

XIV.

Anatomische Untersuchungen über die Ätiologie der Prostatahypertrophie.

(Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt der Städtischen Krankenhäuser im Friedrichshain.)

Von

Dr. P. Wichmann, Spezialarzt in Hamburg.

(Hierzu Tafel VIII.)

Wenn wir in der Literatur nach ursächlichen Angaben über diese idioplastische Geschwulstbildung suchen, so finden wir, daß eine bestimmte Veranlassung bis heute noch nicht allgemein anerkannt ist.

Es ist bei diesem Mangel an Sicherheit nur allzu natürlich, daß die Zahl der angegebenen ursächlichen Momente eine überaus große ist.

Erbliche Disposition, allgemeine Diathesen, alle jene lokalen Prozesse, die eine Kongestion der Beckenorgane herbeiführen könnten, werden angeführt und finden lebhaften Widerspruch (Thompson u. a.).

Der Auffassung der Prostatahypertrophie als ein sich in physiologischer Weise entwickelnder seniler Involutionsvorgang, die von Frankreich ausging (Cornil und Ranvier¹, Guyon² Regnault³), nahe verwandt ist die von Launois⁴ 1885 zuerst aufgestellte Behauptung, daß eine sich über den ganzen Harnapparat erstreckende generalisierte Arteriosklerose die Ursache abgebe. Guyon⁵, Miquet⁶ pflichten dieser Auffassung bei, doch hat Casper⁷ die Unhaltbarkeit dieser Theorie durch eine genaue Untersuchung von 28 hypertrophierten Prostatae bewiesen, auch Motz⁸ und Ciechanowski⁹ befinden sich im Widerspruch mit derselben.

Diesen Meinungen steht auch die Ansicht nahe, daß eine senile Hodenatrophie die Prostatahypertrophie bedinge. Launois⁴ und Englisch¹⁰ stellten nämlich fest, daß die Entwicklung und Funktion der Protasta mit derjenigen der Hoden in einem gewissen Zusammenhang stehen.

Tierexperimente lieferten ferner den Nachweis, daß eine Kastration fast immer, die Resektion des vas deferens in einem Bruchteil der Fälle, eine Atrophie der normalen Prostata herbeiführen (Griffiths, Ramm, White, Leguen, Pavone, Latis, Lésine, Przewalski, Casper, Sackuhr, Floderus, zit. nach Ciechanowski und Guyon).

Endlich ist nach klinischen Beobachtungen in einem Teil der Fälle die Prostatahypertrophie beim Menschen durch die Kastration zum Schwund gebracht worden (Ramm und Smith, *Annals of surgery* 1894). Infolge dieser Darlegungen würde man zu dem Schlusse berechtigt sein, daß der Entwicklungsgang der Prostata bis zu einem gewissen Zeitpunkt von der Entwicklung der Hoden abhängig sei, daß in vielen Tierexperimenten die Kastration die Atrophie der normalen Prostata verursache. Zu der Behauptung (Moullin, Mansell¹¹, Latis¹², Launois⁴), daß die Hoden allein, insbesondere eine angebliche senile Atrophie derselben, eine Hypertrophie der Prostata bedingen, sind wir nicht berechtigt, zumal in den letzteren Annahmen einmal die Kastration eine Atrophie, sodann der Ausfall der Geschlechtsorgane eine Hypertrophie bewirken sollen!

Hieran schließt sich die Auffassung von Mac Ewan¹³, der die im Greisenalter angeblich eintretende Hodenatrophie und den hieraus resultierenden Mangel einer inneren Sekretion verantwortlich macht, welch letztere den Entwicklungsgang und die Funktion der Prostata regulieren soll.

Die Mehrzahl der Forscher neigt jedenfalls der Ansicht zu, die Hypertrophie der Prostata als eine Art von Neoplasma zu bezeichnen.

Seit den grundlegenden Arbeiten Virchows¹⁴ datiert die Klassifikation dieser Neubildung in eine myomatöse und glanduläre Form, bei welcher je eine knotige und diffuse Art unterschieden werden können.

Am strengsten spricht sich Cohnheim¹⁵ für die neoplasmatistische Natur aus. Allerdings besteht unter den zahlreichen Anhängern dieser Richtung eine lebhafteste Meinungsverschiedenheit, einmal bezüglich der relativen Häufigkeit der einzelnen Formen, sodann betreffend die Frage, wo denn der neoplasmatistische Prozeß eigentlich seinen Anfang nimmt.

So meint Billroth¹⁶, die Vermehrung der Drüsen spiele niemals, nur Muskel und Bindegewebsubstanz spiele eine Rolle. Demgegenüber wird von Virchow¹⁴ und den meisten Forschern das Myom der Prostata als ein seltenes Vorkommnis bezeichnet.

Virchow¹⁴ äußert, daß der Prozeß in der Regel an den drüsigen Anteilen beginne und sich erst nach und nach mit einer Zunahme des Stromas verbinde.

Dodeuil¹⁷ behauptet, daß die Drüsenräume zuerst infolge einer reichlichen Bildung von embryonalen Bindegewebelementen in der äußeren Schicht der Wände eine Vergrößerung erfahren.

Birch-Hirschfeld¹⁸ und Jores¹⁹ meinen, daß dem Epithel der Drüsentubuli durch Neubildung und Verzweigung neuer solider Zapfen und Tubuli die Bedeutung zukomme.

