

ADATOK A LÁZAS FEHÉRJEVIZELÉS KELETKEZÉSÉHEZ.

Irta : Korányi András dr. és Hámori Artur dr.

A fehérjevizelés és a vese megbetegedések közötti összefüggés már a legrégebbi szerzők előtt is ismeretes volt (*Cotugno, Bright*), az idők folyamán azonban a modern vizsgálati eljárások útján lassan egész sora az olyan állapotoknak és megbetegedéseknek vált ismeretessé, ahol bár a vesék részéről semmiféle megbetegedés nem volt kimutatható, mégis hosszantartó és súlyos fehérjevizelések voltak észlelhetők.

Nem akarunk kitérni mindazon nagy tudományos munka ismeretetésére, amely a különböző albuminuriák elkülönítése körül folyt s ugyancsak nem tárgyalhatjuk részletesen mindazon elméleteket és feltevéseket, amelyek az albuminuriák létrejöttének feltételeit, azoknak forrását és keletkezésüknek okait tárgyalják, csak röviden öhajtjuk az utóbbi kérdéskomplexum mai képét összefoglalni. Meglepő azonban ezen irodalmi adatok áttekintésénél az, hogy egy fajta az albuminuriáknak, mégpedig a lázas fehérjevizelés, mely bár kétségtelenül leggyakrabban fordul elő, ezeknek a kérdéseknek a tárgyalásánál sajátos háttérbe szorult. Ugy typhusnál, erysipelásnál, influenzánál, tonsillitisnél, pneumóniánál, valamint a lázas megbetegedéseknek még egész hosszú soránál észlelhető ez a fehérjevizelés. Az ilyen betegek vizeletében sulfosalicylsav hozzáadására rendszerint csak opálescáló albuminuriát találunk, de előfordulnak olyan lázas fehérjevizelések, ahol ezrelékben kifejezhető fehérje mennyiségek észlelhetők. Az irodalomban szereplő legsúlyosabb lázas fehérjevizelés, amelyet *Lichtwitz* írt le 10 ezrelékes volt. A vizelet üledékében rendszerint látóterenként 1—1 fehérvérsejt, esetleg elvétve 1—1 vörösvérsejt található, de lehetnek szemcsés cylinderek, sőt tömeges vörösvérsejtek is. Ezen lázas fehérjevizelések amilyen gyorsan lépnek fel a megbetegedés, illetve a láz jelentkezésekor, ugyanolyan gyorsan és nyom nélkül tűnnek el a láz megszűnésekor.

E kérdés tárgyalásánál fel kell hívunk a figyelmet azokra a sajnos még ma is előforduló orvosi tévedésekre, amelyek abból adódhatnak, ha súlyos és lázzal járó megbetegedéseknél csak egy ízben végez az orvos vizelet-vizsgálatot. Az ilyenkor észlelt fehérjevizelést azután vagy mint lázas fehérjevizelést könyvelik el, vagy abból mindjárt a vese megbetegedésére következtetnek. Az ilyen tévedések azután természetesen a betegre nézve igen sajnálatos következményekkel járhatnak, akár a lázas fehérjevizelés lesz vesemegbetegedés megnyilatkozásaként, akár, — ami még rosszabb, — a vesegyulladás ilyen megnyilatkozása, mint kísérő lázas jelenség értékelve. Szabálynak kell tehát tekintenünk azt, hogy ha a betegség tartama alatt fehérjevizelés észlelhető, úgy a vizeletet a betegség lefolyása alatt több ízben, de különösen a láz megszűnése után meg kell vizsgálni, ez kétséget kizárólag el fogja dönteni, hogy az albuminuriát a vese megbetegedése, avagy a láz okozta-e.

