

## Die Wand der primären Hydrozele des Kindes

### Licht- und elektronenmikroskopische Befunde

H. Nemetschek-Gansler, A. Meinel und R. Daum

Abt. f. Ultrastrukturforschung (Prof. Dr. Dr. H. und Th. Nemetschek)  
des Pathologischen Instituts (Prof. Dr. W. Doerr) und Abteilung für Kinderchirurgie  
(Prof. Dr. Daum) der Chirurgischen Klinik (Prof. Dr. Linder) der Universität Heidelberg

### The Wall of Primary Hydrocele in Childhood

#### Light and Electron Microscopic Findings

*Summary.* Hydroceles of infants and children are characterized by edematous wall-thickening, caused by lacking lymph vessels and venous congestion. The morphologic and clinical differences between hydroceles of infants and children favor the following hypothesis: Pathologically increased filtration of fluid from the parietal tunica vaginalis can't be drained into the peritoneal cavity because the processus vaginalis closes too early and gives raise to hydrocele.

*Key words:* Edema of the wall of hydroceles — Mesothelial differences between hydroceles of infants and children — Lack of lymph vessels in the wall of hydroceles of infants.

*Zusammenfassung.* Die primäre Hydrozele des Kindes ist charakterisiert durch ein ausgeprägtes Wandödem, als dessen Ursachen fehlende Lymphgefäße und venöse Stauung angesehen werden müssen. Die morphologischen und klinischen Unterschiede zwischen Säuglings- und Kleinkindhydrozelen sprechen für die Annahme, daß das pathologisch gesteigerte Filtrat der verquollenen Lamina parietalis der Tunica vaginalis testis bei vorzeitigem Verschuß des Processus vaginalis peritonei nicht in die Bauchhöhle drainiert werden kann und somit zur Hydrozele führt.

### Einleitung

Im Säuglings- und Kleinkindesalter stellt die primäre Hydrozele — und nur von dieser soll im folgenden die Rede sein — eine häufige Erkrankung dar. Zum Zeitpunkt der Geburt oder aber auch später findet sich eine zystische Schwellung im Bereich des Hodens (Hydrocele testis) oder entlang des Samenstrangs (Hydrocele funiculi spermatici), die in den ersten Lebensmonaten meist von praller, bei Kleinkindern oft von schlaffer Konsistenz ist. Wechselnde Größenverhältnisse sowie spontane Rückbildungen werden beobachtet.

Intraoperativ zeigt sich die pralle Hydrozele des Säuglings von dünner und durchscheinender, die eher schlaffe Hydrozele des Kleinkindes von verdickter weißlicher Wand umhüllt. Sowohl die Hydrocele testis als auch die höher sitzende Hydrocele funiculi spermatici finden sich mit oder ohne Verbindung zum Peritoneum, das die Fovea inguinalis lateralis auskleidet und mit einer fingerförmigen Ausbuchtung (Peritonealkegel) in den Leistenkanal hineinreicht. Aber auch im Falle einer solchen fadenförmigen oder flächenhaften Verbindung zum Peritoneum ist die Hydrocele in der Regel nicht exprimierbar.

---

\* Fräulein B. Höltnen und Frau B. Moraw danken wir für ihre Mitarbeit.  
Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danken wir für Sachbeihilfe.

Das ätiologische Verständnis für diese so häufige Erkrankung wird von einem nur sehr lückenhaften anatomischen und physiologischen Befundmaterial abgeleitet, so daß sehr unterschiedliche kausalgenetische Erklärungen die Folge sind.

McKay et al. (1958) sehen die Ursache der Hydrozelenbildung in der Persistenz des Processus vaginalis peritonei, durch den Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle in das somit nicht abgeschlossene Cavum serosum testis abgeleitet werden könne. Dank klappenförmiger, ventilartiger Einmündung des Processus vaginalis in das Cavum serosum testis sei dieser Flüssigkeitstransport nur in zentrifugaler Richtung möglich. Dieser verbreiteten Vorstellung von der Morphogenese stehen Befunde gegenüber, die eine insuffiziente Lymphdrainage bzw. ein Ungleichgewicht von Filtration und Resorption als Ursachen des Leidens erkennen lassen wollen.

1943 wird von Allen erstmals der lymphatische Plexus der Lamina parietalis der Tunica vaginalis testis des Menschen beschrieben. Allen vermutet, daß die kongenitale Hydrozele des Neugeborenen durch einen vor Etablierung einer ausreichenden Lymphdrainage erfolgenden Verschuß des Processus vaginalis peritonei verursacht werde. Belegen kann er diese Hypothese allerdings nicht. Die Ansicht Allens wird unterstützt durch Lascelles und Annis (1969), die mit markiertem Eiweiß arbeiteten und deren Befunde ebenfalls für eine Insuffizienz der lymphatischen Resorption sprechen. Kinmonth (1972), der sich eingehend mit Darstellung und Chirurgie des Lymphbahnsystems befaßt hat, kommt zu der Ansicht, daß sowohl eine vermehrte Flüssigkeitstransudation als auch eine inadäquate Absorption für die Entstehung der idiopathischen Hydrozele verantwortlich gemacht werden müssen. Kinmonth konnte bei Trägern idiopathischer Hydrozelen stets einen Lymphbahndefekt entlang des Vas deferens und in einem Drittel der Fälle auch entlang des Samenstrangs feststellen. Trotz dieser Befunde glaubt Kinmonth jedoch, u.a. wegen der hohen Eiweißkonzentration der Hydrozelenflüssigkeit, daß der gesteigerten Exsudation eine größere Rolle zukomme als der ungenügenden Resorption. Zu gleichen Vermutungen kommen auch McBrien et al. (1972), die erstmals zusätzlich hydrostatische Druckmessungen im Hydrozelensack durchführten.

Da ausführliche pathomorphologische Untersuchungen an primären Hydrozelen speziell der frühen Lebensphase nicht vorliegen, schien es uns zunächst angezeigt, die Wandstruktur der Hydrozele des Kindes licht- und vor allem elektronenmikroskopisch zu untersuchen und mit der „normalen“ Mesothelwand des Leistenbruchsacks und des im Leistenkanal anzutreffenden Peritonealkegels zu vergleichen.

### Material und Methoden

Alle Gewebeproben wurden intraoperativ gewonnen und entstammen dem parietalen Blatt der Hydrocele testis, dem Bruchsack der kongenitalen Leistenhernie und der Wand des sich aus der Fovea inguinalis lateralis in den Leistenkanal erstreckenden Peritonealkegels. Die ausschälbaren Samenstranghydrozelen wurden in toto entnommen und nach Austausch ihrer Flüssigkeit gegen Aldehydlösung aufgearbeitet. In Abbildung 1 sind Anatomie und Entnahmestelle schematisiert dargestellt. Ein Teil der dünnwandigen Proben wurde mittels Operationszangen (modifiziert n. Foerster) gefaßt und fixiert, die die Exzisate trommelfellartig gespannt hielten, so daß die Strukturen in ihrem ursprünglichen Spannungszustand untersucht werden konnten. Tabelle 1 gibt Aufschluß über Art und Entnahmemodus der untersuchten

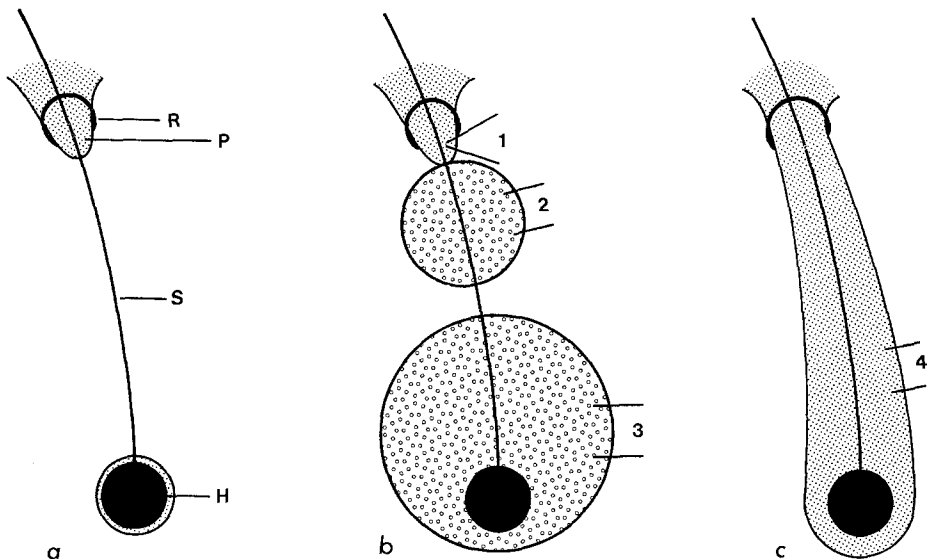


Abb. 1 a—c. Anatomie und Entnahmestellen im Schema: *R* innerer Leistenring; *P* Peritonealkegel; *S* Samenstrang; *H* Hoden; *1* Wandprobe aus Peritonealkegel; *2* Wandprobe aus Samenstranghydrozele; *3* Wandprobe aus Hydrocele testis; *4* Probe aus Leistenbruchsack. (a) normaler Situs; (b) Hoden- und Samenstranghydrozele; (c) kongenitale Leistenhernie

