

XIX.

Tuberculose und Syphilis des Hoden in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes.

Von

Dr. Adolf Federmann,

gewes. Vol.-Assistenten am Pathologischen Institut zu Göttingen.

jetzigem Assistenten an der Anatomie in Göttingen.

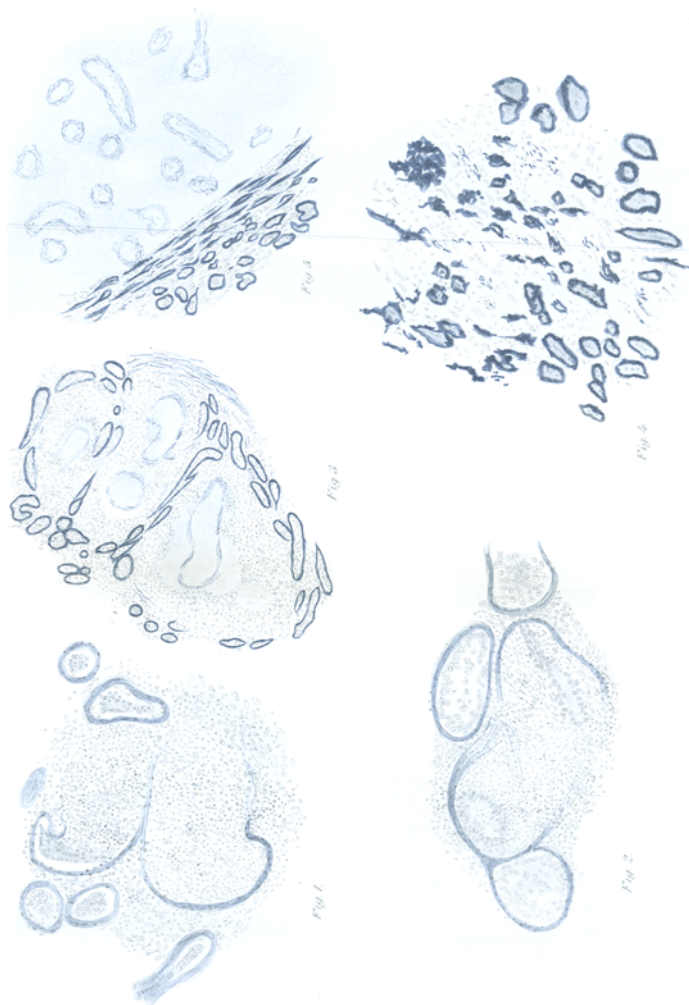
(Hierzu Taf. IX.)

Obleich die ausgezeichnete Färbungsmethode der elastischen Fasern nach Weigert, die geeignet erscheint, ein ganz neues Licht gerade auf die pathologischen Processe im Hoden zu werfen, schon seit einigen Jahren veröffentlicht ist,¹⁾ findet sich doch über das Verhalten des elastischen Gewebes bei Hoden-Erkrankungen noch sehr wenig publicirt. Melnikow²⁾ dürfte der Einzige sein, der ausführlicher auf das Verhalten der elastischen Fasern bei Hoden-Erkrankungen, speciell bei Hoden-Tuberculose, eingeht, worauf ich in dem Abschnitt über Tuberculose zu sprechen kommen werde. Benda³⁾ befasst sich vorwiegend mit dem Verhalten des elastischen Gewebes im normalen Hoden und macht einige vorläufige Bemerkungen über Verödung der Samencanälchen unter Bildung einer neuen, bindegewebigen Wucherungsschicht mit hyalin-artig gequollener Zwischensubstanz. Er erwähnt nur kurz, unter besonderem Hinweis auf gummöse Erkrankungen, die sichtlich grosse Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern selbst bei hochgradigen Zerstörungen des Gewebes.

¹⁾ Weigert, Ueber eine neue Färbung der elastischen Fasern. Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie, 1898, Bd. 9, No. 8/9.

²⁾ Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beiträge Bd. 26, Seite 571.

³⁾ Benda, Ueber ein noch nicht beachtetes Structur-Verhältniss des Hodens, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin 1898—1899, No. 10—12.



Nun äusserte mein Chef, Herr Geheimrath Orth, auf der 72. Naturforscher-Versammlung zu Aachen 1900 im Anschluss an einen Vortrag Herrn v. Baumgarten's¹⁾ über histologische Differential-Diagnose zwischen Tuberculose und Syphilis des Hodens in der Discussion folgende Ansicht:²⁾

„Im Anschluss an die Bekanntgabe der Weigert'schen Färbung elastischer Fasern habe ich versucht, für die auch von mir getheilte Ansicht, dass die Hoden-Tuberculose mit Vorliebe in den Hodencanälchen und in ihrer Wand Veränderungen macht, klare Bilder zu erhalten. Dabei habe ich bemerkt, dass ungemein schnell in den tuberculösen Heerden die normal so reichlichen elastischen Fasern der Canalwandungen (für den Nachweis durch die Weigert-Färbung wenigstens) völlig verschwinden. Da ich zu gleicher Zeit in einem fibrösen Hoden, — es waren allerdings keine Gummata vorhanden —, ungemein reichliche elastische Fasern gefunden habe, so möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass für die Differential-Diagnose die Beachtung der elastischen Fasern von Werth sein könnte. Jedenfalls betone ich nochmals den äusserst schnellen Schwund der elastischen Fasern in den tuberculösen Hodenknötchen.“

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Orth habe ich es unternommen, durch Untersuchung einer grösseren Anzahl tuberculöser und syphilitischer Hoden das Verhalten der elastischen Fasern, sowohl derjenigen, welche so reichlich in den Wandungen der Hodencanälchen liegen, wie der im Zwischen-Gewebe vorkommenden, mit besonderer Rücksicht auf diese Vermuthung zu prüfen.

Ich erlaube mir gleichzeitig, an dieser Stelle Herrn Geh. Rath Orth für die Anregung zu dieser Arbeit und die viele geleistete Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Mein Material erstreckte sich auf 40 Fälle, die ich zum Theil aus der Sammlung des Göttinger pathologischen Instituts

¹⁾ v. Baumgarten, Ueber die histologische Differential-Diagnose zwischen den tuberculösen und syphilitischen Processen, speciell zwischen tuberculöser und syphilitischer Orchitis. Wiener medic. Wochenschrift 1900, No. 47.

²⁾ Orth, Verhandlungen d. deutschen patholog. Gesellsch. III, S. 115, 1900.

entnahm, zum Theil der Güte der Herren Dr. Fränkel (Neues allgem. Krankenhaus Hamburg), Simmonds (Altes allgem. Krankenhaus Hamburg) und Prof. Benda (Berlin) verdanke, denen ich dafür meinen besten Dank ausspreche.

Nur wenige Präparate erhielt ich in frischem Zustande, in der grossen Mehrzahl waren sie bereits gehärtet; sie wurden in Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah nach Weigert's *Elastica*-Färbung mit Vorfärbung durch Lithioncarmin oder van Gieson's Lösung¹⁾. — Ausser diesen beiden specifischen Färbemethoden auf elastische Fasern wurden zahlreiche Tuberkelbacillen-Färbungen angestellt. —

Da ich einen grossen Theil der Präparate in kleinen Stücken von auswärts zugesandt erhielt, konnte ich in diesen Fällen nur sehr unvollkommene makroskopische Untersuchungen machen, sondern war auf die beigefügten Mittheilungen angewiesen.

Es soll nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle ein erschöpfendes Bild des Verhaltens des elastischen Gewebes bei allen Modificationen der Tuberculose und Syphilis im Hoden zu geben, ich werde mich vielmehr darauf beschränken, nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Bilder zu beschreiben und die übrigen seltenen Formen, welche mir begegneten, nur zu erwähnen. Ich werde erst meine Beobachtungen bei Tuberculose und Syphilis im Einzelnen beschreiben und dann in einem Schlusscapitel die gemachten Befunde vergleichen und die Folgerungen aus ihnen ziehen. —

I. Tuberculose des Hodens.

Ich hatte Gelegenheit, 17 Fälle von Tuberculose des Hodens zu untersuchen. Darunter gehörten 15 der gleich zu besprechenden canaliculären (intratubulären), nur 2 der interstitiellen Form an. Die Behandlung der Präparate geschah in der in der Einleitung

¹⁾ Färbung in Lithioncarmin 5 Minuten. Differenziren in Salzsäure-Alkohol 1—12 Stunden. Färbung in Weigert's Lösung 2 Minuten. Differenziren in Salzsäure-Alkohol 3—5 Minuten. Alkohol 94 pCt., Alkohol absol., Xylol, Balsam. Die Reihenfolge der Färbungen bei Weigert-van Gieson war folgende: Starke Vorfärbung mit Hämatoxylin, dann Färbung nach Weigert, und zuletzt kurze Färbung in Säurefuchsin-Pikrinsäure. —

bereits geschilderten Art. Verschiedentlich wurden Bacillen-Färbungen angestellt.

