

## III.

## Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostatahypertrophie.

(Zugleich ein Beitrag über entzündliche Veränderungen in der Prostata.)

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses Moabit-Berlin.)

Von

Dr. Alfred Rothschild,

Arzt in Berlin.

(Hierzu Tafel II.)

Es ist noch nicht lange her, so konnte noch gesagt werden, daß die pathologische Anatomie der Prostata im allgemeinen eines der am schlechtesten erforschten Gebiete der Pathologie überhaupt sei. Der größte Fortschritt in der Erkenntnis der pathologischen Anatomie der Prostata, welchen die letzte Zeit zu verzeichnen hatte, liegt auf dem Gebiet der entzündlichen Veränderungen derselben und beruht auf Fingers Untersuchungen.

Das Licht, das durch diese Untersuchungen auf ein weites Gebiet der Pathologie der Prostata erhellend gefallen ist, lenkte die Aufmerksamkeit der Forscher auch von neuem auf dunklere Gebiete, insbesondere auf die wichtigste, weil häufigste Veränderung, die Hypertrophie der Prostata.

Alle Autoren, welche sich mit der histologischen Anatomie dieser Veränderung beschäftigt haben, verwandten ihr Interesse und Augenmerk auf die Untersuchung der grob-augenfällig veränderten Organe, der fertigen Prostatahypertrophie aus einem Lebensalter, in dem dieselbe klinisch in die Erscheinung getreten ist. Bei allen diesen Untersuchungen, so zahllos und gründlich sie im Lauf der Zeit auch waren, ist aber die Frage der Histogenese und Pathogenese der Veränderung und damit die Frage der Rubrizierung derselben in die bestehende Ordnung in der Pathologie ungelöst geblieben.

Ein kurzer Überblick über die Literatur wird dies zeigen, indem ich nur die wichtigsten Gesichtspunkte in der Erkenntnis der Histo-Pathogenese des Leidens hervorhebe. Ich übergehe

die grob-deskriptiven Einteilungen der fertigen Prostatahypertrophie nach dem quantitativen Verhältnis der drei Hauptbestandteile der vergrößerten Organe zu einander, der Drüsensubstanz, der Muskulatur und Bindegewebssubstanz und ihrer Anordnung. Die histogenetischen Gesichtspunkte, welche aus der grenzenlosen Fülle der Literatur auftauchen, sind bekanntlich folgende:

Launois<sup>1)</sup> und Guyon<sup>2)</sup> plädieren für eine Entstehung der Prostatahypertrophie aus arteriosklerotischen Veränderungen.

Socin<sup>3)</sup> und Cohnheim<sup>4)</sup> und v. a. erblicken in einer neoplastischen Wucherung das Wesen der Affektion.

Geltend gemacht wurden ferner in der Literatur das Prinzip der senilen Involution, ferner ein Zusammenhang mit der Hodenfunktion und eine sog. innere Sekretion.

Die mikroskopischen Befunde und histologischen Details sind von den Autoren sehr verschiedenartig vom Standpunkt der Histogenese beurteilt worden.

Billroth<sup>5)</sup> spricht von einer Bindegewebs- und Muskelhypertrophie und negiert eine Drüsenwucherung.

Klebs<sup>6)</sup> hält die myomatöse Hypertrophie für ein spätes Stadium der Affektion, durch Zugrundegehen der Drüsenelemente entstehend.

Nach Virchow<sup>7)</sup> beginnt der Prozeß in der Regel in den drüsigen Anteilen und verbindet sich erst nach und nach mit einer Zunahme des Stromas.

Nach Dodeuil<sup>8)</sup> erfahren die Drüsenräume infolge einer

<sup>1)</sup> Launois, De l'appareil urinaire des vieillards. Thèse de Paris, 1885.

<sup>2)</sup> Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata nach den Vorlesungen von Prof. F. Guyon, bearbeitet von Mendelsohn, 1893.

<sup>3)</sup> Socin, Die Krankheiten der Prostata (Pitha-Billroths Handb. d. Chirurgie, Bd. III), 1875.

<sup>4)</sup> Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 1882, cit. n. Ciechanowski.

<sup>5)</sup> Billroth, Diskussion zu Dittels Vortrag in Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1880, und Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, No. 14, p. 79.

<sup>6)</sup> Klebs, E., Handbuch der patholog. Anatomie, Bd. I, 1876, p. 1119.

<sup>7)</sup> Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, 1863, p. 133—139.

<sup>8)</sup> Dodeuil, Recherches sur l'altération sénile de la prostate, Paris 1866, cit. n. Ciechanowski.

reichlichen Bildung von embryonalen Bindegewebelementen in den äußern Schichten ihrer Wände eine Vergrößerung.

Rindfleisch<sup>1)</sup> hält für wahrscheinlich, daß der Anfang der Neubildung ins subepitheliale Gewebe des peritubulären Stromas zu verlegen sei, dessen Wucherung eine passive, sekundäre Erweiterung der Drüsenräume zur Folge habe.

Socin<sup>2)</sup>, Orth<sup>3)</sup>, Albert<sup>4)</sup> sind ähnlicher Ansicht. — Birch-Hirschfeld<sup>5)</sup> und ebenfalls Jores<sup>6)</sup> sprechen von einer Sprossung der Tubuli.

Für alle Autoren stellt sich die Prostatahypertrophie trotz der verschiedenen Erklärungen und Einteilungen der Veränderungen doch immer mehr oder weniger wie eine Klasse für sich dar innerhalb der Pathologie. Alle Autoren sind aber einig darin, daß sie eine Verbindung ihrer Befunde mit einer Erklärung durch entzündliche Vorgänge strikte ablehnen.

Aber die Arbeiten dieser Autoren datieren aus der Zeit vor den aufklärenden Untersuchungen Fingers<sup>7)</sup> über die entzündlichen Veränderungen in der Prostata, welche der Pathologie der chronischen Prostatitis erst ein so bestimmtes Gebiet eingeräumt haben.

Der Umstand, daß die Frage der Histopathogenese der Prostatahypertrophie bis heute noch unentschieden ist, führte mein Interesse an dieser Frage zur Idee, zu den Untersuchungen Organe zu verwenden, welche einem Lebensalter entstammen, direkt vor der klinischen Entwicklung der Prostatahypertrophie und vor der grob-angefälligen Veränderung des Organs. Die histologische Revision einer Anzahl solcher Organe erschien mir von diesem Gesichtspunkt der Histogenese der Prostatahypertrophie einer eingehenden Arbeit wert. Wie es oft geht, so

<sup>1)</sup> Rindfleisch, Ed., Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 1875, p. 489.

<sup>2)</sup> Socin l. c.

<sup>3)</sup> Orth, J., Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie, 1883.

<sup>4)</sup> Albert, Ed., Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, Bd. 4, 1879, cit. n. Ciechanowski.

<sup>5)</sup> Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie, Bd. II.

<sup>6)</sup> Jores, Über die Hypertrophie des sog. mittl. Lappens der Prostata, dieses Arch., Bd. 135, 1894, p. 224.

<sup>7)</sup> Finger, Arch. f. Dermatolog. und Syphilis, 1891.

zeigte sich in dieser Sache, daß ein Gedanke an verschiedenen Orten unabhängig von einander ausgesprochen oder gedacht wird; er erschien ausgesprochen, wenn auch nicht ausgeführt, gleichzeitig beinahe in der ausgedehnten Arbeit St. Ciechanowskis im Jahre 1901<sup>1)</sup>.

