

# UROPATHOLOGIE BEI PRIMÄR GYNÄKOLOGISCHEN ERKRANKUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

vorgelegt von

Dirk Grothuesmann

aus Braunschweig

1999



Anfertigung mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Professor Dr. med. N. Jäger, Hildesheim
2. Gutachter: Professor Dr. med. H. Van der Ven, Bonn

Tag der mündlichen Prüfung: 01. März 1999

Aus der Urologischen Klinik St. Bernward Krankenhaus Hildesheim

Chefarzt Professor Dr. med. N. Jäger



## UROPATHOLOGIE BEI PRIMÄR GYNÄKOLOGISCHEN ERKRANKUNGEN

### Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	S. 5
2. Spektrum gynäkologischer Erkrankungen und schwangerschafts- bedingter Veränderungen mit sekundären Uropathologien	S. 7
2.1 Cervixkarzinom	S. 7
2.1.1 Harnblasenbeteiligung	S. 8
2.1.2 Harnleiterbeteiligung	S. 9
2.1.3 Diagnostische Verfahren zur Objektivierung der Harntraktbeteiligung	S. 11
2.1.4 Urologische Interventionsmöglichkeiten	S. 13
2.2 Ovarielle Tumoren benigner und maligner Histologien	S. 17
2.2.1 Benigne Ovarialtumoren unterschiedlicher Histologien	S. 17
2.2.2 Maligne Ovarialtumoren unterschiedlicher Histologien	S. 19
2.3 Corpuskarzinom	S. 25
2.4 Mammakarzinom	S. 26
2.4.1 Harnblasenbeteiligung	S. 27
2.4.2 Harnleiterbeteiligung	S. 28
2.5 Uterus myomatosus	S. 29
2.5.1 Harnblasenstörungen	S. 30
2.5.2 Harnleiterkompression	S. 31
2.6 Endometriose	S. 34
2.6.1 Harnblasenendometriose	S. 35
2.6.2 Harnleiterendometriose	S. 37
2.6.3 Nierenendometriose	S. 40
2.7 Entzündliche Adnexerkrankungen	S. 41
2.8 Descensus uteri et vaginae	S. 44
2.9 Ovarien Remnant Syndrom	S. 47
2.10 Schwangerschaftsbedingte Erkrankungen des Harntraktes	

unter besonderer Berücksichtigung schwangerschafts- physiologischer Veränderungen am urologischen System	S. 49
2.10.1 Manifestationsformen und mögliche Sekundär- komplikationen	S. 52
2.10.2 Harntraktinfektionen	S. 53
2.10.2.1 Asymptomatische Bakteriurie	S. 53
2.10.2.2 Symptomatische signifikante Bakteriurie	S. 54
2.10.3 Akutes Nierenversagen	S. 57
2.10.4 Spontane Ruptur des Harntraktes	S. 58
2.11 Ektope Schwangerschaft	S. 61
3. Falldarstellungen	S. 63
4. Diskussion	S. 73
5. Schlußfolgerung und Zusammenfassung	S. 86
6. Literaturverzeichnis	S. 88
7. Fallnachweis	S. 101
8. Danksagung	S. 102
9. Lebenslauf	S. 103

## 1. Einleitung

Primärerkrankungen an gynäkologischen Organen können allein infolge der topographischen Verhältnisse an den ableitenden Harnwegen verschiedene sekundäre Krankheitsprozesse hervorrufen. Die wechselseitigen Beeinflussungsmöglichkeiten in ihrer Gewichtigkeit zu erfassen, verlangt neben einem genauen anatomischen Wissen das Verständnis für die parallel ablaufende Embryonalentwicklung von Harntrakt (Niere, Harnleiter, Blase, Urethra) und von den inneren wie äußeren weiblichen Geschlechtsorganen. Die resultierende anatomische Nähe bewirkt, daß die Krankheitssymptome des einen Organsystems Sekundärmanifestationen von pathologischen Prozessen des anderen zur Folge haben können. Bei den hier zu untersuchenden Krankheitsbildern handelt es sich um sekundäre Beeinflussungen des Harnsystems durch primäre Erkrankungen des weiblichen Genitale (z.B. gutartige/maligne Tumoren, spezifische und unspezifische Entzündungen) wie um schwangerschaftsbedingte Veränderungen und die sich hieraus ergebende Wechselwirkung mit dem Harntrakt. Wichtigste Grundvoraussetzung für eine differentialdiagnoseorientierte Arbeit ist neben den modernen diagnostischen Verfahren -wie Computertomographie, Magnetresonanztomographie und Ultrasonografie - die Patientenanamnese und die klinische Untersuchung. Der gynäkologische Erkrankungsherd, der eine urologische Beschwerdesymptomatik hervorruft, kann variabel lokalisiert sein. Urologische Sekundärkomplikationen können bei Erkrankungen von Eierstock, Eileiter, Corpus uteri, Cervix uteri und der Scheide auftreten. Als extrapelvines primäres Geschlechtsorgan sind auch die Karzinomerkrankungen der Brust im fortgeschrittenen Stadium selten von einer Harnstauungsproblematik begleitet. Nicht nur der Gynäkologe - auch der Urologe - muß beachten, daß gynäkologische Erkrankungen häufig Harntraktschädigungen und deren Therapien Harntraktverletzungen hervorrufen können. Harntraktbeeinträchtigungen können beispielsweise weitreichende Konsequenzen im Verlauf einer Schwangerschaft haben. Falls eine Harntraktveränderung bei einer gynäkologischen Erkrankung erwartet wird, ist neben der Verdrängung bzw. Kompression oft eine meßbare Funktionseinschränkung des Harntraktes zu erkennen, die eine entsprechende Therapie verlangt. Unter Umständen können urologische Beschwerden eine erste Krankheitsäußerung sein, welche die Patientin zu einer Arztkonsultation

führt. Dabei trägt die Darstellung der ursächlichen Krankheitsbilder zu einer raschen Diagnose dieser speziellen urologischen Begleitkomplikationen bei.

## 2. Spektrum möglicher gynäkologischer Erkrankungen und schwangerschaftsbedingter Veränderungen mit sekundären Uropathologien

### 2.1 Cervixkarzinom

Die prognostisch und therapeutisch weitreichende Konsequenz der Beteiligung des Harntraktes beim Cervixkarzinom ergibt sich aus der engen anatomischen Beziehung zwischen innerem weiblichen Genitale und Harntrakt (Beach, 1952). Dieses Plattenepithelkarzinom breitet sich sowohl durch direkte Infiltration in das umgebende Gewebe als auch über die Lymphbahnen aus. Eine hämatogene Metastasierung ist seltener. Initial wächst der Tumor durch Ausbreitung entlang vorgegebener perineuraler und perivaskulärer Gewebträume in den paracervikalen bzw. parametranen Raum sowie in die sakrouterinen und cardinalen Bandstrukturen. Hierbei sind die periureteralen Lymphabflußwege besonders bedeutsam, da sie eine Metastasierung innerhalb des kleinen Beckens von den obturatorischen bis hin zu den lateralen, sakralen Lymphknotengruppen ermöglichen (Beach, 1952). Harnblase und Cervix uteri besitzen ein gemeinsames Lymphabflußsystem. Beiden Organen sind die Stationen der Lnn. hypogastrici, Lnn. obturatorii, der äußeren inguinalen sowie der paraaortalen Lnn. gemeinsam. Das lokale Karzinomwachstum und die lymphogene Metastasierung können somit zu einer Umschließung und Kompression eines oder beider Ureter führen (Hohenfellner, 1965). Das Karzinom kann sich direkt im Uteruscavum und in der Scheide ausbreiten sowie infiltrierend in die Harnblase und das Rektum wachsen. Die Ausbildung von karzinomatösen vesikovaginalen und rektovaginalen Fisteln ist möglich, sie stellen ein großes Problem in der Betreuung dieser Patientinnen dar (Perch, 1971, Heinrich, 1967). Die Ausbreitung über die Lymphwege findet sich relativ früh, wobei im Stadium Figo Ib und II bereits bei 25% bis 50% der Patientinnen lymphogene Metastasierungen nachweisbar sind (Ketcham et al., 1971).

Entsprechend der prognostisch und therapeutisch weitreichenden Konsequenz der Einbeziehung des Harntraktes, ist jede am Cervixkarzinom erkrankte Frau auch als primär urologisch zu betreuende anzusehen (Bosch et al., 1973). Beach (1952) fordert, daß die urologische Behandlung nicht erst in der finalen Katastrophe, die sich durch obstruktives



Nierenversagen und konsekutiven Tod in der Urämie darstellt, sondern schon bei akut auftretenden urologischen Begleitkomplikationen zu beginnen hat.

Eine Ureterbeteiligung verursacht eine partielle oder komplette Ureterkompression, aus welcher eine Hydronephrose, bei Progress eine funktionslose Niere resultiert. Bei Beidseitigkeit droht der Tod in der Urämie (Bosch et al., 1973). In einer Autopsieserie wurde bei 63% der Patientinnen, die an einem Cervixkarzinom verstorben waren, eine distale Ureterkompression gefunden (Perch, 1971).

### **2.1.1 Harnblasenbeteiligung**

Die Harnblasenbeteiligung ist meist mit einem ausgedehnten lokalen Befund gleichzusetzen, der mit einem Befall der lateralen Beckenwand und der pelvinen Lymphknoten einhergeht. Perez-Mesa und Spjut (1963) beobachteten eine Zunahme der Lymphknotenmetastasierung von 16% auf 32%, sobald die Infiltrationstiefe von der Blasenserosa bis zur Blasenmukosa zunahm. Insbesondere bei Karzinomausdehnung in die vordere Scheidenwand wird häufig ein lokales Wachstum in die Harnblase festgestellt, so daß die Entstehung von vesikovaginalen, vesikoureterovaginalen und vesikorektalen Fistelbildungen mit möglicher Kloakenbildung droht (Beach, 1952). Hier ist die Prognose der Erkrankung als sehr schlecht anzusehen, zumal alle Patientinnen dem fortgeschrittenen Stadium FIGO III und IV zugeordnet werden müssen. Van Nagell et al. (1975) beobachteten im klinischen Stadium IIIb in 20% und im Stadium IV in 23% der Fälle eine Blaseninfiltration. Da sie im Erkrankungsstadium Figo I und II eine Harnblaseninfiltration cystoskopisch nicht nachweisen konnten, wurde von ihnen lediglich im Stadium III und IV und bei Patientinnen mit harntraktassoziierter Beschwerdesymptomatik eine Routine-Cystoskopie durchgeführt.



### 2.1.2 Harnleiterbeteiligung

Die malignombedingte Kompression der Harnleiter wird pathomorphologisch durch direkte Tumorausbreitung oder durch Befall der ureternahen Lymphknotenstationen am distalen Harnleiter hervorgerufen (Hohenfellner, 1965). Seltener ist eine Kompression des proximalen Ureters. In diesen Fällen "überspringt" das Cervixkarzinom in seiner Ausbreitung die Beckenlymphknoten und metastasiert direkt in die Lymphknoten außerhalb des Beckens. Perch (1971) teilt dieses als "Skip phenomen" bekannte Bild in drei klinische Gruppen ein:

Typ 1: Patientinnen ohne lokales Wachstum oder Befall der pelvinen Lymphknoten

Typ 2: Patientinnen mit als kurabel einzustufendem lokalem Wachstum ohne Befall der pelvinen Lymphknoten

Typ 3: Patientinnen, bei denen sich das Karzinom zwar noch nicht in die pelvinen Lymphknoten ausgebreitet hat, aber wegen seines lokalen Wachstums als nicht kurabel anzusehen ist

Perch (1971) sieht trotz der lymphogenen Metastasierung im proximalen Ureterverlauf eine Heilungsmöglichkeit. Die Voraussetzungen hierfür sind:

- daß sich das Karzinom nicht oberhalb der paraaortalen Lymphknoten ausgebreitet hat
- der Cervixbefall und die lokale pelvine Ausbreitung geheilt werden können
- das Nichtvorhandensein von pelvinen Lymphknotenmetastasen oder nur solcher, die operativ entfernt werden können

Patientinnen mit Typ 1 und Typ 2 „Skip phenomen“ haben die größten Heilungsaussichten. Die operative Behebung der proximalen Ureterstenose mit anschließender Bestrahlung dieser Metastasierungsregion ist neben der Operation oder Strahlentherapie des Primärkarzinoms Voraussetzung für eine mögliche Kurabilität dieses Erkrankungsbildes (Perch, 1971).

Lange wurde die Ureterbeteiligung bei der klinischen Stadieneinteilung nicht berücksichtigt (Bosch et al., 1973). Aus der Erkenntnis der großen prognostischen Bedeutung für den weiteren Krankheitsverlauf beschloß die International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) 1971, bei manifester Ureterkompression das Krankheitsbild dem fortgeschrittenen Stadium III b zuzuordnen. Diese Einstufung wird anhand des Befundes des prätherapeutisch durchgeführten Infusionsurogramms unabhängig vom klinischen Untersuchungsergebnis festgelegt (Kottmeier, 1971). Die Häufigkeit der Harntraktbeteiligung ist als Sekundärkomplikation in der Literatur grundlegend beschrieben und analysiert. Zwei Drittel bis drei Viertel der Cervixkarzinompatientinnen versterben an den Folgen einer Harntraktabflußstörung und nicht durch konsumierende Effekte der Karzinomerkrankung (Iliya et al., 1966). Der prätherapeutisch existierenden Harnabflußstörung kommt daher im weiteren Verlauf eine besondere Bedeutung zu. Cervixkarzinompatientinnen zeigen in 14% - 21% der Fälle eine Metastasierung in den Harntraktbereich.

**Tab. 1:** Inzidenz der Ureterkompressionen durch das Cervixkarzinom vor Therapiebeginn

Autoren	Patientinnen	Patientinnen mit Ureterkompression
Rhamy & Stander (1962)	305	43 (14,1%)
Barber et al. (1963)	503	105 (20,9%)
Kottmeier (1964)	1402	268 (19,1%)
Midboe et al. (1969)	541	92 (17,0%)
Van Voorhis (1970)	342	73 (21,3%)
Bosch et al. (1973)	990	143 (14,4%)

Bei Patientinnen mit malignombedingter Harnleiterkompression findet sich beim Cervixkarzinom eine deutlich erniedrigte 5-Jahres-Überlebensrate.

**Tab. 2:** 5-Jahres-Überlebensrate bei Tumorerkrankungen mit und ohne karzinombedingter Ureterkompression

Autoren	Anzahl der Patientinnen	Patientinnen ohne Ureterkompression (in %)	Patientinnen mit Ureterkompression (in %)
Iliya et al. (1966)	50	23	6,4
Barber et al. (1963)	503	22	7,0
Kottmeier (1964)	1402	56	8,8
Van Voorhis (1970)	342	47	16,4
Bosch et al. (1973)	990	51	33,0

Auch die manifeste Ureterkompression bei Tumorzidiven hat eine auffallend schlechte Prognose. Nach Ausschluß operations- und/oder strahlentherapeutisch bedingter Ureterkompressionen sind diese Patientinnen in der Regel inoperabel und somit nicht mehr kurativ therapierbar. Van Dyke und Nagell (1975) führten bei 110 Patientinnen mit Karzinomrezidiven eine Probeparotomie durch. Bei 40 dieser Patientinnen erfolgte eine komplette Tumorsektion. Hierbei ließ sich lediglich in drei Fällen mit erfolgreicher Tumorsektion eine präoperative Ureterkompression nachweisen. Alle Patientinnen mit ausgeprägter karzinomatöser Ureterkompression, die einer Beckenexenteration unterzogen wurden, verstarben innerhalb von zwei Jahren am progredienten Tumorleiden.

### **2.1.3 Diagnostische Verfahren zur Objektivierung der Harntraktbeteiligung**

Nachfolgende diagnostische Untersuchungsverfahren tragen zu einer Objektivierung möglicher Harntraktinfiltrationen bei:

- *Infusionsurogramm*
- *Cystoskopie*
- *Harntraktsonographie*
- *Computertomographie*

Das *Infusionsurogramm* ist das Standardverfahren in der Darstellung möglicher Veränderungen der ableitenden Harnwege und somit ein integraler Bestandteil der prätherapeutischen Abklärung. Es ist in seiner diagnostischen und prognostischen Wertigkeit der Cystoskopie, Rektoskopie, dem Colonkontrasteinlauf und der Ganzkörperszintigraphie überlegen (Komolafe et al., 1989).

Die *Cystoskopie* ermöglicht die Abklärung einer eventuellen Blaseninfiltration, gegebenenfalls auch einer karzinombedingten prä fistulösen Läsion oder manifesten Fistel. Eine Probiopsie mit anschließender Histologie objektiviert die Harnblaseninfiltration. Der Befund einer Urinsedimentzytologie erlaubt eine frühe Diagnose der Harnblaseninfiltration in Fällen mit geringen Mukosainfiltrationen bei makroskopisch intakt erscheinender Blasenschleimhaut. Fabris et al. (1989) konnten bei zehn von elf Patientinnen mit intraoperativ bestätigter Blaseninfiltration atypische Zellen nachweisen. Jedoch war die Urinsedimentzytologie durch eine geringe Spezifität bei hoher Sensitivität gekennzeichnet.

Die *Harntraktsonographie*, die als nichtinvasives diagnostisches Verfahren keiner besonderen Vorbereitung bedarf, ist für die Beurteilung möglicher Ureterkompressionen anhand der Nierenbecken-Kelchektasien besonders geeignet. Frohlich et al. (1991) konnten bei 210 Patientinnen zeigen, daß Hamstauungen mit einer Sensitivität von 96,3% und Spezifität von 96,7% sonographisch nachgewiesen werden konnten. Hinsichtlich des Stauungsausschlusses erweist sich die Sonographie dem Infusionsurogramm als gleichwertig. Eine exakte Darstellung der Lokalisation einer Ureterkompression, wie von der Figo verlangt, ermöglicht die Ultrasonographie jedoch nicht (Frohlich et al., 1991). Als Ergänzung zur Cystoskopie wird die Cystosonographie gesehen, da diese eine Darstellung der submukösen Blasenwandschichten erlaubt. Eine karzinomatöse Infiltration der tiefen Blasenwandschichten, die cystoskopisch nicht diagnostizierbar ist, kann hiermit gegebenenfalls dargestellt werden (Koebl und Bemaschek, 1988).

Die *Computertomographie* ist ein weiteres Untersuchungsverfahren, das sich in der Staginguntersuchung gynäkologischer Malignome bewährt hat. Sie kann einen paraaortalen Lymphknotenbefall und karzinomatöse Harntraktinfiltration darstellen. Im Gegensatz zur Lymphographie gelingt es häufig, Lymphknoten darzustellen, wenn diese durch Karzinomgewebe zersetzt sind oder mittels Kontrastmittelinjektion nicht erreicht werden können (Whitley et al., 1982). Page et al. (1988) vertreten die Auffassung, daß die Computertomographie das Infusionsurogramm in der Darstellung möglicher Harntraktinfiltration ersetzen kann .

#### **2.1.4 Urologische Interventionsmöglichkeiten**

Die durch das Malignom verursachten Harntraktschädigungen sind bei ausbleibender Therapie unausweichlich tödlich (Chan et al., 1990). Eine Harntraktkompression zeigt sich häufig mit beginnender Urämie, Oligurie oder Anurie. Bei diesen Patientinnen wird der Urologe hinzugezogen, um eine Harnableitung vorzunehmen. Eine palliative Harnableitung sollte jedoch nur nach Abwägung aller Nachteile vorgenommen werden, da die urologische Intervention bei Patientinnen in fortgeschrittenen Karzinomstadien bei nicht adäquater Auswahl eine schmerzhaft Lebensverlängerung mit raschem körperlichen Verfall bedeutet (Brin et al., 1975). Insbesondere ist bei Patientinnen im finalen Erkrankungsstadium, die die Harntraktentlastung mit allen Konsequenzen der nicht mehr therapierbaren Grunderkrankung nur noch um wenige Wochen überleben, die Frage zu beantworten, ob dieser Eingriff sinnvoll ist (Tauber et al., 1985). Mitentscheidend für die Wertigkeit der palliativen Harntraktentlastung ist die Histologie des Tumors und das hierdurch bestimmte Therapiepotential der Karzinomerkrankung. Die Histologie des Cervixkarzinoms stellt keine Kontraindikation dar (Culkin et al., 1987). Von einer routinemäßigen Entlastung bei Patientinnen mit Tumorrezidiven wird jedoch häufig abgeraten (Chan et al., 1990). Ebenso wenig stellt eine einseitige asymptomatische Ureterkompression eine Interventionsindikation dar (Zadra et al., 1987).

Der klassische Eingriff bei bilateraler Ureterkompression mit Urämiezeichen oder bei einseitiger Ureterkompression mit deutlicher Beschwerdesymptomatik war früher die operativ angelegte Nephrostomie, wobei die durchschnittliche Überlebensrate nach ei-



ner offenen Harnableitung in großen Fallzahlveröffentlichungen weniger als 6,3 Monate betrug (Holden et al., 1979, Sharer et al, 1978). Damit ist die offene Nephrostomie aufgrund der hohen Komplikationsraten und der schlechten Langzeitergebnisse derzeit keine adäquate Therapie cervixkarzinombedingter Harnleiterkompressionen. Die Weiterentwicklung der endourologischen Techniken und die Verfügbarkeit neuer Hilfsmittel für die innere Harnleiterschienung, die percutane Nephrostomie sowie die percutane Ureterokklusion, eröffnen neue Möglichkeiten der urologischen Intervention bei dieser Patientinnengruppe (Dudley und Gershen, 1986). Nahezu jede Patientin mit einer karzinombedingten Ureterkompression kann bei entsprechender Indikation einer schnellen und sicheren Harnableitung zugeführt werden (Zadra et al., 1987). Sie stellen eine vereinfachte, schnelle mit einer geringen Morbidität einhergehende Behandlungsmethode dar. Die Indikationen zur palliativen Harntraktentlastung sind gegeben bei:

1. Patientinnen mit bisher nichtbehandeltem Cervixkarzinom, welche nach Ureterenkompersionsentlastung einer gezielten Therapie zugeführt werden können
2. Patientinnen mit Tumorrezidiven und Harntraktkompression, bei denen noch therapeutische Möglichkeiten ausgeschöpft werden können
3. Cervixkarzinompatientinnen mit einer in der Genese unklaren Ureterenkompersion, wie z.B. bei Zustand nach Strahlentherapie oder bei postoperativer Anurie als reversiblen Grund der Anurie
4. Patientinnen mit inkurablen Karzinomen, die in einem guten Allgemeinzustand sind und bei denen die Chance einer nochmaligen Entlassung aus klinischer Behandlung gesehen wird (Mann et al., 1983)

Bei gegebener Indikation wird die Ureterschienung in Form einer Pigtail-Kathetereinlage bevorzugt angewandt, da sie ein Routineverfahren mit standardisiertem Vorgehen und eine sichere palliative Harnableitung ohne externes Urinal darstellt (Zadra et al., 1987, Chan et al., 1990, Hübner et al., 1988, Singh et al., 1979, Fallon et al., 1980). Hierbei bieten heute Kathetersysteme mit einem Antirefluxschutz eine hohe Sicherheit zur Vermeidung eines iatrogenen vesikorenen Refluxes (Ahmadzadeh, 1990).

Zadra et al. (1987) empfehlen hierbei folgendes Vorgehen:

1. bilaterales, retrogrades Ureterstenting unter Durchleuchtungskontrolle,
2. sofortige einseitige percutane Nephrostomie bei weder beid- noch einseitig durchführbarer retrograder Ureterstenteinlage,
3. beiderseitige percutane Nephrostomie, wenn nach erfolgter einseitiger Nephrostomie gegenseitig eine Hamstauungsbeschwerdeproblematik auftritt oder sich eine Besserung der Nierenfunktion nach einseitiger Nephrostomie nicht einstellt.

Bei allen Patientinnen, die mit einer percutanen Nephrostomie versorgt wurden, sollte im Intervall eine retrograde oder antegrade Ureterkathetereinlage vorgenommen werden. Bei erfolgreicher Ureterkathetereinlage wird die Nephrostomie für 48 Stunden abgeklemmt. Ist dann eine adäquate Drainage zu erkennen, kann die percutane Nephrostomie entfernt werden. Eine zunächst nicht erfolgreiche Ureterkathetereinlage kann nach spezieller antitumoröser Therapie erneut versucht werden. Falls die Kathetereinlage auch danach undurchführbar ist, muß die Patientin mit einer permanenten percutanen Nephrostomie leben. Huebner et al. (1988) nutzen die percutane Nephrostomie vor allem in der Initialtherapie einer Harnstauungsproblematik, die Umstellung auf eine innere Ureterschienung erfolgt im Intervall.

Bei Fistelbildung des unteren Harntraktes mit konsekutiver Harninkontinenz sowie bei radiogen bedingter Schrumpfblasser mit schwerster Dysurie und Inkontinenz ist eine Ureterokklusion mit gleichzeitiger percutaner Nephrostomie zur Ruhigstellung der Blase angezeigt. Die Ureterokklusionsolive nach Harzmann ermöglicht in Lokalanästhesie über eine percutane Nephrostomie einen zuverlässigen Verschuß. Die transrenale Ureterokklusion hat zwei spezielle Indikationen (Hübner et al., 1988):

- ausgedehnte Urinfisteln bei fortgeschrittenen Tumoren im kleinen Becken
- ausgeprägte Dysurie bei inoperablen Malignomen im kleinen Becken

Bei der percutanen Ureterokklusion wird ein 1,7 cm langer konisch zulaufender Silikonstößel mit geriffelter Oberfläche nach transrenalener Punktion des Nierenbeckens unter



endoskopischer Kontrolle bis in den mittleren Harnleiter vorgeschoben. Der Silikonstöpsel bewirkt einen kompletten Verschluss. Anschließend wird die definitive Nierenfistel zur Urinableitung eingelegt (Weckermann und Harzmann, 1987).

Tumorpatientinnen mit Fistelbildung im unteren Harntrakt werden hierdurch am besten versorgt, da die Erfolgsrate urologisch rekonstruktiver Eingriffe in solchen Fällen 50% nicht übersteigt. Diese Maßnahmen sind beim inkurablen Malignom nicht indiziert. Die supravasikale Harnableitung in Form eines Ileumconduits, einer Ureteropyelonephrostomie oder Ureterocutanostomie ist bei Tumorpatientinnen mit einer Operationsletalität von 1% bis 3% und einer Komplikationsrate von 7% bis 14% belastet. Als primärer Eingriff sollte hiervon Abstand genommen werden. Die Möglichkeit einer späteren, definitiven Versorgung, z.B. in Form eines Ileumconduits, bleibt je nach Krankheitsverlauf bzw. Abschluß der Behandlung der Kausalität bestehen (Hübner et al., 1988).

## **2.2 Ovarielle Tumoren benigner und maligner Histologien**

### **2.2.1 Benigne Ovarialtumoren unterschiedlicher Histologien**

Benigne Ovarialtumoren können den Harntrakt in ähnlicher Weise beeinflussen wie Uterusmyome. Sie komprimieren unter Umständen die Harnblase und führen somit zu dysurischen Beschwerden (Kucera et al., 1974). Akute Harnverhalte bei Patientinnen mit benignen Ovarialtumoren sind beschrieben. Hierbei kommt es durch einen schnell wachsenden Tumor zu einer Verlagerung der Harnblase symphysewärts, wobei sich ein Harnverhalt durch Kompression der Urethra oder des Blasenhalses gegen den Symphyseknöchel entwickeln kann (Minervini et al., 1983, Chamberlin und Payne 1944). Benigne Ovarialtumoren, die zyklusabhängig eine Größenzu- bzw. -abnahme zeigen, können zu intermittierenden Ureterkompressionen mit konsekutiven Beschwerden führen (Herkovits, 1936). Das Pseudomyxoma peritonei, als seltene Komplikation eines muzinösen Cystadenoms, kann in seiner diffusen intraperitonealen Ausbreitung ebenfalls ausgeprägte Ureterkompressionen verursachen, woraus unter Umständen eine Nierensuffizienz resultiert (Yaqoob et al., 1991). Kommt es im Rahmen der Blasenbeteiligung nicht zu einer Schädigung des oberen Harntraktes, ist die Blasendysfunktion nach operativer Entfernung des Ovarialtumores behoben. Ein normales Miktionsverhalten stellt sich wieder ein (Minervini et al., 1983).

