

Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie (federführend)  
der Deutschen Gesellschaft für Urologie  
der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 006/022 Entwicklungsstufe: 2k



## Hodenhochstand - Maleszensus testis

Der Hodenhochstand ist die häufigste kongenitale Anomalie des Urogenitaltrakts mit einer Häufigkeit von 0,7–3% bei reif geborenen Jungen und noch deutlich höherer Frequenz bei Frühgeborenen (bis zu 30%) (24).

Ein spontaner postnataler Descensus testis wird nur bei etwa 7% aller betroffenen Knaben bis zum Alter von 1 Jahr beobachtet, meist in den ersten 6 Monaten (24, 57).

Die **Ursache** des Kryptorchismus ist **multifaktoriell**, die Beteiligung verschiedener Faktoren (Ligamentum diaphragmaticum, Nervus genitofemoralis, Descensus des Nebenhodens, Gubernaculum testis, Processus vaginalis) wird diskutiert (29; 35). In den meisten Fällen ist er als Folge einer intrauterinen Insuffizienz der Hypothalamus-Hypophysen-Gonadenachse zu sehen. Man kann ihn als einen passageren pränatalen und präpubertären hypogonadotropen Hypogonadismus betrachten. Somit wird er heute als eine Endokrinopathie angesehen (18; 19; 35).

Der mangelnde Hodendescensus ist als Teil eines **Primärschadens** (Fertilitätsstörung, erhöhte Malignitätsrate des betroffenen und auch des kontralateralen Hodens und als drittes Element der unzureichende Descensus) einzuordnen, dem sich noch ein **Sekundärschaden** aufpropfen kann, sofern der Hoden in der Fehlposition über Jahre der dort unphysiologischen Temperatur von 35–37°C statt der in der Skrotumlage vorherrschenden Temperatur von 33°C ausgesetzt ist (19; 26; 29; 48).

### Formen

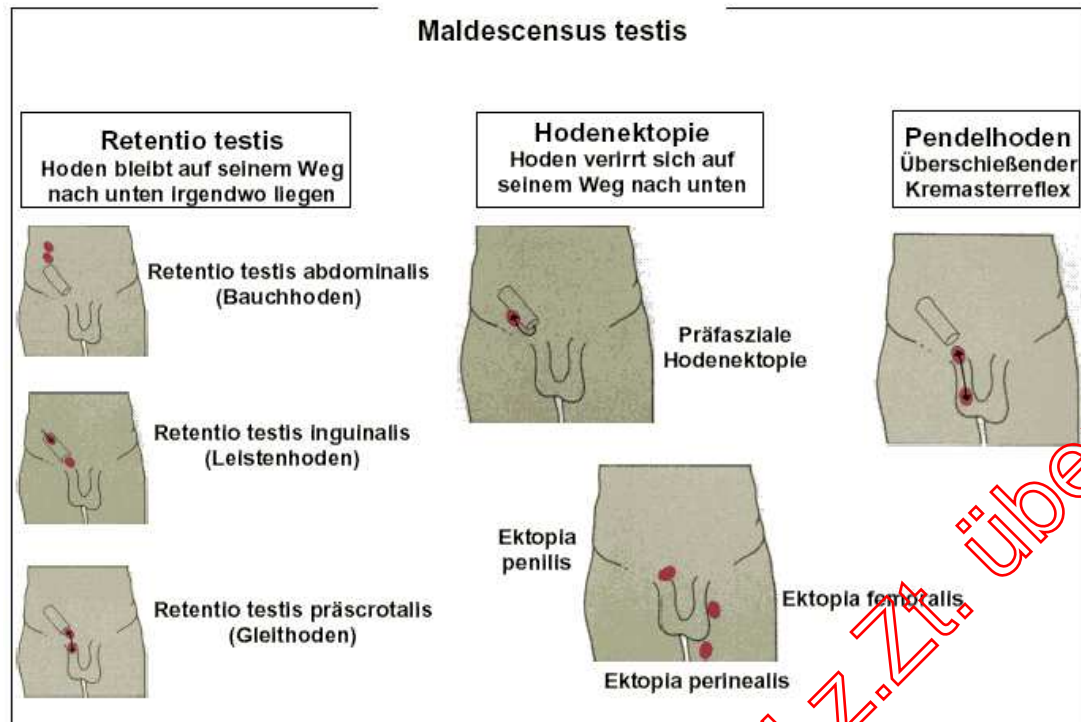
Im deutschsprachigen Raum ist der Begriff „Kryptorchismus“ im engeren Sinn für den nicht tastbaren (verborgenen) Hoden gebräuchlich, also den Bauchhoden.

Bei der **Retentio testis** unterscheidet man wiederum in

- o **Bauchhoden (Retentio testis abdominalis; "cryptorchidism")**  
Der Hoden liegt intraabdominell und ist demzufolge nicht palpabel
- o **Leistenhoden (Retentio testis inguinalis; "cryptorchidism")**  
Der Hoden liegt im Bereich der Leiste und kann auch bei mehrmaliger sorgfältiger Untersuchung nicht ins Skrotum verlagert werden
- o **Gleithoden (Retentio testis präscrotalis; gliding testis)**  
Der Hoden liegt oberhalb des Skrotums und kann bis in den Skrotaleingang gezogen werden. Eine weitere Verlagerung des Hodens bis an den tiefsten Punkt des Skrotums ist infolge der jetzt angespannten Samenstranggebilde nicht möglich. Beim Loslassen bleibt der Hoden nicht in dieser Position, sondern gleitet sofort wieder nach oben zurück.

Von diesen behandlungsbedürftigen Formen der Retentio testis ist als Normvariante abzugrenzen:

- o **Pendelhoden ("retractile testis")**  
Der Hoden liegt spontan entweder im Skrotum oder oberhalb davon. Er lässt sich spannungsfrei an den unteren Skrotalpol verlagern und bleibt auch dort bis zur Auslösung des nächsten überschießenden Kremasterreflexes. Da dieser auch durch Kälte oder psychischen Stress ausgelöst wird, kann die Hodenposition bei Kontrollen häufiger oben erscheinen, als sie es tatsächlich ist. Der Pendelhoden sollte in warmer Umgebung (Bett, Badewanne) spontan descendieren.



**Abb.1:** Übersicht Hodenhochstand

Der **Pendelhoden** lässt sich im Liegen bei oben angeführter Technik dadurch diagnostizieren, dass man ihn - auch wenn er sich zunächst spontan in der Leiste befindet – locker an den unteren Skrotalpol verlagern kann.

Ein auch hoch im Hodensack tastbarer Hoden ist dann noch als regelrecht descendiert zu betrachten, wenn seine tiefste, ohne Zug zu erreichende Position noch im Hodensack ist.

Vom Gleithoden ist zu sprechen, wenn der ins obere Skrotalfach verlagere Hoden beim Loslassen sofort wieder nach oben gleitet (als logische Folge der bereits beim Zug nach unten wahrgenommenen Spannung, die keine weitere Positionsverlagerung nach kaudal zulässt und für den Gleitvorgang zurück nach oben verantwortlich ist).

Anmerkung: Die Beschreibung, dass der Hoden beim Loslassen „sofort wieder nach oben gleitet“, ist alleine nicht für die Definition des Gleithodens ausreichend: Dies könnte zur Verwechslung mit einem Pendelhoden Anlass geben, sofern man sich nur auf den engen zeitlichen Zusammenhang zwischen Untersuchung und erneuter Retraktion des Hodens auf Leistenhöhe verlassen würde. Wenn auch ein Pendelhoden nach Verlagerung ins Skrotum in der Regel längere Zeit dort verweilt, so könnte bisweilen dennoch ein schnelles Zurückgleiten des Hodens auf Leistenhöhe gesehen werden, z.B. durch einen bei der Untersuchung des Pendelhodens ausgelösten überschießenden Cremasterreflex. Ergänzend muss die vorhandene oder fehlende Spannung am Samenstrang beim Zug am Hoden und die erreichbare Position im Skrotum bewertet werden.

Von vielen wird ergänzend die Palpation im Schneidersitz favorisiert; bei Säuglingen kann die Mutter das Sitzen durch Halten unterstützen.

