

# Zur Kenntnis der kongenitalen unilateralen Nierenagenesie bei Haustieren

Autor(en): **Höfliger, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **113 (1971)**

Heft 10

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592912>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich  
Ehemaliger Direktor: Prof. Dr. E. Seiferle;  
jetziger Direktor: Prof. Dr. K.H. Habermehl

## Zur Kenntnis der kongenitalen unilateralen Nierenagenesie bei Haustieren

### III. Beitrag

#### Verschiedene Aspekte derselben

von H. Höfliger<sup>1</sup>

Die *Abgrenzung der angeborenen einseitigen Nierenagenesie* oder -aplasie von der hochgradigen Nierenhypoplasie ist dann gesichert, wenn neben der Niere auch jede Spur des gleichseitigen Harnleiters fehlt. Wie beim Menschen kommen jedoch auch bei den Haustieren Harnleiterrudimente vor, obschon echter Nierenmangel vorliegt. Ausschlaggebend ist in solchen Fällen die mikroskopische Untersuchung des kranialen Harnleiters auf eventuelle Nierenreste (Gruber, 1925). Rudimente des gleichseitigen Ureters sind am häufigsten beim Hund; beim Schwein und Kaninchen werden solche nicht erwähnt. Von einer Narbe an der Stelle der Harnleitermündung in die Harnblase bis zum durchgängigen, jedoch hypoplastischen Ureter gibt es mannigfache Übergänge. Mehrfach erinnert ein von der Harnblase ausgehender und sich im Nierenbindegewebe verlierender Bindegewebsstrang an ein Harnleiterrudiment. Die gelegentlich am Ureterbeginn oder unweit der Nebenniere auftretenden knötchenförmigen Verdickungen, die entweder größere Ähnlichkeit mit Nierengewebe oder lediglich kanälchenartige Strukturen aufweisen, stellen Nierenrelikte dar. Es handelt sich in solchen Fällen um hochgradige Nierenhypoplasie.

Was die *Häufigkeit der einseitigen Nierenagenesie* bei Haustieren anbelangt, steht, vergleichend betrachtet, das Schwein – bei Einbezug eines erst nachträglich eruierten Falles von Langpap, 1967 – mit 91 an erster Stelle; es folgen: der Hund mit 46, das Rind mit 39, die Katze mit 21, das Pferd mit 12, das Kaninchen mit 8, das Schaf mit 5 und die Ziege mit 2 Fällen. Es ist klar, daß die Populationsgröße einer Tierart bei einem solchen Vergleich eine maßgebliche Rolle spielt, was beispielsweise beim Schwein gegenüber dem Pferd deutlich zum Ausdruck kommt. Auffallend und nicht ohne weiteres verständlich ist die geringe Zahl von Nierenagenesien bei den kleinen Wiederkäuern. Innerhalb derselben Tierart variieren die Frequenzangaben der Autoren erheblich. Die unterschiedlichen Werte erklären sich wohl aus dem recht verschiedenen Umfang des Untersuchungsgutes. Der durchschnittliche Prozentsatz dieser Fehlbildung ist mit 0,02 am niedrigsten

<sup>1</sup> Herrn Prof. Dr. E. Hess zum 60. Geburtstag gewidmet.

beim Rind, es folgen Pferd und Kaninchen mit 0,07, der Hund mit 0,32, das Schwein mit 0,57 und die Katze mit 2%. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die hohe Frequenzzahl bei letzterer zufallsbedingt ist, stützt sie sich doch auf Sektionsmaterial von lediglich 450 Tieren.

Die Überprüfung der *Rassenverteilung beim Hund* ergibt für die letzten zehn Jahre ein auffällig gehäuftes Auftreten der Nierenagenesie beim Beagle. An den 46 Fällen partizipiert dieser mit nahezu einem Drittel, nämlich mit 15. Nach Robbins (1965) erklärt sich das aus dem Umstand, daß der Beagle in den letzten Jahren als «Standard Dog» für Forschungszwecke weiteste Verbreitung erlangt hat. Meine Anfrage in einer großen Versuchstierfarm der Schweiz bezüglich Vorkommens des einseitigen Nierenmangels bei den dort gehaltenen Beagles ergab, daß dieser dort unbekannt ist.

