

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Stettin [Prosektor: Dr. Oskar Meyer].)

Zur Frage der Prostatahypertrophie.

Von

R. Cammeratt.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. April 1923.)

Über das Wesen der Prostatahypertrophie und auch über viele z. T. sehr wesentliche Einzelheiten der pathologischen Anatomie der Prostata bestehen trotz zahlreicher und umfangreicher Untersuchungen und Veröffentlichungen gerade aus der neuesten Zeit noch immer Meinungsverschiedenheiten, auf Grund derer wir uns für berechtigt halten, die Ergebnisse der im pathologisch-anatomischen Institut *Stettins*, unter Zugrundelegung eines sehr umfangreichen, in Jahren gesammelten und verarbeiteten Materials, angestellten Untersuchungen mitzuteilen und zugleich eine kritische Würdigung der verschiedenen Streitfragen vorzunehmen.

Die neuzeitlichen Anschauungen über das Wesen der Prostatahypertrophie fassen dieselbe teils als kompensatorische Hypertrophie, teils als echte Geschwulst auf. Beide Anschauungen heben die Wichtigkeit besonderer Drüsenabschnitte für die Entstehung der umschriebenen Knotenbildungen hervor, und wir finden, seitdem *Reliquet* und *Guépin* auf 3 verschiedene Gruppen von Drüsen innerhalb der Prostata aufmerksam machten, die verschiedene Bedeutung derselben in mehr oder weniger deutlicher Weise betont. Besonders klar führte *Ribbert* 1916 die Unterteilung der Drüsengruppen der Prostata durch, und in jüngster Zeit haben *Horn* und *Orator* auf Grund genauer Untersuchungen uns sehr bezeichnende Namen für die einzelnen Systeme und Untersysteme des glandulären Apparates der Vorsteherdrüse gegeben. (Vgl. Abb. 1.) Sie unterscheiden:

1. Muköse Drüsen.

Dies sind die kleinen stiftförmigen Einsenkungen der Pars prostatica urethrae, die ausgekleidet mit dem vielschichtigen Epithel der Harnröhre, sich nur wenig in die Tiefe senken, einen deutlichen tubulösen Bau zeigen und in der Pars cavernosa als *Littré*sche Drüsen beschrieben sind. Sie ergießen sich direkt in die Urethra. *Ribbert* nennt sie kleine akzessorische Drüsen. *Iversen* bezeichnet sie als Urethral-

drüsen, und *Lendorf* bewies, daß sie im ganzen Verlauf der Harnröhre zu finden sind.

2. Submuköse, paraprostatische Drüsen.

Diese Bezeichnung führen *Horn* und *Orator* ein für dasjenige Drüsensystem, von dem aus fast stets die Neubildungen ihren Ursprung nehmen. Die hierher gehörenden Drüsen sind die akzessorischen *Lendorfs*, periurethralen *Grinenkos*, der Zentralkern von *Motz* und *Perenau*, die urethralen *Ribberts*, die Innendrüse *Adrians*. Diese Drüsen zeigen einen alveolären Bau und sind kaum, besonders in gewuchertem Zustande, von den eigentlichen Prostatadrüsen zu unterscheiden. Sie zeichnen sich aber durch ihren submukösen Sitz aus, der ihre Abgrenzung von den echten Prostatadrüsen ermöglicht. Ferner ist die Ausdehnung dieser Drüsen bei den einzelnen gleichaltrigen Individuen eine stark wechselnde im Verhältnis zu der meist vorhandenen Konstanz der eigentlichen Prostatadrüsen. Die bei den Knoten entstehenden Bilder machten eine Unterteilung der paraprostatischen Drüsen notwendig, die von *Ribbert* erstmalig durchgeführt und durch *Horn* und *Orator* bestätigt wurde. Letztere prägten für die einzelnen Untergruppen folgende Namen:

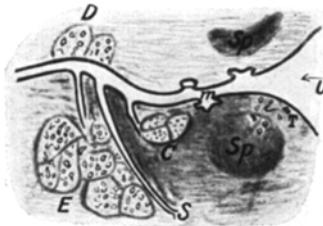


Abb. 1. Orientierungsschema über die Drüsensysteme der normalen Prostata. (Nach einem Übersichtsbild Sekt. Nr. 340/16, 88 Jahre.) *U* = Urethra; *Sp* = Sphincter; *S* = Samenleiter; *M* = muköse Drüsen; *C* = Colliculusgruppe, *T* = Trigonumgruppe, *D* = Urethraldachgruppe der submukösen, paraprostatischen Drüsen; *E* = eigentliche Prostatadrüsen. Das vielschichtige Epithel ist dick gezeichnet.

Gruppe ist teilweise mit dem früher als Mittellappen bezeichneten Prostatateil identisch.

c) Distale oder Urethraldachgruppe; von *Ribbert* mit *O* bezeichnet. Eine auf dem Dach der Urethra (im sog. Vorderlappen) liegende Ansammlung von glandulären Elementen, die in sehr verschieden großer Anzahl auftreten und ihre Ausführungsgänge direkt in gerader Richtung in die Urethra senden.

3. Eigentliche Prostatadrüsen.

Das sind alle die Drüsenskomplexe, die man früher als Seitenlappen, Unter- und Hinterlappen bezeichnete.

