinde yer alan küçük kapillerlerden oluşurlar. Bazen kavernöz görünümde çok sayıda kan damarları içerirler. Nekroz, kalsifikasyon, mikroid değişiklik, hyalinizasyon ve yağ birikimi gibi dejeneratif değişiklikler gösterebilirler. Beş santimetreden büyük korangiomlar fetusun ölümüne neden olabilirler (2-5).

Burada Anabilim Dalı'mızda Ocak 1990-Aralık 1999 yılları arasında tanı alan, 3 tanesi fetal ölümlü sonuçlanan 6 korangiom olgusu sunuldu. Korangiom büyüklüğü dışında, fetal mortalite artışına neden olabilecek faktörler retrospektif olarak yeniden değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

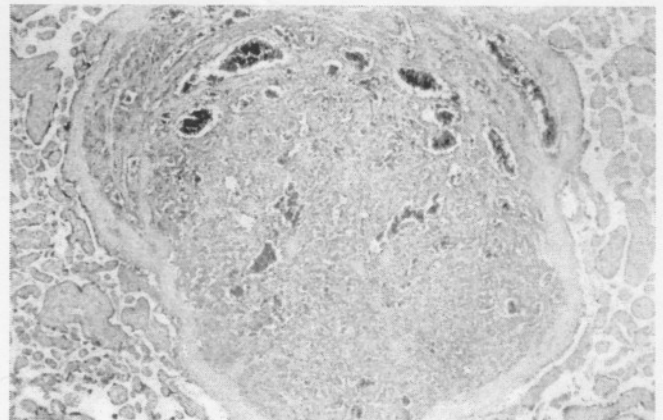
Çalışmamızda, Patoloji Anabilim Dalında Ocak 1990-Aralık 1999 yılları arasında tanımlanan korangiom olguları gözden geçirildi. On yıllık dönem içinde 3 tanesi fetal ölümlü sonuçlanan 6 korangiom olgusu belirlendi. Ölen fetuslardan birisine otopsi yapılmıştı. Korangiom saptanan olgularda, anne ve bebekle ilgili bilgiler, plasentadaki diğer patolojik bulgular, dosya kayıtları ve olgu raporlarından retrospektif olarak araştırıldı. Plasentalara, CMV immunohistokimyasal boyası (DAKO, kullanıma hazır solusyon, antijen retrieval kullanılarak, 30 dakikalık inkübasyon yapılarak) uygulandı.

BULGULAR

1. olgu (4387/91): 26 yaşında G:3, P:2, A:0, Y:2 olan annenin hastanemizde gebelik süresince takibi yoktu. Preek-

lampsi nedeniyle yatırıldı. 35 hafta 5 günlük iken, 0-0 APGAR'lı 2500 gr ağırlığında kız bebek doğurtuldu. Plasenta 13x8x3 cm boyutunda olup maternal yüzde fokal yama tarzında gri sarı renk değişikliği izlendi. Kesit yüzeyinde 0.2 cm boyutunda gri-beyaz leke şeklinde korangiom saptandı (Resim 1). Kotiledonlarda, zarlarda ve kordda patolojik bulguya rastlanmadı. Mikroskopik incelemede korangiom ek olarak, geniş alanlarda bir kısmı konjestiyone, bir kısmında iskemik değişiklikler de izlenen ve komşuluğunda infarkt bulunan korangiozis izlendi. Yer yer distrofik kalsifikasyon ve bazı stem villus damarlarında orta derecede muskuler hiperplazi gözlemlendi.

