

Aus der Prosektur des Landeskrankenhauses Salzburg

Zur Entwicklungsmechanik der Derivate des Müllerschen Ganges, besonders auch des Fimbrientrichters der Tuben

Von
HANS HOMMA

(Eingegangen am 13. März 1956)

Durch die Monographie H. SPEMANNS 1936 ist das Interesse weiter Kreise der Ärzte neuerdings auf die Entwicklungsmechanik gelenkt worden. Während früher die rein morphologische Keimesgeschichte die Grundlage der Erklärung von Mißbildungen darstellte, sollten nun mehr hiebei auch die induktiven Abhängigkeiten der Organgenese nicht unberücksichtigt bleiben. Wenn auch die Quellen entwicklungsmechanischer Erkenntnis vorwiegend dem Experiment entsprangen, so kann doch auch das Experiment der Natur in der Gestalt der Mißbildungen Licht auf die Entwicklungsmechanik werfen, wie im folgenden anhand zahlreicher Schriftumsfälle von Mißbildungen der Derivate des MÜLLERSchen Ganges (DMG) zu zeigen versucht werden soll. Die Anregung zu dieser Nachschau im Schrifttum gab ein Fall J. GIGLS, den dieser unlängst veröffentlicht hat und dessen Eierstockexcisa der Verfasser untersuchen konnte.

Bevor jedoch in die Behandlung des Titelthemas selbst eingetreten wird, soll das Rüstzeug solchen Unternehmens, nämlich die bekannten einschlägigen formalgenetischen Gegebenheiten in ihren topischen und zeitlichen Beziehungen beim Menschen Revue passieren gelassen werden. Natürlich gehören nicht nur die Ontogenese und das Schicksal des MÜLLERSchen Ganges (MG) selbst dazu, sondern auch Ontogenese und Schicksal des Vornierenganges (VG), später WOLFFSchen Ganges (WG), der Urniere, der Keimdrüsenanlage und endlich auch die Ontogenese der Nachniere.

Zunächst wird der VG gebildet. Von den ersten 14 Ursegmentstielien (das 4. Ursegment entspricht dem 1. Cervicalsegment) sind nach FELIX bei menschlichen Embryonen von etwa 2,5 mm Körperlänge regelmäßig die letzten 7 erkennbar. Sie wurden sogar im rudimentären 1. Ursegment beobachtet (WOLLMANN, zit. nach GROSSER). Nach Verlust der Kontinuität der Vornierenursegmentstiele wachsen die lateralen Teile derselben mit ihren medialen Enden nach dorsal und lateral, biegen nach caudal um und verwachsen dann zum VG, der in der Folge aus sich heraus knapp unter dem Ektoderm caudalwärts weiterwächst. Noch bevor er sein caudales Ende mit dem Berühren der Kloakenwand bei etwa 4 mm (nach GROSSER 3,5 mm) Körperlänge in der Höhe des 24. Ursegments (FELIX, BRENNER, KEIBEL, H. MEYER, THOMPSON) erreicht hat, beginnt seine Rückbildung von kranial her. Diese Rückbildung ist bei 21 mm langen Embryonen

so weit vorgeschritten, daß sein kraniales Ende in der Höhe des 1. Lumbalsegments gelegen ist. Beim männlichen Geschlecht bleibt nun der ganze Rest des WG als Ductus epididymidis und deferens erhalten, während beim weiblichen Geschlecht seine Rückbildung bei etwa 30 mm größter Körperlänge einsetzt und bis auf den Längskanal des Epoophorons und allfällige GARTNERSche Gänge vollkommen wird.

Das Blastem der Urniere erstreckt sich nach GROSSER vom 7. Cervical- bis zum 4. Lumbalsegment. Aus diesen Angaben ergibt sich schon, daß in einer Reihe von Segmenten sowohl Vornieren-, als Urmierenkanälchen gebildet werden. Die Urmierenkanälchen entstehen nur im kranialsten Bereich noch metamer, in den restlichen aus einem unsegmentierten Blastem; dieses bildet caudal zunehmend je Segment immer reichlicher Urmierenkanälchen, so daß im ganzen, entsprechend den 19 Segmenten etwa 80 Kanälchen gebildet werden; diese bestehen jedoch nicht gleichzeitig, da die kranialsten schon rückgebildet sind, wenn die caudalsten entstehen, so daß gleichzeitig nie mehr als etwa 30 Kanälchen vorhanden sind, von denen wieder nur etwa 20 dauernd oder längere Zeit als Epi- oder Paragenitalis erhalten bleiben. Aus den kranialen Abschnitten der Rückbildungszone wird der laterale Zwerchfellschenkel. Die Rückbildung ist bis zum Ende des 4. Monats beendet (GROSSER). Schon bei einem 2,5 mm langen Embryo von 23 Ursegmenten fand FELIX den nephrogenen Strang bis in die Kloakengegend reichend, bei einem 4,25 mm langen bis zum 26. Ursegment oder 3. Lumbalsegment. Bei einem Fetus von 5,3 mm Länge war nach demselben Autor der nephrogene Gewebsstrang im 26. oder 27. Ursegment (3. oder 4. Lumbalsegment) unterbrochen; caudal der Unterbrechungsstelle lag dann das Blastem der Amnionniere (Nachniere), während kranial das Areale der Urniere sich erstreckte (zitiert nach A. SPULER). Der WG dient auch der Urniere als Ausführungsgang. Das Urmierenblastem beteiligt sich aber nicht an seiner Konstituierung, sondern es wächst im Urmierenbereich, wie schon erwähnt, völlig aus sich heraus caudalwärts (GRÜNWALD 1936, 1938). Wohl aber nehmen die Urmierenkanälchen mit ihm Kontakt und öffnen sich in ihn.

Caudal von der von FELIX beschriebenen, schon erwähnten Unterbrechung des nephrogenen Stranges in der Lumbalgegend liegt das metanephrogene Gewebe, und zwar nach GROSSER ausschließlich im Sacralbereich, im Gegensatz zu anderen, z. B. zu BOENIG, der es in das 3.—5. Lumbalsegment lokalisiert. Es umhüllt kappenartig die aus dem Urmierengang schon bei etwa 4 mm langen Embryonen knapp kranial von dessen Vereinigungsstelle mit der Kloake und zeitlich knapp nach dieser Vereinigung aussprossende Ureteranlage. Der Ascensus der Nachnierenanlage bis zur definitiven Lage stellt ein einmaliges Ereignis in der Ontologie dar. Für einige Schrifttumangaben von Belang ist noch der Umstand, daß bei etwa 20 mm langen Feten die caudalwärts vorwachsenden MG der kranial sich verschiebenden Nachnierenanlage begegnen.

Das Feld der Keimdrüsenanlage kennzeichnet sich nach FELIX bei Embryonen von etwa 5,3 mm Körperlänge auf eine größere Strecke durch höheres und mehrschichtiges Epithel am medialen Abhang der Plica mesonephridica und durch halbwegs deutliche Abgrenzung gegen medial und lateral zu, während noch kurz vorher gegen medial keine Abgrenzung möglich ist. Mit solcher Epithelverdickung geht auch eine Zunahme des darunter befindlichen Mesenchyms einher; beide führen zum leistenförmigen Hervortreten der Gegend, zur Genitalleiste (Stria genitalis, KOELLIKER und WALDEYER), die durch Tieferwerden einer medialen und lateralen Furche im Bereich der Grenze zur Urniere ein Gekröse erhält. Dieses Keimdrüsenveld erstreckt sich, wenn auch nicht gleichzeitig, vom 6. Brust- bis zum 2. Sacralsegment, also über 14 Segmente. Am Ende der geschlechtlich gestaltlich indifferenten Zeit, also bei etwa 13 mm Körperlänge, reicht die Genitalleiste vom

9. Thorakal- bis zum 2. oder 3. Lumbalsegment (FELIX, zit. nach SPULER), bleibt aber schließlich durch Rückbildung beider Endstücke (GROSSER) auf die Lendengegend beschränkt. Das kraniale Rückbildungsgebiet wird zum Ligamentum suspensorium ovarii. Diese beide Geschlechter in gleicher Weise betreffende Verödung des größeren Teiles der Keimdrüsenanlage ist bei etwa 30 mm langen Embryonen abgeschlossen, mithin gleichzeitig mit der Urnierenrückbildung bis auf die Epigenitalis. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu einem Descensus des Eierstocks relativ zu dessen Umgebung, während der Hoden in einem weiteren Descensusakt in den Hodensack gelangt (GROSSER).

Diese Darstellung mit der Annahme eines Descensus auch der weiblichen Keimdrüse nach Rückbildung deren caudalen Endes, das bis zum 2. Sacralwirbel reicht, steht im Gegensatz zum Satze SPULERS „Ein Descensus ovariorum findet normalerweise nicht statt.“ Bei dieser Auffassung wird die Rückbildung des caudalen Keimleistenabschnittes in Abrede gestellt und die definitive Keimdrüse eben als dieser caudale Teil angesprochen. Dies scheint aber in Widerspruch mit der von den Autoren einheitlich in die Lumbalgegend lokalisierten Epigenitalis der Urniere zu stehen, die doch ihren Namen nicht verdienten würde, wenn die Keimdrüse soviel weiter caudal liegen würde als sie selbst. Vielleicht spielt auch bei weiblichen Keimlingen die Chorda genito-inguinalis, die beim Manne zum Gubernaculum testis Hunteri, beim Weibe zum Ligamentum ovarii proprium und zum runden Mutterband wird, als Zurückhaltungsapparat der Keimdrüse in caudalem Sinne bei Weiterwachsen der Umgebung eine Rolle beim Descensus.

Was nun den Feinbau der Keimdrüsenanlage betrifft, so erschöpft sich dieser vom Beginn der Erkennungsmöglichkeit einer solchen, das ist von knapp nach der Zeit der Einwanderung der ersten Urgeschlechtszellen, der noch nicht geschlechtlich differenzierten Geschlechtszellen, bei 4 mm Körperlänge bis zum Ende des feingeweblichen geschlechtlichen Indifferenzstadiums bei etwa 13 mm Körperlänge in dem in dieser Zeit an Größe und Zelldichte zunehmenden, sich vom Urnierenblastem immer deutlicher abgrenzenden Mesenchymkern (FISCHEL); dieser wird vom schon erwähnten mehrschichtigen Keimdrüseneipithel bedeckt. Die Einwanderung der Urgeschlechtszellen ist bei 8 mm Körperlänge beendet. Die Urgeschlechtszellen oder Archigonien sind durch ihre Größe und Helligkeit, durch große helle Kerne, eine deutliche Sphäre mit radiären Strahlen und kleinen eingelagerten Körnchen, vielleicht Zentriolen (GROSSER) schon bei 0,6 mm langen Embryonen (FLORIAN 1931) sicher nachgewiesen; sie wandern dann von verschiedenen Lokalisationen des Entoderms durch das Darmgekröse in die Keimdrüsenanlage. Seit POLITZER 1933 kann an dem Bestehen einer Keimbahn auch beim Menschen nicht gezweifelt werden. Als biologisches Postulat wurde sie schon durch WEISMANNS Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas aufgestellt und von BALFOUR 1878 sowie von NUSSBAUM 1880 vertreten. Ihre wirkliche Existenz konnte 1887 durch BOVERT zunächst an *Ascaris megalcephala* erwiesen werden. Die Archigonien liegen dann nach ihrem Eintreten in die Genitalleiste teils in der Flucht des Keimdrüseneipithels, teils im Mesenchymkern. Freilich scheinen nicht alle Urgeschlechtszellen ihren Weg in die Keimdrüsenanlage zu finden, sondern auch aberrieren zu können (WIRTSCHLI, zit. nach GROSSER). Nach allgemeiner Darstellung treten bei präsumptiv männlichen etwa 13 mm langen Embryonen schlagartig epithelialartige, aber nicht richtig epitheliale Stränge, die sog. Keimstränge im Mesenchymkern auf; sie haben einen radiären Verlauf und führen Urgeschlechtszellen. Mit Ausnahme der Archigonien haben die Zellen der Keimstränge Kerne, die völlig denen des Mesenchymkerns gleichen. Bei präsumptiv weiblichen Embryonen treten die ersten Keimstränge erst bei etwa 20 mm Körperlänge auf; etwas einschränkende diesbezügliche Angaben finden sich bei SZENES

(1925) und bei GRÜNWALD (1939). Wenn auch die weiteren Details der Schilderung der Entwicklungsvorgänge, wie sie, um nur einige zu nennen, FELIX, FISCHEL, GRÜNWALD, GILMAN gegeben haben, variieren, so steht doch fest, daß bei weiblichen Embryonen die Keimstränge in Eiballen zerfallen, aus denen sich die Primärfollikel bilden, während sie bei den männlichen ihren Strangcharakter bewahren und zu Hodenkanälchen werden. Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Oogonien, die sich durch ihre lebhafte Vermehrung von den Urgeschlechtszellen unterscheiden, konnte ich keine Angaben finden. In dem vielfach reproduzierten Eierstockschnittbild von FELIX aus dem Eierstock eines Fetus aus dem 6. Monat von 270 mm Scheitel-Fersenlänge sind jedenfalls massenhaft Oogonien an ihren vielen Mitosen erkennbar. Auch die Markstränge entstehen aus dem Keimdrüsenblastem. Bei männlichen Keimlingen werden sie zum Mediastinum testis und verbinden sich mit den Keimsträngen bzw. den Hodenkanälchen und mit den zu den Ductuli efferentes werdenden Urnierenkanälchen der Epigénitalis, während bei den weiblichen solche Verbindungen unterbleiben und nur wenige Markstränge bis ins Erwachsenenalter persistieren.

Die erste Anlage des MG präsentiert sich in Form einer Epithelverdickung an der Kuppe der Urogenitalfalte in der Höhe des 3. Brustsegments, und zwar nach GROSSER bei 10 mm langen Feten, während die Angaben anderer Autoren zwischen 7—7,5 mm (HIS) und 8—14 mm (H. MEYER, TOURNEUX, NAGEL, FELIX, zit. nach SPULER) schwanken. Dieses „Trichterfeld“ wird seinem Namen bald durch eine Einziehung gerecht, die sich rinnenförmig caudal ausbreitet. Die Fimbrien des Trichterfeldes entstehen nach GROSSER bei 26—29 mm Körperlänge. Die Anlage der Fimbria ovarica ist bereits bei 36 mm langen Keimlingen in Form eines Epithelstreifens zwischen Trichterfeld und caudal davon gelegener Keimdrüsenanlage erkennbar. Vom Trichterfeld wächst nun der MG aus eigenem Material in engem Anschluß an den WG, stellenweise sogar in einer Längsbucht desselben lateral von ihm caudalwärts, erreicht bei 20 mm Fetuslänge das caudale Ende der Urniere, wo er bereits ventral des VG zu finden ist und erreichte bei einem Embryo von FELIX auf der linken Seite bei 21 mm größter Länge als frühesten Termin die Wand des Sinus urogenitalis, nach GROSSER erst bei 32 mm. Zusammen mit den caudal in der Medianlinie verschmelzenden Urogenitalfalten legen sich auch die Endstücke der MG aneinander und verschmelzen später; sie bilden mit den distanzierten WG zusammen den Genitalstrang. Bei männlichen Keimlingen bilden sich die MG bald nach der Entstehung des Genitalstranges wieder zurück; als kranialer Rest der Gänge wird die Appendix testis aufgefaßt (CLARA). Bei weiblichen bleiben sie im Wachstum derart zurück, daß ihr kraniales Ende bei 70 mm größter Körperlänge die Höhe des 1. Kreuzwirbels erreicht (FELIX, zit. nach GROSSER). Eine Rückbildung des kranialen Endes in Analogie zur Urniere, dem VG und der Keimdrüse kann für den MG bei weiblichen Keimlingen schon deshalb nicht angenommen werden, weil sonst das Fimbriende als markanter kranialster Punkt zunächst der Rückbildung verfallen müßte, was nicht der Fall ist.

