

A Ferenc József Tudományegyetem belgyógyászati klinikájának közleménye. (Igazgató: Rusznyák István ny. r. tanár.).

A KISÉRLETI DIFFUS GLOMERULONEPHRITIS KIFEJLŐDÉSE.

Írta: Hámori Arthur dr.

Még ma sincs eldöntve a vese kórtanának, az az alapvető kérdése, hogy a heveny diffus glomerulonephritis hogyan keletkezik. A vélemények szerteágazóak és azokat az elváltozásokat magyarázzák, amelyeket a kórbonctani vizsgálatok alkalmával szoktunk találni. A szövettani leletek feltűnőek, mert habár a glomeruluskacsok tágak, nem találunk bennük vörösvérsejteket, hanem a capillarisok valami fehérjeszerű anyaggal vannak kitöltve, amelyben fehérvérsejtek és levált endothelsejtek helyezkednek el. Ezek alapján *Volhard* arra gondol, hogy a glomerulonephritis nem gyulladáson megbetegedés, mert hiányzik a gyulladás főtünete, a vérbőség. Szerinte a kórfolyamat a glomerulus vértelenségével kezdődik, amelyet edénygörcs okoz és ennek nyomán fejlődnek ki azok az elváltozások, amelyek sok tekintetben gyulladáson folyamatra emlékeztetnek. *Fahr* azt hiszi, hogy az elsősleges jelenség a glomerulusok hajszálereinek gyulladása és a vérbőséget azért nem lehet kimutatni, mert a növekvő izzadmány és a burjánzás miatt a vörösvérsejtek nem tudnak bejutni a glomerulusba. Mivel a nephritises betegek ritkán kerülnek boncolásra a megbetegedés első napjaiban, a kérdés eldöntését állatkísérletektől kell várni. Azok a törekvések, amelyek különböző vegyi anyagokkal, streptococcustoxinnal, streptococcus emulsióval, Dicktoxinnal, diphtheriatoxinnal próbáltak glomerulonephritist előidézni, nem jártak eredménnyel. Az ismeretes vesemérgek, így az uran és a chrom inkább a vesecsatornácskák hámjának elfajulását okozzák. *Schlayer* cantharidin és arsen mérgezés hatására tisztán glomerularis elváltozásokat írt le különböző functionalis próbák alapján, de az utánvizsgálók nem erősítették meg észleleteit. Mint *Rieder* és *Balzer* összefoglaló munkájából kitűnik, *Masugi* előtt senkinek sem sikerült kétségtelenül kísérleti diffus glomerulonephritist előidézni. *Masugi* az általa előállított nephrotoxinnal mérgezett nyúlak veséjében

ugyanazokat az elváltozásokat mutatta ki, amelyek az emberi glomerulonephritisre jellemzőek. Vizsgálatai alapján rámutatott az eddigi elméletek hiányaira és a megbetegedés lényegét egészen más irányban kereste: a glomerulusok sajátos ischaemiáját a *Fröhlich*-féle „Plasmalücke”-vel hasonlította össze és azt hiszi, hogy a glomerulonephritis anatómiai kifejlődése és megjelenése minden tekintetben szöveti allergia megnyilvánulásának fogható fel. *) *Hemprich* Masugi kísérletét megismételte és megerősítette. Ő különösen a mérgezés utáni első napokat kísérte figyelemmel és kimutatta, hogy a legelső kórbonctani elváltozás a glomerulusok vérbősége, amely megfigyelésből azt a következtetést vonta le, hogy a glomerulonephritis gyulladással megbetegedés és allergiás capillaritissal kezdődik. Rövid idővel vizsgálatainak befejezése után jelent meg *A. Weiss* közleménye, aki *Hemprich* vizsgálatait kiegészítette és megerősítette. *Weiss* oly módon járt el, hogy a műtét előtti napon a nyúlát néhány ccm. nephrotoxinnal i. v. megmérgezte, másnap feltárta a vesét és azután a nephrotoxin befecskendezését megismételte és azt figyelte, hogy elhalványodnak-e a vesék. A befecskendezés után 15 perc múlva az egyik vesét eltávolította az állatból és szövettanilag feldolgozta. Mivel a vesék nem halványodtak el és a szövettani készítmények szerint a glomerulusok sok vörösvértestet tartalmaztak, a primaer angiospasmust kizárta. A féloldali nephrectomiát elszedett állatok később súlyos glomerulonephritissel megbetegedtek. Ámbar *Hemprich* és *Weiss* vizsgálatai a diffus glomerulonephritis pathogenesisének ismeretét előbbrevítették, a kérdést nem tekinthetjük lezártnak, mert véleményünk szerint a korai angiospasmus jelentőségét nem lehet megítélni olyan vizsgálatokkal, ahol vérnyomásmérés nem történt.

