

MUNW

Erhalten
24. OKT. 1934
Univ.-Bibl. München
Klin. Gaffnerstr.



Arbeitswerke der
Hörbehinderte

Offenes Ohr für Akustiker

Exemplarische

Praxismagazin: Wie ist die Rechtslage?

Fallstricken

Arzthonorar
nach Vereinbarung

Aktuelle Medizin**Medienschau** 4**Nachrichten** 9**Leserforum**Von der Schweigepflicht ent-
bunden – durch Überweisungs-
schein? (B. Huhn) 10

Schlußwort (Ch. Dierks) 10

ExpertenmeinungAtemalkoholkontrolle kontra Blut-
alkoholkontrolle: Gehört die Blut-
abnahme der Vergangenheit an? 10**Report**Möglichkeiten – und Grenzen
apparativer Hörhilfen: Technische
Wunderwerke im Ohr 17**Aus internationalen Fachzeitschriften**Letztes Wort zur prophylaktischen
Sklerosierung von Ösophagus-
varizen 24Diabetes-Prophylaxe durch
körperliche Aktivität 24Misoprostol verhindert Magen-
ulzera unter Antirheumatika 24Langzeitprognose der stummen
Myokardischämie 27Wieviele Lipidparameter zur
Beurteilung des kardialen Risikos? 27Stationäre Alkoholentzugsbe-
handlung besser als ihr Ruf 28Brauchen wir Lidocain-Spray
für die Gastroskopie? 28**Editorial**N. Zöllner
**Bedeutung der Kasuistik für
die Medizin** 637/31**Originalia**Ch. Manke, Ch. Keller,
G. Wolfram, N. Zöllner
**Aortenstenose und KHK als
Frühmanifestation familiärer
Hypercholesterinämie** 638/32

M. Klüglich, S. Reder,
H. Holzgreve, M. Middeke
**Sporadische adrenomedulläre
Hyperplasie mit Hypertonie:
ein eigenes Krankheitsbild** 640/36

H. S. Fießl, W. Zoller,
H. Kellner, J. Bogner
**Idiopathische Retroperitoneal-
fibrose** 643/41

E. Jonatha, Ch. Keller, J. Bogner,
N. Zöllner
**Tumorverdächtige Leberver-
änderungen unter Pyridyl-
methanol-Therapie** 647/49

I. Kamilli, G. Rauh, K. G. Riedel,
M. Landthaler, N. Zöllner
**Chronische rezidivierende Poly-
(peri)chondritis** 649/53

Seminar

Urologie, Folge 5
V. M. Beer, A. Schilling
Hodentumoren 651/57

Praxismagazin

Urteile und Paragraphen
Wenn der GOÄ-Rahmen zu eng
erscheint: Honorarvereinbarungen
zulässig? 63

Onkologie
Nachsorge bei Patienten mit
Magenkarzinom 66

Pharma-Informationen
Tannacomp® 69
Naftifin und Terbinafin 71
Hepa-Merz® 72

Pharma-Nachrichten 75

Impressum 76

Mitteilungen 76

Vorschau 77

Explorator
Brustbewußt 77

Insel
„Ganzohrsein“ 78

Idiopathische Retroperitonealfibrose

H. S. Fießl, W. Zoller, H. Kellner, J. Bogner

Die idiopathische Retroperitonealfibrose (Morbus Ormond) ist eine seltene Erkrankung, die häufig erst diagnostiziert wird, wenn sich eine ein- oder beidseitige Ureterobstruktion eingestellt hat. Wir beschreiben einen in mehrfacher Hinsicht ungewöhnlichen Fall, bei dem die periaortale Ausbreitung der Fibrose zunächst zur sonographischen Verdachtsdiagnose eines Bauchaortenaneurysmas führte. Die initial langsame Entwicklung mit unspezifischer klinischer Symptomatik bedingte eine Verzögerung der Diagnostik. Innerhalb von wenigen Tagen nahm die Erkrankung jedoch einen dramatischen Verlauf, der zur Urämie führte und einen akuten urologischen Eingriff mit Kortikoid-Nachbehandlung erforderlich machte.

