

VII.**Über Fibrosis testis.**

(Aus dem Pathologischen Institute des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.)

Von

Prof. M. S i m m o n d s.

(Hierzu Taf. I und II.)

In einer Sitzung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft kam es im Jahre 1900 in Aachen¹⁾ zu einer lebhaften Diskussion über die Ätiologie der als „Orchitis fibrosa“ bislang bezeichneten Hodenveränderung. Während man bisher, zum Teil unter dem Einflusse V i r c h o w s , diesen Befund als Zeichen einer früheren syphilitischen Erkrankung angesehen hatte, wurden jetzt gewichtige Stimmen gegen die bestehende Anschauung laut. P o n f i c k , L u b a r s c h , C h i a r i , v. H a n s e m a n n waren es vor allem, die der Syphilis eine wichtige Stellung in der Ätiologie der „fibrösen Orchitis“ nicht mehr einräumen wollten; ich allein vertrat den Standpunkt, daß die Mehrzahl der Fälle nicht traumatischen und gonorrhoeischen Entzündungen, sondern der Syphilis ihren Ursprung verdanke.

Mir scheint die wichtigste Bemerkung in jener interessanten Debatte die von C h i a r i gewesen zu sein. Er wies darauf hin, daß es sich in vielen Fällen von „Orchitis fibrosa“ nicht um einen vom interstitiellen Gewebe, sondern um einen von den Samenkanälchen ausgehenden Prozeß handele. Wenn auch seine daran sich knüpfende Folgerung, daß dieser Entwicklungsgang gegen die syphilitische Natur des Prozesses spräche, sich in der Folge nicht bestätigt hat, so gebührt ihm doch das Verdienst, zuerst die Aufmerksamkeit auf eine bisher ganz übersehene histologische Tatsache hingelenkt zu haben.

Eugen F r a e n k e l²⁾ hat später die Angabe C h i a r i s bei einer eingehenden Bearbeitung des Themas vollauf bestätigt, ja er hat dabei mit solcher Regelmäßigkeit eine primäre Läsion des Samenkanälchenepithels angetroffen, daß er keinen Anstand nahm, den Prozeß als „S p e r m a t o a n g i t i s o b l i t e r a n s f i b r o s a “ zu bezeichnen.

Im Jahre 1906 hatte ich noch einmal Anlaß, mich über die Frage zu äußern in einer Sitzung der Biologischen Sektion³⁾, als Eugen F r a e n k e l den Standpunkt vertrat, „d a ß die O r c h i t i s f i b r o s a i n d e r M e h r z a h l d e r F ä l l e n i c h t s m i t S y p h i l i s z u t u n h a b e“. Während ich seine histologischen Befunde in allen wesentlichen Punkten bestätigen konnte, vermochte ich nicht, die von ihm als Stütze für seine Behauptung mitgeteilte kleine Statistik als beweisend zu erachten.

¹⁾ Verhdl. d. D. Path. Ges. III, S. 116—120.²⁾ Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten IX, 2, S. 14.³⁾ Sitzungsber. der Biolog. Abteil. des Ärztl. Vereins zu Hamburg, 1906, S. 51.

Noch eine andere Arbeit befaßte sich in jener Zeit mit derselben Frage. L e s s e r¹⁾ stellte das im Institut von L a n g e r h a n s untersuchte Sektionsmaterial zusammen und kam dabei zu dem Schlusse, dass in 70% seiner Fälle von Orchitis fibrosa Syphilis vorgelegen hatte. In einer späteren Publikation²⁾ äußert sich derselbe Autor sogar dahin, daß überhaupt jener Befund am Hoden als sicheres Zeichen der Syphilis gelten dürfe. Darin dürfte ihm wohl kaum ein Pathologe beistimmen.

Eine neue Anregung bekam die Frage, als durch Einführung der W a s s e r - m a n n s c h e n Syphilis-Reaktion die Feststellung einer früheren luetischen Infektion noch mehr Sicherheit gewann. Noch sind die Zahlen indes zu gering, um eine endgültige Lösung zu liefern, und man wird zunächst immer wieder den Versuch machen müssen, nach anatomischen Unterscheidungsmerkmalen zu suchen. Einer Bemerkung O r t h s in dem letzten Berichte über sein Institut³⁾ entnehme ich, daß auch dort in dieser Richtung Untersuchungen angestellt werden.

Die Hauptschwierigkeit liegt zweifellos darin, dass wir am Sektionstisch fast immer nur die Residuen eines abgelaufenen Prozesses vor uns haben und daher so selten in der Lage sind, die primäre Veränderung noch sicher feststellen zu können. Daraus ergibt sich aber auch ohne weiteres, daß alle die bisher gebräuchlichen Ausdrücke, wie „interstitielle Orchitis“, „fibröse Orchitis“, „Spermatoangitis obliterans“, die bereits ein Urteil über die Histogenese in sich schließen, nicht für alle Fälle zutreffen können, daß es demnach zweckmäßiger ist, sich mit einer rein deskriptiven Bezeichnung zu begnügen. Ich habe auf Grund solcher Erwägung in meiner Bearbeitung des betreffenden Kapitels in A s c h o f f s Lehrbuch jene Ausdrücke ganz vermieden und statt dessen den nichts präjudizierenden Namen „F i b r o s i s t e s t i s“ in Vorschlag gebracht. Es bleibt dabei die Möglichkeit, durch Zusätze, wie „gonorrhoeica“, „syphilitica“, „leprosa“, „retenti“ die Ätiologie im Einzelfalle näher zu charakterisieren.

Eine weitere Schwierigkeit, die in mancher Hinsicht die Verständigung erschwert, ist die, daß die Abgrenzung des anatomischen Krankheitsbildes der Fibrosis testis keine scharf umschriebene ist. Von der kompakten oder streifigen Schwielenbildung gibt es alle Übergänge zu den ganz zarten, nur dem erfahrenen Beobachter erkennbaren Herden, und weiterhin zu solchen, die nur mit Hilfe des Mikroskops auffindbar sind. Eine scharfe Trennung der einzelnen Bilder ist da nicht möglich. Man kann nur im allgemeinen von derberen und weicheren, von umschriebenen und diffusen, von isolierten, multiplen, von streifigen Formen reden. Jedenfalls sollte man aber die Bezeichnung „Fibrosis testis“ auf die Fälle beschränken, in welchen makroskopisch deutlich hervortretende fibröse Herde vorhanden sind.

¹⁾ Münch. med. Wschr. 1904 S. 519.

²⁾ Med. Klinik 1908 S. 300.

³⁾ Charité-Annalen XXXIII, Bericht über das Leichenhaus, S. 107.

Bei meinen Untersuchungen über die Fibrosis testis habe ich nun einen doppelten Weg eingeschlagen. Einmal habe ich seit Jahren jeden einzelnen derartigen Fall einer sorgfältigen makroskopischen und mikroskopischen Prüfung unterzogen und mich, so weit es anging, über die Anamnese orientiert. Dann aber habe ich längere Zeit hindurch systematisch jeden, auch makroskopisch normal erscheinenden Hoden von Erwachsenen mikroskopisch untersucht.

Dabei stellte sich nun heraus, daß neben den mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Veränderungen außerordentlich häufig Destruktionen vorhanden waren, die nur mit Hilfe des Mikroskops sich nachweisen ließen und die alle Übergänge zu den als Fibrosis testis imponierenden Fällen boten. Im ganzen habe ich in einer fortlaufenden Untersuchungsreihe von 300 Männern achtzigmal derartige, nur mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen angetroffen und außerdem noch dreißigmal das makroskopisch sichtbare Bild der Fibrosis testis. Es lagen also bei mehr als einem Drittel aller erwachsenen männlichen Individuen pathologische Veränderungen im Hodenparenchym vor, und jeder zehnte Mann war mit einer Fibrosis testis behaftet. Im Jahre 1909 ist zwar die Verhältniszahl eine wesentlich geringere gewesen. Immerhin gehört aber diese Hodenveränderung bei uns zu den häufigsten Vorkommnissen.

Bei der sehr großen Fülle des Materials muß von einer Einzelaufzählung der Fälle Abstand genommen werden. Statt dessen habe ich den Versuch gemacht, dieselben nach ätiologischen Gesichtspunkten zu ordnen und die Gruppen dann einzeln zu besprechen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß diese Gruppierung nicht immer einwandsfrei ist, und daß vor allem eine große Zahl von Beobachtungen überhaupt auf diese Weise nicht sicher unterzubringen ist. Indes wollte es mir scheinen, als ob man durch das Zusammenfassen ätiologisch verwandter Fälle auch am besten einen Anhaltspunkt für die Unterbringung der anderen gewinnen könne.

Fibrosis testis durch Zirkulationsstörungen.

Ich habe angegeben, daß ich in einer fortlaufenden Untersuchungsreihe von 300 Sektionsfällen achtzigmal Hoden traf, die, makroskopisch betrachtet, normal erschienen, im mikroskopischen Bilde hingegen pathologische Veränderungen erkennen ließen.

Die Befunde waren, abgesehen von ihrer Ausbreitungsweise, immer dieselben. In kleinsten Herden, die bald eine streifenförmige, bald eine fleckförmige Anordnung hatten, die bisweilen nur über einige wenige benachbarte Kanälchenabschnitte, bisweilen aber über größere Konvolute sich erstreckten, und meist in großer Zahl anzutreffen waren, lag eine völlige Verödung von Samenkanaälchen vor.

Mitten zwischen gut erhaltenen Gängen findet man eine Anzahl Kanälchen, die schmäler und eingesunken erscheinen, deren Wandung verdickt ist und von hyalinem Aussehen, deren elastische Umhüllung dagegen wohl erhalten oder gar

verbreitert ist. Gerade das Intaktbleiben des Elastins erleichtert in den Fällen, wo nur spärliche derartige Herde vorhanden sind, das Auffinden derselben sehr, da sie bei anderen Färbungen leicht übersehen werden. Das Wesentliche an diesen Herden ist die **völlige Vernichtung der epithelialen Auskleidung**. Weder von Samenzellen noch von Sertoli-Zellen ist eine Spur zu erkennen; was in den völlig verödeten Kanälchen an Zellen noch zu sehen ist, gehört nur der Kanalwandung an. Das zwischen den zerstörten Gängen liegende Gewebe zeigt keinerlei reaktive Veränderungen. Entweder grenzt Kanälchen an Kanälchen, oder zwischen dieselben schiebt sich eine schmale Schicht völlig zellarmen Bindegewebes ein.

Es ist klar, daß es sich in allen diesen Fällen nicht um entzündliche Vorgänge im Hoden handelt, sondern lediglich um eine mit Vernichtung des Epithels und hyaliner Umwandlung der Wandung einhergehende herdförmige Verödung von Samenkanälchen.

Ein Blick auf die folgende Zusammenstellung wird die enge Beziehung zwischen der Häufigkeit dieser Veränderung und dem zunehmenden Alter zeigen. Es fanden sich die beschriebenen Herde verödeter Samenkanälchen bei Männern im Alter von

20—30 Jahren	2 mal,
31—40 „	5 „
41—50 „	14 „
51—60 „	18 „
61—70 „	27 „
71—80 „	8 „
81—90 „	6 „.

Schalte ich aus dieser Zusammenstellung zehn Fälle aus, in denen lokale, später zu besprechende Veränderungen am Genitalsystem für die Entstehung der Herde verantwortlich gemacht werden mußten, so bleiben noch 70 Fälle übrig. Unter diesen ist nun 58 mal in den Protokollen eine erhebliche allgemeine Sklerose der Arterien notiert. Auch an den Hodengefäßen selbst waren dabei mehrfach makroskopisch und mikroskopisch erhebliche Gefäßveränderungen sichtbar (Fig. 1, Taf. I).