A vizelettel kiválasztásra kerülő fehérjék forrása *Volhard* szerint egyrészt a vérplasma fehérjéből, a szövetrokocellákat és nyirokcapillárisokat kitöltő, ugyancsak vérplasma eredetű fehérjéből, másrészt a vese hámsejtjeiből származó fehérjékből áll. Ennek a kétféle fehérjének a kvantitatív viszonyai, bár *Bloch* és *Eirstein* vese és vérlipase vizsgálatai némi támpontot nyújtanak, még nem teljesen ismeretesek. *M. H. Fischer* teoriája szerint minden, a vizelettel kiválasztásra kerülő fehérje a vese sejtjeiből származik. Ennek a felfogásnak a helyességét már maga a kvantitatív viszonyok ismerete is megdönti, még akkor is, ha a veseepithel sejtjeinek közismert regeneráló képességét is számításba vesszük. De ellene szól *Fischer* teoriájának a fehérjevizeléseknél észlelhető és azzal rendszerint parallel haladó fehérje megkevesbbedése is a vérplasmának. Bár vannak kísérletek, amelyek azt látszanak bizonyítani, hogy a fehérjevizelés forrásaként a vese saját fehérjeinek lebontása is számításba jöhet, így ezt látszanak bizonyítani *Munk*, *Benatt* és *Flockenhaus*, de még sokkal inkább *Kellaway*, *Davis* és *Williams* kísérletei, kik biológiai eljárással igazolták ezt a feltevést. De emellett szólnak saját, már közölt uránmérgezéses kísérleteink, hol azt tapasztaltuk, hogy ezen vesék fiziologias konyhasó oldattal történő átáramoltatásánál az átmeneti albuminuria több, mint háromszor olyan hosszú ideig tartott, mint egészséges, izolált vesénél. Ez a hosszantartó inicialis albuminuria ezeknek az uránnal mérgezett veséknek, amelyet átmeneti palpatoricus albuminuriának fogtunk fel, csakis a vese saját fehérjéből származhatott.

A fehérjevizelések létrejöttének okát, illetve a vese funkciójának oly módon történő megváltozását, amelyek a fehérjék áteresztődését lehetővé teszik, a különböző felfogások teljesen ellentétesen magyarázzák. Így egyrészt a vesejétek indirect úton történő sérülései következtében beálló vérellátási zavarokra volna az visszavezethető, másrészt maguk a vese sejtjei betegedhetnek meg mérgezések, gyulladás, illetve degeneratio következtében. *Kollert* az albuminuria okát a fokozott szövetszétesésben látja. Az utóbbi évek azon vizsgálatai következtében azonban, amelyek kimutatták, hogy súlyos fehérjevizeléseknél, különösen nephrososoknál a vérplasma fehérjefractióiban jelentős eltolódás észlelhető a globulin, illetve fibrinogen fractio javára, ez a haematogen elmélet igen előtérbe nyomult. *Munk* ezen felfogás hangoztatásában annyira megy, hogy szerinte ezeket az állapotokat a szervezet általános megbetegedésének kell tekinteni s valószínű, hogy ilyenkor nemcsak a vérplasma fehérjei, hanem a szervezet egyéb fehérjei is megváltoznak. *Epstein* és *Löwenthal* primaer anyagcsere megbetegedéseknek fogják fel ezeket az állapotokat, s a fehérjevizelést az általános anyagcseremegbetegedés megnyilatkozásának tekintik s annak okát a vérplasma colloidjainak megváltozásában látják. Ezen felfogás szerint a fehérjevizelés lényege azon alapszik, hogy a szervezetben bizonyos testidegen anyagok keletkeznek, amelyek épp emiatt kerülnek kiválasztásra. Ezeknek az anyagoknak a kiválasztását a vesecatornácskák hámjának kóros áteresztődése okozza. úgy, hogy az ennek nyomán kifejlődő fehérjekiválasztást egy activ secretiónak kell felfogni, s ennek szövettanilag kimutatható jelei az ú. n. hyalin cseppes elfajulásban nyilvánulhatnak.