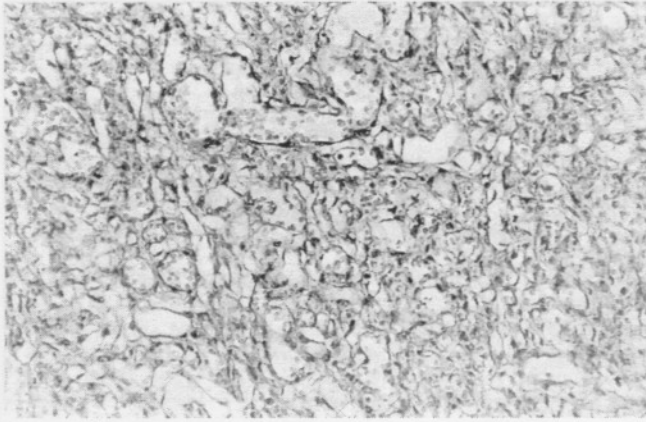
2. olgu (3639/92): 32 yaşında, G:8, P:3, A:4, Y:3 olan annenin, 40 hafta 1 günlük hamilelik sonrası, 9-10 APGAR'lı 3600 gr ağırlığında kız bebeği oldu. Annenin sağ alt ekstremitesinde varis bulunuşu dışında fizik incelemesi normaldi. On üç saate ulaşan erken membran rüptürü vardı. Plasenta 23x22x4 cm boyutunda idi. Maternal yüzde kotiledonlar bazı alanlarda parçalanmıştı. Fetal yüzde göbek kordonuna 3 cm uzaklıkta 5x4 cm büyüklüğünde bir alanda gri sarı renkte çevreden sınırlı yüzeyden kabarık kubbe şeklinde nodüler yapıda korangiom izlendi. Kord parasantral yerleşimli olup doğal görünümdeydi. Mikroskopik incelemede sinsisyal hiperplazi, distrofik kalsifikasyon, stem villus damarlarında minimal derecede fibromusküler hiperplazi görüldü. Dilate, art-



Resim 1: Fetal ölümlü sonuçlanan 1. olguda plasentada 2 mm çapında korangiom (H-E x80).

* Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

** Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Eskişehir.



Resim 2: İntrauterin gelişme geriliği bulunan 5. olguda izlenen korangiom (H-E x200).

miş sayıda damar içeren villusların çaplarının, beklenenden az olduğu ve fibroz dokuda artış olduğu izlendi.

3. olgu (2800/95): 26 yaşında G:2, P:1, A:0, Y:1 olan annenin 34 hafta 3 günlük gebeliğinden, 5-7 APGAR skorlu, 1850 gr ağırlığında erkek bebek doğurtuldu. Gebeliği süresince hastanemizde takibi bulunmayan hastanın şiddetli pre-eklampsisi vardı. Kronik fetal distres nedeniyle fetus 4. gün eksitus oldu. Plasenta 16x16x2.5 cm olup 460 gr ağırlığında idi. Kord santral yerleşimli olup, kotiledonlar tamdı. Zarlar doğal görünümdeydi. Fetal yüzde 3x2.5 cm büyüklüğünde gri beyaz renkte korangiom saptandı. Mikroskopik incelemede plasentada infarkt alanları, orta derecede sinsisyal hiperplazi, stem villus damarlarında minimal hiperplazi ve kronik intervillozit saptandı.

4. olgu (802/98): 16 yaşındaki hastanın birinci gebeliğinden, 32. haftada, ultrasonografide polihidramnion, intrauterin gelişme geriliği, fetal ölüm, plasentada 10x7 cm boyutlarında solid ve kistik alanlar içeren kitle saptandı. Fetusun otopsi incelemede vücut ağırlığı 1036 gr idi. Fetusta mikrosefali ve asimetrik gelişme geriliği tanımlandı. Mikroskopik incelemede, akciğerler polihidramnionza bağlı olarak yeterli asiner gelişme göstermekteydi. Asimetrik septal hipertrofi ve kalp yetmezliği bulguları saptandı. Timus ve adrenal bezlerde fetal stres bulguları vardı. Tiroid ve böbrek maturasyonu gebelik yaşına göre geri idi. Plasenta 19x17x1.5 cm boyutunda, 414 (N: 362+79) gr ağırlığında olup, bundan ayrı olarak gönderilmiş dış yüzeyi düzgün gri mor renkte 76 gr ağırlıkta (7x6x3 cm) diğer bir kitle izlendi. Kotiledonlar tamdı. Kord doğal görünümde idi. Plasentanin mikroskopik incelemede infarkt alanı, villuslarda fibrozis, intervillöz kanama, distrofik kalsifikasyon izlendi. Kitlenin incelenmesinde geniş alanlarda miksoid dejenerasyon gösteren bir stroma içerisinde yer almış, bazıları kalsifiye olmuş, çok sayıda konjestiyone çeşitli boyutlarda damar yapılarından oluşan, fokal alanlarda yoğun lenfoplazmasiter iltihabi hücre infiltrasyonu gösteren korangiom saptandı. Göbek kordonuna yakın alanlardan alınan kesitlerde korangiozis gözlenmesi nedeniyle ayrı gönderilen bu kitlenin plasenta göbek kordonu birleşim yerinden gelişmiş olabileceği düşünüldü.

