

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln
(Direktor: Prof. Dr. G. DOTZAUER)

Über das generalisierte Shwartzman-Phänomen bei Abtreibung*

Von

GUSTAV ADEBAHR

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. Dezember 1962)

In Klinik und pathologischer Anatomie der Abtreibung hat sich in den letzten Jahren ein merkbarer Wandel vollzogen. Durch die Behandlung mit Antibiotica sind Sepsis, Pyämie und Endokarditis als klassische Komplikationen selten geworden. Luftembolie, Gasbrand, Tetanus und die Perforation mit ihren Folgen sind geblieben. Weitaus häufiger als früher werden Störungen der Urinsekretion bis zur Anurie beobachtet. Meistens liegt dieser Anurie eine tubuläre Nekrose der Nieren zugrunde. Dabei bleibt fraglich, ob und inwieweit Seifen mit bestimmten Zusätzen oder Detergentien eine Rolle spielen. Aber noch ein anderes, auffallendes Krankheitsbild tritt immer mehr in den Vordergrund. Es geht einher mit plötzlich einsetzendem hohem Fieber, einer Verminderung der Gerinnungsfaktoren im Blut, hämorrhagischer Diathese und schwerem Kreislaufkollaps (Akrocyanose, „blaue Nase“), der in der Regel innerhalb von 24 Std zum Tode führt. Die Obduktion deckt bis zur hämorrhagischen Infarzierung reichende Blutungen in den Nebennieren (Abb. 1a und b), unterschiedlich große Blutungen im Herzmuskel (Abb. 2), Petechien unter den serösen Häuten und, wenn die Patientin länger überlebt, eine bilaterale Nekrose der Nierenrinde auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich fibrinreiche Ausgüsse in der erweiterten terminalen Strombahn (Abb. 3) der meisten Organe, häufig auch im Plexus choroideus.

Klinischer Verlauf und morphologischer Befund des beschriebenen Krankheitsbildes entsprechen dem aus dem Tierexperiment bekannten generalisierten Shwartzman-Phänomen, das in letzter Zeit im deutschen Schrifttum von BOHLE und KRECKE bearbeitet wurde.

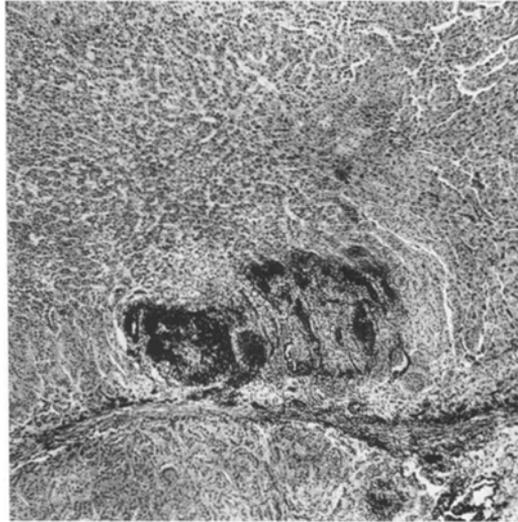
Bei diesem Phänomen handelt es sich um eine hämorrhagische Reaktion, die im Tierversuch durch zweimalige, im Abstand von 6—24 Std durchgeführte intravenöse Injektion eines Endotoxins vorwiegend gramnegativer Bakterien (Colibakterien: APITZ; Meningokokken: BLACK-SCHAFFER, HIEBERT und KERBY; THOMAS und GOOD) bzw. deren Lipopolysaccharide ausgelöst wird. Das generalisierte Shwartzman-Phänomen beruht offenbar nicht auf einer Antigen-Antikörperreaktion, sondern auf einer durch Bakterientoxine herbeigeführten unspezifischen Umstim-

* In Anlehnung an einen Vortrag auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin vom 30. 9.—3. 10. 62 in Münster i. Westf.

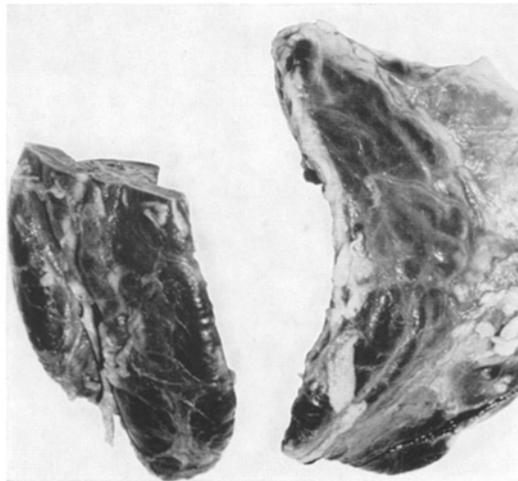
mung des Organismus, die eine modifizierte intravasale Gerinnung zur Folge hat. Nach K. MATTHES sind die Störungen der Blutgerinnung komplexer Natur. Anfangs ist die Gerinnungszeit verkürzt, später kann sie erheblich verlängert sein. Fibrinogen und Prothrombin im Blut sind vermindert. Die Faktoren V und VIII verlieren an Aktivität. Dann entsteht eine Thrombopenie mit Aktivitätsverlust der Thrombocytenfaktoren I und 3. Schließlich ist Thrombin im Blut in solcher Menge vorhanden, daß Fibrin intravasal ausfällt. Fibrinogen und andere Gerinnungsfaktoren werden zunehmend verbraucht. Die Blutplättchen verschwinden fast völlig. Daher hat LASCH den Begriff Verbrauchskoagulopathie bzw. Verbrauchsthrombopenie geprägt.