Tabelle 1. Herkunft und Entnahmemodus der untersuchten Präparate

	Hydrozelenwand		Leistenbruchsack		Peritonealkegel
	gespannt	entspannt	gespannt	entspannt	entspannt
Säugling 1.—12. Monat	5	3	2	1	4
Kleinkind ab 2. Lebensjahr	3	2	—	—	3

Präparate. Alle Präparate wurden in 4%iger Glutardialdehydlösung fixiert, die mit Phosphatpuffer auf pH 7,2 eingestellt und mit Glukoselösung isoosmotisch gemacht war. Fixierungsdauer 1 h bei Zimmertemperatur; nach Waschen mit isoosmotisch eingestelltem Phosphatpuffer pH 7,2 erfolgte die Nachfixierung mit entsprechend eingestellter 1%iger  $\text{OsO}_4$ -Lösung bei 4 °C. Entwässerung erfolgte über aufsteigende Alkoholreihe und Propylenoxid, Einbettung in Epoxidharz. Anfertigung der Semi- und Ultradünnschnitte mit einem Sorvall-Ultramikrotom MT-II. Nachkontrastierung der Schnitte mit  $\text{UO}_2$ - und Bleihydroxo-Ionen. Elektronenmikroskopische Aufnahmen mit dem Siemens-Elmiskop Ia. Die in toto entnommenen Samenstranghydrozelen wurden in Glykol-Methacrylat eingebettet und lichtmikroskopisch untersucht.

## Befunde

### I. Peritonealkegel und Leistenbruchsack

Die im ungespannten Zustand fixierten Proben aus dem Peritonealkegel von Säuglingen und Kleinkindern zeigen keine altersabhängigen Unterschiede. Lichtmikroskopisch (Abb. 2a) sieht man einen einheitlichen, lückenlosen Mesothelbelag;

die Oberfläche ist häufig arkadenförmig als Folge des durch die Entnahme bedingten Spannungsabfalles. Bei annähernd senkrechter Schnittführung sieht man abgeflachte, langgestreckte Zellen, deren Kerne in unregelmäßigen Abständen angeordnet sind. Verbände abgeschilfter Epithelien sind im Lumen des Peritonealkegels fast immer zu beobachten. Bei Proben aus dem Leistenbruchsack, die in gespanntem Zustand fixiert wurden, sind die Mesothelien schmaler ausgezogen und die Kerne flacher; gelegentlich sind lichtoptisch Lücken und Defekte zu erkennen (Abb. 2b).

Die submesotheliale Schicht, *Lamina propria serosae*, ist in allen Proben zellarm; die Kollagenbündel sind gestreckt oder leicht gewellt.

Unmittelbar angrenzend findet man Blutgefäße, die z.T. prall mit Erythrozyten gefüllt sind. Vereinzelt sieht man submesotheliale Lymphgefäße, die in den tieferen Schichten von Bündeln glatter Muskelzellen begleitet werden.

Im Bereich der Peritonealkegel enthalten die Blutgefäße häufiger als normal Thrombozyten, z.T. auch korreliert mit nekrobiotischen Veränderungen der Gefäßwand, extravasalen Erythrozyten und Fibrinsträngen. An intakten Gefäßen findet man eine hydropische Schwellung des Endothels, eine Auflockerung der Basalmembran und der perivaskulären Räume als morphologische Indizien für einen venösen Stau (Abb. 9). Die meist spaltförmigen Lymphgefäße sind in der Regel von Bündeln glatter Muskelzellen begleitet.

Elektronenmikroskopisch findet man in den ungespannt fixierten Proben aus Peritonealkegeln einen lückenlosen Mesothelverband (Abb. 3b), dessen Interzellularfugen deutlich zu erkennen sind; im apikalen Bereich ist der Zellverband durch desmosomale Junctionen zusammengehalten. Das dichte Zytoplasma enthält neben freien und membrangebundenen Ribosomen unauffällige Mitochondrien und Bündel von Tonofilamenten in wechselnder Menge. Pinozytosebläschen sind vor allem im basalen Bereich in größerer Menge anzutreffen. Im apikalen Bereich überwiegen Mikrovilli; Pseudopodien sind sowohl an der Basis als auch an der Oberfläche in wechselnden Mengen ausgebildet. Nicht selten sieht man degenerativ veränderte Mesothelverbände mit pyknotischen Kernen und einem sehr dichten Zytoplasma, das von erweiterten ER-Zysternen durchzogen ist. Die Basalmembran erscheint als ca. 200 Å breite, häufig diskontinuierliche Schicht (Abb. 4b).

Die unter Spannung fixierten Proben aus Bruchsäcken kongenitaler Leistenhernien (Abb. 3a) unterscheiden sich von den vorher besprochenen Objekten vor allem durch klaffende Interzellularfugen, wobei apikaler und basaler Bereich durch Zellausläufer mehr oder weniger geschlossen sind. An Stellen mit Mesothellücken ist das angrenzende Bindegewebe in das Lumen vorgewölbt. Die Basalmembran bildet auch hier eine diskontinuierliche Schicht von 100–150 Å Breite (Abb. 5). Das zellarme, submesotheliale Gewebe (*Lamina propria serosae*) besteht aus locker angeordneten Bündeln kollagener Fibrillen und elastischer Lamellen mit einem peripheren Besatz von Mikrofibrillen. Fibrozyten sind nur vereinzelt zu sehen und von unauffälliger Ultrastruktur.

## II. Hydrozele

A. *Hydrozele des Säuglings (1.–12. Lebensmonat)*. Die in der Zange fixierten Proben zeigen ein geradlinig verlaufendes Mesothel, das aus einem scheinbar

