

XX.

**Untersuchungen über den Einfluss acuter
und chronischer Allgemeinerkrankungen auf
die Testikel, speciell auf die Spermatogenese,
sowie Beobachtungen über das Auftreten von
Fett in den Hoden.**

(Aus der anatomischen Anstalt des städt. Krankenhauses am Friedrichshain.
Prosector Prof. Dr. Hansemann.)

Von Dr. Hermann Cordes.

Soweit die Literatur übersehen werden konnte, sind bisher noch keine umfangreichen Untersuchungen darüber angestellt und veröffentlicht worden, welchen Einfluss diejenigen acuten und chronischen Allgemeinerkrankungen auf den Hoden, speciell auf die Function desselben haben, die das Organ nicht direct in Mitleidenschaft ziehen. Es finden sich nur einige ganz kurze diesbezügliche Bemerkungen in den betreffenden Arbeiten.

So schreibt z. B. C. Benda in seiner Abhandlung: „Ueber die Spermatogenese der Säugetiere und des Menschen.“ (Berliner klin. Wochenschrift. No. 36. 1886) Folgendes: „Die Pathologie lässt uns völlig im Stich, wenn wir Aufklärung über die bedeutungsvollen Fragen suchen, wie die Samenbildung durch die verschiedenen Erkrankungen des Hodens und anderer Organe beeinflusst wird und ob es selbständige Erkrankungen der Samenbereitung und des Samens giebt.“

In einer Arbeit von D. Hansemann: „Ueber die sogenannten Zwischenzellen des Hodens und deren Bedeutung bei pathologischen Veränderungen (dieses Archiv. Bd. 142. 1895)“ findet sich die Angabe, dass in manchen besonders acuten Allgemeinerkrankungen die Spermatogenese sehr schnell erlischt, während sie bei anderen oft noch lange bestehen kann. „Fieberhafte Erkrankungen“, sagt der Autor, „wie Pneumonie und Typhus

u. s. w. sind der Spermatogenese unter allen Umständen ungünstig. Chronische Leiden, selbst solche, die den Hoden selbst ergreifen, stören oft die Spermatogenese in den intacten Partien nicht.“

Von Herrn Prof. Hansemann wurde ich nun seinerzeit veranlasst, der Frage, welche von den Allgemeinerkrankungen die Funktion der Hoden beeinflussen und welche Veränderungen mikroskopisch nachzuweisen sind, durch umfangreichere Untersuchungen an Leichenmaterial näher zu treten.

Die Untersuchungen wurden in der Weise angestellt, dass die betreffenden Testikel zuerst frisch als Zupfpräparat und mit dem Gefriermikrotom geschnitten untersucht wurden. Sodann wurden von jedem Hoden 4 Stücke eingebettet und von jedem dieser Stücke mehrere Schnitte angefertigt, so dass man, da man aus den verschiedensten Stellen Präparate bekam, auf Grund dieser Untersuchung zu einem sicheren Resultate über die Beschaffenheit des Organs und über den Stand der Spermatogenese kommen konnte.

Das Bild eines normalen, gut entwickelten Hodens, wie es sich an der Leiche entnommenen Präparaten darstellt, suchte ich durch Untersuchung von 6 Fällen, die eines plötzlichen, gewaltigen Todes erlegen waren, festzustellen. Es waren dies Individuen von kräftiger Constitution ohne chronische Erkrankungen innerer Organe im Alter von 29 bis 51 Jahren. In diesen Fällen waren die Kanälchen stets gross und lagen mit einzelnen Theilen eng an einander oder waren durch eine geringe Menge einer feinfädigen, lockeren, zellarmen Bindesubstanz getrennt. In diesem, zwischen den Kanälchen liegenden Bindegewebe fanden sich bei Durchmusterung grösserer Schnittreihen immer wenige einzelne oder in kleinen Gruppen von 2 bis 5 zusammenliegende, oft strangförmig angeordnete, sogenannte grosse Zwischenzellen mit meist bläschenförmigem Kern. In diesen Zellen hatte sich häufig eine geringe Menge hellbrauner Pigmentkörper angesammelt. Unter unseren erwähnten normalen 6 Fällen z. B. fünfmal. Die Hodenkanälchen sind ausgekleidet mit eng an einander liegenden Zellsäulen von 4—7 oder mehr einzeln Zellen. Die Zellen zeigen je nach dem Entwickelungsstadium die verschiedensten Formen, bald sind die Kerne klein und im Ruhezustand, bald gross,

mit deutlich in Theilung begriffenen Chromatinfäden, bald wieder findet man die Vorstufen der Spermatozoen und alle Uebergänge bis zu den ausgebildeten Spermatozoen. Letztere sieht man je nach dem Zustande des Kanälchens in mehr oder weniger reicherlicher Menge zwischen den Zellen und im Lumen liegen. Um in der weiter unten folgenden Liste kurz den Stand der Entwicklung der Hodenkanälchen zu charakterisiren, wurden nach dem Vorgange von Biondi (Die Entwicklung der Spermatozoiden von Dr. D. Biondi, Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 25. S. 594) 3 Arten von Zellen unterschieden und zwar erstens die Stammzellen, die in einfacher Lage der Membrana propria zunächst liegen. Zweitens kommen in Betracht die Mutterzellen. Diese sind gross, polyedrisch, mit grossem, fast immer in karyokinetischer Theilung begriffenem Kern und finden sich in drei- oder vierfacher Lage. Auf diese folgen nach dem Lumen zu drittens die Tochterzellen in vier- bis sechsfacher Lage. Dieselben sind kleiner, mehr rundlich oder oval, mit kleinem, meist stark gefärbtem Kern. Sie bilden allmählich den Uebergang zu den Spermatozoen.

Da die sämmtlichen Testikel fast immer erst längere Zeit nach dem Tode den Individuen entnommen werden konnten, galt es zuerst festzustellen, welche Erscheinungen etwa lediglich als cadaveröse oder durch die Präparation entstandene Veränderungen anzusehen seien. Als eine nicht immer pathologische, sondern oft erst post mortem auftretende Veränderung möchte ich ansprechen vor allen Dingen eine mehr oder weniger reichliche Abstossung specificischer Hodenzellen. Man findet nehmlich sehr häufig in allen Kanälchen ganz frei im Lumen liegende oder noch durch lockere Protoplasmafäden mit den anderen Zellen verbundene Elemente verschiedenster Entwicklung, Tochterzellen mit kleinem, rundem Kern, Zellen mit einem grossen bläschenförmigen und mehreren kleineren Kernen, sowie Zellen mit Kernen mit reichlichem Chromatingerüst. Dass es sich nicht immer um pathologische Erscheinungen handelt, glaube ich daraus schliessen zu dürfen, dass diese Zellabstossung auch in allen normalen Organen gefunden wurde. Da man ferner im normalen Sperma Zellen dieser Art nicht findet, so ist es wohl ausser Zweifel zu stellen, dass es sich oft um cadaveröse oder zufällige, durch die Präparation entstandene Veränderungen dabei handelt.

In der weiter unten stehenden Untersuchungsreihe von acuten Erkrankungen gelangten nur Testikel von kräftig gebauten, geschlechtsreifen Individuen, und zwar nur dann zur Untersuchung, wenn der makroskopische Befund ein gut entwickeltes und durch keine localen Erkrankungen verändertes Organ aufwies. Von Hansemann, Lubarsch und Anderen wurde schon früher nachgewiesen, dass Erkrankungen des Hodens selber die Spermato- genese in den intacten Partien des Organs nicht beeinflussen. Dasselbe konnte auch von mir in einigen Fällen bestätigt werden. Von einer weiteren Beobachtung nach dieser Richtung hin wurde jedoch abgesehen. Meine Aufmerksamkeit wurde vielmehr dem Thema entsprechend auf etwaige Veränderungen gerichtet, die durch die Allgemeinerkrankung oder durch Erkrankung anderer Organe im Hoden hervorgerufen werden.

In der nachfolgenden Liste finden sich 36 Fälle, die den verschiedensten, acuten Erkrankungen erlegen sind. Die Fälle wurden nach der Art der Todesursache zusammengestellt und zugleich nach dem Alter geordnet. Einer eingehenderen Be- trachtung werde ich zuerst die Testikel von 20 an Pneumonia fibrinosa zu Grunde gegangenen Individuen im Alter von 21 bis 60 Jahren unterziehen. Die Krankheitsdauer war nach dem Aufenthalt im Krankenhouse zu schliessen meist eine der Natur der Krankheit entsprechend kurze, nur einmal im Fall 1 erstreckte sie sich über 3 Wochen. 5 Fälle waren ganz uncomplicirt, d. h. die pathologisch-anatomische Untersuchung der übrigen Organe konnte keine bemerkenswerthen Veränderungen nach- weisen. Unter diesen 5 Fällen fanden sich viermal überhaupt keine ausgebildeten Spermatozoen. Im Fall 1, der sich durch längere Dauer der Erkrankung etwas absondert, war ein Ruhe- zustand sämmtlicher Kanälchen zu constatiren und der Prozess der Spermatogenese konnte als gänzlich erloschen angesehen werden. Die Kanälchen waren mit einer zwei- bis vier- schichtigen Lage von Zellen ausgekleidet. Die Kerne in den Zellen nahe der Kanälchenwand waren meist rund und stark mit Hämatoxylin tingirt, die Kerne der Mutterzellen waren mehr oval und bläschenförmig, mit einem oder zwei kleinen Kern- körperchen und zum Theil mit einzelnen Chromatinfäden. Kerntheilungsfiguren konnten nirgends mehr gefunden werden.

