

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. Universität zu Turin
[Direktor: Prof. *F. Vanzetti*.])

Über die Mumpsorchitis¹.

Von

Dr. Carlo Manca,
Assistent am Institut.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. März 1932.)

Obwohl die Orchitis eine häufig vorkommende Komplikation im Verlaufe des Mumps darstellt und in zahlreichen Arbeiten vom klinischen Standpunkt aus behandelt worden ist, so ist sie doch in ihrem anatomischen Verhalten recht wenig bekannt, und die seltenen gemachten Beobachtungen betreffen nur den Ausgang der Orchitis und nicht die akuten Zustände der Erkrankung. Trotz weitgehendster Nachforschungen im Schrifttum ist es mir nicht möglich gewesen, eine Arbeit aufzufinden, die von Orchitis in ihrem akuten Stadium handelte, weshalb anzunehmen ist, daß wir nicht wissen, welches die akuten entzündlichen Veränderungen des Hodens sind, die durch den Mumpsvirus hervorgerufen werden².

Zur Bestätigung dessen erinnere ich hier an die von *Lubarsch* ausgesprochene Auffassung (1923). Nach ihm liegen keine Beobachtungen vor, die uns die anatomisch-pathologischen Grundlagen für die Hodenverletzungen bei Mumps liefern. *Simmonds* (1909), einer der Verfasser, der sich mit Hodenpathologie im allgemeinen beschäftigt hat, behauptet, daß, obwohl die Mumpsorchitis durchaus keine seltene Verwicklung ist, doch die Kenntnisse über das histologische Verhalten des Hodens im akuten Stadium spärlich sind. *Schultze* (1913) sagt, daß wir nichts über die Mumpsorchitis in den akuten Stadien wissen, und ebensowenig, ob das Parenchym oder das Zwischengewebe dabei beteiligt ist. *Hall* (1912) behauptet, daß wir keinerlei Erfahrungen betreffs der Anfangsstadien der Mumpsorchitis besitzen. *Reuscher*

¹ Ich berichte nur über die Veränderungen des Hodens, während die der anderen Organe, besonders des Myokards, in einer anderen Arbeit von mir ausführlich untersucht werden sollen.

² Ich will nicht auf die Ätiologie des Mumps hinweisen, da dies eine viel umstrittene Frage ist, die über den Rahmen dieser meiner Abhandlung hinausgeht, und verweise den Leser diesbezüglich auf die kürzlich vorgenommenen Untersuchungen von *Granata*, *Gordon*, *Wolstein*, *Kermorgant* u. a.

endlich, der kürzlich (1927) den Ausgang der Mumpsorchitis untersuchte, behauptet, indem er auf das Fehlen anatomischer Beobachtungen hinweist, „daß wir von dem pathologischen Geschehen dieser Krankheit so gut wir nichts wissen“.

Unser Mangel an anatomisch-pathologischen Kenntnissen der akuten Stadien der Orchitis ist ohne Zweifel der Tatsache zuzuschreiben, daß der Mumps eine nur selten zum Tode führende Krankheit ist, und daß niemals ein chirurgischer Eingriff zwecks Entfernung des Hodens stattfindet.

Klinisch äußert sich die Mumpsorchitis durch eine beträchtliche Schwellung des Hodens, die ziemlich schmerhaft wird. Diese Schwellung ist oft von einer Hydrocele mit mäßiger Ansammlung von Flüssigkeit begleitet, die zuerst klar ist und später trübe werden kann. Nach ungefähr 10 Tagen bemerkt man gewöhnlich ein rasches Verschwinden der Hodenschwellung und sämtlicher klinischer Erscheinungen. Die Orchitis befällt meistens einen Hoden allein, doch trifft man dieselbe auch in beiden an. *Ringberg* sah unter 275 Individuen eine beiderseitige Schädigung in 33 Fällen, also bei etwa 12%. *Dogny* und *Juloux* fanden zur Zeit einer Mumpsepidemie bei 27 Fällen von Orchitis viermal eine beiderseitige Veränderung d. h. bei ungefähr 15%.

Hinsichtlich des Alters, in dem die Mumpsorchitis häufiger auftritt machen die anderen Verfasser, mit Ausnahme von *Kocher*, nach dessen Meinung sie öfter im Alter von 5—8 Jahren auftreten soll, Angaben, die untereinander ziemlich dahin übereinstimmen, daß die Orchitis nach Erreichung der Geschlechtsreife häufiger ist. In der Tat soll *Lichtenstern* das Auftreten der Orchitis nur bei geschlechtsreifen Knaben und bei Männern beobachtet haben, dagegen nicht bei Kindern. Auch *Leo* beobachtete, daß die Orchitis im Kindesalter äußerst selten ist, obwohl der Mumps in diesem Alter viel häufiger ist als bei Erwachsenen, und behauptet, daß die erfahrensten Kinderärzte (*Henoch* und *Baginsky*) sie niemals angetroffen haben. Nach *Schultze* wäre das Alter, in welchem die Orchitis am häufigsten zu finden ist, dasjenige um das 14. Lebensjahr.

Klotz behauptet, daß man nicht weiß, weshalb die Mumpsorchitis fast ausschließlich Erwachsene befällt; unter dem 10. Lebensjahr ist sie höchst selten, und bei Säuglingen ist sie nur in einem einzigen Falle beobachtet worden.

Man kann daher behaupten, daß von Orchitis vornehmlich die geschlechtsreifen Individuen betroffen werden. Eine solche Vorliebe für größere Knaben und Erwachsene geht noch deutlicher hervor, wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß der Mumps in diesem Alter viel seltener ist als vor der Reifezeit. Dieses häufigere Vorkommen bei Personen, die die Geschlechtsreife erlangt haben, muß zu der Tatsache, daß der schon Spermien hervorbringende Hoden empfänglicher für den Mumpsvirus ist, in Beziehung gebracht werden.

Hinsichtlich des häufigen Auftretens der Orchitis bei an Mumps erkrankten Individuen liegen verschiedene statistische Angaben vor: *Comby* hat bei Soldaten eine Häufigkeit der Orchitis von 30% beobachtet, und *Bardachzi* und *Barabas* bei den von Parotitis befallenen Erwachsenen einen Prozentsatz von 11%, *Ballenger* und *Elder* von 10—25% bei Erwachsenen je nach der Schwere der Epidemie gefunden; *Rosso* fand 10—100%, *Sailer* 10%, *Vedrain* 26%, stets bei Individuen, die die Geschlechtsreife erreicht hatten.

Die Voraussage der Infektion durch Mumps ist im allgemeinen sehr günstig für das Leben des Individuums, denn nur ausnahmsweise findet ein tödlicher Ausgang statt; gewöhnlich erfolgt eine rasche Heilung. Die Voraussage der Orchitis schwankt je nach den Fällen. Oft hat man eine Heilung mit *restitutio ad integrum*, seltener dagegen einen Ausgang in Atrophie mit Sklerose des Organs. Hinsichtlich des Ausgangs stimmen jedoch die Statistiken der Verfasser nicht überein. Nach *Koch* findet man eine Hodenatrophie bei 29% der Orchitisfälle. *Granier* gibt einen Hundertsatz von 45%, *Laveran* von 66%, *Dogny* und *Julousc* von 100%, *Comby* von 63%, *Ballenger* und *Rosso* von 50% mit Ausgang in Atrophie an. Nach *Simmonds* schwanken die Hundertsätze zwischen 23 und 66.

