

Ueber Entwicklungsstörungen u. Geschwülste der Samenblasen : mit casuistischem Beitrag ... / vorgelegt von George Burkard.

Contributors

Burkard, George, 1877-
Universität München.

Publication/Creation

München : Kastner & Callwey, 1904.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ctdquchx>



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

8
Aus der Prosektur des Krankenhauses r. I. in München.

Ueber Entwicklungsstörungen u. Geschwülste der Samenblasen.

Mit casuistischem Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

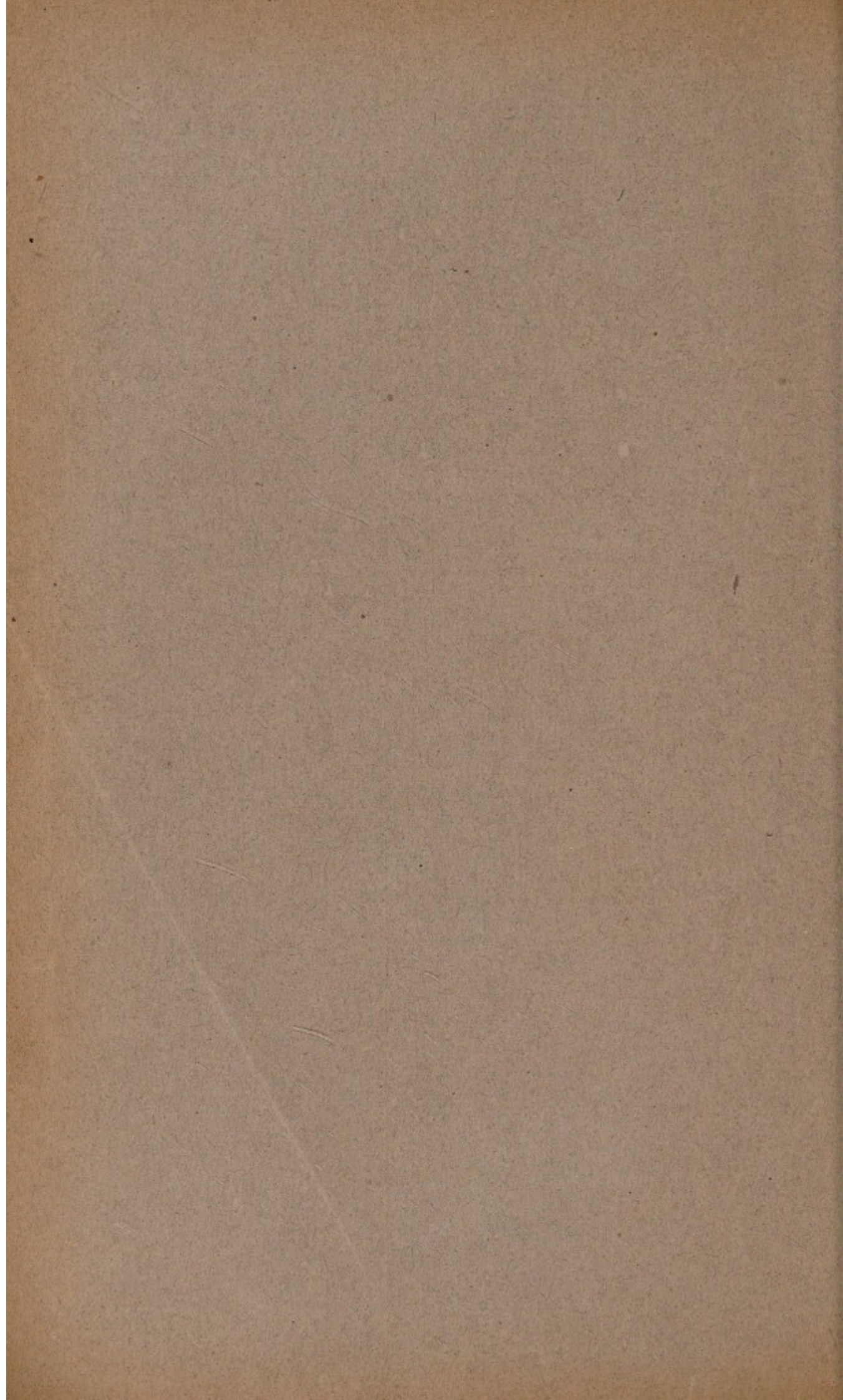
George Burkard

approb. Arzt aus Brooklyn, N.-Y.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

- 70



Aus der Prosektur des Krankenhauses r. I. in München.

Ueber Entwicklungsstörungen u. Geschwülste der Samenblasen.

Mit casuistischem Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

George Burkard

approb. Arzt aus Brooklyn, N.-Y.

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

*Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität München.*

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

<https://archive.org/details/b30605039>

Einleitung.

Während schon Gabriel Fallopiä in seinen *observationes anatomicae* 1562 die menschlichen Samenbläschen genau beschrieb und ihnen die Aufgabe als Behälter für den Samen zuwies, finden sich die ersten Angaben über die Pathologie der Samenblasen erst bei Matthew Baillie 1794 (1). Der Grund hiefür mag liegen einerseits in der Kleinheit und Verstecktheit der Lage dieser Organe und andererseits im Fehlen von charakteristischen Symptomen bei ihren Erkrankungen.

Den breitesten Teil in Baillies Abhandlung nehmen die Missbildungen der Samenblasen ein. Da diese entwicklungsgeschichtlich von der Bildung des unteren Teiles des Vas deferens abhängen — sie sind einfache Ausstülpungen der hinteren Wand des Vas deferens — so können sie fehlen, ohne dass sonstige Veränderungen im Genitaltraktus nachzuweisen sind. So sahen Baillie und auch Dufour [zitiert nach Klebs (2)] die Samenblasen so klein und versteckt, ohne dass andere Teile verändert waren, dass dieselben leicht übersehen werden konnten. Auch Martin-Magron [nach Guelliot (3)] sah beide Samenbläschen fehlen, wobei die Vasa deferentia und die Ductus ejaculatorii vorhanden waren. Auch sah Baillie das Samenbläschen nur auf einer Seite fehlen, wobei aber das untere Ende des Samenganges stark gewunden war.

Anomalien der Samenblasen und der übrigen Geschlechtsteile.

a) doppelseitig.

Oefter sind jedoch Anomalien der Samenblasen mit solchen der übrigen Geschlechtsteile verbunden. Ein völliges Fehlen der Geschlechtsteile wurde an lebend Geborenen zweimal beobachtet. Kretschmar (4) berichtet von einem Kinde, das am 9. Tage starb, folgendes:

Rectum unmittelbar hinter der Harnblase verengt und in einem engen und kurzen Halse geendigt, welcher unter der Mündung der Harnblase in die Urethra sich öffnete. Scrotum bestand aus zwei durch die Raphe getrennten Falten ohne Hodeninhalt. Es fehlten die Vasa deferentia und die vesiculae seminales.

Im Falle von Friese (5) handelte es sich um einen ausgetragenen Foet, der $1\frac{1}{2}$ Stunde nach der Geburt starb.

Mangel der äusseren Genitalien. Hinter dem Bauchringe zwei erbsengrosse mit dem Peritoneum in Verbindung stehende, mit einer wasserhellen Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Keine Spur der Testikel, der Epididymis, des Funiculus spermaticus und der Vesiculae seminales. Mangel der Prostata; vom Ureter nur der Anfang erkennbar, der übrige Teil obliteriert.

Doppelseitige Aplasie bzw. Hypoplasie der Samenbläschen, verbunden mit anderen Defektbildungen der Geschlechtswerkzeuge finden wir noch erwähnt bei Godart (6), der einen Fall von Rambeau anführt, bei dem die Testikel

klein und beide Samenblasen nur rudimentär entwickelt waren. Ebendort wird der Fall von Parisot angegeben, in welchem es sich handelte um Atresie des Rectum und beide Vasa deferentia sich an der Seite der Blase verloren. Godart selbst überliefert einen Fall, bei dem die Prostata fehlte und die Vasa deferentia in ein Knötchen nahe den Vasa iliaca interna mündeten. Dreyer (7) fügt diesen noch zwei Fälle zu.

Z., 16 Jahre alt. Anatomische Diagnose: Abscessus psoadis. Tuberculosis capsulae suprarenalis et hepatis, oedema piae matris etc. Protokoll: Hoden und Samenbläschen sehr klein, letztere ganz unentwickelt.

Ferner: Wilh. M., 24 Jahre alt. Anatomische Diagnose: Endocarditis mitralis et aortae Protokoll: Die beiden Hoden sind klein und bis auf kleine normal aussehende Abschnitte bestehen dieselben aus einem weichen, gallertigen Gewebe. Prostata unregelmässig entwickelt. Linker Lappen grösser als der rechte. Samenblasen klein, vollständig leer und hart.

b) einseitig.

