

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Göttingen [Direktor: Geh.-R.
Prof. Dr. E. Kaufmann].)

Über Arterienveränderungen im retinierten Hoden.

Von

Dr. M. Staemmler,

Privatdozent und Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. April 1923.)

Der Hoden, am unteren Pol der Niere angelegt, macht im Laufe der embryonalen Entwicklung eine Lageveränderung durch, die als Descensus bezeichnet wird, und deren Verlauf durch die Untersuchungen von v. Bramann¹⁾ und Frankl²⁾ an Tier und Mensch eingehend studiert worden ist. Dieser Descensus kann nun in irgendeinem Punkt eine Stockung erleiden, der Hoden also auf seinem Wege zum Scrotum an irgendeinem Punkte liegen bleiben. Man nennt diese Störung in der normalen Wanderung „*Retentio testis*“ und unterscheidet je nach dem Ort des Liegenbleibens in der Hauptsache eine *Retentio abdominalis* und eine *Retentio inguinalis*.

Schon sehr frühzeitig war es aufgefallen, daß der retinierte Hoden sich auch sonst vom normalen unterscheidet. Vor allem wies er meist eine geringere Größe auf, eine Tatsache, die schon Hunter als primäre Entwicklungshemmung auffaßte.

Histologische Untersuchungen wurden zunächst hauptsächlich von französischen Autoren vorgenommen. Während Godard³⁾ aber trotz der Verkleinerung des Organes normale mikroskopische Befunde erheben zu können glaubte, fand Follin⁴⁾ zum Teil in Gemeinschaft mit Goubaux⁵⁾ eine „*Atrophie*“ des Hodens auch im mikroskopischen Präparat wieder. Ersterem fiel dabei zugleich eine *Unterentwicklung des Gefäßsystems* im Leistenhoden auf. Er schreibt über sie: „*Mais toujours le system artériel est resté à l'état d'enfance.*“

Monod und Arthaud⁶⁾ unterschieden nach dem histologischen Zustand des retinierten Hodens 3 Stadien: Im jugendlichen Alter fanden sie ihn ungefähr normal entwickelt. (Nach der Abbildung ihres Falles I, der von einem 20jährigen Mann stammte, würde man heute zweifellos geneigt sein, auch diesen Hoden als unterentwickelt oder atrophisch zu bezeichnen.) Das zweite Stadium ist charakterisiert durch eine Sklerose,

besonders im Gebiet des Corpus Highmori; im dritten kommt es zu ausgedehnter Degeneration des Epithels, die mit Verdickung der Membranae propriae und Bindegewebswucherung verbunden ist. Auch *Monod* und *Arthaud* haben den Blutgefäßen ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt und eine „*Endoperiarteriitis*“ und eine „*Sclérose perivasculaire*“ festgestellt.

Ebenso wie die letztgenannten Autoren steht *Maréchal*⁷⁾ auf dem Standpunkt, daß die Verkleinerung der Hoden durch eine sekundäre Atrophie des primär normal angelegten Organes bedingt sei, die auf die Verlagerung zurückgeführt werden müsse. Auch er fand leichte Grade der „*Endoperiarteriitis*“ und stellt es als nicht unwahrscheinlich hin, daß Gefäßschädigungen an der Atrophie ätiologisch beteiligt sind.

Ähnlich sind die Resultate, zu denen *Bézançon*⁸⁾ gelangt.

*Kocher*⁹⁾ hat sich mit der histologischen Untersuchung weniger befaßt. Nach eigenen Erfahrungen und Zusammenstellung der gesamten älteren Literatur glaubt er, die Atrophie der retinierten Hoden wenigstens zum Teil „aus der vom normalen abweichenden Lage und Verlauf der Gefäße“ (S. 582) erklären zu können.

Eine ausführliche Bearbeitung des in Frage stehenden Gebietes verdanken wir *Finotti*¹⁰⁾. Er wendet sich scharf gegen die Ansicht, daß die Atrophie des Leistenhodens durch seine abnorme Lage bedingt sei, und nimmt eine primäre Entwicklungsstörung des Organes an, die sich schon darin zu erkennen gibt, daß die Pubertätsentwicklung später als normal einträte: „Aus meinen Untersuchungen konnte ich somit nur die Überzeugung gewinnen, daß das Wesen des Kryptorchismus in einer Entwicklungsstörung zu suchen ist und nicht einfach in der Anatomie der Lagerung des Hodens erblickt werden darf. Der Leistenhoden degeneriert und geht in Neubildung über, nicht weil er an einem falschen Platze fixiert ist, sondern weil er diesem Schicksal schon ab ovo verfallen ist.“

Zu ähnlichem Resultat gelangt *Stroebe*¹¹⁾, der scharf auf den Unterschied im histologischen Bild des atrophischen Leistenhodens und des im postembryonalen Leben atrophisch gewordenen Hodens hinweist. Aus seiner mikroskopischen Beschreibung möchte ich erwähnen, daß er an den Blutgefäßen teilweise eine Verdickung und hyaline Umwandlung der Wand feststellen konnte.

Auf die große Variabilität des mikroskopischen Bildes des Leistenhodens machen *Félicet* und *Branca*¹²⁾ aufmerksam. Ihre Untersuchungen stützen sich auf umfangreiches Material, lassen aber scharfe Schlußfolgerungen vermissen. In den retinierten Hoden vor der Pubertät fanden sie geringe Entwicklung der Blutgefäße, nach der Pubertät eine gewisse perivaskuläre Sklerose, aber ohne die Bilder der Endoperiarteriitis von *Monod* und *Arthaud*.

Die Unvollkommenheit der Entwicklung des Hodens wird nun Allgemeingut der Auffassung und als hauptsächliche Ursache auch der

Retention angesehen. Neben ihr werden aber auch verschiedene andere, zum Teil rein mechanische Momente für die Zurückhaltung des Hodens verantwortlich gemacht. So nennt *Ziebert*¹³⁾ Abnormitäten im Gubernaculum Hunteri, Enge des Leistenkanales, Kürze des Samenstranges [auf die schon *Hubbard* und *Ravoth*¹⁴⁾ hingewiesen hatten], Kleinheit des Scrotums, Hypoplasie des Cremaster und anderes mehr.

Doch mußte schon die Tatsache, daß der Kryptorchismus in einer Anzahl der Fälle als erbliches Leiden auftritt, darauf hinweisen, daß diesen mehr mechanischen Ursachen wohl nicht allzu große Bedeutung zukam, daß hier, wie später besonders *Uffreduzzi*¹⁵⁾ betont, häufig wohl Folge und Ursache verwechselt worden ist.

Trotzdem wird wenigstens die Atrophie des retinierten Hodens noch vielfach als Folge der abnormen Lagerung aufgefaßt, so von *Bramann*, der sie durch den ungewöhnlichen Druck erklärt, unter dem namentlich die Gefäße leiden, die kleiner sind als gewöhnlich und den Hoden nicht in gewöhnlicher Weise ernähren, und von *Katzenstein*¹⁶⁾, der die Retentio selbst als Atavismus auffaßt oder wenigstens einen derartigen phylogenetischen Rückschlag als eine der Ursachen der Hodenretention hinstellt.

