

Erwägung, deren anatomischer Grundlage außer den gewöhnlichen anatomischen Gründen künftig auch an die Möglichkeit dieser allerdings sehr seltenen (in der Literatur bisher wohl alleinstehenden) Anomalie gedacht werden muß.

L i t e r a t u r.

Ancel, P., et Villemain, F., Sur la persistance de la veine cave supérieure gauche chez l'homme. 6 Fig. Journ. de l'Anat. et Physiol. normal et path. Anné 44, 1908, no. 1, p. 46—62. — Dalton, Norman, Dextrocardia; left superior vena cava, endocarditis. Trans. path. Soc. London. Vol. 50, 1899, p. 41. — Fitzgerald, D. P., The study of developmental abnormalities as an aid in that of humain embryology, based on a persistent left superior vena cava. Dublin Journ. med. Sc. Ser. 3, 1909, no. 44b, p. 14—18. — Galloway, Forme rare de malformation cardiaque congénitale. Lyon. méd. LXXXIII, p. 469, Dez. 1896. — Geipel, Situs transversus und Transposition der großen Herzgefäße. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 35. — Golubew, Ein Fall von Cava superior duplex. Wratsch. 1895. Nr. 37. (Russisch.) — Hahn, H., Über Duplicität im Gebiete der oberen und unteren Hohlvene. I.-Diss. München 1896. — Hochstetter, Entwicklung des Venensystems der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 3. 1893. — Kowalewski, Ch. J., Ein Fall von Verdopplung der oberen Hohlvene. Verh. russ.-med. Ges. Warschau 1904. — Marshall, J., On the development of the great anterior veins in man etc. Phil. transact. R. Soc. London 1850. — Mäusert, Zur Kasuistik der Vena cava superior sinistra. I.-Diss. Gießen 1899. — Miura, Ein Fall mit angeborenen Herzanomalien. Virch. Arch. Bd. 115, S. 353. — Rochevalier, Marin, Sur la persistance de la veine cave supérieure gauche chez l'homme. Thèse. Montpellier. 1909. 1 fig. — Rochevalier, M., et Rouvière, Veine cave supérieure double avec transposition de la grande azygos. Montpell. méd. T. 52, no. 5, p. 116—126. — Ruge, Über Defekte der Vorhofsscheidewand des Herzens. Virch. Arch. Bd. 126. — Schröder, R., Über Anomalien der Pulmonalvenen, zugleich ein Beitrag zum Cor biloculare. Virch. Arch. Bd. 205, 1911, S. 122. — Thompson and Drummond, Nine cases of congenital heart disease. Edimb. Hosp. Rep. VI, 1900. — Turner, Ch., A congenitally malformed heart. Path. Soc. of London 1882. The Lancet. 1882, vol. 2, p. 1304. — Willige, H., Ein Fall von Erhaltenbleiben von Vena cava superior sinistra. Diss. med. Göttingen 1904. — Wilson, I., A description of a very unusual formation of the humain heart. Philos. Transact. of the Royal Soc. of London 1798. Part. 1.

V.

Über hämatogene Tuberkulose der Prostata.

Von

Prof. M. Simmonds.

(Hierzu 7 Textfiguren.)

Man nimmt allgemein zwei Entstehungsweisen der Prostatatuberkulose an, die eine durch Fortwanderung der Infektion aus den benachbarten Harn- und Genitalwegen zur Vorsteherdrüse, die andere durch Verschleppung der Keime auf dem Blutwege entstanden. Die Häufigkeit der zweiten Form, der hämatogenen Prostatatuberkulose, ist dabei verschieden bewertet worden. Während man sie früher als ein seltenes Vorkommnis ansah, ja sogar einzelne derartige Beobachtungen als besonders bemerkenswert publizierte, wurden gleichzeitig auch Stimmen laut, die den entgegengesetzten Standpunkt vertraten.

Schon im Jahre 1898 hatte Koenig¹⁾ die Vermutung geäußert, daß gerade in der Prostata der Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose oft zu suchen sei, und Frisch²⁾ erklärte sogar die Mehrzahl der tuberkulösen Prostataerkrankungen für hämatogenen Ursprungs. Benda³⁾ ist wohl am weitesten gegangen, wenn er überhaupt die tuberkulösen Erkrankungen der Nebenhoden für eine sekundäre Lokalisation ansieht, während der primäre Ausgangspunkt in Prostata und Samenblase zu suchen sei.

Die Entscheidung der Frage nach der Häufigkeit der hämatogenen Prostata-tuberkulose läßt sich wohl nur durch eine Zusammenstellung der Fälle geben, in denen innerhalb des Urogenitalsystems an keinem andern Punkte als in der Prostata Tuberkulose angetroffen wird. Sind noch andere Abschnitte jenes Systems mit ergriffen, so wird stets der Einwand erhoben werden können, daß es sich um eine fortgeleitete Tuberkulose handelt.

