

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München  
(Direktor: Prof. Dr. med. W. BÜNGELER)

## **Elektronenmikroskopische Nierenbefunde bei akuter Sublimatvergiftung**

**Ein Beitrag zur Morphogenese der akuten Nephrose**

Von

**CHARLOTTE SCHÖRCHER und HANS JOACHIM LÖBLICH**

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 13. Juli 1960)

Frühere Untersuchungen am Beispiel der experimentellen akuten Nephrose durch Jejunumunterbindung (LÖBLICH und SCHÖRCHER) zeigen im Gegensatz zu lichtmikroskopischen Untersuchungen bereits in der Initialphase eine Membranschädigung der Glomerulumcapillaren als Voraussetzung für die Filtration großer Moleküle. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Störung der Rückresorption im Tubulus contortus, deren morphologisches Äquivalent bei der elektronenmikroskopischen Betrachtung in einem ausgedehnten Cytoplasmaödem besteht. Die Resorption pathologischer Eiweißkörper zusammen mit dem Funktionsausfall der Tubuluszelle führt zu einer nach unserer Auffassung sekundären Schädigung der intertubulären Capillaren. Die als Folge der toxischen Nierenschädigung auftretende Kreislaufstörung bewirkt nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen eine zunehmende Filtrationseinstellung der Glomerula. Sie ist außerdem für einen starken Druckanstieg in der Tubulusepithile verantwortlich, so daß es bei der akuten Nephrose zu einer Umkehr des physiologischen Druckgefälles vom Tubulus zur Capillare kommt. Wir haben daraus den Schluß gezogen, daß die kompensatorische Harnausscheidung in der präurämischen Phase direkt von der Tubulusepithile durch die geschädigten Grenzmembranen und die Tubulusepithelien erfolgt.

In Fortführung unserer elektronenmikroskopischen Untersuchungen über die akute Nephrose haben wir die submikroskopischen Veränderungen bei der experimentellen Sublimatnephrose untersucht und besonders die Veränderungen der Nierenstrombahn berücksichtigt, um aus dem elektronenmikroskopischen Befund weitere Aufschlüsse über die funktionellen Beziehungen zwischen den einzelnen Anteilen des Nephron zu gewinnen.

### **Untersuchungsgut und Methodik**

Je 8 weiße Ratten erhielten eine subeutane Injektion von 1,0 cm<sup>3</sup> einer 0,1%igen Sublimatlösung. Die Tiere der ersten Versuchsreihe wurden nach 4, die der zweiten nach 8 Tagen durch Dekapitation in Äthernarkose getötet. Die Nieren entsprachen makroskopisch der großen weißen Sublimatniere.

Histologisch waren an den Glomerula beider Versuchsreihen keine Veränderungen feststellbar, die Tubulusepithelien zeigten alle Übergänge von der trüben Schwellung bis zur Nekrose mit Kernschwund und Desquamation des Epithels mit sekundärer Verkalkung.

Die Fixation für die elektronenmikroskopischen Untersuchungen erfolgte in üblicher Weise in 1%iger OsO<sub>4</sub>-Lösung (pH 7,4). Anschließend Wässern in Tyrodelösung und Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe. Zur besseren Kontrastierung nach dem 70%igen

Alkohol Einschalten eines Gemisches aus Alkohol und Phosphorwolframsäure-Uranylacetat (Methode Wolfarth-Bottermann). Einbettung in Butyl-Methylmethacrylat im Verhältnis 8:2 bei Zugabe von 2% Katalysator, Polymerisation 24 Std bei 47°. Beobachtungen, Platten- und Filmaufnahmen mit dem Elektronenmikroskop Philips 75 kV (neue Bauart).

### Versuchsergebnisse

#### 1. Versuchsreihe (4 Tage)

*Glomerulum.* Starke Erweiterung der Capillaren, in der Lichtung fädig-körniges Plasma und Erythrocyten. Cytoplasmaödem der Capillarendothelien mit starker Erweiterung des



Abb. 1. Versuch Nr. 39a/11. Glomerulum: 4 Tage-Versuch. Verbreiterung der osmiophilen Mittelschicht, Ödem des Capillarendothels, geringe Erweiterung der Capillarlösung, Ausziehung der Deckzellfortsätze, Ödem der Deckzellen. Vergr. 21000×. *BM* Basalmembran, *P* Podocyten, *BR* Bowmanscher Kapselraum, *D* Deckzelle, *C* Zisterne des endoplasmatischen Reticulums, *E* Erythrocyt, *KL* Capillarlösung, *L* Leukocyt

