

2 Fälle von Dermoidzysten des Ovariums mit karzinomat. Degeneration und Metastasenbildung. Virch. Arch. Bd. 147, S. 99. — 11. Thunim, Über karzinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. Arch. f. Gynäk. Bd. 53, 1897. — 12. Virchow, Teratoma myomatodes mediastini. Virch. Arch. Bd. 53.

XVII.

Über Hodenatrophie nach Parotitis epidemica.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der Universität Kopenhagen.)

Von

H. C. Hall,

1. Assistenten am Institut.

(Hierzu 2 Textfiguren und Taf. IV.)

Unter den akuten Infektionskrankheiten findet sich nur eine einzige — Parotitis epidemica —, bei welcher metastatische Orchitis als Komplikation eine größere Rolle spielt. Allerdings werden in der Literatur Fälle von akuter Orchitis im Verlaufe von Scharlachfieber, Polyarthritis rheumatica acuta, Typhus usw. mitgeteilt, bei diesen Krankheiten ist aber komplizierende Orchitis sehr selten, und demnach im Vergleich zu der so häufig auftretenden Orchitis parotitica von ganz untergeordneter Bedeutung. Auch der Orchitis variolosa (Chiari) kann wegen des seltenen Vorkommens der Pocken keine größere Bedeutung zugeschrieben werden. Die parotitische Orchitis erzeugt eine oft ernsthafte Atrophie des angegriffenen Hodens, ein Phänomen, dessen Häufigkeit mehrmals statistisch bearbeitet worden ist. Daß es sich um eine recht bedeutungsvolle Affektion handelt, geht aus der Statistik hervor; die Angaben schwanken von 35 % bis 44 % bis 63 % bis 100 % aller postparotitischen Orchitiden (Kocher, Graniers, Laveran, Dogny). Wenn außerdem etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ von allen erwachsenen Parotitispatienten (d. h. Individuen über 15 Jahre) an Orchitis erkranken, wird also eine bedeutende Anzahl derselben etwa 10 % bis 30 % von Hodenatrophie betroffen werden.

Wenn diese Fälle gleichwohl relativ selten klinisch beobachtet werden, liegt die Erklärung zunächst darin, daß sich die Atrophie gewöhnlich nicht eher entwickelt, als bis der Patient aus der ärztlichen Behandlung entlassen ist; ferner erreicht die Atrophie oftmals nur einen so geringen Grad, daß sie überhaupt unbeobachtet bleibt. Es sei doch hierzu bemerkt, daß der Grad der Atrophie sich nicht nach dem Umfang des Hodens beurteilen läßt, indem selbst hochgradige Atrophie keine Verminderung des Organumfanges herbeizuführen braucht, wie es bei den Orchitiden andern Ursprungs (Syphilis, Alkoholismus, Tuberkulose) festgestellt worden ist.

Bezüglich der wichtigen Frage: Welche Rolle spielt diese Atrophie für das Auftreten funktioneller Störungen? enthält die Literatur nur vereinzelte Untersuchungen. Über die Häufigkeit der Hodenatrophien als Sterilitätsursache liegen

keine bestimmten Angaben vor. Wenn trotzdem a priori angenommen werden muß, daß die Krankheit seltener schwere Funktionsstörungen verursacht, so wird dies genügend erklärt durch die Tatsache, daß die Atrophie entschieden in den meisten Fällen eine nur einseitige ist. So findet z. B. Ringberg unter 279 Fällen von Orchitis parotitica nur 33 doppelseitige.

