

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbek. — Prosektor: Prof. Dr. Fahr.)

## Die Entstehung der sogenannten Prostatahypertrophie.

Von

**Dr. Fritz Reischauer,**

Assistent der Chirurg. Univ.-Klin. Breslau.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. November 1924.)

Die Anschauungen über Wesen und Ursachen der Prostatahypertrophie haben sich seit *Virchows* Zeiten mehrfach gewandelt. Die Entstehung der eigenartigen, anscheinend mit keiner Erkrankung anderer Organe in Parallele zu setzenden Veränderungen, vor allem aber das Wesen des Prozesses ist auch heute noch nicht geklärt. Bei der großen praktischen Bedeutung der Erkrankung sind in neuerer Zeit die anatomischen Untersuchungen auf diesem Gebiet zahlreich geworden, die große Zahl der einander in wesentlichen Punkten widersprechenden Arbeiten bestätigt aber, daß die Hypothese auch heute noch das Feld beherrscht. Die Genialität und Glaubhaftigkeit der Hypothese mag mitunter die Objektivität der Untersucher etwas getrübt und dazu geführt haben, daß die einander gegenüberstehenden Theorien der Prostatahypertrophie, die entzündliche, die arteriosklerotische, die innersekretorische, diejenige, die das Leiden als eine kompensatorische Hyperplasie des Organs auffaßt und schließlich die Geschwulstauffassung mehr nach- als nebeneinander verfochten wurden und sich jede zu ihrer Zeit fast allgemeiner Anerkennung erfreute. Der Kern der Arbeiten der letzten Jahre kann dahin zusammengefaßt werden, daß wir aus der Ära der Hypothesen zu einem ehrlichen, der weiteren wissenschaftlichen Forschung zweifellos nützlicheren „nescio“ zurückgekehrt sind. So darf man wenigstens die Ansichten der meisten neueren Untersucher werten, welche die Frage nach der Ätiologie der Prostatahypertrophie gleich erachten der Frage nach der Ätiologie der Geschwulstbildung überhaupt. Von einem Teil der Anhänger der Geschwulsttheorie wird dabei eingeräumt, daß es sich um eine Art von Geschwulstbildung handelt, welche nicht allen Geschwulstdefinitionen gerecht wird. Sie nähern sich damit wesentlich den Autoren, die wie *Simmonds* noch heute an dem Ausdruck „knotige Hyperplasie“ festhalten, denn auch sie wollen durch diese

Namengebung einen Trennungsstrich ziehen gegenüber der echten Geschwulst, sind sich aber andererseits bewußt, daß eine Abgrenzung der hochgradigen Fälle der Erkrankung von einer Geschwulstbildung nur gewaltsam und nicht sicher möglich ist.

Will man zur Entstehung und Ursache der Prostatahypertrophie (PH) Stellung nehmen, so ist die Voraussetzung die Kenntnis der normalen Prostata mit ihren sehr mannigfaltigen, noch ins Bereich des Physiologischen fallenden Variationen, erst dann ist eine sichere Abgrenzung der normalen von der im Sinne der PH veränderten Vorsteherdrüse möglich, erst dann kann auch der erste Beginn der Erkrankung sicher als solcher gedeutet werden, und auf dessen Erkennung kommt es zur Beantwortung dreier Grundfragen an: Wann zeigen sich die ersten Anfänge des Prozesses, wo zeigen sie sich und wie sehen sie aus?

Um mir über diese Fragen ein Urteil zu verschaffen, habe ich es für den besten Weg gehalten, die Vorsteherdrüsen sämtlicher im Institut zur Autopsie kommenden Männer und Knaben in laufender Reihe histologisch zu untersuchen und zwar habe ich zunächst 100 Organe aller Altersklassen untersucht und später noch eine Reihe von 30 Organen aus dem disponierten Alter, dem 6. bis 8. Lebensjahrzehnt. Bei der Häufigkeit der Prostatahypertrophie trifft man schon in einem kleineren Material eine große Zahl bereits pathologisch veränderter Organe.

Die Organe wurden mit einem markstückgroßen Stück der Blaseschleimhaut herauspräpariert, gewogen, nach Fixierung in Scheiben zerlegt und zwar in eine senkrechte mediane Scheibe der oberen Prostatahälfte, welche im Schnitt die der Länge nach getroffene Urethra von der Blase bis zum Beginn des Colliculus zur Darstellung bringt und damit den Blasenhalss und den Ausgangspunkt der sogenannten Mittellappenhypertrophie im Zusammenhang läßt mit der eigentlichen Drüse. Die untere Prostatahälfte wurde in horizontale Scheiben zerlegt und die obere in Halbscheiben, welche auf der medianen Scheibe senkrecht standen. Von diesen sind am wichtigsten diejenigen Horizontalschnitte, welche in der Höhe des Colliculus liegen, weil sie wie kein anderer Schnitt die Anordnung der Drüsen und ihrer in ganzer Länge getroffenen Ausführungsgänge zu Gesicht bringen. 5 Hauptebenen wurden regelmäßig untersucht. Die Schnitte wurden sämtlich nach *van Gieson*, mit Hämatoxylin-Eosin und auf elastische Fasern mit Orcein gefärbt.

Ich muß es mir versagen, hier auf die Anatomie der Drüse näher einzugehen, zumal ich vielfach nur bekanntes wiederholen würde. Nur auf wenige Punkte möchte ich hinweisen.

Wir haben uns daran gewöhnt an der Drüse besondere Lappen und Gruppen abzugrenzen und zwar nach ihrer Lage zur Urethra und zu den Vasa deferentia. Die Hauptmasse des Drüsenkörpers bilden die hinter der Urethra ineinander übergehenden sogenannten Seitenlappen. Diese bestehen aus sehr verschieden dicht liegenden verästelt-tubulösen und fächerförmig angeordneten Drüsen mit einschichtigem niedrigem Zylinderepithel. Die Ausführungsgänge dieser Drüsen münden im Colliculus in die Urethra und sind mit einem vielschichtigen, dem der Harnröhre gleichenden Epithel ausgekleidet. Denjenigen Teil der Drüsenacini, der in dem Raum zwischen oberer Urethra bzw. dem Sphincter internus und den zum Colliculus abwärts ziehenden Samenleitern liegt, hat man als sog. Pars intermedia von der übrigen Drüse unterschieden. Dieser Teil der Drüse

wurde früher als der Ausgangspunkt der Mittellappenhypertrophie, des Homeschens Lappens angesehen, bis *Dittel* und vor allem *Jores* diese Ansicht widerlegten. Die Drüsen bilden hier weniger dichte und weniger verästelte Schläuche, die fast parallel zu den Samenleitern zum Colliculus ziehen.

Interessant ist, daß der oberste Teil dieser Drüsen sich durch reichere Entwicklung der Tubuli und eine oft üppige Falten- und Leistenbildung der Drüsenwand auszeichnet. Querschnittsbilder dieser Drüsen zeigen vielfach labyrinthartige Zeichnung, die den Querschnitten der untersten Teile der Vasa deferentia ähnelt. Betont wird die (entwicklungsgeschichtliche?) Sonderstellung dieses oberen Teiles der Pars intermedia (des „Intermediakopfes“) noch dadurch, daß diese Drüsen fast stets in ein von dem übrigen Stroma schon bei makroskopischer Betrachtung deutlich sich abhebendes, besonders dichtes und parallelfasriges Feld fibromuskulären Gewebes eingelagert sind, welches scharf und kreisrund begrenzt ist. Dieser Intermediakopf ist als etwas Besonderes nirgends verzeichnet, er ist sehr gut von dem übrigen Zwischenlappen abzugrenzen und gut zu erkennen bei *Ribbert* (Ziegl. Beitr. 61, Abb. 1, 2 und 3) und *Jores* (Virch. Arch. 135, Abb. 2 und 3). Ich beschreibe dieses Gebilde hauptsächlich deshalb, weil es gelegentlich derart in die Augen springt, daß man einen hypertrophischen Knoten vor sich zu haben glaubt, ein Irrtum, welcher früher unterlaufen ist.

Die Seitenlappen umgreifen von hinten her die Urethra, erreichen einander symphysenwärts von der Urethra aber nicht. Betrachtet man Querschnitte des Organs, die durch die Höhe des Colliculus oder noch weiter oben quer zur Urethra gelegt sind, so bleibt, je weiter man aufwärts kommt, ein um so breiterer drüsenfreier Bezirk neben und ventral von der Urethra.

Beim Kind schiebt sich nun gelegentlich, beim Erwachsenen mit zunehmendem Alter immer seltener werdend, eine meist ganz gut umschriebene Gruppe kleiner Drüsen zwischen die Hörner der Seitenlappen (Urethraldachgruppe, von *Ribbert* mit O bezeichnet), welche ihre Ausführungsgänge seitlich oder direkt ventral in die Urethra sendet und dadurch eine Sonderstellung einnimmt.

Im übrigen ist das zwischen den Seitenlappen eingeschlossene Feld beim Kinde ein fast stets drüsenfreier Ring fibromuskulären Gewebes mit einem besonderen Reichtum an elastischen Fasern. An der Peripherie dieses Zentralfeldes liegen höchstens einige kleine weniger dicht gelagerte Drüsen, die aber als Ausläufer der Seitenlappendrüsen aufzufassen sind und keine Sonderstellung einnehmen.

Beim Erwachsenen sind im Gegensatz hierzu, besonders bei älteren Individuen, zahlreiche kleinere Drüsen mit meist engerem Lumen und niedrigem Epithel in dieses Zentralfeld eingelagert, besonders seitlich von dem hufeisen- oder lambdaförmigen Urethralspalt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß gerade umgekehrt zum Verhalten der sogenannten Urethraldachgruppe diese Drüsen mit zunehmendem Alter immer zahlreicher gefunden werden.

Ihre Ausführungsgänge münden seitlich von denen der Seitenlappen am Colliculus oder münden in die Ausführungsgänge der Seitenlappen ein.

Erst die Tatsache, daß sie gerade in dem Gebiet liegen, in welchem die Knotenbildungen der PH aufzutreten pflegen, hat die Aufmerksamkeit auf diese früher wenig beachteten Drüsen gelenkt (*Tandler* und *Zucker кандl*) und man hält sie für den Ausgangspunkt der PH (*Ribbert*), wobei die Knotenbildung besonders häufig in stark entwickelten solchen Feldern einsetzen soll. Diese Drüsen tragen seither in der Literatur mannigfache Bezeichnungen: Zentralkern (*Albarran* und *Motz*), Colliculusgruppe, Innendrüse (*Adrion* und *Loeschke*), Sp-Feld von *Ribbert*, periurethrale Drüsen, submucöse Drüsen (*Horn* und *Orator*) usw. Sie werden als „akzessorische“ den eigentlichen Prostata-drüsen gegenübergestellt.

Gelegentlich lassen sich diese Drüsen durch ihre Lagerung als ein umschriebenes Feld von dem übrigen Drüsenbezirk abgrenzen. In den meisten Fällen kann aber eine Grenze nicht gezogen werden ohne den Verhältnissen Gewalt anzutun. Die Drüsen unterscheiden sich histologisch durch nichts von den übrigen Prostata-drüsen. Selbst *Ribbert* gibt zu, daß eine scharfe Abgrenzung von den letzteren nicht möglich ist, und daß das Unterscheidende nur das Gerüst ist, in welchem die Drüsen liegen, die Lage in dem zentralen die Urethra umgebenden Muskelring.

Dieser wird heute vielfach als eine Fortsetzung des Blasenschließmuskels innerhalb der Prostata angesprochen und auch als „intraprostatischer Sphincter“ bezeichnet.