Rindfleisch²⁰, dem Orth²¹, Albert²², Socin²³ zustimmen, verlegt mit Wahrscheinlichkeit den Anfang der Neubildung ins subepitheliale Gewebe des peritubulären Stromas, dessen Wucherung eine passive sekundäre Erweiterung der Drüsenräume zur Folge habe.

Ist so die Mehrzahl der Forscher einig, daß das Wesen des Prozesses in einer neoplastatischen Wucherung zu suchen sei, so herrschte bis vor kurzem fast Einstimmigkeit aller in der Ablehnung irgend welcher entzündlicher Prozesse, die für die Ätiologie der Prostatahypertrophie verantwortlich gemacht werden könnten.

Nur vereinzelt waren bis vor kurzem solche Ansichten in der Literatur zu finden. Griffiths²⁴ suchte das primäre nämlich in entzündlichen Veränderungen der Drüsenacini, es erfolge alsbald die Umwandlung des periglandulären Infiltrats in fibröses Bindegewebe, wodurch die drüsigen und muskulären Gebilde atrophieren. Casper⁷ hat auf die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung von entzündlichen Prozessen und P. H. direkt Bezug genommen und lehnt eine solche auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen ab.

Um so überraschender wirkte daher der Ausspruch Ciechanowskis⁹, der den histogenetischen Zusammenhang zwischen chronisch entzündlichen Prozessen in der Prostata und Prostatahypertrophie eingehend darlegt. Der genannte Autor kommt

auf Grund seiner Untersuchungen, welche durch Abbildungen belegt sind, zu folgenden Schlüssen:

... „der gemeinsame Ausgangspunkt der „Hypertrophie“ der Vorsteherdrüse und gewisser Formen der Prostataatrophie ist in den 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 herbeigeführt werden, was die Ansammlung des Sekretes und die Erweiterung der peripheren Drüsenverästelungen zur Folge hat. Die Drüsenerweiterung kommt desto rascher zustande 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 kartarrhalische Vorgänge charakterisieren; manchmal schließen sich ihnen auch eitrige Vorgänge an, was in der Beimengung von Leukocyten zu dem Drüseninhalte 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;“ . . . (S. 285, 286).

Die erwähnten Stromaveränderungen hat Verfasser in sämtlichen von ihm untersuchten Fällen von Prostatahypertrophie nachweisen können und führt in seinen Tafeln Bilder an (T. VIII und IX), in welchen der Zusammenhang der zentralwärts um einen Ausführungsgang gelegenen bindegewebigen Veränderungen mit der passiven Erweiterung der peripheren Drüsenverästelungen

demonstriert wird. Bei der Untersuchung von 22 anscheinend normalen Vorsteherdrüsen fand Verfasser in 8 Fällen pathologische Veränderungen und zwar in 2 Befunde, die als Muster der ersten Anfänge von Prostatahypertrophie gelten könnten. —

In einem dritten und vierten Falle war die Möglichkeit einer solchen Deutung nicht von der Hand zu weisen. Unter diesen Fällen sind Individuen, welche kaum das 45 Lebensjahr überschritten haben — einer von ihnen ist kaum 45 Jahre alt — und dies legte die Ansicht nahe, daß einmal die für die Prostatahypertrophie spezifischen Veränderungen in geringen Graden schon lange bestehen können, ohne dem bloßen Auge sichtbar zu sein, sowie, daß der Beginn der Prostatahypertrophie auf einen viel früheren Zeitpunkt zu verlegen ist als dies allgemein gilt.

Demgemäß ist Rotschild²⁵, nachdem die Befunde Ciechanowskis durch Holmes Greene and H. Brooks²⁶ sowie Crandon²⁷ nachgeprüft waren, an die Untersuchung von 30 anscheinend normalen Vorsteherdrüsen gegangen, die Individuen von 30—50 Lebensjahren angehörten.

Träger von akuten Infektionskrankheiten, Lues, konstitutionellen Krankheiten, Entzündungen der Harnwege wurden von der Untersuchung ausgeschlossen. In 27 Fällen (90%) fand Rotschild sowohl in der Drüsensubstanz als auch im Stroma Veränderungen, die, von unwesentlichen Verschiedenheiten abgesehen, den Charakter der Befunde Ciechanowskis trugen. In 7 Fällen fand sich eine bei der Sektion taxierte Hypertrophie vor. Rotschild glaubt gezeigt zu haben, daß die von Ciechanowski beschriebenen pathologischen Veränderungen in ihren ersten Anfängen in einen viel früheren Zeitpunkt fallen, als aus dessen Untersuchungen hervorgeht.

Wenn sich, so sagt Rotschild, diese Veränderungen auch nicht unmittelbar als der anatomische Anfang der Prostatahypertrophie darstellen, so ist doch mittelbar durch die Verbindung derselben mit den Befunden Ciechanowskis der kausale Zusammenhang gegeben.

Die vorliegende Übersicht der zur Zeit über die Ätiologie der Prostatahypertrophie herrschenden Auffassungen läßt erkennen, wie originell und umwälzend die Befunde Ciechanowskis und Rotschields zu wirken geeignet sind.

Bevor eine derartige Ablehnung der Ergebnisse früherer Forscher bleibende Beweiskraft erlangt, erscheinen mir wiederholte, von verschiedener Seite vorgenommene Untersuchungen angebracht, und obschon ich die im folgenden dargelegten eigenen Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen betrachten kann, halte ich sie doch für genügend, um über gewisse Punkte der neueren Auffassung urteilen zu können.