Aus diesen Untersuchungen von Ciechanowski, welche das ganze Gebiet der senilen Veränderungen am Harnapparat umfassen, übergehe ich hier diejenigen Abschnitte, welche sich mit der Histologie der Blasenwand und der Frage der Arteriosklerose beschäftigen, und in welchen für den Symptomenkomplex des „Prostatismus“ jeder kausale Zusammenhang mit der Arteriosklerose zurückgewiesen wird. Ich nehme hier diejenigen Abschnitte heraus, welche sich mit der Prostata beschäftigen, um aus denselben hier die Schlußsätze selbst zu zitieren.

Ciechanowski sagt: Die sog. Hypertrophie der Prostata, ebenso wie gewisse Formen der Prostataatrophie, denen die erstere histogenetisch verwandt ist, besitzen eine gemeinsame Ursprungsquelle. Die beiden Vorgänge unterscheiden sich von einander keineswegs durch die Qualität der Strukturveränderungen, sondern lediglich durch die verschiedene Ausdehnung, Intensität, vor allem aber durch die verschiedene Verteilung und Lokalisation der sonst analogen Veränderungen.

Der gemeinsame Ausgangspunkt der Hypertrophie der Vorsteherdrüse und gewisser Formen der Prostataatrophie ist in produktiven Bindegewebsprozessen zu suchen, welche im Stroma des Organes ihren Sitz haben und entsprechend dem Stadium ihrer Entwicklung, die verschiedenen Formen der Organisation des Bindegewebes zeigen können, und welche konstant herdförmig auftreten und hauptsächlich unmittelbar unter dem Drüsenepithel von statten gehen.

Wenn sich die produktiven Stromaveränderungen in den zentralen Prostatateilen in der Umgebung der Hauptausführungsgänge lokalisieren, dann kann von ihnen die Verengung oder der Verschluß des Lumens jener Ausführungsgänge herbei-

<sup>1)</sup> Ciechanowski, St., Anatomische Untersuchungen über die sog. „Prostatahypertrophie und verwandte Prozesse. Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurgie, Bd. VII, 1901.

geführt werden, was die Ansammlung des Sekrets und die Erweiterung der peripheren Drüsenverästelungen zur Folge hat. Die Drüsenerweiterung kommt desto rascher zu stande und erreicht desto höhere Grade, je zahlreicher und je näher den Mündungen der Hauptausführungsgänge die Hindernisse liegen, ferner je größer die Ausdehnung und Intensität der fast immer gleichzeitig vorhandenen endoglandulären pathologischen Prozesse ist. Diese bestehen meistens in einer lebhafteren Proliferation nebst Desquamation und Zerfall der Epithelien, wodurch sie sich als katarrhalische Vorgänge charakterisieren; manchmal schließen sich ihnen auch eitrig-eitrige Vorgänge an, was in der Beimengung von Leukocyten zu dem Drüseninhalt seinen Ausdruck findet. Die Vergrößerung der Vorsteherdrüse ist fast ausschließlich auf die Erweiterung der Drüsenräume zu beziehen; den verhältnismäßig reichlichen Mengen des neugebildeten Bindegewebes fällt bei dem pathologischen Wachstum der Vorsteherdrüse eine untergeordnete Rolle zu; die aktive Teilnahme der Prostatamuskulatur bei den Formen der Prostatavergrößerung ohne Bildung von echten Myomen — und das ist die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle — ist unbewiesen und sehr zweifelhaft.

Wenn die bindegewebigen Stromaveränderungen hauptsächlich die peripheren Teile einnehmen und sich in der Nachbarschaft der blinden Endverästelungen der Drüsentubuli lokalisieren, dann wird durch die Verwachsung und die Atrophie der zusammengedrückten Tubuli, durch die Schrumpfung des im Stroma gebildeten Bindegewebes eine Verkleinerung des Organes, eine Prostataatrophie verursacht.

Diese Sätze leitet Ciechanowski aus den Resultaten seiner histogenetischen Untersuchungen einer Reihe von fertig-hypertrophischen Prostataadrüsen von alten Männern ab, indem er darauf hinweist, daß man bei weiteren genauen Untersuchungen von unvergrößerten Vorsteherdrüsen die ersten Anfänge der Veränderungen möglicherweise in einem noch viel früheren Zeitpunkt finde, als dies aus seinen Untersuchungen hervorgehe.

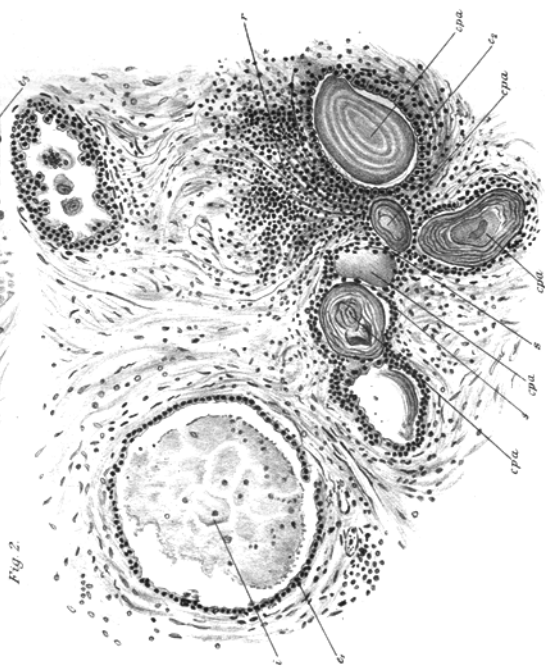
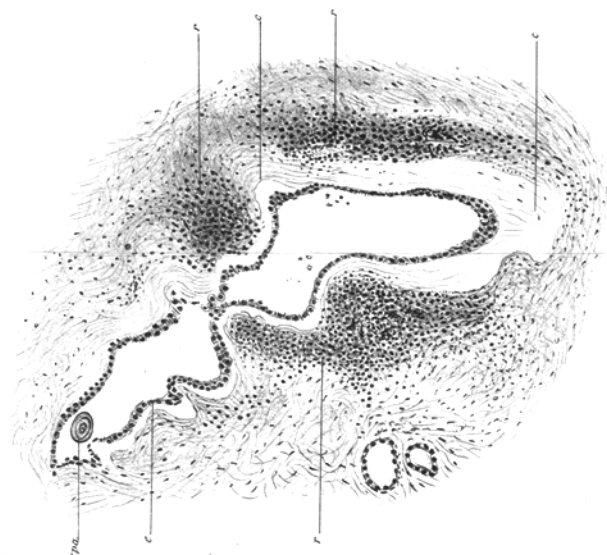
Diese Idee begegnete meinem Plan einer systematischen Untersuchung einer Reihe von Vorsteherdrüsen aus einem Lebensalter, welches der klinischen Erfahrung nach und nach den bisherigen anatomischen Anschauungen im großen und ganzen

nach nichts mit der „Prostatahypertrophie“ zu tun hat. Dementsprechend wählte ich zur Untersuchung die Vorsteherdrüsen von Männern ungefähr zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, und zwar von 30 derartigen Individuen, wie sie eben der Abgang aus den Baracken des Krankenhauses ins Sektionshaus brachte und ohne andere Auswahl, als die unten bezeichnete.

Mit Ausnahme von zwei Fällen (No. 2 und 28) ist von allen das genaue Sektionsprotokoll durch die Güte des Herrn Professor Langerhans, in dessen Institut ich diese Arbeit machen durfte, mir zur Verfügung gewesen, und wo erforderlich, auch durch das freundliche Entgegenkommen der Direktion des Krankenhauses die betr. Krankengeschichten. Ich wählte mir die Drüsen von solchen Individuen, bei denen auf Grund der klinischen, wie der anatomischen Diagnose eine akute Infektionskrankheit, wie Scharlach, Typhus, Diphtherie und ähnliche Krankheiten einerseits und Lues und sog. konstitutionelle Erkrankungen anderseits mit möglichster Sicherheit ausgeschlossen waren. Desgleichen schloß ich von meinen Untersuchungen die Organe von Individuen aus, bei welchen eine Entzündung der Harnwege, eine Cystitis, Pyelitis oder eine Urethritis auf dem Sektionstisch gefunden worden war.