Ezen felfogással szemben *Hayasi*, *Tamura*, *Senator* és *Telemann* régebbi vizsgálatai szerint; de különösen *Bayliss* és társainak újabb

vizsgálatai szerint a fehérjekiválasztás helye a glomerulusokban keresendő. De a fehérjekiválasztást illetőleg *Volhard* felfogása szerint két-féle mechanizmust lehet megkülönböztetni, mégpedig egy passiv transudatiót illetve filtratiót a glomerusokon keresztül és egy activ secretiót a tubulusokon át.

Hogy milyen fontosak azok a törekvések, amelyek az albuminuriák létrejöttének feltételeit és okait keresik, legjobban bizonyítják a fentebb röviden összefoglalt elméletek és az irodalomban erre vonatkozó számos kísérlet. De ezt látszik bizonyítani *Volhard* azon felfogása is, amely az albuminuriát annyira a nephroticus tünetcomplexum középpontjába állítja s azt a kérdést veti fel, hogy nephrosishnál a vese kóros elváltozása talán nem is a primær, hanem az is csak az albuminuria következménye. Egészen új úton kerestek magyarázatot az albuminuria létrejöttére *Rusznják* és *Németh*, kik néhány évvel ezelőtt végzett kísérleteik alapján rámutattak arra, hogy a fehérjevizelés oka nem a vérplasma fehérjéinek megváltozásában keresendő, mint azt számos szerző gondolta, hanem az a vesefilter megváltozott átteresztőképességében rejlik. Ezen felfogás helyessége mellett szólnak saját, már régebben közölt kísérleteink, ahol uránnal és chrommal mérgezett kísérleti állatok veséit áramoltattuk át serumfehérjével s azt tapasztaltuk, hogy nemcsak az uraemiás beteg, hanem az egészséges ember serumfehérjei számára is átjárhatóvá válik a károsított (mérgezett) vesemembrán. Ezen kísérleteink kétségtelenül bizonyították azt, hogy az albuminuria létrejötténél a vesefilter megbetegedése mint legfontosabb factor jön számításba.

Mivel ezen utóbbi kísérleteink teljesen ellentétben állanak a fent ismertetett haematogen elmélettel, foglalkoznunk kellett azzal a kérdéssel is, hogy mi okozza az albumin-globulin fractio eltolódását a vérplasmában. E célból a parenteralisan bevitt idegen fehérjéknek a vizelettel történő kiválasztását kísértük figyelemmel és sikerült kimutatnunk gyűrűs praecipitációs eljárással, hogy a kaliumbichromattal mérgezett állatok veséje a kis molekulájú tojásfehérjét sokkal nagyobb mértékben választja ki, mint a nagy molekulájú embersavót. Ezen vizsgálatok alapján bizonyítottunk látjuk, hogy a globulin fractio kóros körülmények között azért szaporodik fel a vérplasmában, mert a szervezet a kis molekulájú albumint sokkal könnyebben vesztí el a fehérjevizeléssel; vagyis a vér colloidalis összetételének megváltozása csupán a következménye a vese ilyenódon történő megzavart ultrafiltrációs mechanizmusának.

A fentemlített kísérleteinkben a *Sollmann*-féle izolált kutyavese készítménnyel dolgoztunk. Ez a vesepreparatum igen alkalmasnak látszott az alább ismertetendő vizsgálataink elvégzésére is. Ezen kísérleteink elvégzésére az indított, hogy a különböző fehérjevizelések létrejöttének tanulmányozása közben, feltűnt az, hogy egy fajtája a fehérjevizeléseknek, mégpedig a lázas fehérjevizelés ezen kérdések tanulmányozásánál mennyire háttérbe szorult. A legtöbb szerző, így *Fahr* is, a vesékben létrejövő szövettani elváltozás alapján a lázas albuminuriát a nephrosisok legenyhébb és legkezdetibb stadiumának tartják, s így azt kellett feltételeznünk, hogy a lázas fehérjevizelés is tubularis eredetű. Ezen kérdés megvizsgálására az említett *Sollmann*-féle kísérleti berendezés igen alkalmasnak látszott. El akartuk dönteni kísérleteink-

kel t. i. azt, hogy a hőhatás milyen befolyással van a vese filtrációs mechanizmusára, azaz miképpen befolyásolja a láz a fehérjék ultrafiltrációját.

