

### III.

## Über Frühformen der Samenblasentuberkulose.

Von

Dr. M. Simmonds,

Prosektor am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.

Wenn die tuberkulösen Erkrankungen der Samenblasen auch keineswegs seltene Vorkommnisse sind, so begegnen wir ihnen am Sektionstische doch fast nur in vorgerückteren Stadien, in welchen die Struktur des Organs bereits in hohem Grade verändert oder gar durch käsige Einschmelzung völlig zerstört worden ist. So kommt es, daß die Frühformen der Tuberkulose dieses Abschnitts des Genitaltrakts bisher wenig berücksichtigt worden sind und daß speziell eine der allerersten Veränderungen, die der Tuberkuloseerreger hier setzt, der bazilläre Katarrh der Schleimhaut noch nicht beschrieben worden ist. Bereits im Jahre 1896<sup>1)</sup> habe ich auf diese Frühform der Samenblasentuberkulose kurz hingewiesen. Später habe ich dann noch öfter Gelegenheit gehabt, diese pathologische Veränderung zu untersuchen und habe dabei alle Übergänge vom unkomplizierten eitrigen Katarrh zur käsigen Zerstörung des Organs gesehen. Unter Zugrundelegung von 15 derartigen Beobachtungen möchte ich über die ersten Veränderungen, die der Tuberkelbacillus in der Samenblase hervorruft und die weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der ersten Periode der Erkrankung berichten, um im Anschluß daran meine Ansicht über die Pathogenese derselben zu entwickeln.

Bisher hat man als frühestes Stadium der Samenblasentuberkulose Veränderungen angesprochen, welche im wesentlichen eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut darstellen und die daher als diphtheroide bezeichnet werden. Die Mucosa erscheint dabei körnig, chagriniert, mit feinen Fetzen besetzt. Sie erinnert in ihrem Aussehen sehr an die Bilder frischer

<sup>1)</sup> Die Ursachen der Azoospermie. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 51, S. 437.

tuberkulöser Endometritis und Salpingitis. Der Inhalt der Bläschen ist meist eine flockenhaltige molkige Flüssigkeit, bisweilen rahmartig.

So gering nun auch in diesen Fällen der pathologische Prozeß bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge erscheint, so beweist doch die Untersuchung mit Hilfe des Mikroskops, daß bereits weitgehende Veränderungen vorliegen. Das Epithel ist zerstört und durch eine Lage nekrotischer Massen ersetzt. Zwischen diesen und den tieferen Schichten der Mucosa und in der Submucosa finden sich unregelmäßig angeordnete Rundzelleninfiltrate, dazwischen mehrfach Riesenzellen, vereinzelt typische Tuberkeln.

Diesem „diphtheroiden“ Stadium geht nun ein früheres voraus, in welchem bei makroskopischer Betrachtung noch keine Veränderung an der Schleimhaut erkennbar ist, ja in welchen selbst das Mikroskop bisweilen noch keine oder nur geringe Strukturstörungen auffinden läßt. Nur das veränderte Aussehen des Samenblaseninhalts, der an Stelle der gallertigen oder schleimigen eine eitrige Beschaffenheit angenommen hat, deutet auf den pathologischen Prozeß hin. Freilich bedarf es dabei der Kontrolle mit dem Mikroskop, denn, wie ich bereits bei früherer Gelegenheit mitteilte, kann auch normaler Samenblaseninhalt bisweilen ein völlig eiterähnliches Aussehen annehmen, ohne daß man an zelligen Elementen anderes findet als enormen Reichtum an Spermatozoen. In unseren Fällen ist tatsächlich Eiter vorhanden. Man findet fast nur Eiterzellen neben abgestoßenen Epithelien und Spermatozoen in wechselnder Menge. Vor allem aber zeichnet sich der Samenblaseninhalt durch die Gegenwart enormer Massen von Tuberkelbazillen aus. Viele Dutzend derselben kann man oft in einem Gesichtsfeld finden. Andere Bakterien sind dabei nicht nachweisbar, und so unterliegt es keinem Zweifel, daß hier der Tuberkelbacillus allein der Eitererreger ist, daß es sich um eine eitrige Spermatocystitis auf tuberkulöser Basis handelt.