Nach dieser Zusammenstellung morphologischer Daten seien nun die allgemein anerkannten entwicklungsmechanischen Ergebnisse angeführt. Die besten Unterlagen zur Klärung dieser besonders schwer zu entwirrenden Abhängigkeiten von induzierendem und induziertem Organ hat für das Urogenitalsystem P. GRÜNWALD 1937 durch Setzen elektrolytischer Marken bei 2 Tage bebrüteten Hühnerkeimlingen, die er dann bis maximal zum 11. Bebrütungstag am Leben erhalten konnte, erbracht. Das Wachstum des WG erfolgt aus dem Material dessen caudalen Endes; wird dieses zerstört, sistiert das Weiterwachsen caudalwärts. Wird kranial des caudalen Endes elektrolytisch zerstört, wächst das caudale unveränderte Ende regelrecht caudalwärts weiter. Die Urniere entsteht nur in jenen Segmenten aus

dem mesonephrogenen Gewebe, wo der WG gebildet wurde. Die Bildung der Urniere hängt mithin von der des WG ab. So wie der WG einen formativen Reiz auf das mesonephrogene Gewebe ausübt, so auch der aus dem WG entstehende Uretersproß auf das metanephrogene Gewebe, das sich auch nur dort bestimmungsgemäß entwickelt, wo der Uretersproß gehörig gebildet wird. Ebenso wie der WG wächst auch der MG ausschließlich aus dem Zellmaterial seines caudalen Endes. Er bildet sich nur in den Segmenten, wo der WG bereits gebildet wurde. Wird der WG kranial seines caudalen Endes elektrolytisch unterbrochen, so kommt das Wachstum des MG an eben dieser Stelle zum Stillstand, wenn der WG auch weiterwächst. Zum caudalwärigen Weiterwachsen des MG ist mithin der formative Reiz des WG auf das Zellmaterial des caudalen Endes des MG notwendig und nicht etwa auch auf anderes retroperitoneales embryonales Gewebe. Daraus ergibt sich, daß die so oft beobachteten Unterbrechungen der Kontinuität der DMG nicht in der Phase der Entwicklung zustande kommen können, sondern nur nach kompletter Ausbildung desselben durch partielle Involution. Die Entwicklung der Keimdrüse und der Nebennierenrinde sind unabhängig vom WG und von der Urniere.

Eine weitere Induktion, mit der heute allgemein gerechnet wird, ist die der Keimdrüsenaufreifung zu Hoden oder Eierstock durch die von POLITZER 1933 gesicherte Einwanderung der Urgeschlechtszellen in das Keimdrüsenanlagefeld.

Der Begriff der Urgeschlechtszelle involviert ihre morphologische Undifferenziertheit. Sicherlich ist sie aber auch bis zu einem unbekannten Zeitpunkt trotz der schon im Augenblick der Befruchtung bereits gegebenen chromosomal Situation geschlechtlich noch nicht irreversibel determiniert. Dies geht in seiner Grundsätzlichkeit eindeutig daraus hervor, daß bei den Fischen *Xyphophorus* und *Lebistes* (zit. nach R. GOLDSCHMIDT 1931 und V. DANTSCHAKOFF 1941) ein Leben lang zeugungsfähige Männchen im Alter fruchtbare Weibchen werden können und weiters auch, um nur bei diesen 2 Beispielen aus der Biologie zu bleiben, aus der Existenz des wenn auch unreife, so doch sicher eiwirtige Zellen führenden BIDDER-schen Organs männlicher Kröten. Es können also aus Urgeschlechtszellen trotz gegebener chromosomaler Situation im Sinne des einen Geschlechtes doch Keimzellen des anderen Geschlechtes gebildet werden. Auch bei Amphibien und Vögeln wurde nach R. GOLDSCHMIDT „das gelegentliche, aber auch experimentell erzeugbare Auftreten von Eiern im Hoden“ beobachtet. Beim Menschen wird von dem genannten Zoologen eine einschlägige Beobachtung mit einem Fragezeichen versehen. Offenbar nimmt die Labilität der Keimzellrealisierung im Sinne der chromosomal Gegebenheiten mit dem Range der Tierklasse im Kreise der Wirbeltiere ab. Dies mag seinen Grund darin haben, daß beim höheren Wirbeltier die Beeinflußbarkeitsperiode kürzer ist, früher ein nicht mehr beeinflußbares Stadium der Entwicklung erreicht wird als beim niederen Tier. Würde auch beim Menschen etwa das Kiemenstadium Jahre dauern, dann würde auch die Keimzelle länger phänotypisch entgegen der Chromosomensituation beeinflußbar bleiben. Es wird eben sozusagen bei höheren Wirbeltieren rasch ein *fait accompli* geschaffen, und zwar zuerst hinsichtlich der Keimzellen, etwas später hinsichtlich der Gonadendifferenzierung und der Ausführungsgänge der Geschlechtsprodukte.

Fassen wir nun den Ablauf der Entwicklung unter Berücksichtigung obiger gestaltlicher, zeitlicher und entwicklungsmechanischer Daten zusammen, so ergibt sich folgendes Bild. Die beim Menschen unter den Amnioten relativ gut ausgebildete (CLARA), aber natürlich auch rudimentäre Vorniere bildet den VG, der dann aus sich heraus ohne Einverleibung umgebenden Zellmaterials caudal weiterwächst und schon

bei einer Körperlänge von ungefähr 4 mm die Kloake erreicht; schon um diese Zeit sproßt auch der definitive Harnleiter aus dem nach WOLFF benannten VG aus. Dieser VG, der auch zum Ausführungs-gang der Urniere wird und deshalb auch Urnierengang heißt, induziert nun sowohl die Bildung der Urnierenkanälchen wie die des MG. Es soll gleich hier gesagt werden, daß die Bildung des kranialen Endes des MG nicht verständlich ist, da wir ja oben gesehen haben, daß zum Weiterwachsen des MG nicht nur der induzierende Einfluß des WG notwendig ist, sondern auch ein intaktes caudales Ende dieses Ganges, das natürlich zunächst, bevor der Gang überhaupt gebildet ist, fehlt. Der definitive Harnleiter kann nur dann aus dem WG aussprossen, wenn die entsprechende Stelle des VG auch vollwertig vorgebildet ist. Die häufige Kombination von Mißbildungen des uropoetischen Organsystems und der ableitenden Geschlechtswege, erklärt sich aus einem geschädigten WG, der zufolge des Schadens weder den Uretersproß richtig aus sich hervor gehen lassen kann mit aller jener großen Potenz, die er in der Norm hat, noch auch in seinen kranialen Teilen den MG induzieren kann. Mechanische Erklärungen embryologischer Wachstumsstörungen, wie etwa das Zusammenstoßen der verzögert ascendierten Nierenanlage mit dem caudalwärts vorwachsenden MG bei etwa 20 mm Körperlänge, das BOLAFFIO noch 1911 als Erklärung des häufigen Zusammentreffens von Mißbildungen der Niere und der DMG derselben Seite herangezogen hat, haben sich in der Teratologie schon so oft bei genauerer Untersuchung der Verhältnisse als unzutreffend erwiesen (HOMMA 1944), daß solche mechanische Erklärungen besser auf ausgesprochene Verpackungsanomalien (STENGL 1934), wie etwa im Falle einer durch eine angeborene Zwerchfellücke in den Brustraum ausgetretenen Leber beschränkt werden sollten. Dies sei deshalb hervorgehoben, weil von derartigen mechanischen Erklärungen im teratologischen Schrifttum sicherlich zu viel Gebrauch gemacht wird.

Besonders fruchtbar zur Erklärung von Mißbildungen des Geschlechtsapparates erweist sich die Erkenntnis, daß es für jedes Organ ein Stadium gestaltlich gleicher Ausbildung bei prospektiv verschiedenem Geschlecht gibt. In diesem Stadium gibt es wohl schon eine Beeinflussung des Wachstums durch Stoffe chemisch prinzipiell definierbarer Konstitution, die in ihrer Wirkungsart den Hormonen gleichen und ihnen deshalb auch von R. GOLDSCHMIDT zugezählt wurden, aber nicht wie richtige Hormone im ganzen Körper auf dem Blutwege kreisen, sondern nur lokal durch Diffusion im Sinne SPEMANNScher Induktoren wirken. Gerade durch diese Art der Beeinflussung ist diese auch auf die unmittelbare Umgebung des induzierenden Organs beschränkt und mithin auch bei bilateralen Organen grundsätzlich unilateral. Sie dauert

für die DMG wohl sicher bis zu deren Vollendung bei etwa 32 mm Körperlänge, wahrscheinlich aber noch länger und wird dann auch noch früh im Embryonalleben durch die hormonale Steuerung des Wachstums abgelöst, wie die Experimente DANTSCHAKOFFS am 4. Tage bebrüteten Hühnerkeimling mit Injektionen minimaler Progynonmengen in den Allantoissack zeigen. Vom Augenblick der Übernahme der Wachstumssteuerung durch ein Hormon vom Blutwege aus, muß der Effekt grundsätzlich doppelseitig sein.

Zuerst treten die Gonaden aus dem gestaltlich geschlechtlichen Indifferenzstadium, und zwar schon bei etwa 13 mm Körperlänge, nämlich durch das Auftreten von Keimsträngen, die nur die männliche Gonade schon zu dieser Zeit zeigt.

Nicht ohne Bedeutung für die Deutung von Mißbildungen kann es sein, daß alle frühzeitig vor die alternative Entscheidung der Entwicklung im Sinne des einen oder des anderen Geschlechts gestellten Organe doppelt angelegt sind, also zunächst beide Möglichkeiten realisieren; dies gilt nach Ansicht der Zoologen sicher auch für die Keimdrüsen, die nach dieser Ansicht in ihrer Rinde zu Eierstock, in ihrem Mark zu Hoden werden; zunächst ist im Sinne dieser Ausführungen beides, Rinde und Mark, angelegt. Ganz eindeutig liegen die Verhältnisse bei den Ausführungsgängen der Geschlechtsprodukte. Der definitive Zustand kommt bei solchen Organen dadurch zustande, daß in dem einen Geschlecht das eine, im anderen das andere Organ noch im frühen Embryonalleben zurückgebildet wird. Dort, wo der Indifferenzzustand länger dauert, wie besonders bei den äußeren Geschlechtsteilen, geschieht die alternative Entwicklung aus bloß einer Anlage, die oft erst zur Zeit der Pubertät (Mammae usw.) ihre endgültige Form im Sinne des einen oder anderen Geschlechtes entwickeln.

Auf der Grundlage der angeführten morphologischen und entwicklungsmechanischen Gegebenheiten unter steter Berücksichtigung der zeitlichen Verhältnisse sind wir nun an die Sichtung und Einteilung des vorliegenden einschlägigen teratologischen Schrifttums gegangen. Versuche solcher Einteilung liegen z. B. von BOLAFFIO (1911) vor, der die damals zur Verfügung stehenden Schrifttumsfälle nach der teratogenetischen Terminationsperiode, und zwar des 1., 2., bzw. 3. Monats der Entwicklung gruppierte. Eine weitere Einteilung stammt von F. KERMAUNER, die dann von G. EISMAYER benutzt wurde; sie basiert auf dem Grade der Fehlbildung. Wir gingen bei der Einteilung in der Weise vor, daß wir die 3 Elemente, Nieren, Eierstöcke und Derivate des MG in 8 Gruppen einteilten, wie sie sich aus den Zweier(n)variationen nach dem Vorhandensein dieser Elemente oder deren Fehlen in Dreier-(k)-gruppen mit Wiederholung ergeben; dies schreibt man am besten so: ${}_wV_n^k$ und spricht Variationen von n (in unserem Falle 2) Gliedern

(+, --) in Gruppen von k (in unserem Falle 3) Elementen mit Wiederholung. Man braucht sich nicht daran zu stoßen, daß k wegen der Wiederholung größer ist als n . Bei den Schulbeispielen der Mathematik ist es gewöhnlich umgekehrt, nämlich so, daß von einer gegebenen Anzahl von Gliedern n nur Gruppen zu $k < n$ -Elementen dann mit oder ohne Wiederholung in Rede stehen. Aber auch in unserem Falle bleibt die Formel der Anzahl solcher Variationen mit Wiederholung n^k , das ist $2^3 = 8$ (Tabelle 1).

Zwei Reihen, nämlich die Reihe 4 und 8, fallen fort. 8 entspricht den normalen Fällen, in denen eben alle Organe, die hier in Betracht kommen, vorhanden und nicht defekt sind. Fälle der Reihe 4 fehlen im Schrifttum.

Tabelle 1

Nr.	Niere	Eierstöcke	Derivate des MÜLLERSchen Ganges	Zahl der Fälle
1	—	+	+	44
2	—	+	—	78
3	—	—	—	22
4	—	—	+	0
5	+	+	—	5
6	+	—	—	17
7	+	—	+	18
8	+	+	+	0
				184

Einiger Erklärung bedarf noch die Bedeutung der +- und --Zeichen. Das +-Zeichen unter „DMG“ heißt, daß diese Derivate in ihrer ganzen Ausdehnung kontinuierlich gebildet sind, auch wenn Fusionsstörungen vorhan den sind; das --Zeichen dagegen Defekte aller Grade der DMG.

Im Gegensatz dazu bedeutet das

+-Zeichen unter „Eierstöcke“ das Vorhandensein schlechtweg, ohne Rücksicht auf die Vollkommenheit der Ausbildung. Auf die Schwierigkeiten solcher Grenzziehung, gerade im Falle der Eierstöcke hat KERMAUNER in seinem Handbuchartikel 1925 ausführlich hingewiesen. Unter „Niere“ heißt das +-Zeichen normale Niere an richtiger Stelle mit normalem Harnleiter und Mündung desselben in die Harnblase. Hypoplastische oder auch nur dystopische Nieren, ja schon unwegsame oder defekte Harnleiter haben das Zeichen —. Jede Gruppe wurde in den Ausführungen hinsichtlich des Alters und der Körperseite behandelt.

Da in den Ausführungen auch auf die Körperseite stets eingegangen werden soll, möge erwähnt werden, daß im Schrifttum auch Fälle kommen, wie die von CHAPUT (Fall 88), von ROKITANSKY (Fall 11 und 76), in denen der Nierenmangel und die Defekte des inneren weiblichen Genitales als kontralateral beschrieben sind. Auch wird in Zitaten gelegentlich die Seite falsch angegeben, wie etwa bei PALTAUF 1885, TORTUAL 1859 mit links statt rechts angeführt ist. Oft ist der Irrtum eklatant, wie z. B. bei BOLAFFIO 1911 auf S. 264. Das Thema kontralateraler Verteilung der in Rede stehenden Mangelbildungen sollte daher, übrigens ganz im Sinne F. KERMAUNER (1924), erst dann ernst genommen

werden, wenn einmal auf dieses ungewöhnliche Verhalten eigens hingewiesen würde; das war aber meines Wissens noch nicht der Fall.

Die Angaben, die diesen Ausführungen zugrunde liegen, stützen sich hinsichtlich der älteren Fälle auf Zitate späterer Autoren, da die Originalarbeiten nicht zur Verfügung standen. Es mag daher so manches Fragezeichen in den Tabellen noch durch Angaben ersetztbar sein, die in den Originalarbeiten vielleicht vorliegen.

Die 44 Fälle der *Gruppe 1* (— + +) zerfallen in solche mit völlig normal gebildetem Genitale, die *Gruppe 1a* (9 Fälle), und in solche mit Fusionshemmung bei erhaltener Kontinuität der DMG (35 Fälle).

Die 1a-Fälle betreffen 6mal Erwachsene im Alter von 30—58 Jahren; 2mal ist allerdings nur vermerkt, daß es sich um Erwachsene ohne Angabe der Jahre handelt. Ein 7. Fall betrifft ein 4 Jahre altes Kind. Bei den 2 restlichen Fällen fehlt eine Altersangabe.

In der Gruppe 1b sind 28 Erwachsene zwischen 15 und 67 Jahren, wobei 5mal die Angabe sich auf „erwachsen“ beschränkt, 7mal fehlt eine Altersangabe überhaupt.

Von der Gruppe 1a entfallen 2 auf die linke, 7 auf die rechte Seite, von der Gruppe 1b 17 auf die linke, 16 auf die rechte Seite, während in 2 Fällen Seitenangaben fehlen.

In allen 9 1a-Fällen lag völliger Defekt der einen Niere vor, in 7 davon wird auch über den Mangel des dazugehörigen Harnleiters berichtet und in 3 dieser Fälle wieder außerdem über das Fehlen des Harnblasenostiums. 5mal ist auch das Fehlen der Nierenarterie vermerkt.

Von den 35 Fällen der Gruppe 1b fehlte die Niere der einen Seite 33mal völlig. Nur in den 2 Fällen von TANGL war sie einmal klein und 4 cm über dem Promontorium gelegen (Fall 16), einmal bloß klein mit den Maßen 3,5:1,5:0,5 (Fall 17).

Eine Vergrößerung der kontralateralen Niere ist unter den Fällen der Gruppe 1a 4mal, unter denen der Gruppe 1b 11mal angegeben. In einem dieser Fälle (43) war die Seite nicht angegeben, 2mal (Fall 19, 27) war die Defektseite links, 7mal (Fall 28, 30, 33, 34, 38, 39, 41 und 42) rechts.