5. olgu (2550/98): 22 yaşında, G:4, P:1, A:2, Y:0 olan anneden gebeliğinin 41. haftasında 8-10 APGAR skorlu, 2700 gr ağırlığında kız bebek doğurtuldu. Gelişimi ultrasonografide 34. hafta ile uyumlu bulunan, intrauterin gelişme geriliğine (IUBG) sahip bebek, ilk gün yenidoğan servisinde takip edildikten sonra annesi ile birlikte taburcu edildi. Plasenta 15x14x3.5 cm boyutunda 460 gr ağırlığında idi. Amnion zarında gri beyaz, gri pembe yer yer nodüler alanlar var-

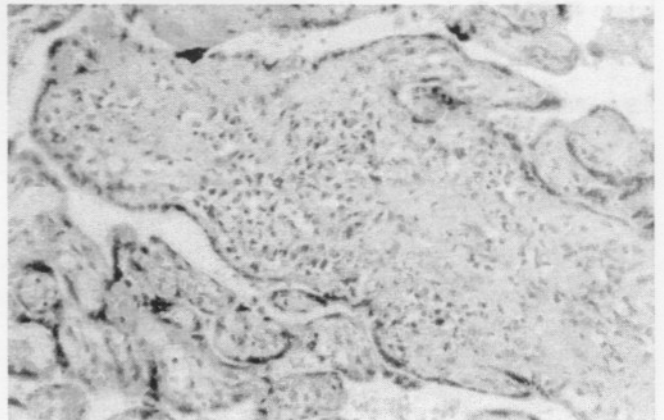
dı. Kotiledonlar tam olup maternal yüzde 5x5 cm'lik bir alanda yüzeyden çökük alan izlendi. Kord parasantral yerleşimli idi. Kesit yüzeyinde gri beyaz leke şeklinde 0.4x0.2 cm boyutunda korangiom saptandı (Resim 2). Mikroskopik incelemede, fokal alanlarda korangiozis, infarkt alanı, orta derecede sinsisyal hiperplazi, distrofik kalsifikasyon, stem villus damarlarında orta derecede hiperplazi, villuslarda çapça küçüklük ve fibrozis, fokal intervillöz kanama, koryal plakta inflamasyon ve kanama izlendi.

6. olgu (391/99): 24 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden 34. haftada 9-10 APGAR skorlu 1580 gr. Ağırlığında, intrauterin gelişme geriliğine sahip kız bebek doğurtuldu. Annenin öz geçmişi 7 yaşında akut poststreptokokal glomerülo-nefrit geçirme öyküsü olduğu ve 2 yıldır hipofiz mikroadenomu nedeniyle takip edildiği öğrenildi. Annede uterus arkuatus vardı. Laboratuvar incelemede Toksoplazma, CMV ve Rubella'ya ait Ig G düzeyleri yüksek bulundu. Bebek kronik fetal distres nedeniyle, yenidoğan servisinde 12 gün izlendi. Plasenta 20x15x1.5 cm boyutunda, 550 gr ağırlığında idi. Kotiledonlar tam ve doğaldı. Amnion zarı gri pembe parlaktı. Kord doğal görünümde idi. Plasentanin maternal yüzünde 15x4x1.5 cm boyutunda gri beyaz alan izlendi. Kesit yüzeyinde, 0.6x0.3 cm boyutunda gri beyaz leke şeklinde korangiom vardı. Mikroskopik incelemede orta derecede sinsisyal hiperplazi, distrofik kalsifikasyon, stem villus damarlarında orta derecede müküler hiperplazi, sitomegalik inklüzyona benzer hücreler içeren, plazma hücresi ve lenfositlerle infiltrate fokal villitis gözlemlendi (Resim 3). Villuslarda fibrozis, fokal intervillöz kanama vardı.

