

(Aus dem Anatomischen Institut [Prof. Dr. W. Felix] und der Chirurgischen Klinik [Prof. Dr. P. Clairmont] der Universität Zürich.)

Histologische Beobachtungen am menschlichen Hoden.

Von

Benno Slotopolsky und Hans R. Schinz.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1923.)

Die Histologie und Histogenese des Hodens, die heute wegen ihrer Beziehung zu den Problemen der inneren Sekretion und damit auch zur praktischen Medizin, speziell der Chirurgie, sich eines regen Interesses erfreut, ist in ganz wesentlichen Punkten noch ungenügend erforscht.

Es sei hier nur an zwei Probleme erinnert: 1. an die Frage nach der Herkunft der Zwischenzellen: *Stieve* (1921) betrachtet diese in seiner zusammenfassenden Darstellung zwar als im Sinne ihrer bindegewebigen Abstammung erledigt, während aber auch in einer soeben erschienenen Arbeit von *Scheunig* (1923), entsprechend der Darstellung von *Felix* (1911) im Handbuch von *Keibel* und *Mall*, wiederum ihre Herkunft aus dem Keimepithel behauptet wird. 2. An die heute kaum mehr diskutierte, aber doch auch sehr wichtige Frage nach der Herkunft der Spermiogonien: Nach *Balbani*, *Prenant*, *Félizet* und *Branca* (1898—1902), *Popoff* u. a. entstehen die Spermiogonien in zwei Generationen; zunächst in der Fötalzeit werden abortive Spermiogonien erzeugt, „Ovules mâles“; diese gehen bald nach der Geburt zugrunde. Die definitiven Spermiogonien aber werden erst gegen die Pubertät hin aus indifferenten Elementen gebildet. *Spangaro* (1902) dagegen findet entsprechend der Anschauung von *Benda* und *Hermann* auch beim kleinen Kinde Spermiogonien, deren Zahl nach seinen Befunden beim Knaben dauernd zunimmt, weshalb *Spangaro* natürlich zwischen abortiven und definitiven Spermiogonien nicht unterscheidet.

Neben diesen großen Problemen der Hodenhistologie sind aber aus den oben genannten Gründen auch kleinere Einzelfragen auf diesem Gebiete nicht ohne Bedeutung. Im folgenden möchten wir über einige derartige kleinere Beobachtungen berichten, die wir als Nebenbefunde bei Gelegenheit anderer, den Hoden betreffender Arbeiten an einem kryptorchem, einem fötalen und normalen erwachsenen menschlichen Hoden erhoben haben.

I. In der Sammlung des Anatomischen Institutes befindet sich ein im November 1911 in der Chirurgischen Klinik einem 18jährigen Individuum exstirpierter *rechtsseitiger Leistenhoden*, der seinerzeit in *Zenker*-scher Flüssigkeit lebenswarm fixiert, in Paraffin eingebettet und mit

Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurde. Die Krankengeschichte der Chirurgischen Klinik gibt Thyreoaplasie, Status infantilis und Kryptorchismus dexter an (wir kommen hierauf nachher noch kurz zu sprechen). An den Präparaten erhoben wir folgenden Befund (vgl. Abb. 1):

Es sind 2 Typen von Samenkanälchen zu unterscheiden, engere (durchschnittlicher Durchmesser $60\ \mu$) und weitere (durchschnittlicher

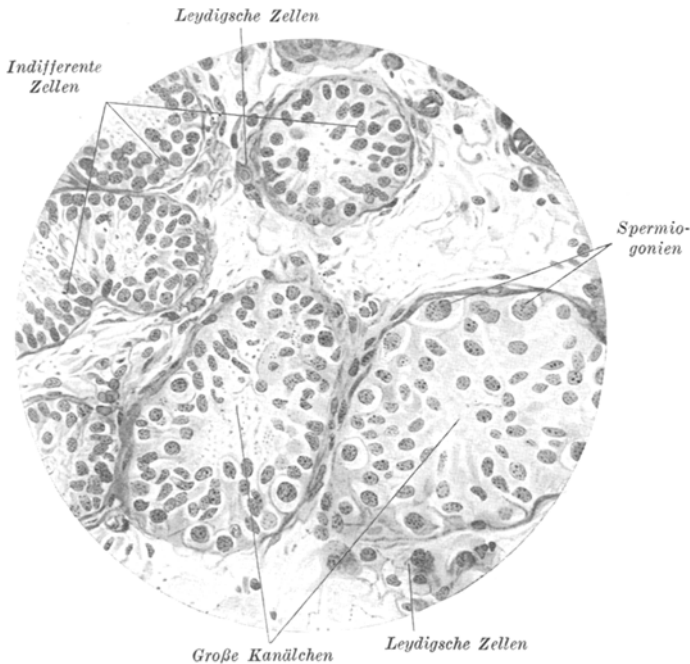


Abb. 1. Übersichtsbild des beschriebenen kryptorchen Hodens. Leitz Ok. 3, Obj. 7. — Es ist eine Stelle gewählt worden, an der große und kleine Kanälchen aneinanderstoßen. Unten im Präparat 2 große Kanälchen mit indifferenten Zellen und Spermio gonien, oben 3 kleine Kanälchen mit nur indifferenten Zellen, links unten neben dem linken großen Kanälchen ein weiteres kleines Kanälchen, gerade noch angeschnitten. Im intertubulären Bindegewebe Gruppen von Zwischenzellen, bei der oberen die epithelartige Anlagerung an das Samenkanälchen bemerkenswert.