Nach meinen Beobachtungen an einer großen Zahl normaler Organe möchte ich mir diese Bezeichnung nicht zu eigen machen, da sie den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht. Nicht zentral von den Drüsenfeldern der Seitenlappen liegt die Hauptmasse der Muskulatur, sondern die Prostata-drüsen haben sich bei ihrer Entwicklung in die eigentliche Ringmuskulatur der Harnröhre hineinentwickelt und diese in Bündel aufgesplittert. Das zentrale drüsenarme Feld um die Urethra verrät aber schon im *van Gieson*-Präparat durch seine stark rote Farbe, daß es den vielgebrauchten Namen Sphincter zu Unrecht trägt; mikroskopisch überwiegen die Bindegewebsbestandteile und elastischen Geflechte über die kontraktile Elemente. Wir finden die einander durchflechtenden Muskelbündel wie im Sphincter vesicae in zwar zierlicherer Anordnung, in dünnere Bündel geteilt und auseinandergedrängt im Bereich der Seitenlappendrüsen und zwischen den Seitenlappen dort, wo sich ihre Pole ganz symphysenwärts am meisten nähern, dort, wo mitunter die Urethraldachgruppe liegt. Dagegen liegen im zentralen Feld die Muskelfasern einzeln zwischen den hier viel reichlicher entwickelten kollagenen und elastischen Fasern. Es fehlt hier im Gegensatz zur Peripherie jede bündelförmige Anordnung der Muskelfasern, also ein ganz anderes Bild als dasjenige, welches wir als Muskel zu bezeichnen pflegen. Auch der Umstand, daß dieses Gewebe sich nur einseitig von der Harnröhre findet und auf der Colliculusseite unterbrochen ist, zeigt, daß die Bezeichnung Sphincter unangebracht ist. Ich möchte annehmen, daß in der Prostata der wesentliche Teil der Harnröhrenringmuskulatur aufgebraucht ist zum Aufbau des Drüsenkörpers und daß das vorwiegend bindegewebig-elastische periurethrale Gewebe zur Entwicklung funktionell vollwertiger Drüsen nicht den Boden abzugeben vermag, es bleibt

daher drüsenfrei oder drüsenarm, denn die Funktion des Organs beruht ja auf der Einlagerung der Drüsen in der Muskulatur.

Die kleinen zentralen Drüsen fehlten in meinem Material in 17% der Fälle ganz und zwar zumeist in den 3 ersten Lebensjahrzehnten. Aber noch im 6. habe ich Organe gefunden, in welchen zentral von den Seitenlappendrüsen keinerlei Drüsen lagen. 22mal unter 100 Organen fanden sich einige kleinere Drüsen im zentralen Feld, die aber auch als Seitenlappendrüsen aufgefaßt werden konnten. Sie durch die Namengebung von den übrigen Prostataadrüsen abzuspalten, wäre keine Willkür gewesen. 29mal war der Name Colliculusgruppe überhaupt diskutierbar, indem die Drüsen durch Zahl und Lagerung stärker hervortraten, in einem Teil dieser Fälle war sogar eine gewisse herdförmige Begrenzung zuzugeben. Bei dem Rest der Organe handelte es sich um beginnende oder ausgesprochene Knotenbildungen. Auf die Beziehung der Knoten zu den periurethralen Drüsen wird unten eingegangen.

Schon lange ist bekannt, daß die in der Prostata organartig entwickelten Drüsen auch außerhalb der anatomischen Grenzen dieses Organs zu finden sind, wenn auch in rudimentärer Form, und zwar entlang der obersten Urethra und der Blaseschleimhaut, ja sogar beim Weibe (*Virchow*) und auch hier nicht selten die für die Prostata charakteristischen Konkrementbildungen enthalten. Diesen Drüsen sind die Littre'schen Drüsen an der unteren Urethra an die Seite zu stellen.

Die von diesen sogenannten suburethralen Drüsen abzutrennenden sogenannten urethralen besitzen kein funktionierendes Drüsenepithel, sind vielmehr lediglich Faltenbildungen oder stiftförmige Ausstülpungen des Urethral- bzw. Blasenepithels. Die v. Brunn'schen Zellnester der Blaseschleimhaut sind ihnen nahestehend.

Die Vermutung, daß die in die Blase hinein sich entwickelnden Knollen der PH von jenen rudimentären Prostataadrüsen am Blasenhalshals ihren Ausgang nehmen könnten, ist von *Dittell* und vor allem *Jores* bestätigt worden. Wegen ihrer Lage dorsal vom Orific. int. sind diese inkonstanten submukösen Drüsen als Trigonumgruppe bezeichnet worden. Da diese Drüsen aus dem submukösen Gewebe gelegentlich in den Sphincter eindringen, hat sie *Ribbert* mit den „akzessorischen“ Drüsen innerhalb der Prostata in Parallele gesetzt.

Die Hauptmasse der Drüsen liegt aber auch hier außerhalb des Sphincters im muskelarmen submukösen Gewebe. Es sind diese Drüsen nur bei einem Teil der Menschen vorhanden. Ich fand sie 24 mal bei 100 Organen, in 13 von diesen 24 Fällen bestand aber eine PH. Es muß aber betont werden, daß die Annahme nicht berechtigt ist, die Organe, welche diese akzessorischen Drüsen enthalten, seien für die PH-Entstehung disponiert. Die Disposition ist durch das Alter gegeben und nicht durch die Drüsen, die letzteren finden sich nur im Alter besonders häufig.

Der Beurteilung der sehr mannigfaltigen und sehr häufigen pathologischen Veränderungen der Prostata stellen sich die außerordentlichen Verschiedenheiten in der normalen Entwicklung des Organs erschwerend in den Weg. Schon das Gewicht schwankt im selben Alter in einem Maße,

wie wir es kaum sonst bei einem Organ finden außer bei den übrigen Geschlechtsorganen. Das Verschwinden bestimmter Drüsenbezirke im Alter und das Neuauftreten zentralgelegener Drüsen in dieser Zeit, zeigen, daß das Organ sich nicht in einem Ruhezustand der Entwicklung befindet, sondern einen bis ins Alter fortschreitenden Entwicklungsgang durchmacht, also auch in dieser Beziehung anderen Sexualorganen gleicht. Ja, man ist versucht, auch die in bestimmten Lebensaltern auftretenden primär multiplen Tumorbildungen in der Mamma, dem Uterus und der Prostata in eine gewisse Parallele zu setzen, wenigstens im Hinblick auf die Genese der Prozesse. Ob ein solcher Vergleich überhaupt erörterbar ist, hängt von der Vorfrage ab. Ist die PH eine Geschwulstbildung?

Bevor wir auf diese Frage näher eingehen, müssen wir uns darüber einig sein, was wir unter Prostatahypertrophie zu verstehen haben. Die Diagnose PH im pathologisch-anatomischen Sinn ist gebunden an das Vorhandensein von knotigen Neubildungen im Zentrum des Organs. Eine diffuse Prostatahypertrophie, von der früher viel die Rede war, wird entweder vorgetäuscht durch ein entzündlich verdicktes Organ, in den meisten Fällen handelt es sich lediglich um besonders große normale Organe. Die diffuse Prostatahypertrophie hat früher viel zur Verwirrung der Begriffe beigetragen, sie war ein Sammelname, wie es die Prostataatrophie noch heute ist. An einem diffus hypertrophischen Organ würde sich die typische Prostataktomie nicht ausführen lassen, da ja kein gewuchertes Zentrum aus einer atrophischen Schale herauszuschälen ist. Die Erfahrungen bei den Operationen beweisen aber, daß die diffuse PH nicht vorkommt.

Bei der knotigen PH handelt es sich um ein gleichzeitiges Aufschießen zahlreicher langsam wachsender kugeligter Wucherungen in den der Harnröhre benachbarten Teilen der Prostata, in einem Gebiet, welches sich nach oben etwas über das Orificium internum in die Blase fortsetzt und nach unten den Samen hügel nur wenig überschreitet. Die Knoten sind zumeist drüsenhaltig und reproduzieren dann das Gewebe des Mutterbodens. Durch ihre Expansion wird die Urethra stets zu einem langen sagittalen Spalt ausgezogen.

Dieser Befund ist ein Beweis, daß die Knoten primär in der allerunmittelbarsten Nähe der Urethra entstehen müssen und erst sekundär nach außen rücken. Knoten, die im eigentlichen Drüsenparenchym entstünden, würden, wie es z. B. Carcinome gelegentlich tun, die Harnröhre beiseite drängen oder zusammendrücken, aber nicht auseinanderziehen.

Die Gesamtheit der Knoten liegt, die Urethra in sich einschließend, als scharf umgrenztes fremdkörperartiges Gebilde inmitten der Prostata. Es läßt sich diese Knollenmasse stumpf Herausschälen. Das eigentliche Prostatagewebe wird mit dem Wachstum der zentralen Wucherung immer mehr zu einer der Atrophie verfallenden schalenförmigen Randzone ausgedehnt. Die Knoten entstehen innerhalb der Prostata, hauptsächlich ventral von der Urethra. Weiter oben umgreift die Knotenbildung auch dorsal die Urethra, am Orificium internum liegen die Knoten in der Hauptsache dorsal.

Die Anordnung der Knoten ist bald eine gleichförmige, fast symmetrische, bald ganz unregelmäßige mit Bildung von Knoten und Lappen, welche in Blase und Harnröhre vorspringen. Durch Abknickung der Urethra oder Ventilbildung können selbst ganz kleine Prostatahypertrophien, welche noch nicht zu einer Gesamtvergrößerung des Organs geführt haben, durch Erschwerung des Harnabflusses klinische Erscheinungen hervorrufen (zu Unrecht Prostataatrophie genannt), während oft übermäßig starke Hypertrophien — ich beobachtete eine solche von 170 g — keine klinischen Erscheinungen machen.

Seit *Virchows* Zeiten unterschied man eine myomatöse und eine adenomatöse Form, der Bezeichnung lag die Auffassung der PH als Geschwulstbildung zugrunde und diese wurde auch in einer Zeit beibehalten, in welcher der Geschwulstcharakter der PH ziemlich allgemein abgelehnt wurde. *Virchow* verstand unter diesen beiden Arten nicht eine reine Myom- bzw. Adenombildung, sondern ein Nebeneinander von beiden, wobei einmal die drüsenlosen Knoten vorherrschten und einmal die drüsenhaltigen. Über die Häufigkeit dieser beiden Arten bestehen aber widersprechende Angaben.

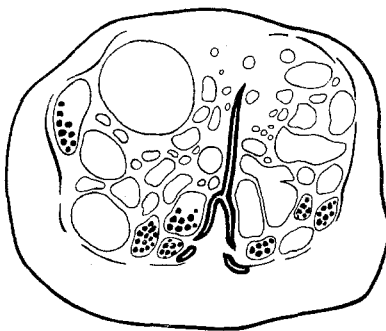
Man kann bei der Durchsicht des Materials jedoch auf den ersten Blick sagen, daß die Adenome, richtiger Fibromyoadenome, an Masse die drüsenlosen Knoten bei weitem überwiegen, wenigstens in den meisten ausgesprochenen Fällen von PH. Die fortgeschrittenen Fälle mit vorwiegend oder ausschließlich drüsenlosen Knoten sind zweifellos relativ selten. *Lissauer* fand sie unter 37 Fällen 2 mal, ich selbst 3 mal unter 31 Fällen. Die verhältnismäßig geringe Zahl (absolut genommen sind die Fälle bei der Häufigkeit der PH recht zahlreich) ist aber kein Grund, diese Fälle als Ausnahmen von der Regel unberücksichtigt zu lassen, wie das fast stets geschehen ist. Für die Frage nach dem Wesen der PH sind gerade diese vorwiegend fibromyomatösen Formen von allergrößter grundsätzlicher Bedeutung: Ihr Aufbau unterscheidet sich durch nichts von dem der Drüsenknoten enthaltenden Formen. Die eigentliche Drüse ist zu einer hauptsächlich dorsal gelegenen Gewebsschale geworden, in welcher als leicht ausschälbare, die Harnröhre ummauernde Masse zahllose große, kleine und kleinste Fibromyome eingelagert sind. Die größeren derselben unterscheiden sich in nichts von einem Uterusmyom, mit ihrer kugelige Form, ihrem Aufbau aus ineinanderverschlungenen Bündeln von Muskel- und Bindegewebsfasern in innigster Verflechtung und mit der wirbelartigen Anordnung um die sehr reichlich entwickelten Gefäße. Die jüngeren Knoten bestehen aus einem lockeren Gerüst protoplasmaarmer spindelförmiger Zellen und fallen durch ihren Kernreichtum auf. Die Urethra wird genau wie bei der adenomatösen Form zum Längsspalt ausgezogen und die Fibromyome finden sich überall dort, wo wir sonst die drüsenhaltigen Knoten anzutreffen gewohnt sind vom Colliculus aufwärts bis zum Trigonum der Blase, sie treten hier in genau der gleichen Anordnung auf wie die Knoten der gewöhnlichen Adenomform der PH (Abb. 1 und 2).