Häufiger als die doppelseitigen Hemmungen sind die einseitigen und zwar sind die der linken Seite besonders häufig. Im Falle von Denonvilliers (nach Godart) fehlt ein Testikel und ein Nebenhoden. Auf der Seite der Abweichung (welche Seite?) nur eine Spur einer Vesicula seminalis, von der ein Rudiment des Vas deferens ausging, das sich bald verlor. Beim gleichen Verfasser finden wir den Fall von Terreux, bei dem das Vas deferens

und die Samenblase einer Seite (welcher?) fehlen. Dufour erzählt ebendort von einem Falle, bei dem auf der linken Seite die Samenblase nur durch eine kleine Ausbuchtung angedeutet war. Im Falle Blandins (8) handelt es sich um einen Fall, bei dem der Testikel, der Funiculus spermaticus, das Vas deferens und die Vesicula seminalis der linken Seite fehlen. Einen analogen Fall berichtet Velpeau (9) von einem 50—60 Jahre alten Mann ohne Angabe der Seite. Bei Follin (10) finden wir die Beschreibung eines Falles, der einen 30 jährigen Mann betrifft, bei dem sich statt des linken Hodens eine kleine globulöse Masse vorfand. Die Vasa deferentia waren normal, die linke Vesica seminalis kleiner als die rechte. Einen ähnlichen Fall veröffentlichte Paget (11):

50 jähriger Mann. Linker Testikel fehlt; linke Samenblase kleiner als rechts; linker Ductus ejaculatorius wie bei einem Gesunden. Linkes Vas deferens am Annulus inguinalis externus mit einem runden Blindsack endigend, hohl von normaler Weite.

Cruveilhier (12, 13) führt noch zwei hieher gehörige Fälle an:

55 jähriger Mann. Kein Testikel (Seite?); an der gleichen Seite sind das Samenbläschen und der Samengang atrophisch; letzterer endigte am Annulus inguinalis externus; kein Cremaster dieser Seite.

Ferner: Erwachsener. Links Vesicula seminalis weniger voluminös als rechts. An der inneren Seite der ersteren entstand an Stelle des Vas

deferens ein kleiner fibröser Strang, der nach einigen Zoll sich im Bindegewebe verlor.

Zum Schlusse möchte ich noch den Fall von Wenzel Gruber (14) anführen:

Mann von mittlerem Alter. Es fehlen die rechte Hälfte des Scrotum, der rechte Hoden und die sonst im canalis inguinalis liegende Partie des Samenganges. Die rechte vesica seminalis kleiner wie links.

Doch wäre die Annahme, dass Anorchidie mit mangelhafter Ausbildung der gleichseitigen Samenblase verbunden sein müsse, nicht berechtigt. So fand Guelliot, dass unter 19 Fällen von Anorchidie 12 mal die Vesicae seminales normal und nur in 7 Fällen atrophirt waren. Auch nach Exstirpation des Hoden atrophirt die entsprechende Samenblase nicht, wie schon Soemmering bei einem Manne, dessen Hoden vor vielen Jahren entfernt worden war, zu beobachten Gelegenheit hatte. Naumann (15) meint daher, dass dieser Fall und das selten vorkommende Schrumpfen der Samenblasen bei Castraten es wahrscheinlich mache, dass in den Samenbläschen eine eigentümliche Absonderung statthaben müsse, denn es sei ein konstantes Gesetz, dass alle für die Aufnahme tropfbar flüssiger Materien bestimmte Kanäle zusammenschrumpfen und selbst obliterieren, wenn sie leer bleiben. Ja Legendre (16) beobachtete sogar einen Fall, bei dem der eine Hoden völlig fehlte und die zur gleichen Seite gehörige Samenblase grösser als normal und grösser als die der anderen Seite war.

Entwicklungsstörungen in den Samenblasen und dem Harnapparate.

Verhältnismässig häufig sind ferner Entwicklungsstörungen der Samenblasen im Vereine mit solchen des Harnapparates, was nicht Wunder nehmen kann, da beide Systeme im Anfange ihrer Entwicklung dicht beieinander liegen und aus dem gleichen Bildungsmateriale, der gleichen Uranlage, entstehen. Folgende hierhergehörige Fälle fand ich in der mir zugänglichen Literatur vor:

I. Fall von Parise (17):

Kind, im 8. Monate geboren, starb 20 Tage alt. Es fehlten links: Die Niere, das Vas deferens und die Vesica seminalis. Beide Nebennieren vorhanden. Mangel der rechten Arteria umbilicalis. Hypospadie.

II. Fall von Gruber (18):

Es fehlten links: Niere, Ureter und Gefässe. Linke Nebenniere vorhanden. In der Harnblase fehlte der linke Schenkel des Trigonum Lieutandii. Der linke Hoden grösstenteils obliteriert. Vinkes Vas deferens obliteriert; linke Samenblase verkümmert.

III. Fall, idem ibidem.

Mann von 35 Jahren. Es mangelten links: Ureter und Gefässe; linke Nebenniere vorhanden. Linker Hoden und Nebenhoden verkleinert. Linke Samenblase und gleichseitiger Samengang fehlen vollständig.

IV. Fall von Godart:

52 jähriger Mann. Linke Niere normal. Rechts fehlen: Niere Testikel, Epididymis, die ab-

dominale Partie des vas deferens und die Vesicula seminalis.

V. Fall von Münchmeyer (19):

Knabe von 12 Jahren. Es fehlen: linke Niere und Ureter. In der Blase nur rechts Uretermündung. Beide Nebennieren und Prostata normal. Rechte Niere compensatorisch vergrößert; linke Samenblase, linker Ductus ejaculatorius, linkes Vas deferens und Arteria spermatica interna sinistra fehlen. Linker Hoden normal; statt des linken Nebenhodens fand sich ein aus 4 Lappen bestehendes Gebilde, das zum grössten Teile aus Binde- und Fettgewebe bestand.

VI. Fall von Reverdin (20):

Alter Mann. Links Niere und Ureter nicht vorhanden. Rechte Niere compensatorisch vergrößert. Linkes Vas deferens und linkes Samenbläschen fehlen, obwohl der Hoden vorhanden war und im Scrotum an gehöriger Stelle lag. Hoden war normal. An Stelle des linken Nebenhodens war ein Haufen kleiner mit Serum gefüllter Cysten, aus denen ein kleiner Strang hervorging; Funiculus spermaticus gebildet aus Gefässen und Fett.

VII. Fall von Zaaier (21):

62 Jahre alt. Es fehlten rechts: Niere und Gefässe. Rechter Ureter in seinem der Blase zu gelegenen Teile vorhanden, ist weiter als der linke und hört in der Höhe der Teilungsstelle der Aorta nach oben hin auf. Rechte Nebenniere vorhanden. Linke Niere umsdoppelte vergrößert. Rechte Samenblase fehlt; rechtes Vas deferens ist aber normal.

VIII. Fall von Mayor (22):

Mann von 81 Jahren. Es fehlen linke Niere nebst Ureter und Gefässen; in der Blase ist die linke Uretermündung vorhanden. Links fehlen ferner das Vas deferens und die Vesicula seminalis vollständig. Beide Hoden im Scrotum. Am oberen Ende des linken gleichfalls im Scrotum gelegenen Hodens befand sich ein kleines Organ, welches dem Kopfe des Nebenhoden glich, dem jedoch die Cauda epididymis fehlte.

IX. Fall von Sangalli (23):

Mann von 20 Jahren, dem rechts fehlten: Niere, Vesicula seminalis ganz und das vas deferens. Vorhanden waren beide Hoden und Nebenhoden. Linke Niere vergrößert.

X. Fall idem ibidem:

46 jähriger Mann, dem die linke Niere und die ganze linke Vesicula seminalis fehlte. Das linke vas deferens dünn, trat ins Becken und nahm hinter der Blase einen schrägen Verlauf gegen die rechte Samenblase und mündete in das zu dieser gehörige Vas deferens. Beide Hoden vorhanden.

XI. Fall von Sangalli (24):

Mann von 130 Jahren. Es fehlten rechte Niere und Nebenniere; ferner rechts: das Vas deferens, der Ductus ejaculatorius, die Vesicula seminalis, der Nebenhoden und die Arteria spermatica interna. Rechte Hälfte der Prostata atrophiert. Beide Hoden kleiner und weicher als normal.

XII. Fall von Greenfield (25):

Mann im Alter von 59 Jahren. Es fehlten rechts: Die Niere, Ureter nebst Gefässen, die

Vesicula seminalis und das Vas deferens; der Sinus pocularis soll einseitig gewesen sein. Rechte Nebenniere normal. Linke Niere vergrößert.