Die früher erwähnte „Kürze des Samenstranges“ wird von *Lanz*¹⁷⁾ besser als „Kürze der Gefäße“ präzisiert, die der operativen Verlagerung des Hodens in das Scrotum oft Widerstand entgegen setze. Ebenso wie er betont *Rogowski*¹⁸⁾, daß der Ductus deferens selbst nie verkürzt sei. *Lanz* hat ebenso wie *Schönholzer*¹⁹⁾ peritonitische Adhäsionen, die als Ursache des Kryptorchismus in Frage kämen, nie gefunden. Auch letzterer macht darauf aufmerksam, daß die Gefäße, und zwar die Arterien und Venen „meistens eine geringe Entwicklung, entsprechend der Atrophie des Organes“ aufweisen.

Dasselbe konnte auch *Büdinger*²⁰⁾ feststellen; er wendet sich aber scharf gegen die Auffassung, aus diesem Befund (der Kürze der Gefäße) die Retention zu erklären. Denn „die Annahme, daß primäre abnorme Kürze der Gefäße den Hoden zurückhalten könne, entbehrt jeder stützenden Analogie, ist äußerst unwahrscheinlich und besser wegzulassen.“ Auch die Annahme eines primären Bildungsfehlers hält er für eine völlig unbewiesene Hypothese und sieht in der mechanischen Zurückhaltung durch peritonitische Verwachsungen, die er unter 24 Fällen 15 mal feststellen konnte, die Hauptursache des Kryptorchismus. *Büdinger* steht aber mit seiner Ansicht ziemlich allein da. Denn, wie früher betont, hat sich die Annahme eines primären Bildungsfehlers ziemlich allgemein durchgesetzt [s. auch noch *Hoffstätter*²¹⁾, *Bramann* und *Rammstedt*²²⁾ u. a.].

Neuerdings hat *Uffreduzzi*²³⁾ sich ausführlich mit der Pathologie des Kryptorchismus beschäftigt. Er findet im retinierten Hoden des Erwachsenen histologisch 4 Typen.

I. Typ: Geringe Entwicklungshemmung. Atrophische und voll ausgebildete Kanälchen.

II. Typ: Starke Entwicklungsstörung. Fötal aussehende Kanälchen, nicht funktionierende (fettlose) Zwischenzellen; daneben atrophische Kanälchen mit lipidhaltigen Zwischenzellen.

III. Typ: Senile Rückbildungsvorgänge mit hyaliner Verdickung der Grundmembran, starker Degeneration (mit Verfettung) des Epithels.

IV. Typ: Starkes Überwiegen des Bindegewebes über die stark atrophischen Kanälchen.

Uffreduzzi faßt den Kryptorchismus als Degenerationszeichen auf, hat ihn stets mit anderen, körperlichen und geistigen Anomalien vergesellschaftet gefunden und sieht deshalb in ihm den lokalen Ausdruck eines allgemeinen Infantilismus. Während er sich im Anfang seiner Ausführungen mit Entschiedenheit ebenso wie gegen die mechanischen Erklärungen auch gegen die Annahme einer primären Gefäßläsion wendet, und ausdrücklich betont, daß „*jedes Organ soviel Ernährung bekommt, wie ihm nötig ist*,“ greift er später selbst auf die Gefäßtheorie zurück, um die Atrophie des Hodens zu erklären, wenn er sagt: „*Unzweifelhaft hängt dieser Umstand mit Veränderungen der Gefäße zusammen, durch welche die Ernährung der Drüse ungenügend wird. Die Gefäßveränderungen können angeboren sein, derart, daß die Entwicklungshemmung der Gefäße stärker ist als die der Drüse, oder sie ist erworben und mit pathologischen Vorgängen des Samenstranges zusammenhängend.*“

Aus der obigen Übersicht über die Entwicklung der Ansichten vom Wesen des Leistenhodens, der Auffassung des histologischen Bildes und der Deutung für die Ätiologie dieser Entwicklungsanomalie geht wohl zunächst hervor, daß wir es beim Kryptorchismus mit einer eigenartigen *Kombination dreier Komponenten* zu tun haben: 1. *einer Lageanomalie*, 2. *einer angeborenen Entwicklungshemmung des Organs*, und 3. einer meist erst nach der Pubertät in Erscheinung tretenden *Neigung des Hodens zur Atrophie und Degeneration*.

Es könnte zunächst den Anschein haben, als ob diese drei Faktoren nichts miteinander zu tun haben. Wir kennen genügend Lageanomalien von Organen (Niere, Milz u. a.), die im übrigen volle Entwicklung zeigen, kennen im Gegensatz dazu Hypoplasien verschiedener Organe, die ohne Lageanomalie einhergehen, kennen diese Verhältnisse sogar beim Hoden selbst, der beim Status hypoplasticus, besonders beim Status thymolymphaticus, nicht selten unterentwickelt ist und doch seine normale Lage im Scrotum hat (*Kyrle*), und kennen schließlich sowohl verlagerte wie hypoplastische Organe, die deshalb durchaus keine Neigung zu frühzeitiger Atrophie zeigen.

Wenn nun aber beim Kryptorchismus die Kombination der drei Faktoren mit solcher Konstanz auftritt (wenn auch die verschiedenen

Komponenten nicht immer gleich stark ausgebildet sind), so muß irgend ein innerer Zusammenhang zwischen ihnen bestehen. Und diesen zu finden, ist das Ziel aller der eben besprochenen Untersuchungen und der Inhalt der aus ihnen entwickelten Hypothese gewesen.

Wenn ich noch einmal auf das viel besprochene Thema eingehe, so tue ich es, weil ich glaube, neues Material zur Klärung der strittigen Frage bringen zu können.

Ich glaube, mich bei Beschreibung der mikroskopischen Befunde kurz fassen und nur die eigentlich neuen Tatsachen ausführlicher mitteilen zu können¹⁾.

I. S.-Nr. 137/22. ♂ 20. Gestorben an *Meningitis tuberculosa*. Linksseitiger Bauchhoden von 6 g Gewicht (gegen 28 g des normal gelegenen rechten).

Die Hodenkanälchen des linksseitigen Organes sind durchweg schmal (75 bis 100 μ); ihre bindegewebige Wand ist leicht verdickt, hyalin, glasig. Das Lumen ist eng. Das Epithel ist wenig differenziert, in der Regel zweischichtig. Keine Kernteilungsfiguren. Spermatogonien nicht sicher zu erkennen, Spermatiden fehlen sicher, ebenso Spermatozoen.

Das Zwischengewebe ist vermehrt und trennt in Form breiter Septen die Kanälchen voneinander. Es ist feinfaserig, stellenweise wie gequollen, ziemlich zellreich. Die Zwischenzellen sind deutlich vermehrt, bald in kleinsten Gruppen, bald in größeren Haufen zusammenliegend, messen in der Regel 12–15 μ und zeigen vielfach eine ausgesprochen wabige Struktur des Protoplasmas. Außer ihnen sind in wechselnder Menge Fibroblasten, hier und da auch Lymphocyten im Zwischengewebe nachzuweisen.