Gyakorlati szempontból kívánatos volna, hogy olyan gyanújeleket ismerjünk, amelyek alapján előre gondolhatnánk arra, hogy valaki vesegyulladást fog kapni, főképpen bizonyos megbetegedések nyomán. *Koch* és *Kylin* észlelete szerint a nephritist vérnyomás-emelkedés előzi meg. Mivel az orvos a betegágyánál legtöbbször a kifejlődött kórképpel áll szemben, a praenephritis megismerésére a klinikai megfigyelésekkel szemben állatkísérletek nyújtanak lehetőséget.

A nephrotoxint *Masugi* elve szerint a következőképpen állítottuk elő: kacsák voltak a serumot termelő állatok, amelyeket nyúlveséből készült emulsióval kezeltünk. A nyúlát aethernarkosisban elvérez-

*) A *Fröhlich*-féle Plasmalücke localis anaphylaxiás jelenség. Ha Cohnheim-kísérletben a béka mesenteriumára ugyanazt a fehérjét alkalmazzuk, amellyel szemben az állat érzékennyé vált, statis fejlődik ki: a hajszálerek egyes helyein a vörösvértestek összezsúfolódnak, folyadék lép ki a szövetekben, másutt csak plasma kering, amelybe később fehérvérsejtek is bevándorolnak; *Fröhlich* ezeket a sajátos módon üres capillariszakaszokat nevezte el Plasmalücke-nek.

tettük a carotison át és a vesében maradt vért physiológiás konyhasó oldattal teljesen kimostuk. Az átáramoltatás kb. 2 méter magasságban felfüggesztett infúziós készülékkel történt. Az eredeti előírás szerint a caniült a mellkasi aortába kell bevezetni caudalis irányba és az arteria iliaca communis, valamint az aorta összes hasi ágait le kell kötni a két arteria renalis kivételével. A véres víz a vena cava inferioron folyik ki. Az eredeti eljárást némileg módosítottuk, mert kísérleteinkben a caniült közvetlenül a vese ütőerébe vezettük be. Ilyen módon a vese átáramoltatása egyszerűbben, kevesebb folyadékkal (5 liter) és rövidebb idő alatt sikerült, mintha az eredeti előírás szerint jártunk volna el. A veséket ezután ollóval apró darabokra vagdaltuk, mozsárban eldörzsöltük és az így előállított vesepépet physiológiás konyhasó oldattal 60—100 ccm-re hígítottuk fel. Az emulsióból, amelyet előzetesen gázen át megszártunk, minden kacsza 10 ccm-t kapott intraperitonealisan. A kacsákat 4—8 napi időközökben 25-ször oltottuk be. A legutolsó immunisálás után 6—8 nap múlva az állatokat elvéreztettük, a nyert vérsavót Seitz-szűrőn át megszártuk, $\frac{1}{2}\%$ -os phenololdattal conserváltuk és $\frac{1}{2}$ órán keresztül 56°C vízfürdőbe helyeztük, hogy a serum primaer toxicitását elveszítse. Hat kacsát kezeltünk, amelyek közül az egyik bélsérülés miatt korán elpusztult, így öt hatásos savóhoz jutottunk, amellyel tíz nyúlát sikerült megmérgeznünk. Átlag 10 ccm. serumot adtunk i. v. egy-egy állatnak. A diffus glomerulonephritis összes tüneteit észleltük: albuminuriát, haematuriát, cylindruriát, vízretentiót és vérnyomásemelkedést. A kórfolyamat előrehaladásával az elégtelen veseműködést a maradék-nitrogen felszaporodása jelezte.