Ergastoplasmas und Auseinanderdrängung der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Cytomembranen. Verminderung der RNP-Granula und Fragmentation der Cristae mitochondriales. Ballonförmige Auftreibung der Endothelfortsätze mit stellenweiser Einlagerung osmiophiler Granula. Starke Verbreiterung der osmiophilen Mittelschicht der Basalmembran und Verlust der osmophoben Innenschicht in fast allen untersuchten Teilen. Endothelporen nicht sicher erkennbar. Glomerulumdeckzellen vergrößert mit bizarrem Cytoplasmavacuolen und einzelnen osmiophilen Granula. Vergrößerte leere Mitochondrien, stark aufgelockertes Karyoplasma der vergrößerten Kerne.

Deckzellfortsätze fingerförmig ausgezogen und teilweise miteinander verklebt. Cystische Aufreibung oder starke Osmiophilie der Fortsätze, an den Spitzen häufig knopfförmig. Im Bowmanschen Kapselraum zusammengesintertes fädiges Plasma (Abb. 1).

**Tubulusepithelien.** *Tubulus contortus I.* Starkes Cytoplasmaödem mit Auseinanderdrängung der Membranen des endoplasmatischen Reticulums. Lockere Verteilung der RNP-

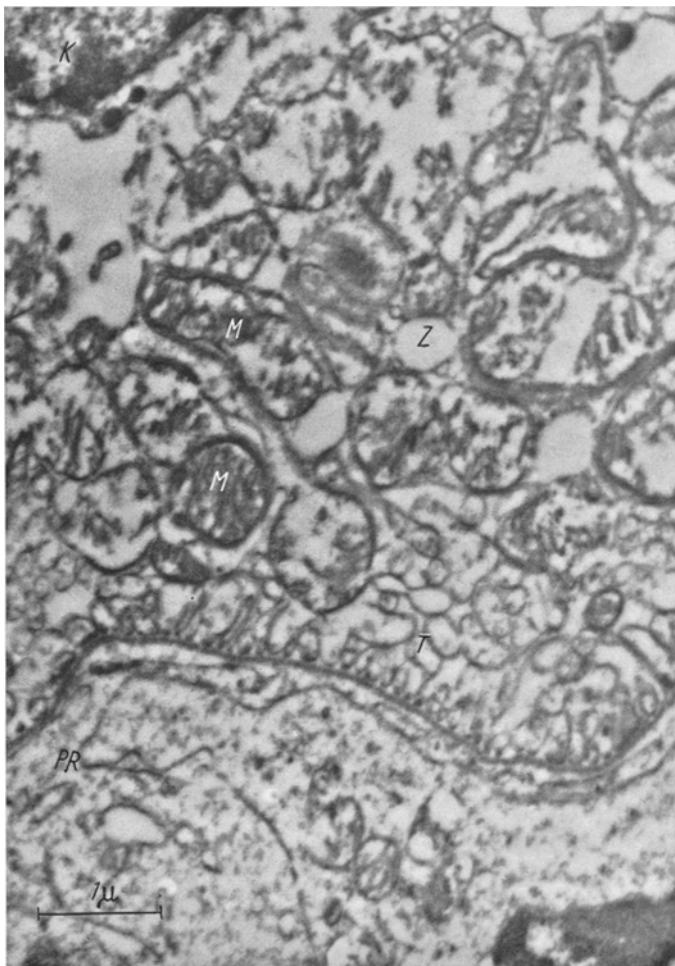


Abb. 2. Versuch Nr. 39a<sub>1</sub>/6. *Tubulus contortus*: 4 Tage-Versuch. Apikales Cytoplasmaödem, geringe Schwellung der Mitochondrien bei erhaltener Struktur, Ödem des pericapillären Raumes. Vergr. 16 000  $\times$ . M Mitochondrien, T basale Tubuli, Z Zisternen, K Zellkern, PR pericapillärer Raum

Granula im Cytoplasma. Vacuolenbildung an Größe und Anzahl von apikal nach basal abnehmend. Unterschiedliche Osmiophilie der basalen Mitochondrien bei erhaltener Struktur und Verquellung der Cristae und Außenmembranen. Im Mitochondrienkörper einzelne lipoide Tropfen und Vacuolen. In den erweiterten Tubuli osmiophile Granula. Starke Verquellung und Ausziehung der Bürstensäume. Mäßige Erweiterung des extracellulären Tubulusschnittes und Anfüllung mit feinem körnigen Material. Starke Verbreiterung und Homogenisierung der Basalmembran (Abb. 2 und 3).