Durchmesser $100\ \mu$). Die bindegewebige Wand der Kanälchen ist bei beiden Formen zart und dünn (ca. $1,5\ \mu$ bei den kleinen, ca. $3\ \mu$ bei den großen), im Inhalt zeigen sie einen charakteristischen Unterschied. Die engen Kanälchen enthalten nur eine Art von Zellen: Es sind anscheinend syncytial verschmolzene, relativ kleine in 2–3 Lagen angeordnete, oft das ganze Lumen anfüllende Zellen mit verhältnismäßig kleinen rundlichen oder ovalen Kernen, in den weiten Kanälchen dagegen finden sich neben ebenso aussehenden Zellen, die auch hier die Hauptmasse des Inhaltes ausmachen, regelmäßig auch große Zellen mit deutlichen Zellgrenzen, großem kugelrunden trüben Kern (gelegentlich auch mit

2 Kernen) und etwas gekörntem Protoplasma, das speziell um den Kern angehäuft ist, während der periphere Teil der Zelle sich nur ganz schwach gefärbt hat; außerdem finden sich vereinzelt noch bezüglich des Zelleibs gleich aussehende Gebilde, deren Kern aber größer ist und nicht wie dort mehr oder weniger gleichmäßig verteiltes Chromatin aufweist, sondern entweder das Bild der Synapsis oder das eigentümliche Bild des lockeren Knäuels, wie wir es von den aktiven Spermiogonien und von den Spermiozyten kennen, und die wir auch, um es gleich vorwegzunehmen, als aktive Spermiogonien und Spermiozyten bezeichnen wollen. Was im übrigen Auffassung und Nomenklatur der beschriebenen Zellen betrifft, so folgen wir dabei *Félizet* und *Branca* (1898—1902), deren klassische Monographie über den Leistenhoden, wie es uns scheint, heute etwas in Vergessenheit geraten ist. So geht aus *Félizets* und *Branca's* Befunden mit Sicherheit hervor, daß Zwischenzellvermehrung keineswegs für den kryptorchischen Hoden typisch ist; in den neueren Arbeiten wird dagegen immer wieder (siehe z. B. *Dangschat* [1921]), gestützt auf *Finotti* (1897), eine Vermehrung der Zwischenzellen als typisches Merkmal des Leistenhodens angegeben, obwohl allerdings auch *Sternberg* und *Berblinger* (1921) seither dagegen Einspruch erhoben haben*).

Nach *Félizet* und *Branca* haben wir zu unterscheiden:

I. Den ektopischen Hoden vor der Pubertät. Er gleicht vollkommen dem normalen infantilen Hoden. Bei in wechselnder, meist geringer Anzahl vorhandenen, sehr oft sogar völlig fehlenden Zwischenzellen enthalten die Kanälchen entweder a) indifferente Zellen (kleine runde oder ovale Kerne, oft in eine gemeinsame Protoplasmanasse eingebettet) und noch abortive Spermiogonien, „Ovules mâles“ (große deutlich begrenzte Zellen mit kugelförmigem Kern und besonders um diesen angehäuften Protoplasma), oder b) nur noch *indifferente Zellen*.

II. Den ektopischen Hoden nach der Pubertät. Wir finden bei wechselnder Anzahl der Zwischenzellen entweder a) Hoden mit nur *Sertolizellen* (morphologisch mitunter nicht scharf von den indifferenten Zellen des infantilen Leistenhodens zu trennen) oder b) Hoden mit *Sertolizellen*, Spermiogonien (morphologisch wiederum nicht scharf von den „Ovules mâles“ des infantilen Leistenhodens zu unterscheiden) und Spermiozyten, evtl. auch einmal Prä spermiden. Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal ist für die Diagnose, abgesehen vom Vorkommen von Spermiozyten und Prä spermiden, der beim postpuberalen Leistenhoden bedeutendere Durchmesser der Kanälchen, denn den kleinen Zellen kann man oft nicht ansehen, ob es sich um indifferente Zellen oder bereits um *Sertolizellen*

*) Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß in dieser Arbeit mit „Zwischenzellvermehrung“ immer nur eine relative Vermehrung der Zwischenzellen gegenüber *Schnitten* durch normale Hoden gemeint ist. Ob eine solche gegebenenfalls auch wirklich einer absoluten Vermehrung der Gesamtmasse der Zwischenzellen entspricht, ist nur unter Berücksichtigung des Gesamtvolumens oder auf Grund ganz bestimmter Merkmale der Schnittbilder zu entscheiden (vgl. hierzu *Stieve* 1921 und *Sternberg* 1921). Für den Kryptorchismus spielt diese Frage aber nur eine untergeordnete Rolle, da ja, wie oben gesagt, eine relative Zwischenzellvermehrung auf Schnitten durch ektopische Hoden keinesfalls die Regel, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle anzutreffen ist.

