



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

# Beitrag

zur

# Aplasie der männlichen Genitalien.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Georg Sprengel,

approb. Arzt aus Schwarmstedt in Hannover.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1892.

Nr. 45.

Rektoratsjahr 1892/93.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:

**Dr. Völckers,**  
z. Z. Dekan.

Die geringe Anzahl von Veröffentlichungen über Aplasieen der männlichen Genitalien, ihr Interesse, das sie in sexueller und psychologischer Hinsicht darbieten und die auffallende Verschiedenartigkeit, welche die bisher verzeichneten Fälle aufweisen, lassen es wünschenswert erscheinen, dass jeder hierbergehörige zur Beobachtung kommende Fall veröffentlicht wird. Aus diesem Grunde sei es mir gestattet den Befund mitzuteilen, welcher sich bei der am 29. Februar d. J. im Kieler pathologischen Institute vorgekommen Sektion<sup>1)</sup> eines 29jährigen an Pneumonie verstorbenen Mannes darbot.

J. . . , Jans Peter, Cigarrenarbeiter: Ziemlich schlanker, mittelgrosser Mann. Völliges Fehlen der Barthaare, spärliche Entwicklung der Behaarung an den Pubes. Die Hoden fühlten sich im Scrotum als sehr weich und klein an; der Penis nicht grösser als der eines 10jährigen Knaben. Nach Praeparation der einige Wochen aufbewahrten Genitalien ergaben sich folgende Maasse; Der längste Durchmesser der sehr abgeplatteten und gleich grossen Hoden betrug 17 mm (4—5 cm)<sup>2)</sup>, der transversale Durchmesser 3 mm (2—3 cm), die Entfernung vom vorderen bis zum hinteren Rande betrug 14 mm (2,5—3,5 cm). Die Nebenhoden waren fast von normaler Grösse und von konsistenterer Beschaffenheit als die Hoden selbst. Zwischen Kopf des Nebenhodens und Hoden ragte die gestielte Hydatide hervor. Die vasa deferentia glichen einander vollkommen, ihre Länge betrug 32 cm (32—40 cm), sie waren sehr dünn und auf dem Durchschnitte war ein Lumen kaum zu erkennen. Die Samenblasen waren 4 cm (4—8,5 cm) lang und

<sup>1)</sup> S. Nr. 122. 1892.

<sup>2)</sup> Die in Klammern beigefügten normalen Maasse sind aus Henle, syst. Anat. 1866.

liessen sich leicht in zwei Längslappen zerlegen, von denen jeder 2 mm breit war und keine weiteren Ausbuchtungen erkennen liess. Ihr Inhalt bestand aus einer spärlichen Menge einer braun gefärbten, körnig anzufühlenden Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch keine Spermatozoën gefunden wurden. Am Colliculus seminalis befanden sich kleine Öffnungen, welche den Ausmündungen der Ductus ejaculatorii entsprachen. Von der Prostata war nur eine Andeutung zu erkennen in Form eines auf dem Durchschnitte etwas heller als die Blasenwandmuskulatur aussehenden Gewebes, welches den gewöhnlichen Platz der Prostata einnahm. Letzteres machte mehr den Eindruck eines Bindegewebes, war von einer eigentlichen Kapsel nicht umgeben, und auf dem Durchschnitte liessen sich makroskopisch keine Drüsenbestandteile erkennen. Die Dicke dieses Gewebes erreichte nicht diejenige der allerdings gut entwickelten Blasenmuskulatur. Die Faserung verlief in circularer Richtung um den Anfangsteil der Urethra. Eine Einteilung in Lappen war nicht vorhanden.

