Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus? („Aszension“ und „Deszension“.)

Von

Otto Richard Teutschlaender.

Einleitung.

Vorliegende Arbeit bildet den Schluss eines bereits in zwei Abschnitten (73) erschienenen Aufsatzes über „die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane“, welcher in etwas kürzerer Form in der Sitzung des Ärztevereins der Stadt St. Gallen vom Verfasser vorgetragen worden ist (6. XII. 1904).

Bevor wir auf das letzte Kapitel eingehen, wollen wir in kurzen Worten die vorhergehenden rekapitulieren:

Die Samenblasentuberkulose, welche unter den Erkrankungen der Samenblasen die häufigste zu sein scheint, fand sich in mehr als der Hälfte unserer Fälle von (männlicher) Urogenitaltuberkulose und zwar beteiligten sich die Receptacula seminis an kombinierter Urogenitaltuberkulose in 72 %, an reiner Genitaltuberkulose in 91 % der Fälle.

Die Vesiculae seminales sind fast doppelt so häufig bilateral als unilateral tuberkulös. Die rechte Samenblase ist ohne Frage disponierter als die linke.

Die Samenblasen werden bei der Autopsie gewöhnlich in hochgradiger Verkäsung vorgefunden, selten in den der Verkäsung vorangehenden Stadien der tuberkulösen Erkrankung; von letzteren sind Wandtuberkel ohne Verkäsung als ganz besonders seltene Befunde zu nennen. Meist folgt die Verkäsung einem katarrhalisch-desquamativen Schleimhautprozess (vgl. Fall Münsterlingen (pag. 114).

In der Wand geht eine bindegewebige Wucherung vor sich mit gleichzeitigem Untergang der Muskelfasern (Fall 161, 1903 Z).

Auch im perivesikulären Gewebe kommt es zu solcher Bindegewebsproliferation, die zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen führt; wird diese Perispermatozystitis fibrosa zu einer Perispermatozystitis tuberculosa, so kann es zu Fistelbildungen kommen; ist dagegen der bindegewebige Prozess sehr energisch, so führt er zur Heilung der tuberkulösen Erkrankung durch narbige Schrumpfung des Organes mit Elimination, Resorption oder Verkalkung der Käsmassen.

Die Samenblasentuberkulose sowie die Urogenitaltuberkulose überhaupt ist bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle ein deuteropathisches Leiden; nur in selteneren Fällen gelingt es nicht, ältere tuberkulöse Läsionen ausserhalb des Urogenitalapparates nachzuweisen.

Tuberkulöse Metastasen bei Erkrankung der Samenblasen können hämatogen oder lymphogen entstehen.

Die Urogenital- und besonders die Samenblasentuberkulose wird nicht selten die Quelle einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Unter den Genitalorganen erkranken die Receptacula seminis am häufigsten an Tuberkulose, dagegen ist ihre Infektion weniger frequent als diejenige der Harnorgane.

Die Samenblasentuberkulose entsteht nicht
 durch Infektion von aussen her, sondern
 durch hämatogene Infektion,
 durch autochthone Ausscheidung von Tuberkelbazillen in den Samenblasen,
 durch intrakanalikuläre Verschleppung von Tuberkelbazillen aus irgend einem anderen Organe des Urogenitalapparates,
 durch lymphogene Infektion von den Nachbarorganen aus.

Die Nachbarorgane können von der Samenblase aus infiziert werden entweder

durch intrakanalikuläre oder
 durch lymphogene Infektion.

Die nun folgende Frage: Welches sind die Beziehungen zwischen Hoden- und Samenbläschen bei Genitaltuberkulose? oder: Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus („Aszension und Deszension“)? soll nun den letzten Teil meiner Arbeit bilden. Das Thema lohnt sich wohl einer neuen Bearbeitung, wenn wir uns die Tragweite dieser alten Streitfrage klar legen. Es handelt sich dabei schliesslich um die für den Kliniker so ernste Frage: Kastration oder nicht? Ist die Hodentuberkulose das im Genitalapparat zuerst erkrankte Organ und wird von diesem Herde aus der übrige Apparat

infiziert, so ist eine möglichst frühzeitige Entfernung des Testikels angezeigt; weniger nützlich erscheint dagegen die Ablatio testis, wenn die Hodentuberkulose wenig Neigung zur Ausbreitung besitzt oder selbst nur die Rolle eines sekundär nach Erkrankung eines andern Genitalorganes entstandenen Herdes spielt oder endlich, wenn die Läsionen der Genitalorgane unabhängig voneinander entstehen können.

In diesen praktischen Erwägungen gipfelt also das Hauptinteresse des alten Streites über „Deszension“ und „Aszension“ und es ist nicht überraschend, dass, wie wir sehen werden, im Bestreben, dem Kliniker eine möglichst sichere Richtschnur zu geben, „Gesetze“ über den Verlauf der Genitaltuberkulose aufgestellt worden sind. Da Gesetze in Pathologie und Therapie sehr gefährlich werden können, indem sie zum blinden Schematismus verleiten, so ist es nicht nur interessant, sondern geradezu Pflicht, zu untersuchen, ob diese Gesetze nicht eher den Namen „Regeln“ verdienen, indem sie durch Ausnahmefälle eingeschränkt werden; denn der untersuchende Arzt darf nicht nur auf einen häufig vorkommenden Modus der Erkrankung, sondern muss auf alle Eventualitäten gefasst sein.

Bevor ich auf die eigentliche Behandlung des Themas eingehe, ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Professor Dr. Paul Ernst, für die so angenehmen, interessanten und anregenden Stunden während meiner Assistentenzeit zu danken, ferner für die Überlassung mehrerer der von mir verwerteten Fälle aus dem Züricher pathologischen Institut, sowie für den Rat, vorliegende Arbeit als Dissertation zu verwerten.

Herrn Dr. Schiller, Direktor des Asyls in Wil, dessen liebenswürdigem Entgegenkommen ich es verdanke, dass ich Zeit und Mittel fand um meine Untersuchungen auszuführen, sei mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Auch meines verstorbenen Lehrers, Professor Dr. Friedrich Wilhelm Zahn, der mir sein ganzes Material zur Verfügung gestellt und in dessen Laboratorium ich mich von 1898—1901 mit Urogenitaltuberkulose beschäftigt habe, sei hier in dankbarer Erinnerung gedacht.

Endlich spreche ich Herrn Professor Dr. P. v. Baumgarten und Herrn Professor Dr. Dietrich in Tübingen meinen innigsten Dank aus für die freundliche Aufnahme, die ich im pathologischen Institut gefunden habe; ersterem besonders auch für die Zurverfügungstellung der Resultate unserer Unterredung. Da meine Ansichten mit denjenigen dieses so verdienstvollen Tuberkuloseforschers nicht in allen Punkten übereinstimmten, scheute ich mich nicht seine Annahmen zu bekämpfen, lud er mich doch dazu mit den bescheidenen Worten ein:

„Sollten Sie mit denselben nicht einverstanden sein, so bitte ich, dieselben ungescheut zu bekämpfen. Dem Irrtum sind wir ja alle unterworfen: es irrt der Mensch, so lang er strebt.“

In welcher Weise entwickelt sich die Genitaltuberkulose?

Die Beziehungen der Samenblasentuberkulose mit der Tuberkulose der Prostata wurden bereits erörtert¹⁾; in diesem Abschnitte werden wir uns dagegen besonders mit den Beziehungen beschäftigen, welche zwischen Hoden (Nebenhoden) und Samenblasen bei tuberkulöser Erkrankung dieser Organe bestehen.

Erkranken diese Organe gleichzeitig? oder wird erst ein Organ ergriffen und bildet dieses den Ausgangspunkt für die sukzessive Infektion der übrigen?

Dass eine gleichzeitige Infektion mehrerer Organe nicht unmöglich ist, wurde bereits besprochen²⁾; dass aber dieses Vorkommnis, trotzdem die Bazillen in multiplen Organen ausgeschieden werden können, nicht häufiger ist, erklärt sich wohl am besten dadurch, dass nicht überall die die Infektion determinierenden Ursachen vorhanden sind. Bei rein hämatogener Infektion ist Multiplizität der lädierten Organe wahrscheinlich seltener; denkbar als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose dürfte sie bei der gewöhnlichen eminent chronisch verlaufenden Genitaltuberkulose kaum in Betracht kommen.

Unsere anatomischen Befunde sprechen auch im gleichen Sinne; denn nur in vorgeschrittensten Fällen waren alle Genitalorgane, in jüngeren dagegen nur dieses oder jenes erkrankt; da aber in pathogenetischen Fragen nur jüngere Fälle Aufschluss geben können, fallen die älteren ausser Betracht. Ferner beobachteten wir folgendes:

Die Läsionen sind meist in einem Organ — wenn nicht überhaupt nur eines ergriffen ist — stärker entwickelt als in den anderen und es zeigt die Tuberkulisation dabei oft ganz charakteristische Lokalisationen, dabei sind die verschiedenen Organveränderungen meist gleichseitig (!) und das Vas deferens harmoniert in seinen Läsionen mit denjenigen der Samenblase und des Hodens.

Aus dem Gesagten schliessen wir mit den meisten Autoren, dass meist ein Organ zuerst tuberkulös erkrankt; von diesem zuerst ergriffenen Organe, das wir, um Missverständnisse zu vermeiden, als „genitoprimären“ Herd der Tuberkulose bezeichnen, greift die Infektion auf die anderen Organe über.

1) Diese Beiträge. Bd. III. Heft 4. pag. 316—318.

2) Diese Beiträge. Bd. III. Heft 4. pag. 310.

Welches ist nun der genitoprimäre Herd der Tuberkulose? und wie breitet sich von ihm aus der Krankheitsprozess weiter aus?

Mit diesen beiden Fragen betreten wir das Gebiet der alten Streitfrage, ob die Genitaltuberkulose sich in „deszendierender“ oder „aszendierender“ Weise ausbreite.

Wie in den Ansichten der Autoren, so herrscht auch in ihrer Ausdrucksweise grosse Verschiedenheit; es ist daher vor allem nötig, dass wir einiges über die Terminologie sagen, in der grosse Willkür herrscht:

Mit Ausnahme von Lancereaux (32) und Cayla (59) und einigen anderen besonders französischen Autoren wird die Ausbreitung der Genitaltuberkulose stromabwärts als „aszendierend“, der umgekehrte Infektionsmodus als „deszendierend“ bezeichnet. Diese Benennungsweise mag durch die tiefe Lage des Hoden erklärlich sein, vielleicht auch dadurch, dass man bei kombinierter Urogenitaltuberkulose der Einfachheit des Ausdruckes halber nur die Richtung des Harnstromes und die äussere Topographie der Organe berücksichtigte. Da im Genitalapparat ein, wenn auch nur intermittierender, Sekretstrom existiert und dieser das Wichtigste im ganzen Systeme ist, so muss ihm Rechnung getragen werden; dieses geschieht aber bei der gewöhnlichen Ausdrucksweise nicht. Bei kombinierter Urogenitaltuberkulose eventuell noch zu verteidigen, bei einfacher Genitaltuberkulose höchstens praktisch brauchbar, ist dieselbe im übrigen inkonsequent (denn „deszendierend“ heisst beim Harnapparat stromabwärts, beim Genitalapparat aber stromaufwärts) und lässt sich weder vom physiologisch-anatomischen (Hoden-Quelle des Stromes) noch vom embryologischen (der Hoden liegt beim Fötus höher als die Samenblasen) und daher auch weder vom anatomisch-pathologischen noch vom klinischen Standpunkte aus rechtfertigen; ja, in sprachlicher Beziehung ist dieser Usus ein Widersinn. Der Rhein entspringt auf der Karte ebenfalls unten südlich und doch „steigt man aufwärts“, wenn man seinen Ufern gegen die Quelle zu folgt; niemandem würde es einfallen, das Gegenteil zu sagen, wie dies bei den Genitalien geschieht.

Durchaus willkürlich werden die Ausdrücke „zentripetal“ und „zentrifugal“ gebraucht; so bezeichnet Verchère (27) die Ausbreitung gegen den Hoden zu als „zentripetal“, wogegen andere, den Körper oder die Prostata als Zentrum ansehend, die Verbreitung stromabwärts „zentripetal“ nennen.

Nicht einmal der Ausdruck „von innen nach aussen“ schützt vor Missverständnis: so bezeichnet Guelliot (12) die der Gonorrhöe

entsprechende Infektion als von „aussen nach innen“ entstehend, indem er offenbar die Urethra als äusseres Organ ansieht; in Virchows Jahresbericht für 1890 dagegen heisst es von der gleichen stromaufwärts steigenden Infektion, sie gehe von „innen nach aussen“, da der Hoden im Verhältnis zur Prostata das äussere Organ ist.

Nur die Ausdrücke „stromabwärts“ und „stromaufwärts“, „mit“ oder „gegen den Strom“ bleiben einwandsfrei, da sie — allerdings nur, wenn man die normalen Verhältnisse im Auge hat! (anders wird der Begriff mit dem Strom von v. Baumgarten gebraucht (siehe später!) — zu keinerlei Verwechselung führen können; noch besser und klarer sind die von Guelliot angewandten Bezeichnungen, die leider nicht gut zu verdeutschen sind, wie „marche prostatato-épididimaire“ für die gegen den Hoden zu aufsteigende Tuberkulose der Genitalien.

Ähnlich werde ich im folgenden vier Ausdrücke brauchen, die an Präzision nichts zu wünschen übrig lassen, die Anerkennung meines verehrten Lehrers Herrn Professor Dr. Ernst, sowie des Herrn Professor Dr. v. Baumgarten erhielten und in dieser Arbeit die Ausdrücke „aszendierend“ und „deszendierend“ im Genitalapparat ganz ersetzen sollen.

Beginnt der Prozess im Nebenhoden (resp. Hoden) und ergreift er dem Sekretionsstrom folgend das Vas deferens und die Samenblase (resp. Prostata), so ist er „urethropetal“ („vesikulopetal“) oder „testifugal“; liegt aber der genitoprimäre Herd in den Samenblasen (resp. Prostata) und wird von da stromaufwärts der Nebenhoden (resp. Hoden) infiziert, so sprechen wir von „urethrofugale“ („vesikulofugale“ oder) oder „testipetaler“ Ausbreitung der Genitaltuberkulose mit „retrogradem Bazillentransport.“

Bevor wir weiter gehen, wollen wir noch auf andere technische Ausdrücke eingehen, die zu Konfusion führen könnten.

Als (tuberkulösen) „Herd“ werden wir vom streng pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte aus nur eine bereits ausgesprochene, typisch tuberkulöse Läsion bezeichnen, während der blosser Aufenthalt von Tuberkelbazillen in einem Organ ohne charakteristische Veränderungen („microbisme latent“ der Franzosen, „latente Tuberkulose“ der Baumgartenschen Schule) nicht berechtigt von einem (tuberkulösen) Herd zu sprechen; ein „latenter Herd“ ist für uns, der ursprünglichen Bezeichnungsweise gemäss, eine Läsion, die anatomisch zwar besteht, klinisch aber nur unbedeutende Erscheinungen hervorruft und daher meist intra vitam übersehen wird.

„Genitoprimärer Herd“ und „genitosekundärer Herd“ sind also Läsionen, wobei bemerkt werden muss, dass nach dieser

Auffassung die „intragenitale Infektionsquelle“, solange daselbst keine typische Läsion vorhanden ist, für die Frage der Aszension und Deszension nicht in Betracht kommt, also auch nicht mit dem genitoprimären Herd zu verwechseln ist; ja, dass der ursprüngliche „intragenitale Ausgangspunkt der Infektion“ (nicht „der Erkrankung“!), wenn er im Verhältnis zu den anderen Genitalorganen spät erkrankt, gelegentlich die Rolle eines genitosekundären Herdes spielt.

Bei v. Büngner (74) finden wir einen hierher gehörigen Passus, der meinem Standpunkt zu entsprechen scheint: „Für das Bedürfnis der praktischen und operativen Chirurgie ist es wichtiger, dass wir wissen, wie die Tuberkulose als wie der Tuberkelbazillus im Genitalsystem sich verbreitet, da letzterer ja nicht überall auf seinem Wege Spuren hinterlässt. . . . In diesem Sinne haben die histologischen Untersuchungen mit Rücksicht auf die Praxis einen höheren Wert als die wissenschaftlich ja so hoch interessanten experimentell-bakteriologischen und dies um so mehr, als wir erstere nicht am Versuchstiere auszuführen brauchen, sondern direkt am Operationsmaterial vornehmen können, welches unseren Patienten entstammt. Leider wird in den einschlägigen Arbeiten der Unterschied zwischen der Verbreitung der tuberkulösen Infektion und derjenigen des tuberkulösen Prozesses nicht immer und genügend festgehalten.“

Endlich sei hier noch erwähnt, dass wir an Stelle der üblichen, aber schlechten Ausdrücke „oberer“ und „unterer Teil des Samenleiters“ — (das $\wedge$ -förmige Vas deferens, dessen oberster Teil die Partie am inneren Leistenring darstellt, hat ja zwei untere Teile. Das „untere“, dem Hoden zugekehrte Ende ist in bezug auf den Strom das obere und umgekehrt. Was gilt bei Leistenhoden?) — ersetzen werden durch die Bezeichnungen: „Anfangsteil“ für das dem Hoden zunächstliegende Stück, „Endteil“ für die der Samenblase sich nähernde Kanalpartie.

Historisches.

Die erste nennenswerte Arbeit über Urogenitaltuberkulose in der besonders die Tuberkulose der Nieren, Prostata und Hoden behandelt wird, stammt von Bayle (1803), „Remarques sur les tubercules“ (Journal de Corvisart. Germinal, An. XI, T. VI); schon Morgagni (1767), Heer (1790) und Baillie (1799–1802) sollen aber dieses Kapitel gestreift haben (9). Nun mehrten sich die Arbeiten auf diesem Gebiete; wir wollen hier nur einige der wichtigsten nennen,

die sich allerdings hauptsächlich mit der Tuberkulose des Hodens befassen:

Léveillé (1812) „Sarcocèle tuberculeux“ (Traité de chirurgie) (9). Lloyd (1821) gibt die erste gute Beschreibung über Hodentuberkulose (39) und 1825 stellt Louis (75, 76) das erste „Gesetz“ auf, welches besagte, dass die Urogenitaltuberkulose stets ein sekundäres Leiden nach Lungentuberkulose sei; es ist daher interessant, dass, während er auf diese Meinung gestützt die operativen Eingriffe verwirft, im gleichen Jahre Key Kastrationen ausführt (Lancet T. VIII); unter vielen anderen sind für uns von einigem historischen Wert der „Traité des maladies du testicule“ von Astley Cooper (1830), Rayers „Traité des maladies des reins“ (1839—41) und Vidal de Cassis: „Traité générale de chirurgie“ (1851). 1854 ist Dufour (40) der Erste, der sich mit der Genitaltuberkulose des Kindes befasst und scheint auch der Erste gewesen zu sein, der die Ausbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose schärfer ins Auge fasste; erspricht sich entschieden zugunsten einer vom Hoden gegen die Nieren zu aszendierenden Tuberkulisation aus. Es würde uns zu weit führen, wollten wir die ganze Literatur über Urogenital- oder auch nur über Genitaltuberkulose berücksichtigen, fanden wir doch nur bis Dufour bereits mehr als 30 Schriften über dieses Kapitel, während von diesem Jahre 1854 an die Literatur eigentlich erst beginnt, sich mit Urogenitaltuberkulose zu befassen und mir ca. 1000 Autoren bekannt sind, die sich direkt oder indirekt damit beschäftigen.

Wir wollen in einer Tabelle nur einige wenige derjenigen Autoren nennen, die sich zugunsten der „Aszension“ oder der „Deszension“ der Urogenital- oder Genitaltuberkulose direkt ausgesprochen haben:

	Hoden(Epid.) gen.-prim.	Urethropet. Ausbreitung	Prost.-Samenbl. (Uro-)gen.-prim.	Testipetale Ausbreitung
Velpeau 1823 (78)	„	—	—	—
Rayer 1839—41 (79)	—	—	„	—
Riccord 1852 (80)	„	—	—	—
Dufour 1854 (40)	„	urethropet.	—	—
Béraud 1857 (81)	„	—	„	—
Dolbeau 1859 (82)	—	—	„comme dans la blénnorrh.“	testipetal
Rokitansky 1861 (83)	„	urethropet.	—	—
Cruveilhier 1862 (84)	„	Beides kommt vor.	—	—
Le Dentu 1869 (85)	„	urethropet.	—	—
Tillaux 1871 (86)	„	„	—	—
Smith-(87)Wilkes (88) 1872	—	—	Nieren	„
Lécorché (Cayla) 1875 (5)	—	—	„	„

Thompson (91)	—	—	Nieren (1 Fall)	testipetal.
Duplay (1860) 1876 (92)	Hoden (Epid.)	urethropet.	—	—
Reclus (89)	„Müssige Frage; oft Gleichzeitigkeit in Prost. und Hoden.“			
Klebs (14)	Hoden (Epid.)	urethropet. und Prost.		testipetal.
Birch-Hirschfeld (93)	„	„	—	—
Tapret 1878 (94)	—	—	Niere	„
Cohnheim 1879 (25)	—	—	„	„
Chauvel 1880 (36)	—	—	von Blase aus	„
Terrillon-Lebreton 1882/83 (95)	„	„	—	—
Collinet (Duplay) (9)	„	häufig „	oder Prost.-Samenbl.	—
Guelliot 1883 (12)	„	„; meist aber	„	„
Lancereaux (32)	—	—	„	„
Verneuil-(26) Verchère (27) 1883 84	—	—	„	„
Cornil-Ranvier 1884 (96)	„	„	—	—
Steinthal 1885 (3)	„	(b. allein. „	oder v. Niere aus	„
		Gen.-Tbc.)		
Simmonds 1886 (2)	„	nicht immer „	oder Prost.-Samenbl.	„
				(bisweilen)
Jani-Weigert (63)	„	„	—	—
Cayla 1886 87 (59)	—	—	„	testipetal.
Finckh (v. Bruns) 1887 (97)	„	„	—	—
Kocher-Langhans (16)	Beides kommt vor (besonders testip.)			
Krzywicki 1888 (6)	„	urethropet. u. von Harnorg. aus	„	„
Bardenheuer-Bergkammer (98)	„	„	—	„
				(? 2. Hod.)
Oppenheim 1889 (4)	„	„	oder Prost.-Samenbl. (meist)	testip.
Reverdin J. (99)	—	—	v. Harnblase aus	„
Ullmann 1890 (100)	„	„	oder Prost.	„
Matile (101)	„	„	oder v. Harnorg. aus	„
Jullien (42)	„	(Orchis b. „	(gewöhnl.)	—
		Kinde)		
Guyon 1891 (7)	„	seltener „	Prost.-Samenbl. (häufig.)	„
Heiberg (11)	„	„	„	„
Schuchardt 1892 (28)	—	—	—	„
Rilliet-Barthez (Cayla) 1893 (102)	—	—	v. Harnorganen aus	„
Orth (15)	Beides kommt vor.			
Pasquet 1894 95 (30)	„	urethropet. oder Prost.		testip. (häufiger)
Schröter (103)	„	„	oder „	„
Feuchère (104)	„	„	oder „	„
Hannemann-Quincke 1895 (105)	„	„	oder „	„ (langsam)
Tillaux 1896 (106)	„	„	—	—
Englisch 107	„	„	„ (selten)	—
Dimitrescu-Tillaux 1896 97 (108)	„	„	„	„ (selten)

Schmidt-Braun (33)	Hoden (Epid.)	urethrop.	v. Niere aus	testip.
Zahn (persönl.) 1897		„Beides kommt vor.“		
Guffie-Tillaux 1897, 98 (109)	„	urethrop.	Prost.-Samenbl.	„ (selten)
König(René)-Kocher (110)	„ (selten)	„	„ (in der Regel)	„
Reynier-Beurnier 1898 (111)	„	—	—	—
Schmaus (112)		„Beides kommt vor.“		
Nicolt (113)	—	—	Vas def.	testip. (Experin.)
Probst 1899 (37)		Beides kommt vor.		
de Béloséroff (75)	„	„	„	„
Dumont-Tillaux 1899 1900 (76)	„	urethrop. (selten) oder Niere-Prost.		testip.
Sarraut-Jeannel (20)	„	„	Prost.-Samenbl. (meist)	„
v. Baumgarten 1900 (51)	„	„	—	—
Kraemer (18)	„	„	—	—
König (Berlin) 1901 (114)	„	„ (sehr selten)	„	„
v. Bruns-(114)Haas (115)	„	„	nie! (auch selten 2. Hod. tub.)	
v. Baumgarten (116)	„	„	—	—
Bollinger (117)	„ (häufiger)	„	Niere (seltener)	testip.
Blandini (52)	—	—	v. d. Urethra aus	„ (Exp.)
Jürgensen 1902 (118)	„	„	—	—
v. Büngner (74)	„	in d. Regel urethrop.	Samenbl.-Tub., selten	testip.!
Calot (119)	—	—	Prost.-S.bl.	stets testip.
Jordan 1903 (120)	„	„	„ ?	„ ?
Kraemer (18)	„	„	„ nie	„ (Exp.)
Hansen (50)	—	—	„ (v. Harnbl. aus)	„
Delli-Santi (53)	—	—	v. d. Urethra aus	„
Hueter 1904 (121)	„	in der Regel	„ od. Samenbl. ausnahmsw.	testip.?

Aus dieser Tabelle ersehen wir:

vor allem, dass die Ansichten der Autoren sehr verschieden sind, ferner, dass von Anfang an (Dufour) die Neigung zur Annahme einer genitoprimären urethropetalen Hodentuberkulose bei den Autoren vorherrschte; ich bin daher nicht wenig erstaunt, bei Jordan gleich in der Einleitung die Meinung vertreten zu finden, dass „bis in die neueste Zeit“ als Tatsache galt, „dass die Hodentuberkulose in der grössten Mehrzahl der Fälle eine sekundäre sei“.

In diesem Sinne hat allerdings Lancereaux (1883) und vor ihm Dolbeau (1859) ein Gesetz aufzustellen versucht, welches aber, wie es scheint, sich keiner grossen Anerkennung erfreute. Während sich danach die Tuberkulose der Genitalien stets analog der gonorrhoeischen Infektion testipetal („aszendierend“) ausbreitet; hat dagegen in neuerer Zeit Kraemer (1903) auf experimentell-bakteriologischem Wege, von Bruns an der Hand klinischer Beobachtungen die urethropetale („aszendierende“) Genitaltuberkulose sehr energisch verteidigt; ja, ersterer stellt in diesem Sinne sogar ein „Gesetz“ auf, das den

testipetalen Infektionsmodus, wenigstens für die Ausbreitung der Tuberkulisation auf grössere Entfernung hin, nicht anerkennt.

Ogleich oder vielmehr gerade weil über das Thema, welches den Gegenstand unserer Abhandlung bilden soll, schon so viel geschrieben worden ist, scheint es uns in Anbetracht der verschiedenen, oft in strengstem Gegensatze zueinander stehenden Meinungen der Autoren, nicht überflüssig, einen Versuch zur Lösung der praktisch so wichtigen Frage zu wagen.

Stellt man sich vor, was man bei der Infektion in der einen und in der anderen Richtung zu erwarten hat, so zeigt es sich, dass die Unterschiede zwischen beiden Formen (falls beide vorkämen) sich hauptsächlich charakterisieren müssen durch Verschiedenheit der Häufigkeit, der Intensität und der Lokalisation der Erkrankung in den einzelnen Organen. Dabei werden selbstverständlich jüngere Fälle viel instruktiver sein als die vorgerückten, in denen die genannten Charaktere der Erkrankung bereits mehr oder weniger verwischt sein werden. Fälle letzterer Art, sowie Beobachtungen mit unvollständigen Angaben werden ausser acht gelassen oder nur mit Vorsicht verwertet werden. Leider ist die Anzahl unserer minderwertigen Fälle ziemlich gross ($\frac{23}{37}$); davon sind sieben wegen Unvollständigkeit mehr oder weniger unbrauchbar und 16 zeigen schon sehr vorgeschrittene Ausbreitung des Prozesses; somit bleiben uns noch 14 Fälle übrig, die neben einem gründlichen, unparteiischen Studium der einschlägigen Literatur zur Lösung der sogenannten „Aszensions- oder Deszensions-Frage“ berufen erscheinen.

Disposition:

1. Welches ist der genitoprimäre Herd?
 - a) Hoden? (Nebenhoden),
 - b) Samenblase? (inkl. Ductus ejaculatorius).
2. Der Samenstrang bei Genitaltuberkulose.
 - a) Vas deferens,
 - b) Gefässe.
3. Urethropetale Genitaltuberkulose (testifugale G.).
4. Testipetale Genitaltuberkulose (urethrofugale G.).
5. Urethrofugal-testifugale Genitaltuberkulose (urethropetal-testipetale G.).
6. Doppelseitige Genitaltuberkulose.
7. Kombinierte Urogenitaltuberkulose.
8. Prognose.
9. Schlussfolgerungen.
10. Literatur.

1. Welches ist der genitoprimäre Herd?

Ohne uns vorläufig darum zu kümmern, ob das genitoprimär erkrankte Organ die Infektionsquelle für die übrigen Genitalorgane der gleichen Seite werden kann oder nicht, wollen wir uns hier nur fragen, welches Organ zuerst infiziert wird: ob dies stets der Hoden (resp. Nebenhoden) oder stets die Samenblase (resp. Endteil des Vas deferens) ist, oder ob bald dies, bald jenes Organ von der Krankheit zuerst befallen wird.

a) Hoden (resp. Nebenhoden) als genitoprimärer Herd.

Dass der Hoden als isolierter Herd der Genitaltuberkulose auftrat, konnten wir mit Sicherheit nur im Fall 5, 1895 nachweisen¹⁾.

Fall 5, 1895. 71jähr. ♂. Klinische Diagnose: Akute Miliartuberkulose ohne Bazillenbefund.

Sektionsprotokoll: Karies des IV. Lendenwirbels mit Bildung eines Abszesses über dem linken Musc. iliacus. Bronchopneumonie beider Lungenbasen mit akuter trockener Pleuritis ebenda. Links Lungeninfarkt.

Linke Niere: liegt mit ihrer unteren Partie in dem Ileopsoaabszess, ohne selbst erkrankt zu sein.

Rechte Niere: chronische Tuberkulose.

Harnblase: Hyperämie der Schleimhaut.

Prostata und rechte Samenblase: nicht tuberkulös.

Linke Samenblase: enthält eitrig Massen.

Linker Hoden: Epididymis in eine einzige Käsemasse umgewandelt. Hoden enthält verkäste Tuberkel. Hydrocele funiculi spermatici et testis links.

Rechter Hoden: Epididymis ohne Besonderes. Hoden atrophisch, enthält einen ganz kleinen, von einer hyperämischen Zone umgebenen tuberkulösen Herd.

In diesem Falle mit doppelseitiger Hodentuberkulose und nur linksseitiger Samenblasentuberkulose ist die Hodenläsion rechts auf dieser Seite als genitoprimärer Herd der Tuberkulose anzusehen; bekümmern wir uns doch in diesem Kapitel nur um die Genitalorgane der gleichen Seite.

In zwei anderen Fällen, **213, 1898** und **34, 1899**, werden die Samenblasen bei existierender käsiger Nebenhodentuberkulose gar nicht erwähnt, sind also wahrscheinlich gar nicht untersucht worden; auch von den Vasa deferentia ist nicht die Rede.

Der kirschgrosse Knoten im linken Hoden des Falles **218, 1900** dürfte vielleicht auch hierher gehören. Sollte der Herd im Nebenhoden des Falles **129, 1901** tuberkulös gewesen sein, auch dieser Fall.

Trotzdem wir selbst die genitoprimäre Hodentuberkulose nicht oft, ja in ihrer häufigeren Form als Nebenhodenerkrankung (in jüngeren Fällen) nie sicher beobachtet haben, können wir schon angesichts der zahlreichen einschlägigen Befunde anderer Autoren ihr Vorkommen nicht bestreiten¹⁾. In wie vielen von unseren zu vorgerückten Fällen

¹⁾ Vergl. auch „Postscriptum“.

die Hodenerkrankung den Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose bildete, ist schwer zu entscheiden.

Uns weiter auf diese genitoprimäre Läsion einzulassen, liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit; wir begnügen uns daher zu sagen, dass während beim Kinde die Erkrankung des eigentlichen Hodens häufiger ist, beim Erwachsenen der Prozess meistens im Nebenhoden beginnt; nach Kocher (16) und Kraemer (18) häufiger im Kopf, nach Bollinger (117), Hartung (122), Bardenheuer (98) in der Cauda der Epididymis, nach Simmonds (2) bald in dem Anfangs-, bald im Endteile dieses Organes. Von da aus greift er auf das Mesorchium über und führt so zur sekundären Erkrankung des Testis, nach der klassischen Darstellung auf dem Lymphweg; doch kommt unzweifelhaft häufig intrakanalikuläre Ausbreitung nach dem Hoden zu und auch direkter Durchbruch (Besse [134]) zur Beobachtung (mit massivem Vordringen der Erkrankung). Diesem Übergreifen des Prozesses vom Nebenhoden auf den Hoden entsprechend, fand sich in den v. Brunschen Fällen eine Sekundärerkrankung des Haupthodens:

in den ersten 2 Monaten	in 18,2 %,
„ „ „ 3 „ „	24,5 %,
„ „ „ 6 „ „	38,6 %,
später in	58,8 %

der Fälle.

Es mögen nun noch einige sehr interessante Fälle von Büngners (74) folgen, die aber, da es sich um klinische Beobachtungen handelt, nicht alle Genitalorgane gleichmässig berücksichtigen, da die Samenblasen und der Endteil des Vas deferens ja nie zur mikroskopischen Untersuchung gelangt sind (s. Tab. pag. 96).

b) Samenblase (resp. Endteil des Vas deferens) als genitoprimärer Herd.

Als alleinstehende Läsion im Genitalapparate (Prostata ausgeschlossen) fanden wir die Samenblasentuberkulose ziemlich häufig:

Fall 92, 1880. 41jähr. ♂. Ausser Tuberkulose der rechten Niere, deren Nierenbecken und des Ureters der gleichen Seite fand sich Tuberkulose der Blase und Prostata. Samenblasen kommunizieren durch Perforationsöffnungen mit der Harnblase.

Fall 175, 1882. (Steinthal.) Beide Nieren zeigen auf ihrer Oberfläche Miliartuberkulose.

Blase: Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre, die sich in die Pars prostatica urethrae fortsetzen.

Links neben dem Colliculus seminalis eine erbsengrosse Öffnung, durch welche die Sonde ca. 4 cm weit nach verschiedenen Richtungen in die Prostata

Fälle von Büngners.

Fall	Alter	L i n k s				Prost.	R e c h t s			
		Hoden	Nebenhoden	Vas def.	S.-bl.		S.-bl.	Vas. def.	Nebenhoden	Hoden
1.	22 j.	—	total verkäst (erkrankte einige Monate nach der Kastrat. auf d. l. Seite)	fast bis zur Hälfte erkrankt (mikr.)	klinisch frei	—	tuberkulös bis über die Abrissstelle	verkäst; zuerst erkrankt	—	
2.	33 j.	—	vor einigen Jahren durch tiefe Kastr. entfernt	—	—	klinisch frei	frei (mikr.)	tuberkulös (Rezid. 2 Jahre nach l. Kastr.)	—	
4.	27 j.	—	—	—	—	klinisch frei	frei (mikr.) (4/5 evulsiert)	in Kopf und Körper je ein nussgrosser Herd (Hydrocele)	—	
5.	28 j.	—	ganz verkäst	frei (mikr.) (2/3 evulsiert)	—	—	—	—	—	
6.	34 j.	—	—	—	—	—	frei (mikr.) (3/4 evulsiert)	isolierter Herd im Kopf (Hydrocele)	—	
7.	26 j.	—	—	—	—	klinisch frei	Anfangsteil tuberkulös, weiter gesund (2/3 evulsiert)	mehrere Herde im Kopf und Körper (Hydrocele)	—	
8.	3 j.	—	—	—	—	—	kl. frei	Anfangsteil testifugal abnehmend erkrankt (1/3 evulsiert)	Herde Skrotalfistel	
9.	47 j.	—	—	—	—	klinisch frei	—	diskontinuierlich knotig erkrankt (testifugal abnehmend) in dem Anfangs- und Mittelstück (4/5 evulsiert)	teils verkäst, teils erweicht	
11.	4 1/2 j.	mehrere käseige Herde z. T. eingeschmolzen, Skrotalfisteln	—	testifugal abnehm. erkrankt, im 3. Viertel nur noch infiltriert (3/4 evulsiert)	tuberk.	—	kl. frei	klinisch frei	Tuberkulose mit Abszess zwischen Hoden und Haut und Skrotalfistelnarbe	

eindringt; die so charakterisierte hühnereigrosse Kaverne des linken Prostatalappens enthält käsig-eitrige Massen.

Der rechte Prostatalappen ist in eine walnussgrosse Höhle umgewandelt, deren Wandungen mit bröckelig-käsigen Massen belegt sind.

Beide Prostatalappen sind beträchtlich vergrössert.

„Beide Samenbläschen sind auf dem Durchschnitt in derbe; von Kavernen durchsetzte Gebilde umgewandelt, welche vielfältig gestaltet, teils rund, teils in die Länge gezogen, teils ohrförmig sind, gelblich-weiße, bröckelige Wandungen und z. T. ebensolchen Inhalt haben. Ein Weitergreifen des Prozesses auf das benachbarte Zellgewebe macht sich in Form kleiner gelber Knoten und Substanzverluste geltend.“

Im rechten Nebenhoden eine kirschkerngrosse Kaverne. Hoden normal; ebenso Hoden und Nebenhoden links.