Von anderen disseminierten intravasalen Gerinnungsprozessen unterscheidet sich das generalisierte Schwartzman-Phänomen durch den Niederschlag von Fibrin in den Capillarschlingen der corticalen Glomeruli. Die damit verbundene symmetrische Rindennekrose der Nieren wird aber beim Menschen nicht so häufig beobachtet wie im Tierversuch.

Die Auslösung des generalisierten Schwartzman-Phänomens im Experiment ist nun nicht streng an die zweimalige intravenöse Injektion von Endotoxin gebunden. Es gelingt auch, nach



a



b

Abb. 1. a S.-Nr. 88/61. Weibl. 21 Jahre alt. Vermutliches Intervall zwischen Eingriff und Tod: 7 Tage. Generalisiertes Schwartzman-Phänomen. Blutungen in der Nebennierenrinde. Hämatoxylin-Eosin. b S.-Nr. 259/59. Weibl. 30 Jahre alt. Vermutliches Intervall zwischen Eingriff und Tod: nicht bekannt. Patientin wurde tot in die Klinik eingeliefert. Generalisiertes Schwartzman-Phänomen. Hämorrhagische Infarzierung der Nebennieren

Präparation des Organismus, durch *einmalige* intravenöse Toxininjektion das Phänomen hervorzurufen. Eine Präparation kann erfolgen durch Injektion von Cortison (MCKAY, MERRIAM und OBERLANDER), durch Röntgenbestrahlung des Leibes (SCHADER, JARVIS und BRUNSON), durch

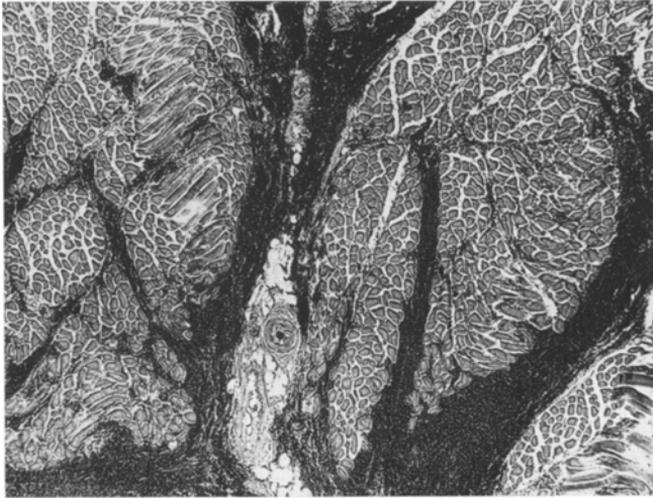


Abb. 2. S.-Nr. 131/60. Weibl. 29 Jahre alt. Vermutliches Intervall zwischen Eingriff und Tod: 16 Tage. Generalisiertes Schwartzman-Phänomen. Ausgedehnte Blutungen im Interstitium der Muskulatur der rechten Herzkammerwand. Hämatoxylin-Eosin



Abb. 3. S.-Nr. 298/53. Weibl. 30 Jahre alt. Vermutliches Intervall zwischen Eingriff und Tod: 9 Tage. Generalisiertes Schwartzman-Phänomen. Hochgradige Erweiterung der Sinusoide vorwiegend der peripheren Abschnitte der Leberläppchen. Hämatoxylin-Eosin

Injektion von Thorotrast (THOMAS und GOOD; WONG, GALTON und MCKAY) oder Liquoid (RODRIGUEZ-ERDMANN, KRECKE, LASCH und BOHLE sowie BRUNSON, DAVIS und THOMAS) und durch Injektion von Dextransulfat (THOMAS, BRUNSON und SMITH sowie THOMAS, SMITH und VON KORFF).

Die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung des generalisierten Shwartzman-Phänomens nach *einer* intravenösen Toxininjektion scheint jedoch die Gravidität zu sein. So konnte APITZ aus bisher nicht geklärter Ursache beim trächtigen Tier durch *einmalige* intravenöse Injektion von Endotoxin das Phänomen auslösen. Es überrascht daher nicht, daß in der Pathologie des Menschen das generalisierte Shwartzman-Phänomen häufig während der Schwangerschaft, insbesondere bei Abort, beobachtet wird. BOHLE und KRECKE berichten über drei Fälle, PFAU, LASCH und GÜNTHER über zwei, BOHLE über einen weiteren Fall, FAZEKAS und JAKOBOVITS über drei, TABBARA, PROTEAU und DÉROBERT über zwei Fälle bei Abort, aber jeweils ohne bilaterale Nekrose der Nierenrinde. In den erwähnten Fällen dürfte die Überlebenszeit für die Ausbildung der Rindennekrose zu kurz gewesen sein.