Ein (wenn auch seltener) spontaner Descensus des Hodens beweist das Vorliegen eines Pendelhodens, denn Gleit-, Leisten- oder Bauchhoden descendieren nie spontan.

Bei der **Hodenektopie** liegt die Gonade außerhalb des Weges des physiologischen Descensus. Die Ursache liegt in einer groben Fehlinserion des Gubernaculum testis (29; 48). Die häufigste Form, die inguinal-epifasziale Ektopie (ca. 70%) kann palpatorisch mit dem Leistenhoden verwechselt werden.

Daneben finden sich penile (an der Peniswurzel), femorale, transversale und perineale Ektopien.

Anmerkung: Diese durch gleichen klinischen Tastbefund bedingte Verwechslungsmöglichkeit zwischen einem echten Leistenhoden (Retentio testis inguinalis) und der häufigsten Hodenektopie, der inguinal-epifaszialen Ektopie, führt zu verfälschten Ergebnissen bei Untersuchungen über die Wirksamkeit einer präoperativen Hormontherapie. Die falschlicherweise dem Kollektiv der Retentio testis inguinalis zugeordneten inguinal-epifaszialen Hodenektopien können zwangsläufig keinen Descensus in der Folge einer Hormontherapie aufweisen.

Von der primären Hodenretention ist die **sekundäre Ascension** der Gonade zu unterscheiden. D.h. ein primär im Skrotalfach lokalisierter Hoden retrahiert sich zunehmend aufgrund eines inadäquaten Längenwachstums bzw. wegen retinierender fibröser Anteile des Funiculus spermaticus (19; 29; 48).

Diese sekundär ascendierten Hoden weisen aber nicht die gleiche Problematik hinsichtlich Fertilität und Malignität auf wie die primär kryptorchhen Hoden, denn sie haben keinen Primärschaden. Sekundärschäden lassen sich durch rechtzeitige Verlagerung des Hodens verhindern.

Am iatrogen entstandenen sog. echten **sekundären Hodenhochstand** als bekannte Komplikation nach Leistenhernienoperation im Säuglingsalter (0,5-2%) konnten die sekundären Veränderungen an den Geschlechtszellen gut untersucht werden (19). Es zeigte sich, dass in den ersten 5-6 Jahren des Hodenhochstands die Zahl der Geschlechtszellen noch im Normbereich geblieben war. Wenn die sekundär entstandene ungünstige Hodenposition aber nicht korrigiert wurde, nahm die Zahl der Geschlechtszellen bis zur Pubertät stetig ab und hatte dann eine gleich niedrige Zahl wie beim echten kryptorchhen Hoden (19).

Erste sekundäre Veränderungen findet man an der Tunica propria der Tubuli seminiferi. Auf der ultrastrukturellen Ebene lassen sich beim primären Hodenhochstand bereits im 2. Lebensjahr eine Kollagenisierung des peritubulären Bindegewebes und eine Verdickung der Basalmembran auf das 1,3 - bis 1,5 - fache nachweisen (19; 35). Die Veränderungen nehmen mit den Jahren zu und werden schließlich irreversibel. Die nur im kryptorchhen und nicht auch im kontralateralen descendierten Hoden vorgefundene Verminderung bzw. das Fehlen der elastischen Fasern in der Tunica propria ist als Hinweis auf lagebedingte Veränderungen zu werten.

## Behandlungsziel

Das Behandlungsziel besteht darin, durch rechtzeitige Verlagerung des Hodens ins Skrotum den **Sekundärschaden** am Hoden zu verhindern und einen vorher nicht palpablen Hoden der klinischen Untersuchung zugänglich zu machen. Ob der **Primärschaden** beeinflussbar ist, ist noch nicht hinreichend geklärt. Bisher gibt es dafür keine ausreichenden Beweise. Die Bemühungen sind darauf ausgerichtet, den Primärschaden (Fertilitätsstörungen und erhöhte Neigung zu maligner Entartung) z.B. durch früheres Operationsalter oder prä- und/oder postoperative Hormontherapie möglichst positiv zu beeinflussen, (bessere Fertilitätschancen durch zusätzliche Hormontherapie als bei alleiniger chirurgischer Behandlung) (18).

## Genetische Aspekte

Ein Hodenhochstand kann sowohl isoliert ohne weitere klinische Auffälligkeiten als auch als Teilbefund bei zahlreichen genetischen Krankheiten bzw. Syndromen auftreten.

Bei einem isolierten Hodenhochstand ohne weitere klinische Auffälligkeiten ist bei unauffälliger Familienanamnese eine weiterführende humangenetische Abklärung nicht notwendig.

Ein Syndrom als Ursache eines Hodenhochstands soll immer dann in Betracht gezogen werden, wenn zusätzliche morphologische Auffälligkeiten nachweisbar sind oder eine psychomotorische Entwicklungsstörung auftritt.

Bei jedem Knaben mit Hodenhochstand sollten folgende Fragen beantwortet werden:

- Gibt es weitere klinische (speziell morphologische) Auffälligkeiten?
- Gibt es weitere Personen mit Hodenhochstand oder Genitalfehlbildungen in der Familie (Familienstammbaum bis zu den Urgroßeltern)?

### Hodenhochstand assoziiert mit weiteren morphologischen Auffälligkeiten

Zu den relevanten körperlichen Auffälligkeiten zählen neben allgemeinen Dysmorphiezeichen speziell weitere gravierende Auffälligkeiten der Genitalentwicklung, Fehlbildungen der inneren Organe (Nieren, Herz, Abdomen, Gastrointestinaltrakt), zerebrale Fehlbildungen, Störungen der Skelettentwicklung u.v.a.

Folgende Aspekte sind besonders zu berücksichtigen:

- Die Identifikation eines möglicherweise ursächlichen genetischen Syndroms bedarf der genauen klinischen Untersuchung mit Dokumentation von syndromverdächtigen Hinweiszeichen und Erhebung eines vollständigen Familienstammbaums. Die weiterführende Diagnostik ergibt sich aus den jeweils vorliegenden Befunden.
- Bei allen Knaben mit Hodenhochstand und weiteren klinischen Auffälligkeiten (wie oben beschrieben), Kleinwuchs und/oder Entwicklungsstörung sollte eine Chromosomenanalyse durchgeführt werden; bei bis zu 10 % solcher Patienten findet sich ein auffälliger Befund (59).
- Bei Knaben mit Hodenhochstand und zusätzlich einer proximalen bzw. skrotalen und perinealen Hypospadie sollte die Möglichkeit einer Mutation im *WT1-Gen* in Betracht gezogen werden, da dann auch ein erhöhtes Risiko für ein Nephroblastom (Wilms-Tumor) besteht (16; 33). Wichtige Differenzialdiagnosen sind genetische Störungen der Androgensynthese bzw. Androgenresistenz. Die diagnostische Klärung sollte analog zur Differenzialdiagnostik der Störungen der Geschlechtsentwicklung (disorders of sex differentiation; DSD) erfolgen (1).

Im Falle einer genetischen Erkrankung muss eine genetische Beratung der Familie durch einen Humangenetiker erfolgen.

### Andere genetische Ursachen des Hodenhochstands

Der Descensus testis ist hormonell reguliert und unter genetischer Kontrolle. Monogene Störungen in diesem Bereich wurden identifiziert und werden z. T. dominant vererbt.

Darüber hinaus kann ein Hodenhochstand Ausdruck einer gestörten Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse sein, wobei sich ggf. richtungweisende endokrinologische Auffälligkeiten nachweisen lassen.

- Störungen der Hodendescension durch heterozygote, dominante Mutationen in den Genen *INSL3* und *LGR8 / GREAT*, die für das testikuläre Hormon „Insulin-like factor 3“ bzw. seinen Rezeptor kodieren (16; 24) (5–10 % der Fälle von nicht-syndromalem Hodenhochstand) (14).
- Chromosomenstörungen, speziell Störungen der Geschlechtschromosomen (bis zu 5 % der Fälle von nicht-syndromalem Hodenhochstand) (59).
- Primäre Defizienz des hypothalamischen Gonadotropin-freisetzenden Hormons (GnRH) z.B. beim Kallmann-Syndrom.
- Genetische Störungen der Androgensynthese bzw. Androgenresistenz.