Fall 69, 1883. 43jähr. ♂. Tuberkulose der linken Niere, ihres Nierenbeckens und Ureters. An dem alten Spirituspräparat fand ich ausserdem:

Tuberkulose der Prostata und einen periurethralen Abszess mit Fistelöffnung in der Pars bulbosa urethrae.

Samenblasen, die linke besonders, sind gross und mit käsigem Material gefüllt. Prostata, Samenblase und Harnblase reichlich mit sklerotischem Bindegewebe umgeben.

Linker Hoden und Nebenhoden: der Überschrift des Gefässes nach erkrankt, nicht mehr vorhanden.

Rechter Hoden und Nebenhoden: ohne Besonderes!

Fall 36, 1892. 35jähr. ♂. Im Nierenbecken rechts ein 5 Cts-stückgrosses Geschwür.

Harnblase zeigt auf dem Spirituspräparat besonders im Triangulum ziemlich symmetrisch liegende lentikuläre Geschwüre. Um den Blasenaustritt hanfkorn-grosse Knoten und Geschwüre; ebensolche in der

Pars prostatica urethrae, wo dieselbe nicht durch eine Prostatakaverne zerstört ist; diese letztere wandelt die Drüse in einen weiten Sack um.

Linke Samenblase: aus einer käsigem Eiter enthaltenden Kaverne bestehend, welche durch die Prostatahöhle hindurch sich in die rechte Samenblase hinein fortsetzt.

Linkes Vas deferens: erweitert, Wandung verdickt, Schleimhaut verkäst.

Nebenhoden links: verkäst.

Fall 264, 1893. 32jähr. ♂. Linke Niere: disseminierte Tuberkel.

Rechte Niere, deren Becken und Harnleiter: chronisch-ulzeröse Tuberkulose.

Harnblase: mehr rechts als links, besonders aber im Triangulum durch Geschwüre verändert.

Harnröhre: ausser einem kleinen Substanzverlust am Corpus gallinaceum keine Veränderungen.

Prostata: mehrere kleine tuberkulöse Herde im rechten Lappen.

Beide Samenblasen: in käsehaltige Kavernen umgewandelt.

Linker Hoden: fibröse Orchitis.

Rechter Hoden: normal erscheinend.

Fall 150, 1896. 27jähr. ♂. Spirituspräparat zeigt:

Chronische Tuberkulose der linken Niere, ihres Beckens und Harnleiters.

Harnblasenschleimhaut grösstenteils durch Geschwüre zerstört.

Harnröhre: Pars prostatica mit Tuberkeln bedeckt.

Prostata: im rechten Lappen ein bohnengrosser Käseherd.

Samenblasen: voluminös und mit Käsemassen gefüllt.

Hoden: nicht mehr vorhanden, nach dem Sektionsprotokoll normal.

Fall 369, 1898. 79jähr. ♂. (Frisch untersucht.) Linke Niere: Druck-atrophie durch Pyonephrose; ihr Ureter obliteriert im Anfangsteil.

Rechte Niere: enthält mehrere haselnussgrosse Kavernen und miliare Tuberkel. Das Nierenbecken ist etwas erweitert, seine Mukosa mit zahlreichen Granulationen übersät.

Rechter Ureter: in seiner unteren Partie Mukosa geschwürig zerstört und mit Granulationen bedeckt; oberhalb dieser Stelle dilatiert.

Harnblasenschleimhaut durch einen käsig-eiterigen Belag von gelblich-grüner Farbe ersetzt.

Samenblasen: tuberkulös.

Linker Samenleiter: scheint verdickt; es lässt sich aus dem Kanal eine gelbliche Masse hervordrücken.

Linker Nebenhoden: weist multiple käsige Herde auf, aus denen auf Druck eine gelbliche, breiige Masse hervorquillt. Wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sind noch nicht alle Teile verkäst.

Im linken Hoden zahlreiche Knötchen.

Rechter Samenleiter dem Volumen und der Konsistenz nach normal, ebenso der rechte Nebenhoden und Hoden.

Fall 218, 1900. ?jähr. ♂. Nieren: beide, besonders die linke, mit disseminierten Käseherden durchsetzt. Harnblase ohne Besonderes.

Rechte Samenblase gegen die Prostata zu verkäst.

Linker (!) Hoden (!) enthält einen kirschgrossen, gelblichen, harten Herd mit hyperämischer Zone von tuberkulöser Natur (?).

Fall 74, 1901. 19jähr. ♂. Klinische Diagnose: Resectio coxae, Pleuritis dextra.

Sektionsbefund mit nachträglicher makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung: Resectio coxae, in der Wunde fungöse Granulationen. Alte Narben in der linken Leistengegend. Rechtsseitige eiterig-fibrinöse Pleuritis. Hochgradige allgemeine Anämie.

Harnorgane nicht tuberkulös.

Prostata: beiderseits chronisch tuberkulöse Läsionen enthaltend.

Harnröhre und Colliculus seminalis ohne Besonderes.

Linke Samenblase: Länge 5 cm, Breite 2 cm, Dicke 1½ cm.

Die Lappung des Organes ist zwar noch kenntlich, aber bedeutend weniger ausgesprochen als normal. Konsistenz der Samenblase weich-elastisch. Beim Einschneiden finden wir an Stelle der Mukosa und des schleimigen Sekretes einen gelblichen, breiig-bröckeligen Eiter, mit dem alle Alveolen ausgefüllt sind. Zwischen den tuberkulösen Käsemassen ist das Stroma der Samenblase noch ziemlich gut erhalten in Form bindegewebiger Septa, die von der verdünnten äusseren Wand in das Innere vorspringen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Samenblase fanden wir auf den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten eine Anzahl diffus blauvioletter, bei stärkerer Vergrösserung fein granulierter Massen verkästen Materials von verschiedener Grösse und Form (meist rundlich, ovalär oder biskuitförmig), in welchen, wenigstens gegen die Peripherie zu — das Zentrum ist fast homogen — zahlreiche, dunkler gefärbte, grössere oder kleinere Punkte und Körnchen sichtbar sind als Reste der Kerne nekrotisch zerfallener Zellen. Die käsige Alveolenfüllung scheint bei schwacher Vergrösserung von einem helleren rosafarbenen Ge-

webssaame umgeben, in dem eine deutliche Zellinfiltration sichtbar ist. Letztere wird in einem geringen Abstände von der welligen, mit Vorsprüngen und Einkerbungen versehenen Peripherie der Verkäsung sehr intensiv und verdichtet sich zu einer durch Hämatoxylin dunkelviolet gefärbten, nicht sehr breiten, an vielen Stellen unterbrochenen „Infiltrationszone“. In den helleren Partien besteht das Infiltrat besonders aus Zellen mit mehr oder weniger gut entwickeltem Protoplasma und ziemlich grossen, runden oder ovalären, blasigen, blassen Kernen, in deren Innern mehrere dunklere Granula kenntlich sind. Gegen aussen zu gesellen sich diesen Zellformen immer mehr protoplasmaarme Zellen bei, deren kleine runde Kerne meist sehr intensiv gefärbt erscheinen. Während der hellen Zone ein deutliches faseriges Maschenwerk mit vielen lichten Spalten und einigen Blutgefässen ihren hellroten Ton verleiht, wird in der eigentlichen Infiltrationszone das Faserwerk verdeckt durch die zahlreichen Zellen. Die Infiltrate aneinanderliegende Alveolarwände können miteinander verschmelzen, meist aber sind sie noch getrennt durch ein intensiv rosa gefärbtes Gewebe, in dem neben zellarmem Bindegewebe auch einige Muskelfasern vorkommen.

Bei Gelegenheit dieser Beschreibung darf ich nicht versäumen, ein Wort über die hier ganz besonders zahlreichen und schön entwickelten sogenannten „Riesenzellen“ zu sagen; wird doch in vielen Arbeiten die Tatsache erwähnt, dass in den Samenblasen bei Tuberkulose häufig solche Gebilde gefunden werden, ohne dass genauer auf ihre Beschreibung eingegangen worden wäre. Am Rande der Käsemassen, meist ganz oder teilweise noch in der hellen Gewebszone gelegen, an verschiedenen Stellen aber bereits in den Verkäsungsherd einbezogen, finden sich mehr oder weniger zahlreiche mehrkernige Gebilde, deren „Protoplasma“, bald gut, bald schlecht entwickelt, gewöhnlich einige Ausläufer zeigt, welche den „Zellen“ ein stern- oder wurzelähnliches Aussehen verleihen können und mit dem umgebenden Gewebe, wo dieses noch nicht verkäst ist, verankert sind. Während die Ausläufer sich in dem umgebenden Gewebe verlieren, ist die Hauptmasse des „Protoplasmas“ scharf begrenzt, hier und dort vielleicht sogar durch einen hellen Spalt von der Umgebung getrennt. Das äussere Protoplasma bildet entweder einen um den von den zahlreichen Kernen umschriebenen Kreis gleichmässig verteilten Saum oder liegt besonders auf einer Seite des Kreises. Wie die Käsemassen besitzt es in diffus gefärbter, fein granulierter Grundmasse dunkler gefärbte Körperchen, die wir oben bereits als Kernreste bezeichnet haben. Was die Riesenzellen schon bei schwacher Vergrösserung charakterisiert, sind die zahlreichen Kerne, welche entweder kranz- oder halbmondförmig angeordnet sind, seltener in Häufchen zusammengedrängt, ihre Tendenz zur Kreisbildung verleugnen. Wo die Kreisbildung ausgesprochen ist, sind oft mehrere konzentrische Kernringe vorhanden. Das im Zentrum des Kernkranzes gelegene feingranulierte Protoplasma ist meist etwas heller gefärbt als das ausserhalb befindliche. Die bläschenförmigen Zellkerne sind meist ovalär oder länglich und stehen gewöhnlich mit ihrer Längsachse radiär zu dem durch sie umschriebenen Kreise. In ihrer Grösse bleiben sie hinter den Bindegewebskernen im allgemeinen etwas zurück, sind vielleicht auch intensiver gefärbt als diese; am meisten erinnern sie an Endothelzellkerne.

Was nun die Genese der „Riesenzellen“ anbetrifft, so erregte schon die oben erwähnte ausgesprochene Neigung der Kerne zur Kranzbildung den Verdacht, als stellten die „Gigantoblasten“ degenerierte Kanäle dar; bei diesbezüglicher Untersuchung wird unsere Meinung bestärkt durch interessante Bilder, die durch die Zellkerne gebildet werden und besonders an nicht allzu dünnen

Schnitten mit Erfolg gedeutet werden können. Liegen die Kerne in einem Haufen oder halbmondförmig angeordnet, so können wir annehmen, dass ein Teil der Kerne bereits der Nekrose verfallen ist und zwar weil die kernarme Partie des Protoplasmas gewöhnlich dem Käseherd zugekehrt ist und wir ja in dem mit verkästem Gewebe verglichenen „Protoplasma“ auch Kerntrümmer gefunden haben. Anderorts sind Kernhaufen als Tangentialschnitte der Wand eines Kanalbogens aufzufassen, besonders wo die Kerne zentral angehäuft sind und eine rundliche oder ovaläre Platte bilden; die relative Seltenheit solcher Befunde entspricht der Tatsache, dass Tangentialschnitte von Kanälen nicht so häufig vorkommen können wie Querschnitte, in welch letzteren die Kerne die als Norm bezeichnete kranzförmige Anordnung zeigen. Hochinteressant und sprechend sind endlich Schnitte, welche als Kombinationen von Tangential- und Querschnitten aufgefasst werden können und zweierlei Bilder liefern: entweder einen Kreis mit anhängendem Kernhaufen oder zwei Kreise, die durch einen T-förmigen Kernhaufen miteinander verbunden sind. In den Kernkränzen kann man nicht selten bei Drehung der Mikrometerschraube andere Kerne nachweisen, die demjenigen Teil der Kanalwand angehören, welcher der tangential getroffenen, als T-förmige Leiste oder als Kernhaufen erscheinenden Wandpartie gegenüberliegt. Dass es sich also hier nicht um echte polynukleäre Riesenzellen, sondern vielmehr um „Pseudogigantoblasten“ handelt, die durch zylindrische Kanäle mit zusammengebackenen degenerierten Zellen und eventuell in Proliferation begriffenen Zellkernen dargestellt sind, scheint nach dem Gesagten sehr wahrscheinlich.

Was für Kanäle konnten nun zur Bildung der sogenannten Riesenzellen geführt haben? Drüsengänge, das heisst zylindrische, mit Epithel ausgekleidete Kanäle kommen in der Samenblasenwand wohl kaum in Betracht; wir müssen daher an Blut- oder Lymphkapillaren denken, wozu uns das Vorkommen noch nicht degenerierter Gefässe in der hellen Zone und das Endothelkernähnliche Aussehen der Pseudogigantoblastenkerne berechtigt. (Die Ausläufer der „Riesenzellen“ und ihre Verankerung mit dem umliegenden Gewebe können bei dieser Genese nicht überraschen, findet man doch, allerdings weniger ausgesprochen als hier, Verankerung auch sonst bei Endothelien und dient ja dieselbe gelegentlich als Kriterium bei der Differentialdiagnose zwischen Adenom und Angiom.)

Nach alledem sehen wir diese Pseudogigantoblasten als in Verkäsung begriffene Gefässe ([Lymph?] Angioitis tuberculosa) an, die, im Begriffe tuberkulöses Material fortzuschaffen, selbst der Nekrose verfielen, deren Endothelzellkerne aber noch nicht abgestorben, eventuell sogar vermehrt sind. So erklärt sich auch der Befund von „Riesenzellen“ in einiger Entfernung von dem Verkäsungszentrum; sind sie doch nach dem Gesagten als Fortleiter und Vorboten der Gewebse Nekrose anzusehen im Gegensatz zu phagozytären Riesenzellen. Welches ist nun das Los dieser Gebilde? Nachdem die Kerne eine Zeitlang das bereits nekrotische Protoplasma überlebt, sich vielleicht noch vermehrt haben, büssen auch sie ihre scharfe Färbbarkeit ein und gehen schliesslich nach Zerbröckelung unter. Die Kernnekrose beginnt meist, wie oben erwähnt, in den der Hauptkäsемasse zugekehrten Kernen. Hier und da sieht man den Kerntod aber auch anderwärts Lücken in die Kernkreise reissen und wir sehen dann an Stelle der letzteren Bilder wie offene Ringe, ineinander mit ihren Hörnern zugekehrte Halbmonde u. a. m. Schliesslich wird das ganze Riesengebilde in die allgemeine Verkäsung einbezogen und dann finden wir als letztes Zeichen seiner lebensarmen Existenz vielleicht einen blassen Kern- oder Kerntrümmerkranz an der Peripherie des käsigen Materials.

Linker Samenstrang: In seiner ampullären Partie bis 6 cm oberhalb der Vereinigungsstelle mit der Samenblase stark spindelförmig verdickt. Breite bis 1,3 cm, Dicke 1 cm. Durch seichte Einschnürungen und knotige Verdickungen gewinnt er über dem spindelförmigen Teil eine grosse Ähnlichkeit mit der mit ihm innig verwachsenen Samenblase. Die Konsistenz dieses Teiles ist elastisch, etwas härter als diejenige der Samenblase. Weiter oben hat der Kanal seine normale Dicke, doch gelingt es, aus seinem Lumen eine weissliche, breiige Flüssigkeit auszupressen; das Vas deferens ist wie die Samenblase in seinem Innern total verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung der Pars ampullaris dieses Vas deferens ergab so ähnliche Befunde wie in der Samenblase, dass wir auf eine allgemeine Beschreibung verzichten können. Nur ein Befund verdient hervorgehoben zu werden: In einem kleineren tuberkulösen Herde mit bereits beginnender, aber noch wenig ausgesprochener Nekrose finden wir, von zahlreichen, meist als Kanalquerschnitte erscheinenden Pseudogigantoblasten umgeben, ein ziemlich langes, leicht gebogenes Gebilde mit zahlreichen Kernen, welches auf der einen Seite durch einen ziemlich breiten Spalt von dem übrigen Gewebe getrennt ist und dessen wellige Umrisse an einigen Stellen mit der Umgebung verschmelzen. Die gut gefärbten, bläschenförmigen, ovalen Kerne sind J-förmig angeordnet; dreht man aber die Mikrometerschraube nach links, so sieht man die Schleife des J sich füllen mit einem Kernhaufen und auch an anderen Stellen der Peripherie werden Kerne sichtbar, so dass eine U- oder O-förmige Figur entsteht. Kern und Protoplasma charakterisieren das Gebilde als „Riesenzelle“. Es handelt sich hier offenbar um einen Kanallängsschnitt, verbunden mit Quer- und Tangentialquerschnitten der Wandung; ein Befund, der nicht sehr häufig ist und zur Vervollständigung der oben gebrachten Bilderserie, sowie zur Befestigung unserer Ansicht über die Identität der Pseudogigantoblasten mit Gefässdurchschnitten sehr willkommen ist.

War schon in der unteren Pars ampullaris die Wandverkäsung etwas weniger hochgradig als in der Samenblase, so wird dieser Unterschied noch deutlicher in den oberen Partien dieses Abschnittes des Vas deferens. Einige Alveolen sind hier noch nicht vollständig mit Käsemassen angefüllt und die Wand besitzt noch eine ganz ansehnliche Dicke. Pseudogigantoblasten sind auch in grosser Zahl vorhanden.

In seiner mittleren Partie sind die Veränderungen noch weniger ausgesprochen: Krümelige Käsemassen füllen das Lumen teilweise, während das Organ besonders in seiner Mukosa erkrankt zu sein scheint. Die übrige Wandung ist ziemlich ungleichmässig erkrankt, entweder noch ganz intakt oder andererseits bereits teilweise verkäst; aber die gröbere Struktur der Schleimhaut lässt sich überall noch ziemlich gut erkennen. Auch hier Tendenz zur Riesenzellbildung.

In seinem Anfangsteile ist der linke Samenstrang dünn, zeigt aber zahlreiche, sich direkt folgende, schwache Verdickungen, die gegen den Nebenhoden zu deutlicher werden.

Im Schwanze des linken Nebenhodens fühlten wir schon bei Palpation von aussen eine kleine Verdickung von härterer Konsistenz. Beim Einschneiden entspricht dieser Partie ein etwa linsengrosser Knoten, der hauptsächlich aus Bindegewebe zu bestehen scheint. Der übrige Nebenhoden und der Hoden selbst scheinen atrophisch (der Hoden misst $2\frac{1}{2}$ cm in der Länge, $1\frac{1}{2}$ cm in der Breite und 1 cm in der Dicke), sind aber sonst von normalem Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nebenhodenherdes fand sich schon bei schwacher Vergrößerung neben stellenweise ziemlich hochgradiger Verdickung Hyperämie und Infiltration des bindegewebigen Stromas ein intrakanalikulärer Prozess, der in den am meisten affizierten Kanalpartien zu einer grossen Anhäufung von Zellen mit Obliteration des dilatierten Lumens geführt hat. Ausgesprochene Verkäsung ist nirgends vorhanden, dagegen sind die Grenzen der Wandschichten ziemlich verwischt durch zellige Infiltration; indessen gelingt es doch, dank der starken Verdickung der Membrana propria die Kanäle von ihrer Umgebung zu unterscheiden.

Das interkanalikuläre Bindegewebe scheint sich mit seinen Veränderungen nach dem Grade der intrakanalikulären Läsionen zu richten; um die wenig affizierten Tubuli ist es kaum verändert zu nennen, je mehr der Prozess aber im Innern der Kanäle fortgeschritten ist, desto mehr tritt die Verdickung, Infiltration wie Gefässdilatation und Hyperämie in dem umgebenden Stroma des Organes zutage.

Neben histologisch unveränderten Partien können wir nun in dem Präparate alle Übergänge zu den am meisten erkrankten Partien finden; so dass also zwischen den normalen und veränderten Geweben keine scharfe Grenze zu ziehen ist.

In den noch wenig oder unveränderten Partien finden wir eine Reihe von Quer- und Schrägschnitten des Ductus epididymis mit doppelschichtigem, zylindrischem Flimmerepithel, Basalmembran und Ringmuskelschicht von verschiedener Breite eingebettet in dem interstitiellen Bindegewebe. Eine breite Bindegewebsmembran, welche die interstitiellen Septa abgibt, bildet den Rand des Präparates; nur auf einer Seite fehlt sie. Die unter der Albuginea gelegenen Gefässe sind, auch wo das Nebenhodenparenchym noch unverändert scheint, dilatiert und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt.

In den am meisten veränderten Partien finden wir überhaupt keine Lumina mehr; an Stelle derselben liegen Haufen dichtgedrängter Zellen, die Form der ausgefüllten Kanallumina nachahmend. Das Epithel ist in dem zelligen Inhalt vollständig aufgegangen. Die verbreiterte Kanalwand ist infiltriert, aber weniger reich an Rundzellen als das interstitielle Bindegewebe und der Inhalt der Kanälchen; dadurch erscheint letzterer bei Besichtigung des Präparates mit blossem Auge schwärzlich, während wir bei schwacher Vergrößerung die Wand als bräunliche, hellere Schichte unterscheiden können, welche sich allerdings weder nach innen noch gegen aussen scharf abgrenzen lässt und von einem dunkeln, bereits dem Stroma angehörigen Infiltrationsring umgeben ist. Es macht den Eindruck, als ob hier an der Aussenseite der Kanalwand infolge geringerer Durchlässigkeit der Muskularis eine Anschoppung von Wanderzellen stattgefunden hätte, deren Ziel das Kanallumen ist. Ausserhalb dieser eigentlichen Infiltrationszone ist die Rundzelleninfiltration des Stromas weniger intensiv, wenn auch zahlreicher als in den anderen Bindegewebspartien.

Wie diese Veränderungen zustande kommen, lässt sich an den Übergängen, die wir zwischen den beiden oben beschriebenen Partien des Präparates finden, dartun. Während in dem intakten Teil das Kanallumen meist leer oder von einem farblosen oder blassgelblich gefärbten, an dem Epithel haftenden Gespinnst durchzogen und teilweise ausgefüllt ist, sehen wir hier die Kanallumina mehr oder weniger hochgradig dilatiert und darin bereits zahlreiche Zellen. Die Epithelien sind in Desquamation begriffen, die muskulöse Wand lässt sich nicht mehr so scharf abgrenzen wie normal, die interstitiellen Bindegewebszüge sind breiter ge-

worden, die Blutgefässe sowohl des Stroma als auch der Muskelwand strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und dilatirt. Alle diese Verhältnisse sind in der oben beschriebenen Partie noch viel deutlicher, aber gerade die betonte hochgradige Infiltration gestattet dort die feinere Untersuchung nicht. Wir erwähnen nochmals die Dilatation der Kanäle, deren Lumina das Doppelte und mehr normaler Lichtungen erreichen. Die Zellkerne des Epithelbelages scheinen vermehrt, besonders die basal gelegenen, besser gefärbten runden, daneben finden sich aber auch zwischen den Epithelien eingewanderte Zellen mit kleinerem, intensiv, fast schwarz gefärbtem, rundem Kern. An vielen Stellen ist das Epithel in Desquamation begriffen und die losgelösten Epithelzellen mischen sich dem Inhalt des Lumens bei. Dieser zeigt in dem beschriebenen Gespinnst Zellen verschiedener Form und Grösse: Ausser den meist am Rande liegenden desquamierten Epithelien finden sich andere protoplasmatische Zellen mit grossem, meist ovalem, seltener ganz rundem, blasseren Kern und — allerdings spärliche! — Rundzellen mit kleinerem, dunklem Kern und wenig Protoplasma; endlich sahen wir hier und dort einen schmalen, langen, eventuell abgelenkten, blassen Kern. Wo der Kanälcheninhalt die noch haftenden Epithelien nicht berührt, ist er meist durch blasse Fädchen mit denselben verbunden. Die Muskelschicht erscheint gelockert und daher breiter als normal, zwischen den auseinander gedrängten blassen Muskelfasern mit ihren langen, blassen Kernen finden sich runde oder spaltförmige Hohlräume, die entweder leer oder häufiger der Sitz protoplasmareicher Zellen mit rundem oder ovalem Kern sind; doch finden sich zwischen den Fasern, teilweise ihnen anhaftend, kleine, schwärzliche, runde, von wenig Protoplasma umgebene Kerne, die gegen die Peripherie zu zahlreicher werden. Das allmähliche Überhandnehmen dieser Rundzelleninfiltration und die Lockerung der Muskelschicht bewirken zusammen das Undeutlichwerden der Grenze zwischen letzterer und Bindegewebsstroma, in welchem die Infiltration am ausgesprochensten ist. Ausser den gewöhnlichen Bindegewebszellen und den Rundzellen kommen in dem interstitiellen Gewebe nur wenige protoplasmareiche Zellen vor, wie wir sie auch oben schon beschrieben (Epithelioidzellen).

Nachdem wir diese Befunde im Nebenhoden beschrieben, glauben wir, es mit einem heftigen Nebenhodenkatarrh zu tun zu haben (mit Proliferation und Desquamation der Epithelien, Exsudation von Zellen und Flüssigkeit (?) in allen Geweben, die schliesslich zur Verstopfung des Lumens führt), wie er der eigentlichen, typischen, tuberkulösen, käsigen Entzündung voranzugehen pflegt und der als ein Anfangsstadium derselben aufzufassen ist (Langhans). Leider wurde dieses hochinteressante Präparat nicht auf Tuberkelbazillen untersucht.

Die rechte Samenblase ist auffallend klein, ihre Länge misst kaum 3 cm, ihre Breite nur 1 cm, ihre Dicke $\frac{1}{2}$ cm. Die Konsistenz dieses Organes ist elastisch hart, beinahe knorpelig, die Lappung beinahe vollständig verschwunden. Beim Durchschneiden knirscht das Gewebe und wir finden auf dem Schnitt nur vereinzelte Spuren eines Lumens. Die ganze Samenblase ist aus sklerotischem Bindegewebe gebildet, in dem einige weissliche Punkte sichtbar sind.

Das rechte Vas deferens ist in seiner stromaabwärts gelegenen Partie verdickt; doch ist hier keine knotenförmige Anschwellung zu sehen. Die Verdickung der Wandung des Kanals ist besonders auf der der rechten Samenblase zugekehrten Seite ausgesprochen, so dass das Lumen exzentrisch liegt, also nach links verschoben scheint. Auch dieser Kanal enthält gelbliche Käsemassen.

In seiner Anfangspartie ist der rechte Samenleiter etwas dicker als der linke, von normalem Aussehen; kurz vor und in seiner Portio sinuosa ist er mit

den umgebenden Geweben aufs innigste verwachsen, so dass wir grosse Mühe haben, ihn unbeschädigt herauszupräparieren. Sein Lumen ist mit Käsemasse ausgefüllt.

Rechter Nebenhoden und Hoden sind klein, aber von normalem Aussehen. Es besteht eine Vaginalitis adhaesiva mit gewaltiger Verdickung der Scheidenhaut.

Fall 169, 1901. 37jähr. ♂. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektionsbefund mit nachträglicher makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung:

Linke Lungenspitze enthält eine kirschkerngrosse, mit Eiter gefüllte Kaverne.

Larynx: kleines Geschwür.

Nieren: Disseminierte Tuberkel unter der Kapsel und auf dem Schnitt.

Nach sorgfältiger Präparierung der ununtersucht in Formol gehärteten übrigen inneren Urogenitalorgane fand ich folgendes:

Harnblase: stark erweitert. Wandung dünn. Triangulum sehr blass, grau verfärbt und mit zahlreichen, strahlenförmig um den Blasenmund angeordneten, sehr kleinen Knötchen (Tuberkel? Follikel?) bedeckt. In der Umgebung des Triangulum einige injizierte Gefässe.

Harnröhre: In der Anfangspartie liegen noch einige kleine Knötchen wie in der Blase. Den über das Corpus gallinaceum hinausragenden Teil der Urethra bekamen wir nicht zu Gesicht.

Prostata: Die Vorsteherdrüse lässt makroskopisch keine Läsionen erkennen, nur zeigt sie in den hinteren Partien eine gelbliche Verfärbung der Drüsenwandungen. In der vorderen Partie um die Urethra herum finden sich im linken Lappen zahlreiche Corpora amylacea. Unter dem Mikroskop zeigen mehrere Kanälchen einen katarrhalisch-desquamativen Prozess, nur wenige Verkäsung der das Lumen ausfüllenden Zellen und zwar nur im linken Prostatalappen. Corpora amylacea sind sehr reichlich vorhanden.

Der Utriculus prostaticus ist vielleicht etwas erweitert, scheint aber sonst nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch unverändert.

Die rechte Samenblase und ihr Ductus ejaculatorius sowie das gleichseitige Vas deferens zeigen keine tuberkulösen Veränderungen, enthalten Samenflüssigkeit; Samenblase und Ductus ejaculatorius auch Konkretionen („Sympexions“); in letzteren beiden sowie im Endteile des Vas deferens ist die Mukosa bräunlich pigmentiert. (Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien ergab nichts Nennenswertes.) Die Samenblase ist 3,8 cm lang, 2 cm breit und 1,1 cm dick.

Bei Herauspräparierung der linken Samenblase fand sich in dem dieselbe umgebenden Bindegewebe eine knorpelharte Lymphdrüse, in deren Innerem mehrere bis linsengrosse, teilweise verkalkte Käseherde lagen.

Die linke Samenblase ist sehr voluminös: Länge 5,3 cm, Breite 3 cm, Dicke 1,8 cm, von gelblicher Farbe und weicher Konsistenz. Das Organ liess sich leicht herauspräparieren (keine Perispermatozystitis). Auf dem Durchschnitt stellt sich heraus, dass das Organ mit eiterig-käsigem, breiig-bröckeligem, gelblichem Material gefüllt ist; an einigen Stellen finden sich in der Wandung weisse Knötchen. Auf Schnitten, die durch den Halsteil der Samenblase und die anliegende Partie der Pars ampullaris des Vas deferens gelegt sind, entspricht das mikroskopische Bild des Collum vesiculae dem makroskopischen; wir sehen auch hier viel nekrotische Massen; indessen sind die Läsionen doch nicht überall soweit vorgerückt, als es die makroskopische Besichtigung vermuten liess: Von dem Collum ist nur die mediane Seite auf den Schnitten vorhanden und zwar sind zwei Täschchen getroffen, wovon das kleinere mehr erkrankt ist als das

grössere. In beiden lässt sich trotz der hier und dort hochgradigen Verkäsung an den meisten Orten die Struktur der Mukosa noch ziemlich gut erkennen, wenn auch an vielen das Epithel bereits zugrunde gegangen ist. An anderen Stellen jedoch — und dies ist besonders deutlich in dem grösseren Täschen der Fall — sind mehrere kleine Alveolen noch frei von Käsemassen und hier finden wir sogar noch relativ gut erhaltenes desquamiertes oder noch festsitzendes Epithel, dessen Kernfärbbarkeit wie in den übrigen Zellen gelitten zu haben scheint. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die Beschreibung der mikroskopischen Befunde im Ductus ejaculatorius, da dieselben so ziemlich die gleichen sind wie hier. Riesenzellen fanden sich keine.

Der linke Ductus ejaculatorius ist fast doppelt so weit wie der rechte und enthält gelbliche dicke Käsemassen, die sein Lumen total auszufüllen scheinen. Unter dem Mikroskop fanden wir folgendes:

Im Zentrum des Präparates, das sternförmige Hauptlumen grösstenteils ausfüllend, diffus gefärbt und von unregelmässigen Spalten durchzogen, gegen die Gewebe, wo sie dasselbe berühren, schlecht abgegrenzt, liegen Käsemassen. Ein kräftiger Ring elastischer Fasern mit vielen weiten Gefässen (kavernöses Gewebe) und stellenweise, besonders in der Umgebung der Gefässe, deutlicher Zellinfiltration umzieht die Schleimhautschichte. Diese ist der Hauptsitz der Veränderungen, d. h. einer käsigen Entzündung, deren verschiedene Stadien wir auf demselben Schnitte beobachten können:

An einer Stelle, wo die Käsemassen das Schleimhautgewebe nicht berühren, finden wir noch gutes Epithel mit scharf gefärbten Kernen; es bildet den Belag der einen Seite einer Schleimhautfalte, deren andere Seite bereits ihr Epithel zum Teil verloren hat. In dem Bindegewebe dieser Partie ist eine, wenn auch nicht sehr reichliche, zellige Infiltration vorhanden; es handelt sich dabei fast ausschliesslich um kleine runde Zellen mit intensiv gefärbtem rundem Kern, nur einige Zellen sind grösser, protoplasmareicher, ihr Kern blass, häufig oval. Zwischen den Zellen und Bindegewebsfasern können wir hier und dort elastische Fasern verfolgen, die sich von dem Elastinring abzweigen und, in radiärer Richtung gegen die Spitze der Schleimhautfalte ziehend, als leicht gewellte, feinste Fädchen sich berührend, ein zierliches Netzwerk darstellen, welches den Stock der Falte bildet.

An einer anderen Stelle liegt eine kanalförmige Bucht, deren noch ziemlich gut erhaltenes Epithel von mehr kubischer als zylindrischer Form in Desquamation begriffen ist: einige Zellen sitzen noch der Wand auf, andere liegen bereits frei im Lumen des Hohlraumes; da löst sich der ganze Epithelbelag als loser Streifen von seiner Unterlage ab und dort liegt ein mehrkerniges Konglomerat von Epithelzellen, dessen Bestandteile aber noch ihre eigenen Konturen besitzen.

In einer Partie des Präparates endlich liegt das subepitheliale Gewebe nackt da. Es zeigt die bereits oben beschriebenen Veränderungen; wo es aber mit den zentralen Käsemassen in Berührung kommt, lässt sich zwischen „lebendem“ und „totem“ Gewebe keine scharfe Grenze mehr ziehen: gut konservierte Zellen liegen oft mitten zwischen solchen, die bereits der Nekrose verfallen sind. So finden wir denn in den Käsemassen zahlreiche Kerne noch lebender oder bereits im Absterben begriffener Zellen aller Art sowie leidlich erhaltene Kerntümmer. — Riesenzellen fanden sich nirgends.

Fassen wir diese Befunde kritisch zusammen, so finden wir folgendes: Wo das Epithel seiner Unterlage noch aufsitzt, scheint es, wenn auch nicht in seiner Färbbarkeit, so doch in seiner Form ziemlich deutlich verändert; statt zylindri-

schem fanden wir kubisches oder noch niedrigeres Epithel. Am besten waren die Deckzellen in den tiefen Schleimhautkrypten erhalten, während sie an den Kämme der Schleimhautfalten meist fehlten. Trotz der im allgemeinen sehr lebhaften Desquamation schienen die Zellen ihre Färbbarkeit meist noch gut erhalten zu haben; nur diejenigen Epithelien, die bereits in den das Lumen des Duktus grösstenteils ausfüllenden Käsemassen aufgenommen waren, zeigten, wo sie noch kenntlich waren, geringe Nekrose. Im subepithelialen Gewebe entwickelt sich eine mehr oder minder starke Zellinfiltration besonders kleiner Rundzellen mit intensiv färbbarem Kern und wenig Protoplasma; nach der Abschilferung der Deckzellen verfällt das Gewebe bald der Verkäsung, die vom Lumen aus immer tiefer dringt und schliesslich durch den mächtigen, elastischen Faserring in ihrer Ausbreitung aufgehalten wird. Wir haben es also hier mit einem katarrhalisch-käsigen Prozess zu tun, der vom Lumen aus in die Tiefe dringt und sich besonders auf die Schleimhaut beschränkt. Daraus, dass die Läsionen von der Samenblase aus gegen die Endpartie des Duktus zu abzunehmen schienen, glauben wir schliessen zu dürfen, dass der Duktus von der Samenblase aus erkrankt ist. In Anbetracht dessen, dass die Veränderungen in seiner Endpartie in den obersten Schichten der Mukosa begannen und zwar, wo diese mit den Käsemassen in Berührung kamen; in Anbetracht dieser Befunde scheint es mir erlaubt, anzunehmen, dass es sich hier weniger um eine sich in der Mukosa direkt fortsetzende (lymphogene) Infektion handelt, als vielmehr um Infektion vom Lumen aus.

Der linke Samenleiter zeigt äusserlich deutliche Verdickung seiner ampullären Partie. Beim Einschneiden finden wir sein ganzes Lumen mit käsigbröckeligen, gelblichen Massen ausgefüllt und die Mukosa grossenteils zerstört. Mikroskopische Präparate aus Pars ampullaris und Mittelstück bestätigen die Verkäsung der Schleimhaut, welche aber in der Pars ampullaris bereits die Mukosa überschritten hat.

Beide Hoden und Nebenhoden sind klein; die rechte Epididymis, deren Kopf etwas verdickt ist, ist da ziemlich hart anzufühlen und zeigt mehrere derbe Partien, die hauptsächlich aus Bindegewebe zu bestehen scheinen und von einer hyperämischen Zone umgeben sind; unter der Lupe betrachtet setzen sie sich aus verdickten und mit gelblichen Massen gefüllten Kanälchen zusammen. Das mikroskopische Bild dieser Partie entspricht demjenigen, welches wir im Fall 74, 1901 für die Kauda entworfen haben.

