

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Westfälischen Wilhelms-Universität  
Münster (Direktor: Prof. Dr. A. PONSOLOD)

## Nephrosen bei Transfusionsschäden und exogenen Vergiftungen\*

Von  
**H. W. SACHS**

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 26. Februar 1957)

Viele exo- und endogene, natürliche und unnatürliche Vergiftungen verlaufen oft in 2 Phasen. Eine erste kann akut innerhalb 24 oder 48 Std und eine zweite über eine zunehmende Anurie erst nach mehreren Tagen zum Tode führen. Von dieser *Phase der Anurie* sei hier die Rede. Je länger das Intervall, desto leichter wird der kausale Zusammenhang zwischen Schaden und Tod in *foro angreifbar*.

Bereits die Feststellung der *Todesursache* kann auf Schwierigkeiten stoßen, wenn im Leben der Reststickstoffanstieg nicht verfolgt ist und die morphologischen Veränderungen gering sind, z. B. bei extrarenaler Urämie.

Der *ursächliche Zusammenhang* wird mit der Zeit immer schwerer feststellbar, da der ursprüngliche Schaden nicht mehr nachweisbar werden kann und selbst ausgeprägte pathologische Bilder in der Niere auch als Folgen natürlicher Leiden gedeutet werden können.

Beispiel: Unerwünschte Schwangerschaft im 7. Monat. 11 Tage nach einer Fehlgeburt soll entschieden werden, ob die tödliche akute Nephrose durch ein retroplacentares Hämatom oder durch Seifeninjektion o. ä. entstanden ist. Keine sudan-positiven Substanzen, negativer chemischer Befund.

Schließlich bleibt nach längerem Überleben die Möglichkeit, eine *Unterbrechung des ursächlichen Zusammenhangs* zu behaupten, indem man den nachträglich behandelnden Ärzten eine falsche Therapie vorwirft.

Beispiel: Falsche Blutgruppenbestimmung. A-Empfänger erhält AB-Konserven nach der Operation als Dauertropf, Beginn in der Narkose. Nach 250 cm<sup>3</sup> Schock, Unterbrechung der Transfusion. In den folgenden Tagen flüchtige, kaum merkbare Gelbsucht aber zunehmende akute Nephrose. Wärme auf die Nieren und Antihistaminika. Tod nach 7 Tagen (s. auch Abb. 3!).

### Zur Nomenklatur

Wenn man von der extrarenalen Urämie mit fast fehlenden Nierenbefunden absieht, bleibt immer noch eine verwirrende Fülle von Bezeichnungen, mit denen

\* Vorgetragen am Kongreß der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soz. Med. Marburg 1956.

die morphologisch erkennbaren Nierenveränderungen belegt werden. Es befriedigt offenbar keine, daher die vielen Namen.

Bezeichnend ist, daß die Kliniker sich morphologischer Namen bedienen, weil sie glauben, in der Morphologie wäre alles geklärt, und die Morphologen schließlich zu klinischen Namen Zuflucht nehmen wie Anurie, weil sie meinen, dieser Begriff wäre noch der beste. Auf der Tabelle sind einige Namen verzeichnet. Die Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie gestattet noch weitgehende Variationen in sich, wie nur an 2 Beispielen in Abb. 1 durch Striche angedeutet ist. *Akute tubuläre* *Nekrose*

Es hat vorläufig keinen Sinn, einen der Namen als besten zu wählen oder gar einen neuen Namen zu finden. Ein Schritt zur Vereinfachung könnte immerhin sein, die schlechtesten Namen aus dieser Auswahl zu streichen:

Das Diagramm zeigt ein zentrales Dreieck mit der Aufschrift 'Niere'. Von diesem Zentrum führen Linien zu sechs verschiedenen Bezeichnungen, die in einem Kreis angeordnet sind:

- Oben: degenerativ-nekrotisierende
- Oben-rechts: Nephropathie
- Rechts: Ischaemurie!!
- Unten-rechts: Anurie usw.
- Unten: Anoxie
- Unter-links: rende postoperative
- Links: Sublimat
- Oben-links: Chromoprotein
- Oben-mitte: Haemolyse
- Mitte: Shock-Crush

2. Außerdem sollte man Ischämurie als mißglückte Wortbildung ablehnen.

Die formale Genese

## 1. Gemeinsames

Die meisten Befunde vieler Autoren (ZOLLINGER u. a. zit. bei ZOLLINGER) scheint die Vorstellung von OLIVER zu erklären und befriedigt deshalb zumindest vorläufig als Arbeitshypothese: Die morphologischen Endstadien entstehen aus dem Zusammenwirken zweier Vorgänge.

a) *Tubulorhexis*: An verstreuten herdförmigen Stellen wird durch Ischämie und Hypoxie der Tubulus an Basalmembran und Epithel nekrotisch, das Filtrat kann in das Interstitium austreten, dort zu Ödem und zuerst umschriebener, später immer diffuserer interstitieller Entzündung führen. Die Nekrose kann in Capillaren, in andere Tubuli oder in Glomerula einbrechen. Solche Anastomosen können nach Regeneration epithelialisiert und dadurch offengehalten werden. Dieser Schaden droht dem Tubulus also von den Capillaren des Interstitiums her (s. Abb. 2).

