

XV.

Zur Histologie der Prostatahypertrophie.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Königsberg i. P.).

Von

Privatdozent Dr. Max Lissauer.

Hierzu 1 Tabelle.

Seit Virchows Untersuchungen halten die meisten Autoren die Prostatahypertrophie für einen Neubildungsprozeß. Dahin spricht sich Cohnheim aus, ebenso Billroth, Klebs, Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Orth, Jores, Casper. Aber unter den Ansichten dieser Autoren finden sich weitgehende Differenzen über die Natur der krankhaften Veränderung. Während Virchow die Meinung vertritt, daß es sich bei der Prostatahypertrophie meistens um eine Adenombildung handelt, eine Ansicht, der sich ein großer Teil der Untersucher angeschlossen hat, sehen andere, wie beispielsweise Billroth, in der Prostatahypertrophie hauptsächlich eine Myom-, beziehungsweise Fibrombildung.

Einen ganz anderen Standpunkt vertritt Ciechanowski. Er glaubt durch seine Untersuchungen festgestellt zu haben, daß die Prostatahypertrophie überhaupt keine Geschwulstbildung ist, sondern vielmehr das Produkt einer chronischen Entzündung. Die Vergrößerung des Organes ist nach ihm fast ausschließlich auf die Erweiterung der Drüsenräume zurückzuführen. Diese Drüsenerweiterungen sollen dadurch zustande kommen, daß sich in der Umgebung der Hauptausführungsgänge chronisch-entzündliche Prozesse abspielen; hierdurch soll dann weiter eine Kompression oder ein Verschuß der Ausführungsgänge herbeigeführt werden, woraus dann weiter eine Sekretansammlung und Drüsenerweiterung resultiert.

Eine Bestätigung dieser Ansichten glaubt Rothschild erbracht zu haben, indem er bei der Untersuchung von 30 makroskopisch völlig normalen Prostatae aus einem Lebensalter, welches nach der klinischen Erfahrung und den bisherigen anatomischen Anschauungen im allgemeinen nichts mit der Prostatahypertrophie zu tun hat, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die von Ciechanowski beschriebenen Veränderungen beobachtet hat.

Im Gegensatz hiezu leugnet Wichmann die Rolle, welche die Drüsenerweiterungen für die Prostatahypertrophie spielen sollen. Auch fand er nur selten periglanduläre Infiltrationen als Ursache dieser Erweiterungen. Nur für einen sehr geringen Teil der Fälle erkennt Wichmann die Ansicht Ciechanowskis an.

Runge sieht in der Prostatahypertrophie eine Adenombildung, welche in drei histologisch verschiedenen Typen auftritt. Er unterscheidet ein Adenoma papillare intracaniculare, ein Fibroadenoma papillare intracaniculare und ein Adenoma tubulare. Die Entzündung ist nach Runge lediglich sekundär. Ebenso spricht sich Tsunoda sehr entschieden gegen die ursächliche Bedeutung der entzündlichen Prozesse bei der Prostatahypertrophie aus.

In eigenartiger Weise ist von französischer Seite der Versuch gemacht worden, die Prostatahypertrophie in Beziehung zur Arteriosklerose zu bringen. Launois hat zuerst die Ansicht geäußert, daß arteriosklerotische Veränderungen, welche sich über den ganzen Harnapparat erstrecken, die Veranlassung zu einer Hypertrophie der Prostata sein könnten. An einem größeren Material hat schon Casper die Unhaltbarkeit dieser Theorie nachgewiesen; aber auch aprioristisch ist ein Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Prostatahypertrophie nicht denkbar. Denn es wäre ein Unikum in der Pathologie, wenn ein Organ auf Einengung oder Verschuß der ernährenden Gefäße nicht mit Atrophie sondern mit Hypertrophie reagierte.

¹⁾ Nach einem auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg i. P. gehaltenen Vortrag mit Demonstrationen.

Schließlich will ich noch erwähnen, daß die Prostatahypertrophie auch als Produkt einer Arbeitshypertrophie der Muskulatur aufgefaßt worden ist, so von Stilling.