Was die *Geschlechterverteilung* der kongenitalen unilateralen Nierenagenesie unter den Haustieren betrifft, wird diese insbesondere beim Rind durch die Art der Nutzung und Haltung beeinflußt. Es überrascht daher nicht, daß die Fälle beim weiblichen Geschlecht stark vorherrschen. Beim Schwein fehlen diesbezügliche Angaben. Unvollständig sind sie auch für das Pferd. Nach Bloom (1954) findet man den einseitigen Nierenmangel des Hundes und der Katze häufiger beim männlichen Geschlecht. In dem von mir ausgewerteten Material ist beim Hund die Verteilung auf die beiden Geschlechter etwa gleich, bei der Katze hingegen überwiegt das weibliche Geschlecht. Diesbezüglich stehen meine Befunde auch mit denjenigen Catcotts (1964) in Widerspruch, der bei männlichen Katzen höhere Frequenz beschreibt. Beim Kaninchen herrscht das weibliche Geschlecht mit 7:1 vor. Unter den von Ballowitz (1895) statistisch ausgewerteten 213 Fällen von einseitiger Nierenaplasie beim Menschen betrafen 113 männliche und 71 weibliche Personen. Dieses eindeutige Überwiegen des männlichen Geschlechtes wird nach Zollinger (1966) durch neuere Untersuchungen nicht mehr bestätigt. Solche Beziehungen lassen sich erst auf Grund eines großen Untersuchungsgutes eindeutiger abklären.

Soweit Angaben über die *Seitenverteilung* vorliegen, herrscht beim Rind die linke Seite als Sitz des Defektes vor. Der von mir beschriebene Fall (Höfliger, 1971 a) betraf die rechte Seite. Unter den 72 von Görig (1900) beobachteten Fällen beim Schwein war vornehmlich die linke Seite ergriffen. Bei Pferd und Kaninchen ist keine deutliche Bevorzugung einer Körperseite erkennbar. Beim Hund steht die linke gegenüber der rechten deutlich im Vordergrund. Gegenteilig lauten die Angaben von Bloom. In Übereinstimmung mit Catcott sprechen meine Erhebungen bei der Katze für eine häufigere Affektion der rechten Seite. Nach Ballowitz betrifft die einseitige Nierenagenesie beim Menschen öfter die linke Seite (117:88) und bevorzugt dabei das männliche Geschlecht, während bei den Frauen die Verteilung zwischen rechts und links ziemlich gleichmäßig ist.

Im Gefolge des einseitigen angeborenen Nierenmangels tritt häufig eine *kompensatorische Vergrößerung der Solitärniere* auf. Beim Rind ist das Übergewicht derselben 4mal häufiger als ein Normalgewicht. Auch bei dem von mir beobachteten Fall ist die Vergrößerung mit 1230 g gegenüber einer Normalniere (710 g) recht erheblich. Am häufigsten trifft man die kompensatorische Hypertrophie beim Schwein, wo die Einzelniere  $\frac{1}{3}$ - bis  $\frac{1}{2}$ mal größer als normal wird (Görig, 1900). Nach Schmutzer (1903)

erreicht sie durchschnittlich 0,323% des Schlachtgewichtes gegenüber 0,320% der beiden normal entwickelten Schweinenieren. Die relative Menge Nierengewicht ist also gleich groß, ob diese in Form zweier oder nur einer Niere auftritt. Beim Pferd ist ein Übergewicht der einzig vorhandenen Niere nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden, kann dann aber erhebliche Ausmaße (1750 g bei einem Durchschnittsgewicht der beiden Nieren von 1227 g) erreichen. Bei Hund und Katze kommt die kompensatorische Vergrößerung mehrheitlich vor, erreicht jedoch nur bescheidenes Gewicht. Beim Kaninchen beobachtet man eine solche in der Hälfte der Fälle. Unter 213 beim Menschen beobachteten Nierenagenesien wiesen 116 eine Vergrößerung der Solitärniere auf, 27mal wurde diese vermißt und 66mal fehlten Angaben hierüber (Ballowitz, 1895).

