

(Aus dem Pathol.-Anat. Institut der Hamburgischen Universität [Allgem. Krankenhaus Eppendorf].)

Zur pathologischen Anatomie der Leydigzelle.

Von

Dr. med. **Erich Brack**,
I. Assistent am Institut.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1922.)

Unter der vielleicht vieles präjudizierenden Überschrift „Geschlechtszellen oder Zwischenzellen“ bringt *Romeis* in der klin. Wochenschr. Nr. 19, 20 und 21 des Jahrg. 1922 eine eingehende, die letztjährige Literatur zusammenfassende Arbeit, die aus den verschiedensten medizinisch-wissenschaftlichen Gebieten und von den verschiedensten Gesichtspunkten aus die Hodenzwischenzellfrage beleuchtet. Meiner Ansicht nach ist der in diesem Titel ausgesprochene Gegensatz, rein histologisch betrachtet, nicht gerechtfertigt; es liegt hier keine „Streitfrage“ vor: Geschlechtszelle und Zwischenzelle sind nichts Gegensätzliches; denn die für „das praktische Leben“ reichliche „Probleme“ von höchster Bedeutung bietende Hodenzwischengewebszelle (a), deren mesodermale Analoga wir auch in anderen Organen wie z. B. in den Nebenhoden und Ovarien kennen, hat nur, soweit man heute darüber orientiert ist, jenen gegenüber die besondere Neigung und Fähigkeit, Lipoide, Pigmente und *Reincke*-sche Krystalle (*Benda*) (b) zu speichern; das ist für Mensch und Tier erwiesen; dadurch wird sie zur Leydigzelle¹⁾ (c), deren Bezeichnung als „Geschlechtszelle“ zu Mißverständnissen führt, und deren Bild in oben angeführter Arbeit stiefmütterlich behandelt ist. Eine zusammenfassende Darstellung meiner Leydigzellbefunde schien mir deshalb am Platze.

a) Die einfachen Hodenzwischenzellen sind kleine, mit spindligen bis längsovalen Kernen versehene Zellen, deren Menge sehr wechselnd ist; in der Jugend sind sie bis zur Pubertät sehr reichlich, nehmen dann, wenn die Entwicklung fortschreitet, an Zahl mit zunehmenden Jahren ab, so daß im Greisenalter wenige vorhanden sind; außerdem pflegt bei Lungentuberkulose und Syphilis sowie bei allen kachektischen Zuständen die Zahl der gewöhnlichen Zwischenzellen nach anfänglichem langen Verweilen in kindlichem Typus schnell abzunehmen, ja sie können völlig schwinden

¹⁾ Die *Leydigsche* Originalarbeit: Arch. f. wiss. Zoolog. 1850, habe ich mir leider nicht verschaffen können.

und durch ein derbfaseriges oder feinfaserig-ödematöses Stroma ersetzt sein. — Die Lagerung dieser Zellen ist größtenteils paratubulär, kleineren Teiles perivascular, was die Stellung der Kerne, besonders bei Kindern, deutlich anzeigt.

b) Der in der Literatur, gerade in Verbindung mit der Zwischenzelle viel gebrauchte Begriff *Lipoid* ist chemisch und auch biologisch keineswegs scharf umgrenzt, deshalb auch im Hoden selbst noch nicht annähernd genau bekannt. Tatsache ist, daß sich im Hoden bei den üblichen Fettfärbungen mit Ponceau, Sudan u. a. diese Stoffe in Form kleinster Körnchen und großer Schollen leicht darstellen lassen; man erkennt dabei nicht selten eine verschieden starke Färbung dieser Massen an ein und demselben Objekt, bemerkt auch geringe Verschiedenheiten der Tinktion zwischen leuchtendrot und gelblichrot, wobei immer der Gedanke naheliegt, daß die gefärbten Massen in verschieden dicker Schicht im Schnitt getroffen sind, resp. verschiedenartige Fettstoffe vorliegen. Man hat sich daran gewöhnt, alle diese Fettkörper als Lipoide zusammenzufassen, so daß ich diesen Ausdruck, trotzdem er chemisch und biologisch kein einheitlicher Begriff ist, beibehalte. Nur nach vorsichtiger, kalter Alkohohlärtung der Gewebsstücke ist das Lipoid in Giesonfärbungen infolge intensiver Tingierung der Leydigzellen deutlich; diese Feststellung halte ich für nicht unwesentlich, weil langes Verweilen der Gewebsstücke in warmem Alkohol abs. letzteren das Lipoid entzieht, so daß der Alkohol schon nach kurzer Zeit stark gelb aussieht. Im warmen Paraffin geht diese Reaktion nicht vor sich. Für das Zentralnervensystem ist derartiges bereits bekannt, wie die Arbeiten von *Schröder*, *Wlassak* und *Reich* betonen.

Das Pigment ist m. E. das im Körper auch sonst oft nachweisbare eisenfreie Abnutzungspigment, das vielleicht mit der Zeit aus dem Lipoid an Ort und Stelle, also auch in den Leydigzellen entstehen kann; es ist leicht in Alauncarminschnitten in Form gelber Schollen sichtbar; Lipoid und Pigment lassen sich nebeneinander bis heute nicht nachweisen.

Die von *Lubarsch* vielbetonten *Reinckeschen* Krystalle sind mir nicht gerade häufig in den Leydigzellen aufgefallen, sie stellen vielleicht eine kristallinische Form des gleichen Pigments dar.

Lipoid, Pigment und *Reinckesche* Krystalle gehören chemisch der komplizierten Cholesteringruppe an, jenen ganz ungeklärten Körpern, die zuweilen in den bekannten, an einer Ecke ausgezackten, sonst viereckigen Tafeln auskristallisieren können; ich habe übrigens letztere mit nur einer Ausnahme in dem Inhalt von 17 Spermatocelen von Pat. aller Lebensalter mikroskopisch nachweisen können.

c) Die Leydigzelle ist als nutritive Verbindung zwischen Hodengefäßsystem und seinem Epithel trophisches Organ (*Kyrle*, *Plato* u. a.); in gewissen Grenzen gehört sie und ihre Speicherkapazität zur normalen Spermatogenese; ihre Entstehung ist m. E. nur in lockerem und weitem Zwischengewebe möglich. Sie ist eine bindegewebige Zelle von epitheloidem Charakter (*Kaufmann*), sie ähnelt Leber- oder Nebennierenrindenzellen (*Benda*), hat ein sehr prägnantes Aussehen; meist zu mehreren im Interstitium zusammenliegend, haben sie ihr massiges Protoplasma dicht aneinander gedrängt, die Form der einzelnen Zelle ist somit polygonal; ihr Kern ist wesentlich größer als der der gewöhnlichen Zwischenzelle und kreisrund. Diese Formmerkmale unterscheidet sie, was zu betonen ich für sehr wesentlich halte, von den länglichen und kleinen Zwischenzellen, unterscheidet sie auch von den ziemlich seltenen Infiltratzellen. Auch ihre scharfe Protoplasmatinktion gegenüber Anilinfarbstoffen hebt sie scharf gegen jene hervor, während die Kerne der Leydigzellen eher schwächer als bei den gewöhnlichen Zwischenzellen gefärbt sind. — Vakuolisierung der Leydigzelle, die man nur in gehärteten Präparaten erkennt, ist m. E. keine Degeneration, sondern ein Ausfall fettähnlicher Substanzen.