Mielőtt kísérleteink menetének részletes ismertetésére rátérnénk, tisztázni kívánjuk az ilyen izolált kutyavese készítményeknél az átáramoltatás első idejében fellépő albuminuria kérdését. Ezt az albuminuriát előbbi kísérleteink mindegyikében észleltük, de ugyanezt észlelte *Isaacs* is az izolált vesének fehérjementes fiziologias konyhasó oldattal történő átáramoltatásánál, sőt ő ezt az albuminuria nephrogen eredete melletti bizonyítéknak tartotta. *Bayliss és társai* »pump-lung-kidney« praeparatummal dolgozva ugyancsak észlelte ezt az átáramoltatás megindítása után fellépő s rendszerint 15—20 percig tartó átmeneti albuminuriát s ezt initialis albuminuria névvel jelölte meg. Fenti szerzők szerint ennek az átmeneti albuminuriának oka a vese idegeinek a műtét közben beálló elkerülhetetlen sérüléseivel magyarázhatóvá válik. Ezen feltevéseket alátámasztva látták *Lewington* és *Wagoner* kísérleteikkel, kiknek sikerült a veseidegek sérülésének elkerülésével az initialis albuminuria felléptét elkerülni. Felfogásunk szerint is elképzelhető, hogy ennél az átmeneti albuminuriánál neurogen okok játszanak szerepet, amelyek a környező ganglionok és idegszálak sérülései folytán jönnek létre. De továbbmenve, ilyen mechanikus sérülések elsősorban a vesére is hatnak, amennyiben magára a kipraeparált vesékre gyakorolt compressio, vongálás, ami a környező zsírpárnák-ból való felszabadítás, a canülok bekötése közben elkerülhetetlen mechanikus insultusként hat, ami véleményünk szerint ézt az átmeneti initialis albuminuria létrejöttét magyarázhatja. Ezt az albuminuriát kézenfekvőnek látszik az egészséges veséjű egyén vesevizsgálata után létrejövő palpatoricus albuminuriával összehasonlítani. Ha t. i. már a vesetájékra gyakorolt vizsgálat közbeni compressio létrehozhat múltó albuminuriát, úgy sokkal inkább válthat ki magára a kipraeparált vesére gyakorolt nyomás fehérjevizelést. Ezen elgondolás alapján ezt az izolált kutyavese készítményeknél törvényszerűleg fellépő albuminuriát »átmeneti palpatoricus albuminuria« névvel jelöltük meg.

Kísérleti rész.

Kísérleteink menete a következő volt: 12—16 kg-os kutyákat aeter-narcosisban a carotison át elvéreztettünk, megnyitottuk a hasát, megkerestük a vesét. Ezután kipraeparáltuk az arteria renalist, melybe egy, az átáramoltató készülékkel összeköttetésben álló canült kötöttünk be a 37^o-os fiziologias konyhasó oldattal telt készüléket gyenge nyomással (csak az egyik szárát a bürettának megnyitva) megnyitottuk, ezután megvártuk, míg a vena renalis kissé megduzzadt, majd ebbe is egy canült bekötöttünk, felkerestük az urethert s azt is egy canüllel láttuk el. (Az átáramoltató készülék két darab 50 ccm-es bürettából állott, melyet egy közös állványra szereltünk fel s annak két alsó nyílására gumicsövet szereltünk fel, mely egy Y alakú üvegcsőbe folytatódott s így volt az arteriás canülben végződő hosszú gumicsővel összekötve.) A canülok bekötése után a büretta másik szárát is megnyitottuk s ezáltal teljes nyomást alkalmaztunk a készülékben. (A teljes megnyitás után a készülékben uralkodó nyomás 120 víz cm. volt.) Ezután a vesét kiemeltük az állatból s egy előre elhelyezett vattacsomóba helyeztük, vattával gondosan betakartuk, hogy azt a ki-