A nyúlak vérnyomását *Grant* és *Rotschild* módszere szerint vértelen úton határoztuk meg. A nyúl fülét üveglap és gummival lezárt dob közé helyeztük, amelyen keresztül lehetett látni és azt vizsgáltuk, hogy mekkora nyomás mellett tűnik el annak az arteriának lüktetése, amely a fül közepén fut. Ismeretes dolog, hogy a nyúl vasomotor beidegzése nagyon ingadozó, ezért *Masugi* előzetesen a nervus auricularis ventralist és dorsalist átvágta, valamint kiirtotta a ganglion cervicale superius is. Ismertetőnk kísérleteink kapcsán, amelyeket október, november és december hónapban végeztünk, azt a tapasztalatot szereztük, hogy ilyen előzetes beavatkozásra szükség nincs, ha a vérnyommérés közben bizonyos körülményekre tekintettel vagyunk. A vérnyomméréseket úgy végeztük t. i., hogy csendben és sötét szobában hátulról átvilágítottuk a nyúl fülét, megvártuk, míg az állat megnyugszik, azután ismételtén meghatároztuk a vérnyomást és csak azt az értéket fogadtuk el, amely állandónak bizonyult. Ily módon napokon keresztül legfeljebb 10 Hgmm-es eltéréseket észleltünk. Kísérleteink közben olyan nyúlakra is akadtunk, amelyek a vérnyommérésekre alkalmatlanoknak bizonyultak, mert fülarteriájuk szabálytalanul húzódott össze és vérnyomásuk az említett feltételek gondos betartása mellett is nagy ingadozásokat mu-

tatott. Ugyanezen okok miatt a tavaszi hónapokban nem lehet a nyúlak vérnyomását vértelen úton meghatározni. Hogy kis vérnyomás-ingadozásokat is értékelni tudjunk, ahhoz az szükséges, hogy a kísérlet megkezdése előtt napokon át mérjük a vérnyomást, amely tapasztalataink szerint a különböző nyúlakon normalisan 45—60 Hgmm. között mozog a fül arteriájában. Az amerikai szerzők sokkal nagyobb normalis értékeket közölnek (70—90 Hgmm-t), aminek valószínűleg az az oka, hogy vastagabb gummival zárják el a vérnyomásmérő készülék dobját.

Elméleti és gyakorlati szempontból a kórfolyamat kifejlődése érdekelt bennünket, amelyet a következőkben foglalhatunk össze. A mérgezés után a megbetegedés latens időszaka következik: az állatok egészségeseeknek látszóttak és néhány napon keresztül a vizeletükben semmi kórosat nem találtunk. A 4—5-ik napon sulfosalicyl-savra egyik-másik esetben minimalis opalescentiát észleltünk és 1—2 vörösvérsejt is mutatkozott a vizelet üledékében. A vizelet fajsúlya változatlan maradt. Az 5—8-ik napon csaknem minden átmenet nélkül hirtelen rendkívül sok fehérje jelent meg a vizeletben, a nephritis kitörése napján egyízben 20 ezrelékes albuminuriát észleltünk. A vizeletben a fehérje mennyisége később inkább csökkent, néha változatlan maradt. Általában sokkal nagyobb initialis albuminuriát észleltünk, mint amilyeneket *Masugi* közöl. Egy esetben a megbetegedés erős mikroszkopos haematuriával kezdődött. Hogy az említett kritikus napon mi történt a nyúl szervezetében, azt nem tudjuk, de az bizonyos, hogy a glomerulonephritis súlyos kezdete és a néhány napi incubatiós idő allergiás reakciókra emlékeztet és leginkább serumbetegséghez hasonlít. Emellett szól *Longcope* közlése is, aki serumbetegség és urticaria eseteiben jelentős só- és vizeletretentiót, albuminuriát, cylindruriát és csökkent vesefunkciót figyelt meg, vagyis néha a nephritishez nagyon hasonló kórképeket észlelt.