Von überragender Wichtigkeit für die Entstehung der Hypertrophie sind die submukösen Drüsen. Zunächst die proximale oder Trigonum(Sphincter)gruppe: Von ihr gehen die Wucherungen aus, die *Home* ursprünglich infolge ihrer Lage als Hypertrophie des Mittellappens bezeichnete. Später erkannte man (*Jores*), daß die z. T. zapfenförmig gegen die Blase vorspringende Geschwulst nicht von dem sog. Mittellappen ausgeht,

sondern daß sie vor dem hinteren Sphincterhalbringe liegt und von dem hier auch normalerweise vorhandenen Drüsengewebe, also der submukösen Trigonumgruppe, ihren Ursprung nimmt (*Tandler* und *Zuckerkandl*) (vgl. Abb. 2). Die Beurteilung der hier gelegenen Knotenbildungen war lange Zeit erschwert wegen des Vorkommens von Knoten auch innerhalb des Sphincters. So vertritt z. B. *Adrion* erst in letzter Zeit wieder die Ansicht, daß die Knoten den Sphincter durchbrechen und nicht von vornherein *vor* dem Sphincter angelegt sind. *Ribbert* erklärt das Entstehen von Knoten auch *innerhalb* des Sphincters aus dem Vorhandensein von im Ringmuskel selbst gelegenen Epithelkeimen der Trigonumgruppe. Falls diese Keime in Wucherung geraten, so drängen sie nach *Ribbert* die Sphincterschichten auseinander und können so unter Umständen im Gebiet des sog. Mittellappens selbst erscheinen. Auch an dem mir zur Verfügung stehenden Material (vgl. Zusammstellung am Schluß der Arbeit) konnte ich feststellen, daß man bei den sich gegen die Blase vorwölbenden Knoten zwei Arten unterscheiden muß, nämlich erstens die der Trigonumgruppe direkt entstehenden Wucherungen, die den Sphincter eindellen und nach unten verdrängen, und zweitens solche, die der Colliculusgruppe angehören und den Sphincter nach oben hin vorwölben. Beide bieten makroskopisch das Bild des in die Blase ragenden Ventillappens. Das Bild der im Sphinctergebiet liegenden Knoten ist aber nicht immer scharf ausgeprägt, wenn es sich um die nicht seltene Kombination von Wucherungen der Trigonumgruppe mit denen der Colliculusgruppe handelt, worauf schon *Ribbert* (13) an Hand mehrerer Zeichnungen hinwies. Es entstehen bei solchen gemeinsamen Wachstumserscheinungen Bilder, bei denen eine genaue Feststellung über die Art der Herkunft der Knoten, selbst nicht mehr an Hand genauer mikroskopischer Untersuchungen von Serienschnitten, möglich ist. (Vgl. Abb. 2.)

Das Hauptkontingent für die Knotenbildung stellt jedoch unzweifelhaft die Colliculusgruppe *Horn* und *Orators* oder der Sp-Teil *Ribberts*. Ihm ist gleichzusetzen die *Adrionsche Innendrüse*, auf die ich unten zurückkomme. Auf die Ähnlichkeit dieser Drüsen mit den echten Prostatadrüsen wurde bereits oben hingewiesen, ebenso auch auf die Unterscheidungsmerkmale. Die Ausdehnung dieser wichtigen paraprostatischen Gruppe ist eine sehr wechselnde. Mitunter besteht sie nur aus wenigen Drüsenumlina und ist scharf von den Seitenlappen abgegrenzt, andererseits findet man häufig eine mächtige Entwicklung des Drüsengewebes. Es geht z. T. in die vor der Urethra gelegenen Bezirke über und ist mitunter auch nur undeutlich von den Seitenlappen abzugrenzen. Eine große Anzahl der früher als Hypertrophie des sog. Mittellappens bezeichneten Bildungen (vgl. oben) gehen von der Colliculusgruppe aus, und ebenso muß man sicher eine Reihe der den Seiten-

lappen zugeschriebenen Bildungen zu ihr rechnen. Erst seitdem man in letzter Zeit die Bedeutung dieses Drüsensystems für die Prostatahypertrophie erkannt hat, findet die Colliculusgruppe die ihr als Hauptausgangspunkt für die knotigen Wucherungen gebührende Beachtung. (Vgl Abb. 3.)

Die Wichtigkeit der dritten und letzten Unterart der paraprostatischen Drüsen, der distalen *Horn* und *Orators* oder des O-Teils *Ribberts*, tritt gegenüber der Trigonumgruppe und der Colliculusgruppe zurück.

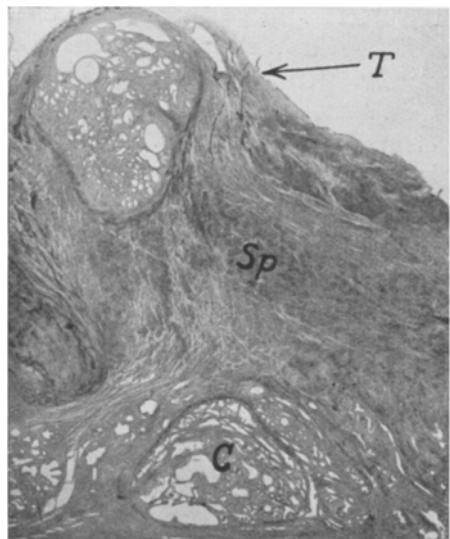


Abb. 2. Knoten im Sphinctergebiet. (Photogramm, 5fache Vergrößerung, Sekt. Nr. 149/28. van-Gieson-Färbung.) *T* = Knoten der Trigonumgruppe; *Sp* = Sphincter; *C* = Knoten der Colliculusgruppe.

Es sind bisher in der Literatur noch keine Fälle von Knotenbildungen in diesem Bezirk beschrieben worden. In meinem Material fanden sich zwar 2 derartige Bildungen (s. unten), jedoch gehören Wucherungen hier zweifellos zu den Seltenheiten, so daß man praktisch nur von Knotenbildungen im Sphinctergebiet der Urethra und von solchen im Colliculusteil zu sprechen hat. (Vgl. Abb. 5.)

Vor kurzer Zeit nun haben *Loeschke* und *Adrion* eine neue Theorie von der Entstehung der Prostatahypertrophie entwickelt, die, auf anderen anatomischen Voraussetzungen als den eben kurz skizzierten beruhend, wohl einer kurzen Besprechung bedarf. *Loeschke*

und *Adrion* führen zunächst als wichtiges neues Moment die völlige Selbständigkeit des zentralen Teiles der Prostata, ihre sog. Innendrüse, ein. Sie bezeichnen mit diesem Ausdruck einen Komplex von Drüsen, die beiderseits der Urethra liegen und in der Höhe des Colliculus seminalis in die Urethra einmünden. Zur Illustration der Verhältnisse (1) dienen zwei Abbildungen (1 u. 2), aus denen jedoch ebenso deutlich wie aus dem Text hervorgeht, daß *Loeschke-Adrion* die Colliculusgruppe meinen. Als ein anderes wesentliches Moment bezeichnen *Loeschke-Adrion* die Verschiedenheit des histologischen Aufbaues des zentralen und peripheren Teils der Drüsen, insbesondere das Fehlen elastischer Elemente in letzteren.