Bei dem mit einseitigem Nierenmangel häufig einhergehenden Übergewicht der vorhandenen Niere stellt sich die Frage, ob dieses das Resultat der Vergrößerung der spezifischen Bauelemente, also der Nierenkörperchen und Harnkanälchen, darstellt und demnach als *Hypertrophie* zu bewerten ist, oder ob eine Vermehrung derselben, eine *Hyperplasie*, statt hat, oder ob beide an der Umfangsvermehrung beteiligt sind.

Hierüber gibt es eine vorab den Menschen betreffende umfangreiche Literatur (v. Moellendorff, 1930). Was die Verhältnisse beim Tier anbelangt, fand Stoss (1886) bei einem Schaf mit rechtsseitiger Nierenagenesie und Vergrößerung der linken Niere (85 g gegenüber 58,9 g einer Normalniere) eine Vergrößerung der Malpighischen Körperchen, möchte aber eine Vermehrung derselben nicht ausschließen, da der Nierenmangel kongenital war und Nierenglomerula nicht nur während der intrauterinen Entwicklung, sondern noch einige Zeit nach der Geburt entstanden. Mikroskopisch sichtbare Vergrößerung der Nierenkörperchen und Erweiterung der Harnkanälchen und damit Hypertrophie der Einzelniere konnten Prettnner (1902) und Marek (1905) bei je einem Stier feststellen. In dem von mir beschriebenen Fall von Agnesie der rechten Niere bei einer zehnjährigen Braunviehkuh ergaben Messungen des langen und kurzen Durchmessers bei je 100 Nierenkörperchen der Solitärniere und einer Normalniere signifikant höhere Durchschnittswerte in der ersteren<sup>1</sup>. Nach Moore (1930) lag die Zahl der Glomerula in der vergrößerten Niere eines Hundes mit einseitiger Nierenagenesie im normalen Bereich, wogegen Robbins (1965) in der Solitärniere von Beagles keine Vergrößerung (Hypertrophie) der Einzelemente, wohl aber eine absolute Zunahme von Nephronen (Hyperplasie) feststellen konnte. Ebenso widersprüchlich lauten Befunde für das Kaninchen, wo Moore (1904) bei kongenitalem einseitigem Nierenmangel die Zahl der Nephronen in der Einzelniere verdoppelt fand, während Boycott (1911) in der kompensatorisch vergrößerten Niere ebenso viele Harnkanälchen wie in einer Normalniere feststellen konnte. Diese widersprüchlichen Befunde erklären sich aus den technischen Schwierigkeiten bei der Zählung und Messung der Nierenkörperchen und Harnkanälchen sowie aus der normalerweise stark variierenden Zahl der Nierenkörperchen bei ein und derselben Spezies. Nach Zingel (1959) schwankt dieselbe beim erwachsenen Rind zwischen 5,9 und 8,8 Millionen. Der Autor hält dafür, daß die Entwicklung der Glomerula bei der Geburt nicht in jedem Fall abgeschlossen zu sein braucht und demnach noch einige Zeit nachher hyperplastisches Wachstum der Niere denkbar wäre. v. Moellendorff (1930) hebt hervor, daß die Entstehung neuer Nephronen bei der kompensatorischen Hypertrophie im Gefolge einer Nierenentfernung oder -ausschaltung (Hydronephrose) nicht in Frage kommt. Besondere Verhältnisse dagegen bestehen nach ihm in jenen Fällen, wo es sich um einseitigen angeborenen Nierenmangel handelt. Nach Linzbach (1955) «konnte die Frage, ob bei angeborener Hypoplasie oder Aplasie einer Niere eine Vermehrung von Nephronen in der anderen vergrößerten Niere nachzuweisen ist, noch nicht entschieden werden, wird aber meist verneint».