Diese Angaben über Vergrößerung der anderen Niere beinhalten keine Spezifizierungen hinsichtlich reiner Hypertrophie im Sinne der Vergrößerung der Nierelemente oder einer Hyperplasie im Sinne der Vermehrung der Nephra. Da das niedrigste Alter der 8 Fälle mit Altersangaben 15 Jahre beträgt, kann nicht ausgeschlossen werden, daß in allen Fällen eine vikariierende reine Hypertrophie auf der Basis vermehrter Funktion vorgelegen hat. In der *Gruppe 2* ist aber der Fall 95 einer 2 Tage alten Neugeborenen, in dem die kontralaterale Niere als sehr groß vermerkt ist. Da im Fetalenleben die vikariierende Funktion keinesfalls als Ursache solcher Vergrößerung gelten kann, muß es doch noch andere Faktoren geben, die eben auch schon während des Fetalenlebens eine Vergrößerung der einen Niere bewirken können. Das vorliegende Material ist zu klein, um an ihm der Frage nachzugehen, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen Nierendefekt der einen Seite und Vergrößerung der kontralateralen Niere im Fetalenleben vorliegt oder

Tabelle 2. Gruppe I (- + +)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Niere	Harnleiter	Harnblasen-mündung	Ovarium und Tuben	Uterus	Vagina
Links 1a									
1	J. VERBAC	?	?	—	—	—	normal	normal	normal
2	WILLARD	1870	58	—	—	—	normal	normal	normal
3	MONUS P. HIL-SCHERUS	1748	39	—	—	—	normal	normal	normal
4	G. FLEISCHMANN	1815	4	—	—	—	normal	normal	normal
5	OLLESS	1837	44	—	—	?	normal	normal	normal
6	MACDONALD	1885	erw.	—	—	—	normal	normal	normal
7	MENZIES	1887	erw.	—	—	?	normal	normal	normal
8	E. BALLOWITZ	1895	20	li. verhältnismäßig groß	—	?	normal	normal	normal
9	TWEEDY	1894	30	li. vergrößert	—	—	normal	normal	normal
Rechts 1a									
10	HALLER	1755	26	—	—	—	normal	normal	normal
11	ROKTANSKY	1859	24	—	—	?	normal	normal	normal
12	PACKARD	1870	53	—	—	?	normal	normal	normal
13	ROBERTS	1871	21	—	—	?	normal	normal	normal
14	LEECH	1885	erw.	—	—	?	normal	normal	normal
15	COATS	1886	erw.	—	—	?	normal	normal	normal
Links 1b									
Rechts 1b									
16	—	—	—	—	—	—	duplex	bicornis cum collo septo bifidus	duplex septa
17	—	—	—	—	—	—	offenbar normal	?	?
18	—	—	—	—	—	—	duplex	duplex	simplex

16	TANGL I	1889	65	bohnengroß, 4 cm über Promontorium			normal	im Corpus septus	simplex
17	TANGL II	1889	67	3,5×1,5×0,5 cm	ver-doppelt	mündet in der Scheide in Gartner-Gang	normal	in Corpus septus, li. Cervix hälft schmäler	simplex
18	KUSKOW	1891	45	—	+	statt einer Blasen-mündung ein vorspringen-der Beutel	normal	didelphys	?
19	SOLMANN	1893	?	re. doppelt so groß	?	?	normal	duplex	?
20	SPIEGELBERG	1897	33	—	dünner Strang	—	normal	duplex	septa
21	PELLAGRINI	1904	19	?	?	?	normal	duplex	simplex
22	BERNASCONI	1908	?	—	3 cm lang	+	normal	bicornis	septa
23	CRAMER	1909	?	—	?	?	normal	duplex	Septum-rudiment
24	LE WALD	1913	47	—	?	?	normal	bicornis	simplex
25	MOTZFELD	?	64	—	?	?	normal	didelphys	septa
26	BÄUMLER	1913	38	—	—	—	normal	bicornis	?
27	W. REUSCH, II	1916	24	re. deutlich vergrößert	—	—	normal	bicornis mit ein-heitlichem, mit der Scheide nicht kommunizieren-dem Colum	simplex

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Niere	Harnleiter	Harnblasen-mündung	Ovarium und Tuben	Uterus	Vagina
Bechits 1b									
28	PERRIN	1760	erw.	li. doppelt so groß	—	?	?	normal	bicornis
29	SCHRÖDER	1841	?	—	?	?	normal	bicornis	simplex
30	ROKETANSKY	?	15	li. vergrößert	—	?	normal	bicornis	septa
31	WINGE	1861	39	—	?	?	normal	bicornis	septa
32	SCHEIBER	1875	30	—	?	?	normal	bicornis	simplex
33	BOIX	1887	?	—	—	?	normal	bicornis	atretisch
34	C. T. ECKHARDT	1888	30	li. etwas vergrößert	—	—	normal	bicornis	(äußeres Genital fehlt)
35	ROSSA	?	?	li. vergrößert	—	?	normal	bicornis unic.	simplex
36	NAUMANN	1897	37	—	?	?	normal	bicornis	atretisch ?
37	W. WEIBEL	1910	30	—	strangförmig, verliert sich in der Collumwand	?	normal	duplex, re. Column atretisch	simplex
38	BOLAFFIO	1911	44	li. vergrößert	—	?	normal	duplex	septa mit rudimentärer re. Hälfte
39	GUILZETTI und PARISSET	1911	41	—	—	?	normal	bicornis unic.	?
40	FORSNER	1911	?	li. doppelt so groß	—	?	?	bicornis,	simplex
41	GATTSCHMANN	1913	16	—	—	?	?	bicollis	im oberen Teil
				li. stark vergrößert	—	—	?	bicornis	doppelt

42	W. REUSCH, I	1916	31	li. viel größer	—	—	normal	bicornis cum collo septo	simplex
Seite nicht angegeben									
43	BIESLADECKI	1866	28	die andere kompensatorisch vergrößert	?	?	?	bicornis partim septus	simplex
44	LINZENMAYER	?	?	—	—	—	?	bicornis	?

Tabelle 3. Gruppe 2 (— + —)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Niere	Harnleiter	Blasenmündung	Eierstöcke	Trübungen	Uterus
Links									
45	POUPART	1700	?	—	—	?	+	defekt	?
46	POLÉ	1788	F.g.	—	?	?	+	?	Ut. bic. mit verkümm. Nebenhorn
47	CHAUSSIER	1817	erw. Mutter v. 4 Kindern	—	?	?	+(klein)	—	unicornis
48	KOEBERLE	1860	?	—	?	?	?	?	Ut. bic. mit verkümm. Nebenhorn
49	STOLTZ	1860	?	—	?	?	?	?	Ut. bic. mit verkümm. Nebenhorn
50	ROSENBURGER	1862	49	re. sehr klein, re. vom Mesenterium	—	—	+ Graaf-Folikel ?	?	Ut. bic. mit sehr verkümm. Nebenhorn

Tabelle 3 (Fortsetzung)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Niere	Harn- leiter	Blasen- mit- tung	Eierstöcke	Tuben	Uterus
51	TURNER	1865	m. A.	—	?	?	+	+	Ut. bic. mit solid. Nh. ohne Verbin- dung mit Tube Ut. unic.
52	WINTNER	1869	40	re. Niere doppelt so groß	—	?	+	—	—
53	RITTERBUSCH	1876	19	re. Niere sehr stark vergr. (16×8 cm)	—	—	+ (groß)	?	Ut. bic. mit ver- kümm. Nebenhorn
54	v. WINCKEL	1890	?	—	?	+ (klein über Beckenrand)	?	?	Ut. unic.
55	B. BRACKEN- BURG	1891	26	re. vergr.	—	—	—	—	Ut. unic.
56	GOUTLAUD, II	1895	35	re. vergr. Beckeniere	+	+	+ atrophisch	abd. Ende normal mit Ut. unic.	Keine Verbindung mit Ut. unic.
57	BÄCKER	1896	24	—	—	?	?	?	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
58	BOHME	?	4	—	—	—	+ knapp vor Leistenskanal	?	Ut. unic.
59	HÖNIGSBERG	1902	18	—	—	?	+ am Mesocolon sigm.	rud.	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
60	TREUB	1904	27	dystop neben Uterus	+	+	+ cystisch	nur abd. Ende, hört blind auf	—
61	LÖWIT	1909	?	Beckenniere	?	?	+ dünn lang	rud. mit deutlichem Fimbriende	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
62	HOLZBACH	1910	N.g.	—	—	—	+ mit oberem Ende auf Linea terminalis, langgezogen	nur Fimbrier- trichter mit kurzem Stiel	Ut. unic.

63	GUIZETTI und PARISET	1911	56	—	—	—	+	nur Fimbrieneide	Ut. unic.
64	GUIZETTI und PARISET	1911	44	re. vergr.	—	?	+	nur re. Uterushälfte	
65	GUIZETTI und PARISET	1911	43	re. fast doppelt so groß	—	?	+	nur Fimbriende	
66	ROSENTHAL	1913	Ng.	re. dystop	—	?	+	nur Fimbriende, im Brucksack	Ut. unic.
67	OEHLER	1914	?	re. doppelt so groß	—	—	+	nur Fimbriende, im Brucksack	Ut. unic.
68	SCHILLING	1917	?	—	—	?	+	Ut. unic., natürlich keine Verbindung mit li. Tube	
69	JUSTI	1918	32	—	—	?	+	Ut. bio. mit rud. Nebenhorn	
70	EISMAYER	1923	33	re. 14 cm	—	—	+	Ut. bio. mit rud. Nebenhorn	
71	HEYDER	1924	10 Tg.	—	—	?	?	Ut. bio. mit rud. Nebenhorn	
72	LUKSCH	?	31	—	—	?	?	Ut. bio. mit rud. Nebenhorn	
73	SZENDI, I	1937	39 cm	—	—	—	+	nur Tubentrichter	Ut. unic.
74	Gg. B. GRUBER	1938	40	—	—	—	+	nur Fimbriende	Ut. bic., re. Horn schwanger

Tabelle 4. Gruppe 2 ($- + -$)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Niere	Harnleiter	Blasenmündung	Eierstock	Tube	Uterus
Rechte Seite									
75	TIEDEMANN	1819	?	vor der Wirbelsäule	?	?	+	?	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
76	ROKITANSKY	1838	76	—	?	?	+	—	nur die li. Hälfte vorhanden
77	PUSCH	1855	14 Tg.	li. um die Hälfte verkleinert	?	?	+ in der Lumbalgegend	?	Ut. unic.
78	HASSE und SPRENGELL	1860	59	—	—	—	+ atrophisch	+	Ut. septus
79	JAKSCH	1860	28	li. vergr.	+	+	+ atrophisch	verkümmert	?
80	Rosenburger	1862	10	li. vergr.	nur auf 3 Zoll durchgängig	—	—	+	nur das Fimbrienede
81	DÉLAGÉNÈRE	?	?	—	?	?	+	—	Ut. bic. mit sehr schmächtigem re. Horn und rud. re. Collumshälfte
82	NICOLAYSEN	1874	?	li. sehr groß	?	?	?	?	?
83	GUTTMANN	1883	20	—	—	?	+ Klein an Beckenwand	rud., mit blindem uterinen Ende	Ut. bic. mit atretischem re. Horn
84	WERTH	1881	39	—	—	—	+	+ re. schwanger	Ut. bic. mit verdünntem Horn, li. Horn wie ein ganzer Uterus

85	PALTauf	1885	?	—	—	—	—	—	—	+	in Inginal- gegend	+ in Inginal- gegend	Ut. unie.
86	C. TH. ECK- HARDT	1888	30	—	—	—	—	—	—	+	Uterusende fehlt	Uterusende fehlt	?
87	EBSTEIN	?	21	—	—	—	—	—	—	+	fehlt teilweise	fehlt teilweise	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
88	CHAPUT	?	?	—	—	?	?	?	?	?	?	?	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
89	V. WINCKEL.	1899	?	—	—	?	?	?	?	+	rud.	—	?
90	NATANSON	1905	?	—	—	?	?	?	?	+	langgezogen, auf Linea innominata; der li. Eierstock auf Mesosigma	+ nur abd. Ende mit Fimbrienkranz	Ut. unie.
91	DIONIS DE SE- JOUR	1907	23	—	—	?	?	?	?	+	—	?	Ut. bic. mit rud. Nebenhorn
92	W. WEIBEL, II	1910	17	—	—	Ureter oben solid, unten hohl, mündet in das erweiterte Collum	—	—	—	+	dystop	—	Ut. bic. duplex
93	URBAN	?	16	—	—	?	?	?	?	+	dystop	nur Fimbrieneide	Ut. unie.
94	GUITERT und PARISSET	1911	11 M.	?	—	?	?	?	?	+	—	—	nur li. Uterushälfte vorhanden
95	BOLAFFIO	1911	?	—	li. vergr. (19 cm)	—	—	—	—	+	am Promon- torium	—	Ut. bic. mit rud. Horn
96	COOK	1913	?	—	—	—	—	—	—	?	—	—	nur die li. Uterus- hälfte
97	SCHILLING, I	1917	2 Tg.	—	li. sehr groß	—	—	—	—	?	+ langgezogen ob. der Linea innominata	nur abd. Teil	Ut. unie.
98	SCHILLING, II	1917	Fg.	—	—	—	—	—	—	?	+ langgezogen in Lumboabgegend	nur abd. Ende	Ut. unie.

ob hier eine Exzeßbildung anzunehmen ist, die nichts mit Vikariieren in irgendeinem Sinne zu tun hat.

Recht auffällig ist aber die Seltenheit (etwa 34%) der vielleicht funktionell bedingten Hypertrophie der kontralateralen Niere in den Fällen höheren Lebensalters, ganz im Gegensatz zu deren Häufigkeit, ja Regelmäßigkeit nach operativem oder andersartigem Verlust, besonders in fruhem Lebensalter. Es ist wohl zuzugeben, daß wohl nicht alle Untersucher die kontralaterale Nierenvergrößerung angegeben haben werden, aber den so niedrigen Prozentsatz von etwa 34% kann diese Einräumung nicht erklären. Diesem Befund dürfte eine Bildungsschwäche des Organs zugrunde liegen, die wohl irgendwie mit dem völligen Defekt der anderen Seite zusammenhängt und als Vitium primae formationis auch auf der anscheinend gesunden Seite aufzufassen ist und so eine gewisse Stufung des Grades der Bildungsschwäche auch bei völligem Fehlen der Niere der einen Seite gestatten könnte.

Gekreuzte Dystopien oder Hufeisennieren sind in der Gruppe 1 nicht beschrieben.

Defektbildungen der Harnleiter sind in 17 Fällen der Untergruppe 1b vermerkt, davon fehlte der Harnleiter 12mal, und zwar 4mal links, 7mal rechts und einmal fehlte eine Seitenangabe, 3mal war er strangförmig, einmal endete er mit einem kleinen Beutel in der Blasenwand (Fall 17) und einmal in der Scheidenwand in den GARTNERSchen Gang (Fall 16), 6mal ist auch das Fehlen einer Harnblasenmündung des Harnleiters vermerkt (Fall 16, 17, 20, 27, 34, 42).

Die Eierstöcke weisen in keinem Falle Veränderungen auf, die auf Entwicklungsstörungen zu beziehen wären.

Die DMG bieten 15mal das Bild eines Uterus duplex, 2mal davon auch mit doppelter Scheide, 5mal mit septierter Scheide, 6mal mit einfacher solcher, während 2mal Angaben über die Scheide fehlen. Ein Uterus bicornis mit einfachem Collum findet sich 16mal, davon ist die Scheide 4mal einfach, 5mal atretisch, 3mal septiert, einmal im oberen Teil doppelt und 3mal fehlen Angaben über sie.

Fragen wir uns nun, was die Fälle der Gruppe 1 hinsichtlich der Entwicklungszusammenhänge lehren, so drängt sich die große Häufigkeit der Koppelung von einseitigem Nierenmangel und Fusionsstörungen der DMG auf; in unserem Kollektiv von 44 Beobachtungen kam diese Koppelung 33mal vor; in 2 Fällen 16 und 17 war die eine Niere wesentlich kleiner als normal; da sich diese 2 Fälle also nur quantitativ von den restlichen unterscheiden, können wir sagen, daß in fast 80% dieser 44 Fälle, nämlich in den 35 Fällen der *Gruppe 1b*, die erwähnte Koppelung besteht.