Tochterzellen, Vorstufen der Spermatozoen und diese selbst fehlten gänzlich. In den beiden weiteren Fällen 6 und 7 unserer Liste, deren Krankheitsdauer eine beträchtlich kürzere war, fanden sich zwar keine Spermatozoen, aber noch viele Tochterzellen, Kerntheilungsfiguren in den Mutterzellen und im Kanälchenlumen zahlreiche, abgestossene Zellen verschiedener Art. Kleine runde Zellen mit kleinem stark gefärbtem Kern und grössere, mit mehr bläschenförmigem Kern und deutlichen Chromatinfäden. Im Fall 8 fanden sich bei völligem Mangel an Spermatozoen und Tochterzellen noch spärliche Karyokinesen in den Mutterzellen. Endlich im Fall 12 sah man allerdings nur sehr spärliche ausgebildete Spermatozoen, doch ein im Uebrigen gut entwickeltes Organ mit vielen Tochterzellen, Mutterzellen mit in Theilung begriffenen Kernen. Unter den übrigen Fällen, die durch andere in der Liste genauer angegebene chronische Erkrankungen verschiedenster Art complicirt waren, kommt die Frage in Betracht, inwieweit die beobachteten Veränderungen etwa auf Kosten des chronischen Leidens zu setzen sind. Da diese Erkrankungen doch nur von Anatomen als Nebenbefund festgestellt wurden und meistens nur geringe Entwicklung zeigten, da ferner, wie später gezeigt werden wird, manche chronische Erkrankung die Spermatogenese wenig oder gar nicht beeinflusst, dürften die beobachteten Veränderungen wohl der Hauptsache nach der acuten Erkrankung zur Last gelegt werden. Unter diesen Fällen zeigte sich in No. 2, 5 und 9 ausser dem Mangel an fertigen Spermatozoen, völliges Fehlen von Tochterzellen und Mutterzellen mit karyokinetischem Kern (Ruhezustand wie in Fall 1). In Fall 3, 4, 16 und 17 konnte bei einem Mangel an Spermatozoen noch Vorhandensein von reichlichen Tochter- und Mutterzellen mit karyokinetischem Kern, die zum Theil abgestossen im Lumen lagen, nachgewiesen werden. Sehr spärliche ausgebildete Spermatozoen bei reichlichem Vorhandensein von Kerntheilungsfiguren in den Mutterzellen und Tochterzellen beobachtete ich in Fall 11, 14 und 19, im Fall 15 fanden sich neben vereinzelten Spermatozoen nur wenige Mutter- und Tochterzellen. Als intact konnte das Organ bezüglich seiner Function nur angesehen werden im Fall 10, 13, 18 und 20, in denen reichliche ausgebildete Spermatozoen, viele Tochterzellen

und viele, mit zum Theil gut erhaltenen Karyokinesen versehene Mutterzellen constatirt werden konnten. Im Lumen frei befanden sich ziemlich viele abgestossene Zellen verschiedenster Art.

Unter 5 zur Untersuchung gelangten Fällen von Typhus abdominalis, No. 21 bis 25 der Liste, standen die Individuen in einem Alter von 26 bis 38 Jahren. Dreimal waren hier bei einer Krankheitsdauer von je 21, 24 und 56 Tagen keine ausgebildeten Spermatozoen mehr nachweisbar. Die Kanälchen zeigten einen völligen Ruhezustand; denn es fehlten die sonst zahlreichen Tochterzellen und die Karyokinese in den Kernen der Mutterzellen. Meist fanden sich frei im Lumen oder durch Protoplasmafäden noch locker verbunden einige Zellen mit kleinem rundem, stark mit Hämatoxylin gefärbtem Kern. In einem Falle, No. 21 der Liste, konnte bei achttägiger Krankheitsdauer noch eine ganz geringe Menge fertiger Spermatozoen und ziemlich viele Tochterzellen, sowie Karyokinesen der Mutterzellen nachgewiesen werden. Im Gegensatze zu diesen Befunden steht ein Fall, No. 25, der nach 17 tägiger Krankheitsdauer durch eine Perforationsperitonitis plötzlich tödtlich endigte. Bei demselben sah man in den Kanälchen zahlreiche ausgebildete Spermatozoen und einen normalen Entwicklungszustand des Organes, so dass man hier eine individuelle Widerstandsfähigkeit des Geschlechtsorgans annehmen könnte.

Unter den nun noch weiter beobachteten 11 Fällen von acuten Erkrankungen, konnte nur noch einmal, in No. 33 unserer Liste, ein gänzliches Fehlen ausgebildeter Spermatozoen festgestellt werden. Das Individuum starb in einem Alter von 30 Jahren bei einem Krankenhausaufenthalte von 29 Tagen an Polyarthritis acuta, complicirt durch Endocarditis verucosa. Es fanden sich in den Kanälchen keine Tochterzellen, die Mutterzellen wiesen meist ruhenden Kern, bisweilen jedoch noch Kerntheilungsfiguren auf. Bedeutend herabgesetzt war der Prozess der Samenbildung in nachstehenden 5 Fällen, in denen nur ganz spärliche ausgebildete Spermatozoen, aber noch reichliche Tochterzellen, sowie mit karyokinetischem Kern verschene Mutterzellen gesehen wurden. In allen diesen Fällen war der Krankenhausaufenthalt und somit wahrscheinlich auch die Dauer der Erkrankung eine sehr kurze und schwankte zwischen 1 und 4 Tagen. Es waren

dies je ein Fall von Scarlatina (No. 26), Peritonitis purulenta (30), Meningitis cerebrospinalis (No. 31), Erysipelas faciei (No. 34), und Phlegmona colli profunda (No. 36). Im Fall No. 35, der an Polyarthritis acuta starb, fanden sich bei ganz spärlichen Spermatozoen nur wenige Tochterzellen und keine karyokinetischen Kerne der Mutterzellen.

Als intact und bezüglich der Function in ungestörter Entwicklung befindlich konnten angesehen werden die Hoden in je einem Fall von Sepsis (No. 27), bei einem 17jährigen Manne, Scarlatina (No. 28) bei einem 18jährigen, Tetanus (No. 29) bei bei einem 19jährigen, Laryngitis et Tracheitis fibrinosa (No. 32) bei einem 30jährigen Manne.

Versucht man auf Grund der oben des näheren geschilderten Einzelfunde sich ein Bild zu entwerfen, wie die acuten Allgemeinerkrankungen die Function der Testikel beeinflussen, bezw. schädigen, so lassen sich vier Stadien abgrenzen, die jedoch allmähliche Uebergänge von dem einen zu dem anderen zulassen.

Erstens beobachtet man Fälle, in denen mikroskopisch — vom makroskopischen Befund kann überall abgesehen werden, da derselbe keine Besonderheiten erkennen liess — keine Schädigung des Organs nachweisbar ist. Aus meiner Untersuchungsreihe gehören hierher 4 Fälle von Pneumonia fibrinosa (No. 10, 13, 18, 20), je ein Fall von Typhus abdominalis (No. 25), Sepsis (No. 27), Scarlatina (No. 28), Tetanus (No. 29), Laryngitis fibrinosa (No. 32).

Zweitens handelt es sich um Fälle, in denen sich eine Schädigung leichtesten Grades bemerkbar macht. Hierbei kommt es wahrscheinlich zu einem Stillstande der Spermatogenese und zu einem Schwund der schon ausgebildeten Spermatozoen. Letztere werden abgestossen und abgesondert oder gehen vielleicht durch Zerfall zu Grunde und werden resorbirt. Man sieht in solchen Fällen entweder noch eine geringe Menge von Spermatozoen oder dieselben fehlen ganz, während Tochterzellen, sowie Mutterzellen mit karyokinetischem Kern noch reichlich vorhanden sind. Aus meiner Untersuchungsreihe sind hierher zu rechnen 5 Fälle von Pneumonie (No. 6, 7, 11, 12, 14, 19), je 1 Fall von Typhus abdominalis (No. 21), Scarlatina (No. 26), Peritonitis purulenta (No. 30), Meningitis cerebro-

spinalis (No. 31), Erysipelas faciei (No. 34), Phlegmona colli profunda (No. 36).