Nun liegen auch solche Statistiken vor; sie weichen indes sehr wesentlich voneinander ab. Während Bureckhardt⁴⁾ unter 44 Prostatatuberkulosen nur 2 fand, bei denen der übrige Urogenitaltraktus frei geblieben war, während Huetter⁵⁾ unter 11 von ihm beschriebenen Fällen nicht einen einzigen derartigen Befund erheben konnte, publizierte Koch⁶⁾ aus dem Senckenbergischen Institut eine Zusammenstellung von 86 Prostatatuberkulosen, von denen 16 keine tuberkulöse Erkrankung des übrigens Urogenitalsystems erkennen ließen. In 19% seiner Fälle handelte es sich demnach um eine isolierte, auf hämatogenem Wege entstandene Tuberkulose der Vorsteherdrüse. Das ist eine Zahl, die in der Tat ganz überraschend hoch ist.

Bei einer Zusammenstellung von 132 von mir persönlich beobachteten Fällen habe ich einen wesentlich niedrigeren Prozentsatz gefunden. Ich habe in der folgenden Liste diese 132 Prostatatuberkulosen sämtlich aufgeführt und dabei neben Alter und Todesursache noch die Ausbreitung des Prozesses im Harn und Genitalsystem angegeben. Ich bemerke, daß ich Miliartuberkeln der Nierenrinde dabei nicht berücksichtigt habe, da sie für eine Propagation der Tuberkulose innerhalb der Harnwege wohl kaum in Frage kommen dürften.

Die Zusammenstellung ergibt, daß 94 mal (= 72%) neben der Prostata auch andere Abschnitte des Genitalsystems tuberkulös erkrankt waren, daß 69 mal (= 53%) gleichzeitig mit der Vorsteherdrüse auch Teile des uropoetischen Systems tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, daß endlich nur 15 mal (= 11%) der tuberkulöse Prozeß im Urogenitalsystem auf die Prostata beschränkt geblieben

¹⁾ Koenig, D. Ztschr. f. Chir. 47.

²⁾ Frisch, Handb. d. Urologie Bd. 3.

³⁾ Benda, Ztschr. f. Urologie 6, 720.

⁴⁾ Bureckhardt, Deutsche Chirurgie Ifg. 53.

⁵⁾ Huetter, Zieglers Beitr. 35, 252.

⁶⁾ Koch, Frankf. Ztschr. 1, 272.

war. In 11 % der Fälle von Prostatatuberkulose war die Erkrankung als hämatogene aufzufassen.

Indes dieser Prozentsatz entspricht der Wirklichkeit nicht; er ist nur als Minimalzahl anzusehen. Er umfaßt nur diejenigen Fälle von hämatogener Prostatatuberkulose, in welchen eine Propagation der Infektion von der Prostata nach andern Teilen des Urogenitalsystems noch nicht erfolgt war. Er schließt hingegen diejenigen aus, wo von der hämatogenen erkrankten Vorsteherdrüse aus andere Abschnitte des Urogenitaltraktus sekundär infiziert worden waren. Er schließt ferner solche Fälle aus, in denen zwar gleichzeitig mit der Prostatatuberkulose, aber unabhängig von ihr andere Abschnitte der Harn- und Geschlechtswege befallen waren. Gerade für die kombinierte Urogenitaltuberkulose sollte man mehr, als allgemein geschieht, davon Abstand nehmen, die gleichzeitig vorhandenen tuberkulösen Herde immer miteinander in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Gerade die Beobachtung, daß beim weiblichen Geschlecht, bei dem ein Übergang der Infektion vom uropoetischen zum Genitaltraktus kaum vorkommen dürfte, nicht selten gleichzeitig tuberkulöse Zerstörungen in Niere und Tuben angetroffen werden, mahnt zur Vorsicht bei der Beurteilung der kombinierten Urogenitaltuberkulose beim Manne.

Alle diese Erwägungen führen zum Schluß, daß die hämatogene Tuberkulose ein nicht seltes Vorkommnis ist, daß sie in mindestens 11 % aller Fälle von Prostatatuberkulose, wahrscheinlich aber viel häufiger, vorauszusetzen ist.