Plasentalara uygulanan CMV immunohistokimyasal boyası ile tüm olgularda boyanma olmadı. Olgularda izlenen anne ve bebekle ilgili özellikler Tablo 1'de, plasentalarda saptanan patolojik bulgular Tablo 2'de verilmektedir.

TARTIŞMA

Korangiomer genellikle küçük intraplasental yerleşimli tümörlerdir. Yaklaşık %1 oranında rastlanır. Beş santimetreden büyük korangiomer hidramnios, kanama, prematür doğum, erken plasental ayrılma, plasenta previa, DIC ve kalp yetmezliğine yol açabilirler. Bu olgularda tümördeki dolaşımın fetuslarda kardiyak hipertrofi ve ödem oluşuna katkıda bulunduğu, tümör içinde oluşan infarktların tromboplastik maddelerin oluşmasına yol açarak DIC gelişmesinde rol oynadığı belirtilmiştir (1-8). Otopsi yapılan olgumuzda prematür doğum, kardiyak hipertrofi ve yetmezlik, nonimmun hidrops fetalis ile birlikte DIC gelişimini düşündüren sagittal sinus



Resim 3: Kronik villitis (6. olgu, H-E x400).

TABLO 1: KORANGİOMLU OLGULARDA ANNE VE BEBEK İLE İLGİLİ ÖZELLİKLER

Sıra no	Biopsi no	Anne yaşı	APGAR	Bebekğin ağırlığı	Gebelik haftası	Plasenta ağırlığı/boyutu	Korangioma boyutu	Fetal ya da maternal komplikasyon	Sonuç
1	4387/91	26	0-0	2500 gr	35	13x8x3 cm	0.2 cm	Preeklampsi	Eksitus
2	3639/92	32	9-10	3600 gr	40+1	23x22x4 cm	5x4 cm	EMR- Varis	Taburcu
3	2800/95	26	5-7	1850 gr	34+3	536 gr 16x16x2.5 cm	3x2.5 cm	Şiddetli preeklampsi, Kr. fetal distres	Eksitus
4	802/98	16	Intrauterin eksitus	1036 gr	32+2	414 gr 19x17x1.5 cm	7x6x3 cm 76 gr	Non-immun hidrops	Otopsi yapıldı
5	2550/98	22	8-10	2700 gr	41	460 gr 15x14x2.5 cm	0.4x0.2 cm	IUBG, daha önce iki abortus	Taburcu
6	391/99	25	9-10	1580 gr	34	550 gr 20x15x1-2 cm	0.6x0.3 cm	IUBG, Kr. fetal distres, uterus arkuatus	On iki gün hastanede yattı

trombozu ve iç organlarda kanama izlendi. Annede de polihidramnios saptandı.

Çalışmamızda, plasentada çeşitli boyutlarda korangioma saptanan olgulardan 3'ünde (1,3,4 nolu olgular) fetus eksitus olmuştur. Bu plasentalardaki korangiomlar sırasıyla, 0.2 cm, 3x2.5 cm, ve 7x6x3 cm idi. Plasentasında 0.6x0.3 cm boyutunda korangioma saptanan 6. olgu prematüre idi. İUBG ve şiddetli respiratuar distres nedeniyle yenidoğan servisinde 12 gün süreyle yatırılarak tedavi aldı (Tablo 1).