BOHLE fand in einem Fall auch an der Leibesfrucht Fibrinnieder schläge in der terminalen Strombahn verschiedener Orange, aber keine Zeichen einer hämorrhagischen Diathese. Demnach passieren Bakterientoxine bzw. ihre Lipopolysaccharide die Placentarschranke und verursachen im fetalen Kreislauf gleichartige Störungen der Blutgerinnung wie im mütterlichen Organismus.

Das generalisierte Shwartzman-Phänomen entsteht während der Schwangerschaft nur nach Abtreibung, nicht nach Spontanabort. Allein die noch intakte Gravidität disponiert zur Ausbildung des Phänomens. Die durch den abtreiberischen Eingriff hervorgerufene Infektion kann dabei minimal, kaum erkennbar sein. Wenn Abtreibungen nicht häufiger mit einem generalisierten Shwartzman-Phänomen einhergehen, so kann das nach BOHLE daran liegen, daß nicht immer eine Infektion entsteht, nicht alle Frauen „Shwartzman-aktiv“ sind oder der Organismus über bakterielle Antikörper verfügt.

In unserem Untersuchungsgut (Tabelle) fanden sich unter 100 obduzierten Abtreibungsfällen zehn mit generalisiertem Shwartzman-Phänomen. Darunter war einer mit bilateraler Rindennekrose. Das Intervall zwischen Eingriff und Tod betrug 12 Tage. Die Patientin war 2 Tage vor dem Tod anurisch und verstarb an Urämie. Die erwähnten zehn Fälle wurden vom Jahre 1953, d. h. von dem Zeitpunkt an beobachtet, da die Breitbandantibiotica Eingang in die Therapie gefunden hatten. Von neun der zehn Fälle ist sicher bekannt geworden, daß sie mit Antibiotica behandelt wurden. Man muß daher erwägen, ob die antibiotische Behandlung mit der Ausbildung des generalisierten Shwartzman-

Phänomens in Zusammenhang steht. Es wäre denkbar, daß durch die Antibiotica Bakterien, in unseren Fällen die nachgewiesenen Colibakterien, mehr oder weniger schlagartig abgetötet werden, so daß Endotoxine in den Kreislauf gelangen und als „präparatorische Injektion“ wirken. Die erneute, bei Ausstoßung der Frucht oder Ablösung der Placenta einsetzende Toxineinschwemmung in die Blutbahn könnte die „auslösende Injektion“ darstellen. In fünf der zehn Fälle trat der Tod im Kollaps kurz nach Ausstoßung von Frucht oder Placenta ein. Daher ist die Sorge des Klinikers in dieser Phase des Abortes verständlich, wenn die Patientin — nicht selten bei subjektivem Wohlbefinden — Akrocyanose zeigt.

Tabelle.
Todesursachen bei 100 Abtreibungsfällen

Sepsis bzw. Pyämie (von 1945—1952: 21, von 1953—1962: 7)	28
Endokarditis	4
Gasbrand	10
Tetanus	3
Peritonitis	14
Luftembolie	20
Verbluten bei Perforation	7
Nierenkomplikationen (tubuläre Nekrosen)	4
Generalisiertes Schwartzman- Phänomen (von 1953—1962)	10
Gesamtzahl	100

Unsere Auffassung von der Entstehung des generalisierten Schwartzman-Phänomens bei Abtreibung läßt sich durch das Ergebnis von Experimenten am Tier nicht entkräften. Trächtige Tiere zeigen zwar nach *einmaliger* intravenöser Injektion von Endotoxin das generalisierte Schwartzman-Phänomen. Die Tiere können aber durch latente Coliinfektionen „präpariert“ sein.

Das dürfte vor allem für das Kaninchen gelten. Bei graviden Frauen könnten unbemerkt gebliebene Coli-Pyelitiden eine Präparation bedeuten.

Bei der im Rahmen des generalisierten Schwartzman-Phänomens zu beobachtenden bilateralen Rindennekrose sehen die Nieren an der Oberfläche unregelmäßig graugelb und dunkelrot gefeldert aus (Abb. 4). Die Scheckung wird durch kleine Blutungen noch verstärkt. Durch die verschiedenen Anschnitte der Lobuli bietet die Schnittfläche ein wechselvolles Bild. Die Rinde ist von graubelblichen, nur ausnahmsweise keilförmig gestalteten Herden durchsetzt (Abb. 4). Subcapsulär und oberhalb der intakten blutreichen Markkegel zeichnen sich rötlich gefärbte Streifen ab. Von der Rinde erstrecken sich unterschiedlich große, ebenfalls graugelblich aussehende zungenförmige Fortsätze bis weit in die Columnae renalis hinein. Nierenbecken, Nierenarterie und Nierenvene sind unauffällig. Die Epithelzellen der Hauptstücke sind zugrunde gegangen. Die Capillarschlingen der Glomeruli innerhalb der Nekrose sind aufgetrieben, zum Teil nekrotisch und durch Fibrin verlegt (Abb. 5). Meistens sind die am Gefäßpol gelegenen Schlingen betroffen. Von hier aus setzen sich die Fibrinthromben in die nekrotischen Vasa afferentia und Arteriae radiatae fort. Arteria arcuata und Venen sind frei von Thromben. Die juxtamedullär gelegenen Glomeruli und Nephronabschnitte sowie das Mark sind intakt.