Bevor wir an die statistische Auswertung dieser Zahlen gehen, müssen wir überlegen, ob diese nicht durch eine nicht aufgefallene Auslese zustande gekommen sind, etwa in dem Sinne, daß wohl Fälle mit Koppelung zur Veröffentlichung genügend Anlaß gaben, nicht aber Fälle reinen Nierenmangels ohne Fusionsstörung. Dazu kommt, daß im gynäkologischen Schrifttum kaum je Fälle reinen Nierenmangels

beschrieben sein werden; denn der Gynäkologe ist sicher nicht der Berufene auf Fälle von einseitigem Nierenmangel bei normalem Genitale (unsere Gruppe 1a) aufmerksam zu machen. Für unsere Fragestellung nach der Signifikanz der Koppelung zwischen einseitigem Nierenmangel und Fusionsstörung ist nur ein Kollektiv brauchbar, das Fälle einseitigen Nierenmangels erfaßt, gleichgültig zunächst, wie der Genitalbefund beschaffen ist, diesen aber auch enthält. Ein solches Kollektiv gibt es nun in Form der Zusammenstellung BALLOWITZS 1895. Seine 71 weiblichen Sektionsfälle einseitigen Nierenmangels zeigten 30mal ein normales Verhalten des Genitales, während 41mal dieses verschiedene Formen der Anomalie bot. Da diese Anomalien aber nicht nach unseren Gruppen 1, 2 und 3 unterteilt sind und auch die Angaben nicht genügen, um diese Einteilung nachträglich durchzuführen, so bleibt nichts anderes übrig, als die Zahl 41 von Genitalanomalien bei einseitigem Nierenmangel des BALLOWITZSchen Kollektivs zu unseren 135 Fällen mit Genitalanomalien bei einseitigem Nierenmangel, also den Fällen der Gruppe 1b, 2 und 3 in Proportion zu setzen und uns zu fragen, wie viele Fälle einseitigen Nierenmangels mit normalem Genitale in unserem Kollektiv zu erwarten gewesen wären, wenn die unerwünschte Auslese nicht stattgefunden hätte, also: $135:41 = x:30$. Danach errechnet sich die zu erwartende Fallzahl unserer Gruppe 1a ohne Auslesefehler mit 99, statt der tatsächlich gefundenen 9 Fälle des Schrifttums. Sie sind den 35 Fällen unserer Gruppe 1b gegenüberzustellen; die Beobachtungshäufigkeit beträgt demnach 35 Fälle unter den korrigierten 134 Gesamtfällen der Gruppe 1, das sind 26,1%. Die statistische Frage hat nun zu lauten: Welches sind die Grenzen der Mutungsgrundwahrscheinlichkeit der Koppelung von einseitigem Nierenmangel mit Fusionsstörungen bei 134 Gesamtfällen und bei 26,1% Beobachtungshäufigkeit. Die Antwort kann aus den Schelling-Tabellen abgelesen werden. Sie lautet: „Die obere Grenze der Mutungsgrundwahrscheinlichkeit liegt mit einer Wahrscheinlichkeit von $3\sigma = 99,73\%$ bei 38,7% und die untere bei 16,6%.

Zum Vergleich ist nun die Häufigkeit von Fusionsstörungen bei Nierennormalen anzusetzen. Hier erübrigt sich eine statistische Berechnung. Denn es ist klar, daß diese Häufigkeit in der Normalbevölkerung weit unter der unteren Mutungsgrundwahrscheinlichkeitsgrenze von 16,6% gelegen ist. Es ist daher bewiesen, daß Fusionsstörungen in signifikanter Weise mit einseitigem Nierenmangel gekoppelt sind.

Nach Sicherstellung dieser Koppelung bleibt noch zu überlegen, welcher Art diese sein kann.

Fragen wir uns nun, was die Fälle der Gruppe 1 hinsichtlich der Entwicklungsvorgänge lehren, so dürfen wir uns natürlich nicht wundern, daß sie keinerlei Anhaltspunkte für die schon anderweitig gesicherte

Tabelle 5. Gruppe 2 (— + —)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Nieren	Harnleiter	Blasen- mündung	Eierstöcke	Tuben	Uterus	Vagina
99	BOYD	1841	72	li. Sacrum, re. Darmbein	?	?	li. unregelmäßig rundlich, re. normal	2 runde Stränge von den Ovarien bis zur Harnblase	1,5 cm tief	
100	ROKTANSKY	1859	24	li. halbe Gr., re. fehlt	Ureter erweitert ?	?	li. klein, re. klein	li. + re. +	bic. li., dium- wandig, re. atre- tisch, keine Mündung in Vagina	normal
101	POLK	1883	19	li. Darmbein, re. fehlt	+	+	li. oberh. Niere, re. normal	li. rud., re. rud.	—	—
102	WERTH	1881	22	li. Beckenniere, re. Beckenniere	?	?	li. + in Hernie, re. + in Hernie	li. nur Fimbrien- ende im Bruch- sack, re. ebenso	—	0,5 cm lang
103	BESANCON	1889	38	li. fehlt re. 95 g	—	—	li. sklerosiert im Fingernalkanal, re. sklerosiert	stark rud.	4 cm lang	
104	HENRICIUS	1902	21	li. fehlt, re. vor A. sacroiliaca	?	?	li. normal re. normal	li. nur Fimbrien- ende, re. desgl.	—	
105	DÜRCK	1897	59	li. fehlt, re. Kuchenniere, am Darmbein	—	—	li. rad.	li. abd. Teil kurz sonderbar, dann Strang, re. desgl.	—	
106	O. BUSS	1899	21	li. Kreuzbein, re. fehlt	—	—	li. + re. —	li. rud. re. fehlt	—	

107	BALDWIN	1900	?	li. Beckenniere, re. fehlt	?	li. + viel höher, re + desgl.	li. sehr rud. re. sehr rud.	—	—
108	ELISCHER	1900	19	li. Beckenniere, re. Beckenniere	?	li. 7 cm platt am oberen Ende des M. poas,	li. normal, re. normal	rud.	rud.
109	DANTEL, I	1904	21	li. normal, re. Beckenniere	+	re. 8 cm höher als li. mit Mes- enterium verw.	li. nur wie meh- rere Tubenostien aussehende Ge- bilde re. —	1,5 cm lang	1,5 cm lang
110	DANTEL, II	1904	26	li. normal, re. Beckenniere	+	li. walzenförmig auf Darmbein, re. desgl.	li. rud. re. fehlt	2,5 cm lang	—
111	CULLEN	1908	17	li. fehlt, re. doppelt so groß, im Becken	?	li. im Leisten- kanal, re. desgl.	li. im Leisten- kanal, re. desgl.	—	—
112	KUSSMAUL	1908	65	li. Beckenniere, re. +	?	li. rnd., re. infantil beide auf Darmbein- platte	li. rud., re. infantil beide auf Darmbein- platte	li. nur schmäler dünner Streifen	?
113	O. BÜTTNER	1909	20	li. ? re. ?	?	li. +, re. +	li. im ut. Teil atretisch, re. desgl., beide Infundibula weit	Ut. bio. mit lumenlosen Hörnern	rnd.
114	GRÜNBAUM	1910	Tg.	li. ?, re. 3mal größer	?	li. +, re. +	li. +, re. +	—	—
115	GUZZETTI u. PARISSET	1911	48	li. fehlt, re. hypertr.	?	li. ob. Becken- rand, re. desgl.	li. med. Ende blind, re. desgl.	—	—
116	GUZZETTI u. PARISSET	1911	29	li. fehlt, re. vegr.	—	li. Beckenrand, re. desgl.	li. nur Fimbriien- ende, re. desgl.	—	—

Tabelle 5 (Fortsetzung)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Nieren	Harnleiter	Blasen-mündung	Eierstöcke	Tuben	Uterus	Vagina
117	LEUKIEWITZ	?	20	li. +, re. fehlt	—	?	li. +, re. +	li. nur Fimbriene- ende re. desgl.	—	rud.
118	ENGSTRÖM	?	18	li. +, re. Beckenniere	?	?	li. normal, re. desgl., beide mit Geißköpfen	li. nur abd. Teil, re. desgl.	Ut. unie. dexter	—
119	I. v. CSEH, I	1935	38 cm	li. —, re. —	beide Ureteren enden kranial spitz zulaufend und verlieren sich caudal in der Blasen- wand	—	li. reicht vom Zwerchfell bis Linea inn., re. desgl., beide enthaltend Prim- ordialfollikel	li. blind endi- gender Fimbrien- trichter re. „Zöttchen- förmiges Ge- wächs“	—	—
120	I. v. CSEH, II	1935	Tg. eineiger Zwilling, anderer völlig normal	li. cystisch, re. —	auch Ureter cystisch	?	li. hypoplastisch, re. noch hypo- plastischer, un- vollk. desz., in beiden Prim- ordialfollikel	li. normal, re. nur amp. Teil vorhanden	li. Hälften hypo- plastisch, re. fehlt	—
121	I. v. CSEH, III	1935	21	li. fehlt, re. frauenfaust- groß, Becken- niere	—	—	li. im Leisten- kanal, re. +	li. ?, re. nur amp. Teil entw.	li. Uterushälfte fehlt, re. unic. sol.	—
122	H. NEVINNY	1938	16	li. fehlt, re. am Kreuz- bein	—	—	li. +, re. +	li. gut entw. Fimbriende, dann Strang zur Verb. mit Ut., re. isoliertes Fimbriende	beide Hälften strangförmig solide	?

Tatsache bieten, daß der MG durch den WG induziert wird, und zwar deshalb nicht, weil wir ja willkürlich diese Gruppe gerade so gewählt haben, daß alle Fälle kontinuierliche DMG ohne Defekte aufweisen. Die Fälle zeigen, daß die Induktionswirkung der WG auf die MG erfolgt und doch die Bildung der Nachniere mißlungen sein kann. Da diese Nachnierenbildung einerseits ein quantitativ genügend vorgebildetes, auf die Induktionswirkung der Ureterknospe genügend ansprechbares metanephrogenes Blastem, andererseits eine vollwertige Induktionswirkung von seiten der Ureterknospe zur Voraussetzung hat, müssen wir in dem Mangel einer dieser 2 Faktoren die Ursache einer primären Nierenaplasie erblicken. Es bliebe dann für unsere Fragestellung nur noch die seit alters her im Schrifttum immer wieder gestellte Alternative zwischen primärer Aplasie und späterer Involution der im frühen Embryonalleben vollkommen oder unvollkommen angelegten Nachniere. Wenn es sich nun tatsächlich um Involutionsvorgänge und nicht um primäre Aplasie bei den Fällen dieser Gruppe gehandelt hätte, dann wäre bei 44 derartigen Fällen doch eine Stufenleiter der Involutionsgrade zu erwarten, keinesfalls aber vollständiger Nierenmangel in 42 dieser 44 Fälle. Man sieht, wie die Vielzahl der Kollektivelemente die Beantwortung von Fragen gestattet, die bei noch so sorgfältiger Untersuchung kasuistischen Arbeiten nicht möglich ist.

Konnten wir uns also dahin einigen, daß es sich nur um primäre Nachnierenaplasie oder Hypoplasie (Fall 16 und 17) gehandelt haben kann, dann bleibt nur noch die Frage offen, ob hiefür das Nachnierenblastem oder die Ureterknospe verantwortlich zu machen ist. Ein primärer Nachnierenblastemschaden läge weit näher, wenn auch andere als urogenitale Mißbildungen vorgelegen hätten. Die Angabe zusätzlicher Mißbildungen fehlt aber in dieser Gruppe im Gegensatz zu anderen der 8 Gruppen völlig. Das könnte nun ein Zufall sein, insbesondere deshalb, weil auch bei den anderen Gruppen nur ausnahmsweise Bildungsfehler anderer Systeme notiert sind. Ein schon schwerer wiegendes Argument gegen die ursächliche Bedeutung eines Nachnierenblastemschadens ist aber der Umstand, daß dann doch öfters ansehnliche Ureterrudimente hätten beschrieben werden müssen, während sich das regelmäßige Fehlen solcher bei Nierenaplasie ohne weiteres verstehen läßt, wenn der primordiale Fehler im Uretersproß gelegen ist. Völlig unverständlich wäre aber die signifikante Koppelung des Nierenmangels mit Fusionsstörungen der DMG, da doch allem unseren Wissen nach das Urnierenblastem eine rein passive Rolle bei der Entwicklung spielt, also das Induktum darstellt. Es wäre demnach aller Erfahrung zuwider, daß ein an sich unwahrscheinlicher isolierter einseitiger Nachnierenblastemschaden die Fusionsstörung bewirken sollte, während es doch sehr bekannt ist, daß der WG, bzw. der Uretersproß induktiv aktiv sind. Es spricht also alles

dafür, daß die Unvollkommenheit des Uretersprosses die Ursache des primären Nierenmangels darstellt. Bei der gesicherten Koppelung zwischen Nierenmangel und Fusionsstörung bleibt demnach gar nichts anderes übrig, als nunmehr nur noch entweder den WG oder den Uretersproß in deren Insuffizienz für die Funktionsstörung verantwortlich zu machen. Da aber doch die 9 Fälle der Gruppe 1a völlig regelrechter Fusionierung der MG beobachtet wurden bei völliger Nierenaplasie, kann das Fehlen des Uretersprosses nicht maßgeblich sein. Es bleibt also doch auch für die Fusionsstörung nichts anderes übrig, als ebenso wie für die Bildung des Uretersprosses bei 4 mm langen Embryonen und die Bildung des MG bei Embryonen von 10—32 mm Körperlänge doch auch für die Fusion bei Embryonen von mehr als 32 mm eine Leistung des WG zu fordern.

Welche Vorstellungen können wir uns nun über die Abhängigkeit dieser 3 Leistungen des WG voneinander machen. Es kann sich dabei keinesfalls hinsichtlich der Fähigkeit, den Uretersproß entstehen zu lassen und den MG zu induzieren, bloß um quantitative Unterschiede von Leistungspotenzen handeln, denn sonst wäre es unvorstellbar, daß bei 4 mm ein Versagen, den Uretersproß zu bilden, geschah, dann aber von 10 mm Körperlänge an die Induktion des MG klaglos erfolgte. Dieser Ablauf der Ereignisse beweist, daß es sich hier um qualitativ verschiedene Leistungen handelt, von denen die eine unabhängig von der anderen versagen kann. Keinesfalls läßt sich dies von den beiden Induktionsleistungen, nämlich der Induktion des MG und von der der Fusion der gebildeten MG aussagen. Denn hier geht es ohne weiteres an, die beiden Leistungen durch quantitative Unterschiede der Induktionskraft zu erklären. Diese kann für die Induktion der Bildung des MG zwischen 10 und 32 mm Länge noch ausgereicht haben, für die spätere Induktion der Fusion aber nicht mehr. Diese Möglichkeit beweist natürlich nicht, daß die Unterschiede der beiden Induktionsleistungen wirklich nur quantitativ sind; wahrscheinlich ist das aber so, weil doch in beiden Fällen Induktor und Induktum gleich sind und auch die Art der Wirkung, nämlich die Induktion, während bei der Ureterknospung ja Selbstbestimmung und nicht Induktion vorliegt und auch das Objekt des Geschehens verschieden ist.

Vom Blut aus wirkende Stoffe im Sinne des Hormonbegriffes sind deshalb von den Überlegungen ausgeschlossen worden, weil die in Rede stehenden Vorgänge ja nur einseitig gestört sind.

Als Ergebnis des Heraushebens der Gruppe I aus dem einschlägigen Gesamtschriffttum kann also gesagt werden, daß eine statistisch gesicherte Koppelung zwischen Nierenmangel und Fusionsstörung der richtig gebildeten MG besteht und daß die Fusionsstörung auf einer Störung der nach Bildung der MG fortbestehenden Induktionswirkung der WG beruht.

Die 78 Fälle der *Gruppe 2* ($- + -$) sind durch Defekte des uro-poetischen Systems und gleichzeitigen der DMG bei vorhandenen Eierstöcken dieser Seite gekennzeichnet. 30 Fälle betreffen die linke, 24 die rechte Seite und 24 beide Seiten. Es ist klar, daß die doppelseitigen Defektbildungen des Harnapparates wenigstens soweit sie nicht unreife oder reife Früchte betreffen, zumindest auf der einen Seite unvollkommen sein müssen.

10 Fälle entsprechen unreifen oder reifen Früchten, bei 51 ist das Alter zwischen 10 Tagen (Fall 71) und 76 Jahren (Fall 76) angegeben, davon sind 48 15 Jahre oder darüber. 17mal ist das Alter nicht vermerkt.

