

Aus der Klinik für Radiologie
der Medizinischen Fakultät Charite-Universitätsmedizin Berlin

Dissertation

**Retrospektive Auswertung skrotaler Pathologien
und Wertigkeit der MRT-Untersuchung bei der
diagnostischen Eingrenzung**

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der
Medizinischen Fakultät Charité-
Universitätsmedizin Berlin

von
Martine Paura
aus Berlin

Gutachter/in:

1. Prof. Dr. med. J. Hierholzer

2. Prof. Dr. med. H. H. Knispel

3. Prof. Dr. med. T. Albrecht

Datum der Promotion: 23.06.2013

Gewidmet meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
1.1	Embryologie des Skrotums	6
1.2	Physiologie und Anatomie des Skrotums	6
1.2.1	Hodenhüllen.....	6
1.2.2	Hoden, Nebenhoden und Duktus deferens	7
1.2.3	Blut- und Lymphgefäße.....	7
1.3	Pathologie des Skrotums	8
1.3.1	Epidemiologie, Ätiologie, Pathologie und Histologie der Hodentumoren.....	8
1.3.2	Testikuläre intraepitheliale Neoplasie und germinale Hodentumoren	12
1.3.3	Nichtgerminale Hodentumoren	14
1.3.4	Primär extragonadale und sogenannte „ausgebrannte Keimzelltumoren“	14
1.3.5	Lymphome, Hodenmetastasen und Metastasierungswege von Hodentumoren	15
1.3.6	Tumorähnliche Läsionen von Skrotum und Inguinalkanal	16
1.3.7	Entzündliche Erkrankungen des Skrotalinhaltes	18
1.3.8	Urologische Notfallsituationen des Skrotalinhaltes.....	20
1.3.9	Kongenitale Anomalien des Hodens	22
1.4	Diagnostische Möglichkeiten	23
1.4.1	Klinische Untersuchung.....	23
1.4.2	Paraklinische Untersuchung	24
1.4.3	Sonografische Untersuchung	24
1.4.4	Perfusionsszintigrafie und Computertomografie.....	26
1.4.5	Positronenemissionstomografie und angiografische Methoden	26
1.4.6	Magnetresonanztomografie des Skrotalinhaltes	27
2	Zielsetzung und Fragestellung	29
3	Methodik	31
3.1	Studienart und Ein- und Ausschlusskriterien	31
3.2	Patienten	31
3.3	Sichtung der Patientenunterlagen	32
3.4	Technische Daten und magnetresonanztomografischer Untersuchungsablauf	32
3.4.1	Technische Daten zum Gerät.....	32
3.4.2	Beschreibung des Untersuchungsablaufes.....	32
3.5	Statistische Aufbereitung	33
3.5.1	Überprüfung von Häufigkeitsunterschieden.....	33
3.5.2	Überprüfung von Lageunterschieden	34

4	Ergebnisse	35
4.1	Häufigkeitsverteilung der Patienten nach Alters- und Diagnosegruppen	35
4.1.1	Häufigkeitsverteilung der Patienten nach Altersgruppen	35
4.1.2	Häufigkeitsverteilung der Patienten nach Diagnosegruppen.....	36
4.2	Seminome und Nichtseminome	36
4.2.1	Altersverteilung der Patienten	36
4.2.2	Anamnese, Klinik und Paraklinik der Patienten.....	37
4.2.3	Histologische Ergebnisse.....	38
4.2.4	Morphologie in der MRT.....	41
4.2.5	Signalintensität in der Nativsequenz	43
4.2.6	Kontrastmittelverhalten in der T1-Sequenz	46
4.2.7	Vergleich zeitlich versetzter Kontrastmittelstudien.....	48
4.2.8	Magnetresonanztomografische Begleitbefunde.....	48
4.2.9	Gegenüberstellung von histologischen Besonderheiten und Signalintensität	50
4.3	Hämatome	54
4.3.1	Altersverteilung der Patienten	54
4.3.2	Anamnese und Klinik der Patienten, Hämatomlokalisierung.....	55
4.3.3	Signalintensität in der Nativsequenz	56
4.3.4	Kontrastmittelverhalten in der T1- Sequenz.....	60
4.3.5	Magnetresonanztomografische Begleitbefunde.....	60
4.4	Entzündliche Läsionen	61
4.4.1	Altersverteilung der Patienten	61
4.4.2	Klinik und Paraklinik der Patienten.....	62
4.4.3	Magnetresonanztomografische Begleitbefunde.....	63
4.5	Gemischte Befunde	64
4.5.1	Altersverteilung der Patienten	64
4.5.2	Anamnese, Klinik und Paraklinik der Patienten.....	64
4.5.3	MRT- und histologische Diagnosen operierter Patienten.....	65
4.5.4	MRT-Diagnosen nicht operierter Patienten.....	66
4.5.5	Magnetresonanztomografische Begleitbefunde.....	67
4.6	Hodenfehlagen und Agenesie	68
4.7	Unauffällige MRT-Befunde	69
4.8	Vergleich der Begleitreaktionen von Tumoren und benignen Befunde	69
4.8.1	Vergleich von Hydrozelen	69
4.8.2	Vergleich von Ödemen und Kontrastmittelanreicherungen	70
5	Diskussion	73
5.1	Seminome und Nichtseminome	74
5.1.1	Histologische Ergebnisse.....	75
5.1.2	Form, Begrenzung und Pseudokapseln der Tumoren.....	77
5.1.3	Signal- und Kontrastmittelverhalten der Tumoren.....	79
5.1.4	Korrelation von Histologie und Signalgebung	84
5.1.5	Seltene Läsionen der Nichtseminomgruppe dieser Studie	88
5.1.6	Magnetresonanztomografische Begleitbefunde.....	91
5.2	Hämatome und Traumafolgen	92
5.2.1	Signalgebung der Hämatome in den Nativsequenzen	93
5.2.2	Signalgebung der Hämatome nach Kontrastmittelgabe	94

5.3	Entzündliche Veränderungen	95
5.4	Unauffällige MRT-Befunde, Hodenfehlagen, Agenesie und gemischte Befunde	96
5.5	Kollateralbefunde	98
6	Zusammenfassung	101
7	Bildanhang	105
7.1	Seminom	105
7.2	Seminom mit Nekrosen	106
7.3	Verdacht auf Melanometastase	107
7.4	Beidseitige lipomatöse Veränderungen testikulär	108
7.5	Terato-Karzinom mit Anteilen eines Dottersacktumors und Synzytiotrophoblasten	109
7.6	Granulosa-Zelltumor	110
7.7	Abgekapselte Nekrose	111
7.8	Hämorrhagische Infarzierung bei venöser Thrombose	112
8	Abkürzungsverzeichnis	113
9	Literaturverzeichnis	115
10	Lebenslauf	121
11	Danksagung	123



Es gibt trotz der seit Ende der 80iger Jahre magnetresonanztomografisch durchgeführten Skrotaluntersuchungen bisher wenig belastbare Aussagen darüber, ob es sich bei einer testikulären Läsion um einen benignen oder malignen Befund handelt. Ebenso gibt es zwischen Seminomen und Nichtseminomen bildmorphologische Überlappungen. In dieser Arbeit werden Kriterien aufgezeigt, die die Differenzierung zwischen benignen und malignen Läsionen bzw. seminomatösen und nichtseminomatösen Tumoren unterstützt.

Der Skrotalinhalt ist durch seine Lage sowohl diagnostisch als auch operativ gut zugänglich. Durch moderne Operationstechniken, aber auch mit Hilfe der Chemo- und Strahlentherapie können die Hodentumoren meist hervorragend kurativ behandelt werden. Voraussetzung dafür ist allerdings eine exakte Diagnosestellung.

Die Anwendung bildgebender Verfahren des Skrotalinhaltes dient neben der Tumorsuche auch der Diagnostik anderer Erkrankungen. Sie hilft bei der Einordnung unklarer skrotaler Tastbefunde, es kann aber auch bei fehlendem Skrotalinhalt die Hodenlokalisierung festgestellt werden. Dabei spielen moderne Schnittbildverfahren wie die sonografische und duplexsonografische Untersuchung mit hochauflösenden Schallköpfen seit langem eine wichtige Rolle.

Zusammen mit klinischen und paraklinischen Untersuchungsparametern wie den Tumormarkern haben diese kostengünstigen und schnell verfügbaren sonografischen Verfahren entscheidend dazu beigetragen, dem Patienten zeitnahe eine optimale Therapie zukommen zu lassen. In den letzten Jahren hat sich zunehmend auch die Magnetresonanztomografie als hilfreiche Methode etabliert, die bei zweideutigen Befunden einen wichtigen Beitrag leisten kann, Fehldiagnosen und unnötige Operationen zu vermeiden. Allerdings ist bei diesem diagnostischen Verfahren ein hohes Maß an Erfahrung erforderlich, die magnetresonanztomografisch sichtbar gemachten Läsionen diagnostisch korrekt einzuordnen. In den folgenden Abschnitten werden die für das Verständnis erforderlichen Grundlagen dargelegt.

1.1 Embryologie des Skrotums

In der frühen Embryonalphase befindet sich die Anlage des Hodens zwischen dem 6. Thorakal- und 2. Sakralsegment. Das im weiteren Verlauf spindelförmig konfigurierte Gebilde hat über das Urnieren-Zwerchfellband eine Verbindung zum Zwerchfell und über das Urnieren-Leistenband Kontakt zur vorderen unteren Bauchwand, wo dann später der Leistenkanal entsteht.

Ab dem 7. Embryonalmonat schiebt sich der Prozessus vaginalis in das zukünftige Skrotum hinein. Der beweglich aufgehängte Hoden befindet sich zwischen dem 3. und 7. Embryonalmonat am inneren Leistenring. Danach wandern die Hoden durch den Leistenkanal abwärts, wobei der Hodendeszensus auch postnatal stattfinden kann.

Das sich aus dem Urnieren-Leistenband entwickelnde Gubernakulum testis verbindet das proximale Ende des Wolff'schen Ganges (Epididymis) zusammen mit dem Hoden mit der vorderen unteren Bauchwand. Residuen der Embryonalentwicklung innerhalb des viszeralen Blattes der Tunika vaginalis sind die Appendix testis, auch Morgagni'sche Hydatide genannt, am oberen Hodenpol und die Appendix epididymidis am Nebenhodenkopf. Sowohl mechanische Kräfte als auch hormonelle Faktoren werden für den stattfindenden Deszensus der Hoden verantwortlich gemacht [1].

1.2 Physiologie und Anatomie des Skrotums

Wegen des meist in der Embryonalzeit erfolgenden Deszensus der Hoden in das Skrotum und der damit verbundenen extrakorporalen Hodenlokalisation gibt es einige anatomische Besonderheiten.

1.2.1 Hodenhüllen

Die paarig angelegten Hoden und Nebenhoden sowie die dazugehörigen Samenstränge sind von mehreren Schichten umkleidet. Die äußerste Schicht ist die Skrotalhaut mit einer medianen Raphe, hierdurch wird der Skrotalinhalt beider Seiten streng unterteilt. Darunter befinden sich die Fascia spermatica externa und die Fascia cremasterica, wobei die Kontraktion des Muskulus cremasters eine wichtige Funktion bei traumatischen Einwirkungen und der Temperaturregulation einnimmt. Als weitere Schichten folgen die Fascia spermatica interna sowie das parietale und viszerale Blatt der Tunika vaginalis testis, wobei das viszerale Blatt eng der einer dicken Faserkapsel entsprechenden Tunika albuginea anliegt [1].

1.2.2 Hoden, Nebenhoden und Duktus deferens

Der Hoden wird durch aus der Tunika albuginea in das Parenchym einstrahlende Fasern in einzelne Lobuli unterteilt und misst annähernd in ausgewachsenem Zustand ca. 4,5 x 2,5 cm. Jedes Läppchen besitzt einen oder mehrere Tubuli seminiferi contorti mit einer Länge von 30-60 cm. Diese enthalten neben dem Keimepithel auch Sertoli- oder Stützzellen, konvergieren zum Mediastinum testis und vereinen sich dort zum Rete testis. Das zwischen den Tubuli befindliche Binde- und Stützgewebe enthält gruppiert angeordnete Leydig'sche Zwischenzellen. Vom Rete testis aus ziehen circa 10 bis 20 Ductuli efferentes zum Nebenhodenkopf. In Corpus und Cauda des Nebenhodens befindet sich der etwa 6 m lange, von Bindegewebsstrukturen umgebene Ductus epididymidis, von dem im caudalen Bereich der Ductus deferens abgeht. Er mündet proximal der Prostata und medial der angrenzenden Samenblase jeweils in einer Ampulle [1].

1.2.3 Blut- und Lymphgefäße

Da sich die Hodenanlagen des Embryos thorakolumbal befinden, entspringt die Arteria testicularis beidseitig unterhalb der Nierenarterien, zieht zum Mediastinum testis, teilt sich dort und begleitet die Tubuli seminiferi contorti.

Die den Ductus deferens und Nebenhodenschwanz versorgende Arteria ductus deferentis geht aus der Arteria vesikalis inferior oder superior ab und anastomosiert in der Cauda mit dem Nebenhodenast der Arteria testicularis.

Aus der Arteria epigastrica inferior geht die Arteria cremasterica ab, bildet über der Fascia spermatica interna ein Arteriennetz, anastomosiert im Mediastinum testis mit den beiden anderen o.g. Arterien und gibt außerdem Anastomosen zu den Skrotalwandgefäßen ab.

Der venöse Plexus pampiniformis wird aus drei Gruppen gebildet. Dazu gehören die Vena testicularis, die rechts schräg unter der Nierenvene in die Vena cava inferior und links in die Nierenvene mündet, die Vena ductus deferentis, die in die Beckenvenen einmündet und die Vena cremasterica mit Mündung sowohl in die Vena pudenda externa und interna als auch in die Vena epigastrica superior und inferior.

Die Skrotalhaut enthält ein Lymphgefäßnetz, welches sich cranial mit den Lymphbahnen der Penishaut vereint. Lymphgefäße des Hodens münden in die Nodi lymphatici aortici paraaortal und parakaval zwischen Nierengefäßabgängen und Aortenbifurkation. Lymphgefäße des Nebenhodens schließen sich denen des Ductus deferens an und münden in die Nodi lymphatici iliaci externi [1].

1.3 Pathologie des Skrotums

Die Pathologie des Hodens umfasst neben tumorösen, entzündlichen, posttraumatischen und dysontogenetischen Veränderungen auch eine Vielzahl anderer Entitäten.

1.3.1 Epidemiologie, Ätiologie, Pathologie und Histologie der Hodentumoren

Nachfolgend wird zunächst auf die Epidemiologie, Ätiologie, Pathologie und histologische Klassifikation unterschiedlicher tumoröser Veränderungen des Skrotalinhaltes eingegangen.

Epidemiologie der Hodentumoren

Die meisten malignen Hodentumoren gehen vom germinativen Epithel aus und werden als maligne Keimzelltumoren (KZT) bezeichnet, ihre Metastasierung erfolgt meist über die Lymphbahnen in das Retroperitoneum. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr stellt der maligne Hodentumor die häufigste Krebserkrankung des Mannes dar [2].

Bösartige Neubildungen des Hodens machen etwa 1 bis 2 % der malignen Neoplasien des Mannes aus [2], [3].

Neben den 95 % von den Keimzellen ausgehenden Tumoren kommen selten auch Sertoli- und Leydig-Zelltumoren, primäre Hodenlymphome, aber auch sekundäre testikuläre Absiedlungen maligner Grunderkrankungen vor [4].

Die nachfolgenden Betrachtungen beschränken sich auf die Gruppe der KZT, deren Inzidenz weltweit zwischen 0,5 und 9,9/100000 Männer und in der BRD circa 6,5/100000 beträgt [2].

Die höchste Inzidenz findet man in Dänemark, Deutschland, Großbritannien, den Benelux-Staaten, Frankreich und Nordamerika. In den meisten asiatischen und afrikanischen Staaten ist sie mit 0,5/100000 sehr gering. Diese Differenz scheint sowohl durch ethnische Prädisposition als auch durch Umwelt- und zivilisatorische Einflüsse bedingt zu sein. Auffallend ist die steigende Inzidenz in den letzten 50 bis 70 Jahren besonders in der Altersgruppe zwischen 20 und 35 Jahren, während diese im Kindesalter gleich blieb [4].

Der Gipfel der Inzidenzkurve für maligne KZT liegt mit 70 % in einem Alter zwischen 20 und 40 Jahren [2], nur etwa 10 % der Erkrankten sind unter 20 Jahren alt, die restlichen Betroffenen 20 % sind älter als 40 Jahre [5].

Trotz der erfolgreichen Einführung der Chemotherapeutika im Jahre 1979 sterben immer noch 200 Patienten pro Jahr an einem KZT [6], ein Drittel davon aufgrund von

Therapieverzögerung oder -verweigerung, ein Viertel durch Behandlungskomplikationen und mehr als ein Drittel der Patienten wegen Therapieresistenz des Tumors [5].

Ätiologie der Hodentumoren

Ätiologische Faktoren von Hodentumoren werden in prä- und postnatale unterschieden. Mit einem Faktor von 700 haben Patienten mit einem unilateralen Hodentumor die größte Wahrscheinlichkeit, an einem Hodentumor der kontralateralen Seite zu erkranken [3].

So spricht für eine genetische Fixierung ein 8-10fach erhöhtes Tumorrisiko der Brüder und ein 4fach erhöhtes Erkrankungsrisiko der Söhne von einem an Hodentumor erkrankten Patienten [7]. Auch das von mehreren Arbeitsgruppen beschriebene Isochromosom I (12p) könnte an der Genese der Keimzelltumoren beteiligt sein [4].

Urogenitale Anomalien wie angeborene inguinale Hernien oder Kryptorchismus naher Verwandter sollen auch mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko assoziiert sein. Nach Bokemeyer et al. sollen sogar Einzelkinder und Erstgeborene ein höheres Tumorrisiko aufweisen, wobei dieses mit zunehmendem Alter der Mutter bei der Geburt des Kindes noch steigen soll. Hormonelles Ungleichgewicht in der Schwangerschaft, vermehrte Blutungen und Adipositas der Mutter sollen eine Rolle bei der Genese testikulärer Tumoren spielen. Ein Zusammenhang zwischen den Rauch- und Trinkgewohnheiten der Mutter und der Entstehung der Hodentumoren wurde bisher nicht gefunden [4].

Zu den postnatalen Einflüssen auf die Genese von Hodentumoren zählen Begleit- und Vorerkrankungen, Lebensgewohnheiten und berufliche Faktoren. Von viral durchgemachten Erkrankungen stellt die Mumpsorchitis eine Erkrankung mit erhöhtem Risiko für die Tumorentstehung dar, wobei Mumps ohne begleitende Orchitis keine Auswirkung auf die Genese eines Hodentumors haben soll.

Eine erhöhte Inzidenz an Hodentumoren zieht offenbar auch die berufliche Exposition mit verschiedenen Metallen, organischen Lösungsmitteln und Benzinprodukten nach sich. Die Rolle wiederholter Hodentraumata bei der Tumorentstehung ist noch nicht abschließend geklärt [4].

Pathologie und Histologie der Hodentumoren

Mit 95 % stellen die malignen Keimzelltumoren (KZT) die größte Gruppe der Hodentumoren dar und entstehen aus dem germinalen Epithel. Diese Frühform wird als testikuläre intraepitheliale Neoplasie (TIN) bezeichnet, aus ihr bilden sich maligne Neoplasien unterschiedlicher histologischer Differenzierung.

Man unterscheidet die KZT in seminomatöse und nichtseminomatöse KZT (NSKZT). Zur Gruppe der NSKZT gehören die embryonalen Karzinome, die Dottersacktumoren, das Chorionkarzinom, reife und unreife Teratome sowie Kombinationen der zuvor aufgezählten Tumortypen. Das Teratokarzinom stellt den häufigsten Mischtyp dar und besteht aus embryonalen und teratomatösen Strukturen. Für die Therapieentscheidung ist die Unterscheidung in seminomatöse und nichtseminomatöse KZT ausreichend [8].

Nachfolgend ist die WHO-Klassifikation der Hodentumoren 1998 aufgeführt [9].

WHO 1998 Klassifikation der Hodentumoren	
1	Keimzelltumoren
1.1	Vorläuferläsion- intratubuläre maligne Keimzellen
1.2	Tumoren eines histologischen Typs
1.2.1	Seminom
1.2.1.1	Variante-Seminom mit synzytiotrophoblastären Zellen
1.2.2.	Spermatozytisches Seminom
1.2.2.1	Variante-spermatozytisches Seminom mit Sarkom
1.2.3	Embryonales Karzinom
1.2.4	Dottersacktumor
1.2.5	Polyembryom
1.2.6	Trophoblastische Tumoren
1.2.6.1	Choriokarzinom
1.2.6.2	Trophoblastischer Plazentatumor
1.2.7	Teratom
1.2.7.1	Reifes Teratom
1.2.7.1.1	Dermoidzyste
1.2.7.2	Unreifes Teratom
1.2.7.3	Teratom mit malignen Arealen
1.3	Tumoren mit mehr als einem histologischen Typ (Mischformen)
2	Gonadenstromatumoren
2.1	Leydig-Zelltumor
2.2	Sertoli-Zelltumor
2.2.1	Varianten
2.2.1.1	Großzelliger verkalkender Sertoli- Zelltumor
2.2.1.2	Lipidreicher Sertoli- Zelltumor
2.3	Granulosa-Zelltumor
2.3.1	Granulosa-Zelltumor/adulter Typ
2.3.2	Granulosa-Zelltumor/juveniler Typ
2.4	Tumoren der Thekom-/Fibrom-Gruppe
2.5	Unvollständig differenzierte Tumoren
2.6	Mischtypen
2.7	Nicht klassifizierte Formen
3	Tumoren mit Keimzellen und Gonadenstromaanteilen
3.1	Gonadoblastom
3.2	Mischtumoren Keimzellen-Gonadenstroma
4	Verschiedene Tumoren
4.1	Karzinoid
4.2	Tumoren vom Typ des Ovarepithels
4.3	Leukämie
5	Tumoren des lymphatischen und blutbildenden Gewebes
5.1	Lymphom
5.2	Plasmozytom
5.3	Leukämie
6	Tumoren der Samenkanälchen und Rete testis
6.1	Adenom
6.2	Karzinom
7	Tunika-, Epididymis-, Samenstrang-, Weichteil-und Appendizestumoren
7.1	Adenomatoider Tumor
7.2	Mesotheliom
7.2.1	gutartig
7.2.2	bösartig
7.3	Adenom
7.4	Karzinom
7.5	Melanotischer neuroektodermaler Tumor
8	Weichteiltumoren
9	Nicht klassifizierbare Tumoren
10	Metastasen
11	Tumorähnliche Läsionen

Anschließend wird auf die Vorstufe der Hodentumoren (TIN) und auf die klinisch wichtigsten pathologischen skrotalen Entitäten eingegangen.

1.3.2 Testikuläre intraepitheliale Neoplasie und germinale Hodentumoren

Bei der Entstehung von germinalen Hodentumoren soll die testikuläre intraepitheliale Neoplasie (TIN), auch als Karzinoma in situ bezeichnet, als Präkanzerose eine Rolle spielen und wird postoperativ bei der histologischen Aufarbeitung nicht selten als Zufallsbefund vorgefunden.

Testikuläre intraepitheliale Neoplasie

Die TIN soll sich bereits in der Fetalperiode entwickeln und östrogenabhängig sein, ursächlich sind atypische Spermatogonien mit morphologischer und immunhistologischer Differenz zu normalen Spermatogonien [10].

Ein invasiver Tumor entwickelt sich erst postpubertär. So sollen etwa 70 % der Patienten mit einer TIN nach 7 Jahren einen Hodentumor bekommen [12].

Wegen einer hohen Inzidenz der TIN auch auf der Gegenseite wird die ungezielte kontralaterale Biopsie der kranialen Drittelgrenze an der Facies medialis oder lateralis zum Zeitpunkt der Ablatio testis empfohlen [13]. Das gilt besonders für jüngere Patienten, weil hier das Risiko einer kontralateralen TIN bei bis zu 34 % liegt, was hingegen auf die über 50-Jährigen nicht zutreffen soll [12].

Jedoch soll es wegen der unregelmäßigen intratestikulären Anordnung der TIN auch zu falsch negativen histologischen Ergebnissen kommen, so dass letztlich eine zweifache Biopsie empfohlen wird [10].

Seminomatöse Keimzelltumoren

Der am häufigsten vorkommende Hodentumor ist das Seminom. Die anaplastische Form ist im Gegensatz zum klassischen Seminom durch zahlreiche Mitosen sowie eine Kernpleomorphie charakterisiert und weist eine höhere Metastasierungstendenz auf [3].

Das spermatozytäre unterscheidet sich vom klassischen Seminom durch das Fehlen lympho-plasmazellulärer Infiltrate und granulomatöser Reaktionen, verschleimende und zystische Tumoranteile sind neben einer starken Variabilität der Tumorzellgröße typisch. Das Seminom hat bei geringer Tendenz zu metastasieren eine gute Prognose [14], [3].

In der Kindheit sind Seminome äußerst selten [15], [16].

In seltenen Fällen sind bei seminomatösen Keimzelltumoren zum Zeitpunkt der Metastasierung die Primärtumoren partiell oder vollständig regressiv vernarbt bzw. ausgebrannt [3].

Nichseminomatöse Keimzelltumoren

Nichtseminomatöse Keimzelltumoren (NKSZT) bestehen oft aus unterschiedlichen histologischen Anteilen, gehäuft treten sie in Kombination mit Seminomen auf, dann wird die Prognose durch den Anteil des NSKZT bestimmt. Die am häufigsten auftretende Form gemischter KZT ist die Kombination von embryonalem Karzinom und Teratom (Teratokarzinom), grundsätzlich ist aber jede Kombination verschiedener KZT möglich [3].

Von primitiven multipotenten epithelialen Zellen ausgehende embryonale Karzinome sind hochmaligne Tumoren. Sie stellen circa 20 % der Hodentumoren dar, der Häufigkeitsgipfel liegt im dritten Dezennium [3].

Dottersacktumoren kommen im Erwachsenenalter äußerst selten vor und sind ebenfalls öfter mit Anteilen anderer NSKZT kombiniert [3], [15].

Neben dem Dottersacktumor ist das Chorionkarzinom histogenetisch als einer der beiden teratoiden Tumoren mit extraembryonaler Differenzierung einzuordnen, wobei die reine Form dieses Tumors äußerst selten ist. Wenn das Chorionkarzinom in Kombination mit anderen KZT auftritt, führt dies zu einer Verschlechterung der Prognose [3].

Teratome bestehen aus mehreren Gewebetypen, die sich aus Ekto-, Meso- und Endoderm herleiten und können in Verbindung mit einem Seminom oder embryonalem Karzinom auftreten. Man unterscheidet histologisch drei Teratomformen, das reife und unreife Teratom und das Teratom mit maligner Transformation.

Das Teratom mit maligner Transformation ist eine sehr seltene Tumorform, die eine maligne Komponente besitzt und auch in anderen Organen auftritt [3].

Die Prognose der Teratome im Erwachsenenalter ist bei Metastasierung deutlich schlechter [3].

Im Kindesalter ist der Dottersacktumor der häufigste Hodentumor, im Kleinkindalter zeigen diese Tumoren ein schnelles Wachstum und neigen relativ frühzeitig zur Metastasierung [17].

Das Teratom des Hodens ist der zweithäufigste Tumor in der Kindheit. Die Prognose ist nach kurativer Orchiektomie gut [15], wobei auch Metastasierungen beschrieben sind [17], da es sich hier eher um maligne Teratome handelt [16].

1.3.3 Nichtgerminale Hodentumoren

Etwa 5-13 % der operativ freigelegten Hodentumoren sind nichtgerminale Stromatumoren, die von den Leydig- oder Sertoli-Zellen stammen. Desweiteren zählen dazu Tumoren des Rete testis, des Nebenhodens, des Samenstranges und der Hodenhüllen sowie maligne Lymphome. Der Nachweis gelingt wie bei allen abklärungsbedürftigen Befunden mittels inguinaler Freilegung und Schnellschnittuntersuchung [18].

Die Leydig-Zelltumoren sind mit 3 % aller Hodentumoren die häufigsten Tumoren des Gonadostromas. Etwa 10 % der Patienten mit diesen Tumoren fallen mit einer Gynäkomastie auf, 20 bis 40 % der Patienten zeigen endokrine Manifestationen wie Feminisierung, nachlassende Körperbehaarung, Libido sowie Hodenatrophie.

Die mittlere Überlebensdauer bei Malignität beträgt zwei Jahre [19], bis zu 10 % der Verläufe sind bei Erwachsenen maligne [20].

Bei der Nachsorge spielen als Tumormarker Androgene und Östrogene eine Rolle [19]. Primär benigne Leydig-Zelltumoren können mehrere Jahre nach der Erstdiagnose metastasieren, daher ist die konsequente Nachsorge der betroffenen Patienten wichtig [20].

Sertoli-Zelltumoren kommen mit einem Anteil von nur 0,4 bis 0,6 % aller Hodentumoren wesentlich seltener vor und werden auch als Androblastome bezeichnet. Sie sind fast immer gutartig und können in allen Altersgruppen auftreten. Die Altersgipfel liegen im ersten und zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr. Polymorphie, hohe Mitoserate, Zellaplasie, Infiltration der Hodenhüllen sowie vaskuläre und lymphatische Infiltration sprechen histologisch für Malignität [19].

Im Kindesalter gelten Leydig- und Sertoli-Zelltumoren bei fehlenden Metastasen als benigne, so dass die Orchiektomie kurativ ist [15].

1.3.4 Primär extragonadale und sogenannte „ausgebrannte Keimzelltumoren“

Die primär extragonadale Manifestation von KZT ist mit 1-4 % äußerst selten. Dabei ist die Mittellinie des Körpers [21], insbesondere das Retroperitoneum und das vordere obere Mediastinum der primäre Ursprungsort [22].

Extrem seltene, in der Literatur erwähnte Lokalisationen sind die Harnblase, die Prostata, der Magen, der Thymus und das Gehirn [23]. Sogar primäre Manifestationen von Germinomen, Teratomen, Embryonalzellkarzinomen und gemischten Tumoren in der Pinealisregion, suprasellär, im Bereich der Basalganglien und im Corpus callosum sind beschrieben [24].

Über die Hälfte der primär extragonadalen KZT sind Seminome [23], sie kommen häufiger retroperitoneal als mediastinal vor [22].

Ein weiterer mediastinal gelegener Keimzelltumor ist das reife Teratom, eine zystisch imponierende Formation mit dünnen Septen und Fettanteilen. Mediastinal werden auch Dottersacktumoren in Kombination mit anderen Tumoranteilen gefunden. Die Patienten fallen durch erhöhtes AFP und seltener durch erhöhtes Beta-HCG auf [25].

Nichtseminomatöse extratestikuläre maligne KZT werden wegen der späten Symptome und unspezifischen Klinik meist erst bei großer Ausdehnung erfasst [25].

Klinische Symptome können Thoraxschmerz, Husten, Dyspnoe, eine obere Einflussvenenstauung, aber auch ein Leistungsknick, Gewichtsverlust und allgemeine Schwäche sein. Häufig werden Patienten mit Rücken- oder Flankenschmerzen vorgestellt. Auch supraklavikuläre Lymphknotenmetastasen, Hyperthyreose und Gynäkomastie können erste Anzeichen der Erkrankung sein [25].

In bis zu 60 % der extragonadalen KZT liegt bioptisch eine TIN vor, diese kann bereits metastasieren, ohne dass testikulär ein Tumor in Erscheinung tritt [23].

Die Differenzialdiagnose zwischen einem primär extragonadalen KZT und einem ausgebrannten Hodentumor ist erschwert, da bei einem ausgebrannten Hodentumor das testikuläre Tumorgewebe regredient und im Gegensatz dazu die metastatischen Absiedlungen progredient sind. Statt Tumorgewebe werden dann oft eine testikuläre Narbe, seltener auch Mikrokalzifikationen gefunden. Von testikulär noch erhalten gebliebenen Tumorresiduen kann allerdings ein erneutes Wachstum ausgehen [26].

1.3.5 Lymphome, Hodenmetastasen und Metastasierungswege von Hodentumoren

Lymphomerkrankungen und Hodenmetastasen treten im klinischen Alltag selten auf.

Lymphome

Wenn Patienten mit tumorösen Veränderungen der Hoden über 50 Jahre alt sind, sollte an eine testikuläre Lymphombeteiligung gedacht werden, wobei der Hoden entweder primär oder sekundär in bis zu 5 % infiltriert sein kann, jedoch auch testikuläre leukämische Infiltrationen möglich sind [27].

Hodenmetastasen

Multiple oder bilateral gefundene testikuläre Läsionen im Erwachsenenalter legen differenzialdiagnostisch den Verdacht auf eine Metastasierung nahe. Dabei kann es sich um Metastasen eines Melanoms oder aber eines von Lunge, Niere, Prostata, Gastroin-

testinaltrakt ausgehenden Karzinoms handeln [27].

So werden in der Literatur sogar die testikuläre Metastasierung eines gastrointestinalen Stromatumors (GIST) [28] und eine extramedulläre primär intratestikuläre Manifestation eines Plasmozytoms erwähnt [29].

Metastasierungswege von malignen Hodentumoren

Die Metastasierung testikulärer Tumoren kann sowohl lymphogen als auch hämatogen stattfinden. Bei lymphogener Aussaat werden zunächst die am Nierenstiel befindlichen Lymphknoten befallen, anschließend erfolgt die Ausbreitung nach distal in die retroperitonealen Lymphknoten paraaortal, paracaval und iliacal. Inguinale Lymphknoten werden normalerweise nicht befallen [17], [30], jedoch können bei skrotal voroperierten Patienten die Metastasierungswege verändert sein, so dass dann Skrotum und Inguinalregion in die Nachsorge gründlich einbezogen werden sollen [12].

Neben seltener pulmonaler metastatischer Absiedlung wird in der Literatur eine Kasuistik einer vertebrealen Seminometastase eines Wirbelkörpers mit extraduraler Tumorkomponente und Myelonkompression beschrieben. In diesem Fall war bei erhöhtem Beta-HCG-Wert im Liquor ein Tumoreinbruch in den Intraduralraum anzunehmen [31]. Auch Hirnmetastasen sind im Zusammenhang mit Hodentumorerkrankungen erwähnt, so zum Beispiel ausgehend von einem nichtseminomatösen Keimzelltumor [32].

1.3.6 Tumorähnliche Läsionen von Skrotum und Inguinalkanal

Es gibt eine Vielzahl intraskrotaler Läsionen, die klinisch ein Tumorgeschehen vortäuschen und bildmorphologisch sowohl ein zystisches als auch ein solides Erscheinungsbild aufweisen können, so dass nachfolgend auf eine unvollständige Auswahl eingegangen wird.

Zystische Entitäten

Eine Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen den beiden Schichten der Tunika vaginalis wird als Hydrozele bezeichnet, wobei eine geringe saumartige Flüssigkeitsmenge als physiologisch anzusehen ist [33].

Verschließt sich der Prozessus vaginalis nach dem 1. Lebensjahr nicht, kann hierüber intraabdominelle Flüssigkeit in das Skrotum gelangen. Bei kommunizierenden Hydrozelen verändert sich die Schwellung in Abhängigkeit von der Lage des Patienten und der Höhe des intraabdominellen Drucks, wobei nicht kommunizierende Hydrozelen konstant bleiben. Andere Ursachen für Hydrozelen sind Traumata, Entzündungen, Tumoren oder eine Torsion, sie treten jedoch auch idiopathisch auf. Chronische Formen können

Tumorähnliche Läsionen von Skrotum und Inguinalkanal

mit verdickter Hydrozelenwand einhergehen [34]. Intratestikuläre, peripher gelegene blande Hodenzysten sind selten [27].

Die angeborene zystische Dysplasie des Hoden mit vorwiegend am Mediastinum testis befindlichen Zysten ist meist kombiniert mit Nierenfehlbildungen [34].

Auch die tubuläre Ektasie des Rete testis zeigt zystische Strukturen am Mediastinum testis oder intratestikulär. Die blande tubuläre Ektasie ist asymptomatisch, oft bilateral und bei älteren Männern zu finden. Sie ist entweder angeboren, posttraumatisch oder postentzündlich. Eine tumorbedingte Distension des Rete testis ist selten [35].

Varikozelen sind venöse Ektasien des Plexus pampiniformis und sollen bei etwa 20 % der männlichen Bevölkerung, in bis zu 95 % links dominierend, zu finden sein. Ursache sind der erhöhte hydrostatische Druck in der linken Vena renalis und eine Klappeninsuffizienz in der Vena spermatica [27].

Die rechtsseitige Varikozele kann aber auch erstes Symptom eines fortgeschrittenen Nierenzellkarzinoms oder als Rarität r stark vergrößerter retroperitonealer Lymphknoten mit Nierenvenenkompression sein [34].

Bei der Varikozele ist durch die Stase des Blutes in der Vena testicularis und im Plexus pampiniformis die Temperatur des ipsilateralen Hodens über die Norm hinaus erhöht, wodurch Infertilität die Folge sein kann [37].

Präpubertär sind Varikozelen selten, bildmorphologisch besteht Ähnlichkeit zu skrotalen Hämangiomen, die als Rarität eher in der Kindheit auftreten [36].

Weitere zystisch imponierende Entitäten sind das auch solide Komponenten enthaltende papilläre Zystadenom des Rete testis, sowie benigne, mit Epithel ausgekleidete Epidermoidzysten [35].

Dermoidzysten kommen im Vergleich zu Epidermoidzysten noch seltener vor und können sowohl intra- als auch paratestikulär lokalisiert sein. Sie enthalten Hautanhängsel wie Haarfollikel und Drüsengewebe [38].

Nebenhodenzysten können multipel und im gesamten Nebenhoden in einer Größe von wenigen Millimetern bis mehreren Zentimetern vorkommen.