Die Veränderungen, welche in der makroskopisch noch intakt erscheinenden Schleimhaut bei diesem bazillären Katarrh sich abspielen, sind sehr wechselnd. In manchen Fällen sind überhaupt keine pathologischen Vorgänge wahrzunehmen, in

anderen sind sie nur von geringer Ausdehnung, in wieder anderen ist auch die Wandung bereits Sitz von tuberkulösen Ablagerungen. Bevor ich über diese Befunde berichte, will ich kurz die 15 meinen Angaben zugrundeliegenden Beobachtungen aufzählen.

I. 1897. 34. 43 jähriger Mann, gestorben an Phthisis und Blasen-tuberkulose. Hoden und Nieren sind frei. In der Prostata findet sich ein erbsengroßer Käseknoten. Der Inhalt der linken Samenblase ist schleimig, der rechten rein eitrig und enthält außer Eiterzellen noch desquamierte Epithelien, Trümmer von Spermatozoen, eigentümlich geblähte Zellen, hyaline Klumpen und vor allem enorme Mengen Tuberkelbazillen. Die Schleimhaut erweist sich auch mikroskopisch im wesentlichen intakt bis auf geringe Proliferation des Epithels an wenigen Stellen.

II. 1903. 296. 33 jähriger Mann, gestorben an Phthisis und tuberkulöser Meningitis. Nieren, Harnblase und Hoden frei. In der Prostata findet sich ein reiskorngroßer Käseknoten. Beide Samenblasen enthalten Eiter, der mikroskopisch neben Eiterzellen und gut erhaltenen Spermatozoen reichlich Tuberkelbazillen enthält. Die Schleimhaut ist bis auf geringe subepitheliale Infiltration einiger Stellen mikroskopisch völlig normal, ihr Epithel gut erhalten.

III. 1905. 468. 42 jähriger Mann, gestorben an akuter Miliartuberkulose und Tuberkulose der Drüsen. Nieren, Harnblase, Hoden frei. Prostata enthält einen linsengroßen Käseherd. In der rechten Samenblase findet sich schleimiger, in der linken eitrigere Inhalt. Mikroskopisch lassen sich im Inhalt der rechten Samenblase nur ganz vereinzelt Tuberkelbazillen nachweisen, in dem Eiter der linken Samenblase sind sie in enormer Menge vorhanden. Spermatozoen fehlten. Die Schleimhaut zeigt auch mikroskopisch, abgesehen von ganz vereinzelt, minimalen Infiltraten, keinerlei Abnormität. Ihr Epithel ist völlig intakt.

IV. 1896. 233. 31 jähriger Mann, gestorben an Phthisis und Meningitis tuberculosa. Das Urogenitalsystem ist bis auf die linke Samenblase völlig intakt. Diese zeigt zwar makroskopisch keine Wandveränderungen, ist indes mit Eiter erfüllt, der mikroskopisch aus Leukocyten, Spermatozoen, desquamierten Epithelien besteht und sehr reichlich Tuberkelbazillen enthält. Die Schleimhaut ist streckenweis diffus kleinzellig infiltriert, ihr Epithel vielfach gequollen, mannigfaltig gestaltet.

V. 1897. 605. 22 jähriger Mann, gestorben an Lungen- und Darm-tuberkulose, tuberkulöser Pyelonephritis und Cystitis. Die Hoden sind frei, die Prostata in großer Ausdehnung verkäst. In beiden Samenblasen findet sich eitrigere Inhalt, der neben Eiterzellen und Spermatozoen Tuberkelbazillen in enormer Zahl enthält. Die Schleimhaut erscheint makroskopisch betrachtet normal, mikroskopisch lassen sich Rundzelleninfiltrate an wenigen Stellen nachweisen, indes nirgends Tuberkeln. Das Epithel ist gut erhalten, zeigt indes deutlich Proliferationsvorgänge.

