

# DIE ERKRANKUNGEN

DER

# MUNDHÖHLE UND DER SPEISERÖHRE.

VON

PROF. DR. F. KRAUS

IN GRAZ.



## DIE ERKRANKUNGEN DER SPEISERÖHRE.

MIT 47 ABBILDUNGEN.

WIEN 1902.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER  
I., ROTENTHURMSTRASSE 13.

I. M. F. Tîrgu-Mureș  
C. G. E. L. Marosvásárhely

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



HERRN HOFRATH

PROF. DR. HUGO HUPPERT IN PRAG



ZUM 70. GEBURTSTAGE.



# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Allgemeine Literatur . . . . .	1
<b>I. Einleitende Bemerkungen über Aufbau und Function der Speiseröhre</b> . . . . .	2
<b>II. Die Untersuchungsmethoden des Oesophagus</b> . . . . .	66
1. Sondenuntersuchung der Speiseröhre . . . . .	66
2. Oesophagoskopie . . . . .	80
3. Andere Untersuchungsmethoden . . . . .	93
<b>III. Angeborene Erkrankungen der Speiseröhre</b> . . . . .	93
<b>IV. Oesophagusvaricen und Blutungen aus denselben</b> . . . . .	104
<b>V. Neurosen des Oesophagus</b> . . . . .	108
Sensible Neurosen . . . . .	109
1. Hyperästhesie, Parästhesie . . . . .	109
2. Anästhesie . . . . .	111
Motorische Neurosen . . . . .	112
1. Oesophaguskrampf . . . . .	112
2. Insufficienz der Cardia . . . . .	121
3. Rumination . . . . .	122
4. Oesophaguslähmung . . . . .	126
<b>VI. Erweiterungen des Oesophagus</b> . . . . .	127
1. Secundäre Ektasien . . . . .	127
2. Gleichmässige (spindelförmige) Ektasie der Speiseröhre. Paralytische Dilatation des Oesophagus . . . . .	129
3. Divertikel der Speiseröhre . . . . .	148
a) Das pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel . . . . .	149
b) Das pharyngeale Pulsionsdivertikel . . . . .	169
c) Tiefsitzende Divertikel . . . . .	169
d) Tractiondivertikel . . . . .	171
<b>VII. Nekrose</b> . . . . .	175
1. Decubitale Nekrose des Pharynx und Oesophagus . . . . .	175
2. Anderweitige Drucknekrosen . . . . .	177
3. Veränderung der Oesophaguswand durch die Einwirkung des Magensaftes . . . . .	179
a) Oesophagomalacie . . . . .	179
b) Spontanruptur des Oesophagus . . . . .	181
c) Ulcus oesophagi pepticum . . . . .	186
<b>VIII. Entzündliche Processe des Oesophagus</b> . . . . .	197
1. Katarrhalische Entzündung der Speiseröhre . . . . .	197
2. Folliculärer Katarrh . . . . .	201

	Seite
3. Oesophagitis dissecans superficialis . . . . .	203
4. Oesophagitis fibrinosa und necroticans . . . . .	204
5. Oesophagusaffection bei Diphtherie . . . . .	205
6. Oesophagitis pustulosa . . . . .	206
7. Oesophagitis phlegmonosa . . . . .	206
<b>IX. Chronische spezifische Entzündungen . . . . .</b>	<b>212</b>
1. Tuberculose des Oesophagus . . . . .	212
2. Syphilis der Speiseröhre . . . . .	220
Aktinomykose des Oesophagus . . . . .	224
<b>X. Thierische und pflanzliche Parasiten . . . . .</b>	<b>224</b>
<b>XI. Neubildungen . . . . .</b>	<b>226</b>
1. Carcinoma oesophagi . . . . .	226
2. Die nicht carcinomatösen Geschwülste der Speiseröhre . . . . .	300
<b>XII. Grenzgebiete (Verletzungen der Speiseröhre. Oesophagitis corrosiva. Röhren-</b> <b>förmige Abstossung der Oesophagusschleimhaut. Verätzungsstricturen) . . . . .</b>	<b>308</b>



# Krankheiten des Oesophagus.

## Allgemeine Literatur.

Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie von Andral, Rokitsansky, Förster, Klebs, Orth, Ziegler, Birch-Hirschfeld und Anderen.

A. Monro, *The morbid Anatomy of the human gullet, stomach and intestines.* Edinburgh 1811.

J. T. Mondière, *Archives général. de méd.* Sér. I, T. XXIV, XXV, XXVII, XXX. Sér. II, T. I. (Wichtigste Arbeit der älteren Literatur.)

Bleuland, *Observat. anatom. de sana et morbosa oesophagi structura.* Lugd. Bat. 1785.

J. Frank, *Praecepta P. III, Sect. II, pag. 70.*

H. Bamberger, *Krankheiten des chylopoëtischen Systems.* S. 105. *Krankheiten des Oesophagus.* Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. VI I. Abtheilung.

Oppolzer, *Krankheiten der Speiseröhre.* Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, Nr. 2, 5 und 12, und: *Vorlesungen über specielle Pathologie* (herausgegeben von R. v. Stoffela). II, 1, 1872.

Hamburger, *Klinik der Oesophaguskrankheiten.* Erlangen 1871.

Zenker und v. Ziemssen, *Krankheiten des Oesophagus.* v. Ziemssen's, *Handbuch der speciellen Pathologie.* VII. Bd., 1. Hälfte, zweite Auflage, 1878. (Hauptwerk der einschlägigen Gesammlliteratur.)

König, *Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Oesophagus.* Deutsche Chirurgie. Lieferung 35, 1880.

M. Mackenzie, *Krankheiten des Halses und der Nase.* Deutsch von F. Semon, Bd. II, 1884.

v. Hacker (und G. Lotheissen), *Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen der Speiseröhre.* Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz. Bd. II, IV. Abschnitt, 1900, und: *Ueber die nach Verletzungen entstehenden Speiseröhrenverengungen.* Wien 1889.

Rosenheim, *Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates.* I. Theil, 2. Auflage, 1896.

W. Fleiner, *Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane.* 1. Hälfte. Stuttgart 1896.

G. Merkel und W. v. Heineke, *Behandlung der Erkrankungen der Speiseröhre in Penzoldt-Stintzing's Handbuch.* Bd. IV, II, 2. Auflage, 1898.

Semon, *Internationales Centralblatt für Laryngologie und verwandte Wissenschaften.*

## I. Einleitende Bemerkungen über Aufbau und Function der Speiseröhre.<sup>1)</sup>

Als nicht wesentlich verändernd (digestiv) wirksames oder absorbirendes Zuleitungsrohr der in der Mundhöhle vorbereiteten Nahrungsstoffe zum eigentlichen Ort der Verdauung, dem Magen und dem Darm, hat die Speiseröhre nach Häufigkeit und Art der einzelnen Krankheiten auch in der Pathologie eine verhältnissmässig untergeordnete, wenig vielseitige Bedeutung. Die Krankheitsursachen sind wesentlich locale: mechanisch (thermisch) oder chemisch schädigende Ingesta, anderweitige mechanische Einwirkungen (Druck, Zug) oder Uebergreifen pathologischer Processe aus der Nachbarschaft. Schwere hämatogene Affectionen sind recht selten. Die sogenannten cardialen Oesophagusdrüsen mögen vielleicht eine physiologische Rolle spielen, aber sie ist uns gänzlich unbekannt. Gewisse Drüsensecrete, welche, bei einzelnen niederen Wirbelthiergattungen dem Bissen auf seinem Wege durch den Oesophagus beigemischt, bisweilen eine wichtigere Aufgabe besitzen dürften, als ein leichteres Hinabgleiten desselben zu bewirken (Pepsinzellen in der Batrachierspeiseröhre, verdauendes Vermögen des Oesophagussecretes der Fische), sowie der auf die graminivoren Vögel beschränkte, seine höchste Ausbildung bei den Tauben erreichende echte Kropf des Schlundes mit seiner hier nicht weiter zu erörternden chemischen Function (»Kropfmilch«) gewähren ebenfalls keinerlei Ausblick in die menschliche Krankheitslehre. Die Auskleidung der muskelstarken Oesophaguswandung mit einer dicken Schichte von plumpen, nur durch nicht allzureichliche acinöse Drüsenbildungen unterbrochenen Pflasterepithelien und die relative Armuth der Speiseröhre an Lymphfollikeln, wodurch die Mucosa der äusseren Haut angenähert wird, steht bei den höheren Wirbelthieren in auffälligstem Gegensatze zu den complicirten Drüsenapparaten des Magens und Darmes. In der Pathologie des Oesophagus spielen deshalb auch die im Darmtractus so häufigen Katarrhe und deren Folgezustände, ebenso anderweitige Entzündungen und Geschwüre keine besonders hervorragende Rolle. Entzündliche Processe im Pharynx pflegen sich meist am Rande der Speiseröhre scharf zu begrenzen. Verständlicher ist diese Selbstständigkeit gegenüber dem Magen. Auch nervöse und idiopathisch-musculäre Störungen sind nicht so häufig, wie man selbst im Hinblick auf die beschränkte, vorwiegend mechanische Bedeutung der Speiseröhre als eines musculären röhren-

<sup>1)</sup> Die Nomenclatur anlangend, verdeutschen (in Uebereinstimmung mit Gegenbaur, Wiedersheim) einige Autoren den Oesophagus der Namencommission der Anatomischen Gesellschaft ebensowohl mit »Schlund« wie mit »Speiseröhre«. Manche wiederum gebrauchen die Bezeichnung Schlund im Sinne von Pharynx (Schlundkopf). Um jedem Irrthume vorzubeugen, ist in der folgenden Darstellung fast ausschliesslich der Ausdruck Speiseröhre festgehalten worden.



förmigen Schaltstückes von nicht zu grosser Länge und nicht stark wechselnder Länge erwarten könnte. Im Wesentlichen wird sich die folgende Darstellung bloss mit Behinderungen der freien Bahn für den geschluckten Bissen zu beschäftigen haben, wie solche bei Verengerungen des Lumens durch Geschwülste oder Narben verursacht werden. Naturgemäss besitzt auch das Symptomenbild der Speiseröhrenerkrankungen eine bemerkenswerthe Einförmigkeit. Gleichwohl spielen dieselben in der ärztlichen Praxis gewöhnlich eine verhängnissreiche Rolle, weil einerseits in ihrem Verlaufe die angedeutete mit der Fortdauer des Lebens der Kranken an sich schwer verträgliche Functionsstörung des Organs meist schnell und stark hervortreten pflegt, und andererseits die hier in Betracht kommenden pathologischen Prozesse an einer Stelle platzgreifen, welche ein Fortschreiten auf in unmittelbarer Nachbarschaft befindliche lebenswichtige Gebilde (Aorta, Herz, Lungen) gestattet.

\* \* \*

Die Entstehung oder doch wenigstens das Längenwachsthum des menschlichen Oesophagus ist bedingt durch das an die Embryonalentwicklung der Lungen und des Zwerchfells, sowie an das Herabsteigen des Herzens (Entfernung desselben vom Kopfe und Einlagerung in den Thorax) geknüpfte Herabrücken des Magens in die Bauchhöhle, also durch die Ausbildung der Brustorgane und durch den Ausschluss des Magens aus dem Cavum thoracis.

Eine erschöpfende Darstellung der Entwicklung der Speiseröhre im ersten Monate des Embryonallebens vermochte ich nicht zu finden. Die folgenden Ausführungen sind grossentheils den auf Beschreibungen von Kölliker, Coste, Ecker und His gestützten Angaben H. Starck's entnommen.

In einem frühesten Stadium der menschlichen Embryonalanlage besitzt der Embryo eine birnförmige Gestalt und ist mit einer Rinne (Primitivrinne) versehen, um welche sich die Rückenwülste erheben. Am 12. (oder 13.) Tage schnürt sich zunächst vorn, nachher rückwärts eine Keimfalte von der Keimblase ab. Während die Darmanlage bis dahin in einer ventral gelegenen Halbrinne bestanden hat, wird durch diese Abschnürung vorne und hinten ein blind endigender Canal gebildet, der Vorder- und der Enddarm. Der zwischen beiden situierte Darmabschnitt (Mitteldarm) behält seine Rinnenform bei. Die ganze Darmanlage war bis zu dieser Zeit ein entodermales Gebilde. Mit der vorderen Abschnürung ist jedoch die Anlage zum Vorderkopf entstanden, indem an dessen ventraler Seite sich bald eine ektodermale Einbuchtung (Mundbucht) bemerklich macht, so dass nunmehr ein ektodermaler Mund und ein entodermaler Mitteldarm unterschieden werden muss. Der entodermale Abschnitt wiederum zerfällt in den (blind endigenden) Hinterdarm, den aus einer Halbrinne bestehenden Mitteldarm im engeren Sinne, und den blind endigenden Vorderdarm. Aus diesem letzteren, welcher vom Munddarme durch die mesodermale Rachenhaut getrennt ist, geht der Pharynx und der Oesophagus hervor. Mit dem (etwa am 20. Tage vollendeten) Schwunde der Rachenhaut (vgl. die erste Hälfte dieser Abhandlung, S. 2) tritt eine offene Communication zwischen Vorder- und Munddarm auf,

und mit der Zeit verschwindet die Grenze vollständig. Mouton hat behauptet, dass an der Verlöthungsstelle des ekto- und entodermalen Darmes eine enge Stelle zurückbleibt, welche uns beim Erwachsenen als mittlere Speiseröhre entgegentritt. Er beruft sich dabei auf eine von ihm gesehene Missbildung, bei welcher der Oesophagus in seinem mittleren Verlaufe unterbrochen war. Dies ist falsch, man kann beim erwachsenen Menschen die Stelle der Rachenhaut auch annäherungsweise nicht bestimmen. Noch vor dem Schwinden der Rachenhaut bezeichnet eine an der Seitenwand des untersten, dem Mitteldarme zugewendeten Abschnittes des Vorderdarmes etwa am 14. oder 15. Tage hervortretende niedrige Längsleiste die erste Abschnürung des Respirationstractus vom Darmanale und von da ab schreitet die Ausbildung von Schlundkopf und Speiseröhre im Zusammenhange mit dem Respirationsapparate fort. Auch sind im obersten Abschnitte des Vorderdarmes bereits bedeutende Veränderungen vor sich gegangen, insbesondere die Bildung der vier Schlundfurchen. Unterhalb der dritten Schlundfurehe, an welcher Stelle der spätere Kehlkopfengang zu setzen kommt, endigt die Leiste welche die Scheidung von respiratorischem und digestivem Abschnitte bewirkt hat. Eine rinnenförmige Ausbuchtung des Schlunddarmes wird zu Larynx und Luftröhre. Vom hinteren Ende dieser Rinne wachsen hierauf zwei Schläuche heraus, der linke und der rechte Bronchus mit den Anlagen der beiden Lungenflügel. Die bereits erwähnte seitlich wachsende Leiste in dieser rinnenförmigen Ausbuchtung, welche die Trennung von Trachea und Oesophagus bewirkt, gestattet eine offene Verbindung des Respirationsweges mit dem Speiserohr bis wenigstens zum 23. Tage. Schon in der dritten und vierten Woche hat die ursprünglich sehr kurze Speiseröhre um fast das Dreifache an Länge zugenommen, so dass der Magen in die Bauchhöhle zu liegen kommt.

Nach der vierten Woche lässt bei menschlichen Embryonen das Eingeweiderohr bereits fünf hintereinander gelegene Abschnitte unterscheiden: Die Mundhöhle, den Schlundkopf mit den Kiemenspalten, welcher sich trichterförmig in die Speiseröhre verengt; auf diese folgt der Magen und das übrige (noch immer mit dem Dottersacke communicirende) Darmrohr. Der offene Spalt zwischen Oesophagus und Trachea schwindet nach den Einen von beiden Seiten, nach den Anderen (vgl. Kölliker, His, Hertwig) in caudoeranieller Richtung, von hinten her, wo die Lungenbläschen hervorgesprosst sind, nach vorn zum Ostium pharyngeum laryngis. Die später zu beschreibenden Defectbildungen des Oesophagus mit abnormer Communication zwischen Luft- und Speiseröhre sprechen aber, wie wir sehen werden, eher dafür, dass die Scheidewand, welche die im Vorderdarme gegebene gemeinsame Anlage trennt, am spätesten in der Gegend der Bifurcatio tracheae vollendet wird. Der Oesophagus, am Ende der fünften Woche ein cylindrisches Rohr von beträchtlicher Länge, und die Trachea laufen eine Strecke weit parallel, dann biegen die beiden Endzweige der letzteren nach rückwärts um und die Lungenanlagen selbst umgreifen als abgefachte Blindsäcke von beiden Seiten das Speiserohr.

Auch über die weitere Entwicklungsgeschichte des Oesophagus wissen wir nur wenig. Entsprechend der bei Embryonen des zweiten Monates ausgeprägten Nackenkrümmung am Gehirne und der Chorda macht auch das Eingeweiderohr beim Uebergange vom Kopfe zum Rumpfe eine Dorsalconvexkrümmung. Damit ist, wie His glaubt, die Möglichkeit geboten, dass sich im ausgebogenen, zur Rückwand des Pharynx werdenden Theile die Musculatur stellenweise undicht anlegt, und eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Prädisposition für die an der dorsalen Pharynxwand vorkommenden Divertikel gegeben. Nach Kölliker und Sedgwick Minot zeigt die Speiseröhre vom vierten bis sechsten Monat in ihrem Innern vier längsverlaufende Schleimbautleisten, so dass der Hohlraum derselben auf dem Querschnitte die

Form eines griechischen Kreuzes besitzt. Im vierten Monate sind die beiden Muskelschichten, die innere Ringfaser- und die äussere Längsfaserschichte, bereits deutlich differenzirt. Noch beim neugeborenen Kinde finden sich die Papillen blos in Form kleiner Einbiegungen der Grenzlinie des Epithels angedeutet. Die Mucosa zeigt beim Neugeborenen an zahlreichen Stellen den Charakter des adenoiden Gewebes.

Neumann hat die in mehrfacher Beziehung sehr wichtige Thatsache entdeckt, dass der Oesophagus menschlicher Früchte im Alter von 18—32 Wochen ein geschichtetes Flimmerepithel besitzt. Die äusserste Zelllage besteht aus länglichen, radiär gestellten Zellen mit gleichfalls länglichem Kern; darauf folgen acht bis zehn Lagen grösserer polygonaler Zellen; endlich erscheinen sie entweder als unregelmässige Polygone oder als schmälere, nach unten kegelförmig zugespitzte Elemente und tragen Ciliarsaum. Dieser Saum ist kein continuirlicher, sondern wird von zahlreichen cilienlosen Stellen unterbrochen. Klein bestätigte diesen Fund Neumann's. Nach Klein fanden Anderson und Rickett noch beim neugeborenen Kinde Flimmerepithel unter dem geschichteten. Die Flimmerepithelien lagern hauptsächlich in den Gruben zwischen den Falten der Mucosa. Weitere Beobachtungen über Persistenz des ursprünglichen Flimmerepithels machten noch Ferré und Ernst. Im Werke Sedgwick Minot's (deutsche Ausgabe 1894, S. 780) findet sich eine das Speiseröhrenepithel im vierten Monate darstellende lehrreiche Abbildung. Das Flimmerepithel wird zum späteren Plattenepithel, indem es allmählig durch platte Zellen ersetzt wird. Ueber die nähere Art und Weise, wie jener Ersatz erfolgt (ob mittelst Verdrängung des Flimmerepithels durch das Vorrücken des Plattenepithels der Mundhöhle oder durch Metaplasie an der gegebenen Stelle), lässt sich nichts vollkommen Bestimmtes aussagen. Mit Rücksicht auf die bereits erwähnte Thatsache, dass sich bei älteren Föten und bei Neugeborenen auf dem Querschnitte des Oesophagus zwischen den Plattenzellen in grosser Zahl kleinere Inseln aus mehrschichtigen Flimmerzellen mit noch wohl erhaltenen Cilien nachweisen lassen, hält es Eberth für wahrscheinlicher, dass der Ersatz des Flimmerepithels an vielen Punkten einsetzt. Es müsste denn sein, dass das Plattenepithel von oben her in Zügen, die durch seitliche Aeste sich zu einem Netze entwickeln, vordringt, so dass gleichfalls längere Zeit derartige Inseln stehen bleiben könnten. Das andrängende Plattenepithel erdrückt nach und nach die Flimmerepithelinseln theils durch seitliche Compression, theils indem es dieselben von der Schleimhaut verdrängt. Ein Stadium einfachen Cylinderepithels durchläuft das Plattenepithel nach Eberth nirgends. Die erwähnten Flimmerepithelinseln haben auch eine pathologische Bedeutung. Der Uebergang der beiden entodermalen Epithelformen durch Metaplasie enthält nichts, was über das auch anderwärts zu beobachtende physiologische Mass der Umwandlungsfähigkeit der Gewebe hinausginge. Bei gleichartiger Anlage handelt es sich um Anpassung an geänderte functionelle Anforderungen. In der Folge bleibt aber dann diese Specialisirung beibehalten. Treffen wir in der Speiseröhre irgendwo, z. B. in einer Cyste, auf Flimmerepithel, so handelt es sich um einen abnormen Einschluss, welcher nicht auf bereits flimmerlos gewordene Zellen zurückgeführt werden kann.

Balfour gibt an, dass bei Selachierembryonen der Hohlraum des Oesophagus zur Zeit, wo die vierte Kiemenspalte entsteht, vollständig verschwindet, um erst viel später wieder zu erscheinen; dieses Verschwinden des Hohlraumes sei auf Wachstum des entodermalen Epithels zurückzuführen. Auch bei den Teleostiern stellt nach Mac Intosh und Prince) das Entodermrohr eine Zeit lang einen soliden Strang dar, während bestimmter Entwicklungsstadien ist bei dieser Classe gleichfalls der Oesophagus ohne Lumen. Nach De Meuron verschwindet ferner auch bei anuren Amphibien die Lichtung der Speiseröhre unmittelbar nach dem Auskriechen der Larve.

ebenso bei Eidechsen und beim  $5\frac{1}{2}$  Tage alten Hühnerembryo; bei Eidechsen soll jedoch diese Obliteration keine vollständige sein. Endlich behauptet noch W. Opitz, dass sich auch beim menschlichen Embryo ein Theil des Lumens schliesst, und folgert daraus, dass der Fötus keine Amnionflüssigkeit verschlucken kann. Weiter unten ist zu ersehen, dass man dieser vermeintlichen Obliteration, wie ich jedoch glaube mit Unrecht, eine ätiologische Bedeutung für eine wichtige Defectbildung des Oesophagus zugeschrieben hat.

Da gewisse Pharynxdivertikel, die pharyngealen Pulsionsdivertikel, deren (spätere) Symptomatologie derjenigen der Zenker'schen Divertikel gleicht, an denselben Stellen gefunden werden, an welchen (unvollständige, innere) Schlundspaltenfisteln münden, beziehungsweise His'sche Residuen von Schlundtaschen situiert sind, und schon Heusinger (1864) einen hiergehörigen Fall als innere Kiemenfistel deutete, hat auch die Entwicklungsgeschichte der Kiemenfurchen für die folgende Darstellung einiges Interesse. Unmittelbar hinter dem Kieferbogen bilden sich etwa in der vierten Woche in der seitlichen Schlundwand vier Aussackungen des Epithels der Kopfdarmhöhle, die Schlundtaschen. Dieselben drängen das Mesoderm zur Seite und treten mit dem Ektoderm in Verbindung, welche letzteres sich, der Berührungsstelle entsprechend, zu einer Furche einsenkt (Kiemenfurchen). Die innerhalb der einzelnen Schlundtaschen gelegenen, aus allen drei Keimblättern sich zusammensetzenden Gewebstreifen sind die Schlundbögen. Die zwischen der äusseren Furche und der inneren Tasche bestehende, aus Ektoderm und Entoderm gebildete Verschlussmembran reißt beim Menschen nach den Angaben von His und Kölliker nicht (höchstens ausnahmsweise) ein. Die spätere Verschiebung der Kiemenbogen, die Bildung des Sinus cervicalis und dessen Verschluss kann hier nicht besprochen werden, uns interessirt vorwiegend, was aus den Schlundtaschen wird. Von der ersten Kiementasche erhalten sich nach His als Reste die Tuba Eustachii und der hintere Antheil der Unterzungenfurchen. Ueberbleibsel der zweiten Schlundtasche sind Rosenmüller'sche Grube und Tonsillarbucht; als Fortsetzung derselben führt ein auf dem Querschnitte kreisrunder, unter normalen Verhältnissen obliterirender Gang gegen die zweite äussere Furchen in der vorderen Wand des Sinus cervicalis (sogenannter Kiemen-gang Rabl's). Das Epithel der dritten Kiementasche liefert die Anlage der Thymus. Aus der vierten ist der Sinus pyriformis hervorgegangen. Heusinger hatte ein Schema aufgestellt, nach welchem die Lage der äusseren Oeffnung einer lateralen Halsfistel für die Eintheilung in Fisteln der ersten, zweiten, dritten und vierten Kiemenpalte massgebend war, v. Kostanecki (1889, 1890) aber hat endgiltig nachgewiesen, dass die Lage der äusseren Oeffnung für die Deutung irrelevant ist, und dass vielmehr bloss die innere Mündung in Betracht kommt. Unter weit über 100 congenitalen Halsfisteln, welche er nach dieser Richtung geprüft hat, constatirte er, dass fast alle in der zweiten Kiementasche ihren Ursprung finden. Als vollständige Fistel der ersten Schlundpalte ist nur ein einziger, ein von Virchow 1865 beobachteter Fall bekannt geworden; sehr selten sind solche der dritten Schlundpalte, solche der vierten sind überhaupt kaum nachgewiesen. Fast ausschliesslich münden also die seitlichen completen Halsfisteln im Bereiche der Tonsille (Fossa supratonsillaris, Arcus pharyngopalatinus) aus. Die Erfahrung hat ferner wirklich gezeigt, dass an den His'schen Residuen von Schlundtaschen in Folge der Erweiterung einer inneren Fistel durch Speisen oder Mundsecret Divertikel entstehen können. Es sind dies die weiter unten als eigentliche Pharynxdivertikel bezeichneten Fälle, welche eine laterale, nicht unterhalb des Sinus pyriformis gelegene Mündung besitzen. Das Zenker'sche Divertikel aber hat damit nichts zu thun. Mit der irrigen Behauptung Schwarzenbach's, dass auch das letztere Divertikel vom Sinus pyriformis (unvollkommene innere Halsfistel der vierten Kiemen-

furehe) herkommen und nachträglich eine Wanderung nach unten antreten soll, werden wir uns später noch kurz zu beschäftigen haben.

Wenigstens Erwähnung finden muss hier endlich noch das bei verschiedenen Säugern (Schwein, Kameel, Elephant, Rind) normaler Weise in der Höhe des Aditus laryngis liegende retropharyngeale Divertikel (Rachentasche, Coecum oesophageum). Von dieser ausserhalb des Schlingganges, im Nasen-Rachenraume gelegenen Tasche hat nämlich Albrecht fälschlich angenommen, dass sie Beziehungen habe zu dem Zenker'schen Divertikel, welche letzteres sonach die morphologische Bedeutung einer atavistischen Bildung besitzen sollte.

\* \* \*

Demgemäss ist der menschliche Oesophagus ein nur wenig differenzirter Abschnitt des (Vorder-)Darmes. Während z. B. die verschiedenen anatomischen Schichten im Mitteldarm die Bedeutung von vielfach auch experimentell charakterisierbaren Bewegungs-, Secretions- und Resorptionsapparaten besitzen, muss sich die Betrachtung des Baues der Speiseröhre als eines geschlossenen Schlauches mit der einfachen Bestimmung, Nahrungsstoffe wesentlich unverändert aus dem Schlundkopf in den Magen zu führen, fast ausschliesslich auf die gestaltliche Gliederung nach drei Häuten (Muscularis, Tunica mucosa, Epithel), beziehungsweise nach folgenden von innen her einander sich anschliessenden Lagen beschränken: das geschichtete Epithel, die Lamina propria der Mucosa, die Muscularis mucosae, die Submucosa, die Ringschichte und auswärts davon die Längsschichte der Muscularis und endlich die Adventitia. Functionelle Erörterungen lassen sich fast ausschliesslich bloss an die Muscularis knüpfen.

Die Schleimhaut der (im Ganzen etwa 3·5—4 mm dicken) Speiseröhrenwand besitzt bei einer Gesamtmächtigkeit von 0·8—1 mm ein mehrschichtiges, 0·2—0·25 mm messendes Pflasterepithel, welches glatt über die Papillen hinwegzieht. Sein Bau ist der gleiche wie in der Mundhöhle. Die tiefste Schichte greift nach Langerhans mit Zacken in die Oberfläche des Bindegewebes ein, die jedoch bedeutend niedriger sind, als beim Rete Malpighi der Haut. Die Zellen der Keimschichte des Oesophagusepithels verbinden sich (Selavunos) durch Protoplasmabrücken (Stachel-, Riffzellen) wie die Zellen des Rete Malpighi. Nach Eberth ist das Epithel der Säugethier-speiseröhre ein guter Fundort für Zellen mit Kerntheilungsfiguren. Specielles über den Ersatz (Mauserung) des Oberflächenepithels scheint nicht bekannt. Auch die Zellen der superficiellsten Schichten enthalten noch Kerne (Rauvier). Keratohyalinkörner finden sich aber auch im gesunden menschlichen Oesophagus in den oberflächlichen abgeplatteten Zellen (Selavunos); eine Rolle beim Verhornungsprocesse (Waldeyer) spielen Keratohyalin und das aus diesem entstehende Keratoëloidin höchst wahrscheinlich nicht. Nach den von L. Merk an der Haut gemachten Erfahrungen imprägniren vielmehr beide fortwährend und nach Bedarf copiöser die »Horn«schichte, um letztere gegen das Eindringen von schädlichen, fremden Substanzen zu schützen, haben also eine ähnliche Bedeutung, wie ein anderes epitheliales Product, von welchem diese Eigenschaft längst bekannt ist, nämlich das Mucin. Der grosse Schutz, welchen

das mächtige Pflasterepithel auch sonst überhaupt gegen mechanische, chemische und andere Reize gewährt, ist wohl der Erklärungsgrund für die relative Seltenheit superficialer Erkrankungen in der Speiseröhre.

Die bindegewebige Grundlage der Schleimhaut der Speiseröhre ist im Wesentlichen aus longitudinalen Bündeln leimgebender Fibrillen mit zarten, elastischen Fasern zusammengesetzt, enthält viele Lymphocyten und ist durch eine Lage longitudinal verlaufender, glatter Muskelfasern (*Muscularis mucosae*) in zwei Strata getheilt. Die innere oder oberflächliche Schichte (eigentliche Schleimhaut im engsten Wortsinn, *Lamina propria mucosae*) bildet den Papillarkörper. Die Papillen sind zahlreich, kegelförmig, von 0·3—0·5 mm Länge und entbehren gänzlich der elastischen Fasern. Sie enthalten Blutcapillaren und finden sich schon beim Kinde; mit höherem Alter nimmt ihre Ausbildung zu. Im oberen Theil des Oesophagus kommen die Papillen reichlicher als im unteren vor; dabei sind sie zahlreicher auf der vorderen als auf der hinteren Wand. Weiters sind dieselben (nach Dobrowolski) regelmässig in gleicher Entfernung von einander gruppiert, jedoch ohne bestimmte Anordnung. Hie und da erscheinen sie in parallel laufenden, von oben nach unten ziehenden Reihen gestellt. Ausserdem findet sich noch eine Anordnung in Linien, ähnlich wie auf dem Handteller. Beide diese letzteren Gruppierungen trifft man besonders auf der vorderen Wand in der oberen Hälfte der Speiseröhre. Ausser den Papillen finden sich übrigens nach Strahl auch Längsleisten der *Lamina propria*, welche nicht überall regelmässig angeordnet sind, und denen am oberen Rande noch kegelförmige Papillen aufsitzen.

Die *Muscularis mucosae* besteht aus Bündeln glatter Muskelfasern, welche eine der Längsachse des Speiseröhres parallele Richtung besitzen. Obwohl vorerst vereinzelt und klein, treten diese Bündel glatter Muskelfasern ganz plötzlich in der Höhe des Ringkuorpels auf, so dass man auf Uebergangsschnitten aus diesem Verhalten den Beginn des Oesophagus zu erkennen vermag. An der oberen Grenze des Rohres sind nach E. Klein die Bündel durch grössere Zwischenräume geschieden, allmählig nähern sie sich einander, erst im untersten Theil des Oesophagus jedoch bilden sie eigentlich eine zusammenhängende Schichte. Die von der Muskelmasse gebildete kreisförmige Zone hat eine Breite von etwa 0·18—0·25 mm. Nicht alle Bündel nehmen einen gestreckten Verlauf; von einzelnen zweigen kleine Bündelchen ab, die weiter hinein in die Schleimhaut abbiegen, um dann erst nach abwärts zu verlaufen. Zwischen diesen Zweigbündelchen und den Stammbündeln ziehen grössere Gefässe. Die Septa der einzelnen Muskelbündel hängen mit der Mucosa und dem submukösen Gewebe innig zusammen.

Das submuköse Gewebe, welches die *Lamina propria* um etwa das Vierfache an Mächtigkeit übertrifft, ist zusammengesetzt aus longitudinal und parallel neben einander laufenden Bündeln von Bindegewebsfasern und wechselnden Mengen von feineren und groben elastischen Fasern. Ausser spärlichen Gruppen von Fettzellen und Anhäufungen von adenoïdem Gewebe (in der Umgebung der Schleimdrüsengänge) finden sich in diesem sehr weichen und verschiebbaren Bindegewebe die aus der *Muscularis externa* eindringenden Gefäss- und Nervenstämme. Die Bündel des äusseren Theiles des submukösen Gewebes hängen mit der äusseren Faserhaut zusammen und bilden auf diese Weise die Septa der Bündel der *Muscularis externa*. Die lockere Beschaffenheit des submukösen Bindegewebes begünstigt eine weitere

Verbreitung vorhandener Phlegmonen zwischen Propria und Muscularis. Phlegmonen brechen öfter an vielen Stellen zugleich durch die Schleimhaut. Perforirende Fremdkörper, auch die Sonde gelangen unter Umständen in diesen Raum.

Eine gesonderte Besprechung dürfen die Drüsen, die Lymphnoduli und die Gefässe und Nerven der Schleimhaut beanspruchen.

Ueber das Vorkommen und Verhalten der Oesophagusdrüsen des Menschen (Soemmering, Valentin, Schmidt, Bisehoff, Kölliker u. v. A.) liegen bei den Autoren vielfach abweichende Angaben vor. Ich folge J. Schaffer, der auf Grund seiner ausgezeichneten Untersuchungen neben den typischen tubulo-acinösen Schleimdrüsen noch eine zweite Art von Drüsen unterscheidet, die er als obere und untere cardiale Oesophagusdrüsen bezeichnet. Der (dem freien Auge als weissliches Korn erscheinende) abgeflachte, mit seiner Längsachse derjenigen des Oesophagus parallel gestellte Körper der typischen Schleimdrüsen liegt in der Submucosa und besteht aus dicht aneinander gelagerten kürzeren und längeren Schläuchen, die häufig mit Endsäckchen besetzt sind und von einem hellen Schleimepithel ausgekleidet werden, welches sich im geladenen Zustande intensiv mit allen Schleimfärbemitteln färbt. Halbmonde fehlen den Schleimdrüsen. Der Ausführungsgang durchbohrt die Muscularis mucosae und zeigt noch unter derselben oder vor seiner engen Mündung häufig eine cysternenförmige Erweiterung (Sappey, Rubeli). Die gewundenen, weiten Ausführungsgänge verlaufen schräg zur Schleimhautoberfläche, wodurch einer Bedingung für den Abfluss des Secretes Genüge geleistet wird. Die Mündung des Ausführungsganges findet stets zwischen den Papillen der Lamina propria statt. Das geschichtete Pflasterepithel reicht mehr oder minder weit in den Ausführungsgang hinein, oft bis in die Submucosa. In manchen Fällen sind die Hauptausführungsgänge von einem geschichteten Cylinderepithel ausgekleidet, indem sich das cylindrische Epithel der kleineren Gänge auf die Oberfläche des von der Mündung her hineinreichenden Pflasterepithels fortsetzt. Die Zahl der Drüsen unterliegt ausserordentlichen individuellen Schwankungen; nach Dobrowolski übersteigt dieselbe insgesamt nicht 200—300. Ich muss Toldt, Stöhr, Flesch, Coesfeld und Dobrowolski vollkommen beipflichten, wenn sie gegenüber der gegentheiligen Behauptung von Luschka, Klein, Sappey, Kossowski die Zahl der Drüsen in der oberen Hälfte der Speiseröhre als bedeutend grösser annehmen, denn in der unteren. Doch finden sich echte Schleimdrüsen bis nahe an die Cardia heran. Dobrowolski konnte auch eine Anordnung der Drüsen in drei bis fünf Längsreihen an der vorderen und seitlichen Wand beobachten. Als obere (cardiale) Oesophagusdrüsen beschreibt Schaffer genauer die von Rüdinger (1879) entdeckten, von Krause tubulöse Oesophagusdrüse genannten Drüsen der Speiseröhre. Schaffer hat sie im Alter von sechs Monaten bis 67 Jahren angetroffen. Es handelt sich nicht um ein einzelnes Gebilde, sondern um mehrere bis 4 mm in senkrechter Richtung lange Drüsenpakete, die zwischen der Höhe der hinteren Fläche des Ringknorpels und der des vierten und fünften Trachealringes an den lateralen Seitenbuchten der Speiseröhre und von der Höhe der Cartilago cricoidea bis zum vierten und fünften Trachealknorpel hinabreichen. Sie liegen auf der Muscularis mucosae im Bindegewebe der Lamina propria und bestehen aus einer Anzahl engerer oder weiterer, gewundener und verästelter kurzer Schläuche, die von einem einfachen,

schleimfreien cubischen oder cylindrischen Epithel ausgekleidet werden. Einzelne Schläuche der oberen Oesophagusdrüsen haben typische Belegzellen. Zu diesen Rüdinger'schen Drüsen am oberen Ende des Oesophagus setzt Schaffer als untere cardiale Drüsen die schlauchförmigen zusammengesetzten Drüsen der Cardiaregion des Magens, welche am unteren Ende des Oesophagus innerhalb einer 2—4 mm breiten Zone noch im Bereiche des geschichteten Epithels münden. Früher hatte eine Anzahl von Autoren dieselben hauptsächlich oder ausschliesslich im distalen Ende der Speiseröhre gelegen sein lassen (Kölliker, Cobelli, Krause), während Toldt sie ganz ins Bereich des Magens verwies. Während sie Kölliker als zusammengesetzte, schlauchförmige Magensaftdrüsen mit Vorraum und mit Belegzellen besetzten Schläuchen schilderte, beschrieben sie Andere als acinöse (Cobelli, Krause, Hoffmann) oder tubulöse (Toldt, Renaut) Schleimdrüsen. Nach Ellenberger und Edelmann sollten sie Drüsen eigener Art, mehr den Eiweissdrüsen gleichend, darstellen. Eine genauere Beschreibung der menschlichen Cardiadrüsen gab Kupffer, nach welcher Belegzellen in ihrer Region vollständig fehlen sollten. Schaffer konnte viele dieser Differenzen aus individuellen Verschiedenheiten und aus dem Umstande erklären, dass das Verhalten der Cardiadrüsen nicht in der ganzen Peripherie der Speiseröhren-Magengrenze ein gleiches ist. Nach Schaffer handelt es sich bei diesen unteren cardialen Drüsen um Drüsenkörper, die aus einer wechselnden Anzahl stark gewundener und verästelter Schläuche bestehen, welche häufig zu weiten, buchtigen, unregelmässig gestalteten Räumen erweitert erscheinen oder in einen solchen weiten blasenförmigen Raum einmünden. Der Ausführungsgang ist stets von hohem Cylinderepithel ausgekleidet und mündet (im Oesophagus) stets auf der Spitze der Papillen des engen Schlauches oder unter vorheriger ampullenförmiger Erweiterung. Die Drüsenzellen der Endschläuche sind cubische oder niedrig cylindrische Zellen mit basalständigem, häufig platt gedrücktem Kern und dickköörnigem Protoplasma. Einzelne Schläuche sind stets durch das Vorhandensein von Belegzellen ausgezeichnet, und zwar kommen solche Schläuche auch noch unter dem Pflasterepithel vor. Das hohe Cylinderepithel der blasenförmig erweiterten Drüsenräume der Ausführungsgänge entspricht dem Schleimepithel der Magenoberfläche. Auch diese Drüsen sind stets auf die Lamina propria beschränkt. Aus einer Mittheilung von Eberth »über verirrtes Magenepithel in der Speiseröhre« geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass gelegentlich auch mitten im Oesophagus solche schlauchförmige Schleimdrüsen, analog jenen des Magens, vorkommen können. Eberth glaubt, dass derartige Mischungen zweier Epithelsorten durch eine mangelhafte Metaplasie oder Ersatz embryonalen Epithels, durch ein Stehenbleiben auf fötaler Stufe über die typische Zeit hinaus, kurz durch Unregelmässigkeiten in der Umwandlung des Epithels veranlasst seien. Schaffer äussert eine ähnliche Ansicht, da ja die Entwicklung des Pflasterepithels im Oesophagus etwas Secundäres sei, und man bei niederen Thieren die ganze Speiseröhre von einer Schleimhaut bedeckt finde, welche die mannigfachsten Drüsenbildungen enthalten kann. Ob die unteren cardialen Oesophagusdrüsen, die oft mehrere Millimeter in die Speiseröhre hinaufreichen, zur Erklärung des sogenannten peptischen Geschwürs im Oesophagus hervorgezogen werden dürfen, soll weiter unten discutirt werden.

Die Lymphnoduli der Speiseröhrenschleimhaut stehen so, dass häufig der Ausführungsgang einer Drüse entweder den Nodus durchbohrt, oder



dass er in eine Rinne desselben seitlich eingedrückt ist. Ferner finden sich noduliähnliche Zellanhäufungen in der Submucosa, entsprechend jenem Theil der Drüse eingelagert, welche sich in den Ausführungsgang fortsetzt (Fleisch). Die Noduli haben Durchmesser von 0.3—1 mm. Keimcentren finden sich in den Noduli blos in einzelnen Fällen. Um die Noduli findet sich gewöhnlich diffuse zellige Infiltration; die Lymphknötchen können auch fehlen. Was das Verhalten der Leukocyten zum Epithel anlangt, so ist eine besonders reichliche Durchwanderung in der Regel (nach Schaffer) nicht zu constatiren. Dobrowolski dagegen beschreibt Follikel, über denen die Epitheldecke fehlt, und findet weiters das Lumen mancher Ausführungsgänge ganz verschlossen. Ich möchte nach Beobachtungen an den Tonsillen Schaffer nicht zustimmen, wenn er die letzten Befunde als pathologische erklärt. Besonders reichliche Anhäufungen von adenoidem Gewebe finden sich nicht selten im unteren Ende der Speiseröhre im Bereiche der cardialen Oesophagusdrüsen. Aehnliches gilt bekanntlich auch von der cardialen Magenschleimhaut. Ganz gesunde Speiseröhren enthalten wenig Follikel. Besonders häufig werden sie bei chronischem Katarrh des Oesophagus neben Cysten der Schleimdrüsen, Verdickungen des Epithels etc. Einschlägige Befunde bei verschiedenen Thieren können trotz ihres allgemeinen Interesses hier nicht näher beschrieben werden (Tonsilla oesophagea der Gans etc.).

An Blut- und Lymphgefässen ist die Schleimhaut des Oesophagus mässig reich. Ein oberflächliches Capillarnetz versorgt die Papillen mit einfachen Schlingen (ähnlich wie im Pharynx). Die Nerven bilden im Unterschleimhautgewebe feinere Geflechte mit eingesprengten Ganglien (Remak), welche dem Plexus submucosus des Darmes entsprechen (Klein). Die Nervenendigung im geschichteten Pflasterepithel erfolgt in Gestalt feinsten Fäden, welche zwischen den Zellen manchmal rückläufig in leichten Anschwellungen sich verlieren; ein anderer Theil feinsten nervöser Fäserchen versorgt die Mucosa selbst, sowie Drüsen und Gefässe (v. Ebner).

Der Uebergang der Schleimhaut des Pharynx in diejenige des Oesophagus erfolgt beim Menschen im Allgemeinen ohne sehr scharfe Grenze (Zander). Bei vielen Thieren findet sich hier ein vorspringender ringförmiger Schleimhautwulst (Pharynxwulst), welcher (wenigstens am Wiederkäuerschlundkopf) durch den vorspringenden Rand des M. pharyngopalatinus hervorgebracht wird. Auch histologisch ist diese Stelle nach den Beobachtungen Strahl's interessant, indem sich hier die Form der Schleimdrüsen plötzlich ändert. Die nach der Speiseröhre zu gelegenen sind nicht rein acinös, sondern zeigen lang gestreckte Formen und färben sich intensiv mit Hämatoxylin. Und beim Menschen zeigen wenigstens gehärtete Objecte eine eigenthümliche Zeichnung, welche nach Schaffer hauptsächlich durch die Umlagerung der unregelmässigen, zum Theile quer verlaufenden Faltung der Pharynxmucosa in die Längsfaltung der Speiseröhrenschleimhaut zu Stande kommt. Mindestens in dem dorsalen und seitlichen Abschnitte ist an dieser Stelle meist noch eine faltenfreie Zone eingeschoben. An der ventralen, die hintere Kehlkopffläche überziehenden Wand des Schlundkopfes stossen die Längsfalten des Oesophagus oft senkrecht auf die Quersalten des Pharynx, und zwar geschieht dies noch im Bereich der Ringknorpelplatte, so dass wir mit Lauteschläger den Anfang der Speiseröhre hieher und nicht an den unteren Rand derselben zu verlegen haben. Auch die Muskelschicht der Oesophagus-schleimhaut beginnt an der faltenlosen Uebergangsstelle des Pharynx in die

Speiseröhre (welche Stelle sich makroskopisch durch eine schon etwas höher beginnende, plötzliche Abnahme in der Dicke der Muskelwand wahrnehmbar macht), indem an der Innenseite der elastischen Grenzschichte des Pharynx (J. Schaffer) erst einzelne Bündel glatter Muskelzellen sich einschieben, die, während zugleich die elastische Grenzschichte selbst verschwindet, rasch an Zahl zunehmen. Ganz in derselben Höhe wie die Muscularis mucosae tritt aussen von der Ringsfaserschichte ein zunächst bloß aus einzelnen längsverlaufenden Muskelfasern bestehendes Stratum auf, der Beginn der später rasch an Mächtigkeit zunehmenden äusseren Längsfaserschichte der Speiseröhrenmuskulatur. Endlich sind auch beim Menschen die Drüsen im letzten Pharynxabschnitt und die im Anfangstheile des Oesophagus völlig verschieden, allerdings in anderer Weise, als es Strahl beim Hunde schildert. Im Beginn des menschlichen Oesophagus fand nämlich Schaffer, da wo die ersten Bündel der glatten Muscularis mucosae aufgetreten sind, das Lager der bereits erwähnten oberen cardialen Drüsen.

Am Uebergange des Oesophagus in den Magen scheiden sich die beiden Epithelbezirke durch einen sehr scharfen grobzackigen Rand. Die groben Zacken scheinen je einer Schleimhautfalte des Oesophagus zu entsprechen (Klaus). Am mikroskopischen Durchschnitte sieht man, wie das dicke, geschichtete Epithel der Speiseröhre sehr rasch abfällt und unvermittelt übergeht in das einfache Cylinderepithel der Magenoberfläche. Streifenförmige Inselchen von Oesophagusepithel, vorgeschoben zwischen die Mündungen der Magenrillen, kommen vielfach vor. Schaffer sah auch, dass das Pflasterepithel an der Grenze gegen den Magen grössere rundliche oder unregelmässige Bezirke von Magenepithel ganz umschliesst, so dass es durch diese Inselchen von Magenschleimhaut gitterartig durchbrochen erscheint. Nach Schaffer fällt jedoch diese Grenze beim Menschen nicht zusammen mit derjenigen zwischen den typischen Schleimdrüsen der Speiseröhre und der Cardialdrüsen. Letztere sind stets mehr oder weniger weit unter das Pflasterepithel des Oesophagus emporgeschoben.

Die histologisch so scharf ausgeprägte Abgrenzung der beiderseitigen Schleimhäute erklärt die in der Regel nicht minder scharf ausgesprochene Begrenzung pathologischer, besonders entzündlicher Processe des Magens und der Speiseröhre. Schwieriger ist bei dem Mangel einer derartig scharfen Grenze zu erklären, dass auch gegenüber dem Pharynx ein erheblicher Grad von Selbstständigkeit der Oesophaguserkrankungen existirt. Viele Erkrankungen des unteren Theiles des Schlundkopfes sind allerdings kaum abzutrennen.

Die 0.5—2.2 mm dicke, ungemein kräftige Muskelhaut der Speiseröhre, mit welcher die Schleimhaut locker und verschiebbar verbunden ist, besteht aus Fibrae propriae und aus accessorischen oder Verstärkungsbündeln. Die Fibrae propriae werden gewöhnlich als eine äussere Längs- und eine innere Kreis- oder »Ring«faserschichte beschrieben.