Die größeren Arterien erscheinen völlig intakt. Auch an den mittelgroßen Ästen ist gewöhnlich nichts Abnormes nachweisbar. Dagegen zeigt ein Teil der kleinen Arterienäste eine auffallende Veränderung. Die größten, wo sich diese nachweisen ließ, maßen etwa 75 μ im Durchmesser, meist handelt es sich aber um kleinere Äste, die 30–40 μ maßen.

Die Veränderung besteht in den leichtesten Graden darin, daß unter dem Endothel ein schmaler Streifen einer homogenen, sich mit Eosin stark färbenden Masse auftritt. Sie findet sich zunächst nicht in der ganzen Circumferenz, sondern ist auf eine umschriebene Partie des Umfanges beschränkt. Die Wand wird an der Stelle verdickt, die Endothelschicht nach innen, die Muskulatur nach außen verdrängt; das Lumen liegt meist deutlich exzentrisch und kann hochgradig verengt sein. Die Muskulatur bleibt anscheinend zunächst unverändert, später wird sie deutlich atrophisch, oder sie wird selbst in derselben Weise wie die Intima hyalin umgewandelt, so daß man jetzt außen von der hyalinen Masse nur noch die Fasern der Adventitia nachweisen kann.

Die Wandverdickung der Arterien kann so stark sein, daß die verdickten Wandpartien das Vierfache der unverdickten messen.

Die so veränderten Arterien zeigen oft einen ganz ausgesprochen geschlängelten Verlauf, so daß man vielfach zahlreiche Quer- und Längsschnitte neben- und hintereinander in einem Schnitt getroffen findet (siehe Abb. 1).

Bei Sudanfärbung geben die veränderten Arterienteile deutliche Fettreaktion. Meist sieht man eine ganz feintropfige Anordnung der fettartigen Substanz.

¹⁾ Mit Material für die folgenden Untersuchungen wurde ich in liebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Simmonds und Herrn Geheimrat Nauwerck unterstützt. Die Mikrophotogramme sind von Herrn Hausmann (Firma Winkel) hergestellt.

Doppelbrechung habe ich nicht nachweisen können. Die *Elastica interna* ist zuweilen an den Stellen der Verdickung völlig zugrunde gegangen. Zuweilen ist sie aufgesplittert und schlecht färbbar. An anderen Stellen läßt sie sich auch gut erhalten an der äußeren Peripherie der Intimaverdickung nachweisen.

Die beschriebenen Arterienveränderungen sind im Zentrum des Hodens etwas stärker als in der Peripherie nachweisbar. Ein Parallelismus zwischen der Stärke der Arterienveränderungen und der Atrophie der Hodenkanälchen in den verschiedenen Teilen des Organes ließ sich nicht nachweisen, obwohl dieser Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

II. S.-Nr. 123/22. ♂ 27. Gestorben an eitriger *Cystopyelonephritis*. Linksseitiger Leistenhoden (Gewicht 9 g). Rechter Hoden, normal gelagert, wiegt ebenfalls 9 g.

Die Kanälchen des linken Hodens zwar meist atrophisch, aber nicht so stark wie bei I. (im Durchschnitt ca. 110μ). Epithel im allgemeinen wenig differenziert, oft deutlich nur aus zylindrischen (Sertoli-)Zellen bestehend. Daneben treten

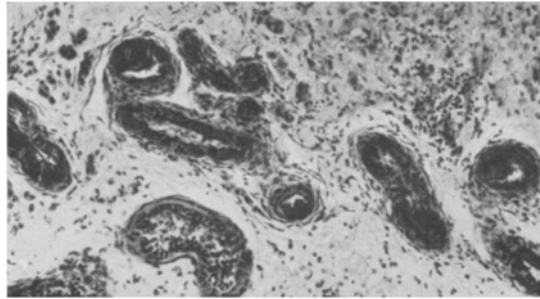


Abb. 1. Schnitt aus dem Bauchhoden eines 20 jähr. Mannes. (Fall I.) Schwache Vergrößerung. Zahlreiche Durchschnitte durch eine Arterie. An einigen Wand normal, an anderen stark hyalin verändert und verdickt.

in Gruppen besser erhaltene Kanälchen auf, die $120-150\mu$ messen und Spermatogenese zeigen, die meist bis zur Bildung von Spermatiden, in einzelnen auch bis zu der von Spermatozoen geht.

Das Zwischengewebe ist in mäßigem Grade vermehrt.

Die Arterienveränderungen sind sehr ausgesprochen. Wieder sind besonders die kleineren Äste (von $30-40\mu$ Durchmesser) befallen. Oft zeigt der gut erhaltene Wandteil eine Dicke von 6, 10, 15μ , der verdickte einen solchen von 24, 30, 45μ , wie es die Abbildungen 2 und 3 bei starker Vergrößerung zeigen.

Keine Beziehungen zwischen Atrophie der Hodenkanälchen und Arterienveränderungen.

III. Leistenhoden eines 25jährigen Mannes, der an Tuberkulose gestorben ist (von Herrn Prof. Simmonds übersandt).

Deutliche Atrophie der Kanälchen ($75-100\mu$ im Durchmesser). Membranae propriae hyalin verdickt. Epithel indifferent, keine Spermatogenese. Zwischengewebe vermehrt, sehr zellreich, besonders reich an sehr vielgestaltigen Fibroblasten. Zahlreiche, zum Teil knötchenförmig gruppierte Zwischenzellen.

Mäßig starke Arterienveränderungen der beschriebenen Art. Abb. 4 zeigt bei a gut, wie die hyaline Degeneration von der Intima auf die Media übergegriffen hat, so daß an dieser Stelle die Muskulatur völlig unterbrochen ist.

Wegen der Todesursache des Trägers (Tuberkulose) wurde die Amyloidreaktion angestellt, die sowohl mit Methylviolett wie mit Kongorot negativ aus-

fiel. Sudan III ergab dieselben Befunde wie bei I. Auch die Elastica ließ dieselbe Verhältnisse erkennen.

IV. *Leistenhoden eines 32jährigen Mannes, der an Tuberkulose gestorben ist (Prof. Simmonds).*

Sehr starke Atrophie der Hodenkanälchen ($45-75\mu$). In den meisten ist von Epithel überhaupt nichts mehr nachweisbar, sie bestehen nur aus einer derben, bindegewebigen Grundmembran, die gegen die Norm stark verdickt ist.



Abb. 2. Schnitt aus dem Leistenhoden eines 27jähr. Mannes (Fall II). Starke Vergrößerung. Zwei Arteriolen mit starker hyaliner Degeneration und Verdickung der Intima. Lumen stark verengt, exzentrisch.

Im Zwischengewebe, das mäßig vermehrt ist, reichliche Zwischenzellwucherungen mit geringem Fettgehalt. Die kleinen Arterien zeigen im allgemeinen eine mehr gleichmäßige hyaline Wandverdickung, in der Intima und Media nicht mehr deutlich voneinander zu trennen sind. Sonst wie I—III.

V. *Leistenhoden eines 19jährigen Mannes (von Herrn Geheimrat Nauwerck übersandt).*

Geringe Atrophie der Hodenkanälchen (ca. 100μ). Epithel meist deutlich mehrschichtig, doch wenig differenziert, zeigt keine deutliche Spermatogenese.

