

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Altona.
Prosektor: Prof. Dr. Hueter.)

Über Hodenatrophie bei Lungentuberkulose.

Von
Dr. A. Sylla.

(Eingegangen am 1. Mai 1928.)

Bei Sektionen jugendlicher, an Lungentuberkulose gestorbener Männer ist es uns aufgefallen, daß es zumeist recht große Leute mit deutlichem Überwiegen der Länge des Unterkörpers waren. Dazu kam häufig, daß die Stammbehaarung recht spärlich war und die Schambehaarung gar nicht selten weiblichen Charakter zeigte. — Wagerechtes Abschneiden der oberen Grenze der Schamhaare. — Der Knochenbau dieser Männer war zart, der Brustkorb erinnerte mit seiner langen schmalen Form fast ausnahmslos an den asthenischen Habitus.

Die obige Beschreibung fällt mit der zusammen, die *Tandler* und *Groß* für den eunuchoiden Hochwuchs geben. Dabei braucht es sich nach ihrer Angabe gar nicht um ausgesprochen hochwüchsige Individuen zu handeln; es genügt, daß die Länge des Unterkörpers deutlich überwiegt.

Da man annimmt, bestimmte Drüsen mit innerer Sekretion seien für das Körperwachstum bestimmend, lag es nahe, auf die inkretorischen Drüsen zu achten. In erster Linie richteten wir unser Augenmerk auf die Hoden, und dabei fiel es uns bald auf, daß die Hoden der Tuberkulösen auffällig klein waren. War das nun Atrophie unspezifischer Art, als Folge der langen und schweren Krankheit, hatte sie etwas Spezifisches aufzuweisen in dem Sinne, daß die tuberkulöse Erkrankung besonders zur Hodenatrophie führte oder lag drittens von vornehmest eine Unterentwicklung der Hoden vor? Diese Fragestellung legten wir unseren Untersuchungen zugrunde.

Über die angeschnittenen Fragen ist bis dahin wenig mitgeteilt worden. Während unserer Untersuchungen sind zwei Arbeiten erschienen. Eine ziemlich ausführliche Arbeit von *E. Brack* aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg, in welcher nicht nur die männlichen, sondern auch die weiblichen Keimdrüsen berücksichtigt werden, und eine kürzere Mitteilung von *W. I. Roschdestvensky* aus dem Leningrader Staatsinstitut für Tuberkuloseforschung.

Es erübrigts sich, über die normale Histologie des Hodens etwas zu sagen; darüber liegen viele eingehende Studien vor. Anders ist es schon, wenn die Drüsen einem schwer kranken Individuum entnommen sind. Man geht wohl in der Annahme nicht fehl, daß Erkrankungen, die zum Tode führen, in gleicher Weise, wie andere Organe, so auch den Hoden beeinflussen müßten, soweit es sich um Erscheinungen allgemeiner Natur handelt. Abzusehen wäre hier von Krankheiten, von denen man weiß, daß sie häufig zur Miterkrankung der Hoden führen, wie zum Beispiel Mumps, Gonorrhöe, Lues zur Orchitis, bösartige Gewächse zur Metastasierung in die Hoden usw. Hier kommen vor allen Dingen Krankheiten in Frage, die durch Erzeugung irgendwelcher Gifte den Hoden schädigen könnten.

Der Hoden ist ein recht empfindliches Organ. Die Zellen seines Epithels befinden sich in dauernder Umwandlung, sind teilweise jung, undifferenziert und gegen Schädlichkeiten mancherlei Art wenig widerstandsfähig. Ich erinnere nur an die Empfindlichkeit der Keimdrüsen gegen Röntgenstrahlen. Ebenso empfindlich dürften die Keimdrüsen gegen Gifte sein, die von bestimmten Bakterien erzeugt oder von außen dem Körper zugeführt werden.

Unter den sog. exogenen Giften ist in erster Linie der Alkohol zu nennen. Es liegen auch wirklich eine ganze Reihe von Arbeiten vor, in denen eine Schädigung der Hoden durch Alkohol nachgewiesen wird.

Simmonds berichtet von Azoospermie bei 60% der Trinker. *Bertholet* fand in den Hoden von 39 Gewohnheitstrinkern deutliche atrophische Veränderungen. Die Samenkanälchen waren enger, zum Teil ohne Lichtung. In den meisten Fällen fehlte die Samenbildung, selbst Mitosen waren nicht wahrzunehmen. Die Zwischenzellen schienen ihm dagegen vermehrt, ebenso das Zwischenbindegewebe. Die Basalmembranen schienen verdickt; besonders auffallend fand er diese Veränderungen bei einem 29jährigen Trinker. Von seinen 39 Trinkern starben 13 an Lungentuberkulose, die anderen an verschiedenen anderen Krankheiten; 8 starben an Lebercirrhose. *Bertholet* glaubt, diese Atrophie nicht etwa auf das Konto der Tuberkulose setzen zu müssen, weil bei einem abstinenten Tuberkulösen keine deutlichen Veränderungen in den Hoden wahrzunehmen waren. — Leider gibt er nicht an, welcher Art diese Tuberkulose war.

Weichselbaum hat ein noch reichlicheres Material von Trinkerhoden; er hat 57 untersuchte Fälle. Bei allen Alkoholikern fanden sich Veränderungen an den Hoden. Der Alkohol schädigt nach seiner Meinung in erster Linie die Samenzellen, ohne indessen die anderen Bestandteile der männlichen Keimdrüse zu verschonen. Ebenso wirken nach ihm auch andere Schädlichkeiten.

Wie die Wirkung anderer Schädlichkeiten auf die Hoden beschaffen ist, ist nicht erwiesen. Lohnend wäre z. B. festzustellen, wie Morphinum, Cocain usw. auf die menschlichen Keimdrüsen einwirken.

Stark leiden soll die Samenbildung bei akuten, zu Tode führenden Krankheiten. *Thaler* gibt an, daß gelegentlich nicht nur die Spermatozoen aus den Kanälchen verschwinden, sondern auch die Spermatocyten. Es handelt sich insbesondere um Pneumonien. Ob diese, das Hodenparenchym stark schädigenden Vorgänge auch bei solchen Kranken statthaben, die die Krankheit überstehen

und bei denen es zu einer vollständigen Heilung kommt, oder ob in den tödlich verlaufenden Fällen die Giftwirkung eine besonders starke ist, läßt sich schwer sagen. Chronische Krankheiten, die mit Kachexie verbunden sind, scheinen nach *Thaler* weniger Schaden anzurichten. In 8 von 13 Fällen war Samenbildung vorhanden. Eine Atrophie war freilich nachzuweisen; man sah es besonders an der fehlenden Spannung der Albuginea.