Der Ausgangspunkt des Hoden-Tuberkels kann, wie nach der Elastica-Färbung unschwer zu constatiren ist, ein zweifacher sein. Entweder stellt das Epithel der Canalwand die Matrix dar, oder das interstitielle Bindegewebe. Die erstere, die canaliculäre Tuberculose, ist die ungleich häufigere, die letztere, die interstitielle Tuberculose, die bei Weitem seltenere. Immerhin kam sie unter meinen 17 Fällen 2 mal (d. h. in 13 pCt.) vor. Da nun die interstitielle Tuberculose sowohl in ihren Anfangsstadien, wie in ihrem weiteren Verlauf beinahe völlig der interstitiellen syphilitischen Orchitis gleicht, so werde ich sie mit dieser zusammen beschreiben und mich hier auf die Beschreibung der canaliculären Form beschränken.

Der Ausgangspunkt der tuberculösen Wucherung bei Canal-Tuberculose ist das Epithel des Samencanälchens, und zwar sind es wohl meist die der Wand anliegenden Epithelien, die zuerst in Wucherung gerathen. Hierbei konnte ich zwei verschiedene Wucherungsformen des Hoden-Tuberkels vom Canal-Epithel aus beobachten.

Bei der einen Art (beinahe in allen von mir beobachteten Fällen) ist das ganze Canälchen von einem Conglomerat der verschiedensten Zellarten, Epithelien, Rundzellen, Spindelzellen, alle oft verfettet, ausgefüllt, der Tubulus ist stark erweitert. Die Zellwucherung geht sehr häufig über die stark gelockerte, auf ein Minimum reducirte elastische Wand hinaus, weit in das Zwischengewebe hinein. Nirgends im Canal eine Andeutung der ursprünglichen Epithel-Anordnung sichtbar. Ich stelle mir vor, die Wucherung ist hier nach Lumen und Peripherie hin gleichmässig fortgeschritten (s. Taf. IX Fig. 1).

Völlig verschieden von dieser geschilderten Art der Wucherung ist eine andere, sehr seltene, mir nur ein einziges Mal in ausgeprägter Form begegnete. Hierbei sind im centralen Theil des Lumens die Canal-Epithelien in regelmässiger Anordnung, zwar etwas zusammengeschoben, aber doch in normaler Form und Grösse erhalten. Um sie herum findet sich starke Wucherung bis weit über die ehemalige elastische Wand hinaus, genau in derselben Weise, wie bei der vorigen Form. In diesem Fall ist

offenbar die tuberculöse Granulation von den mehr peripherisch gelegenen Canal-Epithelien ausgegangen, ist aber dann mehr nach peripherwärts weiter gewuchert und hat die centralen Epithelien intact gelassen, oder aber sie ist von der bindegewebigen Wand ausgegangen mit Verschiebung des gesammten Epithelbelags. Also nicht in dem Ausgangspunkt, aber in der Wucherungs-Form ist diese zweite Art von der ersten verschieden. Da ich in der Literatur keinen derartigen Wachstums-Modus beschrieben finden konnte, so gebe ich eine Abbildung von dem Falle (s. Taf. IX Fig. 2).

In welcher Weise werden nun die elastischen Fasern der Wand in diesen Anfangsstadien der Tuberkel-Bildung beeinflusst? Nehme ich z. B. ganz frühe Stadien, also kleinste Heerde, die nichts weiter als ausgedehnte und mit Granulations-Massen erfüllte Canälchen darstellen, so sieht man oft die elastische Wand in hohem Grade mit runden, Lymphkörperchen-ähnlichen und epithelioiden Zellen durchsetzt und gelockert. In den häufigsten Fällen jedoch ist die ganze elastische Wand bis auf einen kaum sichtbaren Rest geschwunden, völlig vom Granulations-Gewebe zerstört, förmlich aufgefressen worden. So sah ich in einem Präparat, in dem im Gesichtsfeld gegen zehn derartiger Gaanulations-Heerde, oft mit centraler Riesenzelle, vorhanden waren, die elastische Wand bei den meisten völlig geschwunden, um einige wenige nur noch in zartester Schicht erhalten, als Beweis, dass es sich um ehemalige Canälchen handelte. Noch deutlicher zeigt sich die Einwirkung der Zellenhäufung auf die elastische Wand an solchen Bildern, wo auf dem Schnitt die Wucherung nur nach einer Seite des Canälchens hin stattfindet, oder wo an einem gewundenen Canälchen, das der Länge nach getroffen ist, nur das eine Ende von Granulationsmassen erfüllt ist, während das andere frei erscheint. Stets sieht man hierbei an der dem Andringen der Zellmassen ausgesetzten Seite beziehungsweise in der überhaupt nur betroffenen Partie die elastische Wand völlig oder nahezu völlig zerstört, verschwunden, an der abgekehrten Seite oder dem nicht betroffenen Ende in normaler Stärke und Färbbarkeit erhalten.

Diese angeführten Beispiele zeigen unzweifelhaft den rapiden Schwund der elastischen Fasern der Wand

unter der Einwirkung des tuberculösen Granulations-Gewebes. Die Ursache dieses frühen Zugrundegehens ist gelegen erstens in einem mechanischen Moment, in der hochgradigen Ausdehnung der Wand durch die neugebildeten wuchernden und die herangewanderten Zellmassen, die die ursprüngliche starke Lage elastischer Fasern schliesslich bis zu einem zarten Faden zerdehnen. Völlig erklären lässt sich aber der rasche Schwund der elastischen Wand auf diese Weise nicht, da oft bereits zu einer Zeit, wo von einer erheblichen Ausdehnung nicht die Rede ist, die *Elastica* sehr stark reducirt erscheint. Ich nehme deshalb an, dass es noch ein specifisches Gift ist, entweder ein allgemein entzündliches oder speciell tuberculöses, das den deletären Einfluss auf das elastische Gewebe ausübt. Ob das mechanische oder chemische Moment das wichtigere ist, muss ich dahingestellt sein lassen, nur das möchte ich nochmals betonen, dass die wesentlichste und vornehmste Schädigung der elastischen Fasern während des ganzen Verlaufs der Hoden-Tuberculose in diesen eben beschriebenen Anfangsstadien stattfindet, während sich alle späteren Phasen mehr regressiver Natur bedeutend indifferenter gegenüber dem elastischen Gewebe verhalten. —

Gleichwohl aber hat es die Beschreibung in diesen späteren Phasen mit erheblich grösseren Schwierigkeiten zu thun, als bei dem relativ einfachen Anfangs-Process der Tuberkel-Bildung. Die Verhältnisse liegen hierbei nach 2 Richtungen hin sehr complicirt. Einerseits kann sich der Tuberkel in verschiedener Weise weiterentwickeln, er kann zu einer Miliartuberculose oder zu einem chronischen, zelligen Zustand führen, andererseits aber kann wieder der einzelne Tuberkel (und das thut er sehr häufig), verschiedene Formen der Rückbildung (Verkäsung, Erweichung, Vereiterung) durchmachen oder der fibrösen Umbildung anheimfallen. Dass bei allen diesen Processen das elastische Gewebe sich völlig verschieden verhalten muss, ist ja leicht erklärlich, und daher auch oft die Schwierigkeit, die einzelnen Bilder auseinander zu halten. Um sie aber zu verstehen, halte ich es für das Zweckmässigste, folgende Eintheilung der verschiedenen Entwicklungs-Formen eines Tuberkels aufzustellen und meine Beschreibung in dieser Reihenfolge einzurichten. Ich unterscheide:

1. den zelligen Tuberkel, bzw. die zellige Tuberculose,

2. den typischen, central verkästen, submiliaren Tuberkel,
3. den grossen, völlig verkästen Tuberkelknoten (Conglomerat-Knoten),
4. den erweichten Tuberkel,
5. den vereiterten Tuberkel,
6. den fibrös umgebildeten Tuberkel.

1. Der zellige Tuberkel. Wenn ich hier von zelligem Tuberkel spreche, so verstehe ich darunter nicht jene früher beschriebenen allerkleinsten Heerde, die lediglich ausgedehnte Canälchen vorstellen, sondern Knötchen von miliarer bis Kirschgrösse, oder überhaupt nicht Knötchen, sondern grosse Partien von Granulations-Gewebe im Hoden ohne ausgesprochene Tuberkel-Form. Ob man alle diese zelligen Heerde lediglich als Vorstadien einer späteren Verkäsung auffasst oder als chronische Tuberculose, bei der es überhaupt nicht zur Verkäsung kommt, ist vorläufig gleichgültig. Das morphologische Bild ist stets das eines Granulations-Gewebes, zum Theil frischeren Datums und dann mit vorwiegenden Rundzellen, oder älteren, und dann mehr Spindelzellen enthaltend. Nach dem Alter des Gewebes richtet sich auch die Zahl der vorhandenen Tubuli und vor Allem die Stärke ihrer elastischen Wand. Diese Wand ist übrigens auch das einzige, was den ehemaligen Samencanal noch repräsentirt, von einem specifischen Inhalt ist keine Rede mehr, an seine Stelle ist dasselbe Granulations-Gewebe, wie es sich allorts befindet, getreten. Wäre nicht die elastische Färbung, so würden wir völlig im Unklaren sein, ob dort jemals Canälchen gewesen sind. Je jünger nun das Gewebe ist, desto stärker ist die elastische Wand noch erhalten; wir finden dann zwar die einzelnen Lamellen sehr stark gelockert, zerrissen, nur schwach die ursprüngliche Anordnung während, aber doch wenigstens noch als elastisches Gewebe erkennbar, wenn auch häufig nur bei starker Vergrösserung. In allen einigermassen älteren Partien aber, und diese sind ungleich zahlreicher, ist von elastischem Gewebe keine Spur mehr vorhanden. Abgesehen von ganz vereinzelten Restfasern zwischen den Zellen sind alle elastischen Fasern durch die Einwirkung der langdauernden Wucherung zu Grunde gegangen. Wir constatiren also durch die Betrachtung des zelligen Tuberkels erstens, wie schon aus den Anfangsstadien

des Tuberkels bekannt, dass schon ein kurzdauerndes Granulations-Stadium einen höchst deletären Einfluss auf elastisches Gewebe ausübt, zweitens aber, dass dieses um so sicherer völlig zu Grunde geht, je länger dies Stadium andauert. Daher das gänzliche Fehlen elastischen Gewebes bei chronischer, zelliger Tuberculose.

