

23. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Berlin 1881.
24. Ribbert, Ein Tumor der Hypophysis. Dieses Arch. Bd. 90.
25. Breitner, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Dieses Arch. Bd. 93.
26. Heusser, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Dieses Arch. Bd. 110.
27. W. Rath, Beiträge zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. v. Gräfe's Arch. Bd. 34.
28. Levy, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Heidelberg.
29. Pisenti und Viola, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1890.

IX.

Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Dr. Leopold Casper in Berlin.

Seit einer Reihe von Jahren beschäftigt mich die Frage nach der Ursache der erschwerten Harnentleerung bei alten Männern. So viel auch hierüber gearbeitet worden ist, es reicht nicht hin, das zu erklären, was wir klinisch beobachten. Vor- ausbemerkt sei, dass ich unter „behinderter, erschwelter Harn- entleerung, Dysurie u. s. w.“ nur solche Fälle einbegriffen wissen will, in welchen durch wiederholte und in längeren Zwischen- pausen vorgenommene Untersuchungen die constante Anwesen- heit von Residualharn oder mit anderen Worten eine Beein- trächtigung der Blasenfunction nachgewiesen worden ist¹⁾.

Sieht man von den Behinderungen des Harnausschlusses wie sie Stricturen der Urethra, Blasensteine, Tumoren oder centrale Paresen darstellen ab, so findet man Dysurie hauptsächlich in Fällen von vergrößerter Prostata. Man versuchte sich dieselben als auf mechanischem Wege entstanden zu erklären. Entweder man folgte der alten Vorstellung, dass die grosse Vorsteherdrüse

¹⁾ Ueber die symptomatische Bedeutung und Therapie des Residualharns von Leop. Casper. Berliner Klinik. 1889. Heft 7.

die Harnröhre verlege ähnlich wie eine Stricture oder als dachziegel-förmige Klappe (Home'sche Lappen) die Blasenmündung verschliesse oder man erklärte sich die Verhältnisse durch die Wirkung des hydrostatischen Druckes nach Busch¹⁾, indem man annahm, dass das Orificium internum immer mehr nach aufwärts in die Blase hineinrücke, während vor und besonders hinter demselben Ausstülpungen der Blasenwand zu Stande kommen, so dass bei der Contraction der Blase der Harn den Sphincter zusammendrückt statt ihn zu öffnen.

Zweifellos sind diese Annahmen für gewisse Fälle richtig, allein es ist doch bemerkenswerth, dass zuweilen sehr grosse Hypertrophien gar keine oder nur minime und andererseits geringfügige Vergrösserungen der Drüse sehr erhebliche Störungen der Blasenenthätigkeit erkennen lassen. Zudem kommen Fälle erschwerter Harnentleerung, in denen die Vorsteherdrüse entweder von normaler Grösse oder gar atrophisch ist und in denen von den Busch'schen Einstülpungen oder der Höherlagerung des Orificium internum nichts wahrnehmbar war. Ist schon die Abschätzung der Grösse der Prostata klinisch in der grossen Mehrzahl der Fälle leicht ausführbar, so sind die eben genannten Befunde im Verfolg einer exacten klinischen Beobachtung auch wiederholt durch die Autopsie erhärtet worden, so dass die für jene Fälle versuchte Erklärung, man habe sich in Bezug auf die Grösse der Vorsteherdrüse in vivo getäuscht, hinfällig wird.

So blieb denn als einzige Erklärung für gewisse Fälle eine Atrophie der Blasenmusculatur, eine Annahme, die aber durchaus hypothetisch war. Denn einmal finden wir gerade im Gegentheil in solchen Fällen häufig eine hypertrophische Blase, die sogenannte vessie à colonnes, in der die Muskelbündel so stark geworden sind, dass sie wie Balken in das Lumen der Blase hineinspringen, und andererseits ist, so weit mir bekannt, eine Atrophie oder Degeneration der Blasenmusculatur vergesellschaftet mit den geschilderten Verhältnissen als ein regelmässiges Vorkommniss anatomisch nicht nachgewiesen worden.

So lagen die Dinge, als im Jahre 1885 eine Arbeit von Launois²⁾, einem Schüler Guyon's, herauskam, die eine ganz

¹⁾ Langenbeck's Archiv Bd. XX.

²⁾ De l'appareil urinaire des vieillards. Paris G. Steinheil 1885.

andere Auffassung der ätiologischen und pathologischen Erscheinungen bot, die alle bisherigen Schwierigkeiten bei Seite zu räumen geeignet schien und deshalb berechtigtes Aufsehen erregte. Nach ihm ist die senile Vergrößerung der Prostata nicht, wie wir es bisher in Uebereinstimmung mit fast allen Forschern annahmen, eine locale Tumorenbildung, in deren Gefolge die dysurischen Beschwerden auftreten, sondern nach ihm ist diese Veränderung der Vorsteherdrüse nur eine Theilerscheinung einer am ganzen Harnapparat auftretenden senilen Sklerose, welche mit arterio-sklerotischer Entartung im gesammten Arteriensystem im Zusammenhang steht. Eine Sclerosis dystrophica befällt gleichzeitig Niere, Blase und Prostata.

Die Nierensklerose setzt an den Gefässen und Glomeruli an und verbreitet sich von hier auf das Parenchym.

Hiermit hält eine Sklerosirung der Blasenwand gleichen Schritt. Die Verdickung der Blase erklärt sich nicht allein aus einer Zunahme der Muskelelemente, sondern es tritt eine Neubildung von Bindegewebe in der Submucosa und gleichzeitig eine Vermehrung des sklerosirenden Bindegewebes zwischen den Muskeln, sowohl zwischen den Primitivfasern als auch zwischen den secundären Muskelbündeln auf. Die contractilen Elemente sind gleichsam zwischen dem neugebildeten Bindegewebe so eingeklemmt, dass ihre Action gehemmt ist. Die Gefässe lassen eine Endo-Periarteriitis erkennen.

Dasselbe gilt von der Prostata. Die Gefässe derselben sind von einem festen dicken Ring umgeben, ihr Lumen ist verengt zuweilen ganz obliterirt, alle Arterien auch die kleineren machen den Prozess der Endo-Periarteriitis durch. Das Gewebe der Prostata selbst lässt mit Regelmässigkeit knotige Bindegewebswucherungen erkennen, welche sich um die drüsigen Theile herum entwickeln. Die Bindegewebswucherungen stehen mit den von der fibrösen Kapsel ausgehenden Septa in Zusammenhang. „Tous les prostatiques sont athéromateux“, darin gipfelt die Arbeit Launois¹⁾.