Das Untersuchungsmaterial erstreckte sich auf 25 Fälle (Lebensalter: 1—85 Jahre), um so die Möglichkeit zu haben, Bilder sich entwickelnder und ausgewachsener normaler Prostatae, solcher mit etwa beginnender und ausgebildeter Hypertrophie zur Prüfung zu erhalten.

Ausgeschlossen von der Wahl bleiben alle mit akuten Infektionskrankheiten und Lues behafteten Leichen.

In einem Fall war im Bereich der Harnwege eine eitrige Entzündung vorhanden, in fünf Fällen fand sich bei der Sektion taxierte Hypertrophie vor. Mit Ausnahme eines Falles wurde stets dem gesamten Tractus urogenitalis eine besondere Beachtung gewidmet und die Urethra prostatica, membranacea, bulbosa, cavernosa einer eingehenden, mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die Härtung erfolgte in 3% Formalin, Alkohol, die Einbettung in Celloidin. Die aus der Prostata gewonnenen Schnitte wurden durch das Niveau des Samenhügels, senkrecht zur Harnröhrenachse, gelegt, da die Ausführungsgänge der Prostata mit ihren tubulösen Verästelungen in der Richtung der Strahlen einer Halbkugel verlaufen, deren Zentrum ungefähr in der Gegend des Samenhügels liegt. Auf diese Weise konnte ich jene Drüsensysteme, die in der Ebene des Samenhügels verlaufen, in ihrer ganzen Ausdehnung zu Gesicht bekommen.

Nichtsdestoweniger wurden auch durch die übrigen Partien der Prostata, namentlich durch auffällige Prominenzen etc. Schnitte gelegt.

Zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Unnas polychromes Methylenblau, einfach wässrige Methylenblaulösung verwandt.

Die in den einzelnen Fällen bemerkenswerten Veränderungen sind auf den beigefügten Tabellen in gekürzter Form zusammengestellt.

Wenn wir bei einem Organe wie der Prostata nach pathologischen Veränderungen forschen, so müssen wir uns bewußt sein, daß dieselbe hinsichtlich der Anordnung ihrer Hauptbestandteile Drüsengewebe, Muskelgewebe, Bindesubstanz schon recht schwankende Verhältnisse bietet, daß der überaus komplizierte Bau des Drüsensystems insbesondere leicht zu Funktionsstörungen und daraus resultierenden leichten Veränderungen Anlaß geben kann, mithin also schwer die Grenze zwischen normalem und pathologischem zu ziehen ist.

Immerhin möchte ich von den 25 Fällen neun als zum normalen Gebiet gehörige rechnen, da sie keine Besonderheiten aufweisen (1, 3, 12, 13, 14, 16, 21, 23, 25). Außer einer selten vorhandenen, geringen Drüsenerweiterung, leichter Desquamation der Epithels, corpora amylacea, Auftreten einzelner Lymphocyten unterhalb des Epithels konnte ich nichts registrieren. Fall 23 zeigt physiologische Wachstumsvorgänge um Drüsengewebe; ich werde später auf ihn zurückkommen.

Geringe Drüsenerweiterungen als schon pathologische Veränderung zu bezeichnen, wie das vielfach in der Literatur geschieht, halte ich nicht für angängig, sind doch leicht Stokungen und Stauungen des Sekrets und dadurch bedingte geringe Ausdehnung der Drüsenschläuche bei diesem komplizierten System durchaus physiologisch erklärbar.

Sehen wir doch in mehreren Präparaten, z. B. in denen des Falles 5, corpora amylacea, die Ausführungsgänge verlegen, außer ihnen ist kein Grund für die hinter denselben eingetretene Stauung des Inhalts und nicht unbeträchtliche Erweiterung der Tubuli wahrzunehmen. Einer Desquamation, sofern sie nicht auffallende Grade erreicht, ist gewiß keine pathologische Bedeutung beizulegen.

Die übrigen 16 Fälle aber wiesen pathologische Veränderungen auf. In 12, nämlich (2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 17, 18, 19, 22, 24) waren die Erweiterungen recht auffällig, achtmal erreichten sie den Grad einer starken cystischen Ausdehnung.

Bei solchen Zuständen pflegte der Drüseninhalt stets ein mehr oder minder pathologischer zu sein. Das desquamierter, wie auch das wandständige Epithel erscheint abgeplatteter, die Kerne erscheinen mit den angewandten Anilinfarben schwach

oder ungefärbt, das Zellplasma zerbröckelt und wird zu einer klumpigen, körnigen Masse.

Vielfach konnte ich beobachten, wie um solche Zellreste, die teilweise noch organische Struktur erkennen ließen, konzentrische Schichten homogener oder leicht gekörnter Massen sich anlegen und so alle Übergänge bis zum ausgebildeten Corpus amylaceum finden. (Vgl. Stilling.²⁸) Solche habe ich in 16 Fällen gefunden, in der kindlichen Prostata waren sie nie, in den Fällen von Prostatahypertrophie mit einer Ausnahme immer vorhanden.

Jene amorphen homogenen oder leicht gekörnten Klumpen, die oft in Einzahl einen ganzen Drüsenraum ausfüllen, zwischen denen Ciechanowski alle Übergänge zu den echten Amyloiden fand, habe ich ebenfalls öfters beobachten können. Leichte Andeutungen solcher homogenen Massen waren übrigens auch in den kindlichen Prostatae zu finden.