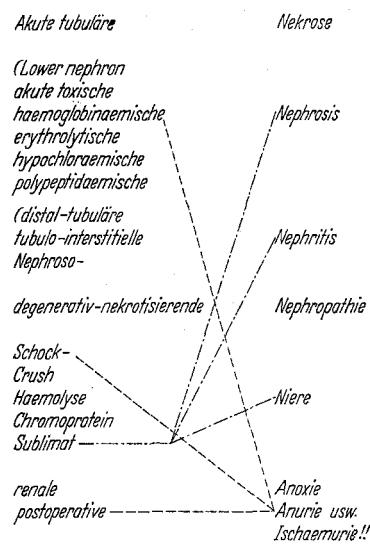


Abb. 1. Schematischer Versuch einer  
Ordnung verschiedener Bezeichnungen

b) Der *toxische Epithelschaden* scheint dagegen eher unmittelbare Folge des Giftes zu sein und vorwiegend vom Lumen des Tubulus aus zu wirken. Er unterscheidet sich morphologisch durch die *gleichmäßige* Ausdehnung auf größere Strecken des Tubulus und das Fehlen einer Zerstörung der Basalmembran. Eine spätere Regeneration wird durch erhaltene Basalmembranen in die richtige Bahn gelenkt. Eine Heilung ad integrum ist möglich.

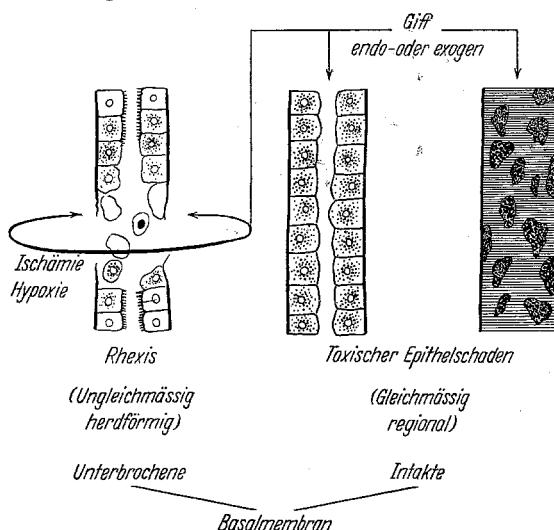


Abb. 2. Schematische Darstellung von Tubularhexis und toxischem Epithelschaden

Ischämie, Hypoxämie und Tubularhexis erklärt man durch Einflüsse auf die Gefäßnervenbahn, durch Schock. Sitz im Tubulus, Menge und Ausdehnung der Herde ist verschieden.

*Tubularhexis* liegt nicht nur im distalen Teil, sondern irgendwo zwischen Glomerulum und Sammelrörchen. Zwei Lieblingsstellen gibt es allerdings: 1. In den proximalen Tubuli contorti, dort wo sie ins Mark tauchen, und 2. in den distalen Tubuli contorti und im Zwischenstück. Ein Wechsel von Rhexis und erhaltenen Teilen kommt vor (OLIVER).

Ohne besondere Technik (Mikrodissektion nach OLIVER) ist aber an einer bestimmten Nierenstelle nur selten ganz sicher zu entscheiden, ob ein Schnitt durch den Tubulus einer Tubularhexis oder einem Epithelschaden angehört, weil in der Umgebung der Vollnekrose schwächer veränderte Epitheliien auch bei Tubularhexis auftreten. Ohne diese besondere Technik bleibt also die Unterscheidung eine Arbeitshypothese. Gleichmäßig auf größere Gebiete des gewöhnlichen Schnittes verteilte Veränderungen dürften eher dem toxischen Epithelschaden angehören, solche im Zentrum einer umschriebenen serösen oder zelligen interstitiellen Entzündung eher der Tubularhexis (Abb. 3).