<sup>1</sup> Ich verdanke die statistische Auswertung Herrn dipl. ing. agr. E. Eggenberger, Assistent am Tierzucht-Institut der Vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

Über das *zeitliche Auftreten der kompensatorischen Nierenvergrößerung* schweigt sich die Literatur aus. Brody et al. (1939) beschrieben bei einem Schweinefeten mit Agenesie der rechten Niere die vorhandene linke Niere als groß, so daß die Umfangsvermehrung offenbar schon zur Fetalzeit statt hatte. Diesfalls scheint die Annahme einer Hyperplasie gerechtfertigt, da vor der Geburt eine Vermehrung der Nierenkörperchen und Nephrone über die Norm hinaus am ehesten denkbar ist.

Wie beim Menschen kommt die angeborene einseitige *Nierenagenesie* auch bei den Haustieren vielfach *ohne kompensatorische Hypertrophie* der Solitärniere vor. Der Körper verfügt über ein derartiges Quantum von Nierensubstanz, daß die eine Niere den normalen Anforderungen des täglichen Lebens in der Regel ohne weiteres gerecht werden kann (Zollinger, 1966). So ist – im Tierversuch – die Empfindlichkeit auf nephrotoxische Substanzen gegenüber zweinierigen Tieren nur minimal erhöht. Immerhin sahen Retterer et al. (1893) bei einem Kaninchen mit einseitigem angeborenem Nierenmangel, das 8 ccm Hundeserum in die Ohrvene erhalten hatte und am anderen Morgen tot im Stalle lag, den Tod als Folge einer durch die Einnierigkeit bedingten Niereninsuffizienz an, da ein gleich schweres Tier, das eine gleiche Dosis Hundeserum intravenös erhielt, keinerlei Störungen erkennen ließ.

Die Ansichten über die *Lebenserwartung* einnieriger Menschen gehen nach Zollinger (1966) erheblich auseinander. Nach einigen Autoren sollen die Solitärnieren häufiger erkranken als normale. Unter den Haustieren sind die Fleischfresser durch einseitigen Nierenmangel stärker gefährdet, da sie ohnehin für Nierenaffektionen anfälliger sind (Freudiger, 1968). So beschrieb Lombard (1923) bei einem 11 Monate alten Hund mit unilateraler Nierenagenesie Urämie. Krook (1957) sah 4 Fälle bei derselben Tierart, wo der Tod nach Urämie im Alter von 3, 5, 5½ und 7 Jahren eintrat. Unter 67 Katzen mit Urämie waren 2 mit einseitigem Nierenmangel behaftet (Riedel, 1958). Karasszon (1956) konnte bei 6 Hühnern mit demselben Defekt pathologische Veränderungen fortgeschrittener Gicht, die zum Tode führten, feststellen.

Schmutzer (1903) weist auf den Umstand hin, «daß Fehlen oder mangelhafte Entwicklung einer Niere beim Schwein immer eine entsprechende Größenzunahme der zweiten Niere nach sich zieht, während beim Rind dieser Folgezustand nicht eintritt oder nur ausnahmsweise». Er hält dafür daß beim Schwein die hypertrophierte Niere die Funktion der fehlenden übernimmt, beim Rind hingegen ein anderer Faktor ergänzend hierfür eintritt, nämlich die Haut. Bei Berücksichtigung der aus den letzten 60 Jahren stammenden Beobachtungen über den einseitigen Nierenmangel beim Rind ergibt sich, daß die kompensatorische Vergrößerung der Solitärniere auch hier vorherrscht (Höfliger, 1971 b) und nicht nur ausnahmsweise vorkommt, wie das Schmutzer auf Grund des damals noch spärlichen Beobachtungsgutes wahrhaben wollte.

Bei Mensch und Tier ist die kongenitale unilaterale *Nierenagenesie* nicht selten mit *Fehlbildungen am Geschlechtstrakt vergesellschaftet*.