Ich ziehe daraus den Schluß, daß es sich in diesen Fällen nicht etwa um eine einfache Altersveränderung, sondern um das Resultat von Zirkulationsstörungen handelt. Zu den 58 Fällen von Arteriosklerose dürften noch zwei weitere Beobachtungen hinzuzurechnen sein, in denen bei Männern in den vierziger Jahren, die mit schweren Herzfehlern und deren Folgezuständen behaftet waren, dieselben Herde in den Hoden angetroffen wurden. Es liegt nahe, auch hier diese Verödung in gleicher Weise auf Zirkulationsstörungen zu beziehen.

Noch auf einen Punkt möchte ich hinweisen, nämlich auf die Lokalisation der Herde. Wenn sie auch in allen Teilen des Organs anzutreffen sind, so ist ihr Lieblingssitz doch an der Peripherie, dicht unter der Albuginea (Fig. 2, Taf. I),

dort, wo die letzten Gefäßverzweigungen sich ausbreiten, und wo der Effekt von Zirkulationsstörungen am leichtesten sich geltend machen wird.

Alles das bestimmt mich zu der Annahme, daß die in so großer Häufigkeit bei Individuen im mittleren und höheren Lebensalter anzutreffenden Verödungen von Samenkanälchen häufig auf Kreislaufstörungen, insbesondere infolge von Sklerose des Gefäßsystems, zurückzuführen sind.

So lange sich der Prozeß auf kleine Gebiete beschränkt, entzieht er sich der makroskopischen Erkenntnis. Nun finden sich aber alle Übergänge von diesen kleinsten Gruppen zu größeren auch makroskopisch wahrnehmbaren Herden, und man ist nicht selten in der Lage, in ein und demselben Organe beide Formen, die makroskopisch erkennbaren und die nur mikroskopisch sichtbaren, nachzuweisen. Man findet bei der Besichtigung des frischen Organquerschnittes dann solitäre oder multiple kleine, nicht deutlich umgrenzte Herde, von blaß-grau-roter Farbe, von leicht glasigem Aussehen und dabei etwas unter das Niveau einsinkend. Es gelingt dabei nicht, Kanälchen aus solchen Partien hervorzu ziehen.

Untersucht man mit Hilfe des Mikroskops die makroskopisch sichtbaren Herde, so trifft man wieder genau dieselben histologischen Bilder. Wieder trifft man, nur in größeren zusammenhängenden Herden, eine totale Verödung von Samenkanälchenkomplexen, zwischen denen nur eine ganz schmale, zellarme Bindegewebsschicht liegt. In manchen Fällen fand ich das Verhältnis derart, daß in dem einen Hoden mehrere makroskopisch sichtbare Herde anzutreffen waren, während der andere nur mikroskopisch erkennbare Verödungsherde zeigte.

Derartige über größere Bezirke verbreitete Destruktionen von Samenkanälchen habe ich ebenfalls bisweilen bei älteren, mit Arteriosklerose behafteten Männern angetroffen, bei denen sonst keine für die Genitalveränderung verantwortlich zu machende lokale oder allgemeine Störung aufzufinden war. Das führte mich zu dem Schlußse, daß auch diese makroskopisch sichtbaren zarten Herde durch Zirkulationsstörungen, speziell durch Arteriosklerose, veranlaßt werden können.

Es gibt also eine Art der Fibrosis testis, die als das Resultat von Zirkulationsstörungen durch Arteriosklerose aufzufassen ist, und die makroskopisch in Form von kleinen, blasser gefärbten, glasig erscheinenden, leicht eingesunkenen Herden sich erkennbar macht, und die mikroskopisch eine einfache Verödung der Samenkanälchen, ohne jegliche Beteiligung des interstitiellen Gewebes darstellt.

Nun könnte ja die Frage aufgeworfen werden, ob es überhaupt nach dem mikroskopischen Befunde gerechtfertigt ist, derartige Veränderungen noch als Fibrosen zu bezeichnen, ob es nicht richtiger ist, nach dem Vorgange Orths¹⁾, von einer Pseudoschwiele zu sprechen und dementsprechend eine echte und eine

¹⁾ a. a. O. S. 107.

Pseudofibrosis testis zu unterscheiden. Gewiß wäre das richtiger. Wenn ich trotzdem davon Abstand genommen habe, so geschah das aus verschiedenen Gründen. Einmal schien es mir nicht zweckmäßig, eine Bezeichnung zu wählen, die sich in einer großen Zahl von Fällen nicht ohne weiteres am Sektionstisch anwenden läßt, sondern erst durch die mikroskopische Prüfung sichergestellt werden muß. Denn, das ist zuzugeben, eine Abgrenzung beider Formen läßt sich durch makroskopische Besichtigung allein nicht immer durchführen. Es kommt hinzu, daß es an Übergangsformen nicht fehlt, daß bei längerem Bestehen der Verödungen die atrophischen Kanälchen schließlich ganz verschwinden können und es so zur Bildung von zusammenhängenden Bindegewebsflächen kommt.

Im übrigen läßt sich ja auch anatomisch nichts gegen die Bezeichnung „Fibrosis“ in jenen ohne Beteiligung des interstitiellen Gewebes verlaufenden Fällen einwenden, da der Prozeß ja stets mit einer beträchtlichen Zunahme des fibrösen und elastischen Gewebes der Kanälchenwandung einhergeht und die Kanäle schließlich nur noch fibrös-elastische Stränge darstellen.

Um einen Anhalt für die Häufigkeit der durch Gefäßstörungen bedingten Fibrosis zu liefern, füge ich hinzu, daß in der angeführten Untersuchungsreihe von 300 Fällen zwölftmal eine derartige Fibrosis testis arteriosclerotica angetroffen wurde. Zweimal betraf die makroskopische Veränderung beide Hoden, zehnmal nur einen; mikroskopisch waren in allen diesen Fällen die Veränderungen in beiden nachweisbar. Das Alter der Individuen schwankte zwischen 42 und 77 Jahren.

Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß gerade diese zarteste Form der Fibrosis testis sehr leicht übersehen wird. Je mehr man in dieser Hinsicht an Übung gewinnt, um so häufiger wird man schon mit unbewaffnetem Auge Herde sehen, die sonst nur das Mikroskop aufdecken würde.

Ein Wort noch über die Entwicklung des Prozesses. Ich habe sie als Verödung der Samenkanälchen bezeichnet. Diese Verödung beginnt aber nicht etwa mit einer Nekrose der Samenzellen, sondern — wie man gelegentlich verfolgen kann — mit einer gleichzeitigen Umwandlung der Kanälchenwandung und des zelligen Inhalts. Das erste, was man wahrnimmt, ist eine Verbreiterung und hyaline Umwandlung der bindegewebigen Wandung, wodurch der Querschnitt des Kanälchens wesentlich enger wird. Gleichzeitig erlischt die Spermatogenese, die Samenzellen wandeln sich in kleinere, meist runde Zellen, die mehr der Kanälchenauskleidung des unentwickelten Hodens gleichen. Weiter hat man dann den Eindruck, als ob diese atypischen Zellen unter der Einwirkung der sich weiter verdickenden Kanalwandung schwinden, und so bleibt denn schließlich nur noch als einziger Rest des Kanälchens ein solider Strang übrig, der durch seinen großen Reichtum an elastischen Fasern bei spezifischer Färbung stark hervortritt. Nicht um eine primäre Samenzellenzerstörung handelt es sich also, sondern um eine Veränderung des gesamten Kanälchenquerschnitts.

Es sind also Veränderungen, die in keiner Weise sich mit denen decken, welche bei akuten Zirkulationsstörungen und Infarktbildungen sich einstellen. Es sind Vorgänge, die sich ganz allmählich entwickeln, und die man am besten als das Resultat einer chronischen Ernährungsstörung infolge von Gefäßveränderungen auffaßt.

Ich kann das Kapitel der durch Zirkulationsstörungen bedingten Schädigung der Samenkanälchen nicht schließen, ohne darauf hinzuweisen, daß auch eine starke Varikozelebildung in seltenen Fällen denselben Effekt haben kann. Während ich bei mäßigen Graden von Variokozele nennenswerte Veränderungen im Hoden vermißte, fand ich in einem Falle, in welchem bei einem 67jährigen Manne der Hoden wegen ganz exzessiver Schlängelung und Verdickung der Samenstrangvenen extirpiert werden mußte, in ganz auffallend großer Zahl die beschriebenen Verödungsherde, ohne daß dabei makroskopisch in dem schlaffen, kleinen Organ etwas Abnormes wahrgenommen werden konnte.

Fibrosis testis nach Gonorrhoe.

Unter den 80 Fällen der mehrfach erwähnten Untersuchungsreihe, in denen nur mit Hilfe des Mikroskops Veränderungen an den Samenkanälchen aufgefunden werden konnten, fanden sich zehn Beobachtungen, in denen jene Verödungsvorgänge nicht auf Zirkulationsstörungen bezogen werden durften. In sechs von diesen zehn Fällen fanden sich dafür Veränderungen am Gesamthoden, die auf eine frühere gonorrhoeische Erkrankung des Organs mit Wahrscheinlichkeit hinwiesen. In erster Linie fanden sich dabei Schwielenbildung am Nebenhoden oder Atresie des Samenleiters, daneben mehrfach auch Verwachsung der Scheidenhautblätter.

Bei dem Fehlen anderer in Frage kommender, ätiologisch verwertbarer Momente lag es nahe, in diesen Fällen einen Zusammenhang zwischen den mikroskopisch wahrnehmbaren Kanälchenverödungen mit der abgelaufenen gonorrhoeischen Erkrankung anzunehmen. Dafür sprach vor allem der Umstand, daß stets in diesen Fällen nur derjenige Hode, der die Residuen der früheren Erkrankung aufwies, Sitz solcher Herde war, während das von dem gonorrhoeischen Prozesse verschont gebliebene Organ keine Kanälchenläsion zeigte.

Auch in diesen Fällen war das histologische Bild dieser kleinsten Herde genau dasselbe, wie bei den durch Zirkulationsstörungen bedingten. Es fanden sich verschieden große und verschieden gestaltete Gruppen von verödeten Kanälchen, zwischen denen eine sehr schmale Zone zellarmen Bindegewebes lag.

Wie ist nun der Zusammenhang dieser Kanälchenverödung mit der früheren Gonorrhoe zu deuten? Daß die Infektion an sich Kanälchenläsionen herbeiführen kann, ist recht unwahrscheinlich. Hiergegen spricht die Erfahrung, daß solche Läsionen in vielen Fällen vermißt wurden, wo Harnröhrenstrikturen und andere Komplikationen auf eine frühere schwere gonorrhoeische Erkrankung hinwiesen, während der Nebenhoden intakt geblieben war. Es spricht vor allem auch dagegen

die bereits erwähnte Tatsache, daß bei Schwielenbildung eines Nebenhodens nur der zugehörige Hode, nicht der der anderen Seite, diese Verödungsherde aufweist, was doch bei Annahme einer direkten Einwirkung des Gonorrhoeigiftes auf die Samenzellen vorauszusetzen wäre.