Die Deutung der Bilder wird auch dadurch kompliziert, daß eine der beiden Komponenten zurücktreten und der anderen das Feld weitgehend überlassen kann. Ob die verschiedenen Varianten der Degeneration und Nekrobiose von der trüben Schwellung über vacuolige Schwellung, Verfettung bis zur Nekrose unter Inkrustierung der Nekrose, z. B. durch Kalk der Tubulorhexis oder dem toxischen Epithelschaden vorbehalten sind oder bei beiden vorkommen, scheint noch nicht genügend erforscht. Feinere histochemische Untersuchungen lassen noch weitere Varianten erwarten.

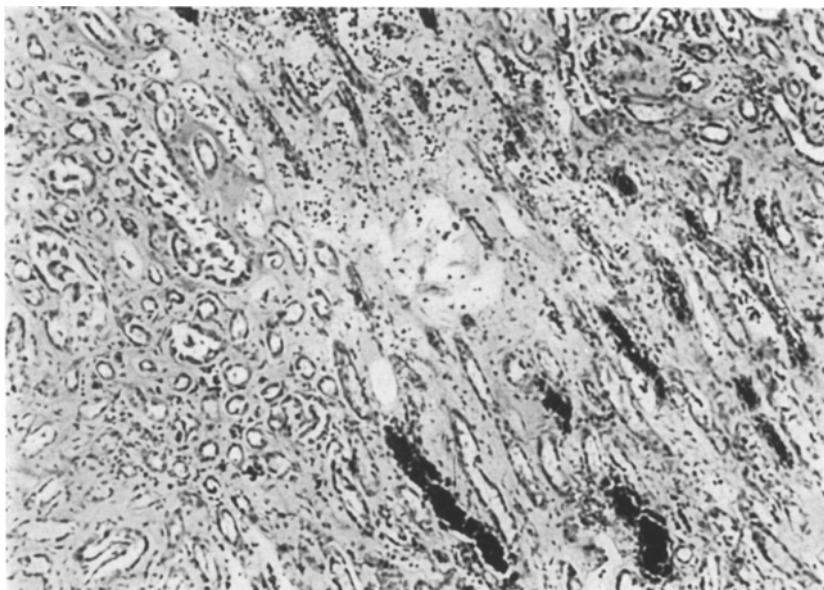


Abb. 3. 7 Tage nach Transfusion unverträglichen Blutes: Umschriebene, serös-zellige interstitielle Entzündung, Blut- und Hb-Zylinder, Epithelzerfall

Wenn man also mit Tubulorhexis und toxischem Epithelschaden zuerst einmal das Gemeinsame der ganzen Gruppe dieser Nierenerkrankungen betrachtet, scheinen doch weitere Untersuchungen zur

## 2. Differenzierung

zu führen. Eine solche wäre bei der großen Reihe von endo- und exogenen Giften auch wünschenswert und auch bereits möglich. So ist die Kalknephrose der Niere zumindest nach den bisherigen Kenntnissen auf einen kleinen Kreis ursächlicher Momente beschränkt (Sublimatnephrose, Hypochlorämie und wenige andere).

Die Differenzierung kann verschiedene Kriterien im Auge behalten, z.B.

a) die *Lage im Nephron*. Durch Isolierung ganzer Nephren durch Mikrodissektion hat bereits OLIVER gefunden, daß bei verschiedenen

Giften verschiedene Teile des Nephrons durch den toxischen Epithelschaden befallen sind. Bei manchen Giften liegt der Schaden mehr proximal, bei anderen mehr distal. Da dies eine besondere Präparations-technik voraussetzt, kann ich nach eigenen Befunden bisher keine Stellung nehmen. Eine Nachprüfung und Erweiterung der Befunde erscheint aber sehr wünschenswert.

*b) Verteilung in der Rinde.* Gelegentlich fällt auch ein Unterschied zwischen den marknahen, juxtamedullären und den kapselnahen,



Abb. 4. Rattenniere 8 Std nach 5 cm<sup>3</sup> 50 %igem Methanol: Schwellung der juxtamedullären (hell) und Kompression der corticalen Pars labyrinthica (dunkel)

corticalen Nephren auf. Dies dürfte nach den bisherigen Vorstellungen auf einer verschiedenen Funktion dieser Gebiete beruhen. Wenn auch die an Kaninchen und Ratten gewonnenen Untersuchungen von TRUETA über arterielle Kurzschlüsse und verschiedene Durchblutung dieser Gebiete an Menschen und an anderen Species nicht nachweisbar waren, so deuten doch auch sonstige Untersuchungen, z. B. über das funktionelle Kernödem (BENNINGHOFF) gerade in der Niere (BACHMANN) auf einen funktionellen Schwerpunkt in den corticalen Nephren bei Diurese und in den juxtamedullären bei Durst.

