

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag
[Vorstand: Dr. A. Ghon].)

Ein Beitrag zu den Tumoren der Prostata im Kindesalter.

Von

Dr. Nikolaus Sysak.

(Eingegangen am 20. Juni 1923.)

Von den Geschwülsten der Prostata im Kindesalter sind nur bösartige Geschwülste der Bindegewebsgruppe bekannt, und zwar Sarkome. Aber auch diese stellen eine so seltene Neubildung dar, daß wohl jeder Fall dieser Geschwulst allgemeines Interesse verdient. Versucht man die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von Prostatasarkomen festzustellen, so stößt man auf nicht geringe Schwierigkeiten. Je nach den Forderungen, welche die einzelnen Autoren stellen, um einen publizierten Fall als vollwertig anzuerkennen, gehen die erhobenen Zahlen auseinander. Während *Barth* (1891) bei Kindern und Erwachsenen 20 Fälle zählt, *Schalek* (1899) 30, *Powers* 22, davon 15 im Alter von 1—15 Jahren, läßt *Kaufmann* nur 19 Fälle als vollwertig gelten, und zwar nur diese, die genaue Daten in anatomischer und besonders histologischer Beziehung enthalten. Er fügt zu diesen noch 5 Fälle eigener Beobachtung, so daß seine Statistik 24 Fälle umfaßt, wovon 10 Fälle dem Kindesalter zufallen.

Als Grundlage bei der Betrachtung muß die Statistik von *Kaufmann* gelten, da sie durch außerordentliche Genauigkeit ausgezeichnet ist. Den Fällen von *Kaufmann* konnte *Schulze* (1913) noch 9 Fälle anreihen, 3 weitere Fälle fand ich in der mir zugänglichen Literatur.

Diese 22 Fälle von Prostatatumor im Kindesalter verteilen sich auf die einzelnen Altersklassen folgendermaßen:

Nr.	Alter d. Kindes	Autor	Veröffentlichungsjahr
1	6 Monate	<i>Rose</i>	1901
2	8 „	<i>Socin</i>	1875
3	8½ „	<i>Tordens</i>	1854
4	9 „	<i>Kaufmann</i>	1902
5	9 „	<i>Mc Connel</i>	1904
6	10 „	<i>Fraenkel</i>	1906
7	1 Jahr	<i>Eddington</i>	1909
8	1½ Jahre	<i>Kaufmann</i>	1902
9	2 „	<i>Birsch-Hirschfeld</i>	1895
10	2½ „	<i>Rose</i>	1901
11	2½ „	<i>Nicholson</i>	1919
12	3½ „	<i>Schalek</i>	1899

Nr.	Alter d. Kindes	Autor	Veröffentlichungsjahr
13	4 Jahre	<i>Kaufmann</i>	1902
14	4 „	<i>Riedl</i>	1903
15	4 „	<i>Levy</i>	1903
16	4 „	<i>Stern</i>	1902
17	4 „	<i>Greig</i>	1908
18	5 $\frac{1}{2}$ „	<i>Wind</i>	1888
19	6 $\frac{1}{2}$ „	<i>Spanton</i>	1882
20	7 „	<i>Brongersma</i>	1919
21	8 $\frac{1}{2}$ „	<i>Isambert</i>	1853
22	9 „	<i>Wolti</i>	1898

Nach den histologischen Befunden fanden sich unter den 22 Fällen: 4 kleinzellige Rundzellensarkome: die Fälle von *Socin*, *Kaufmann*, *Stern*, *Rose*; 6 Myosarkome: die Fälle von *Eddington*, *McConnel*, *Riedl*, *Levy*, *Spanton*, *Nicholson*; 5 Spindelzellensarkome: die Fälle von *Wind*, *Tordens*, *Isambert*, *Schalek*, *Fraenkel*; 1 Adenosarkom: der Fall von *Birsch-Hirschfeld*; 3 Rabdomyosarkome: 2 Fälle von *Kaufmann*, 1 Fall von *Greig*.

Einen neuen, durch seine histologische Zusammensetzung interessanten Fall hatte ich zu untersuchen Gelegenheit. Es handelt sich um ein 9 Monate altes Kind, das am 24. III. 1923 von der deutschen Kinderklinik in Prag (Prof. *Langer*) mit der klinischen Diagnose Cystitis, Pericystitis, Spina ventosa, Absceß am rechten Unterarm zur Sektion kam.