*Wie vertragen sich diese Befunde mit der Auffassung der PH als kompensatorische Hypertrophie im Sinne von Simmonds? Es geht wohl*

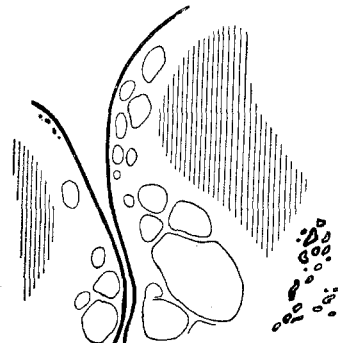
nicht an, auch diese drüsenlosen Knoten als Ersatzbildungen für einen Ausfall in der Funktion des gealterten Organs anzusehen.

Und wie will man zweitens den akzessorischen Drüsen irgendeine Bedeutung für das Zustandekommen der Knollenbildung zuschreiben, wenn dort, wo sie liegen, einmal nur Fibroadenome und einmal nur Fibromyome in Mehrzahl entstehen, die sich durch nichts als durch das Fehlen oder Vorhandensein der Drüsen voneinander unterscheiden und ganz gleich angeordnet sind?

Es wird der Einwand gemacht werden, daß die Fibrome oder Fibromyome primär Fibroadenome waren, deren Drüsen zugrunde gegangen sind (Atrophie der Drüsen). Daß die Fibromyomentstehung aus Adenomen möglich, ja sogar die Regel ist, ist von so vielen Autoren behauptet



○ Fibromyome  
● Drüsen  
⌋ Urethral-epithel

Abb. 1<sup>1)</sup>.

○ Fibromyome  
● Drüsen  
⌋ Urethral-epithel  
|||| Sphincter

Abb. 2.

worden (Griffith, Alexander, Gouley, Caminiti, Ribbert, Tsunoda, Niemeyer), daß sich diese Ansicht ziemlich allgemeiner Anerkennung erfreut, und doch muß sie als falsch zurückgewiesen werden.

Ich konnte in den vielen hundert untersuchten Schnitten auch nicht einen Knoten finden, den man als Fibrom oder Myom hätte bezeichnen können und der nachweisbare Reste atrophierter Drüsen enthalten hätte, gleich, ob es sich um kleine oder große Knoten handelte. Ich freue mich, daß in einer Arbeit, die während meiner Untersuchungen in neuester Zeit erschien, Jacoby den gleichen Standpunkt einnimmt. Ich stimme ihm ganz bei, wenn er glaubt, daß die elastischen Ringe sklerotischer Gefäße für Drüsenreste gehalten wurden.

<sup>1)</sup> Als Belege sind nach Möglichkeit nur Mikrophotogramme eingefügt, nur Abb. 1 und 2 sind schematische Zeichnungen, weil selbst mit Lupenvergrößerung keine Übersichtsbilder, nur Ausschnitte zu bekommen sind. Bei unvergrößerter photographischer Wiedergabe wäre andererseits der Drüsengehalt nicht zu beurteilen gewesen. Die Originalpräparate stehen zur Verfügung.



Daß die Drüsen der Prostata und ebenso die der Adenome durch Atrophie, oft als Folge entzündlicher Prozesse, zugrunde gehen können, ist selbstverständlich; sie verschwinden aber nicht spurlos, sondern hinterlassen stets eine Narbe. Solche narbig-atrophische Drüsenreste sieht man sehr häufig in der Prostata, häufig in keilförmigen Bezirken, nämlich dann, wenn die Atrophie auf ein Drüsenläppchen beschränkt geblieben ist.

Das letzte Stadium der Atrophie ist erreicht, wenn die Lumina nach völligem Verlust des Epithels zugewachsen sind, verschlossen durch ein parallelfaseriges oder konzentrisches hyalines Bindegewebe, dessen äußere Lamellen sich stark

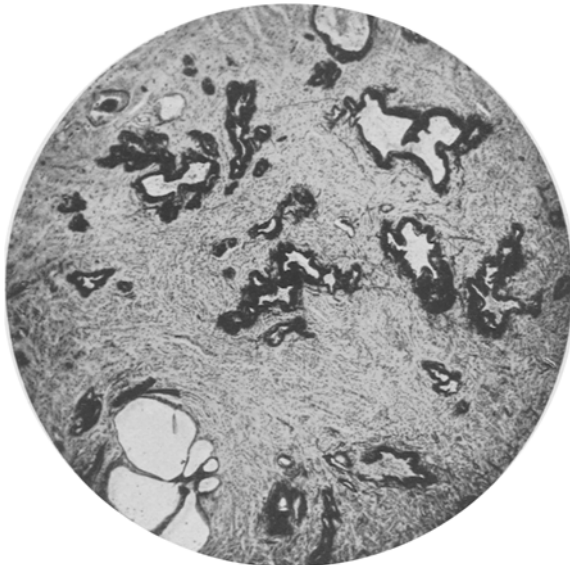


Abb. 3.

mit Eosin färben, während die inneren nahezu ungefärbt bleiben. In dem Hämatoxylin-Eosinpräparat einer Prostata heben sich diese epithellosen Drüsenreste in dem Rot des fibromuskulären Gerüsts kaum ab und sind leicht zu übersehen, wenn nicht noch epitheltragende atrophierende Drüsen daneben liegen.

Um so auffallender springen die Drüsennarben im Elasticapräparat in die Augen (Abb. 3). Die mit Eosin sich nichtfärbenden im Bereich des ehemaligen Drüsenlumens liegenden glasigen Bindegewebslamellen färben sich auch hier weder mit Orcein noch mit Karmin. Es werden daher in der Abbildung, in der die Zellkerne nicht deutlich sichtbar sind, Lumina vorgetäuscht. Die mit Eosin sich stark färbenden äußeren Ringe, der Wand der Drüse entsprechend, decken sich im Orceinpräparat mit einem sehr dichten Gespinnst elastischer Fasern, welches so dicht sein kann, daß es als tiefschwarzer Ring imponiert. Aber noch in ihren Narben erkennt man deutlich die verästelt-tubulösen Drüsen der Prostata.

Es wird nicht schwer sein, auch in Fibroadenomen gelegentlich solche Bilder zu finden, es wird sich aber stets nur um einzelne Stellen in einem

solchen Knoten handeln, um eine Komplikation, die an der Bezeichnung Fibroadenom nichts ändert.

Niemals habe ich in Fibromyomen die eben skizzierten Narbenreste gefunden, die in ihnen vorkommenden elastischen Ringe sind anderer Art. Abb. 4, die der Übersicht halber allerdings bei Lupenvergrößerung hergestellt ist, stammt von einer Elasticafärbung aus einem fortgeschrittenen Fall rein fibromyomatöser Prostatahypertrophie. In dem Schnitt grenzen 3 Knoten aneinander, zwischen ihnen liegt der Tangentialschnitt eines vierten. Während die schmalen noch vorhandenen Züge des ur-

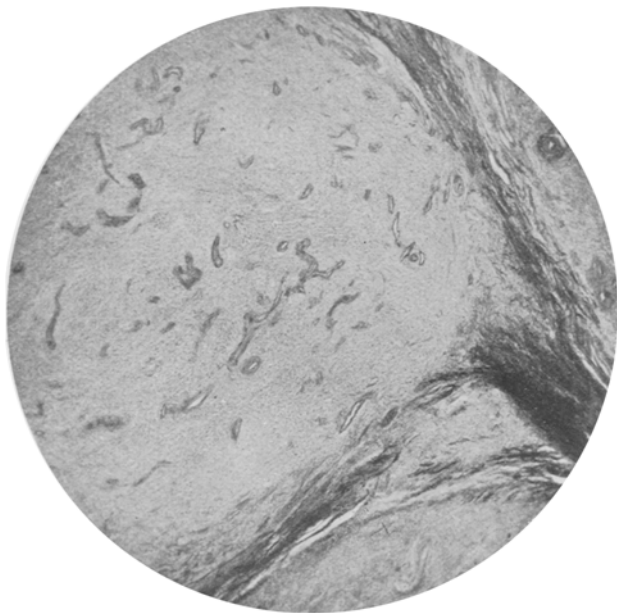


Abb. 4.

sprünglichen Stromas reich an elastischen Fasern als schwarze Rahmen die Knoten einfassen, sind diese selbst frei von elastischen Fasern, abgesehen von jenen Gebilden, die eben gelegentlich für Drüsenreste angesprochen worden sein mögen, die aber ohne Zweifel Gefäßwandbestandteile sind, deren Lumen zum Teil durch elastisch-hyperplastische Wucherungen verschlossen ist. Ganz abgesehen davon, daß man an den verschiedenen Stadien der Entwicklung dieser Bildungen ihre Entstehung geradezu ablesen kann, schließt auch die Art der Verzweigung und die Einmündung der „atrophischen Drüsen“ in zweifellose blutkörperführende Gefäße jeden Irrtum aus.

Es fehlen aber, wenn sich die Fibromyome aus Adenomen entwickeln würden, nicht nur die Bilder der völligen Atrophie, es fehlen vor allem

auch alle Vorstadien des Drüsenuntergangs, und diese müssen dann häufiger zu erwarten sein.

Wie bereits erwähnt, sind die vorwiegend oder rein myomatösen Formen der Prostatahypertrophie verhältnismäßig selten. Anders ist das aber mit dem Vorkommen der Fibromyome überhaupt. Sie finden sich, wenn man sie beachtet, in fast jedem Fall von Prostatahypertrophie (97%), meist in großer Zahl. Rein zahlenmäßig betrachtet, dürften in der Mehrzahl der Fälle die Fibromyome überwiegen. Jedoch sind die drüsenhaltigen Knoten in der Regel so viel umfangreicher, daß sie die drüsenlosen stark in den Hintergrund drängen (Abb. 17). Doch können, wie diese Abbildung (*x* und *y*) zeigt, die Fibromyome auch erheblichere Größen erreichen.

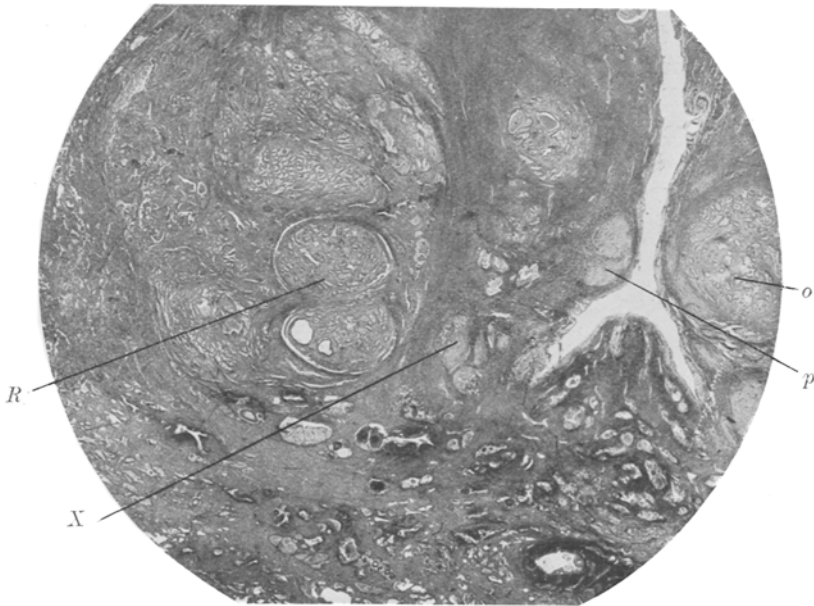


Abb. 5.

Während *Simmonds* die Fibromyome nur als eine unwesentliche Komplikation der PH aufgefaßt wissen will, möchte ich doch glauben, daß sie einen wichtigen und charakteristischen Bestandteil derselben bilden. Zu dieser Ansicht wurde ich durch die Tatsache gedrängt, daß die Fibromyome nicht regellos zwischen den Adenomen liegen, sondern in ihrem Verhältnis zu den letzteren bestimmten Gesetzen unterworfen sind.

Erstens sind die drüsenlosen Knoten im allgemeinen kleiner als die drüsenhaltigen, sie können ebenso groß werden, bleiben aber um so kleiner, je mehr drüsenhaltige Knoten vorhanden sind, weil sich letztere stärker ausbreiten. Es spricht für die stärkere Ausbreitung drüsenhaltiger Wucherungen, daß man sehr häufig Bilder sieht wie in Abb. 5, wo beider-

seits vom Urethralspalt an genau entsprechender Stelle ein kleines Fibromyom und ein viel größeres Adenom (*p* und *o*) einander gegenüberliegen. Für ein sekundäres Überwiegen der Adenome durch ihr schnelleres Wachstum spricht auch die Tatsache, daß bei beginnenden Hypertrophien die Fibromyome viel stärker in Erscheinung treten als in fortgeschrittenen Stadien.