Was die anatomisch-pathologischen Verletzungen anbelangt, so haben wir schon darauf hingewiesen, daß für den günstigen Ausgang des Mumps sehr wenige Beobachtungen über die histologischen Veränderungen des Hodens vorliegen, und daß dieselben nur den Ausgang der Orchitis und nicht die akuten entzündlichen Veränderungen betreffen.

Gleichwohl halte ich es für nützlich, bevor ich meinen Fall beschreibe, daran zu erinnern, welches die vorgefundenen Hodenveränderungen durch Mumps sind.

Hall, der einen Fall von Hodenatrophie infolge von Mumps beschrieben hat, berichtet über die im älteren Schrifttum herrschenden Ansichten über den Ausgang der Mumpsorchitis und weist darauf hin, daß *Malassez* und *Reclus* genau zwischen einer Form von interstitieller Fibrosis und einer Form von parenchymatöser Fibrosis unterscheiden, und daß von den Verfassern die Hodenfibrosis infolge von Mumps zu der letzteren gerechnet wird. Obgleich diese beiden Formen in ihrem sklerotischen Zustande schwer voneinander zu unterscheiden sind, so betrachtet jedoch *Hall* die sog. parenchymatöse Form als charakteristisch für die Hodenfibrosis durch Mumps. Er unterscheidet also mit *Simmonds* eine zarte Fibrosis und eine derbe Fibrosis, zu jener soll die nach Mumps zurückbleibende Hodenveränderung gehören. Diese würde durch umschriebene Gebiete mit Atrophie der Kanälchen und durch eine mäßige Zunahme des Zwischenbindegewebes dargestellt. Der Verfasser schildert uns jedoch keine pathogenetische Wiederherstellung der verhärtenden Verletzung und hebt hervor, daß die Charaktereigenschaften dieser Fibrosis keineswegs die spezifischen der Mumpsorchitis sind.

Stolz hat einen Fall von Hodenatrophie infolge von Mumpsorchitis mit einem zentralen Nekrosegebiet beobachtet. Ich habe mir aber die Originalarbeit nicht beschaffen können; andererseits behauptet *Hall* betreffs dieses Falles, daß sowohl die klinischen Erscheinungen, als auch die pathologisch-anatomischen Befunde nicht zur Erläuterung der durch den Mumpsvirus verursachten akuten entzündlichen Veränderungen des Hodens dienen können.

Reuscher endlich hat einen Fall von Mumpsorchitis beobachtet, in welchem eine vollständige Umwandlung des Hodens in Bindegewebe vorlag, welches im mittleren Teile ein amorphes Gebiet einschloß, das der Verfasser als nicht aufgesaugtes nekrotisches Material betrachtete. *Reuscher* bezieht diese Hodenveränderungen auf eine Venenthrombose infolge Zusammendrückens des sowohl in der Höhlung der Tunica vaginalis testis als auch im Hodenparenchym angesammelten serösen Exsudats. Die Deutung *Reuschers* über die Entstehungsweise ist überaus hypothetisch und gibt uns keinen Begriff von den wahrscheinlichen Veränderungen im akuten Stadium der Mumpsorchitis.

Nach dem, was ich im Schrifttum über Hodenveränderungen bei Mumps vorgefunden habe, geht hervor, daß man bis jetzt die akuten entzündlichen Veränderungen nicht kennt, und daß die schon beschriebenen den Ausgang der Orchitis betreffenden Veränderungen des Hodens uns nicht genügend über die akuten entzündlichen Verletzungen aufklären können; deshalb sind die Deutungen über Ursache und Entstehung der Mumpsorchitis meistens hypothetisch und entfernen sich von der Wirklichkeit.

Die überaus seltene Gelegenheit der Obduktion eines Soldaten, der infolge einer äußerst schweren Mumpserkrankung mit Hodenentzündung gestorben war, gestattete mir, zum ersten Male festzustellen, welches die durch den Mumpsvirus hervorgerufenen akuten entzündlichen Veränderungen des Hodens sind.

Klinischer Bericht. Nach den mir freundlichst von der Direktion des Turiner Militärkrankenhauses erteilten Auskünften, für die ich hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, handelt es sich um einen 21jährigen Karabinierschüler, der sicher niemals an Gonokokken-Harnröhrenentzündung gelitten hatte. 14 Tage vor seinem Tode erkrankt mit äußerst schmerzhafter Schwellung der Parotisgegend. Seitdem Fieber bis etwa 39°. 4—5 Tage darauf sehr heftige Schmerzen am linken Hodensack. Hoden sofort fast hühnereigroß und schmerzte ziemlich. Einige Tage darauf Anschwellung auch des rechten Hodens. Harn immer klar; Fieber bis auf 40 und 40,5°. Schließlich Delirien, Erbrechen, schwacher rascher, immer schwächer werdender Puls, Tod durch Herzstillstand. Es wurden weder Schlund- und Lungenverletzungen, noch Entzündungsherde an anderen Stellen des Organismus beobachtet.

Es ist zu beachten, daß in der Zeit, als der Karabinierschüler erkrankte, unter den Truppen eine ausgedehnte Mumpsepidemie herrschte, wobei sehr schwere Fälle auftraten, die jedoch selten von Orchitis begleitet waren. In der Kaserne, der der Karabinierschüler angehörte, gab es damals viele andere Fälle von Mumps.

Auszug aus dem Leichenbefundbericht. Sekt.-Nr. 1427 (nur die pathologischen Befunde angegeben). In Herzbeutelhöhle wenige Kubikzentimeter einer zitronengelben, durchsichtigen klaren Flüssigkeit. Am parietalen und visceralen Blatt und längs des Sulcus longitudinalis posterior kleine frische subepikardiale Blutungen.

Herzfleisch gelblich-blaßrosa, trübe, wie gekocht, mit vereinzelten roten Pünktchen.

Milz doppelt so groß wie normal (300 g), Konsistenz etwas verringert. Kapsel dünn, glatt, aber gespannt. Schnittfläche mit dunkelroter, stark hervorquellender Pulpa.

Nieren mäßig vergrößert und schwerer; Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde etwas breiter und trübe, gelblich-grau; Marksubstanz dunkelrot.

Leber etwas vergrößert und schwerer (1700 g), Konsistenz verringert, weich und brüchig. Die Schnittfläche trübe, rotbraun mit einem Stich ins Gelbliche, Läppchenzeichnung undeutlich.

In den Samenbläschen klare fadenziehende Flüssigkeit. *Hoden*: In der Scheidenhöhle beiderseitig mäßige Menge von leicht trüber Flüssigkeit; Tunica ist stark blutüberfüllt; auf der Albuginea kleine rote Pünktchen. Linker Hoden viel größer als rechts, bis hühnereigroß; Gewicht 60 g (im Gegensatz zu 21 g = Sappey). Spannung der Albuginea sehr stark, so daß das Parenchym des Hodens beim Schnitt hervorquillt. An der Schnittfläche Zeichnung undeutlich, Pulpae tritt aus der Albuginea und aus den fibrösen Scheidewänden heraus, Färbung gleichmäßig gelblichgrau, trübe. Zahlreiche stark gefüllte Blutgefäße; Eiterherde nicht vorhanden.