Wissenschaftlicher Forschung liegt es nun ob, festzustellen, wie sich die Speichermöglichkeit an Hodenzwischengewebszellen unter verschiedensten abnormen und pathologischen Umständen verhält, wann diese Auffüllung zunimmt oder erlischt, ob sie überhaupt fehlen kann, und mit welchem Effekt für den Gesamtorganismus dies geschieht. Derartige pathologisch-histologische Befunde sind, wie *Sternberg* sagt, zu wenig bisher beachtet; das zeigt auch die zitierte Arbeit von *Romeis*, der im Vergleich zur Ausführlichkeit seiner erschöpfenden Darstellungen aus allen in Frage kommenden Zweigen medizinischer Wissenschaft mit der Besprechung der Hodenveränderungen beim Menschen bald fertig ist.

Für den Zoologen und normalen Anatomen sind die Untersuchungsmöglichkeiten größer und andere als am laufenden Krankenhausleichenmaterial. Dort werden an frischen Menschen- oder Tierorganen nach dem Vorgange von *Stieve* die Mengenverhältnisse des Zwischengewebes speziell der Zwischenzellen zum eigentlichen Parenchym direkt berechnet; die Dinge liegen am Leichenhoden, der sehr verschieden lange nach dem Tode mit allerlei Leichenveränderungen zur Untersuchung kommt, wesentlich anders; an seinem Parenchym weist er eine bunte Verschiedenheit der Veränderungen in ein und demselben Objekt, sowohl in der Ausdehnung wie in der Art derselben auf.

I.

Da es mir bei Beginn meiner Untersuchung unklar war, wann ich viele, wann ich wenige Leydigzellen zu erwarten hatte, habe ich mich zunächst an die Untersuchung offensichtlich kranker Hoden gehalten.

Man kennt heute eigentlich nur eine typische Hodenveränderung, bei der die Leydigzelle eine große Rolle spielt, nämlich die *Spermangoitis obliterans* (*Fraenkel*). Diese ist ätiologisch keineswegs einheitlich geklärt, tritt bekanntlich bei Syphilis häufig, aber auch bei Tuberkulose, bei Alkoholismus, gelegentlich bei akuten Infektionskrankheiten und bei schweren Nierenerkrankungen, bei chronischer Behinderung des Samenabflusses und bei Gefäßerkrankungen am Samenstrange auf, verläuft aber, anscheinend unabhängig von der jeweiligen Ätiologie, stets gleich (*Cordes*). Größere Mengen von Leydigzellen sind hierbei nicht gerade häufig anzutreffen. Sie sind im Parenchym aber meines Erachtens nicht so regellos verstreut, wie es der Literatur nach den Anschein hat, sondern sind an Gesetze gebunden (vgl. ähnliche Angaben *Kyrles*); da mir diese Anordnung wesentlich für die Leydigzellfrage erscheint, teile ich an der Hand von rund 800 Schnitten aus 100 Hoden gewisse Befunde mit, die im obengenannten Referat in keiner Weise zum Ausdruck kommen.

Vorwegschicken muß ich dabei einiges über die Art und Lokalisation der „*Spermangoitis obliterans*“, die, am einzelnen Kanälchen betrachtet, bekanntlich in einer homogenen Verbreiterung der inneren Lamelle der Tunica propria der Hodenkanälchen, also meist ohne Mitbeteiligung der elastischen Stützmembran besteht; Einzelheiten soll folgende Zusammenstellung bringen:

1. Nur bei offenbar ganz frischen Prozessen ist eine derartige Veränderung diffus im Hoden anzutreffen, was man an Leichenhoden nur ausnahmsweise findet; ich befinde mich damit in gewissem Gegensatz zu *Goette*, der diffuse Erkrankungen häufiger zu sehen bekam:

Ausgeprägt sah ich das eigentlich schön nur in einem Falle, und zwar Sektions-Nr. 645/21, 17jähr. ♂ mit akuter Glomerulonephritis, wo überall im Hoden der halbe Kanälchendurchschnitt durch die verbreiterte Membrana propria ausgefüllt war; in weniger hochgradiger Weise kam das bei offenbar sehr akut verlaufender Tuberkulose eines 16jähr. ♂ (1260/21) zum Ausdruck, einmal bei Lobärpneumonie eines 31jähr. ♂ (1076/21).

Diese diffusen Veränderungen scheinen der Rückbildung stark fähig (*Tietje*).

2. Bei offenbar länger bestehenden Prozessen tritt diese Veränderung ausnahmslos streifenförmig in Erscheinung, und zwar so, daß oft hart neben hochgradig verödeten, zuweilen lumenlosen Kanälchen besser-, ja durchaus wohlerhaltene Abschnitte liegen; dieser Befund ist in der Literatur nur wenig (*Ribbert*) betont, ist m. E. jedoch klinisch sehr wesentlich. Die Streifung hält sich an die bekannte, fächerförmige Anordnung der Hodenlobuli. Durch Beteiligung mehrerer, nebeneinander liegender Lobuli entstehen zuweilen, besonders im unteren Hodenpole infarktartig aussehende, keilförmige Bezirke verödeten Parenchyms (918/21, 75jähr. ♂ mit Tubercul. pulm.), auch knötchenförmige Verödung sah ich in 2 Fällen (1323/21, 33jähr. ♂ mit Tubercul. pulm. und 1388/21, 72jähr. ♂ mit Carc. oesophag.), bei denen im Hilus und peripherisch derbe, in ihrem Bau an kleine Corpora fibrosa des Ovariums erinnernde Knötchen vorhanden waren.

Als Folge großer Gewebsverschiebungen und -zerrungen sah ich gelegentlich kleinste und größere Hämorrhagien aus geborstenen Capillaren ins Parenchym, die sowohl in wenig als auch in hochgradig veränderten Hoden beobachtet wurden; dazu je ein Beispiel:

Fall 910/22, 58jähr. ♂ mit Aortitis luica, wenig interstitiellen Hodenveränderungen, einigen kleinen Blutungen.

Fall 685/22, 59jähr. ♂ mit Tubercul. pulm., hochgradiger Spermatozoitis obliterans, sehr ausgedehnten Extravasierungen ins Interstitium. Ähnlich, wenn auch wohl langsamer entstanden, sind kleinzellige Infiltrationen in verödeten Hoden, durchaus nebensächliche Befunde, denen keine Bedeutung zukommt; so im

Fall 1174/21, 34jähr. ♂ mit Lues.

Fall 1180/21, 55jähr. ♂ mit Aortenlues.

Als Seltenheit betrachte ich einen echten Hodendesquamativkatarrh mit gleichzeitiger Rundzellenausscheidung ins Kanälchenlumen an den leidlich gut erhaltenen Kanälchen, nämlich bei

Fall 1388/21, 72jähr. ♂ mit Carc. oesophag. und Tubercul. pulm.

Wohl die stärksten Kontrastbilder, d. h. wohlerhaltene, anscheinend ektatische (*Ribbert*) neben stark verödeten Bezirken sah ich, wohl nicht zufällig, bei Verödung durch Abschluß der Samenwege, infolge Prostatahypertrophie, -carcinom, Mastdarmkrebs u. a. in allen Lebensaltern (Fälle 1278/21, 1174/21, 918/21 und viele mehr).