Im Vordergrund des Interesses steht jedenfalls die Frage, ob die Prostatahypertrophie als eine echte Neubildung aufzufassen ist, oder ob wir in ihr, wie Ciechanowski und Rotschild meinen, das Produkt einer chronischen Entzündung zu sehen haben.

Im folgenden will ich über das Ergebnis meiner nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen berichten.

Ich untersuchte die Prostata in 32 Fällen; das Alter der betreffenden Individuen liegt zwischen 1 und 73 Jahren. In 17 Fällen war die Prostata hypertrophiert, in den übrigen 15 makroskopisch völlig normal.

Eine Untersuchung der normalen Prostata ist notwendig, weil es keine ideale histologische Grundform der Prostata gibt, auf welche wir die pathologischen Formen beziehen könnten. Außerdem sollte die Untersuchung der Prostata in einem Alter, in welchem Vergrößerungen nur selten gefunden werden, das heißt zwischen dem 30. und dem 50. Lebensjahre, bezwecken, eventuelle, nur mikroskopische Veränderungen zu finden, welche als Anfangsstadien der Prostatahypertrophie angesehen werden könnten.

In der beigegebenen Tabelle habe ich einen kurzen Überblick über meine Fälle gegeben. In der ersten Rubrik habe ich neben der Hauptkrankheit und Todesursache auch die Prostatahypertrophie verzeichnet, in den Fällen, in denen die Prostata mikroskopisch normal befunden wurde, habe ich eine diesbezügliche Notiz nicht gemacht.

Die Prostata wurde durch Schnitte, welche senkrecht zur Achse der Harnröhre gerichtet waren, zerlegt und makroskopisch genau besichtigt. Besonders wurden die Scheiben aus dem Niveau des Samenügels zur mikroskopischen Untersuchung eingebettet; da in dieser Ebene die meisten Drüsen und Ausführungsgänge zu finden sind. Aber auch aus den anderen Ebenen wurden Schnitte angefertigt, namentlich dann, wenn makroskopisch ein besonderer Befund zu erheben war. Nach der gewöhnlichen Härtung im Formalin und Alkohol wurden Paraffinblöcke hergestellt; zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin, van Giesonsche Lösung und Löfflers Methylenblau angewendet. Wo es notwendig erschien, wurden Serienschnitte hergestellt.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der normalen Prostata ist zunächst das außerordentlich schwankende Verhältnis zwischen den drüsigen und dem fibro-muskulären Anteil beachtenswert. Waldeyer-Joessel unterscheiden schon am normalen Organe zwischen der glandulären und der muskulösen Prostata. Nach Walker beträgt die Drüsensubstanz durchschnittlich $\frac{5}{6}$ des ganzen Organes. Aber auch in den einzelnen Lebensaltern schwankt die histologische Struktur nicht unbedeutend, indem bei sehr jugendlichen und bei alten Menschen das Bindegewebe in größerer Menge vorhanden ist.

Viele Autoren sprechen auch dann schon von einer pathologischen Erscheinung, wenn die Drüsenschläuche in mäßigem Grade dilatiert sind. Daß eine Dilatation der Drüsenschläuche innerhalb gewisser Grenzen physiologisch ist, scheint mir dadurch erwiesen, daß sie bereits in sehr jungem Alter zur Beobachtung

kommt. Unter meinen Fällen finden sich Vorsteherdrüsen von Kindern im Alter von 1 bis 5 Jahren. Ich fand eine angedeutete Drüsenerweiterung in 3 Fällen, in Fall 24 war die Dilatation sogar eine recht ausgesprochene. Auch W i c h m a n n macht auf diesen Punkt aufmerksam und erwähnt die Prostata von einem 1 und einem 1½ jährigen Kinde, bei denen die Drüsenlumina erweitert gefunden wurden.