Es handelte sich somit in unserem Falle um eine beträchtliche Aplasie sämtlicher Sexualorgane, und es legt sich uns die Frage vor, ob wir es hier mit einer im intrauterinen Leben beziehungsweise in der Kindheit eingetretenen Entwicklungs- hemmung oder mit einer im Leben entstandenen Atrophie zu thun haben. Kocher<sup>1)</sup> giebt für die Atrophie der normal entwickelten Hoden — diese sind bekanntlich die wichtigsten aller Sexualorgane, und von ihrer Entwicklung hängt die der anderen mehr oder weniger ab — folgende Zusammenstellung: 1. Höheres Alter. 2. Auszehrende Krankheiten. 3. Entzündungen, zumal Syphilis und Tuberkulose. 4. Verletzungen des Gehirns und Rückenmarkes mit oder ohne anschliessende Entzündung. 5. Obliteration der Arteria spermatica. 6. Lagerung des Hodens im Leistenkanal überhaupt. 7. Druck auf den Hoden z. B. durch Varicocele, Hydrocele etc. An Beispielen für diese Ursachen fehlt es in der Litteratur nicht: Schon Föllin<sup>2)</sup>, welchem die soeben aufgezählten Ursachen mit Ausnahme der unter 1. u. 2. genannten bereits bekannt waren, sah einen Fall von Kompression

<sup>1)</sup> Kocher in Pitha & Billroth's Handb. der Chirurgie. 1871 — 1875 III B 2. Abth. pag. 404 ff.

<sup>2)</sup> Föllin in Archives générales de médecine. Paris 1851. t. 26.

der Arteria spermatica durch ein Aortenaneurysma an der Ursprungsstelle der Arterie. Hunter<sup>1)</sup> citirt drei Fälle von Hodenatrophie nach spontaner und syphilitischer Entzündung, und Meckel<sup>2)</sup> führt einige Fälle an für Kleinheit der Hoden, wo dieselben im Bauchringe oder im Bauche selbst zurückgehalten waren. Von sonstigen in der Litteratur erwähnten Ursachen will ich noch diejenige Eulenburg's<sup>3)</sup> nennen, nämlich „jahrelange sexuelle Abstinenz sowie örtliche Verbrauchszunahme mit folgender Erschöpfung,“ welche letztere Ansicht wir auch bei Virchow<sup>4)</sup> finden, der ausserdem noch als Ursache längeren Genuss von Jod und Kampfer anführt. v. Recklinghausen<sup>5)</sup> macht noch als Grund für Atrophieen ganzer Organe den Druck namhaft, welchen retinirte Sekrete auf dasselbe ausüben. Diese Ansicht befindet sich im Widerspruche mit derjenigen Gosselin's<sup>6)</sup>, welche aus vielen an Tieren angestellten Unterbindungen des Vas deferens, wobei die Arteria spermatica nicht mit unterbunden wurde, resultirt; er sagt: Le testicule, dans ces cas (sc. des oblitérations du canal déférent) ne s'atrophie pas habituellement; il continue de sécréter, et l'absorption débarrasse les voies engorgées. Klebs<sup>7)</sup> schliesst sich dieser Meinung, welche auch Astley Cooper und Godard, wie er angiebt, theilten, an: Wenn in einem Falle Curling's bei Unterbindung des Vas deferens trotzdem Hodenatrophie eingetreten wäre, so hätte das, worauf Curling schon selbst aufmerksam gemacht hätte, an den entzündlichen Prozessen gelegen, welche der Operation nachgefolgt wären. Kocher<sup>8)</sup>, der ebenfalls dies Verhalten des Hodens constatirt, folgert daraus, dass blosser Inaktivität des Hodens eine Atrophie noch nicht zur Folge habe. Er schiebt für die ohne Entzündung entstehenden Hodenatrophien einem trophischen Centrum die Schuld zu. Solch' rein nervöse Atrophien sind jedenfalls beobachtet worden. Klebs<sup>9)</sup> giebt

1) Siehe bei Meckel, Hdb. der path. An. Leipzig 1811 B. I. pg. 685.

2) Ibidem pg. 690.

3) Eulenburg, Realencyclopaedie, s. unter „Atrophie“.

4) Virchow, Hdb. der spec. Path. u. Ther. B. I. pg. 315.

5) S. Billroth & Luecke, deutsche Chirurgie, pag. 23.

6) Archives générales de méd. 1847 pag. 51.