Nr.	Alter	Todesursache	Niere	Blase	Prostata	Samenblase	Nebenhode	
1	30	Mening. tub.			+	+	+	
2	40	Phthisis			+	+	+	
3	32	Phthisis	+	+	+	+	+	
4	38	Mening. tub.			+	+	+	
5	38	Phthisis	+	+	+	+	+	
6	37	Mening. tub.			+	+	+	
7	44	Phthisis			+	+	+	
8	28	Phthisis	+		+	+	+	
9	40	Phthisis		+	+	+	+	
10	40	Phthisis			+	+	+	
11	38	Phthisis			+	+	+	
12	26	Mening. tub.			+	+		
13	33	Nierentub.	+	+	+		+	Prostata eitrig zerfall.
14	23	Phthisis	+	+	+			
15	57	Phthisis			+			Erbseigroßer Herd der
16	35	Mening. tub.			+	+	+	[Prostata.]
17	22	Phthisis			+	+	+	
18	37	Phthisis	+	+	+	+	+	
19	64	Phthisis			+	+	+	
20	25	Phthisis	+	+	+	+	+	
21	25	Mening. tub.			+	+	+	
22	32	Caries pelvis			+	+	+	
23	42	Ileus			+	+	+	
24	29	Mening. tub.			+	+	+	
25	24	Phthisis			+	+	+	
26	72	Pericard. tub.			+			Taubeneigroßer Abszeß
27	32	Mening. tub.			+	+		[der Prostata.]

Nr.	Alter	Todesursache	Niere	Blase	Prostata	Samenblase	Nebenhode	
28	41	Phthisis	+		+			
29	55	Mening. tub.	+	+	+	+		
30	48	Phthisis	+		+			
31	53	Phthisis	+	+	+	+	+	
32	38	Mening. tub.			+			
33	50	Mening. tub.	+	+	+			
34	24	Coxitis	+		+	+	+	
35	44	Mening. tub.	+		+	+	+	
36	43	Phthisis		+	+	+		
37	17	Menign. tub.	+	+	+			
38	22	Phthisis	+	+	+	+	+	
39	42	Phthisis			+			
40	22	Mening. tub.		+	+	+		
41	24	Miliartub.			+	+		
42	23	Phthisis	+	+	+	+		
43	41	Mening. tub.		+	+		+	
44	37	Mening. tub.			+			
45	20	Darmtub.			+		+	
46	28	Mening. tub.	+	+	+			
47	27	Mening. tub.	+	+	+			
48	36	Phthisis			+	+		
49	55	Phthisis			+	+		
500	50	Mening. tub.	+		+			
51	21	Mening. tub.			+	+		
52	35	Nierentub.	+	+	+	+	+	
53	24	Mening. tub.	+	+	+	+		
54	29	Mening. tub.			+	+	+	
55	25	Phthisis	+	+	+	+		
56	34	Mening. tub.	+	+	+	+	+	
57	38	Phthisis	+	+	+	+		
58	21	Phthisis	+	+	+			
59	57	Phthisis		+	+	+	+	
60	35	Phthisis	+		+		+	
61	44	Phthisis			+			
62	50	Phthisis	+	+	+			
63	22	Phthisis			+	+		
64	33	Mening. tub.			+	+		
65	64	Phthisis		+	+	+	+	
66	36	Phthisis	+	+	+			
67	37	Phthisis			+	+		
68	18	Mening. tub.			+	+		
69	52	Phthisis	+		+	+		
70	74	Phthisis	+	+	+	+		
71	47	Phthisis	+	+	+			
72	46	Phthisis			+			
73	41	Nierentub.	+	+	+			
74	42	Miliartub.			+			
75	20	Knochenentub.			+	+	+	
76	55	Phthisis			+	+	+	
77	21	Phthisis	+		+			
78	43	Phthisis			+			
79	42	Phthisis			+			
80	35	Mening. tub.		+	+	+		
81	60	Phthisis	+	+	+	+	+	
82	40	Miliartub.	+	+	+	+	+	
83	28	Phthisis	+		+	+		
84	35	Phthisis	+		+	+		
85	18	Nierentub.	+	+	+	+	+	

Bohnengroßer Herd d.
[Prostata.]

Eiterherde d. Prostata.

Abszeß der Prostata.

Reiskorngroßer Herd
[der Prostata.]Linsengroßer Herd der
[Prostata.]Linsengroßer Herd der
[Prostata.]

