Zur Ausbreitung der männlichen Genitaltuberkulose.

Schlusswort¹⁾

von

Dr. C. Kraemer, Stuttgart-Böblingen.

Die Verengung der abführenden Kanäle des Urogenitalsystems ist zwar, wie ich wiederholt ausdrücklich betonte, aus der Erörterung der vorliegenden Frage auszuschalten, da die Unterbrechung oder Umkehr des physiologischen Sekretstroms durch ein entgegenstehendes Hindernis natürlicherweise auch das Gesetz der Ausbreitung der Tuberkulose in seiner Richtung umkehrt oder unterbricht. Aber Simmonds möchte die Stenosierung des Vas deferens wie zum Gesetz erheben („die geringste tuberkulöse Affektion des Samenleiters hat eine Verlegung und schon sehr frühzeitig einen Verschluss desselben zur Folge“, „so stockt der Sekretstrom sofort, das Sekret stagniert und in diesem stagnierenden Sekret müssen die Bazillen sich nach allen Richtungen, also auch testipetal, ausbreiten“); und auf diese Weise soll dann das — von Simmonds sonst anerkannte — Gesetz der Tuberkuloseausbreitung mit dem Sekretstrom gleichsam umgangen, und zwar „häufiger“ umgangen als gewahrt werden.

Auch das bestreite ich durchaus; nicht minder die Ansicht Simmonds, dass durch einen frühen Verschluss der Nebenhodenkanälchen infolge tuberkulöser Erkrankung der normale Sekretstrom sofort aufgehoben und die Möglichkeit einer testifugalen Ausbreitung

¹⁾ Siehe diese Zeitschrift Bd. XXXIII, H. 1 und 3 und Bd. XXXIV, H. 2.

der Krankheit damit ausgeschlossen werde. Beidem stehen die Ergebnisse des Tierversuchs und die klinische Beobachtung entgegen.

Ich führe nur einiges davon an. In seinen ersten Versuchen gelang es v. Baumgarten durch intraurethrale Infektion bei Kaninchen eine schwere ulzerierende Tuberkulose des Blasengrundes, der Pars prostatica urethrae und der Prostata zu erzeugen, und obwohl im Laufe der Zeit über zwei Dutzend derartig gelungener Fälle gesammelt wurden und die betreffenden Versuchstiere bis $1\frac{1}{2}$ Jahre und länger lebten, konnte doch niemals eine Tuberkulose der Samenleiter und Hoden bei ihnen gefunden werden (ebensowenig stieg der tuberkulöse Prozess aufwärts zu den Nieren). Es geht daraus doch hervor, wie wenig die Prostatatuberkulose überhaupt Neigung zeigt, das Vas deferens zu ergreifen, geschweige denn zu verengern; und wie schwer — mit oder ohne den Umweg über die Stenose — die testipetale Ausbreitung der Tuberkulose zustande kommt, trotz langer Dauer und vorgeschrittener Krankheit, trotz günstigerer äusserer Umstände (weit geringere Entfernung des Hodens von der Prostata beim Kaninchen als beim Menschen). Wie wenig aber selbst eine gewisse Stenose des Vas deferens, nun beim Menschen, zur testipetalen Ausbreitung verhilft, zeigen sehr schön die allerdings seltenen Beobachtungen von isolierter Vas deferens-Tuberkulose (z. B. von Leguen, Zaccarini), wo die Tuberkulose, obwohl sie dem Hoden wesentlich näher lag als in der Prostata, entweder auf Ort und Stelle noch beschränkt blieb, oder sich nach der Samenblase zu verbreitet, niemals aber den Hoden ergriffen hatte. — Spritzten wir nun die Tuberkelbazillen in den Nebenhoden selbst ein, so pflanzte sich die Tuberkulose ohne weiteres im ganzen Vas deferens bis in die Prostata hinein fort, einerlei, ob die Injektion im Kopfe oder im Schwanze des Nebenhodens erfolgt war. Ja, um die Ansicht Simmonds über den frühzeitigen Nebenhodenverschluss und die Verhinderung der Tuberkulose nach oben zu steigen ganz unhaltbar zu machen: in meinen Versuchen mit Ligatur des Vas deferens oberhalb der Injektionsstelle setzte sich der tuberkulöse Prozess jedesmal sogar über die Ligatur hinweg nach oben fort (in allen diesen Versuchen wurde niemals der andere Hoden ergriffen). Ausserdem lässt sich auch bei der Kastration unmittelbar mit Finger und Auge verfolgen, wie weit aufwärts die Tuberkulose im Vas deferens, nach oben immer geringer werdend, sich fortsetzt (siehe besonders die Arbeit von Büngner, der deshalb stets eine möglichst hohe „Evulsion“ des Vas deferens, bis ins Gesunde hinein, forderte). Der gewaltige Drang der Tuberkulose, unaufhaltsam, trotz