Fehlende Hoden bei extern männlichem Genitale und weiblichem Karyotyp finden sich bei einem schweren, virilisierenden adrenogenitalen Syndrom; die Eltern müssen in diesem Fall über die Möglichkeit einer hormonellen *in utero*-Therapie des Feten bei nachfolgenden Schwangerschaften aufgeklärt werden.

## Diagnostik

Wichtigster diagnostischer Schritt ist die klinische Untersuchung mit Inspektion und bimanueller Palpation (wie bei Untersuchungstechnik beschrieben). Durch diese Untersuchung wird die Hodenlage definiert.

Wenn die Hoden **beidseits nicht tastbar** sind, ist ein pädiatrisch-endokrinologisches Konsil indiziert (z. T. auch interdisziplinäre Abklärung der möglichen Syndrome, s.o.) Ein Nachweis von Testosteron-produzierendem Hodengewebe sollte einer operativen Exploration immer vorausgehen. Dies ist möglich mit dem bisher üblichen HCG-Stimulationstest. Alternativ kann dieser mit nur einer einzigen Blutentnahme durch die Messung des Inhibin-B ersetzt werden, wenn die Labors speziell qualifiziert sind und gleich bleibende Standards aufweisen. Falsch negative Befunde sind (im Falle einer 45,X0/46,XY-Gonadendysgenese) trotz vorhandenem Hodengewebe beschrieben (1; 34; 36).

Die **bildgebenden** Untersuchungsverfahren (Sonographie, Magnetresonanztomographie (MRT)) sind wegen ihrer unzureichenden Sensitivität beim Hodenhochstand **nicht routinemäßig** indiziert. Der Untersuchung sollten konkrete Fragen mit dem Ziel einer Therapiesteuerung vorausgehen (12; 52; 55).

So kann es für die zu wählende Vorgehensweise (primäre Laparoskopie oder offene inguinale Exploration) hilfreich sein, schon präoperativ über die Hodenlage - so sie sich denn darstellen lässt - informiert zu sein. Ebenso ist eine Bildgebung bei intersexuellem Genitale indiziert.

Bei der Sonographie mit hochauflösendem Schallkopf (>7,5MHz) kann bei nicht tastbaren, im Leistenkanal oder im Bauch

liegenden Hoden mit einer korrekten Klassifikationsrate (accuracy) von 84 Prozent (bei einer Sensitivität von 76% und einer Spezifität von 100%) gerechnet werden (30). Sie erlaubt bei identifizierbaren Hoden eine Beurteilung bzgl. Größe und Parenchymstruktur. Auch kann die gleichseitige Niere untersucht werden.

Bei der Suche nach einem Bauchhoden bei einem nicht-palpablen Hoden kann man durch die MRT eine korrekte Klassifikation (accuracy) von 85% erwarten bei einer Sensitivität von 86% und einer Spezifität von 79% (30).

Die heute bevorzugte Methode zur Hodenlokalisierung bei nicht palpablem Hoden ist die Laparoskopie. Sie gestattet neben der Beurteilung von Morphologie der Gonaden und Samenstranggebilde (DSD; persistierende Müller-Strukturen, Hernia uteri masculina) auch eine Beurteilung einer evtl. Hoden-Nebenhodendissoziation und ermöglicht therapeutisch die Funikulolyse oder den Beginn der zweizeitigen Operation nach Fowler-Stephens (s. unten) bzw. Operation nach KOFF.

## Geplante Zeitabläufe für die Therapie

Ziel ist, mit Vollendung des 1. Lebensjahres die Behandlung abgeschlossen zu haben. Bei Frühgeborenen gilt das korrigierte Alter.



Abb.2: Therapie-Zeitplan

Wenn auch die Daten für das optimale Operationsalter nicht „hart“ sind, so sprechen doch mehrere neue Erkenntnisse insbesondere über die Keimzellreife (18; 20; 42; 49; 51; 45) dafür, die Operation im Alter zwischen dem 6. bis 12. Lebensmonat durchzuführen. Dementsprechend häufen sich die Empfehlungen zur Orchidopexie vor bzw. zum Abschluss des ersten Lebensjahres (6; 28; 31; 41; 47; 48; 49; 54), u.a. von der American Academy of Pediatrics 1996 (31) oder im „Nordic Consensus“ der skandinavischen Länder 2007 (47).

In den ersten 6 Lebensmonaten wird auf einen spontanen Descensus gewartet. Wenn dieser sich in dieser Zeit nicht eingestellt hat, wird typischerweise mit einer präoperativen kombinierten Hormontherapie (s. u.) begonnen. Eine Orchidopexie ohne präoperative Hormontherapie ist möglich, wenn die Erziehungsberechtigten umfassend über die Möglichkeit der Hormontherapie aufgeklärt wurden und sich gegen die Hormontherapie entscheiden.

Ist die Hormontherapie erfolglos, ist die Operation indiziert. Es besteht damit ein ausreichender zeitlicher Puffer für die Operationsplanung. Im Alter von 12 Monaten sollte der Hoden unabhängig von der Art der Therapie im Skrotum liegen. Bei initial erfolgreicher Hormontherapie besteht das Risiko einer Re-Aszension des Hodens in bis zu einem Viertel der Fälle und noch Monate nach Therapieende (nach 2). Daraus erwächst die Notwendigkeit weiterer Verlaufskontrollen der Hodenposition.

Wenn ein behandlungsbedürftiger Hodenhochstand zu spät entdeckt wird, so dass im zeitlichen Behandlungsplan eine präoperative Hormontherapie nur noch möglich wäre unter Inkaufnahme einer verspäteten Operation, so sollte dem rechtzeitigen Operationstermin der Vorzug gegenüber der präoperativen Hormontherapie gegeben werden. In diesem Fall wird auf die mögliche Induktion eines Descensus als Wirkung der Hormontherapie zugunsten der frühzeitigen operativen Verlagerung des Hodens verzichtet. Nach dem ersten Geburtstag des Kindes sollte keine Hormontherapie versucht, sondern unverzüglich orchidopexiert werden.

Besonderes Vorgehen ist bei Kindern mit syndromalen Erkrankungen (z.B. M. Down) in Kombination mit einem der Palpation gut zugänglichen Hoden (Gleit-/Leistenhoden) möglich: Hier kann bei ohnehin problematischer Fertilitätsprognose im Einvernehmen mit den Eltern auf die frühzeitige Operation verzichtet werden. Die Op-Indikation würde sich dann bei auffälligem lokalen Tastbefund tumorprophylaktisch im Sinne einer Orchiektomie stellen.

## Hormontherapie

Grundsätzlich gibt es zwei Ziele für eine Hormontherapie:

1. Sie soll den Descensus des retinierten Hodens anregen und damit möglicherweise die Operation ersparen.
2. Sie soll die Keimzellreife und -proliferation stimulieren und damit zur Verbesserung der Fertilitätschancen beitragen. Letzteres ist durch prä- und postoperative Hormontherapie zu erzielen.

### Präoperative Hormontherapie

Die Hormontherapie (nur im ersten Lebensjahr, siehe unten) kann präoperativ mittels isolierter Gabe von LH-RH-Analoga, von HCG oder als kombinierte Therapie von LHRH-Analoga mit der nachfolgenden Gabe von HCG erfolgen. Die Sequenz- bzw. Kombinationstherapie zeigt in neueren Untersuchungen einen höheren Wirkungsgrad als die isolierte Gabe von LHRH-Analoga oder HCG. Bis heute gibt es aber keine randomisierten Studien, die die Überlegenheit des einen oder anderen Vorgehens darlegen.

Bei der kombinierten Therapie wird zunächst LHRH 3 x 400 µg / d (3x tgl. je ein Sprühstoß von 200 µg in jedes Nasenloch) über 4 Wochen und in unmittelbarem Anschluss daran (als fortgesetzter Therapieblock) HCG in der Dosis von wöchentlich je 1 x 500 I.E. über 3 Wochen vorgeschlagen.