Nr.	Alter	Todesursache	Niere	Blase	Prostata	Samenblase	Nebenhode	
86	30	Mening. tub.		+	+			Verkreideter Prostata-[herd.
87	42	Phthisis			+	+	+	
88	58	Mening. tub.			+	+		
89	39	Mening. tub.			+	+		
90	24	Mening. tub.			+	+		
91	45	Phthisis	+	+	+	+	+	
92	32	Mening. tub.			+	+		
93	28	Phthisis	+	+	+	+	+	
94	29	Mening. tub.	+		+			
95	57	Anthrax			+	+		
96	32	Phthisis			+	+		Hypertrophia prostat.
97	32	Phthisis	+	+	+	+	+	
98	67	Phthisis			+			
99	21	Phthisis	+	+	+			
100	63	Phthisis	+	+	+			
101	17	Phthisis			+		+	
102	31	Mening. tub.			+	+		
103	72	Phthisis			+	+	+	
104	22	Nierentub.	+	+	+			
105	33	Mening. tub.			+	+	+	
106	25	Phthisis	+	+	+	+	+	Mehrere erbsengroße [Herde der Prostata.
107	57	Phthisis	+		+			
108	65	Phthisis			+			
109	53	Miliartub.			+	+		
110	30	Miliartub.			+			
111	41	Phthisis	+	+	+	+	+	
112	63	Spondylitis	+	+	+	+	+	
113	26	Phthisis	+		+	+	+	
114	39	Phthisis			+	+	+	
115	80	Phthisis			+	+	+	
116	21	Mening. tub.			+			Hypertrophia prostat. Erbsengroßer Herd der [Prostata.
117	33	Mening. tub.	+		+	+	+	
118	32	Nierentub.	+	+	+	+	+	
119	28	Mening. tub.			+	+	+	
120	73	Phthisis			+	+		
121	70	Nierentub.	+		+		+	
122	23	Nierentub.	+	+	+	+	+	
123	50	Miliartub.			+	+	+	
124	75	Phthisis	+		+	+	+	
125	50	Phthisis			+	+	+	
126	38	Phthisis			+			Mikroskopischer Herd. Mikroskopische Herde. Mikroskopische Herde.
127	20	Schüßverl.	+	+	+			
128	52	Phthisis	+	+	+			
129	36	Phthisis			+		+	
130	32	Mening. tub.	+	+	+	+	+	
131	51	Phthisis			+			
132	5	Miliartuberk.			+			

Nun wäre es für die Lösung der Frage, wann eine hämatogene, wann eine fortgeleitete Tuberkulose des Organs anzunehmen ist, sehr bequem, wenn es gelänge, durch die histologische Untersuchung den Gang des Prozesses in jedem einzelnen Falle festzustellen. Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich zahlreiche Vorsteherdrüsen, in denen ich die eine oder die andere tuberkulöse Erkrankungsform voraussetzen durfte, dann aber auch besonders solche, in denen nur minimale, kaum makroskopisch erkennbare Herde vorhanden waren, einer mikroskopischen Unter-

suchung unterzogen. Als Kuriosum erwähne ich, daß ich dabei in der makroskopisch normal erscheinenden Prostata eines 75 jährigen Phthisikers (Liste Nr. 120) an einer Stelle einen minimalen tuberkulösen Herd, an einer andern ein minimales tubuläres Karzinom antraf, während das übrige Urogenitalsystem frei von Erkrankung war.

Auf die Frage, die den Ausgang meiner Untersuchung gebildet hatte, fand ich keine Antwort. Der histologische Befund kann derselbe sein, gleichgültig, ob der tuberkulöse Prozeß durch Vermittlung des Blutweges oder durch Fortleitung aus der Nachbarschaft in der Vorsteherdrüse entstanden ist. In dem einen wie in dem andern Falle nimmt die Tuberkulose fast immer zunächst ihren

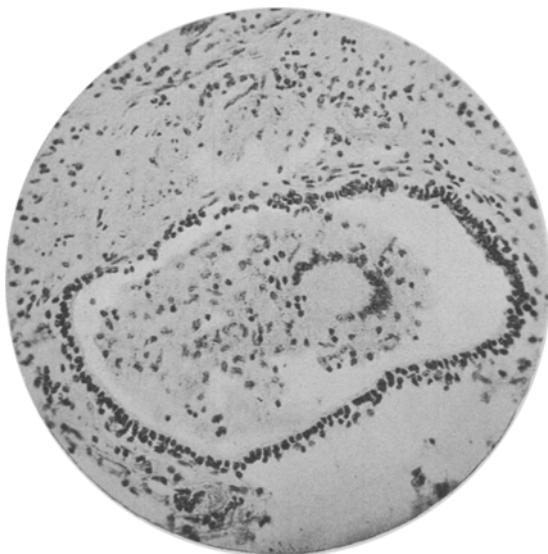


Fig. 1.

Ausgang von den drüsigen Gebilden des Organs, dann erst ergreift sie weitere Abschnitte desselben. Die häufigsten Typen sind folgende.

In den ersten Stadien der Tuberkulose trifft man eine starke Desquamation der Drüsenepithelien, die dicht beieinander gelagert das Drüsenlumen ausfüllen. Diese Bilder gleichen noch völlig denen, die man auch unter andern Bedingungen in der Prostata antrifft. Weiter aber verwischen sich die Grenzen der Epithelien, sie zerfallen körnig und bilden schließlich eine amorphe Masse. Schon in früher Zeit finden sich aber vereinzelt Tuberkelbazillen zwischen den desquamierten Epithelien. Ihre Zahl wächst rasch nach Zerfall der Epithelien, und in den amorphen Massen im Lumen der Kanäle sind sie oft in enormen Massen anzutreffen, während sie außerhalb der Drüsengänge noch gar nicht oder nur in vereinzelten Exemplaren zu finden sind. Nicht selten trifft man in diesem frühen Stadium zwischen den desquamierten Epithelien, wie das in Textfig. 1 abgebildet ist, auch wohl ausgebildete Langhansche Riesenzellen.