Ballowitz (1895) fand unter 213 Fällen des Menschen 73mal Mißbildungen an Geschlechtsorganen, und zwar 28mal beim männlichen und 41mal beim weiblichen Geschlecht. Nach Radasch (1908) jedoch lassen Genitaldefekte, die mit solchen des Harnsystems auftreten, eher ein Vorherrschen des männlichen Geschlechtes erkennen. Unter den Haustieren variiert die Häufigkeit der mit Nierenagenesien gekoppelten Genitalanomalien je nach Tierart. Beim Pferd fehlen, abgesehen von Kryptorchismus in einem Fall, Angaben über Fehlbildungen an Geschlechtsorganen. Da bei den schlachtbaren Haustieren einseitiger Nierenmangel meist auf Grund von Beobachtungen anlässlich der Fleischschau beschrieben wurde, können derartige Mißbildungen der Beachtung entgangen sein. Die Genitalanomalien nehmen an Zahl vom Schwein über das Rind und den Hund zu. Bei Katze und Kaninchen bilden sie die Regel, so daß man insbesondere beim weiblichen Geschlecht von einem Nierenagenesie-Syndrom sprechen kann. Die Defektbildungen betreffen den Uterus (*Uterus unicornis*), den ganzen oder Teile des Eileiters, Uteruskörper und Scheide der von der Nierenagenesie betroffenen Körperseite. Das Ovar fehlte nur 1mal beim Kalb, 2mal bei der Katze. Die bei männlichen Tieren selteneren Defektbildungen erstrecken sich meist auf den Samenleiter. Der *Descensus testis* unterblieb je 1mal bei Stier, Schwein, Pferd und Hund, und zwar beidseitig beim Schwein und Pferd, homolateral beim Hund und kontralateral beim Stier. Beim Hund kam dazu ein Fall von homolateraler Testikelagenesie, beim Schwein (Langpap, 1967) ein solcher von homolateralen zwittrigen Keimdrüsen (hypoplastischer fibröser Hoden und kleinzystisch degeneriertes Ovar).

Obwohl die *Nebenniere* unabhängig von der Niere entsteht, war die einseitige Nierenagenesie beim Rind, Pferd und Hund je 1mal mit dem Fehlen der gleichseitigen Nebenniere gekoppelt. Beim Rind erwies sie sich 1mal, beim Hund 2mal hypertrophiert.

Außer am Genitaltrakt und an der Nebenniere treten beim angeborenen einseitigen Nierenmangel *Fehlbildungen auch an anderen Organen* in Erscheinung, nämlich Verdoppelung der *V. cava caudalis* (Hund), angeborene homolaterale Zwerchfellücke (Fohlen); *Atresia ani* 3mal beim Kalb, davon 1mal mit Bauchhernie und Stummelschwanz, 1mal mit Nabelhernie und *Brachygnathie* kombiniert; *Atresia ani* (Ferkel); *Atresia recti* (Kalb); Agenesie der gleichseitigen Lungenhälfte (Huhn); homolateral auftretende Sehnenkontraktur am Hinterfuß (Schwein), Sehnenkontraktur und *Hyperdaktylie* an beiden Hintergliedmaßen (Hund) und schließlich Fehlen der homolateralen Hintergliedmaße (Schaf).

Das beim Menschen mit angeborenem einseitigem Nierenmangel vielfach festgestellte Fehlen der homolateralen *A.umbilicalis* finde ich in dem von mir gesichteten tierischen Material nicht erwähnt.