Zweitens fällt auf, daß die drüsenhaltigen und die drüsenlosen Neubildungen nicht bunt durcheinander liegen, sondern gesetzmäßig so angeordnet sind, daß die drüsenlosen Knoten urethralwärts von den drüsenhaltigen liegen, wie das Abb. 6 schematisch darstellt.

Es ist jedenfalls durchaus ungewöhnlich, daß bei einer vorwiegend adenomatösen Form der PH ein Myom peripher von den Adenomen liegt. Selbst die größten Fibromyome liegen immer fast unmittelbar unter der Harnröhrenschleimhaut (Abb. 17).

Knoten, die isoliert stark in die Urethra vorspringen und dadurch frühzeitig zum mechanischen Hindernis bei der Harnentleerung werden, in einem Stadium, in welchem die Gesamtvergrößerung des Organs noch unerheblich ist, sind besonders häufig diese ganz submucös gelegenen Myome, und es ist vielleicht auch so erklärlich, daß *Billroth* als Chirurg im Gegensatz zu *Virchow* die Myome der Prostata für häufiger erklärte als die Adenome.

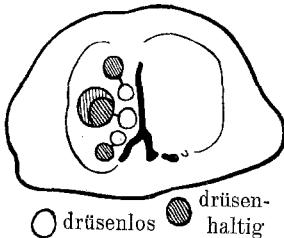


Abb. 6.

Zeichnen wir das Schema in Abb. 6 in den Grundriß einer normalen Prostata höheren Alters ein, so erkennen wir, daß die drüsenfreien Knoten vornehmlich in der an die Urethral-schleimhaut unmittelbar anschließenden Gewebszone liegen, welche auch im Alter drüsenfrei ist oder nur ganz vereinzelt Drüsen enthält, während die Drüsenknoten in dem Gewebe liegen, in welchem die als Colliculusgruppe bezeichneten periurethralen Drüsen gelegen sind.

Übereinstimmend hiermit kann man aus den histologischen Bildern beginnender Hypertrophien immer wieder ablesen, daß dort, wo das Stroma drüsenlos ist, nur Fibrome oder Myome entstehen und dort im allgemeinen Adenome, wo auch neben den Knoten in das Stroma der Prostata Drüsen eingebettet sind. Aber auch in dem Gebiet, in welchem die akzessorischen Drüsen zu liegen pflegen, dem als Hauptursprungsort der Adenombildung bekannten Gebiet der Colliculusgruppe und Trigonumgruppe, kommt es zu ausschließlicher Fibromyombildung in den Fällen, bei welchen auch im Alter die akzessorischen Drüsen nicht vorhanden sind. Daß diese Drüsen auch im Alter gelegentlich fehlen, ist bereits erwähnt. So fehlten z. B. in dem Präparat, welches Abb. 2 zugrunde liegt, völlig die akzessorischen Drüsen (Trigonumgruppe). Das

einziges Epithel in dem ganzen Präparat ist das der Harnröhre und das der Pars intermedia jenseits des Sphincters. Die hier aufgeschossenen Knollen sind sämtlich drüsenfrei.

Ein weiteres Beispiel zeigt Abb. 7. Sie zeigt den Beginn der PH. in einem Organ, in welchem wieder die akzessorischen Drüsen (diesmal die Colliculusgruppe) fast vollkommen fehlen. Wir sehen an diesemastica-Präparat, wie in der Umgebung der Urethra zahlreiche kleinere und große Knoten aufgeschossen sind und, daß die Knoten dort drüsenhaltig sind, wo auch das anschließende Stroma Drüsen enthält (*a* und *b*). Ja, diese Regel gilt sogar für den einzelnen Knoten. Betrachten wir den Knoten *b*, welcher in Abb. 10 vergrößert wiedergegeben ist, so erkennen wir, daß der Teil des Knotens, welcher an das außerhalb liegende Drüsenlumen angrenzt, selbst drüsenhaltig ist, während der größere übrige Teil der an das drüsenfreie Stroma anschließt, keine Drüsen enthält. Ähnliche Befunde findet man häufig; es handelt sich also nicht um ein seltenes Zufallsbild, sondern um eine typische und gesetzmäßige Erscheinung.



Abb. 7.

Wenn die Drüsen nicht den ganzen Knoten durchsetzen, so fällt erstens auf, daß sie stets nur am Rande desselben liegen. Zweitens sind solche Befunde von partiellem oder sektorenförmigem Drüsengehalt überhaupt nur in jüngeren, erst im Beginn der Entwicklung stehenden Knoten zu erheben. Ein sektorenförmiger Drüsengehalt großer Knoten kommt nicht vor.

Diese Tatsachen deuten darauf hin, daß die in jungen Stadien nur zum Teil Drüsen enthaltenden Knoten von den Drüsen, denen anscheinend eine besonders große Wachstumsenergie zukommt, sekundär völlig durchwachsen werden, wobei gleichzeitig das Vorhandensein der Drüsen das Größenwachstum des Knotens beschleunigt. Es lassen sich auch mühelos die Zwischenglieder dieses Entwicklungsganges aufzeigen, es sind dies mittelgroße Knotenbildungen, die man eher als drüsenhaltige Fibromyome bezeichnen müßte und noch nicht als Fibroadenom, denn das Stroma unterscheidet sich durch nichts von dem aus einem feinen,

lockeren Spindelzellgerüst aufgebauten gefäßreichen Stroma junger Fibromyome, und die Drüsen bleiben an dem größeren Teil der Peripherie ein gutes Stück vom Rande des Fibroms entfernt, als wenn die Drüsenneubildung das Stroma des Knotens noch nicht ganz ausfüllte und die Wucherung des Stromas sich eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der Drüsenwucherung bewahrt hätte.

Ich möchte meine Ansicht dahin zusammenfassen, daß das *Auftreten der Prostatahypertrophie unabhängig ist von dem Vorhandensein bestimmter* (ohne stichhaltigen Grund von dem übrigen Drüsenkörper abgegrenzter) „*akzessorischer*“ *Drüsengruppen. Es entstehen knotige Neubildungen in dem der Urethra benachbarten Gewebe, bestehend aus einem jungen Spindelzellgewebe. Finden sich am Orte der Entstehung der Wucherungen Drüsen, so beteiligen sich diese an der Wucherung und bewirken durch eine größere Wachstumskraft ein sehr viel stärkeres Wachstum und verleihen den Knoten ganz das Gepräge und den Namen eines Adenoms.*

Da in der Mehrzahl der Fälle in dem Gebiet, von welchem die Knotenbildungen ihren Ausgang nehmen, reichlich Drüsen eingelagert sind, enthält die Mehrzahl der neugebildeten Knoten Drüsen. Da die periurethralen Drüsen der Prostata mit der Entfernung von der Urethra zahlreicher werden, liegen außen ziemlich ausschließlich Drüsenknoten. Drüsenlose Knoten liegen, wenn sie vorkommen, zentral von den drüsenhaltigen. Da bei einem großen Teil der Knoten Drüsen in die Wucherung einbezogen sind und diese drüsenhaltigen Wucherungen (Fibroadenome) durch ihr stärkeres Wachstum schließlich ganz das Bild beherrschen, so treten beim vollentwickelten Prozeß die drüsenfreien Knoten (Fibromyome) in den Hintergrund. Die letzteren dürfen aber unsere ganz besondere Beachtung beanspruchen für die Beantwortung der Frage nach dem Wesen der sogenannten Prostatahypertrophie.

Faßt man den Prozeß in dieser Weise auf, so ist eine getrennte Beschreibung der Histologie der Fibrome und der Adenome nicht gerechtfertigt. Es wird daher im folgenden nur auf die Struktur des Stromas im allgemeinen eingegangen, speziell auf die ersten nachweisbaren Anfänge der Knotenbildung und erst in zweiter Linie auf das Verhalten der Drüsen.

Wie im vorangegangenen werde ich auch im folgenden die drüsenhaltigen Neubildungen der Kürze halber als Fibroadenome oder Adenome bezeichnen und die drüsenlosen als Fibromyome. Inwieweit diese Bezeichnung berechtigt ist, wird am Schluß zu erörtern sein.

Sucht man die Vorsteherdrüsen aller Menschen über 45—50 Jahre nach den Anfängen der P.H. systematisch durch, so fällt auf, daß es trotz der Häufigkeit der Erkrankung verhältnismäßig schwer fällt, eine

ununterbrochene Bilderreihe aller Entwicklungsstadien der Erkrankung zu Gesicht zu bekommen. Die Adenome sind auf einmal in größerer Zahl und ziemlich ausgesprochener Form da, ohne daß es gelänge, auch die ersten Anfänge in entsprechender Zahl zu Gesicht zu bekommen, wenigstens solange man nur Hämatoxylin- oder van Gieson-Färbungen verwendet. Um so erstaunter ist man, die bisher vermißten Bilder mit einem Male aufgedeckt zu sehen, sobald man regelmäßig auch auf elastische Fasern färbt. Man kann zwar die jungen Neubildungsherde gelegentlich auch im Hämatoxylinpräparat erkennen, gerade aber die eben entstehenden Wucherungsherde zu erkennen, ist kaum möglich und auch im van Giesonpräparat sind sie leicht zu übersehen. Es fehlen den jungen Knoten aber die elastischen Fasern, die die Umgebung der Urethra, ihr Mutterboden, in besonders reichem Maße enthält, und dadurch heben sich auch die jüngsten Veränderungen in klarer Weise ab. Man erkennt so z. B., daß Drüsen, die bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung scheinbar als lose Gruppe in einem vielleicht etwas kernreicheren wie kleinzellig infiltriert aussehenden Stroma liegen, im Orcein-Präparat innerhalb eines elasticafreien, gut umschriebenen, oft kreisrunden Feldes eines jungen Spindelzellgewebes liegen, welches parasitenartig im Prostatastroma liegt. Sie sind also die Drüsen eines Fibroadenoms.

Abb. 8 zeigt das Hämatoxylinpräparat eines jungen Knotens, der sich im Elasticapräparat ebenso gut abhob wie die Knoten in Abb. 9 und 10. Ohne die Markierung in Abb. 8a wird man in dem Bild den Knoten kaum abgrenzen können, zumal wenn, wie hier, eine kleinzellige Infiltration die untere Grenze verdeckt. Doch kann man an dem Bau des Gerüsts die Wucherung abgrenzen. Innerhalb des langgefaserten, aus parallel angeordneten Bindegewebs- und Muskelzellen bestehenden Gewebes der Prostata (*p*) findet sich ein ovaler, aus kurzen protoplasmaarmen einander vielfach durchflechtenden Spindelzellen bestehender Herd (*f*). Die Zellen sind um die reichlich entwickelten Capillaren in charakteristischer Weise wirbelartig angeordnet.

An der Peripherie dieser Wucherung liegt eine langgestreckte Drüse mit einem Teil ihrer Wand noch an das ursprüngliche Stroma angrenzend. Das niedrige kernreiche Epithel setzt sich in einige engere nach dem Inneren des Fibroms gerichtete Ausstülpungen des Drüsenlumens fort, welche mehrfach im Schnitt getroffen sind. Die Lichtungen dieser Ausstülpungen werden mit der Entfernung von der Randdrüse schnell kleiner, zuletzt sind sie nur noch kurze Epithelzapfen ohne Lumen zu finden. Das Bild darf man als Beispiel der beginnenden Drüsenausbreitung in einem jungen Fibromyom auffassen, wobei dieselbe wieder von der Peripherie des Knotens ihren Ausgang nimmt.

Noch jüngere Stadien des Prozesses sind überhaupt nur in Elasticapräparaten als solche anzusprechen. In Abb. 7, einem mit Orcein gefärbten Schnitt, sieht man neben einer ganzen Zahl mehr oder weniger scharf begrenzter elasticafreier Herde 3 größere, stark sich abhebende

Knoten *a*, *b* und *c*, deren grundsätzliche Verwandtschaft und Zugehörigkeit zum selben Prozeß man auf den ersten Blick wird zugeben müssen. Der größte dieser Knoten *a* (in Abb. 9 stärker vergrößert) liegt neben einem kleinen Drüsenherd und ist selbst völlig von Drüsen durchsetzt.