Die bindegewebige Umhüllung der Drüsengänge bleibt in diesem Stadium oft völlig intakt, und man trifft oft auf Querschnitte von Gängen, die im Innern mit käsigem Massen ausgefüllt sind, ohne daß das umgebende Stroma irgendeine Reaktion zeigt.

An andern Stellen wieder tritt frühzeitig eine Rundzelleninfiltration mit eingestreuten epithelioiden und vereinzelten Riesenzellbildungen in der unmittelbaren Umgebung der Drüsenschläuche auf. Die tuberkulöse Infiltration wölbt die Epithelschicht von außen her in den Kanal vor, durchbricht sie schließlich, und so entstehen Bilder, wie ich eines in Textfig. 2 wiedergegeben

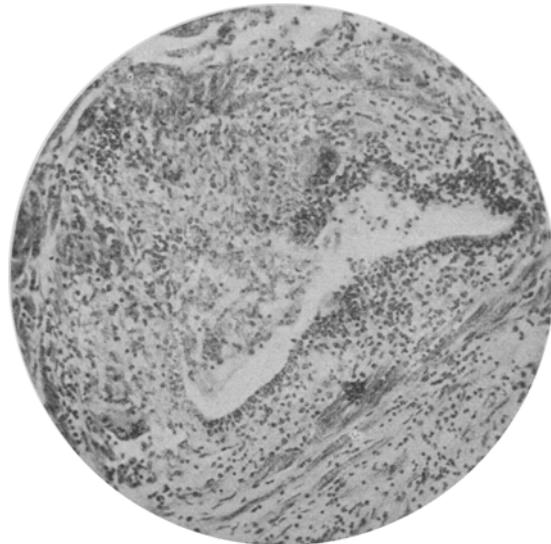


Fig. 2.

schläuche auf. Die tuberkulöse Infiltration wölbt die Epithelschicht von außen her in den Kanal vor, durchbricht sie schließlich, und so entstehen Bilder, wie ich eines in Textfig. 2 wiedergegeben



Fig. 3.

habe. Ein großer Teil des Kanalepithels ist noch intakt, und nur an einer Stelle hat der Durchbruch von außen her stattgefunden. Aber auch der umgekehrte Vorgang ist zu beobachten. Es

kann der käsite Zerfall des Kanalinhalts auf die Wandung übergreifen, dieselbe zerstören und nun auf das perikanalikuläre Gewebe übergreifen.

Huetter hat nun die Ansicht ausgesprochen, daß die innerhalb der Kanäle zwischen den Epitheliien angetroffenen Riesenzellen nicht von diesen abstammten, sondern aus durchgebrochenen subepithelialen Tuberkeln herrührten. Da, wo noch ein Zusammenhang der die Riesenzellen umgebenden Massen mit dem subepithelialen Gewebe erkennbar ist, wie das Huetter abgebildet hat und wie ich das auch öfter gesehen habe, stimme ich dieser Auffassung zu. Liegt indes, wie in dem Textfig. 1 abgebildeten Mikrophotogramm, die Riesenzelle völlig isoliert innerhalb eines intakten Ganges mitten zwischen Epitheliien, so wird man auch eine Ableitung derselben aus diesen Epitheliien voraussetzen dürfen.

In manchen Fällen hält sich das Epithel der mit käsignen Massen erfüllten Kanäle auffallend lange, wie das die Textfig. 3 zeigt. In andern wieder tritt an Stelle des zylindrischen Epithels

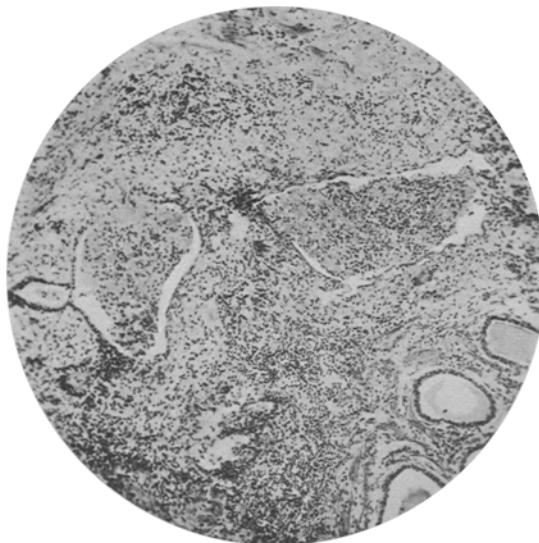


Fig. 4.