Demnach finden sich Fibrinausgüsse in den Capillarschlingen nur der corticalen, nicht dagegen in denen der juxtamedullär gelegenen

Glomeruli. Diese eigenartige Verteilung der Fibrinausgüsse bleibt unverständlich, wenn man sie durch das generalisierte Shwartzman-Phänomen allein erklären will. Denn zur terminalen Strombahn gehören die

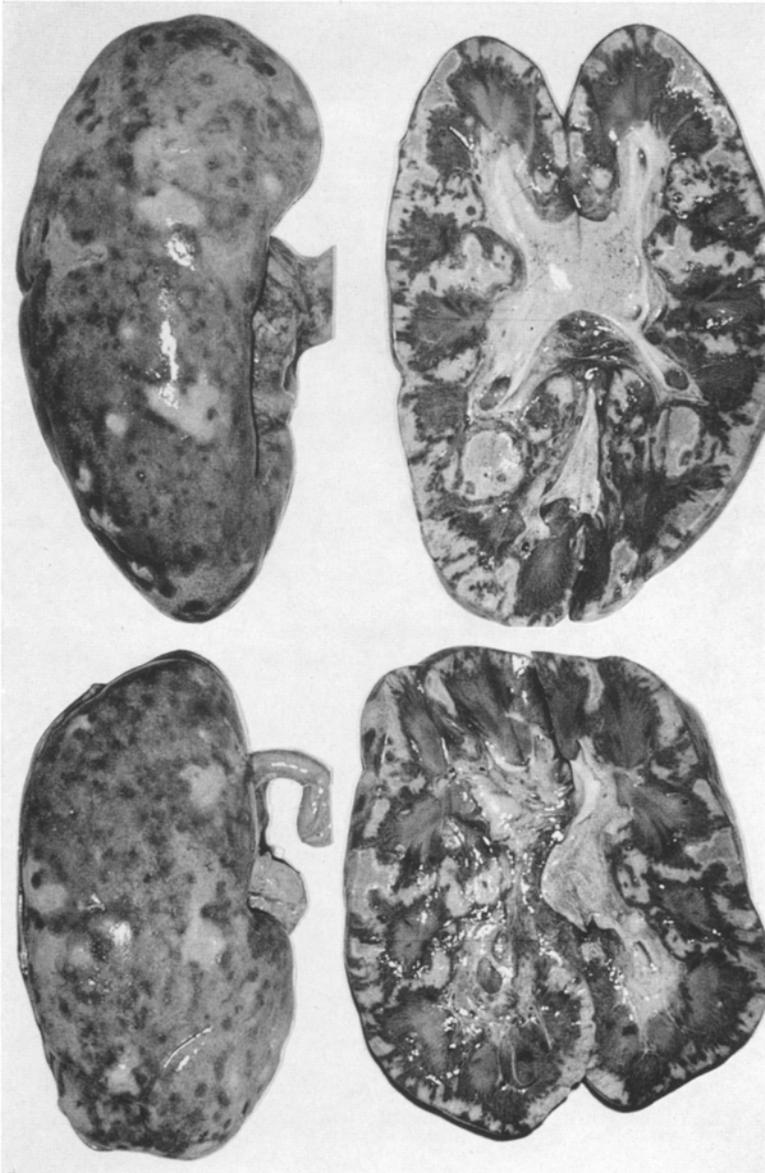


Abb. 4. S.-Nr. 400/61. Weibl. 16 Jahre alt. Vermutliches Intervall zwischen Eingriff und Tod: 12 Tage. Generalisiertes Shwartzman-Phänomen. Bilaterale Rindennekrose der Nieren
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., Bd. 54

Capillarschlingen *aller* Glomeruli. Der Befund erinnert sehr an die Blutverteilung in der Niere, die TRUETA, BARCLAY, DANIEL, FRANKLIN und PRICHARD beschrieben haben. „Den Autoren gelang es, durch nervale Reize oder durch Einwirkung von der Blutbahn her nach Auffüllung der Strombahn mit schattengebenden Substanzen eine Verengung der Arteria renalis mit Änderung der Gesamtdurchblutung der Niere und der intrarenalen Blutverteilung zu erfassen“ (HÖPKER und MEESSEN). Das Blut, das die Niere erreicht, hat potentiell zwei Wege durch das Organ und kann fast ausschließlich den einen oder den anderen oder aber

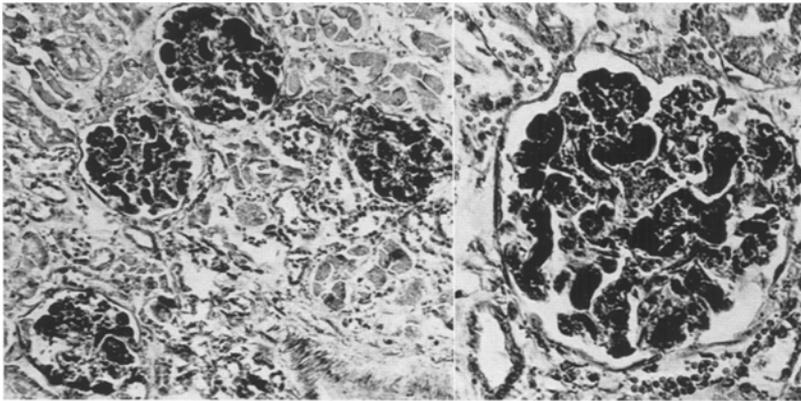


Abb. 5. S.-Nr. 400/61. Weibl. 16 Jahre alt. Vermutliches Intervall zwischen Eingriff und Tod: 12 Tage. Generalisiertes Schwartzman-Phänomen. Fibrinausgüsse in den Capillarschlingen der corticalen Glomeruli. Fibrinfärbung nach WEIGERT