In allen Fällen mit Ausnahme von sechs fanden sich im Inhalte mehr oder weniger Rundzellen, mononucleäre Zellen mit stark tingiertem Kern, vor, die aber oft so reichlich auftraten, daß die Erscheinung als über den physiologischen Emigrationsprozeß hinausgehend bezeichnet werden mußte.

Bedeutungsvoller ist die Beimengung polynucleärer Leucocyten, die in 13 Fällen wahrgenommen werden konnten. Im Fall 15 war diese Beimengung eine reichliche, es handelte sich hier um einen desquamativ eitrigen Katarrh der Glandulae prostaticae, der aus der gleichzeitig bestehenden Urethritis purulenta hervorgegangen ist. (Vgl. Finger²⁹ S. 279.) Denselben Vorgang beobachten wir in Fall 7, wenn auch in erheblich abgeschwächter Weise, ebenfalls ist hier eine Urethritis der Ausgangspunkt. Auch ich habe im allgemeinen die Auffassung von Ciechanowski bestätigt gefunden, daß die Intensität der Eiterung mit ihrer Ausdehnung gewissermaßen parallel einhergeht.

In elf Fällen waren dem Inhalt rote Blutkörperchen beigemischt.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß je öfter und je größer die Dilatationen zu Gesicht kamen, desto reichlicher auch Drüseninhalt vorhanden war und desto mehr entfernte

sich der im Lumen sich abspielende Prozeß von der einfachen Desquamation und näherte sich dem desquamativen Katarrh, doch konnte eine proportionale Zunahme der Leukocyten hierbei nicht festgestellt werden.

Man gewinnt ferner an allen Bildern dieser Erweiterungen den Eindruck, daß dieselben passiv durch Druck des Inhalts zustande gekommen sind, sei es, daß physiologisch auftretende Stauungen, ein größeres Corpus amylaceum, Stauungen bei endoglandulären Entzündungsprozessen Veranlassung geben.

Die Frage, wie die Erweiterungen vor sich gehen, läßt sich dahin beantworten, daß bei mäßiger Erweiterung die Taschen und Falten der normalen Drüsenkonfiguration ausgezogen werden, sodaß die ins Cavum vorspringenden Leisten niedriger erscheinen, um endlich ganz zu schwinden, bei hochgradigen Dilatationen aber werden auch die Zwischenwände, die benachbarte Drüsen abgrenzen, verdünnt, eingerissen und sind schließlich als kleine Leisten oder überhaupt nicht mehr sichtbar. Solche Zustände imponieren schon makroskopisch zuweilen als Cysten.

Naturgemäß können solche Vorgänge nicht ohne Rückwirkung auf das wandständige Epithel bleiben. Je mehr das Lumen gedehnt wird, desto mehr flacht sich das Epithel ab, die cylindrische Form geht in eine kubische, endlich in eine ganz flache über, es kommt zu einer Verwischung der Struktur, zu einem Ersatz durch die unterliegende zweite Schicht, bis endlich ein teilweises oder gänzliches Fehlen des Epithelbelages die Folge ist.

Können wir die dargelegten Erweiterungszustände in einer Beziehung zur Prostatahypertrophie setzen?

Ciechanowski, der in allen seinen Fällen von Prostatahypertrophie eine Erweiterung der Lumina fand, die allerdings zuweilen nur angedeutet ist, spricht die Auffassung aus, daß diese Drüsenerweiterung die Hauptrolle für dies Zustandekommen der Vergrößerung spiele (vgl. 285/286), ja in den Anfangsstadien der Hypertrophie die einzige Ursache bilde. (Vgl. 267.)

Er untersuchte 22 anscheinend normale Prostatae (vgl. 281 bis 282) und fand in fünf (29, 36, 39, 46, 47) derselben Erweiterungen, er glaubt es in diesen Fällen mit mehr oder weniger deut-

lichen Anfängen von Prostatahypertrophie zu tun zu haben. Auf die zu solchen Erweiterungen in ursächliche Beziehungen gebrachten Infiltrationen um die Tubuli werde ich später eingehen; mir ist nicht der Grund ersichtlich, warum in diesen Dilatationen die hauptsächliche Unterlage der Vergrößerung der Vorsteherdrüse zu suchen ist und man hier von einem Anfang der Prostatahypertrophie sprechen kann. Etwa daher, weil in sämtlichen Fällen Ciechanowskis, die Prostatahypertrophie betreffen, eine Erweiterung vorhanden war und diesen Erweiterungen die führende Rolle zuerkannt wird?

Unter meinem Material befinden sich zwei Prostatae 1 bis 1½-jähriger Kinder (Fall 12 und 23), in denen angedeutete Erweiterungen der Lumina zu finden sind; ich erblicke darin den Beweis, daß Erweiterungen leichteren Grades physiologisch sind, da der Harnapparat in diesen Fällen sonst durchaus normale Verhältnisse aufwies.

Gewiß ist durchaus zuzugeben, daß namentlich größere Drüsenerweiterungen eine Vergrößerung der Vorsteherdrüse herbeiführen könnten, daß dieselben aber hauptsächlich die Unterlage für eine solche abgeben und die verhältnismäßig reichlichen Mengen des „neugebildeten Bindegewebes“ bei dem pathologischen Wachstum der Prostata eine „untergeordnete Rolle“ spielen (s. Ciechanowski S. 285/286), war aus meinen Präparaten nicht ersichtlich.