Zystische, aber auch solide benigne Ovarialtumoren sind meist von weicherer Konsistenz als Uterusmyome. Hierdurch können sie sich gut der lateralen Beckenwand anlegen und somit eine Ureterkompression bewirken. Die Lokalisation der Ureterkompression wird durch Größe, Konsistenz und Form des Tumors bestimmt. Der Harnleiterstau zeigt sich meist gleichseitig zu der vom entsprechenden Ovar ausgehenden Tumoreubildung. Bei benignen Tumoren, die in ihrer anatomischen Ausbreitung auf das kleine Becken begrenzt bleiben, ist die Ureterkompression sehr selten. Ovarialtumore, die sich über das kleine Becken hinaus ausdehnen, verursachen häufiger eine Ureterkompression im Beckeneingangsbereich (Long und Montgomery, 1950). Die Inzidenz der Harntrakterkrankungen in Form einer Ureterkompression und/oder Ureterdislokation durch benigne Ovarialtumoren hervorgerufen, wird in der Literatur mit 32,4% bis 81,9%

angegeben (Kucera et al., 1974, Long und Montgomery, 1950, Chamberlin und Payne, 1944, Kretschmer und Kanter, 1937, Morrison, 1960).

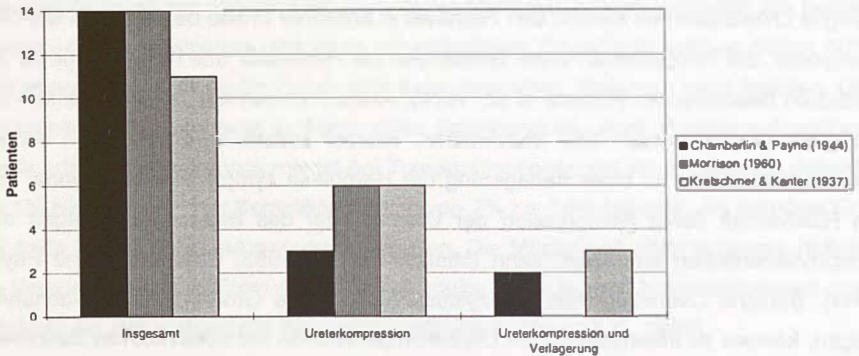


Abb. 1: Inzidenz der Harntraktveränderungen bei benignen Ovarialtumoren

Die Wahrscheinlichkeit einer Ureterkompression durch einen Ovarialtumor hat einen direkten Bezug zu dessen Größe und seinen histologischen Charakteristiken. Long und Montgomery (1950) beobachteten eine Ureterkompression bei 57,8% der Patientinnen mit benignen Ovarialtumoren, die größer waren als ein Uterus im vierten Schwangerschaftsmonat. Piscitelli et al. (1987) sahen bei Adnextumoren, die ausgedehnter als 4 cm waren, eine deutlich erhöhte Inzidenz auffälliger Infusionsurogramme. Somit sollte bei Patientinnen mit Adnextumoren, größer als 4 cm, ein Infusionsurogramm zum Ausschluß einer Harntraktschädigung durchgeführt werden, zumal ein Infusionsurogramm das Verständnis für die intraoperative anatomische Situation und Ureteridentifizierung erleichtert. Intraoperativ ist eine Ureterolyse selten notwendig, da der Ureter retroperitoneal, der Ovarialtumor jedoch intraperitoneal lokalisiert ist. Eine spontane Rückbildung der Harntraktdilatation ist postoperativ zu erwarten (Minervini et al., 1983).

### **2.2.2 Maligne Ovarialtumoren unterschiedlicher Histologien**

Obleich sich das Ovarialkarzinom bei der Diagnosestellung meist in einem fortgeschrittenen Erkrankungsstadium zeigt, ist die symptomatische Harntraktkompression eine seltene Sekundärpathologie (Geisler et al., 1994). Sie wird bei weniger als 5% der Patientinnen angetroffen (Henderson et al., 1983). Eine asymptomatische Ureterkompression zeigt sich allerdings bei bis zu 22% der Ovarialkarzinompatientinnen (Lund und Hansen, 1989, Julian et al, 1974).

Bei Ausbreitung in das urologische System ist das Harnblasenperitoneum am häufigsten betroffen. Die obstruktive Uropathie mit konsekutiver Nierenfunktionseinschränkung wird weniger beobachtet. Die Kompression des unteren Harntraktes (Blase und distaler Ureter) wird durch direktes Karzinomwachstum in das umgebende Gewebe, infiltrierendes Wachstum in Harnblase und Ureter oder durch Druckwirkung der pelvinen Tumormassen verursacht. Die isolierte Ureterkompression ist meist Sekundärfolge der retroperitonealen Lymphknotenabsiedlung, wobei diese, gegensätzlich zu der durch intraperitoneale Tumore hervorgerufenen Ureterdislokation, zu einer medianen Verlagerung der Ureter führt. Zusätzlich kann eine Metastasierung in die iliakalen Lymphknotengruppen eine isolierte Ureterkompression bedingen (Berek et al., 1982). Die Harntraktbeteiligung ist in der Regel von einem fortgeschrittenen Tumorstadium begleitet. Der Tumorprogreß dominiert hier im klinischen Erscheinungsbild, obwohl z.B. ein akuter Harnverhalt die Erstsymptomatik eines Ovarialkarzinoms sein kann, da dieses durch lokal fortgeschrittenes Wachstum eine Kompression des Blasenhalses hervorruft (Geisler et al., 1994).

Ovarialkarzinomrezidive können sich auch als Solitärmetastasierung im Bereich des Harntraktes darstellen. Es sind hier sowohl isolierte Blasen- als auch Nierenmetastasierungen beobachtet worden (Friedman et al., 1984). Julian et al. (1974) fanden bei 72 verstorbenen Ovarialkarzinompatientinnen drei Patientinnen, die an einer karzinombedingten Harnleiterkompression mit konsekutiver Urämie verstorben waren.

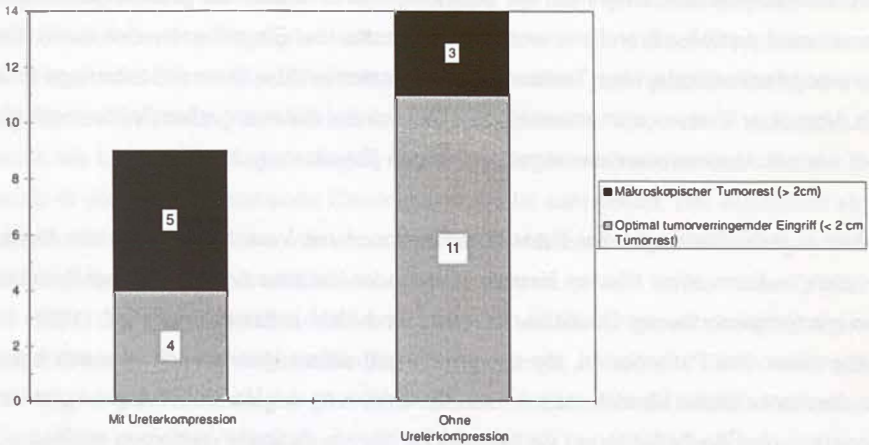
**Tab. 3:** Primäre Todesursache bei 72 Patientinnen mit epithelialen Ovarialkarzinomen  
(Julian et al., 1974)

Histologie	Tumor- kachexie	Therapie- komplika- tion	Lungen- embolie	Darmileus	Ureterkom- pression	Begleiter- krankungen	Unklar
Papillär	5	3		5	2	2	1
Serös							
Muzinös	1		1	3			
Endo- metroid	1	1					
Meso- nephroid		1					
Mesothelial	10	10	7	9	1	7	2
Insgesamt	17	15	8	17	3	9	3
Prozent	23,6	20,8	11,1	23,6	4,2	12,5	4,2

Die Beteiligung des Harntraktes beim Ovarialkarzinom ist von hoher prognostischer Relevanz für den weiteren Krankheitsverlauf (Lund und Hansen, 1989, Berek et al., 1982). Lund und Hansen (1989) beobachteten unter 232 Fällen mit operativ gesicherten Ovarialkarzinomen FIGO Klassifikation IIb bis IV bei 52 Patientinnen (22%) eine Hydro-nephrosenbildung. Zeigten die Patientinnen zu Beginn der Chemotherapie eine ein- oder beidseitige Hydronephrosenbildung, lebten diese im Median noch 504 Tage, bei nicht vorhandener Harntraktschädigung zu Beginn der Chemotherapie waren es im Median noch 840 Tage.

Die Hydronephrosenbildung ist eine häufige Komplikation bei fortgeschrittener Ovarialkarzinomerkrankung, und möglicherweise der erste Hinweis für einen progredienten Verlauf (Berek et al., 1982, Lund und Hansen, 1989). Der Befund einer Hydronephrosenbildung zu Beginn der Chemotherapie deutet auf einen ungünstigen Verlauf hin, der daher aggressivere Therapien und enghmaschigere Kontrollen erfordert. Berek et al. (1982) beobachteten signifikant kürzere Überlebenszeiten dieser Patientinnen, da hier wesentlich seltener ein optimal tumorverringender operativer Eingriff durchgeführt werden konnte.





**Abb. 2:** Auswirkungen der Harntraktinfiltration auf den optimal tumorverringenden operativen Eingriff bei 23 Ovarialkarzinompatientinnen (unterschiedl. Histologien), (Berek et al., 1982)

Die mittlere Überlebenszeit bei unauffälligem Infusionsurogramm und nachfolgendem operativen Eingriff mit <2 cm Tumorest betrug 33,8 Monate, bei präoperativ nachgewiesener karzinombedingter obstruktiver Uropathie und operativer Therapie hingegen lediglich 12,8 Monate. Die Patientinnen profitierten von einer partiellen Cystektomie bzw. partiellen Ureterektomie, wenn hiermit eine optimale Tumormassenverringering zu erreichen war. Bei operativer Tumorfreiheit betrug die mittlere Überlebenszeit 27,5 Monate, wurde diese nicht erreicht, hingegen nur 5,7 Monate (Berek et al., 1982).

Das Primärziel der Ovarialkarzinomchirurgie ist jedoch das tumorrestfreie Operationsergebnis unabhängig von eventuell erforderlichen Eingriffen am urologischen System. Dabei zeigt sich im Rahmen der primären operativen Therapie, daß bei den meisten Patientinnen mit ausgedehntem pelvinalen Ovarialkarzinombefund ein tumorverringender Eingriff durchgeführt werden kann, ohne daß Anteile des unteren Harntraktes (Blase, Ureter) entfernt werden müssen. Meist ist eine Tumorentfernung nach Blasenserosaentfernung und/oder Ureterolyse möglich, da das Ovarialkarzinom zwar häufig in die umgebenden Strukturen, aber selten in Blase und Harnleiter infiltriert. Wenn bei tumor-

massenreduzierenden Eingriffen der distale Ureter und/oder die uretereinmündende Blasenwand partiell mit entfernt werden muß, sollte der Eingriff entweder durch eine Ureterocystoneostomie, eine Transureteroureterostomie oder Ileumconduitanlage erfolgen. Von einer Ureterocutanostomie ist im Hinblick auf die eventuellen Spätkomplikationen, wie z.B. Ureterenstenosierungen, abzuraten (Berek et al., 1982).

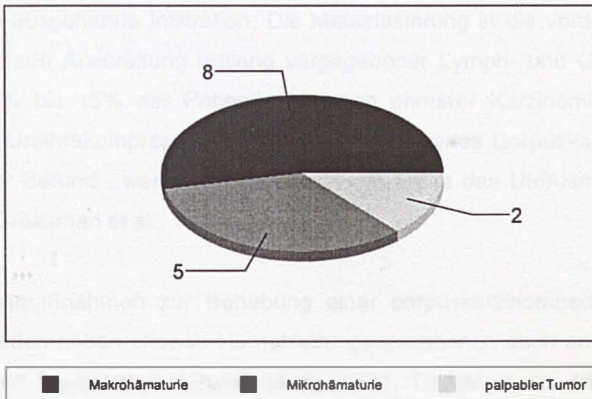
Palliative Harnableitungen bei Ureterkompressionen mit Verschlechterung der Nierenfunktion, in Form einer offenen Nephrostomie oder Ureterocutanostomie bei Patientinnen mit fortgeschrittenen Ovarialkarzinomen, sind nicht indiziert. Brin et al. (1975) berichten über drei Patientinnen, die diesem Eingriff unterzogen wurden. Danach betrug die durchschnittliche Überlebenszeit nach Durchführung der Harnableitung lediglich drei Monate, wobei die Patientinnen die meiste Zeit hiervon stationär verbleiben mußten.

Zadra et al. (1987) führten bei zehn Ovarialkarzinompatientinnen nichtoperative Harnableitungen in Form retrograder oder antegrader Ureterkathetereinslagen und percutaner Nephrostomien durch. Eine initiale retrograde Ureterkathetereinslage gelang in 60% der Fälle, während eine einseitige percutane Nephrostomie wegen Nichtgelings bei 40% der Patientinnen durchgeführt werden mußte. Die mittlere Überlebenszeit nach palliativer Harnableitung betrug 8,3 Monate. Die palliative Harnableitung ist nur dann indiziert, wenn Tumorremissionen durch weitere hierdurch ermöglichte Therapien erreicht werden können (Zadra et al., 1987).

Die primäre Metastasierung in die Nieren ist eine seltene Komplikation des Ovarialkarzinoms (Friedman et al., 1984, Cortes et al., 1986). Die isolierte Nierenmetastasierung ist eine hämatogene Metastasierungsform und damit eine Folge der fortgeschrittenen Ovarialkarzinomerkrankung. Julian et al. (1974) fanden autopsisch bei Figo IV Patientinnen in 9% eine hämatogene Metastasierung. Die häufigsten hämatogenen Metastasierungsorte waren Haut, Lunge und Leber. Auch bei generalisierter Erkrankung ist die Nierenmetastasierung extrem selten und wird meist von diffuser Metastasierung in andere Organsysteme begleitet (Cortes et al., 1986).



Eine Sonderstellung nimmt das Chorionkarzinom bei der Harntraktbeteiligung ein. Das Chorionkarzinom ist ein maligner Keimzelltumor, der sich aus extraembryonalem Gewebe differenziert. Die meisten Chorionkarzinome entstehen aus hydatiformen Molen. Extragonadale Entstehung im Mediastinum, Retroperitoneum, aber auch in visceralen Organen wie Leber, Ösophagus, Magen, Darm und der Harnblase sind beschrieben. Das primär in der Blase entstehende Chorionkarzinom ist sehr selten. Der Ausschluß eines metastatischen Geschehens von einer anderen Primärlokalisierung muß erfolgen, bevor die Diagnose eines primären Blasenchorionkarzinomes gestellt werden kann (Yishai et al., 1995). Das Chorionkarzinom führt zu einer frühen hämatogenen und lymphogenen Metastasierung. Typische Absiedlungsorte sind Lunge, Leber, das Gehirn und selten die Nieren. Bei nicht erfolgter Therapie versterben 90% der erkrankten Patientinnen (Devasia et al., 1994). Wang et al. (1991) beschreiben bei 448 Patientinnen, die an einem Chorionkarzinom erkrankt waren, in 31 Fällen (6,9%) eine Nierenmetastasierung. Die Verdachtsdiagnose der Nierenmetastasierung wurde bei 15 Patientinnen aufgrund der klinischen Symptomatik gestellt.



**Abb. 3:** Die klinische Symptomatik der Nierenmetastasierung (Wang et al., 1991)

Wang et al. (1991) sehen die Nierenmetastasierung als Folge einer sekundären Tumorzellausbreitung nach erfolgter Lungenmetastasierung, da alle Patientinnen unterschiedliche pulmonale Metastasierungen aufwiesen. Bei keiner der 27 verstorbenen Patientin-

nen war die Nierenmetastasierung für den Tod verantwortlich. Bei den vier überlebenden Patientinnen wurden bei zwei Patientinnen eine Nephrektomie und Kombinationstherapie und bei zwei Patientinnen lediglich Kombinationstherapien durchgeführt. Sie folgern hieraus, daß bei Nierenmetastasierung eine erfolgreiche Chemotherapie bei belassener Tumorniere mit alleiniger Kombinationstherapie vorgenommen werden kann, ohne eine Prognoseverschlechterung zu bewirken.

Die Präsentation dieses Erkrankungsbildes mit urologischer Erstsymptomatik ist sehr selten. Vier derartige Fälle sind bisher veröffentlicht. Typischerweise wird unter der Verdachtsdiagnose eines primären Nierenkarzinomes eine Nephrektomie durchgeführt und der histologische Überraschungsbefund eines Chorionkarzinomes vorgefunden (Devasia et al., 1994).



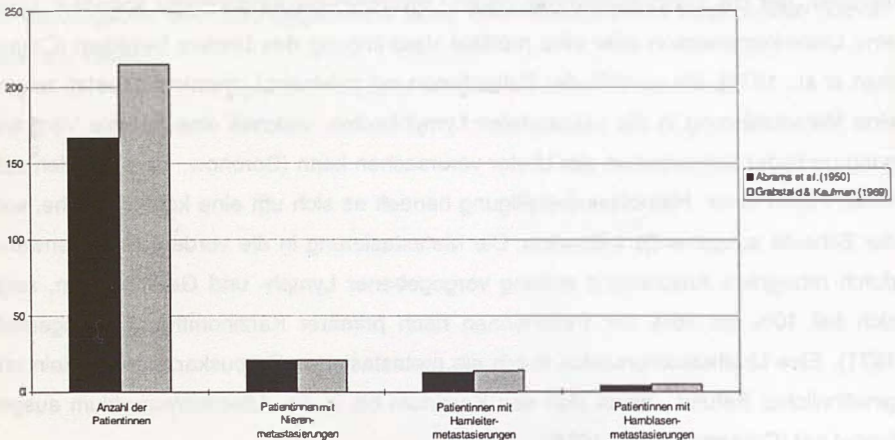
### 2.3 Corpuskarzinom

Eine Harntraktbeteiligung im Rahmen der Corpuskarzinomerkrankung wird wesentlich weniger beobachtet als bei der Karzinomerkrankung der Cervix uteri. Im fortgeschrittenen Stadium mit Beteiligung der endocervikalen Drüsen (Figo II) breitet sich die Erkrankung im paracervikalen Gewebe und im Ligamentum cardinale und Ligamentum latum, den Bandverbindungen der Gebärmutter, aus. Das Karzinom erreicht mit dem Wachstum in den anatomisch vorgegebenen Räumen die laterale Beckenwand. Im Erkrankungsprogreß kann eine Ureterkompression durch Tumorgewebe oder seltener durch invasives Tumorstadium beobachtet werden (Cheon, 1969). Der pelvine Lymphknotenbefall, der mit Tumordifferenzierung und myometraner Eindringtiefe korreliert, kann eine Ureterkompression oder eine mediale Verdrängung des Ureters bewirken (Creasman et al., 1976). Bis zu 60% der Patientinnen mit pelvinem Lymphknotenbefall zeigen eine Metastasierung in die paraaortalen Lymphknoten, welches eine laterale Verdrängung und/oder Kompression der Ureter verursachen kann (Boronow, 1976). In den seltenen Fällen einer Harnblasenbeteiligung handelt es sich um eine kontinuierliche, von der Scheide ausgehende Infiltration. Die Metastasierung in die vordere Scheidenwand durch retrograde Ausbreitung entlang vorgegebener Lymph- und Gefäßbahnen, zeigt sich bei 10% bis 15% der Patientinnen nach primärer Karzinomtherapie (Ingersoll, 1971). Eine UrethraKompression durch ein metastasiertes Corpuskarzinom ist kein ungewöhnlicher Befund, wenn sich das Karzinom bis in das Uterusmyometrium ausgebreitet hat (Creasman et al., 1976).

Als Therapiemaßnahmen zur Behebung einer corpuskarzinombedingten Ureterkompression werden neben offenen Harnableitungsoperationen auch endourologische Vorgehensweisen beschrieben (Sharer et al., 1978, Tauber et al., 1985). Tauber et al. (1985) berichten in ihrer Studie, die 101 Patienten mit Karzinomen unterschiedlicher Histologien bedingter Ureterkompressionen umfaßt, über acht Corpuskarzinompatientinnen mit Ureterkompressionen, bei denen eine percutane Nephrostomie durchgeführt wurde. Isolierte Verlaufsbeschreibungen nach Nephrostomien bei dieser Patientengruppe wurden nicht angegeben. Neue therapeutische, curative Ansätze wurden hierdurch nicht ermöglicht.

## 2.4 Mammakarzinom

Das Mammakarzinom stellt heute die häufigste bösartige Erkrankung der Frau dar. Man schätzt, daß allein in den USA jährlich 135.000 Neuerkrankungen diagnostiziert werden. Bei annähernd 45% dieser Patientinnen sind bereits Metastasen vorwiegend in den axillären Lymphknoten, aber auch in Lunge, Leber und in den Knochen, seltener in Gehirn, Schilddrüse oder Herz nachweisbar (Berger et al., 1992). Eine Metastasierung in den Bereich des Hamtraktes ist bei den fortgeschrittenen Karzinomstadien nicht selten und eine in Autopsien vorzufindende Sekundärkomplikation.



**Abb. 4:** Durch Autopsien nachgewiesene Hamtraktmetastasierungen bei Mammakarzinompatientinnen

Von 1956 bis 1963 wurden am Memorial Hospital (Stadt New York) 215 Autopsien bei Patientinnen mit Mammakarzinomen durchgeführt. Metastasen in den Bereich des Hamtraktes wurden in 18,3% der Fälle festgestellt. In 9,8% wurden Nieren-, in 6,4% Ureter- und 2,1% Blasenmetastasen diagnostiziert (Grabstald und Kaufman, 1969). Abrams et al. (1950) wiesen durch Autopsien an 167 Mammakarzinompatientinnen eine Nierenmetastasierung bei 12,6%, eine Metastasierung in die Ureter bei 7,8% und in die Blase bei 2,4% der Fälle nach.

Die Hamtraktmetastasierung ist bezeichnend für das weit fortgeschrittene Erkrankungsstadium und von diffuser Metastasierung in andere Organsysteme begleitet. Die Folge der Hamtraktmetastasierung ist meist eine Harnstauung mit konsekutiver Hydronephrosenbildung. Den Patientinnen drohen obstruktives Nierenversagen mit Anstieg der Retentionswerte und der Tod in der terminalen Urämie (Grabstald und Kaufman, 1969).

#### **2.4.1 Harnblasenbeteiligung**

Die Blasenmetastasierung ist ein wesentlich selteneres Ereignis als die Metastasierung in den Ureterbereich. Abrams et al. (1950) fanden bei Autopsien von 1000 Mammakarzinompatientinnen vier Fälle mit Blasenmetastasierung. Seit 1965 werden zunehmend mehr Einzelfallbeschreibungen veröffentlicht. Verlängerte Krankheitsverläufe, die aufgrund der verbesserten Therapie, z.B. aggressivere Chemotherapien, ermöglicht werden, scheinen hierfür ursächlich zu sein (Perez-Mesa et al., 1965). Die Blasenmetastasierung tritt im weit fortgeschrittenen Erkrankungsstadium auf. In der Literatur ist lediglich ein Fall beschrieben, bei dem es 14 Jahre nach der therapeutischen Mastektomie zu einer isolierten Blasenmetastasierung ohne Nachweis anderer Metastasenlokalisationen kam (Berger et al., 1992). Die Latenzzeit von der primären Diagnose des Mammakarzinoms bis zur Blasenmetastasierung ist oftmals lang. Perez-Mesa et al. (1965) beschrieben 6 Fälle, wobei diese zwischen 4 Monaten und 18 Jahren nach erfolgter therapeutischer Mastektomie auftrat. Neben der fortgeschrittenen Karzinomerkrankung dominieren urologische Beschwerden in Form von Dysurie, Mikro- und Makrohämaturie. Bei Beeinträchtigung des Harnabflusses droht eine Hydronephrosenbildung mit Nierenfunktionseinschränkung. Die Diagnose wird durch ein Infusionsurogramm sowie ein Becken-CT gestellt und durch eine Cystoskopie bzw. Tumorbioptie gesichert (Berger et al., 1992).

Die Blasenmetastasierung ist gekennzeichnet durch einen raschen Krankheitsverlauf. Selbst wenn urologische Interventionen ein obstruktives Nierenversagen abwenden können, ist dieses Erkrankungsbild infaust. Grundsätzlich sind die Therapiemaßnahmen individuell anzupassen und nicht generell zu empfehlen (Berger et al., 1992).



### 2.4.2 Harnleiterbeteiligung

Grabstald und Kaufman (1969) nahmen eine Einteilung der Ureterenmetastasierung vor:

1. Die isolierte Uretermetastasierung, gekennzeichnet durch alleinige periureterale Metastasierung ohne Nachweis weiterer intraabdominaler, pelviner oder retroperitonealer Metastasen. Eine zusätzliche diffuse Knochenmetastasierung ist häufig.
2. Die Uretermetastasierung als "bulky"-Tumor, welche neben der periureteralen Metastasierung ausgedehnte intraabdominale und pelvine Metastasierungsherde aufweist.

Grabstald und Kaufman (1969) fanden bei 24 Patientinnen mit nachgewiesener Uretermetastasierung in 12 Fällen eine isolierte und in 12 eine Uretermetastasierung als "bulky"-Tumor vor. Die Metastasierung in den Ureterbereich ist histologisch durch eine periureterale Infiltration in das den Ureter umgebende Fett- und Bindegewebe gekennzeichnet. Sie beobachteten keinen Fall mit Schleimhautinfiltration. Bei den 24 Patientinnen wurde in 22 Fällen ein beidseitiger und in zwei Fällen ein einseitiger Befall festgestellt. Die Lokalisation der Ureterkompressionen war im oberen, mittleren und unteren Ureterdrittel in gleicher Häufigkeit anzutreffen. Auffallend war, daß der Harnstau im Nierenbecken-Ureterabgangsbereich gewöhnlich das Resultat einer sogenannten "bulky"-Tumorbildung war. Neben diesen Uretermetastasierungen, die von systemischer Metastasierung begleitet sind, werden auch Harnstauungen als Erstsymptome occulter Mammakarzinome beschrieben (Guiliano et al., 1978).

Recloux et al. (1988) beobachteten eine Latenzzeit von 2 bis 14 Jahren bis zur Ureterkompression. Feun et al. (1979) sehen einen Kausalzusammenhang zwischen den längeren Krankheitsverläufen hormonabhängiger Mammakarzinome und der hier häufigeren Ureterenmetastasierung, da hormonnegative Mammakarzinompatienten durch einen progredienteren Erkrankungsverlauf gekennzeichnet sind und meist vor dem Auftreten einer Hamtraktmetastasierung versterben. Die Harnleiterkompression kann unterschiedliche Krankheitsbilder zeigen. Die Diurese kann dabei sowohl vermindert als auch vermehrt oder gar normal sein. Der Urinbefund ist häufig unauffällig. Bei nieren-

funktionseinschränkender Ureterenkompression ist jedoch ein Anstieg der Nierenretentionswerte zu erwarten (Grabstald und Kaufman, 1969). Das drohende postrenale Nierenversagen ist durch endoureterale Kathetereinlage oder percutane Nephrostomie gut therapierbar. Der weitere Krankheitsverlauf ist aber trotz erfolgreicher Harntraktentlastung foudroyant. Von den 6 Patientinnen, die Recloux et al. (1988) im klinischen Verlauf beschreiben, verstarben 4 nach durchgeführter Harnableitung in 10 Tagen bis 9 Monaten am progredienten Krankheitsverlauf bei normaler Nierenfunktion. Zwei der Patientinnen lebten noch nach 14 bzw. 19 Monaten.

