

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing
[Professor Dr. S. Oberndorfer].)

Über doppelseitige Atresie der Uretermündung.

Von

Dr. Heinz Zimmermann.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 28. Januar 1921.)

Trotz reicher Fülle des kasuistischen Materiales und trotz der vorgeschrittenen embryologischen Forschung stellen die Mißbildungen des Urogenitalsystemes ein in mancher Hinsicht recht unübersichtliches Gebiet dar. Namentlich stößt die Systematik insofern auf Schwierigkeiten, als eine Ordnung nach rein morphologischen Gesichtspunkten sich in den meisten Fällen damit behelfen muß, eine „Kombination“ von zwei oder mehreren Mißbildungen anzunehmen, während die prinzipiell einzig richtige Systematik nach genetischen Gesichtspunkten an den Lücken unserer entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse in vielen Fällen scheitert. So ist man einstweilen gezwungen, unter Heranziehung anderer Momente die Umgrenzung einzelner Gruppen vorzunehmen.

Mit dem Begriffe der Ureteratresie ist es so beschaffen, daß wir hierunter eine Reihe von Mißbildungen zusammenfassen, die ätiologisch recht verschiedenartiger Natur sind. Es steht aber bei ihnen das funktionelle Moment der Behinderung des Harnabflusses derart im Vordergrund, daß die hierdurch hervorgerufenen sekundären Veränderungen auch morphologisch das Bild beherrschen, sodaß es berechtigt erscheint, nach diesem Gesichtspunkt die Gruppe der Ureteratresie zu bestimmen.

Sehen wir von den blinden Sprossen des Ureters ab, welche einer Aplasie des Nierensystems überhaupt gleichkommen, ziehen wir vielmehr die Fälle heran, bei denen an einem von einer normal entwickelten Niere herabführenden Ureter eine Verengung oder ein Verschuß angetroffen wird, so finden wir diese fast ausschließlich an den physiologischen Engpässen des Ureters lokalisiert, also entweder an der Abgangsstelle des Ureters vom Nierenbecken oder an seiner Durchtrittsstelle durch die Harnblasenwand. Auf die letzteren Fälle von Atresie des vesicalen Ureterendes möchte ich mich im folgenden unter Mitteilung eines Befundes beschränken.

Die blinde Endigung eines Ureters innerhalb der Harnblasenwand ist kein sehr seltener Befund. Die Stauung des Harnes äußert sich in solchen Fällen bei genügend langem Leben des Individuums (Einseitigkeit der Mißbildung ist dabei natürlich die Voraussetzung für die Lebensfähigkeit) neben hydronephrotischer Veränderung der Niere in cystischer, in das Harnblasenlumen reichender Vorwölbung des blinden Ureterendes, welche ihrerseits wiederum durch Verlegung der Urethra eine totale Harnstauung mit tödlichem Ausgang zur Folge haben kann, welche aber auch bei rechtzeitiger Diagnose einem chirurgischen Eingreifen zugänglich ist oder in günstigen Fällen durch spontanes Einreißen zur Selbstheilung gelangen kann (Bostroem). Die Obliteration des Ureterlumens wird in wenigen Fällen auch außerhalb der Blasenwand angetroffen, oder der Ureter endigt blind nicht an der Harnblase, sondern an falscher Stelle: am Uterus, an einer Tube, an der Vaginalwand. Um die cystische Vorwölbung des in der Harnblasenwand verlaufenden Ureterabschnittes hervorzurufen, ist eine völlig blinde Endigung nicht notwendige Bedingung, es genügt, wenn der Ureter entweder an abnormer Stelle der Harnblase, in der Nähe des Colliculus seminalis mündet, sodaß seine Mündung zwar morphologisch offen ist, aber unter der kontrahierenden Wirkung des Sphinctergebietes der Harnblase steht. In ähnlicher Weise genügt bei abnormer Mündung des Ureters in die Samenblase oder den Ductus ejaculatorius das Lumen dieses letzteren Ausführungsganges den gewöhnlichen Anforderungen der Harnableitung nicht, sodaß auch diese Fälle, eben im Hinblick auf die Behinderung des Harnabflusses, von den Autoren zur Ureteratresie gerechnet werden.

Bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur gelang es mir 70 Fälle von teilweisem oder gänzlichem Verschuß des vesicalen Ureterendes zu sammeln. Dabei ergab sich mir folgende Einteilung des vorliegenden Materiales:

A. Vollständiger Verschuß:

- a) durch streckenweise Obliteration (5 Fälle),
- b) durch blinde Endigung in der Blasenwand selbst (37 Fälle),
- c) durch blinde Endigung an falscher Stelle (5 Fälle).

B. Unvollständiger Verschuß:

- a) bei normaler Lokalisation der Mündung (8),
- b) bei Mündung im Sphinctergebiet der Blase (10),
- c) bei Mündung in andere zu enge Ausführungsgänge (5 Fälle).

Die Anführung der einzelnen Fälle hieße eine Wiederholung der sehr ausführlichen zusammenstellenden Arbeiten von Schwarz, Peters, Welz und Regner, sowie der Einzelbeiträge von Galluser, Hoch-

heim, Eppinger, Reinfelder, Schmidt, Barth, Kolisko, Burckardt und Wimmer. Anspruch auf Vollständigkeit namentlich in statistischer Hinsicht kann obige Übersicht aus dem Grunde nicht machen, weil zahlreiche Fälle von blinder Endigung eines Ureters mit cystischer Vorwölbung des blinden Endes in die Harnblase immer wieder beobachtet werden und als bloße Wiederholungen der schon geschilderten typischen Bilder kaum mehr zur Veröffentlichung gelangen. Eine Erörterung der ätiologischen Momente für das Zustandekommen dieser Atresie im weitesten Sinne soll im Zusammenhang mit dem von mir zu schildernden Falle weiter unten erfolgen.

Verengerung oder Verschuß des vesicalen Ureterendes wird fast stets einseitig beobachtet; unter den genannten 70 Fällen finden sich jedoch 7 Befunde, bei denen die Mißbildung sich doppelseitig zeigt. Ich bin in der Lage, diesen einen weiteren Fall hinzuzufügen, dessen Präparat mir aus der Sammlung des pathologischen Institutes des Krankenhauses München-Schwabing (P. S. Nr. 12, 1917) vorliegt.

Das Präparat wurde bei der Sektion eines im 7. Monat geborenen Knaben gewonnen; das Kind, welches bereits asphyktisch geboren worden war, mußte wiederholt mit künstlicher Atmung behandelt werden und verstarb bereits am 2. Tage. Bei der Sektion fanden sich frische Blutungen in den weichen Hirnhäuten, vollständige Atelektase der Lungen und Erweiterung der linken Herzkammer; vor allem aber wurde an den Urogenitalapparaten folgender Befund erhoben: Nach Herausnahme des Darmes und Freilegung der Nieren fielen rechts und links von der Wirbelsäule, mit dieser parallelaufend, 2 gelbe fast bleistiftdicke Stränge auf, welche sich als die beiden stark erweiterten Harnleiter erwiesen; sie waren mit klarem, wässerigen Inhalt gefüllt, ein Sondierungsversuch nach der Harnblase zu gelang nicht.

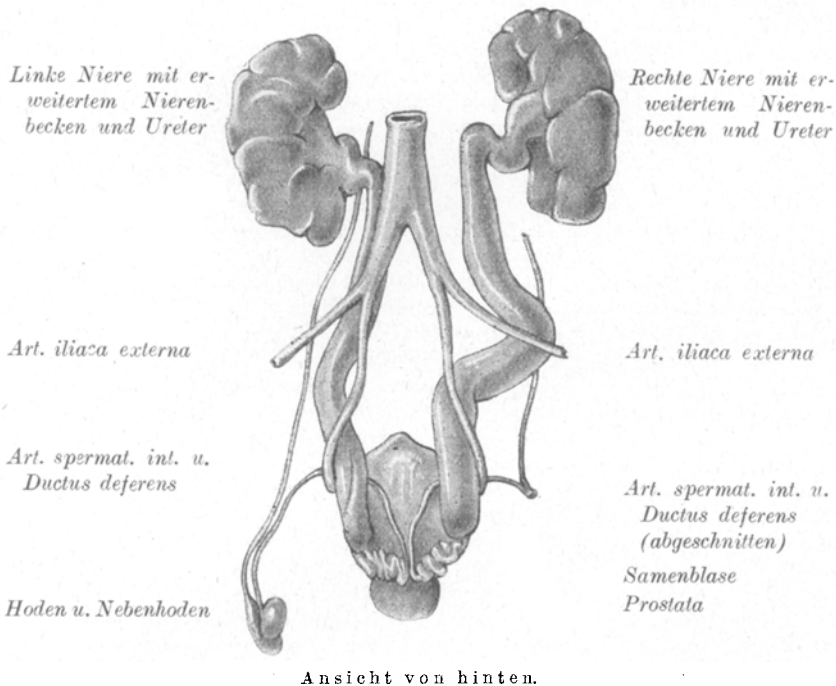
Die im Zusammenhang herausgenommenen uropoetischen Organe zeigen nunmehr im einzelnen folgende Verhältnisse: Siehe Abb. auf S. 319.