In einer dritten Reihe von Fällen beobachtet man neben dem gänzlichen Mangel an Spermatozoen ein Geringerwerden oder Fehlen der Tochterzellen, die wohl durch Abstossung, Zerfall und Resorption zu Grunde gehen. Hierher sind zu rechnen 5 Fälle von Pneumonia fibrinosa (No. 3, 4, 8, 16, 17), No. 15 und ein Fall (No. 35) von Polyarthritis acuta bilden Uebergänge vom Stadium 2 zu 3.

Viertens endlich sondern sich ab die Fälle, in denen der Krankheitsprozess auch auf die Mutterzellen übergeht. Bei dem Fehlen oder dem mehr oder weniger ausgesprochenen Mangel der jüngeren Zellformen bilden dieselben die dem Lumen zunächst liegende Zellschicht. Ihr Aussehen haben sie stark verändert; denn der sonst grosse Kern ist kleiner und bläschenförmig geworden. In demselben finden sich keine oder nur noch einzelne Chromatinfäden, meist jedoch nur ein oder zwei Kernkörperchen. Ein gänzliches Verschwinden dieser Zellart konnte in keinem Falle beobachtet werden, obwohl sich einige derselben oft im Lumen frei vorfanden. Dieselben scheinen in diesem Stadium mit den Stammzellen erhalten zu bleiben und bei Wiedereintritt der Genesung wieder in Thätigkeit zu treten. Von meiner Tabelle gehören hierher 4 Fälle von Pneumonia fibrinosa (No. 1, 2, 5, 9), 3 Fälle von Typhus abdominalis (No. 22, 23, 24), die zum Theil Uebergänge vom dritten zum vierten Stadium darstellen, sowie 1 Fall von Polyarthritis (No. 33).

Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle eine Beobachtung lassen, die Grandis bei hungernden Tauben machen konnte. Derselbe constatirte, dass bei diesen die Spermatogenese schon nach wenigen Tagen aufhört. Die fertigen Samenfäden im Hoden sterben ab und werden resorbirt, ebenso die meisten Zellen der Samenkanälchen. Der Detritus scheint zur Ernährung des Thieres verwendet zu werden. Die Wandzellen persistiren und liefern nach Aufhören des Hungers neue Elemente. Ferner möchte ich noch hinweisen auf Untersuchungen von Hansemann (dieses Arch. Bd. 142. S. 539), die derselbe an schlafenden und wachenden Murmelthieren machen konnte. Aus den-

Acute Erkrankungen.

| No. | Name, Alter, Ernährungszustand | Todesursache | Spermatogenese | Zwischen- substanz | Zwischen- zellen | Kranken- haus- auf- enthalt in Tagen |
|-----|--|---|---|-----------------------|---|--|
| 1. | R. Mannig, 21 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Pneumonia fibrinosa. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Keine Kerntheilungen oder Vorstufen von Spermatozoen. | Gering. | Vereinzelt, ohne Pigment. | 14. Dauer der Krankh. 21 4 |
| 2. | Gäbler, 21 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Pleuritis et Pericarditis sero-fibrinosa. | Keine ausgebildeten Spermatozoen; keine Kerntheilungen. | Gering. | Wenige vereinzelt liegende, ohne Pigment. | 3 |
| 3. | M. Schäfer, 24 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Pneumonia fibrinosa, Anaemia universalis, Haemophilie. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Zahlreiche abgestossene Mutter- und Tochterzellen. | Etwas vermehrt. | Reichliche, meist in Gruppen liegende, grosse Zwischenzellen, einzelne leicht pigmentirt. | 2 |
| 4. | R. Zimmer, 37 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Peribronchitis caseosa apicis pulmonis dextr. | Keine ausgebildeten Spermatozoen, Tochterzellen und Kerntheilungsgesetze. Zahlreiche abgestossene Zellen. | Reichlich. | Zahlreich, einzeln und in kleineren Gruppen, ohne Pigment. | 7 |
| 5. | K. Wittmoser, 37 Jahre alt. Fett, kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Endocarditis chronicav. mitralis. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Keine Kerntheilungen und Tochterzellen. | Sehrreichlich. | Zahlreiche vereinzelt liegende Zwischenzellen, ohne Pigment. | 3 |
| 6. | K. Busch, 38 Jahre alt. Massig genährt. | Pneumonia fibrinosa. | Keine ausgebildeten Spermatozoen, Kerntheilungsgesetze und Tochterzellen. Zahlreiche abgestossene Zellen. | Gering. | Reichlich, meist in Gruppen angeordnet, oft mit sehr reichlichem braunem Pigment. | 3 |
| 7. | A. Franke, 40 Jahre alt. Massig genährt. | Pneumonia fibrinosa. | Keine ausgebildeten Spermatozoen, Kerntheilungsgesetze und Tochterzellen. Zahlr. abgestossene Zellen. | Gering. | Vereinzelt liegende Zwischenzellen, ohne Pigment. | 3 |

| | | | |
|-----|--|---|---|
| 8. | E. Wendtlandt, 42 Jahre alt. Gut genährt, sehr kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa. Keine ausgebildeten Spermatozoen, keine Tochterzellen. Spärliche Karyokineten in den Mutterzellen. | Gering. Zahlreiche einzeln und in grösseren Gruppen liegende Zwischenzellen, meist mit braunem Pigment. |
| 9. | C. Gelhorn, 43 Jahre alt. Gut genährt, sehr kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Atrophia granularis renum. | Sehr reichlich. Massig viele, einzelne und in kleineren Gruppen liegende Zwischenzellen. Zum Theil mit Pigment. |
| 10. | J. Skammonsky, 46 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Pneumonia fibrinosa, Atrophia fusca myocardii. | Gering. Zahlreiche, meist in Gruppen liegende, braun pigmentirte Zwischenzellen. |
| 11. | A. Pertin, 47 Jahre alt. Gut genährt. | Pneumonia fibrinosa, Phthisis pulmonum apicis utriusque. | Leicht vermehrt. Reichliche, in Gruppen liegende, meist stark braun pigmentirte Zwischenzellen. |
| 12. | A. Weiss, 47 Jahre alt. Massig genährt. | Pneumonia fibrinosa. | Gering. Reichliche, meist stark braun pigmentirte grosse Zwischenzellen. |
| 13. | R. Hecht, 47 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Cirrhosis hepatis incip. | Gering. Ziemlich viele vereinzelt und in Gruppen liegende Zwischenzellen, nur ganz wenige mit geringem Pigment. |
| 14. | H. Schulz, 48 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Myocarditis fibrosa, Phthisis pulmon. apic. sin. | Ziemlich zahlreich, einzeln und in Gruppen, bisweilen mit braunem Pigment. |

| No. | Name, Alter, Ernährungszustand | Todesursache | Spermatogenese | Zwischen- substanz | Zwischenzellen | Kranken- haupts- entnahm- e in Tagen |
|-----|---|---|---|------------------------|---|---|
| 15. | K. Bäder, 49 Jahre alt. Mässig genährt. | Pneumonia fibrinosa, Atrophia granularis re- num. | Ganz vereinzelt ausge- bildete Spermatozoen, we- nige Tochterzellen. Keine Kerntheilungsfiguren. | Gering. | Wenige, meist in Grup- pen liegende, leicht pig- mentirte grosse Zwischen- zellen. | 1 |
| 16. | E. Ahlert, 49 Jahre alt. Gut genährt, | Pneumonia fibrinosa, Myocarditis fibrosa, En- docarditis chronic de- formans. | Keine ausgebildeten Sper- matozoen. Tochterzellen und Kerntheilungsfiguren. | Leicht vermeht. | Reichliche, meist in Grup- pen liegende, stark pigmen- tierte Zwischenzellen. | 4 |
| 17. | Ullwitz, 52 Jahre alt. Mässig genährt. | Pneumonia fibrinosa, Syphilis constitutio- nalis. | Keine ausgebildeten Sper- matozoen. Abgestossene Sper- matozoen. Tochterzellen reichlich im Lumen. | Sehr reich- lich. | Gering vereinzelt und in kleinen Gruppen, oft braun pigmentirt. | 3 |
| 18. | W. Heptner, 55 Jahre alt. Gut genährt. | Pneumonia fibrinosa, Abscessus cerebri. | In manchen Kanälchen reichliche ausgebil- dete Spermatozoen. Reich- liche Tochterzellen und Karyokinesen. | Gering. | Ziemlich viele vereinzelt liegende pigmentfreie Zwischenzellen. | 4 |
| 19. | W. Hannse, 60 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Pneumonia fibrinosa, Polysarcia cordis, Pota- torium. | Sehr wenige ausgebildete Spermatozoen. Viele Karyo- kinesen und Tochterzellen. | Ziemlich reichlich. | Wenige, bisweilen mit brau- nen Pigmenten erfüllte Zwischenzellen. | 5 |
| 20. | F. Gürke, 59 Jahre alt. Mässig genährt. | Pneumonia fibrinosa, Metamorphosis adiposa cordis, Endocarditis chronica deformans, Aneurysma aortae. | Zahlreiche fertige Spermatozoen und Tochter- zellen und Karyokinesen der Mutterzellen. | Sehr reich- lich. | Sehr reichliche, fast das ganze Zwischengewebe er- füllende, stark pigmentirte, grosse Zwischenzellen. | 2 |
| 21. | W. Rodominiski, 26 Jahre alt. Mässig genährt. | Typus abdominalis, Pneumonia lob. utriusque. | Ganz geringe Mengen zu- ausgebildeter Spermato- zoon. Karyokinesen und Tochterzellen ziemlich reichlich. | Ziemlich reichlich. | Reichlich, in Gruppen zu- sammenliegend. | 5 |
| | | | | | | Dauer der Krankh. |
| | | | | | | 8 |