Was die *formale Genese* der einseitigen kongenitalen Nierenagenesie anbelangt, sieht die weitaus vorherrschende Zahl der Autoren das Primäre in einer Fehlbildung des Wolffschen Ganges, der im kaudalen Teil der Proliferationskraft entbehrt (Bolafigio, zit. n. Gruber, 1927), so daß die Bildung der Ureterknospe unterbleibt und damit deren induzierende Wirkung auf das Nachnierenblastem entfällt. Diese Anschauung ist in den letzten Jahrzehnten durch systematische Untersuchung früher Embryonalstadien von Mensch und Tier, darunter solcher mit ein- und doppelseitiger Nierenagenesie, bestätigt worden. Boyden (1932) gelangte auf Grund von Studien an einem 10 mm langen menschlichen Embryo mit unilateraler Nierenagenesie zum Schluß, daß das Fehlen einer Niere durch Verzögerung oder Stillstand in der Entwicklung des Ureters oder Agenesie desselben, nicht aber durch fehlende Entwicklung des Nachnierenblastems verursacht ist. Durch experimentelle Schädigung des im Wachstum begriffenen Endes des Wolffschen Ganges bei frühen Entwicklungsstadien von Hühnerembryonen konnten Boyden und Gruenwald (zit. n. Gruenwald, 1939) die Bildung der Ureterknospe verhindern. Als Folge davon war das am 7. Bebrütungstage deutlich erkennbare metanephrogene Gewebe am 12. Tag nur noch mit Mühe aufzufinden. Gruenwald gelang an Serienschnitten eines zunächst normal erscheinenden menschlichen Embryos von 9 mm Länge die Feststellung eines frühen Stadiums beidseitiger Nierenagenesie. Ihm schien dieser Fall zur Abklärung der Bedeutung verschiedener embryonaler Strukturen bei der Entstehung der Fehlbildung besonders geeignet. Beide Wolffschen Gänge erwiesen sich im Bereiche der Urniere normal. Kurz vor ihrer Mündung in den Hinterdarm nahm deren Weite erheblich ab, so daß in den kaudalen Partien ein Lumen nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen war. Mit Ausnahme eines kleinen Divertikels am linken Wolffschen Gang unterhalb des Urnierenendes – möglicherweise eine die Ureterknospe darstellende Bildung – war sonst keine Spur einer solchen erkennbar. Das eben erwähnte Divertikel am linken Wolffschen Gang erreichte das metanephrogene Gewebe nicht, sondern endigte in einer Entfernung von 80  $\mu$ . Dieser Fall bot eine günstige Gelegenheit zum Vergleich des von keiner Ureterknospe beeinflussten metanephrogenen Gewebes mit demjenigen eines normalen menschlichen Embryos von 9,5 mm Länge, wo die Ureterknospen mit dem Nachnierenblastem in Verbindung standen. Der Unterschied in Zahl, Gestalt und Anordnung der Zellen war eklatant. Ähnliche Abweichungen wiesen die oben erwähnten Hühnerembryonen ohne Ureterknospe gegenüber normalen auf. Gruenwald hält dafür, daß es für eine normale Entwicklung der Niere von großer Bedeutung ist, daß die Ureterknospe zur richtigen Zeit aus dem Wolffschen Gang auswächst. Baillie (1922) kommt auf Grund von Untersuchungen an Kaninchenembryonen zum Schluß, daß die teratogenetische Determinationsperiode für die Agenesie der Niere und des Harnleiters bei dieser Tierart mit 11  $\frac{1}{2}$  Tagen fixiert ist.

Die mit der Nierenagenesie einhergehenden *Defekte am Genitaltrakt* scheinen eine Bestätigung jener Anschauung zu bilden, wonach bei der Entstehung des Müllerschen Ganges dem Wolffschen Gang eine bedeutende Rolle zufalle. Der Annahme, daß zwischen beiden Gängen zwar enge entwicklungsphysiologische Beziehungen bestehen, daß aber beide primär selbständige Bildungen seien (Starck, 1965), stehen Beobachtungen gegenüber, wonach der wachsende Müllersche Gang von der Gegenwart des Wolffschen Ganges abhängig ist, was durch Befund und Experiment erhärtet wurde (Gruenwald, 1941). Bei einer großen Zahl von Menschen- und Hühnerembryonen fand man das Kaudalende des wachsenden Müllerschen Ganges in enger Verbindung mit dem Wolffschen Gang. Die Epithelien der beiden wurden durch keine Basalmembran voneinander getrennt, gelegentlich waren vielmehr Übergangszellen vorhanden, die nicht mit Sicherheit der einen oder anderen Struktur zugeteilt werden konnten. Boyden und Gruenwald (zit. n. Gruenwald, 1939) erzielten durch Schädigung des Endes des Wolffschen Ganges nicht nur das Ausbleiben der Entwicklung der Ureterknospe, sondern beobachteten auch, daß das behinderte Wachstum der Wolffschen

Gänge neben der Agenesie des Meso-Metanephros auch die Abwesenheit der dem Müllerschen Gang entsprechenden Zone zur Folge hatte. Das führte bei Weibchen zu relativ häufiger Vergesellschaftung von Uterus unicornis und Defekten des Eileiters mit Fehlen der Niere. Nach Baillie (1922) endigt beim Kaninchen die teratogenetische Determinationsperiode für solche Mißbildungen am weiblichen Genitale mit 15 Tagen Embryonalalter.