Kleine, periphere, keilförmige verödete Bezirke finden sich zufällig in einer sehr großen Menge von Hoden, besonders jenseits des 35. Lebensjahres; Hernien, Varicocele, vorübergehende Gefäßerkrankungen am Samenstrang, Nebenhodenaffektionen u. a. Lokalerkrankungen veranlassen derartige kleine Ausfallsherde, besonders periphere. Die Entstehungsursache für derartige Herde kann völlig unklar bleiben, z. B.

Fall 1881/19, 64jähr. ♂ mit Gangraena pulm.

Fall 1219/21, 49jähr. ♂ mit Gliom.

Fall 1247/19, 63jähr. ♂ mit Carc. linguae.

Vielleicht handelt es sich hier um Reste abgeheilter Spermangoitis.

3. Nur selten ist der Hoden völlig verödet, ist nirgends offensichtlich funktionierendes Epithel mehr vorhanden, wobei allerdings nicht selten der Hoden der anderen Seite wohlgebaut oder wesentlich besser erhalten zu sein pflegt.

Selten habe ich hierbei Elasticawucherung, -aufsplitterung und bröckeligen Zerfall gesehen [1242/21, 40jähr. ♂ mit Endokarditis und Lues (?)], selten -schwund (1081/19, 72jähr. ♂ mit Lues aortae); auch partieller Schwund kommt vor, so daß einige Lobuli ihre elastischen Membranen noch haben, während sie an anderen fehlt (s. Abb. 5). — Beobachtet habe ich an den Gefäßen des Interstitiums Mediahyalinisierung (1081/19, 72jähr. ♂ mit Lues aortae), starke Venenerweiterung (196/21, 55jähr. ♂ mit Hypernephromatose), Thrombosierung der Venen mit gleichzeitiger auffallender Streckung derselben und der verödeten Hodenkanälchen (675/21, 87jähr. ♂ mit Carc. prostatae). — Nicht selten ist die Wucherung des Rete testis-Epithels in hochgradig verödete Bezirke hinein, ein Bild, das an das Einwuchern neugebildeter Gallengänge in die *Glissonsche* Kapsel bei Leberatrophien erinnert; ich sah das bei

Fall 1174/21, 34jähr. ♂ mit Lues.

Fall 858/21, 35jähr. ♂ mit Tubercul. pulm.

Fall 1242/21, 40jähr. ♂ mit Endokarditis und Lues (?).

Fall 1180/21, 55jähr. ♂ mit Aortenlues.

Fall 767/21, 57jähr. ♂ mit Bronchektasen. Kirschgroße, mit kittähnlichen Massen erfüllte Hodencyste.

Fall 1248/21, 65jähr. ♂ mit Carc. oesophag.

Gleichzeitige Sklerose im Hoden- und Nebenhodeninterstitium ist keine Besonderheit, z. B. Fall 675/21, 87jähr. ♂ mit Carc. prostatae.

Die Einteilung der „Atrophie des Hodens“ nach *Goette* in 4 Stadien halte ich deshalb für unberechtigt, weil keinerlei Etappen bei den genannten Prozessen vorhanden sind und vielfach sehr verschiedengradige Veränderungen gleichzeitig bestehen.

Trotz aller wahrscheinlich möglichen, weitgehenden Rückbildungen derartiger Zustände (*Tietje*) wirken im Verlauf des weiteren Lebens häufig neue verschiedenartigste Schädigungen (s. o.) auf das Parenchym ein, alte bleiben fortwirkend bestehen, denen gegenüber sich bereits geschädigte Hodentubuli weniger resistent verhalten als andere, wofür als Ursache m. E. die jeweiligen Beziehungen zum Blutgefäßsystem, ferner der Verbrauch an Lipoid durch das Organ und schließlich der Blutlipoidgehalt maßgebend sind. Die erste dieser 3 letzten Behauptungen ist direkt morphologisch zu beweisen, und zwar mit Hilfe der Leydigzellen, welche ja die einzige, uns bekannte nutritive Verbindung zwischen Kreislauf und Hoden darstellen.

Wenn ich nun auf das Verhalten der Leydigzellen bei Spermangoitis obliterans eingehe, so soll zuvor nicht unerwähnt bleiben, daß auch, wenn auch selten, im normalgebauten Hoden größere Mengen von Leydigzellen vorkommen können, deren Lage und Anordnung im Gewebe in nichts von der bei Spermangoitis abweicht:

1. Ich habe lange suchen müssen, bis ich an Hoden mit normalem Epithel Leydigzellen in größerer Zahl fand; dazu sind sehr dünne Schnitte erforderlich, besonders wenn man über ihre Zellanordnung näheren Aufschluß haben will. Gelingt das, so ist eine peritubuläre Anordnung nicht verkennbar; häufiger erscheint mir jedoch eine pericapilläre Aufreihung derselben; nicht selten liegen auch peritubuläre und pericapilläre

Leydigzellen so dicht nebeneinander, daß die vielfach angenommenen osmotischen Beziehungen zum Epithel, speziell den Sertolizellen, auch rein anatomisch wohl verständlich erscheinen; über die Sekrettrichtung, ob aus dem Blute durch die Leydigzellen kanälchenwärts oder aus den Kanälchen durch die Leydigzellen venen- oder lymphgefäßwärts Stoffe wandern, oder ob in beiden Richtungen Stoffe ausgetauscht werden, läßt sich histologisch natürlich nichts entscheiden; denn alle in Betracht kommenden Gefäßchen, die als Capillaren den Übergang von Arterie zur Vene darstellen, sind elasticafrei, ihre Wand besteht nur aus Gitter-

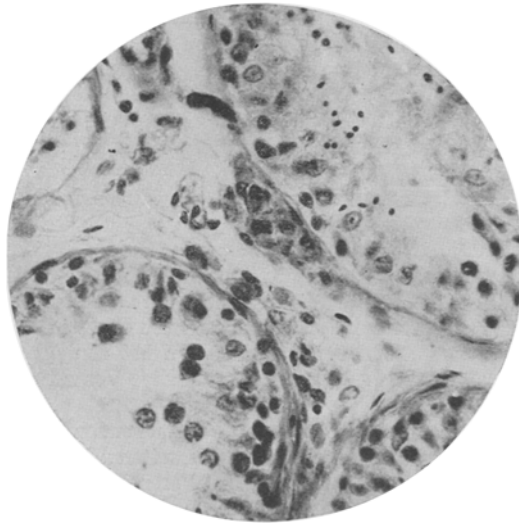


Abb. 1. Pericapillär liegende Leydigzellen bei einem Falle von Addison (1439/21, 54 j. ♂).

faserwerk, nur schmale Endothelzellkerne sind sichtbar. Die Lymphspalten sind nicht darstellbar, sind aber zuweilen als streifige Lücken zwischen Leydigzellreihen sichtbar. Diese pericapilläre mehrschichtige Lagerung, die nicht selten Teilungsstellen bevorzugt, spricht für die bereits geäußerte Annahme, daß die Leydigzellen speicherfähige Adventitiazellen sind.