Nun ist zwar zuzugeben, daß der zentrale Prostatateil infolge seiner Lage, in der die Urethra umgebenden Muskulatur, sich durch ein kom-

pakteres Aussehen von den peripheren drüsenreichen Abschnitten unterscheidet, bei der Untersuchung am hiesigen Material fand ich jedoch an den normalen Prostataen sowohl im peripheren wie im zentralen Abschnitt eine gleichartige Verteilung von elastischen Fasern und auch fibrillärem Bindegewebe in der gesamten Drüse. Es wurde auch zur genauen Untersuchung der histologischen Verhältnisse am fixierten Präparat die Ausschälung des zentralen Teiles, wie *Adrion* sie angibt, vorgenommen, und beide Teile wurden gesondert untersucht. In keinem Fall ließ sich

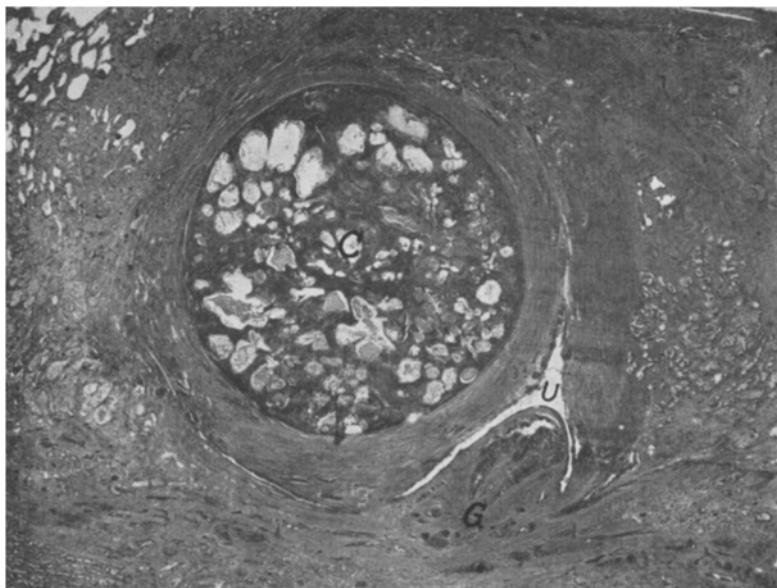


Abb. 3. Knoten im Körper der Prostata von der Colliculusgruppe ausgehend. (Mikrophotogramm, Vergr. 5fach, Häm.-Eosin, Sekt.-Nr. 588/17.) C = Knoten; U = Urethra; G = Caput gallinaginis.

dabei feststellen, daß die Drüsen des peripheren Anteiles nur durch einige muskuläre Elemente *ohne Beteiligung von elastischen Fasern* (*Adrion*) voneinander getrennt waren. Auf die anderen Beweisgründe *Löschkes* und *Adrions* komme ich unten zurück.

Die Auffassung der knotigen Bildungen in der Prostata selbst ist heute, wie eingangs betont, eine zweifache; die einen, besonders *Ribbert* und *Horn* und *Orator*, sehen sie als blastomatöse Wucherungen an und bezeichnen sie als Adenome, die anderen, besonders *Simmonds* und *Löschke-Adrion*, sehen die Wucherungen als vikariierende Bildungen an und sprechen von kompensatorischer Hypertrophie. Für beide Ansichten werden sowohl der histologische Bau der Knoten wie auch Gründe allgemeiner Natur als Beweise angeführt.

Was zunächst den *histologischen Aufbau der Knoten* anbetrifft, so ist sowohl das Drüseneipithel wie auch das Bindegewebe und muskuläre Interstitium beteiligt. Der Anteil des Epithels überwiegt meistenteils, man erhält dann Bilder, die einen deutlichen Adenomcharakter zeigen. Mitunter, jedoch viel seltener, sind fibro-myomatöse und rein myomatöse Wucherungen zu beobachten, jedoch ist fast konstant in den kleinen und mittleren Knoten noch etwas Drüsengewebe nachzuweisen, so daß man den Eindruck erhält, die ursprünglich adenomatöse Wucherung habe sich allmählich in ihre drüslose Form umgewandelt.

Schon *Klebs* glaubt, daß die Fibromyome durch zugrundegehen der Drüsenelemente zustande kommen, während *Ciechanowsky* wegen der schweren Abgrenzbarkeit der einzelnen Formen der Hypertrophie mit ihren vielen Übergangsbildern sie grundsätzlich nicht voneinander trennen zu können glaubt. Auch *Ribbert* hält die Wahrscheinlichkeit des gleichartigen Ursprungs aller 3 Knotenbildungen für nahe liegend. *Simmonds* hat eine Drüsusbildung innerhalb der Myome nie gesehen, hält letztere jedoch für unwesentlich zum Verständnis der Prostatahypertrophie; praktisch bestände nur eine adenomatöse Hypertrophie. *Adrion* faßt die Fibromyome als Narben zugrunde gegangener Drüsanteile auf, eine Ansicht, die ich nicht teilen kann, da *Adrion* sie auf das angebliche, von mir aber in dieser Form nicht gefundene, Vorhandensein eines Netzwerks elastischer Fasern aufbaut, die ursprünglich die Drüsenumamina umgeben haben und sich in den Fibromyomen als letzte Reste derselben befinden sollen. Er stellt sich hiermit übrigens auch in Gegensatz zu *Simmonds*, der gerade in diesen Gebilden die Armut an elastischen Fasern hervorhebt und angibt, daß sie sich dadurch in Elastica-präparaten infolge ihres helleren Tons auf das deutlichste von ihrer Umgebung hervorheben.