ein langgezogenes, flaches Epithel, wie das in der Textfig. 4 abgebildet ist. Meist aber geht das Epithel nach Eintritt der Verkäsung des Kanalinhalts völlig zugrunde, und die Querschnitte zeigen nur Hohlräume, in denen infolge der Schrumpfung des käsignen Inhalts bei der Fixation zwischen Wand und Inhalt eine Lücke erkennbar ist. Elastinfärbungen lassen die Beziehungen dieser Räume zu den Drüsengängen vielfach noch nachweisen. Vor allem aber bleibt die Abkunft der Hohlräume von den Prostatadrüsen noch lange erkennbar an den im Zentrum des Inhalts oft hervortretenden Corpora amyacea, welche der tuberkulösen Zerstörung einen ungemein zähnen Widerstand entgegensem (siehe Textfig. 5).

Aus der bisherigen Beschreibung geht deutlich hervor, daß innerhalb des Kanals und in seiner Wandung der tuberkulöse Prozeß seinen Ausgang nimmt. Vor allem das primäre Auftreten der Bazillen im Lumen der Gänge und zu einer Zeit, wo erst minimale Läsionen erkennbar sind, liefert uns den Beweis dafür, daß hier der Ausgang des tuberkulösen Prozesses zu suchen ist, während die Beteiligung des interstitiellen Gewebes in der Regel erst sekundär durch direktes

Übergreifen der Tuberkulose von den Drüsen her oder durch Vermittlung der Lymphbahnen veranlaßt wird.

Die Anteilnahme des interglandulären Gewebes ist eine recht wechselnde. Man trifft bisweilen Präparate, in denen man fast nichts als Drüsenquerschnitte mit käsigem Inhalt antrifft, ohne daß das interstitielle Stroma merklich beteiligt ist. Oft wieder beschränkt sich die tuberkulöse Entzündung der Interstitien auf die unmittelbare Nachbarschaft der erkrankten Drüsengänge. Gelegentlich trifft man aber auch mitten im Stroma Infiltrate mit deutlichen Tuberkeln und Riesenzellen, wie das in Textfig. 6 abgebildet ist. Ausdrücklich bemerke ich dabei, daß die Verschiedenheit dieser Bilder sich keineswegs durch die Entstehungsweise der Prostataerkrankung erklären läßt. Hämatogene und fortgeleitete Tuberkulosen liefern gleiche Befunde.

Die wesentliche Rolle, welche die Drüsengänge bei der Entstehung des tuberkulösen Prozesses spielen, ist in den Fällen, in denen ein Eindringen der Keime

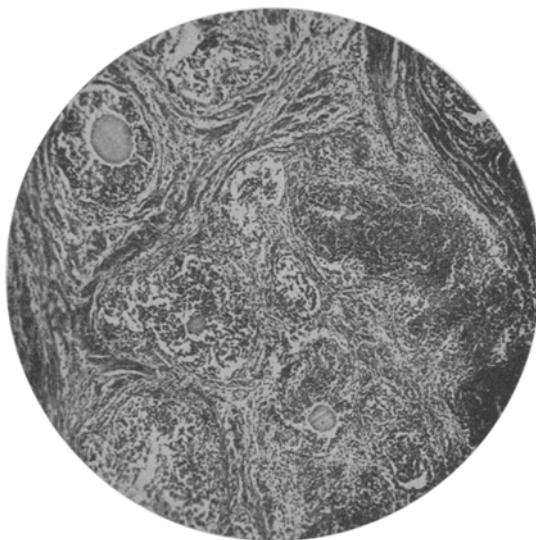


Fig. 5.

aus Harn und Geschlechtswegen vorausgesetzt wird, begreiflich. Gelangen doch hierbei die Bazillen zunächst in die Ausführungsgänge der Prostata und in deren Verästelungen, wo sie genügend Gelegenheit finden, sich zu vermehren und die Drüsenwandungen zu schädigen. In den Fällen hingegen, wo trotz hämatogener Entstehung der Prostatatuberkulose die erste Lokalisation der Bazillen und die erste anatomische Veränderung in den Drüsen anzutreffen ist, muß man nach Analogie der Vorkommnisse in andern Organen eine Ausscheidungstuberkulose voraussetzen. Die Tuberkelbazillen, die auf dem Blutwege in die Vorsteherdrüse gelangen, können hier in die Drüsengänge ausgeschieden werden und verursachen hier unter Vermehrung der Keime eine Erkrankung der Drüsenwand. So erklärt sich ohne weiteres die Übereinstimmung des Bildes bei den fortgeleiteten und der hämatogenen Tuberkulose des Organs.