Az albuminuriával egyidőben vörösvértetek jelentek meg a vizeletben és öt esetben néhány napon belül erős mikroszkopos haematuria fejlődött ki. Az üledékben hyalin, szemcsés és vörösvérsejtcylinderek, továbbá fehérvérsejtek és vesehámszejtek is mutatkoztak váltakozó számban. Makroszkopos haematuriát nem észleltünk.

A fehérjevizelest a vérnyomás kiefokú emelkedése előzi meg. A vérnyomás és mérgezés után a 2—3-ik napon 5—10 Hgmm-rel emelkedett és azután újra a normalis értékekre esett vissza, de három esetben további emelkedést észleltünk. Előfordult, hogy a vérnyomás három napos anuriával kapcsolatosan 48 Hgmm-ről 90 Hgmm-re emelkedett és az anuria megszűnése után is állandóan magas maradt. A vérnyomás praealbuminuriás emelkedése nem nagy, de ha pl. azt látjuk, hogy az állat vérnyomása 10 napon keresztül állandóan 50—53 Hgmm. között ingadozik, akkor a 60 Hgmm-es vérnyomást határozottan kórosnak kell tekintenünk. *Masugi* is kis vérnyomásemelkedéseket észlelt a nephritis incubatiós ideje alatt. A meg-

betegedés latens időszakában az állatok súlya csaknem kivétel nélkül előbb vagy utóbb emelkedni kezd, közben az állatok valamivel kevesebbet vizelnek, mint a mérgezés előtt, sőt 3 esetben anuriát is észleltünk. Habár a vizelet napi mennyisége változatlan is maradhat, mégis *Masugi* a nyúlak ezen súlynövekedését latens oedemára vezette vissza. Azokban az eseteinkben, amelyekben anuria fejlődött ki (*Masugi* anuriát nem látott), kétségtelenül bebizonyosodott, hogy a latens időszakban korai retentióról van szó; hasonló észleletekről számol be legutóbb *A. Weiss* is. A nephritis kitörésével egyidőben, vagy azt közvetlenül megelőzően a nyúlak fogyni kezdenek. A súlycsökkenést részben az okozza, hogy a nyúlak kevesebbet esznek, másfelől azonban a retineált víz leadása is szerepet játszhatik, amit három esetben a diuresis fokozódása mutatott; a vizelet fajsúlya változatlan maradt. Később hypostenuriás polyuria fejlődött ki, pl. a vizelet fajsúlya 1050-ről 1010-re csökkent. Az állatoknak ezt a sajátságos súlyingadozását, amelyet főképen a vízretentióra vezethetünk vissza, azok közé a gyanújelek közé soroljuk, amelyek alapján előre gondolnunk kell a kísérleti glomerulonephritis kitörésére.