handelt, und die großen Zellen, die *Félizet* und *Branca* als Spermiogonien bezeichnen, sehen wiederum den „Ovules mâles“ sehr ähnlich. Nach der Ansicht von *Félizet* und *Branca* gehen aber die „Ovules mâles“ während der Kindheit zugrunde, und wenn wir im postpuberalen Leistenhoden ähnliche große Gebilde antreffen, sind es dann Spermiogonien der 2. Generation, also definitive Spermiogonien. Typus a und b kommen auch miteinander kombiniert vor, auch Kombinationen zwischen Typus I und II finden sich. Überhaupt ist es im postpuberalen Leistenhoden häufig, daß man Kanälchen von verschiedener Entwicklungshöhe antrifft. Alle Kanälchen des postpuberalen Leistenhodens können der Atrophie verfallen; es kommt dabei zu einer Verödung des Inhalts und einer hyalinen Degeneration der Wandung, kurz es entwickelt sich das Bild der Fibrosis testis, im Sinne von *Simmonds* (1910). In Leistenhoden mit derartiger Fibrosis findet sich anscheinend gern Zwischenzellvermehrung*). Die Wege des normalen und des kryptorchischen Hodens trennen sich also erst nach der Pubertät, der Leistenhoden bleibt entweder auf infantiler Stufe stehen, oder er macht einen vergeblichen Anlauf zur Spermiogenese, oder er atrophiert (in kleineren oder größeren Partien) unter dem Bilde der Fibrosis testis. In dem Verhalten der Zwischenzellen findet sich nichts für den Kryptorchismus im allgemeinen Charakteristisches.

Es ist klar, daß unser Fall eine Kombination der Typen I b und II b vorstellt: Leistenhoden nach der Pubertät mit teils auf infantiler Stufe stehengebliebenen — unseren engen Kanälchen —, teils etwas weiter entwickelten Kanälchen — unseren weiteren Kanälchen —, in welchen letzteren die Entwicklung meist nur bis zur Ausbildung von Spermiogonien, bisweilen aber auch noch von Spermiocyten vorgeschritten ist. Wir werden demnach die großen Zellen in den weiteren Kanälchen als (definitive) Spermiogonien und Spermiocyten zu bezeichnen haben, in den kleineren Zellen dieser Kanälchen aber möchten wir in Abweichung von *Félizet* und *Branca* nicht *Sertolizellen*, sondern indifferente Zellen erblicken, schon angesichts der syncytialen Ausbildung dieser Elemente; kleine Zellen in den Kanälchen postpuberaler Leistenhoden als *Sertolizellen* zu bezeichnen, würden wir übrigens auch sonst schwerlich wagen; denn selbst bei deutlich sichtbaren Zellgrenzen könnte es sich (auch nach *Félizet* und *Branca*) auch um indifferente Zellen handeln, wie ja (auch nach *Félizet* und *Branca*) ein wirklich scharfes Unterscheidungsmerkmal zwischen indifferenten und jungen *Sertolizellen* nicht existiert.

Bei unserem Leistenhoden finden wir also: 1. Enge Kanälchen mit nur indifferenten Zellen, 2. weite Kanälchen mit indifferenten Zellen, Spermiogonien und vereinzelt auch Spermiocyten.

Was das Zwischengewebe in unserem Hoden betrifft — es besteht aus Bindegewebsfibrillenbündeln, Fibroblasten, Rundzellen (Lymphocyten, Lymphoblasten und Plasmazellen), eosinophilen Zellen (s. S. 3) und Zwischenzellen —, so zeigt es keine Vermehrung, auch die Zwischenzellen

*) Aber, wie wir im übrigen aus der Literatur entnehmen, durchaus nicht regelmäßig. So berichtet *Koch* über zwei im Sinne der Fibrosis testis atrophisierte Leistenhoden mit nur wenigen bzw. sogar vereinzelter Zwischenzellen.

(*Leydig*schen Zellen) sind eher *spärlich*. Sie haben einen Durchmesser von 11—19, durchschnittlich von 15 μ , färben sich gut mit Eosin, die Peripherie des Zelleibs ist im allgemeinen weniger gut färbbar, oft findet sich das färbbare Plasma auf eine Hälfte der Zelle konzentriert (ob das ein Kunstprodukt ist, wollen wir offen lassen). Der Kern ist rund, dunkel, er mißt durchschnittlich 6,5 μ im Durchmesser; gelegentlich finden sich zwei Kerne in einer *Leydig*schen Zelle. Die Zwischenzellen finden sich meist einzeln oder zu zweit, selten zu dritt oder mehr. *Reinkes*che „*Krystalloide*“ finden sich in den Zwischenzellen keine. Selten finden sich degenerierende Zwischenzellen mit pyknotischem Kern.

