

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Universitätsinstitut in Debrecen, Ungarn
(Vorstand: Prof. Dr. P. ENDES)

Die Veränderungen der juxtaglomerulären granulierten Zellen in der menschlichen Schockniere

Von

P. ENDES und J. SIMÁRSZKY

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 22. März 1962)

Unter der Bezeichnung „juxtaglomerulärer Apparat“ werden die am vasculären Pol des Glomerulus liegenden Elemente zusammengefaßt, welche morphologisch und wahrscheinlich auch funktionell mit der Tätigkeit des Glomerulus zusammenhängen. Von den Bestandteilen dieses Apparates springen am stärksten die in der Wandung des Vas afferens, zwischen den Muskelzellen, liegenden epitheloiden Zellen (JGZ) ins Auge, deren Cytoplasma häufig mit Spezialmethoden gut färbbare Granula enthält.

Bereits von GOORMAGTIGH (1947) wurde die Vermehrung der JGZ in den Nieren von vier, an Crush-Syndrom verstorbenen Personen beschrieben, allerdings ohne zahlenmäßige Angaben. HUBMANN hinwiederum hat anlässlich der Untersuchung der Nieren an 10 in Kollaps gestorbenen Personen keine nennenswerten Unterschiede in bezug auf den juxtaglomerulären Apparat gefunden. Nachfolgend wollen wir das Verhalten dieser Zellen in der einem Schock folgenden akuten Niereninsuffizienz eingehender betrachten. Diese Form der akuten Niereninsuffizienz wird in der Literatur sehr verschiedenartig bezeichnet, z.B. akute tubuläre Nekrose, hämoglobinurische bzw. chromoproteinurische Nephrose, lower nephron nephrosis usw. Unserer Meinung nach führt in allen diesen Fällen eine ischämische Verringerung der Nierenzirkulation die Hauptrolle. Dementsprechend wäre vielleicht für den Prozeß die von STÄMMLER empfohlene ischämische Nephroblastose die beste Benennung. Da doch diese noch weniger eingebürgert ist, wählten wir den von vielen Autoren benützten Namen: Schockniere, da doch die Niereninsuffizienz in den meisten Fällen zufolge eines Schockzustandes auftritt. Makroskopisch sind vergrößerte, saftreiche Nieren oft mit verbreiteter, blasser Rindensubstanz zu finden. Histologisch sind blutarme Glomeruli, schwere, fleckförmige, oder diffuse degenerative-nekrotisierende Veränderungen des Tubulusepithels mit Cylinderbildung, Blutfülle der Vasa recta und mäßige entzündliche Infiltration des Interstitiums, besonders an der Rindenmarkgrenze charakteristisch.

In unserem Obduktionsgut fanden wir die Nieren von 12 Fällen, die einen Schock erlitten hatten und zum Teil anschließend an Anurie und Urämie gestorben waren. Die Nieren waren frei von Leichenveränderungen und für eine Bewertung geeignet.

Mehrere Stücke dieser Nieren wurden nach Formolfixierung und Paraffineinbettung mit Hilfe unseres kombinierten Trichrom-Färbeverfahrens (ENDES) untersucht, welches sich auch am Menschen zur Darstellung der granulierten Zellen geeignet erwiesen hat. In unseren Präparaten wurden sämtliche, in beliebiger Schnittebene getroffene Glomeruli gezählt und

die Zahl der granulierten Zellen enthaltenden Glomeruli auf die Gesamtzahl der Glomeruli bezogen ohne Rücksicht auf den Grad der Granulierung; die Frequenz ihres Vorkommens wird prozentual angegeben. In jedem Fall haben wir 400—900 Glomeruli untersucht.

Verlässliche Daten über das Vorkommen der granulierten Zellen können nur aus quantitativen Bestimmungen gewonnen werden; ihr Vorkommen kann quantitativ prozentual oder mit Hilfe des von HARTROFT und HARTROFT (1953) empfohlenen Indexwertes angegeben werden. Die letzterwähnte Methode nimmt nicht nur auf die Zahl dieser Zellgruppen, sondern auch auf den Grad der Granulierung Rücksicht; daher ergibt sie höhere Zahlenwerte als die auch in der vorliegenden Studie angewandte prozentuale Frequenz, deren Genauigkeit für unsere Zwecke ausreichend war. Nach HARTROFTs Befunden beträgt der durchschnittliche Indexwert etwa 2—4, wir selbst fanden an menschlichen Kontrollen eine Frequenz von etwa 1%.