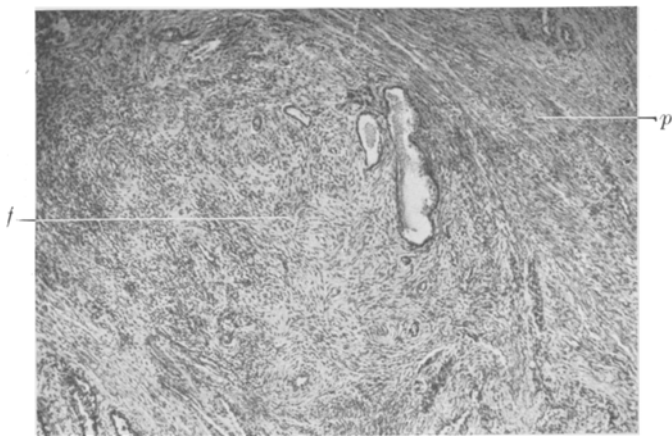


Abb. 8.

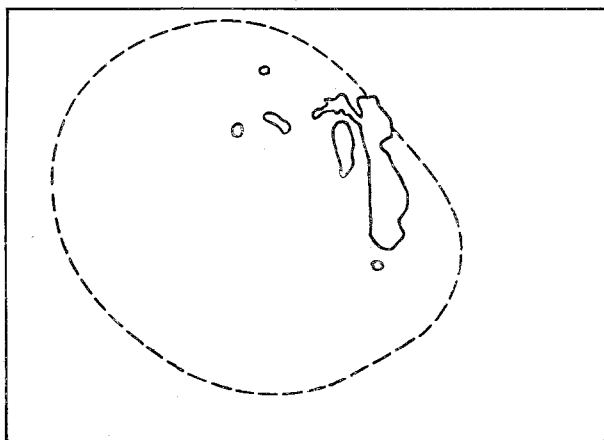


Abb. 8a.

Und zwar hat man nach Anordnung und Größe der im Schnitt getroffenen Drüsenlumina den Eindruck, daß von der Stelle *x* aus, an welcher allein Drüsen im angrenzenden vorgebildeten Gerüst zu finden sind (*y* ist ein Gefäß), die Drüsenwucherung innerhalb des Knotens ihren Ausgang genommen hat und sich von hier innerhalb des Knotens (etwa im Gegenuhrzeigersinne der Schnittebene) ausgebreitet hat.

Wer sollte nicht diesen Knoten als eine ganz typische Erscheinungsform der PH., als Fibroadenom auffassen und wer wollte ferner den



Geschwulstcharakter dieses kreisrunden, fremdkörperartig in das Organ eingelagerten Gebildes bestreiten? Was aber für diesen Knoten zuzugeben ist, darf füglich auch für die Knoten b und c behauptet werden, die sich von dem eben betrachteten durch nichts als durch den geringeren oder fehlenden Drüsengehalt unterscheiden (Abb. 10 bei stärkerer Vergrößerung). Der größere, teilweise drüsenhaltige Knoten b ist ziemlich scharf begrenzt und von ganz homogener Struktur. Der kleinere drüsenlose Knoten c ist dagegen weniger scharf begrenzt, das capillardurch-

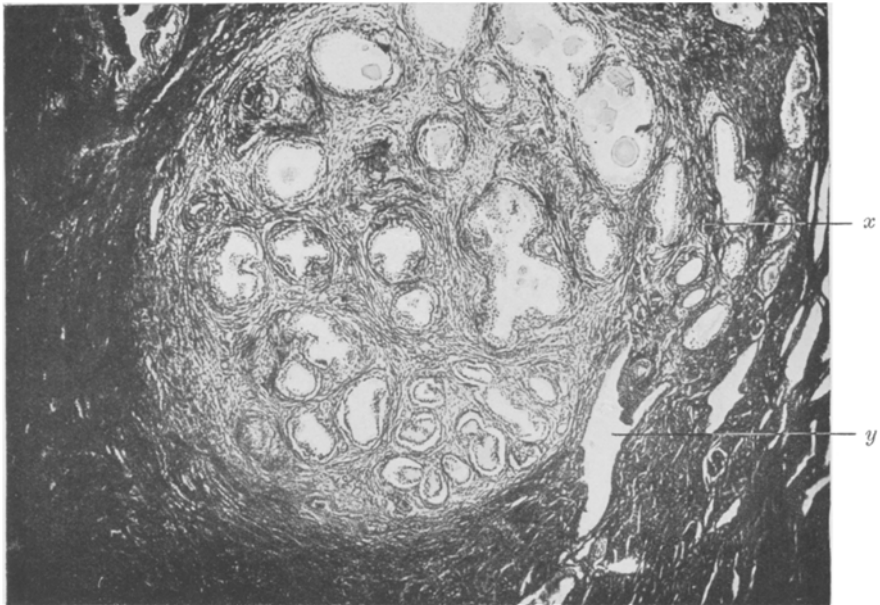


Abb. 9.

setzte Spindelzellengewebe dringt allseitig eine kurze Strecke zwischen das in Bündel zerteilte präexistente Gewebe ein. Inseln des ursprünglichen Gerüsts sind in der Randzone eingeschlossen. Die Spindelzellen sind noch feiner, kürzer und enger gewebt als bei den größeren Knoten.

Das allerfrüheste Stadium der Neubildung kann man erst als solches ansprechen, wenn man, wie wir es soeben getan haben, die Knotenbildung rückwärts zu immer kleineren Gebilden verfolgt. Dann ist es aber auch möglich, den kleinen Herd d in Abb. 10 als den ersten überhaupt nachweisbaren Beginn des Prozesses anzusprechen (kein Tangentialschnitt!). Man sieht noch ganz unbegrenzt mitten im elastischen Gewebe des Urethralmantels eine, man möchte sagen, nebelartige, interstitielle Wucherung vom fibromatösen Gewebe sich breit machen, den

Mutterboden aber zunächst nicht verdrängend, sondern in Bündeln und Inseln zwischen sich lassend. Den Mittelpunkt bildet wieder eine junge längsgetroffene Capillare.

Die Abb. 7 demonstriert also an den Herden *d*, *c*, *b*, *a* in lückenloser Weise die Entstehungsgeschichte der Prostatahypertrophie. Bei Verwendung derastica-Färbung findet man unschwer ähnliche Fälle.

Nur die Elasticafärbung offenbart die Anfänge der Prostatahypertrophie, im Hämatoxylinchnitt hält man Herde wie *c* und *d* infolge ihres Kernreichtums höchstens für eine lokale kleinzellige Infiltration.

Die Zellen der ganz jungen Knoten sind nicht als muskulöse und bindegewebige Gebilde zu unterscheiden, auch nicht mit der van Giesonfarbe, da sich ihr

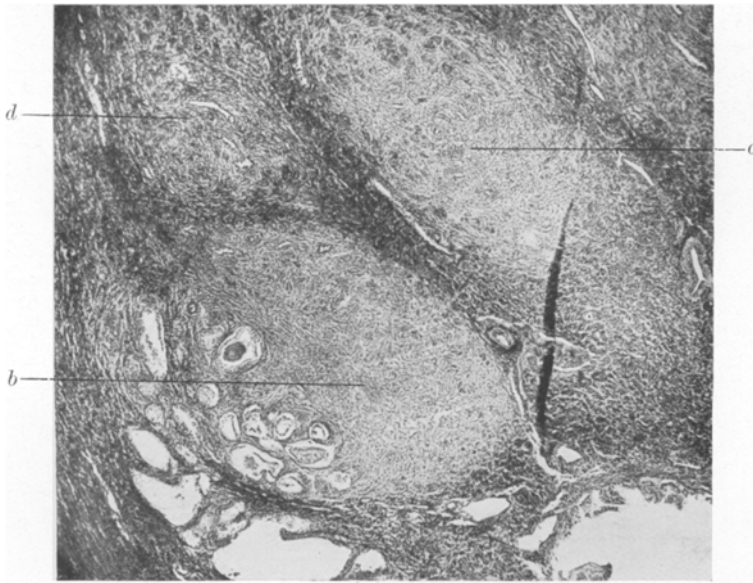


Abb. 10.

sehr spärliches Protoplasma entweder nur ganz schwach oder in einer Mischfarbe färbt. Auch die Zellkerne lassen keine sichere Entscheidung treffen. Mit dem Größenwachstum der Neubildungen und ihrer schärferen Begrenzung, wachsen sich ihre Zellen unter Zunahme des Protoplasmas und seiner Färbbarkeit immer mehr zu langen Fasern aus, die sich gleichzeitig gegen das Giesongemisch immer deutlicher verschieden verhalten.

Die Inseln und Bündel des präexistenten Gewebes, zwischen welche die erste Anlage der Neubildung noch hineingreift, sind in den größeren, scharf abgegrenzten Knoten meist nicht mehr nachzuweisen. Sie werden infolge der rein expansiven Wachstumsenergie des Spindelzellgewebes immer dünner ausgezogen und nach dem Rand gedrängt und erscheinen schließlich nur noch als kleine Unregelmäßigkeiten der Randzone.

Abb. 11 zeigt, wie auch in einem bereits ganz gut abgegrenzten jungen Fibromyom noch Strähnen des aufgesplitterten Mutterbodens enthalten sind, es lassen sich derartige Bilder aber nur in verhältnismäßig jungen Knoten antreffen. Bei ganz unvoreingenommener Betrachtung dieses Bildes ohne Berücksichtigung dessen, woraus sich ein solches Gebilde entwickelt und was weiter daraus entsteht, wird man an gewisse Fehlbildungen erinnert, die wir aus anderen Organen kennen. Solche Befunde haben eine grundsätzliche Ähnlichkeit mit Hamartomen, beispielsweise den sogenannten Markfibromen der Niere. Bei diesen kleinen Nierenfibromen zieht oft noch ein Teil der Elemente des Mutterbodens, in diesem Falle Harnkanälchen, weit auseinandergedrängt durch das kreisrund abgegrenzte Fibromgewebe hindurch, welches auch in seiner Struktur dem Spindelzellgewebe junger Fibromyome ähnlich und auch am Rande nicht gegen das Nierengewebe abgekapselt ist, sondern zwischen die angrenzenden Tubuli etwas eindringt.

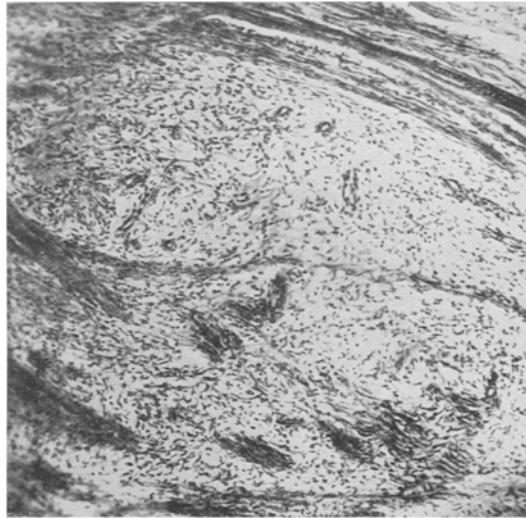


Abb. 11.

Aus dieser Ähnlichkeit irgendwelche Schlüsse zu ziehen für die Entstehungsweise der PH. darf man nicht wagen, ohne sich aufs Gebiet der Hypothese zu begeben. Diese Frage bedarf noch weiterer Untersuchung.

Bei den oft gehäuft vorkommenden Markfibromen der Niere handelt es sich im Gegensatz zu dem in Abb. 11 gezeigten Gebilde, um abgeschlossene nicht mehr wachsende Veränderungen. Es ist aber bekannt, daß auf dem Boden von Fehlern in der geweblichen Zusammensetzung einer Körperstelle nicht nur diese, bald zum Abschluß ihres Größenwachstums gelangenden geschwulstähnlichen Gewebsmißbildungen entstehen, sondern auch echte Geschwülste (Hamartoblastome).

Während in Abb. 7 die Knotenbildung noch verhältnismäßig spärlich ist und die einzelnen Wucherungen, wie aus ihren erheblichen Größenunterschieden hervorgeht, mehr nach- als nebeneinander auftreten, ist in den Fällen, in welche die Knoten von vornherein fast gleichzeitig und in großer Zahl dicht nebeneinander auftreten, der Befund besonders auffällig. Abb. 12 zeigt eine scheinbar normale Prostata nach *van Gieson* gefärbt. Man sieht das periurethrale Gewebe und rechts und links die medialsten Drüsenacini der Seitenlappen. Dieselben sind wie die ganze

übrige Drüse reich entwickelt, jedenfalls kann von Atrophie keine Rede sein. In der Mitte liegt das kreisförmige, drüsenarme Feld, in welchem in diesem Falle einige „akzessorische“ Drüsen liegen. Es fällt aber auf, daß bereits eine Ausziehung des Urethralspaltes nach der Symphyse zu (im Bilde nach oben) begonnen hat.