2. Der typische, central verkäste, submiliare Tuberkel. Die häufigste Form des Hoden-Tuberkels ist das gewissermaassen typische submiliare Knötchen mit centraler Verkäsung. Das nekrotische Centrum ist umgeben von einer mehr Epithelioidzellen enthaltenden Schicht, und diese wieder geht in eine Zone von vorwiegend Rundzellen über. Dann erst folgt mehr oder weniger normales Hodengewebe, wenn nicht der Tuberkel an einen anderen dicht anstösst. Wir werden nun bei Betrachtung dieser Knötchen sehen, dass einerseits die bereits gewonnenen Sätze in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes bestätigt werden, andererseits aber werden die nun auftretenden Bilder einen neuen, sehr auffallenden Satz beweisen, nemlich, dass die Verkäsung die elastischen Fasern so gut wie gar nicht schädigt.

Gehen wir nun unter dieser vorläufigen Behauptung zur Betrachtung des elastischen Gewebes im Tuberkel über. Wir können im verkästen Theil finden 1. keine Spur elastischer Fasern oder 2. die zarte, schwache Contour eines stark erweiterten, quer oder längs getroffenen Canälchens oder 3. ein Canälchen von normaler Weite und normaler Wand. Wenn ich hier von Canälchen spreche, kann natürlich nur die erhaltene elastische Wand gemeint sein, da ja alles Uebrige verkäst ist. Mit diesen drei Möglichkeiten haben wir es also zu thun, und ihre Erklärung ist folgende:

In Fall 1 hat das Granulations-Stadium so lange angedauert, dass bei endlich eingetretener Verkäsung alles vorhandene elastische Gewebe bereits vernichtet war. Also ein Fall später Nekrose, der nekrotische Bezirk ist meist kein sehr ausgedehnter.

In Fall 2 trat Verkäsung zu der Zeit ein, als noch eine Schicht der elastischen Lamellen der Wand vorhanden war. Stets finden wir bei dieser Form eine deutliche Erweiterung des Canälchens, die das Resultat der Ausdehnung durch die tuber-

culöse Granulation und des Schwundes vieler elastischer Lamellen ist. Deshalb auch die zarte und einfache Contour.

In Fall 3 endlich handelt es sich um eine sehr rasche Verkäsung. Hier hat offenbar die Granulation weder Zeit zur Ausdehnung des Lumens, noch zu erheblicher Schädigung der elastischen Wand gehabt. Daher auch die *Elastica* mehr oder weniger intact und das Canal-Lumen von annähernd normaler Grösse.

Ich möchte gleich hier, um Missverständnisse zu vermeiden, erwähnen, dass man häufig Stellen im Käse antreffen wird, die am Carmin-Präparat eine lebhafte Färbung, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen blassen Ton des trockenen Käses, aufweisen. In diesen gefärbten Partien fehlt stets jede Spur elastischen Gewebes; es handelt sich dabei um Erweichung des Käses, deren Einfluss auf die elastischen Fasern ich beim erweichten Tuberkel erörtern werde.

Der Befund an elastischem Gewebe in den peripherischen Theilen des Tuberkels ist naturgemäss ein von dem eben geschilderten völlig verschiedener und gleicht in hohem Grade dem beim zelligen Tuberkel beschriebenen. Elastisches Gewebe ist entweder sehr spärlich oder gar nicht vorhanden. Interessant ist eine Beobachtung, die man an der äussersten Peripherie des Knotens häufig machen kann und die wieder geradezu schlagend den deletären Einfluss des Granulations-Gewebes demonstriert. Man trifft dort an der Grenze nemlich des Oefteren normale Canälchen an, deren den andringenden Zellmassen ausgesetzte Seite keine *Elastica* mehr aufweist, (die Zellen haben sie förmlich aufgefressen), während an der abgekehrten Seite die elastische Wand in normaler Integrität erhalten ist. Im Uebrigen dürfte das Fehlen der elastischen Fasern in den peripherischen zelligen Partien seinen Grund entweder darin haben, dass diese Schichten in Folge ihrer später eintretenden Verkäsung länger dem schädigenden Einfluss des Granulations-Stadiums ausgesetzt waren, oder aber diese Theile sind bereits vorher ohne Tubuli gewesen, also lediglich auf Kosten der Canälchen verbreitertes Interstitium.

Liegen zwei oder mehr Tuberkel nahe bei einander, ohne confluiert zu sein, dann tragen die in der Scheidewand zwischen

den Knötchen liegenden Canälchen die Zeichen der Compression, um so mehr, je enger die Berührung der Tuberkel ist. Im äussersten Fall sind die elastischen Wände zu Bändern, der Peripherie parallel laufend, ausgezogen, bei geringeren Graden sehen wir die Canälchen spindelförmig verschmälert, die elastische Wand scheint oft verdickt (s. Taf. IX Fig. 3).

3. Der völlig verkäste Tuberkelknoten (Conglomeratknoten). Diese Form unterscheidet sich nicht nur dadurch von der eben geschilderten, dass die ganze Masse verkäst ist, also von zelligen Schichten keine Rede mehr sein kann, sondern vor Allem auch durch ihre ganz erhebliche Grösse, die des submiliaren Tuberkels meist um ein Vielfaches übersteigt. Gewöhnlich ist die Peripherie dieses grossen Käseknotens von submiliaren, typischen Knötchen umgeben, ganz vereinzelt nur habe ich eine Art Abkapselung vom gesunden Gewebe beobachtet. Das elastische Gewebe nun ist in diesen Käseheerden mitunter völlig zu Grunde gegangen, in der Mehrzahl der Fälle jedoch sind Reste der elastischen Fasern vorhanden, und zwar in einer Anordnung, die in allen von mir untersuchten Präparaten eine gewisse Gleichartigkeit aufwies. Das elastische Gewebe ist nemlich nicht in Form von Canal-Quer- oder Längsschnitten erhalten, sondern es durchzieht in länglichen Zügen, die häufig netzartig unter einander verbunden sind, die todte Masse, man kann sagen, die elastischen Fasern umsäumen gewissermaassen verkäste Felder.

Um das Zustandekommen dieser Bilder zu verstehen, ist es nöthig, sich die Anfangs-Processse der Tuberkel-Bildung wieder vorzustellen. Man nehme an, die elastischen Wände zweier benachbarter, stark ausgedehnter Hodencanälchen wären in eine Wand verschmolzen, das Interstitium dazwischen sei verschwunden. Nun tritt in beiden Canälchen gleichzeitig Verkäsung ein, dann wird nur Käsemasse vorhanden sein, dazwischen Züge elastischen Gewebes. Uebersetzt man dieses Bild ins Grosse, dann haben wir die Erklärung der oben erwähnten Erscheinung.