Wie Grabstald und Kaufman (1969) sehen Recloux et al. (1988) vor allem bei noch gegebenen antihormonellen oder chemotherapeutischen Therapien die Indikation für eine palliative Harnableitung. Kann eine gezielte Karzinomtherapie nicht mehr durchgeführt werden, bedeutet die palliative Harnableitung aufgrund der fortgeschrittenen Karzinom-erkrankung keinen Lebensqualitätsgewinn und führt lediglich zu einem verlängerten Leiden.

## **2.5 Uterus myomatosus**

Die Leiomyome des Uterus als benigne Tumore der Uterusmuskulatur sind die häufigsten Tumore im kleinen Becken. Sie finden sich bei 20% bis 30% der über dreißigjährigen Frauen, sind nach systematischer Aufarbeitung der Hysterektomiepräparate aber bei ihnen bis zu 75% nachweisbar. Die meisten Leiomyome werden bei Frauen mittleren Alters angetroffen. Ungewöhnlich ist ihre Entstehung unterhalb des dreißigsten Lebensjahres (Cramer und Patel, 1990). Myombedingte Störungen des Harntraktes sind von der Größe und Lokalisation der Myome abhängig. Kleine Myome sind meist asymptomatisch. Bei Größenzunahme können sie auf umgebende Organsysteme übergreifen und deren Funktion beeinflussen. Die Sekundärkomplikationen am urologischen System sind im wesentlichen Blasenfunktionsstörungen und Ureterkompressionen sowie eine hierdurch bedingte Hydronephrosenbildung und folgende Nierenfunktionseinschränkung (Morrison, 1960, Polsky et al., 1973).



### **2.5.1 Harnblasenstörungen**

Die Nähe der Harnblase und des Uterus innerhalb des knöchernbegrenzten Beckens bewirkt eine direkte Störung der Harnblase durch den sich vergrößernden Uterus myomatosus. Der auf die Blase ausgeübte Druck verursacht Dysurien in Form von verkürzten Miktionsintervallen, Nykturie, Urgesymptomatik und Harninkontinenz (Langer et al., 1990). Insbesondere bei Patientinnen mit atypischer Lokalisation der Uterusmyome, wie bei Myomknoten an der vorderen und hinteren Uteruswand sowie im kleinen Becken fixierten Myomen, treten Dysurieerscheinungen und andere Störungen der Harnblasenfunktion häufiger auf (Perelman, 1976). Sehr selten können Cervikal- oder distale Corpusmyome, welche die Blasenhalregion elevieren, eine Verlagerung und Einingung der Urethra durch Anhebung des Blasenbodens mit Kompression des inneren Sphinkters hervorrufen. Auch der retrovertierte Uterus kann durch myombedingte Elevierung der Cervix uteri zu einer UrethraKompression führen und somit einen kompletten Harnverhalt bewirken (Polsky et al., 1973).

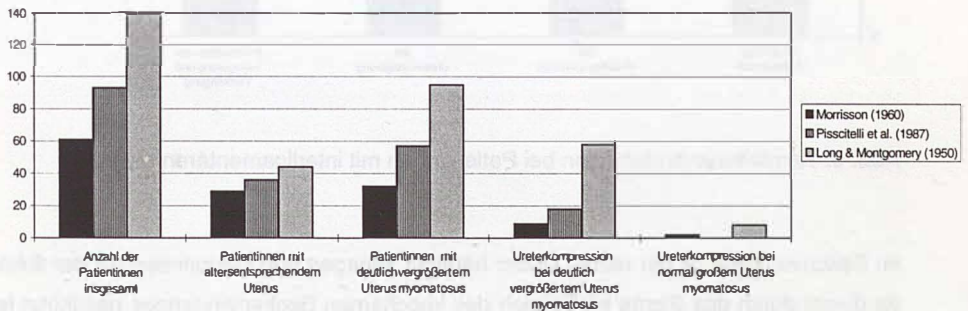
Everett und Sturgis (1940) beobachteten unter 100 Patientinnen mit unterschiedlichen gynäkologischen Erkrankungen, die urologische Sekundärproblematiken hervorriefen, zwei Fälle mit einem solchen uterusmyomatosusbedingten akuten Harnverhalt. Die Patientinnen hatten einen retrovertierten, vergrößerten Uterus, welcher durch die gefüllte Harnblase verstärkt in caudale und retrovertierte Position gebracht wurde. Der Gebärmutterhals wurde durch die Lageveränderung gegen die vordere Beckenwand angehoben. Hierdurch wurden Urethra und Blasenhalregion komprimiert und die akute Blasenentleerungsstörung verursacht.

Cystoskopisch bzw. chromocystoskopisch können bei myombedingten Blasenirritationen diverse Veränderungen nachgewiesen werden. Sie sind Folge einer mechanischen Reizung der Harnblase durch myombedingte Kompression, Verlagerung und Deformierung. Eine diagnostische Abklärung der oberen ableitenden Harnwege zur Bewertung des anatomisch-funktionellen Zustandes von Nieren und Harnleiter ist zu fordern (Perelman, 1976). Bei den meisten Frauen führt die operative Entfernung des Uterus myomatosus zur Behebung der vorher beobachteten Blasenfunktionsstörungen. Für Perel-

man (1976) sind Dysurien und andere Funktionsstörungen der Harnblase eine Indikation zur operativen Entfernung des Tumors, unabhängig von seiner Größe.

### 2.5.2 Harnleiterkompression

Myombedingte, symptomatische Harnleiterkompressionen werden seltener gesehen. Der vergrößerte Uterus ist ausgenommen von Begleitpathologien, wie z.B. Endometriose oder entzündliche Prozesse, gut mobil, meist von fester Konsistenz, nicht der Begrenzung des kleinen Beckens angepaßt oder gar mit ihr verschmolzen. Hierdurch ergibt sich eine mobile intraperitoneale Lage. Eine Kompressionswirkung auf umgebende Organsysteme wird kaum beobachtet. Die Ureter können außerdem aufgrund ihrer retroperitonealen Lage dem Druck des intraperitonealen Tumors ausweichen (Morrison, 1960). Die Größenausdehnung über das kleine Becken hinaus kann jedoch eine Kompression der Ureteren im Bereich des knöchernen Beckeneinganges bewirken. Nierenbecken-Kelchektasien sind die Folge. Auch kleine intraligamentäre Myome können zu entsprechenden Bildern führen. Weiterhin haben entzündliche Begleiterkrankungen pathogenetisch eine große Bedeutung (Long und Montgomery, 1950).

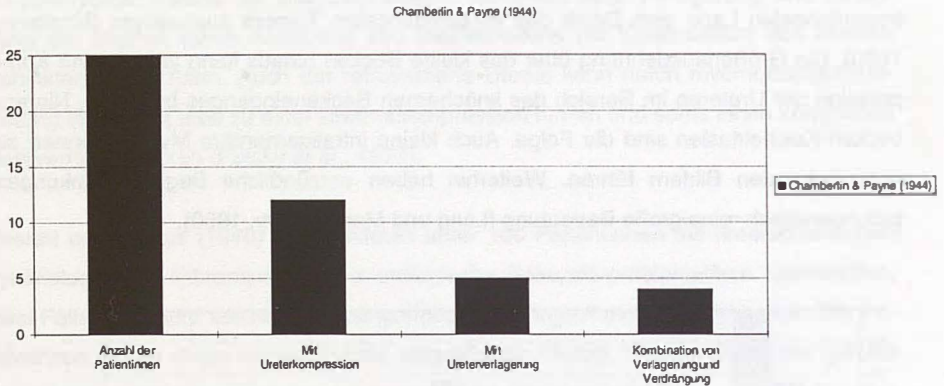


**Abb. 5:** Ureterkompression in Abhängigkeit von der Uterus myomatosis Vergrößerung

Kretschmer und Kanter (1937) beobachteten unterschiedliche Ausprägungen der Ureterkompressionen bei 70,8% der Patientinnen mit Myomen, die bis oberhalb des Beckeneinganges reichten und bei 54,5% der Patientinnen mit kleineren Myomen. Cham-

berlin und Payne (1944) bestätigen ebenfalls eine Korrelation zwischen der Größe des Uterus myomatosus und der manifesten Ureterkompression. Keine der erwähnten Veröffentlichungen quantifiziert jedoch den Grad der Harnleiterkompression.

Intraligamentäre Myome bewirken wesentlich häufiger eine Harntraktbeteiligung mit nahezu zweifach höherem Auftreten von Harnleiterverdrängungen und Kompressionen im Vergleich zu freien und mobilen Myomen. Die intraligamentären Myome führen meist zu lateralen und posterioren Verdrängungen der Ureter, wo es zu einer Kompression der Ureter gegen den knöchernen Beckenrahmen kommt (Chamberlin und Payne, 1944).



**Abb. 6:** Harnleiterveränderungen bei Patientinnen mit interligamentären Myomen

Im Seitenvergleich ist der rechte Ureter häufiger verlagert und komprimiert als der linke, da dieser durch das Sigma im Bereich des knöchernen Beckeneinganges geschützt ist (Piscitelli et al., 1987).

Der myombedingte Harnstau führt zu keiner Beeinträchtigung der Nierenfunktion, lediglich ein Fall mit irreversiblen, einseitigen Nierenfunktionsverlust ist in der Weltliteratur beschrieben (Heckenbach, 1932). Nach einer Hysterektomie bildet sich die Nierenbek-

kenkelchdilatation schnell wieder zurück. Bei einer persistierenden Ureterdilatation ist an eine kongenitale Hydronephrose zu denken (Morrison, 1960).

Schlußfolgernd halten Piscitelli et al. (1987) eine diagnostische Abklärung des Harntraktes mittels Infusionsurogramm bei einem Uterus myomatosus, der zu einer deutlichen Uterusvergrößerung geführt hat oder bei begleitenden Erkrankungen, wie Endometriose und Adnexitiden, für erforderlich.

## 2.6 Endometriose

Unter Endometriose versteht man die Präsenz von Gebärmutter Schleimhaut außerhalb des Uterusendometriums und Myometriums. Gewöhnlich findet man dabei epitheliale und stromale Anteile. Grundsätzlich läßt sich die Diagnose Endometriose aber auch bei isoliertem Vorhandensein einer Komponente stellen. Die Endometriose kann sich innerhalb und außerhalb des Peritonealraumes zeigen (Taketani et al., 1993).

Bezüglich der Pathogenese der Endometriose werden zwei Theorien vertreten:

1. Die metastatische Verschleppungstheorie an ektope Lokalisationsorte
2. Die metaplastische Entstehungstheorie an ektope Lokalisationsorten

Zu 1.: Von Sampson (1940) wird die retrograde Menstruation des Endometriumgewebes über die Tuben für die Ursache gehalten, wobei Implantation und weiteres Wachsen auf der Peritonealoberfläche ermöglicht werden. Eine lymphogene und vaskuläre Ausbreitung wird ebenfalls diskutiert (Taketani et al., 1993).

Zu 2.: Die Entstehung der Beckenendometriose durch metaplastische Umbauvorgänge an ektope Lokalisationsorten wird über das omnipotente Potential dieses von den Müllerschen Gängen abstammenden Gewebes erklärt. Das Beckenperitoneum wird als sekundäres Müllersches System bezeichnet (Lauchlan, 1972). Die Entstehung von Endometrioseherden bei Frauen mit Gonadendysgenese, die primär amenorrhöisch sind, wird hierdurch erklärbar (Binns und Banerjee, 1983).

Beide Theorien sind in ihrer Bedeutung als gleichgewichtig anzusehen, wobei ein allumfassendes Erklärungsmodell allerdings noch aussteht. Eine weitere Bedeutung haben genetische, hormonelle und immunologische Faktoren (Taketani et al., 1993). Die Erkrankungsinzidenz wird für Frauen im reproduktiven Alter mit zwischen 1%-7% (Barbieri, 1990), 10% (Weeler, 1989) und 10%-15% (Metzger und Haney, 1988) angegeben. Mehr als 80% der betroffenen Frauen gehören der fertilen Altersgruppe an (Houston et al., 1987). Eine Endometriose im Bereich des Harntraktes ist gewöhnlich mit weiteren



Endometrioseherden im Becken kombiniert. Die Endometrioseherde am Harntrakt können die initiale oder isolierte klinische Manifestation dieser Erkrankung sein (Stanley et al., 1965).

Frauen mit manifester Endometriose zeigen einen Harntraktbefall in 16% bis 20% der Fälle bei therapeutischen Laparotomien (Redwine, 1987, Williams und Pratt, 1977). Meistens werden die Endometrioseherde in der Blasenserosa oder am Peritoneum, das den Ureteren aufliegt, angetroffen, ohne daß klinische Beschwerden vorliegen. Im Infusionsurogramm läßt sich bei 16% der Patientinnen mit gesicherter Beckenendometriose ein klinisch unbedeutender Harntraktbefall nachweisen (Kerr, 1966). Lediglich 0,5% bis 1% der Endometriosepatientinnen zeigen einen symptomatischen Harntraktbefall. Die endometriosebedingte Harntraktschädigung erfordert bei annähernd 30% der Fälle eine ultimative Nephrektomie wegen einer funktionslosen Niere. Diese Nierenfunktionsverluste sind Folge der Ureterkompression durch Endometrioseherde im Harnleiterverlauf (Kerr, 1966). Hieraus läßt sich sowohl die Bedeutung dieser Begleitkomplikation ableiten als auch die Forderung nach einer rechtzeitigen Diagnose und Therapie erkennen. Die Häufigkeitsverteilung der Blasen-, Harnleiter- und Nierenbeteiligung dieser Sekundärproblematik wird mit 40:5:1 angegeben (Appel, 1988, Kane und Drvin, 1985).

### **2.6.1 Harnblasenendometriose**

Die symptomatische Harnblasenendometriose zeigt sich fast immer in der Blasen-schleimhaut, wobei die typischen Lokalisationen im Bereich des Trigonums, des Blasenbodens oder der Blasen hinterwand liegen (Stanley et al., 1965). Selten finden sich Endometrioseherde im Bereich der lateralen Blasenwand, der Ureterostien oder am Blasendach (Stanley et al., 1965, Abeshouse und Abeshouse, 1960). Die Harnblasenendometriose erscheint makroskopisch als solitäre, blaue, rote, graue oder braune multizystische Masse, die zu einer Verdickung der Blasenwand führt. Sie wächst auch einzeln exophytisch in das Blasenlumen. Der Größendurchmesser kann von einigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern betragen. Die Blasenmukosa erscheint dabei im allgemeinen intakt, wobei es aber auch zu Blutungen und Ulzerationen an den befallenen Stellen kommen kann. Entsprechende Bilder sind meist während der Regelblutung

zu beobachten (Stanley et al., 1965). Kleinere Läsionen bleiben häufig asymptomatisch, größere Läsionen hingegen verursachen Dysurien. Während der Menstruation kommt es zu einer Zunahme der Beschwerden. Die zyklische Hämaturie während der Menstruation, die in 20%-25% der Fälle auftritt, läßt häufig auf eine ursächliche Endometriose schließen (Kerr, 1966). Kompressionen beider Ureterostien, vesicocolische Fistelbildungen und maligne Entartungen der endometroiden Herde sind als sehr seltene Komplikation beschrieben (Abeshouse und Abeshouse, 1960).

Die cystoskopische Untersuchung bestätigt unter histologischer Sicherung die Verdachtsdiagnose. Der differentialdiagnostische Ausschluß anderer ursächlicher Erkrankungen kann somit erfolgen (Kerr, 1966). Vereinzelt sind Hamblasenkarzinome, die sich innerhalb der endometroiden Herde gebildet haben, bekannt. Es wird vermutet, daß das innere Blasenmüeu bei der malignen Transformation der endometroiden Herde ein entscheidender Faktor ist (Al-Izzi et al., 1989). Eine Abgrenzung gegen herkömmliche Adenokarzinome der Blaseschleimhaut ist dringend erforderlich, da diese Befunde eine deutlich bessere Prognose haben. Al-Izzi et al. (1989) berichten, daß bei drei von vier in der Literatur erwähnten Fällen eine partielle Cystektomie die adäquate und erfolgreiche Therapiemaßnahme darstellte.

Die isolierte Hamblasenendometriose kann je nach Lokalbefund durch eine transurethrale Resektion oder, falls erforderlich, mit einer partiellen Cystektomie therapiert werden (Stanley et al., 1965, Abeshouse und Abeshouse, 1960). Die simultan durchgeführte beiderseitige Ovariectomie bewirkt die Regression eventuell noch vorhandener Herde bzw. verhindert die Bildung neuer endometroider Herde (Stanley et al., 1965). Zur Zeit bietet die Behandlung mit GnRH-Analoga (Rivlin et al., 1990) und Danazol (Pittaway et al., 1982) eine etablierte medikamentöse Therapie als Alternative zur irreversiblen operativen Kastration. Bei Frauen mit Kinderwunsch und ausgeprägter Endometriose wird in der operativen Therapie der Erhalt der reproduktiven Funktion angestrebt. Die operative laparoskopische Intervention, die zu einer Verringerung der Kosten, Morbidität und postoperativen Verwachsungen führt, kann bei den meisten Frauen angewandt werden (Brosens und Puttemans, 1989)



Bei ausgeprägter Beckenendometriose mit Sekundärkomplikationen und abgeschlossener Familienplanung ist jedoch immer noch die operative Totalsanierung des kleinen Beckens in Form der beiderseitigen Ovariectomie und Hysterektomie gefordert (Moore et al., 1979).

### **2.6.2 Harnleiterendometriose**

Cullen (1917) beschrieb erstmalig eine beiderseitige Ureterenkompresion, bedingt durch eine Endometriose. Die Harnleiterbeteiligung ist in der Regel einseitig, eine beidseitige Manifestation wird nur in 10%-20% der Fälle beobachtet (Kane und Drvin, 1985). Die Ureterbeteiligung entsteht durch eine kontinuierliche Ausbreitung, ausgehend von einem Beckenherd oder durch eine lymphatische Streuung (Appel, 1988). Bei 25% bis 30% der erkrankten Frauen kommt es zu einem Verlust der betroffenen Niere. Letzterer erklärt neben der klinischen Beschwerdesymptomatik die Problematik der Endometriose im Ureterbereich (Kerr, 1966, Rivlin et al., 1985).

Bezeichnend für eine endometriosebedingte Harnleiterkompresion ist die Chronizität des Beschwerdebildes bis zur Erkennung der pathologischen Zusammenhänge, die für einen irreversiblen Nierenverlust verantwortlich sein können. Die Beschwerden lassen sich meist über mehrere Jahre nachverfolgen (Rivlin et al., 1985). Ratliff und Crenshaw (1955) betonen die Menstruationsabhängigkeit des Beschwerdekomplexes. Das Krankheitsbild ist durch Dysurie, Schmerzen in der Nierenregion oder im kleinen Becken gekennzeichnet. Häufig findet sich eine Zunahme der subjektiven Symptomatik während der Menstruation. Bei Frauen, die eine Invasion der Endometrioseherde in das Ureterlumen zeigen, wird eine Makrohämaturie beobachtet (Ratliff und Crenshaw 1955). Regelabhängige Beschwerden sind nicht zwingend vorhanden (Ray et al., 1985, Davis und Schiff, 1988, Esen et al., 1990).

Weniger als die Hälfte der betroffenen Patientinnen zeigt ein klinisches Beschwerdebild. Entzündliche Begleitkomplikationen in Form einer Pyelonephritis werden nur selten gesehen. Aus dem klinischen Bild ist ersichtlich, daß der Nierenfunktionsverlust häufig unbemerkt entsteht (Moore et al., 1979, Davis und Schiff, 1988). Die Ureterkompresion

kann mit ausgedehnter Beckenendometriose kombiniert sein. Bei Endometrioseherden im Bereich der Sakrouterinligamente mit Ureterkompression ist die Ausbreitung der Endometrioseherde nur gering (Moore et al., 1979). In der Postmenopause ist der Befund selten (Ray et al., 1985). Die Etablierung der postmenopausalen Hormonsubstitution kann jedoch eine Zunahme der endometriosebedingten Beschwerden bei dieser Patientinnengruppe bewirken. Ray et al. (1985) vermuten, daß es unter der Östrogensubstitution zu einem weiteren Proliferationsreiz innerhalb der Harntraktendometrioseherde kommt, der dann bei Progredienz zu einer Ureterkompression führen kann. Neben der Anamnese und der körperlichen Untersuchung mit den für die Endometriose typischen Befunden sind Cystoskopie, ultrasonographische Untersuchung der Nieren und des harnableitenden Systems, Infusionsurogramm und retrograde Ureterographie die entscheidenden Untersuchungsmethoden (Moore et al., 1979, Appel, 1988). Die Harnleiterkompression zeigt sich gewöhnlich im Bereich des kleinen Beckens. Im Infusionsurogramm und bei der retrograden Harnleiterdarstellung ist eine Abgrenzung von sich ähnlich präsentierenden Krankheitsbildern zu beachten. Der intraluminale Füllungsdefekt kann als nichtschattengebender Harnsäurestein, Koagel oder als Ureterkarzinom fehlgedeutet werden (Al-Saleh, 1987). Weiterhin lassen das Infusionsurogramm und die ultrasonographische Darstellung des Nierenbeckens den Nierenbeckenaufstau und eine eventuelle Schädigung des Nierenparenchyms erkennen (Davis und Schiff, 1988). Die direkte Darstellung einer intraluminale Ureterendometriose mittels Ureterorenoskopie ist möglich. Hierbei läßt sich durch eine Herdbiopsie und Schnellschnittbeurteilung eine sofortige Diagnose herbeiführen (Porena et al, 1985). Die Laparoskopie erhärtet durch Darstellung einer eventuell begleitenden Beckenendometriose den Verdacht einer endometriosebedingten Harnleiterkompression (Antonio et al., 1980).

Die anschließende Therapie hat die Behebung der Ureterkompression und die Verhinderung einer weiteren Harntraktschädigung durch die Endometriose zu gewährleisten (Moore et al., 1979). Bei beiderseitigem Harnaufstau mit akuter Klinik, Anstieg der Nierenretentionswerte und eventuell beginnender Anurie wird eine Entlastung des ableitenden Harnsystems durch eine beiderseitige percutane Nephrostomie empfohlen. Die Saniierung erfolgt nach Besserung der klinischen Beschwerdesymptomatik und der Nierenretentionswerte (Appel, 1988). Die Art des Eingriffs richtet sich nach dem operativen

Situs und dem Schweregrad der Kompression. Erfolgreiche Interventionen in Form einfacher Ureterolyse, Ureterocystoneostomien mit oder ohne submuköse Tunnelung des transvesikalen Ureterverlaufes sind beschrieben. Falls erforderlich kann der distale Ureter durch eine Psoas-hitch- oder Boari-hitch- Blasenplastik überbrückt werden. Bei ausgeprägter Blasen- und Uterineinbeziehung in die endometroiden Herde ist eventuell eine partielle Blasenwandresektion erforderlich (Moore et al., 1979, Davis und Schiff, 1988, Al-Saleh, 1987, Porena et al., 1985). Im Bedarfsfall kann ein intra- oder postoperativ eingelegter Ureterkatheter zur Gewährleistung der freien Ureterpassage erforderlich sein (Moore et al., 1979). Bei funktionsloser Niere ist eine Nephroureterektomie angezeigt (Rivlin et al., 1985, Stanley et al., 1965, Moore et al., 1979). Moore et al. (1979) empfehlen, bei ausgeprägter Beckenendometriose eine operative Totalsanierung des Beckens durchzuführen. Diese beinhaltet für sie die beidseitige Ovariectomie, da durch die operative Hormonablation dem Krankheitsgeschehen die hormonelle Grundlage entzogen wird. Eine operative Therapie, die neben der Entfernung der Endometrioseherde und der Behebung der Ureterkompression die beidseitige Ovariectomie nicht berücksichtigt, ist bei 25% der Patientinnen mit einem Nierenverlust verbunden.

Da mehr als 50% der betroffenen Frauen im reproduktiven Alter sind, gewinnen medikamentöse bzw. kombiniert medikamentös und operativ-adnexerhaltende Therapieformen zunehmend mehr Bedeutung (Pittaway et al., 1982, Rivlin et al., 1990, Moore et al., 1979, Gardner und Whitaker, 1981). Voraussetzung ist die gesicherte Diagnose der Hamtraktendometriose. Der Zustand der betroffenen Niere, die globale Nierenfunktion und das Ausmaß der Endometrioseerkrankung müssen berücksichtigt werden. Eine ausführliche Aufklärung über die Risiken einer eventuellen Nierenschädigung bei nicht wirksamer Therapie hat zu erfolgen. Die möglichen medikamentösen Nebenwirkungen sind zu beachten. Grundsätzlich muß neben der Compliance zu einer langwährenden, medikamentösen Therapie die Bereitschaft bei nicht erfolgreicher medikamentöser Behandlung zu einer operativen Sanierung bestehen (Pittaway et al., 1982, Rivlin et al., 1990).

Die medikamentöse Therapie mit GnRH-Analoga kann vorausgehend oder nach operativer, adnexerhaltender Sanierung angewandt werden. Bei präoperativer Anwendung

ist es möglich, daß es unter der medikamentösen Therapie zu einer Regression der Endometrioseherde kommt und die Operationsbedingungen somit vereinfacht werden. Rivlin et al. (1990) beobachteten bei zwei von drei Fällen eine Rückbildung der Ureterkompression. Eine endgültige Sanierung dieser Harnleiterkompression führten sie im Intervall durch.

### **2.6.3 Nierenendometriose**

Die Nierenendometriose ist extrem selten. 1943 wurde der erste histologisch gesicherte Fall veröffentlicht (Marshall, 1943). Die in der Literatur erwähnten Frauen waren alle prämenopausal (Hajdu und Koss, 1970). In der makroskopischen Untersuchung stellt sich die Endometriose der Niere typischerweise als solitärer, gut begrenzter hämorrhagischer, teils solider Tumor dar, der das Nierenparenchym verdrängt. Die Tumorgöße variiert bei den in der Literatur angegebenen Fällen von 1,5 cm bis 10 cm. Schwierig ist die Abgrenzung einer Nierenendometriose gegen ein Nierenzellkarzinom, so daß es nicht verwunderlich ist, daß fast alle Diagnosen nach erfolgter Nephrektomie histologisch gestellt wurden und somit letztlich Überraschungsbefunde waren (Hajdu und Koss, 1970).



## 2.7 Entzündliche Adnexerkrankungen

Die entzündlichen Erkrankungen der Ovarien sind fast immer durch eine ascendierende Gebärmutter- und Tubenentzündung bedingt. Typischerweise zeigt sich die Beteiligung der Ovarien in Form eines beiderseitigen tuboovariellen Abszesses (Landers und Sweet, 1985). Bei der klinischen Untersuchung ist oft ein Adnextumor palpabel, demonstrierbar mittels diagnostischer Verfahren (Eschenbach et al., 1977). Eine Mischflora mit Überwiegen von anaeroben Bakterien ist im Abszeßgewebe nachweisbar (Landers und Sweet, 1985).