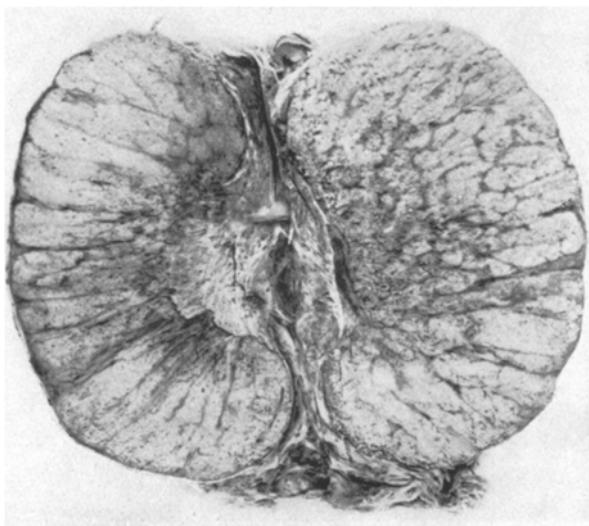


Abb. 1. Schnittfläche des linken Hodens. Natürliche Größe.

Keine Blutungen. Nebenhoden nur stark blutüberfüllt. Ductus deferens unversehrt, Samenstrang stark blutüberfüllt, doch ohne Thrombose.

Rechter Hoden leicht vergrößert (35 g), Scheidenhaut mäßig blutüberfüllt, Albuginea leicht gespannt. An der Schnittfläche bemerkt man an einigen Stellen, besonders im oberen vorderen Ende, daß die normale Struktur beibehalten ist, während sie am hinteren unteren Ende verschwunden ist; das Parenchym trübe und gelblichgrau. Gefäße reichlich mit Blut gefüllt, doch die Blutüberfüllung hier weniger deutlich als links. Keine Eiterherde. Nebenhoden, der Samenstrang und der Ductus deferens o. B.

Die Halsspeicheldrüsen konnte man nicht untersuchen, um nicht die Ästhetik des Gesichtes zu zerstören, da die Verwandten die Auslieferung des Leichnams verlangten. Ohrspeicheldrüsengegend noch leicht geschwollen, jedoch ohne Anzeichen eitriger Entzündung.

An keiner Stelle des Organismus waren Entzündungsherde anzutreffen.

Anatomische Diagnose: Mumpsparotitis. Beiderseitige Mumpsorchitis. Trüffettige Entartung der parenchymatösen Organe. Mäßige akute Milzschwellung.

Die von Milz und Knochenmark angelegten Kulturen waren negativ.

Histologischer Befund.

Ich beginne mit der Beschreibung der Veränderungen im rechten Hoden, der, wenn auch weniger ergriffen als der linke, gerade deswegen gestattet, die verschiedenen Anfangsstadien der Entzündung besser zu untersuchen und später als der linke Hoden schwerer und fortgeschritten veränderte.

Der rechte Hoden lässt zwei Zonen mit ziemlich verschiedenen Veränderungen unterscheiden, die den bei der Sektion beobachteten Zonen von verschiedenem Aussehen entsprechen: eine im vorderen oberen Ende lokalisierte Zone, in welcher der normale Bau makroskopisch nicht deutlich sichtbar ist, und wo die Veränderungen wenig stark sind, und eine im hinteren unteren Ende lokalisierte, wo die Zeichnung verschwunden ist und die Veränderungen schwerer und weiter vorgeschritten sind.

In den weniger betroffenen Bezirken ist die Entzündung nicht diffus, sondern herdweise, d. h. wir bemerken an anscheinend gesunden Stellen umschriebene Herde, die ein seröses Exsudat im Zwischengewebe und ein leukocytäres in den Kanälchen enthalten.

Im Zwischengewebe das leukocytäre Exsudat recht spärlich, aus einigen mehrkernigen Leukocyten bestehend; vorwiegend eine starke seröse Exsudation vorhanden, weshalb die Samenkanälchen voneinander entfernt erscheinen.

Das Zwischenbindegewebe eine undeutliche Struktur durch Gegenwart einer eiweißartigen Flüssigkeit, die die Räume zwischen den das Gewebe bildenden Elementen anfüllt. Kollagene Fasern geschwollen, wenig sichtbar und nur wenig mit Eosin färbbar; auch die *van Gieson*-Färbung nicht so lebhaft rot wie gewöhnlich und die Fasern noch deutlicher geschwollen mit verschwommenen Grenzen. Bindegewebzellen leicht geschwollen mit undeutlichen Grenzen.

In den Kanälchen hingegen zahlreiche mehrkernige Leukozyten, die nach einer raschen Wanderung durch deren Wände in das Lumen eindringen, ohne sich vorher im Zwischengewebe angesammelt zu haben.

Die Kanälchen haben ihren durch die Anordnung der Samenzellen in mehreren Schichten bedingten typischen Bau verloren. Diese Zellen sind durch Entartung fast ganz verschwunden, und man sieht nur noch einige Spermatocyten mit



Abb. 2. Entzündungsherde in einem anscheinend gesunden Gewebe. Hämat.-Eosinfärbung. Vergr. 5mal.

geschwollenem, körnigem, blasigem, zerfallenem Zelleib. Die *Sertolischen* Zellen verhältnismäßig besser erhalten. In den Kanälchen zahlreiche, in ihrem Leib Zellkerne und ganze Zellen enthaltende Freßzellen. Diese Makrophagen bestehen aus einem reichlichen hellen Leib mit kugeligem Kern, das durch ein großes Chromatingerüst gebildet wird. Sie haben zahlreiche Kerne oder 2–3 Zellen aufgenommen, wodurch der Kern halbmondförmig und nach deren Rand zu gedrängt ist. Die Kanälchenwand geschwollen, elastische Fasern ebenfalls geschwollen, nur wenig färbbar, durch ein seröses Exsudat und einige Leuko- und Lymphocyten voneinander getrennt.

Bei starker Vergrößerung habe ich im Zwischengewebe das Vorhandensein von nach verschiedenen Richtungen miteinander verflochtenen Fasern feststellen können, die sich mit Eosin färben ließen. Dies brachte mich auf die Vermutung, daß es sich um Fibrin handeln könnte, veranlaßte mich zur Vornahme der



Abb. 3. Entzündungsherde bei stärkerer Vergrößerung. Man sieht ein endocanaliculäres Exsudat. Hämat.-Eosinfärbung. Vergr. 15mal.

Weigertschen Fibrinfärbung. Sie ergab ein erstaunliches Bild von fibrinöser Exsudation, die durch einen dichten Filz von zarten Fasern dargestellt wird und sich ausschließlich im Zwischengewebe angesammelt hat. Bemerkenswert, daß man das fibrinöse Exsudat außer in der Umgebung von Kanälchen mit leukocytären Exsudat auch im darumliegenden Zwischengewebe beobachtet, und zwar in Gestalt eines breiten Hofes, dessen Stärke nach und nach abnimmt, je mehr wir uns von diesen Kanälchen entfernen. Wir haben also Entzündungsherde, die sich durch einen hauptsächlich vom endocanaliculären, leukocytären Exsudat gebildeten zentralen Teil auszeichnen, sowie durch einen Randteil, der ausschließlich vom interstitiellen serös-fibrinösen Exsudat dargestellt wird.