Ich habe diese Beobachtungen deshalb besonders erwähnt, weil wir bei Syphilis in den grossen nekrotischen Gummositäten, die in sonstiger Beziehung so sehr den grossen verkästen Tuberkel-Knoten ähneln, ein völlig verschiedenes Bild des elastischen Gewebes in Folge des verschiedenen vorangegangenen Processes

antreffen, was differential-diagnostisch von grosser Wichtigkeit ist. —

4. Der erweichte Tuberkel. Ich habe häufig in tuberculösen, wie syphilitischen Präparaten nekrotische Partien angetroffen, die bei Färbung mit Lithioncarmin-Weigert nicht blass blieben, sondern im Gegentheil einen lebhaften Farbenton annahmen, bei Lithioncarmin einen rothen, bei van Gieson-Färbung einen dunkel-gelb-braunen. Schon durch diese Farbenreaction erwiesen sich diese Stellen als etwas von der gewöhnlichen trockenen Nekrose (Verkäsung) Verschiedenes. Ich vermuthete, dass es sich an diesen Stellen um eine Erweichung, Einschmelzung des Käses handelte, um so mehr, als ich häufig dort Substanzverluste constatiren konnte, die sich ungezwungen durch Erweichung erklären lassen. Im Uebrigen konnte man mikroskopisch, abgesehen von der Farben-Reaction, dieselben morphologischen Elemente, wie beim Käse constatiren, also Detritus, vereinzelte Zellen u. s. w. Erweicht waren in dieser Weise oft ganze Canälchen, sehr häufig das Centrum eines typischen, submiliaren Tuberkels, auch in den grossen Käseknoten waren vielfach erweichte Partien vorhanden. Als das Auffallendste an allen erweichten Stellen erschien nun das Verhalten des elastischen Gewebes, das beinahe stets völlig zu Grunde gegangen war, nur in wenigen Fällen, offenbar frischen Erweichungsheerden, zeigten sich noch schwache Ueberbleibsel der ehemaligen elastischen Wand. Wir ersehen also aus diesem Befund, dass elastisches Gewebe, das durch die Verkäsung so wenig angegriffen wird, der Erweichung nicht zu widerstehen vermag, sondern rasch zu Grunde geht. Es ist die Kenntniss gerade dieser Thatsache in der That sehr wesentlich, da man sehr häufig, wie schon oben bemerkt, mitten im Käse erweichte Stellen antrifft ohne elastische Fasern, ein Befund, der ohne Kenntniss der Wirkung der Erweichung leicht zu falschen Schlüssen führen dürfte. Ob es sich nun aber in allen diesen Fällen um eine nachträgliche Erweichung des Käses handelt, oder ob vielleicht in Folge eines stärker wirkenden Giftes sofort Erweichung eintritt, vermag ich nicht zu entscheiden, doch scheint mir das Erstere das Wahrscheinlichere zu sein.

Auch in anderen Organen trifft man bei den verschiedensten

Processen Bilder der beschriebenen Art an, und um nur die Lunge anzuführen, so ist von grösstem Interesse zu dieser Frage eine Beobachtung Traube's (Berl. Klin. Wochenschrift 1871) über gangränöses Sputum, der gleichfalls fand, dass bei den eitrigen und käsigen Zerstörungs-Processen in der Lunge die elastischen Fasern in viel grösserer Menge im Sputum zu finden waren, als bei gangränösen. Filehne (Sitzungsbericht der phys. med. Soc. zu Erlangen 1877) hat dann gezeigt, dass der Glycerin-Auszug von Sputum bei Lungengangrän ein dem Trypsin ähnliches, in alkalischer Lösung Eiweiss und elastische Substanz, aber nicht leimgebendes Gewebe verdauendes Ferment enthält, durch welche Entdeckung der Befund Traube's seine Erklärung gefunden hat. Bei der secundären Erweichung harter, nekrotischer Massen darf ebenfalls eine Fermentwirkung angenommen werden, und ich vermurthe in ihr die Ursache für die Zerstörung der elastischen Fasern.

5. Die Vereiterung von Samencanälchen im Tuberkel. Ich hatte nur in einem Fall Gelegenheit, eine Vereiterung von Hodencanälchen im Tuberkel zu beobachten, und in diesem Fall war das elastische Gewebe völlig zu Grunde gegangen. Auch nicht die zarteste Andeutung von erhaltenen Fasern war zu constatiren. Die Vereiterung führt also zu einem rapiden und völligen Schwund des elastischen Gewebes. Allerdings muss man sich stets von dem Vorhandensein gelppt-kerniger Leukocyten überzeugen.

6. Der fibrös umgebildete Tuberkel. Beim fibrös umgebildeten Tuberkel handelt es sich um einen zelligen Tuberkel mit vorwiegender Zusammensetzung aus Spindel- und Epithelioidzellen und faserigem Bindegewebe. Das Letztere ist meist nur spärlich vorhanden. In den seltenen Fällen, wo ich einen derartigen Tuberkel constatiren konnte, war dies elastische Gewebe meist völlig geschwunden, wie ja auch aus dem früher Gesagten ohne Weiteres einleuchtend ist.

Fasse ich nun am Schlusse dieser 6 aufgeführten Formen das Resultat in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes kurz nochmals zusammen, so ergibt sich, dass im Wesentlichen die zellige Granulation die elastischen Fasern schädigt,

um so mehr, je länger, um so weniger, je kürzer sie einwirkt. Bei den chronischen Granulationsformen werden deshalb die elastischen Fasern zum allergrössten Theil zerstört. — Die Verkäsung greift elastisches Gewebe nicht an; wir finden es in einem verkästen Bezirk stets in dem Zustand, in welchem es beim Eintritt der Verkäsung gewesen war. Wir vermögen deshalb aus dem Zustand des elastischen Gewebes einen Rückschluss auf den Eintritt der Nekrose zu machen. — Erweichung und Vereiterung schliesslich vernichten elastisches Gewebe sehr rasch.

Es leuchtet ein, dass man nicht stets die oben geschilderten einfachen Typen antreffen wird; Combinationen, Uebergangsformen kommen natürlich sehr häufig vor. Doch so schwierig und endlos es sein würde, alle diese hier anzuführen und zu beschreiben, so leicht ist es, nach den vorher gegebenen Darlegungen ihre Erklärung im gegebenen Fall zu finden. Auf die specielle Differential-Diagnose zwischen Tuberculose und Syphilis in ihrem Verhalten zum elastischen Gewebe werde ich im letzten Capitel näher eingehen.

Hier möchte ich mir nur noch erlauben, die Untersuchungen Melnikow's mit einigen Worten zu besprechen. Seine Angaben über elastische Fasern bei Hoden-Tuberculose kann ich im Wesentlichen bestätigen; doch möchte ich nicht unterlassen, noch besonders darauf hinzuweisen, dass der von ihm beschriebene Befund der im käsigen Centrum eines Tuberkels erhaltenen elastischen Contour durchaus nicht der nothwendige oder auch nur gewöhnliche zu sein braucht, sondern dass man häufig in der Lage ist, das Nichtvorhandensein elastischer Fasern in den käsigen Partien zu constatiren. Sehr interessant war mir aber eine Bemerkung Melnikow's bei Beschreibung eines anämischen Milzinfarcts; er sagt dort S. 553: „Wir stossen hier auf eine höchst eigenartige Erscheinung. Während in dem Bereich des nekrotisirten Milzabschnittes das elastische Gewebe der Kapsel gut erhalten ist, verschwindet in der Umgebung des Infarcts im Bereich der Entzündungszone das elastische Netz der Kapsel ganz und gar.“ Diese Beobachtung Melnikow's steht in vollem Einklang mit meinen Behauptungen, wie auch jener leicht festzustellende Befund betreffs der elastischen Fasern in der Lunge, dass man in käsig-pneumonischen Heerden, wo die Verkäsung

sehr rasch vor sich geht, das elastische Gewebe gut erhalten antrifft, während in tuberculösem Granulationsgewebe, bei acuter und chronischer Miliartuberculose, die elastischen Fasern auseinander gedrängt, an Zahl vermindert, ja bei den chronischen Formen bis auf den letzten Rest geschwunden sind, völlig mit meiner Darstellung im Einklang steht. —

Am Schlusse dieses Abschnittes verdient endlich eine Beobachtung hervorgehoben zu werden, in Bezug deren näherer Erklärung ich auf Kapitel II verweise, wo ich in dem Abschnitt „fibröse Orchitis“ ausführlicher darüber sprechen werde. Es handelt sich um das Vorkommen hyaliner Degeneration der bindegewebigen Canalwand, die ich in einigen tuberculösen Fällen, frischeren wie älteren Datums, constatiren konnte. Die Samencanälchen wiesen dabei an der Innenseite der Elastica einen hyalinen Ring von wechselnder Breite und mit platten Zellen besetzt auf. Je breiter der hyaline Ring, desto mehr waren die Canal-Epithelien zusammen gebacken und an Zahl verringert, oft fehlten sie völlig, und die hyaline Masse hatte sich bis auf eine kleine freie Stelle im Lumen zusammen gezogen. Die elastische Wand war bei diesem Degenerations-Process in wechselndem Verhältniss betheiligt, bei zahlreichen Canälchen war sie bis auf eine zarte, peripherische Restfaser geschwunden oder auch gänzlich verloren gegangen, das Canälchen wurde dann durch einen völlig hyalinen Cylinder dargestellt. Bei anderen wieder war sie in normaler Stärke erhalten. — Sicherlich hängt diese Hyalin-Bildung, wie Benda richtig annimmt, mit der Verödung der Canälchen zusammen; ebenso feststehend aber ist es, im Gegensatz zu Benda, dass der Process in keiner Weise als specifisch angesehen werden darf, da ich ihn in syphilitischen, wie tuberculösen Präparaten sehr häufig constatiren konnte.

II. Syphilis des Hodens.

(Frische interstitielle Orchitis. Fibröse Orchitis. Gummöse Orchitis.)