Färben wir deshalb auf elastische Fasern (Abb. 13), so finden wir die Ursache dieser Urethralausziehung aufgedeckt in einer Unmenge zumeist noch ganz unscharf begrenzter Wucherungsherde von Spindelzellgewebe, wie wir sie bereits kennengelernt haben. Sie liegen dicht nebeneinander, oft so dicht, daß sie mit einem Teil ihres Umfanges ineinander übergehen.



Abb. 12.

Dieses Ineinanderüberfließen dicht nebeneinander entstehender Wucherungen ist häufig; es entstehen so walzenförmige oder unregelmäßig begrenzte Knotenbildungen, deren Entstehung aus mehreren Wachstumszentren sich dann oft noch durch Züge elastischer Fasern oder Muskelfasern an der Grenzstelle verrät.

Wenn an der Umgebung bereits gut abgekapselter Fibromyome dicht anliegend oft perlschnurartig kleine neue Wucherungen aufschießen und, wenn sie dicht liegen, zu zwiebelschalenartigen Bildungen zusammenfließen (Abb. 5 p und 17), so bedeutet das aber keine Einschränkung der Feststellung, daß die einmal angelegten Herde rein aus sich herauswachsen. Es handelt sich nicht um eine Infektion der Nachbarschaft durch das große Fibromyom oder Adenom, sondern um ein Nebeneinander primär nicht zusammenhängender jüngerer und älterer Fibrome. Das letztere ist durch seine Ausdehnung erst sekundär mit den übrigen in Berührung gekommen. (Vergleiche hiermit die wegen der Analogien lehrreiche Diskussion

zwischen *Meyer* und *Ruge*, vor der Ges. f. Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin 1907, über die Histogenese der Myomatosis uteri.)

Die Abb. 13 bietet Gelegenheit, auf das Verhalten der Drüsen bei der Entstehung der PH. näher einzugehen. In Abb. 7 waren von den allenthalben aufschießenden Wucherungen nur die beiden größten drüsenhaltig. Als Erklärung für dieses abweichende Verhalten von dem fortgeschrittener Hypertrophien wurde das Fehlen der akzessorischen Drüsen angeführt. In Abb. 13 sind die akzessorischen Drüsen aber deutlich vorhanden, sie liegen mitten in dem Entstehungsgebiet der jungen Fibrome, nehmen aber selbst an der Wucherung noch in keiner führenden



Abb. 13.

Weise teil, eine Neubildung von Drüsen ist nur an ganz wenigen Stellen nachzuweisen, ausgehend von Drüsenlichtungen, die vereinzelt innerhalb oder am Rande solcher kleiner Fibrome liegen. Und doch sind diese Knoten später zu einem großen Teil völlig von Drüsen durchwachsen; aus ihnen entstehen die großen Fibroadenome. Denn daß Abb. 13 nicht einfach als beginnender Fall rein fibromyomatöser PH. bezeichnet werden darf, daß vielmehr auch die typische, vorwiegend adenomatöse Form der PH. sich aus den gleichen Anfängen entwickelt, beweist die Tatsache, daß, wenn man überhaupt beginnende Fälle von PH. zu Gesicht bekommt, reine Fibromyome entweder vorwiegend oder ausschließlich anzutreffen sind, während beim vollentwickelten Prozeß die Fibroadenome in 90% der Fälle völlig vorherrschen.

Das zwingt zu dem Schluß, daß die Drüsen nicht immer von vornherein an der Neubildung sichtbar teilnehmen und daß eine sekundäre Ausbreitung von Drüsen in einem Fibromyom vorkommt. Natürlich ist es ausgeschlossen, daß in einem drüsenlosen Fibromyom epitheliale Elemente zu wachsen anfangen. Liegt aber an der Stelle, an der die Spindelzellwucherung erst in der Nachbarschaft sich verlierend und sich dann mehr und mehr abgrenzend auftritt, ein Drüsenschlauch, so erleidet er dasselbe Schicksal, wie die übrigen am Rande inselartig eingeschlossenen Teile des Mutterbodens; er wird durch das expansive Wachstum des Wucherungszentrums mehr zu Einschlüssen der Peripherie, zu einer Drüse, die etwas in das Fibrom hineinragt, aber nicht inmitten desselben liegt. Diese Verdrängung der Drüse in die Randzone ist der Grund, warum die Drüsenschläuche in einem teilweise drüsenhaltigen Knoten fast stets in der Randzone gefunden werden. Sie scheinen sich von hier in den Knoten hinein zentripetal vorzuschieben, wenn die Drüse sich an der Wucherung zu beteiligen begonnen hat (Abb. 1, 5x, 8, 10, 15).

Für die Beteiligung der Drüsen gibt es 2 Möglichkeiten. Entweder gibt der uns unbekannte Reiz, der die Mesenchymkeime des Prostatastromas in Wucherung versetzt, gleichzeitig auch den epithelialen Abkömmlingen des Sinus urogenitalis den Wachstumsantrieb, wobei zunächst die mesenchymalen Gebilde die stärkere Wachstumsenergie haben und die Drüsen erst allmählich und sekundär die Oberhand gewinnen. So würde es sich erklären, daß die Drüsen erst beseitgedrängt, sekundär im Fibromyom sich ausbreiten. Man kann sich den Vorgang aber auch so erklären, daß das wuchernde Spindelzellgewebe einen Reiz auf die Drüsen ausübt, an welchen oder um die herum es sich entwickelt hat. Die Drüsen fangen auf den Reiz des angrenzenden Fibroms an, Sprossen in das Fibromgewebe hineinzutreiben und breiten sich schließlich in dem ganzen Knoten aus. Sind die Drüsen einmal in Wucherung versetzt, so üben sie ihrerseits durch ihr Bestreben, sich innerhalb der Grenzen des Fibroms immer stärker zu vermehren, einen Reiz auf das Stroma der Geschwulst aus.

Welche von diesen Anschauungen das richtige trifft, ist durch morphologische Untersuchungen kaum zu entscheiden. Da die Frage vom allgemein-pathologischen Gesichtspunkt wichtig ist, möchte ich kurz darauf eingehen, warum mir diese zweite Möglichkeit immerhin diskutierbar erscheint. Ein solches Verhältnis der Drüse zum Fibrom widerspricht nicht dem Geschwulstcharakter desselben, die Drüse ist von dem Fibrom nicht „angesteckt“ worden. Wir kennen vom intracanaliculären Fibrom der Mamma, einer Neubildung, an deren Geschwulsteigenschaft niemand zweifelt, ein ähnliches Abhängigkeitsverhältnis; auch hier steht im Vordergrund die Fibrombildung, sie

erdrückt aber nicht die Drüsen, sondern indem es sich in dieselben hinein-entwickelt, übt sie gleichzeitig einen Reiz auf sie aus, sich aktiv an der Neubildung zu beteiligen und Spalten zwischen die Fibrome vorzutreiben. Wir sehen auch nicht selten in Fibroadenomen der Prostata, besonders in jungen, Bilder intraglandulärer Fibromknospenbildung, die an das intracanaliculäre Mammafibrom erinnern (Abb. 14).

Was mich aber vor allem zu der Annahme eines Einflusses des Fibroms auf die Drüsen drängt, ist die Tatsache, daß eine an ein junges Fibrom angrenzende Drüse nur immer in dem Abschnitt ihrer Wandung

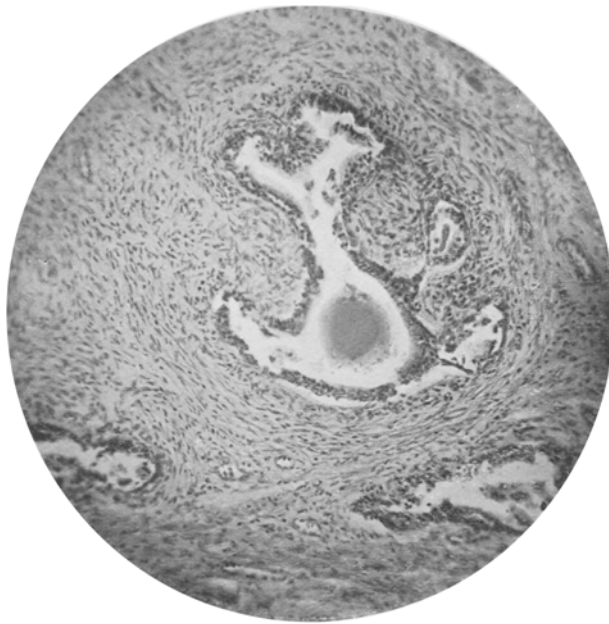


Abb. 14.

Sprossen oder papilläre Wucherungen ihres Epithels zeigt, welcher mit den jungen Spindelzellen unmittelbare Berührung hat, während die gegenüberliegende Wand desselben Drüsenlumens, die dem ursprünglichen Prostatastroma anliegt, diese Sprossenbildung niemals zeigt (Abb. 15). Obwohl meiner Ansicht nach an diesem Schnitt das sekundäre aktive Einwachsen der Drüsen in das Fibrom von einem an der Grenze liegenden präexistenten Drüsenlumen aus einwandfrei abzulesen ist, so bin ich doch auf den Einwand gefaßt, daß meine Drüsen sprossen nur zwischen dem kolbig vordringenden Fibromyom stehengebliebene Drüsenzäpfel seien, die mehr und mehr erdrückt würden, sich jedenfalls ganz passiv verhielten. Dieser Einwand ist nicht berechtigt:

Zuweilen werden Drüsen des Mutterbodens durch die Expansion einseitig an sie angrenzender Neubildungen zu langen, die Knoten umziehenden Drüsen ausgezogen, ähnlich der Ausziehung der Urethra durch die Knollenmasse im ganzen (R in Abb. 5). Abb. 16 zeigt eine solche „Randspaltendrüse eines jungen Fibroadenoms. Sie unterscheidet sich durch ihr weites Lumen, ihr flaches fast restlos ins Lumen abgestoßenes Epithel sofort von den Wucherdrüsen des Fibroadenoms mit dem schönen hohen, nicht abgestoßenem Zylinderepithel. Auf der einen Seite begrenzt die Drüse unmittelbar das an seinem Elastikareichtum kenntliche Gerüst der Prostata (unten), auf der anderen Seite unmittelbar das homogene Spindelzellgewebe des jungen Fibroadenoms.



Abb. 15.

Die Drüsenwand ist gegenüber den Drüsen des Adenoms mit ihrer reichen Papillenbildung vollkommen glatt und gradlinig. Man sieht nun, wie dort, wo das fibromatöse Gewebe des Knotens angrenzt, diese scheinbar epithellose Drüse ganz unvermittelt senkrecht zur Wand Sprossen in die sich vollkommen neutral verhaltende Geschwulst hineintreibt, welche ein dichtes, zylindrisches, nicht sich abstoßendes Epithel tragen. Diesen Befund vermag ich nur als ein sekundäres aktives Einwachsen

von Drüsen in das Fibromgewebe zu deuten. Da sich auch hier wieder die Sprossenbildung auf den Teil der Drüse beschränkt, der mit dem wuchernden fibromatösen Gewebe unmittelbare Berührung hat, so glaube ich an einen Reiz des Fibroms auf die Drüse, der diese zur Sprossenbildung veranlaßt.

Es bleibt nun noch übrig, kurz auf die weitere Entwicklung der einmal drüsenhaltigen Knoten einzugehen. Es ist bereits betont, daß die Drüsenentwicklung in den Fibromyomen, wenn sie einmal eingesetzt hat, schnell den ganzen Knoten bis an seine Grenzen durchwächst. Ein partieller Drüsengehalt größerer Knoten kommt nicht vor, sektorenförmige Ausbreitung der Drüsen findet sich nur an Knoten, welche erst im Beginn der Entwicklung stehen als Übergang. Es genügt bei der weiteren Entwicklung der PH, daß einige wenige der vielen Fibromyome Drüsen enthalten, um doch als Endergebnis die vorwiegend ade-



nomatöse Hypertrophie entstehen zu lassen wegen des beträchtlich stärkeren Wachstums der drüsenhaltigen Knoten. Die Abb. 17 zeigt, wie in einem fortgeschrittenen Fall von PH. die wenigen Fibroadenome ganz das Bild beherrschen und die (der Regel gemäß) zentral von ihnen gelegenen Fibromyome fast erdrücken, trotzdem diese viel zahlreicher sind.