XIII. Fall von Beumer (26):

Alter 31 Jahre. Links fehlen: Die Niere, Ureter und Gefäße; in der Blase kein linker Schenkel des Trigonum Lieutaudii und keine Andeutung einer Einmündungsstelle für den linken Ureter. Linke Samenblase mangelhaft entwickelt, rechte vergrößert. Linker Harnleiter in seinem oberen Teile nicht bis zur normalen Stärke entwickelt. Beide Hoden und Nebenhoden normal.

XIV. Fall von Bachhammer (27):

Neugeborener Knabe. Links keine Niere, Ureter und Nebenniere; in der Blase keine linke Uretermündung. Linkes Vas deferens und linke Samenblase fehlen. Dagegen war der linke Hoden nebst seinem Nebenhoden und den zu- und abführenden Gefäßen und Nerven vorhanden. Die rechte Niere hypertrophisch.

XV. Fall von Thibierge (28):

Knabe von 9 Jahren. Es fehlen rechte Niere und Ureter, ebenso die rechte Harnleitermündung in der Blase und die rechte Vesicula seminalis.

XVI. Fall von Guttman (29):

Alter 13 Jahre. Rechts fehlen: Ureter und Niere, die Samenblase und das Vas deferens. Auch die linke Samenblase war kleiner als normal. Nebennieren vorhanden. Linke Niere compensatorisch vergrößert.

XVII. Fall von Batterham und Mambly (30):

Mann im Alter von 48 Jahren. Es fehlten

links: Die Niere, der Ureter und die Samenblase. Normal waren: Beide Hoden, das linke vas deferens und beide Nebennieren. Carcinom der rechten Niere.

XVIII. Fall von Parma (31):

Mann von 45 Jahren. Es fehlen linke Niere und Ureter. Linke Nebenniere normal und in gehöriger Lage. Rechte Niere gross. In der Blase war nur die rechte Hälfte des Trigonum Lieutaudii entwickelt; an der Stelle, wo sonst der Ureter einzumünden pflegt, war auch keine Andeutung einer solchen Insertion zu sehen. Die Genitalorgane rechterseits normal; der linke Hoden normal; dagegen war die Stelle des linken Nebenhodenkopfes eingenommen von einem fast nussgrossen Apparate kleiner, dünnwandiger Cysten. Die Cauda epididymis fehlte vollständig, ebenso das linke Vas deferens samt der linken Vesicula seminalis und dem Ductus ejaculatorius. Vom linken Leistenkanale führte zum Hoden hinab nur ein zarter bindegewebiger Strang mit Blutgefässen; die linke Hälfte der Prostata kleiner als die normale rechte. Utriculus masculinus normal.

XIX. Fall von Ballowitz (32):

Mann von 40 Jahren. Es fehlten links: Die Niere, der Ureter und die Gefässe; in der Blase die linke Harnleitermündung, das linke Vas deferens und die linke Vesicula seminalis nebst Ductus ejaculatorius. Linker Hoden kleiner als rechts. Linker Nebenhoden rudimentär und die linke Prostatahälfte kleiner als rechts.

XX. Fall ibidem:

Mann von 60 Jahren. Es fehlten links: Die Niere, der Ureter und die Gefässe, die Harnleitermündung der gleichen Seite in der Blase und der linke Ductus ejaculatorius. Das linke Samenbläschen rudimentär. Linkes Vas deferens fehlt. Linker Hoden um $\frac{1}{3}$ kleiner als rechts mit verkümmertem Nebenhoden. Linke Hälfte der Prostata kleiner als rechts.

XXI. Fall von Dreyer (7):

Totaldefekt der linken Niere und des linken Ureters. In der Harnblase fehlt jede Spur einer linken Ureteröffnung. Linker Hoden ungewöhnlich klein, kein linker Samenstrang, kein linkes Vas deferens und keine linke Samenblase.

Epikrise.

In diesen 21 Fällen waren 7 mal die rechte und 14 mal die linke Seite betroffen, sodass auch hier das Befallensein der linken Seite praevaliert, und zwar fehlten in 17 Fällen die betreffende Vesicula seminalis vollständig, während sie in den 4 restierenden Fällen verkümmert bzw. rudimentär war. Was das Vas deferens anbetrifft, so war es in 2 Fällen vollständig erhalten, in 4 Fällen nur teilweise und 15 mal fehlte es ganz. Bezüglich der Entwicklung des Hodens sind in 6 Fällen keine Angaben gemacht, 7 mal war er völlig normal, 7 mal verödet oder kleiner als gewöhnlich und in einem Fall grösser als gehörig. Ueber den Nebenhoden fehlen in 9 Fällen nähere Angaben; 3 mal wird hervorgehoben, dass er völlig normal gewesen sei, 2 mal fehlte er vollständig und in

7 Fällen war er cystisch entartet bzw. verkleinert. Während die eine Niere in allen Fällen fehlte, war die andere meist compensatorisch hypertrophiert. Die Befunde wurden in allen Lebensaltern gemacht, vom Neugeborenen bis zum 81 jährigen Greise. Auffallenderweise wurde die Nebenniere nur in 2 Fällen vollständig vermisst, sonst war sie normal und an gehöriger Stelle gelegen. Vom Ductus ejaculatorius wird nur 2 mal angegeben, dass er völlig fehlt.

Ueber die Häufigkeit von Defekten der Samenblase in Verbindung mit mangelhafter Entwicklung der gleichseitigen Harnorgane gibt die Statistik von Ballowitz Auskunft. Letzterer sammelte 213 Fälle von einseitiger Agenesie der Niere, wovon 112 auf das männliche (70 mal links und 42 mal rechts) und 65 auf das weibliche Geschlecht (31 mal links und 34 mal rechts) fielen; die noch übrigen Fälle gehörten geschlechtlichen Missbildungen an. In diesen 112 Fällen fehlte die vollständige Samenblase nur 13 mal, sodass in ca. 8 Fällen von Nierendefekten 1 mal die Samenblase fehlt.

Erklärung der Entstehung der Hemmungsbildungen.

Eine Erklärung der Entstehung der Hemmungsbildungen des Urogenitalsystems, die die Mehrzahl der oben angeführten Fälle verständlich macht, gibt Münchmeyer. Der erste Grund hiefür liegt nach seiner Anschauung in abnormen Vorgängen im Primordialnierensystem und zwar in einer mangelhaften Bildung des

Wolff'schen Ganges. Er vermutet, dass dieser (wie früher die Primordialniere selbst) als solider Strang aus den Seitenplatten des mittleren Keimblattes entsteht. Durch mangelhafte Ernährung nun, eventuell infolge gestörter Zirkulation, sei dieser entweder ganz oder zum grössten Teile am Hohlwerden verhindert worden und der Grösse dieser Störung entspreche auch die Ausdehnung des Defektes. Aus diesem Grunde könne auch die Primordialniere, deren Querkanäle ja aus später hohl werdenden Wucherungen des Wolff'schen Ganges entstehen, auf einer mangelhaften Entwicklungsstufe stehen bleiben. So erklärt sich auch, dass die Epididymis (die frühere Urniere) so häufig in ihrer Entwicklung gestört ist, so erklärt sich ferner, dass der ganze Harnsekretionsapparat fehlen kann; er wurde eben schon im ersten Keime erstickt, da der nicht hohl gewordene Wolff'sche Gang natürlich keine Ausstülpung erfahren konnte. Aus gleichem Grunde fehlen auch die Samenblasen und das Vas deferens so oft. Dabei können sich jedoch Harnblase und Hoden völlig normal verhalten, da ihre Entwicklung ganz unabhängig vom Primordialnierensystem erfolgt.

Falsche Einmündungen.

Einige Missbildungen resultieren auch aus entwicklungsgeschichtlichen Störungen im Gebiete des unteren Ende des Ureters und des Vas deferens. So beobachtete Eppinger (33) folgenden Fall:

Mann im Alter von 22 Jahren starb durch Unfall. Rechte Niere hypertrophisch, sonst rechts

keine Abnormität. Linker Ureter beginnt oben erweitert (rudimentäre Niere) und führt 16,5 cm lang zur Blase. Nachdem er mit seinem untersten Teile die Muskulatur der Blase durchsetzt hat, bläht er sich plötzlich zu einem zwischen Mucosa und Muscularis der Blase gelegenen dünnwandigen Sacke auf. Nirgends ist jedoch eine Ausmündung an der Schleimhaut der Harnblase wahrnehmbar. Es zeigt sich aber am oberen Ende der linken Prostatahälfte eine schlitzförmige Oeffnung, die in den Ductus ejaculatorius einmündet und eine Kommunikation zwischen jener sackartigen Ureterausweitung und der linken Samenblase herstellt; letztere ist stark vergrössert, während das Vas deferens sonst normal ist.