*Tubulus contortus II.* Diffuses Cytoplasmaödem, starke Schwellung der Mitochondrien und Fragmentation der Cristae, aber fehlende Osmiophilie der Matrix. Basale Tubulus-

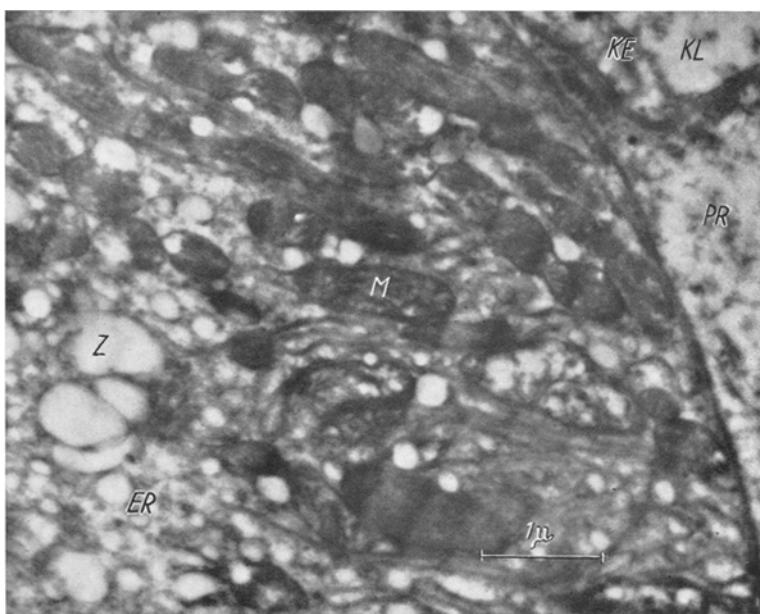


Abb. 3. Versuch Nr. 39a<sub>1</sub>/6. Epithelzelle des Tubulus contortus I. 4 Tage-Versuch. Speicherung osmiophiler Substanz in den Mitochondrien, apikales Cytoplasmaödem. Vergr. 16000×. M Mitochondrion, Z Zisterne, ER endoplasmatisches Reticulum, KL Capillarlichtung, PR pericapillärer Raum, KE Capillarendothel

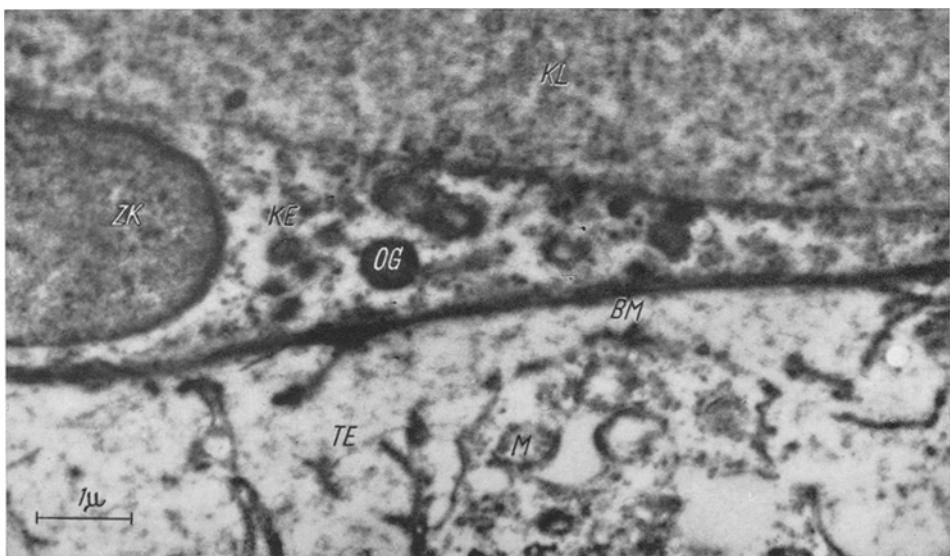


Abb. 4. Versuch Nr. 39a<sub>1</sub>/5. Tubulus contortus II: 4 Tage-Versuch. Starkes Cytoplasmaödem, Schwellung des Capillarendothels, osmiophile Granula im Cytoplasma, Vergr. 12000×. TE Tubulusepithel, M Mitochondrion, KE Capillarendothel, ZK Zellkern, BM Basalmembran, OG osmiophiles Granulum, KL Capillarlichtung

abschnitte frei von osmiophilen Substanzen. Hochgradige Auflockerung und Auseinanderdrängung des Karyoplasmas.