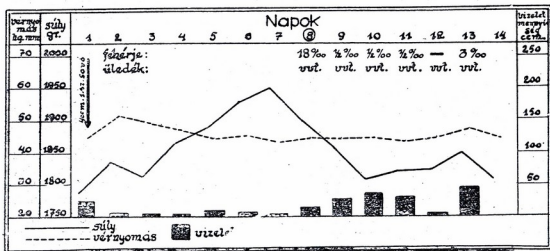
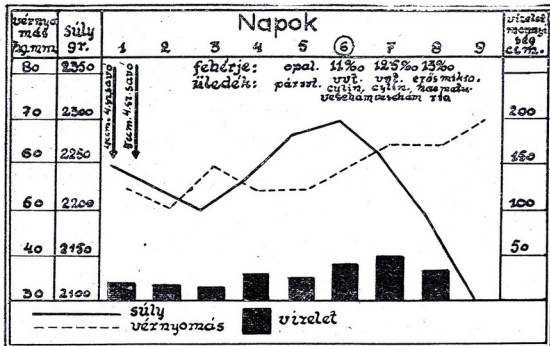
A megbetegedés előrehaladottabb időszakában öt esetben meghatároztuk a maradék-nitrogent és három esetben a fehérjefractiókat. A maradék-nitrogen igen nagyfokú emelkedést mutatott, egy esetünkben 364 mgr%-os értéket kaptunk. Mikor az állatok meggyógyultak, a maradék-nitrogen ismét a normalis értéket közelítette meg. A fehérjefractiókat *Korányi A.* és *Hatz E.* nephelometriás eljárása szerint határoztuk meg. A három eset közül csak egyben mutatkozott lényegesebb eltolódás a fibrinogen fractio javára, amely esetben boncoláskor a savós üregekben kevés folyadékgyülemet találtunk, amit a többi állaton nem láttunk.

A kórfolyamat klinikai kialakulását a következő esetekben ismertettük:

1. 2250 gr-os nyúlak két részletben elosztva 9 ccm. IV. sz. savót adtunk i. v. Az állat naponta kb. 25 ccm. vizeletet ürített. Megjegyzendő, hogy nyúlaink zabot és vizet kaptak és ilyen kísérleti feltételek mellett a nyúlak normalisan kismennyiségű és igen magas koncentrációjú vizeletet ürítettek, amelynek fajsúlya 1050 körül mozgott. A mérgezés utáni hatodik napon 11 ezrelékes albuminuriát észleltünk, az üledékben néhány vörösvérsejttel, elvéve szemcsés cylinderrel és pár vesehámsejttel. Előzetesen a vizeletben csak minimális opalescentia mutatkozott és elvéve láttunk vörösvérsejteket. Tehát az első hat nap a mérgezés után a megbetegedés latens időszakának fogható fel. Ezalatt a vérnyomás a mérgezés harmadik napján 55 Hgmm-ről 60 Hgmm-re emelkedett fel, a testsúly pedig néhány napi csökkenés után 2250 gr-ról 3000 gr-ra emelkedett. A vizelet napi mennyisége átlag 20 ccm. volt, ami minimális oliguriának felel meg. A hatodik napon az állat fogyni kezdett, a vizelet napi mennyisége pedig 40 ccm-re fokozódott, de a vizelet fajsúlya nem változott. A fehérjévelzéshez a vérnyomás további emelkedése társult s elérte a 70 Hgmm-t. A kilencedik napon a súlyos kórkép teljesen kifejlődött: az állat általános állapota fokozatosan romlott, keveset evett, vizet alig vett magához, úgy hogy a testsúly rohamosan 2100 gr-ra csökkent.

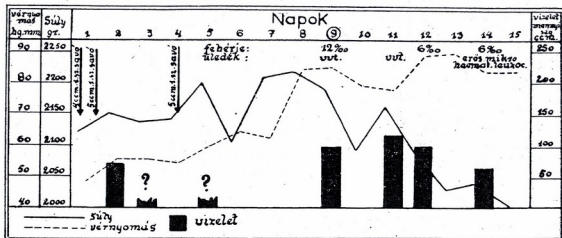
közben 14 ezrelékes albuminuria és erős mikroszkópos haematuria fejlődött ki, vörösvérsejt cylinderekkel. A vizelet fajsúlya 1056-ról 1012-re esett (első görbe).