in verschiedenen Anteilen jeden der beiden nehmen. Die beiden Wege scheiden sich dort, wo die Vasa afferentia die Arteria radiata verlassen. Beim sogenannten medullären Weg fließt das Blut durch die juxtamedullären Glomeruli, deren Vasa efferentia, die Vasa recta des Marks zur Vena radiata. Der corticale Weg geht über die Arteria radiata, die Vasa afferentia der corticalen Glomeruli, die Glomeruli, ihre Vasa efferentia, über die corticalen intertubulären Capillaren in die Vena radiata. Der letzte Abschnitt beider Wege ist, wie ihr Anfang, gemeinsam: in die Vena arcuata. „So kann die normale Funktion der Rindenglomeruli und der dazu gehörenden Nephrone auf eine ausschließliche Tätigkeit der juxtamedullär gelegenen Nierenkörperchen und ihre Nephrone umgestellt werden“ (HÖPKER und MEESSEN).

Dieser nach TRUETA benannte Shunt wird bei den Untersuchungen über die Autoregulation des Nierenkreislaufs eingehend diskutiert.

Bekanntlich verfügt die Niere über die eigenartige Fähigkeit, mit steigendem Perfusionsdruck zwischen 90 und 250 mm Hg die Durchblutung konstant zu halten. Diese Autoregulation führen THURAU und

KRAMER nach Ergebnissen von Experimenten am Hund auf eine durch Papaverin aufheb- bare druckempfindliche Reak- tion der Gefäßmuskulatur in der Niere zurück. Nachdem es gelungen war, die Durch- blutung von Rinde und Mark getrennt zu bestimmen, konn- ten KRAMER, THURAU und DEETJEN nachweisen, daß nur die Rinde über eine Auto- regulation verfügt, die Durch- blutung des Marks jedoch druckpassiv ist. Die druck- passive Durchblutung des Marks als wichtige Vorausset- zung für den Trueta-Mecha- nismus wird durch Befunde verständlich, die wir an der Strombahn der juxtamedullä- ren Glomeruli erhoben haben. Wir fanden nämlich in der Wand von Vas afferens und efferens dieser Nierenkörper- chen epitheloide Zellen (Ab- bildung 6a—c). Diese Zellen können die Autoregulation, aber auch Spasmen an Vas afferens oder efferens der juxta medullär gelegenen Glo- meruli verhindern. So bleibt bei Verlegung der corticalen Strombahn infolge eines Spas- mus an Arteria radiata und Vas afferens der corticalen Nierenkörperchen die Durch- blutung der Niere über die juxtamedullär gelegenen Glo- meruli aufrechterhalten. Spas- men dürften aber die Ent- stehung der bilateralen Rindennekrose der Niere einleiten. Das geht auch aus Experimenten hervor, in denen es gelang, durch intravenöse

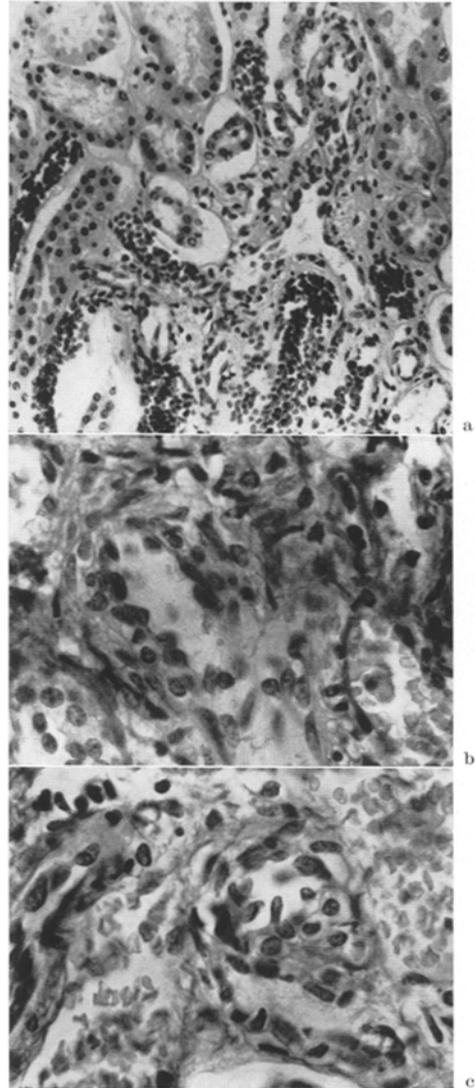


Abb. 6a—c. S.-Nr. 437/58. Männl. 38 Jahre alt. E 605-Vergiftung. Überlebenszeit nicht bekannt. a Teilungsstelle eines Vas efferens eines juxta- medullär gelegenen Glomerulus mit Übergang in die Arteriolae rectae. b u. c Epitheloide Zellen in der Wand von Vasa efferentia an der Teilungsstelle in die Arteriolae rectae. van Gieson (Elastica)