Weiter besteht eine gewisse Schwierigkeit darin, zu unterscheiden, wann wir von einer Infiltration im pathologischen Sinne sprechen müssen. Schon W a l k e r hat bei seinen Studien über die Anatomie und Physiologie der Prostata darauf hingewiesen, daß die Prostata auch adenoides Gewebe enthält. Ich fand Ansammlungen von Rundzellen bereits bei Vorsteherdrüsen, welche von in sehr jugendlichem Alter stehenden Kindern stammten, so in Fall 16. Aber auch in späterem Alter, bei Männern von 25 und 34 Jahren (Fall 20 und 21) liegt kein Grund vor, die spärlichen Rundzellenherde im Stroma für pathologisch zu halten. Diese Herde sind klein, sie liegen entweder periglandulär oder isoliert im Stroma.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei kleinen Rundzellenherden, welche sich um die Urethra prostatica finden. Nach K ö l l i k e r finden sich auch hier normalerweise in der subepithelialen Schleimhautschichten vereinzelte, rundliche, zellige Knötchen, auch Leukozyten finden sich hier in geringer Zahl. Diese finden sich auch nach W a l k e r im Stroma der Prostata verstreut.

Unter Berücksichtigung des eben Gesagten halte ich von meinen Fällen 13 für völlig normal. Es sind dies die Fälle 4, 8, 9, 10, 12, 13, 16, 18, 20, 21, 22, 24, 25. Außer Corpora amylacea, geringer, hin und wieder auftretender Drüsenerweiterung, mäßiger Desquamation des Epithels einzelner Drüsen und sehr spärlicher, zirkumskripten Rundzellenherde konnte ich keinen besonderen Befund erheben.

In zwei von den Fällen, bei denen die Prostata makroskopisch nicht pathologisch verändert war, fanden sich mikroskopisch Veränderungen, welche als pathologisch angesehen werden müssen. Es sind dies die Fälle 3 und 6. Zunächst finden sich die Drüsenräume erheblich erweitert, stellenweise so stark, daß die Bildung kleiner, zystischer Räume die Folge ist. Das Epithel ist dann deutlich abgeplattet, stellenweise hat es seine Färbbarkeit eingebüßt. Die Desquamation des Epithels ist an anderen Stellen sehr erheblich; im Drüseninhalt finden sich Lymphozyten und Leukozyten in mäßiger Menge.

In diesen Fällen handelt es sich offenbar um Entzündungsvorgänge, und zwar hauptsächlich mit endoglandulärer Lokalisation. Die Veränderungen im Stroma sind demgegenüber recht unerheblich. Über den Ursprung der Entzündung kann ich nichts aussagen, insbesondere gelang es mir nicht, Gonokokken nachzuweisen. Die Erweiterung der Drüsen ist hier offenbar bedingt durch die Stagnation des Inhaltes. Es läßt sich nachweisen, daß die Falten, welche als zottenartige Erhebungen der Wand in das Lumen vorspringen, abgeflacht sind, um schließlich ganz zu verschwinden. Ebenso ist die Abflachung des Epithels

zurückzuführen auf die passive, durch den Druck des Inhaltes herbeigeführte Dehnung der Wand.

Bei der Betrachtung der histologischen Struktur meiner Fälle von Prostatahypertrophie fällt zunächst auf, daß in der überwiegenden Mehrzahl das drüsige Gewebe in den Organen überwiegt. Nur in 2 Fällen (Fall 7 und 15) zeigte sich, daß die in allen Teilen der Prostata verstreuten Knoten typische Myome, beziehungsweise Fibromyome sind. In einem Falle (Fall 28) fanden sich ebenfalls fibromyomatöse Knoten neben anderen, welche aus Drüsensubstanz bestehen. So scheint mir die Untersuchung meines Materiales zunächst zu zeigen, daß, wie schon Virchow im Gegensatz zu Billroth betonte, die myomatöse, beziehungsweise fibromyomatöse Form der Prostatahypertrophie eine selten vorkommende Erkrankung der Prostata ist. Hiermit stimmen auch die Untersuchungsergebnisse Runges überein, welcher unter 22 Fällen von Prostatahypertrophie nicht einen einzigen Fall finden konnte, welcher als myomatöse Form gedeutet werden mußte. Auch Tsunoda bezeichnet die fibromyomatöse Form der Prostatahypertrophie als seltener im Gegensatz zu den glandulären Formen.