Ich möchte hier erwähnen, daß die Urethra prostatica in allen 30 Fällen dem bloßen Auge sich als unverändert präsentierte, insbesondere keine Narbenbildungen zu sehen waren, ferner daß die Drüsen im Durchschnitt nichts bemerkenswertes darboten.

Die Härtung geschah in Formol und Alkohol; die Färbung der Schnitte in Hämatoxylin und Eosin oder nach van Gieson. Es wurde an den herauspräparierten Prostataadrüsen zur Härtung zum größten Teil senkrecht zum Verlauf der Harnröhrenachse Querschnitte gelegt und zwar möglichst aus dem Niveau des Samenbügels. Denn Rüdinger betont, daß als Centralstelle für das Fasergerüst der Prostata, von dem die Züge radiär ausgehen, sich die Wand des Utriculus masculinus darstelle, und dementsprechend verlaufen, wie Ciechanowski auch angibt, die einzelnen Drüsengruppen, so daß man in derartigen Schnitten senkrecht zur Harnröhrenachse im Niveau des Samenbügels relativ die meisten Ausführungsgänge mit zugehörigen Drüsengruppen in einem Schnitt vereint treffen kann. Die Schnitte wurden



möglichst nicht über 10  $\mu$  dick angefertigt und, wo erforderlich, Serienschnitte gemacht. —

Wenn ich meine histologischen Befunde an diesen 30 Organen zusammenfassen und übersichtlich aufstellen will, so ist es wohl richtig, die drei Hauptbestandteile des Organs, die Drüsensubstanz, das Zwischenbindegewebe und die Muskulatur gesondert zu betrachten.

Indessen will ich die allgemeine Tatsache vorwegnehmen, daß ich im großen und ganzen in 27 von den untersuchten Organen, d. i. in 90 pCt. derselben, Veränderungen festgestellt habe. Diese Veränderungen sind in allen Fällen von demselben Charakter, nur in der quantitativen Ausdehnung und in der Lokalisation verschieden. Es handelt sich dabei um Veränderungen in der Drüsensubstanz, deren Epithel und dem Drüseneinhalt einerseits und in Veränderungen im interstitiellen Zwischen- gewebe andererseits.

#### Drüsensubstanz.

In allen 27 Fällen von den 30 untersuchten Prostataorganen finden sich Gruppen von Drüsen in einzelnen Partien der Organe erweitert in ihrer Lichtung. Die sog. Faltungen der Drüsenswand, die sich auf Querschnitten durch die Drüsentubuli als Zwischenwände präsentieren, sind in diesen Drüsengruppen mehr oder weniger klein, niedrig, schmal oder vollständig verstrichen, so daß einzelne Drüsenquerschnitte eine mehr oder weniger einfach runde Gestalt ihrer Lichtung zeigen. (Taf. II, Fig. 2 e<sub>1</sub>).

Der Inhalt der Drüsen ist pathologisch; um es von vornherein zu sagen, habe ich in 24 von diesen 27 Fällen Eiterzellen im Inhalt gefunden; nicht zwar in allen Drüsenlumina ein und desselben Organs, sondern einige Male in fast allen, bald in vielen, bald nur in vereinzelter Drüsenlichtungen. In einigen Fällen fand sich der Inhalt der Drüsenlumina beinahe eitrig (Fall 1, 5, 17, 20, 23; s. Taf. II, Fig. 1 i). Bald handelte es sich nur um eine geringe Beimischung von Eiterzellen zum Inhalt; in 2 Fällen (7 und 18) fand ich in vereinzelter Drüsenlumina verstreut nur vereinzelt Eiterzellen im Inhalt; in 3 Fällen (Fall 2, 8 und 24) fand ich in den Drüsenlichtungen nirgends Eiterzellen. Der Inhalt bestand im übrigen aus abgestoßenen Epithelien von verschiedener Gestalt und in allen Stadien



regressiver Veränderungen, in grob- und feinkörnigem Detritus, Klumpen und Schollen, ferner auch da und dort aus einem homogenen Inhalt, der manchmal zu konzentrisch geschichteten Massen geformt ist; zuweilen, und besonders häufig bei dem letzten Befund, füllt der Drüseninhalt die Lichtung so vollständig aus, daß derselbe sich dicht an die Wandung der Drüse drängt, auch finden sich ähnliche amorphe, bald homogene, bald gekörnte Massen in kleineren, mehr oder weniger runden Klumpen in größerer Anzahl neben einander in einer einzigen Drüsenlichtung,

Es bleibt dahingestellt, ob dieser zuletzt beschriebene Teil des Drüseninhaltes in seiner Form und Erscheinung ein sekundäres Produkt der Gerinnung des Sekrets durch die Behandlung des Materials darstellt. Es spricht dafür der Befund von Epithelzellenresten, auch von Eiterzellen innerhalb eines Ringes solcher konzentrisch geschichteten, homogenen Massen.

Ausgebildete Corpora amylacea finden sich sehr oft, aber der Befund derselben ist nicht auffallend häufig. In manchen Drüsenlumina füllen ein einziges oder mehrere Corpora amylacea den Raum der Drüsenlichtung vollständig aus, so daß der die Wand bekleidende Epithelsaum sich überall eng an die Kontur des Inhalts anschmiegt. Wo zwei solche gefüllte Drüsenlumina neben einander liegen, kann ihr Inhalt sich so ausgedehnt haben, daß die zwischen beiden liegende Zwischensubstanz sich zu einem feinen, oft kaum sichtbaren Streif verdünnt (s. Tafel II, Fig. 2 cpa und s). Dementsprechend findet man das Epithel in solchen Drüsen abgeflacht, niedrig, oft ist überhaupt nur ein feiner, heller Saum mit da und dort ganz flachen Kernen sichtbar. Auch wo der Inhalt der Drüsenlichtung nur aus desquamierten Epithelien, Detritus und Eiterzellen in verschiedenem quantitativen Verhältnis zu einander bestehend, das Lumen der Drüse sehr füllt, zeigt sich das Epithel der Drüsenwand in seiner Form mehr oder weniger verändert; es ist niedriger, die doppelte Schichtung in eine hochzylindrische, obere Schicht und eine niedrige Unterschicht verwischt dabei, so daß teilweise nur eine einfache Schicht flacher oder kubischer Zellen vorhanden ist; die Faltungen der Drüsenwand, in deren Form sich auf dem Drüsenquerschnitt die Endverzweigungen der Drüsentubuli nebst den seitlichen und

endständigen, kuppelförmigen Ausbuchtungen darstellen, sind in solchen Partien der Drüsensubstanz, wo diese Veränderung des Epithels besteht, nicht sichtbar; sie erscheinen durch den Druck des Drüseninhaltes verstrichen und die Drüsenlichtungen erweitert, teilweise bis zur mikroskopischen Cystenform (Taf. II, Fig. 2e<sub>1</sub>). Diese Epithelveränderungen fand ich besonders deutlich in 20 Fällen von den 27 beschriebenen Fällen.

Die pathologischen Befunde in der Drüsensubstanz der Prostata präsentieren sich dem suchenden Auge neben andern, ganz normalen Drüsenpartien in demselben Organ. Sie finden sich auch nicht in allen untersuchten Drüsen gleichmäßig stark ausgeprägt, weder quantitativ noch qualitativ, aber man kann bei gründlichem Durchsuchen in jeder der 27 bezeichneten Drüsen so pathologische Stellen finden.