Die Zwischenzellen einzeln oder in kleinen Anhäufungen von kugeliger oder infolge gegenseitigen Druckes vieleckiger Gestalt. Ihr Protoplasma erscheint ange schwollen, trübe, zeigt eine körnige und vacuoläre Struktur und ist oft auf dem Wege der Auflösung begriffen. Der Kern der Zwischenzellen meist exzentrisch gelegen, chromatinarm und zuweilen vacuolär; bei einigen Zellen nur wenig mit Hämatoxylin färbbar.

Beachtenswert im Zwischengewebe um die Blutgefäße herum das Vorhandensein einer Lymphocyteninfiltration. Blutgefäße und besonders die Venen stark erweitert, aber ohne Thromben. Bei Fettfärbung im Zwischengewebe kleine Anhäufungen von großen, in ihrem Leib zahlreiche verschiedenen große Fetttröpfchen enthaltende Zellen, die mit Sudan eine orangegelbe, mit Nilblau eine bläulich-rote Tönung annehmen und unter dem Polarisationsmikroskop doppeltlichtbrechend sind. Nach Sitz, Besonderheiten des Zelleibes handelt es sich um die Zwischenzellen. Der Lipoidgehalt dieser Zellen scheint nicht erhöht. Im Leib anderer Zellen kein Fetttröpfchen, auch kein freies Fett in den Räumen zwischen den Zellen. In einigen

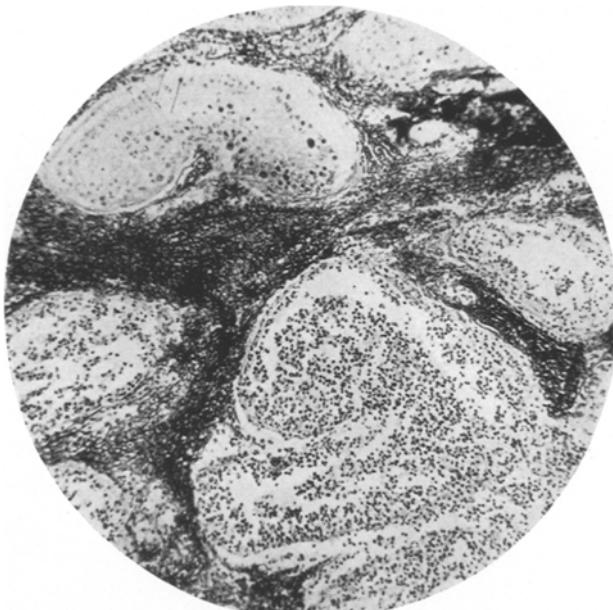


Abb. 4. Peripherie eines Entzündungsherdes mit starkem ausschließlich interstitiellem fibrinösem Exsudat und endocanaliculärem leukocytärem Exsudat. *Weigert*-Färbung.
Vergr. 100mal.

Samenkanälchenepithelien eine leichte gelbe diffuse Tönung des ganzen Zelleibs und einige ganz winzige Fetttröpfchen.

Neben diesen Entzündungsherden das Hodenparenchym anscheinend gut erhalten, in dem man nichts anderes als eine völlige Hemmung der Samenbildung und Entartungsvorgänge in den Samenzellen beobachtet. In diesen Parenchymzonen, obwohl die Samenzellen ein trübes Protoplasma zeigen und keine scharfen Zellgrenzen zu sehen sind, kann man doch noch diese verschiedenen Zellen unterscheiden, denn die Kerne sind verhältnismäßig gut erhalten, und es sind noch die verschiedenen Samenzellen hauptsächlich auf Grund der Kernbeschaffenheit zu erkennen.

Dicht an der Innenwand des Kanälchens können wir in der Tat eine einzige Zellschicht wahrnehmen, die von den Archispermiozyten und Spermatogonien gebildet wird, von denen sich die einen durch einen kugelförmigen und ellipsoidalen, aus ganz kleinen Chromatingranula bestehenden Kern auszeichnen, und die anderen durch einen kleineren Kern mit staubförmiger Zeichnung und chromatischer Verdichtung nach dem Kernrand zu, wodurch sich kleine Schollen bilden.

Gegen die Mitte der Kanälchen hin zahlreiche in mehreren Schichten (2 oder 3) angeordnete Zellen mit homogenem trübe aussehendem Leib und unscharfen Zellgrenzen; sie enthalten einen Kern, in dem das Chromatin in langen dünnen Fäden angeordnet ist, die sich untereinander zu einem Gewirr verbunden haben; in anderen Fällen die Fäden deutlich voneinander getrennt und unregelmäßig im Kerne angeordnet. Diese Zellen müssen, obgleich die protoplasmatischen Eigentümlichkeiten nicht offenbar sind, doch wegen der obenerwähnten Besonderheiten des Kernes als Spermiozyten angesehen werden. Viele von ihnen liegen

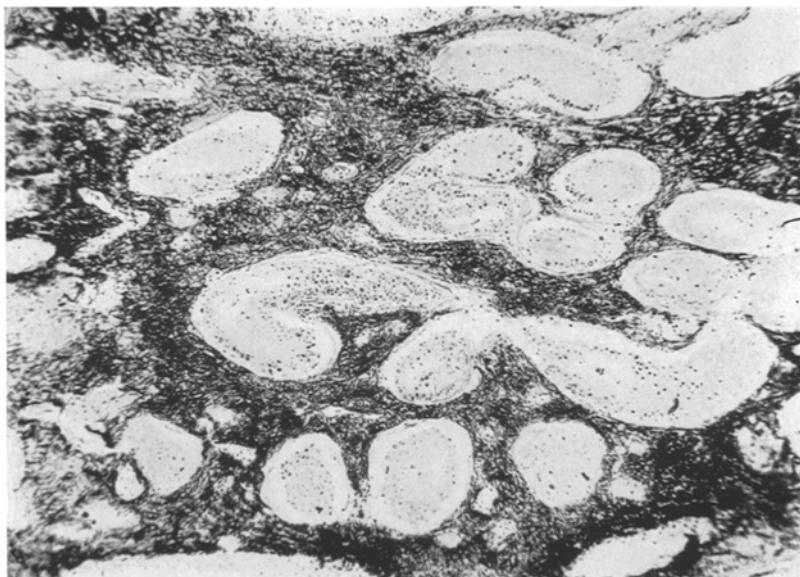


Abb. 5. Fibrinöses interstitielles Exsudat in der Umgebung der Entzündungsherde. Kanälchen ohne leukocytäres Exsudat. *Weigert*-Färbung. Vergr. 75mal.

in der Mitte der Kanälchen. Noch weiter nach der Mitte zu nur spärliche Prä-spermatiden und Spermatiden, kleinere Gebilde als die Spermiozyten mit kleinem Kern und dichtem wenig differenziertem Chromatingerüst. Diese normalerweise zahlreichen Zellen hier nur spärlich und meist frei in der Kanälchenlichtung.