Weiter zeigt sich, daß das Drüsengewebe der hypertrophischen Prostata gegenüber dem des nicht vergrößerten Organes durch eine gewisse Unregelmäßigkeit der Konfiguration auffällt. Wenn auch schon im normalen Organ die Drüsen keine völlige Regelmäßigkeit besonders in Hinsicht auf das Lumen erkennen lassen, herrscht andererseits eine ziemlich gleichmäßige Anordnung der Drüsen vor. Im Gegensatz hierzu zeigt die hypertrophische Prostata eine bedeutend stärkere Regellosigkeit, bei welcher auch die oft äußerst starke zystische Erweiterung der Drüsen augenfällig ist.

Es macht eigentlich schon bei oberflächlicher Betrachtung der mikroskopischen Schnitte den Eindruck, als ob das Drüsengewebe hyperplastisch ist. Die nähere Untersuchung bringt hierfür, wie ich glaube, die Bestätigung. Zunächst fällt auf, daß das subepitheliale Gewebe in den hypertrophischen Vorsteherdrüsen Veränderungen zeigt. In der normalen, vollentwickelten Prostata sind die Drüsen von einer zierlich angeordneten Muskelschicht umgeben; im hypertrophischen Organ dagegen finden sich um die Drüsen herum häufig sehr breite Ringe von Bindegewebe, welches in seinem Kernreichtum teilweise sehr verschieden ist. Die Muskulatur ist verdrängt, sie findet sich nur noch in Resten oder ist ganz verschwunden.

Die Drüsen sind teilweise sehr erheblich erweitert. Es läßt sich leicht nachweisen, daß durch Konfluenz benachbarter und erweiterter Drüsen größere Zysten entstehen. Die papillären Exerescenzen, welche häufig in das Lumen der Drüsen-schläuche hineinragen, sind völlig verstrichen. Das Epithel ist teilweise stark abgeplattet.

Für die Ektasie sind offenbar verschiedene Gründe maßgebend. Zunächst handelt es sich sicher einmal um einen rein passiven Vorgang, indem die Sekretstauung die Ausdehnung der Hohlräume bewirkt. So nimmt auch Göbel eine

starke Konkrementbildung und Verstopfung der Ausführungsgänge an; diese finden sich in der Tat häufig so angefüllt, mit Konkrementen und Sekret, daß G ö b e l s Ansicht, der sich auch R u n g e anschließt, glaubhaft erscheinen muß. Nun ist es auffallend, wie verschieden sich das Epithel in diesen erweiterten Drüsen verhält. Einmal ist es, wie schon erwähnt, außerordentlich stark abgeplattet; andererseits finden sich aber auch häufig sehr stark erweiterte Drüsenschläuche, deren Epithel niedrig-zyllindrisch oder kubisch ist, und zwar besteht zwischen der Abflachung, beziehungsweise dem normalen Verhalten des Epithels einerseits, und der Stärke der Drüsenerweiterung andererseits durchaus kein entsprechendes Verhältnis. Denn man findet einmal mäßig erweiterte Drüsen, deren Epithel stark abgeflacht ist, andererseits sehr stark ektasierte Drüsen, deren Epithel kubisch oder zylindrisch ist, trotzdem die Hohlräume erheblich viele Konkreme und Sekret enthalten.

Dieser Umstand scheint mir darauf hinzuweisen, daß auch das Epithel an der geschwulstmäßigen Wucherung Anteil nimmt. B o r s t nimmt für die Adenome an, daß das Bindegewebe dem Epithel folgt und H e n k e ist der Ansicht, daß man auf die Adenome den Begriff des fibro-epithelialen Tumors, anwenden könnte. Natürlich kann auch das gut ausgebildete Epithel in einem neugebildeten, zystischen Hohlraum durch Sekretansammlung und den Binnendruck schließlich abgeflacht werden. Das Verhalten des Epithels wie des subepithelial gelegenen Bindegewebes scheint mir für eine Adenom-, beziehungsweise Zystadenombildung zu sprechen; stärkere Entwicklung des Zwischengewebes führt dann zur Bildung der fibro-adenomatösen Form der Prostatahypertrophie.