In den mir zur Verfügung stehenden fibromyomatösen Bildungen fanden sich im Zentrum stets einige Drüsenumamina. *Die myomatösen und fibromatösen Knoten sind jedenfalls im Prinzip den rein adenomatösen gleich und nicht als von den adenomatösen grundverschieden zu trennen*, so daß die früher stets durchgeführte strikte Scheidung der 3 Arten m. E. überflüssig ist.

Bei einer kurzen Beschreibung des histologischen Baues der Adenome weist *Ribbert* folgendermaßen auf die verschiedenartige Zusammensetzung der Knoten hin: „Die einen haben weite vielfach gewundene, ausgebuchtete, verzweigte Kanäle; die anderen vorwiegend rundliche und enge Alveolen, die dann gerne gruppen- und läppchenweise angeordnet sind; die andern wieder stark dilatierte, kleincystische, erweiterte Räume, noch andere sind sehr regelmäßig aus tubulösen, gleichmäßig breiten, quer und längs getroffenen Drüsenvon gebaut. Innerhalb desselben Adenoms können die Bilder wechseln.“ *Horn* und *Orator* schildern die Wucherung als meistenteils von tubulo-alveolärem Charakter, bei denen das cysto-papilläre stellenweise rein cystische Wachstum besonders hervortritt, was aber der Norm gegenüber nur einen quantitativen Unterschied ausmache, da sich ähnliche Bilder ja auch

in der Drüse von Erwachsenen finden. *Horn* und *Orator* beschreiben bei den kleineren Adenomen den Mangel an elastischen Fasern, der sich auch am hiesigen Material, wie ausdrücklich hervorgehoben sei, sehr deutlich zeigte. *Es setzten sich die großen makroskopisch sichtbaren Knoten im mikroskopischen Bild aus einer Reihe von kleineren Knoten zusammen, die in wechselnder Anzahl Drüsenumluma enthielten, zwischen denen sich nur wenig Muskelfasern und Bindegewebe ohne jede Beteiligung von elastischen Fasern befand. Diese kleinen Knoten nun waren umhüllt von einer Lage elastischer Fasern; ein Komplex von mehreren so umgrenzten kleinen Knoten wurde in seiner Gesamtheit eingefaßt von einer konzentrischen Schicht von elastischen Fasern (vgl. Abb. 6). Am deutlichsten war das geschilderte Bild bei denjenigen Formen, die den größten Teil der paraprostatischen Colliculusgruppe erfaßt hatten. Bei Anwesenheit mehrerer kleiner Adenomknoten, die noch keinerlei kontinuierlichen Zusammenhang hatten, fand sich die große, aus elastischen Fasern bestehende Umgrenzung noch nicht.*

Diese Umgrenzung ist sicher der von *Adrion* gesehenen Schale der Innendrüsenknoten gleich zu setzen, mit dem Unterschied, daß die Schale nicht aus Muskulatur, wie *Adrion* behauptet, sondern hauptsächlich aus elastischen Fasern besteht. Bei *Adrion* werden die Verhältnisse noch besonders unklar durch die Verquickung zweier getrennter Gedankengänge. Während er¹⁾ (S. 193 unten bis 194 oben) die Umgrenzung der *kleinen Knoten* als Widerstandsprodukt der Muskulatur durch Volumenzunahme erklärt, kommt er in dem nächsten Abschnitt zu folgendem Schluß: „Nun ist es auch verständlich, daß aus einem derartig präformierten Lager, gleichsam dem aus Muskelfasern bestehenden Bett die hypertrophische Innendrüse sich leicht herausschälen läßt.“ Das präformierte (die Kapsel des Chirurgen) ist doch aber in diesem Fall weiter nichts als der komprimierte äußere Teil der Prostata und nicht eine aus hypertrophierter Muskulatur entstandene Schale. Es erscheint auch nicht verständlich, warum die Muskulatur auf die sie verdrängende Wucherung mit „*Hypertrophie*“ antworten sollte.

Horn und *Orator* kommen auf Grund von Serienuntersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Es gibt Knoten, die rein als Adenome anzusprechen sind. (Abgekapselte Ausführungsgangs- und nerverlose Drüsenucherung mit eigenem Gefäßstiel.)
2. Es wurden auch solche mit einem Ausführungsgang beobachtet.
3. Finden sich umschriebene nicht abgekapselte Wucherungen ohne spezifische Gefäßversorgung, aber ohne nachweisbaren Ausführungsgang.
4. Findet man beginnende Drüsenucherung, die hauptsächlich aus vermehrten Drüsen, ohne die für 1—3 kennzeichnenden Eigentümlichkeiten besteht.
5. Die verschiedenen Formen (1—4) kommen oft in derselben Drüse vor.
6. Seltener sind Knoten von fibromyomatösem Bau, die aber in der gleichen Mannigfaltigkeit wie 1—4 auftreten.

Ribbert spricht kurz von Adenomen, betont aber auch, daß dieselben sich hauptsächlich bilden, wenn eine in normalen Grenzen bleibende Hyperplasie der betreffenden Drüsenbezirke vorliegt (vgl. oben 4).

Am hiesigen Material war ebenfalls neben dem schon geschilderten Unterschied in bezug auf die elastischen Fasern in dem jungen Knoten die besondere Blutversorgung auffällig; *es fand sich nämlich* (vgl. Abb. 4) *in der normalen Drüse, im Gegensatz zu Löschke-Adrion, eine reichliche Anastomosenbildung innerhalb aller Teile der Prostata, während für die Knoten eine eigene Blutversorgung an Injektionspräparaten nachweisbar war.* Eine deutliche Differenzierung in sezernierendes Parenchym und ausführende Gänge vermißte ich meistenteils. Wo sie angedeutet war, fehlte jedoch die Zusammenfassung des sezernierenden Parenchyms zu Läppchenbildung. *Meines Erachtens handelt es sich also bei den Knoten um echte Geschwülste, und ich möchte sie gleich Ribbert als Adenome ansprechen.*

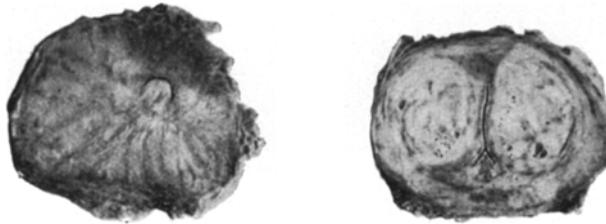


Abb. 4. Injektionspräparate Berliner Blau. Normale Größe. a) Normale Prostata (Sekt.-Nr. 180/23).
b) Adenome der Colliculusgruppe (Sekt.-Nr. 158/23).