Bezüglich der *kausalen Genese* darf man beim einseitigen angeborenen Nierenmangel auf eine frühembryonale endogene Ursache schließen (Krediet und Schultze, 1925). Welcher Art eine solche sein kann, zeigen die folgenden Beobachtungen. Bagg (1926) untersuchte vererbte Anomalien von Eingeweiden bei Mäusen, die an 5 aufeinanderfolgenden Tagen während 12 Sekunden schwachen Röntgenstrahlen ausgesetzt wurden. Die Abnormitäten bestanden vorwiegend in Nierendefekten, die von partieller bis totaler Atrophie einer Niere und von kongenitaler Einzelniere bis zum vollständigen Fehlen beider Nieren variierten. Rechte und linke Niere waren gleich häufig betroffen, und es bestand offenbar auch keine besondere Geschlechterverteilung. Mit Nierenanomalie waren Blindheit und verschiedene Gliedmaßendefekte: wie Syndaktylie, Polydaktylie und speziell Klumpfüße verbunden. Die Viszeraldefekte sind sicher erblich bedingt und werden durch rezessiven Erbgang übertragen.

Während Agenesie einer Niere bei der Ratte einen seltenen Spontanbefund darstellt, haben Hain und Robertson (1936 und 1938) bei Inzuchtratten mit kongenitalen Anomalien 7 Tiere mit unilateraler Nierenagenesie sowie andere mit verschiedenen Anomalien des Urogenitaltraktes festgestellt. Der Nierenmangel betraf immer die linke Seite und war mit homolateralen Genitalabnormitäten vergesellschaftet. Der Defekt wird wahrscheinlich rezessiv übertragen, wobei verschiedene Faktoren beteiligt sind.

Morgan (1953) fand bei einem Inzuchtstamm von Ratten unter 605 Tieren 102 mit Nierenanomalien behaftet, darunter 9,23% mit Nierenaplasien. Oft wiesen auch die Genitalorgane der betreffenden Seite Mißbildungen auf. Bei Fremdzucht wurde die Abnormität auf die erste Nachkommengeneration übertragen. Die Vererbung des Zustandes folgt nicht den einfachen Mendelschen Regeln. Phänotypisch abnorme Elterntiere zeugten nicht soviel mißgebildete Nachkommen wie normale Eltern.

Sämtliche während des letzten Jahrzehnts erschienenen Angaben über angeborene einseitige Nierenagenesie beim Beagle stammen aus dem englischsprachigen Schrifttum. Entgegen Robbins (1965) sieht Vymetal (1965) in dieser Abnormität einen erbbedingten Effekt, da deren Auftreten sich auf bestimmte Vätertiere zurückführen läßt und in der Nachkommenschaft anderer bei genau gleichen Voraussetzungen nicht beobachtet wird.

### Zusammenfassung

Im Anschluß an zwei frühere Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen unilateralen Nierenagenesie bei Haustieren werden verschiedene Aspekte derselben besprochen: Abgrenzung des Begriffes, Frequenz, Rassen-, Geschlechter- und Seitenverteilung, kompensatorische Hypertrophie, Vergesellschaftung mit Fehlbildungen des Geschlechtstraktes und mit Defekten anderer Organe. Dazu wird kurz die formale und kausale Genese diskutiert.

### Résumé

En complément à deux contributions antérieures sur l'agénésie congénitale et unilatérale du rein chez les animaux domestiques, des aspects différents de cette dernière sont discutés: délimitation de la dénomination, fréquence, distribution selon la race, le sexe, le côté, hypertrophie compensatrice, association avec des malformations des organes génitaux et avec des défauts d'autres organes. En outre, la genèse est discutée.