Die Differenzialdiagnose hierzu sind Spermatozelen, meist asymptomatische Retentionszysten der kleinen Tubuli, die das Rete testis mit dem Nebenhodenkopf verbinden und oft kleiner als 1 cm sind. [27]. Sie sind von Epithel begrenzt, können Folge operativer Eingriffe sein und Sediment enthalten, mit zunehmendem Alter erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, eine Spermatozele zu bekommen [34]. Multilokuläres Vorkommen und gelegentliche Schmerzhaftigkeit werden beschrieben [39].

Eine prall-elastische, längliche oder rundliche Flüssigkeitsansammlung im Leistenkanal nahe des Inguinalringes wird als Funikulozele bezeichnet und bleibt bei dosiertem Druck unverändert [34].

Solide Entitäten

Die testikuläre Mikrolithiasis ist durch intraluminale Verkalkungen der Duktuli seminiferi charakterisiert. Intratestikuläre Kalzifikationen sind solitär oder multiple zu finden, können Ausdruck von Narben oder Folge einer stattgehabten granulomatösen Entzündung sein, werden aber auch im Anschluss an eine Chemotherapie beobachtet. In der Literatur ist eine hohe Koinzidenz mit Tumoren beschrieben, so dass ein Follow-up sinnvoll erscheint, gelegentlich kann sich aber auch ein ausgebrannter Tumor dahinter verbergen [34].

Der Pseudotumor testis, eine postentzündliche oder posttraumatische Läsion der Tunika albuginea, Tunika vaginalis oder des Nebenhodens, ist in 50 % mit einer Hydrozele vergesellschaftet und ebenfalls selten. Es handelt sich entweder um umschriebene lobulierte Weichteilformationen oder um zirkumferente Verdickungen der Tunika [27].

Auch die primär testikuläre Amyloidose kann durch ihr heterogenes Erscheinungsbild mit einem Tumor verwechselt werden [40].

Selbst ektopes intratestikuläres Nebennieren- und Milzgewebe werden beschrieben, allerdings ist magnetresonanztomografisch die Unterscheidung von Malignomen schwierig, so dass eine histologische Klärung erforderlich ist [34].

Ein Adenomatoidtumor ist oft im Nebenhoden lokalisiert, kann aber auch im Hoden, an der Tunika albuginea oder am Samenstrang gefunden werden. Maligne Tumoren des Nebenhodens sind äußerst selten, stellvertretend werden Sarkome und Adenokarzinome genannt [41].

Lipome treten häufiger im Bereich des Samenstranges auf [27].

1.3.7 Entzündliche Erkrankungen des Skrotalinhaltes

Entzündliche Skrotalerkrankungen können unterschiedlicher Genese und Ausprägung sein und alle Strukturen des Skrotums oder Funikulus spermaticus betreffen.

Orchitis

Die isolierte Orchitis ist selten, akute Formen gehen mit Skrotalschwellung und Schmerzen einher, bei chronischer Orchitis kann die Organschwellung fehlen [43].

Die Ausbreitung des entzündlichen Geschehens auf Hoden und Nebenhoden wird Epi-

Entzündliche Erkrankungen des Skrotalinhaltes

didymoorchitis genannt. Komplikationen sind Abszedierungen, Hodennekrosen aber auch Defektheilung mit Verlust des Keimepithels und nachfolgender Infertilität [42].

Es ist differenzialdiagnostisch schwierig, die fokale Orchitis von einem Tumor abzugrenzen [26].

Häufigste Formen der Orchitis sind die granulomatöse und Mumpsorchitis [42].

Bakterielle Infektionen wie Thyphus, Brucellose, Q-Fieber jedoch auch Malaria können Auslöser einer Orchitis sein. Bei jungen Erwachsenen spielt die sexuelle Übertragung beispielsweise von Chlamydia trachomatis und Neisseria gonorrhoeae pathogenetisch eine Rolle. Im Alter dominieren eher Escherichia coli und Proteus mirabilis pathogenetisch [44].

Seltene pathogenetische Ursachen der Entstehung einer Orchitis können aber auch Traumata und Drogenkonsum sein [44].

Die Mekoniumperiorchitis des Neugeborenen wird selten gefunden und führt zu Verwechslungen mit Hodentumoren. Dabei kommt es zu derb nodulären Palpationsbefunden, die Residuen nach überlebter Darmperforation in der Fetalperiode darstellen. Röntgenologisch lassen sich dabei Kalkablagerungen sowohl abdominell als auch skrotal nachweisen [45].

Epididymitis

Eine Nebenhodenentzündung kann bakteriell und abakteriell entstehen. Unterschieden werden kanalikulär as- und deszendierende sowie hämatogene Infektionswege.

Infravesikale Obstruktionen, Sphinkterverletzungen, bakterielle Prostatitis und neurogene Blasenentleerungsstörungen können pathogenetische Ursachen einer Epididymitis sein.

Häufigste abakterielle Genese ist die chemische Epididymitis als Refluxfolge sterilen Urins in den Colliculus seminalis. Die Entzündung beginnt meist am Nebenhodenschwanz, eine Vergesellschaftung mit Hydrozelen kommt vor.

Klinische Allgemeinsymptome der Epididymitis sind Schüttelfrost und Fieber, lokal steht die schmerzhafteste Organschwellung im Vordergrund. Folgezustände können ein narbiger Verschluss des Duktus epididymidis mit konsekutiver Sterilität [37] und nach chronischer Erkrankung residuelle Infiltrate und Narben sein [42].

Pyozele

Die Ansammlung von Pus zwischen den beiden Schichten der Tunika vaginalis als Folge eines entzündlichen Geschehens wird als Pyozele bezeichnet. Klinische Symptome

sind Skrotalschwellung und -rötung und Fieber, paraklinisch zeigt sich eine Leukozytose [34].

Fournier-Gangrän

Die Fournier-Gangrän stellt eine vom Skrotum ausgehende nekrotisierende Fasziiitis dar, die sich aggressiv auf Perineum, Perianalregion, Bauchwand und Penis ausbreiten kann. Differenzialdiagnostisch kommen das Erysipel, ein Pyoderma gangränosum und eine nekrotisierende Zellulitis in Betracht [27].

Es handelt sich um eine bakterielle Mischinfektion entlang anatomisch präformierter Faszienräume ohne Beteiligung muskulärer Strukturen. Betroffen sind Patienten mit maligner Grunderkrankung, Immunsuppression, Alkoholabusus oder Diabetes mellitus. Diese Erkrankung kann im Verlauf letal sein, wobei jüngere Patienten eine bessere Prognose haben. Die Therapie besteht in systemischer Antibiose und aggressivem Debridement [46].

Seltene Ursachen entzündlicher Veränderungen

Krankheiten wie die Rheumatoidarthritis, Wegner-Granulomatose und Purpura Schönlein-Henoch können mit asymptomatischer oder schmerzhafter Vaskulitis des Hodens und Nebenhodens einhergehen. Folgeerscheinungen sind Hämorrhagien, Infarzierungen und ischämische Atrophien, bildgebend ist eine Unterscheidung von akuten entzündlichen Veränderungen schwierig, meist lässt die ausbleibende Besserung nach Antibiotikagabe differenzialdiagnostisch an eine Vaskulitis denken [47].

Eine Rarität stellt die Tuberkulose des Hodens dar, dabei können intratestikuläre Granulome und auch verkäsende Nekrosen gefunden werden [48]. Bei anhaltend schmerzhafter Nebenhodenschwellung sollte neben einer unzureichenden Therapie der Epididymitis auch an eine tuberkulöse Genese gedacht werden [42].

Idiopathisches Skrotalwandödem

Das idiopathische Skrotalwandödem tritt vor allem im Kleinkindalter auf. Klinisch ist lediglich eine ödematöse Wandverdickung des Skrotums auffällig, paraklinisch lässt sich eine Eosinophilie nachweisen, eine Indikation zur Operation besteht nicht [49].

1.3.8 Urologische Notfallsituationen des Skrotalinhaltes

Skrotale Notfallsituationen erfordern schnelles chirurgisches Handeln, da sonst testikuläres Gewebe nach Hodentrauma oder -torsion bzw. intestinales Gewebe bei inkarzierter Inguinalhernie irreversibel geschädigt wird.

Stumpfes Skrotaltrauma

Folge eines stumpfen Skrotaltraumas können ausgedehnte para- aber auch intratestikuläre Hämatome sein, begleitende Hämatozelen sind dabei nicht selten [51].

Ist die Tunika intakt geblieben, erhöht sich der Binnendruck durch das intratestikuläre Hämatom und das Hodenparenchym kann geschädigt werden. Auch eine Hodenruptur kann bei straffer Tunika zu verminderter Blutzufuhr zum Hoden und zu Gewebeuntergang führen, dessen Folge eine vollständige Hodenresorption sein kann [30].

Präpubertär treten schwere testikuläre Verletzungen wegen geringer Hodengröße selten auf [49].

Die posttraumatische Ruptur des Nebenhodens ist extrem selten [50].

Hoden- und Hydatidentorsion

Die Hodentorsion wird in intra-, supra- oder extravaginale und mesorchiale Torsion unterteilt. Die intravaginale Torsion findet innerhalb der Tunika vaginalis statt. Die extravaginale Torsion befindet sich außerhalb der Tunika vaginalis. Prädisponierende Faktoren sind das Fehlen oder mangelnde Fixation durch das Gubernaculum. Bei der mesorchialen Torsion ist ein langes schmales Mesorchium die Ursache [34].

Klinisch steht einseitiger heftiger Hodenschmerz mit Ausstrahlung in Leiste und Unterbauch, zuweilen auch eine abdominelle Symptomatik im Vordergrund. Innerhalb weniger Stunden folgt dann die Skrotalschwellung [51].

Es kommt zu einer Drosselung der arteriellen Blutzufuhr und des venösen Abstroms mit gelegentlicher Folge einer hämorrhagischen Infarzierung des Hodenparenchyms, Auslöser sind plötzliche Bewegungen oder Kremasterkontraktionen. [26].

Etwa in 20-68 % führt die Torsion trotz Operation zu einer Hodenatrophie [30].

Die Hydatidentorsion kann klinisch eine Hodentorsion vortäuschen und kommt meist im Kindesalter vor. Hier torquieren Rudimente des Müller-Ganges am Hoden oder Nebenhoden, aber auch selten das Giralds- und das Haller-Organ neben dem Nebenhoden. Oft nur kurz schmerzhaft kann die Torsion aber auch asymptomatisch sein und später werden inzidenziell sonografisch oder intraoperativ Verkalkungen gefunden. Eine weitere klinische Differenzialdiagnose der Hodentorsion ist die Epididymoorchitis [34].

Inguinalhernie

Die angeborene Inguinalhernie hat mit bis 4,4 % eine hohe Inzidenz und kommt bei Jungen etwa 8-10 mal häufiger vor als bei Mädchen. Die Verbindung zwischen Peritoneum und Tunika vaginalis bleibt bei fehlender Obliteration bestehen, so dass Teile

von Peritoneum, Intestinum oder Omentum durch den Inguinalkanal in das Skrotum hernieren und Darmanteile dabei inkarzerieren können. Erfolgt keine chirurgische Intervention, führt diese Erkrankung zur hämorrhagischen Infarzierung und Gangrän, so dass letztlich eine Perforation des eingeklemmten Darmabschnitts droht [34].

1.3.9 Kongenitale Anomalien des Hodens

Die meisten undeszendierten Hoden befinden sich im Inguinalkanal oder im oberen Skrotum. Ursächlich für die Hodenfehlagen sollen hormonelle Störungen und auch anatomische Behinderungen sein [43].

Der Begriff Kryptorchismus wird dann benutzt, wenn das Skrotalfach leer ist. Es gibt widersprüchliche Aussagen, so wird in der Literatur bei Kryptorchismus ein bis 50-fach erhöhtes Risiko erwähnt, an einem Hodentumor zu erkranken [43]. Andere Studien fanden keine erhöhte Koinzidenz von Kryptorchismus und Hodentumor in einer Zeitspanne von 30 Jahren [52].

Die Begriffe *Maldesensus testis* oder *Hodendystopie* werden bei allen Formen extraskrotal befindlicher Hoden verwandt. Hier wird nochmals zwischen Retention und Ektopie unterschieden. Bei der Retention befindet sich der Hoden extraskrotal an einer beliebigen Stelle des physiologischen Deszensusweges. Der retinierte ist meist kleiner als der normale Hoden, da er weniger perfundiert wird [27].

Bei der Ektopie liegt der Hoden extraskrotal außerhalb der normalen Deszensusbahn zum Beispiel epifaszial, femoral, penil oder perineal. Seltene, in der Literatur erwähnte Lokalisationen waren ein in der Nähe der Gallenblase lokalisierter Hoden [53] und eine transverse testikuläre Ektopie, bei der sich beide Hoden unilateral im Inguinalkanal befanden [54].

Ein Pendelhoden pendelt zwischen der inguinalen und skrotalen Lokalisation. Der Gleithoden befindet sich präskrotal, lässt sich unter Zug in das Skrotum verlagern, gleitet aber in die Ausgangsposition zurück, sobald der Zug nachlässt. Beim sogenannten Leistenhoden (*Retentio inguinalis*) ist der Hoden in der Leistenregion zu palpieren, kann aber nicht in das Skrotum reponiert werden. Weitere angeborene Fehlbildungen stellen die Anorchie, eine ein- oder beidseitig fehlende Hodenanlage, ein Makroorchidismus oder die benigne testikuläre Vergrößerung dar [34].

Äußerst selten anzutreffen ist die Polyorchie, die mit anderen Uropathologien assoziiert sein kann. Dabei sind ein- und beidseitige Doppelanlagen bzw. einseitige Dreifachanlagen der Hoden in der Literatur beschrieben [55].

Ist eine magnetresonanztomografische Klärung der Hodenlokalisierung nicht möglich, so

muß diese letztlich durch die operative Freilegung oder Laparoskopie herbeigeführt werden [54].

Die splenogonadale Fusion ist eine kongenitale Rarität, bei der die Milz mit den Gonaden oder dem Mesonephron verbunden ist, sogar ein Tumorbefall des intraabdominell fusionierten Hoden ist kasuistisch beschrieben [56].

1.4 Diagnostische Möglichkeiten

Neben apparativen Methoden stehen am Anfang der Diagnostik die Anamnese und eine gründliche klinische Untersuchung ergänzt durch paraklinische Parameter.

1.4.1 Klinische Untersuchung

Durch bimanuelle Palpation des Hodens ist ein Vergleich mit dem kontralateralen Hemiskrotum gut möglich. Die Konsistenz des normalen Hodens ist gummiartig, ein verkleinertes weiches Organ lässt auf eine Atrophie schließen. Noduläre Veränderungen oder Indurationen des Hodens oder der Tunika albuginea sind tumorverdächtig [57].

Der dorsal des Hodens befindliche Nebenhoden kann bei Entzündung bis auf Fingerdicke anschwellen, in diesem Zustand ist eine klinische Untersuchung des Organs fast unmöglich. Lässt beim Anheben des Skrotums über das Symphysenniveau der Schmerz nach, wird dies als positives Prehn-Zeichen bezeichnet.

Raumforderungen des Nebenhodens sind gut zu palpieren. Bei palpatorisch auffälligem Befund ist es wichtig zu unterscheiden, ob es sich um eine testikuläre oder epididymale Raumforderung handelt, weil letztere meistens benigne sind.

Der Samenstrang sollte im Stehen untersucht werden, um Varikozelen nicht zu übersehen, zudem ist die Durchführung eines Valsalvamanövers zur Verstärkung des klinischen Befundes sinnvoll.

Zum Ausschluss einer Leistenhernie wird der Zeigefinger unter Einstülpung der Skrotalhaut durch den äußeren Inguinalring in den Leistenkanal eingeführt, am hustenden Patienten wird geprüft, ob sich Weichteilgewebe gegen den Finger vorwölbt.

Die Diaphanoskopie dient der Unterscheidung zwischen solidem und zystisch-liquidem Skrotalinhalt. In einem abgedunkelten Raum wird stark fokussiertes Licht dorsal des Skrotums platziert, dadurch kann man das bei einer Hydrozele durch das Skrotum scheinende Licht wahrnehmen, im Gegensatz dazu durchdringt das Licht einen soliden Tumor nicht [34].

1.4.2 Paraklinische Untersuchung

Besteht der Verdacht auf einen testikulären Tumor, so stellt die Bestimmung der Tumormarker eine wichtige differenzialdiagnostische Säule dar. Es können bei malignen Hodentumoren die Tumormarker Beta-Humanchoriongonadotropin (Beta-HCG), Alpha-Fetoprotein (AFP), Laktatdehydrogenase (LDH) oder plazentare alkalische Phosphatase (PLAP) erhöht sein.

Beta-HCG ist in 100 % bei Chorionkarzinom, bei 80 % der Patienten mit embryonalem Karzinom und bei 10-25 % der Patienten mit purem Seminom erhöht [58]. Immunologisch ist der Nachweis von HCG überwiegend in den synzytiotrophoblastischen Riesenzellen charakteristisch [3].

Eine AFP-Erhöpfung wird bei Tumoren mit Elementen von embryonalen Karzinomen und Dottersacktumoren gefunden, kommt aber auch bei Mischtumoren vor. Patienten mit puren Seminomen oder Chorionkarzinomen haben kein erhöhtes AFP.

Die LDH-Erhöpfung ist unspezifisch für einen bestimmten Tumortyp und auch weniger spezifisch für Hodentumoren als Beta-HCG und AFP [58], ein Anstieg kann auch bei benignen Erkrankungen oder geringer Gewebeschädigung vorliegen [59].

Der immunologische Nachweis der PLAP, einem Glycoprotein, ist für Seminome charakteristisch [3]. Selten steigt die PLAP bei NSKZT an [58]. Eine falsch positive Erhöhung der PLAP bei Rauchern in etwa 20 % schränkt jedoch die Spezifität ein [59].

Die Tumormarker werden auch zur Beurteilung des klinischen Verlaufes der Erkrankung genutzt, da ein erneuter Anstieg in der Regel auf ein Tumorrezidiv hindeutet. Allerdings ist eine falsch positive Erhöhung der Tumormarker durch Antikörperbildung möglich [60].

1.4.3 Sonografische Untersuchung

Die sonografische Untersuchung ist eine kosteneffektive, heutzutage weit verbreitete diagnostische Methode im Zusammenhang mit skrotalen Erkrankungen. Sie steht schnell zur Verfügung und ist ohne Risiken für den Patienten durchführbar.

Konventionelle Sonografie

Die konventionelle Sonografie hat eine hohe Sensitivität beim Auffinden intraskrotaler Läsionen, ein erfahrener Untersucher kann gut zwischen intra- und paratestikuläre Pathologien differenzieren. Die beste sonografische Auflösung der Skrotalstrukturen wird mit hochauflösenden Linearschallköpfen mit einer Frequenz von 7,5-10 MHz erreicht.

Die Skrotalsonografie wird am liegenden Patienten in longitudinaler und transversaler

Sonografische Untersuchung

Schnittorientierung durchgeführt, wichtig ist die Beurteilung des gesamten Skrotalinhaltes [61].

Die Echotextur des Hodens ist homogen und von mittlerer Echogenität. Das Mediastinum testis stellt sich longitudinal an der dorsolateralen Seite des Hodens als echoreiche Struktur dar. Die Tunika albuginea lässt sich normalerweise sonografisch nicht vom Hoden differenzieren. Im Vergleich zu Erwachsenen stellen sich die kindlichen Hoden hypoechogen dar, sind deutlich kleiner und hypermobil [61].

Der Nebenhoden unterteilt sich in einen circa 10-12 mm messenden, am besten vom gesamten Organ zu differenzierenden, dem Hoden aufsitzenden, iso- bzw. leicht hyperechogenen Nebenhodenschwanz, den Körper und den Nebenhodenschwanz.

Bei Patienten mit einer Hydrozele gelingt es gelegentlich, eine Appendix des Hodens oder des Nebenhodens als kleinen gestielten Anhang abzugrenzen [61], [62].

Das inhomogene sonografische Aussehen des Funikulus spermaticus ergibt sich aus verschiedenen anatomischen Strukturen, wozu der Duktus deferens, arterielle, venöse und Lymphgefäße, Nerven, Fett- und Bindegewebe gehören. Die Venen des Plexus pampiniformis können als 1-2 mm dicke, tubuläre, hypoechogene Formationen sichtbar werden [61].

Farbkodierte Duplexsonografie und Power-Mode-Sonografie

Die Kombination von B-Mode-Bild und Farbkodierung, aber auch die Power-Mode-Sonografie ermöglichen eine Aussage zur Hodenperfusion, wichtig ist dabei, wie in der B-Bild-Sonografie der Seitenvergleich der Organe.

Sogar bei Kindern können kleine, im B-Bild nicht zu erfassende Gefäße duplexsonografisch sichtbar gemacht werden [34].

Durch die Farbgebung ist es möglich, sowohl kapsuläre als auch zentripetal und zentrifugal verlaufende intratestikuläre Arterien darzustellen bzw. ein Dopplerspektrum mit hohem diastolischen Fluss und breitem systolischem Peak abzuleiten. Wegen des sehr niedrigen Blutflusses ist es nicht möglich, intratestikulär ein venöses Signal abzuleiten [62].

Für die Charakteristik intratestikulärer Läsionen spielt die FKDS eine untergeordnete Rolle [63], [62], allerdings besitzt sie bei der Diagnostik des akuten Skrotums einen hohen Stellenwert [62].

In den Nebenhoden ist ein stetiges Signal der Arterien oder Venen duplexsonografisch nicht darstellbar [64].

1.4.4 Perfusionsszintigrafie und Computertomografie

Die Hodenperfusionsszintigrafie spielte noch bis vor mehreren Jahren bei der Differenzialdiagnose des akuten Skrotums eine große Rolle, hierzu wurde ^{99m}Tc -Pertechnetat intravenös appliziert. Entzündliche Veränderungen sind durch eine Hyperperfusion und der Verlust von vitalem Hodengewebe nach Trauma oder Torsion durch Minder- oder fehlende Perfusion charakterisiert [30]. Das Verfahren wurde jedoch durch die Duplexsonografie vollkommen ersetzt.

Bei der abdominellen Computertomografie (CT) können die Hoden gleichzeitig miterfasst werden. Sie stellen sich als ovoide Strukturen mit homogener Weichteildichte dar. Die Tunika kann als dichte, den Hoden umgebende Kapsel abzugrenzen sein [64].

Nebenbefundlich können bei einer CT intraabdominell oder im Leistenkanal retinierte Hoden sowie deren Parenchymunregelmäßigkeiten entdeckt werden. Die Nebenhoden sind computertomografisch schlecht zu differenzieren [27].

Bei primärer Skrotaldiagnostik spielt die CT heute keine Rolle mehr [64]. Grund dafür ist die hohe Strahlenexposition im Verhältnis zur schlechten Detailerkennbarkeit [27].

1.4.5 Positronenemissionstomografie und angiografische Methoden

Jüngere Untersuchungen überprüfen die Wertigkeit der ^{18}F -FDG-PET bei der Detektion und Verlaufskontrolle von Patienten mit Hodentumoren. Dies erscheint sinnvoll, da etwa 30 % der Patienten mit einem Hodentumor im CT residuales Gewebe aufweisen, bei dem man nicht zwischen Narbengewebe und vitalem Tumorrest unterscheiden kann. Besonders geeignet soll die ^{18}F -FDG-PET bei Patienten mit positiven Tumormarkern und negativem CT-Befund sein [65].

Allerdings kann sie bei differenzierten Teratomen zu falsch negativen und bei Entzündungen zu falsch positiven Ergebnissen führen. Mikrometastasen können nicht erfasst werden, so dass eine Anwendung dieser Methode außerhalb von Studien bisher nicht erfolgte [66], [67].

Bei der Venografie der Vena spermatica erfolgt die Darstellung des Gefäßes über die Vena femoralis communis. Dabei wird über einen Katheter das Kontrastmittel in die Vena spermatica appliziert und versucht, insuffiziente Venenklappen und Gefäßvarianten prätherapeutisch abzubilden [30].

1.4.6 Magnetresonanztomografie des Skrotalinhaltes

Die MRT hat sich in den letzten Jahren als wertvolle diagnostische Ergänzung bei der Untersuchung von derartigen pathologischen Hodenprozessen etabliert, die mit anderen diagnostischen Methoden nicht ausreichend abgeklärt werden können.

Indikationen

Hauptsächlich wird die MRT in solchen Fällen, bei denen die sonografische Aussage anzuzweifeln ist [34] oder bei Diskrepanzen zwischen klinischem, paraklinischem und/oder sonografischem Befund angewandt.

Vorteile sind der hohe Weichteilkontrast, die multiplanare Schnittführung und die fehlende Strahlenexposition, so dass besonders junge Patienten davon profitieren. Sie dient der Vermeidung unnötiger Operationen und der Planung möglichst organerhaltender Eingriffe.

Die MRT-Untersuchung des kindlichen Skrotums wird selten durchgeführt [64], wichtigste Indikation ist der nicht tastbare und sonografisch nicht auffindbare Hoden [68].

Bildgebende Darstellung des Skrotalinhaltes im MRT

Das Parenchym der scharf begrenzten, ovalären Hoden ist in der T1-Gewichtung intermediär und in der T2-Gewichtung hyperintens, jeweils homogen.

Die bindegewebige Tunika albuginea ist unter 1 mm dick und stellt sich in beiden Sequenzen hypointens dar. Ähnlich ist das Signal des Mediastinum testis, gelegentlich sind die die Hoden in einzelne Lobuli unterteilenden Septen sichtbar. Wenn das tubuläre Netzwerk des Rete testis dilatiert ist, kann es magnetresonanztomografisch in der T1-Gewichtung hypointens und in der T2-Gewichtung hyperintens abgebildet sein [69].

Eine geringe physiologische Flüssigkeitsansammlung zwischen parietaler und viszeraler Schicht der Tunika ist in der T1-Gewichtung hypointens bzw. intermediär und in der T2-Gewichtung hyperintens nachweislich [34].

Die Nebenhoden besitzen in der T1-Gewichtung eine ähnliche Signalintensität wie die Hoden, sind jedoch im Vergleich in der T2-Gewichtung deutlich hypointenser. Der Nebenhodenkopf lässt sich am besten in der T2-Gewichtung differenzieren, wenn er von hyperintenser Flüssigkeit umgeben ist. Er kann medial oder lateral des Hodens lokalisiert sein. Die übrigen Nebenhodenabschnitte sind kaum vom Hoden abzugrenzen. Nach intravenöser Kontrastmittelgabe stellt sich der Hoden weniger hypointens als der Nebenhoden dar, auch die Tunika zeigt ein dezentes Enhancement [70].

Diagnostische Möglichkeiten

Der Inguinalkanal befindet sich zwischen innerem und äußerem Inguinalring. Die Hülle des darin verlaufenden Samenstranges ist in der T1- und T2-Gewichtung im subkutanen Fettgewebe als hypointenser Kreis abgrenzbar, der den Muskel dartos und die Faszienschichten repräsentiert. Die im Inguinalkanal enthaltenen Gefäße ascendieren ventral der Psoasmuskulatur. Der Duktus deferens verläuft dorsal der Arteria epigastrica inferior abwärts zu den Samenbläschen [34].

Gelegentlich lässt sich der Duktus deferens als lineare Struktur vom Nebenhodenschwanz durch den Inguinalkanal bis in das kleine Becken verfolgen und stellt sich in der T2-Gewichtung mit niedriger Signalintensität dar [34]. Schnell fließende arterielle Gefäße zeigen eine niedrige Signalintensität [71], [34].

Selten ist auch der Plexus pampiniformis als torquierte tubuläre Struktur sichtbar und kann vom Nebenhodenschwanz bis in den Inguinalkanal verfolgt werden. Seine Wand ist in beiden Wichtungen hypointens, wohingegen das Lumen in der T2-Gewichtung durch Flussartefakte hyperintense Abschnitte zeigen kann [72].

Die Skrotalhaut stellt sich in der T1- und T2-Gewichtung mit mittlerer bis hoher Signalintensität dar [34].

Spezielle MRT-Sequenzen

In seltenen Fällen scheint im Zusammenhang mit der skrotalen MRT-Untersuchung die Durchführung einer MR-Angiografie der abdominellen Gefäße sinnvoll, so zum Beispiel, wenn der Verdacht auf eine Gefäßinvasion oder -kompression durch retroperitoneale Prozesse besteht oder bei der sehr seltenen transversen testikulären Ektopie, bei der die zu den Hoden führenden Gefäße nur einseitig abzugrenzen sind.

Eine weitere sinnvolle Ergänzung bei der Frage nach erst kurzzeitig bestehender Ischämie eines Hodens scheint die Durchführung einer diffusionsgewichteten Sequenz zu sein. So war bei Ratten der Diffusionskoeffizient bereits eine Stunde nach Ligatur des Funikulus spermaticus auf der ischämischen Seite um 18 % niedriger. Nach zwei Stunden waren es bereits 20 %, während die Signalintensität des perfusionsgestörten Hodens in der T2-Gewichtung keinen Unterschied zur gesunden Seite zeigte [73].

Eine wenig verbreitete Methode zur Beurteilung der Hodenperfusion und Diagnostik der Hodentorsion ist die Continuous Arterial Spin Labeling-Perfusion, bei der schnelle Pulssequenzen zur Beurteilung der testikulären Perfusion herangezogen werden [74].

Verschiedene skrotale Erkrankungen führen bei Therapieverzögerung zu irreversiblen testikulären Schädigungen. Unnötige Operationen können durch die Unterscheidung benignen von malignen Skrotalbefunden vermieden werden. Geeignete therapeutische Ansätze sind bereits präoperativ planbar und eine stadiengerechte Therapie ist die Voraussetzung für eine erfolgsversprechende Behandlung von Hodentumoren. Daher sollte ein modernes bildgebendes Verfahren wie die MRT bei Diskrepanzen zwischen Klinik, Paraklinik und Sonografiebefunden testikulärer Läsionen trotz des höheren materiellen, technischen und zeitlichen Aufwandes genutzt werden, um eine korrekte Diagnose zu erstellen. Bisher gibt es relativ wenige Veröffentlichungen zu diesem Thema. In der hier vorgestellten Studie wurden lediglich die Patienten magnetresonanztomografisch untersucht, bei denen der klinische, paraklinische und/oder sonografische Befund nicht eindeutig war bzw. zu keiner Diagnose geführt hat.

Ziel war es, Differenzierungsmöglichkeiten zwischen seminomatösen und nichtseminomatösen Tumoren sowie zwischen benignen und malignen Erkrankungen des Skrotalinhaltes herauszuarbeiten.

Zusätzlich wurden Hämatome unterschiedlichen Alters und ihre native Signalgebung bzw. ihr Kontrastmittelverhalten verglichen, histologische Befunde wurden in die Auswertung einbezogen.

Es lassen sich folgende Fragen für die vorliegende retrospektive Studie formulieren:

- Ist magnetresonanztomografisch eine Unterscheidung zwischen Seminomen und Nichtseminomen möglich?
- Lassen sich histologische Befunde wie Einblutungen und Nekrosen mit der Signalgebung in der T1- und T2-Sequenz korrelieren?
- Welche Kriterien des Signal- und Kontrastmittelverhaltens von Hämatomen lassen einen Rückschluss auf das Hämatomalter zu?
- Können bei tastbaren Skrotalbefunden magnetresonanztomografisch gefundene begleitende Veränderungen zur Differenzierung zwischen malignen und benignen Veränderungen herangezogen werden?



Nachfolgend werden Studienart mit Ein- und Ausschlusskriterien, Patientenauswahl, Patientenunterlagen, magnetresonanztomografischer Untersuchungsablauf, technische Daten zum Untersuchungsgerät und die statistische Aufbereitung methodisch erklärt.

3.1 Studienart und Ein- und Ausschlusskriterien

In einer monozentrischen retrospektiven Studie wurden im Zeitraum von Januar 1997 bis Dezember 2007 in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Ernst-von-Bergmann-Klinikums Potsdam durchgeführte MRT-Untersuchungen ausgewertet. Eingeschlossen wurden Patienten, bei denen der klinische, paraklinische und/oder sonografische Befund nicht miteinander korrelierten und die eine Magnetresonanztomografie des Skrotalinhaltes erhielten, wobei das Bildmaterial aller Untersuchungen eine auswertbare Qualität aufwies.

Ausgeschlossen wurden Patienten mit typischem klinischen, paraklinischen und sonografischen Befund und Patienten mit unvollständigem Bildmaterial.

So konnten von den insgesamt 142 unter Eingabe des Auswahlkriteriums Hoden-MRT aus dem Radiologie-Informationssystem RIS über ODBC und Weiterverarbeitung in Qulik-View ermittelten Patienten durch den Ausschluss von 14 Patienten die Untersuchungen von 128 Patienten ausgewertet werden. Es erfolgte die retrospektive Auswertung des Bildmaterials durch einen Radiologen.

3.2 Patienten

Es wurden die Unterlagen von 128 Patienten mit skrotaler, paraklinischer oder sonografischer Auffälligkeit ausgewertet. Die meisten Patienten wurden durch die urologische Klinik des Hauses zugewiesen. Eine kleinere Anzahl der untersuchten Patienten wurde in der internistischen oder pädiatrischen Klinik des Hauses betreut. Insgesamt konnten 150 MRT-Untersuchungen ausgewertet werden, da bei 11 Patienten Doppel-, bei 4 Patienten Dreifach- und bei einem Patienten eine Vierfachuntersuchung in die Auswertung einbezogen wurden. Die Mehrzahl der Untersuchungen ging somit als Einzeluntersuchung in die Auswertung ein.

3.3 Sichtung der Patientenunterlagen

Aus den für alle eingeschlossenen Patienten vorliegenden Krankenblättern konnten Angaben zur Anamnese, Klinik und Paraklinik entnommen werden. Von den operierten Patienten konnten zusätzlich Operationsberichte und histologische Ergebnisse ausgewertet werden.

3.4 Technische Daten und magnetresonanztomografischer Untersuchungsablauf

Nachfolgend wird auf die technischen Daten der verwendeten MRT-Geräte und den Untersuchungsablauf einschließlich angewandter Sequenzen eingegangen.

3.4.1 Technische Daten zum Gerät

Die magnetresonanztomografischen Messungen erfolgten in dem Zeitraum von Januar 1997 bis November 2002 an einem 1,0 Tesla Gerät Magnetom und nach einer Modernisierung der MRT-Abteilung ab Dezember 2002 an einem 1,0 Tesla Gerät Harmony Expert, beide Geräte sind von der Firma Siemens in Erlangen.

3.4.2 Beschreibung des Untersuchungsablaufes

Die Patienten wurden über den Untersuchungsablauf einschließlich möglicher Risiken aufgeklärt und unterzeichneten eine Einwilligungserklärung. Bei allen Untersuchungen fand die flexible Oberflächen-Array-Spule Anwendung. Diese wurde so fixiert, dass sowohl der Unterpol des Skrotums als auch mindestens die Symphyse erfasst waren. Das Skrotum wurde mit Sandsäcken unterpolstert, der Penis nach kranial verlagert und fixiert. Die Schichtpositionen wurden auf Localizer-Sequenzen eingestellt.

Bei wenigen Patienten wurden alle der unten aufgeführten Sequenzen verwendet. Die Abfolge der Sequenzen, Meßparameter und Schnittebenen wurde individuell der Fragestellung angepasst (s. Tabelle 3.1).

Unter Berücksichtigung klinischer Fragestellungen erhielten die meisten Patienten eine intravenöse Kontrastmittelgabe. In der Mehrzahl schlossen sich zwei T1-Sequenzen in unterschiedlicher Schnittführung, meist axial und coronar an, die in einer zeitlichen Differenz von etwa 5 Minuten zueinander durchgeführt wurden, wobei gelegentlich eine der Kontrastmittelstudien fettgesättigt war.

Wenige Untersuchungen schlossen auch saggitale Sequenzen oder Subtraktionen ein.

Die Gesamtmessdauer der Einzeluntersuchung betrug durchschnittlich 20-35 Minuten.

Überprüfung von Häufigkeitsunterschieden

Tabelle 3.1 Verwendete Sequenzen bei der MRT-Untersuchung des Skrotums

Sequenzen	TR	TE	AC	Slice	FOV	Schichtposition
T1 TSE	690.0-694.0	12.0	2-4	4-6 mm	250 x 250	transversal, koronar
T2 TSE	4600	132.0	4	4-6 mm	220 x 220 - 260 x 260	transversal, koronar
T2 TSE mit Fettsättigung	3500	99.0	5	4-6 mm	220 x 220 -260 x 260	transversal, koronar
T1 TSE nach i.v. Injektion von 0,2 mmol Gadolinium pro kg Körpergewicht	690.0-694.0	12.0	2-4	4-6 mm	250 x 250	transversal, koronar
T1 TSE mit Fettsättigung nach i.v. Injektion von 0,2 mmol Gadolinium pro kg Körpergewicht	450.0	12.0	4	4-6 mm	230 x 230	transversal, koronar

3.5 Statistische Aufbereitung

Die Datenaufbereitung erfolgte mit Excel in der Version 12.0 und mit dem Statistikprogramm SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) in der Version 14.0 [75]. Das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt.

3.5.1 Überprüfung von Häufigkeitsunterschieden

Zur Überprüfung, ob die Häufigkeiten der Kategorien einer Variablen gleich verteilt sind, wurde der Chi-Quadrat (χ^2)-Einzeltest durchgeführt. Er überprüft, ob sich die beobachteten und erwarteten Häufigkeiten bei nominalskalierten Variablen signifikant voneinander unterscheiden. Dabei sind die erwarteten Häufigkeiten in der Regel für alle Kategorien gleich.

Zur Überprüfung der Nullhypothese, dass zwei an einer Kreuztabelle beteiligten Variablen unabhängig voneinander sind, wurde ebenfalls die Teststatistik χ^2 bestimmt.

Zwei Variablen einer Kreuztabelle gelten dann als unabhängig, wenn die beobachteten Häufigkeiten der Zellen mit den erwarteten Häufigkeiten übereinstimmen.