Anschließend führen wir kurz die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde unserer Fälle an.

1. 23jähriger Mann (K. I., 358/1954, Budapest), der anlässlich einer Eisenbahnkatastrophe mehrfache Knochenbrüche und ausgedehnte Muskelzertrümmerungen erlitten hat. Blutdruck 4 Std lang um 70/45 mm Hg und steigt nach 24 Std auf 120/80 mm Hg. Am 3. Tag beginnt eine Oligurie, die immer stärker wird; der Reststickstoffwert steigt auf 180 mg-%. Exitus am 5. Tag unter Symptomen einer Urämie. Serum-Na 118 maequ. Obduktion: nicht massive Thromboembolie der rechten A. pulmonalis sowie das typische Bild der sog. Schockniere. Die Frequenz der JGZ in der Niere beträgt 23,7%.

2. 19jähriger Mann (K. A., 72/1954, Budapest), wegen Coarctatio aortae operiert. Nach der Operation sank der Blutdruck über 2 Std auf 70 mm Hg. Es stellt sich allmählich eine Oligurie und Urämie ein; Exitus am 5. Tag nach der Operation. Rest-N 99 mg-%, Serum-Na 124 maequ. Obduktion: umschriebene Dünndarm-Wandnekrose; anämische Infarkte in den succulenten, geschwollenen Nieren infolge des thrombotischen Verschlusses einzelner Arterienäste, Nekrose des Tubulusepithels in ungeordneten Flecken, mit Zeichen der Regeneration. Frequenz der JGZ: 26,4%.

3. 52jährige Frau (P. M., 59/1954, Budapest), Cholecystektomie wegen Cholelithiasis. Am Tag nach der Operation schwerer Schockzustand, Blutdruck nicht meßbar. Wegen Blutungsverdacht Relaparotomie, anschließend neuerlicher Schock, der durch Noradrenalin-Infusion behoben wird. Zunehmende Oligurie, dann Urämie. Dekapsulation der rechten Niere am 4., der linken am 9. Tag nach der Operation mit gleichzeitiger Nierenbiopsie. Rest-N am Tag vor dem Tode 180 mg-%, Serum-Na 128 maequ. Obduktion: Operationsgebiet o.B.; Nieren succulent, typisches Bild der Schockniere; in der Leber zentrolobuläre Nekrosen. Frequenz der JGZ: 10,3%. Es ist interessant und kann als Beweis für die Verlässlichkeit der Befunde dienen, daß die JGZ-Frequenz in den anlässlich der Nierenbiopsie gewonnenen Präparaten praktisch gleich (9,0%) war.

4. 57jährige Frau (B. J., 71/1955, Debrecen) mit vorübergehendem Kollaps bei Pneumonie im rechten Unterlappen. Vom 5. Krankheitstag an keine spontane Urinentleerung; Rest-N 156 mg-%. Exitus am 10. Tag unter Erscheinungen von Anurie und Urämie. Histologisch: typische und schwere Schockschäden der Niere. Frequenz der JGZ: 15,7%.

5. 49jährige Frau (M. L., 285/1956, Debrecen), die 4 Tage vor der Klinikaufnahme verdorbenes Fleisch gegessen hat; hernach anhaltendes Erbrechen, Diarrhoe, Schüttelfrost, Fieber. Im ausgetrockneten Zustand aufgenommen; Tension 90/50 mm Hg. Exitus unter Erscheinungen einer hochgradigen Oligurie bzw. Urämie am 8. Tag. Rest-N 141 mg-%. Histologisch: typisches Bild der Schockniere. Frequenz der JGZ: 14,3%.

6. 40jährige Frau (P. J., 4/1955, Debrecen) mit akuter Pankreasnekrose und diffuser serofibrinöser Peritonitis. Zunehmende Oligurie. Rest-N sowie Serum-Na wurden nicht bestimmt, Krankheitsdauer: 10 Tage. Tod an diffuser Peritonitis. Histologisch: typische Schockniere. Frequenz der JGZ: 20,6%.