Idiopathic Retroperitoneal Fibrosis: Idiopathic retroperitoneal fibrosis (Morbus Ormond) is a rare disease of unknown origin which is usually diagnosed when symptoms of urinary obstruction occur. We describe a case with several unusual features. The spread of the fibrosis along the wall of the abdominal aorta gave the sonographic ap-

pearance of an aortic aneurysm. The initially benign course of the disease led to some delay in further diagnostic procedures. However, within a few days there was a dramatic development ending up in uremia and requiring acute urological intervention with consequent corticoid treatment.

Die Retroperitonealfibrose, erstmals von *Albarran* 1905 beschrieben [1] und seit 1948 unter der Bezeichnung *Morbus Ormond* in die Literatur eingegangen [8], ist eine fibrosierende Erkrankung des Retroperitonealraums ungeklärter Genese, die sich klinisch meistens als Obstruktion der ableitenden Harnwege manifestiert. Wir beschreiben eine ungewöhnliche Ausprägung dieser Erkrankung, die initial aufgrund der sonographischen Untersuchung Anlaß zu einer Fehldiagnose gab.

Kasuistik

Ein 65jähriger selbständiger Handwerksmeister stellte sich im Oktober 1989 bei seinem Hausarzt vor, da er seit einigen Tagen einen „grippalen Infekt“ mit Fieber bis 38,8 °C und insbesondere nächtliche, nicht bewegungsabhängige Schmerzen in der rechten Flanke und im unteren LWS-Bereich hatte. Der Hausarzt war vor allem durch eine BKS von 100/130 mm beunruhigt und veranlaßte eine Überweisung in die Medizinische Poliklinik zur

Abklärung. Der Patient befand sich in gutem Allgemeinzustand, der Blutdruck betrug 180/100 mmHg, die Herzfrequenz war regelmäßig bei 84/min. Herz und Lunge waren perkutorisch und auskultatorisch unauffällig, die Nierenlager nicht klopfschmerzhaft; es bestand keine Lymphknotenvergrößerung. Bei gut tastbaren Pulsen der Aa. femorales und der Fußpulse fiel ein Strömungsgeräusch über der Bauchaorta, den Aa. iliacae und Aa. femorales auf. Links paraumbilikal tastete man einen pulsierenden Tumor.

Bei dem Patienten war drei Jahre zuvor ein papilläres Urothelkarzinom der Harnblase vom Grad II entfernt worden. Außerdem litt er ca. 20 Jahre lang an einer Trigeminusneuralgie, die bis 1985 mit Carbamazepin, im Oktober/November 1989 auch einmal vier Wochen lang mit Methysergid behandelt worden war.

In der Oberbauchsonographie stellte man ein „kleines Aneurysma“ der terminalen Bauchaorta mit einer Größe von 9 × 3,6 × 3,7 cm in Höhe der Bifurkation fest (Abb. 1a, b). Die Aorten-

vorder- und -hinterwand wiesen eine kräftige Verkalkung auf. Zur genauen Größenbestimmung und zum Ausschluß einer Dissektion wurde ein Computertomogramm des Abdomens durchgeführt. Dabei zeigte sich eine ca. 5 cm kaudal der linken Nierenarterie beginnende, zirkulär um die Aorta abdominalis angeordnete Weichteilstruktur, deren kaudale Anteile bis zur Mitte der Aa. iliacae reichten. Dieser Weichteilmantel der Aorta nahm intensiv Kontrastmittel auf (Abb. 2). Die Aorta selbst war nicht erweitert, es ergaben sich keine Hinweise für eine Dissektion oder Thrombosierung, allerdings stellten sich auch im CT deutliche großschollige Verkalkungen dar. Der Befund war mit einer die Aorta einschneidenden Raumforderung vereinbar, wobei eine Aortitis, eine Kollagenose, ein malignes Lymphom oder ein *Morbus Ormond* erwogen wurden. Eine weitere diagnostische Klärung, z. B. durch Feinnadelbiopsie, lehnte der Patient zum damaligen Zeitpunkt ab, insbesondere, da sich seine Beschwerden innerhalb von zwei Wochen zurückbildeten. Die BKS-Beschleunigung blieb aber bestehen.