Eingehender beschäftigt sich mit den Veränderungen der Keimdrüsen *E. Brack*, unter besonderer Berücksichtigung der Lungentuberkulose. Er fand ähnliche Veränderungen bei beiden Geschlechtern. Beim Hoden spricht er von einem der Spermangoitis obliterans ähnlichen Aussehen, obwohl diese doch nur im Alter in Erscheinung zu treten pflege. Die Samenkanälchen würden erheblich enger, das in der Kindheit vermehrte Zwischengewebe bleibe bei Tuberkulösen länger bestehen, ja, gelegentlich könne man von einer Fibromatose der Hoden sprechen. Während also das Zwischengewebe scheinbar eine Vermehrung erfahre, kommt es zu einer Verminderung der Epithelien. Die Spermienbildung junger Tuberkulöser sei stark verringert; ein vollkommenes Fehlen der Spermienbildung habe er nicht immer beobachten können. Er kommt zu dem Schluß, daß chronische Tuberkulose zu Veränderungen in den Keimdrüsen beider Geschlechter führe; ja, es scheint ihm das Verhalten der Keimdrüsen das beste Testobjekt für die Beurteilung der Prognose der Lungentuberkulose zu sein. Eine völlige Eigenart der Keimdrüsenvveränderungen nimmt er nicht an.

Besonderes Gewicht legt *Brack* auf den Fettgehalt der Hoden. Nach seinen Beobachtungen soll das Kanälchenfett bei Phthisikern verringert sein, während normalerweise das Fett bei geschlechtsreifen Individuen sowohl in den Leidzellen als auch im Epithel zunehmen soll; im Alter soll es dann wieder abnehmen. Nach seiner Ansicht geben die Leidzellen Fett an das Kanälcheneipithel ab. Durch Verdickung der Glashaut der Kanälchen werde die Fettzufuhr zu den Kanälchen gestört. Er hält Fettarmut charakteristisch für Phthise. Beim Weibe soll der Fettgehalt der Ovarien bei Phthise ebenfalls herabgesetzt sein.

Die Befunde von *Brack* decken sich nicht mit denen von *Thaler*. Nach diesem ist der Fettgehalt der Hoden wenig abhängig von irgendwelchen Krankheiten. Er findet mit anderen Untersuchern normalerweise den kindlichen Hoden sehr fett-arm; mit Eintritt der Geschlechtsreife tritt auch eine Vermehrung des Hodenfettes ein. Das Fett sei an die Sertolischen Zellen gebunden, läge in den Zellen. Feinste Körnchen findet er im Protoplasma der Spermatiden und besonders in den lappchenförmigen Anhängen der unreifen Spermatozoen; Spermatogonien und Spermatocyten findet er völlig frei. Das Fett sei zu einem deutlichen Ring in der Nähe der Kanälchenwand angeordnet. Mit zunehmendem Alter nehme auch das Fett der Kanälchen sowohl als auch der Zwischenzellen zu.

Treten Veränderungen im Hoden im Sinne einer Atrophie auf, so hätte man zunächst den Eindruck einer Vermehrung des Kanälchenfettes; die Randzone würde unscharf. Ob die Fettvermehrung eine unbedingt sei, bleibt dahingestellt. Das verminderte Volumen der Kanälchen mag das Fett vermehrt erscheinen lassen. Der Fettgehalt der Zwischenzellen zeige dagegen keine deutlichen Veränderungen. Im Mannesalter soll nach *Thaler* eine unbedingte Zunahme des Fettes stattfinden.

Ich habe diese Befunde und Erwägungen mit Absicht etwas ausführlicher wiedergegeben, weil sie doch nicht ganz ohne Bedeutung sind. Man gewinnt damit einen Überblick über dieses Problem, welches freilich zunächst einmal ungelöst sein dürfte.

Wie weit das Fett für die Hodenfunktion überhaupt notwendig ist, ist unsicher. Während *Stieve* und *Sternberg* die Notwendigkeit des Fettes behaupten,

welcher Ansicht sich übrigens auch *Brack* mehr oder weniger anschließt, nehmen andere Forscher (*Dietrich, Leupold, Kleinicke u. a.*) an, daß es im untergehenden Epithel entstehe, also einfach eine Degenerationserscheinung wäre.

Wir haben in unseren Arbeiten dem Fettvorkommen im Hoden besondere Aufmerksamkeit zugewandt, glauben aber, zu wenig Anhaltspunkte zu haben, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Weiter unten wird noch einmal auf diesen Gegenstand zurückgekommen.

Roschdestwensky untersuchte in 30 Fällen die Hoden von phthisischen Männern unter 40 Jahren. Er fand deutliche Veränderungen der Hodenkanälchen, vielfach Hyalinisierung bis zum vollständigen Verschluß. Das Epithel war atrophisch verändert; teilweise sah er körnigen Zerfall und Karyorrhexis. Samenfäden waren stark vermindert, fehlten zum Teil ganz. Das Zwischengewebe war vermehrt, in der Hälfte der Fälle auch die Leidig'schen Zellen. Er führt an, daß sich ähnliche Veränderungen bei chronischem Alkoholismus und bei Lues finden und folgert, daß die Veränderungen in den Samenkanälchen, die bis zu einem gewissen Grade auch die Möglichkeit einer Schädigung der Samenzellen wahrscheinlich machen, einiges Licht bringen über die Art und Weise, wie z. B. die tuberkulöse Veranlagung vererbt werden könne.

Wir untersuchten die Hoden von 26 Männern, die im Alter von 16 bis zu 49 Jahren an Tuberkulose gestorben waren. Davon im Alter von 16—20 Jahren 4, von 21—30 Jahren 7, von 31—40 Jahren 12, von 41—49 Jahren 3. Zur Untersuchung nahmen wir nur Organe, die weder makroskopisch noch mikroskopisch Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung aufwiesen. Individuen im Alter von über 50 Jahren haben wir für diese Arbeit auch nicht genommen, um dem Einwand zu entgehen, daß eine etwa nachzuweisende Atrophie nur Alterserscheinung sei; obwohl, wie genügend bekannt sein dürfte, Samenfäden bis in das höchste Alter hinein nachgewiesen werden. So gibt *Thaler* u. a. an, bei 91jährigen Greisen Spermatozoen in reichlicher Zahl gefunden zu haben. Wir achteten auch, soweit dieses möglich war, auf andere Drüsen mit innerer Sekretion, wie Schilddrüse, Hirnanhang, Nebennieren.