Nicht die Gonorrhoe an sich, sondern die an jene Infektion sich anschließende Erkrankung des Nebenhodens ist schuld an den Veränderungen im Hoden. Und daraus ziehe ich allgemein den Schluß, daß man nicht berechtigt ist, Veränderungen am Hodenparenchym als Folgen einer Gonorrhoe zu deuten, wenn der Nebenhoden völlig intakt ist.

Weiterhin ist es aber auch unwahrscheinlich, daß die Herde auf ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses vom Nebenhoden auf den Hoden zurückzuführen sind. Es handelt sich auch hier, wie bei den durch Zirkulationsstörungen bedingten Veränderungen, ja nur um eine einfache Verödung der Kanälchen ohne jegliche Reaktion der Umgebung, ohne jegliche Verbreiterung des interstitiellen Gewebes. Die atrophischen Kanälchen sind auch keineswegs an die Nachbarschaft des Nebenhodens gebunden, sondern finden sich gleichmäßig in allen Abschnitten des Organs.

Es kann also der Zusammenhang nur ein anderer sein, und da liegt es nahe, die Unwegsamkeit der Samenausführungsgänge, die längere Zeit hindurch oder dauernd an eine gonorrhoeische Epididymitis oder Deferentitis sich anschließt, als Ursache der Samenzellschädigung aufzufassen.

Für eine derartige Auffassung spricht die Erfahrung beim Tierexperiment. Ich habe selbst in einer früheren Arbeit¹⁾ darauf hingewiesen, daß man bei Unterbindung des Samenleiters beim Tiere öfter Verödung von Kanälchen antrifft, und damals auch meiner Publikation eine Mikrophotographie beigelegt, die derartige Atrophien gut illustriert.

Wie aber bei den durch Zirkulationsstörungen hervorgerufenen Atrophien, lassen sich auch bei den im Anschluß an gonorrhoeische Prozesse sich einstellenden, alle Übergänge von den nur mikroskopisch nachweisbaren zu den mit unbewaffnetem Auge erkennbaren verfolgen. Auch diese größeren Herde, welche ebenfalls nur als leicht eingesunkene, blasser gefärbte Abschnitte sich präsentieren, bestehen mikroskopisch nur aus dicht aneinander gelagerten atrophischen Kanälchen, während jedes Zeichen eines entzündlichen Vorganges fehlt. (Fig. 3, Taf. I). Ich möchte daher auch diese Fälle von zarter Fibrosis testis als Effekt eines früheren gonorrhoeischen Prozesses auffassen. Ja, nach Analogie der Veränderungen, die ich bei experimentellem Verschluß des Samenleiters bei Tieren bisweilen fand, ist es mir nicht unwahrscheinlich, daß selbst eine ausgedehntere Verödung des Organs auf den dauernden Verschluß der Samenwege folgen kann.

Ich betone freilich, daß ein solcher Ausgang nur ausnahmsweise vorkommt. In der Regel bieten die Hoden in Fällen von Atresie des Samenleiters oder Ductus

¹⁾ Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten Bd. VI S. 241.

epididymidis keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Mikroskopisch hingegen finden sich recht häufig kleinste Herde atrophischer Kanälchen. Weshalb der Effekt der Samenretention im einzelnen Falle so verschiedenartig ausfällt, ist nicht erklärbar. Dieselbe Inkonstanz der Bilder tritt uns auch beim Tierexperimente entgegen.

Neben dieser als *z a r t e*, *h e r d f ö r m i g e* *F i b r o s i s* auftretenden Form kommt aber auch eine derbere Schwienbildung im Hodenparenchym im Anschluß an gonorrhöische Epididymitis vor. In diesen wesentlich selteneren Fällen handelt es sich nicht um einfache Atrophien von Drüsensubstanz, sondern um das Resultat entzündlicher Vorgänge mit sekundärer, umschriebener Vernichtung des Parenchyms und schwieliger Umwandlung desselben. In diesen Fällen liegen nicht, wie bei der weichen Fibrosis testis, die atrophen Kanälchen hart neben einander, sondern nach Ablauf der Entzündung treten breite Bindegewebszüge zwischen den Kanälchen auf. (Fig. 4, Taf. I.)

Bei längerem Bestehen der Veränderung können allmählich auch die noch erhaltenen Kanälchenreste weiter zugrunde gehen. Das elastische Gewebe löst sich mehr und mehr auf, wird von Bindegewebe durchwachsen, und so findet man schließlich in der breiten Bindegewebsfläche zwischen den an ihren elastischen Lamellen noch erkennbaren verödeten Kanälchen vielfach kleine Trümmer elastischen Gewebes von den gänzlich aufgelösten Gängen. Schließlich kann ein Stadium folgen, wo nur noch eine homogene Bindegewebsfläche im mikroskopischen Bilde gesehen wird.

Es fragt sich nun, wie in diesen Fällen von entzündlicher Fibrosisbildung der Zusammenhang zwischen der Epididymitis und dem Hodenprozeß aufzufassen ist. Ich habe zur Prüfung der Frage in einer kleinen Anzahl von frischen Fällen eitriger Epididymitis verschiedenen Ursprungs das Hodengewebe mikroskopisch untersucht. In einigen derselben vermochte ich hierbei, obwohl makroskopisch nichts erkennbar war, doch kleine interstitielle Zellinfiltrate aufzufinden. Ich vermute daher, daß in manchen Fällen von gonorrhöischer Epididymitis der Prozeß vom Nebenhoden her längs der Lymphbahnen auf den Hoden übergreifen und dort interstitielle Entzündungen setzen kann. Wenn auch solche kleine Entzündungsherde neben dem gleichzeitig bestehenden intensiven Prozesse am Nebenhoden und den Scheidenhäuten ganz in den Hintergrund treten und daher klinisch symptomlos verlaufen, so dürften sie doch genügen, um gelegentlich eine Schwienbildung herbeizuführen.

Klarer liegen die Verhältnisse dort, wo ein direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses vom Nebenhoden auf den Hoden schon makroskopisch erkennbar ist. Solche Fälle sind indes selten. In einem Falle, in welchem bei einem älteren Manne im Anschluß an eine gonorrhöische Epididymitis eine dauernde schmerzhafte Anschwellung zurückgeblieben war und zwei Jahre nach Beginn des Leidens zur Kastration Veranlassung gab, sah ich breite, fibröse Züge direkt von dem schwielig veränderten Nebenhoden auf das angrenzende Drittel des Hodens über-

greifen. Mitten in dem schwieligen Gewebe lag ein erbsengroßer, eingedickter Abszeß an der Grenze zwischen Nebenhoden und Hoden.

Jedenfalls möchte ich daran festhalten, daß die Gonorrhoe nur auf dem Umwege der Epididymitis zu einer Fibrosis testis führen kann. In der einen Gruppe von Fällen handelt es sich dabei um eine weiche, durch degenerative Vorgänge, in der anderen um eine derbe, durch einen entzündlichen Prozeß veranlaßte Fibrosis. Bei der enormen Häufigkeit der Gonorrhoe — man sagt, daß 25% aller Männer daran erkrankt gewesen sind — liegt es wohl nahe, manche sonst nicht erklärende Fibrose auf Rechnung dieser Infektion zu setzen. Ich halte es indes aus den bereits dargelegten Gründen nicht für erlaubt, einen derartigen Zusammenhang anzunehmen, wenn nicht Residuen einer gonorrhöischen Erkrankung am Gesamthoden noch nachweisbar sind.

Daß auch andere Epididymiten, so die nach Katheterismus, nach Zystitis, nach Prostataerkrankungen, nach Traumen zu den gleichen Veränderungen im Hoden führen können, wie die gonorrhöische, braucht wohl kaum hinzugefügt zu werden.

Fibrosis testis retenti.

Der Untergang des Drüsengewebes und das dadurch veranlaßte Bild der Fibrosis testis ist im ektopischen Hoden ein häufiges Vorkommnis. Außer den in der angeführten Untersuchungsreihe notierten drei Beobachtungen verfüge ich noch über eine große Zahl derartiger Präparate.

Es handelt sich dabei um Individuen jenseits der Pubertät, bei denen der Hoden entweder im Leistenkanal oder in der Bauchhöhle zurückgeblieben ist. Der Effekt der Ektoptie ist dabei ein verschiedenartiger. In einem Teile der Fälle ist der Hoden nur klein, bietet aber makroskopisch ein normales Aussehen, und auch die mikroskopische Untersuchung ergibt nichts als Herabsetzung oder völliges Fehlen der Spermatogenese. In einer anderen Gruppe zeigt das Mikroskop, daß die Samenkanälchen völlig unentwickelt geblieben sind; man findet Bilder, die denen vom kindlichen Hoden entsprechen.

In einer weiteren Gruppe von Fällen tritt ein völlig anderes Verhalten hervor. Das Organ ist dann wesentlich verkleinert, entweder weich und schlaff, oder auch derb und schwielig. In den Fällen von weicher Fibrosis ist die Schnittfläche homogen, grauosa, glasig; bei der derben Fibrosis hingegen von sehnensartigem Aussehen. In der Regel ist das ganze Organ gleichmäßig befallen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt für beide Formen verschiedene Befunde. Bei der weichen Form handelt es sich um ausgedehnte Verödungen der Samenkanälchen, und die Bilder gleichen in allen Stücken denen, die ich bei der an Zirkulationsstörungen und im Gefolge von Gonorrhoe auftretenden weichen Fibrosis testis geschildert habe. Kanälchen grenzt an Kanälchen, und das dazwischen liegende, völlig reaktionslos erscheinende Bindegewebe ist nur unwesentlich verbreitert.

Anders liegen die Verhältnisse bei der derben Form der Fibrosis testis retenti. Hier schiebt sich ein verschieden breites, ebenfalls zellarmes, fibröses Gewebe zwischen die verödeten Kanälchen ein. An manchen Stellen sieht man die stark geschädigten Kanälchen sich völlig auflösen, und so kommt es mehrfach zur Bildung großer Bindegewebsflächen, in denen nur noch kleine Trümmer von elastischem Gewebe auf die einst vorhandenen Samenkanälchen hinweisen.

Während es sich also bei der weichen Fibrosis testis retenti nur um einen regressiven Vorgang, um die Verödung von Samenkanälchen, handelt, liegt bei der derben Fibrosis in erster Linie ein produktiver Prozeß vor, der zu Induration des interstitiellen Gewebes und schließlich zu Vernichtung des Drüsengewebes führt.

Beiden Formen der Fibrosis testis retenti ist aber noch eine Veränderung eigentümlich, die zwar auch bei anderen Fibrosisformen zu verfolgen ist, hier aber besonders stark ausgeprägt ist. Ich meine die auffallende, oft herdförmige Vermehrung der Zwischenzellen. Sie finden sich oft in großem Haufen derart gruppiert, daß man fast den Eindruck kleiner Geschwulstbildungen hat. (Fig. 5, Taf. I). Man begreift dann, daß diese, wie in den von K a u f - m a n n¹⁾ veröffentlichten Fällen, wohl den Ausgang für einen echten Tumor bilden können.

Die Bedeutung dieser Zwischenzellenwucherungen bei der fibrösen Atrophie des Hodens ist verschieden beurteilt worden. D ü r c k²⁾ hatte auf Grund von zwei Beobachtungen, in welchen eine sonst nicht erklärende Atrophie des Organs sich mit einer auffallenden Zwischenzellenvermehrung kombiniert hatte, die Auffassung geäußert, daß jene Wucherung das Primäre gewesen sei und erst sekundär zum Schwunde der Drüse geführt habe. In einer Diskussion während der Dresdener Tagung der Pathologischen Gesellschaft wies ich darauf hin³⁾, daß das Verhältnis doch wohl das umgekehrte sein dürfte, daß in großer Häufigkeit Hodenatrophien verschiedenen Ursprungs zu mächtiger Wucherung der Zwischenzellen führen können.