Das klinische Bild der parotitischen Hodenatrophie ist schon wohlbekannt; dagegen sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen nur in ganz vereinzelten Fällen untersucht. Simumond erwähnt in seiner Arbeit über „Fibrosis testis“ nur, daß es vielleicht wahrscheinlich wäre, daß eine größere Anzahl der bei den Sektionen zufällig gefundenen Hodenfibrosen ohne nachweisbare Ätiologie gerade von einer längst überstandenen Orchitis parotitica herrühre. Er hebt jedoch hervor, daß unsere Kenntnis der histologischen Veränderungen — trotz der Häufigkeit der Affektion — eine durchaus mangelhafte ist. In den Arbeiten von Kocher, Mond und Terrillon werden allerdings die histologischen Veränderungen erwähnt; es existiert aber nur ein ausführlich beschriebener Fall (Stolz) von totaler Hodenatrophie im Anschluß an eine Orchitis parotitica. Es war in diesem Fall eine schnell entwickelte, totale Nekrose des Hodens vorhanden und weder die klinischen Symptome noch die pathologisch-anatomischen Befunde können zur Erläuterung der gewöhnlich vorkommenden Veränderungen dienen.

Am Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen habe ich kürzlich Gelegenheit gehabt, einen klinisch wohlbeobachteten Fall von Orchitis parotitica mit sekundärer Hodenatrophie zu untersuchen.

Den Professoren Dr. Gram und Rovsing sowie dem behandelnden Hausarzte des Patienten Herrn Dr. Möller verdanke ich die klinischen Mitteilungen, wofür ich hierdurch meinen besten Dank ausdrücke.

Der Patient — ein 18 jähriger Mann — wurde vom 12. Februar 1911 bis 21. Mai 1911 in den Universitätskliniken des „Rigshospitals“ (Kopenhagen) wegen einer chronischen Magendarmaffektion behandelt. Da der Zustand des sehr anämischen Patienten äußerst schlecht war — am ehesten mit einem chronischen Ileus zu vergleichen —, wurde hauptsächlich im Hinblick auf die Möglichkeit einer Abdominaltuberkulose oder eines malignen Tumors in der chirurgischen Universitätsklinik Abt. C eine explorative Laparotomie vorgenommen. Die Operation ergab keine Zeichen von Tuberkulose oder Karzinom, sondern eine ausgesprochene Ptose und Coecum mobile. Kolon wurde ausgeschaltet — ad modum Arbuthnott Lane — und Ileum in S romanum implantiert. Der Pat. war nach der Operation sehr entkräftet, und wenige Tage später starb er unter Symptomen einer diffusen Peritonitis. Letztere zeigte sich bei der Sektion von einer lokalen Gangrän des Darms an der Operationsstelle herrührend.

Die Sektion wurde am Pathologisch-anatomischen Institute der Universität am 22. Mai 1911 vorgenommen. Aus dem Sektionsjournal sei hier nur folgender Auszug mitgeteilt:

Äußerst abgemagerte, mäßig stark gebaute männliche Leiche (Gewicht 40 kg). Sehr ausgesprochene Fäulnissymptome, speziell in den Abdominalorganen. Postmortale Perforation der Speiseröhre in die linke Pleurahöhle.

Halsorgane: o. B.

Lungen: In rechter Spalte ein kaum erbsengroßer tuberkulöser Herd. Keine Zeichen von frischer Tuberkulose. In einer Hilusdrüse der r. Lunge auch ein verkalkter Herd.

Herz: o. B.

Abdominalorgane: Cavum peritonei: Typische diffuse Peritonitis.

Darm: vorgeschrittene Fäulnisvorgänge; feinere Veränderungen der Schleimhaut sind nicht festzustellen, und es werden nirgends im ganzen Verlaufe des Darms Geschwüre, Narben oder Strikturen vorgefunden.

Mesenterialdrüsen: geschwollen, markig, ohne Zeichen von Tuberkulose.

Leber, Milz, Nieren: o. B.

Geschlechtsorgane: Linker Hoden: von normaler Größe, Gewicht 25 gr. Länge $4\frac{1}{2}$ cm. Breite $2\frac{1}{2}$ cm. Dicke 2 cm. Tunica vaginalis natürlich. Die Schnittfläche glatt, keine fibrösen Veränderungen. Epididymis und Vas deferens o. B.

Rechter Hoden: beträchtlich verkleinert. Gewicht 16 g. Länge $3\frac{1}{2}$ cm. Breite 2 cm. Dicke 1 cm! Tunica vaginalis propria testis natürlich, keine Hydrozele, keine Zusammenwachung der Blätter. Auf Schnitten werden unzweifelhafte fibröse Veränderungen nachgewiesen.