Die auffälligsten Veränderungen waren an den Hoden zu beobachten, während die anderen Drüsen mit innerer Sekretion nur Erscheinungen einer einfachen, leichten Atrophie zeigten. An den untersuchten Hypophysen fanden wir nichts Absonderliches. Allerdings haben wir auch nur 6 Drüsen nachsehen können. Die Schilddrüsen erwiesen sich in allen Fällen als einfache Kolloidstrumen; einige davon zeigten ein eigentlich niedriges, kubisches Epithel und unternentwickelte Bläschen. Größe und Gewicht schwankten in normalen Grenzen. Deutlich vergrößerte Schilddrüsen haben wir in keinem Fall gesehen. Die Nebennieren wiesen, was Größe und Gewicht anlangt, auch normale Zahlen auf. Eine deutliche Verminderung des Gewichts konnten wir in keinem Fall feststellen. Offenbar neigt die Nebenniere wenig zur Atrophie. *Steffko* hat in der letzten großen russischen Hungersnot die Nebennieren vergrößert gefunden. Uns ist indessen häufig eine deutliche Atrophie der Zona glomerulosa aufgefallen, eigentlich zu oft, um als rein zufällig betrachtet

werden zu können. Von unseren 26 Fällen konnten 19 mal die Nebennieren untersucht werden. In 12 Fällen war die Zona glomerulosa stark verschmälert. In den nicht untersuchten Fällen war das Organ bereits in Fäulnis geraten.

Untersuchung der Hoden.

Fall 1. 49jähriger, asthenischer Mann, 1,78 m lang, mit weit fortgeschrittener kavernöser Lungenphthise. Hoden klein, etwas bräunlich, Albuginea straff, derb; Gewicht je 8 g. Tunica propria der Kanälchen stark verdickt und hyalinisiert. Epithelien stark verfettet; Fett unregelmäßig in und zwischen den Zellen liegend. Spermatogonien und Spermatocyten deutlich zu erkennen, Spermatoblasten nicht zu sehen, Spermatozoen fehlen vollkommen. In den Zwischenzellen reichlich Pigment.

Fall 2. 34jähriger, asthenischer, 1,82 m langer Mann. Todesursache kavernöse Lungenphthise; Hodengewicht 8,0 und 9,5 g. Tunica propria der Hodenkanälchen verdickt, hyalin, das Zwischengewebe verbreitert. Zwischenzellen an Zahl spärlich, etwas bräunlich; im Zwischengewebe einige Lymphocytenansammlungen. Bindegewebzellen in Wucherung, große, bläschenförmige Kerne enthaltend. Elastische Schollen etwas aufgefaserst. Von Epithelien sieht man nur Spermatogonien und Sertolische Zellen. Andere Zellarten, insbesondere Spermatozoen fehlen vollkommen. Epithelien und Zwischenzellen stark verfettet.

Fall 3. 16jähriger, 1,74 m großer, asthenischer Jüngling mit angedeuteter Schambehaarung. Todesursache kavernöse Lungenphthise. An Hypophyse, Schilddrüse, Nebennieren und Pankreas kein krankhafter Befund. Hoden klein, 8,0 und 9,5 g schwer. Zwischengewebe reichlich entwickelt, Zwischenzellen jedoch nicht deutlich zu erkennen. Hodenkanälchen sehr eng, vielfach verschlossen. Epithelzellen, soweit überhaupt sichtbar, gar nicht unterscheidbar. Im Zwischengewebe feine Fettröpfchen, vorwiegend in Zellen, die man vielleicht als Zwischenzellen ansprechen kann.

Fall 4. 32jähriger, 1,70 m großer, asthenischer Mann. Todesursache kavernöse Lungenphthise. Hodengewicht je 9,5 g; Samenbildung fehlt, Mitosen auch nicht zu sehen. Epithelien stark fetthaltig, besonders die basalen Zellen. Zwischenzellen enthalten gleichfalls reichlich Fett.

Fall 5. 22jähriger, 1,84 m großer asthenischer Mann. Todesursache kavernöse Lungenphthise. Hodengewicht 9,5 und 12,5 g, vollkommen ruhende Samenbildung; in Epithelien und Zwischengewebe sehr geringer Fettgehalt. Außerdem auffallende Atrophie der Zona glomerulosa der Nebennieren.

Fall 6. 40jähriger, 1,76 m großer, asthenischer Mann. Todesursache schiefrig-exudative Tuberkulose beider Lungen und käsiges Pneumonie im rechten Unterlappen. Hodengewicht 9,0 und 11,5 g. Stroma hyalin verdickt, Zwischenzellen bräunlich pigmentiert. Epithel hochgradig atrophisch, verschiedene Kanälchen verschlossen, Samenbildung fehlt. Im Zwischengewebe etwas mehr, im Epithel weniger Fett.

Fall 7. 20jähriger, 1,80 m großer, asthenischer Mann. Todesursache kavernöse Lungenphthise. Hodengewicht 11,0 und 11,3 g. Stroma verbreitert, Kanälchen eng, Samenbildung fehlt. Geringer Fettgehalt in Zwischenzellen und Epithelien.

Trotz allmählich ansteigender Hodengewichte (das Durchschnittsgewicht von 25 g ist in keinem Fall erreicht) sind die Befunde ähnlich den 7 kurz angeführten Fällen. In einigen sieht man gut erhaltene Kanälchen, auch scheint das Epithel gut entwickelt zu sein, Samen-

bildung fehlt aber vollkommen. Die Todesursache ist fast ausschließlich kavernöse Lungenphthise. Ausbreitung der Tuberkulose in anderen Organen, wie Kehlkopf, Darm, Leber und Nieren habe ich der Kürze wegen nicht angeführt. Die Samenbildung fehlte in allen Fällen bis auf drei, die ich noch besonders erwähnen will.

a) 20-jähriger, 1,82 m großer, asthenischer Mann mit weiblicher Behaarung. Klinische Diagnose: Hämoptoe. Pathologisch-anatomisch wenig fortgeschrittene kavernöse Lungenphthise. In einer Kaverne blutiger Inhalt; das angenagte Gefäß sichtbar. Hodengewicht 16,5 g beiderseits; viel Spermatoblasten, einzelne Spermatozoen. Kanälchen weit, Mitosen nicht sichtbar. Zwischenzellen und Zwischengewebe o. B. In Epithelien und Zwischenzellen feintropfiges Fett in mäßiger Menge. — Nebennieren mit verschmälerter Zona glomerulosa.

b) 30-jähriger, 1,87 m großer, asthenischer Mann. Sektion verboten, daher wird nur ein 20 g schwerer Hoden zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Die klinische Diagnose lautet: Doppelseitige Lungentuberkulose, Amyloid. Histologisch reichlich Spermatozoen, gut entwickelte und erhaltene Kanälchen. In Epithelien und Zwischenzellen etwas feintropfiges Fett; keine Mitosen.

c) 40-jähriger, 1,69 m großer, ziemlich kräftiger Mann in mittelmäßigem Ernährungszustand. Wegen Verdacht auf Gehirngewächs wurde eine Schädeltrepanation vorgenommen; der Mann starb einen Tag darauf. Es fand sich kavernöse Lungenphthise und eine lokalisierte tuberkulöse Meningitis, die offenbar Erscheinungen eines Gehirngewächses gemacht hatte. Hoden etwas klein, 13,0 und 14,5 g schwer. Histologisch gut entwickelte Kanälchen mit reichlichen Spermatozoen; keine Mitosen. Im Epithel und Zwischengewebe mäßiges Fett.