Simmonds erklärte nun 1918 die paraprostatischen Drüsen folgendermaßen: Es sind akzessorische Prostatadrüsen, denen normalerweise keine Bedeutung zukommt, die erst bei zunehmendem Schwund der Prostata vikariierend eintreten, mächtig wachsen und das Bild der knolligen Hypertrophie des Organs veranlassen. *Simmonds* führt die kompensatorischen Bildungen auf eine senile bzw. präseneile Atrophie der Prostata zurück. Ihm entgegen Horn und Orator, daß die nachweisbaren Atrophieerscheinungen an den Drüsen sich in den Grenzen halten, die durch die normale Altersinvolution des gesamten Harn- und Geschlechtsapparates gegeben sind und die in gleicher Weise auch bei den nicht hypertrofischen Altersprostaten zu finden sind.

Ich kann die Ansicht von *Horn* und *Orator* auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials nur bestätigen. In 6 Fällen fand ich bei Männern im 6. bis 8. Dezennium eine Altersatrophie des Organs, ohne daß überhaupt nur eine Andeutung von vermehrtem Wachstum innerhalb der paraprostatischen Drüse zu finden war. *Horn* und *Orator* betonen, daß eine deutliche stärkere Atrophie des Organs stets als Druckschädigung aufgefaßt werden muß. Auch diese Ansicht kann ich auf Grund meines

Materials nur bestätigen. Grenzbilder zwischen Altersatrophie und Druckschädigung konnte ich nicht beobachten, im Gegenteil fand ich mitunter, daß besonders bei beginnenden Knotenbildungen von einer Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes überhaupt nicht die Rede sein konnte, sondern daß das Drüsengewebe sich morphologisch noch als durchaus intakt erwies. *Horn* und *Orator* gehen sogar noch weiter und behaupten, daß sich selbst bei ausgebildeter Prostatahypertrophie das periphere Drüsengewebe noch unverändert erhalten kann. In meinem Material fand sich stets eine mehr oder weniger ausgeprägte Kompression der äußeren Prostataanteile bei den ausgeprägten Fällen.

Simmonds Grundgedanke für die Annahme eines kompensatorischen Wachstums der akzessorischen Drüsen, ist die Annahme einer primären Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes und der damit verbundenen Abnahme der inneren Sekretion der Prostata, der eine noch erhaltene Funktion des Hodens entgegenwirken und einen Reiz auf die Prostata ausüben soll. Die Folge dieser Hormonwirkungen des Hodens ist das Entstehen von Ersatzbildungen, die den Ausfall an Sekretion decken sollen und sich zu umschriebenen Drüsenhyperplasien entwickeln. Warum es bei einer kompensatorischen Hypertrophie nur zu umschriebenen Bildungen in einzelnen Drüsenteilen und nicht zu einer wirklichen Hyperplasie kommt, erscheint mir nicht recht verständlich. Bei *Biedl* findet sich folgender Gedankengang über die innersekretorischen Momente bei der Prostatahypertrophie angeführt: Beim alternden Menschen setzt sich die innersekretorische Tätigkeit des Hodens in einer Weise fort, die der äußeren Sekretabsonderung und der Altersinvolution des Geschlechtsapparates nicht mehr entspricht; wenn man also Hormonwirkungen der Leydigischen Zellen annimmt, so ist es zur Rückbildung der vergrößerten Prostata notwendig, daß die vollkommene Ausschaltung der Hoden und nicht allein die Unterdrückung ihrer äußeren Sekretion stattfindet. Die von *Wilms* und *Posner* mit Erfolg vorgenommene Röntgenkastration soll die Richtigkeit dieser Ansicht beweisen. *Horn* und *Orator*⁷⁾ führen aber 2 instruktive Fälle gegen diese Ansicht an. Es stehen auch die verschiedenen organotherapeutischen Versuche untereinander und im Verein mit den Ergebnissen der verlassenen sexuellen Operationen zu sehr im Widerspruch, um ein abschließendes Urteil über die Wirksamkeit der inkretorischen Faktoren zu ermöglichen. *Die gesamten innersekretorischen Wechselwirkungen sind überhaupt noch zu wenig eindeutig, um sie unter Berücksichtigung der oben kurz skizzierten histologischen Verhältnisse für eine Auffassung der Prostatahypertrophie als kompensatorischer Bildung zu verwerten.*

Die *Adrion-Löschkesche* Deutung der Hypertrophie basiert zunächst auch auf der vermeintlichen primären Atrophie der eigentlichen Prostatadrüsen, baut sich aber auf einer neuen anatomischen Grundlage auf.

Löschke-Adrion nehmen nämlich eine zweifache Gefäßversorgung für die Prostata an, die eine für den zentralen um die Urethra gelegenen Anteil, den sie Innendrüse bezeichnen, der jedoch (vgl. oben) der Colliculusgruppe entspricht, und die andere für den peripheren Teil, die eigentlichen Prostata-drüsen. *Adrion*¹⁾ schreibt nun einmal seiner Innendrüse eine eigene arterielle Blutversorgung zu mit zahlreichen Anastomosen nach der Außendrüse hin, während er einen Abschnitt später sagt, größere Anastomosen zwischen Innen- und Außendrüsen kämen nie vor. Ohne auf diesen Widerspruch näher einzugehen, möchte ich betonen, daß ich eine getrennte Versorgung für Innen- und Außendrüse, wie *Adrion* sie für besonders wichtig hält, überhaupt nicht fand; es ist mir auch nicht gelungen, in der Literatur eine ähnliche Angabe zu finden. So macht z. B. *Henle*⁶⁾ für die Versorgung der Prostata die Arteriae vesicales inferiores, die hämorrhoidales mediae und pudendae internae verantwortlich, während *Eberth*⁴⁾ die Arteriae vesicales inferiores und die hämorrhoidales mediae zusammen mit den Ductus ejaculatorii eintreten läßt, wo sie sich unter zahlreichen Anastomosen im Verlauf desselben weiter in der Prostata verzweigen. Auch ich fand eine reichliche Anastomosenbildung der Arterien bereits vor ihrem Eintritt in die Prostata, am deutlichsten zwischen den vesicales und den hämorrhoidales mediae.