Bei der Art der Entstehung der Fibroadenome stehen die Adenomdrüsen anfangs sicher mit den Drüsen der Umgebung in Verbindung, eine Tatsache, die schon *Ribbert* auf Grund seiner Untersuchungen als



Abb. 16.

möglich hingestellt hat, wenn dies auch seiner Ansicht nach nicht recht vereinbar war mit der von ihm vertretenen Auffassung der PH. als Geschwulstbildung. Mit der Ausdehnung der Fibroadenome geht der Zusammenhang aber praktisch verloren.

Eingangs wurde gesagt, die Vorbedingung zur Beantwortung der Frage nach dem Wesen der PH. sei die Verfolgung der Histogenese in ihren Einzelheiten bis zu den ersten nachweisbaren Anfängen. Fragen wir uns nun, als was wir die Krankheit aufzufassen haben.

Daß die Entzündung nicht die Rolle bei der Entstehung der PH. spielt, die ihr als erster einer ganzen Reihe von Forschern *Ciechanowski* zuschrieb, welcher die zentral gelegenen Fibromyome kaum begreiflicherweise für Narbenherde hielt, ist so oft und mit guten Gründen abgelehnt worden, daß es nicht nötig ist, auf diese Möglichkeit einzugehen. In Betracht zu ziehen ist die Entzündung aber auch

als Anstoß zur Bildung geschwulstmäßiger Wucherungen. Aber auch hiergegen spricht erstens die Beschränkung der Knollenbildung auf eng umschriebene ganz bestimmte Teile der Prostata, zweitens die Tatsache, daß die PH. vor dem 50. Lebensjahr eine Seltenheit ist und später mit geradezu beispielloser Häufigkeit auftritt und drittens das Fehlen von Entzündungserscheinungen in einer nicht geringen Zahl von Prostatahypertrophien.

Die als Ursache für die PH. von französischen Forschern in Anspruch genommene Arteriosklerose wurde schon lange abgelehnt. Neuerdings versuchen *Adrion* und *Loeschke* sie zu neuen Ehren zu erheben. Sie vertreten eine getrennte Gefäßversorgung der Teile des Organs, von welchen die Wucherungen auszugehen pflegen. Die Beeinträchtigung der Blutversorgung des übrigen Organs soll dann zum ausgleichenden Wachstum des Innenteils führen. Es handelt sich aber in



Abb. 17.

arteriosklerotisch veränderten Organen nicht um eine stärkere sondern um eine verminderte Blutversorgung der sogenannten Innendrüse, die, wenn *Loeschke* und *Adrion* recht haben, nur nicht so stark vermindert ist, wie die des eigentlichen Drüsenkörpers, so daß eine Hyperplasie der Innendrüse durchaus unverständlich wäre, und wenn sie vorkäme, warum äußerte sie sich dann nicht durch eine diffuse Größenzunahme der Innendrüse, sondern in einer ganz umschriebenen multiplen Knotenbildung, wobei ein Teil der Knoten noch nicht einmal Drüsen enthält. Außerdem beweisen die wenigen Fälle von Prostatahypertrophie, bei denen die Arteriosklerose fehlt, mehr als die vielen, bei denen sie vorhanden ist.

Es lag nicht nur im Zuge der Zeit, daß auch die innere Sekretion als ätiologischer Faktor in Betracht gezogen wurde, experimentelle Untersuchungen an Mensch und Tier und die sehr ausgesprochene Altersdisposition schienen einen Einfluß der Keimdrüsen auf das Entstehen der PH. wahrscheinlich zu machen. Von einer Seite hat man einen Reiz der Sexualhormone auf das alternde Organ angenommen, auf der anderen einen Ausfall wachstumshemmender Hodenfunktionen für die Ursache gehalten und aus beiden einander widersprechenden Ansichten

therapeutische Folgerungen gezogen, über deren Erfolge es jetzt wieder ganz still geworden ist. So sicher ein Einfluß der Keimdrüsen auf das sich entwickelnde Organ vor der Geschlechtsreife ist, der Einfluß auf die vollentwickelte Prostata ist eine noch unbewiesene Hypothese geblieben. Offen bleiben muß die Frage, ob nicht der Einfluß der Keimdrüse als Reiz zur Geschwulstbildung bei gegebener Disposition (Hamartien) in Betracht kommt. Wie wir wissen, sind auch für die Uterusmyome von einer großen Zahl von Forschern Zusammenhänge zwischen Keimdrüsenfunktion (Klimakterium) und Myomwachstum behauptet worden.

*Simmonds* glaubt, daß bei der PH. der noch gut funktionierende Hoden auf das bereits senil atrophische Organ einen Wachstumsreiz ausübe, welcher kompensatorische knotige Hyperplasien auslöst, auf deren Boden Adenome entstehen können. Er hat gezeigt, daß das Durchschnittsgewicht des normalen Organs (ausschließlich aller Prostatahypertrophien) bis zum 6. Jahrzehnt ansteigt und

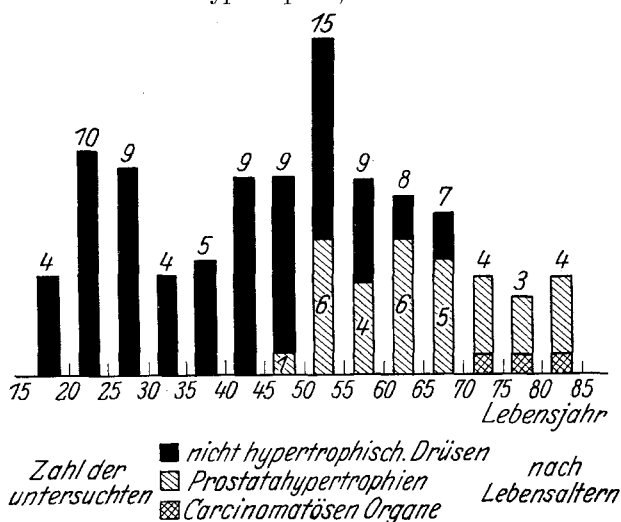


Abb. 18.

dann wieder abfällt. Auch nach meinen Wägungen trifft dies zu. Ich möchte *Simmonds* aber nicht folgen, wenn er weitgehende Schlüsse für die Ursache der PH. daraus zieht. Die Tabelle veranschaulicht die Verteilung meines Materials auf die verschiedenen Lebensalter und die Häufigkeit der PH. innerhalb der Jahresklassen. Der früheste Fall betraf das 49. Lebensjahr. Zwischen 50 und 60 Jahren fand ich bereits in 41%, im 60. bis 70. Lebensjahr in 73% der Fälle Prostatahypertrophie. Nach dem 70. Jahr ist ein Fehlen der PH. eine seltene Ausnahme, sämtliche meiner Tabelle zugrunde liegenden Organe dieses Alters wiesen entweder typische Prostatahypertrophien auf oder Carcinome (3 mal), von letzteren hatte keines klinische Erscheinungen gemacht.

Mit meinen Zahlen über die Häufigkeit der PH. befinde ich mich im Widerspruch mit der Mehrzahl der älteren Untersucher, weil die Diagnose dort nur auf Grund des makroskopischen Schnittflächenbefundes gestellt wurde. Die Häufigkeit der PH. läßt sich aber nur durch histologische Untersuchung beurteilen. Andere Verfasser (*Axel, Iversen, Launois*) nähern sich stark meinen Zahlen und ich befinde mich auch in diesem Punkte in Übereinstimmung mit *Jacoby*, welcher in neuerer Zeit zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr 83% Hypertrophien und 3% Carcinome fand, Werte, die infolge von Mitberücksichtigung von Operationsmaterial noch

etwas höher sind als die meinigen, mich aber jedenfalls in der Ansicht bestärken, daß man der Abnahme des Normalgewichts im Alter keinen großen Wert für die Ätiologiefrage beimessen darf. In der Zeit zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, in welcher das Normalgewicht nach *Simmonds* noch nicht abfällt, sondern noch ansteigt, finden sich bereits in über 40% der Fälle die charakteristischen Knotenbildungen in der Prostata. Kann man unter diesen Umständen weiter an eine primäre Atrophie mit nachfolgender knotiger Ersatzwucherung glauben? Und nach dem 60. Lebensjahr macht sich nach *Simmonds'* Zahlen erst die Atrophie im Normalgewicht geltend, in dieser Zeit finden sich aber in 85% der Organe bereits die Knotenbildungen, ein absinkendes Normalgewicht aus den übrigen 15% der Organe errechnet, dürfte keine allzu große Bedeutung haben. Auch histologisch fehlt in vielen Fällen beginnender PH. jede Atrophie der Drüse, ein deutlicher Parallelismus zwischen Atrophie der Drüsen und Auftreten der Knotenbildungen läßt sich jedenfalls auch histologisch nicht feststellen.

Die Frage, ob wir in der Prostatahypertrophie eine Gewächsbildung vor uns haben, wird heute von der Mehrzahl der Forscher bejaht. Auf Grund der Histogenese der Neubildungen möchte ich mich ihnen anschließen. Ob die Bezeichnung „knotige“ oder „geschwulstige Hyperplasie“ berechtigt ist, braucht nicht mehr erörtert zu werden, nachdem wir gesehen haben, daß die großen, drüsenhaltigen Knoten zwar mit dem Mutterboden große Ähnlichkeit haben, daß aber die Anfänge des Prozesses nicht in einer einfachen umschriebenen Massenzunahme des reifen Organgewebes bestehen, sondern aus jungen Wucherungen bisher unsichtbarer Keime hervorgehen von unbestreitbar autonomem Charakter. Aus der Ähnlichkeit der Fibroadenome mit dem Mutterboden darf höchstens geschlossen werden, daß es sich um eine homologe Geschwulstbildung von weitgehender Gewebsreife handelt, es darf aber nicht der Geschwulstcharakter überhaupt bestritten werden. Auch die Wucherungen übermäßig großer Prostatahypertrophien, in deren Zurechnung zu den Geschwulstbildungen sich heute wohl alle Autoren einig sind, zeigen in ihren Einzelheiten die gleichen Anklänge an die Struktur des Mutterbodens.

Im übrigen ist ein Streiten um diese Bezeichnungen unwesentlich, weil meiner Ansicht nach in dem Namen „knotige Hyperplasie“ ein gewisser innerer Widerspruch liegt und das Prädikat „knotig“ nur bedeutet, daß man diese Hyperplasie nicht sicher von der Geschwulstbildung abzugrenzen vermag.

Als eine Stütze der Geschwulstauffassung möchte ich auch das Vorkommen von Rückfällen nach Operation der PH. ansehen. Wenn aus kleinen zurückgelassenen Resten neue Gewächse heranwachsen, die erhebliche Größe erlangen, so bestätigt das den Geschwulstcharakter.

Mit meiner Ansicht, daß es sich bei der PH. um eine Gewächsbildung handelt, verträgt es sich sehr wohl, daß die allerjüngsten Stadien der Fibromyome eine scharfe Abgrenzung von der Umgebung vermissen lassen, denn die Abkapselung ist immer erst die Folge einer

Ausdehnung der Geschwulst und stellt sich erst mit dem Wachstum derselben ein. Sehr bald, noch ehe eine sichtbare Zusammenfassung der Umgebung oder Schalenbildung auftritt, grenzen sich die jungen Fibromyome oder Adenome mit oft mathematisch-elliptischer oder kreisförmiger Grenzlinie von der Nachbarschaft ab (Abb. 9 und 10). Nur die einheitlich zusammengesetzte und rein aus sich heraus wachsende Geschwulst kann so wachsen.

Mit dem Geschwulstcharakter verträgt sich aber auch unbedenklich meine Ansicht über die sekundäre Rolle der Drüsen beim Aufbau der Neubildungen. Der Befund in Abb. 16 darf nicht etwa so gedeutet werden, daß das Fibrom durch eine Art Kontaktinfektion Drüsen der Nachbarschaft sekundär in Wucherung versetzt, wie überhaupt jedes appositionelle Wachstum auszuschließen ist. Eine Fernwirkung gibt es nicht. Der Reiz zur Wucherung, welcher die Geschwulstbildung ausgelöst hat, wirkt weiter, er wird aber nur innerhalb der Geschwulst selbst ausgeübt. Und wenn eine Drüse oder ein Stück Drüsenwand in den Wucherungsherd hineinragt, dadurch daß sie räumlich in die Geschwulstbildung bei ihrer Entstehung einbezogen wurde, so unterliegt sie innerhalb des Tumors auch dem Reiz zur Wucherung. Ob das Wachstum der Drüsen selbst ein autonomes ist, kann nicht sicher beantwortet werden, autonom ist aber das Wachstum der Spindelzellgeschwulst.