aller Hindernisse, der Stromrichtung zu folgen, sowie ihre Weigerung trotz einladendster Verhältnisse gegen den Strom zu schwimmen — diesen beiden, man darf wohl sagen experimentell und klinisch festgestellten Tatsachen gegenüber tut es gar nichts zur Sache, wenn Prostata und Samenblasen häufiger allein ergriffen sind. Die Lungen sind es noch mehr. Simmonds eigene Zahlen sagen ja so bestimmt, wie vielmal jedem der männlichen Genitalorgane sein eigen Teil an der Tuberkulose zukommt (die Prostata war in der Hälfte, Samenblasen und Nebenhoden waren in je $\frac{1}{4}$ der Fälle selbständig erkrankt). Wenn darüber hinaus so selten Tuberkulose des Nebenhodens allein gefunden wird, nun, so ist eben ihrem Willen, stromabwärts sich auszubreiten, vielleicht allemal schon Genüge getan. Das Experiment gestattet jedenfalls die Annahme, dass das rasch geschieht. — Ich vertrete übrigens keineswegs, wie Simmonds zu glauben scheint, die Ansicht, dass der Nebenhoden „fast immer“ den Ausgang der Genitaltuberkulose bilde; dazu fehlt mir jede Unterlage. Nur die intrakanalikuläre Ausbreitung der Tuberkulose stromaufwärts von Prostata-Samenblasen zum Hoden bestreite ich auf Grund unserer, auch anderwärts vielfach bestätigten Tierversuche sowohl, als auch der sie in ausgezeichneter Weise ergänzenden klinischen Beobachtung am Menschen.

Was nun den Vergleich der männlichen und weiblichen kombinierten Urogenitaltuberkulose betrifft, so ist da Simmonds leider auf die Hauptsache nicht eingegangen: die anatomische Überlastung des Mannes durch den Besitz der Prostata-Samenblasen und ihre leichte nachbarliche Ansteckbarkeit von den Harnwegen aus. Nehmen wir einmal an, je 100 Männer oder Frauen litten an Nieren-Blasen-Tuberkulose, so wird beim Manne — ganz wie in den obenerwähnten Tierversuchen v. Baumgartens — die Prostata mehr oder weniger bald in Mitleidenschaft gezogen werden; wir hätten dann eine kombinierte Urogenitaltuberkulose bei vielleicht 75—100% der Männer und bei 0% der Frauen, womit trotzdem noch rein gar nichts für die Entstehungsweise der Hodentuberkulose bewiesen wäre. Das könnte nur geschehen durch eine Vergleichsstatistik von Fällen männlicher und weiblicher Nieren-Blasen-Tuberkulose mit gleichzeitiger Tuberkulose der Hoden und der Tuben (die sich ja auch entwicklungsgeschichtlich entsprechen), ohne alle Berücksichtigung der Prostata. Und sie zu schaffen, erschiene mir Simmonds mit seiner massgebenden Sachkenntnis und seinem reichen Material als der berufenste Mann. — Wegen der Nieren-Miliartuberkel in der Dissertation Klienebergers (weibliche Urogenitaltuberkulose) ist noch die Bemerkung zu machen, dass dann

für die Zahlen der Vergleichsdissertation von Koch (männliche Urogenitaltuberkulose), die aus demselben pathologischen Institute stammt, der gleiche Abzug gemacht werden muss.

Wo ist also irgend ein Beweis zu finden für die testipetale Entstehung der Hodentuberkulose; ein Beweis, der fester wäre als alle die Trugschlüsse, die von jeher an sie als das anscheinend einfachste, natürlichste glauben liessen? Ich erinnere mich wohl noch des damaligen Berliner Chirurgenkongresses, auf dem v. Baumgarten und ich über unsere Versuche sprachen. Da sagte zu mir einer unserer namhaftesten Chirurgen, sie hätten seither gar nicht anders gedacht, als dass die Tuberkulose von einem Hoden herauf und zum andern wieder hinabstiege; aber die Tierversuche ständen nunmehr in wunderbarem Einklang mit ihren therapeutischen Erfahrungen nach der Kastration.

In der Tat, darf man nicht doch von einem Beweise *ex juvantibus* sprechen, wenn die 80% Dauererfolge nach der Kastration sich mit Händen und Füßen sträuben gegen die Annahme, dass mit der Wegnahme des erkrankten Hodens nur ein beiläufiges Nebensymptom der Prostata-Samenblasen-Tuberkulose beseitigt worden wäre? Können dieser gewaltigen Zahl, können dieser reichen und übereinstimmenden Erfahrung der Chirurgen gegenüber die paar, die 20 von Simmonds nur auf dem Leichentisch untersuchten Fälle, etwas anhaben? Ich verstehe ihn da, offen gesagt, nicht recht mit dem „ewigen Leben“ der Kastrierten. Dass diese glücklich operierten Patienten nicht auf ihre baldige Sektion drängen, kann man ihnen nicht verdenken. Und warum muss das gerade in Hamburg geschehen? Wie sind die pathologisch-anatomischen Befunde in anderen Instituten; ist immer genügend auf derlei Fälle geachtet worden? — Mit aner kennenswerter Freimütigkeit bekennt Simmonds wiederum, dass ihm der Widerspruch zwischen klinischer und pathologischer Erfahrung schon viel Kopfzerbrechen gemacht habe und dass er auch heute noch keine Erklärung dafür besitze. Gut so, dann ist das Problem auch von der Kehrseite her schon genügend durchdacht worden, und wenn damit selbst Simmonds nicht zu Recht gekommen ist, so ist mir das schliesslich der letzte, und nicht der schlechteste Beweis für die Wahrheit der von mir hier verfochtenen Lehre. Sie gibt keinem Zwiespalt Raum.