Der beschriebene Leistenhoden zeigt nach dem Gesagten weitgehende Übereinstimmung mit dem Bilde, das *Félizet* und *Branca* vom ektopischen Hoden nach der Pubertät entwerfen. Nur in den *histologischen Maßverhältnissen* sind gewisse, sogar teilweise beträchtliche *Abweichungen* festzustellen. Als durchschnittlichen Durchmesser der Samenkanälchen im postpuberalen Leistenhoden geben *Félizet* und *Branca* 170 μ an, während selbst die großen Kanälchen in unserem Falle nur ca. 100 μ im Durchmesser erreichen. Hingegen stimmt der durchschnittliche Durchmesser der kleinen Kanälchen (60 μ) mit dem von *Félizet* und *Branca* für den kindlichen Leistenhoden gefundenen Mittelwerte von 50—70 μ überein. (Wir können sagen, die kleinen Kanälchen unseres Falles tragen in jeder Hinsicht das Gepräge des infantilen Leistenhodens, hingegen weichen sie von dem Bilde des *normalen* kindlichen Hodens insofern ab, als für dessen Kanälchen ein durchschnittlicher Durchmesser von 100 μ angegeben wird (*Spangaro*), und insofern, als (wenigstens nach *Spangaro*) der Hoden des Knaben neben den indifferenten Zellen auch Spermiogonien enthält. Die *wichtigste Abweichung* zwischen unseren Befunden und den Angaben *Félizets* und *Branca*s besteht bezüglich der *Größe der Zwischenzellen*. *Félizet* und *Branca* geben an, daß ihr Zelleib einen Durchmesser von 60—65 μ erreichen kann und der Kern im Durchschnitt 12—16 μ , also 14 μ mißt. Demgegenüber finden wir bei den Zwischenzellen einen durchschnittlichen Durchmesser von nur 15 μ und einen maximalen von nur 19 μ (statt 60—65 μ bei *Félizet* und *Branca*) und als durchschnittliche Kerngröße nur 6 μ . Trotzdem möchten wir nicht glauben, daß unser Leistenhoden sich durch abnorm kleine Zwischenzellen auszeichnet, sondern vielmehr, da unsere Werte mit den von *Kölliker-Ebner* (1902) angegebenen (14—21 μ für den Zelleib und 7—10 μ für den Kern der Zwischenzellen) immerhin einigermaßen übereinstimmen, daß *Félizet* und *Branca* vielleicht ein Irrtum unterlaufen ist. Was den Zelleib betrifft, so wäre das evtl. leicht erklärlich: 1. haben wir von jeder Zwischenzelle zwei Durchmesser genommen, den größten und den kleinsten, und den Mittelwert aus beiden dann als „Durchmesser“ der Zelle genommen; 2. haben wir

peinlich darauf geachtet, bei anscheinend sehr großen oder mehrkernigen Zwischenzellen keine Zellgrenzen zu übersehen; namentlich wenn in einer von zwei epithelial aneinandergeschlossenen Zwischenzellen der Kern nicht getroffen ist, kann bei mancher Einstellung der Mikrometerschraube ein einheitlicher Zelleib vorgetäuscht werden, während es beim Spielen mit der Mikrometerschraube dann oft doch gelingt, die Zellgrenze sichtbar zu machen. Vielleicht haben *Félizet* und *Branca* diese beiden Kriterien nicht beachtet und zum Teil dadurch ihre so eigentümlich hohen Werte bekommen. Für die Differenz bezüglich der Kerngröße wissen wir allerdings keine Erklärung.

Genaue Maßangaben über die Zwischenzellen zu haben, ist heute unerlässlich wegen der Bedeutung, welche die Zwischenzellen im normalen und pathologischen Haushalt des Hodens, vielleicht ja auch für seine innere Sekretion haben. *Lipschütz* und Mitarbeiter (1922—23) berichteten zweimal über Eunuchoidismus bei *unterentwickelten* Zwischenzellen, *Berblinger* findet als Charakteristicum hypophysärer Hodenatrophie abnorm wenige und *abnorm kleine* Zwischenzellen.



Abb. 2. Zelltypen des Zwischengewebes bei einem Leistenhoden. Leitz Ok. 8 Ol. Imm. $\frac{1}{12}$. Apert. 130. 1. Gewöhnliche Bindegewebszelle. 2. Zwei Zwischenzellen (Leydig'sche Zellen). 3. und 4. eosinophile Zellen.