Was nun die Anfänge dieser Neubildungsprozesse betrifft, so wird von den meisten Autoren angegeben, daß sie nicht aufzufinden waren. Dagegen beschreibt J o r e s neugebildete Drüsenschläuche, zapfenartige Auswüchse, die den Eindruck von soliden Epithelzapfen machen; es zeigte sich jedoch, daß immer ein wenn auch enges Lumen vorhanden war. Auch T s u n o d a beschreibt als Anfangsstadien eine Epithelneubildung der Drüsen, mit einer sich anschließenden Vermehrung, Verästelung und Umgestaltung der Drüsen, sowie mit einer Änderung der Anordnung und des Typus mit mangelhafter Formation der Ausführungsgänge. In einem Falle konnte ich anscheinend solide Zellinseln beobachten, welche einen sehr kleinen Herd innerhalb erweiterter Drüsenschläuche bildeten. Die Zotten sind sehr regelmäßig, von kubischer oder niedrig-zyllindrischer Gestalt; sie sind, wie auf Serienschnitten festzustellen ist, um ein äußerst feines Lumen angeordnet. Die Zellhaufen sind von einer zarten Bindegewebsmembran umschlossen. Ich halte es für sicher, daß es sich hier um neugebildete Drüsenschläuche handelt; es läßt sich aber nicht mit Sicherheit angeben, ob hier nicht ein beginnendes Karzinom vorliegt.

Wir kommen nun zu der angeblichen Bedeutung der im Stroma lokalisierten Entzündungsherde; gerade ihnen wird von C i e c h a n o w s k i und R o t s c h i l d eine große, ja ausschließliche Bedeutung für die Entstehung der Pro-

statahypertrophie zugeschrieben. Zunächst muß ich feststellen, daß die Entzündungsherde in meinen Fällen in der überwiegenden Mehrzahl recht spärlich waren, öfter aber auch fast völlig fehlten. Aber auch in den Fällen, in denen sich stärkere Anzeichen von Entzündung im Stroma nachweisen ließen, gelang es mir nicht, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Prostatahypertrophie nachzuweisen. Die Spärlichkeit der Entzündungsherde wird auch von den letzten Untersuchern, von Runge und Tsunoda, hervorgehoben. Tsunoda fand in seinem Material nur eine kleine, herdweise auftretende Lymphzelleninfiltration im Zwischengewebe; in Runge's Fällen waren die Entzündungsherde „in weitaus den meisten Fällen nur äußerst spärlich vorhanden“. Runge weist auch mit Recht auf die Angabe hin, welche sich in der Arbeit von Ciechanowski findet, daß man oft viele Präparate von den verschiedensten Abschnitten der Prostata durchmustern müsse, um einen entzündlichen Herd zu entdecken.

Besonderen Wert legen die Vertreter der Entzündungstheorie auf die Lokalisation der entzündlichen Herde. Durch ihr periglanduläres und ihr um die Hauptausführungsgänge lokalisiertes Auftreten soll eine Kompression, beziehungsweise ein völliger Verschuß derselben herbeigeführt werden; eine Erweiterung der Drüsen soll dann zu einer Hypertrophie der Prostata führen. Nun sind in meinen Fällen die Entzündungsherde allerdings oft periglandulär zu finden; auch fand sich in diesen Herden oft eine Neigung zu narbiger Umwandlung, was sich durch das Auftreten von Fibroblasten dokumentierte. Niemals aber konnte ich eine Strikturierung der Drüsen oder ihrer Ausführungsgänge nachweisen.

Es ist auch wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, daß chronische Entzündungsvorgänge häufiger zu einer Atrophie führen müßten. Auch von klinischen Gesichtspunkten aus ist eine entzündliche, speziell gonorrhoeische Genese der Prostatahypertrophie abgelehnt worden. So weist Casper, gelegentlich der Diskussion zu dem Vortrage Rothschilds (Berl. klin. Wschr. 1909, S. 1181 ff.), darauf hin, daß viele Patienten, welche niemals Gonorrhoe hatten, doch eine Prostatahypertrophie bekommen, umgekehrt gibt es viele Menschen mit Gonorrhoe, die keine Prostatahypertrophie bekommen. Weiter betont Casper die auffallenden klinischen Unterscheidungsmerkmale der Prostatitis einerseits, und der Prostatahypertrophie andererseits; während bei ersterer nur ausnahmsweise Retentionerscheinungen auftreten, sind sie bei der Prostatahypertrophie typisch.