Nur in den drei eben geschilderten Fällen fanden wir die Samenbildung erhalten. In allen übrigen Fällen ist es uns nicht gelungen, Spermatozoen zu finden. Auffällig ist der Fall b. Der Hoden scheint gar nicht verändert, ist groß und schwer. Die im Epithel und im Zwischengewebe vorhandene Fettmenge dürfte der in diesem Alter normalerweise vorkommenden entsprechen. Eine kranzförmige Anordnung in den basalen Zellen war allerdings nicht zu bemerken. Das Fett lag ziemlich zerstreut im Epithel. Sichere Schlüsse lassen sich indessen aus diesem Fall nicht ziehen, da pathologisch-anatomisch eine Lungenphthise wegen Sektionsverbotes nicht nachgewiesen werden konnte.

In den Fällen a und c ist es schon anders. Hier scheint es, daß infolge des plötzlichen Todes die Hodenschädigung noch nicht so weit vorgeschritten gewesen ist. Der erste starb an den Folgen einer Hämoptoe, der andere nach einer Schädeltrepanation. Ganz ohne Einfluß auf die Hoden ist aber auch hier die Krankheit nicht geblieben. Im Fall a ist die Zahl der Spermatozoen stark vermindert und im Falle c ist der Hoden klein, zeigt keinerlei Mitosen.

Irgendwelche bedeutsamen Schlüsse lassen sich aus dem Umstand, daß bei plötzlichen Todesarten die Schädigung des Hodenparenchyms weniger weitgehend ist, nicht ziehen; das Material ist zu klein. *Falta* weist übrigens ausdrücklich darauf hin, daß auch in eunuchoiden Hoden Spermatozoen gefunden werden können.

Wir haben also bei unseren Untersuchungen der Hoden tuberkulöser Leichen in 23 von 26 Fällen Atrophie gefunden. Es handelte sich stets um schwere kavernöse Lungenphthisen. Tuberkulose der Geschlechtsorgane haben wir niemals gesehen, obwohl die Krankheit ziemlich generalisiert war, ja, in den meisten Fällen konnte man von miliarer Aussaat, teils hämatogen, teils lymphogen sprechen. Dieser Befund deckt sich mit dem von *Roschdestwensky*. Freilich haben wir im Gegensatz zu ihm häufig Tuberkulose der Nieren sehen können. Er fand bei schwerer Lungentuberkulose die Harn- und Geschlechtsorgane verschont.

Als auffälligste Veränderung der Hoden sahen wir das Fehlen der Samenbildung. Die Samenkanälchen waren nur in einigen Fällen etwas eng. Das Epithel war einige Male gewuchert, nahezu bis zum Verschluß der Kanälchen. Spermatozoen waren in diesem gewucherten Epithel nicht zu sehen. Spermatocyten waren bis auf einen Fall stets erhalten und zu unterscheiden. In einem Fall sahen wir nur Spermatogonien und Sertolische Zellen; letztere waren stets vorhanden. Die Spermatocyten waren in den meisten Fällen verminderd. Deutliche Veränderungen an den Spermatogonien sahen wir nicht, wenn wir von einer gelegentlichen Verfettung absehen wollen, die ja nicht unbedingt pathologisch zu sein braucht. Das Zwischengewebe war oft vermehrt, die Zwischenzellen schienen mehrmals auch vermehrt zu sein. Eine deutliche Verminderung der Zwischenzellen sahen wir niemals. Die Glashaut der Kanälchen war bei den jugendlichen Phthisikern dünn und zart. Mit zunehmendem Alter nahm sie an Dicke zu, war in einigen Fällen hyalin. Die elastischen Fasern hatten in diesen Fällen stark an Masse und Zahl zugenommen.

Besonders erwähnt sei noch der Fall des jugendlichen Phthisikers, der mit 16 Jahren starb. Die Hoden waren klein, ziemlich derb. Das Zwischengewebe war im Vergleich zu den anderen untersuchten Hoden sehr reichlich, was einem jugendlichen, unentwickelten Stadium entsprechen würde. Leidigsche Zellen waren indessen nicht mit Sicherheit zu erkennen. Wir haben auch nicht ein Kanälchen gesehen, dessen Epithel angefangen hätte, sich zu differenzieren; die meisten Kanälchen waren eng, verschlossen. Hier hat die Krankheit offenbar ein jugendliches Individuum betroffen, dessen Hoden keinerlei Zeichen von Reife aufwiesen. Die Krankheit hat in diesem Fall einen ziemlich reißenden Verlauf genommen. Vor einem halben Jahr erst hat das Leiden begonnen, vorher soll er gesund gewesen sein.

In dem Fettgehalt der Epithelien und der Leidigzellen haben wir irgendwelche Beziehungen zueinander, die für einen Fettransport (*Brack*) von den einen zu den anderen sprächen, nicht wahrnehmen können. Bei jugendlichen Phthisikern sahen wir die Glashaut kaum verdickt. Sollte

ein Lipoidtransport von den Leidigschen Zwischenzellen zu den Epithelien vor sich gehen, so ist nicht zu ersehen, daß die Tunica propria der Kanälchen ein ernsthaftes Hindernis darbieten sollte. Bei älteren Individuen mit sehr verdickter Tunica sahen wir hingegen reichlich Fett im Epithel, allerdings dann auch in den Zwischenzellen.

Eine Fettarmut der Hoden scheint mir durchaus kein Zeichen für die Schwere einer tuberkulösen Erkrankung zu sein, wie das *Brack* meint. Unsere Fälle waren der Schwere der Krankheit nach ziemlich gleich; der Fettgehalt der Zwischenzellen wie der Epithelien schwankte jedoch beträchtlich, selbst bei gleichaltrigen Individuen. Mit zunehmendem Alter scheint die Fettmenge jedoch zuzunehmen, wie es auch *Thaler* gesehen hat.