Die Bündel der Längsfaserschichte haben zum weitaus überwiegenden Theile eine obere fixe Insertion am Larynx, an der medialen Leiste der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte. Zwischen den beiden Musculi cricoarytaenoides posterior sieht man erstlich ein mittleres Bündel des Musculus cricooesophagus anterior s. medius s. levator oesophagi aus einer fibrös-elastischen Lamelle entstehen, welche die Form eines gleichschenkeligen Dreieckes mit oben abgestutzter Spitze besitzt (Tendo

ericooesophageus, Ligamentum anterius s. suspensorium oesophagi). Die von den Seiten dieses aponeurotischen Streifens abgehenden Fasern häufen sich hauptsächlich an den Seitenperipherien der Speiseröhre an und bilden zwei die Seitenwände des oberen Oesophagusabschnittes einnehmende Längswülste, von welchen, wenigstens in grösserer Zahl, blos nach rückwärts Fasern abgehen, während an der Vorderwand ein Längsstreifen beinahe unbetheilt bleibt. Die von diesen seitlichen Muskelsträngen nach rückwärts abzweigenden Bündel übergehen zunächst bogenförmig in solche der anderen Seite. Dann folgen oben Faserzüge, welche sich mit eben solchen der anderen Seite hinten in der Mitte spitzwinkelig begegnen und ohne eigentliche Kreuzung die longitudinale Richtung nach abwärts einschlagen, welcher Richtung noch weiter unten sämmtliche Fasern folgen. Das im Anfangstheile der hinteren Speiseröhrenwand in der Ausdehnung von 2—3 cm mit der Spitze noch abwärts gerichtete dreieckige Feld besitzt also zwar nur quer gerichtete Faserbögen, es liegt aber hier nicht, wie Luschka und Schmauser angenommen haben, etwa die innere Muskelschicht des Oesophagus wirklich völlig zu Tage. Es wird vielmehr auch der Anfangstheil der hinteren Oesophaguswand von einer das innere Stratum zudeckenden Muskellage betheilt, deren Fasern sich mit denjenigen der anderen Seite bald im Bogen vereinen, bald damit kreuzen. Aber diese Faserzüge sind allerdings meist so zart, dass die darunter liegende innere Muskelschicht durchscheint. Die schwache Stelle kann manchmal vom Musculus ericopharyngeus etwas verstärkt werden (der Musculus ericopharyngeus kann überhaupt als eine Bezugsquelle der Längsfaserlage des Oesophagus bezeichnet werden); zeigt aber doch immer ein Verhalten der Musculatur, welches an keiner einzigen Stelle des Schlundrohres mehr anzutreffen ist. Der Längsfasern, dieses wesentlichsten Stützapparates der Speiseröhre entbehrend, liegt hier ein Locus minoris resistentiae vor, der für die Pathologie des Zenker'schen Divertikels sehr bedeutungsvoll ist. Seine ontogenetische Erklärung findet derselbe vielleicht in der Nackenkrümmung des Embryo im zweiten Monate (His). In seinen beiden seitlich situirten Längswülsten erhält der Musculus ericooesophageus auch noch laterale Bündel. Das eine dieser letzteren (das etwas stärkere) entspringt am seitlichen Theile des Ringknorpels. Weitere seitliche Muskelbündelchen, welche in einem nach Wegnahme der Mucosa an beiden Seitenperipherien der inneren Rachenwand bemerkbaren elastischen Streifen ihren Ursprung nehmen, der auch den Palatopharyngeusbündeln zur Insertion dient, sind inconstant und haben geringe Bedeutung. Andere und wichtigere solche Fibrae laterales entstammen dem Musculus constrictor pharyngis inferior (Musculus erico-pharyngo-oesophageus, Laimer). Der untere Rand des Musculus ericopharyngeus läuft nicht, wie noch Sappey behauptet hat, horizontal und markirt eine scharfe Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus. Schon Henle gibt an, dass die untersten Cricopharyngeusfasern einen schief nach unten und rückwärts gerichteten Verlauf besitzen und vereinzelt in die Längsfaserschicht des Oesophagus übergehen. Nach Beaunis-Bouchard, Laimer erstreckt sich in der Regel der untere Rachensehnürer mit schräg nach rück- und abwärts gerichteten Faserzügen auch noch auf den Anfangstheil der Speiseröhre hinab, so dass also ein Oesophagustheil des Musculus ericopharyngeus existirt. Ein (kleiner) Theil dieser Fasern setzt sich nun entweder in der Weise in die Längsmuskelschicht der Speiseröhre fort, dass sie, die seitlichen Stränge des Musculus ericooesophageus kreuzend, sich von den übrigen Fasergruppen ablösen und

sich den longitudinalen Bündeln des Oesophagus hinzugesellen, oder dass sie mit entsprechenden der anderen Seite sich kreuzen und nachher zum lateralen Muskelwulst der entgegengesetzten Seite hinzutreten. Nicht ohne Grund glaubt Laimer, dass auch die früher erwähnten, von den seitlichen Theilen des Cricoidknorpels kommenden *Fibrae laterales* nur eine vom unteren Schlund-schnürrer abgespaltete Fasergruppe darstellen. Die obere Partie der vorderen Oesophaguswand wird, wie schon angedeutet, nur in der Minderzahl des Fälle von einer halbwegs stärkeren und gleichmässig deckenden Längsmuskellage eingenommen. Stellenweise liegt hier selbst das innere Muskelstratum der Speiseröhre bloss. So weit solche vorhanden, bezieht die vordere Oesophaguswand ihre längsverlaufenden Fasern zum Theil von solchen Faserzügen des *Musculus cricopharyngeus*, welche nach erfolgter Kreuzung in der Medianlinie der hinteren Speiseröhrenwand nach vorne treten, hier in der Mittellinie eine zweite Kreuzung eingehen und sich erst dann in die Längsfaserschichte des Oesophagus fortsetzen. Weitere Zuzüge erhält die longitudinale Faserlage der vorderen Speiseröhrenwand in verschiedenen *Fibrae accessoriae*, besonders in den *Tracheoesophageae*.

Da die *Fibrae accessoriae* hauptsächlich als Verstärkungsbündel der Längsfaserschichte des Oesophagus in Betracht kommen, seien sie gleich hier kurz aufgezählt. Sie sind durchaus in der Masse weit schwächer entwickelt und viel weniger reichlich als die *Fibrae propriae* der äusseren und der inneren Muskelschichte. Man kennt *Fibrae accessoriae tracheo-broncho-, pleuro- (mediastino-), aortico-, phreno-oesophageae*. Eine besonders gute Vorstellung von den Muskelbündelchen, die von der Trachea zur Speiseröhre hinübertreten (Luschka), gibt eine Abbildung Laimer's. Der *Musculus bronchooesophageus* Hyrtl's kommt vermuthlich, analog den *Fibrae accessoriae tracheales* dadurch zu Stande, dass mehrere Längsmuskelfasern der hinteren Bronchuswand zu einem schmalen Muskelbündelchen verschmelzen und sich dem longitudinalen Stratum des Oesophagus hinzugesellen. Den *Musculus pleuro-oesophageus* bilden wirre (unbeständige) dünne Bündel, welche von der (medialen) Fläche der (linken) Lamelle des hinteren Mediastinums ausgehen und sich (über die Aorta hinweg) zum (linken) Rand des Oesophagus begeben. Die von Treitz entdeckten und als Insertionen longitudinaler Oesophagusfasern aufgefassten muskulösen Verbindungen des Oesophagus mit dem *Arcus aortae*, mit der *Aorta descendens*, der *Arteria subclavia sinistra*, mit dem *Pericard* sind immer bloss äusserst schwach ausgebildet. Laimer sah eine derartige Verbindung auch mit einer *Arteria subclavia dextra*, welche, als letzter Ast vom Aortenbogen entspringend, hinter der Speiseröhre nach rechts zog.

Wie Laimer gezeigt hat, dürfen die wenigsten Fasern der »Kreis- oder Ringfaserschichte« der Oesophagusmuskulatur als wirklich circulär oder ringförmig bezeichnet werden. Die Faserzüge der inneren Muskelschichte gehen hier keineswegs in auf die Längsachse der Speiseröhre senkrecht stehenden Ebenen, sie umgeben die Lichtung des Oesophagus nicht kreislinienförmig, sondern nehmen einen zu dieser Achse schiefen Verlauf. Die Fasern umgreifen auch die Speiseröhre nicht in vom Anfang bis zu Ende (nahezu) unter einander parallelen Zügen, sondern es findet in verschiedenen Abschnitten eine verschiedene Verlaufsweise der Fasern statt. Die meisten Faserzüge des inneren Muskelstratums umschlingen das von der Mucosa gebildete Rohr in Form von Ellipsen, und ein nicht geringer Theil besitzt einen

schraubenartigen Verlauf. Der Verlauf muss dabei nicht immer ein geradliniger, er kann (an gewissen Stellen) ein wellig geschwungener sein. Das Anfangsstück des Oesophagus wird von Fasern eingenommen, welche die Schleimhaut in Form von Ellipsen umschlingen, in der Richtung von rückwärts nach vorn und unten. Der Unterschied des Höhenstandes an der vorderen und hinteren Speiseröhrenwand beträgt bis 1 cm. Diese ellipsenförmigen Stücke des Oesophagus ein, in anderen lassen sie sich aber auch zur Grenze des oberen und mittleren Speiseröhrendrittels verfolgen. Weiter finden sich, beschränkt auf ein sehr schmales, etwa bloß 1 cm breites Gebiet, ringförmig angeordnete, oft wellig gewundene, Fasern. Letztere machen dann abermals einer (der zweiten, unteren) elliptischen Faserlage Platz, welche jedoch den Oesophagus von vorne nach rückwärts und unten umschlingt. Dieselbe kann bis nahe zur Cardia hinabreichen, oder sie hat nur einen kurzen Bestand. gewöhnlich nimmt sie das mittlere Oesophagusdrittel ein. Im Endabschnitt der Speiseröhre endlich finden sich schraubentourförmige Faserzüge. Bei einmaligem Verlaufe um das Speiserohr schreiten diese Schraubenfäsern meist nur sehr wenig nach abwärts, in manchen Fällen aber ist allerdings der Höhenabstand der Endpunkte einer solchen Faser  $\frac{1}{2}$ —1 cm gross. An der Cardia setzen sich dann die Fasern zum Theil in die innerste schräg verlaufende, zum Theil in die ringförmige Muskellage des Magens fort. Doch kann die schraubenförmige Anordnung auch schon oberhalb der Magengrenze enden, und es wird in diesem Falle ein kurzes Schlussstück der inneren Muskelschichte von ringförmigen (elliptischen) Faserzügen gebildet. Einzelne Fasern oder ganze Gruppen von solchen können (an gewissen Stellen der Seitenperipherien) die bisher eingehaltene Richtung verlassen und, eine Strecke weit, das Speiserohr in viel schrägerem Verlaufe (schraubenförmig) umziehen. Bei Loszerrung der äusseren Faserlage vom inneren Muskelstratum konnte sich Laimer auch überzeugen, dass sich im Bereiche der seitlichen Längsmuskelstränge einzelne Bündelchen der äusseren Muskelschichte in die Faserzüge des inneren Stratums fortsetzen, und dass sich, in nächster Nähe der Cardia, Fasern der inneren Schichte den äusseren Längsbündeln anschliessen. In dieser Weise stellt sich das innere Muskelfaserstratum nach Wegnahme der äusseren longitudinalen Muskelschichte dar. Von der Innenfläche der »Kreis- oder Ringfaserschichte« aus betrachtet, ergibt sich für die obere Oesophagushälfte kein auffälliger Unterschied in der Anordnung der Faserzüge gegenüber dem Verlaufe an der Aussenseite. In den unteren Bezirken der inneren Faserlage aber ist die Gruppierung der Muskelfasern oft eine andere, als aussen. In Folge eines verschieden schrägen Verlaufes der Schraubenfäsern kommt es hier nicht selten zu Ueberkreuzungen. Gelegentlich findet man daselbst auch schraubenförmige und elliptische (ringförmige) Fasern neben- und übereinandergelagert. Von aussen gesehen, besteht das innere Faserstratum aus feinen isolirten Muskelfäden oder aus undeutlich abgegrenzten, ganz locker verbundenen Faserzügen, im unteren Oesophagusabschnitt sieht dasselbe wie eine gestreifte, durch bald kürzere, bald längere, mehr weniger horizontal verlaufende schmale Spalträume unterbrochene Muskelplatte aus. Die Innenfläche der Ringfaserschichte erscheint dagegen oft im Ganzen als zu einer gestreift aussehenden, glatten Muskelfaserplatte zusammengefügt. Die Betrachtung der Muskellage von ihrer der Schleimhaut zugekehrten Fläche belehrt auch, besser als die Untersuchung von aussen,

über die allerersten Faserzüge, mit welchen das innere Muskelrohr überhaupt ganz oben seinen Anfang nimmt. Die innere Muskelfaserlage reicht nicht mit ihrer hinteren Wand am höchsten hinauf, sondern mit den Seitenperipherien. Dies kommt daher, dass diese ersten oberen Faserzüge nicht in directer Richtung von rückwärts nach vorne unten verlaufen, sondern sich zu beiden Seiten der hinteren Medianlinie zuerst nach aufwärts wenden und dann erst in nach aufwärts convexem Bogen nach vorne und unten treten, und zwar so weit abwärts, dass ihre bogenförmige Vereinigung an der vorderen Wand tiefer steht, als ihr Ausgang an der Hinterwand. Der Peristaltik des Oesophagus kommt jedenfalls eine elliptische Faserschlinge viel besser zu statten, als eine kreisförmige.

Man sieht, dass, während die Muskeln des Pharynx durchaus von Skelettheilen des Schädels ihren Ursprung nehmen, an der Speiseröhre nur der aus quergestreiften Fasern bestehende Anfangstheil der Längsmusculatur von Ursprüngen am Ringknorpel hervorgeht. Weiter hinab finden sich einzelne Bündel aus glatten Muskelzellen, welche an der Hinterwand der Trachea, vom linken Mediastinum, an der Aorta und dem linken Bronchus an die Längsmusculatur herantreten. Im oberen Theile der Speiseröhre sind auch die Ringsfasern quergestreift. Im ersten Viertel des Oesophagus überwiegt die Längsfaserschicht, weiter hinab jedoch die Ringfaserschicht an Dicke, im unteren Viertel ist die letztere um mehr als das Dreifache mächtiger. Gegen die Cardia zu erfährt die Musculatur überhaupt eine besondere Verdickung, welche vielleicht functionelle Bedeutung besitzt. Im oberen Viertel der Speiseröhre sind die Muskeln fast ausschliesslich quergestreift. Einzelne glatte Muskelbündel treten aber zwischen den quergestreiften schon im Anfangstheile des Oesophagus auf (Klein), ja sogar bereits im Bereiche des Pharynxüberganges (Schaffer), und zwar zuerst in der inneren Schichte. Die quergestreifte Faserung kommt vielleicht hier der mit Rücksicht auf die Nachbarschaft des Luftweges nothwendigen raschen Weiterbeförderung des Bissens besonders zu Gute. Weiter unten nehmen die glatten Fasern an Zahl immer mehr zu, bis endlich in den zwei unteren Viertheilen sehr stark vorwiegend glatte Musculatur sich findet. Einzelne quergestreifte Fasern sind jedoch nach Feinus bis zur Cardia anzutreffen, und in neuerer Zeit hat Coakley in der Gegend des Zwerchfellschlitzes, namentlich in der inneren Ringmuskelschicht, selbst reichliche, quergestreifte Fasern gefunden, welche sich gegen die Cardia hin rasch verlieren. Die Stellen, wo die Umwandlung der Muskelhaut vor sich geht, verrathen sich weder durch Aenderung der Farbe, noch der bündelweisen Anordnung, sie sind bloß mikroskopisch zu entdecken. Die in der Literatur vorhandenen, sehr verschiedenen Angaben über das mehr oder weniger weite Herabreichen der quergestreiften Muskeln erklären sich wohl am einfachsten durch die Annahme eines individuell wechselnden Verhältnisses.

Die zu äusserst gelegene bindegewebige Faserhaut des Oesophagus besitzt schön entwickelte, elastische Fasernetze, welche auch in die Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln eindringen. Die Nerven bilden in derselben einen groben Plexus, daranschliessend finden sich in der Muskelhaut feine Geflechte mit eingesprengten Ganglien (analog dem Plexus myentericus des Darmes). Die quergestreiften Muskelfasern des Oesophagus werden von markhaltigen Fasern versorgt, daneben verlaufen marklose Fäden, ähnlich wie im Darm.

Die Angaben der Autoren über die Höhe des Oesophagus-anfanges lauten sehr abweichend, die Grenzlinie wurde, da in einem beträchtlichen Procentsatze von Fällen der Uebergang von Pharynx und Speiseröhre (abgesehen davon, dass an Stelle der paarigen Constrictoren vollkommene ringförmige Muskeln auftreten) nicht durch eine markirte Einschnürung gekennzeichnet, sondern ein mehr allmäliger ist, vielfach recht willkürlich gezogen. Am natürlichsten scheint es, den Beginn der Speiseröhre nach der Höhenlage des mit dem Oesophagus, wie wir gesehen haben innig verbundenen Kehlkopfes, speciell des Ringknorpels zu bestimmen. Die histologischen Gründe, welche Lauteschläger und J. Schaffer dafür geltend gemacht haben, dass hier das Bereich der Ringknorpelplatte, nicht der untere Rand der Cartilago cricoidea in Betracht kommt, sind bereits weiter oben gewürdigt worden.

Aber auch die Frage, in welcher Höhe beim Erwachsenen durchschnittlich der Ringknorpel selbst zu stehen kommt, wurde, wie aus einer sorgfältigen Zusammenstellung von E. Mehnert hervorgeht, sehr verschieden beantwortet. Die vorliegenden Angaben bezeichnen den vierten bis siebenten Halswirbel! Eine Erklärung für diese weitgehenden individuellen Differenzen ist erstlich darin gegeben, dass die Kehlkopfstellung und damit die Lage der Cartilago cricoidea stark variirt je nach den verschiedenen Kopfhaltungen (Follin, Mouton, Delitzin, Morosow). In der Mittellage zwischen Beugung und Streckung liegt der Ringknorpel im Niveau des sechsten Halswirbels, beziehungsweise des Chassaignac'schen Tuberculum. Bei maximaler Streckung wird hingegen der Ringknorpel bis zur Scheibe zwischen fünftem und sechstem Halswirbel gehoben, bei stärkster Neigung des Kopfes sinkt er wiederum bis zur Scheibe zwischen sechstem und siebentem Halswirbel herab. Die physiologische Verschiebungsbreite der Cartilago cricoidea beträgt also etwa 4 cm Höhendistanz. An diesen Höhenverschiebungen nimmt der ganze suprasternale Abschnitt des Oesophagus theil. Die Durchschnittsentfernung der Speiseröhre von der oberen Zahnreihe beträgt 14·8 cm: bei extremen Kopfhaltungen kann sich dieselbe entweder um 2·5—3 cm vergrössern oder auch um 1—0·5 cm verringern. Für die Aufgaben der Praxis ist jedoch sehr zu beachten, dass die stärkeren Grade einer solchen Verlagerung nur bei ganz extremer Neigung oder Beugung zu Stande kommen. Wichtigere Variationen der Kehlkopfstellung sind weiters ein Ausdruck der Alterssenkung. Der Larynx und ebenso das Anfangsstück der Speiseröhre besitzen (nach Mettenheimer, Rüdinger, Berkenbusch und Anderen) beim Neugeborenen ihren überhaupt höchsten Stand (bis zur Bandscheibe zwischen drittem und viertem Halswirbel) und erfahren dann

während des Lebens eine Senkung um etwa fünf Halswirbel, beim Greise kann der Ringknorpel schliesslich sogar ins Bereich der Brusthöhle gelangen (durchschnittlich beginnt bei Letzterem der Oesophagus in der Höhe des siebenten Halswirbels). Die Ursache dieser Alterssenkung liegt zweifellos in einer Erschlaffung der betreffenden Aufhängeapparate (für den Larynx: Dehnung der Musculi digastrici, des Musculus stylohyoideus, M. geniohyoideus; für Pharynx und Speiseröhre: Atrophie des M. stylopharyngeus und des M. cephalopharyngeus). Eine besondere Rolle spielt endlich noch die gesetzmässig weiter-schreitende Aenderung der Kopfhaltung während der Altersperioden. Braune hat nachgewiesen, dass dieselbe im Laufe des Lebens beträchtlich abweicht. In Folge der Abnahme des Tonus der Nackenmuskulatur gewinnt bei alten Leuten der Kopf eine nach vornüber gebeugte Haltung. Schon durch diese Neigung der Schädelbasis sind Bedingungen gegeben, welche einen tieferen Stand der Halsorgane hervorbringen können.

Auch die äusserlich durchaus nicht immer scharf markirte<sup>1)</sup> untere Grenze der Speiseröhre ist nach den Darlegungen Mehnert's in der Literatur sehr abweichend bezeichnet; weder hinsichtlich der Lagebeziehung der Cardia zur Wirbelsäule, noch hinsichtlich des Abstandes der Cardia vom Zwerchfell (Länge der Abdominalportion) ist Einigung erzielt. Die Abdominalportion wurde beim Neugeborenen auf 1.5—2, beim Erwachsenen auf 2—4 cm veranschlagt. Die physiologische Variationsbreite der Cardialagerung umfasst nach den vorliegenden Beschreibungen zum Mindesten das Bereich von drei Wirbeln (neunter bis elfter Brustwirbel) und hat somit einen Spielraum von 8 cm! Und dabei ist noch gar nicht Rücksicht darauf genommen, dass vereinzelte Beobachtungen existiren, nach welchen die Cardia im Bereiche des achten und des zwölften Brustwirbels sich fand. Die Hauptursache für diese individuellen Lagevariationen der Cardia sucht Mehnert mit Recht in der wechselnden Altersstellung des Zwerchfelles. Beim Neugeborenen besteht ein relativer Hochstand des letzteren, seine oberste Kuppe entspricht hier der Mitte des achten Brustwirbels oder der Scheibe zwischen achtem und neuntem Wirbel. Einen gegentheiligen Befund bietet das Zwerchfell bei älteren Individuen. Mehnert fand an der Gefrierleiche eines 76jährigen Menschen die Zwerchfellskuppe in jener Horizontalebene, welche durch

<sup>1)</sup> Eine Einschnürung, welche die Grenze zwischen Speiseröhre und Magen kennzeichnet, kommt nach Fleischmann bei Neugeborenen vor, ist aber beim Erwachsenen meist spurlos verschwunden. Gesehen wurde sie bei Letzterem schon von Blasius (1677). Luschka hat sie (1870) wieder beschrieben. Mehnert sah sie bloss dreimal. Auch Jonnesco thut derselben Erwähnung.



die Mitte des Körpers des zwölften Brustwirbels hindurchgeht. Darnach würden sich somit die Altersunterschiede des Zwerchfellstandes im Bereiche von etwa vier Wirbeln abspielen. Allerdings passiert der Oesophagus einen Theil des Zwerchfelles, welcher von den Lageänderungen des letzteren weniger betroffen wird, als die eigentliche Kuppe. Da aber die Speiseröhre bei ihrem Durchtritte vom Zwerchfelle wie in einer Zwinge eingeschlossen ist, muss sie immerhin bei der beträchtlichen Alterssenkung des Diaphragmas eine im absoluten Betrage bedeutende Verschiebung mitmachen. In der Leiche bewirkt übrigens die Fäulnissauftreibung der Därme auch noch eine Verdrängung der Brustorgane; deshalb ergibt die anatomische Untersuchung hier keine ganz zuverlässige Kenntniss des Zwerchfellstandes beim Lebenden. Gegenwärtig vermag uns die unter bestimmten Cautelen durchgeführte Röntgen-Durchleuchtung genauere Aufschlüsse über die Art der Zwerchfellbewegungen und über den Durchschnittsstand des Diaphragmas des lebenden Menschen zu gewähren. In neuerer Zeit hat Morosow noch einen weiteren Factor erkannt, welcher einen beträchtlich verschiebenden Einfluss auf den Höhenstand der Cardia auszuüben im Stande ist. Er fand, dass bei stärkerer Füllung des Magens die letztere bis ins Niveau des zwölften Brust-, ja des ersten Lumbalwirbels sinken kann. Nicht bloß die Cardia, auch die obere Grenze der Speiseröhre gewinnt hiebei einen ungewöhnlich tiefen Stand. Der Ringknorpel kann bis zur Scheibe zwischen dem siebenten Hals- und ersten Brustwirbel herabtreten. Die durch Magenbelastung verursachte Zugwirkung erstreckt sich somit bis auf den obersten Abschnitt des Oesophagus.

Die beiden Endstücke des Oesophagus sind also durchaus nicht unbeweglich fixirt; aus dem Vorstehenden ergibt sich, dass dieselben bei jeder Aenderung der Kopfhaltung und nach jeder grösseren Nahrungsaufnahme auseinander weichen. Experimentell-anatomisch ergibt sich nach Follin und Morosow eine Verschiebungsbreite des Anfangsstückes von etwa 4 cm, und der Stand der Cardia wechselt bei Füllung des Leichenmagens mit Gypsmasse (Morosow) um den Betrag der zwei letzten Brustwirbel, welche zusammen etwa 5—6 cm Höhe besitzen. Die ganze Längenvariation der Speiseröhre im Leichnam würde danach wenigstens 8 cm, also ungefähr ein Drittel ihrer Gesamtlänge (25 cm), umfassen. Natürlich darf man nicht uneingeschränkt eine solche Längenvariation auf den Oesophagus des lebendigen Menschen übertragen. Dass aber die Beweglichkeit der Endstücke bei einem in laxes Bindegewebe eingebetteten Weichorgan mit nothwendig stark wechselnder Ausdehnung, wie die Speiseröhre, eine physiologische Rolle spielt, ist kaum zu bezweifeln.

Gewöhnlich unterscheidet man an der Speiseröhre einen Hals-, Brust- und Bauchtheil. v. Hacker hat, wie wir sehen werden, eine andere zweckmässigere Eintheilung vorgenommen. Die Gesamtlänge des Oesophagus ist ziemlich verschieden veranschlagt worden. Auf gewisse grobe Differenzen, welche darauf zurückzuführen sind, dass einmal in situ, das andere Mal die Speiseröhre von allen ihren Verbindungen gelöst, ausgebreitet auf dem Secirtisch gemessen wurde, soll hier keine Rücksicht genommen werden. In situ ergibt sich natürlich ein kleineres Mass.

Durchschnittliche Länge der an der Leiche in situ gemessenen Speiseröhre erwachsener Individuen nach:

Arnold und Hollstein . . . . .	etwa 24·0 cm
Beaunis und Bouchard . . . . .	24·0—28·0 cm
v. Hacker . . . . .	23·3—24·9 cm
Krause . . . . .	21·6—24·4 cm
Laimer . . . . .	25·0—26·0 cm
Luschka . . . . .	28·0 (!) cm
Morosow . . . . .	24·5—25·0 cm
Sappey . . . . .	22·0—25·0 cm
Schmauser . . . . .	35·0 (!) cm
Stauss . . . . .	$\frac{3}{12}$ der Rumpflänge
Tillaux . . . . .	25·0 cm

Die von Luschka aufgestellte mittlere Durchschnittslänge ist sicher zu hoch gegriffen. Wieso Schmauser bei in situ vorgenommenen Messungen auf 35 cm (13·25") gelangen konnte, ist einfach unerklärlich, soviel misst in der Regel nicht einmal der herauspräparirte, mässig gestreckte Oesophagus.

Einen grossen Theil der älteren und neueren am Cadaver ermittelten Masszahlen für die ganze Länge und die einzelnen Abschnitte findet der Leser noch in den nachstehenden Tabellen:

Tabelle 1. Länge der Speiseröhre bei Kindern verschiedenen Alters (Zusammenstellung nach H. Vierordt).

Lebensalter	Autor	Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels Centimeter	Vom Zahnrand bis zur Cardia Centimeter
Neugeborenen	Valentin Mouton	1		8	—	—
"	Morosow	—		—	—	17
"		—		—	7	—
9 Tage bis 5 Wochen	Klaus	9	43·3—50·5 (47·3)	11·9	5	16·9
3 Wochen bis 11 Monate	Klaus	18	51·0—59·5 (55·2)	13·5	6·2	19·7

Lebensalter	Autor	Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels, Centimeter	Vom Zahnrand bis zur Cardia Centimeter
1 Monat bis 11 Monate	Klaus	25	63.6	15.3	6.6	21.9
1 Jahr bis 1 Jahr 10 Monate	Klaus	10	75.5	16.9	7.7	24.8
3 1/2 Jahre	Klaus	1	87.0	20.5	9.5	30.0

Tabelle 2. v. Hacker's Messungen der Oesophaguslänge.<sup>1)</sup>

Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre		
		Variationsbreite Centimeter	Durchschnitt Centimeter	Häufigstes Mass Centimeter
60		20—30	21.3	23, 24, 25
38 Männer	156—160	23—26	24.9	
	160—170	21—27		
	170—176	22—30		
22 Weiber	148—150	20—24.5	23.3	
	150—160	21—27		
	160—170	21—25		

Tabelle 3. Länge der Speiseröhre mit Rücksicht auf das Verhältniss der einzelnen Abschnitte.

	Autor	Zahl der Messungen	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels Centimeter
Erwachsene	Morosow			Gesamtlänge 24.5—25.0 (= 15% der Körperlänge), und zwar: 1. Halstheil (Sappey) 2. Brustheil 3. Brust-Bauchheil	13.5—16 (14.8) 4—4.5 16—19 2
	v. Hacker <sup>2)</sup>	40 Messungen in situ	Männer 159—177	Gesamtlänge 23—30 (25), und zwar:	

<sup>1)</sup> Am Cadaver Erwachsener, in situ, bei einer Kopfhaltung, wie sie der Rückenlage der Leiche entsprach. Die Oesophaguslänge berechnet aus der Differenz des Cardiaabstandes und des Ringknorpelabstandes von der Zahnreihe.

<sup>2)</sup> Nach der meist gebräuchlichen Eintheilung unterscheidet man, wie bereits erwähnt, am Oesophagus einen Hals-, Brust- und Bauchheil. Für die Länge des ersteren

Autor	Zahl der Messungen.	Körperlänge Centimeter	Speiseröhre Centimeter	Vom Zahnrand bis zum oberen Rand des Ringknorpels.
			1. Länge des supra-bifurcalen Theiles (Cart. cric. bis Bifurcatio tracheae) 9—13 (10·4) α) Des Halstheiles (Cart. cric. bis Manubrium sterni) 4—7 (5·5) β) des supra-bifurcalen Brusttheiles (Manubrium sterni bis Bifurcation) 4—8 (4·9) 2. Länge des infra-bifurcalen Theiles (Bifurcation bis Cardia ventriculi) 12—17 (14·6). Weiber 142—167 Gesamtlänge 20—26 (23·2) Länge von 1. 8·5—13 (10·1) Länge von α) 4·7—7·5 (5·4) Länge von β) 3—6 (4·6) Länge von 2. 11—15 (13·2).	

Tabelle 4. Distanzen nach der Messung von der Zahnreihe (v. Hacker) (am Cadaver, bei nicht nach hinten überneigtem Schädel).

a) Erwachsene.

	M a n n			W e i b		
	Variationsbreite Centimeter	Durchschnitt Centimeter	Häufigster Befund Centimeter	Variationsbreite Centimeter	Durchschnitt Centimeter	Häufigster Befund Centimeter
Abstand des Oesophagus von der Zahnreihe . . . . .	14—16	14·9	15	12—15	13·9	14
Abstand der Bifurcation von der Zahnreihe . . . . .	23—29	26	26	22—27	23·9	24
Abstand der Cardia von der Zahnreihe . . . . .	36—50	39·9	40 u. 41	32—41	37·3	38—39

(Cartilago cricoidea bis zur Höhe der Incisura jugularis sterni) rechnet Tillaux 4·5—8·5 cm Der Brusttheil beginnt in der Höhe etwa des zweiten Brustwirbels. In

## b) Kinder.

Alter	Distanz von der Zahnreihe			Länge des ganzen Oesophagus Centimeter	Länge des supra-bifurcalen Theiles Centimeter	Länge des infra-bifurcalen Theiles Centimeter
	zum unteren Rand der Cartilago cricoidea Centimeter	zur Bifurcation tracheae Centimeter	zur Cardia ventriculi Centimeter			
9 Tage . . . . .	7	12	7	10	5	5
3·5 Monate . . . . .	8	13	20	12	5	7
14 " . . . . .	10	14	22	12	4	8
21 " . . . . .	10	15	23	13	5	8
2 Jahre . . . . .	—	—	—	13·5	5	8·5
3 " . . . . .	—	—	—	14	6	8
4 " . . . . .	—	—	—	15	6	9
5 " . . . . .	10	17	26	16	7	9
6 " . . . . .	11	19	28	17	8	9
9 " . . . . .	—	—	—	16	7	9
11 " . . . . .	10	18	28	8	8	10
12 " . . . . .	10	18	28	18	8	10
14 " . . . . .	11	19	31	20	8	12
15 " . . . . .	14	23	33	19	9	10

Tabelle 5. Th. Rosenheim's Messungen.<sup>1)</sup>

Alter	Geschlecht	Körperlänge Centimeter	Oesophaguslänge (oberer Ringkorpelplattenrand bis zur Cardia) Centimeter	Alter	Geschlecht	Körperlänge Centimeter	Oesophaguslänge (oberer Ringkorpelplattenrand bis zur Cardia) Centimeter
34	weiblich	145	23	42	männlich	161	25
40	weiblich	147	27	71	männlich	161	25
33	männlich	149	26	43	männlich	161	30
27	weiblich	152	28	37	männlich	161	26
45	männlich	153	24	38	männlich	164	29
30	männlich	155	30	62	männlich	165	29
53	weiblich	156	27·5	52	männlich	166	31
36	männlich	157	24	40	weiblich	168	30
32	männlich	157	27	41	weiblich	174	27·5
70	weiblich	160	37	76	männlich	179	28
62	weiblich	160	24	52	weiblich	180	29

Die Ursache dieser auffallenden Verschiedenheiten der Durchschnittszahlen sind die thatsächlich vorhandenen Differenzen der Oesophaguslänge bei den beiden Geschlechtern und bei wechselnder Körpergrösse. Merkliche Unterschiede verursacht auch noch

der Praxis spricht man vielfach auch von einem oberen, mittleren und unteren Drittel. Man muss v. Hacker jedenfalls beipflichten, wenn er die hier durchgeführte Eintheilung für die Beschreibung von Befunden am Oesophagus bevorzugt.

<sup>1)</sup> Die Messung geschah in Rückenlage des Cadavers nach Eröffnung von Brust- und Bauchhöhle, bei Entfernung von Lunge und Herz in situ.

die nach den früheren Darlegungen verständliche starke individuelle Abweichung der Länge des Halstheiles der Speiseröhre. Das Weib hat im Allgemeinen eine geringere Oesophaguslänge. Bei Frauen finden sich ferner grössere individuelle Schwankungen der Länge der Speiseröhre als bei Männern, wegen der beim weiblichen Geschlechte vorhandenen grösseren Verschiedenheiten in der Länge des Oberkörpers. Die Körpergrösse ist nämlich der Länge des Oesophagus nur zum Theile proportional, weil das Verhältniss zwischen Ober- und Unterkörper des Menschen ein verschiedenes ist und die Oesophaguslänge nur mit der Länge des ersteren in geradem Verhältnisse steht. Gerade wenn man übrigens speciell über das genauere anatomische Verhältniss der Rumpf- und Speiseröhrenlänge Aufschluss wünscht, sollte man nach meiner Meinung nicht in situ gewonnene Masse zu Grunde legen, sondern den aus dem Körper entfernten und mässig gedehnten Oesophagus zum Vergleiche heranziehen. In der Praxis, beim lebenden Menschen, dürften Schlüsse aus der Gesamtlänge des Körpers auf die Speiseröhre immer misslich sein. Das von Stauss hier angenommene Verhältniss (3:20) ist gewiss auch annäherungsweise kein richtiges. A priori wäre nach dem Bisherigen einer Schätzung der Oesophaguslänge aus derjenigen des Rumpfes (Entfernung der Incisura thyreoidea von der Symphyse) noch eher Vertrauen entgegenzubringen. Ich selbst bin aber, wenigstens bei Anwendung des zu diesem Zwecke von Stauss vorgeschlagenen Index (5:12) fast immer mit anderen, am Lebenden ausführbaren Methoden der Längenbestimmung in Widerspruch gekommen. Beim Erwachsenen fällt die Bifurcatio tracheae nicht, wie dies nach v. Hacker manchmal bei Kindern der Fall ist, in die Mitte des Oesophagus, sondern steht etwas oberhalb der letzteren. In praxi wird es darum besser sein, von einem supra- und infrabifurcalen Theile, als von oberer und unterer Hälfte zu sprechen. Die Länge des Halstheiles, welche bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig variirt, steht in keinem bestimmten Verhältnisse zur Gesamtlänge der Speiseröhre; oft beträgt sie bloß ein Fünftel oder ein Viertel derselben. Da nur der Halstheil operativen Eingriffen zugänglich ist, haben jene individuellen Differenzen eine praktische chirurgische Bedeutung.

Nur für die Zwecke einer raschen und ganz beiläufigen Orientirung wird man sich bei Individuen von mittlerer Körperlänge (1.6 m) immerhin an folgende topische Beziehungen und Mittelzahlen, beziehungsweise abgerundete Längenmasse der Speiseröhre halten dürfen:

Oesophagusanfang (mittlere Kopfhaltung zwischen Senkung und Beugung): Ebene der Cartilago cricoidea, oder sechster Halswirbel.

Lage der Cardia: Zwölfter Brustwirbeldorn, Abgangsstelle der linken zwölften Rippe.

Entfernung der Zahnreihe vom Zäpfchen: 7 cm.

Abstand der Zahnreihen vom Ringknorpel: 15 cm.

Oesophaguslänge: 25 cm.

Entfernung der oberen Zahnreihe von der Cardia: Wenig über 40 cm.

Länge des Halstheiles der Speiseröhre: 5 cm.

Länge des Brusttheiles der Speiseröhre: 18 cm.

Länge des Bauchtheiles der Speiseröhre: Etwa 2 cm.

Entfernung der Zahnreihen von der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem linken Bronchus: 23 cm.

Länge des suprabifurcalen Theiles der Speiseröhre: 10—10·5 cm.

Der suprabifurcale Theil bildet zwei Fünftel der Gesamtlänge, wovon das eine auf den Hals-, das andere auf den suprabifurcalen Brusttheil fällt; der infrabifurcale Theil umfasst die unteren drei Fünftel.

Die Technik der Sondeneinführung, speciell der häufig sich aufdrängende Wunsch, zu wissen, ob eine eingeführte Schlundsonde sicher den Magen erreicht hat, die Beurtheilung der relativen Höhenlage eines gefundenen Hindernisses, ferner insbesondere auch die ösophagoskopische Methode stellen uns jedoch oft die Aufgabe, auch beim einzelnen lebendigen Menschen die gesammte Speiseröhrenlänge und deren Abschnitte etwas genauer zu schätzen. Bei den bestehenden grossen individuellen Verschiedenheiten verschaffen uns natürlich die letztangeführten abgerundeten Masszahlen nur angenäherte Vorstellungen. Kaum immer auf eines der in der Praxis gewöhnlich abgetheilten Drittel des Oesophagus ist in dieser Weise halbwegs sicher eine Localisation möglich, auf ein Fünftel sicher schon recht ungenau. Als sehr viel bestimmter dürfen aber leider auch die bisher unternommenen anderweitigen Versuche, nach den aus vorstehenden anatomischen Darlegungen gewonnenen Anhaltspunkten individuelle Berechnungen oder directe Messungen auszuführen, nicht veranschlagt werden. Das indirecte Verfahren von Stauss wurde bereits kurz erwähnt. Morosow bezifferte die Länge des Oesophagus auf 0·26 der Wirbelsäulenlänge und behauptete, dass die Fehlergrenze höchstens 0·5 cm betragen könne. Die einfachste und grösste Art, direct messend vorzugehen, besteht darin, dass man die Entfernung von den unteren Schneidezähnen nach dem Epigastrium misst, indem man der aussen an den Körper angelegten Sonde nach dem Augenmass eine entsprechende Krümmung gibt. In der Kussmaul'schen Klinik verfuhr man so, dass die einzuführende Sonde in die Mundhöhle gebracht, dann aber nicht in die Speiseröhre versenkt, sondern auf der äusseren Haut unter dem Ohrfläppchen vorbei auf die Wirbelsäule und bis hinab zum zehnten Brustwirbel geführt wurde; so weit etwa soll auch der Weg zur Cardia sein. G. Joessel schlug vor, die zu untersuchende Person mit etwas nach hinten gebeugtem Kopfe niedersetzen zu lassen und mit der Sonde den Abstand des elften Brustwirbels bis zur Vertebra prominens, und von

hier aus über die Schulter bis zum Munde zu messen. Hat man eine Sonde, dieser Länge entsprechend, durch die Speiseröhre hinab geführt, so befindet man sich mit dem vorderen Ende derselben in der Cardia. Beim Neugeborenen sollen 17 cm auf die Entfernung vom vorderen Rande des Oesophagus selbst fallen. Ich selbst messe gewöhnlich in einer richtigen Mittelstellung zwischen Senkung und Beugung des Kopfes des Patienten den Abstand des Dornfortsatzes des sechsten Halswirbels, beziehungsweise des Planum cartilaginis cricoideae zum elften Brustwirbeldorn als Speiseröhrenlänge. Den Brusttheil des Oesophagus rechne ich vom zweiten Halswirbel an.

Was uns, weniger für die Zwecke der Untersuchung mit Sonden als bei Einführung starrer Tuben in Rückenlage des Kranken mit überbeugtem Kopfe (Oesophagoskopie), am meisten interessirt, ist die directe Entfernung von der Höhe des Zungenrückens bis zur Cardia. Durchschnittlich liegt, wie wir gesehen haben, die Cardia entsprechend dem zwölften Brustwirbel (mittleres Drittel desselben). Ebenso constant findet sich nach Rosenheim die Höhe des Zungenrückens am zweiten Halswirbel, und zwar an dessen vorderer Fläche in der Mitte oder im unteren Drittel. Rosenheim fand nun, dass, wenn man vom Processus spinosus des zweiten Halswirbels bis zur Ursprungsstelle der zwölften Rippe links in Rücken- oder Seitenlage und bei ruhiger Geradestellung des Körpers misst, der so erhaltene Werth nur recht wenig, höchstens 1 cm, von dem erst angeführten Längenmass differirt. Die nachstehende Tabelle (Tabelle 6) enthält eine Anzahl solcher vergleichender Messungen Rosenheim's.

Tabelle 6.

Alter	Geschlecht	Körperlänge Meter	Entfernung des Zungenrückens von der Cardia	
			vordere Messung Centimeter	hintere Messung Centimeter
46 Jahre . . . . .	weiblich	1.50	38	38
57 » . . . . .	weiblich	1.52	39	38
40 » . . . . .	weiblich	1.68	40	40
70 » . . . . .	weiblich	1.60	36	36
17 » . . . . .	männlich	1.52	34	35
76 » . . . . .	männlich	1.59	41	41
38 » . . . . .	männlich	1.64	37	37
40 » . . . . .	männlich	1.75	40	40
50 » . . . . .	weiblich	1.40	38	40
65 » . . . . .	männlich	1.55	38	39
41 » . . . . .	weiblich	1.52	39	39
62 » . . . . .	männlich	1.56	38	39
40 » . . . . .	männlich	1.65	39	40
18 » . . . . .	weiblich	1.58	35	37
20 » . . . . .	männlich	1.64	34	34
40 » . . . . .	männlich	1.67	36	36.5



Da der Processus spinosus des zweiten Halswirbels schwer durchzutasten ist, soll man nach Rosenheim in der Mittellinie 2 cm unterhalb der Protuberantia occipitalis ext. messen. Der zweite Punkt, die Abgangsstelle der zwölften Rippe links am zwölften Brustwirbel, ist nicht gut zu verfehlen. Die durch solche Messungen zu gewinnenden Zahlen ergeben mit ausreichender Genauigkeit die Entfernung der Zungenhöhe von der Cardia. Fügt man dieser Länge noch den Abstand der Uvula von den vorderen Zähnen (7 cm) hinzu, so ergibt uns die Summe diejenige Länge in Centimetern, welche ein Tubus besitzen muss, um in Rückenlage des zu untersuchenden Individuums den Weg von den Zähnen bis zum Magen durchmessen zu können.

\* \* \*

Die meisten älteren Autoren haben einen gerade gestreckten Verlauf des Oesophagus beschrieben. Seitdem es aber gelungen, Gypsabgüsse herzustellen, wurde viel über die Krümmungsverhältnisse der Speiseröhre discutirt, ohne dass bisher eine völlige Einigung erzielt worden wäre. Insbesondere den Grad der Deviationen anlangend, liegen noch widerstreitende Angaben vor. Tillaux, Rüdinger, v. Häcker z. B. sprechen von beträchtlichen, Henle, Morosow von geringfügigen Abweichungen. Am berühmtesten ist (durch das Handbuch von Tillaux) der Gypsabguss geworden, welchen Mouton in seiner Dissertation abbildet. An diesem Präparat erkennt man zwei Krümmungen, von denen die obere mit der Convexität nach links dem kleineren suprabifurcalen Abschnitt des Oesophagus entspricht, der infrabifurcale Theil erscheint mit seiner Krümmung gegen die rechte Seite gewendet. Morosow nimmt noch eine dritte Krümmung um eine frontale Achse mit der Concavität nach vorne an, deren Scheitel in der Höhe des dritten Brustwirbels liegt. Diese letztere unbeträchtliche Krümmung ist zum Theil eine Folge einer Deviation, welche der bis zu jener Stelle der Wirbelsäule anliegende Oesophagus dadurch erfährt, dass er von hier ab die Wirbelsäule verlässt und frei durch den Brustraum hindurchzieht. Die Speiseröhre, welche im Halstheil, der Wirbelsäule anliegend, in diesem Abschnitt den Biegungen derselben nach vorn und hinten folgt, steigt nämlich mit ihrem Brustheil ziemlich gerade nach abwärts (Sappey, Cruveilhier, Mackenzie). Zum Theil hängt aber die erwähnte Krümmung nach vorn auch mit dem Durchtritt durch den Zwerchfellschlitz zusammen. Nach einschlägigen Angaben Rüdinger's sollte die oberste der drei Krümmungen die stärkst ausgeprägte sein: dieselbe findet sich auch an den Gypsabgüssen von Tillaux und v. Hacker, fehlt dagegen wiederum an den meisten Ausgüssen von Morosow. Mehnert findet an den Präparaten der Joessel'schen Sammlung (Gefrierschnittsmaterial) überhaupt nur ganz minimale Deviationen der Speiseröhre; dies deckt sich allerdings nicht völlig mit den Angaben und Bildern des Joessel'schen Lehrbuches (II. Theil, 1. Abtheilung: Brust).

Der Krümmung des Oesophagus ist früher eine grössere praktische Bedeutung zugeschrieben worden als sie verdient. Man war der Meinung, dass dieselbe eine besonders vorsichtige Einführung selbst elastischer Sonden nothwendig mache. Auch erklärte man die Krümmung als einen sehr ungünstigen Umstand für Sonden und Bougies, welche liegen bleiben müssen, man glaubte

nämlich, dass die Durchbrüche, welche in Folge anhaltenden Druckes zu Stande kommen, gerade an der Stelle erfolgen, wo die Speiseröhre in ihrem unteren Viertel von der rechten Seite der Aorta zum linksseitig gelegenen Foramen oesophageum ablenkt (Carrier, Velpeau). Die decubitale Nekrose im Oesophagus wird an einer anderen Stelle dieser Abhandlung eingehende Besprechung finden. Die Bedeutung der Krümmung des Oesophagus für die Anwendung von geradegestreckten Tuben und Sonden möge aber schon hier eine kurze Erledigung finden.

Nach meiner Meinung ist die grossentheils durch die Lagebeziehung zur Aorta bedingte Krümmung des Oesophagus in den Abweichungen von der Geraden thatsächlich ziemlich geringfügig, so dass sie für die Einführung von Instrumenten kaum als Hinderniss in Betracht kommt. Vor Allem liegt darin kein Gegengrund, dass sich speciell die Oesophagoskopie starrer geradlinigen Tuben bedient. Auch für die therapeutische Technik der Sondendilatation verläuft die Speiseröhre einfach von oben nach unten, oder streng genommen, von einem Punkt der Medianlinie zur Durchschnitsoffnung des Zwerchfelles 2—3 cm links von der Mittellinie.

Mehnert bezweifelt sogar, dass die in der anatomischen Literatur so viel betonten Krümmungen im Leben überhaupt vorhanden sind. Er beruft sich hiebei auf die schon früher erwähnte Verschiebbarkeit der beiden Endstücke des Oesophagus. In der That beweist die (anatomisch-experimentelle) Magenbelastung (Morosow), dass die durch letztere hervorgerufene Zugwirkung sich bis auf den obersten Abschnitt der Speiseröhre, respective auf den Kehlkopf fortsetzt und selbst eine gewisse Dehnung des Pharynx herbeiführt. Der Oesophagus muss unter diesen Umständen eine gestrecktere Form annehmen und dann annähernd geradlinig verlaufen, vorhandene Krümmungen müssen grossentheils ausgeglichen werden. Auch noch in anderer Richtung findet Mehnert eine Bestätigung für seine Behauptung. Wäre der Oesophagus des Lebenden ein in drei Richtungen stärker gekrümmtes Rohr, dann könnten wir unmöglich mit Hilfe eines Oesophagoscopes von irgend einer Stelle aus einen grösseren Bezirk besichtigen. Mikulicz vermochte aber mit seinem Instrumente von manchem Punkte aus zehn und mehr Centimeter weiter nach abwärts und bei günstiger Stellung des Individuums von der Höhe des Manubriums selbst bis in die Höhe der Cardia zu sehen. Schliesslich betont Mehnert noch die Thatsache, dass in der Leiche das Anfangs- und Endstück der Speiseröhre einander genähert sein müsse (Emportreibung des Zwerchfelles, Erschlaffung der Pharynxmuskeln) und dadurch günstige Umstände dafür vorliegen, bei Gypsausgiessung des Organes in situ Krümmungen hervorzubringen.

\* \* \*

Da der Oesophagus in seinem Halstheil den Bewegungen der Wirbelsäule nach vorn und hinten folgt, wird der Eingang in die Speiseröhre durch Vorbeugen des Kopfes erweitert, durch Zurückneigen desselben verengert, und Kyphosen, beziehungsweise Lordosen der Halswirbelsäule vermögen die gleiche Wirkung hervorzurufen. Sommerbrodt beobachtete einen Fall, in welchem bei dem 68jährigen Patienten eine im Laufe des letzten Jahres allmählig

sich steigernde Erschwerung des Schlingens eingetreten war; als Ursache liess sich eine bedeutende Lordose der Halswirbelsäule feststellen. Es ist auch eine bekannte Erfahrung, dass bei Kyphose der Halswirbelsäule die (mit elastischen Instrumenten bewerkstelligte) Sondirung der Speiseröhre besonders leicht gelingt.

Der Brusttheil des Oesophagus, welcher den Biegungen der Wirbelsäule nicht nachgeht, sondern, wie wir gesehen haben, gerade nach abwärts steigt, kann durch entzündliche Processe an die Wirbelsäule herangezogen werden. Tritt nachträglich eine Knickung der letzteren ein (anguläre Kyphose bei Caries der oberen Brustwirbel), erfährt auch der Oesophagus eine wirkliche Abbiegung mit einem nach vorne offenen Winkel. Gelegentlich der Zusammenstellung dreier Fälle von Perforation der Speiseröhre bei Wirbelcaries erwähnt Penzoldt auch einer Beobachtung, in welcher entsprechend einer durch Caries des ersten bis vierten Brustwirbels zu Stande gekommenen hochgradigen Kyphose auch eine fast rechtwinkelige Abknickung des Oesophagus mit Verziehung desselben nach rechts eingetreten war.

Hinsichtlich des Einflusses seitlicher Verkrümmungen der Wirbelsäule auf die Speiseröhre führt v. Hacker auf Grund genauer Untersuchung von Cadavern skoliotischer Individuen und in solchen Fällen gemachten Gypsausgüssen des Oesophagus an, dass derselbe im Allgemeinen ein geringer sei. Nie macht die Speiseröhre die Krümmungen vollständig mit. In Fällen hochgradiger Skoliose findet jedoch, wenn zwei sich compensirende Krümmungen über einander in den Brustraum fallen, öfter eine Abbiegung des Oesophagus im gleichen Sinne statt, und es kann sich damit noch eine Knickung desselben von vorn nach hinten combiniren. Die Abweichung im Verlaufe der Speiseröhre soll eine stärkere sein, wenn die Krümmung der Wirbelsäule im unteren Thoraxabschnitte ihre Convexität nach links kehrt. Ich selbst konnte mich überzeugen, dass der Verlauf des Oesophagus durch eine ganz ausgesprochene seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule nur sehr wenig beeinflusst wurde. Insbesondere liegt die Speiseröhre im unteren Hals- und noch im oberen Brusttheile wie in der Norm an der linken Seite der Wirbelsäule.