Eine reichliche Entwicklung des Bindegewebes, dessen bläulichweiße Farbe gegen das lichtgelbe Parenchym stark hervortritt, wird ganz unregelmäßig im Parenchym vorgefunden, bald in Fleckchen zerstreut und bald in Zügen vom Corpus Higmori hinausstrahlend. Auf frischem Schnitte des Hodens springt das Parenchym stark buckelig hervor unter den mehr eingezogenen Bindegewebszügen, so daß die Schnittfläche typisch granuliert erscheint (siehe übrigens beigelegte Photographie, die den linken und rechten Hoden wiedergibt).

R. Epididymis und Vas deferens bieten keine pathologischen Veränderungen, speziell keine tuberkulösen, dar.

Ferner sei nur erwähnt, daß bei der Sektion mehrere Stückchen aus sämtlichen Speicheldrüsen für die histologische Untersuchung entnommen wurden. Makroskopisch weisen sie aber keine Veränderungen auf. Auch wurden Stückchen von beiden Hoden,

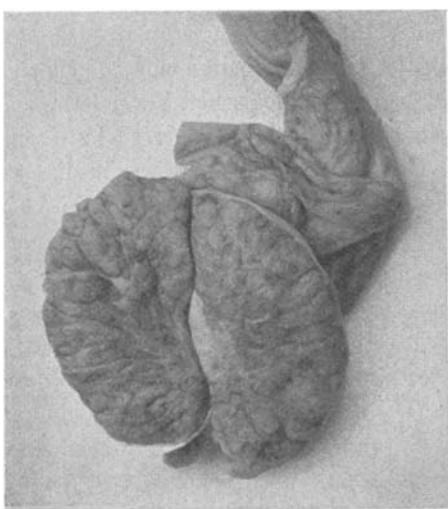
Fig. 1. Der rechte atrophische Hode, natürliche Größe.

Epididymis und Funiculi in Kaiserling'scher Flüssigkeit fixiert, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Die angewendeten Färbungsmethoden sind: Fetioxyhämatin, van Gieson, Hansen, Hämatoxylin-Eosin, Weigert's Elastinfärbung und die Unna-Pappenheim'sche Lösung für Plasmazellenfärbung.

Es wurde somit bei der Sektion eine rechtseitige fibröse Hodenatrophie vorgefunden, die schon in der chirurgischen Abt. C bemerkt und beschrieben worden war. Die Atrophie hatte sich nach Angaben des Patienten binnen des letzten Jahres nach einer Orchitis parotitica entwickelt. Es waren, wie aus dem Sektionsjournal hervorgeht, weder syphilitische, tuberkulöse oder gonorrhoeische Veränderungen, noch Spuren andersartiger Prozesse vorgefunden, die eine Hodenatrophie erzeugt haben könnten. Daß die Atrophie parotitischen Ursprungs war, wurde ferner durch Korrespondenz mit dem Hausarzt des Patienten festgestellt.

Der Arzt hat folgendes mitgeteilt:



„Der Patient hat im Februar 1911 eine Pärotitis durchgemacht, die eben zu diesem Zeitpunkte in seiner Heimatgegend epidemisch aufgetreten ist. Bei der ärztlichen Untersuchung war keine Geschwulst der Parotis vorhanden; er wandte sich an den Arzt wegen einer Orchitis, die eine mäßige Schwellung des rechten Hodens verursacht hatte. Ihm wurden jetzt Umschläge und Bettlage angeordnet, und nach 14 Tagen war er wieder genesen. Weder Geschwulst noch Druckempfindlichkeit des angegriffenen Hodens wurden konstatiert, und bis zur Aufnahme ins „Rigshospital“ hat der Patient als pathologische Symptome nur die oben erwähnten dyspeptischen Anfälle dargeboten. Es war somit festgestellt worden, daß die vorgenfundene Testisatrophie zweifelsohne parotitischen Ursprungs war.“