Von den 54 einseitigen Nierendefektfällen scheint die Niere 47mal völlig gefehlt zu haben; 5mal ist sie als dystop angegeben (für die linke Seite Fall 50, 56, 60, 61, für die rechte Seite Fall 75), 1mal als sehr klein (Fall 50) und 1mal ist der Befund ungenügend (Fall 94). Die kontralaterale Niere war 15mal vergrößert (Fall 52 bis 55, 63—65, 67, 70, 78, 79, 82, 90, 95 und 97), 1mal dystop (Fall 66). Gekreuzte Dystopie ist wahrscheinlich in keinem Falle vorgekommen; einmal findet sich die nicht ganz klare Notiz, daß die sehr kleine linke Niere „rechts vom Mesenterium“ gelegen sei (Fall 50); hier wäre an gekreuzte Dystopie zu denken. Hypertrophie der kontralateralen Niere ist 6mal bei fehlender linker und 5mal bei fehlender rechter Niere vermerkt.

Das Datum des fehlenden Ureters findet sich 17mal für die linke, 11mal für die rechte Seite. Einmal ist der Harnleiter rudimentär (Fall 79). Die zusätzliche Angabe des fehlenden Harnblasenostiums ist 8mal für die linke, 4mal für die rechte Seite vermerkt. Einmal (Fall 92) mündet der Harnleiter in das Collum uteri.

Angaben über die Eierstöcke finden sich unter den 30 Fällen der linken Seite 24mal, unter den 24 der rechten Seite 19mal. Als dünn und lang ist der Eierstock der Nierendefektseite, und zwar der linken 3mal (Fall 61, 62, 64), der rechten 3mal (Fall 90, 97, 98) beschrieben, einmal auf beiden Seiten (Fall 68). Klein oder atrophisch ist der der Eierstock links 4mal (Fall 47, 54—56), rechts 4mal (Fall 78, 79, 83, 89) und dystopisch links 8mal (Fall 54, 58, 59, 62, 65—68), davon knapp vor oder im Leistenkanal oder in einem inguinalen Bruchsack 4mal (Fall 58, 65, 67, 68), rechts auch 8mal dystopisch (Fall 77, 83, 85, 90, 93, 96—98), davon bloß einmal in der Inguinalgegend (Fall 85). Unter den linksseitigen Defektbildungen sind einmal beide Eierstöcke dystop (Fall 62), unter den rechtsseitigen ebenfalls einmal (Fall 90). Der etwas größere Teil der Dystopien betrifft eine zu hohe Lage des Eierstocks, und zwar links 3mal (Fall 54, 59, 62) und rechts 6mal (Fall 77, 83, 90, 96—98). Angaben über den Eierstock fehlen 5mal bei linksseitigem und 4mal bei rechtsseitigem Nierendefekt.

Was nun die Defektbildungen der DMG anbelangt, so finden sich unter den 54 einseitigen Fällen von Nierendefekt 37mal Angaben über die Tuben, davon 20mal für die linke und 17mal für die rechte Defektseite. 17mal fehlte ein Tubenbefund; fast alle diese tubenbefundlosen Fälle entfallen auf alte Autoren. Aber auch die lapidare Angabe des Fehlens der Tube der Nierendefektseite, die sich unter den 37 Fällen 6mal findet, besagt wohl nicht, zumindest wohl nicht in allen Fällen, daß wirklich überhaupt kein Tubenteil vorliegt, sondern wohl bloß, daß die Aufmerksamkeit des Untersuchers nicht genügend auf die Tube gerichtet war, um etwa einen Rest des Fimbrienkranzes zu vermerken; 4 dieser 6 Beobachtungen fallen in die Zeit vor 1874. 11mal liegen zwar positive Angaben über die Tuben vor, aber sie sind ungenügend wie etwa „rudimentär“ oder „dystop“.

Von ganz besonderer Bedeutung erscheint uns nun, daß in den restlichen 20 Fällen des jüngeren Schrifttums, und zwar in den Fällen 56, 60—65, 67—70, 73, 74, die die linke Seite, und in den Fällen 80, 83, 86, 90, 94, 97 und 98, die die rechte Seite betreffen, entweder überhaupt nur das Fimbrienende vorhanden ist (Fall 61, 63 bis 65, 70, 73, 74, 80, 94, 97 und 98), also 11mal, und zwar 7mal links und 4mal rechts oder noch zusätzlich ein uteruswärts anschließendes Tubenrudiment, das entweder an seinem uterinen Ende blind endet oder in einen dünnen Strang übergeht, der an einem rudimentären Uterushorn ansetzt. Diese 20 gut beschriebenen Fälle lassen keinen Zweifel, daß hier ein Gefälle formgebender oder formerhaltender Kräfte in der Embryogenese vorgelegen haben muß mit einem Maximum im Bereich des Fimbrienedes.

Hinsichtlich des Dilemmas, ob Mangel formgebender oder formerhaltender Kräfte vorliegt, ist die Entscheidung deshalb leicht, weil wir ja wissen, daß der MG nur kontinuierlich gebildet werden kann. Gefundene Diskontinuitäten, d. h. Vorhandensein caudaler Teile bei fehlenden kranialen, können daher nur auf sekundäre Rückbildung oder auf Mangel formerhaltender Kräfte bezogen werden.

Hinsichtlich der caudal der Tube gelegenen Abschnitte der DMG ist unter den 54 Fällen einseitigen Defektes links 14mal, rechts 9mal ein Uterus unicornis angegeben, während 15mal links und 8mal rechts ein Uterus bicornis mit rudimentärem einen Horn notiert ist. Einmal (Fall 78) handelt es sich um einen Uterus septus, 7mal sind die Angaben ungenügend.

Von den obigen 20 Fällen mit ausschließlichem Vorhandensein des Fimbrienedes der Tube oder zusätzlicher rudimentärer Tubenteile sind 5 links- und 2 rechtsseitige kombiniert mit Uterus bicornis mit rudimentärem Nebenhorn. In diesen 7 Fällen muß der MG zumindest bis zum Ansatz des rudimentären Nebenhorns an das kontralaterale Haupthorn ursprünglich kontinuierlich gebildet worden sein und der Defekt oder die unvollkommene Bildung sekundär durch Zurückbleiben im Wachstum entstanden sein. Weitere 12 Fälle jener 20 sind mit Uterus unicornis kombiniert, 8 davon betreffen die linke, 4 die rechte Seite. Bei diesen 23 Fällen ist es ohne weiteres möglich, daß der MG im 1. Akt seiner Entstehung schon bloß bis zum caudalen Ende der rudimentären Tube gebildet wurde und daß demgemäß nicht nur der einhörnige Uterus, sondern auch die Vagina nur vom MG der kontralateralen Seite des Defektes gebildet, bzw. vorgebildet worden ist. Abgesehen davon, daß es an der Vagina simplex überhaupt nur selten möglich sein dürfte, zu entscheiden, ob sie durch alle beiden caudalen Enden der MG vorgebildet worden ist, oder nur durch einen, fehlen Angaben über die Scheide fast stets. Nur im Falle 70 ist sie als weit angegeben, was aber auch durchaus nicht den Schluß erlaubt, daß sie durch alle beide

MG vorgebildet worden ist. Der letzte der oben genannten 20 Fälle war hinsichtlich des Uterus ungenügend beschrieben.

Völlig fehlen sicher die DMG auf der Seite des einseitigen Nierenmangels links 3mal (Fall 47, 52 und 54), rechts 2mal (Fall 76 und 96), fraglicherweise links 1mal (Fall 58) und rechts 3mal (Fall 77, 81 und 89). In den restlichen 45 Fällen einseitigen Nierenmangels sind Teile der gleichseitigen DMG stets vorhanden. Zu einer vollen Fusionierung der DMG im Fusionsbereich kam es nie. Am weitesten vorgeschritten war die Fusionierung im Falle 78 eines Uterus septus.

Während also in den Fällen der Gruppe 1 nach Korrektur der Auslesefaktoren anhand des Kollektivs von BALLOWITZ Fusionsstörungen nur in 26,1 % gefunden wurden, beträgt dieser Prozentsatz in den Fällen der Gruppe 2 einschließlich der doppelseitigen Fälle 100. In der Gruppe 2 fällt auch der Einwand weg, daß ein normaler Genitalbefund das Übersehen des Nierendefektes von gynäkologischer Seite zumindest in früheren Zeiten wahrscheinlich erscheinen läßt, weil ja in dieser Gruppe 2 Defekte der DMG eine Voraussetzung darstellen. Es kann mithin behauptet werden, daß eine Abhängigkeit der Häufigkeit von Fusionsstörungen vom Vollkommenheitsgrad der Ausbildung der DMG besteht. Diese Feststellung stützt den schon auf Grund der Fälle der Gruppe 1 gezogenen Schluß, daß es gleichartige Induktionsvorgänge von seiten des WG sind, die die Bildung sowie die Fusionierung der MG bewirken, wenn sie auch nacheinander zur Wirkung kommen.

Wir wollen nun die 24 doppelseitigen Fälle der Gruppe 2 in der gleichen Weise durchbesprechen wie die einseitigen. Unter „doppelseitig“ wurden alle Fälle zusammengefaßt, die entweder Nieren- oder DMG-Defekte beidseitig aufwiesen. Es waren darunter 20 Personen zwischen 16 (Fall 122) und 72 Jahren (Fall 99); 2 betrafen Totgeburten (Fall 114 und 120) und einmal fehlte eine Altersangabe.

Völliger Nierenmangel der einen Seite bestand 14mal, und zwar 8mal links und 6mal rechts. Doppelseitiges Fehlen der Niere ist bei einer 38 cm langen Frucht (Fall 119) beschrieben. Bei den 14 Fällen ist die andere Niere 5mal vergrößert (Fall 111, 114—116 und 121), davon einmal fraglich (Fall 121, frauenfaustgroß). Merkwürdigerweise ist die vergrößerte kontralaterale Niere in allen 5 Fällen auf der rechten Seite gelegen. Bei 50% Grundwahrscheinlichkeit der Nierenlage auf der rechten oder linken Seite beträgt die Wahrscheinlichkeit, daß die Niere in 5 Fällen auf derselben Seite liegt, nach dem PASCALSchen Dreieck $\frac{1}{2^5} = \frac{1}{32} \sim 3\%$.

Dieser Befund hat demnach keinen Anspruch auf die allgemein geforderte 3σ -Signifikanz, die erst bei einer Wahrscheinlichkeit von 0,27% oder weniger gegeben wäre, also bei 9maligem ausnahmslos gleichseitigen Befund ($\frac{1}{2^9} = \frac{1}{512}$). In diesen

14 Fällen war die kontralaterale Niere 2mal verkleinert (Fall 100 und 103) und einmal cystisch (Fall 120). 8mal war bei fehlender Niere der einen Seite die kontralaterale Niere dystop (Fall 102, 104—107, 111, 121 und 122), und zwar 2mal die linke (Fall 102 und 107) und 6mal die rechte. Die Wahrscheinlichkeit für diese Verteilung ist bei wieder angenommener Grundwahrscheinlichkeit von 50%

etwa 17% ; also besteht noch weit weniger Signifikanz als beim vorangegangenen Befund.

Von den restlichen 6 Fällen von Nierendystopie sind 2 beidseitig (Fall 99 und 108), 4 einseitig, und zwar alle rechtsseitig bei normaler Niere der Gegenseite (Fall 109, 110, 112 und 118), 2mal sind die Angaben ungenügend.

Gekreuzte Dystopie fehlt in allen Fällen beidseitigen Befalles.

Harnleiteranomalien finden sich links 8mal, davon einmal eine Erweiterung (Fall 100), einmal eine cystische Erweiterung (Fall 120) und 6mal völliger Harnleitermangel; in diesen 6 Fällen fehlt die gleichseitige Niere, im Fall 120 war sie als Cyste vorhanden, im Fall 100 hat sie nur halbe Größe. Rechts sind 5mal Harnleitermängel vermerkt, davon einmal beiderseits Rudimente eines solchen (Fall 119), 4mal fehlt er völlig.

Der Eierstock ist 4mal beiderseits als klein, hypoplastisch, rudimentär oder sklerotisch beschrieben (Fall 100, 103, 112 und 120), einmal nur links auf der Seite völligen Nierenmangels (Fall 105). Beiderseits dystopisch ist er 9mal (Fall 101, 107—112, 115, 116 und 119), davon beiderseits in einer Hernie 2mal (Fall 101 und 111), viel höher einmal (Fall 107), am oberen Ende des M. psoas einmal (Fall 109), am Darmbeinteller 2mal (Fall 110 und 112), am „oberen Beckenrand“ 2mal (Fall 115 und 116), und vom Zwerchfell bis zur Linea innominata reichend einmal (Fall 119, 38 cm-Frucht). Einseitig dystop ist er 3mal, und zwar links einmal (Fall 102) und rechts 2mal (Fall 103 und 120). Als normal, bzw. einfach vorhanden ist der Eierstock beidseitig 7mal angegeben (Fall 104, 108, 113, 114, 117, 118 und 122), einseitig 5mal, und zwar links einmal (Fall 106), rechts 4mal (Fall 99, 102, 105 und 121). Einmal ist der Eierstock als fehlend auf der Nierenmangelseite, und zwar auf der rechten (Fall 106) vermerkt. Angaben über den Eierstock fehlen in keinem der 24 doppelseitigen Fälle.

Unter den Defekten der DMG findet sich der schon bei den einseitigen Fällen hervorgehobene Typus der lateral, besonders im Fimbrienende erhaltenen Tube 13mal unter den 24 Fällen, und zwar doppelseitig 10mal (Fall 102, 104—106, 113, 116—119 und 122), einseitig 4mal, darunter links einmal (Fall 109) und rechts 2mal (Fall 120 und 121), wieder mit deutlicher Häufigkeitszunahme unter den Fällen des jüngeren Schrifttums. In diesen Fällen sind die zu der oder den defekten Tuben gehörigen Eierstöcke stets vorhanden. In dem einen Fall (103) mit fehlendem linken Eierstock, fehlte auch die gleichseitige Tube völlig, so daß diese Seite eigentlich in die Gruppe 3 hätte eingeteilt werden sollen, doch hätte es Nachteile gehabt so einen Fall seitenmäßig zu trennen. Das völlige Fehlen einer Tube, und zwar der rechten ist sonst nur noch in einem Falle, nämlich Fall 107 vermerkt. Der dazugehörige Eierstock ist walzenförmig beschrieben.

Die Uterusdefektbildungen sind bei diesen 24 doppelseitigen Defektbildungen besonders schwer. Nicht weniger als 13mal fehlte der Uterus völlig (Fall 101, 102, 105—108, 110, 111, 114—117 und 119), 6 davon (Fall 102, 105, 106, 116, 117 und 119) entfallen auf die doppelseitigen Tubendefekte des vorangegangenen Absatzes, in den restlichen 7 Fällen sind die Tuben nur 2mal als normal beschrieben (Fall 108 und 114). Ein Uterus unicornis findet sich im Gegensatz zu seiner Häufigkeit bei den einseitigen Fällen der Gruppe 2 nur 4mal, und zwar in den Fällen 109, 118, 120 und 122; von diesen war der Uterus einmal hypoplastisch, einmal rudimentär und einmal solide. Einmal sind 2 runde Stränge

beschrieben, die vom Eierstock zur Harnblase ziehen (Fall 99), einmal 2 dünnwandige Hörner, von denen eines atretisch ist (Fall 100).

13mal fehlte auch die Vagina, oft bei jenen Fällen mit fehlendem Uterus. Zweimal ist sie bei fehlendem Uterus als sehr kurz angegeben, einmal mit 2,5 cm bei der 22jährigen des Falles 102 und einmal als rudimentär (Fall 117). Bei rudimentärem Uterus sind 3mal sehr kurze Scheiden beschrieben, und zwar mit 1,5 cm (Fall 99 und 109) und mit 4 cm (Fall 103). Normal ist die Scheide nur einmal vermerkt, und zwar im Fall 100.

Wenn wir nun das Ergebnis hinsichtlich der Aufgliederung der Schrifttumsbefunde der 24 doppelseitigen Mißbildungsfälle zusammenfassen, so wäre zu sagen, daß auch hier wieder sehr deutlich jenes Zunehmen der Insuffizienz formerhaltender Kräfte vom Fimbrienende der Tube gegen die uteruswärtigen Tubenabschnitte in Erscheinung tritt, das wir schon bei den einseitigen Fällen feststellen konnten. Weiter sehen wir, daß nicht in einem einzigen Falle eine Fusion der beiden DMG im Uterus oder Scheidenbereich zustande gekommen ist und daß auch die Bildungsdefekte dieser DMG sehr viel schlimmer sind als bei den einseitigen Fällen. Festgehalten sei weiter, daß auch bei fehlendem Uterus doch Scheidenstümpfe in den 3 Fällen 102, 110, 117 vorkommen können. Die Diskussion zu diesen Befunden folgt weiter unten.