Eine seltene Komplikation dieser tuboovariellen Abszeßbildung ist die Beeinträchtigung des harnableitenden Systems. London und Burkman (1979) berichten über zwei Patientinnen, bei denen nach Intrauterinpressareinlage ein Tuboovarialabszeß auftrat. Die Sekundärkomplikation war in beiden Fällen eine von der Abszeßhöhle ausgehende Fistelbildung in die Harnblase. Eine Patientin wies in der Vorgeschichte eine Sektio caesera auf, die eventuell bei der Genese dieser Komplikation ein pathogenetischer Begleitfaktor war. Neben den urologischen Beschwerden mit Dysurie und Pyurie wurde die Diagnose durch die cystoskopische Darstellung der fistulösen Läsion gesichert. Bei beiden Patientinnen kam es unter Spontandrainierung des Abszesses über die Harnblase und antibiotischer Begleittherapie zu einer Spontanheilung der Fistelbildung.

Die Inzidenz der Ureterkompression durch tuboovarielle Abszeßbildung ist unbekannt, da diese Sekundärfolge häufig nicht beachtet und somit nicht diagnostiziert wird. Typische Beschwerden, wie z.B. Flankenschmerzen, können fehlen oder werden durch die akutere Symptomatik der Adnexentzündung maskiert (Nguyen et al., 1988). Der tuboovarielle Abszeßtumor ist gegensätzlich zu Uterusmyomen und gutartigen Ovarialtumoren am Beckenperitoneum, das die Ureter bedeckt, fixiert. Harnleiterkompressionen sind entsprechend dieser anatomischen Lagebeziehung häufige, wenn beachtet, ange-troffene Komplikationen (Long und Montgomery, 1950). Weiterhin sind sekundäre entzündliche Veränderungen innerhalb der Ureterwand Ursachen für die Verengung. Es kommt hierzu durch indirekte Fortleitung der Entzündung im retroperitonealen Gewebe mit möglicher Periureteritis und Ureteritis circumscriptiva und somit später bei narbiger



Abheilung mit Narbenschumpfung zur Ureterenstriktur. Diese Ureterstrikturen scheinen vor allem für die chronischen Verläufe der Hamtraktschädigung bei entzündlichen Adnexerkrankungen verantwortlich zu sein (Boshamer, 1931).

Patientinnen in der vorantibiotischen Ära zeigten bei chronischen Adnexerkrankungen häufig eine poststenotische Dilatation des oberen Hamtraktes. Everett und Sturgis (1940) fanden bei 44,4% der Patientinnen mit chronischer Salpingitis eine Hydroureter- und Hydronephrosenbildung. Bei Anwesenheit eines akut entzündlichen Adnextumors stieg die Inzidenz auf 58,5%. Gegensätzlich hierzu fanden Long und Montgomery (1950) vor allem bei chronischen Adnexentzündungen und Tuboovarialabszessen eine Ureterkompression.

**Tab.4:** Inzidenz der Hamleiterkompressionen bei entzündlichen Adnexerkrankungen (Long & Montgomery, 1950)

	Beidseitig	Einseitig		Ohne Ureter- kompression	Insgesamt
		Rechts	Links		
Akute Adnex- entzündung	2	6	1	19	28
Chronische Adnex- entzündung	2	2	0	4	8
Tuboovarial- abszeß	4	5	1	1	11
Insgesamt	8	13	2	24	47

Phillips (1974) beobachtete, daß 17 von 49 Patientinnen (39%) mit chronischen Adnexentzündungen Auffälligkeiten im Infusionsurogramm in Form einer partiellen Uretereingangung zeigten. Nach der operativen Sanierung des Lokalbefundes kam es zu einer spontanen Rückbildung dieser Harnleiterveränderungen.

Eine spezifische Entzündungsform stellt die durch *Actinomyces israelii* hervorgerufene Adnexentzündung dar; es handelt sich hier um ein grampositives anaerobes Bakterium; die entsprechende Entzündung ist gewöhnlich die Folge einer Intrauterinpressareinlage. Annähernd 85% der Fälle mit pelviner *Actinomyces*-infektion treten bei Frauen auf, die ein Intrauterinpressar länger als drei Jahre tragen (Jackson et al., 1988). Für Spiralen-trägerinnen wird eine Prävalenz der *Actinomyces*-infektion zwischen 1,6% und 11,6% angegeben (Özyurt et al., 1995). Die Adnexinfektion ist meist einseitig, häufig mit multipler Abszeßbildung, die Tube und Ovar einbeziehen, begleitet (Jackson et al., 1988). Eine Ureterkompression als Sekundärfolge ist selten. Die Infektionsverläufe sind meist blande und unspezifisch, wobei die Diagnose gewöhnlich erst nach durchgeführter Laparotomie und anschließender histologischer Aufarbeitung des entfernten Gewebes gestellt wird (Jackson et al., 1988). Özyurt et al. (1995) berichten über eine Patientin, bei der ein durch *Actinomyces israelii* hervorgerufener einseitiger Tuboovarialabszeß klinisch als primärer Blasentumor imponierte. Eine partielle Cystektomie und die Entfernung der beteiligten Adnexe wurden durchgeführt.

Bei der ultrasonographischen Diagnostik der entzündlichen Adnexbefunde empfiehlt sich eine begleitende Darstellung des harnableitenden Systems. Einem ultasonographisch dokumentierbaren Harnstau müssen weitere diagnostische Verfahren zur Abklärung einer möglichen Harnleitereinengung folgen. Neben der operativen Abszeßsanierung ist eine Darstellung des Ureters im Retroperitonealraum gefordert, um die Diagnose einer eventuellen Uretereinengung zu bestätigen. Bei ausgeprägter Ureterstauung ist eine Ureterolyse angezeigt, die durch eine ureterale Schienung gesichert werden muß. Nur eine zügige Behebung der Ureterkompression garantiert die normale Nierenfunktion (Nguyen et al., 1988).

## **2.8 Descensus uteri et vaginae**

Eine Harnabflußstörung auf dem Boden eines Uterusprolaps wurde erstmals 1824 durch Frieriep (1824) und später durch Halban und Tandler (1907) beschrieben. Hierbei handelt es sich um eine zwar bekannte, aber in vielen gynäkologischen Standardlehrbüchern nicht erwähnte Sekundärkomplikation des Genitaldescensus (Young et al., 1984).

Die Symptomatik kann völlig fehlen oder äußert sich als Harnwegsinfektionen im Bereich des unteren und oberen Harntrakts bis hin zur Situation mit akutem Nierenversagen (Young et al., 1984, Jones und Evison, 1977, Kontogeorgos et al., 1985, Hadar und Meiraz, 1980, Churchill et al., 1980). In der Literatur wird entsprechend von 3 Fällen mit tödlichem Ausgang berichtet (Wallingford, 1939, Mueller-Heuach, 1969). Während die Inkontinenz und Infektionen klinisch allgegenwärtig und bekannt sind, ist der Harnaufstau häufig nicht entsprechend beachtet (Young et al., 1984).

In der Literatur wird die Nierenbecken-Kelchektasie bei 2% (Guillemin und Cavailher, 1948) bis 92% (Franche et al., 1959) der Fälle beschrieben. Ursächlich für die zum Teil hohe Inzidenz scheint die unterschiedliche Berücksichtigung der Descensusgrade zu sein (Chapman, 1975). Je ausgeprägter der Uterusprolaps sich klinisch präsentiert, umso häufiger findet sich eine Harntraktschädigung. Klempner (1952) beobachtete bei erstgradig ausgeprägtem Uterusprolaps Ureterdilataationen und Hydronephrosenbildungen bei 1 von 20, bei 6 von 23 mit zweitgradigem und bei 10 von 25 Patientinnen mit drittgradigem Uterusprolaps. Für die Hydronephrosenbildung wird in der Literatur keine bevorzugte Seitenlokalisation angegeben. Bei ausgeprägter Hydronephrosenbildung ist jedoch meist eine beidseitige Manifestation anzutreffen (Stabler, 1977).

Erklärungsmodelle für den Harnstau sind:

1. Froriep (1824) sah das Harnabflußhindernis durch das Abknicken der Urethra im Rahmen des Descensus verursacht. Dieses Erklärungsmodell, das auch von Stoekel und Hochuli (1959) vertreten wurde, wird von anderen nicht als ursächlich angesehen, da die meisten Patientinnen mit Uterusprolaps an Inkontinenzbeschwerden und nicht an einer Harnverhaltung leiden.
2. Nach Halban und Tandler (1907) ist die Kompression des prävesikalen Harnleiters durch Kompression des Hiatus genitalis bedingt, der durch den Musculus levator ani gebildet wird. Bei einem Uterusdescensus wird der Ureter durch die Beckenbodenmuskulatur gegen die Blase gedrückt.
3. Brettauer und Rubin (1923) sowie Wallingford (1939) vertraten die Auffassung, daß der Harnleiterstau durch Kompressionswirkung der uterusversorgenden Gefäße bedingt sei. Beim Descensus tritt die kranial des Ureters verlaufende Arteria uterina tiefer und führt somit zu einer Kompression des distalen Ureters.
4. Roberts (1953) erklärte die Ureterenstauung mit der Einengung der Ureterostien durch die descensusbedingte Blasen-trigonumverlagerung.
5. Hadar und Meiraz (1980) sahen die Kompression des Uterusfundus im Bereich des Hiatus genitalis als ursächlich an. Bei den von ihnen beobachteten Patientinnen fanden sie nach Auswertung von Urographien die Ureterkompression im Bereich des Beckeneinganges. Die Ureterstauung wird demnach durch Kompressionswirkung des Uterusfundus im Bereich der anatomischen Begrenzung des Beckeneingangs- raumes hervorgerufen.
6. Chapman (1975) hielt die Kompression der lateralen Parametrien für ursächlich. Die Ureter verlaufen jeweils tangential zur Cervix. Im Rahmen des Descensus kommt es zur Verlagerung der Parametrien, die eine Kompressionswirkung auf die Harnleiter mit konsekutiver Harnleiterstauung hat.

Die von Chapman vertretene These wird auch von anderen Autoren akzeptiert (Jones und Evison, 1977). Hydronephrosen können sich bei allen Graden des Genitaldescensus zeigen. Sie sind jedoch wesentlich häufiger im Rahmen des Totalprolaps zu beobachten (Young et al., 1984, Kontogeorgos et al., 1985). Der Uterusprolaps ist eine wich-

tige Ursache für Erkrankungen im Bereich des Harntraktes. Er prädisponiert zu Harninkontinenz und Hamwegsinfektionen. Die Gefahr des obstruktiven Nierenversagens ist gegeben. Die entsprechende Situation wird häufig verkannt, bis das veranlaßte Infusionsurogramm dann letztlich beidseitige Hydroureter- und Hydronephrosenbildung aufzeigt. Die Harnblase weist meist eine typische Verformung im Sinne einer "Sanduhrblase" auf (Young et al., 1984). Entsprechende Verläufe zeigen, daß jede Frau mit einer nicht erklärbaren Erkrankung des Harntraktes auch vaginal sorgfältig untersucht werden muß, um einen Uterusprolaps als schnell faßbare Ursache für die Hamwegserkrankung auszuschließen (Young et al., 1984).

In klinischer Konsequenz ist somit zu folgern:

1. Ausschluß einer manifesten Harnwegsstauung mit möglicher Sekundärschädigung bei Descensuszuständen durch eine Harntraktsonographie oder ein Infusionsurogramm mit Kontrolle der Nierenfunktionswerte (Young et al., 1984).
2. Bei manifestem Stau umgehende Behebung durch Korrektur des Descensus, entweder durch operative Intervention oder bei nicht gegebener Operationsfähigkeit mittels Pessareinlage (Klempner et al., 1952).



## 2.9 Das Ovarien Remnant Syndrom

Unter einem Ovarien Remnant Syndrom versteht man das 1962 erstmalig beschriebene Verbleiben von Restovorgewebe trotz beiderseitiger Ovariectomie nach Ausschluß eines überzähligen Ovars (Kaufman, 1962).

In der Literatur genannte Kriterien, die ein Ovarien Remnant Syndrom definieren, sind (Pettit und Lee, 1988, Glaser et al., 1992):

- vorausgegangene beiderseitige Ovariectomie
- persistierende prämenopausale FSH und LH Spiegel
- ein nachweisbarer pelviner Tumor

Der FSH-Spiegel wird hierbei jedoch nur fakultativ supprimiert (Kamianski et al., 1990, Zaitoon, 1987). Letztlich bewiesen wird ein Ovarien Remnant Syndrom nur durch den Nachweis von Ovarialgewebe nach vorausgegangener Ovariectomie bei einer Re-Laparotomie (Kamianski, 1990).

Die angetroffene Kompression des pelvinen Ureters durch belassenes Ovarrestgewebe ist eine der am wenigsten beachteten Komplikationen nach Ovariectomien (Zaitoon, 1987). In der Literatur werden 18 derartige Fälle beschrieben (Kaufman, 1962, Pettit und Lee, 1988, Zaitoon, 1987, Major, 1968, Shah und Pellman, 1974, Phillips und McGahan, 1984). Die häufigsten angeführten Gründe für die vorausgegangene Ovariectomie mit oder ohne simultaner Hysterektomie waren entzündliche Adnexerkrankungen, gefolgt von Beckenendometriosen (Shemwell und Weed, 1970). Das Zeitintervall zwischen initialer Operation und erkennbarer Nierenbecken-Kelchektasie variiert in den Literaturangaben zwischen 4 Wochen und 6 Jahren (Kaufman, 1962, Pettit und Lee, 1988, Zaitoon, 1987, Major, 1968, Phillips und McGahan, 1984). Die Ureterkompression wird durch unvollständig entferntes Ovarrestgewebe hervorgerufen. Eine intraoperativ verursachte Implantation dieses Gewebes in den Retroperitonealraum wirkt zusätzlich begünstigend (Shemwell und Weed, 1970). Auch im Ovarrestgewebe entstehende Corpus luteum- Zysten können neben zyklischen Beschwerden, Dyspareunie und Raum-

forderungen im Beckenbereich zu einer Ureterkompression führen (Shemwell und Weed, 1970). Ureterkompressionen, die durch maligne entartetes Restovargewebe hervorgerufen wurden, sind ebenfalls beobachtet worden (Glaser et al., 1992). Insbesondere nach operativ schwierig zu entfernenden Adnexen, wie z.B. entzündlichen Adnexveränderungen oder Beckenendometriosen, sollte an die Kompression durch versprengtes oder zurückbelassenes Adnexgewebe gedacht werden (Zaitoon, 1987). Im klinischen Bild unterscheiden sich hierdurch hervorgerufene Harnleiterstauungen nicht von anderen ursächlichen. Das Erscheinungsbild ist von kolikartigem Flankenschmerz mit oder ohne Begleitentzündung der Harnwege geprägt (Major, 1968). Neben angegebenen Schmerzen im kleinen Becken ist bei den meisten Patientinnen ein tastbarer Tumor vorzufinden (Pettit und Lee, 1988).

Als diagnostische Verfahren erweisen sich Infusionsurogramm, Computertomographie und Ultrasonographie neben der genauen Anamnese als hilfreich (Pettit und Lee, 1988). Durch Ultrasonographie und Computertomographie ist eventuell eine Darstellung des kompressionswirksamen Tumors möglich (Pettit und Lee, 1988, Phillips und McGahan, 1984). So kann z.B. ein glattbegrenzter, zystischer Tumor im Beckenbereich mit gestautem Ureter in der Ultrasonografie dokumentierbar sein (Phillips und McGahan, 1984). Aus der speziellen Anamnese, dem klinischen Beschwerdebild und den mittels diagnostischer Verfahren erhobenen Befunden läßt sich die Operationsindikation stellen (Pettit und Lee, 1988, Phillips und McGahan, 1984).

In der Literatur werden therapeutische Entlastungspunktionen retroperitoneal gelegener Zysten beschrieben. Das Risiko einer Sekundärkomplikation in Form einer Entzündung oder einer erneuten Zystenbildung mit klinischer Begleitsymptomatik ist hierbei deutlich erhöht. Der laparoskopische Interventionsversuch ist bei den zu erwartenden Verwachsungen im kleinen Becken nicht sinnvoll (Glaser et al., 1992). Die Therapie-maßnahme der ersten Wahl stellt die konventionelle Re-Laparotomie dar. Das weitere Vorgehen besteht in der operativen Sanierung/Entfernung der zystischen Raumforderung und einer Ureterolyse (Shah und Pellman, 1974, Zaitoon, 1987). Zur Prophylaxe einer Harnleiterkompression durch belassenes bzw. versprengtes Ovargewebe empfehlen Symmonds und Pettit (1979), den Ureter im Rahmen der Ovaryektomie zu mobili-

sieren und lateral zu verlagern. Sie entfernen weiterhin das laterale Beckenperitoneum und die sakrouterinen Bandstrukturen, wenn das Ovar hier adhaerend ist.

## **2.10 Schwangerschaftsbedingte Erkrankungen des Harntraktes unter besonderer Berücksichtigung schwangerschaftsphysiologischer Veränderungen am urologischen System**

Die Hamtraktdilatation während der Schwangerschaft ist schon vor mehr als 200 Jahren beobachtet worden. Eine Vielzahl sich teilweise ergänzender, aber auch widersprechender Theorien zur Pathogenese sind seitdem entwickelt worden. 1769 beschrieb Morgagni (1769) im Rahmen pathologischer Studien an verstorbenen schwangeren Frauen, daß der gravide Uterus durch Kompression der Ureter eine Urinabflußverzögerung bewirke. Eine Nierenbeckenkelch-Ureterdilatation wird bei 25% bis 90% der Schwangeren beobachtet (Lentsch et al., 1987, Peake et al. 1983, Woo et al., 1984, Ferguson und Bechtel, 1991). Vor Einführung der Sonographie erfolgte die Darstellung der dilatativen Hamtraktveränderungen durch Infusionsurographie und nierenzintigraphische Untersuchungsverfahren (Badr, 1973). Die Etablierung der Sonographie in der Geburtshilfe ermöglichte dann eine systematische Auswertung der Inzidenz, des Zeitpunktes der Erstmanifestation und Einteilung der Aussprägungsgrade der Hamtraktdilatation (Peake et al., 1983, Lentsch et al., 1987, Ferguson und Bechtel, 1991). Die ultrasonographisch ermittelten Häufigkeiten liegen je nach meßtechnischer Vorgehensweise bei 25% bis 90% (Lentsch et al., 1987, Peake et al., 1983, Woo et al., 1984, Mac Neily et al., 1991).

Es werden drei teils gegensätzliche, teils sich ergänzende Erklärungsmodelle zum Verständnis der dilatativen Hamtraktveränderungen in der Schwangerschaft diskutiert:

1. Die mechanische Kompression
2. Die hormonell bedingte Atonie des harnableitenden Systems
3. Die Hamtraktverengung durch Hyperplasie und Hypertrophie des ureterbildenden und des periureteralen Gewebes

ad 1. Dure-Smith (1970) betont die unterschiedlichen anatomischen Verläufe des rechten und linken Ureters zu der gleichseitigen Iliakalvene und -arterie im Beckeneingangsbereich. Der rechte Ureter verläuft über die Kreuzungsstelle von gleichseitiger Iliakalvene und -arterie. Von kranial kommend, gelangt er über einem annähernd 90 Grad Winkel in das kleine Becken. Der linke Ureter hingegen verläuft über die linksseitig nebeneinander liegende Iliakalvene und -arterie. Sein distaler Verlauf ist weniger abgewinkelt als der des rechten Ureters, der bevorzugt der Kompressionswirkung des graviden Uterus ausgesetzt wird. In der Kontrastmitteldarstellung des Harntraktes stellt sich die rechtsseitige Kreuzungsstelle von Ureter und Iliakalgefäßen als Füllungsdefekt dar. Dure-Smith (1970) bezeichnet dieses Erscheinungsbild als "The Iliac Sign".

Die Interposition des Sigmas zwischen linkem Ureter und Uterus bewirkt eine Protektion vor der Kompression durch den graviden Uterus. Damit ergibt sich die bevorzugte rechtsseitige Ureterdilatation (Mac Neily et al., 1991). Als weiterhin begünstigend für die häufigere Manifestation der rechtsseitigen Ureterkompression wird die Dextrorotation des graviden Uterus angeführt, die zu einer Rechtsverschiebung der Querachse des Uterus mit Kompressionserscheinungen auf den rechten Ureter führt (Weiss et al., 1986). Bellina et al. (1970) sehen die bevorzugte rechtsseitige Dilatation des Ovarialvenengeflechtes mit Kompressionswirkung auf den rechten Ureter als hauptverantwortlich an. Dykhuizen und Roberts (1970) stützen diese These. Sie führten bei 19 Frauen, bei denen es nicht zu einer Rückbildung der rechtsseitigen Ureterdilatation bei persistierender Ovarialvenengeflechtdilatation kam, eine Resektion des Ovarialvenengeflechtes durch. Bei 13 der 19 Patientinnen wurde eine völlige Rückbildung der Harnleiterdilatation erreicht.

Schloss und Solomkin (1952) beobachteten akute Schmerzattacken, die durch Lageveränderung von Rücken auf Knieellenbogenlage gebessert werden konnten. Dieses werteten sie als lagebedingte Kompressionsentlastung der Ureteren. Da die Ureterdilatation bei verschiedenen Vierbeinern nicht nachgewiesen werden konnte, deutet dieses auf eine lagebedingte Druckentlastung des schwangerschaftsbedingt vergrößerten Uterus.



ad 2. Aufgrund des gemeinsamen embryonalen Ursprungs der Harnorgane und des inneren Genitale wird der Schluß gezogen, daß die hormonellen Umstellungen in der Schwangerschaft, die eine physiologische Relaxation des inneren Genitale bewirken, die pathologische Dilatation des Harntraktes verursachen. So konnte Fainstat (1963) mittels in vitro Versuchen an Uretergewebe aufzeigen, daß es bei Zugabe von Progesteronen und auch Gonadotrophinen zu einer Verminderung des Uretertonus und der Ureterkontraktilität kam. Weiterhin wird berichtet, daß die Einnahme von Kontrazeptiva, Östrogenen und Progesteronen und die Ovulationsstimulationstherapie mit Gonadotrophinen zu dilatativen Harntraktveränderungen führen können.

ad 3. Umfangreiche anatomische und histologische Untersuchungen des Ureters während der Schwangerschaft wiesen eine Hyperplasie des periureteralen Bindegewebes, eine Hypertrophie der glatten Ureterenmuskulatur sowie eine Ödembildung mit Zunahme der Vaskularisation der Ureteren auf. Ähnliches wird am Genitaltrakt während der Schwangerschaft angetroffen. Am ausgeprägtesten findet sich dieses Bild im Bereich des distalen Harnleiters. Vertreter dieser Theorie sehen hierdurch eine Uretereingengung mit folgender prästenotischer Ureterdilatation hervorgerufen (Rasmussen und Nielsen, 1988).

Schlußfolgernd ist die Pathogenese der Dilatation des harnableitenden Systems in der Schwangerschaft seit ihrer Erstbeschreibung immer wieder kontrovers behandelt worden. Allgemein anerkannt ist es ein quasi physiologisches Phänomen, wenn die Harntraktdilatation ohne Schmerzen oder Beeinträchtigung der Nierenfunktion einhergeht (Mueller-Sur und Tyden, 1985). Die rechtsseitige Dominanz der Harntraktdilatation ist akzeptiert (Tischendorf, 1987, Mac Neily et al., 1991, Mueller-Sur und Tyden, 1985). Oft ist eine Beschwerdefreiheit und schnelle postpartale Rückbildung zu beobachten. Sie stellt eine morphologische Veränderung am oberen Harntrakt im Sinne einer Anpassung an veränderte funktionelle Erfordernisse während der Schwangerschaft dar (Lentsch et al., 1987). Es besteht ein fließender Übergang von der als physiologisch bezeichneten Dilatation der oberen Harnwege zu einer Dilatation mit veränderter Urodynamik, die Sekundärkompliationen zur Folge haben kann.



### 2.10.1 Manifestationsformen und Sekundärkomplikationen

Das Spektrum möglicher Symptome der Nierenbecken-Kelchektasie umfaßt unklare Bauch-, Flanken- oder Kreuzschmerzen (Rasmussen und Nielsen, 1988), Zeichen der Cystitis und Pyelonephritis (Tischendorf, 1987, Twickler et al., 1991, Tischendorf und Riesner, 1987) oder Einschränkung der Nierenfunktion, die bis zum akuten Nierenversagen führen kann (Weiss et al., 1986, Lewis et al., 1985, Eika und Skajaa, 1988). Insbesondere Bakteriurie in Kombination mit dilatativen Hamtraktveränderungen disponiert zu weitreichenden Komplikationen für die Patientin und ihre Schwangerschaft (Kass, 1978). Das Ausmaß der dilatativen Hamtraktveränderung kann bis zur spontanen Ruptur des Nierenbeckenkelchsystems führen (De Wilde et al., 1988, Dhabuwala und Riehle, 1984, El Halabi et al., 1991).

Mit der Einführung der Sonographie ergab sich die Möglichkeit der genauen Erfassung der Nierenbecken-Kelchektasie und der hieraus folgenden Sekundärkomplikationen. Schwierigkeiten bereitete anfänglich die Vereinheitlichung der sonographischen Meßbedingungen und -kriterien (Peake et al., 1983). Anderson et al. (1983) maßen in Rückenlage, von der Flanke her, die zentrale Aufweitung des Nierenbeckens. Peake et al. (1983) bevorzugten für die Quantifizierung die Ausmessung der maximalen Nierenbecken-Kelchektasie. Die Dokumentation diskreterer Ektasien ist hierdurch ermöglicht. Um eine Beeinflussung der vollen Hamblase auf den oberen Hamtrakt auszuschließen, ist auf eine vollständige Entleerung der Blase vor der Sonographie zu achten. Das Ausmaß der Ektasie schlägt sich in einem Index nieder wie folgt:

**Tab.5:** Einteilung der Schwangerschaftshydronephrosen nach Peake et al., 1983

Grad 0:	Normale	Erscheinung	Kelchdurchmesser 0-5 mm,
Grad 1:	Milde	Dilatation	Kelchdurchmesser 6-10 mm,
Grad 2:	Moderate	Dilatation	Kelchdurchmesser 11-15 mm,
Grad 3:	Schwere	Dilatation	Kelchdurchmesser >16 mm.

Lentsch et al. (1987) führten eine Studie mit jeweils einer Untersuchung pro Schwangerschaftstrimenon durch. Sie zeigten auf, daß mit einer hochgradigen Dilatation auf der rechten Seite bereits im zweiten Trimenon (ab der 20. Schwangerschaftswoche) zu rechnen ist. Ab der 34. Schwangerschaftswoche kam es zu einer deutlichen Zunahme der hochgradigen, rechtsseitigen Harntrakterweiterungen. Auf der linken Harntraktseite konnte erst ab der 34. Schwangerschaftswoche (wesentlich seltener als rechtsseitig) eine hochgradige Dilatation beobachtet werden. Sie bestätigten eine kontinuierliche Zunahme der Schweregrade der Kelchdilatationen in den Schwangerschaftsverläufen. Die postpartalen Kontrolluntersuchungen ergaben eine völlige Normalisierung der präpartal beobachteten Harntraktdilatationen im Wochenbettverlauf. Eine Indikation zur Harnableitung stellt sich jedoch nur bei resultierenden nicht beherrschbaren Schmerzen (Rasmussen und Nielsen, 1988) bzw. begünstigten Sekundärkomplikationen wie Nierenfunktionseinschränkung (Eika und Skajaa, 1988, Weiss et al., 1986), Pyelonephritis gravidarum (Twickler et al., 1991) und der Spontanruptur des harnableitenden Systems (El Halabi et al, 1991, De Wilde et al., 1988).