Die Bedeutung dieser Darlegungen springt in die Augen. Sie widerspricht ganz und gar unserer bisherigen pathologi-

¹⁾ Op. cit. p. 9.

schen Auffassung dieser Erkrankung, sie ändert gewaltig die Prognose und würde von grossem Einfluss auf die Therapie sein.

Was die Pathologie betrifft, so fasste man, wie schon kurz erwähnt, die Hypertrophia prostatae als einen lediglich localen Prozess an diesem Organ auf. Waren gleichzeitig Störungen in der Blase und Niere vorhanden, so hielt man diese für secundäre, subordinirte, durch die Vergrösserung der Prostata bedingte oder für coordinirte und mit dieser zufällig zu gleicher Zeit auftretende Prozesse.

Prognostisch sind die Prostatiker nach Launois übel dran, eine arteriosklerotische Degeneration des Gefässsystems ist irreparabel.

Alle therapeutischen Versuche, die darauf abzielen, die Prostata zu verkleinern, würden werthlos ja unsinnig sein, denn das Grundübel ist ja nicht die vergrösserte Vorsteherdrüse, sondern die den ganzen Harntractus treffende Sklerose.

Diese Umwälzung der Anschauungen frappirte um so mehr, als sie von unserem hochverehrten Meister Guyon in Paris, einer Autorität ersten Ranges auf dem Gebiete der Krankheiten der Harnwege, acceptirt wurde. In seinem classischen Buche „La vessie et la prostate“¹⁾ bekennt er sich völlig zu den dargelegten Ansichten Launois'.

Ganz besonders das war der Grund, dass ich mich an die vorliegende Arbeit machte. Ich stellte mir die Aufgabe, eine grössere Reihe von Präparaten des Harnapparates einer makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, um über das Verhältniss der Prostata-Hypertrophie zu den Gefässen Klarheit zu gewinnen. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 28 Fälle, deren Präparate mir mit wenigen Ansnahmen während eines Zeitraumes von $\frac{5}{4}$ Jahren durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Geheimrath Virchow, dem ich dafür herzlich danke, aus dem pathologischen Institut der Charité überwiesen wurden²⁾.

¹⁾ Guyon, Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate. Paris 1888. Baillière et fils.

²⁾ Ich habe das Material zum kleineren Theil frisch, zum grösseren Theil gehärtet und gefärbt untersucht. Die Härtungen wurden durchweg

Die Untersuchung bezüglich Einlegung der Objecte geschah meist 24—48 Stunden nach dem Tode. Sie betraf in den ersten 24 Fällen nur Männer über 50 Jahre, da ja die Hypertrophie der Prostata vor diesem Alter eine ungewöhnliche Erscheinung ist. Die Prostata wurde jedesmal von dem umgebenden Gewebe möglichst sorgfältig befreit und gewogen. Dann wurden frisch einige Schnitte durch die verschiedenen Gegenden der Drüse mit Bevorzugung des peripherischen Antheils gelegt. Besonders zweckmässig erwiesen sich Schnitte in der paraprostatischen Region, die vor der Abpräparirung vorzunehmen sind. Hier verlaufen die in die Prostata einmündenden Gefässe, denen besondere Beachtung zu schenken war. Zum Zwecke der Härtung zerlegte ich die in perpendiculärer Richtung durchschnittenene Drüse in 4 Theile, denn es schien nicht ängstlich, einen gleichmässigen Uebersichtsschnitt in der ganzen Ausdehnung des Organs zu gewinnen. Des Oefteren habe ich auch die Arte-

mit Alkohol vorgenommen. Darauf wurden die Präparate in Photoxyllin eingebettet, mit einem Mikrotom geschnitten und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Gegenstand der Untersuchung waren Niere, Blase und Prostata und die dazu gehörigen Gefässe. Beim Einlegen dieser Organe in Alkohol ist darauf zu achten, dass diese verschieden schnell hart werden. Die Prostata wird schneller hart als die Niere und diese wieder schneller als die Blase; die letztere muss man also am längsten in Alkohol liegen lassen, um die zum Schneiden geeignete Consistenz zu erhalten. Ebenso erfordern die Gefässe, will man sie isolirt untersuchen, eine ziemlich lange Härtungsdauer. Lässt man andererseits die Prostatae zu lange im Alkohol, so werden sie zu hart. Für die Einbettung zeigte sich Photoxyllin sehr geeignet, allerdings ergaben sich auch hier einige zu beachtende Sonderheiten. Die Prostata wurde in fast allen Fällen gut und gleichmässig durchtränkt, ebenso die Niere, dagegen entstanden bei der Blase und den Gefässen wiederholt Schwierigkeiten. Das paravesiculäre und periarteriitische Gewebe durchziehen sich langsamer als die Organe selbst. Man muss recht kleine Stücke einlegen, zunächst eine ganz dünne Photoxyllinlösung wählen und die Präparate in dieser 8—14 Tage belassen, ehe man die dickere Lösung anwendet. Was sodann das Schneiden betrifft, so muss man auf grössere Concretionen in der Prostata achten. Dieselben sind am besten vor dem Schneiden zu entfernen, sonst ruinirt man das Messer und die Schnitte werden ungleichmässig. Die Färbung endlich fiel stets in der gewünschten Weise aus, je weniger stark man färbt, um so distincter und besser werden die Bilder.

ria vesico-prostatica, welche seitlich in die Prostata einmündet und diese hauptsächlich mit Blut versorgt, aufgesucht und isolirt gehärtet. Ebenso wurden die Vesicalarterien herauspräparirt, die Art. renal. gesondert untersucht, und ausserdem Schnitte von beiden Organen angefertigt.

Ich lasse nun in tabellarischer Uebersicht die Befunde der einzelnen Fälle folgen, soweit sie für die in Rede stehende Frage interessiren. Tabelle I umfasst 24 Fälle, welche alle mehr oder weniger starke Hypertrophie der Prostata darboten. In Tabelle II folgen 4 Fälle, in denen keine Hypertrophie der Prostata, wohl aber Gefässveränderungen nachweisbar waren, siehe Seite 146 Tabelle I und Seite 150 Tabelle II.

Fassen wir nun die Resultate dieser an 28 Fällen gewonnenen Untersuchungen zusammen, so bieten sich mehrfach interessante Ergebnisse dar.

Die Tabelle I giebt 24 Fälle, in denen allen eine mehr oder weniger erhebliche Hypertrophie der Prostata bestand — auf die einzelnen Formen derselben komme ich später zurück — in all diesen war die Aorta arteriosklerotisch erkrankt, dagegen fand sich Arteriosklerose nur 8mal an den Nieren, 8mal an der in der Nähe der Einmündung in die Blase untersuchten Arteria vesicalis, 9mal an den kleinen Blasenarterien und 4mal an den prostatistischen und periprostatischen Gefässen. Diese Veränderungen vertheilen sich nun nicht etwa so auf die Fälle, dass in all den 8 Fällen der Nieren-Arteriosklerose auch Blase und Prostata-Arteriosklerose vorhanden war, sondern gleichzeitig war der Prozess erkennbar an Nieren, Blase und Prostata 2mal (Fall 10 und 20), bei Blase und Prostata in den gleichen beiden Fällen, bei Niere und Prostata in 3 Fällen (Fall 10, 20, 19) endlich bei Niere und Blase in denselben 3 Fällen.

