

Chir. Universitätsklinik Königsberg Pr. (Prof. *Lüven*).

Experimenteller Beitrag zur Entstehung der akuten und chronischen Entzündungen des Nebenhodens und Hodens¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. **Sigurd Frey**, Assistent der Klinik.

Mit 8 Abbildungen.

Eingegangen 18. 5. 29.

Im Hinblick auf ihre Entstehung unterscheidet man seit *Kocher* 3 Formen von akuter Epididymitis und Orchitis: 1. die traumatische, 2. die urethrale und 3. die metastatische.

Was die chronischen Entzündungen anbelangt, so wurden sie bis vor kurzem noch, sofern sie nicht für tuberkulös oder syphilitisch gehalten wurden, als Folgezustände akuter Entzündungen angesehen.

1919 machte *Kappis* auf eine Nebenhodenentzündung aufmerksam, die er als „nicht spezifische primäre Epididymitis“ bezeichnete.

„Es handelt sich um eine akute, subakute oder chronische Epididymitis, die durch die gewöhnlichen Eitererreger, am häufigsten durch das *Bacterium coli* bedingt wird und ohne nachweisbaren Anlaß und Ausgangspunkt auftritt.“

Seitdem sind zahlreiche derartige Beobachtungen mitgeteilt worden; es hat sich vor allem gezeigt, daß die chronische nicht spezifische Epididymitis keineswegs so selten ist, wie es ursprünglich schien, und daß viele Nebenhodenentzündungen, die früher als tuberkulös angesehen wurden, als unspezifisch aufgefaßt werden müssen.

Über die Ätiologie dieser nicht spezifischen primären Epididymitiden sind die Ansichten geteilt. Die Mitteilungen hierüber haben weiterhin vor Augen geführt, daß überhaupt hinsichtlich der Entstehung der akuten und chronischen Nebenhoden- und Hodenentzündungen zahlreiche ungeklärte Widersprüche bestehen.

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 53. Tagung der Dtsch. Ges. f. Chir., 4. 4. 29.

Insbesondere wird die Frage, inwieweit Samenleiterbewegungen, vornehmlich antiperistaltischer Natur für das Zustandekommen der Entzündungen verantwortlich zu machen sind, sehr verschieden beurteilt. Es liegen zwar experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung vor; von einem einheitlichen Ergebnis sind wir jedoch weit entfernt.

Ich habe nun durch Tierexperimente eine Klärung dieser Fragen versucht; die Ergebnisse sollen hier mitgeteilt und erörtert werden.

Die tuberkulöse und syphilitische Infektion des Nebenhodens und Hodens steht selbstverständlich außer Diskussion; dagegen müssen die über das Zustandekommen der gonorrhoeischen Epididymitis vorliegenden Untersuchungen weitgehende Berücksichtigung finden.

Anatomische Vorbemerkungen.

Der Samenleiter des Menschen ist ein dickwandiger, runder Kanal von 50—60 cm Länge; er ist umgeben von einer fibrösen Hülle, der Tunica adventitia. Sein Lumen ist durch eine Tunica mucosa ausgekleidet; diese trägt ein zweischichtiges Zylinderepithel, dessen obere Zellen auf der freien Fläche ein Büschel nichtflimmernder Fortsätze tragen. Unter dem Epithel befindet sich eine Submucosa. Auf diese folgt eine innere Ring- und eine äußere Längsmuskelschicht. Im Anfangs- und Endteil des Samenleiters kommt noch eine innere Längsmuskelschicht hinzu, welche in der Submucosa liegt.

Die Hauptarterien des Hodens und Nebenhodens sind 1. die A. spermatica int., 2. die A. deferentialis und 3. die A. spermatica ext. Die A. spermatica int. gibt einen Ast zum Kopf und einen zum Körper des Nebenhodens ab; beide stehen mit der A. deferentialis in kapillärer Anastomose. Die A. deferentialis geht oberhalb des Nebenhodenkopfes mit der A. spermatica int. eine direkte Anastomose ein und steht ferner am Austritt des Vas deferens aus dem Nebenhoden in direkter Verbindung mit einem Ast der A. spermatica int., in welche sie sich fortzusetzen scheint. Sie kommuniziert außerdem mit der A. spermatica ext. Diese begleitet den Samenstrang und anastomosiert mit der A. spermatica int.

Die Lymphgefäße des Hodens umgeben als dichtes Netz die Samenkanälchen und vereinigen sich in den Septen zu Stämmchen. Der Abfluß ist ein doppelter: der Längsstrom gelangt in das Mediastinum testis und so zum Samenstrang; ein anderer Teil fließt in ein unter der Albuginea über den ganzen Hoden sich ausbreitendes Netz, welches zahlreiche, die Albuginea durchbohrende Äste zu einem subserösen dichten Geflecht entsendet. Aus jedem dieser übereinanderliegenden beiden Netze sammeln sich größere Lymphstämme, welche dem Nebenhoden zusteuern. Aus diesen Sammelgefäßen sowie aus jenen des Mediastinum testis bilden sich die den Samenstrang begleitenden Lymphgefäße. Meist sind es 4—6 größere Stämme, die zu beiden Seiten der Vasa spermatica emporziehen. Sie münden in 2—4, selten mehr Lymphdrüsen, die auf der r. Seite dicht oberhalb des Zusammenflusses der Vv. iliacae, l. seitlich an der Bauchorta sowie in der Nähe der l. Nierenvene liegen (*Most*). An benachbarte Organe, Skrotum und Inguinaldrüsen gibt der Hoden keine Lymphgefäße ab. Es scheinen auch keine

Anastomosen mit den sakralen und hypogastrischen Drüsen zu bestehen (*Eberth*). Die Lymphgefäße des Vas deferens kommunizieren mit denen des Hodens. Lymphgefäßverbindungen zwischen Prostata und Vas deferens wurden von *Bruhns* dargestellt.

Die Ätiologie der Nebenhodenentzündungen.

I. Epididymitis acuta.

Für die Entstehung der akuten Epididymitiden werden 3 Ursachen verantwortlich gemacht: entweder ein Trauma, welches den Nebenhoden trifft, Epididymitis traumatica, oder eine Infektion der Urethra, von der aus die Bakterien in den Nebenhoden gelangen, Epididymitis urethralis, oder schließlich eine Infektion des Nebenhodens auf dem Blutwege, ausgehend von irgend-einer anderen erkrankten Körperstelle, Epididymitis metastatica.

1. Epididymitis traumatica.

Bei dieser Form von Epididymitis sollen vor allem Quetschungen — Auffallen auf das Skrotum bei gespreizten Beinen, Stoß gegen den Nebenhoden von unten her — die Entzündung veranlassen. Daß diese öfter in der Cauda des Nebenhodens als im Caput epididymidis beginnt, erklärt *Kocher* damit, daß der Nebenhodenschwanz am weitesten hinabreicht und infolgedessen am stärksten von einem Trauma betroffen wird.

Diese „traumatischen Epididymitiden“ sind als aseptische Entzündungen aufzufassen. Sie bestehen, wie *Kocher* auf Grund der Versuche von *Mouod* und *Terrillon* angibt, in Blutergüssen zwischen die Nebenhodenkanälchen mit Abhebung des Epithels, Ödem, Rundzelleninfiltration und Verdickung der Wand. Zu ihrer Entstehung sind heftige Gewalteinwirkungen erforderlich.

Was die eigentlichen bakteriellen Nebenhodenentzündungen anbelangt, so ist man sich heute darüber einig, daß hier dem Trauma lediglich die Rolle der auslösenden Ursache zukommt; es bleiben demnach die urethrale und die metastatische Epididymitis zu unterscheiden.

2. Epididymitis urethralis.

Die urethrale Epididymitis nimmt ihren Ausgang von Infektionen der Harnröhre bzw. Blase, Prostata oder Samenblasen. Sie wird mit Ausnahme der gonorrhöischen Epididymitis durch gewöhnliche Eitererreger (Staphylococcen, Streptococcen, Bacterium coli u. a.) hervorgerufen; *Koenigsfeld* und *Salzmann* berichten über

den *Diplococcus crassus* als Erreger von Epididymitis. Diese Bakterien können von außen durch Instrumente (Katheter, Bougie, Urethroskop, Cystoskop u. a.) in die Harnröhre eingebracht werden, wobei kleine Verletzungen der Urethralschleimhaut eine Infektion begünstigen; so sind z. B. Epididymitiden bei Kranken, die wegen Prostatahypertrophie oder Harnröhrenstriktur längere Zeit katheterisiert bzw. bougiert werden müssen, etwas ganz Gewöhnliches. Häufig führen Entzündungen der hinteren Harnröhre, der Blase, Prostata oder Samenblasen zur Infektion des Nebenhodens. Daher ist die akute Epididymitis non-gonorrhoeica eine keineswegs seltene Komplikation der Urethritis simplex, namentlich bei allzu energischer Behandlung (*Burmeister* und *Cahn*). Ebenso gefährdet sind Leute, die an einer Cystitis, Prostatitis oder Spermatocystitis leiden, besonders, wenn sie von einem Trauma oder einer sonstigen Schädigung betroffen werden. *Müller* beschreibt eine akute Coliepididymitis bei einem an Pyelitis und Coliurie leidenden Patienten. Vielfach kommt es nach Prostataektomien infolge Infektion des Prostatawundbettes zu Nebenhodenentzündungen (*White* und *Winsburg*).

Schließlich sind noch diejenigen akuten Epididymitiden anzuführen, bei denen sich ein Ausgangsort der Infektion scheinbar nicht finden läßt und die von *Kappis* als akute nicht-spezifische primäre Epididymitiden bezeichnet werden. Auch bei ihnen ist anzunehmen, daß die Eitererreger aus der hinteren Urethra, der Prostata oder den Samenblasen in die Epididymis gelangen.

Nach Untersuchungen von *Melchior*, *Pfeiffer*, *Rovsing*, *Wahl* u. a. finden sich auch in der normalen Harnröhre häufig Staphylococcen, ferner Streptococcen, *Bacterium coli*, *Bacillus fluorescens* und Diplococcen. *Unterberg* fand von 25 Fällen klinisch gesunder Harnröhren bei gesunden Männern nur 5 steril, von 25 gesunden Prostatae 13. In 10 Fällen war der Bakterienbefund in der Urethra und Prostata positiv, in 10 Fällen die Prostata steril und die Urethra bakterienhaltig, in 2 Fällen die Urethra steril und die Prostata bakterienhaltig. In der Urethra fanden sich meistens *Staphylococcus aureus*, seltener *albus* und Streptococcen, je einmal *Bacterium coli* und *Diplococcus Fraenkel*. In der Prostata *Staphylococcus aureus* und *albus* und *Bacterium coli* in ähnlichen Verhältnissen. *Unterberg* fand die Sterilität der Prostata mit zunehmendem Alter abnehmend.

Es ist also auch in der normalen Urethra Infektionstoff eigentlich immer vorhanden.

Überstandene Gonorrhoe begünstigt die Ansiedlung von Staphylococcen, Streptococcen usw. in der Urethra und Prostata (*Linsler*); daraus erklären sich die zahlreichen Beobachtungen von akuten unspezifischen Epididymitiden nach vorausgegangener gonorrhoeischer Infektion.

Auf welche Weise kommt es nun zur Infektion des Nebenhodens? Im allgemeinen nimmt man an, daß die Bakterien aus

der Pars posterior urethrae (bzw. Prostata, Samenblasen) durch den Ductus deferens descendierend in den Nebenhoden gelangen.

Der Samenleiter beteiligt sich häufig an entzündlichen Erkrankungen der angrenzenden Abschnitte des Urogenitaltrakts; bei Urethritis, Cystitis, Prostatitis, nach Katheterismus der Harnröhre sehen wir akute Deferentitiden auftreten. In diesen Fällen kann demnach die akute Epididymitis als Folge einer descendierenden Samenleiterentzündung, d. h. als kontinuierlich fortgeleitete Entzündung aufgefaßt werden.

Vielfach läßt sich nun aber eine Deferentitis nicht nachweisen. Hier erklärt man das Zustandekommen der Nebenhodeninfektion damit, daß die in der hinteren Urethra (Prostata, Samenblasen) befindlichen, nicht mit Eigenbewegung begabten Bakterien durch antiperistaltische Bewegungen des Ductus deferens (*Oppenheim, Löw*) in den Nebenhoden befördert werden, wobei der Entzündungsprozeß den Ductus deferens überspringt. Die Annahme antiperistaltischer Bewegungen des Ductus deferens ist auf Tierexperimente von *Oppenheim* und *Löw* u. a. zurückzuführen; Traumen, mechanische und chemische Irritationen der hinteren Harnröhre, Samenentleerungen u. a. m. sollen diese Antiperistaltik auslösen.