Nur ziemlich selten beobachtet man die Gegenwart von Spermatozoiden.

Die *Sertolischen* Zellen leicht zu unterscheiden wegen ihres charakteristischen ellipsoiden Kernes, dessen größter Durchmesser senkrecht zur Achse der Kanälchen angeordnet ist; er ist chromatinarm mit einem oder zwei zentralen Kernkörperchen.

Die Wände der Kanälchen ohne nennenswerte Veränderungen; elastischen Fasern etwas angeschwollen, durch eine albuminoide Flüssigkeit voneinander getrennt und nur wenig nach *Weigert* färbbar.

In den im hinteren unteren Ende des rechten Hodens gelegenen, für das bloße Auge keine Zeichnung darbietenden Gebieten die leukocytären Entzündungsherde in den Kanälchen viel zahlreicher, ausgedehnter und zusammenfließend. Doch sind daneben auch noch exsudatfreie, nur entartete Samenzellen aufweisende Kanälchen vorhanden.

Im Zwischenbindegewebe reichliche Menge von dicken ineinander netzartig verflochtenen Fibrinfäden. In den Maschen dieses Netzes einige mehrkernige und wenige Zellen vom lymphocytären Typus. Die leukocytäre Durchsetzung deutlicher wahrnehmbar in der Umgebung der Blutgefäße. Nur schwer bei einfacher Färbung mit Hämatoxylin-Eosin die Zwischenzellen erkennbar, die besser bei Färbung mit Sudan III hervortreten, da man im intertubulären Bindegewebe das Vorhandensein großer Zellen mit unscharfen Grenzen und nur schwach gefärbtem Kern feststellt, die in ihrem Leib zahlreiche Lipoidtröpfchen enthalten. Viele dieser Zellen in Zerfall begriffen, weshalb man frei in den intercellulären Räumen vorhandenen mit Sudan gefärbten Tröpfchen begegnet.

In dieser Zone kein mehrschichtiger Aufbau der Epithelien mehr; sie sind verschwunden und die Kanälchen ganz von mehrkernigen Leukocyten und von einer ansehnlichen Zahl von großen protoplasmareichen Zellen mit peripherischem Kern angefüllt, die in Pyknose oder in Auflösung begriffenen mehrkernigen Zellen und Zellkerne aufgenommen haben. In einigen Kanälchen diese Zellen sehr zahlreich, das gesamte von Samenzellen freie Lumen einnehmend. Sowohl die mehrkernigen Leukocyten, als auch die großen Ferßzellen vacuolär entartet und manchmal trübe verfettet, dem Zerfall entgegengehend. Die Kanälchenwände wenig deutlich und größtenteils von mehrkernigen Leukocyten und serösem Exsudat durchsetzt, das die leimgebenden und elastischen sich nur schwach und unvollständig nach *Weigert* färbenden Fasern anschwellt.

Nur im Zwischengewebe eine frische Blutung. Die Blutgefäße durch Blutüberfüllung stark erweitert; keine Thromben. Dagegen mäßige Lympho- und Leukocyteninfiltration um ihre Wände herum.

Im *linken Hoden* weit vorgeschrittene und ausgedehnte Veränderungen, die nicht mehr wie rechts herdförmig, sondern gleichmäßig angebracht sind. In den Kanälchen keine Samenzellen mehr, jedoch eine sehr große Anzahl von neutrophilen mehrkernigen, die Kanälchen gänzlich ausfüllenden und ausweitenden Zellen. Auch die Wände stark durchsetzt, weshalb die Begrenzung eines jeden einzelnen Kanälchens nur undeutlich hervortritt. Auch im Zwischengewebe die Durchsetzung mit mehrkernigen Leukocyten stärker; sie verschmilzt mit dem leukocytären Exsudat der Kanälchen, so daß gleichmäßig von Leukocyten durchsetzte Herde entstehen. Bei Sudanfärbung zeigen sich stärkere Verfettungserscheinungen in den Exsudatzellen, im Innern der Kanälchen; die Zwischenzellen nicht mehr sichtbar, nur manchmal Ansammlungen von orangefarbenen Fetttröpfchen, die an die zerstörten interstitiellen Zellen erinnern.

Im Mediastinum testis oder *Hignorschen* Körper, sowohl rechts wie links, im Zwischengewebe keine bedeutenden Veränderungen mehr, kein fibröses Exsudat, sondern nur spärliche Lymphocyteneinlagerung um die Gefäße herum. Die Tubuli recti und die der Rete testis zeigen meist ein freies Lumen und ununterbrochenes Epithel. Die Blutgefäße durch Blutüberfüllung erweitert, mit kleinen Lymphzellenknäueln. Links eine größere Anzahl von Kanälchen der Rete testis, die Zelltrümmer und pyknotische Kerne enthalten. — In beiden Nebenhoden ganz leicht angedeutet eine Lymphzellenansammlung um einige kleine Ductuli efferentes herum. In der Lichtung der Ductuli efferentes aber kein Exsudat, diese vielmehr gänzlich leer. Um die Blutgefäße nur eine mäßige Lymphzellenansammlung.

In den Nebenhodenkanälchen und dem Ductus deferens weder Lympho- noch Leukocyten, nur einige freie abgeblätterte Epithelzellen. Hingegen längs des Ductus deferens in dem diesen umgebenden Bindegewebe eine mäßige Lymphzelleninfiltration. Die Blutgefäße nur durch rote Blutkörperchen erweitert.

Die Untersuchung von Keimen sowohl durch Methylenblau mit verdünntem Ziehl, als auch nach der Gramschen und *Pappenheimschen* Methode fiel negativ aus, ebenso die Spirochätenuntersuchung nach dem *Levadil'schen* Verfahren.

Die histologische Untersuchung hat also ergeben, daß der Entzündungsvorgang des Hodens sich in verschiedener Weise äußert. An den weniger betroffenen Stellen sehen wir, daß er herdweise auftritt und durch ein reichliches vornehmlich serös-fibrinöses Exsudat des Zwischen gewebes, sowie durch eine starke Leukocytenexsudation vorwiegend in

