

(Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock — Direktor: Professor
Dr. Hans Curschmann.)

Lymphogranulomatose und Amyloidose.

Von

Hans Schalong.

(Eingegangen am 24. März 1925.)

Das nicht ganz seltene Vorkommen von *Amyloidose bei Lymphogranulomatose* erscheint bemerkenswert. Allerdings kann man nur dann beide Prozesse in einen ursächlichen Zusammenhang zueinander bringen, wenn eine gröbere Tuberkulose, Lues sowie Knochen- und Gelenkeiterungen auszuschließen sind.

Nach der ersten größeren Zusammenstellung in *Fabians* Sammelbericht hat sie *Meyer* 1918 einer erneuten kritischen Sichtung des bis dahin vorliegenden Materials unterzogen. Er selbst veröffentlicht einen eigenen mit Tuberkulose nicht verbundenen Amyloidfall von Lymphogranulomatose.

Bei der Sektion fanden sich Lymphogranulomatose der Bauch-, Mittelfell- und Leistenlymphknoten und der Milz und allgemeine amyloide Degeneration. Beim Amyloidnachweis wurden alle 3 Reaktionen mit Methylviolett, Lugolscher Lösung und Jod-Schwefelsäurelösung angewandt. Es handelte sich also neben der Lymphogranulomatose um eine sie an Ausdehnung weit übertreffende, ausgereifte Amyloidose fast aller Organe. Sie kann nach *Meyer* nur auf Rechnung der durch die Primärerkrankung verursachten Organschädigung gesetzt werden.

Meyer kommt nach Besprechung des Schrifttums zu dem Ergebnis, daß ein Beweis für die tuberkulöse Natur der Lymphogranulomatose bisher nicht erbracht worden ist. Es sei daher durchaus falsch, umgekehrt aus dem Amyloidbefund etwa auf die tuberkulöse Natur der Krankheit schließen zu wollen, wie es einige Verfasser getan haben.

Meyers Untersuchungen erstrecken sich auf 30 in der Literatur veröffentlichte Fälle. Nachdem er 1. die mit Tuberkulose verbundenen, 2. bezüglich der Lymphogranulomatose nicht vollständig klargestellten älteren ausgeschieden hatte, bleiben noch 14 Fälle, bei denen die Amyloidose nur auf die Lymphogranulomatose bezogen werden kann. Sie wurden beschrieben von *Bloch*, *Buchanan*, *Hess*, *Labbé* und *Jacobsen*, *Pantoppidan* (2 Fälle), *Steiger* (3 Fälle), *Sternberg*, *Warnecke*, *Westphal*, *Wilks* und *Zuppinger*. Dazu kommt als 15. der von *Meyer* selbst beschriebene.

Meyer weist kurz auf die Bedeutung hin, die das Amyloid bei dieser Erkrankung für den Kliniker haben kann. Es sind bei weiter fortgeschrittenen Fällen oft Durchfälle heftigster Art erwähnt, die fast ebensooft zu Fehldiagnosen geführt haben. Wenn also Durchfälle bestanden haben, entzündliche Veränderungen des Darmschlauches fehlen und von einer Untersuchung des Darms auf Amyloid nichts erwähnt ist, liegt der Verdacht nahe, daß es übersehen worden ist. Auch die Amyloidnephrose wird gelegentlich für gewisse klinische Erscheinungen verantwortlich zu machen sein, wie in *Meyers* Fall selbst. Würden beide klinischen Symptome noch mehr beachtet, so könnte vielleicht noch häufiger als bisher bei der Sektion auf beginnendes Amyloid die Aufmerksamkeit gelenkt werden. *Meyer* faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

1. Die Amyloidose bildet keine allzu seltene Erscheinung im Verlauf der Lymphogranulomatose.
2. Die Amyloidose ist eine Folgekrankheit der Lymphogranulomatose.
3. Die Amyloidose läßt keinen Schluß auf die Ätiologie der Lymphogranulomatose zu.
4. Die Amyloidose geht in ihrem Ausmaß nicht dem der Lymphogranulomatose parallel.