VI. 1896. 490. 44 jähriger Mann, gestorben an akuter Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa. Die Nieren, Harnblase, Hoden sind frei. Die Prostata beherbergt einen bohngroßen Käseknoten. Beide Samenblasen enthalten eitrigen Inhalt mit zahlreichen Tuberkelbazillen. In der makroskopisch normal erscheinenden Schleimhaut finden sich mikroskopisch an manchen Stellen diffuse kleinzellige Infiltrate. Vor allem fällt die Proliferation des Epithels auf, welches sich streckenweise in ganz polymorphe Gebilde umgewandelt hat und bisweilen selbst an Krebszellen erinnert. Nur an wenigen Stellen ist bereits ein Zerfall desselben erkennbar.

In den bisher aufgezählten Fällen von beginnender tuberkulöser Spermatocystitis, in welchen die Erkrankung, abgesehen von der eitrigen Umwandlung des Inhalts, noch keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen gesetzt hatte, ist auch mikroskopisch nur wenig Pathologisches nachweisbar. Proliferationsvorgänge an der Epithelauskleidung, beschränkte kleinzellige Infiltrate bilden den ganzen Befund; spezifische Bildungen fehlen noch vollständig.

Anders ist das in den nun folgenden Beobachtungen, in welchen zwar auch die Samenblasen makroskopisch noch intakt und nur mit Eiter oder molkiger Flüssigkeit gefüllt sich zeigen, in denen hingegen mikroskopisch schon deutliche tuberkulöse Ablagerungen in der Schleimhaut anzutreffen sind, so daß auch ohne den Bazillennachweis die Diagnose sich durch das histologische Verhalten stellen läßt.

VII. 1896. 278. 20 jähriger Mann, gestorben an Phthisis. Nieren, Harnblase, Hoden, Prostata frei. Die rechte Samenblase enthält schleimigen, die linke eitrigen Inhalt. In der ersteren sind reichlich, in der letzteren nur vereinzelt Spermatozoen vorhanden, dagegen reichlich Tuberkelbazillen. Die Schleimhaut, die makroskopisch normal erscheint, ist subepithelial von kleinzelligen Infiltraten durchsetzt, in welchen sich vereinzelt typische Tuberkeln finden.

VIII. 1896. 371. 24 jähriger Mann, gestorben an tuberkulöser Coxitis, Gonitis, Pyelonephritis und Cystitis. Der rechte Nebenhoden und die Prostata sind verkäst. Die linke Samenblase ist völlig geschrumpft, die rechte mit dünnflüssigem Eiter erfüllt, der reichlich Tuberkelbazillen enthält. In der makroskopisch normal erscheinenden Schleimhaut finden sich diffuse kleinzellige Infiltrate und vereinzelt Tuberkeln.

IX. 1900. 221. 36 jähriger Mann, gestorben an Phthisis. Niere, Harnblase, Hoden frei. Prostata verkäst. Die makroskopisch normal erscheinenden Samenblasen enthalten Eiter, der massenhaft Tuberkelbazillen beherbergt. Die Epithelauskleidung der Bläschen ist zum Teil noch gut

erhalten, zum Teil in starker Proliferation begriffen, zum Teil bereits zerfallen. Zwischen den proliferierenden, bizarr gestalteten Epithelien finden sich mehrfach riesenzellenartige Gebilde. Das subepitheliale Gewebe ist Sitz kleinzelliger Infiltrate.

X. 1898. 19. 24 jähriger Mann, gestorben an Miliartuberkulose. Nieren, Harnblase, Hoden frei. Prostata verkäst. Die linke Samenblase ist mit käsigen Massen erfüllt, die rechte erscheint makroskopisch normal, enthält indes Eiter und in dem Eiter Tuberkelbazillen in mäßiger Menge. Mikroskopisch findet sich das Epithel stellenweis bereits zerfallen. Das subepitheliale Gewebe ist Sitz von kleinen Infiltraten mit deutlicher Tuberkelbildung.