7. 49jährige Frau (N. I., 136/1961, Debrecen) mit seit 20 Jahren bestehenden Gallenbeschwerden. Wegen heftiger Schmerzen im Bauch Laparotomie: perforierte Gallenblase mit diffuser Peritonitis. Exitus im Schock nach 3 Std. Obduktion: die Rinde der Niere verbreitert, Rindenmarkgrenze verwaschen. Histologisch: durch die schockbedingte Zirkulationsstörung verursachte regressive Veränderungen. Frequenz der JGZ: 16,6%.

8. 65jähriger Mann (P. S., 23/1958, Debrecen) mit Symptomen von mehrfachen Magen-ulcera, Hämatemesis, Melaena sowie späterhin einer gedeckten Magenperforation mit umschriebener Bauchfellentzündung. Infolge des schlechten Allgemeinzustandes wird keine Operation mehr ausgeführt. Krankheitsdauer, vom Beginn der Hämatemesis gerechnet, 18 Tage, vom angenommenen Zeitpunkt der Perforation 4 Tage. Klinisch wurden die Symptome einer Niereninsuffizienz nicht beobachtet. Histologisch sind in den Nieren für den Schock charakteristische akute und mildere Veränderungen zu sehen. Frequenz der JGZ: 19,2%.

9. 45jähriger Mann (K. I., 66/1958, Debrecen), bei dem anlässlich der wegen den Erscheinungen einer Magenperforation ausgeführten Laparotomie kein Ulcus gefunden wurde. Nach der Operation fällt der Blutdruck auf 70/30 mm Hg. Hochgradige Oligurie, auch mittels Katheterismus sind täglich nur 50 ml Urin zu gewinnen; Krankheitsdauer 5 Tage. Bei der Obduktion wird im unteren Abschnitt der Speiseröhre ein perforiertes peptisches Geschwür mit konsekutiver linksseitiger iehoröser Pleuritis gefunden. Histologisch: das typische schwere Bild einer Schockniere. Frequenz der JGZ: 24,8%.

10. 54jähriger Mann (L. J., 500/1961, Debrecen), 5 Tage vor der Aufnahme Bauchschmerzen, mehrfaches Erbrechen, kein Stuhlabgang. Laparotomie: Magenperforation an der kleinen Kurvatur mit diffuser Peritonitis. Exitus 6 Std nach dem Eingriff. Obduktion: Nieren geschwollen, schlaff. Histologisch: parenchymatös-hydropische Degeneration des Tubulusepithels mit tropfiger Proteinspeicherung. Frequenz der JGZ: 29,2%.

11. 44jähriger Mann (P. B., 22/1954, Budapest), 27 Tage vor dem Tod Magenresektion und Gastroenteroanastomose wegen Ulcus ventriculi. Nach der Operation mehrere Tage anhaltendes, unstillbares Erbrechen. Am 13. Tag Relaparotomie, wobei eine Nahtinsuffizienz, ein mit dem Magen kommunizierender Abszeß und eine durch die Öffnung des Mesocolon hinter den Magen geschlüpfte Dünndarmschlinge gefunden wurden; die Letzterwähnte wurde reponiert. Nach der Operation ist der Patient im Schockzustand, systolischer Blutdruck 70—60 mm Hg, Oligurie, Rest-N-Werte zwischen 183 und 219 mg-%, Serum-Na 91 bzw. später 136 maequ. Auf perirenale Novocainblockade keine ausreichende Harnentleerung, deshalb Hämodialyse durchgeführt. Die Harnentleerung gebessert, der Rest-N-Wert steigt aber weiter auf 219—246 mg-%. In den letzten 3 Tagen vor dem Exitus bewegen sich die Serum-Na-Werte zwischen 140 und 144 maequ. Exitus am 27. Tag nach der Erstoperation. Obduktion: die Rinde der geschwollenen Nieren blaß, histologisch fand sich das typische Bild der Schockniere. Frequenz der JGZ: 3,0%.