## ***2.10.2 Harntraktinfektionen in der Schwangerschaft***

### ***2.10.2.1 Asymptomatische Bakteriurie***

Eine asymptomatische Bakteriurie wird neben der schwangerschaftsbedingten Harntraktdilatation für die Entwicklung einer symptomatischen Pyelonephritis als prädisponierend angesehen (Lentsch et al., 1987, Twickler et al., 1991). Kass (1978) definierte den Begriff der asymptomatischen Bakteriurie: " To denote a finding in patients who are not considered by physician who saw them to have sufficient evidence of urinary tract infection to warrant a diagnosis, a treatment or a culture of the urine." Er versteht unter einer asymptomatischen Bakteriurie eine signifikante Bakteriurie (>10000 Bakteriennachweis/ml Urin) in Abwesenheit von spezifischen oder systemischen Harntraktinfektionszeichen wie Dysurie, Urgesymptomatik, Pollakisurie oder Fieber.

Die Inzidenz asymptomatischer Bakteriurien der schwangeren Frauen beträgt 2-10% und liegt damit im Bereich des nichtschwangeren Kollektives (Whalley, 1967). Grundsätzlich steigert eine Schwangerschaft das Risiko einer asymptomatischen Bakteriurie nicht. Weniger als 1% der Schwangeren erwerben eine Bakteriurie, die bei einer vorausgegangenen Screeninguntersuchung nicht nachgewiesen wurde. Die Schwangerschaft erhöht jedoch die Wahrscheinlichkeit, daß aus einer asymptomatischen Bakteriurie eine klinisch symptomatische wird (Kass, 1978). Die Inzidenz symptomatischer Bakteriurien ist bei schwangeren Frauen dreifach höher als bei nichtschwangeren (15% versus 5%). 30% der Schwangeren mit einer vor der Schwangerschaft bestehenden asymptomatischen Bakteriurie erkranken an einer symptomatischen Harnwegsinfektion (Klein, 1984). Gegensätzlich zur asymptomatischen Bakteriurie außerhalb der Schwangerschaft, die keiner Behandlung bedarf, sollte diese aus den erwähnten Gründen in der Schwangerschaft gezielt behandelt werden. Die Antibiotika Einmalgabe (z.B. 3 g Amoxicillin) ist in seiner therapeutischen Wirksamkeit der konventionellen Therapie über 3-7 Tage ebenbürtig. Jede behandelte Bakteriurie sollte 14 Tage nach Therapie kontrolliert werden (Masterton und Evans, 1985).

Lentsch et al. (1987) fordern neben dem Screening zum Ausschluß bzw. Nachweis einer asymptomatischen Bakteriurie eine ultrasonographische Überwachung der oberen Harnwege hinsichtlich einer manifesten Harntraktdilatation. Die Patientinnen mit einer manifesten Harntraktdilatation können hierdurch gezielter einer urologischen Überwachung (Harnsediment, Harnkultur aus Mittelstrahlurin, eventuell aus Katheterurin, Serumkreatininkontrollen) zugeführt werden, um eine asymptomatische Bakteriurie als zusätzlich infektbegünstigende Kausalität rechtzeitig erfassen und therapieren zu können.

### **2.10.2.2 Symptomatische signifikante Bakteriurie**

Die schwangerschaftsbedingte Harntraktdilatation bzw. der Harnstau begünstigt eine retrograde Bakterienascension sowie das Auftreten einer akuten Pyelonephritis (Fischer und Schwenke, 1991). Pyelonephritiden komplizieren 1-2% der Schwangerschaften (Twickler et al., 1991). Symptomatische Pyelonephritiden finden sich häufiger rechtssei-

tig, wobei ein Zusammenhang zwischen der vermehrt rechtsseitig manifesten Harntraktdilatation in der Schwangerschaft besteht (Lentsch et al., 1987, Twickler et al., 1991, Tischendorf und Riesner, 1987). Tischendorf und Riesner (1987) beobachteten bei allen Schwangeren mit klinisch und kulturell gesicherter Cystopyelonephritis eine Nierenbeckenstauung.

Twickler et al. (1991) fanden bei Graviden mit rechtsseitiger oder beidseitiger Pyelonephritis eine statistisch signifikant ausgeprägtere Dilatation des rechten hamableitenden Systems als bei dem schwangeren Vergleichskollektiv ohne Pyelonephritis. Patientinnen mit rechtsseitiger Pyelonephritis wiesen ebenfalls eine statistisch deutlich ausgeprägtere Dilatation des linken Nierenbeckens auf, wobei die linksseitige Dilatation jedoch wesentlich geringer als die rechtsseitige war. Für die linksseitige Nierenbeckenkelchdilatation als Begleitsymptomatik einer symptomatischen rechtsseitigen Pyelonephritis bieten sie zwei Erklärungsmodelle an:

1. Patientinnen mit rechtsseitiger Pyelonephritis haben eine vorbestehende beidseitige Harntraktdilatation mit prominenter rechtsseitiger Ausprägung, hierbei begünstigt die ausgeprägtere rechtsseitige Harntraktdilatation die Keimascension und gleichseitige Pyelonephritismanifestation.
2. Beide Nieren sind als infiziert zu betrachten. Die deutlichere Nierenbeckendilatation rechts führt zu einer ausgeprägteren Infektion und damit dominierenden gleichseitigen Beschwerdesymptomatik.

Der zweite Erklärungsansatz wurde in einer radiologischen Studie bestätigt. Silver et al. (1976) fanden in Kontrastmitteldarstellung der Harnwege bei einseitiger Pyelonephritis-symptomatik beidseitige Nierenveränderungen. Sie folgerten daraus, daß eine stille Beteiligung der Gegenniere vorlag.

Die Harntraktdilatation geht der klinisch manifesten Pyelonephritis voraus. Eine deutliche Rückbildung nach gezielter Therapie der manifesten Pyelonephritis wird nicht beobachtet (Twickler et al., 1991). Klinisch kennzeichnet sich die Pyelonephritis in der Schwangerschaft durch Fieber, Schüttelfrost, Flankenschmerz, Nausea und Vomitus. Bei



Patientinnen mit begleitender Blasensymptomatik finden sich zusätzlich Pollakisurie und Dysurie (Petri, 1979). Therapeutisch werden intravenöse Antibiotika und Spasmolytika unter reichlicher Flüssigkeitszufuhr verabfolgt. Die Antibiotikagabe geschieht unter Berücksichtigung des Resistenzverhaltens der mittels Urinkultur nachgewiesenen Keime, wobei der Ausschluß einer möglichen Fruchtschädigung durch die verwendeten Antibiotika zu beachten ist (Twickler et al., 1991).

Interventionelle urologische Therapiemaßnahmen sind indiziert bei einer therapierefraktären Pyelonephritis mit zunehmender Stauung der oberen Harnwege. Die gestauten, infizierten Nierenbecken bewirken eine hochakute Beschwerdesymptomatik. Eine Besserung der laborchemischen/bakteriologischen Befunde stellt sich bei diesem Beschwerdebild auch unter gezielter, hochdosierter Antibiotikatherapie nicht ein (Mandal und Sharama, 1990, Schwenke et al., 1991). Hier erbringt die initiale Drainage des infizierten Urins und Entlastung des gestauten Nierenbeckens im Regelfall eine sofortige Besserung. Dilatative Harntraktveränderungen ohne entsprechendes Beschwerdebild stellen jedoch keine Indikation zur interventionellen Harntraktentlastung dar (Schwenke et al., 1991).

Die percutane Nephrostomie ist bei entsprechender Indikation das bevorzugte harndrainierende Verfahren, da dieses in Lokalanästhesie unter sonographischer Kontrolle vorgenommen werden kann (Quinn et al., 1988). Die innere Harnableitung in Form eines Ureterkatheters bietet dagegen den Vorteil der Urinableitung ohne äußeres Auffangsystem, wobei allerdings eine zusätzliche Pyelonephritisbegünstigung durch Refluxverursachung besteht (Mandal und Sharama, 1990). Darüber hinaus ist die Stenteinlage durch schwangerschaftsbedingte Lageveränderungen der Harnleiter im Beckenbereich erschwert. Kompressionseffekte des graviden Uterus und die Sekundärveränderungen der erweiterten Ureter, z.B. Ureterkinking, erschweren die Einlage. Desweiteren ist die problemlose Kontrolle der Drainagefunktion nicht möglich (Quinn et al., 1988). Ferner begünstigen Ureterkatheter sekundäre Harnsteinbildungen (Goldfard et al., 1989). Infolgedessen ist der percutanen Drainage bei Graviden in gegebenen Fällen der Vorzug zu geben.



### **2.10.3 Akutes Nierenversagen**

Das akute Nierenversagen tritt mit einer Inzidenz von weniger als 0,01% in der Schwangerschaft auf. Die meisten Fälle werden durch Sepsis, Blutungen, schwere Gestose und das hämolytisch urämische Syndrom hervorgerufen. Die schwangerschaftsbedingte Ureterkompression ist ein weiterer, wenn auch sehr seltener Grund (Lowes et al., 1987). Prädisponierend ist ein großer Uterus mit einem Hydramnion oder einer Mehrlingschwangerschaft. Harnleiterkompressionen bei Einzelnieren, die zu einem Nierenversagen führen, werden vermehrt beschrieben (Weiss et al., 1986). Klinisch ist das durch einen graviden Uterus hervorgerufene obstruktive Nierenversagen durch Flankenschmerz, Nausea, Vomitus und Oligo- bzw. Anurie gekennzeichnet. Die Laborparameter sind im Sinne des Nierenversagens mit Anstieg der Retentionswerte verändert (Weiss et al., 1986, Lewis et al., 1985, Lowes et al., 1987). Eine seltene Begleitkomplikation ist die Ausbildung eines Pleuraergusses (Weiss et al., 1986). Die Diagnosesicherung erfolgt durch die Ultrasonographie oder die wegen möglicher Fruchtschädigung restriktiv zu handhabende Infusionsurographie (Eika und Skajaa, 1988, Lowes et al., 1987). Abhängig vom Ausmaß der Nierenfunktionseinschränkung und dem Schwangerschaftsalter hat die Therapie individuell zu erfolgen (Weiss et al., 1986).

Die Entlastung der gestauten Nieren durch eine percutane Nephrostomie oder seltener durch interne Ureterkathetereinlage wird beschrieben (Weiss et al., 1986, Lowes et al., 1987). Die percutane Nephrostomie stellt jedoch hier das sichere Verfahren dar (Schwenke et al., 1991). Erfolgt nach Harnableitung keine Verbesserung der Nierenfunktion, so ist bei noch nicht gegebener Lebensfähigkeit des Foeten die Hämodialyse der nächste Therapieschritt (Weiss et al., 1986). Bei fortgeschrittener Schwangerschaft und gegebener Lebensfähigkeit des Kindes erfolgt die eigentliche Therapie nach Beendigung der Schwangerschaft und Geburt des Kindes. Die Geburt bedeutet meist eine akute Entlastung des Harntraktes, und die sofortige Erholung der Nierenfunktion stellt sich ohne weitere Therapiemaßnahmen ein (Lowes et al., 1987). Eine Kontrastmitteldarstellung des Harntraktes ist nach der Geburt des Kindes gefordert, um die Nierenbeckenabgangsstenose auszuschließen, da die schwangerschaftsbedingte Harntrakt-

dilatation grundsätzlich die akute Dekompensation einer vorbestehenden Harntraktanomalie begünstigt (Lowes et al., 1987).

#### **2.10.4 Spontane Ruptur des Harntraktes**

Bei der spontanen Ruptur des Harntraktes während der Schwangerschaft handelt es sich um eine sehr seltene Komplikation, wobei es zur Ruptur des Nierenparenchyms oder des überdehnten Nierenbeckens bzw. des Ureters mit Austritt von Blut und Urin in das umgebende Gewebe kommt (De Wilde et al., 1988, El Halabi et al., 1991, Meyers et al., 1985). Diese spontane Ruptur ist ein Ereignis unabhängig von instrumentellen Manipulationen, operativen Eingriffen oder traumatischen Geschehen. In der Literatur sind lediglich 25 Fälle von spontanen Rupturen des Harntraktes während der Schwangerschaft beschrieben (Wolff et al., 1995). Von diesen Fällen hatten 12 Patientinnen eine Ruptur des harnableitenden Systems und 13 eine Ruptur im Bereich des Nierenparenchyms (De Wilde et al., 1988, El Halabi et al., 1991, Meyers et al., 1985, Wolff et al., 1995, Middleton und Middleton, 1980). Bei der Mehrzahl der Fälle wurde eine rechtsseitige Nierenbeteiligung beobachtet. Sieben der 25 Patientinnen wiesen ein linksseitiges Ereignis auf. Alle hatten eine vor Eintritt der Schwangerschaft bestehende, rupturbegründende Erkrankung (Wolff et al., 1995). Entzündliche Veränderungen, Tumoren oder Narbengewebe können hierbei rupturbegünstigend wirken (Meyers et al., 1985).

Neben der schwangerschaftsbedingten Dilatation des Harntraktes ist die Anatomie von Niere und dem nierenumgebenden Gewebe prädisponierend für derartige Geschehen. Die nierenumkleidende Capsula fibrosa ist mit dem Bindegewebe des Nierenparenchyms, dem Bindegewebe der Nierengefäße und den Nierenkelchen des Nierenbeckens zusammenhängend verbunden (Meyers et al., 1985). Durch vermehrte Gefäßfüllung und Zunahme der interstitiellen Flüssigkeit kommt es während der Schwangerschaft zu einer Vergrößerung der Nieren. Diese Vergrößerung führt zu einer Schwächung des verbindenden Bindegewebes und zu einer Abnahme der Elastizität der bindegewebigen Strukturen. Bei zunehmender Dilatation des Nierenbeckens mit Anstieg des hydrostatischen Druckes im Nierenbeckenkelchsystem bedeutet dieses eine erhöhte Rupturgefahr (Meyers et al., 1985, Wolff et al., 1995). Bei ansonst gesunden Nie-

ren kann es im Bereich der größten Druckbelastung zu einer spontanen Ruptur kommen.

**Tab.6:** Klinische Daten von 25 Fällen mit spontaner Ruptur des Harntraktes während der Schwangerschaft (Wolff et al., 1995)

	Nierenparenchyrrupturen		Nierenbecken/Harnleiterrupturen	
	Tumor/ Malformation	Zyste / Abszeß	Assoziierte Erkrankungen	Schwangerschafts- hydronephrose
Insgesamt	10	3	4	8
Hämaturie	7	3	3	2
Infektion	0	2	3	1
Abszeß	0	0	3	0
Seitenlokalisation				
Rechts	5	2	3	8
Links	5	1	1	0
Palpabler Tumor	4	2	3	1
Therapien:				
Nephrektomie	10	2	2	2
Katheterdrainage	0	0	2	5
Lagerungsentlastung	0	0	0	1

Nach Meyers et al. (1985) und Middleton und Middleton (1980) können die in der Literatur beschriebenen Fälle in drei Gruppen eingeteilt werden:

1. Patientinnen mit isoliert schwangerschaftsbezogener Begründung für die Ruptur
2. Patientinnen mit infektiösbedingten Veränderungen am Harntrakt
3. Patientinnen mit Ruptur eines vorbestehenden Tumors, wie z.B. eines Angiomyolipoms

Das klinische Bild der Ruptur im urologischen System während der Schwangerschaft kann viele chirurgische oder geburtshilfliche Notfallsituationen simulieren. Hierdurch besteht die Gefahr, sie als Steinerkrankung, Appendicitis, Cholezystitis, Peritonitis, ektope Schwangerschaft oder als vorzeitige Plazentalösung fehl zu deuten (De Wilde et al., 1988, El Halabi et al., 1991). Eine genaue klinische Untersuchung wird gewöhnlich

Flankenschmerz und Abdominalbeschwerden mit stärkerer Symptomatik auf der erkrankten Seite ergeben. Die klinischen Zeichen variieren je nach Begleitpathologie und Manifestationsform (Meyers et al., 1985).

- Die retroperitoneale Nierenparenchyrruptur zeigt sich mit einem hämatombedingten Tumor oder Abszeß, einer durch die Blutung bedingten Anämie und dem folgenden hämorrhagischen Kreislaufkollaps. Weiterhin besteht eine Makrohämaturie.
- Rupturen im harnableitenden System sind durch Flankenschmerz und perinephritische oder subcapsuläre Urinombildung gekennzeichnet. Eine Makrohämaturie findet sich hier ebenfalls.
- Die intraperitoneale Ruptur des Nierenparenchyms und des harnableitenden Systems zeigt sich mit Flankenschmerz, Peritonitis, Hämaturie sowie nachfolgender Anämie mit eventuell begleitender Kreislaufsymptomatik.

Die Ultrasonographie ist das wichtigste diagnostische Verfahren, mit dem sich eine abgelaufene Ruptur im urologischen System erkennen läßt (Dhabuwala und Riehle, 1984, Meyers et al., 1985, Wolff et al., 1995). Eine kontrastmittelgestützte CT-Darstellung gibt Hinweise auf den Entstehungsmechanismus und die Lokalisation des Rupturgeschehens (Wolff et al., 1995).

Die erforderliche Therapie ist der jeweilig zugrundeliegenden Pathologie und Klinik anzupassen. Früher war jede Ruptur des Nierenbeckens eine Indikation zur Nephrektomie. Neue therapeutische Möglichkeiten eröffnen interventionelle Harnableitungsverfahren. Da die Hauptursache der Ruptur in dem stauungsbedingten Druckanstieg im harnableitenden System liegt, ist die Reduktion des Druckes mittels Ureterkatheter oder Nephrostomie als kausale Therapie indiziert (De Wilde et al., 1988). In Fällen, bei denen es mit einer Ruptur zu einer Peritonitis oder Hämatom-, bzw. Urinombildung kommt, muß eine sofortige operative Drainage des oberen Harntraktes in Form einer percutanen Nephrostomie erfolgen (Wolff et al., 1995). Die Sicherstellung des Harnabflusses und die Drainage des Urinoms kann den Erhalt der betroffenen Niere ermöglichen,



wenn keine begleitenden Nierenparenchym- oder perirenaln Gewebläsionen angetroffen werden (Dhabuwala und Riehle, 1984, Meyers et al., 1985). Bei der Ruptur des Nierenparenchyms mit Ausbildung eines Flankentumores und folgendem hämorrhagischen Schock ist eine sofortige operative Freilegung erforderlich. Gewöhnlich muß in diesen Fällen eine Nephrektomie erfolgen (Wolff et al., 1995).

Wolff et al. (1995) folgern hieraus, daß bei Schwangeren mit ausgeprägter Dilatation des oberen Harntraktes neben einer routinemäßigen ultrasonographischen Nierenüberwachung der Ausschluß einer Infektion und Hämaturie zu erfolgen hat, da diese Symptome auf Komplikationen hinweisen können, die im ausgeprägtesten Fall zu einer spontanen Ruptur des Harntraktes führen können.

### **2.11 Ektope Schwangerschaft**

Die Harntraktbeteiligung bei ektopen Schwangerschaften ist eine äußerst seltene Begleitkomplikation. Trotz zahlloser Berichte über Diagnostik, Komplikationen und ihre therapeutischen Möglichkeiten im Rahmen des Erkrankungsbildes der ektopen Schwangerschaft sind in der Literatur lediglich zwei Fälle beschrieben.

Hovadhanakul et al. (1971) berichten über eine Patientin mit einseitiger Hydronephrobenbildung. Die rechtsseitige Ureterkompression im Bereich des knöchernen Beckeneinganges war dabei durch eine nicht erkannte interligamentäre Gravidität bedingt. Die Patientin gab typische Harnstaubeschwerden an. Das Infusionsurogramm dokumentierte eine rechtsseitige Harnleiterkompression mit konsekutivem Nierenbeckenaufstau. Therapeutisch wurde eine rechtsseitige Adnexektomie vorgenommen. Im postoperativen Infusionsurogramm zeigte sich eine Rückbildung des Nierenstaus.

Levitt und Ingram (1974) beschreiben einen Fall, bei dem es zu einer beidseitigen totalen Ureterkompression durch eine ektopy Abdominalgravidität kam. Die Patientin wurde wegen akuter Unterbauchschmerzen anurisch aufgenommen. In der Abdomenübersichtsaufnahme projizierte sich die Schwangerschaft außerhalb des Uterus. Im Infusionsurogramm zeigte sich eine beiderseitige Nierenbecken-Kelchektasie mit Nierenbek-



kenaufstau. Bei der explorativen Baucheröffnung fand sich eine Abdominalgravidität. Der Ureterverschluß wurde durch Kompressionswirkung des plazentaren Gewebes und des Begleithämatomes hervorgerufen. Therapeutisch wurde eine supracervikale Hysterektomie und die Entfernung der Schwangerschaftsprodukte durchgeführt. Dadurch wurde die sofortige Rückbildung der beiderseitigen Ureterkompression ermöglicht.

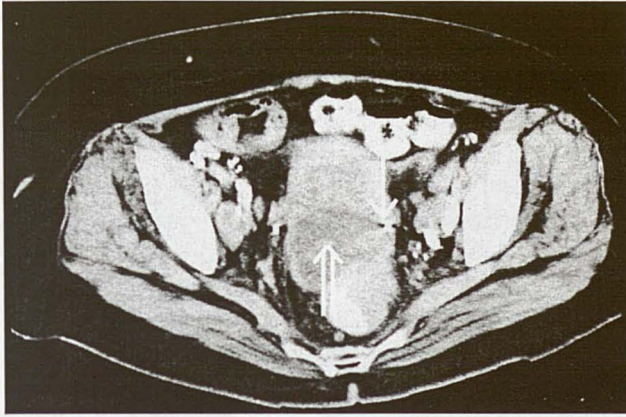
### 3. Falldarstellungen

#### 3.1 Kasuistik 1

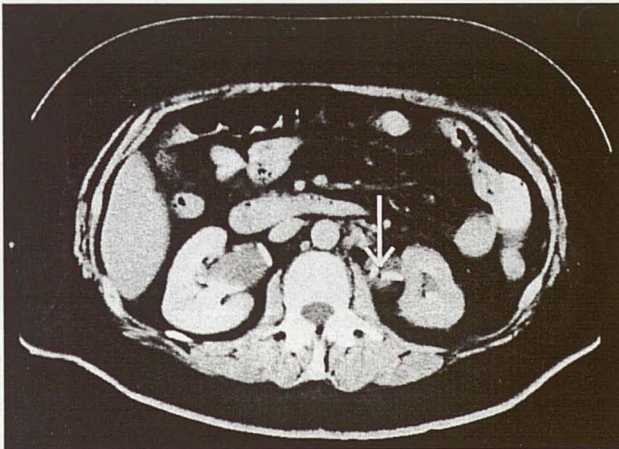
Bei der 45-jährigen Patientin wurde 11/94 ein invasives Cervixkarzinom FIGO I V b diagnostiziert. Die Patientin wies bei der Diagnosestellung, neben dem ausgedehnten Lokalbefund mit klinischem Scheidenbefall und deutlicher Infiltration der Parametrien beiderseits, computertomographisch eine Kompression der Ureteren durch die karzinomatös aufgetriebene Cervix uteri auf (Abb.7a). Eine Lebermetastasierung bestand bereits bei Diagnosestellung. Ein deutlicher paraaortaler Lymphknotenbefall war lymphographisch dokumentierbar. Eine Blasen- bzw. Rektuminfiltration lag nicht vor. In der Nieren-sonographie zeigte sich eine beiderseitige Erweiterung der Nierenbecken-Kelchsysteme. Die Nierenretentionswerte stiegen rasch an, so daß am 4. Tag nach stationärer Aufnahme eine Schienung beider Harnleiter mit Pigtail-Katheter (6 Charriere, 25 cm) erfolgte (Abb.7b). Cystoskopisch dominierte eine tumorbedingte Vorwölbung des Blasenboden- und Blasen hinterwandbereichs mit deutlicher Lateralisierung der Ureterostien. Die Schleimhaut war nicht infiltriert. Bei der 5-Charrier Uretersondierung zeigte sich eine beiderseitige distale Harnleiterstenosierung, die durch anschließende Pigtail-Einlagen überbrückt werden konnte.

Aufgrund der ausgedehnten Lymphknotenmetastasierung (paraaortal und pelvin) wurde die Indikation zur primären palliativen Kombinationschemotherapie mit Carboplatin/Isofosamid gestellt. 11/94 erfolgte der erste Zyklus, worunter es zu einem sehr guten Ansprechen des Tumors kam. In der Computertomographie war eine ausgedehnte Besserung des Lokalbefundes zu erheben. Die Nierenfunktion blieb unter Pigtail-Einlage stabil. 12/94 erfolgte der zweite Chemotherapiezyklus. Wegen einer akuten Enzephalopathie unter der Isofosamidgabe mußte der zweite Zyklus abgebrochen werden. 1/95 konnte wegen deutlicher Verschlechterung der Nierenfunktion eine weitere Chemotherapie nicht mehr durchgeführt werden. 2/95 stiegen Harnstoff und Kreatinin auf 45 mg/dl bzw. 6,2 mg/dl an. Zu diesem Zeitpunkt bestand bei der Patientin eine stumme Niere links und ein deutlicher Aufstau des rechten Nierenbecken-Kelchsystems trotz liegendem Pigtail-Katheter. Aufgrund der dramatischen Nierenfunktionsverschlechterung mußte dialysiert werden. Hierauf wurde der rechtsseitig liegende Pigtail-Katheter durch einen

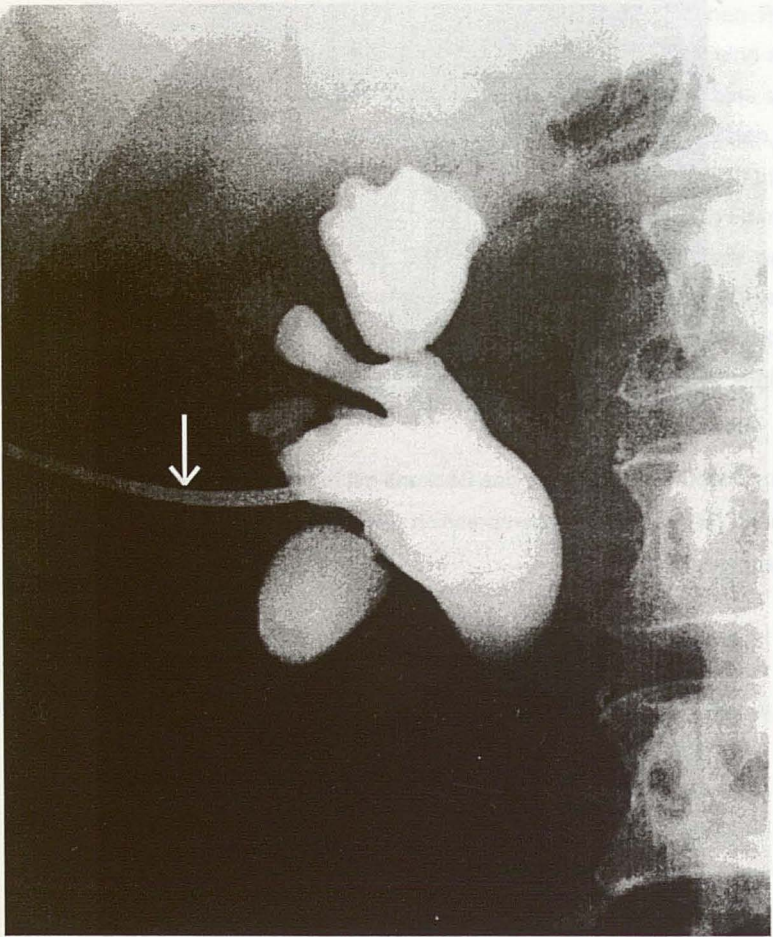
Ureterkatheter von 6 Charriere ersetzt und im Intervall erneut gegen einen Pigtail-Katheter ausgewechselt. Im Verlauf mußte wieder dialysiert werden, worauf eine deutliche Diureseseigerung eintrat. Bei zunehmender Harnleiterkompression war eine erfolgreiche Harntraktentlastung mit der Pigtail-Kathetereinlage nicht zu gewährleisten, hierauf erfolgte eine percutane Nephrostomie (Abb. 7c). Die Urinausscheidung betrug bis zu 3500 ml täglich. Die Nierenretentionswerte waren schließlich bei Werten von Harnstoff: 23,0 mg/dl und Kreatinin: 2,3 mg/dl konstant. Trotz gebesserter Nierenfunktion war ein progredienter Verfall der Patientin zu beobachten. Aufgrund zunehmender Schmerzbelastung und Tumorkachexie lehnte die Patientin jede weitere Diagnostik wie auch die Fortführung der Chemotherapie ab. Die Patientin verstarb 3/95 aufgrund einer vaginalen Massenblutung karzinombedingter Gefäßarrosion.