Spuren katarrhalischer Zustände fand ich auch in einzelnen Drüsenlichtungen derjenigen übrigen 3 Drüsen (Fall 28, 29 und 30), welche ich im allgemeinen als unverändert bezeichnet habe gegenüber den 27 positiven, ausgeprägten Befunden. Es handelt sich dort um geringe Desquamation des Epithels an einzelnen Stellen der Drüsen, in einem Präparat auch um ganz vereinzelte Zellen mit fragmentiertem Kern in Drüsenlichtungen. Im großen und ganzen sind aber diese drei Prostatae durch die üppige Faltung der Drüsenwandungen und die intakte Form der doppelten Epithelschichten mit dem hohen, oberen Zylinderepithel ausgezeichnet bei geringem Gehalt an corpora amylacea und normalen Verhältnissen in den übrigen Gewebsbestandteilen.

### Bindegewebssubstanz.

Das Bindegewebsstroma dieser 30 Vorsteherdrüsen weist seinerseits in denselben 27 Fällen pathologisch zu bezeichnende Befunde auf, in den drei übrigen Fällen keinerlei Veränderungen.

Im allgemeinen scheinen in den verschiedenen Organen ziemlich große, individuelle Verschiedenheiten hinsichtlich der absoluten Menge der Bindegewebssubstanz, hinsichtlich ihres quantitativen Verhältnisses zur Muskulatur, ihrer Dichtigkeit und Verteilung und des Verlaufs ihrer Züge zu bestehen. Auch Rüdinger bemerkt, daß das Verhältnis des Fasergerüsts der Prostata zur Drüsensubstanz quantitativ individuell sehr ver-

schieden ist bei gleichalterigen Individuen. Doch gelang es mir nicht, hier bestimmte Feststellungen zu machen, welche diese relativen Abschätzungen zu absoluten Werten verbessern könnten.

In 27 von 30 Drüsen, in denselben, in welchen die Drüsen in ihrer Substanz verändert waren, fand ich in der interstitiellen Bindegewebssubstanz Stellen, wo mononukleäre, kleine Rundzellen mit stark tingierbarem Kern sich zeigten; ihre Verteilung und ihre Menge ist ungleichmäßig, manchmal fand ich sie diffus im Zwischengewebe verstreut, manchmal in mehr oder weniger dichten Herden, zumeist aber nahe der Drüsensubstanz, insbesondere häufig direkt subepithelial. Sie sind in den verschiedensten Partien der Organe zu sehen, sowohl dicht unter den um die Urethra liegenden Partien der Drüse, wie auch in den centralen und peripheren Zonen der einzelnen Organe; auch insofern wechselten die Befunde quantitativ sehr, als ich in einigen Drüsen nur nach langem und genauem Suchen in den Präparaten eine oder einige solcher Stellen fand; in andern boten sich in jedem Gesichtsfeld der einzelnen Schnitte mit solchen Rundzellen belegte Stellen dem Auge dar.

Es zeigten diese Befunde aber auch im einzelnen bemerkenswerte Unterschiede.

Teilweise zeigten sich diese Rundzellenherde im Zwischengewebe durchsetzt mit Zellen mit fragmentierten Kernen (so in den Fällen 1, 5, 17, 20, 23); sehr deutlich ist dies in Taf. II, Fig. 1 bei  $r_1$  und  $r_2$  zu sehen, welche einem Präparat von Fall 5 entnommen ist. Dort sind auch in den Drüsenlichtungen diese Zellen mit fragmentierten Kernen zu sehen, desgleichen zwischen dem in seiner zusammenhängenden Struktur zerissenen Epithel der Drüsenwand. Auch in den benachbarten Kapillaren läßt sich eine relativ stärkere Ansammlung von mehrkernigen Zellen erkennen.

Hinsichtlich der Lokalisation der Rundzellenherde findet man in demselben Organ in dessen verschiedenen Teilen die größte Verschiedenheit; da diffus zerstreute Rundzellen im Zwischengewebe, dort herdweise, hier subepitheliale Herde, dort periglanduläre, in einem Fall (24) nur in den um die Urethra gelegenen Partien der Prostata Rundzellenansammlung im Zwischengewebe.

So fand ich in 24 von den 27 positiven Fällen eine diffuse Verstreung dieser Rundzellen im interstitiellen Gewebe und herd- und gruppenweise Befunde im Bindegewebe; in 25 Fällen befanden sich Rundzellenansammlungen direkt subepithelial; in 14 Fällen verzeichnete ich eine periglanduläre Anordnung derselben. Während Muskelzüge und Bindegewebe normalerweise die Drüsentubuli dicht umschließen und bei dem Mangel einer besonderen Tunica propria der Drüsentubuli unmittelbar dicht an die Epithelsohle der Drüsenwand grenzen, präsentieren sich in vielen der Fälle, wo Rundzellen um oder an den Drüsenquerschnitten zu sehen sind, dortselbst infolge der Dichtigkeit der Herde derartige Bilder, daß durch dieselben die Muskelzüge, wie die normale Bindegewebssubstanz von der Drüsenwand abgedrängt sind.

Zuweilen findet sich dann unmittelbar um den Drüsengang zwischen ihm und den mehr oder weniger circulären und mehr oder weniger dichten Rundzellenherden eine prägnante Zone einer ganz oder fast kernlosen Zwischenschicht, ganz hell, mit sehr feiner Faserung. Ein derartiges Bild liefert z. B. Fall 26, von dem die Fig. 3 stammt.

Nicht immer sind da, wo Rundzellenherde den Drüsen wandständig anliegen, die Epithelformen dieser Drüsen selbst verändert; man findet auch derartige Stellen, wo die Drüsen in ihrer oberen Epithelschicht normal hohes Cylinderepithel zeigen; doch in der Mehrzahl der Fälle, in denen Drüsengänge von Rundzellenherden eingeschlossen oder ihnen dicht benachbart sind, zeigt das Epithel der betreffenden Drüsengänge in seiner Form und der Form der Kerne desselben die oben beschriebenen Veränderungen.

Auch bezüglich des Inhaltes dieser von Rundzellenherden umgebenen oder ihnen dicht benachbarten Drüsengängen bieten sich im mikroskopischen Schnitt die verschiedensten Bilder, insofern bald der oben beschriebene pathologische Inhalt darin zu sehen ist, bald nichts derartiges gefunden wird. Nicht selten bietet sich in den Präparaten dem Auge ein Drüsenquerschnitt dar, welcher mehr oder weniger ganz circular von Rundzellen umgeben ist und im Innern total ausgefüllt ist von einem Corpus amylaceum, so daß das Epithel des Drüsenquerschnittes

wie erdrückt, zuweilen als ganz schmaler Saum von hellerem Protoplasma und platten Kernformen erscheint oder sogar ganz verschwunden ist.

In einzelnen Präparaten findet man aber trotz reichlicher derartigen Rundzellenansammlungen die Drüsenwandungen noch unversehrt und reichlich gefaltet. Diese sogenannten Falten in den Querschnittsbildern der Drüsentubuli, welche deren Ausbuchtungen begrenzen, sind hinsichtlich ihrer Bedeutung und ihrer Beziehung zu diesen Veränderungen der Gegenstand besonderer Untersuchungen gewesen.

Es ist bekannt und auch von mir oben kurz berührt worden, daß einige Autoren eine Sprossung von Epithelzapfen zur neuen Gestaltung von Tubuli annehmen. Man findet in vielen Organen in einzelnen Schnitten Bilder, in welchen das Epithel der Drüsen mosaikartig aneinandergereiht sich präsentiert; auch an den Kuppen der sog. Falten findet man solche ähnliche Bilder, wo die Epithelien in verschiedener Gestalt und Größe aneinandergereiht eine Art Vorsprung auf denselben bilden. Ich habe wie Ciechanowski gefunden, daß wenn man die Schnitte dünn genug macht, nicht über 10  $\mu$  dick, und wenn man an Schnittserien diese Verhältnisse studiert, man zu der Überzeugung gelangt, daß die Mosaikbilder der Epithelien in den Drüsen, wie auch die Bilder der sog. Epithelzapfen dadurch veranlaßt sind, daß die Schnitte, welche solche Bilder zeigen, dicker sind und im Schnitt Drüsentubuli von normaler Beschaffenheit in ihrem geschlängelten Verlauf schräg getroffen worden sind. Sowie man an dünnen Serienschnitten sie in ihrem Verlauf verfolgt, wird das leicht ersichtlich.