Oppolzer hatte geglaubt, dass durch seitliche Wirbelsäulenverkrümmung bisweilen die Erscheinungen der Stenose des Oesophagus hervorgerufen werden können. Ein praktisches Interesse dieser Verrückungen und Biegungen der Speiseröhre liegt aber vielmehr darin, dass, wenn auch der Schlingact nicht erheblich gestört ist, insbesondere die Knickung des Oesophagus und das Hineinragen der Wirbelkörper in denselben ein (gelegentlich unüberwindliches) Hinderniss für den Katheterismus mit starren Sonden darstellt, und, bei hochgradiger Kyphoskoliose, auch elastische Schlundrohre schwierig bis in den Magen zu führen sind. Da wo (unterster Halstheil) die Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der skoliotischen Wirbelsäule gelegen ist, kann die Sondirung selbst bei gleichzeitig fast völlig geradem Verlaufe der Speiseröhre einen (meist leicht überwindbaren) Widerstand finden. Der untere Schenkel der Wirbelsäulenkrümmung kann ebenfalls ein ernstes Hinderniss bieten. Selbst zwei Widerstände begegnen bisweilen dem Katheterismus (Kreuzung des Oesophagus mit der Wirbelsäule, Knickung des Oesophagus im unteren Brusttheile).

In Betreff des Lumens der Speiseröhre ist früher allgemein angenommen worden, dass ausserhalb der Zeit eines Schlingactes sowohl in der Leiche als beim Lebenden der Oesophagus geschlossen sei. Man bezeichnete das Lumen im leeren Zustande als Spalte von sternförmigem Querschnitt mit längstem Frontaldurchmesser. Durch Eröffnung der Brusthöhle eines Cadavers werden die Druckverhältnisse in derselben vollständig geändert, und die Eingriffe, welche erforderlich sind, um die Speiseröhre der Besichtigung zugänglich zu machen, sind geeignet, einen vorhandenen Inhalt des letzteren heraus zu drängen.

Am oberen Ende des Oesophagus des lebenden Menschen ist thatsächlich das Lumen durch den *Musculus constrictor pharyngis inferior* wie durch einen Sphinkter geschlossen und eröffnet sich selbst bei schärfster Inspiration nur wenig (Mikulicz). Auch im Halstheile liegen, wie man sich bei der Oesophagoskopie überzeugt, beim Lebenden ebensogut wie in der Leiche die Wände der Speiseröhre aneinander, offenbar in Folge des Druckes der Nachbarorgane. Die Stellung des Patienten bei Einführung eines Oesophagoskopes (Einklemmung des Oesophagus zwischen Trachea und Wirbelsäule bei hintenüber gebeugtem Kopf) ist noch ein begünstigender Factor. Erst der Tubus des Instrumentes macht die Wände klaffen und man sieht in einen kurzen Trichter, welcher in einem öfters queren, seltener rundlichen Spalt endet.

Hingegen lässt sich a priori vermuthen, dass (besonders unterhalb der — comprimirenden — Bifurcation der Trachea) im Brusttheil des Oesophagus Gase (vom Magen her wegen des periodischen Aussetzens der Verschlusseinrichtung an der Cardia) in denselben eindringen und hier verweilen können, so dass er sowohl beim Lebenden als in der Leiche ein offenes Lumen besitzen muss. Die in der Literatur vorhandenen Abbildungen von Durchschnitten gefrorener Cadaver, in welchen die Organe durch das Erstarren in normaler Form und Lage erhalten sind (Braune, Rüdinger, Waldeyer, Pansch u. A.), stellen den Oesophagus im Brusttheil bald als geschlossenes Rohr mit gefalteter Schleimhaut, bald als offenen Canal dar. Merkel findet auf dem Medianschnitt einer solchen Leiche die Speiseröhre ihrer ganzen Länge nach mit einem spaltförmigen Lumen. In den Durchschnitten von Cadavern Ertrunkener (Braune, Joessel) ist das Lumen offen (Zurückfliessen des Wassers aus dem Magen bei horizontaler Lage der Leiche). Joessel beobachtete aber ein klaffendes Lumen auch bei Spitalsleichen. Auch gelegentlich pathologischer Sectionen überzeugte sich Chiari, dass der Brusttheil der Speiseröhre wenigstens häufiger mit Luft gefüllt als leer sei.

Den Nachweis, dass der Oesophagus des Lebenden im Brusttheile ein nicht geschlossenes Lumen besitzt, hat schon Mikulicz (1881) durch Untersuchungen mit dem Oesophagoskop erbracht. Die Speiseröhre

präsentirt sich sehr constant in ihrem ganzen Brusttheil, d. i. von der Höhe der Incisura jugularis bis gegen die Cardia als ein durchaus offener Canal. Dieses Offensein kann nicht rein mechanisch durch das eingeführte Instrument bedingt sein. Man blickt von mancher Stelle zehn und noch mehr Centimeter weit nach abwärts, bei günstiger Stellung des Untersuchten gelang es Mikulicz selbst von der Höhe des Manubriums aus bis in die Höhe der Cardia zu sehen (?). Was die Oesophaguswandungen auseinanderhält, ist nach Mikulicz der intrathoracale negative Druck, welcher durch die Inspiration noch vermehrt, durch die gewöhnliche Expiration nicht aufgehoben wird. In der That hat seither (1882) J. Rosenthal beim lebenden Menschen den negativen Thoraxdruck durch Einführung einer mit einem Manometer in Verbindung stehenden Sonde in den Oesophagus zu bestimmen gesucht. Der Druck erwies sich als negativ mit geringen respiratorischen Schwankungen; bei Einführung in den Magen wurde der Druck sofort positiv. J. Schreiber, welcher schon etwas früher (1880, mit Rossocha) diesen Versuch angestellt hatte, kam nicht zu ganz denselben Resultaten. Allerdings fand er ebenfalls den Druck in der Speiseröhre negativ, aber auch im Magen blieb derselbe so, wenn nicht durch Contraction des letzteren eine locale Drucksteigerung herbeigeführt war. Der im Oesophagus nachgewiesene Druck entspricht nicht genau dem eigentlichen negativen Thoraxdruck, denn die Wandung desselben übt einen gewissen Widerstand; ja der Druck wechselt in Folge ungleicher Contraction der Wand. Wegen dieser oft übereinstimmenden Druckverhältnisse ist die Verwerthung einer Druckdifferenz leider nicht möglich zur Bestimmung der Lage der Cardia, allein an dem Wesentlichen der Mikulicz'schen Darlegungen wird nichts geändert. v. Hacker, Rosenheim u. A. haben Mikulicz's thatsächliche Angaben über das Lumen des Brusttheiles der Speiseröhre bestätigt. Ich selbst vermag kaum eine Einschränkung zu machen. Jedermann kann sich beim Oesophagoskopiren überzeugen, dass man im Brusttheil der Speiseröhre, besonders in deren infrabifurcalem Abschnitt, in einen offenen Canal sieht, dessen Wände die Form eines sphärischen Drei- oder Viereckes besitzen. Ausnahmsweise ist hier das Lumen mehr rundlich oder oval.

In der Gegend der Bifurcation pflegt die vordere Wand mit einer ziemlich stark entwickelten Falte in das Lumen vorzuspringen (Rosenheim). Diese auch bei der Inspiration bleibende Hervorwölbung der vorderen (und linken) Wand, wodurch das Lumen verschoben und als unregelmässiger Spalt erscheint, erklärt v. Hacker durch das Anliegen des linken Bronchus.

Die Compression durch das Zwerchfell bewirkt in der Gegend des Foramen oesophageum abermals eine Aenderung des Lumenbildes. Es findet sich hier wiederum ein Spalt, welcher von rechts hinten schief

nach links vorn verläuft, oder die Wände bilden, ähnlich wie in der Gegend des Speiseröhreneinganges aneinander sich legend, eine Rosetten-, eine Sternfigur u. dgl. Eine ähnliche Figur, entstanden aus der Form des sphärischen Vieleckes durch »coulissenartiges Aneinanderliegen« oder wahrscheinlich durch Contraction der Wände, sieht man auch tiefer nach dem Passiren des Hiatus oesophageus. Der erwähnte schräge Spalt ist nicht immer deutlich sichtbar, manchmal eröffnet sich derselbe breiter und lässt deutlich Gas oder schaumige Flüssigkeit (aus dem Magen) durchtreten.

Mikulicz hat in der Gegend des Ueberganges der Speiseröhre in die Cardia unter normalen Verhältnissen einen »sphinkterartigen Abschluss« nie gesehen. Er bezeichnet den Uebergang als einen vollkommen offenen. Er glaubt, dass der »in Ruhe befindliche« Magen gegen den Oesophagus nicht abgeschlossen ist, dass sich dagegen der contrahirte Magen durch eine ventilartige Vorrichtung oder durch die Wirkung von eigenartig in seiner Wand verlaufenden Muskelzügen an der Cardia abschliesst. Er verweist auf zwei von Hyrtl erwähnte Schleifen von Muskelzügen, welche die Cardia umgeben und ganz leicht einen derartigen Verschluss zu Stande bringen könnten. Mikulicz sah ferner beim Menschen den unteren Theil der Speiseröhre in steter Bewegung. Dies erinnert an die älteren Angaben einiger Physiologen (Magendie, Schiff), dass die Speiseröhre gegen den Magen durch eine »peristaltische« Bewegung ihres unteren Drittels geschlossen sei. Auch Kelling meint sich überzeugt zu haben, dass eine solche Peristaltik existirt und synchron mit der Athmung verläuft. Sinn dieser Einrichtung soll der Schutz des Magens gegen die Aspiration von Luft bei der Respiration sein. Klinisch trete diese Peristaltik besonders in Erscheinung, wenn die Patienten über Sodbrennen klagen. Nach v. Hacker dagegegen existirt auch im ruhenden Zustande des Magens ein tonisch-musculärer Verschluss zwischen Oesophagus und Magen. Dafür spricht das physiologische Experiment und die klinische Erfahrung, dass bei Oesophagitis toxica s. corrosiva die stärkste frische Verätzung im Oesophagusende sich findet, und dass oft ein Saum in dem abdominalen Theil der Speiseröhre oberhalb der Cardia frei bleibt von Verschorfung und Narbenbildung. Direct in den Magen vermochte v. Hacker blos unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei carcinomatöser Infiltration der abdominalen Oesophaguspartie und bei Hysterie mit zeitweiligen spontanen Regurgitationen von Mageninhalt in der Rückenlage zu sehen. v. Hacker verlegt diesen Abschluss in die Gegend des Hiatus oesophageus, glaubt aber, dass er mitunter auch tiefer anzunehmen sei. Auch Rosenheim hat den Eindruck gewonnen, dass der musculäre Verschluss zwischen Magen und Oesophagus in der Gegend der Zwerchfellpassage oberhalb der Cardia statthat.

Nach meiner Meinung besteht, von Unterbrechungen beim Schluckact abgesehen, unzweifelhaft immer ein Verschluss zwischen Magen und Speiseröhre. Dies geht nicht bloß aus dem Lumenbild hervor. Wenn der Oesophagus von Thieren durch Section des Vagus auf seinen eigenen neuromusculären Apparat reducirt ist, bleiben die hinuntergeschluckten Massen darin, weil die Cardia nicht offen steht, und es kommt deshalb zur Aspiration in die Lungen und zu den bekannten malignen Pneumonien. Was aber gerade die musculäre Zwerchfellzwinde am Foramen oesophageum anbelangt, so kann diese gewiss nicht viel leisten. Ich muss allerdings bestätigen, dass der Tubus des Oesophagoscops, wenn er in den subphrenischen Theil der Speiseröhre, beziehungsweise bis zur Cardia vordringen soll, ein gewisses Hinderniss an der entsprechenden Stelle, sehr wahrscheinlich den Muskelwiderstand des Diaphragmas, zu überwinden hat. Denn der geänderten Verlaufsrichtung der Pars abdominalis oesophagi (Knickung, Drehung der Speiseröhre nach vorn) vermag ich nach früherer Darlegung gar keine entscheidende Bedeutung hiefür beizumessen. Gubarow, welcher den Faserverlauf am Foramen oesophageum nochmals einer Untersuchung unterworfen und den Verschluss der Cardia experimentell anatomisch geprüft hat, stellte neuerdings fest, dass das Zwerchfell um den Oesophagus eine Achtertour bildet, nicht in der Weise, wie es C. Heitzmann in seinem Atlas veranschaulicht, wohl aber übereinstimmend mit den Angaben von Hentle. Besonders bei der Präparation von hinten her lässt sich die Sphinkternatur dieser Muskellage demonstrieren. Auch Strahl bezeichnet die »musculäre Zwinde« des Zwerchfelles als »Sphincter oesophagi«.

Die Zwerchfellmuskulatur vermag jedoch trotzdem sicher bloß einen schwachen Verschluss abzugeben. Denn dieser Verschluss könnte ja doch nur für den inspiratorischen Zustand des Zwerchfelles entscheidend zur Geltung kommen. Und weiters sprechen die Vorgänge beim Brechact stark dagegen. Beim Erbrechen wird der Mageninhalt durch die Cardia nach aussen entleert, wobei neben den Bauchmuskeln vor Allem auch das Diaphragma stark contrahirt ist. Gleichzeitige Contraction des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln bewirkt aber erfahrungsgemäss allein noch kein Erbrechen, was am deutlichsten die Defäcation beweist. Zum Erbrechen gehört also, dass sich trotz bestehender Contraction des Zwerchfelles die Cardia öffnet. Nach Gubarow tritt nun zur Zwerchfellzwinde noch eine Art von Ventilwirkung hinzu, deren Grundlage in dem schiefen Einsetzen des Oesophagus am Magen unterhalb des Fundus, beziehungsweise durch das Vorspringen einer zwischen Cardia und Fundus befindlichen Partie der Magenwand gegeben ist. Durch die passive Spannung des Zwerchfelles wird der Oesophagus vom Foramen oesophageum förmlich abgknickt, wenigstens beim Erwachsenen. Beim Neu-

geborenen wäre diese Ventilwirkung nur eine schwache, was damit übereinstimmt, dass bei Kindern der Mageninhalt in Folge von Lagewechsel des Körpers leicht regurgitirt. Auch beim Erwachsenen mögen die Verhältnisse verschieden sein, da Manche überaus leicht erbrechen, Andere nur mit grösster Anstrengung Mageninhalt herauswürgen können. Ob auch pathologische Steigerungen dieses Verschlusses möglich sind, derart, dass die normalen Contractionen des Oesophagus den Weg von der Speiseröhre zum Magen nicht mehr forciren können, wäre immerhin zu prüfen, ist aber nicht sehr wahrscheinlich. Viel gibt auch dieser Ventilverschluss wohl überhaupt nicht aus.

Es ist aber nicht mehr zu bezweifeln, dass die Cardia selbst sich im gewöhnlichen Zustand mässig contrahirt befindet. Schneidet man die Cardia eines Kaninchens aus und entfernt sie aus jedem Zusammenhang mit dem Körper, so contrahirt sich dieselbe nach den Beobachtungen Magendie's, sowie Kronecker's und seiner Schüler rhythmisch oder tonisch durch längere Zeit. Auch ohne den Einfluss des Centralnervensystems kann sich also die Cardia contrahiren und contrahirt sich vielleicht erst recht. Da nachweislich die geordneten Contractionen des Oesophagus überhaupt unter der Herrschaft von Nervenfasern stehen, die sich auf verschiedenen Bahnen vom Nervus vagus abzweigen, so sollte man nach den an anderen Organen gemachten Erfahrungen erwarten, dass in Folge Durchtrennung dieser Nervenverbindungen die Musculatur der Speiseröhre einer permanenten Erschlaffung anheimfalle. In den oberen Abschnitten ist dies in der That so; von dem untersten aber hat Bernard (1850) zuerst bemerkt, dass derselbe unmittelbar nach Durchschneidung der Nervi vagi am Halse in einen Zustand krampfhafter Contraction gerathe, welche sich erst allmählig löse und zuweilen mehrere Tage andauere. Die Unmöglichkeit oder die Erschwerung des Hinabgelangens von Speisen in den Magen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung am Halse beruht daher nicht sowohl auf einer vollständigen Erschlaffung der Speiseröhrenmusculatur als vielmehr auf einer krampfhaften Contraction der letzteren. Bernard constatirte dieses Phänomen bei Hunden, Kaninchen und Pferden. Schiff hat die Angaben Bernard's bestätigt. Ebenso hat Chauveau einige hiehergehörige Beobachtungen mitgetheilt. Zuletzt haben endlich Kronecker und Meltzer gesehen, dass die Cardia im lebenden Thiere nach Durchschneidung der Vagi in Contraction übergeht und darin verharret. Schiff hatte diese Contraction bloß als eine Folge der Vagusreizung, die durch den Schnitt unterhalten werden sollte, betrachtet. Goltz, welcher seine Beobachtungen an Fröschen anstellte, gab dem Phänomen eine andere Deutung. Er sah nämlich Contractionen am Oesophagus eintreten, nicht bloß nach Durchschneidung der Vagi, sondern auch nach Zerstörung der Medulla oblongata, nach



Reizung der Unterleibseingeweide, des centralen Endes des N. ischiadicus. Er dachte sich nun, dass normaler Weise von der Medulla oblongata durch die Vagi zum Oesophagus dauernd ein Hemmungsimpuls geschickt und dadurch die eigene Contraction der Speiseröhre gezügelt wird: diese Impulse fallen weg durch Vernichtung der Medulla oder durch Betäubung derselben in Folge peripherer Reize oder durch Section der Vagi. Goltz hat nachträglich diese Erklärung zurückgenommen, Alle aber, welche in der Herzbeschleunigung nach Vagusdurchschneidung eine Folge des Ausfalles des Herzhemmungstonus sehen, können dabei stehen bleiben, umsomehr, als weitere Erfahrungen von Kronecker und Meltzer die angeführte Erklärung zu erhärten geeignet sind. Die letztgenannten Forscher haben nämlich bei Kaninchen gefunden, dass zu Beginn des Schluckactes die Cardia erschlafft, geöffnet wird: ihr Tonus wird gehemmt. Demonstriren lässt sich dies am besten in folgender Weise: Man lässt durch Reizung des N. laryngeus superior ein Kaninchen verschiedene Male leer schlucken, wobei der Magen mit Luft gefüllt wird. Umschnürt man nun den Oesophagus und lässt das Thier rasch aufeinander mehrmals schlucken, so sieht man, wie die Cardia deutlich erweitert wird. Andererseits kann man aber auch sehen, wie nach jedem Schluckacte auf jede Contraction des unteren Abschnittes des Oesophagus eine Contraction der Cardia folgt, die viel stärker ist als der tonische Zustand vor dem Schlucken, sie erinnert vielmehr an die charakteristische Contraction der ausgeschnittenen Cardia. Kronecker und Openski berichten ferner, dass je nach der Frequenz der Reize und der Intensität des Inductionsstromes bei Reizung der Vagi sowohl Erschlaffung wie Contraction der Cardia zu erzielen ist. Es ist ihnen ferner gelungen, verschiedene Aestchen des Vagus so zu sondern, dass von dem einen Aestchen immer Erschlaffung, von dem anderen immer Contraction der Cardia zu erzielen war. Langley demonstrirt den hemmenden Einfluss der Vagusreizung auf den Tonus des Sphincter cardiae und die Musculatur des angrenzenden Speiseröhrenabschnittes durch folgenden Versuch: Mit dem Oesophagus (eines Kaninchens) wird ein verticales Glasrohr verbunden, in dem sich eine Wassersäule von 15—20 cm Höhe befindet. Das Thier ist curarisirt und atropinisirt, die beiden Vagi sind durchschnitten. Wird jetzt der Vagus gereizt, so öffnet sich der Sphincter und die Flüssigkeit fließt in den Magen ab. Der Contractionszustand der Cardia ist sonach eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer contrahirenden und einer erschlaffenden. Die contrahirende Kraft befindet sich hauptsächlich in der Cardia selbst, sie kann aber durch Impulse vom Centralnervensystem verstärkt werden. Die erschlaffende Kraft geht hauptsächlich vom Centralnervensystem (Medulla oblongata) aus, von woher mässig starke Impulse durch die Vagi der Cardia fortwährend zugeführt werden. Im Moment einer Schluckauslösung,

in welchem eine Hemmungswelle sich überallhin ausbreitet, wird ein starker Hemmungsimpuls nach der Cardia geschickt. Namentlich nach einer Summe von Schlucken erschläfft die Cardia vollständig. Es bleibt nur der Verschluss übrig, welcher eventuell auch bei der Leiche (nach Gubarow) sich vorfindet. Dieser wird dann durch die nach mehreren Secunden erfolgte Contraction des unteren Speiseröhrenabschnittes überwunden und die oberhalb des Verschlusses liegen gebliebene Schluckmasse nach dem Magen abgeführt. Würde die erschläffende Kraft aus irgend einem Grunde geschwächt, vermindert oder ganz aufgehoben werden, so würde die Cardia auch im schluckfreien Zustande bedeutend contrahirt sein, beim Schlucken nicht erschläfft werden und der nun sehr starke Verschluss auch von der Contraction des Oesophagus nicht mehr überwunden werden können, die ganze Schluckmasse wird dann oberhalb der Cardia liegen bleiben. Es liegt auf der Hand, dass ein solches Wegfallen des Hemmungseinflusses auf die Cardia unter pathologischen Bedingungen von verhängnissvoller Bedeutung werden muss. Anatomische Folgen (Ektasie der Speiseröhre) sind dadurch sehr begünstigt. Wird dann nach längerem Decursus die Section gemacht, wird natürlich bloß eine Ektasie und Hypertrophie, aber keine anatomische Stenose gefunden. Im Capitel von der »genuinen« Oesophagusdilatation werden wir uns noch mehr damit zu beschäftigen haben.

Aber auch von verschiedenen Beobachtern beim Menschen ganz speciell gemachte ösophagoskopische Erfahrungen sprechen, völlig abgesehen vom Lumenbild, noch dafür, dass eine ringförmige Contraction der Speiseröhre unterhalb des Hiatus oesophageus in Betracht kommt: während die an der tiefsten Stelle zu einer Sternfigur dicht aneinander gelagerten Falten oft, wenigstens theilweise, aus Magenschleimhaut bestehen, ist nicht selten auch deutlich an einer der Wände der Uebergang der blassrothen Mucosa des Oesophagus in die dunkelrothe sammtartige Magenschleimhaut zu erkennen. Wahrscheinlich reicht der musculäre Abschluss einmal mehr, einmal weniger hoch hinauf.

\* \* \*

Das Caliber der Speiseröhre ist nicht an allen Stellen gleich. In der Praxis handelt es sich nicht bloß um die Frage, bis zu welchem Durchmesser die engste Stelle des Oesophagus für Untersuchungszwecke bequem dilatirbar ist; gerade die engeren Partien der Speiseröhre sind auch Prädispositionsstellen für das Zustandekommen von Verätzungsstricturen, ferner sind dieselben der Lieblingsplatz der Carcinombildung. Deshalb besitzen die Formvariationen der Speiseröhre, beziehungsweise die relative Weite der einzelnen Oesophagusabschnitte ein hohes klinisches Interesse.

Die speciellen Angaben, welche die descriptive Anatomie über die Formverhältnisse der normalen Speiseröhre lieferte, sind, wie aus der ein-

schlägigen Zusammenstellung von Mehnert hervorgeht, wiederum sehr abweichende gewesen.

In der älteren Literatur findet man den Oesophagus meist als einen cylindrischen, nahezu gleich weiten Canal beschrieben (G. T. Hildebrandt 1791, Cuvier 1810, Boyer 1815, M. S. Weber 1845, F. Arnold 1847, J. H. Meyer 1873, Hollstein 1873, C. Langer 1882). Auch Henle (1866) betrachtet die Speiseröhre des Menschen als einen Gang von ziemlich gleichmässigem Caliber. In Wirklichkeit besitzt jedoch der Oesophagus blos in Ausnahmefällen einen und denselben Durchmesser und präsentirt sich dann als ein gleich weiter Canal.

Cruveilhier (1852) und Andere erklärten den Oesophagus als einen aufrechten Kegel. Als den allerngsten Abschnitt der ganzen Speiseröhre bezeichnen Cruveilhier und Todd die Halspartie. Die untere Hälfte sollte *«sans contredit»* den allergrössten Durchmesser besitzen. Auch Velpeau (1826) lehrte, dass ein Fremdkörper, welcher die Halsregion passirt hat, im Brusttheil des Oesophagus keinerlei Hinderniss mehr vorfinde. O. Hildebrandt (1894) hebt gleichfalls hervor, dass das Anfangsstück häufig enger ist als im Uebrigen, und Mikuliez nimmt, wie wir oben gesehen haben, an, dass der Eingang in die Speiseröhre durch den sphinkterartig wirkenden *Musculus constrictor pharyngis inferior* vollkommen abgeschlossen ist. Weiters lehren v. Hacker's Messungen (1889), dass der Durchmesser im Allgemeinen von oben nach unten zu wächst. Auch Joessel (1889) erklärt den Halsabschnitt der Speiseröhre für den engsten Theil und nimmt an, dass dieselbe unterhalb der Kreuzungsstelle mit dem Bronchus nach unten zu sich erweitere. Jonnesco (1895) behauptet ebenfalls, dass der unterste Theil am breitesten ist. Endlich bestätigt noch Mehnert (1898), dass der Speiseröhrendurchmesser, wenn man von einigen speciellen localen Einschnürungen und seltenen Ausnahmen absieht, von oben nach unten zunimmt. Diese Zunahme des Durchmessers ist nicht immer eine sehr beträchtliche, da meistens das Caliber beim Durchtritt durch das Zwerchfell wiederum eine Verringerung erfährt.

Andere Autoren hingegen behaupteten, dass gerade im untersten Abschnitte des Oesophagus die engste Stelle liege. In ausgesprochenen Fällen dieser Art (dieselben sind zweifellos sehr selten), wäre die Speiseröhre zu vergleichen mit einem nach unten gekehrten Trichter. Schon J. Fr. Meckel (1820) hatte festgestellt, dass eine etwas engere Stelle des Oesophagus dort vorhanden ist, wo derselbe durch das Zwerchfell tritt. Aehnlich hat sich dann Luschka ausgesprochen. Auch Beaunis und Bouchard (1880) fanden die Speiseröhre in der Höhe der Cardia am engsten. Mehnert bildet einen extremen Fall dieser Art ab.

In mehr als 75% aller beobachteten Fälle kann man am Oesophagus mehrere bald deutlich, bald weniger deutlich ausgeprägte Verengungen sehen.

Eine Anzahl von Autoren betont zunächst die Existenz von zwei Engen im Anfangs- und im Endabschnitte des Oesophagus. In diesem Sinne sprach sich zunächst Hyrtl aus (1878). Ihn schliesst sich Aeby (1868) an, nach welchem die Speiseröhre an beiden Enden abnimmt. Laimer (1883) verzeichnet ähnliche Formen. Diesen Befunden zu Folge könnte man die Speiseröhre mit einer Spindel vergleichen. Die Einschnürung, welche den unteren

Abschluss des Schlundkopfes begrenzt, ist die bekannteste der ringförmigen Verengungen des Oesophagus. Nach Mehnert's Untersuchungen ist dieselbe etwa in der Hälfte aller Fälle auch die engste Partie der ganzen Speiseröhre überhaupt, wie auch bereits v. Hacker betont hatte. Sie liegt in der Höhe des Ringknorpels und wird deshalb von den Franzosen »Retrécissement cricoïdien« genannt. Diese Einschnürung am unteren Abschluss des Schlundkopfes erzeugt zum Theil den bekannten Widerstand, auf welchen die eingeführte Schlundsonde beim Passiren der Halsregion zu stossen pflegt. Selbst bei Erschlaffung der sphinkterartigen Zwerchfellszwinde erfährt der Oesophagus beim Durchtritt durchs Diaphragma eine Verengung; nahezu an allen Gypsausgüssen ist das Zwerchfell durch eine scharfe, allerdings wenig beträchtliche Furche markirt. Die von Mouton beobachtete, bisher als Typus geltende Speiseröhre, bei welcher die Zwerchfelle den gleichen Durchmesser wie die Ringknorpelinschnürung besitzt, gehört nach Mehnert geradezu zu den seltenen Befunden.

Ein besonders hohes Interesse beanspruchen die durch Gypsausgüsse bekannt gewordenen, im mittleren Verlaufe des Oesophagus vorkommenden Engen, sowohl bezüglich der Frage ihrer speciellen Localisation, als wegen derjenigen nach ihrer Entstehung. Der erste Autor, welcher eine mittlere Enge entdeckte, ist Mouton (1874) gewesen. Dieselbe lag bei seinen Präparaten etwa 6 cm unterhalb des Ringknorpels, entsprechend jener Stelle, an welcher die Aorta der linken Seitenfläche der Speiseröhre anliegt. Diese Enge führt deshalb in der Literatur die Bezeichnung »Aortenenge«. Jonnesco (1895), Testut (1895), v. Hacker (1889), Sappey (1879) bestätigten die Existenz einer solchen Einschnürung, welche der Höhe des vierten Brustwirbels entspricht. Beaunis und Bouchard (1880) verlegen diese Enge in das Niveau des dritten Brustwirbels. Bisweilen tritt jedoch auch eine Enge auf, welche um zwei Wirbel tiefer, nämlich in der Höhe des fünften Brustwirbels gelegen ist und etwa der Stelle der Bifurcatio tracheae entspricht. Beaunis und Bouchard haben auch diese letztere Enge gesehen, ebenso v. Hacker, Laimer, Jonnesco, Rauber, Gegenbaur (sogenannte Bronchialenge).

Fast alle Vertreter dieser Gruppe nehmen somit die Existenz bloß einer einzigen mittleren Enge an und beschreiben daher am Oesophagus zwei spindelförmig erweiterte Abschnitte, welche an der engen Stelle zusammenstossen. Bloß Sappey schildert die Speiseröhre als eine Combination von zwei mit ihren Spitzen auf einander gesetzten Pyramiden.

Bezüglich der aus Vorstehendem sich ergebenden Frage, ob es sich wirklich bloß um eine mittlere Enge handle, welche einen individuell etwa um 6—7 cm (vom dritten bis sechsten, beziehungsweise siebenten Brustwirbel) variirenden Sitz hat, oder um verschiedene Engen von verschiedener Höhenlage, hat jedoch in neuerer Zeit die letztere Auffassung Geltung erlangt.

Jonnesco unterschied vier constante Engen, und darunter zwei mittlere. Von der letzteren soll die Aortenenge ihrer Lage nach dem vierten Brustwirbel entsprechen. Die zweite mittlere Enge nennt er linke Bronchialenge. Sie liegt in der Höhe des fünften Brustwirbels. Auch Laimer hält zwei mittlere Engen für nahezu typisch, die erste gewöhnlich unterhalb der Bifurcation, die andere 2 cm oberhalb des Diaphragmas.

v. Hacker unterscheidet, abgesehen von der eigentlichen Diaphragmaenge, noch sechs Engen ( $a-f$ ).  $a$  ist die Enge des Halstheiles im Niveau

des Ringknorpels, *b* entspricht der Gegend der Aortenbiegung (Aortenenge), *c* steht in der Höhe der Bifurcatio tracheae, *f* (selten vorkommend) findet sich etwa in der Mitte zwischen Bifurcation und Diaphragma, *e* liegt an oder etwas über dem Zwerchfell (homolog mit einer von Laimer als besonders constant bezeichneten Enge). *a*, *c*, *e* kommen nach v. Hacker am häufigsten vor. Zu einem ähnlichen Resultat war schon früher Laimer gelangt.

Mehnert findet mindestens fünf engere Stellen, *a—e*, im Verlaufe. *a* entspricht der Aortenenge, *b* der Bifurcationsenge, *c* der Bronchialenge, *d* steht etwa 6 cm von der Bifurcation ab und ist wenig scharf ausgeprägt. Noch tiefer, etwa in der Mitte zwischen Bifurcation und Diaphragma, gleich der *f* von v. Hacker, liegt *e*. Es handelt sich hiebei nicht um bloß locale Einziehungen (Gefässeindrücke), sondern um ringförmige Einschnürungen, und ferner nicht um pathologische Verengungen sondern um physiologische Einrichtungen. Dies gilt auch für die seltene Einschnürung, welche die Grenze zwischen Speiseröhre und Magen markirt. Eine sehr grosse Variabilität der Speiseröhre besteht insofern, als meist einige der Einschnürungen fehlen.

Tabelle 7 (S. 40) stellt alle einschlägigen Literaturangaben übersichtlich nach Mehnert zusammen.

Um seine eigenen Befunde mit den Angaben der Literatur möglichst vollständig in Relation zu bringen, bediente sich Mehnert der ebenfalls hierher gestellten lehrreichen Construction in Tabelle 8 (vgl. S. 41). Er zeichnete auf Millimeterpapier ein Rohr von 25 cm Länge (Oesophagus). An diesem Schema bezeichnete er jedes Mal die Stelle, an welcher ein Autor bei einem normalen Oesophagus eine Enge gesehen hat. Zum Zwecke der leichteren Orientirung wurde am Massstabe in entsprechender Höhe jedes Mal die Beziehung zu dem Nachbarorgane vermerkt.

Aus dieser Zusammenstellung können wir nun mit Mehnert erkennen, dass Einschnürungen im ganzen Verlauf der Speiseröhre existiren. Ihre Vertheilung ist keine unregelmässige, sondern der Abstand zwischen je zweien ist immer nahezu derselbe. Bemerkenswerth ist allerdings die ungleiche Vertheilung in der Zahl der Beobachtungen. Die grösste Zahl der Beobachter findet Engen in der Höhe des Ringknorpels und des Diaphragmas. Ein drittes Maximum liegt im mittleren Theile und erstreckt sich auf ein Gebiet von circa 8 cm, das 6 cm unterhalb des Ringknorpels beginnt und unter dem linken Hauptbronchus merklich an Häufigkeit verliert ([Aortenenge], Bifurcationsenge, [Bronchialenge]). Wenn also auch ringförmige physiologische Engen zwar am häufigsten an drei Stellen (Anfang, Bifurcation, Endstück) vorkommen, zeigt Mehnert's Construction doch, dass dieselben nicht ausschliesslich darauf beschränkt sind, sondern im ganzen Verlauf des Oesophagus auftreten können. Nach Mehnert kann man im Ganzen 13 solcher Engen unterscheiden, von denen die

Tabelle 7.

## Die Formvariationen der Speiseröhre in der Literatur nach der Zusammenstellung Mehnert's. 1)

Cylinder	Kegel	Kegel	Spindel	Spindel	Spindel	Spindel	Spindel
	mit der Spitze nach oben, Verbreiterung nach unten	(nach unten gekehrter Trichter) eine engere Stelle im Verlaufe	engere Stellen am Anfang, Ende (oder mehr in der Mitte)	(zwei spindelförmig erweiterte Abschnitte), drei enge Stellen, Anfang, Mitte, Ende	zwei engere Stellen im Verlaufe (zwei mittlere Engen)	drei engere Stellen im Verlaufe	mindestens fünf engere Stellen im Verlaufe
Hildebrandt 1791	Cruveilhier 1852	Sappey 1879	Hyrfl 1878	Mouton 1874	Laimer 1883	Jonneseo 1895	Mehnert 1898
Cuvier 1810	Velpeau v. Hacker 1889	v. Luschka l. c.	Aeby 1886	v. Hacker 1889	v. Hacker 1889	Laimer 1883	
Boyer 1815	v. Mikulicz 1881	Meckel 1810	Hoffmann 1877	Beaunis und Bouchard 1880	Jonneseo 1895		
Weber 1845	Hildebrandt 1894	Laimer 1883	Laimer 1883	Bouchard 1880	Mehnert 1898		
Arnold 1847	Mehnert 1898	Gubaroff 1886		Tillaux 1883			
Henle 1866				Testut 1895			
Meyer 1873				Joessel 1889			
Hollstein 1873				Gegenbaur 1892			
Langer 1882				Rauber 1897			

1) Im Speciellen bestehen viele Widersprüche in den Literaturangaben; deshalb sind die hier aufgestellten Gruppen theilweise nicht scharf abgegrenzt, theilweise nicht ungezwungen.

Tabelle 8.

Sitz der physiologischen »Engen« der Speiseröhre nach den Angaben der bisherigen Beobachter.

(Zusammengestellt von Mehnert.)

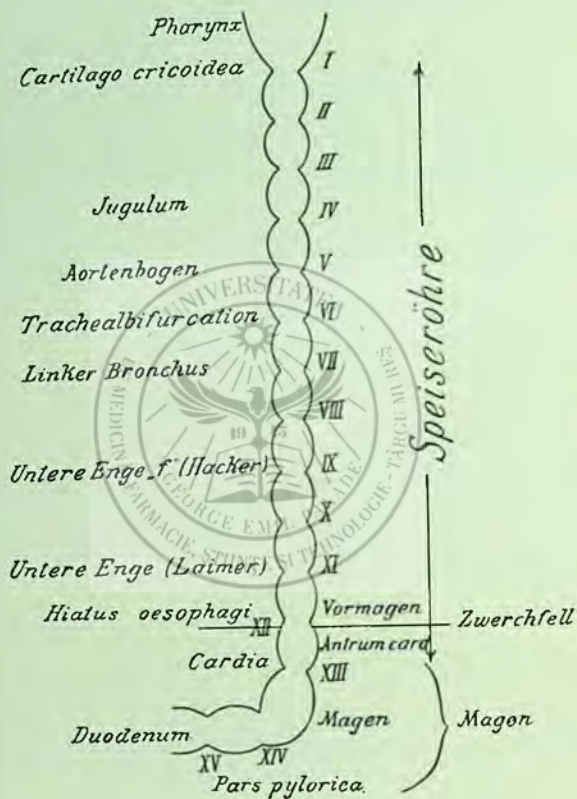
Centimeter	0	Cart. cricoid.	← Mouton, Hyrtl, Acby, v. Hacker, Hildebrand, Beaunis und Bouchard, Jonnesco, Morosow	I
			← v. Hacker	II
			← Laimer, v. Hacker	III
	5	Jugulum	← v. Hacker, Mouton, Beaunis und Bouchard	IV
		Aortenbogen	← Sappey, v. Hacker, Jonnesco, Mehnert	V
	10	Tracheal- bifurcation	← Laimer, v. Hacker, Jonnesco, Mehnert	VI
		L. Bronchus	← v. Hacker, Laimer, Mehnert	VII
			← Mouton, Mehnert	VIII
	15	Untere Enge »f« v. Hacker	← Mehnert ← v. Hacker	IX
			← Laimer	X
	20	»Untere Enge« Laimer	← Laimer, v. Hacker, Mouton, Jonnesco, Beaunis und Bouchard	XI
		Hiatus oesoph.	← Meckel, Luschka, Hyrtl, v. Hacker, Mouton, Morosow	XII
	25	Cardia	← v. Hacker, Mouton, Morosow, Luschka	XIII

oberste die Ringknorpelenge ist, die unterste in der (beim Erwachsenen sehr inconstanten) Cardiafurche repräsentirt wird.

Die morphologische Bedeutung der physiologischen Engen der normalen Speiseröhre knüpft sich an die ursprünglich segmentale Natur des Vorderdarmes, von welchem der Oesophagus ein Derivat ist. Mehnert wurde auf die Annahme einer metameren Gliederung der Speiseröhre geführt einerseits dadurch, dass in der Höhe gewisser Engen

jedes Mal eine Speiseröhrenarterie zu sehen ist, und weiters dadurch, dass die Zahl der Wirbel, in deren Bereich die Speiseröhre liegt (12), der Maximalzahl der Spindelabschnitte (Enteromeren) entspricht und die Zahl der Engen (13) gleich ist der Zahl der entsprechenden Zwischenwirbelscheiben. Zur Veranschaulichung seiner Vorstellung über Zusammensetzung und ursprüngliche Gestalt des primitiven Schlunddarmes gibt Mehnert eine hieher gestellte schematische Darstellung (vgl. Fig. 1),

Fig. 1.



Mehnert's Schema des menschlichen Oesophagus, in welchem alle bisher beobachteten physiologischen Engen combinirt sind.

in welcher alle bisher beobachteten physiologischen Engen, beziehungsweise die zwischen denselben gelegenen Spindelglieder combinirt sind. Besonders ist hervorzuheben die letzte Ringfurche (XIII), welche das Antrum cardiacum Luschka's vom Magen abgrenzt. Ueber dem Zwerchfell liegen elf Spindelabschnitte, unterhalb nur ein einziger (das erwähnte Antrum). Dicht über dem Zwerchfell sah Arnold eine locale Erweiterung der Speiseröhre, welche Luschka als Vormagen unterscheidet (elfter Spindelabschnitt).



Die Ursache, weshalb die ererbten und schon beim Neugeborenen ausgeprägten Einschnürungen während des postfötalen Lebens an einzelnen Stellen gänzlich verwischt werden, an anderen scharf begrenzt bestehen bleiben, ist die Druckwirkung von Seite der Umgebung (Ringknorpel, Aorta, Bifurcation der Luftröhre, linker Bronchus, Zwerchfell). Wahrscheinlich bedingt speciell die vom Ringknorpel, der Bifurcation und dem Zwerchfell individuell verschieden stark ausgeübte Compression auch schon während des Fötallebens eine geringere Entwicklung der betroffenen Abschnitte, und in Folge dessen bleiben die ursprünglichen, in den metameren Einschnürungen gegebenen Verhältnisse erhalten. An anderen Stellen wächst die Speiseröhre weiter und verliert die ursprünglich segmentale Structur.

Ganz besonders ausschlaggebend kommt (ausser bei den 13 segmentalen Speiseröhrenengen) die Druckwirkung von Seite der Umgebung in Betracht bei der von Mehnert als infrabifurcale Aortenenge der Speiseröhre bezeichneten (inconstanten) Bildung. Dieselbe kann einen Innendurchmesser von kaum 11 mm besitzen, und die engste Partie des ganzen Oesophagus bilden. An dem Zustandekommen dieser Enge entsprechend der Berührungsstelle von Aorta und Speiseröhre sind sowohl (hinsichtlich des Grades dieser Bildung) die Variationen des Oesophagus, hauptsächlich jedoch (und zwar hinsichtlich des Höhensitzes der Bildung) diejenigen der Aorta betheilig. Die Aorta liegt beim Embryo in der Mittellinie, rückt dann in toto während des Wachstums an den linken Rand der Wirbelsäule, um schliesslich in Folge von seniler Erschlaffung und consecutiver Verlängerung des ganzen Gefässrohres nach hinten zu sinken und in gleiches Niveau mit dem Wirbelkörper zu gelangen. Nach Mehnert ist es die prävertebrale Lage, also der juvenile Lagetypus der Aorta, welcher die Entstehung der Aortenenge des Oesophagus begünstigt. Bei diesem Situs liegen Aorta und Speiseröhre nicht nur dicht an einander, sondern sie stehen auch in breiter Berührung. Unterstützend wirkt ein geringer Abstand der Speiseröhre von den Wirbelkörpern und ein Zusammentreffen des Oesophagus und der Aorta unter einem Winkel.

Die Frage, welcher Durchmesser der engsten Stelle einer normalen Speiseröhre zukommt, ist in der Literatur strittig. Nach Sappey beträgt die grösste Enge in der Höhe des dritten Brustwirbels 20 mm. Jonnesco gibt den sagittalen Durchmesser der Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels und des linken Bronchus auf nur 17 mm an. Tillaux setzt den geringsten Durchmesser noch niedriger, indem er behauptet, dass eine Olivensonde von 14 mm Durchmesser eine jede Stelle im normalen Oesophagus anstandslos passiren müsse. Mit Rücksicht auf Mehnert's Angabe über den möglichen Aussendurchmesser von bloß

11 mm, entsprechend der infrabifurcalen Aortenenge, müssen wir aber zugeben, dass eine Enge von 11 mm noch innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegt. Auch Mouton hat (an seinem ersten Ausguss) in der Gegend des Zwerchfelles auf einer Strecke von 3 cm einen Durchmesser von nur 12 mm gesehen. v. Hacker berechnet für die Höhe des unteren Ringknorpelrandes den Durchmesser der Speiseröhre durchschnittlich bloß mit 13 mm. Ein von ihm gewonnener Ausguss (23jähriger Mann mit einer Körperlänge von 175 cm) zeigte 4—5 cm unterhalb des Ringknorpels einen Querdurchmesser von 12, und einen Sagittaldurchmesser von nur 7 cm. Beaunis und Bouchard geben ebenfalls den Durchmesser der Speiseröhre in der Höhe des dritten Brustwirbels, also gleich unterhalb der oberen Brustapertur, und den über der Cardia auf bloß 12 mm an.

Das Mindestmass für den geringsten physiologischen Durchmesser der Speiseröhre ist also bis auf etwa 10 mm herabzusetzen. Es fragt sich nun, ob dieser Werth nicht bloß einem mittleren Dehnungszustande der Speiseröhre entspricht, und wie sich derselbe verhält bei maximaler, für Untersuchungszwecke bequem erreichbarer Dilatation? Quantitativ ist eine solche aber gewiss sehr beschränkt, schon weil sich der Oesophagus am Halse nach vorn an die Trachea, nach hinten an die Wirbelsäule anlegt. Nur in transversaler Richtung ist die Dilatirbarkeit etwas grösser (Schwertschlucken). Zu diagnostischen Aufgaben sollten nur Olivensonden von etwa höchstens 1 cm Durchmesser benützt werden. Erst dann, wenn beim Erwachsenen eine solche auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, ist man berechtigt, auf eine pathologische Verengung zu schliessen. Die Thatsache, dass tiefsitzende Engen, zum Theile noch dazu solche in unmittelbarer Nachbarschaft der Aorta, existiren, sollte auch Anlass geben, eine alte Schulregel, welche den Rath ertheilt, unterhalb der Cartilago cricoidea gelegene indifferente Fremdkörper in den Magen hinabzustossen, einzuschränken.

Eine weitere pathologische Bedeutung der physiologischen Speiseröhrenengen ist darin gelegen, dass an denselben verschluckte ätzende Flüssigkeiten ein Hemmniss finden müssen; in Folge dessen werden die Verengungen in stärkerem Grade von den corrodirenden Substanzen getroffen, als die spindelförmig erweiterten Abschnitte. Die häufigsten physiologischen Engen sind deshalb auch geradezu Prädispositionsstellen für den häufigsten Sitz der ringförmigen Verätzungsstricturen (Ringknorpel, Aortenenge, Bifurcationsenge, linke Bronchusenge, Zwerchfellenge). Wir sind aber berechtigt, überhaupt dreizehn physiologische Engen zu unterscheiden, etwa ebensoviel localisirte Wahlstellen existiren auch für ringförmige Narbenstricturen.

Wenn eine durch mechanische Irritation hervorgebrachte Affection der Organe die Entwicklung von Carcinomen überhaupt stark begünstigt,

so können wir uns nicht verwundern, wenn die Uebergangsstelle des Schlundkopfes in die Speiseröhre, die Gegend der Bifurcatio tracheae und das Endstück des Oesophagus nächst der Cardia auch als Lieblingsitz des Speiseröhrenkrebses sich herausstellt; denn diese Partien des Schlundrohres sind den schädlichen Einflüssen der Speisemassen am meisten exponirt. Am aller häufigsten ist der Sitz der Carcinombildung die Gegend der Theilung der Trachea, beziehungsweise die Stelle, wo der Oesophagus die hintere Wand des linken Bronchus kreuzt. Da kommt wohl auch der Druck der Trachea (Bronchus) begünstigend hinzu.

In einem gewissen Sinne sind sowohl die früher angeführten dreizehn Segmentengen, als auch die durch Druck von Seite der Aorta stärker ausgeprägte sogenannte infrabifurcale Aortenenge typische »Hemmungsbildungen« insoferne, als die ersteren gewissermassen Ahnenzustände wiedergeben und die letztere entstanden ist als Folgeerscheinung der persistenten infantilen Lage der Aorta (Mehnert). Eine enge Speiseröhre, vor Allem die durch bestimmte Engen gegliederte Form, repräsentirt eine primitive Stufe. Das Fehlen einer jeden localen Verengung, eine diffus nach unten zu conisch sich verbreiternde Form und eine mangelhafte Abgrenzung gegen den Magen charakterisiren eine ontogenetisch höhere Organisation des Oesophagus. Eng an die angegebenen anatomischen Verhältnisse der Form der Speiseröhre schliessen sich auch noch die Fälle von »angeborener Stenose« (am Eingange der Speiseröhre und im untersten Theile derselben) an.

Die Arterien der Speiseröhre werden von den benachbarten Stämmen geliefert, dieselben stammen also nicht aus einheitlicher Quelle. Für den Halstheil des Organes kommen sie von den Arteriae thyroideae inferiores, für den Anfang des Brusttheiles von den Arteriae bronchiales posteriores und für den weiteren Verlauf direct von der Aorta. Das unterste Ende des Oesophagus wird von der Arteria coronaria ventriculi sinistra versorgt. Auch mit den Arteriae phrenicae inferiores stehen die Speiseröhrengefässe im Zusammenhang. Alle Arterien senden sich Aeste zu und umspinnen das Organ mit einem anastomotischen Netz.

Stärker sind im Verhältniss zu den Arterien die Venen ausgebildet. Dreierlei Bahnen stehen dem Oesophagusblute zur Verfügung. Das erste System von Venen sendet mit Hilfe der unteren Zwerchfelladern sein Blut in die Vena cava inferior. Dabei finden sich jedoch vielerlei Unregelmässigkeiten, ja diese Venen sind oft gar nicht vorhanden. Wichtiger ist das zweite System. Dasselbe gehört dem Gebiet der Vena cava superior an. Die hierher strebenden Venen ergiessen ihr Blut in die Vena thyroidea inferior, die Venae pericardiacae, Venae mediastinales posteriores, Venae intercostales, Venae diaphragmaticae superiores. Diese wiederum senden ihren Inhalt in die Vena azygos und hemiazygos, manchmal auch unmittelbar in die Vena cava superior. In der Höhe des Kehlkopfes bilden die Aeste, die der Vena

thyreoides inferior angehören, unter sich und mit der Vena thyreoides superior vielfache Anastomosen. Das dritte System vereinigt die Venen, die zur Vena portae ihr Blut senden. Als Bindeglied dient die Vena coronaria ventriculi sinistra. Die Venen aller drei Systeme bilden einen inneren Plexus in der Submucosa des Oesophagus und einen äusseren; beide gehen durch die Musculatur hindurch zahlreiche Anastomosen ein. Sie alle stellen ferner ein dichtes Netz dünner Stämmchen dar, vornehmlich im untersten Drittel des Oesophagus, nahe der Cardia, woselbst sich ein ringförmiger Venenplexus findet. Zwischen allen drei Systemen bestehen viele Anastomosen, so dass eine directe Communication zwischen dem Pfortadersystem und den allgemeinen Körpervenem existirt. Für den Fall also, dass irgendwo im Gebiet der Vena portae sich ein Hinderniss entwickelt hat, ergibt sich sonach hier eine wichtige Collateralbahn. Auf ihr kann das Pfortaderblut durch die Vena coronaria ventriculi, durch deren Wurzeln in das submuköse Venengeflecht, von hier nach der Vena azygos und in das Herz gelangen. Nach Kundrat ist diese Bahn in der Regel rein deswegen nicht entwickelt, weil gewöhnlich die submukösen Venennetze am Oesophagus absetzen und nur in geringer Verbindung mit der Vena coronaria ventriculi stehen. Wenn aber diese Verbindung gut entwickelt ist, kommt es zur Bildung der genannten Collaterale, und dieselbe kann thatsächlich so viel Blut aus der Vena portae abführen, dass eine erheblichere Stauung in der von den Gedärmen kommenden Pfortaderästen nicht eintritt.