Besonders deutlich traten diese anatomischen Befunde in folgenden Fällen hervor:

Fall 1439/21, 54jähr. ♂ mit Tuberkulose der Lungen und Addison infolge hochgradiger tuberkulöser Nebennierenerkrankung: Sehr reichliche Leydigzellen bei guterhaltenem Kanälchenepithel; hier sowohl pericapilläre wie peritubuläre Leydigzellenansammlung; wabiger Bau der Leydigzellkomplexe.

Fall 646/21, 56jähr. ♂ mit Lymphosarcomatosis mit Durchwachsung der Nebennieren, im Hoden das gleiche Bild, jedoch weniger reichliche Leydigzellen in sonst zellarmem, ödemreichem, feinfaserig-bindegewebigem Interstitium.

Wohl nicht zufällig handelte es sich in beiden Fällen um schwere Nebennierenerkrankungen (s. u.).

Was die Lokalisation der Leydigzellen anbetrifft, so klingt ähnlich der Befund *Jaffés*, der im kindlichen Hoden fettenthaltende Leydigzellen, wenn auch selten, so doch nur in den Knotenpunkten zwischen den enganeinanderliegenden Hodenkanälchen fand, also auch in unmittelbarster Nähe von Gefäßchen.

2. In der Nähe leicht und stärker an Spermatogitis obliterans erkrankter Tubuli fanden sich etwa in $\frac{1}{3}$ der von mir untersuchten Fälle erkrankter Hoden größere Mengen von pericapillär gelagerten Leydigzellen, während die peritubulären gänzlich fehlen können. Untersucht man derartige Ansammlungen mit starker Vergrößerung, so vermißt man kaum je Capillarlumina inmitten der Leydigzellen, nicht selten gelingt

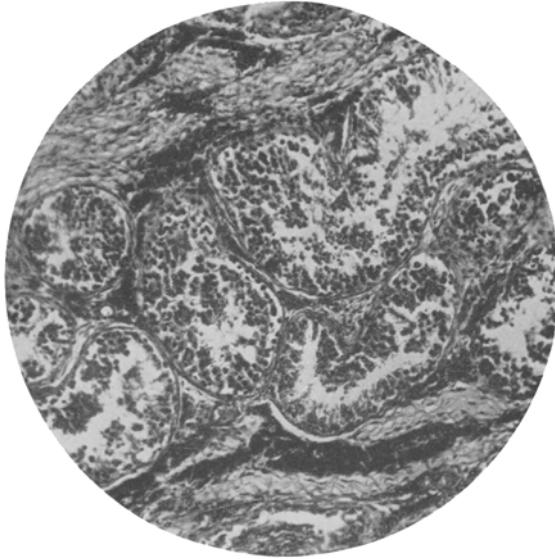


Abb. 2. Streifige Verödung. Leydigzellanhäufung in der Nähe der nur wenig erkrankten Tubuli.

es sogar, Verzweigungen darin festzustellen, eine Tatsache, die es wahrscheinlich macht, daß gerade hier, wo die Adventitiazellen naturgemäß reichlicher liegen, zu besonderen Zwecken viel Lipoid gespeichert wird, etwa zu Regenerations- (oder Resorptions-?) Zwecken, jedenfalls zum Versuch der Beeinflussung des halbtoten Epithels. An Schnitten, in denen gleichzeitig hochgradige, radiärstreifige Verödung der Tubuli und wohl-erhaltene Lobuli abwechseln, kann man in der Umgebung ersterer zuweilen reichlichere, in der Nähe letzterer weniger Leydigzellen erkennen; besonders deutlich wird diese Tatsache an frischen, mit Ponceau behandelten Gefrierschnitten, aber auch Gieson- und Alauncarminfärbungen zeigen bei einiger Übung diese Tatsache hinreichend deutlich (s. o.).

In bezug auf die Hochgradigkeit der Leydigzellanhäufung stehen jugendliche Syphilitiker obenan:

Fall 1174/21, 34jähr. ♂ mit Lues, die sich in Narben am Penis, glattem Zungengrund und Spermangoitis obliterans dokumentierte. Man hat den Eindruck, daß die Leydigzellen da liegen, „wo Platz ist“ (*Sternberg*); bei genauerem Durchmustern finden sich in der Nähe der wohl erhaltenen Kanälchen nur wenige, am Rande der entarteten und um kleine wohl erhaltene Inseln herum sehr reichliche, inmitten der verödeten Bezirke gar keine Leydigzellen.

Nicht minder deutlich aber weniger hochgradig war das in folgenden Fällen erkennbar:

Fall 1180/21, 55jähr. ♂ mit schwerer Aortenlues.

Fall 1278/21, 62jähr. ♂ mit Prostatahypertrophie und einseitiger sekundärer Spermangoitis obliterans.

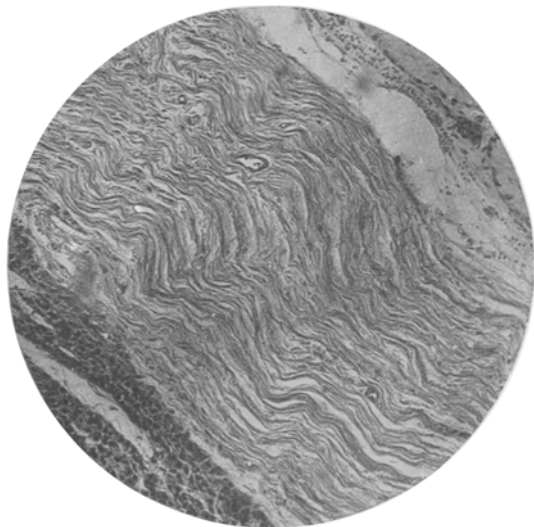


Abb. 3. Der größte Teil des Bildes zeigt die inneren Lagen der Albuginea; oben liegt noch ein Stückchen des verödeten Hodenparenchyms, unten ein in den Schichten der Albuginea liegender Leydigzellhaufen, der um ein längsgetroffenes Gefäßchen sich ausbreitet.

Alter Mann mit schwerer Lepra tuberosa et anaesthetica mit hochgradiger, beiderseitiger Hodenverödung.

Übrigens ist in diesem Stadium eine Verwechslung des gelegentlich vorkommenden Reichtums an einfachen Zwischenzellen mit Leydigzellreichtum am leichtesten möglich, Dinge, die voneinander unabhängig sind, wie unten gezeigt werden soll.

3. Bei noch hochgradigerer Verödung bestehen nicht allzu selten, offenbar nur bei alten Leuten, große Leydigzellhaufen, die mit gewisser Regelmäßigkeit entweder in Hodenhilusnähe oder dicht unter der Albuginea sitzen. In ihnen findet man immer Capillarlumina. Den Grund für diese Lokalisation der Leydigzellhaufen sehe ich in der anatomischen Tatsache, daß das Hodenparenchym in der Weise versorgt wird, daß die Gefäßstämmchen teils vom Mediastinum testis her, teils von der Innenfläche der Albuginea aus sich fächerförmig entgegenkommen (*Henle*); am Hilus sowohl wie an der Hodenperipherie knicken diese Gefäße recht-

winklig ab, hier geben sie Ästchen ab, bzw. nehmen solche auf, so daß kleine Capillarknäuel entstehen; in diesen findet dann unter Umständen ausgesprochene Lipoidspeicherung statt.