Im übrigen habe ich in der Bindegewebssubstanz der untersuchten Organe stellenweise, wenn auch nicht häufig, schwierige Veränderungen desselben gefunden, die sich zumeist an den Drüsentubuli fanden, jedenfalls nicht so häufig, wie man nach der Häufigkeit der übrigen Prozesse erwarten sollte.

Von einer Veränderung der Gefäßwände habe ich im großen und ganzen nichts feststellen können. Zu erwähnen ist aber die ungemein reichliche Kanalisierung der Prostatadrüsen mit Blutgefäßen und Kapillaren, welche sehr oft unmittelbar dicht unter der Epithelsohle der Drüsenwände verlaufen, dieselben

gleichsam von verschiedenen Seiten umspinnen. Vielfach fand ich interstitiell, subepithelial und endoglandulär hämorrhagische Herde oder vereinzelte freie rote Blutkörperchen, ohne feststellen zu können, ob dieselben hinsichtlich der Ursache mit den übrigen Veränderungen in Beziehung stehen.

Die Muskulatur dieser Drüsen bot an sich nichts bemerkenswertes dar.

Es erübrigt noch, einiges über die der Prostata eigentümlichen Corpora amylacea zu sagen. Über ihre Häufigkeit konnte ich trotz besonderer Aufmerksamkeit nichts Abnormes feststellen. Hinsichtlich ihrer Entstehung konnte ich sehr häufig Bilder finden, welche der Ansicht und den Untersuchungen Stillings<sup>1)</sup> (1884) bezüglich des Modus ihrer Entwicklung entsprechen, insofern er sie als Degenerationsprodukte der Zellen ansieht und ihr Pigment aus dem in die Drüsen ausgetretenen Blut der dieselben umspinnenden Kapillaren herleitet.

Überblickt man die in den 27 von den 30 untersuchten Drüsen vorgefundenen Veränderungen, so fällt vor allem in die Augen die Gleichartigkeit derselben in allen Drüsen und die Häufigkeit ihres Vorkommens. Es ist ein erstaunlich hoher Prozentsatz, diese 90 Prozent, bei denen sie festgestellt werden konnten. Darin liegt vor allem das Wesentliche und Neue dieser Untersuchungen. Aus der beigefügten Tabelle, welche ich über die von mir untersuchten Organe aufgestellt habe, ist ersichtlich, welches die anatomische Hauptdiagnose des Sektionsprotokolls war, wie häufig und bei welchen Fällen ich die katarrhalischen Veränderungen des Drüsenepithels und die Eiterzellen in den Drüsenlichtungen fand, wie sich die Verteilung der Rundzellenansammlungen im interstitiellen Gewebe der Prostataorgane darstellte. Es ist ferner aus derselben ersichtlich, daß die meisten der veränderten Organe von Männern zwischen dem 40. bis 45. Lebensalter stammten.

Darauf möchte ich noch hinweisen, daß in 7 von den 27 Fällen mit den beschriebenen Veränderungen auch eine bei der Sektion mit dem bloßen Auge taxierte „Hypertrophie“ des Organs

<sup>1)</sup> Stilling, H.: Beobachtungen über die Funktion der Prostata und über die Entstehung der prostatistischen Konkreme. Dieses Archiv Bd. 98. 1884.

Lfd. No.	Anatomische Diagnose (Sektionsprotokoll)
1	Endocarditis chron. aort. — Infaret lob. infer. utriusque . . .
2	Phthisis pulmon. (nicht sec.) . . . . .
3	Myocarditis, Nephritis, Infaret. pulmon. . . . .
4	Fractur. clavic. sin., Cicatrix lobi frontal. dextr. (Epilepsie), Oedem. pulmon. . . . .
5	Arachnitis purul. spin. et basilar. cerebr. . . . .
6	Tumor hepatis. — Hydrops univers. . . . .
7	Phthis. chron. ulcer. pulm. — Peritonit. tuberk. . . . .
8	Pleuro-Pneumonia fibrinos. . . . .
9	Enteritis (Cholera nostr.) . . . . .
10	Hepatis. fibr. pulmon. lob. sup. dextr. (Empyem) . . . . .
11	Enteritis diphter. ulcer. grav. coli et recti dysenter. . . . .
12	Hepatis. fibrin. lob. super. dextr. pulm. (Pneumonie) . . . . .
13	Carcinom. ventricul. ulcer. c. metastas. glandul. . . . .
14	Phthisis pulmon. . . . .
15	" " . . . . .
16	" " . . . . .
17	Ulcus magn. carcinom. pylor. . . . .
18	Phthisis pulmon. . . . .
19	Fractura multiplex cranii, Encephalomalacie . . . . .
20	Atroph. granul. renum, Nephrit. parench. chron. . . . .
21	Endocarditis aort. fibr. . . . .
22	Phthisis pulmon. chron. . . . .
23	Carcinom. ventric. . . . .
24	Hepatis. lob. pulmon. (Pneumonie) . . . . .
25	Peritonitis fibrin. purul. univ. ex defect. process. vermif. ex operat. . . . .
26	Phthisis pulmon. . . . .
27	" " . . . . .
28	" " (nicht sec.) . . . . .
29	Hepatis. lobar. infer. pulm. sin. caverna gangraen. . . . .
30	" " fibrin., lob. inf. pulm. sin. (Pneumonie) . . . . .

(Fall 1—19 und 28—30 aus Protokoll 1901,

„ 19—27

„

„

1902.)

Alter	Pro- tokoll- No.	Rundzellenansammlungen im Zwischengewebe			Drüseninhalt (Epithel, Drüseninhalt)			
		diffus	subglandulär	periglandul.	Epithel		Eiterzellen im Inhalt	
					normal	pathol. veränd.	nicht vorhand.	vor- handen
38	294	1	1	—	—	—	—	1
34	—	2	—	—	—	2	2	—
37	334	3	3	3	3	3	—	3
43	354	4	4	4	—	—	—	4
37	—	5	5	5	—	5	—	5
47	423	6	6	6	—	6	—	6
41	427	7	7	—	—	7	—	7
47	469	8	8	—	—	8	8	—
44	483	9	9	9	—	9	—	9
41	522	10	10	10	—	10	—	10
43	584	—	11	11	11	11	—	11
39	608	12	12	—	12	—	—	12
52	646	13	13	13	—	13	—	13
35	778	—	14 (große Ausführungsgänge) do.		—	—	—	14
38	792	15			—	15	—	15
37	811	16	16	16	16	16	—	16
42	860	17	17	—	—	17	—	17
48	861	—	18	—	—	18	—	18
40 (?)	869	19	19	19	19	19	—	19
41	14	20	20	20	20	20	—	20
47	75	21	21	—	—	—	—	21
41	135	22	22	22	22	—	—	22
48	143	23	—	23	—	23	—	23
35	146	24	24	—	24	—	24	—
39	151	25	25	—	—	25	—	25
37	160	26	26	—	26	26	—	26
44	275	27	27	27	—	27	—	27
45	496	—	—	—	—	—	—	—
35	530	—	—	—	—	—	—	—
37	825	—	—	—	—	—	—	—
Summe d. Fälle		24	25	14	9	20	3	24



im Sektionsprotokoll sich verzeichnet fand; es handelte sich um Fälle von Männern, von denen der jüngste 36 Jahre, die andern 39, 40, 41 (zweimal), 42, 43 Jahre alt waren; das Gewicht der betr. Prostataorgane ging aber nicht hinaus über die von den Autoren als normal bezeichneten Grenzen; in den histologischen Bildern der Bindegewebs- und Drüsensubstanz dieser Organe findet sich kein Unterschied gegenüber den 20 übrigen Organen, es sind dieselben Veränderungen festgestellt worden.