Ich führte zur Klarstellung der Gefäßverhältnisse über 20 Injektionen *in situ* an der Leiche aus. Da es mir nicht gelang, überhaupt eine Arteria prostatica nach *Adrion* festzustellen, machte ich stets Injektionen von der hypogastrica aus. Ich spülte zunächst unter gleichbleibenden Druck das Gefäß mit Natrium nitrosum aus und injizierte dann Berliner Blau. Die Ergebnisse waren eindeutig.

Von einer Besserstellung eines der beiden Drüsenteile Adrians habe ich nichts bemerkt. Die beiden Frontalschnitte in der Abb. 4 zeigen die injizierten Gefäße einer normalen (a) und einer adenomatösen (b) Prostata. Man sieht bei der normalen Prostata die gleichmäßige Verteilung von Gefäßen im Zentrum wie in der Peripherie; die injizierten Gefäße treten in den Abbildungen durch ihre dunkle Tönung aus ihrer Umgebung hervor und verlaufen strahlenförmig vom Colliculus in die Peripherie. Anders bei der adenomatösen Prostata, hier findet sich eine Armut an Blutgefäßen in den Adenomen selbst, auch sehen wir keine Anastomosen mit ihrer gefäßreichen Umgebung, weil die Knoten als echte Geschwülste eine eigene Blutversorgung mit endarteriellen Gefäßen haben, wie *Horn* und *Orator* an Hand von Serienschnitten nachgewiesen haben. *Adrion* sieht also gewissermaßen die Gefäßverteilung in den Adenomen als ursächliches Moment der Knotenbildung an, während sie doch in Wirklichkeit als sekundäre Wirkung derselben aufzufassen ist. Weiterhin erscheint *Adrion* die Lehre der Abstammung der Knotenbildung aus den akzessorischen Prostata-drüsen und gleichzeitig ihr blastomatöser Charakter noch dadurch unwahrscheinlich, daß

er bei den Wucherungen fast konstant Ausführungsgänge vorfand. Man darf aber nicht außer acht lassen, daß je nach dem wechselnden Alter der Knoten zum Teil noch Ausführungsgänge vorhanden sein können. Ich glaube auch, daß *Adrion* hier mitunter eine Verwechslung der Gänge der submukösen Drüsen mit den mukösen Drüsen, deren scharfe Trennung er ja überhaupt nicht exakt durchführt, unterlaufen ist; eine Verwechslung, die ja infolge des gleichen Baues (vielschichtiges Epithel) sehr naheliegend ist.

Adrion verficht weiterhin zur Erklärung seiner Auffassung eine Besserstellung seiner Innendrüse in der Blutversorgung. *An meinem Material zeigt sich sehr häufig gerade bei Knotenbildungen ein stärkeres Vorhandensein von Gefäßen im Außenteil gegenüber dem Innenteil.* Ausgehend von der getrennten Blutversorgung beider Drüsenteile nimmt *Adrion* nun eine häufigere Veränderung in den Außendrüsenarterien durch *Arteriosklerose* an. Dadurch sollen Ernährungsstörungen des Außenteils mit anschließender Atrophie und folgender kompensatorischer Hypertrophie seines Innenteils bedingt sein. Es erscheint mir hier ebenfalls wieder unverständlich, warum dann gerade scharf umrissene Knoten an Stelle einer allgemeinen Hypertrophie entstehen, insbesondere da ich mich der *Adrionschen* Auffassung der normalen morphologischen Struktur der Drüse nicht anschließen kann.

Abgesehen aber davon, daß ein ganz isolierter Ast für die Außendrüse überhaupt nicht besteht, fand ich bei normalen wie hypertrophischen Drüsen die *Arteriosklerose wechselnd vorhanden. Teilweise waren bei normalen Prostataen ausgesprochene arteriosklerotische Prozesse innerhalb sämtlicher Drüsengefäße vorhanden. Andererseits fand ich in verschiedenen Fällen stärkster Knotenbildung ein Fehlen von Gefäßveränderungen in Übereinstimmung mit Ciechanowsky.*

Die nach *Adrion* unter umgekehrten Verhältnissen wie bei der Inndrüsenhypertrophie entstehende *Außendrüsenhypertrophie*, kann ich nicht in die Gruppe der Hypertrophie im engeren Sinne rechnen; ist doch nach *Simmonds* ebenso wie nach *Ribbert* das charakteristische für die Prostatahypertrophie nicht eine Vergrößerung des ganzen Organs, sondern die umschriebene Knotenbildung in demselben, ganz gleich, ob das Gesamtvolume dabei zunimmt oder gar wie *Simmonds* mehrere Fälle beobachtete, abgenommen hat. Das was *Adrion*¹⁾ uns in seiner Abb. 8 als Hypertrophie der Außendrüse vorstellt, ist überhaupt keine Hypertrophie, sondern eine einfache Ektasie der zahlreichen eigentlichen Prostatadrüsen, die klinisch Erscheinungen überhaupt nicht hervorruft. Zur Erhärting dieser Ansicht mögen zwei Fälle des hiesigen Materials dienen: So hatte bei einem 62jährigen Mann (Sekt.-Nr. 266/16) eine allgemein vergrößerte Prostata mit einem Gewicht von 50,5 g während des Lebens überhaupt keine Erscheinungen hervorgerufen, während

andererseits bei einem 71 jährigen (Sekt.-Nr. 257/10) eine Prostata von 19 g durch einen kleinen Knoten in der Colliculusgruppe schwere Störungen verursacht hatte. Damit soll übrigens nicht geleugnet werden, daß wie *Ribbert* und *Horn-Orator* betonen, ausnahmsweise auch Teile der eigentlichen Prostatadrüse Wucherungen erfahren können. Diese Wucherungen sind dann aber im Aufbau den Knoten der paraprostatischen Drüsen gleich und bilden nicht ein „schwammiges loses Netzwerk nicht nur vergrößerter, sondern noch vermehrter Drüsen, die sich diffus über den ganzen Außenlappen verteilen (*Adrion*).“ Meiner Ansicht nach üben die arteriosklerotischen Prozesse einen Einfluß auf die Knotenbildungen