Die Lymphgefässe des oberen Theiles der Speiseröhre begeben sich mit denjenigen des Pharynx zu den Glandulae cervicales profundae superiores, welche in der Gegend der Theilungsstelle der Arteria carotis gelegen sind, die übrigen in die Glandulae mediastini posteriores, die sich längs der Aorta thoracica bis zum Hiatus aorticus vertheilen.

Die Nerven für den oberen Abschnitt des Oesophagus werden von den Nervi recurrentes beider Nervi vagi als Nervi oesophagei superiores abgegeben. Die Nervi oesophagei inferiores entspringen vom Brusttheil des Vagusstammes selbst und formiren ein Geflecht, welches die untere Hälfte der Speiseröhre als Plexus oesophagus umgreift. Oefter zerfallen die Stämme der Nervi vagi selbst im Brusttheil in mehrere stärkere Aeste und lösen sich anscheinend in das auf beiden Seiten vorhandene Geflecht auf. Zu dem Geflecht gesellen sich sympathische Nerven vom Brusttheil des Grenzstranges.

Manches spricht dafür, dass die quergestreifte Musculatur des Oesophagus Fasern aus den vorderen Wurzeln der oberen Halssegmente bezieht. Näheres ist meines Wissens darüber nicht bekannt.

\* \* \*

Henke und König erhielten experimentell mittelst Leim- oder Wasserinjectionen in den retropharyngealen Raum gewisse Aufschlüsse über die Begrenzung desselben und seine Communication mit anderen Räumen. Sie unterscheiden vier grosse Spalträume am Halse, den prävisceralen, die paarigen Gefäss- und Muskelspalten und den uns hier am meisten interessirenden retrovisceralen Spaltraum. In dem letzteren entwickeln sich nämlich die retropharyngealen Eiterungen. Nach oben ist dieser Raum begrenzt durch die Basis cranii, nach unten verliert er sich in den hinteren Mediastinalraum. In der Höhe des fünften Halswirbels, also in der Gegend der Uebergangsstelle des Schlundkopfes in die Speiseröhre, wird der retrovisceraler Spaltraum enger und umgreift circular den Oesophagus. Er communicirt mit dem prä-

visceralen Spalt, welcher zwischen den Vorderflächen des Larynx, der Trachea, der Schilddrüse und der hinteren Partie der Halsmuskeln sich findet und in den vorderen Mediastinalraum sich fortsetzt. Ferner hängt der retroviscerale Spalt zusammen mit den Gefässspalten für die grossen Halsgefässe. Von grosser Bedeutung sind hier ferner die retropharyngealen Lymphknoten, besonders die Gl. cervicales profundae superiores. Von diesen, vielleicht zum Theil auch von der Rachentonsille und den Gl. faciales profundae, gehen die meisten Retropharyngealabscesse aus. Es sind insbesondere die Congestionsabscesse, welche sich in die Tiefe senken bis ins hintere Mediastinum. Gelegentlich perforiren die retropharyngealen Eiterungen in den Oesophagus.

\* \* \*

Die Umgebung der Speiseröhre im Halstheile bildet lockeres Zellgewebe, durch welches dieselbe der vorderen Wand der Pars membranacea tracheae dicht anliegt; je näher die Theilungsstelle der Trachea, desto verschieblicher wird diese Verbindung. Die relative Beweglichkeit gestattet ein Ausweichen nach der Seite beim Vorhandensein von Geschwülsten. Die Musculatur des Oesophagus ist mittelst zweier Ligamente, des Ligamentum corniculopharyngeum und des Ligamentum cricopharyngeum an die Hinterseite des Kehlkopfes festgehaftet, und in Folge dessen vermag Perichondritis des Ringknorpels auch Phlegmone der Speiseröhre hervorzurufen. Hinter sich hat der Oesophagus bis zum vierten Brustwirbel die Wirbelsäule mit ihren Muskeln. Dazwischen befindet sich blos eine lockere Schichte von Bindegewebe, die directe Fortsetzung des Retropharyngealgewebes. In diesem Gewebe können, wie schon erwähnt, Retropharyngealabscesse längs der Speiseröhre sich herabsenken. Die in der Wirbelsäule gegebene feste Unterlage des Oesophagus erklärt es, dass Fremdkörper in seinem Halstheile einen Druck nach vorne auf die Pars membranacea tracheae üben und dadurch leicht Respirationsstörungen verursachen. Dies gilt vor Allem für die Gegend der Bifurcation. Bei Hypertrophie der Thymus und Intumescenz der regionären Lymphknoten im Kindesalter kann gelegentlich selbst ein hier steckenbleibender Bissen durch Abplattung der Trachea acute Erstickung verursachen. Insbesondere bei hintenüber gebeugtem Kopfe wird die obere Speiseröhre zwischen Trachea und Wirbelsäule eingeklemmt, der Ringknorpel des Kehlkopfes legt sich dabei so fest an die Wirbelsäule, dass es Mühe kostet, mit einer Schlundsonde daran vorbei zu gelangen. Der Nervus laryngeus inferior verläuft in der Furchung zwischen Luft- und Speiseröhre nach oben, bei Carcinom des oberen Oesophagusabschnittes wird er öfter gelähmt und es entsteht Heiserkeit. Auch die seitlichen Hörner der Glandula thyreoidea steigen an der Seite des Anfangsstückes der Trachea und Speiseröhre empor; insbesondere bei malignen Strumen können deshalb beträchtliche Schlingbeschwerden entstehen. Eine Varietät von entwicklungsgeschichtlicher Herkunft, das Entspringen der Arteria subclavia dextra als letzter Ast aus dem Arcus aortae und deren Herübergelangen auf die rechte Seite des Körpers hinter dem Oesophagus ist angeschuldigt worden, eine Behinderung des Schluckens (*Dysphagia lusoria*) zu bewirken. Sichere einschlägige Beobachtungen liegen indess keine vor. Gleichgiltig ist aber, wie wir sehen werden diese Gefässanomalie doch nicht. Beim Eintritt ins Mediastinum zieht der Oesophagus hinter dem Aortenbogen herab, mit dessen hinterer Fläche er in unmittelbare Berührung kommt; auch die Aorta descendens hat intime Lagebeziehungen zum Oesophagus. Kommt an dieser Stelle der Aorta ein Aneurysma zur Entwicklung,

so kann dasselbe einen Druck auf die Speiseröhre üben und eine Stenose ver-  
tuschen. So erklärt es sich auch, dass eine in die Speiseröhre eingeführte  
steife Sonde ein Aneurysma zum Bersten bringen kann. Fremdkörper können  
den linken Bronchus verlegen. Eine Sonde, welche ein hier situirtes carcinomatöses  
Geschwür perforirt, kann gleichfalls in den Bronchus vordringen. Unterhalb der  
Bifurcatio tracheae tritt der Oesophagus mit den Bronchialdrüsen in Berührung;  
tuberculöse Cavernen derselben perforiren nicht so selten in die Speiseröhre.  
Weiter abwärts geht die Speiseröhre an demjenigen Theil der hinteren Seite  
des Herzbeutels vorüber, welche den linken Vorhof zudeckt (Pars pericardica  
oesophagi). Die Speiseröhrenwand durchsetzende Fremdkörper können deshalb  
Verletzungen des Atriums, der Venae pulmonales bewirken, Oesophaguscari-  
cinome perforiren bisweilen in das Pericard, den Vorhof. Aehnliches ist möglich  
wegen der Lagebeziehung der Speiseröhre zur Aorta thoracica, zur Vena  
azygos und hemiazygos; es kann vom Oesophagus her Eröffnung der genannten  
Gefäße erfolgen. Die rechtsseitige Lage des Brusttheils der Speiseröhre und  
ihre unmittelbare Nachbarschaft zur Pleura mediastinalis der rechten Seite  
bedingen es, dass der Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in dieser Ge-  
gend meist gegen die rechte Pleurahöhle hin erfolgt.

\* \* \*

Ein Theil der verwickelten, unter Mitwirkung zahlreicher Muskeln  
sich abspielenden Processe, durch welche der Bissen aus der Mundhöhle in den  
Magen befördert wird (Schluckact), hat bereits in der ersten Hälfte dieser Ab-  
handlung (→ Erkrankungen der Mundhöhle, S. 12, 20) seine Besprechung ge-  
funden. Nachdem der Bissen formirt und auf den Zungenrücken geführt worden  
ist, wird durch Erregung sensibler Nerven in dem hinteren Abschnitte  
der Mund-Rachenhöhle der »Schluckreflex« ausgelöst. Gegenwärtig ist  
es noch unmöglich, eine ganz bestimmte Gegend derselben zu bezeichnen,  
von welcher aus unfehlbar dieser Reflex sich auslösen liesse, man kann nur  
sagen, dass der Schluckreflex zu Stande kommt, sobald der Bissen hinter  
das Palatum molle in die Region der Tonsillen gelangt ist. Die Führung  
des Bissens bis dorthin findet unter dem Einfluss des Willens  
statt. Den ersten Theilact des Schluckens bildet die reflectorische  
Contraction der Musculi hyoidei, wodurch die Schluckmasse unter hohen  
Druck gestellt und nach der Seite des geringsten Widerstandes, also  
nach hinten, verdrängt wird. Fast zu gleicher Zeit beginnen sich auch  
die Musculi hyoglossi zu contrahiren und bewirken, dass die freie Fläche  
der Zungenwurzel, welche in der Ruhe nach hinten oben gerichtet ist,  
eine Bewegung nach hinten und unten ausführt. Die hiedurch bewerk-  
stelligte schnelle Verengung des Raumes zwischen den Musculi mylo-  
hyoidei und dem Gaumen erhöht daselbst auch rasch den Druck. Ge-  
steigert wird diese Wirkung durch den Zug der Musculi hyoglossi, wo-  
mit der Zunge eine Bewegungsrichtung in dem angeführten Sinne er-  
theilt worden ist. Auf diese Weise werden nun flüssige und weiche  
Speisen fast durch die ganze Schluckbahn in weniger als einer Zehntel Se-

cunde bis tief in den Oesophagus hinabgespritzt, bevor noch Contractionen der Pharynx- und Oesophagusmuskeln sich geltend machen können. In der Gegend seines Einganges erweitert sich der Oesophagus im Momente des Schluckvorganges unter dem Einflusse der Musculi geniohyoidei, welcher dadurch noch ausgiebiger wird, dass die Musculi thyreoidei die Speiseröhre mit heraufziehen und spannen. Die Zusammenziehung der Geniohyoidei wird auch äusserlich kenntlich, indem die Gegend des Mylohyoideus, nachdem sie unmittelbar zuvor beim Schluckanfang sich abgeflacht hat, sich sofort noch stärker senkt, wobei der aufsteigende Kehlkopf nach vorne gezogen wird (Kronecker und Meltzer). Es ist darnach verständlich, dass Lähmung ganzer Partien des Oesophagus das Schlucken zwar erschwert, es aber nicht aufhebt. Feste Inhaltsmassen werden aber wohl auch beim Menschen in langsamem Tempo und hauptsächlich durch die (Pseudo-)Peristole des Oesophagus weiter befördert.

Diesem ersten Schluckacte schliessen sich als folgende Theilacte Bewegungen des Oesophagus an. Diese haben den Effect, an der Wand der Schluckbahn sitzen gebliebene Reste des geschleuderten Bissens weiter zu befördern, und Bissen, die zu gross sind, um allein durch die Contraction der Mylohyoidei und die erwähnte Bewegung der Zunge bis in die unterste Partie des Oesophagus geworfen zu werden, in den Magen zu befördern. Die Zusammenziehung der Musculi constrictores pharyngis nimmt etwa 0.3 Secunden nach Beginn des Schluckens ihren Anfang, etwa 0.9 Secunden später beginnt die Contraction des obersten Theiles des Oesophagus. In dem letzteren schreitet die Contraction nicht mit gleichmässiger Geschwindigkeit von oben nach unten fort. Die Speiseröhre muss hinsichtlich des Contractionsverlaufes in drei Abtheilungen getheilt werden: eine obere mit quergestreiften, eine mittlere mit quergestreiften und glatten, eine untere bloss mit glatten Muskeln. Innerhalb jeder derselben breitet sich die Contraction mit ziemlich grosser Geschwindigkeit aus. Jeder Abschnitt contrahirt sich für sich in seiner ganzen Länge, beim Uebergang jedoch von einer zur anderen Abtheilung greift eine nicht unbeträchtliche Verzögerung von selbst mehreren Secunden Platz. Eine wirkliche Peristaltik stellt schon deshalb die Contraction der Speiseröhre nicht dar. Wenn man den Oesophagus am Halse durchschneidet, oder sogar ein langes Stück von ihm extirpirt und dann den Nervus laryngeus superior, welcher leicht den Schluckreflex auslöst, reizt, so tritt ganz regelmässiges Schlucken ein, und die Bewegung der Speiseröhre beschränkt sich nicht bloss auf deren oberen Theil, sondern auch in dem Abschnitt unterhalb des Schnittes tritt die Contraction wie in der Norm hervor (Mosso). Während sich der untere Abschnitt contrahirt, ist die Cardia noch nicht ganz geöffnet, sondern sie hat einen gewissen Tonus.

Durch den einmal eingeleiteten Schluckreflex werden also die verschiedenen Abtheilungen der Schluckbahn (Mundboden und Zunge, Pharynx, obere, mittlere und untere Abtheilung des Oesophagus) durch vom centralen Nervensystem ausgehende Impulse in ganz bestimmter Reihenfolge erregt. Die Nerven des Oesophagus finden sich beim Menschen für den oberen Theil in den *Nervi recurrentes vagi*, für den unteren in dem *Plexus pulmonalis und oesophageus*. Die Wurzeln der genannten Nervengeflechte stammen aus Aesten vom unteren Theil des *Brustvagus*. Es sind die geordneten *Contractionen* des Oesophagus, welche nachweislich unter der Herrschaft von Nervenfasern stehen, die sich auf verschiedenen Bahnen vom *Nervus vagus* abzweigen. Die Folgen der *Vagusdurchschneidung* sind bereits an anderer Stelle (vgl. S. 34) dargelegt worden. Sehr bemerkenswerth ist die lange Fortdauer der Erregbarkeit des *neuro-musculären Eigenapparates* des Oesophagus (*Mosso*). Wenn man einem eben getödteten Hunde ein 10—12 cm langes Stück aus der Speiseröhre excidirt, dasselbe aufbläst und in einem feuchten, warmen Raume aufhängt, so lassen sich an einem solchen Präparate Bewegungen bis zu mehreren Stunden beobachten. Der Versuch gelingt auch bei Verwendung vorher *curaresirter Katzen*.

Da der Pharynx auch mit den Choanen und dem Larynx communicirt, würde der beim Schlucken stattfindende positive Druck den Bissen leicht dorthin ausweichen machen können. Die verschiedenen, beim Schlucken thätigen schützenden Mechanismen (*Contraction* der *Musculi palatoglossi und Musculi styloglossi*, Abschluss des Nasen-Rachenraumes durch das activ erhobene Gaumensegel, *Contraction* der *Musculi constrictores pharyngis superiores* und Bildung des *Passavant'schen Wulstes*, Vorrücken der *Plicae salpingo-pharyngeae* gegen die Mittellinie, Verschluss des Larynx) entziehen sich einer eingehenden Besprechung an dieser Stelle.

Die, wie man sieht, äusserst complicirten Vorgänge beim Schlucken werden wahrscheinlich von der *Medulla oblongata* beherrscht und geregelt. Nach *Marckwald* würde das »Schluckcentrum« lateralwärts und oberhalb der Spitzen der *Alae cinereae* situirt sein. Ausser denjenigen Reflexen, welche die Schluckbewegung auslösen, gibt es auch solche, durch welche dieselbe reflectorisch gehemmt wird. Wenn man in kurzen Intervallen mehrmals nacheinander schluckt, contrahirt sich die Speiseröhre nicht nach jedem Schlucken, sondern bleibt bis zum letzten Schlucke offen. Durch diese Vorrichtung wird der Effect des ersten Schluckactes, der *Contraction* der *Musculi mylohyoidei*, bei schnell nacheinander erfolgenden Schluckbewegungen sichergestellt, indem der hinuntergeschleuderte Bissen die Speiseröhre immer offen findet. Auch beim Gurgeln wird die Schluckbewegung, durch starkes Zusammenpressen der *Pharynxconstrictoren*, gehemmt.



Wenn der Bissen zum unteren Ende des Oesophagus gelangt ist, wird er von dort aus in den Magen getrieben. Die Cardia, der sechste Abschnitt der Schluckbahn, ist, wie früher dargelegt worden (S 34), normal durch Muskelaction geschlossen. Durch die Thätigkeit ihrer Dilatoren wird die Cardia geöffnet und der hinunter geschluckte Bissen durch die Zusammenziehung des untersten Oesophagusabschnittes in den Magen geschafft. Wenn durch Section der Vagi die Speiseröhre auf ihren eigenen (neuro-)musculären Apparat reducirt ist, bleiben die hinuntergeschluckten Massen dort. Dies und die gleichzeitig bewirkte Unmöglichkeit eines vollständigen Verschlusses der Stimmritze (Lähmung der motorischen Kehlkopfnerven) wird zur Ursache der verhängnisvollen Aspiration jener Massen in die Lungen.

\* \* \*

Das »Verschlucken«, auf dessen Berücksichtigung speciell in der Krankenpflege in jüngster Zeit besonders M. Mendelsohn aufmerksam gemacht hat, kann nach diesem Autor ein primäres sein und dann alle Möglichkeiten umfassen, in welchen Speisetheile, ohne zuvor ausgelöste reflectorische Action, direct in die nicht genügend abgeschlossenen Luftwege hineintreten, oder ein secundäres, wobei auf reflectorischem Wege zunächst Husten ausgelöst wird und hiedurch die an sich vollständig competenten Verschlüsse der Luftwege durchbrochen werden.

Die praktische Bedeutung des Verschluckens beruht darauf, dass zunächst öfter die Ernährung des betroffenen Patienten leidet, dass eine Abneigung gegen Speisenaufnahme die Folge ist, ferner dass Speisetheile in die Luftwege gerathen, und dass, in Folge der ausgelösten Hustenstöße, eine oft erhebliche Blutdrucksteigerung bewirkt, eventuell Kopfschmerzen, und selbst Apoplexien, Hämoptysen u. s. w. verursacht werden können.

Die empirische Krankenpflege sucht das Verschlucken zu verhüten durch die Vorschrift, den zu fütternden bettlägerigen Kranken aufzurichten, seinen Oberkörper aufzusetzen oder wenigstens den Kopf zu heben. Diese Massregeln sind der alltäglichen Erfahrung entlehnt, dass die Kranken im Liegen sich bedeutend häufiger verschlucken. Die Erklärung dieser Thatsache könnte in erster Linie davon ausgehen, dass der Abschluss der Schluckbahn gegen den sie kreuzenden Respirationsweg in liegender Position ein minder vollkommener sei, als bei aufrechter Körperhaltung. Mendelsohn fand jedoch, dass die Körperhaltung den Abschluss der Nasenhöhle durch das Gaumensegel und den Verschluss des oberen Kehlkopfeinganges beim Schlucken in keiner Weise beeinflusst. Ein primäres Verschlucken, ein einfaches Hinüber-treten aus der Schluckbahn in die Luftwege lediglich aus der Körperlage her gibt es deshalb bei normaler Bildung und Function der beim Schlucken concurrirenden Organe nicht. Es müssen also andere Momente sein, welche in der Horizontallage das Verschlucken leichter zu Stande kommen lassen.

Bei noch so vollständigem Abschluss von Nase und Kehlkopf muss aber bei jeder Athmung ein Lüften dieses Verschlusses erfolgen. Die Menge und die Schnelligkeit der Einverleibung von Speisen bei einem liegenden Kranken ist deshalb von wesentlicher Bedeutung, die Form der Darreichung modificirt er-

hebt den Athemmechanismus. Wenn während des Schluckens eines grossen Bissens eine kräftige Inspiration erfolgt, kann leicht ein Theil desselben in den Larynx aspirirt werden. Dasselbe ist gegen die Nase hin möglich, wenn eine Expiration durch dieselbe stattfindet. Nun ist in der Horizontallage bei vielen Kranken (Dyspnoischen etc.) an und für sich die Athmung schwieriger, und ausserdem bedingt auch das Ungewohnte der Speisenaufnahme in dieser Position häufiger als bei aufrechter Haltung intercurrentes Athmen während des Schluckens. Also nicht die horizontale Lage als solche, sondern die fehlerhafte Athmung in derselben ist das massgebende Moment für das primäre Verschlucken. Nach Mendelsohn's Erfahrungen wird das Verschlucken auch wirklich seltener, wenn man dem Patienten unmittelbar vor jeder Einführung von Speisen tief einathmen lässt. Auch der übrigens normale Vorgang der sogenannten Schluckathmung (Marekwald) eine Zwerchfellscontraction und eine dadurch bewirkte Inspiration mässigen Grades (bei offener Glottis) mit jedem Schluckact, nachdem der Bissen bereits am Kehlkopf vorüber gekommen ist, könnte im Liegen pathologische Modificationen erfahren, die eine Ansaugung in die Luftwege begünstigen. Wichtiger noch sind Mendelsohn's Feststellungen über die Ursachen des secundären (reflectorisch ausgelösten) Verschluckens. Hier hat sich das Gesetz ergeben, dass ein Verschlucken nicht stattfindet, wenn die durch die Speisewege hindurch passirenden Massen in der Medianlinie des Körpers bleiben, dass jedoch auch bei vollständig nach oben wie nach unten abgeschlossenen Luftwegen, reflectorische Auslösungen von Hustenstössen und Würgebewegungen eintreten, wenn dieselben von der Mittellinie nach den Seiten hin abweichen. Dann wird von irgend einem Punkt der Schluckbahn oder der oberen Luftwege reflectorisch eine plötzliche, tiefe Inspiration ausgelöst, welche Nahrungsstoffe in die letzteren ansaugt. Die Sensibilität ist nämlich in der Medianlinie der Passage eine feine, und die Leitung des Bissens daselbst eine sicherere. Ferner ist die Reflexerregbarkeit (Würge- und Hustenreflex) durch tactile Reize lateralwärts im Rachen (besonders an den hinteren Gaumenbögen, den seitlichen Partien der hinteren Rachenwand), eine weit grössere. Je mehr nun der Körper aus der aufrechten Haltung sich der horizontalen Lage im Bett nähert, desto leichter wird, vor Allem für Flüssigkeiten, ein Abweichen von der Mittellinie und ein Hinabfliessen nach dem seitlichen Abschnitte des Pharynx möglich. Die Nahrungsdarreichung bei seitlicher Lage des Patienten ist deshalb auch als eine durchaus unzweckmässige anzusehen. Bezüglich der Art der Speisen soll man von der Einführung trockener, pulveriger Substanzen ganz abstehen.

\* \* \*

Meltzer beschrieb zwei Geräusche, welche man bei Auscultation des Menschen in der Gegend der Magengrube (am sichersten in dem Winkel, der vom linken Rippenbogen und dem Processus xiphoideus gebildet wird) nach einem Schluckact, am besten, wenn Wasser (und Luft) geschluckt wurde, zu hören bekommt. In weitaus den meisten der untersuchten Fälle (über 100) hörte er (bei ganz oder halb leerem Magen des Untersuchten) sechs bis sieben Secunden nach dem Schluckbeginn ein mehr oder minder deutliches Geräusch, als werde Luft oder Flüssigkeit durch einen sphinkterartigen Verschluss hindurchgepresst (Durchpress-

geräusch). Nur bei einer spärlichen Minderzahl von Fällen wurde sofort nach dem ersten Schluckmomente ein deutliches, zischendes Geräusch vernommen, oft so, als liefe die verschluckte Flüssigkeit in das Stethoskop hinein. Man gewinnt dabei den bestimmten Eindruck, dass die ganze verschluckte Flüssigkeit sofort völlig unbehindert bis in den Magen hinabgespritzt wird (Durchspritzgeräusch). Wo dieses letztere Geräusch sehr ausgeprägt zu hören war, da fehlte das Durchpressgeräusch. Wenn mehrere Schlucke sich sehr rasch aufeinander folgten, wurde das Verhältniss ein inconstantes; entweder es traten mit der zunehmenden Schluckzahl immer deutlicher die Durchspritzgeräusche auf, auch da, wo sie bei Einzelschlucken fehlten, oder man hörte sechs bis sieben Secunden nach dem letzten Schluck nur ein Durchpressgeräusch, oder man hörte schliesslich gar nichts. Meltzer nahm an, dass das Durchspritzgeräusch auftritt, wenn der hinabgeschleuderte Schluck die Cardia offen findet, und er trug kein Bedenken, das deutliche Vorhandensein dieses Geräusches als ein gesichertes Symptom für »Insufficienz« der Cardia hinzustellen. Findet der Schluck die Cardia nicht offen, dann soll der Bissen im untersten Oesophagusabschnitte liegen bleiben und erst nach sechs bis sieben Secunden, wenn die Oesophaguscontraction dort angelangt ist, durch die Cardia hindurchgepresst werden, und hiebei Veranlassung für das Durchpressgeräusch geben.

Das Durchpressgeräusch entsteht also dadurch, dass der dritte Oesophagusabschnitt kraft seiner Contraction die innerhalb seines Bereiches liegende Masse durch die (halbgeschlossene) Cardia in den Magen presst. Es fehlt bei leerem Magen niemals, und man hört es über dem ganzen Magen sehr tief. Bei theilweise gefülltem Magen wird das Geräusch über dem Orte, wo der Magen gefüllt ist, nicht wahrgenommen. Meltzer glaubt deshalb aus dem Grade der Verbreitung des Geräusches über dem Magen ungefähr auf dessen Füllungsgrad schliessen zu können.

Ueber der Magengegend sind noch verschiedene Geräusche zu auscultiren, welche dem zweiten Schluckgeräusche ähnlich sind. Insbesondere existirt ein daselbst hörbares constantes Geräusch, das Pylorusgeräusch (Meltzer). Am deutlichsten nimmt man auch dieses wahr, wenn das untersuchte Individuum Flüssigkeit zu sich genommen hat. Etwa 15—20 Minuten nachher hört man dasselbe, auch an sich selbst und ohne alle Instrumente, gewöhnlich längere Zeit periodisch wiederkehrend, am stärksten in der Leberregion (Durchpressen der Magencontenta durch den Pylorus ins Duodenum). Ferner hört man im Rippenwinkel noch ein weiteres, den Schluckgeräuschen ähnliches Geräusch, nämlich beim Aufstossen (vgl. unten).

Nach Meltzer zerfällt manchmal das zweite Geräusch in zwei oder mehrere Abschnitte. Dies rührt von der Respiration her, und die

Unterbrechung des Geräusches correspondirt meist mit der Inspiration, nur bisweilen mit der Expiration.

Das seltenere erste (Durchspritz-)Geräusch hörte Meltzer regelmässig, wenn er Individuen auscultirte, die beim Husten auffallend leicht erbrechen (Insufficienz der Cardia [?]). In den meisten Fällen hört man nichts, weil im ersten Schluckmomente nichts durch die Cardia passirt. Das deutliche Spritzgeräusch unterscheidet sich von dem (einem dritten) Schluckgeräusch, welches man, wie schon Hamburger festgestellt hat, am Rückgrat der Speiseröhre entlang hört. Jenes ist viel länger, viel deutlicher und von anderem Charakter; man hört dasselbe auch nur vorne über dem Magen, nicht hinten. Viel häufiger als das deutliche Durchspritzgeräusch hört man (im linken Rippenwinkel), entsprechend dem Momente des Schluckens, ein kurzes, dumpfes Geräusch, welches schon eher Aehnlichkeit mit dem Oesophagusgeräusch Hamburger's besitzt. Man kann bei demselben zweierlei Eigenthümlichkeiten unterscheiden: das eine Mal macht es den Eindruck eines dumpfen Anschlagens (Auffallen der Schluckmasse auf die Cardia), das andere Mal den eines ganz kurzen Vorbeispritzens (die ein wenig geöffnete Cardia liess etwas durch). Man hört diese Geräusche meistens dann, wenn ein gesundes Individuum eine grössere Quantität Flüssigkeit mit einer gewissen Energie schluckt. Nach diesem letzteren Geräusche fehlt auch gewöhnlich das zweite (Press-)Geräusch nicht.

Meltzer ist nicht der Erste gewesen, welcher Schluckgeräusche überhaupt, und auch nicht der Erste, der solche vorne in der Magen-gegend gehört hat. Als Begründer der methodischen Oesophagusauscultation verdient, obwohl auch er einzelne Vorgänger gehabt (v. Lippich, insbesondere aber Natanson [1864]), Hamburger (1868—1870) bezeichnet zu werden. Nach diesem Letzteren muss sich die Auscultation von der Höhe des Zungenbeines bis zum achten Brustwirbel erstrecken. Die Pars cervicalis wird an der linken Seite des Halses hinter der Trachea, der Brusttheil längs der Wirbelsäule, ebenfalls linkerseits, behorcht. Als »Explorativbissen« dient ein Esslöffel voll Wasser. Dieser bewirkt nach Hamburger bei Gesunden im Bereiche des Pharynxraumes ein stark schallendes Gurgeln; von der Ebene der Cartilago cricoidea bis zum achten Brustwirbel hört man, »wie ein kleiner, verkehrt eiförmiger Körper, vom Oesophagus ringförmig umklammert, mit einem Geräusch rasch in senkrechter Richtung nach abwärts geschoben wird«. Das beim normalen Schlingact wahrnehmbare Oesophagusgeräusch sei das des glatten Durchschlüpfens, verbunden mit dem des sogenannten Glucksens. Die Raschheit des Schluckactes sei nicht immer gleich, insbesondere werde selbst bei ganz gesunden Individuen durch häufiges Aufeinanderfolgen des Schluckactes die Irritabilität der Kreisfasern des Oesophagus derart erschöpft, dass die Raschheit des Schlingens auffallend

abnehme. Sehr deutlich nehme endlich der Auscultirende wahr, wie der Bissen perpendicular nach abwärts getrieben werde; im gesunden Menschen finde eine aufwärts gehende Bewegung nicht statt. Bei Kranken komme es zu folgenden Abweichungen von jener Norm: 1. Der normale Deglutitionston (das Hamburger'sche Oesophagusgeräusch) hört an einer bestimmten Stelle plötzlich auf (Strictur, Ruptur, fremde Körper, Divertikel); 2. der Ton des glatten Durchschlüpfens ist mit einem Reibegeräusch verbunden (Rauhigkeiten der Wand); 3. ein zischendes Geräusch (Ruptur, Divertikel, Spasmus); 4. raschelndes Geräusch (Pseudomembranen); 5. ein amphorischer Klang (linksseitiger Pneumothorax); 6. Geräusche des Herumspritzens und Rinnens (Ektasie, Erschlaffung der Muscularis); 7. ein schallendes Regurgitationsgeräusch (frische, spastische Stricturen); 8. kratzendes Geräusch (harte Schlundsonde); 9. Schlington innerhalb der Brusttheile modificirt als schwaches, dumpfes, fernes Geräusch (»Hydromediastinum«).

Es lässt sich nicht leugnen, dass Hamburger einen Theil der Geräusche beim Schluckact gehört hat (das Vorbeipassiren der Flüssigkeit an der behorchten Stelle), allerdings gerade nicht diejenigen Meltzer's. Aber er übertrug fälschlicher Weise dem Pharynx und dem Oesophagus den gesammten Transport der flüssigen und der festen Nahrung, ging überhaupt über jede physiologische Begründung leicht hinweg und beeilte sich viel zu sehr, aus den Geräuschen ohne weitere Kritik und Mühe die Diagnose aller möglichen anatomischen Veränderungen der Speiseröhre abzuleiten.

Ein ähnlicher Vorwurf trifft theilweise auch Natanson, welcher aus der Gestaltung des »Glouglou« bei der Passage des Bissens gleichfalls sicher Stenose erkennen und ausschliessen wollte. Natanson constatirte übrigens beim Auscultiren ober der Magengegend während des Trinkens das pharyngeale Schlinggeräusch und kurz darauf ein Magen-geräusch, verursacht durch das Hineinfallen der Flüssigkeit in den Magen. Dieses Magengeräusch ist unterbrochen, kurz intermittirend. Das letzterwähnte Geräusch ist offenbar bereits identisch mit Meltzer's Pressgeräusch. Allerdings ist die Zeitangabe »kurz darauf« noch sehr ungenau.

W. Zenker hat den Vorzug, dass er den Eintritt des von ihm sogenannten »Cardialgeräusches« auf durchschnittlich sieben Secunden bestimmte. Zenker unterschied nämlich (seit 1869) ein im Rachen hervorgebrachtes Schluckgeräusch, welches continuirlich in das beim Schlingen im Oesophagus entstehende übergeht. Letzteres hört man nach ihm längs der Brustwirbelsäule bis zum neunten Wirbel (identisch mit dem Oesophagusgeräusch Hamburger's.) Dem schliesst sich ein nicht immer wahrnehmbares kurzes Geräusch mit dem Charakter des raschen Ausgiessens, welches den Eintritt der Flüssigkeit in die

Magenhöhle (etwa eine Secunde nach dem Beginne des Schluckactes) bezeichnet. Das letzte Schlinggeräusch, das erwähnte Cardialgeräusch, hört man vom oberen Theil des linken Rippenrandes im Mittel sieben Secunden nach dem Momente des Abschluckens als continuirliches Gurgeln. Die Masse des Verschluckten gelange nicht mit einem Male in den Magen, sondern allmählig; zum Schlusse kommt die mit dem Bissen verschluckte Gasmenge, welche mit ihrem Gurgelgeräusch den ganzen Schlingact beschliesst. Sieht man von der Begründung ab, hatte Zenker in der That das meiste Bedeutsame der Sache bereits vor Meltzer gesagt.

In der Hoffnung, dem Schluckgeräusche eine diagnostische Bedeutung abgewinnen zu können, hat an einem grossen Krankenmaterial Ewald die Beobachtungen Meltzer's revidirt; diese Hoffnung hat sich aber wegen der grossen Unregelmässigkeit der Erscheinungen wenig erfüllt, und Ewald ist überdies zu einer abweichenden Ansicht von der Ursache des späteren (des »secundären«) Geräusches gelangt. Er meint, es sei nicht der Ausdruck des Hindurchpressens von Flüssigkeit durch die Cardia, sondern eine Reflexbewegung des Magens bei Berührung seiner Innenwand durch den hineingelangten Schluck. Er stützt seine Meinung darauf, dass dieses secundäre Geräusch in ganz unregelmässigen Intervallen nach dem Schluckacte auftrete, dass Geräusche vom Charakter des secundären Schluckgeräusches auch spontan häufig im Magen entstehen (peristaltische Unruhe) etc. Gegen Ewald's Erklärung spricht aber ganz entschieden der Umstand, dass das »secundäre« Geräusch in der Regel sechs Secunden nach dem Schluckbeginne entsteht, und dass Kronecker und Meltzer in ihren Experimenten den Beginn der Contraction des dritten (letzten) Oesophagusabschnittes ebenfalls regelmässig sechs Secunden nach Schluckanfang festgestellt haben. Das Geräusch wird also doch wohl mit dieser Contraction zusammenhängen, umso mehr, als an die Contraction der Speiseröhre eine Peristaltik des Magens unmittelbar sich nicht anzuschliessen pflegt!

Die weitere seitherige Discussion des Thatsächlichen und der Erklärung der Schluckgeräusche hat wesentlich andere Gesichtspunkte nicht mehr ergeben. Was ist nun aber aus diesen neuen Erkenntnissen für die praktische Medicin zu gewinnen? Schon 1869 hat Zenker auf die Abänderung des ersten Geräusches bei Beeinträchtigungen des Schluckapparates, z. B. bei Gehirnapoplexien, ferner auf die Entstehung des polternden, fast metallisch klingenden Cardialgeräusches bei schweren Lähmungen, bei Rückenmarksleidenden und Paralytikern hingewiesen. Nach Meltzer deutet, wie bereits erwähnt, das Spritzgeräusch auf Insufficienz der Cardia. Aus der Hörbarkeit des zweiten Geräusches könne auf die Füllung, vielleicht sogar auf die Weite des Magens geschlossen

werden. Nach B. Fraenkel und nach Eulenburg findet bei Affectionen des centralen Nervensystemes (Bulbärparalyse etc.) eine Verlangsamung des Pressgeräusches statt. Es handelt sich dabei um einen verlangsamen Ablauf der Erregung im Schluckcentrum, nicht um Oesophaguslähmung. Ewald, Dirksen u. A. sind viel skeptischer in Hinsicht der diagnostischen Verwerthbarkeit der Schluckgeräusche.

Ich selbst werde noch an anderer Stelle darzulegen Gelegenheit finden, dass das Durchspritzgeräusch für die Erkennung eines abnorm schwachen Cardiaverschlusses immerhin von einem gewissen Werthe ist. Das Durchpressgeräusch fehlt nach zahlreichen vorliegenden Erfahrungen bei stärkeren Verengungen nächst oder an der Cardia, oder es ist dann verspätet, oder endlich es fehlen beide Geräusche. Beim Fehlen des Durchspritzgeräusches besitzt also das zweite Geräusch in derartigen Fällen eine unleugbare diagnostische Bedeutung.

\* \* \*

In der Praxis wird gewöhnlich die Frage der Durchgängigkeit der Speiseröhre bloß für die Richtung nach dem Magen hin erwogen. Meltzer hat es als Erster unternommen, auch die Durchgängigkeit in der Richtung vom Magen zum Oesophagus zu untersuchen. Er benützt zur Ermittlung dieses Verhältnisses vor Allem die Unfähigkeit, aus dem Magen zu erbrechen (Anamnese, Effectlosigkeit der Sondeneinführung oder des Kitzelns im Rachen), ferner das Fehlen des Aufstossens und endlich das Ergebniss des Einblasens von Luft mit der Sonde in den Magen. Bei normalem Verschluss der Cardia entweicht bei stärkerem Einblasen die Luft aus dem Magen an der Sonde vorbei. Bei Bestimmungen des Magenvolums unter verschiedenen Drucken nach Pfaundler ist dies ein störender Factor. Bei Cardiacarcinomen passirt Luft an der Sonde vorbei noch leichter wie bei normalem musculärem Cardiaverschluss. Bei spastischer Cardia-stenose aber ist der letztere gummiringartig, da bleibt die Luft im Magen. Diese von Meltzer angegebenen Symptome werden in jedem Einzelfall natürlich nur mit vorsichtigster Kritik verwerthet werden dürfen. Vor Allem kann man nicht erwarten, dass z. B. in einem Falle von spastischer Stricture immer der angedeutete gummiringartige Verschluss vorhanden sein wird, weil erfahrungsgemäss der Krampf intermittirt oder wenigstens in der Intensität fast immer wechselt. Ein Patient mit Spasmus der Cardia wird also gelegentlich auch stomachales Erbrechen haben können, wie es im Falle Leichtenstern's thatsächlich beobachtet ist. Werthlos sind aber deshalb die Zeichen Meltzer's durchaus nicht.

Beim »Aufstossen« öffnet sich die Cardia durch (relativ schwache) Gasspannung, wobei die Contractionen des Diaphragmas und der Bauchmuskeln in einem gewissen Grade mitwirken können. Meltzer fand, dass nach jedem Ructus eine Bewegung (Contractionswelle) im Oesophagus von oben nach unten abläuft, ganz wie nach einem Schluck, nur dass die ersten beiden Abschnitte der Schluckbahn (der Musculus mylohyoideus und die Constrictoren) dabei völlig unbetheiligt bleiben (partielle Schluckbewegung). Das Aufstossen

selbst geschieht ohne Bewegung des Oesophagus, d. h. ohne Antiperistaltik u. dgl. Es gibt übrigens auch aus dem Oesophagus selbst heraus etwas Aehnliches wie ein Aufstossen. Während man aber beim Aufstossen aus dem Magen ein Geräusch im Scrobiculus cordis hört, fehlt ein solches gänzlich bei dem letzteren.

Aus den vielfachen experimentellen Untersuchungen, welche seit Magendie (1813) ausgeführt wurden, geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass es im Wesentlichen nicht die Muskeln des Magens sind, sondern diejenigen des Bauches und das Zwerchfell, welche beim eigentlichen Brechact die anstreibende Kräfte darstellen. Wenn aber Magendie, indem er den Magen extirpirte und an dessen Stelle eine mit Wasser gefüllte Schweinsblase setzte, die er mit dem unteren Theile des Oesophagus verband, und durch Einführung eines Brechmittels in eine Vene prompte Beförderung des Blaseninhaltes in die Mundhöhle mittelst eines regelrechten Brechactes erzielte, ein Experimentum crucis gegen jede active Bethheiligung des Magens und seiner Theile erlangt zu haben geglaubt hatte, so ist er schon durch eine wichtige Modification seines eigenen Versuches von Tantini (1824) widerlegt worden. Letzterer fand nämlich, dass, wenn die Cardia am unteren Ende des Oesophagus gelassen und die Blase erst mit diesem Stück in Verbindung gebracht wird, die Einverleibung eines Brechmittels zwar Brechbewegungen hervorbringt, aber nicht die Austreibung der Flüssigkeit. Das stimmt auch zu der alltäglichen Erfahrung, dass die angestrengteste Thätigkeit der Bauchpresse (Husten, Defäcation) kein Erbrechen verursacht. Der Mechanismus, durch welchen während des Erbrechens der Widerstand an der Cardia vermindert oder weggeschafft wird, ist von Schiff studirt worden, welcher bei Hunden mit Magen fistel fand, dass im Momente des durch Tartarus stibiatus hervorgerufenen Brechactes eine weite Eröffnung der Cardia ventriculi der Contraction der Bauchmuskeln vorausgeht. Die Cardia wird nicht erst passiv eröffnet. Die Kräfte für die active Erweiterung suchte Schiff in den Zügen glatter Muskelfasern, die als Längsfasern vom untersten Theil des Oesophagus sich in die Magenwandungen fortsetzen, wo sie nach allen Seiten auseinander strahlen. Werden diese Muskelfaserzüge durch Quetschung zerstört, so kommt es bei den Hunden trotz aller Anstrengung nicht zum wirklichen Erbrechen. Der Brechact geht mit einer Inspirationsstellung des Thorax einher, das Diaphragma steigt tief hinab; da ausserdem eine krampfhaftige Verengerung der Stimmritze erfolgt, entsteht ein nicht unbedeutlicher negativer Druck im Thorax, wodurch eine Aspiration von Mageninhalt nach dem Oesophagus zu stattfinden muss.

Uebereinstimmend mit Wild und Mosso haben Kronecker und Meltzer überhaupt niemals antiperistaltische Bewegungen an der Speiseröhre feststellen können. Dies gilt auch für das Erbrechen. Rühle und Budge hatten gemeint, dass derartige Contractionen der Speiseröhre beim Brechact die Herausbeförderung der Reste durch Druck unterstützen; wie gross diese Unterstützung sei, hatten sie allerdings im Zweifel gelassen.

Gelegentlich der Besprechung der spontanen Oesophagusruptur werden wir sehen, dass es Störungen der in Bezug auf Reihenfolge und Intensität vom Centralnervensystem geregelten physiologischen Theilbewegungen des Magens und der anderweitigen mitwirkenden Muskelapparate beim Brechact gibt, welche uns berechtigen, gewissermassen von einer pathologischen Abart dieses Actes zu sprechen. Jene Abweichungen bewirken vor Allem



besonders plötzliche und starke Erhöhung des Binnendruckes in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre.

\* \* \*

Mittelst des Oesophagoskops nimmt man in der Speiseröhre nach Mikulicz noch folgende Bewegungen wahr:

1. Die respiratorischen, indem die Wände bei der Expiration sich einander nähern, bei der Inspiration sich von einander entfernen.

2. Die pulsatorischen, welche zumeist von der Gegend der Bifurcatio tracheae beginnen und am stärksten an der Vorderwand des untern Brusttheiles zu beobachten sind, wo die Speiseröhre dem Herzbeutel und dem Herzen direct anliegt. Der eingeführte Tubus macht in Rückenlage des zu Untersuchenden rhythmische, in der Gegend der Bifurcation mehr seitliche, tiefer abwärts dem Pulschlage entsprechende Auf- und Abwärtsbewegungen. Solche pulsatorische Bewegungen zeigt nach meinen Erfahrungen auch die eingeführte Schlundsonde manchmal in auffällender Stärke, und man darf sich dadurch (bei vorhandener Stenose) nicht zur Annahme etwa eines Aneurysmas verleiten lassen.

3. Contractionswellen sieht man verhältnissmässig selten, blos bei Schluck-, Würg- und Brechbewegungen, natürlich auch, wenn man die Wände mit einem Wattebausch reinigt.

Damit flüssige Stoffe und jeder andere schlüpfrig gemachte und gehörig eingeweichte Bissen durch den Oesophagus nach dem Magen hinabbefördert werden könne, muss: 1. die Passage frei sein, 2. die Musculatur des Oesophagus normal functioniren, und 3. die Wand der Speiseröhre in regelmässiger Weise geschlossen sein.

Die häufigste und wichtigste Störung, welche während des Lebens die Function des Oesophagus erfährt, ist die Behinderung der Passage durch eine Stenose des Lumens (Tumoren, welche von aussen comprimiren, Strumen, Aneurysmen, Neubildungen im Mediastinum, grosse Divertikel der Speiseröhre selbst. Neubildungen der Oesophaguswandung, angeborene Verengerung, narbige Verengerungen nach Aetzung durch Schwefel- oder Salzsäure, Aetzlauge etc., spastische Contraction der Oesophagusmusculatur, speciell solche im unteren Abschnitt. Der Grad einer durch Verengung der Speiseröhre bedingten Functionsstörung hängt wesentlich von der Stärke derselben ab. Bei mässigen Stenosen ist blos die Passage grosser Bissen erschwert, bei sehr hochgradigen kommt selbst Flüssigkeit nicht ungehindert durch. Der Gesunde empfindet hinter dem Pharynx nichts von dem geschluckten Bissen, falls derselbe nicht zu gross oder zu hart ist. Solche Patienten aber haben dann die

peinliche Empfindung, dass der Bissen unterwegs stecken bleibt (Druck, Brennen, bohrender, oft anfallweise exacerbirender Schmerz); meist wird dabei das Hinderniss, wo es auch in Wirklichkeit situirt sein mag, auf die vordere Fläche der Brust, in die Gegend des Sternums verlegt. Die Verlegung auf die hintere Brustfläche ist eine Ausnahme. Gewöhnlich bemühen sich die Kranken darauf hin, durch Nachtrinken, durch Schlucken neuer Bissen und allerlei sonstige Pressmanöver nachzuhelfen, und wirklich gelingt es auch in leichten Fällen, den Bissen über die enge Partie hinauszuführen. In schweren Fällen aber nützt dies Alles nicht nur nichts, sondern es verursachen (begünstigen) solche Manöver nur das Regurgitiren des Verschluckten gegen den Mund. Bei letzterem handelt es sich durchaus nicht um den Erfolg einer Antiperistaltik, sondern in Folge der durch das Nachschlingen ausgelösten energischen Contraction der Oesophaguskeln in völlig normaler, nach abwärts gekehrter Richtung wird der Bissen, der nach unten nicht weiter gelangt, gezwungen, nach oben auszuweichen. Derselbe kommt dann, reichlich mit Schleim gemengt und überzogen, peptisch nicht verändert, in die Mundhöhle zurück. In weiterer Folge besteht zwischen der vorausgegangenen Nahrungsaufnahme und der Regurgitation eine grössere zeitliche Differenz: dies rührt davon her, dass in Folge beständiger Anstauung von Speiseresten oberhalb des (tiefer gelegenen) Hindernisses allmählig eine Dilatation des Oesophagus sich etablirt hat, welche sogar bisweilen stärkere Grade erreicht. Dort bleibt am Ende jeder Mahlzeit ein Theil der Nahrung längere Zeit liegen und unterliegt der Zersetzung. Der Ektasie geht gewöhnlich eine Hypertrophie des musculären Antheiles der Oesophaguswand voraus. Die Kranken selbst merken den Unterschied zwischen eigentlichem Erbrechen und Regurgitation nicht immer; gewöhnlich fehlt aber bei der Regurgitation doch das charakteristische Gefühl der Nausea, die gewalt-samen, gewöhnlich auch sichtbaren Bewegungen der Bauchpresse, und die Nahrungsstoffe gelangen vielfach »wie von selbst« in die Mundhöhle zurück. Schliesslich, bei den stärksten Graden der Verengung, gelangen nur noch so wenig Nahrungsstoffe in den Magen, dass die äussersten Grade der Inanition sich entwickeln.

Hinsichtlich der ebenfalls sehr verhängnissvollen, zum Glücke verhältnissmässig seltenen Functionsunfähigkeit eines Theiles und der ganzen Oesophaguskulatur wurde bereits Einiges gesagt (vgl. Seite 34). In den Capiteln über die motorischen Neurosen der Speiseröhre und über die paralytische Dilatation des Oesophagus findet der Leser weitere einschlägige Ausführungen.