Diese bei den 27 Prostataorganen vorgefundenen Veränderungen haben alle einen chronisch entzündlichen Charakter.

Es bleibt mir demnach übrig, zu untersuchen, ob zwischen meinen Befunden und dem histogenetischen Prozeß bei der Entwicklung der Prostatahypertrophie irgend eine Beziehung zu finden ist.

Zweifellos wirken diese von mir festgestellten Veränderungen in den betreffenden Organen auf deren Funktion und auf den Ablauf der physiologischen Tätigkeit derselben störend ein, zunächst schon durch die Veränderung des Sekrets, dann durch die Störung in dem Transport desselben nach außen.

Abgesehen von den zum mindesten anzunehmenden Konsistenzveränderungen des Sekretes ist es vor allem die Existenz der Rundzellenherde und Bindegewebsveränderungen an oder um die Drüsentubuli, welche auf die Abführung des Sekrets nach außen einwirkt. Die Drüsentubuli, insbesondere größere Ausführungsgänge, an welchen solche Herde angelagert sind, oder welche sie mehr oder weniger, wie ein Gürtel sie einengend, umschließen, werden dadurch gewissermaßen mehr gesteift, so daß die exprimierende Wirkung der umgebenden Muskulatur in dem Drüsengang nicht zur normalen Entfaltung gelangen kann. Die Kontraktion dieser Muskulatur wirkt nach Rüdinger<sup>1)</sup> infolge der Anordnung der Muskelzüge normalerweise in dem Sinne, daß eine Kontraktion des ganzen Organes nach seinem Centrum und gleichzeitig eine Verkleinerung der einzelnen Drüsenabteilungen und ihrer Ausführungsgänge zustande kommt. Einerseits werden ferner durch die eingelagerten Rundzellenherde und die

<sup>1)</sup> Rüdinger, Zur Anatomie der Prostata, des Uterus masculin. und des Ductus ejaculator. beim Menschen. Festschrift d. ärztl. Verein München, 1883.

schwierigen Veränderungen die Muskelbündel an und für sich in ihrer Kontraktilität geschwächt und gehindert, anderseits werden durch dieselben Veränderungen stellenweise die Drüsenausführungsgänge zusammengedrückt und in ihrem Lumen verengt, teilweise so stark, daß die Lichtung überhaupt verloren geht, wie an verschiedenen Präparaten ersichtlich war. So entstehen dann Sekretstauungen bis zur vollständigen Retention des Sekrets in den rückwärts gelegenen Drüsenverzweigungen. Man kann wohl annehmen, daß es dann durch das angesammelte Sekret zu einem Druck auf die Wand der Drüsentubuli, zu einer Erweiterung der Lichtung der letzteren und einer Abplattung des Cylinderepithels in denjenigen Verzweigungen der Drüsentubuli kommen muß, welche hinter der Stelle liegen, wo die störende Rundzellenansammlung oder die Schwielenbildung sich an oder um den Drüsengang befindet.

Zuweilen sieht man Bilder, wo der Drüseninhalt ein großes Corpus amylaceum ist, das vom Drüsenepithelsaum innig umfaßt ist und wie von demselben gepreßt erscheint; nach außen findet man an der Wandung eine Rundzellenansammlung im Bindegewebe subepithelial oder periglandulär; hier erscheint es zweifelhaft, was das primäre ist, und wie der Kausalkonnex zu erklären ist. (Vergl. Fig. IIr, Taf. II.)

Damit komme ich zur Frage, wie und wodurch entstehen diese Veränderungen überhaupt?

In dem oben zuletzt erwähnten Fall läßt sich wohl denken, daß zuerst die entzündliche Rundzellenansammlung an oder um den Drüsentubulus sich bildete, und danach das Sekret, sich an dieser Stelle stauend, sich zu einem Corpus amylaceum umbildete. Es kann aber auch daran gedacht werden, insbesondere wo der subepitheliale oder periglanduläre interstitielle Rundzellenherd an einem Drüsenquerschnitt mit einem Corpus amylaceum an Ausdehnung und Dichtigkeit minimal ist, daß zuerst das Corpus amylaceum an dieser Stelle sich entweder bildete oder festlegte und durch die Irritation des mechanischen Drucks auf die Wand sich eine entzündliche Reaktion mit Rundzellenansammlung im benachbarten Bindegewebe entwickelte.

In einzelnen Fällen, so in demjenigen, der das Bild Fig. I (Taf. II) lieferte, ist es klar, daß es sich bei den Rundzellen-

herden im Interstitium um einen Prozeß der Emigration handelt. Dafür sprechen die vielen Zellen mit fragmentierten Kernen, welche zwischen den übrigen Rundzellen im Bindegewebe verstreut sind, ferner auch in den Drüsenlichtungen sich befinden und zwischen dem Epithel der Drüsenwand eingelagert sich zeigen, so daß sie den Eindruck der Durchwanderung durch die Wandung der Drüse machen. Für die Emigration spricht auch die Anwesenheit relativ sehr vieler mehrkerniger Leukocyten in den Kapillaren der betreffenden Gewebsbezirke.

In den meisten Fällen aber, die ich untersucht habe, sind diese Befunde nicht so deutlich oder nicht vorhanden, da bleibt es zweifelhaft, ob der Prozeß der Rundzellenansammlung im Zwischengewebe nicht als eine Proliferation desselben zu deuten ist.

Da es sich bei allen von mir beschriebenen Veränderungen um solche entzündlichen Charakters handelt, so ist es naheliegend, die Untersuchungen und Beschreibungen Fingers<sup>1)</sup> über die chronische Entzündung der Prostata zum Vergleich heranzuziehen, weil sie ja grundlegend und maßgebend geworden sind für unsere heutigen Anschauungen und Begriffe über die Anatomie und Pathologie der chronischen Prostatitis.

Finger beschreibt zwei Gruppen von Drüsenveränderungen: 1. dichte Erfüllung einzelner Drüsentubuli mit proliferiertem, desquamiertem Epithel zwischen anderen, normalen Drüsen, 2. Drüsen, die neben derartigen desquamierten Epithelzellen multinukleäre Leukocyten in verschiedener Zahl bis zum rein eitrigen Inhalt enthalten. Ferner beschreibt er eine subepitheliale Bindegewebserkrankung in Form von herdweise sich bildenden periglandulären Rundzelleninfiltraten, welche auch zu Schwielenbildungen führen können.

Finger sagt aber, daß er diese periglandulären Veränderungen in der Prostata sehr selten, nur zweimal, gefunden habe, häufiger habe er die Epithelveränderungen angetroffen, und zwar in 6 von 11 Fällen, die er untersuchte. Dagegen hat er solche

<sup>1)</sup> Finger, E.: a) Beiträge zur pathol. Anatomie der Blenorrhoe der männl. Sexualorgane. II. Die chronische Urethritis poster. und die chron. Prostatitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXV. (Ergänzungsheft.) 1893. — b) Allgemein. Wien. mediz. Zeitung 1893, No. 7, 8. — c) Centralblatt, Nitze-Oberländer, Bd. IV, 1893. — d) Die Blennorrhoe d. Sexualorgane und ihre Komplikationen. Leipzig, Wien 1896.