Krankengeschichte: Nach der mir vom Kinderspital freundlichst überlassenen Krankengeschichte soll der Knabe am 5. III. 1923 mit Stuhlverstopfung erkrankt sein, die sich nach einem Klysma besserte, wonach Urinverhaltung eintrat, weshalb der Knabe am 10. III. ins Spital gebracht wurde. Bei der Aufnahme zeigte das Kind außer Zeichen von Rachitis eine Spina ventosa der Grundphalanx des vierten Fingers der linken Hand und einen taubeneigroßen kalten Absceß an der Außenseite des proximalen Endes des rechten Unterarmes. Das Abdomen war aufgetrieben und oberhalb der Symphyse eine derbe Resistenz tastbar, die ungefähr 2 Querfinger über den Nabel reichte und perkutorisch nicht abzugrenzen war. Nach Katheterisierung der Blase wurde die Resistenz merklich kleiner.

11. III. Harn etwas trüb, Eiweiß positiv, reichlich Leukocyten. 14. III.: Starkes Ödem des Praeputiums, Spaltung des Praeputiums. 15. III.: Starker Verfall des Kindes. Erbrechen der eingeführten Nahrung, Abnahme der Spannung der Bauchdecken, so daß der Tumor besser tastbar wird. Unterhalb des 1. Rippenbogens eine höckerige Resistenz nachweisbar, die als Drüsenpaket imponiert. Unter Zunahme der Abmagerung und des Verfalles Exitus am 23. III.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 24. III. 1923 (Dr. Kment): Überwalmußgroßer tuberkulöser käsiger Primärherd im linken Oberlappen mit adhäsiver Pleuritis. Ulceröse tuberkulöse Bronchitis des Ramus apicalis vom linken Oberlappen und des linken Hauptbronchus. Spärliche miliare Tuberkel der Lunge. Tuberkulöse käsige Lymphadenitis der bronchopulmonalen Lymphknoten links, der unteren und oberen tracheobronchialen links, in geringerem Grade der oberen tracheobronchialen rechts und der paratrachealen beiderseits. — Vereinzelt Konglomerattuberkel im Ileum mit tuberkulöser Lymphadenitis der regionären mesenterialen Lymphknoten. Tuberkulöse Infiltrate in der Leber. Ein erbsen-

großer käsiger Konglomerattuberkel im Unterhorn des Kleinhirns. — Spina ventosa der Grundphalanx des rechten Zeigefingers. *Eiförmiger retrovesicaler Tumor in der rechten Hälfte des kleinen Beckens.* Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Chronische Kolitis mit Pigmentierung der Follikel im Dickdarme.

Der eiförmige *Tumor* mißt 66 mm in der Länge und 40 mm in der Breite, liegt in der rechten Hälfte des kleinen Beckens zwischen dem rechten Prostatalappen und Rectum, reicht hinter der Blase nach oben bis 1 cm über die rechte Uretermündung und nach unten bis zum distalen Ende der Prostata, ist mit seiner Umgebung verwachsen, aber von ihr scharf abgegrenzt und läßt sich mit einiger Mühe ausschälen. Das Douglasperitoneum sowie der rechte Ureter zieht über dem oberen Pol des Tumors hinweg. Die Schnittfläche sieht sulzig aus und ist stellenweise grauweißlich, besonders in den unteren Anteilen, sonst graurötlich und an diesen Stellen von dichtstehenden makroskopisch erkennbaren gut gefüllten Gefäßen durchsetzt, so daß der Tumor dadurch einen angioplastischen Eindruck macht. Auf der Schnittfläche springen die Gefäße vielfach als mantelstarke Gebilde deutlich hervor. Die Konsistenz ist elastisch. Der Tumor grenzt dicht an den rechten Prostatalappen, drängt ihn mit der Blase nach links ab, plattet den Lappen ab und ist von ihm durch eine ziemlich breite bindegewebige Kapsel getrennt. Die Prostata ist in beiden Lappen stark hypertrophisch. Die Maße des rechten Lappens sind folgende: Länge = 44 mm, Dicke = 33 mm, Breite = 16 mm, die des linken: Länge = 43 mm, Dicke = 17 mm, Breite = 32 mm. Die Pars prostatica urethrae wird durch die Verdrängung der Prostata und Blase nach links verengt. Die Harnblase ist erweitert, ihre Wand verdickt, ihre Schleimhaut in der hinteren Wand über dem Trigonum gerötet. Die Ureteren sind erweitert, die Nieren beiderseits hydronephrotisch.