Nach diesem ist das Fett im Hoden einfachbrechend, er findet nur selten doppeltbrechendes Fett. Wir fanden in den Hoden mit reichlicherem Fettgehalt stets doppeltbrechendes Fett, nicht in den Kanälchen, sondern im Zwischengewebe liegend.

Auffällig war, daß in den Fällen mit erhaltener Samenbildung die Fettmenge der Hoden eine verhältnismäßig geringe war. Auf keinen Fall überstieg sie die Fettmenge der schwerer geschädigten Hoden. Mir scheint es, daß der Fettgehalt der Hoden in weitem Maße unabhängig von atrophischen Veränderungen des Organs ist.

Die Schädigung der Hoden geht scheinbar so vor sich, daß zuerst die Samenbildung gestört und schließlich lahmgelagert wird. Zellteilungen sind außerordentlich selten zu sehen. In zweiter Linie leiden Spermblasten und Spermatocyten. Spermatogonien und Sertolische Zellen sind am widerstandsfähigsten. Das Zwischengewebe beteiligt sich kaum an der Atrophie; zuweilen scheint es im Gegenteil etwas gewuchert zu sein.

Bezüglich der Sonderstellung der Veränderungen in den Hoden ist es schwer, einen sicheren Standpunkt einzunehmen. Wenn der Pathologe das Organ zur Untersuchung bekommt, sieht er nur das Endstadium eines langen, ihm verborgenen Vorganges. Was im Leben vor sich ging, entzieht sich seiner Kenntnis, und in den meisten Fällen auch der Kenntnis des Klinikers. Sucht man trotzdem zu irgendwelchen Schlüssen zu kommen, so muß man sich nur darüber klar sein, daß es gelegentlich Trugschlüsse werden können.

In unserem Fall könnte der auffällige Befund der fehlenden Samenbildung die Annahme für berechtigt erscheinen lassen, daß der Kochsche Bacillus Gifte erzeugt, die den Hoden schädigen. In 23 von 26 Fällen vollkommene Azoospermie ist doch auffällig. Dagegen ließe sich wohl einwenden, der schlechte Allgemeinzustand der Kranken sei Schuld daran, daß das Hodenepithel zu wenig Lebenskraft aufbringe, sich bis zur Samenbildung zu differenzieren. Ich lasse daher gleich den anderen

Untersuchern die Frage der Besonderheit offen, mit dem Hinweis freilich, daß man bei anderen chronischen Krankheiten so auffällige Veränderungen an den Hoden weit seltener zu finden pflegt. Wenn *R. Schinz* und *Benno Slotopolsky* auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen nur der Röntgenschädigung eine Spezifität der Atrophie zubilligen wollen, so kann das wohl nicht als völlig sicher hingestellt werden. Ebensogut kann auch bei Lungentuberkulose eine spezifische Atrophie in Frage kommen.

Hier möchte ich noch einige Erwägungen klinischer Art einflechten. Wenn eine so häufige Schädigung der Hoden beobachtet wird, wie kommt es dann zu der bei Phthisikern bekannten gesteigerten Geschlechtslust? Von den meisten Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigen, wird sie auf seelische Einflüsse zurückgeführt. So schreibt *B. Strassmann*, daß „ein stetes Gefühl des verkürzten Lebens“ zu einem Sich-ausleben-wollen führe. Die Kranken suchen dem Leben noch recht viel abzugewinnen. Das wäre eine Erscheinung, wie sie manchmal im Angesichte großer Katastrophen, wie Schiffsuntergänge u. ä. in besonders krasser Weise beobachtet wird.

Nach *Strassmann* soll den Tuberkulösen auch ein besonders großer Kindergesegen beschieden sein. Das scheint merkwürdig zu sein, wenn man an die häufigen und starken Schädigungen der Hoden und nach den Untersuchungen von *Brack* auch der Eierstöcke denkt. Diesem Zweifel gibt dieser Verfasser auch Ausdruck. Mir scheint dagegen die gesteigerte Erotik wie auch die gesteigerte Fruchtbarkeit sehr wohl möglich zu sein. Freilich möchte ich sie nicht allein von seelischen Einflüssen abhängig machen. Eine Schädigung der Keimdrüsen liegt bei Lungentuberkulose sicher sehr häufig vor; sie wird aber erst im Endstadium der Krankheit so stark werden, daß eine Fortpflanzung nicht mehr möglich ist. Die Bakteriengifte müssen indessen schon lange auf die Keimdrüsen eingewirkt haben, vielleicht schon vom ersten Beginn der Krankheit an. Es dürfte sich im Anfang um eine geringe Giftwirkung handeln, die eine reizende, die Geschlechtslust steigernde sein könnte. Daß neben einer solchen Giftwirkung auch seelische Einflüsse eine große Rolle spielen werden, ist als sicher anzunehmen. Die gesteigerte Erotik führt wohl auch zur gesteigerten Fruchtbarkeit.

Vielfach bemerkt man bei Phthisikern große Lebhaftigkeit. Experimentell ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems nach Hodenschädigung nachgewiesen. *Melchior* und *Northmann* haben diese Untersuchungen durchgeführt und fanden in 12 von 14 Fällen nach Kastration und Schädigung der Hoden deutlich gesteigerte Erregbarkeit der genannten Nerven. Etwas Ähnliches mag eintreten bei Schädigung der Hoden durch das Gift des Kochschen Bacillus. Allerdings wird man auch hier seelischen Einflüssen einen großen Teil all dieser Erscheinungen zuschreiben müssen.

Ob die Vererbung der tuberkulösen Veranlagung den durch das Tuberkulosevirus geschädigten Hoden zuzuschreiben ist, wie das *Roschdestvensky* annehmen möchte, ist doch zweifelhaft. So einfach werden die Dinge bei der Vererbung nicht liegen. Die Möglichkeit freilich, daß eine Schädigung des elterlichen Keimplasmas für die Nachkommenschaft schädliche Folgen haben kann, ist gegeben. Ebenso möglich ist es aber auch, das gesunde Keimdrüsen gesunder Individuen die Tuberkulosebereitschaft im Sinne der Mendelschen Regeln vererben.

Besonders wichtig scheint mir nun aber die Beantwortung der Frage zu sein, ob die niedrigen Hodengewichte auf atrophische Vorgänge allein zurückzuführen sind, oder ob von vornehmerein eine Unterentwicklung vorliegt. Eine ganz sichere Antwort haben unsere Arbeiten auf diese Frage nicht ergeben. Auf einige wichtige Punkte möchte ich jedoch hinweisen. Bei stärkeren Atrophien müßte die bindegewebige Albuginea, die sich den atrophischen Vorgängen nicht so leicht anpassen kann, schlaff und zu weit geworden sein. Das haben wir nur selten gesehen und dann waren es vor allen Dingen nicht die Hoden mit den niedrigsten Gewichten. Hier saß im Gegenteil die Albuginea ziemlich straff auf. Uns will doch scheinen, daß in den meisten Fällen, in den die Hoden so niedrige Gewichte hatten, eine Unterentwicklung vorliegt.