Zum Bilde der Hoden-Syphilis gehören die interstitielle, die fibröse und die gummöse Orchitis. Jede dieser drei Formen kann für sich allein vorkommen, und dann ist die Diagnose

bei den beiden ersteren oft sehr schwierig, ja häufig ganz unmöglich, da sie nichts für Syphilis Typisches an sich haben und auch bei verschiedenen anderen Processen (Trauma, Gonorrhoe) beobachtet werden. Glücklicher Weise haben wir es gewöhnlich mit einer Combination zweier Formen zu thun, in welchen Fällen dann die Diagnose schon erleichtert ist. Ist aber eine gummöse Orchitis vorhanden, so dürfte die Differential-Diagnose nur nach einer Richtung hin (Tuberculose) Schwierigkeiten darbieten. Wenn ich trotzdem die einzelnen Vorgänge getrennt abhandle, so hat dies seinen Grund einerseits in den vielen Besonderheiten, die jede Form für sich zeigt, anderseits aber in der leichteren Darlegung und dem besseren Verständniss der Processe. Ich werde also am zweckmässigsten so verfahren, dass ich erst die frische interstitielle Orchitis, als Vorstadium sowohl der fibrösen wie gummösen Orchitis, beschreibe, und dann die beiden letzteren selbst. —

Was das untersuchte Material anbelangt, so standen mir Fälle von lediglich frischer interstitieller Orchitis nicht zur Verfügung. Doch konnte ich 7 Fälle reiner, fibröser Orchitis ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Gummata untersuchen. Von sicher syphilitischen Hoden endlich, die Gummi-Bildung mit oder ohne gleichzeitige fibröse Veränderungen aufwiesen, standen mir 15 zu Gebote. Die Behandlung der Präparate geschah in allen Fällen nach den bereits früher besprochenen Methoden.

A. Frische interstitielle Orchitis.

(Zellige, granulirende Orchitis.)

Die frische interstitielle Orchitis kommt sowohl für sich allein, als mit fibröser und gummöser Orchitis zusammen vor. Ausser Syphilis können noch Trauma, Gonorrhoe, in seltenen Fällen Tuberculose, die Ursache abgeben. Die interstitielle Hodenentzündung documentirt sich dadurch, dass im Zwischengewebe zwischen den einzelnen Canälchen, das im normalen Hoden so spärlich ist, dass die Wände der Tubuli sich beinahe berühren, Haufen von Rund- und Epithelioidzellen auftreten, die die Hoden-canälchen auseinander drängen und das Interstitium verbreitern. So erklärt sich ungezwungen die schon makroskopisch sichtbare Volumen-Zunahme des ganzen Organs. Ob die Infiltration von

den Tubuli oder den Gefässen ihren Ausgang nimmt, konnte ich mit Sicherheit nirgends nachweisen. Die Zellanhäufung ist bald mehr, bald weniger dicht; bald tritt sie mehr diffus auf, bald ist sie schärfer begrenzt. Häufig trifft man frische, interstitielle Herde am Rande oder in der Umgebung grösserer, nekrotischer Knoten oder auch zerstreut in alten, schwierigen Partien liegend.

Im Beginn der Infiltration weichen die Canälchen nach allen Seiten hin aus, es findet eine ungleichmässige Verdrängung statt; in Folge der beträchtlichen Zunahme des Interstitiums erscheint ihre Zahl im Gesichtsfeld gegenüber der normalen vermindert. Ihre elastische Wand ist in diesem Stadium noch ziemlich intact, gut färbbar, wenn auch schon etwas gelockert und mit Rundzellen durchsetzt. Auch der Durchmesser ist meist noch von normaler Weite und der Epithel-Inhalt nur wenig angegriffen.

Beim Fortschreiten des Processes ändert sich jedoch in erheblicher Weise das Bild. Sei es, dass die Canälchen ein Hinderniss im weiteren Ausweichen vorfinden, sei es, dass die Zellanhäufung eine zu massenhafte und intensive wird, kurz, die Infiltrationszellen beginnen nun in Wand und Lumen des Samencanals aufzutreten. Die Wand stellt sich gelockert, netzartig aufgefasert, mit zahlreichen Zellen durchsetzt dar. Im Lumen finden wir ein Conglomerat von Rundzellen, epithelioiden Zellen und degenerirten Samen-Epithelien vor. Die Infiltration wird schliesslich so intensiv, dass das ganze Gewebe, Interstitium, Wand, Lumen, förmlich übersät ist mit Rund- und Epithelioidzellen. In solchen hochgradigen Fällen erscheinen die elastischen Fasern stark netzartig auseinander gezogen, in zarte Fäserchen zersplittert. Aber sie wahren stets noch die Form einer Wand, wenn auch einer stark verbreiterten. Dauert nun die Granulation noch einige Zeit an, dann müssen allerdings auch schliesslich die in zarteste Reste zerspaltenen Fasern zwischen den Zellen aufgerieben werden und völlig zu Grunde gehen. Tritt aber Nekrose ein, bevor noch die Granulation alles elastische Gewebe zu nichte gemacht hat, dann finden wir in der nunmehr nekrotischen Partie die elastischen Fasern in Canalforn erhalten, zwar gelockert, verbreitert, abgeblasst, aber doch in der Form eines Hodencanälchens.

Der Unterschied dieses eben beschriebenen interstitiellen

Processes von dem intratubulären bei Tuberculose leuchtet ein, wir werden deshalb hier auch nicht derartige Erweiterungen des Canälchens antreffen, wie dort, und in Folge dessen auch nicht solche Schädigungen der Wand, wie bei einer maximalen Ausdehnung durch eine intracanaliculäre Zellwucherung. — Ich bin deshalb geneigt, die Erhaltung der elastischen Wand beim interstitiellen Process in erster Linie in dem mechanischen Moment begründet zu sehen, wenn auch bei dem Untergang der letzten übrig gebliebenen elastischen Fasern das specifische oder entzündliche Gift eine Rolle spielen mag. Für eine mechanische Ursache und gegen die Annahme einer specifischen chemischen Giftwirkung spricht schliesslich auch, dass man bei interstitieller tuberculöser Orchitis dieselbe Resistenz des elastischen Gewebes gegen den interstitiellen Process antrifft, wo doch im anderen Falle das sonst so schädliche tuberculöse Gift gegenüber dem elastischen Gewebe seine deletäre Wirkung entfalten müsste. —

Es ergibt sich aus den Befunden bei interstitieller Orchitis, dass die elastische Wand beim interstitiellen Process sehr lange, wenn auch gelockert und geschwächt, erhalten bleibt. In sehr chronischen Heerden wird sie aber schliesslich doch zu Grunde gerichtet, nachdem sie in zarteste Fasern gespalten worden war.

B. Fibröse Orchitis (Hodenschwielen.)

Ich verstehe unter fibröser Orchitis jenes Endstadium einer vorangegangenen interstitiellen Entzündung, in dem unter zunehmender Atrophie des functionirenden Hodenparenchyms im Interstitium Bindegewebs-Neubildung auftritt, die unter Schrumpfung der Theile schliesslich zur Schwiele führt. Die Ursachen für eine fibröse Orchitis sind also dieselben, wie für frische interstitielle Orchitis, also Syphilis, Trauma, Gonorrhoe. Nun müsste man annehmen, dass auch die tuberculöse interstitielle Orchitis zu Hodenschwielen führte. Dem ist jedoch nach meinen tuberculösen Untersuchungen nicht so; wenigstens konnte ich in meinen Präparaten niemals jene typischen, weiter unten zu beschreibenden Wandveränderungen constatiren. Stets trat in meinen Fällen Verkäsung, bzw. Erweichung ein, oder die interstitielle Entzündung ging in das chronische, zellige Stadium über. Es ist dieser Befund um so auffallender, als im Beginn von

interstitieller, sei es tuberculöser oder syphilitischer Orchitis, keine wesentlichen Differenzen bestehen, und man muss wohl annehmen, dass es das specifisch tuberculöse Gift ist, das es nicht zu denselben fibrösen Endstadien kommen lässt, wie das syphilitische es thut.

Im Uebrigen beobachtete ich fibröse Orchitis sowohl für sich allein vorkommend, als in Verbindung mit gummösen und frischen interstitiellen Veränderungen. Oft waren alle 3 Formen gleichzeitig vorhanden, und es liegt ja auch kein Grund vor, anzunehmen, dass die Syphilis in einem und demselben Hoden nicht gleichzeitig gummöse und fibröse Endausgänge einer frischen interstitiellen Entzündung hervorzurufen im Stande sein sollte.

Was das anatomische Bild anbetrifft, so war es in allen untersuchten Fällen ein eindeutiges. Es fiel vor allem die ausserordentliche Unregelmässigkeit der vorhandenen schwieligen Heerde in die Augen, für die sich keine Erklärung finden liess. Mitten in völlig gesundem Gewebe constatirte ich häufig einen kleinen Bezirk schwielig veränderten Bindegewebes mit den charakteristischen, weiter unten zu beschreibenden Canal-Veränderungen. Ja, in einem und demselben Tubulus war oft die eine Hälfte normalwandig, die andern verengert, die Wand verdickt, geknickt; geradezu typisch für fibröse Orchitis.