| | | | | | |
|-----|--|--|---|--|----------------|
| 22. | H. Reinecke, 27 Jahre alt. Schlecht genährt. | Typhus abdominalis, Pneumonia lob. inf. utriusque. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Nur geringe Tochterzellen. Mutterzellen ohne Karyokinesen. | Reichlich. Sehr reichlich, in Gruppen, ohne Pigment. | 5 Dauer 24 |
| 23. | R. Kaleske, 30 Jahre alt. Mässig genährt. | Typhus abdominalis, Pneumonia lob. inf. utriusque. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Nur wenige Tochterzellen, keine Karyokinese. Wenige abgestossene Zellen im Lumen. | Sehr reichlich. Nur sehr wenige leicht braun pigmentiert. | 10 Dauer 21 |
| 24. | G. Heide, 37 Jahre alt. Mässig genährt. | Typhus abdominalis, Pneumonia fibrinosa. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Keine Karyokinesen. Wenige Tochterzellen frei im Lumen. | Viele in grossen Gruppen liegende, meist sehr stark braun pigmentierte Zwischenzellen. | 7 Dauer 56 |
| 25. | P. Wolff, 38 Jahre alt. Gut genährt, sehr häufig gebaut. | Typhus abdominalis, Peritonitis purulenta. | Viele ausgebildete Spermatozoen, zahlreiche Vorstufen derselben, Kerntheilungen und Tochterzellen. | Reichlich. Reichlich in Gruppen, meist mit braunem Pigment. | 3 Dauer 17 |
| 26. | P. Holdmann, 15 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Scarlatina, Laryngitis, Amygdalitis diphtherica. | Wenige fertige Spermatozoen. Reichliche Kerntheilungen, Tochterzellen und Vorstufen von Spermatozoen. | Sehr gering. Sehr wenige pigmentfreie Zwischenzellen. | 1 |
| 27. | F. Cellwiet, 17 Jahre alt. Dürftig genährt. | Sepsis, Methämoglobinurie. | Sehr viele ausgebildete Spermatozoen. Viele Karyokinesen und Tochterzellen. | Sehr gering. Sehr gering, ohne Pigment. | 1 |
| 28. | F. Korduan, 18 Jahre alt. Gut genährt. | Scarlatina. | Sehr viele ausgebildete Spermatozoen. Viele Karyokinesen und Tochterzellen. | Sehr gering. Sehr wenige, ohne Pigment. | 3 |
| 29. | Baß, 19 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Tetanus. | Sehr viele ausgebildete Spermatozoen. Karyokinesen und Tochterzellen. | Sehr gering. Reichlich, meist in Gruppen zusammenliegend, ohne Pigment. | 2 |

| No. | Name, Alter, Ernährungszustand | Todesursache | Spermatogenese | Zwischen- substanz | Zwischenzellen | Kranken- haupts- enthalt in Tagen |
|-----|--|--|---|---|--|--|
| 30. | O. Schütze, 21 Jahre alt. Mässig genährt. | Peritonitis purulenta e perforatione processus veriformis. | Sehr spärliche ausgebildete Spermatozoen. Reichliche Vorfäste; Karyokinen, Tochterzellen. | Sehr gering. | Sehr wenige, meist braun pigmentierte Zwischenzellen. | 3 |
| 31. | J. Vöhlert, 26 Jahre alt. Gut genährt. | Meningitis cerebrospinalis epidemica. | Wenige fertige Spermatozoen. Zahlreiche Karyokinen und Tochterzellen. | Ziemlich reichlich. | Wenige, zum Theil in Gruppen liegende pigmentfreie Zwischenzellen. | 4 |
| 32. | Schuldt, 30 Jahre alt. Gut genährt. | Laryngitis, Tracheitis fibrinosa. | Viele ausgebildete Spermatozoen. Vorfäste Spermatozoen, Vorstufen, Karyokinen und Tochterzellen. | Sehr gering. | Wenige, ohne Pigment. | 2 |
| 33. | O. Cornehl, 30 Jahre alt. Abgemagert. | Polyarthritis acuta, Endocarditis verrucosa, Embolia arteriae foss. Sylviae, Encephalomalacia. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Spärliche Karyokinen, keine Tochterzellen. | Ziemlich viele einzeln, zum Theil in Gruppen liegende, darunter wenige pigmentierte Zwischenzellen. | 29 | |
| 34. | S. Arndt, 38 Jahre alt. Kräftig gebaut, gut genährt. | Erysipelas et Infiltratio phlegmonosa profunda faciei. | Sehr wenige ausgebildete Spermatozoen. Tochterzellen und Vorstufen der Spermatozoen reichlich. | Gering. | Wenige pigmenthaltige Zwischenzellen. | 2 |
| 35. | F. Albrecht, 41 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Polyarthritis acuta, Endocarditis verrucosa aortica mitralis, pulmonalis, tricuspidalis, Endocarditis chronicus. | Sehr wenige ausgebildete Spermatozoen, sowie sehr wenige Tochterzellen. | Reichlich. | Sehr gering, ohne Pigment. | 12 |
| 36. | J. Kolberling, 43 Jahre alt. Gut genährt. | Phlegmoma colli profunda. | Sehr spärliche ausgebildete Spermatozoen. Sehr zahlreiche Tochterzellen und gut erhaltenes Karyokiness. | Sehr gering. | Wenige, oft leicht braun pigmentiert. | 2 |

selben geht hervor, dass bei diesen Thieren während des Winterschlafes die Spermatogenese völlig aufhört und erst wieder kurze Zeit nach dem Erwachen beginnt.

Eine Gesammtbetrachtung der 36 beobachteten Fälle von acuten Allgemeinerkrankungen zeigt nun, dass in 15 Fällen fast ein gänzlicher Ruhezustand der Spermatogenese (Stadium 3 und 4) eingetreten war. Zwölftmal fanden sich nur noch ganz spärliche und vereinzelte voll entwickelte Spermatozoen (Stadium 2) und nur in 9 Fällen schien die Allgemeininfektion den Verlauf der Spermatogenese nicht gestört zu haben. Im Ganzen konnte ich also in 27 Fällen, d. i. in 75 pCt., einen äusserst schädlichen Einfluss der acuten Allgemeinerkrankung auf den Prozess der Samenbildung constatiren. Das Alter der Patienten scheint hierbei von keiner besonderen Wichtigkeit zu sein; denn bei jungen Leuten war die Spermatogenese häufig ganz erloschen, während sie bei älteren Individuen, z. B. in den Jahren von 40—60, oft noch recht gut erhalten war. Eine grössere Bedeutung möchte ich der Dauer der Infection zuschreiben, doch konnte der Beginn der Erkrankung meist nicht mehr genau festgestellt werden.

Der zweite Theil meiner Arbeit erstreckt sich auf Beobachtungen an 37 Individuen, die an verschiedenen chronischen Leiden zu Grunde gegangen waren.

Die Untersuchung wurde in der gleichen Weise, wie oben ausgeführt und ich lasse auch hier bei der Unterscheidung und Beurtheilung der einzelnen Fälle bezüglich der Spermatogenese die oben skizzirten vier Stadien zur Geltung kommen.

Besprechen möchte ich zuerst den Befund, wie er an 14 Testikeln von Individuen gewonnen wurde, die an Phthisis pulmonum, bisweilen complicirt durch Tuberculose noch anderer Organe, gestorben waren. Die Leichen, denen die Hoden entnommen wurden, waren, dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit entsprechend, meist sehr stark abgemagert. Die Testikel erschienen makroskopisch meist etwas dürftiger als normal, liessen jedoch sonst keine besonderen Veränderungen erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel vor allen ein Merkmal sofort in die Augen. In 12 Fällen zeigte sich nehmlich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Vermehrung der Zwischensub-

stanz gegenüber der Masse der Kanälchen. Die Zwischensubstanz war in manchen Fällen (No. 38, 39, 49) sogar in so bedeutendem Maasse vorhanden, dass sie der Fläche, die die Summe der Kanälchen auf den Schnitten einnahm, gleichkam, einmal dieselbe sogar übertraf. Die Zwischensubstanz bestand in allen diesen Fällen, wie gewöhnlich, aus lockerem, oft weitmaschigem, kernarmem, fibrillärem Bindegewebe. Nur zwei Fälle (No. 37 und 41) zeigten in dieser Beziehung ein mehr normales Verhalten.