Ein weiterer Fall ist 1920 von *Schugt* aus dem pathologischen Institut in Bonn veröffentlicht.

Es handelt sich bei *Schugt* um eine klinisch sicher gestellte Lymphogranulomatose hauptsächlich der Mittelfellymphknoten. Dabei bestand Husten, Auswurf und Nachtschweiß. Lungenbefund regelrecht. Im Sektionsprotokoll ist von *tuberkulösen Herden* in den Lungen und den übrigen Organen *keine Rede*. Die tumorartigen Massen im vorderen Mittelfell sind mit der linken Lungenspitze fest verwachsen. Die Jod- und Methylviolettreaktion lassen eine Sagomilz, beginnendes Nieren- und Leberamyloid erkennen. Der Darm entging durch Versehen der näheren Untersuchung. Wenn also der negative, klinische und pathologische Befund von tuberkulösen Veränderungen auch nicht ausdrücklich erwähnt ist, so müssen wir doch die Amyloidose hier ebenfalls auf die Lymphogranulomatose beziehen.

Meyer und *Schugt* weisen auf die Untersuchungen *Leupolds* über die Entstehung des Amyloids hin. Es kreist bei chronischen Eiterungen im Blute ein gelöster Eiweißkörper, der in den Organen infolge der dort vermehrten Menge von Schwefelsäure ausfällt. Dabei muß also ein Versagen des amyloid erkrankenden Gewebes vorliegen, die Schwefelsäuren wegzuschaffen. Entsprechend müßte man sich auch die Entstehungsverhältnisse bei der Lymphogranulomatose vorstellen, wo eine Schädigung des Gewebes durch bakterielle oder irgendwelche andere Toxine vorliegt, und der Zellzerfall im lymphatischen Apparat den zur Amyloidbildung nötigen Eiweißkörper liefert.

Auf der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Göttingen 1923 hat *Arzt-Wien* einen Fall von Lymphogranulomatose der Haut angeführt, der klinisch gedämpfte Lungenspitzen aufwies. Bei der Obduktion zeigte sich außer ausgedehnter innerer Lymphogranulomatose

eine floride Tuberkulose in der linken Spitze, eine alte Schwielsenspitze rechts und abgelaufene Pleuritis beiderseits. Daneben wiesen die Leber, besonders aber Milz und Nieren eine reichliche Amyloidose auf. Ich führe den Fall nur der Vollständigkeit halber an. Er würde bei *Meyers* Einteilung unter die erste Gruppe fallen. Er wird bei den reinen Fällen nicht mitgezählt werden.

Der 17. reine Fall, eine Lymphogranulomatose an den großen Gallengängen mit Amyloidose, ist von *Stahr* und *Synwoldt* veröffentlicht.

Im Harn fand sich Eiweiß, und neben spärlichen Leukocyten waren reichlich Erythrocyten und granuliert Zylinder der einzig nachweisbare krankhafte Befund. 2 Monate später traten Drüsenschwellungen am Halse auf. Die klinische Diagnose lautete: Nephritis, Tuberkulose oder Sepsis? Die Sektion ergab folgendes: Die Milz ist auf dem Schnitt dunkelrosa wie Spickgans mit histologisch positiver amyloider Reaktion. Diagnose: Rezidivierende Glomerulonephritis; Lymphogranulomatose. Von einer amyloiden Degeneration anderer Organe als der Milz, speziell der Nieren, ist keine Rede. Das Fehlen tuberkulöser Veränderungen in den Lungen ist nicht besonders angegeben.

Über einen 18. Fall können wir aus der Rostocker Medizinischen Klinik berichten.