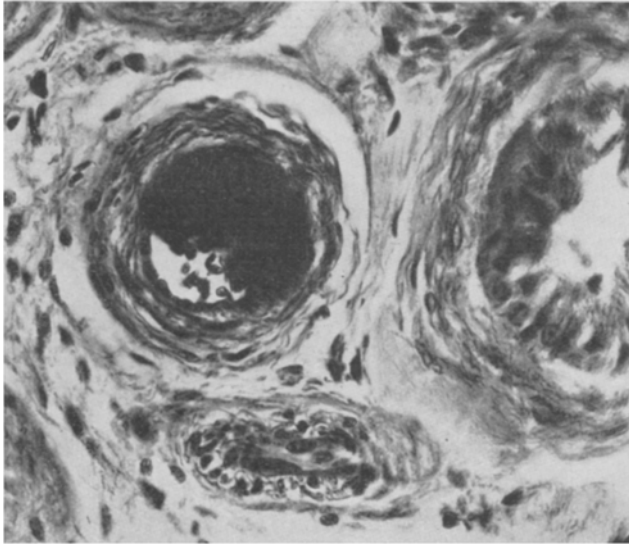


Abb. 3. Von demselben Fall wie Abb. 2. Starke Vergr. Sehr stark verändertes Arteriole. Lumen spaltförmig verengt, exzentrisch.

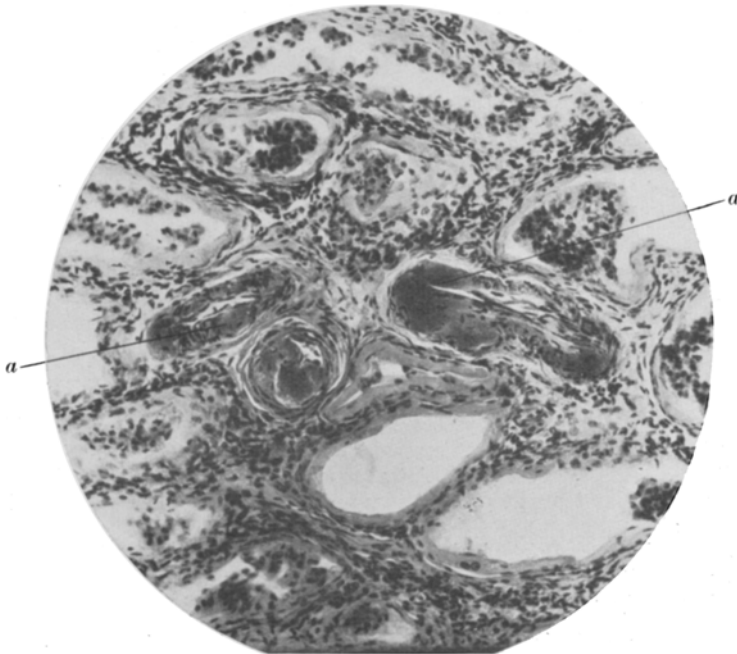


Abb. 4. Schnitt aus dem Leistenhoden eines 25 jähr. Mannes (Fall III). Mittl. Vergrößerung. Eine quer und zwei schräg getroffene Arteriolen mit hyaliner Degeneration der Wand und starker Verengung des Lumens. Bei *a* ist auch die Media hyalinisiert.

Bindegewebige Grundmembran der Kanälchen in der Regel verdickt, nicht hyalin. Bindegewebe etwas vermehrt. Zwischenzellen zahlreicher als normal, zeigen starken Lipoidgehalt.

Arterienästchen im allgemeinen intakt. An einzelnen findet sich eine eben beginnende Fetteinlagerung im subendothelialen Gewebe der Intima, ohne daß schon eine deutliche hyaline Umwandlung der Intima nachweisbar wäre.

VI. *Doppelseitiger Leistenhoden eines 47jährigen Mannes mit Hermaphroditismus* (Präparat von Herrn Geheimrat Kaufmann).

Völlige Atrophie der Hoden. Nur vereinzelte Kanälchen enthalten Epithelzellen, die meisten bestehen nur aus einer bindegewebigen Grundmembran und messen 30—50 μ im Durchmesser. Bindegewebe stark vermehrt. Reichlich knotenförmige Zwischenzellwucherungen.

Einzelne Arterienästchen zeigen die beschriebenen Intima veränderungen. Die größere Mehrzahl ist normal. Fett in den hyalin veränderten Arteriolen nicht nachzuweisen.

VII. *Doppelseitiger Leistenhoden eines 27jährigen Mannes mit Hermaphroditismus*. (Präparat von Herrn Geheimrat Kaufmann).

Hoden im ganzen vergrößert, von bis zu haselnußgroßen Knoten durchsetzt (die sich mikroskopisch als adenomatöse Bildungen erweisen). Eigentliches Hodenparenchym durch die Knoten auf eine schmale Randzone reduziert.

Hodenkanälchen stark atrophisch (im Durchschnit ca. 75 μ). Epithel indifferentiert, meist mehrschichtig. Keine Spermatogenese. Zwischenzellwucherung, zum Teil in kleinen Knoten, teils mit, teils ohne Lipoidgehalt. Bindegewebe wenig vermehrt. In den Adenomknoten, die sich aus Kanälchen zusammensetzen, die, etwas kleiner als die eigentlichen Hodenkanälchen, etwa solchen eines kleinen Kindes entsprechen würden (30—50 μ) und mit einem einschichtigen, meist zylindrischen Epithel ausgekleidet sind, keine Zwischenzellwucherungen.

Einzelne Arterienäste im restlichen Hodengewebe deutlich in dem beschriebenen Sinne verändert; ihre Wand hyalin degeneriert, verfettet. Die Gefäße in den Adenomknoten zeigen die Veränderung nicht.

VIII. *Leistenhoden eines 21jährigen Mannes, der an Tuberkulose gestorben war* (Prof. Simmonds).

Ziemlich stark atrophischer Hoden mit geringer Bindegewebsvermehrung und deutlicher Zwischenzellenhyperplasie. Einzelne Arterienäste zeigen die beschriebene Degeneration ohne stärkere Verengung des Lumens.

IX. *Leistenhoden eines 29jährigen Mannes, der an Bronchiektasen gestorben war* (Prof. Simmonds).

Atrophischer Hoden mit Bindegewebs- und Zwischenzellvermehrung.

Nicht sehr starke, doch deutliche Veränderung der Arteriolen.

In einem Falle (64jähriger Mann, gestorben an Carcinom der Harnblase; Präparat von Herrn Professor Simmonds) war bei sonst gleichem histologischen Verhalten des Leistenhodens eine Arterienveränderung nicht nachweisbar.

Vor der Pubertät wurde diese stets vermißt. Es wurden drei derartige Fälle untersucht:

1. Doppelseitiger Leistenhoden bei einem Knaben von $4\frac{3}{4}$ Jahren,
2. rechtsseitiger Leistenhoden bei einem Knaben von 6 Jahren,
3. linksseitiger Leistenhoden bei einem Knaben von 15 Jahren.