7) Klebs Hdbch. der path. An. 1876. pag. 1090.

8) Kocher, lc. pag. 405.

9) Klebs, lc. pag. 994.

indess an, dass er, wie Förster, nur solche nach *Commotio cerebri* und langwierigen Paraplegieen gesehen habe, während Rokitansky<sup>1)</sup> noch Neuralgie und Verletzung des Kleinhirns als Ursachen anführt. Ob von den angeführten Ursachen eine für unseren Fall passt, ist nicht so leicht zu sagen, zumal eine Anamnese mangelt. Auszuschliessen sind jedenfalls höheres Alter und auszehrende Krankheiten, da das Individuum an einer akuten Krankheit starb, und im Sektionsprotokolle keine chronischen erwähnt sind; ferner alle Entzündungen, und zwar aus dem Grunde, weil bei dem Schwinden von Organen auf entzündlicher Basis stets eine Vermehrung von Bindegewebe Platz greift, letzteres aber in unserem Falle nicht stattgefunden hätte. Obliteration der ernährenden Gefässe, Druck auf den Hoden selbst aus irgend einem Grunde wurde ebenfalls nicht konstatiert und ebenso dürften die sonst noch citirten zum Theil bestrittenen, zum Theil noch nicht bewiesenen Ursachen in unserem Falle vielleicht auszuschliessen sein. Dann bleibt aber nichts weiter übrig, als an eine Aplasie, an eine Hypoplasie im Sinne der Definition, wie sie Eulenburg<sup>2)</sup> giebt, zu denken, sei es nun, dass die Entwicklungshemmung schon im intrauterinen Leben ihren Ursprung nahm, sei es, dass sie erst später, aber immerhin vor oder mit der Pubertätszeit einsetzte. Es bedarf eben, wie Cohnheim<sup>3)</sup> sich ausdrückt, bei kindlichen Organen nicht eines Kleinerwerdens, sondern lediglich einer derartigen Ausbildung von Gewebeelementen, welche unter dem physiologischen Maasse zurückbleibt, um den Eindruck einer hochgradigen Aplasie hervorzurufen. Aber soviel dürfte wohl als sicher gestellt angenommen werden, dass die Ursache für solchen Entwicklungsmangel schon beim Embryo zu suchen ist, und es wird in jedem einzelnen Falle erlaubt sein, aus dem mehr oder weniger hohen Grade der Aplasie einen Schluss zu ziehen auf den Zeitpunkt, wo das Wachstum aufhörte. Für unseren Fall folgt daraus, da bei den durch Atrophie entstandenen Fällen die Verkümmerng wohl selten so bedeutend war, dass die Entwicklungshemmung mit der Geburt resp. in frühester Kindheit einsetzte.

1) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 1861. B. III, pag. 391.

2) Eulenburg *loc. cit.* unter „Aplasie“.

3) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathol. B. I, pag. 591.