Auch H o f f m a n n (34) schildert zwei interessante Fälle, in denen die Harnleiter sich in Samenblasen umwandelten.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 42 Jahre alten Mann, der starb infolge von Meningitis nach Fractura cranii. Das rechte Nierenbecken ist in zwei Abteilungen geschieden; die obere geht in einen Schlauch über, der sich beim Eintritt ins Becken bis zur Federkielstärke verengt, um dann in eine stark ausgebuchtete 2,5 cm weite Abteilung überzugehen, die sich an die äussere Seite des rechten Samenleiters an der sonst von dem Samenbläschen eingenommenen Stelle anlegt und dicht hinter der Prostata sich mit ihm verbindet. Die Samenblase dieser Seite fehlt. Schneidet man die untere weitere Abteilung dieses Schlauches auf, so kann man mit einer Sonde nach oben hin bis zum Nierenhilus vordringen.

Eine in den rechten Samenleiter eingeführte Borste ist eine Strecke weit von der unteren Abteilung des weiten Schlauches durch eine feine Scheidewand getrennt und gelangt an der sehr verjüngten Eintrittsstelle des letzteren in die Vorsteherdrüse in den Ureter. Von hier aus nach abwärts gelangt man mit der Borste zu einer 2,5 mm breiten Oeffnung an der rechten Seite des Colliculus seminalis. Die untere Abteilung des rechten Nierenbeckens geht ebenfalls in einen etwas engeren Schlauch über, der in die Blase mündet.

Die linke Niere hat ebenfalls zwei Abteilungen, aus denen je ein Schlauch hervorgeht, die sich vor der Blase vereinigen und gemeinschaftlich in die Blase münden. Linke Samenblase ziemlich gross. Beide Hoden normal.

Im anderen Falle wurde bei einem 42 jährigen Manne, der an Pyämie im Anschlusse an eine Amputation des Oberarmes starb, folgender Obductionsbefund gemacht:

Linkes Nierenbecken in zwei Abteilungen getrennt, von denen je ein Schlauch ausgeht; der untere von der Weite eines gewöhnlichen Harnleiters mündet an gehöriger Stelle in die Blase. Der obere weitere zieht zur hinteren Blasenwand und gelangt von hier zum äusseren Rande des linken Samenleiters und zum hinteren Rande der Vorsteherdrüse. Unmittelbar bevor er sich an diese anlegt, geht von ihm nach hinten und innen eine 2,0 cm lange Ausbuchtung ab, die an der hinteren Fläche des unteren Endes des Samenleiters gelegen ist. Diese kleine Ausbuchtung ist vom Lumen des Samenleiters durch eine dünne

Scheidewand getrennt. Eine eingeschobene Borste erscheint in einer 2 mm breiten Spalte an der linken Seite des Collicul. seminalis. Rechts Befund normal.

Einen Fall, in dem das Samenbläschen weder mit dem Vas deferens noch mit dem Ureter zusammenhing, beobachtete Rott (35). Aus dem Sektionsberichte entnehme ich folgendes:

J. Hahn, 52 Jahre alt, starb an Phthisis pulmonum. Rechte Niere nebst Nierenbecken und Gefässen fehlte vollständig. Der Harnleiter begann in der seitlichen Gegend des IV. Lendenwirbels. Eingebettet im retroperitonealen Gewebe nahm er beim Herabsteigen an Volumen zu. In der Excavatio rectovesicalis wurde er vom Vas deferens gekreuzt. Letzteres machte kurz darnach eine knieförmige Krümmung, wandte sich nach innen und unten und schwoll so an, dass es an der weitesten Stelle einen Durchmesser von 2 cm erreichte. An der Prostata angekommen bildete dasselbe, anstatt sich mit dem Samenbläschen seiner Seite in Verbindung zu setzen und in den ductus ejaculatorius fortzusetzen, mit dem hinteren Rande dieser Drüse eine starke adhärente bindegewebliche Masse, während das Samenbläschen ganz isoliert, haselnussgross von der hinteren Partien der Vorsteherdrüse sich abhob. Eine Kommunikation zwischen vas deferens einerseits und dem Samenbläschen und ductus ejaculatorius bestand nicht. Von hier aus zog der Samenleiter mit darmartigen Windungen nach abwärts und mündete in den Harnleiter, 1 cm von der Blase entfernt. Im Samenbläschen Flüssigkeit, die sich

auf Druck durch den Ductus ejaculatorius in die Harnröhre entleerte. Linke Seite normal.

Der Fall von Bostroem (36) betrifft einen 73 Jahre alten Mann, der an Hydrocephalus chronicus internus zugrunde ging. Die rechte Seite des Urogenitalapparates normal. Linke Niere war nicht angelegt. Die Harnblase sehr weit. Am Grunde der Harnblase, wo sonst der Ureter eintritt, eine 4 cm lange Vorwölbung. Diese Blase steht mit einem 4 cm langen sackartigen Gebilde in Verbindung, aus dem das linke Vas deferens entspringt und das sich als die linke Samenblase erwies.

Zwei hierher gehörige Fälle veröffentlichte auch Eckardt (37). Das Protokoll des einen Falles lautete im Auszuge:

32 jähriger Arbeiter, dem linke Niere und Nebenniere fehlen. Rechte Niere gross. In der Blase fehlte die linke Harnleitermündung vollkommen. Die Samenbläschen beider Seiten mündeten gemeinsam in einem platt gedrückten Strange auf der Mitte des colliculus seminalis aus. Rechts alles normal. Links mündeten in diesem gemeinsamen Ausführungsgange zwei an Gestalt den Samenbläschen sehr ähnliche, stark ausge dehnte Säckchen. Von dem oberen ging ein etwa 5 mm dicker hohler Strang nach oben, der sich über der Kreuzung mit der arteria iliaca zweimal ampullenartig erweiterte und blind endigte; dies stellte die Ureteranlage dar.

Der andere Fall betraf einen 50 jährigen Arbeiter, dessen rechte Niere fehlt. Ein mit dem rechten Vas deferens communicierendes Rudiment

des rechten Ureters war vorhanden. In der Blase fehlte rechts Harnleitermündung. Vom rechten Vas deferens gelangte man in eine über bohnen-grosse, etwas zerklüftete Höhle, in welche zwei augenscheinlich als Samenblasen anzusprechende Säckchen einmündeten. Nach unten und hinten von dieser Höhle, durch eine zweizipfelige segelartig gespannte Scheidewand zum grössten Teile abgeschlossen, lag ein taubeneigrosser zweiter Hohlraum, dessen unterstes Ende noch einige Millimeter unter den Colliculus seminalis hinabreichte. Nach oben zu dicht an die zweizipflige Scheidewand ansetzend zog von hier aus bis gut drei Querfinger breit oberhalb der Abgangsstelle der Arteria iliaca dextra reichend ein hohler 12 mm breiter geschlängelter Gang, der Ureter, der im Inneren klappenartige Vorsprünge aufwies. Schliesslich endigte dieser Strang mit vier hohlen handschuhfingerartigen Ausläufern, nachdem er kurz vor dem Abgang der letzteren sich noch einmal stärker erweitert hatte. Der Ureter liess sich vom Vas deferens aus injicieren. Rechte Samenblase war obliteriert, ohne Ausmündung auf den Colliculus seminalis.

Zum Schlusse möchte ich noch den Fall von Sankott (38) erwähnen:

62 jähriger Mann. Rechte Niere vergrössert. Linke Niere nicht nachweisbar. Nebenniere normal. Linker Ureter an seinem unteren Ende ampullenartig erweitert und geht in ein in das Cavum der Harnblase sich vorwölbendes cystenartiges Gebilde über. Dringt man mit der Sonde in diese Erweiterung, so wird der Sondenknopf von

dem Blasenlumen aus in zwei die Blasenschleimhaut vorbuchtenden Cysten sichtbar; nirgends gelangt er aber in den Blasenraum; die Cyste ist also von dem Blasenlumen völlig abgetrennt. Mit Eröffnung des ektatischen Ureterteiles findet man viele bis hirsekorn-grosse Concremente und an der hinteren Wand einen Spalt, durch welchen die Sonde in den unteren Teil der der Ektasie adhärenten linken Samenblase gelangt, die ebenfalls solche Concremente enthält. Durch den ductus ejaculatorius gelangt man in die pars prostaticae urethralis. Harnblase, Colliculus seminalis mit den beiden Ausmündungen des Ductus ejaculatorius und der Utriculus prostaticae zeigen nichts Abnormes.

Erklärung.