Daß scheinbar idiopathische Hodenaplasien und Hodenatrophien nicht so ganz selten anzutreffen sind, dürfte allgemein bekannt sein. Bei Männern aller Altersstufen bin ich solchen oft nur haselnußgroßen Gebilden begegnet, ohne daß der makroskopische oder der mikroskopische Befund eine Erklärung dafür geliefert hätte.

Eine besonders wertvolle Stütze für die Annahme, daß zwischen Samenzellen und Zwischenzellen gewisse Beziehungen bestehen und daß die Wucherung der letzteren nur die Folge des Unterganges der ersten ist, haben mir meine Versuche mit Röntgenstrahlen ergeben⁴⁾. Ich konnte nachweisen, wie Hand in Hand

¹⁾ Verh. d. D. Path. Ges. XI S. 237.

²⁾ Münch. med. Wschr. 1907 Nr. 23.

³⁾ Verh. d. D. Path. Ges. XI S. 246.

⁴⁾ Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 14 S. 229.

mit dem Untergange der spezifischen Zellen im Hoden eine Wucherung der Zwischenzellen Platz griff, und wie dann umgekehrt nach Regeneration der geschädigten Samenzellen auch die Zwischenzellen sich wieder zurückbildeten.

Die Wucherung der Zwischenzellen bei der Fibrosis testis, speziell im ektopischen Hoden, ist also lediglich als eine kompensatorische Bildung, als Ersatz für die vernichteten Samenzellen, anzusehen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie gewisse Funktionen der inneren Sekretion für diese zu übernehmen haben. Ich erinnere dabei an die interessanten Beobachtungen, die Tandler und Gross¹⁾ an Hirschen anstellten.

Wie ist nun die Entstehung der Fibrosis testis im ektopischen Hoden zu erklären?

Als einfache Folge der Entwicklungshemmung ist sie keinesfalls aufzufassen. Wir sind ja oft in der Lage, ein Zurückbleiben der Hoden im infantilen Stadium bei Individuen zu konstatieren, deren Pubertätsentwicklung infolge allgemeiner körperlicher Störungen, wie Tuberkulose, Knochenerkrankungen usw. aufgehalten worden ist. Hier treffen wir nie das Bild der Fibrosis. Es müssen also andere Schädlichkeiten bei der Entwicklung dieser Veränderungen noch mitwirken.

Nach Analogie der Verhältnisse, die wir als Folge von Zirkulationsstörungen im Hoden beschrieben haben, liegt es nahe, auch bei dem ektopischen Hoden die Verödung der Kanälchen auf eine ähnliche Schädigung zurückzuführen. Wir wissen ja, daß eine Beengung der Gefäße durch die Lageanomalie hervorgerufen wird, daß die Gefäßstörung auch das Zurückbleiben des Organs in seiner Entwicklung fördert. Da liegt es nahe, auch die schließlich eintretende Kanälchenverödung auf eine Ernährungsstörung infolge dauernder Beeinträchtigung der Zirkulation zurückzuführen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der derben Form der Fibrosis testis retenti. Hier handelt es sich nicht allein um einen degenerativen Prozeß, sondern es muß auch ein produktiver vorausgesetzt werden. Man darf auf Grund mancher klinischen Beobachtungen wohl annehmen, daß traumatische Einflüsse eine wichtige Rolle mitspielen. Wissen wir ja doch, daß gerade der Leistenhoden besonders stark Insulten aller Art (Bruchbänder!) ausgesetzt ist.

Ich resümire also, daß die Fibrosis testis retenti in ihrer weichen Form als das Resultat einer Ernährungsstörung des dislozierten Organs aufzufassen ist, in ihrer derben Form aber durch das Hinzutreten entzündlicher Vorgänge traumatischen Ursprungs geschaffen wird.

Fibrosis testis bei Hernien und Hydrozelen.

Ich habe in einer früheren Arbeit²⁾ darauf hingewiesen, daß große Skrotalhernien bisweilen zur Aufhebung der Funktionsfähigkeit des betroffenen

¹⁾ Wiener klin. Wschr. 1908 Nr. 9.

²⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 69 S. 420.

Organs führen, ohne daß makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen vorliegen. Anders liegt es bei der mikroskopischen Prüfung: Diese deckt öfter in solchen Fällen an den Samenkanälchen Veränderungen auf, die völlig mit den bei Zirkulationsstörungen angetroffenen Verödungen übereinstimmen und wie diese wohl auf Ernährungsstörungen infolge von Kompression zurückzuführen sind.

Makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen habe ich nur zweimal in solchen Fällen gesehen. Beide Male handelte es sich um derbe, an den Hodenhüllen adhäsente Netzbrüche, und der Hode selbst bot das Bild einer diffusen weichen Fibrosis. Dementsprechend war auch im mikroskopischen Präparat nichts von entzündlichen Veränderungen, sondern nur eine Verödung der dicht aneinander gelagerten Samenkanälchen zu finden.

Auch neben Hydrozelen finden sich recht häufig kleinste, nur mit Hilfe des Mikroskops wahrnehmbare Gruppen atrophischer Samenkanälchen. Nur selten erreichen diese Verödungsvorgänge eine solche Ausdehnung, daß sie auch makroskopisch sichtbar werden und dann das Bild einer zarten, weichen Fibrosis hervorrufen. In solchen Fällen handelt es sich aber meist um Hydrozelen mit starker Verdickung der Tunika und Abplattung des Organs, ohne daß der Erguß gerade ein sehr beträchtlicher zu sein braucht.

Ich glaube, daß auch hier Ernährungsstörungen infolge der anhaltenden Einengung des Organs für diese Verödungsvorgänge verantwortlich zu machen sind. In den sehr seltenen Fällen hingegen, wo neben einer Hydrozele eine derbe Fibrosis mit Verbreiterung des interstitiellen Gewebes angetroffen wird, müssen andersartige, entzündliche Prozesse vorausgegangen sein.

Fibrosis testis durch Röntgenstrahlen.

Zu den verschiedenartigen Noxen, welche eine Verödung der Samenkanälchen herbeiführen können, tritt neuerdings eine weitere hinzu, nämlich die Einwirkung der Röntgenstrahlen. Seit der ersten Publikation durch Albers-Schönberg ist die Frage von verschiedenen Autoren nachgeprüft worden, und alle sind übereinstimmend zu demselben Resultat gelangt, daß die Kathodenstrahlen eine schwere deletäre Wirkung auf die Samenzellen ausüben.

Es lag da nahe, weiterzugehen und auch die Entstehung einer Fibrosis testis auf diesem Wege vorauszusetzen, zumal, da Mitteilungen vorlagen, daß beim Menschen unter der Wirkung der Röntgenstrahlen eine Schrumpfung und Induration der Hoden erfolgt war.

Ich habe zur Beantwortung der Frage bei verschiedenen Tieren die Hoden lange Zeit hindurch intensiv bestrahlt¹⁾ und dabei in der Tat regelmäßig die schwersten Zerstörungen beobachtet. Indes auch bei den am längsten belichteten Tieren war der Effekt immer nur der Art, daß ausschließlich die Samenzellen vernichtet wurden, während die Sertoli-Zellen völlig intakt blieben und die Kanalwandung wie auch das interstitielle Gewebe keine pathologischen Veränderungen

¹⁾ Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. XIV S. 229.

aufwiesen. Die Fig. 6, Taf. I gibt die Mikrophotographie einer Partie aus einem solchen Meerschweinchenhoden wieder. Man erkennt sofort, daß es sich um ein völlig von dem bei Fibrosis testis gewohnten abweichendes Bild handelt.

Ich kann daher zunächst nur den Schluß ziehen, daß es uns beim Tiere mit Hilfe der bisherigen Experimente nicht gelingt, eine Fibrosis testis durch Röntgenstrahlen zu erzielen. Immerhin wäre es aber möglich, daß nach sehr lange andauernder Schädigung schließlich auch die Sertoli-Zellen untergehen, die Kanälchen dann zur Obliteration kommen und auf diese Weise das Bild einer Fibrosis testis resultiert.

Es ist ja auch nicht ausgeschlossen, daß der menschliche Hode anders als der des Tieres auf Röntgenstrahlen reagiert, wissen wir ja doch, daß auch bei verschiedenen Tierarten Differenzen in der Reaktionsweise wahrzunehmen sind.

Fibrosis testis bei Tuberkulose.

Während in großer Häufigkeit bei Individuen, welche während der Pubertätsjahre an einer chronischen Tuberkulose der Lungen oder des Skeletts leiden, die Keimdrüsen in ihrer Entwicklung zurückbleiben, kommt es dabei doch nicht zu einer völligen Verödung der Samenkanälchen. Was man an solchen in der Regel deutlich verkleinerten Hoden wahrnehmen kann, ist völliges Fehlen der Spermogenese, Enge der Kanälchen und Verdickung ihrer Wandung. Das Kanälchenepithel hat ein ganz atypisches Aussehen, ist klein, zylindrisch oder kubisch und gleicht am meisten der Zellauskleidung der Kanälchen im kindlichen Hoden. Auch das interstitielle Gewebe, das wesentlich breiter und zellreicher ist, ähnelt dem in der unentwickelten Keimdrüse (siehe Fig. 8, Taf. II).

Es liegt in solchen Fällen also nichts anderes vor, als eine Entwicklungs-hemmung, wie wir sie auch bei anderen in jugendlichem Alter einsetzenden Kachexien finden. Seltener sehen wir dieselben Verhältnisse auch bei älteren Phthisikern, bei denen bereits Geschlechtsreife vorhanden gewesen war. Hier führt offenbar später erst die chronische Kachexie zum Sistieren der Spermogenese und zu Rückbildung der Kanälchen, ohne indes eine völlige Verödung derselben und damit das Bild der Fibrosis zu veranlassen.

Im Gegensatz zu dieser Angabe stehen Mitteilungen von Lubarsch¹⁾ und von Eugen Fraenkel²⁾, die im Hinblick auf das häufige Zusammentreffen von „fibröser Orchitis“ und Tuberkulose einen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen voraussetzen. Weiter hat dann neuerdings Asch³⁾ berichtet, daß er durch Injektion von Tuberkulin in die A. spermatica beim Hunde eine Sklerose des Hodens erzielte und daraus den Schluß gezogen, daß unter dem Einflusse der im Blute kursierenden Stoffwechselprodukte des Tuberkelbazillus sich derartige Prozeß, ja sogar Harnröhrenstrukturen entwickeln können.

¹⁾ Verh. d. D. Path. Ges. III S. 119.

²⁾ a. a. O. S. 37.

³⁾ Ztschr. f. Urologie 1909, I. Beiheft S. 174.

Die Angaben über das häufige Zusammentreffen von Fibrosis testis und Tuberkulose wird gewiß jeder bestätigen müssen. Aber was will das bedeuten, wenn man bedenkt, daß meist 15 bis 20% aller Autopsien tuberkulöse Individuen betreffen. Vergleicht man die Häufigkeit der Fibrosis testis bei phthisischen und nicht tuberkulösen Männern, so ergibt sich annähernd dieselbe Zahl. Anders liegen die Verhältnisse bei einer lokalen tuberkulösen Erkrankung im Genitalsystem. Einmal kommt es durch die Erkrankung des Nebenhodens und Samenleiters frühzeitig zu einem Verschlusse der Samenwege, und es darf nicht wundernehmen, wenn wir infolge der Samenstauung, ebenso wie bei der gonorrhoeischen Obliteration des Ductus epididymidis, Verödungen von Samenkanälchen auftreten sehen. Im ganzen erreichen aber diese Verödungen selten eine derartige Ausdehnung, daß dadurch das makroskopisch sichtbare Bild einer Fibrosis testis veranlaßt wird.