Bei der Vielzahl der empfohlenen Therapieschemata in der Hormontherapie wird bewusst diese Empfehlung zur Vereinfachung und Vereinheitlichung ausgesprochen. Eine Überlegenheit von höheren Dosen HCG im ersten Lebensjahr ist in der Literatur nicht belegt. Daher wird hier die niedrigste als wirksam beschriebene Dosis empfohlen. Mit Erfolgsraten bzgl. des Descensus von 20% für LHRH- und HCG-Therapie darf gerechnet werden (46; 22), mit einer erneuten Aszension des Hodens in ca 25%. Unerwünschte Wirkungen sind multiple Injektionen bei HCG, eine Virilisierung und aggressives Verhalten, welches unter HCG ausgeprägter als unter LHRH-Analoga ist (37). Demgegenüber stehen medizinische, ökonomische und psychosoziale Vorteile des primär konservativen Vorgehens (2).

Histologische Befunde einer Inflammation und vermehrter Apoptose bei Kindern, die nach dem 1. Geburtstag mit HCG behandelt wurden, haben in anderen Ländern zur generellen Ablehnung der Hormontherapie geführt (9; 11; 47). Die

zitierten Arbeiten haben allerdings neben der genannten Altersselektion weitere methodische Schwächen: So bestand ein Selektionsbias der untersuchten Patienten (Histologien nur bei Patienten nach erfolgloser Hormontherapie), genauere Altersangaben fehlten ebenso wie Differenzierungen von unilateralem zu bilateralem Non-Deszensus, so dass eine generelle Ablehnung der Hormontherapie nicht abgeleitet werden kann. Erklärbar wäre eine negative Wirkung des HCG auf den Hoden durch die Beobachtung, dass die nach dem 1. Lebensjahr vorwiegend vorhandenen Ad-Spermatogonien bzw. B-Spermatogonien empfindlich gegenüber HCG sind (17, 25, 45). Aus diesem Grund wird auch in Deutschland die Hormontherapie nach dem 1. Lebensjahr nicht mehr empfohlen. Die Hormontherapie kann allerdings im ersten Lebensjahr die Ausreifung des Keimepithels begünstigen (18; 48; 50).

### Postoperative Hormontherapie

Die postoperative Hormontherapie wird derzeit nicht allgemein empfohlen, weil die Datenlage dies noch nicht ermöglicht. Es gibt Hinweise, aber noch keine ausreichend verifizierten Beweise, dass die sog. „Minipubertät“ im Alter von < 6 Monaten Bedeutung für die späteren Fertilitätschancen hat (18; 20; 21; 27; 51). Im Alter von ca. 2 bis 3 Monaten soll die Transformation vom fetalen Hauptzellpool (Gonozyten) hin zum Erwachsenen-Hauptzellpool (Ad-Spermatogonien) stattfinden. Unterbleibt diese Umschaltung, so äußert sich dies in mangelndem Auftreten der Ad-Spermatogonien in Hodenbiopsien zum Zeitpunkt der Orchidopexie. Diese Transformation der Gonozyten soll nach den zitierten Arbeiten durch eine postoperative Therapie mit LHRH-Analoga gefördert werden, deren Notwendigkeit von einer intraoperativen Hodenhistologie abhängig gemacht wird.

Dieses Konzept ist für eine allgemeine Empfehlung noch nicht ausreichend evaluiert und lässt Fragen offen: Wenn Non-Deszensus und Reifungsstörung Folgen einer intrauterinen Fehlprogrammierung sind, dann kann auch die nachträgliche Therapie keinen Effekt haben. Zudem birgt eine Hodenbiopsie das (sehr geringe) Risiko eines zusätzlichen Hodenschadens und die histologische Auswertung ist derzeit nicht flächendeckend verfügbar (s. u.). Bis zum Ergebnis unterstützender Studien bleibt es daher dem behandelnden Arzt in Absprache mit den Eltern überlassen, ob er eine postoperative Hormonbehandlung durchführen will.

## Hodenbiopsie

**Hodenbiopsien** sind derzeit **indiziert** sind bei Verdacht auf

- Ovotestis,
- Gonadendysgenese oder
- Tumor.

Darüber hinaus sind sie nicht routinemäßig zu fordern und bleiben wissenschaftlichen und speziellen Fragestellungen vorbehalten. Mit Hilfe der Hodenbiopsie kann unterschieden werden, ob die Therapie unzureichend oder der Hoden vorgeschädigt war. Sie ermöglicht die Untersuchung einer PLAP (plazentare alkalische Phosphatase) ebenso wie einen Hinweis auf eine mögliche TIN (testikuläre intraepitheliale Neoplasie).

Die offene Hodenbiopsie ist sicherer als die geschlossene Nadelbiopsie (Enderarterien im Hoden; Gefahr der Hodenatrophie;). Die Narbe nach offener Biopsie entspricht ca. 0,2 bis 4% des Hodenvolumens. Eine Hodenatrophie nach offener Biopsie ist in einem großen Zentrum bei einer Erfahrung von > 6000 Biopsien (darunter >4000 präpubertäre Hoden) nicht aufgetreten (19). Das Biopsat sollte eine Größe von ca. 2 mm haben und muss sehr schonend behandelt werden. Die Hodenbiopsien müssen in frisch zubereiteten Lösungen von Stieve oder Bouin fixiert werden. Eine Fixation in der Karnowski-Lösung ist weniger empfehlenswert.

**Keinesfalls sollte für die Fixation Formalin verwendet werden**, da die Hodenbiopsien dadurch praktisch unbrauchbar für die Beurteilung werden. Die Kunststoffembettung ergibt besser bewertbare Präparate. Sie wird aber limitiert, da die histologische Auswertung derzeit nicht flächendeckend verfügbar ist.

Ähnliches trifft hinsichtlich der elektronenmikroskopischen Beurteilung von Hodenbiopsien zu.

Die Dokumentation des Fertilitäts-Index nach Hadziselimovic ist derzeit nicht flächendeckend verfügbar, erfordert spezielle Expertise insbesondere in der histologischen Beurteilung und ist noch nicht ausreichend wissenschaftlich validiert bezüglich der verbesserten Therapieplanung. Interessierte seien auf die Arbeiten von Hadziselimovic et al. im Anhang verwiesen.

## Operative Therapie

### Orchidolyse und -pexie:

Bei inguinal oder hochskrotal positioniertem Hoden ist bei ausreichend langem Gefäßstiel in 95% der operativen Korrekturen die inguinale Orchidolyse und nachfolgende Pexie in eine subkutane Tasche des Skrotums ausreichend (44). Die Erfolgsrate – gemessen an orthotoper Fixation und fehlender Atrophie – ist abhängig von der initialen Position des dystopen Hodens. Sie variiert zwischen 92% bei distal des äußeren Leistenringes gelegenen Hoden und 74% bei initial abdominal positionierten Hoden (10; 56).

Die der steilen Inzision kosmetisch überlegene quere Inzision im Bereich der Bauchhautfalte gestattet auch bei der abdominalen Exploration einen übersichtlichen Zugang (19; 48).

Vorsichtige Präparation unter Verwendung optischer Hilfen (Lupenbrille) ist speziell im jetzt für die Operation geforderten Säuglingsalter Grundvoraussetzung für die angestrebte Optimierung der Therapie (48).

Bei **hoch inguinal und abdominal gelegenen nicht palpablen kryptorchen Hoden** muss mit ausgeprägter Dysplasie und schwerer Hoden-Nebenhodendissoziation gerechnet werden.

Operativ konkurrieren drei Verfahren:

- die offene Exploration von der Leiste aus
- das primär laparoskopische Vorgehen (4; 7)
- die Autotransplantation.

Nach Literaturhinweisen (50; 58) sind derzeit die inguinale Exploration und das laparoskopische Vorgehen als gleichwertig zu betrachten.

In ca. 5% ist damit zu rechnen, dass die Situation mit dem gewählten Verfahren nicht endgültig geklärt werden kann (50; 58) und auf das jeweils andere Verfahren umgewechselt werden muss.

Somit sollte **bei nicht palpablen Hoden** nur dort operiert werden, wo **beide Verfahren in gleicher Narkose** durchgeführt werden können.