Was übrigens die Befunde *Berblingers* (1920) auf diesem Gebiete betrifft, so hat unser Fall mit einem der von ihm beschriebenen Fälle insofern eine gewisse Ähnlichkeit, als es sich auch bei uns um einen jungen Mann mit Status infantilis und einseitigem Kryptorchismus handelt. Man könnte auch in unserem Falle eine Störung der Hypophysenfunktion als mögliche Ursache des gesamten Krankheitsbildes vermuten. Natürlich ist aber eine Entscheidung darüber absolut unmöglich, weil uns ja bei unserem Falle weder etwas über den anderen Hoden noch über die Hypophyse bekannt ist. Eines aber möchten wir betonen: Daß wir es für keinen Zufall halten, daß auch bei unserem Falle Status infantilis und Thyreoaplasie mit Kryptorchismus zusammentrafen. Man gewinnt bezüglich des *Kryptorchismus* immer mehr den Eindruck, als wenn er nicht eine isolierte, lokale Entwicklungshemmung, sondern nur eine *Teilerscheinung einer allgemeinen Entwicklungsstörung* ist [vgl. hierzu auch die Kasuistik bei *Wolti* (1922)].

II. In dem *interstitiellen Bindegewebe* des beschriebenen Leistenhodens fielen uns neben gewöhnlichen Bindegewebszellen, Rundzellen und Zwischenzellen noch *Zellen besonderer Art* auf (vgl. Abb. 2), Zellen von *meist kugelig oder eckiger oder ovaler, gelegentlich aber auch*

amöboider Form (Durchmesser im Durchschnitt 8μ) mit dunklem rundem, gelegentlich Radkernstruktur zeigendem Kern (Durchmesser im Mittel 4μ) und groben mit Eosin leuchtend rot gefärbten Granulis. An Häufigkeit kommen diese Elemente ungefähr den Zwischenzellen gleich, sie liegen jedoch immer isoliert, selten findet sich bei stärkeren Vergrößerungen mehr als eine in einem Gesichtsfeld.

Was das Wesen dieser Elemente betrifft, so handelt es sich natürlich um „*eosinophile Zellen*“. Daß sie aus dem Blute stammen sollten, erscheint jedoch unwahrscheinlich wegen der Form ihres Kernes. Man wird sie für Gewebseosinophile halten müssen, evtl. aber auch noch die Möglichkeit offen lassen, daß es sich um eine besondere eosinophile Zellart handelt, wie bei den eosinophilen Zellen der Hypophyse. Die betreffenden Zellen sind nun weder ein Zufallsbefund noch ein spezifischer Bestandteil des kryptorchen Hodens, wir fanden sie, als wir besonders darauf fahndeten, auch im normalen Hoden in genau der gleichen Form und anscheinend der gleichen Häufigkeit. Da in normalen Hoden die Zwischenzellen beträchtlich zahlreicher sind als in dem beschriebenen Leistenhoden, so fallen daselbst natürlich die eosinophilen Zellen als Bestandteile des Zwischengewebes weniger auf.

Die eosinophilen Zellen im Hoden spielen bisher in der Literatur keine Rolle; außer in *Köllikers* Handbuch (1902), das ja so reich an genauen Beobachtungen ist, ist unseres Wissens ihr Vorkommen nirgends, auch in der großen Monographie von *Schwarz* (1914) über die allgemeine und lokale Eosinophilie nicht, erwähnt.

Mehrfach angegeben wird dagegen in der Literatur das Vorkommen von *Mastzellen* im Hodenzwischengewebe. Die früheren Angaben von *Jadassohn* (1892) und *Münchheimer* (1895) werden von *Spangaro* (1902) bestätigt, der sie im Hoden aller Altersstufen als regulären Bestandteil vorfindet. Das gleiche berichten *Félizet* und *Branca* (1902) vom kryptorchen Hoden. Wir haben bezüglich dieser Mastzellen einiges Mißrauen. *Jadassohn* und *Münchheimer* teilen nicht mit, mit welchen Methoden sie gearbeitet haben, *Spangaro* hat mit Hämalaun-Eosin und nach *van Gieson* gefärbt, also mit Methoden, die a priori ungeeignet sind, die basophilen Granula der Mastzellen kenntlich zu machen. *Spangaro* sagt, daß die Granula der Mastzellen sich in *Van-Gieson*-Präparaten schön gelb färben! D. h. sie sind acidophil! Da seine Mastzellen auch der Form nach unseren Eosinophilen sehr ähnlich sehen und die Granula unserer Eosinophilen im *Van-Gieson*-Präparate sich natürlich auch gelb färbten, so glauben wir, daß die von *Spangaro* als Mastzellen beschriebenen Elemente keine solchen, sondern mit unseren eosinophilen Zellen identisch sind. Anders steht es mit den von *Félizet* und *Branca* im kryptorchen Hoden beschriebenen Mastzellen; ihre Granula färbten sich, wie *Félizet* und *Branca* berichten,

mit Safranin und Gentianaviolett, also mit basischen Anilinfarbstoffen, die zum Nachweis der Mastzellen auch sonst verwandt werden. Wir versuchten an unserem kryptorchen Hoden verschiedene Safraninfärbungen, die aber bei dem nun bereits über 10 Jahre alten Zenkerpräparate nicht mehr ordentlich anschlugen. Am ehesten Erfolg hatten wir noch mit der Methode von *Federici* (1906) (Hämalaun-Safranin-Lichtgrün), wir fanden aber keine Zellen mit safraninophilen Granula; wohl fanden wir unsere Eosinophilen wieder, deren Granula sich nun natürlich grün gefärbt hatten, aber Mastzellen waren keine nachzuweisen, wobei wir es dahingestellt sein lassen wollen, ob es an der nicht vollkommen gelungenen Färbung lag oder wirklich an dem Fehlen dieser Zellart in dem Objekt.