Für den χ^2 -Test gilt, dass sich die Abweichung von beobachteten zu erwarteten Häufigkeiten über Residuen darstellen lassen. Bühl beschreibt, dass „ein standardisiertes Residuum von 2 oder größer eine signifikante Abweichung der beobachteten von den erwarteten Häufigkeiten“ anzeigt [76].

Voraussetzungen für χ^2 -Tests sind erwartete Zellenhäufigkeiten von wenigstens fünf. Geringfügige Voraussetzungsverletzungen wurden nach Bortz allerdings toleriert [77].

3.5.2 Überprüfung von Lageunterschieden

Der H-Test nach Kruskal-Wallis ist ein nicht parametrisches Verfahren für mehr als zwei unabhängige Stichproben zur Überprüfung von Lageunterschieden. Der H-Test wird insbesondere für Daten eingesetzt, die die Normalverteilungsvoraussetzung von Varianzanalysen oder T-Tests nicht erfüllen. Er basiert auf einer gemeinsamen Rangreihe der Werte aller Stichproben. Teststatistik des H-Tests ist ein χ^2 -Wert [78].

Im folgenden Ergebnisteil wird zunächst auf die Verteilung aller untersuchten Patienten auf Alters- und Diagnosegruppen eingegangen.

4.1 Häufigkeitsverteilung der Patienten nach Alters- und Diagnosegruppen

Die Betrachtungen bezüglich der Häufigkeitsverteilungen nach Alters- und Diagnosegruppen beziehen sich auf die gesamte Anzahl der in dieser Studie magnetresonanztomografisch untersuchten Patienten.

4.1.1 Häufigkeitsverteilung der Patienten nach Altersgruppen

Von insgesamt 128 Patienten wurden mit einem Anteil von 36 Patienten die 31-40-Jährigen am häufigsten untersucht. Es folgten mit abnehmender Fallzahl die Altersgruppen der 41-50-Jährigen mit 23 Patienten, die der 21-30-Jährigen mit 16 Patienten, die der 51-60-Jährigen mit 18 Patienten, die der 61-70-Jährigen mit 16 Patienten und die der 1-20-Jährigen mit 14 Patienten.

Die Altersgruppen der 71-80-Jährigen und die über 80-Jährigen stellten mit 3 bzw. 2 Patienten einen geringen Patientenanteil dar (s. Abbildung 4.1).

Patienten

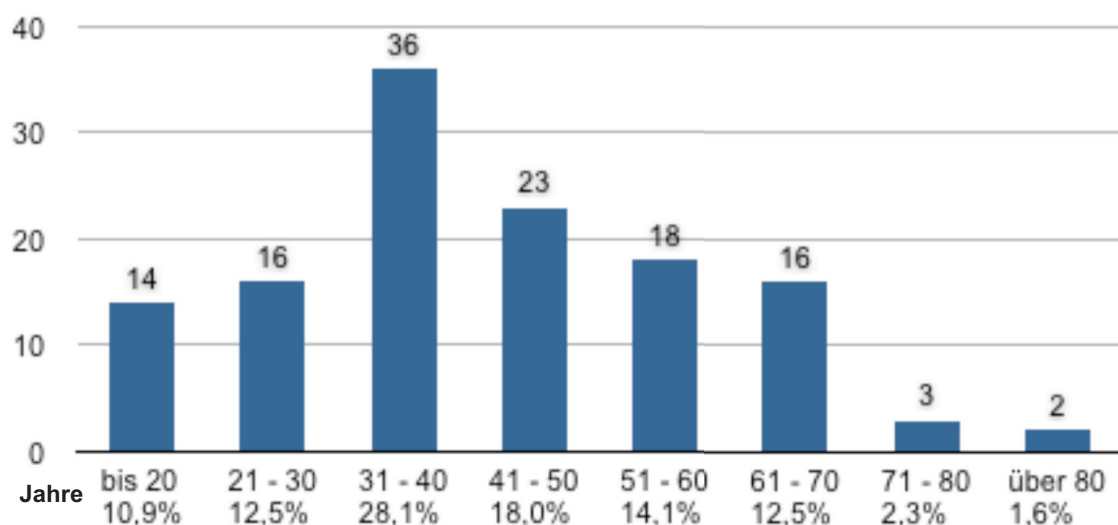


Abbildung: 4.1 Häufigkeitsverteilung von 128 untersuchten Patienten nach Altersgruppen, Anzahl und Anteil in Prozent

4.1.2 Häufigkeitsverteilung der Patienten nach Diagnosegruppen

Bei einer Gesamtzahl von 128 Patienten bildeten mit jeweils 32 Patienten die Tumorpatienten, eingeschlossen Seminome, Nichtseminome und andere Neubildungen, aber auch die gemischten Befunde die zahlenmäßig größten Gruppen.

Es folgten anzahlmäßig die Hämatome und posttraumatischen Veränderungen mit 29 Patienten und die entzündlichen Veränderungen mit 22 Patienten.

Magnetresonanztomografische Normalbefunde bildeten mit 8 Patienten und Hodenfehlagen mit 5 Patienten anteilig die kleinsten Gruppen (s. Abbildung 4.2).

Patienten

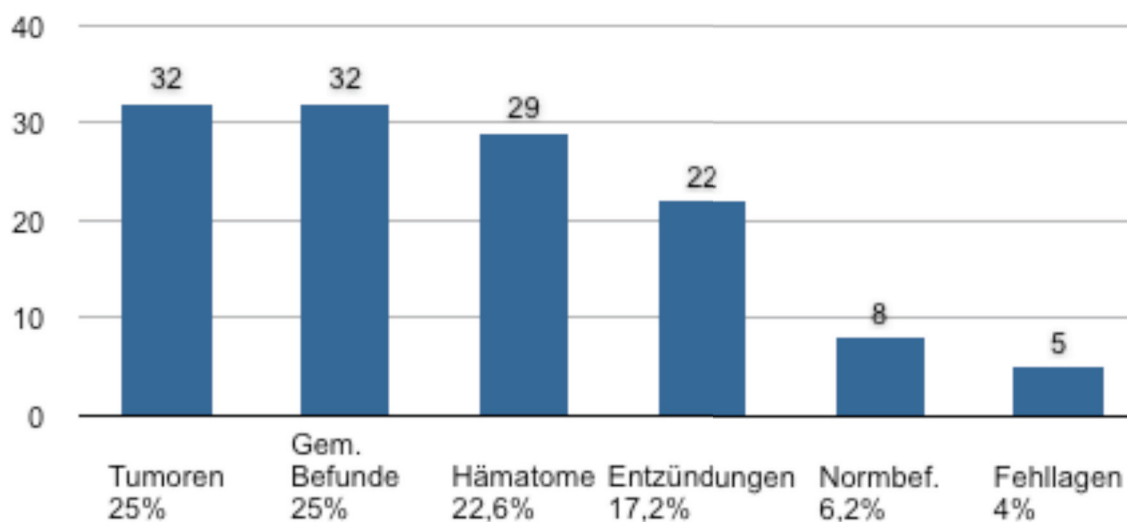


Abbildung: 4.2 Häufigkeitsverteilung von 128 untersuchten Patienten nach Diagnosegruppen, Anzahl und Anteil in Prozent

4.2 Seminome und Nichtseminome

Als erstes wird nachfolgend die Gruppe der seminomatösen und nichtseminomatösen Veränderungen analysiert und dabei zunächst auf die Altersverteilung, Anamnese, Klinik und Paraklinik der Patienten eingegangen.

Es werden histologische Ergebnisse der operierten Patienten betrachtet, gefolgt von morphologischen Unterschieden der Seminome und Nichtseminome in der T1- und T2-Sequenz sowie nach Kontrastmittelgabe einschließlich der Kontrastmitteldynamik. Abschließend werden histologische Besonderheiten der Seminome und Nichtseminome aufgeführt und mit der Signalgebung verglichen.

4.2.1 Altersverteilung der Patienten

Von 32 gefundenen tumorösen Veränderungen wurden 17 Läsionen bei den 31-40-Jährigen gefunden, über 70-jährige Patienten waren in dieser Gruppe nicht vertreten. Die

Anamnese, Klinik und Paraklinik der Patienten

Fallzahl in den übrigen Altersgruppen schwankte zwischen einem und fünf Patienten (s. Abbildung 4.3).

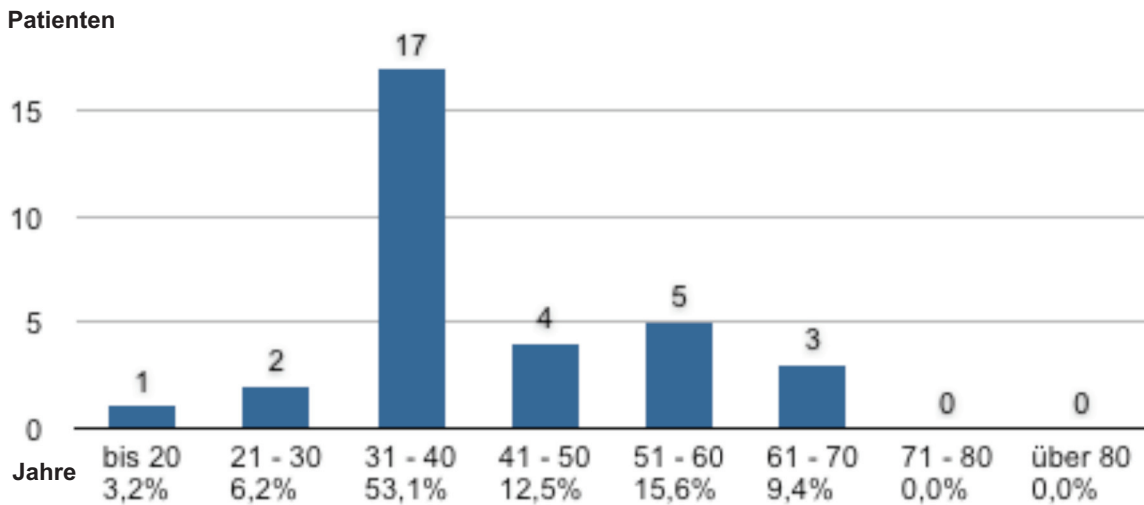


Abbildung: 4.3 Altersverteilung von 32 Patienten mit Seminomen und Nichtseminomen in Jahren, Anzahl und Anteil in Prozent

Bei den 32 Tumorpatienten erwiesen sich 18 tumoröse Veränderungen als Seminome. Diese Patienten waren zwischen 27 und 63 Jahren alt, das Durchschnittsalter betrug 36,5 Jahre.

Die tumoröse Läsion befand sich in 11 Fällen rechts und in 7 Fällen links, wobei alle Patienten sich jeweils nur einmalig einer MRT-Untersuchung unterzogen.

Mit nichtseminomatösen Tumoren stellten sich 14 Patienten in einem Alter zwischen einem Tag und 64 Jahren vor, wobei das Durchschnittsalter 41 Jahre betrug. Der Tumor eines einen Tag alten Kindes erwies sich histologisch als Granulosa-Zelltumor.

Es befand sich in 7 Fällen die Läsion rechts, in 5 Fällen links und 2 mal beidseitig. Zwei Patienten wurden doppelt untersucht, die übrigen Patienten unterzogen sich jeweils nur einmal einer magnetresonanztomografischen Untersuchung.

Weder in der Seminom- noch Nichtseminomgruppe wurde simultan ein kontralateraler Tumor gesehen.

4.2.2 Anamnese, Klinik und Paraklinik der Patienten

In der nachfolgenden Tabelle 4.1 sind aus den Krankenakten hervorgehende urologisch bedeutsame anamnestische Angaben aufgeführt.

Tabelle 4.1 Anamnese von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, jeweilige Anzahl

Anamnese	Seminome $n=18$	Nichtseminome $n=14$
unauffällig	8	8
Zustand nach Skrotaltrauma	0	1
beidseitige Orchidopexie,	1	1*

Seminome und Nichtseminome

Tabelle 4.1 Anamnese von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, jeweilige Anzahl

ipsilaterale Orchidopexie	1	0
Zustand nach Phimosenoperation	0	1
Zustand nach Leistenhoden	1	1*
Zustand nach Leistenhernie	1	2
Zustand nach Vasoresektion	1	0
Zustand nach Semikastration bei Hodentumor	2	0
Zustand nach Mumpsorchitis	1	0
Zustand nach Gonorrhoe	0	1
Zustand nach Morbus Hodgkin	1	0
Großvater anamnestisch Hodenkarzinom	1	0

* gleicher Patient

Die Patienten stellten sich mit unterschiedlichen klinischen Symptomen vor, wobei sowohl bei Seminomen als auch bei Nichtseminomen die schmerzlose Schwellung anteilig im Vordergrund stand (s. Tabelle 4.2).

Tabelle 4.2 Klinik von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, jeweilige Anzahl und Anteil in Prozent

Klinik	Seminome $n=18$	Nichtseminome $n=14$
schmerzlose Schwellung	7 (38,9 %)	9 (64,3 %)
skrotale/inguinale Schmerzen	5 (27,7 %)	2 (14,3 %)
abdominelle Beschwerden	3 (16,7 %)	2 (14,3 %)
Fieber	0 (0,0 %)	1 (7,1 %)
sonografischer Zufallsbefund	3 (16,7 %)	0 (0,0 %)

Paraklinisch dominierte bei den Seminomen laborchemisch die PLAP, bei den Nichtseminomen das AFP. Mehr als ein Drittel der Seminome und etwas weniger als die Hälfte der Nichtseminome zeigten keine laborchemischen Auffälligkeiten, eine CRP-Erhöhung trat sowohl bei Seminomen als auch bei Nichtseminomen selten auf (s. Tabelle 4.3).

Tabelle 4.3 Paraklinik von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, teils mehrere Parameter je Patient, jeweilige Anzahl und Anteil in Prozent

Erhöhte Laborparameter	Seminome $n=18$	Nichtseminome $n=14$
PLAP	9 (50,0 %)	3 (21,4 %)
Beta-HCG	2 (11,1 %)	3 (21,4 %)
AFP	1 (5,5 %)	6 (42,8 %)
Thymidinkinase	0 (0,0 %)	1 (7,1 %)
LDH	1 (5,5 %)	0 (0,0 %)
CRP	2 (11,1 %)	1 (7,1 %)
unauffällig	7 (38,9 %)	6 (42,8 %)

4.2.3 Histologische Ergebnisse

Es wurden die histologischen Ergebnisse der Operationspräparate betrachtet, hierbei zeigte sich, dass neben den seminomatösen und nichtseminomatösen tumorösen Veränderungen häufig auch histologische Nebenbefunde sowohl im tumoralen als auch

Histologische Ergebnisse

im paratumoralen Gewebe gefunden wurden, auf die im Folgenden eingegangen wird.

Histologische Ergebnisse der Seminome

Von den 18 Patienten mit Seminomen wurden 16 im eigenen Haus operiert (s. Abbildung 7.1.1 - 7.2.3). Ein auswärts operierter Patient erhielt dort die Abschlussdiagnose eines Seminoms. Die Diagnose eines weiteren Seminoms wurde durch Stanzbiopsie gesichert und bei bereits fortgeschrittenem Tumorleiden zunächst eine Chemotherapie angeschlossen. So konnten von 16 Tumorpatienten die ausführlichen histologischen Befunde ausgewertet werden.

Von den 18 untersuchten Seminompatienten stimmte in 14 Fällen der magnetresonanztomografisch erhobene Verdacht eines im Befund nicht näher bezeichneten Tumors mit der histologischen Diagnose eines Hodentumors überein.

Vier Patienten erhielten trotz der magnetresonanztomografisch als benigne eingeschätzten Läsion eine operative Freilegung, dabei stellten sich die intratestikulären Veränderungen jeweils histologisch als Seminom heraus. Die vier bildmorphologisch erhobenen benignen Fehldiagnosen sind nachfolgend aufgeführt (s. Tabelle 4.4).

Tabelle 4.4 Benigne magnetresonanztomografisch erhobene Fehldiagnosen von 4 histologisch gesicherten Seminomen

<i>n</i> =4	Benigne Fehldiagnosen
1	Verdacht auf chronisch testikulären Infarkt, DD granulomatöse Orchitis
1	Fibrose
1	entzündliche Veränderungen
1	eingebluteter Abszess

Von den 14 Nichtseminompatienten lehnten zwei die Operation ab, das betraf einen Patienten mit einer Melanometastase (s. Abbildung 7.3.1 - 7.3.3) und einen Patienten mit einem neuroendokrinen Tumor der Leber und gleichzeitig nachweisbaren unklaren lipomatösen Veränderungen beider Hoden (s. Abbildung 7.4.1 - 7.4.4).

Von den verbliebenen 12 operierten Patienten lagen histologische Ergebnisse vor, bei denen sich jeweils der magnetresonanztomografisch erhobene Tumorverdacht bestätigte.

Nachfolgend sind die histologischen Diagnosen der operierten nichtseminomatösen Tumoren aufgeführt (s. Tabelle 4.5).

Seminome und Nichtseminome

Tabelle 4.5 Histologische Diagnosen von 12 operierten Nichtseminomen

n=12	Histologische Diagnosen der Nichtseminome
6	Kombinierte KZT mit folgender unterschiedlicher Zusammensetzung: a. Terato-Karzinom mit Anteilen eines klassischen Seminoms und Dottersackanteilen b. Anteile eines reifen Teratoms, eines embryonalen Karzinoms und Dottersackanteile c. Dottersacktumor mit Anteilen eines embryonalen Karzinoms mit teratoider Komponente d. Anteile eines Terato-Karzinoms, Dottersacktumors und Synzytiotrophoblasten (s. Abbildung 7.5.1 - 7.5.4) e. Strukturen eines Seminoms, Anteile eines embryonalen Karzinoms und Dottersacktumors f. klassisches Seminom und reifes Teratom
2	embryonale Karzinome
1	pleomorphes Leiomyosarkom des Samenstranges
1	hochdifferenziertes Liposarkom mit herdförmiger chondroider Metaplasie
1	infantiler Granulosa-Zelltumor (s. Abbildung 7.6.1-7.6.3)
1	beidseitiger Befall des Hodens, Nebenhodens und des Funiculus bei AML

Histologische ipsilaterale Nebenbefunde bei Seminomen und Nichtseminomen

Bei der histologischen Auswertung der operativ gewonnenen Präparate fiel ein statistisch signifikanter Unterschied ipsilateraler intra- und paratumoraler Besonderheiten zwischen Seminomen und Nichtseminomen auf, der darin bestand, dass sich mit 8/16 Fällen die Hälfte der Seminome in atroph veränderten Hoden befanden, wobei dies bei den Nichtseminomen mit 1/12 Fällen eine untergeordnete Rolle spielte.

Weiterhin zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Seminomen und Nichtseminomen bezüglich intratumoraler Einblutungen, die bei 2/18 Seminomen selten auftraten und mit 6/12 bei der Hälfte der operierten Nichtseminome gefunden wurden.

Dagegen waren die histologischen Unterschiede der Seminome und Nichtseminome bei tumorösen Nekrosen, ipsilateraler TIN und Mikrolithiasis des Hodenparenchyms statistisch nicht signifikant (s. Tabelle 4.6).

Tabelle 4.6 Histologische ipsilaterale Nebenbefunde, teils simultan vorkommend, bei 16 Seminomen und 12 Nichtseminomen, Anzahl und jeweiliger Anteil in Prozent

Histologische Nebenbefunde	Seminome n=16	Nichtseminome n=12
testikuläre Atrophie	8 (50,0 %) ^a	1 (8,3 %)
TIN	7 (43,8 %)	5 (41,6 %)
Nekrosen intratumoral	5 (31,3 %)	4 (33,3 %)
Einblutungen intratumoral	2 (12,5 %)	6 (50,0 %) ^b
Mikrolithiasis	2 (12,5 %)	2 (16,7 %)

a. $\chi^2=4,909$; $p=0,027$

b. $\chi^2=4,725$; $p=0,030$

Vergleich von Histologie und Bildgebung der Tunika bei Seminomen und Nichtseminomen

Bezüglich der Tunikabeteiligung konnte die histologische Aufarbeitung bei drei Seminomen und einem Nichtseminom den zuvor magnetresonanztomografisch geäußerten Verdacht der Infiltration oder Überschreitung bestätigen.

Es gab jedoch auch Fehlbefunde mit einer im MRT regelrecht abgrenzbaren Tunika und gegenteiligem histologischen Befund bei je zwei Seminomen und Nichtseminomen. Im Gegensatz dazu wurde jedoch auch der Verdacht auf eine Tunikainfiltration sowohl bei einem Seminom als auch bei zwei Nichtseminomen geäußert, der sich dann jeweils histologisch nicht bestätigte.

Die Tumoren mit tunikaüberschreitendem Wachstum waren mit einer Größenausdehnung zwischen 3 cm und 9,0 cm mehrheitlich recht groß (s. Tabelle 4.7).

Tabelle 4.7 Korrelation von MRT- und histologischen Diagnosen bezüglich Tunikaüberschreitung von 6 Seminomen und 5 Nichtseminomen, dazugehörige Tumorgößen

n=11	Tunikaüberschreitung		Seminome n=6	Nichtseminome n=5
	MRT	Histologie		
4	positiv	positiv	9,5 cm; 8,0 cm und 6,5 cm	9 cm
4	negativ	positiv	2,5 cm; 3,5 cm	3 cm; 8 cm
3	positiv	negativ	7,5 cm	3,3 cm; 4,5 cm

4.2.4 Morphologie in der MRT

Es wurden Unterschiede bei seminomatösen und nichtseminomatösen Tumoren betrachtet und dabei die Form, Begrenzung und kapselartig den Tumor umgrenzende Strukturen verglichen.

Form der Seminome und Nichtseminome

Da morphologisch unterschiedliche Tumorformen der Seminome und Nichtseminome vorkamen, wurde in multinoduläre (I), polyzyklische (II), runde (III) und konfluierend-flächige (IV) Formen unterschieden.

Seminome wiesen mit 1/18 Läsionen statistisch signifikant seltener eine runde Tumormorphologie auf als Nichtseminome mit 9/14 Tumoren.

Die multinoduläre Form betraf 7/18 Seminome und 3/14 Nichtseminome, polyzyklisch konfiguriert waren 8/18 Seminome und 1/14 Nichtseminome und konfluierend-flächig imponierten 2/18 Seminome und 1/14 Nichtseminome, wobei sich hier jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Tumorgruppen ergaben (s. Tabelle 4.8).

Seminome und Nichtseminome

Tabelle 4.8 Tumorform von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, jeweilige Anzahl und Anteil in Prozent

Tumorform	Seminome n=18	Nichtseminome n=14
I	7 (38,9 %)	3 (21,4 %)
II	8 (44,5 %)	1 (7,1 %)
III	1 (5,6 %)	9 (64,3 %) ^a
IV	2 (11,1 %)	1 (7,1 %)

a. $\chi^2=13,489$; $p=0,004$

Begrenzung der Seminome und Nichtseminome

Desweiteren fielen bei der Analyse der Seminome und Nichtseminome verschiedene Tumorbegrenzungen auf. Es wurde in teils scharf und unscharf begrenzte Tumoren (I) und in komplett scharf (II) oder komplett unscharf (III) vom gesunden Gewebe abgrenzbare Tumoren unterschieden.

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Seminomen und Nichtseminomen ergab sich bei der komplett unscharfen Tumorbegrenzung, die mit 6/18 bei einem Drittel der Seminome, jedoch bei keinem der 14 Nichtseminome gefunden wurde.

Es waren weiterhin 5/18 Seminomen und 8/14 Nichtseminomen komplett scharf berandet und 7/18 Seminomen und 6/14 Nichtseminomen partiell scharf und unscharf begrenzt, wobei sich hier jedoch jeweils keine statistisch signifikanten Unterschiede ergaben (s. Tabelle 4.9).

Tabelle 4.9 Tumorbegrenzung von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, jeweilige Anzahl und Anteil in Prozent

Tumorbegrenzung	Seminome n=18	Nichtseminome n=14
I	7 (38,9 %)	6 (42,8 %)
II	5 (27,8 %)	8 (57,2 %)
III	6 (33,3 %) ^a	0 (0,0 %)

a. $\chi^2=6,369$; $p=0,041$

Pseudokapseln der Seminome und Nichtseminome

Auffällig war weiterhin, dass einige der Tumoren von einer magnetresonanztomografisch sichtbaren Pseudokapsel umgrenzt wurden.

In der nativen T1-Sequenz demarkierte sich bei keinem der 18 Seminome, jedoch bei 2/14 der Nichtseminome eine hypointense Pseudokapsel. Dieser Unterschied erwies sich statistisch als nicht signifikant.

In der T2-Gewichtung waren nur 2/18 Seminomen, dafür aber 9/14 Nichtseminomen von einer hypointensen Pseudokapsel umgeben. Dieser Unterschied erwies sich als statistisch hoch signifikant.

Signalintensität in der Nativsequenz

Nach der intravenösen Kontrastmittelinjektion reicherten beide bei den Seminomen gefundene Pseudokapseln in der T2-Sequenz an, bei den Nichtseminomen wiesen 7/9 den Tumor umgrenzende Pseudokapseln ein Enhancement auf (s. Tabelle 4.10).

Tabelle 4.10 Pseudokapseln von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, Signalverhalten in T1- und T2-Sequenz und KM-Verhalten, jeweilige Anzahl und Anteil in Prozent

Pseudokapsel	Seminome n=18	Nichtseminome n=14
T1 hypointens	0 (0,0 %)	2 (14,3 %)
T2 hypointens	2 (11,1 %)	9 (62,3 %) ^a
KM-Enhancement	2	7

a. $\chi^2=9,871$, $p=0,002$

4.2.5 Signalintensität in der Nativsequenz

Es wurden differente Signalintensitäten tumoröser Veränderungen sowohl in der T1- als auch in der T2-gewichteten Sequenz beobachtet. So wurde die Signalgebung in hypointens (I), hypo-isointens (II), isointens (II), iso-hyperintens (IV), hyperintens (V) und signalgemischt (VI) unterschieden. Signalgemischt waren Tumoren mit hypo-, iso- und hyperintens Anteilen.

Die Tumoren wiesen zusätzlich entweder homogene oder inhomogene Areale o.g. Signalintensitäten auf, so dass zusätzlich zwei weitere unterschiedliche Merkmale der Signalgebung entstanden.

Signalintensität der Seminome in der T1–Sequenz

Seminome zeigten in der nativen T1-Gewichtung bei der Betrachtung der Signalintensität und Homogenität bzw. Inhomogenität mit 8/18 Tumoren eine statistisch signifikante Häufung eines homogen isointensen Signalverhaltens.

Weitere 3/18 Seminomen hatten ein inhomogen hypo-/isointenses Erscheinungsbild, je 2/18 Seminomen waren homogen bzw. inhomogen hyperintens und jeweils 1/18 Seminomen stellte sich homogen hypointens, homogen signalgemischt und inhomogen signalgemischt dar (s. Tabelle 4.11).

Tabelle 4.11 Verteilung der Signalgebung und Homogenität von 18 Seminomen in der T1-Sequenz nativ

SI in T1	Seminome n=18	
	homogen	inhomogen
I	1	0
II	0	3
III	8 ^a	0
IV	0	0
V	2	2
VI	1	1

a. $\chi^2=14,667$; $p=0,023$

Signalintensität der Nichtseminome in der T1-Sequenz

Nichtseminome zeigten bei der Betrachtung der Signalintensität und Homogenität bzw. Inhomogenität in der nativen T1-Gewichtung, dass bei je 3/14 Tumoren die Kombinationen von Homogenität mit hypointensem und isointensem Erscheinungsbild am häufigsten auftraten.

Inhomogen signalgemischt waren 2/14 Nichtseminomen abgebildet.

Homogen iso-hyperintens, homogen hyperintens, homogen signalgemischt und inhomogen hypointens, inhomogen hypo-isointens sowie inhomogen iso-hyperintens stellte sich in der T1-Gewichtung jeweils 1/14 Läsionen dar.

Die Überprüfung der Häufigkeitsunterschiede mit dem χ^2 -Test ergab allerdings statistisch keine signifikante Häufung für eine Signalintensität bei Nichtseminomen (s. Tabelle 4.12).

Tabelle 4.12 Verteilung der Signalgebung und Homogenität von 14 Nichtseminomen in der T1-Sequenz nativ

SI in T1	Nichtseminome n=14	
	homogen	inhomogen
I	3	1
II	0	1
III	3	0
IV	1	1
V	1	0
VI	1	2

Vergleich von Signalintensität der Seminome und Nichtseminome in der T1-Sequenz

Die Signalintensität und Homogenität der insgesamt 32 tumorösen Läsionen in der T1-Sequenz wiesen mit 11/32 Läsionen eine signifikante Häufung eines homogen isointensen Aussehens auf, allerdings ergab sich keine statistisch signifikante Abhängigkeit, ob es sich dabei um Seminome oder Nichtseminome handelte (s. Tabelle 4.13).

Tabelle 4.13 Verteilung der Signalgebung und Homogenität von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen in der T1-Sequenz nativ

SI in T1	Seminome n=18		Nichtseminome n=14	
	homogen	inhomogen	homogen	inhomogen
I	1	0	3	1
II	0	3	0	1
III	8 ^a	0	3 ^a	0
IV	0	0	1	1
V	2	2	1	0
VI	1	1	1	2

^a: $\chi^2=24,875$; $p=0,003$

Signalintensität der Seminome in der T2–Sequenz

Seminome wurden auch in der T2-Gewichtung bezüglich der Signalintensität und Homogenität bzw. Inhomogenität untersucht. Dabei zeigten sich jeweils 6/18 Tumoren homogen hypointens bzw. inhomogen hypointens.

Inhomogen signalgemischt waren 4/18 Seminomen und homogen signalgemischt stellten sich 2/18 Seminomen dar.

Weitere Kombinationen von Signalgebung und homogenem bzw. inhomogenem Aussehen traten nicht auf.

Die Prüfung auf Häufigkeitsunterschiede ergab statistisch kein signifikantes Ergebnis (s. Tabelle 4.14).

Tabelle 4.14 Verteilung der Signalgebung und Homogenität von 18 Seminomen in der T2-Sequenz nativ

SI in T2	Seminome $n=18$	
	homogen	inhomogen
I	6	6
II	0	0
III	0	0
IV	0	0
V	0	0
VI	2	4

Signalintensität der Nichtseminome in der T2–Sequenz

Bei der Betrachtung der Nichtseminome, ihrer Signalintensität und Homogenität bzw. Inhomogenität in der T2-Gewichtung zeigten 9/14 der Tumoren ein inhomogen signalgemischtes Aussehen, wobei diese Häufung sich als statistisch sehr signifikant herausstellte.

Inhomogen hypointens imponierten 2/14 Läsionen, mit homogen hyperintenser, homogen hypointenser und homogen signalgemischter Signalgebung zeigte sich je 1/14 Nichtseminomen (s. Tabelle 4.15).

Tabelle 4.15 Verteilung der Signalgebung und Homogenität von 14 Nichtseminomen in der T2-Sequenz nativ

SI in T2	Nichtseminome $n=14$	
	homogen	inhomogen
I	1	2
II	0	0
III	0	0
IV	0	0
V	1	0
VI	1	9 ^a

a. $\chi^2=17,429$; $p=0,002$

Vergleich von Signalintensität der Seminome und Nichtseminome in der T2-Sequenz

Bei dem Vergleich der Signalintensität und Homogenität der insgesamt 32 Tumoren in der T2-Sequenz stellte sich mit 13/32 Läsionen eine signifikante Häufung signalgemischt inhomogenen Aussehens heraus, es spielte jedoch keine Rolle, ob es sich dabei um Seminome oder Nichtseminome handelte (s. Tabelle 4.16).

Tabelle 4.16 Verteilung der Signalgebung und Homogenität von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen in der T2-Sequenz nativ

SI in T2	Seminome n=18		Nichtseminome n=14	
	homogen	inhomogen	homogen	inhomogen
I	6	6	1	2
II	0	0	0	0
III	0	0	0	0
IV	0	0	0	0
V	0	0	1	0
VI	2	4 ^a	1	9 ^a

^a. $\chi^2=13,625$; $p=0,009$

4.2.6 Kontrastmittelverhalten in der T1-Sequenz

Nach der intravenösen Kontrastmittelinjektion fiel ein unterschiedliches Anreicherungsverhalten der Tumoren in der T1-gewichteten Sequenz auf, so konnte zwischen fehlendem (I), homogenem (II), homogen septen-ringartigem (III), homogen flächig-fleckigem (IV), septiert-flächigem (V) und septen-ringartigem Enhancement bei sonst iso-hypointensem Aussehen des Tumors (VI) unterschieden werden.

Kontrastmittelverhalten der Seminome in der T1-Sequenz

Alle Seminome reicherten nach der Kontrastmittelinjektion an, wobei homogen septen-ringartiges Kontrastmittelenhancement mit 10/18 seminomatösen Tumoren am häufigsten anzutreffen war und sich als statistisch signifikant herausstellte (s. Tabelle 4.17).

Tabelle 4.17 KM- Enhancement von 18 Seminomen in der T1-Sequenz

Typen des KM-Enhancements in T1	Seminome n=18
I	0 (0,0 %)
II	1 (5,5 %)
III	10 (55,5 %) ^a
IV	2 (11,1 %)
V	2 (11,1 %)
VI	3 (16,7 %)

^a. $\chi^2=14,778$, $p=0,005$

Kontrastmittelverhalten in der T1-Sequenz

Kontrastmittelverhalten der Nichtseminome in der T1-Sequenz

Auch fast alle Nichtseminome, ausschließlich der testikulären lipomatösen, operativ nicht abgeklärten Veränderungen, nahmen das intravenös verabreichte Kontrastmittel auf.

Septen-ringartiges Enhancement bei sonst iso- oder hypointenser Tumordarstellung stellte mit einer Beteiligung von 5/14 Tumoren die häufigste Anreicherungsform der Nichtseminome dar.

Homogen flächig-fleckiges Enhancement fand sich bei 4/14 Nichtseminomen, 3/14 Tumoren hatten ein septiert-flächiges Enhancement, 1/14 Tumoren wies ein homogenes Kontrastmittelenhancement auf, wobei sich kein statistisch signifikanter Unterschied nachweisen ließ (s. Tabelle 4.18).

Tabelle 4.18 KM- Enhancement von 14 Nichtseminomen in der T1-Sequenz

Typen des KM-Enhancements in T1	Nichtseminome n=14
I	1 (7,1 %)
II	1 (7,1 %)
III	0 (0,0 %)
IV	4 (28,6 %)
V	3 (21,4 %)
VI	5 (35,8 %)

Vergleich von Kontrastmittelverhalten der Seminome und Nichtseminome in T1-Sequenz

Vergleicht man nach der Kontrastmittelgabe das Anreicherungsverhalten der insgesamt 32 Tumoren in der T1-gewichteten Sequenz, so zeigte sich eine signifikante Häufung einer homogen septen-ringartigen Kontrastmittelaufnahme bei 10/32 Tumoren, wobei diese Häufung sich bei einer Beteiligung von 10/18 seminomatösen und 0/14 nichtseminomatösen Tumoren für Seminome als signifikant herausstellte (s. Tabelle 4.19).

Tabelle 4.19 KM- Enhancement von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen in der T1-Sequenz

Typen des KM-Enhancements in T1	Seminome n=18	Nichtseminome n=14
I	0 (0,0 %)	1 (7,1 %)
II	1 (5,5 %)	1 (7,1 %)
III	10 (55,5 %) ^{a b}	0 (0,0 %)
IV	2 (11,1 %)	4 (28,6 %)
V	2 (11,1 %)	3 (21,4 %)
VI	3 (16,7 %)	5 (35,8 %)

^a. $\chi^2=11,125$, $p=0,049$

^b. $\chi^2=12,055$, $p=0,034$

4.2.7 Vergleich zeitlich versetzter Kontrastmittelstudien

Der visuelle Vergleich zweier zeitlich versetzt durchgeführter Kontrastmittelstudien der in zwei verschiedenen Schnittebenen untersuchten Seminome und Nichtseminome, siehe Methodik, erbrachte bezüglich der Kontrastmitteldynamik der Tumoren unterschiedliche Ergebnisse. So wurde unterschieden in ein gleich starkes Enhancement der Tumoren in der ersten und zweiten Kontrastmittelstudie (I), in ein stärkeres Enhancement in der ersten (II) bzw. in der zweiten Kontrastmittelstudie (III).

Bei insgesamt vier Patienten, einem Patienten mit einem Seminom und drei Patienten mit Nichtseminomen, wurde nach der Kontrastmittelgabe auf die zweite Schnittebene verzichtet, sodass ein Vergleich zweier zeitlich versetzter Kontrastmittelstudien nur bei 17 seminomatösen und 11 nichtseminomatösen Tumoren möglich war und nur diese Fälle bei den folgenden Betrachtungen berücksichtigt wurden.

Der Vergleich der Anreicherung von Seminomen und Nichtseminomen bezüglich zwei zeitlich versetzter Kontrastmittelstudien ergab ein statistisch signifikantes Ergebnis. Dabei fiel auf, dass 8/17 der Seminome ein stärkeres Enhancement in der ersten im Vergleich zur zweiten Kontrastmittelstudie zeigten, während kein Nichtseminom in der ersten Studie das Kontrastmittel stärker aufnahm.

Ein in der zweiten Kontrastmittelstudie stärkeres Enhancement wiesen 3/17 Seminomen und 4/11 Nichtseminomen auf. Ein gleiches Enhancement in beiden Kontrastmittelstudien zeigten 6/17 Seminomen und 7/11 Nichtseminomen, hier fand sich jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied (s. Tabelle 4.20).

Tabelle 4.20 KM-Dynamik von 17 Seminomen und 11 Nichtseminomen in der T1-Sequenz, Anzahl und jeweiliger Anteil in Prozent

Kontrastmitteldynamik	Seminome n=17	Nichtseminome n=11
I	6 (35,3 %)	7 (63,6 %)
II	8 (47,1 %) ^a	0 (0,0 %)
III	3 (17,6 %)	4 (36,4 %)

^a. $\chi^2=7,268$; $p=0,026$

4.2.8 Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Neben intratumorösen Signalveränderungen fanden sich magnetresonanztomografisch sichtbar auch begleitende Veränderungen intraskrotal oder des ipsilateralen Funikulus spermaticus, die nachfolgend betrachtet werden.