### Offene inguinale Exploration

Wenn nur ein blind endender Ductus deferens (oft mit kleinem Nebenhodenrest) ohne Spermatika-Gefäße vorgefunden wird, muss nach einem intraperitoneal gelegenen Hoden gesucht werden (mögliche schwere Hoden-Nebenhodendissoziation) (19).

Keine weitere intraperitoneale Exploration ist nötig bei im Leistenkanal vorgefundenen blind endenden Spermatika-Gefäßen – meist in Kombination mit einem blind endenden Ductus deferens – („vanishing testis“: durch intrauterine Hodentorsion zugrunde gegangener Hoden) (19).

### Laparoskopisches Vorgehen (u.a. Fowler-Stephens-Manöver)

Im Rahmen der „laparoskopischen Hodensuche“ beim Bauchhoden bietet sich als einfach durchführbare Erweiterung des diagnostischen zum operativen Eingriff die Unterbindung der Testikulargefäße (Fowler-Stephens-Manöver) unter Verwendung der laparoskopischen Techniken an (13; 40; 42).

Das Synonym „Operation nach Fowler-Stephens“ steht für die Operation des Bauchhodens durch Unterbindung der testikulären Gefäße intraperitoneal bei sicherer Schonung der Gefäße des Ductus deferens (15).

Unterschieden werden das ein- und zweiseitige Vorgehen nach Fowler-Stephens, wobei das einseitige Verfahren heute kaum noch Anwendung findet, da es keine Zeit zur Ausbildung weiterer Kollateralkreisläufe lässt.

Dieses Vorgehen ist ebenso wie das alternativ durchführbare einseitige Verfahren nach Koff und Sethi nur durchführbar, wenn der Ductus deferens und die Vasa testicularia eine Schleife bilden, durch die eine Initiierung der Kollateralisierung gewährleistet ist (32).

Das einseitige Verfahren nach Koff und Sethi unterscheidet sich vom ursprünglichen Fowler-Stephens-Manöver durch das Durchtrennen der Testikulargefäße unmittelbar vor ihrem Eintritt in den Hoden nach Abgang der Kollateralgefäße zum Nebenhoden. Die doppelte Länge der kollateralen Gefäßschleife entspricht dem Längengewinn für den Hoden auf dem Weg ins Skrotum.

Die Erfolgschancen werden entsprechend einer Metaanalyse von Docimo für die zweiseitige Operation nach Fowler-Stephens mit 77% angegeben (10; 41). Koff und Sethi berichten für ihre Modifikation der Operation von Erfolgsraten nach einem Jahr von 93%.

### Autotransplantation

Die Erfolgsrate der Autotransplantation liegt in der Metaanalyse von Docimo bei 84% und einer monozentrischen Untersuchung in Deutschland bei 88,2% (10; 53).

Aufgrund des erhöhten operativen Aufwandes und der Notwendigkeit zur Anwendung der mikrochirurgischen Technik und deren Limitierung durch abnehmenden Gefäßdurchmesser im frühen Operationsalter wird in den meisten kinderchirurgischen/-urologischen Zentren die laparoskopische Hodensuche bei nicht-palpablem Hoden mit der zweiseitigen Ligatur der Testikulargefäße (Fowler-Stephens-Manöver) gegenüber der Autotransplantation bevorzugt.

Die Indikation zur **Orchiektomie** ist umso eher zu stellen:

- je höher der Hoden lokalisiert ist,
- je älter das Kind (Pubertät) ist,
- je unwahrscheinlicher die Fertilität der betroffenen Gonade ist,
- je kleiner und dysgenetischer der Hoden ist,
- je ausgeprägter eine Hoden - Nebenhodendissoziation vorliegt und
- bei einseitigem Befund (19; 48).

Dies muss insbesondere bei älteren Kindern (>6 Jahre) als mögliche Alternative mit den Eltern präoperativ besprochen sein.

Die Frage nach einer prophylaktischen Orchidopexie des verbliebenen kontralateralen Hodens nach einer (Rest-) Orchiektomie bei Kryptorchismus oder „vanishing testis“ wird in der Literatur kontrovers beurteilt. Der angestrebte Schutz des verbliebenen Hodens ist durch mögliche Komplikationen und Retorsion gefährdet. Bei Verdacht auf eine stattgefundene Hodentorsion wird nach einer Orchiektomie die prophylaktische Orchidopexie des verbliebenen kontralateralen Hodens zu bevorzugen sein (39). Dabei sind die Eltern über das dennoch bestehende Risiko einer Retorsion aufzuklären (5). Verzichtet man auf die prophylaktische Orchidopexie, ist auf das Risiko einer Torsion der nicht operierten Seite hinzuweisen (38).

### Besondere Situationen

Bei **beidseitiger** Retentio testis können im Regelfall beide Seiten in einer einseitigen Operation korrigiert werden. Ausnahmen sind die hochgradige Skrotalhypoplasie und eine kritische Durchblutungssituation nach der Funikulolyse der ersten Seite.

Intraoperative Besonderheiten wie z.B. eine **Hoden-Nebenhodendissoziation** werden registriert, haben aber keine Auswirkung auf das weitere operativ-technische Vorgehen.

Vorliegende Begleitpathologien (Hydatiden; Leistenhernien) werden in gleicher Sitzung versorgt. Für eine Notwendigkeit, die Hodenhüllen nach der Mobilisation wieder zu verschließen, liegen keine Daten vor.

Ein intraoperativ vorgefundener hypoplastischer Hoden wird primär erhalten (ggf. Hodenbiopsie).

Der Eingriff ist grundsätzlich ambulant und stationär möglich.

### Zweit-Eingriffe

Ob ein **Hodenrudiment (atropher Hoden, nicht wachsender Hoden)** belassen werden kann, ist unklar. Meist wird die Entfernung empfohlen, um bei noch vorhandenem Hodenrestgewebe eine spätere maligne Entartung von vorne herein eliminiert zu haben. In Kombination mit dieser Operation könnte eine ggf. gewünschte **Hodenprothese** eingesetzt werden. Diese Operation lässt sich ins Pubertätsalter terminieren, so dass keine Prothesenwechsel anfallen und der Patient als Jugendlicher dann die Möglichkeit der eigenen Entscheidung hat.

### Sekundärer Hodenhochstand nach der Operation einer Leistenhernie:

Es handelt sich um eine mechanische Hodenfixation in der Narbe. Deshalb wird keine Hormontherapie therapeutisch wirksam sein. Vor einer operativen Funikulo-Orchidolyse und Orchidopexie ist mindestens 3, meist 6 Monate abzuwarten. In dieser Zeitspanne muss noch nicht das Auftreten eines Sekundärschadens am Hoden befürchtet werden. Gelegentlich kommt es dabei im Rahmen der Narbenreifung auch wieder zu einer spontanen Lyse des Hodens aus der narbigen Fixation.

Bei **gleichzeitiger Diagnose** einer **Leistenhernie** und eines **Hodenhochstandes** beim Neugeborenen erfolgt die Herniotomie (wie auch ohne Hodenhochstand) vor Entlassung. Funikulo-Orchidolyse und Orchidopexie werden simultan soweit möglich durchgeführt. Bei den zarten Strukturen wird wegen der erhöhten Gefahr der Atrophie keine ausgiebige Mobilisation erzwungen. Ist der Hoden nicht ausreichend zu mobilisieren, soll der Eingriff mit einer reinen Orchidolyse ohne -pexie beendet und großzügig die Funikulo-Orchidolyse und -pexie in einer zweiten Operation im Säuglingsalter vor dem ersten Geburtstag indiziert werden.