**Abb.7a:** Computertomographie des Beckens mit fortgeschrittenem Lokalbefund der Cervix uteri (⇒) und Ureterenkompression (→), welche sich erst nach Pigtail-Einlage durchgängig zeigen



**Abb.7b:** Computertomographie Abdomen mit liegenden Pigtail-Kathetern beiderseits und ampullärem Nierenbecken-Kelchsystem bei Abflußbehinderung mit verzögerter Ausscheidung der linken Niere (→)



**Abb7c:** Nierenfisteldarstellung rechts mit regelrechter Lage der Nephrostomie (→) und erheblich dilatiertem Nierenbecken-Kelchsystem



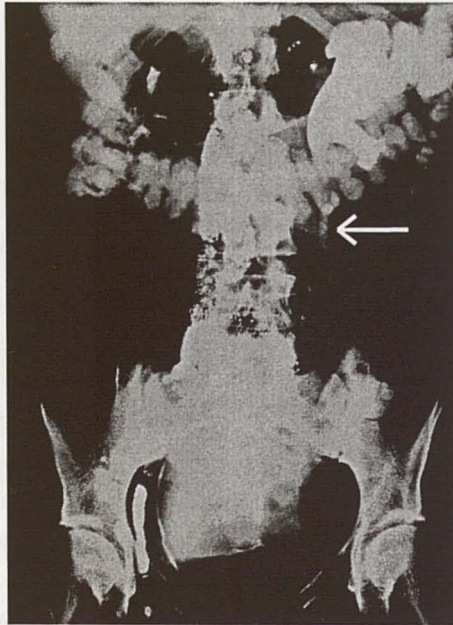
### 3.2 Kasuistik 2

Bei der 44 jährigen Patientin wurde 9/94 ein invasives Cervixkarzinom FIGO IV b diagnostiziert. Die Patientin wies einen ausgedehnten Lokalbefund mit Infiltration der linken Parametrien bis zur Beckenwand auf. Computertomographisch bestand bei der Diagnosestellung bereits der Verdacht einer Metastasierung in die interiliakalen, paraaortalen und supraclavikulären Lymphknotengruppen. Das die Lymphographie begleitende Ausscheidungsurogramm dokumentierte eine relative Abflußstörung des linken Harntraktes mit erweitertem Nierenbecken-Kelchsystem und Ureter (Abb.8a). Der ausgedehnte Lokalbefund im kleinen Becken zeigte sich hierfür verantwortlich (Abb.8b). Eine Harnstauungssymptomatik gab die Patientin nicht an. Die Nierenretentionswerte waren im Normbereich. Aufgrund der ausgedehnten Lymphknotenmetastasierung wurde die Indikation zu einer palliativen Chemotherapie mit Carboplatin/Ifosfamid gestellt, die im dreiwöchigen Intervall durchgeführt wurde.

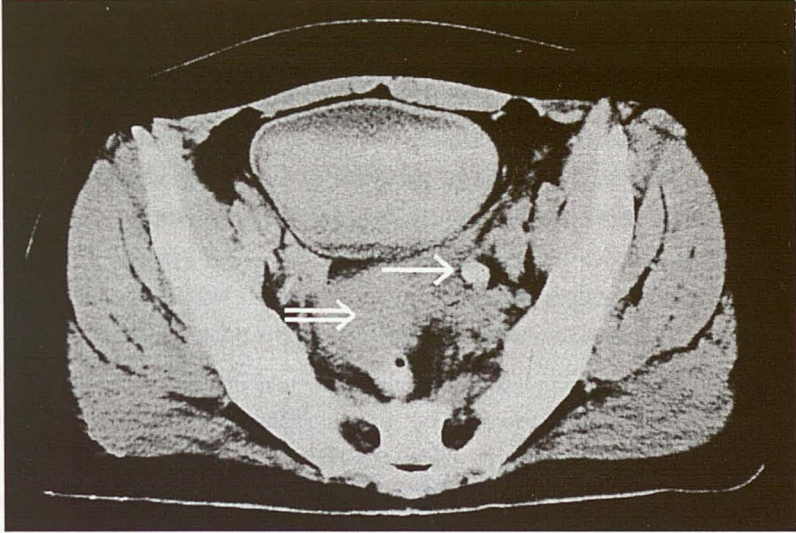
Fünf Zyklen der Chemotherapie, intensiviert mit G-CSF, erfolgten von 10/94 - 2/95. Subjektiv wurde die Chemotherapie gut vertragen, objektiv kam es in den letzten Zyklen zu lang andauernden Thrombozytopenien, die mehrfache Thrombozytenkonzentratgaben erforderlich machten. Bis zum IV Zyklus war eine Tumorverkleinerung und ein Tumormarkerabfall im Sinne einer palliativen Remission zu beobachten. Nach Abschluß des V Zyklus war ein Tumorprogreß mit computertomographisch dokumentierbarer Größenzunahme des Lokalbefundes und der Lymphknotenmetastasierung nachweisbar. Neben der seit Diagnosestellung bekannten kompensierten Harnstauung links zeigte sich zusätzlich eine beginnende Harnstauungsnier rechts. Die Nierenretentionswerte lagen weiterhin im Normbereich, so daß eine Harntraktentlastung nicht indiziert war. Aufgrund der deutlichen lokalen Tumormassenzunahme wurde eine palliative Bestrahlung des kleinen Beckens und der paraaortalen Lymphknotengruppen begonnen.

5/95 kam es bei bekanntem Nierenbeckenaufstau unter der laufenden Strahlentherapie zu einem massiven Kreatininanstieg bis auf 10,0 mg/dl. Hierauf wurde die Indikation zu einer palliativen Harntraktentlastung gestellt. Cystoskopisch war jetzt eine Tumordinfiltra-

tion des gesamten Blasenbodens, wie auch insbesondere der rechten und linken Blasenwand, darstellbar. Zusätzlich bestand ein ausgeprägtes bullöses Oedem. Die Harnleiterleisten bzw. -ostien waren nicht mehr auffindbar und eine retrograde Pigtail-Kathetereinlage nicht durchführbar. Eine rechtsseitige percutane Nephrostomie mittels Nephro-fix-Katheter erfolgte. Unter medikamentöser Diuresesteigerung und Flüssigkeitsbalancierung stabilisierte sich die Nierenfunktion und ein Serumkreatininabfall auf 4,0 mg/dl war zu beobachten. Unter Fortführung der Strahlentherapie war ein erneuter Anstieg der Nierenwerte zu verzeichnen, hierauf erfolgte ein Therapieabbruch bei rasch zunehmender Tumorkachexie. 8/95 befand sich die Patientin im präfinalen Stadium der Karzinomerkrankung und verstarb später am Multiorganversagen.



**Abb.8a:** Lymphographie begleitendes Ausscheidungsurogramm mit relativer Abflußstörung links, erweitertem Hohlraumsystem und dilatiertem Ureter (→)



**Abb. 8b:** Computertomographie des Beckens mit bis auf 4 x 4,5 tumorrös verbreiteter Cervix uteri (⇒), linksparametrane Infiltration und Abflußstörung des linken Ureters (→)

### 3.3 Kasuistik 3

Bei der 51 jährigen Patientin wurde 2/88 ein papilläres wenig differenziertes Ovarialkarzinom Figo IV diagnostiziert. Eine operative Therapie in Form einer Hysterektomie und beiderseitiger Adnexektomie erfolgte. Aufgrund der diffusen intraperitonealen Metastasierung konnten das große Netz sowie die suspekten intrapelvinen und paraaortalen Lymphknoten nicht entfernt werden. Es verblieb ein Tumorrest von über 2 cm Durchmesser im Bereich des Leberhilus und Omentum majus.

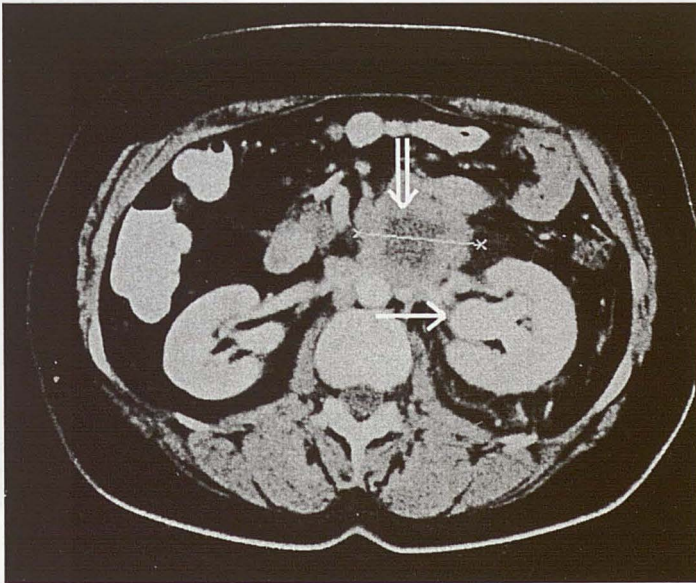
Das postoperative Computertomogramm zeigte eine ausgedehnte Tumordinfiltration im Bereich der Fossa ovaricae beiderseits mit Stauungsdilatation des linken Nierenbeckens durch Infiltration des distalen Harnleiterabschnitts. Die Nierenretentionswerte waren nicht erhöht. Eine intraperitoneale Chemotherapie mit Cisplatin wurde postoperativ durchgeführt. Im Anschluß hieran von 4/88 - 8/88 erhielt die Patientin 5 Zyklen einer palliativen Chemotherapie nach dem Cisplatin/Cyclophosphamid-Regime. Unerwarteterweise kam es zur kompletten Remission, die in einer Second-look-Operation, 8/88, bestätigt wurde. Die Stauungsdilatation der linken Niere war deutlich rückläufig.

8/91 kam es jedoch zu einem Lymphknotenrezidiv beidseits paraaortal im Nierenhilusbereich. Computertomographisch zeigte sich im Bereich des Nierenhilus beiderseits eine polyzyklisch begrenzte große Weichteilraumforderung, vereinbar mit einer großen Lymphombildung, die die linke Niere diskret nach lateral verdrängte. Das i.v. Ausscheidungsurogramm zeigte eine Impression des linken Harnleiters im Bereich der Tumormassen bei freien Abflußverhältnissen. Von 8/91 bis 1/92 erfolgte eine erneute Chemotherapie von 6 Zyklen nach dem Carboplatin /Cyclophosphamid-Regime. Ein stabiler Erkrankungszustand konnte hierunter erreicht werden. Ab 12/92 kam es zu einer deutlichen Vergrößerung des Lymphknotenkonglomerates links paraaortal. 4/93 war in der Computertomographie ein glatter Abfluß über die ableitenden Harnwege rechts, links dagegen ein deutlich gestautes Nierenbecken-Kelchsystem durch Kompression metastatisch befallener Lymphknoten des proximalen Ureters zu beobachten (Abb.9a). Bei unauffälliger Cystoskopie gelang eine Uretersondierung links nur bis in den mittleren Harnleiteranteil. Es lag ein kompletter Harnleiterverschluß vor, so daß eine percutane



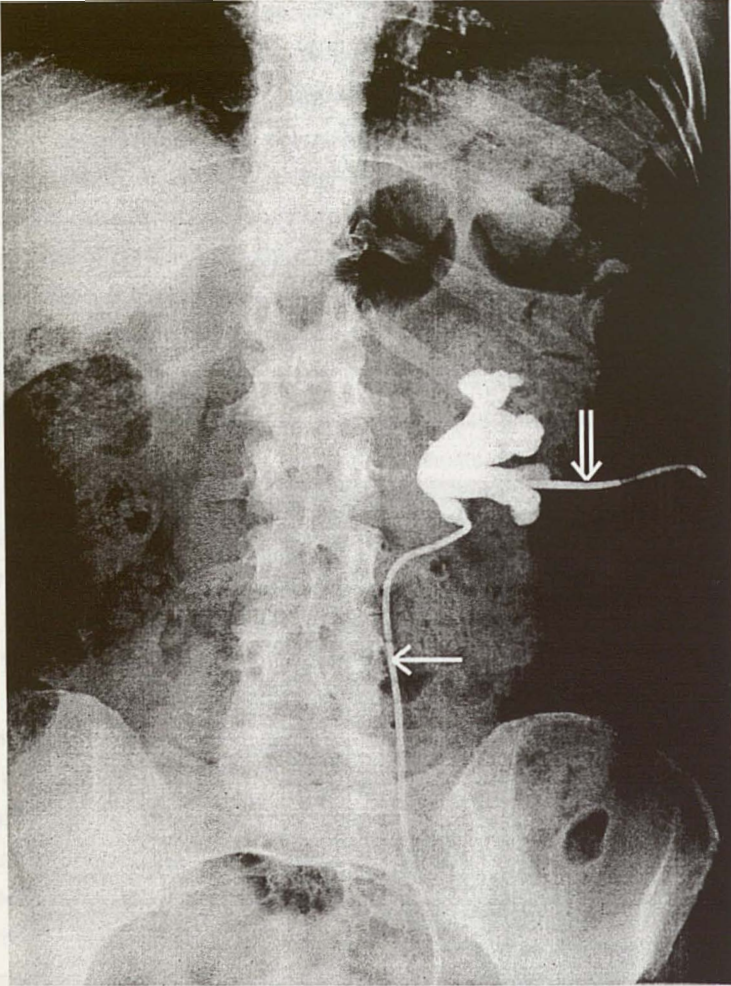
Nephrostomie links erfolgte, da eine erneute Chemotherapie mit potentiell nephrotoxischen Chemotherapeutika geplant war. Sekundär gelang schließlich eine retrograde Entlastung mit einer Pigtail-Kathetereinlage (Abb.9b).

Von 5/93 bis 12/96 konnte bei Harnleiterkompression links die entsprechende Nieren-drainage gesichert werden. Diverse Chemotherapiezyklen ermöglichten einen deutlich verlangsamten Tumorprogreß. Die Nierenfunktion blieb stabil. Ab 12/96 kam es jedoch zu einer raschen Zunahme der hepatischen und lymphogenen sowie peritonealen Metastasen und zur Ausbildung eines Jleus. Nach weiterem Erkrankungsprogreß verstarb die Patientin 2/97.



**Abb.9a:** Computertomographie des Abdomens mit proximaler Ureterkompression links (→) durch metastatisch vergrößerte paraaortale Lymphknoten (⇒)





**Abb.9b:** antegrade Kontrastmittelgabe über Nephrostomie-Katheter (⇒) mit freiem Abfluß über den liegenden Pigtail-Katheter (→) in die Harnblase

## 4. Diskussion

Durch die enge topographische Beziehung maligner gynäkologischer Tumoren zum unteren Harntrakt sind urologische Komplikationen sowohl durch die Primärpathologie als auch als Folge von operativen Interventionen oder Strahlentherapien bei bis zu 20% der Patientinnen zu beobachten (Hübner et al., 1988). Eine der schwerwiegendsten Komplikationen ist die Ureterkompression mit Hamstauungsniere und konsekutiver Urämie (Beach, 1952, Hübner et al., 1988, Tauber et al., 1985). Eine supravasikale Harnableitung im Sinne einer Durchzugsnephrostomie, Ureteropyelocutanostomie oder Ureterocutanostomie stellen antiquierte urologische Harnableitungsverfahren dar und sind als obsolet anzusehen (Hübner et al., 1988).

Die Weiterentwicklung der endourologischen Techniken sowie die Verfügbarkeit neuer Hilfsmittel für die innere Harnleiterschienung und die percutane Nephrostomie eröffnen neue Möglichkeiten der Harnableitung (Hübner et al., 1988). Diese neuen Technologien haben zu einem dramatischen Wandel in der Indikationsstellung und den Ergebnissen urologischer Interventionen bei harntraktbezogenen Sekundärkomplikationen gynäkologischer Malignome geführt. Die komplikationsarme und rasche Durchführbarkeit der neuen palliativen Harnableitungsverfahren ermöglicht eine frühere Entlassung aus der stationären Betreuung mit einer längeren Periode höherer Lebensqualität (Zadra et al., 1987). Aufgrund dieser technischen Entwicklung können nahezu alle Patientinnen mit malignombedingter Ureterkompression eine Harnableitung erhalten. Jede Kasuistik ist dahingehend aber individuell zu betrachten. Die prognostischen Aussichten sind wesentlich, um ein rationales und patientenorientiertes Vorgehen zu ermöglichen. Zadra et al. (1987) berichten von 587 Fällen mit malignombedingter signifikanter Harnleiterkompression (Männer und Frauen). An gynäkologischen Neoplasmen waren in 29,5% Cervix-, in 7,6% Ovarial- und in 4,8% Mammakarzinome anteilig.

Fallon et al. (1980) erstellten zehn Punkte, die eine Entscheidungshilfe für oder gegen eine palliative Harnableitung bei malignombedingter Harnleiterkompression bieten können.

1. Der Wunsch des Patienten und des sozialen Umfeldes nach einer palliativen Harnableitung. Auch wenn der Wunsch nicht der wesentlichste medizinische Gesichtspunkt ist, so muß er höher als jeder andere gewichtet werden.
2. Eine bestehende therapeutische Interventionsmöglichkeit zur Lebensverlängerung: Der Urologe als Durchführender der palliativen Hamtraktentlastung sollte Rücksprache mit den betreuenden Fachbereichen bezüglich bestehender therapeutischer Optionen halten. Lebensverlängerung und Verbesserung der Nierenfunktionen ermöglichen oftmals ihre Nutzung.
3. Bei vorher nicht diagnostizierten und damit nicht therapierten Erkrankungen muß eine Hamtraktentlastung streng indiziert sein.
4. Noch mögliche effektive Therapiemaßnahmen: Viele Erkrankungen im fortgeschrittenen Stadium mit manifester Hamtraktkompression erweisen sich refraktär gegenüber weiteren Therapiemaßnahmen. Durch neue effizientere Chemotherapiemaßnahmen könnte die Therapieaussichtslosigkeit verbessert werden.
5. Die maligne Primärerkrankung: Das Cervixkarzinom ist z.B. ein Malignom mit günstigem Verlauf innerhalb dieser Patientengruppe.
6. Das Erkrankungsstadium: Es zeigt sich, je lokalisierter die Erkrankung ist, desto besser ist die Prognose. Ein Metastasenscreening sollte vor Durchführung der Harnableitung veranlaßt werden.
7. Andere Zusatzerkrankungen: Die Präsenz weiterer Erkrankungen verschlechtert den Verlauf entscheidend. So ist eine assoziierte Anämie mit einer sehr ungünstigen Prognose verbunden.
8. Die Dauer der Erkrankung: Ein langer Erkrankungsverlauf deutet auf eine sich langsam ausbreitende Erkrankung hin. Dieses könnte auf einen weiteren längeren Verlauf schließen lassen, bevor die Erkrankung in ein Finalstadium übergeht.
9. Das Patientenalter: Bei jüngeren Patienten besteht ein größerer Druck, eine Intervention vorzunehmen.
10. Die emotionale Stabilität des Patienten: Wird der Patient stabil genug sein, die eventuell anstehenden Sekundärprobleme der Harnableitung zu verkraften?

Die Entscheidungsfindung für oder gegen eine palliative Harntraktentlastung kann nicht vereinheitlicht werden. Wesentlich ist hierbei die Einbeziehung des Patienten in den Entscheidungsprozeß.

Das Absehen von einer palliativen Harntraktentlastung hat zwei Grundvoraussetzungen (Zadra et al., 1987):

1. Die Ausweglosigkeit der Erkrankung muß sowohl vom Arzt als auch von der Patientin eingesehen werden.
2. Die Patientin muß diese Situation mit der Konsequenz einer nicht mehr vorzunehmenden palliativen Harntraktentlastung voll akzeptieren.

Gegen die Anwendung der Harnableitungsverfahren sprechen:

- bis zu 80% der Patientinnen müssen nach Durchführung erneut hospitalisiert werden
- in einem hohen Prozentsatz stehen die Schmerzproblematik und die erforderliche Schmerztherapie im Vordergrund
- in einer Befragung empfanden 66% der Patienten den Zustand nach palliativer Nephrostomie als nicht mehr lebenswert (Grabstald und Mc Phee, 1973)

Für die Anwendung der Harnableitungsverfahren sprechen:

- die Entlastung der Ureterkompression und die Wiederherstellung bzw. der Erhalt der Nierenfunktion sind wichtige Voraussetzungen für die Anwendung einiger Chemotherapeutika mit hoher Wirksamkeit bei gynäkologischen Malignomen
- die neuen endourologischen Harntraktentlastungsverfahren sind durch sehr niedrige Komplikationsraten gekennzeichnet
- die Entlastung der Harnstauung vermag in Einzelfällen eine bedeutsame Palliation und Verbesserung der Lebensqualität zu bewirken (Fischer et al., 1982)

Die Ureterkathetereinlage ist das bevorzugte palliative Harnableitungsverfahren bei den durch gynäkologische Malignome bedingten Harnleiterkompressionen. Sie ist einfach



durchführbar, durch eine niedrige Komplikationsrate gekennzeichnet und kann in Lokalanästhesie vorgenommen werden. Sie ermöglicht neben einer signifikanten Besserung der Harnleiterkompression ohne externes Urinauffangsystem eine weitere Strahlen- oder Chemotherapie (Zadra et al., 1987, Fischer et al., 1982).

Auch wenn die percutane Nephrostomie eine weniger empfohlene Alternative zum Ureterkatheter darstellt, so vermeidet sie doch eine offene operative Intervention. Es ist ein Harnableitungsverfahren mit niedriger Morbiditätsrate, eine interventionsbedingte Mortalität tritt praktisch nicht auf (Fischer et al., 1982). Patientinnen mit percutaner Nephrostomie klagen jedoch häufiger über lokale Beschwerden im Bereich der entlasteten Flanke. Sie bedürfen einer besonderen Anleitung für die Katheterpflege und das Ankleiden. Aufgrund dieser Begleitkomplikationen sollte der Versuch einer inneren Harnleiterkathetereinlage im Intervall entweder cystoskopisch retrograd oder antegrad über eine Nephrostomie vorgenommen werden. Bei Nichtdurchführbarkeit ist die Harnableitung in Form einer permanenten percutanen Nephrostomie indiziert (Dudley und Gershen, 1986). Hübner et al. (1988) sehen die percutane Nephrostomie insbesondere als Initialtherapie bei gynäkologischen Grunderkrankungen durchaus positiv, da sie zumeist später durch eine innere Schienung ersetzt werden kann.

Die palliative Harntraktentlastung gynäkologischer Malignome wird insbesondere in Fällen mit noch gegebener Therapieoption befürwortet. Die günstigsten Verläufe werden für bisher nicht therapierte Malignome mit manifester Harnleiterkompression beschrieben. Dudley und Gershen (1986) beobachteten nach percutaner Nephrostomie eine 50% 1-Jahres-Überlebensrate, wenn ein nicht vorbehandeltes Cervixkarzinom mit manifester Harnleiterstauung vorlag. Die Frage einer lebensverlängernden, palliativen Harnableitung bei Tumorpatienten ist eine individuell zwischen Arzt, Patient und dessen Familie zu treffende Entscheidung. Es können hierzu keine allgemein gültigen Richtlinien gegeben werden. Die geringe Invasivität moderner Harnableitungsmethoden kann jedoch den Entschluß in Richtung percutaner Nephrostomie oder innerer Harnleiterschienung erleichtern (Hübner et al., 1988). Andererseits ist eine palliative Harnableitung bei alten Patienten mit fortgeschrittenen Erkrankungsstadien, Schmerzen und nicht mehr gegebener Therapieoption kontraindiziert. Durch die Harntraktentlastung wird hier



Leben verlängert, das vielfach nur noch als Siechtum zu bezeichnen ist (Holden et al., 1979, Fischer et al., 1982, Tauber et al., 1985).

In der Kasuistik 3.1 bestand bei der Patientin mit Cervixkarzinom, Stadium Figo IV b, bei Diagnosestellung eine beiderseitige distale Harnleiterkompression mit Nierenfunktionseinschränkung. Die retrograde Pigtail-Kathetereinlage führte zu einer raschen Stabilisierung der Nierenfunktion. Die Durchführung einer Kombinationschemotherapie wurde hierdurch ermöglicht und computertomographisch nach Abschluß des ersten Zyklus eine Tumorremission dokumentierbar. Im weiteren Verlauf führte die chemotherapiebedingte (Ifosfamid) akute Encephalopathie zum Abbruch der gezielten Karzinomtherapie. Nach Therapieabbruch kam es zu einem Tumorprogreß und trotz liegender Harntraktentlastung zu einer dekompensierten Niereninsuffizienz. Obgleich Hämodialyse und Pigtail-Katheterwechsel eine erneute Stabilisierung der Nierenfunktion bewirkten, war die Patientin aufgrund zunehmender Schmerzproblematiken nicht zu einer Fortführung der Chemotherapie zu bewegen. Diese Kasuistik zeigt den typischen Verlauf eines fortgeschrittenen Cervixkarzinomes mit Harnleiterkompression, bei dem es unter der palliativen Harntraktentlastung zunächst zu einer guten Erholung der Nierenfunktion kam. Nach Abbruch der Chemotherapie dominierten Schmerz und Tumorkachexie das Krankheitsbild. In diesem Stadium der Erkrankung wurde die Harntraktentlastung nicht mehr positiv bewertet. In der Kasuistik 3.2 mit fortgeschrittenem Cervixkarzinom bestand bei Primärdiagnose trotz einseitigem Nierenbeckenkelchauftau keine Nierenfunktionseinschränkung. In Übereinstimmung mit der aktuellen Literatur konnte auf eine palliative Harntraktentlastung verzichtet werden. Trotz zunächst erreichter partieller Remission kam es unter laufender Kombinationschemotherapie zu einem lokalen Tumorprogreß. Die eingeleitete Strahlentherapie konnte die Ausbildung einer Harnblaseninfiltration nicht verhindern. Die voranschreitende Nierenfunktionseinschränkung konnte zwar durch eine percutane Nephrostomie und Diuresetherapie verlangsamt werden, die Wiederaufnahme der Karzinomtherapie war jedoch nicht ermöglicht. Der nicht aufhaltbare Karzinomprogreß führte zu einem Multiorganversagen mit Todesfolge. Es wird deutlich, daß nach Einstellen der spezifischen Karzinomtherapie die palliative Harntraktentlastung bei fortgeschrittenen Genitalkarzinomen meist keinen deutlichen Therapiegewinn mehr bedeutet. In der Kasuistik 3.3 mit fortgeschrittenem Ovarialkarzinom

konnte durch gezielte Karzinomtherapie in Form einer operativen Therapie mit folgenden Kombinationschemotherapien ein Erkrankungsverlauf des bei Diagnose nicht mehr heilbaren Malignomes über 9 Jahre erreicht werden. Da es unter der laufenden Chemotherapie zur Ausbildung einer einseitigen proximalen Harnleiterkompression kam, mußte die Patientin endourologisch versorgt werden. Sie trug über insgesamt 3 ½ Jahre im Intervall gewechselte Pigtail-Katheter, die eine Aufrechterhaltung der Nierenfunktion gewährleisteten. Auch hier kam es erst bei nicht mehr gegebener therapeutischer Option zu einem raschen Tumorprozeß und Tod durch das diffus metastasierte Malignom.