Daraus ergibt sich schon, dass die Arteriosklerose nicht nothwendig ein einheitlicher Prozess ist, der, wenn er ein Organ des Urogenital-Tractus ergreift, so auch die anderen dazu gehörigen befallen muss. Es zeigt sich, dass beispielsweise Nieren-Arteriosklerose und Endarteriitis der Prostata von einander unabhängig sind. Wohl ist die Endarteriitis chronica deformans Virchow's eine Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch eine weite Verbreitung über die meisten Abschnitte des Arteriensystems, allein

Curci's¹⁾ Statistik beweist, dass bald dieses bald jenes Organ von dem Prozess ergriffen ist. Bei 116 Sectionen fand er Arteriosklerose 75mal an der Aorta ascend., 41mal an dem Arcus aortae, 28mal an der Aort. thoracic. dext., 19mal an der Aort. abdom., 16mal an den Gehirnarterien, 12mal an dem Aortenursprung, 16mal an der Art. basil., 6mal an den Art. der unteren Extremitäten, 6mal an der Art. coronaria, 5mal an den Hauptästen des Arcus aort., 5mal an der Arteria iliaca, 3mal an der Carot. int., 3mal an der Art. splenic., 2mal an der Art. pulmon., 1mal an der Art. colica, 1mal an der Art. coeliaca.

Ebenso zeigt Martha²⁾, dass der Prozess vielfach an einzelnen Theilen localisirt ist. Das Prädominiren des Prozesses in dem einen Organ erklärt sich durch eine besondere Prädisposition dieses Organs für diese Affection oder durch eine directe Ursache der Krankheitswirkung.

Was die Ursachen betrifft, so sind ja eine grosse Reihe von Momenten geltend gemacht worden, eine sogenannte Diathese (Rheumatismus, Gicht, Lues etc.), Intoxication (Alkohol, Nicotin, Blei), Infection (acute Infectionskrankheiten), Alter und Ueberreizung³⁾. Allein die Beziehungen dieser ursächlichen Momente zu den anatomischen Veränderungen sind erst durch Thoma⁴⁾ verständlich gemacht worden.

Schon Virchow betonte, dass die Endarteriitis eine Entzündung sei, die abhängig ist von einem Reiz, der die Wandung des Gefässes trifft. An den grundlegenden und bleibenden Erregenschaften, die Virchow's Arbeiten über die Endarteriitis gezeitigt haben, hat Thoma mit Erfolg weiter gearbeitet. Er hat nachgewiesen, dass jener Reiz (Virchow's) gegeben ist durch eine Erhöhung des Blutdrucks, welcher letzterer auf einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut beruht. Diese verminderte Leistungsfähigkeit der Tunica media ist in manchen Fällen Folge von Ernährungsstörungen (Alkohol, Nicotin, Rheumatismus, Gicht u. s. w.) in anderen aber durch die

¹⁾ Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1876. S. 192.

²⁾ De la sclérose des artères. Gaz. des hôp. No. 89. 1887.

³⁾ Huchard, Causes et pathogénie de l'artério-sclérose. Gaz. hebdom. 14. 1889.

⁴⁾ Dieses Archiv Bd. 104.

T a b e l

No.	Name.	Prostata. Gewicht in g.	Blase.	Art. renalis.	Art. vesical.	Prostata bzw. periprost.Art.
1	Schaefer, 73 J.	circumscr. Tumoren auf der Schnittfläche. Hypertr. Pr. fibromyomatosa bilat. 40,0	leichte trabeculäre Hypertr. Mucosa verdickt	Verdickung der Intima	normal	keine Endarteriitis
2	Lampe, 70 J.	Hyp. asymmetrica dextra et sin. myomatosa (circumscr. Tumoren) 27,0	normal	Fettmetamorphose der Intima	Endarteriitis chron. def.	keine Abnormität
3	Zilke, 62 J.	Hyp. symmetr. myomat. 30,0	normal	verkalkt	Kalkablagerung in d. Intima u. Media	dito
4	Schwanke, 71 J.	Hyp. asymmetr. dextr. nodos. 25,0	concentrische Hypertrophie	normal	Kalkablagerung	dito
5	Schoeneich, 71 J.	Hyp. myomat. universalis. Schnupftaback reichlich. 32,0	leicht hypertrophisch u. dilatirt	normal	normal	normal
6	Puls, 64 J.	Hyp. fibromyomatosa diffusa. 25,0	leicht verdickt	glatt ohne Veränderungen	glatt u. ohne Veränderungen	gesund
7	Hitzebecher, 50 J.	Hyp. fibromyomatosa diffusa. 28,0	normal	normal	glatt	gesund
8	Busch, 53 J.	Hyp. fibromyomatosa diffusa. 25	klein, verdickte Wandung	Kalkauflagerung	keine Endarteriitis	keine Endar. Periarteriitis
9	Wilh. Müller, 70 J.	Hyp. myomat. 37,0	leichte trabeculäre Hypertrophie	Lum. verengt. Intima verdickt. Endarteriitis	normal	keine Endar. Periarteriitis
10	Löbe, 84 J.	Hyp. myomat. 41,0	Vessie à colonnes	verdickte Intima. Endarteriitis	gelbe Flecke. Endarteriitis	Fettmetamorphose der verdickten Intima
11	Menzel, 67 J.	Hyp. diffusa fibromyomat. 23,0	normal	Endarteriitis chronica	normal	normal

I e I.