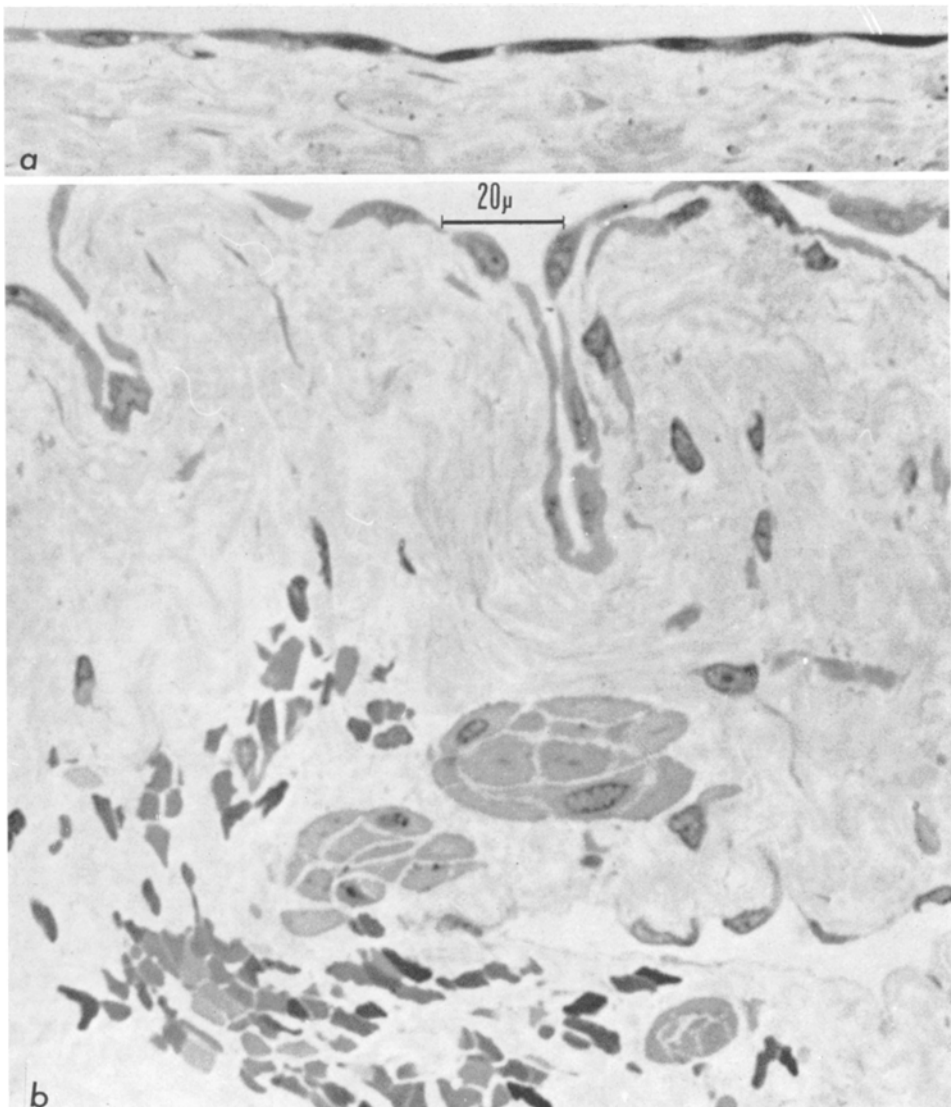


Abb. 2. (a) Wand des Leistenbruchsacks (Säugling), gespannt fixiert. Kontinuierlicher Mesothelbelag aus schmalen, lang gestreckten Zellen. Darunter zellarme Lamina propria serosae. (b) Wand des Peritonealkegels (Säugling), entspannt fixiert; arkadenförmiger Mesothelbelag. In der Tiefe Lymphkapillare, umgeben von Bündeln glatter Muskelzellen. Arch. Nr. 21A/76 3 u. 24; Vergr.: 1000:1

zweischichtigen Zellverband besteht (Abb. 5a). Die Lamina propria ist gegen die tieferen Schichten der Hydrozelenwand abgegrenzt. Bereits in dieser Schicht sind neben gestreckt verlaufenden Bündeln von Kollagenfibrillen glatte Muskelzellen und Blutkapillaren zu erkennen; Venen und Arterien hingegen verlaufen erst in den tieferen Schichten. Lymphgefäße fehlen vollständig.

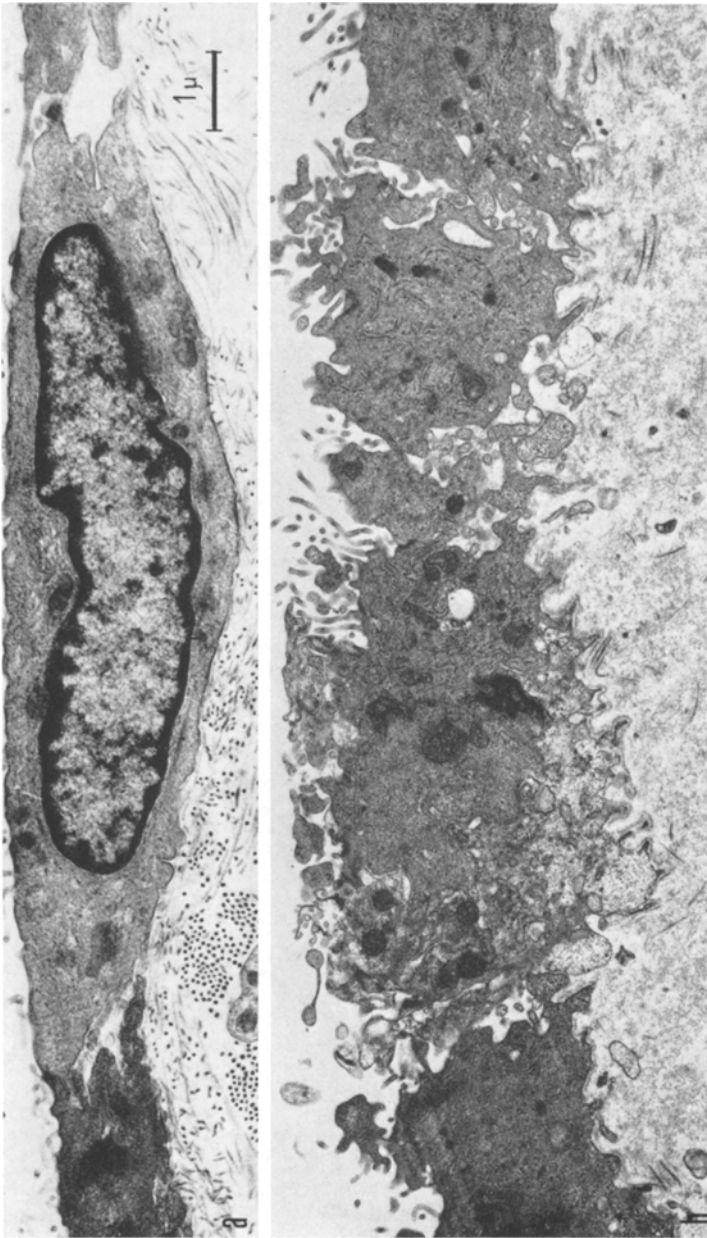


Abb. 3. (a) Gleiches Präparat wie in Abb. 2a. Der Mesothelverband zeigt breite Interzellularfugen, die apikal durch Zonulae occludentes verschlossen sind. Basalmembran diskontinuierlich. (b) Gleiches Präparat wie Abb. 2b. Der Zellverband ist stark aufgelockert. Zellgrenzen sowohl seitlich als auch apikal in Form von Pseudopodien. Basalmembran auch hier diskontinuierlich. Arch. Nr. 1755/72 u. 3042/75; el.opt.: 10000:1

Die im ungespannten Zustand fixierten Hydrozelenwände zeigen einen weniger gedehnten, jedoch lückenlosen Mesothelverband; allerdings gibt es auch hier Areale ohne Mesothelbelag bzw. mit abgeschilferten Zellverbänden, die möglicherweise präparationstechnisch während der Fixierung entstanden sind.

Elektronenmikroskopisch zeigen die gespannten Wandproben oft bizarr ineinander verzahnte seitliche Zellgrenzen, die schräg oder parallel zur Zelloberfläche

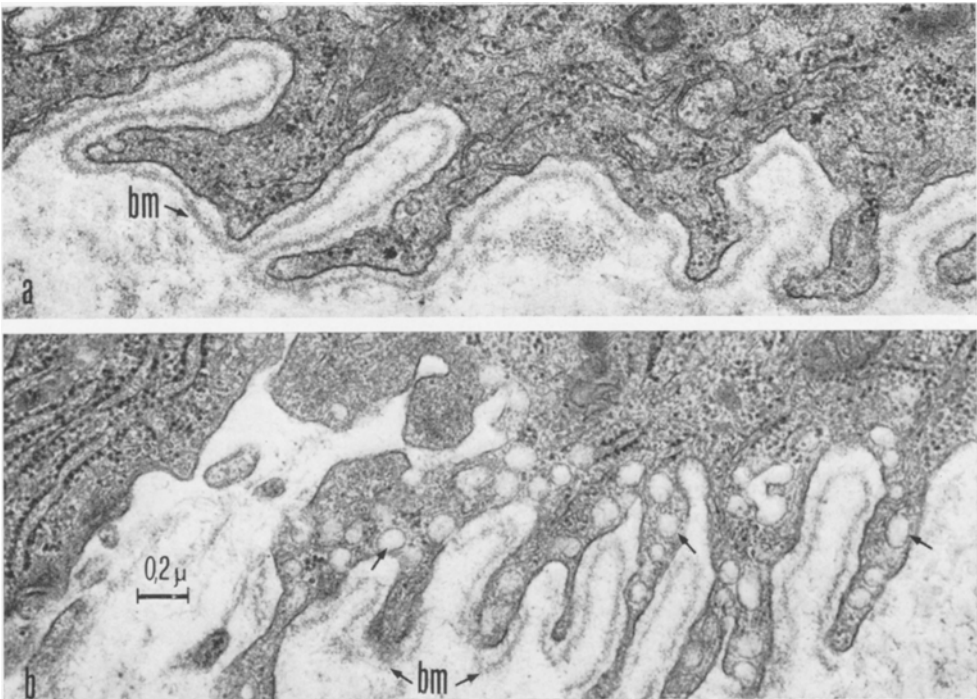


Abb. 4. (a) Wand der Säuglingshydrozele, entspannt fixiert; Ausschnitt aus basalem Mesothelbereich und (b) Ausschnitt aus der Wand des dazu gehörigen Peritonealkegels, die im Unterschied zu 4a zahlreiche Pinozytosevesikeln in den basalen Zellausläufern zeigt. (bm Basalmembran). Arch. Nr. 3034 u. 3054/75; el.opt. 10000:1