Veränderungen an den Drüsen des Caput gallinaginis in diesen 11 Fällen häufiger festgestellt und den Utriculus masculinus an seiner Mündung, auch den Ductus ejaculatorius daselbst durch narbig-schwieliges Gewebe zuweilen sogar verschlossen gefunden.

Viermal fand Finger die Prostata ganz normal. Er betont, daß, wo die Veränderungen an den Drüsen gefunden wurden, dies nie mit allen Drüsen der Fall gewesen sei, und es im selben Organ schwer sei, zu entscheiden, ob die Mehr- oder Minderzahl der Drüsen normal geblieben sei.

Bezüglich des zeitlichen Verhältnisses der Veränderungen zueinander bemerkt Finger, daß es möglich wäre, „daß zum desquamativen oder desquamativ-eitrigen Katarrh bei langem Bestand periglanduläre chronische Infiltration mit Ausgang in Schrumpfung hinzutritt, also die Fälle ohne periglanduläre Erkrankung ein früheres, die mit periglandulärer Infiltration ein späteres Stadium des Prozesses darstellen, der mit Zugrundegehen der erkrankten Drüsen endet“.

Zweifellos sind Fingers anatomische Befunde in den Einzelheiten identisch mit den von mir gefundenen Veränderungen. Eine Verschiedenheit besteht nur hinsichtlich der Lokalisation, der Quantität und Frequenz, sowie teilweise des Entwicklungsstadiums der Veränderungen. Hinsichtlich der Lokalisation besteht die Verschiedenheit darin, daß Finger die entzündlichen Veränderungen in der Prostata nur oberflächlich (sein Fall I), d. h. nicht in deren Tiefe dringend fand, oder nur entlang den großen Ausführungsgängen oder nur entlang des Ductus ejaculatorius innerhalb der Prostata (sein Fall X). Hinsichtlich der Häufigkeit des Befundes der Veränderungen im Verhältnis zu der Zahl der daraufhin von Finger untersuchten Fälle sehen wir, daß Finger unter 11 beschriebenen Fällen 4mal keine Veränderungen in der Prostata vorfand, d. h. in 36,4 pCt.; wenn man aber hinzunimmt, daß Finger im ganzen bei 120 Leichen in Weichselbaums Institut die systematische Untersuchung der männlichen Genitalien vorgenommen hat, so würde der Prozentsatz seiner negativen Befunde in der Prostata noch sehr anschwellen. In meinen 30 Fällen habe ich nur 3 negative Befunde feststellen können, also nur 10 pCt.; das ist eine Differenz, deren Ursachen vom rein anatomischen Standpunkt nicht

zu übersehen sind, sondern wohl vom klinischen Gesichtspunkt zu beurteilen sind, insofern wohl Finger bei seiner vom Begriff der Gonorrhoe geleiteten Auswahl der untersuchten Fälle hauptsächlich die Urethraerkrankungen ins Auge faßte und diejenigen der Prostata nur als Komplikationen der ersteren betrachtete.

Über dieses Gebiet der Pathologie und Anatomie der Prostata brachten die Arbeiten und Lehrbücher der früheren Autoren wenig. Und das Wenige, das man findet, beweist, daß es zum Teil anders gedeutet wurde und man keine Vorstellungen über die Häufigkeit der chronischen Prostatitis hatte.

So erwähnt Rindfleisch in seinem „Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre“ 1875 bei dem Kapitel über die Entzündung nur die akute Form der Prostatitis, spricht überhaupt nicht von einer chronischen Entzündung des Organs. Aber gerade Rindfleisch hat schon eine Hyperplasie des subepithelialen Gewebes bei der Prostatahypertrophie als wichtig für die Entstehung der Vergrößerung festgestellt.

Socin, welcher gleich Rindfleisch bei der Genese der Prostatahypertrophie eine Hyperplasie des peritubulären Stromas annimmt, hat in den „Krankheiten der Prostata“ 1875<sup>1)</sup> noch einen Standpunkt bezüglich der Diagnostik der chronischen Prostatitis, der heute als unzulänglich gilt. Daher können heute seine Ansichten hinsichtlich der klinischen Häufigkeit der chronischen Prostatitis nicht mehr Geltung haben, und demzufolge ist auch seine Bemerkung nicht mehr von Bedeutung, daß er in mehr als zwei Drittel seiner Beobachtungen von Prostatahypertrophie keine vorausgegangene Entzündung der Generationsorgane nachweisen konnte.

Noch 1891 gibt Casper<sup>2)</sup> in seiner schönen Arbeit „Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis“ (S. 156), indem er sich mit der Ätiologie der Prostatahypertrophie und der Idee ihres kausalen Zusammenhangs mit der chronischen Prostatitis befaßt, ein Bild über die chronische Prostatitis, das noch wesentlich abweicht von den durch Finger etwa um dieselbe Zeit beschriebenen Befunden und dieselben noch nicht berücksichtigt. Es ist daher natürlich, daß Casper, sich auf die früheren

<sup>1)</sup> Socin, a. a. O.

<sup>2)</sup> Casper, dieses Arch. Bd. 126, 1891.

Autoren stützend, insbesondere auf Socin, zu dem Schluß kommt, einen Zusammenhang zwischen der Prostatahypertrophie und den chronischen Entzündungsprozessen der Prostata abzulehnen.

Jores<sup>1)</sup> erwähnt 1894, daß in der Nähe der Drüsenacini bei Hypertrophie der Prostata sich schon frühzeitig zellige Infiltration bemerkbar mache, die stärker werdend, auf die Wand der letzteren übergehe und daß die Epithelien sich zahlreich abstoßen und die ursprünglichen Acini einen aus Epithelien und Rundzellen gemischten Haufen darstellen. Aber Jores verbindet mit diesen Befunden rein entzündlicher Veränderungen keine besonderen Schlüsse hinsichtlich eines histogenetischen Zusammenhangs der Prostatahypertrophie mit chronisch-entzündlichen Prozessen.

Diesen Schluß zieht Griffith<sup>2)</sup>; er spricht von primären entzündlichen Veränderungen, welchen ein zweites Stadium folge, wo periglanduläre Infiltrate in fibröses Bindegewebe umgewandelt würden und wodurch die drüsigen und muskulären Elemente atrophieren würden.

Der histogenetische Zusammenhang zwischen chronisch-entzündlichen Prozessen in der Prostata und der Prostatahypertrophie wurde aber erst von Ciechanowski in seiner ausgedehnten Arbeit aus dem pathologischen Institut von Browicz in Krakau ausführlich begründet.

Hinsichtlich der Einzelheiten seiner Befunde an den Organen älterer, mit ausgesprochener Prostatahypertrophie behafteter Leute verweise ich auf seine Arbeit selbst. Es wäre zu weitläufig, sie hier aufzuführen. Die von ihm beschriebenen histologischen Befunde und Bilder bezüglich der Drüsensubstanz und deren Veränderungen und bezüglich der Bindegewebsprozesse sind mit meinen eigenen Befunden ganz identisch. Nur habe ich weniger häufig als er und weniger ausgedehnt die schwierigen Veränderungen gefunden.

<sup>1)</sup> Jores, a. a. O.

<sup>2)</sup> Griffith, I., Observations on the anatomy of the prostata. Journ. of Anat. and Physiol. 1890. — Idem, The prostate gland, its enlargement or hypertrophy, Journ. of anat. and Physiol. 1890. S. 236, cit nach Ciechanowski.