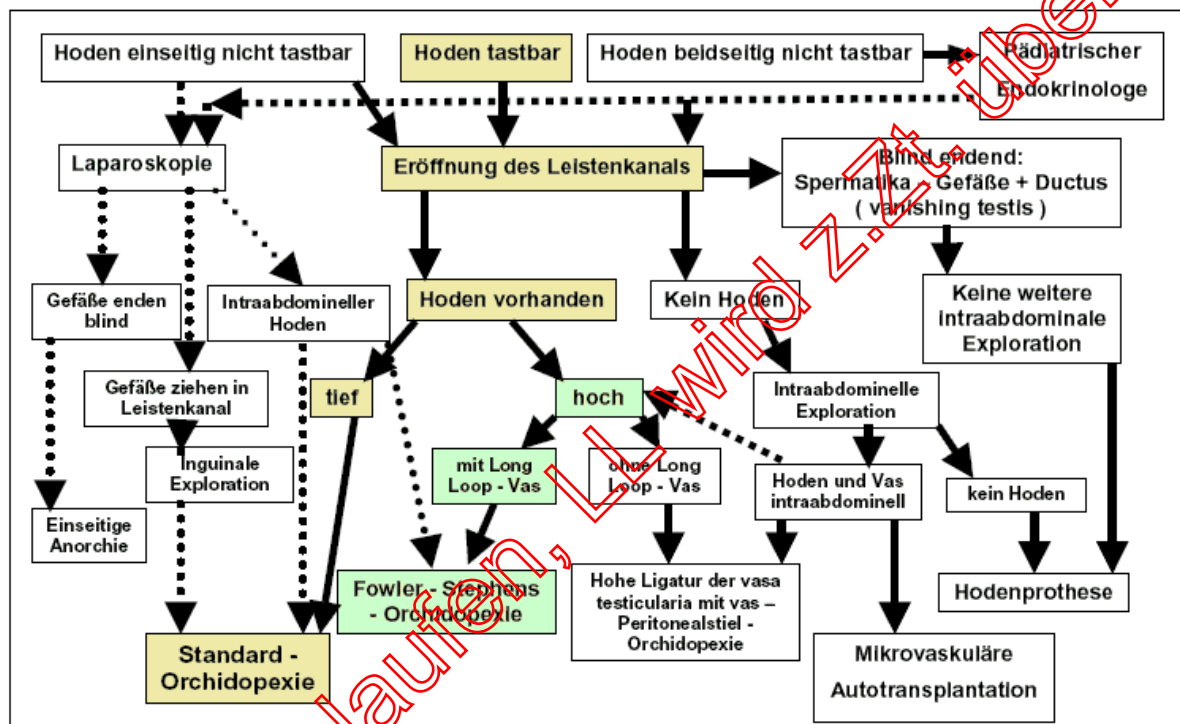


Abb.3: Algorithmus der operativen Therapie beim Hodenhochstand

## Komplikationen nach Orchidopexie

Eine schwerwiegende Komplikation ist die Atrophie des Hodens, mit der bei der Standard-Operation in ca. 1%, nach Ligatur der A. testicularis (Fowler-Stephens-Op) und nach mikrovaskulärer Autotransplantation in ca. 20 – 30% zu rechnen ist (19), weiterhin die Durchtrennung des Ductus deferens oder ein Rezidiv der kryptorchchen Lage (1-5%) (19). Ein durchtrennter Ductus deferens lässt sich im Säuglings- / Kleinkindesalter mikrochirurgisch adaptieren als Basis einer möglichen Rekanalisation. Beim Rezidiv ist wegen der meist bestehenden starken Verwachsungen die Reoperation verbunden mit einer Vitalitätsgefährdung des Hodens und Verletzungsgefahr des Ductus deferens.

Leichtere Komplikationen sind Läsionen des Nervus ileo-inguinalis und Wundheilungsstörungen. Die Durchtrennung des N. ileo-inguinalis führt zu weniger subjektiven Beschwerden als etwa das Einnähen des Nerven in die Faszie (19). Letzteres könnte zu revisionsbedürftigen schmerzhaften Sensationen führen, während die Durchtrennung eine Hyposensibilität im betroffenen Areal nach sich zieht.

## Nachsorge

### Kontrollen

Nachuntersuchungen betreffen zunächst den Zeitraum bis zu einem Jahr postoperativ, um Rezidive des Hodenhochstandes oder sich entwickelnde Hodenatrophien zu erfassen.

Der zweite Komplex bezieht sich auf das spätere Alter ab 15 Jahren und die Untersuchung auf evtl. Hodenmalignome; hier sind nicht mehr nur die Kinder- und Jugendärzte, sondern auch die Hausärzte und Urologen betroffen.

### Postoperative Kontrollen:

Neben den unmittelbaren Wundkontrollen in den ersten zwei postoperativen Wochen sind folgende Kontrollen angezeigt: **nach 3 Monaten** wird in der Regel durch den Operateur, ggf. durch den Kinder- und Jugendarzt der Hoden hinsichtlich seiner Lage und Größe klinisch, evtl. zusätzlich sonographisch (Größenobjektivierung,

Parenchymbeschaffenheit) kontrolliert.

Bei Normalbefund erfolgen die weiteren Kontrollen vierteljährlich beim Kinder- und Jugendarzt bis 1 Jahr postoperativ.

**6 Monate nach Operation** erfolgt erneute Kontrolle durch den Operateur, falls die Hodenlage oder –größe bei der Kontrolle zuvor grenzwertig war.

Ergibt sich bei dieser Kontrolle ein Normalbefund, erfolgen weitere Kontrollen beim Kinder- und Jugendarzt vierteljährlich bis 1 Jahr postoperativ.

Zeigt sich bei der Kontrolle 6 Monate postoperativ weiterhin eine nicht akzeptable Position des Hodens, erfolgt die Re-Operation. Re-Eingriffe sollten nicht früher als 6 Monate postoperativ erfolgen.

Das Risiko einer **malignen Entartung** bei einem ehemals kryptorchen Mann schätzt man heute realistisch auf das 5-10-fache gegenüber einem normalen Hoden (29; 48).

Es verwirklicht sich – vergleichbar den Hodentumoren beim descendierten Hoden – im typischen Alter von 20 bis 40 Jahren (48).

Am höchsten ist das Risiko beim intraabdominal gelegenen Hoden. Es ist 5x höher als bei einem inguinalen Hoden. Bei einseitigem Malescensus besteht auch für den normal descendierten kontralateralen Hoden ein erhöhtes Malignomrisiko.

Wahrscheinlich führt nicht so sehr die anatomische Fehllage als vielmehr die Dysplasie des Hodens als Teil des Primärschadens konsekutiv zu einer erhöhten Entartungsrate. Verbleibende Gonozyten (bei mangelhafter Umwandlung in Ad-Spermatogonien in der „Minipubertät“) stehen im Verdacht, für ein „Carcinoma in situ“ verantwortlich zu sein (29). Nach bisherigen Beobachtungen beseitigt eine operative Verlagerung des Hodens ins Skrotum das erhöhte Malignomrisiko nicht. Diese Erkenntnisse wurden aber bei Patienten erhoben, bei denen aus unserer heutigen Sicht die Orchidopexien nicht rechtzeitig durchgeführt worden sind. Möglicherweise könnte es zu günstigeren Ergebnissen kommen, wenn die retinierten Hoden künftig früher als bisher ins Skrotum verlagert werden (19; 48).

Es gibt epidemiologische Untersuchungen aus den USA, wonach bei vor dem 11. Lebensjahr spontan oder operativ induziertem Descensus des Hodens das Entartungsrisiko nicht erhöht ist, hingegen nach erfolgtem Hodendescensus erst im Alter über 11 Jahren das Risiko für die Entwicklung von Hodenkrebs auf das 32-fache gegenüber der Normalbevölkerung ansteigt (23).