Der Patient wurde zuerst am 9. VIII. 1922 in die chirurgische Klinik aufgenommen. 36jähriger Gärtner. Früher nie krank. Feldzugsteilnehmer. Eltern und 4 Geschwister gesund. Mitte Februar unter dem Kinn eine Drüse. *Befund*: Mittelkräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. An der linken Halsseite hinter dem Kopfnicker eine Anschwellung von höckerig-knolliger Beschaffenheit. Sie reicht bis zur Scapula hinab und vorn bis zur Trachea hinan. In der Achselhöhle keine Lymphknoten fühlbar. Milz nicht tastbar. Blutbefund: siehe Tabelle. Ein histologisch untersuchtes Drüsenstückchen ergibt Speicheldrüsenngewebe ohne auffallenden pathologischen Befund. 10.—12. VIII. Durchfälle. Harnbefund: Eiweiß +. Im Sediment: massenhaft Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten, zahlreiche granuliert, vereinzelt hyaline Zylinder. 12. VIII. Röntgenbefund: Lungenfelder diffus fleckig. Mittelfell und Herz o. B. Blutdruck 112. Wassermann negativ. 16. VIII. Beim Wasserversuch nach 4 Stunden nur 184 ccm ausgeschieden. Konzentration gut. 17. VIII. Röntgenbestrahlung. 18. VIII. Auf Wunsch entlassen. Ödeme beiderseits bis zu den Knien. Gewichtsabnahme 4 kg. Temperatur zum Schluß normal. Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose. Nephrose.

1. Aufnahme in die Medizinische Klinik am 26. VIII. 1922. *Befund*: wie oben. Außerdem in der linken Supraclaviculargrube pflaumengroße, schmerzlose Drüse. Lunge: rechtsseitige Pleuritis mit Diplostreptokokken. An den unteren Gliedmaßen starke Ödeme. Harnbefund: Im Niederschlag reichlich verfettete Epithelien, einzelne Leukocyten, Esbach $5,5\%$. Diazo —. 30. VIII. Lymphknotenherausnahme. Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose. 31. VIII. Durchfälle. 5. IX. Arsenstoßbehandlung nach *Neisser*. 8. IX. Wasserversuch: Ausscheidung, Verdünnung und Konzentration gut. Esbach $\frac{1}{2}\%$. Im Niederschlag vereinzelt Epithelien. 12. IX. Esbach $\frac{1}{4}\%$. Bestrahlung. Abgangsbefund: Gewichtsabnahme von 11 kg. Esbach von $5,5\%$ auf 0 gesunken. Lymphknoten an der linken Seite nach der 1. Bestrahlung bereits stark zurückgegangen. In der linken Supraclaviculargrube eine Drüse. Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose. Nephrose? Pleuritis exsudativa rechts.

Wiederaufnahme in die Medizinische Klinik 28. X. *Befund*: wie der Abgangs-befund. Jetzt außerdem erhebliche Bauchwassersucht, Drüse in der linken Axilla. 28. X. Beginn der 1. Fieberwelle. Harnbefund: Eiweiß ++, Diazo —. Im Niederschlag vereinzelte Plattenepithelien und Leukocyten. (Blutbefund siehe Tabelle.) 1. XI. Arsenstoß. Esbach 12⁰/₁₀₀. 6. XI. Röntgenbestrahlung der rechten Halsseite, der Brust und des Rückens. 8. XI. Blutdruck 110 zu 75 mm Hg. 13. XI. Esbach 1⁰/₂⁰/₁₀₀. Ausfuhrüberschuß 500 ccm täglich. Gewichtsabnahme 15 kg. 24. XI. Arsenstoß. 3. XII. Erneuter Temperaturanstieg. Morgentemperatur unter 36,5°. 5. XII. Arsenstoß. Beim Wasserversuch nach 4 Stunden 1000 ccm bei guter Verdünnung und Konzentration. Esbach 1⁰/₁₀₀. Im Sediment vereinzelte rote und weiße Blutzellen. 8. XII. Urinmenge auf 500 ccm vermindert. Trotz kombinierter Röntgen- und Arsenbehandlung wird der Zustand schlechter. Der Eiweißgehalt des Harns erreicht Werte von 30⁰/₁₀₀. Blutbefunde siehe Tabelle. Der Fettgehalt des Blutes beträgt 0,57% gegen 0,25% normal. Fieberfreie wechseln mit hochfieberhaften Zeitabschnitten von unregelmäßiger Dauer. Der Reststickstoff beträgt erst gegen Ende 60,6 mg%, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 31 mm. Tod am 20. V. 1923 bei vollem Bewußtsein ohne alle urämischen Symptome. Klinische Diagnose: Lymphogranulomatose. Amyloidosis renum.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 22. V. 1923.