Injektion vasoconstrictorisch wirkender Substanzen (Pitressin, Oxytocin, Adrenalin, Ephedrin, Kampfer und Staphylokokkentoxin) eine bilaterale Rindennekrose der Nieren zu erzeugen. Nierenrindennekrosen bei schweren Schockzuständen sprechen auch für initiale Spasmen. Nach Untersuchungen von MCKAY und ROWE sowie WONG, GALTON und MCKAY stellt sich jedoch beim experimentell ausgelösten generalisierten Shwartzman-Phänomen sehr bald nach der zweiten intravenösen Toxininjektion eine Dilatation vorwiegend der corticalen Strombahn der Niere ein. Diese sekundäre Dilatation ist für die Entstehung der Fibrinniederschläge entscheidend. Wichtig ist aber außer der Verlangsamung des Blutstromes, daß die Gefäßwand durch Hypoxie geschädigt und die Blutgerinnung durch Einwirkung von Endotoxin verändert ist.

Es ist bis heute nicht genau bekannt, warum bei Retroplacentarblutung mit vorzeitigem Lösung der Placenta oder bei Abort ein Spasmus der Arteria radiata und der nachgeschalteten Gefäßabschnitte entsteht. Der Schock, der mit einer Retroplacentarblutung oder einer Unterbrechung der Schwangerschaft verbunden ist sowie eine gewisse Anfälligkeit der Niere während der Gravidität dürften für die Entstehung des Nierenbefundes ausschlaggebend sein. Daß Uterus und Niere in einem engen Reflexverhältnis zueinanderstehen, geht aus Beobachtungen von FRANKLIN hervor, der beim trächtigen Tier während der Kontraktion des Uterus ein Blaßwerden der Nierenrinde sah.

Überblickt man die Literatur, so findet sich für das Grundleiden, bei dem eine bilaterale Rindennekrose der Nieren beobachtet wird, außer den Komplikationen der Schwangerschaft (vorzeitige Placentarlösung mit retroplacentarer Blutung und Abtreibung) noch eine weitere große Gruppe: Infektionen und schwere Schockzustände. Auch Vergiftungen, z. B. durch Dioxal, Diäthylenglykol oder Favabohnen können zur Nierenrindennekrose führen. Hier sollen jedoch nur die Komplikationen der Schwangerschaft berücksichtigt werden. Aus dem deutschen Schrifttum seien die Arbeiten von GEIPEL, ZU JEDDELOH, VON ZALKA, SCHÜPPEL, ADEBAHR, JUNGHANS, WUKETICH, MICHAELIS sowie MEESSEN erwähnt. In der ausländischen Literatur ist die bilaterale Rindennekrose der Nieren bei Komplikationen der Schwangerschaft von JARDINE und TEACHER; SCRIVER und OERTEL; DE NAVASQUEZ; DUFF und MOORE; DONIACH und WALKER; SHEEHAN und MOORE; BURT und KEARNS; GORMSEN, IVERSEN und RAASCHOU; OBER, REID, ROMNEY und MERRILL; GJØRUP, KILLMANN und THAYSEN; LAULER und SCHREINER; MCKAY, JEWETT und REID; WELLS, MARGOLIN und GALL; TESSLER und HOTCHKISS sowie GORANOW und JURKOWA beschrieben worden.

Zusammenfassung

Unter 100 Todesfällen nach Abtreibung waren zehn mit generalisiertem Shwartzman-Phänomen, davon einer mit symmetrischer Rindennekrose der Nieren. Die Entstehung des generalisierten Shwartzman-Phänomens nach Abtreibung wird mit der antibiotischen Behandlung in Zusammenhang gebracht. Die durch intensive antibiotische Therapie freiwerdenden und in die Blutbahn gelangenden Endotoxine können als „präparatorische Injektion“ wirken. Die bei Ausstoßung der Frucht mit oder ohne Placenta erneut in die Blutbahn gelangenden Toxine dürften die „auslösende Injektion“ darstellen. Es wird auf die mögliche „Präparation“ der schwangeren Frau durch eine unbemerkt bleibende Colipyelitis hingewiesen.