Bezüglich der Zwischenzellen konnte in 7 Fällen eine deutliche Vermehrung constatirt werden, eine Thatsache, die auch Hansemann in seiner schon oben citirten Arbeit erwähnt.

Die Tubuli selbst waren entschieden kleiner geworden. Ihre Wand erschien in den meisten Fällen fibrös verdickt und an vereinzelten Stellen hyalin degenerirt.

Die Function der Organe war in allen 14 Fällen ausserordentlich stark beeinträchtigt und meistens ganz erloschen. Das Bild, wie es die Kanälchen neunmal (No. 39, 40, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49) darboten, sei kurz durch einige Worte skizzirt. Es fand sich meist ein weites Lumen, in dem bisweilen einige abgestossene Zellen mit zerfallenem Kern sichtbar waren. Nirgends bemerkte man ausgebildete Spermatozoen oder Tochterzellen. Dem Lumen zunächst lagen 1 oder 2 Zellreihen mit bläschenförmigem, grösserem, ovoidem Kern mit 1 oder 2 Kernkörperchen. Von Chromatinfäden oder gar Kerntheilungsfiguren fand sich keine Spur. Der verdickten Wand der Kanälchen anliegend sah man die Stammzellen mit kleinem rundem, meist stark mit Hämatoxylin gefärbtem Kern. Es war also ein völliger Zustand der Ruhe (Stadium 4) in diesen Fällen nachzuweisen. Hierher gehören noch 2 weitere Fälle (No. 38 und 50) die sich nur insofern um etwas absondern, als die Kerne der Mutterzellen noch einzelne Chromatinknäuel oder Chromatinfäden zeigten. Im Fall 45 sah man neben vereinzelt erhaltenen karyokinetischen Figuren in den Kernen der Mutterzellen noch Tochterzellen in grösserer Anzahl. Von diesem fast regelmässigen Befund sondern sich nur die Fälle No. 37 und 41 ab, die keine Vermehrung der Zwischensubstanz, keine Verdickung der Kanälchenwand erkennen liessen. Auch war die Läsion der Func-

tion hier erst in das von mir als 2 bezeichnete Stadium getreten; denn neben spärlichen ausgebildeten Spermatozoen fanden sich noch viele Tochterzellen und ziemlich gut erhaltene karyokinetische Kerntheilungsfiguren der Mutterzellen.

Bei der Beschreibung von 7 untersuchten Fällen, die an malignen Tumoren zu Grunde gegangen waren, kann ich mich etwas kürzer fassen, da der Befund sehr ähnlich dem oben geschilderten. Die Zwischensubstanz war bis auf einen Fall (No. 51) stets beträchtlich vermehrt. Die Kanälchen waren klein, ihre Wand verdickt. Ruhezustand fand sich 3 mal bei Fall 54, 55 und 57, Stadium III bei Fall 52 und Stadium II bei Fall 53 und 56. Nur Fall 51 sondert sich von dieser Reihe erheblich ab, da die Testikel hier in gutem Zustande der Entwicklung gefunden wurden. Erklärlich wird dies dadurch, dass das Individuum nicht dem Grundübel (Carcinoma recti), sondern einer hinzugetretenen Perforationsperitonitis plötzlich erlag.

Wichtig erscheint mir diese Thatsache im Vergleiche mit den beiden Fällen No. 37 und 41 aus nachstehendem Grunde. Der Fall von Carcinom zeigte, ebenso wie die beiden Fälle von Phthise, noch einen leidlich guten Ernährungszustand im Gegensatze zu allen anderen hierher gehörigen Fällen. Da nun gerade in dem Falle von Carcinom die Testikel noch normale Function hatten, in den beiden Fällen von Phthise im Gegensatze zu allen übrigen Fällen noch geringe Spermatogenese vorhanden war, so scheint mir der Schluss berechtigt, dass erst die durch die lange Dauer der Erkrankung auftretenden, höchsten Grade von Kachexie die Spermatogenese bei den chronischen Erkrankungen gänzlich aufheben.

Einen entschieden von den vorher geschilderten Fällen abweichenden Befund erhielt ich in 4 Fällen, die an einem chronischen Nierenleiden gestorben waren. Hier war eine Functionsstörung durchaus nicht zu bemerken. Es fand sich keine auffallende Vermehrung des interstitiellen Gewebes, nur im Fall 59 konnte dasselbe als ziemlich reichlich vorhanden bezeichnet werden. Im Fall 61, bei einem 92jährigen Individuum, fand sich stellenweise starke Verdickung der Gefäßwände und in diesen Partien des Organs Verdickung und hyaline Degeneration der Wand der Tubuli zugleich mit mangelhafter Entwicklung der spezifischen Zellen. In den intacten Theilen war die Spermatogenese jedoch noch ganz gut im Gange, nur in der Reichlichkeit der vorhandenen ausgebildeten Spermatozoen und Tochterzellen

liess sich ein Zurückstehen gegenüber jüngeren Individuen bemerken. Im Ganzen zeigten also diese 4 Fälle, was bei dem hohen Alter von 73, 76 und 92 Jahren besonders in's Gewicht fallen dürfte, ein normal functionirendes Organ.

Gleichfalls hierher zu rechnen sind noch No. 63 und 65 der Liste, die an einem chronischen Herzfehler zu Grunde gegangen waren. Auch hier sah ich keine auffällende Herabsetzung des spermatogenetischen Prozesses.

Bei 3 weiteren Fällen chronischer Affectionen fand sich ein gänzliches Darniederliegen der Entwicklung (IV. Stadium). Es sind dies je ein Fall von Vitiū cordis (No. 64), Pleuritis purulenta (No. 62) und Diabetes mellitus (No. 68).

Zwei Diabetesfälle (No. 66 und 67) zeigten endlich noch geringe Beeinflussung der Function der Testikel, indem die Zahl der Spermatozoen deutlich abgenommen hatte.

Am Schlusse dieser Betrachtungen möchte ich noch folgende Punkte besonders hervorheben. Bei chronischen Erkrankungen lässt sich fast immer eine leichte Zunahme der Zwischensubstanz nachweisen, bei solchen chronischen Affectionen, die mit Kachexie einhergehen, findet sich fast regelmässig eine starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes und eine Verdickung der Wand der Kanälchen¹⁾. Die Spermatogenese war unter 21 beobachteten Fällen der letzten Art 16 mal als gänzlich erloschen anzusehen. Unter den übrigen beobachteten 11 Fällen anderer Erkrankung fand sich diese Thatsache nur noch 3 mal, 8 mal schien die Function noch ganz oder ziemlich normal zu sein.

Besondere Veränderungen an den grossen Zwischenzellen der Testikel machten sich nur in geringem Maasse geltend. Sie erschienen deutlich vermehrt bei den 5 von Typhus abdominalis und bei der Hälfte der phthisischen zur Untersuchung gelangten Fälle. Sonst konnte keine besondere Eigenthümlichkeit in der Art ihres Auftretens etwa einer bestimmten Krankheit entsprechend beobachtet werden. Einen Zusammenhang mit dem Prozess der Spermatogenese konnte ich nirgends bemerken. Auch hinsichtlich des Alters liess sich keine Regelmässigkeit in dem Vorkommen derselben nachweisen. Im Allgemeinen gewann ich den Eindruck, dass sie bei jugendlichen, geschlechtsreifen Individuen in etwas geringerer Menge auftreten, doch fanden sich auch bei älteren Individuen oft nur sehr wenige derselben. Dasselbe gilt bezüglich des braunen Pigmentes, das so häufig in diesen Zellen gefunden wird.

¹⁾ Eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes liess sich auch nachweisen an verschiedenen Fällen acuter Erkrankung, die mit chronischen Leiden, Phthisis pulmonum, Syphilis constitutionalis, chronischen Herz- oder Nierenleiden complicirt waren und ist hier diese Erscheinung wohl auch dem Einfluss der chronischen Erkrankung zu Last zu legen (s. No. 3, 4, 5, 9, 11, 14, 16, 17, 19, 20, 33, 35).