Anatomische Diagnose: Lymphogranulomatose (Supraclaviculardrüsen, Milz). Allgemeine Amyloidosis (Supraclaviculardrüsen, Milz, Leber, Nieren, Darm?). Sekundäre Epithelschädigung der Niere (Nephrose). Leiche eines Mannes in sehr schlechtem Ernährungszustand. Lungen und Hiluslymphknoten nicht verändert. In der linken Supraclaviculargegend fällt ein ungefähr kinderfaustgroßes Lymphknotenpaket auf. Irgendwie weißliche, trübe, verkäst aussehende Stellen lassen sich darin nicht nachweisen. Die Milz ist zwar nicht vergrößert, jedoch schwammig, plump aufgetrieben. Die Kapsel ist glatt, blauweißlich. In die ziemlich weiche dunkelrote Pulpa sind gelblich durchscheinende Herde zumeist in Form unregelmäßig geformter Stückchen eingelagert (Porphyrmilz). Beide Nieren sind merklich vergrößert, auf der Oberfläche von lappigem Bau, auffallend blaß und mit durchscheinender Schnittfläche. In der Rinde sieht man gelbliche, von dem durchsichtigen Parenchym sich abhebende Fleckungen. Bei Übergießen mit Lugolscher Lösung erkennt man bräunliche, den Glomeruli entsprechende Pünktchen. Leber: o. B. *Mikroskopisch* ergibt sich 1. eine typische *Sagomilz*. Bei jeder Färbung kann man die *varicen*artig gestalteten, glasigen, strangförmig angeordneten Reticulumfasern erkennen, die Maschen des adenoiden Gewebes spaltförmig einengend. Darin spärlich Lymphocyten. Auch die kleinen Arterien zeigen amyloide Degeneration. 2. *Nieren*: Im Schnitt erscheint die Kapsel verdickt, Bindegewebszüge senken sich auch in das Parenchym hinein, so daß das Bild narbiger Einziehung entsteht. In den Glomeruli ist das schollig gelagerte Amyloid fleckweise angeordnet, durchschnittlich $\frac{1}{4}$ der Schlingen ausmachend. Durch spezifische Färbung läßt sich auch in den Arterioli recti Amyloid nachweisen. Die Harnkanälchen sind teilweise mit geronnenen Eiweißmassen ausgefüllt. Das Epithel läßt bei Sudanfärbung fettige Degeneration erkennen. 3. In der *Leber* hält sich die geringgradige amyloide Degeneration an die interlobulären Arterien und Capillaren. 4. *Supraclaviculärlymphknoten* bestehen in der Hauptsache aus kurzspindeligen, fibroblastenähnlichen Zellen. Dazwischen reichlich Riesenzellen vom Sternbergschen Typ. Lymphatische Zellen, besonders Plasmazellen, treten demgegenüber ganz zurück. Ebenso lassen sich nur vereinzelte eosinophile Zellen ermitteln. Das Bindegewebe erscheint teilweise als feinfaseriges Zwischennetz zwischen den Zellelementen, teils ist es in derben Zügen, dann hyalin entartet, angeordnet. Nekrosen lassen sich im Schnitt nicht nachweisen. Tuberkelbacillen wurden eben-

falls nicht gefunden. Der Darm war zu weitgehend verändert, als daß sich eine amyloide Degeneration mit Bestimmtheit hätte nachweisen lassen.