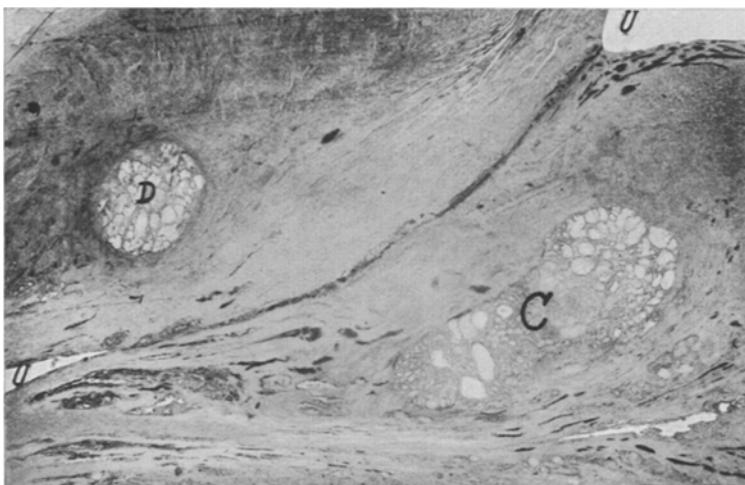


Abb. 5. Knoten im Urethraldach. (Mikrophotogramm, Haem.-Eosin, Vergr. 5fach. Sekt.-Nr. 263/16).
 D = Knoten; U = Urethra; C = Colliculusgruppe.

überhaupt nicht aus, sic sind unter Berücksichtigung der Blutversorgung für eine kompensatorische Deutung der Hypertrophie nicht zu verwerten.

Nachdem ich im Vorhergegangenen schon teilweise auf mein Material, besonders die histologische Struktur, eingegangen bin, so erübrigt sich bei einem kurzen Überblick über dasselbe eine genaue Beschreibung, die doch nichts wesentlich Neues mehr zutage fördern könnte. Die beiden Fälle von *Knoten in der distalen Gruppe der paraprostatischen Drüsen* möchte ich jedoch etwas ausführlicher behandeln, da ich Veröffentlichungen darüber bisher noch nicht gefunden habe (vgl. Abb. 5). Die Fälle liegen 6 Jahre auseinander. Sekt.-Nr. 263/16 und 478/22.

Der erste Fall betraf einen 57 jährigen Mann. Die Prostata wog 21 g, ihr Sagittaldurchmesser betrug 4, ihr Dorsoventraldurchmesser 2,7 cm. Makroskopisch fielen im Bereich des Colliculus zwei Knoten von Kleinerbsengröße auf, während auf dem Dach der Urethra über dem Colli-

culus eine ähnliche Bildung sich bemerkbar machte. Mikroskopisch zeigt der Knoten eine zweifache Struktur, teils ist der Typ der echten Prostatadrüsen fast vollständig gewahrt und das Epithel deutlich erhalten, teils sind die Drüsenlumina erweitert, die Drüsenepithelien atrophisch und flach, während sich im Innern der Lumina Zellfragmente, Sekret und vereinzelte Corpora amyacea finden. Der bindegewebige Anteil ist kernreich, muskuläre Elemente treten ihm gegenüber stark zurück. Im Interstitium finden sich Anhäufungen von Rundzellen.

Der zweite Fall betraf einen 67jährigen Mann (Sekt.-Nr. 478/22). Die Prostata wog 19,5 g, Sagittaldurchmesser 3,5, Dorsoventraldurch-



Abb. 6. Knoten im Urethraldach in stärkerer Vergrößerung (50fach).
Mikrophotogramm, Elasticafärbung, Sektions-Nr. 478/22.

messer 2,5 cm. Makroskopisch war die Wucherung etwa von gleicher Größe wie oben. Sie war jedoch nicht mit einem Knoten in einem andern Drüsenteil kombiniert. Histologisch zeigten die Drüsen im Knoten meist alveolären Bau und gut erhaltenes Epithel, sie waren von normalen echten Prostatadrüsen kaum zu unterscheiden. Andererseits findet man mehrere Drüsenlumina konfluierend zu weiten cystischen Hohlräumen mit niedrigem Epithel. Die Drüsenschläuche sind leer. Bei beiden Drüsenformen tritt im Interstitium der bindegewebige Anteil der Muskulatur gegenüber zurück, ohne sich jedoch einer der beiden Drüsenarten besonders anzuschließen. Es findet sich etwas Blut und viel Rundzellen im Interstitium.

Es handelt sich also in beiden Fällen um Bildungen, die durchaus keinen abweichenden Befund von den Wucherungen der übrigen para-

prostatischen Drüsen darstellen; Ausführungsgänge waren beide Male nicht nachzuweisen. Die Gewichte liegen über dem von *Simmonds* angegebenen Normalgewicht, aber noch unter dem Durchschnittsgewicht. Während des Lebens hatte der Knoten im zweiten Fall Miktionsstörungen mit schweren sekundären Erscheinungen von seiten der Blase hervorgerufen, während beim ersten Fall sich weder klinische noch anatomische Kriterien für eine Störung der normalen Funktion der Blase zeigten. Schwache arteriosklerotische Veränderungen waren in beiden Prostataen sowohl im peripheren wie im zentralen Abschnitt gleichmäßig nachzuweisen. Die Armut an elastischen Fasern im Innern der Knoten trat zusammen mit der konzentrischen Schichtung elastischer Fasern um sie herum recht deutlich im Fall 2 zutage. Auf der Abb. 6, die ein Mikrophotogramm des Falles darstellt, tritt diese elastische Grenzschicht durch ihre dunkle Färbung deutlich und klar hervor.