Ich darf hierbei daran erinnern, daß analoge Verhältnisse auch bei andern,

durch pyogene Bakterien erzeugten Entzündungen der Prostata beobachtet werden. Sowohl bei der fortgeleiteten wie bei der metastatischen eitrigen Prostatitis findet man die spezifischen Erreger mit Vorliebe im Innern der Drüsengänge, und an diesen zeigen sich in der Regel auch die ersten anatomischen Läsionen.

Nun ist die Ausscheidungstuberkulose zwar die bei weitem häufigste, aber nicht die einzige Form, in der die hämatogene Tuberkulose der Vorstehdrüse auftritt. Auch in dieser Drüse kann, wie in so vielen andern Organen, die hämatogene Infektion zur Bildung von rein interstitiellen, keinen Zusammenhang mit den drüsigen Abschnitten zeigenden tuberkulösen Herden Veranlassung geben. Im Gegensatze zu andern Organen zeigt aber die Prostata die Eigentümlichkeit, daß diese zweite Form der hämatogenen Tuberkulose die wesentlich seltener Erschei-

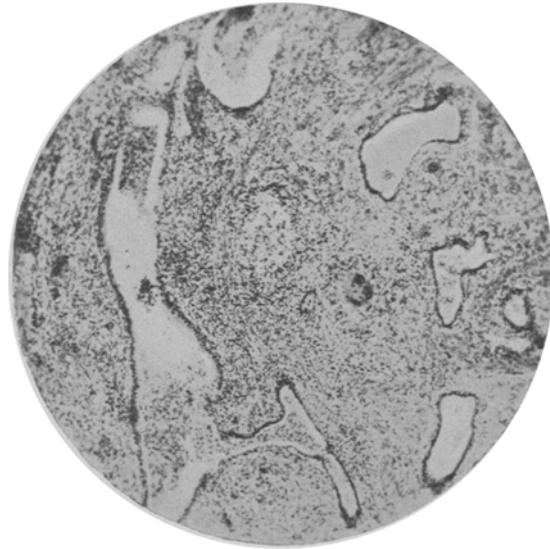


Fig. 6.

nung ist. Meist handelt es sich dabei um eine allgemeine akute Miliartuberkulose jüngerer Individuen, seltener um chronische tuberkulöse Erkrankungen der Lunge. In meiner Liste sind nur zwei derartige Fälle verzeichnet. Der eine (Nr. 131) betraf einen 51 jährigen Phthisiker, der andere (Nr. 132) einen fünfjährigen, an akuter Miliartuberkulose verstorbenen Knaben. In beiden Fällen war das übrige Urogenitalsystem frei von Tuberkulose, abgesehen von feinen Knötchen der Nierenrinde. Beide Male deckte erst das Mikroskop das Vorhandensein von Prostata-tuberkeln auf.

In Textfig. 7 ist ein Knötchen von Fall 132 abgebildet. Man sieht zwischen den völlig intakten Drüsen mitten im interstitiellen Gewebe einen aus Rundzellen, epitheloiden Gebilden und Riesenzellen aufgebauten Herd. Ähnliche Bilder lieferte auch der Fall 131.

Es ist nun nicht unwahrscheinlich, daß die hämatogene Tuberkulose gleichzeitig zu Ausscheidungsherden und zu rein interstitiellen metastatischen Tuberkeln

in der Prostata führen kann. Die Entscheidung freilich, ob im einzelnen Falle eine derartige Kombination vorliegt, wird immer große Schwierigkeit bieten, da makroskopisch auffallende Differenzen, wie die beiden Tuberkuloseformen z. B. in der Niere bieten, hier völlig fehlen.

Jedenfalls dürfen wir aus den vorliegenden Beobachtungen den Schluß ziehen, daß die hämatogene Tuberkulose der Prostata in zwei Formen auftritt, einmal als Ausscheidungstuberkulose, dann als rein interstitielle metastatische Tuberkulose. Die erstere Form ist die weit häufigere.

Auf einen Punkt möchte ich zum Schluß noch hinweisen, die Beziehungen zwischen Prostatahypertrophie und Prostatatuberkulose. Wie ich der sorgfältigen,

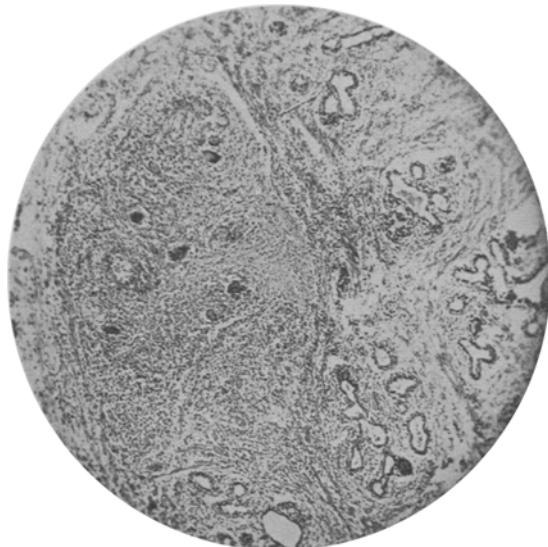


Fig. 7.