Wir kommen nun zur Besprechung des Falles. Es handelt sich um einen männlichen Kranken. Da ist es merkwürdig, daß 3—4 mal so viel Männer an Lymphogranulomatose erkranken als Frauen. Eine Erklärung hat man dafür noch nicht gefunden. Wir haben es im wesentlichen mit einer mehr lokalisierten Form der Krankheit zu tun, die sich auf die linken seitlichen Halsdrüsen, die Supraclavicular-, vielleicht auch Achsellymphknoten und die Milz beschränkt hat. Eine typische Milzschwellung bestand dabei nicht.

Verhalten des Blutes.

Datum	Erythr.	Hgl.	F. I.	Leukoc.	Poly.	Lym.	Eos.	Mono.	Mast.	Überg.
8. VIII. 1922	3,410	69	1,0	9200	52% 4784	45% 4140	2% 184	—	—	1% 92
7. IX. 1922	4,044	75	0,9	6066	58% 3518	33% 2002	7% 425	2% 121	—	—
28. X. 1922	5,925	61	0,5	6400	56% 3584	40% 2560	2% 128	2% 128	—	—
27. XI. 1922	4,600	77	0,8	6222	61% 3842	30% 1867	9% 560	—	—	—
17. I. 1923	3,475	68	1,1	3600	74% 2664	20% 720	4% 144	2% 72	—	—
2. III. 1923	3,768	72	0,9	4267	60% 2562	39% 1665	—	1% 43	—	—
23. III. 1923	3,700	64	0,8	2700	58% 1566	38% 1026	1% 27	2% 54	—	—

Das Blutbild zeigt also eine mäßige sekundäre Anämie von 3,4 bis 4,7 Millionen Erythrocyten. Der Hämoglobingehalt ist stärker vermindert, der Färbeindex ist deshalb kleiner als 1. die Leukocyten weisen in der ersten Zeit der Beobachtung normale Werte auf. Vom letzten Drittel der Krankheit ab besteht eine Leukopenie bis herunter zu 2700. Sie beruht auf einer relativen und absoluten Verminderung der Polymorphkernigen, die nur 52—64% ausmachen. Die Eosinophilen sind in der ersten Hälfte der Beobachtungszeit noch verhältnismäßig und unbedingt vermehrt und machen 7—9% aus. Gegen das Ende hin verschwinden sie fast ganz aus dem Blutbilde. Das stimmt mit dem Sektionsbefund überein, da im histologischen Bilde Nekrosen und Eosinophilie fehlen. Die Verschiebung im Blutbilde hat zugunsten der Lymphocyten stattgefunden. Wir haben eine relative Lymphocytose von 25—45% und müssen sie auf eine Schädigung und Insuffizienz des Knochenmarkes beziehen. Leider gibt uns der Sektionsbefund darüber keinen Aufschluß.

Sehr charakteristisch ist auch die Fieberkurve. Anamnestisch ist von irgendwelchen Fieberbewegungen nichts verzeichnet. Bei der