Dann aber kann es auch in seltenen Fällen zur Bildung fibröser Herde im Hoden durch Ausheilung eines tuberkulösen Prozesses im Hoden kommen. Es handelt sich dabei um scharf umgrenzte Partien zellarmen, fibrösen Gewebes, innerhalb dessen mit Hilfe spezifischer Färbung des Elastins noch Trümmer aus der Wandung von Samenkanälchen erkennbar sind. Die Herde sind in verschiedenen Teilen des Organs und in größerer Zahl vorhanden, von runder oder ovaler Gestalt, und werden von intakten Samenkanälchen umgeben (Fig. 7, Taf. II).

Die Genese dieser kleinen Herde, die ich öfter neben einer Epididymitis tuberculosa im Hodengewebe antraf, wird sofort klar, wenn es gelingt, neben den völlig vernarbt Knötchen auch solche zu finden, an deren Peripherie Riesenzellen oder gar Tuberkelbazillen noch nachweisbar sind. Wenn letzteres auch nicht immer möglich ist, so darf doch angenommen werden, daß diese multiplen kleinsten fibrösen Herde auf ausgeheilte tuberkulöse Herde zurückzuführen sind.

Schwieriger ist die Deutung der Knötchen aber dann, wenn sie unabhängig von einer Tuberkulose der Epididymis oder des Samenleiters auftreten. Auch solche Befunde habe ich ein paarmal bei Phthisikern erhoben, und erst der Vergleich mit den völlig übereinstimmenden Gebilden im Hoden bei tuberkulöser Epididymitis hat mich davon überzeugt, daß beim Manne gelegentlich eine in Vernarbung übergehende Miliar-tuberkulose des Hodens auch ohne andere tuberkulöse Erkrankungen des Genitalsystems vorkommen kann.

In einem Falle hatten diese fibrösen Herde eine beträchtlichere Ausdehnung erreicht und konnten mit unbewaffnetem Auge beobachtet werden. Hier lag also eine multiple miliare Fibrosis testis vor, hervorgerufen durch vernarbte Tuberkeln, während es sich bei den sonst neben Epididymitis tuberculosa zu beobachtenden Fibroseherden meist um einfache Samenkanälchenverödungen handelt.

Was ich von Fibrosis testis sonst bei tuberkulösen Individuen gefunden habe, ließ sich meist auf zufällige andere Komplikationen, wie Syphilis, alte gonorrhoeische Entzündung, Arteriosklerose zurückführen, so daß für mich kein Anlaß vorliegt,

der Hypothese Eugen Fraenckels¹⁾ folgend, eine Schädigung der Samenkanälchen durch das Toxin der in anderen Organen wuchernden Tuberkelbazillen anzunehmen. Die Tuberkulose spielt nach meiner Erfahrung überhaupt in der Ätiologie der Fibrosis testis nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Fibrosis testis bei Lepra.

Ich habe nur zweimal Gelegenheit gehabt, bei der Autopsie lepröser Individuen die männlichen Genitalien zu untersuchen. Beide Male fand sich dabei ein Bild, das in keiner Weise von einer gewöhnlichen Fibrosis zu unterscheiden war.

In beiden Fällen handelte es sich um Individuen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Haut, Rachen, Kehlkopf waren Sitz ausgedehnter lepröser Zerstörungen mit enormer Anhäufung von Leprabazillen. An den Brust- und Bauchorganen fehlten charakteristische Veränderungen, ebenso an Prostata und Samenblasen. Die Hoden waren hingegen in beiden Fällen klein, schlaff, von homogener, blaß-grauroter Schnittfläche, während Nebenhoden, Scheidenhautblätter und Samenleiter nichts Pathologisches makroskopisch erkennen ließen.

Erst die mikroskopische Untersuchung lieferte durch den Nachweis des Leprabazillus in überraschender Menge den Beweis dafür, daß es sich um eine lepröse Erkrankung handelte. Die histologischen Bilder wichen in beiden Fällen nicht wesentlich voneinander ab. Nirgends war ein normales Samenkanälchen, nirgends eine Spur von Spermatogenese erkennbar. Die Kanälchen zeigten alle Stadien der Verödung. Die am besten erhaltenen zeigten eine mäßige Verdickung und hyaline Umwandlung ihrer Wandung bei Intaktheit der elastischen Lamellen. Das Lumen der Kanäle war eng ausgekleidet mit zylindrischen, atypischen Epithelien. In anderen Kanälchen war die Verdickung eine beträchtlichere, das Kanallumen ein sehr enges, andere endlich ließen gar kein Lumen mehr erkennen und stellten völlig solide, von elastischen Lamellen umhüllte Bindegewebszüge dar (Fig 8, Taf. II).

Am auffallendsten aber war das Vorhandensein von großen, mit nicht tingierbaren Vakuolen versehenen zelligen Gebilden, die in geringerer Zahl auch im Zwischengewebe anzutreffen waren. Bei spezifischer Färbung zeigte es sich, daß diese Körperchen dicht mit Leprabazillen ausgestopft waren. Außer in diesen „Leprazellen“ fanden sich reichlich auch einzelne Bazillen in verschiedenen Abschnitten des Gewebes.

Neben dieser hochgradigen Verödung der Samenkanälchen, welche, abgesehen von dem Auftreten der Leprazellen, ganz mit der bei Fibrosisfällen anderen Ursprungs beobachteten übereinstimmte, waren die Veränderungen im Zwischengewebe weit geringeren Grades. Beide Male war das interstitielle Gewebe deutlich verbreitert und auffallend reich an Zwischenzellen. Entzündliche Infiltrate waren hingegen nur spärlich vorhanden.

¹⁾ a. a. O. S. 37.

Nach diesen Befunden lag also in erster Linie eine starke Verödung der Kanälchen vor, neben der die entzündlichen Veränderungen im Zwischengewebe zurücktraten. Damit stimmte auch das makroskopische Bild überein, das nur dem einer weichen Fibrosis entsprach. Danach wäre anzunehmen, daß die Leprabazillen vor allem eine schwer schädigende Wirkung auf die Samenzellen ausüben, während sie nur in geringerem Grade progressive Veränderungen im Zwischengewebe setzen.

Ich will dabei aber nicht verschweigen, daß auch andere Befunde mitgeteilt worden sind. Doutrellepon und Wolters¹⁾ berichten über einen Fall, in welchem beide Hoden sehr derb und von fibrösen Zügen durchsetzt waren, in denen nichts von Hodenparenchym mehr zu erkennen war, und Babs²⁾ verlegt überhaupt den Beginn der Erkrankung ins interstitielle Gewebe. Es dürfte also auch Fälle geben, in denen die produktiven Veränderungen weit stärker ausgeprägt sind als in meinen Beobachtungen, und wo dadurch das Bild einer derben Fibrosis testis hervorgerufen wird.

Offenbar hat auch Eugen Frankel ähnliche Befunde wie ich bei seiner Untersuchung von Leprahoden erhoben, denn er gibt ausdrücklich an, daß er „das ausgesprochene Bild der Spermatoangitis obliterans“ nachweisen konnte. Auffallend ist mir nur, daß er die Hodenveränderung als eine Fernwirkung des Lepragiftes auf das Hodenparenchym auffaßt, während doch die Bazillen in dem Organ selbst in so enorner Menge anzutreffen sind.

Fibrosis testis bei anderen Allgemeinstörungen.

Daß verschiedene Infektionskrankheiten durch Veranlassung einer metastatischen Orchitis nach Ausheilung des Prozesses zur Bildung von Schwien im Hodenparenchym führen können, ist wohl bekannt. Selten wird es indes gelingen, die Herkunft solcher Schwien bei der Autopsie festzustellen, da sie weder in ihrem Aussehen noch in ihrer Lokalisation charakteristische Merkmale aufweisen. Ich bin solchen ganz umschriebenen kleinen alten Schwien, die bisweilen auch Kalkkonkretionen, in einem Falle sogar echtes Knochengewebe enthielten, bei Individuen aller Altersstufen, ja sogar bei Kindern begegnet.

Speziell die Parotitis epidemica soll in vielen Fällen Veranlassung geben zu einer in Atrophie des Hodens ausgehenden metastatischen Orchitis. Trotzdem die Mumpsorchitis keine so ganz seltene Komplikation ist, sind unsere Kenntnisse über das histologische Verhalten des Hodens in solchen Fällen noch recht spärlich. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß manche sonst unerklärliche Fibrosis testis mit Atrophie, der wir am Sektionstisch begegnen, gerade dieser Infektionskrankheit ihre Entstehung verdankt.

Weit besser als über die Mumpsorchitis sind wir seit den Untersuchungen Chiari über die Orchitis variolosa unterrichtet. Wir wissen, daß es dabei zu zirkumskripten, isolierten oder multiplen Nekroseherden mit nachträglicher Einschmelzung und Schrumpfung kommt. So ist vorauszusetzen, daß auch

¹⁾ Arch. f. Dermatol. Bd. 34 S. 55 1896.

²⁾ Nothnagel, Handb. Bd. 24 II S. 139.

die Variola gelegentlich zur Bildung fibröser Herde im Hoden führen kann. Die Residuen der früheren Erkrankung im Bereiche der Haut werden ja in solchen Fällen einen Anhalt für die Deutung jener Hodenschwielien liefern.

Es fragt sich aber dann weiter, ob auch an andere ohne erkennbare Lokalisation im Hoden einhergehende Allgemeinerkrankungen eine Schädigung dieses Organs und die Entwicklung einer Fibrosis testis sich anschließen kann. Hat doch Eugen F r a e n k e ¹⁾ die Ansicht geäußert, daß z. B. Gelenkrheumatismus, Trichinosis, Alkoholismus chronicus einen derartigen Effekt haben könne.

Ich habe im letzten Jahre mehrfach Gelegenheit gehabt, die Hoden von Individuen zu untersuchen, die Zeichen einer früheren T r i c h i n e n e r k r a n k u n g boten. Der Befund war völlig negativ. Ich habe ferner vielfach Männer zu sezieren Gelegenheit gehabt, die an G e l e n k r h e u m a t i s m u s gelitten hatten. Wo hier Veränderungen an den Samenkanälchen angetroffen wurden, ließen sie sich auf andere Komplikationen beziehen, speziell auch auf die gleichzeitig bestehenden schweren Zirkulationsstörungen infolge von Deformierung der Herzkappen. Meist waren die Hoden in solchen Fällen aber völlig intakt.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die Einwirkung des A l k o h o l - m iß b r a u c h s auf den Hoden. Ich habe bereits früher ²⁾ darauf hingewiesen, daß der Alkoholismus in enormer Häufigkeit zur Zerstörung der Potentia generandi führt, daß die Spermatogenese im Hoden dabei in der Regel völlig erlischt. Ich habe aber schon damals hinzugefügt, daß makroskopisch keine Veränderung des Organs wahrnehmbar ist. Es behält seine ursprüngliche Größe oder wird etwas kleiner, die Zeichnung bleibt aber die normale. Daß bei den Alkoholisten eine Fibrosis testis häufiger angetroffen wird, als bei anderen Individuen, geht keinesfalls aus meiner Zusammenstellung hervor.