In denjenigen meiner Fälle, bei welchen der Mittellappen hypertrophiert war, ergab sich bei 2 von ihnen (Fall 7 und Fall 30), daß es sich um eine Adenombildung handelte. Der dritte Fall (Fall 32) zeigte ein histologisches Bild, welches schon von Jores beobachtet worden ist. Er macht nämlich darauf aufmerksam, daß namentlich bei der Hypertrophie des Mittellappens die Drüsenschläuche gering und nur wenig erweitert sind. Sie stehen weit auseinander und das sie umgebende Stroma ist reichlich entwickelt.

Nr.	Hauptkrankheit und Todesursache	Alter	Drüsengewebe der Prostata.		Stroma der Prostata Rundzellenherde	Besondere Bemerkungen
			Konfiguration	Drüseninhalt		
1	Pyelonephrit purulenta. Prostata diffus hypertrophiert.	52	Teilweise erweitert, zum Teil stark.	Viel Lymphozyten, wenig Leukozyten, desquam. Epithelien, Corp. amyl. reichlich. Sekret. Vereinzelte Corp. amyl.	Zirkumskript, periglandulär, mäßig stark.	Gefäße teilweise verdickt und verkalkt. Um die Urethra herum einzelne Rundzellenherde.
2	Nephritis chron., Arteriosklerose. Prost. hypertroph., diffus und knotig.	72	Einzelne Drüsen unbedeutend erweitert.		Äußerst geringe, zirkumskripte, kleinzellige Infiltration abseits.	Intima der Gefäße teilweise erheblich verdickt.
3	Carcinoma intestini.	51	Teilweise erheblich erweitert.	Reichlich Sekret, Lymphozyten, desquam. Epithelien, Corp. amyl. Sekret.	Ganz vereinzelt zirkumskripte periglanduläre Herde.	
4	Endocarditis valvulae mitralis. Nephritis acuta.	23	Einzelne Drüsen mäßig erweitert, einige stark dilatiert.		Periglanduläre, sehr spärliche, zirkumskripte Herde.	
5	Carc. pulmonis sin. Prost. hypertrophiert; in beiden Seitenlappen weiche, weiße Knoten.	64	Sehr stark erweitert.	Sekret, desquam. Epithelien, vereinzelte Corp. amyl.		
6	Pneumonia fibrinosa.	35	Unregelmäßig, zum Teil stark erweitert.	Sekret, Lymphozyten, einzelne Leukozyten, Corp. amyl.	Vereinzelte, periglanduläre Herde.	Die Knoten in den Seitenlappen erweisen sich als Myome.
7	Carcinoma ventriculi. Prost. hypertrophiert, besonders der Mittellappen, in den Seitenlappen weiße, derbe Knoten.	58	Teilweise geringe Erweiterung.	Sekret, Corp. amyl. in mäßiger Anzahl.		In den Gefäßwandungen reichliche Kalkablagerungen.
8	Encephalomalacia flava.	50	Teilweise geringe Erweiterung.	Sekret, desquam. Epithelien, Corp. amyl.	Äußerst geringe, zirkumskripte, perivaskuläre Herde.	Geringe Verdickung der Intima der Gefäße.
9	Apoplexia cerebri.	52	Vereinzelte Drüsen wenig erweitert.	Wenig Sekret und Corp. amyl.		
10	Lungentuberkulose.	3	Einzelne Drüsen erweitert.	Ganz vereinzelte ausgebildete und angedeutete Corp. amyl.		