12. 54jähriger Mann (F. I., 474/1954, Budapest), der seit mehreren Jahren an Hypertonie leidet; Blutdruck bei der Aufnahme 190/110 mm Hg. Zwölf Tage vor dem Exitus wurde ein drei Rippen destruierendes Fibrosarkom von 1340 g Gewicht extirpiert; Während der Operation sank der systolische Druck etwa 50 min lang auf nichtmeßbare niedrige Werte. Am 4. Tag nach dem Eingriff stellt sich eine Oligurie ein, Rest-N 150 mg-%. Bei zunehmender Oligurie Erhöhung des Rest-N auf 170 mg-%. Am 8. Tag nach der Operation Exitus. Die am Todestage entleerte Urinmenge beträgt 150 ml, der Rest-N-Wert 200 mg-%, das Serum-Na 131 maequ. Obduktionsbefund: hypertrophisches Herz, beidseitige Bronchopneumonie, blutige Infarzierung eines 40 cm langen Ileumabschnittes nach Thrombose eines A. mesenterica-Astes. Die Nieren sind beträchtlich vergrößert, succulent, blaß; histologisch weisen sie das typische Bild der Schockniere auf; daneben sind aber auch recht ausgeprägte Zeichen einer benignen Nephrosklerose zu sehen. Frequenz der JGZ: 3,9%.

Die zwischen dem Auftreten des Schockzustandes und dem Eintritt des Todes verstrichene Zeit schwankt bei unseren Fällen zwischen 4 und 27 Tagen, ihre durchschnittliche Dauer beträgt 9,7 Tage. In 7 Fällen unter den 12 wurde die Urämie klinisch diagnostiziert; sie bildet die Haupt- bzw. mit einer Peritonitis konkurrierende Todesursache. In diesen Fällen wurde auch histologisch das charakteristische Bild der dem Schock folgenden Niereninsuffizienz vorgefunden. In fünf Fällen wurden die Symptome der Urämie nicht festgestellt. Für diese Fälle war im allgemeinen die fleckige Ischämie der Nierenrinde, die parenchymatös-hydropische Degeneration des Tubulusepithels, die herdförmige Nekrose des Tubulusepithels charakteristisch.

In der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle fiel im histologischen Bild der Niere in der Wandung der afferenten Arteriolen neben den glatten Muskelzellen die Anwesenheit von polygonalen, epithelartigen Zellen auf, deren Cytoplasma sich mit Trichrom intensiv färbende feine Granula in variabler Menge enthielt. Zum Teil sind diese Zellen mit Granula ganz angefüllt, manche enthalten hinwiederum nur spärlich solche Körnchen. Seltener fanden wir auch große, aufgetriebene, aber helle, granulafreie Zellen mit Vacuolen im Plasma, die degranu-

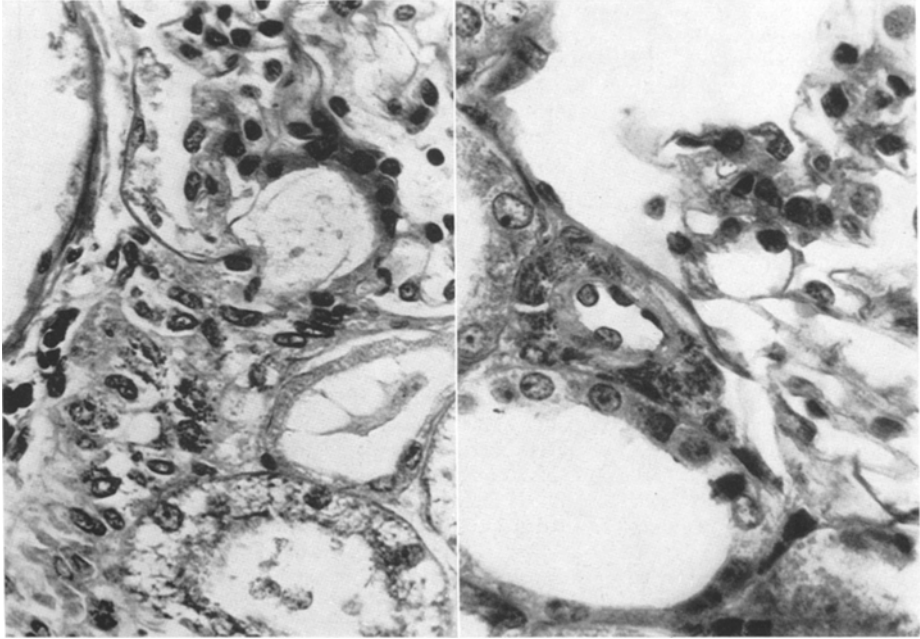


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 1. Glomerulum mit zugehöriger, tangential geschnittener afferenter Arteriole, deren Wandung zwischen glatten Muskelzellen mehrere epitheloide Zellen mit granuliertem Cytoplasma enthält. Kombinierte Trichromfärbung. 600 \times