2. Ezen esetünkben a korai retenciónak tipikus kifejlődését mutatjuk be. A nyúlát 4 ccm. I. sz. savóval mérgeztük meg. A mérgezés utáni nyolcadik napon minden átmenet nélkül 14 ezrelékes albuminuria jelent-



kezett. A fehérjevizelet megjelenése előtt az állat testsúlya 1790 gr-ról 1950 gr-ra emelkedett, a vizelet napi mennyisége pedig fokozatosan 26 ccm-ről 4 ccm-re csökkent. A nephritis kitörése előtt közvetlenül az állat fogyni kezdett és ezzel a súlycsökkenéssel egyidejűleg a vizelet napi mennyisége 4 ccm-ről 40 ccm-re emelkedett, annak jeléül, hogy az állat súlycsökkenésében a fogyáson kívül a vízleadás is jelentős szerepet játszott. A vérnyomás a második napon az átlagos 45 Hgmm-ről 52 Hgmm-re emelkedett és a következő napokban visszatért a normálhoz. Erősebb mikroszkópos haematuriat az egész megbetegedés alatt nem tapasztaltunk.

3. Harmadik esetünkben látható, hogy Masugi-nephritisben milyen súlyos hypertoniák is előfordulhatnak. 2125 gr-os nyúlnak három részletre elosztva összesen 14 ccm. I. sz. savót adtunk i. v. A mérgezés 9-ik napján három napos anuria után 12 ezrelékes albuminuriát észleltünk. A vérnyomás a mérgezés után 48 Hgmm-ről 55 Hgmm-re emelkedett, majd néhány napon át ezen a nivón maradt és az anuriával kapcsolatosan elérte a 85 Hgmm-t, sőt a fehérjevizeléshez a vérnyomás további emelkedése is társult; maximalisan 90 Hgmm-t mértünk.



A kísérleti állatokat a mérgezés után a 10–20-ik napon felboncoltuk.*) A kórszövet-tani vizsgálatok általában a subacut glomerulonephritis tipikus képét mutatták: egyes helyeken inkább az exsudatív, másutt inkább a proliferatív folyamatok voltak előtérben. A befecskendezett nephrotoxin erősségétől és mennyiségétől, valamint az állat érzékenységtől függött, hogy az összes glomerulusok, vagy csak a glomerulusok egy része betegedett meg. Úgy látszik, hogy a göccsös és diffus glomerulonephritis között nem lehet alapvető különbségeket feltételezni, amint ez a felfogás Masugi közlésében is kifejezésre jut. Bár az elváltozás kétségtelenül diffus jellegű, nem minden glomerulusban egyformán súlyos. Vannak olyan glomerulusok, amelyekben habár a kacsok endothel sejtjei duzzadtak és az endothelmagvak fel vannak szaporodva és ilyen módon a capillarisok ürtere szűkül, mégis találunk néhány vörösvérsejtet, a Bowman-tok ürege megtartott. Ezen aránylag enyhe elváltozások mellett azonban a legtöbb glomerulusban súlyos eltérések figyelhetők meg. Ezek abban állnak, hogy a Bowman-tok ürege úgyszólván teljesen eltűnt egyfelől azért, mert a glomerulusok az endothelsejtek burjánzása miatt annyira megduzzadtak, hogy a tok üregét teljesen kitöltik, másfelől azért, mert a lument bizonyos idegen anyag foglalja el. Ez az anyag vagy eosinnal egyenmőien élénkpirosra festődik, vagy festődése halvány, inkább csak rózsaszínű, s némi szemcsés szerkezete is lehet.

*) A kórszövet-tani vizsgálatok szíves elvégzéséért Gerlei Ferenc dr. egyet. tanársegéd úrnak ezúton is hálás köszönetünket fejezzük ki.