Kleinere Blasenarterien.	Aorta.	Andere Arterien.	Diagnose und Todesursache.
normal	Endarteriit. chron. deform.	Hirnarterien Endarteriitis	Hypertr. prostat. et vesicae. Atrophia fusca et Dilatat. cordis. Encephalomalacia capsul. infern. sin. Oedema cerebri. Endarteriit. chron. deform. Endocardit. chron. fibros. mitral. Nephritis chron. parenchym. Atrophia granul. renum. Bronchopneumonia multipl.
Endarteriitis	Endarteriitis	—	Hypertr. prostat. Atrophia granul. renum. Dilat. et Hypertroph. cordis. Metamorphos. adiposa myocardii. Oedema et Hyperaemia pulm. Indurat. rubr. pulm. et lienis. Perihepat. fibrosa chron. Hyperaemia hepat. Hydrothorax.
gesund	Endarteriitis	—	Hypertr. prostat. Carcinom. ulceros. Oesophagi ad cardiam. Phlegmone paroesophagea. Pleuritis dextra. Pyopneumothorax dexter.
normal	geringe Endarteriitis	d. Gehirnbasis normal, in der Umgebung d. Med. obl. geschlängelt u. gelbl. gefleckt	Hypertr. prostat. Myeolomalacia region. medull. oblongat. Bronchopneumonia multiplex ex aspiratione. Endarteriitis chron. deform.
normal	stark atheromatös entartet	—	Hypertr. prostat. Hypertrophia et Dilatat. cordis. Myocarditis interstit. fibrosa. Emphysema pulmonum. Cyanosis faucium. Induratio lienis et renum cyanotica. Atrophia fusca hepat. Hydrothorax. Hydropericardium.
gesund	Endarteriitis	—	Hypertr. prostat. Phthisis chron. indurativa pigm. apicis et baseos pulmonum dextr. Pneumon. catarrh. recens lobi infer. Oedema lobi superior. Pleuritis adhaesiv. duplex.
gesund	Endarteriitis	—	Hypertr. prost. Pneumonia diff. fibrosa et circumscripta. Hyperplasia lienis. Oedema pulm. Pleurit. adhaesiva. Peritonitis adhaes. chron.
normal	starke Endarteriitis	—	Hypertr. prostat. Ulcus carcinomat. gangraenos. oesophagi. Perforatio oesophagi in bronchum magnum sinistr. Ulcera et cicatrices oesophagi et ventriculi. Perforatio ventricul. Peritonitis universal.
normal	starke Endarteriitis	—	Hypertr. prostat. Carcin. ren. sin. Metastasis carcinomator. renum. Cystitis felleae. Dilatat. et Hypertroph. cordis.
Fettmetamorphose in der Intima	endarteriit. Prozesse	—	Hypertr. prostat. et vesicae. Bronchopneum. lob. inf. dextr. Oedema pulm. sin. Pleuritis chronica adhaesiva dupl. Atrophia fusca cordis. Endocardit. mitr. verruc. fibr. Varix oesophag. Atrophia fusca hepat. Nephrit. chron. interst. cystica.
normal	Endarteriitis	End. chron. def. cerebri	Hypertr. prost. Encephalomal. fusca multipl. Hydrocephal. chron. int. Endart. chron. deform. cerebri. Endocardit. chron. fibr. et recens haemorrh. Atroph. granul. renum indurat. lien. Atrophia plen. hepat. Gastrit. chron. pigment.

No.	Name.	Prostata. Gewicht in g.	Blase.	Art. renalis.	Art. vesical.	Prostata bzw. periprost.Art.
12	Schunke, 67 J.	Home'sche Mittellappen. 49,0	Balkenbildg., verdickte Submucosa	normal	periarteriiti- sche Zellen- anhäufung	normal
13	Fischer, 54 J.	Hyp. myomat. 34,0	Cystitis purulenta	dito	periarteriiti- sche Infiltra- tion	dito
14	Grossek, 51 J.	Hyp. myom. 32,0	normal	dito	normal	dito
15	Herzog, 68 J.	Hyp. nodosa. 30,0	Vessie à co- lonnes. Skle- rose d. Wan- dung	dito	dicke Wan- dungen	dito
16	Schenka, 59 J.	Homelappen, Hyp. univers. asymmetr. prae- cipue dextra et med.	Hypertr. tra- becular.	dito	Endarteriitis	dito
17	Scholz, 62 J.	Hyp. nodosa. 25,0	Dilat. vesicae, stark dilatirte Venen der Submucosa	dito	normal	dito
18	Peters, 82 J.	Hyp. myomat. 42,0	starke Ver- dickung der Submucosa	dito	dito	Endarteriiti- sche Ver- dickung der Intima
19	Nicolai, 54 J.	Hyp. asymmetr. sin. parva. 17,0	stark vascu- larisirt	knotige Ver- dickungen der Intima	Peri- u. End- arteriitis	normal
20	Goldmann, 75 J.	Hyp. fibro- myom. diff. 31,0	starke Vascu- laris. Cystitis	Endarteriit. Prozesse	Endo-Peri- arteriitis	verdickte Wandungen
21	Schonemann, 56 J.	Hyp. myomat. Home'sche Lappen. 32,0	gross, dis- tendirt	Verkalkung	Verkalkung	normal
22	Koenig, 50 J.	Hyp. prostat. myomat. 20,0	normal	glatt	glatt	dito
23	Bendrin, 55 J.	Hyp. myomat. praecipue lobi med. 35,0	normal	verdickte Wandung	glatt	dito
24	Rathich, 67 J.	Hyp. myomat. Home'sche Lappen. 45,0	Hypertr. tra- becular. levis	glatt	normal	Endarteriitis
24		19mal d. circum- scripte, 5mal die diffuse Form	12mal Hyp., 1mal Skler. d. Blasenwand	8mal end- arteriitische Prozesse	6mal Endart., 2mal allein Periarteriitis	4mal endar- teriitische Prozesse