*Interstitium.* Starkes Ödem und Verquellung der kollagenen Fasern.

*Capillaren.* Schwellung der Capillarendothelien. Vergrößerung und Schwellung der Endothelfortsätze. Im Cytoplasma unterschiedlich große Lipoidtropfen, locker verteilte RNP-Granula, gequollene Mitochondrien und einzelne Vacuolen. In der Capillarlichtung lockeres körniges Plasma und verformte Erythrocyten (Abb. 4).

## 2. Versuchsreihe (8 Tage)

*Glomerulum.* Hochgradig erweiterte Capillaren mit körnigem oder homogenem Plasma und zusammengesinterten verformten Erythrocyten. Stärkste Quellung und Auflösung des stellenweise stark osmiophilen Epithels mit Cytoplasmavacuolen, Fragmentation und Auf-

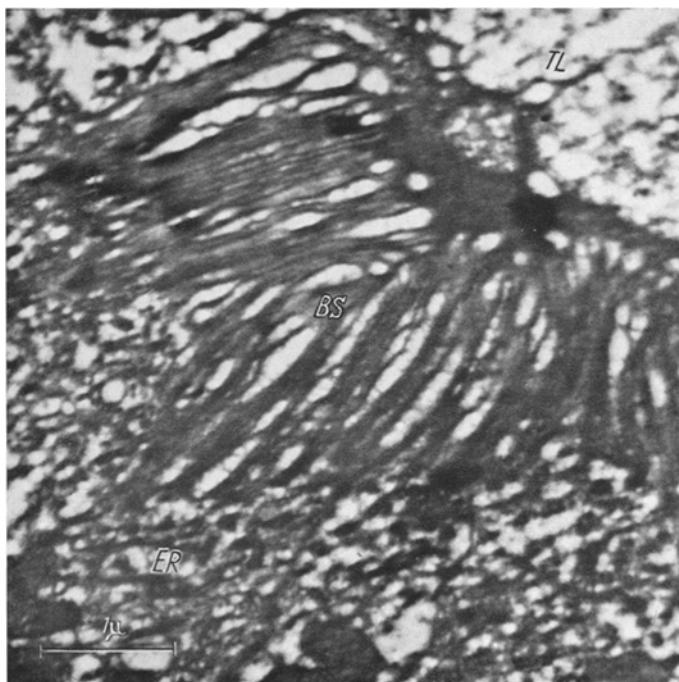


Abb. 5. Versuch Nr. 39 b<sub>1</sub>/2. Tubulus contortus I: 8 Tage-Versuch. Verklebung und Homogenisierung der Bürstensäume, geringe Auflockerung des apikalen ER. Vergr. 16000 x. BS Bürstensäume, ER endoplasmatisches Reticulum, TL Tubuluslichtung

lösung der Mitochondrien und Abnahme der RNP-Granula. Stark aufgetriebene Zellkerne mit Anlagerung des Nucleoplasmas unter der primären Kernmembran. Starke Verbreiterung und Homogenisierung der Basalmembran unter Einbeziehung der osmiophoben Innenschicht, stellenweise auch der osmiophoben Außenschicht. Einengung des Bowmanschen Kapselraumes. Vergrößerung und Quellung der Glomerulumdeckzellen mit starker Vergrößerung, Osmophilie und kolbiger Auftriebung der Deckzellfortsätze. Im Bowmanschen Kapselraum wenig fädiges Plasma und vereinzelt osmiophile Tropfen.