Abb. 2. Glomerulum und afferente Arteriole im Querschnitt. In der Arteriolenwand mehrere stark granulierten epitheloide Zellen. Kombinierte Trichromfärbung. 600 \times

lierten Zellen entsprechen dürften. Die großen Zellen mit granuliertem Plasma umfassen mitunter die Intima in mehreren Schichten mantelartig und nehmen den Platz der glatten Muskelzellen völlig ein. Ihre Anwesenheit ist zumeist auf den präglomerulären Abschnitt des Vas afferens beschränkt, mitunter sind sie aber auch in kleinerer Entfernung davon zu finden, nie jedoch in der Wand der Präarteriolen.

Bei akuter Schockläsion der Niere konnten wir also in 10 Fällen unter 12 sowohl qualitativ als auch quantitativ eine Hypertrophie, Hyperplasie und Hypergranulierung der granulierten Zellen des juxtaglomerulären Apparates beobachten. In den ersten 10 Fällen schwankt die Frequenz der JGZ zwischen 10,3 und 29,2% mit einem Durchschnitt von 20,0%. Unter Berücksichtigung der Fälle Nr. 11 und 12 — bei denen die Frequenz der JGZ im Verhältnis zu den bei Schockläsionen der Niere gefundenen Werten auffallend niedrig war — beträgt die durchschnittliche Frequenz derselben noch immer 17,3%. Auf Grund später zu

erörternder Momente glauben wir diese beiden Fälle gesondert behandeln zu dürfen. Wir wollen noch hervorheben, daß die mitgeteilten Prozentwerte nur über die Frequenz des Vorkommens der granulierten Zellgruppen informieren. Hätten wir die Zahl der Zellen und den Grad der Granulierung mit in Betracht gezogen, wie wir bei der Bewertung einschlägiger experimenteller Arbeiten vorgehen, hätten wir in der errechneten Indexzahl wesentlich höhere Prozentwerte zu verzeichnen gehabt.

Diskussion

Von GOORMAGHTIGH (1939) wurde schon längst betont, daß in den juxtaglomerulären Zellen ein vasopressorisch wirksamer Stoff produziert wird. In neuerer Zeit wurde die Annahme, daß die Granula der erwähnten Zellen dem Renin oder seinem Vorläufer entsprechen, durch die Angaben von GROSS und LICHTLEN, ferner HARTROFT (1957) sowie TOBIAN wahrscheinlich gemacht, obwohl in der Literatur auch gegensätzliche Stellungnahmen zu finden sind. Es wurde fernerhin von DUNIHUE und ROBERTSON, HARTROFT und HARTROFT (1953, 1955) u. a. der Nachweis geführt, daß die Zahl der Granula in diesen Zellen mit dem Kochsalzgehalt der Diät bzw. mit dem Natriumspiegel des Serums sowie mit der Aktivität der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde umgekehrt proportional ist.

Zur Erklärung der verstärkten Aktivität dieses Zellsystems im Anschluß an einen Schock sind verschiedene Faktoren zu berücksichtigen. Unter diesen muß der für den Schock charakteristischen Hypotonie bzw. Nierenischämie zweifellos eine beachtenswerte Rolle zuerkannt werden.

Von STAEMMLER wurde experimentell durch intramuskuläre Glycerinjektionen das mit dem Crush-Syndrom vergesellschaftete Bild der Nierenläsion hervorgerufen, wobei eine Ischämie der Niere zu beobachten war. Von KOSLOWSKI wurde mittels Röntgen-Angiographie an der lebenden Ratte die dem Trauma folgende Ischämie der Niere einprägsam demonstriert. Von HOLLE und DONNER wurde hinwiederum experimentell erwiesen, daß auch längere Zeit nach der Applikation eines die Ischämie der Niere auslösenden Faktors in derselben noch wiederkehrende Gefäßspasmen zu beobachten sind. Auf der anderen Seite wurde bereits von GOORMAGHTIGH (1939) sowie neuerlich von BOHLE und TOMSCHE, HARTROFT (1957) u. a. gezeigt, daß die granulierten Zellen in Hypotonie bzw. Nierenischämie sich vermehren.