Ethische und moralphilosophische Fragen rücken in den Vordergrund, wenn bei Patientinnen mit inkurablen Karzinomen des kleinen Beckens die Entscheidung für oder gegen einen palliativen Eingriff zur Behebung der Harnabflußstörungen ansteht. Bei der Durchsicht der Literatur zum "Thema palliative Harnableitung bei invasivem Karzinom des kleinen Beckens" fällt auf, daß die meisten Autoren sich darauf beschränken, Gründe für die Indikation anzugeben, während nur wenige Autoren die Kontraindikationen in gleicher Gewichtigkeit abhandeln. Dieses liegt wohl in der Brisanz der Thematik. Außerhalb jeder ethischer Bedenken ist die medizinisch verantwortungsvolle Hilfe in Form einer adäquaten Schmerztherapie. Schwierig ist für den Arzt die Entscheidung, den medizinisch erforderlichen Eingriff einer palliativen Harnableitung zu unterlassen, um der unheilbar Kranken ein qualvolles Sterben in der Tumorkachexie zu ersparen. Stellungnahmen in der Literatur zu diesem komplexen Thema können dem Arzt Hilfe bei der Entscheidung sein. Die Indikation zur palliativen Harntraktableitung ist nicht gegeben bei:

- fortgeschrittener Metastasierung ohne therapeutische Option
- zunehmender, unerträglicher Schmerzproblematik infolge der Karzinomerkrankung (Meyer et al., 1980)
- den in den Harntraktbereich metastasierten Mammakarzinomen
- lebensbedrohlichen medizinischen Begleiterkrankungen, die nicht therapierbar und somit nicht verbesserbar sind und eine Karzinomtherapie als zusätzliche Belastungssituation verhindern (Zadra et al., 1987)

Neben der sorgfältigen klinischen Beurteilung des Krankheitsbildes spielen auch das soziale Umfeld, die subjektiv empfundene physische und psychische Verfassung sowie der konkrete Wunsch der Patientin eine bedeutende Rolle und sind in die Entscheidung für oder gegen die palliative Harnableitung mit einzubeziehen. Nach Petri et al. (1979) ist die Harnableitung bei Patientinnen mit inkurablem Karzinom des kleinen Beckens nur dann berechtigt, wenn persönlich-familiäre Gründe dafür sprechen. Sie fordern, die Indikation mit der späteren Möglichkeit zur intensiven Schmerzbehandlung zu verbinden; so sollte z.B. die Anbindung an eine Schmerzklinik mit deren speziellen Therapiemöglichkeiten bestehen, denn durch die Behebung der Harnstauungsproblematik wird möglicherweise die Zeitspanne des karzinombedingten Leidens verlängert. Heinrich (1967) beschreibt den für diese Patientengruppe typischen Erkrankungsverlauf: "Wenn schon bald nach der palliativen Harnableitung karzinombedingte Schmerzen auftreten, werden sehr schnell immer größere Mengen von Analgetika benötigt. Der wache Zustand wird unerträglich und das Leben geht über in ein bloßes Vegetieren, in dem die Gedanken nur noch um Schmerzlinderung und die dazu geeigneten Mittel kreisen. Es ist das Miterleben dieser Verläufe, das den Arzt daran erinnert, wie eine lebenserhaltende Therapie auch einmal wenig sinnvoll und vielleicht vom Patienten unerwünscht sein kann."

*(Zitiert nach: Heinrich 1967, S. 100)*

Unter Berücksichtigung der in der Literatur vertretenen Auffassung zeigt sich, daß bei Kasuistik 3.1 und 3.2 die Durchführung der palliativen Harnableitung fehlindiziert war. Die durch die progrediente Karzinomerkrankung gekennzeichneten Verläufe wurden nur wenige Monate hinausgezögert. Somit formuliert Foster (1987): "If the patient is reasonably uncomfortable with nonurologic symptoms, we should not relieve urinary obstruction because renal failure is a kinder way to die for the patient than the most". Beide Patientinnen haben - von kürzeren Unterbrechungen abgesehen - die Monate zwischen Diagnosestellung und eingetretenem Tod im Krankenhaus zugebracht. Chemotherapien wurden durchgeführt, die nicht nur eine erhebliche physische sondern auch psychische Belastung für die Patientinnen bedeuteten. Selbst bei intaktem sozialen Umfeld und guter psychologischer ärztlicher Betreuung fühlen sich die Patientinnen in der lebensbedrohenden Situation oft hilflos und einsam. Die Gedanken schwanken zwischen Hoffnung auf Heilung und Angst vor dem herannahenden Tod. Die Lebensquali-

tät ist von fragwürdiger Wertigkeit. Foster (1987) äußert sich hier unmißverständlich: "We need to think more about how our patients should die not live. There are options, and I think we ought to aim our patients toward the most comfortable option in spite of the lawyers and do gooders".

Anders ist die Situation in der Kasuistik 3.3 zu beurteilen. Zwischen der Diagnosestellung und dem Eintritt des Todes liegen 9 Jahre. Im Gegensatz zu Kasuistik 3.1, wo wegen einer akuten Encephalopathie unter Ifosamidgabe die Chemotherapie abgebrochen werden mußte und zu Kasuistik 3.2, wo sich nach Abschluß des V Zyklus der Chemotherapie ein deutlicher Tumorprogreß des Lokalbefundes und der Lymphknotenmetastasen zeigte, wird bei der Kasuistik 3.3 durch wiederholte, wechselnde Chemotherapien eine Stabilisierung des Erkrankungszustandes über einen längeren Zeitraum erreicht (4/88 - 2/96). Die Indikation zur palliativen Harnableitung mittels percutaner Nephrostomie und hierauf folgenden Pigtail-Kathetereinlagen - ist als sinnvoll und berechtigt anzusehen. Auch wenn die Patientin als klinisch schwer Kranke zu bezeichnen ist, gab es Phasen, wo sie subjektiv empfunden, ein "ganz normales" Leben geführt hat.

Die urologische Therapie der Tumorpatienten mit Fistelbildung im Bereich des unteren Harntraktes ist die percutane Ureterokklusion und Nephrostomie. Die Erfolgsrate urologisch rekonstruktiver Eingriffe in solchen Fällen (bedingt durch Rezidivtumor, Strahlenschäden etc.) übersteigt nicht 50%. Nach Hübner et al. (1988) ist von derartigen Eingriffen Abstand zu nehmen, da die innere Schienung und percutane Nephrostomie den wesentlich schonenderen Eingriff darstellen. Die Möglichkeit eines späteren operativen Vorgehens (z.B. Ileumconduit) ist je nach Krankheitsverlauf bzw. im Gefolge einer eventuellen kausalen Therapie gegeben.

Bei Invasion des Harntraktes durch benigne gynäkologische Tumoren zeigt sich die Ureterkompression wesentlich häufiger rechtsseitig (Long und Montgomery, 1950). Entsprechende Befunde lassen eine weitgehende Größenabhängigkeit von den gynäkologischen Tumoren erkennen. Piscitelli et al. (1987) fanden bei Patientinnen mit Uterushypertrophie in 20% der Fälle eine Ureterdilatation und in 10% einen abnormalen



Harnleiterverlauf. Bei physiologischer Gebärmuttergröße beobachteten sie keine Harnleiterdilatation und lediglich bei 2,5% der Patientinnen einen abnormalen Harnleiterverlauf. Die durch benigne Tumoren hervorgerufenen Harnleiterkompressionen zeichnen sich in den meisten Fällen durch Reversibilität aus (Long und Montgomery, 1950, Chamberlin und Payne, 1944, Morrison, 1960). Nur wenn begleitende Harnwegsinfektionen zu entzündlichen, selten irreversiblen Wandveränderungen des Ureters führen, kann nach operativer Entfernung des Tumors die funktionelle Entleerungsstörung bestehen bleiben (Kucera et al., 1974).

Bei Patientinnen mit Dysurien und anderen funktionellen Störungen der Harnblase ist bei der Kausalitätssuche ebenfalls an benigne gynäkologische Tumoren zu denken. Hierbei zeigt sich, daß z.B. Patientinnen mit atypischer Lokalisation eines Uterusmyoms, bei Myomknoten an der vorderen und hinteren Uteruswand sowie im Becken eingeklemmten Myomen über derartige Beschwerden deutlich häufiger klagten, als Patientinnen mit anderer Lokalisation dieser Tumoren (Chamberlin und Payne, 1944). Perelman (1976) fordert, bei Dysurien und Blasenfunktionsstörungen die Indikation zur operativen Entfernung des ursächlichen Tumors, unabhängig von seiner Größe zu stellen.

Im Gegensatz zu Uterusmyomen sowie gutartigen Adnextumoren sind entzündliche Adnextumore durch entzündliche Begleitreaktionen generell am Beckenperitoneum fixiert. Der Harnleiter kann dem mechanischen Druck nicht ausweichen, und Harnleiterkompressionen sind die Folge. In der vorantibiotischen Ära zeigten Patientinnen mit chronischen Adnexentzündungen häufig eine Dilatation des oberen Hamtraktes (Long und Montgomery, 1950). Gegensätzlich zu Uterusmyomen und benignen nicht entzündlichen Ovarialtumoren kann bei entzündlichen Abszeßtumoren neben der Tumorentfernung eine Ureterolyse angezeigt sein. Bei Mißerfolg ist die Ureterkathetereinlage, eventuell sogar eine Ureterocystoneostomie erforderlich (Nguyen et al., 1988).

Die Genitalendometriose ist in 1% bis 2% mit einer Hamtraktendometriose vergesellschaftet. Die Hamtraktbeteiligung weist in 85% der Fälle eine Harnblasen- und in 15% eine Ureterbeteiligung auf. In der Therapie der Harnleiterkompression sind operative



und medikamentöse Kastrationen mit und ohne Ureterolyse, segmentale Ureterektomien mit Ureterocystoneostomien oder Dünndarminterponate als Ureterersatz beschrieben. Die operative Sanierung ohne Ovarrektomie ist eine Alternative. Da 50% der Patientinnen mit Harntraktbeteiligung nullipare Frauen mit eventuell noch bestehendem Kinderwunsch sind, erlangen ovarerhaltende Therapiemaßnahmen zunehmende Bedeutung (Pittaway et al., 1982, Rivlin et al., 1990, Moore et al., 1979, Porena et al., 1985). Erfolgreiche Therapien werden sowohl unter der medikamentösen Danazoltherapie (Moore et al., 1979) als auch mit den modernen GnRH-Analoga (Rivlin et al., 1990) beobachtet. Diese medikamentösen Alternativen ermöglichen eventuell bei späterer operativer Sanierung eine uterus- und adnexerhaltende Vorgehensweise (Moore et al., 1979, Rivlin et al., 1990).

Bei alten Patientinnen kann ein Uterusprolaps eine Ureterenkompression mit Nierenfunktionseinschränkung hervorrufen (Kontogeorgos et al., 1985). Funktionseinschränkungen bis zum Nierenversagen sind beschrieben. Eine umgehende Behebung des Uterusprolaps durch eine operative Sanierung ist erforderlich. Bei nicht gegebener Operationsfähigkeit ist eine intravaginale Pessareinlage indiziert (Klempner, 1952). Vor der operativen Prolapskorrektur kann ein endourologisches Harnableitungsverfahren eingeleitet werden, um eine schnelle Besserung der Nierenfunktion zu erreichen. Ferner ermöglichen sie eine Sicherstellung der Harnpassage im postoperativen Verlauf (Gordon et al., 1986).

Das Erscheinungsbild der Harntraktdilatation in der Schwangerschaft ist ein physiologisches Phänomen und bei mehr als 80% der Schwangeren zu beobachten. Die schwangerschaftsbedingte Harntraktdilatation mit partieller oder intermittierender Harnabflußstörung kann Grund für unklaren Abdomen-, Flanken- oder Unterbauchschmerz während der Schwangerschaft sein. Das Schmerzereignis ist oft von vorübergehender Natur und durch Veränderung der Körperhaltung beeinflussbar (Schloss und Solomkin, 1952). Die spezielle klinische Bedeutung der Harntraktdilatation liegt in der Begünstigung aufsteigender Harnwegsinfektionen. Die Inzidenz asymptomatischer Bakteriurien ist bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen mit 2-10% insgesamt gleich hoch. Die Inzidenz der symptomatischen Bakteriurien ist jedoch bei schwangeren Frauen dreimal hö-

her. Eine akute Pyelonephritis manifestiert sich bei 20% der Schwangeren mit vorhandener, nicht behandelter asymptomatischer Bakteriurie, hingegen nur bei 2% bei nicht vorbestehender asymptomatischer Bakteriurie. Zehn Prozent der Patientinnen mit Pyelonephritis entwickeln eine Sepsis, drei Prozent einen septischen Schock (Klein, 1984). Die asymptomatische Bakteriurie führt zu einem gehäuftem Auftreten von mütterlicher Anämie und Hypertonie in der Schwangerschaft (McFadyen et al., 1973, Brumfitt, 1975).

Kass (1978) war 1960 der erste, der einen Zusammenhang zwischen Frühgeburtlichkeit und Bakteriurie beschrieb. Die Behandlung dieser Infektionen führte dementsprechend zu einer Senkung der Frühgeburtshäufigkeit. Brumfitt (1975) fand den von Kass (1978) initial beobachteten Zusammenhang später bestätigt. In der Studie von Gilstrap et al. (1981) ließ sich dieser Zusammenhang jedoch nicht aufzeigen. Sie fanden keinen signifikanten Unterschied zwischen der Häufigkeit der Frühgeburtlichkeit oder der foetalen Wachstumsretardierung bei Schwangeren mit symptomatischen oder asymptomatischen Bakteriurien und der Kontrollgruppe ohne Bakteriurien. Da die asymptomatische Bakteriurie mit der Harntraktdilatation die Entwicklung einer symptomatischen Harnwegsinfektion begünstigt, fordern Lentsch et al. (1987) neben dem Urinscreening nach einer a-symptomatischen Bakteriurie die sonographische Überwachung der oberen Harnwege hinsichtlich einer manifesten Harnwegsdilatation. Aufgrund der genannten Komplikationsmöglichkeiten stellt jede asymptomatische Bakteriurie in der Schwangerschaft eine Behandlungsindikation dar (Masterton et al., 1985).

Ein akutes Nierenversagen, welches sekundär durch eine schwangerschaftsbedingte bilaterale Harnleiterstauung hervorgerufen wird, ist eine sehr seltene Komplikation in der Schwangerschaft (Weiss et al., 1986, Lapata et al., 1970). Lapata et al. (1970) fordern, daß das durch den graviden Uterus bedingte Nierenversagen in die differentialdiagnostischen Überlegungen der für das postrenale Nierenversagen in Frage kommenden Krankheitsbilder bei Schwangeren mit eingeschlossen werden muß

Die spontane Ruptur des Harntraktes ist eine weitere seltene Akutkomplikation der schwangerschaftsbedingten Harntraktdilatation, von der bisher in der Literatur 25 Fälle

angegeben werden (Wolff et al., 1995). Neben der schwangerschaftlich begründeten Disposition sind vor allem vorbestehende entzündliche Veränderungen, Tumoren oder Narbengewebe als ursächliche Faktoren für die Pathogenese anzusehen (Meyers et al., 1985).

Nach den vorliegenden Literaturrecherchen haben die neuen endourologischen Harnableitungsverfahren zu einer wesentlichen Verbesserung der Therapiemöglichkeiten, der zwar seltenen, aber hoch akuten Komplikationen der dilatativen Hamtraktveränderungen in der Schwangerschaft, geführt (Weiss et al., 1986, Mandal et al., 1990, Lowes et al., 1987, Dhabuwala et al., 1984). Bei der therapieresistenten Pyelonephritis, die mit deutlicher Stauung der oberen Harnwege einhergeht und unter konservativen Maßnahmen keine Besserung erkennen läßt, ist eine Hamtrakentlastung in Form einer percutanen Nephrostomie oder retrograden Ureterkathetereinlage indiziert (Mandal et al., 1990, Schwenke et al., 1991). Für die percutane Nephrostomie sprechen:

- der Urinfluß der drainierten Seite ist über den externen Urinbeutel kontrollierbar
- Katheterinkrustierungen und Störungen der Drainagefähigkeit sind vor Einsetzen der klinischen Symptomatik erkennbar
- eine Manipulation im dilatierten und schwangerschaftsbedingt - lageveränderten Ureter unterbleibt
- kein Urinreflux von der Harnblase in das Nierenbeckenkelchsystem, welches aufsteigende Infektionen begünstigt

Für die Nutzung eines versenkten Harnleitersplintes sprechen:

- keine Einschränkung der Bewegungsfreiheit und die Nichterforderlichkeit eines externen Urinauffangbeckens

Bei beiden Harnableitungsverfahren sind die jeweils speziellen Risiken und Komplikationsmöglichkeiten zu beachten. Eine strenge Indikationsstellung ist zu fordern, da Infektionen, Harntraktverletzungen mit Blutungskomplikationen und die Induktion von vorzei-

tiger Wehentätigkeit mit dem Auslösen einer Frühgeburt beschrieben sind. Es zeigt sich eine deutlich autorenabhängige Wertung der Harnableitungsverfahren.

Die percutane Nephrostomie ist jedoch bei der Pyelonephritistherapie das bevorzugte harn drainierende Verfahren, da die innere Harnableitung in Form einer Pigtail-Kathetereinlage eine zusätzliche Pyelonephritisgefahr durch Refluxmöglichkeit darstellt (Mandal et al., 1990).

Die Therapie der kompressionsbedingten Funktionseinschränkung der Nieren hat abhängig vom Schwangerschaftsalter und Schweregrad der Einschränkung individuell zu erfolgen. Die Einlage eines Pigtail-Katheters und das Verbleiben des Katheters bis zur Geburt des Kindes hat sich dabei als erfolgreiche Therapiemaßnahme erwiesen. Hierdurch wird neben der schnellen Erholung der beeinträchtigten Nierenfunktion insbesondere eine Verlängerung der Schwangerschaft erreicht und somit das Frühgeburtsrisiko verringert (Weiss et al., 1986). Weiss et al. (1986) bevorzugten trotz der technischen Schwierigkeiten aufgrund der schwangerschaftsbedingten Anatomieveränderungen des Ureters die retrograde Ureterkatheterisierung. Die primäre Intervention mittels einer percutanen Nephrostomie ist ebenfalls in zahlreichen Kasuistiken als erfolgreiche Therapie beschrieben. Eine Manipulation im schwangerschaftsbedingt -lageveränderten Harnleiter unterbleibt (Lewis et al., 1985). Nach der Geburt des Kindes ist dringend eine Kontrastmitteldarstellung des Harntraktes erforderlich, da eine prädisponierende Nierenbeckenstenose auszuschließen ist (Lowe et al., 1987).

Auch bei den Fällen mit spontaner Ruptur des harnableitenden Systems muß eine Drainage des oberen Harntraktes eingeleitet werden. Die Ureterenkathetereinlage oder die percutane Nephrostomie bietet sich als schnelle therapeutische Maßnahme innerhalb dieses akuten Krankheitsbildes an. Die Sicherstellung des Harnabflusses und die Drainage des Urinoms kann hierdurch den Erhalt der betroffenen Niere ermöglichen (Dhabuwala et al., 1984, Meyers et al., 1985).



## 5. Schlußfolgerung und Zusammenfassung

Aufgrund der topographisch/anatomischen Beziehung des urologischen Traktes und der Genitalorgane im kleinen Becken der Frau ergeben sich bei pathologischen Prozessen komplexe Beziehungen mit wechselseitigen Beeinflussungsmöglichkeiten. Hieraus folgt, daß sich primär gynäkologische Erkrankungen als urologische Krankheitsbilder präsentieren können. Bei den aufgezeigten Krankheiten handelt es sich um das Spektrum primär gynäkologischer Malignome, benigner Tumoren im Bereich der Ovarien und des Uterus, der Lageveränderungen des inneren Genitale und schwangerschaftstypischer Veränderungen im Bereich des Harntraktes.

Das Erscheinungsbild der urologischen Sekundärkomplikationen umfaßt in erster Linie Kompressionen des Harnleiters mit Nierenbecken- Kelchektasien. Bei Nichtbeachtung droht der Nierenverlust. Neben der Nierenfunktionseinschränkung sind es vor allem infektiöse Sekundärkomplikationen, die stauungsbedingt zu einer hoch akuten Verschlechterung dieses Krankheitsbildes führen können. Der letale Ausgang bei Patientinnen mit Harntraktbeteiligung im Rahmen der gynäkologischen Malignomkrankung ist vorprogrammiert, wenn die Harntraktbeteiligung keine besondere Beachtung und entsprechende Therapie findet. Bei Nichtbeachtung stellen sie eine Gefährdung für Mutter und Kind dar. Sekundärkomplikationen sind die Pyelonephritis gravidarum und die Nierenfunktionseinschränkung, die bis zum akuten Nierenversagen führen kann. Die Harnwegsstauung kann Rupturen im Nierenparenchym-, Nierenbecken- und Harnleiterbereich verursachen. Ein Zusammenhang zwischen diesen Sekundärkomplikationen und schwangerschaftsbedrohenden Komplikationen wie vorzeitige Wehen, kindliche Wachstumsretardierung ist beschrieben.

Mit endourologischen Harnableitungsverfahren können urologische Sekundärproblematiken wie die Harnstauung einer schnellen und komplikationsarmen Therapie zugeführt werden. Sie dienen der palliativen Harnableitung bei malignombedingten Ureterkompressionen und ermöglichen weitere Therapiemaßnahmen. Eine sorgfältige Indikationsstellung, die sich an der individuellen Prognose, dem aktuellen Krankheitsbild und insbesondere an den Erwartungen der Patientin orientieren muß, ist erforderlich. Es



handelt sich stets um Einzelentscheidungen, bei denen keine allgemeingültigen Richtlinien gegeben werden können. Erforderlich ist eine große ärztliche Verantwortung, die ein umfassendes Wissen um die pathologischen Zusammenhänge der malignombedingten Sekundärschädigung des urologischen Systems voraussetzt. Die patientenspezifische Gesamtsituation sowie dessen persönliche Erwartungen sind zu berücksichtigen.

Bei benignen gynäkologischen Grunderkrankungen können percutane Nephrostomie und Ureter- bzw. Pigtail-Kathetereinlage eine Sicherstellung der Nierenfunktion bis zur entgeltigen operativen Sanierung erreichen. Hier ist die Indikationsstellung bei nierenfunktionseinschränkender Stauung zwangsläufig. Auch bei schwangerschaftsbedingter Harntraktstauung und folgenden Sekundärkomplikationen kann eine urologische Harntraktentlastung die schwangerschaftsbedrohende Situation abwenden. Eine Fortführung der Schwangerschaft bis zur Lebensfähigkeit des Kindes wird ermöglicht. Die Harntraktentlastung in der Schwangerschaft muß sorgfältig abgewogen werden, da durch die Ableitung Harnwegsinfektionen und vorzeitige Wehentätigkeit induziert werden können.

## 6.Literaturverzeichnis

- Abeshouse BS, Abeshouse G. Endometriosis of the urinary tract: A review of the literature and a report of four cases of vesical endometriosis. *J Int Coll Surg* 1960; 34:43-63
- Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma: analyses of 1000 autopsied cases. *Cancer* 1950 3:74-85
- Al-Saleh BM. Endometriosis: an unusual cause of obstruction in duplex ureters. *Br J Urol* 1987; 60:467-468
- Al-Izzi MS, Horton LW, Kelleher J, Fawcett D . Malignant transformation in endometriosis of the urinary bladder. *Histopathology* 1989; 14(2):191-197
- Ahmadzadeh M. Die Wirksamkeit der Doppel-J-Ureterschleife mit Ventilmeechanismus als antirefluxive Schiene im Ureter. *Urologe B* 1990; 235-237
- Anderson IH, Jones GR, Standen JR. Ultrasonographic assessment of hydronephrosis of pregnancy. *J Can Assoc Radiol* 1983; 34(1):29-31
- Antonio KT, Khan Z, Leiter E. Laparoskopie als diagnostische Hilfe bei Frauen mit lokalisierter Ureterobstruktion durch Endometriose. *Urology* 1980; 16:47-50
- Appel RA. Bilateral ureteral obstruction secondary to endometriosis. *Urology* 1988; 32:151-154
- Badr M. Renography in normal pregnant patients. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1973; 52:69- 73
- Barbieri RL. Etiology and epidemiology of endometriosis. *Am J Obstet Gynec* 1990; 162:565-567
- Barber M, Roberts S, Brunschwig A. Prognostic significance of non-visualizing kidney in patients receiving pelvic exenteration. *Cancer* 1963; 15:1614-1615
- Beach EW. Urological complications of cancer of the uterine cervix. *J Urol* 1952; 68:178-189
- Bellina JH, Dougherty CM, Mickal A. Pyeloureteral dilatation and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1970 ;108:356-363
- Berger Y, Nissenblatt M, Salwitz J, Lega B. Bladder involvement in metastatic breast carcinoma. *J Urol* 1992; 147:137-138

- Berek JS, Hacker NF, Lagasse LD, Leuchter RS. Lower Urinary Tract Resection as Part Of Cytoreductive Surgery For Ovarian Cancer. *Gynecol Oncol* 1982; 13:87-92
- Binns BA, Banerjee R. Endometriosis with Turner's Syndrome treated with cyclic oestrogen/progesterone. Case report. *Br J Obstet Gynec* 1983; 90:581-582
- Bosch A, Frias Z, De Valda GC. Prognostic significance of ureteral obstruction in carcinoma of the cervix uteri. *Acta Radiol* 1973; 12:47-56
- Boshamer K. Parametritis, Ureterstriktur und Hydronephrose. *Z Urol Chir* 1931; 33:511-518
- Boronow RC. Endometrial cancer: Not a benign disease. *Obstet Gynecol* 1976; 47:360-263
- Brettauer J, Rubin IC. Hydroureter and hydronephrosis: a frequent secondary finding in cases of prolaps of the uterus and bladder. *Am J Obst Gynec* 1923; 6:696-709
- Brin EN, Schiff M, Weiss RM. Palliative urinary diversion for pelvic malignancy. *J Urol* 1975; 113:619-622
- Brosens IA, Puttemans PJ. Double-optic laparoscopy, Salpingoscopy, ovarian cystoscopy and endoovarian surgery with the argon laser. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1989; 3:595-608
- Brumfitt W. The effects of bacteriuria in pregnancy on maternal and fetal health. *Kidney Int* 1975; 8(suppl):113-119
- Chan S, Robinson AC, Johnson RJ. Percutaneous nephrostomy : its value in obstructive uropathy complicating carcinoma of the cervix uterus. *Clin Oncol* 1990; 2(3):156-158
- Chamberlin GW, Payne FL. Urinary tract changes with benign pelvic tumors. *Radiology* 1944; 42:117-121
- Chapman RH. Ureteric obstruction due to uterine prolaps. *Brit J Urol* 1975; 47:531-534
- Cheon HK. Prognosis of endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 1969; 34:680-683
- Churchill DN, Afridi S, Dow D, Mc Manamon P. Uterine prolaps and renal dysfunction. *J Urol* 1980; 124:899-900
- Cortes J, Uriz A, Terrasa J, Rifa J, Rossello JJ, Llompert M. Ovarian cancer metastatic to the kidney: case report. *Eu J Gynecol Oncol* 1986; 12:206-209
- Cramer SF, Patel A. The frequency of uterine leiomyomas. *Am Clin Pathol* 1990; 94:435-438