Durch funktionell bedingte unterschiedliche Giftwirkung kann man folgende Bilder deuten.

Ratten erhielten viel Methylalkohol, umgerechnet auf das Gewicht das 6-, 15- und 30fache der für den Menschen tödlichen Dosis und wurden nach 8 Std getötet.

Die Schwellung der Niere nahm mit der Dosis zu. Sie begann in der *inneren Rindenzone* und war auch noch bei der stärksten Dosis in dieser Zone am ausgeprägtesten. Die äußere Rindenzone erschien wie komprimiert, d. h. die Lichtungen waren eng, parallel zur Rinde abgeflacht. Abgebildet ist der Zustand bei der mittleren (15fachen) Dosis.

c) *Veränderungen am Tubulusepithel.* Trübe Schwellung, Fettinlagerung, vacuolige Degeneration und Kalkinkrustierung seien nur kurz erwähnt, weil längst bekannt. Gewisse Anhaltspunkte, daß man

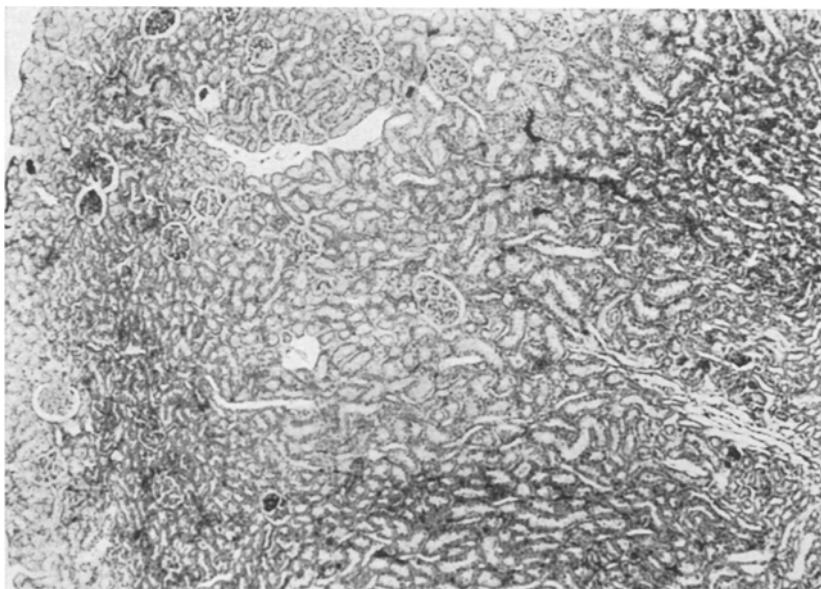


Abb. 5. Ein Ausschnitt aus der gleichen Niere vergrößert

aus den Formen Hinweise zumindest auf Gruppen von Giften gewinnen kann, bestehen schon: So wird eine Kalknephrose mehr an Sublimat, Hypochlorämie usw. denken lassen, eine besonders starke vacuolige Degeneration an Äthylglykol u. a. Hier seien einige weitere Beobachtungen nach neueren Untersuchungsmethoden<sup>1</sup> angeschlossen, die vielleicht ähnliche Möglichkeiten eröffnen.

Für diese neueren Methoden mußte erst die Verteilung im Normalfall erkannt werden. Eine Beschreibung der normalen Histologie würde hier den Rahmen sprengen. Was in der Literatur und in eigenen Untersuchungen als normal ge deutet wurde, sei in Abb. 6 nur kurz skizziert.

<sup>1</sup> Unter anderem auch nach Gefriertrocknung. Die Anlage verdanken wir als Leihgabe der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Ein unerwarteter Befund ist, daß bei vielen akuten Vergiftungen im Tierversuch und im Leichenmaterial die alkalische *Phosphatase* in der Niere sehr häufig unverändert ist.

Die Veränderungen scheinen bei den gewählten Dosen mehr von der Überlebenszeit abzuhängen. Nach einer vorübergehenden Verstärkung und Verbreiterung im Epithel treten Verminderungen auf (Bilder und Näheres bei SACHS und DULSKAS). Die Verbreiterung kann gegen das Lumen oder gegen die Basis des Epithels gerichtet sein, d. h. in das Lumen abgestoßene Zellteile oder ganze nekrotische Zellen und Zylinder

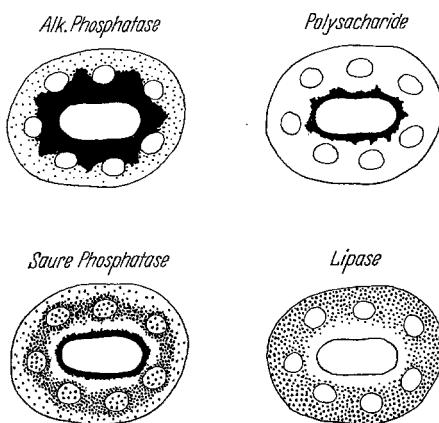


Abb. 6. Schema über die normale Verteilung einiger histochemisch nachweisbarer Stoffe im Tubulusquerschnitt

sind nicht nur bei der Sublimatvergiftung (STAEMMLER) sondern auch bei anderen Vergiftungen positiv (SACHS und DULSKAS).