Der Reiz auf die Drüse kann z. B. demjenigen ähnlich sein, den das osteoplastische Carcinom auf das Knochengewebe ausübt, in welchem es sich ausbreitet und welcher überall dort, wo das Epithel wuchert, tumorartige Knochenbildung hervorruft. *Ribbert* denkt wohl an etwas ähnliches, wenn er beim intracanalikulären Fibrom der Mamma das Fibrom für den eigentlichen Geschwulstbildner hält, während das Epithel nur „mitwuchert“. Auch das Fehlen eigentlicher Adenome, rein glandulärer Tumoren, bei der Prostatahypertrophie während sie solitär und außerhalb der Ursprungsorte der PH. gelegentlich vorkommen, spricht dafür, daß die Drüsenwucherung an das Vorhandensein eines fibromyomatösen Gerüsts gebunden ist. Käme der Drüsenneubildung irgendeine selbständige Richtung gebende Bedeutung zu, so müßte man erwarten, daß in den Knoten die Drüsen sich zentrifugal ausbreiteten, man findet aber viel häufiger ein zentripetales Wachstum von der Peripherie aus, ferner müßte man fordern, daß wenigstens in jungen Stadien der Knotenbildung sich die Fibromentwicklung an die Drüsenausbreitung anlehnte, und daß entsprechend dem läppchenförmigen Gerüst der wuchernden Drüse auch die Fibromausbreitung wenigstens anfänglich eine mehr läppige ist mit unregelmäßiger Grenzlinie, etwa so, wie beim pericanaliculären Fibrom der Mamma. Tatsächlich sind aber die Drüsen der Fibroadenome in ein von vornherein kreisrund abgegrenztes Feld von Fibromgewebe eingelagert.

Diese Momente mögen dartun, daß man auch dann berechtigt ist, die Prostatahypertrophie den Geschwülsten zuzurechnen; wenn man dem epithelialen Element nur eine unselbständige Rolle bei der Bildung der Knoten zuerkennt. Stellt man sich aber auf den Standpunkt, daß es sich von vornherein um eine gleichartige Wucherung von Drüse und fibromyomatösem Gewebe handelt, so ist der Geschwulstcharakter erst recht unzweifelhaft. Es handelt sich dann um eine fibroepitheliale Geschwulstbildung, bei welcher zunächst die Wucherung der nicht-epithelialen Bestandteile überwiegt und die Drüsenneubildung erst allmählich stärker in Erscheinung tritt, dann aber mehr und mehr überwiegt.

Wie unberechtigt es ist, bei der P.H. noch an der Bezeichnung Hyperplasie festzuhalten, zeigt ein Vergleich mit der Myomatosis uteri, deren Geschwulstcharakter von niemand bezweifelt wird. Geht man auf die ersten Anfänge der Uterusmyome zurück (*Ruge*), so findet man auch hier massenhafte, zwischen den Bündeln der Uterusmuskulatur auftretende, erst unscharf begrenzte Anschwellungen, die dann größer werdend, sich immer schärfer abgrenzen; anfangs sind sie mehr walzenförmig-, später scharf abgesetzt und kreisrund; durch den Druck auf die Umgebung entsteht eine lamellös geschichtete Kapsel aus den Elementen der Nachbarschaft. Auch hier können junge, nebeneinanderliegende Wucherungen, solange sie noch nicht scharf begrenzt sind, miteinander verschmelzen. Die leichte Ausschälbarkeit der großen Knoten ist auch bei Uterusmyom charakteristisch. Die primär multiplen Knotenbildungen entstehen im Uterus wie in der Prostata in Organen, die den zeitlich sehr verschiedenen Impulsen der Keimdrüsen besonders stark unterworfen sind; bei beiden Erkrankungen finden wir eine auffallend scharf begrenzte Altersdisposition, die vielleicht in einem Einfluß der Keimdrüsen begründet ist. Beide Erkrankungen betreffen das disponierte Alter mit einer beispielslosen Häufigkeit. Bei beiden Erkrankungen entstehen die Knoten nicht an beliebiger Stelle der Organe, bei der Prostata im Urethralmantel, beim Uterus ganz vorwiegend an der Hinterwand des Korpus, in geringerem Maße den Seitenkanten. Neben drüsenlosen Myomen kommen auch im Uterus drüsenhaltige vor, nämlich dort, wo der Mutterboden epitheliale Einschlüsse enthält, in den Seitenkanten und den Tubenwinkeln (Wolffscher Gang). Vor allem ist es aber auch gar nicht möglich, das ausgebildete Fibromyom einer Prostatahypertrophie von dem eines myomatösen Uterus zu unterscheiden. Ein Uterusmyom ist genau so eine Reproduktion seines Mutterbodens in Knotenform wie ein Fibroadenom der Prostatahypertrophie. Warum sprechen wir dann nicht auch von einer knotigen Hyperplasie des Uterus? Solange man daher an der Geschwulsteigenschaft des Uterusmyoms festhält, sollte man meiner Ansicht nach auch die Prostatahypertrophie als Geschwulst auffassen.

In der Zurechnung der Prostatahypertrophie zu den Geschwülsten wäre ich mit der Mehrzahl der neueren Autoren einig, wenn nicht von einem Teil von ihnen die Einschränkung gemacht würde, die PH gehöre zwar zu den Geschwülsten, sie sei aber keine „echte Geschwulst“, sondern eine „geschwulstmäßige Bildung“. Es wird hier ein neuer, bisher nicht üblicher Begriff geprägt, anscheinend ein Mittelding darstellend zwischen Geschwulst und Hyperplasie, jedenfalls eine nicht im entferntesten definierte oder zu definierende pathologische Erscheinungsform, ein Tummelplatz für die Phantasie des einzelnen. Es wird der einheitliche Geschwulstbegriff zerteilt in Geschwülste 1. und 2. Klasse und die sogenannte Prostatahypertrophie in die 2. Klasse der Geschwulstbildung versetzt. Mit welchem Recht? Wenn für den Untersucher Zweifel an dem Geschwulstcharakter bestehen, so halte ich es für richtiger, die Frage, ob es sich um eine Geschwulst handelt, vorerst offenzulassen, als die Grenzen bisher grundsätzlich geschiedener pathologischer Prozesse ohne triftigen Grund einzureißen oder zu verwässern. Was nun die Namengebung betrifft, so steht wohl für die meisten außer Zweifel, daß die Bezeichnung Prostatahypertrophie einer veralteten Anschauung über das Wesen des Prozesses seinen Ursprung verdankt und nicht mehr zeitgemäß ist. In Analogie zu den Uterusmyomen wäre es am richtigsten, von einer „Adenomyomatose der Prostata“ zu sprechen. Solange die Ansichten über das Wesen des Prozesses noch so divergieren wie heute, ist eine Diskussion über die Namengebung aber am besten zurückzustellen, und es wäre auch ein wenig Erfolg versprechendes Beginnen, gegen die alteingebürgerte Bezeichnung angehen zu wollen, mit welcher der Kliniker nur einmal ein bestimmtes Symptomenbild verknüpft.

Dem Pathologen bleibt daher vorerst nicht sanderes übrig, als seine veränderte Auffassung des Prozesses dadurch zum Ausdruck zu bringen, daß er nur von einer „sogenannten Prostatahypertrophie“ spricht.

#### *Zusammenfassung.*

Etwa zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr treten fast gesetzmäßig in der Prostata geschwulstmäßige knotige Neubildungen auf.

Nur in einem Teil der Fälle tritt hierdurch eine deutliche Vergrößerung des Organs auf, und in einem noch geringeren Teil bedingt die Knotenbildung klinische Erscheinungen durch Beeinträchtigung des Harnabflusses.

Der Prozeß beginnt mit dem multiplen herdförmigen Aufschießen eines jungen Spindelzellgewebes im submukösen Gewebe des Blasenhaltes und der Pars prostatica urethrae. Diese Herde wachsen expansiv und ganz geschwulstmäßig zu scharf begrenzten Knoten heran.

Liegen dort, wo die Wucherungen entstehen, epitheliale Elemente, so beteiligen sie sich an der Wucherung. Es entstehen Fibroadenome.

Entstehen die Neubildungen in drüsenloser Umgebung (so z. B. bei Fehlen der sogenannten akzessorischen Drüsen), so sind auch die Knoten drüsenfrei (es entstehen Fibrome oder Fibromyome).

Die Fibromyome sind von vornherein drüsenlos, und sind nicht aus primär drüsenhaltigen Knoten durch Untergang der Drüsen entstanden.

Da in dem Gebiet, in dem die Neubildungen zu entstehen pflegen, zumeist im Alter reichlich Drüsen eingestreut sind, ist ein erheblicher Teil der Knoten drüsenhaltig. Da die drüsenhaltigen Knoten stärker wachsen als die drüsenlosen, beherrschen in den meisten Fällen von ausgesprochener Prostatahypertrophie die Fibroadenome so völlig das Bild, daß die Fibromyome nur wenig in Erscheinung treten. Letztere werden deshalb in ihrer Bedeutung unterschätzt.

Die fibromyomatösen Knotenbildungen sind das wesentliche und charakteristische der Prostatahypertrophie, die Beteiligung der Drüsen ist wechselnd, abhängig von der zufälligen Entwicklung in dem betreffenden Organ und stellt nur eine, allerdings sehr häufige, Komplikation dar.

Junge, bereits fertig angelegte Fibromyome können von Drüsen, die in ihrer Peripherie eingeschlossen sind und welche sich an der Geschwulstbildung erst nachträglich sichtbar beteiligen, sekundär völlig und gleichmäßig durchdrungen und so zu Fibroadenomen werden.

In den erst zum Teil drüsenhaltigen Knoten liegen die Drüsen regelmäßig ganz am Rande, spielten die Drüsen eine führende Rolle bei der Geschwulstbildung, so müßten sich die Knoten im Zentrum der Knoten hauptsächlich finden.

An jungen Knoten läßt sich ein Zusammenhang der peripher gelegenen Drüsen mit denen des umgebenden Gerüsts leicht nachweisen. Dieser Zusammenhang geht mit der Ausbreitung der Geschwulst verloren.

Die Fibromyome liegen fast gesetzmäßig zentral (urethralwärts) von den Fibroadenomen.

Das Fibrom übt entweder nur einen fortlaufenden Reiz zum Mitwuchern auf die Drüsen aus, mit welchen es Berührung hat, oder die Drüsen sind autonom an der Wucherung beteiligt und haben nur im Anfang eine geringere Wachstumsenergie, so daß die Wucherung des nicht epithelialen Teiles in jungen Stadien vorwiegt.

Da die Entstehung der Prostatahypertrophie erfolgt, gleichgültig, ob die sogenannten akzessorischen Drüsen vorhanden sind oder nicht, können letztere auch nicht den Ausgangspunkt der Knotenbildungen sein. Die Abgrenzung dieser Drüsen ist auch anatomisch nicht berechtigt.

Es handelt sich bei der Prostatahypertrophie um eine Geschwulstbildung.



**Literaturverzeichnis.**

*Adrion*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. — *Ciechanowski*, Zentralbl. f. Chirurg. 1896. — *Ciechanowski*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **7**. — *Dittel*, Wien. med. Jahrb. **13**. — *Honegger*, Zeitschr. f. Urol. **16**, Heft 10. — *Jacoby*, Zeitschr. f. urol. Chirurg. **14**, Heft 1/2. — *Jores*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **135**. — *Lendorf*, Arch. f. klin. Chirurg. **97**. — *Lissauer*, Med. Klinik 1912, Nr. 10. — *Meyer, R.*, Zentralbl. f. Gynäkol. **60**, 329. — *Niemeyer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **167**. — *Ribbert*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**. — *Ruge*, Zentralbl. f. Gynäkol. **60**. — *Simmonds*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **21**, Heft 2. — *Tandler und Zuckerkandl*, Fol. urol. **5** und **6**. — *Tandler und Zuckerkandl*, Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie 1922. *Tsunoda*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **9**. — Im übrigen wird auf die Literaturzusammenstellungen von *Lendorf*, *Lissauer*, *Tsunoda* und *Jacoby* verwiesen.

---