**Tubulusepithel.** *Tubulus contortus I.* Zunahme des Cytoplasmaödems und Auflösung der Strukturen. Fleckige Auflockerung der osmiophilen Matrix der Mitochondrien mit Zunahme der Membranenquellung. Großzystische Erweiterung des basalen Tubulusabschnittes. Extracelluläre Räume nur wenig erweitert. Stark aufgetriebener Zellkern mit Auseinanderdrängung und Teilverlust des Nucleoplasmas. Hochgradige Ausziehung und kontinuierliche apikale Verklebung der stark osmiophilen Bürstensäume. Im Tubuluslumen wenig körniges, vereinzelt kleintropfiges osmiophiles Material. Basalmembran homogen (Abb. 6). Im *Tubulus contortus II* und im Interstitium im wesentlichen der gleiche Befund wie nach 4 Tagen, lediglich Zunahme des diffusen Ödems.

*Capillaren.* Ausgedehntes Cytoplasmaödem der Capillarendothelien mit Vacuolenbildung und Auflösung der Cytoplasmastrukturen. Zellkern vergrößert, Anlagerung des Nucleoplasmas an die verbreiterte Kermembran. In der Capillarlumina teils feinkörniges, teils homogenes Plasma, Erythrocyten und vereinzelt Reste abgestoßener Endothelien.

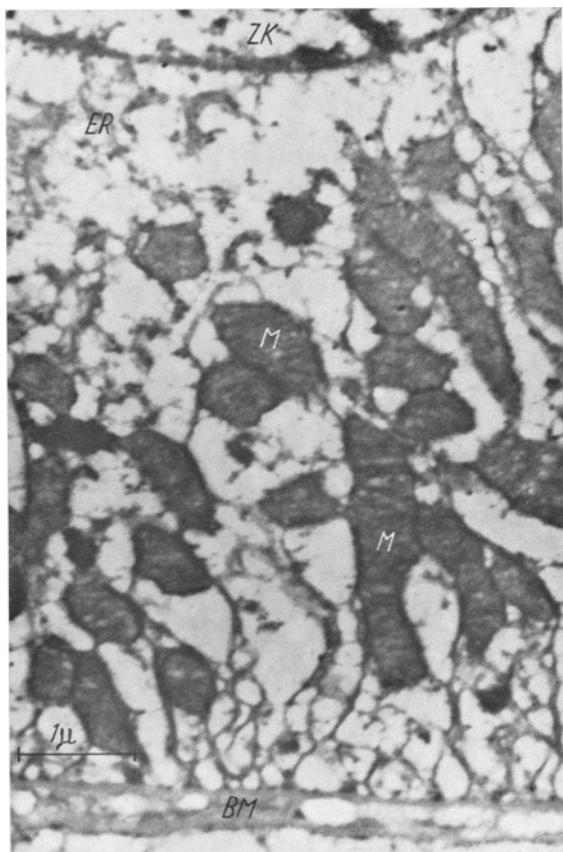


Abb. 6. Versuch Nr. 39b/2. Tubulus contortus I:8 Tage-Versuch. Starkes basales Cytoplasmaödem, fleckförmige Aufhellung der Mitochondrien, Quellung der Cristae, Abnahme der RNS-Granula. Vergr. 14000×. ZK Zellkern, M Mitochondrium, ER endoplasmatisches Reticulum, BM Basalmembran

morphologisches Substrat lichtmikroskopisch nicht nachweisbar ist. BÜCHNER führt die Anurie auf eine Tubulusschädigung zurück, da seiner Ansicht nach ein großer Teil der harnpflichtigen Substanzen durch das Tubulusepithel sezerniert werden soll und die Glomerulofiltration zur Kompensation des Tubulusausfalls nicht ausreicht.

Nach dem Ergebnis der bisherigen Untersuchungen besteht demnach noch keine einheitliche Auffassung über den Angriffspunkt des Sublimat im Nephron und ebensowenig darüber, ob das Sublimat im Glomerulum (STAEMMLER, BÜCHNER) oder im Tubulusepithel (FAHR) ausgeschieden wird. Die im Tierexperiment nachweisbare fehlende Sublimatschädigung der Harnstauungsniere nach ein-

### Besprechung

Die wesentlichen Befunde der Sublimatnephrose bestehen lichtmikroskopisch in Koagulationsnekrosen, Desquamation und sekundärer Verkalkung der Epithelien des Tubulus contortus. Im Frühstadium sind an den Glomerula keine Veränderungen nachweisbar. STAEMMLER hat daraus geschlossen, daß die geringe Konzentration des Sublimat im Glomerulum keine Schädigung der Glomerulumcapillaren, der Grenzschichten und Deckzellen hervorruft. Der toxische Schwellenwert soll erst während der Rückresorption in der Tubuluszelle erreicht werden und durch steigende Konzentration zur Koagulationsnekrose führen. Die häufig schon während der akuten Sublimatvergiftung zu beobachtende Anurie ist dadurch nicht zu erklären; sie beruht wahrscheinlich auf einem anderen Funktionsmechanismus, dessen mor-

seitiger Ureterunterbindung (ELBE, BELL, ALLEN, STAEMMLER) kann die Frage nach dem Ausscheidungsort des Sublimat in der Niere nicht klären.