Chronische Erkrankungen.

| No. | Name, Alter, Ernährungszustand | Todesursache | Spermatogenese | Zwischen- substanz | Zwischenzellen | Kranken- hausauf- enthalt in Tagen |
|-----|---|--|--|---|--|---|
| 37. | Vir. annor. 18. Ziem- lich gut genährt. | Phthisis pulmonum. | Spärlich fertige Sperma- tozoen in einzelnen Kanäl- chen. Ziemlich viele Karyo- kinesen und Tochterzellen. | Gering. | Vereinzelt, ohne Pigment. | 20 |
| 38. | Hoffmann, 23 Jahre alt. Stark abgemagert. | Phthisis pulmonum ca- sosa, ulcerosa. Ulcera tubercul. intestin. | Keine ausgebildeten Sper- matozoen und keine Vor- stufen. Sehr wenige Karyo- kinesen; keine Tochterzel- len. Kanälchen klein. | Sehr reich- lich. | Wenige vereinzelte und in kleinen Gruppen, ohne Pig- ment. | 20 |
| 39. | E. Schiele, 23 Jahre alt. Abgemagert. | Phthisis pulmonum ca- sosa, ulcerosa. | Keine ausgebildeten Sper- matozoen, keine Karyokine- sen, keine Tochterzellen. Kanälchen klein. | Ausser- ordentlich reichlich, grösseren Räum ein- nehmend als die Ka- nälchen. | Gering, ohne Pigment. | 21 |
| 40. | Wielspatat, 28 Jahre alt. Abgemagert. | Phthisis palmonum. Ul- cera tubercul. laryngis. | Keine ausgebildeten Sper- matozoen. Keine Karyokine- sen. Keine Tochterzellen. | Ziemlich reichlich, einzel- lich. | Ziemlich reichlich, einzel- lich und in Gruppen, bisweilen mit braunem Pigment. | 6 |
| 41. | E. Deutschendorf, 30 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Phthisis pulmonum ca- sosa, ulcerosa. | Gerings Mängen ausgebil- det Spermatozoen. Ziem- lich zahlreiche Karyokine- sen und Tochterzellen. Ka- nälchen gut entwickelt. | Gering. | Sehr wenige, ohne Pigment. | 6 |
| 42. | Vir. annor. 30. | Phthisis pulmonum. | Eine fertigen Sperma- tozoen. Keine Kerntheilungs- figuren. Abgestossene Zel- len. | Ziemlich reichlich. | Gering und vereinzelt lie- gend, mit geringem Pig- ment. | 6 |
| 43. | Vir. annor. 32. | Phthisis pulmonum. | Keine ausgebildeten Sper- matozoen. Keine Kernthei- lungsfürmen. | Ziemlich reichlich. | Gering, einzeln und in kleineren Gruppen, mit ge- ringem Pigment. | 6 |

| No. | Name, Alter, Ernährungszustand | Todesursache | Spermatogenese | Zwischen- substanz | Zwischenzellen | Kranken- hausauf- enthalt in Tagen |
|-----|--|---|---|-----------------------|--|---|
| 44. | Vir. annor. 39. | Bronchitis et Pleuritis tuberculosa. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Keine Karyokinetischen. Keine Tochterzellen. | Reichlich. | Gering, mit spärlichem braunem Pigment. | |
| 45. | W. Naemisch, 43 Jahre alt. Abgemagert. | Phthisis pulmonum caseosa, ulcerosa. Ulcera tuberculosa intestini. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Wenige Kerntheilungsfiguren und Tochterzellen. | Ziemlich reichlich. | Ziemlich reichlich, meist in kleinen Gruppen. Stark braun pigmentiert. | |
| 46. | Vir. annor. 44. | Phthisis pulmonum. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Keine Kerntheilungsfiguren. | Ziemlich reichlich. | Reichlich, meist in Gruppen, mit reichlichem braunem Pigment. | 17 |
| 47. | P. Hose, 47 Jahre alt. Stark abgemagert. | Phthisis pulmonum. Tuberculosa miliaria penitentia lienis, renum, hepatis. Meningit. tubercul. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Keine Karyokinetischen. Keine Tochterzellen. Kanälchen klein. | Reichlich. | Ziemlich viele, einzeln liegend, ohne Pigment. | |
| 48. | J. Walker, 56 Jahre alt. Stark abgemagert. | Phthisis pulmonum. Atrophia fusca myocardii. | Keine ausgebildeten Spermatozoen, keine Karyokinetischen. Keine Tochterzellen. Kanälchen klein. | Reichlich. | Reichlich, oft in Gruppen, reichlich mit braunem Pigment. | |
| 49. | Chr. Bauer, 60 Jahre alt. Sehr abgemagert. | Phthisis pulmonum. Atrophia granularis rerum. | Keine ausgebildeten Spermatozoen, keine Karyokinetischen. Keine Tochterzellen. Kanälchen klein. | Sehr reichlich. | Reichlich, einzeln und in Gruppen. Sehr stark mit braunem Pigment angefüllt. | |
| 50. | O. Christopf, 78 Jahre alt. Mässig genährt. | Peribronchitis fibrosa, Pleuritis tuberculosa. Tuberculosis peritonei. Atrophia fusca myocardii. Endocarditis chronic. deformans. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Nur wenige Zellen mit karyokinetischen Kern, keine Tochterzellen. | Reichlich. | Ziemlich reichlich, einzeln und oft in Gruppen. Stark mit braunem Pigment angefüllt. | 2 |
| 51. | Th. Unger, 30 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Schr. räthreiche ausgebildete Spermatozoen und Peritonitis fibrin. diffusa. | Carcinoma recti et Carcinoma metastatica Peritonitis fibrin. diffusa. | Gering. | Gering, einzeln, zum Theil leicht braun pigmentiert. | |

| | | | | |
|-----|---|---|---|---|
| 52. | Stumm, 38 Jahre alt. Dürftig genährt. | [Sarcoma maxill. infer. et Sarcomata metastatica pleurae utriusque. | Keine ausgebildeten Spermatozoen; keine Vorfäfen. Wenige Tochterzellen. Reichliche Karyokinesen der Kerne der Mutterzellen. | Gering, einzeln gelegen, vereinzelte leicht braun pigmentirt. |
| 53. | Vir. annor. 45. | Carcinoma linguae. | Wenige ausgebildete Spermatozoen. Karyokinesen. Tochterzellen. | Gering, meist leicht braun pigmentirt. |
| 54. | W. Bandlow, 47 Jahre alt. Abgemagert. | Carcinoma recti ulcer. Endocarditis chronic. mitral. et aort. | Kanälchen sehr klein. Keine Spermatozoen, keine Karyokinesen, keine Tochterzellen, keine abgestossenen Zellen. | 30 Sehr zahlreich, meist zusammenliegend. Nur wenige mit braunem Pigment. |
| 55. | W. Tietze, 58 Jahre alt. Sehr stark abgemagert. | Carcinoma oesophagi et Carcinoma metastat. glandul. lymphatic. Nephritis chronic. haemorrh. | Kanälchen klein. Mit 2 bis 3 Zelllagen mit ruhendem Kern. Keine Spermatozoen. Karyokinesen. Tochterzellen. | 32 Sehr gering, einzeln liegend, ohne Pigment. |
| 56. | K. Kort, 60 Jahre alt. Stark abgemagert. | Carcinoma ventriculi et Carcinoma metastatica. Glandul. lymphat. epigastr. et hepatis. | Kanälchen oft hyalin degenerirt. Stellenweise noch ausgebildete Spermatozoen, Karyokinesen und Tochterzellen. | Reichlich in Gruppen liegend und stark mitbraunem Pigment angefüllt. |
| 57. | Buckenthier, 63 Jahre alt. Abgemagert. | Carcinoma renis sin. Pleuritis sero-fibrin. sin. | Kanälchen klein. Keine Spermatozoen, keine Tochterzellen, keine Karyokinesen. Lumen leer. | Ausserordentlich vereinzelt liegende Zellen; ganz selten in kleineren Gruppen angeordnet. |
| 58. | E. Stibbe, 28 Jahre alt. Etwas abgemagert. | Atrophia granularis renum. Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Bronchopneumonia. | Sehr reichliche ausgebildete Spermatozoen, Karyokinesen, Tochterzellen. | Ziemlich gering, meist in kleinen Gruppen zusammenliegend; ohne Pigment. |
| 59. | Th. Spieghagen, 73 Jahre alt. Leidlich genährt. | Atrophia granularis renum. Bronchopneumonia. multip. Metamorphosis adiposa et Arophyia fusca myocardii. | Kanälchen ziemlich klein. Reichliche ausgebildete Spermatozoen, Karyokinesen und Tochterzellen. | Ziemlich reichlich. Gering, im kleinen Gruppen liegend, ohne Pigment. |