Die beiden an normaler Stelle liegenden Nieren erscheinen etwas größer als gewöhnlich; auf dem Schnitt fällt an ihrem Parenchym nichts Abnormes auf, dagegen erweist sich das Nierenbecken beiderseits erweitert. An diesem letzteren setzt sich mit S-förmiger Krümmung der Ureter an, welcher in oben geschilderter Weise rechts und links parallel zur Wirbelsäule vor den großen Gefäßverzweigungen nach der Rückseite der Harnblase zu verläuft. Während der linke Ureter einen nahezu geraden Verlauf nimmt, zeigt der rechte etwa in Höhe der Abzweigung der Arteria iliaca externa eine Ausbiegung lateralwärts. An der Rückseite der Harnblase werden die Ureteren von den Aa. umbilicales umzogen, zwischen ihnen und der Blasenwand verläuft das etwas nach oben verschobene Vas deferens. Die Lokalisation der Samenblase ist normal.

Die beiden Ureteren zeigen ein stark erweitertes Lumen, und zwar ist dies auf der rechten Seite in höherem Maße der Fall als links; ihre Wand ist deutlich verdickt. An der Rückseite der Harnblase enden beide anscheinend blind, wenigstens gelingt es nicht, auch mit feinsten Sonde, zur Harnblase durchzudringen. Äußerlich setzen sich die beiden Harnleiter an der Blasen hinterwand stumpf kuppenförmig ab, ohne daß man aus dem makroskopischen Bild den Eindruck hätte, daß sie sich in die Harnblasenwand selbst einsenkten, doch sind ihre Enden mit derselben innig verbunden.

Die Harnblase selbst ist von auffallend kugliger Gestalt, beträchtlich kleiner als gewöhnlich, die Muskulatur ihrer Wand ist verdickt. Wegen der völligen Kontraktion, in der sich die Harnblase befindet, läßt sich an ihrer stark gefalteten Schleimhaut über das Vorhandensein von Ureterenmündungen nichts feststellen.

Zur Untersuchung der genaueren Verhältnisse dieser scheinbar totalen doppelseitigen Ureteratresie wurde die Harnblase von der Stelle an, an welcher sich die beiden erweiterten Harnleiter an sie anlegen, in Serienschnitten durchsucht. Es ergab sich dabei der überraschende



Ansicht von hinten.

Zwischen beiden erweiterten Ureteren Aorta abdominalis — Aa. iliac. com. — Aa. iliac. ext. — (Aa. hypogastricae sind nicht gezeichnet) — Aa. umbilicales in ihrem Verlauf um die Ureteren zur seitlichen Gegend der Harnblase.

Befund, daß die beiden Ureteren nicht völlig blind enden, daß sich vielmehr von ihren erweiterten Endpartien ein dünner Kanal durch die Harnblasenwand fortsetzt und frei in die Harnblase mündet.

Solange die beiden Ureteren frei verlaufen, zeigen sie auf ihrem Querschnitt mikroskopisch ein vielfach zerstörtes „Übergangsepithel“. Die Muskulatur ihrer Wandung ist stark vermehrt und hypertrophisch, dazwischen ist aber auch das Bindegewebe sehr reichlich entwickelt, namentlich liegt zwischen der Schleimhaut und der Muskulatur eine einer Submucosa nahekommende breite Zone von Bindegewebe. Von der äußeren Längsmuskelschicht, der sog. Ureterscheide, ist auch in den unteren Abschnitten der Ureteren nur wenig zu sehen. Das bekannte sternförmige Querschnittsbild des Ureters ist durch die Dilatation natürlich verwischt.

Dort, wo sich der rechte Ureter an die Blasenwand anlegt, erreicht die Hypertrophie seiner Wand, namentlich seiner Längsmuskulatur, besondere relative Mächtigkeit.