Néhol a nagymérvű exsudatio miatt a glomerulus a Bowman-tok üregének kicsiny részében töpörödött össze, másutt a glomeruluskacsok erősen tágultak és a lumen eosinnal élénken pirosra festődő alvadékszerű massa tölti ki, amely leginkább fibrinthrombusra emlékeztet. Láttunk több glomerulust, amelynek úgyszólván valamennyi capillarását kitöltötte ez az egynemű anyag, úgy hogy ezáltal a glomeruluskacsok határa teljesen elmosódott és a kép csalóka módon a hyalinos sklerosis képét utánozza. Ahol a kacsok üresek, ott feltűnő a capillarisok otromba és szűk volta, mivel endothelsejtjei duzzadtak és a lumenben is feltalálhatók fehérvérsejtekkel keveredve. Néhol az interstitiumban gócos jellegű, erősfokú lobos beszűrődés figyelhető meg, amely főleg lymphocytákból és eosinophil sejtekből áll, de gyéribb számban leukocyták és nagyobb egymagvú vándorsejtek is láthatók. Ez a lobos beszűrődés néhol a Bowman-tok parietalis lemezének duzzadt és felszaporodó endothelsejtjei közé is benyomul és ezáltal a glomerulus éles határa és határozott körvonala szomszédsága felé elvész. Habár a glomerulusok elváltozása van előtérben, a csatornarendszer is többé-kevésbé be lehet vonva a bántalomba, különösen az elsőrendű kanyarulat csatornában láthatók súlyos elváltozások: a hámsejtek magfestése vagy nagyon meggyöngült, vagy teljesen eltűnt, a hámsejtek egy része egymásközötti összefüggésből széttolódva levált a membrana propriáról és a csatorna lumenét mint göröngyös, eosinnal igen erősen festődő tömeg tölti ki. Más csatornában az epithelsejtek feltűnően duzzadtak, magfestésük gyengült, a protoplasmában erős szemcsézettség vagy vacuolum-képződés figyelhető meg. Néhol az elsőrendű csatornában is, de főleg a kivezető csövekben eosinnal élénken festődő egynemű cylindereket találhatunk. Feltűnő a veseállomány nagy vérbősége. (Mikrophotogramm.)



Összefoglalás: Masugi eljárása szerint készült nephrotoxinnal 10 nyulat mérgeztünk meg és a kifejlődő kórfolyamat klinikai és kórbonctani képe minden tekintetben hasonlított az emberi diffus glomerulonephritishoz. A megbetegedés latens időszakában az általános érgörcs jele kétségtelenül kimutatható. Gyakorlati szempontból kiemeljük a korai retentiot, amelynek alapján a vesegyulladás kitörését, legalább is állatkísérletekben, előre várhatjuk. Vizsgálatainkat kiterjesztettük a fehérjefractiók meghatározására 3 esetben, amelyek közül csak egynél mutatkozott lényegesebb eltolódás a fibrinogen fractio javára.

Irodalom: *Fahr:* Handbuch von Lubarsch u. Henke 6, Tl. 2. Berlin. 1934. Verh. Dtsch. Path. Ges. Giesen 1935. Klin Wschr. 1936. 15. — *Fröhlich:* Ztschr. für Immun-Forsch. 1914. 20. 476. — *Grand and Rotschild:* Journ. of Physiology. 1934. 81. 265. — *Hemprich:* Z. Exper. Med. 1935. 95. 304. — *Koch F.:* Krankheitsforsch. 1927. 5. 167., Z. Klin. Med. 1925. 102. 182., 1931. 115. 54. — *Korányi A. und E. B. Hatz:* Ztschr. für Analyt. Chemie. 1934. 97. 7—8. — *Kylin E.:* Hypertoniekrankheit 1930. Idézve *Masugi* után. — *Langocopè W. T. and F. M. Rockemann:* Journ. of Urol. 1917. 1. 4. Idézve *Volhard* után. — *Masugi M.:* Beitr. Path. Anat. 1933. 91. 1934. 92. Klin Wschr. 1935. I. Ztbl. Inn. Med. 1935. 56. — *Rieder und Balzer mit Mc. Gregor:* Z. Exper. Med. 1934. 92. 518. — *Schlager:* Verh. Kongr. inn. Med. München, 1906. — *Schlager und Hedinger:* D. Arch. Klin. Med. 1907. 90. 1. — *Schlager und Takayasu:* D. Arch. Klin. Med. 1909. 98. 17. — *Weiss A.:* Beitr. path. Anat. 1935. 96. 111. — *Volhard:* Nieren und Ableitende Harnwege, Bergmann-Staehelin, Berlin, 1931.