Die mikroskopische Untersuchung derartiger Hoden ergibt in der Tat auch einen anderen Befund als bei Fibrosis. Es handelt sich fast niemals um eine vollständige Verödung der Samenkanälchen, sondern nur um eine Verdickung und hyaline Umwandlung der Wand, um Einengung des Kanälchenlumens, um einen Untergang der Spermatogenese, um eine Metamorphose der Samenzellen in zylindrische und kubische atypische Epithelien. Dabei ist das Bindegewebe oft stark verbreitert, aber zellarm und ohne Zeichen von entzündlichen Vorgängen. Am meisten gleichen diese Bilder denen, die man bei jungen Phthisikern trifft, deren Keimdrüse infolge des chronischen Siechtums sich nur unvollkommen entwickelt (siehe Fig. 9, Taf. II).

Ähnliche Befunde hat K y r l e ³⁾ auch öfter bei anderen „hypoplastischen“ Individuen und bei drei an Zirrhose verstorbenen Männern angetroffen. Ich möchte mit B e r t h o l e t ⁴⁾, der neuerdings eine gute Beschreibung der Hoden-

¹⁾ a. a. O. S. 36—39.

²⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 51 S. 418.

³⁾ Verh. d. D. Path. Ges. XIII S. 391.

⁴⁾ Ztbl. f. Path. XX S. 1062 1909.

veränderung bei Alkoholismus chronicus gegeben hat, glauben, daß es sich in jenen Fällen von Leberzirrhose nicht um den Effekt der Lebererkrankung, sondern des Alkoholmißbrauchs gehandelt habe, da ich bei Zirrhosen anderen Ursprungs jene Hodenveränderung vermißt habe.

Es ist natürlich nicht auszuschließen, daß jene beim Alcoholismus chronicus angetroffenen regressiven Veränderungen gelegentlich auch zu einer ausgedehnteren Verödung der Drüse und damit zum Bilde der Fibrosis führen kann. Im allgemeinen dürfte das aber die seltene Ausnahme sein, und es ist daher dem Alkoholismus in der Ätiologie der Fibrosis keine Wichtigkeit beizumessen.

Fibrosis testis durch äußere Einwirkungen.

In der mehrfach zitierten Aachener Diskussion über die Ursachen der fibrösen Orchitis sprach sich P o n f i c k dahin aus, daß auch T r a u m e n dabei eine große Rolle spielen. Er fügte hinzu, daß die auf traumatischem Wege entstandenen Herde viel umfangreicher seien und im Gegensatz zur syphilitischen Orchitis nicht multipel, sondern in geringer Zahl oder solitär auftraten. Der Nachweis der traumatischen Entstehungsweise ließ sich nach ihm teils durch die Anamnese, teils durch den Nachweis von Pigmentkörnchen im Innern der Fasermasse führen.

Ich habe mich schon damals in abweichendem Sinne geäußert und kann auch heute, nachdem ich immer wieder auf diesen Punkt meine Aufmerksamkeit gerichtet habe, nur wiederholen, daß ich nur äußerst selten fibröse Herde des Hodens mit Traumen in Verbindung bringen konnte.

Daß in der Tat auch leichtere Traumen zur Nekrose einzelner Kanälchen-schlingen führen können, ist ohne weiteres zuzugeben. Das habe ich selbst mehrfach gesehen. Ich fand in solchen Fällen mitten in hämorrhagischen Herden des Hodens bei der mikroskopischen Untersuchung Gruppen völlig nekrotischer Samen-kanälchen. Daß aber in größerer Häufigkeit fibröse Herde des Hodens auf Traumen zurückzuführen sind, konnte ich nicht bestätigen.

Auch äußere Einwirkungen können gelegentlich zu umschriebener Nekrose des Drüsengewebes, speziell der dicht unter der Albuginea gelegenen Abschnitte, führen. In einem Falle von starker V e r b r e n n u n g des Hodensacks mit völliger Verschorfung der Haut fand ich die unter der Albuginea liegenden Kanälchen derart verändert, daß die Kerne der Samenzellen nicht mehr Farbe annahmen. Hier hatte also die Verbrennung der Hodensackhaut zu einer schweren Schädigung des nächst gelegenen Hodenparenchyms geführt.

In zwei anderen Fällen, wo eine sogenannte Urinfiltration zu volliger Gangrän des Skrotums geführt hatte, fand sich in beiden Hoden eine hochgradige Veränderung der dicht unter der Albuginea gelegenen Samenkanälchen an manchen Abschnitten. Unmittelbar an Kanälchen mit gut erhaltenem Epithel grenzten dabei solche, deren Samenepithel in eine amorphe, kernlose Masse verwandelt war. Der elastische Anteil der Wandung hatte sich dabei völlig intakt gehalten und war durch spezifische Färbung leicht darstellbar. Wäre es hier zur Ausheilung ge-

kommen, so hätten sich herdförmige Atrophien zahlreicher unter der Albuginea gelagerter Kanälchen gebildet und es wäre eine Veränderung geschaffen worden, wie sie gelegentlich auf Grund von Ernährungsstörungen entsteht (vgl. Fig. 2, Taf. I).

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, wie verschiedenartig der Vorgang der Kanälchenverödung sich, je nach der zugrunde liegenden Schädlichkeit, abspielt. Bei der akuten Nekrose geht mit einem Schlage der gesamte zellige Inhalt zugrunde, und nur das elastische Gewebe erhält sich dabei. Bei der Röntgenschädigung geht das spezifische Epithel verloren, die Sertoli-Zellen und die Kanälchenwandung bleiben verschont, bei der chronischen, durch Ernährungsstörungen verschiedenen Ursprungs hervorgerufenen Verödung beginnt der Prozeß mit einer Verdickung der Wandung, einer Verengerung des Lumens und einer Metamorphose der epithelialen Auskleidung, und erst auf diesem Umwege kommt es zu einem völligen Schwunde des Kanälchens. Der Gang der Verödung ist also in allen drei Gruppen ein total verschiedener.

Fibrosis testis bei Syphilis.

Nachdem in den bisherigen Abschnitten verschiedenartige Bedingungen besprochen worden sind, unter denen eine Hodenfibrose sich entwickeln kann, wird nunmehr die wichtigste Frage zu erörtern sein, ob die im Gefolge der Syphilis auftretende Fibrosis testis den andern Fibrosen gegenüber besondere Eigentümlichkeiten aufweist. Ist doch gerade die Frage, welche Rolle die Syphilis in der Ätiologie der Fibrosis spielt, praktisch von so großer Wichtigkeit und am meisten umstritten.

Mit Hilfe der bisher üblichen Methode, die feststellte, in welcher Häufigkeit bei den mit Fibrosis behafteten Männern sich Syphilis auf Grund der Anamnese oder des Sektionsbefundes nachweisen ließ, hat man im ganzen nur recht unbefriedigende Resultate erhalten. Einmal läßt die Anamnese in der Mehrzahl der Fälle völlig im Stich, da es sich ja um eine Organveränderung handelt, die intra vitam sich der Erkenntnis vollständig entzieht. Dann ist weiter zu bedenken, daß auch ein negativer Sektionsbefund an anderen Organen noch keinen Schluß auf das Fehlen einer früheren Infektion ziehen läßt. Es war mir deshalb überraschend, daß Lubarsch in Aachen¹⁾ auf meine diesen Punkt berührende Frage die Antwort gab, daß er „als sicher nicht syphilitisch die Fälle betrachte, in denen an der Leiche nicht die geringsten syphilitischen Veränderungen sich finden außer der Orchitis fibrosa, und in denen auch die klinische Anamnese nicht die geringsten Anhaltpunkte ergeben konnte“. Wie oft finden wir doch bei sicher syphilitischen Individuen gar keine spezifischen Organveränderungen, wie oft ist der syphilitische Prozeß auf ein Organ allein beschränkt! Mehrfach habe ich gerade Hodengummen als einziges Zeichen alter Syphilis bei Autopsien angetroffen, und mancher vom Chirurgen entfernte Hoden hat sich bei der weiteren Untersuchung in striktem

¹⁾ a. a. O. S. 120.

Gegensätze zu der sorgfältig aufgenommenen Anamnese noch nachträglich als gummös erwiesen!

Die Folge dieser Mängel ist, daß die meisten Statistiken viel zu niedrige Syphiliszahlen liefern, und daß daher die Bedeutung dieser Infektionskrankheit für das Zustandekommen der Fibrosis weit unterschätzt wird. Ich habe daher von der üblichen Zusammenstellung ganz Abstand genommen und eine andere Fragestellung gewählt. Ich suchte auf Grund meiner Statistik zu ermitteln, in welcher Häufigkeit jene Hodenveränderung bei Individuen angetroffen wird, bei welchen Leichenbefund oder Krankengeschichte Syphilis voraussetzen lassen, und wie häufig dieselbe Hodenerkrankung bei Sektionen sich findet, bei welchen kein Anhaltspunkt für Syphilis sich auffinden läßt.

Da ergibt sich nun in der Tat ein ganz auffallender Unterschied. Unter 1000 Männersektionen, über welche ich früher einmal¹⁾ berichtet habe, fand ich 40 mal eine Fibrosis testis. Unter diesen 1000 Männern waren 48, bei denen sich eine syphilitische Infektion voraussetzen ließ, während 952 mal kein Anhalt für Syphilis zu erkennen war. Von den 48 syphilitischen Männern waren $15 = 31\%$ mit einer Fibrosis testis behaftet, von den 952 nicht nachweisbar syphilitischen 25 = 3%. Noch auffallender ist das Verhältnis bei 300 im letzten und vorletzten Jahre sezierten Männern gewesen. Unter den Individuen, bei denen Syphilis angenommen werden konnte, fand ich in 40% der Fälle eine Fibrosis testis, bei den übrigen nur in 8% der Fälle. Also in beiden Untersuchungsreihen war die Fibrosis testis bei syphilitischen Individuen ganz wesentlich häufiger als bei anderen zu konstatieren gewesen. Mehr als alle andern Statistiken dürften diese Zahlen für die große Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Fibrosis testis sprechen.

Eine wesentliche Erleichterung für die Beantwortung der Frage hat neuerdings die Anwendung der Wassermannschen Syphilisreaktion für die Feststellung einer früheren Infektion geliefert. Die ersten, welche die Fibrosis testis in dieser Weise prüften, waren Fraenkel und Munch²⁾, die unter 13 Fällen nur zweimal eine positive Reaktion konstatieren konnten. Fraenkel sah darin eine Bestätigung seiner früheren Angabe, daß der Syphilis in der Ätiologie des Leidens nur eine untergeordnete Bedeutung beizumessen sei.

Anders waren die Resultate, die auf der Leipziger Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft angegeben wurden³⁾. Lölein und Schlimpert konnten über 5 Fälle berichten, von denen 4 ein positives Resultat gegeben hatten, und ich fügte 6 weitere Beobachtungen hinzu, in welchen 4 eine positive Reaktion gegeben hatten. Seitdem habe ich noch weitere Untersuchungen angestellt, so daß ich jetzt im ganzen über 20 in dieser Weise geprüfte Fälle von Fibrosis testis verfüge, von denen 12 mit Sicherheit die Wassermannsche Syphilisreaktion ergaben, während in 8 Fällen die Reaktion negativ ausfiel.