Histologischer Befund des Tumors: Der Tumor besteht in seiner Hauptmasse aus meistens kurzspindeligen Zellen mit rundlichem oder ovalem oder spindeligem, manchmal auch gelapptem bläschenförmigem Kern und einem wenig breiten Plasmasaum. Die Zellen zeigen zwar verschiedene Größe, doch sind auffällige Größenunterschiede nicht hervortretend, so daß der Tumor ein ziemlich gleichmäßiges Bild erkennen läßt. Die Zellen liegen im allgemeinen dicht beisammen, doch finden sich auch Stellen, wo sie weniger dicht liegen. Die Zwischensubstanz zwischen den Zellen ist größtenteils feinfaserig; dort, wo die Zellen lockerer aneinanderliegen, sind zwar Fasern auch noch erkennbar, doch erscheinen sie verquollen und auseinandergedrängt. Mitosen sind nur selten anzutreffen. Der Kern der Zellen ist verschieden chromatinreich: wo die Zellen dichter liegen, ist er im allgemeinen chromatinreich, wo sie weniger dicht liegen, chromatinärmer. Der Tumor ist gefäßreich, vielfach so, daß schon makroskopisch dieser Gefäßreichtum so in die

Augen springt, als handelte es sich um einen angioplastischen Tumor. Die Gefäße sind im allgemeinen weit, doch zartwandig, und zeigen zum Teil nur eine einfache Endothellage. Sie sind dabei verschieden weit und liegen entweder distinkt in verschiedenen Abständen voneinander, oder auch zu kleineren Gruppen vereinigt: dann handelt es sich meistens um kleinere Gefäße in der Umgebung eines etwas größeren oder auch mehrerer größerer, so daß also stellenweise ganze Gefäßkomplexe gebildet erscheinen. Neben den Gefäßen mit einfacher Endothellage sieht man auch solche mit einer mehrreihigen Muskellage, besonders in dem Teil des Tumors, der der Prostata angehört. In den Gefäßen mit einfacher Endothellage finden sich teils rote Blutkörperchen in reichlicher Menge, zum Teil typische Thromben, und zwar weiße Thromben aus Blutplättchen und Leukocyten, in den kleinen Gefäßen auch hyaline Thromben. In den gefäßreichen Partien des Tumors finden sich verschieden große Partien im Tumorgewebe, die entweder schon vollkommen kernlos sind und in Hämalaun-Eosinpräparaten rötlich gefärbt und gekörnt erscheinen, oder Stellen, wo zwar noch Kerne erkennbar, aber wenig gut gefärbt sind. Es handelt sich um Nekrosen im Tumor, die wohl im Zusammenhange stehen mit der durch die Thromben bewirkten Zirkulationsstörung.

An seiner freien Oberfläche, die in das kleine Becken vorragt, ist der Tumor von einer ziemlich breiten fibrösen Kapsel überzogen, die Gefäße und Nerven führt. Nach der Prostata zu ist die Abgrenzung keine scharfe, der Tumor dringt vielmehr in das Prostatagewebe überall vor, was darin leicht erkennbar ist, daß ein Teil der vorhandenen Prostata-drüsen mehr oder weniger von dem zellreichen Gewebe umgeben ist, also innerhalb des Tumorgewebes liegt, oder in den vordringenden Randpartien von ihm umgeben wird. Dabei ist auch erkennbar, daß der vordringende Tumor zweifellos eine komprimierende Wirkung durch sein Wachstum auf die Prostata ausgeübt haben muß, weil die Prostata-drüsen komprimiert und deformiert sind und zwar um so stärker, je näher sie dem vordringenden Tumor anliegen.