Das dritte pathologische Moment, durch welches der Ablauf der physiologischen Vorgänge in der Speiseröhre gestört wird, die Unterbrechung der Wand, ist gegeben durch traumatische Conti-

nuitätstrennungen, durch Rupturen (sogenannte Spontanzerreissung, Malacien durch Einwirkung des Magensaftes) und durch Perforationen, und zwar durch primäre solche, von innen nach aussen erfolgende, und durch secundäre, von aussen nach innen eintretende bei verschiedenen Krankheiten der Nachbartheile. Der Zerfall anliegender Organe kann auf die Oesophaguswand direct fortschreiten, oder es wird durch Druckatrophie, durch Verschorfung dieselbe so gelockert, dass sie endlich reisst. Primäre Perforationen kommen vor im Anschluss an Fremdkörperentzündungen, an Tractionsdivertikel, sie erfolgen von carcinomatösen Geschwüren der Speiseröhre aus, im Anschluss an Fremdkörperulceration, unter der Einwirkung ätzender Gifte sowie des Magensaftes (Ulcus pepticum). Die häufigsten secundären Perforationen werden durch Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphknoten bewirkt, seltener durch mediastinale Eiterungen im Anschlusse an retropharyngeale Drüsenentzündungen, durch Wirbelcaries, primäre Ulceration der Trachea, durch Brandherde der Lunge, Schilddrüsencysten, Druck von Strumen, Aneurysmen der Aorta erzeugt. Jede solche Eröffnung ist, selbst wenn durch vorausgegangene Entzündung eine Verlöthung der Speiseröhre mit der Nachbarschaft hergestellt ist, ein Ereigniss bedenklichster Art: denn durch die Oeffnung gelangen immer wieder Ingesta in den Raum, mit welchem nunmehr der Oesophagus in Communication steht (Mediastinum, Pleura, Pericard, Lunge, Trachea, linker Hauptbronchus) und schwere, gewöhnlich nekrotisirende Entzündungen bleiben selten aus. Die Rupturen tödten unmittelbar, und die perforativen Processe bringen nicht selten den Decursus morbi zum Abschluss, wenn eine Stricture zur absoluten geworden ist; bisweilen ist die Perforation auch überhaupt das erste Symptom einer verborgenen bösartigen Neubildung in der Speiseröhre. Der Einbruch in eines der grossen Blutgefässe zieht stets rasch den Exitus herbeiführende Blutung nach sich. Die perforative Unterbrechung der Speiseröhrenwand drängt also, angesichts der anderweitigen vorhandenen Folgen für den Organismus, die unmittelbar schwer bedrohlichen Verdauungsstörungen ganz in den Hintergrund. Eine andere Art von mangelhaftem Schluss der Speiseröhre, die Divertikelbildung, führt schliesslich indirect meist zur Verlegung des Oesophagus, und es treten die gewöhnlichen Folgen einer Stenose in den Vordergrund (später Regurgitation). Communicationen des Oesophagus mit einem grossen Gefäss des Brustraumes, besonders mit der Aorta, des Halses sind, wenn man von den Aneurysmen absieht, gewöhnlich vom Oesophagus aus selbst hergestellt (Krebs- oder Fremdkörperperforation, Tractionsdivertikel). Sonst ist noch das variköse Geschwür (ulceröse Atrosion eines Varix der Speiseröhrenwand) bisweilen Quelle einer schweren, selbst zum Tode führenden Hämorrhagie.

Aus dem Vorstehenden wird es klar, weshalb nur wenige, eigentlich überhaupt nur zwei führende Symptome auf das Dasein einer Erkrankung des Oesophagus aufmerksam machen, beziehungsweise ihren Verlauf charakterisiren: Dysphagie und Schmerz, deren specielle diagnostische Bedeutung somit eine recht vage sein muss.

Hinsichtlich der objectiven Untersuchung aber hat die Diagnostik der Oesophaguskrankheiten in den letzten Decennien wichtige Fortschritte gemacht. vor Allem ist nach dem Erscheinen der classischen Arbeit von Zenker und v. Ziemssen die Speiseröhre dem Lichte und dem Auge zugänglich geworden, und es streiten sich gegenwärtig ganz ernstlich Internisten und Chirurgen um das Eigenthumsrecht der Speiseröhrenaffectationen, anders aber wie dereinst in früherer Zeit, wo dies im umgekehrten Sinne des Haders jener zwei Frauen geschah, welche den Schiedsspruch Salomos herausforderten: beide praktische Bethätigungen der Medicin schoben damals das Kind einander zu, mit dem sie beide nichts anzufangen wussten.

#### Literatur.

##### Anatomisches.

Man vergleiche zunächst die einschlägigen Abschnitte der anatomischen (histologischen, embryologischen) Hand- und Lehrbücher von Aeby, Arnold, Balfour, Beaunis und Bouchard, Böhm und Davidow v. Ebner, Gegenbaur, Gerlach, Hartmann, Henke, Henle, Heitzmann, Hertwig, His, Hoffmann-Schwalbe, Hollstein, Hyrtl, Joessel, Kölliker, Krause, Langer, Lauth, Luschka, Fr. Merkel, Oppel, Pansch, P. Poirier, Rauber, Sappey, Sedgwick Minot, Soemmering, Stöhr, Stricker (Klein), Tillaux, Toldt, Wiedersheim, Zuckerkandl.

Albrecht, Bericht des 14. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1885.

Arnold, Handbuch der Anatomie. 1847, Bd. II, S. 67; und: Untersuchungen auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie. 1838, S. 211.

Baginsky, Darmcanal des menschlichen Kindes. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIX, S. 72 (Cardiadrüsen).

Berkenbusch, Innere Proportionen des menschlichen Halses in verschiedenen Lebensaltern. Dissertation. Göttingen 1890.

Boyer, Traité d'anatomie. Paris 1815, pag. 310.

Brass, Atlas der Gewebelehre. 1897, 2. Aufl., Tafel G 4, Fig. 7.

W. Braune, Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1875 (Tafel 7, 8, 9, 10 und 11; Tafel 1 A, 2 A, 6); und: Horizontalebene des menschlichen Schädels. Virchow's Festschrift. 1891, Bd. I.

Bruch, Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in anatomischer und klinischer Hinsicht. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1849, Bd. VIII, S. 275.

H. Chiari, citirt bei Mikulicz, Wiener medicinische Presse. 1881, Nr. 45.

Coakley, The arrangement of the muscular fibres of the oesophagus. Res. of the Loomis Lab. New York 1892.

Cobelli, Le ghiandole acinose del cardia. Wiener Akademieberichte. 1866, Bd. LIII, I, S. 250; und: Le ghiandole acinose della parte pylorica. Ebenda. 1864, Bd. L, I, S. 483.

- Coesfeld, Ueber Flimmerepithelcysten des Oesophagus. Kieler Dissertation. 1891.
- Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. Vol. II, pag. 1, 110, 285.
- Cunningham, Notes on the broncho-oesophageal and pleuro-oesophageal muscles. Journal of anatomy and physiol. X, pag. 320.
- Cuvier, Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Deutsch von J. Meckel. 1810, 3. Aufl., S. 376.
- Delitzin, Verschiebung der Halsorgane bei verschiedenen Kopfbewegungen. Archiv für Anatomie. 1890, S. 72.
- Dobrowolski, Lymphknötchen in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens etc. Preisgekrönte Schrift. Ziegler's Beiträge. 1894, Bd. XVI, S. 43.
- Eberth, Verirrtes Magenepithel in der Speiseröhre. Fortschritte der Medicin 1897, Bd. XV, S. 251.
- Edelmann, Vergleichend anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Cardiadrüsenregion bei den Säugern. Rostocker Dissertation. 1889.
- Eichenberger, Retentionscysten im Oesophagus (des Hundes). Deutsche Zeitschrift für Thierheilkunde. 1885, Bd. XI, S. 111.
- Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugethiere. 1887, S. 633.
- Ernst, Ueber Hyalin etc. Virchow's Archiv. 1892, Bd. CXXX, S. 377.
- Ferré, Les membranes muqueuses. Paris 1886, S. 52.
- Fitz, Persistent omphalo-mesenterie remains. Americ. Journal of the med. Sc. 1884 (Flimmereysten im Oesophagus).
- Follin, Les rétrécissements de l'oesophage. Thèse de Paris. 1853, pag. 6.
- M. Flesch, Ueber Beziehungen zwischen Lymphfollikeln und secernirenden Drüsen im Oesophagus. Anatomischer Anzeiger. 1888, Nr. 10.
- Fleischmann, Klinische Pädiatrik. I, Wien 1875.
- Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. 1846, Bd. III, S. 746 (Cystische Erweiterungen der Cardiadrüsen).
- Gilette, Muskelhaut des Oesophagus. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1872, 6, pag. 617.
- Glinski, Ueber die Tonsilla oesophagea. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1894, Bd. LVIII, S. 529.
- Gubaroff, Ueber den Verschluss des menschlichen Magens an der Cardia. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1886, S. 395.
- v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengerungen. Wien 1889; und: Langenbeek's Archiv. Bd. XLV, S. 605.
- Heusinger, Virchow's Archiv, Bd. XXIX, S. 358 (1864).
- G. T. Hildebrandt, Lehrbuch der Anatomie. 1791, § 1988, S. 435.
- O. Hildebrand, Grundriss der topographisch-chirurgischen Anatomie. Wiesbaden 1894, S. 117.
- Huschke, Lehre von den Eingeweiden. Leipzig 1844, S. 45.
- Jonnesco, in Traité d'anatomie humaine par P. Poirier. Paris 1895, T. IV, pag. 174.
- Klaus, Der kindliche Organismus, seine Anatomie, sein Wachstum. Münchener Dissertation. 1889.
- Klein, Ciliated epithelium of the oesophagus. Quart. Journ. of. mic. science. 1880, Vol. XX, pag. 476.
- v. Kostanecki, Virchow's Archiv Bd. CXX, S. 355 und Bd. CXXI, S. 55.
- Kramer, De penitiori pulmonum hominis structura. Berol. 1847.
- Kupfer, Epithel und Drüsen des menschlichen Magens, Festschrift des ärztlichen Vereines in München. 1883, S. 27 (Cardiadrüsenregion).

- Kurz, Brit. med. Journ. 1880, Vol. I, pag. 558 (Oesophagusdivertikel mit Flimmerepithel).
- Laimer, Beitrag zur Anatomie des Oesophagus. Wiener medicinische Jahrbücher. 1883, S. 333.
- Lauteschläger, Beiträge zur Kenntniss der Halseingeweide des Menschen. Würzburger Dissertation. 1887.
- H. Luschka, Anatomie des menschlichen Halses. 1862, S. 192. Anatomie der Brust des Menschen. 1863, S. 330. Der Schlundkopf des Menschen. 1868. Antrum cardiacum des menschlichen Magens. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Bd. II, S. 428.
- M. Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. II (deutsch von Semon, 1884), S. 3.
- J. Fr. Meckel, Handbuch der menschlichen Anatomie. 1820, Bd. IV, S. 247.
- S. Mayer, Histologisches Taschenbuch. 1887, IV.
- J. H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1873, 3. Aufl., S. 625.
- Mehnert, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVIII, 1. Heft, S. 1.
- Mettenheimer, Beitrag zur topographischen Anatomie der Brust etc. -Höhle des Neugeborenen. Morphologische Arbeiten. Bd. III, 2. Heft, S. 309.
- Middeldorpf, De polypis oesophagi. Vratislaviae 1857, pag. 2.
- v. Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener medicinische Presse. 1881, S. 1510.
- Morosow, Anatomie des Oesophagus und Beitrag zur Lehre von der carcinomatösen Verengerung dieses Organs etc. (russisch). St. Petersburger Dissertation. 1887.
- H. J. Meyer, Lehrbuch der Anatomie, 3. Auflage, Leipzig, 1875, S. 625.
- Mouton, Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme œsophagien. Thèse de Paris. 1874.
- Neumann, Flimmerepithel im Oesophagus menschlicher Embryonen. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1876, Bd. XII, S. 570.
- Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. I. Magen, 1896, S. 465.
- Oppolzer, l. e.
- Penzoldt, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, S. 448.
- Renaut, Traité d'histologie pratique. T. II, Fasc. 1 und: Essai d'une nomenclature méthodique des glandes. Arch. de Physiol. 1881, pag. 317.
- Ranvier, Lecons d'anatomie génér. 1877—1878 (Nerven).
- J. Ravitsch, Virchow's Archiv. Bd. XXVII, S. 413 (Anordnung der glatten und quergestreiften Musculatur).
- J. Rosenthal, Archiv für Anatomie und Physiologie (physiologische Abtheilung) 1882, S. 152.
- Rubeli, Ueber den Oesophagus des Menschen und der Hausthiere. Berner Dissertation. 1890.
- Riehet, Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale. 1885, pag. 430.
- Rosenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 12.
- Rüdinger, Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates. Stuttgart 1879, S. 27; und: Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen. 1875, 3. Abth., 2. Hälfte, S. 174, und Tafel XI, Fig. B.
- Selavunos, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII. 1893.
- J. Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe (u. A.: Mundhöhle, Schlundkopf, Oesophagus). Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Mathematisch-naturwissenschaftliche Classe. October 1897, Bd. CVI, 3. Abth.

- Schmauser, *Observationes de structura et textura universi oesophagi humani*.  
Berol. 1866.
- J. Schreiber, *Deutsches Archiv für klinische Medicin*. Bd. XXXIII, S. 3.  
Sedgwick Minot, *Entwicklungsgeschichte*. Leipzig 1894, S. 779.  
Sertoli und Negrini, *Contribuzioni all'anatomia della mucosa gastrica*.  
Arch. di Med. veterin. 1878, Fasc. III (erweiterte Cardiadrüseneschläuche).  
Sommerbrodt, *Berliner klinische Wochenschrift*. 1875, Nr. 24.  
H. Starek, *Divertikel der Speiseröhre*. Leipzig 1900.  
Stauss, *Dissertation*. Berlin 1888.  
Stoehr, *Epithel des menschlichen Magens*. Verhandlungen der physikalisch-  
medizinischen Gesellschaft Würzburg. N. F., 1880, Bd. XV (Cardia); und: *Archiv*  
für mikroskopische Anatomie. 1882, Bd. XX, S. 238.  
Strahl, *Beitrag zur Kenntniss des Baues des Oesophagus etc.* *Archiv für Ana-*  
*tomie*. Physiologisch-anatomische Abtheilung. 1889, S. 177.  
Testut, *Traité d'anatomie humaine*. Paris 1895, pag. 60.  
Todd, citirt bei Mehnert.  
Toldt, *Entwicklung und Ausbildung der Drüsen des Magens*. *Wiener Aka-*  
*demieberichte*. 1880, Bd. LXXXII, 3. Abth., S. 114.  
Treitz, *Ueber einen neuen Muskel am Duodenum des Menschen etc.* *Prager*  
*Vierteljahrsschrift*. X, 1853, Bd. I, S. 113  
Velpeau, *Traité d'anatomie chirurgicale*. 1826, I, pag. 225, 478.  
H. v. Wyss, *Virchow's Archiv*. 1870, Bd. LI, S. 143 (Flimmerepithelreste im  
Oesophagus).  
M. S. Weber, *Handbuch der Anatomie*. Leipzig 1845, S. 366.  
Zahn, *Mittheilungen des pathologisch-anatomischen Institutes*. Genf. Ueber mit  
Flimmerepithel ausgekleidete Cysten des Oesophagus etc. *Virchow's Archiv*. 1890,  
Bd. CXLIII, S. 170.  
Zander, *Beitrag zur Kenntniss des Schlundkopfes der Wiederkäuer*, *Schriften*  
*der physikalisch-medizinischen Gesellschaft Königsberg*. 1890, 31. Jahrgang.  
Zuckerkindl, *Oesophagus (anatomisch)*. *Eulenburg's Realencyklopädie*. 1898,  
3. Aufl., Bd. XVII, S. 375.

Physiologisches, Experimentell-Pathologisches.

- Arloing, *Dict. encyclopéd. des sc. méd.* 1881, pag. 245. *Soc. de biologie*.  
Paris, 29. Dec. 1883. *Semaine méd.* 1884, pag. 15, 98. *Gaz. hebdomadaire*, Nr. 5.  
Asher und Lüscher, *Archiv für (Anatomie und) Physiologie*. 1896, S. 353.  
Baslinger, *Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre*. VII, S. 358.  
Cl. Bernard, *C. R. de la soc. de biologie*. 1850.  
Bidder-Blumberg, *Dubois' Archiv*. 1865, S. 442.  
Botazzi, *Arch. ital. di biol.* XXVIII, 1, pag. 81.  
Budge, *Lehre von Erbrechen*. Bonn 1840.  
Burdaeh, *Physiologie als Erfahrungswissenschaft*. VI, 1810, S. 161.  
Chauveau, *Journal de la Physiol.* Bd. V. S. 337.  
Cohnheim, *Allgemeine Pathologie*. Bd. II.  
Debrun, *Thèse de Paris*. 1841.  
Donders, *Pflüger's Archiv*. X, S. 92; *Physiologie des Menschen (Theile)*.  
1859, S. 296.  
Ewald, *Berliner klinische Wochenschrift*. 1883, Nr. 51; 1884, Nr. 3.  
Eulenburg, *Berliner klinische Wochenschrift*. 1884, S. 12.  
B. Fraenkel, *Berliner klinische Wochenschrift*. 1883, S. 814.

- Goltz, Pflüger's Archiv. Bd. VI, S. 588.  
 Haller, Elementa physiologiae. 1764, T. VI.  
 Hamburger, Medicinische Jahrbücher. Bd. XV, S. 145.  
 G. Heuermann, Physiologie. 1753, Bd. III. S. 364.  
 Kelling, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1896, Nr. 7. Jahresbericht der Gesellschaft für Naturheilkunde. Dresden 1896.  
 Krehl, Dubois' Archiv, 1892, S. 278.  
 Kreidl, Pflüger's Archiv. Bd. LIX. S. 9.  
 Kronecker und Falk, Dubois' Archiv. 1880. S. 296.  
 Kronecker und Lüscher, Arch. ital. de biol. Bd. XXVI, S. 308.  
 Longet, Traité de physiol. 1861, I. pag. 113. Mém. sur l'oesophage, le 11 octobre 1813.  
 Maissiat, Thèse de Paris. 1838.  
 Magendie, Précis elementaire. 1825, II, pag. 63. Mém. sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. 1813.  
 Marekwaldt, Zeitschrift für Biologie. N. F., Bd. V, S. 1, und Bd. VII.  
 S. Mayer, Hermann's Handbuch. V, 2. S. 408.  
 Meltzer (Kronecker und) Du Bois' Arch. 1883. pag. 337. Supplement. Ibidem pag. 210. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 30. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1883, S. 1.  
 Mendelsohn, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 44.  
 Milne Edwards, Leç. sur la physiol. comp. VI, 274.  
 Moura, Journ. de l'anat. et phys. 1867.  
 Mosso, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. XI, 4. Jahrgang. 17. Abth., S. 11.  
 Natanson, Union. 31. Août 1865.  
 Passavant, Zufal in: Archiv für Ohrenheilkunde. XV, S. 96. Ueber die Verschlussung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt 1813. Virchow's Archiv. Bd. XLVI. S. 1.  
 Ranvier, Leçons d'anatomie gen. Année 1877/78, pag. 395.  
 Rühle, Traube's Beiträge. 1846. I. Heft, S. 1.  
 Schiff, Leçons sur la physiol. de la digestion. Florenz 1867, I. S. 320.  
 Volkmann, Müllers Archiv. 1841, S. 332.  
 E. Weber, Wagner's Handwörterbuch. 1846, Bd. III, 2. Abth., S. 30.  
 Wild, Henle und Pfeiffer. V, 76. Pflüger's Archiv. Bd. XXIV, S. 244.  
 W. Zenker, Allgemeine Zeitschrift für Psychologie. Bd. XXVI, 467. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, S. 38.

## II. Die Untersuchungsmethoden des Oesophagus.

### 1. Sondenuntersuchung der Speiseröhre.

Der Gebrauch der Oesophagussonde ist schon sehr alt und bezog sich ursprünglich zunächst auf Hinabstossung von stecken gebliebenen Fremdkörpern. Fabricius ab Aquapendente benützte zu diesem Zwecke Wachsstäbchen, Ambroise Paré Zwiebelschläuche, mit Darm überzogene Weidenruthen, Schwanensfedern. Später verwendete man den sogenannten Bleihammer. Petit brachte daran einen Metallknopf an, welchem Mesnier die Form einer Olive gab. Hamburger erzählt, dass 1732 »filum argenteum cum globulo argenteo adnexo« zu diesem Zwecke gebraucht wurde. Haller (De struma oesophagi. 1742) citirt Ruyschius (Adversat. Anatom. med. chir). »qui exploravit oesophagum spina balenae, cuius extremitas praecineta fuit



spongia.« Geuns construirte 1767 die Fischbeinsonden mit dem Elfenbeinkopf. Auch die Bougierungs- und Dilatationsmethode bei Stenose wurde längst geübt; man bediente sich dazu (Ruyschius) eines biegsamen oder schon gebogenen Instrumentes, das geölt eingeführt wurde, als: Stäbchen von frischem Süssholz, *Virga tauri junioris exsiccata* aut *virga cetacea*. Abercrombie erweiterte 1830 eine Oesophagusstrictur mittelst eines aus einem Silberdraht und einer eiförmigen Silberkugel bestehenden Instrumentes (vgl. oben). Die Ernährung durch Canulen, welche über die Stenose weggeführt werden, empfahl schon Capi vaccius (1594, nach Haller), indem er den Patienten dann entweder selbst schlucken liess, oder mittelst einer Blase (ut in *clysmis fieri solet*) die Nahrung einspritzte. Als Canule wird *Syrinx vermicularis*, unten conisch zulaufend, mit einer seitlichen Oeffnung benützt. Wenn dies nicht gelang, gab man *Clysmata nutrientia*, wenn gar nichts mehr half, griff man zu Salivantien. »*Hæc est Herculis clava, qua varia morborum monstra domantur*«. Aetzung von Stenosen wendete Gendron an, indem er den Schwamm der Trousseau'schen Sonde mit *Argentum nitricum*-Lösung tränkte, oder in Butter und Alaunpulver tauchte.

Bis vor Kurzem bildete die Sondirung des Oesophagus überhaupt die Grundlage nicht bloß aller Diagnostik, sondern auch der Therapie sämtlicher Speiseröhrenaffectionen.

Von den gegenwärtig käuflichen Oesophagussonden sind die schwarzen, »französischen«, weichen, aus Gummi gefertigten nur mehr recht wenig in Gebrauch. Viel häufiger werden die rothen, sogenannten »englischen« Sonden benützt. Dieselben bestehen aus einem mit Harz imprägnirten Gewebe, haben eine röthliche glatte Oberfläche und entweder cylindrische oder conische (Bouchar d'sche) Form. Sie sind 60—80 cm lang, werden in allen Calibern hergestellt (Charrière's Scala) und besitzen eine recht feste »steife« Beschaffenheit; vor dem Gebrauche legt man sie ins warme Wasser, oder man reibt sie (wenigstens die dünneren) bloß mit einem Tuche weich und benetzt sie mit wenig Vaseline. Letzteres Verfahren ist weit schonender, die Sonden halten sich dabei viel länger; bei öfterer Befeuchtung mit warmem Wasser werden dieselben leicht an der Oberfläche rauh und spröde. Die Sonden sind entweder völlig solid (Bougies im engeren Wortsinn), oder hohl und mit zwei Löchern an der besonders gehärteten Spitze versehen. Die letzteren gestatten neben der Sondirung zugleich auch die künstliche Ernährung, sind aber weniger fest und dauerhaft als die soliden; die feineren Nummern fehlen. Das rückwärtige Ende derselben läuft oft in einen Trichter aus, welcher unmittelbar zum Eingiessen von Flüssigkeiten dient oder auch mittelst eines Holzkeiles an einen Gummischlauch angeschlossen werden kann. Ich selbst schneide gewöhnlich den Trichter weg und streife einfach einen dicken Kautschukschlauch über das Ende. Besonders die Hohlsonden knicken leicht ab, und zwar mit Vorliebe da, wo die Löcher liegen. Aber auch die Bougies werden an der Spitze öfters bei schwierigen Sondirungen ver-

bogen und behalten an der Einbiegungsstelle zum Mindesten eine Rauigkeit. Solche Sonden werden am besten ausser Dienst gesetzt.

Hinsichtlich der Technik der Oesophagussondirung ist zunächst die Körperhaltung des Patienten bei Einführung der Sonde zu beachten. Manchmal muss man einen im Bette liegenden Kranken sondiren (grosse Schwäche, Psychose etc.). In der Regel lässt man den Kranken mit leicht vorgeneigtem Körper sitzen. Mit der Einführung der Sonde durch die Nase (Geistesranke) werden wir uns hier nicht weiter befassen, sondern blos den gewöhnlichen Weg derselben, Mund-Rachenhöhle, ins Auge fassen. Es ist früher (vgl. S. 28) auseinandergesetzt worden, dass, weil der Oesophagus in seinem Halstheil den Bewegungen der Wirbelsäule nach vorne und hinten folgt, der Eingang in die Speiseröhre durch Vorbeugen des Kopfes erweitert, durch Zurückneigen desselben verengert wird. Deshalb ist eine stärkere Rückwärtsbeugung des Kopfes bei Einführung der Sonde zu vermeiden. Versucht man dieselbe bei dieser Position des Kopfes, kann es vorkommen, dass die Sonde sich gegen den Ringknorpel stemmt und nicht an ihm vorbei in die Tiefe kommt. Weicht man mit dem Instrumente nach rechts oder links ab, dann muss man an der Seitenwand der Glottispyramide hin in den Oesophagus gelangen können. Oder man bedient sich eines zuerst von Hueter angegebenen sehr einfachen Handgriffes, wobei der gekrümmte Zeigefinger der linken Hand den Zungengrund kräftig nach vorn und abwärts drückt. Dadurch wird die Rachenkrümmung abgeflacht, die Epiglottis aus dem Wege geschoben, vor Allem aber der Ringknorpel von der Wirbelsäule entfernt.

Zahnersatzstücke sollen vor der Untersuchung entfernt werden.

Weiber sind gewöhnlich leichter zu sondiren, weil sie selten einen (Raucher-, Trinker-)Katarrh des Pharynx haben und deshalb bei Einführung des Instrumentes weniger stark würgen. Wünscht es der Patient, kann der Pharynx mit 10%iger Cocainlösung bepinselt werden; meist ist dies überflüssig. Halbwegs energische und intelligente Patienten lernen die öfter eingeführte Sonde bald selbst schlucken oder sich dieselbe mit Hilfe von Schluckbewegungen selbst einführen. Deshalb ist von Anfang an die Aufforderung an den Kranken: ruhig zu respiriren, nicht zu würgen, sondern zu schlucken, keinen Schmerz zu fürchten, gerechtfertigt und meist von Nutzen. Bisweilen gestaltet sich die erstmalige Einführung der Schlundsonde zu einer Art von Kampf zwischen Arzt und Patienten. Ersterer soll es dabei an Energie nicht fehlen lassen: die folgenden Male geht es immer besser. Oft stellt sich starker Speichelfluss ein und deshalb erhält der Kranke ein Leintuch vorgesteckt und bekommt eine Eiterschale in die Hände. Man kann die Sondeneinführung, wenn sie schwer geht, öfters unterbrechen, den Kopf den Patienten nach vorne

beugen, den Speichel abfließen lassen etc. Die Sonde soll aber bleiben, wo sie bis dahin gewesen.

Der Arzt fasst die weichgemachte Sonde ähnlich wie die Schreibfeder. Das ganze Vorgehen soll ein *»tastendes«* sein. Bei Kranken, die den Mund nicht aufthun wollen, beziehungsweise beissen und cariöse Zähne haben, schützt sich der Untersuchende mit einem Schutzfinger aus Blech. Die Sonde trägt dagegen besser keinen Beissring. Die Einführung geschieht genau in der Medianlinie der Mund-Rachenhöhle. Der linke Zeigefinger, oder, falls es nöthig, zwei Finger des Untersuchenden leiten die Sondenspitze an die hintere Rachenwand und biegen sie dort gegen die Speiseröhre ab. Gewöhnlich dringt die Sonde selbst ohne solche Leitung vor, biegt sich an der hinteren Pharynxwand nach unten und gelangt in die Pars laryngea des Rachens. Der schon erwähnte Hueter'sche Handgriff, während welcher Bewegung die Sonde weiter vorwärts geschoben wird, beseitigt dann ein weiteres durch den Ringknorpel gegebenes Hinderniss. Auch eine Schluckbewegung kann uns zu Hilfe kommen. An einer *»unrechten«* Stelle (Sinus pyriformis, rechts, oder links vor der Epiglottis) kann die Sondenspitze überall noch getastet und das Instrument darnach richtig geleitet werden. Früher hat man das Eindringen der Sonde in den Larynx ausserordentlich gefürchtet und mannigfache Rathschläge ertheilt, wie man sich darüber versichern könne, ob das Instrument in der Speiseröhre oder im Kehlkopf sich befinde (Controle des Kehlkopfspiegels, Füllung des ganzen Sondirungsapparates mit Wasser, Verhinderung eines Ausfliessens des letzteren durch Compression bei der Einführung etc.). Heute sehen wir die Sondirung des Oesophagus, offenbar weil wir sie viel öfter üben, als eine für gewöhnlich sehr einfache Manipulation an, und nur Wenige halten auch jetzt noch (z. B. Thomson, Lancet. 1898) den Gebrauch der Schlundsonde für so etwas Gefährliches, dass sie dieselbe bloß in Gegenwart dritter Personen einführen. Aber eine ernste Seite besitzen die Mahnungen, dem Larynx auszuweichen, immerhin, und zwar nicht bloß für den Anfänger und bei einer Bewusstseinsstörung des Patienten oder bei Schlundlähmung. In der Regel ist allerdings bei gröberer Berührung des Aditus laryngis durch eine Sonde die Reaction (Dyspnoë, Husten) eine sehr kräftige und, es ist fast unmöglich, mit dem geraden Instrument in den Kehlkopf hineinzukommen. Torpide alte Individuen, Geistesranke und Patienten mit Verengung des obersten Abschnittes des Oesophagus jedoch zeigen nicht ausnahmslos eine solche Reaction. Ich kannte einen alten Mann, bei welchem die Schlundsonde recht leicht, bis zwischen die wahren Stimmbänder zu führen war, ohne dass der Patient sich dessen bewusst wurde. So vermag ich auch ältere Berichte zu verstehen, nach welchen beim Sondiren der Speiseröhre gelegentlich ein

Stimmband der Mitte quer durchrissen worden ist u. dgl. Der Aengstliche lasse den Patienten im Momente des Zweifels laut phoniren. Gelingt ein lautes a oder i, so befindet sich die Sonde nicht zwischen den Stimmbändern. Durch das sogenannte Sondenathmen, welches durch negative Druckschwankungen im Thorax bei der Respiration verursacht wird (Emminghaus, Gerhardt und Reineke), darf man sich nicht irremachen lassen.

Man soll niemals sondiren, ohne vorher auf ein etwa vorhandenes Aneurysma der Brustaorta untersucht zu haben, denn es ist leider in einer ganzen Reihe einschlägiger Fälle bei dieser Gelegenheit Perforation eingetreten. Dies darf man selbstverständlich nicht so auffassen, als ob ein Aneurysma eine absolute Contraindication abgeben würde. Ich habe bei constatirtem Aneurysma selbst, sehr vorsichtig natürlich, ösophagoskopirt.

Hinsichtlich der Constatirung einer Stenose halte man sich zunächst das (S. 36 ff.) über die »physiologischen Engen« der Speiseröhre Gesagte vor Augen. Wir haben uns auf Grund der Mehnert'schen Untersuchungen veranlasst gesehen, das Mindestmass für den geringsten physiologischen Durchmesser der Speiseröhre auf 10 mm herabzusetzen. In zweifelhaften Fällen müsste man also eine Olivensonde von höchstens 1 cm Durchmesser benützen. Erst wenn diese bei einem Erwachsenen auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, kann auf eine pathologische Verengung geschlossen werden. Auf die specielle diagnostische Bedeutung der Sondirung werden wir in den einzelnen Capiteln oft zurückkommen müssen. Im Allgemeinen handelt es sich immer um Feststellung des Sitzes, der Beschaffenheit und des Grades einer Stricture.

Der therapeutische Zweck der Sondirung des Oesophagus ist ausschliesslich auf die Beseitigung beziehungsweise auf eine Besserung solcher Verengerungen des Lumens gerichtet. Für nicht zu enge Stricturen werden zweckmässig die beschriebenen englischen Bougies verwendet, eventuell (Eingiessen von Nahrungsmitteln nach gelungener Sondirung) auch die Schlundrohre benützt. Bei leichten Stricturen findet man mit cylindrischen Bougies das Auslangen, bei engeren sind die mit der Spitze leichter eindringenden (aber auch gefährlicheren) conischen zu verwenden.

Diese in sehr mannigfacher Weise zu Stande kommenden pathologischen Verengerungen bilden die häufigsten und klinisch wichtigsten Affectionen des Oesophagus. Wenn man von der überaus seltenen angeborenen Stenose absieht, kann man nach der Entstehungsweise folgende Hauptgruppen derselben aufstellen (Zenker und v. Ziemssen): Compressionsstenosen (Verdickung und Verkalkung des Ringknorpelschildes im Alter, bedeutende Lordose der Halswirbelsäule, besonders eine solche, welche eine starke Alterskyphose der Brustwirbelsäule compensirt, ge-

geschwollene Lymphknoten des Halses und besonders des Mediastinums, grosse Strumen, Carcinome und Sarkome der Gl. thyreoidea, Tumoren des Mediastinums, der Lunge, Aneurysmen der Aorta, sackförmige Divertikel der Speiseröhre, Blutungen um die Speiseröhre, wie ich solche z. B. bei Hämophilen beobachtet habe, Abscesse zwischen Oesophagus und Wirbelsäule), Obturationsstenosen (stecken gebliebene Fremdkörper der verschiedensten Art, Soormassen, gestielte polypöse Neubildungen), Stricturen (Carcinomstricturen, constringirende Narben nach Einwirkung ätzender Substanzen, nach Continuitätstrennungen durch Fremdkörper oder nach verschiedenartiger ulceröser Zerstörung der Schleimhaut), spastische Stenosen (krankhafte Contraction der Muskulatur). Da die carcinomatösen Verengerungen, welche wenigstens ihrem Hauptcharakter nach unter den Begriff der Stricturen fallen (die Obturation durch die über das Schleimhautniveau sich erhebenden Wucherungen des Neoplasmas kommt viel seltener in Betracht) etwa 90—95 % aller Oesophagusstenosen bilden (v. Leyden), die allerdings viel weniger häufigen narbigen Stricturen das reinste Bild der Strictur überhaupt darbieten und den Hauptgegenstand der üblichen Dilatationsbehandlung mit Sonden oder sondenartigen Instrumenten darstellen, da endlich die meisten Fälle von Compressionsstenosen mit wenigen Ausnahmen nur als Sectionsbefunde, die während des Lebens höchstens geringfügige Störungen in der Deglutition veranlassen, zur Kenntniss gelangen, genügt für die Praxis die Gumprecht'sche Eintheilung aller pathologischen Verengerungen in carcinomatöse Verengerungen, narbige Stricturen und »anderweitige« Stenosen.

Die Technik der Behandlung von Speiseröhrenverengerungen mit der Sonde oder sondenartigen Instrumenten hat zwei Hauptaufgaben: 1. Das Durchdringen des engen Weges und 2. die allmähliche Dilatation der engen Stellen.

Die Stenosensondirung (speciell das »Entriren« der Verengung) wird so vorgenommen, dass leichte Bewegungen aus dem Handgelenke des Instrumentes, welches zu jedem erneuten Versuche etwas zurückgezogen worden ist, gegem das gefundene Hinderniss drängen. Das gelungene Eindringen in die verengte Partie erkennt man daran, dass beim Zurückziehen der Sonde die Spitze etwas festgehalten wird. Gelangt man durch die Stenose hindurch, gewinnt man öfters die Vorstellung eines geschwundenen Widerstandes, andere Male dringt die Sonde weiter und ein gewisses Umklammerungsgefühl bleibt fortbestehen. Für alle Fälle geltende Vorschriften gegen die Schwierigkeiten des Entrirens lassen sich natürlich nicht geben; Geschicklichkeit, Uebung des Arztes, Ausdauer des Patienten bei der Untersuchung müssen, wenn dies überhaupt noch möglich ist, zum Ziele führen. Verschiedene technische Kunstgriffe,

in jedem speciellen Falle gewöhnlich ein anderer, unterstützen uns allerdings bisweilen überraschend. Wichtig ist es, wenn man vor oder in der Stricture stecken bleibt, den Kopf des Patienten so weit wie möglich nach rückwärts zu beugen und hinten, damit er nicht ausweichen kann, zu stützen, den Oberkörper streng lothrecht zu halten, so dass die Sonde völlig gerade auf die Stenose geht. Der Geübte darf mit cylindrischen Instrumenten auch etwas stärkere Gewalt anwenden (»forcirte« Sondirung). Ein Mass für das erlaubte Maximum gibt der Grad der Dehnung der Speiseröhre, welche man meist sehr gut mit dem Instrument »tastet«. Hat man eine starke Nummer eingeführt und sie einige Minuten gegen die Stricture gepresst, führe man, nachdem dieselbe herausgezogen, sehr rasch eine dünncalibrige Sonde ein; so gelingt es bisweilen, nunmehr hindurchzudringen. Ueberhaupt ist rasches Auswechseln der Instrumente bei schwierigen Stenosen zu empfehlen. Oder man bringt mehrere dünne, gut eingefette Sonden im Oesophagus zusammen und sucht durch abwechselndes Vorgehen der einzelnen Instrumente die Verengerung zu passiren. Auch muss man Gumprecht beipflichten, wenn er das »Absuchen der Quadranten« als ein geeignetes Manöver bezeichnet. Man versucht dies systematisch, indem man immer wieder von einer entgegengesetzten Seite eingeht, z. B. hält man die Sonde links vorne, um ihre Spitze nach rechts hinten zu bringen u. s. w. »Rechte und linke Hand gemeinsam lenken die Sonde bald nach rechts und links, bald nach vorne und hinten, bald bei stark rückwärts, bald vorwärts gebengtem Kopf.«

Gelangt man nicht ans Ziel, bricht man, spätestens etwa nach einer halben Stunde, ab, um die Sondirung in den nächsten Tagen fortzusetzen. Vermag sich der Patient per os gar nicht oder nur sehr mangelhaft zu ernähren, so applicire man während dieser ganzen Zeit Nährklystiere und ordne Bettruhe an. Nimmt trotzdem der Patient in einer Woche, während welcher die Sondirung, beziehungsweise eine Dilatation nicht zu Stande kommt, um über 1 kg ab, erkläre ich die Stricture als »impermeabel« und empfehle die Gastrostomie. Die Impermeabilität ist also auch etwas ganz Relatives und auf ihre praktische Definition hat die Raschheit der Gewichtsabnahme den grössten Einfluss.

Gelingt das Entriren, so soll die Sonde etwa zehn Minuten liegen gelassen werden. Ist die benützte Nummer leicht durchgegangen, versucht man sofort ein stärkeres Caliber, bis die Sonde noch eben passirte. Manche Patienten leiden stark, manche wieder auffallend wenig durch das Sondiren; bis zu einer halben und manchmal selbst zu einer ganzen Stunde dürfen die Versuche fortgesetzt werden.

Die allmälige Dilatation soll bei der Krebsstricture beginnen und täglich fortgesetzt werden, sobald nur mehr dünnbreiige Substanzen oder gar blos Flüssigkeiten passiren. In geeigneten Fällen

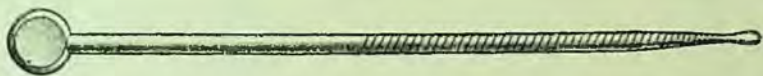
darf man intelligenten Kranken, welche die Einführung erlernt haben, die Sonde auch selbst in die Hand geben. Ueber die nöthige Vorsicht bei diesem Vorgange, über die möglichen Zwischenfälle und die Gefahren und über den erzielten Augenblicks- und Dauererfolg vergleiche man das speciell den Krebs der Speiseröhre behandelnde Capitel. An dieser vorwiegend der allgemeinen Diagnostik gewidmeten Stelle sei bloß betont, dass die blutige Operation mit ihren bisherigen Resultaten beim Carcinoma oesophagi die Sondenbehandlung nicht verdrängen dürfte.

Frische Verätzungen werden im Allgemeinen nicht sondirt (Nährklystiere, temporäre Gastrostomie). Narbenstricturen lassen sich durch fortgesetzte Sondirung bisweilen heilen; oft genug bleibt allerdings auch hier ausgeprägte Tendenz zur Wiederverengung zurück, welcher der Patient schliesslich doch noch zum Opfer fällt.

Auch in vielen Fällen von Stenose durch Compression (von den durch Aneurysma bewirkten Fällen natürlich ganz abgesehen) wird die allmälige Dilatation durch Einführung von Sonden erfolgreich angewendet.

Neben den englischen Sonden sind als Dilatationsinstrumente die (in Deutschland besonders von Rosenheim empfohlenen) Crawcour'schen Sonden (Fig. 2) trotz des hohen Preises vielleicht gleichberechtigt. Dieselben stellen geknöpfte, gerade Sonden dar, welche, oben starr und mit einem soliden Stahlgriff versehen, in ihrem unteren Abschnitt biegsam sind. Die Biegsamkeit ist hergestellt durch eine Spirale aus gewalztem Blech, welche den unteren Theil der Sonde bildet. Die Sonde, welche in mehreren Stärken von 6—10 mm vorrätig ist, rostet, richtig behandelt nicht und wird auch in engen Stricturen nicht geknickt, ist also haltbarer als die englischen Sonden.

Fig. 2.



Crawcour's Oesophagussonde mit Metallspirale.

Vorrätig sollte immer auch die jetzt unter Trousseau's Namen gehende Dilatationssonde gehalten werden, welche aus einem Fischbeinstab besteht, der unten ein Schraubengewinde für daran zu befestigende Elfenbeinkugeln (darunter auch solche mit einem Durchmesser von 1 cm) besitzt. Ich bediene mich dieser Sonde bloß zur Feststellung, ob eine Enge eben noch eine physiologische sein kann. Zur Passage von eigentlichen Stricturen und für die Zwecke allmäliger Dilatation ist das Instrument wenig geeignet.

Bei sehr engen Stricturen verwenden v. Hacker und v. Eiselsberg an dem Einführungsende gut abgerundete, nicht durch häufigen Gebrauch aufgefaserte Darmseiten, welche nach ihrer Einführung in die Stenose diese durch ihre Quellung erweitern. Sie können 10—30 Minuten liegen bleiben. Oft soll es möglich sein, sehr enge Stricturen, namentlich solche, deren Eingang excentrisch verzogen ist, dadurch zu sondiren, dass man mehrere Darm-

saiten in eine kurze, bis an die Stricture herangeführte Hohlsonde einführt und dann vorsichtig bald diese bald jene Darmsaite einschiebt (Fig. 3).

Die Dauercanule nach v. Leyden-Renvers (Fig. 4) besteht aus einer kurzen 5 cm langen Hartgummiröhre, welche in die verengte Stelle zu liegen kommt, und einer festen Schlundsonde, welche als Mandrin für die Einführung dient. Die kurze Hartgummiröhre hat eine leicht trichterförmige Gestalt. Das spitze Ende von 6—9 mm Weite soll thunlichst tief in die Stricture eindringen, das stumpfe Ende ein etwaiges Hinabrutschen der ganzen Canule verhindern; das dicke Ende ist auch von vorne nach hinten abgeplattet, damit es beim Herausziehen die Schlundenge am Ringknorpel gut passirt, und trägt zu beiden Seiten ein Loch für je eine starke Seidenschnur, die, zum Munde des Patienten herabhängend, die Herausnahme der Canule ermöglichen soll. Die Schlundsonde zur Einführung der Canule wird durch einen mit Handgriff versehenen elastischen Mandrin gebildet, dessen unteres Ende mit einer Elfenbeinwalze, welche das untere Lumen der Verweilröhre ausfüllt, und einer abgeplatteten Elfenbeinkugel versehen ist, die auf die Canule von

Fig. 4.

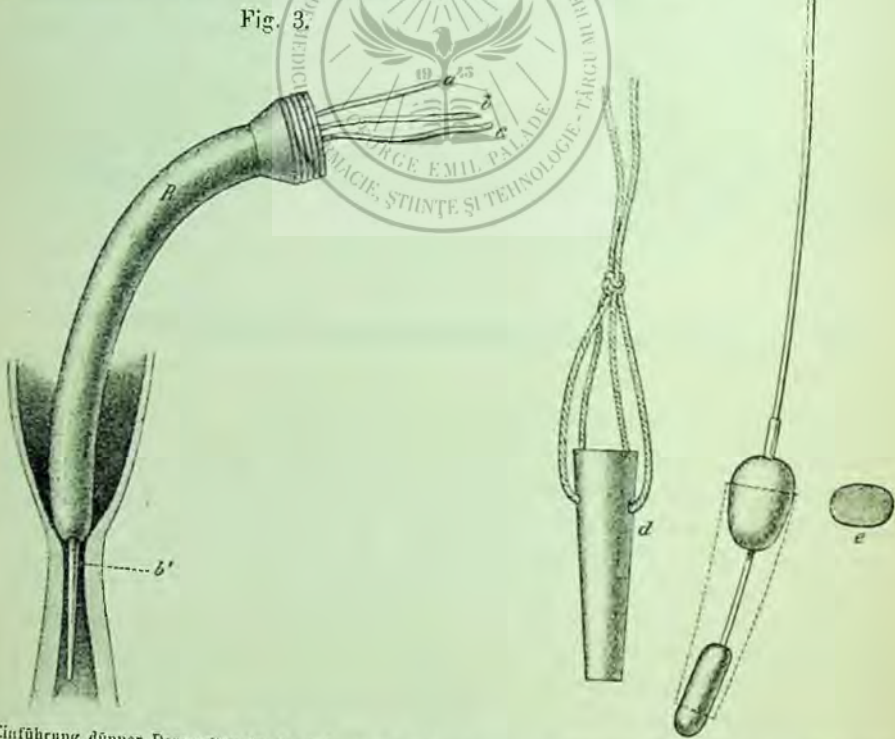


Fig. 3.

Einführung dünner Darmsaiten (a, b, c) durch ein weiteres Hohlhauge (H) in die Stricture (b').

Dauercanule nach v. Leyden-Renvers.

oben einen Druck üben soll. Vor Einführung dieser Dauersonde muss mit gewöhnlichen Sonden ausgemessen werden, wie weit die Verweilröhre vor-



zuschieben ist, um sicher in der Stricture zu liegen. Bei der Einführung selbst muss grosse Vorsicht geübt werden, weil der schwere und mit harter Spitze versehene Mandrin Nebenverletzungen verursachen könnte. (Man hat übrigens zur Vermeidung von solchen Verletzungen die Spitze des Instrumentes aus dem bei Körperwärme weich werdenden englischen Bougiematerial anfertigen lassen.) Die Spitze wird so weit wie möglich in die Stricture eingeführt, während die Fäden der Canule von der den Stift führenden Hand lose fixirt werden. Liegt die Canule fest, lässt man die Fäden zum Munde heraushängen und entfernt dann den Mandrin. Die Fäden werden zur Seite des Mundes herausgeführt und am Ohr festgeschlungen oder zur Nase herausgeleitet. Behufs Canulenwechsels übt man mittelst der Hände einen langsam wachsenden Zug aus. Die Dauercanulen sind durchaus nicht harmlos. Gumprecht berichtet über einen Fall, in welchem die Patientin an Erstickung durch die herausgerutschte Canule starb. Oefter hat es sich ereignet, dass die Fäden rissen und die Canule im Körper stecken blieb; schwere Folgen daraus scheinen bisher allerdings noch nicht eingetreten zu sein. Kleine Verletzungen in der Ringknorpelgegend sind bei der Einführung nicht immer zu vermeiden. Die Canule kann von Geschwulstmassen unwachsen werden und beseitigt deshalb nicht sicher die Stenose. Der Zweck des ganzen Verfahrens als ein Präventivmittel gegen das Engerwerden der Stenose besteht darin, bei beträchtlichen, schwierigen carcinomatösen Verengerungen (aber auch bei Narbenstricturen) den Weg für die Nahrungszufuhr offen zu halten und, wenigstens zeitweise, ein Aussetzen der ärztlichen Aufsicht zu ermöglichen. Der Kranke schluckt flüssige oder dünnbreiige Nahrung. Im Laufe der Zeit lockert sich die Canule, indem sie die Stenosirung etwas dehnt, und wird dann regurgitirt oder künstlich entfernt, um durch eine dickere Nummer ersetzt zu werden.

Fig. 5.

Senator's  
Quellsonde  
mit  
Laminaria-  
stift.

Die Senator'sche Quellsonde (Fig. 5) besteht aus einer weichen (französischen) Schlundsonde, der ein dünner Laminariastift von der Länge der Stricture oder etwas länger aufgeschraubt ist. Der Stift wird ausserdem zur Sicherheit noch von zwei Fäden (wie bei v. Leyden-Renvers' Instrument) gehalten. Ein Drahtmandrin erleichtert die Einführung der Sonde. Vor der Sondirung wird die Spitze mit Wasser befeuchtet. Um ausgiebig zu dilatiren, muss das Instrument etwa eine Viertelstunde liegen. Nach dem Gebrauch wird das Laminariastück abgespült und getrocknet, worauf es wieder benützt werden kann. Das Instrument ist hauptsächlich bestimmt für die Erweiterung von Narbenstricturen, wurde aber auch bei Krebsverengung angewendet. Ebstein hat die Erfahrung v. Hacker's, dass es ösophagoskopisch bisweilen gelingt, mit Darmsaiten die Lichtung einer fast impermeablen Stricture zu finden, zum Ausgang genommen, um mittelst eines eigenen Itinerariums zugespitzte, solide, an einem Faden befestigte Laminariastifte zur Erweiterung enger und kurzer Narbenstricturen durch den Tubus des Oesophagoskops hindurch einzuführen. Er hat günstige Resultate erzielt.

Schreiber's Dilatationssonde (Fig. 6) unterscheidet sich von den gewöhnlichen Sonden dadurch, dass ihre Spitze, das sogenannte Itinerarium, mit dem Einführungsstabe lose durch einen Gummischlauch verbunden ist und

sich deshalb gewissermassen selbstständig ihren Weg sucht. Eine weitere Eigenschaft des Instrumentes ist es, dass der in der Stricture liegende Theil des Gummischlauches zugleich als eine Art Dilatator wirkt. In einer englischen Oesophagussonde, die, conisch zugespitzt, vorne und hinten offen ist, steckt lose ein Fischbeinstab. Das vordere Ende dieses Mandrins ist mit einem Gummischlauch lose überzogen, und nur die vorderste Spitze beider ist in einem durch Siegellack gefestigten Knopf zusammengedreht. Sobald dieser Mandrin in die Hohlsonde hineingesteckt ist, wird der Gummischlauch

Fig. 6.



Schreiber's Dilatationssonde.

auf der Hohlsonde durch einen Faden wasserdicht befestigt. Indem der Schlauch nunmehr vorn und hinten geschlossen erscheint, ist es ermöglicht, dass er von der Hohlsonde aus mit Wasser gefüllt und ausgedehnt werden kann. Ein Hahn oben an der Sonde verhindert das Zurückströmen des eingespritzten Wassers. E. Reichmann und J. C. Russel haben bei ihren nach ähnlichem Principe construirten Sonden die Erweiterung statt durch Wasser durch Einblasen von Luft mittelst eines Balles zu erreichen getrachtet.