Die histologische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

R. Hoden: In den untersuchten Partien, die ganz ohne besonderen Hinblick auf die makroskopisch am meisten veränderten Bezirke gewählt sind, werden große Häufchen von atrophischen Samenkanälchen in allen Abstufungen von beginnender Atrophie zur völligen Verödung beobachtet. Die jüngsten Stufen der Veränderungen finden sich vorwiegend im Epithel, das statt seines ursprünglichen Baues aus einigen Reihen mehr oder weniger geprägloser, kubischer Zellen besteht. Gleichzeitig mit dieser regressiven Veränderung des Epithels selbst fängt die Entwicklung einer hyalinen Membran an, zwischen dem Epithel und der normal anwesenden fibroelastischen Hülle, die die Kanälchen umgibt (Membrana propria genannt). Je nachdem nun die Atrophie weiter fortschreitet, verschwindet das Epithel, und als Rest des ursprünglichen Samenkanälchens bleibt nur noch die peripherisch gelagerte, stets wohlbewahrte fibroelastische Hülle und die zentralwärts derselben gelagerte außerordentlich verdickte hyaline Membran, deren Lumen schließlich zugrunde geht, so daß die Kanälchen jetzt in solide Zylinder von hyalinem Gewebe umgestaltet sind. Bezüglich der histologischen Einzelheiten soll nur bemerkt werden, daß ich wie Guizetti bei der beginnenden Atrophie der Kanälchen auf der Grenze des atrophischen Epithels und der hyalinen Membran eine deutlich entwickelte „Membrana limitans interna“ beobachtet habe. Diese wird am deutlichsten mit gewöhnlicher Elastinfärbung (nach Weigert) sichtbar, als eine dünne, schwarze, distinkt hervortretende Linie, von welcher feine, strahlenförmig verlaufende Fäden sich stellenweise durch die hyaline Membran bis zum äußeren fibroelastischen Hätchen dahinstrecken. An Stellen aber, wo das Epithel völlig zugrundegegangen ist, sind auch alle Spuren von einer „Membrana limitans interna“ ganz vernichtet. Die interstitiellen Veränderungen sind im großen und ganzen nicht besonders ausgesprochen. Die verödeten Kanälchen sind — wie man am besten an elastingefärbten Schnitten erkennt — dicht gelagert, nur durch ein fibrilläres, spärlich zellinfiltriertes Bindegewebe voneinander getrennt. Die Septa enthalten außer den gewöhnlichen Bindegewebszellen auch die in den Hoden vorkommenden interstitiellen Zellen sowie kleine, uni-



Fig. 2. Der linke normale Hode, natürliche Größe.

nukleäre Lymphozyten, einige Mastzellen und schließlich eine bedeutende Menge zelliger Elemente, die mit reichlich basophilem Protoplasma, ohne deutliche Granulation und mit einem oft exzentrisch gelagerten Kern (bisweilen sogar mit 2 Kernen) versehen sind. An diesen Zellen, die für eine oberflächliche Betrachtung den Plasmazellen sehr ähnlich sehen, fehlen jedoch von den gewöhnlichen Eigentümlichkeiten sowohl der typische Radkern als auch die perinukleäre helle Zone. Nur ganz ausnahmsweise werden unter der Tunica albuginea mehr ausgeprägt interstitielle Prozesse wesentlich als kleine, zirkumskripte Lymphozytenhäufchen beobachtet; nirgends sieht man größere Herde aus jungem Granulationsgewebe oder fibrösem Gewebe.

Die hier beschriebene Verödung der Samenkanälchen beschränkt sich nicht auf wohlabgegrenzte Gebiete des Parenchyms, und das viszerale Blatt der Tunica vaginalis propria testis zeigt keine Zeichen eines frischen oder alten Entzündungsprozesses. Die Gefäße sind überall völlig natürlich. Die von der Destruktion nicht berührten Samenkanälchen sind ganz normal, zeigen eine normal verlaufende Spermatogenese und Produktion von zahlreichen Spermatozonen.