Ich glaube, auf die genauere Mitteilung des histologischen Befundes bei den drei letzten Fällen verzichten zu können. Alle drei zeigten, daß sich der retinierte Hoden schon in der Kindheit durch seine mangel-

hafte Entwicklung vom normalen unterscheidet. Fall 1 zeigte ein Bild, wie es *Kyrle* als charakteristisch für den unterentwickelten Hoden darstellt; Fall 2 ließ allerdings einen deutlichen Unterschied zwischen dem rechtsseitigen und dem richtig gelagerten linksseitigen nicht feststellen, doch deutete das niedrige Gewicht beider Hoden (0,9 g) darauf hin, daß hier wohl eine doppelseitige Hypoplasie vorlag. Bei Fall 3 endlich, der auf der Grenze der Pubertät stand, war der Unterschied zwischen beiden Hoden ganz besonders auffällig, sowohl hinsichtlich der Gewichte der Organe (links 3g, rechts 7 g), als auch in bezug auf den mikroskopischen Befund. Der Fall läßt zugleich deutlich erkennen, wie mit dem Eintritt der Pubertät die Hemmung in der weiteren Ausbildung des retinierten Hodens verstärkt in Erscheinung tritt.

Zu dieser angeborenen Hypoplasie tritt nun nach der Pubertät eine bald größere, bald geringere Atrophie des Organes, die ihm ein Aussehen gibt, das in vieler Hinsicht stark an ausgesprochene Grade seniler Atrophie erinnert. Die Kanälchen werden schmaler und schmaler; ihr Epithel ist bald ganz undifferenziert, bald wird es nur von einer Lage zylindrischer (Sertoli-) Zellen gebildet, oder es geht völlig zugrunde. Zu gleicher Zeit verdickt sich der bindegewebige Anteil der Kanälchenwand, stellt zunächst noch eine deutlich faserige Hülle dar und nimmt dann immer mehr eine hyaline Beschaffenheit an. Das Zwischengewebe nimmt an Masse zu, die Hodenkanälchen rücken weiter auseinander. In einzelnen Fällen läßt sich eine eigentümlich ödematöse Beschaffenheit des Zwischengewebes feststellen. Die Zwischenzellen sind in der Regel vermehrt, bald in diffuser Weise, bald deutlich knötchenförmig, wobei die Haufen gewöhnlich in der Nähe besser erhaltener Hodenkanälchen zu finden sind. Wo die Atrophie des Hodens so stark ist, daß von den Kanälchen fast nur noch die bindegewebigen Bestandteile erhalten sind, sind auch die Zwischenzellen in der Regel nicht vermehrt.

Diese Atrophie findet sich nun ebenso beim Bauch- wie beim Leistenhoden, und sie war in Fall 1 ziemlich ausgesprochen. Näher auf sie einzugehen, dürfte sich erübrigen.

Was an meinen Befunden neu ist, das sind die bei retiniertem Hoden Erwachsener mit so großer Regelmäßigkeit auftretenden Veränderungen an den Arterien kleinen und kleinsten Kalibers.

Sie beginnen mit einer feintropfigen Verfettung (Fall 5) und hyalinen Umwandlung der subendothelialen Intimaschichten, führen allmählich zu einer mächtigen, oft nicht den ganzen Umfang des Gefäßes betreffenden oder wenigstens in ungleichmäßiger Stärke auftretenden Verdickung der Intima und können, bald früher, bald später, auch auf die Media übergreifen, die in eine ebenso homogene, hyaline Masse verwandelt wird, in der meist nichts mehr von Kernen nachweisbar ist. Zuweilen findet man schon eine Veränderung der Media, wenn die

Intimaerkrankung noch keine hohen Grade erreicht hat, so daß man hier und da den Eindruck gewinnt, als könne der Prozeß gleichzeitig oder fast zu gleicher Zeit in Intima und Media beginnen.

Wucherungserscheinungen an der Intima wurden stets vermißt; es liegt vielmehr ein rein degenerativer Prozeß vor. Auffallend war mir schon bei den ersten Präparaten, die ich sah, die Ähnlichkeit des Bildes mit dem, das man an den Arteriolen der Niere bei genuiner Schrumpfniere zu sehen gewohnt ist. Nur scheint der Prozeß im retinierten Hoden in der Regel etwas größere Arterienästchen zu befallen. In dieser Hinsicht stimmt er durchaus mit den Befunden überein, die *Herxheimer*²³⁾, *Matsuno*²⁴⁾ u. a. vielfach an den Arterien der Milz erheben konnten. Auch darin besteht eine Ähnlichkeit mit diesen, daß sich Fett zwar meist, aber nicht in allen Fällen nachweisen läßt.

Diese Veränderungen, die ja gewöhnlich in das große Gebiet der Arteriosklerose gerechnet werden, wenn sie auch, wie *Herxheimer* ausdrücklich betont, „in das Gebiet der gewöhnlichen Atherosklerose“ keineswegs hineingehören, treten also fast regelmäßig im retinierten Hoden Erwachsener auf. Nur in einem einzigen Falle habe ich sie nicht nachweisen können. Im jugendlichen Alter dagegen wurde sie stets vermißt. Der jüngste Patient, dessen Hoden sie eben in den ersten Anfängen erkennen ließ, war 19 Jahre alt.

Bei der Frage nach der Bedeutung dieser Arteriolosklerose wird es zunächst von großer Wichtigkeit sein, festzustellen, ob sie im Hoden wirklich etwas für das retinierte Organ Charakteristisches und Spezifisches ist. Ganz besonders die Erfahrungen, die man bei genauerem Studium der Milzarterien gemacht hat, müssen zur Vorsicht mahnen. Deshalb wurden von mir als *Kontrollen* untersucht:

1. *Normale Hoden* in verschiedenen Altersstufen.
2. Stark *atrophische Hoden* (je einer bei Alkoholismus, Myxödem, multipler Sklerose und 1 Fall mit stärkster Atrophie unbekannter Ätiologie).
3. *Chronisch-entzündlich veränderte Hoden* und ihre Endbilder *schwieriger Orchitis* (3 Fälle).
4. *Hoden bei Fällen starker Arteriosklerose* des übrigen Körpers oder bei *Arteriolosklerose* in anderen Gefäßgebieten (4 Fälle).

In allen diesen Fällen ließen die Hodenarterien jegliche Veränderung vermissen. Nur in einer einzigen Kontrolle (84-jähr. Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und vasculärer Schrumpfniere) war eine gewisse Mitbeteiligung der kleinen Hodenarterien nachweisbar, die aber keinen Vergleich mit den Veränderungen, besonders der Fälle I und II ausgehalten hätte.

Die einfachste Kontrolle, die in der Untersuchung des anderseitigen, nicht retinierten Hodens besteht, war mir leider nur im Falle V mög-

lich. Der richtig gelagerte Hoden zeigte die Arterienveränderung nicht.

Da endlich die meisten der von mir untersuchten Hoden von relativ jungen Menschen stammten, die auch, soweit eine Untersuchung möglich war und stattgefunden hatte, keine sonstige Arteriosklerose aufwiesen, glaube ich, mit voller Sicherheit sagen zu können, daß die beschriebene Arteriosklerose des Hodens in hohem Grade für das retinierte Organ spezifisch ist.