Ich selbst habe über die Dauereanule von v. Leyden-Renvers, über die Senator'sche Quellsonde und das Schreiber'sche Dilatationsinstrument

keine eigenen ausgedehnten Erfahrungen. Nicht als Unbescheidenheit möge es mir deshalb ausgelegt werden, wenn ich glaube, dass diesen Verfahrensmethoden gegenüber vorläufig noch die tägliche Bougierung die Normalmethode wird bleiben müssen. Ganz anders steht es aber mit der von v. Hacker inaugurierten Anwendung des ausgezogenen Drainrohres (Fig. 7), wegen der Einfachheit des ganzen Vorganges und wegen der Möglichkeit, den Grad der ausgeübten Dilatation zu überwachen. v. Hacker wendet diese Methode an, sobald eine carcinomatöse Verengung oder Narbenstrictur durch Darmsaiten oder durch dünne Bougies

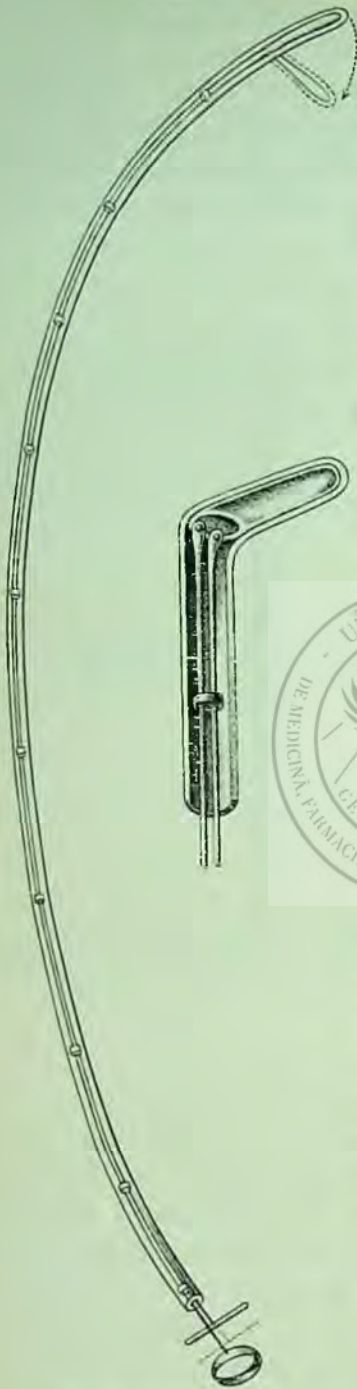
Fig. 7.



Zur Sondirang des Oesophagus über einen Mandrin ausgezogenes Drainrohr nach v. Hacker.

einigermaßen erweitert ist. Die Armirung der an beiden Enden, namentlich am Einführungsende, gut abgerundeten Sonde geschieht in folgender Weise. Die Sonde wird gut mit Vaseline bestrichen, dann wird das Drainrohr über die Sonde geschoben, an seinen beiden Enden erfasst und so auseinander gezogen, dass es die Sondenenden jederseits überragt. Durch seitliches Abbiegen des Rohres über die Sondenenden bauchen diese, sobald mit dem Zug vom Drainrohr nachgelassen wird, die Wandungen des Rohres vor. An dem Einführungsende braucht dann nur das vorstehende Ende des Rohres entsprechend abgeschnitten zu werden, um zur Einführung fertig zu sein. An dem anderen Ende kann das Drain auch länger vorstehen, es kann hier auch abgebunden oder durch

Fig. 8.



Leube's Divertikelsonde.

eine eigene Klemmvorrichtung an dem Sondenende fixirt werden. Als Leitsonde verwendet v. Hacker gewöhnlich eine neue, aussen mit Lack bestrichene und daher nicht aufquellende Darmsaite oder eine feinste englische, durch einen eingezogenen Kupferdraht gesteierte Bougie. Sobald die Stricture passirt ist, lässt man das Drainrohr über das eingeführte Itinerarium langsam abgleiten und zieht dieses langsam aus dem Drainrohr heraus. Das Drainrohr, welches sich auf sein früheres stärkeres Caliber zusammengezogen hat, wirkt dadurch erweiternd auf die Stricture. Die Wirkung ist eine so ausgiebige, dass Stricturen, welche man nur mühsam mit einer Sonde vom 4—5 mm Durchmesser passirt hat, durch dieses Verfahren meist etwa in 14 Tagen bis drei Wochen für Sonden von 15 mm Durchmesser durchgängig sind. Soll das Rohr länger liegen, kann es durch die Nase nach aussen geleitet werden. Um Decubitus (speciell in der Gegend des Ringknorpels) zu vermeiden, empfiehlt es sich, dasselbe täglich bloß bis zwei Stunden liegen zu lassen. Durch das Rohr kann dem Patienten auch Nahrung eingeflösst werden. v. Hacker macht den sehr ansprechenden Vorschlag, zum Zwecke der allmähigen Dilatation die Einführung elastischer Bougies (eventuell der Darmsaiten) mit den dilatirenden Drains abwechseln zu lassen, um immer wieder zu stärkeren Bougies zu übergehen.

\* \* \*

Diejenige Form der Sonde, welche den falschen Weg in ein Pulsionsdivertikel des Oesophagus am leichtesten vermeidet, ist eine nach vorn gebogene, weil sie der starken Krümmung der Speiseröhrenachse nach vorne folgen kann. Ein gewöhnlicher Metallkatheter

kann eventuell dieser Anforderung Genüge leisten (Berkhahn). Die Divertikelsonde von Leube-Zenker (Fig. 8) ist ein zur Erreichung desselben Zweckes angegebenes Instrument, welches aus einem gewöhnlichen Magenschlauch mit einem eigenartigen Mandrin besteht. Dieser biegsame, aus Neusilberdraht gefertigte Mandrin hat nämlich eine in einem Charniergelenke bewegliche Spitze. Zieht man einen Ring hinten am Mandrin heraus, wird dieser Zug auf die Spitze übertragen und dieselbe nach vorne umgelegt. Zum Gebrauch wird der Mandrin in den Schlauch gesteckt, das ganze Instrument bis über den Ringknorpel eingeführt, worauf die Spitze umgelegt und die Sonde an der vorderen Wand weiterschoben wird.

\* \* \*

Zum Zweck der Bestimmung der Länge und Form einer Stricturen wurden verschiedene Modellirsonden construirt. B. Holmes hat seine Sonde mit Wachs armirt; dieses findet auch bei einer jüngst von Kelling angegebenen Abdrucksonde Verwendung. Kelling construirt auch noch eine caehirte Schwammsonde, um daran hängen bleibende Gewebstheilchen mikroskopisch zu untersuchen.

#### Literatur.

- Buss, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 23.  
 Crawour, Illustrierte Monatshefte für ärztliche Polytechnik. 1884, S. 6.  
 Chassagny, Union médicale. 1886, pag. 445.  
 Croft, St. Thomas Hospital Reports. 1882, Bd. XII.  
 Durham, Lancet. 1881, November 19.  
 Ebstein, Oesophagoskopie und ihre therapeutische Verwendung. Wien 1898.  
 v. Eiselsberg, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1898.  
 C. A. Ewald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 22 (geringer Nutzen der Dauercanulen).  
 Gumprecht, Technik der speciellen Therapie. Jena 1898.  
 v. Hacker, Speiseröhrenverengerung nach Verätzung. Wien 1886. Langenbeck's Archiv. Bd. XLV, S. 605. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 25, 49. Bruns' Beiträge. Bd. XX, S. 152. Ueber Magenoperationen bei Carcinom und narbigen Stenosen. Wien 1895. Handbuch für praktische Chirurgie. 1900, Bd. II.  
 Höchstätter, Dissertation. Tübingen 1869.  
 Hoffmann, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1880, Bd. II, 185.  
 Jaworski, VIII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888.  
 Kelling, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 2.  
 Krieshaber, Transactions Internat. med. Congress, London 1881. Vol. II, pag. 392.  
 v. Leyden, VIII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 1888, S. 290.  
 v. Leube, Die Magensonde. Erlangen 1879, S. 43.  
 Merkel, Penzoldt-Stintzing's Handbuch. Bd. IV, S. 132.  
 Renvers, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIII, S. 499. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1883, Nr. 15.  
 Schreiber, Volkmann's Vorträge. N. F. Nr. 85. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 160.  
 Senator, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 28; und: Therapeutische Monatshefte. Juli 1889.  
 H. Starek, Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, 4.  
 Stauss, Dissertation. Berlin 1888.

Symonds, British medical Journal. 1887, S. 870.

Zenker, v. Ziemssen's Handbuch. 1878, Bd. VII.

Zeehuisen, Centralblatt für innere Medicin. 1898, Nr. 2.

## 2. Die Oesophagoskopie.

Die Ausgestaltung dieser immer mehr an praktischer Bedeutung gewinnenden Untersuchungsmethode konnte erst ihren Anfang nehmen, seitdem es gelungen war, den Larynx am Lebenden zu besichtigen. Seither musste sich das Bestreben geltend machen, auch die Speiseröhre mit Hilfe des reflectirten Lichtes unserem Auge zugänglich zu machen.

Es war Störk, der 1866 mit Semeleder, von welchem die Idee ausgegangen war, die ersten Versuche anstellte, durch zangenartige Instrumente den Oesophagus zum Zwecke der Besichtigung zu erweitern. Diese Versuche waren damals nicht von Erfolg begleitet. 1868 publicirte Bevan eine Beschreibung verschiedener Apparate zur Untersuchung des Pharynx, Larynx, etc., und darin auch einige Zeilen und eine Figur, ein Oesophagoskop betreffend, welches eine gerade Röhre darstellte, an deren oberem Ende ein Ring von etwas grösserem Durchmesser befestigt war, welcher mit der Röhre einen Winkel von  $45^{\circ}$  bildete. An diesen Ring liess sich die pharyngoskopische Röhre des Endoskops anfügen. Etwas näher kam Waldenburg (1870) dem Ziele mit einem Instrument, welches aus einer 8 cm langen, oben 1.5 cm, unten 1 cm im Durchmesser haltenden Röhre von Hartkautschuk bestand und beweglich in der Gabel eines metallenen 14 cm langen Griffes aufgehängt war. Die Röhre wurde in den Oesophagus eingeführt, mit der linken Hand am Griffe gehalten, welcher letzterer zugleich die Zunge niedergedrückt hielt, während die Rechte den Kehlkopfspiegel so im Rachen aufstellte, dass das Licht durch die Röhre in den unter denselben gelegenen Speiseröhrenabschnitt einfiel. In dem Falle, in welchem Waldenburg das Instrument zur Anwendung brachte, handelte es sich um ein Divertikel auf der linken Seite des oberen Abschnittes des Oesophagus. Es gelang ihm, das Instrument 10—15 Secunden in situ zu erhalten und sich zu überzeugen, dass die Schleimhaut nicht ulcerirt war. Waldenburg's Oesophagoskop wurde von Störk in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien demonstrirt und seine Anwendungsweise an einem Patienten gezeigt. Auch Störk selbst hatte 1870 es mit einem gegliederten, 12 cm langen Rohr, das erst nach Einführung in die Speiseröhre gerade gestreckt wurde, zu einem brauchbaren Instrumente gebracht. Als Beleuchtung wurde das von einem Stirnreflector und laryngoskopischen Spiegel gelieferte künstliche Licht benützt. Um die Untersuchung weiter nach unten ausdehnen zu können, ersann dann Störk in rascher Folge eine Reihe von Vorrichtungen, die, ganz sinnreich construirt, sämmtlich auf dem Princip der Beleuchtung mittelst Reflectors und Laryngoskops fussten. Eines dieser Instrumente stellte ein System von drei ineinander beweglichen Röhren dar, welche erst nach der Einführung in den Oesophagus auf die volle Länge durch eine Ausziehvorrichtung gebracht wurden. Ein anderes, aus zwei in einander verschieblichen Röhren bestehend, hatte einen verbesserten Bewegungsmechanismus, wieder ein anderes, für die obere Partie der Speiseröhre bestimmtes, liess sich erst nach Einführung durch zangenartige Griffe auf den vollen Durchmesser bringen. Die Versuche Mackenzie's, den Oesophagus mit einem Oesophagoskop zu untersuchen, begannen 1880. Sein In-

strument (Fig. 9) bestand aus zwei Theilen: einem Stiel und dem Gerippe einer Röhre. Der Stiel war aus einem Handgriff und einem Schaft zusammengesetzt, zwischen welchen sich ein Charnier befand. Das Röhrengerippe wurde nur gebildet, sobald die Vorrichtung in die Speiseröhre eingeführt worden war; vorher bestand es aus zwei abgeplatteten Drähten, von denen der eine vor dem anderen lag, und welche oben, unten, und in gewissen Zwischenräumen zwischen ihren Enden durch Ringe mit einander verbunden waren. So lange die Ringe eine verticale Stellung einnehmen, sind die Drähte von einander bloß durch die Dicke der Ringe geschieden gewesen. Sobald die

Fig. 9.



Mackenzie's Oesophagoskop.

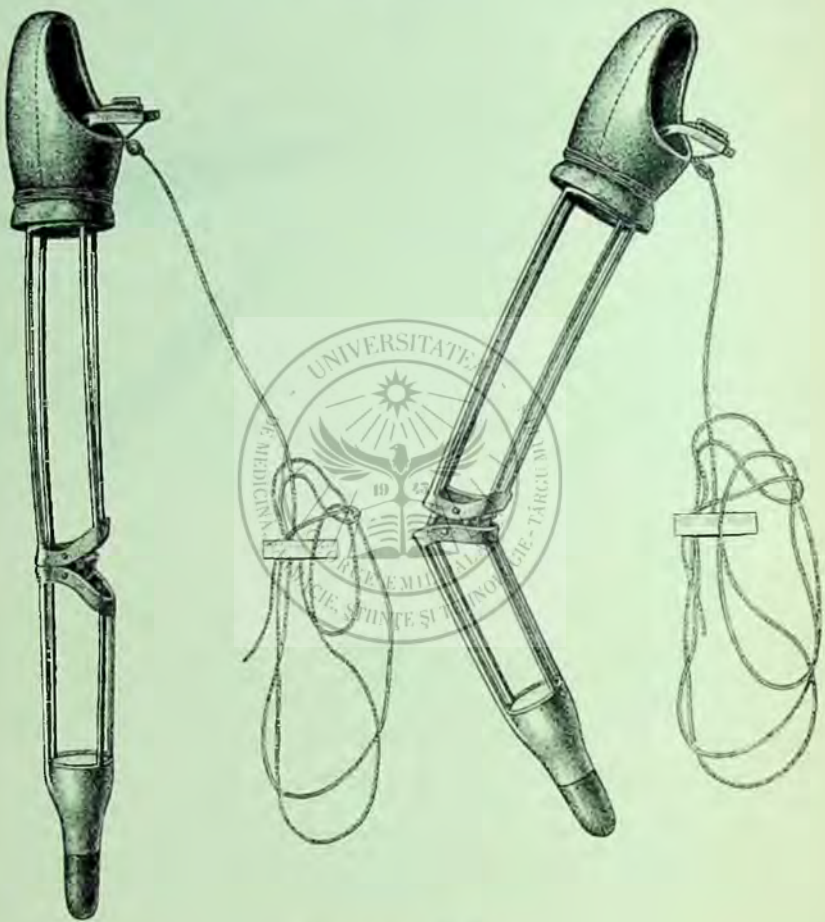
Bei *A* sieht man das Instrument zum Einführen fertig; Handgriff und Schaft sind fast in derselben Linie. *B* zeigt das Instrument nach der Einführung in den Oesophagus; der Handgriff ist heruntergedrückt, und da in Folge dieser Bewegung der bewegliche Stab *a* zurückgezogen ist, so erhebt der Hebel *b* den kleinen Ring, mit welchem er in Verbindung steht, und richtet auch den Spiegel zu seiner gehörigen Position auf während er gleichzeitig das Röhrengerippe zu Stande kommen lässt und mittelst dieses wiederum den Oesophagus dilatirt.

letzteren aber in die horizontale Position gebracht werden, erfolgte eine Trennung der Drähte, und, mit Hilfe der Ringe, die Bildung des Skeletes eines Speculums. An der Spitze des hinteren Drahtes befand sich eine Rinne, in welche der Stiel eines Kehlkopfspiegels eingelassen war. Die Anordnung des Instrumentes, bei welcher Handgriff und Schaft fast in einer Linie lagen, erleichterte die Einführung. Sobald der verticale Theil des Instruments in den Oesophagus eingeführt worden war, drückte der Untersuchende mit dem freien Zeigefinger auf den oberen Theil des Schaftes, nahe dem Handgriff. Diese Manipulation hatte zur Folge, dass die Ringe aus der verticalen in die horizontale Position gebracht wurden und dadurch die Speiseröhre sich aus-

dehnen musste. Auch noch ein Instrument von Löwe (Fig. 10) aus jüngster Zeit sollte die Endoskopie des Oesophagus in derselben Weise ermöglichen, wie wir den Larynx untersuchen.

Man hätte glauben sollen, dass es mit dieser Art der Exploration wirklich gelingen müsste, wenigstens so weit die Rohre reichten, zu sehen, wo doch die Trachea bei vielen Individuen bis zur Bifurcation mit dem

Fig. 10.



Instrument von L. Löwe.

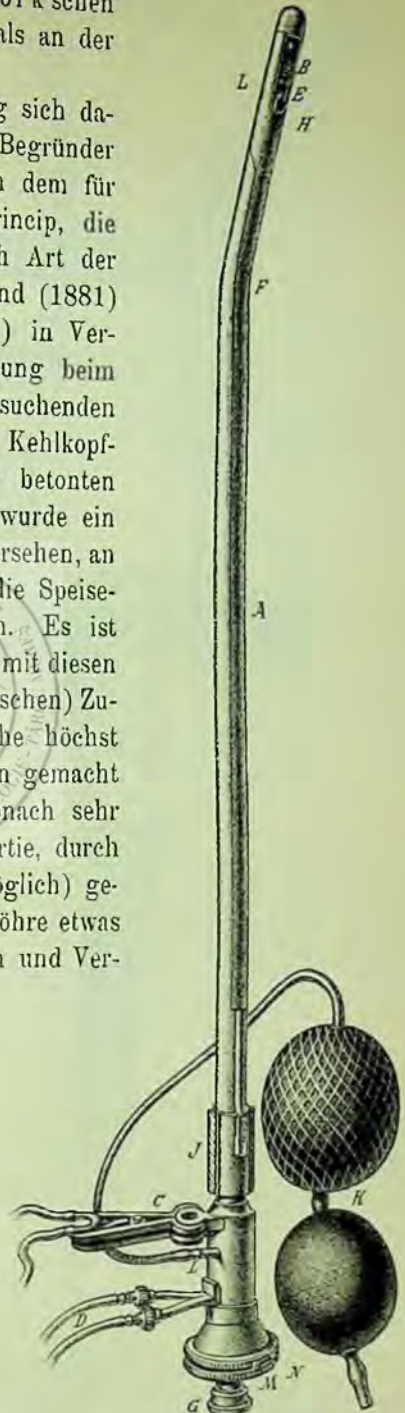
gleichen Beleuchtungsmodus genau besichtigt werden kann. Doch liegen die Verhältnisse für den Oesophagus insofern ganz anders, als hier die Unbequemlichkeit eines voluminösen Instrumentes, die schwierige Handhabung desselben und die störende Schleimmenge in Pharynx und Speiseröhre grosse Hindernisse bedeuten. Und deshalb gewährten auch alle diese Instrumente höchstens dem Geübten in günstigen Fällen einen beschränkten Einblick in den obersten Abschnitt des Oesophagus. Ich



selbst hatte nur Gelegenheit, von den bisher erwähnten Apparaten eines der älteren Störk'schen Modelle zu benützen und verzweifelte damals an der Oesophagoskopie.

Ein vollständiger Umschwung vollzog sich damit, dass Mikulicz, der eigentliche Begründer einer zweckmässigen Oesophagoskopie, von dem für alle früheren Versuche massgebenden Princip, die Speiseröhre mit Hilfe eines Spiegels, nach Art der Laryngoskopie, zu besichtigen, abging, und (1881) als Erster lange starre Rohre (Fig. 11) in Verwendung zog, welche nach der Einführung beim Munde herausragten, und damit den Untersuchenden unabhängig von der Handhabung eines Kehlkopfspiegels und von den sonstigen früher betonten Schwierigkeiten machten. In das Rohr wurde ein Platinglühlämpchen, mit Wasserkühlung versehen, an einem Führungsstab vorgeschoben, und die Speiseröhre konnte so direct besichtigt werden. Es ist speciell auch zu betonen, dass Mikulicz mit diesen Hilfsmitteln in normalen (und pathologischen) Zuständen des Oesophagus eine ganze Reihe höchst interessanter, grundlegender Beobachtungen gemacht hat. Die Lichtquelle befand sich hier sonach sehr nahe an der untersuchten Schleimhautpartie, durch welche Anordnung es schwer (oder unmöglich) gemacht wurde, instrumentell in der Speiseröhre etwas zu leisten. Alle seitherigen Veränderungen und Verbesserungen des Oesophagoskopes haben ein wesentlich anderes Princip nicht mehr gewonnen. Die Verbesserungen sind vielmehr hauptsächlich auf Rechnung specieller technischer Errungenschaften zu setzen, welche für den bestimmten Zweck glücklich verwerthet wurden. Leiter brachte die Verwendung eines stabil angebrachten, reflectirten elektrischen Lichtes. Dies war dadurch ermöglicht, dass es mittlerweile gelungen war, sehr kleine elektrische Glühlampen (sogenannte Mignonlämpchen) von besonders hoher Leuchtkraft herzustellen, welche Leiter fix zu

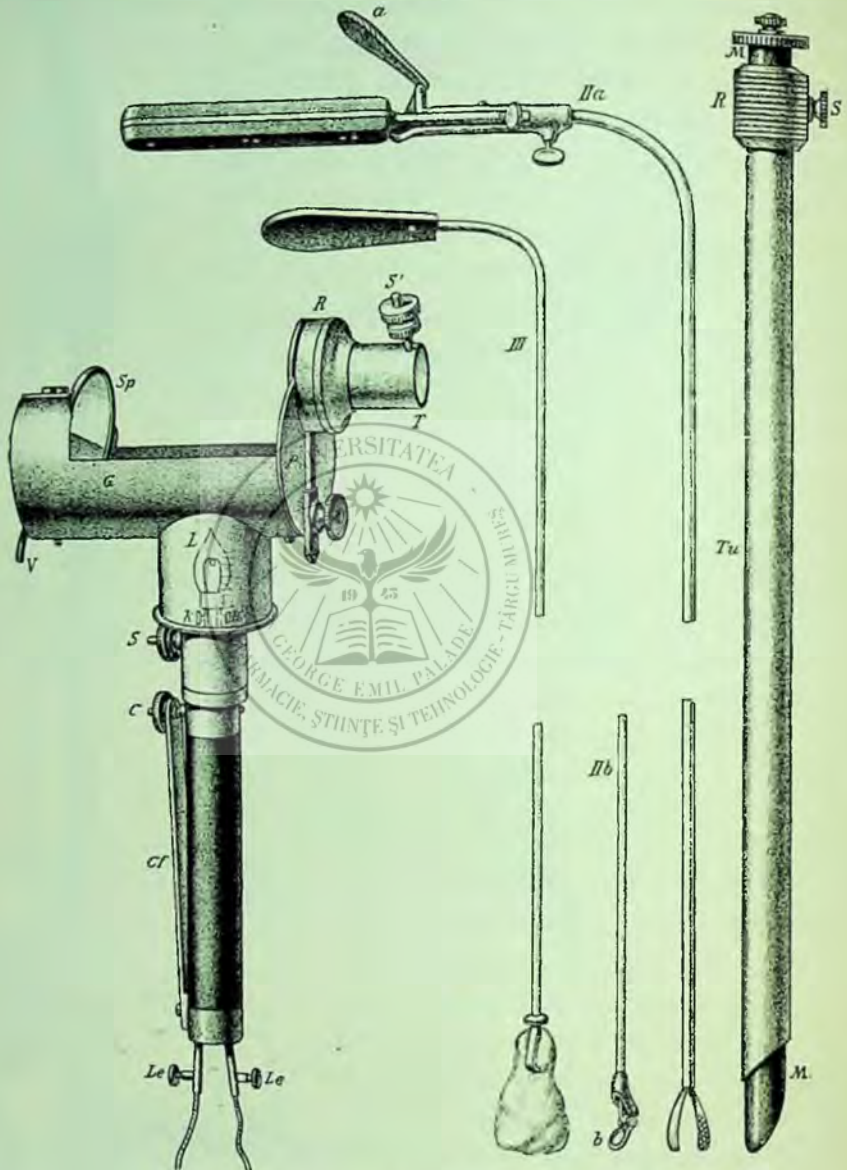
Fig. 11.



Gastroskop von Mikulicz.

einem entsprechend gekrümmten Hohlspiegel so stellte, dass Parallelstrahlen in den Tubus geworfen werden. Dieser Beleuchtungsapparat, das Panelektroskop Leiter's, beruht also auf einer zweckmässigeren An-

Fig. 12.



v. Hacker's Instrumentarium.

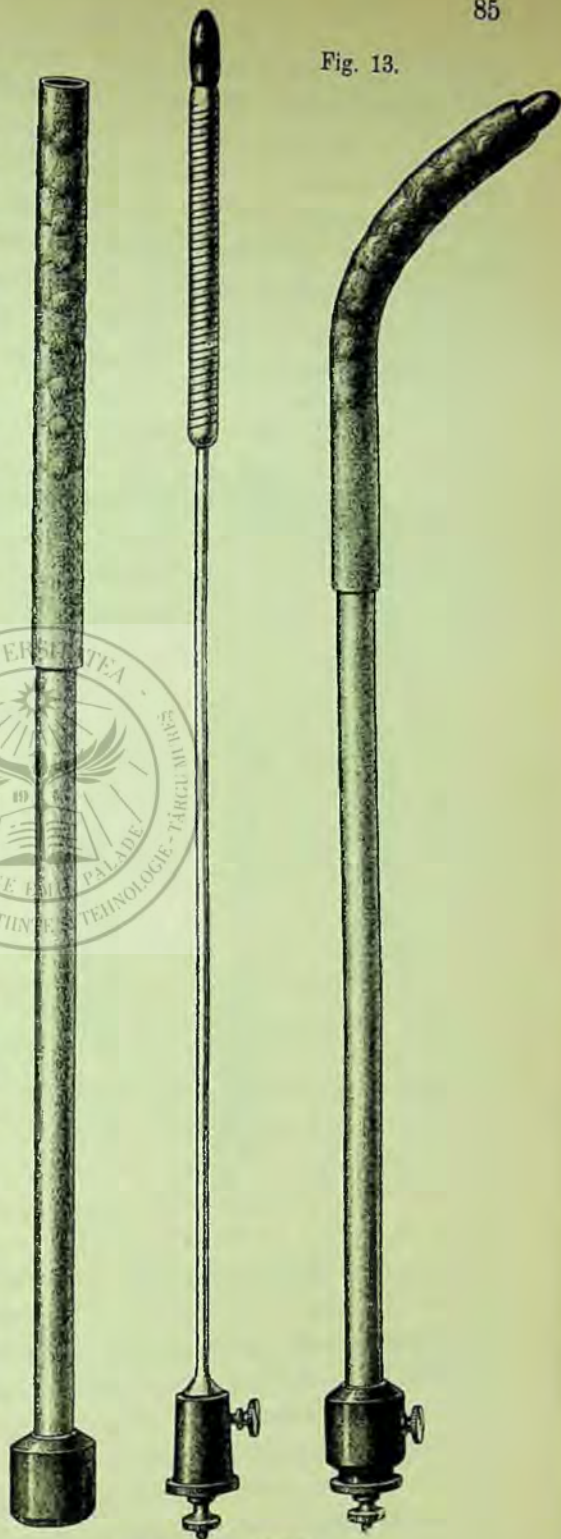
bringung der Lichtquelle, so dass der Tubus selbst vollständig frei für die Untersuchung und für das Einbringen von Instrumenten wurde. Mit dem so verbesserten Instrumente nun (Fig. 12) begann v. Hacker seine Untersuchungen und bewies bald die Leistungsfähigkeit desselben

in einer Anzahl von Arbeiten, welche absolut massgebend für alle Diejenigen sind, welche sich mit Oesophagoskopie beschäftigen wollen. v. Hacker ersetzte (wie auch schon Störk) die früher üblichen Morphium-injectionen sehr vortheilhaft durch Bepinselung des Pharynxtrichters mit 20% iger Cocainlösung. Eine zweckmässige Art der Lagerung des Patienten, die bei benignen und malignen Verengungen der Speiseröhre festgelegten typischen Bilder, die Verwerthung der Oesophagoskopie zur Fremdkörper-extraction sind Leistungen v. Hacker's, durch welche er in praktischer Beziehung diese Untersuchungsmethode mehr als irgend ein Anderer gefördert hat.

Seither werden die meisten oesophagoskopischen Untersuchungen nach dem Verfahren v. Hacker's oder doch nur mit geringfügigen Abweichungen ausgeführt, indem Einzelne (Mikulicz, Rosenheim, Kelling) das Casper'sche Elektroskop statt des Panelektroskopes verwenden, oder indem gegliederte und dann gerade zu richtende Röhren eingeführt werden (Störk, Kelling).

Schon längere Zeit vor der Erfindung des Panelektroskopes waren Versuche von Seite Störk's unternommen

Fig. 13.



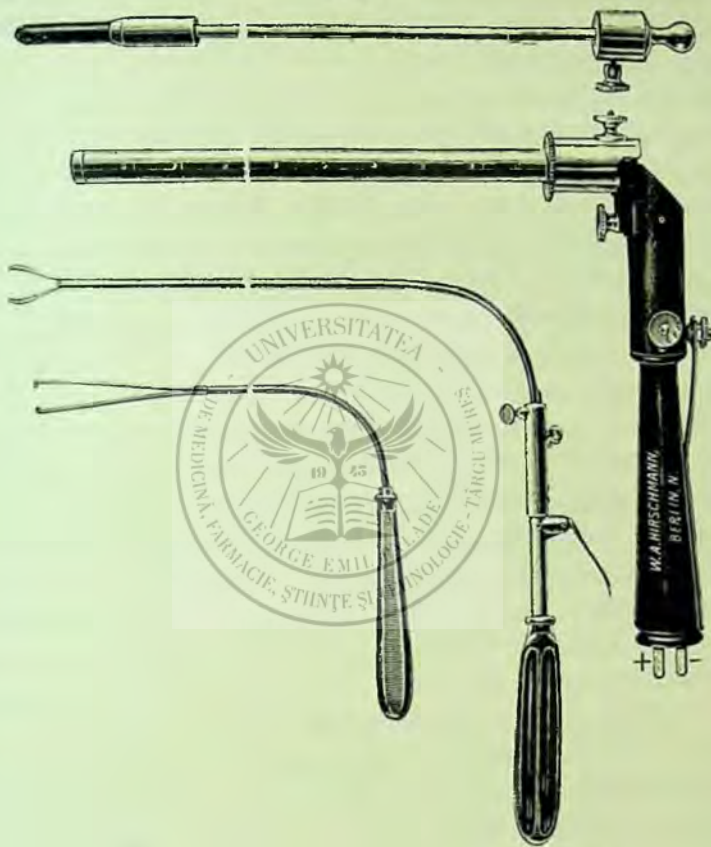
Störk's (letztes) Modell.

worden, das lange, starre Rohr Mikulicz's beizubehalten, jedoch die Einführung durch eine von ihm angegebene Modification zu erleichtern. Zu diesem Zwecke versah er das untere Ende des Rohres mit einer Anzahl (6—8) von beweglichen Gliedern, die eine halbkreisartige Abbiegung wie bei einer weichen Bougie gestatteten, und nach erfolgter Einführung durch Drehung des Rohres um  $180^\circ$  in gestreckte Richtung gebracht und erhalten werden konnten. Ich selbst habe mich durch wiederholte Anwendung des Instrumentes nicht überzeugen können, dass die Einführung dieses Rohres wirklich wesentlich leichter ist. Der Patient fürchtet sich vielleicht etwas weniger, aber in der Technik ist kein Gewinn! Störk ist in der Folge noch bemüht gewesen, das mit abbiegbarem Ende versehene Rohr zu verbessern, was endlich so weit gelang, dass der Gliedermechanismus durch eine bestimmte Art der Nietung verlässlich wurde. Mit dem Panelektroskop verbunden, benützte Störk in seinen letzten Lebensjahren beinahe ausschliesslich dieses Instrument (Fig. 13). Bald darnach unternahm es Kelling, ein vollständig aus Gliedern bestehendes Rohr zu construiren, das in seiner ganzen Länge erst nach der Einführung in die Speiseröhre gerade gestreckt wurde.

Nicht lange nach v. Hacker's Veröffentlichungen erschienen die ersten Arbeiten Rosenheim's über Oesophagoskopie. Das von diesem Autor verwendete Oesophagoskop (Fig. 14) ist ein glatter dünner Metalltubus von 11.5—13 mm Querschnitt, welcher sich durch gewisse Modificationen von der Röhre v. Hackers und Mikulicz's unterscheidet. Er benützt blos unten gerade und nicht schräg abgesechnittene Tuben. Seine Tuben tragen ferner am Einführungsende eine kleine Auftreibung, wodurch das Instrument stumpf wird. Weiters veränderte Rosenheim den Mandrin in der Weise, dass er die Hartgummispitze desselben durch ein etwa 4 cm langes weiches Schlauchstück ersetzte, wodurch die Einführung des Rohres hinter den Kehlkopf und das Verschieben desselben zwar nicht immer erleichtert, aber doch ungefährlicher wird. Rosenheim's Tubus endigt nach aussen in eine ziemlich lange Metallhülse, in welcher der Mandrin durch eine grosse, leicht gehende Schraube absolut sicher festgehalten wird. Wird der Mandrin herausgezogen, so hat in der Hülse ein für diesen Zweck gearbeitetes (Casper'sches) Elektroskop Platz, und wird dort, ohne dass man einer weiteren Unterstützung mit der Hand bedarf, festgehalten. Das Guckloch im Elektroskop und die Lichtung der Hülse sind gross genug, dass sie die Einführung nicht zu starker Instrumente in den Tubus unter Leitung des Auges mit der einen freien Hand gestatten, während die andere (die linke) gleichzeitig das Oesophagoskop verschieben kann. Auf dem Tubus ist aussen eine Centimeterscala eingravirt (welche sich links vom Unter-

sucher befinden soll), so dass man sich in jedem Augenblick vergewissern kann, wie tief das Instrument in die Speiseröhre eingeführt ist. Sehr wichtig ist es, dass kürzere Tuben, und neben solchen von 11—13 mm auch Röhren von kleinerem Durchmesser vorhanden sind. Der erheblichste gegen das Rosenheim'sche Instrument vorgebrachte Einwand, der auch theilweise berechtigt ist, besteht darin, dass die Grösse der Zu-

Fig. 14.



Th. Rosenheim's Oesophagoskop mit Zange und Watteträger.

gänglichkeit des endoskopischen Tubus, das Hantiren mit Instrumenten, beschränkt ist.

Nach zahlreichen Versuchen mit einem der letztangegebenen Instrumentarien von Störk bediene ich selbst mich nur mehr ausschliesslich des Oesophagoskopes von Rosenheim und kann dasselbe bestens empfehlen. Allerdings unternehme ich keinerlei chirurgische Eingriffe damit, sondern benütze es fast ausschliesslich zu diagnostischen Zwecken. Ueber das Instrumentarium v. Hacker's besitze ich zu wenig eigene Erfahrungen.

Es ist hier wohl der Platz, wenigstens in aller Kürze noch eines weiteren diagnostischen Hilfsmittels zur Erkennung von Oesophaguskrankheiten zu gedenken, nämlich der von Kelling zum Zwecke der Photographie der Speiseröhre construirten, höchst sinnreichen aber auch complicirten Sonde, welche, in den vorher mit lauwarmem Wasser ausgespülten und dann mit Watterträger trocken getupften Oesophagus eingeführt, die Aufnahme in der Speiseröhre ermöglicht. Die von Kelling auf diese Weise gewonnenen in mannigfacher Richtung interessanten Resultate haben bisher ausgedehnte praktische Verwerthung leider nicht erlangt.

Was die Lagerung des Patienten bei Einführung des Oesophagoskopes anbelangt, hatte Störk mit seinen älteren kurzen Instrumenten stets den sitzenden Kranken mittels Stirnreflectors und laryngoskopischen Spiegels vorgenommen. Als dann Mikulicz eine lange starre Röhre einführte, untersuchte er den schon vorher auf einem Tische niedergelegten Patienten, welcher darauf nach Einführung des Tubus in rechte oder linke Seitenlage gebracht wurde. Nachdem Störk sein krümmbares längeres Oesophagoskop construirte, setzte er den zu besichtigenden Kranken meist auf einen niedrigen Stuhl und ging von diesem Verfahren auch, als er schon das Panelektroskop mit verwendete, nur dann ab, wenn Fremdkörperextractionen oder sonstige länger dauernde Proceduren in Aussicht standen. v. Hacker benützte seit seinen ersten Versuchen mit der Oesophagoskopie bis heute die Rückenlage des Patienten, jedoch in der Art, dass das Instrument dem zunächst sitzenden Kranken eingeführt wird. Rosenheim bringt den Patienten für gewöhnlich auf einem Untersuchungsstuhl in Rückenlage mit gerade und frei herabhängendem Kopf. Um jede Anspannung der Nackenmuskulatur zu verhindern, wird der Kopf des Kranken von der Hand eines Assistenten gehalten. In Fällen, wo man das Oesophagoskop nicht in Rückenlage einzuführen vermag, erhebt Rosenheim den Patienten aus dieser in die sitzende Lage, tritt links neben denselben auf einen Schemel und führt das Instrument bis in den Anfangstheil der Speiseröhre in dieser Position ein, indem er dabei den Kranken beauftragt, seinen Kopf langsam zurückzuneigen. Sowie das Rohr über den Kehlkopf hinaus gelangt ist, hält er ein, lässt den Oberkörper des Patienten langsam auf den Polster in die ursprüngliche Lage zurücksinken und schiebt dann den Tubus wie sonst vor.

Nach meinen eigenen Erfahrungen ist die Untersuchung, wie sie v. Hacker vornimmt (Einführung des Tubus bei sitzender Position des Patienten, nachherige Einnahme der Rückenlage) diesem Vorgehen Rosenheims entschieden vorzuziehen. Letzteres ist für den Patienten subjectiv beschwerlicher, und der Oesophaguseingang wird vom Unter-

suchenden schwerer genommen. Für überhaupt nicht verwendbar muss auch ich die Methode Rosenheim's speciell bei hochgelegenen Stenosen erklären.

Ich selbst bediene mich in jedem Falle immer zunächst des von Störk empfohlenen Vorgehens. Der Patient wird auf einen Fusschemel gesetzt, und ein Assistent, welcher hinter den zu Untersuchenden tritt, achtet darauf, dass der Patient, entsprechend der jeweiligen Phase der Einführung des Tubus, seinen Kopf in der richtigen Lage hält, und dass derselbe nicht mit seinem Rumpfe wackelt u. dgl. Mit dem Zeigefinger der linken Hand wird dann der Zungengrund des Patienten möglichst nach vorne gezogen und mit der rechten Hand das mit ein wenig Vaseline benetzte Rosenheim'sche Oesophagoskop bei vorerst möglichst aufrechter Kopfhaltung des Kranken in den Oesophagus anfangs so eingeschoben, wie eine Bougie. Das weitere Nachschieben des Instrumentes geschieht darauf unter zunehmender Rückwärtsbeugung des Kopfes des zu Untersuchenden. Sowie dann der Mandrin entfernt und das Elektroskop angefügt ist, haben wir uns ein directes Sehen ermöglicht. Die nothwendige Intensität der Beleuchtung ist am besten schon vorher erprobt worden. Erst seitdem ich dieses Verfahren übe, ist mir das Oesophagoskopiren zur gerne geübten Untersuchungsmethode geworden. Der Patient, ich selbst habe es allerdings fast immer mit bereits »sondenfromm« gewordenen Individuen zu thun, fürchtet sich viel weniger, und er hält auf diese Weise gewöhnlich auch länger aus; jeder ans Bougieren gewöhnte Arzt wird in dieser Position auch als Anfänger im Oesophagoskopiren ein doch meist langes und überhaupt umfangliches Instrument mit grösserer Sicherheit handhaben. In sehr vielen Fällen gelange ich auf diese Weise diagnostisch zum Ziele. Ich gebe aber zu, dass da, wo ein chirurgisches Eingreifen nothwendig ist, besser gleich der Vorgang v. Hacker's gewählt wird.

Nur wenn die Secretion den Patienten, beziehungsweise den Untersucher zu stark belästigt, wenn selbst für die wenigen Minuten, welche speciell zur Diagnose der Natur einer eingestellten Verengung nothwendig sind, bei dem nüchternen Patienten mittelst des Watteträgers die Schleim- oder Speisereste nicht fortzuwischen sind, benütze auch ich, gewöhnlich erst in einer zweiten »Sitzung«, v. Hacker's Methode in folgender, auch von L. Ebstein geübten Weise. Der Patient setzt sich, nachdem seine Oberkleider abgelegt und speciell der Hals frei gemacht ist, auf die Mitte eines horizontal gestellten Operationstisches. Der Arzt steht auf der rechten Seite des Patienten auf einem Stuhl oder Schemel. Der Kranke nimmt eine Haltung mit stark nach rückwärts geneigtem Kopf und möglichst gestreckter (Brust-)Wirbelsäule ein. Der hinsichtlich des Durchmessers und der Länge schon vorher richtig gewählte, mit Vaseline benetzte

Tubus wird darauf wie eine Bougie in die rechte Hand genommen, mit dem Zeigefinger der linken Hand der Zungengrund nach vorne gezogen und das Instrument entlang der seitlichen Pharynxwand gegen den linken Sinus pyriformis geschoben, von wo es, ohne Stossen oder Biegen mit gleichmässigem Druck in den Oesophaguseingang gelangt und hier zunächst einen leichten Widerstand im Constrictor pharyngis findet. Mit unterstütztem Kopf und Nacken wird der Patient aus der sitzenden langsam in die liegende Position gebracht, und in dieser letzteren die weitere Einführung vorgenommen. Die Art des Niederlegens (Kopf über die Kante des Tischpolsters hängend und an letztere gestützt), ist am besten bereits vor Einführung des Tubus auszuprobiren. Das Instrument darf während keiner Phase seiner Einführung aus der Hand gelassen werden, es muss vielmehr bei allen Bewegungen des Patienten möglichst unverrückt in seiner Lage erhalten bleiben. Hat der Patient sich richtig gelagert, tritt der Arzt an das Kopfende des Tisches, setzt sich daselbst auf einen Schemel oder kniet sich auf ein Kissen, entfernt den Mandrin und steckt das Elektroskop an. Gelingt es nicht gleich, die eingestellten Partien zu sehen, entfernt man den Schleim, regurgitirten Mageninhalt etc. mittelst des Wattetupfers. Bei freiem Oesophagus ist es zweckmässig, gleich bis zu den untersten Partien der Speiseröhre vorzudringen und dann, langsam rückwärts gehend, das ganze Organ abzusuchen. Wiederholt auf- und abwärts gehende Bewegungen sind nöthig, um nach Auffinden einer kranken Stelle, welche so etwas noch zulässt, ein Uebersichtsbild zu gewinnen. Bleibt der Tubus stecken, so soll man sofort das Elektroskop gebrauchen und die Lichtung des Oesophagus central einstellen, um sich zu überzeugen, ob schlechte Lagerung des Patienten oder pathologische Verhältnisse die Ursache sind. Für eventuelle Hilfeleistungen soll ein Gehilfe zur Hand sein. Leider ereignet es sich auch, wenn der Patient liegt, besonders nach Cocainapplication und längeren Untersuchungen, dass der Patient sich kaum des den Larynxeingang umgebenden, profus abgesonderten Schleimes erwehren kann, Hustenreiz bekommt. Dann breche ich möglichst bald die Untersuchung ab.

Bei seinen älteren kurzen Instrumenten hatte Stoerk eine Anästhesirung nicht nöthig. Mikulicz liess die zuerst versuchte Chloroformnarkose bald wieder fallen und pflegte der Untersuchung eine Morphinum-injection (durchschnittlich 4cg) vorzuschicken. v. Hacker und Stoerk haben für die Endoskopie der Speiseröhre das Cocain in Verwendung gebracht, und zwar als Berieselung mit 10—20%iger Lösung. Diese Vorbereitung mag wirklich für beide Theile die Untersuchung erleichtern. Ich möchte aber hier ausdrücklich betonen, dass bei »sondenfrommen« Patienten für diagnostische Zwecke eine Cocainisirung sehr oft nicht erforderlich ist. Will man, was ich für noch weniger nothwendig



erachte, den Oesophagus selbst anästhetisch machen, kann man sich der Rosenheim'schen Spritze bedienen. Die Cocaïnisirung des Pharynx (der Gegend des linken Sinus pyriformis, der Ringknorpelplatte, der linken Rachenwand) erfolgt zweckmässig unter Führung des Kehlkopfspiegels.

Wenn es sich nicht um dringende Fremdkörperextraction handelt, soll der zu untersuchende Patient ganz nüchtern sein (oder doch längere Zeit nichts genossen haben). Tritt Erbrechen ein, unterbricht man die Untersuchung oder lässt den Mageninhalt ausfliessen und tropft die Reste desselben mit Watte auf. Sehr wichtig ist es, der Oesophagoskopie immer die genaue Untersuchung mit einer Bougie vorausgehen zu lassen und sich über den Sitz der Erkrankung (eines Hindernisses) schon vorher genau zu unterrichten. Der Internist wird meist Individuen, die schon an die Sonde gewöhnt sind, ösophagoskopiren. Blieb die Sondenuntersuchung ergebnisslos, so können sofort lange und dicke Tuben in Anwendung gezogen werden.

Die ösophagoskopische Untersuchung gelingt nicht immer leicht, nicht selten muss man darauf verzichten. Häufig passirt es, dass wegen beschränkter Beweglichkeit der Halswirbelsäule, wegen starker Convexität der Ringknorpelplatte u. dgl., besonders die dicken Tuben nicht eingeführt werden können; bei Verwendung kurzer und dünner Rohre kommt man dann oft noch zum Ziele. Entsprechende Bewegungen des Kopfes, ein Verschieben des Körpers des Patienten auf dem Untersuchungstische unterstützt uns dabei gleichfalls manchmal. Ist die Secretproduction überreichlich, muss man (bei dem liegenden Patienten) versuchen, demselben aus dem Munde Abfluss zu verschaffen (am besten durch einen Mundwinkel, Augen schliessen!). Derartige Secretion oder heftiger Hustenreiz veranlassen aber auch gewöhnlich, die Untersuchung völlig abzubrechen. Sehr nervöse, verdrüssliche Individuen, hochgradig (Carcinomokachexie, Inanition) geschwächte Patienten, Individuen mit sehr kurzem, dickem Hals, Menschen, welche den Mund nicht ordentlich aufsperrn können, Patienten mit stärkerer Beeinträchtigung der Respiration, mit Insufficiencia cordis, Kyphoskoliose ösophagoskopire ich überhaupt nicht. Mit Aneurysmen behaftete Individuen habe ich, natürlich sehr vorsichtig, aus diagnostischen Gründen, schon, ohne Schaden zu stiften, untersucht.

Die Oesophagoskopie hat unzweifelhaft grossen diagnostischen Werth. Noch grösser vielleicht ist, in der Hand des Chirurgen, ihre therapeutische Bedeutung.

Die normale Speiseröhrenschleimhaut erscheint blassroth. Ueber die in den verschiedenen Abschnitten des Oesophagus verschiedene Lichtung und Faltenbildung, sowie über die ösophagoskopisch wahrnehmbaren Bewegungen ist früher (vgl. S. 59) bereits das Nöthige gesagt worden. Unter pathologischen Verhältnissen ändern sich Glätte und Glanz, Farbe

und Gefässinjection der Schleimhaut (besonders bei den Entzündungen). Die bei Aetzstricturen und bei Carcinom der Speiseröhre zu gewinnenden Bilder sind in classischer Weise von v. Hacker festgelegt worden. Oefter kann jetzt selbst an einer bestimmten umschriebenen Stelle Carcinom nachgewiesen oder sicher ausgeschlossen werden; die sichere Frühdiagnose ist möglich geworden. Von demselben Autor stammen auch Angaben über die Häufigkeit kleiner Verletzungen im Oesophagus. Wir können mit dieser Methode ferner viele Störungen rein nervösen Ursprungs (z. B. die spastische Strictur) und solche durch anatomische Veränderungen bedingte einwandfrei unterscheiden.

In therapeutischer Beziehung ist die mit der Oesophagoskopie zu erzielende Extraction von Fremdkörpern von grösster Wichtigkeit. Auch bei gutartigen Stricturen leistet dieselbe gute Dienste; nur mit ihrer Hilfe ist es in einzelnen Fällen möglich geworden, nach ausgeführter Gastrostomie bei den Patienten eine sehr dünne Bougie durch die vorhandene hochgradige Verengerung zu führen u. s. w.

#### Literatur.

Bevan, Lancet. Vol. 1, April 1868. Citirt bei Mackenzie.

Gottstein, Grenzgebiete. Bd. VI.

v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstandenen Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889, pag. 108, und: 309. Gesellschaft der Aerzte zu Wien in: Heitler's Centralblatt für die gesammte Therapie. 8. Jahrgang, 1. Heft, Januar 1890. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, 1890, 1894, 1896. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX. Verhandlungen des Chirurgencongresses 1898.

Ebstein, Ueber Oesophagoskopie. Wien. 1898. Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften von Hofrath Drasche. 206. Lieferung. Chirurgie. 14. Heft, S. 623.

Kirstein, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1898, S. 90. Berliner klinische Wochenschrift. 1898.

L. Loewe, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 12.

Mackenzie, Erkrankungen des Halses. Deutsch von Semon. Bd. II, S. 23.

v. Mikulicz, Wiener medicinische Presse. 1881, Nr. 45 ff.

Kelling, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1896, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III. Jahresbericht für Natur- und Heilkunde. Dresden. 1896, 1897. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, 1898. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1898.

Killian, Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 4.

Meyer, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 10.

Rosenheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895. Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. XVIII. Versammlung, 1896. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1897, 1899. Therapie der Gegenwart. 1899. Zeitschrift für klinische Medicin. XLI. Band.

Störk, Wiener medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 8 ff., 1887, Nr. 34. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Waldenburg, Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Nr. 48.

### 3. Andere Untersuchungsmethoden.

Bezüglich der Auscultation ist das Nöthige bereits gesagt worden (vgl. S. 52). Von sehr untergeordneter Bedeutung ist die Percussion; dieselbe kann ein Ergebniss bei sehr grossen Tumoren, bei der gleichmässigen (spindelförmigen) Dilatation und bei den Zenker'schen Divertikeln der Speiseröhre (vgl. diese) haben. Ueber weitere Methoden: Inspection (eine Hervortreibung am Halse verräth bisweilen ein gefülltes Divertikel, ein Carcinom im oberen Drittel der Speiseröhre verursacht gelegentlich eine Prominenz neben dem Larynx) und Palpation (Divertikel, Carcinom, Lymphdrüsenmetastasen), Röntgen-Durchleuchtung, Durchleuchtung mit der Einhorn'schen Lampe findet man das für die Praxis Verwerthbare in den einschlägigen Capiteln dieser Abhandlung.