Kappis hält neben dem urethralen auch einen hämatogenen Ursprung der Infektion für möglich, sei es, daß die Bakterien unmittelbar in die Epididymis oder zunächst in die Prostata oder Samenblasen und von dort aus erst sekundär in den Nebenhoden gelangen.

Auch *Rovsing* steht auf dem Standpunkt der hämatogenen und zwar Coliinfektion der Samenwege; es fanden sich bei seinen Kranken stets Symptome von seiten des Darmes (Obstipation, Diarrhoe).

Einen in ätiologischer Hinsicht bemerkenswerten Fall von akuter unspezifischer Epididymitis teilt *Winckler* mit:

Bei einem Kranken mit operativ beseitigter, jedoch rezidivierter Urethralstriktur wurde eine Dauerfistel am Damm angelegt. Es trat darauf eine r. Epididymitis mit jauchiger Abszedierung und teilweiser Gangrän der Skrotalhaut, einige Monate später auch l. Epididymitis mit jauchiger Eiterung auf. Um einer Wiederholung der Nebenhodenentzündungen zu begegnen, wurde eine doppelseitige Unterbindung der Ductus deferentes ausgeführt. Im Anschluß daran entstanden an beiden Unterbindungsstellen Eiterfisteln, aus denen sich bald darauf bei der Miktion Urin in dünnem Strahl entleerte. Der Harn war also in diesem Falle direkt in die Ductus deferentes hineingepreßt worden und hatte die Epididymitiden verursacht.

Am häufigsten wird die akute urethrale Epididymitis durch Gonococcen verursacht. Die Gonococcen dringen aus der Urethra

in die Samenwege ein und veranlassen hier eine fortschreitende descendierende Deferentitis, welche zur Nebenhodeninfektion führt; dieser Infektionsmodus wird für die Mehrzahl der gonorrhöischen Epididymitiden angenommen.

Diese Erklärung reicht jedoch nicht aus für die Fälle, bei denen die Krankheits Symptome zuerst im Nebenhoden beginnen, der Samenleiter aber überhaupt nicht oder erst sekundär erkrankt. Hierher gehören ferner die Beobachtungen, bei denen sich eine Epididymitis gonorrhöica „blitzartig“ im Anschluß an ein Trauma (Stoß gegen das Scrotum, Turnen, Reiten, instrumentelle Behandlung, chemische Reizung der Harnröhre durch Injektionen, Erektionen, Ejakulationen u. a. m.) entwickelt.

Diese beiden Umstände, das Überspringen des Ductus deferens und die Schnelligkeit des Eintretens der Epididymitis, erklärt man sich seit den bereits genannten Untersuchungen von *Oppenheim* und *Löw* durch antiperistaltische Bewegungen der Samenleiter, die durch die erwähnten Ursachen ausgelöst werden sollen. Dort, wo der weite, gerade verlaufende Ductus deferens in den engen, stark geschlängelten Ductus epididymidis übergeht, am Anfangsteil des Nebenhodenschwanzes, der häufigsten Lokalisation des gonorrhöischen Prozesses, kommt es zur Ansammlung der Coccen und zur Entzündung.

Iljinsky nimmt neben der Infektion des Nebenhodens durch den Ductus deferens in zweiter Linie eine Infektion auf dem Blutwege bei allgemeiner Ausbreitung der Gonorrhöe an. *Bruhns* wies ein Verbindungslymphgefäß zwischen der Prostata und dem Anfangsteil des Nebenhodens nach und hält die Entstehung einer Epididymitis auf dem Lymphwege bei bestehender eitriger Prostatitis für möglich. *Horowitz* mißt einem von ihm und *v. Zeißl* beschriebenen, den Ductus deferens begleitenden Lymphgefäß große Bedeutung für das Auftreten von Nebenhodenentzündungen bei; *Audry* und *Dalous* erklären auf Grund histologischer Untersuchungen, daß die Infiltration in inniger Beziehung zu den Lymphgefäßen stehe, so daß sich die Epididymitis anatomisch als Lymphangitis phlegmonosa darstelle.

Als auffallend muß schließlich noch hervorgehoben werden, daß trotz der nahe nebeneinander liegenden Mündungen der beiden Ductus ejaculatorii die Infektion der Urethra verhältnismäßig selten auf die beiden Ductus deferentes übergreift.

Unter 879 Fällen von *Fournier* waren 408 mal der l., 405 mal der r. und nur 66 mal (7,5 Proz.) beide Nebenhoden ergriffen.

3. Epididymitis metastatica.

Diese Form der akuten Nebenhodenentzündung ist sehr selten. Sie tritt bisweilen bei septischen Erkrankungen, speziell bei Staphylococcensepsis (*Quény*) auf, bei Parotitis epidemica, seltener

bei Typhus (*Bergounioux, Cholet*), Cerebrospinalmeningitis (*Sabrazés, Grailly, Imbert*), Grippe (*Engelen*), Variola (*Esmonet—Detot*), Varizellen, Malaria (*Boimont*) und anderen Infektionskrankheiten. *Ozenne* beobachtete Epididymitis im Anschluß an Rheumatismus. Das histologische Verhalten der metastatischen Nebenhodeneiterung gleicht im wesentlichen dem der fortgeleiteten Entzündung (*Simmonds*): auch hier nimmt der Prozeß vom Inneren der Kanälchen seinen Ausgang. Es liegt daher nach *Simmonds* nahe, eine Ausscheidung der Eitererreger aus dem Blute in die Samenwege anzunehmen. In manchen Fällen wird die Deutung der Epididymitis als metastatische oder als fortgeleitete dadurch erschwert, daß sich neben der allgemeinen Bakteriämie eine lokale Erkrankung im uropoëtischen System findet (*Simmonds*).

Die metastatische Epididymitis kann einseitig und doppelseitig auftreten.

Anhang: Es bleibt noch die von *Porosz* und *Waelsch* beschriebene Epididymitis sympathica sive erotica zu nennen. Bei ihr handelt es sich nicht um eine bakterielle Entzündung, sondern um eine Zirkulationstörung, eine Kongestion (*Porosz, Waelsch*) im Nebenhoden, die durch sexuelle oder sympathische Reize ausgelöst wird. Ferner ist das Auftreten kleiner Hämorrhagien infolge der starken Erregungskongestion, namentlich wenn geringfügige Traumen hinzukommen, nicht von der Hand zu weisen (*Dorn*). Es ist jedoch wahrscheinlich, daß manche der so gedeuteten „Nebenhodentzündungen“ in Wirklichkeit bakteriellen Ursprungs sind (*Dorn, Schäffer*).

II. Epididymitis chronica.

Die chronischen Epididymitiden können sich aus den akuten (urethralen und metastatischen) Formen der Nebenhodentzündung entwickeln. Diese Folgezustände akuter Entzündungen scheiden für unsere Betrachtungen über die Ätiologie der chronischen Epididymitiden selbstverständlich aus. Es sind hier vielmehr lediglich diejenigen chronischen Nebenhodentzündungen zu erörtern, die von *Kappis* chronische nicht-spezifische primäre Epididymitiden genannt werden.

Was das Zustandekommen dieser chronischen Entzündungen, die klinisch als subakute und chronische Formen in Erscheinung treten, anbelangt, so nimmt *Kappis* in gleicher Weise wie für die akuten nicht-spezifischen „primären“ Entzündungen an, daß die Erreger (gewöhnliche Eitererreger, am häufigsten *Bacterium coli*) aus der hinteren Harnröhre (Prostata, Samenblasen) auf dem Wege über den Ductus deferens in die Epididymis gelangen.

„Da die Urethra auch normalerweise in ihren hinteren Teilen zahlreiche Keime beherbergt, ist ja der Infektionsstoff eigentlich immer vorhanden;

denn wenn auch der größte Teil dieser Urethralbewohner nicht pathogen ist, so wurden doch auch pathogene Staphylococcen, Streptococcen usw. nicht zu selten in der Urethra gefunden. Was die Ursache dieser Ascension der Bakterien in das Vas deferens ist, bleibt unklar. Jedenfalls können sie von selbst, leichter natürlich infolge irgendeiner gelegentlichen Ursache, eines Traumas usw. im Ductus deferens ascendieren und zu einer Epididymitis führen. Daß die ursächlichen Bakterien nicht zu den gewöhnlichen Urethralbewohnern zu gehören brauchen, sondern auch kurz vor der Nebenhodeninfektion vom Orificium externum urethrae her, mit dem Urin von den Nieren her oder durch Überwanderung vom Darne in die Prostata usw. in die hintere Harnröhre gekommen sein können, sei nur nebenbei erwähnt.“ „Beteiligung des Ductus deferens und der Samenblasen, Leukocyten im Urin usw. können vorkommen.“

Neben dem urethralen scheint *Kappis* auch ein hämatogener Ursprung der Infektion möglich, sei es, daß die Bakterien unmittelbar in die Epididymis oder zunächst in die Prostata und von dort aus erst sekundär in den Nebenhoden gelangen.

„Sicher ist der hämatogene Ursprung in keinem unserer Fälle.“

Nach *Dorn* kommen vor allem Staphylococcen als Erreger der chronischen nicht-spezifischen Epididymitis in Frage. Diese stellt seiner Meinung nach eine Allgemeinerkrankung und zwar eine chronische, wenig virulente Staphylococcensepsis dar, bei der die Staphyloomykose des Nebenhodens als sekundäre Erkrankung, im Anschluß an eine Gelegenheitsursache auftretend, anzusehen ist. Als Eintrittspforte für die Staphylococcen soll vor allem die Haut (kleine Furunkel, kleine nicht beachtete Verletzungen) in Frage kommen.

Zur Annahme einer Staphyloomykose des Nebenhodens gelangt *Dorn* vor allem auf Grund eines mikroskopischen Befundes, den er in einem seiner Fälle erheben konnte. Die mikroskopische Untersuchung des Nebenhodens zeigte nämlich ein ganz ähnliches Bild, wie es für die Niere als Staphyloomykose beschrieben ist: chronisch entzündliches Gewebe mit ausgedehnter Zellwucherung (Granulationsgewebe); Vereiterung und Ablagerung von doppeltbrechender Substanz neben starker Fettablagerung.

Dorn nimmt nun aber keineswegs eine metastatische Staphylococceninfektion des Nebenhodens an.

Er konnte nämlich in 2 genauer untersuchten Fällen mikroskopisch und kulturell im Blasenurin Staphylococcen nachweisen; ferner ließ sich in diesen beiden Fällen eine chronische Prostatitis feststellen (vermehrter Leukocytengehalt des exprimierten Prostatasekretes, in einem der Fälle Staphylococcenbefund im Sekret). „Dieser positive Staphylococcenbefund im Blasenurin wäre mit der Annahme einer primären metastatischen Staphylococceninfektion des Nebenhodens, der Prostata oder Samenblasen erklärbar, wenn man annimmt, daß durch diese primären Herde die hintere Harnröhre und von hier aus die Blase infiziert worden wäre. Diese Annahme erscheint mir jedoch etwas gezwungen. Es wäre viel eher denkbar, daß bei einer Staphyloämie in ihrer Virulenz abgeschwächte Bakterien die Nieren, ohne sie zu schädigen, passieren und so eine kürzer oder länger

dauernde Staphylourie bedingen.“ *Dorn* stützt sich hierbei auf Tierversuche *Paulowskys*, der zeigen konnte, daß eine physiologische Ausscheidung von Bakterien mit dem Urin durch die Nieren möglich ist. *Dorn* ist also der Ansicht, daß eine symptomlose Staphyloämie eine Staphylourie verursacht und daß die chronische Epididymitis als descendierende (urethrale) Entzündung von der Blase bzw. hinteren Urethra her aufzufassen ist.

„Der eigentlichen Ursache der Einwanderung der Bakterien in den Ductus deferens kommen wir jedoch auch mit diesen Befunden nicht auf die Spur. Wir müssen für einen Teil der Fälle ein leichtes, oft wohl übersehenes Trauma als Gelegenheitsursache annehmen oder aber auch für einen anderen Teil reflektorisch ausgelöste Zirkulationstörungen im Sinne von *Porosz* und *Waelsch*.“

Der Hoden war in sämtlichen Fällen *Dorns* unverändert, der Samenstrang mitunter verdickt.