Ein weiterer berücksichtigungswürdiger Faktor ist die diesfalls nachweisbare Senkung des Serum-Natrium-Spiegels, welche nach experimentellen Befunden zur zahlenmäßigen Vermehrung und Hypergranulierung der granulierten Zellen führt. In diesem Zusammenhang verweisen wir auf die klinisch-pathologischen Untersuchungen von PITCOCK und HARTROFT, die in Fällen, bei denen der Serum-Na-Spiegel beachtlich erniedrigt war, die Zeichen der Aktivierung des Apparates unabhängig von der Todesursache beobachteten. Die Serum-Na-Werte sind nur bei einem Teil unseres Untersuchungsgutes bekannt; wo sie bestimmt wurden, stimmen unsere Werte mit den erwähnten Befunden gut überein. Dem andauernden Erbrechen bei einem Teil unserer Fälle dürfte am Zustandekommen des niedrigen Serum-Na-Spiegels auch eine ätiologische Rolle zukommen.

In neueren Untersuchungen wird der Zusammenhang zwischen den Elektrolyten des Serums bzw. extracellulären Raumes, insbesondere dem Na-Spiegel und der Höhe des Blutdruckes immer stärker hervorgehoben. In dieser Beziehung wollen wir die blutdruckerhöhende Wirkung der salzretinierenden Hormone der Nebennierenrinde und der salzreichen Kost hervorheben.

Im Sinne dieser Erörterungen sprechen auch unsere Erfahrungen in Fällen Nr. 11 und 12 mit den auffallend niedrigen JGZ-Werten. Im Fall Nr. 11 kehrte der Na-Spiegel in der letzten Woche der 27 Tage währenden Krankheitsdauer auf normale Werte zurück, womit die Wichtigkeit dieses Faktors in der Pathogenese der diskutierten Veränderung des JGZ-Apparates dargetan ist. Patient Nr. 12 war seit Jahren an erhöhtem Blutdruck leidend, was nebst dem vermehrten Herzgewicht aus der stark ausgeprägten benignen Nephrosklerose zu sehen war. Bekanntermaßen geht nun die Hypertonie mit Degranulierung der JGZ einher; hierdurch dürfte in diesem Fall die zur Hypergranulation führende Wirkung der Schockläsion der Niere ausgeglichen worden sein. Trotz geringer Frequenz der JGZ sprechen also auch diese zwei gegensätzlichen Beobachtungen im Sinne unserer Ausführungen.

Hyperplasie und Hyperfunktion der granulierten Zellen kann also durch zwei Faktoren (Blutdrucksenkung bzw. Ischämie der Niere auf der einen, Senkung des Serum-Na-Spiegels auf der anderen Seite) auf gleiche Weise ausgelöst werden. Es ist indessen nicht auszuschließen, daß hierbei auch andere Faktoren mit eine Rolle spielen. Anhand der vorliegenden Befunde darf man feststellen, daß die granulierten Zellen des juxtaglomerulären Apparates bei der Schockläsion der Niere charakteristische und ausgeprägte Veränderungen erleiden. Unseres Erachtens sind diese Veränderungen konsekutiver Art; sie sind zur Kompensation der entstandenen pathologischen Veränderungen berufen.

Zusammenfassung

In der Niere von 10 von 12 Patienten, die kurz vor dem Tode einen Schock erlitten hatten bzw. an Schockläsionen der Niere verstorben waren, wurde eine Hypertrophie, Hyperplasie und Hypergranulation der granulierten Zellen des juxtaglomerulären Apparates beobachtet. Die Frequenz der granulierten Zellen schwankt zwischen 10,3 und 29,2%, mit einem Durchschnitt von 20,0%; gegenüber 1% in Kontrollen. In allen Fällen, in denen der Serum-Na-Wert bestimmt wurde, konnte eine Hyponaträmie festgestellt werden. In einem Fall von längerer Krankheitsdauer mit Rückkehr des Serum-Na-Wertes zur Norm einige Tage vor dem Tod sowie in der Niere eines bereits längere Zeit an Hypertonie leidenden Patienten war eine annähernd normale Frequenz festzustellen. Die Frequenzzunahme wird auf die mit dem Schock einhergehende Hypotonie bzw. Ischämie der Niere, sowie auf die Erniedrigung des Serum-Na-Spiegels zurückgeführt und als kompensatorisches Phänomen aufgefaßt.