ersten Aufnahme am 9. VIII. finden wir 2tägiges intermittierendes Fieber, dann eine normale Kurve. Bei der zweiten Aufnahme ebenfalls noch eine normale Temperaturkurve. Bei der dritten Aufnahme kommt der Patient mit subfebrilen Temperaturkurven herein, die morgens unter 37,7 liegen. Sie dauern 10 Tage. Dann folgt eine 27tägige fieberfreie Pause, dann eine zweite Fieberwelle von 4 Tagen, dann nach 5 Tagen Ruhe eine dritte Fieberwelle von 4 Tagen, und wieder 5 Tage Ruhe. Die Wellen werden immer länger, die Temperaturzacken immer steiler, die fieberfreien Zwischenräume immer kleiner, bis zur 8. Welle. Dann folgt eine Erschöpfungspause von 13 Tagen, in der Morgen- und Abendtemperaturen nur etwas über 36° liegen, eine 9. kürzere Fieberwelle, wieder ein längerer Zwischenraum von 11 Tagen und eine letzte kurze 5tägige Welle. Die letzten 23 Tage besteht eine gleichmäßige Kurve von 36–37,7°. Das ganze ist ein intermittierend-rekurrierender Fieverlauf, ein typisches „chronisches Rückfallfieber“. Von sonstigen Befunden ist noch die außerordentlich große Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit hervorzuheben, wie wir sie sonst bei Gewächsen und Tuberkulose sehen. Die Fettbestimmung im Blut ergab einen bis auf das Doppelte des Normalen erhöhten Wert. Da die Lymphknoten von *Bergell* als besonders wichtige Organe für den intermediären Fettstoffwechsel angesehen werden, so deutet der Befund auf ein Darniederliegen dieser Funktion hin. Klinisch faßbare Leberveränderungen waren nicht vorhanden. Urob., Bili., Urobilg. waren negativ, ebenso wie die anderen Urinnachweise auf Sach., Ind. und Diazo.

Gehen wir nun zum Schluß auf die klinischen Erscheinungen der Amyloidose näher ein. Die 3tägigen Durchfälle bei der ersten Klinikaufnahme sind vielleicht Reizerscheinungen, wie man sie im Beginn der Lymphogranulomatose oft sieht. Auch bei der zweiten Aufnahme hatte der Patient an einem Tage Durchfall. In den letzten 2 Monaten des Lebens häufen sich dann aber die Durchfälle. Im Sigmoid werden mehrere flache, leichtblutende Ulcera bei der Rektoskopie gefunden. Leider hat der Sektionsbefund nicht den bindenden Nachweis des Amyloids als Ursache für die Durchfälle erbringen können, da der Darm postmortal schon zu stark verändert war.

Die Mitbeteiligung der Nieren am Krankheitsprozeß im Sinne einer Nephrose wurde zuerst etwa dreiviertel Jahre vor dem Tode festgestellt: Eiweiß nach *Esbach* 150/00, im Niederschlag waren zahlreiche granulierte, vereinzelt hyaline Zylinder, verfettete Epithelien und massenhaft Leukocyten. Die Wasserausscheidung war sehr stark gestört, das Konzentrationsvermögen gut. Herz und Blutdruck waren ohne Veränderung. Erst später stellten sich Unterschenkelödeme ein.

Bei der ersten Aufnahme in die Medizinische Klinik bestanden die Ödeme noch, jedoch kein Ascites. Die Pleuritis muß auf Rechnung der

zweimal nachgewiesenen Streptokokken gesetzt werden. In den ersten Tagen stellte sich eine starke Urinausschwemmung ein. Ein angestellter Wasserversuch zeigte ebenfalls eine gute Ausscheidungsfähigkeit. Nach *Esbach* $4^0/_{00}$ Eiweiß. Im Niederschlag fanden sich reichlich verfettete Epithelien und einzelne Leukocyten. Herz und Blutdruck waren normal. Von Cylindern ist keine Rede mehr. Nach *Esbach* beträgt der Eiweißgehalt in den letzten Tagen nur $1^0/_{400}$.