Die saure Phosphatase verhält sich in den nekrotischen und abgestoßenen Epithelien ähnlich der alkalischen. Auch hier ist der Detritus im Lumen noch stark positiv.

In der basalen Zone liegen gewöhnlich nur ganz feine Granula mit alkalischer Phosphatase. Sie können bei Nephrosen stark vergrößert sein. Beziehungen zu Eiweiß-

tropfen, perjodsäure-positiven Substanzen und kossapositiven Substanzen scheinen zu bestehen (SACHS und DULSKAS).

Die Verbreiterung gegen die Basis kann bereits mit einer Abschwächung, mit einer Diffusion vergesellschaftet sein. Sie ist nicht immer von autolytischen Veränderungen zu trennen, wenn sie im Leichenmaterial beobachtet wird, z. B. bei der Veronalvergiftung (SACHS und DULSKAS). Man kann sie aber auch ohne Autolyse, z. B. bei experimenteller Urannitratvergiftung beobachten (HEPLER und Mitarbeiter, BREEDIS und Mitarbeiter, WACHSTEIN).

Die Verminderung trifft besonders den apikalen Saum, den Bürstensaum der Tubuli. Neben der gleichmäßigen Verteilung zwischen Lichtung und Basis kommt auch eine Verringerung im sonst positiven apikalen Saum vor ohne Diffusion in die basalen Teile. Dies haben SACHS und DULSKAS bei einer perakuten Sublimatvergiftung beschrieben und abgebildet.

Häufiger entsteht die Verminderung durch eine Verschmälerung des apikalen Saumes. Dieser Saum zerfällt, im Rest bleibt die Intensität

des Fermentes kaum verringert. Diese Form befällt besonders die Pars labyrinthica, also die Tubuli contorti der Niere, z. B. bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen (SACHS und DULSKAS).

*Perjodsäure-positive Substanzen* liegen normalerweise ebenfalls am apikalen Saum, sind bisher aber weniger bekannt, weil sie dort offenbar wasserlöslich sind. Sie sind nur nach besonderer Technik, z. B. nach Gefriertrocknung nachzuweisen. Da der apikale Saum (Bürstensaum) besonders empfindlich ist und nicht nur bei Autolyse, sondern auch bei

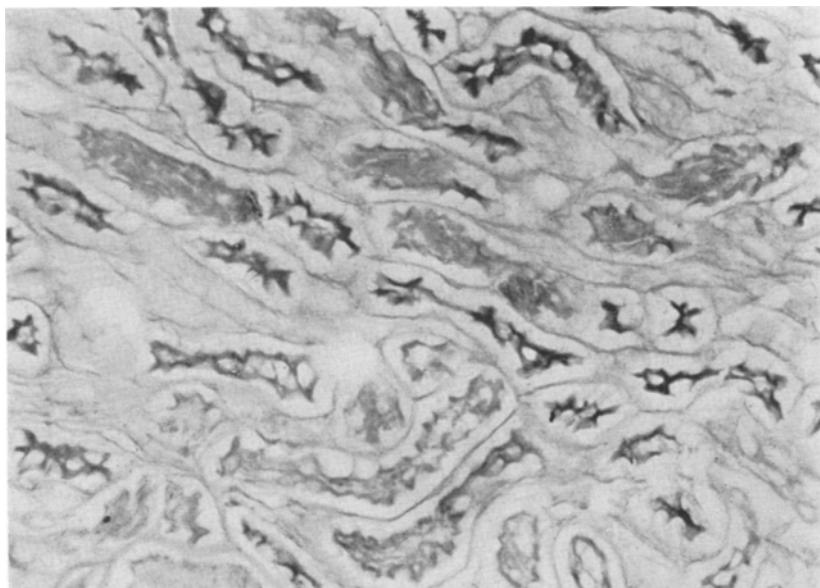


Abb. 7. Eine Ratte erhielt 39 Tage je 0,35 mg Thioacetamid je Kilogramm Körpergewicht und wurde am 40. Tage moribund getötet (während des Versuches war sie an Scabies erkrankt): Der perjodsäure-positive apikale Saum teils normal (schwarz), teils verbreitert, verschwommen (grau)