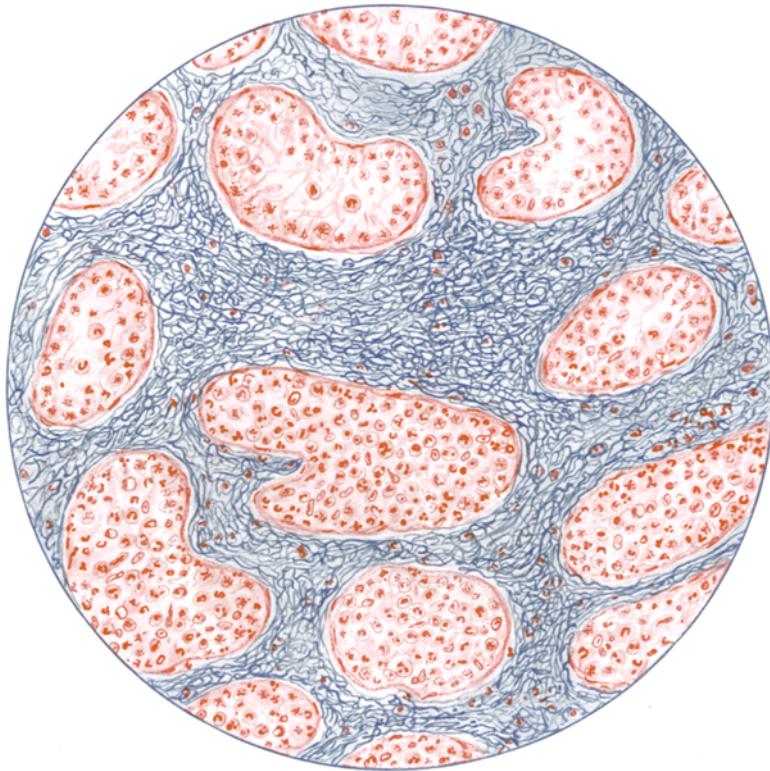


Abb. 6. Peripherie eines Entzündungsherdes mit ausschließlich interstitiellem fibrinösem Exsudat und leukocytarem, vornehmlich im Innern der Kanälchen angesammeltem Exsudat. Fibrinfärbung, Kernfärbung mit Carmin.

der Kanälchenlichtung gekennzeichnet ist. Gleichzeitig treten schwere Entartungerscheinungen in den Samenzellen auf.

In den schwerer betroffenen Zonen sehen wir, daß die verschiedenen exsudativen, leukocytären, endotubulären Entzündungsherde zahlreicher sind, daß sie eine immer größere Zahl von Kanälchen in Mitleidenschaft ziehen und zum Zusammenfließen neigen; gleichzeitig geht eine starke Leukocytenansammlung im Zwischengewebe mit Neigung zur Nekrose ausgedehnter Hodengebiete vor sich.

An den nicht unmittelbar von der Entzündung betroffenen Stellen nur sieht man Zeichen seröser Exsudation mit wässriger und blasiger

Entartung der Samenzellen. In den Zwischenzellen beobachtet man vacuoläre Entartung. Als Ausdruck der Entzündung sieht man starke Blutüberfüllung des Zwischengewebes, doch ohne Thrombosen.

An den Samenbahnen, den Nebenhoden und Ductus deferens keine Entzündung.

Wir können also behaupten, daß der Mumpsvirus, indem er sich im Hoden lokalisiert, zuerst eine herdförmige Schädigung hervorruft, die aus einer starken serös-fibrinösen Exsudation des Zwischengewebes und aus einer Leukocytenexsudation besteht, die sich hauptsächlich in den Kanälchen mit blasiger Entartung der Samenzellen ansammelt. Ferner streben dann die Entzündungsherde darnach, zusammenzufließen, und gleichzeitig findet eine Vermehrung der Leukocyten im Zwischengewebe statt, so daß die Grenzen zwischen den einzelnen Kanälchen nach und nach verschwinden, bis endlich Nekrose eintritt.

Es bleibt nun noch übrig zu sehen, ob die Mumpsorchitis eine anatomische Schädigung mit besonderen Merkmalen ist, wodurch sie sich von den anderen Orchitisformen unterscheiden läßt.

Obgleich *Berblinger* im *Aschoffschen Lehrbuch* behauptet, daß die histologischen Befunde bei Orchitis sich untereinander sehr ähnlich sind, und dies trotz ihrer verschiedenen Ursache, möchte ich nicht die Behauptung des deutschen Verfassers gutheissen, da es einige Formen von Orchitis mit eigenen Merkmalen gibt, und da auch in meinem Falle besondere Veränderungen vorhanden sind, weshalb man diese Form von den übrigen akuten Formen verschiedener Ätiologie unterscheiden kann.

Vor allem bemerken wir, daß es verschiedene entzündliche Schädigungen gibt, je nach dem von der Infektion eingeschlagenen Wege; so haben wir eine Orchitis, die vornehmlich die Samenröhren befällt, und zwar bei Infektionen, welche eine Verbreitung in den Samenbahnen finden, und eine Orchitis, die größtenteils das Zwischengewebe bei auf dem Blutwege ausgebreiteten Infektion befällt. Außerdem können wir auch bei vielen von diesen hämatogenen Orchitiden, die im Laufe verschiedener Infektionen auftreten, ziemlich charakteristische Veränderungen erkennen, die dazu dienen, die eine von der anderen zu unterscheiden, z. B. die Orchitiden, die im Verlaufe einer Septikämie (septischer Pyämie) auftauchen, die Orchitiden infolge von akutem Gelenkrheumatismus, von Pocken, von Endokarditis lenta, von Maltafieber usw.

Es scheint mir jedoch nützlich, die verschiedenen entzündlichen Formen je nach den sie bedingenden Ursachen so viel wie möglich vom anatomisch-pathologischen Standpunkte auseinander zu halten.

In der Tat sehen wir, daß sich nach *Chiari* bei Pocken im Hoden entzündliche Veränderungen vorfinden, die dazu dienen, sie von den anderen Formen zu unterscheiden; man fand im Hoden zahlreiche

vorwiegend aus Lymphzellen bestehende Knötchen mit geringer zentraler Nekrose, ohne Verflüssigung, die denen der Haut gleichen. Sie finden sich ausschließlich im Zwischengewebe und nehmen nur in zweiter Linie die Kanälchen durch eine toxische Einwirkung in Anspruch, weshalb man degenerative und nekrotische Erscheinungen an den Samenzellen antrifft.

Bei Orchitis durch Gelenkrheumatismus (*Fulci, Lubarsch, E. Fränkel*) wäre im Zwischengewebe ebenfalls eine Herdschädigung in Gestalt von Knoten vorhanden, die vorwiegend durch eine Wucherung von Zwischenzellen zustande kommen sollen, die eine große phagocytäre Kraft gegenüber roten Blutkörperchen und Exsudatzellen, ferner auch gegenüber Lymphocyten mit pyknotischem Kern und mehrkernigen Leukocyten besitzen sollen. In diesen Herden kommen auch Lymph-, Mast- und Plasmazellen, eosinophile Leukocyten, spärliche neutrophile mehrkernige Leukocyten vor. Diese Herde sollen den in anderen Organen vorgefundenen rheumatischen Knötchen ähnlich, außerdem von kleinen Blutungen mit Erweiterung der Blutgefäße begleitet sein.

Die Orchitis infolge von Endocarditis lenta (*Lubarsch*) würde durch Gegenwart umschriebener Haufen von großen Zellen im Zwischengewebe gekennzeichnet, die zum retikulär-endothelialen System in weiterem Sinne gehören und rote Blutkörperchen und Trümmer von diesen, sowie Körnchen von Hämosiderin enthalten. Man bemerkt Anhäufungen von Hämosiderin, besonders in der Nähe der kleinen Gefäße. Spärlich sind hingegen Lymph- und Plasmazellen, eosinophile Lymphocyten und noch spärlicher neutrophile mehrkernige Leukocyten.

Beim Maltafieber (*Jaffé, Lombard und Béquet*) findet man im Zwischengewebe die Bildung kleiner vornehmlich von mehrkernigen Leukocyten und von Histiocyten zusammengesetzter Herde mit dem Bestreben zu zentraler Verflüssigung. Sie verursachen jedoch niemals ausgedehnte Eiterungen des Hodens. Die Herde neigen zur Heilung und zur Verwandlung in narbiges Bindegewebe. In ihnen soll man mehrkernige Zellen, ähnlich den *Langhansschen* Riesenzellen, gefunden haben.