In den Anomalien der Einmündung des Ureters in die Samenblase resp. den ductus ejaculatorius sieht Eppinger eine Bestätigung der von Kupffer (39) an Säugetierembryonen dargestellten Entwicklungsverhältnisse des Ureters aus dem Wolff'schen Gange, wo noch während der Scheidung der Cloake in Enddarm und Sinus urogenitalis beim Manne der Wolff'sche Gang zum Vas deferens unter gleichzeitiger Verlängerung des Zwischenstückes zwischen Wolff'schem Gang und Nierengang sich entwickelt, welcher letzterer sich de norma aus dem unteren Teile des ersteren bildet. Die Folge davon ist, dass bei persistierender Einmündung des Nierenganges an der ursprünglichen Stelle in die Allantois resp. spätere Harnblase der Wolff'sche

Gang in den sinus urogenitalis einmündet, wobei auch gleichzeitig eine Drehung des Ureters um den Wolff'schen Gang geschieht, sodass dieser hinter den Ureter zu liegen kommt. Und gerade in dem mangelhaften Wachstume eben dieses Zwischenstückes, glaubt Eppinger den Grund für die Verwachsung und Kommunikation des Ureters mit der Samenblase bzw. Ductus ejaculatorius suchen zu müssen und bezeichnet die Anomalie seines Falles als ein Stehenbleiben auf einer frühzeitigsten Entwicklungsstufe.

Als sekundäre Folge dieser eigentümlichen Mündungsverhältnisse muss man die bedeutende Erweiterung des unteren Teiles des Ureters auffassen, die in diesen Fällen nie fehlt. Diese Erscheinung ist hauptsächlich durch Stauung bedingt. Während nämlich bei der normalen Mündung des Ureters in die Blase ein continuierliches Abschliessen des Ureterinhaltes statthat, so ist dieses bei der anormalen Mündung des Ureters in die Samenblase bzw. den ductus ejaculatorius nur ein temporäres, beschränkt auf den Geschlechtsakt oder das Zustandekommen von Pollutionen, oder es müsste zeitweise ein Zustand bestehen, der an Spermatorrhoe erinnert, nur mit dem Unterschiede, dass das abgeflossene Sperma sehr dünnflüssig wäre und eventuell Concremente aufzuweisen hätte, deren Durchtritt mit kolikartigen Schmerzen einherginge. Als weiterer Grund für die Dilatation könnte noch der Druck der im Ureter gestauten Flüssigkeitssäule und eventuell das Gewicht der zahlreichen Concremente — wie im Falle Sankotts — in Betracht gezogen werden.

Neubildungen.

Während die congenitalen Anomalien der Samenblasen nicht allzu selten sind, gehören die primären Neubildungen derselben zu den grössten Seltenheiten. Foerster, Wunderlich und Ziegler erwähnen das Carcinom der Samenblase in ihren Lehrbüchern überhaupt nicht; ebensowenig Kocher (40) in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Samenblasen. Ja Walther (41) meint sogar, dass der Scirrhus der Samenbläschen primär nicht vorkomme, sondern stets in Verbindung mit dem Scirrhus des Hoden. Er zeige dann eine grosse Aehnlichkeit mit dem der Eierstöcke. Wie der Scirrhus dieser Teile sich mit dicken, harten, auf dem Durchschnitte glänzenden Wänden und mit Ablagerung rötlicher Flüssigkeit in den Zellen zeigt, ebenso verhält sich der Scirrhus der Samenbläschen. Auch knirscht die Samenblase beim Durchschneiden unter dem Messer und die Zwischenwandungen sind ebenfalls fest und hart. Sie kann bis zum dreifachen ihres Volumens sich vergrössern.

Sekundäre Neubildungen in den Samenblasen wurden häufiger beobachtet; dieselben gingen von der Prostata, der Blase, dem Hoden oder dem Rectum auf die Vesiculae seminales über. So befällt nach Courvoisier (42) der Prostatakrebs häufig die Samenblasen, ein Beweis dafür, dass der Krebs beim Weiterschreiten sich an die Lymphwege hält, denn es besteht eine direkte Verbindung des prostatichen Lymphnetzes mit dem der Samenbläschen. Er berichtet, dass unter 19 sicheren Fällen von primärem Pro-

statacarcinom sich 4 auf die Samenblasen erstreckt haben, und zwar waren 2 mal nur die linke und 2 mal nur die rechte befallen. Die totale krebsige Entartung der vesicula seminalis sei aber nicht häufig, denn stets finde man Reste normaler Schleimhaut erhalten.

1. Sarkome.

Die Frage, ob Sarkome der Samenblasen vorkommen, sei es primär oder sekundär, lässt Guelliot offen, indem er sich auf die Beobachtung Sidney Couplands (43) beruft, der ein Sarkom vorfand, das die Prostata und den gesamten Blasengrund einnahm, die Samenblasen jedoch verschonte. Dass das Sarkom sogar primär in den Samenbläschen vorkommen kann, beweist jedoch der Fall von Zahn (44). Da es der einzige ist, den ich in der mir zugänglichen Literatur vorfand, so möchte ich ihn hier im Auszuge anführen:

A., 76 Jahre alt, hatte Fieber und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Puls unregelmässig. Tropfenweises Abgehen des Urins. 2 Tage vor dem Tode unregelmässiges Reiben in der Herzgegend. Harn normal. Kein Potatorium. Keine Syphilis.

Im Herzen multiple sarcomatöse Knoten. Lunge emphysematös. Im linken Nierenhilus nussgrosse Geschwulst. Im Peritoneum einige Geschwülste. Beide Samenbläschen besonders rechts vergrössert. Die durch einen Medianschnitt in zwei gleiche Hälften geteilte Prostata zeigt nichts Abnormes; das die Samenbläschen umgebende fett-

reiche Bindegewebe normal. Beide Hoden blass, atrophisch. Auch die Samenkanäle sind bis zu ihrem Uebergange in die Samenblasen unverändert. Die Samenblase zeigt bis zu ihrem unteren Abschnitte keine Veränderung, hier aber ist sie verdickt, von weisslicher Farbe und haftet einer sie mit dem Samenbläschen verbindenden Geschwulst an. Diese ist kirschkerngross und setzt sich auf die vergrösserte rechte Samenblase fort. Diese selbst ist sehr derb und in eine weissliche Masse umgewandelt, auf deren Schnitt man noch verschiedene Oeffnungen und Spalten erkennen kann.

Der mikroskopische Befund ergab: Oeffnungen und Spalten der Samenblase noch erhalten. Das Epithel der Schleimhaut ist teilweise abgehoben, sonst wohl erhalten. Die Schleimhaut bis zur elastischen Schicht der Wandung wenig verändert; ebenso verhalten sich die in ihr gelegenen Drüsen, deren Epithelien gut erhalten sind. Um die Drüsen kleine Rundzellen. Die eigentliche Geschwulst beginnt erst ausserhalb der erwähnten elastischen Grenzsicht. Zunächst dieser eine schmale Zone kleiner Rundzellen, dann folgen nach aussen zu die Hauptmasse der Geschwulst bildend verschieden lange Spindelzellen mit wenig homogener Grundsubstanz und weiterhin an der Peripherie wiederum Rundzellen. Da wo die Intercellularsubstanz stärker entwickelt ist, Fettropfen und Pigmentkörner. In den Gefässwandungen der Umgebung keine Geschwulstzellen. Ganz an der Peripherie finden sich in den sie umgebenden Bindegewebsbündeln und namentlich zwischen den hier vorhandenen Fettzellen eine

nach aussen zu abnehmende Menge rundlicher Geschwulstzellen.

Epikrise.

Die Herzgeschwülste sind sekundär, da multipel und Sarkome nicht so überaus selten Metastasen im Herzen bilden. Auch sind die Mesenterialgeschwülste sekundär, da sie im gegenteiligen Falle doch kaum Metastasen hätten bilden können, ohne dass die für die Entwicklung sekundärer Geschwülste so besonders günstige Leber betroffen worden wäre. Geschwülste in der Leber fehlen aber. Auch die Nierengeschwülste sind nicht primär, sondern die der rechten Samenblase. Denn durch Metastasen verursachte Geschwülste der Samenblase sind noch nicht bekannt und wenn in ihnen auch noch keine primäre Geschwulst nachgewiesen ist, so ist letztere Möglichkeit doch die wahrscheinlichere, da die gesamte rechte Samenblase gleichmässig affiziert ist, während die linke nur in ihrem unteren Abschnitte, die Prostata nur teilweise in der zunächst gelegenen Partie ergriffen ist. Dann hat es den Anschein, als ob das adventitielle und intermuskuläre Bindegewebe die Matrix für die Geschwulstelemente abgegeben hätte und diese von hier aus mehr nach aussen und weniger nach innen wucherte. Endlich sprechen die sarkomatösen Thromben in den Venen der Umgebung der Geschwulst mit Bestimmtheit dafür, dass die Keime für die übrigen Geschwülste von hier ausgegangen sind.