Giftwirkungen besonders leicht zerfällt, ist dieser Zerfall durch die Färbung mit Perjodsäure nach HOTCHKISS besonders frühzeitig zu erkennen. (Bei der Reaktion auf alkalische Phosphatase fällt dies weniger auf, weil dort die positive Zone viel breiter ist.) Der Zerfall des perjodsäure-positiven Saumes kann im gleichen Präparat an verschiedenen Stellen einmal mehr krümelig, ein anderes Mal mehr diffus sein.

*Die Nierenlipase* ist gegen Autolyse sehr labil, viel labiler als die Leberlipase. Andererseits ist sie auch wieder bei Vergiftungen unverändert, die die Lipase in der Leber stark vermindern (SACHS, BÄUMER und MENKHAUS). Die Lipasen beider Organe sind somit voneinander unabhängig. Wenn die Nierenlipase bei anderen Vergiftungen reagiert,

z. B. bei Sublimatvergiftung, dann mit Verminderung (eine Vermehrung wurde bisher nicht beobachtet).

*Andere Reaktionen* tauchten bei neueren Untersuchungsmethoden auf, die von den Fermenten und normalen Zellbestandteilen *unabhängig* sind. Zwei Beispiele:

Eine Ratte erhielt 3 mg je Kilogramm Körpergewicht Sublimat als 1%ige Lösung interperitoneal und wurde nach 4 Tagen getötet, ohne daß sie auffällig geworden wäre. Mit Kobaltnitrat und Ammoniumsulfid (die 2. Phase der Reaktion auf alkalische Phosphatase nach GOMORI) entstanden 2 verschiedene Veränderungen:

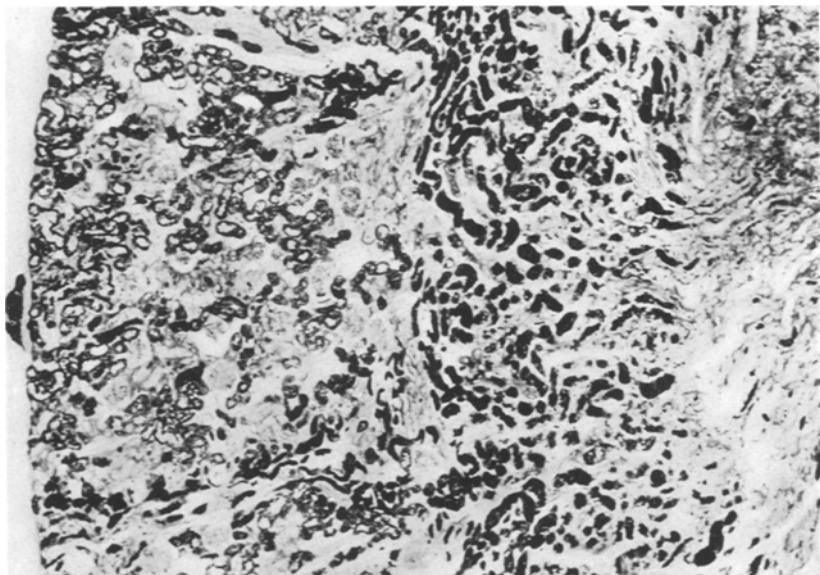


Abb. 8. Sublimatniere. Durch Kobaltnitrat und Ammoniumsulfid 2 verschiedene Reaktionen. In der Pars labyrinthica grau, in Markstrahlen und Außenzone des Markes intensiv schwarz, krümelig, ähnlich der Kalkreaktion nach KOSSA

Die Tubuli in der Außenzone des Markes und in den Markstrahlen wurden intensiv durch krümelige Massen geschwärzt, ein Bild, wie es etwa der Kossareaktion entspricht.

In der Pars labyrinthica dagegen wurde ein Teil der Tubulusquerschnitte anders inkrustiert, und zwar weniger geschwärzt aber stärker lichtbrechend. Die Konturen wurden durch diese Lichtbrechung verstärkt. Die Gestalt des Epithels blieb noch angedeutet. Diese Stellen zeigten im Dunkelfeld noch starke Lichtbrechung und im polarisierten Licht einen deutlichen Gangunterschied; alles im Gegensatz zu den krümeligen Massen in der Außenzone des Markes und den Markstrahlen, die keine dieser Reaktionen gaben.