### III. Angeborene Erkrankungen der Speiseröhre.

Nach M. Mackenzie soll das frühest berichtete Beispiel von Deformität des Oesophagus das von Durston im Jahre 1670 beschriebene sein. Zum ersten Male wurde 1861 die Literatur des Gegenstandes von Hirschsprung gesammelt. Aus jüngerer Zeit (1884) liegt eine sehr vollständige Bearbeitung von Mackenzie vor. Die casuistische Literatur ist eine sehr umfangliche. Dies erklärt sich theils daraus, dass die meisten einschlägigen Missbildungen äusserst sinnfällige sind, zum anderen Theil daraus, dass wenigstens ein Theil der hier in Betracht kommenden Bildungsfehler nicht immer blos ein rein theoretisches Interesse besitzt. Ein verhältnissmässig grosser Theil der damit auf die Welt gekommenen äusserlich sonst wohl gebildeten und scheinbar lebensfähigen Kinder hat selbst Tage lang unter sehr prägnanten Symptomen (Verweigerung der Nahrungsaufnahme) gelebt. Einige der angeborenen Erkrankungen lassen es auch zu, dass die Patienten ein mittleres Lebensalter erreichen.

Die verschiedenen Arten der angeborenen Erkrankungen der Speiseröhre sind folgende:

1. Gänzlicher Mangel des (Pharynx und des) Oesophagus. Kommt nur bei Acardiacis oder bei anderen hochgradigen Defecten des oberen Körperendes vor. In derartigen Fällen endigen Mund und Cardia blind und blos ein dünner (musculöser) Strang stellt den Zusammenhang her. Wenn es hie und da heisst, dass gar keine Verbindung zwischen jenen Theilen bestanden habe, beruht dies wohl auf einem (präparatorischen) Irrthum. Diese sehr seltene Missbildung ist klinisch völlig bedeutungslos.

2. Auch die vollständige oder theilweise Verdoppelung bei den verschiedenen Graden der Doppelmissbildung braucht hier nicht eingehender besprochen zu werden. Abgesehen hievon hat Blasius (1674) eine theilweise Verdoppelung der Speiseröhre durch Septa beschrieben: der betreffende Oeso-

phagus spaltete sich und vereinigte sich weiter unten wiederum (partielle in der Längsrichtung stattgefundene Verwachsung?).

3. Die gleichfalls sehr seltene angeborene, reine Oesophago-Trachealfistel: normaler Oesophagus, Communication zwischen diesem und der Trachea durch einen Fistelgang. Einen derartigen Fall hatte zunächst Vrolik beschrieben. Er fand nämlich bei einem fünf Tage alten Kinde im obersten Theil des Oesophagus eine verengte Stelle, welche aber die Durchgängigkeit desselben nicht störte. Knapp oberhalb dieser Stenose fand sich eine Communicationsöffnung mit der Trachea. Ein weiterer einschlägiger Fall von Lamb betraf ein Kind, das sieben Wochen alt, also nach verhältnissmässig langer Existenz, starb. Es hatte an Flatulenz und Durchfall gelitten; auch zeigte es frequente Respiration, jeder Athemzug war mit nickender Bewegung des Kopfes erfolgt, auch hatte Husten bestanden. Bei der Obduction fand sich rechtsseitige Pneumonie. Die Fistel lag in der Mittellinie, einen halben Zoll unterhalb des unteren Randes der Cartilago cricoidea, war drei Linien lang, eine Linie breit, schief nach unten in den Oesophagus sich öffnend. Der Schleimhautüberzug war unverändert. Durch die dichte Aneinanderlagerung der Fistelwände war die Gefahr des Eintretens von Oesophagusinhalt in die Trachea einigemassen verhütet worden. Eppinger fand in der Leiche eines jungen Mannes an der hinteren Wand der Trachea gerade über dem Sporn der Bifurcation eine für einen Katheter durchgängige Oeffnung vor, die vermittelst eines sanduhrförmigen, kaum 1 cm langen Fistelganges in die Speiseröhre führte, an deren vorderer Wand, gleichfalls in der Höhe der Bifurcation, sich eine ähnliche Oeffnung entdecken liess. An der engsten Stelle des Fistelganges war die Schleimhaut stark gefaltet, blässer. Der dem Oesophagus zugekehrte Theil des Fistelganges hatte, mit blossen Auge besehen, eine der Speiseröhren-, und der tracheale eine der Luftröhrenschleimhaut ähnliche Auskleidung. Häufiger sind diverticulöse Ausstülpungen der vorderen Oesophaguswand (inclusive ihrer Muskelschichte), welche sich mit ihrem spitzen Ende an der Bifurcationsstelle der Trachea inseriren: angeborenes Divertikel (Vigot). Dieselben müssen wesentlich unterschieden werden von den oft vorkommenden, durch obsolete narbige Bronchialdrüsen, trichterförmig hervorgezerrten Ausstülpungen der Oesophaguswand (Traktionsdivertikel), wiewohl letztere ein ganz anderes, nicht zu verkennendes Aussehen besitzen. Bisweilen finden sich auch in derselben Gegend vom Oesophagus und von der Trachea her trichterförmige Oeffnungen, welche durch einen Bindegewebsstrang verbunden sind.

Die Erklärung dieser Missbildungen ergibt sich aus der Entwicklungsgeschichte des Halstheiles des Respirationsapparates, beziehungsweise der Entstehung des letzteren aus dem Darmrohre (vgl. S. 4). Die Communicationsöffnung zwischen dem Oesophagus und der Trachea entspricht einer Persistenz der einstigen breitesten Communication zwischen Vorderdarm und Respirationsapparat. Die gewöhnlich tiefe Lage der Fistel bei dieser und den anderen gleich noch zu besprechenden Missbildungen der Speiseröhre weist darauf hin, dass die Abspaltung des Trachealrohres am Vorderdarm in der Gegend der Bifurcation der Trachea am spätesten sich vollendet.

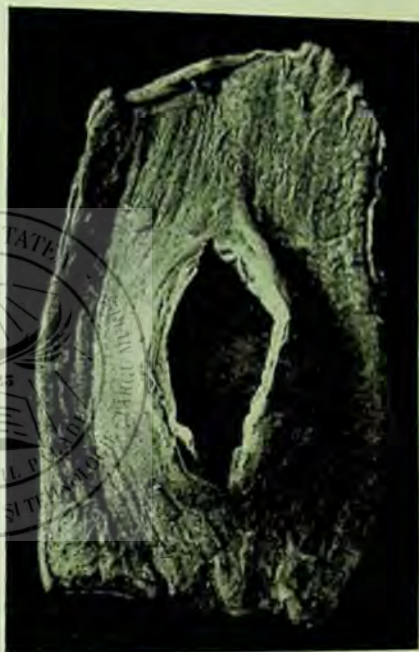
Die Hemmungsbildungen, welche in einer offenen Communication der Trachea mit dem Oesophagus bestehen, bedingen, wie man sieht, allerdings unter der Voraussetzung besonders günstiger Verhältnisse, durchaus nicht immer absolute Lebensunfähigkeit. Die diverticulösen Ausstülpungen des Oeso-

phagus gegen die Trachea geben aber im späteren Alter öfter noch Anlass zu üblen Folgen (Abscedirungen in Folge von Secret- oder Speiseretention, nachträglich sich vollendende geschwürige Communication zwischen Speise- und Luftröhre).

Hier ist wohl auch der Platz, in aller Kürze jene Cystengeschwülste zu erwähnen, welche sich zwischen der Bifurcation der Trachea und dem Oesophagus einkeilen. Meist sind dieselben nicht viel grösser als eine Walnuss besitzen kugelige Form und werden von einzelnen longitudinalen Muskelbündeln des Oesophagus überkleidet, dort, wo sie der Trachealwand anliegen, fehlen die Muskelbündel. Die Epithelbekleidung dieser Geschwülstchen ist geflimmert, ihren Inhalt bildet eine schleimige Masse und desquamirte cylindrische Epithelien. Fig. 15 gibt eine Vorstellung einer derartigen Cyste.

Fig. 15.

Das Präparat (Grazer pathologisches Museum Nr. 3080) rührt von einem 25jährigen an Stenosis ostii aortae gestorbenen Mann her. Im Oesophagus, der in der oberen Hälfte erweitert und dessen Muscularis verdickt ist, findet sich entsprechend der Höhe der Bifurcatio tracheae, an der rechtsseitigen Peripherie, zwischen Muscularis und Schleimhaut, eine 6 cm lange und 3 cm im Durchmesser haltende Cyste erfüllt mit einer dicken, braunen colloiden Flüssigkeit, deren Wand ausgekleidet ist mit Flimmerepithel. Die Cyste protuberirt ins Lumen des Oesophagus und verengt ihn an dieser Stelle.



Flimmerepithelcyste des Oesophagus.  
(Grazer Museumpräparat Nr. 3080.<sup>1)</sup>)

Solche Cysten haben ferner in neuerer Zeit noch v. Wyss und, mikroskopisch besonders sorgfältig, W. Zahn beschrieben. Die beiden letztangeführten Bildungen dieser Art (mirabellen- und apfelgross) lagen allerdings an der hinteren Wand des Oesophagus, gehören aber höchst wahrscheinlich doch hierher.

Man betrachtet solche congenitale Cysten mit Flimmerepithel als degenerirte Reste des Communicationseanales zwischen Oesophagus und Trachea, nachdem ein Verschluss desselben nach beiden Organen hin stattgefunden hatte. Weil dieselben gelegentlich eine Grösse erreichen, in welcher sie, wie wir gesehen haben, die Speiseröhre comprimiren und secundäre Dilatation derselben mit Hypertrophie der Musculatur verursachen, können sie auch eine gewisse praktische Bedeutung erlangen.

#### 4. Partielle Obliterationen, und zwar:

<sup>1)</sup> Herrn Prof. Dr. Eppinger bin ich für Ueberlassung der Präparate für die folgenden Abbildungen zu besonderem Danke verpflichtet.

Fig. 16.



Atresia oesophagi congenita. Von einem männlichen Kinde, das 39 Stunden gelebt hat.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 4479.)

α) Einfache blinde Endigung der Speiseröhre. Auch dies ist ziemlich selten. Fig. 16 ist die Abbildung eines ganz typischen einschlägigen Falles. Der Pharynx des Kindes, von welchem das Präparat herrührt, ist gehörig beschaffen. Etwa 6 cm unterhalb des Larynx wird der Oesophagus selbst für die dünnste anatomische Sonde undurchgängig. Das vorhandene Stück der Speiseröhre erscheint als divertikelartiger, unten conisch zugespitzter cul-de-sac. Zwischen dem am Zwerchfell adhären- den Magen und dem ösophagealen Blindsack wurde bei der Obduction ein dünner, innig mit der Trachea verwachsener (musculöser) Strang gefunden. Die Schleimhaut des Pharynx und des vorhandenen, die Bifurcatio tracheae nicht erreichenden Oesophagusabschnittes ist normal. Trachea und Lungen sind völlig regelmäßig gebildet. Nach anderen hiehergehörigen Beobachtungen zu schliessen, ist in solchen Fällen öfters das Gehirn unvollkommen entwickelt, und auch Larynx und Trachea sind öfters mangelhaft gebildet. Der Oesophagus findet seinen Abschluss entweder ganz hoch oben oder er erreicht beinahe den Magen. Der Intestinalcanal zeigt ebenfalls öfters gleichzeitige erhebliche Abweichungen von der normalen Gestalt (Fehlen des Magens oder des Fundus ventriculi, Zwei- oder selbst Viertelheilung des Darms, Atresia ani).

b) Blinde Endigung der Speiseröhre bei Communication des unteren Theiles mit den Luftwegen. Diese sogenannten inosculirenden Fälle sind die bei Weitem häufigst beobachteten. Gewöhnlich findet sich auch hier eine sackartige Erweiterung des oberen Theiles. Diese kann sogar eine recht bedeutende werden, so dass eine Compression des unteren Theiles des Oesophagus mit der Trachea findet sich gewöhnlich genau an der Bifurcationsstelle. Bei Sondirungen, welche während der Obduction der betreffenden Leiche vorgenommen werden, findet man von oben her die Speiseröhre geschlossen, das vom Mageneinde eingeführte Instrument gelangt in die Trachea. Von aussen betrachtet, braucht die Continuität nicht völlig unterbrochen zu sein, der Oesophagus verjüngt sich dann an einer bestimmten Stelle und übergeht in einen dünnen strangförmigen Theil. Die Musculatur der Speiseröhre fließt etwas unterhalb der an der blinden Endigung sackartig abgerundeten Schleimhaut unter einem spitzen Winkel zusammen, hört hier aber nicht auf, sondern bildet einen soliden Muskelstrang, um in die Musculatur der hinteren Wand des unteren offenen Theiles der Speiseröhre zu übergehen. Der Strang pflegt dann mit der hinteren Wand der Trachea verwachsen zu sein. Der Wiederanfang der Speiseröhre stellt meist keinen Blindsack dar, die Oeffnung in der Trachealwand ist gewöhnlich klein, die Schleimhaut beider geht in einander über. Dies ist gewöhnlich dann der Fall, wenn der Verschluss im mittleren Dritttheil der Speiseröhre, die Communication des unteren Theiles mit der Trachea etwas oberhalb der Bifurcation derselben gelegen ist. Oder die Musculatur des Oesophagus hört unterhalb der sackartigen Erweiterung völlig auf, setzt sich nach unten hin nicht fort. Die Musculatur des unteren Speiseröhrentheiles endigt wiederum genau an der Stelle, an welcher der Oesophagus sich in die Luftröhre eröffnet. In solchen Fällen ist also nicht bloß die Höhle der Speiseröhre unterbrochen, sondern es fehlt dieser Unterbrechung entsprechend die ganze Wand, auch die Musculatur. Dazu pflegt es dann zu kommen, wenn der Verschluss hoch oben und die Einmündung des unteren Speiseröhrentheiles an der tiefsten Stelle der Trachea sitzt. Eine dritte, durch den Fall von Leven repräsentirte Type scheint selten zu sein. Durch ihren verschiedenen Umfang erscheint bei dieser der Oesophagus in zwei deutlich zu unterscheidende Abschnitte differenzirt: der obere bildet ein blind endigendes Divertikel; vom Schlundkopf vermag man mit der Sonde nicht weiter zu dringen. Die Pars thoracica setzt mit eher subnormalem Caliber ihren gewöhnlichen Verlauf gegen den Magen hin fort. Von der Cardia aus gelangt man mit einer Sonde leicht in den untersten Theil der Speiseröhre; schiebt man dieselbe weiter vor, kommt sie im Kehlkopfeingange zum Vorschein. Eröffnet man die Pars thoracica von der Cardia her, so

findet sich nicht bloß eine einfache Einmündung der Speiseröhre in die Trachea, sondern der Oesophagus setzt sich direct in die Luftröhre fort, so dass Speise- und Respirationstractus einen zusammenhängenden Canal bilden. Das bis zur Bifurcationsstelle reichende ösophageale Rohr verläuft von da weiter in der Breite von  $\frac{1}{2}$  cm zwischen dem Tracheal-

Fig. 17.



Blinde Endigung der Speiseröhre bei Communication des unteren Theiles mit der Trachea.

(Grazer Musealpräparat Nr. 44.)

Trachea von vorn eröffnet. Eine Nadel in der Communication zwischen Luft- und Speiseröhre. Die Pars membranacea tracheae zeigt durch die Schleimhaut hindurch sehr deutlich längsverlaufende ösophageale Muskelstreifen.

gewebe. Die Breite der interponirten Oesophaguswandung wird nach oben hin immer geringer, das röhliche, durch seinen longitudinalen Faserlauf deutlich gekennzeichnete Band verjüngt sich immer mehr, um erst in der Höhe des Larynxeinganges fast vollständig zu verschwinden. Einige Millimeter oberhalb der Bifurcation befindet sich in der hier schon inmitten der Trachea gelegenen Fortsetzung der Oesophaguswand die kleine,



schlitzförmige, blind endigende Oeffnung. Im Grazer Museum befindet sich ein Präparat (Fig. 17), an welchem man durch die tracheale Schleimhaut hindurch sehr deutlich in der Pars membranacea tracheae längsverlaufende ösophageale Muskelstreifen erkennen kann.

c) Oben normal durchgängiger, blos an der Stelle oder unterhalb der Bifurcatio tracheae vollständig obliterirter Oesophagus. Selten.

Die Pathogenese aller dieser drei Formen von angeborener partieller Obliteration unterliegt wohl der Betrachtung aus gleichen Gesichtspunkten. Hinsichtlich der begleitenden Communication zwischen Speiseröhre und Tracheo-Bronchialtractus verweise ich auf das weiteroben Gesagte. Hier interessirt blos partielle Atresie des Schlundes. Nach meiner Meinung muss man da grundsätzlich zwischen zwei Reihen von Fällen unterscheiden.

Die erste Reihe wird gebildet von allen Beobachtungen einer vollständigen Unterbrechung der Speiseröhre in ihrer Continuität. Für diese Fälle wird man, glaube ich, an der Klebs'schen Erklärung festhalten müssen, dass an einer Stelle für die Anlage der Lungen zu viel Material vom Vorderdarm verbraucht wurde, und so Trachea und Bronchien sich auf Kosten des Oesophagus entwickelten. Darnach wäre es auch ganz plausibel, dass die Unterbrechung gerade in der Gegend der Bifurcation vorkommt. An dieser Stelle wird für die paarige Anlage der Lungen vom Vorderdarm eine grössere Menge von Bildungsmaterial in Anspruch genommen. Manche der sub c angeführten Fälle, in welchen fast der ganze Oesophagus durchgängig ist und nur im untersten Abschnitt eine Obliteration sich findet, dürften dann hiehergerechnet werden, denn der Oesophagus überholt ja in seinem Längenwachsthum in der dritten und vierten Woche weit den Respirationstractus.

Zur Erklärung der zweiten Reihe einschlägiger Fälle, in denen, von aussen betrachtet, die Continuität nicht völlig unterbrochen ist, in welchen vielmehr ein musculöser Strang die beiden offenen Abschnitte der Speiseröhre verbindet, denke ich an fötale Druckatrophie.

Am 29. April 1899 wurde im Grazer pathologisch-anatomischen Institute die Leiche eines zwei Tage am Leben gebliebenen weiblichen Kindes obduciert, in welcher sich folgende Missbildungen vorfanden: Atresia oesophagi (longitudin. 10 mm). Communicatio partis inferioris oesophagi cum trachea. Defectus septi ventriculorum cordis partis posterioris. Transpositio arteriae subclaviae dextrae. Pelvis renis sinistri divis. Dilatio ureteris dextri congenita. Excessus vaginae. Uterus obliquus congenitus. Als man den Oesophagus in gewöhnlicher Weise, von oben nach abwärts eröffnete, gelang dies nur auf etwa 4 cm, worauf derselbe blind endigte und daselbst leicht kuppelartig ausgeweitet erschien. An diese Kuppel setzte sich ein fadendünn-

musculöser Fortsatz an, der nach einem Verlauf von etwa 13 mm sich in die Musculatur des spitzzulaufenden oberen Endes der unteren Hälfte des Oesophagus einpflanzte. Dieses Ende mündete in den membranösen Abschnitt der Trachea knapp über der Theilung derselben. Aus jedem Ventrikel des Herzens (über welch letzteres ich hier keine weiteren speciellen Angaben mache) ging die entsprechende Arterie ab, wobei sich Arteria pulmonalis und Aorta im weiteren Verlaufe normal verhielten. Nur entsprang die Arteria subclavia dextra als letzter Ast des Arcus aortae und begab sich in ihrem Verlaufe nach rechts hinter die Speiseröhre, und zwar genau an jene Stelle derselben, an welcher die Atresie gelegen war.

Durch die Güte meines Collegen Eppinger hatte ich Gelegenheit, an einem zweiten Cadaver mit mehrfachen Missbildungen, welches seit längerer Zeit in dessen Sammlung aufbewahrt gewesen, ganz dieselbe Beobachtung zu machen, also wiederum hinter dem obliterirten Stück der Speiseröhre die transponirte Arteria subclavia d. verlaufen zu sehen. In einem dritten einschlägigen Fall lag Compression durch ein anderes Gefäß vor.

Ich glaube also, dass die partielle Obliteration des Oesophagus unter diesen Bedingungen auf durch Druck eines arteriellen Gefäßes verursachter Atrophie beruht. Mit einem Hinweise auf die Bayford-Autenrieth'sche Dysphagia lusoria wäre meiner Auffassung wohl schlecht gedient. Denn auch ich habe eine Mehrzahl von Fällen jenes anormalen Verlaufes der Arteria subclavia dextra in den Leichen erwachsener Menschen gesehen, ohne dass während des Lebens dieser Individuen stärkere Schlingbeschwerden bestanden hätten. Dysphagie Erwachsener ist bei dieser Arterienanomalie mindestens nicht eine Regel. Wie aber schon Zenker nachgewiesen hat, erleidet bei diesem anormalen Verlauf der Arteria subclavia dextra wirklich die Circulation in derselben gelegentlich eine wesentliche Hemmung, denn man sieht öfters das Anfangsstück der anormalen Arterie, beziehungsweise den vor der Kreuzung mit der Speiseröhre gelegenen Theil deutlich, ja bisweilen beträchtlich (gleichsam aneurysmatisch) erweitert. Einen ganz gleichen Druck erleidet dann natürlich auch der Oesophagus. Und Mehnert's Untersuchungen (vgl. S. 43) haben uns gelehrt, welche bedeutsamen Folgen die Kreuzung und Berührung der Speiseröhre mit der Aorta thoracica (Entstehung einer infrabifurcalen Aortenenge des Oesophagus) haben kann. In ausgeprägten Fällen dieser Enge liegt die Aorta direct in einer Art von Einkehlung der Speiseröhre. Voraussetzung für das Zustandekommen einer solchen hochgradigen (physiologischen) Enge ist das Zusammentreffen einer bestimmten Aortenvariation (prävertebrale Lage) und einer bestimmten Lagevariation des Oesophagus (geringer Abstand von den Wirbelkörpern). Meine Auffassung findet also Analogien auf einem anderweitigen, aber sehr naheliegenden Gebiete.

Das Schicksal der Kinder, welche mit partieller Obliteration des Oesophagus auf die Welt kommen, hängt zunächst davon ab, dass in mehr als einem Drittel der einschlägigen Fälle gleichzeitig noch andere Missbildungen vorliegen, welche die Lebensfähigkeit überhaupt aufheben. Lebensschwach werden fast alle diese Früchte geboren. Die Kinder können entweder gar nicht schlucken, oder die Nahrung fließt nach Schluckversuchen durch die Nase wieder zurück. Beim Einathmen hat man bisweilen ein gurgelndes Geräusch wahrgenommen, das auf die Communication zwischen Speise- und Luftröhre bezogen wurde. Wiederholt ist klinisch der Verschluss des oberen Abschnittes des Oesophagus direct durch die Sondenuntersuchung festgestellt worden. Die Kinder überleben in der Regel die erste Woche nicht (ganz vereinzelte Beobachtungen einer Lebensdauer von etwa zwei Wochen liegen allerdings vor) und sterben an Inanition oder Schluckpneumonie.

Die fast immer vorhandene Lebensschwäche der Kinder dürfte wohl alle die operativen Eingriffe, welche man zu ihrer Rettung vorgeschlagen hat, vereiteln. Durch eine Gastrostomie könnte das Kind, falls es die Operation übersteht, zunächst gekräftigt werden, dann könnte man nach einer Idee v. Haacker's die zwischen den beiden Blindsäcken befindliche Zwischenschichte mit eigens dazu construirten Instrumenten durchquetschen, ähnlich wie es v. Bergmann bei einer der Cardia sehr nahe gelegenen Stricture wirklich gethan hat. Es wird hiebei an eine Art Murphy-Knopf gedacht, dessen Theile von oben und von der Magen-fistel aus einzuführen wären. Da bliebe aber immer noch die in der grossen Mehrzahl der Fälle vorhandene Communication mit der Trachea, und es müsste mit dem Glücksfall gerechnet werden, dass der Oesophagusinhalt nicht in die Luftröhre gelangt.

5. Membranöse Obstruction der Speiseröhre. Von dieser überaus seltenen angeborenen Affection des Oesophagus sind mir nur vereinzelte Beispiele bekannt. In einem Falle von Zenker'schem Divertikel meiner eigenen Beobachtung fand sich am Eingange eine mässige Stricture, welche dadurch zu Stande kam, dass die Oesophagusschleimhaut rechts an der hinteren Circumferenz faltenförmig vorsprang. In der Literatur existirt ein weiterer Fall von Bauernfeind, in welchem an etwa der gleichen Stelle eine stenosirende, ringförmige, membranartig vorspringende Schleimhautfalte lag, die sich nicht verstreichen liess. Vielleicht gehören auch die Beobachtungen von Gianella, Worthington und Siegert hierher. Eine gewisse Berühmtheit erlangte ein Fall von Brenner, welcher bei einer jungen Frau eine Ringfalte fand und unter dieser eine Oesophagus-Trachealfistel. Nach Oesophagotomia externa hat er die Falte längs gespalten und dann quer vernäht, die Fistel nach Ablösung der Schleimhaut vernäht und Heilung erzielt. Es ist verlockend, hinsichtlich der Pathogenese solche membranöse Obstructionen der Speiseröhre in Beziehung zu bringen zu den soeben besprochenen angeborenen partiellen Obliterationen der Speiseröhre, indem man annimmt, dass eine Trennung in

zwei Abschnitte eben nur durch eine Membran vollzogen wurde. Brenner's Fall lässt sich ziemlich bestimmt so deuten, für andere Beobachtungen ist es allerdings sehr zweifelhaft.

6. Einfache angeborene Stenosen. Aeusserst selten kommen im Oesophagus Stenosen vor, welche sowohl wegen ihres anatomischen Verhaltens (völlige Integrität der Gewebe, keine Spur von Narbenbildung), als auch mit Rücksicht auf die Vorgeschichte (Bestehen erheblicher Schlingbeschwerden von der frühesten Kindheit auf während des ganzen Lebens) als angeboren bezeichnet werden dürfen. In einer kleinen Anzahl einschlägiger Fälle (E. Home, Cassan, Zenker) betraf die Stenose den Eingang der Speiseröhre (angeborene Stenose des oberen Oesophagusabschnittes). Die Verengung ist entweder einfach ringförmig gewesen oder sie stellte einen etwas längeren engen Canal dar. Zenker und v. Ziemssen nahmen weiters an, dass die von Blasius, Cruveilhier, Hilton Fagge und Wilks beschriebenen Fälle von Stenose des untersten Theiles des Oesophagus wenigstens sehr wahrscheinlich als congenitale anzusehen sind. Ich halte dies blos für Cruveilhier's Beobachtung sicher, und kenne aus der Literatur sonstige zweifellos angeborene Verengungen im unteren Theile der Speiseröhre nur in den Fällen von Turner, Crary, Mayer, Hirschsprung und Schneider.

Wegen der Wichtigkeit, welche bei Kindern nachgewiesene angeborene Stricturen besitzen, sei zunächst die Beobachtung Mayer's hier kurz angeführt. Es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen, das schon als Säugling die Nahrung in ausgedehnter Masse wieder in die Höhe brachte und dabei auch reichliche Mengen klebrigen Schleimes auswarf. Nach der Entwöhnung war es dem Kinde unmöglich, irgend welche feste Nahrung hinunter zu bringen. Dieselbe regurgitirte unausbleiblich nach einigen Minuten. Neun Jahre lebte das Kind von Milch und Beeftea. Im dritten Jahre wäre es fast verhungert. Die Untersuchung ergab ein anämisches Individuum von 35 Pfund Gewicht. In Narkose fand sich eine Verengung am unteren Ende der Speiseröhre, welche eine Sonde von 6 mm eben passiren liess und dabei deutlich festhielt. In einer zweiten Sitzung gelang es, eine Sonde von 9 mm durchzubringen, worauf die Patientin sofort eine grössere Menge von Milch auf einmal trinken konnte. Sie begann darauf, ohne mehr zu regurgitiren, feste Speisen zu essen. Es wurde mit regelmässiger Sondirung fortgefahren, erst nach drei Monaten wurde aufgehört. Nach sechs Monaten wog die Kranke 53 Pfund. Nach einem Jahr hielt die Heilung noch an.

Der einschlägige Fall von Hirschsprung betraf ein fünf Monate altes, schlecht entwickeltes Kind, welches Milch gut vertrug und erst kurz vor der Aufnahme ins Spital zu erbrechen begonnen hatte, angeblich wegen einer Gastroenteritis. 15 cm vom Kiefernrande traf die eingeführte Sonde auf Widerstand. Die Section zeigte eine bedeutende Erweiterung der oberen zwei Drittheile des Oesophagus, dann folgte eine stark verengte, darauf wieder eine kurze natürliche Partie. Durch den stenosirten Abschnitt vermochte eine gewöhnliche anatomische Sonde eben durchzudringen. Das obere erweiterte Stück war verdickt, besonders die Musculatur, das unterste normal. Die Wand der Stricturstelle war sehr dünn, so dass die einzelnen Schichten nicht erkannt werden konnten. Von Seite der Umgebung des Organs konnte eine Ursache für die Stenose nicht entdeckt werden.

Gemeinsam ist all diesen Fällen von angeborener Stenose, dass dieselbe das Leben bis in ein höheres (hohes) Alter zulässt. Erschöpfung in Folge von Nahrungsmangel kann allerdings schliesslich die Todesursache bilden. Eine Behandlung muss hier jedenfalls mehr Aussicht auf Dauererfolge bieten als bei erworbenen Stricturen, weil eigentliches Narbengewebe und damit die Tendenz zur Wiederverengerung fehlt.

7. Angeborene Ektasien. Hierunter sind blos die seltenen, zuerst von Fr. Arnold und Luschka beschriebenen Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Zwerchfells beschränkter, peripherer Dilatation zu verstehen, welche Luschka als Vormagen bezeichnet, zum Unterschied von einer unterhalb des Diaphragmas gelegenen Bildung, die Luschka, indem er dieselben als zum Magen gehörig betrachtet, Antrum cardiacum nennt. Ein von Zenker beobachteter einschlägiger Fall beweist die congenitale Natur dieser Ektasien. Fleiner hat zweimal an Leichen, viermal an Lebenden den Vormagen »als sack- oder divertikelartige Erweiterung« von eventuell beträchtlicher Grösse beobachtet. Die Behandlung bestand in regelmässigen Spülungen. In pathogenetischer Beziehung handelt es sich um Ausdehnung der elften und zwölften Metamere des Oesophagus (Mehnert), wahrscheinlich wegen zu starker Ausprägung der entsprechenden »physiologischen« Engen. Ueberfüllung des Magens von Kindern mit Dilatation in Folge von häufigen Pylorusspasmus kann, wie eine Beobachtung Beneke's wahrscheinlich macht, die Fortsetzung der Erweiterung bis zur Stelle der Bifurcation, wo dem austretenden Mageninhalt (Brechact) eine stark ausgeprägte physiologische Enge entgegentrifft, begünstigen. Mehrere der hiehergehörigen erwachsenen Kranken sind »Wiederkäuer« gewesen.

8. Alle »physiologischen Speiseröhrenverengerungen«, sowohl die 13 segmentalen, als die durch Druck von Seite der Aorta stärker ausgeprägte Aortenenge sind typische Hemmungsbildungen, wenigstens insoferne, als die ersteren im Sinne von Mehnert »Ahnenzustände« wiedergeben, und die letztere entsteht als Folgeerscheinung der persistenten prävertebralen Lage der Aorta. Ihre praktische Bedeutung liegt darin, dass sie einerseits Residuen bilden von den Organismus ganz im Allgemeinen treffenden pathologischen Processen (Inanition in der ersten Jugend, verschiedene Vegetationsanomalien etc.) und andererseits wichtige disponirende Momente abgeben (Steckenbleiben von Fremdkörpern. Localisation der Aetznarben, der Carcinome). Mehnert sagt, das Wohlergehen eines jeden Menschen hänge bis zu einem gewissen Grade von seiner Stellungnahme zum organischen Vervollkommnungsprincipe ab. Je mehr durch das postfötale Wachsthum die segmentale Natur der Speiseröhre verwischt wird, desto besser für das betreffende Individuum.

#### Literatur.

Auf eine Zusammenstellung der gesammten neueren Casistik wurde verzichtet. Die pathologisch-anatomischen Handbücher werden hier nicht wieder speciell angeführt.

- Fr. Arnold, Untersuchungen im Gebiete für Anatomie und Physiologie. 1838, S. 211.
- Autenrieth, Diss. inaug. Tübingen. 1806. Reil's Archiv für Physiologie. Bd. VII, S. 145.
- Bayford, citirt bei Zenker und v. Ziemssen.
- Blasius, Observata anatomica. 1674, pag. 120, Tabelle VI.
- Bauernfeind, Dissertation. München. 1893.
- Beneke, Deutsche Aerztezeitung. 1901, Heft 18.
- Brenner, Beiträge zur Chirurgie (Billroth-Festschrift. 1892).
- W. Brüel, Dissertation. Giessen 1892.
- Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. 1880, S. 252 ff.
- Fleiner, LXXI. Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte. Münchener medicinische Wochenschrift. 1900, 17.
- v. Hacker, citirt bei Lotheissen.
- Hirschsprung, Den Medfodte Tillukning of Spiseroret. Kopenhagen 1861. Hosp. Tid. 4, R, Bd. III, S. 1037 und 1149.
- Klebs, citirt bei Eppinger.
- Lamb, Philadelph. med. Times. III, 9. August 1873.
- Legrand, Thèse de Paris. 1897.
- Leven, Virchow's Archiv. Bd. CXIV, S. 563.
- Lotheissen, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. II, S. 404.
- Luschka, Virchow's Archiv. Bd. IX, S. 427.
- Mackenzie, Krankheiten des Halses, Deutsch von Semon. Bd. II, S. 294.
- Mayer, Americ. Journ. Nov. 1893, pag. 567.
- Mehnert, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVIII, S. 1.
- Schneider, Angeborene Speiseröhrenverengerungen. Dissertation. 1900.
- Shattock, Transact. of the Path. Soc. of London. vol. XLI, pag. 87.
- Vigot, Assoc. franç. pour l'avancement des sc. 23. Sess. Caen 1894. Confér. de Paris. Pag. 206.
- Vrolik, Tab. ad. Illustrat Embryogenesis. Amsterdam 1849.
- v. Wyss, Virchow's Archiv. Bd. LI, S. 143.
- Zahn, ebendasselbst. Bd. CXLIII, S. 170.
- Zenker und v. Ziemssen, l. c.

#### IV. Die Oesophagusvaricen und die Blutungen aus denselben.

Der erste klinische Fall von Oesophagusvaricen wurde 1837 von Le Diberder in der Pariser medicinischen Gesellschaft mitgetheilt. Im folgenden Jahre besprach Fauvel in derselben Gesellschaft einen zweiten Fall, welcher sich bei Lebereirrhose zeigte und durch Blutung zum Tode führte. Gubler erwähnt denselben in seiner Arbeit über Cirrhose (1853). Allmählig mehrten sich nun die Veröffentlichungen über diese Affection. Im Jahre 1884 waren 16 Fälle bekannt, welche Bendz zusammenstellte und ihm drei eigene hinzufügte.

Anfänglich hielt man an der Anschauung fest, dass nur bei alkoholischer Lebereirrhose Oesophagusvaricen auftreten. Innerhalb etwa des letzten Decenniums sind aber viele einschlägige Fälle veröffentlicht worden, in deren überwiegender Mehrzahl es sich allerdings um Leberaffection handelte, und zwar besonders um Cirrhose; ausser diesen sind jedoch auch die Lebersyphilis, ferner alle sonstigen Schrumpfungsprozesse in der Leber nicht weniger eine Ursache von Varicenbildung in der Speiseröhre. Zenker

betont besonders noch den grossen Einfluss der Altersatrophie auf diese Affection.

Und neben den mannigfachen Erkrankungen der Leber selbst gibt es auch noch andere Ursachen, welche durch Stauung zur Entstehung von Oesophagusvaricen beitragen. Vor Allem kommt es natürlich immer auf eine hochgradige Einschränkung des Portalsgebietes an. Nach Kundrat entwickelt sich der Collateralkreislauf durch die Oesophagusvenen bei Niereninsufficienz, bei normaler Niere fehlt er immer. Frerichs und Sundberg theilten Fälle mit, in welchen ein Thrombus der Pfortader als Ursache der Varicenbildung gefunden wurde. In der Beobachtung Sundberg's war derselbe carcinoma-töser Natur und sass in den Wurzeln der Pfortader und ihren Verzweigungen in der Leber (während die primäre Geschwulst dem Magen angehörte). Auch Durand-Fardel sah Varicen bei (malarischer) Pylephlebitis. Girode beobachtete Oesophagusvaricen in einem Fall von Stauung bei Vitium cordis.

Hanot behauptete (1895), dass neben den erwähnten mannigfache Erkrankungen der Leber und der Circulationsapparate auch der Oesophagus selbst bei Alkoholikern häufig die Bildung von Varicen veranlassen kann. Fleiner schrieb diesem Gifte nicht blos, sondern auch den Gewürzen, dem Tabak und den Speisen eine solche Rolle zu. Ferner sind nach dieser Richtung auch die chronischen Katarrhe der Speiseröhre angeschuldigt worden, bei welchen Entzündungsprocessen die Gefässe mehr oder weniger betheiltigt sind, und zwar nicht blos die Capillaren, sondern vorwiegend auch die kleineren und grösseren Venen.

Die Entwicklung der Oesophagusvaricen besitzt mit der Entstehung der Hämorrhoiden einen Zusammenhang, auf welchen zuerst Duret (1877) hingewiesen hat. Beide sind nämlich Collateralbahnen, welche bei Behinderung der intraabdominellen Circulation als Abflusswege aufgeschlossen werden können, denn ausser den Oesophagusvenen existiren noch zwei Verbindungen zwischen den beiden Hauptvenensystemen: das System des Retzius, d. h. Venenstämmchen aus den Darmwandungen, welche mit den Wurzeln der Vena meseraica communiciren und sich direct oder indirect in die Vena cava inferior ergiessen. Ueber das Verhalten dieses Systems fehlen nähere Angaben. Weiters die Venae haemorrhoidales, die sowohl mit der Vena meseraica inferior, als auch mit der Vena pudenda interna verbunden sind. Charcot glaubt nun gefunden zu haben, dass bei Oesophagusvaricen die Hämorrhoidalvenen stets eng und undurchgängig sind. Daraus würde sich also eine Art von Antagonismus zwischen beiden Venensystemen ergeben. Bei einem bestehenden Circulationshinderniss im Pfortaderkreislauf entwickeln sich entweder hauptsächlich Oesophagusvaricen oder Hämorrhoiden, je nach den geringeren Hindernissen.

\* \* \*

Duret hat ferner noch die Hypothese aufgestellt, dass auch die normale Athmung Phlebektasie der Speiseröhre begünstigt. Während der Expiration vermehre sich die Spannung des Portalsystems, während sie bei der Inspiration plötzlich verringert werde, die Gefässe öffnen sich, die Saugwirkung des Thorax bewirke ein rasches Zuströmen des Blutes nach dem Orte des geringsten Widerstandes. Sobald nun die Leber der Durchströmung

Fig. 18 a.



Dilatatio venarum oesophagi cum arrosione ex ulceribus varicosis: *a* Innenfläche: Ulcera varicosa, *b* aussen.  
(Grazer Muschelbrünnat. No. 4562.)



ein Hinderniss biete, werden die directen Wege, also die directe Verbindung der Vena portae mit den Hauptvenen des Thorax durch die Oesophagusvenen unter Umgehung des Portalsystems benützt. Ein solches fortwährendes Spiel periodischer Ueberfüllung soll schliesslich Varicositätenbildung bewirken. Für eine kleine Gruppe von Fällen ist auch noch an angeborene Anomalien oder Schwächezustände der Venenwand gedacht worden. Hieher scheint der Fall von Friedrich zu gehören (Verblutungstod aus einem Varix bei einem sechsjährigen Mädchen, Fehlen jeder nachweislichen Circulationsbehinderung).

Aus allem diesem geht hervor, dass die Oesophagusvaricen viel häufiger zu sein scheinen, als gewöhnlich angenommen wird.

Die Oesophagusvaricen finden sich öfter im unteren als im oberen Abschnitte der Speiseröhre. Gewöhnlich treten in der Gegend der Cardia, vielleicht auch einige Centimeter von derselben entfernt, mehrere Venen aus der Tiefe unter der Schleimhaut hervor und steigen nun meist in mehreren Strängen oder in einzelnen Buckeln im Oesophagus empor. Blume stellte dieses Verhalten durch Injection von der V. coronaria aus fest. Die Erweiterung ist in der Regel am stärksten oberhalb der Cardia und verliert sich allmählig nach oben.

Die grosse Gefährlichkeit der Oesophagusvaricen beruht auf der relativen Häufigkeit der Blutung aus derselben. Dieselbe kann veranlasst werden durch Steigerung des Seitendruckes (körperliche Austrennung, Husten, Athemnoth) oder durch Geschwürsbildung. Kundrat zeigte, dass die Geschwüre auf den Kuppen der erweiterten Venen entstehen, indem es durch Circulationsstörungen dort zur Nekrose der Speiseröhrenschleimhaut kommt. Das ganze nekrotische Stück wird herausgeschlagen, es entsteht ein Loch, in Folge dessen eine tödtliche Blutung (Fig. 18 a und b). Manchmal machen die betroffenen Individuen mehrere Blutungen durch. Diese sind dann durch einfache Ruptur entstanden, und bei der Obduction findet man keine Spur mehr von diesen Rissen. Tritt aber ein Varixgeschwür auf, resultirt tödtliche Blutung und man kann Lochbildung sehen. Vielleicht ist ein Theil der varikösen Geschwüre auch als decubitale Processe aufzufassen oder Folge von mechanischen Reizungen und Verletzungen, eventuell spielt selbst der Magensaft eine Rolle.

\* \* \*

Die klinische Diagnose der Oesophagusvaricen ist blos auf Grund der Blutung möglich. Man bedenke hier, dass auch beim Ulcus ventriculi eine Hämatemesis das erste Symptom darstellen kann. Von mehreren Beobachtern wird als charakteristisch für diese Blutung angeführt, dass das Blut meist in grosser, ja in sehr grosser Menge ausgeworfen wird, dass es hellrothe Farbe und alkalische Reaction zeigt. Wenigstens in der Farbe und der Reaction ist aber nichts der Varixblutung exclusiv Eigenthümliches gelegen. Letulle behauptet, dass den Blutungen aus einem Oesophagusvarix ähnliche Zustände voraus gehen, wie man sie bei Hämorrhoidalblutungen beobachten kann. Gewöhnlich künde sich dem Patienten der nahe Blutverlust einen oder zwei Tage zuvor an. Der Magen beginne zu schmerzen, die Milz zu schwellen, während die Leber sich ruhig verhalte. Zugleich blähe sich das Abdomen auf, Verstopfung trete ein, der Appetit schwinde und häufig stellen sich Schmerzen ein, die von der Magengegend bis zu den beiden Schultern oder selbst bis in die oberen Extremitäten ausstrahlen. Dann komme es plötzlich zur Ergiessung des Blutes (?).

Vielleicht ist es auch hier wiederum die Oesophagoskopie, welche schon beim Leben der Kranken die Varices in der Speiseröhre dem Auge zugänglich macht.

In allen Fällen, wo ein grösserer Defect der Wand eines Varix entstanden ist, erscheint jegliches therapeutische Eingreifen ausgeschlossen. Leichte derartige Blutungen aber stehen von selbst. v. Hacker denkt an eine Sonde nach Art des Kolpeurynters. Die Behandlung erschöpft sich aber hier fast ganz in der Prophylaxe (individuelle Hygiene des Essens, Trinkens und Rauchens). Ferner wird jede chronische Oesophagitis, wenn möglich, zu beseitigen sein.

#### Literatur.

- Bendz, Nord. med. Ark. Bd. XVI, Nr. 9. Schmidt's Jahrbücher. 205, S. 142.  
 Blume, Schmidt's Jahrbücher. S. 227.  
 Charcot, Progrès méd. 1876, Nr. 42  
 Le Diberder, Recueils des travaux de la soc. méd. d'observ. de Paris. 1857/58, I, pag. 259.  
 Durand-Fardel, Bull. soc. anat. 1883, pag. 380.  
 Duret, Progrès méd. 1877, S. 306.  
 Fleiner, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 103.  
 Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. I.  
 Friedrich, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LIII, S. 487 (Literaturzusammenstellung).  
 Girode, Bull. soc. anat. 1888.  
 Gubler, De la Cirrhose. Thèse pour l'aggregation.  
 Hanot, Arch. génér. de méd. November 1895.  
 Karo, Dissertation. Würzburg 1896. (Geschichtliche Literaturzusammenstellung.)  
 Kundrat, Wiener medicinische Presse. 1886. S. 274.  
 Letulle, La méd. moderne. 1890, Nr. 48.  
 Ménebrier, Soc. méd. des hôp. de Paris. December 1896.  
 Müller, Gaz. hebdom. 1900, Nr. 40.  
 v. Notthafft, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 15.  
 Sundberg, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1886, I, S. 261.  
 Urcelay, Dissertation. Berlin 1893.

### V. Neurosen des Oesophagus.

Durch die Oesophagoskopie sind wir in den Stand gesetzt, bestimmte Affectionen nervösen Ursprungs sicher von grob anatomischen Veränderungen zu unterscheiden, und dadurch sind die Neurosen des Oesophagus wenigstens zum Theil auf eine sichere Basis gestellt worden. Weiters ist es seit den Achziger-Jahren wenigens höchst wahrscheinlich geworden, dass die totale spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ätiologische Beziehungen besitzt zur spastischen Speiseröhrenstrictur, dass also gewisse Neurosen des Oesophagus (wir werden als solche Spasmus und Atonie der Speiseröhre kennen lernen) und eine Affection des Oesophagus, die wegen ihres schliesslichen anatomischen Befundes das Staunen der medicinischen Welt zu erregen geeignet war, eine klinische Reihe bilden. Dadurch

gewinnt eine zusammenfassende Darstellung wenigstens der motorischen Neurosen des Oesophagus ein etwas grösseres Interesse als bisher. Ueber diejenigen der sensiblen Dysphagie ist leider wenig bekannt; auch werden dieselben von den sie häufig begleitenden functionellen Motilitätsstörungen zu sehr an Bedeutung übertroffen.

## Sensible Neurosen.

### 1. Hyperästhesie, Parästhesie des Oesophagus.

Dieselbe findet sich als Symptom vieler anatomischer Veränderungen der Speiseröhre (Entzündungsprocesse, Krebs, Geschwürsbildung), ferner neben bestimmten Functionstörungen des Magens (Hyperacidität, Gastrosuccorrhoe etc.) und bei gewissen constitutionellen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, bei letzterer besonders in den Fällen von Splanchnoptose).

Die Hyperästhesie äussert sich entweder durch Auftreten von Schmerzen beim Schlingact und kürzere oder längere Zeit über denselben hinaus (Druck, Zusammenziehung, Empfindung »innerer Rauigkeit«, Gefühl des mangelhaften Gleitens, ungenau localisirbar hinter dem Sternum), oder die Speiseröhre ist, besonders im untersten Abschnitt, beständig der Sitz einer peinlichen Sensation (Brennen, Zusammenziehen), welche während der Mahlzeiten etwas nachlassen.

Rosenheim hörte endlich auch noch häufige Klagen über ein Gefühl des Druckes und des Zusammenziehens (Fremdkörpergefühl), welches ausschliesslich im oberen Drittel der Speiseröhre localisirt war und gewöhnlich in der Zeit zwischen zwei Mahlzeiten, seltener während des Essens, störte. Er fand diese Hyperästhesie bei Gastritis, vorwiegend jedoch bei nervösen Magenaffectionen. Diese letzterwähnte Form entspricht einem Theile des als »Globus hystericus« angesprochenen Syndroms. Rosenheim betont aber, dass ihm dieses Constrictionsgefühl weit häufiger ohne als mit Hysterie zur Beobachtung kam. Den eventuell gleichzeitig vorhandenen Krampf der Musculi constrictores pharyngis (und der ösophagealen Ringmuskulatur) erklärt er als secundären Spasmus. Der Druck veranlasst die Patienten zum Luftschlucken, und dies kann lästige Tympania ventriculi verursachen. Ich theile nun nach meinen Erfahrungen die Ansicht, dass man die Empfindung von Schlundkrampf mit der Vorstellung, nicht schlingen zu können, und den Globus nicht als specifisch hysterische Symptome aufstellen darf. Ich fand diese Erscheinungen ebenfalls bei vielen Neurasthenikern. Durchaus nicht immer jedoch lässt die Sensation beim Essen nach, manche Patienten müssen sich geradezu vom Tisch fortbegeben, ohne etwas genossen zu haben, weil gerade bei der Mahlzeit das Constrictionsgefühl eine besondere Intensität erreicht und gelegentlich bis in die Trigeminus-

musculatur ausstrahlt. Gewöhnlich ist bei Neurasthenikern aber erstlich diese Sensation nur etwas Vorübergehendes, ich konnte nie beobachten, dass ein Neurastheniker deshalb in Inanition verfiel. Weiters vermochte ich mich vom Vorhandensein eines Krampfes der Constrictoren beim Nicht-hysterischen niemals sicher zu überzeugen. Auf Zureden schlucken meistens die Patienten doch, Sonden passiren ganz gut. Bei den Hysterischen dagegen combinirt sich unzweifelhaft Schlundkrampf, zunächst bisweilen mit spastischer Contraction der Zunge. Und dieser chronische Krampf der Pharynxmuskeln, welcher bei den Hysterischen sehr häufig ist, tritt sowohl isolirt, als in Verbindung mit Globus auf. Oft haben die Patienten bloß die Empfindung, als ob der Hals plötzlich geschwollen sei, als ob ein runder Körper im Schlundkopf fest stecke: dabei besteht keinerlei nachweisliches Schluckhinderniss. In anderen schlimmeren Fällen macht sich beim Schlingact oder völlig spontan die peinliche Sensation geltend, dass der Hals ganz zugeschnürt sei. Dann geht das Schlucken, besonders dasjenige fester Bissen, nur mühsam vor sich, oder es wird zur Unmöglichkeit. Also auch nicht in allen einschlägigen hysterischen Fällen gesellt sich zur Hyperästhesie (Parästhesie) wirklich die diathèse de contracture hinzu; nicht selten ist das aber bei dieser Neurose der Fall, der Krampf kann sogar gleichzeitig die Glottis erfassen (Suffocatio hysterica), und als solcher Tage und Wochen bestehen und die Ernährung hochgradig stören. Gewöhnlich wurde gesagt, dass die als Globus im engeren Sinne von altersher bekannte Erscheinung, die nur bei wenigen Hysterischen ganz fehlt, auf einer von der Cardia nach oben mehr oder minder rasch fortschreitenden Contraction der Oesophagusmuskulatur beruhe, an die sich eventuell auch noch Spasmus der Schlundmuskeln anschliesse. Die Kranken haben dabei ein Gefühl, als ob ein runder Körper von verschiedener Grösse (eine Kugel, ein Taubenei, eine Nuss etc.) von der Cardia zum Halse emporsteige und dort stecken bleibe (Globus ascendens). Die Sensation kann plötzlich oder erst nach längerem Bestehen verschwinden. Die Kugel kann aber auch schon im Brustraume »platzen«. Ebenso kann sie sich vom Halse gegen den Magen zu bewegen (Globus descendens). Bei allen diesen hysterischen Erscheinungen handelt es sich auch ebenfalls hauptsächlich um anomale Sensationen. Dafür spricht schon die Thatsache, dass in manchen Fällen von Hysterie auch das Gefühl eines von der unteren Bauchgegend zunächst gegen den Magen und erst in zweiter Linie eines von diesem weiter nach aufwärts wandernden, runden Körpers existirt. Mit solchen im Unterleib beginnenden abnormen Empfindungen (welche den Anlass zur Lehre vom »wandernden« Uterus gegeben haben mögen), können Krämpfe überhaupt nicht verbunden sein. Insofern sie aber als (secundäre) Spasmen der Oesophagusmuskeln mit in Betracht kommen, wird es nach dem früher Gesagten keine Anti-

peristaltik sein können, wie Hamburger meinte (dieser nannte den Globus »Stenosis spastica migrans intermittens), sondern eine absatzweise erfolgende Contraction der drei Abschnitte der Oesophagusmusculatur. So würde sich auch das »Platzen« der Kugel in der Brust erklären.