11	Pneumonia fibrin. Prost. hypertrophiert; im l. Lappen einige weiße, weiche Knoten.	72	Teilweise stark erweitert.	Corp. amyl., vereinzelte Leukozyten u. Lymphozyten.	Nur ganz vereinz., äußerst kleine, periglanduläre Herde.	Die Gefäßwände sind verdickt.
12	Meningitis purulenta.	47	Ganz geringe Erweiterung einzelner Drüsen.	Sehr reichlich Corp. amyl.		
13	Glioma cerebri.	16	Geringe Erweiterung einzelner Drüsen.	Absgeschilferte Epithelien, wenig Sekret.		
14	Bronchopneumonie. Arteriosklerose. Prost. hypertrophiert, hühnereigroß. Balkenblase.	67	Sehr starke Erweiterung der Drüsen und Zystenbildung.	Wenig Sekret, wenig Corp. amyl. und desquamierte Epithelien.	Äußerst spärliche Herde, zirkumskript und periglandulär.	Die Gefäßwände sind ziemlich stark verdickt.
15	Pleuritis fibrinosa duplex. Prostata hypertrophiert, kleinapfelgroß. Auf der Schnittfläche derbe, weiße Knoten.	71	Sehr starke Erweiterung.	Wenig Sekret und zahlreiche Corp. amyl.	Periglanduläre Herde, in ihnen einzelne Leukozyten.	Die Knoten erweisen sich als Fibromyome. Die Gefäße sind stark verdickt.
16	Bronchitis purulenta. Bronchopneumonie.	2½	Einzelne Drüsen gering erweitert.	Vereinzelte abgeschilferte Epithelien.	Sehr kleine Herde im Stroma.	
17	Prost. stark hypertrophiert. Prostektomie. Seit 6 Jahren Urinbeschwerden; Retentio urinae.	73	Teilweise starke Erweiterung und Zystenbildung.	Wenig Sekret und Corp. amyl.	Ganz vereinzelte, zirkumskripte, periglanduläre Herde.	Gefäße stark verdickt, teilweise verkalkt.
18	Lungentuberkulose.	37	Nirgends Erweiterungen der Drüsen.	Wenig Sekret und Corp. amyl.		
19	Nephritis chronica. Prost. hypertrophiert. In beiden Seitenlappen weiche, weiße Knoten.	68	Teilweise erhebliche Erweiterung der Drüsen.	Sekret, Lymphozyten, wenig Leukozyten, Corp. amyl., desquam. Epithelien.	Vereinzelte zirkumskripte, periglanduläre Herde.	Gefäße stark verdickt.
20	Lungentuberkulose.	25	Einzelne Drüsen mäßig erweitert.	Wenig Corp. amyl.	Im Stroma einzelne kleine Herde.	
21	Insufficiencia valvulae mitralis.	34	Sehr geringe Erweiterung einzelner Drüsen.	Wenig desquam. Epithel., vereinzelte Lymphozyt. Wenig Corp. amyl.	Im Stroma verstreut einzelne kleine Herde.	
22	Pneumonia fibrinosa.	26	Regelmäßig.	Ziemlich reichlich Corp. amyl., wenig desquam. Epithelien.		Um die Urethra herum einzelne Rundzellenherde.
23	Endocarditis verrucosa valvulae aorticae. Prost. hypertrophiert. In beiden Seitenlappen weiße, weiche Knoten.	60	Teilweise starke Erweiterung.	Spärliche Corp. amyl.	Wenig periglanduläre Herde.	Um die Urethra herum vereinzelte Rundzellenherde.

Nr.	Hauptkrankheit und Todesursache	Alter	Drüsengewebe der Prostata.		Stroma der Prostata Rundzellenherde	Besondere Bemerkungen
			Konfiguration	Drüseninhalt		
24	Bronchopneumonie.	5	Einzelne Drüsen deutlich erweitert. Das Epithel leicht abgeplattet.			
25	Bronchopneumonie.	1	Einzelne Drüsen leicht erweitert.			
26	Ulcus ventriculi perforatum. Peritonitis. Prost. hypertrophiert, kleinapfelgroß, knotig. Balkenblase.	57	Starke Erweiterung der Drüsen.	Reichlich Corp. amyl., desquam. Epithelien, einzelne Leukozyten.	Kleine, zirkumskr., periglanduläre Herde.	Gefäße verdickt und verkalkt.
27	Haemorrhagia cerebri. Prost. mäßig vergrößert.	52	Teilweise sehr starke Erweiterung der Drüsen.	Wenig Leukozyten, Lymphozyten, Epithelien, Corp. amyl.	Starke, periglanduläre Herde.	Gefäße verdickt.
28	Cirrhosis hepatis. Prost. hühnereigroß, knotig hypertrophiert.	66	Mäßige Erweiterung der Drüsen.	Corp. amyl. und Epithelien.	Sehr wenige, periglanduläre Herde.	
29	Diabetes. Prost. hypertrophiert, kleinapfelgroß, knotig.	69	Teilweise erhebliche Erweiterung.	Sekret, vereinzelte Lymphozyten, Corp. amyl.	Sehr spärliche, zirkumskr., periglanduläre Herde.	Gefäße verdickt, teilweise verkalkt.
30	Tuberculosis renis dext. Nephrectomia. Prost. hypertrophiert. Mittellappen kirschkerngroß. In den Seitellappen einzelne Knoten.	47	Drüsen in den Seitellappen erweitert, in dem Mittellappen wenig dilatiert.	Wenig Corp. amyl., Sekret.	Sehr wenige, kleine Rundzellenherde im Stroma.	
31	Nephritis chronica. Prost. knotig hypertrophiert.	55	Mäßig starke Erweiterung einzelner Drüsen.	Wenig Corp. amyl.	Äußerst geringe, periglanduläre Herde.	
32	Stenosis et insuffientia valvulae aorticae. Prost. hypertrophiert; Mittellappen über kirschkerngroß.	66	Drüsen teilweise mäßig erweitert.	Wenig Corp. amyl. und Sekret.	Einige wenige, teilweise periglanduläre Herde.	Im Mittellappen wenig Drüsen, dazwischen reichliches Bindegewebe.