Tüm olgularımızda, korangiomun yanı sıra saptanan diğer patolojik bulgular Tablo 2'de verilmiştir. Korangiozis, neonatal morbidite ve mortaliteyi gösteren önemli plasental bulgulardan birisi olup, maternal diyabet, yenidoğan ölümü, hipertansiyon, major konjenital malformasyon gibi problemlerle ilgili olarak görülebilmektedir. Etyopatogenezinde villus kapillerlerinin merkeze lokalize olup, fetusun yeterli beslenmemesi ve fonksiyonel damarların yolunu değiştirmesi gibi sebeplerin rol oynadığı düşünülmektedir. Tanı 10 büyük büyüme sahasında, enfeksiyon ve iskemi göstermeyen 3 farklı alandan alınan biyopsideki 10 ya da daha fazla villusun her birinde, 10 ya da daha fazla vasküler yapının bulunması ile konulabilir (4,9). Kılınç ve ark., maternal ya da fetal problemi olan 165 hastanın plasentasında %10.30 oranında korangiozis saptamışlardır (8). Bizim 3 olgumuzda (1,4,5 nolu olgular) korangiozis izlendi. Bu olgulardan 2'si eksitus olmuştur.

Üçüncüsü ise 41 haftalık doğmuş İUBG bulunan bir bebektir.

Villitis, genellikle hematogen yolla fetusu infekte eden bakteri, *Mycoplasma*, *Chlamidia*, *Rickettsia*, fungus, parazit, protozoa ve virüs enfeksiyonlarında görülür. Akut ya da kronik olabilir. Villitis, eksternal antijenik bir uyarı sonucunda fetal orijinli hücrelerin çoğalması ve bir ya da daha fazla villusta infiltrate etmesi olarak tanımlanır (4). PCR-DNA tekniklerinin kullanılarak plasentaların incelenmesi ile villitis, villöz maturasyonda gerilik ya da intervillöz alanlarda enfeksiyon bulguları tanımlanan İUBG'ne sahip fetuslarda %35.85 oranında toksoplazmozis, CMV, herpes simpleks tip II gibi patojenlerin saptanması mümkün olmaktadır (10,11). Fetusu son trimesterde etkileyen intrauterin enfeksiyonlar, prematürelğe neden olabilirler ve tanı konulup tedavi edilmediklerinde doğumdan sonra bebekte işitme kaybı, korioretinit gibi komplikasyonların gelişmesine yol açabilirler. Çalışmamızda 3 olguda (3, 4, 6. olgu) villitis saptadık. Bunlardan 3. olguda kronik intervillözitis vardı. Dördüncü olguda dejeneratif değişiklikler ve kalsifikasyon içeren korangioma içinde yer yer yoğun, lenfosit baskın lenfoplazmasiter infiltrasyon görüldü. Altıncı olgumuzda aynı tür iltihabi hücre infiltrasyonu gösteren parçalanmış villusların yanı sıra, CMV'u telkin eden hücreler görüldü ve etiyolojide CMV'un rolü olabileceğini düşündürdü. Ancak bu olgu ve diğer olgularımıza uygulanan CMV immunohistokimyasal boyası negatif olarak değerlendirildi. Bu so-

TABLO 2: PLASENTALARDA İZLENEN PATOLOJİK BULGULAR

Sıra no	Biopsi no	Korangiozis	İnfarkt	Villitis	Distrofik kalsifikasyon	Stem villus damarlarında hiperplazi	Sinsisyal hiperplazi	Villuslarda fibrozis	İntervillöz kanama	Desidual bulgular
1	4387/91	Geniş alanlarda	Yaygın	-	+	orta derecede	+	-	-	-
2	3639/92	-	-	-	+	minimal derecede	+	+	-	-
3	2800/95	-	+	Kr. Intervillözitis	-	minimal derecede	+	-	-	-
4	802/98	Fokal	+	Korangioma inflamasyon	+	-	-	-	Fokal	-
5	2550/98	Fokal	+	-	+	orta derecede	+	+	Fokal	Koryal plakta inflamasyon, kanama
6	391/99	-	+	Fokal kronik, CMV benzeri inklüzyon	+	orta derecede	+	+	-	Desidual nekroz, damarlarda kalınlaşma ve fibrinoid nekroz

nuç hastalığının başlangıcından sonra geçen süre ve immüno-
lojik yanıt ile ilgili olabileceği gibi, villuslarda son dönemde
oluşan değişiklikler ve inküzyonlu hücre sayısının azlığı ve
olgularımızın arşiv olgusu olması ile açıklanabilir.