¹⁾ Arch. f. klin. Med. Bd. 61 S. 422 1898.

²⁾ Münch. med. Wschr. 1908 Nr. 48.

³⁾ Verh. d. D. Path. Ges. XIII S. 92—97.

Interessant ist dabei, daß es in einem der Fälle mit negativem Ausfalle sich um einen Tabiker handelte, dessen Sektionsbefund — Aortitis luetica und glatte Atrophie der Zungenbasis — sowie auch dessen Anamnese mit Sicherheit eine alte syphilitische Infektion feststellen ließen.

Aus dieser einen Beobachtung läßt sich folgern, daß der negative Ausfall der Reaktion noch nicht zu dem Schluß berechtigt, daß in derartigen Fällen Syphilis auszuschließen ist. Umgekehrt möchte ich aber auch nicht behaupten, daß nun überall dort, wo eine sichere positive Reaktion angetroffen wurde, die Hodenveränderung syphilitischer Natur war. Man darf nicht übersehen, daß einige jener Individuen an schwerer Erkrankung der Aorta und des Herzens litten, und in solchen Fällen, zumal wenn es sich um sehr zarte fibröse Züge und einfache Atrophie von Samenkanälchen handelt, hat man ebensowohl mit der Möglichkeit zu rechnen, daß nicht eine syphilitische Erkrankung der Keimdrüse, sondern Zirkulationsstörungen den Anlaß zu der Fibrosis geliefert hatten.

Trotz aller dieser Einwände wird man doch der Wassermannschen Reaktion, wenn sie einwandsfrei ausfällt, eine große Bedeutung für die Beantwortung der behandelten Frage zusprechen müssen. Noch sind freilich die angegebenen Zahlen für eine Entscheidung zu gering.

So bleibt denn, da Statistik und Serumreaktion keine genügende Auskunft über die Rolle, welche die Syphilis in der Ätiologie der Fibrosis testis spielt, geben, nur der andere Ausweg übrig, dahin zu streben, anatomische Eigentümlichkeiten für die durch Syphilis veranlaßten Veränderungen zu suchen. Von vornherein wird man freilich dabei mit dem Übelstande rechnen müssen, daß die Mehrzahl der Fälle längst abgelaufene Prozesse darstellt, und daß infolgedessen der Nachweis der Genese sehr erschwert ist.

Ich bin nun so vorgegangen, daß ich sämtliche von mir beobachtete Fälle zusammenstellte, in denen entweder die Anamnese oder der übrige Sektionsbefund oder der Ausfall der Wassermannschen Reaktion mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine frühere syphilitische Erkrankung hinwies. Diese Fälle habe ich dann einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen, um festzustellen, ob ihnen irgendwelche besondere Eigentümlichkeiten zukommen. Im ganzen handelt es sich dabei um 40 Fälle, unter denen 24 mal beide, 16 mal nur ein Hode erkrankt war. Das jüngste Individuum war 25 Jahre, das älteste 82 Jahre alt. Alle Altersstufen zwischen dem 30. und 70. Jahre waren gleichmäßig vertreten. Die makroskopische Betrachtung ergab, daß 10 mal das Bild einer zarten, 30 mal das einer derben Fibrosis bestand. Bald betraf die fibröse Umwandlung die ganze Drüse, bald nur einzelne Stellen, oder sie beschränkte sich auf einen einzigen Herd. In einem Drittel der Fälle fanden sich mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Scheidenhäute. Irgendwelche charakteristische Eigentümlichkeiten bot also das makroskopische Aussehen nicht.

Anders stand es dagegen mit den mikroskopischen Befunden. Im wesentlichen glichen sie zwar den bei Fibrosis anderen Ursprungs beobachteten. Auch hier fanden sich innerhalb der fibrösen Partien die Samenkanälchen in mehr oder minder weit vorgeschrittener Verödung. Bei den geringeren Graden war nur die Wandung verdickt und hyalin verändert, das Lumen des Kanals eingeengt und von kleinen Epithelien ausgekleidet, die in keiner Weise an Samenzellen erinnerten (Fig. 10, Taf. II). Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses verdickt sich die Wandung immer mehr, das Lumen wird enger, der zellige Inhalt schrumpft zusammen, und schließlich geht er völlig verloren, so daß nur noch ein hyaliner, an elastischen Fasern reicher Streifen den Rest des Kanälchens bildet.

Im Gegensatz zu anderen Fibrosen sind aber hier die Interstitien zwischen den einzelnen Kanälen wesentlich breiter, und weit seltener trifft man auf Bilder, wo die atrophischen Kanälchen hart aneinander gelagert sind. Was dann vor allem auffällt, ist, daß man recht häufig in dem interstitiellen Bindegewebe auf zellige Infiltrate, bisweilen auch auf junges Bindegewebe mit reicher Gefäßanlage trifft.

Grade diesen kleinzelligen interstitiellen Infiltraten möchte ich nun für die Unterscheidung der syphilitischen Fibrosis von andern Fibrosen eine Bedeutung zusprechen. Unter den 40 Fällen, bei denen Sektionsbefund oder Anamnese auf eine frühere syphilitische Erkrankung hinwiesen, fand ich 24 mal, also in 60%, derartige Infiltrate. Meist waren sie freilich nur von mäßiger Ausdehnung, und nur in 7 Fällen sehr weit verbreitet. Im Gegensatz dazu habe ich unter 40 anderen Fibrosen, bei denen ein Anhalt für Syphilis nicht erbracht werden konnte, nur 8 mal, also in 20% der Fälle, derartige Infiltrate antreffen können.

Ich brauche wohl kaum zu betonen, daß ich die beschriebenen Infiltrationen an sich durchaus nicht als Zeichen einer syphilitischen Hodenerkrankung ansehe. Findet man doch auch in der Umgebung andersartiger Krankheitsherde ähnliche Befunde. Dort indes, wo sie unabhängig von andern lokalen Veränderungen angetroffen werden, wo eine andere Ursache für die Bildung der Infiltrate nicht nachweisbar ist, wo gleichzeitig eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes besteht, da möchte ich in der Tat den Nachweis der Infiltrate als Stütze für die Annahme eines syphilitischen Prozesses ansehen.

Wenn nur in 60% der Fälle von Fibrosis syphilitica noch Residuen der Entzündung in Form von Infiltraten erkennbar waren, so darf es nicht überraschen; handelte es sich doch fast durchweg um längst abgelaufene Erkrankungen.

Daß es mir endlich in keinem dieser Fälle, trotz zahlreicher Versuche, gelingen wollte, die Spirochaeta pallida im Gewebe nachzuweisen, dürfte nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht ins Gewicht fallen.

Die kleinzelligen Infiltrate und die Verbreiterung des interstitiellen Gewebes weisen darauf hin, daß es sich bei der syphilitischen Fibrosis nicht um das Produkt einer regressiven Metamorphose handelt, wie bei der Mehrzahl der in den bisherigen Abschnitten besprochenen Fibrosen, sondern daß ein entzündlicher Vorgang der Veränderung zugrunde liegt. Der Prozeß beginnt im Gegensatz zu den durch degene-

rative Vorgänge sich entwickelnden Fibrosen im interstitiellen Gewebe und führt erst im weiteren Verlaufe zur Zerstörung der Kanälchen. Man kann selbst in vorgeschrittenen Stadien noch Bildern begegnen, wie sie Fig. 11, Taf. II wiedergibt, wo innerhalb des dicht infiltrierten Zwischengewebes noch gut erhaltene Kanälchen erkennbar sind.

Es handelt sich nach diesen Befunden um eine *primäre interstitielle Orchitis*, die diffus oder herdförmig das Organ befallen kann und durchaus der syphilitischen Orchitis an die Seite zu setzen ist, die man gelegentlich bei den mit Lues congenita behafteten Säuglingen beobachtet.

Diese Orchitis syphilitica der Säuglinge ist nach meiner Erfahrung nicht häufig. Ich gebe daher in Fig. 12, Taf. II zum Vergleich die Mikrophotographie eines derartigen Präparats wieder. Man sieht, wie die schmalen Samenkanälchen auseinandergeschoben sind durch eine breite Zone von Granulationsgewebe. An den Kanälchen selbst ist noch keine Läsion erkennbar. Das unentwickelte Epithel derselben ist, wie alle weniger organisierten Zellen, gegenüber der einwirkenden Schädlichkeit wesentlich resistenter als die ausgebildete Samenzelle, ja es kann vorkommen, daß nach Ausheilung des Prozesses mitten in einer breiten Bindegewebsschicht die Kanälchen sich zunächst noch völlig intakt erhalten.

Im Gegensatz dazu werden bei der Orchitis syphilitica des Erwachsenen die Samenkanälchen schon frühzeitig durch den interstitiellen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen. Die Wandungen verdicken sich, das spezifische Epithel verkümmert, das Kanallumen schwindet.

Auf eine Eigentümlichkeit mancher durch syphilitische Orchitis herbeigeführten Fibrosen ist noch hinzuweisen. Man findet gelegentlich mitten in den fibrösen Herden kleine, durch besondere Dürbheit ausgezeichnete, narbenartige Partien. Sie können solitär oder multipel vorhanden sein und haben öfter nahe unter der Albuginea ihren Sitz. Dann trifft man an der entsprechenden Stelle der Hodenoberfläche eine weiße Verdickung, zuweilen aber auch eine ausgedehnte Synechie der Scheidenhautblätter, während am Nebenhoden pathologische Veränderungen fehlen.

Die Entstehungsweise dieser schwieligen Narben ist in manchen Fällen, in denen es gelingt, neben ihnen noch kleinste, in Verheilung begriffene Gummen nachzuweisen, leicht zu deuten, und da wir weiter wissen, daß Hodengummen sich fast immer mit interstitieller Orchitis in zirkumskripter oder diffuser Ausbreitung kombinieren, liegt die Annahme nahe, daß derartige mit zentralen narbigen Herden versehene Fibrosen das Produkt eines syphilitischen, mit Gummibildung einhergehenden Prozesses darstellen. Ich würde daher nicht zögern, allein auf Grund eines solchen Befundes die Diagnose auf Syphilis zu stellen, selbst wenn andere Symptome von Lues fehlen.

Ein Beispiel der Art habe ich erst vor wenigen Wochen zu sezieren Gelegenheit gehabt: Ein 57 jähriger Mann, dessen Anamnese nichts von Lues ergab, dessen Blutuntersuchung die Wassermannsche Syphilisreaktion nicht erkennen ließ, starb an Tabes dorsalis. Sektions-

ergebnis: Graue Degeneration der Hinterstränge, multiple Erweichungszysten im Hirn, Arteriosklerose, kleine Herzschwülen. Irgendwelche spezifische Organveränderungen waren nicht zu finden, dagegen sah man in beiden Hoden, zum Teil dicht unter der Oberfläche, mehrere erbsengroße, weiße, fibröse Herde, von denen beiderseits je einer ein derbes, narbiges Zentrum zeigte. An einem Hoden waren die Scheidenhautblätter frei, an dem andern völlig verwachsen. Die Nebenhoden waren unverändert. Trotz negativer Anamnese, trotz negativen Befundes an den anderen Organen, trotz negativer Wassermannscher Reaktion des Blutes stellte ich hier doch die Diagnose einer Fibrosis syphilitica. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle die serologische Untersuchung des Lumbalpunktates vom Lebenden und von der Leiche eine stark positive Wassermannsche Reaktion ergab. (Dr Jacobsthal).