Unsere elektronenmikroskopischen Untersuchungen über die akute Nephrose nach Jejunumunterbindung (LÖBLICH u. SCHÖRCHER), die nach ROTTER zur Schockniere zu rechnen ist, haben gezeigt, daß die Jejunumunterbindung eine morphologisch nachweisbare akute Kreislaufstörung der terminalen Strombahn bewirkt, die eine wesentliche Teilursache der glomerulären und tubulären Insuffizienz bildet. ROTTER hat die Ischämie und gewisse „renotrope Toxine“ als wesentliche pathogenetische Faktoren der mit tubulärer Insuffizienz einhergehenden Nephrose herausgestellt. Der Wirkungsmechanismus der sog. renotropen Toxine ist noch unbekannt. Wir haben bei unseren Untersuchungen über die Sublimatnephrose die Frage geprüft, ob im Frühstadium der Vergiftung ähnliche Vorgänge eine Rolle spielen.

Wir haben bereits 4 Tage nach einer einmaligen Gabe (sucutan) von 1 cm<sup>3</sup> einer 0,1%igen Sublimatlösung am Glomerulum ein starkes Ödem des Capillarendothels, Verbreiterung der osmiophilen Mittelschicht der Basalmembran, Ausziehung und kolbige Aufreibung der Deckzellfortsätze gesehen. Diese Befunde bestätigen Untersuchungen über die Lipoidnephrose bei chronischer Quecksilbervergiftung (ZOLLINGER, ATLAS), nach denen die Eiweiß- und Lipoidausscheidung auf eine Schädigung der Filtrationsmembran zurückgeführt wurde. Bei der akuten Nephrose nach Jejunumunterbindung haben wir entsprechende Veränderungen am Glomerulum beschrieben. Ebenso haben FIASCHI, JONES u. ALLEN beim paranephritischen Nephrosesyndrom eine „proliferative und membranöse Glomerulitis“ festgestellt. Unsere Untersuchungen beweisen demnach, daß bereits im akuten Stadium der Sublimatvergiftung Veränderungen an der Filtrationsmembran des Glomerulum auftreten, wie sie bei chronischer Quecksilbervergiftung und nach anderen Schädigungen beobachtet werden. Lichtmikroskopisch sind diese Veränderungen allerdings noch nicht faßbar.

Der morphologische Befund berechtigt zu dem Schluß, daß das Sublimat schon im Frühstadium der Vergiftung eine Schädigung aller Anteile der Filtrationsmembran des Glomerulum bewirkt. Die Folge ist ein Cytoplasmaödem, hervorgerufen durch vermehrtes Eindringen von Wasser in die Zelle, Änderung des kolloidosmotischen Druckes und Herabsetzung des Energiestoffwechsels im Cytoplasma. Die von uns nachgewiesenen morphologischen Veränderungen sind mit Befunden vergleichbar, die ROTTER in der Erholungszeit bzw. Wiederbelebungszeit nach temporärer Nierenischämie beschrieben hat. Demnach spielen schon während der akuten Phase der Sublimatvergiftung Kreislaufstörungen eine wesentliche Rolle. Sie sind nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen aber nicht wie bei der ischämischen Nephrose funktioneller Art, sondern wahrscheinlich sekundäre Folge einer lokalen Sublimatwirkung auf die Gefäßwand. Die Schädigung der Filtrationsmembran des Glomerulum bewirkt zunächst eine Permeabilitätssteigerung der Filtrationsmembran als Voraussetzung für den Durchtritt von Eiweiß- und Lipoidmolekülen in den Bowmanschen Kapselraum. Daß das Tubulusepithel im akuten Stadium der Sublimatvergiftung noch nicht irreversibel geschädigt ist, beweist die sichtbare Resorption osmiophiler Substanz, besonders in den Mitochondrien. Den Endothel- und Deckzellveränderungen des Glomerulum entsprechende Befunde sind nach 4 Tagen nur in den apikalen Teilen der

Epithelien des *Tubulus contortus I* vorhanden. Sie bilden, wie die Schädigung der Filtrationsmembran des Glomerulum, den morphologischen Ausdruck einer lokalen Sublimatschädigung. Das diffuse Ödem der Epithelien des *Tubulus contortus II* fassen wir dagegen als kreislaufbedingtes Ödem auf.