- Creasman WT, Boronow RC, Morrow CP, DiSaia PJ, Blessing J. Adenocarcinoma of the endometrium: Its metastatic lymph node potential. *Gynecol Oncol* 1976; 4:239-241
- Culkin DJ, Wheeler JS Jr, Marsans RE, Nam SI, Canning JR . Percutaneous nephrostomy for palliation of metastatic ureteral obstruction. *Urology* 1987; 30:229-231
- Cullen TS. Adenomyoma of the rectovaginal septum. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1917; 28:343-349
- Davis OK, Schiff I. Endometriosis with unilateral obstruction and hypertension. A case report. *J Reprod Med* 1988; 33:470-472
- De Wilde R, Raas P, Hesselink M. Spontanruptur des Nierenbeckens in der Schwangerschaft. *Geb Fra* 1988 ;48(5):372-373
- Devasia A, Nath V, Abraham B, Gopalkrishnan G, Nair S. Hematuria, renal mass and Amenorrhea: Indications of rare diagnosis. *J Urol* 1994; 151:409-410
- Dhabuwala CB, Riehle RA. Spontaneous rupture of a hydronephrotic kidney during pregnancy. *Urology* 1984; 24(6):591-594
- Dudley SB, Gershen DM. Percutaneous nephrostomy catheter use in gynecologic malignancy: M.D. Anderson Hospital Experience. *Gynecol Oncol*,1986,24:273;
- Dure-Smith P. Pregnancy dilatation of the urinary tract. *Radiology* 1970; 96:545-550
- Dykhuizen RF, Roberts JA. The ovarian vein syndrom. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130:443-446
- Eika B, Skajaa K. Acute renal failure due to bilateral ureteral obstruction by the pregnant uterus. *Urol Int* 1988; 43(5):315-317
- El Halabi DA, Humayun MS, Sharha'an JM. Spontaneous rupture of hydronephritic kidney during pregnancy. *Br J Urol* 1991; 67(2):219-220
- Eschenbach DA, Harnisch JP, Holmes KK. Pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease: Role of contraception and other risk faktors. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128:838-850
- Esen T, Akinci M, Ander H, Tunc M, Tellaloglu S, Narter I. Bilateral ureteric obstruction secondary to endometriosis. *Br J Urol* 1990; 66(1):98-99
- Everett HS, Sturgis WJ. The effect of some common gynecological disorders upon the urinary tract. *Urol & Cut Rev* 1940; 44:638-641

- Fabris F, Onnis GL, Vita P, Valente S. Anterior spread of gynecological neoplasias: reliability between some diagnostic procedures. *Eur J Gynecol Oncol* 1989; 10:35-38
- Fainstat T. Ureteral dilatation in pregnancy: A review. *Obstet Gynecol Survey* 1963; 18:845-860
- Fallon B, Olney L, Culp DA. Nephrostomy in cancer patients: To do or not to do? *Br J Urol* 1980; 52:237-242
- Ferguson T, Bechtel W. Hydronephrosis of pregnancy. *Am Fam Physican* 1991; 43(6):2135-2137
- Feun LG, Drelichman A, Singhakowinta A, Vaitkevicius VK. Ureteral obstruction secondary to metastatic breast carcinoma. *Cancer* 1979; 44:1164-1171
- Fischer W, Schwenke A. Nephrosonographie-Ergebnisse bei akuter Pyelonephritis gravidarum. *Zentralb Gynecol* 1991; 113(3):127-132
- Fischer HA, Bennet AH, Rivard DJ, Caputo T, Goldman M. Nonoperative supravescical urinary diversion in obstetrics and gynecology. *Gynecol Oncol* 1982; 14(3):365-372
- Foster JH. Recurent cancer and the urinary tract. *Arch Surg* 1987; 122:498
- Franche O, Pak-Miong-Piu, Boga Colman C, Ri-Te-Ciun, Petrovanu C. L'etat des voies urinaires dans le prolapsus genital total de la femme. *Urologia Internationalis* 1959; 9:28-40
- Friedman M, Browde S, Rabin S, Murray J, Nissenbaum M. Late metastases of ovarian carcinoma. *SA Med J* 1984; 65:178-179
- Frohlich EP, Bex P, Nissenbaum MM. Comparison between renal ultrasonography and excretory urography in cervical cancer. *Int J Gynecol Obstet* 1991; 34:49-54
- Froriep R. Chirurgische Kupfertafeln. Weimar 1824; Tafel 388, Tafel 416
- Gardner B, Whitaker RN. The use of danazol for ureteral obstruction caused by endometriosis. *J Urol* 1981; 125:117-118
- Geisler JP, Perry RW, Ayres GM, Holland III TF, Melton ME, Geisler HE. Ovarian cancer causing upper and lower urinary tract obstruction. *Eur J Gynecol Oncol* 1994; 15:343-344
- Gilstrap LC, Leveno KJ, Cunningham FG, Whalley PJ, Roark ML. Renal infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141:709-716
- Guillemin G, Cavailher H. Les deformations vesicales et ureterales dans les prolapsus genitaux. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1948; 43:93-104



- Giuliano AE, Sparks FC, Morton DL. Breast cancer presenting as renal colic. *Am J Surg* 1978; 135:842-845
- Glaser D, Bürrig KF, Mast H. Ovarialkarzinom bei Ovarian Remnant Syndrome? *Geb Fra* 1992; 52:436-437
- Goldfarb RA, Neerhut GJ, Lederer E. Management of akute hydronephrosis of pregnancy by ureteral stenting: risk of stone formation. *J Urol* 1989; 141(4):921-922
- Gordon RL, Banner M, Pollack HM. Selected Endourologic Techniques. *Radiol Clin North Am* 1986; 24(4):633-649
- Grabstald H, Kaufman R. Hydronephrosis secondary to ureteral obstruction by metastatic breast cancer. *J Urol* 1969; 102:569-576
- Grabstald,H.,Mc Phee,M.: Nephrostomy and the cancer patient. *South Med*,1973,66:217;
- Hadar H, Meiraz D. Total uterine prolaps causing hydroureteronephrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 150:711-714
- Halban J, Tandler,J. Anatomie und Aethiologie der Genitalprolapse beim Weibe. *Wien und Leipzig, W.Braumüller*; 1907:176-180
- Hajdu SI, Koss LG. Endometriosis of the kidney. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 106:314-315
- Heckenbach W. Über die Verengung des Harnleiters bei gynäkologischen Erkrankungen. *Z Urol* 1932; 25:932-933
- Heinrich W. Die operative Ableitung der oberen Harnwege bei Abflußstörungen durch maligne Tumoren im Unterbauch. *Urologe A* 1967; 6:306-312
- Henderson JM, Mettler FA, Wicks JD, Thornbury JR, Bartow SA. Urologic imaging and correlation with serum laboratory determinations in staging gynecologic malignancies. *Cancer* 1983; 52:563-566
- Herkovits,E.: Interessante linksseitige intermittierende Hydronephrose, die durch eine im kleinen Becken gelegene Dermoidzyste verursacht wurde. *Röntgenpraxis*,1936,8:684
- Hohenfellner R. Die urologischen Komplikationen des Collum-Karzinoms. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New-York, 1965
- Holden S, Mc Phee M, Grabstald H. The rationale of urinary diversion in cancer patients. *J Urol* 1979; 121:19-21

- Houston DE, Noller KL, Meton J. Incidence of pelvic endometriosis in Rochester, Minnesota, 1970-79. *Am J Epidemiol* 1987; 125:959-969
- Hovadhanakul P, Eachempati U, Cavanagh D. Ureteral obstruction in chronic ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 110(3):311-313
- Hübner W, Leodolter S, Nemecek B, Porpaczy P. Harnstauungsniere als Spätkomplika-tion bei gynäkologischen Malignomen: Aktuelle Möglichkeiten zur sinnvollen Harnableitung. *Geb Fra* 1988; 48:258-259
- Iliya FA, O'Leary JA, Frick HC. prognostic significance of ureteral obstruction in carcinoma of the cervix. *Cancer* 1966; 19:689-690
- Ingersoll FM. Vaginal recurrence of carcinoma of the corpus: Management and preven-tion. *Am J Surg* 1971; 121:473-474
- Jackson AE, Parry JR, Shah PJ. Ureteric obstruction to pelvic actinomycosis. *Br J Urol* 1988; 62(1):85-87
- Jones JB, Evison G. Excretion urography before and after surgical treatment of proci-dentia. *Br J Ostet Gynaecol* 1977; 84:304-308
- Julian CG, Gross J, Blanchard K, Woodruff JD. Biologic behaviour of primary ovarian malignancy. *Obstet Gynec* 1974; 44:873-884
- Kane C, Drvin P. Obstruction uropathy with endometriosis. *Am J Obstet Gynec* 1985; 151: 207-210
- Kass EH. Maxwell Finland lecture: Horatio at the orifice: The significance of bacteriuria. *J Infect Dis* 1978; 138:546-549
- Kamianski PF, Sorosky JI, Mandell MJ, Broadstreet RP, Zaino RJ. Clomiphene citrate stimulation in locating ovarian tissue in ovarian remnant syndrom. *Obstet Gynecol* 1990;76:924-927
- Kaufman JJ. Unusual causes of extrinsic ureteral obstruction, Part 1. *J Urol* 1962;87:319-327
- Kerr WS. Endometriosis involving the urinary tract. *Clin Obstet Gynec Scand* 1966; 9:331-357
- Ketcham AS, Hoye RC, Taylor PT. Radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy for carcinoma of the uterine cervix. *Cancer* 1971; 28:1272-1277
- Klempner E. Gynecologic lesions and hydroureteronephrosis. *Am J Obst Gynec* 1952; 64:1232-1241

- Klein EA. Urologic problems of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1984; 39:605-615
- Koebel H, Bernaschek G. Cystosonography in the staging of gynecological malignancy. *Arch Gynecol Obstet* 1988; 241(4):195-199
- Komolafe F, Ojengbede O, Adelusi B. Pretreatment urographic evaluation in invasive carcinoma of the cervix uteri. *Afr J Med med Sci* 1989; 18:311-314
- Kontogeorgos L, Vassilopoulos P, Tentas A. Bilateral severe hydronephrosis due to uterine prolaps. *Br J Urol* 1985; 57:360-361
- Kottmeier H L. Report by cancer committee to the general assembly of F I G O. *Inter J Gynecol Obstet* 1971; 9: 172-174
- Kottmeier HL. Surgical and radiation treatment of carcinoma of the uterine cervix. *Acta Obstet Gynecol* 1964; 43(suppl 12):1-49
- Kretschmer HL, Kanter AE. Effect of certain gynecologic lesions on the upper urinary tract. *J A M A* 1937; 14:1097-1101
- Kucera H, Leodolter S, Tulzer H. Ureterale Entleerungsstörungen bei benignen Tumorbildungen des inneren weiblichen Genitale. *Geb Fra* 1974; 34(11):941-947
- Landers DV, Sweet RL. Current trends in diagnosis and treatment of tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:1098-1110
- Langer R, Golan A, Neuman M, Schneider D, Bukovsky I, Caspi E. The effect of large uterine fibroids on urinary bladder function and symptoms. *Am J Obstet Gynec* 1990; 163(4): 1139-1141
- Lapata RE, McElin TW, Adelson BM. Ureteral obstruction due to compression by the gravid uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 106:941-942
- Lauchlan SC. The secondary mullerian system. *Obstet Gynecol Surv* 1972; 27:133-146
- Levitt JM, Ingram JM.: Abdominal pregnancy with complete ureteral obstruction. A case report. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 120:203-204
- Lentsch P, Schretzemaier M, Dierkopf W, Hesse U, Schuessler B.. Die Dilatation der oberen Harnwege in der Schwangerschaft-Incidens, Schweregrad und Verlaufsbeobachtungen. Eine sonographische Studie. *Urologe A* 1987; 26(3):122-128
- Lewis GJ, Chatterjee SP, Rowse AD. Acute renal failure presenting in pregnancy secondary to idiopathic hydronephrosis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290:1250-1251

- London AM, Burkman RT. Tuboovarian abscess with associated rupture and fistula formation into the urinary bladder: Report of two cases. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135:1113-1114
- Long JP, Montgomery JB. The incidence of ureteral obstruction in benign and malignant gynecologic lesions. *Am J Obstet Gynecol* 1950; 59:552-562
- Lowes JJ, Mackenzie JC, Abrams PH, Gingell JC. Acute renal failure and acute hydronephrosis in pregnancy: Use of the double-J-stent. *J R Soc Med* 1987; 80(8):524-525
- Lund B, Hansen HH. Hydronephrosis in advanced ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 1989; 35:27-30
- Mandal AK, Sharama SK. The use of percutaneous diversion during pregnancy. *Int J Obstet Gynecol* 1990 ;32(1):67-70
- McFadyen IR, Eykyn SJ, Gardner WHN. Bakteriuria in pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Commonw* 1973; 80:385-390
- MacNeily AE, Goldenberg SL, Allen GJ, Ajzen SA, Cooperberg PL. Sonographic visualization of the ureter in pregnancy. *J Urol* 1991; 146(2):298-301
- Marshall V F. Endometriosis of the kidney. *J Urol* 1943; 50: 652-654
- Masterton RG, Evans DC. Single-dose amoxicillin in the treatment of bacteruria in pregnancy and the puerperium-a controlled clinical study. *Br J Obstet Gynecol* 1985; 92:498-505
- Mann WJ, Hatch KD, Taylor PT, Partridge EM, Orr JW, Shingelton HM. The role of percutaneous nephrostomy in gynecologic oncology. *Gynecol Oncol* 1983; 16:393-399
- Major FJ. Retained Ovarian Remnant Causing Ureteral Obstruction. Report of two cases. *Obstet Gynecol* 1968; 32:748-753
- Metzger DA, Haney AF. Endometriosis: Etiology and pathophysiology of infertility. *Clin Obstet Gynecol* 1988; 31:801-812
- Meyer JE, Yatsuhashi M, Green TH. Palliative Urinary Diversion in Patients with Advanced Pelvic Malignancy. *Cancer* 1980; 45:2698-2701
- Meyers SJ, Lee RV, Munschauer RW. Dilatation and nontraumatic rupture of the urinary tract during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol* 1985; 66(6):809-815



- Middleton AW, Middleton GW, Dean LK. Spontaneous renal rupture in pregnancy. *Urology* 1980; 15:60-63
- Midboe DK, Roddick JW, Catron FH. Prognostic significance of urinary tract involvement by cervical cancer. *Cancer* 1969; 24:84-87
- Minervini R, Cecchi M, Cuttano MG, Morelli G, Lenzi R. Ovarian cyst causing massive hydronephrosis: report of a case. *Acta Urol Belg* 1983; 58(3):151-154
- Moore GJ, Hibbard LT, Growdon WA, Schifrin BS . Urinary tract endometriosis: Enigmas in diagnosis and management. *Am J Obstet Gynec* 1979; 134:162-170
- Morgagni JB. The seats and causes of disease. London: A Millar, T Cadell&Johnson&Payne 1769; 2:428-429
- Morrison JK. The ureter and hysterectomy. Including the effect of certain gynaecologic conditions on the urinary tract. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1960; 67:66-73
- Mueller-Heubach E. Prolapsus uteri causing hydronephrosis. *J Amer Geriat Soc* 1969; 17:1055-1063
- Mueller-Sur R, Tyden O. Evaluation of hydronephrosis in pregnancy using ultrasound and renography. *Scand J Urol Nephrol* 1985; 19(4):267-273
- Nguyen HN, Eisenkop SM, Grimes DA. Ureteral obstruction and hydronephrosis as a complication of tuboovarian abscess. *J Reprod Med* 1988; 33(10):835-837
- Özyurt C, Yurtseven O, Kocak G, Kandiloglu G, Elmas N . Actinomycosis stimulating bladder tumor. *Br J Urol* 1995; 76:263-264
- Page JE, Constant O, Parson C. The role of abdominal computed tomography in the assesment of patients with malignant tumors of the cervix and body of the uterus. *Clin Radiol* 1988; 39(3):273-277
- Peake SL, Roxburgh HB, Langlois SL: Ultrasoniccassessment of hydronephrosis of pregnancy. *Radiology* 1983; 146(1):167-170
- Perch GA. Carcinoma of the cervix involving the upper urinary tract. *J Urol* 1971; 106:562-564
- Perelman VM. Zustand des Harnsystems bei Patienten mit Uterusmyom. *Radiologia Diagnostica* 1976 ; 17(5):651-660
- Perez-Mesa C, Pickren JW, Woodruff MN. Metastatic carcinoma of the urinary bladder from primary tumors in the mammary gland of female patients. *Surg Gynecol Obstet* 1965; 121:813-816



- Petri E. Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft. *Gynäkologe* 1979; 12:24-34
- Petri E, Alken P, Panhans Ch, Günter R. Die percutane Nephrostomie. Grenzen der palliativen Harnableitung. *Arch Gynecol* 1979; 228: 329-330
- Perez-Mesa C, Spjut HL. Persistent postradiation carcinoma of the cervix uteri: A pathologic study of 83 pelvic exenteration specimens. *Arch Pathol* 1963; 75:462-64
- Pettit PD, Lee RA. Ovarian remnant syndrome: diagnostic dilemma and surgical challenge. *Obst Gynecol* 1988; 71:580-583
- Phillips HE, McGahan JP. Ovarian Remnant Syndrome. *Radiology* 1984; 142:487-488
- Phillips JC. Spektrum of radiologic abnormalities due to tuboovarian abscess. *Radiology* 1974; 110:307-310
- Piscitelli JT, Simel DL, Addison A. Who should have intravenous pyelograms before hysterectomy for benign disease? *Obstet Gynecol* 1987; 69:541-545
- Pittaway DE, Daniell JF, Maxon WS, Winfield AC, Wentz AC. Recurrence of ureteral obstruction caused by endometriosis after danazol therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143:720-722
- Polsky SM, Agee RE, Berg SR, Weber CH. Acute urinary retention in women: brief discussion and unusual case report. *J Urol* 1973; 110:541-543
- Porena M, Vespasiani G, Virgill G, Mearini E, Micali F. Ureteral endometriosis: an endoscopic diagnosis. *Urology* 1985; 26:566-567
- Quinn AD, Kusuda L, Amar AD, Das S. Percutaneous nephrostomy for treatment of hydronephrosis of pregnancy. *J Urol* 1988; 139(5):1037-1038
- Rasmussen PE, Nielsen FR. Hydronephrosis during pregnancy: a literature survey. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1988; 27(3):249-59
- Ratliff RK, Crenshaw WB. Ureteral obstruction from endometriosis. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 100:414-418
- Ray J, Conger M, Ireland K. Ureteral obstruction in postmenopausal woman with endometriosis. *Urology* 1985; 26(6):577-578
- Redwine DB. The distribution of endometriosis in the pelvis by age groups and fertility. *Fertil Steril* 1987; 47:173-175
- Recloux P, Weiser M, Piccart M, Sculier JP. Ureteral obstruction in patients with breast cancer. *Cancer* 1988; 61(9):1904-1907

- Rhamy RK, Stander RW. Pyelographic analysis of radiation therapy in carcinoma of the cervix. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1962; 87:41-45
- Rivlin ME, Krueger RP, Wisner WL. Danazol in the management of ureteral obstruction secondary to endometriosis. *Fertil Steril* 1985; 44:274-276
- Rivlin ME, Miller JD, Krueger RP, Patel RB, Bower JD. Leuprolide acetate in the management of ureteral obstruction caused by endometriosis. *Obstet Gynecol* 1990; 75:532-536
- Roberts H. Observations on micturition in the female. *J Obst Gynec Brit Empire* 1953; 60:621-631
- Sampson JA. The development of the implantation theory for the origin of peritoneal endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 40:549-557
- Schwenke A, Fischer W, Schöpke WD. Die temporäre percutane Nephrostomie in der Schwangerschaft. *Zentralb Gynecol* 1991; 113(3):133-139
- Schloss WA, Solomkin M. Akute hydronephrosis of pregnancy. *J Urol* 1952; 68:885-892
- Shah MS, Pellman C. Ureteral obstruction caused by hemorrhagic corpus luteum cyst. *Urology* 1974; 3:770-773
- Sharer W, Grayhack JT, Graham J. Palliative urinary diversion for malignant ureteral obstructions. *J Urol* 1978; 120:162-164
- Shemwell RE, Weed JC. Ovarian remnant syndrome. *Obstet Gynecol* 1970; 36:299-303
- Silver TM, Kass EJ, Thornbunry JR, Kannak JW, Worfman GM. The radiological spectrum of akute pyelonephritis in adults and adolescents. *Radiology* 1976; 118:65-71
- Singh, B., Kim, H., Wax, S.H.: Stent versus nephrostomy: Is there a choice? *J Urol*, 1979, 121:268
- Stabler J. Uterine prolapse and urinary tract obstruction. *Brit J Radiol* 1977; 50:493-498
- Stanley KE, Utz DC, Dockerty MB. Clinically significant endometriosis of the urinary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1965; 120:491-498
- Stoeckel A, Hochuli E. Hydronephrosis and genital prolaps. *Gynaecologia* 1959; 148:313-318
- Symmonds RE, Pettit PD. Ovarian remnant syndrome. *Obstet Gynecol* 1979; 54:174-177
- Taketani Y, Terakawa N, Hoshiai H. Endometriosis: Old Problems, Potential Explanations and Solutions. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:713

- Tauber R, Gross E, Zink RA. Die therapeutischen und ethischen Probleme der Nephrostomie bei tumorbedingter Harnstauungsniere. *Urologe A* 1985; 24:320-322
- Tischendorf D, Riesner H. Sonographische Untersuchungen zum Zusammenhang Cystopyelitis gravidarum und Nierenbeckenstauung. *Geb Fra* 1987; 47(4):280-281
- Tischendorf D. Sonographische Untersuchungen zur Nierenbeckenerweiterung in der Schwangerschaft am Geburtstermin. *Zentralbl Gynecol* 1987;109(15):952-955
- Twickler D, Little BB, Satin AJ, Brown CE. Renal pelvicalyceal dilatation in antepartum pyelonephritis: ultrasonographic findings. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1115-1119
- Van Dyke AH, van Nagell JR. The prognostic significance of ureteral obstruction in patients with recurrent carcinoma of the cervix uteri. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 141:371-373
- Van Voorhis LW. Carcinoma of the cervix: Therapeutic and patient factors affecting survival. *Am J Obstet Gynec* 1970; 108:105-114
- Van Nagell JR, Sprague AD, Roddick JW. The effect of intravenous pyelography and cystoscopy on the staging of cervical cancer. *Gynecol Oncol* 1975; 3:87-89
- Wallingford AJ. The changes of urinary tract associated with prolapse of the uterus. *Am J Obstet Gynec* 1939; 38:489-494
- Wang YE, Song HZ, Yang XY, Dong SY, Gan N. Renal metastases of chorioncarcinoma. A clinicopathological study of 31 cases. *Chin Med J* 1991; 104:716-720
- Weeler JM. Epidemiology of endometriosis associated infertility. *J Reprod Med* 1989; 34:41-46
- Weiss Z, Shalev E, Zuckerman H, Shental J, Barzilay E. Obstructive renal failure and pleural effusion caused by the gravid uterus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986; 65:187-189
- Weckermann D, Harzmann R. Percutane Ureteroklusion. *Urologe B* 1987; 27:38-41
- Whalley P. Bacteruria of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 97:732-728
- Whitley NO, Brenner DE, Francis A, Villa Santa U, Aisner J, Wiernik PH, Whitley J. Computed tomographic evaluation of carcinoma of the cervix. *Radiology* 1982; 142:439-446
- Williams TJ, Pratt JH. Endometriosis in 1000 consecutive celiotomies: Incidence and management. *Am J Obstet Gynec* 1977; 129:245-250

- Wolff JM, Jung PK, Adam G, Jakse G. Non-traumatic rupture of the urinary tract during pregnancy. *Br J Urol* 1995; 76:645-648
- Woo JS, Wan CW, Ma HK. Pregnancy hydronephrosis-a longitudinal ultrasonic evaluation. *Aust N J Obstet Gynecol* 1984; 24(1):9-13
- Yaqoob M, Fahal IH, Finn R. Obstructive nephropathy due to pseudomyxoma peritonei and its management by cystic obliteration and urinary diversion. *Nephrol Dial Transplant* 1991; 6(1):60-61
- Yishai D, Atad J, Bornstein J, Sova Y, Mecz Y, Lurie A, Lurie M, Abramovici H. Chorioncarcinoma of the Bladder. *J Reprod Med* 1995; 40:482-484
- Young JB, Selby PL, Peacock, M, Brownjohn, AM. Uterine prolaps and urinary tract obstruction. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 289:41-42
- Zadra JA, Jewett MA, Keresteci AC, Rankin JT, St-Louis E, Grey R, Pereira JJ. Nonoperative urinary diversion for malignant ureteral obstruction. *Cancer* 1987; 60(6):1353-1357
- Zaitoon MM. Ureteral obstruction secondary to retained ovarian remnants: a case report and review of the literature. *J Urol* 1987;137:973-974

### 7. Fallnachweis

Ergebnis: 1

Die Kasuistiken 3.1, 3.2 und 3.3 wurden erstellt anhand der stationären Unterlagen von Patientinnen der Klinik für Strahlentherapie und Onkologie des Städt. Krankenhauses Hildesheim GmbH ,Chefarzt Priv. Doz. Dr. med. V. Bendel.

Pat. Nr.	Diagnose	Behandlung
101-1001	Blut	
101-1002	Blut	
101-1003	Blut	
101-1004	Blut	
101-1005	Blut	
101-1006	Blut	
101-1007	Blut	
101-1008	Blut	
101-1009	Blut	
101-1010	Blut	
101-1011	Blut	
101-1012	Blut	
101-1013	Blut	
101-1014	Blut	
101-1015	Blut	
101-1016	Blut	
101-1017	Blut	
101-1018	Blut	
101-1019	Blut	
101-1020	Blut	
101-1021	Blut	
101-1022	Blut	
101-1023	Blut	
101-1024	Blut	
101-1025	Blut	
101-1026	Blut	
101-1027	Blut	
101-1028	Blut	
101-1029	Blut	
101-1030	Blut	
101-1031	Blut	
101-1032	Blut	
101-1033	Blut	
101-1034	Blut	
101-1035	Blut	
101-1036	Blut	
101-1037	Blut	
101-1038	Blut	
101-1039	Blut	
101-1040	Blut	
101-1041	Blut	
101-1042	Blut	
101-1043	Blut	
101-1044	Blut	
101-1045	Blut	
101-1046	Blut	
101-1047	Blut	
101-1048	Blut	
101-1049	Blut	
101-1050	Blut	
101-1051	Blut	
101-1052	Blut	
101-1053	Blut	
101-1054	Blut	
101-1055	Blut	
101-1056	Blut	
101-1057	Blut	
101-1058	Blut	
101-1059	Blut	
101-1060	Blut	
101-1061	Blut	
101-1062	Blut	
101-1063	Blut	
101-1064	Blut	
101-1065	Blut	
101-1066	Blut	
101-1067	Blut	
101-1068	Blut	
101-1069	Blut	
101-1070	Blut	
101-1071	Blut	
101-1072	Blut	
101-1073	Blut	
101-1074	Blut	
101-1075	Blut	
101-1076	Blut	
101-1077	Blut	
101-1078	Blut	
101-1079	Blut	
101-1080	Blut	
101-1081	Blut	
101-1082	Blut	
101-1083	Blut	
101-1084	Blut	
101-1085	Blut	
101-1086	Blut	
101-1087	Blut	
101-1088	Blut	
101-1089	Blut	
101-1090	Blut	
101-1091	Blut	
101-1092	Blut	
101-1093	Blut	
101-1094	Blut	
101-1095	Blut	
101-1096	Blut	
101-1097	Blut	
101-1098	Blut	
101-1099	Blut	
101-1100	Blut	



## 8. Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Professor Dr. med. Norbert Jäger für die freundliche Überlassung des Themas und die intensive, hilfreiche und jederzeit wohlwollende Betreuung bei der Erstellung der Arbeit.