Kleinere Blasenarterien.	Aorta.	andere Arterien.	Diagnose und Todesursache.
verdickte Wandungen	Endarteriit.	Endocard. verruc. aortica	Hypertr. prostat. Pleurit. sinistra, Pericarditis purulenta. Atelectas. pulmon. Endocardit. verruc. aortic. levis.
endo- u. periart. Randzellenanhäufung	Endarteriit.	—	Hypertr. prostat. Cystitis purulenta. Dilatatio cordis ventricul. dextr. Pneumonia circumscripta lob. dextr. inf. Oedema pulmon.
normal	Endarteriit.	—	Hypertr. prostat. ?
verdickte Wandung	Endarteriit.	Leberarterien u. Arterien d. Hirnbasis, Endarteriitis	Hypertr. prost. et vesicae. Encephalomal. dextr. ex embolia arter. carot. dextr. Thrombus parietal. auricul. cord. dextr. Arteriosclerosis multipl. Dilat. et Hypertr. cordis. Emphysem. pulmon. Pneumon. hypostat. Bronchopneum. multipl. dextr. Infarct. ren. sin. macies univers.
Endarteriit.	Endarteriit.	—	Hypertr. prostat. et vesicae. Peritonitis fibrin. purul. univers. Carcinom. ulcer. gangr. oesophagi ad cardiam. Metastas. gland. mediast. bronchial. pleur. ventric. hepat. Peripleurit. nodosa. Gastrit. chron. Oedema pulm.
normal	Endarteriit.	—	Hypertr. prostat. Fractura multiplex costar. Contus. pulm. sin. Haemorrhag. praecip. cavi pleur. sin. Infarct. calcul. renum nephritis catarrh. Endocardit. chron. aortae.
verdickte Intima	Endarteriit.	Arteriosklerose und Gefäße an d. Basis cranii	Hypertr. prostat. Encephalomal. flava fusca rubra alba multipl. Cyst. multipl. ganglios. Cystis magna lob. occip. sin. Pachymeningit. chron. int. dextr. pigment.
End- u. Periarteriitis	Endarteriit. chron. def.	Coronararterien, starke Arteriosklerose.	Hypertr. prostat. Nephrit. chron. interst. et parenchym. Atrophia gran. renum. Hypertroph. et Dilat. cordis praecipue ventricul. sin. Myocardit. parenchym. Oedema glottid. Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis. Gastrit. cyanotica. Indurat. rubr. hepat., lienis. Pleuropneumonia fibrin. lob. inf. Oedema pulmon. Endoarteriit. chron. def. Hydrothorax.
Periarteriitische Prozesse	dito	—	Delirium tremens. ?
Kalkablagerung	dito	—	Nephritis haemorrhagica acuta.
normal	dito	—	Hypertr. prostat. Pneumonia fibrin. lob. med. dextr. Hyperaemia et Oedema pulm. Pleurit. adhaesiva chronica. Atrophia gran. renum. Nephritis chronica. Indurat. rubr. hepat. lienis.
dito	dito	—	Emphysem. sin. Pneumonia recens lob. inf. utriusque. Dilat. cordis. Perichondritis laryngea. Ependymit. granular. trachiit. chronica.
dito	dito	—	Hypertr. prost. permagna. Hypertr. vesicae. Endocardit. testic. Nephritis haemorrh. acut. Dilatatio et Hypertrophia ureter. dextr.
9 mal endo- periart. Ver- änderungen	24 mal Endarteriitis chron. def.		

T a b e l l e II.

No.	Name.	Prostata.	Blase.	Art. renal.	Art. vesical.	Prostat. und periprostat. Arterien.	Kleinere Blasen-Arterien.	Aorta.	Diagnose und Todesursache.
1	Richter, 32 Jahre	16,0, normal, makrosk. u. mikrosk. viele geschichtete Körperchen	normal	gesund	normal	stark end-arteritische Rundzellenansammlung	normal	Endarter. chron. deform.	Haemorrhagia cerebri.
2	Bogall, 40 Jahre	normal, 15,0	normal	glattwandig	normal	periarteritische Zellinfiltration	normal	Endarter. chron. deform.	Fissura cranii. Fractur. multipl. costarum et mandibul. inf. Haemorrhagia pulm. et pleur. utrinque Anaemia cordis. Fract. mult. pelvis et femor. dextr. Haemorrhag. intermeningeae multipl. convexitatis. Phthisis chronica. pulm. Ulcera tuberculosa pharyngis et laryng.
3	? 50 Jahre	klein, 12,0, viel Schnupftabakablagerung	normal	glattwandig	normal	starke Fettmetamorphose der bucklig aufgetriebenen Intima	normal	Endarter. chron. deform.	Pneumonia fibrin. lob. sup. et inf. sin. lob. inf. part. dextr. Myocarditis interstit. Endocardit. chron. diffusa. Emphysema pulm. margin. Peritonitis chron. fibr. Perisplentitis fibrosa. Atrophia lienis et hepat. Hypert. vesicae levis. Pneumon. fibr. chron.
4	Kohlmann, 64 Jahre	16,0, klein, dünn	leicht hypertrophisch	glattwandig normal	Periarteritis	Periarteritis normal	periarteritische Prozesse Fettmetamorphose der Intima	Endarter. chron. deform.	
4		keine Hypertrophie	Imal Hypertrophie	4mal normal	Imal Periarteritis	3mal Endo- bezügl. Periarteritis	Imal Periarteritis	4mal Endarter. chron. deform.	

Einflüsse des höheren Lebensalters herbeigeführt. Der Widerstandsverlust der Tunica media findet seinen Ersatz in einer compensatorischen diffusen fibrösen Verdickung der Intima. Diese eben geschilderte Form der Endarteriitis ist die sogenannte diffuse primäre Arteriosklerosis, sie ist also eine mehr oder weniger über den gesamten Organismus verbreitete Affection. Ihr steht gegenüber die sogenannte diffuse secundäre Arteriosklerose, welche abhängig ist von Fernwirkungen, welche Circulationsstörungen in einem Theil eines Gefässbezirkes auf andere Theile desselben ausüben. „Es handelt sich hierbei um Verlangsamung des Blutstromes in gewissen Arterienbahnen, welche nicht durch eine regulatorische Contraction der Tunica media gehoben werden, weil diese an Leistungsfähigkeit eingebüsst hat“ (Thoma). Damit sind die Bedingungen für das Auftreten einer diffusen compensatorischen fibrösen Verdickung der Intima, der Endarteriitis, gegeben. In solchen Fällen wird also die Arteriosklerose einen mehr regionären Charakter tragen. Die Circulationsstörungen können beispielsweise vorwiegend in der Prostata, ein anderes Mal wieder in der Niere sich geltend machen, wie das thatsächlich in mehreren unserer Fälle statt hatte.

Ein weiterer aus den obigen Untersuchungen abzuleitender Schluss ist der, dass zwar Hypertrophie der Prostata und Arteriosklerose des Urogenitaltractus nicht gerade selten gemeinschaftlich vorkommen, dass sie aber mit Sicherheit nicht in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Denn von 24 Fällen von Prostatahypertrophie fanden sich nur 8 bezüglich 9mal endarteriitische Veränderungen an den Gefässen der Blase und 4mal an denen der Prostata vor. Dieser Punkt wird noch sicherer bewiesen durch Tabelle II. In derselben sind 4 Fälle gesammelt, in denen endo- bezüglich periarteriitische Prozesse an den Gefässen des Harnapparates nachweisbar waren und in denen sich die Prostata nicht vergrössert fand. Dass in allen 28 Fällen die Aorta arteriosklerotische Veränderungen zeigte, ist für die vorliegende Frage ohne Belang und fällt auch nicht auf, da die untersuchten Fälle alle Personen über 50 Jahre betrafen, bei denen man fast mit einer gewissen Regelmässigkeit irgend welche endaortitischen Veränderungen vorfindet.