verlaufen (Abb. 5 und 6). Die meist nur spärlich ausgebildeten Mikrovilli sind größtenteils kurz und parallel zur Oberfläche ausgerichtet (Abb. 5b). An Stellen mit scheinbar auseinanderweichendem Mesothel kommt eine darunter liegende Zelloberfläche zum Vorschein (Abb. 6c). Die Form der Mesothelien ist schmal und langgestreckt, ebenso die der anschließenden Bindegewebs- und Muskelzellen. Die Abstände zwischen benachbarten Mesothelien sind kollabiert und betragen ca. 100 Å; nur gelegentlich findet man von einem homogenen Material geringer Massendichte ausgefüllte Ausbuchtungen (Abb. 6b). Im apikalen Bereich sind häufig Zonulae occludentes ausgebildet. Das Zytoplasma ist hell und locker strukturiert und zeigt als Äquivalenzbild einer Schwellung umschriebene Aufweitungen (Abb. 6b), die z.T. von Membranen begrenzt sind. In Verbindung mit dem „Zell-ödem“ ist eine Vermehrung von  $\beta$ -Glykogenpartikeln auffallend. Büschel- und wirbelartig angeordnete Tonofilamente sind eindeutig vermehrt, ebenso gut ausgebildete Golgiareale. Ferner findet man Sekundärlysosomen, die oft einen peripheren Besatz von Primärvesikeln erkennen lassen. Die Pinozytosebläschen im Bereich der basalen Zellmembran sind im Vergleich mit dem Mesothel des Leistenbruchsacks oder des Peritonealkegels deutlich reduziert (Abb. 4 und 6).

Die Basalmembran ist über große Strecken als ca. 150 Å breite Schicht gut zu erkennen; daneben gibt es auch Zerreißen und aufgerollte Basalmembranen,

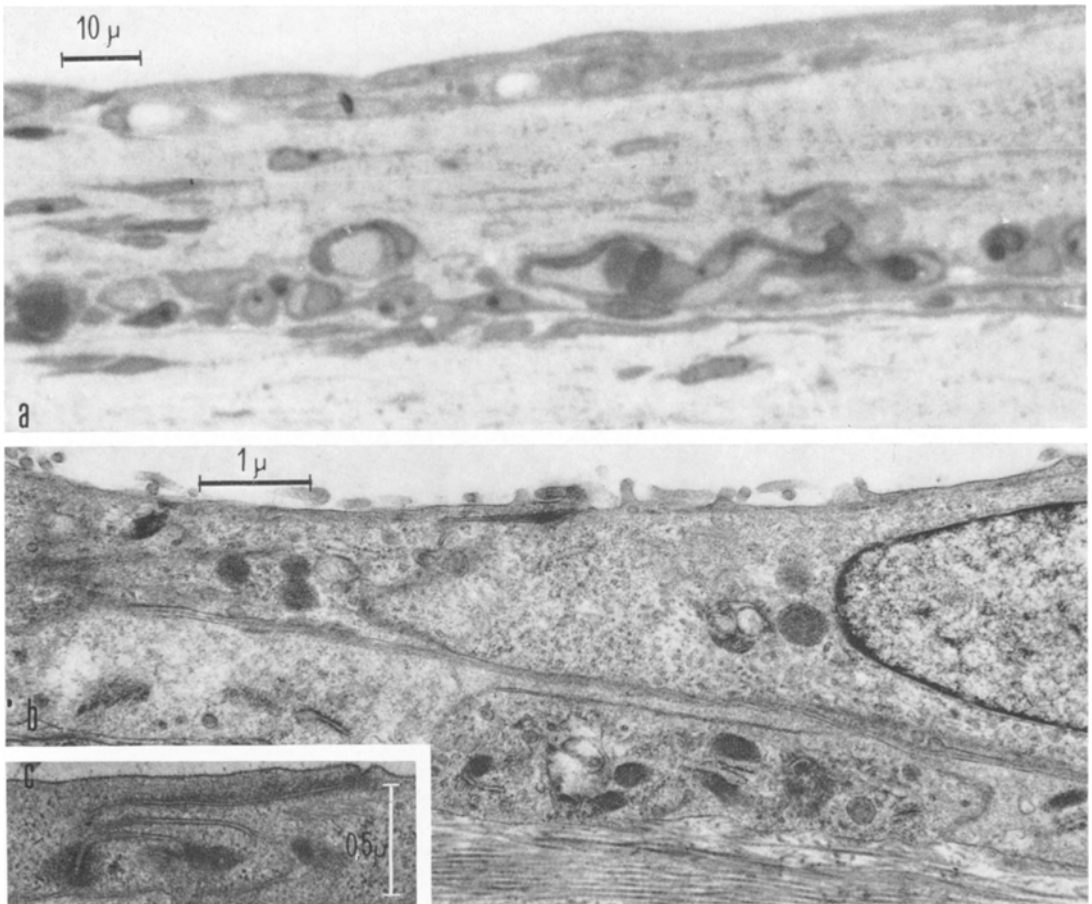


Abb. 5a—c. Mesothelausschnitte gespannt fixierter Wandproben aus Säuglingshydrozelen: (a) Lichtoptisch sieht man ein scheinbar mehrschichtiges Mesothel, d.h. einen dicht ineinander gefügten Zellverband. Die Lamina propria enthält zahlreiche Blutgefäße und reichlich Bindegewebe. (b) Elektronenmikroskopischer Ausschnitt: Im Mesothelverband dichte Interzellularfugen. Unmittelbar an die Basalmembran angrenzend Bindegewebszellen. (c) Mäanderförmig ineinander verzahnte seitliche Zellgrenzen mit breitflächigen Zonulae occludentes. Der Abstand zwischen den seitlichen Zellgrenzen beträgt ca. 150 Å. Arch. Nr. 21A/76/35 100:1; 1677/72 el.opt.: 15000:1; 375/73 el.opt.: 10000:1

die präparationstechnisch bedingt sein könnten. Weiter zeigt die Basalmembran in Anpassung an die benachbarten Zellgrenzen oft einen gewundenen Verlauf (Abb. 6b). Nicht selten sieht man eine scheinbare Verbreiterung bzw. Verschmelzung der Basalmembran mit einer homogen erscheinenden extrazellulären Grundsubstanz (Proteoglykane), oft auch unter Einbeziehung gequollener Kollagenfibrillen (Abb. 6a).

Das im ungespannten Zustand fixierte Mesothel (Abb. 4a) unterscheidet sich — abgesehen von der Form der Mesothelien — vor allem durch das Auftreten basaler Zellfüßchen, wie sie bereits bei den dazu gehörigen Peritonealkegeln be-



schrieben wurden. In der Hydrozelenwand besitzen sie jedoch nur vereinzelt Pinozytosebläschen.