Beim Typhus und Paratyphus kommen Eiterungen infolge direkter eiterbildender Einwirkung des *Eberthschen* Bacillus vor. Die hierüber erschienenen Arbeiten betreffen meistens klinische und bakteriologische Beobachtungen, während die anatomisch-pathologischen spärlich oder älteren Datums sind (*Tavel, Pick, Fränkel, Fox, Bergonioux, Mallory, Girod, Mya, Belfante, Saito, Web, Baruch u. a.*). Obgleich es mir nicht möglich gewesen ist, Arbeiten aufzufinden, die die Orchitis durch Typhus oder Paratyphus vom anatomisch-pathologischen Standpunkt behandeln, so können wir jedoch auf Grund der Einwirkung des Typhusbacillus in anderen Organen behaupten, daß die typhöse oder paratyphöse Orchitis einen eiterigen nekrotischen Charakter hat.

Die Orchitis bei Maserninfektion kennzeichnet sich besonders durch Neigung zur Nekrose (*Fränkel, Paaschen*) der kleinen Entzündungsherde, welche vornehmlich von Zellen lymphocytärer Art gebildet werden. Sie befinden sich im Zwischengewebe und beteiligen nur in zweiter Linie die Samenkanälchen. Die Infiltrationszellen sollen nekrotisch werden, das fibrinöse Exsudat an einigen Stellen reichlich sein; die in nekrotischen Gebieten oder in deren Nähe befindlichen Gefäße würden mitergriffen und es träten Schlagaderentzündungen und Thrombosen auf.

Bei metastatischen Orchitiden, die durch Verschleppung von Keimen durch das Blut im Verlaufe von akuten Infektionen (Staphylo- und Streptokokkenseptikämie und septische Pyämie) hervorgerufen werden, soll es sich um Veränderungen der Kanälchen und des Zwischengewebes handeln. Nach *Oberndorfer* ist es nicht leicht, zu unterscheiden, ob die Veränderungen im Zwischengewebe oder in den Kanälen anfangen; nach Meinung des Verfassers lassen sich die beiden Vorgängen nicht auseinander halten, aber er ist mehr dazu geneigt, die Zwischengewebsveränderungen als primär zu betrachten. Nach *Oberndorfer* findet man in Übereinstimmung mit *Fränkel* und *Hartwig* im Zwischengewebe entzündliches Ödem mit seröser Durchtränkung und fibrinösem Exsudat, Anhäufungen von Lympho- und Leukocyten.

Die Kanälchen sind voneinander mehr oder weniger entfernt und beteiligen sich am Entzündungsvorgang mit einer Entartung der Epithelien. In einigen Fällen soll im interstitiellen Gewebe die Bildung von kleinen Abscessen stattfinden, die in das Innere der Kanälchen eindringen, und zwar durch eine eiterige Einschmelzung an einer umschriebenen Stelle ihrer Wände, so daß die Lichtung von Leukocyten und Bakterienpfröpfen besetzt wird; gleichwohl scheint die Samenbildung in den der Stelle, wo die Leukocyten eingedrungen sind, entgegengesetzten Gebieten wenig verändert. In den schwereren Fällen erfolgt eine stärkere Leukozyteninfiltration des Zwischengewebes, die Kanälchen sind weiter voneinander entfernt, zeigen exsudative Vorgänge, die von Degenerationserscheinungen bei den Samenzellen begleitet sind. Es herrschen in diesem Bilde ödematöse Durchtränkung des Zwischengewebes, kleine Blutungen und fibrinöse Exsudation vor. Auch erfolgt eine Beteiligung des histocytären Apparates mit Wucherung von Zellen, die ein mehr oder minder ausgesprochenes phagocytäres Vermögen aufweisen. Je nach Art und Stärke der Infektion und nach der Ausdehnung der Entzündungsherde sieht man in einigen Fällen Nekrose des Hodengewebes.

Obwohl die blennorrhöische Orchitis eine Infektion auf dem Samenwege ist und in dem von mir auf Grund von vorgeschiedlichen, klinischen Angaben und Sektionsbefunden untersuchten Falle mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, ist es doch wegen Gegenwart der in meinem Falle beobachteten Kanälchenveränderungen angebracht, auf die histologischen Eigenschaften dieser Orchitisform aufmerksam zu machen.

Es ist zu bemerken, daß in diesen Fällen die Schädigung gewöhnlich den Nebenhoden und nicht den Hoden heimsucht, und daß sie sekundär durch Entzündung der Harnröhre, der Prostata, entsteht. Die Keime dringen in diesem Falle rückwärts längs der Samenwege vor, beteiligen die Kanäle des Nebenhodens und dann die Rete testis. In den Fällen, wo sich die Entzündung auch auf den Hoden ausdehnt, greift die Infektion auf die Samenkanälchen über, die mit mehrkernigen Leukocyten angefüllt sind, deren Lumen erweitert, deren Wand dünn ist, keine Spur mehr von Epithel aufweist und hier und da unterbrochen ist. Es sind außerdem kleine Abscesse im Zwischengewebe vorhanden, die sich mit den canalikulären verschmelzen, weshalb man in ausgedehnten Hodenzonen keinerlei Spur von Kanälchenzeichnung mehr erkennen kann (*Cagnetto*).

Von diesen mannigfaltigen Orchitisformen mit verschiedenen Ursachen kann man, wie mir scheint, die von mir beobachtete Mumpsorchitis unterscheiden, obgleich sie in mancher Hinsicht an diejenige erinnert, die bei Staphylo- und Streptokokkenseptikämie und -septikopyämie auftritt. Eine hervorstechende Eigentümlichkeit der von uns beobachteten Mumpsorchitis wird durch das völlige Aufhören der Samenbildung, die Stärke der serösen Durchtränkung und durch die schweren Entartungserscheinungen der Samenzellen im ganzen Hodenbereich dargestellt.

Diese Befunde, obwohl sie auch in Fällen von Orchitis infolge von Septikämie oder Septikopyämie verschiedener Natur aufgenommen werden können, sind jedoch in dem von mir untersuchten Falle sehr ausgeprägt. Aber das charakteristische Kennzeichen der Mumpsorchitis, das zur Unterscheidung derselben von den durch Septikämie oder Septikopyämie verursachten Orchitisformen dient, besteht in den histologischen Besonderheiten der anfänglichen Entzündungsherde, und zwar im Vorhandensein eines vornehmlich serös-fibrinösen Exsudates im Zwischengewebe und eines vorwiegend leukocytären im Innern der Kanälchen, in der beträchtlichen Ausdehnung des interstitiellen fibrinösen Exsudats im Vergleich zur Umgrenzung des leukocytären Exsudats in den Kanälchen. Ein anderes Zeichen, wodurch sich die von mir beobachtete Mumpsorchitis noch mehr von den durch Septikopyämie hervorgerufenen Orchitisformen unterscheidet, ist die Tatsache, daß wir in den Anfangsphasen keine leukocytären Entzündungsherde im Zwischengewebe wahrnehmen und daß das Eindringen der Leukocyten in das Innere der Kanälchen nicht durch eiterige Einschmelzung an einer umschriebenen Stelle ihrer Wände stattfindet, wie dies bei Orchitis durch Septikopyämie der Fall ist, sondern die leukocytäre Exsudation, ohne sich im Zwischengewebe anzusammeln und kleine Abscesse zu bilden, ins Innere der Kanälchen eindringt, und zwar mittels rascher Wanderung der Leukocyten durch ihre Wände.