Die nach einer Woche Versuchsdauer an der Filtrationsmembran des Glomerulum nachweisbaren Zeichen der Strukturauflösung entsprechen einer irreversiblen Schädigung und berechtigen zu dem Schluß, daß das Glomerulum nicht mehr zu einer Filtrationsarbeit fähig ist. Diese Annahme liegt schon deshalb nahe, weil die Tiere bereits nach einer Woche die Symptome einer beginnenden Urämie zeigen. Als weiterer Beweis einer Filtrationssperre im Glomerulum kann der Befund am Epithel des *Tubulus contortus I* gelten. Während 4 Tage nach Sublimatvergiftung an den Mitochondrien noch die deutlichen Zeichen einer Speicherung zu erkennen sind, zeigen sie nach einer Woche Versuchsdauer eine Quellung ihrer Membranen und eine fleckförmige Aufhellung des Mitochondrienkörpers. Zeichen einer lokalen Sublimatschädigung sind wahrscheinlich die Quellung der Membranstrukturen, vor allem die Schwellung und Verklebung des Bürstensaumes. Diese Befunde berechtigen zu der Annahme, daß die resorptive Tätigkeit der Tubuluszelle sowohl durch die Filtrationssperre des Glomerulum als auch durch eine direkte Tubulusschädigung gestört ist.

Neben der lokalen Giftwirkung des Sublimat spielen bei der Sublimatnephrose Kreislaufstörungen der terminalen Nierenstrombahn eine wesentliche Rolle. Sie gewinnen in ihrem Verlauf zunehmende Bedeutung. Ihre Ursache ist auf eine lokale Schädigung der Capillarwand durch das Sublimat zurückzuführen und nicht, wie wir schon hervorgehoben haben, funktioneller Art. Entsprechend den Vorgängen bei der ischämischen Nephrose (ROTTER) kann sie, auch bei geringer Konzentration des Sublimat, das weitere Schicksal der Sublimatnephrose wesentlich bestimmen. Darauf weisen bereits nach einer Woche Versuchsdauer das ausgedehnte basale Ödem der Epithelien des *Tubulus contortus I* und das diffuse Ödem der Schaltstücke hin. Die morphologisch feststellbaren Zeichen einer gestörten Osmoregulation der Zelle, insbesondere die starke Erweiterung des ER, sind daher nicht ausschließlich als Folge einer lokalen Giftwirkung aufzufassen, sondern zum wesentlichen Teil durch komplizierende Kreislaufstörungen zu erklären. Die gestörte Osmoregulation bedingt weitere Störungen des Zellstoffwechsels, denen morphologisch ein Verlust der RNS-Granula und die Strukturänderung der Mitochondrien entsprechen. Aus dem elektronenmikroskopischen Befund kann allerdings nicht der schlüssige Beweis geführt werden, welche Stoffwechselprozesse im einzelnen betroffen sind. Neben einer kreislaufbedingten Hypoxämie sind wahrscheinlich weitere Stoffwechselvorgänge unterbrochen. Nach Untersuchungen von ROTTER, LAPP u. SCHAFÉ ist sowohl nach ischämischer als auch bei toxischer Nephrose eine Abnahme der Fermentaktivität der Tubuluszelle nachweisbar. BRUNCK und auch ZIMMERMANN haben festgestellt, daß im Anschluß an eine temporäre Ischämie die Aktivität der Succinodehydrase und der Phosphatase bis zum 4. Tag sinkt und sich anschließend wieder erholt.

Die Abnahme der Fermentaktivität nach temporärer Ischämie steht mit einer Störung der terminalen Strombahn im Sinne einer Prä- bzw. Peristase (ROTTER) in enger Beziehung. Ebenso haben unsere Untersuchungen gezeigt, daß die

morphologisch feststellbaren Zellveränderungen mit einer Alteration der terminalen Strombahn gekoppelt sind. Der Unterschied zwischen der Kreislaufstörung bei der ischämischen und Sublimatnephrose besteht jedoch darin, daß für die Kreislaufstörung der Sublimatnephrose der Nachweis einer lokalen Giftwirkung auf die Gefäßwand geführt werden kann, während für die ischämische Nephrose eine Toxinwirkung auf die terminale Nierenstrombahn noch nicht sicher nachweisbar ist.