Nur so wird der Befund *Stievers* an der Dohle verständlich, wo sich Leydigzellhaufen außerhalb der Albuginea fanden, nur so erklärt sich die zweimal von mir gefundene Tatsache, daß Leydigzellanhäufungen innerhalb der Albuginea vorkommen:

Fall 675/21, 87jähr. ♂ mit Carc. prostatae.

Fall 1180/21, 25jähr. ♂ mit Lues aortae; hier deutliche pericapilläre Lagerung der Leydigzellen innerhalb der Albuginea, die durch sie auseinandergedrängt wird.

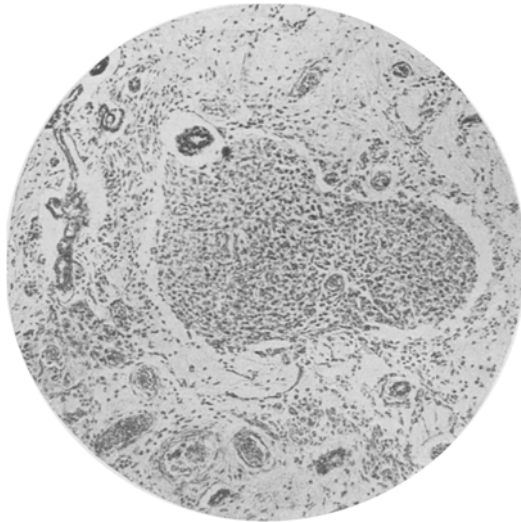


Abb. 4. In Hilusnähe liegender Leydigzellhaufen, ringsherum verödete Hodenkanälchen ohne Leydigzellen, unten und links reichliche Wucherung des Rete testis.

Intraparenchymatöse, pigmentierte Zwischenzellhaufen fand ich 4mal in ausgesprochener Weise am Leichenhoden. Diese 4 Hoden waren die kleinsten, die ich überhaupt von Erwachsenen zur Untersuchung bekam; immerhin waren auch hier noch einzelne leidlich erhaltene Tubuli vorhanden; die Zwischenzellhaufen lagen in der Gegend der am stärksten erkrankten Hodenkanälchen.

Fall ?, 72jähr. ♂ (Einzelheiten nicht mehr bekannt). Ein länglicher, in Hilusnähe liegender Leydigzellhaufen.

Fall 976/20, 62jähr. ♂ mit Prostatacarcinom. Ein längsovaler Leydigzellhaufen in Hilusnähe.

Fall 2002/20, 67jähr. ♂ mit Pneumonie, Prostatahypertrophie. Mehrere große, unregelmäßig geformte Leydigzellhaufen im Parenchym verstreut.

Fall 918/21, 77jähr. ♂ mit Tuberkulose pulm. Arteriosklerose. Ein kreisrunder und 2 längliche Leydigzellhaufen unter der Albuginea.

Überall innerhalb der Haufen reichliche, elasticalose Capillaren mit deutlichem Endothel, dem sich von außen die polygonalen Leydigzellen anschmiegen.

Übrigens pflegen sich nicht nur die Leydigzellen bei fortschreitender Verödung gerade in der Hodenperipherie und in Hilusnähe zu etablieren; auch die gewöhn-

lichen Zwischenzellen sitzen nicht selten an diesen Stellen besonders dicht, halten sich beim Schwund nicht selten hier am längsten.

Der Umstand, daß die lipoidführenden Zellen bei Zunahme der Hodenverödung immer weiter abseits von den obliterierten Kanälchen rücken, macht mir die von *Kuntz*, *Nemenow* und *Wehner* geäußerte Möglichkeit einer Rückresorption von Samenmaterial in die Leydigzellen hinein recht unwahrscheinlich; die pericapillären Zwischenzellen in verödeten Bezirken werden offenbar speicherungsunfähig.

Meiner Erfahrung nach führt eine hochgradige Überladung der Samenkanälchen mit Samenflüssigkeit bei Unmöglichkeit der Abstoßung zur Ektasie der Nebenhodenkanälchen (nachgewiesen 3 mal bei Prostatahypertrophie, 1 mal bei Carcinom bei einem Lebensalter von 45, 49, 57 und 73 Jahren) oder zur Spermatocoele, die ich 2 mal bei Agenesie des Vas deferens fand (58jähr. ♂ und 64jähr. ♂ mit Fehlen der einen Niere und des gleichseitigen Samenstranges, einmal rechts, einmal links) oder schließlich zu den seltenen Hodenkanälchenhernien, die ich 2 mal sah (bei Prostatahypertrophie bei einem 45jähr. ♂ und bei Mastdarmschleimkrebs bei einem 59jähr. ♂).

4. Ist die Entartung ganz besonders alt und hochgradig, so finden sich überhaupt keine Leydigzellen, auch nicht im Hilus und der Peripherie des Hodens; es besteht vermutlich gar keine Lipoidaufnahmefähigkeit der Zwischenzellen; ja die einfachen interstitiellen Zellen als solche verschwinden allmählich ganz und werden durch faseriges, verschieden starkes Bindegewebe und mehr oder weniger reichliche Gewebsflüssigkeit ersetzt.

Davon 2 besonders hochgradige Fälle:

Fall 1081/19, 72jähr. ♂ mit Arteriosklerose und Lues aortae. Keine einzige Stelle im Hoden vorhanden, die zelliges Material aufweist; übrige Veränderungen s. o., nur Bindegewebsfasern, wenig Elastica, Ödem.

Fall 675/21, 87jähr. ♂ mit Carc. prostatae, nur innerhalb der Albuginea zwei kleine, rundliche Leydigzellhäufchen, die sich, als einziges zelliges Material, länger gehalten haben; Elasticastruktur etwas besser erhalten als im vorhergehenden Falle.

Zum mindesten ist durch alle die unter 1.—4. aufgeführten Befunde erwiesen, daß die Leydigzellen einerseits enge Beziehungen zum Hodenepithel, andererseits noch innigere zum Haargefäßsystem besitzen. Es ist wohl kaum von der Hand zu weisen, daß alle Zwischenzellen oder doch ein sehr großer Teil lipoidspeicherfähig sind, also damit zu Leydigzellen werden, womit, wie eingangs gesagt, das Problem „Geschlechtszellen oder Zwischenzellen“ als „Streitfrage“ ganz ausscheidet. — Weiterhin haben mir diese Untersuchungen gezeigt, daß Leydigzellreichtum bei Spermangoitis obliterans zwar nicht selten, aber keineswegs immer vorhanden ist; die Auffüllung der Zwischenzellen mit Lipoiden bei dieser Erkrankung ist durch die infolge Membrana propria-Verdickung bedingte Störung osmotischer Vorgänge zwischen Epithel und Capillarsystem wohl erklärt. Es fragt sich nur, weshalb gelegentlich auch ohne diese Erkrankung Zwischenzellenfüllung gesehen wird, und weshalb so oft an normalen Hoden überhaupt keine Leydigzellen vorhanden sind.

II.