In Übereinstimmung mit *Dorn* ist auch *Flesch-Thebesius* der Meinung, daß die chronische nichtspezifische Epididymitis der Ausdruck einer allgemeinen leichten Staphylomycose ist, bei der die Infektionserreger durch die Nieren in die Blase ausgeschieden werden und von dort aus den Nebenhoden erreichen.

Diesen Infektionsweg hält *Flesch-Thebesius* für den häufigsten; er fand bei einem Material von 6 Fällen in einem Falle eine Prostatitis; in 2 Fällen ergaben Abstriche aus den Nebenhodenabszessen die Anwesenheit von Staphylococen; in einem weiteren Falle wies der steril entnommene Urin zahlreiche Leukocyten auf. Nach *Flesch-Thebesius* spricht ferner die von ihm gemachte Beobachtung, daß die Semikastration nicht vor einer späteren Erkrankung der anderen Seite schützt, sehr zugunsten einer descendierenden Infektion; denn wenn auch die Möglichkeit, daß zu verschiedenen Malen Infektionserreger auf dem Blutwege erst in den einen, dann in den anderen Nebenhoden gelangen, nicht auszuschließen ist, so erscheint doch die Annahme einer descendierenden Infektion von einem höher gelegenen Krankheitsherde aus wahrscheinlicher.

Andererseits hält es *Flesch-Thebesius* nicht für ausgeschlossen, daß gelegentlich die Infektion auch auf hämatogenem Wege erfolgen kann (Auftreten der chronischen Epididymitis im Zusammenhang mit Grippeepidemien).

Ein Trauma kommt nach *Flesch-Thebesius* ätiologisch nicht in Betracht. In den meisten seiner Fälle bestand eine Verdickung und Verhärtung des Samenstranges bis in den Leistenkanal hinein; häufig beteiligte sich der Hoden sekundär an der Entzündung; ferner fiel die große Neigung der chronischen Epididymitis zu Rezidiven auf.

Schäffer konnte 67 Fälle nicht-spezifischer Epididymitis mit gewöhnlich subakutem Verlauf beobachten (Epididymitis bacteritica *Schäffer*).

Er vertritt die Anschauung, daß der Ausgangspunkt der Nebenhodenentzündung so gut wie immer eine unspezifische (nicht-gonorrhöische) Urethritis ist. Eine solche ließ sich fast ausnahmslos in seinen Fällen nachweisen, selbst wenn die Kranken von katarrhalischen Erscheinungen gar nichts bemerkt hatten. (Leukocytenansammlungen im Zentrifugat des Urins.)

Eine häufige Ursache dieser unspezifischen Urethritiden sind nach *Schäffer* Erkältungseinflüsse, entsprechend der Entstehung anderer Schleimhautkatarrhe.

Der weitere Zusammenhang zwischen Urethritis und Epididymitis soll nun

der sein, daß die banalen Eitererreger der Urethritis durch retroperistaltische Bewegungen des Ductus deferens, wobei Traumen eine Rolle spielen, — *Schäffer* führt die bereits erwähnten Untersuchungen von *Oppenheim* und *Löw* an — in den Nebenhoden verschleppt werden und dort die Entzündung hervorrufen. „So ist es verständlich, daß auch unbewegliche Keime über den langen Weg des Ductus deferens in den Nebenhoden gelangen. Auch die Neigung zu Rezidiven steht offenbar in Zusammenhang mit den retroperistaltischen Bewegungen des Ductus deferens.“ Den Nachweis, daß banale Eitererreger die Epididymitis verursachen, erbrachte *Schäffer* durch Nebenhodenpunktionen und mikroskopische und kulturelle Untersuchung des gewonnenen Sekrets. *Bacterium coli* konnte in keinem der Fälle nachgewiesen werden, meistens handelte es sich um *Staphylococci*.

Schumacher berichtet über 6 Fälle von nichtspezifischer Epididymitis.

„Sie ist in der Regel durch gewöhnliche Eitererreger bedingt und in weitaus den meisten Fällen auf urethralem Wege entstanden. Ein nachweisbarer Ausfluß aus der Harnröhre ist dabei durchaus nicht Vorbedingung.“ Hinsichtlich ihres Zustandekommens mißt *Schumacher* der durch irgendwelche Traumen ausgelösten Antiperistaltik des Ductus deferens (im Sinne von *Oppenheim* und *Löw*) große Bedeutung sei. Eine hämatogene Infektion scheint *Schumacher* in ganz seltenen Fällen möglich, aber nicht sicher erwiesen.

Eine ähnliche Anschauung vertritt *Biebl*.

Aus der *Hocheneggschen* Klinik hat *Mandl* 4 Fälle von chronischer nicht-spezifischer Nebenhodenentzündung mitgeteilt.

Bei dem ersten dieser Fälle ergaben sich keine ätiologischen Anhaltspunkte. In den 3 anderen Fällen entstanden die „Nebenhodenentzündungen“ (Anschwellung und Verdickung des Nebenhodens und Samenstranges) im Anschluß an *Bassinische* Leistenbruchoperationen: einen dieser Fälle deutet *Mandl* als Epididymitis erotica (*Porosz, Waelsch*); bei dem zweiten Fall wird eine Infektion des Nebenhodens und Samenstranges von der Prostata aus angenommen; bei dem dritten Fall werden „mechanische Insulte und konsekutive Stauungen nach der *Bassinischen* Operation“ für das Leiden verantwortlich gemacht.

Auf dem Standpunkt der hämatogenen Infektion des Nebenhodens steht *Wildbolz*.

Er ist der Ansicht, daß infolge einer vorübergehenden Bakteriämie Bakterien, meistens *Staphylococci*, auf dem Blutwege in den Nebenhoden gelangen, „ohne daß sich im Verlaufe der Krankheit Entzündungserscheinungen in der Prostata oder den Samenblasen erkennen ließen und ohne daß der Kranke vordem irgendwelche Zeichen einer Allgemeininfektion des Körpers gezeigt hätte.“

Rovsing führt die chronische nicht-spezifische Epididymitis analog der akuten nicht-spezifischen Epididymitis auf eine hämatogene Coliinfektion der Samenwege zurück.

Die Ätiologie der Hodenentzündungen.

I. Orchitis acuta.

Analog den akuten Nebenhodenentzündungen werden auch die akuten Orchitiden hinsichtlich ihrer Entstehung in 3 Gruppen ge-

teilt: Orchitis traumatica, Orchitis urethralis und Orchitis metastatica.

1. Orchitis traumatica.

Von den zahlreich mitgeteilten Fällen traumatischer Hodenentzündungen hat kein einziger einer eingehenden Kritik standhalten können; entweder handelte es sich hier um Kontusionen des Hodens oder aber um urethrale bzw. metastatische Orchitiden, bei denen das Trauma nur die Rolle der auslösenden Ursache spielte. So liegt auch bei dem von den Franzosen als „Orchitis par effort“ bezeichneten Krankheitsbild eine bakterielle Entzündung nicht vor; die dabei bestehende schmerzhafte Anschwellung des Hodens beruht vielmehr auf einer Kongestion bzw. auf endo- oder peritesticulären Blutungen (*de Cortes*). Dgl. gaben Torsionen des Hodens und der *Morgagnischen* Hydatide häufig zu Täuschungen Anlaß (*Ombredanne, Mouchet*).

2. Orchitis urethralis.

Die Orchitis urethralis ist weit seltener als die Epididymitis urethralis; sie hat die gleiche Genese wie die letztere, nimmt also ebenfalls ihren Ausgang von Infektionen der hinteren Harnröhre, der Blase, Prostata und Samenblasen, wobei Traumen und andere Schädigungen (instrumentelle und operative Eingriffe) als auslösende Faktoren zu bewerten sind.

Der Funiculus spermaticus ist gewöhnlich verdickt und geschwollen, der Ductus deferens selbst jedoch nicht beteiligt; es handelt sich hierbei um eine Entzündung, die ihren Sitz in dem das Gefäßbündel umgebenden Zellgewebe hat und eine diffuse Erkrankung des Samenstranges darstellt (*Kocher*).

Im Gegensatz zur Epididymitis tritt die Orchitis häufiger doppelseitig auf; für die Gonorrhoe ist es bezeichnend, daß sie höchst selten den Haupthoden befällt.

Die Infektion des Hodens soll, ohne daß der Nebenhoden in Mitleidenschaft gezogen wird, auf dem Wege des Ductus deferens und Ductus epididymidis erfolgen.

Wehner zieht bei der urethralen Orchitis eine Infektion des Hodens auf dem Wege der Lymphbahnen in Erwägung.

3. Orchitis metastatica.

Diese Form der Orchitis muß für den Hoden als geradezu typisch bezeichnet werden. Durch das Blut vermittelte metastatische Entzündungen des Hodens werden beobachtet bei Parotitis

epidemia (Mumpsorchitis), Variola, Scarlatina, Malaria, Grippe, Typhus, Polyarthritis rheumatica, kruppöser Pneumonie, Cerebrospinalmenigitis, Sepsis u. a.

Interessant ist es, daß bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten die Krankheitserreger kulturell im Hodenparenchym nachgewiesen werden konnten, ohne daß es intra vitam zu einer klinisch manifesten akuten Orchitis gekommen war (Pneumococcen, Staphylococcen, Streptococcen u. a.).

Bei Mumpsepidemien wurden Erkrankungen an primärer Orchitis ohne Parotitis beobachtet (*Kocher*). Über die Beteiligung des Funiculus spermaticus bzw. des Ductus deferens ist das gleiche zu sagen wie bei der Orchitis urethralis.

Dort, wo im Anschluß an eitrige Entzündungen der Leistengegend (Bubonen, infizierte Herniotomien) Hodenabszesse auftreten, ist nach *Simmonds* eine Verschleppung der Infektionserreger auf lymphatischem Wege anzunehmen.

II. Orchitis chronica.

Es ist zu unterscheiden die Orchitis chronica circumscripta (chronischer Hodenabszeß) und die Orchitis chronica diffusa (Fibrosis testis).

Beide Formen der chronischen Orchitis entwickeln sich meistens aus der akuten Orchitis, können aber auch von vornherein schleichend und oft ohne nachweisbare Ursache entstehen; von letzteren soll hier die Rede sein.

Der chronische Hodenabszeß wird ätiologisch auf chronisch-entzündliche Erkrankungen der Blase, Prostata, Samenbläschen, Harnröhre (besonders bei Strikturen) zurückgeführt. Traumen und Anstrengungen sollen eine untersützte Rolle spielen.

Die diffuse chronische Orchitis entwickelt sich fast immer auf unbekannter Basis; in einzelnen Fällen kommen Infektionskrankheiten ätiologisch in Betracht. Sowohl bei der umschriebenen als auch bei der diffusen chronischen Orchitis ist der Ductus deferens stets unbeteiligt, dagegen findet sich das Zellgewebe im Samenstrange mitunter verdickt.

Die bisherigen Aussichten über die Motilität des Ductus deferens.

Budge beschrieb peristaltische Bewegungen der Samenleiter beim Kaninchen nach galvanischer Reizung des „Lumbarteils des N. sympathicus“: die Ductus deferentes machen eine energische Bewegung in der Richtung vom Hoden gegen die Samenblasen; sie winden sich und schießen abwärts; sehr bald nach der

Reizung liegen die Samenleiter wieder vollkommen ruhig da und ein erneuter Reiz ruft dieselbe Wirkung hervor. *Fick* bestätigte diese Beobachtung, sah aber beim Hunde keine Peristaltik, sondern eine Gesamtkontraktion des muskulösen Rohres, wodurch Inhalt ausgepreßt wurde. Zu den gleichen Resultaten kamen *Langley* und *Anderson*; sie führten diesen Unterschied zwischen Hund und Kaninchen darauf zurück, daß beim Hunde die Ringmuskulatur stärker ausgeprägt sei.