Nur so wird man sich die begleitenden, zum Teil hochgradigen Aplasieen der übrigen Genitalorgane erklären können. Denn fast überall, wo man letztere aplastisch fand, handelte es sich um beträchtliche Hodenhypoplasieen; ja Förster<sup>1)</sup> glaubt, dass Mangel oder verkümmerte Bildung der Samenblasen und zum Teil auch der Samenleiter sich ausser bei anderweitigen schweren Misbildungen, nur bei Mangel der Hoden, seltener bei Kryptorchie fände; ohne Misbildung der Hoden ist nach ihm eine Defektbildung der Samenblasen nur einmal und zwar von Baillie beobachtet worden. Andererseits ist aus der Hodenaplasie noch nicht mit Sicherheit auf Aplasie dieser beiden Organe zu schliessen, das zeigen Fälle, wie der von Hunter<sup>2)</sup>, welcher die rechte Samenblase bei einem Manne, dessen rechter Hoden früher entfernt war, normal, ja praller gefüllt fand, als die andere. Hunter war deshalb der erste, welcher die Behauptung aufstellte, dass die Samenblasen nicht, wie man bis dahin annahm, *Receptacula seminis*, sondern eigene Drüsen wären. Er stützt diesen Satz durch die aus Tierexperimenten gewonnenen Resultate. Ferner gehören hierher die Fälle von Riou und Pallington, welche Meckel (l.c.) anführt, in denen bei fehlenden Hoden und Nebenhoden Samengänge und Samenblasen erhalten waren. Dasselbe fand Billharz<sup>3)</sup> bei der Untersuchung von Kastrirten: Die *Vasa deferentia* waren nur mässig verschmälert, die *Vesiculae seminales* hatten kaum die Grösse der von 10jährigen Knaben; daraus aber, dass sie nicht mehr geschrumpft waren, leitet er wie Hunter und Grüber ihre Selbständigkeit ab. Letzterer<sup>4)</sup> fand ebenfalls bei der Untersuchung eines in früher Jugend kastrirten Mannes die Samenblasen zwar verkleinert aber doch immerhin gefüllt. Er musste also auch sich zu der Ansicht Hunters bekennen inbetreff der Selbständigkeit der Samenblasen, eine Streitfrage, auf welche hier näher einzugehen, zu weit führen würde; nur soviel will ich bemerken, dass auch unser Befund, vor allem aber der von Neuhäus<sup>5)</sup>, in welchem bei hochgradiger Hoden-

1) Förster, die Misbildungen des Menschen, Jena 1861 pag. 130.

2) John Hunter. (Obs. on cert. parts of the animal oecomy) übersetzt von Scheller. 1802. pag. 41.

3) Billharz, Zeitschrift für Zoologie B. X. pag. 278.

4) Grüber in Müllers Archiv 1847 pag. 463 ff.

5) Neuhäus, In.-Dissert. Kiel 1890.

aplasie auch nur eine Verkleinerung der Samenblasen stattgefunden hatte, für die jetzt herrschende Ansicht spricht, nämlich, dass die Samenblasen in erster Linie selbständige Drüsen und erst in zweiter Linie *Receptacula seminis* sind.

Noch auffälliger in den bisher verzeichneten Fällen ist das Verhalten der Prostata dem Hodenmangel resp. -schwund gegenüber. Während in den von Grüber und Billharz (s. o.) mittgeteilten Befunden an Kastraten und in unserem Falle eine hochgradige Prostatahypoplasie konstatiert wurde, und Godard <sup>1)</sup> in einem vielfach beschriebenen Falle (Morillon) bei doppeltem Hodenmangel, Dammreicher <sup>2)</sup> bei Retention der Hoden im Leistenkanal — ersterer eine beträchtliche Verkleinerung, letzterer gar keine Prostata fand; während ferner Hunter <sup>3)</sup> bei kastrierten Tieren die Prostata klein und schlaff fand, und Socin <sup>4)</sup> in einem Falle von Monorchismus bei einem 17jährigen Manne vom Rectum aus keine Prostata nachweisen konnte. — so konnte Riese <sup>5)</sup> andererseits keine Atrophie und Neuhaus <sup>6)</sup> in dem oben erwähnten Falle keine im Verhältnis zur Hodenaplasie stehende Verkleinerung konstatiren. Auch Klebs <sup>7)</sup> hält die Prostata für eins der konstantesten Organe des Sexualtractus, indem er ausführt, dass bei Pseudohermaphroditismus masc. ext., wo die äusseren Geschlechtsapparate eine mehr oder weniger deutliche Annäherung an den weiblichen Typus darböten, die Entwicklung einer Prostata regelmässig stattgefunden habe; dasselbe dehnt er auch auf die Fälle von echtem Hermaphroditismus aus, indem er seine Ansicht durch Beschreibung eines eigenen und durch Anführung eines von Hettner beschriebenen Falles erhärtet; auch kommt er durch Beispiele, welche er citirt (pag. 1095), zu dem Schlusse, dass einseitige Kastration keine Prostataverkleinerung auf derselben Seite zur Folge habe. Derselben Ansicht scheint Hyrtl <sup>8)</sup> zu sein, wenn er den Befund Gruber's

<sup>1)</sup> Godard, Recherches tératol. sur l'app. sém. etc. Paris 1860 pag. 54.