R. Epididymis und Vas deferens normal.

Die Untersuchung des linken Hodens, Epididymis und Vas deferens hat nichts Abnormes dargeboten. Die Samenkanälchen zeigen typische Spermatogenese ohne Zeichen von atrophischen Prozessen; nirgends werden interstitielle Veränderungen vorgefunden.

Die Speicheldrüsen: Glandula parotica: In den untersuchten Partien werden nirgends Residuen einer Entzündung beobachtet. Keine fibrösen Veränderungen des Drüsengewebes. Keine zellige Infiltration. Es werden nur um die größeren Ausführungsgänge wie in den übrigen Speicheldrüsen wenige Lymphozyten angetroffen, und zwar kaum zahlreicher als normal.

Glandula submaxill. und Glandula sublingual.: Normal.

Durch die histologische Untersuchung ist also festgestellt worden, daß der angegriffene Hoden eine hochgradige Atrophie des Parenchyms erlitten hat. Daß sich diese Affektion nach einer Orchitis parotitica entwickelt haben muß, unterliegt, wie oben besprochen, keinem Zweifel.

Es fragt sich nur noch: Sind etwa bei der histologischen Untersuchung Veränderungen vorgefunden, die für die postparotitische Atrophie charakteristisch sind? Die Beantwortung dieser Frage muß — wenn überhaupt aus einem einzelnen Falle gefolgert werden darf — eine absolut verneinende werden. Die als eine typische Atrophie der Kanälchen mit schwachen interstitiellen Prozessen beobachteten Veränderungen werden wohl am ehesten mit dem Phänomene, der „zarten Fibrosis testis“, die von Simmonds als Gegensatz zu der „derben“ Fibrosis aufgestellt wird, identisch sein. Die Eigentümlichkeiten der letzteren sind außer einer Verödung der Hodenkanälchen selbst eine sehr ausgeprägte interstitielle Veränderung. Bezuglich der Ätiologie der „zarten Fibrosis“ erwähnt Simmonds in erster Reihe Zirkulations- und Ernährungsstörungen bei Gefäßkrankheiten, Dislokation des Hodens und Undurchgängigkeit der ableitenden Kanälchen (z. B. gonorrhoeische Affektion der Epididymis), er hebt aber zugleich hervor, daß Syphilis, die gewöhnlich eine „derbe Fibrosis“ erzeugt, mitunter auch die feine Form der Affektion verursachen kann.

Daß die nach Parotitis entstehende Orchitis eine „zarte Fibrosis“ hervorruft, mag vielleicht a priori etwas überraschend vorkommen, weil man annehmen muß, daß die interstitiellen Entzündungsprozesse bei der akuten Orchitis wahrscheinlich sehr ausgesprochen seien, da doch dieselbe klinisch als eine starke Vergrößerung

des Organs charakterisiert wird. Andererseits muß jedoch zugegeben werden, daß unsere Kenntnis der anfänglichen histologischen Veränderungen bei Orchitis parotitica außerordentlich mangelhaft ist; es wird nämlich wegen der Natur der Krankheit sehr selten Gelegenheit gegeben, eine anatomische Untersuchung derartiger Fälle anzustellen.

In der älteren Literatur wird bei Atrophia testis eine scharfe Sonderung zwischen der parenchymatösen Sklerose und der interstitiellen durchgeführt, und Malassez und Reclus geben gerade an, daß die parenchymatöse Form eine für die parotitische Atrophie charakteristische sein sollte. Mag auch die moderne pathologische Anatomie unter den parenchymatösen und interstitiellen Prozessen so streng nicht unterscheiden, so ist jedenfalls doch bemerkenswert, daß die im vorliegenden Fall vorkommende „zarte Fibrosis“ mit der von Malassez und Reclus beschriebenen Form wesentlich identisch ist.