Dieses Ergebniss entspricht auch durchaus unseren gewohnten pathologischen Anschauungen. Es giebt kein Analogon in der gesammten Pathologie, das einen Belag böte für die Launois'sche Ansicht. Wo kommt es jemals vor, dass eine Degeneration der Gefässe Hypertrophie verursacht. Sehen wir nicht vielmehr unter solchen Einflüssen das Gegentheil eintreten! So finden wir zum Beispiel bei arteriosklerotischer Entartung der Kranzarterien Degeneration der Herzmusculatur, bei ausgedehnter Sklerose der Renalarterie Schrumpfniere. Nach Isnard macht Sklerose der Gefässe einen sklerotischen Prozess an den dazu gehörigen Organen. Dieser besteht in einer interstitiellen Entzündung, welche im weiteren Verlauf zur Schrumpfung des Organs führt und die specifischen Organbestandtheile zum Schwunde bringt¹⁾.

Jeder chronisch entzündliche Prozess der Arterien führt zu einer veränderten Molecularattraction zwischen Gefässwand und Blut, bringt also eine Störung mit sich. Pathologische Veränderungen des Blutstromes und der Gefässe können nicht Ursache für eine physiologische Stärkung des Gewebes werden. Hat doch die Erkrankung der Gefässe im Gegentheil eine mehr oder minder grosse Beeinträchtigung der Nahrungszufuhr im Gefolge. Die hypertrophirende Prostata aber bildet stets in activer Weise neues Gewebe, und zwar thut sie das nicht nur im Anfang, sondern unaufhörlich während der Lebenszeit des Individuums. Ja selbst wenn ein Theil der hypertrophischen Prostata operativ entfernt worden ist, so beginnt die Neubildung wiederum von dem restirenden Antheil aus. Ein Mangel an Nahrungszufuhr, wie ihn die Arteriosklerose darstellt, müsste eher einen Nachlass in der Activität und Vitalität des Organes erzeugen, während Hypertrophie und Hyperplasie durch eine Steigerung der adäquaten Reize entsteht. Einen solchen Reiz stellt z. B. für die Musculatur ein grösseres die Norm übersteigendes Hinderniss, eine grössere Arbeitsleistung dar.

Allerdings kann auch einmal gelegentlich Arteriosklerose und Hyperplasie zusammen vorkommen, es kann in einem hypertrophischen Organ Arteriosklerose auftreten, oder die Sklerose

¹⁾ Isnard, De la sclérose généralisée et du rôle de l'artériosclérose. Arch. gén. de médecine. 1886.

kann präexistiren, und es können nachträglich durch einen formativen Reiz hyperplastische Vorgänge eingeleitet werden, wie wir thatsächlich beides bei der Prostata antreffen, aber aus diesem gelegentlich gemeinschaftlichen Auftreten darf kein Schluss auf ihr ursächliches Verhältniss gezogen werden.

Es ist auch bisher nicht behauptet worden, dass eine senil vergrösserte Prostata ohne bestimmte diese Veränderung erklärende Ursache sich spontan wieder zurückbilde. Endlich lehrt uns die klinische Erfahrung, dass viele Prostatiker sich guter Gesundheit erfreuen, anderen gesunden Individuen an Frische und Elasticität nichts nachgeben und ein hohes Alter erreichen. Ja zeigen doch eine grosse Reihe von Prostatikern überhaupt keine Symptome während des Lebens (Thompson, Guyon, Harrison). Wie sollte das vereinbar sein mit einer fortschreitenden sklerosirenden Degeneration eines so lebenswichtigen Organs wie die Niere ist, zumal alle Fälle hochgradiger Sklerose der Niere mit entzündlichen Veränderungen vergesellschaftet sind.

Nach Alledem kann ich mich der Meinung Guyon's nicht anschliessen und muss annehmen, dass Prostatahypertrophie und Arteriosklerose des Urogenitalsystems zwei zwar oft gleichzeitig verlaufende, aber von einander unabhängige, in keinem nothwendigen Zusammenhang stehende Prozesse sind.

Wenn ich nun im Folgenden noch auf einige Einzelheiten der gelegentlich dieser Untersuchungen gemachten Beobachtungen eingehen darf, so will ich zunächst von den verschiedenen Formen der Prostatahypertrophie handeln. Es ist zu unterscheiden:

- 1) die Hypertrophia prostatae myomatosa circumscripta sive nodosa,
- 2) die Hypertrophia prostatae fibromyomatosa diffusa,
- 3) die adenoide Hypertrophie der Prostata (drüsige Hyperplasie).

Die erste Gruppe betrifft diejenigen Hypertrophien, die in classischer Weise von Virchow¹⁾ beschrieben worden sind. Er nennt sie hyperplastisches Myom der Prostata. Sie documentiren sich dadurch, dass über die Oberfläche Knoten oder Knollen hervorragen oder es erscheinen diese runden hervorspringenden Auswüchse, nachdem man das Organ durchschnitten hat. Man

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 133.

findet solche Knoten zuweilen singulär, meist aber in grösserer Anzahl vor; unter dem Mikroskop ergeben sie sich als zum grossen Theil aus fibromusculärem Gewebe bestehend, immer aber ist in derselben noch etwas Drüsensubstanz vorhanden. In der typischen Gegend dieser Veränderungen, der hinteren Commissur, die nach ihrer Vergrösserung mittlerer Lappen und seit Sir Everard Home¹⁾ allgemein Home'scher Lappen genannt wird, in welcher die Anschwellung völlig den Eindruck von Tumoren macht, habe ich stets noch Drüsensubstanz — allerdings meist nur in minimalen Mengen — vorhanden gefunden. In einem solchen Falle fanden sich in dem nur spärlich erhaltenen Drüsengewebe des Home'schen Lappens auch einige concentrisch geschichtete Körperchen.

Das ist auch die Ursache, weshalb es angezeigt erscheint, diese Gebilde nicht als gesonderte Tumoren, wie es Thompson²⁾ und Velpeau³⁾ thun, zu beschreiben, sondern den Vorgang in diesem Organ im Ganzen als Hyperplasia oder Hypertrophia prostatae myomatosa zu betrachten. Jedoch muss zugegeben werden, dass sich schon äusserlich die beschriebenen Gebilde von der umgebenden Prostata differenziren. Von einer kleinen Linse bis zu einer Bohne und Haselnuss gross, erweisen sie sich beim Anfühlen härter als das Nachbargewebe. Macht man einen Durchschnitt durch eine derartig veränderte Prostata, so springen sie über die Oberfläche hervor und zeigen eine meist gleichmässig convexe Oberfläche. Sie sind in der Farbe etwas blasser als ihre Umgebung, was seine Ursache sowohl in ihrer gegenüber dem normalen Prostatagewebe dichteren Zusammensetzung, als auch in ihrer geringeren Vascularisation findet. Dass sich solche vorspringende circumscripte Tumoren auch in einer sonst nicht vergrösserten Drüse vorfinden, habe ich nicht beobachtet, es gehört das jedenfalls zu den Ausnahmen.