In der Hälfte der von mir untersuchten Fälle von Prostatahypertrophie (8, 18, 20) gab die vorwaltende Entwicklung des Stroma vor dem Drüsenparenchym, dessen teilweise selbst starke Erweiterung (8, 18) gegenüber der Stromamenge nicht als bedeutungsvoll hervortrat, Veranlassung, hier die fibromusculäre Form in der Hauptsache anzuerkennen. Die Drüsensubstanz zeigt sich stellenweis auffallend vermindert, große breite Streifen von kernarmen Bindegewebes- und Muskelfasern wechseln mit Partien ab, in welchen zahlreiche Kernanhäufungen und Mitosen nachweisbar sind.

Demgegenüber fällt im Fall 9 (s. Taf. VIII, Fig. 1) ein Vorwiegen der drüsigen Substanz auf.

Die Drüsenschläuche erscheinen in enormer Vermehrung, die Drüsenräume, die vielfach enger als gewöhnlich sind, tragen

ein sehr hohes Cylinderepithel, das keineswegs dem gleichzustellen ist, welches man in den nicht solch enorme Vermehrung aufweisenden Drüsenpartien sehen kann. Auch die Interstitien erscheinen reduziert. Von einer „passiven Vergrößerung und Erweiterung der normalen Drüsentubuli“, welche Socin²³ für die adenoide Hypertrophie der Prostata verantwortlich macht, kann hier nicht die Rede sein. Nach Jores¹⁹ erinnert das die Lumina auskleidende Epithel an den Zustand der prostatistischen Schläuche in nicht mannbarem Alter. Diese Behauptung finde ich direkt bestätigt in Bildern des Fall 23, der einen 1½-jährigen Knaben betrifft. Genau dieselbe Vermehrung und Ausgestaltung der Schläuche sind hier in einzelnen Partien zu finden, das Bild erscheint als physiologischer Wachstumsvorgang ohne weiteres verständlich.

Die Anfänge dieser Neubildungsprozesse, Sprossungen von soliden oder mit Lumen versehenen Drüsentubuli („zapfenartige Auswüchse“ Jores) einwandfrei zu Gesicht zu bekommen, gelang mir nicht, da gerade der schwammartige Aufbau der Drüse bei ihrem Durchschnitt zu mannigfachen Täuschungen Veranlassung gibt.

Der Einwand, daß der oben beschriebene neoplastische Prozeß den Charakter einer malignen Neubildung in sich tragen könne, ist allerdings zuzugeben, zumal das Alter des Patienten ein hohes (85) ist.

Demgegenüber aber möchte ich hinweisen, daß sichtbare sichere Anzeichen einer Malignität nicht vorhanden, daß qualitativ dieselben Wucherungsprozesse bei dem 1½-jährigen Knaben sich nachweisen ließen.

Denselben neoplastischen Vorgang sehen wir ferner in Fall 11 (21 Jahre alt), bei welchem aber auch eine lebhaft Vermehrung des Stroma vorhanden ist. Drüsenerweiterungen sind hier kaum zu sehen.

Nur der Fall 7 macht der Erklärung einige Schwierigkeit.

Eine primäre Hyperplasie des Drüsenparenchyms ist hier nicht mit Sicherheit anzunehmen, wenn auch naheliegend. Auch das Stroma gibt keine Anhaltspunkte für das Zustandekommen der Hypertrophie; die starken cystischen Erweiterungen der Drüsenlumina sind in diesem einen Falle sicher be-

deutungsvoll, wenn nicht ausschlaggebend als Unterlage der Vergrößerung.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit weiteren im Stroma vorhandenen Veränderungen zu, so bieten sich in 15 Prostatae ganz geringfügige Herde dar, welche aus uninucleären, mit schmalem Protoplasmaleib versehenen Rundzellen mit stark tingierbarem Kerne bestehen. Meist circumscrip geordnet, waren sie 11mal subepithelial um die peripherischen Drüsenverästelungen gelagert, in 5 Fällen ebenfalls subepithelial um die Drüsenausführungsgänge gelegen; in 9 Fällen sah ich innerhalb des Stroma perivasculäre Anordnungen.

Auch in der Urethra (5 Fälle) bestanden derartige subepitheliale, mehr oder minder circumscrip Rundzellenherde, denen einmal (Fall 21) sehr spärliche Leukocyten sich beigesellten; nur der Fall 9 war durch eine mit lebhafter Desquamation, Leukocyten- und Rundzelleninfiltration einhergehende Urethritis kompliziert.

Damit bin ich auf den Begriff Infiltration gelangt, eine Benennung, die nur durch eine gewisse Ausdehnung und Intensität des zugrunde liegenden Prozesses gerechtfertigt erscheint.

Jedenfalls war eine solche Beurteilung für die in Rede stehenden Herde nicht anwendbar, es handelte sich um ein ganz geringfügig ausgedehntes spärliches Auftreten einiger Zellkörper, wie es physiologisch ohne weiteres erklärlich ist.