Diese Unterentwicklung könnte auch in gewissem Sinne eine Erklärung geben für den gerade bei Tuberkulösen so häufigen Hochwuchs, der dem eunuchoiden Typus zuzuzählen wäre. Ich erinnere an die eingangs erwähnten Merkmale, die *Tandler* und *Gross* u. a. für den eunuchoiden Hochwuchs als kennzeichnend angegeben haben, vor allen Dingen das Mißverhältnis der Länge des Oberkörpers zu der des Unterkörpers.

Zurückgeführt wird dieses ungewöhnliche Wachstum auf verzögerten Epiphysenschluß. Was aber diesen verursacht, ist unsicher. Erwähnt sei die Ansicht *Abels*, der glaubt, an den Appositionslinien der kindlichen Tuberkulösen sei das Toxin des Tuberkelbacillus wirksam, verhindere den zeitigen Schluß der Epiphyse und führe so zum Hochwuchs der Tuberkulösen.

Wenn man annimmt, daß zugleich mit der Reifung der Keimdrüsen wachstumshemmende Stoffe abgesondert werden, wofür ja auch die Erfahrung spricht, daß nach eingetretener Geschlechtsreife, also voll einsetzender Tätigkeit der Keimdrüsen, das Wachstum nachläßt, bzw. aufhört, ist es erklärlich, daß Leute, deren Keimdrüsen zur Unterentwicklung neigen oder sich ungenügend oder verspätet entwickeln, außerordentlich in die Höhe schießen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es wenig verwunderlich, daß diese hoch aufgeschossenen Leute so kleine Hoden haben, obwohl histologisch eine Atrophie, die ein so niedriges Gewicht erklärte, gar nicht vorhanden ist. Freilich haben wir in allen untersuchten Fällen eine deutliche Schädigung gesehen. Ihr auffälligstes Merkmal war die fehlende Samenbildung, die zumeist nicht hinreicht, um als reine Atrophie angesprochen werden zu können.

Nach *Tandler* und *Groß*, deren Begriffsbestimmung des Eunuchoidismus von den meisten Forschern übernommen wird, gibt es zwei Arten, die Hochwüchsigen und die Fettleibigen. Die letztere Art dürfte für unsere Betrachtung ausscheiden, obwohl auch diese Leute gelegentlich an Tuberkulose erkranken können.

Bei der somatischen Betrachtung der Tuberkulösen spielt der Hochwuchs eine bedeutende Rolle. *Neumann* weist ausdrücklich darauf hin. Allerdings rechnet er zum Hochwuchs erst Leute über 1,80 m im Gegensatz zu *Bollinger*, der 1,75 m als Grenze annimmt. *F. Kraus* legt besonderen Wert auf den sog. kümmernden Hochwuchs. Dieser soll dann vorliegen, wenn mit ihm eine starke kyphotische Krümmung der Wirbelsäule im Dorsalabschnitt und unter Umständen Lordose im Lendenabschnitt besteht.

Eine hochgradige Kyphose oder Lordose ist uns in unseren Fällen nicht aufgefallen. Solche Beobachtungen kann man auch besser am Lebenden machen. Leichtere Verkrümmungen werden an der Leiche kaum zu sehen sein. Die Zugehörigkeit unserer Fälle zu dem kümmernden Hochwuchs nach *F. Kraus* ist nicht zu entscheiden.

Wie verhält es sich in unseren Fällen mit der Kleinheit der Geschlechtswerkzeuge? Nach *Tandler* und *Groß* handelt es sich bei Eunuchoidismus neben dem Hoch- oder Fettwuchs um eine Kleinheit aller Geschlechtsorgane, nicht nur der Hoden allein. Penis, Samenblasen und Prostata sollen ebenfalls klein sein.

Der Späteunuchoidismus nach *Falta* soll zu denselben Erscheinungen führen. Die Geschlechtswerkzeuge, die sich zunächst normal entwickelt hatten, verkümmern unter dem Einfluß eines Traumas, einer Gonorrhoe, einer Lues oder eines Mumps. Mit der Atrophie — von einer solchen müßte man wohl sprechen können — geht gleichzeitig eine Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale einher, d. h. bei Männern beobachtet man ein Höherwerden der Stimme, weibliche Fettverteilung, Rückgang des Bartwuchses und der Stammbehaarung usw. Da für die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale die Keimdrüsen in erster Linie verantwortlich sind, so müßte man diese Erscheinungen auf deren Atrophie zurückführen, besonders auf eine Atrophie der interstitiellen Drüse (beim Mann Leidigsche Zwischenzellen).¹ Nun führt aber Atrophie der Hoden, wie *Falta* selbst es angibt, durchaus nicht immer zum Späteunuchoidismus.

Nach *Neumann* sprechen Abweichungen in der Stammbehaarung für degenerative Status hypoplasticus, der wenig zur Tuberkulose neigt. Zumeist wird bei Tuberkulösen üppiges Kopfhaar beobachtet. Bekannt sind die langen Wimpern tuberkulöser Kinder. Bei Leuten mit normalem Kopfhaar und rotem Haar an den Geschlechtsteilen soll die Voraussage der Tuberkulose besonders schlecht sein. *Wigand* weist darauf hin, daß bei Eingeweidetuberkulose starke Stammbehaarung gefunden wird. Er sah z. B. bei tuberkulösen Frauen Behaarung der Gliedmaßen usw.

¹ Ob wirklich die Leidigschen Zwischenzellen das inkretorische Organ sind, wie das *Steinach* vor allen Dingen annahm, ist sehr umstritten. Andere halten dafür die Sertolischen Stützzellen und die Spermatogonien (*Stieve*, *Harms* u. a.).

Reichliches Kopfhaar bei Tuberkulösen ist nicht so sehr verwunderlich, wenn man bedenkt, daß es zumeist jugendliche Individuen sind. Nun haben aber Leute von etwas kindlichen oder eunuchoiden Typus stets reichliches Kopfhaar (*Tandler* und *Groß*, *Bauer*, *Falta* u. a.). Das sahen wir bei unseren jugendlichen Phthisikern auch. Die Stammbehaarung war indessen zumeist spärlich. Häufig waren die Pubes schwach, die Achselhaare fehlten fast ganz; andersgeschlechtliche Behaarung beobachteten wir mehrmals. Freilich sahen wir in einigen Fällen auch recht gute Stammbehaarung und kräftiges Haupthaar trotz Hochwuchs und kleinem Genitale. Es ist vielleicht doch nicht ausgeschlossen, daß bei Tuberkulose der Eingeweide die Haut mit ihren Anhängen besonders funktionstüchtig ist, wie es *Wigand* annimmt. Also auch gute Stammbehaarung wäre bei Eingeweidetuberkulose kein Beweis gegen die Annahme eines eunuchoiden Hochwuchses.