Die Zwischensubstanz macht nun in fertigen Fällen den Eindruck, als ob sie auf Kosten der Canälchen zugenommen hätte. Die Tubuli liegen in völlig unregelmässiger Anordnung im Gewebe, um so enger an einander gedrängt, je spärlicher, in um so weiteren Zwischenräumen, je reichlicher dies ist. Die Zwischensubstanz besteht grösstentheils aus welligen, lockigen Fasern, die sich nach van Gieson leuchtendroth färben. Es handelt sich also wohl um leimgebendes Bindegewebe. Ihr Zellreichthum ist ein schwankender. Während man an manchen Stellen nur spärliche Zellen antrifft, beobachtet man an anderen wieder, z. B. in ganz alten Schwielen, frische Rundzellen-Heerde. Der Gehalt an elastischen Fasern ist in diesen frischen Heerden ein sehr geringer; in älteren Partien aber findet sich doch eine deutliche Betheiligung des elastischen Gewebes an der Zusammensetzung der Zwischensubstanz, wenn auch nur in Gestalt zarter, kurzer Fäserchen, die zwischen den welligen Bindegewebsfasern

eingestreut liegen. Ob es sich dabei stets um die letzten Ueberreste zu Grunde gegangener elastischer Canalwände handelt, oder ob es neugebildete Fasern sind, möchte ich unentschieden lassen. Einige Heerde von grösserem Umfang fielen mir allerdings auf, die ein weit stärkeres Vorhandensein elastischer Fasern in grösserer Ausdehnung aufwiesen, als die übrigen, in denen also sicherlich eine reichliche Neubildung elastischen Gewebes stattgefunden hatte. Mir scheint in diesen Heerden die Neubildung der elastischen Fasern von den viele elastische Fasern enthaltenden Septen des Hodens auszugehen. Besonders merkwürdig war, dass gerade in diesen Heerden die elastischen Wände der Canälchen in vollster Integrität erhalten sich zeigten, ein Befund, der nicht gut annehmen liess, dass sie das elastische Gewebe an das Interstitium abgegeben hätten.

Ausser diesen eben beschriebenen elastischen Heerden sieht man nun im Zwischengewebe eigenthümlich gestaltete Klumpen elastischen Gewebes liegen, Rückbildungs-Erscheinungen der elastischen Canalwandung, auf die ich jetzt zu sprechen kommen werde. Die Veränderungen, welche die Tubuli in fibrösen Heerden erleiden, sind nemlich ausserordentlich merkwürdig und geradezu als typisch zu bezeichnen. Sie hängen eng mit der Verödung der Canälchen zusammen. Während im normalen Hoden jedes Canälchen von einem dichten Ring sich durchflechtender elastischer Fasern umgeben ist, die bei starker Vergrösserung feine Lücken mit Kernen erkennen lassen (Benda), ist in Fällen von fibrösen Hoden, am Beginn der Atrophie, die Lage verdickt, manchmal allerdings nur scheinbar verbreitert, die Lücken sind zum grossen Theil geschwunden, und vor Allem hat der Ring nicht mehr seine schöne, runde Form, sondern er ist ausgefrantzt, gezackt. Auch zahlreiche Knickungen der Tubuli fallen im Bilde auf; das Canälchen hat sicherlich durch den Schrumpfungs-Process seinen schön geschlängelten Verlauf verloren und einen mehr geknickten angenommen. Dies kann man aus der grossen Zahl der Canälchen-Längsschnitte entnehmen, die man in veränderten Hoden im Schnitte erhält, wenn auch die Möglichkeit eines Einflusses der Schnittrichtung vorliegen mag.

Geht der Schrumpfungs-Process nun weiter, so veröden die Tubuli entweder unter Auftreten der bereits bei Tuberculose

erwähnten hyalinen Innenschicht oder ohne das Auftreten einer solchen. Das Erstere ist das bei weitem Häufigere. Wir sehen dann am Innenrand des Canälchens eine bald mehr homogene, bald mehr lamellöse, mit spärlichen, länglichen Kernen durchsetzte Schicht erscheinen, die sich nach Weigert blass bläulich, nach van Gieson leuchtendroth färbt. Dieser hyaline Ring verbreitert sich nach dem Centrum des Canälchens hin, während das Canalepithel, das zusammengebacken im Lumen liegt, immer mehr schwindet, bis schliesslich nur noch ein schmaler, länglicher Spalt das Lumen darstellt. Auch dieser Spalt geht allmählich verloren, und schliesslich sehen wir das ganze Lumen obliterirt. Die Kerne der neugebildeten Schicht schwinden nach und nach, so dass schliesslich der ehemalige Tubulus nur durch einen homogenen Cylinder mit einer elastischen Umhüllung repräsentirt wird. Oft kann man gleichsam eine Organisation dieser hyalinen Masse beobachten, indem sie von neugebildeten Capillaren durchbrochen wird. Es ist wahrscheinlich, dass diese neugebildete Schicht ihren Ausgang vom Bindegewebe der Wand nimmt und aus einer in die Classe der hyalinen Substanzen gehörenden Masse, vielleicht einer Combination von Hyalin-Elastin besteht. Für den Ausgangspunkt spricht die Form der vorhandenen Kerne, die Bindegewebszellen angehören; für die chemische Zusammensetzung könnte angeführt werden, dass sich die Masse mit Fuchsin roth und bei Lithioncarmin-Weigert blassbläulich, also Elastin-ähnlich, färbt.

Haben wir es bis hierher, soweit es die Hyalinbildung betrifft, mit Bildern zu thun gehabt, die wir auch bei Tuberculose schon früher beobachtet hatten, so habe ich nun von weiteren Veränderungen an derartigen Canälchen in fibrösen Hoden zu berichten, die ich bei Tuberculose niemals angetroffen habe. Ist nemlich die Umformung des Canälchens bis zu dem eben beschriebenen homogenen Cylinder gediehen, so collabiren allmählich die elastischen Wände, während die hyaline Masse successive schwindet. Die elastische Wand rückt immer näher zusammen, verballt sich schliesslich zu dicken, unförmigen Klumpen der verschiedensten Form, die bald zu Haufen, bald zerstreut im Interstitium liegen. Dass diese Verklumpungs-Erscheinungen eine Bildung der elastischen Canalwand dar-

stellen, lässt sich an zahlreichen Uebergangsformen mit Sicherheit feststellen. Schliesslich aber zerfallen auch diese dicken Klumpen in einzelne Fasern und zerstreute Fetzen und bleiben als solche bestehen oder gehen allmählich zu Grunde. Nochmals aber möchte ich darauf hinweisen, dass bei interstitieller tuberculöser Orchitis der Process mit der Obliteration des Canals sein Ende erreicht hat, einen secundären Collaps der elastischen Wand konnte ich in meinen Fällen niemals constatiren, sondern die elastischen Fasern blassten allmählich ab und waren häufig für die Färbung nach Weigert nicht mehr färbbar.

Wenn ich nun auch die eben beschriebene Art der Canala-Trophie unter Bildung einer hyalinen Innenschicht sehr häufig in fibrösen Heerden antraf, so kann ich doch keineswegs diesen Verödungsmodus als den allein vorkommenden gelten lassen; da ich doch mehrere fibröse Hoden untersucht habe, die keine Spur einer Hyalin-Bildung aufwiesen. In solchen Fällen muss man bei der deutlich sichtbaren elastischen Wand-Verdickung annehmen, dass die Verödung durch die Zunahme der Wand und durch primären Collaps in Folge Schwundes des Inhaltes zu Stande kam. Wann endlich die eine oder die andere Form der Verödung auftritt, darüber ist es mir ganz unmöglich eine Meinung zu äussern (s. Taf. IX Fig. 4).

Wie aus der ganzen Beschreibung der fibrösen Orchitis zu ersehen ist, dürfte es ohne Weiteres klar sein, dass ein canaliculärer Wucherungs-Process, wie bei der Knötchen-Tuberculose, niemals zu derartigen Bildungen, wie den Verklumpungen, führen kann, da ja bei ihm schon ganz früh die elastischen Fasern zu Grunde gehen, es aber nicht anzunehmen ist, dass sie später wieder in so grosser Menge auftreten. Ausserdem entspricht aber auch der ganze Verlauf und das anatomische Bild der fibrösen Orchitis in keiner Weise einem canaliculären Process. Finde ich also in einem Präparat eine typische, fibröse Orchitis oder auch nur das letzte Stadium, die Verklumpungs-Erscheinungen der elastischen Fasern, so spricht dieser Befund schon von vornherein gegen Tuberculose. Es kann deshalb gerade die Constatirung dieser fibrösen Formen, die ja durch die Weigert'sche Färbung so einfach geworden ist, einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnose abgeben.

Ob man aus dem vorliegenden Bild einer fibrösen Orchitis einen Rückschluss auf Gonorrhoe oder Trauma als Aetiologie machen kann, das hier zu erörtern, würde mich zu weit führen.

C. Hodengummata. (Gummöse Orchitis.)

Aehnlich den von mir unterschiedenen Formen der Tuberkel führe ich gleichfalls 4 Stadien des gummösen Processes auf, das zellige, das harte nekrotische, das erweichte und das vereiterte Gummi, die ich einzeln in dieser Reihenfolge beschreiben werde.