Bei der zweiten Aufnahme kam der Kranke mit Ascites und Unterschenkelödemen herein. Nach *Esbach* Eiweiß $12^0/_{00}$; im Sediment vereinzelte Leukocyten. Es setzte wieder eine starke Diurese ein. Blutdruck und Herz ergeben wiederum normalen Befund. Die Eiweißmenge fällt auf $1^0/_{200}$. Ein angestellter Wasserversuch hatte ein verhältnismäßig gutes Ergebnis. Ascites und Ödeme verschwinden. Die Eiweißmenge steigt dann wieder auf $18^0/_{00}$. Die Urinausscheidung beginnt vor allem während der Fieberanfälle gering zu werden, hebt sich dann aber wieder. Reststickstoff ohne Befund. In der letzten Zeit finden sich keine Zylinder im Niederschlag, der Eiweißgehalt nach *Esbach* schwankt sehr; die tägliche Harnausscheidung ist äußerst gering. Der Kranke verfällt körperlich. Es treten wieder Unterschenkelödeme auf. Höhlenwassersucht ist bei der Sektion nicht vorhanden, obwohl die Einfuhr die Ausfuhr weit übertrifft. Gleichzeitig bestehen aber starke Durchfälle. Das sezierte Herz ist klein und schlaff und zeigt braunrote Verfärbung. Die letzte Blutdruckmessung ergibt nur 94 : 96 mm Hg. Der Reststickstoff des Blutes ist auf 60 mm erhöht. Doch bestehen bis zum Tode keine sonstigen urämischen Erscheinungen. Die klinische Diagnose lautete demgemäß auf eine chronische Nephrose, bzw. Amyloidosis renum. Die Sektion hat den klinischen Befund bestätigt.

Da in unserem Falle die Wassermannsche Reaktion auf Lues negativ war, für Tuberkulosis pulmonum oder anderer Organe weder klinisch, noch anatomisch Anhaltspunkte vorliegen, Gelenk- und Knochenerkrankungen nicht bestanden hatten, müssen wir die Amyloidose auf die Lymphogranulomatose beziehen. Durch die drei seit *Meyers* Zusammenstellung veröffentlichten Fälle ist erneut bestätigt, daß die amyloide Degeneration keine allzu seltene Komplikation der Lymphogranulomatose ist, daß beide Vorgänge in einem ursächlichen Verhältnis zu einander stehen müssen, daß sie jedoch in ihrer Ausdehnung einander nicht entsprechen.

Man muß demnach künftig bei entstehungsgeschichtlich unklarer Nephrose und Amyloidniere auch klinisch an die Lymphogranulomatose als Ursache denken. Bei der langen Latenz und den häufig uncharakteristischen früheren Stadien dieser Erkrankung erscheint uns dieser diagnostische Hinweis nicht ohne Wichtigkeit.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Sternberg, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1912. — ²⁾ Sternberg, Lubarsch-Ostertag Erg. **9**, 2, S. 502. 1903. — ³⁾ Benda, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1904, S. 123. — ⁴⁾ Palttauf, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1912, 15. Tag., S. 59. — ⁵⁾ Fränkel, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 1, S. 637. — ⁶⁾ Fabian, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**, 145. 1911. — ⁷⁾ Ziegler, Die Hodgkinsche Krankheit. Jena: Fischer 1911. — ⁸⁾ Steiger, Zeitschr. f. klin. Med. **79**, 452. 1914. — ⁹⁾ Lichtenstein, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **24**, 529. 1921. — ¹⁰⁾ Ceelen und Rabinowitsch, Zeitschr. f. Tuberkul. **27**, 175. 1917. — ¹¹⁾ Weinberg, Zeitschr. f. klin. Med. **85**, 99. 1918. — ¹²⁾ Naegeli, Lehrb. d. Blutkrankheiten. Berlin: Springer 1923. — ¹³⁾ Brusa (Roth), Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **28**, 50. 1923. — ¹⁴⁾ Kofoïd (Fischer), Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **24**, 285. 1922. — ¹⁵⁾ Darré und Dumas (Ziegler), Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **19**, 105. 1921. — ¹⁶⁾ Meyer, Berlin. klin. Wochenschr. 1920, II, S. 831. — ¹⁷⁾ Schugt, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**, 157. 1922. — ¹⁸⁾ Leupold, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 399. 1918. — ¹⁹⁾ Arzt, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1923, 19. Tagung. — ²⁰⁾ Stahr-Synwoldt, Med. Klinik 1922, S. 404. — ²¹⁾ Voilhardt-Fahr, Brightsche Nierenkrankheit. 1914. — ²²⁾ Munk, Nierenpathologie. Urban u. Schwarzenberg 1918.
-