III. Unser Befund von eosinophilen Zellen, die Angaben in der Literatur über das Vorkommen von Mastzellen im Hoden rechtfertigen es, daß wir unser Augenmerk überhaupt auf das Vorkommen „*hämatoider*“ *Elemente* im Hoden richteten, und da ist von besonderer Wichtigkeit der Befund von *Mita*, der in den Hoden älterer Föten und Neugeborener oft „myeloische“ Blutbildungsherde beobachtete: Kernhaltige und kernlose Erythrocyten, Myeloblasten, Myelocyten und vielleicht Megaloblasten. Die aus diesen Zellarten bestehenden Haufen fand *Mita* (1914) in der Albuginea, subalbugineal, in den Septulis und im Mediastinum testis. Gelegentlich bestanden diese Haufen nur aus Erythroblasten und Erythrocyten, wobei diese dann bisweilen in einer Linie hintereinander aufgereiht waren. Oft liegen die Blutbildungsherde in der Nähe stark gefüllter, erweiterter Capillaren.

Wir können die Befunde von *Mita* bei einem 7monatigen *Embryo* (der lebenswarm in Zenker fixierte und tadellos erhaltene mit Hämatoxylin und Eosin gefärbte Hoden befindet sich in der Sammlung der Züricher Anatomie) zum großen Teile vollauf bestätigen, können einige Einzelheiten hinzufügen und möchten, da *Mita* keine Abbildung gibt, das zu Sagende durch eine solche belegen (vgl. Abb. 3). Bei unserem *Foetus* finden wir an der Grenze gegen das Mediastinum testis oft in unmittelbarer Nachbarschaft von erweiterten, stark gefüllten Capillaren, gelegentlich auch fern von solchen in der Nähe von Samenkanälchen Gruppen von *Erythroblasten* und Erythrocyten, meist in der *charakteristischen Reihenstellung* (Myeloblasten und Myelocyten sahen wir keine, übrigens auch keine eosinophilen Zellen, wie wir sie oben beschrieben haben.) In den Blutgefäßen waren dagegen niemals Erythroblasten zu finden, was dafür spricht, daß es sich hier um eine *extra-vasculäre Blutbildung* handelt. An den Erythroblasten sieht man Pyknose der Kerne und verschiedene Formen der Karyorrhesis. Gelegentlich ist nach unserem Dafürhalten mit Sicherheit *Kernausstoßung* nachweisbar, und zwar entweder Ausstoßung eines mit dem in der Zelle

liegenden Kern durch eine schmale Brücke verbundenen oder aber isolierten Kernfragmentes oder des ganzen Kernes; im letzteren Falle liegt dann der ausgestoßene Kern noch nach Art eines Polkörperchens dem zugehörigen Erythrocyten an.

Wir ziehen dabei wohl die Einwände *Schriddes* (1910) gegen *Maximow* in Betracht; sie treffen auch unser Präparat bis zu einem gewissen Grade, weil auch bei uns eine geringfügige Vakuolisierung des Protoplasmas der Erythroblasten vorhanden ist, keinesfalls aber möchten

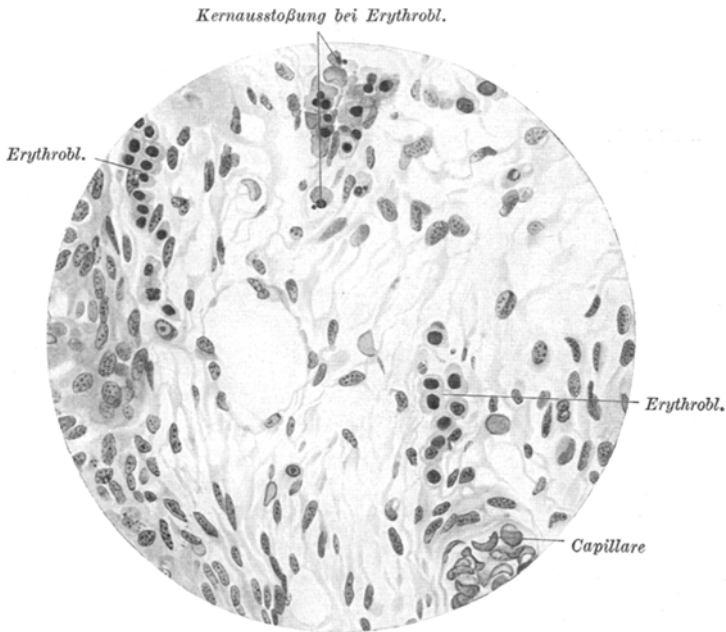


Abb. 3. Aus dem Hoden eines 7monatigen Embryos. Leitz Ok. 8. Ol. Imm. $\frac{1}{12}$. Apert. 130. Gruppe von Erythroblasten in charakteristischer Reihenstellung neben einem Samenkanälchen gelegen. Gruppe von Erythroblasten neben einer erweiterten Capillare. Gruppe von Erythroblasten, an denen Ausstoßung von Kernfragmenten wahrnehmbar ist. Man betrachte die unterste und die oberste Zelle dieser Gruppe.