Hydrozelen und Varikozelen bei Seminomen und Nichtseminomen

Zusätzlich zum Tumor gefundene ipsilaterale Varikozelen zeigten einen signifikanten Häufigkeitsunterschied mit 0/18 Seminomen zu 5/14 Nichtseminomen.

Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Der Unterschied bezüglich bilateraler, ipsi- oder kontralateraler Hydrozelen bei Seminomen und Nichtseminomen erwies sich als statistisch unbedeutend (s. Tabelle 4.21).

Tabelle 4.21 Lokalisation begleitender Hydro- und Varikozelen von 18 Seminomen und 14 Nichtseminomen, jeweilige Anzahl und Anteil in Prozent

Hydrozelen- und Varikozelenlokalisierung	Seminome n=18	Nichtseminome n=14
diskrete Hydrozele beidseits	7 (38,9 %)	3 (21,4 %)
diskrete Hydrozele kontralateral	3 (16,7 %)	0 (0,0 %)
diskrete Hydrozele ipsilateral	4 (22,2 %)	0 (0,0 %)
Varikozele ipsilateral	0 (0,0 %)	5 (35,7 %) ^a

^a $\chi^2=13,714$; $p=0,018$

Skrotale und funikuläre Ödembildungen und Kontrastmittelaufnahme bei Tumoren

Ipsilaterale Ödembildungen des Skrotums und des Funikulus spermaticus in der fett-supprimierten T2-Gewichtung verbunden mit Kontrastmittelanreicherung in der T1-Sequenz kamen im Zusammenhang mit intraskrotalen Tumoren selten vor.

So fanden sich diese Veränderungen nur bei 2/18 Seminomen, wobei ein Tumor histologisch das Rete testis und ein zweiter die Tunika tumorös infiltrierte (s. Tabelle 4.22).

Tabelle 4.22 Ipsilaterales Ödem in der fettgesättigten T2-Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus bei 2 Seminomen und histologisches Ergebnis

n=2	Ödeme und Kontrastmittelaufnahme bei Seminomen skrotal und funikulär
1	Skrotum und Funikulus ipsilateral verdickt und enhancend -anaplastisches Seminom mit Infiltration des Rete testis
1	Skrotum und Nebenhoden ipsilateral verdickt und enhancend -klassisches Seminom mit ausgedehnten Nekrosen, Infiltration der inneren Schicht der Tunika

Auch bei 4/14 Nichtseminomen wurden ödematöse Begleitreaktionen von Skrotum bzw. Funikulus in der fett-supprimierten T2-Gewichtung mit Kontrastmittelaufnahme in der T1-Sequenz gefunden.

Dabei stellte sich in je einem Fall histologisch eine tumoröse Infiltration des betroffenen Funikulus und in einem Fall eine tumoröse Infiltration der Tunika und des Rete testis heraus. In einem Fall gab es keine, die Begleitreaktion möglicherweise erklärende histologische Besonderheit (s. Tabelle 4.23).

Tabelle 4.23 Ipsilaterales Ödem in der fettgesättigten T2-Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus bei 4 Nichtseminomen und histologisches Ergebnis

n=4	Ödeme und Kontrastmittelaufnahme bei Nichtseminomen skrotal und funikulär
2	Skrotum und Funikulus ipsilateral verdickt und enhancend -AML mit histologisch diffuser Infiltration von Hoden, Nebenhoden, Hodenhüllen und Funikulus bds -gemischter Keimzelltumor histologisch mit Strukturen eines Teratokarzinoms und Dottersackanteilen und Synzytiotrophoblasten, Tunika und Rete testis infiltriert

Seminome und Nichtseminome

Tabelle 4.23 Ipsilaterales Ödem in der fettgesättigten T2-Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus bei 4 Nichtseminomen und histologisches Ergebnis

1	Skrotum ipsilateral verdickt und enhancend -gemischter Keimzelltumor mit Dottersacktumor, embryonalem Karzinom und teratoider Komponente
1	Funikulus ipsilateral verdickt und enhancend -pleomorphes Leiomyosarkom des Funikulus li.

4.2.9 Gegenüberstellung von histologischen Besonderheiten und Signalintensität

Bei der Betrachtung der Signalintensitäten und Gegenüberstellung der histologischen Besonderheiten wurde wegen geringer Fallzahlen in den nach Signalintensität und Homogenität bzw. Inhomogenität gebildeten Gruppen in den nachfolgenden Tabellen auf eine statistische Auswertung verzichtet. Als histologische Besonderheiten wurden tumoröse Einblutungen, Nekrosen und Zysten berücksichtigt. Zu histologischen Besonderheiten des den Tumor umgebenden Gewebes wurde die Atrophie gezählt.

Von zwei Seminomen, dem des auswärts operierten Patienten und dem lediglich stanzbioptisch gesicherten Seminom lagen jeweils keine histologischen Befunde vor.

Zwei Nichtseminome, die Melanommetastase und die lipomatösen Veränderungen wurden nicht operiert, so dass auch von diesen Läsionen keine histologischen Befunde vorlagen.

So fanden zwei Seminome und zwei Nichtseminome keine Berücksichtigung und es wurden 16 Seminome und 12 Nichtseminome in folgende Betrachtungen einbezogen.

Histologische Besonderheiten und SI der Seminome in der T1-Sequenz

Die histologischen Befunde der 16 operierten Seminome wurden analysiert und nach Signalgebung geordnet.

Homogen isointens erschienen in der T1-Gewichtung drei Tumoren ohne histologische Besonderheit und vier Seminome in atrophem Hodengewebe.

Je homogen hyperintens stellte sich ein Seminom mit tumorösen Nekrosen und eines in atrophem Hodengewebe dar.

Homogen signalgemischt erschien ein Seminom mit Nekrosen in atrophem Hodengewebe.

Inhomogen hypo-isointens zeigten sich zwei Seminome mit Nekrosen und ein weiteres mit Nekrosen und Einblutungen.

Inhomogen hyperintens waren zwei Seminome in atrophem Hodengewebe und inho-

Gegenüberstellung von histologischen Besonderheiten und Signalintensität

mogen signalgemischt bildete sich ein eingeblutetes Seminom in atrophem Hodengewebe ab (s. Tabelle 4.24).

Tabelle 4.24 Signalgebung und Homogenität von 16 operierten Seminomen in der nativen T1-Sequenz und histologische Besonderheiten

T1	homogen			inhomogen		
	isointens	hyperintens	signalgemischt	hypo-/isointens	hyperintens	signalgemischt
<i>n</i> =16	<i>n</i> =7	<i>n</i> =2	<i>n</i> =1	<i>n</i> =3	<i>n</i> =2	<i>n</i> =1
keine Besonderheit	3	-	-	-	-	-
tum. Nekrosen	-	1	-	2	-	-
tum. Einblutungen und Nekrosen	-	-	-	1	-	-
Nekrosen und Atrophie	-	-	1	-	-	-
Einblutungen und Atrophie	-	-	-	-	-	1
test. Atrophie	4	1	-	-	2	-

Histologische Besonderheiten und SI homogener Nichtseminome in der T1-Sequenz

Bei der Aufarbeitung histologischer Befunde von 7/12 homogenen nichtseminomatösen Tumoren wurden in der T1-gewichteten Sequenz folgende, begleitende intratumoröse bzw. testikuläre Veränderungen gefunden (s. Tabelle 4.25).

Tabelle 4.25 Signalgebung von 7 homogenen operierten Nichtseminomen in der nativen T1-Sequenz und histologische Besonderheiten

T1	homogen		
	hypointens	isointens	iso/hyperintens
<i>n</i> =7	<i>n</i> =3	<i>n</i> =3	<i>n</i> =1
zystische Anteile	Granulosa-Zelltumor	-	-
tum. Einblutung	Klass. Seminom/ Teratom	-	1. Kombiniertes KZT
tum. Nekrosen	-	5. Kombiniertes KZT Pleomorphes Leiomyosarkom des Samenstranges	-
tum. Einblutung und Nekrosen	2. Embryonales Karzinom	-	-
Einblutung u. test. Atrophie	-	1. Embryonales Karzinom	-

Homogen hypointens waren der Granulosa-Zelltumor mit histologisch zystischen Anteilen, das klassische Seminom/Teratom mit histologisch gesicherten Einblutungen und ein embryonales Karzinom mit Einblutungen und Nekrosen.

Homogen isointens bildeten sich ein kombinierter Keimzelltumor, das pleomorphe Leiomyosarkom je mit intratumoralen Nekrosen und ein embryonales Karzinom mit intratumoralen Einblutungen in einem atrophem Hodengewebe ab. Homogen iso-hyperintens war ein kombinierter Keimzelltumor mit Einblutungen.

Histologische Besonderheiten und SI inhomogener Nichtseminome in der T1-Sequenz

Bei den histologischen Befunden 5/12 inhomogener Nichtseminome zeigten ein in der T1-Sequenz inhomogen hypointenser gemischter Keimzelltumor, ein inhomogen hypo-intens zur Darstellung kommender AML-Befall und ein inhomogen iso-hyperintens erscheinendes Liposarkom keine histologischen Auffälligkeiten.

Inhomogen signalgemischt bildeten sich zwei kombinierte KZT ab, die jeweils intratumoral gleichzeitig Nekrosen und Einblutungen aufwiesen (s. Tabelle 4.26).

Tabelle 4.26 Signalgebung von 5 inhomogenen operierten Nichtseminomen in der nativen T1-Sequenz und histologische Besonderheiten

T1	inhomogen			
	hypointens	hypo-/isointens	iso/hyperintens	signalgemischt
n=5	n=1	n=1	n=1	n=2
keine Besonderheit	2.gemischter KZT	AML-Befall von skrotalen Strukturen und des Samenstranges	hoch differenziertes Liposarkom	-
tum. Einblutung und Nekrosen	-	-	-	3.gemischter KZT 4.gemischter KZT

Histologische Besonderheiten und SI der Seminome in der T2-Sequenz

Bei der Betrachtung der histologischen Besonderheiten von den 16 operierten Seminomen in der T2-Gewichtung waren 5 Seminome in atrophischen Hoden und ein Seminom ohne histologische Besonderheit homogen hypointens abgebildet.

Ein homogen signalgemischtes Seminom befand sich in einem atrophischen Hoden und wies Nekrosen auf.

Inhomogen hypointens waren 5 Seminome, je ein Seminom histologisch ohne Besonderheit, mit Nekrosen, mit Einblutungen in einem atrophischen Hoden, jedoch auch zwei Seminome ohne Nekrosen und Einblutungen in einem atrophierten Hoden.

Inhomogen signalgemischt waren ein Seminom ohne histologische Besonderheiten, zwei Seminome mit Nekrosen und ein Seminom mit histologisch kombiniert nachweisbaren Nekrosen und Einblutungen (s. Tabelle 4.27).

Tabelle 4.27 Signalgebung und Homogenität von 16 operierten Seminomen in der T2-Sequenz und histologische Besonderheiten

T2	homogen		inhomogen	
	hypointens	signalgemischt	hypointens	signalgemischt
n=16	n=6	n=1	n=5	n=4
keine Besonderheit	1	-	1	1
tum. Nekrosen	-	-	1	2
tum. Einblutung und Nekrosen	-	-	-	1

Gegenüberstellung von histologischen Besonderheiten und Signalintensität

Tabelle 4.27 Signalgebung und Homogenität von 16 operierten Seminomen in der T2-Sequenz und histologische Besonderheiten

tum. Einblutung und Atrophie	-	-	1	-
tum. Nekrosen und Atrophie	-	1	-	-
test. Atrophie	5	-	2	-

Histologische Besonderheiten und SI der Nichtseminome in der T2-Sequenz

Bei der Aufarbeitung der histologischen Befunde der 12 operierten Nichtseminome wurde in der T2-gewichteten Sequenz folgende Verteilung begleitender intratumoröser bzw. testikulärer Veränderungen gefunden.

Homogen hypointens war das klassische Seminom/Teratoma mit Einblutungen.

Homogen signalgemischt stellte sich ein gemischter KZT mit Nekrosen und Einblutungen dar.

Inhomogen hypointens zeigten sich das pleomorphe Leiomyosarkom mit Nekrosen und ein embryonales Karzinom mit Einblutungen, welches sich in einem atrophischen Hoden befand.

Inhomogen signalgemischt waren der AML-Befall, ein gemischter KZT, das Liposarkom je ohne histologische Besonderheiten und der Granulosa-Zelltumor mit zystischen Anteilen. Ebenfalls mit inhomogen signalgemisstem Aussehen stellten sich im MRT ein gemischter KZT mit Einblutungen, ein weiterer mit Nekrosen, ein gemischter KZT und ein embryonales Karzinom je mit simultanem Nachweis von Einblutungen und Nekrosen dar (s. Tabelle 4.28).

Tabelle 4.28 Signalgebung und Homogenität von 12 operierten Nichtseminomen in der T2-Sequenz und histologische Besonderheiten

T2	homogen		inhomogen	
	hypointens	signalgemischt	hypointens	signalgemischt
n=12	n=1	n=1	n=2	n=8
keine Besonderheit	-	-	-	AML-Befall von skroalen Strukturen und Samenstrang 2. gemischter KZT Hochdifferenziertes Liposarkom
zystische Anteile	-	-	-	Granulosa-Zelltumor
tum. Einblutung	Klass. Seminom/ Teratom	-	-	1. gemischter KZT
tum. Nekrosen	-	-	Pleomorphes Leiomyosarkom des Samenstranges	5. gemischter KZT
tum. Einblutung und Nekrosen	-	3. gemischter KZT	-	4. gemischter KZT- 2. Embryonales Karzinom
tum. Einblutung und test. Atrophie	-	-	2. Embryonales Karzinom	-

4.3 Hämatome

Nachfolgende Betrachtungen beziehen sich auf Hämatome bzw. intraskrotale Einblutungen, die Altersverteilung, Anamnese und Klinik der 29 betroffenen Patienten, bei denen insgesamt 40 MRT-Untersuchungen statt fanden, wobei drei Patienten dreifach und 5 Patienten doppelt untersucht wurden. Es wurden bei 29 untersuchten Patienten insgesamt 44 separat abgrenzbare Hämatome einzeln betrachtet.

Die Hämatome waren zwischen einem und 2000 Tagen alt, von 2 Hämatomen war das Entstehungsalter unbekannt.

Es wird Bezug genommen auf das Signalverhalten und die Kontrastmittelanreicherung im Zentrum und der Peripherie der Hämatome und die Abhängigkeit des Signal- und Kontrastmittelverhaltens der Hämatome vom Entstehungsalter. Letztlich werden die zusätzlich gefundenen intra- und paraskrotalen Begleitveränderungen beschrieben.

4.3.1 Altersverteilung der Patienten

Hämatome und Einblutungen in das Skrotalfach kamen bei 29 Patienten in einem Alter zwischen 13 und 78 Jahren vor. Dabei betrug das Durchschnittsalter 42,8 Jahre. Der Altersgipfel der Patienten mit Hämatomen oder Traumafolgen befand sich mit 8 Patienten zwischen 31 und 40 Jahren, gefolgt von 6 Patienten unter 20 Jahren, von denen 5 Patienten zwischen 16 und 18 Jahren alt waren.

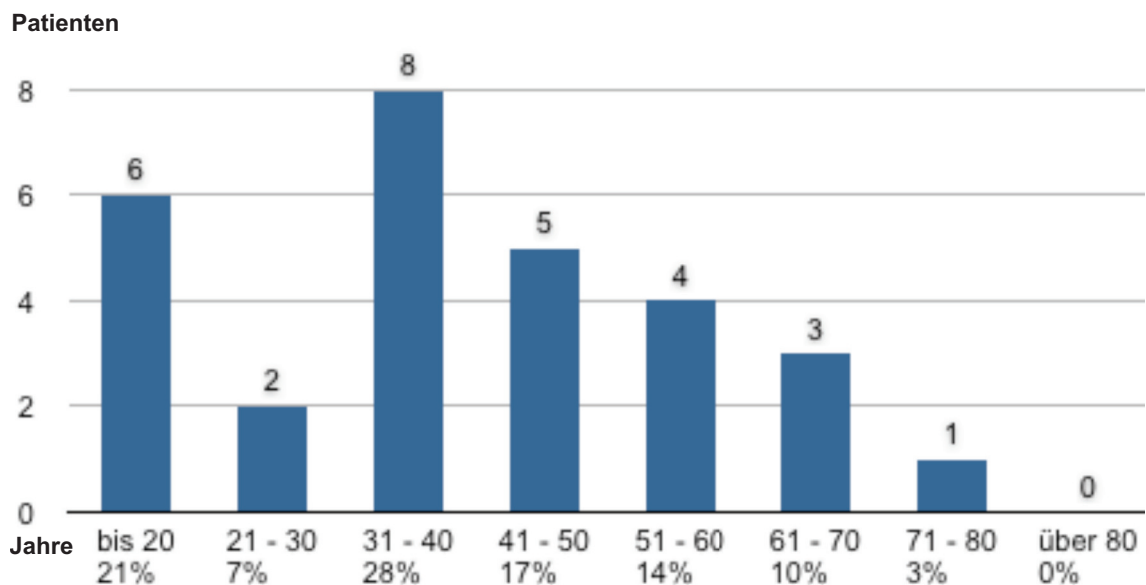


Abbildung: 4.4 Altersverteilung von 29 Patienten mit Hämatomen in Jahren, Anzahl und Anteil in Prozent

In einem Alter von über 80 Jahren wurde kein Hämatom gefunden (s. Abbildung 4.4).

In 15 Fällen fand sich die Läsion rechts und in 14 Fällen auf der linken Seite.

4.3.2 Anamnese und Klinik der Patienten, Hämatomlokalisierung

Häufigste Genese der Hämatome war in den Altersgruppen bis 50 Jahre das Trauma. In der Gruppe der 51-60-jährigen Patienten schien die posttraumatische Genese in einem ausgewogenen Verhältnis zu anderen Ursachen zu stehen. Oberhalb der Altersgruppe der 61-70-Jährigen wurden keine posttraumatischen Hämatome mehr gefunden, in diesem Alter waren zum Beispiel blutverdünnende Maßnahmen oder ein operativer Eingriff die Ursache für die Hämatomentstehung (s. Tabelle 4.29).

Tabelle 4.29 Anamnese von 29 Patienten mit Hämatomen

n=29	Anamnese
6	Moped-,Motorrad- oder Fahrradunfall
6	postoperativ
4	Tritte, Schlägerei
3	Leitersturz, Sturz
1	Hockeyunfall
1	Skiunfall
1	Antikoagulantieneinnahme
1	Plasmaseparation
1	Zustand nach Torsion
1	Zustand nach Geschlechtsverkehr
4	ohne Anamnese

Die Paraklinik wurde wegen fehlender Relevanz in Bezug auf die Hämatomentstehung vernachlässigt, so dass nur die Klinik in nachfolgender Tabelle Beachtung findet (s. Tabelle 4.30).

Tabelle 4.30 Klinik von 29 Patienten mit Hämatomen

n=29	Klinik
23	testikuläre Schwellung
5	Schmerzen
1	posttraumatisch plötzlich leeres Skrotalfach

Die Hämatome waren unterschiedlich lokalisiert, so dass intratestikulär, paratestikulär, intrafunikulär gelegene und sowohl intra- als auch paratestikulär befindliche Hämatome gefunden wurden.

Dominant war mit 26/44 Hämatomen eine statistisch signifikante Häufung der intratestikulären Lokalisation, weniger häufig traten mit 11/44 Fällen die paratestikulären Hämatome auf.

Hingegen waren die intrafunikulären Hämatome mit 3/44 und kombiniert intra- und paratestikuläre Lokalisationen mit 4/44 Fällen sehr selten (s. Tabelle 4.31).

Tabelle 4.31 Lokalisation der 44 Hämatome von 29 Patienten

n= 44	Hämatomlokalisierung
26	intratestikulär ^a
11	paratestikulär
3	intrafunikulär
4	intra-und paratestikulär

^a. $\chi^2=30,727$; $p<0,001$

4.3.3 Signalintensität in der Nativsequenz

Nachfolgende Tabelle beschreibt grob orientierend das häufigste Signal- und Kontrastmittelverhalten von Hämatomen (s. Tabelle 4.32).

Tabelle 4.32 Häufigste Signalgebung der Hämatome in der T1- und T2 -Sequenz nativ und nach KM-Gabe in der T1-Sequenz

Sequenz	T1	T2	T1 nach KM-Gabe
SI zentral	fast fettisointens	flüssigkeits-muskelisointens	flüssigkeits-muskelisointens
SI peripher	fast fettisointens	fast muskelisointens	isointens zur Kutis

Untersucht wurden das Signalverhalten, die Homogenität und das Kontrastmittelverhalten der Hämatome in der T1- und T2-Gewichtung sowie deren Abhängigkeiten vom Entstehungsalter. Dazu wurden alle untersuchten und verlaufskontrollierten 44 Hämatome der 29 Patienten nach Entstehungsalter geordnet. Sowohl ein- als auch beidseitige skrotale Hämatome des gleichen Patienten mit unterschiedlichem Signalverhalten wurden dabei als Einzelläsionen betrachtet.

Von zwei Hämatomen konnte das Entstehungsalter aus der Krankenakte nicht ermittelt werden, daher wurden diese bei den altersabhängigen Betrachtungen nicht berücksichtigt, so dass von 29 Patienten nur 42 Hämatome in die Auswertung einbezogen werden konnten.

Die Unterteilung der Signalintensitäten der Hämatome in der T1- und T2-gewichteten Nativsequenz erfolgte in sechs unterschiedliche Merkmale, so dass zwischen stark hypointens (I), gering hypointens (II), isointens (III), gering hyperintens (IV), stark hyperintens (V) und hypo-, iso- und hyperintens, also signalgemischt (VI) unterschieden wurde. Als signalgemischt wurden die Hämatome bezeichnet, die hypo-, iso- und hyperintense Anteile besaßen.

Wegen der Häufung differenten Signalverhaltens der Hämatome im Zentrum und der Peripherie sowohl in den Nativsequenzen als auch in den Kontrastmittelstudien wurden diese beiden Lokalisationen separat analysiert.

Zentrale Signalintensität der Hämatome in der T1– Sequenz nativ

Es fiel in der nativen T1-Gewichtung der hohe Anteil von 23/44 Hämatomen auf, der zentral gering hyperintens abgebildet war, dieser Häufigkeitsunterschied war statistisch hoch signifikant.

Zentral gering hypointens waren in der T1-Sequenz 8/44 Hämatomen, signalgemischt 7/44, isointens 4/44 und stark hyperintens 2/44 Hämatomen, kein Hämatom stellte sich zentral stark hypointens dar.

Es konnte bei den 42 betrachteten Hämatomen in der nativen T1-Sequenz statistisch keine Abhängigkeit der zentralen Signalintensität vom Hämatomalter festgestellt werden (s. Tabelle 4.33).

Tabelle 4.33 Mittelwerte und Mediane des Alters von 42 Hämatomen für die Kategorien der Signalintensität in der T1-Sequenz zentral

SI in T1 zentral	Hämatomalter		Hämatomalter in Tagen	
	bekannt <i>n</i> =42	unbekannt <i>n</i> =2	Mittelwert	Median
I	0	0	-	-
II	7	1	392,4	180,0
III	4	0	83,5	87,5
IV	23 ^a	0	115,4	10,0
V	2	0	17,5	17,5
VI	6	1	108,7	44,0

^a: $\chi^2=17,591$; *p*=0,001

Periphere Signalintensität der Hämatome in der T1- Sequenz nativ

Peripher fiel in der nativen T1-Gewichtung der hohe Anteil von 19/44 Hämatomen mit geringer Hyperintensität auf, auch diese Häufung war statistisch hoch signifikant.

Isointensens und signalgemischtes Aussehen zeigten je 8/44 Hämatomen, gering hypointens waren 7/44 und stark hyperintens 2/44 Hämatomen in der Peripherie.

Stark hypointens erschien auch peripher in der T1-Sequenz kein Hämatom.

Tabelle 4.34 Mittelwerte und Mediane des Alters von 42 Hämatomen für die Kategorien der Signalintensität in der T1-Sequenz peripher

SI in T1 perifer	Hämatomalter		Hämatomalter in Tagen	
	bekannt <i>n</i> =42	unbekannt <i>n</i> =2	Mittelwert	Median
I	0	0	-	-
II	7	0	40,3	9,0
III	8	0	271,1	34,5
IV	18 ^a	1 ^a	176,5	30,0
V	2	0	51,0	51,0
VI	7	1	98,9	28,0

^a: $\chi^2=31,227$; *p*<0,001

Auch für die periphere Signalintensität von den 42 einbezogenen Hämatomen bekannten Entstehungsalters konnte in der T1-Sequenz statistisch keine Abhängigkeit des Signalverhaltens vom Hämatomalter gezeigt werden (s. Tabelle 4.34).

Zentrale Signalintensität der Hämatome in der T2– Sequenz

Zentral zeigten in der T2-gewichteten Sequenz mit 13/44 die meisten Hämatome ein gering hyperintenses Aussehen, es folgten 12/44 Hämatomen mit einem gemischtem Signalverhalten, 8/44 mit gering hypointensem, 7/44 mit stark hyperintensem und 4/44 mit stark hypointensem Aussehen. Eine isointense Signalgebung wies in der T2-Sequenz zentral kein Hämatom auf.

Allerdings fand sich in der T2-Sequenz kein statistisch signifikantes Ergebnis bei der Häufigkeitsverteilung der zentralen Signalintensitäten. Auch ließ sich statistisch keine Abhängigkeit der zentralen Signalintensität vom Alter der berücksichtigten 42 Hämatome ausmachen (s. Tabelle 4.35).

Tabelle 4.35 Mittelwerte und Mediane des Alters von 42 Hämatomen für die Kategorien der Signalintensität in der T2- Sequenz zentral

SI in T2 zentral	Hämatomalter		Hämatomalter in Tagen	
	bekannt $n=42$	unbekannt $n=2$	Mittelwert	Median
I	4	0	92,5	105,0
II	8	0	310,5	37,5
III	0	0	-	-
IV	13	0	28,8	28,0
V	6	1	134,7	180,0
VI	11	1	216,8	10,0

Periphere Signalintensität der Hämatome in der T2– Sequenz

Peripher überwog in der T2-gewichteten Sequenz mit 26/44 Hämatomen ein stark hypointenses Signalverhalten, wobei diese Häufung statistisch hoch signifikant war.

Weiterhin traten 14/44 mit einem gering hyperintensen und 4/44 Hämatomen mit gemischtem Signalverhalten peripher auf.

Gering hypointense, isointense und stark hyperintense Signalgebungen waren in der Hämatomperipherie nicht vertreten.

Bezogen auf das Alter konnte in der T2-Sequenz für die Signalintensität in der Peripherie von 42 Hämatomen im H-Test ein statistisch hoch signifikantes Ergebnis gefunden werden. Wie die folgende Tabelle zeigt, waren die Hämatome in der Gruppe mit stark hypointens erscheinender Peripherie deutlich älter als die in den übrigen SI-Gruppen (s. Tabelle 4.36).

Signalintensität in der Nativsequenz

Tabelle 4.36 Mittelwerte und Mediane des Alters von 42 Hämatomen für die Kategorien der Signalintensität in der T2-Sequenz peripher

SI in T2 peripher	Hämatomalter		Hämatomalter in Tagen	
	bekannt $n=42$	unbekannt $n=2$	Mittelwert	Median
I	24 ^a	2 ^a	240,6 ^b	65,0
II	0	0	-	-
III	0	0	-	-
IV	14	0	17,4	8,0
V	0	0	-	-
VI	4	0	100,8	17,0

^a. $\chi^2=16,545$; $p<0,001$

^b. $\chi^2=11,921$; $p=0,003$

Homogenität der Hämatome in der T1- und T2- Sequenz

Als weitere Möglichkeit, magnetresonanztomografisch einen Hinweis auf das Hämatomalter zu bekommen, wurde die Homogenität oder Inhomogenität der Hämatome in der nativen T1- und T2-Gewichtung analysiert. Hierzu erfolgte die Unterscheidung in drei Gruppen, je eine Gruppe mit gleichermaßen homogenem (I) und inhomogenem Signalverhalten (II) in der T1- und T2-gewichteten Sequenz und eine dritte Gruppe, bei der die Inhomogenität des Signalverhaltens in der T2-Gewichtung im Vergleich zur T1-gewichteten Sequenz stärker erschien (III).

Es stellte sich bei den 44 untersuchten Hämatomen heraus, dass homogenes Signalverhalten sowohl in der nativen T1- und auch in der T2-gewichteten Sequenz mit 25/44 Hämatomen eine statistisch hoch signifikante Häufung zeigte.

Stärkere Inhomogenität in der T2-gewichteten Sequenz im Vergleich zur nativen T1-Gewichtung fand sich bei 16/44 Hämatomen.

Inhomogenität der Hämatome sowohl in der T1- als auch T2-gewichteten Sequenz war mit 3/44 Hämatomen nur in wenigen Fällen sichtbar.

Bezüglich der Abhängigkeit der Homogenität oder Inhomogenität vom Alter ergab der H-Test ein statistisch hoch signifikantes Ergebnis, welches zeigte, dass das Hämatomalter in der Gruppe mit homogenem Signalverhalten in der T1- und T2-Sequenz am höchsten war (s. Tabelle 4.37).

Tabelle 4.37 Mittelwerte und Mediane des Alters von 42 Hämatomen für die Kategorien der Homogenität in der T1- und T2-Sequenz im Vergleich

Homogenität	Hämatomalter		Hämatomalter in Tagen	
	bekannt $n=42$	unbekannt $n=2$	Mittelwert	Median
I	24 ^a	1 ^a	247,9 ^b	65,0
II	3	0	7,0	9,0
III	15	1	30,1	6,0

^a. $\chi^2=16,682$; $p<0,001$

^b. $\chi^2=15,650$; $p<0,001$

4.3.4 Kontrastmittelverhalten in der T1-Sequenz

Es wurde weiterhin untersucht, ob das Anreicherungsverhalten des Kontrastmittels eine Möglichkeit bietet, das Hämatomalter zu bestimmen. Dabei wurden die Hämatome in vier Gruppen unterteilt.

In der ersten Gruppe (I) wurden Hämatome zusammengefasst, bei denen nach der intravenösen Kontrastmittelgabe keine Aufnahme zu verzeichnen war. Weitere Gruppen bilden Hämatome, die am Hämatomrand (II) oder im Bereich von Nachbarstrukturen das Kontrastmittel aufnahmen (III) und solche, die gleichermaßen am Hämatomrand und auch im Bereich angrenzender Strukturen anreicherten (IV).

Ein nur nativ untersuchtes Hämatom wurde in diese Betrachtung nicht einbezogen, so dass nur 41 Hämatome berücksichtigt wurden.

Die größte Gruppe wurde aus 21/43 von Hämatomen gebildet, die keine Kontrastmittelaufnahme verzeichnen ließen. Diese Häufung war statistisch signifikant.

Als zweitgrößte Gruppe traten 13/43 Hämatomen mit einer randständigen Kontrastmittelanreicherung in Erscheinung.

Hämatome, deren Nachbarstrukturen das Kontrastmittel aufnahmen, traten mit 5 Fällen ebenso selten auf, wie 4 Hämatome, deren Rand und angrenzende Strukturen anreicherten.

Ein Zusammenhang zwischen Hämatomalter und Lokalisation der Kontrastmittelaufnahme konnte bei den 41 berücksichtigten Hämatomen mittels H-Test jedoch nicht gezeigt werden (s. Tabelle 4.38).

Tabelle 4.38 Mittelwerte und Mediane des Alters von 41 Hämatomen für die Kategorien des KM-Enhancement

Enhancement	Hämatomalter		Hämatomalter in Tagen	
	bekannt n=41	unbekannt n=2	Mittelwert	Median
I	19 ^a	2 ^a	274,8	32,0
II	13	0	64,7	42,0
III	5	0	17,8	9,0
IV	4	0	38,8	12,5

^a: $\chi^2=17,559$; $p=0,001$

4.3.5 Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Auch Hämatome waren zum Teil vergesellschaftet mit Hydrozelen sowie Ödembildungen von Hodenhüllen und Funikulus spermaticus in der fettgesättigten T2-Sequenz und entsprechenden Kontrastmittelanreicherungen in der T1-Sequenz.

Altersverteilung der Patienten

Hydrozelen bei Hämatomen

Nachfolgende Tabelle zeigt die Seitenlokalisation der Hydrozelen im Zusammenhang mit Hämatomen auf (s. Tabelle 4.39).

Tabelle 4.39 Lokalisation begleitender Hydrozelen von 29 Patienten mit Hämatomen

n=16	Hydrozelenlokalisation
7	Hydrozele beidseits
5	Hydrozele kontralateral
4	Hydrozele ipsilateral

Skrotale und funikuläre Ödembildungen und Kontrastmittelaufnahme bei Hämatomen

Begleitende Ödembildungen der Hodenhüllen, des Funikulus spermaticus in der fettgesättigten T2-Sequenz und Signalsteigerungen in der T1-Sequenz nach Kontrastmittelgabe blieben bei 14 Patienten mit Hämatomen aus und betrafen bei den übrigen 15 Patienten in allen Fällen jeweils die Seite, auf der sich das Hämatom befand.

In der folgenden Tabelle sind die Lokalisationen der Ödeme und Kontrastmittelaufnahmen von Skrotum und Funikulus aufgezeigt (s. Tabelle 4.40).

Tabelle 4.40 Ipsilaterales Ödem in der fettgesättigten T2-Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus von 15 Patienten mit Hämatomen

n=15	Ödem und Kontrastmittelanreicherung bei Hämatomen skrotal und funikulär
10	Skrotum und Funikulus verdickt und enhancend
3	Skrotum und Funikulus verdickt, jedoch nicht enhancend
1	Skrotum verdickt, jedoch nicht enhancend
1	Funikulus verdickt, jedoch nicht enhancend

4.4 Entzündliche Läsionen

Weniger als ein Fünftel der insgesamt untersuchten Patienten wiesen entzündliche Läsionen von Hoden, Nebenhoden, Funikulus spermaticus oder Skrotalwand auf. Allerdings wurde wegen der Heterogenität nachfolgend auf anamnestischen Angaben, Beschreibung der Signalgebung der Befunde in der T1- und T2-gewichteten Sequenz und nach Kontrastmittelgabe verzichtet, jedoch wird auf skrotale und paraskrotale Begleitbefunde eingegangen.

4.4.1 Altersverteilung der Patienten

Es stellten sich insgesamt 22 Patienten in einem Alter zwischen 7 und 92 Jahren mit einer entzündlichen Erkrankung im Bereich des Skrotums oder Funikulus vor, der Altersdurchschnitt der Patienten betrug 42,7 Jahre.

Bei insgesamt 22 untersuchten Patienten mit entzündlichen Erkrankungen gab es zwei

Entzündliche Läsionen

Altersgipfel mit einer Beteiligung von je 5 Patienten, wobei der erste sich zwischen 21 und 30 Jahren und der zweite zwischen 61 und 70 Jahren fand (s. Abbildung 4.5).

Ein Patient wurde magnetresonanztomografisch doppelt und ein weiterer Patient vierfach kontrolliert.

In 13 Fällen waren die rechte Seite und in 9 Fällen die linke Seite betroffen.

Patienten

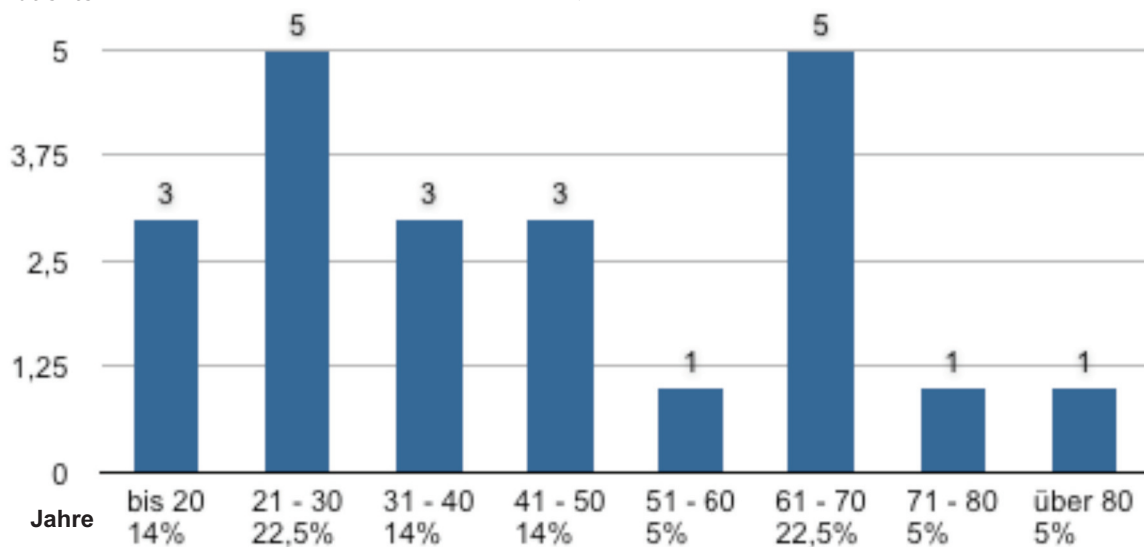


Abbildung: 4.5 Altersverteilung von 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen in Jahren, Anzahl und Anteil in Prozent

4.4.2 Klinik und Paraklinik der Patienten

Auf die anamnestischen Angaben wurde bei den entzündlichen Veränderungen verzichtet, da sie eine untergeordnete Rolle spielen. Die Klinik der Patienten war sehr unterschiedlich. Am häufigsten gaben die Patienten skrotale Schwellungen oder Schmerzen an. Der Zähler n in nachfolgender Tabelle entspricht den klinischen, zum Teil gleichzeitig auftretenden Symptomen von 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen (s. Tabelle 4.41).