Schon bei der Besprechung der Fälle der Gruppe 1 wurde festgestellt, daß eine quantitative Beziehung zwischen Defektbildungen des uro-poetischen Systems und der DMG nicht besteht. Wurde doch auch völlig normale Bildung dieser bei völlig fehlender gleichseitiger Niere gefunden. In der Gruppe 2 läge es nun nahe zu fragen, ob bei doppelseitigen Defekten der Niere und der Harnleiter eine wenigstens regelmäßige, wenn schon nicht unbedingte, quantitative Beziehung zu den Mißbildungen der DMG besteht, etwa in dem Sinne, daß der Befund eines Uterus unicornis besonders häufig bei Vergrößerung der diesem gleichseitigen Niere gefunden würde, während völliger Mangel des Uterus in jenen Fällen gehäuft auftreten würde, in denen auch auf der Gegenseite einer völlig fehlenden Niere Defektbildungen der Niere beständen. Dem ist nun durchaus nicht so; ja im Gegenteil fand sich in allen Fällen vergrößerter und in 3 Fällen auch orthotoper nur einseitiger Niere völliger Uterusmangel, während bei den 4 Fällen eines Uterus unicornis (Fall 109, 118, 120 und 121), der allerdings 2mal als sehr rudimentär, bzw. hypoplastisch beschrieben ist, die vorhandene, zu dem einen Horn gleichseitige Niere in der angegebenen Reihenfolge 2mal eine Beckenniere, einmal eine cystische Niere und einmal eine frauenfaustgroße Beckenniere war.

Eine regelmäßige Beziehung zwischen dem Ausbildungsgrad sowie der Orthotopie der erhaltenen Niere zum Ausbildungsgrad der gleichseitigen DMG besteht demnach nicht. Ja es ließe sich sogar die Meinung vertreten, daß die vikariierender Hyperplasie oder wenigstens reiner

Hypertrophie fähigen Nieren in allen Fällen dieser Zusammenstellung von völligem Mangel der uterinen Teile der DMG begleitet sind, so daß es eher den Anschein hat, als ob ein WG sich hinsichtlich seiner Leistungen schon zur Zeit und mit der Bildung der Uretersprosse erschöpfen könnte, so daß zu wenig formatives Kapital für die spätere Induktion des MG zur Verfügung bleibt. Die in der Gruppe 2 erhobenen Befunde mit den ausgeführten Überlegungen würden also doch für eine gewisse Abhängigkeit der beiden Leistungen des WG voneinander sprechen, im Gegensatz zu den Überlegungen auf Grund der Befunde der Gruppe 1. Sie lassen sich aber durch die Formulierung als kompatibel auffassen, daß nämlich beide qualitativ verschiedenen Leistungen ihr Kraftreservoir im formativen Kapital des Blastems des WG haben. Sicher kann behauptet werden, daß die Vergrößerung der einen Niere nicht als Zeichen für eine genügende Induktionskraft des gleichseitigen WG auf den MG aufzufassen ist, sondern eher dafür, daß eine frühe zu verschwenderische Verausgabung formativer Kräfte stattgefunden hat. Denn die Fähigkeit vikariierender Hypertrophie ist sicher ein Symptom eines größeren Kapitals prospektiver Entwicklungsmöglichkeiten, als wenn wie so oft in unserer Zusammenstellung beobachtet, diese Fähigkeit nicht mehr da ist und dann die bloß einseitige Niere sich nicht vikariierend vergrößert, ja sogar gelegentlich nicht einmal ihre normale Größe erreicht (Fall 77, 100, 103, 121). Daß aber zur Zeit der Bildung des Uretersprosses mit dem Kapital formativer Potenzen auch haushälterisch umgegangen werden kann, daß also nur ein geringerer und dann insuffizienter solcher Kapitalteil in diesen frühen Entwicklungsstadien in Einsatz gebracht werden kann, dafür ist wieder Fall 100 anzuführen, in dem es trotz nur halbgroßer einseitiger Niere doch zur Bildung eines gleichseitigen Uterushorns gekommen ist, wenn dieses auch atretisch ausgefallen ist.

Dem Einwand, wie er schon bei Besprechung der Ergebnisse der Gruppe 1 besprochen wurde, daß nämlich für Mangelbildungen der Niere nicht nur der Uretersproß, sondern auch das Induktum, nämlich das metanephrogene Gewebe in Folge primordialer Schwäche verantwortlich gemacht werden kann, müssen die gleichen Argumente entgegen gehalten werden, die schon unter der Gruppe 1 angeführt sind.

Hinsichtlich der Bildung der Vagina wissen wir, daß deren definitives Epithel entweder ganz oder zum Teil vom Sinus urogenitalis-Entoderm abstammt; vielleicht ist in den uteruswärtsigen Anteilen der Scheide auch noch etwas vom MÜLLERSCHEN Epithel in die Bildung des definitiven Scheidenepithels eingegangen. Jedenfalls entsteht die Scheide zumindest insofern unter Mitwirkung des caudalsten Abschnittes der MG, als diese eine präformativne Bildung etwa im Sinne eines Platzhalters für das endgültige Epithel des Sinus urogenitalis darstellen. Zur Bildung einer

normalen Scheide ist also eine geregelte Zusammenarbeit der genannten beiden Bildungen notwendig. Dies schließt aber nicht aus, daß Scheiderudimente wie in den schon angeführten 7 Fällen (99, 102, 103, 109, 110, 113 und 117) vom Sinus urogenitalis allein entstehen können in Analogie zu den Erfahrungen der Entwicklungsmechanik, daß bei Ausfall einer der 2 Komponenten des wie so häufig normalerweise nach dem Gesetz der doppelten Sicherheit (erstmalig H. BRAUS 1906), dann nach dem „synergetischen Prinzip der Entwicklung“ (H. SPEMANN 1931) ablaufenden Entwicklungsgeschehens rudimentäre Bildungen erfolgen. Auf Grund solcher Vorstellungen lassen sich Fälle völligen Mangels der DMG mit rudimentärer Scheide bei normalem äußeren Genitale verstehen (Fall 140 und 186).

Unter den 22 Fällen der *Gruppe 3* (— — —) sind 2 Mißgeburten, ein 9 Monate und ein 4 Jahre altes Kind und 11 Erwachsene; 5mal fehlen Altersangaben. Die linke Seite allein war 13mal, die rechte allein 4mal, beide Seiten 5mal betroffen. Eine Vergrößerung der kontralateralen Niere ist bloß 2mal (Fall 123 und 131) vermerkt; einmal ist unter den beidseitigen Fällen die rechte Niere bei fehlender linker als ziemlich groß notiert (Fall 140); auch diese 3 Nieren sind alle auf der rechten Seite gelegen sowie sämtliche 5 Fälle vergrößerter Niere der einen Seite unter den 24 doppelseitigen Fällen der Gruppe 2; selbst wenn man alle diese 8 Fälle rechtsseitig vergrößerter Niere zusammenfaßt, ergäbe sich noch immer nicht die zu fordernde 3 σ -Signifikanz, da die Wahrscheinlichkeit für ein 8maliges Wiederholen der gleichen Seite bei 50% Grundwahrscheinlichkeit doch erst 1/256, also größer als 0,27% ist. An Dystopien finden sich unter den 17 einseitigen Fällen einmal eine rechtsseitige Beckenniere (Fall 127) und 2mal eine rechtsseitige gekreuzte Dystopie (Fall 124 und 132), während unter den 5 doppelseitigen Fällen 2mal eine Beckenniere (Fall 142 und 144), und zwar einmal links und einmal rechts angegeben ist.

In allen 17 einseitigen Fällen dieser Gruppe 3 fehlten die Eierstöcke und Tuben völlig. Im Uterusbereich fehlten die DMG völlig 9mal; es ist dann ein Uterus unicornis der Defektgegenseite notiert. In den restlichen 8 Fällen fehlen 5mal Angaben über den Uterus, einmal (Fall 139) ist er als nach links geneigt beschrieben — hier liegt vielleicht auch noch ein Uterus unicornis vor — einmal (Fall 134) sei der Fundus ziemlich normal gewesen, einmal (Fall 126) ist der Uterus als bipartitus bezeichnet mit kleinerer Hälfte auf der Defektseite von Niere, Eierstock und Tube. Gerade dieser Fall ist wichtig, weil er zeigt, daß auch in dieser Gruppe, in der naheliegenderweise an primäre Aplasie der MG zu denken wäre, doch auch sekundäre vorliegen kann; denn wenn auch nur *ein* sicheres Rudiment der DMG im Uterusbereich gefunden wird, so muß ja vor der Bildung dieses uterinen Teiles der DMG vorher der tubare gebildet gewesen sein. Dieser Fall beweist mithin die Möglichkeit völliger sekundärer Rückbildung der Tube. Wenn auch alle anderen Fälle dieser Gruppe für diese Möglichkeit nicht beweisend sind, so ist sie doch in keinem der Fälle auszuschließen, auch nicht in den 5 doppelseitigen Fällen entweder auf der einen Seite des völligen Defektes oder

Tabelle 6. Gruppe 3 (— —).

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Nieren	Harnleiter	Blasen- mün- dung	Eier- stöcke	Tuben	Uterus	Scheide
123	EXCHAQUET	1875	62	re. vengr.	—	—	—	—	—	?
124	Ogston	1879	26	kleine Cyste, gekreuzte Dystopie	—	teilweise undurch- gängig	?	—	—	?
125	HARMANN	?	9 Mon	—	—	?	—	—	bipartitus, li. Hälfte kleiner als re.	?
126	KUSKOW	1895	46	—	—	?	—	—	li. Fundushälfte fehlt ganz	?
127	FRANK	1899	30	Beckenniere	?	?	—	—	—	?
128	TSCHISTOWITSCH	1908	erw.	—	—	?	—	—	Ut. unic.	?
129	MACCRAL	1908	?	—	—	?	—	—	Ut. unic.	?
130	PEPPER	?	?	—	—	?	—	—	?	?
131	GUZZETTI und PARISER	1911	Fetus vom Ende der Schwanger- schaft	—	re. hyper- trophisch	—	—	—	Ut. unic.	?
132	SEUBERT	1911	42	rechtsseitige gekreuzte Dystopie	+	—	—	—	—	?
133	W. T. DAN- REUTHER	1923	25	—	—	—	—	—	—	unauffällig
134	F. MICHEL	1928	36	—	—	—	—	—	—	+
135	H. HUBER	1937	23	—	—	—	—	—	—	ob einfach oder doppelt fraglich erg.

	Nr.	Autoren	Jahr	Mißgeb.	Rechts		Beiderseits		Rud.
					?	?	?	?	
136	BRECHET	1818	Mußgeb.	—	—	—	—	—	?
137	PESTALOZZA	?	?	—	—	—	—	—	?
138	URBAN	1899	?	—	—	—	—	—	?
139	TIEZE	1937	35	—	—	—	—	—	nach li. geneigt.
140	Otto	1841	Mißgeb.	li. —	li. —	li. —	—	—	rud.
141	BSATTEN und LE GENDRE	1859	?	re. ziemlich groß	li. +	?	li. —	—	—
142	BUSS	1899	21	Beckenniere	re. —	re. —	re. —	—	—
143	GUTHRIE und NILSON	1909	30	—	li. —	—	li. —	—	rud.
144	GROSS und WALFRED	1930	4	li. gelappt	re. Beckenniere	—	re. Hälfte caudal atretisch	—	—

gar auf beiden Seiten, wie in den Fällen 140, 141 und 144. Über die Vagina finden sich bloß 4mal Angaben; einmal ist sie als rudimentär (Fall 140), einmal als eng (Fall 135), einmal als vorhanden (Fall 134) und einmal als unauffällig (Fall 133) notiert. Nach den Ausführungen zu Gruppe 2 darf aus Scheidenrudimenten nicht auf das zeitweise Vorhandensein der caudalen Enden der DMG geschlossen werden.

Die Fälle der Gruppe 3 lehren demnach, daß bei Fehlen der Niere und des gleichseitigen Eierstocks unter 22 Fällen nicht ein einziges Mal eine Spur der Tuben zu finden ist. Dieser Befund ist entgegenzuhalten den Fällen der Gruppe 2, in denen unter 78 Fällen völliger Tubenmangel nur 8mal vermerkt ist und noch dazu fast ausschließlich bei weit zurückliegenden Schriftumsfällen. Dies gestattet den Schluß, daß nicht nur der WG, sondern auch der Eierstock irgendwie an der Bildung der DMG mitbeteiligt ist.

Es folgen nun noch die weiteren 3 Gruppen ohne Nierenmangel. Zwar fehlen oft Angaben über die Nieren, doch ließ sich auf

Tabelle 7. Gruppe 5 (+ + -)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Niere	Harnleiter	Blasenminnendung	Eierstöcke	Tuben	Uterus	Vagina
145	NATANSON	1904	?	+	+	+	+	4 cm lang, atretisch, Fimbrienende gut entwickelt	bic. li. atretisch	?
146	NEVINSKY	1938	33	+	+	+	+	Pars isthmica und ein großer Teil der Pars ampullaris fehlen	normal	normal
147	Nils RISKA	1938	27	+	+	+	kleinnugroß, cystisch	fehlt	normal	eng, kurz
Isoliertes Tubendefekt ohne Angaben über Niere										
148	B. PEMOSE	1895	?	?	?	?	?	+	+	?
149	L. KRAUTL	1926	21	?	?	?	?	Dermoid	es fehlt 3,8 cm vom Ut. entfernt ein 1 cm langes Stück 3 cm vom Ut. entfernt beginnt ein 8 cm langes zwirnfadendünnnes Stück der Tube; dann wieder normales Fimbrienende	normal

Grund der in den vorangegangenen Gruppen gewonnenen Erkenntnisse das Vorhandensein der Nieren auch in den Fällen ohne Angaben über die Nieren sehr wahrscheinlich machen. Trotzdem sollen die Fälle der *Gruppen 5 und 6* unterteilt werden, je nachdem ob Angaben über die Nieren vorliegen oder nicht.

In der *Gruppe 5* (+—+) sind 3 Fälle mit und 2 ohne Nierenbefund. Da aber die Uteri in diesen beiden Fällen ebenso unauffällig waren wie in den 3 mit Nierenbefund und da im Falle von Nierendefekten und dann Zugehörigkeit zur Gruppe 2 statt 5 nach den Erfahrungen bei der Gruppe 2 Uterusdefekte zu erwarten gewesen wären, dürfen auch für diese 2 Fälle der Gruppe 5 intakte Nieren angenommen werden. Unter den 5 Fällen dieser Gruppe finden wir 4 mehr oder weniger auf das Fimbrienende beschränkte rudimentäre Tuben, also jenen Befund, der schon in der Gruppe 2 besonders besprochen wurde und zur Annahme eines Gefäßes formerhaltender Kräfte in kranio-caudaler Richtung geführt hat, die zwar zur Erhaltung des Fimbrienendes und allenfalls noch von caudal unmittelbar anschließenden rudimentären Tubenstücken ausgereicht haben, nicht aber zur Erhaltung der restlichen caudalen Tubenteile.

Auch in den 12 Fällen (ausschließlich des Falles 166) der insgesamt 17 Fälle der *Gruppe 6* (+—), in denen Angaben über die Nieren fehlen, läßt sich mit sehr großer Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein intakter Nieren erschließen. Denn wäre die Niere der Defektseite der DMG rudimentär gewesen oder hätte sie gefehlt, so daß dann die Fälle der Gruppe 3 hätten zugeordnet werden sollen, dann wäre auch entsprechend dieser Gruppe, bei der der Uterus nicht ein einziges Mal normal war, ein anomaler und nicht, wie tatsächlich gefunden, ein normaler Uterus zu erwarten gewesen. Der Fall 166 der Gruppe 6 als einziger doppelseitiger entspricht weitgehend den doppelseitigen Fällen der Gruppe 3. Da er aber als doppelseitiger Fall der Gruppe allein steht und doppelseitige Vergleichsfälle der Gruppe 6 mit Angaben über die Niere fehlen, kann hier kein Schluß auf das Intaktsein oder Defektsein der Nieren gezogen werden und muß demnach die Einteilung dieses Falles in die Gruppe 3 oder 6 fraglich bleiben.