Höchstens könnte man bei dem Befund in der Prostata des einjährigen Knaben (Fall 25, periglanduläre Lokalisation) und im Fall 3 (perivasculäre Anordnung) von einer leichten Infiltration sprechen. Eine Einengung, Versteifung der Tubuli, eine Schwächung der Muskulatur, eine Kompression derselben und Behinderung des Sekretabflusses mit nachfolgender passiver Erweiterung der stromaufwärts gelegenen Drüsenabschnitte — diese von Ciechanowski und Rotschild mit Infiltraten etc. in ursächliche Beziehung gebrachten Wirkungen sind hier ganz undenkbar. Die also in sieben Fällen neben diesen geringfügigen Veränderungen bestehenden Drüsenerweiterungen können unmöglich durch diese begründet werden:

Die hierher gehörigen drei Prostatahypertrophien (8, 9, 18) sind bereits oben auf andere Vorgänge, als auf die in ihnen enthaltenen glandulären Dilatationen zurückgeführt.

Öfters hatte ich freilich Gelegenheit, Herde zu sehen, bei welchen eine starke Kernansammlung um Drüsenendigungen und Ausführungsgänge zunächst den Eindruck einer „Infiltration“ hervorrief.

Bei genauerem Einstellen der einzelnen, vielfach als epitheloide Zellen imponierenden Körper aber zeigte sich, daß die Kerne zum größten Teil wandständigen Epithelzellen angehörten, deren Protoplasmaleib undeutlich geworden war, die Rundzellenbeimengung erwies sich als sehr spärlich.

Eine derartige Pseudoinfiltration ist in Fig. 2, Taf. VIII, dargestellt; sie hat sich um Längs- und Querschnitte von Tubuli etabliert.

Solche Bilder entstehen dadurch, daß manche Schnitte immer mehr und mehr von der Wand der Gänge und Endverästelungen treffen und so ein vielgeschichtetes wandständiges Epithel event. als Kernansammlung in das Gesichtsfeld tritt, obschon ja die Wandung der Lumina aus einem einschichtigen, mäßig hohen Cyliinderepithel mit darunterliegender flacher Ersatzzellenschicht gebildet wird. Bei dünnen wie dicken Schnitten ist das zu sehen, bei letzteren kommt noch die Täuschung hinzu, daß man mehrere Zellschichten übereinander sehen kann und hieraus Mehrschichtigkeit annimmt. Wucherungsprozesse und Zapfenbildungen des Epithels könnten ebenfalls durch solche Trugbilder vorgetäuscht werden.

Echte Infiltrationen habe ich nur in fünf Fällen nachweisen können. Hier waren stärkere, zuweilen mit Leukocyten untermischte Rundzellenansammlungen zu sehen, da, wo die Ausdehnung solcher Herde, die Anzahl der Zellen sehr gering war, gab die Aneinanderdrängung der Zellkörper denselben das Gepräge der Infiltration.

Meist in circumscripfter Anordnung, waren solche Infiltrationen in allen Teilen der Drüse teils subepithelial und tiefer um Endigungen und Gänge der Drüsen, teils frei, teils perivascular im Stroma gelegen.

In den Figg. 3, 4, 5 (Taf. VIII) sind die Abbildungen der am stärksten ausgeprägten Prozesse vorhanden.

Die erste Abbildung entstammt der Prostata des Falles 15, in welchem bereits makroskopisch eine Komplikation mit Urethritis vorlag.

Zahlreiche Rundzellen, stark mit polymorphen Leukocyten untermischt, umgeben hier die Ausführungsgänge, an einigen Stellen deren Wandung durchbrechend und sich so dem Inhalt des Lumens beimischend, der aus desquamiertem nekrotischen Epithel, körnigen Massen, Eiterkörperchen, Rundzellen, roten Blutkörperchen besteht. Bei aa erscheint das Lumen verengt und ist hier eine durch das Infiltrat hervorgerufene Kompression des Ganges und Stagnation des Inhalts und endlich die konsekutive passive Erweiterung, welche in unserem Bilde den peripherischen Abschnitt des Ganges betrifft, wohl verständlich. Weiterhin erblicken wir bei b ein Infiltrat, hinter welchem der zugehörige Drüsenabschnitt cystisch erweitert erscheint.

Ähnliche Infiltrationen weist die zugehörige Harnröhre auf, eine derselben ist in der Fossa navicularis (Fig. 4, Taf. VIII) lokalisiert.

Eine derartige, um einen Drüsenausführungsgang der Pars bulbosa befindliche Infiltration zeigt Fig. 5, Fall 4.

Neben dem mehr diffusen, sich zu seiten des Ganges hinziehenden Entzündungsprozeß fällt ein konzentrisch vorgeschobener Wall auf, der aus Rundzellen und Leukocyten zusammengesetzt ist und in welchem wir den Beginn einer Demarcation erblicken können.

Geben diese Zeichnungen mehr Zeugnis akuterer Prozesse, so ist in den Fällen 7, 11, 22 ein chronisch entzündlicher Charakter vorherrschend, denn die Leukocyten treten zurück, spindelförmige Zellen mit länglichem Kern mischen sich bei und das Bindegewebe zeigt zuweilen leicht fibröse Verdichtungen.

Außer in dem Fall 22, der nur perivaskuläre Veränderungen zeigt, haben wir es mit Entzündungsprozessen zu tun, die die oben genannten von Ciechanowski und Rotschild angeführten Folgezustände wohl herbeizuführen imstande sind.

Wie steht es nun mit dem Vorhandensein von Drüsen-erweiterungen in diesen vier Fällen?