In gleicher Weise infiltriert der Tumor auch die Blasenwand, in deren Muskulatur er mit verschiedenen breiten Zügen vorgedrungen ist. Er besteht auch hier aus den gleichen kurzspindeligen Elementen, wie sie im Haupttumor beschrieben wurden. Gegen das Rectum zu ist die Abgrenzung eine schärfere. Der Tumor hat zwar auch hier die subseröse äußere Schicht teilweise erreicht und ist in sie an einzelnen Stellen bis zur äußeren Muskelschicht vorgedrungen, doch nirgends in sie hineingewachsen.

Abweichend von dem bisherigen Bilde des Tumors ist das histologische Bild des Tumors im linken Prostatalappen, wo sich innerhalb des Tumorgewebes ein mehr als kirschkerngroßer rundlicher Herd be-

findet, der sich im allgemeinen von dem übrigen Tumorgewebe gut abhebt. Der Herd setzt sich zusammen aus polymorphen Zellen verschiedener Größe, deren Protoplasma homogen erscheint oder feinkörnig, zum Teil auch feinfaserig, mit einer stellenweise erkennbaren Längsstreifung. Viele der Zellen zeigen auch Vakuolen verschiedener Größe. Andere wieder dicke Anschwellungen von wabigem Aussehen. Der Zellleib ist verschieden breit, vielfach bandförmig oder langgestreckt. Ihre Enden sind dann oft wie abgebrochen und undeutlich. Die Zellen zeigen in ihren kurzen oder polygonalen Formen gewöhnlich nur einen Kern, oft von unregelmäßiger Gestalt und von verschiedenem Chromatingehalt, mit einem oder auch mehreren Kernkörperchen, die verhältnismäßig recht groß sind. Die bandförmigen und langgestreckten Formen zeigen vielfach auch mehrere Kerne und dann meistens reihenförmig am Rande hintereinander angeordnet. Die Kerne haben hier meistens eine lange Form und sind auch oft walzenförmig. Auch in polygonalen und anderen Formen dieser Zellen ist die Lage des Kernes meistens eine exzentrische. In ihren verschiedenen Formen sind diese verschieden großen Zellen am ehesten Muskelzellen ähnlich, und zwar Zellen, wie man sie bei Tumoren der quergestreiften Muskulatur findet, doch konnte ich nirgends Querstreifen nachweisen, so sehr ich mich auch an Hand vieler Präparate darum bemüht habe. Dagegen fand ich hier und da schlauchartige Gebilde, wie sie als leere Sarkolemschläuche bei rhabdomyoplastischen Tumoren bekannt sind. Von diesen größeren Zellformen führen Übergangsformen, die schmal und lang sind und einen oft langgestreckten Kern zeigen, zu spindeligen Zellen verschiedener Länge mit spindelförmigem Kern, die sich überall zwischen den großen Formen befinden und überleiten zu den kürzeren spindeligen und übrigen Formen der Zellen, die die Hauptmasse des Tumors bilden.

Nach dem histologischen Befunde handelt es sich also in dem mitgeteilten Fall unzweifelhaft um einen primären Tumor der Prostata bei einem 9 Monate alten Kind. Der Umstand, daß eine scharfe Abgrenzung des Tumors innerhalb der Prostata nicht nachweisbar ist, das blastomatoöse Gewebe vielmehr infiltrierend das Prostatagewebe durchsetzt, daß weiter der Tumor auch in die Blasenwand eingedrungen ist, und daß er schließlich die äußere Rectumwand teilweise bis zur Muscularis durchsetzt, spricht dafür, daß es sich bereits um einen malignen Tumor handelt mit ausgesprochen infiltrativem Wachstum. Damit steht auch die Tatsache nicht in Widerspruch, daß sich der Tumor, dort wo er sich frei in das Cavum rectovesicale entfalten konnte, als großer Knoten geltend machte; unterstützt wird die Annahme eines heterotypischen Tumors auch dadurch, daß der Tumor trotz großen Gefäßreichtums ausgedehnte Nekrosen aufwies, Veränderungen, wie wir sie bei plexiformen sarkomatösen Tumoren häufig sehen können. Was nun die