<sup>2)</sup> Dammreicher, Jahrbuch für Kinderheilk. 1858 Heft II.

<sup>3)</sup> Hunter, lc. pag. 15.

<sup>4)</sup> Socin, Pitha u. Billroth's Hdb. der Chirurgie III, 2. Abschnitt 4 pag. 100.

<sup>5)</sup> Riese, Centralblatt für allg. Path. u. path. An. B III Nr. 10 Jena 92.

<sup>6)</sup> Neuhaus, lc. pag. 7.

<sup>7)</sup> Klebs, lc. pag. 1093.

<sup>8)</sup> Hyrtl, Lehrb. der Anat. Wien 1853 pag. 553.

als auffällig bezeichnet. Mangel der Prostata kommt auch nach Rokitansky<sup>1)</sup> und Förster<sup>2)</sup> nur neben Mangel resp. grossartigen Defekten des Geschlechtsapparates, bei Harnblasenspalten, Kloakenbildung und derartigen Misbildungen vor, während Socin<sup>3)</sup> behauptet, dass derselbe nur bei grossartigen Defekten der Harn- und Geschlechtsorgane und der ganzen Beckengegend vorkomme. Bei Kloakenbildung, Blasenspalte und ähnlichen Misbildungen seien dann Samenblasen, Samenleiter und Prostata oft unverändert. Aus diesen und ähnlichen Urteilen ersieht man, wie unser Befund mit Recht als auffallend bezeichnet werden darf. — Eine Frage bleibt indess noch zu beantworten übrig, nämlich: Könnte nicht die Prostataaplasie in unserem Falle eine greifbare Ursache haben? Für solche Prostataatrophien nennt Socin (l.c. pag. 100) als Ursache höheres Alter und bei jüngeren Individuen kachektische Zustände; zumal Phthise; ferner meint er, wie auch Jozan<sup>4)</sup>, dass sie zustande komme durch Strikturen resp. Phimosen (als Druckatrophie); in letzterem Falle kommen dann Erweiterungen der Ausführungsgänge der Prostata vor, wie solche Steinlin<sup>5)</sup> sah, die den kleinen Finger einliessen. Klebs (l.c.) nimmt als Ursache auch noch die Entzündung der Drüse an, und erklärt so den zweiten Fall Socin's (l.c.), wo bei einem 19jährigen Manne nur ein 3—5 mm hoher Ring vorhanden war, denn auf Druck bestand Empfindlichkeit. In unserem Falle liess sich keine der eben angeführten Ursachen nachweisen; auch war die Aplasie so hochgradig, dass sie nur auf eine Entwicklungshemmung zurückgeführt werden kann. Ja ich möchte sagen, dass wenn noch ein Zweifel bestände, ob die Hodenaplasie wirklich auf einer Entwicklungshemmung oder auf einer der oben angeführten Ursachen beruht, dass die bestehende hochgradige Prostatakleinheit den Ausschlag für eine Hemmung giebt.

Wenn wir indess von der Prostata sagen mussten, dass sie eine grosse Selbständigkeit besitze, so müssen wir das noch vielmehr von der Epididymis aussagen. Denn abgesehen von einigen

<sup>1)</sup> Rokitansky. l.c. pag. 402.

<sup>2)</sup> Förster, l.c. pag. 130.

<sup>3)</sup> Socin, l.c. pag. 14.

<sup>4)</sup> Jozan, Traité pract. des malad. des voies urin. Paris 1884.

<sup>5)</sup> Steinlin, siehe u. a. bei Klebs l.c.