Für die Ausbildung der bilateralen Rindennekrose der Nieren dürfte der Trueta-Mechanismus wichtig sein, da Fibrinausgüsse nur in den Capillarschlingen der corticalen, nicht dagegen in denen der juxtamedullären Glomeruli vorhanden sind*.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Bilaterale Rindennekrose der Nieren nach Abort. Zbl. allg. Path. path. Anat. **93**, 419 (1955).
- Beitrag zur Morphologie der Vasa afferentia und efferentia der juxtamedullären Glomeruli der menschlichen Niere. Z. mikr.-anat. Forsch. **68**, 48 (1962).
- APITZ, K.: Die Wirkung bakterieller Kulturfiltrate nach Umstimmung des gesamten Endothels beim Kaninchen. Virchows Arch. path. Anat. **293**, 1 (1934).
- A study of the generalized Shwartzman phenom. J. Immunol. **29**, 255 (1935).
- BLACK-SCHAFFER, B., T. G. HIEBERT and G. P. KERBY: Experimental study of purpuric meningococcic purpura, the Waterhous-Friederichsen syndrome and bilateral renal cortical necrosis. Arch. Path. **43**, 28 (1947).
- BOHLE, A.: Beitrag zum Sanarelli-Shwartzman-Phänomen während der Schwangerschaft. Vergleichende Untersuchungen an mütterlichen und kindlichen Organen. Verh. dtsh. Ges. Path. **44**, 355 (1960).
- , u. H. J. KRECKE: Über das Sanarelli-Shwartzman-Phänomen (sog. generalisiertes Shwartzman-Phänomen) des Menschen. Klin. Wschr. **1959**, 803.
- BRUNSON, J. G., R. L. DAVIS and L. THOMAS: Morphologic changes in rabbits following the intravenous administration of meningococcal toxin. III. The effects produced by endotoxin in association with certain high molecular weight acidic polymers. Amer. J. Path. **31**, 669 (1955).
- BURT, R. L., and P. R. KEARNS: Bilateral cortical necrosis of the kidneys. A case report with laboratory and necropsy findings. Obstet. and Gynec. **2**, 484 (1953).
- DONIACH, H., and A. H. WALKER: Combined anterior pituitary necrosis and bilateral cortical necrosis of the kidneys, following concealed accidental haemorrhage. J. Obstet. Gynec. **53**, 139 (1946).
- DUFF, G. L., and R. H. MOORE: Bilateral cortical necrosis of the kidneys. Amer. J. med. Sci. **201**, 428 (1941).

* *Nachtrag bei der Korrektur*: Inzwischen wurde ein weiterer Fall mit generalisiertem Shwartzman-Phänomen bei Abtreibung beobachtet. Die Überlebenszeit betrug 7 Tage. Die Nieren zeigten eine symmetrische Rindennekrose.

- FAZEKAS, I. GY., u. A. JAKOBOVITS: Nebennierenblutungen bei künstlichen Frucht-
abtreibungen. *Zacchia* **24**, 20 (1962).
- FRANKLIN, K. J.: Uterine influences upon intrarenal blood distribution. *Lancet*
1952II, 1141.
- GEIPEL, P.: Ein Fall von totaler Anurie. *Zbl. Gynäk.* **39**, 517 (1914).
— Nierenrindennekrose und Fleckmilz bei Eklampsie. *Arch. Gynäk.* **124**, 231 (1925).
- GJØRUP, S., S.-A. KILLMANN and J. H. THAYSEN: Bilateral renal cortical necrosis.
A case followed during 51 days by means of hemodialytic treatment. *Acta med.*
scand. **158**, 47 (1957).
- GORANOW, IW., u. Z. JURUKOWA: Über die thrombotische Genese der symmetri-
schen Nierenrindennekrosen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **102**, 164 (1961).
- GORMSEN, H., P. IVERSEN and F. RAASCHOU: Kidney biopsy in acute anuria. With
a case of acute, bilateral cortical necrosis. *Amer. J. Med.* **19**, 209 (1955).
- HÖPKER, W., u. H. MEESSEN: Beitrag zur Angioarchitektonik der Rattenniere und
zu experimentellen Nierendurchblutungsstörungen. *Ärztl. Forsch.* **4**, 1 (1950).
- JARDINE, R., and S. H. TEACHER: Two cases of symmetrical necrosis of the cortex
of the kidneys associated with puerperal eclampsia and suppression of urine.
J. Path. Bact. **15**, 137 (1911).
- JEDDELOH, B. ZU: Eine seltene Form acuter tödlicher Nierenerkrankung nach
Fehlgeburt. *Virchows Arch. path. Anat.* **286**, 389 (1932).
- JUNGHANS, E.: Hämorrhagische Infarzierung der Nebennieren und symmetrische
Nierenrindennekrose in der Schwangerschaft. *Z. Geburtsh. Gynäk.* **151**, 200
(1958).
- KRAMER, K., KL. THURAU u. P. DEETJEN: Hämodynamik des Nierenmarks. I. Mit-
teilung. Capilläre Passagezeit, Blutvolumen, Durchblutung, Gewebshämatokrit
und O₂-Verbrauch des Nierenmarks in situ. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*
270, 251 (1960).
- LASCH, H. G.: Über latente Gerinnung in der Blutbahn. *Habil.-Schr. Heidelberg* 1959.
- LAULER, D. P., and G. E. SCHREINER: Bilateral renal cortical necrosis. *Amer. J.*
Med. **34**, 519 (1958).
- MATTHES, K.: Kardiogener Schock. In: Schock. Pathogenese und Therapie. Ein
internationales Symposium. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.
- MCKAY, D. G., J. F. JEWETT and D. E. REID: Endotoxin shock and the generalized
Shwartzman reaction in pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* **78**, 546 (1959).
— J. C. MERRIAM and M. OBERLANDER: Vascular changes induced by bacterial
endotoxin during generalized Shwartzman reaction. Effect of cortisone. *Arch.*
Path. **69**, 524 (1960).
- , and F. J. ROWE: The effect on the arterial vascular system of bacterial endo-
toxin in the generalized Shwartzman reaction. *Lab. Invest.* **9**, 117 (1960).
- MEESSEN, H.: Klinisch-pathologisch-anatomisches Kolloquium. Fall 20. *Dtsch.*
med. Wschr. **1961**, 1191.
- MICHAELIS, W.: Akute renale Anurie bei totaler symmetrischer Nierenrinden-
nekrose, Tubulusnekrose und Totalinfarkt. *Z. Urol.* **53**, 345 (1960).
- NAVASQUEZ, DE S.: The histology and pathogenesis of bilateral cortical necrosis of
the kidney in pregnancy. *J. Path. Bact.* **41**, 385 (1935).
- OBER, W. E., D. E. REID, S. L. ROMNEY and J. P. MERRILL: Renal lesions and
acute renal failure in pregnancy. *Amer. J. Med.* **21**, 781 (1956).
- PFAU, P., H. G. LASCH u. O. GÜNTHER: Sanarelli-Shwartzman-Phänomen bei febrilen
Fehlgeburten und schweren Schock- und Blutungszuständen in der Geburts-
hilfe. *Gynaecologia (Basel)* **150**, 17 (1960).
- RODRIGUEZ-ERDMANN, F., H. J. KRECKE, H. G. LASCH u. A. BOHLE: Über die
morphologischen und gerinnungsanalytischen Veränderungen nach Liquoid.