Gemäß dem regelmäßig intakten Uterus ist auch die Vagina in den 9 einseitigen Fällen mit Angaben über sie (Fall 150—153, 156—158 und 160) normal gewesen und demnach wahrscheinlich auch in den 6 einseitigen Fällen ohne Angaben über die Vagina. Als fehlend ist sie nur im doppelseitigen Fall 166 vermerkt, ein Befund, der wiederum wie schon bei der Besprechung der Uterusverhältnisse der Gruppe 5 den Gedanken nahelegt, der Fall 166 der Gruppe 6 könne sehr wohl der Gruppe 3 angehören.

Tabelle 8. Gruppe 6 (+ — —)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Nieren	Harnleiter	Blasenmündung	Eierstöcke	Tuben	Uterus	Vagina
a) Links										
150	CHARBONIER	1940	?	+	+	+	—	kein interst. Teil	+	+
151	LÜDICKE	1954	49	+	+	+	—	kein interst. Teil	+	+
Rechts										
152	E. SACHS	1911	28	+	+	+	—	im lat. Teil defekt	+	+
153	PRESSER	1938	20	+	+	+	—	—	+	+
Fundus etwas eingedellt										
b) Adnexdefekte ohne Angaben über die Niere										
Links										
154	HASELHORST	1924	25	?	?	?	—	—	?	?
							eben sichtbares Fleckchen a. d. Rückseite des Lig. lat., re. Eierstock im Douglas	—	—	?
155	GUSENLEITNER	1935	32	?	?	?	—	knapp am Ut. kleiner Knopf	+	+
156	OSENFIELD	1935	21	?	?	?	—	nur kurzer spitz zulaufender Uterusteil der Tube	+	+

157	BOCK	1935	26	?	—	—	nur ein 1 cm langes verschlossenes uterines Stück	+	+
158	SCHWARZ	1936	37	?	—	—	—	+	?
159	PETERS	1936	15	?	—	—	—	?	—
					Rechts	—	—	—	—
160	HAUSER, I.	1911	Ng.	?	—	—	nur 1,5 cm langer tuben-dicker uteriner Tubenteil, sonst dünner Strang	+	+
161	L. HERZL	1911	27	?	—	—	—	?	—
162	MARBACH, zit. nach KERMAUNER	?	?	?	—	—	nur uterine Hälfte der Tube etwas erhalten	+	?
163	LOUROS	1934	28	?	—	—	—	+	?
164	BLÖRKENHEIM	1935	31	?	—	—	—	+	?
165	DE SANCTIS und SANTE DRASTO	1933	33	?	—	—	nur 3 cm langes verschlossenes uterines Stück erhalten	+	?
					Beiderseits	—	—	—	—
							C. ORENCIO und E. PAX	1930	21

Tabelle 9. Gruppe 7 (+ — +)

Nr.	Autor	Jahr	Alter	Nieren	Harnleiter	Blasenmündung	Eierstücke	Tuben	Uterus	Scheide
Rechts										
167	HAUSER, II	1911	27	?	?	?	?	li. —	bds. Pyosalpinx	?)
168	Orivet	1923	38	Hufeisen-niere	+	+	—	re. 15 cm, dünn	3,5:2 cm, Wand 2 mm dick	weit, 8 cm lang
169	ROESSLE und WALLART	1930	39	re. + li. +	+	+	—	beide lang, dünn, 9 cm, bzw. 13 cm fein und dünn, lang ausgezogen	Größe einer 13jährigen	
170	RANDERATH		61				—		Größe einer 10jährigen	
171	SCHÜRMANN		25				—	dünn, Fimbrienede regelrecht schmächtig, mehr oder weniger gut entwickelt	3 mm dicke unscharf begrenzte Platte	
176	E. PHILIPP	1952	5 Fälle, einer 25, einer 49	4 davon normal			—		sehr klein, nur einmal „eidbar“	
177	STANGE (im Druck), schriftliche freundliche Mitteilung von		9	gleichartigen Fällen					eng	
185 bis										
186	J. GIGL	1956	21						rund.	

Die Fälle der Gruppe 6 lehren, daß bei fehlendem Eierstock und normaler Niere ein entgegengesetztes Gefälle formerhaltender Kräfte gegenüber dem in den Gruppe 2 und 5 gefundenen, also ein Gefälle in caudo-kranialer Richtung festzustellen ist. Zeigen doch die 8 Fälle, in denen überhaupt Tubenrudimente gefunden wurden, nämlich die Fälle 152, 155, 156, 160—163 Fehlen der kranialen lateralen Tubenteile, insbesondere auch des Fimbrienendes bei rudimentären, aber doch wenigstens vorhandenen uterinen Tubenteilen. Diese Gegenseitlichkeit der Gefällsrichtung formerhaltender Kräfte der Gruppen 2 und 5 mit vorhandenem Eierstock einerseits und der Gruppe 6 mit fehlendem Eierstock andererseits ist zusammen mit defekten oder intakten Nieren, wie sie den genannten Gruppen zukommen, von besonderer Bedeutung für die folgenden Schlußfolgerungen auf die entwicklungsmechanische Wichtigkeit auch des Eierstocks auf den Werdegang des MG.

Bevor nun, wie es sich ordnungsgemäß gehören würde, die letzte Gruppe 7 (+ — +) besprochen wird, müssen gerade zur Analyse dieser Gruppe notwendige Ergebnisse der bisherigen Gruppen zusammenfassend in ihren Auswirkungen auf die Erkenntnis entwicklungsmechanischen Geschehens diskutiert werden.

Eine einheitliche entwicklungsmechanische Erklärung aller im vorangehenden geschilderten Schrifttumsfälle ist dann leicht und widerspruchslos möglich, wenn 2 neue Annahmen gemacht werden, die sich zum Teil schon aus den bisherigen Ausführungen ergeben haben. Sehen wir doch, daß das alte Dilemma zwischen primärer Aplasie und sekundärer Rückbildung nach primär kontinuierlicher Bildung im Falle von Lücken im Verlaufe der DMG eindeutig deshalb zu Gunsten der Rückbildung entschieden werden muß, weil ja primär diskontinuierliche MG nach den entwicklungsexperimentellen Ergebnissen P. GRÜNWALDS 1937 ausgeschlossen werden dürfen. Die erste Annahme, die nun zu machen ist, ist die, daß der allgemein anerkannten Induktion der Bildung der MG durch den WG nach Fertigstellung desselben bei einer Körperlänge von etwa 32 mm nunmehr eine Erhaltungsinduktionsphase des MG durch den WG folgt; ist diese insuffizient, so kommt es je nach dem Orte solcher Insuffizienz zu sekundären Defekten des MG. Die Annahme wäre also kurz dahin zu formulieren, daß auf die Phase der Bildungsinduktion eine Phase der Erhaltungsinduktion, etwa im Sinne einer Brutpflege folgt. Eine solche Erhaltungsinduktion hat schon A. FISCHEL (1919) für die Amphibienhornhaut erwiesen. Nach Fertigstellung der MG bei etwa 32 mm Körperlänge kann diese, sowie die Bildungsinduktion noch streng einseitige Erhaltungsinduktion, so weit sie für beide Geschlechter in Frage kommt, nicht mehr lange währen, da ja bei etwa 35 mm Körperlänge bei männlichen Keimen bereits die

Rückbildung einsetzt, ein nicht mehr einseitiger, sondern bereits doppelseitiger, also offenbar auf dem Blutwege hormonal ablaufender Vorgang. Die Erhaltungsinduktion setzt aber gleich nach der Bildung ein, wird also um so früher beginnen und um so länger dauern, je früher ein Abschnitt des MG gebildet wird, am längsten also an seinen kranialen Abschnitten, im Tubenbereich. Kein Wunder daher, daß gerade die Tuben so häufig Diskontinuitäten aufweisen.

Auch die zweite Annahme ergibt sich aus unserer Klassifizierung des Schrifttums. Es wurde mehrmals von einem Gefälle formerhaltender Kräfte gesprochen, das hinsichtlich der Fälle unserer Gruppe 6 mit dem Fehlen von Eierstock und den kranialen Tubenteilen schon KERMAUNER 1924 aufgefallen ist und das er auf S. 287 seines Artikels im Handbuch HALBAN-SEITZ, Bd. III, mit den Worten ausdrückte: „Man hat wiederholt den Eindruck, daß gerade die vorderen, der Keimdrüse nächstbenachbarten Abschnitte . . . der MÜLLERSchen Gänge am meisten gelitten haben.“ Die vage Vorstellung einer Abhängigkeit dieses Gefälles formerhaltender Kräfte vom Eierstock auf die kranialen Tubenabschnitte erfährt nun durch die Überlegung eine Präzisierung, daß ja nach den GRÜNWALDSchen Anschauungen die Induktion des WG eines caudalen Endes des MG als Substrat bedarf; damit die Induktion realisiert werden kann, muß ja auch ein Inducendum da sein und dieses setzt ein bereits gebildetes, wenn auch kurzes Stück des MG voraus; denn ohne ein solches gäbe es ja auch kein caudales Ende desselben. Nun wissen wir, daß als erstes Anfangsstück des MG das Trichterfeld bei etwa 10 mm Körperlänge gebildet wird. Das caudale trichterförmig ausgezogene Ende dieses Trichterfeldes ist dann das Gewebe, auf das die Induktion von Seiten des WG wirksam wird, und zwar wie schon gesagt, derart, daß das caudale Vorwachsen nur aus dem Zellbestand des jeweiligen caudalen Endes des MG geschieht, also kein Zuschuß an Zellmaterial aus dem retroperitonealen Blastom erfolgt. Wie entsteht aber nun das Trichterfeld? Die Befunde eines Gefälles formerhaltender Kräfte legen auch die Annahme vorausgegangener formgebender Kräfte im Sinne einer Bildungsinduktion nahe. Als Induktor kommt wohl nur die Keimdrüse in Betracht, aber nicht die Keimdrüse schlechtweg, sondern die Keimdrüse nach Einwanderung der Urgeschlechtszellen. Dies stimmt auch zeitlich ideal. Erfolgt doch die Einwanderung der Archigonien zwischen 4 und 8 mm Körperlänge, wie in der entwicklungs geschichtlichen Einleitung steht. Bei 10 mm ist dann das Trichterfeld da. Es ist allerdings auch möglich, daß es nicht die Keimdrüse ist, die das Trichterfeld induziert, sondern die Urgeschlechtszellen. Sie sind es ja, die schon A. FISCHEL als Induktoren der Gonadenstruktur aufgefaßt hat. Aus der Analyse des Schrifttums kann nicht entschieden werden, ob die Archigonien oder der Komplex der Archigonien und der in

Bildung begriffenen Gonade das Inducens sind; doch kann wohl an einem solchen Induktionseinfluß aus der Gonadensphäre zur Bildung des Trichterfeldes nach obigen Deduktionen kaum gezweifelt werden. Die Fälle der Gruppe 2 ($- + -$) erklären sich dann derart, daß nach Bildung der MG wohl die Erhaltungsinduktion auf die kranialen Abschnitte des MG vom Archigonienkeimdrüsenkomplex erfolgte, so daß das Fimbrienende und noch ein kleines Stück caudal anschließender Tube erhalten wurde, daß aber die im Nierenmangel ihren Ausdruck findende Erhaltungsinduktion von seiten des WG insuffizient war. So kann auch der Ablauf der Ereignisse aufgefaßt werden in den Fällen der Gruppe 5 ($+ + -$), wenn hier

auch die Insuffizienz der Erhaltungsinduktion von seiten der WG keinen Ausdruck in Defektbildung der Niere hat. In den Fällen der Gruppe 6 ($+ - -$) hingegen fehlte die Erhaltungsinduktion des Keimdrüsen-Archigonienkomplexes auf das Fimbrienende, während die Erhaltungsinduktion des WG auf die caudalen Abschnitte der DMG suffizient war. Es muß nun jedem überlassen bleiben, ob er nach diesen Ausführungen noch geneigt ist, die Fälle unserer Gruppe 6 ($+ - -$) im alten Sinne ROKITANSKYS durch mechanische Abschnürung oder Abknickung zu erklären, zu der sich notgedrungen die Autoren bekannten, solange eine entwicklungs geschichtliche Erklärungsmöglichkeit fehlte. Es sei aber in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß mechanische Erklärungen von Mißbildungen sehr oft zunächst gegeben wurden, während später eine Störung der den Zellen immanenten Bildungskräfte als Ursachen entlarvt wurde.

Die Fälle der Gruppe 7 kennzeichnen sich durch das Fehlen der Eierstöcke bei vorhandenen Nieren und kontinuierlich erhaltenen DMG.

Aus Tabelle 10 erkennt man, daß die doppelseitigen Fälle in allen Gruppen stark gegenüber den einseitigen zurücktreten, ja in den Gruppen 1, 5 und wie ausgeführt wahrscheinlich auch 6 völlig fehlen, während in Gruppe 7 nur ein einziger einseitiger Fall vermerkt ist und dieser sehr fraglich erscheint. Es ist der Fall 167 von HAUSER, der schwer entzündete Adnexe mit einer Pyosalpinx betrifft. Es ist klar, daß unter diesen Umständen die Feststellung des Fehlens des einen Eierstocks besonders heikel war, worauf auch schon F. KERMAUNER 1924 hingewiesen hat, (eingekl. Fall). Ein weiterer sicherer Fall einseitigen Fehlens des Eierstocks war nicht nur zur Zeit KERMAUNERS nicht bekannt, sondern ist meines Wissens auch bis heute nicht bekannt

Tabelle 10.

Gruppe	Einseitig	Doppelseitig
1 ($- + +$)	44 Fälle	0 Fälle
2 ($- + -$)	54 Fälle	24 Fälle
3 ($- - -$)	17 Fälle	5 Fälle
4 ($- - +$)	0 Fälle	0 Fälle
5 ($+ + -$)	5 Fälle	0 Fälle
6 ($+ - -$)	15 Fälle	1 ? Fall
7 ($+ - +$)	(1 ? Fall)	17 Fälle

geworden. Wie stets bei Fehlen entwicklungsgeschichtlicher Erklärungsmöglichkeiten zunächst an mechanische Ursachen gedacht wird, meinte auch KERMAUNER, daß, wenn ein sicherer einseitiger solcher Fall einmal veröffentlicht würde, eine isolierte Stieldrehung des Eierstocks ohne Einbeziehung der Tube die gegebene Erklärung sein müsse.

Erinnern wir uns an die weiter oben ausgeführte zeitliche Dreiteilung des Entwicklungsgeschehens, nämlich einerseits in die erste Phase der Bildungs- und in die zweite der Erhaltungsinduktion, die ihrem Wesen nach streng einseitig sind und andererseits an die dritte Phase, die im Gegensatz zu den beiden ersten grundsätzlich doppelseitig ist, so wird die ausschließliche Doppelseitigkeit der 17 gesicherten Fälle dieser Gruppe 7 gleich verständlich, wenn wir den teratogenetischen Terminationspunkt in die dritte Phase verlegen. Die Wahrscheinlichkeit, daß bei einer Grundwahrscheinlichkeit von 50% unter 17 Fällen alle doppelseitig sind, ist nach dem PASCALSchen Dreieck bloß $\frac{1}{2^{17}}$, die Gegenwahrscheinlichkeit daher sehr signifikant größer als die zu fordernde 3σ -Wahrscheinlichkeit von 99,73%. Die Signifikanz der Doppelseitigkeit der Fälle der Gruppe 7 ist also gesichert.

Außer dieser eben geschilderten Überlegung weist aber auch die Tatsache der kontinuierlichen Bildung der DMG und auch der MG beider Seiten, gemäß den Ausführungen weiter oben überzeugend darauf hin, daß die Keimdrüsen nicht nur zur Zeit der Einwanderung der Urgeschlechtszellen, also zur Zeit der Bildungsinduktion des Trichterfeldes bei einer Fetuslänge von 8—10 mm, sondern auch noch später in der Zeit der Erhaltungsinduktion bis zu 35—40 mm Länge da waren und ihrer Induktionswirkung nachgekommen sind. Auch die Induktion des caudalen Weiterwachsens der Trichterfeldspitze bis zum Sinus urogenitalis durch den WG ist sicher erfolgt. Dies steht mit dem normalen Nierenbefund der Fälle dieser Gruppe in Einklang. Die Rückbildung der Eierstöcke kann erst zu einem Zeitpunkt eingesetzt haben, als die MG in ihrem Weiterbestand nicht mehr gefährdet waren, ihre Existenz also irreversibel geworden war. Die Schmächtigkeit der MG all dieser Fälle erklärt sich zwangslässig durch eine Insuffizienz der Wachstumsreize in der dritten Phase der Entwicklung.