Der linke Nebenhoden sowie die Hoden beiderseits sind von anscheinend normaler Beschaffenheit, letztere 3½ cm lang und 2 cm breit.

Fall 161 (med. Klinik), 1903, Zürich. 55jähr. ♂. Klinische Diagnose: *Insufficiencia cordis*.

Cirrhosis hepatis.

Sektionsbefund: *Cor villosum*. *Endocarditis mitralis*. *Atrophia fusca cordis*. *Cirrhosis hepatis*. *Peripheritis adhaesiva*.

Tuberculosis miliaris et peribronch. pulm. *Pleuritis sicca accuminum*.

Lymphadenitis tuberculosa peribronchialis et peritrachealis.

Nieren: beiderseits granularatrophisch. Keine Tuberkel. (Wurden mikroskopisch untersucht.)

Harnblase enthält zahlreiche kleine, gelblich verfärbte Lentikulärgeschwüre, die scharf ausgeschnitten sind und etwas erhabene Ränder zeigen, so dass, wo die Geschwüre dichter stehen, ein wabenartiges Netzwerk entsteht. Die Ulcera scheinen nur die Mukosa zu interessieren und zeigen etwas ungewöhnliche Lokalisationen: Am dichtesten stehen sie um den Blasenausgang, d. h. in der unteren Partie

des Triangulum Lieutaudi, während der obere Teil desselben keine Veränderungen zeigt. Im hinteren Teile des Blasengrundes liegen wieder mehrere Geschwüre beieinander. Beide Ureterenmündungen scheinen intakt, aber zwischen ihnen drin findet sich ein etwas unregelmässig geformtes, tieferes, lentikuläres und ein ganz seichtes, rundes, miliäres Geschwür. Endlich müssen wir noch zwei längliche Lentikulärgeschwürsfelder — je eines in jeder Lateralregion des Blasenkörpers — erwähnen.

Urethra: Die Schleimhaut der Urethra prostatica ist total verkäst bis an den membranösen Teil der Harnröhre (welcher keine Veränderungen mehr zeigt) und ihre Läsionen vereinigen sich nach oben zu mit denjenigen des Blasenanges.

Hoden und Nebenhoden schienen beiderseits (bei genauer makroskopischer Untersuchung) nicht verändert.

Da wir schon bei der Sektion fühlten, dass die rechte Samenblase konsistenter war als normal, wurde das ganze innere Urogenitale nach Härtung in Formol herauspräpariert und nach der Kaiserlingschen Methode aufbewahrt.

Linke Samenblase schien unverändert, ebenso ihr Ductus ejaculatorius, welcher auch mikroskopisch untersucht wurde.

Linker Samenleiter enthielt Samenflüssigkeit in seiner Pars ampullaris und schien auch sonst nicht erkrankt.

Rechte Samenblase: Beim Herauspräparieren des deutlich vergrösserten Organes (Länge 4,0 [links 3,2], Breite 2,3 [l. 2,5], Dicke 1,5 [l. 1,0 cm]) gelang es nicht überall, das perivesikuläre Gewebe zu entfernen, welches dichter als normal und fester adhärent erschien (Perispermatozystitis). Dadurch ist das Hirnähnliche der Oberfläche zwar etwas verwischt, immerhin aber noch angedeutet. Auch mit der Pars ampullaris des Vas deferens und der Harnblase ist sie, soweit sie mit denselben in Kontakt steht, ziemlich intim verwachsen. Wie schon erwähnt, ist die Konsistenz des Organes erhöht, dickteigig. Die Form ist die einer Pyramide mit abgerundeter Spitze, welche letztere durch den Scheitel gebildet wird; die Basis der Pyramide wird durch die der Prostata breit aufsitzende untere (Collum und ausgebuchtete Aussenseite) Partie der Samenblase dargestellt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Rezeptakulum ganz mit blassgelblichen Käsemassen von teigiger Konsistenz ausgefüllt, welche durch die von der äusseren Wand nach innen vorspringenden Septa in kleinere Felder abgeteilt wird, die auf dem Durchschnitt miteinander kommunizieren oder als abgeschlossene Massen imponieren. Die Bindegewebswand erscheint hellweisslich, ebenso der Grundstock der Septa. Bei genauerer Besichtigung zeigt sich, dass die Käsemassen nicht in direkte Berührung kommen mit den Bindegewebszügen; sie sind vielmehr durch einen sehr blassen, bräunlich-gelben Saum von denselben getrennt, welcher die Aussenwand nur auf der Innenseite, die Septa auf beiden Seiten auskleidet, also wahrscheinlich durch die noch nicht vollständig zerstörte Mukosa dargestellt wird. In der äusseren Wand selbst lassen sich hellere gelbliche Fleckchen und Züge unterscheiden (Infiltrate).

Das Vas deferens ist, soweit es aufbewahrt wurde, ca. 8 cm weit von seinem Zusammenfluss mit der Samenblase verdickt, seine Schleimhaut verkäst und das Lumen mit Käsemassen ausgefüllt, besonders deutlich sind diese Veränderungen in der Pars ampullaris, welche perideferentitische Adhäsionen zeigt.

Der Ductus ejaculatorius, dessen Sinus sich gegen die Endpartie zu ziemlich plötzlich verjüngt, ist in seiner ganzen Ausdehnung ziemlich stark dilatiert und mit gelblichem, käsigem Material gefüllt, er drängt den Utriculus

prostaticus sowie den linken Duktus etwas nach links hinüber, ersteren dabei stark komprimierend.

Prostata zeigt besonders im rechten Lappen dendritisch verzweigte gelbliche Partien, sowie einen etwas mehr als hanfkorngrossen Käseherd.

Mikroskopisches:

Fundus vesiculae seminalis dextrae. Die zentralen, feingranulierten Käsemassen, die nur spärliche, meist sehr blasse Kerntrümmer enthalten, gehen ohne scharfe Grenze in die bereits hochgradig verkäste Mukosa über, deren Nekrose ganz interessante Bilder erzeugt: Schon an den mit Kernfärbemitteln allein tingierten Präparaten lässt sich selbst bei schwacher Vergrösserung in dem nekrotischen Material eine gewisse Struktur in Form verwaschener Farbzüge erkennen, welche an die Struktur der Mukosa erinnert und, wie stärkere Vergrösserung zeigt, durch degenerierte und zerfallene Kerne (besonders des subepithelialen Gewebes?) dargestellt wird. Diese Züge sind, wo sie die äussere Wand nicht berühren, umgeben von leuchtend hell gefärbten (mit Eosin weniger als mit Pikrinsäure), fast homogenen Käsemassen, die von den zentralen Käsemassen ziemlich scharf abstecken. Dass diese Kerntrümmerzüge nicht zufällige Gebilde sind, sondern tatsächlich von der Struktur der Samenblasenschleimhaut abhängen, beweisen unsere Präparate mit Elastinfärbung nach Weigert; hier finden wir nämlich, dass diese Züge reichliche, gut erhaltene elastische Fasern enthalten, die stellenweise dicke Stöcke bilden und durch ihre Resistenz den Untergang der durch sie geschützten Zellen etwas verzögert haben dürften. Diese Faserzüge zweigen meist rechtwinkelig von dem elastischen Gewebe der Wand ab, um entweder kolbig verdickt zu enden oder aber winkelig abgebogen mit benachbarten Faserzügen zu anastomosieren. Die Kerne und Kerntrümmer der Mukosa sind meist noch ziemlich gut färbbar und kommen in allen Grössen vor, von kleinen, mit stärkerer Vergrösserung kaum sichtbaren Körnchen bis zum Volumen normaler Leukozytenkerne. Einige wenige Leukozyten scheinen übrigens noch gut erhalten zu sein, die übrigen Zellkerne dagegen lassen ihre Herkunft nicht mehr erkennen. Dass es sich hier nicht um Schwund, sondern um Fragmentierung der Kerne handelt, dafür spricht die Tatsache, dass, wo das Protoplasma der Zelle noch abgrenzbar ist, meist mehrere Granula von verschiedener Grösse vorhanden sind.

Die so bereits ziemlich hochgradig entartete Schleimhaut wird nach aussen zu abgegrenzt durch die elastische Faserschicht, welche die Septa in die Mukosa entsendet.

Die äussere Wand ist ungleichmässig verdickt; sie besteht hauptsächlich aus Bindegewebe und lässt drei Zonen unterscheiden:

1. eine innere sklerös-nekrotische Zone,
2. eine mittlere Infiltrationszone,
3. eine äussere muskulöse Zone.

Von der inneren an die elastische Faserschicht grenzenden Zone lässt sich nur sagen, dass in den spärlichen Spalten des dichten sklerösen Bindegewebes ähnliche nekrotische Massen und Kerntrümmer liegen, wie wir sie in der Mukosa beschrieben haben. Während nun dieses Bindegewebe eine dichte Verfilzung der Fasern zeigt, lässt sich in dem übrigen Teil der Bindegewebswand eine mehr maschige Struktur erkennen, auch lassen sich zwischen den Fasern neben den Bindegewebszellen andere zellige Elemente in mehr oder weniger grosser Zahl erkennen; ja, in der Infiltrationszone tritt die bindegewebige Struktur hinter der besonders in der Nähe der Gefässe entwickelten Rundzelleninfiltration zurück. Die muskulären Elemente — eine eigentliche Muskelschicht lässt sich nirgends

abgrenzen — zeigen stellenweise sehr ausgesprochene gelblichbraune Pigmentierung, welche Oberndorfer als „Ausdruck der Degeneration der Muskelzelle“, als „das Vorstadium jener degenerativen Prozesse in der Samenblasenmuskulatur“ ansieht, „die mit einer Vermehrung des Bindegewebes an Stelle der zugrunde gegangenen Zellen beginnen und in den extremen Fällen mit einem völligen oder fast völligen Ersatz der Muskulatur durch Bindegewebe endigen“, wofür auch die in unseren Präparaten ausgesprochene Hypertrophie des Bindegewebes spricht.

Endlich sind Kanäle (Blut- und Lymphgefäße) vorhanden, welche interessante Veränderungen zeigen; so finden wir fern von den verkästen Partien in den äusseren Bindegewebsschichten ein kleines endothellooses Gefäss, das neben Leukozyten ein Material enthält, das die gleiche Farbe annimmt wie die Käsemassen (bei v. Giesonscher Färbung) und in dessen nächster Umgebung (perivaskulärer Raum?) deutliche Verkäsung vorhanden ist mit Zerfall der Zellkerne. Ferner konnten wir ähnlich wie in Fall 74, 1901 Riesenzellbildung aus Gefässen ganz deutlich beobachten; das Gefäss setzte sich fast durch die ganze Bindegewebsschicht fort; dabei ist auch interessant, dass besonders in dessen Umgebung die Pigmentierung der Muskulatur sehr ausgesprochen war und dass auch die Muskulatur des Gefässes selbst eine ähnliche Pigmentierung zeigte. Auch anscheinend noch ganz normale Gefässe konnten wir in mehreren Schnitten mit Käsemassen gefüllt finden.

Die perivesikulären Ganglien zeigten noch keine Veränderungen. Ähnlich verhält sich das Collum der Samenblase und der Sinus des Ductus ejaculatorius, der bis in den Colliculus seminalis hinein ziemlich stark dilatiert und mit Käsemassen ausgefüllt ist, so dass er den

Utriculus prostaticus komprimiert und nach links verschiebt. Dieses Organ, dessen Inhalt noch grösstenteils normal erscheint, trotzdem es nur durch einige Bündel elastischer Fasern vom Duktus getrennt ist, zeigt unter dem Mikroskop an einer Stelle bereits Durchbruch des käsigen Prozesses, Die elastischen nach Weigert sonst sehr intensiv gefärbten Fasern sind hier untergegangen und durch nekrotisches Gewebe ersetzt; auch in der Umgebung dieser Durchbruchsstelle erscheinen die noch vorhandenen Fasern ziemlich blass. Die Mukosa zeigt an dieser Stelle bereits käsige Entartung, doch ist dieselbe noch nicht weit vorgeschritten; daneben ist bereits ein ziemlich ausgedehnter Katarrh mit Zellinfiltration des subepithelialen Gewebes und Desquamation der Epithelien nicht zu verkennen.

Die Urethra prostatica ist in ihrer ganzen Ausdehnung in käsiger Schleimhautentzündung begriffen, doch lassen sich mit Weigertscher Elastinfärbung die Fasern der Prostataadrüsenmündungen noch gut nachweisen.

Prostata: Zeigt einen katarrhalisch-käsigen Prozess der Drüsen Schleimhaut, der indessen an mehreren Stellen bereits die elastischen Fasern überschritten hat. Riesenzellen. Pigmentierung der Muskelfasern.

Der Ductus ejaculatorius der linken Seite zeigt einen nicht sehr starken, aber doch deutlich ausgeprägten Schleimhautkatarrh; die elastische Scheidewand zwischen ihm und dem Utriculus masculinus lässt annehmen, dass er nicht von diesem aus erkrankt sein dürfte.

Vom Vas deferens wurde ein Stück oberhalb der Pars ampullaris in Schnitte zerlegt; alle Präparate zeigten als Hauptveränderung totale, bis an die elastische Membran reichende Verkäsung der Schleimhaut und vollständige Obliteration des Lumens durch Käsemassen. (Divertikel wurden nicht gefunden.)

Interessant sind neben der intrakanalikulären Läsion die in einigen Schnitten vorkommenden Veränderungen der muskulären Wandschichten des Samenleiters. Die am weitesten von der Samenblase entfernten Schnitte zeigen teilweise bereits ein Überschreiten der Elastika durch den nekrotischen Prozess, so dass jenseits derselben in geringer Breite die Kernfärbung gelitten hat. Hier und dort lässt sich auch eine direkte Durchbrechung der beiden elastischen Schichten (wir erkannten eine innere zirkuläre und eine äussere longitudinale) erkennen; es scheinen diese Stellen durch ihre anatomische Beschaffenheit (in einigen Präparaten lassen sich mitten in solchen Durchbruchstellen Gefässlumina nachweisen) dazu prädisponiert zu sein; Riesenzellen wurden an solchen Stellen hie und da beobachtet, meist aber im anscheinend noch normalen Gewebe, es fand sich gewöhnlich nur ein solcher Pseudogigantoblast in der Nähe der Durchbruchstelle (entsprechend dem stets alleinigen Gefässe). Während in diesen Schnitten nirgends typische Wandtuberkel nachgewiesen werden konnten (nur etwa ein verkäster Strang, der die Aussenwand durchquerte oder ein von Infiltration umgebenes Gefäss), liessen sich in den der Pars ampullaris näher gelegenen Schnitten neben deutlicher Ausdehnung der Verkäsung und infiltrativer Abgrenzung derselben (mit sehr reichlicher Bildung von Riesenzellen) in den äussersten Schichten auch typische Tuberkel mit Riesenzellen nachweisen. Ein grösseren solcher Tuberkel lag ganz am Rande des Schnittes mehr in der Adventitia als in der Wandung des Kanales selbst, zeigte drei Riesenzellen und zentrale Verkäsung; er liegt an einem stärkeren Gefäss, das von einem Infiltrationsmantel umgeben ist, zwei von der inneren Käseschicht herkommende Zweige besitzt und dessen Wandung eine deutliche Elastika, aber keine Muskulatur zeigt (Vene).

Fall X, Zürich. Tuberkulöser ♂. Bei einer Sektion eines Phthisikers fand ich an Stelle der linken Samenblase eine erhöhte Konsistenz, die inneren Urogenitalorgane wurden daher — leider ohne Hinweis auf das Sektionsprotokoll — aufbewahrt (in Formollösung).

Hoden und Nebenhoden schienen makroskopisch ganz normal, ebenso die Harnorgane; nur in der Mukosa des

Corpus gallinaceum ist eine gelbliche Verfärbung nicht zu verkennen.

Prostata liess makroskopisch sowohl als mikroskopisch zahlreiche Corpora amyloidea aber keine tuberkulösen Veränderungen erkennen.

Rechte Samenblase. Länge 3,7, Breite 1,7, Dicke 0,7 cm, von aussen und auf dem Durchschnitt anscheinend normal. Inhalt: schleimige, hellbräunliche Flüssigkeit.

Ihr Ductus ejaculatorius auch mikroskopisch unverändert.

Rechter Samenleiter in seiner ganzen Ausdehnung ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Linke Samenblase: Länge 4,8, Breite 2,6, Dicke 1,3 cm. Die Oberfläche zeigt Spuren hochgradiger Adhäsionen mit den Nachbarorganen; mit der Pars ampullaris ist sie, soweit sie dieselbe berührt, auf der Innenseite ziemlich intim verwachsen; im allgemeinen vermissen wir an ihr auch die Gyri- und Sulci nachahmenden Wölbungen und Furchen; sie ist vielmehr, sofern die Reste der fibrösen Adhäsionen nicht Unebenheiten erzeugen, ziemlich einförmig, mehr oder weniger glatt, nur die obersten Partien zeigen noch undeutliche Furchen. Die Käsesmassen, die das Organ ausfüllen, scheinen durch die Wandung durch, und verleihen der tuberkulösen Samenblase eine schon von aussen deutlich gelbliche Farbe. Ihre Konsistenz ist ziemlich fest, entsprechend dem dickteigigen, kittähnlichen Käsematerial, welches das Lumen bis in das kleinste Täschchen füllt, so dass das

Rezeptakulum wie ausgestopft erscheint. Diese hochgradige Verkäsung setzt sich auch in das Vas deferens sowie in den

Ductus ejaculatorius fort, welcher bis zu seiner Mündung mit gelblichen Käsemassen ausgefüllt und so hochgradig dilatiert ist, dass er in seiner Endpartie (im Verumontanum) einen zylindrischen Strang von Taubenfederkiel-dicke darstellt, während der rechtsseitige ein ganz unansehnlich schmales, strichförmig erscheinendes vertikal verlaufendes Lumen zeigt.

In diesem Fall haben wir uns hauptsächlich mit der mikroskopischen Untersuchung des Vas deferens und des Ductus ejaculatorius der linken Seite befasst (Querschnitte).

Die ersten Präparate des Vas deferens stammen aus der Endpartie kurz vor der Pars ampullaris (d. h. aus der der untersten Biegung des Samenleiters zunächst liegenden Teile desselben).

An Präparaten von mehreren Individuen, deren Genitalapparat nicht erkrankt war, fand ich in dieser Gegend folgendes:

a) Ein zentrales Lumen von einer Mukosa umgeben, welche bereits die Struktur der Samenblasenschleimhaut besitzt; die Alveolen sind mit Zylinderepithel ausgekleidet.

b) Vier Muskelschichten, die das Hauptlumen konzentrisch umgeben:

1. eine das Hauptlumen umziehende erste zirkuläre Schichte,
2. eine quergeschnittene Längsmuskelschichte, auf welche eine
3. sehr kräftige zweite Schichte zirkulärer Muskelfasern folgt. Diese ist die mächtigste aller Schichten; nach aussen zu schliesst sich ihr
4. wieder eine quergeschnittene Längsmuskelschichte an.

c) Zwischen Mukosa und innerer Längsmuskulatur, die innere Ringsmuskelschichte bei Elastinfärbung verdeckend, findet sich ein kräftiger Ring hauptsächlich zirkulär verlaufender elastischer Fasern, so dass also von einer „muskulös-elastischen“ Schichte gesprochen werden kann.

d) Mehr oder weniger zahlreiche Divertikel, die sich vom Hauptlumen, mit dem sie hier und dort kommunizieren, schon bei gewöhnlicher Kernfärbung durch ihre exzentrische Lage, die Einfachheit ihrer Schleimhautstruktur (glatte, einfache Zellschicht) und durch ihr kubisches oder gar plattes Epithel unterscheiden. In ihrer Grösse sind sie sehr verschieden, ihr Lumen kann das Zentrallumen an Weite übertreffen. Ihre Form variiert ebenfalls; die grössten Divertikel stellen cystöse Hohlräume dar, von auf dem Durchschnitte ovaler oder kreisrunder Form. Ausserdem fällt uns an den nach van Gieson gefärbten Schnitten noch auf, dass nur der Hauptkanal konstant von der inneren dünnen Schichte zirkulärer Muskelfasern umgeben ist; doch fehlt sie auch den Divertikeln selten vollständig. Die Divertikel und Cysten scheinen durch Propulsion der Mukosa des Hauptkanals entstanden zu sein, wie auch Oberndorfer schon bemerkt; darauf weisen neben ihren topographischen Beziehungen und ihrer Kommunikation mit dem Zentrallumen hauptsächlich ihr histologischer Bau hin.

Nirgends finden wir hier eine Schichte, die zu den sekundären Bildungen in so so direkter und konstanter Beziehung stünde, wie der muskulös-elastische Ring zum Hauptlumen; die die Divertikel umgebenden Gewebe sind sehr verschieden, je nach dem Grade der Ausstülpung. Die jüngsten dieser Formationen liegen in der Elastika selbst, sind also von allen Seiten noch durch muskulös-elastisches Gewebe umschlossen, sie kommunizieren da auch noch direkt mit dem Hauptkanal; anders verhält es sich in späteren Stadien der Entwicklung, wo eine Halspartie und ein Fundus am Divertikel unterschieden werden kann. Die

Halspartie stellt einen ganz schmalen, auf den wenigsten Schnitten sichtbaren Verbindungskanal zwischen dem Lumen des Vas deferens und dessen Divertikel dar und zwingt sich durch eine von der Elastika gebildete Bruchpforte durch. Kleinere solche Gebilde sind noch fast in ihrer ganzen Ausdehnung von elastischen Fasern umzogen, meist aber sind letztere am Fundus spärlicher vorhanden als am Halsteil und bilden überhaupt um die Divertikelchen nie so dicke Schichten wie um den Zentralkanal. An etwas grösseren Divertikeln folgen nur noch einzelne elastische Fasern dem Halskanal auf kurzer Strecke, während die grössten Cysten ausser an der Bruchpforte gar keine solchen Fasern mehr besitzen. Nach dem Gesagten macht es den Eindruck, als ob der Elastinring, nachdem er einige Zeit einem starken Drucke ausgesetzt gewesen wäre, schliesslich der propulsierten Mukosa nicht mehr hätte folgen können. Interessant ist, dass selbst grosse Divertikel meist noch von einer mehr oder weniger dichten Lage von längsgeschnittenen Muskelfasern umgeben sind, welche zur inneren Zirkulärschichte gehören und bei der Propulsion der Mukosa gefolgt sind; diese Nachgiebigkeit der Muscularis mucosae, sie verdient hier diesen Namen, konnten wir selbst bei Durchbrechung der inneren Längs- und äusseren Zirkulärmuskelschicht beobachten, so dass also in solchen Fällen die inneren und äusseren Ringfaserbündel am Fundus der Divertikel miteinander verschmolzen. Da die innere Längsmuskelschicht einfach durchbrochen wird, kann der Divertikel, also am Halsteil mit der Elastika am Korpus mit der inneren Längs-, und am Fundus mit der äusseren Zirkulärmuskelschicht in Beziehung treten.

Wie Oberndorfer, konnte auch ich als *Loca minoris resistentiae* in dem Elastinring die Durchtrittsstellen der Gefässe nachweisen.

Diese kurzen anatomischen Untersuchungsergebnisse (welche mit den von Oberndorfer an der Samenblase gefundenen vollkommen übereinstimmen) zur Orientierung über Verhältnisse der uns beschäftigenden Gegend des Samenleiters sind, da dieselben für die Kenntnis der Tuberkulose des genannten Organes und, wie wir sehen werden, auch für die Ausbreitung der Genitaltuberkulose von grossem Interesse.

Bei unserer Untersuchung des tuberkulösen Vas deferens fand sich in der entsprechenden Partie nun folgendes:

Vor allem ist zu bemerken, dass, wie bereits die schwache Vergrösserung deutlich zeigt, das Hauptlumen geringere Erkrankung zeigt als die Divertikel und zwar fiel dies auf allen Schnitten dieser ersten Serie auf (während das Gegenteil nur selten der Fall war). Die Divertikel sind oft stark ausgedehnt und reichen bis tief in die äussere Ringmuskelschicht hinein. Die innere Längsmuskelschicht ist auffallend stark entwickelt.

Bei der Untersuchung des Hauptkanales finden wir bei schwacher Vergrösserung, dass seine Schleimhaut im Gegensatz zu derjenigen der meisten Divertikel noch mehr oder weniger vollständig erhalten ist, allerdings nicht unerheblich verändert und besonders stark geschwollen; immerhin besteht noch ein zentrales, sternförmiges Lumen, während die kleinen Lumina der Schleimhautkrypten durch die Schwellung der Mukosa obliteriert sind. Die Schleimhautveränderungen bestehen neben mehr oder weniger hochgradiger zelliger Infiltration des subepithelialen Gewebes in stellenweiser Desquamation der Epithelien; hier und dort ist auch bereits Verkäsung eingetreten. Tuberkel sind nirgends vorhanden. Bei stärkerer Vergrösserung lassen sich in der zelligen Infiltration folgende Elemente unterscheiden: Es sind hauptsächlich Rundzellen und zwar meist solche mit gut färbbarem, rundem, kleinem Kern und

schmalem Protoplasmasaum vertreten, weniger zahlreich sind Spindelzellen mit länglichem, blassen Kern. Epithelioide scheinen nur spärlich vorhanden zu sein, übrigens ist ihre Unterscheidung hier nicht leicht, da durch die Schwellung der Mukosa auch echte Epithelzellen in die Gewebe eingebettet werden. Die Epithelien, in den Schleimhautkrypten von meist kubischer Form, wo sie das Hauptlumen begrenzen, meist ausgesprochen zylindrisch, sind in lebhafter Desquamation begriffen, besonders um das Hauptlumen herum, während sie in den Krypten dem subepithelialen Gewebe meist noch vollzählig aufsitzen. Die Desquamation bewerkstelligt sich in Form von Epithelbändern oder es löst sich Zelle um Zelle los. Hier und dort sind die Krypten durch die Schwellung des subepithelialen Gewebes komprimiert, so dass die gegenüberliegenden Epithelzellen sich berühren und, wie anderwärts auch desquammierte Epithelien, von den Geweben umschlossen werden. Die Epithelkerne scheinen häufig etwas gequollen und dann sehr blass tingiert. Nekrotische Stellen finden sich nur in geringer Ausdehnung vor. Sie liegen ganz oberflächlich um das Hauptlumen herum; seltener sind tiefer liegende Partien der Mukosa der Nekrose verfallen, überall aber dringt die letztere von der Oberfläche aus in die Tiefe. In einigen Präparaten scheint die Verkäsung in deutlicher Weise von bereits hochgradig erkrankten Divertikeln aus auf die Schleimhaut des Hauptkanals übergegriffen zu haben.

Die Divertikel sind oft ziemlich stark ausgedehnt, wie ihre rundliche Form und ihre Grösse zeigt. Die am wenigsten erkrankten Divertikel (ganz intakte fanden wir nicht) zeigten die geringste Ausdehnung (sie reichten nur bis in die innere Längsmuskelzone); auch in ihnen hat der beginnende Prozess bereits zu Epitheldesquamation und deutlicher, wenn auch nicht sehr intensiver, subepithelialer Infiltration geführt; zahlreich sind dagegen schwerer erkrankte Cysten, deren Veränderungen in dieser Gegend das Krankheitsbild beherrschen, während die Läsionen des Hauptkanals in den Hintergrund treten. Die meisten dieser Hohlräume sind durch intensive Schwellung der Schleimhaut oder Käsemassen grossenteils ausgefüllt, so dass ein Lumen entweder gar nicht mehr existiert oder aber nur unregelmässig spalt- oder rissförmige oder verzweigte Lichtungen zwischen den erkrankten Geweben sichtbar sind. In einigen Divertikeln findet sich, von dickem, käsigen Ringe umgeben, ein hauptsächlich aus Leukozyten bestehendes, gut färbbares zelliges Zentrum. Meist sind an der Peripherie der Käsemassen radiär zum Zentrum gerichtete, längliche, spindelförmige Kerne vorhanden, die so das nekrotische Gewebe von dem nur infiltrierten Gewebe der Muskelwand abgrenzen. In einigen Divertikeln lässt sich noch fast in ganzer Ausdehnung das Epithel nachweisen, während das Lumen mit käsigem Material gefüllt ist; bei genauerer Untersuchung findet sich dann meist eine Stelle, an der das Epithel fehlt und es macht dann den Eindruck, als sei der käsige Prozess von dieser Stelle ausgegangen. Von zelligen Gebilden fanden wir in jüngeren Stadien der Erkrankung dieselben wie im Hauptlumen, doch sind hier die Epithelien weniger hoch als in letzterem; nie konnten wir in den Divertikeln gewisse Zellen finden, die sich häufig im Inhalt der

kleinen Alveolen des Hauptkanales zeigten. Es sind dies wahrscheinlich hydropische (desquammierte Epithel-)Zellen. Sie besitzen eine meist kugelige Form und scheinen auffallend klar und wie gedunsen; im Verhältnis zu den normalen Epithelzellen sind sie sehr voluminös. Der Kern ist oft randständig, so dass siegelrin ähnliche Gebilde entstehen, doch behält er seine runde Form, ist stets gut färbbar und deutlich kleiner als die Kerne der Epithelien. Das

Protoplasma zeigt zahlreiche runde, bald grössere, bald kleinere Vakuolen, so dass von der eigentlichen Substanz nur noch ein ganz zartes, wabiges Gerüste gebildet wird, welches die (flüssigkeitshaltigen) Vakuolen umschliesst.

Ähnliche Befunde in der Pars ampullaris mit deutlicher Zunahme der Hauptkanalerkrankung gegen die Samenblase zu.

Einige Präparate aus der Gegend des Colliculus seminalis zeigen bereits hochgradige Verkäsung des linken Ductus ejaculatorius.

Fall aus dem Kantonsspital Münsterlingen (Dr. Brunner, Chef). 23jähr. ♂. Diesen hochinteressanten Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines ehemaligen Kollegen Herrn Dr. A. Schirmer. Linke Niere: Eine Papille am oberen Pol exulzeriert und mit käsigen Massen bedeckt, in der zugehörigen Pyramide Tuberkel; sonst Nephritis parenchymatosa. Nierenbecken und Ureter ohne Besonderes.

Rechte Niere: Phthisis tuberculosa und Perinephritis fibrosa.

Pyelitis und Ureteritis tuberculosa caseosa und Periureteritis fibrosa.

Harnblase: klein, hühnereigross, Wandung stark verdickt, Mukosa stark verkäst, zeigt zahlreiche bräunlich-gelbe, polypenartige Vorsprünge.

Prostata: bildet eine mehr als haselnuss-grosse Höhle, deren Wandung aus dicken Schichten sklerotischen Bindegewebes gebildet und mit Käsemassen ausgekleidet sind. Besonders links ist die Wandung stellenweise noch sehr dick und mit kleinen Käseherden durchsetzt.

Die Urethra, deren Pars prostatica an der Bildung der Prostatakaverne beteiligt sind, kommuniziert in der ebenfalls, aber gegen aussen zu in abnehmender Weise verkästen und exulzerierten Pars membranacea durch einen engen mit käsigen Massen ausgefüllten Fistelgang mit einer vor dem Anus liegenden Hautfistelöffnung. Im übrigen zeigt die Urethra noch zwei bis drei ganz unbedeutende Substanzverluste.

Peritoneum im Rektovesikalraum mit stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen, teilweise verkästen Tuberkeln übersät.

Linke Samenblase zeigt makroskopisch geringe Verkäsung und (skleröse?) Verdickung ihrer Wandung. Unter dem Mikroskop scheint die untersuchte Partie des Fundus sehr ungleichmässig erkrankt, neben anscheinend intakten Alveolen finden sich andere, die ganz oder teilweise erkrankt sind. Die Untersuchung der ungleichmässig erkrankten Täschen ist besonders interessant. Nähern wir uns von einer noch ziemlich normal aussehenden Partie einer bereits hochgradig verkästen, so finden wir sukzessive folgende Veränderungen: Vor allem tritt eine mehr oder weniger hochgradige zellige Infiltration des subepithelialen Gewebes auf, zu welcher sich dann auch Epitheldesquamation gesellt. Während die Zellen anfangs noch ihre normale Beschaffenheit zeigen, macht es den Eindruck, als ob die Epithelien, wenigstens einige derselben, nach ihrer Loslösung gequollen wären, sie nehmen runde Form an und ihr Kern scheint dunkler gefärbt und kleiner als normal. Bald verschwindet die Struktur der Schleimhaut vollständig durch die zunehmende Desquamation und Infiltration und es tritt eine deutliche Veränderung in der Färbbarkeit der zelligen Elemente ein, die Kerne färben sich weniger intensiv als vorher und das Protoplasma zeigt grössere Affinität zu Pikrinsäure; dies ist der Beginn der nun schnell um sich greifenden Verkäsung, deren Schlussresultate die Umwandlung des Gewebes in eine bei v. Giesonscher Färbung leuchtend gelbliche, ziemlich grobkörnige Masse ist, in der man alle Stadien des Kernzerfalls antrifft.

Der Ductus ejaculatorius scheint samt dem Colliculus seminalis ganz zerstört worden zu sein.

Die Pars ampullaris des linken Vas deferens zeigt hochgradige Verkäsung; nicht nur die Schleimhaut ist der Nekrose verfallen, sondern Infiltration und Verkäsung sind bereits sehr tief in das Gewebe der Muskelwand eingedrungen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt. Das Organ ist makroskopisch stark verdickt und mit gelblichen Käsmassen gefüllt; wie weit sich die Erkrankung über die Ampulle hinaus erstreckt, wagten wir makroskopisch nicht zu entscheiden; doch scheint es nicht weit über diese hinaus verdickt. Wo das Peritoneum dem Vas deferens anliegt, ist es mit Tuberkeln gespickt.

In der intraabdominalen hodenwärts von der Pars ampullaris gelegenen Partie des Samenleiters fanden wir unter dem Mikroskop fast vollständige Obliteration des Lumens durch die geschwollene grösstenteils verkäste Mukosa; die Infiltration, welche auch die weniger erkrankten Teile der Mukosa durchsetzt, hat bereits auf die inneren Wandschichten übergegriffen. Divertikel sind nicht vorhanden. Die Peritonealtuberkel sind meist verkäst und zeigen meist eine zentrale Riesenzelle.

Schnitte aus der Mitte des linken Samenleiters lassen kaum eine weniger hochgradige Erkrankung als in der intraabdominalen Partie annehmen; indessen ist hier das Lumen doch noch besser erhalten als oben, wenn es auch hier sehr verengt erscheint.

Im Anfangsteil des Vas deferens sind nur die innersten dem Lumen zunächst liegenden Partien der Mukosa verkäst, während das basale Gewebe der auf dem Durchschnitte papillenartigen Falten der Schleimhaut bedeutend weniger erkrankt ist.

Der linke Nebenhoden: Mukosa scheint im Schwanzteil etwas verdickt und gelblich (verkäst?). Bei der mikroskopischen Untersuchung des Caput epididymis fanden sich folgende Veränderungen: Vor allem ist in allen Teilen eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu konstatieren, sowie eine läppchenweise auftretende mangelhafte Färbbarkeit der Epithelien und eine ausgesprochene Verdickung der Kanälchenwandungen, die stellenweise zur totalen Obliteration des Lumens führt.

Linker Hoden: atrophisch, sonst makroskopisch und mikroskopisch anscheinend unverändert. Vaginalis glatt, feucht, glänzend.

Rechte Samenblase ist hochgradig atrophisch, sie wird von der Harnblase durch einen Ausläufer der Prostatakaverne getrennt; im übrigen ist sie von dicken Schwarten sklerösen Bindegewebes umgeben, das reichlich mit Fettgewebe durchsetzt ist. Die hierdurch bedingte Verlötung der Samenblase mit den benachbarten Organen erschwert die Präparierung. Das die Samenblase bedeckende Peritoneum zeigt auf seiner Oberfläche Miliartuberkel.

Rechter Samenstrang ist in seiner Pars ampullaris und eine Strecke weit von dieser in einen mehr als gänsefederkielicken dickwandigen Kanal umgewandelt, in dem ein kleines Lumen gerade noch erkennbar ist. In der ganzen Ausdehnung, in welcher er der Rückseite der Harnblase anliegt, ist er mit dieser, sowie mit der Samenblase sehr intim verwachsen. In einiger Entfernung von der Pars ampullaris scheint er normal, höchstens hühnerfederkielick. Mikroskopische Präparate der Samenblase, der Pars ampullaris und des Anfangsteiles des Vas deferens zeigten ebenso wenig tuberkulöse Veränderungen.

Rechter Hoden und Nebenhoden anscheinend frei; ersterer hochgradig atrophisch. Vaginalis ohne Besonderes.

Aus diesen Fällen geht für uns hervor: a) dass genitoprimäre Samenblasentuberkulose keineswegs selten ist; denn es ist wohl nicht

ein reiner Zufall, dass ich in 8 $\frac{1}{2}$ Monaten (Januar bis Juli 1901 [Genf] und Mai bis Anfang August 1903 [Zürich]) vier der beschriebenen Fälle fand (74, 1901; 169, 1901 G; und 161, 1903; X 1903 Zürich); während die Genfer Protokolle von 1880 bis 1900 nur acht ähnliche Beobachtungen erwähnen und dies weil, wenn die Hoden intakt waren, die tiefer liegenden Genitalien gar nicht untersucht zu werden pflegten. b) Es ist also in Anbetracht der relativen Häufigkeit latent verlaufender Samenblasentuberkulose (in allen diesen Fällen war die Erkrankung der inneren Genitalien Autopsieüberraschung!), selbst wenn der übrige Urogenitalapparat intakt erscheint (74, 1901), die Untersuchung der Receptacula seminis bei der Obduktion nie zu unterlassen. Diese Untersuchung ist besonders bei Tuberkulösen unerlässlich und sollte auch intra vitam die Untersuchung der inneren Genitalien bei Phthisikern (auch ohne Genitalsymptome) möglichst häufig vorgenommen werden¹⁾. c) Es gibt eine vom Harnapparat auf den Genitalapparat übergeleitete tuberkulöse Erkrankung des letzteren, wobei die Samenblase nach dem Ductus ejaculatorius vom Collum aus erkrankt (Fall Münsterlingen); dabei scheint der Prozess schneller auf das Vas deferens als auf die Samenblase überzugreifen.