Im Januar 1990 wurden bei einem niedergelassenen Urologen ein i.v. Pyelogramm mit regelrechten Abflußverhältnissen sowie eine Zystoskopie durchgeführt. Es fand sich ein Rezidiv des Urothelkarzinoms, das erneut entfernt wurde.

Anfang März 1990 stellte sich der Patient bei gutem Befinden zur sonographischen und computertomographischen Kontrolle des ein halbes Jahr zuvor festgestellten Befundes an der Aorta abdominalis vor. In beiden bildgebenden Verfahren zeigte sich eine Größenzunahme der kontrastmittelaufnehmenden Weichteilstrukturen periaortal in der Ausdehnung 9,5 × 6 × 4 cm. Erstmals fiel auch ein leichter Harnstau in beiden Nierenbecken auf.

Im Labor zeigten sich zu diesem Zeitpunkt unverändert eine BKS-Beschleu-

Priv.-Doz. Dr. med. H. S. Fießl, Priv.-Doz. Dr. med. W. Zoller, Dr. med. H. Kellner, Dr. med. J. Bogner, Medizinische Poliklinik der Universität, Pettenkoferstr. 8a, 8000 München 2.

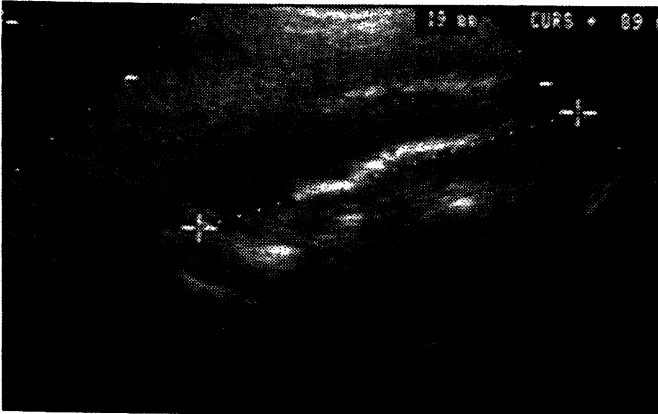


Abb. 1a: Medianer Längsschnitt des Abdomens; massive Erweiterung der Aorta abdominalis mit Verkalkungen der Aortenvorder- und -hinterwand; V. a. Aortenaneurysma.

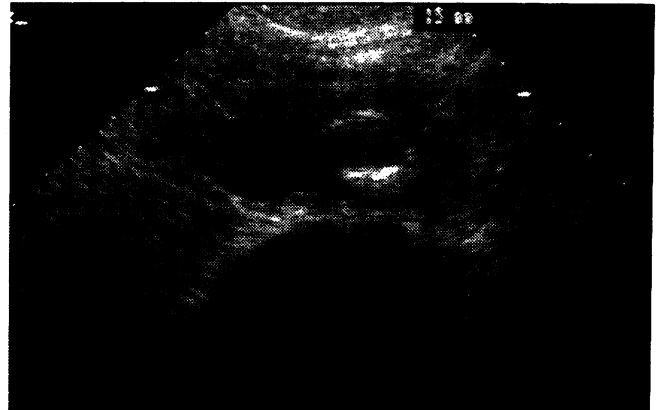


Abb. 1b: Querschnitt in Höhe LWK 3; periaortale echoarme Strukturen, deutlich erkennbare Verkalkungen.

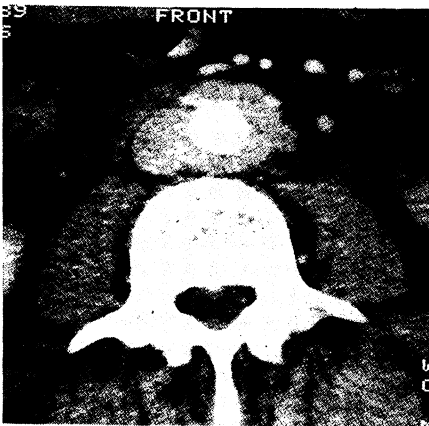


Abb. 2: Computertomographischer Querschnitt in Höhe von LWK 3; zur Darstellung kommt eine intensiv Kontrastmittel aufnehmende Weichteilvermehrung zirkulär um die Bauchaorta; kein Anhalt für Aneurysma.