Histogenese des Tumors betrifft, so unterliegt es nach dem histologischen Aufbau keinem Zweifel, daß der Tumor vorwiegend als unreifes Schutzgewebsgewächs vom Typus einer sarkomatösen Neubildung bezeichnet werden kann, der stellenweise, wie schon hervorgehoben wurde, ausgesprochen plexiformen Charakter zeigt, was an dem knotigen Anteil des Tumors schon makroskopisch so hervortrat, daß die Schnittfläche dieses Teiles zunächst den Eindruck eines angiomatösen Tumors machte. Eine angioplastische Komponente des Tumors war jedoch bei der histologischen Untersuchung nirgends erkenntlich, da eine Gefäßneubildung vollkommen fehlte. Überall an diesen Stellen handelte es sich vielmehr um größere zartwandige Gefäße, die stark erweitert waren und zweifellos dem Tumorstroma angehörten, nicht aber seinem Parenchym. Das sonst gleichmäßige Aussehen des Tumors erschien nur unterbrochen durch den größeren Herd in der Tumormasse des linken Prostatalappens, der sich in seiner Hauptmasse aus vielgestaltigen Zellformen zusammensetzte, die alle Übergänge von den unreifen spindeligen oder runden Zellelementen zu solchen aufwiesen, wie wir sie bei Tumoren der rhabdomyoplastischen Reihe kennen. Der Umstand, daß es mir trotz eingehender Untersuchung nicht gelang, einwandfrei Querstreifung in diesen Zellformen nachzuweisen, spricht nicht gegen die Deutung dieser Zellformen als Muskelelemente. Wir hätten es sonach mit einem malignen Blastom zu tun, das neben unreifen Zellformen an einer Stelle eine zwar nicht vollkommene, aber doch erkennbare rhabdomyoplastische Differenzierung zeigte.

Die Frage nun, die sich an diese Tatsache unmittelbar anschließt, ist die, ob es sich bei dem beobachteten Tumor um einen Misch tumor oder aber um einen einheitlichen, nur zum Teil mehr oder weniger differenzierten Tumor gehandelt hat. Im Grunde genommen könnte man die Aufwerfung dieser Frage im vorliegenden Falle als eine überflüssige bezeichnen, deshalb, weil unter allen Umständen der Tumor als ein mesodermaler anzusehen ist. Die Frage wird dabei die sein, ob es sich formalgenetisch um einen Tumor handelt im Sinne eines hyperplaseogenen, der sich in seiner Hauptmasse in unreifer bzw. entdifferenzierter Form zeigt, oder um einen dysontogenetischen, der nur zum geringen Teile eine gewisse Differenzierung erlangt hat. Es wird zweckmäßiger sein, auf diese Frage später noch zurückzukommen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur 3 Fälle gefunden, die als rhabdomyoplastische Tumoren der Prostata im Kindesalter bekannt geworden sind: es sind die 2 Fälle von *Kaufmann* und der Fall von *Greig*. Der erste Fall von *Kaufmann* betraf ein 9 Monate altes Kind mit einem rundlich-ovalen Tumor in der Gegend der Prostata, der histologisch aus jugendlichen, vielfach atypisch entwickelten muskulären Gewebelementen bestand, und zwar in allen seinen Teilen. Der Tumor,

der das Areal der Prostata nicht überschritt, unterscheidet sich dadurch von meinem Falle. Der zweite Fall von *Kaufmann* betraf einen 4jährigen Knaben mit einem zweifaustgroßen Tumor, in dem Prostata, Samenbläschen und die Ampulla der Vasa deferentia aufgegangen waren, teilweise auch die Harnblase, in deren Cavum der Tumor in Form walnußgroßer lappiger Höcker hineinragte. Mikroskopisch zeigte der Tumor dieses Falles spindelzellige und rundzellige Elemente, daneben solche von myxomatöser Beschaffenheit, herdwise auch muskuläre zellige Elemente. Er gleicht also meinem Falle. Der von *Greig* beobachtete Fall war mir leider nicht zugänglich, so daß ich hier nicht näher darüber berichten kann.