Maternal kan akımının trombozis, vaskülit, retroplasental
hematomun bası yapması gibi nedenlerle azalması ve ute-
rusta yeterli vasküler adaptasyonun sağlanamayışı infarkta
sonuçlanır. Etkilenen villus miktarından çok, dolaşımdaki ye-
tersizlik fetal komplikasyonların gelişmesinde rol oynar. Pla-
sentada infarktın bulunuşu, bebeğin düşük doğum ağırlığı ile
ilişkili bulunmuştur. Multiple infarkt, kronik villitis, hemorajik
endovaskülit (stem villus damarlarında fibromusküler hip-
erplazi ve bunu takip eden lümenal tıkanma) ve plasenta da-
marlarında tromboz oranının yüksek oluşu da İUBG olguları
ile birlikte bildirilmektedir. İUBG olan bebeklerde, olmayan
bebeklere göre önceki doğumlarda İUBG bulunma öyküsü
fazladır (9,12-15). İntrauterin gelişme geriliğinde olduğu gibi,
preeklampsi ve prematürelliğe yol açan nedenlerde de ute-
rusta vasküler adaptasyon anormal ya da çok az olup, fetop-
lasental dolaşım yetersiz kalır (9,12-15). Bizim 4 olgumuzda,
birisinde yaygın olmak üzere infarkt alanları saptandı. Bu ol-
guların birisi (5. olgu) 41 haftalık İUBG olan canlı doğumdu
ve taburcu oldu. Diğer 3 olgudan birisi (4. olgu) intrauterin,
ikisi (1 ve 3. olgular) doğumdan sonra eksitus oldu. Eksitus
olan olgulardan ikisinin annesinde preeklampsi gelişmişti ve
bu 3 fetusta da prematürite ile birlikte İUBG saptanmıştı.

Plasenta, maternal ve fetal dolaşımlar arasında metabo-
lik artık ve gaz değişimini sağlar ve hormon üretir. Fetusun
büyüme ve gelişmesi ile, plasentanın gelişimi arasında iyi bir
korelasyon vardır. Plasentada görülen patolojik bulgular, fe-
tus etkileyen çeşitli şiddetlerdeki akut ya da kronik, çevresel
ya da genetik nedenlerle meydana gelir. Fetusta bu etkenle-
re bağlı olarak gelişen adaptasyon mekanizmalarının izleri
plasentaya yansımaktadır (1,16-20). Fetus, yenidoğan ve
anne ile ilgili olan ve sonuçta fetusun ya da yenidoğanın ölü-
müne ya da gelişme geriliğine sebep olan konjenital malfor-
masyon, hidrops, anemi, yenidoğanda nörolojik problemlerin
bulunması, düşük APGAR'lı doğum, polihidramnion, kötü
obstetrik öykü bulunuşu, plasenta ve ekleri ile ilgili her türlü
anomali ve patolojik değişikliğin varlığında plasentanın ince-
lenmesi, tanı için diğer invaziv yöntemler kadar gereklidir.
Öner'in yaptığı bir çalışmada klinik olarak anne ve bebek pa-
tolojisi olmayan ve patolojik inceleme için gönderilmesi düşü-
nülmeleyen 100 plasentanın 16'sında önemli makroskopik ve
mikroskopik patoloji saptanmıştır (9,11,15-16,20). Bir çok
araştırmada da plasentanın incelenmesinin prenatal tanı için
gerekli olduğu vurgulanmaktadır. Çalışmamız, plasentada çeşitli
boyutlarda korangioma bulunuşunun, plasentada diğer pa-