Ödematös verändert sind auch die Lamina propria serosae, insbesondere die Bestandteile ihres Extrazellularraumes, sowie die zellulären Anteile der angrenzenden Schichten. Während in der Lamina propria vor allem die Kollagenfibrillen verquollen sind und Gefäßendothel, Histiozyten u.a. keine Anzeichen einer Flüssigkeitseinlagerung erkennen lassen, verhält sich die angrenzende Schicht genau umgekehrt: Hier sind die Zellen so stark geschwollen, daß sie fast strukturlos erscheinen, während die extrazellulären Bestandteile — insbesondere die Kollagenfibrillen — normalen, d.h. kompakten Habitus aufweisen. Es ist bemerkenswert, daß stark geschwollene Zellen — wie vor allem Histiozyten und Gefäßendothelien — durch eine deutliche Zunahme von Tonofilamenten und Tubuli auffallen. Die elastischen Lamellen sind in allen Wandschichten vermehrt, ebenso deren peripherer Besatz mit Mikrofibrillen. Am Gefäßendothel und an glatten Muskelzellen ist eine Abnahme der Pinozytosebläschen zu beobachten. Die glatten Muskelzellen sind oft stark geschwollen, wobei ein schmaler Saum typischer Myofilamente mit den charakteristischen spindelförmigen Verdichtungen auf die Zellperipherie beschränkt ist. Der perinukleäre Raum erscheint — abgesehen von wenigen Mitochondrien und Ribosomen — hell und strukturlos. Ferner sei erwähnt, daß auch elektronenmikroskopisch keine Lymphgefäße zu beobachten waren.

Das Mesothel der prallen Säuglingshydrozelen ist also charakterisiert durch einen sehr dicht ineinander verzahnten Verband geschwollener Zellen sowie eine kompakte und teilweise verbreiterte Basalmembran — Hinweise auf einen zu diesem Zeitpunkt erschwerten transmuralem Flüssigkeits- und Stofftransport.

*B. Hydrozele des Kleinkindes (ab 2. Lebensjahr).* Das Mesothel der Kleinkindhydrozelen erscheint schon lichtmikroskopisch viel uneinheitlicher als das der Säuglingshydrozelen. Im gespannten Zustand liegen die Mesothelien z.T. weit auseinander, wobei der Zellverband lichtoptisch gelegentlich diskontinuierlich erscheint (Abb. 7a). An anderen Stellen ist der Zellverband dichter, gelegentlich kommt es auch zu Taschenbildungen bzw. Faltungen der Mesotheloberfläche. Die Lamina propria ist ebenfalls deutlich gegen die tieferen Schichten abgegrenzt und zeigt viele Kollagenbündel mit zahlreichen Bindegewebszellen; Gefäße und glatte Muskelzellen sind erst in den tieferen Schichten zu erkennen; bemerkenswert ist, daß Lymphgefäße beim Kleinkind stets in wechselnder Menge anzutreffen sind; in einem Falle reicht ein dichtes Netz gestauter Lymphkapillaren bis dicht unter die Mesotheloberfläche (Abb. 7c). Ferner fällt auf, daß Bündel glatter Muskelzellen keine räumliche Beziehung zu den Lymphgefäßen erkennen lassen.

Mesothel, das nicht gespannt fixiert wurde (Abb. 7b), zeigt einen dichten und lückenlosen Zellverband. Die Lamina propria ist weniger gut gegen die tieferen Schichten abzugrenzen, da nunmehr auch in diesem Wandabschnitt die Kollagenbündel verquollen sind. Elektronenmikroskopisch tritt die Polymorphie des Mesothels noch deutlicher in Erscheinung. Neben Zellen mit sehr hellem Zytoplasma gibt es solche mit dichtem Zytoplasma, das mit Ribosomen und Tonofilamenten angefüllt ist, ferner stark vakuolisierte Zellen. Mikrovilli im apikalen Teil sind eher spärlich, häufiger sind plumpe Pseudopodien zu finden. Die seitlichen Zellgrenzen verlaufen annähernd senkrecht zur Zelloberfläche, nie schräg oder ineinander verzahnt. Die Interzellularspalten können dilatiert, kollabiert oder auch mit Mikrovilli ausgestattet sein. Im apikalen Bereich sind meist Zonulae

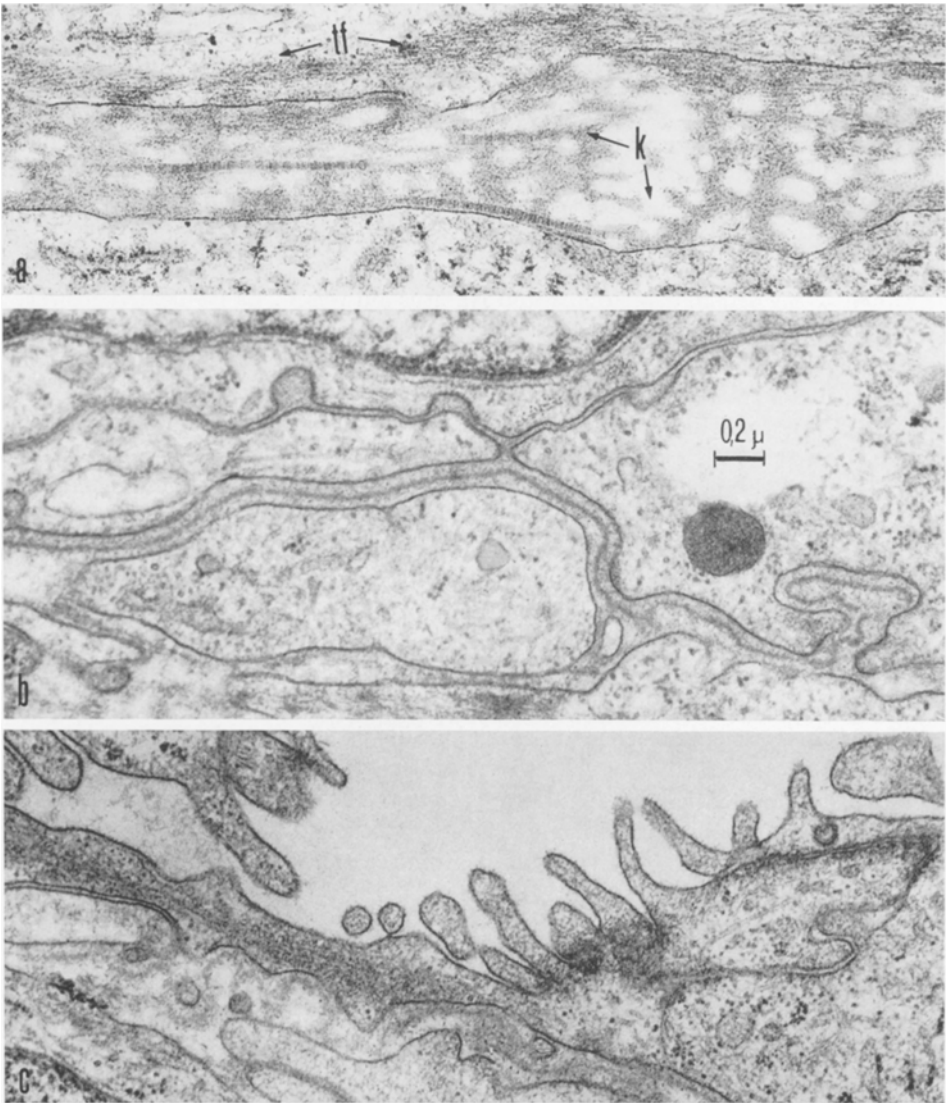


Abb. 6a—c. Mesothelausschnitte von Säuglingshydrozelen, unter Spannung fixiert: (a) Im oberen Bildanteil Bündel von Tonofilamenten (*tf*) im Mesothel. Die basale Zellmembran zeigt keine Pinozytosevesikel. Basalmembran und Kollagen teilweise stark verquollen. Im unteren Bildanteil Anschnitt einer locker strukturierten ödematösen Bindegewebszelle. (b) Basale Zellgrenzen des Mesothelverbandes mit vereinzelt Verbreiterungen der Interzellularspalten. Umschriebene Flüssigkeitsansammlung in der Zelle rechts. Kontinuierliche Basalmembranen den Zellgrenzen angepaßt. (c) Weite Interzellularfuge mit Pseudopodien, die gegen die verquollene Basalmembran durch einen Zellausläufer begrenzt ist. Arch. Nr. 2990/75, 76/76, 2979/75; el.opt.: 10000:1

occludentes ausgebildet, jedoch gibt es vereinzelt auch weit offene Interzellularfugen, wobei dann auch die Zellbasis ganz oder teilweise von der Stromaseite abgehoben ist. Nicht selten bildet das Mesothel mit den darunter liegenden Histiozyten dreidimensionale Netzwerke über punktförmige Membrankontakte, die