Ich habe mich also nicht von einem ursächlichen Zusammenhang von Prostatahypertrophie und Entzündung überzeugen können, sondern habe vielmehr die Ansicht gewonnen, daß die Entzündung als sekundäres Ereignis aufzufassen ist. Diese Auffassung wird auch von Tsunoda und Runge vertreten. Runge weist darauf hin, daß ständig Gelegenheit zu einer Sekundärinfektion vorhanden ist. Nicht nur werden viele Prostatiker katheterisiert, sondern auch normalerweise ist die Urethra nicht frei von Bakterien. Wichmann legt besonderen Wert auf das Vorhandensein einer Urethritis der Pars prostatica, welche er unter seinen Fällen 5 mal beobachten konnte. Auch ich konnte diesen Befund einige Male erheben, in den Fällen in der Mehrzahl aber fehlten entzündliche Veränderungen der Pars prostatica völlig. So möchte ich denn, ebenso wenig wie Tsunoda, der Urethritis eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen entzündlicher Herde in der hypertrophischen Prostata beimessen. Auch mir ist der Gonokokkennachweis, wie schon erwähnt, niemals gelungen.

Es war meine Absicht, in dieser Arbeit besonders die Frage zu untersuchen, ob und eventuell in welcher Weise Entzündungsvorgänge bei der Prostatahypertrophie eine Rolle spielen. Ich bin in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern zu dem Resultat gekommen, daß die Prostatahypertrophie eine echte Neubildung ist; es ist mir nicht gelungen, mich von der Richtigkeit der von Ciechanowski und Rotschild vertretenen Entzündungstheorie zu überzeugen.

Da wir nun in der Prostatahypertrophie eine Tumorbildung sehen müssen, wird die Frage nach ihrer Ätiologie meiner Ansicht nach solange ungelöst bleiben, bis wir über die Ätiologie der Geschwülste überhaupt etwas Sicheres wissen.

Literatur.

(Eine ausführliche Literaturangabe findet sich bei Ciechanowski.)

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, 1902. — Casper, Virch. Arch. Bd. 126. — Ciechanowski, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1901, Bd. 3. — Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. 1882. — Göbel, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. Bd. 10, 1905. — Henke Mikroskopische Geschwulstdiagnostik 1906. — Jores, Virch. Arch. Bd. 135. — Klebs, Handb. d. path. Anat. Bd. 1. — Kölliker, Gewebelehre des Menschen 1902. — Launois, zit. nach Wichmann. — Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1883—91. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre 1886. — Rotschild, Virch. Arch. Bd. 173. — Derselbe, Virch. Arch. Bd. 180. — Derselbe, Berl. klin. Wschr. 1909. — Runge, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. — Tsunoda, Zeitschr. f. Krebsforschung 1910. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1863 Bd. 3. — Walker, Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1899. — Wichmann Virch. Arch. Bd. 180.