tolojik bulgularla birlikte olduğunu ve önemli fetal mortalite ve
morbidite nedeni olduğunu göstermiştir ve bu konuda daha
geniş serilerde yapılacak retrospektif ve prospektif çalışma-
ların korangioma gelişiminde rol oynayan faktörleri aydınlatı-
labileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Rushton DI. Pathology of Placenta. In Wigglesworth JS, Singer DB ed. Textbook of Fetal and Perinatal Pathology. First edition. Boston: Blackwell Scientific Publications. 1999:161-219.
2. Asadourian LA, Taylor HB. Clinical significance of placental hemangiomas. Obstet Gynecol 1968; 31: 551-555.
3. Jones CEM, Rivers RPA, Chir B, Taghizadeh A. Disseminated intravascular coagulation and fetal hydrops in a newborn infant in association with a chorangioma of placenta. Pediatrics 1972; 50: 901-907.
4. Fox H. General Pathology of the Placenta. In: Fox H, Wells M eds. Haines and Taylor Obstetrical and Gynaecological Pathology, Fourth edition. New York, Churchill Livingstone 1995; 1477-1508.
5. Lifschitz-Mercer B, Fogel M, Kushnir I, Czernobilsky B. Chorangioma. A cytoskeletal profile. Int J Gynecol Pathol 1989; 8: 349-356.
6. Froehlich LA, Housler M. Neonatal thrombocytopenia and chorangioma. J Pediatr 1971; 78: 516-519.
7. Khong TY. Chorangioma with trophoblastic proliferation. Virchows Arch 2000; 436: 167-171.
8. Kılınç N, Bayhan G, Yaldız M, Büyükbayram H, Yalınkaya A. Korangiozis. Neonatal ölüm major konjenital anomalinin önemli bir plasental bulgusu olabilir mi? Perinatoloji Dergisi 1999; 7: 259-261.
9. Salafia CM, Papek EJ. Placenta. In: Damjanov I, Linder J eds. Anderson's Pathology. Tenth edition. St. Louis: Mosby, 1996; 2310-2353.
10. Liu B, Tao W, Liu D. The relationship between placental pathology and certain pathogens detected in paraffin-embedded tissues in cases of intrauterine growth retardation. Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih 1996; 31: 90-92.
11. Gray PH, O'Callaghan MJ, Harvey JM, Burke CJ, Payton DJ. Placental pathology and neurodevelopment of the infant with intrauterine growth restriction. Dev Med Child Neurol 1999; 41: 16-20.
12. Manning AF. Intrauterine Growth Retardation. Diagnosis, Prognostication, and Management Based on Ultrasound Methods. In: Fleisher, Manning, Jeanty, Romero ed. Sonography in Obstetrics and Gynecology. Fifth edition. Stamford: Appleton and Lange 1996; 517-537.
13. Wollmann HA. Intrauterine growth restriction: definition and etiology. Horm Res 1998; 49, suppl 2: 1-6.
14. Pardi G, Marconi AM, Çetin I. Pathophysiology of intrauterine growth retardation: role of the placenta. Acta Paediatr Suppl. 1997; 423: 170-172.
15. Salafia CM, Vintzileos AM, Silberman L, Bantham KF, Vogel CA. Placental pathology of idiopathic intrauterine growth retardation at term. Am J Perinatol 1992; 9: 179-184.
16. Kabukcuoğlu S, Tel N, Şener T, Paşaoğlu Ö, Dündar E, Bildirici K. Abortus ve perinatal otopsilerin değerlendirilmesi. Türk Ekopatol Derg 1999; 5:28-34.
17. Nakamura Y. Pulmonary disorders in infants. Acta Pathol Jpn 1993; 43: 347-359.
18. Seidman JD, Abbondanzo SL, Watkin WG, Ragsdale B, Manz HJ. Amniotic band syndrome. Report of two cases and review of the literature. Arch Pathol Lab Med 1989; 113: 891-897.
19. Forouzan I. Hydrops fetalis: Recent advances. Obstet Gynecol Survey 1997; 52: 130-135.
20. Öner Ü. Placental Muayenenin Önemi (Normal Term 100 Plasenta Üzerinde Bir Çalışma) Anadolu Üniversitesi, Eskişehir, 1993.