The changes of the juxta-glomerular granulated cells in human kidneys after shock

Summary

In 10 of 12 patients, who shortly before death had experienced shock or had died because of shock-induced renal lesions, hypertrophy, hyperplasia, and a hypergranulation of the granular cells of the juxtaglomerular apparatus were observed. The frequency of granular cells varied between 10.3% and 29.2% with an average of 20%, in contrast to 1% of the controls. In all the patients in whom the serum sodium had been determined, there was a hyponatremia. Almost normal numbers of juxtaglomerular cells were detected in one patient with a prolonged illness and return of the serum sodium to normal some days

before death, and in another patient who had suffered from hypertension for a long time. The increase in frequency was related to the hypotension or ischemia of the kidney, as well as to the lowering of the serum level of sodium, and was interpreted as a compensatory phenomenon.

Literatur

- BACH, I., S. BRAUN, T. GÁTI, J. SÓS u. A. UDVARDY: Die Wirkung monovalenter Kationen (Li, Na, K, Rb) auf den Blutdruck normaler und hypertotonischer Ratten. *Acta physiol. Acad. Sci. hung., Suppl.* **16**, 13 (1960).
- BOHLE, A., u. U. TOMSCHE: Das Verhalten der epitheloiden Zellen der Vasa afferentia der Nierenkörperchen bei experimenteller Hypertonie. *Beitr. path. Anat.* **113**, 399—413 (1953).
- DUNIHUE, F. W., and W. V. B. ROBERTSON: The effect of desoxycorticosterone acetate and of sodium on the juxtaglomerular apparatus. *Endocrinology* **61**, 293—299 (1957).
- ENDES, P.: Kombinált trichrom festés. *Kisér. Orvostud.* **6**, 479—481 (1954).
- GOORMAGHTIGH, N.: Existence of an endocrine gland in the media of the renal arterioles. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **42**, 688—689 (1939).
- The renal arteriolar changes in the anuric crush syndrome. *Amer. J. Path.* **23**, 513—529 (1947).
- GROSS, F., and P. LICHTLEN: Pressor substances in kidneys of renal hypertensive rats with and without adrenals. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* **98**, 341—345 (1958).
- HARTROFT, PH. M., and W. S. HARTROFT: Studies on renal juxtaglomerular cells. I. Variations produced by sodium chloride and desoxycorticosterone-acetate. *J. exp. Med.* **97**, 415—427 (1953).
- — Studies on renal juxtaglomerular cells. II. Correlation of the degree of granulation of juxtaglomerular cells with width of the zona glomerulosa of the adrenal cortex. *J. exp. Med.* **102**, 205—212 (1955).
- — Studies on renal juxtaglomerular cells. III. The effects of experimental renal diseases and hypertension in the rat. *J. exp. Med.* **105**, 501—508 (1957).
- HOLLE, G., u. G. DONNER: Das Gefäßsystem der Meerschweinchenniere bei akuter Blutstauung nach Venenligatur. Beitrag zur gestaltlichen und funktionellen Gliederung der Nierenstrombahn und zum Problem ihrer Beeinflussbarkeit und Regulation. *Virchows Arch. path. Anat.* **329**, 533—580 (1957).
- HUBMANN, R.: Über das Verhalten der juxtaglomerulären Zellen im Kreislaufkollaps. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **99**, 500—509 (1959).
- KOSLOWSKI, L.: Angiographische Untersuchungen der Nierendurchblutung nach Traumen bei der Ratte. *Beitr. path. Anat.* **122**, 443—451 (1960).
- PITCOCK, J. A., and PH. M. HARTROFT: The juxtaglomerular cells in man and their relationship to the level of plasma sodium and to the zona glomerulosa of the adrenal cortex. *Amer. J. Path.* **34**, 863—883 (1958).
- STAEMMLER, M.: Die akuten Nephrosen. III. Mitt. Die Crush-Niere im Tierversuch. *Virchows Arch. path. Anat.* **329**, 245—266 (1956).
- TOBIAN, L.: Physiology of the juxtaglomerular cells. *Ann. intern. Med.* **52**, 395—410 (1960).

Prof. Dr. P. ENDES

Pathologisches Institut der Universität, Debrecen 12 (Ungarn)