Fällen der Litteratur, welche wir bei Neuhaus zusammengestellt finden und dem Neuhaus'schen Fall selbst, in denen entweder die Epididymis ganz fehlte oder nur rudimentär vorhanden war, finden wir meistens die Angabe, dass bei Mangel beider Hoden resp. hochgradiger Kleinheit derselben, sei es nun infolge von Atrophie oder infolge von Entwicklungshemmung, die Epididymis normal oder fast normal war, oder auf einer Seite nur fehlte, so z. B. bei Förster (l.); Kocher erwähnt u. a. ein Präparat der Göttinger Sammlung von Atrophie beider Hoden bei einem Phthisiker: Sie waren bohngross; die Nebenhoden hatten dagegen normale Grösse. Auch Föllin (l.) sah in einem Fall einer einseitigen Hodenaplasie den Längsdurchmesser des atrophischen Hodens um mehr als die Hälfte kleiner als den des gesunden Hodens, während die Maasse der beiden Nebenhoden nur sehr wenig differirten. Schon er kommt zu dem Ausspruche, dass die Entwicklung von Hoden und Nebenhoden unabhängig von einander sei; und es sind, nebenbei bemerkt, gerade diese Befunde, wo bei aplastischem Hoden die Epididymis normal war und andererseits jene, bei denen bei aplastischen Nebenhoden der Hoden selbst normal war, welche Kocher namhaft macht, es gewesen, welche die früher irrthümliche Auffassung der Hodenentwicklung wankend gemacht haben. Das Nähere darüber siehe bei Kocher (ibidem.).

Im Gegensatze zu dieser Selbständigkeit der Samenblasen, Prostata und der Epididymis kann von dem Vas deferens, besonders aber von dem Penis behauptet werden, dass sie stets mehr oder weniger unter der Hodenaplasie leiden. Wenn für die Samenleiter auch selten eine Defektbildung resultirte, so waren sie doch in allen, einigermassen ausgeprägten Fällen von Hodenhypoplasie sehr dünn und das Lumen verringert. Für sie ist es der mangelnde Durchtritt von Samen und für den Penis die fehlenden Erektionen, wie H. Prof. Heller annimmt, welche zu ihrer Nichtentwicklung resp. zur Atrophie führt. Eine Aufzählung von Beispielen wäre nur eine Wiederholung der schon zu anderem Zweck angeführten, so oft finden wir derartige Angaben; ja höchstwahrscheinlich sehr oft hat in den Fällen von Hodenaplasie, welche an Lebenden constatirt wurden, die Kleinheit des Penis den Beobachter erst aufmerksam gemacht. —

Noch auffälliger, als auf die Genitalorgane, ist der entwicklungs hemmende resp. -bedingende Einfluss der Hodenbildung auf die geschlechtliche Ausprägung des ganzen Körpers: Bei Hodenaplasie nähert sich der Typus des Mannes dem des Weibes. In fast allen bereits erwähnten Fällen, sowie auch in zwei Fällen von Rizet<sup>1)</sup> und Maestre de S. Juan (ibid), welche Kocher anführt, ferner in einem Falle von Liégois<sup>2)</sup>, in welchem bei erbsengrossen Hoden, Penis und Erektionen allerdings normal gewesen sein sollen, finden wir die Angabe, dass der Penis, wie bereits gesagt, (mit Ausnahme des soeben erwähnten Falles von Liégois) sehr klein oder von clitorisähnlicher Beschaffenheit gewesen sei, dass die Barthaare, sowie die Behaarung an den Pubes, wenig entwickelt waren oder gänzlich fehlten. Manchmal finden wir auch die Angabe, dass die Stimme höher klang, oder es wird kurz erwähnt, dass der ganze Körper weiblichen Habitus gezeigt habe. In einigen Fällen waren sogar die Brüste weiblich entwickelt, ja in einem Falle Urdy's<sup>3)</sup> bestand sogar eine periodische Laktation! Man wird sich denken können, dass in je früherem Lebensalter die Aplasie einsetzte oder je hochgradiger die Aplasie war, um so grösser die Annäherung des männlichen Typus an den kindlichen indifferenten bezw. an den weiblichen ausfiel. Besonders schön beschreibt Gruber (lc.) diesen Wechsel. Er fand die Kehlkopfveränderungen in seinem Falle sehr ausgesprochen. Die Behaarung war ebenso wie in den erwähnten Fällen von Billharz äusserst gering, die Haare an den Pubes zeigten weibliche Anordnung. In den Fällen anderer Autoren, welche Kastraten beschrieben, fehlten letztere nach Grubers Aussage völlig. Auch die Fettleibigkeit und Aufgedunsensein fand er sehr stark entwickelt. Huschke<sup>4)</sup> behauptet, dass nach der Kastration eine Fettablagerung in die Tunica dartos stattfände, wo man sonst nie Fett antröfe. Meckel<sup>5)</sup> citirt zwei Fälle von Home und Renaudin, wo bei Kleinheit der Hoden und des Penis sich starke Entwicklung der Brüste, Bartlosigkeit, Feinheit der Haut, rundliche Form der Muskeln und Kürze der Hände fand.