In der oben gekennzeichneten Annahme von rein physikalisch-osmotischen Vorgängen zwischen Epithel und Capillaren habe ich denn seit längerer Zeit die vorkommenden histologischen Hodenpräparate betrachtet, in diesem Sinne die in der Literatur sich oft arg widersprechenden Befunde verfolgt und mir Gegensätze in dieser Weise zu erklären versucht; ich glaube bei diesen Überlegungen auf den jeweiligen Lipoidgehalt des Blutes rekurrieren zu müssen. Meine Untersuchungen sollten feststellen, bei welchen Krankheiten die makroskopisch intakten



Abb. 5. Hochgradigste Verödung. An der Elasticafärbung sieht man hie und da Wucherung, Aufsplitterung, oben bröckligen Zerfall, meist völliges Fehlen von Elastin, überall derbes Bindegewebe. Auch gewöhnliche interstitielle Zellen fast sämtlich verschwunden.

Hoden reichlicher, bei welchen sie wenig oder gar keine Leydigzellen führten. In diesen Bestrebungen bestärkte mich auch die bekannte Tatsache, daß in den Ovarien, besonders im Corpus luteum, nämlich in den Luteinzellen, ferner in der lactierenden Mamma große Mengen von Lipoid vorkommen und verbraucht werden, so daß also nicht nur an den männlichen, sondern auch an den weiblichen Organismus ähnliche Forderungen an Blutlipoid gestellt werden.

Das Studium der Frage nach dem Blutlipoidgehalt ist ja ohnehin heute sehr aktuell geworden: In Verbindung mit der pathologischen Anatomie hat *Leupold* sie bearbeitet, hat dabei gewisse Parallelismen in der Lipoidmenge, in den Hoden und in den Nebennieren festgestellt, hat auch, wenigstens für das Kindesalter, Beziehungen zum Thymus herausgefunden. Den Serologen interessiert der Lipoidgehalt des Blutes vornehmlich bei der Syphilis, speziell angesichts der Erklärungen für die *Wassermannsche* Reaktion. Von chemischer Seite berichtet *Feigl* in meh-

rerer Arbeiten über Lipoidämie. Man ist aber noch weit entfernt, weder für bestimmte Krankheiten Mengenverhältnisse des Lipoids zu kennen noch Bereitungs- und Verbrauchsstätten sowie chemische Umsatzmöglichkeiten zu übersehen. Man kennt ferner auch nicht annähernd die Lipoidverbrauchsmengen im Hoden, kann sie auch für den Einzelfall wohl kaum bestimmen, zumal ja Nebenhoden- und Samenblasenepithel ähnliches Lipoid liefert.

Logischerweise ergeben sich nun zwei Möglichkeiten, nämlich der vermehrte und verminderte Blutlipoidgehalt, bzw. die vermehrte und verminderte Lipoidzufuhr; darauf habe ich mein Material durchgesehen und mehr noch als bei obigen Untersuchungen hier möglichst beide Hoden histologisch untersucht, um möglichst sicher Lokalursachen für etwaige abnorme Zustände auszuschließen.

1. Die anatomisch nachweisbaren Grundlagen für den Fall der Annahme einer Lipoidarmut des Blutes oder mangelhafter Zufuhr des Lipoids zum Hoden sind an letzterem leicht zu erbringen: Im Interstitium auch wohl entwickelter Hoden von ausgewachsenen Menschen findet man nicht selten überhaupt keine Leydigzellen; die gewöhnlichen Zwischenzellen, deren Zahl übrigens sehr wechselt, haben dann sämtlich die Form von einfachen Bindegewebszellen, sie sind meist bei Jugendlichen reichlich, bei Älteren an Zahl geringer und in ein mehr oder weniger derbes Bindegewebsfasernetz eingelagert; eine Lipoidspeicherung hat überhaupt nicht stattgefunden. Derartige Befunde betreffen zumeist kachektische Leute, jugendliche Tuberkulöse, für die ich das in besonderer Arbeit vor kurzem in dieser Zeitschrift dargetan habe, betreffen jüngere und alte Krebskranke, Leute mit Status thymicolymphaticus, mit chronischen Hautkrankheiten und mehr.

Der Mangel an Leydigzellen bringt makroskopisch keinerlei Veränderungen, weder in bezug auf die Größe, Konsistenz noch Farbe mit sich; letztere pflegt grauweiß bis graurötlich zu sein, vermutlich je nach dem jeweiligen Blutgehalt des Organes; die Spermatogenese wird offenbar durch den Leydigzellmangel nicht unbedingt unterbrochen, da in einem allerdings nur kleinen Teil der Fälle Spermatozoen nachweisbar waren. Meine Befunde sind gelegentlich anderer Untersuchungen bei Leuten gemacht, bei denen man Hodenerkrankungen nicht direkt vermutete. Völliger Leydigzellmangel fand sich

- a) bei 16 Tuberkulösen (davon 6 unter 25 Jahren),
- b) bei 8 Fällen von alter Syphilis (davon 3 unter 35 Jahren),
- c) bei 3 Carcinomatösen (1 Lungencarcinom bei einem 27jähr. Schauspieler, 1 Melanosarkomatose bei einem 68jähr. ♂, 1 Oesophaguscarc. bei einem 72jähr. ♂),
- d) bei 3 Fällen von Status thymicolymphaticus (bei einem 6jähr. Knaben, bei einem 17jähr. ♂ mit gleichzeitiger akuter Glomerulonephritis, bei einem 16jähr. ♂ mit gleichzeitigem Scharlach),
- e) bei 1 Fall von Pityriasis rubra (61jähr. ♂),
- f) bei 1 Fall von multipler Sklerose (32jähr. ♂),
- g) bei 1 Fall von Leucaemia lymphatica (66jähr. ♂).

In allen Fällen von völligem Mangel an Leydigzellen lag somit eine ziemlich schwere Kachexie vor. Der Reichtum an einfachen Zwischenzellen ist in dieser Statistik nicht in Betracht gezogen! Je jünger das Individuum, desto seltener echte Leydigzellen bei chronischer Kachexie!

2. Lipoidreichtum des Blutes, bzw. reichliche Lipoidzufuhr zum Hoden spricht sich, abgesehen von Lipoidspeicherung in den Epithelzellen, aus in reichlicher Speicherung der Leydigzellen: Diese tritt ein, wie oben näher ausgeführt, zumeist bei Unterbrechung der Verbindung zwischen Capillaren und Epithel, also bei Spermatogitis obliterans, also bei Verbreiterung der Membrana propria der Hodenkanälchen; bei ungestörter Verbindung werden offenbar die Lipide genügend umgesetzt, da sie mikroskopisch in den genannten Zellen meist nicht vermehrt erkennbar sind; auffallend große und reichliche Leydigzellen im normalen Hoden habe ich eigentlich nur bei einigen Nebennierenerkrankungen gesehen. Aber auch bei geschädigten Hodenepithelien beweist der Leydigzellreichtum einen großen Lipoidgehalt des Blutes, da auch häufig in der Nähe geschädigter Hodenkanälchen die Leydigzellauffüllung fehlt. Anatomische Unterlagen finden sich in der Tat bei Leuten mittleren Lebensalters, die nicht an langdauernder Kachexie starben, sondern bei solchen, die ziemlich plötzlich an interkurrierenden Erkrankungen, wie Pneumonie, eiterigen Cystopyelonephritiden, akuten Infektionskrankheiten, im weitesten Sinne verstanden, zugrunde gingen; lag bei ihnen gleichzeitig eine Spermatogitis obliterans vor, so pflegte zumeist gleichzeitig ein großer Leydigzellreichtum vorhanden zu sein.