Der weitere Verlauf durch die Harnblasenwand hindurch sei für die beiden Ureteren im folgenden getrennt geschildert.

Das weite mit Übergangsepithel ausgekleidete Lumen des rechten Ureters verengt sich an der Stelle seiner scheinbar blinden Endigung rasch trichterförmig zu einer ziemlich engen spaltförmigen Öffnung; gleichzeitig ändert sich die Struktur der Wandung wesentlich. War diese vorher in dem noch freien Abschnitt von hypertrophischer, meist längsgerichteter Muskulatur und dazwischenliegender, dichten Bindegewebe dargestellt, so ist die Wandung dieses nunmehr verengerten Ureters vorwiegend aus ringförmig angeordneten zahlreichen, aber dünnen, glatten Muskelzügen aufgebaut, welche jedoch bald in vorwiegend längsgerichtete Züge übergehen. Während des weiteren Verlaufes durch die Harnblasenwand ist zu beobachten, daß diese längsgerichtete, glatte Muskulatur sich nicht gleichmäßig um das Lumen des Ureters gruppiert, sondern sich diesem fast ausschließlich medialwärts anlagert und schließlich in Verbindung tritt mit der Muskulatur der Blase selbst, sodaß auf den anderen Seiten die dem Ureter eigene Wandung bloß aus Bindegewebe besteht. Das Lumen selbst ist überall offen und gewinnt schließlich mit demjenigen der Harnblase freie Kommunikation; freilich erscheint es im größten Teil seines Verlaufes, namentlich nahe der Mündung, bloß spaltförmig, kurz nach dem Eintritt des Ureters in die Harnblasenwand ist es vielleicht etwas weiter und läßt hier auch geringe Faltenbildung der Schleimhaut erkennen, doch wird das Bild eines in normaler Weise die Harnblasenwand durchdringenden Ureters auch nicht andeutungsweise gefunden.

Am linken Ureter war schon in seinem freien Verlauf die Dilatation als etwas geringer als rechts festgestellt worden. Er legt sich im Vergleich zur rechten Seite an etwas tieferer Stelle der Harnblasenwand an und behält auch nach der Verengung ein verhältnismäßig weites Lumen. In die Harnblasenwand senkt er sich unter Beibehaltung einer aus zahlreichen, meist quergetroffenen, glatten Muskelzügen gebildeten Wandung langsam ein, sein anfangs auf dem Querschnitt sternförmiges Lumen verändert sich aber hier noch weiter zu einem bloßen Spalt, gewinnt aber auch hier freie Mündung in die Blase. Die Epithelauskleidung gleicht der an den übrigen Stellen und ist vielfach abgeschilfert.

An diesem linken Ureter ist im Verlaufe seines Lumens eine Besonderheit zu beobachten, die sich folgendermaßen darstellt: bei dem stufenweisen Verfolgen durch die Serienschnitte tritt medialwärts von dem Ureterlumen gelegen ein zweiter quergetroffener mit Epithel ausgekleideter Kanal auf; für eine kurze Strecke kommuniziert dieser mit dem ursprünglichen Lumen des Ureters, wird aber dann wieder von ihm getrennt und übernimmt offenbar nach seiner Öffnungsweite zu urteilen die Fortsetzung des ursprünglichen Ureterlumens, während dieses allmählich enger wird und schließlich verschwindet. Der zweitgenannte Kanal mündet dann in die Harnblase. Von der Seite betrachtet, können die beiden Lumina als bajonettförmig aneinander angesetzt bezeichnet werden. Dieser ganze Übergang spielt sich innerhalb der Ureterwandung ab, d. h. beide Kanäle sind, solange sie nebeneinander herlaufen, von der gemeinsamen Uretermuscularis umschlossen, welche hier noch vorwiegend ringförmig angeordnet ist.

Abgesehen von dieser Besonderheit zeigt das „Wandstück“ auch des linken Ureters überhaupt nirgends das Bild normaler Verhältnisse.

Die Harnblase läßt mikroskopisch eine ausgesprochene Hypertrophie der Muscularis erkennen, während die Submucosa eine breite Zone ziemlich dichten, zellreichen Bindegewebes darstellt. Die Mucosa ist in zahlreiche Falten gelegt, die jedoch im Bereich zwischen den beiden Uretermündungen infolge deutlich

reduzierter Submucosa nahezu fehlen (Trigonum). Durch die starke Faltung der Harnblasenschleimhaut erklärt sich die Unauffindbarkeit der beiden verengerten Ureterenmündungen von der Harnblase aus.