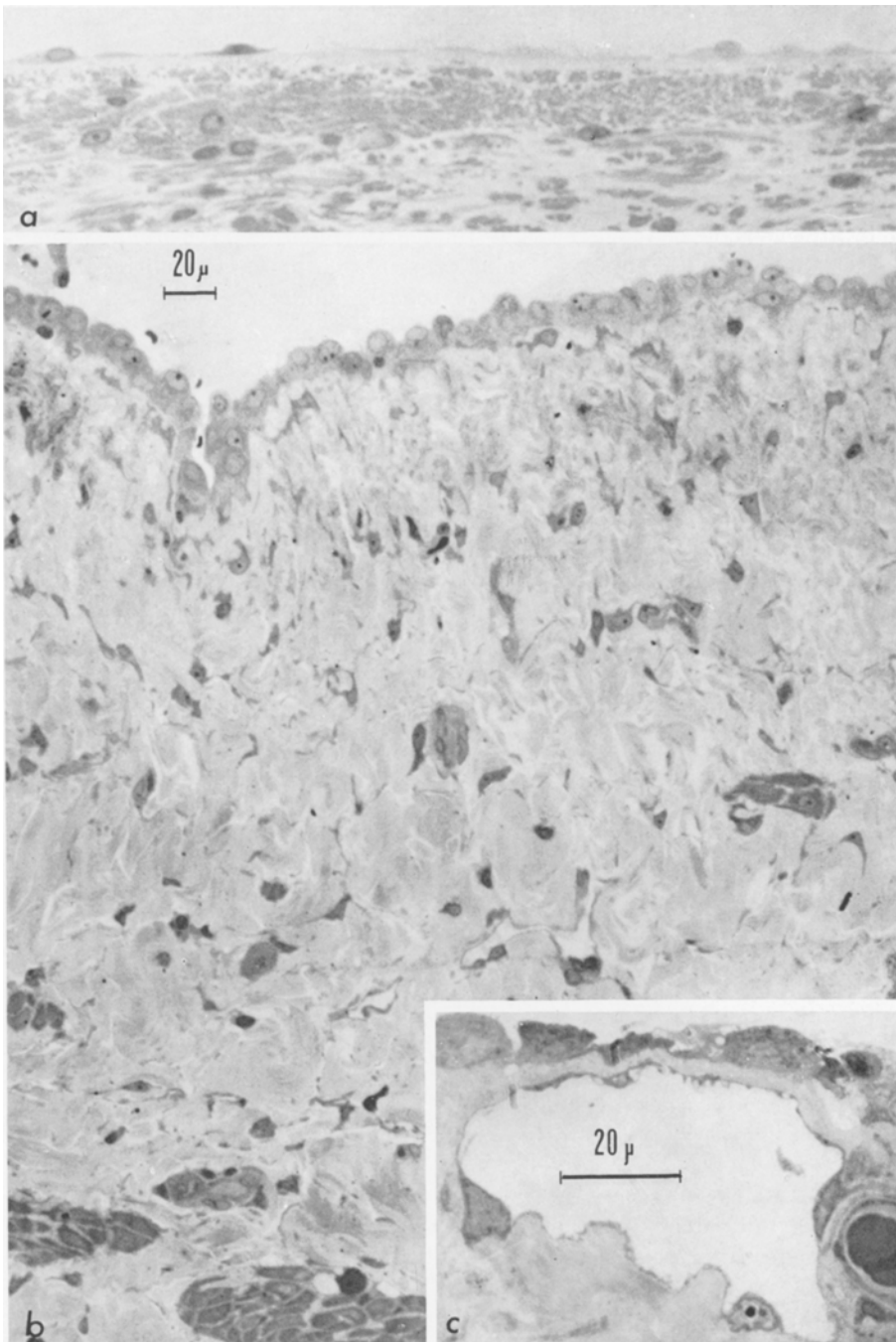


Abb. 7. (a) Gespannt fixierte Hydrozelenwand eines Kleinkindes. Man sieht gedehnte, weit auseinander liegende Mesothelien. In der zellreichen Lamina propria weit auseinander liegende Kollagenbündel. (b) Ungespannt fixierte Hydrozelenwand (Kleinkind): Die Mesothelien sind dichter ineinander geschoben als in Abbildung 2b — Hinweis auf eine stärkere Ausgangsspannung. In den tieferen Schichten kollabierte Lymphgefäße und räumlich getrennt Bündel glatter Muskelzellen. (c) Ausschnitt aus gespannter Wand einer Kleinkindhydrozele, in der gestaute Lymphkapillare bis dicht an das Mesothel heranreicht. Rechts Anschnitt einer Blutkapillare. Arch. Nr. a) 25A/76/14, b) 20A/76/5, ca. 400:1, c) 61/75/15, 1000:1

offenbar zu einer Verfestigung des Mesothelverbandes beitragen. Die Mitochondrien haben häufig einen umgekehrten, annähernd negativen Kontrast, wie dies auch bei ungespannt fixierten Säuglingshydrozelen der Fall ist. Das granuläre Retikulum ist oft dilatiert, gelegentlich finden sich Lysosomen und Lipidtropfen. Pinozytosebläschen sind selten im basalen Bereich. Eine distinkte Basalmembran fehlt über weite Strecken, da sie möglicherweise infolge Quellung elektronenmikroskopisch nicht erfaßt werden kann. Die Lamina propria zeigt entweder weit auseinander liegende, durch Ödemstraßen getrennte Kollagenbündel von normalem Habitus oder stark verquollenes Kollagen (Abb. 8b).

Das Endothel besteht aus schmalen und langen, sich schräg überlappenden Zellen meist ohne Spezial-Junktionen, die ein sehr unregelmäßiges Lumen begrenzen. Endothellücken sind nicht häufiger als in anderen Geweben ohne pathologische Veränderungen. Das Zytoplasma enthält neben wenig Mitochondrien vor allem Filamente und Tubuli im Längs- und Querschnitt sowie Pinozytosevesikel sehr unterschiedlicher Größe. Angedeutete Basalmembranen sind nur ganz selten anzutreffen, wohl aber die sog. „anchoring“ Fibrillen, die der Verankerung im Extrazellularraum dienen. In Bereichen, in denen Lymphkapillaren bis unmittelbar an das Mesothel heranreichen, kann direkter Membrankontakt zwischen beiden Zellarten bestehen, jedoch ist meist noch eine schmale Schicht mit teilweise gequollenem Kollagen und Mikrofibrillen zwischengeschaltet.

Während jedoch die Lymphgefäße in der Wand des Peritonealkegels von dicken Bündeln glatter Muskelzellen begleitet werden, fehlen diese fast vollständig in der Umgebung der Lymphgefäße der Hydrozelenwand. Ferner findet man auch hier Zeichen des venösen Staus und kleinerer Blutungen in das Gewebe, d.h. man findet neben freien Erythrozyten perivaskuläre Ödeme zwischen den Bündeln kollagener Fibrillen. Die Endothelien der Blutgefäße sind ebenfalls mit zahlreichen Tonofilamenten ausgestattet.

### Diskussion

Die besprochenen licht- und elektronenmikroskopischen Untersuchungen gelten der Wand des Processus vaginalis peritonei. Ihre „normale“ Struktur wurde anhand des im Leistenkanal gelegenen Peritonealkegels und des Bruchsacks kongenitaler Leistenhernien den hydrozelenspezifischen Veränderungen gegenübergestellt.

Auffallend war zunächst, daß die Wand des Peritonealkegels und Leistenbruchsacks keine altersabhängigen morphologischen Unterschiede erbrachte, wohl aber die Hydrozelenwand. Diese Unterschiede legen die Vermutung nahe, daß es sich bei der Hydrozele im Kindesalter um den Folgezustand einer bereits im Säuglingsalter angelegten Erkrankung handelt. Diese Annahme wird durch klinische Befunde gestützt, die bei Hydrozelen im Kindesalter meist bis ins Säuglingsalter zurückreichende Anamnesen aufweisen. Anhand dieser Befunde kann man somit der Wand des unveränderten Processus vaginalis ein Früh- und ein Spätstadium hydrozelenspezifischer Wandveränderungen gegenüberstellen.