<sup>1)</sup> Rizet u. M. de S. Juan, bei Kocher (Billroth & Luecke 1887 S. 563).

<sup>2)</sup> Liégois bei Kocher (ibid. pag. 564).

<sup>3)</sup> Urdy, siehe Riese lc.

<sup>4)</sup> Huschke, Eingeweidelehre pag. 392.

<sup>5)</sup> Meckel, lc. Bd. II, A. i, pag. 208.

Nach Klebs <sup>1)</sup> bleibt der Körper nach der Pubertätszeit im Wachstum zurück und wenn zu der Zeit die Stimme auch etwas tiefer würde, so bliebe sie doch gewöhnlich hoch und scharf. John Hunter (lc.) fand ähnliches Verhalten in seinen Tierversuchen; er kommt deshalb, besonders, indem er damit die Veränderungen des weiblichen Körpers nach dem Klimakterium vergleicht, wo in verhältnismässig kurzer Zeit die Brüste verschwinden und die Bartentwicklung starke Fortschritte mache, zu dem Schlusse, dass die sextuelle Thätigkeit mit ihrem Beginn und Aufhören es sei, welche solche Veränderungen am Körper hervorrufe. Wenn aber beim Weibe, wo keine Aplasia angeschuldigt werden kann, die sextuelle Funktion es ist, welche dem vorher dem Knaben ähnlichen Mädchen den weiblichen Habitus verleiht und andererseits dem Weibe denselben mehr oder weniger nimmt — das erste bei ihrem Beginnen, das andere bei ihrem Erlöschen, — sollte man dann nicht daran denken, dass es beim Manne mutatis mutandis ebenso sein kann, dass nicht die Aplasia als solche, sondern in unserem Falle die geschlechtliche Funktionslosigkeit es ist, welche die Veränderungen hervorruft? Würde dieser Schluss erlaubt sein, so dürfte auch die Umkehrung desselben nicht überraschen, nämlich dass in allen den Fällen, wo es beim Manne zur Nichtentwicklung seiner ihm zukommenden Attribute gekommen, keine geschlechtliche Funktion existiert.

Dass die Hodenaplasie bedeutende Folgen für das betreffende Individuum haben kann, das ersieht man ja ausserdem aus ihrem Einfluss auf die Psyche. Dass davon den Psychiatrikern nichts bekannt ist, erwähnt schon Neuhaus (lc.); und auch in den bisher veröffentlichten Fällen finden wir nur spärlich Bemerkungen darüber. Interessant als solche indess sind besonders der Fall Godards (lc.) (Morillon) und der von Neuhaus (lc.) beschriebene. In dem ersteren Falle hatte das Individuum bei doppelseitigem Hodendefekt niemals geschlechtliche Neigungen verspürt, sie vielmehr simulirt; es war von kleiner weiblicher Figur, hatte keine Bart- und Schamhaare. Im Krankenhause machte es mehrmals Selbstmordversuche. In dem letzteren Falle handelte es sich um Rudimentbildung der Hoden. Bart- und Achselhaare fehlten, die Schamhaare waren nur spärlich vorhanden. Über die geschlechtliche

<sup>1)</sup> Klebs lc. pag. 779.