jüngst publizierten Zusammenstellung von Hesse¹⁾ entnehme, ist dieses Thema wenig berücksichtigt worden. Daß tuberkulöse Erkrankungen des Organs zu einer erheblichen Vergrößerung desselben führt, wird selten beobachtet und meist nur dann, wenn es zu ausgedehnter Einschmelzung kommt. Dagegen habe ich mehrmals bei älteren Männern (Liste Nr. 103, 115, 121, 124) eine echte Prostatahypertrophie neben einer Tuberkulose des Organs gesehen. Auffallend war dabei, daß in drei der Fälle der tuberkulöse Prozeß den hypertrofischen Anteil der Prostata nur in geringem Grade ergrieffen, oder ihn ganz verschont hatte.

Am meisten trat das in Fall 121 zutage. Bei dem 70 jährigen Manne war 7 Wochen vor dem Tode die Prostatektomie ausgeführt worden. Makroskopisch fanden sich in dem extirpierten Stück große knollige Massen, und auch mikroskopisch war nur das übliche Bild hypertrofischen

¹⁾ Hesse, Ztbl. f. d. Grenzgeb. XVII, 298.

Prostatagewebes, nichts von tuberkulösen Veränderungen erkennbar. Bei der Autopsie fand sich neben einer chronischen Pyelitis und Zystitis eine Verkäsung beider Nebenhoden, begleitet von miliaren Knötchen in der Hodensubstanz. Vor allem aber überraschte uns der Nachweis ausgedehnter tuberkulöser Veränderungen in der zurückgelassenen sogenannten Kapsel der Prostata, welche ja aus atrophischen Randpartien des Organs besteht. Ich untersuchte nunmehr aufs neue zahlreiche Stücke des primär entfernten hypertrofischen Prostateils; auch jetzt war nichts von Tuberkulose hier zu finden.

Im zweiten Falle (124) war bei dem 75 jährigen Phthisiker die Prostata *in toto* vergrößert, von Knollen durchsetzt, der mittlere Lappen ragte ventilartig in die Harnblase vor. Im hinteren Abschnitt der Prostata saß ein hühnereigroßer käsiger Abszeß, der sich in die Excavatio rectovesicalis vorwölbt. Nur in dem dem Abszeß angrenzenden Prostatagewebe ließen sich tuberkulöse Veränderungen nachweisen, während die hypertrofischen Knollen intakt geblieben waren. Samenblase, Samenleiter und Nebenhoden waren hier an dem tuberkulösen Prozeß beteiligt.

In einem dritten Falle (103) litt der 72 jährige Phthisiker an einer Tuberkulose der Nebenhoden und Samenblasen, und in der Prostata fanden sich in den Randpartien tuberkulöse Herde. Der hypertrofische Teil der Prostata war dagegen im wesentlichen frei geblieben, nur an der Peripherie hatte der tuberkulöse Prozeß aus der Nachbarschaft übergegriffen. Von dem vierten Falle (115) besitze ich keine mikroskopischen Präparate, so daß ich keine bestimmten Angaben machen kann.

Die Beobachtung, daß in den drei Fällen das hypertrofische Gewebe so wenig Neigung zu tuberkulöser Erkrankung zeigte, zumal der auffallende Befund in dem ersten Falle dürfte wohl kaum auf einem Zufall beruhen. Besondere anatomische Eigentümlichkeiten der hypertrofischen Knollen, vielleicht Fehlen der Ausführungsgänge, Besonderheiten der Lymphwege dürften dabei eine Rolle spielen. Jedenfalls bedarf dieser Punkt einer weiteren Prüfung.

Ich möchte zum Schluß die wesentlichen Resultate meiner Untersuchung in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Tuberkulose der Prostata ist mindestens in 11 % aller Fälle, hämatogenen Ursprungs.
2. Es sind zwei Formen der hämatogenen Prostatatuberkulose zu unterscheiden: a) die an die Drüsengänge gebundene Ausscheidungstuberkulose. Das interstitielle Gewebe beteiligt sich hierbei nur sekundär; b) die metastatische, mit Bildung interstitieller Miliarberkeln und ohne Beteiligung der drüsigen Gebilde einhergehende Form.
3. Fortgeleitete und Ausscheidungstuberkulose liefern die gleichen histologischen Bilder. In beiden Fällen treten die Bazillen zuerst in den Drüsengängen auf und führen zu Schädigung des Epithels und der Drüsenwand¹⁾.

¹⁾ Die mikroskopischen Belegpräparate werden der Mikroskopischen Zentralsammlung in Frankfurt a. M. überwiesen werden.