Eine Erkrankung der letzteren ohne Ergriffensein der Pars ampullaris des Samenleiters habe ich nie beobachtet; diese intimen Beziehungen zwischen beiden Organen finden eine genügende Erklärung darin, dass die Samenblase nichts anderes als ein zu einem Organ erhobenes Täschen der Pars ampullaris ist. Was wir von den Samenblasen sagen, gilt also ebenfalls für die Ampulle.

Schluss: Nach unseren Fällen zu schliessen, kann sowohl der Hoden als auch die Samenblase die Rolle des genitoprimary Herdes spielen; ja es scheint, als ob letzteres Organ häufiger genitoprimary infiziert würde als der Hoden.

Um die Ausbreitung der Genitaltuberkulose zu studieren, ist es nun vor allem wichtig, die tuberkulösen Veränderungen am Vas deferens und den Samenstranggefässen kennen zu lernen.

Der Samenstrang bei Genitaltuberkulose.

a) Das Vas deferens. Der Samenleiter ist von allen Urogenitalorganen das einzige, dessen tuberkulöse Erkrankung nie das Thema einer speziellen Abhandlung geworden ist; indessen wird von allen Autoren, die sich mit Genitaltuberkulose beschäftigen, dieses Thema gestreift; ist doch das Vas deferens dasjenige Organ, welches

¹⁾ Vergl. „Postskriptum“.

am besten Aufschluss geben kann über die Ausbreitung der Genitaltuberkulose.

In letzter Zeit hat sich besonders von Büngner (74) mit der Deferentitis tuberculosa beschäftigt; seine Arbeit befasst sich hauptsächlich mit den Befunden bei genitoprimärer Nebenhodentuberkulose und beschränkt sich lediglich auf die Lokalisation und Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in dem durch Evulsion bei hoher Kastration erlangten Stücke ($\frac{1}{3}$ — $\frac{4}{5}$ der genannten Strecke) des Vas deferens. Meine Untersuchungen ergänzen nun diejenigen v. Büngners insofern, als ich mein Hauptaugenmerk auf den der Samenblase zunächst liegenden Teil des Samenleiters richtete.

Alle Autoren beschreiben die Tuberkulose des Vas deferens als genitosekundäre Läsion, sei es nun im Anschluss an eine Erkrankung des Nebenhodens oder der Samenblase (Prostata); nicht undenkbar wäre indessen auch eine ausnahmsweise genitoprimäre Erkrankung des Samenleiters, besonders durch Infektion von einem benachbarten extraurogenitalen Herde; interessant ist in dieser Beziehung der Fall von François-Dainville (123).

Eine etwa haselnussgrosse, harte Geschwulst, die man links hinter dem Samenstrang auf dem Os. pubis, unmittelbar vor den Pfeilern des Inguinalkanals, fühlte, erwies sich bei der Exstirpation als eine verkäste tuberkulöse Lymphdrüse. Mit Entfernung der Geschwulst verschwanden die Schmerzen im Samenstrang.

Ziemlich häufig ist das Vas deferens nicht in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt, sondern — wenigstens in den jüngeren instruktiven Fällen — nur an dem einen oder anderen Ende auf mehr oder weniger kurze Strecke. In anderen Fällen sind beide Enden ergriffen, während die dazwischenliegende Partie intakt ist; je nachdem der Prozess vom Hoden oder von der Samenblase oder von beiden aus weiterschreitet, erkrankt eben entweder der periphere oder der zentrale oder der periphere und zentrale Teil des Kanalsystems.

Nur in vorgerückteren Fällen ist der ganze Samenleiter erkrankt.

Es ist nun bei der Samenleitertuberkulose eine kontinuierliche und eine diskontinuierliche Form zu unterscheiden: Bei der kontinuierlichen Form handelt es sich um eine diffuse Erkrankung des Kanals, dabei erscheint das Organ von aussen normal oder bei normaler zylindrischer Form mehr oder weniger stark verdickt. Bei der diskontinuierlichen Form findet man dagegen knoten- oder spindelförmige Verdickungen, die, wenn sie näher beieinander liegen, dem Samenleiter ein perlschnurartiges oder rosenkranzähnliches Aussehen verleihen. Dadurch, dass die Strecke zwischen zwei Knoten ebenfalls

erkrankt, kann die diskontinuierliche Form in die kontinuierliche übergehen und die knotige Form sich mit der zylindrischen verbinden; „knotige Form“ und „diskontinuierliche Erkrankung“ sind also nicht immer gleichbedeutend.

Bei der knotigen sowohl als bei der diffusen Deferentitis tuberculosa ist der Samenleiter gewöhnlich härter als normal.

Hie und da scheint das Vas deferens makroskopisch noch unverändert, während das Mikroskop bereits tuberkulöse Veränderungen nachweist. Bei makroskopisch sichtbaren Läsionen findet man meist das Lumen von einem feinen gelben Saum umgeben, entsprechend der verkästen Mukosa; wo Krypten, Cysten oder Divertikel vorkommen, sind diese hier und da bereits erkrankt in Form gelblicher Herde, die ausserhalb des Hauptlumens liegen, während die das Hauptlumen direkt umgebende Partie der Schleimhaut noch unverändert erscheint. In vorgerückteren Fällen ist die Verkäsung weiter gediehen, das Lumen ist mit gelblichweissem Käsematerial ausgefüllt, das auf dem Querschnitt prominert und sich auf Druck (wie Farbe aus einer Farbentube) wurmförmig auspressen lässt; diese letztere Eigentümlichkeit spricht dafür, dass die Käsemassen von weicher, breiig-teigiger bis kittartiger Konsistenz auch plastische Eigenschaften besitzen.

Unter dem Mikroskop findet man nur hier und da Tuberkel; meistens haben wir es aber im Vas deferens mit einer im Beginn katarthalschen, später käsigen Entzündung zu tun, die sich, durch die elastische Faserschicht aufgehalten, lange nur auf die Mukosa beschränkt. Wo Divertikel vorhanden sind, wird allerdings der Prozess sehr früh in die peripheren Wandschichten verlegt (Fall X, Zürich).

Wie in den Samenblasen, so geht auch im Samenleiter neben der zunehmenden Schleimhauterkrankung in der äusseren Wand eine fibröse Wucherung einher, welche in einigen Fällen durch Bildung von Narbengewebe und dadurch bedingte cicatricielle Schrumpfung einen vollständigen Verschluss des Lumens herbeiführen kann. In letzterem Falle fand ich stets eine mehr oder weniger hochgradige Substitution des Muskelgewebes durch skleröses Bindegewebe. Auch die Adventitia beteiligt sich gelegentlich (in der Pars ampullaris gewöhnlich) an dem Prozess der bindegewebigen Proliferation und durch das Übergreifen der Erkrankung auf die Nachbarschaft entstehen Verwachsungen (mit der Samenblase, mit der hinteren Harnblasenwand, mit dem Peritoneum in der Pars ampullaris) — „Perideferentitis fibrosa“.

Ist die bindegewebige Reaktion nicht energisch genug, so greift die Verkäsung, die Elastika durchbrechend (bei Divertikeln ist dies

gar nicht mehr nötig), auf die äussere Wandung über; bei eintretender Erweichung entstehen dann nach Kocher (16) (an Stelle der Knoten) „wenig gespannte und mässig empfindliche fluktuierende Anschwellungen zirkumskript oder gelegentlich zu Senkungen im Samenstranzellgewebe führend“. Ja selbst Fistelbildung ist schon beobachtet worden; so beschreibt Pillet (124) einen Fall (mit Erkrankung der Prostata und Samenblasen und intakten Testikeln), in dem die Tuberkulose des linken Samenleiters zu einer Fistelbildung unterhalb des Orificium inguinale führte. Weniger selten sind weitgehende Kommunikationen zwischen Pars ampullaris und Samenblase.

Da die Lokalisation der tuberkulösen Deferens-Erkrankung für das Studium der Genitaltuberkulose sehr wichtig ist, müssen wir nun wieder auf die kontinuierliche und die diskontinuierliche und was nicht ganz gleichbedeutend ist, auf die knotige und die zylindrische Form der Deferentitis tuberculosa zurückkommen.

Ich muss bemerken, dass ich eine sprungweise Infektion, wie sie im Ureter so häufig ist, im Vas deferens nicht beobachtet habe; dagegen fand ich hier und da knotige perlschnurartige Anschwellungen in der Pars sinuosa und Ampullaris und suchte sie mir stets durch die lokalen anatomischen Verhältnisse (normale Ausbuchtungen und Divertikel in der Pars ampullaris, reichliche Schlängelung in der Pars sinuosa) zu erklären. Wenn die knotenförmigen Anschwellungen die Pars ampullaris etwas überschritten, so konnten für ihr Entstehen die hier meist zahlreichen Divertikel verantwortlich gemacht werden. In anderen Teilen hatte ich nie Gelegenheit die Knotenform zu beobachten.

Kocher (16) fand die knotige Ausbreitung hauptsächlich bei „deszendierender“ Genitaltuberkulose (testipetaler), die zylindrische bei „aszendierender“ (urethropetaler); indessen hat von Büngner (74) gezeigt, dass auch bei urethropetaler Infektion Knotenbildung vorkommen kann; aus der Form allein kann also auf die Ausbreitung der Tuberkulose nicht geschlossen werden. Interessanter für diese letztere Frage sind die Bemerkungen von Büngners, dass nämlich in einem seiner Fälle (Fall 9) von sprungweiser Erkrankung „die weiteren Knoten gradatim mit der Entfernung vom Nebenhoden immer jüngere Stadien der histologischen Tuberkulose aufwiesen“ und dass in ähnlicher Weise auch bei kontinuierlicher Erkrankung eine „nach oben zu abnehmende Intensität zu konstatieren war. Was die Lokalisation der Knoten anbelangt, so suchen Fritz König (125) und v. Büngner die tuberkulösen Verdickungen am Annulus inguinalis externus und innerhalb des inneren Leistenringes durch

die Knickungen des Kanales zu erklären; da hier die Bazillen am besten haften könnten. Kraemer (18) fügt zu diesen prädisponierten Stellen noch die Ampulle des Vas deferens (und die Samenblase) als für den Aufenthalt der Bazillen besonders geeignet, hinzu. (Was die „Knickung“ am Annulus externus anbelangt, so muss ich hier bemerken, dass ich sie bei mehreren Leichen gesucht habe, ohne etwas Derartiges zu finden; am Annulus internus und zwar, wie von Büngner spezifiziert, an der Umbiegung um die Vasa epigastrica findet sich allerdings eine ziemlich scharfe Kurve; eine eigentliche Knickung kommt wohl an dem für die zu durchlaufende Strecke verhältnismässig sehr langen Samenleiter kaum vor, zumal wo seine ziemlich derbe und relativ dicke Wand sich dazu weniger gut eignet als vielmehr dazu, die Kurven möglichst abzurunden, wie uns der wellige Verlauf des Vas deferens nicht nur in dessen intraabdominalen Partie, sondern auch im Samenstrang zeigte. Sollten bei diesen Lokalisationen nicht vielleicht noch andere Momente im Spiele sein?)

Dass die Divertikel der Deferensschleimhaut als Bazillenschlupfwinkel eine nicht unwichtige Rolle spielen, besonders in der intraabdominalen Partie, zeigte mir die mikroskopische Untersuchung unseres Falles X aus Zürich. Ähnliches beobachtete Oberndorfer (126) bei Gonorrhöe der Samenblase; ich brauche Oberndorfers Worte mit entsprechender Abänderung: Es waren die Cysten bereits in starker Verkäsung, während die entsprechenden Partien des Zentrallumens noch keine oder fast keine tuberkulösen Veränderungen aufwiesen, ein Beweis, dass die Krankheitserreger in dem stagnierenden Inhalt der Divertikel rascher und intensiver wirken konnten als in den übrigen Partien. Es ist nun noch zu bemerken, dass, je mehr die mikroskopische Untersuchung sich der Samenblase näherte, die Läsionen gradatim immer stärker erschienen, so dass, während weiter testipetal nur einige, in der Pars ampullaris bereits alle Divertikel hochgradig verkäst waren und in letzterer Partie auch das Zentrallumen bereits deutliche und vorgerücktere Erkrankung zeigte, wenn auch im allgemeinen weniger als die Divertikel. Da hier offenbar die Schleimhautausstülpungen vor dem Hauptlumen erkrankt sind, haben wir es in diesem Fall mit einer zuerst sprungweisen, später kontinuierlich werdenden Erkrankung zu tun; daraus geht hervor, dass, da übrigens die Hoden intakt waren, die Bazillen in testipetaler Richtung verschleppt worden sind und zwar offenbar mit dem Sekretstrom, dessen Rückstauung ja nach Oberndorfer die Ursache der Divertikelbildung ist, in diesem Falle aber auch den testipetalen Transport ermöglichte und die Ablagerung der Bazillen in

den Schlupfwinkeln bewerkstelligte. Dieser Befund ist also von sehr grossem Interesse zumal, da er meines Wissens bis jetzt allein dasteht.

Bei genitoprimärer Hodentuberkulose und bei genitoprimärer Samenblasentuberkulose verläuft der Prozess im Vas deferens nach v. Büngners und meinen Untersuchungen (siehe Fälle) hauptsächlich intrakanalikulär und zwar nehmen seine Alterationen gradatim von ihrem Ausgangspunkte ab.

b) Die Samenstranggefässe. Im Samenstranggefässbündel habe ich häufig eine perivaskuläre Zellinfiltration bei Tuberkulose des Vas deferens gefunden, während Orth ein „Übergreifen der Tuberkulose vom Vas deferens aus“ beobachtet hat.

Kocher (16), der „das Gefässbündel gar nicht selten frei, in anderen Fällen leicht infiltriert“ findet, ist der Meinung, dass die Infiltration des die Gefässe umgebenden Bindegewebes hinweise „auf Fortleitung von Infektionsstoffen auf dem Lymphwege, d. h. Erkrankung des Samenstranges sekundär nach Hodenaffektion“.

Kraemer (18) fand bei experimenteller primärer Hodentuberkulose „manchmal ein perlschnurartig verkästes Lymphgefäss“, das er bis zu den Sakraldrüsen verfolgen konnte. Diese Lymphgefässveränderungen sind für ihn von ganz untergeordneter Bedeutung, offenbar entstanden durch unabsichtliche Infektion bei der Operation, dürften also beim Menschen weniger häufig sein als in diesen Experimenten, zumal da beim Tiere der Prozess viel rascher um sich greift.

Für uns genügt, dass, wie auch Kraemers Befunde zeigen, die Lymphgefässe des Hodens die Infektion nicht auf die anderen Genitalien überleiten, wie dies ja den anatomischen Tatsachen entspricht (Cuneo, Notes sur les lymphatiques du testicule [127]); retrograder Transport in einem Zweiggefässe nach Engorgement des Hauptstammes könnte gelegentlich vielleicht doch solche Metastasen hervorrufen.

Eine lymphogene Infektion des Hodens von der Samenblase aus, deren Lymphgefässe in die Beckenlymphdrüsen führen, ist nicht anzunehmen.

Gegen eine häufigere lymphogene Erkrankung des Samenleiters spricht auch, dass stets die inneren, nie die äusseren Schichten der Wandung des Vas deferens zuerst erkranken.

Die Infektion auf dem Blutwege kommt bei der Ausbreitung der Tuberkulose wohl kaum in Betracht; denn, wie schon de Camargo (128) sagt, die Tuberkulisation der Schleimhäute vollzieht sich (im allgemeinen) nicht auf dem Blutwege, sondern durch direkte Oberflächeninfektion, auch sind die normalen Vaskularisationsverhältnisse im Genitalapparate nicht geeignet, die Befunde bei der sich testipetal oder testifugal ausbreitenden Tuberkulose zu erklären.

3. Urethropetale Genitaltuberkulose.

(Testifugale Genitaltuberkulose).

Sei es, dass die genitoprимäre Erkrankung des Hodens (resp. Nebenhodens) im interstitiellen Bindegewebe (hämatogen, lymphogen) oder intrakanalikulär (durch Ausscheidung) entstanden ist; früher oder später entwickelt sich doch ein intrakanalikulärer Prozess, der sich durch „die mit dem physiologischen oder pathologischen Sekret nach oben getragenen Bazillen“ gegen die Urethra zu ausbreiten kann.

Kliniker, Anatomen und experimentelle Untersucher haben diese urethropetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose — ich verweise besonders auf die schönen Untersuchungen von Büngners (74) — in mehr oder weniger deutlicher Weise nachgewiesen.

A priori scheint in der Tat diese Ausbreitung fast selbstverständlich; sind doch auf der Strecke Hoden-Prostata alle Bedingungen erfüllt, welche Cayla (59) für die Annahme einer intrakanalikulär fortschreitenden Infektion aufstellt:

1. dass der bewegungslose Virus transportiert wird,
2. dass der Virus genügend lange mit den Geweben in Berührung bleibt, um Veränderungen hervorzurufen.

In der Tat, wenn Cayla findet, dass seinen Anforderungen in der Pars prostatica zur Genüge entsprochen wird, so steht es damit im Genitalapparat anscheinend noch viel besser; zirkuliert hier doch normalerweise ein zähes, schleimiges Sekret, das den Bazillen als Vehikel dienen kann und viel besser haftet als der Harn und ist doch beim Menschen besonders in der Pars sinuosa und ampullaris des Vas deferens, ferner an den „Knickungen des Samenleiters am äusseren und inneren Leistenring“, sowie in der Samenblase für einen verlängerten Aufenthalt der Tuberkelbazillen genügend gesorgt.

Eine letzte Anforderung, der ebenfalls durch die Annahme der urethropetalen Ausbreitung entsprochen wird, ist, dass diese intrakanalikuläre Infektion die anatomischen Befunde bei Genitaltuberkulose oft sehr gut erklärt; wir werden später auf diese Befunde zurückkommen.

Diese sehr naheliegende Annahme einer sukzessiven urethropetalen Ausbreitung der Infektion durch das normale Sekret kommt beim Erwachsenen allerdings in Betracht, wohl aber nur

a) solange die Hoden-Läsionen noch im Beginn ihrer Entstehung sind — ich meine die intrakanalikulären Läsionen — und besonders wenn sie im Hoden selbst oder im Kopfe des Nebenhodens liegen, wo zahlreiche noch durchgängige Kanälchen den „normalen Sekret-

strom“ — im Grunde ist er nicht mehr normal, da ihm ja anormale Bestandteile beigemischt sind — noch sichern (vergl. Kap. 5, S. 149).

b) Ist beim Erwachsenen aber einmal die Epididymis stärker erkrankt und — wie es in den dem Kliniker zu Gesicht kommenden Fällen sich meist verhält — bereits mehr oder weniger hochgradig und über die Kopfparte hinaus verkäst, so kann das Mitwirken des urethropetalen physiologischen Sekretstroms nicht mehr angenommen werden, wenn auch die Spermatogenese im Hoden nicht erloschen ist (Experimente von Baumgarten [51] und Kraemer [18 u. 129]). Schon früh wird bei bestehender Erkrankung des (Neben-)Hodens durch Schwellung der Mukosa und die intrakanalikuläre Zellanhäufung das Lumen obstruiert, im späteren Verlaufe auch durch die immerhin ziemlich konsistenten Käsemassen, die auf mehr oder weniger weiter Strecke den windungsreichen Kanal ausfüllen. Dass peristaltische Kontraktionen des Vas deferens das Käsematerial fortbewegen könnten, mag doch nur in geringem Masse der Fall sein und dass die *Vis a tergo*, der Sekretstrom vom Hoden her, dies vermöchte, ist nicht annehmbar; kommt doch in dem engen, vielgewundenen Vas epididymis seine Kraft nicht richtig zur Geltung. Ein Ausdruck des grossen Hindernisses für die urethropetale Abführung der Käsemassen per vias naturales dürften die am Nebenhoden und Hoden so häufigen Fistelbildungen (paradidymäre Abszesse, Skrotalfisteln) sein; der Prozess bricht sich eben Bahn in der Richtung des geringeren Widerstandes und dieser scheint nicht in der Richtung des verstopften Vas deferens zu liegen. Die Sekundärinfektion des Haupthodens ist ein anderer Ausdruck der Lumenverlegung des Ductus epididymis.

Man sollte nun denken, dass durch die Retention an und für sich der Hoden hochgradige Veränderungen erleiden müsste; ich beobachtete allerdings häufig Atrophie des Testis; Dilatation der Kanälchen fand sich nur in der Umgebung der Läsionen. Dass die dauernde Retention an und für sich auf den Hoden nur geringen Einfluss hat, zeigt auch der im Mai dieses Jahres von Guizzetti veröffentlichte „Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25 jährigen Mann“ (130). Nach Lewinson (131) „entweichen bei Hindernissen für die Samenausscheidung die geformten Spermaelemente durch die Lymphgefässe des Testikels in die Lymphräume des Samenstrangs“, während sie nach Guizzetti entweder direkt aufgelöst oder teilweise auch durch Phagozytose weggeschafft werden.

Nach diesem kurzen Seitenblick kehren wir wieder zu unserem Thema zurück: Wir fanden oben, dass der normale Sekretstrom im Vas deferens bei Hodentuberkulose schon früh erlischt. Dass nun dieser Strom nicht durchaus nötig ist, dass die Genitaltuberkulose sich auch ohne denselben ausbreiten kann, beweisen Fälle

von urethropetaler Genitaltuberkulose bei Kindern und experimentelle Untersuchungen Kraemers.

Kantorowicz (43) fand in einer Zusammenstellung von 51 Fällen von Hodentuberkulose beim Kinde 21 mal gleichzeitige Verdickung des Samenstrangs; in allen diesen Fällen begann das Leiden im Hoden vor dem 14. Lebensjahre, also zu einer Zeit, wo nach Hoffmann (Lehrbuch der gerichtl. Med.) nur selten die Geschlechtsreife, das heisst die Spermiabildung, einzutreten pflegt. Bei einem Knaben, bei dem die „Geschwulst“ im Hoden mit 12½ Jahren entstanden war, fand sich bei der im 16. Jahre vorgenommenen Kastration: totale Verkäsung des linken Nebenhodens (der Hoden selbst war nur atrophisch) und knollige Verdickung des Funiculus bis in den Leistenkanal hinein (Fall von E. Dürr [132]). In zwei Fällen scheinen auch die Samenbläschen erkrankt gewesen zu sein.

Kraemer führte unter v. Baumgartens Leitung sechs Experimente an Kaninchen aus (133): Nachdem (in testipetaler Richtung) Perlsuchtbazillen in das Vas deferens injiziert worden waren, wurde der Samenleiter stromabwärts unterbunden. Dem genitoprimaryären Herde entspricht in diesen Versuchen ganz besonders das „tuberkulöse Granulationsgewebe“, welches „nach dem Durchschneiden des Ligaturknotens in die Wandung und in die Lichtung der stromabwärts von dem Knoten gelegenen Kanalstrecke eindringt“ (persönliche Mitteilung von Prof. v. Baumgarten). Der urethropetal gelegene Teil des Vas deferens ist hier stromlos geworden, wie wir es bei ausgesprochener Erkrankung der Epididymis ja ebenfalls annehmen. Das sehr interessante Resultat dieser Untersuchungen war nun, dass die Infektion trotz des mangelnden Sekretes sich im Sinne des physiologischen Sekretstromes fortsetzte, wodurch vor allem der experimentelle Beweis erbracht ist, dass der „normale Sekretstrom“ nicht in allen Fällen von Genitaltuberkulose eine Rolle spielt.

Karlinsky (146) hat bei Tieren durch Injektion des Virus in den Hoden aufsteigende Tuberkulose erzielt.

Zur Erklärung der wirklich urethropetalen, d. h. im Nebenhoden beginnenden und mit Verstopfung des Lumens einhergehenden Form der Genitaltuberkulose müssen also andere Hilfsmittel für den Transport der Krankheitserreger herbeigezogen werden. v. Baumgarten und Kraemer erklären nur diese Befunde „durch Kontaktinfektion der Wand des oberen Abschnittes“, welcher Modus aber „eine nur untergeordnete Rolle“ spielt, ferner durch lymphogene intraparietale Ausbreitung, die ja, da die Richtung des Lymphstromes in der Wand mit derjenigen des Sekretstromes zusammenfällt, nur längs des Vas deferens zur

Prostata und Blase erfolgen kann“; endlich (wie mir Herr Prof. v. Baumgarten bei einer persönlichen Untersuchung auf meine diesbezügliche Frage erwiderte) auf folgende Weise: „Ist das Lumen durch tuberkulöse Käsemassen verstopft, so können die erweichenden Käsemassen durch peristaltische Kontraktionen der hypertrophierenden Muskulatur stromabwärts befördert werden.“

Der muskulären Wandkontraktion mag in der Tat eine wichtige Rolle zufallen in der Fortschaffung der Tuberkelbazillen (ist sie ja auch normaliter beteiligt bei der Fortschaffung des Sekretes). Ihr Einfluss mag sich dabei nicht nur im intrakanalikulären Transport bazillenhaltigen Materials geltend machen, sondern wohl auch darin, dass sie die in den Lymphspalten der Wand befindlichen Bazillen gleichsam durch Massage schneller weiterbefördert (ähnlich wie die Kontraktionen der Magenwand die Injektion der Lymphspalten mit Karzinomzellen bei Magenkrebs fördert). Die Fortschaffung der Tuberkelbazillen durch die Peristaltik des Vas deferens kann in der Tat, wenn wir, wie in den oben genannten Versuchen sich eine Vorinfektion durch das Sperma nicht annehmen lässt, manche Befunde bei Genitaltuberkulose erklären, die bis jetzt immer als das Resultat einer „intra-kanalikulären Infektion durch den physiologischen Sekretstrom“ aufgefasst wurden. Die nicht erweichten Käsemassen sind nun ein für trockenen Transport (besonders in dem engen Lumen des Vas deferens) schlecht geeignetes Objekt, wie v. Baumgarten auch anzunehmen scheint; er erwähnt daher ausdrücklich, dass er „erweichte“ Käsemassen meine. Indessen will mir auch dies nicht recht annehmbar erscheinen, denn die Erweichung tritt doch stets erst später ein und ergreift zuerst die früher erkrankten Partien, während die jüngeren Käsemassen sich noch im Zustand trockener Verkäsung befinden. Diese jüngeren Käsemassen liegen nun aber in den hier in Betracht kommenden Fällen urethropetal und da sie an den Geweben noch ziemlich fest haften und die Wand meist schon auf eine gewisse Strecke geschwollen und das Lumen teilweise obliteriert ist, mag sich der Abfuhr erweichter Käsemassen durch die Kontraktionen, mit anderen Worten, der Entstehung eines pathologischen Sekretstroms in obigem Sinne ein nicht zu unterschätzendes Hindernis entgegensetzen.

Es entsteht aber doch ein „pathologischer Sekretstrom“, der durch die Peristaltik und in geringerem Masse auch durch eine *Vis a tergo* fortbewegt wird und dieser ist am besten berufen, die Befunde von sprungweiser Erkrankung des Vas deferens mit urethropetal abnehmender Intensität der Knotenreihe zu erklären: Wie oben gesagt, beginnt der tuberkulöse intrakanalikuläre Prozess als katar-

rhalisch-desquamative Entzündung, die, mit mehr oder weniger starker Exsudation einhergeht und in der Harnröhre häufig zur Verwechslung mit Tripper führt („Blénorrhagie tuberculeuse“ Ricords [12]). Dieser Ausfluss bildet, meiner Ansicht nach, den pathologischen Sekretstrom¹⁾ und zwar ebensowohl am primären Herde als in den sekundären Knoten. Er ist kontinuierlich, wird durch seine eigene Vis a tergo und die Muskelkontraktion in Bewegung gesetzt und ersetzt den physiologischen Strom von dem Momente an, in dem dieser aufgehört hat. Je nachdem, ob das Exsudat reichlicher oder weniger reichlich fließt, kann es, da es ja Bazillen enthält, Infektion des Kanales auf grössere oder geringere Entfernung hervorrufen und zwar, wenn nicht in kontinuierlicher Weise, so doch an der nächstliegenden Haftstelle. Ist an dieser Obliteration des Kanals erfolgt, so bildet sich ein neuer Strom von dem sekundären Herde aus. Da bei sprungweiser Erkrankung das testipetale sowie das urethropetale Ende der Knoten sezerniert, so muss früher oder später das Zwischenstück auch erkranken.

Neben diesem für die Ausbreitung der Genitaltuberkulose im allgemeinen wichtigsten Infektionsmodus kommt nun noch der lymphogene Transport als zweitwichtigster Faktor für die Tuberkulisation in Betracht; wir denken hier besonders an die intraparietalen Bindegewebsspalten des Vas deferens. Auf diesem Wege mag besonders die kontinuierliche urethropetale Ausbreitung unterstützt werden, fällt doch nach v. Baumgarten (133) „die Richtung des Lymphstromes in der Wand mit derjenigen des (normalen) Sekretstromes zusammen“.

Der Transport von Bazillen auf diese Art wird, wie schon gesagt, durch die Kontraktionen der Wandmuskulatur, wahrscheinlich etwas lebhafter bewerkstelligt; indessen lässt sich durch ihn allein weder die sprungweise, noch die Totalerkrankung des Genitalapparates in befriedigender Weise erklären.

Beim Kinde und beim erwachsenen Mann wird die urethropetale Genitaltuberkulose sich also hauptsächlich durch den pathologischen Sekretstrom, dessen Fortbewegung durch die Vis a tergo und die Peristaltik des Vas deferens erfolgt, ausbreiten, wobei, wie Kraemer bemerkt, „die Enge des noch unbenützten Kanallumens“ durch die Behinderung der Strombewegung die Ursache davon sein dürfte, dass beim Kinde sich die Genitaltuberkulose weniger rasch und weniger häufig fortpflanzt (?) als beim Erwachsenen.

Es ist nur noch zu erwähnen, dass die anatomischen Befunde obige Annahmen in jeder Weise unterstützen, so spricht für die

¹⁾ „Sekret“ im Sinne des Wundsekretes.

intrakanalikuläre Ausbreitung die meist nur auf die Mukosa beschränkte Erkrankung des Vas deferens, ferner gewisse Lokalisationen bei sprungweiser Erkrankung und, falls sich die weniger grosse Häufigkeit der Miterkrankung des Vas deferens beim Kinde auch durch systematische mikroskopische Nachforschungen feststellen liesse, auch dieses Argument Kraemers.

Zum Schlusse wollen wir noch versuchen, ein Bild von der urethropetalen Form der Genitaltuberkulose zu entwerfen:

Beginn: Seltener im Hoden, meist im Nebenhoden; daher müssen wir in typischen Fällen hier die ältesten und ausgedehntesten Läsionen finden, wenn dieses Organ nicht gar allein erkrankt ist.

Ausbreitung: Wie der katarrhalisch-käsige Prozess zeigt, intrakanalikulär, hauptsächlich urethropetal im Vas deferens, welches, sei es bei kontinuierlicher, sei es bei sprungweiser Erkrankung, gradatim mit der Entfernung vom Nebenhoden abnehmende Läsionen zeigt und so die Hauptrichtung der Ausbreitung angibt. Bei diskontinuierlicher Erkrankung kommen für die Lokalisation der Veränderungen besonders günstige Haftstellen in Betracht. Pars sinuosa, äusserer, innerer Leistenring und ganz besonders Pars ampalluris und Samenblase (auch Divertikel sind vielleicht von Bedeutung).

Die Samenblasen müssten nun in typischen Fällen frei sein oder die geringsten Läsionen aufweisen; da sie aber ganz ausgezeichnete Schlupfwinkel für die Bazillen abgeben und ziemlich rasch in ihrer Ausdehnung verkäsen, lässt sich an ihnen nur selten entscheiden, ob sie früher oder später erkrankt sind als die Epididymis; können sie doch bei sprungweiser Infektion sehr früh mit Bazillen überschwemmt werden (vergl. Kap. 5, S. 149).

Vom Nebenhoden wird der Prozess aber nicht nur urethropetal fortgeleitet, sondern meist auch testipetal (wenn der Hoden nicht primär ergriffen ist) und zwar via Lymphgefässe des Hilus oder durch direkten Durchbruch an irgend einer Stelle (Besse [134]) oder aber durch intrakanalikuläre Ausbreitung; ebenso dürfte sich auch bei den sekundären Herden in den abführenden Samenwegen bei sprungweiser Lokalisation die testipetale Ausbreitung mit der urethropetalen vereinigen.

Interessant ist die Analogie zwischen urethropetaler Genital- und urethropetaler, deszendierender Harn-tuberkulose. Hier wie dort sitzt der „anfängliche Herd“ oft „in dem letzten Abschnitte des Ausführungsganges, gleichsam an dem Übergange dieses zum eigentlichen Drüsengewebe“ (Heiberg [11]) und hier wie dort geht, neben der grosszügigen Ausbreitung, auf kurzer

Strecke eine Ausbreitung in aufsteigender Richtung gegen die Quelle des physiologischen Sekretstromes (Drüsenparenchym) vor sich.

4. Testipetale Genitaltuberkulose.

Wir haben nun gesehen, dass eine testifugale, urethropetale Genitaltuberkulose möglich ist und dass dieselbe, wie von Bünchner (74) klinisch und anatomisch bewiesen, auch häufig vorkommt; es fragt sich nun, ob der entgegengesetzte Verlauf der Tuberkulose auch beobachtet wird oder nicht.

Kraemer (18) und v. Bruns (135) treten ganz entschieden gegen das Vorkommen der „deszendierenden“, testipetalen Infektion auf; der erstere auf die Versuche an Kaninchen, der letztere auf seine klinischen Beobachtungen gestützt. Da wir uns hauptsächlich mit der sehr interessanten und umfangreichen Arbeit Kraemers zu beschäftigen haben, die v. Bruns Resultate übrigens auch enthält, so wollen wir in kurzen Worten die Ansichten wiedergeben, die von jenem Autor 1903 in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“ unter dem Titel „Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose“ verfochten werden:

S. 388: „Das für das Tier festgestellte Gesetz der Verbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose besitzt auch für den Menschen Geltung“; „somit breitet sich die Tuberkulose des Menschen von den Nieren und Hoden ohne Ausnahme mit dem Strom dem Körperausgange zu und nicht gegen den Strom zurück zu Hoden oder Nieren aus.“

S. 369: „Tuberkulöse Erkrankungen von Samenblasen, Prostata und Harnblase sind fast stets auf sekundärem Wege von Nieren und Hoden aus entstanden, möglicherweise ohne Erkrankung dieser Organe. Oder sie sind selbständig, kongenital oder hämatogen befallen. Der tuberkulöse Prozess kann sich von hier aus weder in der Vasa deferentia zu den Hoden noch in den Ureteren zu den Nieren fortsetzen.“ „Eine einseitige Hodentuberkulose ist kongenital oder hämatogen entstanden, vielleicht im Kindesalter vom Peritoneum aus und ist oft lange latent. Die Krankheit kann sich vom Nebenhoden einerseits zum Haupthoden, andererseits auf das Vas deferens der erkrankten Seite, auf die Samenblase, Prostata, eventuell zur Harnblase und auf die Urethra verbreiten. Eine Propagation auf dem Schleimhautwege zum zweiten Hoden oder zu den Nieren findet nicht statt.“ „Für die kombinierten Formen der Urogenitaltuberkulose in beliebiger Variation gelten dieselben Gesetze.“

v. Baumgarten, der im gleichen Jahre wie Kraemer seine „experimentellen Studien über Histogenese und Ausbreitung der Uro-

genitaltuberkulose“ veröffentlichte (133), bestätigt obige Gesetze, scheint aber allerdings ihre Gültigkeit für den Menschen weniger streng aufzufassen als Kraemer (18); so erklärte er mir bei einer Unterredung in Tübingen auf meine Frage, inwiefern die Experimente am Kaninchen Kraemer zu seinen Aussagen über die Erkrankung der Samenblasen des Menschen berechtige: „Da das Tier (Kaninchen) keine eigentlichen Samenblasen besitzt, so können die Tierexperimente nicht direkt darüber entscheiden, wie sich die Samenblasen der deszendierenden (testifugalen) tuberkulösen Infektion gegenüber verhalten; doch ist höchst wahrscheinlich, dass die Samenblasen von der im Ductus deferens testifugal fortschreitenden Infektion in vielen Fällen mitgeriffen werden, in ganz analoger Weise wie nach den Experimenten an weiblichen Kaninchen die Urethra und der Blasenhalshals von der Tuberkulose der unteren Vagina aus per continuitatem mit in die tuberkulöse Erkrankung einbezogen wird.“ Auf meinen Einwand (gegen die gesetzmässige Testifugalität der Tuberkulose), dass bei genitoprimärer menschlicher Samenblasentuberkulose durch den nach Verstopfung des Ductus ejaculatorius rückgestauten Sekretstrom Bazillen stromaufwärts (d. h. testipetal) verschleppt werden und so genitosekundäre (Neben-)Hodentuberkulose erzeugen könnten, erwiderte er mir, dieses „wäre, vorausgesetzt, dass ein solcher Entstehungsmodus der Nebenhodentuberkulose wirklich vorkommt, was nicht erwiesen, nur ein scheinbarer Einwand gegen die von Baumgarten festgestellte Regel der Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb des Genitalsystems, da in solchen Fällen ja der normale Sekretstrom sich umkehren oder wenigstens zeitweise zurückfluten müsste, die bazilläre Infektion also auch hier mit dem Sekretstrom sich ausbreiten würde. Die Sache läge mithin hier genau so, wie bei dem, gelegentlich des Baumgartenschen Vortrages in Breslau dem Vortragenden gegenüber von einigen Kollegen privatim geäusserten Einwand, dass im Falle von Harnstauung die Blasenentzündung doch vielleicht zur Niere aufsteigen könnte. Denn auch in diesen Fällen — ihr wirkliches Vorkommen vorausgesetzt — würde es sich nur um eine scheinbare Ausbreitung gegen den Sekretstrom handeln, wie dies Baumgarten in seiner gedruckten Mitteilung (Verhandlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 8. Tagung 1904, S. 117 [136]) bereits hervorgehoben hat. Ob derartige scheinbare Ausnahmen überhaupt im Bereiche der Möglichkeit liegen, soll für den Ureter sowohl als auch für den Ductus deferens im Tübinger pathologischen Institute experimentell geprüft werden¹⁾.“

¹⁾ Die neuen Experimente sind von v. Baumgarten an der Sitzung der Pathologischen Gesellschaft 1905 (146) veröffentlicht worden. (Technik: Ligatur

Während also v. Baumgarten bei der Aufstellung seiner Regel über die „Ausbreitung der Tuberkulose mit dem Strom“ den Nachdruck auf „Strom“ zu legen scheint, gleichgültig ob der Strom nun eine normale oder anormale Richtung hat, ob er selbst normal zusammengesetzt ist oder nicht, so steht Kraemer (18) auf einem viel entschiedeneren Standpunkte mit seinem „Gesetze“, dass „der tuberkulöse Prozess sich in den Vasa deferentia nicht zu den Hoden fortsetzen kann“.