Funktion macht Neuhaus keine Angaben; doch war die Psyche bedeutend alterirt. Auch in dem erwähnten Falle Gosselins handelte es sich um einen Verbrecher, und in den beiden Fällen von Home und Renauldin (s. o.) wurde ein Fehlen des Geschlechtstriebes bei hochgradigem weiblichen Habitus und sehr kleinen Hoden und Penis konstatiert. Im *British medical Journal* (July to December 1885)<sup>1)</sup> macht Jemand die Bemerkung, dass innerhalb eines Jahres nach der Kastration stets ein Aufhören von „sexual desire and power“ bemerkt sei. Im Gegensatze dazu glaubt Billharz (l.c.) aus dem Befunde der Stärke des Penisstumpfes und des *Musc. ischiocavernosus* ableiten zu dürfen, dass die Emissionen der Erektionen nicht ganz entbehrten. Klebs<sup>2)</sup> erwähnt einen Fall Cabrol's, wo das Individuum sogar einen Notzuchtversuch machte, weswegen es gehängt wurde. Ob eine psychische Störung vorlag, ähnlich wie in dem Falle Morillon, oder ob die Sache überhaupt authentisch verbürgt ist, darüber lässt sich jetzt nicht mehr urteilen.

Dass Kleinheit von Penis und Hoden noch nicht allein auf Sterilität schliessen lässt, ersieht man aus einem Beispiele Wilson's, das Föllin<sup>3)</sup> mitteilt. In diesem Falle befanden sich bei einem 26jährigen Manne Hoden und Penis im Zustande wie bei einem 8jährigen Knaben. Nachdem dieser indess 2 Jahre verheiratet und Familienvater geworden war, hatten sie die Grösse wie die eines Jünglings erreicht. Im Gegensatz wieder hierzu erwähnt allerdings Föllin<sup>3)</sup> einen Fall Lablement's, wo ein Mann mit sehr kleinem Penis und Hoden nie das Geschlechtsbedürfnis empfunden hatte, und einen Fall Curlings (ibid.), wo bei einem im Alter von 17<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren verstorbenen jungen Manne, dessen Penis und Hoden so klein waren, wie bei einem 4jährigen Knaben, in den Samenblasen keine Spermatozoën gefunden wurden.

Leider finden wir in den letzten Beispielen niemals Angaben über die männlichen resp. weiblichen Attribute und auch nicht über eventuell vorhanden gewesene Störungen der Psyche. Auch in unserem Falle fehlen jegliche anamnestiche Mitteilungen, da das Individuum kurz vor seinem Tode von Auswärts zugereist

1) siehe unter: Removal of the testis pag. 424.

2) Klebs l.c. pag. 779.

3) Föllin, *Archiv. général. de méd.* 185: pag. 276.

war. Es wird also immerhin noch der Zukunft überlassen bleiben, bei neuen zur Beobachtung kommenden Fällen die sexuelle und psychologische Seite näher ins Auge zu fassen, zumal gerade diese, wie bereits erwähnt, zukünftig von praktischem Werte sein kann.

Zum Schlusse sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Heller, für die freundliche Ueberlassung dieser Arbeit und für die vielfache Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank.

## Vita.

Ich, Georg Wilhelm Sprengel, bin geboren am 14. Juli 1865 zu Schwarmstedt in Hannover als Sohn des Oekonomen Sprengel daselbst. Meine Vorbildung genoss ich der Reihenfolge nach in der Volksschule meines Heimatsortes, in dem „Knabeninstitute Amedorf-Mandelsloh“ und auf dem Gymnasium zu Celle, welches letzteres ich Ostern 1887 mit dem Reifezeugnis verliess, um auf den Universitäten Göttingen, München, Breslau und Würzburg Medizin zu studiren. In Göttingen bestand ich Ostern 89 das Tentamen physicum; in Würzburg beendete ich am 21. Febr. 92 das medizinische Staatsexamen. In Kiel, bestand ich Ende Mai d. J. das Rigorosum und promovirte Mitte Dezember.

---

11724