XI. 1896. 600. 26 jähriger Mann, gestorben an Meningitis tuberculosa. Harnblase, Nieren, Prostata sind frei. Der rechte Nebenhoden ist verkäst. In der linken Samenblase findet sich schleimiger Inhalt mit spärlichen Spermatozoen, in der rechten Eiter ohne Samenfäden, dagegen reichlich durchsetzt von Tuberkelbazillen. Die Wandung der rechten Samenblase erscheint makroskopisch normal, mikroskopisch findet sich an manchen Stellen eine starke Wucherung des Epithels, an anderen Stellen ist dasselbe bereits in beginnender Nekrose begriffen und von einzelnen Riesenzellen durchsetzt. In den subepithelialen kleinzelligen Infiltraten finden sich typische, Riesenzellen führende Tuberkeln.

XII. 1900. 298. 55 jähriger Mann, gestorben an Phthisis und Nierentuberkulose. Die Harnblase und die Hoden sind frei, die Prostata ist verkäst. In den makroskopisch normal erscheinenden Samenblasen findet sich eine molkeähnliche Flüssigkeit mit unzähligen Tuberkelbazillen. Die Epithelaukleidung zeigt sich zum Teil gut erhalten, zum Teil bereits nekrotisch. In den subepithelialen Infiltraten trifft man auf riesenzellenhaltende Tuberkeln.

XIII. 1900. 307. 50 jähriger Mann, gestorben an Meningitis tuberculosa, Lungen- und Nebennierentuberkulose. Harnblase, Nieren und Hoden sind frei. In der Prostata liegt ein kleiner Käseknoten. Die rechte Samenblase enthält schleimigen, die linke molkeähnlichen Inhalt und in diesem massenhaft Tuberkelbazillen. Die Wandung dieser Samenblase erscheint makroskopisch normal; mikroskopisch findet sich das Epithel proliferiert, vielfach desquamiert. Das subepitheliale Gewebe ist kleinzellig infiltriert, besetzt mit riesenzellenhaltenden Tuberkeln.

XIV. 1903. 334. 64 jähriger Mann, gestorben an Phthisis und Nierentuberkulose. Beide Nebenhoden und die Prostata sind verkäst. Die Samenblasen erscheinen normal; die rechte enthält schleimigen, die linke eitrigen Inhalt, in welchem sich sehr reichlich Tuberkelbazillen finden. Das Epithel der linken Samenblase ist zum Teil noch erhalten, aber proliferiert, zum Teil aber bereits völlig zerfallen. Die Schleimhaut derselben ist in großer Ausdehnung kleinzellig infiltriert, hier und da mit Tuberkeln besetzt.

XV. 1903. 519. 30 jähriger Mann, gestorben an Phthisis und Blasen-  
tuberkulose. Nieren frei. Der rechte Nebenhoden und die Prostata sind

verkäst. Die linke Samenblase erscheint normal, enthält aber einen schleimig flockigen Inhalt, in dem spärlich Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Die rechte Samenblase enthält rahmigen Eiter mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Ihre Schleimhaut ist deutlich chagriniert. Die Schleimhaut der linken Samenblase erscheint auch im Mikroskop normal, die der rechten dagegen stark verändert. Ihr Epithel ist völlig zerfallen, die Nekrose greift auch auf das angrenzende subepitheliale Gewebe über und auch in der Schleimhaut selbst lassen sich überall Tuberkelbazillen, wenn auch in mäßiger Zahl, nachweisen.

Überblickt man die histologischen Befunde der sämtlichen aufgeführten Fälle, die im allgemeinen nach der zunehmenden Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses geordnet sind, so wird man sich leicht ein Bild von der Entstehungsweise und dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung machen bis zu dem Augenblick, wo ein gröberer Zerfall der Wandung in die Erscheinung tritt.

Der Prozeß wird eröffnet durch das Auftreten von Tuberkelbazillen im Inhalt der Samenblasen. Noch kann dabei das makroskopische wie mikroskopische Bild ein völlig normales bleiben und das Sperma sein gewöhnliches schleimiges Aussehen bewahren.

Im stagnierenden Inhalt vermehren sich die Bazillen rasch. Das ist notwendig vorauszusetzen, da eine andere Quelle für das massenhafte Auftreten der Bakterien im Sperma der noch von intakten Wandungen umgrenzten Samenblase nicht erkennbar ist. Unter der Einwirkung der Tuberkelbazillen erfolgt allmählich die eitrige Umwandlung der Flüssigkeit. Pyogene Mikroben spielen dabei keine Rolle mit, denn vergebens habe ich in allen angeführten Fällen nach solchen gesucht.