**Riassunto**

In relazione ai due precedenti contributi sulla conoscenza della agenesi renale congenita unilaterale negli animali domestici si discutono diversi suoi aspetti: limitazione del concetto, frequenza, ripartizione secondo le razze, il sesso e la parte, ipertrofia compensatoria, accoppiamento a difetti strutturali dello apparato sessuale, difetti di altri organi. Viene discussa brevemente la genesi formale e causale.

**Summary**

Following two earlier contributions dealing with congenital unilateral kidney agenesis in domestic animals, various aspects of the condition are discussed: limitation of the concept, frequency of its occurrence, distribution among breeds and sexes and right or left side, compensatory hypertrophy, association with deformities in the genital tract and defects in other organs. The formal and causal genesis are also briefly discussed.

**Literatur**

Bagg H. J.: Hereditary abnormalities of the viscera. I. A morphological study with special reference to abnormalities of the kidney in the descendants of X-rayed mice. *Amer. J. Anat.* 36, 275-312 (1926). – Freudiger U.: Ätiologie der Nierenerkrankungen bei Hund und Katze. *Schw. Arch. Thlkd.* 110, 275-288 (1968). – Gruenwald P.: The mechanism of kidney development in human embryos as revealed by an early stage in the agenesis of the metric buds. *Anat. Rec.* 75, 237-244 (1939). – id.: The relation of the growing Müllerian duct of the Wolffian duct and its importance for the genesis of malformations. *Anat. Rec.* 81, 1-20 (1941). – Höfliger H.: Zur Kenntnis der kongenitalen unilateralen Nierenagenesie bei Haustieren. I. Beitrag: Agenesie der rechten Niere samt Harnleiter mit kompensatorischer Hypertrophie der linken Niere bei einer zehnjährigen Braunviehkuh. *Schw. Arch. Thlkd.* 113, 221-226 (1971 a). – id.: Zur Kenntnis der kongenitalen unilateralen Nierenagenesie bei Haustieren. II. Beitrag: Ihr Vorkommen bei den einzelnen Tierarten. *Schw. Arch. Thlkd.* 113, 330-337 (1971 b). – Langpap A.: Mißbildung des Urogenitalapparates bei einem Schwein (Zwitter). Bildbericht. *Prakt. Tierarzt*, 48, 410 (1967). – Morgan W. C.: Inherited congenital kidney absence in an inbred strain of rats. *Anat. Rec.* 115, 635-639 (1953). – Moellendorff W. v.: Harn- und Geschlechtsapparat. In: Moellendorff W. v.: *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. 7. Bd., 1. Teil. Verlag Julius Springer, Berlin 1930. – Starck D.: Embryologie. 2. Aufl. Georg Thieme Verl., Stuttgart 1965. – Zietzschmann-Krölling: *Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere*. 2. Aufl. Paul Parey, Berlin-Hamburg 1955. – Zingel S.: Metrische Untersuchungen an Rindernieren. *Zool. Anz.* 163, 68-76 (1959 a). – Zollinger H. U.: Niere und ableitende Harnwege. In: Doerr W. und Uehlinger E.: *Spezielle pathologische Anatomie*. 3. Bd. Springer-Verl., Berlin-Heidelberg-New York 1966.

Im übrigen wird auf die Literaturangaben im I. und II. Beitrag verwiesen (*Schw. Arch. Thlkd.* 113, 221-226 [1971 a] und 113, 330-337 [1971 b]).

**BUCHBESPRECHUNGEN**

**La Rage.** Von P. Lépine und A. Gamet. Les maladies animales à virus, collection de monographies. L'expansion Scientifique Française, Paris 1969, Fr. 23.-.

Die Tollwut, die sich seit etwa 30 Jahren erneut von Osten her über Europa ausbreitet, drang 1968 auch in Frankreich ein. Eine Krankheit, die man als überwunden betrachtete, erweckte plötzlich wieder starkes Interesse bei Laien und bei medizinischen Fachleuten. Eine neuere zusammenfassende Darstellung der Kenntnisse über diese Krankheit in französischer Sprache erfüllt deshalb sicher ein Bedürfnis. Die Mono-