Das Folgende soll nun zeigen, ob wir uns mit Kraemer einverstanden erklären können:

a) Ebenso resolute Anhänger der Testifugalität der Genitaltuberkulose, wie Kraemer, bestreiten das Vorkommen des gegenseitigen Infektionsmodus mit folgenden physiologischen und bakteriologischen Argumenten:

1. Das Flimmerepithel soll dem Virus das Vorrücken gegen den Hoden erschweren (Mac Guffie [109]).
2. Der entgegengesetzte Sekretstrom verhindere die Bazillen daran sich festzusetzen und eine Infektion gegen die Quelle des Stromes hin zu bewirken.
3. Die Unfähigkeit der Tuberkelbazillen sich selbst zu bewegen und im normalen Sekrete zu wachsen und ihr eigenes spezifisches Gewicht, welches eine Senkung derselben innerhalb des eiweissreichen Sekretes unmöglich macht (133).

ad 1. Was das Flimmerepithel anbelangt („cils vibratiles défenseurs“), so besteht ein solches nur in den Vasa efferentia des Hodens und in dem Vas epididymis, während die Samenleiter nur selten Cilien, die Samenblasen und Ductus ejaculatorii flimmerlosen Zylinderepithelbelag zu besitzen pflegen; wir sehen daher nicht ein, was die Flimmerhaare einer urethrofugalen Ausbreitung der Tuberkulose für einen Widerstand entgegensetzen könnten.

Im übrigen werden, wie oben bereits dargetan wurde, die Verhältnisse, welche für die „Aszension“ günstig sind, auch die „deszendierende“ (intrakanalikuläre) Ausbreitung begünstigen (gute Haftstellen, Transport).

ad 2. Für die testipetale Infektion braucht es ausserdem nur noch die Erfüllung einer Bedingung, nämlich, dass die Bazillen entgegen der normalen Stromrichtung verschleppt werden.

Dass der normale Strom kein erhebliches Hindernis

des Endteils des Vas deferens und Durchtränkung der Fäden mit tuberkelbazillenhaltigem Material.

ist, sagt schon Cayla (59), der denselben als meist indifferent, nur im Momente der Ejakulation urethropetal darstellt, wenn auch, wie Kraemer bemerkt, „der konstante Befund von Spermatozoen in den Samenblasen des Mannes mit normaler Genitalfunktion deutlich zeigt, dass auch ausserhalb der Ejakulation eine, wenn auch geringe Strombewegung vom Hoden zu den Samenblasen hin stattfindet.“

Es ist nun die Frage: Findet eine Rückstauung des normalen Stromes statt, und kann, mit diesem Strome vermischt, das in der testipetalen Partie eines im Endteil der Samenwege liegenden Herdes gebildete pathologische Sekret hodenwärts fließen? oder was aufs gleiche herauskommt: Besteht bei Samenblasentuberkulose (inkl. Erkrankung des Ductus ejaculatorius) ein Hindernis für den Ausfluss normalen oder pathologischen Sekretes? Stets fand ich bei genitoprimärer Samenblasentuberkulose nicht nur eine Miterkrankung des Ductus ejaculatorius sondern auch der Pars ampullaris des Samenleiters und, was die Hauptsache dabei ist, eine mehr oder weniger ausgedehnte Verstopfung der Lumina durch Käsemassen und Schwellung der Schleimhaut. Dafür, dass im Endteil der Samenwege auch ohne eigentliche Erkrankung Sekretstauung zustande kommt, dafür spricht das sehr häufige Vorkommen von Schleimhautdivertikeln, welche nach Oberndorfer (126) auf erhöhten intrakanalikulären Druck zurückzuführen sind, was ja auch durch unsere Befunde durchaus bestätigt wird (vergl. Fall X 1903 Zürich): um wie viel eher wird also eine Rückstauung des Sekretes stattfinden, wenn, wie bei Tuberkulose, der Abfluss unmöglich ist?! Nach dem Gesagten können wir, was Kraemer (18) für die Strecke Nebenhoden—Hoden allein als richtig gelten lässt, mit Fug auch auf die gesamte Strecke der ableitenden Samenwege ausdehnen: „Die zunehmende Verlegung der abführenden Kanäle hebt den physiologischen Strom nicht nur auf, sondern durch die Stauung des pathologischen Sekretes muss sogar ein Rückstrom in die Hodenkanälchen hinein stattfinden, da das Sekret eben dahin ausweicht, wo es Platz hat und wo es am wenigsten Widerstand findet. Es findet auch hier keine Wanderung, sondern nur ein passiver Transport der Bazillen statt.“

Mit den Schlussworten vernichtet Kraemer gleichzeitig die sub 3 erwähnten gegen die testipetale Ausbreitung sprechenden bakteriologischen Argumente; der retrograde Sekretstrom lässt ja die genannten Eigenschaften der Bazillen ganz belanglos erscheinen, zumal wenn wir annehmen, dass die Bazillen nicht frei, sondern in Zellen eingeschlossen verschleppt werden.

Von physiologischer und bakteriologischer Seite ist also kein stichhaltiger Einwand gegen die Möglichkeit eines testipetalen Transportes der Krankheitserreger erbracht worden.

Wir müssen nun noch bemerken, dass die rückläufige Bewegung des Sekretstroms und damit der retrograde Bazillentransport wahrscheinlich nicht nur durch die Behinderung des Abflusses bedingt ist; er scheint durch Kontraktionen der Muskelwand aktiviert zu werden, wie aus den Experimenten v. Baumgartens und Kraemers (133) mit Injektion und Ligatur des Vas deferens hervorgehen dürfte (vergl. S. 141). Übrigens haben Löw und Oppenheim (137, 138) bei experimenteller „Reizung des Caput gallinaginis von der Urethra zum Hoden verlaufende Kontraktionen des Vas deferens“ bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachtet, ja, nach diesen Autoren könne man durch eine so erzeugte Antiperistaltik bei Anwesenheit von Kokken in der hinteren Harnröhre eine Epididymitis hervorrufen. Da nun aber die tuberkulöse Affektion des Ductus ejaculatorius beim Menschen sich ja meist bis in den Colliculus seminalis hineinerstreckt, so ist es nicht ausgeschlossen, dass durch entzündliche Reizzustände — die von Guelliot (12) in den Anfangsstadien der Samenblasentuberkulose beobachteten sexuellen Reizzustände dürften in gewissem Sinne als Analoga genannt werden, und sollten bei der „Blénorrhagie tuberculeuse“ nicht ähnliche Reize und Reizzustände wie bei gonorrhöischer Blenorrhagie vorhanden sein? — ähnliche Kontraktionen beim Menschen vorkommen wie beim Tiere, was für einen testipetalen Transport der Bazillen sehr förderlich wäre.

Das Vas deferens beteiligt sich also wahrscheinlich nicht nur passiv (durch die Obliteration seines Lumens durch Käsemassen und Schwellung der Mukosa), sondern wahrscheinlich auch in aktiver Weise (durch Kontraktionen seiner Muskelwand), an dem retrograden Transport der Tuberkelbazillen; dabei kommt die anatomische Beschaffenheit des früh erkrankenden Ductus ejaculatorius für die dauernde Verstopfung des Vas deferens-Endteiles sowie für die Entstehung der Antiperistaltik sehr in Betracht, denn durch die von Felix (145) nachgewiesene Drehung seiner Lichtung um 180° erschwert er die Entleerung des verstopfenden Materials und durch seine topographischen Beziehungen im Colliculus seminalis ist er bei Erkrankung möglicherweise die Ursache der Auslösung antiperistaltischer Muskelkontraktionen.

Neben der Wichtigkeit der bisher von den Untersuchern zu wenig beobachteten Erkrankung des Ductus ejaculatorius, welche in allen unseren Fällen die Samenblasentuberkulose begleitete, könnte man

vielleicht geneigt sein, die letztere als ganz nebensächliche, für die Ausbreitung des Prozesses gar nicht in Betracht kommende Lokalisation anzusehen. Wenn diese Anschauung einige Berechtigung haben mag für die Fälle, in denen die Samenblase von ihrem Ausführungsgange aus aufsteigend erkrankt (Fall Münsterlingen), so können wir solches nicht zugeben, wenn das Receptakulum zuerst ergriffen wird: Schon vor seiner Erkrankung spielt es ja in solchen Fällen gelegentlich eine wichtige Rolle dadurch, dass es die Infektionserreger in seinen Räumen auffängt und festhält, wozu es als Receptakulum besser geeignet ist als die ihr ähnlich gebaute Ampulle. Wenn bei eingetretener Erkrankung die Mukosa anschwillt und das Samenblasenlumen sich mit Käsemassen füllt — und diese Veränderungen gehen schnell vor sich — dann kann das Receptaculum seminis seine Rolle als Behälter des Sekretes nicht mehr spielen und der Verlust des Reservoirs wird zunächst auf den Spermaström einen störenden Einfluss haben, um so mehr als ja die Samenblasenerkrankung bald auf die benachbarten Samenwege (Ductus ejaculatorius und Ampulle) überzugreifen pflegt, wodurch die Stauung und der Rückstrom des Sekretes immer mehr gefördert wird.

b) Was nun die klinischen Einwände gegen das Vorkommen der urethrofugalen Genitaltuberkulose anbelangt, so müssen wir hier bemerken, dass alle unsere Fälle genitoprimärer Samenblasentuberkulose Autopsieüberraschungen waren; besitzt doch die Samenblasentuberkulose, wie schon Guelliot (12) sagt, ausser den Zeichen, welche durch direkte manuelle rektale Untersuchung und durch die Modifikation der Geschlechtsfunktion geliefert werden, keine eigenen Symptome. Wegen dieses latenten Verlaufes zieht der Prozess in den Receptakeln selten die Aufmerksamkeit des Klinikers auf sich, während die Hodenerkrankung, die sehr charakteristische Symptome besitzt und wegen der Lage des Organes viel häufiger und leichter konstatiert wird, dem Kliniker gewöhnlich als genitoprimärer Herd imponieren wird. Daraus wird nun allzu leicht die genitosekundäre Infektion der Samenblase und die urethrofugale Ausbreitung der Genitalerkrankung als ausnahmslose Regel hingestellt (ähnlich wie dies im Harnapparat ja auch der Fall ist, wo die in deszendierender Weise meist sicher sekundär erkrankte Harnblase wegen der lebhaften Symptome die Aufmerksamkeit des Klinikers viel früher auf sich zieht, als die eventuell längst erkrankte Niere (besonders bei der hämatogenen Form), woraus auf Aszension geschlossen wird).

Eine andere klinische Fehlerquelle liegt in der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen beginnender Tuber-

kulose und Gonorrhöe bei Samenblasentuberkulose, wofür Guelliot (12) einen Fall bringt, der aber heute wahrscheinlich doch richtig diagnostiziert werden könnte.

Guelliot, Fall XI. 29jähr. ♂. Seit 15 Jahren Nierenschmerzen und reichliche Nasenblutungen, oft blutiger Auswurf und Diarrhöe.

17. Juni des Beobachtungsjahres Temperatur von 38,8°, 96 Pulsschläge, Konstatation eines Ergusses in der Pleurahöhle, der das Zwerchfell abwärts drängte. (All dies hätte doch Verdacht auf Tuberkulose erregen müssen. Der Verf.). Seit fünf Jahren chronischer eitrig-rahmiger Ausfluss aus der Harnröhre, der einige Tage vor Eintritt, ohne jegliche neue Ansteckung stärker zu rinnen beginnt. Die Punktion des Pleuraexsudates entleert 2 l zitronengelber Flüssigkeit, worauf die Temperatur auf 37,6° fällt. Am selben Tage entdeckt man Schwellung der Bursa olecrani dextri und macht folgende Diagnose: „Blenorrhöe mit Pleuritis blenorrhagica und Hygroma derselben Natur.“ Fünf Wochen später scheint der Patient nach Eröffnung des Schleimbeutels vollständig hergestellt, auch der Urethralausfluss ist geringer und mehr serös geworden. Im September Miliartuberkulose. Exitus 5. Oktober, nachdem der Harnröhrenfluss wieder rahmig geworden war.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose beider Lungen, der Leber, der Milz, der Niere und des Dünndarms. Meningitis tuberculosa. Ein rundes Geschwür im Cökum.

Am Harnblasenhals und in der Pars prostatica urethrae zu beiden Seiten des Corpus gallinaceum kleinste Knötchen. Hoden und Nebenhoden normal, nur die Vaginalis des Nebenhodens ist mit harten, weisslichen, unter dem Mikroskop als tuberkulös erkannten stecknadelkopfgrossen Granulationen übersät. Prostata ohne Besonderes. Samenbläschen zeigen makroskopisch auch nichts, dagegen gelingt es unter dem Mikroskop in den Wandungen der Receptacula seminis eine grosse Menge tuberkulöser Granulationen nachzuweisen.

Anscheinend gewöhnliche gonorrhöische Ausflüsse, können also tuberkulöser Natur sein (eventuell finden sich daneben auch Gonokokken (Schuchardt [28]) und sind nicht selten die erste Manifestation der tuberkulösen Erkrankung und so ist es denn fraglich, ob in den zahlreichen klinischen Beobachtungen von genitoprimer Nebenhodentuberkulose nach Gonorrhöe diese „Gonorrhöe“ nicht bereits der Ausdruck einer tuberkulösen Erkrankung der inneren Genitalien war (womit wir die Gonokokkeninfektion als disponierendes Moment in der Ätiologie der Genitaltuberkulose durchaus nicht anzweifeln); die Diagnose ist um so schwieriger als, wie J. Englisch (139) auch erwähnt, Tuberkelbazillen in dem Sekrete eventuell nicht gefunden werden.

Der auf die manuelle Untersuchung per rectum bei der Exploration der inneren Geschlechtsorgane angewiesene Kliniker ist endlich noch anderen Irrtümern, die auf der Unzuverlässigkeit der rektalen Palpation beruhen, ausgesetzt: Was z. B. die Prostata anbelangt, so ist es nach Guelliot unmöglich, an Lebenden

die Integrität dieses Organes festzustellen, denn die Herde können sich an der oberen Fläche der Prostata entwickelt haben und so für den tuschierenden Finger unabtastbar sein. In betreff der Samenblasen kann ich nach meinen Beobachtungen sagen, dass ihre Untersuchung gerade bei vorgeschrittener Erkrankung oft unmöglich sein dürfte; sind sie doch in solchen Fällen durch fibro-adipöse Wucherung des umgebenden Gewebes in dicke Schwarten von Binde- und Fettgewebe eingehüllt. Auch der Samenleiter, der klinisch von aussen gesund scheint, ist dies nicht immer bei mikroskopischer Untersuchung, wie bereits Kocher (16) und in neuerer Zeit von Büngner (74) betont.

Rein klinische Beobachtungen sind also nach oben Gesagtem mit äusserster Vorsicht zu verwenden, da sie nur allzu leicht zu Trugschlüssen führen, die durch die Schwierigkeit der klinischen Diagnostik bedingt sind.

Jordan (120) verwendet die Heilerfolge nach Kastration als Beweis dafür, dass sich die Genitaltuberkulose testifugal ausbreitet.

Dabei interessiert uns hauptsächlich folgender Passus: „Die oft registrierte Tatsache der Rückbildung von Knoten der Prostata und Anschwellung der Samenblase nach Entfernung des kranken Hodens ist nur verständlich, wenn die Hodenlokalisation als primäre, die Tuberkulose der höher oben gelegenen Genitalorgane als sekundär angenommen wird.“ Jordan selbst gibt zwar zu, dass auch „nach Elimination eines mit starker Fisteileiterung einhergehenden sekundären Erkrankungsherdes erfahrungsgemäss in nicht seltenen Fällen ein günstiger Einfluss auf den primären Herd erzielt werden kann“, wendet aber dagegen wieder ein, dass „eine vollständige Ausheilung eines solchen (primären Herdes) in einem so hohen Prozentsatz, wie ihn die Kastrationsstatistik angibt, aber kaum im Bereiche der Möglichkeit liegen dürfte.“

Es lässt sich aber mit Kraemer (18) denken, „dass auch in dem erst sekundär ergriffenen Organ die Tuberkulose stärker auftreten könnte als da, wo ihr Ausgangspunkt war, oder dass sie hier schon geheilt war“; besonders letzterer Einwand hat grosse Berechtigung, wissen wir doch, dass die spontane Heilung der Samenblasentuberkulose keineswegs zu den Seltenheiten gehört.

Ferner sehe ich nicht ein, wie bei bereits bis in die Samenblase vorgeschrittener urethropetaler Tuberkulose die Exstirpation des Hodenherdes noch einen direkten Einfluss auf die tiefer liegenden Herde haben soll, vermitteln doch nur die jüngsterkrankten Partien die intrakanalikuläre Infektion. Der günstige Einfluss der Kastration auf die Erkrankung der Prostata und Samenblase (Kocher [16]),

Sarrautte (20), Reyt (10), Euvrard (140), Guelliot (12), v. Büngner (74), v. Bruns (135), Jordan (120) dürfte vielmehr direkt bewirkt sein durch die Besserung des Allgemeinbefindens und die hierdurch erlangte höhere Reaktionsfähigkeit des Individuums; die Kastration wirkt also in erster Linie durch die Elimination des toxischen Materials auf den Gesamtorganismus und dadurch indirekt auch auf die tiefer gelegenen Herde. Zu gunsten dieser Annahme spricht der Umstand, dass auch anderweitige tuberkulöse Organläsionen (extraurogenitale) durch die Ablatio testis günstig beeinflusst werden, wie aus v. Büngners Fällen hervorgeht.

Im übrigen mag die Regression der tieferen Genitalläsionen auch ein Ausdruck der innigen Beziehungen sein, die auch physiologisch zwischen Hoden und den stromabwärts liegenden Organen bestehen, zeigte doch Floderus (141), dass bei Kastration eine Atrophie der entsprechenden Prostatahälfte und der gleichseitigen Samenblase eintrete, — diese Atrophie sei das Resultat nervöser Beziehungen zwischen Hoden und inneren Genitalien. Die durch die Kastration hervorgerufenen trophischen Störungen werden natürlich in den erkrankten Organen auch auf den Prozess nicht ohne Einfluss sein. Somit wirkt die Kastration nicht durch das Versiegen der Tuberkulisationsquelle der erkrankten ableitenden Samenwege auf diese letzteren so günstig; sondern durch Hebung des Allgemeinzustandes und die trophischen Beziehungen, die zwischen Hoden und inneren Genitalien bestehen; die Kastrationserfolge berechtigen also nicht zu dem Schluss, dass der Hoden stets der Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose ist.

Wir haben nun gesehen, dass die klinischen Einwände gegen die testipetale Genitaltuberkulose nicht stichhaltig sind. Es gibt nun aber, wenn auch nicht sehr zahlreiche, klinische Beobachtungen von urethrofugaler Genitaltuberkulose, unter denen sich der bereits erwähnte Fall von Pillet (124) auszeichnet: tuberkulöse Erkrankung der Prostata und der Samenblasen, sowie des linken Samenleiters bis zum Leistenring, wo sich eine Fistel entwickelt hatte; der untere Abschnitt des Vas deferens mit Epididymis und Testikel war intakt. Im weiteren Verlaufe erkrankten dann nacheinander die linke Epididymis, der rechte Samenstrang und die Blase.

c) Auf Grund von Versuchen an Kaninchen hat sich hauptsächlich Kraemer (18) gegen die testipetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose ausgesprochen. Gegen seine Einwände lässt sich aber vieles sagen:

Was die Experimentaltuberkulose im allgemeinen anbelangt, so muss bemerkt werden, dass die Tuberkulose beim Tiere sich oft anders verhält als beim Menschen (Besse [134]); die Versuchsergebnisse sind daher stets mit grosser Reserve zu verwerten. Da die Versuche nur ein Notbehelf sind (sie sollen ja nur die Befunde beim Menschen nachahmen, die oft sehr kompliziert sind und deren Auslegung aus diesem und anderen Gründen [hochgradige Erkrankung] besonders in pathogenetischen Fragen auf grosse Schwierigkeiten stösst), die Technik aber die Feinheit der spontanen Entwicklung nicht immer nachzuahmen vermag (Ligaturen im Verhältnjs zu spontaner allmählicher Kanalobliteration, Injektionen), endlich die Technik selbst von ganz persönlichen Ansichten geleitet ist, so dürfen die Versuchsergebnisse nur dann verwertet werden, wenn ihre Resultate positiv sind und sich mit den Befunden beim Menschen vollständig decken.

Nach Kraemer „unterliegt nun die Übertragbarkeit der Ergebnisse des Tierexperimentes, welches zur Lösung der Frage der Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose angestellt wurde, auf die menschliche Pathologie keinerlei Bedenken;“ dabei betrachtet er aber die Samenblasen offenbar als ganz zu vernachlässigende Faktoren, denn, wie er selbst sagt, sind dieselben beim Kaninchen „so wenig entwickelt, dass sie in den Versuchen ausser acht gelassen werden müssen.“ Gegen ein solches Ausserachtlassen möchte ich aber doch meine Bedenken aussprechen, denn die Samenblasen spielen bei menschlicher Genitaltuberkulose doch eine gewisse Rolle (vgl. pag. 133). Um sicherer zu gehen, hätte Kraemer zur Lösung der Frage, ob eine testipetale Ausbreitung stattfindet oder nicht, entweder an Tieren experimentieren müssen, die gut entwickelte Samenblasen besitzen und hier Samenblasentuberkulose erzeugen sollen oder aber an Kaninchen doch wenigstens den Haupteffekt der Samenblasenerkrankung auf die urethropetalen Samenwege, die andauernde Verstopfung des Kanallumens, durch Ligatur des Endteiles des Samenleiters nachahmen müssen bei gleichzeitiger Infektion desselben¹⁾.

Das Organ, welches Kraemer nun die Rolle der Samenblase in seinen Versuchen übernehmen zu lassen scheint, ist die hintere Urethra oder die Prostata, wenigstens zieht er seine oben genannten Schlüsse auf die Genitaltuberkulose daraus, dass bei Infektion dieser beiden Organe „niemals ein Absteigen im Vas deferens nach dem Hoden zustande kam.“ Die Prostata kommt aber wegen ihrer Lage — sie kommuniziert ja nicht direkt mit dem Vas deferens — für die intrakanalikuläre Ausbreitung der Genitaltuberkulose kaum in

1) Dies hat Herr Prof. v. Baumgarten seither getan (146).

Betracht und auch die Erkrankung der Urethra ist nicht geeignet, die für eine testipetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose günstigen Verhältnisse zu schaffen. Weniger leicht verständlich ist dagegen, dass bei Beteiligung der Vesicula prostatica (= Utriculus prostaticus des Menschen) die in diese einmündenden Ductus deferentes frei blieben (133); da aber hier die topographischen Verhältnisse andere sind als beim Menschen, so hat dieser negative Befund für die menschliche Genitaltuberkulose weniger Wert.

Kraemer hat weder direkt noch indirekt in seinen Experimenten eine genitoprimitive Infektion der Endpartie des Samenleiters erzeugt (sondern nur des „unteren“ [testipetalen?] Teiles); somit hat er die Grundbedingung für das Zustandekommen der grosszügigen urethrofugalen Genitaltuberkulose nicht ganz erfüllt, er durfte also auch keinen Ausspruch auf ein durchaus entsprechendes Resultat machen (wir werden aber sehen, dass Kraemer trotzdem positive Resultate hätte anführen können).

Bei der Beurteilung seiner Resultate macht sich Kraemer (18) einer Inkonsistenz schuldig, indem er aus seinen scheinbaren Misserfolgen die Existenz der testipetalen Genitaltuberkulose beim Menschen rundwegs leugnet, während er doch im Harnapparat eine Deszension annimmt, ohne jemals die Ausbreitung der Tuberkulose von den Nieren längs des Ureters zur Blase beobachtet zu haben. Dies zeigt aber doch zur Genüge, dass auch für Kraemer experimentelle Misserfolge an Tieren für den Menschen gar nichts beweisen, falls anatomisch positive Befunde beim Menschen vorliegen (Kraemer stützt sich auf solche für die Deszension der Harntuberkulose); allerdings will Kraemer solche für die testipetale Genitaltuberkulose nicht anerkennen (ohne aber einen einzigen solchen Fall einer Kritik zu unterziehen).

Was nun Kraemers Ansichten ganz widerlegt, das ist eine Anzahl positiver experimenteller Befunde — (*similia similibus curantur*!). „Positive Befunde können nicht durch solche negativer Art umgestossen werden“, sagt Arloing sehr richtig und dies passt trefflich hierher.

Schon 1898 veröffentlichte Nicolt (113) im Bulletin de la société médicale vom 25. September einen Artikel über „Epididymite tuberculeuse expérimentale“, in dem er mitteilt, dass er „eine deszendierende Tuberkulose im Tierexperiment dadurch erzielte, dass er beim Kaninchen das Vas deferens nahe am Blasenhalse abband und in das distale Ende durch eine kleine Inzisionsöffnung ein kleines Bröckel einer Tuberkelbazillen-Reinkultur einführte. Die Sektion des nach zwei Monaten getöteten Tieres ergab,

dass an der Inokulationsstelle sich im Kavum des Vas deferens ein grösserer Tuberkelknoten gebildet, von welchem aus sich bis zur Epididymis ein zylindrischer, käsiger Strang erstreckte. Dieser Strang, dessen Lumen überall noch erhalten war, bestand, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, aus typischem tuberkulösen Granulationsgewebe. Einzelne Herde waren auch in der Epididymis nachweisbar.“ (Zit. in Lubarschs und Ostertags: Ergebnisse der allg. Path. und path. Anat.)

1901 will Paladino Blandini (52) und 1903 soli Delli Santi (bei Hunden [53]) durch Infektion von der Harnröhre aus Hodentuberkulose direkt erzeugt haben. Leider konnte ich diese Arbeiten nicht erhalten; doch angesichts der deutlich negativen Befunde v. Baumgartens (51) und Hanaus (48), dürfte solche Resultate nur mit Reserve anzunehmen sein. Zu besonderer Vorsicht mahnt ja auch, dass v. Baumgarten (133) wiederholt Hodenentzündungen bei intraurethraler Injektion von Tuberkelbazillen beobachtet hat, dass aber diese Hodenveränderungen, „wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, nicht durch Tuberkelbazillen, sondern durch anderweitige, sekundär eingewanderte phlogogene Bakterien hervorgerufen worden waren.“ Für Delli Santi und Paladino Blandini würden allerdings folgende interessanten Resultate sprechen:

Hansen (50) veröffentlichte 1903 in den „Annales des maladies des organes génito-urinaires“ (pag. 1 ff.) (und ebenso 1904 im Zentralblatt für Chirurgie Nr. 30) die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen: Nach Injektion von Tuberkelbazillen in das Nierengewebe fand er bei 12 männlichen Kaninchen 9mal tuberkulöse Veränderungen in den Genitalorganen; meist war der Utriculus prostaticus, seltener die Prostata, einige Male waren die Samenblasen und zweimal die Hoden (resp. Nebenhoden) erkrankt.

Der Einwand, dass hier Sekundärinfektionen die Veränderungen der Hoden hervorgerufen, kann hier nicht gemacht werden, denn Hansen hat seine makroskopische Diagnose durch Inokulation und mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Gegen den Einwand, dass es sich bei der Genitalinfektion um hämatogene Infektion handele, bringt er zugunsten der intrakanalikulären Ausbreitung folgende Argumente:

1. Bei weiblichen Tieren entstand keine Genitaltuberkulose.
2. In anderen sechs Versuchen mit Injektion von Tuberkelbazillen in die Blase und Ligatur der Urethra (Retention) entwickelte sich die Tuberkulose in der Prostata und dem Utriculus stärker als in den Harnorganen, während bei Injektion von Tuberkelbazillen in die Nieren mit Ligatur des Ureters, also bei Existenz eines Hinder-

nisses für den intrakanalikulären Transport, keine Genitaltuberkulose entstand.

3. Der von den Harnorganen aus zugängliche Utriculus prostaticus war stets am meisten, die übrigen Genitalorgane waren, je mehr sie von den Harnorganen entfernt sind, desto seltener erkrankt.

4. Die Lage der Tuberkelbazillen in der Prostata: in einem Falle fanden sie sich besonders in einer Epithelfalte, dabei waren die desquamativ-infiltrativen Läsionen erst im Beginn. Die wenigen Bazillen im Stroma zeigten keine Beziehungen zu den Gefässen. Je mehr man sich von den Drüsenlumina entfernt, desto spärlicher sind die Bazillen. Die Erkrankung der Prostata beginnt im subepithelialen Drüsengewebe.

Endlich 5. spricht noch für die intrakanalikuläre Ausbreitung, dass in der Prostata sowohl als in den Samenblasen bei Retention häufiger Läsionen entstanden, wahrscheinlich dadurch, dass die Bazillen bei den Miktionsversuchen von der Urethra aus in diese Organe direkt injiziert wurden und dass auch die Hodentuberkulose in einem Falle sehr früh (zwei Wochen) nach der Operation gefunden wurde, während man bei dem betreffenden Tiere keine Spur von Blutinfektion nachweisen konnte. Das Freibleiben des Ductus deferens, das er dabei beobachtete, habe sein Analogon in dem Überspringen des Ureters bei Harntuberkulose und in der Genitaltuberkulose des Menschen.

Des hohen Interesses dieser Versuche wegen wollen wir die beiden Experimente mit Erzeugung von Hodentuberkulose kurz wiedergeben:

Nr. 8. Injektion von Tuberkelbazillen in das linke Nierengewebe (ohne Ligatur). Kurze Zeit nachher finden sich Bazillen im Harn. Das Tier stirbt nach 18 Tagen an (epidemischer) Pneumonie.

Befund: Keine tuberkulösen Herde ausserhalb des Uro-Genitalapparats. Chronische Tuberkulose der linken Niere mit Lokalisation an der Pyramidenbasis. Tuberkelbazillen und tuberkulöse Infiltrate im linken Nierenbecken und linken Harnleiter. Im Harn der Harnblase befanden sich, wie die Inokulation an einem Meerschweinchen zeigte, ebenfalls Tuberkelbazillen (ohne andere Bakterien). In der Harnblase selbst konnten an zahlreichen Schnitten weder tuberkulöse Läsionen noch Bazillen nachgewiesen werden. Tuberkulose des Utriculus, der Prostata (Lokalisation in den Drüsen). Samenblasen (? werden nicht genannt). Im Nebenhoden fand sich in der Wandung eines Kanälchens eine kleine Rundzellenagglomeration mit zahlreichen Tuberkelbazillen. (Da in diesem Fall (ohne Ligatur der Harnröhre) das Tier öfters katheterisiert worden ist, dürfte die durch das Katheterisieren herorgefufene Reizung des Colliculus eine Antiperistaltik im Vas deferens zur Folge gehabt und so die Infektion des Nebenhodens begünstigt haben. Der Verf.)

Nr. 11. Injektion von Tuberkelbazillen in das Nierengewebe links am 24. März. Am 6. Mai Ligatur der Urethra während 24 Stunden. Während der ganzen Dauer des Versuches finden sich Tuberkelbazillen im Harn. Nach der Ligatur treten auch Streptokokken auf, verschwinden aber wieder im Verlaufe einer Woche. Am 30. August entleert sich aus einer Fistel, die sich an der am

Hoden fast adhärennten Skrotalhaut gebildet hat, ein dicker Eiter, der Tuberkelbazillen enthält. Exitus: 30. August.

Befund (sechs Monate nach Operation): Extraurogenitale Tuberkulose nur in den Lumbaldrüsen (verkäst) und im Mesenterium (miliar). Im Urogenitalapparat: Linke Niere: Kleiner verkäster Tuberkel in der Kapsel und, mit dem linken Nierenbecken kommunizierend, zwei kleine Kavernen. Das Nierenbecken ist mit Käsemassen ausgefüllt, seine Mukosa enthält nur Granulationen, keine Geschwüre. Ureter, Harnblase, sowie Harnorgane rechts ohne typische Veränderungen. Urethra: neben dem Colliculus seminalis nur einige wenige Tuberkel. Prostata lässt sich von den Samenblasen nicht scharf abgrenzen. Das Ganze ist mit käsigen Abszessen gefüllt. Utriculus prostaticus: Inhalt eitrig mit vielen Bazillen. Vas deferens: Vom rechten Hoden und seiner Epididymis bleibt nur noch ein kleiner mit der Haut verwachsener Teil übrig; auf Schnitten findet man darin mehrere gelblichweisse Granulationen und an der Verwachungsstelle weissliche, trockene, brüchige Massen.

Hansen nimmt in seinen eben zitierten Fällen eine testipetale Genitaltuberkulose („Tuberculose urogénitale descendante typique“) an, wogegen ich nicht viel einzuwenden finde, ausser dass vielleicht angesichts des in jedem der beiden Fälle ziemlich übereinstimmenden Alters der verschiedenen Genitalläsionen eine mehr oder weniger gleichzeitige Infektion der Organe näher liegt als eine sukzessive „deszendierende“ Erkrankung (vgl. Kap. 5).