Nun sind aber alle diese bisher geschilderten Vorgänge, die zur Fibrosis testis syphilitica führen, in keiner Weise als spezifisch syphilitische zu bezeichnen. Es liegt daher die Frage nahe, ob nicht, wenigstens in früheren Stadien, Veränderungen anzutreffen sind, die für jene Infektionskrankheit charakteristisch sind, speziell Veränderungen an den kleinen Gefäßen. Das ist selten der Fall. Nur einmal fand ich in einem derartigen Hoden an mehreren Stellen kleine Venen, deren Wandung dicht von Granulationsgewebe umwachsen und durchwachsen war. Man konnte erkennen, wie — bis auf ein kleines Zentrum — die ganzen Venenlumina von Granulationsgewebe erfüllt waren, und bei spezifischer Färbung sehen, wie das elastische Gewebe völlig von diesem Granulationsgewebe aufgefaserst und durchwachsen war. Das sind Verhältnisse, wie man sie nur bei syphilitischen Prozessen antrifft.

Nicht ganz so beweiskräftig sind meines Erachtens die Veränderungen, die bisweilen an kleinen Arterien angetroffen werden. Man sieht dann Bilder, in welchen die Rundzelleninfiltrate im interstitiellen Gewebe sich mit Vorliebe an die nächste Umgebung kleiner Arterien halten. Auch das sind Veränderungen, die, wenn auch nicht absolut beweisend, doch mit großer Wahrscheinlichkeit für einen luetischen Prozeß sprechen.

Ich habe bisher nur von der Form der Fibrosis testis syphilitischer Individuen gesprochen, bei welcher ein entzündlicher Prozeß vorauszusetzen ist. In der Regel wird es dabei zur Bildung einer derben Fibrosis kommen, die jener gleicht, welche in seltenen Fällen an gonorrhoeische Epididymitis sich anschließt. Bei der syphilitischen Fibrosis ist der Nebenhoden frei, falls nicht beide Prozesse, Residuen von Gonorrhoe und Syphilis sich kombinieren.

Lägen die Verhältnisse nur einfach so, so wäre die Abgrenzung der syphilitischen Fibrosis von den anderen meist durch regressive Vorgänge hervorgerufenen Formen nicht schwer. Nun finden sich aber nicht selten auch bei syphilitischen Individuen Fibrosen, die mikroskopisch nichts von abgelaufenen entzündlichen Veränderungen erkennen lassen, bei denen man nur, dicht beieinander gelagert, Längs- und Querschnitte von verödeten Kanälchen antrifft.

Solche makroskopisch meist als zarte Fibrosisformen sich präsentierenden Fälle fand ich unter den mit Syphilis behafteten Individuen in 20% der Fälle. Das ist zu häufig, als daß man an ein zufälliges Zusammentreffen von Syphilis

und Fibrosis denken dürfte, und da in vielen gleichzeitig nennenswerte Veränderungen des Gefäßapparates fehlten, so bleibt kein anderer Ausweg als die Annahme, daß die Syphilis auch ohne Bildung einer lokalen Entzündung im Hoden, allein durch ihre im Körper kreisenden Giftstoffe imstande ist, eine Verödung der Samenkanälchen herbeizuführen.

Eine derartige Annahme ist recht unbequem, sie läßt sich aber nicht vermeiden. Leider wird durch diese Einschränkung eine scharfe Abgrenzung der auf Syphilis beruhenden Fibrosis von den andern Fibrosisformen sehr erschwert.

So kommen wir denn zu dem wenig befriedigenden Resultat, daß der anatomische und histologische Befund nur in einer beschränkten Zahl von Fällen eine sichere Angabe über die Ätiologie ermöglicht, daß bei vielen derselben die Entstehungsweise zwar mit Wahrscheinlichkeit festgestellt werden kann, daß bei vielen aber auch jede Entscheidung unmöglich ist.

Unter diesen Umständen und im Hinblick auf die Unzulänglichkeit der anamnestischen Angaben wie der Sektionsbefunde ist es mißlich, bestimmte Zahlen zu nennen. Um aber wenigstens eine Übersicht zu geben über die Rolle, welche die verschiedenen Faktoren in der Ätiologie der Fibrosis testis nach meiner Erfahrung spielen, füge ich zum Schluß die folgende Statistik hinzu. Unter den letzten 90 von mir untersuchten Fibrosisfällen konnte mit Wahrscheinlichkeit folgende Ätiologie angenommen werden:

42 mal Syphilis (47%),

11 mal gonorrhoeische und andere Epididymiten (12%),

5 mal Hernien und Hydrozelen (6%),

3 mal Arteriosklerose (3%),

26 mal fehlte jeder Anhalt für Feststellung der Ätiologie. Da unter diesen 26 Fällen indes doch viele sein dürften, die ebenfalls auf Rechnung der Syphilis zu setzen sind, ergibt sich aus der Zusammenstellung aufs neue eine Bestätigung der von mir in Aachen vertretenen Angabe, daß die Syphilis nicht eine untergeordnete, sondern die allerwichtigste Rolle in der Ätiologie der Fibrosis testis spielt.

Ich möchte die Ergebnisse der vorgetragenen Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. An Stelle der bisher üblichen Bezeichnung „Orchitis fibrosa“, welche eine entzündliche Entstehungsweise voraussetzt, ist der rein deskriptive Name „Fibrosis testis“ vorzuziehen.

2. Die Fibrosis testis kann sowohl durch regressive Vorgänge an den Samenkanälchen wie durch progressive Prozesse im interstitiellen Gewebe veranlaßt werden. Die progressiven Veränderungen führen sekundär ebenfalls zu einer fortschreitenden Verödung der Samenkanälchen.

3. Die durch regressive Vorgänge entstandene Fibrosis ist meist eine zarte, die durch progressive Prozesse hervorgerufene meist eine derbe Fibrosis. Die Fibrosis kann in beiden Fällen diffus über das ganze Organ verbreitet sein oder sich auf wenige verschiedenen gestaltete Herde beschränken.

4. Neben den makroskopisch sichtbaren Fibrosisherden und auch, unabhängig von solchen, trifft man sehr häufig nur mikroskopisch erkennbare Herde verödeter Samenkanälchen.

5. In der Ätiologie der zarten Fibrosis spielen Zirkulations- und Ernährungsstörungen, Unwegsamkeit der Samenableitungswege, langdauernde Kompression, falsche Lagerung eine wichtige Rolle. Sie kommt daher vor bei der Arteriosklerose, im Senium, nach gonorrhoeischer Epididymitis und Deferentitis, bei chronischen Erkrankungen der Harnblase und Prostata mit Beteiligung der Samenwege, bei dickwandigen Hydrozelesäcken, endlich bei Lepra und nicht selten bei Syphilis.

6. In der Ätiologie der derben Fibrosis kommen in Betracht: Entzündungen bei verlagerten Hoden und nach gonorrhoeischen und andern Erkrankungen der Samenableitungswege, metastatische Abszesse verschiedenen Ursprungs, Lepra, vernarbende tuberkulöse Herde, in erster Linie aber die syphilitische Orchitis.

7. Bei der auf Syphilis beruhenden Fibrosis lassen sich oft mikroskopisch Reste des entzündlichen Prozesses in Form kleiner Infiltrate in dem verbreiterten Zwischengewebe nachweisen.

8. Die Veränderung der Samenkanälchen beginnt bei allen Fibrosen mit einer hyalinen Metamorphose und Verdickung der Wand sowie Verengerung der Kanälchen, gleichzeitig entsteht eine Umwandlung der Samenzellen in kleine atypische Zellen, endlich kommt es zu einer völligen Verödung des Kanälchens, wobei das elastische Gewebe sich lange intakt erhält. Bei allen Formen der Fibrosis testis kann es zu Wucherung der Zwischenzellen kommen. Am reichlichsten finden sie sich bei der Fibrosis testis retenti.

10. Für die Deutung einer Fibrosis testis sind aus dem Vorgetragenen folgende praktische Folgerungen zu ziehen:

a) Liegt eine derbe Fibrosis vor und fehlen Residuen entzündlicher Veränderungen am Nebenhoden, so ist der Prozeß mit großer Wahrscheinlichkeit als Resultat einer syphilitischen Erkrankung anzusehen.

b) Findet man bei der mikroskopischen Untersuchung einer Fibrosis testis eine Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und Rundzelleninfiltrate und ergibt die makroskopische Untersuchung keine Residuen alter Entzündung am Nebenhoden, so spricht der Befund ebenfalls für Syphilis.

c) Liegt hingegen eine zarte Fibrosis vor und ergibt die histologische Prüfung nur das Vorhandensein von Samenkanälchenatrophien ohne produktive Vorgänge im interstitiellen Gewebe, so kann es sich ebenfalls um Syphilis handeln; häufiger wird indes dieser Befund durch andere Vorgänge — Ernährungs- und Zirkulationsstörungen sowie gonorrhoeische Epididymitis — veranlaßt sein.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I und II.

- Fig. 1. Atrophie von Samenkanälchen bei allgemeiner Arteriosklerose. Sklerose kleiner Hodengefäße. Vergr. 50 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 2. Atrophische Samenkanälchen unter der Albuginea bei allgemeiner Arteriosklerose. Vergr. 40 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 3. Dicht beieinander gelagerte atrophische Samenkanälchen neben Schwielenbildung in der Epididymis. Vergr. 60 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 4. Atrophische Samenkanälchen und breite Bindegewebsinterstitien neben Schwielenbildung in der Epididymis. Vergr. 60 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 5. Zwischen atrophischen Samenkanälchen große Herde gewucherter Zwischenzellen. Aus einem Leistenhoden. Vergr. 40 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 6. Aus einem Meerschweinchenhoden, der mit Röntgenstrahlen behandelt worden war. Die Samenzellen sind zerstört, nur die Sertolizellen noch erhalten. Wucherung der Zwischenzellen. Vergr. 200 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 7. Fibröser Herd im Hoden neben Epididymitis tuberculosa. Vergr. 30 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 8. Leprahoden. Verödung der Samenkanälchen, in denen als helle Kugeln die Leprazellen erscheinen. Zwischengewebe verbreitert, reich an Zwischenzellen. Vergr. 100 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 9. Aplasie des Hodens von einem 24 jährigen Phthisiker. Zwischengewebe breit, zellreich. Kanalwand verdickt. Samenzellen von atypischem Aussehen. Vergr. 200 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 10. Aus einer Fibrosis syphilitica. Verdickung und hyaline Umwandlung der Kanalwand, Ersatz des Samenepithels durch kleine Zellen. Interstitielle Rundzellinfiltrate. Vergr. 200 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 11. Aus einer Fibrosis syphilitica von einem 54 jährigen, an Meningitis luetica verstorbenen Manne. Kanälchen teils verödet, teils noch gut erhalten. Zwischen denselben eine dichte, kleinzelige Infiltration des Zwischengewebes. Vergr. 150 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 12. Aus einer Orchitis syphilitica eines 7 monatigen Säuglings. Die unentwickelten Kanälchen sind durch breites Granulationsgewebe auseinandergedrängt. Vergr. 120 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
-

VIII.

Beiträge zur Pathologie des Ösophagus.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut in Wien.)

Von

Dr. Walter Kern.

(Hierzu 3 Textfiguren und Taf. III.)

Die folgenden Ausführungen sind dazu bestimmt, einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Ösophagus zu liefern. Der erste Teil der Arbeit befaßt sich mit den angeborenen Atresien des Ösophagus, im zweiten Teile werden einige seltener Zystenbildungen besprochen.