- Ein Beitrag zur Pathogenese des Sanarelli-Shwartzman-Phänomens. *Z. ges. exp. Med.* **134**, 109 (1960).
- SCHRADER, W. H., B. W. JARVIS and J. G. BRUNSON: Studies on the mechanisms of production of fibrinoid lesions by X-ray and gramnegative endotoxin. *Lab. Invest.* **8**, 996 (1959).
- SCHÜPPEL, A.: Ein Fall von doppelseitiger totaler Nierenrindennekrose bei Eklampsie, nebst kurzem Abriß über den derzeitigen Stand der Eklampsiefrage. *Arch. Gynäk.* **103**, 243 (1914).
- SCRIVER, W. DE, M. and H. OERTEL: Necrotic sequestration of the kidneys in pregnancy (symmetrical cortical necrosis). *J. Path. Bact.* **33**, 1071 (1930).
- SHEEHAN, H. L., and H. C. MOORE: Renal cortical necrosis of the kidney and concealed accidental haemorrhage. Oxford: Blackwell Scientific Publ. 1952.
- SHWARTZMAN, G.: Lokale Hautreaktivität für verschiedene bakterielle Kulturfiltrate. Ein neues immunologisches Phänomen. *Klin. Wschr.* **1930**, 1925, 1974. — Phenomenon of local tissue reactivity. London: Humphrey Milford, Oxford University Press 1937.
- SOPHIAN, J.: Toxaemias of pregnancy. London: Butterworth & Co. Publ. LTD. 1953.
- TABBARA, W., J. PROTEAU et L. DÉROBERT: A propos de deux observations anatomo-cliniques de syndrome de Waterhouse Friederichsen dans les suites d'avertements criminels. *Ann. Méd. lég.* **42**, 177 (1962).
- TESSLER, A. N., and R. S. HOTCHKISS: Renal cortical necrosis. *J. Urol. (Baltimore)* **85**, 471 (1961).
- THOMAS, L., J. G. BRUNSON and R. T. SMITH: Studies on the generalized Shwartzman reaction. VI. Production on the reaction by the synergistic action of endotoxin with three synthetic acidic polymers (sodium polyanethol sulfate, dextran sulfate and sodium polyvinyl alcohol sulfonate). *J. exp. Med.* **102** 249 (1955).
- , and A. GOOD: Studies on the generalized Shwartzman reaction. I. General observations concerning the phenomenon. *J. exp. Med.* **96**, 605 (1952).
- — Studies on the generalized Shwartzman reaction. II. The production of bilateral cortical necrosis of the kidneys by a single injection of bacterial toxin in rabbits previously treated with throtroast or trypan blue. *J. exp. Med.* **96**, 625 (1952).
- R. T. SMITH and R. v. KORFF: Studies on the generalized Shwartzman reaction. VII. The role of fibrinogen in the deposition of fibrinoid after combined injections of endotoxin and synthetic acidic polymer. *J. exp. Med.* **102**, 263 (1955).
- THURAU, KL., u. K. KRAMER: Die Reaktionsweise der glatten Muskulatur der Nierengefäße auf Dehnungsreize und ihre Bedeutung für die Autoregulation des Nierenkreislaufs. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **268**, 188 (1959).
- TRUETA, J., A. E. BARCLAY, P. M. DANIEL, K. J. FRANKLIN and M. M. PRICHARD: Studies of the renal circulation. Oxford: Blackwell Scientific Publ. 1947.
- WELLS, J. D., E. G. MARGOLIN and A. GALL: Renal cortical necrosis. Clinical and pathological features in twenty-one cases. *Amer. J. Med.* **29**, 257 (1960).
- WONG, T., M. GALTON and D. G. MCKAY: Thorotrast effect on vasomotor changes of Shwartzman reaction. *Arch. Path.* **72**, 280 (1961).
- WUKETICH, S.: Subtotale beiderseitige Nierenrindennekrose nach Abortus. *Wien. klin. Wschr.* **1960**, 136.
- ZALKA, E. v.: Über symmetrische Rindennekrose der Niere. *Virchows Arch. path. Anat.* **290**, 53 (1933).