Bei der Frage nach der *Ursache dieser Arterienerkrankung* liegt es nahe, die gleichen Veränderungen in Niere und Milz als Parallele heranzuziehen. In der Auffassung der Arteriosklerose der Niere stehen sich zwei Ansichten gegenüber, die sich besonders darin unterscheiden, wie sie sich das Verhältnis zwischen Hypertonie und Arteriosklerose vorstellen. Die Mehrzahl der Autoren vertritt zur Zeit die Anschauung, daß die Hypertonie das Primäre und die Veränderung der Arteriolen gewissermaßen als Zeichen funktioneller Überbeanspruchung aufzufassen ist. Bei dieser Auffassung ließe sich gut erklären, weshalb auch andere Gefäßgebiete (Pankreas, Milz, Gehirn usw.) gleichzeitig mit der Niere Arterienveränderungen gleicher Art aufweisen. Andere Autoren glauben, die Hypertonie erst als Folge der Arteriosklerose ansehen zu dürfen [*Fahr*²⁵], vermögen dann aber eine Ursache für die Entstehung der Arterienveränderung überhaupt nicht anzugeben. Schließen wir uns, ohne ein eigenes Urteil aussprechen zu wollen, zunächst der ersteren, weit verbreiteten Ansicht an, so würde also die Arterienveränderung die Folge einer abnormen Drucksteigerung sein. Diese Ansicht vertritt auch *Herxheimer* für die Degeneration der kleinen Milzarterien; allerdings kann hier nicht eine allgemeine Hypertonie eine Rolle spielen, sondern *Herxheimer* ist geneigt, lokale Blutdruckerhöhungen verantwortlich zu machen.

Versuchen wir, diese Erklärung auch auf die Veränderung der Hodenarterien anzuwenden, so liegt die Undurchführbarkeit dieses Versuches ohne weiteres auf der Hand. Denn wodurch sollte in den Gefäßen des retinierten Hodens eine abnorme Erhöhung des Blutdruckes eintreten? Etwa infolge Erschwerung des venösen Abflusses bei der abnormen Lage im Leistenkanal? Erscheint diese Erklärung an sich schon wenig einleuchtend, so ist sie ohne weiteres hinfällig, wenn man bedenkt, daß sich dieselben Arterienveränderungen auch im Bauchhoden finden (Fall 1), wo von lokalen Erschwerungen der Zirkulation keine Rede sein kann.

Auch andere Momente (infektiöse, toxische, nervöse), die wohl sonst für die Entstehung einer Arteriosklerose verantwortlich gemacht werden, müssen in den vorliegenden Fällen versagen.

Es bleibt also wohl nichts anderes übrig und liegt wohl auch am nächsten, als *wesentliches ursächliches Moment eine primäre mangelhafte*

Anlage der Arterien beim retinierten Hoden anzunehmen. Entsteht, wie Faber es ausgesprochen hat, die Arteriosklerose aus einem Mißverhältnis zwischen der Stärke der Gefäßwand und ihrer Beanspruchung, so muß eben, da für eine erhöhte Beanspruchung in unseren Fällen jeglicher Anhaltspunkt fehlt, angenommen werden, daß die Gefäßwand von vornherein zu schwach angelegt war, um den normalen Beanspruchungen gewachsen zu sein. *Die Entstehung der Arteriolsklerose würde hier also rein durch einen endogenen Faktor bedingt sein.*

Dieses endogene Moment in der Entstehung der Arteriosklerose ist wohl sicher bei den zahlreichen Untersuchungen über diese Erkrankung bisher in ungenügender Weise berücksichtigt worden. Doch finden sich immerhin einzelne Mitteilungen auch von pathologisch-anatomischer Seite, in denen eine ähnliche Auffassung vertreten wird.

Ich erwähne zunächst eine Beobachtung von K. H. Bauer²⁶⁾. Er fand bei der Untersuchung eines 7 monatigen Foeten mit Osteogenesis imperfecta an allen kleinen Arterien eine ausgesprochene Hyperplasie der Elastica interna und an den Gefäßen der strumösen Schilddrüse sogar eine typische Atherosklerose. Gemäß seiner Auffassung der ganzen Osteogenesis imperfecta als einem „*Vitium primae formationis des ganzen Mesenchyms*“ erklärt er auch die Arterienveränderung als Zeichen einer „*Anomalie der mesodermalen Blutgefäßbildung*“. Auffallend ist die Übereinstimmung meiner Befunde mit denen von K. H. Bauer insofern, als auch bei seinem Fall gerade die kleinen Arterien befallen waren, während die großen augenscheinlich intakt befunden wurden.

Eine 2. Mitteilung, die zu ähnlichen Resultaten kommt, stammt von Binswanger²⁷⁾. Schon in seinen, in Gemeinschaft mit Schazzel²⁸⁾ vorgenommenen Untersuchungen über die Gehirnarterien spricht er die Vermutung aus, daß die juvenile und familiäre Form der Atherosklerose der Gehirnarterien Beziehungen zu angeborenen Hypoplasien der Gefäßwände haben könnte. In einem später untersuchten Falle von einem 38jähr. Manne glaubt er, diese Hypoplasie auch histologisch nachgewiesen und in einer ungleichmäßigen Ausbildung und Verdünnung der Elastica interna sowie einer Hypoplasie der elastischen Elemente in der Media der Gehirnarterien gefunden zu haben. Er erklärt deswegen solche Fälle als vorzeitige, *konstitutionelle Fälle auf dem Boden einer Hypoplasie*.

Auch Mönckeberg²⁹⁾ nimmt in seinen Fällen von „primärer“ Sklerose der Pulmonalarterien, die zum großen Teil bei Individuen im 3. Jahrzehnt auftreten, eine *primäre Schwäche der Gefäßwand* an.

Zu ähnlichen Resultaten endlich kommt neuerdings Umber³⁰⁾ für die jugendliche Form der Nierensklerose.

Die Zahl der Fälle ließe sich noch weiter vermehren. Ich glaube deshalb nicht zu viel zu schließen, wenn ich die *Atherosklerose der kleinen*

Hodenarterien in meinen Fällen als *typische Beispiele einer rein konstitutionell bedingten, auf einer lokalen Hypoplasie der Arterien beruhenden Arteriosklerose* ansehe.

In einem Falle (V) hatte ich die Möglichkeit, den Stamm der beiden *Arteriae spermaticae* in seinem Verlauf im Samenstrang vergleichsweise zu untersuchen. Mir lag daran, festzustellen, ob eventuell schon an ihm auf der Seite der Retention eine hypoplastische Entwicklung gegenüber der anderen Seite nachweisbar wäre. Dabei fiel mir zweierlei auf: Erstens war die *Membrana elastica interna* auf der Seite der Retention etwas dünner und schlechter zu färben (*Weigertsche Färbung*) als auf der Gegenseite. Und zweitens schien im Gebiet der *Media* die Muskulatur etwas mehr von Bindegewebszügen durchsetzt, die Menge der Muskelfasern selbst an Masse herabgesetzt. Ich kann diesen Befund vorläufig nur zu Protokoll geben, ohne ihn weiter zu verwerten, und muß abwarten, ob sich die Tatsachen in ähnlich regelmäßiger Weise wiederholen wie die Veränderungen an den kleinen Arterienästchen. Immerhin ähnelt der Befund denen, die *Binswanger* an den Gehirnarterien bei degenerativen Geisteskrankheiten und bei juveniler Gehirnarteriosklerose erhoben hat.