Der mitgeteilte histologische Befund einerseits, das jugendliche Alter des Falles andererseits sprechen auch in meinem Falle dafür, daß die Entstehung des Tumors in die intrauterine Periode der Entwicklung zurückzuverlegen ist. Die interessanten Befunde der vielgestaltigen mesodermalen Tumoren, wie sie als Adenomyome, Rhabdomyosarkome, Lipome, Chondrome usw. der unteren Körperhälfte beschrieben sind, und zwar so gut wie ausschließlich in Niere, Vagina, Cervix uteri, Vas deferens und Prostata, also in Teilen, die aus einem außerordentlich engen gemeinsamen Bezirk hervorgehen, stützen die schon von *Virchow* und *Cohnheim* ausgesprochene Ansicht, daß diese Fälle formalgenetisch auf eine Keimverlagerung infolge embryonaler Entwicklungsstörung zurückzuführen sind.

Wilms, der sich große Verdienste um die Frage der Entscheidung und Histiogenese dieser Tumoren erworben hat, deutet ihre Vielgestaltigkeit durch Ausschaltung eines gemeinsamen Keimes, welcher noch die Fähigkeit hat, neben Bildung eines rundzelligen Keimgewebes gleichzeitig auch myxomatöses Gewebe, fibröses Bindegewebe, Fett, Knorpel und Knochengewebe, glatte und quergestreifte Muskelfasern, sowie Gefäße und Drüsen zu bilden. *Wilms* hält die unterbliebene Differenzierung eines Keimes für die eigentliche Ursache der Entstehung dieser Tumoren und stellt die eventuelle Verschleppung kausalgenetisch in die zweite Linie. Diese Keime stammen aus Furchungszellen der Embryonalzeit, aus der Zeit der beginnenden Keimblattdifferenzierung und werden Mutterzellen der aus nur einem oder zwei Keimblättern aufgebauten Tumoren. Der Transport dieser aus der Region hinter der Nierenanlage verdrängten Zellen in das kleine Becken kann nach *Wilms* Meinung sowohl durch Wachstum des *Wolffschen* als auch des *Müllerschen* Ganges bewerkstelligt werden. Das wesentliche Prinzip der Entstehung dieser Tumoren ist, daß sich aus einem gemeinsamen Keimgewebe alle Elemente des Tumors entwickeln. Das Wachstum der Neubildung geht dadurch vor sich, daß das junge Keimgewebe sich dauernd vermehrt und andererseits die Entwicklung der spezifischen Elemente

aus dem Keimgewebe mit stets fortschreitender Wucherung innerhalb der Geschwulst stattfindet.

Dagegen betont *Robert Meyer*, der nicht minder verdienstvoll gerade auf diesem Gebiete gearbeitet hat, scharf die lokale Entwicklungsstörung als Entstehungsursache, da wir sonst diese Geschwülste auch an beliebiger anderer Stelle finden müßten, was nicht der Fall ist. Die Lokalisation der Tumoren ist streng gebunden an das Urogenitalsystem. *Meyer* stellt sich entwicklungsgeschichtlich die Entstehung dieser Tumoren so vor, daß der Urnierengang an seinem unteren Ende in der Gegend des Nierenblastems und des unmittelbar anliegenden Zwischenblastems zwischen Ektoderm und Mesoderm eine Stelle zu durchdringen hat, an welcher das Mesoderm noch nicht vollständig in Nephroblastem und Blastem der Beckenwand geschieden ist. Da nun individuelle Schwankungen in der Schnelligkeit des Wachstums des Urnierenganges vorkommen und auch das Cölom mehr oder weniger tief reichen kann, so ist es nach *R. Meyer* sehr wohl möglich, daß der Urnierengang an dieser Grenze des Nephroblastems und des übrigen Mesoderms auf Keime stößt, welche noch nicht differenziert sind, oder auf solche, die gerade in der Differenzierung begriffen, aber noch nicht scharf von einander gesondert sind. Es kommt dann nicht gleich zu einer zwangsweisen Verschleppung über große Strecken, sondern die Keime bleiben an Ort und Stelle mit dem Urnierengang verbunden, werden nur verhindert, sich an ihren Bestimmungsort zu begeben, und bleiben entweder im Ursprungsgebiet der Niere oder des Urogenitalstranges liegen. Es werden dadurch durch ihre Grenzlage exponierte Zellen an ein Nachbargebiet abgetreten, dessen Verschiebungen sie, ohne eigene besondere Wege zu gehen, mitzumachen gezwungen werden, so daß sie sich allmählich von ihrer Ursprungsstätte weit entfernen. Aus diesem versprengten Gewebe in verschiedenem Differenzierungsstadium können sich Muskelgeschwülste ausbilden. Die Mannigfaltigkeit dieser Tumoren können wir durch Bildung derselben aus verschiedenen Bestandteilen der zerstreuten Anlage erklären, dann auch dadurch, daß eine der Zellarten sich geschwulstartig vermehren könne, ohne daß die anderen überhaupt in den Tumor hineinbezogen werden. Daß die Geschwulstbildung in so frühem jungen Alter erfolgt, geht aus der Tatsache hervor, daß die versprengten Keime frühzeitige und große Neigung zur Geschwulstbildung haben, und es genügt ein geringerer Reiz als bei anderen Zellarten, um dieselben in Wucherung zu versetzen.