1. Zelliges Gummi. Der anatomische Bau des zelligen Gummi ist identisch mit dem Befund bei frischer interstitieller Orchitis, wie wir sie bereits früher beschrieben haben. Vielleicht handelt es sich beim zelligen Gummi um eine etwas schärfere Abgrenzung der infiltrirten Partie im Vergleich zur interstitiellen Entzündung, die eine mehr verwaschene Grenze darbietet. Doch dürfte diese Verschiedenheit beider Processe in ihrer Einwirkung auf das elastische Gewebe unwesentlich sein. Im Ganzen haben wir es in beiden Fällen mit ein und demselben Vorgang zu thun, weshalb ich einfach auf die frische interstitielle Orchitis verweisen kann.

2. Das harte, trockene, nekrotische Gummi. Das harte, trockene, nekrotische Gummi ist aus dem zelligen durch Nekrose (Verfettung) der Zellen hervorgegangen. Im nekrotischen Gummi finden wir nur noch vereinzelte lebende, sich färbende Zellen, im Uebrigen zeigt sich im mikroskopischen Bild Detritus, Cholestearin und elastische Fasern. Da sich das harte, nekrotische Gummi mit unseren gewöhnlichen Kern-Färbemitteln nur sehr schwach tingirt oder überhaupt keine Farbe annimmt, treten die erhaltenen, sich blau färbenden elastischen Fasern um so deutlicher hervor und geben damit dem ganzen Bild erst sein richtiges Relief.

Wie ist nun aber im harten, nekrotischen Gummi das elastische Gewebe erhalten? Es muss sich in der Stärke, Anordnung und Zahl darstellen, die es beim Eintritt der Nekrose gehabt hat. Stellen wir uns deshalb das Bild des elastischen Gewebes im zelligen Gummi, bezw. bei zelliger Orchitis wieder vor, so wird die Anordnung der elastischen Canalwandungen im nekrotischen

Gummi eine unregelmässige sein, bald in engeren, meist aber in weiten Zwischenräumen. Die Form der Wandcontouren wird einem Canal-Quer- oder Längsschnitt mit eingestreuten, vereinzelt elastischen Fäserchen entsprechen. Ebenso wird das Aussehen der einzelnen Wand dem im zelligen Stadium gleichen, also wohl gelockert, netzartig aufgeblättert, mit weiteren oder engeren Maschen, die ehemals mit Zellen erfüllt waren, sich darstellen. Der Befund des elastischen Gewebes in harten, nekrotischen Gummositäten ist nun in der That wie eben beschrieben, und wir haben in diesem Verhalten ein sehr wichtiges, diagnostisches Unterscheidungsmittel gegenüber den grossen tuberculösen Conglomerat-Knoten, wo wir niemals die elastischen Fasern in der angeführten Form antreffen. Abgesehen von diesem vorwiegend diagnostischen Interesse aber liefert der Befund im trockenen, nekrotischen Gummi wieder eine neue Erhärtung unserer bereits früher aufgeführten Sätze.

Ausser den sicheren Ueberresten der Canalwand könnte ich noch zarte, feine, elastische Fasern lose in der nekrotischen Masse liegend nachweisen, die aber wohl nicht neugebildetes, elastisches Gewebe, sondern gleichfalls Reste ehemaliger elastischer Canalwände darstellen (s. Taf. IX Fig. 5).

3. Das erweichte Gummi. Viel ähnlicher der analogen tuberculösen Form, als das eben erwähnte harte, nekrotische Gummi, erweist sich das erweichte. Die erweichten Partien in einem nekrotischen Gummi zeigen im Allgemeinen dasselbe Verhalten, also auch dieselben Farben-Reactionen, wie in tuberculösen Knoten. Auch das elastische Gewebe verhält sich hier, wie dort, das heisst eben, es ist im Umkreis der Erweichung so gut wie gänzlich zu Grunde gegangen. Hat die Erweichung eben begonnen, so trifft man wohl noch spärliche Ueberreste an.

Es ist einleuchtend, dass aus diesen Gründen eine Differential-Diagnose, ob man es mit einem syphilitischen oder tuberculösen Product zu thun hat, auf ganz erhebliche Schwierigkeiten stossen kann, falls es sich um einen total erweichten Knoten handelt. Da aber dies letztere ausserordentlich selten der Fall ist, vielmehr in den allermeisten Hoden nur partielle Erweichungen vorhanden sind, hat man in der Untersuchung der nicht erweichten

Partien des erkrankten Gewebes ein Mittel an der Hand, um die Diagnose sicher zu stellen.

4. Das vereiterte Gummi. Auch über die Vereiterung von Gummositäten lässt sich nur sagen, was bereits bei Besprechung dieses Vorganges im Tuberkel hervorgehoben wurde, dass Eiterung in rapidester Weise die elastischen Fasern vernichtet.

Habe ich mich bisher nur mit den centraleren Partien in gummösen Geschwülsten beschäftigt, so möchte ich hier noch mit einigen Worten auf die peripherisch gelegenen Zonen eingehen und auch deren Uebergang in normales Hodengewebe beschreiben. Wir können 2 Uebergangs-Arten des Gummi in das umgebende Hodengewebe unterscheiden, den allmählichen Uebergang und die Abkapselung.

Beim allmählichen Uebergang finden wir um die centralen nekrotischen Partien eine zellreiche Schicht von verschiedener Breite, die allmählich in normales Hodengewebe übergeht. In dieser Zone trifft man gewöhnlich nur spärliche elastische Contouren; entweder es waren eben auch früher keine Canälchen an dieser Stelle vorhanden, wir haben es also mit einer reactiven Entzündungs-Zone zu thun, die die Tubuli einfach abgedrängt hat, oder aber es sind in Folge des lange dauernden Granulations-Stadiums die elastischen Fasern zu Grunde gegangen. Für die letztere Auffassung einer lang dauernden Granulation spricht nach meinem Dafürhalten das zahlreiche Vorhandensein von Spindel- und Epithelioidzellen.

Anders stellt sich das Bild beim eingekapselten Gummi dar. Hier ist die nekrotische Geschwulst durch eine sogenannte Kapsel vom umgebenden Hodengewebe mehr oder weniger scharf abgegrenzt. Diese Kapsel besteht mikroskopisch aus einer dünneren oder dickeren Lage ausgezogener, verschmälerter, theilweise obliterirter Hodencanälchen, deren Wand verdickt und stark gefärbt erscheint. Oft sind es lediglich dicke Balkenzüge aus elastischem Gewebe, die noch vorhanden sind, oft auch die bereits früher erwähnten verklumpten Wände; viele Uebergangsformen sind anzutreffen. Die Canälchen liegen grösstentheils eng aneinander gepresst, wenig Zwischensubstanz zwischen sich

lassend, und laufen der Peripherie des Gummi parallel. Ihre Form ist auch sehr häufig spindelig, die beiden Enden spitz auslaufend, die Mitte verbreitert. Das Lumen ist von gewöhnlichem Granulationsgewebe oder hyaliner Masse erfüllt. Zwischen den Tubuli finden wir eine interstitielle Orchitis. Je weiter vom Rande des Gummi entfernt, desto mehr tritt wieder normales Hodengewebe in die Erscheinung. Es ist nach dieser Beschreibung am nächstliegendsten, diese Bildung, die makroskopisch wegen ihrer Derbheit, da sie ja grossentheils aus elastischem und faserigem Gewebe besteht, als Kapsel imponirt, als rein mechanische Verdrängungs-Erscheinung aufzufassen. Uebergänge beider Formen, vorhandene oder fehlende Kapselbildung, sind natürlich mitunter anzutreffen, doch ist ihre Erklärung leicht, wenn man die oben angeführten Schemata vor Augen hat (s. Taf. IX Fig. 5).

Dieselben Erscheinungen, die ich eben vom Rande isolirter Gummata geschildert habe, finden sich auch in dem zwischen zwei benachbarten Gummiknoten liegenden Gewebe, nur dass ich jene um den Einzelknoten beobachtete exquisite Kapsel-Bildung mit Verklumpungs-Erscheinungen und mit faseriger, zellarmer Zwischensubstanz nicht angetroffen habe. Meist sind die Gummata getrennt durch langgezogene, stark zusammengedrückte, obliterirte Canälchen mit stark infiltrirtem Zwischengewebe. Dass die Form der Canälchen von dem mehr oder weniger engen Zusammenliegen der Knoten abhängig ist, dürfte ohne Weiteres einleuchtend sein.

III. Vergleichung und Zusammenfassung.

Ich komme zum letzten und wichtigsten Theil meiner Darlegungen, zur Vergleichung der gewonnenen Ergebnisse. Es wird sich im Wesentlichen darum handeln, die erwiesenen Unterschiede im Verhalten des elastischen Gewebes bei den tuberculösen und syphilitischen Processen festzustellen, um sie als differential-diagnostisches Merkmal verwerthen zu können.