Loeb konnte auch beim Kaninchen keine peristaltischen Bewegungen, sondern nur eine kräftige Verkürzung der Ductus deferentes feststellen, desgleichen *Nagel*. Nach *Nagel* geht beim Kaninchen die Entleerung des Samenleiters durch rasche ausgiebige Verkürzung desselben ohne eigentliche Peristaltik vor sich. (Schnelle wurmartige Windungen.) „Der Modus der Ausscheidung des im Samenleiter enthaltenen Samens ist wohl so zu denken, daß die vom Nerven aus angeregte beträchtliche Verkürzung bei gleichzeitiger Kontraktion der Ringmuskeln den Binnenraum des Samenleiters bedeutend verkleinert und daß der Abfluß des Inhaltes am leichtesten nach der Urethra zu erfolgt.“

Von Beobachtungen am Menschen liegt eine ältere Angabe von *Kölliker* vor, der gemeinsam mit *Virchow* am Samenleiter eines Hingerichteten auf elektrische Reize starke Verkürzung, aber keine Peristaltik sah.

Antiperistaltische Bewegungen der Ductus deferentes wurden zuerst von *Akutsu* beschrieben, der die Bewegungsvorgänge der Samenblasen und Samenleiter am Meerschweinchen studierte. „Bei genauer Beobachtung sieht man, daß bei Reizung des N. hypogastricus die Samenblase in ihrem unteren erweiterten Abschnitt sich verkürzt; zugleich kontrahiert sich auch die Ringmuskulatur in diesem unteren Abschnitt, sodaß es hier zu einer flachen Einschnürung kommt. Diese leichte Kontraktion der Ringmuskulatur läuft nun gegen das obere blinde Ende der Samenblase und nimmt dabei an Stärke ab. Diese merkwürdige Bewegung, die eigentlich mehr eine antiperistaltische als eine peristaltische zu nennen wäre, da sie in der umgekehrten Richtung abläuft als die Richtung ist, in welcher der Inhalt hinausbefördert werden soll, bewirkt trotzdem ein Austreten des Sekretes in den Sinus urogenitalis.“

Es macht den Eindruck, als ob durch die Kontraktion der Ringmuskulatur der Inhalt unter hohen Druck gesetzt würde und, da das Ende, gegen welches die Bewegung abläuft, blind ist, seinen Weg nach abwärts gegen das offene Ende nehmen müßte. — Ganz ähnlich sind auch die Vorgänge am Samenleiter, eine rasche Bewegung, die wie eine Kontraktion in der Längsrichtung aussieht und vom Samenblasengrund nach dem Nebenhoden fortschreitet.“

Oppenheim und *Löw* überprüften die Versuche *Akutsus* an Meerschweinchen und Kaninchen und gelangten zu denselben Resultaten: bei faradischer Reizung des N. hypogastricus erfolgte eine wurmförmige Bewegung des Samenleiters, die vom urethralen Ende beginnend zum Hoden anstieg, also eine antiperistaltische Bewegung darstellte; bei dieser Reizung trat Samenentleerung ein.

In weiteren Versuchen legten *Oppenheim* und *Löw* bei Meerschweinchen und Kaninchen — in flacher Narkose — den Colliculus seminalis frei und konnten durch elektrische Reizung desselben unter Anwendung nicht zu schwacher Ströme eine antiperistaltische Bewegung der Samenblasen und eines oder beider Samenleiter hervorrufen. In einem Falle kam es, allerdings nur in geringfügigem Grade, zur Samenentleerung. Durch mechanische Irritation des Colliculus gelang es ebenfalls, die Bewegung auszulösen, hingegen nicht durch chemische Reizung.

Bei Hunden fielen diese Versuche negativ aus, d. h. bei elektrischer

Reizung sowohl des N. hypogastricus als auch der Colliculus seminalis konnte Antiperistaltik nicht beobachtet werden; selbst bei direkter elektrischer Reizung der Muskulatur des Samenleiters entstanden keine derartigen Bewegungen, es war lediglich eine Verringerung des Umfanges des gereizten Samenleiters wahrzunehmen.

Über antiperistaltische Bewegungen des Ductus deferens bei mechanischer Reizung desselben berichtete *Schindler*. Mechanische Reizung (Quetschung) des Colliculus seminalis hatte bei seinen Experimenten keinen Effekt; wurde jedoch die Harnröhre durch Injektion von 3proz. Argentum nitricum-Lösung zuvor chemisch gereizt, so löste die Quetschung des (nunmehr entzündeten) Colliculus Antiperistaltik aus.

Schlängelnde peristaltische Bewegungen beobachteten *Tzulukidze* und *Simkow*, wenn sie den Samenleiter mit stärkeren Strömen elektrisch reizten. Bei Einspritzung von Farblösung in den Ductus deferens zeigte diese auch eine Bewegung hodenwärts; daß bereits durch normale Peristaltik eine testipetale Verschiebung des Inhaltes im Samenleiter stattfinden kann, nimmt auch *Lommel* an. *Richard* konnte selbst durch starke mechanische Reize nie peristaltische Bewegungen hervorrufen.

Versuche von *Tzulukidze* und *Simkow*, bei narkotisierten Tieren einen Orgasmus hervorzurufen, um das Verhalten des Ductus deferens unter dieser Einwirkung zu verfolgen, mißlangen.

Spontane peristaltische Bewegungen sahen *Tzulukidze* und *Simkow* bei keiner Tierart; dgl. stellte *Richard* bei seinen Experimenten nie Spontanbewegungen fest.

Im Gegenteil zu *Tzulukidze*, *Simkow* und *Richard* sind *Perutz*, *Taigner* und *Waddell* der Meinung, daß der Ductus deferens spontaner Bewegung fähig sei. *Perutz* und *Taigner* experimentierten an Ratten, *Waddell* benutzte Hunde, Katzen, Kaninchen.

Nach *Perutz* und *Taigner* hat der Ductus deferens wie der Uterus (?) seine ihm eigene individuelle Erregbarkeit, die sich in mehr oder minder deutlichen rhythmischen Kontraktionen äußert; die Intensität dieser Erregbarkeit ist individuellen Schwankungen stark ausgesetzt und hängt von der Geschlechtsreife ab.

Gohara fand, daß die elektrische Erregbarkeit des Samenleiters durch Atropin und Chloralhydrat herabgesetzt, durch Papaverin aufgehoben, durch Bariumchlorid und Cocain (in kleinen Dosen) erhöht wird; *Macht* kam zu dem Schluß, daß Adrenalin die Beweglichkeit des Ductus deferens steigere und daß damit ein Beweis für die Zugehörigkeit des Samenleiters zum sympathischen Nervensystem erbracht sei.

Experimentelle Untersuchungen.

Als Versuchstiere dienten geschlechtsreife Kaninchen; in 2 Fällen wurden auch am Menschen Beobachtungen angestellt.

1. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter im Bereiche der Leistengegend. Die Samenleiter werden nicht von dem übrigen Samenstrange isoliert, die Nerven- und Gefäßversorgung bleibt also erhalten. Beobachtung der Ductus deferentes unter ständiger Berieselung derselben mit körperwarmer Tyrodelösung.

Ergebnis: Spontane Bewegung der Samenleiter lassen sich bei Beobachtung derselben in situ nicht wahrnehmen.

2. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung derselben von dem übrigen Samenstrange; Berieselung mit körperwarmer *Tyrod*lösung.

a) Mechanische Reizung des Ductus deferens (Stechen, Quetschen).

b) Chemische Reizung des Ductus deferens (Auffropfen 10proz. Bariumchloridlösung unter zeitweisem Aussetzen der Berieselung).

c) Thermische Reizung des Ductus deferens (Auffropfen kalten und heißen Wassers unter zeitweisem Aussetzen der Berieselung).

d) Elektrische Reizung des Ductus deferens (Faradischer und galvanischer Strom; Plattenelektrode an dem rasierten Oberschenkel der entsprechenden Seite, Nadelelektrode zur Berührung des Samenleiters).

Ergebnis: Es gelingt nicht, durch mechanische, chemische oder thermische Reize irgendwelche Bewegungen des in situ befindlichen Ductus deferens hervorzurufen. Lediglich bei sehr starkem Quetschen mit einer chirurgischen Pinzette tritt an der Stelle der Quetschung eine ringförmige Kontraktion von etwa 4 mm Ausdehnung auf.

Bei faradischer Reizung erfolgt regelmäßig an der Reizungsstelle und in ihrer näheren Umgebung eine longitudinale Kontraktion des Samenleiters mit dem Effekt einer Verkürzung desselben um etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm; gleichzeitig entsteht an der Reizungsstelle eine zirkuläre Kontraktion mit dem Effekt einer Verengung des Samenleiters in einer Ausdehnung von etwa $\frac{1}{2}$ cm. Das Gleiche läßt sich jedesmal bei galvanischer Reizung beobachten: longitudinale und zirkuläre Kontraktion an der Reizungsstelle, Verkürzung und Verengung des Samenleiters in ungefähr denselben Ausmaßen.

3. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung derselben von dem übrigen Samenstrange; Berieselung mit körperwarmer *Tyrod*lösung. Unter zeitweisem Aussetzen der Berieselung Auffropfen (2—3 Tropfen) einer

a) Pilocarpinlösung (1 : 50),

b) Physostigminlösung (1 : 1000),

c) Adrenalinlösung (1 : 1000)

auf den Samenleiter.

Ergebnis: Direkte Applikation von Pilocarpin und Physostigmin auf den in situ befindlichen Samenleiter ist wirkungslos.

Bei Auffropfen von Adrenalin entsteht eine longitudinale Kontraktion, die sich nicht allein auf die Stelle der Reizung beschränkt, sondern den ganzen Samenleiter betrifft und eine Verkürzung von 1—2 cm herbeiführt. Im Gegensatz zu der starken Verkürzung ist die Verengung des Ductus deferens (zirkuläre

Kontraktion) nur schwach angedeutet; auch ist sie nicht lokal begrenzt, sondern diffus. Keine Peristaltik oder Antiperistaltik, keine Pendelbewegungen.

4. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung derselben von dem übrigen Samenstrange; ständige Berieselung der Ductus deferentes mit körperwarmer Tyrodelösung.

Freilegung einer oberflächlichen Halsvene. Intravenöse Injektion von

- a) Pilocarpin (Anfangsdosis 0,1 mg pro kg Körpergewicht).
- b) Physostigmin (Anfangsdosis 0,005 mg pro kg Körpergewicht).
- c) Adrenalin (1 : 1000) 1 ccm.

Ergebnis: Intravenöse Injektion von Pilocarpin und Physostigmin ist wirkungslos; beide Mittel, selbst in tödlichen Mengen verabfolgt, sind nicht imstande, Samenleiterbewegungen auszulösen.

Intravenöse Injektion von Adrenalin (1 ccm einer Lösung 1 : 1000): schlagartig auftretende, diffuse, longitudinale Kontraktion beider Samenleiter, namentlich in den hodenwärts gelegenen Abschnitten; es entsteht eine Verkürzung von ungefähr 1—2 cm. Eine zirkuläre Kontraktion mit Verengung ist nur schwach angedeutet. Keine Peristaltik und Antiperistaltik, keine Pendelbewegungen.

5. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung derselben von dem übrigen Samenstrange; ständige Berieselung der Ductus deferentes mit körperwarmer Tyrodelösung.

Öffnung der Bauchhöhle durch einen Mittellinienschnitt und Aufsuchen der Nn. hypogastrici, die vom Ganglion mesentericum inf. zum Plexus hypogastricus verlaufen.

Elektrische Reizung der Nn. hypogastrici (faradischer und galvanischer Strom; Plattenelektrode am Rücken, Nadelelektrode zur Berührung der Nerven).

Ergebnis: Bei elektrischer Reizung eines N. hypogastricus reagiert immer nur der gleichseitige Samenleiter. Faradische und galvanische Ströme haben die gleiche Wirkung: diffuse longitudinale Kontraktion des Ductus deferens mit häufig beträchtlicher Verkürzung (2 cm); die Zusammenziehung in der Längsrichtung ist besonders deutlich an dem hodenwärts gelegenen Abschnitt des Samenleiters; gleichzeitig schwach wahrnehmbare diffuse zirkuläre Kontraktion; diese ist mitunter an einzelnen Stellen stärker ausgeprägt, sodaß tailenförmige Einziehungen entstehen und der Samenleiter ein rosenkranzähnliches Aussehen gewinnt. Keine Peristaltik und Antiperistaltik, keine Pendelbewegungen.

6. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung von dem übrigen Samenstrange; ständige Berieselung der Ductus deferentes mit körperwarmer *Tyrodelösung*.