hüléstől megóvjuk. Igen fontos a kísérlet sikere érdekében az, hogy a canüloket az elvéreztetés után minél gyorsabban kössük be és az átáramoltatás megindítása is minél hamarabb történjen meg. Ha a bekötés és így az átáramoltatás megindítása késedelmet szenved, úgy valószínűleg a vese érrendszerében történő alvadás következtében elakad a keringés, illetve olyan lassúvá válik, hogy a kísérlet nem lesz értékesíthető. De igen fontos a canülok s különösen a vénás canül gyors bekötése azért is, mert ha az bármi okból késedelmet szenved, úgy a vese hirtelen igen erősen megduzzad, ami valószínűleg a tubulusok összenyomódásához vezetve, oliguriát, anuriát vált ki, s így az uretherből kicsepegő folyadék olyan kevés lesz, hogy annak chemiai quantitativ meghatározása lehetetlenné válik. Fel kell hívnunk a figyelmet arra is, hogy a canül bekötése a bal arteria renalisba könnyebben vihető véghez, mint a jobboldalon, mert az utóbbin a rendkívül vastag vena cava inferior rajtafekszik, ami a canül bekötését igen megnehezíti. Számos kísérletünk alatt viszont azt is megfigyeltük, hogy a bal arteria renalis igen gyakran kettős eredésű, ami a canül bekötését ugyancsak igen megnehezíti. Ezek ismertetéséből is látszik, hogy a kísérlet sikeres lefolytatása meglehetősen nagy műteti készséget és különösen igen nagy gyorsaságot igényel. Igen fontos ezenkívül még az átáramoltató folyadéknak (fiziológiás konyhasó oldatnak, illetve fiziológiás konyhasó oldattal hígított vérsavónak) állandó hőfokon tartása is. A keringésnek a fenti módon történő megindítása után pontosan 30 percig 37^o-os fiziológiás konyhasó oldattal áramoltattuk át a vesét; az uretherből kicsepegő folyadékot ötperces időközökben felfogtuk, mennyiségét lemértük, hogy így a diuresisről állandóan pontos képet nyerjünk. E helyen is meg kell jegyezni, hogy az izolált veséknek átmeneti palpatoricus albuminuriája ezalatt a 30 perces átáramoltatás alatt minden esetben megszűnt. A 30 perc letelte után most már olyan magas hőfokú fiziológiás konyhasó oldatot öntöttünk be a készülékbe, hogy a vénán kicsepegő folyadék hőmérséklete 39—40^o-os legyen. Ezzel a magas hőfokú fiziológiás konyhasó oldattal történő átáramoltatás közben az uretherből kicsepegő folyadékokban, miután annak 5 perces mennyiségeit meghatároztuk, sulfosalicylsavval fehérjeprobat végeztünk, de az ilyen módon elvégzett fehérjereactio minden egyes alkalammal negativ volt. Tehát a hővel károsított veséből fehérje nem jutott az uretherfolyadékba, ámbar ezzel a magas hőfokú konyhasó oldattal való áramoltatás 30 percig tartott. Ezután az áramoltatást ugyancsak ilyen magas hőfokú fiziológiás konyhasó oldattal ötszörösére hígított embersavóval folytattuk kétszer 5 percnyi időtartalomig. Az ezen idő alatt gyűjtött folyadékporciókban elvégzett fehérje reactiók azonban minden egyes esetben turóscsapadéknai fehérjereactiót adtak.