Die lipoidreichen Hoden sehen citronengelb, gelblichrot bis bräunlichgelb aus; ihr Lipoid sitzt natürlich zum großen Teil, wie das normal ist, im Hodenepithel, so daß auffallend gelbe Hoden nicht immer leydigzellreich zu sein brauchen. Ein großer Teil lipoidzeller Hoden zeigt gleichzeitig Schwielen oder sonstige Herde, wie Cysten (Kittcysten), Gummen, Tuberkel usw., diese Fälle sind in Abschnitt I in bezug auf das Verhalten der Leydigzellen näher beschrieben.

Seltene Fälle von Lipoidreichtum an makro- und mikroskopisch intakten Hoden beschrieb ich gleichfalls in Abschnitt I, 1. Leydigzellreichtum lag in 2 Fällen von schweren Nebennierenerkrankungen (Lymphosarkomatose bzw. Tuberkulose) vor, wodurch die von *Leupold* erwiesene Korrelation zwischen Hoden und Nebennieren auch histologisch hier insofern evident ist, als in den Nebennieren kein Lipoid, in den Leydigzellen sehr reichliches, auf das ganze Organ gleichmäßig diffus verteiltes Lipoid der an sich an Zahl geringen Zwischenzellen gefunden wurde. — Die zur Kontrolle bei einem atypischen Falle von *Addison* vorgenommene Hodenuntersuchung zeigte ganz dünnes zellarmes Interstitium ohne Leydigzellen; es handelt sich um Fall 1326/21, 29jähr. ♂ mit Atrophie der Nebennierenrinde beiderseits und Addison. Nur die Annahme eines völligen Fehlens von Lipoid im Blut vermag diesen Fall zu klären.

Dies Gebiet bedarf noch weiterer histologischer Untersuchungen.

Es ist nach allen diesen Befunden nicht erstaunlich, wenn bei Hodenepithelschädigungen bald Leydigzellreichtum, bald -armut in der Literatur beschrieben ist; es kommt meines Erachtens auf den im Einzelorganismus disponiblen Blutlipoidgehalt an, der anscheinend sehr wechselnd ist. So klären sich auch am leichtesten die oft widersprechenden Befunde an dystopischen Hoden (*Sternberg*), die an Hoden von Zwergen, Homosexuellen, Hermaphroditen und Eunuchoiden, die immer

wieder, oft an einzelnen Fällen veröffentlicht werden. — Von einer Nachprüfung vorstehender Befunde abgesehen, halte ich für mein Teil eine weitere morphologische Untersuchung lediglich am Leichenhoden im Interesse der Leydigzellfrage für zwecklos, verspreche mir mehr von gleichzeitiger Untersuchung an mehreren Organen an einer Leiche, etwa an Thymus, Nebennieren, Hoden, Samenblasen- und Nebenhodenepithel zum Zwecke der vergleichenden Untersuchung auf den Lipoidgehalt, sofern nicht die Möglichkeit zu chemisch-quantitativer Lipoidfeststellung im Blute besteht, was sich meiner Beurteilung entzieht.

III.

Die Frage nach der Bedeutung der Leydigzellen für die sekundären Geschlechtsmerkmale ist oft genug mit negativem Resultat aufgeworfen worden: Abgesehen davon, daß ich auch hier, wie oben angedeutet, zunächst eine quantitative Lipoidbestimmung im Blute für aussichtsreicher halte als eine vielfache subjektiven Einflüssen unterworfenen Beurteilung von Hodenpräparaten auf ihre Leydigzellmenge hin, mache ich folgende Feststellungen:

1. In allen oben genannten Fällen von Armut bis zu dem keineswegs seltenen völligen Mangel an Leydigzellen, also bei jugendlichen Tuberkulösen, bei Syphilitischen, bei Carcinomatösen usw. (s. o.), bestand kein pathologischer Haarmangel, keine Hypoplasie des Genitales, waren vielfach große Hoden vorhanden. Somit kann es kaum Leydigzellreichlichkeit allein sein, welche die Geschlechtsmerkmale bestimmt.

2. Bei großem Gehalt an Leydigzellen in den wenigen Fällen ohne Epithelschädigungen und in den zahlreichen Fällen mit gleichzeitiger Epithelschädigung traf ich, selbst wenn letztere hochgradig waren, ebenfalls keine irgendwie auffallenden Abweichungen vom männlichen Typus; freilich muß dabei auf die oben beschriebene anatomische Tatsache verwiesen werden, daß selbst im hochgradig entarteten Hoden intakte oder fast intakte Tubuli fast immer vorhanden sind, daß also niemals der Struktur nach funktionstüchtiges Parenchym gänzlich fehlte, ferner, daß bei hochgradigster Umwandlung des einen Hodens der andere intakt oder nahezu intakt sein kann, ja in jungen Jahren hyperplastisch gefunden wird [z. B. 1174/21 34 jähriger Luetiker (*Ribbert*)]. Die Deutlichkeit der äußeren männlichen Geschlechtscharaktere ist somit unabhängig vom Mengenverhältnis der Leydigzellen, was *Ishibashi* (zit. bei *Romeis*) an Schweine- und Menschenhoden bereits feststellte.

3. Erst der, zumal bei uns, sehr seltene anatomische Verlust beider Hoden führt, wie bekannt, zur Änderung der Geschlechtsmerkmale, und zwar auch wohl nur in dem ersten geschlechtsfähigen Lebensjahr-

zehnt. Angeborene Hypoplasie der Geschlechtsorgane fällt von vornherein für diese Fragen aus. Nur mit dem Verlust der Hoden geht dem Körper die Möglichkeit einer im bezeichneten Alter zum normalen Leben notwendigen Lipoidausscheidung durch den Hoden verloren.

Eigene Erfahrungen besitze ich darüber nicht. Auch hatte ich keine Gelegenheit zu histologischen Untersuchungen von Hoden geschlechtsabnormaler Individuen (im weitesten Sinne verstanden), Befunde, die heutzutage m. E. auch eher verwirrt als geklärt haben.

In einem genauer untersuchten Leistenhoden eines 17jähr. ♂ fand ich nur wenige Zwischengewebszellen, keine Leydigzellen bei sonst wohl erhaltenen Tubuli; ähnlich verhielt sich bei einem Hodenteratom eines 12jähr. Knaben das an Menge sehr geringe Hodenparenchym, dessen Stroma rein bindegewebig war.

Für das in der Literatur verschiedentlich beschriebene stärkere Hervortreten der Leydigzellen unmittelbar vor der Pubertät und im Alter habe ich keine Beweise gefunden; meine Untersuchungen und die Auswahl meiner Fälle waren allerdings auch nicht speziell auf diesen Punkt gerichtet.

Häufig pflegt gleichzeitig mit der Erörterung der Bedeutung der Leydigzellen für die sekundären Geschlechtsmerkmale auch die Frage nach der Möglichkeit einer bisher durch nichts erwiesenen und mit Erfolg bereits bekämpften innersekretorischen Tätigkeit dieser Zellen, wie das *Bouin* und *Ancel*, später *Steinach* wahrscheinlich machten, aufgeworfen zu werden; sie fällt heute nicht in das Gebiet der mikroskopisch-pathologischen Anatomie.