Anläßlich eines Überblickes über die Entwicklung der distalen Gruppe der paraprostatischen Drüsen in den verschiedenen Lebensaltern behauptet *Ribbert*, daß in der kindlichen Drüse dieser Bezirk viel stärker entwickelt sei als beim Erwachsenen, weil er nämlich nicht mit dem Wachstum der übrigen Teile der Prostata Schritt hält. Ich kann diesen Befund an Hand meines Materials nicht bestätigen. Die Entwicklung der Drüsen ist hier ebenso wie in den anderen submukösen eine wechselnde. Auch im späteren Alter findet sich eine starke Drüsenentwicklung und ebenso ein fast völliges Fehlen bei jungen Individuen.

Das Vorkommen von Knoten überhaupt ist in meinem Material folgendes: Von 80 Fällen von Knotenbildungen entfielen auf das Alter von:

30—40 Jahren	8%
40—50	17%
50—60	23%
60—70	27%
70—80	19%
über 80 Jahre	6%

Von den beobachteten Knotenbildungen waren zurückzuführen auf die

Colliculusgruppe	75,8%,
Trigonumgruppe	22 %,
Urethraldachgruppe	2,2%.

Kombinationsformen von Wucherungen der Colliculus- und Trigonumgruppe waren in 18% vorhanden, Knoten in der Trigonumgruppe traten in 4,2% allein auf. In der distalen Gruppe war in 0,9% ein Knoten allein vorhanden. Wucherungen aus Teilen der mukösen und der echten Prostatadrüsen kamen nicht zur Beobachtung. In 20% traten myofibromatöse Knoten auf, die jedoch stets einige Lumina enthielten.

Reine Fibromyome wurden nicht beobachtet. Die Knotenbildungen waren kompliziert durch gleichmäßig innerhalb sämtlicher Drüsengefäße auftretende arterio-sklerotische Prozesse in 60%. Keine Arteriosklerose der Gefäße trotz Knotenbildung war in 40% vorhanden. Deutliche Arteriosklerose der Prostatagefäße ohne Andeutung von Knotenbildungen in der Drüse fand sich in 19,5%. Eine ans Extreme grenzende Vergrößerung beobachtete ich einmal. Die Prostata wog 180 g, Sagittaldurchmesser 11,5, Dorsoventraldurchmesser 9 cm. (Sekt.-Nr. 454/22.) Die Prostata war in ihrem Innern ganz von Knoten durchsetzt, untereinander wechselte der Aufbau der verschiedenen Knoten beständig.

Schließlich möchte ich noch kurz auf die *Namengebung bei der Prostatahypertrophie* eingehen. Selten wohl sind in der Pathologie so viel verschiedene Bezeichnungen für denselben Begriff vorhanden wie gerade hier. Für den Kliniker wird der Name Prostatahypertrophie ja wohl immer bestehen bleiben, aber z. B. müßte doch die sog. Mittellappenhypertrophie aus dem Wortschatz der Klinik verschwinden. Hypertrophie im Sphinctergebiet nach *Ribberts* Vorschlag ist ebenso bezeichnend. An Stelle von Seitenlappenhypertrophie sollte der Kliniker von Hypertrophie im Körper der Prostata sprechen. Die distalen Knoten können wir ihrer Seltenheit wegen unberücksichtigt weglassen. Für den Anatomen empfiehlt sich die Drüseneinteilung *Horn* und *Orators* in:

- | | | | | | |
|---------------------------------------|--|--|---------------|----------------------|---|
| 1. muköse, | | | | | |
| 2. submuköse (paraprostatische), | | | | | |
| a) Trigonum, Sphincter oder proximale | | | Gruppe
der | Prostata-
drüsen. | } |
| b) Colliculus oder mediale | | | | | |
| c) Urethraldach oder distale | | | | | |
| 3. echte | | | | | |

Wenn man nun weiterhin für die Knoten die Bezeichnung *Adenome* einführt, denn um solche handelt es sich m. E., so ergeben sich auch für den Pathologen klare und bezeichnende Titulaturen für die Knoten in den einzelnen Gebieten der Prostata, wobei man auch ohne die bisherige irreführende rein topographische Lappeneinteilung auskommt.

Zusammengefaßt wäre also zu sagen:

Für die Einteilung der Drüsensysteme in der Prostata sind die Bezeichnungen *Horn* und *Orators* zu wählen. Eine Teilung in Innen- und Außendrüse nach dem Vorschlag von *Löschke* und *Adrion* ist abzulehnen.

Die Knotenbildungen in der Prostata entwickeln sich aus den submukösen, paraprostatischen Drüsen; sie sind Adenome von bisher unbekannter Ätiologie.

Die innersekretorischen Wechselwirkungen zwischen Hoden und Prostata sind nicht genügend geklärt, um unter Berücksichtigung des histologischen Aufbaues der Knoten für eine Deutung der sog. Hypertrophie als kompensatorischer Vorgang verwertet zu werden; ebenso

ist auch die Arteriosklerose nicht ursächlich mit dem Entstehen der Adenome in Zusammenhang zu bringen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Adrion*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. — ²⁾ *Biedl*, Innere Sekretion. 3. Aufl. — ³⁾ *Ciechanowsky*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**. — ⁴⁾ *Eberth*, Die männlichen Geschlechtsorgane. — ⁵⁾ *Grinenko*, Arch. f. klin. Chirurg. **103**. — ⁶⁾ *Henle*, Systematische Anatomie. — ⁷⁾ *Horn* und *Orator*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**. — ⁸⁾ *Jores*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **132**. — ⁹⁾ *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie. — ¹⁰⁾ *Lendorf*, Arch. f. klin. Chirurg. **97**. — ¹¹⁾ *Löschke*, Münch. med. Wochenschr. 1920. — ¹²⁾ *Motz* und *Perenau*, zitiert nach *Adrion*. — ¹³⁾ *Ribbert*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**. — ¹⁴⁾ *Simmonds*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **21**. — ¹⁵⁾ *Tandler* und *Zuckerkandl*, Fol. urol. **6**. 1912.