Hingewiesen wird von vielen Forschern, die sich mit der Physiologie und Pathologie der Blutdrüsen beschäftigen, auf eigentümliche Zusammenhänge zwischen Hoden und Nebennierenrinde. *Novak* berichtet von Hodenatrophie bei Ratten nach Herausnahme der Nebennieren. Nach *Falta*, *Borchardt* u. a. führt Unterentwicklung der Nebennierenrinde zur Atrophie der Keimdrüsen. Andererseits soll Hypertrophie der Nebennierenrinde (Adenome) zur Überfunktion der Keimdrüsen und Frühreife Veranlassung geben, und umgekehrt Hodenatrophie eine Atrophie der Nebennierenrinde zur Folge haben.

In diesem Zusammenhang ist bei unseren Untersuchungen die häufige Atrophie der Zona glomerulosa der Nebennieren bemerkenswert. Welche Zusammenhänge hier eine Rolle spielen, vermag ich nicht zu entscheiden, doch auch hier ist die Wahrscheinlichkeit einer gegenseitigen Beeinflussung gegeben. Ob die Schädigung der Nebennieren eine Schädigung der Hoden nach sich zieht oder umgekehrt, bleibt dahingestellt.

Alle diese Fragen haben wohl in erster Linie klinisches Interesse und sind am Lebenden zum Teil leichter zu beobachten als an der Leiche. Einige unserer Fälle könnten vielleicht unter den Begriff des Späteunuchoidismus fallen. Wir sahen, wie ich das schon mehrfach ausgeführt habe, in erster Linie Kleinheit der Hoden. Die Kleinheit von Prostata und Samenblasen war weniger auffällig. Der Penis war nur in einem Teil der Fälle deutlich verkleinert. Ob die Kleinheit der anderen Geschlechtswerkzeuge auf die Hodenschädigung zurückzuführen ist im Sinne des Späteunuchoidismus, ist sehr schwer zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist mir aber noch die Annahme, daß diese Kleinheit angeboren ist. Oder ist die Kleinheit gar eine Folge der allgemeinen Kachexie? Genau ist auch diese Frage nicht zu beantworten. Einiges dürfte sich indessen aus den histologischen Befunden der Hoden erklären lassen.

In erster Linie muß festgestellt werden, wie die histologischen Befunde der eunuchoiden Hoden sind. Das ist in den Arbeiten von *Tandler* und *Groß* und *Peritz* geschehen. Nach ihnen ist der Hoden stets verkleinert, manchmal kirschkerngroß. Die Tunica albuginea ist stark verdickt, die Kanälchen sind schlecht ausgebildet. Die Tunica propria ist ebenfalls stark verdickt und eine Differenzierung der spezifischen Zellen ist nicht wahrzunehmen. In dem an elastischen Fasern reichen Bindegewebe zwischen den Kanälchen, sind Zwischenzellen mit Sicherheit nicht festzustellen.

Denselben Befund konnten wir in dem Fall des 16jährigen Tuberkulösen erheben. Hier waren nicht nur die Hoden, sondern auch die anderen Geschlechtswerkzeuge sehr klein, dürftig entwickelt, wie Prostata, Samenblasen und der Penis. In diesem Falle glaube ich sicher, daß es sich um einen echten Eunuchoidismus gehandelt hat (lange Beine, mangelnde Stammbehaarung, kleine Geschlechtswerkzeuge). Eine Entwicklungshemmung infolge der Krankheit kommt kaum in Frage, da die Krankheit erst seit einem halben Jahre bestand. Andere unserer Fälle, wie z. B. Fall 2, 5, 7 der angeführten, könnten auch als Spät-eunuchoidismus angesprochen werden. Besonders im Fall 2 müßte davon gesprochen werden können. Der Mann war verheiratet, hatte gesunde Kinder. Die Atrophie der Hoden muß also erst später eingetreten sein, vor allen Dingen die Azoospermie. Freilich wird in allen unseren Fällen das Bild durch die schwere Krankheit getrübt. Von Fettverteilung z. B. sieht man nichts, weil die Leute hochgradig abgemagert sind.

Die meisten unserer Fälle lassen sich nicht mit Sicherheit in eine der vorerwähnten Konstitutionstypen einreihen. Die Ansicht indessen, die ich dahingehend entwickelte, daß eine Unter- bzw. verspätete Entwicklung der Hoden zu einem Hochwuchs, wie in der Mehrzahl unserer Fälle, führte, dürfte doch nicht ganz abwegig sein. Ein zarter Knochenbau, starkes Überwiegen der Körperunterlänge, ein asthenischer Brustkorb, ein gewisser Hypogenitalismus und schließlich in vielen Fällen mangelnde Stammbehaarung sprechen für diese Gedankengänge (*Sellheim*, *Launois*, *Roy*, *Tandler* und *Groß*, *Sterling*).

Im Gegensatz hierzu steht der hypophysäre Hochwuchs, der einen starken Knochenbau aufzuweisen hat. Zur Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion sei nur gesagt, daß Hochwuchs auch durch Einwirkung der Hypophyse entstehen kann und *Falta* nimmt an, daß bei stark ausgeprägtem Hochwuchs in Verbindung mit Eunuchoidismus die Hypophyse besonders stark oder übernormal funktioniert. Eine Vergrößerung der Hypophyse haben wir in den Fällen, in denen wir sie wiegen und untersuchen konnten, nicht festgestellt. Ein Hyperpituitarismus dürfte in unseren Fällen wahrscheinlich nicht in Frage kommen.

Das Überwiegen der Körperunterlänge war bei fast allen unseren

Leichen über 1,70 m Länge nachweisbar. Über 1,70 m lang waren 18, 1,70 m lang 2, darunter 6 Tuberkulöse. Auch bei kleineren Leuten fielen etwas lange Beine auf.