Nach diesem Befund handelt es sich also nicht um eine völlig blinde Endigung der beiden Ureteren, sondern um eine hochgradige Verengung und Hypoplasie ihres untersten die Harnblasenwand durchdringenden Abschnittes.

Diese Verengung ist morphologisch und funktionell erwiesen. Funktionell, als die Dilatation der Ureteren sowie ihre hypertrophische Wandung auf eine bereits einige Zeit bestehende Stauung des Harnes hinweisen. Morphologisch ist sie in der abnormen Gestaltung der die Harnblasenwand durchdringenden Ureterabschnitte ausgedrückt. Abgesehen von jener Unregelmäßigkeit in der Kontinuität des Lumens auf der linken Seite wird bei beiden Ureteren das normale Querschnittsbild vermißt, das Lumen ist auf eine bloß spaltförmige Öffnung verengt, es zeigt nirgends die typische sternförmige Faltung der Mucosa, welche als ein Ausdruck für seine Erweiterungsfähigkeit zum Zwecke des Harndurchtrittes angesehen werden kann. Außerdem ist die muskuläre Wandung des Ureters auf der rechten Seite nicht gleichmäßig um das Lumen gruppiert, sondern zu einem medialwärts von diesem liegenden selbständig geschlossenen Strang gestaltet; wenn diese das Ureterlumen begleitende Längsmuskulatur die Aufgabe hat, dieses bei Harndurchtritt nach der Blase zu öffnen (Stöhr), so läßt sich denken, daß diese Abnormität der muskulären Wandung eine funktionelle Störung darstellt, namentlich scheint hier das „Wandstück“ des rechten Ureters auf den Seiten der bloß bindegewebigen Wandung der Kompression durch die Harnblasenmuskulatur ausgesetzt zu sein.

Von den wenigen bekannten Fällen doppelseitiger Ureterenatresie können nur 4 zum Vergleich herangezogen werden, da bei den übrigen die blinden Enden die Blase entweder überhaupt nicht erreichen, oder die Obliteration beiderseits dicht etwas oberhalb der Harnblase statthat. Dagegen schildert Welz nach einem Sektionsbericht aus der Dresdner Frauenklinik den angeborenen Verschuß beider Ureteren an der Mündung in die Blase bei einem Neugeborenen; genaue Angaben fehlen. Die Fälle von Burckardt und Többen (zit. Regner) stellen ein polyposes Vorspringen der Mündungsstellen beider Ureteren dar, die Öffnungen befinden sich auf der Höhe dieser Vorwölbungen und sind sehr eng. Endlich verlaufen bei dem Falle Okamoto (zit. Regner) die beiden Ureteren unter der Harnblasenschleimhaut zu submucösen Cysten, welche ebenfalls kleine Öffnungen aufweisen. Unserem Fall am nächsten stehen die Befunde von Burckardt und Többen, bei denen offenbar die Stenose nicht das ganze „Wandstück“ der Ureteren getroffen hat, sondern lediglich den letzten Mündungsabschnitt, so

daß es bei der Abflußbehinderung des Harnes zu einer submucösen Vorstülpung führen konnte; erwähnenswert ist, daß diese beiden letzteren Abnormitäten bei älteren Individuen erhoben worden sind, während in meinem vorliegenden Fall das Kind 1 Tag nach der Geburt verstarb.

Wenden wir uns nunmehr der Frage nach der Entstehung dieser Mißbildung zu. Die wenigen angeführten Fälle doppelseitiger Ureterenatresie liefern als Vergleich nahezu keine Anhaltspunkte, wir müssen deshalb auch das Material über das einseitige Vorkommen dieser Mißbildungen heranziehen.

Von den Autoren werden hier als ätiologische Momente für Verschuß oder Verengerung des vesicalen Harnleiters primäre Anlagefehler, sekundäre Rückbildungen oder die Folgen abgelaufener Entzündungsvorgänge in verschiedener Weise herangezogen.

Da bekannt ist, daß sich der Ureter ursprünglich als eine Ausstülpung des primären Harnleiters (Wolffschen Ganges) anlegt, daß im Laufe der weiteren Entwicklung der untere Abschnitt des primären Harnleiters bis über die Abzweigungsstelle des Ureters hinauf als Kloakenhorn in die Kloake einbezogen wird, wodurch die getrennte definitive Mündung von Ureter und Vas deferens bedingt ist, so muß bei allen diesen Fällen der Atresie eines von einer normalen Niere herabkommenden Ureters der erfolgte Ablauf der Nierenentwicklung vorausgesetzt werden.