Tabelle 4.41 Klinik von 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen

n	Klinik
17	Schwellung
14	Schmerzen
2	Verhärtung
1	Druckgefühl
1	Pollakisurie
1	skrotale Rötung

Der Zähler n in der nachfolgenden Tabelle gibt die z.T. gleichzeitig auftretenden paraklinischen Befunde bei 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen an (s. Tabelle 4.42).

Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Tabelle 4.42 Paraklinik, teils mehrere auffällige Parameter je Patient, von 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen

n	Paraklinik
11	unauffällig
11	Erhöhung des C-reaktiven Proteins
1	Leukozytenanstieg
1	AFP-Anstieg

4.4.3 Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Auch bei entzündlichen Läsionen wurden bei einer nicht unerheblichen Anzahl von Patienten Begleitbefunde wie Hydrozelen, Varikozelen, Ödeme und Kontrastmittelanreicherungen benachbarter Strukturen gefunden.

Hydrozelen und Varikozelen bei entzündlichen Läsionen

Der Zähler n in nachfolgender Tabelle entspricht den zum Teil gleichzeitig auftretenden Hydrozelen und Varikozelen von 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen (s. Tabelle 4.43).

Tabelle 4.43 Lokalisation begleitender Hydro- und Varikozelen von 22 Patienten mit entzündlichen Läsionen

n	Hydrozelen- und Varikozelenlokalisierung
13	Hydrozele ipsilateral
6	Hydrozele kontralateral
3	Varikozele ipsilateral
2	Varikozele kontralateral

Skrotale und funikuläre Ödeme und Kontrastmittelaufnahme bei entzündlichen Läsionen

Mehr als die Hälfte, nämlich 16 von 22 Patienten mit entzündlichen Veränderungen wiesen im ipsilateralen Skrotalfach eine Begleitreaktion im Sinne eines Ödems der Hodenhüllen und/ oder des Funikulus spermaticus in der fettgesättigten T2-Sequenz und außerdem in der T1-Sequenz nach intravenöser Kontrastmittelgabe eine Anreicherung auf.

Bei 15 dieser Patienten waren diese Veränderungen entzündlich bedingt, bei einem Patienten wurde die kontralaterale funikuläre Reaktion auf die Varikozele zurückgeführt (s. Tabelle 4.44).

Tabelle 4.44 Ipsilaterales Ödem in der fettgesättigten T2-Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus von 16 Patienten mit entzündlichen Läsionen

$n=16$	Ödem und Kontrastmittelanreicherung bei Entzündungen skrotal und funikulär
13	Skrotum und Funikulus ipsilateral verdickt und enhancend
2	Skrotum ipsilateral verdickt und enhancend
1	Funikulus kontralateral verdickt und enhancend (Varikozele)

4.5 Gemischte Befunde

Alle den Gruppen mit tumorösen, entzündlichen, eingebluteten Veränderungen, der Gruppe der unauffälligen Befunde und Hodenfehlagen nicht zuordenbare skrotale MRT-Befunde wurden in der Gruppe der gemischten Befunde zusammengefasst, so dass diese Gruppe sehr heterogen zusammengesetzt ist. Auf detaillierte Angaben zur Altersverteilung wurde verzichtet.

Es wird auf die Anamnese, Klinik, Paraklinik der Patienten eingegangen, anschließend werden von den operierten Patienten die histologischen und magnetresonanztomografischen Diagnosen gegenübergestellt und die MRT-Befunde der nicht operierten Patienten aufgezeigt. Auf das Signalverhalten in der T1- und T2-Sequenz und das Kontrastmittelverhalten der Befunde von Hoden, Nebenhoden, Skrotalhüllen, Funikulus spermaticus bzw. der testikulären Gefäße wird wegen der Heterogenität nicht eingegangen.

Abschließend werden die zusätzlich gefundenen intra- und paratestikulären Begleitveränderungen beschrieben.

4.5.1 Altersverteilung der Patienten

Bei 32 Patienten der Gruppe gemischter Befunde in einem Alter zwischen 17 und 78 und einem Durchschnittsalter von 45,3 Jahren wurden insgesamt 37 MRT-Untersuchungen durchgeführt, drei Patienten stellten sich doppelt und ein Patient dreifach vor. In 16 Fällen waren die rechte Seite, in 13 Fällen die linke Seite und in drei Fällen waren beide Seiten betroffen. Eine operative Freilegung erfolgte bei 12 Patienten dieser Gruppe.

4.5.2 Anamnese, Klinik und Paraklinik der Patienten

Auffallend war in dieser Gruppe mit 13/32 der hohe Anteil an Patienten mit einer Vielfalt urologisch assoziierter anamnestischer Angaben (s. Tabelle 4.45).

Tabelle 4.45 Anamnese von 32 Patienten mit gemischten Befunden

n=32	Anamnese
19	unauffällig
3	Zustand nach lange zurückliegendem Skrotaltrauma
2	Zustand nach Leistenhernienoperation der Gegenseite
2	Zustand nach Leistenhernienoperation der gleichen Seite
1	Zustand nach Orchidopexie der betroffenen Seite vor Jahren
1	Zustand nach Sterilisation
1	Zustand nach Seminomoperation und Hydrozelenoperation
1	Zustand nach Blasentumor
1	Zustand nach Prostatektomie bei Karzinom
1	Varikozelen-Operation der gleichen Seite

MRT- und histologische Diagnosen operierter Patienten

Der Zähler n in nachfolgender Tabelle entspricht den z.T. gleichzeitig auftretenden klinischen Symptomen von 32 Patienten mit gemischten Befunden (s. Tabelle 4.46).

Tabelle 4.46 Klinik, teils mehrere Symptome je Patient, von 32 Patienten mit gemischten Befunden

n	Klinik
18	Schwellung oder skrotale Verhärtung
11	Schmerzen skrotal
4	auffällige Sonografie
1	Schmerzen und Pollakisurie
1	Rötung
1	Tumorsuche bei Gynäkomastie

Aus nachfolgender Tabelle sind die paraklinischen Auffälligkeiten der 32 Patienten mit gemischten Befunden zu entnehmen (s. Tabelle 4.47).

Tabelle 4.47 Paraklinik von 32 Patienten mit gemischten Befunden

n=32	Paraklinik
22	unauffällig
5	CRP erhöht
3	PLAP erhöht
1	Thymidinkinase erhöht
1	Leukozyten erhöht

4.5.3 MRT- und histologische Diagnosen operierter Patienten

Es ist anzunehmen, dass mehrere der magnetresonanztomografisch und histologisch gefundenen intraskrotalen Veränderungen im Zusammenhang mit vorangegangenen urologischen Erkrankungen bzw. Voroperationen stehen. Vordergründig waren hierbei Hydrozelen, Spermatozelen, Funikulozelen, testikuläre Zysten, Architekturstörungen, Hodennekrosen und ischämische Infarzierungen sowie umschriebene Fibrosen bzw. Verkalkungen der Tunika albuginea.

Die histologischen Befunde der 12 operierten Patienten sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (s. Tabelle 4.48).

Tabelle 4.48 Gegenüberstellung von MRT- und histologischen Diagnosen von 12 operierten Patienten mit gemischten Befunden

Nr.	MRT	Operation	Histologie
1	Funikulozele rechts	Gewebeentnahme vom Samenstrang rechts	Funikulozele rechts
2	5 mm große Zyste paratestikulär links	Gewebeentnahme paratestikulär links	verkalkte Fibrome und rez. Thrombose links
3	Hodenatrophie links	Semikastration links	Hodenatrophie links
4	teils gekammerte Zysten intra- und paratestikulär beidseits	Gewebeentnahme vom Samenstrang rechts	Funikulozele rechts
5	Zustand nach Orchitis, Regress, Atrophie links	Semikastration links	Atrophie und chronische Epididymitis links

Gemischte Befunde

Tabelle 4.48 Gegenüberstellung von MRT- und histologischen Diagnosen von 12 operierten Patienten mit gemischten Befunden

Nr.	MRT	Operation	Histologie
6	geringe Hydrozele beidseits	Entfernung des Nebenhodens links	Posttraumatische, peri-duktales Fibrose des Nebenhodens links
7	streifig atropher Hoden links, postentzündliche Veränderung ?	Semikastration links	fokale Narben des Hodens und Fibrose des Nebenhodens links
8	altes Hämatom rechts	Semikastration rechts	alte abgekapselte Nekrose rechts (s. Abbildung 7.7.1 - 7.7.3)
9	hämorrhagische Infarzierung des Hodens rechts ohne Perfusion	Semikastration rechts	ischämische Nekrose des Hodens und Nebenhodens rechts
10	Malignomverdacht rechts, DD entzündliche Veränderung mit Abszedierung bei streifigem Enhancement	Semikastration rechts	frische hämorrhagische Hodeninfarzierung bei venöser Thrombose rechts (s. Abbildung 7.8.1 - 7.8.4)
11	Hoden rechts ohne Perfusion, VD auf Torsion	Semikastration rechts	alte hämorrhagische Infarzierung bei venöser Thrombose des Hodens und Nebenhodens rechts
12	Flüssigkeit im Skrotalfach links	Hydrozelenentfernung links	Hydrozele testis links

4.5.4 MRT-Diagnosen nicht operierter Patienten

Die Größe magnetresonanztomografisch auffälliger Befunde betrug zwischen 2 mm und 8 cm. In der nachfolgenden Tabelle sind die magnetresonanztomografisch erhobenen Befunde der 20 nicht operierten Patienten aufgeführt (s. Tabelle 4.49).

Tabelle 4.49 MRT-Diagnosen der nicht operierten Patienten

Nr.	MRT-Diagnosen
1	einseitig torquierte Hydatide (Kontrolle idem)
2	einseitig Spermatozele mit Einblutung und Kalk (Kontrolle idem)
3	einseitig Verdickung des Nebenhodenkopfes und erhebliche Hydrozele
4	einseitig Kalk oder fibröse Knötchen des Caput epididymis und ventral des Hodens
5	einseitig Fibrose der Tunika und zwei Spermatozelen
6	Spermatozelen und diskrete Hydrozelen beidseits und einseitige Varikozele
7	Varikozele beidseits, einseitig verdickter Nebenhoden, mgl. Zustand nach Epididymitis
8	einseitige Zyste am Nebenhodencaput/- corpus
9	Hydrozele re.>li.
10	Skotalödem beidseits, einseitige Hydrozele bei disseminierten Condyloma accuminata
11	einseitig betonter Nebenhoden
12	einseitige Strukturstörung des Hodens (Kontrolle o. B., keine pathol.Laborparameter)
13	einseitige Tunikaverkalkung, landkartenartige Strukturstörung mit punktueller KM-Anreicherung am Rand des Befundes (Verlaufskontrolle in Charité', keine weitere Abklärung bei TM-untypischem Befund)
14	Zysten beidseits testikulär und einseitige Spermatozele
15	Verdacht auf einseitige Hodenatrophie bei streifigen Architekturstörungen und Zustand nach Leistenhernienoperation mit noch verdicktem Samenstrang
Nr.	MRT-Diagnosen

Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Tabelle 4.49 MRT-Diagnosen der nicht operierten Patienten

16	einseitige hypointense Strukturstörung der Tunika nur in T1-Sequenz nativ sichtbar
17	einseitige Hydatide am Nebenhodenkopf, mgl. Zustand nach Hodentorsion
18	einseitige Hydrozele
19	einseitige Varikozele
20	Hydrozele beidseits, einseitig sonografisch aufgelockertes Hodenparenchym nicht reproduzierbar

4.5.5 Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Auch in der heterogenen Gruppe der gemischten Befunde fanden sich begleitende Veränderungen wie Hydrozelen, Varikozelen, skrotale oder funikuläre Ödeme bzw. Kontrastmittelanreicherungen.

Hydrozelen und Varikozelen bei gemischten Befunden

Die nachfolgende Tabelle zeigt die Anzahl und Lokalisation von Hydrozelen und Varikozelen bei einem Teil der 32 Patienten mit gemischten Befunden (s. Tabelle 4.50).

Tabelle 4.50 Lokalisation begleitender Hydro- und Varikozelen von 32 Patienten mit gemischten Befunden

n	Hydrozelen- und Varikozelenlokalisierung
9	Hydrozele beidseits
6	Hydrozele kontralateral
5	Hydrozele ipsilateral
3	Varikozele beidseits
3	Varikozele kontralateral
3	Varikozele ipsilateral

Skrotale und funikuläre Ödeme und Kontrastmittelaufnahme bei gemischten Befunden

Ein ipsilaterales Ödem in der fett-supprimierten T2-Gewichtung und eine sich kontrastierende Begleitreaktion nach intravenöser Kontrastmittelgabe von Hodenhüllen und oder des Funikulus spermaticus trat bei 7 Patienten mit gemischten Befunden auf, wobei von diesen 5 Patienten operiert wurden (s. Tabelle 4.51).

Tabelle 4.51 Ipsilaterales Ödem in der fettgesättigten T2 -Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus von 7 Patienten mit gemischten Befunden

n=7	Ödem und Kontrastmittelanreicherung gemischter Befunde skrotal und funikulär
3	Skrotum und Funikulus ipsilateral verdickt und enhancend
1	Skrotum beidseitig verdickt und enhancend
1	Skrotum ipsilateral verdickt und enhancend
2	Funikulus ipsilateral verdickt und enhancend

In drei Fällen waren diese Erscheinungen histologisch auf pathologische Veränderungen zuführender arterieller bzw. venöser Gefäße zurückzuführen. Einer dieser Patienten erhielt sogar eine Semikastration, da ursprünglich magnetresonanztomografisch der

Hodenfehlagen und Agenesie

Verdacht auf einen tumorösen Prozess bestand.

Bei zwei Patienten mit verdicktem, das Kontrastmittel anreichernden Funikulus spermaticus wurde dieser Befund durch Varikozelen hervorgerufen.

Von den zwei nicht operierten Patienten wies einer mit beidseitig ödematösem und kräftig Kontrastmittel anreicherndem Skrotum massive kutane Veränderungen bei Condyloma accuminata des gesamten Skrotum auf. Bei einem weiteren Patienten blieb die Ursache des skrotalen Ödems und Enhancements ungeklärt (s. Tabelle 4.52).

Tabelle 4.52 Histologische Befunde von fünf operierten Patienten mit gemischten Befunden mit skrotalen-und/oder funikulären Reaktionen in der fettgesättigten T2- Sequenz und in der T1-Sequenz nach KM-Gabe

n=5	Histologische Befunde der operierten Patienten
3 operiert	Skrotum und Funikulus einseitig verdickt und enhancing: -histologisch komplette Atrophie bei venöser Thrombose -histologisch alte hämorrhagische Infarzierung bei venöser Thrombose -histologisch ischämische Hodennekrose nach vorheriger Vasoresektion
2 operiert	Funikulus beidseitig verdickt und enhancing: - in beiden Fällen im MRT Varikozele bds. und operativ Funikulozele

4.6 Hodenfehlagen und Agenesie

Mit Hodenfehlage oder -agenesie wurden 5 Patienten in einem Alter zwischen 2 und 58 Jahren und einem Altersdurchschnitt von 21,6 Jahren jeweils einmalig untersucht.

Allen Patienten gemeinsam war sowohl klinisch als auch sonografisch ein leeres Skrotalfach.

Es waren in drei Fällen die linke und in zwei Fällen die rechte Seite betroffen.

Von fünf Patienten mit einseitig nicht auffindbarem Hoden wies ein Patient eine einseitige Agenesie auf und bei vier Patienten befanden sich die mehrheitlich deutlich kleineren Hoden jeweils im Leistenkanal.

Magnetresonanztomografisch wurden keine Begleitreaktionen wie Ödeme, Hydrozelen oder Varikozelen festgestellt. Weitere Betrachtungen erfolgten wegen der sehr geringen Anzahl der Patienten in dieser Gruppe nicht.

Tabelle 4.53 beschreibt grob orientierend das häufigste Signal- und Kontrastmittelverhalten von fehlgelagerten, meist atrophen Hoden.

Tabelle 4.53 Signalgebung des fehlgelagerten Hodens in der T1- und T2-Gewichtung nativ und nach KM-Gabe in der T1-Sequenz

Sequenz	T1	T2	T1 nach KM-Gabe
Signalintensität des Hodens	muskelisointens	fettisointens-intermediär	intermediär

4.7 Unauffällige MRT-Befunde

Bei 8 von 128 untersuchten Patienten war die MRT-Untersuchung der Hoden unauffällig. Das Patientenalter betrug zwischen 22 und 51 Jahren, dabei betrug der Altersdurchschnitt 41,2 Jahre.

Den Anlass für die MRT-Untersuchung gaben bei 4 Patienten einseitige skrotale Schmerzen, bei einem Patienten eine schmerzhafte Leiste, ein Patient war anamnestisch bei Seminom semikastriert worden. Ein Patient fiel durch eine einseitige stecknadelkopfgroße Verhärtung am Hoden auf und bei einem weiteren Patienten sollten erhöhte Tumormarker abgeklärt werden.

Tabelle 4.54 beschreibt das normale Signal- und Kontrastmittelverhalten von gesunden Hoden.

Tabelle 4.54 Signalgebung des normalen Hodens in der T1- und T2-Gewichtung nativ und nach KM-Gabe in der T1-Sequenz

Sequenz	T1	T2	T1 nach KM-Gabe
Signalintensität des Hodens	muskelisointens	fast fettisointens	intermediär

4.8 Vergleich der Begleitreaktionen von Tumoren und benignen Befunde

Bei dem Vergleich von Begleitreaktionen wie Hydrozelen, skrotalen und funikulären Ödemen wurden die Gruppen der magnetresonanztomografisch unauffälligen Befunde und Hodenfehlagen wegen des Fehlens derartiger Veränderungen nicht berücksichtigt.

So beziehen sich nachfolgende Betrachtungen nur auf die verbliebenen 115 Patienten der Gruppen der Tumoren, der Hämatome, der entzündlichen und gemischten Läsionen.

Es wurden nachfolgend eine aus Seminomen und Nichtseminomen bestehende Tumorgruppe mit 32 Patienten und eine zweite aus Hämatomen, entzündlichen Veränderungen und gemischten Befunden zusammengesetzte Gruppe benigner Befunde mit 83 Patienten gebildet.

4.8.1 Vergleich von Hydrozelen

Sowohl in der Tumorgruppe als auch in der Gruppe der benignen Veränderungen traten beidseitige, aber auch isoliert ipsi- und kontralaterale Hydrozelen auf.

Insgesamt unterschied sich die Verteilung beidseitiger, ipsi- und kontralateraler Hydrozelen in der Tumorgruppe und der Gruppe der benignen Befunde statistisch nicht signifikant (s. Tabelle 4.55).

Vergleich der Begleitreaktionen von Tumoren und benignen Befunde

Tabelle 4.55 Vergleich von 115 Patienten der Tumorgruppe und der Gruppe benigner Befunde bezüglich der Hydrozelen und ihrer Lokalisation

Gruppe	Gruppengröße	Hydrozele		
	n=115	beidseitig n=27	kontralateral n=21	ipsilateral n=25
Tumoren	32	11 (34,4 %)	4 (12,5 %)	3 (9,4 %)
benigne Befunde	83	16 (19,3 %)	17 (20,5 %)	22 (26,5 %)

4.8.2 Vergleich von Ödemen und Kontrastmittelanreicherungen

Ipsilaterale Ödembildungen von Skrotum, Funikulus spermaticus, aber auch gleichermaßen von Skrotum und Funikulus, sichtbar als Signalsteigerung in der fettgesättigten T2-Sequenz und Kontrastmittelanreicherungen in der T1-Sequenz wurden nachfolgend für die Gruppe der Tumoren und benignen Befunde als eine Form der Begleitreaktion zusammengefasst.

In der Gruppe der benignen Befunde zeigten diese begleitenden Veränderungen auf der betroffenen Seite mit 37/83 eine statistisch sehr signifikante Häufung und traten im Vergleich dazu in der Tumorgruppe mit 6/32 selten auf (s. Tabelle 4.56).

Tabelle 4.56 Vergleich von 115 Patienten der Tumorgruppe und der Gruppe benigner Befunde bezüglich ipsilateralem Ödem in der fettgesättigten T2 -Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus

Gruppe	Gruppengröße n=115	Ödem und KM- Enhancement n=43	Anteil in Prozent
Tumoren	32	6	5,2 %
benigne Befunde	83	37	32,2 % ^a

^a. $\chi^2=6,581$; $p=0,01$

Bei der Einzelbetrachtung der Gruppen der Seminome, Nichtseminome, Hämatome, Entzündungen und der gemischten Befunde stand die Häufung von Ödemen und Kontrastmittelanreicherungen mit 15/22 bei den entzündlichen Veränderungen statistisch hoch signifikant im Vordergrund.

Bei den Hämatomen war der Anteil von Begleitreaktionen mit 15/29 ebenfalls hoch.

Die gemischten Befunde und die Nichtseminome wiesen je nur einen geringen Anteil der Patienten mit Begleitödem und Kontrastmittelenhancement von 7/32 bzw. 4/14 Läsionen auf.

Am seltensten wurden solche Begleiterscheinungen bei den Seminomen mit einer Beteiligung von 2/18 Tumoren gefunden (s. Tabelle 4.57).

Vergleich von Ödemen und Kontrastmittelanreicherungen

Tabelle 4.57 Vergleich von 115 Patienten der fünf Erkrankungsgruppen bezüglich ipsilateralem Ödem in der fettgesättigten T2 -Sequenz und KM-Anreicherung in der T1-Sequenz von Skrotum und/oder Funikulus

Gruppe	Gruppengröße <i>n</i> =115	Ödem und KM- Enhancement <i>n</i> =43	Anteil in Prozent
Seminome	18	2	11,1 %
Nichtseminome	14	4	28,6 %
Hämatome	29	15	51,7 %
Entzündung	22	15	68,2 % ^a
gemischte Befunde	32	7	21,9 %

^a. $\chi^2=20,521$; $p<0,001$

Die vorliegende Analyse beschäftigt sich retrospektiv mit im Zeitraum von Januar 1997 und Dezember 2007 am Ernst-von-Bergmann-Klinikum in Potsdam durchgeführten MRT-Untersuchungen des Skrotalinhaltes und wurde mit der bisher zu diesem Thema veröffentlichten Literatur verglichen.

Schmerzen in der Leistengegend oder Schwellungen der Hoden treten im klinischen Alltag gehäuft auf. Mit Anamnese, Klinik, paraklinischen Parametern wie C-reaktivem Protein, Tumormarkern, der allgemein verfügbaren Sonografie und duplexsonografischen Methoden kann bei den meisten Patienten die korrekte Diagnose zeitnahe gestellt werden.

Manchmal gelingt es mit den oben genannten Möglichkeiten nicht, zu einer schlüssigen Diagnose zu kommen. Hier hat sich inzwischen die Magnetresonanztomografie des Skrotums als sinnvolle diagnostische Methode erwiesen.

In dieser Arbeit sollte geprüft werden, ob die MRT in der Lage ist, nach Abschluss klinischer, paraklinischer Untersuchungen sowie nach Durchführung der Sonografie komplizierte und unschlüssige Skrotalbefunde auf nicht invasivem Weg diagnostisch einzuordnen. Daher handelt es sich bei den in dieser Studie eingeschlossenen Patienten um eine Auswahl ungewöhnlicher Skrotalbefunde.

Die MRT ist vor allem deshalb komfortabel, da die Untersuchung ohne Strahlenexposition einhergeht, was insbesondere für die zumeist jüngeren Patienten nicht unbedeutend ist.

Ziel der magnetresonanztomografischen Abklärung von Befunden im Skrotalbereich soll die Reduktion unnötiger Operationen und eine schnelle effektive Therapie sein. Einschränkend muss darauf hingewiesen werden, dass in dieser Arbeit die Größe der unterteilten Erkrankungsgruppen relativ klein ist, so dass hierdurch die Ergebnisse beeinflusst sind und die Aussage eingeschränkt wird.

Von allen in die Studie eingeschlossenen 128 Patienten wurden die Krankenakten gesichtet, so dass neben Klinik und Paraklinik auch die histologischen Ergebnisse in die Auswertung einfließen.

Für eine gute Vergleichbarkeit des Skrotalinhaltes war es wichtig, die Hoden zu unter-

polstern und möglichst parallel mit gleichem Abstand zur Spule zu lagern, damit der Hoden mit der größeren Distanz zur Spule nicht technisch bedingte Signalabsenkungen aufweist. Im Zusammenhang damit sollte der Penis nach cranial verlagert und fixiert werden.

Es wurden routinemäßig native T1- und T2-Sequenzen hauptsächlich in transversaler und coronarer Schnittführung durchgeführt.

Für die Sichtbarkeit intraskrotaler oder intratumoraler Blutansammlungen bot sich zusätzlich eine fettgesättigte native T1-Gewichtung an.

Meist wurde die coronare T2-Sequenz mit Fettsättigung durchgeführt. So wurde das Ausmaß des ipsilateralen Begleitödems der Skrotalwände und des Funikulus spermaticus im Zusammenhang mit entzündlichen, traumatischen, ischämischen Veränderungen oder mit einem Tumor sichtbar.

Nach der intravenösen Kontrastmittelapplikation traten die o.g. ödematösen Veränderungen meist in Kombination mit einem Enhancement auf und waren dann besser in der fettgesättigten T1-Sequenz sichtbar.

Ergänzende Subtraktionsaufnahmen der nativen von der Kontrastmittelstudie erwiesen sich besonders bei bereits in der Nativesequenz hyperintens oder intermediär dargestellten skrotalen Hämatomen, bei Nekrosen und abszessverdächtigen Formationen als sinnvoll, um davon ein ebenfalls hyperintensives Kontrastmittelenhancement besser abgrenzen zu können, fanden aber auch Anwendung bei der Frage nach Perfusionsstörungen.

Aus der Gruppe der unauffälligen MRT-Befunde waren bei einigen Patienten kleinste Palpationsbefunde oder sonografisch sichtbare Verkalkungen im MRT bei einer Slice von 4-6 mm wahrscheinlich wegen der zu geringen Größe bildmorphologisch nicht reproduzierbar, was die große Zahl der Patienten in dieser Gruppe erklären würde.

Im Widerspruch dazu steht jedoch eine Aussage, dass skrotale Läsionen mit einer Größe von mehr als 1 mm magnetresonanztomografisch sichtbar sein sollen [80]. Allerdings wurden in dem Zusammenhang keine Angaben zur ausgewählten Slice gemacht.

5.1 Seminome und Nichtseminome

Das Durchschnittsalter der Seminompatienten in dem untersuchten Kollektiv war mit 36,5 Jahren geringer als das der Nichtseminompatienten mit 41 Jahren. Im Gegensatz dazu wurde in der Literatur ein höheres Alter der Seminompatienten im Vergleich zu den Nichtseminompatienten beschrieben [82].

Histologische Ergebnisse

Die Gruppe der Nichtseminome dieser Studie war aus heterogenen Entitäten zusammengesetzt.

So dominierten primäre Neubildungen mit sechs gemischten Keimzelltumoren. Weiterhin enthielt diese Gruppe zwei embryonale Karzinome, ein Liposarkom, ein pleomorphes Leiomyosarkom des Samenstranges und einen infantilen Granulosa-Zelltumor.

Sekundäre Neubildungen waren ein leukämischer Befall skrotaler Strukturen bei akuter myeloischer Leukämie, eine intratestikuläre metastatische Absiedlung eines Melanoms und bilaterale lipomatöse testikuläre Veränderungen eines Patienten mit einem neuroendokrinen Tumor der Leber.

Letztere und die Melanommetastase blieben jeweils histologisch ungeklärt.

5.1.1 Histologische Ergebnisse

Weiterhin wurden die histologischen Besonderheiten des paratumorösen Hodengewebes als auch die Einbeziehung der Tunika durch den Tumor betrachtet.

Es wurde die Übereinstimmung der magnetresonanztomografischen mit den histologischen Diagnosen geprüft.

Vier Seminome wurden zunächst bildmorphologisch als benigne Befunde bewertet, wobei sich Malignität erst postoperativ histologisch herausstellte.

So erwiesen sich zunächst als chronisch testikulärer Infarkt, eingebluteter Abszess, Hodenfibrose und Einschmelzungen eines entzündlichen Geschehens fehldiagnostizierte benigne Läsionen später histologisch als Seminome.

Die als entzündlich angesehenen Einschmelzungen zeigten vereinzelte Nekrosezonen und ein septiertes und teils randständiges Enhancement. So muss retrospektiv festgehalten werden, dass dies ein für Seminome typisches Enhancement ist und außerdem gleichzeitig kein für ein entzündliches Geschehen typisches Skotalwandödem oder -enhancement auftrat.

Bei allen operierten Nichtseminomen bestätigte sich der bildgebend geäußerte Verdacht eines Tumors histologisch.

Besonderheiten von paratumoralem Gewebe und Tunika

Sowohl in der Gruppe der operierten Seminome als auch Nichtseminome hatten etwas weniger als die Hälfte der Patienten histologisch eine gleichseitige testikuläre intraepitheliale Neoplasie (TIN), wobei es keinen signifikanten Häufigkeitsunterschied zwischen beiden Tumorgruppen gab.

Übereinstimmung besteht darüber, dass eine TIN magnetresonanztomografisch nicht zu diagnostizieren ist [84], [85], [86]. Auch in dieser Studie fand sich dafür kein Anhalt.

Weiterhin fiel bei der Betrachtung der histologischen Befunde mit einem signifikanten Unterschied auf, dass die Hälfte der Seminome, jedoch nur ein Nichtseminom in atrophischen Hoden entstanden.

Dieses Ergebnis stimmt mit dem einer gemeinsamen Studie aus den Niederlanden und Dänemark überein. Hier fanden sich besonders für die Seminome Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Hodenatrophie und der -tumorgenese [82]. Mit dieser Arbeit wird diese Vermutung zumindest gestützt.

Der bildmorphologisch geäußerte Verdacht auf Tunikaüberschreitung bestätigte sich in dieser Studie histologisch bei drei Seminomen und einem Nichtseminom.

Allerdings waren in je zwei Fällen von Seminomen und Nichtseminomen die magnetresonanztomografisch vermuteten Tunikaüberschreitungen der Tumore histologisch nicht nachzuvollziehen.

Im Gegensatz dazu ließ sich die magnetresonanztomografisch fehlende Tunikainfiltration bei einem Seminom und zwei Nichtseminomen histologisch widerlegen.

Johnson et al. vermuteten ebenfalls bei Seminomen und Nichtseminomen eine Tunikainfiltration, die sich histologisch jedoch nicht bestätigte [81] und auch Oyen et al. fanden bei einem Patienten sowohl im MRT als auch histologisch eine Tunikainfiltration, konnten jedoch bei einem weiteren Patienten mit einem Embryonalzellkarzinom eine histologisch gesicherte Tunikainfiltration im MRT nicht reproduzieren [88].

Auch andere Untersucher vermuteten Tunikainfiltrationen, die sich dann histologisch nicht bestätigten und umgekehrt, dies betraf in einer Arbeit bei 28 beurteilten Malignomen nur jeweils einen Fall [87].

Die Genauigkeit der MRT, eine Tunikainfiltration festzustellen soll bei etwa 64 % liegen [30].

Insgesamt stimmen, wenn auch bei einer kleinen Patientenzahl, die in dieser Arbeit gewonnenen Erkenntnisse mit den in der Literatur gefundenen Ergebnissen überein, wonach der histologische und MRT-Befund bezüglich der Tunikainfiltration übereinstimmen können, jedoch der magnetresonanztomografisch erhobene Verdacht auch falsch positiv oder negativ sein kann.

Eine Erklärung für die Diskrepanz zwischen der histologischen und MRT-Diagnose bezüglich der Tunikainfiltration könnten die gleichermaßen niedrige Signalintensität von Tunika und Tumor in der T2-Gewichtung sein [84].

Auch wären Partialvolumeneffekte als Ursache denkbar. Zudem ist die bildmorphologische Auswertung der Tunikainfiltration makroskopisch und die histologische Beschreibung der Tunika mikroskopisch, so dass es sich um zwei verschiedene Dimensionen handelt, die schlecht miteinander zu vergleichen sind. So ist letztlich die in einigen Fällen im MRT fehlende makroskopische Sichtbarkeit einer mikroskopisch gesicherten Tunikainfiltration nicht widersprüchlich.

5.1.2 Form, Begrenzung und Pseudokapseln der Tumoren

Bei der Betrachtung der Tumorform wurde in multinoduläre, polyzyklische, runde und konfluierend-flächige Konfigurationen unterschieden.

Ein signifikanter Unterschied zwischen der Seminom- und Nichtseminomgruppe bestand mit fast zwei Dritteln der Läsionen in einer Häufung der runden Form nichtseminomatöser Tumoren, wohingegen nur ein Seminom rund konfiguriert war.

Zwar fand sich bei den Seminomen in Übereinstimmung mit der Literatur eine Häufung einer multinodulären, also aus mehreren rundlichen Anteilen bestehenden und einer polyzyklischen, also aus mehreren rundlichen Anteilen konfluierenden Tumorform, jedoch ergab sich im Vergleich jeweils kein signifikanter Unterschied zwischen der Seminom- und Nichtseminomgruppe.

Konfluierend flächige Tumorformen spielten bei den Seminomen und Nichtseminomen kaum eine Rolle.

In der Literatur fanden sich bezugnehmend auf die Form der Seminome unterschiedliche Angaben, wonach eine noduläre [89] und multinoduläre [33] Form bzw. umschriebenes oder grobknotiges Erscheinungsbild im Vordergrund stehen soll [90].

Hingegen wird bei den nichtseminomatösen Tumoren die Form der Embryonalzellkarzinome und Teratome als nodulär-expansiv beschrieben [91].

Dass die Literaturangaben zur Tumorform nicht eindeutig mit dem Ergebnis dieser Studie übereinstimmen, ist möglicherweise auf die Auswahl komplizierter Fälle, auf die kleinen Tumorgruppen und auf die inhomogene Zusammensetzung der Gruppe der Nichtseminome zurückzuführen.

Als weiteres morphologisches Kriterium wurde die Tumorbegrenzung in scharfe, unscharfe und teils scharfe/unscharfe Berandungen unterschieden. Der Vergleich beider Tumorgruppen bezüglich der Abgrenzung zum gesunden Gewebe zeigte einen signifikanten Unterschied, der in einer Häufung der unscharfen Tumorbegrenzung bei einem Drittel der Seminome bestand und bei keinem Nichtseminom gefunden wurde.

Die Häufigkeitsunterschiede zwischen Seminomen und Nichtseminomen mit scharfer bzw. partiell scharfer und unscharfer Berandung waren gering und statistisch irrelevant.

Mit partieller Übereinstimmung fanden andere Untersucher überwiegend scharf von ihrer Umgebung abgrenzbare Seminome, allerdings sollen insbesondere größere Seminome unscharf berandet sein [92].

Die Berandung nichtseminomatöser Tumoren soll glatt, aber auch irregulär sein [86].

Bei der Betrachtung der Tumoren bezüglich einer Kapselbegrenzung waren in der T2-Gewichtung zwei Seminome und mehr als die Hälfte der Nichtseminome von einer Kapsel umgeben, wobei hier der Unterschied zwischen Seminomen und Nichtseminomen hoch signifikant war.

In einigen Studien wurde bei Seminomen keine Kapselbegrenzung gefunden [93], [94]. Allerdings fanden andere Autoren bei einigen Seminomen in der T2-Gewichtung eine kapselähnliche hypointense Peripherie [88], [81].

In einer Arbeit wurde sogar bei jedem von 13 untersuchten Seminomen in der T2-Sequenz eine hypointense Kapselbegrenzung gesehen [87], was äußerst widersprüchlich zu dem Ergebnis dieser und anderer Studien erscheint.

Übereinstimmend sind kapselartig begrenzte gemischte Keimzelltumoren in der T2-Gewichtung in der Literatur häufig erwähnt [92], [81], [95], [93].

Die bei den Seminomen und Nichtseminomen gefundenen Tumorkapseln reicherten bis auf zwei Ausnahmen bei den Nichtseminomen das intravenös verabreichte Kontrastmittel an.

Übereinstimmend wurde ein gelegentliches Kontrastmittelenhancement von Tumorkapseln oder kapselähnlichen Gebilden mit signalreichen linearen Strukturen auch von anderen Autoren gefunden [90].

Eine mögliche Erklärung für die in dieser Studie gehäuft unscharfe Begrenzung der Seminome könnte sein, dass diese selten durch Tumorkapseln begrenzt waren.

Eventuell ist auch die den Tumor umgrenzende Kapsel vor allem der Nichtseminome für die Häufung der vorrangig runden Konfiguration und scharfen Begrenzung dieser Läsionen verantwortlich.

Insgesamt muss kritisch angemerkt werden, dass es sich in dieser Studie um eine kleine Fallzahl insbesondere bei den Nichtseminomen handelt und diese Tumorgruppe nicht nur aus Keimzelltumoren besteht. Auch frühere Studien zu MRT-Untersuchungen von Hodentumoren beziehen sich nur auf kleinere Fallzahlen. Hierdurch können die Ergebnisse beeinflusst sein.

5.1.3 Signal- und Kontrastmittelverhalten der Tumoren

Die Signalintensität der Tumoren in dieser Studie wurde in der nativen T1- und T2-Gewichtung in hypointens, hypo-isointens, isointens, iso-hyperintens, hyperintens und signalgemischt unterteilt, wobei zusätzlich noch in homogenes und inhomogenes Signalverhalten unterschieden wurde. Homogen signalgemischt wurden die Tumoren bezeichnet, deren hypo-, iso- und hyperintense Abschnitte großflächig erschienen.

Es wird Bezug genommen auf die Signalintensitäten, Homogenität bzw. Inhomogenität in der T1- und T2-Sequenz, Kontrastmittelanreicherungen und -dynamik, sowie deren Häufungen bei Seminomen und Nichtseminomen diskutiert.