Es liegt außerdem nahe, eine Vergleichung zwischen den Testisveränderungen bei Parotitis und den bei Variola konstant auftretenden Affektionen anzustellen. Letztere geben gewöhnlich nur schwache klinische Phänomene, treten an einem sehr frühen Zeitpunkt der Krankheit auf und sind schon im Eruptionsstadium nachzuweisen. Chiari faßt darum die Testisaffektionen als ein Symptom eher als eine Komplikation auf. Wegen der histologischen Ähnlichkeit zwischen den kleinen, wohlabgegrenzten hirsekorn- bis erbsengroßen Herden im Hoden und den Hautaffektionen, meint Chiari, daß die Orchitis variolosa das Resultat einer mit der Hautkrankheit parallelen Manifestation des variolösen Virus ist.

Daß die Orchitis variolosa eine Hodenatrophie verursachen könnte, scheint in Berücksichtigung der bei der Hautaffektion so ausgeprägten Neigung zur Narbenbildung sehr wahrscheinlich, ist aber noch nicht völlig aufgeklärt. Chiari meint, auf Grundlage seiner Untersuchungen von sieben Patienten folgern zu können, daß die Hodenaffektion nach Variola sehr oft heilt, ohne größere fibröse Veränderungen zu hinterlassen. Der zuletzt zitierten Auffassung gemäß unterscheidet sich also die Orchitis parotitica von der Orchitis variolosa nicht bloß durch ihre klinischen und anatomischen Befunde, sondern auch durch ihren Verlauf.

Das Resultat dieser Untersuchung ist, daß die Orchitis parotitica imstande ist, eine Hodenatrophie hervorzurufen, die in pathologisch-anatomischer Beziehung als eine Fibrosis auftritt. Zwar hat diese Fibrosis keine speziellen Eigentümlichkeiten, muß aber doch am ehesten als eine „zarte Fibrosis“ vom gewöhnlichen Typus bezeichnet werden.

In Anbetracht des häufigen Vorkommens der Parotitis muß überdies in Übereinstimmung mit Simmonds angenommen werden, daß eine gewisse, wahrscheinlich nicht geringe, Zahl der bei Autopsie vorgefundenen zarten Testisfibrosen unbekannter Ätiologie — namentlich bei jungen Individuen — parotitischen Ursprungs ist.

Literatur.

1 *Chiari*, Über Orchitis variolosa. *Ztschr. f. Heilk.* Bd. 7, 1886. — 2. *Der selbe*, Weitere Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa. *Ztschr. f. Heilk.* Bd. 10, 1890. — 3. *Guizzetti*, Über die norm. und path. Struktur der Wand der gewundenen Samenkanälchen beim erwachsenen Menschen. *Ziegls. Beitr.* Bd. 37, 1905. — 4. *Kocher*, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. *D. Chir.* 1886/87. — 5. *Monod und Terrillon*, *Traité des maladies du testicule*. Paris 1889. — 6. *Ringberg*, Studier over Parotitis epidemica. *Optræden i Danmark. Ugeskrift for Læger* Bd. 3, Rk. 5, 1896. — 7. *Simmonds*, Über Fibrosis testis. *Virch. Arch.* Bd. 201, 1910. — 8. *Schottmüller*, Parotitis epidemica. *Nothnagels Spez. Path. u. Ther.* Bd. 3, 2. T., 1904. — 9. *Stolz*, Über Totalnekrose des Hodens bei Mumps. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 7, 1901.

Erklärung der Abbildung auf Tafel IV.

- Fig. 1. Das Gesichtsfeld enthält rechts normale Samenkanälchen, rechts oben Kanälchen in beginnender Atrophie, links völlig atrophische Kanälchen. Vergr. 80 fach. Färbung: Weigerts Elastinfärbung.
- Fig. 2. Rechts findet sich ein Kanälchen in beginnender Atrophie, man sieht die hyaline Membrana, zentralwärts von der scharf tingierten Membrana limitans interna begrenzt. Im Lumen abgestoßene Epithelien. Links unten ein beinahe völlig destruiertes Kanälchen, das noch ein kleines, aber epithelloses Lumen enthält. Vergr. 240 fach. Färbung wie oben.

XVIII.

Die Herkunft der intrakanalikulären Riesenzellen bei der Hoden-Tuberkulose.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute des städtischen Krankenhauses Moabit-Berlin.)