wir glauben, daß an dem im übrigen tadellos fixierten Präparate so enorme Schrumpfungen hätten möglich sein sollen, daß sich daraus die beschriebenen Bilder erklären ließen; und überdies, warum sollten diese Artefakte dann nur bei den Erythroblasten auftreten und nirgends sonst? Uns erscheint dieser Einwand etwas künstlich, und wir sind der Ansicht, daß unser Präparat das wirkliche Vorkommen einer *Kernaussstoßung* bei der *Erythropoese* beweist. Damit wollen wir natürlich keineswegs behaupten, daß dies der einzige oder auch nur der typische Modus des Kernverlustes der Erythroblasten ist. Ob und wie weit eine Karyolyse daneben eine Rolle spielt, müssen wir natürlich vollkommen dahingestellt sein lassen.

IV. Das allgemeine Bild des von uns untersuchten *fötalen Hodens* (vgl. Abb. 4) ist das im großen und ganzen bereits bekannte: Indifferente Zellen und (abortive?) Spermiogonien („Genitalzellen“, „Ovules mâles“ der französischen Autoren) in den Samenkanälchen, mehr oder weniger Zwischenzellen im interstitiellen Gewebe — wir erwähnen es nur, weil kürzlich von *Scheunig* (1923) eine erneute Beschreibung des fötalen Hodens gegeben worden ist, zu der wir ein paar Bemerkungen machen möchten.

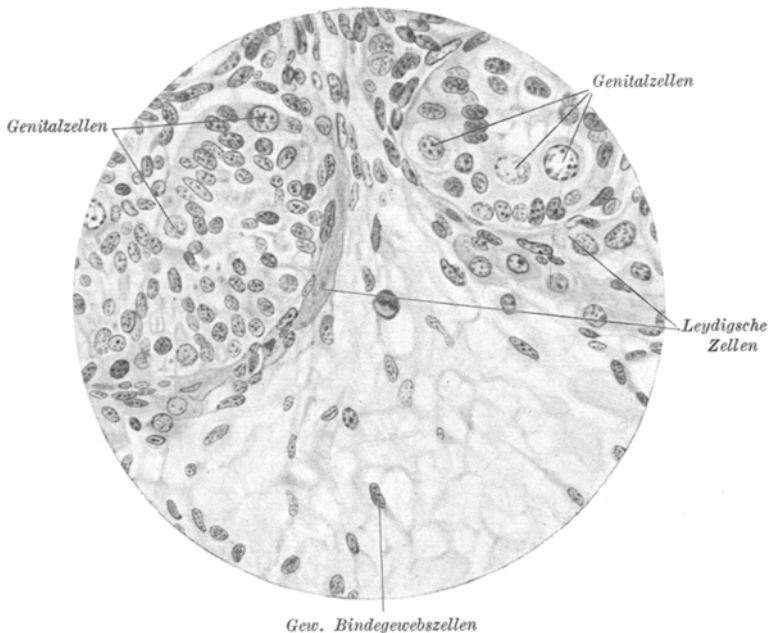


Abb. 4. Aus einem fötalen menschlichen Hoden des 7. Monats Leitz Ok. 3. Ol. Imm. $\frac{1}{12}$. Apert. 180. Man sieht zwei Samenkanälchen mit vielen indifferenten und wenigen Genitalzellen, ferner eine Reihe von Zwischenzellen in eigentümlicher epithelartiger Anlagerung an die Samenkanälchen.

Bei dem 7monatigen Foetus sind nach unserem Befunde die Zwischenzellen nicht so spärlich, wie nach dem von *Scheunig*; wir meinen überhaupt, daß die Schwankungen in der Zahl der Zwischenzellen, die er angibt, auch gut zufällig sein können, da es nicht genügen dürfte, zur Lösung dieser Frage von jedem Monat nur ein Exemplar zu untersuchen.

Was uns an den ziemlich reichlichen und gut entwickelten *Zwischenzellen* unseres Präparates dagegen von prinzipieller Bedeutung erscheint, ist ihre eigentümliche *Anordnung um die Samenkanälchen* herum; nicht nur, wo mehrere Samenkanälchen aneinander grenzen, wo also kein anderer Platz für die *Leydigschen Zellen* ist, sondern auch an Stellen, wo reichliches Bindegewebe die Kanälchen trennt, nehmen sie diese

eigentümliche Stellung ein. Oft finden wir sie direkt epithelartig den Kanälchen angelagert, ganz ähnlich wie die Zellen der Theca interna dem Graaf'schen Follikel. Für die Auffassung der Leydig'schen Zellen als trophisches Hilfsorgan des Hodens sowohl, als für die Annahme einer Mitwirkung der Zwischenzellen bei der inneren Sekretion kann in dieser Anordnung eine morphologische Stütze erblickt werden.