| No. | Name, Alter, Ernährungszustand | Todesursache | Spermatogenese | Zwischen- substanz | Zwischenzellen | Kraut- haupts- enthalt in Tagen |
|-----|---|---|---|---|---|--|
| 60. | O. Kratz, 76 Jahre alt. Gut genährt. | Nephritis chronic. haemorrhagia. Bronchopneumon. lob. inf. dextr. Atrophia fusca myocard. | Zahlreiche fertige Spermatozoen, Karyokinesen, Tochterzellen. Kanälchen sehr gut entwickelt. | Sehr gering. | Vereinzelt und in kleinen Gruppen gering; ohne Pigment. | |
| 61. | W. Hübner, 92 Jahre alt. Mässig genährt. | Atrophia granular. renum. Cholecystitis apostematosa. Peritonitis circumscripta. purulenta circumscripta. | Kanälchen gut entwickelt. Zahlreiche fertige Spermatozoen; mässige Mengen von Kerntheilungen und Tochterzellen. | Leicht vermehrt. | Gering, in grösseren Gruppen, ohne Pigment. | |
| 62. | L. Zupke, 41 Jahre alt. Stark abgemagert. | Pleuritis purulenta dextr. Bronchopneumonia lob. inf. sin. | Kanälchen klein. Keine Spermatozoen. Keine Karyokinesen. Keine Tochterzellen. Zellen mit ruhenden Kernen in 2-3 Lagen. | Sehr reichlich. | Gering, ohne Pigment. | Dauer der Krankh. 6 Mon. |
| 63. | K. Pucknus, 53 Jahre alt. Gut genährt. | Aneurysmata aort., Hypertrphia et Dilatatio cordis. | Ziemlich viele ausgebildete Spermatozoen, Kerntheilungen und Tochterzellen. | Gering. | Ziemlich reichlich und stark braun pigmentiert. | |
| 64. | W. Noack, 57 Jahre alt. Schlecht genährt. | Myocarditis fibrosa. Atrophia fusca myocardii. Bronchopneumonia multiplex. | Keine ausgebildeten Spermatozoen. Ganz spärliche Karyokinesen. Kern der Mutterzellen häschendorf mig. Keine Tochterzellen. | Reichlich. | Ganz wenige leicht pigmentierte grosse Zwischenzellen. | |
| 65. | C. Min dasch, 68 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Endocarditis deformans. Myocarditis fibrosa et Atrophia fusca myocardii. | Kanälchen stellenweise in Folge von Endoarteritis hyalin degenerirt. In den intakten Partien viele ausgebildete Spermatozoen, Karyokinesen und Tochterzellen. | Ziemlich gering in den intakten Partien. | Reichlich, meist stark braun pigmentiert. | |
| 66. | O. Wolter, 20 Jahre alt. Stark abgemagert. | Diabetes mellitus. Pneumonia fibrin. recens lob. inf. sin. | Kanälchen gut entwickelt. Wenige ausgebildete Spermatozoen, zahlreiche Karyokinesen. | Sehr gering, meist einzeln liegend, ohne Pigment. | Sehr gering. | 3 |

| | | | | | |
|-----|--|---|--|--|----|
| 67. | P. Jörgeusen, 23 Jahre alt. Mässig genährt. | Diabetes mellitus. Bronchopneumonia multiplex. Pleuritis fibrinosa. Syphilis constitutionalis. | Viele abgestoßene Zellen. Vereinzelte ausgebildete Spermatozoen. Viele Mutterzellen mit Karyokineten und Tochterzellen. Zahlreiche abgestoßene Zellen. | Sehr gering, meist einzeln, bisweilen leicht braun pigmentirt. | 2 |
| 68. | W. Reichel, 53 Jahre alt. Ziemlich gut genährt, sehr anämisch. | Diabetes mellitus. Anæmia per magna universalis. Phthisis pulm. lob. sup. dextr. Atrophia granularis pancreatis. Überfahren. Fractura costarum. Haematothorax. Ruptura hepatis. | Kanälichen sehr klein. Keine ausgebildeten Spermatozoen, keine Karyokineten und Tochterzellen. | Gering, meist in kleinen Gruppen, ohne Pigment. | 49 |
| 69. | Gorsk, 29 Jahre alt. Kräftig gebaut, gut genährt. | Kräftig gebaut, gut genährt. | Sehr zahlreiche ausgebildete Spermatozoen, reichliche Tochterzellen. Mutterzellen mit Kernen in karyokytischer Theilung. | Gering. | 0 |
| 70. | P. Schumann, 37 Jahre alt. Kräftig gebaut, gut genährt. | Fractura crani baseos. | Sehr gut, wie in 69. | Gering. | |
| 71. | Friebel, 38 Jahre alt. Gut genährt. | Intoxication durch Blausäure. | Sehr gut, wie in 69. | Gering. | |
| 72. | H. Linke, 40 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Schusswunde des Schädelns. | Sehr gut, wie in 69. | Gering. | |
| 73. | F. Lohert, 47 Jahre alt. Ziemlich gut genährt. | Acute Arsenvergiftung. Gastroenteritis recens. | Sehr gut, wie in 69. | Etwa vermehrt. | |
| 74. | A. Kümpel, 51 Jahre alt. Gut genährt, kräftig gebaut. | Fractura baseos cranii. | Sehr gut, wie in 69. | Gering. | |

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, noch einige Beobachtungen über das Vorkommen von Fett in den Hoden, die bei frischer Untersuchung der Präparate oder nach Behandlung derselben mit Flemming'scher Lösung auffielen, folgen zu lassen.

Die fettigen Zustände der Hoden sind in neuerer Zeit mehrfach erwähnt worden. Lubarsch sagt in diesem Archiv Bd. 145 S. 323:

„Ebenda wurden sie (nehmlich Krystalle) bei der fettigen Degeneration der Epithelien, wie sie namentlich bei allgemeinen Kachexien und mit Anämien verbündeten Leiden so regelmässig auftritt, nicht vermisst.“ Und weiter S. 330: „Das Auffinden der Krystalloide wurde erschwert durch die so verbreitete fettige Degeneration der Hodenepithelien in allen uns frühzeitig zur Untersuchung kommenden Fällen, wodurch das Gesichtsfeld oft mit Fetttröpfchen überschwemmt war“; endlich S. 337: „Auch hier war die Untersuchung durch das Vorhandensein von Fetttröpfchen in den Hodenepithelien einigermaassen erschwert“. Mit Rücksicht auf die zu erwartende vorliegende Arbeit schreibt Hansemann (dieses Archiv Bd. 148 S. 365): „Weiter möchte ich hier die Hoden erwähnen, deren Kanälchenepithelien ganz regelmässig Fett enthalten und zwar als physiologischen Zustand. Es ist durchaus irrthümlich, wenn Lubarsch diese Fetttröpfchen als eine Metamorphose bei Kachexie und Anämie darstellt. Mit der Pubertätszeit treten in jedem Hoden die Fetttröpfchen auf und fehlen nach meiner Erfahrung in keinem Falle.“ Ganz kürzlich hat dieser Satz Lubarsch zu einer Aeusserung in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie, 3. Jahrgang, 1896, veranlasst, in der er einmal seine Ansichten über die Beziehung der Fettmetamorphose zur Fettinfiltration entwickelt und dann die Priorität für die Entdeckung der fettigen Zustände in den Hoden beansprucht (S. 636). Was zunächst den letzten Punkt betrifft, so dürfte Lubarsch vielleicht das Handbuch der Gewebelehre von Kölliker (3. Aufl. 1859) zur Einsicht empfohlen werden, wo S. 517 wörtlich zu lesen ist: „In jugendlichen Subjecten sind diese Zellen blass und fein granulirt, mit den Jahren sammeln sich jedoch in ihnen immer mehr Fettkörnchen an, die bald eine leicht gelbliche, zum Theil bräunliche Farbe der Samenkanälchen bedingen“. Was aber die erste Frage betrifft, so gebraucht Lubarsch den Ausdruck

Fettmetamorphose gar nicht, sondern Fettdegeneration und stellt sich dabei vor, dass die Zelle degenerirt unter gleichzeitiger Infiltration von Fett. Wie das Fett in die Zellen hineinkommt soll hier nicht discutirt werden. Es handelt sich um die Frage: Ist der fettige Zustand ein regressiver oder ein progressiver. Lubarsch fasst ihn nach seinen neuesten Aeusserungen als einen regressiven auf, wie einmal aus der Verwendung des Wortes „Degeneration“ hervorgeht, zweitens aber aus folgendem Passus (S. 636 a. a. O.): „Trotzdem halte ich es auch jetzt noch nicht für bewiesen, dass dieser Zustand ein physiologischer ist und ob es sich nicht auch hier um einen regressiven Vorgang handelt; denn Verbrecher, die monatlang im Gefängniss gelebt haben und Kranke, die nach längerer oder kürzerer Dauer ihrer Krankheit erliegen, sind kein Material, an dem man das Vorkommen physiologischer Zustände sicher nachweisen kann. Und nur solches Material stand mir, und wahrscheinlich auch Hansemann¹⁾ zu Gebote.“ Wie schon Hansemann sich äusserte, können wir diese Anschauung Lubarsch's nicht theilen. Ob er Metamorphose, wie wir uns ausdrücken, oder Degeneration, wie er sich ausdrückt, sagt, ist hier zunächst ganz gleichgültig; die Frage dreht sich um den regressiven oder progressiven Ernährungszustand, bezw. darum, ob es sich hier um einen pathologischen, degenerativen Prozess oder eine physiologische Erscheinung handelt. Nach den weiter unten folgenden ausgedehnten Untersuchungen, die wir angestellt haben, können wir mit Sicherheit behaupten, dass die Anwesenheit von Fett allen Hoden von der Pubertätszeit bis in das höchste Alter eigenthümlich ist und sich sowohl bei Menschen, wie bei Thieren, gesunden, wie kranken, vorfindet.