Die krümeligen Massen entsprechen weitgehend der bei der Kossa-reaktion nachgewiesenen Kalkinkrustation; in der Pars labyrinthica

dagegen scheinen doppelbrechende und polarisierende Kristalle zu liegen, die möglicherweise *Reaktionsprodukte* des *Sublimats* sind. Dies wird durch die Untersuchung von STAEMMLER nahegelegt, der mit anderen Methoden gerade an diesen Stellen Quecksilber im Protoplasma nachwies.

Anders verhält sich die Pars labyrinthica der gleichen Nieren bei der Behandlung mit Bleinitrat und Ammoniumsulfid (nach Weglassen der Inkubation die 2. Phase der Entwicklung im Verfahren zur Darstellung der Lipase nach GOMORI in der Modifikation von RICHTERICH).

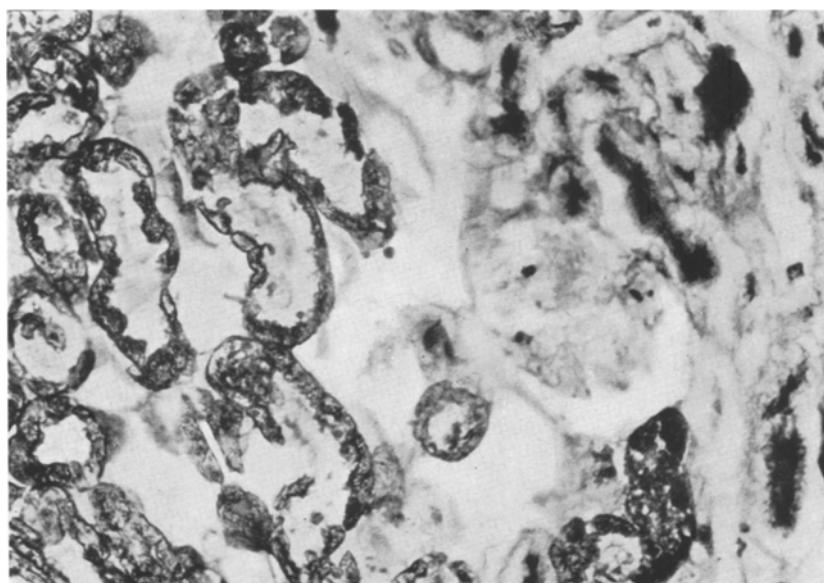


Abb. 9. Die Pars labyrinthica des gleichen Präparates stärker vergrößert: Stark lichtbrechende, wenig geschwärzte Inkrustation der Epithelien

Wieder entstanden zwei verschiedene positive Reaktionen: Eine krümelige vorwiegend in den Markstrahlen und der äußeren Markzone, ähnlich der Kossareaktion und eine zweite mit *nadelförmigen Kristallen*, die bei polarisiertem Licht und im Dunkelfeld sich wieder deutlich von den krümeligen Massen unterschieden.

Die Veränderungen an den Glomerula und am Filtrat bzw. Harn seien noch der Vollständigkeit halber erwähnt.

*d) Die Glomerula* sind verhältnismäßig selten grob verändert. Quellungen der Basalmembran wurden besonders durch die Perjodsäurerreaktion sichtbar und sind schon öfters beschrieben worden. In den eigenen Untersuchungen traten in Rattennieren bei schwerer Methylalkoholvergiftung fleck- und sektorförmige Verquellungen und *Nekrosen*

der Glomerula ein, die schon bei der gewöhnlichen Färbung zu erkennen waren und die Aktivität der alkalischen Phosphatase vermissen ließen.

Damit ist nicht gesagt, daß die häufig unauffällig scheinenden Glomerula auch wirklich funktionell unverändert wären. Eine Minderung der Funktion ist nach klinischen Untersuchungen zu erwarten (HEINTZ, LOSSE und BARTH).

e) *Der Inhalt der Nephren* wird gewöhnlich um so auffälliger, je distaler das Nephron betrachtet wird. Bereits in den Glomerula wird z. B. nach Transfusionszwischenfällen im gewöhnlichen Schnitt geronnenes Eiweiß gefunden. Die abgestoßenen Deckzellen enthalten, wie bereits beschrieben, noch alkalische und saure Phosphatase, desgleichen Zylinder bei verschiedenen Vergiftungen.

Je mehr sich die Ausgüsse zu regelrechten Zylindern verdichten, desto stärker wird auch die Perjodsäurereaktion. Im Gegensatz zu der Reaktion des apikalen Saumes ist aber dann die perjodsäure-positive Substanz *nicht mehr wasserlöslich*, d. h. auch in gewöhnlich bearbeiteten Schnitten stark angefärbt.