### Zusammenfassung

Bei weißen Ratten wurde durch subcutane Injektion von 1 cm<sup>3</sup> einer 0,1 %igen Sublimatlösung eine akute Sublimatnephrose erzeugt. Die Tiere wurden 4 und 8 Tage nach der Injektion getötet.

Bereits nach 4 Tagen Versuchsdauer ist am Glomerulum elektronenmikroskopisch eine Schädigung der Filtrationsmembran nachweisbar, während die Tubuluszelle ein apikales Ödem bei noch erhaltener Resorptionsleistung zeigt. Die nach 8 Tagen Versuchsdauer feststellbaren morphologischen Veränderungen am Glomerulum- und Tubulusepithel sind als Folge einer lokalen Zellschädigung durch die Sublimatwirkung und einer Störung der terminalen Kreislaufregulation zu erklären. Im Gegensatz zur ischämischen Nephrose ist die Kreislaufstörung der Sublimatnephrose nicht funktioneller Art, sondern Folge einer Gefäßwand-schädigung durch das Sublimat.

### Summary

An acute nephrosis was produced in albino rats by the subcutaneous injection of 1 ml. of a 0,1 % solution of mercuric chloride. After four days, damage to the glomerular filtration membrane could be demonstrated electronmicroscopically, whereas the tubular cells showed an apical edema with preservation of their capacity to resorb. The morphological changes demonstrable in the glomerulus and in the tubular epithelium after eight days could be explained as a consequence of local injury to cells by the sublimate and as a result of a disturbance of the regulation of the terminal circulation. In contrast to ischemic nephrosis, the circulatory disturbance of the nephrosis caused by mercuric chloride is not functional; it is a result of injury of the vessel wall by the sublimate.

### Literatur

- ALLEN, A. C.: The kidney. Medical and surgical diseases. London: J. & A. Churchill Ltd. 1952.
- BELL, E. T.: Renal diseases. Philadelphia: Lea & Febiger 1950.
- BRUNCK, H. J.: Fermenthistologische Untersuchungen bei experimenteller sog. tubulärer Niereninsuffizienz. Verh. Dtsch. Ges. Path. 40. Tgg. 252 (1956).
- BÜCHNER, F.: Allgemeine und spezielle Pathologie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1955.
- ELBE, L.: Nieren und Darm bei Sublimatvergiftung bzw. Gefäßnervensystem beim Kaninchen. Virchows Arch. path. Anat. 182, 445 (1910).
- FAHR, T.: Pathologische Anatomie des Morbus Bright. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCH, Bd. VI, T. 1, S. 156. 1925.
- FIASCHI, E., G. ANDRES, F. GIACOMELLI u. R. NACCARATO: Die Histologie der Niere beim paraneprhitischen Nephrosesyndrom. Sci. med. ital. 7, 4, 687 (1959).
- LAPP, H., u. M. SCHAFÉ: Zit. nach ROTTER.

- LÖBLICH, H. J., u. C. SCHÖRCHER: Elektronenmikroskopische Nierenbefunde nach experimenteller Unterbindung des Jejunum. *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 356—367 (1960).
- ROTTER, W.: Pathologie der Schockniere. Vorträge des 3. Dtsch. Elektrolyt-Symposiums 1959, H. 91, S. 1754.
- STAEMMLER, M.: Die Harnorgane. In KAUFMANNS, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, S. 405. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1957.
- ZIMMERMANN, H.: Experimentelle histologische, histochemische und funktionelle Untersuchungen zur Frage der Nierenschädigung nach temporärer Ischämie. *Beitr. path. Anat.* **117**, 65 (1957).
- ZOLLINGER, H. U.: Autoptische und experimentelle Untersuchungen über die Lipoidnephrose, hervorgerufen durch chronische Quecksilbervergiftung. *Schweiz. Z. Path.* **18**, 155 (1955).

Priv.-Doz. Dr. H. J. LÖBLICH u. Dr. CH. SCHÖRCHER, Pathologisches Institut der Universität München, Thalkirchnerstr. 36