Signalverhalten der Seminome und Nichtseminome in der nativen T1-Sequenz

In der nativen T1-Gewichtung fiel bildmorphologisch in etwas weniger als der Hälfte der Tumoren die signifikante Häufung homogen isointensen Signalverhaltens der Seminome auf. Es traten jedoch auch Seminome anderer Kombinationen von Signalintensitäten und Homogenität/Inhomogenität in geringerer Häufung auf.

Die Häufung homogen isointensen Signalverhaltens von Seminomen in der T1-Sequenz deckt sich mit den Literaturangaben, obwohl die Seminomgruppe dieser Studie klein war und es sich um eine besondere Patientenauswahl klinisch, paraklinisch und sonografisch unschlüssiger Befunde handelt.

In der Literatur wurde gefunden, dass Seminome wegen Isointensität in der T1-Gewichtung nativ kaum von gesundem Gewebe abgrenzbar sind [96], [43], [97], [98], [92], [86] und überwiegend homogen imponieren [99], [93], [80], [86]. Vereinzelt werden allerdings auch eine leicht hyperintense Signalintensität der Seminome oder hyperintense intratumoröse Foci in der T1-Gewichtung beschrieben [88], [70], [87], [90], wobei inhomogenes Signalverhalten eher die größeren Seminome betreffen soll [92].

Die Gruppe der nichtseminomatösen Tumoren in dieser Studie setzte sich, wie schon erwähnt, uneinheitlich zusammen.

Das Signalverhalten der Nichtseminome stellte sich im Vergleich zu Seminomen in der T1-Gewichtung deutlich heterogener dar und verteilte sich auf unterschiedliche homogene und inhomogene Signalintensitäten. Es ergab sich daher bei den Nichtseminomen kein signifikantes Ergebnis für die Häufung eines bestimmten Signalverhaltens in der T1-Sequenz.

Übereinstimmend wird in der Literatur der Inhomogenitätsgrad der Nichtseminome in der T1-Sequenz insgesamt stärker als bei Seminomen beschrieben [50], [95]. So sollen

sich Teratome und embryonale Karzinome oft signalärmer darstellen [91], [90], können aber auch isointens [88], [98], [86], [90] und mit geringer Binnenstruktur abgebildet sein [98]. Hyperintenses Signalverhalten von embryonale Karzinome [98], [89], [84] und Foci hoher Signalintensität wurden in der T1-Sequenz im Zusammenhang mit einem Teratokarzinom [97] sowie mit nicht näher charakterisierten Nichtseminomen und einem testikulären Lymphom beschrieben [87].

Tsili et al. erklärten die intratumoralen Signalerhöhungen in der T1-Gewichtung mit Hämorrhagien. Zonen erhöhter Signalintensität in der ungesättigten und erniedrigter Signalintensität in der fettgesättigten T1-Gewichtung bei lipomatösen Anteilen wurden jedoch auch im Zusammenhang mit reifen zystischen Teratomen erwähnt [87].

In der Gesamtgruppe der 32 Tumoren fiel die Häufung homogen isointensen Signalverhaltens in der T1-Sequenz auf, jedoch stellte sich der Unterschied zwischen Seminomen und Nichtseminomen nicht als statistisch signifikant heraus.

So scheint die Signalintensität in der T1-Sequenz nicht geeignet zu sein, bei einer tumorösen Läsion sicher zwischen Seminom oder Nichtseminom zu unterscheiden, obwohl homogen isointenses Signalverhalten eher typisch für Seminome war, aber auch bei Nichtseminomen gefunden wurde, allerdings die Nichtseminomgruppe, wie schon erwähnt, heterogen zusammengesetzt war und nicht nur aus gemischten Keimzelltumoren bestand.

Signalverhalten der Seminome und Nichtseminome in der T2-Sequenz

Es dominierten in der T2-Gewichtung ein homogen und inhomogen hypointenses Aussehen mit einem Anteil von je einem Drittel der Seminome. Homogen und inhomogen signalgemischtes Aussehen trat bei den Seminomen seltener auf. Jedoch ergab sich keine signifikante Häufung eines bestimmten Signalverhaltens der Seminome in der T2-Sequenz.

Allgemein fanden übereinstimmend viele Autoren, dass in der T2-Gewichtung die Seminome mit niedrigerer Signalintensität als gesundes Hodenparenchym zur Darstellung kommen [96], [43], [97], [89], [79], [98], [88], [30], [92], [95], [90]. Auch bei Tsili et al. erschien die Mehrzahl der untersuchten Seminome in der T2-Sequenz homogen hypointens, nur ein kleiner Anteil war inhomogen und hauptsächlich hypointens [87].

Mehrere Autoren beschrieben Seminome in der T2-Gewichtung inhomogen [88], [86], was von einigen Autoren mit der fortgeschrittenen Tumorgroße erklärt wurde [98], [99], [92].

Signal- und Kontrastmittelverhalten der Tumoren

Auch Derouet fand besonders bei größeren, aber auch bei Beta-HCG-positiven Seminomen Differenzierungsschwierigkeiten zu anderen Tumoren [99].

Bei den Nichtseminomen war in der T2-Gewichtung die Häufung inhomogen signalgemischten Aussehens auffällig und stellte sich in mehr als der Hälfte der Fälle für diese Tumorgruppe als sehr signifikant heraus.

Allerdings kamen auch in geringerer Häufigkeit andere Kombinationen von Signalintensitäten und Homogenität/Inhomogenität bei den Nichtseminomen vor.

Dass Tumoren mit verschiedenen Tumoranteilen sich ähnlich wie die Teratome inhomogen darstellen [89], [99], [86], sich mit inhomogenen Signalminderungen [91] bzw. mit diffuser Verteilung von hypo-, hyper- und isointensen Anteilen und gelegentlichen Kapselbegrenzungen abbilden, fanden übereinstimmend auch verschiedene andere Autoren [91], [43], [81], [98], [92], [95], [90], [87].

Allerdings fanden Nagler-Reus et al. in der T2-Gewichtung ein wie ein Seminom imponierendes Teratom, welches sich homogen hypointens darstellte [92].

In einer Arbeit wird sogar postuliert, dass es unmöglich sei, benigne von malignen Läsionen und Germinalzell-Tumoren von Stromatumoren zu unterscheiden, da sowohl benigne als auch maligne Tumoren in der T2-Gewichtung hypointens seien und einen variablen Grad an Inhomogenität besäßen [44].

Insbesondere sollen embryonale Karzinome wegen der Tendenz einzubluten, in der T2-Gewichtung anteilig hyper- und hypointens sein [53], [93] [79].

In der Gesamtgruppe der 32 Tumoren trat in der T2-Gewichtung inhomogen signalgemischtes Aussehen in mehr als einem Drittel der Tumoren, insbesondere bei den Nichtseminomen auf. Jedoch zeigte sich statistisch keine signifikante Abhängigkeit davon, ob es sich dabei um Seminome oder Nichtseminome handelte.

So stimmen die in dieser Studie gefundenen Überlappungen der Homogenität oder Inhomogenität bzw. der unterschiedlichen Signalintensitäten in der T2-Sequenz bei Seminomen und Nichtseminomen insgesamt mit den Literaturangaben überein.

Letztlich scheint die Signalintensität in der T2-Sequenz ebenfalls nicht geeignet zu sein, mit letzter Sicherheit allein bildmorphologisch auf ein Seminom oder Nichtseminom zu schließen.

Kontrastmittelverhalten der Seminome und Nichtseminome in der T1-Sequenz

Bei der Kontrastmittelaufnahme der Tumoren wurde in fehlendes, homogenes, homogen septen-ringartiges, homogen flächig-fleckiges, septiert- flächiges und septen-ringartiges Enhancement bei zentraler Hypodensität unterschieden.

Seminome und Nichtseminome

Es fiel in mehr als der Hälfte der seminomatösen Tumoren eine signifikante Häufung eines homogenen und gleichzeitig septiert ringartigen Enhancements auf.

Deutlich seltener traten bei den Seminomen homogenes, homogen flächig fleckiges septiert flächiges und septen ringartiges Anreicherungsverhalten bei sonst isointenser Signalgebung in Erscheinung.

Übereinstimmend sind in der Literatur septenartige, den Tumor linienartig durchziehende Strukturen nach Kontrastmittelgabe typischerweise für die Seminome beschrieben, wobei sonst isointenses Signalverhalten der Tumormatrix im Vergleich zum gesunden Hodengewebe erwähnt wird [90].

Im Gegensatz dazu fand sich jedoch in dieser Studie für die Tumormatrix zwischen den Septierungen eine homogene Kontrastaufnahme, die stärker als die Anreicherung des gesunden Hodengewebes war.

Auch in einer weiteren Arbeit wird gleichermaßen ein stärkeres Enhancement der fibrösen Septen im Vergleich zum übrigen Tumorgewebe angegeben. Allerdings fanden sich bei einem nicht unerheblichen Anteil der Seminome gleichzeitig auch nekrotische, von der Kontrastierung ausgesparte Areale [87].

Auch andere Autoren fanden im Gegensatz zu dieser Studie, dass Seminome eine geringere Kontrastmittelaufnahme als das normale Hodengewebe zeigten, was auf die geringe Tumolvaskularisation zurückgeführt wurde [90].

In dieser Studie war der Anteil nekrotischer Seminome gering, womit der große Anteil eines homogenen Enhancements im Tumorzentrum im Gegensatz zu nekrosebedingten intratumoralen Kontrastmittelaussparungen erklärbar wäre.

Das Kontrastmittelverhalten der Tumoren in der Gruppe der Nichtseminome war sehr uneinheitlich. So wies gut ein Drittel der Tumoren ein septiert ringartiges Enhancement bei sonst iso- oder hypointensem Aussehen auf. Weitere Nichtseminome reicherten homogen fleckig flächig und septiert flächig an.

Ein rein homogenes Enhancement wie das der AML war die Ausnahme.

Die lipomatösen Veränderungen reicherten kein Kontrastmittel an.

Es fand sich keine signifikante Häufung des Auftretens eines bestimmten Kontrastmittelanreicherungsmusters für die Nichtseminome.

Übereinstimmend wurde in der Literatur bei nichtseminomatösen Tumoren häufiger ein heterogenes Kontrastmittelenhancement beschrieben, wobei sich die Nekrosezonen durch fehlende Anreicherung demarkierten [87].

Oyen et al. fanden nach der intravenösen Kontrastmittelapplikation bei einem Mischtu-

mor eine insgesamt inhomogene Anreicherung und bei zwei Patienten mit einem embryonale Karzinome eine inhomogene Kontrastmittelaufnahme in der Tumorperipherie [88]. Auch andere Autoren beobachteten, dass sowohl embryonale Karzinome als auch Teratome ein inhomogenes, aber auch vermindertes Kontrastmittelenhancement zeigen können [91].

Bei der Gesamtbetrachtung aller 32 Tumoren dominierte bei fast einem Drittel der Läsionen homogenes und zusätzlich septen ringartiges Anreicherungsverhalten, wobei die Häufung für die Seminome signifikant war und keines der Nichtseminome ein derartiges Kontrastmittelverhalten aufwies.

So scheint das Kontrastmittelanreicherungsmuster ein Kriterium zu sein, welches zur Unterscheidung von Seminomen und Nichtseminomen beitragen kann.

Einschränkend muss erwähnt werden, dass die Kontrastmittelanreicherung nur subjektiv mit bloßem Auge betrachtet und nicht meßtechnisch mittels ROI (Region of interest) erfasst wurde. Gleichzeitig muss wiederum auf die Heterogenität der Gruppe der Nichtseminome hingewiesen werden, die das Ergebnis wahrscheinlich beeinflusst hat.

Kontrastmitteldynamik der Seminome und Nichtseminome

Bei dem Vergleich meist zweier von einer Läsion vorliegender, zeitlich versetzter Kontrastmittelstudien wurden drei Gruppen, eine mit stärkerem Tumoren Enhancement in der ersten Studie, eine mit stärkerem Enhancement in der zweiten Studie und eine mit gleich starkem Enhancement in beiden Kontrastmittelstudien, gebildet.

Der Vergleich zwischen der Seminom- und Nichtseminomgruppe zeigte einen signifikanten Unterschied auf, wonach knapp die Hälfte der einbezogenen Seminome mit einem stärkeren Enhancement in der ersten Studie auffiel, was jedoch bei den Nichtseminomen in keinem Fall gefunden wurde.

Der anteilige Unterschied in den Gruppen mit gleich starkem Enhancement in beiden Kontrastmittelstudien und mit einem stärkeren Enhancement in der zweiten Studie stellte sich zwischen Seminomen und Nichtseminomen jeweils als wenig different heraus.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch andere Untersucher, die bei dynamischen Kontrastmittelstudien den größten Signalintensitätsanstieg der Seminome in den ersten zwei Minuten nach der Kontrastmittelapplikation fanden [98].

Watanabe et al. fanden heraus, dass frühe Veränderungen der Zeit-Signalintensitätskurve in einer Region of interest (ROI) mit dem Blutfluss korrelieren und späte Änderungen für eine erhöhte kapilläre Permeabilität und eine extravaskuläre interstitielle

Kontrastmittelakkumulation sprechen. Die Zeit-Signalintensitätskurven von malignen, nicht weiter unterschiedenen Tumoren zeigten eine schnelle Zunahme des Kontrastmittelehancements, wobei nach Erreichen des Punctum maximum eine auf den Subtraktionsaufnahmen gut sichtbare Plateauphase eintrat [101].

Dynamische Studien konnten wohl jedoch nicht dazu beitragen, den Tumortyp und Malignitätsgrad zu bestimmen bzw. verschiedene Tumoranteile gemischter Keimzelltumoren voneinander zu differenzieren. Allerdings war auch hier einschränkend das Patientenkollektiv zu klein [98].

In der vorliegenden Arbeit wurden jeweils nur zwei Kontrastmittelstudien einer Läsion betrachtet, daher kann bezüglich einer Zeit-Signalintensitätskurve keine Stellung bezogen werden. Auch dauerte jede einzelne, der in der Mehrzahl zweifach durchgeführten Kontrastmittelstudien etwa 3,5 min, sodass das Zeitintervall sehr grob war.

Wegen der geringen Fallzahlen in den Untergruppen und der Übereinstimmung mit der Aussage in nur einer Arbeit, dass Seminome in den ersten zwei Minuten den höchsten Signalanstieg haben, müssten weitere Untersuchungen mit größeren Fallzahlen die Aussage untermauern, dass Seminome schneller als Nichtseminome einen hohen Signalanstieg erreichen, wobei hierfür die subjektive Bildbetrachtung nicht ausreichend wäre.

5.1.4 Korrelation von Histologie und Signalgebung

Bei der Korrelation der postoperativ erstellten histologischen Befunde mit der Signalgebung wurde wegen der zu geringen Fallzahlen in den einzelnen Untergruppierungen differenter Signalgebungen und histologischer Besonderheiten keine statistische Auswertung vorgenommen.

Die histologische Aufarbeitung ergab bezüglich intratumoraler Einblutungen einen signifikanten Unterschied, da diese nur bei zwei Seminomen, aber bei der Hälfte der Nichtseminome gefunden wurden.

Nekrotische Anteile zeigten ein Drittel der Seminome und ein Viertel der Nichtseminome und damit anteilig keinen wesentlichen Unterschied.

Korrelation histologischer Befunde der Seminome und Nichtseminome und SI in T1

Man würde eingeblutete Tumoren in der T1-Sequenz mit inhomogener hyperintenser Signalintensität erwarten. Hodentumoren mit nekrotischen Anteilen würde man in der T1-Sequenz inhomogen und mit signalarmen Arealen erwarten.

Korrelation von Histologie und Signalgebung

Von den zwei Seminomen mit histologischen Einblutungen stellte sich ein Seminom mit gleichzeitig nachgewiesenen Nekrosen in der T1-gewichteten Sequenz inhomogen hypo-isointens dar, was durch die Nekrosen erklärbar wäre. Das zweite eingeblutete Seminom erwies sich inhomogen signalgemischt in atrophem Hodengewebe, wobei hyperintense Areale durch die Einblutungen entstanden sein könnten.

Im Gegensatz dazu hatten alle vier in der T1-Gewichtung hyperintens erscheinenden Seminome histologisch keine Einblutungen. Einer dieser hyperintens Tumoren wies histologisch Nekrosen auf, war jedoch homogen. Die drei anderen in der T1-Sequenz hyperintens Seminome befanden sich in histologisch atrophem Hodengewebe, davon war ein Tumor homogen, die beiden anderen, allerdings ohne Nekrosen und Einblutungen zu enthalten, inhomogen.

Es liegt der Verdacht nahe, dass die Hyperintensität der drei zuletzt aufgeführten Seminome durch den Tumorbefall eines atrophischen Hodens, dessen Gewebe hypointens erwartet wird, vorgetäuscht worden ist. Jedoch ließ sich im Seitenvergleich bildgebend kein eindeutiger Hinweis auf eine Hodenatrophie in Form von Organverkleinerung bzw. Signalminderung des betroffenen Hodens finden.

Intratumoröse Nekrosen fanden sich in einem in der T1-Sequenz homogen hyperintens und einem homogen signalgemischtem Seminom in atrophem Hoden.

Drei weitere Seminome mit histologisch gesicherten Nekrosen stellten sich inhomogen hypo-isointens dar, eines davon enthielt Einblutungen.

So sind offenbar eingeblutete Seminome in der T1-Gewichtung nicht unbedingt hyperintens dargestellt, zumal, wenn sie gleichzeitig Nekrosen enthalten. Umgekehrt zeigen in der nativen T1-Sequenz inhomogen hyperintens dargestellte Seminome nicht zwingend histologisch intratumorale Einblutungen.

Zudem sind Seminome mit Nekrosen bildmorphologisch in der T1-Gewichtung nicht zwingend durch Inhomogenität und Hypointensität charakterisiert.

Es enthielten sechs Nichtseminome histologisch gesicherte Einblutungen.

So waren ein embryonales Karzinom mit zusätzlichen Nekrosen und ein klassisches Seminom/Teratom je mit Einblutungen in der T1-Gewichtung jeweils homogen hypointens. Ein weiteres eingeblutetes embryonales Karzinom in einem atrophem Hoden stellte sich homogen isointens dar. Ein eingebluteter kombinierter KZT war homogen iso-hyperintens und zwei eingeblutete gemischte KZT, diese allerdings zusätzlich mit Nekrosen, waren inhomogen signalgemischt dargestellt. Es zeigte aus der Gruppe der Nichtseminome letztlich nur ein histologisch eingebluteter kombinierter KZT in der T1-Sequenz eine iso-hyperintense, allerdings homogene Signalgebung. Das inhomogen-

gen iso-hyperintense Aussehens des hochdifferenzierten Liposarkoms ist mit den lipomatösen Anteilen zu erklären.

Fünf Nichtseminome wiesen histologisch Nekrosen auf, davon drei in Kombination mit Einblutungen. Wie oben schon erwähnt, waren das embryonale Karzinom mit Nekrosen und Einblutungen homogen hypointens. Die beiden gemischten KZT mit Nekrosen und Einblutungen zeigten sich inhomogen signalgemischt.

Ein kombinierter KZT und ein pleomorphes Leiomyosarkom des Samenstranges mit Nekrosen und ohne Einblutungen waren homogen isointens.

Scheinbar gilt auch für Nichtseminome, dass nicht alle Tumoren mit histologischen Einblutungen sich inhomogen hyperintens in der T1-Sequenz darstellen.

So können in der T1-Sequenz offenbar Nichtseminome mit Nekrosen und Einblutungen sich sowohl homogen hypointens, als auch inhomogen signalgemischt darstellen und mit Nekrosen homogen isointens sein.

Widersprüchlich zu den Angaben in der Literatur waren ebenso das inhomogen hypo-intense Erscheinungsbild eines gemischten KZT und die inhomogene hypo-isointense Signalgebung des AML-Befalls, ohne dass jeweils histologisch Einblutungen oder Nekrosen gefunden wurden.

Dass nicht nur Nichtseminome, sondern auch Seminome histologisch Nekrosen und Einblutungen enthalten können, fanden auch andere Untersucher [81], wobei diese bei Seminomen eher selten vorkommen sollen [99], [93], [80], [86], was sich zumindest in dieser Studie für Einblutungen bestätigte.

Ein in der T1-Sequenz hyperintensives Signalverhalten von embryonalen Karzinomen wurde von mehreren Autoren beschrieben [98], [89] und [84]. Foci hoher Signalintensität in der T1-Gewichtung sind jedoch auch im Zusammenhang mit einem Teratokarzinom erwähnt worden [97]. Tsili et al. führten intratumorale Signalerhöhungen in der T1-Gewichtung bei Nichtseminomen und einem testikulären Lymphom auf hämorrhagische Komponenten zurück [87].

Letztlich muss geschlussfolgert werden, dass offenbar auch die Signalgebung der Seminome und Nichtseminome in der T1-Sequenz nicht ausreichend klären kann, ob ein Tumor nekrotische oder eingeblutete Anteile enthält, da Signalintensität und Homogenität nicht immer mit dem histologischen Befund zu erklären sind.

Korrelation histologischer Befunde der Seminome und Nichtseminome und SI in T2

Tumoren mit Einblutungen und Nekrosen würde man in der T2-Sequenz inhomogen und mehr oder weniger signalgemischt erwarten.

Eins von zwei histologisch eingebluteten Seminomen in einem atrophen Hoden stellte sich in der T2-Gewichtung inhomogen hypointens dar und ein weiteres eingeblutetes Seminom mit zusätzlichen Nekrosen war inhomogen signalgemischt.

Von den fünf Seminomen mit Nekrosen zeigte sich eines mit inhomogen hypointensem Signalverhalten, drei weitere Seminome mit Nekrosen, davon ein vorbeschriebenes mit Einblutungen, imponierten inhomogen signalgemischt. Ein homogen signalgemischtes Seminom mit Nekrosen befand sich in einem atrophen Hoden.

Allerdings hatten auch zwei Seminome ohne histologisch gesicherte Nekrosen und Einblutungen ein inhomogen hypointenses bzw. gemischtes Signalverhalten in der T2-Sequenz. Ein weiteres Seminom ohne histologische Besonderheiten war homogen hypointens.

Es war auffällig, dass zwei Seminome, davon eines mit Nekrosen und ein weiteres mit Einblutungen, die gleiche inhomogen hypointense Signalgebung in der T2-Sequenz zeigten. Jedoch stellten sich auch Seminome ohne Nekrosen und Einblutungen unterschiedlich, nämlich mit inhomogen hypointenser, inhomogen signalgemischter und homogen hypointenser Signalgebung dar.

Von den sechs histologisch eingebluteten Nichtseminomen waren drei in der T2-Gewichtung inhomogen signalgemischt, das betraf einen gemischten KZT, einen gleichzeitig Nekrosen enthaltenden weiteren gemischten KZT und ein embryonales Karzinom. Ein weiterer, neben Einblutungen gleichzeitig Nekrosen enthaltender KZT stellte sich homogen signalgemischt dar. Ein inhomogen hypointenses embryonales Karzinom befand sich gleichzeitig in einem atrophen Hoden. Das eingeblutete Seminom/Teratoma war homogen hypointens.

Von den zwei nur Nekrosen enthaltenden Nichtseminomen (pleomorphes Adenom und ein gemischter KZT) stellte sich eines inhomogen hypointens und ein zweites inhomogen signalgemischt dar.

Die AML und ein gemischter KZT fielen mit inhomogen signalgemischtem Aussehen auf, ohne dass histologische Besonderheiten wie Einblutungen oder Nekrosen gefunden wurden.

Das Fazit ist, dass sowohl Nichtseminome mit Einblutungen, mit Einblutungen und

Nekrosen als auch ohne Nekrosen und Einblutungen inhomogen signalgemischtes Aussehen aufweisen können. Auch inhomogen hypointenses Signalverhalten ist offenbar trotz vorhandener Nekrosen möglich, obwohl man diese in der T2-Sequenz mit einer Signalsteigerung erwarten würde.

Mattrey und Menzner fanden heterogenes Aussehen der Teratome im Vergleich zu Seminomen besonders in der T2-Gewichtung, was auf den erhöhten Anteil an Nekrosen und Einblutungen zurückgeführt wurde [96], [43], [81], [86], [90]. Rholl beschrieb ein Teratokarzinom mit inhomogenem Aussehen in der T2-Gewichtung, wobei histologisch die signalerhöhten Zonen Einblutungen und die Zonen mit erniedrigter Signalintensität Fibrosen und Verkalkungen zugeordnet wurden [97]. Letztere wurden auch von anderen Autoren mit Signalminderungen in beiden Wichtungen im Zusammenhang mit Teratomen gefunden [89].

Auch von anderen Autoren wurden Hyper- und Hypointensitäten der Nichtseminome durch Einblutungen unterschiedlichen Alters erklärt [50], allerdings wurden auch Läsionen ohne Signalunterschiede beobachtet [91]. Dass Überlappungen in der Bildmorphologie von Seminomen und Nichtseminomen möglich sind, wurde bereits von anderen Autoren beschrieben [43], [88]. Die Differenzierung zwischen Seminomen und nichtseminomatösen Tumoren wurde besonders dann als problematisch dargestellt, wenn Seminome ebenso wie gemischte KZT Einblutungen und Nekrosen zeigen [99], [90].

Letztendlich sind sowohl bei Seminomen als auch Nichtseminomen histologisch Nekrosen und Einblutungen möglich, allerdings scheint ein inhomogen signalgemischtes Aussehen der Seminome und Nichtseminome in der T2-Sequenz unabhängig von Nekrosen und Einblutungen zu sein, wird aber gleichermaßen sowohl bei Seminomen als auch bei Nichtseminomen mit Nekrosen und Einblutungen gefunden. Es konnte nur für einzelne Tumoren eine für das histologische Ergebnis plausible Signalgebung gefunden werden, so dass ohne Kenntnis des histologischen Befundes im Gegensatz zu Literaturangaben nicht automatisch auf Tumoreinblutungen oder nekrotische Anteile geschlossen werden kann. Hier bedarf es allerdings weiterer Studien mit größeren Fallzahlen, um das Ergebnis statistisch zu untermauern.

5.1.5 Seltene Läsionen der Nichtseminomgruppe dieser Studie

Wegen des seltenen Auftretens werden nachfolgende Entitäten kasuistisch beschrieben.

AML-Infiltrationen von Hoden, Nebenhoden und Samenstrang

Bei diffusen Infiltrationen von Hoden, Nebenhoden und Samenstrang im Rahmen einer

AML war simultan eine mäßige ipsilaterale Hydrozele nachweisbar. Der Hoden stellte sich in der T1-gewichteten Sequenz hypo- bis isointens und in der T2-gewichteten Sequenz signalgemischt dar, was durch kleine testikuläre Nekrosezonen erklärbar war.

Dies deckt sich nicht mit den Literaturangaben, wonach leukämische Infiltrate eine diffuse Signalminderung in der T2-Gewichtung hervorrufen sollen [95].

Die Kontrastmittelaufnahme der leukämischen Infiltrate war unter Aussparung der Nekrosezonen äußerst kräftig.

In der Literatur sind nach der intravenösen Kontrastmittelgabe bei der AML sowohl ein moderates Enhancement des gesamten Hodens als auch intratestikulär stark anreichernde lineare Strukturen beschrieben, so dass in diesen Fällen die Differenzierung vom Seminom bildgebend unmöglich war, gleichzeitig wurden ebenso Samenstrangbeteiligungen und Begleithydrozelen gefunden [102].

Melanommetastase

Die Diagnose der Melanommetastase wurde trotz fehlender histologischer Sicherung bei anamnestisch bekanntem Melanom wegen der auf Melaningehalt hinweisenden typischen Signalsteigerung in der T1-Sequenz und dem inhomogen hypointensen Aussehen in der T2-Gewichtung gestellt. Es fiel ein mäßiges Kontrastmittelenhancement der soliden Tumoranteile unter Aussparung nekrotischer Areale auf (s. Abbildung 7.3.1-7.2.3).

In der bisher veröffentlichten Literatur fand sich kein magnetresonanztomografisches Bildbeispiel einer testikulären Melanommetastase, allerdings eine Kasuistik eines intrakraniellen meningealen Melanozytoms mit in der T1-Gewichtung gut begrenzter hyperintenser Formation und zystischen Arealen, wobei die Läsion in der T2 Flair-Sequenz iso-hypointens war und nach der intravenösen KM-Applikation ein homogenes Enhancement der soliden Anteile zeigte.

Typisch für melaninenthaltende Tumoren ist ein hyperintenseres Signal in der T1-Gewichtung, differenzialdiagnostisch kommen subakute Hämatome und thrombosierte Aneurysmen in Betracht [103].

Die in der Literatur beschriebene Bildmorphologie stimmt annähernd mit der als Melanommetastase verdächtigten testikulären Läsion überein.

Disseminierte lipomatöse Formationen beider Hoden

Die disseminierten lipomatösen Formationen beider Hoden eines Patienten mit multiplen, in der T1- und T2-gewichteten Sequenz signalreichen und in den fettgesättigten Sequenzen signalarmen Läsionen ohne Kontrastmittelanreicherung wurden histolo-

gisch nicht untersucht, da der Patient an einem histologisch gesicherten neuroendokrinen Tumor der Leber erkrankt war und weitere operative Eingriffe ablehnte (s. Abbildung 7.4.1-7.4.4).

Die Manifestation eines neuroendokrinen Tumors am Hoden kann in drei Formen auftreten, als Anteil eines Teratoms, als metastatische Absiedlung oder als primär im Hoden entstandene Läsion [104], jedoch wurden dabei histologisch Fett enthaltende Anteile nicht beschrieben, so dass eine solche Entität ausscheidet.

Intratestikuläre Lipome sind selten und werden in der Literatur nur als Solitäre Läsionen [105] mit einer Größe zwischen 1-14 cm beschrieben [106], [107].

Ebenso sind intratestikulär gelegene Dermoidzysten als solitäre unilaterale Raumforderungen mit kutanen Anhängseln wie Haarfollikel, drüsige Anteile, Keratin und Cholesterin, ohne Perfusion erwähnt [38]. Sie kommen ebenfalls wegen des disseminierten Verteilungsmusters der Verfettungen differenzialdiagnostisch nicht in Betracht.

Mit Fettakkumulationen bzw. fettigen Degenerationen in Rattenhoden nach einer Lindane-Exposition über einen Zeitraum von 45 Tagen beschäftigte sich in der Literatur eine Arbeit, wobei dieses Agens in der Land- und Forstwirtschaft oder im Gartenbau angewendet wurde [108]. Allerdings war anamnestisch eine solche Exposition des betroffenen Patienten aus dem Krankenblatt nicht zu erheben.

Es wurde in der Literatur ein Case-Report veröffentlicht, bei dem lipomatöse Läsionen, hamartöse Malformationen und Neubildungen verschiedener Organsysteme im Zusammenhang mit einer genetisch autosomal dominant vererbaren Cowden-Erkrankung gefunden wurden [105]. Die bildmorphologischen, im Zusammenhang damit beschriebenen testikulären Veränderungen stimmen mit den in dieser Studie gefundenen Läsionen überein. Allerdings war bei dem betroffenen Patienten keine Cowden-Erkrankung bekannt, so dass eine abschließende artdiagnostische Einordnung der ungewöhnlichen, beidseits gefundenen multiplen testikulären Läsionen nicht erfolgen kann.

Granulosa-Zelltumor bei einem Neugeborenen

Ein weiterer seltener, nichtseminomatöser testikulärer Tumor fiel durch die skrotale Schwellung eines Säuglings am Geburtstag auf und wurde noch am gleichen Tag magnetresonanztomografisch untersucht. Die in der T1- und T2-Sequenz multizystische Raumforderung war unterteilt von soliden Septen, wobei nur diese Kontrastmittel anreicherten. Postoperativ stellte sich ein Granulosa-Zelltumor heraus (s. Abbildung 7.6.1-7.6.3).

Man unterteilt vom gonadalen Stroma ausgehende Granulosa-Zelltumoren in adulte und juvenile Typen [15], wobei der juvenile Tumor häufigster Hodentumor in den ersten sechs Lebensmonaten ist. Differenzialdiagnostisch kommt ein Dottersacktumor in Betracht [109]. Mikroskopisch werden bei diesen Tumoren neben follikulären Komponenten variierender Größe auch solide Anteile beschrieben [110].

Multiseptiertes und zystisches Aussehen dieser Tumorentität und hyperperfundierte solide Anteile wurde übereinstimmend auch von anderen Autoren sonografisch gefunden und in einem Case-Report beschrieben [111].

Differenzialdiagnostisch kommen die zystische testikuläre Dysplasie, das zystische Lymphangiom, die zystisch testikuläre Torsion und das Gonadoblastom in Betracht [112].

5.1.6 Magnetresonanztomografische Begleitbefunde

Ipsilaterale Begleithydrozelen fanden sich bei weniger als einem Viertel der Seminome eher selten und kamen in der Nichtseminomgruppe nicht vor.

In der Literatur gibt es zu Begleithydrozelen bei Tumoren widersprüchliche Angaben. Mehrere Autoren beschreiben ipsilaterale Hydrozelen in Kombination mit einem Hodentumor [26], [43], [86], [81]. Laut Horstmann et al. sollen 60 % der testikulären Tumoren mit einer geringen Hydrozele assoziiert sein [62].

Nach Hamm et al. kommen reaktive Hydrozelen im Zusammenhang mit Hodentumoren allerdings eher selten vor [61], was sich mit dem Ergebnis dieser Arbeit deckt.

In der Kindheit werden Begleithydrozelen in bis zu 25 % der Hodentumoren beschrieben [49].

Auffällig war bei der bildmorphologischen Betrachtung der Begleitbefunde von Tumorpatienten ein signifikanter Unterschied bezüglich ipsilateraler Varikozelen, die bei keinem Seminom, aber bei einem Drittel der Nichtseminome zu finden waren.

Ein direkter Zusammenhang von Varikozelen und Tumorentstehung wurde in der Literatur bisher nicht beschrieben. Jedoch ist die Temperatur des ipsilateralen Hodens auf der betroffenen Seite in der Vena testicularis und im Plexus pampiniformis durch die Stagnation des Blutes bei Varikozelen erhöht, was auch Ursache der Infertilität sein soll [37].

Ob ein ähnlicher Zusammenhang zwischen erhöhter Hodentemperatur bei Patienten mit Varikozele und Nichtseminomentstehung wie bei den in der Bauchhöhle retinierten Hoden besteht, müssten weitere Untersuchungen mit einer größeren Gruppe nichtseminomatöser KZT klären.

Ödematöse Hodenhüllen und Samenstränge mit entsprechendem Kontrastmittelenhancement bildeten in der Tumorgruppe die Ausnahme. Sie wurden in der Gruppe der Seminome im Zusammenhang mit einem verdickten Nebenhoden bei fortgeschrittenem Tumor und in einem weiteren Fall gemeinsam mit einem verdickten Samenstrang bei einem anaplastischem Seminom gefunden.

In der Gruppe der Nichtseminome traten gleichartige Begleitreaktionen bei zwei gemischten Keimzelltumoren, einem pleomorphen Leiomyosarkom des Samenstranges und einer AML mit Infiltration des Hodens, Nebenhodens und Samenstranges auf.

Übereinstimmende Angaben in der Literatur zeigen ähnliche Ergebnisse, wonach indirekte Zeichen wie ein verdickter Nebenhoden und ein Skrotalwandödem in Kombination mit Hodentumoren selten vorkommen [61].

So scheint letztlich die ödematöse Begleitreaktion von Hodenhüllen und Samenstrang meist im Zusammenhang mit eher ausgedehnten Tumorleiden zu stehen. Damit könnte das seltene Auftreten zu erklären sein, da die meisten Tumoren wegen der exponierten Lage der Hoden eher frühzeitig auffallen und nur selten in fortgeschrittenen Stadien mit bereits stattgehabter Umgebungsinfiltration entdeckt werden. Allerdings dürfen insbesondere nur den Samenstrang betreffende prominente Veränderungen und Kontrastmittelanreicherungen nicht mit einer Varikozele verwechselt werden, da sonst ein wertvolles diagnostisches Kriterium verloren geht.

5.2 Hämatome und Traumafolgen

Es wurden 44 Hämatome von 29 Patienten betrachtet, von 42 Hämatomen war das Entstehungsalter bekannt.

Die Hälfte der Hämatome entstanden posttraumatisch, wobei eine postoperative Entstehung war am häufigsten durch die Operation von Leistenhernien bedingt war. Aber auch Zustand nach Torsion, Plasmaseparation, Antikoagulantien und Geschlechtsverkehr spielten eine Rolle bei der Genese. In einigen wenigen Fällen blieb die Ursache der Hämatome ungeklärt.

In der Literatur wurden außer o.g. Ursachen von Hämorrhagien die Vaskulitis oder granulomatöse Erkrankungen pathogenetisch erwähnt [96]. Auch die intermittierende Torsion soll eine Rolle bei der Hämatomentstehung spielen [30].

Es wurde zunächst die zentrale und periphere Signalintensität der Hämatome separat in der T1- und T2-Sequenz betrachtet und wegen des breiten Altersspektrums der Hämatome zwischen einem Tag und 2000 Tagen zum Zeitpunkt der Untersuchung diskutiert, inwieweit die Signalintensität, die Homogenität und das Kontrastmittelverhalten im

Zentrum und der Peripherie der Hämatome mit dem Alter korrelieren.

5.2.1 Signalgebung der Hämatome in den Nativesequenzen

In der T1-gewichteten Sequenz überwog in der Hämatomgruppe sowohl zentral mit mehr als der Hälfte, als auch peripher mit weniger als der Hälfte der Patienten ein gering hyperintenses Signalverhalten.

Bei der Betrachtung der Abhängigkeit des Signalverhaltens vom Hämatomalter konnte in der T1-Sequenz aber kein signifikanter Zusammenhang für das Hämatomzentrum festgestellt werden, für die Peripherie wurde dieser nur knapp verfehlt.

Auch andere Signalintensitäten wie gering hypointens, isointens, stark hyperintens und signalgemischt waren im Zentrum und in der Peripherie der Hämatome in der T1-Sequenz zu beobachten, wobei stark hypointenses Signalverhalten zentral und peripher nicht vorkam.