Abb. 3: Sonographisch ist ein massiver Harnstau der linken Niere erkennbar (März 1990).

nigung von 100/104 mm und ein niedriges Serum-Eisen von 18 µg/dl. Neu im Vergleich zur Voruntersuchung vom Oktober des Vorjahres waren jedoch eine hyperchrome Anämie mit einem Hämoglobin von 10,4 g/dl und ein Serum-Kreatinin von 2,1 mg/dl. Immunglobuline, Komplement, antinukleäre Antikörper, antizytoplasmatische Antikörper, zirkulierende Immunkomplexe und Kryoglobuline lagen im Normbereich und ergaben somit keinen Hinweis auf eine Kollagenose.

Zehn Tage später suchte der Patient wegen schlechten Allgemeinbefindens die Klinik auf. Er hatte in den Tagen zuvor eine Abnahme der Urinmenge bemerkt. Bei der körperlichen Untersuchung war ein Foetor uraemicus zu bemerken, der Blutdruck betrug 210/110 mmHg, das Serum-Kreatinin 7,3 mg/dl, der Harnstoff-N-Gehalt 58 mg/dl. Sonographisch stellten sich beide Nierenbecken massiv gestaut dar (Abb. 3). Noch am selben Tag wurde eine perkutane Nierenfistel links angelegt, worunter sich eine Polyurie bis zu sechs Litern täglich entwickelte, das Serum-Kreatinin innerhalb weniger Tage bis auf 1,5 mg/dl zurückging und die Hypertonie verschwand. Die Kontrastmitteldarstellung über die Nierenfistel zeigte einen Kontrastmittlrückstau infolge einer langstreckigen, hochgradigen Einengung des Ureters ca. 5 cm nach dem Abgang aus dem Nierenbecken (Abb. 4). Ein Tumorrezidiv mit eventuellem Verschuß der Ureter-

ostien konnte zystoskopisch ausgeschlossen werden, so daß eine Um-mauerung der Ureteren durch die Raumforderung angenommen werden mußte. Kernspintomographisch konnte in der sagittalen Schichtung die Ausdehnung des Prozesses und die Einengung der aortalen Strombahn besonders gut dargestellt werden (Abb. 5).

Unter der Annahme einer Retroperitonealfibrose wurden Ende März beide Ureteren nach intraperitoneal verlagert. Die Ureteren ließen sich gut vom umgebenden komprimierenden Gewebe abtrennen, an keiner Stelle war es zu einer Infiltration des Ureters gekommen. In dem während der Operation entnommenen Gewebe aus dem Bereich der paraaortalen Fibrosierung ergab sich ein wenig spektakulärer Befund: unspezifische chronische Entzündung ohne Anhalt für Malignität. Dieser histologische Befund ist durchaus mit der Verdachtsdiagnose eines Morbus Ormond vereinbar. Postoperativ erwies sich der rechte Ureter als noch nicht durchgängig, weswegen erneut eine Nierenfistel, diesmal auf der rechten Seite, angelegt werden mußte. Das Serum-Kreatinin ging nun in den Normbereich zurück. Als am 12. postoperativen Tag noch keine vollständige Durchgängigkeit der Ureteren gegeben war, wurde mit einer probatorischen Behandlung mit täglich 40 mg Fluocortolon begonnen. Unter dieser Behandlung verschwand der Harnstau vollständig, nahm die paraaortale Gewebs-

vermehrung an Größe ab und ging die BKS auf Werte um 40 mm in der ersten Stunde zurück. Unverändert bestehen blieb die hyperchrome Anämie. Bei gutem Allgemeinbefinden wurde der Patient aus der stationären Behandlung entlassen.

Aufgrund des klinischen Verlaufs muß bei unspezifischer Histologie eine Retroperitonealfibrose (Morbus Ormond) mit beidseitigem Harnstau und Urämie angenommen werden. Zusätzlich liegt eine, bislang noch asymptomatische, langstreckige Stenose der terminalen Bauchaorta vor.

Diskussion

Bis heute wurden, überwiegend im urologischen Schrifttum, mehr als 500 Fälle von Retroperitonealfibrose berichtet. Zusammen mit dem Pseudotumor oculi, der sklerosierenden Cholangitis, der chronischen fibrösen Mediastinitis und der fibrösen Thyreoiditis gehört sie in den Formenkreis der entzündlichen fibrosierenden Erkrankungen, die gelegentlich auch gemeinsam auftreten können [7].