In den vorgeschrittenen Phasen der Mumpsorchitis sind jedoch die Unterscheidungsmerkmale wenig deutlich, da das Hodenparenchym abzusterben im Begriff ist.

Es ergibt sich aber, daß der Mumpsvirus im Hoden zuerst eine entzündliche Veränderung hervorruft, die durch ein starkes weit verbreitetes interstitielles serös-fibrinöses und durch ein endotubuläres leukocytäres Exsudat, das wenige das Zentrum des Entzündungsherdes darstellende Kanälchen ergreift, charakterisiert ist. Neben diesen Veränderungen bemerkt man starke Entartungsvorgänge in den Samenzellen. Die Stärke der serösen und fibrinösen Exsudation nebst der trüben Schwellung und der blasigen Entartung der Samenzellen, die man in den Frühstadien der Entzündung beobachtet, würden die rasche und die starke Schwellung des Hodens bei Mumpsorchitis erklären. Später findet man, daß die Exsudation in den Kanälchen sich ausbreitet, indem sie auf eine größere Anzahl von Kanälchen übergreift; die verschiedenen Herde neigen zum Zusammenfließen, und die Exsudation im Innern der Kanälchen wird deutlicher; gleichzeitig findet eine starke leukocytäre Exsudation im Zwischengewebe statt, wodurch die Kanälchenzeichnung des Hodens, die an einigen Stellen der Nekrose entgegenschreitet, nicht mehr sichtbar ist.

Der Ausgang der Orchitis kann in unserem Falle nur in hypothetischer Weise vorausgesehen werden, da es sich um eine noch akute Phase handelt; außerdem muß der Ausgang gesondert für jeden der beiden Hoden betrachtet werden, und zwar im Verhältnis zur verschiedenen Stärke und Ausbreitung des Entzündungsvorgangs.

Gleichwohl können wir, wenn wir unsere Befunde in Betracht ziehen und mit denen der im Schrifttum beschriebenen Ausgänge vergleichen, zugeben, daß im rechten Hoden, wo die Veränderungen weniger fortgeschritten sind und nur Teilgebiete des Hodens ergriffen haben, der Entzündungsvorgang aufhörte und das interstitielle serös-fibrinöse und das endotubuläre leukocytäre Exsudat aufgesaugt oder durch ein Granulationsgewebe ersetzt werden, und daher der Ausgang in Atrophie mit Sklerose bestehen kann. Während wir beim linken Hoden wegen Ausbreitung und Schwere der Ausschwitzung und der Rückbildungsvorgänge im Hodengewebe eine Nekrose des Hodens als wahrscheinlichen Ausgang betrachten müssen.

Schrifttum.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1928. — *Ballenger* u. *Elder*: J. amer. med. Assoc. 1920. — *Bardachzi* u. *Barabas*: Münch. med. Wschr. 1920. — *Baruch*: Zit. nach *Madelung*, Chirurgie des Abdominaltyphus, Bd. 2, S. 1. — *Belfante*: Zit. nach *Cagnetto*. — *Berblinger*: In *Aschoff*, Handbuch der pathologischen Anatomie. — *Bergonnioux*: Zbl. Path. 15, 428 (1904). — *Cagnetto*:

In *Foa*, Trattato di Anatomia Patologica Utet. Torino 1923. — *Chiari*: Z. Heilk. 7 (1886); 10, 340 (1889). — *Comby*: Semaine méd. 1893; Arch. Méd. Enf. 1911. — *Dogny e Juloux*: Angef. nach *Hall*. — *Dopter e Repaci*: Zit. nach *Heinecke*. — *Fox*: Bull. Ayer. Clin. Labor. Pennsylvania 1907. — *Fränkel, E.*: Berl. klin. Wschr. 1917, Nr. 17, 422; Nr 19, 468; Jb. Hamburg. Staatskrk.anst. 1 (1889). — *Fränkel, E.* u. *Hartwich*: Virchows Arch. 242, 195 (1923). — *Fulci*: Beitr. path. Anat. 57, 183 (1913). — *Gamma*: In *Foa*, Trattato di Anatomia Patologica Utet. Torino 1923. — *Gerhardt*: Angef. nach *Klotz*. — *Girod*: Angef. nach *Oberndorfer*. — *Granier*: Angef. nach *Hall*. — *Guizetti*: Beitr. path. Anat. 73 (1904). — *Hall*: Virchows Arch. 207, 188 (1912). — *Heineke*: Chirurgie, Krankheiten des Gesichtes. Dtsch. Z. Chir. 33, Lief. 406. — *Kaufmann*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, S. 463. 1922. — *Klotz*: In *Mohr-Staecklin*, Trattato di Medicina Interna. Milano 1926. — *Kocher*: Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Dtsch. Z. Chir. 1886. — *Lang*: In *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XV, 2. Berlin: Julius Springer 1929. — *Laveran*: Semaine méd. 1893. — *Leo*: Jb. Kinderheilk. 50 (1899). — *Lichtenstern*: Angef. nach *Schultze*. — *Lombard e Béguet*: Presse méd. 1921, No 76, 759. — *Löschner*: Angef. nach *Heineke*. — *Lubarsch*: Virchows Arch. 246, 322 (1923). — *Malassez*: Angef. nach *Hall*. — *Mallory*: Angef. nach *Oberndorfer*. — *Mya*: Zit. nach *Cagnetto*. — *Oberndorfer*: In *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV, 3. Berlin: Julius Springer 1931. — *Orth*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, S. 619. Berlin 1887. — *Paaschen*: Berl. klin. Wschr. 1917, Nr 19, 468. — *Pick*: Semaine méd. 1910, 636. — *Reclus*: Angef. nach *Hall*. — *Reuscher*: Z. urol. Chir. 21, 249 (1927). — *Ringberg*: Ugeskr. Laeg. (dän.) 3 (1896). — *Rosso*: Semaine méd. 28 (1921). — *Sailer*: Med. Clin. N. Amer. 3, 1423 (1930). — *Saito*: Angef. nach *Cagnetto*. — *Schultze*: In *Brinzing u. Schwalbe*, Handbuch der pathologischen Anatomie des Kindesalters. München: J. F. Bergmann 1913. — *Simmonds*: Virchows Arch. 201, 108 (1910); Münch. med. Wschr. 1909, 2663. — *Sternberg*: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, S. 416. Leipzig 1928. — *Stolz*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 7, 392 (1901). — *Tavel*: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1887. — *Trousseau*: Angef. nach *Gamma*. — *Vedraine*: Angef. nach *Gamma*. — *Virchow*: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2, 1. Teil, S. 352. 1855; Charité Ann. 8, H. 3 (1858). — *Webb*: Bruns' Beitr. 17, 133 (1925).