In der T2-gewichteten Sequenz fanden sich zentral stark bis gering hypo- und hyperintense und auch gemischte Signalverhalten der Hämatome, ohne dass eine Signalgebung signifikant überrepräsentiert war. Zentral kam isointenses Signalverhalten nicht vor.

Auch in der T2-Sequenz konnte keine Abhängigkeit der Signalintensität im Hämatomzentrum vom Alter gefunden werden.

Hingegen fand sich in der Hämatomperipherie in der T2-Gewichtung mit einer Beteiligung von mehr als der Hälfte eine signifikante Überrepräsentation stark hypointensen Signalverhaltens.

Es stellte sich ein hoch signifikantes Ergebnis heraus, welches darin bestand, dass in der Gruppe mit stark hypointenser Peripherie sich ältere Hämatome befanden, so dass hier eine Altersabhängigkeit zu bestehen scheint.

Gering hypointenses und gemischtes Signalverhalten wurden peripher weniger häufig gefunden. Gering hypo-, iso- und stark hyperintenses Signalverhalten kamen peripher nicht vor.

Bei der Betrachtung der Homogenität oder Inhomogenität der Hämatome fielen mit signifikanter Häufung mehr als die Hälfte der Hämatome auf, die sowohl in der T1- als auch in der T2-Sequenz homogen erschienen, wobei inhomogenes Signalverhalten sowohl in der T1- als auch in der T2 -Sequenz unterrepräsentiert waren. Es ergab sich ein hoch signifikantes Ergebnis, welches ein höheres Alter für die Hämatome bestätigte, die in der T1- und T2-Sequenz durch Homogenität auffielen.

Zur Signalintensität der Hämatome in der T1- und T2-Sequenz gibt es in der Literatur

widersprüchliche Angaben. Vor allem erfolgte keine separate Betrachtung der Peripherie und des Zentrums der Hämatome.

Zudem gab es kaum Literaturangaben, die die Signalgebung bzw. den Bildeindruck von Hämatomen und vor allem die Abhängigkeit vom Alter der Entstehung beschreiben, letztlich waren die Altersangaben der Hämatome immer unbestimmt.

So fanden Müller-Leisse, dass es letztlich keine definitiven Bildeigenschaften gibt, die akute, subakute und chronische Hämorrhagien voneinander präzise unterscheiden [70].

Anderorts wurde die akute Einblutung mit niedriger Signalintensität in der T1- und T2-gewichteten Sequenz beschrieben [30]. Andere Untersucher fanden in der akuten Hämatomphase niedrige oder mittlere Signalintensität in der T1- und erhöhte Signalintensität in der T2-Sequenz, subakute oder chronische Hämatome jedoch wegen des Methämoglobins mit hoher Signalintensität in beiden Sequenzen abgebildet [86].

Von weiteren Autoren wurden intratestikuläre Hämatome mit hoher Signalintensität in der T1-Gewichtung [44], [43], [99] und einem gemischten Signalverhalten in der T2-Gewichtung beschrieben [44], [43], [94], [50], [95], aber auch eine erniedrigte Signalintensität wurde in der T2-Gewichtung von mehreren Untersuchern gefunden [89], [86], wobei jeweils das Hämatomalter nicht angegeben war.

In der Literatur wird ein hohes Maß an Inhomogenität des traumatisierten Hodens mit erhöhten und erniedrigten Signalintensitäten im Vergleich zum gesunden Gewebe erwähnt [50], [95], [30], [86], [93].

Letztendlich waren alle Literaturangaben, die sich auf die Signalintensität und Inhomogenität der Hämatome bezogen, ohne genaue Altersangaben und unterschieden nicht in Hämatomzentrum und -peripherie, so dass die in dieser Studie gewonnenen Ergebnisse mit den Angaben in der Literatur nur eingeschränkt zu vergleichen sind. Allerdings haben Hämatome, die in der T1- und T2-Sequenz besonders homogen und in der T2-Sequenz von einem stark hypointensen Randsaum begrenzt sind, ein höheres Entstehungsalter.

5.2.2 Signalgebung der Hämatome nach Kontrastmittelgabe

Alle Patienten mit intraskrotalen Hämatomen erhielten bis auf eine Ausnahme eine intravenöse Kontrastmittelinjektion. Es wurden unterschiedliche Anreicherungsformen gefunden und daher in fehlende Kontrastmittelaufnahme, Enhancement des Hämatomrandes, Enhancement benachbarter Strukturen und Anreicherung sowohl von Hämatomrandes als auch von Nachbarstrukturen unterschieden.

Etwas weniger als die Hälfte der Hämatome reicherten kein Kontrastmittel an. Das

Ausbleiben des Kontrastenhancements war entsprechend der Häufung für die Hämato-
tome signifikant.

Etwa ein Drittel der Hämato-
tome zeigte ein Enhancement in der Peripherie.

Die Kontrastmittelaufnahme von Nachbarstrukturen und simultan von Nachbarstruktu-
ren und Hämatomperipherie traten jeweils bei etwa einem Zehntel der Hämato-
tome deut-
lich seltener auf.

Bei der Betrachtung der Abhängigkeit des Kontrastmittelenhancements vom Hämato-
malter wurde jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen einem bestimmten
Anreicherungsverhalten und dem Hämatomalter gefunden.

Mehrere Autoren fanden heraus, dass nach der intravenösen Kontrastmittelgabe das
Enhancement der vom Hämatom betroffenen Seite im Vergleich zur Gegenseite gerin-
ger sein soll [70], [86].

5.3 Entzündliche Veränderungen

Bei insgesamt 22 untersuchten Patienten mit entzündlichen Erkrankungen gab es zwei
Altersgipfel, der erste fand sich zwischen 21 und 30 Jahren, der zweite zwischen 61
und 70 Jahren. Mehr als die Hälfte der Patienten hatten klinisch Schmerzen und in über
zwei Dritteln der Patienten fiel eine skrotale Schwellung der betroffenen Seite auf, la-
borchemisch war in der Hälfte der Fälle das CRP erhöht. Wegen der uneinheitlichen
Befunde in dieser Gruppe wurde auf die Analyse des Signal- und Kontrastmittelverhal-
tens verzichtet und nur Stellung zu den wichtigsten Erkenntnissen genommen.

Im Zusammenhang mit entzündlichen Veränderungen wurde bei fast zwei Dritteln der
Patienten ipsilateral eine entzündliche Begleitreaktion der Hodenhüllen und/oder des
Samenstranges in der fettgesättigten T2-Sequenz und nach Kontrastmittelgabe in der
T1-Sequenz eine Anreicherung gefunden. Bei einem Patienten wurde die kontralaterale
Samenstrangreaktion auf die Varikozele zurückgeführt.

Bei zwei Patienten mit abszedierender Epididymitis und Orchitis wurde differenzial-
diagnostisch ein Tumor in Erwägung gezogen, ein weiterer, allerdings älterer Patient
erhielt unter Tumorverdacht eine Orchiectomie und wies ebenfalls eine abszedierende
Epididymoorchitis auf. Es muß jedoch hierzu bemerkt werden, dass alle drei Patienten
verdickte Hodenhüllen und Samenstränge mit einem deutlich verstärktem Kontrastmit-
telanancement auf der betroffenen Seite zeigten, was retrospektiv eher an ein entzünd-
liches Geschehen als an einen Tumor hätte denken lassen müssen.

Dass gelegentlich die Differenzialdiagnose zwischen Orchitis und Tumor erschwert

scheint [43], was besonders für die granulomatöse Orchitis zutrifft [86], [92], fanden auch andere Autoren. Sind innerhalb eines auffälligen Bereiches die Septierungen erhalten, so soll dies eher für ein entzündliches Geschehen als für einen Tumor sprechen [90], [86], wobei einschränkend erwähnt werden muss, dass besonders die Seminome nach Kontrastmittelgabe ebenfalls zentrale Septen aufweisen können.

5.4 Unauffällige MRT-Befunde, Hodenfehlagen, Agenesie und gemischte Befunde

Die Gruppe der unauffälligen oder Normalbefunde wurde von acht Patienten ohne magnetresonanztomografische intraskrotale Pathologie gebildet. Anlass zur MRT-Untersuchung waren Schmerzen, ein Palpationsbefund, ein suspekter Sonografiebefund, erhöhte Tumormarker und ein anamnestisch bekanntes kontralaterales Seminom.

Fünf Patienten wurden wegen eines leeren Skrotalfaches untersucht, auch in dieser Gruppe wurden keine Begleitbefunde gefunden, so dass diese beiden Gruppen in der Diskussion vernachlässigt werden.

Gemischte Befunde

In der Gruppe gemischter Befunde wurden 32 Patienten zusammengefaßt, die sich in die anderen Gruppierungen nicht einordnen ließen. Häufigster Anlass bei diesen Patienten eine MRT-Diagnostik durchzuführen, war bei über der Hälfte der Patienten eine einseitige skrotale Schwellung oder Verhärtung. Der zweithäufigste Grund für die MRT-Untersuchung war bei einem Drittel der Patienten ein schmerzhaftes Skrotum.

Mehr als ein Drittel dieser Patienten fiel anamnestisch mit einer urologischen Vorerkrankung auf, so zum Beispiel stattgehabte Skrotaltraumata und ipsi- oder kontralaterale Leistenhernienoperationen. Auch eine operativ versorgte Varikozele, eine Seminom- und Hydrozelenoperation, eine Sterilisation, eine Orchidopexie, ein Prostata- und ein Harnblasenkarzinom wurden anamnestisch angegeben.

Die MRT-Diagnosen in der Gruppe der gemischten Befunde waren sehr heterogen, weshalb eine detaillierte Auswertung der Signalintensitäten und des Kontrastmittelenhancements der Läsionen wenig sinnvoll erschien. In dieser Gruppen fand sich etwa ein Fünftel der Patienten mit begleitenden Ödemen von Skrotum und Samenstrang, worauf im folgenden Kapitel noch eingegangen wird.

Gemischte Skrotalbefunde ohne Operation

Es wurden zwei Drittel der Patienten aus der Gruppe der gemischten Befunde nicht operiert.

Unter den nicht operierten Skrotalbefunden befanden sich drei Hydrozelen, vier Spermatozelen, zwei Hydatiden, eine Varikozele und ein Condyloma accuminata, fünf Patienten mit verdicktem Nebenhoden und vier mit Strukturstörungen des Hodens.

Leider konnten die Ursachen beidseitiger Samenstrangödeme und Kontrastmittelanreicherungen bei zwei Patienten und beidseitiger Skrotalwandödeme mit Kontrastmittelanreicherung bei einem Patienten ohne stattgehabte Operation nicht geklärt werden.

Bei einem vierten Patienten war das beidseitige Skrotalödem und -enhancement mit den skrotal befindlichen Condyloma accuminata vereinbar. Der bis dahin konservativ behandelte Patient hatte neben den krankheitstypischen nodulären kutanen Veränderungen ein massiv aufgetriebenes Skrotum mit deutlichem bilateralem Ödem und Kontrastmittelenhancement von Skrotum und Samenstrang.

Verschiedene Quellen in der Literatur befassen sich mit der von humanen Papillomaviren HPV 6 oder HPV 11 verursachten Condyloma accuminata, wobei im Zusammenhang damit eine bildgebende Darstellung des Skrotums oder eines anderen Organs mittels MRT in der Literatur nicht gefunden wurde. Die Diagnose kann klinisch, histopathologisch oder auch mittels molekularbiologischen Techniken gestellt werden. Histologisch sind milde unspezifische Infiltrate in dem befallenen Gewebe zu finden.

Häufigere Lokalisationen dieser Erkrankung sind Penis, Perinealregion, Inguinalfalte, Pilonidalsinus und seltener beim weiblichen Geschlecht die Vulva und Vagina [118]. So dürften die im MRT gefundenen bilateralen Auffälligkeiten des betroffenen Patienten Ausdruck der in der Literatur beschriebenen unspezifischen entzündlichen Begleitreaktionen der Cutis und Subcutis sein.

Gemischte Skrotalbefunde mit Operation

Ein Drittel der Patienten aus der Gruppe der gemischten Befunde wurde operiert. Die Entscheidung zur Operation trafen die urologischen Kollegen nach der Zusammenschau von Anamnese, Klinik, Paraklinik und Bildgebung. Unter den operierten Patienten befanden sich je zwei Patienten mit Nekrosen, mit hämorrhagischen Infarzierungen nach venöser Thrombose, Funikulozelen, Atrophien und Fibrosen der Nebenhoden, sowie je eine Hydrozele und ein paratestikuläres Fibrom.

Eine Nekrose des Hodens, Nebenhodens und am distalen Funikulus spermaticus wurde nach histologisch gesicherter iatrogenen Ligatur des Duktus deferens, zweier Venen

und einem arteriellen Gefäß nach Operation im Vormonat gewertet.

Bei einem Patienten mit Schmerzen seit dem Vortag konnten die testikulären Veränderungen histologisch einer frischen hämorrhagischen Infarzierung bei venöser Thrombose zugeordnet werden. Wegen des bildgebend organüberschreitenden Ausmaßes und des peripheren Kontrastmittelenhancements unter Aussparung der Nekrosen wurde der Patient unter der Annahme eines Tumors semikastriert (siehe Abbildung 7.8.1-7.8.4).

Bei drei Patienten aus der operierten Gruppe fielen magnetresonanztomografisch einseitige ödematöse Schwellungen von Skrotum und Samenstrang und eine Kontrastmitelanreicherung dieser Strukturen auf, die nach histologischer Aufarbeitung offenbar im Zusammenhang mit ischämischen Veränderungen standen. Davon waren in zwei Fällen diese Veränderungen auf ein thrombotisches Geschehen und in einem weiteren Fall auf eine postoperative arterielle Ligatur nach Vasoresektion mit konsekutiver Hodennekrose zurückzuführen.

Was letztlich die Ursache der venösen Thrombosen zweier Patienten war, konnte anamnestisch nicht geklärt werden. Möglicherweise spielten eine vorausgegangene Torsion und Retorsion eine Rolle.

Ein Skrotalwandödem soll zunächst bei akuter Torsion fehlen, jedoch im weiteren Verlauf einschließlich eines verdickten Samenstranges nachweisbar sein [49].

5.5 Kollateralbefunde

Bei der Bildung von zwei Gruppen, die der Tumoren und die der benignen Befunde, gab es keine signifikanten Unterschiede des Auftretens von ipsi-, kontra- oder von bilateralen Hydrozelen, so dass letztlich die Hydrozelen keine Rolle bei der Einschätzung der Dignität einer Läsion spielen.

Zu Hydrozelen existieren im Zusammenhang mit Tumoren gegensätzliche Angaben. So erwähnen einige Autoren gleichseitige Begleitydrozelen in Kombination mit einem Hodentumor [26], [43], [86], [81], laut Horstmann et al. in bis zu 60 % [62]. Reaktive Hydrozelen sollen bei Hodentumorerkrankung selten vorkommen [61].

Bei der Betrachtung von Begleitreaktionen wie Ödemen und Kontrastmittelaufnahme von Skrotum und Samenstrang zeigte sich eine signifikante Unterrepräsentation in der Gruppe der Tumoren im Vergleich zur Gruppe der benignen Befunde.

Auch andere Autoren postulieren übereinstimmend mit dem Ergebnis dieser Studie einen Zusammenhang von skrotalen Ödemen und Nebenhodenvergrößerungen bei benignen Erkrankungen [119].

Signalgebung der Hämatoeme nach Kontrastmittelgabe

Selbst bei der separaten Unterteilung in Tumorgruppe, in Gruppe der Hämatoeme, der entzündlichen Veränderungen und gemischten Befunde waren die Häufigkeiten eines ipsilateralen Ödems und Kontrastmittelenhancements des Samenstranges und der Skrotalhaut hoch signifikant unterschiedlich. Diese Veränderungen fanden sich in etwa zwei Dritteln der Patienten am häufigsten bei den entzündlichen Läsionen.

Übereinstimmend wurden indirekte Zeichen wie verdickter Nebenhoden und das Ödem der Skrotalwand bereits früher als typisch für Entzündungen und somit als wichtiges Kriterium zur Unterscheidung zwischen Entzündung und Tumor beschrieben [61].

Johnson et al. sahen bei einem Patienten mit einem Nichtseminom in der nativen T2-Gewichtung eine erhöhte Vaskularisation entlang der Skrotalwand und des Samenstranges, welche bei einem fortgeschrittenen tumorösen Prozess auf die hohe Tumorlast geschoben wurde [81].

Die Unterscheidung zwischen Varikozelen und entzündlich bzw. posttraumatisch bedingtem Begleitödem und Kontrastmittelenhancement war etwas schwierig, wenn keine Skrotalwandbeteiligung vorlag. Allerdings sind die Varikozelen durch flußbedingte Veränderungen nicht so homogen abgebildet, wie das Enhancement des Samenstranges. Weiterhin ist das fehlende Ödem des Samenstranges in den fettgesättigten T2-Sequenzen für Varikozelen charakteristisch.

Es wurden die Daten von 128 Patienten betrachtet, die eine MRT-Untersuchung des Skrotalinhaltes erhielten. Die Patienten wurden in die Gruppen der Seminome, Nichtseminome, Hämatome, entzündlichen Veränderungen, Hodenfehlagen und magnetresonanztomografischen Normalbefunde unterteilt. Alle in diese Gruppen nicht einordenbare skrotale Entitäten wurden in der Gruppe gemischter Befunde zusammengefasst.

Es sei darauf hingewiesen, dass trotz der langjährigen Anwendung der MRT-Untersuchung bei der Diagnostik des Skrotalinhaltes es nur eine überschaubare Anzahl von Studien zu diesem Thema mit relativ kleinen Fallzahlen gibt. Damit sind die teils widersprüchlichen Aussagen zu Skrotaltumoren in der Literatur auch im Vergleich zu dieser Arbeit zu erklären.

Die in der vorliegenden Arbeit begründete Ursache für Abweichungen von Literaturangaben mag einerseits an der kleinen Patientenzahl der Subgruppen liegen. Andererseits handelte es sich um Patienten, deren Diagnostik auf Grund untypischer Konstellationen bezüglich Klinik, Paraklinik oder sonografischem Befund und durch insgesamt eingeschränkt zu beurteilende Krankheitsbilder des Skrotalinhaltes erschwert war. Um trotzdem die Wertigkeit der MRT-Untersuchung bei skrotalen Pathologien zu untermauern, war unter anderem die Frage zu klären, ob magnetresonanztomografisch zwischen Seminomen und Nichtseminomen unterschieden werden kann.

Eine Unterscheidung zwischen Seminomen und Nichtseminomen ist durch die Betrachtung von Morphologie und Kontrastmittelverhalten möglich.

Um ein Seminom handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn der Tumor un- und konfiguriert und unscharf begrenzt ist und keine Kapselbegrenzung in der T2-Sequenz aufweist. Reichert die Läsion nach der Kontrastmittelgabe zentral homogen, zusätzlich septen- und ringartig und in der ersten Kontraststudie stärker als in der zweiten an, so erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um einen seminomatösen Tumor handelt.

Ist der Tumor kreisrund, in der T2-Sequenz von einer Kapsel umgeben, reichert nach der Kontrastmittelgabe zentral inhomogen, nicht septen- und ringartig an und ist das

Enhancement nicht in der ersten von zwei Studien stärker ausgeprägt, so handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen nichtseminomatösen Tumor. Die Nativsequenzen sind zur Differenzierung nicht geeignet, da sich in der T1- und T2-Sequenz große Überlappungen zwischen beiden Tumorgruppen fanden.

In beiden Tumorgruppen von Seminomen und Nichtseminomen wurden in der nativen Signalgebung verschiedene, partiell übereinstimmende Konstellationen von Signalgebungen und Homogenitäten/Inhomogenitäten in der T1- und T2-Sequenz gefunden, die allerdings selten mit histologisch gesicherten intratumoralen Einblutungen und Nekrosen und der zu erwartenden Signalgebung korrelierten. So eignen sich die Nativsequenzen wegen der Überlappungen der Signalintensität nicht zur Differenzierung zwischen Seminomen und Nichtseminomen. Im Gegensatz zu Literaturhinweisen sind Nativsequenzen ebenfalls nicht hinreichend, von der Signalgebung eines Seminars oder Nichtseminars auf einen eingebluteten oder nekrotischen Tumorteil zu schließen. Aufgrund der kleinen Subgruppen sollte diese Schlussfolgerung durch Studien mit größeren Patientenzahlen bestätigt werden.

Um Rückschlüsse auf das Alter von Hämatomen ziehen zu können, wurden die Signalgebung und Kontrastmittelaufnahme von Peripherie und Zentrum der Hämatome separat betrachtet. Des Weiteren wurden die Homogenität oder Inhomogenität der Hämatome in der T1- und T2-Sequenz verglichen. Dabei fiel auf, dass es keine Abhängigkeit der zentralen und peripheren Signalintensität in der T1-Sequenz, der zentralen Signalintensität in der T2-Sequenz und des Kontrastmittelverhaltens vom Hämatomalter gab. Allerdings zeigte sich, dass Hämatome mit einer stark hypointensen Peripherie in der T2-Sequenz und einem gleichermaßen relativ homogenem Signalverhalten in der T1- und T2-Sequenz deutlich älter waren als die Hämatome, die diese Merkmale nicht aufwiesen.

Um die Dignität intraskrotaler Läsionen zu klären, wurden zusätzlich intra- und extra-skrotale Begleitveränderungen betrachtet. Es konnte bei widersprüchlichen Literaturangaben in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen skrotalen Tumorerkrankungen und Hydrozelen gefunden werden. Ein ipsilaterales Ödem der Skrotalwand und / oder des Samenstranges verbunden mit einer entsprechenden Kontrastmittelanreicherung zeigte sich gehäuft bei benignen Befunden, wobei hier insbesondere entzündliche Veränderungen im Vordergrund standen.

Im Anschluss finden sich zwei Schemata (s. Abbildung 6.1 und 6.2), die zum Verständnis dieser Arbeit und Erleichterung einen diagnostischen Pfad zur Interpretation von MRT-Befunden aufzeigen sollen.