Die Wandstruktur des Processus vaginalis bietet keine Auffälligkeiten. Dem äußerst flachen, interzellulär aufgelockerten Mesothelverband sind unverquollene,

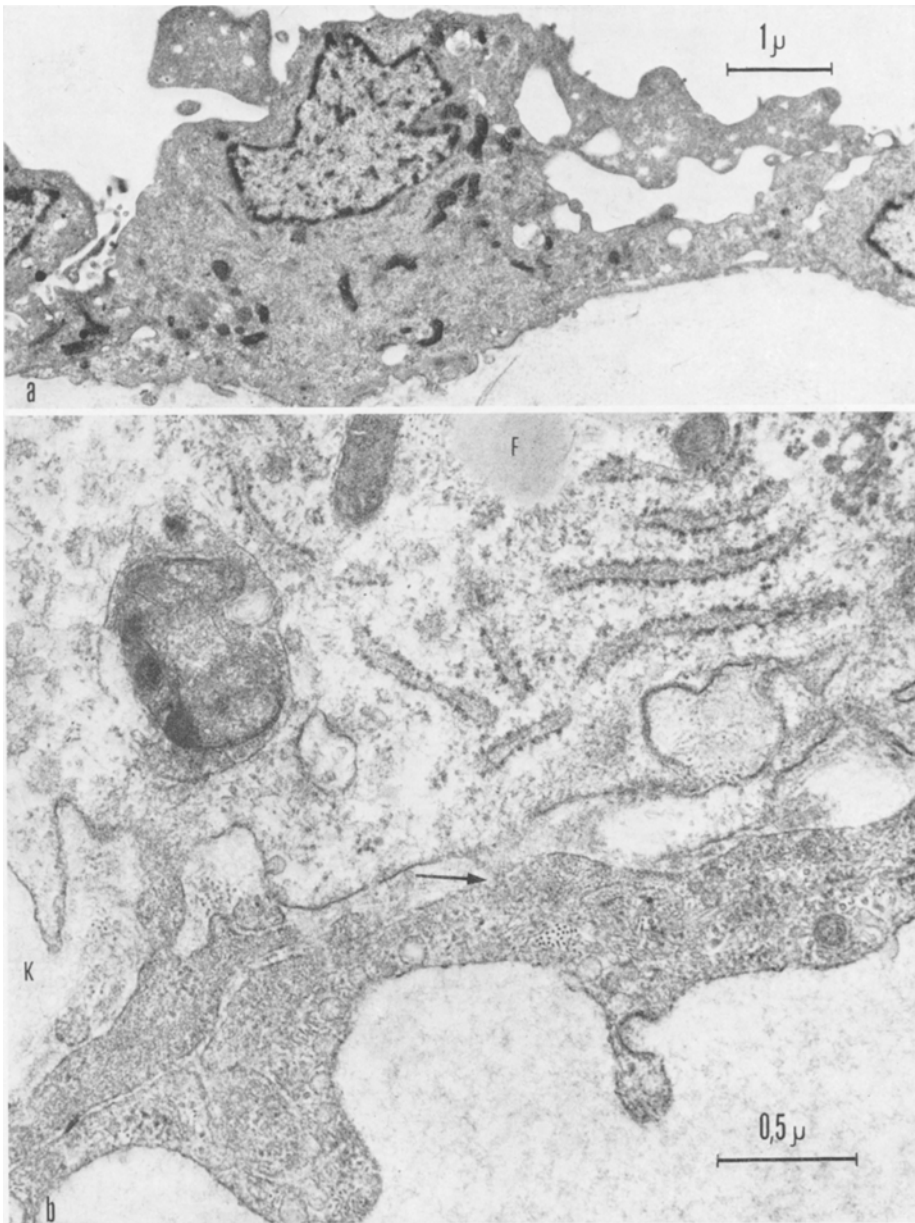


Abb. 8a und b. Gespannte Wand einer Kleinkindhydrozele (gleicher Fall wie in Abb. 7c): (a) Unterschiedlich vakuoläres Mesothel mit etwas erweiterten Interzellularfugen und plum-pen apikalen Pseudopodien. Im dichten Zytoplasma kleine Mitochondrien mit hohem Kontrast. Basalmembran und Kollagen verquollen. (b) Ausschnitt aus dem basalen Mesothel mit an-grenzender Lymphkapillare: Im Zytoplasma neben granulärem Retikulum eine Lipidvakuole und ein Phagolysosom. Basale Zellmembran praktisch ohne Pinozytosevesikel; Basalmembran nicht darstellbar. Punktförmiger Kontakt zwischen Mesothel und Lymphgefäß (Pfeil). Im Endothel Tonofilamente und Pinozytosevesikel. Arch. Nr. (a) 67/76 2500:1; (b) 259/76 15000:1

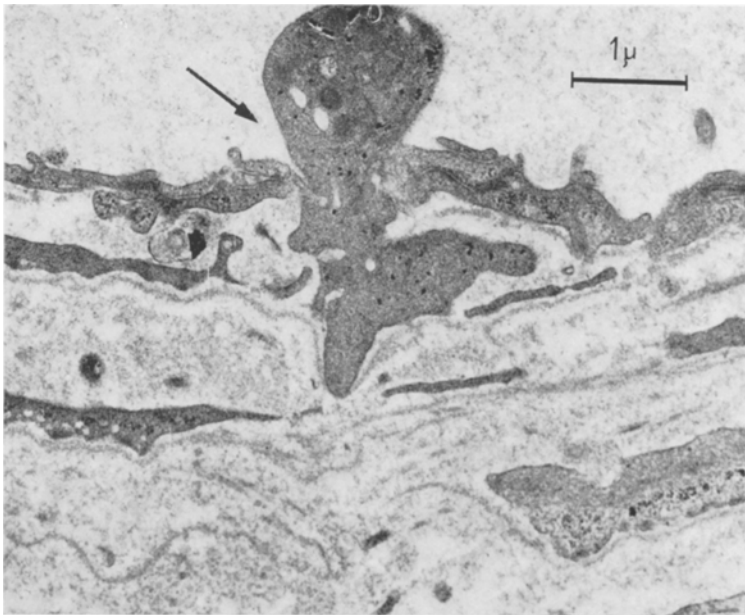


Abb. 9. Ausschnitt einer Venenwand im Peritonealkegel eines Säuglings. Thrombozyt passiert (↑) Endothel mit starker Auflockerung der perivaskulären Wandschichten als Zeichen eines venösen Staus. Arch. Nr. 815/76; el.opt.: 2500:1

blutgefäßführende Gewebsschichten angelagert. Die lockeren, offenen Interzellularfugen sowie der dichte Besatz kleiner Bläschen (small vesicles) vorwiegend an der Zellbasis deuten auf einen regen transmuralem Stoff- und Flüssigkeitstransport hin, der mangels Schwellungszeichen als geregelt und ausgeglichen bezeichnet werden kann. Submesotheliale Lymphgefäße zeigten sich vorwiegend in der Wand des Peritonealkegels, dem zentralen Abschnitt des Processus vaginalis peritonei innerhalb des Leistenkanals, und nur vereinzelt in der Wand des Leistenbruchsacks. Wenn auch die geringe Zahl der untersuchten Fälle sowie die in erster Linie elektronenmikroskopische Betrachtungsweise noch keine abschließende Aussage über Lokalisation und Ausdehnung des Lymphbahnnetzes zulassen, sollen diese Befunde doch nicht unerwähnt bleiben, da sie für das sich abzeichnende kausalgeneitische Verständnis von Bedeutung zu sein scheinen.