Über Körpergröße und vor allen Dingen über das Längenverhältnis der Körperteile zueinander schreibt *Biedl* ausführlich, dabei den Angaben von *Friedenthal* folgend. Gemessen wird von der oberen Symphysengrenze sowohl nach oben (Scheitel) als auch nach unten (Ferse). Wir folgen bei unseren Messungen diesen Angaben:

Nr.	Alter in Jahren	Länge m	Unterlänge m	Oberlänge m	Stamm und Scham-behaarung	Hodengewichte
1	20	1,80	0,98	0,82	schwach	11,0 u. 11,3 g
2	19	1,76	0,94	0,82	schwach, weiblich	15,5 u. 18,7 g
3	16	1,74	0,95	0,79	angedeutet	8,0 u. 9,5 g
4	20	1,82	0,93	0,89	weiblich	16,5 g beiderseits
4	20	1,82	0,93	0,89	weiblich	16,5 g bdsts.
5	29	1,88	1,04	0,84	schwach	15,0 g bdsts.
6	30	1,87	1,06	0,81	gut	20,0 g
7	26	1,82	0,99	0,83	mittel	10,5 u. 13,5 g
8	22	1,84	1,00	0,84	gut	9,5 u. 12,0 g
9	32	1,80	0,98	0,82	mittel	11,5 u. 13,0 g
10	42	1,90	1,04	0,86	gut	8,5 u. 10,5 g

Aus der Tabelle ersieht man, daß doch ohne Zweifel die Länge der Beine im Verhältnis zum Oberkörper viel zu groß ist. Es lassen sich auch hier Einwendungen machen, z. B. daß regionale Verhältnisse eine Rolle spielen. Unser Material entstammt zum größten Teil dem deutschen Norden, wo die Menschen ziemlich hoch gewachsen sind; dabei macht vielfach die Länge der Beine die eigentliche Größe aus. Daß für Annahme regionaler Einflüsse kein sicherer Grund besteht, will ich im folgenden gleich zeigen.

Einige statistische Erhebungen über die Länge des männlichen Leichenmaterials am Altonaer Path. Inst. sollen das erhellen. Es wurde aus den Längenmaßen erwachsener, männlicher Leichen der Jahre 1924—1927, soweit sie gemessen worden sind, der Durchschnitt errechnet. Es handelte sich um 550 Leichen erwachsener Männer, die pathologisch-anatomisch keine Tuberkulose hatten. Die Durchschnittsgröße betrug 1,673 m. 154 Leichen mit Tuberkulose hatten eine Durchschnittsgröße von 1,689 m, wobei auch die Alterstuberkulosen gemessen wurden, unter welchen sich viele sehr kleine Männer befanden. Der Unterschied in der Durchschnittsgröße zwischen Nichttuberkulösen und Tuberkulösen beträgt demnach 1,6 cm. Offenbar erkranken hochwüchsige Personen an Tuberkulose leichter, als kleinere. Besonders gilt dieses für die jüngeren Jahre. Die Alterstuberkulosen befallen größere und kleinere Leute gleichmäßig. Natürlich sind diese Zahlen

zuklein, um unbedingte Beweiskraft zu besitzen, doch glaube ich, daß auch größere Zahlen das Verhältnis nicht wesentlich anders gestalten würden.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten 26 Leichen von an Tuberkulose verstorbenen Männern im Alter von 16—49 Jahren. In 23 Fällen fanden wir ruhende Samenbildung und atrophische Veränderungen im Kanälchenepithel. In 2 Fällen, in denen der Tod frühzeitig eintrat (Hämoptoe, Operation), war die Samenbildung erhalten, ebenso in einem weiteren Fall, der nicht genügend geklärt ist.

Eine Sonderstellung der Hodenschädigung, die sich vorwiegend im Aufhören der Samenbildung äußert, ist möglich, doch nicht sicher zu beweisen.

Der Fettgehalt im Zwischengewebe und im Hodenepithel wechselt, nimmt im Alter etwas zu. Lipoidarmut beweist nichts für die Schwere einer Tuberkulose.

Zum Schluß bemerke ich nur noch, daß ich weit davon entfernt bin, anzunehmen, die Unterentwickelung der Keimdrüsen sei die alleinige Ursache der Entwicklung des eunuchoiden Hochwuchses und des asthenischen Habitus und damit veranlagernder Umstand für eine tuberkulöse Erkrankung. In den mitgeteilten Fällen hochgradiger, tödlich verlaufender Lungenphthise fanden wir eunuchoiden Hochwuchs. Als Ursache dieser Wachstumsstörung kam ungewöhnliche Kleinheit der Hoden in Betracht mit Atrophie des Hodenepithels und in den meisten Fällen mit fehlender Samenbildung. Ob diese Kleinheit der Hoden angeboren war, läßt sich jetzt nicht mehr feststellen, die Möglichkeit einer Unterentwickelung muß zugegeben werden. Die Hodenveränderungen sind aber zu gering, als daß man annehmen dürfte, daß es sich um echten Eunuchoidismus im Sinne *Faltas* auf dem Boden einer angeborenen Entwicklungsstörung handeln könnte. Nur in einem Fall kann diese Annahme in Frage kommen (16jähriger Jüngling). In den anderen Fällen wird man Späteinuchoidismus annehmen müssen, und zwar mangels aller anderen Ursachen die Giftwirkung der Lungentuberkulose ursächlich anschuldigen müssen, die auf dem Wege der Atrophie des Hodenepithels mit fehlender Samenbildung die Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale veranlaßte.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. J. Springer 1917. — ² Bertholet, Zentralbl. f. Pathol. 1909, S. 1028. — ³ Biedl, Urban & Schwarzenberg 1910 u. 1922. — ⁴ Borchardt, L., Konstitutionslehre. Urban & Schwarzenberg 1912. — ⁵ Brack, E., Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1926, S. 579. — ⁶ Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Springer 1913. —

- ⁷ Hart, Lubarsch-Ostermann, Ergebni. 20. Jg., 1. Abt., S. 371. — ⁸ Kraus, F., Zeitschr. f. Tuberkul. 1919, S. 479. — ⁹ Melchior, Ed., und Martin Northmann, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. **34**, 612. — ¹⁰ Neumann, W., Springer 1926. — ¹¹ Peritz, Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 23. — ¹² Rössle, Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie. Jahressk. f. ärztl. Fortbild. — ¹³ Rössle, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**, 248. 1914. — ¹⁴ Roschdestvensky, W. I., Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1926, H. 13. — ¹⁵ Schinz, Hans R., und Benno Slotopolsky, Zeitschr. f. Chir. **188**, 76. — ¹⁶ Steffko, W., Zentralbl. f. Pathol. **38**, 341. 1926. — ¹⁷ Thaler, W. A., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **36**, H. 4. — ¹⁸ Tandler und Groß, Wien. klin. Wochenschr. 1907, S. 1596. — ¹⁹ Weichselbaum, Zentralbl. f. Pathol. 1910, S. 453. — ²⁰ Wigand, R., Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 769.

Im übrigen verweise ich auf die reichlichen Literaturangaben bei Neumann, Biedl, Hart, Falta, Brack.