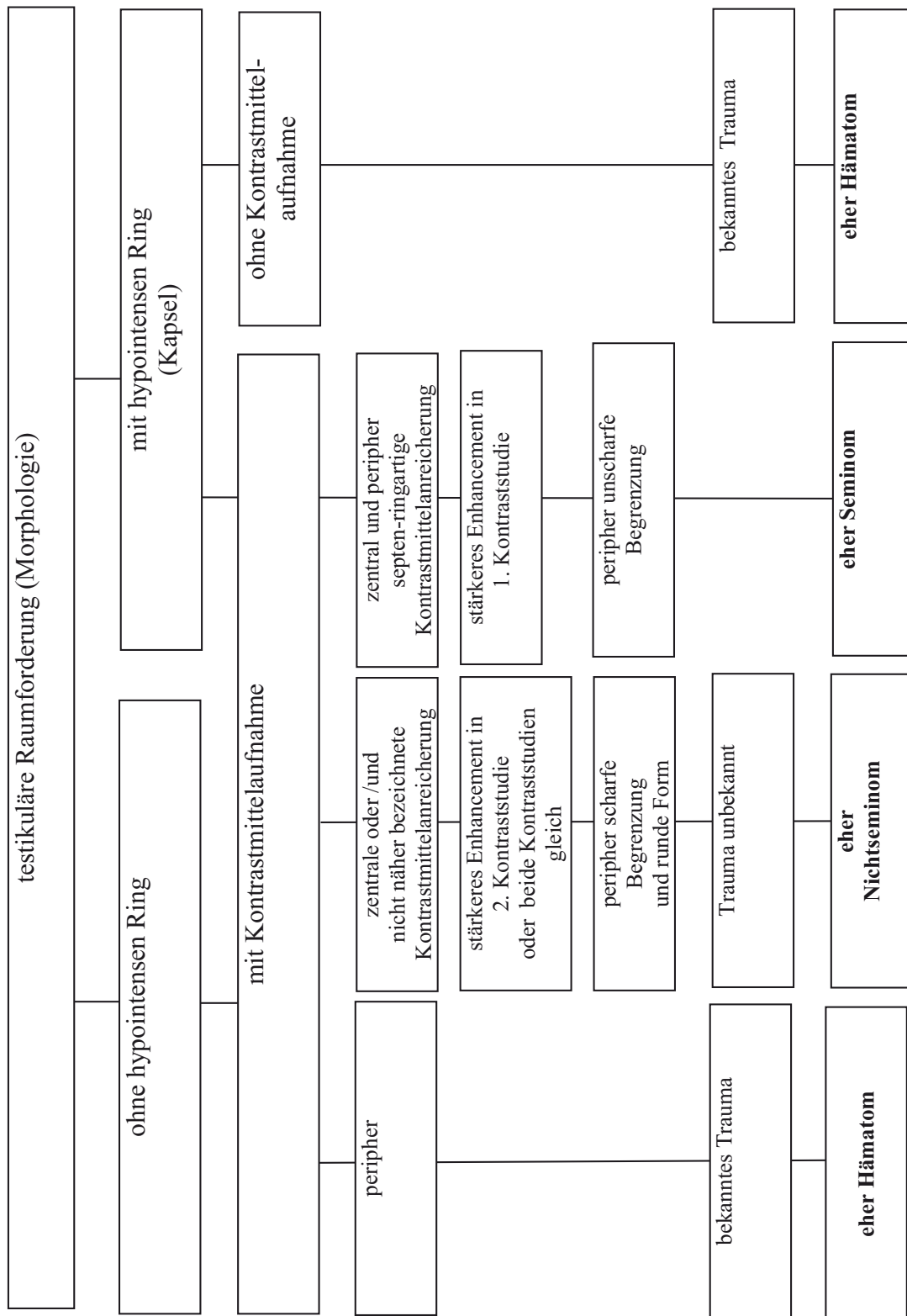


Abbildung: 6.1 Morphologie

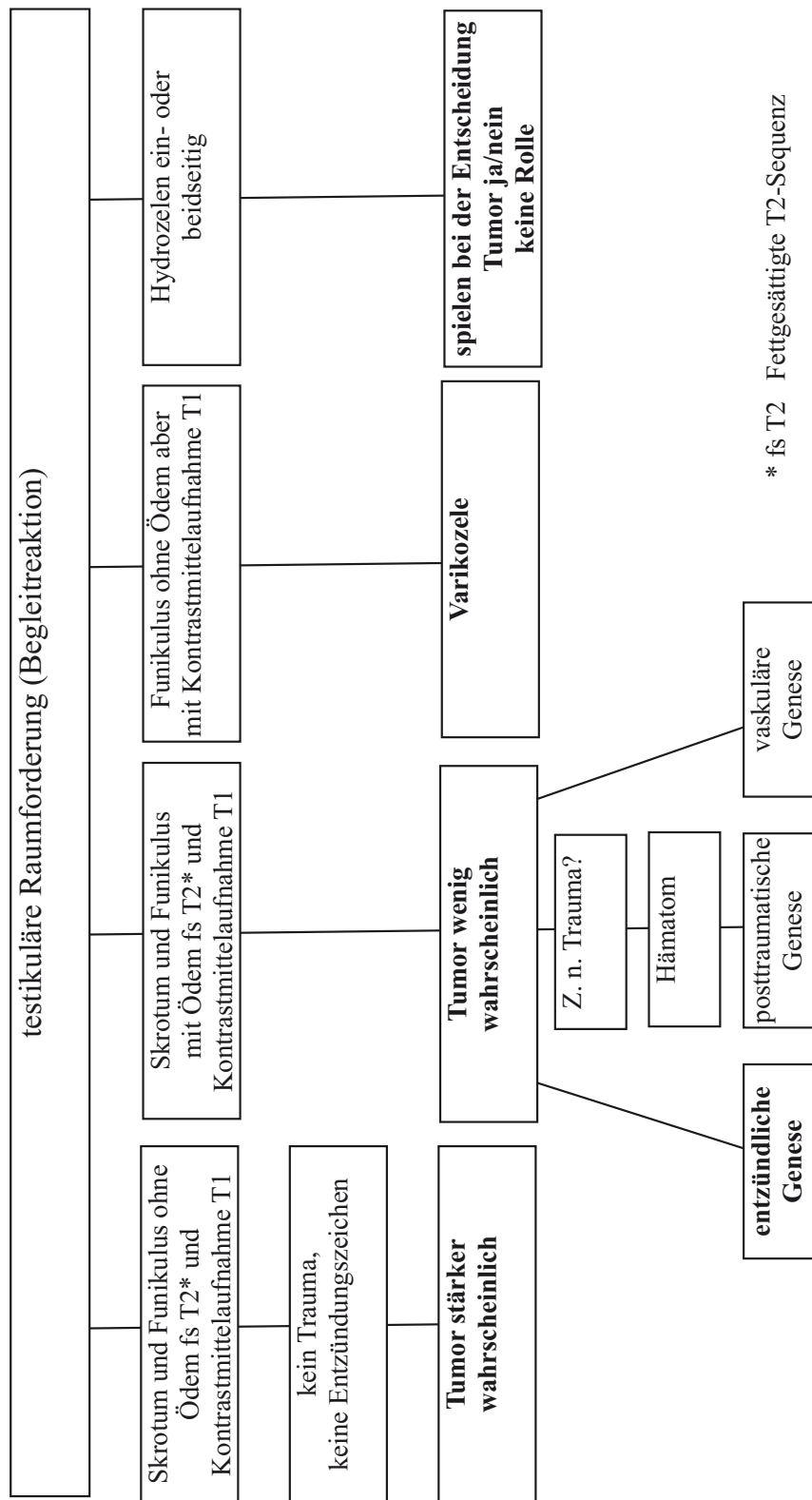


Abbildung: 6.2 Begleitreaktionen

7.1 Seminom

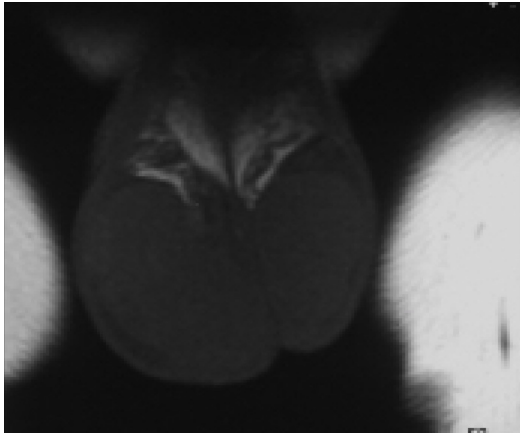


Abbildung: 7.1.1 T1 coronar nativ

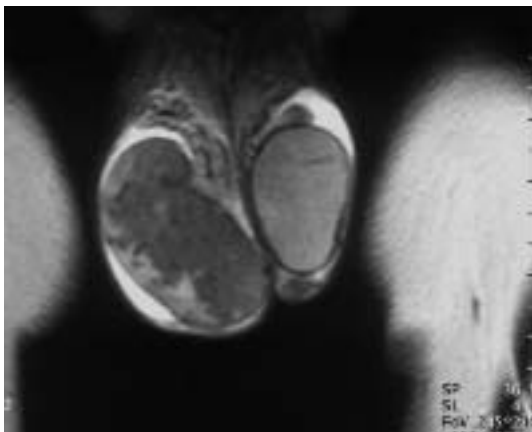


Abbildung: 7.1.2 T2 coronar

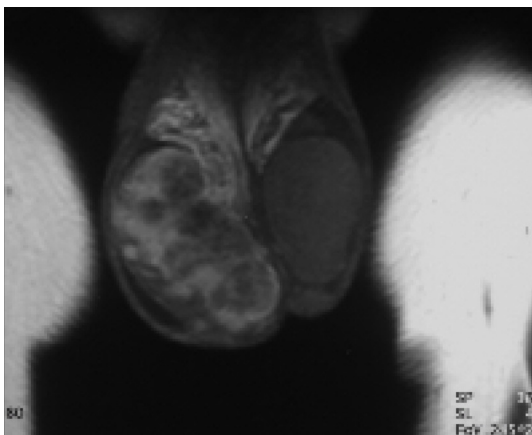


Abbildung: 7.1.3 T1 coronar nach KM

7.2 Seminom mit Nekrosen

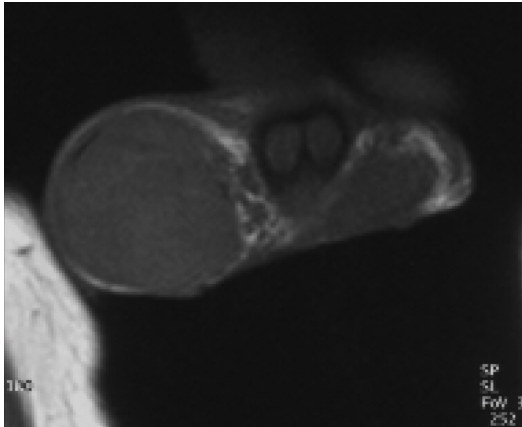


Abbildung: 7.2.1 T1 coronar nativ

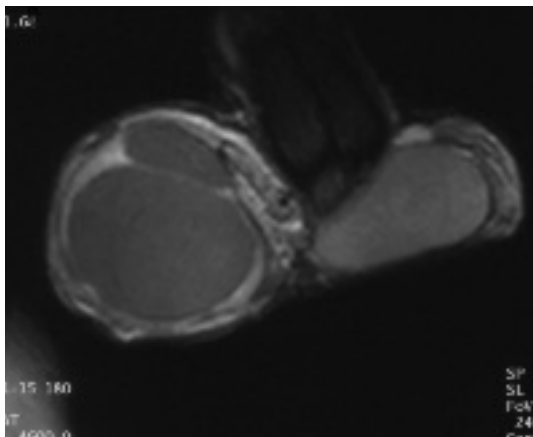


Abbildung: 7.2.2 T2 fs coronar

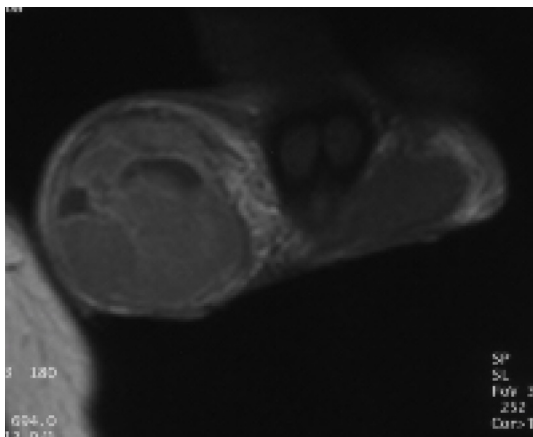


Abbildung: 7.2.3 T1 coronar nach KM

7.3 Verdacht auf Melanommetastase

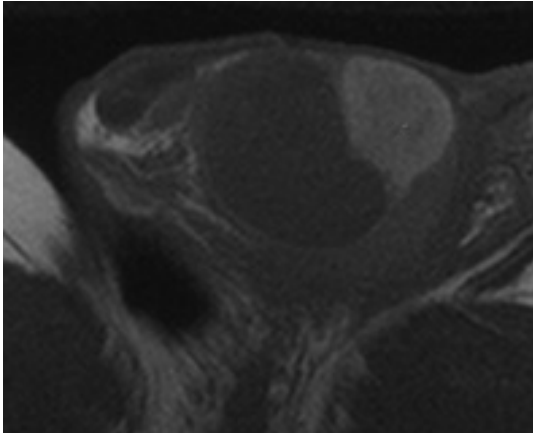


Abbildung: 7.3.1 T1 axial nativ

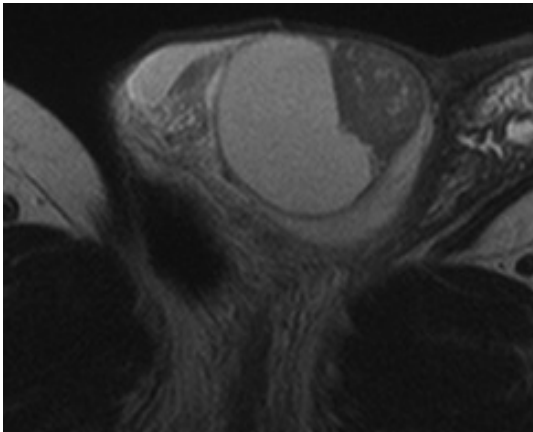


Abbildung: 7.3.2 T2 axial

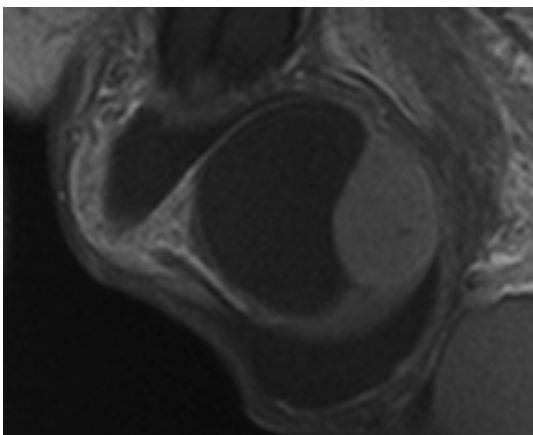


Abbildung: 7.3.3 T1 coronar nach KM

7.4 Beidseitige lipomatöse Veränderungen testikulär

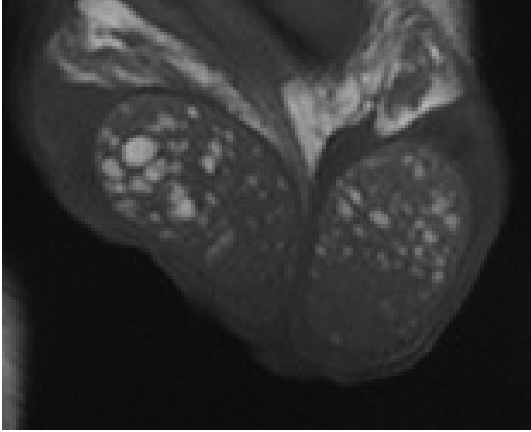


Abbildung: 7.4.1 T1 coronar nativ

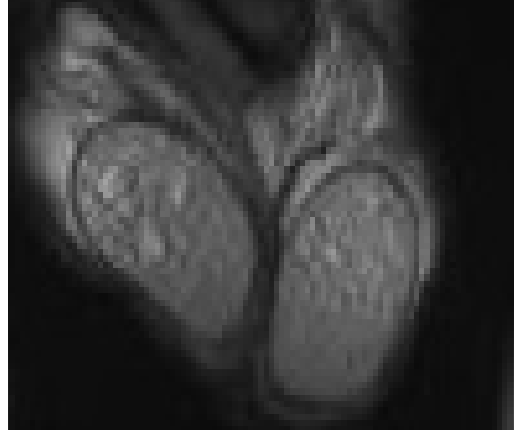


Abbildung: 7.4.2 T2 coronar

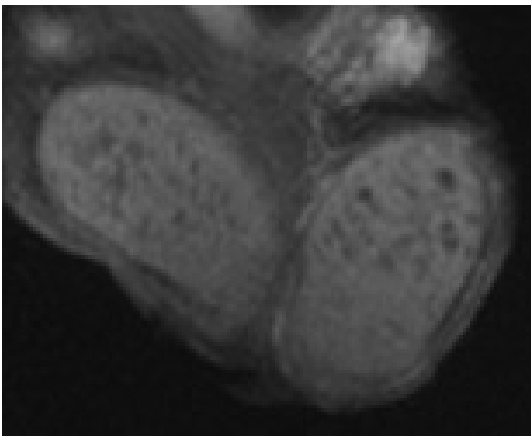


Abbildung: 7.4.3 T1 fs coronar nach KM



Abbildung: 7.4.4 T1 axial nach KM

7.5 Terato-Karzinom mit Anteilen eines Dottersacktumors und Synzytiotrophoblasten



Abbildung: 7.5.1 T1 coronar nativ

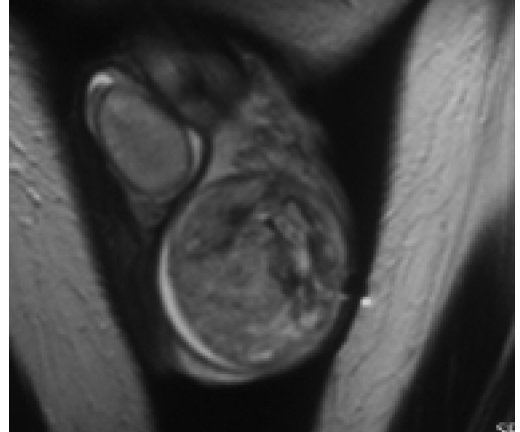


Abbildung: 7.5.2 T2 coronar

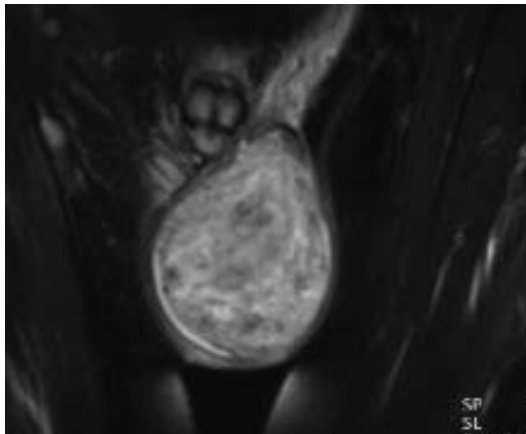


Abbildung: 7.5.3 T2 fs coronar

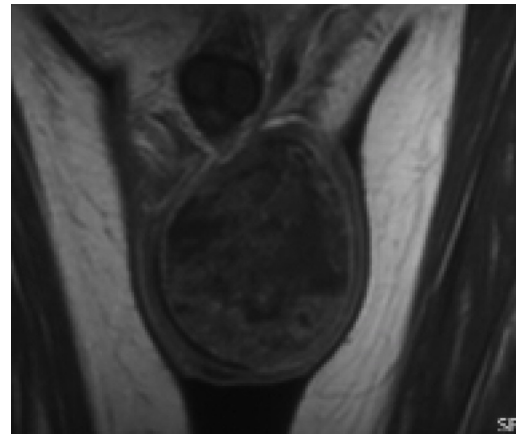


Abbildung: 7.5.4 T1 coronar nach KM

7.6 Granulosa-Zelltumor

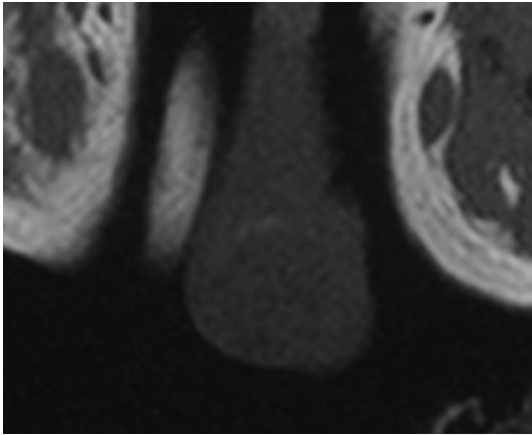


Abbildung: 7.6.1 T1 coronar nativ

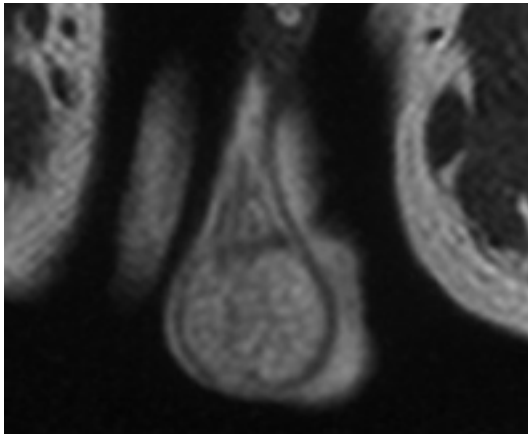


Abbildung: 7.6.2 T2 coronar

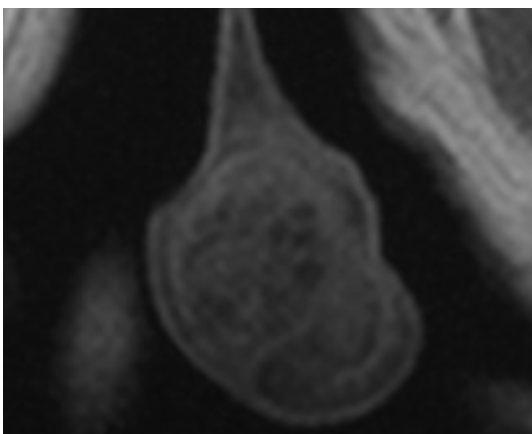


Abbildung: 7.6.3 T1 coronar nach KM

7.7 Abgekapselte Nekrose

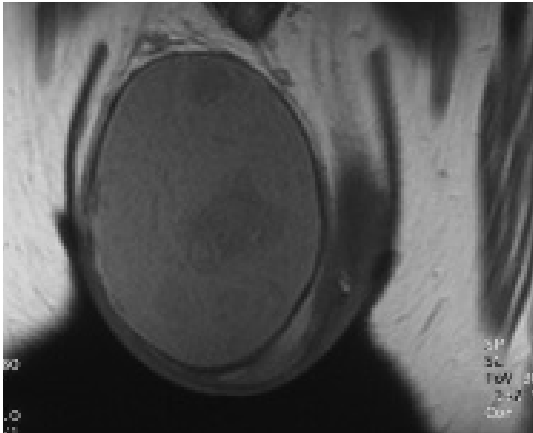


Abbildung: 7.7.1 T1 coronar nativ

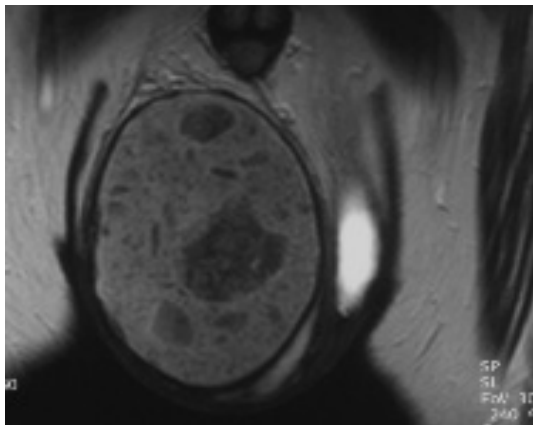


Abbildung: 7.7.2 T2 coronar

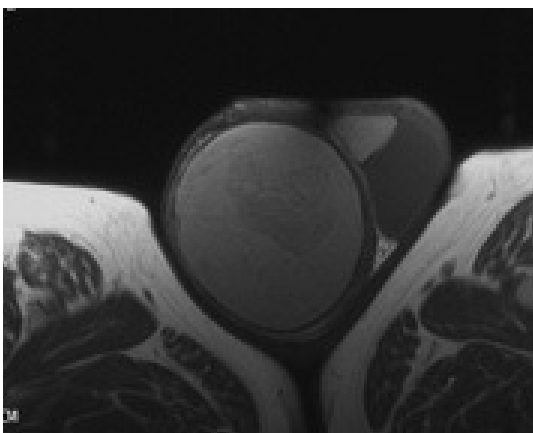


Abbildung: 7.7.3 T1 axial nach KM

7.8 Hämorrhagische Infarzierung bei venöser Thrombose

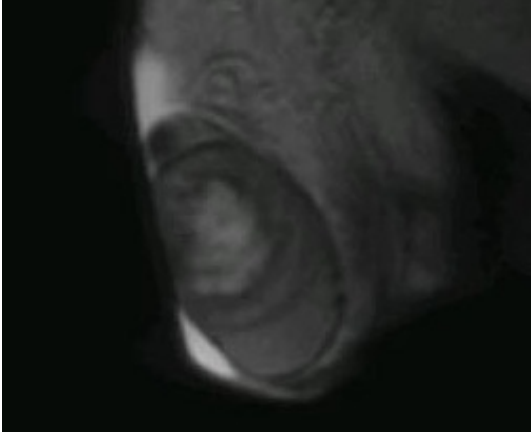


Abbildung: 7.8.1 T2 sagittal



Abbildung: 7.8.2 T2 fs coronar

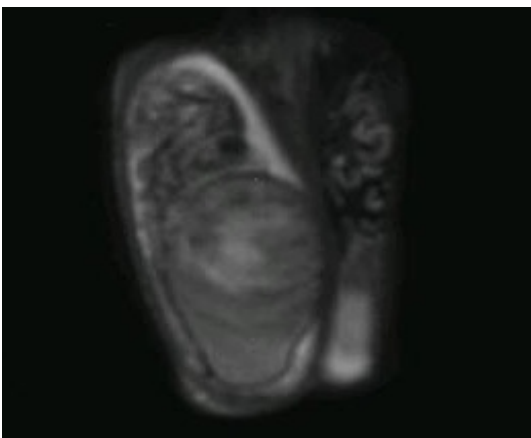


Abbildung: 7.8.3 T2 fs coronar nativ

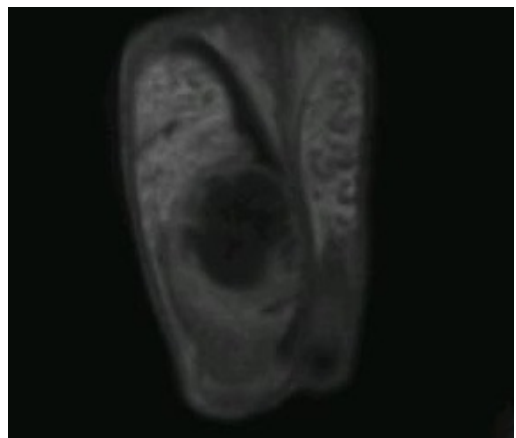


Abbildung: 7.8.4 T1 coronar nach KM

Abkürzungsverzeichnis

A

18-F-FDG-PET	Fluor 18 Fluor-Desoxyglucose Positronen-Emissions-Tomografie
AC	Aquisition
AFP	Alpha-Fetoprotein
AML	Akute myeloische Leukämie
Beta-HCG	Beta-Humanchoriongonadotropin
CIS	Carcinoma in situ
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
DD	Differenzialdiagnose
FKDS	Farbkodierte Duplexsonografie
FOV	Field of View
GIST	Gastrointestinaler Stromatumor
i.v.	intravenös
KM.....	Kontrastmittel
KZT	Keimzelltumoren
LDH	Laktatdehydrogenase
MRT	Magnetresonanztomografie
MHz.....	Megahertz
NSKZT	Nichtseminomatöser Keimzelltumor
ODBC	Open database connectivity
PLAP	Plazentare alkalische Phosphatase
RIS	Radiologie-Informationssystem
ROI.....	Region of interest
SI	Signalintensität
SPSS	Statistic Package for the Social Sciences

TE Echozeit
TR.....Repetitionszeit
TIN Testikuläre intraepitheliale Neoplasie
WHO..... World health organization
 χ^2 Chi-Quadrat

-
- [1] Netter FH, Vest SA: Normale Anatomie des männlichen Genitaltrakts In: Farbatlanten der Medizin, Band 3, Sektion II 2. Auflage, Georg Thieme -Verlag Stuttgart New York 1987
 - [2] Seeber S, Schütte J: (Hrsg.) Therapiekonzepte Onkologie. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1995
 - [3] Seeber S, Schlegel G, Lüthgens M: Therapie der malignen Hodentumoren. (Hrsg.) Tumor Diagnostik Verlag-Leonberg 1991
 - [4] Bokemeyer C, Harstrick A, Schöffski P, Schmoll HJ, Polidowa H: Keimzelltumoren des Hodens. Dtsch. med. Wschr. 1992; 117: 1532-1537
 - [5] Rübber H: (Hrsg.) Uroonkologie: Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1997
 - [6] Hölzel D, Altwein JE: Hodentumoren-Ist der Rückgang der Hodentumoren in der Bundesrepublik Deutschland zu langsam erfolgt ? Dt. Ärzteblatt 1991;88 Heft 47: 4248-4253
 - [7] Heidenreich A, Kuczyk M, Albers P: Molekulare Pathogenese und Prognosefaktoren des Hodentumors. Urologe 1998; A 37: 593-608
 - [8] Weißbach L, Bussar-Maatz R: Pathogenese, Diagnostik und Therapie von Hodentumoren. Urologe 1992; (A) 31,4 sowie Urologe (B) 32,4
 - [9] Mikuz G: WHO-Klassifikation der Hodentumoren; Verh. Dtsch Pathol. 2002; 86: 75-76
 - [10] Dieckmann KP, Classen J, Loy V: Präkanzerose der Hodentumoren-: Testikuläre intraepitheliale Neoplasie. Deutsches Ärzteblatt 2005; Jg.102,Heft 45: 2623-2626
 - [11] Abratt RP, Reddi VB, Sarembock LA : Testicular Cancer and Cryptorchidism. Br.J.Urol.1992; 70: 656-659
 - [12] Kliesch S: Diagnostik und Primärtherapie des Hodentumors. Urologe (A) 2004; 43: 1494-1499
 - [13] Weißbach L, Bussar-Maatz R: Pathogenese, Diagnostik und Therapie von Hodentumoren Urologe (A)1996; 35: 163-172
 - [14] Böhm E, Walz PH, Tan KH: Eine Kombination von spermatozytischem und klassischem Seminom, reifem Teratom und Carcinoma in situ des Hodens. Zentralbl. Pathol. 1993; 139: 255-260
 - [15] Kay R: Genital tumors in children In: Kelialis PP, King R, Belmann AB: Clinical pediatric Urology 3. Ausg.1992: 1457-1466
 - [16] Boeminghaus F Tumoren im Kindesalter In: Jocham D, Miller K: Praxis der Urologie Band II, 2. Aufl. Georg Thieme- Verlag 2003; 263-267
 - [17] Hösli PO: Hodentumoren und Varikozele In: Bettex M, Genton N, Stockmann M: Kinderchirurgie Diagnostik, Indikation, Therapie, Prognose begr. von M. Grob 2. Aufl. Georg Thieme-Verlag Stuttgart New York 1982; 8.212-8.214
 - [18] Jocham D, Miller K: Praxis der Urologie. Georg Thieme- Verlag Stuttgart New York 1994
 - [19] Weißbach L: Nichtgerminale Hodentumoren und paratestikuläre Tumoren. Urologe (B)1994; 34: 331- 334

-
- [20] Masur Y, Steffens J, Ziegler M, Remberger K: Leydig-Zelltumoren des Hodens- klinische und morphologische Aspekte. *Urologe (A)* 1996; 35: 468-471
- [21] Looijenga LH, Oosterhuis JW: Pathobiologie of testicular germ cell tumors: views and news; *Anal Quant Cytol Histol* 2002; Oct; 24(5): 263-279
- [22] Gerl A, Clemm Ch, Kohl P, Niedermaier J, Schalhorn A: Primär extragonadale Keimzelltumoren, klinisches Erscheinungsbild, Differentialdiagnose und Therapie. *Medizinische Klinik* 1994; 5: 240-244
- [23] Albers P, Voges GE, Mottrie AM, Moll R, Hohenfellner R: Der vermeintlich extragonadale Keimzelltumor. *Akt. Urol.* 1994; 25: 111-113
- [24] Liang L, Korogi Y, Sugahara T, Ikushima I, Shigematsu Y, Okuda T, Takahashi M, Kochi M, Ushio Y: MRI of intracranial germ-cell tumours. *Neuroradiologie* 2002; May; 44 (5): 382-388
- [25] Strollo DC, Rosado-de-Christensen ML: Primary mediastinal malignant germ cell neoplasms: imaging features. *Chest surg Clin N Am* 2002; Nov;12(4): 645-658
- [26] Lesnik G, Nickl S, Kuschnig P, Sinzig M, Hausegger K, Jeschke K: Sonographie des Skrotalinhaltes. *Fortschr Röntgenstr. Georg Thieme- Verlag Stuttgart New York* 2006; 178: 165-179
- [27] Molen AJ van der, Lehmann KJ Male pelvis In: Prokop M, Galanski M: *Spiral and multislice computed tomography of the body.* Thieme 2003; 725-740
- [28] Perrone N, Serafini G, Vitali A, Lacelli F, Sconfienza L, Derchi LE: Gastrointestinal stromal tumor metastatic to the scrotum. *J Ultrasound med* 2008; Jun; 27(6): 961-964
- [29] Fernandez LA, Couban S, Sy R, Miller R: An unusual presentation of extramedullary plasmocytoma occurring sequentially in the testis, subcutaneous tissue and heart. *American Journal of Hematology* 2001; 67:194-196
- [30] Görich J, Ahlen H van, Reiser M, Bockisch A , Biersack HJ Hoden und Nebenhoden In: Lüning M, Felix R: *Komplexe bildgebende Diagnostik-Becken.* Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1994;140-159
- [31] Kariya S, Kawahara M, Tanimoto I, Matsuki H, Suzumura A: A case of metastatic extradural seminoma suspected intradural invasion by the measurement of HCG beta concentration in CSF. *Rinsho Shinkeigaku* 2000; Jul; 40(7): 722-725
- [32] Yoshida S, Morii K: Brain metastasis from germinal tumors of the testis. Case report. *J Neurosurg* 1998; Apr; 88(4):761-763
- [33] Seidenwurm D, Smathers RL, Lo RK, Carrol CL, Bassett J, Hoffmann AR: Testes and scrotum: MR imaging at 1,5 T. *Radiology* 1987; Aug; 164(2): 393-398
- [34] Hricak H, Hamm B, Kim B: *Imaging of the Scrotum.* Raven Press New York 1995; 49-93
- [35] Rouviere O, Bouvier R, Pangaud C, Dawahra M, Lyonnet D: Tubular ectasia of the rete testis: a potential pitfall in scrotal imaging. *Eur. Radiol.* 1999 ;9 : 1862-1868
- [36] Aizenstein RI, Wilbur AC, O'Neil HK, Gerber B: MRI of scrotal hemangioma. *J of Comput Assist Tomography* 1996; 20(6): 888-889
- [37] Leibundgut B: Fertilitätsstörungen des Mannes In: Wetterauer U, Rutishauser G, Sommerkamp H: *Urologie.* Walter de Gruyter, Berlin New York 1995; 346-356
- [38] Bennett GL, Garcia RA: Benign intratesticular dermoid cyst: Sonographic findings. *AJR* 2002; 179: 1315-1317
- [39] Yagi H, Igawa M, Shiina H, Shigeno K, Yoneda T, Wada Y: Multilokular spermatocele: A case report. *International Urology and Nephrology* 2001; 32: 413-416

-
- [40] Casella R, Nudell D, Cozzolino D, Wang H, Lipshultz LI: Primary testicular amyloidosis mimicking tumor in a cryptorchid testis. *Urology* 2002; 59 (3): 445
- [41] Woodward PJ, Schwab C, Sesterhenn IA: From the archives of the AFIP: Extratesticular scrotal masses: Radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2003; 23: 215-240
- [42] Ludwig M, Schiefer HG, Weidner W: Unspezifische Entzündungen des Urogenitalsystems In: Wetterauer U, Rutishauser G, Sommerkamp H: *Urologie*. Walter de Gruyter Berlin New York 1995; 118-134
- [43] Schnall M: Magnetic resonance of the scrotum, *Semin Roentgenol* 1993; 28 (1): 19-30
- [44] Andipa E, Liberopoulos K, Asvestis C: Magnetic resonance imaging and ultrasound evaluation of penile and testicular masses. *World J Urol* 2004; Nov. 22 (5): 382-391
- [45] Senff A, Hedinger Ch: Die Mekonium-Periorchitis. *Z. Kinderchirurgie* 1978; 25: 125-135
- [46] Scheer F, Kamusella P, Stroszczyński C: Fournier Gangrän- ein interdisziplinärer Notfall, *Röntgen*; Verlag Georg Thieme 2009; 3 :268-270
- [47] Hayward I, Trambert MA, Mattrey RF, Saltzstein SL, Demby AM: MR imaging of vasculitis of the testis, case report *J Comput Assist Tomogr (United States)* 1991; May-Jun 15(3): 502-504
- [48] Senzaki H, Watanabe H, Ishiguro Y: A case of very rare tuberculosis of the testis. *Nippon Hinyokika gakkai zasshi* 2001; 534-537
- [49] Hofmann V Hoden In: Hofmann V, Deeg KH, Hoyer PF: *Ultraschalldiagnostik in der Pädiatrie und Kinderchirurgie*. Georg Thieme-Verlag 1996; 461-472
- [50] Baker LL, Hajek PC, Burkhard TK, Dicapua L, Landa HM, Leopold GR, Hesselink JR, Mattrey RF: MR imaging of the scrotum: pathologic conditions. *Radiology (United States)*, Apr 1987; 163(1): 93-98
- [51] Wetterauer U: Urologische Notfälle im Überblick. In: Wetterauer U, Rutishauser G, Sommerkamp H: *Urologie*. Walter de Gruyter Berlin New York. 1995; 359-364
- [52] Bani-Hani KE., Matani YS., Bani-Hani IH.: Cryptorchidism and testicular neoplasia. *Saudi Med J*. 2003; 24(2): 166-169
- [53] Fritzsche PJ, Hricak H, Kogan BA, Winkler ML, Tanagho EA: Undescended testis: Value of MR imaging. *Radiology* 1987; 164:169-173
- [54] Lam WW, Le SD, Chan KL, Chan FL, Tam PK: Transverse testicular ectopia detected by MR imaging and MR venography. *Pediatric Radiology* 2002; 32(2):126-129
- [55] Spranger R, Gunst M, Kühn M: Polyorchidism: A strange anomaly with unsuspected properties. *J of Urol* 2002; Vol 168, 198
- [56] Imperial SL, Sidhu JS: Nonseminomatous germ cell tumor arising in splenogonadal fusion. *Arch Pathol Lab med* 2002; 126(10): 1222-1225
- [57] Albers P., Weißbach L.: Hodentumoren In: Jocham D, Miller K: *Praxis der Urologie Band II*, 2. Aufl., Georg Thieme Verlag 2003; 225-239
- [58] Klein EA: Tumor markers in testis cancer. *Urol Clin North America* 1993; 20, No 1:67-73
- [59] Mann K: Tumormarker beim Hodenkarzinom. *Urologe (A)* 1990; 29: 77-86
- [60] Bussar-Maatz R, Weißbach L, Dahmann N, Mann K: Der " falsch positive " Tumormarker beim malignen Hodentumor. *Urologe* 1993; A32:177-182
- [61] Hamm B: Sonography of the testis and epididymis. *Andrologia* 1994; 26: 193-210
- [62] Horstmann WG: Scrotal Imaging. *J Uroradiology* 199; Vol. 24 ;3: 653-671

-
- [63] Geraghty MJ, Lee FT, Bernsten SA, Gilchrist K, Pozniak MA, Yandow DJ: Sonography of testicular tumors and tumor-like conditions: A radiologic- pathologic correlation . *Critical Reviews in Diagnostic Imaging* 1998; 39(I): 1-63
- [64] Hörmann M, Balassy C, Philipp MO, Pumberger W: Imaging of the scrotum in children. *Eur Radiol* 2004; 14: 974-983
- [65] Tsatalpas P, Beuthien-Baumann B, Kropp J, Manseck A, Tiepolt C, Hakenberg OW, Burchert W, Franke WG, Wirth MP: Diagnostic value of 18 F-FDG positron emission tomography for detection and treatment control of malignant germ cell tumors. *Urol Int* 2002; 68: 157-163
- [66] Machtens S, Boerner AR, Hofmann M et al.: PET zur Diagnostik und zum Therapiemonitoring bei urologischen Tumoren. *Urol. (A)* 2004; 11: 1397-1409
- [67] Winter E, Kliesch S, Souchon R, de Wit M: Diagnostik des Hodentumors. *Deutsches Ärzteblatt* 2005; Nov ; Jg 102, (44): 2549-2552
- [68] Gunschera J, Muth CP, Kube R: Die Bedeutung der MRT für die Diagnostik des nicht tastbaren Hodens. *Brandenburgisches Ärzteblatt* 2002; 10: 301-304
- [69] Diamond AB, Mend Ch, Kodroff M, Goldmann SM: Testicular venography in the nonpalpable testis. *AJR* 1977; 129: 129-135
- [70] Müller-Leisse Ch, Bohndorf K, Stargardt PhD, Sohn M, Neuerburg J, Adam G, Wein B, Urhahn R, Günther RW: Gadolinium-enhanced T1-weighted versus T2-weighted imaging of scrotal disorders: Is there an indication for MR-imaging ? *J Magn Reson Imaging* 1994; 4: 389-395
- [71] Mc Clure RD, Hricak H: Magnetic resonance imaging: Its applikation to male infertility. *Urology* Feb.1986, Volume XXVII, Number 2
- [72] Greenberg SH, Ring EJ, Oleaga J, Wein AJ: Gonadal venography for praeoperative localisation of nonpalpable testis in adults. *Urology* 1979; 13: 453-455
- [73] Kangasniemi M, Kaipia A, Joensuu R: Diffusion weighted magnetic resonance imaging of rat testes: a method for early detection of ischemia. *J Urol.* 2001; Dec; 166(6): 2542-2544
- [74] Pretorius ES, Roberts DA: Continuous arterial spin-labeling perfusion magnetic resonance imaging of the human testis. *Acad radiol.*2004; Jan; 11(1):106-110
- [75] Nie NH, Hull CH, Bent D: *Statistic Package for the Social Sciences Version 14.0*, New Yorck 1975
- [76] Bühl A: *SPSS 14 - Einführung in die moderne Datenanalyse*. 2008 München: Pearson Studium
- [77] Bortz J: *Statistik für Human-und Sozialwissenschaften*. Berlin: Springer 2005
- [78] Kruskal, W.H. und Wallis, W.A.: Use of ranks in one-criterion variance analysis, In: *Journal of the American Statistical Association*, Vol. 47, 1952, S. 583-621, Online (JSTOR) (<http://www.jstor.org/pass/2280779>).
- [79] Hajek PC: Magnetic resonance tomography (MRT) of the scrotum- initial results and comparison with sonography I: Normal anatomy and extratesticular pathology. *Radiologe* 1987; 27(11) 522-528
- [80] Schultz-Lampel D, Bogaert G, Thuroff JW, Schlegel E, Cramer B: MRI for evaluation of scrotal pathology. *Urol Res* 1991; 19(5): 289-292
- [81] Johnson JO, Mattrey RF, Phillipson J: Differentiation of seminomatous from nonseminomatous testicular tumors with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol (United States)* 1990; 154(3): 539-543
- [82] Oosterhuis JW, Kersemaekers AMF, Jacobsen GK, Timmer A, Steyerberg EW, Molier M, Weeren PC van, Stoop H, Looijenga LHJ: Morphology of testicular parenchyma adjacent to germ cell tumours. An interim report. *APMIS* 2003; 111: 32-42

-
- [83] Winter E, Kliesch S, Souchon R, de Wit M: Diagnostik des Hodentumors. Deutsches Ärzteblatt 2005; Jg 102, (44): 2549-2552
- [84] Thurnher S, Hricak H, Carroll PR, Pobielski RS, Filly RA: Imaging the testis: comparison between MR imaging and US. Radiology 1988; 167(3): 631-636
- [85] Knönagel H, Bürgler W, Wüthrich R, von Schulthess GK: Kernspintomographie bei Hodentumoren. Helv Chir Acta (Switzerland) 1988; 55(3): 325-328
- [86] Kubik-Huch RA, Hailemariam S, Hamm B: CT and MRI of the male genital tract: radiologic-pathologic correlation. Eor. Radiol. Springer-Verlag 1999; 9: 16-28
- [87] Tsili AC, Argyropoulou MI, Ginnakis D, Sofikitis N, Tsampoulas C: MRI in the characterization and lokal staging of testicular neoplasms; AJR 2010, 194: 682-689
- [88] Oyen R, Verellen S, Drochmans A, Baert L, Marchal G, Moerman Ph, Baert AL: Value of MRI in the diagnosis and staging of testicular tumors. JBR-BTR 1993; 76: 84-89
- [89] Cramer BM, Schlegel EA, Thueroff JW: MR imaging in the differential diagnosis of scrotal and testicular disease. Radiographics 1991; 11: 9-21
- [90] Menzner A, Kujat C, König J, Pahl S, Kramann B: MRT in der Hodendiagnostik- Differenzierung von Seminomen, Teratomen und Entzündungen mit Hilfe eines statistischen Bewertungsmaßstabs (Score) RöFo Fortschr Röntgenstr.1997; 166, 6: 514-521
- [91] Trompeter M, Czipull C Hoden und Nebenhoden In: Rummeny EJ, Reimer P, Heindel W: Ganzkörper-MR-Tomographie. Georg Thieme Verlag 2002; 438-445
- [92] Nagler-Reus M, Guhl L, Volz C, Wuerstlin S, Arlart IP: Magnetresonanztomografie des Skrotums; Radiologe Springer Verlag 1995; 35: 494-503
- [93] Sohn M, Neuerburg J, Bohndorf K, Sikora R, Daus HJ: The value of magnetic resonance imaging at 1,5 T in the evaluation of the scrotal content. Urol Int 1989; 44(5): 284-291
- [94] Hajek PC: Magnetic resonance tomography (MRT) of the scrotum- initial results and comparison with sonography II: Intratesticular pathology. Radiologe 1987; 27(11) 529-536
- [95] Mattrey RF: Magnetic resonance imaging of the scrotum. Semin Ultrasound, CT and MR 1991; Vol 12, (2): 95-108
- [96] Muglia V, Tucci S, Elias J, Trad CS, Bilbey J, Cooperberg PL: Magnetic resonance imaging of scrotal diseases: when it makes the difference. Urology 2002; 59(3): 419-423
- [97] Rholl KS, Lee JK, Ling D, Heiken JP, Glazer HS: MR imaging of the scrotum with a high-resolution surface coil. Radiology 1987; 163 (1): 99-103
- [98] Kaiser WA, Reinges MHT, Miersch WD, Vogel J: Differenzierung von Hodenerkrankungen mit der dynamischen MRT. Akt. Radiol. Georg Thieme- Verlag Stuttgart New York 1994; 4:1-11
- [99] Derouet H, Braedel HU, Brill G, Hinkeldey K, Steffens J, Ziegler M: Kernspintomographie zur Verbesserung der Differentialdiagnose pathologischer Veränderungen des Skrotalinhaltes. Urologe A 1993; 32 (4): 327-333
- [100] Just M, Melchior S, Grebe P, Kreitner KF, Burger RA, Hohenfellner R, Thelen M: MR-Tomographie bei Hodenprozessen, Bedeutung Gd-DTPA-verstärkter Sequenzen im Vergleich mit nativen T2-gewichteten Sequenzen. RöFo 1992; 156(6): 527-531
- [101] Watanabe Y, Dohke M, Ohkubo K, Ishimori T, Amoh Y, Okumura A, Oda K, Hayashi T, Dodo Y, Arai Y: Scrotal disorders: evaluation of testicular enhancement patterns at dynamic contrast-enhanced subtraction MR imaging. Radiology (United States) 2000; 217 (1): 219-227
- [102] Emura A, Kudo S, Mihara M, Matsuo Y, Sato S, Ichigi Y: Testicular malignant lymphoma; imaging and diagnosis. Radiat Med 1996; 14(3): 121-126

-
- [103] Offiah CJ, Laitt RD: Case report: Intracranial meningeal melanocytoma: a cause of high signal on T1- and low signal on T2-weighted MRI, *Clin Radiol* 2006; 61(3): 294-298
- [104] Reyes A, Moran CA, Suster S, Michal M, Dominguez H: Neuroendocrine carcinomas (carcinoid tumor) of the testis. A clinicopathologic and immunohistochemical study of ten cases. *Am J Clin Pathol* 2003; 120(2): 182-187
- [105] Lindsay Ch, Boardman L, Farrell M: Testicular hamartomas in Cowden disease, *J Clin Ultrasound* 2003; 31(9): 481-483
- [106] Rosenberg R, Williamson MR: Lipomas of the spermatic cord and testis: report of two cases. *J Clin Ultrasound* 1989; 17: 670-674
- [107] Harper M, Arya M, Peters JL, Buckingham S, Freeman A, O'Donoghue EP: Intratesticular lipoma. *Scand J Urol Nephrol* 2002; 36: 223-224
- [108] Chowdhury AR, Gautam AK, Bhatnagar VK: Lindane induced changes in morphology and lipids profile of testes in rats. *Biomed Biochem Acta* 1990; 49(10): 1059-1065
- [109] Nisgreen F, Douglas AW: Juvenile Granulosa cell tumor of the testis: A case presenting as a small round cell tumor of childhood. *Ultrastructural pathology* 2003; 27: 451-455,
- [110] Lawrence WD, Young RH, Scully RE: Juvenile granulosa cell tumor of the infantile testis. *Am J Surg Pathol* 1985; 9: 87-94
- [111] Moore W, Li S, Rifkin MD: Juvenile granulosa cell tumor of the testicle. *Ultrasound quarterly*. 2003; 19(1): 39-41
- [112] Chan YF, Restall P, Kimble R: Juvenile granulosa cell tumor: Report of two cases in newborns. *Jornal of pediatric surgery* 1997; 32(5): 752-753
- [113] Wu CJ, Tsai WF, Tsai JL, Chue YC, Chang HC: Bilateral traumatic dislocation of testes. *J Chin Med Assoc* 2004, 67(6): 311-313
- [114] Trambert MA, Mattrey RF, Levine D, Berthoty DP: Subacute scrotal pain: Evaluation of torsion versus epididymitis with MR imaging. *Radiology (United States)* 1990; 175(1) 53-56
- [115] Backus ML., Mack LA., Middleton WD., King BF., Winter TC., True LD: Testicular microlithiasis: Imaging appearances and pathologic correlation. *Radiology* 1994; 192: 781-785
- [116] Sadowski EA, Salomon CG, Wojcik EM, Albala D: Fibroma of the testicular tunics: an unusual extratesticular intrascrotal mass. *J Ultrasound Med* 2001; Nov; 20(11): 1245-1248
- [117] Zöllner G: Hodenhochstand im Kindesalter-oft zu spät behandelt. *Deutsches Ärzteblatt* 2005; Jg 102, (24): 1476-1478
- [118] Gonzalez Meli B, Ramos H, Diaz Gomez LA: Giant condyloma acuminatum (Buschke-Loewenstein tumour) of the scrotum. *Eur J Plast Surg* 1994; 17:43-47
- [119] Micallef M, Torreggiani WC, Hurley M, Dinsmore WW, Hogan B: The ultrasound investigation of scrotal swelling. *International Journal of STD and AIDS* 2000; 11: 297-302

"Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht."



Viele Menschen haben mir geholfen, diese Arbeit fertigzustellen und mich dabei ermutigt.

Mein Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. J. Hierholzer, der mir das Schreiben dieser Arbeit möglich machte und mich dabei unterstützt hat.

Für die uneigennützig Unterstützung gilt mein Dank meinem Berufskollegen Dr. D. Schenke.

Weiterhin bin ich Frau Süring für ihre Mühe beim Entstehen dieser Arbeit, sowie den Kolleginnen der Bibliothek und des Krankenhausarchivs des Ernst-von-Bergmann-Klinikums Potsdam für die Versorgung mit Literatur und für die Beschaffung der Krankenakten zu Dank verpflichtet.

Meiner Mutter gilt ein besonderer Dank, denn ohne sie hätte ich nie ein Medizinstudium absolvieren können.

Lieben Dank vor allem an meinen Lebenspartner Uwe Kellner, der mich mit viel Verständnis unterstützte und mir die für das Schreiben dieser Arbeit erforderliche Zeit ermöglichte.

Vielen Dank auch an die Lieben, die nicht genannt werden wollten und mir mit ihrer Geduld halfen, die Arbeit in die richtige Form zu bringen.

Erklärung

Ich, Martine Paura, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:

„Retrospektive Auswertung skrotaler Pathologien und Wertigkeit der MRT-Untersuchung bei der diagnostischen Eingrenzung“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

23.11.2012

Martine Paura