Dagegen ist in vielen Fällen eine Störung in der Lokalisation des Ureters als Ursache der Mißbildung anzusehen. Deutlich wird das in jenen Fällen, wo bei Ureterverdoppelung der überzählige Ureter, welcher bekanntlich von der normalen Mündung aus gerechnet stets tiefer und weiter medianwärts, also in der Richtung nach dem Colliculus seminalis mündet (Wimmer), derjenige ist, welcher an seinem vesicalen Ende verengt oder verschlossen ist. Ohne Zweifel ist ein solcher überzähliger Ureter kranialwärts dem normalen angereiht, mag man seine Bildung nun auf die Spaltung des Ureters (Wimmer) oder auf eine primäre Anlage zweier Ureteren zurückführen (Felix). Wenn ferner ein einzig vorhandener Ureter in der Gegend des Colliculus seminalis oder gar in die Samenblase mündet, so ist hier eine abnorm weit kranialwärts verschobene Aussprossung der Uretersprosse aus dem primären Harnleiter vor auszusetzen. Wenn auch die unter 70 Fällen 50 mal vorhandene cystische Vorwölbung des blinden Ureterendes als sekundäre Erscheinung der Harnstauung zur ursprünglichen Gestaltung der Mißbildung nicht gehört, so gibt sie durch einen Ausläufer nach der Urethra zu in manchen Fällen einen Anhaltspunkt, wo wenigstens die „projektierte“ Uretermündung (Barth) zu suchen wäre, wobei es sich dann ebenfalls um einen solchen „kranialen“ Ureter handeln würde. Von den 70 Fällen konnte ich bei 38 feststellen, daß die Atresie an einem solchen kranialen Ureter vorhanden ist, wobei entweder der Verlauf des Ureters auf längerer Strecke durch die Harnblasenwand oder die Mündung im

eigentlichen Sphinctergebiet der Blase die morphologische und funktionelle Verengung des vesicalen Harnleiterendes herbeiführte.

In dem vorliegenden Fall wäre ebenfalls die Frage zu erörtern, ob die beiden Ureteren an abnorm tiefer Stelle münden. Man hat zwar den Eindruck, daß sie sich an der hinteren Harnblasenwand etwas tiefer als gewöhnlich ansetzen, doch scheint die histologisch nachweisbare Ausbildung des Trigonums hier normale Verhältnisse zu beweisen. Falsche Lokalisation der Ureteren als ursächliches Moment wäre also hier nicht anzunehmen.

Dagegen spricht einerseits die eigenartige Unregelmäßigkeit am Lumen des linken Ureters sowie die abnorme Gestaltung der Längsmuskulatur der Ureterwandung auf der rechten Seite dafür, daß für das Zustandekommen der geschilderten Mißbildung primäre Störungen einer normal lokalisierten Ureter-Nierenentwicklung anzunehmen sind. Wenn man in Betracht zieht, daß die Gänge des Urogenitalsystems ursprünglich solid angelegt werden und ihr Lumen erst dann durch Umordnung ihrer Zellen erhalten, so läßt sich die Unregelmäßigkeit am Lumen des linken Ureters zwanglos auf eine Störung dieser Umordnung zurückführen. Daß aber außerdem die Wandstücke beider Ureteren bloß spaltförmige Öffnungen besitzen und nirgends eine durch Faltung der Schleimhaut im Ruhezustand angedeutete Erweiterbarkeit besitzen, das liegt ohne Zweifel an der Gestaltung der bindegewebig-muskulären Ureterwandung. Offenbar hat hier eine Störung in der Apposition dieser Wandschichten an den ursprünglichen Ureterstrang stattgefunden, über deren Natur freilich nichts Näheres ausgesagt werden kann. Daß die Störung primär zu nennen ist, dafür scheint mir die Gestaltung der Muskulatur des rechten Ureters „Wandabschnittes“ beweisend zu sein. Um gleichzeitig aber auch noch eine Erklärung für die seltene Doppelseitigkeit zu versuchen, wäre vielleicht an abnorme Entwicklungsverhältnisse bei der Anlage der muskulären Harnblasenwandung zu denken, die ihrerseits diejenige der durch sie hindurchtretenden Ureterabschnitte beeinflußt haben könnte. Weiter als zu bloßen Vermutungen können wir hier nicht gelangen. Vielleicht dürfen diese aber auf die abnorm kleine und muskelhypertrophische Form der Harnblase gestützt werden. — Daß bei der erfolgten Harnstauung die Dilatation der Ureteren erst außerhalb der Harnblase zur Geltung kommen konnte, wodurch die scheinbar blinde kuppenförmige Endigung an der Rückwand der Harnblase vorgetäuscht wurde, ergibt sich dabei von selbst. Narbige Obliteration als Folge entzündlicher Prozesse aber ist angesichts der histologischen Bilder außer Betracht zu lassen.