Ob wir nun aber die Hypoplasie der Arterien morphologisch faßbar nachweisen können oder nicht, wir werden durch die Regelmäßigkeit des Auftretens der Arteriosklerose gezwungen, eine Minderwertigkeit resp. Unterentwicklung anzunehmen.

Was bedeutet nun diese Tatsache für die Auffassung vom *Wesen des Kryptorchismus*?

Zu den drei Hauptmomenten, die das Bild des Kryptorchismus bedingen, der *Lageanomalie*, der *Hypoplasie des Organes* und der *Neigung zu frühzeitiger Atrophie*, kommt ein neues hinzu, das mit derselben Regelmäßigkeit auftritt wie die übrigen, die Gefäßhypoplasie. Ist dies nun den anderen einfach koordiniert und auf dieselbe, noch unbekannte Ursache zurückzuführen, oder stellt die *Unterentwicklung des Arterien-systems etwa das primäre Vitium* dar, aus dem die obigen Anomalien herzuleiten sind?

Am meisten wird man geneigt sein, die *Atrophie* der Drüse auf die Arterienveränderungen zurückzuführen. Es ergäben sich dann Schlüsse, die eine weitgehende Analogie mit der genuinen Schrumpfniere gestatteten.

Daß die Atrophie durch die Lageanomalie allein nicht erklärt werden, also nicht einfach als Folge der Retention aufgefaßt werden kann, hat schon *Finotti* mit aller Entschiedenheit betont, und erscheint mir allein schon durch den Umstand bewiesen, daß der Bauchhoden ebenso der Atrophie verfallen kann wie der Leistenhoden.

Für eine ursächliche Bedeutung von Gefäßveränderungen für die Atrophie sprach sich schon *Maréchal* aus. *v. Bramann* erklärt die

Atrophie des Hodens „durch den ungewöhnlichen Druck, unter dem namentlich die Gefäße leiden, die kleiner sind als gewöhnlich und den Hoden nicht in gewöhnlicher Weise ernähren“. Er sieht also auch in der Gefäßveränderung das schädigende Moment, hält aber die Gefäßschädigung ihrerseits erst für eine Folge der Lageanomalie. Am entschiedensten tritt Uffreduzzi für eine Bedeutung der Blutgefäße ein: „Unzweifelhaft hängt dieser Umstand (die Atrophie) mit Veränderungen der Gefäße zusammen, durch welche die Ernährung der Drüse ungenügend wird. Die Gefäßveränderungen können angeboren sein, derart daß die Entwicklungshemmung der Gefäße stärker ist als die der Drüse, oder sie ist erworben und mit pathologischen Vorgängen zusammenhängend.“

Es liegt nun nahe, in der Arteriosklerose selbst das Moment zu suchen, das durch allmähliche Verschlechterung der Zirkulation zu der Atrophie des Organes führt.

Doch scheinen mir meine eigenen Befunde dagegen zu sprechen. Ich habe bei Beschreibung des Falles I und II ausdrücklich hervorgehoben, und es geht aus den übrigen Protokollen hervor, daß man einmal im einzelnen Hoden keine örtlichen Beziehungen zwischen Arteriolenveränderungen und atrophischen Bezirken feststellen konnte, und daß zweitens der Grad der Atrophie der Hoden in den verschiedenen Fällen durchaus nicht der Stärke der Arterienerkrankung parallel geht. Gerade der Hoden des Falles II, der die deutlichste und ausgebreitetste Arteriosklerose zeigte, war am wenigsten atrophisch. Er war sogar der einzige, in dem es in einem Teile der Kanälchen zur Spermatogenese gekommen war.

Der Schluß, daß die Arteriosklerose zu der Atrophie führt, scheint mir deshalb nicht berechtigt. Wohl aber möchte ich annehmen, daß die der Sklerose zugrunde liegende *Hypoplasie des Arteriensystems* die Ursache der Atrophie darstellt. Bis zur Pubertät schreitet die Entwicklung der Hoden, allerdings in einem gegen die Norm herabgesetzten Grade, vorwärts. Von einer Atrophie ist bis dahin nichts zu sehen. Kommt es jetzt um die Zeit der Pubertät zu einer Steigerung im Entwicklungstempo der Geschlechtsorgane, so ist das Gefäßsystem dieser Aufwärtsbewegung nicht gewachsen. Es entwickelt sich nicht mit. Infolgedessen kann es einmal den Hoden nicht genügend ernähren: er atrophiert — und die Arterien selbst werden über Gebühr beansprucht: sie degenerieren selbst — es entwickelt sich die Arteriosklerose.

Arteriendegeneration und Hodenatrophie sind also koordiniert, beide bedingt durch die primäre Hypoplasie des arteriellen Systems.

Wie verhält sich nun weiterhin die angeborene *Hypoplasie des Hodens* zu der der Gefäße? Entweder ist die erstere durch die letztere ebenso bedingt wie die Atrophie des Hodens, oder beide sind voneinander unabhängig. Das letztere wäre an sich denkbar. Denn der Hoden ent-

wickelt sich zunächst ganz unabhängig von einer Gefäßversorgung. Die Arterien treten erst sekundär mit ihm in Verbindung. Erscheint es aber nicht unwahrscheinlich, anzunehmen, daß 1. der Hoden primär unterentwickelt ist, daß 2. das Arteriensystem primär unterentwickelt ist, und daß 3. die letztere Hypoplasie konstant einen stärkeren Grad hat, als die erstere, so wie es *Uffreduzzi* annimmt? Mir scheint es näher zu liegen, daß primär der Hoden normal angelegt, das zugehörige Gefäßsystem aber hypoplastisch ist. Es besteht also von vornherein ein Mißverhältnis zwischen dem Organ und seiner Blutversorgung. Diese Inkongruenz bleibt aber gewissermaßen latent und führt nur zu einer Verlangsamung in der Entwicklung. Sie tritt, wie früher ausgeführt, mit dem Moment der Pubertätsentwicklung stärker in Erscheinung und führt nun zur Atrophie des Organs und zur Degeneration der Arterien.

Es ist also auch die Hypoplasie des Hodens nur eine scheinbar primäre; das eigentliche primum Vitium liegt in der Unterentwicklung der Arterien.