Angesichts der positiven Resultate von Nicolt, Delli Santi und Hansen — auch v. Baumgarten (146) hat nun experimentell „eine, allerdings nicht sehr weit, gegen den Nebenhoden fortlaufende Tuberkulose“ durch Infektion und Ligatur des Vas deferens (Endteil) erzeugen können — dürften nun einige Befunde Krämers vielleicht eine für die testipetale Genitaltuberkulose günstigere Auslegung gestatten und wir müssen in der Tat nicht vergebens suchen: Kraemer hat selbst positive Resultate erhalten (133). Zu seinen Versuchen mit Injektion und Ligatur des Vas deferens schreibt er in der mit v. Baumgarten 1903 verfassten Arbeit folgendes: „Ausser diesem regelmässigen Aufsteigen der Tuberkulose vom Hoden zur Prostata haben wir in unseren Experimenten auch ein Übergreifen des Prozesses vom Vas deferens auf den Hoden beobachtet; es betrifft dies aber nur Versuche mit direkter Injektion ins Vas deferens mit Ligatur. Wir erklären uns diese scheinbare Ausnahme von der Regel der Ausbreitung der Tuberkulose mit der Stromrichtung durch die mechanischen Verhältnisse, welche in diesen Experimenten gegeben waren. Durch die Ligatur wurde der Strom nach oben aufgehoben. Das, wie aus mikroskopischen Bildern ersichtlich, sich stark hypertrophisch verdickende Vas deferens musste bei jeder Kontraktion das Sekret nach unten treiben, was jedenfalls durch die schon makroskopisch sichtbare Dilatation der Nebenhodenkanälchen infolge der Sekretstase, um so leichter geschehen konnte. Die Ver-

breitung der Tuberkelbazillen vom Vas deferens zum Hoden ist also hier durch künstlich geschaffene Verhältnisse bedingt.“

Da aber diese „künstlich geschaffenen Verhältnisse“ nur die spontane Obliteration des Vas deferens bei Erkrankung der inneren Genitalien (Samenblasen, Ductus ejaculatorius), so grob die Ligatur auch sein mag, nachahmen, so ist ja damit, wie wir oben gesagt, die Grundbedingung für das Zustandekommen der testipetalen Genitaltuberkulose erfüllt; dass also das Resultat positiv war, ist keine überraschende Tatsache. Um die Verhältnisse noch naturgetreuer zu gestalten, hätte Kraemer die Abbindung im Endteil des Vas deferens urethropetal von der Pars ampullaris vornehmen müssen, wie es Nicolt ja getan hat. Das Resultat muss also auch für Kraemer (pag. 346) lauten: „Neben der testifugalen kann man beim Tiere also auch eine testipetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose beobachten, wie sie im kleinen ja bei Nebenhodentuberkulose so häufig auf der Strecke Nebenhoden—Hoden beobachtet wird, welche vollends als Unterstützung der Lehre vom Deszendieren der Hodentuberkulose betrachtet werden darf.“

Erklären nun zwar diese Experimente die Entstehung einer testipetalen Genitaltuberkulose durch intrakanalikulären Bazillentransport mehr oder weniger gut, so ist doch aus oben erwähnten Gründen den experimentellen Resultaten überhaupt weniger Wert beizumessen, als einer objektiven Auslegung anatomisch günstiger Befunde:

d) Was solche anatomische Befunde anbelangt, so wissen wir vor allem, dass die Tuberkulose des Endteiles des Vas deferens mit der Samenblasentuberkulose relativ häufig genitoprämar auftritt, auch, dass bei der Erkrankung des Ductus ejaculatorius, welche die notwendige und jedenfalls auch ziemlich frühe Folge, hie und da (Fall Münsterlingen) „der Ausgangspunkt“ der Samenblasentuberkulose ist, eine Obliteration des Ductus durch Käsemassen stattfindet, welche um so leichter erfolgen mag als das Lumen des Ductus sich ja um 180° dreht und so einer Entleerung nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitet (145). Als physiologische Folge dieser Verlegung des Lumens erkannten wir Rückstauung des Sekretstromes ähnlich wie in Nicolts und Kraemers Experimenten mit Ligatur des Vas deferens; es überrascht uns daher bei letzterem Autor (18) folgenden Passus zu finden (p. 327/28): „Die tuberkulöse Affektion des zentralen Teiles des Vas deferens hat demnach für die deszendierende (testipetale) Genese der Hodentuberkulose gar keine Bedeutung.“ Dieser Schluss beruht, wie wir zeigen werden, 1. auf ungenügender Kenntnis der pathologisch-anatomischen Tatsachen bei Genitaltuberkulose des Menschen und 2. auf Konsultierung ungeeigneter Beobachtungen:

ad 2. Kraemer scheint sich an Fällen von Wunschheim (S. 320) und Delfeau (S. 331) instruiert zu haben, „wo trotz der schwersten tuberkulösen Erkrankung (der Prostata) und der langen Dauer der Krankheit, trotz alledem sich der Prozess nicht dahin verbreitet hat, wohin er sich der allgemeinen Annahme nach so leicht fortsetzen konnte.“ Dagegen kann ich nur wiederholen, dass die Prostata in bezug auf die Ausbreitung der Genitaltuberkulose kaum in Betracht kommt, da sie ja doch mit dem Genitalapparat topographisch viel weniger intim verbunden ist als mit dem Harnapparat, wenigstens was die für uns hauptsächlich wichtigen Kanäle anbelangt.

ad 1. Dass Kraemer seine Ausführungen nicht auf eigene Untersuchungen anatomischer Präparate basiert, sondern sich dabei auf die klinisch-anatomische Pariser These von Reyt (10) stützt, lässt ihn in den Irrtum verfallen, dass bei testifugaler Genitaltuberkulose der Prozess intrakanalikulär verläuft, bei der für ihn nur auf kurze Strecke möglichen intraparietalen, testipetalen Ausbreitung dagegen — „ein bedeutsamer Unterschied“ — mikroskopisch eine „ununterbrochene Erkrankung der Wand durch Apposition von Tuberkel an Tuberkel ergibt, während das Lumen frei bleibt“ (pag 327)¹⁾. In meinen Fällen bemühte ich mich nun, zu zeigen, dass, entgegen Reyt, bei Aszension und Deszension das Bild das gleiche ist, es fand sich nämlich stets auch bei der testipetalen Erkrankung nach genitoprimärer Samenblasentuberkulose eine „vom Epithel oder subepithelialen Gewebe ausgehende“ käsige Entzündung der Schleimhaut („des Lumens“) des Vas deferens mit Obstruktion des Lumens ohne tiefere Veränderungen im Sinne einer Infiltration mit käsigen Tuberkeln in der Wand. (Diese Gleichheit der anatomischen Befunde gestattete mir, auch über die testifugale Tuberkulose zu sprechen).

Der aus dem soeben widerlegten Irrtum resultierende Schluss, dass die testipetale Genitaltuberkulose „mit der Stromrichtung überhaupt nichts zu schaffen habe“, da der Prozess intramural, nicht intrakanalikulär verläuft, fällt nun zwar von selbst dahin; doch sehe ich als direkten Beweis für die Ausbreitung der urethrofugalen Infektion des Genitalsystems durch retrograden intrakanalikulären Transport von Tuberkelbazillen meine Befunde in den Divertikeln des Vas deferens von Fall X Zürich an: die Divertikel waren darin meist stärker erkrankt als

1) Vielleicht hat Reyt tuberkulöse Divertikel als intramurale Herde angesehen oder, den Schleimhautprozess übersehend, das Nebensächliche (event. intramurale Tuberkel) als Hauptsache angesehen.

das Hauptlumen, ja sie zeigten bereits starke Verkäsung, wo der Zentralkanal noch mehr oder weniger intakt schien. Ähnlich wie die Läsionen des Hauptkanals, so nehmen auch diejenigen der Divertikel gradatim mit der Entfernung von den Samenblasen ab.

Die Divertikelerkrankung stellt eine sprungweise Infektion dar, die sich erst später auf die Schleimhaut des Zentralkanales fortsetzt und dadurch erklärt wird, „dass“, wie Oberndorfer für Gonokokken annahm, „die Krankheitserreger in dem stagnierenden Inhalt der Divertikel rascher und intensiver wirken können als in den übrigen Partien.“ Nach Feststellung dieser Tatsache lässt sich nun auch die sprungweise Erkrankung anderer Teile des Genitaltraktes ebensogut bei Aszendenz wie bei Deszendenz erklären; „die mit dem Sekret verschleppten Bazillen“, es ist dabei vielleicht weniger an freie Bazillen als an bazillenhaltige Zellen des Desquamativkatarrhs zu denken, „machen dort Erkrankungen, wo sie am besten haften können“ und das sind für beide Ausbreitungsmodi die gleichen Stellen: die Biegung am äusseren und inneren Leistenring, die Pars ampullaris, die bei testipetaler Erkrankung wohl kaum je frei bleibt, die Pars sinuosa und, worauf neuerdings Hartung aufmerksam machte, auch die Cauda der Epididymis. „Die diskontinuierliche Verbreitung der Tuberkulose von oben her, ein Überspringen des Mittelstückes in der Richtung zum Hoden halte ich also, entgegen Kraemer, auch bei testipetaler Erkrankung für erklärlich; womit auch der letzte Einwand Kraemers gegen das Vorkommen der urethrofugalen Genitaltuberkulose zurückgewiesen ist.

Bezüglich der Anschauung, dass die Hodentuberkulose „aszendierend“ entstehe, bemerken von Büngner (74) und von Bruns, „diese Ansicht gründe sich hauptsächlich auf die Befunde bei Autopsien, welche vielmehr die vorgeschrittenen und Endstadien als die Anfangsstadien wiedergeben und deshalb für den primären Ausgangsort nicht entscheidend sein können.“ Dieser Vorwurf kann unseren in früheren Stadien der Entwicklung stehenden Fällen von testipetaler Tuberkulose kaum gemacht werden.

Fassen wir nun unsere Beobachtungen bei testipetaler Genitaltuberkulose zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Beginn: Bei Genitaltuberkulose erkrankt oft die Samenblase genitopräimär (abgesehen von der Prostata) und von ihr aus wird urethropetal der Ductus ejaculatorius ergriffen (Fall 169, 1901); bei Übergreifen der Tuberkulose von der Urethra prostatica aus erfasst der Prozess zuerst den Ductus ejaculatorius und von diesem aus die Samenblase, deren Collum zuerst erkrankt (Fall Münsterlingen).

Ausbreitung: In beiden Fällen wird die Pars ampullaris sehr früh infiziert und die Obliteration der unteren Samenwege durch die Käsmassen führt zu Sekretstauung. Durch Rückfluss des Samenstroms werden nun Tuberkelbazillen (retrograd) verschleppt und es entstehen kontinuierliche oder diskontinuierliche gegen den Hoden zu progressiv abnehmende intrakanalikuläre Läsionen des Samenleiters. Dabei können der sprungweisen Ausbreitung die gleichen anatomischen Eigentümlichkeiten des Vas deferens zustatten kommen, wie bei der testifugalen Genitaltuberkulose; selbst die kleinen, in der intraabdominalen Partie so häufigen Divertikel spielen, wie wir sahen, eine gewisse Rolle. Intramurale Tuberkel kommen für die testipetale Ausbreitung kaum in Betracht, denn abgesehen davon, dass intraparietale Läsionen häufig fehlen, macht es den Eindruck, als ob wir es dabei nur mit Metastasen von der Mukosa aus zu tun hätten. Wie unsere Fälle zeigten, tritt diese Tuberkelbildung erst dann ein, wenn die Elastika bereits überschritten ist; in solchen Fällen dürfte aber der bereits ziemlich ausgedehnte intrakanalikuläre Prozess einen mehr oder weniger grossen Vorsprung vor dem intramuralen haben.

Haben wir nun gesehen, dass eine testipetale, dem Hoden entgegenstrebende Genitaltuberkulose vorkommt, so richtet sich nun vor uns die Frage auf, ob diese Infektion den Hoden oder Nebenhoden auch erreichen kann?

Von vielen Autoren wird diese Möglichkeit bestritten, besonders von den Anhängern der testifugalen Form. Nach dieser gelingt es dem Prozesse nicht, den Hoden zu erreichen, bevor die Infektion, „auf die Nachbarschaft usw. übergegriffen“ (Kraemer); „so dass der betreffende Patient diesen Ausgang kaum erleben dürfte“ (18). Diese Annahme stützt sich aber auf die bereits oben widerlegte Ansicht, dass die testipetale Genitaltuberkulose ein im Vas deferens intramuraler Prozess sei, der sehr langsam vorrückt. Da aber der Prozess intrakanalikulär verläuft und sich ziemlich schnell, ebenso schnell wie im entgegengesetzten Sinne, ausbreiten kann, liegt kein Grund vor, eine Infektion des Hodens vom Vas deferens aus als unmöglich hinzustellen¹⁾; die Frage heisst daher nur noch: Wo setzt die Erkrankung des Hodens ein?

Kraemer (18) nimmt an, dass bei einer der Gonorrhöe analogen Ausbreitungsweise der Genitaltuberkulose der Nebenhodenschwanz erkranken müsse; denn wenn man „eine dünne Methylenblaulösung in das untere Vas deferens gegen den Hoden zu injiziert, so gelingt es niemals, weder beim Menschen noch beim Tier weiter

¹⁾ Orth (146).

als bis zum ersten Anfang der Cauda der Epididymis zu kommen. Es scheint hier ein ventilartiger Verschluss in der Richtung von Vas deferens gegen den Hoden zu sich zu bilden, was zu der leichtfertigen Deszension zum Hoden nicht stimmt“ (pag. 344). Dass in der Tat diese Lokalisation vorkommt, konnten wir selbst beobachten (Fall 74, 1901/2), auch von anderen Autoren wird sie angenommen (Simmonds (2), Bollinger (117), Hartung (122), Bardenheuer (97)). Aber muss denn der Prozess wirklich „im Schwanz des Nebenhodens resp. im untersten Teil des Vas deferens sich vorfinden, wo die korkzieherartigen Windungen beginnen?“ Kraemer gibt uns selbst eine negative Antwort in seinen Experimenten mit Injektion (hodenwärts) von Tuberkelbazillen und Ligatur (vgl. pag. 141); er (129) fand nämlich, dass „bei der Injektion des Vas deferens die entferntesten Teile am stärksten ergriffen wurden, nämlich die Hoden und der Kopf des Nebenhodens“ und zwar erklärt er sich „diese scheinbar paradoxe Tatsache dadurch, dass, begünstigt durch die sich steigernde Ausdehnung des Kanalsystems infolge des wachsenden Innendruckes der Inhalt von dem stark muskulösen Vas deferens nach unten gepresst wurde, um so mehr, da ja der Weg nach oben verschlossen war.“ Ist aber beim Menschen „der Weg nach oben“ bei testipetaler Genitaltuberkulose nicht auch verschlossen und haben wir nicht zur Genüge bewiesen, dass bei dieser Form schon sehr früh der Strom umgekehrt wird und muss nicht, je weiter der Prozess im Vas deferens testipetal vorrückt, der Innendruck auf der Strecke gegen den Hoden zu zunehmen? Die Experimente Kraemers ahmen also nur die Verhältnisse beim Menschen nach; sie erklären uns also auch, wie nach genitoprimärer Samenblasentuberkulose (inkl. Ductus ejaculatorius) nicht notwendigerweise die Cauda, sondern gelegentlich auch der Kopfteil der Epididymis (eventuell mit Überspringung des Schwanzes) erkranken kann und zwar mit oder ohne kontinuierliche Erkrankung des Vas deferens. (Vielleicht ist unser Fall (243, 1895) in diesem Sinne zu deuten (vgl. pag. 152).

Nur in ganz vorgerückten Fällen wird auch der Haupthoden erkrankt sein. Diese späte Erkrankung des Haupthodens dürfte gelegentlich als Kriterium in fraglichen Fällen Verwendung finden zu gunsten der testipetalen Ausbreitung (vgl. pag. 148).

In Anbetracht dessen, dass Harnblase und Ureter miteinander in ganz anderen topographischen Beziehungen stehen als die Samenblase mit dem Vas deferens und dass der Ureter dank seiner relativen Weite viel weniger leicht verstopft wird als das Vas deferens (inkl. Ductus ejaculatorius) lässt sich eine Analogie zwischen Harnorganen und Genitalorganen in bezug auf die

Eigene Fälle mit testipetaler Genitaltuberkulose.

Fall	Harnorgane	Samenblasen	Vas def. (der Samenbl. entspr.)	Epididymis (entspr.)	Hoden
92. 1880.	Deszend.Tbk.	beide verkäst	—	—	—
175. 1882.	Miliar-Tbk. d. Niere	linke "	—	—	—
69. 1883.	Deszend.Tbk.	rechte "	—	—	—
36. 1892.	Aussch.-Tbk.	" "	—	—	—
264. 1893.	Deszend.Tbk.	beide "	—	(links fibröse	Orchitis)
150. 1896.	" "	" "	—	—	—
369. 1898.	" "	rechte "	obliteriert	—	(mikr. untersucht)
218. 1900.	Chron.Nieren-Tbk.	" (im Collum)	—	—	—
X. 1903. Z.	Pars prost. ur.: leichte Verkäsung d. Schleimhaut	linke verkäst samt Ductusejaculatorius	linke Ampulle gegen den Hoden zu abnehmend erkrankt, ebenso Divertikel ausserh. d. Ampulle	—	—
161. 1903. Z.	Harnblase exulc. Mukosa d. Pars prost. verkäst	rechte verkäst samt Ductusejaculatorius	rechts bis über die Ampulle hinaus	—	—
169. 1901.	Miliar-Tbk. d. Nieren	linke verkäst samt Ductusejaculatorius	links Vas def. bis in die Mitte erkrankt	—	—
74. 1901.	—	rechts durch Schrumpfung geheilte Samenblasen-Tbk.	rechte Ampulle zeigt in Heilung begriffene Tbk., gegen d. Hoden zu noch starke Verkäsung	—	—
Mü. 1904.	Desz. Harn-Tbk.	linke verkäst aber vom Ductus ejacul. aus, welcher total verkäst ist	links in ganzer Ausdehnung Schleimhaut ungleichmässig verkäst, gegen den Hoden zu abnehmend	links chron. Epididymitis u. beginnende Epithelnekr.	—
74. 1901.	—	linke verkäst	links über die Ampulle hinaus	links beginnend. tub.(?) Katarrh im Schwanz	—
19. 1894.	Deszend.Tbk.	rechte "	—	rechts nur „Tuberkel“	—
99. 1896.	Chron. Harn-Tbk.	beide "	—	beide teilw. verkäst	—
369. 1898.	Deszend.Tbk.	linke "	links verkäst	links nicht vollständig eingeschmolzen	—
175. 1882.	Miliar-Tbk. d. Niere	rechte "	—	rechts nur kirsch kern-grosse Kaverne	—
326. 1900.	Deszend.Tbk.	in sklerot. Heilung begriffene Tuberk. beiders. mit Käseresten	—	beiderseits verkäst	Tuberkel beiderseits.

urethrofugale Form der Ausbreitung nicht finden (vgl. pag. 127).

Fälle: Orth (146) hat beim Menschen zwei Fälle gesehen, in denen die Tuberkulose von der Prostata nach dem Hoden abgestiegen war. E. Albrecht (146) beobachtete einen ähnlichen Fall. Unsere Fälle (siehe Tab. pag. 147).

Was schon aus der im Vergleich zur Hodenerkrankung grösseren Häufigkeit der Samenblasentuberkulose zu erwarten war, dass nämlich in unseren Fällen die testipetale Form der Genitaltuberkulose häufiger ist als die testifugale, dürfte, selbst wenn wir annehmen, dass in den zu vorgerückt erkrankten Fällen sich urethropetale befinden, kein Zufall sein; gibt es doch für die Infektion der Samenblase mehr Wege und Quellen als für die Erkrankung des Hodens (vgl. unten a und b).

5. Gleichzeitige Erkrankung des Anfangs- und Endteiles der Samenwege: Urethrofugal-testifugale Ausbreitung.

Hie und da findet man bei relativ geringer Erkrankung des Samenleiters anscheinend gleichalterige Herde im Hoden (Nebenhoden) und in der Samenblase (unterer Teil des Vas deferens). Reclus (8) macht ganz besonders auf solche Befunde aufmerksam.

Angenommen, man könne aus dem Aussehen zweier in nicht ganz verschiedenen Stadien der Entwicklung (tuberkulöser Katarrh, Tuberkel, Verkäsung) stehenden Herden, die in verschiedenen Organen liegen, also unter verschiedenen Bedingungen entstanden sind, wirklich auf das Alter der Läsionen schliessen, so liessen obige Befunde — eine sprungweise Erkrankung im Sinne testipetaler oder testifugaler Genitaltuberkulose wird nicht leicht auszuschliessen sein! — folgende Erklärungen zu:

- a) Entweder die Endorgane erkranken ganz unabhängig von einander: (Hoden: hämatogen, lymphogen, durch Ausscheidung; Samenblase: selten hämatogen, durch autochthone Ausscheidung, Eindringen der Bazillen von einem benachbarten Organ) oder aber
- b) im Hoden ausgeschiedene Bazillen gelangen mit dem Sperma in die Samenblasen und erzeugen daselbst vielleicht noch bevor die Erkrankung des Hodens sich zu einer typisch tuberkulösen gestaltet, einen tuberkulösen Herd.

Eine Erkrankung des Hodens durch von dem urethropetalen Ende des Ductus deferens hergeleitete Bazillen (bei autochthoner Ausscheidung und Herleitung von der Urethra) ohne Erkrankung des Endteiles der Samenwege ist nicht wahrscheinlich, da ja das Moment

der Ductusobliteration (für testipetalen Transport Grundbedingung) fehlt; es sei denn, dass eine Rückstauung des Sekretstroms durch andere Ursachen zustande käme (Antiperistaltik Oppenheims).

ad a: Zwingende Beweise für den sub a genannten Infektionsmodus der gleichzeitigen Erkrankung sind ebenso schwer zu erbringen wie Gegenbeweise.

Etwas eingehender wollen wir uns mit dem sub b genannten Modus befassen.

ad b: Die in einem noch nicht oder wenigstens nicht in typischer Weise (vgl. „Urethropetale Genitaltuberkulose“ p. 122 sub a) tuberkulös erkrankten Hoden ausgeschiedenen und in den Sekretstrom gelangten Bazillen sollen nach dieser Annahme eine mit der Erkrankung des Hodens so ziemlich gleichzeitige Alteration der Samenblase hervorrufen können; wenn nicht, wie Kraemer (18) annimmt, sogar genitoprimitive Erkrankung des Receptakulums auf diese Weise entsteht.

Einen anatomischen Beweis hierfür an Leichenmaterial zu bringen dürfte sehr schwierig sein; dagegen erklärt diese Annahme Reclus' (8) Beobachtungen sehr gut.

Hansen (50) ist es nun gelungen, diesen Infektionsmodus experimentell zu beweisen: Bei 4 Tieren injizierte er in das Vas deferens (Anfangsteil) eine Emulsion einer Tuberkelbazillenreinkultur. Das Resultat war bei allen Tieren das gleiche: es fand sich (in einem Falle schon nach 11 Tagen!) eine sehr intensive tuberkulöse Erkrankung des Hodens, der Epididymis und des Anfangsteiles des Vas deferens, der Ampulle, sowie des Utriculus, während das Mittelstück des Samenleiters stets frei blieb. — Da in diesen Fällen keine Ligatur die Verschleppung der Bazillen kurz nach ihrer Injektion verhinderte, so müssen wir annehmen, dass schon vor der Erkrankung des Hodens Bazillen mit dem Sekretstrom in die Endpartie des Ductus deferens gelangten und dies ist beim Kaninchen um so eher anzunehmen, als bei diesem Tiere das Sperma sehr reichlich fließt. So erklärt sich denn auch, dass schon nach 11 Tagen im Anfangs- und Endteil des Vas deferens Läsionen bestanden, die man, in Anbetracht der kurzen Zeit, in der sie sich entwickelt, als ziemlich gleichalterig bezeichnen kann.

In ähnlicher Weise erkläre ich mir auch die Resultate v. Baumgartens und Kraemers (133):

Injektion von Perlsuchtbazillen bei 2 Tieren in den Kopf, bei 4 Tieren in den Schwanz des Nebenhodens. Resultate in 4 Fällen (in 2 Fällen starben die Tiere zu früh): Erkrankung des Hodens und Nebenhodens, totale Infektion des entsprechen-

den Vas deferens bis in die ebenfalls tuberkulöse Prostata. Kraemer (18) erwähnt ausdrücklich, dass er „die Ampulle des Samenleiters in seinen Tierversuchen sehr häufig stärker erkrankt gefunden, besonders stärker als das Mittelstück“ (327). Diese letztere Bemerkung lässt uns annehmen, dass, wie in Hansens Fällen, auch hier die Endpartie des Vas deferens vor dem Mittelstück erkrankt ist und in Anbetracht der durchschnittlich längeren Entwicklungszeit der Läsionen in Kraemers Fällen (Dauer der Beobachtung bei Hansen (50) 11, 14, 75, 90 Tage, bei Kraemer (133) 69, 70, 112 Tage) und, dass in letzteren sehr virulente Kulturen gebraucht worden sind, dass diese Fälle nur Endstadien des Infektionsmodus darstellen, den Hansens Versuche demonstrieren. Wir lesen also aus diesen Experimenten, dass sich die Läsionen des Hodens und des Endteils des Samenleiters, offenbar durch einerseits testifugale, andererseits testipetale Ausbreitung, schliesslich die Hände reichen, wofür die geringere Intensität der nur in vorgerückteren Fällen bestehenden Erkrankung des Mittelstückes spricht.

Wenn nun auch beim Menschen, da ja bei diesem der Spermastrom weniger reichlich fliesst als beim Kaninchen, dieser Infektionsmodus weniger häufig sein mag wie beim Tiere, so liegen doch keine Gründe vor, um sein Vorkommen beim Menschen zu bezweifeln; findet man doch auch bei diesem die gleichen Alterationen wie in den Experimenten. Dass bei dieser Form der Genitaltuberkulose die Totalerkrankung des Apparates sehr häufig sein muss, liegt auf der Hand.

Dafür, dass wirklich der Samenstrom die primäre Dissemination der Bazillen bewerkstelligt, spricht, dass nur der physiologische Sekretstrom den an das Vehikel der Krankheitserreger gestellten Anforderungen (möglichst frühe und möglichst schnelle Verschleppung der Bazillen) genügt, ferner, dass beim Kinde, das einen solchen Strom nicht besitzt, viel seltener die Rede von einer Erkrankung der inneren Genitalien bei Hodentuberkulose die Rede ist.

v. Baumgarten, Hansen und Kraemer scheinen nun diese Form der Genitaltuberkulose der urethropetalen Form einverleiben zu wollen und es dürfte daher nicht überflüssig sein, zur Rechtfertigung dafür, dass wir diesen Infektionsmodus von den beiden anderen ganz abtrennen, zu wiederholen, dass nach unserer Auffassung die „intraginitale Infektionsquelle“ für die Frage der Ausbreitung der Genitaltuberkulose nicht in Betracht kommt, falls sie nicht selbst durch ein typisch tuberkulös erkranktes Organ dargestellt wird (vgl. pag. 89). Vom praktischen,

operativ chirurgischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte aus interessiert uns eben mehr die Aufeinanderfolge der Organerkrankungen, d. h. die eigentliche Ausbreitung des Tuberkulisationsprozesses als die Art und Weise, wie die Tuberkelbazillen im Genitalapparat verschleppt werden. Allerdings ist eine genaue Kenntnis der „Tuberkelbazillendissemination“ zum Verständnis und zur Erklärung der Vorkommnisse bei Genitaltuberkulose sehr wichtig und sehr interessant, doch muss sie stets genau unterschieden werden von der „Tuberkulation“ des Genitalapparates:

In den uns hier beschäftigenden Fällen können wir zwar von einer „urethropetalen Verschleppung“, von einer „früheren Dissemination der Tuberkelbazillen vom Hoden aus“ mit dem physiologischen Sekretstrom sprechen, aber deswegen lassen sich dieselben (Fälle) doch durchaus nicht unter die Fälle von „urethropetaler Genitaltuberkulose“ einreihen; denn: Während bei letzterer eine sukzessive Erkrankung der Organe vom Hoden aus das Charakteristische bildet, wobei der Hoden als genitoprimärer Herd vor allem und am intensivsten erkrankt ist, haben wir es hier mit einer von einer typisch tuberkulösen intrakanalikulären Läsion des Hodens mehr oder weniger unabhängigen Bazillenaussaat durch das Sperma zu tun; die Veränderungen der Samenblase (resp. unteren Samenwege) dürfen also nicht als genitosekundäre Herde aufgefasst werden, wenn auch ihre Bazillen aus dem Hoden stammen. Schon die Anfangsstadien dieser Form der tuberkulösen Genitalerkrankung lassen sich daher weder in das Schema der urethropetalen, noch der testipetalen Genitaltuberkulose zwängen; es bestehen eben zwei anscheinend gleichalterige Herde, welche, wenn sie auch vielleicht tatsächlich nicht ganz genau gleichzeitig entstanden sind, doch beide durch ihr Aussehen mit gleichem Rechte den Anspruch auf den Titel eines „genitoprimären Herdes“ zu erheben scheinen und wenn in der Tat einer von den beiden Herden nach dem anderen (nicht von dem anderen aus!) entstanden ist, so braucht der später erkrankte nicht die Samenblase zu sein (kann doch auf diese Weise selbst genitoprimäre Samenblasentuberkulose entstehen). Im weiteren Verlaufe der Erkrankung spielt endlich jeder der beiden Herde an seinem Ende des Genitalapparates die Rolle eines genitoprimären Herdes für die ihm zunächst liegenden Organe, wobei die testifugale und die testipetale Ausbreitung sich verbinden, um die Totalerkrankung des Apparates zu beschleunigen.

Wir glauben nach dem Gesagten, nicht unberechtigtweise die Trennung der Fälle mit genitoprimären Herden an beiden Enden von den Fällen mit genitoprimärer Erkrankung nur eines Endes des

Genitalapparates vollzogen zu haben; auch die verschiedene Prognose des hier besprochenen Injektionsmodus befürwortet unser Vorgehen.

Zum Schlusse dieses Kapitels müssen wir noch betonen, dass gerade diese Fälle den besten Beweis dafür liefern, dass beide in den früheren Kapiteln beschriebenen Infektionsmodi vorkommen, ja dass sich dieselben in vielen Fällen von Genitaltuberkulose kombinieren, dass also ein für alle Fälle gültiges Schema nicht aufzustellen ist.

Hierher dürften mehrere unserer Fälle von Totalerkrankung gehören; vielleicht auch folgender

Fall 243, 1895. ?jähr. ♂. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, des Darms, Peritoneum und der Nieren. Chronische Tuberkulose der Mesenterialganglien.

Der rechte Hoden zeigt in der Nähe des Nebenhodenkopfes einen linsengrossen Käseherd, während sein

Nebenhoden einen älteren erbsengrossen Herd von chronischer Tuberkulose enthält, der von kleinen, frischen Tuberkeln umgeben ist. Während sich dieser Herd auf den Nebenhodenkopf beschränkt, fanden sich auch im Schwanz Tuberkel. (Die „Tuberkel“ sind höchstwahrscheinlich als Querschnitte verkäster Kanälchen aufzufassen.)

Das Vas deferens ist hart und verdickt — es erreicht die Dicke einer Rabenfeder — und lässt auf Druck Eiter hervorquellen.

Die gleichseitige Samenblase von grossem Volumen, länglicher Form und höckeriger Oberfläche fühlt sich hart an und entleert beim Einschneiden dickrahmigen Eiter, dabei ist ihre Wand verdickt.

Genitalorgane der linken Seite scheinen unverändert.

Unsere Annahme der ziemlich gleichzeitigen Infektion des Caput epididymis und der Samenblase gibt, wenn wir nicht eine genitosekundäre Erkrankung des Nebenhodens annehmen wollen, die beste Erklärung dieses Falles.

Einseitige, zu weit vorgeschrittene Genitaltuberkulose.

Fall	Harnorgane	Samenblasen	Vas deferens	Epididymis	Hoden
45. 1881.	Miliar-Tbk. der Nieren	links verkäst	links: erkrankt	links verkäst	—
120. 1892.	„	rechts „	—	rechts „	—
184. 1892.	„	links „	—	links „	—
232. 1897.	„	rechts „	—	rechts „	—
340. 1900.	„	links „	—	links „	—
97. 1901.	Gonorrhöe und Tbk. des Harnapparates. Pars prost., cavernosa u. membranosa urethrae verkäst	rechts: Inhalt käsig-eitrig	rechts: Inhalt käsig-eitrig	rechts grosser Abszess und eiterige Orchitis	

Einseitige unvollständige Fälle.

Fall	Harnorgane	Samenblasen	Vas deferens	Epididymis	Hoden
34. 1899.	—	?	—	links verkäst	links verkäst
280. 1899.	links Nierenkaverne	eine oder beide?	—	" "	l. im Corpus Highmori verkäst, im Testis selbst Miliartuberkel.

6. Doppelseitige Genitaltuberkulose.

Selbstverständlich kommen auch bei doppelseitiger Erkrankung des Genitalapparates die gleichen Infektionsmodi zur Beobachtung wie bei einseitiger Genitaltuberkulose. Es kommen dabei auf den beiden Seiten jedenfalls die verschiedensten Kombinationen vor; wir nennen nur die wichtigsten:

Erkranken die beiden Seiten unabhängig von einander, so kann der Prozess

- a) auf beiden Seiten von den genitoprimär erkrankenden Hoden aus urethropetal oder
- b) auf beiden Seiten von den genitoprimär erkrankenden Samenblasen aus testipetal oder aber
- c) auf einer Seite vom Hoden aus urethropetal und auf der anderen von der Samenblase aus testipetal verlaufen.

Eine Überleitung des Prozesses von einer Seite auf die andere wird oft erklärt

d) durch eine intrakanalikuläre Fortsetzung der Erkrankung via Pars prostatica — „transurethrale Überleitung.“

e) Kraemer (18) nimmt auch eine direkte lymphogene Infektion des zweiten Hodens vom ersterkrankten aus via Septum an — „transseptale Überleitung.“

ad a) Als Analogon für die unabhängig-doppelseitige genitoprimäre Erkrankung der Hoden erwähnt Kraemer, dass auch bei anderen „paarigen Organen ohne verbindende Kanäle“ (Nebennieren, Irides, Mammae) beiderseitige Tuberkulisation vorkommt; wenige Krankheitserreger sollen auf dem Blutwege nur einseitige, viele doppelseitige Erkrankung bedingen (18).

Seiner einseitigen Ansicht über den gesetzmässigen Verlauf der Genitaltuberkulose gemäss lässt dieser Autor nur den sub a genannten Modus gelten. Dass derselbe, d. h. dass doppelseitige,

mit Erkrankung beider Hoden beginnende und urethropetal sich ausbreitende Genitaltuberkulose tatsächlich beobachtet wird, zeigen die Fälle von Simmonds (2), Velpeau (78) und v. Büngner (74):

Simmonds: Zwei Fälle von doppelseitiger Nebenhodentuberkulose, in welchen die Prostata und die Samenblasen gesund waren.

Velpeau: Zwei in Collinet zitierte Fälle, in welchen ausser bilateraler Hodentuberkulose kein tuberkulöser Herd im Körper gefunden wurde.

v. Büngner untersuchte einen ersten Fall, in welchem das Vas deferens des zuletzt erkrankten Hodens intakt schien (Fall 2) und einen zweiten Fall mit testifugal abnehmender Erkrankung des Samenleiters der später erkrankten Seite (Fall 11). (Bei diesen Fällen ist indessen zu bemerken, dass, da ja die inneren Genitalien nicht anatomisch untersucht worden sind, die Erkrankung derselben nicht ausgeschlossen ist, so dass es fraglich ist, ob diese Beobachtungen überhaupt hierher gehören.)

Simmonds schliesst aus seinen Beobachtungen wohl mit Recht, dass man in denselben „den Prozess in den beiden Nebenhoden als koordiniert und unabhängig voneinander“ auffassen muss; ähnlich nehmen auch Friedländer (142) und Volkmann (142) eine bilateral-genitoprimitive Hodentuberkulose an.

Auch der Umstand, dass von den doppelseitig Kastrierten v. Bruns (135) nicht viel mehr als von den einseitig Kastrierten an Urogenitaltuberkulose starben (15%: 12%) erlaubt den Schluss, „dass auch doppelseitige Hodentuberkulose isoliert bestehen kann“ (v. Bruns); doch schliessen diese Resultate die übrigen Infektionsmodi nicht aus nach unserer Auffassung der Kastrationserfolge (vgl. pag. 136).

Für die koordinierte hämatogene oder „peritoneo-vaginale“ Hutinel und Deschamps [143]), lymphogene Infektion lässt sich auch das gelegentliche Vorkommen beiderseitiger Hodenerkrankung bei Kindern verwerten. Ausser dem obengenannten (Fall 11 v. Büngners [74]), der einen 4½-jährigen Knaben betrifft möchte ich hier auch 10 von Kantorowicz (43) zitierte Beobachtungen erwähnen (bei welcher letzteren aber, wie Kantorowicz selbst bemerkt, Verwechselung mit Hodensyphilis nicht ausgeschlossen ist und leider die inneren Genitalien nicht einwandfrei untersucht worden sind).

Über die Häufigkeit der bilateralen Hodenerkrankung beim Kinde und ihre Beziehungen zu den übrigen Genitalorganen lässt sich also nach obigem nichts Sicheres sagen, auch herrscht unter den Autoren, die dieses Thema berühren, grosse Meinungsverschiedenheit. Während z. B. Pousson (144) die doppelseitige Affektion der Hoden als etwas Seltenes beim Kinde hinstellt, lesen wir bei Sarraute (20), dass

die „infantile Form der Hodentuberkulose oft bilateral“ ist. Nach dem aus v. Büngners und Kantorowicz's Fällen hervorgehenden Verhältnis von 11 doppelseitigen auf 53 Fällen (51 von Kantorowicz, 2 von v. Büngner) von Hodentuberkulose bei Kindern (20,5 %) halten wir die Bilateralität derselben entschieden für seltener als beim Manne:

	v. Bruns	Sarrautte	Platon
Bilateralität beim Eintritt	29,8 %	28 %	25 %
„Rezidive“ im 2. Hoden nach Kastration	18,2 %	32 %	20 %
Bilaterale Fälle	48,0 %	60 %	45 %

Schien die doppelseitige Hodenerkrankung beim Kinde für die koordinierte Infektion zu sprechen, so stört uns in dieser Annahme die eben gefundene geringere Häufigkeit der Bilateralität bei der infantilen Erkrankung; erinnert uns doch diese relative Seltenheit an die ebenfalls relative Seltenheit der (intrakanalikulären) Ausbreitung der Genitaltuberkulose beim Kinde. Unwillkürlich werden wir für erstere auch die für letztere gegebene Erklärung anzuwenden suchen, nämlich: dass auch diese vielleicht häufig ihren Grund haben dürfte in der Schwierigkeit der (intrakanalikulären) Ausbreitung der Genitaltuberkulose beim Kinde. Allerdings erklärt auch die Funktionsarmut des Hodens beim Kinde eingermassen die Seltenheit der bilateralen Erkrankung dadurch, dass die erworbene Disposition (durch Funktionssteigerung) des zweiten Hodens hier geringer sein dürfte als beim Erwachsenen; aber dieses Argument nur für die koordinierte Infektion beider Hoden zu verwerten, hiesse mit Voreingenommenheit urteilen.