Nun fängt auch die Wandung an, in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Das Epithel beginnt zu proliferieren, es nimmt bisweilen ganz bizarre Formen an und desquamiert stärker.

Schon jetzt zeigen sich auch, anfangs nur vereinzelt und in enger Begrenzung, Rundzelleninfiltrate im subepithelialen Gewebe. Allmählich werden diese Herde diffuser und mächtiger.

In einem weiteren Stadium fängt das Epithel an, regressive Metamorphosen zu erleiden. Anfangs sind nur kleine Strecken desselben zerfallen, das Gros noch gut erhalten.

Zwischen den nekrotisierenden körnigen Massen, die an die Stelle des Epithels treten, zeigen sich riesenzellenartige Gebilde.

Nunmehr entwickeln sich in den Wandinfiltraten und auch in den oberflächlichen Schleimhautschichten riesenzellenhaltige Tuberkeln von typischem Bau. Der Zerfall der epithelialen Auskleidung breitet sich auf weitere Schichten der Mucosa aus und es ist der Augenblick gekommen, wo auch makroskopisch die tuberkulöse Erkrankung der Bläschen erkennbar ist.

Im weiteren Verlauf verkäst dann der gesamte Samenblaseninhalte und so entsteht das uns vom Sektionstisch her geläufige Bild der fortgeschrittenen tuberkulösen Spermatocystitis, in welchem Höhlen voll käsigen Inhalts umgrenzt werden von käsig zerfallenem Gewebe.

Der Gang des Prozesses ist also der, daß unter Einwirkung der Tuberkelbazillen zuerst ein exsudativer Katarrh sich ausbildet und daß der anfangs oberflächliche Prozeß erst später die tieferen Schichten der Mucosa in Mitleidenschaft zieht und sie endlich völlig zerstört. Das Wesentliche dieser Auffassung ist also, daß die Erkrankung vom Inhalt der Samenblasen ihren Ausgang nimmt, nicht von der Wandung derselben.

Wie soll man sich nun auf Grund der angegebenen Befunde den Weg der Infektion denken? Drei Möglichkeiten wären zu erwägen. Die erste wäre die Annahme der Entstehung auf hämatogenem Wege, der Art, daß Tuberkelbazillen aus anderen tuberkulösen Herden des Körpers auf dem Blutwege in die Wandung der Samenblasen transportiert würden und zu tuberkulöser Erkrankung derselben führen. Hiergegen sprechen indes entschieden die mitgeteilten histologischen Befunde. Nicht in der Wandung, sondern im Inhalt der Bläschen ist ja der Ausgangspunkt zu suchen.

Die zweite Möglichkeit wäre die, daß die Infektionsträger in dem Inhalt der Samenblasen aus tuberkulösen Herden benachbarter Abschnitte des Genitaltraktes stammen. Für diese Auffassung würde vor allem sprechen, daß in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Spermatocystitis andere Abschnitte der Genitalien mit ergriffen sind, daß fast immer ausgedehnte Verkäsungen der Prostata bereits vorliegen.

Man tut nun gut, bei Erörterung dieses Punktes und bei Beantwortung der Frage, welche tuberkulösen Prozesse im übrigen Genitalsystem bei der Samenblasenerkrankung ange-  
troffen werden, sich wieder auf die Fälle beginnender Spermatocystitis zu beschränken und nicht die fortgeschrittenen Erkrankungen zu berücksichtigen, bei welchen auch in anderen Abschnitten des Genitals tiefgreifende Zerstörungen Platz gegriffen haben. Ich möchte daher keine Statistik aller von mir beobachteten Fälle von Genitaltuberkulose geben, sondern mich wieder auf die angeführten 15 Früherkrankungen beschränken. Hier fand ich nun 1mal den Nebenhoden derselben Seite (XI), 3mal Nebenhoden und Prostata zusammen (VIII, XIV, XV), 9mal nur die Prostata erkrankt. 2mal war das übrige Genitalsystem frei (IV, VII).