Trotz der Wahrscheinlichkeit der Annahme Zahns, dass die Geschwulst vom rechten Samen-

bläschen ausgegangen sei, dürfte vielleicht der Gedanke nicht von der Hand zu weisen sein, dass die Neubildung ausging von dem die beiden Samenbläschen verbindenden Knoten. Es wäre dann anzunehmen, dass derselbe ursprünglich eine entwicklungsgeschichtliche Hemmungsbildung darstellte, ähnlich dem Falle, den Lucksch (45) beschrieb.

Letzterem fiel bei der Untersuchung der an der hinteren Wand der Blase gelegenen Bestandteile des Genitalapparates bei einem 54 jährigen Manne ein zwischen den beiden Vas deferentia liegendes härteres Gebilde auf. Nach Entfernung des umliegenden Fettgewebes liess sich ein rundlicher Körper von etwa der Grösse einer Kirsche darstellen, der mit den Vasa deferentia in fester Verbindung stand. Derselbe lag 2 cm oberhalb des oberen Randes der Prostata und hatte ungefähr die Gestalt einer Kugel mit einem Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ cm. Auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchung gelangt er zu dem Schlusse, dass dieser Knoten vielleicht als Rest der Müller'schen Gänge anzusprechen und als Hermaphroditismus spurius masculinus internus leichtesten Grades aufzufassen sei. Handelte es sich in Zahn's Falle um eine derartige Hemmungsbildung, die nach der Literaturangabe, welche Lucksch gibt, schon öfter beobachtet wurde, so wäre mit ziemlicher Bestimmtheit anzunehmen, dass in dem erwähnten Knoten der primäre Sitz der Geschwulst gelegen sei, weil solche versprengte Keimelemente Praedilektionsstellen für Neubildungen darstellen.

Carcinome der Samenblasen.

Auch die Primärcarcinome der Samenblasen sind selten. M. Berger (46) veröffentlichte einen Fall, bei dem man an der linken Seite der Blase eine voluminöse Geschwulst vorfand, die die Stelle der Prostatabasis einnimmt. Auch scheinen die linke Samenblase und das gleichseitige Vas deferens in diesem Geschwulstgewebe aufgegangen zu sein, während dieselben Teile der rechten Seite von der Geschwulst unabhängig waren. Guelliot bezweifelt nun, ob der primäre Sitz dieser Geschwulst in der Samenblase gelegen sei und hält seinen Fall für den ersten unzweifelhaften von Primärcarcinom der Samenblase:

Pat. 50 Jahre, magert seit 5 Monaten beständig ab. Gelbsucht. Schmerzen im Unterleib. Bei der Palpation des nicht sehr aufgetriebenen Leibes lässt sich ein Tumor fühlen, der seinen Sitz im Omentum maius zu haben scheint. Der Ikterus liess den Verdacht auf ein Carcinom aufkommen, das die Gallenblase komprimierte. Da aber die Leber in ihrer Form keine Veränderung zeigte, so vermutete man ein Carcinom des Pankreas-kopfes. Pat. bekam Diarrhoen und Ascites.

Sektion:

Bauchhöhle enthielt ca. 8 Liter schokoladefarbiger Flüssigkeit. In der Umgebung der Leber zahlreiche weisse Geschwulstknoten. Leber intakt. Hilus dagegen völlig in Geschwulstbildung aufgegangen. Hals der Gallenblase infiltriert. Pankreas, Magen, Milz, Nieren und Darm ohne Abweichung. Im Bauchfelle zahlreiche weisse

Geschwulstknötchen. Omentum maius ist in eine harte, höckerige Masse verwandelt, ebenso das Mesenterium. Hilus der Milz und das Ligamentum pancreatico-lienale sind gleichfalls in eine harte Geschwulstmasse hineingezogen.

Blase, Prostata und rechte Samenblase zeigen normale Verhältnisse. Dagegen ist die linke Samenblase in einen harten höckerigen Tumor verwandelt, der 8 cm lang und an der Basis 2 cm breit ist. Ein Schnitt durch den Tumor liefert das gleiche Bild wie die übrigen Geschwulststellen, nämlich ein derbes Gewebe von hellbrauner Farbe und harter Consistenz. Das die Samenblase umgebende Gewebe ist intakt. Auch in der Lunge eine Krebsgeschwulst.

Guelliot meint, dass es unzweifelhaft sei, dass der Prozess von der linken Samenblase ausgegangen sei, denn diese zeigte eine sehr starke Zerstörung, während die übrigen Organe mit Ausnahme des Bauchfelles relativ schwach afficiert sind. Dass der Prozess vom Peritoneum ausgegangen sei, entbehrt der Wahrscheinlichkeit, während gerade die Samenblasen wegen ihres Epithels zur krebsigen Entartung geneigt seien. Ob eine mikroskopische Untersuchung angestellt wurde, erwähnt der Autor nicht.

Einen Fall, in dem höchst wahrscheinlich der primäre Sitz der Geschwulst in der linken Samenblase gelegen war, berichtet Hurry Fenwick (47):

Mann von 59 Jahren. 2 Monate vor dem Tode Harnträufeln; die rektale Untersuchung ergab eine vergrößerte linke Samenblase. Urin-

alk. spez. Gewicht 1010. Es traten erschöpfende Haematurien auf. Das Blut wurde öfters auf Gewebsbildungen untersucht, doch stets mit negativem Erfolge.

Autopsie:

Beim Durchschneiden der Harnblase fand man die vordere Wand ungewöhnlich fest und dick, da die Muskulatur infiltriert war. Das Lumen gering, Schleimhaut normal, abgesehen von der linken Hälfte des Trigonum Lieutaudii und der Umgebung der linken Uretermündung. Diese Partien waren carcinomatös entartet. Die linke vesicula seminalis und der anschliessende hintere Teil der linken Prostatahälfte waren hart und in eine carcinomatöse Geschwulst verwandelt. Im linken Ureter und dessen Umgebung die gleiche Neubildung. In beiden Nieren Zeichen von Nephritis interstitialis chron. In den Eingeweiden wurden keine sekundären Geschwülste gefunden.

Ein weiterer Fall wurde im pathologischen Institute zu Greifswald beobachtet und von Walter (48) veröffentlicht.

Krankengeschichte:

65 Jahre alter Kuhfütterer F. M. Pat. klagte über Kreuzschmerzen. Linkes Bein ödematös geschwollen. In der linken Leistengegend der Darmbeinschaukel aufsitzend eine faustgrosse harte Geschwulst. Inguinaldrüsen beiderseits hart geschwollen. Prostata vergrössert. Keine Urinbeschwerden.

Klinische Diagnose:

Carcinoma prostatae und metastatische Lymphdrüsentumoren.

Sektionsprotokoll vom 9. Januar 1900.

Wenn man die Darmschlingen bei Seite schiebt, zeigt sich in der linken Inguinalgegend ein grosses Drüsenpaket direkt unter dem Peritoneum. Ausserdem finden sich zahllose hirse- bis erbsengrosse Knötchen am Mesocolon, der Flexur und unter dem Bauchfelle, das die Beckenhöhle auskleidet. Die in der Inguinalgegend gelegenen Drüsen bestehen sämtlich aus derbem, im Durchschnitte rein weissem Geschwulstgewebe, von dessen Schnittfläche sich kein Saft abstreifen lässt.

Die erweiterte Harnblase zeigt eine deutliche Hypertrophie der Muskelbalken. Hinter der Prostata befindet sich rechts und links eine divertikelähnliche Ausstülpung. Der ganze Hals der Harnblase ist in ein derbes, weisses Geschwulstgewebe verwandelt. Die Schleimhaut ist erhalten.

Die Prostata ist in beiden Seitenlappen und auch im dritten Lappen nicht nennenswert verdickt. Die Blasenwand und die Prostata fühlen sich hier wie ein derbes Scirrhusgewebe an. Rechts ist die Samenblase zwar klein, aber deutlich erhalten.

Vas deferens, Hoden und Nebenhoden sind intakt. Links fühlt man ungefähr der Gestalt der Samenblase entsprechend anstatt dieser einen derben Tumor, in welchem sich das Vas deferens dieser Seite hinein verfolgen lässt. Beim Einschneiden sieht man an zahlreichen Stellen die kleinen durchschnittenen Lumina des gewundenen Samenstranges. Durch den Leistenkanal zieht sich der Samenstrang, hier völlig intakt hindurch.