Durchtrennung der Symphyse und der vorderen Harnröhrenwand bis zur Blase, Freilegung des Colliculus seminalis.

a) Mechanische Reizung des Colliculus seminalis (Stechen, Quetschen).

b) Chemische Reizung des Colliculus seminalis (Auftropfen 10proz. Bariumchloridlösung).

c) Thermische Reizung des Colliculus seminalis (Auftropfen kalten und heißen Wassers).

d) Elektrische Reizung des Colliculus seminalis (faradischer und galvanischer Strom; Plattenelektrode am Bauch, Nadelelektrode zur Berührung des Colliculus seminalis).

Ergebnis: Es gelingt nicht, durch mechanische, chemische und thermische Reizung des Colliculus seminalis Samenleiterbewegungen hervorzurufen; durch elektrische (faradische, galvanische) Reizung des Colliculus lassen sich dagegen jedesmal Kontraktionen der Samenleiter auslösen, und zwar häufiger einseitig als doppelseitig. Die Art der Kontraktionen ist genau die gleiche wie bei elektrischer Reizung des N. hypogastricus: diffuse longitudinale Kontraktion, gleichzeitig schwache diffuse zirkuläre Kontraktion, mitunter taillenförmige Einziehungen. Keine Peristaltik und Antiperistaltik, keine Pendelbewegungen.

7. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Narkose. Freilegung eines Samenleiters, Isolierung und Durchtrennung desselben am Nebenhoden und an der Urethra. Der exzidierte Ductus deferens kommt in ein großes Becherglas mit körperwarmer *Tyrodelösung*, durch welche Sauerstoff hindurchgeleitet wird.

Da die Feststellung etwaiger spontaner Bewegungen des in der Flüssigkeit frei hin und her treibenden Ductus deferens schwierig ist, wird an dem hodenwärts gelegenen Samenleiterende ein feiner Faden befestigt und der Ductus deferens an diesem in die *Tyrodelösung* gehängt. Beobachtung des Samenleiters.

Ergebnis: Am überlebenden Samenleiter lassen sich spontane Bewegungen irgendwelcher Art nicht wahrnehmen.

8. Serie.

Versuchsordnung wie bei Serie 7. Der *Tyrodelösung* wird zugesetzt:

a) Pilocarpin (0,02 g in Lösung),

b) Physostigmin (0,001 g in Lösung),

c) Adrenalin (1 ccm einer Lösung 1:1000).

Ergebnis: Durch Pilocarpin und Physostigmin lassen sich am überlebenden Samenleiter keine Bewegungen hervorrufen.

Bei Zusatz von Adrenalin zur *Tyrodelösung* tritt innerhalb von 3—4 Sek. eine Verkürzung des Samenleiters um etwa $\frac{1}{3}$ seiner Länge ein; ferner läßt sich eine geringgradige Verengung feststellen. Keine Peristaltik, keine Antiperistaltik, keine Pendelbewegungen.

9. Serie.

Versuchsanordnung (Abb. 1): Ein exzidiertes Samenleiter (Kaninchen) ist in einem mit körperwarmer, sauerstoffdurchströmter *Tyrodelösung* gefüllten Glasgefäß in folgender Weise befestigt: An beide Enden des Samenleiters ist je ein dünner Faden geknüpft; der von dem einen (hodenwärts gelegenen) Samenleiterende abgehende Faden ist an einem auf dem Boden des Gefäßes befindlichen

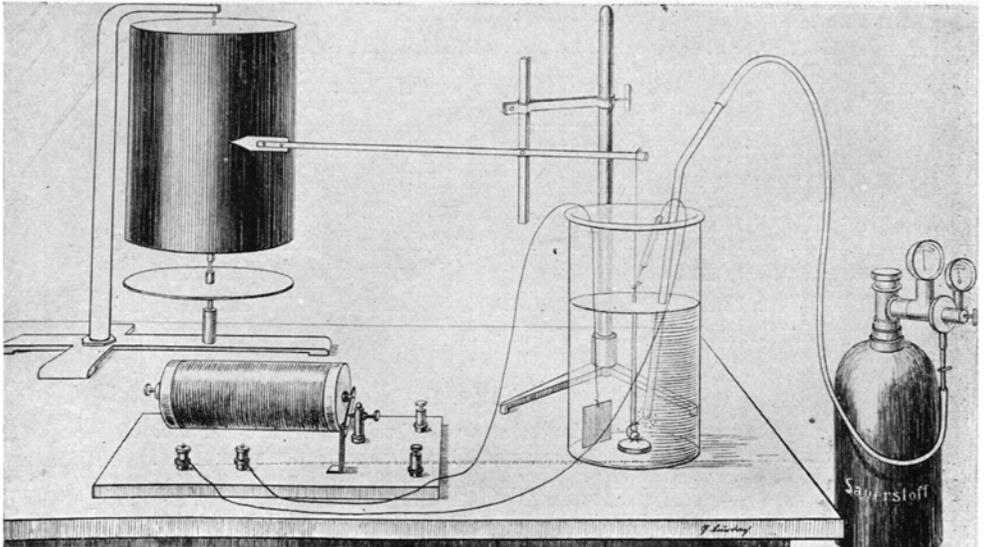


Abb. 1.

Gewicht befestigt; der andere Faden führt zu einem um eine Nadel leicht drehbaren Strohhalm, dessen anderes Ende mittels eines Zeigers auf einem Kymographen schreibt. Die Drehachse des Strohhalms ist so angebracht, daß durch die Schwere des mit dem Zeiger versehenen längeren Strohhalmendes der Samenleiter senkrecht und geradlinig, jedoch ohne Spannung in der *Tyrodelösung* gehalten wird; auf diese Weise werden selbst minimalste Längenänderungen des Samenleiters auf dem Kymographen registriert. Um elektrische Reizungen vornehmen zu können, befindet sich in dem Gefäß weiterhin eine Plattenelektrode, während zwecks Berührung mit einer Nadelelektrode das urethrale Samenleiterende den Flüssigkeitspiegel um etwa 1 cm überragt

a) Mechanische, chemische, thermische Reizung. (Quetschen des aus der Flüssigkeit herausragenden Samenleiterendes, Auftropfen 10proz. Bariumchloridlösung, Auftropfen kalten und heißen Wassers).

- b) Faradische Reizung.
- c) Galvanische Reizung.
- d) Adrenalinreizung (Auftropfen einer Lösung 1:1000 (3 Tropfen) auf das urethrale Samenleiterende, Zusetzen von 1 cm einer Lösung 1:1000 zur *Tyrode*-flüssigkeit).

Ergebnis: Werden keinerlei Reize gesetzt, so stellt die Bewegungskurve des überlebenden Samenleiters eine gerade, hori-

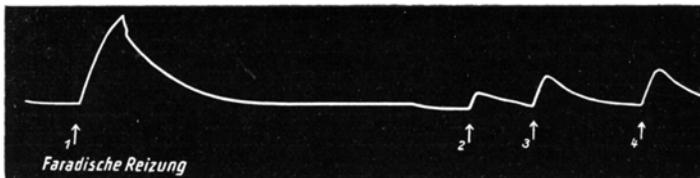


Abb. 2.

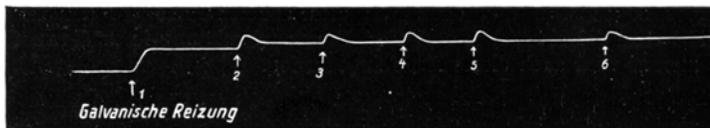


Abb. 3.

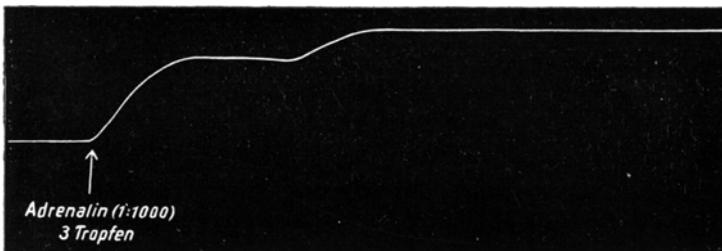


Abb. 4.

zontal verlaufende Linie dar, d. h. der Samenleiter führt keine spontanen, mit Längenänderung einhergehenden Bewegungen aus. Dasselbe Bild bietet die Kurve bei mechanischer, chemischer und thermischer Reizung: es lassen sich durch diese Reize keine Bewegungen auslösen.

Wird der Samenleiter faradisch gereizt, so entspricht jedem Reiz ein Ansteigen der Kurve mit nachfolgendem Abfall (Abb. 2); das gleiche sehen wir bei galvanischer Reizung (Abb. 3). Bei

Adrenalinreizung steigt die Kurve mehr oder weniger etappenweise an, um dann auf dieser Höhe zu bleiben (Abb. 4).

Der Bewegungsvorgang, der den Kurven zugrunde liegt, besteht in einer bei jeder Reizung eintretenden longitudinalen Kontraktion (Verkürzung) des Samenleiters; der Grad der Verkürzung ist abhängig von der Stärke des Reizes.

Die stärksten Verkürzungen lassen sich durch Adrenalinreizung erzielen; da hier der Reiz dauernd einwirkt, verharret der Samenleiter lange Zeit im Zustande stärkster Verkürzung.

Bei faradischer und galvanischer Reizung gleicht sich die durch den Reiz bedingte Verkürzung wesentlich schneller aus; aber auch hier geht der Samenleiter innerhalb längerer Zeit nicht wieder völlig in den Zustand der ursprünglichen Länge zurück.

10. Serie.

Versuchsordnung: Ein exzidiertes Samenleiter (Kaninchen) wird an einem Ende zugebunden und dann von dem anderen Ende aus (mittels einer Spritze mit stumpfer Kanüle) mit 25 proz. Bromnatriumlösung in mäßigem Grade gefüllt; hierauf wird auch dieses Ende zugebunden.

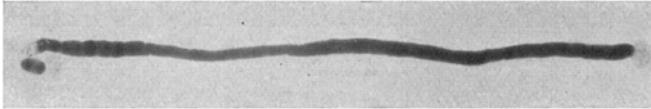


Abb. 5. Ductus deferens vor der Reizung.

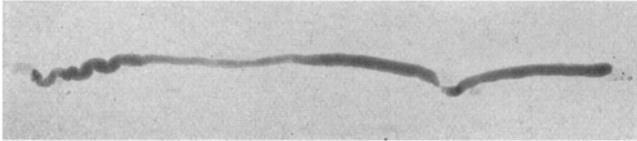


Abb. 6. Ductus deferens im Moment einer galvanischen Reizung.

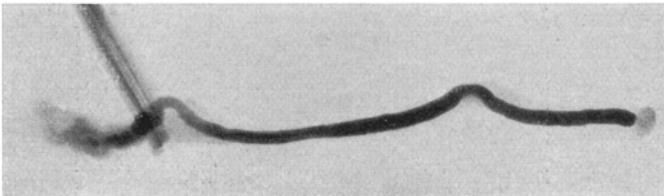


Abb. 7. Ductus deferens im Moment einer zweiten galvanischen Reizung.

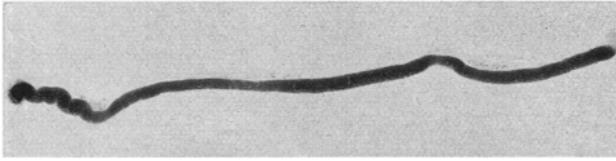


Abb. 8. Ductus deferens unmittelbar nach der Reizung.

Der kontrastgefüllte Samenleiter wird auf eine gleichzeitig als Elektrode dienende Filmkassette gelegt und ständig mit körperwarmer *Tyrod*lösung berieselt. Galvanische Reizung des Samenleiters (starke Ströme) durch Berührung desselben mit einer Nadelelektrode.

Röntgenaufnahmen vor der Reizung, im Moment der Reizung, nach der Reizung.

Ergebnis: Die Versuche wurden angestellt, um die Bewegungsform des Samenleiters bei elektrischer Reizung (longitudinale + zirkuläre Kontraktion, Verkürzung + Verengung) im Bilde festzuhalten. Über die Beförderung im Samenleiter befindlichen Inhaltes sagen diese Versuche nichts aus, da abnorme Verhältnisse — Verschuß der beiden Samenleiterenden — vorliegen.

11. Serie.

Bei den bisherigen Versuchen fiel auf, daß der Samenleiter mitunter eine trübe, milchige Flüssigkeit, augenscheinlich Sperma enthält. Diese Beobachtung wurde benutzt, um Aufschluß über die Motilität des mit Inhalt versehenen Samenleiters zu erhalten.