In den 4 Fällen, wo der Nebenhoden verkäst war, ist wohl ohne weiteres zuzugeben, daß von hier aus eine Verschleppung der Bazillen in die Samenblasen mit dem Sekretstrom erfolgen konnte. Schwieriger gestaltet sich die Frage nach dem Zusammenhang mit den Prostataerkrankungen. Unter den 9 Fällen ist 5mal (I, II, III, VI, XIII) ausdrücklich angegeben, daß der tuberkulöse Prostataherd nur sehr klein, bohnen- oder erbsen- oder linsen- oder reiskorngroß gewesen sei. Da es sich zudem um völlig feste, nirgends zerfallene Herde handelte, scheint es mir völlig unwahrscheinlich, eine Infektion der Samenblasen von solchen Herden aus anzunehmen. Es blieben somit nur die vier Fälle zu berücksichtigen, in welchen sich größere Käseherde in der Prostata vorfanden. Die Möglichkeit, daß in diesen Fällen die Bazillen durch die Ductus ejaculatorii in die Samenblasen gelangten, ist nicht ganz von der Hand zu weisen, wahrscheinlich ist mir indes ein solcher Vorgang nicht, da es sich nicht um flüssige Massen, sondern um festen Käse handelte, der die Bazillen in sich schloß. Zudem muß ich eingestehen, daß ich unter dem Eindruck der so überzeugenden Arbeiten von Baumgarten und seinen Schülern immer mehr zur Einsicht gekommen bin, daß eine Infektion durch Verschleppung des Tuberkelbacillus in der dem Sekretstrom entgegengesetzten Richtung, doch wohl nur ausnahmsweise vorkommen dürfte.



Auf Grund dieser Erwägungen möchte ich unter meinen angeführten 15 Beobachtungen nur in jenen vier Fällen die Samenblasentuberkulose auf eine tuberkulöse Erkrankung des übrigen Genitaltrakts zurückführen, in welchen gleichzeitig eine käsige Epididymitis bestand. In den übrigen 11 Fällen und speziell in den Beobachtungen IV und VII, in welchen die Tuberkulose im Genitalsystem völlig auf die Samenblasen beschränkt war, muß eine andere Pathogenese angenommen werden.

So bleibt denn nur die dritte Möglichkeit zu erörtern übrig, die auch von anderen Autoren bereits in Erwägung gezogen und zuletzt noch von Kraemer<sup>1)</sup> in seiner Arbeit über Entstehung und Ausbreitung der männlichen Urogenitaltuberkulose besprochen worden ist. Es ist dies die Annahme, daß es sich nach Analogie ähnlicher Prozesse in der Niere um eine Ausscheidungstuberkulose handelt. Die Tuberkelbazillen würden nach dieser Annahme in den gesunden Hoden oder in den Samenblasen tuberkulöser Individuen in das Innere der Kanälchen oder Samenbläschen ausgeschieden und verursachten dann weiterhin pathologische Veränderungen.

An Stützen für jene Hypothese fehlt es nicht. Jani, Spano, Nakarai, Friedmann konnten mikroskopisch oder kulturell in den gesunden Genitalien von Phthisikern Tuberkelbazillen, wenn auch freilich nur in geringer Zahl, nachweisen und andere Autoren haben auf experimentellem Wege die Richtigkeit dieser Befunde bestätigt, so daß man die Tatsache wohl als bewiesen ansehen kann. Koekel hatte auf Grund der Resultate seines Schülers Nakarai, der die Bazillen am reichlichsten in den Samenblasen fand, den Schluß gezogen, daß hier die Hauptausscheidung stattfände. Es läßt sich indes dieser Befund auch so deuten, daß die im Hoden ausgeschiedenen, in die Samenblasen mit dem Sekretstrom gelangenden Bakterien hier in dem zeitweise stagnierenden Inhalt sich vermehren. Eine derartige Vermehrung mußte ja im Hinblick auf die enormen Mengen der Bakterien im Samenblaseneiter für die meisten meiner Fälle als sicher vorausgesetzt werden.

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 49, S. 363.