Ätiopathogenese. Am häufigsten ist die idiopathische Form, die etwa zwei Drittel der bisher bekannt gewordenen Fälle ausmacht [5]. Für die sekundäre Form der Retroperitonealfibrose wird eine Reihe von Faktoren als Auslöser diskutiert. Dazu gehören Läsionen des Retroperitoneums durch Traumen, Operationen, Bestrahlung oder Blutungen, einige Vaskulitis-Syndrome und Medikamente, insbesondere der Serotonin-Antagonist Methysergid.

Ob Methysergid im vorliegenden Fall eine Rolle spielte, bleibt fraglich, da der Patient das Medikament nur über einen Zeitraum von vier Wochen und zu einem Zeitpunkt einnahm, als sich bereits erste Symptome der Retroperitonealfibrose eingestellt hatten. Seit der Erstbeschreibung im Jahr 1965 [11] sind etwas über 60 Fälle von Methysergid-induzierter Retroperitonealfibrose beschrieben worden [5], wobei die Patienten das Medikament durchweg über Monate bis Jahre eingenommen hatten. Andere Medikamente, die

als potentieller Auslöser einer Retroperitonealfibrose angesehen werden, sind der deshalb aus dem Handel gezogene Betablocker Practolol, Amphetamine, Ergotamin, Phenacetin und Methyldopa.

Klinisches Bild.

Das klinische Bild der Retroperitonealfibrose wird im frühen Stadium durch die Symptome des entzündlichen Krankheitsprozesses (Tabelle), in späteren Stadien durch die Harnabflußstörung und Niereninsuffizienz geprägt. Bei 81% der Patienten ist der langsam einsetzende, dumpfe, nicht kolikartige Schmerz das führende Symptom. Insbesondere treten abdominale Schmerzen, Rücken- und Flankenschmerzen, Leisten- und Hodenschmerzen mit Ausstrahlung in die Oberschenkel auf. Dazu kommt bei vielen Patienten eine unspezifische Allgemeinsymptomatik, wie Fieber und

Tabelle: Häufigkeit klinischer Symptome im Frühstadium der Retroperitonealfibrose.

Schmerzen	81%
Abdomen	44%
Rücken und Flanken	44%
Hoden	11%
Leiste	9%
Oberschenkel	4%
Becken	1%
Gewichtsverlust	39%
Hypertonie	47%
unspezifische gastro-intestinale Symptome	27%
Fieber	13%
BKS-Beschleunigung	94%
Anämie	67%

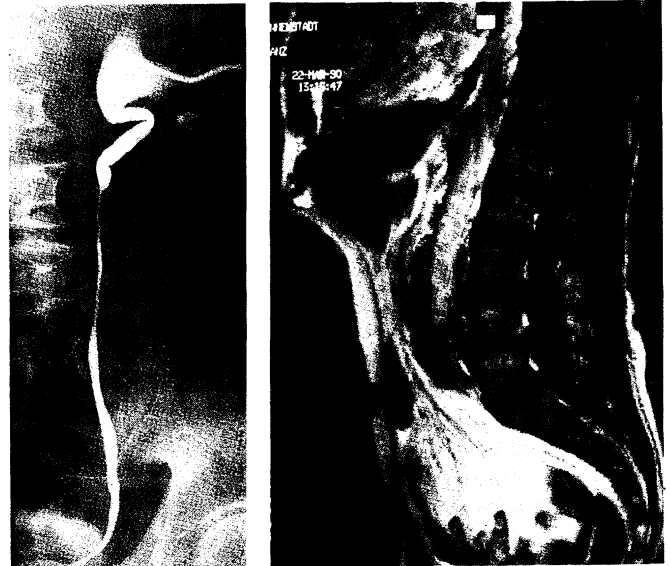


Abb. 4 (links): Urographie nach Kontrastmittelapplikation über die Nierenfistel; hochgradige Stenosierung des Ureters. **Abb. 5 (rechts):** Kernspintomographischer Sagittalschnitt durch das Abdomen; hochgradige Stenosierung der Aorta abdominalis durch periaortale Gewebsvermehrung.