Versuchsanordnung: Ein Sperma enthaltender Samenleiter wird exzidiert und in ein mit körperwarmer, sauerstoffdurchströmter *Tyrod*lösung gefülltes Glasgefäß gebracht. Der Samenleiter treibt in der Flüssigkeit frei hin und her. Beobachtung.

Ergebnis. Der Sperma enthaltende überlebende Samenleiter vollführt keine spontanen Bewegungen; es tritt kein Inhalt aus.

Nunmehr wird der *Tyrod*lösung 1 cem einer Adrenalinlösung 1:1000 zugesetzt.

Ergebnis: Innerhalb von 3—4 Sek. vollzieht sich eine Verkürzung des Samenleiters um etwa $\frac{1}{3}$ seiner Länge; ferner läßt sich eine geringgradige Verengung feststellen. Gleichzeitig mit der Kontraktion wird aus der urethralen Samenleiteröffnung ein dünner weißer Faden (Sperma) ausgestoßen, der sich allmählich zu einem feinen weißen Nebel auflöst und als solcher in der *Tyrod*lösung schwebt.

Spermaaustritt aus der hodenwärts gelegenen Samenleiteröffnung wird niemals beobachtet.

Anmerkung: Es wird versucht, durch Einbringen von Methylenblaulösung in den überlebenden Samenleiter die natürlichen Verhältnisse nachzuahmen; dies gelingt jedoch nicht, da die Methylenblaulösung sofort wieder ausfließt.

12. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung des r. Samenleiters ohne Isolierung desselben von dem übrigen Samenstrange; ständige Berieselung mit körperwarmer Tyrodelösung. Punction des Samenleiters mit feinsten Kanüle am Nebenhoden und Einspritzen von Methylenblaulösung, bis der Ductus deferens gefüllt ist. (Von außen deutlich erkennbar.)

a) Beobachtung des Samenleiters ohne Reizung desselben.

b) Elektrische (faradische, galvanische) Reizung des Samenleiters. (Plattenelektrode an dem rasierten Oberschenkel der entsprechenden Seite; Nadelelektrode zur Berührung des Samenleiters.)

c) Elektrische (faradische, galvanische Reizung) des r. N. hypogastricus nach Freilegung desselben. (Plattenelektrode am Rücken; Nadelelektrode.)

d) Elektrische (faradische, galvanische) Reizung des Colliculus seminalis nach Freilegung desselben. (Plattenelektrode am Bauch; Nadelelektrode.)

Ergebnis: Der mit Methylenblau gefüllte, in situ befindliche Samenleiter führt keine spontanen Bewegungen aus und treibt nichts von seinem Inhalt in die Harnröhre.

Bei faradischer bzw. galvanischer Reizung des Ductus deferens (longitudinale + zirkuläre Kontraktion an der Reizungstelle) gelingt es, wenn man vom Hoden zur Urethra fortschreitend wiederholt reizt, sämtliche Farblösung aus dem Samenleiter in die Harnröhre zu befördern.

Wird der Samenleiter in der umgekehrten Richtung, von der Urethra zum Hoden hin mehrfach gereizt, so tritt auch hier eine Verschiebung der Farblösung urethralwärts ein, und es gelangt ein Teil des Inhaltes in die Harnröhre, eine völlige Entleerung des Samenleiters erfolgt jedoch nicht; ebenso gelingt es bei alleiniger Reizung des hodenwärts gelegenen Samenleiterabschnittes nicht, sämtliche Farblösung hinauszutreiben.

Wiederholte faradische bzw. galvanische Reizung des gleichseitigen N. hypogastricus (diffuse longitudinale Kontraktion, namentlich an den hodenwärts gelegenen Abschnitten, diffuse zirkuläre Kontraktion) führt zur vollständigen Entleerung des Samenleiterinhaltes in die Urethra.

Das gleiche ist der Fall bei mehrfacher elektrischer Reizung des Colliculus seminalis (diffuse longitudinale + zirkuläre Kontraktion).

13. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Einführen eines Katheters in die hintere Harnröhre und Einspritzen von 2—5 ccm Methylenblaulösung.

Wenige Minuten bis 2 Stunden nach der Farbstoffinjektion werden die Samenleiter freigelegt, excidiert, aufgeschnitten und sorgfältig auf die Anwesenheit von Farbstoff untersucht.

Ergebnis: In den Samenleitern kein Farbstoff nachweisbar.

14. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung derselben von dem übrigen Samenstrange; Berieselung mit körperwarmer *Tyrod*elösung.

Einführen eines Katheters in die hintere Harnröhre und Einspritzen von 2—5 ccm Methylenblaulösung. Sodann wiederholte elektrische Reizung beider Samenleiter. Nach Beendigung der Reizung Exzision und Untersuchung der Ductus deferentes.

Ergebnis: In den Samenleitern kein Farbstoff nachweisbar.

15. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der Nn. hypogastrici. Einführen eines Katheters in die hintere Harnröhre und Einspritzen von 2—5 ccm Methylenblaulösung; wiederholte elektrische Reizung der Nn. hypogastrici. Nach Beendigung der Reizung Freilegung, Excision und Untersuchung der Samenleiter.

Ergebnis: In den Samenleitern kein Farbstoff nachweisbar.

16. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der beiden Samenleiter ohne Isolierung derselben von dem übrigen Samenstrange; Berieselung mit körperwarmer *Tyrod*elösung. Freilegung des Colliculus seminalis und Auftropfen von Methylenblaulösung (10 Tropfen). Sodann wiederholte elektrische Reizung beider Samenleiter. Nach Beendigung der Reizung Excision und Untersuchung des Ductus deferentes.

Ergebnis: In den Samenleitern kein Farbstoff nachweisbar.

17. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung der Nn. hypogastrici. Freilegung des Colliculus seminalis und Auftropfen von Methylenblaulösung (10 Tropfen). Sodann wiederholte elektrische Reizung der Nn. hypogastrici. Nach Beendigung der Reizung Freilegung, Excision und Untersuchung der Samenleiter.

Ergebnis: In den Samenleitern kein Farbstoff nachweisbar.

18. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Freilegung des Colliculus seminalis und Auftropfen von Methylenblaulösung

(10 Tropfen). Sodann wiederholte elektrische Reizung des Colliculus seminalis. Nach Beendigung der Reizung Freilegung, Excision und Untersuchung der Samenleiter.

Ergebnis: In den Samenleitern kein Farbstoff nachweisbar.

19. Serie.

Versuchsordnung: Einführen eines Katheters in die hintere Harnröhre und Injektion von 5 ccm einer kaninchenvirulenten

a) Staphylococcenaufschwemmung, b) Streptococcenaufschwemmung.

Nach 12, 24, 48 und 72 St. Entfernung der Samenleiter, Nebenhoden und Hoden; makroskopische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung dieser Organe.

Ergebnis: Bei keinem Tiere läßt sich, weder makroskopisch noch mikroskopisch, Deferentitis, Epididymitis oder Orchitis nachweisen; auch die bakteriologische Untersuchung fällt stets negativ aus.

Einige Tiere werden bis zu 8 T. beobachtet; auch hier dasselbe Ergebnis.

20. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Unter aseptischen Kautelen Freilegung beider Samenleiter. Einführen eines Katheters in die hintere Harnröhre und Injektion von 5 ccm einer kaninchenvirulenten

a) Staphylococcenaufschwemmung, b) Streptococcenaufschwemmung.

Sodann wiederholte elektrische Reizung beider Samenleiter. Nach Beendigung der Reizung Naht der Operationswunden.

Nach 12, 24, 48 und 72 St. Entfernung der Samenleiter, Nebenhoden und Hoden. Makroskopische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung dieser Organe.

Ergebnis: Bei keinem Tiere (10 Versuche) läßt sich Deferentitis, Epididymitis oder Orchitis nachweisen; im Hoden, Nebenhoden und Samenleiter keine Staphylococcen bzw. Streptococcen.

21. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Unter aseptischen Kautelen Freilegung der Nn. hypogastrici. Einführen eines Katheters in die hintere Harnröhre und Injektion von 5 ccm einer kaninchenvirulenten

a) Staphylococcenaufschwemmung, b) Streptococcenaufschwemmung.

Sodann wiederholte elektrische Reizung beider Nn. hypogastrici. Nach Beendigung der Reizung Versorgung der Operationswunde.

Nach 12, 24, 48 und 72 St. Entfernung der Samenleiter, Nebenhoden und Hoden; makroskopische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung dieser Organe.

Ergebnis: Bei keinem Tiere (10 Versuche) läßt sich Deferentitis, Epididymitis oder Orchitis nachweisen; im Hoden, Nebenhoden und Samenleiter keine Staphylococcen bzw. Streptococcen.

22. Serie.

Versuchsordnung: Kaninchen in Rückenlage. Flache Äthernarkose. Unter aseptischen Kautelen Freilegung des r. Samenleiters. Etwa 8 cm vom Nebenhoden entfernt Punktion des Ductus deferens mit feinsten Kanüle und Injektion — Spitze der Kanüle hodenwärts gerichtet — von $\frac{1}{2}$ ccm einer kaninchenvirulenten

a) Staphylococcenaufschwemmung, b) Streptococcenaufschwemmung.

Naht der Operationswunde. Nach 12, 24 und 48 St. Entfernung des r. Samenleiters, Nebenhodens und Hodens; makroskopische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung dieser Organe.

Ergebnis: In 4 Fällen (5 Versuche) gelingt es, auf diese Weise eine Epididymitis zu erzeugen: Nach 12 St. läßt sich in den untersten Nebenhodenabschnitten eine Desquamation des Epithels mit Leukocytenausscheidung in die Nebenhodenkanälchen feststellen; nach 48 St. ist der Nebenhoden bereits mehr oder weniger eitrig eingeschmolzen. Dieses bekannte, für Epididymitis typische Bild bietet sich in allen 4 Fällen. Der Hoden ist stets unbeteiligt. Am Samenleiter zeigt sich eine mäßige Schwellung und Verdickung der Mucosa; im Lumen finden sich desquamierete Epithelien und Eiterzellen; eine stärkere Entzündung besteht lediglich an der Injektionsstelle.

Im Samenleiter und Nebenhoden werden Staphylococcen bzw. Streptococcen nachgewiesen.

Bei dem einen der Versuche tritt keine Epididymitis auf; es kommt vielmehr zu einer von der Injektionsstelle ausgehenden Bauchdeckenphlegmone.

Anmerkung: In Zusammenhang mit diesen Versuchen wird der entzündete Samenleiter in situ elektrisch gereizt; ein Unterschied in der elektrischen Erregbarkeit und in der Art der Bewegungen läßt sich gegenüber normalen Verhältnissen nicht feststellen.

Es bleibt noch über 2 am Menschen angestellte Untersuchungen zu berichten.

1. Versuch:

Gelegentlich einer *Bassinischen* Operation wird der Samenleiter unter aseptischen Kautelen durch Berührung mit einer Nadelelektrode faradisch gereizt (Plattenelektrode am Oberschenkel).

Die Reizung ist erfolglos. (Mit Rücksicht auf den Kranken wird der Strom schwächer als im Tierversuch gewählt.)

2. Versuch:

Gelegentlich einer Harnröhrenbougie wird eine faradische Reizung des Colliculus seminalis versucht (1. Elektrode: Metallbougie; 2. Elektrode: Plattenelektrode am Gesäß). Schwacher Strom. Während der Reizungen Palpation der Samenleiter durch die Hüllen des Skrotums: kein sicheres Ergebnis.

Bewertung der Versuchsergebnisse:

Aus meinen Versuchen geht zunächst hervor, daß sowohl der in situ befindliche als auch der überlebende Samenleiter des Kaninchens spontane Bewegungen irgendwelcher Art nicht ausführen.

Meine Versuche zeigen weiter, daß durch bestimmte Reize Samenleiterbewegungen regelmäßig hervorgerufen werden können.

1. Durch elektrische (faradische, galvanische) Reize: direkte Reizung des Samenleiters, Reizung des N. hypogastricus (motorischer Nerv des Samenleiters), Reizung des Colliculus seminalis.

2. Durch pharmakologische Reize: Auftropfen von Adrenalin auf den Samenleiter, Zusetzen von Adrenalin zur Tyrodelösung, intravenöse Injektion von Adrenalin.