Für das Verständnis und die Analyse der Entwicklungsstörung kommt es also gar nicht so sehr darauf an, ob die Eierstöcke ganz fehlen oder ob vielleicht nach besonders sorgfältigem Suchen und Anlegen von Serienschnitten doch noch kümmerliche Reste von Eierstockgewebe gefunden werden, sondern vielmehr darauf, daß im Einzelfall geklärt wird, ob die Einwanderung der Urgeschlechtszellen und in welchem Ausmaße stattgefunden hat und durch wie lange Zeit der Eierstock seiner

Induktionsaufgabe nachgekommen ist. Die angeführten Kriterien geben hierzu die Möglichkeit.

Als letzte Gruppe sei noch die im Schrifttum nicht repräsentierte Gruppe 4 (— +) kurz besprochen, und zwar deshalb, weil gerade durch das Fehlen in diese Gruppe gehöriger Fälle die entwickelten Vorstellungen weiterhin gestützt werden. Das kontinuierliche komplette Vorhandensein der DMG der Defektseite von Eierstock und Niere hätte zur Voraussetzung, daß die Bildungs- und Erhaltungsinduktion, also die Vorgänge der ersten und zweiten Entwicklungsphase, sowohl des Urgeschlechtszell-Keimdrüsenkomplexes, als auch des WG sich der Regel gemäß ausgewirkt haben müssen, daß aber dann einseitig eine Involution des Eierstocks zustande gekommen ist, während gemäß dem Nierendefekt der Uretersproß schon sehr früh bei etwa 4 mm Körperlänge gar nicht oder hinsichtlich seiner Induktionswirkung auf das metanephrogene Gewebe ganz untüchtig gebildet worden sein muß. Nun wissen wir aus den Fällen der Gruppe 1, daß ein solches isoliertes Versagen gerade des Uretersprosses bei Erhaltenbleiben der späteren Induktionswirkung des WG zur Bildung des MG wohl vorkommt und daß auch eine Involution des Eierstocks in der dritten Entwicklungsphase, dann aber eben doppelseitig, wie die Fälle der Gruppe 7 lehren, beobachtet wird; nun sind aber beide Ereignisse, wie überhaupt alle hier besprochenen Fälle doch an und für sich sehr selten, so daß ein Zusammentreffen der Rückbildung des Eierstocks in der dritten Entwicklungsphase einerseits und die Bildung eines so untüchtigen Uretersprosses andererseits einen so hohen Grad von Unwahrscheinlichkeit erreicht, daß dadurch schon das Fehlen von Schrifttumsfällen der Gruppe 4 voll befriedigend erklärt ist. Dazu kommt aber noch, daß wie bei Besprechung der Fälle der Gruppe 7 ausgeführt wurde, eine einseitige Rückbildung des Eierstocks in der allein hier in Betracht kommenden dritten Entwicklungsphase naturgemäß ganz unverständlich wäre, da ja derartige Rückbildungsvorgänge in der dritten Entwicklungsphase ihrem Wesen nach doppelseitig sind. Wir sehen also, daß gerade das Fehlen einschlägiger Fälle der Gruppe 4 in vollem Einklang steht mit den aus dieser Arbeit hervorgehenden Schlußfolgerungen.

Obwohl es nun streng genommen nicht mehr zum Titelthema gehört, soll doch noch etwas über die Bedeutung der Einwanderung der Urgeschlechtszellen für die Eierstockentwicklung selbst gesagt werden. Schon A. FISCHEL war der Meinung, daß das Einwandern der Urgeschlechtszellen induzierend auf die Entwicklung der Keimdrüse wirke, daß also keine, zumindest nicht ausschließlich chromosomal irreversibel festgelegte Selbstbestimmung des Wachstums und der geweblichen Ausreifung der Keimdrüsen vorliege. Im Gegensatz zu den Verhältnissen

bei den Insekten, bei denen immer wieder reine chromosomale Selbstbestimmung gefunden wurde — es sei in diesem Zusammenhang an die bekannten Versuche GEIGYS an der Fliege *Drosophila* erinnert, bei der auch nach gehörig früher Zerstörung der Keimzellen die Keimdrüse sich entsprechend der chromosomal Situation feingeweblich entwickelt — wies V. DANTSCHAKOFF nach, daß beim Hühnchen den Urgeschlechtszellen nach Zerstörung des noch von diesen unbesiedelten Keimdrüsenveldes die Induktion eines neuen Keimdrüsenveldes und einer neuen dystopen Keimdrüse gelingt; sie konnte sogar die so induzierten dystopen Keimdrüsen im Transplantat auf der Chorioallantois eines anderen Hühnchens bis zur sicheren Differenzierung zu Hoden am Leben erhalten. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß beim Huhn eine Induktion von seiten der Urgeschlechtszellen auf die Keimdrüsenanlage besteht. Dies schließt keineswegs aus, daß zum Ablauf der normalen Entwicklung auch noch ein Selbstbestimmungsfaktor auf der Basis der chromosomal Situation in nicht bekanntem Ausmaße mit an der feingeweblichen Differenzierung im Sinne des schon erwähnten Prinzips der doppelten Sicherheit beteiligt sei.

Dies wird deshalb erwähnt, weil J. GIGL vor kurzem in der Festschrift der Wiener medizinischen Wochenschrift für AMREICH den Fall einer jungen, äußerlich völlig weiblich erscheinenden Patientin veröffentlicht hat, in dem die Eierstöcke von fast gehöriger Größe waren und die DMG völlig fehlten; mikroskopisch zeigte das Eierstockexcisum das Fehlen von Keimzellen jedes Alters und die strukturellen Verhältnisse einer Keimdrüse eines Fetus von um 20 mm Länge mit erkennbaren Keimsträngen. In diesem Falle waren wohl grob anatomisch Keimdrüsen nicht nur schlechtweg vorhanden, sondern sogar weitgehend in normaler Größe und trotzdem rangiert der Fall noch, sit venia verbo, unter (tiefer als) den Fällen der Gruppe 7 mit anatomisch fehlenden Eierstöcken, weil in ihm zweifellos die Einwanderung der Urgeschlechtszellen in die Keimdrüsenanlage gar nicht stattgefunden hat und so auch die Induktion des Trichterfeldes unterblieben ist, damit aber auch die Bildung jenes unabdingbaren Substrates für die Induktion des WG und damit die Realisierung der MG und deren Derivate. Für ein Versagen der WG liegt im Falle J. GIGLS nicht der geringste Anhaltspunkt vor, da die Funktion beider Nieren cystokospisch als normal befundet wurde. Dieser Fall beweist aber auch weiter, daß strukturell rudimentäre Eierstöcke auch ohne Induktion von seiten der Urgeschlechtszellen bis zu sehr ansehnlicher Größe gedeihen können, ganz analog zu den rudimentären Scheiden bei primärer Aplasie der caudalen Abschnitte der MG eben im Sinne rudimentärer Organbildung bei Wegfall einer Komponente normaler Entwicklung. Wir haben diesen Fall nicht in die Gruppe 5 (+ + —) eingeteilt, weil das Vorhandensein der Eierstöcke

hier irreführend war und auch nicht in die Gruppe 6 (+ — —), weil ja die Eierstöcke nicht fehlten, sondern haben ihn wegen der einmaligen oder zumindest einmalig gesicherten geweblichen Unreife der Keimdrüsen zum Schlusse aufgeführt.

Mit den gewonnenen Vorstellungen läßt sich nun auch die Genese der Einseitigkeit von linkem Eierstock und Eileiter bei Vögeln folgendermaßen analysieren. Da in Vogelembryonen der rechte Eierstock und Eileiter angelegt sind, kann keine primäre Aplasie dieser Bildungen vorliegen, bzw. es muß die Bildungsinduktion von seiten des Urgeschlechtszellen-Keimdrüsenkomplexes und des WG erfolgt sein. Dies steht auch in vollem Einklang mit den stets auch rechts normalen Nieren der Vögel. Der Uretersproß ist also richtig gebildet worden und hat sich auch durch die richtige Induktion des metanephrogenen Gewebes als vollwertig erwiesen. Da die Rückbildung des rechten Eierstocks und Eileiters ja eben nur einseitig ist, kann sie nicht in die dritte Phase der Entwicklung mit deren stets doppelseitiger Bedeutung verlegt werden. Es bleibt also nur die zweite Phase als teratologische Terminationsperiode dieser bei der Klasse der Vögel mit wenigen Ausnahmen, z. B. Vulturiden physiologischen Mängelbildung, d. h. aber, daß die Erhaltungsindikation sowohl der Urgeschlechtszellen für den Eierstock, als auch die des Urgeschlechtszellen-Keimdrüsenkomplexes für den kranialsten Abschnitt des MG und auch endlich des WG für dessen restliche Abschnitte insuffizient geworden sind. Es bliebe noch die Frage zu beantworten, warum das Insuffizientwerden der Erhaltungsinduktion der Urgeschlechtszellen im Falle der rechten Huhnkeimdrüse zu einer auch der Größe nach weitgehend rudimentären Keimdrüse führt, während das Fehlen der Urgeschlechtszelleinwanderung in die Keimdrüsenanlage im Falle *GIGLs*, also einer noch schwereren Störung, nur zur strukturellen Rudimentierung des Eierstocks, aber nicht zu wesentlich rudimentärer Größe desselben geführt hat. Die Antwort kann nur lauten, daß nicht nur bei so weit im System voneinander entfernten Lebewesen wie bei Huhn und Mensch, sondern sogar innerhalb einer Species der Erfolg des Wegfalls einer jener Komponenten doppelter Sicherheit zu sehr verschiedenen Ergebnissen führen kann. Sicher kommt es dabei auch auf die Zahl der eingewanderten Urgeschlechtszellen an, die ein Maß der Induktionswirkung darstellt.

Zusammenfassung

Es wurden 186 Schrifttumsfälle von Defekten der Niere, der Eierstöcke und der Derivate des MÜLLERSchen Ganges (DMG) nach variationsmathematischen Gesichtspunkten in 8 Gruppen eingeteilt, wie sie sich aus den Variationen mit Wiederholung der 2 Glieder + und — in Dreiergruppen, nämlich Nieren, Eierstöcke und DMG ergeben (— + +,

— + —, — — —, — — +, + + —, + — —, + — +, + + +). Die Gruppe 4 (— — +) hat keine Repräsentanten im Schrifttum, die Gruppe 8 (+ + +) entspricht den Fällen der Norm. Die Analyse der einzelnen Gruppen hat zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Die Induktionswirkung der hier in Betracht kommenden Induktoren erschöpft sich nicht mit der Bildung des Induktums (Bildungsinduktion), sondern währt noch einige Zeit im Sinne der Erhaltung des gebildeten Induktums fort (Erhaltungsinduktion). Die erste und die zweite dieser beiden Induktionsphasen sind hinsichtlich des Induktums, MÜLLERScher Gang (MG) streng einseitig und nicht geschlechtsabhängig. Diese beiden Entwicklungsphasen sind bei etwa 40 mm Körperlänge des Fetus beendet, nämlich dann, wenn bei männlichen Keimen die Reduktion beider MG beginnt. Die dritte Phase ist ihrem Wesen nach doppelseitig und offenbar durch richtige Hormone, die vom Blut her wirken, gesteuert (V. DANTSCHAKOFF, TANDLER und GROSS — Fall der Zwieke).

2. Als Induktor zur Bildung des MG kommt nicht nur wie seit P. GRÜNWALD gesichert, der WOLFFSche Gang (WG) in Betracht, der ja zu seiner Induktion schon eines caudalen Endes, nämlich des Trichterfeldes als Substrates bedarf, sondern auch die Urgeschlechtszellen, bzw. ein Urgeschlechtszellen-Keimdrüsenkomplex, die ihrerseits die Bildung des Trichterfeldes induzieren. Daher kein MG ohne vorausgegangene Induktion des Trichterfeldes, auch bei induktorischem intaktem WG. Viel öfter als mangelhafte oder fehlende Bildungsinduktion kommt mangelhafte oder fehlende Erhaltungsinduktion vor.

3. Neben der Bildungs- und Erhaltungsinduktion des MG durch den WG gibt es auch noch eine Induktion der Fusion der caudalen Partien des MG durch den WG.

Literatur

Bücher

CHWALLA, R.: Urologische Endokrinologie. 1951. — CLARA, M.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1938. — DANTSCHAKOFF, V.: Der Aufbau des Geschlechtes beim höheren Wirbeltier. 1941. — GOLDSCHMIDT, R.: Die sexuellen Zwischenstufen. 1931. — GROBBEN, K., u. A. KÜHN: Lehrbuch der Zoologie. 1932. SPEMANN, H.: Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der Entwicklung. 1936.

Handbuchartikel

FELIX, W.: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. In F. KEIBEL u. F. P. MALLS Handbuch der Entwicklung des Menschen, Bd. II. 1911. — GROSSER, O.: Entwicklung des Urogenitalsystems. In Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe von L. SEITZ u. A. I. AMREICH. 1935. — KERMAUNER, F.: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane, des Harnapparates und der Kloake. In Biologie und Pathologie des Weibes von J. HALBAN u. L. SEITZ. 1925. — SPULER, A.: Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitalapparates. In VEIT-STOECKELS Handbuch der Gynäkologie, Bd. I. 1930.

Embryologische Arbeiten

FISCHEL, A.: Über die Entwicklung der Keimdrüsen des Menschen. *Z. Anat.* **92**, 34 (1930). — FISCHEL, A.: Über den Einfluß des Auges auf die Entwicklung und Erhaltung der Hornhaut. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, **62**, 1 (1919). — GRÜNWALD, P.: *Arch. Entw.mechan.* **136**, 786 (1937). — POLITZER, G.: *Z. Anat.* **1933**, 100.

Zusammenfassende Arbeiten mit Literatur

BALLOWITZ, E.: Einseitiger Nierenmangel. *Arch. f. Anat.* **141**, 309 (1895). — BOLAFFIO, M.: *Mscr. Geburtsh.* **68**, 261 (1911). — EISMAYER, G.: *Z. urol. Chir.* **11**, 191 (1923).

Kasuistische Arbeiten

BJÖRKENHEIM, E. A.: *Frankf. Z. Path.* **1936**, 794. — BOCK, A.: *Zbl. Gynäk.* **1935**, 2770. — CAFFIER, P.: *Zbl. Gynäk.* **1937**, 1506. — CHARBONNIER, A.: *Rev. méd. Suisse rom.* **1940**. Ref. *Zbl. Gynäk.* **1941**, 229. — CSEH, I. v.: *Frankf. Z. Path.* **48** (1935). — GIGL, J.: *Wien. med. Wschr.* **1956**, 46. — GROSS, WALFRIED: *Diss. Hamburg* 1930. GUSENLEITNER, K.: *Wien. klin. Wschr.* **1935**, 1419. — HASELHORST, G.: *Zbl. Gynäk.* **1924**, 1091. — HUBER, H.: *Zbl. Gynäk.* **1937**, 1229. — KRAUL, L.: *Zbl. Gynäk.* **1926**, 2546. — LOUROS, N. C.: *Zbl. Gynäk.* **1934**, 2848. — LÜDICKE, K.: *Zbl. Gynäk.* **1954**, 223. — MICHEL, F.: *Zbl. Gynäk.* **1929**, 1457. — NEVINNY, H.: *Zbl. Gynäk.* **1938**, 213. — OLIVET, J.: *Frankf. Z. Path.* **29**, 477 (1923). — OSTENFELD, J.: *Zbl. Gynäk.* **1935**, 2771. — OVERZIER, C.: *Acta endocrinol. (Copenh.)* **21**, 97 (1956). — PETERS, A.: *Zbl. Gynäk.* **1936**, 2155. — PHILIPP, E.: *Dtsch. med. Wschr.* **1952**, 1209. — PRESSER: *Zbl. Gynäk.* **1938**, 2475. — RANDERATH, E.: *Virchows Arch.* **254**. — RISKA, N.: *Zbl. Gynäk.* **1938**, 2257. — ROESSLE, R., u. J. WALLART: *Beitr. path. Anat.* **84**, 401 (1930). — SCHÜRMANN, P.: *Virchows Arch.* **263**. — SCHWARZ, St.: *Zbl. Gynäk.* **1936**, 1291. — SZENDI, B.: *Zbl. Gynäk.* **1937**, 1234. — TIETZE, K.: *Zbl. Gynäk.* **1937**, 2118.

Statistische Arbeiten.

GEBELEIN, H., u. H. J. HEITE: Statistische Urteilsbildung. 1951. — HOSSEMAN, H.: Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. 1949. — KLEZL-NORBERG, F.: Allgemeine Methodenlehre der Statistik. 1946. — WEBER, E.: Grundriß der biologischen Statistik. 1948.

Priv.-Doz. Dr. H. HOMMA, Salzburg, Vierthaleralerstr. 4 (Österreich)