Anders die Struktur der Hydrozelenwand, deren auffallendste Veränderung in einer intensiven Schwellung aller Schichten besteht. Dieses Wandödem ist im Frühstadium stärker ausgeprägt als im Spätstadium. Während einerseits die Schwellung aller Schichten der Hydrozelenwand einen intramuralen, inter- und intrazellulären Flüssigkeitsüberschuß anzeigt, lassen andererseits Aussehen und Formation der verquollenen Mesothelapete eine angrenzende und damit extramurale Flüssigkeitszunahme und Drucksteigerung vermuten. So haben Bourget et al. (1975) am isolierten Harnblasenepithel in der Tat eine von der Druckrichtung abhängige Beschaffenheit der Interzellularfugen gefunden. Danach ist Druck-

von der Lumenseite mit einem Verschluß der Interzellularfugen, Druck von der Stromaseite mit weit offenen Interzellularfugen korreliert. In Anlehnung an diese Ergebnisse könnte somit gefolgert werden, daß die flüssigkeitsreiche und somit dichte Hydrozelenwand des Frühstadiums ein Flüssigkeitsvolumen mit höherem hydrostatischen Druck umschließt, als es die weniger ödematöse Hydrozelenwand des Spätstadiums tut. Diese Interpretation korrespondiert mit den Ergebnissen McBriens et al. (1972), die erstmals Druckmessungen im Hydrozelensack durchführten. Auch sie unterscheiden aufgrund klinischer Erfahrung zwei Typen idiopathischer Hydrozelen des Erwachsenen: „... Clinicians are familiar with patients who have tense uncomfortable hydroceles, and those in whom the hydrocele is lax and the underlying structures are easily felt...“. So wurden in den prallen Hydrozelen Drucke zwischen 23 und 42 cm Wassersäule und in den schlaffen Hydrozelen hingegen nur Drucke von 7–9 cm Wassersäule gemessen. Einen weiteren Hinweis auf die hohen luminalen Druckverhältnisse vor allem im Frühstadium gibt die als reaktiv zu verstehende Mesothelproliferation in der Säuglingshydrozele. Die luminale Druckerhöhung muß zu einer Spannungszunahme in der umschließenden Wand führen, in der die numerische Vergrößerung des Mesothelverbandes die deutlichste Reaktion darstellt. In den tieferen, an Zellen und Extrazellulärsubstanzen reichen Wandschichten sind verständlicherweise quantitative Veränderungen nicht mehr so eindeutig zu bestimmen. Es sei jedoch in diesem Zusammenhang auf die ebenfalls eine Spannungszunahme anzeigende Vermehrung der Tonofilamente in der Hydrozelenwand des Frühstadiums hingewiesen.

Weitere Besonderheiten fanden sich im Bereich der Lymphgefäße. Die Wand des Processus vaginalis wies in ihrem im Niveau des Leistenkanals gelegenen zentralen Abschnitt submesotheliale Lymphgefäße auf, die sich in den peripheren, der Leistenbruchsackwand entnommenen Anteilen nur vereinzelt fanden. Während sich in allen Wandproben der prallen Säuglingshydrozelen keine Lymphgefäße fanden, waren solche z.T. in der weniger verquollenen Hydrozelenwand von Kleinkindern erkennbar. Dabei handelte es sich neben normal gebauten Lymphgefäßen oft um auffallend weite, bis unmittelbar an die Mesothelbasis reichende Lymphkapillaren, in deren Nachbarschaft die für den intraduktalen Lymphtransport mitverantwortlichen glatten Muskelzellen meist fehlten. Nach Morris (1970) sind jedoch für die normale Funktion der Lymphgefäße glatte Muskelzellen erforderlich.

Allen (1943), der das Lymphsystem der Lamina parietalis der Tunica vaginalis testis untersuchte, weist daraufhin, daß sich dieses Lymphbahnnetz erst nach vollzogenem Descensus testis ausbilden kann, da es sich der gleichen zentralen Lymphknotenstationen bediene wie der Hoden selbst. Es kann somit nicht vor dem Descensus angelegt sein. Allen vermutet bereits, daß der Processus vaginalis peritonei bis zur Etablierung dieses Lymphbahnnetzes über die offene Verbindung zur Bauchhöhle in diese drainiert werde. Allen stellt die Hypothese auf, „... that obliteration of the proximal processus vaginalis before the establishment of an effective absorptive system would serous fluid to accumulate in the sac and result in congenital hydrocele of the newborn“.

Es läßt sich somit abschließend feststellen, daß die Hydrozelenwand von Säugling und Kleinkind gestörte Stoff- und Flüssigkeitstransporte aufweist (Meinel et al., 1974), die im Frühstadium ausgeprägter sind als in den Folgestadien.

Das Fehlen bzw. die verspätete Anlage oder die pathologische Beschaffenheit der Lymphgefäße scheinen hierfür zumindest mitverantwortlich zu sein. Hoden oder hodenseitige Wand der Hydrozele (Lamina visceralis der Tunica vaginalis testis), die verständlicherweise intraoperativ nicht für Probeexzisionen herangezogen werden können, sind als mögliche Flüssigkeitsspender bzw. insuffiziente Resorptionssorte zunächst außer acht zu lassen. Gleiche Verhältnisse findet man nämlich auch in den vom Hoden völlig isolierten Samenstranghydrozelen bzw. in der seltenen Hydrozele des Mädchens.

Die vorliegenden Befunde weisen auf eine fehlende oder insuffiziente Lymphresorption in der Hydrozelenwand, der möglicherweise eine überschießende Filtration aufgrund eines Venenstaus gegenübersteht. Ist somit die Hydrozele im Frühstadium des Lebens die Folge eines Ödems der sie umgebenden Wand, deren Filtrat durch vorzeitigen Verschuß des Processus vaginalis peritonei nicht mehr zentripetal abgeleitet werden kann? Reaktive Wandvergrößerung, ödembedingte Sklerosierungsvorgänge mit Rückgang der Filtration sowie Etablierung eines mehr oder weniger suffizienten Lymphbahnsystems in den Folgestadien könnten in der Tat die unterschiedlichen Befunde zwischen der meist prallen Säuglingshydrozele und der schlafferen, wandverdickten Kleinkindhydrozele erklären.

Ein Konzept für die Ätiologie primärer Hydrozelen im Kindesalter wird allerdings erst möglich sein, wenn der zeitliche und formale Vorgang des Verschlusses des Processus vaginalis peritonei, der nach Rowe et al. (1971) bei 40% der männlichen Individuen zeitlebens offen bleibt, anhand eines größeren Materials geklärt werden kann.

### Literatur

- Allen, L.: The lymphatics of the parietal tunica vaginalis propria of man. *Anat. Rec.* **85**, 427—433 (1943)
- Bourget, J., Lemonnier, R., Carasso, N., Favard, P.: Ultrastructure et perméabilité à l'eau de l'épithélium isolé de la vessie de grenouille. *J. Microsc. et Biol. cell.* **23**, 139—152 (1975)
- Kinmonth, J. B.: The lymphatics. In: Diseases, lymphography and surgery. XII: Lymphoedema of the genitalia, including hydrocele. London: Edward Arnold 1972
- Lascelles, P. T., Dannis, D.: Transports of i.v. administered <sup>131</sup>I RISHA into primary hydroceles and the tunical sac of patients undergoing herniorraphy. *Brit. J. Surg.* **56** 405—407 (1969)
- McBrien, M. P., Edwards, J. M., Kinmonth, J. B.: Lymphography of the testis and its adnexa in the normal and in idiopathic hydroceles. *Arch. Surg.* **104**, 820—825 (1972)
- McKay, D. G., Fowler, R. jr., Barnett, J. S.: The pathogenesis and treatment of primary hydroceles in infancy and childhood. *Aust. N.Z. J. Surg.* **28**, 1—11 (1958)
- Meinel, A., Nemetschek-Gansler, H., Krieg, M.: Die primäre Hydrozele des Kindes. Diskoelektrophoretische und elektronenmikroskopische Untersuchungen. *Z. Kinderchir.* **14**, 184—187 (1974)
- Morris, B.: Lymphatic contractility and its significance in lymph propulsion. In: Progress in lymphology, II. Stuttgart: Thieme 1970
- Rowe, M. I., Clatworthy, H. W., Jr.: The other side of the pediatric inguinal hernia. *Surg. Clin. N. Amer.* **51**, 1371—1376 (1971)
- Rusznayák, I., Földi, M., Szabó, G.: Lymphologie. In: Physiologie und Pathologie der Lymphgefäße und des Lymphkreislaufes. Stuttgart: G. Fischer 1969

Prof. Dr. Hedi Nemetschek-Gansler  
Pathologisches Institut der Universität  
Im Neuenheimer Feld 220/221  
D-6900 Heidelberg  
Bundesrepublik Deutschland