Nachdem diese historischen und literarischen Fragen erledigt, lasse ich nachstehend meine Beobachtungen, wie sie an dem oben angeführten und noch weiterem Material gewonnen wurden, folgen. Untersucht man frische Zupfpräparate von Hoden geschlechtsreifer Individuen, so sieht man unter dem

¹⁾ Diese Behauptung ist gänzlich aus der Luft gegriffen und entspricht nicht der Wirklichkeit, wie die Tabellen beweisen, in denen sich Unglücksfälle, Selbstmorde mit schnell folgendem Töd und vor Allem frisch getötete, gesunde Thiere befinden.

Mikroskop bei schwacher Vergrösserung stets eine mehr oder weniger starke Trübung des Parenchys, die sich mit starker Linse als aus kleinsten und grösseren, hellglänzenden, das Licht stark brechenden Körnchen bestehend erweist. Was die Anordnung derselben betrifft, so sieht man sie in den Zellen, die der Kanälchenwand anliegen, am reichlichsten und grössten. Nach dem Lumen zu werden sie etwas spärlicher und auch kleiner. Durch Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge zu dem Präparate werden dieselben nicht gelöst, sondern treten, da sich das Ge- webe stark aufhellt, nur um so deutlicher hervor. Mit Osmiumsäure, bzw. Flemming'scher Lösung behandelt, erscheinen sie tief schwarz gefärbt. Durch Alkohol, Aether und Chloroform konnte man aus feingeschnittenem Hodenparenchym einen fetti- gen Körper extrahieren. Es kann demnach wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die besprochenen Körnchen kleinste Fett- kugelchen sind.

In Schnitten, die mit dem Gefriermikrotom theils von frischen, theils von in Flemming'scher Lösung gehärteten Objecten hergestellt wurden, konnte man besonders schön das Verhalten des Fettes zu den einzelnen Zellen der Kanälchen, sowie der Zwischensubstanz sehen. Bei sehr starker Vergrösserung liess sich an geeigneten Objecten stets die Integrität der fetthaltigen Zellen nachweisen. Dieselben zeigten stets einen gut erhaltenen Kern und liessen keine degenerativen Erscheinungen des Protoplasmas erkennen. Auch sah man in den so gefundenen Kanälchen oft reichliche, gut ausgebildete Spermatozoen.

Um über die Bedeutung des Fettes nähere Aufschlüsse zu erlangen, speciell um festzustellen, ob wir es hier mit einem pathologischen, degenerativen Prozess oder mit einer physiologischen Erscheinung zu thun haben, wurden umfangreiche Untersuchungen angestellt. Es wurden im Laufe der Zeit bearbeitet 6 Testikel von noch ganz gesunden, kräftigen Männern im Alter von 29—51 Jahren (No. 69—74 der Liste), die eines plötzlichen und gewaltsamen Todes gestorben waren. Zwei von diesen waren an einem Bruch der Schädelbasis, einer an Zerreissung innerer Organe, einer an einer Schusswunde des Kopfes, einer an einer acuten Arsenvergiftung, einer an einer Intoxication mit Blausäure zu Grunde gegangen. Die Hoden waren in allen

diesen Fällen besonders gut entwickelt und die Organe des übrigen Körpers erwiesen sich bei der Section mit Ausnahme natürlich der durch die Art des Todes betroffenen Theile als ganz intact. Bei allen diesen Fällen liess sich nun in übereinstimmender Weise stets ein etwas mehr oder weniger reichlicher Fettgehalt der specifischen Hodenzellen, sowie der Zellen der Zwischensubstanz nachweisen. Es zeigte sich überall das oben des näheren auseinandergesetzte Bild. Nach der Härtung und Färbung fand sich ein völlig normales Organ in bester Entwicklung mit reichlichen Spermatozonen, Tochterzellen und Karyokinesen in den Kernen der Mutterzellen, kurz völlige Integrität der vorher mit Fett erfüllt gewesenen Gebilde. Manchmal lagen die Verhältnisse sogar so günstig, dass man in vielen in Karyokinese begriffenen Zellen noch deutlich die achromatische Substanz erkennen konnte. Gewiss ein Beweis, dass in den Zellen keine regressiven Veränderungen *in vivo* bestanden haben konnten.

Es wurden des weiteren nun die Hoden von geschlechtsreifen Individuen jeden Alters, die an acuten und chronischen Krankheiten der verschiedensten Art gestorben waren, auf ihren Gehalt an Fett untersucht. Dabei hat sich nun herausgestellt, dass das Fett etwas mehr oder weniger reichlich in allen Fällen vorhanden war. Ein Einfluss der Erkrankungen, der auf die Spermatogenese, wie vorher auseinandergesetzt wurde, doch ein bedeutender ist, liess sich betreffs des Auftretens der Fettkörnchen nicht constatiren. Auch bei kachektischen, marantischen Leiden, bei denen von Spermatogenese nichts mehr zu sehen war, fanden sich die Fettkörnchen in reichlichem Maasse. Obwohl sich die Organe in 16 dieser Fälle (siehe No. 10, 13, 18, 20, 25, 27, 28, 29, 32, 51, 58, 59, 60, 61, 63, 65) nach der Härtung und Färbung als intact erwiesen und reichlich gut erhaltene Spermatozonen und schöne Kerntheilungsfiguren in den Hoden erkennen liessen, möchte ich dieselben doch nicht als ganz einwandsfreiinstellen. Denn der Krankheitsprozess könnte ja immerhin eine fettige regressive Veränderung hervorgerufen haben. Bei der Constanz des Befundes jedoch — ich vermisste denselben in keinem Falle bei geschlechtsreifen Individuen — drängt sich jedoch die Ansicht auf, dass jedenfalls neben der vielleicht vorhandenen fettigen Degeneration der Zellen, der

grösste Theil des Fettes einer physiologischen Eigenthümlichkeit des Hodenparenchyms zugeschrieben werden muss.

Zum Vergleiche untersuchte ich ferner noch die Hoden verschiedener Thiere, von denen die Organe oft direct nach der Tödtung zur Bearbeitung gelangten. Bei diesen fand ich einen dem Menschen ähnlichen Fettgehalt beim Stier, Eber, Kater, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Wiesel.

Eine Abweichung von den obigen constanten Befunden liess sich nur bei der Untersuchung der Testikel von Neugeborenen und Kindern im Alter von 2, 4, 7, 8 und 13 Jahren, bei denen die Hoden je nach dem Alter mehr oder weniger unentwickelt waren und bei denen speciell nichts von Spermatogenese zu sehen war, nachweisen. Es fanden sich in den Zupspräparaten, sowie in den Mikrotomschnitten entweder keine oder nur ganz vereinzelte Fettkörnchen.

Bei zwei 14jährigen Knaben, von denen einer an einem Vitium cordis, der andere an Scarlatina zu Grunde gegangen, zeigte sich dagegen reichlicher Fettgehalt der Zellen der Kanälchen. Pathologische Veränderungen konnten nach der Härtung und Färbung an den Zellen und den Kernen nicht nachgewiesen werden. Es fanden sich vielmehr schon die normalen Verhältnisse eines entwickelten Hodens, reichliche Kerntheilungen und gut ausgebildete Spermatozoen.

Die Thatsache, dass der Fettgehalt in kindlichen unentwickelten Organen nicht vorhanden ist oder nur in ganz verschwindend geringem Maasse in den Jahren vor der Pubertät auftritt, mit der Geschlechtsreife des Menschen sich aber plötzlich ausserordentlich reichlich bemerkbar macht, drängt uns die Ansicht auf, dass das Fett mit der Spermatogenese in einem engen Zusammenhange steht und vielleicht bei dem lebhaften Entwickelungsprozess, der in den Hoden stattfindet, als Nährmaterial verwandt wird. Mit dieser Annahme ist allerdings nicht die Thatsache in Einklang zu bringen, dass das Fett niemals wieder verschwindet, insbesondere auch nicht bei allen an Kachexie auf phthisischer oder krebsiger Basis zu Grunde gegangenen Individuen, bei denen die Spermatogenese gänzlich erloschen war.