Gewichtsverlust. 30% bis 50% der Patienten haben bei der Erstvorstellung eine Hypertonie. Die unspezifische und vielfältige Symptomatik bedingt wohl die in der Literatur angegebene Verzögerung der Vorstellung beim Arzt: zwischen Erkrankungsbeginn und dem ersten Arztbesuch liegen im Mittel vier Monate.

Obwohl die fibrotischen Massen praktisch alle großen Arterien und Venen umschließen können, kommt es nur sehr selten zu einer Obstruktion und nie zur Infiltration der Gefäße. Allerdings wurde in einigen Fällen auch die Entwicklung einer Claudicatio intermittens beschrieben [6]. In unserem Fall war zwar ein starkes Strömungsgeräusch über der Bauchaorta auskultierbar, und man erkennt auf dem kernspintomographischen Sagittalschnitt eine erhebliche Einengung des Gefäßes. Dennoch waren die Leisten- und Fußpulse kräftig tastbar. Auch nach einer mehr als einjährigen Beobachtungsperiode trat keine Claudicatio intermittens auf. Offensichtlich reicht der Druck in den großen Arterien im Gegensatz zum Ureter aus, um das Lumen offen zu halten. Für den relativ weichen, nicht-infiltrativen Charakter spricht, daß bei der Retroperitoneal-

fibrose auch vollständig obstruierte Ureteren mit einem Katheter von 5–6 Charrière ohne weiteres passiert werden können. Möglicherweise spielt auch der Verlust der Ureterperistaltik die größte Rolle für den Harnverhalt.

Laborbefunde. Im Labor sind die Zeichen der akuten Entzündung feststellbar. BKS und α_2 -Globulin sind bei über 90% der Patienten mit Morbus Ormond erhöht, fast 70% weisen eine Anämie auf. Mit zunehmender Obstruktion der ableitenden Harnwege kommt es zum Anstieg der harnpflichtigen Substanzen.

Sämtliche durchgeführten immunologischen Untersuchungen in unserem Fall waren negativ. Dies entspricht weitgehend Ergebnissen aus der Literatur, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß Arbeiten aus jüngster Zeit nicht vorhanden sind. Inwieweit positiver Coombs-Test, Schilddrüsen-Antikörper und Antikörper gegen glatte Muskulatur (angeführt in sporadischen Mitteilungen) in pathogenetischem Zusammenhang mit der Retroperitonealfibrose stehen oder nur Epiphänomene sind, muß dahingestellt bleiben.

Diagnose. Aufgrund der vieldeutigen und unspezifischen Symptomatik wird die Diagnose im Frühstadium häufig nicht gestellt. So schwierig der Nachweis einer retroperitonealen Fibrosierung ist, so leicht und sicher gelingt es mit Hilfe der Sonographie, einen Harnstau als Folge der Ureterobstruktion zu erkennen. Die Computertomographie gewinnt vor allem im Hinblick auf die Beurteilung des Kontrastmittelverhaltens große Bedeutung.

Verlauf. Der natürliche Krankheitsverlauf der Retroperitonealfibrose ist sehr variabel. Lange Phasen mit hoher entzündlicher Aktivität können offensichtlich rasch in ein fibrotisches Stadium mit Ureterobstruktion umschlagen.

In der Literatur wird über Fälle berichtet, bei denen initial radiologisch normal erscheinende Ureteren innerhalb von zwei bis fünf Monaten Kompressionserscheinungen entwickelten [2, 3]. Im vorliegenden Fall wurde drei Monate vor Auftreten der Urämie ein völlig unauffälliges Ausscheidungsurogramm angefertigt, auf dem auch in Kenntnis des Verlaufs keine Einengung der Ureteren zu sehen ist. Die BKS-Beschleunigung als Ausdruck des entzündlichen Prozesses bestand fortwährend über sechs Monate, ehe es zur Urämie kam.