Nur selten erkrankten die beiden Testikel ganz gleichzeitig; Volkmann (16) beobachtete indessen eine echte doppel-seitige Miliartuberkulose bei einem alten Manne als anscheinend einzige tuberkulöse Manifestation. Meist erfolgt die Tuberkulisation der beiden Hoden nacheinander. Die Häufigkeit der späteren Alteration der zweiten Seite (45—60 %) beim Manne findet ihre Erklärung wohl in dem oben bereits gestreiften Moment, dass durch die kompensatorische Funktionssteigerung das zweite Organ eine gewisse Disposition erwirbt, so dass eine determinierende Ursache sehr leicht den Ausbruch der Krankheit bewirkt, sei es nun, dass die Krankheitserreger schon längere Zeit hier auf eine günstige Gelegenheit lauerten („microbisme latent“), oder dass sie erst frisch in

das Organ gelangt sind. Der beste Beweis für die Funktionssteigerung, die kompensatorische Hypertrophie des zweiten Hodens, ist meines Wissens zwar noch nicht der Gegenstand spezieller Untersuchungen geworden; dagegen lässt sich aus analogen Befunden an den Nieren (Hertz, Rosenstein, Perl, Gudden, Benner, Grawitz und Israël, Ribbert, Camargo [128]) eine ähnliche kompensatorische Hypertrophie der Hoden und eine mit dieser in innigem Zusammenhang stehende Zirkulationssteigerung annehmen. Die funktionelle Überlastung und die reichlichere Blutzufuhr werden natürlich besonders eine hämatogene oder eine Ausscheidungsinfektion des Hodens begünstigen, aber auch für eine lymphogene und sekundäre intrakanalikuläre Infektion des Hodens bereitet sie den Boden vor.

Wir haben gesehen, dass ausser den Fällen von bilateral genitoprimärer Hodentuberkulose kein einziges Argument ausschliesslich für eine koordinierte Erkrankung beider Hoden spricht; während Tatsachen beobachtet worden sind, für welche wir in der Annahme koordinierter genitoprimärer Hodenerkrankung keine genügende Erklärung finden, so dass wir gezwungen sind, andere Infektionsmodi zu Hilfe zu ziehen. Es ist z. B. unmöglich, auf obige Weise zu erklären, warum, wie v. Bruns beobachtete, „die frühzeitige Kastration einen erheblichen Schutz gegen die nachträgliche Erkrankung des zweiten Hodens gewährt“. Kraemer (18) sucht auch dies durch koordinierte Infektion zu erklären und zwar mit folgenden, für mich nicht annehmbaren Hypothesen: „die Invasion der nun unpaarigen Organe sei einerseits um die Hälfte verringert“ (ich dünke eher „verdoppelt“), „andererseits werde vielleicht durch die gesteigerte Funktion die Ansiedelung der Infektionserreger behindert (Ausscheidung oder Kapillarpassage)“. (Das Wörtchen „vielleicht“ lässt den zweiten Teil der Erklärung ebenfalls sehr unsicher erscheinen.)

Im Gefühl dieser Unsicherheit greift der gleiche Autor, um den günstigen Einfluss der frühzeitigen Kastration und die oft rasch folgende Tuberkulisation des zweiten Hodens nicht durch die sub b und c genannten Infektionsmodi erklären zu müssen, zu der

ad e) Hypothese der transseptalen Infektion des zweiten Hodens vom erkrankten Hoden aus auf dem Lymphwege. Dieser Lymphweg mag ja existieren und gelegentlich auch zur Infektion des zweiten Hodens führen — (warum denn nicht? Schmidt [33], berichtet ja auch von einer Infektion des Hodens direkt von aussen her bei nässendem Ekzem der Kinder) — doch ist die Vermittelung der Erkrankung auf diesem Wege noch durch nichts bewiesen. Simmonds (147), der an 12 tuberkulösen Hoden 8mal Scheiden-

hauttuberkel und einmal Verödung des Cavum vaginale beobachtete, spricht nicht von einer Überleitung der Erkrankung und der von K. zitierte Fall von Thomas (148) zeigt gar keine hierfür sprechenden Lokalisationen, die nicht ebensosehr für koordinierte Erkrankung der beiden Hoden sprechen würden.

Fall von Thomas (Obs. VIII): Links stärkere Tuberkulose, grosser Herd im Schwanz des Nebenhodens, der mit der Haut verwachsen ist und hinten unten gegen die Scheidewand vordrängt, rechts Epididymis voluminös, hauptsächlich der Kopf „qui s'avance aussi vers la cloison“. Das Vas deferens dieser Seite intakt. (Vom Septum selbst wird nichts gesagt.)

Demnach bleibt also, da Kraemer in der Literatur nur in diesem Fall einen „versteckten Hinweis“ auf den von ihm angenommenen Infektionsmodus fand, von diesem letzteren einstweilen nichts als die Hypothese seiner Möglichkeit übrig.

Wenn aber Kraemer trotzdem an seiner Annahme festhält, um sie zur Erklärung der so häufigen Doppelerkrankung der Hoden zu verwenden, so geschieht dies offenbar deswegen, weil ihm, dem ausgesprochensten Anhänger der Gesetzmässigkeit der testifugalen Ausbreitung der Genitaltuberkulose, „beim Ausschluss des Schleimhautweges“ (in testipetaler Richtung) keine plausible Erklärung zur Verfügung steht. Die obige Zwangshypothese ist für uns ein neuer Beweis gegen seine einseitige Auffassung über die Verbreitung der Genitaltuberkulose.

Die Beobachtung, dass die frühzeitige Kastration die Erkrankung des zweiten Hodens verhindert, sowie die Seltenheit doppelseitiger Hodenerkrankung beim Kinde, scheinen auf eine intrakanalikuläre Erkrankung des zweiten Hodens hinzuweisen; ebenso der Umstand, dass die Erkrankung der zweiten Seite oft so bald auftritt. Es kommen nun hierfür die sub b und c genannten Infektionsmodi in Betracht; besonders aber mit:

d) transurethraler Überleitung:

ad cd) eine als testifugale Erkrankung auf der einen Seite beginnende, in urethrofugaler Richtung von der Pars prostatica aus auf der anderen Seite sich fortsetzende Genitaltuberkulose und

ad bd) eine von einer Samenblase ausgehende, auf der ihr entsprechenden Seite testipetale Genitaltuberkulose, die nach transurethralem Übergriff der Erkrankung auf den zweiten Ductus deferens, zur urethrofugalen Tuberkulisation der anderen Seite führt.

Dass die transurethrale Überleitung von einer Seite auf die andere vorkommt, dafür liefert unser Fall 161 1903 (z) ein hübsches Beispiel; erkrankte doch in demselben nach der einen Samenblase die Pars prostatica urethrae und von dieser aus der Ductus ejacula-

Doppelseitige Genitaltuberkulosefälle.

Fall	Harnapparat	Prostata u. Urethra	Samenblase	Vas deferens	Nebenhoden	Hoden
1880. 92. 1882. 175.	Chron. desz. Harn-Tbk. Miliar-Tbk. der Niere beids. Blasenausgang exulz.	Prostata tubercul. Prost.: beiders. Kav. Pars prostat. exulz.	beide "	—	rechter —	—
1883. 69.	Chron. desz. Harn-Tbk.	Pars prostat. perfor. Cowperitis tubercul.	"	—	linker —	—
1889. 25. II. Z.	Chron. doppels. Harn-Tbk.	Pars (prostat.) ex- cavern. ulz. Prost. (memb.) ulz.	"	rechts	beiderseits —	rechts Einbruch ins Mediastin.
1892. 36.	Rechts Aussch.-Tbk. der Niere, Harnblasentuber- kulose	Pars prostat. exulz. Prostata: gr. Kav.	"	—	links —	—
1893. 264.	Rechts desz. Harn-Tbk., links diss. Miliar-Tbk.	Pars prostat. } exulz. Collic. sem. } Prost.: Herde	"	—	—	links fibröse Or- chitis
1894. 19.	Beiders. chron. Harn-Tbk., Harnblase perforiert	Prost. = 1 Kaverne	"	—	links verkäst, rechts Tuberkel	links Tuberkel
1896. 150.	Links desz. Harn-Tbk., rechts Nierentuberkel	Prost.: nur Tuberkel, Pars prostat. exulz.	"	—	—	—
99.	Beiders. verkäste Nieren- tuberkel, Ulc. im Trigon. Lientaudi	Prost.?	"	—	beiders. teilweise verkäst	—
1898. 138.	Beiders. desz. chron. Harn- Tbk.	Prost. besond. links verkäst	"	—	beiders. vollständig verkäst	rechts Käseherde
369.	Totalekrankung des Harn- apparates	?	"	beiderseits	links unvollständig verkäst	links Miliar-Tbk.

	Chron. desz. Harn-Tbk.	Prost.: Miliar-Tbk. Urethra: „ „	beiders. verkäst (links nur im Collum)	rechts total, links nur Endteil	beiderseits	links Miliar-Tbk.
110.						
1900. 326.	Beiders. chron. Harn-Tbk.	Prost. = 1 Kaverne, Urethra exulzeriert, Cowperitis tubercul.	beiderseits	—	beiderseits	beiders. Mil.-Tbk.
1895. 5.	Rechts chron. Nieren-Tbk.	Prost.: —	links erweicht, verkäst	—	links total verkäst	links verkäste Tuberkel, rechts 1 tuberk. Herd
1901. 74.	Keine Harn-Tbk. (!)	Prost.: rechts verkäst, links kleine Kav.	links verkäst, rechts geheilt	links Ampulle, rechts total	links beginnender tuberkul. Katarrh?	—
145.	Links desz. chron. Tbk.	Prost.: verkäst, Urethra exulz.	rechts verkäst	linke Organe wegen	Tuberkulose extirpiert	—
169.	Nur Miliar-Tbk. beider Nieren (!)	Prost.: links beginnende Verkäsung	links	links	rechts tuberkulöser Katarrh (?)	—
1903. 13. VII. Z.	Miliar-Tbk. beider Nieren	Prost.: Käseherd	beiderseits	—	beiderseits verkäst	—

Fälle mit ganz unvollständigen Angaben.

	Rechts desz. Tbk.	Prost.: Kaverne, Urethra tubercul.	links Wandver- dickung, rechts Kaverne	links total, links nur Endteil	beiderseits	links Miliar-Tbk.
1894. 3.				—	?	—
1896. 96.	Rechts chron. Nieren-Tbk. Chron. Tbk. der Blase	Prostata: Käseherde	beiderseits	—	?	—
1898. 213.	Links desz. Tbk.	?	?	—	beiderseits tuberkul. (welcher?)	—
1900. 177.	Links desz. Tbk., Harnbl. im Trig. exulz.	Prost.: in beiden S.- Lappen Käseherde	beiderseits	l.?, r.?, beide?	—	—
1885. 27. X. Z.	—	Pars prost. } Kaverne Prostata }	beiderseits?	—	chronische Tbk.	beiders. Tuberkel

torius der zweiten Samenblase, welcher, erst im Stadium des desquamativen Schleimhautkatarrhs stehend, in deutlicher Weise später erkrankt ist als die bereits verkäste Schleimhaut der Harnröhre und besonders die Samenblase der anderen Seite, die urogenitoprimär erkrankt ist.

Von diesem Fall zur Annahme, dass durch transurethrale Überleitung eine genitoprimäre einseitige Samenblasentuberkulose der Ausgangspunkt doppelseitiger testipetaler Genitaltuberkulose werden kann (bd) oder ein in einem Hoden beginnender Prozess auf der erst-erkrankten Seite testifugal verlaufen und auf der anderen sich in testipetaler Richtung fortsetzen könne, braucht es nun am Schlusse meiner Auseinandersetzungen keine grosse Phantasie mehr.

Wie viele von den Fällen mit einseitiger Totalerkrankung des Genitalapparates und der Infektion der inneren Genitalien, auch der zweiten Seite, auf diese beiden Infektionsmodi zurückzuführen sind, lässt sich natürlich schwer bestimmen; da die Pars prostatica ja auch von den Harnorganen aus erkranken kann und nicht in allen Fällen von beiderseitiger Erkrankung der Samenblasen die Infektion vermittelt zu haben braucht, sondern auch bei koordinierter bilateraler Genitaltuberkulisation vorkommen kann.

Der sub c genannte koordinierte Infektionsmodus hat hier weniger Interesse für uns, dagegen muss ich noch einige Worte sagen über:

ad b): die

koordinierte doppelseitig-testipetale Tuberkulose.

Für die Existenz dieses Modus der bilateralen Erkrankung stehen uns genügend Beispiele zur Verfügung (Fälle: 92, 1880; 264, 1893; 150, 1896; 99, 1896; 69, 1898; 326, 1900; 74, 1901). Durch ihn kann bilateral-genitosekundäre koordinierte Hodentuberkulose entstehen; indessen ist durchaus nicht jede doppelseitige Hodentuberkulose durch deszendierende Erkrankung von den Nieren oder der Prostata her entstanden, wie es Schmidt (133) anzunehmen scheint, der „doppelseitige“ und „sekundäre“ Hodentuberkulose gleichsetzt. Dass die doppelseitige genitoprimäre Samenblasenerkrankung, die schliesslich zur testipetalen bilateralen Genitaltuberkulose führt, häufig in der Tat mit Tuberkulose der Harnorgane vergesellschaftet ist, lässt sich nicht bezweifeln und spricht um so mehr für eine von der Niere deszendierende Infektion, als in den einseitigen Fällen die Harnorgane viel häufiger frei (vgl. die beiden Tabellen) oder erst frisch erkrankt sind. Doch diese Frage gehört bereits ins nächste Kapitel.

In Fällen, in denen die Harnorgane intakt sind (besonders die Pars prostatica), muss man annehmen, dass die doppelseitige testipetale Genitaltuberkulose entweder in koordinierter Weise hämatogen, lymphogen, oder durch autochthone Ausscheidung (durch frühe Dissemination von in den Hoden ausgeschiedenen Bazillen?) oder aber auf subordinierte Weise durch lymphogene Infektion der einen Ampulle von der anderen her entstanden ist.

Fälle: (siehe pag. 158 und 159.)

7. Kombinierte Urogenitaltuberkulose.

Es gibt Fälle — und dies wurde schon von de Camargo bemerkt —, in denen eine Genitaltuberkulose mit einer Harntuberkulose vergesellschaftet ist, ohne dass eine Abhängigkeit der Erkrankung des einen Systems von derjenigen des anderen nachweisbar wäre. Als Beispiele hierfür möchte ich die Fälle mit Miliartuberkulose der Niere und hochgradiger Erkrankung der Genitalien nennen (siehe Tab. pag. 152), wobei die Harnblase nicht erkrankt war; solche Fälle haben indessen für uns nur geringes Interesse.

Da die beiden Organsysteme in topographisch so innigem Zusammenhang stehen, so liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass ein System von dem anderen aus erkranken kann, wobei die Prostata und Pars prostatica urethrae eine Vermittlerrolle zu spielen geeignet wären. Wir werden hier nur die intrakanalikuläre Ausbreitung von einem System auf das andere berücksichtigen.

Es sind nur drei Möglichkeiten vorhanden:

1. Die Genitalorgane erkranken durch Bazillenimport aus dem Harnapparat: („deszendierende“) „testipetale Urogenitaltuberkulose“.

2. Die Harnorgane erkranken durch Infektion vom Genitalapparat aus; („aszendierende“) „renipetale Urogenitaltuberkulose“.

3. Die mittleren Urogenitalorgane erkranken zuerst und von hier aus breitet sich die Erkrankung testipetal und renipetal aus: „irradiierende Urogenitaltuberkulose“.

ad 3: Es soll zuerst der letztere Infektionsmodus besprochen werden; dafür müssen wir zuerst erklären, welche Organe wir mit dem Ausdruck „mittlere Urogenitalorgane“ bezeichnen. Es sind dies die Organe des „Confluens urogenitalis“ („carrefour urogénital“ der Franzosen (149)), d. h. vor allem die Pars prostatica urethrae, welche, da sie ihrer Lage gemäss vom Genitalapparat den Samen-, vom Harnapparat den Harnstrom und von der Prostata deren Sekret aufzunehmen pflegt, mit Recht als „Vereinigungsstelle“ der Urogenitalkanäle bezeichnet werden darf, ferner die in die Pars prostatica mündenden

Organe: Prostata und Ductus ejaculatorii. Infolge ihrer Lage vor dem Wilsonschen Muskel, welcher letzterer ja der eigentliche Schliessmuskel der Harnblase ist, findet in der Pars prostatica häufig Sekretstauung statt; die günstigen Aufenthaltsbedingungen für die Bazillen (zahlreiche Mündungsöffnungen), vereint mit der Stagnation, leisten der Infektion nicht geringen Vorschub. Wir sahen nun, dass von hier aus die Tuberkulose nach der Harnblase weiterkriechen (Fall 161, 1903 Zürich) und auch nach Zerstörung der Prostatapartie auch auf den Genitalapparat übergreifen kann (Fall Münsterlingen 1904).

Eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose kann also auf intrakanalikulärem Wege eine Infektion des Harn- (vgl. darüber pag. 163, ad 2) und des übrigen Genitalapparates herbeiführen (ich spreche hier nur von „Prostatatuberkulose“, da ich eine Erkrankung der Urethra prostatica ohne eine solche der Prostata oder doch ihrer Ausführungskanäle nicht annehmen kann, während die Prostata eventuell urogenitoprimär hämatogen und wohl auch durch autochthone Ausscheidung infiziert wird, abgesehen davon, dass sie auch durch lymphogenen oder intrakanalikulären Bazillenimport erkrankt).

Anschliessend an diese „irradiierende Urogenitaltuberkulose“ wollen wir uns nun fragen, ob ohne Erkrankung des Harnapparates und des confluens urogenitalis eine Infektion der Samenblasen oder gar der Hoden durch im Harnapparat oder in der Prostata ausgeschiedene Bazillen gedacht werden kann, wie es J. Oppenheim wenigstens für die Samenbläschen annimmt. Die Fälle zwar, die Oppenheim dafür erwähnt — bestehende Ausscheidungstuberkulose der Niere und Samenblasentuberkulose — beweisen für uns noch keineswegs die Herkunft der Bazillen aus den Nieren; es ist nämlich nicht ausgeschlossen, dass, wenn in den Nieren die Elimination der Krankheitserreger beginnt, auch andere drüsige Organe gleichzeitig sich an der Ausscheidung beteiligen und — wenn wir die autochthone Ausscheidung in den Samenblasen nicht annehmen wollen — so könnten diese doch auf dem Blutwege erkrankt sein, indem die im Körper zirkulierenden Bazillen (und die Ausscheidung in den Nieren ist ja auch nur ein Ausdruck hiervon) dort ausgeschieden worden, hier haften geblieben sind. Wie früher (73) erwähnen wir also auch heute, dass eine Infektion der Genitalien von der intakten Harnröhre aus durch nichts bewiesen ist; dagegen dürfen wir heute nach den Experimenten von M. Oppenheim und Löw (138) die Möglichkeit einer solchen Infektion nicht ohne weiteres verneinen; ist doch durch diese Experimente die „Aspiration von Bazillen von der Pars prostatica aus“

wie ich sie früher als Beweis verlangte (vgl. Diese Beiträge Bd. III, H. 4, S. 281), eine (unter gewissen Bedingungen) beobachtete Tatsache.

ad 1.: Die von den Nieren deszendierende Harntuberkulose steht als unumstößliche Tatsache fest, wovon ich mich zur Genüge überzeugen konnte; es fragt sich nun, ob wir Fälle haben, welche eine Infektion des Genitalapparates von der Niere aus befürworten. Dies ist der Fall: die aus unseren Fällen gefundene progressiv von den Nieren zu den Hoden abnehmende Häufigkeit der Organläsionen (die Nieren waren in 45 Fällen, die Harnblase 36mal, die Samenblase in 33, die Hoden 24 Fällen erkrankt) — und die Tatsache, dass die Samenblasentuberkulose und besonders die doppelseitige so häufig mit Harntuberkulose kombiniert ist, ja die Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankung der Receptacula an und für sich legen uns die Annahme einer von den Harnorganen ausgehenden Infektion sehr nahe, zumal wenn die Pars prostatica urethrae mehr oder weniger hochgradig erkrankt ist. Es wäre zu weit gegangen, wenn wir in allen Fällen von testipetaler Genitaltuberkulose bei Bestehen von Harntuberkulose eine vom Harnapparat hergeleitete Infektion annehmen wollten; ich glaube vielmehr, dass auch in vielen dieser Fälle der Geschlechtsapparat unabhängig vom Harnapparat erkrankt; was indessen sehr für die sukzessive Erkrankung beider Organsysteme spricht, das ist die beim Weibe viel seltenere Kombination der Harn- und Genitaltuberkulose, von der auch ich mich wie andere überzeugen konnte und die ihre Erklärung findet in dem Fehlen eines Confluens urogenitalis beim Weibe. Ich fand: auf 18 Fälle mit Harntuberkulose beim Weibe nur vier mit gleichzeitiger Genitaltuberkulose, während ich beim Manne unter 47 Fällen von Harntuberkulose: 31 Fälle mit gleichzeitiger Genitaltuberkulose und, wenn wir 5 Fälle abrechnen, in denen die Prostata im Genitalapparat allein erkrankt war, 26 Fälle von kombinierter Urogenitaltuberkulose fand; d. i. 55,2% beim Manne gegen 22,2% beim Weibe.

Einen sehr schönen Beweis für die Möglichkeit einer deszendierenden intrakanalikulären, von der Niere ausgehenden Infektion bei Urogenitaltuberkulose liefern endlich die oben (pag. 139, 140) erwähnten Experimente Hansens.

ad 2. Wir wissen, dass eine urethropetale Genitaltuberkulose vorkommt, auch haben wir gesehen, dass die Pars prostatica bei Samenblasentuberkulose erkrankt; die Frage ist nun, ob die Harnorgane in aufsteigender Richtung von der Pars prostatica — indirekt von den Genitalien aus — erkranken können.

Was die Harnblase anbelangt, so unterliegt dies keinem Zweifel: Dass dieselbe gelegentlich in aufsteigender Weise auf dem Schleim-

hautwege infiziert wird, zeigt unser Fall 161, 1903 (Zürich); denn während hier die für die Infektion von der Niere aus charakteristische Lokalisation der Läsionen um die Ureterenmündungen fehlt, erscheint die Verkäsung der Schleimhaut im Blasenausgang als eine direkte Fortsetzung der Urethralerkrankung. Hanau hat diesen Infektionsmodus der Harnblase durch Injektion tuberkulöser Massen in die Harnröhre experimentell erzeugt.

Ob von der Harnblase aus die oberen Harnorgane infiziert werden können, ist nun eine viel diskutierte Frage, deren Beantwortung ich mir für eine andere Arbeit aufspare. Ich will mich hier kurz fassen. Trotzdem mir persönlich kein einziger Fall, in Zürich und Genf während langjähriger Beobachtungszeit zu Gesicht gekommen ist, der einwandsfrei für Aszension sprechen würde, steht meiner Ansicht nach der Möglichkeit dieser urethrofugalen Erkrankung des Harnapparates bei Hindernissen für den Harnabfluss doch prinzipiell nichts entgegen. Solche Hindernisse dürften durch die tuberkulöse Erkrankung der Harnblase und der Ureterenmündungen entstehen, wenn sie nicht durch andere Verhältnisse bedingt sind, wie solche bei aufsteigender Nephritis und bei Hydronephrose beobachtet werden (Prostatahypertrophie, Urethralstenose, Blasensteine, Spasmen).

Experimentell beobachteten Lewin und Goldschmidt (150) „rückläufige Bewegung des Harnblaseninhaltes“ beim Kaninchen nach künstlicher Retention (Ligatur der Urethra) und zwar unter Mithilfe antiperistaltischer Bewegungen der Ureteren gegen das Nierenbecken zu, wodurch eine förmliche Aspiration des Harnblaseninhaltes zustande kam. Ähnlich wie Oppenheim und Löw (138) die Antiperistaltik im Vas deferens durch Reizung des Colliculus seminalis, so erklären Goldschmidt und Lewin die Antiperistaltik in den Ureteren durch Reizung der letzteren durch den Blaseninhalt; (Goldschmidt und Lewin, Oppenheim und Löw warnen daher vor reizenden Injektionen und Katheterisieren). Entgegen diesen Versuchen ist es v. Baumgarten (51), Cayla (59), Clado (50) und Hanau (48) nicht gelungen, nach Infektion der Ureteren resp. der Blase mit Tuberkelbazillen eine aufsteigende Nierentuberkulose zu erzeugen, wogegen Rovsing (zit. in Hansen [50]) nach experimenteller Harnblasentuberkulose tuberkulöse Geschwüre in der Blase, den Ureteren und Nierenbecken, sowie Miliartuberkel in den Nieren und anderen Organen fand. 1891 rief Albarran durch Injektion von Tuberkelbazillen in den gegen die Blase zu unterbundenen Ureter eine aufsteigende Harntuberkulose mit typischer „néphrite tuberculeuse rayonnante“ („käsige tuberkulöse Nephritis papillaris“ [Schmaus (112)]) hervor und über ähnliche Versuche mit positivem Resultat berichtet v. Baumgarten in der deutschen

Pathologischen Gesellschaft 1905 (146) und Hansen. Ausser Rovsing ist es meines Wissens also noch nie gelungen, eine aszendierende Harntuberkulose nach Infektion der Blase zu erzeugen, noch viel weniger, wie es Hansen und v. Baumgarten versuchten, von den Genitalorganen aus; das beweist jedenfalls, dass die Aszension beim Tiere auf grosse Schwierigkeiten stösst und dies dürfte auch beim Menschen der Fall sein. Dies erklärt aber wieder die Seltenheit folgender für die renipetale Ausbreitung sprechenden Beobachtungen:

Chaput (154) fand bei doppelseitiger Harntuberkulose „eine Invagination der Schleimhaut des Ureters, welche etwa 1 cm weit in die Harnblase vorsprang“. Dieser Prolaps der Harnleiterschleimhaut pricht doch in Anbetracht der Doppelseitigkeit der tuberkulösen Erkrankung für eine mit starker Dilatation des Ureters einhergehende, offenbar durch Harnstauung bedingte Aszension. Als Vorstadium dieser bereits hochgradigen Erkrankung dürfte folgender Fall von Fischer (156) anzusehen sein: Harnblasentuberkulose und doppelseitige Hydro-nephrose, ebenso die Fälle von Oppenheim (4) mit kranker Blase, Dilatation von Blase und Ureteren und Hydronephrose. Es sei hier ausdrücklich bemerkt, dass nur bei Bilateralität die Ureterendilatation für die Annahme der Aszension zu verwerten ist und selbst dann nur, wenn auch andere Befunde dafür sprechen; denn die Dilatation des Ureters kann auch durch zeitweise Verstopfung durch deszendierende Käsebröckel, sowie durch Hypertrophie der die Funktion übernehmenden Niere bedingt werden; braucht also nicht unbedingt mit Ascension zusammenzuhängen.

Es verdienen hier noch zwei Fälle zitiert zu werden, die indessen vielleicht nicht ganz einwandfrei, aber als anatomische Gegenstücke zu den Versuchen Albarrans, Hansens und v. Baumgartens nicht ohne Interesse sind: Fall von Tuffier (157): kariöser Abszess, der die Wandung des Ureters infiziert hat; an der Berührungsstelle ist der Harnleiter eingeschnürt und obliteriert, nierenwärts davon dilatiert. Niere (massive Verkäsung), Nierenbecken und Kelche verkäst. Fall von Chauffard (156): perirenal Abszess, der die Niere intakt lässt, aber den Ureter infiziert. Oberhalb der so erkrankten Partie ist der Harnleiter tuberkulös, ebenso die Niere.

Nach dem Gesagten dürfte die aszendierende Harntuberkulose nicht sehr häufig sein und wir müssen daher betreffs der sogenannten „aszendierenden Urogenitaltuberkulose“, welche ja noch grössere Ansprüche in bezug auf den Bazillentransport stellt als die reine aszendierende Harntuberkulose, mit unseren Schlüssen sehr vorsichtig sein. Immerhin können wir eine Aszension bis in die Harnblase hinein annehmen; ob aber eine weitere renipetale Aus-

breitung der Urogenitaltuberkulose möglich ist, ist um so schwerer zu entscheiden, als das Bild der Nieren-erkrankung bei Ausscheidungstuberkulose der Nieren und ascendierender Infektion dasselbe ist (d. h. eine käsige Nephritis papillaris, die eventuell sogar im Nierenbecken beginnt) und bei vorgeschrittener Erkrankung auch die hämatogene Nierentuberkulose von den anderen beiden Formen nicht mehr zu unterscheiden sein dürfte. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass die Niere von allen Urogenitalorganen das am häufigsten erkrankende Organ ist; fand doch Steinthal Nierentuberkulose in 45% aller Tuberkulosefälle und zwar in ca. 3% käsige Nierentuberkulose und in ca. 42% Miliartuberkulose der Nieren. Durch Letzteres wird ihre Neigung, hämatogen zu erkranken, ganz besonders deutlich hervorgehoben, so dass wir annehmen können, dass die Niere auch bei bestehender Genitaltuberkulose meist unabhängig von dieser erkrankt und der ascendierenden Erkrankung der Harnblase durch eine von der Niere deszendierende Infektion gleichsam entgegenkommt, wofür die meisten unserer Fälle sprechen.

8. Prognose (Gefahr und Beschwerden).

Die Prognose ist bei Genitaltuberkulose wie bei jeder anderen tuberkulösen Erkrankung schlecht.

Wenn allerdings Genitaltuberkulose auch heilen kann — die Samenblasen haben mehr Tendenz zum Heilen als die Testikel —, so ist doch auf diesen günstigen Ausgang nie mit Sicherheit zu rechnen. Oft ist die Heilung nur partiell: so sehen wir z. B. in Fall 326 1900 neben beginnender narbiger Schrumpfung beider Samenbläschen, dass der Prozess in den beiden Nebenhoden noch keine Tendenz zur Heilung zeigt; ebenso befindet sich in Fall 74 1901 der Anfangsteil noch in reiner Verkäsung, während die entsprechende Samenblase und der Endteil des Samenleiters fibrös verdickt und geschrumpft sind. Aber selbst wenn der genitoprimäre Herd als isoliert erkranktes Organ heilt — ein Fall Reclus' (16) zeigt so eine Heilung durch atrophische Schrumpfung des Hodens vor Beteiligung des übrigen Urogenitalapparates —, darf man noch nicht von definitivem Erlöschen des Prozesses sprechen, ist doch nur allzubekannt, dass es sich oft nur um eine „latente Heilung“ handelt.

Meist schreitet die Genitalerkrankung in ihrer Entwicklung fort mit einem Gefolge von Beschwerden und Gefahren nicht nur für das befallene Individuum, sondern auch für dessen Familie. Ist es doch denkbar, wenn auch nicht definitiv bewiesen, dass die Tuberkulose

durch geschlechtlichen Verkehr bei Anwesenheit von Tuberkelbazillen in den Samenblasen übertragen werden könnte, so lange die letzteren noch kontraktionsfähig und durchgängig sind, zumal wo ja in den Anfangsstadien nicht nur die *Potentia coeundi* erhalten ist, sondern sogar übermässige geschlechtliche Reizbarkeit existiert; ja nach den Experimenten von Friedmann (158) scheint sogar eine Übertragung direkt vom Vater auf die Frucht möglich. Die Sterilität, welche früher oder später eintritt, ist daher eher ein Glück als ein Unglück zu nennen.

Für das Individuum besteht die grösste Gefahr der Genitaltuberkulose in der Häufigkeit des Zutrittes von Miliartuberkulose (allgemeiner), welche besonders leicht nach Samenblasentuberkulose auftritt, wie Orth (15) einen Fall beobachtete (mit Einbruch in die Venen des Plexus pudendus); auch lymphogene und hämatogene Metastasen sind beobachtet worden (sekundäre Lungentuberkulose).

Was die Genitaltuberkulose auch als sehr ernste Erkrankung erscheinen lässt, das ist, dass sie ja meist als sekundäre Erscheinung auftritt, sei es, dass sie von einer Harn- oder extraurogenitalen Tuberkulisation ausgegangen ist.

Durch Intoxikation (Bazillentoxine und Toxine, die von der Nekrose herrühren), häufig durch langdauernde Eiterungen (Fisteln) wird auch das Allgemeinbefinden sehr hergenommen; die hochgradige Kachexie, die in späteren Stadien der Genitaltuberkulose einzutreten pflegt und wohl nicht nur auf die Erkrankung des Geschlechtsapparates allein zurückzuführen ist, bezeichnet Ricord (80) als „Genitalschwindsucht“ („*Phthisie génitale*“).

Häufig werden solche Individuen durch interkurrente Krankheiten dahingerafft, so findet Velpeau in 5 Fällen von Urogenitaltuberkulose in 2 Fällen: Typhus abdominalis als Todesursache

„ 1 Falle:	Variola	„	„
„ 1	„ Pneumonie		
„ 1	„ Peritonitis		

Was die Dauer der Genitaltuberkulose anbelangt, bis sie zum Tode führt, so ist nichts Sicheres zu sagen; so haben wir hier im Asyl einen Urogenitalphthisiker, der bereits über fünf Jahre erkrankt ist.

Die grosse Tendenz der Genitaltuberkulose zur Ausbreitung, die Möglichkeit des Übergreifens von einer Seite auf die andere, die Häufigkeit der Doppelseitigkeit an und für sich sowie die Möglichkeit einer sekundären Infektion der Harnblase sind ebensoviel Argumente um selbst die auf den Urogenitalapparat beschränkte Krankheit als sehr ernstes Leiden anzusehen. Dazu kommen noch die lokalen Beschwerden, Schmerzen bei Hodenerkrankung, weniger intensiv und meist nur auf die Defäkation beschränkt bei Prostatatuberkulose. Sehr grosse

Beschwerden machen auch die Fisteln, die besonders am Nebenhoden (Skrotalfisteln) und am Confluens urogenitalis beobachtet werden; hierher gehört auch Bildung von grossen Kavernen, an denen sich die Prostata, Samenblasen und die exulzerierte Pars prostatica beteiligen (Kloake) und die zu schweren Störungen bei der Miktion führen und den Patienten zu einem unbehilflichen, im höchsten Grade pflegebedürftigen Individuum machen. Nach all diesen grossen Gefahren und Beschwerden vergisst man beinahe, auf den tuberkulös-katarrhischen Ausfluss, der für einen reinlichkeitsliebenden Menschen sehr lästig sein dürfte.

Die Prognose bei Genitaltuberkulose ist also eine sehr schlechte; ein chirurgischer Eingriff daher angezeigt. Es bleibe dem Kliniker überlassen, sich eine Meinung über die einzuschlagende operative Behandlung zu machen; hier sei nur erwähnt, dass v. Büngners hohe Kastration sehr gute Erfolge geliefert hat und dass dieselbe bei möglichst vollständiger Entfernung des Vas deferens auch zur Orientierung über das Verhalten der inneren Genitalien gute Dienste leistet. Die Hauptsache ist bei der Operation neben der Entfernung des Hauptherdes die möglichst vollständige Exstirpation des Ausbreitungsgebietes, da ja besonders die jüngsterkrankten Partien die Infektion vermitteln; alle Teiloperationen sind daher verwerflich.

Bei Erkrankung der Samenblasen tut man gut, diese auch zu entfernen, ebenso die Prostata. Man wird sich zu diesem Schritte stets entschliessen müssen, wenn diese Organe hochgradig erkrankt sind, besonders bei urogenitoprimärer Tuberkulisation derselben.

Eine zeitige Nephrektomie wird oft imstande sein, die Erkrankung der Genitalien, eine frühzeitige Kastration die weitere Erkrankung derselben und der anderen Seite zu verhindern; ebenso könnte bei urogenitoprimärer Samenblasentuberkulose eine frühzeitige Spermatozystektomie bei (uro)genitoprimärer Prostatatuberkulose eine frühe Prostataktomie den Genitalapparat und die Harnblase vor der Erkrankung retten; doch hierfür ist eine frühzeitige Diagnose nötig:

Bei Prostata und Hodentuberkulose (Nebenhodentuberkulose) kommt zwar ein latenter Verlauf auch gelegentlich vor, doch viel seltener als bei Erkrankung der Samenblasen, die, wenn sie genitoprimär auftritt, Autopsieüberraschung zu sein pflegt; denn die geräuschlose Art ihrer Entwicklung zieht ja die Aufmerksamkeit des Klinikers nicht auf sich. Erst wenn in allen Fällen von Phthise oder Verdacht auf Tuberkulose beim Manne systematisch das ganze Genitale untersucht werden wird, wird die genitoprimäre Samenblasentuberkulose auch vom Kliniker häufiger als isolierter Herd im Genitalapparat gefunden werden. Anerkennt man diese Häufigkeit einmal und bedenkt man,

wie viel grösser die Gefahr für den Organismus bei genitoprimärer Samenblasen- und der meist mit ihr vergesellschafteten Prostata-tuberkulose als bei genitoprimärer Hodentuberkulose ist wegen der drohenden Miliartuberkulose, der irradiierenden Urogenitalinfektion, der Kloakenbildung und der Gefahr des Übergriffes auf die zweite Seite, so wird in manchen Fällen von Genitaltuberkulose der Kastration durch die Spermatozystektomie (eventuell mit Prostatektomie) vorgebeugt werden können, die doppelseitige Kastration vielleicht noch seltener nötig werden als dies heute der Fall ist und werden wahrscheinlich auch die Resultate noch besser ausfallen.