Wenn also auch die Atresie beider Ureteren keine vollständige ist, so lehrt die Dilatation und Wandhypertrophie der Ureteren in ihrem freien Verlauf, daß die beiden zarten, die Harnblasenwand durchdringenden Lumina nicht entfernt ausgereicht haben dem Harn Abfluß zu verschaffen.

Immerhin ist aber anzunehmen, daß die hypertrophische Muskulatur der Ureteren im Stande war unter Überwindung des Widerstandes der verengten Mündungen Harn in die Blase zu pressen. Einer normalen Harnabsonderung aber konnte dies quantitativ kaum gleichkommen.

Aus diesem Grunde kann man unseren Fall den Beweisen für die Lebensunwichtigkeit der Harnsekretion im intrauterinen Leben bis zu einem gewissen Grade anreihen, andererseits lassen die Stauungserscheinungen oberhalb der verengten Mündung die fötale Sekretions-tätigkeit der Niere erkennen.

Auf Grund eines Falles von komplettem Defekt des gesamten uropoetischen Apparates bei einem lebend geborenen Kinde kombiniert mit gleichzeitigem Fehlen der Amnionflüssigkeit zieht Hochsinger (zit. Schlagenhauser) den Schluß, daß der fötale Harn die hauptsächlichste Quelle des Fruchtwassers darstellt. Ob diese Schlußfolgerung gerechtfertigt ist, erscheint Schlagenhauser aber zweifelhaft, da es auch Fälle von vollständigen Nierendefekten gibt, bei denen das Fruchtwasser anscheinend keine Veränderung zeigt. Ich kann dem hinzufügen, daß in dem vorliegenden Fall, wo es sich doch zum mindesten um starke Beeinträchtigung der Harnableitung handelte, bei der Geburt des Kindes sogar eine auffallend vermehrte Fruchtwassermenge beobachtet worden ist, daß also die fötale Nierentätigkeit sicher nicht als eine wichtige Quelle des Fruchtwassers angenommen werden kann.

Literaturverzeichnis.

- Barth, Über angeborenen Verschuß des Ureters. Inaug.-Diss. Gießen 1897. — Bostroem, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nieren. 1884. — Burckhardt, Über Dilatation der Ureteren mit Vorwölbung ihrer Mündungsstellen. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **7**. 1896. — Eppinger, Über Agenesie der Nieren. Klebs Beitr. zur pathol. Anatomie. Prag 1880 u. Prg. med. Wochenschr. 1886. — Felix, Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane in O. Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere. 1907. — Galluser, Beitrag zur Kenntnis der Mißbildungen der Ureters. Inaug.-Diss. Zürich 1900. — Hochheim, Beitrag zur Anatomie der Mißbildungen des Ureters. Virchows Archiv **145**. — Kolisko, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Ureteren. Wien. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48. — Peters, Über Ureterenmißbildungen. Inaug.-Diss. Freiburg 1899. — Regner, Atresie des Ureters mit cystischer Vorwölbung des blinden Endes in die Harnblase. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — Reinfelder, Beiderseitige Verdoppelung von Nieren und Ureteren. Inaug.-Diss. München 1905. — Schlagenhauser, Pathologie der Niere. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der Pathologie **8**, I. — Schmidt, E., Über einseitigen Nierenmangel bei Übergang des Ureters in die Samenblase. Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. **42**. 1907. — Schwarz, Über abnorme Ausmündung des Ureters. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **15**. 1896. — Stöhr, Histologie. 1912. — Tandler, Zit. bei Schlagenhauser. — Welz, Über Atresie der Ureteren. Inaug.-Diss. München 1903. — Wimmer, Doppelbildungen der Niere. Virchows Archiv 1910.