Zwei boten starke, stellenweise cystische Dilatationen (der vierte und siebente); in den übrigen zwei war die Erweiterung ganz geringfügig und bedeutungslos (11, 15), so daß wir sie in der obigen Rubrik für Erweiterungszustände der Drüsen gar nicht mitgerechnet finden. In Fall 7 und 11 bestand Prostatahyper-

trophie, welcher beim letzteren Falle eine neoplastische Wucherung, im Fall 7 aber die vorhandenen cystischen Erweiterungen als Unterlage dienen.

Fassen wir die vorstehenden Ergebnisse zusammen, so ergibt sich:

1. In sämtlichen 25 Prostatae konnte nur bei 5 eine echte Infiltration konstatiert werden, die 4mal periglandulär, 1mal perivascular war.

2. In den 4 Fällen mit periglandulärer Infiltration können die gleichzeitig bestehenden Drüsenerweiterungen infolge des Auftretens dieser entzündlichen Prozesse erklärt werden.

3. Die weitaus größte Anzahl der Fälle von Drüsenerweiterung können hinsichtlich des Zustandekommens dieser Dilatationen durch derartige entzündliche Prozesse nicht erklärt werden.

(In den oben erwähnten 12 Fällen mit auffallender Erweiterung konnten nur 2mal Infiltrationsherde zur Erklärung herangezogen werden.)

4. Den Drüsenerweiterungen kommt nur in einem Falle (Fall 7) eine hauptsächliche Bedeutung für das Zustandekommen der Vergrößerung der Vorsteherdrüse zu.

Stellen wir die Ergebnisse Ciechanowskis und Rothschilds mit den eigenen zusammen, so ergeben sich periglanduläre, chronisch entzündliche Prozesse in der Prostata:

	Fälle von Prostata hypertrophica	anscheinend normale Prostata
Ciechanowski	immer vorhanden, 100 p. c.	in 22 Fällen 5mal, 22,7 p. c.
Rotschild	in 7 bei der Sektion als H. taxierten Fällen immer vorhanden 100 p. c.	in 30 Fällen 27mal, 90 p. c.
Eigene Untersuchg.	in 6 Fällen 2mal, 33,3 p. c.	in 19 Fällen keinmal

Der Ausgangspunkt der in meinen Untersuchungen sich darbietenden chronischen und akuten Entzündungsprozesse der Prostata ist zwanglos von einer Urethritis herzuleiten, die in allen vier Fällen periglandulärer Infiltration deutlich in Pars

prostatica und bulbocavernosa nachgewiesen werden konnte. Wie wichtig zu diesem Zwecke die genaue mikroskopische Untersuchung ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß unter unseren fünf mikroskopisch nachgewiesenen Urethritiden nur eine makroskopisch diagnostiziert werden konnte (Fall 15).

Gonokokkennachweis gelang niemals.

Die beschriebenen Herde haben durchweg Identität mit den von Finger²⁹ beschriebenen chronisch entzündlichen Prozessen, wenn wir von den Fällen 15 und 4 absehen, wo teilweise ein akuter Charakter zu Tage trat.

Finger²⁹ fand in 120 verschiedenen Leichenuntersuchungen: chronisch entzündliche Prozesse der Harnröhre 31 mal, also 26,8 p. c. gegenüber 12,5 p. c. in meinem Material.

Chronisch entzündliche Prozesse der hinteren Harnröhre in 11 Fällen = 9,2 p. c. gegen 8,3 p. c. in meinen Untersuchungen.

Chronisch entzündliche periglanduläre Infiltrate der Prostata in 2 Fällen = 1,7 p. c. gegenüber 8 p. c.

Finger traf also diese periglandulären Infiltrate noch viel seltener an als ich, dessen diesbezügliche Ergebnisse schon in erheblichem Widerspruch zu den Resultaten Ciechanowskis und Rothschilds stehen.

Ich komme zu folgenden Schlüssen meiner Untersuchungen:

1. Die in hypertrophischen und nicht-hypertrophischen Vorsteherdrüsen in überwiegender Mehrzahl vorhandenen Drüsen-erweiterungen geben für das Zustandekommen der Prostata-vergrößerung sc. Hypertrophie nur ausnahmsweise eine Unterlage ab.

2. Als Ursache für das Zustandekommen dieser Erweiterung sind nur selten periglanduläre Infiltrationen aufzufinden.

3. Für das Zustandekommen dieser Infiltrate sind Urethritiden von größter Bedeutung.

Herrn Professor von Hanseemann, der mir das Material bereitwilligst zur Verfügung stellte und mich in liebenswürdiger Weise unterstützte, spreche ich hiermit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

(Eine umfassende Zusammenstellung der Literatur findet sich in Socins' Monographie, bei Ciechanowski und in der Monographie von v. Frisch.)

1. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1884.
2. Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris 1885.
3. Regnault, Étude sur l'évolution de la prostate chez le chien et chez l'homme. Journ. de l'anat. 1892, No. 1.
4. Launois, De l'appareil urinaire des vieillards. Thèse Paris, 1885. — Derselbe, De l'atrophie de la prostate. De la castration dans l'hypertrophie de la prostate. Ann. d. mal. d. org. gén. urin. 1894, No. 10.
5. Mendelsohn, Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata, nach den Vorlesungen von Prof. F. Guyon bearbeitet von Mendelsohn. 1893.
6. Miquet, A., L'appareil urinaire chez l'adulte et chez les vieillards. Thèse Paris, 1894.
7. Casper, Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis. Dieses Archiv Bd. 126, 1891.
8. Motz, Contribution à l'étude de la structure histologique de l'hypertrophie de la prostate. Thèse de Paris No. 69, 1896—1897. Annal. d. mal. d. org. gén. urin. 1897, No. 10. — Derselbe, Structure de prostates hypertrophiées. Société de biologie, 5 Dec. 1896.
9. Ciechanowski, St., Anatomische Untersuchungen über die sog. Prostatahypertrophie und verwandte Prozesse. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901, Bd. III.
10. Englisch, Über die neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Wiener klin. Rundschau, 1896, No. 1. Wiener Klinische Wochenschr. 1896, Nr. 4.
11. Moullin, C., Mansell, The pathology of enlargement of the prostate. Lancet 1894.
12. Latis, M. R., Ricerche sperimentali riguardanti gli effetti delle operazioni sulla prostata. Riforma med. 1893.
13. MacEwan, D., Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie. Wien. med. Presse 1897, No. 24—27.
14. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863, Bd. III.
15. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882.
16. Billroth, Diskussion zu Dittels Vortrag. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1880, und Anzeiger der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien, No. 14.
17. Dodeuil, Recherches sur l'altération sénile de la prostate. Paris 1866.
18. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
19. Jores, Über die Hypertrophie des sog. mittleren Lappens der Prostata. Dieses Archiv Bd. 135, 1894.

20. Rindfleisch, Ed., Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886.
21. Orth, J., Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 1883—91.
22. Albert, Ed., Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre, Bd. IV, 1879.
23. Socin, Krankheiten der Prostata in Pitha Billroth, Handbuch der Chirurgie. 1871—75.
24. Griffiths, Observations on the anatomy of the prostate. Journ. of anat. and physiology. Vol. XXIII, P. III, 1889. — Derselbe, The prostatic gland, its enlargement or hypertrophy. Journ. of anat. and physiol. Vol. XXIV, P. II, 1890.
25. Rotschild, Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostatahypertrophie. (Zugleich ein Beitrag über entzündliche Veränderungen in der Prostata.) Dieses Archiv Bd. 173, Heft I, 1903.
26. Holmes Greene and H. Brooks, The Journal of the Americ. Medic. Associat., April 1902. Zit. nach Rotschild.
27. Craudon, Annals of surgery, 1902. Zit. nach Rotschild.
28. Stilling, Beobachtungen über die Funktion der Prostata und über die Entstehung der prostatistischen Konkremeente. Dieses Archiv Bd. 98, 1884.
29. Finger, E., Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. 5. Aufl., 1901. — Derselbe: Beiträge zur patholog. Anatomie der Blennorrhoe der männlichen Sexualorgane: I. Die chronische Urethralblennorrhoe. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, 1891, Ergänzungsheft 1. II. Die chronische Urethritis posterior und die chronische Prostatitis.

XV.

Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz.

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Königlich-hygienischen Instituts in Posen.)

Von

Dr. med. Theile,

Assistenzarzt an der Provinzialirrenanstalt Owinsk, früherem Assistenten
an der Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Posen.

(Hierzu Tafel IX.)

Primäre Tumoren der Milz sind sehr selten. Am häufigsten sind noch, wenn wir von den Lymphomen und Lymphosarkomen, die jetzt meist nach dem Vorgange von Lubarsch, Paltauf

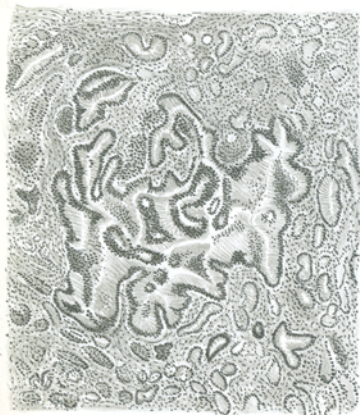


Fig. 1.

Fig. 3.

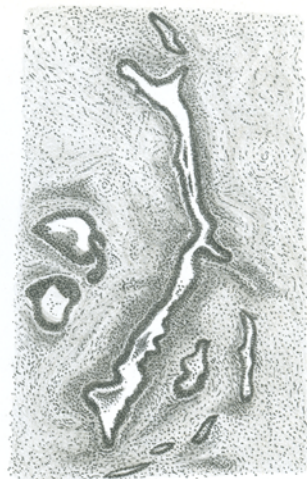
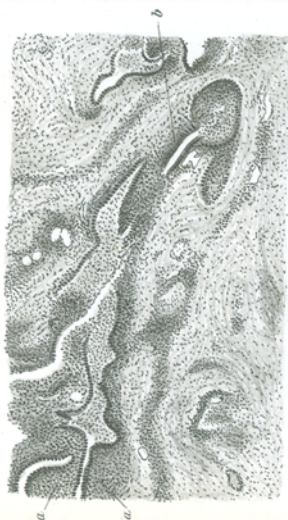
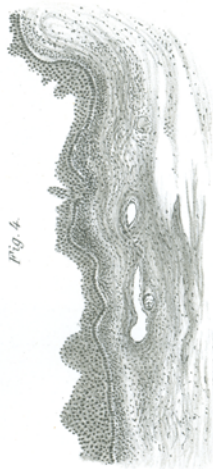


Fig. 2.

Fig. 5.



Fig. 4.



A. Grove del.