9. Schlussfolgerungen.

Die Genitaltuberkulose beginnt meist in einem Organ, dem „genitoprimären Herd“ und breitet sich von hier aus auf die übrigen Organe der gleichen Seite aus. Bald ist der Hoden (resp. Nebenhoden) bald die Samenblase (inkl. Ductus ejaculatorius) der genitoprimäre Herd; besonders häufig fanden wir letztere isoliert erkrankt.

Neben „urethropetaler“ (im Hoden beginnender) Genitaltuberkulose kommt auch eine „testipetale“ (in der Samenblase beginnende) Genitaltuberkulose vor d. h.: Die Genitaltuberkulose verbreitet sich im Genitalapparat mit oder gegen den normalen Sekretstrom.

In beiden Formen geschieht die Verschleppung der Bazillen intrakanalikulär durch einen Sekretstrom, der seltener durch das physiologische Sekret dargestellt wird als vielmehr — beim Kinde stets nur — durch das Exsudat, welches sich bei der Entstehung der Läsionen bildet („pathologischer Sekretstrom“)¹⁾.

Stets wird der intrakanalikuläre diffus käsige Prozess eingeleitet durch eine desquamativ-katarrhalische Schleimhautentzündung; sie spielt die Hauptrolle bei der Genitalerkrankung. Die Ausbreitung der Tuberkulose durch intramurale Tuberkel spielt sowohl in der testipetalen als auch in der urethropetalen Form nur eine ganz nebensächliche Rolle. In untergeordneter Weise beteiligt sich auch die Kontaktinfektion an der Ausbreitung des Prozesses.

Ohne „dem tuberkulösen Krankheitsprozess die grösste Launenhaftigkeit und Zufälligkeit in seiner Verbreitungsweise in die Schuhe zu schieben“ glauben wir gezeigt zu haben, dass derselbe nicht einem einheitlichen Gesetze folgt, es sei denn dem, dass er immer intrakanalikulär sich ausbreitet. Im übrigen ist aber auch die Richtung seiner Ausbreitung nicht willkürlich; er folgt dabei der Regel, dass er immer die Tendenz zeigt, eine intrakanalikuläre Totalerkrankung

¹⁾ Anmerkung: „Sekret“ im Sinne von Wundsekret gebraucht; als eigentlich richtiger Exsudatstrom.

des Apparates herbeizuführen: Liegt die genitoprimäre Läsion an einem Ende des zu durchlaufenden Weges (Hoden—Ductus ejaculatorius) so strebt er dem anderen zu; bei Lokalisation auf dem Wege (Samenblase, Nebenhoden, sprungweise Lokalisationen an den „Haftstellen“) breitet sich die Erkrankung nach beiden Enden der Strecke aus. Eine ganz reine testifugale oder urethrofugale Ausbreitung der Genitaltuberkulose kommt daher nur selten vor.

Zur Entstehung der testipetalen Genitalerkrankung benötigt es der das Lumen verstopfenden Erkrankung der Endpartie der Samenwege, da ja die Rückstauung des normalen Sekretes bei der retrograden Verschlepfung der Bazillen eine Hauptrolle spielt; der Rückstrom wird wahrscheinlich durch Muskelkontraktionen der Samenleiterwand aktiviert. (Dass bei intakter Endpartie antiperistaltische Wandkontraktionen eine „testipetale Infektion“ von der Urethra aus zustande zu bringen vermöchten, wie dies Löw und Oppenheim in neuester Zeit für andere Mikroben bewiesen haben wollen, ist für Tuberkelbazillen nicht bewiesen).

Bei Ausscheidung von Tuberkelbazillen im Hoden kann durch frühe „testifugale Dissemination“ eine genitoprimäre Samenblasentuberkulose entstehen oder aber es entstehen in Hoden und Samenblase gleichzeitig zwei genitoprimäre Herde, von denen aus der Genitalapparat durch Kombination von grosszügiger testifugaler und urethrofugaler Ausbreitung bald in toto erkrankt. Eine mehr oder weniger gleichzeitige Erkrankung der beiden Enden der Samenwege kann auch auf andere Weise entstehen.

Bei doppelseitiger Genitaltuberkulose können die beiden Seiten koordiniert, unabhängig voneinander erkranken oder aber die eine Seite wird von der anderen aus via Pars prostatica (selten auf andere Weise) infiziert.

Beim Kinde scheint die Bilateralität seltener aufzutreten als beim Erwachsenen.

Bei kombinierter Urogenitaltuberkulose können beide Organsysteme unabhängig voneinander erkrankt sein; in anderen Fällen ist eine deszendierende Urogenitaltuberkulose, von der Niere ausgehend, anzunehmen. Eine aszendierende Urogenitaltuberkulose konnte ich nur bis in die Harnblase verfolgen; die Aszension bis in die Nieren scheint mir nicht bewiesen, aber auch nicht ohne Weiteres zurückzuweisen.

Für den Anatomen und für den Kliniker lassen sich folgende Regeln aufstellen:

Bei der Obduktion ist die Untersuchung der Samenblasen nicht weniger wichtig als die der übrigen Sexualorgane; besonders bei Tuberkulösen sollte sie nie unterlassen werden. Man seziiert die Samen-

bläschen am besten, wenn man bei der Herausnahme der Beckenorgane das Rektum nicht mitnimmt. (Siehe Postskriptum).

Da die Genital- und ganz besonders die Samenblasentuberkulose im Gegensatz zu anderen häufigeren tuberkulösen Manifestationen (Lungen-, Darm-, Knochen-, Drüsentuberkulose) sehr oft latent verläuft und doch für den Träger eine nicht geringe Gefahr darstellt; so ist in allen Fällen von Phthise oder Verdacht auf Tuberkulose beim Manne (wenn irgendwie möglich) das ganze Genitale zu untersuchen, und besonders sind dabei die Samenbläschen nicht zu vergessen. Ferner ist, da ja der Genital- vom Harnapparat aus erkranken kann, der Urin von Zeit zu Zeit auf Tuberkelbazillen zu untersuchen; ebenso jeder Ausfluss aus der Urethra, selbst bei anscheinend nicht Tuberkulösen (könnte es sich doch um eine „Blenorrhagia tuberculosa“ handeln).

10. Literatur.

1. Dreyer, Beitrag zur Pathologie der Samenbläschen. Inaug.-Diss. Göttingen. Orth. 1901.
2. Simmonds, Über Tuberkulose des männlichen Genitalapparates. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII. Heft 6. S. 571. 1886.
3. Steinthal, Über die tuberkulöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affektion des männlichen Urogenitalapparates. Virchows Archiv. C. Heft 1. S. 81. 1885.
4. Oppenheim, J., Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen. Orth. 1889.
5. Lécorché, Traité des maladies des reins. 1875.
6. v. Krzywicki, 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Zieglers Beiträge. III. Heft 3. S. 295. 1888.
7. Guyon, Clinique des maladies des voies urinaires à Necker: La castration pour sarcocèle. Ann. des mal. des voies urin. Juillet. p. 445. 1891.
8. Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1876.
9. Collinet, Considérations sur la tuberculose des organes génito-urinaires chez l'homme. Thèse de Paris. 1882/83. Prof. Duplay.
10. Rey, De l'ablation des vésicules séminales tuberculeuses. Thèse de Paris. 1899/1900. Prof. Berger.
11. Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und des Weibes. Festschr. z. 70. Geburtstag R. Virchows. Bd. II. 1891.
12. Guelliot, Des vésicules séminales, anatomie et pathologie. Paris. 1883. Éditeur Coccoz.
13. Golay et Garcia, Bulletin de la soc. médicale de Paris. 1876. Cit. in Guelliot.
14. Klebs (Prag), Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. 1. Abt. 2. S. 664 ff. 1876.

15. Orth (Göttingen), Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2, Abt. 1. 1893.
 16. Kocher-Langhans, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Kap. L. Tuberculosis testis et epididymis. Deutsche Chir. von Billroth-Luecke. Lfg. 50 b. 13. Abschn. 1887.
 17. Le Dentu. Cit. in Guelliot (12).
-
18. Kraemer, Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. Heft 2—4. S. 318. Juli 1903.
 19. Dupuy, Schmorl, Thorn, Kockel. Cit. in Kraemer (18).
 20. Reclus, cit. in Sarrautte, Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose du testicule. Thèse de Toulouse. 1899/1900. Prof. Jeannel.
 21. Israël, Ref. in Ergebn. der allg. Pathologie. 1901.
 22. Arloing, Infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. Sem. méd. 1903. Nr. 14. p. 113.
 23. Sommer, Cit. in Kocher (16). Med. Ztg. in Preussen 1836.
-
24. Bruno, Contribution clinique et anatomique à l'étude de la tuberculose nodulaire de la verge. Policlinico. Partie chir. 1902. IX. 12. Ref. in Sem. méd. 11 mars 1903.
 25. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre. 1879.
 26. Verneuil, Hypothèse sur l'origine de certaines tuberculoses génitales dans les deux sexes. Gaz. hebdomadaire. 1883. Nr. 14.
 27. Verchère, Des parties d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris. 1883/84. Prof. Verneuil.
 28. Schuchardt, Übertragung der Tuberkulose durch geschlechtlichen Verkehr. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. S. 734. 1892.
 29. Fournier, Cit. in:
 30. Pasquet, Du point de départ de la tuberculose génito-urinaire. Thèse de Bordeaux. 1894/95.
 31. Ahrens, Die Tuberkulose der Harnröhre. Inaug.-Diss. Tübingen. Beitr. z. klin. Chir. von Bruns. 1891.
 32. Lanceraux, Tuberculose primitive des voies génitales, sa marche ascendante et les indications pratiques qui en découlent. Ann. des mal. des org. gén.-urin. p. 153 ff. Janvier 1883.
 33. Schmidt, Über Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen. Braun. 1896/97.
 34. Rosenstein. Zit. in Oppenheim (4).
 35. Colas, Contribution à l'étude de la tuberculose vésicale et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris. 1897/98, Prof. Tillaux.
 36. Chauvel, Cystite tuberculeuse. (Dictionn. encyclop. des sciences méd. p. 684. 1880.)
 37. Probst, Über Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Diss. München. 1899.
 38. Félizet. Zit. in:
 39. Arnal, De la tuberculose testiculaire et de ses divers traitements chez l'adulte et chez l'enfant. Thèse de Lille. 1899/1900. Prof. Phocas-Baudry.
 40. Dufour. Thèse de Paris. 1854. Zit. in Collinet (9) und Arnal (30).
 41. Barnier. Zit. in Arnal (39).

42. Jullien, De la tuberculose testiculaire chez les enfants. Arch. gén. de méd. I. 420. 1890.
43. Kantorowicz, Über die Hodentuberkulose bei Kindern. Inaug.-Dissert. Berlin. 1893/94. Material von Karewski.
44. Tédénat. Zit. in:
45. Burlot, Contribution à l'étude de la tuberculose vésicale. Thèse de Montpellier. 1894/95. Prof. Tédénat.
46. Ssalistscheff, Ein Fall von tuberkulöser Erkrankung des männlichen Gliedes. Zieglers Beiträge. Bd. 15. S. 375. 1894.
47. Frank, Über Tuberkulose des Penis. Inaug.-Diss. Strassburg. 1899.
48. Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 108. S. 221.
49. Rovsing. Zit. in Probst (37), Kraemer (18) und in:
50. Hansen, Recherches expérimentales sur la tuberculose génito-urinaire surtout sur la tuberculose du rein. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. p. 1. 1903.
51. v. Baumgarten, Experimentelle Studien über Pathogenese und Histologie der Hodentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 44. 1900.
52. Paladino Blandini, La tuberculose de l'épididyme. 1901. Ref. in „Centralblatt f. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane“. 1901. S. 208 und in den „Ergebn. d. allg. Pathologie und pathol. Anat.“
53. Delli Santi, Sull' epididimite tubercolare primaria. Rif. med. XIX. 34. 1903.
54. Bryson, Tuberculosis urogenitalis. Amer. Assoc. of genito-urinary surg. Bost. Journ. Jan. 26. 1890. Zit. in Burlot (45).
55. Bollinger. Zit. in Burlot (45).
56. Dobrovits, Tuberculosis penis infolge ritueller Zirkumzision. Pester med.-chir. Presse. Nr. 23. S. 529—531. 1899.
57. Bernhardt, Fall von Penistuberkulose 14 Jahre nach Verimpfung von Tuberkulose durch Beschneidung. Ref. in Virchows Jahresber. für 1901. Jahrg. XXXVI. Bd. II. 2. Abtlg.
58. Durand-Fardel, Contribution à l'étude de la tuberculose du rein. Thèse de Paris. 1886. Prof. Cornil.
59. Cayla, De la tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse de Paris. 1887.
60. Borrel, Tuberculose expérimentale du rein. Ann. de l'institut Pasteur. Nr. 2. p. 65. 1894.
61. Meyer, Über Ausscheidungstuberkulose der Nieren. Virchows Archiv. Bd. 141. Heft 3. S. 414. 1895.
62. Landouzy-Martin. Zit. in Kocher-Langhans (16). 1883.
63. Jani-Weigert, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei akuter, allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter. Virchows Archiv. Bd. 103. S. 522. 1886.
64. Cornet. Zit. in Kraemer (18).
65. Sirena und Pernice. 1887. Zit. in Kocher-Langhans (16).
66. Maffucci, Über das Verhalten des Embryo gegen Infektionen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. V. Heft. 1889.
67. Spano, Cavagni. Zit. in Probst (37) und Kraemer (18); ebenso Gärtner.
68. Aubeau. Zit. in Kraemer (18).

69. Dobroklonsky, Ist das Eindringen des Tuberkelgiftes in den Körper durch die Genitalien möglich? Ref. in Virchows Jahresber. f. 1895. Jahrgang XXX. Bd. I. S. 240.
70. Jäckh, Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen Tuberkulöser. Virchows Archiv. Bd. 142. 1895.
71. Nakarai, Experiment. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern. Zieglers Beiträge. Bd. 24. S. 327—338. 1898.
72. v. Kockel, Ergänzende Bemerkung zu den experiment. Untersuchungen von Nakarai. Zieglers Beiträge. Bd. 24. S. 342. 1898.

Die bisher genannten Autoren werden citiert in:

73. Teutschlaender, Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. III. Heft 3. S. 215—240 und Bd. III. Heft 4. S. 297—318.

In vorliegendem selbständigen Schluss obiger Arbeit sind ausser einigen oben erwähnten Autoren genannt:

74. v. Büngner, Über die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Beitr. z. klin. Chir. von Bruns. Bd. XXXV. Heft 1. S. 1. 1902.
75. de Béloséroff, Excision de la vésicule séminale et du canal déférent en totalité en cas de castration pour tuberculose primaire. Thèse de Lausanne. 1898/99. Prof. Roux. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 3. 20 mars. p. 208 et Nr. 4. 20 avril. p. 233. 1899.
76. Dumont, La tuberculose testiculaire est-elle locale? Thèse de Paris. 1900. Prof. Tillaux.
77. Key. Cit. in Sarrautte (20).
78. Velpeau. Thèse de Paris. 1823. Zit. in Collinet (9).
79. Rayer, Traité des maladies des reins. 1839—41. Zit. in Collinet (9).
80. Ricord, Bull. de l'acad. de médec. 1852. Zit. in Guelliot (12).
81. Béraud, Sur la tuberculose de la prostate. Thèse de Paris. 1857.
82. Dolbeau, Bull. de la soc. anatom. 1859. Zit. in Collinet (9).
83. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Bd. 1861.
84. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. générale. 1862. Zit. in Collinet (9).
85. Le Dentu, Les anomalies des testicules. Thèse de Paris. 1869. Zit. in Collinet.
86. Tillaux, Soc. de chirurgie de Paris. 1871. Gazette des hôpitaux. Nr. 123, 133, 145, 147.
87. Smith, Tubercular disease of the urinary mucous membrane. St. Barthol. Hosp. Rep. VIII. p. 94 sq.; ebenso wie
88. Wilkes. Ref. in „Jahresberichte“ von Virchow für 1872. VII. Jahrg. Bd. II. S. 184.
89. Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1876. Ref. in:
90. Bouilly, Manuel de pathologie externe. T. IV. Organes génito-urinaires. 1897.
91. Thompson, Case of tubercular disease of the urogenital organs; death from basilar meningitis. Med. Times and Gaz. July 10. Ref. in Virchows Jahresbericht für 1875. Jahrg. X. Bd. II. S. 247.
92. Duplay, Thèse de Paris. 1876. Zit. in Arnal (39).

93. Birch-Hirschfeld, Ein Fall von Miliartuberkulose nach Epididymitis. Archiv f. Heilkunde. S. 556. 1876.
94. Tapret, Étude clinique sur la tuberculose urinaire. Arch. gén. de méd. Mai-Juillet. Ref. in Virchows Jahresberichte für 1878. XIII. Jahrgang. Bd. II. S. 220.
95. Terrillon et Lebreton, Essai sur le pronostic de la tuberculose primitive du testicule. Ann. des malad. des org. génito-urin. Décembre 1882. Janvier 1883. Ref. in Virchows Jahresber. f. 1883, XVIII. Jahrg. Bd. II. S. 250.
96. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. S. 1106. 1884.
97. Finkh, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. II. S. 425. 1886. Fälle von v. Bruns. Zit. in Schmidt (33).
98. Bardenheuer und Bergkammer, Mitteilungen aus dem Kölner Bürgerhospital. Heft III. Die operative Behandlung der Hodentuberkulose durch Resektion der Nebenhoden. Köln und Leipzig. 1886. Ref. in Virchows Jahresberichten für 1888. XXIII. Jahrg. Bd. II. S. 344.
99. Jacques Reverdin, Note sur un cas de cystite tuberculeuse traitée par la taille hypogastrique, le raclage et la cautérisation. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. 1889.
100. Ullmann, Exstirpation tuberkulöser Samenbläschen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 8. Ref. in Virchows Jahresber. XXV. Jahrg. Bd. II. f. 1890.
101. Matile, De la tuberculose de la vessie et spécialement de son traitement chirurgical. Thèse de Genève. 1890. Prof. J. Reverdin.
102. Rilliet et Barthéz, Tuberculisation des reins et lésions secondaires. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. T. III. p. 458 ff. 1893. Es existiert auch eine frühere viel zitierte Ausgabe von 1842—45.
103. Schröter, Über Orchitis und Epididymitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Inaug.-Diss. Berlin. 1894/95.
104. Feuchère, Traitement précoce de la prostatite tuberculeuse par l'incision périnéale et le curettage de la prostate. Thèse de Paris. 1894/95.
105. Hannemann, Ein interessanter Fall von Prostatatuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel. 1895. Quincke.
106. Tillaux, Traitement chirurgical de la tuberculose du testicule. Bulletin med. 3 juin 1896.
107. Englisch, Über tuberkulöse Infiltration des Zellgewebes in der Umgebung der Vorsteherdrüse und Blase. Wiener Klinik. 1896. Heft 1. Wien. Urban und Schwarzenberg. Ref. in „Ergebn. der allg. Path. u. path. Anat.“. Jahrg. VI.
108. Dimitrescu, De l'épididymectomie partielle ou totale dans la tuberculose prim. du testicule. Thèse de Paris. 1896/97. Prof. Tillaux.
109. Mac Guffie, Tuberculose testiculaire et son traitement. Thèse de Paris. 1897/98. Prof. Tillaux.
110. René König, Beitrag zum Studium der Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Bern. 1897/98. Kocher.
111. Reynier-Beurnier, Traitement de la tuberculose testiculaire. Sem. méd. 1898. p. 5.
112. Schmaus, Grundriss der patholog. Anatomie. 1898.
113. Nicolt, Epididymite tuberculeuse expérimentale. Bullet. médic. 25 sept. p. 891. 1898. Ref. in „Ergebn. der allg. Pathol. und patholog. Anatomie.“ Jahrg. VI.
114. König (Berlin) und v. Bruns, XXX. Kongress der deutsch. Gesellsch. f. Chir. in Berlin. Ref. in Sem. méd. 1901. p. 125.

115. Haas, Über die Resultate der Kastration bei Hodentuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXX. S. 345. Material von v. Bruns. 1901.
116. v. Baumgarten, XXX. Chirurgenkongress. Berlin. Ref. in Sem. méd. p. 125. 1901.
117. Bollinger, Tuberkulose des Hodens. Atlas und Grundriss der patholog. Anatomie. Bd. II. Lehmanns med. Handatlanten 1901.
118. v. Jürgensen, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie. 1902.
119. Calot, Congrès de chirurgie. 1902.
120. Jordan, Zur Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. I. Heft 3. 1903.
121. Hueter, Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem. Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Path. XXXV. S. 252. 1904. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 283. Heft I. 1904.
122. Hartung, Ätiologie der primären Nebenhodentuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 180. Heft 1. Folge XVII. Bd. X. Heft 1. ausgeg. am 1. April 1905.
123. François-Dainville, Ganglion prépubien et en arrière du cordon spermatique. Bull. de la soc. anat. 138. 1904. Ref. im Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. XV. 1904.
124. Pillet, Déférentite tuberculeuse fistulisée d'origine prostatique. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. Nr. 12. 1904. Ref. in Zentralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane. Bd. XV.
125. Fritz König (K. jun., Altona), Zur Ausführung der Kastration bei Hodentuberkulose. Verhandlg. d. deutschen chir. Gesellsch. f. Chir. S. 83. 1901. Zit. in v. Bünigner (74).
126. Oberndorfer, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Samenblasen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXI. 1902.
127. Cuneo, Notes sur les lymphatiques du testicule. Bull. de la soc. anat. de Paris. Année LXXVI. T. III. Nr. 2. Ref. in Virchows Jahresber. f. 1901. Jahrgang XXXVI. Bd. II. Abt. 2.
128. de Camargo, Recherches anatomiques sur l'hyperplasie unilatérale d'un rein par suite d'aplasie de l'autre et sur la tuberculose descendante de l'appareil urinaire. Rev. médicale de la Suisse romande, XII^e année. Nr. 10. 20 oct. 1892.
129. Kraemer, Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 45. 1900. Fortsetzung von v. Baumgartens (51) Arbeit.
130. Guizzetti, Ein Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25jährigen Mann. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XVI. Bd. Nr. 10. 31. Mai 1905.
131. Lewinson, Experimentelle Untersuchungen betr. den Zusammenhang von Hoden und Prostata. VIII. Kongress der deutschen dermatol. Gesellsch. Breslau. Ref. in Virchows Jahresber. für 1901. Jahrg. XXXVI. Bd. II. Abtlg. 2.
132. Dürr, Aus der Tübinger chir. Klinik. Zur Frage der Operation der Hodentuberkulose durch Kastration und Nebenhodenresektion. 53 Fälle von v. Bruns. Bruns Beiträge. VI. S. 451.
133. v. Baumgarten und Kraemer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Arbeiten aus dem Gebiet der pathol. Anatomie und Bakteriologie. Herausgegeben von P. v. Baumgarten. Bd. IV. Heft 2. 1903. Über 100 Experimente.

134. Besse, Sur la tuberculose latente et miliaire. Thèse de Genève. 1901. Prof. Zahn.
135. v. Bruns, Über die Endresultate der Kastration bei Hodentuberkulose. XXX. deutscher Chirurgenkongress. 1901. Zit. in Jordan (120) und Kraemer (18).
136. v. Baumgarten, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Abdruck aus den Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch. a. d. 8. Tagung, gehalten z. Breslau v. 18.—21. Sept. 1904.
137. Moritz Oppenheim, Pathogenese der Epididymitis gonorrhoeica. V. int. Dermatologenkongress. 1904. Ref. im Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1904. Bd. XV.
138. M. Oppenheim und Löw, Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhoeischen Epididymitis. Virchows Arch. CLXXXII. 1. S. 39. 1905.
139. Englisch, Über den Einfluss einer bestehenden tuberkulösen Dyskrasie auf den Verlauf und die Behandlung der Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Wiener med. Presse. Nr. 12. 1891. Ref. in Zentralbl. f. klin. Med. (Fränkel). Nr. 48. 28. Nov. 1891.
140. Euvrard, Traitement de l'orchépididymite tubercul. par la destruction ignée. Thèse de Paris. 1894.
141. Floderus, Recherches cliniques sur les relations qui existent entre prostate et testicules. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLV. 1—2. Ref. in Sem. médic. 1897. p. 440.
142. Friedländer, Volkmann. Zit. in Schmidt (33) und Kocher (16).
143. Hutinel et Deschamps, Étude sur la tuberculose du testicule chez les enfants. Archive général de médecine. Mars-Avril. 1891.
144. Pousson, In Traité des maladies de l'enfance, par Grancher. 1897. T. III. Paris. Matton et Cie.
145. Felix (Zürich), Zur Anatomie des Ductus ejaculatorius, der Ampulla ductus deferentis und der Vesicula seminalis des erwachsenen Mannes. Anatom. Hefte. 1901. Heft 54.
146. v. Baumgarten, Experimente über Urogenitaltuberkulose. Vortrag in der deutschen pathologischen Gesellschaft in Meran. 25.—29. Sept. 1905. Ref. in Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 31. Oktbr. 1905. Bd. XVI. Nr. 20.
147. Simmonds, Über Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII.
148. Thomas, Du traitement de la tuberculose testiculaire. Thèse de Lyon. 1900. Zit. in Kraemer (18).
149. Hallé et Motz, Tuberculose du „carrefour urogénital“. Ann. des mal. des organes génito-urinaires. 1903. p. 487.
150. Lewin und Goldschmidt, Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virchows Archiv. Bd. 134. Heft 1. p. 33. 1893.
151. Clado, Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate; par Guyon. 1888. p. 652. Zit. in Hansen (50).
152. Albarran, Compte-rendu de la société de biologie. 23 mai 1891. Zit. in:
153. Du Pasquier, Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. Thèse de Paris. 1893/94.

154. Chaput, Bulletin de la société anatomique de Paris. 1887. S. 875. Zit. in:
155. Fischer, Urétérite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1891/92. Dieser zit. auch:
156. Chauffard und
157. Tuffiers Fall, der in Thomas': Abscess tuberculeux périnéphrétiques, Thèse de Paris. 1891, veröffentlicht ist.
158. Friedmann, Übertragung der Tuberkulose vom Vater auf den Embryo durch den Samen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. Ref. in Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1901. S. 295.

Postskriptum.

Zur Sektion der Samenbläschen:

Zur Sektion der inneren Genitalorgane pflegt man die Beckenorgane in toto, mitsamt dem Rektum herauszunehmen. Es soll nun im folgenden gezeigt werden, dass das Darinnenlassen des Rektums, besonders für die Untersuchung der Receptacula seminis, nicht zu unterschätzende Vorteile bietet.

Hat man nach der klassischen Methode die inneren Urogenitalorgane des Beckens mit dem Rektum herausgenommen, so kann man (nach Nauwerck, Sektionstechnik 1905, pag. 102) die Vesiculae seminales auf zweierlei Arten sezieren:

- a) entweder ohne sie freizulegen durch je einen „rechts und links in den Winkel zwischen Prostata und Blasenhalß geführten ziemlich tiefgehenden Schnitt“, oder
- b) indem man nach Freilegung der Samenbläschen (zu diesem Behufe wird „die Excavatio recto-vesicalis nach oben gestülpt“, „das Peritoneum ganz in der Tiefe der Excavatio in querer Richtung durchtrennt und mit den Fingern nach vorn und hinten abgezogen“) die nun sichtbaren Bläschen der Länge nach einschneidet.

Beide Methoden haben gewisse Mängel:

Bei der sub a genannten, schneller ausführbaren Technik wird, da der beabsichtigte Längsschnitt mehr oder weniger aufs Geratewohl ausgeführt wird, die Schnittrichtung — wenn man die Bläschen überhaupt auf den ersten Einschnitt trifft — nur selten die erwünschte sein; da aber nur ein vom Fundus bis zum Collum gehender Längsschnitt einen richtigen Einblick in das buchtenreiche Organ verschafft, dürfte diese Methode für ein gewissenhaftes Studium der Samenblasenerkrankungen kaum ratsam sein. Ist man gezwungen,

nach einem unglücklich gefallenen Schnitt noch andere Schnitte durch das Organ zu legen, so wird dasselbe stark verstümmelt und dürfte für die Einreihung in eine Sammlung makroskopischer Schaupräparate nicht mehr zu gebrauchen sein.

Die zweite Methode ist, da sie die Organe vor dem Einschnitt freilegt, vorzuziehen; doch hat sie den Nachteil, etwas umständlich zu sein, da eben die Freilegung der Organe an und für sich spezielle Manipulationen erfordert. (Um die Bläschen für eine Kaiserlingsammlung bequem sichtbar zu machen, ist es nötig, das störende Rektum abzutragen.)

Der Grund dafür, dass die Untersuchung der Samenbläschen so häufig unterlassen wird, liegt jedenfalls in genannten Übelständen. Die oben erwähnte, kaum namhafte Modifikation der üblichen Verfahren vereinfacht nun die Untersuchung der Rezeptakel ganz bedeutend; sie ist leichter und schneller ausführbar als b und legt die Samenblasen ohne spezielle Präparation frei, so dass man nicht wie bei a blindlings inzidiert.

Verfahren: Die Dünndärme sind nach aufwärts geschlagen, die Eingeweide von der Beckenwand losgelöst bis auf das Rektum und die Prostata liegt bis zu ihrer vorderen Partie frei. — Mit der linken Hand wird nun die Prostata (ohne Rektum) gefasst und gegen den Kopf der Leiche hin gezogen; die rechte Hand setzt das Messer dicht hinter der Symphyse in das kleine Becken ein und durchtrennt von links nach rechts die Harnröhre vor der Prostata. Dabei soll das Rektum, schon der Reinlichkeit wegen, aber auch um eine unnütze Verletzung desselben zu vermeiden und um die nachfolgenden Manipulationen (Lostrennung) zu erleichtern, möglichst intakt bleiben. Nun löst die Linke (ihre frühere Stellung beibehaltend) durch Zug an der Prostata die Urogenitalorgane vom Rektum los, wobei die rechte unbewaffnete Hand durch stumpfe Trennung des Bindegewebes hilft. Endlich wird das Peritoneum des Douglas durchtrennt.

Bei der Herausnahme der Organe liegen nun die Samenblasen und die Ampullen der Vasa deferentia meist schon in ihrer ganzen Ausdehnung nackt zutage, da sie bereits durch die Loslösung vom Rektum grösstenteils frei präpariert worden sind; eine weitere Manipulation zu ihrer Blosslegung ist daher nur selten mehr nötig.

Wir haben oben die Vorteile dieser Modifikation erwähnt (Einfachheit, Schnelligkeit, Sicherheit). Der einzige, kaum in Betracht kommende Nachteil dieses Verfahrens liegt in der Lösung der Samenbläschen aus dem Zusammenhange mit dem Rektum; es ist daher bereits vor der Herausnahme der Urogenitalorgane der ganze Peri-

tonealüberzug des Beckens, insbesondere des Douglas, genau zu untersuchen; bei der Lösung der Organe vom Rektum ist auf allfällige Läsionen zwischen Samenblasen (und Prostata) und Rektum zu achten.

Nur bei Vorhandensein kommunizierender Läsionen zwischen Rektum und Urogenitalorganen ist die Methode b vorzuziehen.

Zur Herstellung von Museumpräparaten der Samenbläschen

eignet sich unser Verfahren bei der Sektion eben so gut wie b; ja es hat vor diesem den Vorteil, dass die Abtragung des störenden Rektums keine spezielle Manipulation erfordert.

Hat man nach der Herausnahme der Urogenitalorgane eine tuberkulöse Erkrankung der Samenbläschen konstatiert (perispermato-cystitische Verwachsungen, erhöhte Konsistenz der Rezeptakel, das Durchscheinen der gelblichen Käsemassen bei Vergrößerung des Volumens und Modifikation in der Form der Bläschen lassen die Diagnose meist auch ohne Einschnitt stellen! —) so ist es, um naturgetreue Kaiserlingpräparate zu erhalten, vorteilhaft, die tuberkulösen Bläschen erst nach der Härtung zu inzidieren, da sonst der Inhalt leicht ausfließt.

Zur Erkennung der Organe der linken und rechten Seite nach der Herausnahme.

Bei Genitaltuberkulose kommt es wie bei der Harntuberkulose beim Studium der Ausbreitungsweise der Affektion sehr darauf an, die Organe der beiden Seiten nicht zu verwechseln. Betreffs der mit-samt der Harnblase herausgenommenen Samenbläschen und Prostatalappen ist die Orientierung gewöhnlich leicht, schwieriger ist sie für die Hoden.

Nimmt man die Hoden und Samenleiter im Zusammenhang mit dem Urogenitale des Beckens heraus, so ist eine Verwechselung allerdings ausgeschlossen; diese Methode ist aber umständlich und die langen, sich durch die pendelnde Bewegung der Hoden meist verwickelnden Samenleiter sind bei der Untersuchung sehr störend.

Entfernt man die Hoden für sich, so ist es ratsam, die beiden Samenleiter — sie sind stets in toto herauszunehmen — nicht in gleicher Höhe zu durchschneiden; am besten hält man sich dabei an eine bestimmte Regel, durchschneidet z. B. das linke Vas deferens immer blasenwärts vom Annulus inguinalis internus, das rechte immer hodenwärts vom Annulus inguinalis externus. Der Hoden mit dem längeren

Stück Deferens gehört dann zu der Samenblase mit dem kürzeren Stück Samenleiter und umgekehrt.

Muss man sich, ohne die inneren Genitalorgane oder die Vasa deferentia verwerten zu können, orientieren, so können folgende, im allgemeinen kaum bekannten topographisch-anatomischen Tatsachen gute Dienste leisten:

Was „oben“ und was „unten“ ist, wo Caput und wo Cauda epididymis zu suchen sind, sagt uns der durchschnittene Samenstrang, falls das Kopfende nicht frei ist von Verwachsungen.

a) Bei nicht verlöteter Scheidenhaut finden wir nun, nachdem wir den Hoden in seine intrascrotale Lage (Caput oben, Cauda unten) gebracht haben, folgendes:

		Linker Hoden	rechter Hoden
1. Aussenseite:	Epididymis ist in ganzer Länge sichtbar und zwar	rechts vom Hoden	links vom Hoden
2. Innenseite:	Epididymis ist durch Vaginalis grösstenteils versteckt; nur der Kopf mit seinen Anhängseln ist sichtbar und zwar	links vom Hoden	rechts vom Hoden
3. Vorderansicht: (Testis gegen den Beschauer)	Das Caput epididymis überragt den Testis, seine Anhängsel liegen	links vom Caput	rechts vom Caput
4. Querschnitt (wir betrachten die Schnittfläche der unteren Hälfte des Organes, den Testis gegen uns gekehrt):			
	α) Die Epididymis liegt.	rechts	links
	β) Das Vas deferens liegt.	links von der Epididymis	rechts von der Epididymis
	γ) Die Gefässe liegen	links von der Epididymis	rechts von der Epididymis
	δ) Solange das Cavum vaginale frei ist, reicht es: auf der Seite der Epididymis weiter nach hinten, d. h.	rechts vom Hoden	links vom Hoden
	auf der Seite des Vas deferens weniger weit nach hinten, d. h.	links vom Hoden	rechts vom Hoden

b) Bei Verlötung des Cavum vaginale werden besonders die sub 4 α, β, γ genannten Punkte entscheiden, während sonst der Querschnitt meist überflüssig sein dürfte.

Neue Fälle aus dem pathologischen Institut Zürich.

Erb, Alb. 50jähr. ♂. Obduktion: 11. April 1905 (Dr. Fabian).
Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et laryngis.

Abscëss. lar. perfor.

Nephritis chronica parenchymatosa (tuberculosis?).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Nieren: leicht granuliert; sonst makroskopisch Befunde von Nephritis parenchymatosa.

Blase: stark kontrahiert, eng, Schleimhaut leicht gerötet. In $\triangle$ Lieutaudi fünf linsengrosse Geschwüre, deren Grund gelblich-käsigt erscheint. In ihrer Umgebung zahlreiche grauweiße Knötchen.

Prostata: nicht vergrössert, in beiden Lappen, rechts mehr als links, von käsigen Herden durchsetzt.

Linke Samenblase: total verkäst, aus erbsengrossen Knötchen zusammengesetzt.

Rechte Samenblase enthält die gewöhnliche bräunliche Masse, in ihrer Wand keine Veränderung bei makroskopischer Untersuchung.

Rechter Hoden: klein. Nebenhoden: anscheinend o. B.

Linker Hoden: klein. Kopf des Nebenhodens stark verhärtet und vergrössert, auf der Schnittfläche mit grossem Käseherd.

Sonst fand sich noch: Pleuritis fibrosa adhaesiva, peribronchiale Tuberkulose beider Lungen, rechts eine grosse Kaverne, exulzerierte Larynxtuberkulose und Darmtuberkulose.

Weisskopf. 57jähr. ♂. Obduktion: 13. Juni 1905 (Dr. Binder),
Klinische Diagnose: Pneumonia fibrinosa dextra sup. (et inf.).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Tuberculosis renis sinistri.

Nephritis parenchymatosa dextra.

Blase: ziemlich kontrahiert, Schleimhaut blass.

Prostata: entsprechend gross, auf dem Durchschnitt zahlreiche schwarze Punkte.

In den Samenbläschen: keine makroskopisch sichtbaren Käseherde! ebenso wenig in den Vasa deferentia (!).

Linker Hoden und Nebenhoden: zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Käseherde.

Während dieser letztere Fall von genitoprimärer Hodentuberkulose (ohne typisch-tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane) zu den auf Seite 94 genannten Fällen gehört, dürfte es schwer sein, den Fall Erb in eine bestimmte Kategorie von Fällen einzureihen.