Ezen kísérleteinknek teljesen megfelelőleg controllkísérleteket is végeztünk annak a lehetőségnek a kizárására, hogy a fehérjéknek a vesefilteren történő áthaladását nem-e a vesének hosszantartó átáramoltatása következtébe létrejött sérülése okozza. Ennek a feltevésnek a kizárására a kísérleteinket úgy végeztük, hogy először 37^o-os fiziológiás konyhasó oldattal áramoltattuk át a vesét, de nem mint előbbi kísérleteinknél 30, hanem 60 percig. Majd ugyancsak 37 fokos és ugyancsak ötszörösére hígított embersavót áramoltattunk át a vesén. A normális hőmérsékletű hígított embersavóval történő átáramoltatás

alatt nyert folyadékporciókban csak lényegesen kisebb mennyiségben tudtunk fehérjét kimutatni. Ezt az egészen kismennyiségű fehérjeát-eresztődést természetesnek foghatjuk fel, ha tekintetbe vesszük, hogy a több, mint egy óráig tartó átáramoltatás közben az izolált vese glomerulusai sérülést szenvedhetnek. Hogy azt a különbséget, ami a fehérjeát-eresztődést illetőleg az egészséges és meleggel károsított vesék között fennáll, szembe-tűnővé tegyük, illetve pontos chemiai quantitativ eljárással bizonyítsuk be a vesefilternek hő hatására beálló permeabilissá válását, Nitrogen, ill. fehérjemeghatározásokat végeztünk Kjeldahl eljárása szerint az uretherből kicsepegett folyadékokban.

Sorszám		Fehérje mennyisége promillekben	
		1'—5'	5'—10'
Meleg hatás	1.		1.25
	2.	1.06	1.63
	3.		2.13
	4.	—	2.25
	5.	2.75	3.3
	6.		4.16
Kontroll	7.	o	o
	8.		0.25
	9.	0.19	0.56
	10.	0.63	0.78
	11.	0.63	0.88

Atáblázat szembe-tűnően mutatja a két kísérlet közötti különbségeket; míg a meleggel károsított vesék 1.0-tól 4.1%-nyi mennyiségben eresztették át a sűrűfehérjéket, addig a kontrollkísérletekben csak 0-tól 0.88 ezrelék fehérjemennyiségek voltak kimutathatók.

Ezek a kísérletek tehát azt látszanak bizonyítani, hogy a lázas fehérjevizelés mechanizmusa ugyanaz, mint a mérgezések útján létrejövő tubularis laesióknál észlelhető fehérjevizeléseké, amelyek mint azt *Rusznják* és *Németh*, majd saját, máshelyen már közölt kísérleteink mutatták, a vesefilter megváltozott át-eresztőképességében rejlik. De bizonyítják ezek a kísérletek azt is, sőt továbbmenve kizárják annak a lehetőségét is, hogy a lázas fehérjevizelés létrejöttében a vese saját fehérjeinek lebontása jelentősebb szerepet játszana, mint azt az eddigi feltevések állították. Magával a 39—40^o-os hőmérsékletű fiziologias konyhasó oldattal történő átáramoltatás hatására fehérjevizelés nem jön létre, mint azt a kísérletek első fázisai bizonyították. Fehérjevizelés csak akkor jön létre, ha az előzetesen meleggel történő átáramoltatás hatására a glomerulus membrán olyan súlyos sérüléseket szenved, hogy az a további átáramoltatások közben az átáramoltatott fehérjékkel szemben nem viselkedik ultrafilterként, hanem azokat átengedi.