Von

Dr. Fritz Lotsch,
Berlin.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Über die Herkunft der *Langhans*chen Riesenzellen besteht noch immer keine Einigung. Ihr regelmäßiges Vorkommen bei den chronisch-infektiösen Granulomen, insonderheit bei der Tuberkulose, und ihr typisch gleichartiger Aufbau macht eine einheitliche Genese im höchsten Grade wahrscheinlich. Da es wohl keine Körpersteile gibt, an der nicht schon typische *Langhans*che Riesenzellen gefunden wurden, so kommen vom rein theoretischen Standpunkt als Ausgangselemente nur Zellen in Betracht, die sich allerorts im Körper finden. Dies gilt von den Bindegewebs- und den Endothelzellen, und erklärlicherweise sieht die überwiegende Mehrzahl der Autoren in ihnen die Bildungselemente der Riesenzellen. Der Streit, aus welcher dieser beiden Zellarten sich die *Langhans*chen Riesenzellen herleiten, ist trotz zahlreicher, eingehender Untersuchungen bis zum heutigen Tage noch nicht endgültig entschieden. Es geht jedoch in fast allen diesen

Fig. 1.

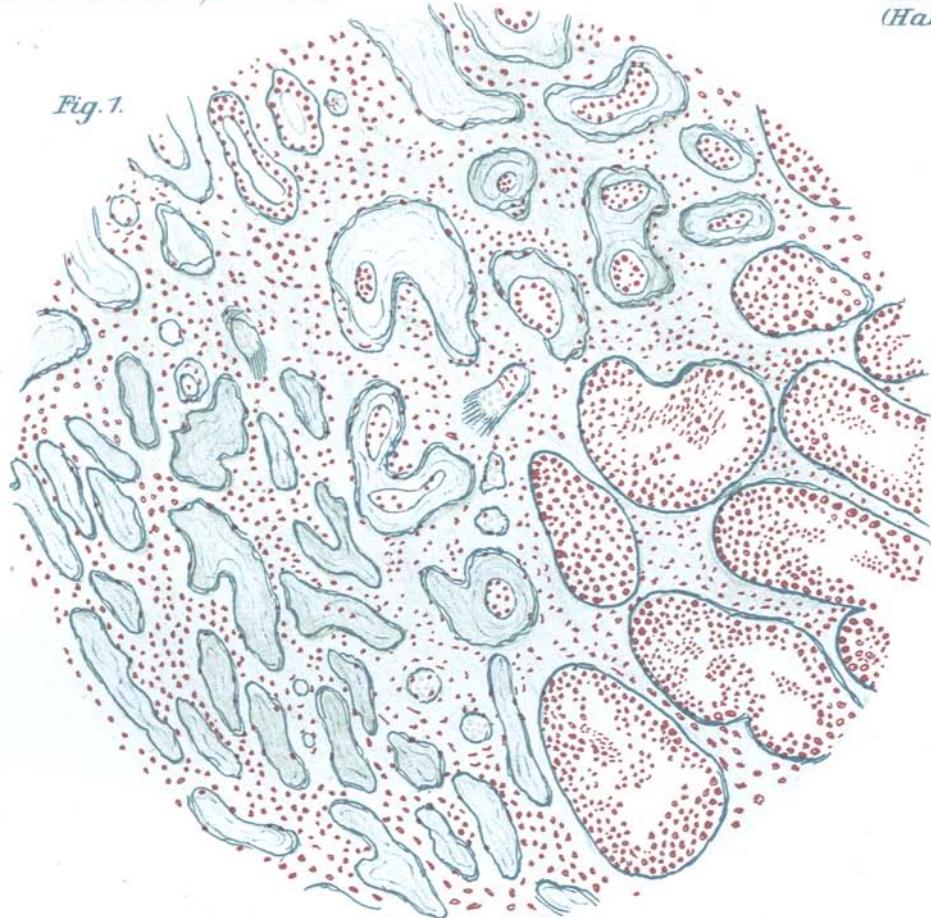


Fig. 2.