Hinsichtlich der Häufigkeit dieser Formen zeigt Tabelle I, dass sie die bei weitem grösste Mehrzahl aller vorkommenden Hypertrophien ausmacht. Von 24 Fällen traf ich 19mal die in Rede stehende Varietät an.

¹⁾ Philosof. Transactions. 1806. Paper VIII.

²⁾ Diseases of the Prostate. 1886, London. p. 70.

³⁾ Leçons orales de Clinique chirurgicale. Tome III. Paris 1841.

Fünf Mal konnte ich nur die sub No. II genannte Hypertrophia fibromyomatosa diffusa auffinden. Das mag auch der Grund sein, dass ich diese Form nur bei wenigen Autoren, Ziegler¹⁾, Rindfleisch²⁾, Thompson³⁾, Handfield Jones⁴⁾ erwähnt finde, wobei es auffallend erscheint, dass sie der auf diesem Gebiet so erfahrungsreiche Thompson⁵⁾ als die am häufigsten auftretende Art bezeichnet.

Makroskopisch kennzeichnet sie sich dadurch, dass das im Ganzen vergrößerte Organ auf dem Durchschnitt eine faserige Streifung erkennen lässt, die sich durch ihre grauweisse Farbe von dem Nachbargewebe abhebt und der Verzweigung eines vielastigen Baumes ähnelt. Uebt man einen leichten Druck auf das Organ aus, so entleert sich gar keine oder nur wenig Flüssigkeit im Gegensatz zu der vorigen Form, bei welcher sich aus den zwischen den Tumoren gelegenen Antheil der Drüse fast stets eine gelblich schleimige Masse ausdrücken lässt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man besonders an den durch die Peripherie des Organs gelegten Schnitten grosse breite Streifen von kernarmem faserigen Gewebe. Dasselbe besteht aus Bindegewebe und lässt sich leicht von den die Faserzüge begleitenden glatten Muskelfasern differenziren. Zwischen diesen breiten Streifen stösst man auf Drüsenschläuche, die zum Theil eng, zum Theil dilatirt und verzerrt erscheinen. Bei einiger Uebung in der Betrachtung der mikroskopischen Verhältnisse ist es nicht schwierig festzustellen, welche Breite der das Drüsengewebe trennenden Brücken physiologisch ist und welche als pathologisch bezeichnet werden muss. Alles in Allem darf man sagen, die Thatsache, dass das kernarme Bindegewebe so sehr über das Muskelgewebe überwiegt, die Vergrößerung der Drüse im Ganzen und endlich einige fast das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops durchlaufende drüsenlose Theile berechtigen, eine absolute Verminderung der Drüsensubstanz anzunehmen und diese Form als diffuses Fibrom oder als Hypertrophia prostatae fibro-

¹⁾ Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Therapie. Bd. II. Jena 1890.

²⁾ Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. IV. Aufl. 1875, Leipzig.

³⁾ Diseases of the Prostate. 1886. p. 64.

⁴⁾ Medical Gazette 20. Aug. 1847 citirt nach Thompson.

⁵⁾ Op. cit. p. 66.

myomatosa diffusa zu bezeichnen. Das Ueberwiegen der fibrösen Brücken in den peripherischen Theilen der Drüse gegenüber den centralen macht sich makroskopisch dadurch kenntlich, dass man die geschilderten sich verzweigenden Faserzüge in der Peripherie als starke Bündel verlaufen sieht, die sich nach der Mitte der Drüse hin verdünnen.

Es liegt nahe diese Form wegen ihrer pathologischen Beschaffenheit mit der Prostatitis chronica in Zusammenhang bringen zu wollen. Es sind aber 2 Merkmale, welche eine Unterscheidung der beiden Prozesse gestatten. So wenig exacte pathologisch anatomische Untersuchungen über den Befund bei Prostatitis chronica vorliegen, so gilt es doch als ausgemacht, dass sie als ein meist von den peripherischen Partien der Urethralschleimhaut fortgeleiteter chronischer Katarrh der Drüsengänge und Acini anzusehen ist. Das Drüsengewebe erscheint fahl, schmutzig bräunlich, weicher und saftiger als normal, die präexistirenden Hohlräume sind ausgedehnt, können auch mit einander verschmelzen und grössere oder kleinere cystenartige Abscesse bilden, welche eine mit Eiter und Blutbestandtheilen gemengte Flüssigkeit enthalten [Socin¹⁾]. Nur in schlimmeren Fällen nimmt auch das Zwischengewebe, wie Socin ausführt, an der Entzündung theil und kann grösstentheils auch eitrig oder fettig einschmelzen. Während also bei der Hypertrophia prostaticae fibromyomatosa diffusa der Prozess besonders am interstitiellen die Drüsenschläuche trennende Gewebe sitzt, geht hier die Alteration von den drüsigen Bestandtheilen aus. Man wird einwenden können, dass einmal bei der Prostatitis der Prozess sehr bald auf das Zwischengewebe übergreift und dass andererseits nach vieler Autoren Annahme auch bei der Hypertrophie der Prozess an dem drüsigen Antheil des Organs beginnt. Diese Einwände kann man kaum widerlegen, da thatsächlich die pathologische Anatomie der Prostata und ihrer Veränderungen zu den am schlechtesten erforschten Gebieten der Pathologie gehört und über diesen Punkt zu wenig bekannt ist.

Deshalb dürfte der zweite Gesichtspunkt mehr in's Gewicht fallen. Eine chronische Prostatitis führt nur in Ausnahmefällen

¹⁾ Krankheiten der Prostata. Pitha-Billroth Chirurg. Bd. VII. 2. Abth. Liefg. 8.

oder vorübergehend zu einer Vergrösserung der Drüse, und wenn das der Fall ist, so ist die Vergrösserung eine unerhebliche. Im Gegentheil wohnt der als Product der Entzündung erscheinenden Rundzellenansammlung wie überall auch hier bei deren Umwandlung in Narbengewebe die Tendenz der Schrumpfung inne. Bei der Hypertrophie fehlt diese letztere wohl auch nicht, aber es ist doch ein unaufhörlich fortschreitender immer neues Gewebe producirender Prozess, aus dem schliesslich eine Vergrösserung der Prostata resultirt.

Der dritten Form der vorkommenden Hypertrophien der adenoiden oder drüsigen Hyperplasie Virchow's bin ich bei meinen Untersuchungen nicht begegnet. Sie ist auch nach Angabe anderer Autoren die am seltensten vorkommende Art.