Das Lumen ist bis zum Eintritt in den bewussten Tumor offen. Beim Eintritt in die kleine Beckenhöhle wird er von zahlreichen Geschwülsten umlagert. Beide Ureteren sind für eine dicke Sonde leicht durchgängig. Die Lymphdrüsen an der Mesenterialwurzel sind in grauliche, bohngrosse, derbe Tumoren verwandelt. Stellenweise reichen diese Drüsen bis gegen den Dünndarm heran; im Ileocoecalteil sind sie weit davon entfernt.

Die anatomische Diagnose lautete:

Carcinom des linken Samenbläschen, übergreifend auf die Blase und Prostata, mit zahlreichen Drüsenmetastasen entlang den grossen Gefässen und den retroperitonealen Lymphdrüsen.

Die Diagnose Primärcarcinom der Samenblase beruht auf folgender Ueberlegung: Die Infiltration der Harnblase sprach nicht für den Primärsitz der Neubildung in diesem Organe, da sämtliche Tumoren der Blase in Zottenform auftraten. Es wäre dann klinisch auch Haematurie beobachtet worden. Bei der Untersuchung des Rectum zeigt sich dieses intakt. Bei der geringen Infiltration der Prostata konnte auch diese als Primärtumor nicht aufgefasst werden. Während also Blase und Prostata nur in geringem Masse von dem Krankheitsprozesse betroffen waren, zeigte sich die linke Samenblase so vollständig in krebsiger Degeneration aufgegangen, dass der Herd der Neubildung in dieses Organ gelegt werden musste.

Die gehärteten Präparate zeigten die charakteristischen Alveolen angefüllt mit kleinen kreisrunden, teils kubischen Zellen, die ein küm-

merliches Protoplasma aufwiesen. Von Cancroidperlen war nichts zu sehen, sodass jeglicher Verdacht, der Prozess könne von der Scrotalhaut ausgegangen sein, hinfällig wurde.

Den letzten Fall, den ich in der Literatur vorfand, beschrieb Walter Courvoisier (42) folgendermassen:

87 jähriger Mann, dessen Krankengeschichte unbekannt blieb.

Bei der Sektion gelangte man auf einen oberhalb der Prostata befindlichen, den Samenblasen in der Lage entsprechenden, fast hühnereigrossen, lappigen, derben Knoten, auf dessen weiss und dunkelrot marmoriertem Durchschnitte man noch deutlich grünliche Reste der Schleimhaut erkennen konnte. Der linke Prostatalappen war über Walnussgrösse, der rechte ca. walnussgross. Keine Andeutung eines Lobus pathologicus.

Beim Einschneiden quollen derbere Massen zwischen weicherem Interstitialgewebe vor. Blase und Rectum frei von Tumormassen. Auf dem Peritoneum des Douglas sassen einige linsengrosse Knoten. Retroperitonealdrüsen und Drüsen längs der Vena iliaca vergrössert, dunkelrot und weiss gefleckt. Einige Bronchialdrüsen am Lungenhilus carcinomatös, zugleich anthracotisch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die hauptsächlichste Krebswucherung in beiden Samenblasen stattgefunden hatte und dass dieselbe vom Epithel dieser Organe ausgegangen war. An vielen Stellen war deutlich zu sehen, wie sich vom Epithel aus die Zellzapfen

in die Tiefe senkten, wie sie sich hier in Nester und Stränge auflösten. Ganz diffus geht der Tumor auf die Prostata über, wo er mehr medullären Charakter annimmt. Hier finden sich vielerorts normale Drüsen, oft mit Concrementen erfüllt. Adenomähnlicher Bau des Krebses ist nirgends zu sehen. Eigentümlich war der Befund von Vacuolen in fast jeder Krebszelle nebst stark fettiger Degeneration des noch hie und da erkennbaren protoplasmatischen Saumes.

Bei der Seltenheit der Fälle der Primärcarcinome der Samenbläschen sei mir gestattet, noch einen neuen Fall anzuführen, der auch in ätiologischer Beziehung interessant ist. Derselbe kam im Krankenhause r. d. I. zur Obduktion durch Dr. Steffenhagen. Sektionsbericht Nr. 273. 1903.

Es handelte sich um einen 69 jährigen Fuhrknecht. Die klinische Diagnose lautete:

Myelitis part. dors. inf. Hypertrophie der Prostata. Cystitis. Lungenödem.

Anatomische Diagnose:

Carcinom beider Samenblasen mit Metastasen in den lumbalen Lymphdrüsen und den Lungen. Emphysem. Chronische Bronchitis beider Lungen. Oedem und Stauungshyperämie beider Unterlappen. Pleuranarben beider Spitzen. Obsolete tuberkulöse Herde beider Lungen. Kalkherde in den Bifurkationsdrüsen.

Dilatation und beginnende fettige Degeneration des rechten Ventrikels.

Chronische fibröse Endocarditis der Mitralklappen; geringgradige calculöse Endocarditis der Aortenklappen. Sclerose der Aorta und der Coronargefässe.

Chronischer hyperplastischer Tumor der Milz. Senile Atrophie der Nieren. Fibrome in Niere und Leber. Beginnendes Carcinom des Oesophagus an der vorderen Wand. Pigmentöser Katarrh des Duodenums. Polyp im Rectum.

Makroskopischer Befund:

Die Blase mittelgross, mit trübem Harn gefüllt. Die Schleimhaut streifig rosarot injiziert, leicht verdickt. In der Urethra fanden sich rechts und links vom Colliculus seminalis je eine etwa erbsengrosse in die Substanz der Prostata eindringende Vertiefung mit unregelmässigem, eingerissenem Rande. Die Vertiefung selbst mit Coagulis angefüllt. Das Peritoneum im Douglas'schen Raume bläulich verfärbt mit einzelnen durchscheinenden bis erbsengrossen, weisslichen Verfärbungen und Knötchen. Die Prostata, im ganzen apfelgross, drängt das Trigonum Lieutaudii etwas unter der Verbindungslinie zwischen den beiden Uretermündungen in das Blasenlumen hinein. Die beiderseits durchtastbaren Tumorknoten liegen nach hinten und oben von beiden Prostatalappen. Die rechte Samenblase stellt einen etwa kartoffelgrossen, die linke einen etwa pflaumengrossen Knoten dar, die beide von der Consistenz und nach vorne mit der Blasenwand leicht verwachsen sind. Auf dem Durch-

schnitte zeigt sich die Schnittfläche weisslich-, teilweise gelbrötlich und lässt im unteren Teile beider Vesicae dicht gedrängte, bis erbsengrosse, hie und da von leicht schiefzig verfärbten Gewebzügen umgebene Knoten erkennen, in welchen zum Teile noch enge Lumina vorhanden sind. In dem oberen Teile beider Samenbläschen nimmt die Geschwulsteinlagerung allmählich ab; die obersten Partien sind beiderseits frei von Geschwulsteinlagerungen. Die Drüsen im kleinen Becken und die lumbalen, dem Verlaufe der grossen Gefässe folgenden sind bis walnussgross sehr reichlich vorhanden; auf dem Schnitte die gleiche Beschaffenheit wie in den Tumorknoten. Die Uretermündungen beiderseits durchgängig und überall gleich weit.

Das Rectum von blassgraubrauner Farbe, gleichmässig dicker Schleimhaut, mit einem gestielten linsengrossen Polypen in der vorderen Wand. Im periproctalen Gewebe einzelne zentral verkäste Drüsen.

Beide Hoden und Nebenhoden ohne Befund.

Eine mikroskopische Untersuchung bestätigte die schon makroskopisch gemachte Annahme auf Carcinom der Samenblasen.

Epikrise.

Da beide Samenblasen in ihrer Gesamtheit von der Neubildung ergriffen sind, ist es wohl wahrscheinlich, dass sie in beiden Samenblasen primär entstand, obwohl die Möglichkeit, dass sich die Geschwulstkeime von einer Drüse auf die andere übertrugen, nicht auszuschliessen ist.

Für die Entstehung der Geschwulst ergibt die Krankengeschichte kein ätiologisches Moment. Es ist weder ein Trauma vorausgegangen, noch waren Anzeichen von Reizerscheinungen gegeben, sei es durch Bildung von Concrementen in den Drüsen selbst oder durch Verstopfung des Ductus ejaculatorius, auch war keine Entzündung irgend eines Teiles der Samenwege vorhanden. Da nun in diesem Falle die Anwendung der Reiz- bzw. Infektionstheorie versagt, so liegt am nächsten die Annahme, dass in einer entwicklungsgeschichtlichen Störung Veranlassung zur Neubildung gegeben sei, wenn auch vorläufig keine Möglichkeit besteht, das Wesen derselben genauer zu präzisieren.