Bei den nicht ganz einheitlichen Zahlen aus der Literatur bleibt die praktische Konsequenz dieselbe:

Ehemals kryptorche Jungen sollten zur Selbstuntersuchung ihrer Hoden ab dem 15. Lebensjahr angehalten werden, wobei sie darüber aufgeklärt sein müssen, dass jede, insbesondere aber auch schmerzlose Vergrößerung sowie Konsistenzänderung in einem Hoden zu weiterer ärztlicher Abklärung Anlass sein muss. (3)

## Literatur

1. Albers N, Ulrichs C, Glüer S, Hiort O, Sinnecker GHG, Mildnerberger H, Brodehl J (1997). Etiologic classification of severe hypospadias: Implications for prognosis and management. *Journal of Pediatrics* 131:386-392
2. Albers N (2005) Konservative Therapie des Hodenhochstandes. *Monatsschrift Kinderheilkd* 153:436-443
3. AWMF-Leitlinienregister Nr.043/019; Leitlinie zur Diagnostik des Hodentumors, in Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie. [www.leitlinien.net](http://www.leitlinien.net) (08.01.2007)
4. Baker L A, Docimo S G, Surer I, Peters C, Cisek L, Diamond D A, Caldamone A, Koyle M, Strand W, Moore R, Mevorach R J, Brady J, Jordan G, Erhard M, Franco I (2001) A Multi-institutional analysis of laparoscopic orchidopexy. *Br J Urol* 87:484- 489
5. Blaut S, Steinbach F, Tittel B, Dürig E (2008) Torsion of the spermatic cord after prophylactic orchidopexy. *Aktuelle Urol* 39 (2):147-149
6. Canavese F, Cortese M G, Magro P, Lonati L, Teruzzi E, de Sanctis C, Lala R (1998) Cryptorchidism: medical and surgical treatment in the 1st year of life. *Pediatr Surg Int* 14 :2-5
7. Chang B, Palmer L S, Franco I (2003) Laparoscopic orchidopexy: a review of a large series. *Br J Urol* 87:490-493
8. Christiansen P, Andersson A M, Skakkebaek N E, Juul A (2002) Serum inhibin B, FSH, LH and testosterone levels before and after human chorionic gonadotropin stimulation in prepubertal boys with cryptorchidism. *Eur J Endocrin* 147:95-101
9. Cortes D, Thorup J, Vjsfeldt J (2000) Hormonal treatment may harm the germ cells in 1 to 3-year-old boys with cryptorchidism. *J Urol* 163:1290-1292
10. Docimo S G (1995) The results of surgical therapy for cryptorchidism: A literature review and analysis. *J Urol* 154: 1148-1152
11. Dunkel L, Taskinen S, Horvata O, Tilly J L, Wikström S (1997) Germ Cell Apoptosis After Treatment of Cryptorchidism with Human Chorionic Gonadotropin is Associated with Impaired Reproductive Function in the Adult. *J. Clin Invest* 100 (9): 2341–2346
12. Elder J (2002) Ultrasonography is unnecessary in evaluating boys with a nonpalpable testis. *Pediatrics* 110:748-751
13. Esposito C, Sannoni V (1997) The value of 2-step laparoscopic Fowler-Stephens orchidopexy for intra-abdominal testes. *J Urol* 158:1952-1954
14. Foresta C, Ferlin A (2004) Role of INSL3 and LGR8 in cryptorchidism and testicular functions. *Reprod Biomed Online* 9 (3):294-8
15. Fowler R, Stephens FD (1959) The role of testicular vascular anatomy in the salvage of high undescended testes. *Aust NZ J Surg* 29: 92-106
16. Grütters A (2005) Entwicklung und Entwicklungsstörungen der Hoden. *Monatsschrift Kinderheilkd* 153:424-429
17. Hadziselimovic F (1983) *Cryptorchidism: Management and implications*. Springer, Berlin
18. Hadziselimovic F (2002) Cryptorchidism, its impact on male fertility. *Eur Urol* 41:121-123
19. Hadziselimovic F, Herzog B (1990) Hodenerkrankungen im Kindesalter. Hippokrates-Verlag, Stuttgart
20. Hadziselimovic F, Herzog B (2001) The importance of both an early orchidopexy and germ cell maturation for fertility. *Lancet* 358:1156-1157
21. Hadziselimovic F, Zivkovic D, Bica DTG, Emmons LR (2005) The importance of minipuberty for fertility in cryptorchidism. *J Urol* 174: 1536-1539
22. Henna MR, Del Nero RG, Zugaiar SSC, Atallah AN, Schettini ST, Castro AA et al. (2004) Hormonal cryptorchidism therapy: systematic review with metaanalysis of randomized clinical trials. *Pediatr Surg Int* 20:357-359
23. Herrinton L J, Zhao W, Husson G (2003) Management of Cryptorchidism and Risk of Testicular Cancer. *Am J Epidemiol* 157:602-605
24. Hiort O, Wunsch L, Holterhus P-M (2005) Differenzialdiagnostische Überlegungen beim Hodenhochstand. *Monatsschrift Kinderheilkd* 153:430-435
25. Huff DS, Hadziselimovic F, Snyder HM III, Duckett JW, Keating MA (1989) Postnatal testicular maldevelopment in unilateral cryptorchidism. *J Urol* 142:546-548
26. Huff D S, Fenig D M, Canning D A, Carr M C, Zderic S A, Snyder H M (2001) Abnormal Germ Cell Development in Cryptorchidism. *Horm Res* 55:11-17

27. Huff D S, Snyder H M 3rd, Rusnack S L, Zderic S A, Carr M C, Canning D A (2001) Hormonal therapy for the subfertility of cryptorchidism. *Horm Res* 55:38-40
28. Hutson J M (2007) Treatment of undescended testes – time for a change in European traditions. *Acta paediatrica* 96: 608-610
29. Hutson J M, Hasthorpe S, Heyns C F (1997) Anatomical and functional Aspects of testicular descent and cryptorchidism. *Endocr Rev* 18: 259-280
30. Kanemoto K, Hayashi Y, Kojima Y, Maruyama T, Ito M, Kohri K (2005) Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of non-palpable testis. *Int J Urol* 12: 668-672
31. Kass E (1996) Timing of Elective Surgery on the Genitalia of Male Children. *Pediatrics* 97 (4): 590-594
32. Koff SA, Sethi PS (1996) Treatment of high undescended testis by low spermatic vessel ligation: an alternative to Fowler-Stephens Technique. *J Urol* 156:799-803
33. Köhler B, Schuhmacher V, Schulte-Overberg U, Biewald W, Lennert T, l'Allemand D, Royer-Pokora B, Grüters A (1999) Bilateral Wilms tumor in a boy with severe hypospadias and cryptorchidism due to a heterozygous mutation in the WT1 gene. *Pediatr Res* 45:187-90
34. Krause W, Bohring C (2002) Inhibin B als Marker der Spermatogenese. *Hautarzt* 53:5-10
35. Kryptorchismus in [www.kinderchirurgie.ch/](http://www.kinderchirurgie.ch/) (manual/urogenitalsystem/männl. Genitale) ([externer Link](#))
36. Kubini K, Zachmann M, Albers N, Hiert O, Bettendorf M, Wöfle J, Bidlingmaier F, Klingmüller D (2000) Basal inhibin B and the testosterone response to human chorionic gonadotropin correlate in prepubertal boys. *J Clin Endocrinol Metab* 85:134- 138
37. Lala R, Matarazzo P, Chiabotto P, de Sanctis C, Canavese F, Hadziselimovic F. (1993) Combined therapy with LHRH and HCG in cryptorchid infants. *Eur J Pediatr* 152, Suppl 2:S31-S33
38. Lamesch A J (1994) Monorchidism or unilateral anorchidism. *Langenbecks Arch Chir* 379: 105-108
39. Latal D, Hienert G (1989) Significance of preventive orchidopexy of the contralateral testis following testicular torsion. *J Urol Nephrol* 82 (8): 425-7
40. Lindgren B W, Franco I, Blick S, Levitt S B, Brock W A, Palmer L S, Friedman S C, Reda E F (1999) Laparoscopic Fowler-Stephens orchidopexy for the high abdominal testis. *J Urol* 162:990-994
41. Manak E, Waldschmidt J, Albrecht T, Wolf K J (2002) Ultrasound examination of paediatric testicles after laparoscopic laser dissection of internal testicular vessels in cryptorchidism. *Eur J Pediatr Surg* 12:322-326
42. McAleer I M, Packer M G, Kaplan G W, Scherz H C, Krous H F, Billman G F (1995) Fertility Index Analysis In Cryptorchidism. *J Urol* 153: 1255-1258
43. Melchior D, Kaefler M, Eugster E, Havlik R (2002) A novel microvascular approach to treatment of the high undescended testicle. *J Pediatr Surg* 37:1501-1503
44. Minnberg DT, Rodger JC, Bedford JM (1982) Ultrastructural evidence of the onset of testicular pathological conditions in the cryptorchid human testis within the first year of life. *J Urol* 128: 724-8
45. Ong C, Hasthorpe S, Hutson JM (2005) Germ cell development in the descended and cryptorchid testis and the effects of hormonal manipulation. *Pediatr Surg Int* 21:240-254
46. Pyörälä S, Huttunen NP, Uhari M (1995) A review and Metaanalysis of hormonal treatment of cryptorchidism. *J Clin Endocrinol Metab* 80: 2795-2799
47. Ritzen E M, Bergh A, Bjerknes R, Christiansen P, Cortes D, Haugen S E, Jørgensen N, Kollin C, Lindahl S, Läckgren G, Main K M, Nordenskjöld A, Rajpertde Meyts E, Söder O, Taskinen S, Thorsson A, Thorup J, Toppari J, Virtanen H (2007) Nordic consensus on treatment of undescended testes. *Acta paediatrica* 96:638-643
48. Rokitansky A M (2005) Chirurgische Therapie des Hodenhochstands. *Monatsschrift Kinderheilkd* 153:444-450
49. Rose A, Sperling H, Steffens J, Lümme G, Hauffa B, Rohrmann D, Conrad S, Hoyer P, Rübber H (2006) Multimodale Therapie des Maleszensus testis. *Urologe* 2006 [Sonderheft] 45:214-218
50. Schlee J, v. Bismarck S, Burmucic K, Gutmann A, Mayr J (2002) Groin exploration for nonpalpable testes: laparoscopic approach. *J Pediatr Surg* 11:1552-1555
51. Schwentner C, Oswald J, Kreczy A, Lunacek A, Bartsch G, Deibl M, Radmayr C (2005) Neoadjuvant Gonadotropin-Releasing Hormon Therapy before surgery may improve the fertility index in undescended testes: a prospective randomized trial. *J Urol* 173:974-977
52. Siemer S, Humke U, Uder M, Hildebrandt U, Karadiakos N, Ziegler M (2000) Diagnosis of nonpalpable testes in childhood: comparison of magnetic resonance imaging and laparoscopy in a prospective study. *Eur J Pediatr Surg* 10:114-118
53. Strittmatter T (2001) Testicular Autotransplantation – The Mönchengladbach Experience. *Horm Res* 2001 ; 55 :52
54. Thorup J, Haugen S, Kollin C, Lindahl S, Läckgren G, Nordenskjöld A, Taskinen S (2007) Surgical treatment of undescended testes. *Acta paediatrica* 96:631-637
55. Uhl M, Zimmerhackl L B, Frankenschmidt A, Laubenberger J, Langer M (1997) Kryptorchismusdiagnostik mittels MRT. *Monatsschrift Kinderheilkd* 145:1304-1306
56. Weidner W, Miller J, Schroeder-Printzen I, Rascher W (1996) Kryptorchismus – eine Betrachtung aus andrologischer Sicht. *Urologe (A)*35: 111-114
57. Wenzler D L, Bloom D A, Park J M (2004) What is the rate of spontaneous testicular descent in infants with cryptorchidism? *J Urol* 171:849-851
58. Williams E V, Appanna T, Foster M E (2001) Management of the impalpable testis: a six year review together with a national experience. *Postgrad Med J* 77:320-322
59. Yamaguchi T, Kitada S, Osada Y (1991) Chromosomal anomalies in cryptorchidism and hypospadias. *Urol Int* 47:60-63