Dichte Zylinder färben sich nicht einheitlich an, sondern manchmal in konzentrischen Ringen verschieden (ZOLLINGER). Dies nicht nur bei Perjodsäure-Reaktion, auch bei Trichromfärbungen.

Hämoglobinhalige Zylinder kommen in wechselndem Maße in der ganzen Gruppe der akuten Nephrose vor, und zwar um so stärker, je mehr das Krankheitsbild mit einer Hämolyse vergesellschaftet war. Sie sind durch die Oxydasereaktion nach LEPHENE auch nach der gewöhnlichen Technik und nach Formolfixierung darzustellen, das Formol soll aber möglichst kurz, nur wenige Tage einwirken. Längere Einwirkung vernichtet die Oxydasen und verhindert bekanntlich den Nachweis.

### Zusammenfassung

Die Nierenveränderungen durch viele endo- und exogene Gifte sind mit einer verwirrenden Fülle von Namen belegt, ein Teil der Namen wurde zu einem Schema geordnet. Die verschiedenen Bezeichnungen dürfen nicht dazu verführen, das Gemeinsame dieser Nierenreaktionen zu übersehen. Dies wird dargestellt.

Andererseits ist zu erwarten, daß nicht alle Gifte gleichartig wirken, sondern das gemeinsame Grundschema der Reaktionsweise variieren oder durch neue Bilder bereichern. Manche Spuren solcher pathologischer Vorgänge sind nachweisbar, besonders wenn man nach Gefriertrocknung auch wasserlösliche Substanzen erfaßt. Dies wird mit Beispielen belegt von verschiedener Lokalisation der Veränderungen in der Rinde, im Nephron, von verschiedenen morphologischen und histochemicalen Veränderungen in der Aktivität von alkalischer und saurer

Phosphatase, der Lipase, von Polysacchariden und von dem Nachweis anderer Substanzen, möglicherweise Reaktionsprodukten des Giftes.

Für manche Bilder bei der Sublimatvergiftung wird ein Zusammenhang mit der Ablagerung des Giftes in den Tubulusepithelien vermutet. Es bleibt allerdings bei jedem neuen Bild vorerst noch offen, wie weit es für ein bestimmtes Gift spezifisch ist oder durch Reaktionen entsteht, die bei vielen pathologischen Prozessen ablaufen.

### Literatur

- BACHMANN, K.L.-D.: Über die Nierenfunktion bei Durst und Diurese. Ärztl. Forsch. 4 (I), 577 (1950). — BAUR, H.: Tierische Phosphatasen. Z. Vitamin-, Hormon- u. Fermentforsch. 2, 533 (1948/49). — BENNINGHOFF: Zit. nach BACHMANN. — BREEDIS u. a.: Zit. nach BAUR. — GOMORI, G.: Microscopic Histochimistry. Chicago, Ill.: University Chicago Press 1952. — HEINTZ, R., H. LOSSE u. H. BARTH: Die Differentialdiagnose und Therapie der Urämie bei akuter Nephrose und bei akuter diffuser Glomerulonephritis. Ärztl. Forsch. 7 (I), 401 (1953). — HEPPLER u. a.: Zit. nach BAUR. — HOTCHKISS, R. D.: Zit. nach LIPP. — LEPEHNE, G.: Zit. nach ROMAIS. — LIPP, W.: Histochemische Methoden. München: Oldenbourg 1954 u. lfd. — OLIVER, J.: Correlations of structure and function and mechanisms of recovery in acute tubular necrosis. Amer. J. Med. 15, 535 (1953). — OLIVER, J., M. McDOWELL and A. TRACY: The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. Renal ischemia, nephrotoxic damage and ischemic episode. J. of Clin. Invest. 30, 1305 (1951). — RICHTERICH, R.: Über die Lokalisation einiger Esterasen in verschiedenen Organen der Albinomaus. Acta anat. (Basel) 14, 342 (1952). — SACHS, H. W., u. A. DULSKAS: Die alkalische Phosphatase der Nieren bei einigen Vergiftungen. Virchows Arch. 329, 466 (1956). — SACHS, H. W., A. BÄUMER u. G. MENKHAUS: Die Leber der Ratte bei Vergiftung mit Thioacetamid. Noch nicht publiziert. — TRUETA: Zit. nach BACHMANN. — WACHSTEIN, M.: Arch. of Path. 43, 503 (1947). — ZOLLINGER, K.: Anurie bei Chromoproteinurie. Stuttgart: Georg Thieme 1952. Dort weitere Literaturangaben.

Prof. Dr. H. W. SACHS, Münster i. Westf., Von-Bodelschwingh-Str. 10