Mir scheint es nach den vorliegenden Befunden grundfalsch, bei Leydigzellreichtum von „Wucherung der Pubertätsdrüse“ zu sprechen; beide Ausdrücke erwecken die verkehrtesten Vorstellungen; höchstens kann man meines Erachtens von einer Auffüllung vorhandener interstitieller Zellen, d. h. wahrscheinlich pericapillärer Adventitiazellen, durch Lipoidreizen reden.

So kommt es zu dem Bilde der Leydigzellen, deren Wesen ich folgendermaßen zusammenfassend darstelle:

1. Groß und zahlreich können dieselben gelegentlich bei der Spermatozoenobliteration sein; bei dieser Erkrankung absorbieren die einfachen Zwischenzellen (Adventitiazellen?) des Hodens oft reichliche Lipoidmengen, soweit sie deren aus dem Blute habhaft werden können.
2. Als Ursache für die jeweilige Lipoidmenge der Leydigzellen kommen offenbar erst in zweiter Linie Epithelschädigungen in Frage; der Blutlipoidgehalt, der bei den verschiedenen Allgemeinerkrankungen sehr variiert, ist jenen übergeordnet, ist weitgehendst abhängig vom Zustand, bzw. von der Funktion der Nebennieren.
3. Mit den sekundären Geschlechtsmerkmalen haben die Leydigzellen als solche nichts zu tun; denn es gibt genügend Menschen mit normalen Geschlechtscharakteren mit und ohne Leydigzellen.

Nach Sammlung eines größeren Materials werde ich über die Mengenverhältnisse aller Zwischenzellen bei den verschiedenen Krankheitsgruppen berichten, betone aber schon jetzt, daß ihre Zahl sehr verschieden ist von der der Leydigzellen.

Nach Abschluß vorstehender Arbeit stellte mir mein hochverehrter Chef, Herr Prof. E. Fraenkel, bereitwilligsterweise seine alten einschlägigen Präparate aus der Zeit seiner dies Thema berührenden Arbeit zur Durchsicht zur Verfügung; ich habe dabei an der Hand von annähernd 100 weiteren Präparaten meine Befunde bestätigt gesehen:

ad I. Was die Beschreibung der Spermangoitis anbelangt, so fand ich bei Fall 630/03 (47 jähr. ♂ mit Lungentuberkulose; kleine verödete Bezirke im Hodenparenchym, wenige Leydigzellen) einige Samenkanälchenhernien; es fand sich bei Fall 1749/02 (44 jähr. ♂ mit alter Spitzentuberkulose bds., Tuberkulose der Nieren, Hoden, Prostata usw.) knötchenförmige Degeneration, wie ich sie oben beschrieb; gleichzeitig hochgradige Ektasie der Nebenhodenkanälchen als Ausdruck der Sekretstauung. Besonders deutlich wurde die von mir beschriebene Retewucherung in verödete Bezirke hinein an einem Leistenhoden bei Fall 1432/02 (42 jähr. ♂ mit Lungentuberkulose, Nephritis parenchymatosa) und einem verödeten Hoden bei Fall 742/04 (50 jähr. ♂ mit Lues, chronischer Induration der Lungen, Staphylokokkämie). — Venöse Hyperämie war recht häufig bei Spermangoitis vorhanden. — Neu war mir, daß sich gelegentlich Fettgewebe in verödeten Bezirken finden kann, sog. Vakutfett, wie es ja auch sonst im Körper, z. B. im obliterierten Wurmfortsatz mikroskopisch nachweisbar ist; dazu Fall 520/04 (70 jähr. ♂ mit Harnröhrenstriktur und den üblichen Folgen) und Fall 955/04 (59 jähr. ♂ mit schwerer Arteriosklerose).

Die Leydigzellen lagen auch in diesen Fällen, wie ich betont habe, nicht in der Gegend der gänzlich verödeten, sondern der wenig veränderten Kanälchen (Fall 942/04, 64 jähr. ♂ mit Lebercirrhose und Oesophagusvaricen). In den Fällen 432/02 (42 jähr. ♂ mit Kryptorchismus), 1174/16 (42 jähr. ♂ mit hypoplastischem Hoden), 363/08 (54 jähr. ♂ mit Lungentuberkulose) und 207/05 (35 jähr. ♂ mit Lungentuberkulose) zeigen sich deutlich bei ganz ungewöhnlich großem Zwischenzellreichtum nur kleine Bezirke von Leydigzellen; es sind diese in die normalen interstitiellen Zellbänder eingelagert.

ad III. Der von mir als häufig beschriebene Leydigzellmangel bei Tuberkulösen, besonders den jugendlichen, ist bewiesen wieder durch 2 Fälle (489/04, 26 jähr. ♂ mit Phthisis pulmonum und 432/02, 42 jähr. ♂ mit Tuberkulose der Lungen, Nephritis parenchymatosa).

Leydigzellreichtum fand sich, in gewissem Gegensatz zu meinen obigen Ausführungen, nicht bei Fall 665/04 (41 jähr. ♂ mit malignem Tumor einer Nebenniere und Lungen-, Leber- und Nebennierenmetastasen); der vorliegende Schnitt entstammt jedoch einem hochgradig verödeten Hoden, dem die Speicherungsfähigkeit verlorengegangen ist.

ad III. Was die Leydigzellen bei ektopischen und dystrophischen Hoden anlangt, so fand ich an Fall 951/04 (10 jähr. ♂ mit Peritonitis purulenta nach Durchbruch eines Wurmfortsatzabscesses) mit Kryptorchismus einer Seite ein kindliches, zellreiches Interstitium; solide Hodenkanälchen, die Reteanlage lumenlos; keine Leydigzellen; somit keine Abweichung von der Norm in diesem Alter. — In Fall 63/02 (34 jähr. Mann mit Pyämie, Kryptorchismus) waren große Leydighaufen im ganzen, zum Teil mäßig verödeten Parenchym verstreut. Fall 1174/16 (42 jähr. ♂, Endocarditis pulm. retrahens, Pneumonie) mit Hypoplasie beider Testes zeigte nur ganz vereinzelt, verödete Kanälchen in weitem Abstand voneinander; der Hoden besteht sonst aus einfachen Zwischengewebszellen, denen Leydigzellen, wie oben beschrieben, stellenweise herdförmig beigemischt sind.

Diese Befunde beweisen also auch, daß die gewöhnlichen Zwischengewebszellen an sich nichts mit der Leydigzelle zu tun haben, daß die Bildung letzterer nicht vom Zustande des Hodenparenchyms, sondern von dem des Gesamtorganismus abhängig ist.

Literaturverzeichnis.

Romeis, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 19, 20 u. 21 (gesammelte Literatur). — *Stieve*, Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **23**. 1921 (gesammelte Literatur). — *Feigl*, Biochem. Zeitschr. **81**, **83**, **93**. — *Brack*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. diesjähriger Band. — *Jaffé*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 26. Bd., Heft 2 u. 27. Bd, 1922 (gesammelte Literatur).