Die Art der durch diese Reize hervorgerufenen Samenleiterbewegungen ist immer die gleiche: es tritt eine longitudinale Kontraktion (Verkürzung) und gleichzeitig an entsprechender Stelle eine wesentlich schwächer ausgeprägte zirkuläre Kontraktion (Verengerung) auf. Dieser Bewegungstyp findet sich bei jeglicher Art von Reizung. Er zeigt sich in gleicher Weise am in situ befindlichen wie am überlebenden Samenleiter. Andersgeartete Bewegungen irgendwelcher Art (Pendelbewegungen, peristaltische und antiperistaltische Bewegungen) führt der Samenleiter nicht aus.

Bei direkter elektrischer Reizung des Samenleiters spielt sich die Kontraktion an der Reizungstelle und ihrer näheren Umgebung ab. Bei Reizung des Samenleiters vom Nerven und Colliculus seminalis aus sowie bei Adrenalinreizung ist die Verkürzung und Verengerung des Samenleiters mehr diffus und bevorzugt den hodenwärts gelegenen Samenleiterabschnitt.

Jeder Reiz löst eine einmalige Kontraktion aus, die sich sehr rasch und nahezu völlig wieder ausgleicht; eine erneute Kontraktion ohne Wiederholung des Reizes erfolgt nicht; ist wie bei der

Adrenalinreizung ein Reiz längere Zeit wirksam, so bleibt auch die Kontraktion längere Zeit bestehen. Die stärksten Verkürzungen lassen sich durch Reizung der Nn. hypogastrici und durch Adrenalinreizung erzielen (Sympathicuswirkung).

Mechanische, chemische und thermische Reizungen sowohl der Samenleiter als auch des Colliculus seminalis sind wirkungslos; lediglich bei starkem Quetschen des Samenleiters tritt an der Reizungsstelle eine ringförmige Kontraktion von etwa 4 mm Ausdehnung auf. Auch durch Pilocarpin und Physostigmin (Auftropfen auf den Samenleiter, Zusetzen zur *Tyrod*lösung, intravenöse Injektion) lassen sich keine Samenleiterbewegungen auslösen (Parasympathicuswirkung).

Über das motorische Verhalten des mit Inhalt versehenen Samenleiters ist zu sagen, das Spontanbewegungen ebenfalls nicht vorkommen; Inhaltsreize allein genügen demnach nicht, um Samenleiterbewegungen hervorzurufen.

Welchen Einfluß haben nun die durch Reize ausgelösten Samenleiterbewegungen auf den Samenleiterinhalt?

Wird ein Sperma enthaltender, an beiden Enden offener Samenleiter in *Tyrod*lösung gereizt (Adrenalin), so erfolgt gleichzeitig mit der Kontraktion (Verkürzung + Verengerung) ein Austritt des Spermas lediglich aus der urethralen Samenleiteröffnung; ein Spermaustritt aus der hodenwärts gelegenen Öffnung erfolgt niemals.

Wird ein in situ befindlicher, mit Methylenblaulösung gefüllter Samenleiter vom Nerven oder Colliculus aus wiederholt gereizt, so entleert sich der Samenleiterinhalt vollständig in die Urethra. Das gleiche ist der Fall bei wiederholter direkter Reizung des Ductus deferens, wenn man vom Hoden zur Urethra fortschreitend reizt. Auch in umgekehrter Richtung vorgenommene direkte Reizungen bewirken eine Verschiebung des Inhaltes urethralwärts und einen teilweisen Austritt desselben in die Harnröhre.

Der Effekt der Samenleiterbewegung ist somit stets eine urethralwärts, niemals eine hodenwärts gerichtete Beförderung des Samenleiterinhaltes.

Weiterhin ist die Frage wichtig, ob durch die Samenleiterbewegungen Harnröhreninhalt in die Samenleiter bzw. in die Nebenhoden gelangen kann.

Meine Versuche ergeben, daß das nicht geschieht. Wird Farbstofflösung in die hintere Urethra oder direkt auf den Colliculus seminalis gebracht, so ist selbst nach wiederholten und kräftigen Samenleiter-

bewegungen (direkte Reizungen, Reizungen vom Nerven oder Colliculus aus) niemals Farbstoff in den Samenleitern nachweisbar.

Entscheidend sind die mit Bakterien angestellten Versuche. Durch Einbringen einer kaninchenvirulenten Staphylococcen- bzw. Streptococcenaufschwemmung in die hintere Harnröhre mit nachfolgender wiederholter Reizung der Samenleiter oder der Nn. hypogastrici gelingt es niemals (20 Versuche), eine Epididymitis oder Orchitis hervorzurufen.

Unterzieht man die Ergebnisse meiner Versuche und die bisherigen Anschauungen und Beobachtungen einer kritischen Betrachtung, so läßt sich hinsichtlich der Spontanbewegungen des Kaninchensamenleiters eine nahezu völlige Übereinstimmung feststellen.

Lediglich *Waddell* vertritt die Ansicht, daß der Samenleiter von Kaninchen, aber auch von Katzen und Hunden spontaner rhythmischer Kontraktionen fähig sei.

Was das Auftreten spontaner Samenleiterbewegungen beim Kaninchen anlangt, so muß ich diese Beobachtung *Waddells* auf Grund meiner eigenen Untersuchungen als unrichtig ablehnen. Aber auch im Hinblick auf die Versuche an Hunden sind die Mitteilungen *Waddells* stark anzuzweifeln; denn gerade beim Hunde ist, wie wir von anderer Seite (*Fick, Langley, Anderson, Oppenheim, Löw*) wissen, die Erregbarkeit des Samenleiters und sein Reaktionsvermögen auf Reize wesentlich geringer als beim Kaninchen.

Nach *Perutz* und *Taigner* hat der Ductus deferens der Ratte eine ihm eigene individuelle Erregbarkeit, die sich in mehr oder minder deutlichen rhythmischen Kontraktionen äußert; wie *Perutz* und *Taigner* hervorheben, ist die Intensität dieser Erregbarkeit starken individuellen Schwankungen ausgesetzt und von der Geschlechtsreife weitgehend abhängig.

Es besteht also immerhin die Möglichkeit, daß bei einzelnen Tierarten zu Zeiten eines gesteigerten Begattungstriebes (Brunstperioden) und einer somit erhöhten Erregbarkeit der Samenleiter spontane Bewegungen derselben vorkommen.

Spontane Samenleiterbewegungen beim Menschen halte ich für unwahrscheinlich. Es gelang mir nicht, durch direkte faradische Reizung des Samenleiters bzw. durch faradische Reizung des Colliculus seminalis Samenleiterbewegungen beim Menschen hervorzurufen; der Reizstrom war aus verständlichen Gründen schwächer als bei den Tierversuchen, jedoch stark genug, um beim Kaninchen noch Kontraktionen auszulösen. Die Erregbarkeit des Samenleiters des Menschen ist also gegenüber der des Kaninchens zum mindesten nicht erhöht.

Ob spontane Bewegungen der Samenleiter ursächlichen Einfluß auf die Entstehung von Epididymitiden haben können, hängt von der Art und dem Effekt der Samenleiterbewegungen ab: Haben die Bewegungen lediglich die Tendenz, Samenleiterinhalt in der Richtung vom Nebenhoden zur Urethra zu transportieren und sind die Bewegungen nicht imstande, Inhalt aus der hinteren Urethra hodenwärts zu befördern, so ist es völlig gleichgültig, ob diese Bewegungen irgendwann einmal spontan auftreten.

Die Art der Samenleiterbewegungen wird, die bereits dargetan, sehr verschieden beurteilt; es interessieren hier vor allem die Mitteilungen über antiperistaltische Bewegungen. (*Oppenheim* und *Löw*).

Oppenheim und *Löw* berichten über Antiperistaltik der Samenleiter bei Reizung des N. hypogastricus und des Colliculus seminalis (Kaninchen).

„Bei faradischer Reizung des Nerven erfolgt eine wurmförmige Bewegung des Samenleiters, die, am urethralen Ende beginnend, zum Hoden ansteigt, also eine antiperistaltische Bewegung darstellt.“

„Bei elektrischer Reizung des Colliculus seminalis erfolgt eine antiperistaltische Bewegung eines oder beider Vasa deferentia.“

Bei Hunden fielen die Versuche selbst bei direkter elektrischer Reizung des Ductus deferens negativ aus.

Diese antiperistaltischen Wellen sollen nun durch alle jene Momente ausgelöst werden, infolge deren eine Epididymitis gonorrhoeica auftreten kann (Traumen, Coitus, Pollutionen, Injektionen in die hintere Harnröhre, Einführen von Instrumenten u. dgl.); es würde sich hierbei also z. T. um Colliculusreizungen handeln. Den Einfluß des Coitus auf die Entstehung der Epididymitis gonorrhoeica erklären *Oppenheim* und *Löw* folgendermaßen: „Beim Coitus spielen diese antiperistaltischen Bewegungen des Ductus deferens eine wichtige Rolle; sie befördern die im Nebenhoden unbeweglich lagernden Spermatozoen gegen die Samenblasen und die Urethra, sie bilden aber auch die Gefahr, daß durch sie am Colliculus seminalis befindliches Virus hodenwärts geschleudert wird und zwar in jenem Moment, wo beim Wellenablauf eine urethral gelegene Kontraktion der hodenwärts gelegenen Erweiterung des Lumens Platz macht, also die Möglichkeit einer Aspiration gegeben ist.“

Wäre diese Annahme richtig, so würde ein und dieselbe Bewegung zwei einander völlig entgegengesetzte motorische Funktionen haben, was durchaus unwahrscheinlich ist. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß ein 60 cm langer Weg zurückgelegt werden muß, bis das Virus in den Nebenhoden gelangt; *Oppenheim* und *Löw* ziehen aber die Antiperistaltik der Samenleiter gerade zur Erklärung derjenigen Fälle heran, bei denen die gonorrhoeische Epididymitis unmittelbar im Anschluß an das auslösende Moment einsetzt.

Die gonorrhoeischen Nebenhodenentzündungen treten ferner überwiegend einseitig auf, die Samenleiterbewegungen hingegen

wesentlich häufiger doppelseitig (Coitus, Pollutionen, Colliculusreizung).

Es bleibt noch die Möglichkeit auszuschließen, daß ein in seinem urethralen Abschnitt bereits entzündeter Samenleiter eine veränderte Erregbarkeit und abnorme Motilität besitzt; meine Versuche zeigen, daß das nicht der Fall ist.

Was die Art der Samenleiterbewegungen beim Menschen anlangt, so verfügen wir lediglich über eine positive Beobachtung: *Kölliker* und *Virchow* konnten an einem Hingerichteten feststellen, daß bei galvanischer Reizung der Samenleiter eine starke Verkürzung, jedoch keine Peristaltik auftrat. Die Samenleiterbewegungen des Menschen scheinen also denen der Rodentia analog zu sein.

Ich halte demnach die Schlußfolgerung für berechtigt, daß Samenleiterbewegungen für die Entstehung von Epididymitiden bzw. Orchitiden nicht verantwortlich gemacht werden können.

Von diesem Gesichtspunkte aus soll die Ätiologie der Nebenhoden- und Hodenentzündungen noch einmal einer kurzen Betrachtung unterzogen werden.

Das Zustandekommen der akuten urethralen Epididymitiden bietet dem Verständnis keine Schwierigkeiten, wenn der Epididymitis eine Deferentitis vorausgegangen ist: es handelt sich dann um eine kontinuierlich fortgeleitete Entzündung, die namentlich bei der Gonorrhoe am häufigsten den Nebenhodenschwanz betrifft. Diese bevorzugte Lokalisation des Prozesses bei intracaniculärem Hinabsteigen der Keime erklärt sich nach *Richard* nicht durch eine Sekretstauung in den höheren Nebenhodenabschnitten (*Rolnick*), sondern dadurch, daß infolge der maximalen Füllung der Kanälchen in einem Lämpchen eine starke Spannung der Lämpchenkapsel auftritt, die an der Verbindungsstelle zum nächsthöheren Lämpchen eine mechanische Durchtrittsbehinderung durch Abknickung bewirkt.

Schwieriger zu deuten ist die Entstehung derjenigen akuten urethralen Epididymitiden, bei denen eine klinisch nachweisbare Deferentitis nicht vorausgegangen ist.

Wie wir wissen, sind nun aber bei Samenleiterentzündungen in den frühen Stadien die anatomischen Veränderungen gewöhnlich auffallend gering ausgeprägt. Das klinische Intaktsein eines Samenleiters beweist also nichts; auch bei einem klinisch intakten Samen-

leiter kann eine Infektion der Schleimhaut, die über das Stadium eines Katarrhs nicht hinausgeht, bereits vorliegen.