Auch *Borst* schließt sich in seiner Geschwulstlehre nicht vollständig der Lehre *Wilms* an. Seine eigene Auffassung faßt er in die folgenden Worte zusammen: „Wir erkennen demnach für die Mischgeschwülste im weitesten Sinne des Wortes eine angeborene Grundlage an. Eine Störung der embryonalen Entwicklungs- und Rückbildungsvorgänge

(Überproduktion, Keimausschaltung mit oder ohne Verlagerung usw.), die in allen möglichen Stadien erfolgen kann, führt entweder 1. zur Bildung eines einzigen mehr oder weniger indifferenzierten Keimes, der dann bei seinem späteren Wachstum sich im Sinne seiner normalen Differenzierungsrichtung zu entwickeln versucht und dabei je nach seiner Qualität die verschiedenartigsten Gewebe hervorbringt. Oder 2. die embryonale Entwicklungsstörung trifft mehrere räumlich eng benachbarte Gewebe gleichzeitig; es kommt zur Bildung einer Mehrzahl von Geschwulstkeimen, deren normale Differenzierung oder deren Rückbildung gehemmt oder gehindert wird — bei späterem Wachstum entsteht eine Mischgeschwulst, an deren Aufbau von vornherein mehrere Gewebe beteiligt sind. 3. Können Mischgeschwülste wahrscheinlich auch aus Geschlechtszellen hervorgehen, die aus irgendeiner Ursache eine fehlerhafte, selbständige Entwicklung nehmen. 4. Kann eine echte Doppelbildung (doppelte Embryonalanlage) gewissen Mischtumoren zugrunde liegen.“

Wenn ich auf Grund der genauer angeführten Erklärungsmöglichkeiten über Entstehung solcher Tumoren die Frage beantworten soll, welche davon eine allseitige befriedigende Erklärung für meinen Fall gibt, so muß gesagt werden, daß alle drei Anschauungen meinen Fall erklären können. Die Frage, um die es sich in meinem Falle handelt, wird nur die sein, ob ich den beobachteten Tumor als einen Misch tumor im engeren Sinne auffassen will oder nicht. Die Frage ist oben schon berührt worden, und ich konnte darauf hinweisen, daß der Tumor nur an einer Stelle teilweise differenzierte, quergestreifte Muskulatur zeigt, sonst aber aus einem vollkommen undifferenzierten Gewebe besteht, das alle Übergänge zeigt zu den als Muskelzellen angesprochenen Elementen. Es ist danach wahrscheinlicher, daß es sich in meinem Falle nicht um eine Mischgeschwulst im engeren Sinne handelt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Socin und Burckhardt, Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. Dtsch. Chirurg. 1902, Lief. 35. — ²⁾ Brünning-Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Bd. II. 1913. — ³⁾ Wilms, Die Mischgeschwülste. 1899. — ⁴⁾ Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. II. 1902. — ⁵⁾ Meyer, R., Embryonale Gewebeeinschlüsse in den weiblichen Genitalien und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser Organe. Lubarsch-Ostertag-Ergebnisse. 9. Jg. II. Abt. 1903. — ⁶⁾ Mac Connell, Sarcoma of the bladder and prostata gland. Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia 1904. — ⁷⁾ Powers, Transact. of the Americ. surg. assoc. 25, 213. — ⁸⁾ Nicholson, Primary sarcoma of Boy. Brit. med. journ. 1919, S. 378. — ⁹⁾ Brongersma, Sarcome de la prostate chez un enfant de sept ans. Rev. de chirurg. 1919, S. 1747.