Bár kísérleteinknek egész menete azt bizonyítja, hogy a lázas fehérjevizelést a glomerulus membrán permeabilissá válása okozza, nem pedig a tubulusok activ secretiója, mint azt pl. kórszövettani leletek alapján gondolhatnánk, — elméletünket szövettani vizsgálatokkal igyekeztünk alátámasztani. A kísérletben lévő veséket közvetlenül az át-

áramoltatás után 4%-os formalinban fixáltuk, paraffinba beágyaztuk, majd a 10—12 mikronos metszeteket eosinnal megfestettük. Ezek a szövettani készítmények azt mutatták, hogy a meleggel károsított vesékben a capillárisok tágabbak voltak, mint a kontroll állatok veséinek capillarissai, és a hővel károsított vesék kanyarulatós csatornácskáinak epithel sejtjeiben a protoplasma szemcsésen kivált, ami a lázas fehérjevizelés kórszövettani elváltozásainak felel meg. Meg kell még jegyeznünk, hogy az átáramoltatás a vesékben lényegesebb destructiót nem okozott. A felhígított embersavót sem a capillarissokban, sem a vese csatornarendszerében nem tudtuk kimutatni, ami legvalószínűben a használt fehérjeoldat nagy hígítottságára vezethető vissza. Ezen felfogás mellett szól az a körülmény is, hogy *Bayliss és munkatársai*, kik egészséges veséket áramoltattak át tojásfehérjével, a bevitt kis molekulájú tojásfehérjét csak abban a két esetükben tudták szövettanilag a glomerulust körülvevő tok üregében kimutatni, amikor extrem súlyos volt a fehérjevizelés.

Összefoglalás: Tanulmány tárgyává tettük a hő hatását isó-lált átáramoltatott kutyavesékre abból a szempontból, hogy a lázas megbetegedésekhez társuló fehérjevizelés keletkezését és jelentőségét tisztázzuk. Kísérleteink mellett látszanak bizonyítani, hogy a lázas fehérjevizelés glomerularis eredetű és nem a vesecsatornácskák hámlásának degeneratív elváltozása vagy activ secretiója okozza, mint az eddigi vizsgálatok alapján gondolni lehetne.

Irodalom :

Bayliss L., E., Phyllis M. Tookey Kerridge and D. S. Russel: J. of Physiol. 77. Nr. 4. 386. 1933. — *Bloch E. és Einstein O.:* Klin. Wschr. 3. N. 6. 1924. — *Epstein A. A.:* Amer. J. med. Sci. 154 1917. Med. J. N. Amer. 4., 1920. J. Amer med. Assoc. 69, 1922. — *Fahr:* Handbuch von Lubarsch u. Henke. Berlin: Julius Springer. 1934. — *Fischer M. H.:* Die Nephritis Dresden. 1912. — *Hayasi:* Proc. imp. Acad. Tokyo 3. 1927. — *Isaacs R.:* Amer. J. Physiol. 45. 1917. — *Kelleway, Dawis és Williams:* J. exper. Biol. a. Med. Sci 2 No. 3 1925. — *Kollert V.:* Z. klin. 9123. Mee. 97, 287, 1923. *Med. Korányi András és Hámori A.:* Z. exper. Med. 96, 4, 1935. — Z. Klin. Med. 129, 1. 1935. — *Lichtwitz:* Die Praxis der Nierenkrankheiten Berlin: Julius Springer, 1921. — *Livington és Waggoner:* Bayliss után idézve. — *Löwenthal K., Virchows Arch. 251, 1926. Beitr. path. Anat. 79, 1928. Munk:* Med. Klinik. Nr. 39—41. 1916. — *Munk F., Bennat A. és Flockenhaus M.:* Klin. Wschr. 4. No. 18. 1925. — *Rusznayk és Németh:* Z. exper. Med. 70. 464. 1930. — *Sollmann:* Americ. J. Physiol. 13. 1905. — *Senator:* Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung Berlin, August Hirschwald 1890. — *Tamura:* u. Mitarbeiter Jap. J. med. Sci. Trans. Pharmacol. 1. 249. 1927. — *Telemann W.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 98. 1910. — *Volhard:* Nieren und ableitende Harnwege: Bergmann-Staehelin. Berlin: Julius Springer 1931.