Ich möchte aber auf zwei Punkte noch besonders hinweisen, in denen keine Gleichheit der Befunde besteht. Ciechanowski beschreibt mikroskopische Bilder von einzelnen Schnitten, wo am verjüngten, nach dem centralen Teil der Prostata gerichteten Ende einer keilförmigen, erweiterten und pathologisch veränderten Drüsengruppe sich ein in Rundzellen oder in Schwielen- gewebe eingeschlossener Drüsengang befindet, und hat den letzteren als den Ausführungsgang der ersteren gedeutet und so in einem Bild Ursache und Wirkung veranschaulicht. Ich hatte nicht das Glück, solche Bilder in einem einzelnen Schnitt beisammen zu finden und vermute, daß die Ursache in der Alters- verschiedenheit der von ihm und von mir untersuchten Fälle und der Bedeutung des Lebensalters für die prägnante Aus- bildung des radiären Fasergerüsts der Drüse zu suchen sei.

Der andere Punkt ist der, daß mir in keinem meiner 30 Präparate schon die sog. Knotenbildungen, die Fibromyome oder, wie Ciechanowski sagt, Pseudoadenome in ausgebildeter Form, auch nicht in mikroskopischer Größe begegnet sind. Auch in diesem Punkt vermute ich dieselbe Ursache der Altersverschieden- heit der untersuchten Fälle.

Es sollte nicht meine Absicht sein, hier die Untersuchungen und Befunde von Ciechanowski einer Nachkontrolle zu unter- ziehen. Meine Untersuchungen an den bezeichneten 30 Pro- statadrüsen präsentieren sich in den histologischen Einzelheiten wie eine Probe auf ein Exempel in Hinsicht auf die Unter- suchungen Ciechanowskis<sup>1)</sup>, deren Resultate ich allerdings auch an einzelnen Präparaten von ausgeprägter Hypertrophie selbst bestätigen konnte. Es hat sich durch meine Untersuchungen auch Ciechanowskis Vermutung bestätigt, daß die Fälle, in denen die von ihm beschriebenen pathologischen Veränderungen schon bestehen, obwohl sie sich dem bloßen Auge durch nichts verraten, viel häufiger sind und in ihren ersten Anfängen in einen viel früheren Zeitpunkt fallen, als aus seinen Untersuchun- gen hervorgeht.

<sup>1)</sup> Anmerk. während d. Korrektur: Die Befunde Ciechanowskis sind durch Holmes Greene and H. Brooks (The Journal of the Americ. Medic. Associat. april 1902), ferner durch Crandon (Annals of Sur- gery 1902 Dez.) nachgeprüft und bestätigt worden.

Diese Veränderungen wurden von mir in einer auffallend großen Anzahl von Organen, in 90 pCt. aller untersuchten Drüsen von Männern zwischen dem 35. und ungefähr 50. Lebensjahr gefunden. Stellen sie sich auch nicht unmittelbar als der anatomische Anfang der Prostatahypertrophie dar, so ist doch mittelbar, d. h. durch die Verbindung mit den Untersuchungsbefunden Ciechanowskis dieser kausale Zusammenhang im anatomischen Sinne gegeben.

Hinsichtlich der von mir aufgestellten Prozentzahlen bin ich mir freilich dessen bewußt, welche Rolle der Zufall da spielt. Und es ist mit der von mir willkürlich gewählten unteren Altersgrenze von 35 Jahren auch nicht gesagt, daß damit die unterste Grenze angegeben ist, wann frühestens diese Veränderungen auftreten werden; vielmehr ist es natürlich wahrscheinlich, daß auch jüngere Individuen sie aufweisen. Die Erkrankung der Prostatahypertrophie wäre damit im anatomischen Sinn ihres Charakters als eines Leidens des Alters entkleidet. Übrigens hatte schon Iverson statistisch festgestellt, daß zwischen dem 30. bis 60. Jahre schon in 27,2 pCt. die Prostatahypertrophie zu finden sei.

Am Schluß meiner Untersuchungen kommt mir noch eine Arbeit von Burckhardt<sup>1)</sup> in die Hände, die 1902 erschien und die ich nicht übergehen will. Burckhardt hat bei Männern zwischen dem 36. und 40. Lebensjahr unter 51 Fällen 7 mal, d. i. in 13 pCt., und bei Männern von 40—50 Jahren unter 91 Fällen 23 mal, d. i. in 25 pCt. Prostatahypertrophie im Sektionsprotokoll des Baseler pathologischen Instituts festgestellt vorgefunden. Freilich sagt er: „selbstverständlich mit Ausschluß der Entzündungen“. Gerade auf Grund meiner eigenen Untersuchungen möchte ich dazu bemerken, daß ich die bloße makroskopische Besichtigung des Organs gelegentlich der Sektion nicht für genügend halte, um entzündliche Veränderungen in demselben auszuschließen, und daher aus den Angaben der Sektionsprotokolle, wenn sie nicht auf mikroskopischen Untersuchungen basieren, in diesem Sinn keine Schlüsse zu ziehen sind.

<sup>1)</sup> A. Sorin und E. Burckhart: Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata, in d. „Deutschen Chirurgie“ von Billroth u. Lücke, 1902, Lief. 53, vollendet von E. Burckhart.



Die naheliegende Frage, ob und wie weit die häufigste und am meisten verbreitete entzündliche Erkrankung der Genitalien, die Gonorrhoe, mit diesen Veränderungen in Beziehung steht, ist hier nicht zu entscheiden von rein anatomischen Gesichtspunkten.

Es bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Langerhans für die liberale Überlassung des Materials und der Arbeitsgelegenheit, sowie für sein freundliches und anregendes Interesse an meinen Arbeiten hier verbindlichst zu danken.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. I (Fall 5). Drüsenquerschnitte, deren einer vollständig in einer Ansammlung von Rundzellen ( $r_1$  und  $r_2$ ) eingebettet ist, die auf der einen Seite mit der Rundzellenansammlung  $r_2$  an der andern Drüsenwand zusammenfließt. Zwischen den mononukleären Rundzellen liegen viele Zellen mit fragmentierten Kernen.  $e$  normales wandständiges Epithel,  $e_2$  abgestoßenes Epithel,  $e_3$  epithellose Wandstelle, wo der Rundzellenherd und der Drüseninhalt sich begegnen.  $i$  Drüseninhalt aus abgestoßenen, teils degenerierten Epithelzellen und Eiterzellen bestehend,  $c$  Capillare mit relativ vielen Zellen mit fragmentierten Kernen zwischen den roten Blutkörpern.

Apochromat 4,0 mm, Comp. Ocular 4, Tubuslänge 150 mm (Zeiß).

Fig. II (Fall 3). Ein cystisch erweiterter Drüsenraum mit vollständig abgeflachtem Epithel  $e_1$ . Der Inhalt ( $i$ ) besteht aus Epithelresten und amorphen und scholligen Massen. Daneben eine Reihe von Drüsenabschnitten, deren Wand abgeplattetes Epithel ( $e_2$ ) bildet und deren Inhalt aus Amyloidkörpern ( $cpa$ ) besteht. Die Amyloidkörper füllen die Drüsenlichtungen so total aus, daß die Zwischenwände ( $s$ ) zwischen zwei Drüsenlichtungen saumförmig verdünnt sind. Bei  $r$  ist eine wandständige mononukleäre Rundzellenansammlung.

Apochromat 16 mm. Comp. Okular 8, Tubuslänge 150 mm (Zeiß).

Fig. III (Fall 26). Drüsenabschnitt mit abgeplattetem Epithel  $e$ , der Inhalt ist bis auf einzelne Epithelreste ausgefallen, an einer Stelle noch ein kleiner Amyloidkörper  $cpa$ ; die eine Hälfte des Drüsenabschnittes ist eingebettet in eine Zone von kernarmem Narbengewebe  $c$ , um dieselbe liegen stellenweise dichte Ansammlungen von mononukleären Rundzellen  $r$  im Zwischengewebe. (Leitz, Okular 3, Objektiv 6. Tubuslänge 160 mm.)