Therapie. Eine sicher wirksame Therapie im Stadium der floriden Entzündung ist nicht bekannt. Allerdings wird die Erkrankung bei Patienten in diesem Zeitraum auch kaum je diagnostiziert. Die Diagnosestellung verzögert sich vielmehr so lange, bis die Patienten sich mit Symptomen der Ureterobstruktion vorstellen. In diesem Stadium verbieten sich wegen der Gefahr einer permanenten Schädigung der Nieren medikamentöse Therapieversuche; vielmehr ist für eine sofortige Herstellung der Abflußverhältnisse durch eine Nierenfistelung zu sorgen. Die definitive Versorgung erfolgt durch die laterale oder intraperitoneale Verlagerung der Ureteren, die damit aus dem fibrotisch veränderten Gewebe genommen werden. Mit dieser Operationsmethode erzielte man in über 90% Erfolge [4]. Erstaunlicherweise wurde nach diesem Eingriff nicht nur der Harnabfluß wiederhergestellt, vielmehr beobachtete man in einzelnen Fällen auch einen Rückgang der Entzündungszeichen wie BKS-Beschleunigung, Rückenschmerzen und Anämie [9, 10, 12]. Dennoch kam es nach der Ureterolyse in Zeiträumen zwischen drei Monaten und neun Jahren postoperativ zu Rezidiven sowohl der Allgemeinsymptome wie des Harnstaus.

Daher empfiehlt es sich, wie auch im

vorliegenden Fall geschehen, eine Steroidtherapie anzuschließen, die meist zu einem Rückgang der Beschwerden und der laborchemischen Entzündungszeichen führt. In unserem Fall konnte die vollständige Normalisierung der Nierenfunktion erst mit der Steroidbehandlung erreicht werden. Möglicherweise wurde dadurch der vollständige unbehinderte Harnabfluß, z. B. durch Beseitigung eines Schleimhautödems der Ureteren, wiederhergestellt.

Vielleicht könnten das fibrotische Stadium und die Ureterobstruktion verhindert werden, wenn frühzeitig im Krankheitsverlauf mit Steroiden behandelt würde. Wegen der unspezifischen Symptomatik wird dieser Zeitpunkt in aller Regel versäumt. Dies dürfte der Grund dafür sein, daß hierzu in der Literatur keine Erfahrungen mitgeteilt werden. Eine vollständige Ausheilung des Prozesses dürfte eher unwahrscheinlich sein, wenngleich mit der intraperitonealen Verlagerung der Ureteren die wichtigste Komplikation beseitigt ist.

Dokumentation: C23 Retroperitonealfibrose

Literatur

1. Albarran, J.: Rétenion rénale par périurétérite; libération externe de l'urètre. *Ass. Fr. Urol.* 9 (1905) 511.
2. Dineen, J., Asch, T., Pearce, J. M.: Retroperitoneal fibrosis. An anatomic and radiologic review with a report of four new cases and an explanation of pathogenesis. *Radiology* 75 (1960) 380.
3. Iozzi, L., Murphy J. J.: Bilateral ureteral obstruction by retroperitoneal inflammation. *J. Urol.* 77 (1957) 402.
4. Kerr, W. S. Jr. et al.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis: clinical experiences with 15 cases, 1956–1967. *J. Urol.* 99 (1968) 575.
5. Koep, L., Zuidema, G. D.: The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. *Surgery* 81 (1977) 250.
6. Larson, R. E., Ross, J. V.: Intermittent claudication secondary to idiopathic retroperitoneal fibrosis: report of an unusual case. *Circulation* 28 (1963) 114.
7. Lepor, H., Walsh, P. C.: Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J. Urol.* 122 (1979) 1.
8. Ormond, K.: Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process. *J. Urol.* 59 (1948) 1072.
9. Saxton, H. M. et al.: Retroperitoneal fibrosis. A radiological and follow-up study of fourteen cases. *Quart. J. Med.* 38 (1969) 159.
10. Usher, S. M., Brendler, H., Ciavarra, V. A.: Retroperitoneal fibrosis secondary to metastatic neoplasm. *Urology* 9 (1977) 191.
11. Utz, D. C. et al.: Retroperitoneal fibrosis in patients taking methysergide. *J. Amer. med. Ass.* 191 (1965) 983.
12. Wagenknecht, L. V., Auvert, J.: Symptoms and diagnosis of retroperitoneal fibrosis. Analysis of 31 cases. *Urol. int.* 26 (1971) 185.