Und läßt sich nun endlich das Hauptsymptom, die *Lageanomalie*, in derselben Weise erklären? Einzelne Versuche, sie zu deuten, machen den Fehler, daß sie die Retention als die einzige Anomalie ansehen und nicht mit der Hypoplasie des Hodens und der Neigung zu sekundärer Atrophie rechnen. So sind die mechanischen Hindernisse, die dem Hoden bei seiner Wanderung entgegenstehen sollen, peritonitische Verwachsungen (s. besonders *Büdinger*), Enge des Leistenkanals, Kleinheit des Scrotums usw., nicht imstande, Erklärungen für die beiden anderen konstanten Begleiterscheinungen der Retention abzugeben, abgesehen davon, daß sie in den meisten Fällen nicht nachgewiesen werden konnten. Auch vermögen sie nicht die Vererblichkeit des Kryptorchismus zu erklären. Auch die Auffassung der Retentio testis als „Atavismus“ kann lediglich die Lageanomalie, aber nicht Hypoplasie und Atrophie verständlich machen.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil der Autoren sieht die Hypoplasie der Keimdrüse für das Primäre an und hält die beiden anderen Hauptsymptome für subordiniert (*Ravoth, Finotti, Ziebert, Uffreduzzi* u. a.).

Wenn schon an sich nicht recht zu verstehen ist, weshalb mit einer Hypoplasie des Hodens konstant eine Lageanomalie ursächlich verbunden sein soll, so wird diese Theorie am klarsten durch die Beobachtung von *Bramann* widerlegt, der bei vollkommenem Defekt des Hodens, aber ausgebildetem Nebenhoden und Ductus deferens normalen Descensus auftreten sah.

Ich möchte es deshalb für wahrscheinlich halten, daß *auch die Retention des Hodens durch die primäre Hypoplasie des Arteriensystems bedingt ist*, die sich eben auch in einer abnormen Kürze der im Vergleich zu ihrem Kaliber sehr langen Arterie äußert.

Und daß tatsächlich in vielen Fällen eine *abnorme Kürze der Gefäße* zu beobachten ist, ist eine Erfahrung, die besonders der Chirurg zu seinem Leidwesen oft machen muß, und auf die in der Literatur immer wieder hingewiesen worden ist. Die älteren Autoren sprechen meistens ungenau von einer „Kürze des Samenstranges“ (*Hubbard, Ravoth, Schönholzer*), während neuerdings wiederholt betont wurde, daß der Ductus deferens normale Länge hat und daher geschlängelt verläuft, während die Gefäße eine abnorme Kürze zeigen (*Lanz, Büdinger, v. Bramann und Rammstedt*). Gerade dieser Gegensatz zwischen dem geschlängelt verlaufenden (also für den retinierten Hoden zu langen!) Ductus deferens und der Kürze der Gefäße macht die Auffassung wahrscheinlich, daß in der letzteren der eigentliche Grund der Retention zu sehen ist. Und wenn eine „*abnorme Kürze der Gefäße*“ auch, wie *Uffreduzzi* meint, jeder Analogie im Körper entbehrt, so kann das nicht ohne weiteres gegen die Richtigkeit meiner Anschauung sprechen. Denn auch eine so starke Wanderung eines Organes im spätembryonalen Leben ist ohne Analogie im Körper.

Ich komme also zu dem Schluß, daß die *eigentliche Ursache des Kryptorchismus in einer Hypoplasie der Art. spermatica zu sehen ist. Diese führt einmal zu einer Unterentwicklung des ganzen Organs, hemmt ferner das Tiefertreten des Hodens und ist schließlich der Grund für ein Mißverhältnis zwischen dem Hoden und seiner Gefäßversorgung, das sich in einer Atrophie der Keimdrüse nach der Pubertät und in einer Degeneration der kleinen Arterienäste (Arteriolsklerose) äußert.*

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bramann, F.*, Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1884, S. 310. — ²⁾ *Frankl, O.*, Beiträge zur Lehre vom Descensus testiculorum. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien, Abt. III, **109**, S. 107. 1900. — ³⁾ *Godard*, Soc. biol. 1856, S. 315. — ⁴⁾ *Follin*, Etudes anatomiques et pathologiques sur les anomalies de position et les atrophies du testicule. Arch. génér. de méd. 1851, S. 257. — ⁵⁾ *Goubaux und Follin*, Soc. de biol. 1885, S. 293. — ⁶⁾ *Monod und Arthaud*, Contribution à l'étude des altérations du testicule ectopique et de leurs conséquences Arch. génér. de méd. **2**, S. 641. 1887. — ⁷⁾ *Maréchal*, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du testicule en ectopie. Thèse de Paris 1887. — ⁸⁾ *Bésançon*, Étude sur l'ectopie testiculaire du jeune âge et son traitement. Thèse de Paris 1892. — ⁹⁾ *Kocher*, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Stuttgart 1887. — ¹⁰⁾ *Finotti*, Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens. Arch. f. klin. Chirurg. **55**, S. 120. 1897. — ¹¹⁾ *Stroebe*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus. Beitr. z. allg. Pathol. u. z. pathol. Anat. **22**, S. 300. 1897. — ¹²⁾ *Félicet und Branca*, Recherches sur le testicule en ectopie. Journ. de l'anat. et de laphysiol. **38**, S. 329. 1902. — ¹³⁾ *Ziebert*, Über Kryptorchismus und seine Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **21**, S. 445. 1898. — ¹⁴⁾ *Ravoth*, Mangelhafter Descensus testiculorum. Hufelandsche Ges. 26. IV. 1872; Berliner Klin. Wochenschr. 1872, S. 497. — ¹⁵⁾ *Uffreduzzi*, Die Pathologie der Hodenretention. Arch. f. klin. Chirurg. **100**, S. 1151 und **101**, S. 150. 1913. — ¹⁶⁾ *Katzenstein*, Zur Pathologie und

Therapie des Kryptorchismus. Berl. klin. Wochenschr. 1905, S. 1586. — ¹⁷⁾ *Lanz*, Der ektopische Testikel. Zentralbl. f. Chirurg. **16**, S. 425. 1905. — ¹⁸⁾ *Rogowski*, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Kryptorchismus und Testis inguinalis. Inaug.-Diss. Halle 1905. — ¹⁹⁾ *Schönholzer*, Über Kryptorchismus. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **49**, S. 321. 1906. — ²⁰⁾ *Büdinger*, Die Ätiologie der Hodenretention. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**, S. 532. 1907. — ²¹⁾ *Hofstätter*, Über Kryptorchismus und Anomalien des Descensus testiculi. Klin. Jahrb. **26**. 1912. — ²²⁾ *Bramann* und *Rammstedt*, Retentio testis. Handbuch der praktischen Chirurgie. 4. Aufl. Bd. 4, S. 1005. 1914. — ²³⁾ *Herxheimer*, Über das Verhalten der kleinen Gefäße der Milz. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4, S. 82. — ²⁴⁾ *Matsuno*, Über Wandveränderungen der kleinen Milzarterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, S. 69. 1922. — ²⁵⁾ *Fahr*, Zur pathologisch-anatomischen Unterscheidung der Schrumpfnieren . . . Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **9**, S. 15. 1911. — ²⁶⁾ *Bauer, K. H.*, Über Identität und Wesen der sog. Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **160**, S. 289. 1920. — ²⁷⁾ *Binswanger, O.*, Ein weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnarterien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1918, S. 601. — ²⁸⁾ *Binswanger* und *Schaxel*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**, S. 141. 1917. — ²⁹⁾ *Mönckeberg*, Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Dtsch. med. Wochenschr. **31**, S. 1243. 1907. — ³⁰⁾ *Umber*, Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 47, S. 1261.