Beachtenswert ist von diesem Gesichtspunkte aus, dass sich unabhängig vom Carcinom der Samenblasen ein Plattenepithelkrebs des Oesophagus fand an einer der Praedilektionsstellen, nämlich auf der Bifurkationshöhe, für den Müller (49) den Nachweis zu liefern suchte, dass seine Lokalisation ihren Grund habe nicht in dem Drucke seitens des kreuzenden Bronchus, sondern darin, dass an der Stelle, wo ursprünglich Oesophagus und Luftröhre zusammenhängen, gleichfalls eine entwicklungsgeschichtliche Komplikation statt hatte.

Gleichzeitig fanden sich noch Adenofibrome der Niere und Leber. Die noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von G e n e w e i n haben ergeben, dass diese mit Sicherheit als entwicklungsgeschichtliche Störungen aufzufassen sind, charakterisiert durch ein abnormes Mengenverhältnis des Stützgewebes und der Kanälchen.

Wenn nun für diese an drei verschiedenen Orten und unabhängig voneinander entstandenen Geschwülste die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass entwicklungsgeschichtliche Störungen den Ausgangspunkt der Tumoren gegeben haben, so wird man auch für die Samenblasen diese Annahme als möglich zulassen müssen, umsomehr, als für die Anwendung der Reiztheorie keinerlei Anhaltspunkt gegeben erscheint und die anscheinend selbständige Entstehungsweise in beiden Samenbläschen gleichfalls auf eine symmetrische Störung hinweist, die vielleicht mit den multiplen Fibrombildungen in Leber und Niere in Parallele gesetzt werden könnte.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Prosektor Dr. E. Albrecht meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die Ueberlassung des Themas und für die liebenswürdige Hilfe, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates.

Literatur.

1. Matthiew Baillie, Anatomie des krankhaften Baues einiger der wichtigsten Teile im menschlichen Körper. Uebersetzt von S. Th. Soemmering. Berlin 1794, p. 192—194.
2. Klebs Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1863. p. 1089.
3. Octave Guelliot, Des vésicules seminales Anatom. et Physik. Thèse p. l. doct. de Paris 1882, p. 86.
4. Kretschmar, Beobachtung eines widernatürlichen Afters und eines Mangels der Samenwerkzeuge bei einem Neugeborenen oder natürlichen Kastraten. Arch. f. med. Erfahrung. Leipzig Bd. I. 1801 p. 349.
5. Friese, Merkwürdige Missgeburt. J. C. Caspers Wochenschrift f. gesam. Heilk. Berlin, 8. Jahrg. No. 52 p. 848. 1841.
6. Godart, Recherches tératologiques sur l'appareil seminal de l'homme. Paris 1860.
7. Dreyer Alb., Beiträge zur Pathologie der Samenblasen. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.
8. Blandin, Ph. Fr., Nouv. élémens d'anat. descr. T. II. p. 259. Paris 1838.
9. Velpeau, A. L. M., Traité compl. d'anat. chir. Bruxelles p. 246. 1834.
10. Follin, Bul. d. l. soc. anat. d. Paris No. 25. p. 205. 1850.
11. Paget, London, med. Gaz. vol. XXVIII. 1841.
12. Cruveilhier, Essai sur l'anat. path. T. II. p. 402. Paris 1846.
13. Cruveilhier, Traité d'anat. descr. T. II. Paris 1852.
14. Wenzel Gruber, Med. Jahrbüch. Wien, Bd. XV. 1868.
15. Naumann, Handb. d. med. Klinik. Bd. VII. p. 567. 1837.
16. Le Gendre, Observation de monochoridie chez l'homme. Paris 1856.
17. Parise, Bull. de l. soc. anat. de Paris. Bd. XII. p. 38. 1837.
18. Wenzel Gruber, Mémoir. de l'acad. des Sciences de St. Petersbourg. VII. Serie T. I. No. 2. 1859.

19. Münchmeyer, Ueber eine Hemmungsbildung des Urogenitalsystems. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXII. p. 207. 1868.
20. Reverdin, Bul. d. l. soc. anat. d. Paris. Bd. XLV. p. 325. 1870.
21. Zaaier, cit. nach Virchow u. Hirsch Jahrbücher. Bd. I. p. 15. 1876.
22. Mayor, Bul. d. l. soc. anat. d. Paris. Bd. LI. p. 592. 1876.
23. Sangalli, S., Sopra una speciale condizione anatomica osservata in tre casi di mancanza d'un rene. Revale Instituto Lombardo di scienze e lettere. Rendiconti Ser. II. Vol. IX. Milano 1876 p. 488.
24. Sangalli, G., Delle alterazioni congenite ed acquisite de persono res contrarsi nei casi di rene unico nell'uomo. Giorn. Internaz. de Med. Napoli anno 1881 Bd. III. p. 1—17.
25. Greenfield, Transactions of the Path. soc. of London vol. XXVIII. p. 164. 1877.
26. Beumer, Virch. Arch. Bd. LXXII. p. 334. 1878.
27. Bachhammer, Virch. Arch. p. 139. 1879.
28. Thibierge, Bul. d. l. soc. anat. d. Paris LVII année p. 42. 1882.
29. Guttmann, Virch. Arch. Bd. XCII. p. 187. 1883.
30. Batterham and Mamby. Lancet vol. I. p. 661. London 1885.
31. Palma, Zur Path. d. Bildungsanomalien im uropoetischen System. Prag. med. Wochenschr. XVI. Jahrg. No. XXXIII. 1891.
32. Ballowitz, Ueber angeborenen einseitigen Nierenmangel. Virch. Arch. Bd. CXXXI. p. 309. 1895.
33. Eppinger, Hans, Ueber Agenesie der Nieren. Prag. med. Wochenschr. IV. Jahrg. No. 36. 1870.
34. Hoffmann, Ernst, Zwei Fälle von Umwandlung der Samenblasen in Harnleiter. Arch. f. gesamt. Heilk. Bd. XII. p. 532. 1872.
35. Rott, Theodor, Ein Fall von Mangel der rechten Niere nebst einer seltenen Missbildung des Harn- und Samenleiters der gleichen Seite. Verhdl. d. path. Gesellschaft in Würzburg, Bd. XIII. p. 125. 1879.
36. Bostroem, E., Beiträge zur path. Anatomie der Nieren. Heft 1. p. 36. 1884.

37. Eckardt, Ueber die compens. Hypertrophie u. das physiologische Wachstum der Niere. Virch. Arch. Bd. XCIV. p. 217. 1888.
 38. Sankott, Ein Fall von Agenesie der Niere mit Distopie des Nierenrudimentes und Communication des cystenartig endenden Ureters mit der Samenblase. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. LVIII. No. 4 u. 5. p. 463. 1897.
 39. Kupffer, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 1. p. 947. 1875.
 40. Kocher, Krankheiten der Samenblasen in Pitha und Billroth Handb. d. Chirurg. III. Bd. II. Abt. 1871—1875. p. 463.
 41. Walther, Journ. d. Chir. und Augenkl. von Graefe Bd. XIX, Heft 2. 1833. p. 179.
 42. Courvoisier, Walter, Das Prostatacarcinom. Inaug.-Diss. Basel. p. 44.
 43. Sidney Coupland, Trans. of the path. soc. London, vol. XXVIII. p. 179. 1877.
 44. Zahn, Beiträge zur Geschwulstlehre (2. Teil). Zeitschr. f. Chirurg. H. 1. 1885.
 45. Lucksch, F., Ueber eine seltene Missbildung an den vasa deferentia. Prag. med. Wochenschr. XXVIII. No. 33. 1903.
 46. M. Berger, Cancer des vesicules seminales et de la prostate. metastase. Bull. d. soc. anat. d. Paris 1870.
 47. Fenwick, E., Hury Transact. of the Path. soc. of London XXXVIII. p. 199. 1887.
 48. Walter, Emil, Zur Casuistik der Prostatacarcinome und ein Fall von Primärcarcinom der Samenbläschen. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.
 49. Miller, Franz, Ueber die auf der Bifurcationshöhe lokalisierten Geschwulstbildungen des Oesophagus. Inaug.-Diss. München 1904.
-

Lebenslauf.

George Burkard, katholisch, wurde geboren am 29. Juni 1877 als Sohn des Baumeisters Stefan Burkard zu Brooklyn, N.-Y. Dort besuchte ich die St. Johns College bis zur Sophomore-Klasse. Im Herbst 1895 trat ich in die 7. Klasse des Kgl. Realgymnasiums in Würzburg ein, das ich im Juli 1898 absolvierte. Hierauf bezog ich im Wintersemester 1898/99 die Universität Würzburg, bestand dort im Juli 1900 das Ergänzungsexamen am alten Gymnasium und im Juli 1901 die ärztliche Vorprüfung. Die folgenden 4 klinischen Semester brachte ich an der Münchener Universität zu und beendete hier am 9. März 1904 die ärztliche Approbationsprüfung.