Recht selten finden wir degenerierende Zwischenzellen, die auf Abb. 4 von Scheunig als degenerierende Zwischenzellen beschriebenen Elemente scheinen uns eher Erythroblasten zu sein. Wir leiten unter anderm aus dieser vermutlichen Verwechslung Scheunig's, der von Erythroblasten nichts berichtet, die Berechtigung her, auf die Tatsache der Blutbildung im Hoden des menschlichen Foetus, wir wie es oben taten, erneut hinzuweisen.

Diese Tatsache ist auch insofern von Interesse, als nach Schmorl und Berblinger bei akuter Leukämie in den Keimdrüsen myeloische Metaplasie vorkommt (vgl. Berblinger 1922).

Was aber die „hämatoiden“ Elemente des erwachsenen normalen und abnormen Hodens betrifft, so möchten wir mit unserer Mitteilung unter anderem dazu anregen, bei histologischen Untersuchungen, wie sie ja jetzt immer häufiger an kryptorchen, atrophischen, transplantierten u. a. Hoden und speziell im Zusammenhang mit experimentellen Untersuchungen gemacht werden, auch diese Elemente nach Art und Zahl zu berücksichtigen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Berblinger, W., Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920. —
- ²⁾ Berblinger, W., Über die Zwischenzellen des Hodens. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1921. — ³⁾ Berblinger, W., Zur Frage der akuten Leukämie. Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 29. 1922. — ⁴⁾ Dangschat, E., Zur Ectopia testis perinealis congenita. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **165**. 1921. — ⁵⁾ Federici, F., Un nuovo metodo per la colorazione specifica delle Mastzellen. Anat. Anz. **29**. 1906. — ⁶⁾ Félizet, G., und A. Branca, Histologie du testicule ectopique. Journ. de l'anat. et de la physiol. **34**. 1898. — ⁷⁾ Félizet, G., und A. Branca, Recherches sur le testicule en ectopie. Ibidem **38**. 1902. — ⁸⁾ Felix, W., Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane, in: Keibel und Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. II. 1911. — ⁹⁾ Finotti, Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens nebst einigen Bemerkungen über die großen Zwischenzellen des Hodens. Arch. f. klin. Chirurg. **55**. 1897. — ¹⁰⁾ Jadassohn, Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. 1892, S. 63. — ¹¹⁾ Koch, K., Zwischenzellen und Hodenatrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**. 1910. — ¹²⁾ Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. III. Bd. von V. v. Ebner. 1902. — ¹³⁾ Lipschütz, A. Bormann und Wagner, Über Eunuchoidismus beim Kaninchen bei Gegenwart von Spermatozoen in den Hodenkanälchen und unterentwickelten Zwischenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — ¹⁴⁾ Mita, G., Physiologische und pathologische Veränderungen der menschlichen Keimdrüse von der fötalen bis zur Pubertätszeit mit besonderer

Berücksichtigung der Entwicklung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**. 1914. — ¹⁵⁾ *Münchheimer*, Fortschr. d. Med. 1895, S. 104. — ¹⁶⁾ *Scheunig, F.*, Zur Frage von Steinachs F-Zellen. Arch. f. Gynäkol. **113**, H. 3. 1923. — ¹⁷⁾ *Schridde, H.*, Methoden zur Fixierung und Einbettung von embryologischem Material. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie **27**. 1910. — ¹⁸⁾ *Schwarz, E.*, Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen Eosinophilie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 1. Abt. 1914. — ¹⁹⁾ *Simmonds*, Über Fibrosis testis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **201**. 1910. — ²⁰⁾ *Spangaro, S.*, Über die histologischen Veränderungen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters von Geburt an bis zum Greisenalter usw. Anat. Hefte **28**, H. 60. 1902. — ^{20 a)} *Sternberg, C.*, Über Vorkommen und Bedeutung der Zwischenzellen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **26**. 1921. — ²¹⁾ *Stieve, H.*, Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsen-zwischenzellen. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **23**. 1921. — ²²⁾ *Wagner, K.*, Über die Zwischenzellen und das spermatogene Gewebe in einem Fall von Eunuchoidismus beim Kaninchen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **51**, H. 3. — ²³⁾ *Wagner, K.*, und *A. Loeper*, Über einen weiteren Fall von Eunuchoidismus beim Kaninchen bei normaler Spermiogenese. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, H. 2. 1923. — ²⁴⁾ *Welti, E.*, Die Verlängerung des Samenstranges mit Durchtrennung der Vasa spermatica interna bei der operativen Behandlung des Leistenhodens. Diss. Zürich 1922.