So lassen sich auch diejenigen Fälle gonorrhöischer Epididymitiden zwanglos erklären, bei denen die Nebenhodenentzündung schlagartig im Anschluß an ein Trauma oder eine sonstige Schädigung einsetzt: die Gonococcen sind ohne klinisch nachweisbare Symptome bis zum Nebenhoden gewandert; durch das Trauma wird der letzte Anstoß zum Ausbruch der Entzündung gegeben.

Auch eine Infektion auf dem Lymphwege ist m. E. in manchen Fällen nicht auszuschließen; kommt es infolge eines Traumas, einer Bougierung, einer Prostatamassage usw. zur Eröffnung einer Lymphbahn, so ist die Möglichkeit für das Eindringen und die Fortleitung von Bakterien gegeben. Sehr einleuchtend ist der von *Kocher* herangezogene Vergleich mit dem Auftreten einer Lymphangitis nach Sondierung einer granulierenden Wunde: „wie oft leiten nicht Lymphgefäße, ohne selber sichtbar zu erkranken, Entzündungserreger fort“.

Auch die chronischen nicht-spezifischen Epididymitiden sind in der Mehrzahl der Fälle als kontinuierlich fortgeleitete Entzündungen aufzufassen.

In den Fällen, in denen sich keinerlei Anhaltspunkte für eine lokale Erkrankung im uropoëtischen System finden, ist die Annahme einer hämatogenen Infektion des Nebenhodens berechtigt.

Was die Entstehung der urethralen Orchitis anlangt, so ist eine Infektion des Hodens auf dem Wege über den Nebenhoden abzulehnen. Es bedarf keiner näheren Begründung, daß ein Transport der Bakterien durch den 5—6 m langen, stark gewundenen Ductus epididymidis und durch die Lobuli epididymidis, ohne daß der Nebenhoden in Mitleidenschaft gezogen wird, undenkbar ist.

Es bleibt daher keine andere Möglichkeit, als bei den urethralen Orchitiden eine Infektion des Hodens auf dem Lymphwege anzunehmen.

Wird doch selbst in den Fällen, in denen die Orchitis nach vorheriger Erkrankung des Nebenhodens entsteht, das Übergreifen der Infektion vom Nebenhoden auf den Hoden häufiger durch die Lymphbahnen als durch die Samenwege vermittelt (*Simmonds*).

Zusammenfassung:

1. Der in situ befindliche und auch der überlebende Samenleiter des Kaninchens führen spontane Bewegungen irgendwelcher Art nicht aus.

2. Samenleiterbewegungen können durch bestimmte Reize regelmäßig hervorgerufen werden:

- a) durch elektrische (faradische, galvanische) Reize: direkte Reizung des Samenleiters, Reizung des N. hypogastricus, Reizung des Colliculus seminalis;
- b) durch pharmakologische Reize: Auftropfen von Adrenalin auf den Samenleiter, Zusetzen von Adrenalin zur Tyrodelösung, intravenöse Injektion von Adrenalin.

3. Die Art der durch diese Reize hervorgerufenen Samenleiterbewegungen ist immer die gleiche: es tritt eine longitudinale Kontraktion (Verkürzung) und gleichzeitig an entsprechender Stelle eine wesentlich schwächer ausgeprägte zirkuläre Kontraktion (Verengerung) auf. Andersgeartete Bewegungen irgendwelcher Art (Pendelbewegungen, peristaltische und antiperistaltische Bewegungen) führt der Samenleiter nicht aus.

4. Mechanische, chemische und thermische Reizungen sowohl der Samenleiter als auch des Colliculus seminalis sind wirkungslos; auch durch Pilocarpin und Physostigmin lassen sich keine Samenleiterbewegungen auslösen.

5. Der Effekt der Samenleiterbewegungen ist stets eine urethralwärts, niemals eine hodenwärts gerichtete Beförderung des Samenleiterinhaltes.

6. Samenleiterbewegungen sind nicht imstande, Harnröhreninhalt in die Samenleiter bzw. in die Nebenhoden zu befördern.

7. Samenleiterbewegungen können für die Entstehung von Epididymitiden bzw. Orchitiden nicht verantwortlich gemacht werden.

Akutsu, Pflügers Arch. **1903**. — *Arnold*, Brit. med. J. April **1912**. — *Audry* und *Dalous*, Histol. de l'Ep. blenn. Ann. de Dermat. **1903**. — *Baermann*, Dtsch. med. Wschr. **1903**, 720. — *Ballenger* and *Omar F. Elder*, J. amer. med. Assoc. **75**, 1257 (1920). — *Berberich* und *Jaffé*, Frankf. Z. Path. **1922**, 27. — *Bergounioux*, Soc. med. des hôp. 6. 3. 03. — *Bernstein*, Amer. J. med. Sci. **1903**. — *Beurmann* de *Gougerot* et *Vaucher*, Ann. de Dermat. **9**, 465 (1908). — *Biebl*, Zbl. Chir. **1927**, 2337. — *Blechmann* und *Stiassny*, Arch. Méd. Enf. **24**, 749 (1921). — *Bonner*, Lancet **1913**, 996. — *Brimont*, Assoc. de pathol. exotique 21. 7. 09. — *Bruck*, Med. Klin. **1910**, 811. — *Bruhns*, Arch. Anat. u. Physiol. **1904**, 330. — *Budge*, Virchows Arch. **15**, 115. — *Burmeister* und *Cahn*, Münch. med. Wschr. **1926**, 1481. — *Carrien*, Arch. Méd. Enf. **25**, 230 (1922). — *Charcot*, Bull. Soc. nat. Chir. **1887**. — *Chiari*, Z. Heilk. **7** u. **10**. — *Cholet*, L'orchite typique. Thèse de Paris **1901**. — *Cortes*, Dtsch. Z. Chir. **120** (1913). — *Crescenci*, Arch. ital. Chir. **7** (1913). — *Delbet*, Bull. méd. **28**, 699 (1914); 17. Réun. de l'Assoc. franc. d'urolog. 8.—11. 10. 13. — *Demel*, Neue dtsch. Chir. **36** (1926). — *Dietel*, Z. Urol. **1924**, 18. — *Dittrich*, Zbl. Chir. **1924**, 160. — *Dorn*, Bruns' Beitr. **120**, 25. — *Dortand*, Lyon méd. **1902**, 341. — *Du Bois*, Rev. méd. Suisse Romande **29**, 800 (1909). —

Dubouche, J. d'Urol. **11**, 35. — *Dumont et Tissier*, Paris méd. **1922**, 134. — *Engelen*, Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1347. — *Englisch*, Wien. med. Presse **1887**. — *Epaulard*, Soc. méd. mil. franc. Bull. **6**, 11 (1912). — *Esmonet et Detot*, Soc. anat. **21**, 6. 01. — *Esprit*, Arch. Méd. mil. Mai **98**. — *Félizet*, Soc. de chir. de Paris. 5. 6. 07. — *Fick*, Arch. Anat. Physiol. **1856**, 473; Urologie. Rev. **28**, 709 (1924). — *Flesch-Thebesius*, Bruns' Beitr. **123**, S. 633. — *Fränkel und A. Hartwich*, Virchows Arch. **242**, 195 (1923). — *Fraenkel*, Berl. Klin. Wschr. **1917**, 422. — *Fulci*, Sperimentale **67**, 283 (1913). — *Grant*, Brit. med. J. **2**, 9 (1912). — *Gohara*, Über elektrische Reizversuche am überlebenden glattnuskeligen Organe und zwar am Samenstrang von Säugetieren. II. Mitt. Acta Scholae med. Kioto **4**, 267; III. Mitt. **4**, 397; IV. Mitt. **4**, 435. — *Goubeau*, Ann. mal. vénér. **19**. Jg., Nr. 3. — *Grosz*, Hdb. d. Geschlechtskrankh. **2**. — *Grön-Thjötta*, Norsk Mag. Laegevidensk., **86**. Jg., 33. — *Hirschberg*, Dtsch. med. Wschr. **1907**, 1782. — *Horowitz*, Wien. med. Wschr. **1892**. — *Ujinsky*, Z. urol. Chir. **17**, 213. — *Jacobson*, Virchows Arch. **75**, 349. — *Kappis*, Dtsch. med. Wschr. **1919**, 540. — *Kocher*, Dtsch. Chir. Lief. 50 b. — *Kölliker*, Mikrosk. Anat. **2**, 423. — *Königsfeld und Salzmann*, Arch. f. Dermat. **120**, 137. — *Kranzfeld*, Orchoepididymitis nach Pneumonie. E. Ebering, Berlin 1911. — *Kretschmer und Alexander*, J. of urol. and cut. Rev. **28**, 220 (1924). — *Langley und Anderson*, J. of Physiol. **19**, 125. — *Lapointe*, Clinique **6**, 109 (1911). — *Legueu*, J. des praticiens **1924**, 145; Progrès méd. **49**. Jg. 197; Rev. espain. Urol. **1923**, 651. — *Lindgren*, Z. urol. Chir. **25**, 127. — *Linser*, Bruns' Beitr. **104**, 119. — *Loeb*, Beiträge zur Bewegung der Samenleiter und der Samenblasen. Inaug.-Diss., Gießen 1866. — *Lommel*, Z. urol. Chir. **1914/15**, 214. — *Loze*, Amer. J. Urol. **5**, 161 (1909). — *Macht*, J. of Urol. **1**, 97 (1917); J. of Pharmacol. **9**, 121 (1916). — *Mandl*, Dtsch. Z. Chir. **170**, 416. — *Mendel*, Med. Klin. **1923**, 1464. — *Miramond de la Roquette*, Soc. de méd. de Nancy 11. 1. 11. — *Monod*, Bull. de méd. de la soc. de chir. de Paris 26. 11. 02. — *Morgenstern*, Virchows Arch. **245**, 229 (1923). — *Moty*, Soc. de chir. de Chir. 26. 11. 02, 15. 7. 08. — *Mouchet*, Rev. internat. méd. et chir. **1923**, 83. — *Müller*, Münch. med. Wschr. **1909**, 2583. — *Nagel*, Arch. Anat. u. Physiol. **1905**, Suppl.; Hdb. d. Physiol. d. Menschen **2** (1907). — *Nobl*, Arch. f. Dermat. **67** (1903). — *Ombredanne*, zit. nach *Mouchet*. — *Oppenheim*, Verh. dtsch. Ges. Urol., Wien 1911; Wien. klin. Wschr. **1924**, 1242. — *Oppenheim und Löw*, Virchows Arch. **182**, 39. — *Perutz und Taigner*, Arch. f. Dermat. **131**, 316. — *Platz*, Z. ges. Med. **30**, H. 1—6. — *Porosz*, Berl. klin. Wschr. **1909**, 257. — *Richard*, Dtsch. Z. Chir. **210**, 260. — *Robnick*, S. G. O. July 1925; Arch. Surg. **1924**, 188. — *Rovsing*, Ref. Zbl. Chir. **1919**, 275. — *Saito*, Nippan Eiseigakkwei-Zasshi **3**, H. 2 u. 3. — *Simmonds*, Männlicher Geschlechtsapparat. Lehrb. d. path. Anat. (*Aschoff*). — *Schäffer*, Med. Klin. **1921**, 335. — *Schindler*, Arch. f. Dermat. **85**, 85. — *Schober*, Mschr. Kinderheilk. **21**, 566. — *Schumacher*, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**, 18 (1913). — Arch. f. Dermat. **142**, 339. — *Stroink*, Dtsch. med. Wschr. **1913**, 1551. — *Tzulukidze und Simkow*, Z. urol. Chir. **14**, 105. — *Unterberg*, Ref. Zbl. Urol. **8** (1914). — *Vecchio*, Policlin. sez. prat. **1920**, 6. — *Vossenaar*, Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1**, 221 (1913). — *Waddel*, J. of Pharmacol. **8**, 551 (1916). — *Waelsch*, Münch. med. Wschr. **1907**, 2478; Klin. Wschr. **1909**, 1259. — *Wehner*, Die Chirurgie d. Hodens, Nebenhodens, Samenstranges u. d. Scheidenhäute. *Kirschner-Nordmann*, Die Chirurgie **6**. — *Weiß*, Z. Urol. **2**, 1079 (1908). — *Wildbolz*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1916**, Nr. 6. — *Winckler*, Zbl. Chir. **1923**, 89. — *Zeissl*, Wien. med. Ztg. **1892**.