Weiterhin ist es aber auch wahrscheinlicher, daß die Ausscheidung der Bazillen in einem drüsigen Organ, im Hoden, vor sich geht, als daß dieselbe auf der Oberfläche der Samenblasenschleimhaut stattfindet.

Ich möchte also auf Grund dieser Voraussetzungen in Übereinstimmung mit meinen histologischen Befunden die Entstehung und Weiterentwicklung der Samenblasentuberkulose folgendermaßen zusammenfassen: Die in den gesunden Hoden tuberkulöser Individuen ausgeschiedenen oder aus tuberkulösen Herden des Nebenhodens stammenden Bazillen gelangen mit dem Sekretstrom in die Samenblasen, vermehren sich hier im zeitweise stagnierenden Inhalt, regen zunächst einen eitrigen Katarrh an und führen weiterhin zu tiefergreifenden Veränderungen der Schleimhaut und zu käsiger Zerstörung des Organs.

Ob die angegebene Genese der Samenblasentuberkulose nun für alle Fälle zutrifft, vermag ich nicht zu sagen, da in der überwiegenden Mehrzahl der zur Untersuchung gelangenden Fälle der Prozeß für die Beantwortung dieser Frage zu weit vorgeschritten ist. Aus dem Umstand indes, daß in den von mir untersuchten 15, dem frühesten Krankheitsstadium angehörenden Fällen stets ein übereinstimmender Befund erhoben werden konnte, vermute ich, daß die angegebene Entstehungsweise die regelmäßige ist. Ja selbst in denjenigen Fällen, in welchen die beiden Organe nacheinander erkrankten, möchte ich denselben Gang der Infektion vom Hoden zur Samenblase annehmen und nicht etwa einen Übergang der Infektionsträger von der einen Seite zur anderen voraussetzen.

Das in meinen Fällen regelmäßig nachgewiesene Vorkommen sehr großer Mengen von Tuberkelbazillen in Samenblasen mit intakten Wandungen und freien Ausführungsgängen scheint mir noch in anderer Hinsicht von Interesse zu sein. Läßt es doch an die Gefahr denken, daß in diesem Stadium der Erkrankung das ejakulierte Sperma die Tuberkuloseerreger in großen Mengen in den weiblichen Genitaltraktus bringen kann. Nun habe ich weiterhin in manchen jener Fälle völlig normal aussehende Spermatozoen in den tuberkulös erkrankten Samen-

blasen angetroffen, und es liegt demnach die Gefahr vor, daß die Samenfäden in solchen Fällen den Transport der Bazillen aus der Scheide in höher gelegene Abschnitte des weiblichen Genitals vermitteln können. Damit wäre aber die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion der Uterus- und Tubenschleimhaut gegeben und fernerhin läge im Falle einer Konzeption die Gefahr einer Infektion des Eies vor, nach der Weise, wie das Friedmann bei seinen Experimenten am Tier feststellen konnte.

Wieweit alle diese Voraussetzungen nun der Wirklichkeit entsprechen, vermag ich nicht zu beurteilen. Meine eigenen, recht ausgedehnten Erfahrungen über Tuberkulose des weiblichen Genitalsystems lassen eine derartige Entstehungsweise jener Erkrankung als mindestens recht selten erscheinen.

Auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen möchte ich zum Schluß den Rat geben, in allen Fällen, wo bei Autopsien ein eiterähnlicher Inhalt in den Samenblasen angetroffen wird, die Flüssigkeit mikroskopisch zu prüfen und falls Eiterzellen gefunden werden, auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Man wird auf diese Weise gelegentlich tuberkulöse Spermatocystiten im frühesten Entwicklungsstadium entdecken.

---

#### IV.

### Über einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose.

(Aus dem Path.-anat. Institut der Universität Marburg.)

Von

Dr. Umbreit,

s. Z. Volontär-Assistenten am Institute.

(Hierzu Taf. III und 1 Fig. im Text.)

---

Da die Frage der Entstehung der Lebervenen- und Pfortaderthrombose die pathologischen Anatomen und inneren Kliniker in den letzten Jahren in erhöhtem Maße beschäftigt hat und von manchen Autoren die Thrombose der Lebervenen