Ich komme nun zu einem Punkt, bei dem ich wieder auf die Arbeit Launois' recurriren muss. Ich habe auf der Suche nach hypertrophischen Vorsteherdrüsen eine Anzahl von Prostaten alter Leute gefunden, die, obwohl dem Gewicht nach keine Gewebszunahme bestand, auf dem Durchschnitt ein von dem gewöhnlichen Aussehen abweichendes Bild boten. Die Schnittfläche der Prostata war nicht homogen, sondern es zeigten sich kleine rundliche oder ovale weisse Massen, die ihrer Zahl nach variirten, bald waren nur 1 oder 2, bald eine grössere Menge sichtbar. Diese kleinen Massen sind in ihrem Centrum weicher als in der Peripherie, die letztere wird von einem concentrisch geschichteten Gewebe eingenommen. Das ganze Gebilde lässt sich leicht aus der Umgebung enucleiren. Hierin decken sich meine Beobachtungen mit denen Launois', nur mit dem Unterschiede, dass letzterer sie in jedem Fall, der über 50 Jahre alt war, gefunden hat, während ich denselben, abgesehen von den Fällen der Hypertrophie, nur in einigen wenigen begegnete.

Mikroskopisch betrachtet hat ein jedes dieser runden Körperchen in der Mitte drüsige Bestandtheile, welche von concentrisch verlaufenden Bindegewebszügen umgeben sind. Auch spärliches Muskelgewebe ist darinnen nachweisbar. Der centrale Theil ist rund oder länglich verzogen oder baumartig verzweigt, in den peripherischen Schichten ist kein Drüsengewebe vorhanden.

Diese von Launois mit dem Namen Fibroma glandulare prostatae bezeichneten Gebilde sieht er als regelmässiges Vor-

kommiss einer jeden, das 50. Jahr übersteigenden Prostata an, und ist der Meinung, dass, wenn sie sich ihrer Zahl nach vermehren, die oben beschriebene Form der *Hypertrophia nodosa* zu Stande kommt. Dieser letzteren Ansicht kann ich nur beipflichten. Ich bin der Meinung, dass diese kleinen noch nicht über die Oberfläche hervorragenden Gebilde als Anfangsstadien der später bei ihrer Vergrösserung sich bildenden vorspringenden Knollen, wie wir sie bei der *Hypertrophia nodosa* kennen lernten, aufzufassen sind. Dass zu einer solchen Zeit eine Gewichtszunahme des Organs nicht zu constatiren ist, beweist nichts dagegen, während die folgende Beobachtung meine Ansicht zu erhärten geeignet ist. Wenn man eine hypertrophische mit Knoten versehene Prostata durchschneidet, so sieht man zuweilen auf dem Durchschnitt rundliche bis längliche Gebilde ganz ähnlich denen, die ich eben als auch bei der nicht hypertrophischen Drüse vorkommend beschrieben habe, welche genau in ihren Contouren den äusseren Knollen entsprechen. Es sind das also die grösser gewordenen *Fibromata glandul. Launois'*.

Allein nicht alle Prostaten alter Männer hypertrophiren. Thompson¹⁾ sagt, die Hypertrophie sei zwar ein nicht seltenes aber keineswegs allgemeines Attribut des Alters. Messer²⁾ fand unter 100 Prostaten alter Männer 35 Hypertrophien. Und dementsprechend zeigen auch nicht alle 50jährigen und älteren Vorsteherdrüsen diese glandulären Fibrome Launois'.

Um noch mit wenigen Worten auf die *Vesica urinaria* einzugehen, so haben die gleichzeitig mit der Prostata vorgenommenen Untersuchungen der Blase, die ihr Augenmerk besonders auf die Gefässe richteten, gezeigt, dass von 24 Fällen ausgesprochener Prostatahypertrophie die Art. vesicalis 6mal endarteriitische und 2mal periarteriitische Prozesse erkennen liess. Hierbei zeigte sich durchaus keine Gleichmässigkeit. Bald waren die grossen Blasenarterien mehr in der Nähe ihrer Einmündung in die Blase, bald weiter abwärts erkrankt. Die kleineren Blasenarterien, die zum Theil in der Submucosa, zum Theil in dem zwischen den Muskelbündeln auftretenden Faserzügen aufgesucht wurden, waren 2mal endo- bezüglich periarteriitisch erkrankt.

¹⁾ Op. cit. p. 52.

²⁾ Trans. Med. Chir. Soc. Vol. XLIII. p. 153 citirt nach Thompson.

In allen Fällen der Periarteriitis bestand eine mehr oder weniger ausgeprägte Balkenblase. In der Tabelle II findet sich ein Fall (4), in dem keine hypertrophische Prostata, wohl aber eine leichte trabeculäre Hypertrophie der Blasenwand bestand, und auch hier war die Art. vesicalis stellenweis leicht gelb gefleckt, und die bucklig aufgetriebene Intima vieler kleiner Blasenarterien zeigte eine typische Fettmetamorphose.

Somit erweist sich auch die Endoperiarteriitis an den Blasengefäßen als durchaus nicht constant, ganz zu schweigen von der Renalarterie, die meist nur in den Fällen chronischer Nephritis (cf. Tabelle I) Gefäßalteration darbietet, während bei den übrigen Fällen die Gefäßverhältnisse normal waren.

Als eine Folge nun dieser Arteriosklerose der Blasengefäße beschreibt Launois eine sklerosirende Degeneration der Blasenwand. Die bekannten Balkenzüge in der vessie à colonnes sind nach ihm nicht allein zu beziehen auf eine Hypertrophie und Hyperplasie der Musculatur, sondern auf die gleichzeitige Production eines massigen sklerosirenden dichten Bindegewebes, welches in Form von feinen Streifen zwischen den Primitivmuskelfaserbündeln und in Form von dickeren derben Fasern zwischen den secundären Muskelzügen auftritt. Ausserdem verwandelt sich die in normaler Weise lockere und von den übrigen Schichten leicht abziehbare Submucosa in ein festes derbes Bindegewebe, das einen viel breiteren Raum einnimmt, als die vorher normale Submucosa. Diese Verdickung, Verhärtung und Vermehrung betrifft sowohl das Gebiet der Balkenzüge selbst, als auch das der zwischen diesen liegenden Intervalle.

Ich kann mich zu diesen Darlegungen bislang nicht äussern und behalte mir eine eingehende Untersuchung dieses Punktes für eine spätere Arbeit vor. Nur das darf nochmals hervorgehoben werden, dass die Grundursache dieser sklerosirenden Veränderung an der Blasenwand, die Launois beschreibt, die constante auftretende Arteriosklerose der Gefäße, durch meine Nachforschungen nicht hat bestätigt werden können. Somit bleibt die Erklärung, die wir im Beginn der Arbeit für die angezogenen Fälle von Dysurie erwähnten, die Atrophie bezüglich Degeneration der Blasenmusculatur, noch immer eine hypothetische. Der pathologisch anatomische Nachweis derselben steht noch aus.