Betrachten wir erst die Anfangsstadien beider Processe, so zeigen sich sofort deutliche Verschiedenheiten. Bei der Knötchen-Tuberculose haben wir den canaliculären Process, nur in Ausnahmefällen den interstitiellen, bei Syphilis stets die interstitielle Orchitis. Dort die extreme Ausdehnung des Canals,

hier nur eine Verdrängung desselben. Dort den rapiden Schwund der elastischen Wand, hier ein völliges Erhaltenbleiben derselben. Wenn ich der Ansicht bin, dass sicherlich die rein physikalischen Momente (bei Tuberculose die äusserste Ausdehnung, bei Syphilis nur die Verdrängung) stark in der Einwirkung auf das elastische Gewebe der Wand mitsprechen, so möchte ich doch andererseits nochmals, wie schon früher, hervorheben, dass durch diese Momente allein der beobachtete eclatante Unterschied nicht erklärt werden kann, sondern, dass noch andere specifisch-chemische Ursachen mitspielen müssen. Auch in der Literatur fand ich Angaben, die diese Anschauung erkennen lassen (Melnikow).

Ebenso deutlich, als in den Anfangsstadien, lässt sich das unterschiedliche Verhalten des elastischen Gewebes in den späteren Phasen der Rückbildung verfolgen. So ist ein wesentlicher Unterschied zwischen dem grossen tuberculösen Käseknoten und dem nekrotischen Gummi zu constatiren: dort völliger Schwund oder zarte Stränge, Netze, Bälkchen als letzter zusammengeflussener Ueberrest der ehemaligen elastischen Lamellen der Wand, hier die elastische Wand in normaler Form erhalten, wenn auch die Zahl der vorhandenen Wanddurchschnitte in der todtten Masse vermindert ist. Dieses unterschiedliche Verhalten in grossen Knoten kann wohl als wichtiges differential-diagnostisches Merkmal bezeichnet werden, ein Merkmal, das nur durch die Weigert'sche Färbung ermöglicht ist.

In den Fällen allerdings, wo es sich um Erweichungs- oder Eiterungs-Vorgänge handelt, dürfte auch das Verhalten des elastischen Gewebes häufig eine Entscheidung als unmöglich erscheinen lassen, aus dem einfachen Grunde, weil es in jedem Falle vernichtet ist. Da es sich aber, wie schon früher bemerkt, nur in ganz seltenen Ausnahmen um totale Erweichung handelt, sondern in der allergrössten Mehrzahl nur kleinere Partien, oft nur ein einziger Tubulus ergriffen ist, so werden stets noch genügend trockene, nekrotische Stellen vorhanden sein, die eine Diagnose ermöglichen. Handelt es sich gar nur um die centrale Erweichung eines typischen, submiliaren Tuberkels, so dürfte dieser Befund wohl niemals zu einer Verwechslung Veranlassung geben.

Am schwierigsten gestaltet sich die Diagnose, ob tuberculösen oder syphilitischen Ursprungs, bei einer reinen frischen interstitiellen Orchitis ohne schwierige Veränderungen. Sind diese letzteren mit den typischen Verklumpungs-Erscheinungen vorhanden, so ist die Diagnose, nach meinen Beobachtungen wenigstens, zu Gunsten der syphilitischen Aetiologie entschieden, da ich in meinen Fällen niemals diese Bilder bei interstitieller tuberculöser Orchitis angetroffen habe. Es scheint, dass das tuberculöse Gift es nicht zu derartigen Verödungsformen der Canälchen kommen lässt, wie sie in grosser Zahl gleichzeitig mit einer frischen interstitiellen Syphilis angetroffen werden. Fehlt allerdings eine fibröse Orchitis, dann kann die Diagnose, noch dazu bei dem häufig auch nach vielen Untersuchungen negativen Bacillen-Befund, sehr zweifelhaft bleiben. Man muss dann durch mehrere den verschiedensten Stellen des erkrankten Hodens entnommene Stückchen festzustellen suchen, ob nicht Formen vorhanden sind, die der gewöhnlichen Knötchen-Tuberculose in irgend einem Stadium entsprechen, da es ja immerhin möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich ist, dass beide Entstehungs-Formen vorhanden wären. Damit wäre dann die Diagnose gestellt. Immerhin lässt die histologische Diagnose der interstitiellen Orchitis häufig im Stich.

Leider vermochte ich auch in dem Auftreten der hyalinen Degeneration weder für die Aetiologie, noch das Stadium eines Processes etwas Specificsches zu constatiren, da sie bei Syphilis wie Tuberculose, wenn auch bei ersterer häufiger, bei ganz alten und bei ganz frischen Fällen in Erscheinung tritt. Andererseits aber giebt auch das Vorhandensein selbst zahlreichster Riesenzellen keinen Anhalt für die Diagnose. Ich habe in zweifellos syphilitischen Präparaten zahlreiche Riesenzellen gefunden (mit in 80 Untersuchungen negativem Bacillen-Befund) und umgekehrt in erwiesenen tuberculösen Fällen oft nur sehr spärliche Riesenzellen angetroffen. Wenn Herr v. Baumgarten in seinem Eingangs dieser Abhandlung angeführten Vortrag angiebt, dass sie bei Syphilis des Hodens „nicht so regelmässig“ vorkommen, als bei Tuberculose, so ist leider diese Thatsache nur in sehr untergeordnetem Maasse differential-diagnostisch verwendbar. Möglicherweise aber liegt in solchen Fällen, wie v. Baumgarten

hervorhebt, eine Combination von Syphilis und Tuberculose vor, und gerade dann dürfte die elastische Faserfärbung oft Licht in die verwickelten Bilder bringen.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammen, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Der tuberculöse Knötchen-Process ist ein intratubulärer und führt schon aus diesem mechanischen Grund (Ausdehnung) zu einem schnellen Schwund der elastischen Wände. Der syphilitische Process ist interstitiell und bewirkt deshalb nur eine Verdrängung des ganzen Canälchens; daher bleibt bei diesem Vorgang, ebenso wie bei interstitieller tuberculöser Orchitis, die elastische Wand in ihrer Gesamtheit intact.

2. Neben den physikalischen Ursachen sind es sicherlich specifische chemische Noxen, die bei der rapiden Vernichtung in tuberculösen Fällen und der Unwirksamkeit in syphilitischen eine grosse Rolle spielen.

3. Nicht die Nekrose (Verkäsung) greift das elastische Gewebe an, sondern das entzündliche Granulations-Stadium. Je länger dies andauert, desto mehr Fasern gehen zu Grunde; je schneller Nekrose eintritt, desto mehr bleiben erhalten. Wir finden deshalb in nekrotischen Partien die elastischen Fasern stets in dem Zustande, in dem sie bei Eintritt der Nekrose gewesen sind. Daher gestattet das Aussehen des erhaltenen elastischen Gewebes einen Rückschluss auf den Zeitpunkt der eingetretenen Nekrose.

4. Aus No. 1 und 3 ergibt sich, dass wir in syphilitischen, nekrotischen Knoten die elastischen Fasern in annähernd normaler Form antreffen müssen, in tuberculösen Käseknoten nur dann, wenn eine tuberculöse, interstitielle Orchitis vorhergegangen ist.

5. Bei Knötchen-Tuberculose kommt es nicht zu fibrösen Endstadien. Bei Syphilis ist das Vorhandensein einer fibrösen Orchitis gleichzeitig mit frischen interstitiellen und alten gummosen Processen sehr häufig.

6. Erweichung und Vereiterung richten elastisches Gewebe sehr rasch zu Grunde.

7. Das Auftreten hyaliner Degeneration in den Canälchen

oder im Zwischengewebe gestattet keinen Rückschluss auf die Dauer sowohl, wie die spezifische Ursache des Processes.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Die Figuren sind in ihren Contouren sämtlich mit dem Winkel-schen Zeichenapparat bei schwacher Vergrösserung (Winkel, Obj. 2 u 4) gezeichnet; die Details wurden dann mit freier Hand möglichst naturgetreu eingezeichnet. Die Färbung geschah nach Weigert's Lithioncarmin.

Fig. 1. Beginnende Tuberkelbildung in zwei sich berührenden Canälchen. Die Canälchen stark erweitert und von Granulationsmassen erfüllt. Epithel an den erweiterten Stellen nicht mehr erkennbar. Die elastische Wand an der einen Seite gut erhalten, an der andern völlig geschwunden.

Fig. 2. Beginnende Tuberkel-Bildung in zwei Canälchen. Die Canälchen längs getroffen. Das Epithel in seinen centralen Lagen gut erhalten. Elastische Wand grösstentheils geschwunden.

Fig. 3. Drei typische, central verkäste Tuberkel. Im käsigen Centrum gut erhaltene Contouren. Zwischen den Tuberkeln stark comprimirt und ausgezogene Canälchen. Die elastische Wand der am Rande liegenden Canälchen ist theilweise an der dem Tuberkel zugekehrten Seite geschwunden, an der abgekehrten erhalten.

Fig. 4. Hodenschwiele (fibröse Orchitis) mit Verklumpungs-Erscheinungen der elastischen Fasern. — (Das im Präparat zahlreich vorhandene gelbe Pigment ist in dieser und der nächsten Figur weggelassen worden.)

Fig. 5. Rand eines eingekapselten, nekrotischen Gummi mit gut erhaltenen Contouren der elastischen Wände. Die übrige Masse im Gummi völlig nekrotisch. Am Rande eine sogenannte „Kapsel“, bestehend aus schmalen, comprimirtten Canälchen. Weiter nach dem Gesunden zu werden die Canälchen wieder mehr normal.