### Verfahren zur Konsensbildung:

Erstellt als Leitlinie der  
 Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie (federführend)  
 Deutschen Gesellschaft für Urologie  
 Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin, vertreten durch die  
 Deutschen Dermatologischen Gesellschaft und  
 Arbeitsgemeinschaft für pädiatrische Endokrinologie

### unter Mitarbeit von

Deutschen Gesellschaft für Humangenetik  
 Deutschen Gesellschaft für Pathologie  
 Arbeitsgemeinschaft Kinderradiologie in der Deutschen Röntgengesellschaft

### vertreten durch

Dr. Rauh, Würzburg; Dr. Farwick-Bürfent, Bonn; Dr. Schmidt, Augsburg; Prof. Dr. Rübber, Essen; PD Dr. Stein (Mainz); Prof. Dr. Albers, Osnabrück; Prof. Dr. Hauffa, Essen; Prof. Dr. Dr. Zschocke, Heidelberg; Prof. Dr. Wittekind, Leipzig; Prof. Dr. Schumacher,

Mainz; Prof. Dr. Darge, Würzburg

**verabschiedet von**

den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgie am 31.01.2009  
die Leitlinienkommission der Deutschen Gesellschaft für Urologie  
den Vorstand der Arbeitsgemeinschaft pädiatrische Endokrinologie

Projektanmeldung der Leitlinie "Hodenhochstand – Maleszensus testis" mit einer geplanten Entwicklungsstufe S 2k bei der AWMF am 20. März 2005

Konsensustreffen in Mainz am 17. September 2006

1. Delphi-Konferenz per e-mail ab 14.01.2007

2. Delphi-Konferenz per e-mail ab 15.04. 2007

3. Delphi-Konferenz per e-mail ab 26.06.2007

Erkrankung und Leitlinienthema wurden definiert, die Federführung übernahm die Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie unter der Koordination von Dr. Rauh, Kinderchirurgische Abteilung, Chirurg. Universitätsklinik I, Zentrum für operative Medizin der Univ. Würzburg.

Als Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) wurden Kinderchirurgen, Urologen und Kinderärzte in Klinik und Praxis genannt. Versorgungssektor resp. Patientenzielgruppe waren Kinder bis zur Pubertät.

Ziel war eine Abstimmung der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der häufigsten kongenitalen Anomalie des Urogenitaltraktes unter Beteiligung aller an der Diagnostik und Behandlung dieser Anomalie beteiligten Fachgesellschaften mittels Delphi-Konferenz sowie einem vorgeschalteten Konsensustreffen. Alle strittigen Punkte wurden bis zum Konsens der Fachgesellschaften für Kinderchirurgie, Urologie und Kinderheilkunde diskutiert. Die Leitlinie wurde als ausführliche Version mit klarer Gliederung zum Auffinden der individuell entscheidenden (diagnostischen oder operativen) Passagen formuliert.

Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die Literatur der letzten 10 Jahre abgefragt, studiert, wichtige ältere Arbeiten aus den Referenzen hinzugenommen und so entscheidende Aussagen der Leitlinie belegt.

Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Leitlinienpublikationen der beteiligten Fachgesellschaften. Eine Aktualisierung erfolgt 2 Jahre nach der Veröffentlichung.

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt. Die Autoren kamen gemäß einer internen Bewertung zu folgenden Schlüssen: Geltungsbereich und Zweck sind differenziert und eindeutig beschrieben. Alle relevanten Berufsgruppen sind eingeschlossen, die Anwenderzielgruppe definiert. Eine Patientenpräferenz wurde nicht ermittelt und auf eine Pilotstudie zur Testung der Leitlinie verzichtet, da die an der Leitlinienentwicklung Beteiligten bereits nach den Leitlinienaspekten arbeiten. Eine systematische Aufarbeitung der Literatur nach den Kriterien der evidencebased medicine wurde nicht angestrebt, da nach Ansicht der Experten Aufwand und erwarteter Nutzen einer solchen Literaturrecherche in keinem vernünftigen Verhältnis zueinander stehen. Die Methoden zur Formulierung der Leitlinie sind beschrieben, Komplikationen und Risiken berücksichtigt, die Aktualisierung nach 2 Jahren festgelegt. Die Autoren halten die Empfehlungen der Leitlinie für eindeutig unter Darstellung der verschiedenen Handlungsoptionen. Die Anwendbarkeit ist gegeben. Der medizinische Entscheidungsprozess systematisch nachvollzogen. Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

**Erstellungsdatum:**

03/1999

**Letzte Überarbeitung:**

01/2009

**Nächste Überprüfung geplant:**

2011

---

[Zurück zum Index Leitlinien Kinderchirurgie](#)

[Zurück zum Index Leitlinien Urologie](#)

[Zurück zur Liste der Leitlinien](#)

[Zurück zur AWMF-Leitseite](#)

---

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Stand der letzten Aktualisierung: 01/2009

© Dt. Ges. f. Kinderchirurgie

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code optimiert: 09.10.2009; 10:16:36

Gültigkeit abgelaufen, LL wird z.Zt. überprüft