Beim Sodbrennen, dem bekannten, meist nach der Mahlzeit, durchaus nicht so selten aber auch ausserhalb der normalen Verdauungszeit auftretenden brennenden Gefühl der Dyspeptiker in der Magengrube, das hinter dem Brustbein empor, oft bis in den Schlundkopf, ja bis in die Mundhöhle hinaufsteigt, handelt es sich, ähnlich wie beim Aufstossen, um das Emporkommen sauren (hyperaciden) Mageninhaltes in Folge von Insufficienz der Cardia. Ich leide, obwohl mein Magen sonst ausgezeichnet fungirt, selbst daran. Trinken von Wasser (Sodawasser) beseitigt den Schmerz sofort (Bespülung der Speiseröhrenschleimhaut, Verdünnung des Mageninhaltes). Bei völlig leerem Magen kenne ich diesen Zustand überhaupt nicht, ich kann deshalb auch nicht, wie Rosenheim, darin einen gelegentlich selbstständig in der Speiseröhre localisirten Reizzustand, eine Neurosis sui generis, sehen.

Bei der Diagnosenstellung muss die Sonde vor Allem feststellen, dass keine (spastische oder sonstige) Stricture vorhanden ist. Manchmal soll in derartige Fällen die Sondirung schmerzhaft gewesen sein. Die Oesophagoskopie kann uns darüber belehren, ob die Schleimhaut der Speiseröhre überall normal ist. Rosenheim fand bisweilen in Fällen von Hyperästhesie des Oesophagus ohne Betheiligung des Magens leichte Hyperämie oder auffallende Anämie. Weiterhin wird der Zustand des Magens und die Gesundheit des Nervensystems zu untersuchen sein.

In therapeutischer Beziehung wird man zunächst dem Grundleiden Rechnung tragen müssen (Behandlung der Neurose, der Dyspepsie). Symptomatisch behelfe ich mich gewöhnlich mit den einfachsten Mitteln. Trinkenlassen von dünnem Thee oder Pflanzenschleimlösungen, von Sodawasser, in besonders intensiven Fällen Verabfolgung kleiner Morphinum-dosen in Aqua laurocerasi. Rosenheim empfiehlt Argentum nitricum in Lösung (0·2—0·4:100·0, dreimal täglich einen halben Esslöffel in einem Weinglase Wasser schluckweise in den leeren Magen gebracht); oder er überzieht den weichen Magenschlauch mit Butyrum cacao, welches in 10 g etwa 0·4 g Cocainum muriaticum enthält, und lässt denselben 15 Minuten liegen.

## 2. Anästhesie der Oesophagusschleimhaut.

v. Ziemssen glaubt, Anästhesien des Oesophagus bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung neben Unempfindlichkeit des Pharynx und Larynx als nicht selten vorkommend bezeichnen zu müssen. Dass sie auch bei anderen Störungen in den centralen Ursprüngen der

Vagi, sowie im peripheren Verlaufe derselben vorkommen, hält er wenigstens für wahrscheinlich.

Ich selbst kenne keine andere subjective Wahrnehmung von Seite der Schleimhaut des Oesophagus, als diejenige des Schmerzes. Deshalb, und weil es bisher nicht gelungen ist, durch Reizung der Speiseröhrenschleimhaut selbst einen geordneten Schluckreflex auszulösen, halte ich nicht viel von der Anästhesie des Oesophagus. Die Toleranz des Patienten gegen die Sondeneinführung, auf welche sich v. Ziemssen beruft, ist wohl hauptsächlich auf die (postdiphtherische) Laryngo-Pharyngeallähmung zurückzuführen. Auch scheint es mir nicht verständlich, wie man sich durch directe Prüfung mittelst der Oesophaguselektrode von einer Anästhesie im strengen Wortsinn überzeugen wollte.

#### Literatur.

Osgood, Boston Journal. 1889, 25. April.

Rosenheim, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 98.

v. Ziemssen-Zenker, Handbuch, 1. c., S. 196.

### Motorische Neurosen.

#### 1. Oesophaguskrampf (Oesophagospasmus, Oesophagismus, spastische Oesophagusstricturen).

Der Krampf der Speiseröhre ist bereits zu Anfang des XVIII. Jahrhunderts bekannt gewesen. Schon F. Hoffmann würdigte 1740 denselben eingehend und Mondière hat 1833 eine grundlegende Arbeit über »Oesophagismus« in den »Archives générales des sc. méd.« veröffentlicht. Die Bezeichnung Hofmann's war: Dysphagia spasmodica, van Swieten nannte die Affection: Angina convulsiva, Vogel: Oesophagospasmus, Broca: Rétrécissement spasmodique, Hamburger: Stenosis spastica fixa (et migrans). Letzterem, sowie Föllin (1853) verdankt man eingehende Schilderungen, ebenso ist der Gegenstand in dem Werke von v. Ziemssen und Zenker und von Mackenzie ausführlicher bearbeitet. Da die spastische Strictur aus verschiedenartigsten Ursachen überhaupt nicht selten vorkommt, da ferner theilweise das Syndrom des sogenannten Globus hystericus hier mit einbezogen wurde, weiters die Fälle von Atonie des Oesophagus hiehergehören und endlich ätiologische Beziehungen des nervösen Cardiaverschlusses und der diffusen Dilatatio oesophagi existiren (Mikulicz 1882, Meltzer 1888), ist die Casuistik eine sehr grosse und eine Sichtung des Materiales aus allgemeinen pathologischen und ätiologischen Gesichtspunkten dringend nothwendig.

Im Folgenden wird unter Krampf der Speiseröhre die gewaltsame Annäherung der Wandungen eines bei demselben Individuum gelegent-

lich auch wechselnden Abschnittes der Schluckbahn ([des Mylohyoideus], der Musculi constrictores, der drei Abschnitte des Oesophagus, der Cardia) an einander in Folge meist plötzlich einsetzender und vorübergehender oder lange Zeiträume (Monate, Jahre) bestehender oder vollständig intermittirender tonischer Contraction ihrer Musculatur, begleitet von Dysphagie, beziehungsweise von Stenosenerscheinungen, deren Intensität und Dauer sehr variabel sind und, wenigstens manchmal, auch noch von schmerzhaften Sensationen, verstanden werden. Die Störungen des reflectorischen Schluckactes im Bereiche dieses ganzen Rohres gehören nämlich pathogenetisch zusammen, weil der äusserst complicirte Vorgang des Schluckens aller Wahrscheinlichkeit nach von einem Schluckcentrum im Kopfmark aus beherrscht und geregelt wird, und derselbe auch am Oesophagus kein eigentlich peristaltischer ist, sondern, auch nach Exstirpation eines längeren Stückes der Speiseröhre, z. B. nach Reizung des Nervus laryngeus superior ebenso wie im oberen auch in dem unterhalb der Resection liegenden Theile ganz normal abläuft. Besonders wichtig ist, dass wir auch die Cardia als Abschnitt der Schluckbahn zu betrachten haben, der functionelle Zusammenhang zwischen Oesophagus und Cardia ist ganz so, wie er experimentell an den drei Abschnitten der Speiseröhre nachgewiesen wurde (vgl. S. 34, 51). Unter allen möglichen Krampfformen des Schluckrohres sind der tonische Spasmus der Pharynxmuskeln und die abnorme Contraction der Cardia (beziehungsweise das Ausbleiben der beim Schluckacte normaler Weise erfolgenden Erweiterung derselben) die allerwichtigsten. Irgend welche Veränderungen organischer Art im Oesophagus oder an der Cardia, welche die während des Lebens beobachteten Dysphagiesymptome zu erklären geeignet wären, dürfen sich natürlich nicht vorfinden, ebenso wie umgekehrt ein negativer Obductionsbefund die in vivo zweifelhafte nervöse Ursache sichert.

Als ätiologisch wichtig für die spastische Stenose finden sich in der vorliegenden Literatur die disparatesten Momente angegeben: Heredität, angeborene Anomalien, Traumen, Erkältung, heftiges Erbrechen, Seekrankheit, Infecte (Typhus), Tetanus, Chorea, Lyssa, Epilepsie, Toxikosen (Atropin). Gicht, entzündliche Vorgänge, Geschwulstbildung, Fremdkörper und Narben im Oesophagus und Magen, granulirende Pharyngitis, schwieriges Zahnen. Tonsillarhypertrophie, Enteritis, Darmparasiten, tuberculöses Ulcus im Larynx, Ohrraffectionen, Metritis, Gravidität, psychische Traumen, Gemüthsaffecte, Hydrophobophobie, verschiedene allgemeine Neurosen etc. etc.

Schon Mondière unternahm den Versuch, aus der grossen Fülle dieser »Ursachen« Anhaltspunkte zur Sichtung der Fälle von Oesophagismus zu gewinnen. Er unterschied essentielle (idiopathische) Formen von solchen, die zur Hysterie und Hypochondrie gehören. Luton sagt bezüglich einer Classification im Artikel »Oesophagus« des »Nouv. Dictionnaire de méd. et chir. pratiques«: »Tous ces cas pourraient se grouper en deux catégories suivant

que le mal est symptomatique où sympathique: il est symptomatique, s'il est lié à une disposition morbide de l'œsophage où il se rencontre dans un affect des centres nerveux: il est sympathique dans toutes les autres circonstances. Von einem ähnlichen Eintheilungsprincipe gehen Eloy und Mackenzie aus. Nach dem Ersteren tritt Oesophaguskrampf auf in Verbindung: 1. mit Uterinstörungen, 2. mit Dyspepsie, 3. mit Affectionen der oberen Speiseröhre, 4. mit einem »Status nervosus«: 5. gibt es Fälle, die ohne jede andere Störung eintreten. Die ersten drei dieser Gruppe würden jedenfalls als »reflectorische« zusammengehören und auch ihnen wäre der »Status nervosus« zu vindiciren, denn ohne solchen beobachtet man alle diese »Ursachen« unzählige Male ohne spastische Stenose des Oesophagus; die »selbstständige« fünfte Gruppe endlich wird ohne Voraussetzung eines solchen ebenfalls nicht recht verständlich. Luton hat ganz Recht, wenn er meint: »il faut mieux, convenir une fois pour toutes, que le nervosisme en est une des causes prédisposantes le plus actives et peut-être l'unique. Nach Mackenzie wieder kann der Oesophaguskrampf: 1. ein psychisches (hysterisches) Symptom sein, 2. im Verlaufe gewisser Nervenkrankheiten auftreten (Hydrophobie, Chorea, Epilepsie), 3. von einem Reflexreiz abhängen, dessen Ursache in der Speiseröhre selbst oder in einiger Entfernung von diesem Organ gelegen zu sein pflegt, endlich 4. durch die Anstrengung heftiger Würgebewegungen bedingt sein. Hier werden, wie mir scheint, die auslösenden Ursachen zu sehr betont gegenüber der prädisponirenden, der Nervosität«. Annähernd das Richtige scheint Henselsohn (ein Schüler von Mikulicz) zu treffen, wenn er folgende Anordnung der Fälle vorschlägt: 1. solche, bei denen der Spasmus ein mehr oder weniger häufiges Symptom anderweitiger gut charakterisirbarer Krankheitsbilder (Lyssa, Tetanus, Hysterie, Chorea, Epilepsie) darstellt, 2. solche, bei denen der Krampf Reflexwirkung einer irgend sonst wo im Körper localisirten Erkrankung ist, 3. endlich solche, bei denen ausser allgemeiner nervöser Veranlagung oder, wie ich hinzufügen möchte, ausser abnormer Erregbarkeit im Gebiete des neuromusculären Apparates der cardialen Speiseröhrenpartie kein sonstiges krankhaftes Symptom aufzufinden, die Krankheit anscheinend also »idiopathisch« ist. Ein Theil der Fälle der ersten Gruppe wird dereinst vermuthlich aus der Reihe der (functionellen) Oesophagusneurosen gestrichen werden müssen, weil bei den genannten Krankheiten organische Veränderungen des Centralnervensystems theils vermuthet, theils bereits nachgewiesen worden sind.

Sieht man vom Globus hystericus ab, werden Frauen nicht gar so viel häufiger befallen als Männer. Das Lebensalter vom zweiten bis fünften Lebensdecenium ist bevorzugt.

\* \* \*

Anatomische Veränderungen wurden in den (nicht zahlreichen) Fällen, in welchen post mortem genauer untersucht wurde, meist nicht gefunden. Das gilt sowohl für ältere Beobachtungen (z. B. für zwei unter dem Namen Monro's gehende) als für neuere. Larrey allerdings will bei Tetanusleichen wiederholt die Muskelcontraction, das eigentliche Schluckhinderniss, gesehen haben. Habershon hat bei Lyssa den Pharynx im Zustande stärkster Contraction beobachtet, Baillie und Howship sahen im Cadaver die Muskelcontraction bei Dysphagia spastica. Obwohl das



Fortbestehen einer Contraction glatter Muskeln post mortem nichts Ungeheuerliches an sich hat, flossen die soeben erwähnten Angaben doch Bedenken ein. Anders liegt die Sache in einem Falle von diffuser gleichmässiger Ectasia oesophagi, in welchem Leichtenstern die Obduction bereits zwei Stunden nach dem Tode des Patienten hat ausführen können. Hier scheint der Nachweis einer solchen »überlebenden« Contractur wirklich erbracht. Es heisst im Sectionsprotokoll: »Die Cardia ist stark contrahirt; es gelingt nur mit einiger Gewalt, den elastischen Widerstand zu überwinden und die Kuppe des kleinen Fingers, allmählig auch des Zeigefingers, einzuführen.« Aehnlich sagt Rumpel: »Die Section zeigt den unteren Theil des Oesophagus noch im Contractionszustande, der dem Finger Widerstand entgegengesetzt, nach dessen Ueberwindung die untere Oesophaguspartie für den Finger gut durchgängig ist.«

\* \* \*

Die typische spastische Strictur des Oesophagus und der Cardia ist, wenigstens im Beginne des Leidens, meist keine gleichmässig fortdauernde Affection, sie setzt sich vielmehr aus einzelnen Anfällen zusammen. Das wichtigste Symptom des Oesophaguskrampfes bildet die Dysphagie. Nicht selten klagen die Patienten während der Spasmen auch über einen dumpfen Druck im Thorax oder über zusammenziehende brennende oder schiessende Schmerzen, welche bis in die Schultern ausstrahlen können. Der Spasmus wiederum kann sich auch ausdehnen über Pharynx und Larynx, in seltenen Fällen sogar auf Schulter und Nacken. Der Grad der Deglutitionsstörung ist ein sehr verschiedener. Nur selten ist der Oesophagus vollständig und für längere Zeit undurchgängig. Manchmal klagen die Patienten blos über eine Empfindung des öfteren Steckenbleibens, nach einiger Zeit und mittelst gewisser Pressmanöver gelangen die Speisen in den Magen. Gelegentlich passiren, und dies ist sehr charakteristisch, feste Bissen leichter als flüssige. Manchmal werden die ersten Bissen alsbald regurgitirt, die folgenden gehen besser. In schweren Fällen wird ein grosser Theil der Schluckmasse oder Alles sofort wieder hochgewürgt. Der Krampf kann begleitet sein von Beklemmung, Athemnoth, Herzklopfen, selbst von Ohnmacht oder Convulsionen.

Die Dauer des einzelnen Anfalles ist eine sehr verschiedene, er kann blos Minuten, doch auch Stunden, Tage, selbst Wochen und Monate anhalten. Die Gesamtdauer intermittirender Formen kann sich über viele Jahre erstrecken. Lasègue erwähnt eine solche von dreissigjährigem Bestande. Gewöhnlich tritt viel früher Heilung ein.

Je nachdem die Anfälle zeitlich seltener oder häufiger auftreten und damit die zwischen ihnen liegenden Zeiten länger oder kürzer sind, entstehen zwei abweichende Verlaufstypen, von denen erstere deutliche, selbst

monatelange Pausen zeigt, während welcher eventuell die Patienten ganz beschwerdefrei werden, wogegen die andere Form, bei welcher meist langdauernde Anfälle kurz aufeinander folgen, näher dem Bilde der organischen Oesophagusstenose kommt. Die Intermissionen der ersten Verlaufsart sind hier höchstens als Remissionen angedeutet. Während aber bei der anatomischen Stricture (Carcinom, Narbe) ein stetiges Fortschreiten die Regel bildet, lässt auch der zweiterwähnte Typus des Cardiospasmus, welcher gewöhnlich eine spätere Phase der schwersten Form dieser Affection bildet, immer noch gewisse Unregelmässigkeiten und Wechselfälle, vor Allem aber Besserung erkennen.

Untersucht man mit einer weicheren Sonde (Magenschlauch), so stösst man im Verlaufe des Oesophagus, häufiger in den tieferen Partien, auf ein Hinderniss. Dasselbst wird der Schlauch fest »umgriffen«. Bei ruhigem Zuwarten schwindet das Hinderniss in einigen Minuten und der Schlauch passirt jetzt leicht die Enge, um vielleicht an einer noch tieferen Partie abermals zurückgehalten zu werden, oder, häufiger, in den Magen zu gelangen. Eine feste Sonde überwindet meist auch ohne alles Warten den Krampf, aber nicht ausnahmslos. Alle Sondirungen sind mit Instrumenten von mehr als 10mm Durchmesser auszuführen. Unter normalen Verhältnissen bewirken häufige, rasch aufeinander folgende Schlucke eine besonders vollständige Erschlaffung der Cardia. Dies ist theilweise auch bei derartigen Patienten der Fall. Rosenheim konnte, wenn er einem seiner Kranken die weiche Sonde in der Speiseröhre halten liess, dieselbe schliesslich bis in den Magen führen, als er ihn veranlasst hatte, mehrfach leer zu schlucken.

Ich selbst hatte bisher keine Gelegenheit, in solchen typischen Fällen zu ösophagoskopiren. Das Oesophagoskop verschafft uns zunächst hier die Möglichkeit, anderweitige ösophageale Processe, wenn sie vorhanden sind, festzustellen. Rosenheim fand bei spastischer Stricture die Schleimhaut oberhalb der Cardia lebhaft geröthet. Am Foramen oesophageum war das Organ krampfhaft geschlossen und zeigte hin und wieder eine ganz schmale, spaltförmige Oeffnung, von der Falten sternförmig nach allen Richtungen ausgingen und eine Rosette bildeten. Aus der engen Oeffnung wurden, sowie sie sich im Oesophagoskop einstellte, durch Ructus Luft und dünne schleimige Flüssigkeit herausbefördert (?). Einmal sah Rosenheim die Schleimhaut, entsprechend der Verschlussstelle, aussergewöhnlich blass.

Die Auscultation ergibt das normale Vorhandensein des Hamburger'schen ösophagealen Schluckgeräusches rückwärts bis unter die Mitte der Brustwirbelsäule, eine Verspätung des zweiten Schluckgeräusches oder ein Fehlen beider Meltzer'schen Geräusche.

Die Diagnose, welche oft ganz erhebliche Schwierigkeiten bietet, stützt sich auf das eventuelle plötzliche Einsetzen der Schluckhemmung, das beobachtete Intermittiren der meist von Schmerzen begleiteten Schlingstörung, das wechselnde Ergebniss der Sondenuntersuchung (verschiedener Durchgängigkeitsgrad der Speiseröhre und Wechsel im Sitze des spastischen Hemmnisses), und die hauptsächlich mittelst des Oesophagoskopes mögliche Ausschliessung einer Speiseröhrenaffectio mit anatomischer Veränderung des Organes (acute Oesophagitis, Entwicklung einer Neubildung, Narbenstrictur, Ulcus, Fissuren, Compression, Fremdkörper). Auf die Möglichkeit der diffusen Ektasirung der Speiseröhre ist speciell Rücksicht zu nehmen. Das Divertikel ist auszuschliessen, wenn das Hinderniss mit der Sonde immer überwunden werden kann. Auch wäre hier noch zu betonen, dass noch anderweitige anatomische Veränderungen und spastische Stricturen neben einander gleichzeitig existiren können. Gestützt wird auch noch die Diagnose, wenn im Krankheitsverlaufe das Fehlen von Erbrechen, Aufstossen auffällig hervortritt, und wenn die mit einer Hohlsonde in den Magen geblasene Luft nicht wieder entweicht, wenn also eine Unwegsamkeit auch in der Richtung vom Magen gegen die Speiseröhre wahrscheinlich ist. Weiters wird in der Höhe der Speiseröhre (z. B. im Larynx) oder auch entfernter eine Localerkrankung aufzusuchen, als deren Reflex der Spasmus im Oesophagus hingestellt werden kann, und die nervöse Disposition, beziehungsweise die zu Grunde liegende Neurose, wahrscheinlich zu machen sein. Ein vorsichtiger Rückschluss ex juvantibus ist gestattet. Auf Cocain oder Morphinum subcutan geht die spastische Strictur nicht immer zurück. Auch stärkere Grade von Inanition des Patienten bilden keinen Ausschliessungsgrund.

\* \* \*

Wie Rosenheim konnte auch ich mich überzeugen, dass (massige) Erweiterungen der Speiseröhre vergesellschaftet mit Cardio-spasmus mittleren Grades vorkommt.

So kenne ich einen schwer constitutionellen Neurastheniker mit Splanchnoptose, welcher 1894 durch einen Todes- und einen schweren Krankheitsfall in seiner Familie einen stark deprimirenden Affect erlitt. Er stellte sich mir vor, »weil er öfter nicht gut schlingen könne: oben gleite der Bissen ganz leicht, aber unmittelbar oberhalb des Magens bleibe er stecken«. Später ging plötzlich auch Flüssiges schlecht oder gar nicht durch. Der Patient wurde sehr ängstlich, wollte wegen der häufigen Misserfolge nicht selbst essen, magerte ab und verlangte die Bougierung. Die Sonde stiess nun oft, immer ungefähr an derselben Stelle, etwa 38 cm unterhalb der Zähne, auf ein Hinderniss, daselbst wurde das Instrument eine Weile fest geschnürt, dann nach kurzem Warten ging es weiter in den Magen. Der Krampf war immer zu überwinden, aber ganz frei passirte die Sonde niemals. Eine Besserung des Schlingens wurde 1894 durch die fortwährende Sondirung nicht erzielt,

die Störung nahm eher zu. Seit Anfang 1895 kam es zum häufigeren Regurgitiren, und zwar nicht blos unmittelbar nach dem Versuche zu essen, sondern oft mehrere Stunden später, am Morgen des nächsten Tages. Das frühere Nachlassen der Schluckhemmung hörte auf, es stellte sich mehr das Bild einer gleichmässig bestehenden Stenose heraus; die seinerzeit vorhanden gewesene Druckschmerzhaftigkeit schwand völlig.

Dem Patienten selbst fiel die grosse Menge des Regurgitirten auf und auch ich konnte mich wiederholt in der Folge überzeugen, dass oberhalb der Stricture, fünf bis sechs Stunden nach Genuss von Flüssigkeiten, z. B. von Milch, 150—250 cm<sup>3</sup> unverändert (unzersetzt) liegen geblieben waren und heraus gehebert werden konnten. Der Patient gerieth in einen sehr tristen psychischen Zustand, welcher viele Monate anhielt. Ich empfahl die Behandlung seiner Stenose in einer Anstalt. Er folgte jedoch nicht, liess sich auf allerhand naturheilkünstlerische Proceduren ein, begann aber, wie er behauptet, plötzlich wieder leicht zu schlucken. Jetzt spürt er nur noch manchmal den Bissen, regurgitirt nie, sieht sehr gut genährt aus. Seit 1896 geht jede Sonde leicht durch. Gegenwärtig weigert er sich absolut, nochmals eine Sonde sich einführen zu lassen. Vom Oesophagoskopiren will er ebensowenig wissen.

Noch in einem zweiten Fall, bei einer hysterischen Dame, die seit vielen Jahren intermittirend an spastischer Cardiastricture litt, vermochte ich das Stagniren grosser Flüssigkeitsquantia (bis über 150 cm<sup>3</sup>) oberhalb der Cardia zu constatiren.

Endlich gibt es »nervöse« Individuen, wiederum besonders Hysterische, welche ganz gut schlucken können, wenn sie es wollen, welche aber zeitweilig längere Attaquen haben, während welcher ziemlich grosse Massen wässerig-schleimiger, weder Salzsäure noch Pepsin enthaltender Flüssigkeit regurgitirt werden. Es handelt sich dabei um die Secrete der Mund-Rachenhöhle und der Speiseröhre, welche offenbar wegen krampfhaften Verschlusses der Cardia in dem atonischen Oesophagus sich einige Zeit zu grosser Quantität ansammeln und dann erst ausgestossen werden (»ösophageales« Erbrechen).

Ich bin ganz überzeugt, dass, wenn man nur die älteren Fälle von Cardiospasmus, welche regurgitiren und vorwiegend gleichmässige Stenosenerscheinungen ohne schmerzhaftes Sensation darbieten, systematisch darauf untersucht, oft dieselben Verhältnisse vorgefunden werden.

Rosenheim deutet sich diese letzteren Fälle so, dass zuerst längere Zeit ein atonischer Zustand der Speiseröhrenmuskulatur besteht, welcher schliesslich zu einer Ueberdehnung des Organes führt. Durch infectiösentzündliche Processe werde nachher die Schleimhaut verändert, und durch Reize, welche von einer solchen Mucosa ausgehen, werde die Neigung zu krampfhaftem Verschlusse der Cardia hervorgerufen und unterhalten.

Ich aber glaube und ich werde es im Capitel über die diffuse Ektasie der Speiseröhre ausführlicher darlegen, dass Atonie des Oesophagus und Spasmus der Cardia von einer gleichzeitigen paralytischen Affection verschieden functionirender Vagusfasern abhängen, solcher nämlich, deren Schädigung einen Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia beim Schluckacte, und anderer solcher, deren Läsion die permanente Erschlaffung eines (des oberen) Antheiles der Musculatur der Speiseröhre bewirkt. Ein experimentelles Paradigma für ein derartiges Symptomenbild existirt (vgl. S. 34) und ein Beispiel von diffuser spindelförmiger Ektasie des Oesophagus mit grobanatomisch nachweislicher Vaguserkrankung vermag ich selbst beizubringen. Auch spricht der klinische Verlauf einschlägiger Fälle entschieden dafür, dass der Spasmus vom Anfang an dagewesen ist. Dass sich in der erkrankten Speiseröhre Zeichen der Entzündung, als: Wandinfiltration, Ulcerationen, papilläre Verdickung der Schleimhaut und ihres Epithels vorfinden, ist wohl bloß etwas Secundäres und aus dem Verweilen der Ingesta in der unteren Speiseröhre (mechanischer Druck, chemische Zersetzung, Infection) zu erklären.

Wenn also Fälle von Cardiospasmus mit gleichzeitiger Atonie der Speiseröhre in der Mitte stehen zwischen spastischer Strictur der Cardia und gleichmässiger (spindelförmiger) Ektasie des Oesophagus, muss bei der Häufigkeit spastischer Stricturen des Oesophagus die Seltenheit der totalen Dilatation der Speiseröhre einigermassen auffallen. Ein wesentlicher Grund hiefür wird zunächst in der gewöhnlich kurzen Dauer der Strictur zu suchen sein. Nun gibt es aber auch Fälle von jahrelang beobachteter spastischer Dysphagie, bei denen die Autopsie keine Erweiterung hat nachweisen können. Da ist jedoch wiederum zu bedenken, dass hiebei die Behinderung der Deglutition nur in der geringeren Zahl der Fälle eine complete ist; meist besteht nur eine Erschwerung des Schlingens, die Nahrung gelangt immer noch ganz oder grösstentheils in den Magen.

\* \* \*

Die Therapie wird vor Allem der Indicatio causalis Genüge leisten müssen. Bei den psychisch und den hysterisch bedingten Formen wird vor Allem die psychische Beeinflussung von Werth sein. Die specielle Art der (Wach-)Suggestion ist dabei ganz gleichgiltig. Darüber war sich schon van Helmont (1707) klar. »Ich kam, erkannte die Krankheit, und sofort heilte der Herr das Weib«, sagte er in einem solchen Falle, ohne allerdings das: Wie? hinzuzufügen. Aehnlich verhält es sich bei den Fällen auf neurasthenischer Basis. Man muss solchen Patienten nach Möglichkeit zureden, in ihnen die Ueberzeugung, dass sie schlucken können, wachrufen. Manchmal wird hier auch das von Rosenheim vorgeschlagene Verfahren nützlich sein, den Patienten rasch hintereinander

Luft schlucken zu lassen, die Cardia wenigstens wird hiebei theilweise eröffnet. Dass bei den reflectorisch bedingten Fällen von spastischer Oesophagusstrictur die Behandlung des den Reflex auslösenden Leidens von Erfolg sein kann, dafür sprechen zahlreiche Heilungen der Schlingbeschwerden durch Tonsillotomie, Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ohr, Bandwurmeuren etc. Mir ist ein Fall bekannt, wo der Cardio-spasmus schwand, als man ein Ulcus tuberculosum laryngis behandelte.

In Fällen, wo die Causaltherapie unmöglich (erfolglos) ist, wird man am besten zur Sonde greifen, und zwar zu Instrumenten möglichst dicken Calibers. Wiederholt hat eine einzige Einführung des Schlundrohres zur Heilung geführt, und einer genügend häufigen Sondirung weicht mit der Zeit fast jeder Oesophaguskrampf. Die Sondenbehandlung entspricht ausserdem noch einer zweiten Aufgabe, nämlich der Ernährung des Kranken. Dies ist hier doppelt zu beachten, weil die bessere Ernährung des Patienten auch die zu Grunde liegende allgemeine Neurose günstig beeinflusst. Von der Electricität wird man kaum mit Erfolg Gebrauch machen (empfohlen wurde die Anode seitlich am Halse oder im Oesophagus selbst). In Fällen, wo stärkere Atonie des oberen Abschnittes mit Ektasie wahrscheinlich, sollte man wenigstens eine Zeit lang die Ernährung des Körpers blos mittelst der Sonde bewerkstelligen, um ein Stärkerwerden der Dilatation hintanzuhalten. Auch kann man hier den Oesophagus mit leicht adstringirenden Lösungen ausspülen. Gelegentlich werden Rectalklystiere, ja selbst eine Gastrostomie (Czerny im Falle Hölder's) nicht zu umgehen sein.

#### Literatur.

- Amory, Diet. encycl. Bd XIV, pag. 538.  
 Betalli, citirt bei: Mondière, Arch. génér. 1833.  
 Blankenstein, Dissertation Bonn. 1893.  
 Bleuland, De sana et morbosa oesoph. structura. Leiden 1785, pag. 56.  
 Brazier, Thèse de Paris. 1879.  
 Brinton, Lancet. 1866, pag. 2.  
 Broca, Gaz. des hôp. 1869, August.  
 Bouteille, citirt bei Mondière.  
 Carron, Recueil périodique. T. XL, pag. 58.  
 Casper's Wochenschrift. 1843.  
 Courlade, Union méd. 1882.  
 Courant, De nonnullis morb. oesoph. convulsivis. 1778.  
 Nouv. Dictionnaire de méd. et chir. pratiques (Luton). Paris 1877. T. XXIV, pag. 359.  
 Dictionnaire encycl. des sc. méd. Paris 1880. 2. Partie, T. XIV, pag. 529.  
 Dolan, Med. Press and Circular. 1878, pag. 82.  
 Eaton, Lancet. 1872.  
 Einhorn, Wiener medicinische Presse. 1890.  
 Eloy, Gaz. hebdomad. II. Sér. XVII, 1880.  
 Follin, Rétrécissements de l'oesophage. Paris 1853, pag. 154.

- Foot, Dublin Journ. of med. science. 1874, April.  
 Ganghofner, Prager medicinische Wochenschrift. 1875.  
 Gubler, Bull. génér. de théor. 1864, T. LXVII, pag. 10.  
 Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871, S. 94.  
 van Helmont, Opera omnia. Frankfurt 1707; citirt bei Maekenzie.  
 Hendelsohn, Dissertation, Breslau 1896.  
 Hippokrates, De morbis. Littré's Ausgabe. L. III, C. XII, Vol. VII, pag. 133.  
 Hofmann, Op. omnia. De morbis oesoph. spasmodicis. 1740, T. III, pag. 132.  
 Everard Home, citirt bei Maekenzie.  
 Howship, Practic. remarks of indigestion. London 1825.  
 Me. Kibben, Americ. Journ. of med. sc. 1859, October.  
 Lacombe, Gaz. hebdom. 1885, Nr. 12.  
 Lamotte, Journ. de la soc. méd. de Bordeaux. 1843.  
 Larrey, Mém. de méd. chir. et pharm. mil. T. XIV, pag. 175.  
 Liebmann, Boston Journal. 1893, December.  
 Mathieu, Gaz. hôp. 1898, S. 31.  
 Maekenzie, Med. Times and Gazette. 1876, October. Krankheiten des Halses,  
 l. c., S. 280.  
 Maraglio, Gaz. med. ital. Lomb. 1857.  
 Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1888.  
 Mikulicz, Chirurgencongress. 1882.  
 J. du Mont-Doré, Revue de laryngologie. XI, 1890.  
 Mondière, Arch. génér. 1833, T. I, pag. 465.  
 Monro, De Dysphagia. Diss. Edinburgh 1797. — Morbid Anatomy of the human  
 gullet etc. Edinburgh 1811. Pag. 223.  
 Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1877.  
 Peter, Gaz. des hôp. 1887.  
 Potain, Gaz. des hôp. 1883, Nr. 10.  
 Power, Lancet. 1886, Nr. 10.  
 Raynaud, Ann. des malad. de l'oreille et du larynx. 1877.  
 Renault, L'Union. 1872, 13.  
 Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Dritte Auflage. 1853. Bd. I,  
 S. 461.  
 Rosenheim, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 98. — Krank-  
 heiten der Speiseröhre und des Magens. Wien 1896. — Deutsche medicinische Wochen-  
 schrift. 1899, Nr. 45 ff.  
 Roux, Thèse de Paris. 1873.  
 Ruff, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1878, 12.  
 Shaw, London med. and phys. Journ. Bd. XLVIII.  
 Seney, Arch. génér. de méd. 1873, Juli.  
 Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift. 1875.  
 Smith, Philad. med. and surg. reports. XXX, Februar.  
 Stevenson, Med. and phys. Journ. Vol. VIII, pag. 35.  
 Vigla, Gaz. des hôp. 1869, November.  
 v. Ziemssen-Zenker, Handbuch, l. c., S. 197.

## 2. Insufficienz der Cardia.

Die Cardia beim Menschen ist unter normalen Verhältnissen geschlossen. Ein deutliches Durchspritzgeräusch (erstes Schluckgeräusch Meltzer's) hört man bei gesunden Individuen fast niemals. Ist das Einströmen

der verschluckten Flüssigkeit in den Magen unmittelbar folgend dem Schluckbeginne hörbar, muss man nach Kronecker und Meltzer annehmen, dass die Cardia der gespritzten Masse keinen Widerstand leistet, dass sie »insufficient« ist. In der That haben diejenigen Menschen, bei welchen ein deutliches Durchspritzgeräusch gehört werden kann (Phthisiker, Luetische etc.), eine Disposition zum Aufstossen und zum Erbrechen, besonders z. B. beim Husten. Die Cardia leistet unter diesen Bedingungen dem Drucke der Bauchwände, welche den Mageninhalt pressen, geringen Widerstand. Meltzer hat auch an einer kleineren Zahl von diphtheritischen und Bleilähmungen ein deutliches Durchspritzgeräusch constatirt. Atropindarreichung bewirkt Verschwinden des bei einem Individuum vorher sehr deutlich vorhanden gewesenen ersten Schluckgeräusches und soll auch das übermässige Aufstossen einschränken.

Man sollte klinischerseits diesem Zustande, der in der älteren Literatur vollkommen acceptirt gewesen ist, mehr Aufmerksamkeit schenken. Denn die Insufficienz der Cardia ist für viele andere wichtigen Oesophagus-erkrankungen geradezu ein Postulat.

#### Literatur.

Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 30.

Poensgen, Motorische Verrichtungen des Magens. Strassburg 1882.

### 3. Rumination, Merycismus.

Eine Geschichte der Anschauungen über das »Wiederkäuen« beim Menschen findet der Leser bei Johannessen. Uns interessiert hier erst jene mit Haller beginnende Periode derselben, in welcher der Cardia ein bedeutender Einfluss auf die Rumination beigelegt wurde. Letztere sollte nach den »Elementa physiologicae« (1760) wie das Erbrechen auf einer durch die Cardia hervorgerufenen antiperistaltischen Bewegung im Magen beruhen. Seither ist man immer wieder darauf zurückgekommen, dass die Rumination (des Menschen) etwas Gemeinsames hat mit dem Erbrechen, und hat sie beständig mit letzterem in Vergleich gebracht. Auch der Bauchpresse wurde eine unterstützende Rolle zugestanden (W. Schwartz, 1750). In Bezug auf die Thiere waren es besonders Flourens (1814) und Colin. Als Höhepunkt dieser Periode muss Arnold's Darstellung des Antrum cardiaecum (1858) angesehen werden. In seiner Entwicklung der physiologische Verhältnisse des Wiederkäuens beim Menschen geht derselbe aus von Beaumont's Beobachtungen über die Bewegungen des Magen-Inhaltes und den von Magendie gesehenen Bewegungen der Cardia. Trifft der nach rechts zurückkehrende Strom die Cardia in dem Momente, in welchem sie erweitert ist, so gelangen Speisemassen ohne Hinderniss in das Antrum, von wo aus sie die antiperistaltischen Bewegungen der Speiseröhre in den Mund zurückbringen. Berg (1868) ging noch einen Schritt über die Annahme des Antrums als Ursache der Rumination hinaus, indem er dasselbe durch den gleichmässigen spindelförmig dilatirten Oesophagus substituirt werden lässt. Auch Hempel (1859) stellte die Meinung auf, dass alles und jedes Wiederkäuen eine ursprünglich von der Speiseröhre ausgehende Bewegung ist. In einer classischen Arbeit (1859) von Dumur, worin die Rumination ausführlich und in vorzüglicher Weise besprochen wird, heisst es: »Le merycisme est une névrose. Le merycisme n'est qu'une paralysie du cardia.« Poensgen (1882) glaubt ebenfalls, dass damit Alles erklärt werde.



Nach Flourens und Colin verdanken wir ein genaues Verständniß der Physiologie und Mechanik des Ruminationsactes der Thiere Chauveau und Toussaint (1875), dessen Untersuchungen später von Luchsinger (1884) bestätigt und erweitert wurden. Bei den Zweihüfern zerfällt der Magen in vier Abtheilungen: Rumen, Reticulum, Psalterium, Abomasus. Beim Fressen gelangt das eingespeichelte Futter zunächst in das Rumen, von dort in das Reticulum, von wo es wieder in die Mundhöhle zurückkehrt. Das Reticulum enthält reichlich Flüssigkeit (Speichelwasser). Der stark diluirte Zustand, in welchem sich somit die Nahrungsstoffe vor der Rumination befinden, ist ein nothwendiges Erforderniß für den ungehinderten Ablauf derselben. Das Wesen des ganzen Actes erblickt Toussaint in der Rejection, welche beim Rinde auch durch Insertion des Oesophagus am Rumen in Form eines Trichters (Guttière œsophagienne) und durch die Weite und Erweiterungsfähigkeit der Speiseröhre erleichtert wird. Hinsichtlich der Triebkraft für diese Rejection hatte Chauveau schon früher an eine Aspiration des Mageninhaltes gedacht, und Toussaint hat durch Versuche dessen Theorie gestützt. Im Momente, in welchem die Rumination beginnt, erfolgt eine Inspirationsbewegung. Der Thorax nimmt eine entsprechende Stellung ein, das Zwerchfell contrahirt sich, in demselben Augenblicke wird aber auch die Glottis geschlossen, so dass diese Bewegung keine wirkliche Inspiration, sondern eine Druckreducirung im Thoraxinneren zur Folge hat. Unter dem Einflusse dieser Druckverminderung wird der flüssige Inhalt aus dem Magen in den Oesophagus angesogen, dessen Infudibulum durch die Contractur des Zwerchfells erweitert ist. Die Wände des Oesophagus sind in diesem Momente gespannt, so dass er gewissermassen ein starres Rohr darstellt. In diesem Hohlraum stürzen die halbflüssigen Massen hinein und werden mit grosser Schnelligkeit in die Maulhöhle gebracht. Die Mägen verhalten sich völlig passiv, Druckreducirung im Thorax und Aspiration sind die alleinigen Triebkräfte bei der Rejection. Es wird immer nur ein Rejectionsbissen gebildet, weil der Magentrichter, dessen Schleimhaut in der eingetretenen Speisenmasse einen Reiz empfängt, einen Theil des rejicirten Futters abkneift, während das Uebrige ins Rumen zurückfällt. Mit einem Brechact hat dieser Vorgang, wie man sieht, nichts zu thun.

\* \* \*

Der Begriff des Wiederkäuens des Menschen ist kaum genau zu fixiren, da zu viele Abstufungen mitten innen liegen zwischen den ganz ausgebildeten Formen und denen, die sich vom einfachen Ructus kaum unterscheiden lassen. Hält man sich an die Beschreibung der ausgeprägten Typen der menschlichen Rumination, welche Freyhan und Johannessen gegeben haben, so ist eine grössere Uebereinstimmung mit den bei wiederkäuenden Thieren unverkennbar. Nach Freyhan merkt der Patient schon vorher den Moment, in welchem die Speisen wieder »aufsteigen wollen«, beugt dann den Kopf nach vorne, um sofort den Hals zu verlängern und durch eine tiefe Inspiration den Act des Wiederkäuens einzuleiten, und auch Johannessen sah, wie sein Patient während des Eintretens der Rumination tief inspirirte und die Bauchmuskeln (schwach) einzog. Bis zu einem gewissen Grade wird man auch eine physiologische (pathologische) Analogie zwischen thierischem und menschlichem Ruminationsvorgang anzunehmen haben. Diese Analogie ist aber bloß eine theilweise. Das Wiederkäuens des

Menschen ist ein habituelles, vom Patienten mehr oder weniger willkürlich herbeigeführtes Wiederaufsteigen und nachträgliches Ausspeien oder nochmaliges Verschlucken von bereits in den Magen gelangten Speisestoffen, ohne erhebliche Anstrengung (die Betheiligung der Bauchpresse ist nie stark ausgesprochen), ohne Nausea. Aber weder wird immer gerade ein »Bissen« rejicirt, noch gehört ein nochmaliges Durchkauen der regurgitirten Stoffe zum Wesen dieses für den Menschen pathologischen Processes. So etwas kommt bloß bei Geisteskranken vor. Dem Eintritt »geordneter Rumination« gehen bei fast allen Patienten eine Zeit lang Singult und Regurgitation voraus. Und immer bleiben Regurgitation und Rumination beim Menschen einander sehr nahe stehende Vorgänge.

Die anatomischen Substrate, welche man zur Erklärung der Rumination des Menschen herangezogen hat, das Antrum cardiacum und die spindelförmige Dilatation der Speiseröhre, scheinen mir dadurch sehr unsicher zu werden, dass bekannt gewordene geheilte Fälle von Rumination dem Zugrundeliegen einer irreparablen Störung widersprechen. Das Antrum cardiacum kommt übrigens ganz bestimmt ohne Wiederkäuen vor. Wenn man als das Wesentliche der Mechanik des Ruminationsactes auch beim Menschen eine Aspiration des Mageninhaltes durch Luftverdünnung im Thorax bei gleichzeitigem Glottisschluss annimmt, ist die Hemmung des normalen Cardiaschlusses eine nothwendige Voraussetzung und die Annahme einer relativen Insufficienz der Cardia als disponirendes Moment etwas sehr Naheliegendes. Der ösophagoskopische Befund in den bemerkenswerthen Fällen von Singer scheint mir eine solche Voraussetzung über das Niveau der Hypothese emporzuheben. v. Hacker fand nämlich in einem dieser Fälle des Lumen im infra-bifurcalen Theile des Oesophagus weiter als gewöhnlich, daher mehr Falten sichtbar; in einem zweiten war ebenfalls das Lumen weiter als normal, die Gegend des Hiatus oesophageus als deutlich von links vorne nach rechts hinten gerichteter Spalt zu sehen.

\* \* \*

Rumination wird häufiger bei Männern beobachtet. Heredität (erbliche Disposition) ist wahrscheinlich (Leva, Körner, Jürgensen u. A.). Das Wiederkäuen ist vor Allem Ausdruck constitutionell-nervöser Veranlagung. Daher das häufige Vorkommen bei Idioten (Cantarono) und bei Neurasthenikern (Decker, Nöcke, Singer).

Als provocirende Agentien sind in der Literatur genannt worden: Nachahmung, Infekte (Masern, Keuchhusten), hastiges Essen grosser Bissen, sexuelle Verirrungen.

Die Rumination kann schon in frühester Kindheit beginnen; in der Mehrzahl der Fälle nimmt das Leiden seinen Anfang im zweiten Jahrzehnt des Lebens.

Es gibt Ruminatoren, welche schon während der Mahlzeit anfangen, wiederzukäuen. In der Regel vergeht aber nach derselben eine gewisse Zeit, bis zu einer halben Stunde, ehe die Rejection beginnt. Durch Bewegung im Sinne einer kräftigen Expiration kann manchmal das Emporsteigen der Speisen willkürlich unterdrückt werden. Das Verhalten der Magenfunction ist inconstant. Wenn Secretionsanomalien vorhanden sind, müssen sie auf Rechnung der vorhandenen Neurose (Neurasthenie) gesetzt werden.

Die Prognose ist verschieden, je nach der Art, wie die Krankheit auftritt. Manchmal übt das Leiden einen stark deprimirenden Einfluss auf die Psyche; noch gefährlicher ist eine begleitende, starke Dyspepsie. Auf diese Weise kann die Rumination sogar zur Inanition und zum Tode führen.

Die Therapie muss zunächst vor Allem auf die zu Grunde liegende Neurose gerichtet sein. Weiters wird man dem Ruminator empfehlen, die Rejectionsbissen, wenn dies möglich ist, wieder zu verschlucken und nicht auszuspäen. Besteht Dyspepsie, muss sie beseitigt werden. Das hastige Essen großer Bissen wird zu verbieten sein. Der Rath, durch respiratorische Anstrengung oder durch kräftige Schluckbewegung dem Aufsteigen der Speisen entgegen zu arbeiten, ist vielleicht öfters von Erfolg begleitet.

#### Literatur.

- Alt, Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 27.  
 Berg, Dissertation. Tübingen. 1868.  
 Boas, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 31.  
 Cantarone, Neurologisches Centralblatt. 1895.  
 Colin, Traité de physiologie comp. 2. éd. I, Paris 1873.  
 Decker, Münchener medicinische Wochenschrift. 1892, Nr. 21.  
 Dehio, Petersburger medicinische Wochenschrift, 1888.  
 Dumur, Dissertation, Bern 1859.  
 Flourens, Mém. d'anatomie et de physiol. comp. Paris 1844.  
 Freyhan, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891. Nr. 4.  
 Hempel, Dissertation. Würzburg 1859.  
 Johannesen, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. X, S. 274 (ältere Literatur).  
 Jürgensen, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 46.  
 Körner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII, S. 544.  
 Leva, Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, 21.  
 Linossier, Revue de méd. Vol. XIII, 1893.  
 Luchsinger, Pflüger's Archiv, Bd. XXXIV, S. 295.  
 Nöcke, Neurologisches Centralblatt. 1813, Nr. 1.

Poensgen, Motorische Verrichtungen des menschlichen Magens. Strassburg. 1882.

Schmaltz, Jahresbericht der Gesellschaft für Heilkunde. Dresden 1892/93.

Singer, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LI, S. 472.

Toussaint, Archives de physiol. norm. et pathol. 1875.

#### 4. Oesophaguslähmung.

Ueber isolirte Speiseröhrenlähmung besitzen wir keine genaueren Kenntnisse. Ein experimentelles Paradigma lieferte Krehl. Es gelang ihm, die Vagi unter Erhaltung eines Recurrens zu durchtrennen, und so konnten die Thiere zwei bis drei Wochen am Leben bleiben. Die Lungen bleiben dabei unversehrt, aber die Thiere starben, weil durch die Lähmung der Oesophagusmusculatur, welche sich unter diesen Bedingungen schliesslich auch im unteren Theile geltend macht, die Nahrungsaufnahme leidet. Zwar wird der grössere Theil der Speisen durch die erschlaffte Speiseröhre hindurchgeworfen, ohne dass hiezu Zusammenziehung der Musculatur erforderlich wäre. Gerade die letzten Antheile fester Nahrungsstoffe bedingen aber in der Norm doch eine Contraction der drei musculären Abschnitte der ösophagealen Schluckbahn, und der Oesophagus muss auch für das Gleiten der Bissen »gestellt« sein. Beides hört nach Durchtrennung der Vagi auf. Bei der Obduction der verendeten Thiere findet man die Cardia offen und die Speiseröhre stark mit Speise erfüllt. Die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit der diffusen spindelförmigen Erweiterung des Oesophagus ist naheliegend. Unterscheidend ist die im Bestande einer vollständigen Vaguslähmung endlich auch schlaff werdende Cardia und das Fehlen der Hypertrophie der Muscularis.

Es ist wahrscheinlich, dass die zusammen mit anderweitigen Lähmungen der Schlund- und Larynxmusculatur nach schwerer Diphtherie, nach Blei- und Alkoholintoxication, bei Syphilis, nach starker Erschütterung des ganzen Körpers (Herabstürzen, Verschüttetwerden), bei Gehirntraumen und bei centraler oder peripherer Vagusaffection, bei schweren Apoplexien (meist erst kurz vor dem Tode), bei Bulbärparalyse, bei Tabes, multipler Sklerose gleichfalls diesem Paradigma entsprechen. Ob auch Hysterie ätiologisch in Betracht kommt, lässt sich nicht bestimmt entscheiden.

Das Symptomenbild wird gewöhnlich folgendermassen skizzirt: Die Lähmung entwickelt sich plötzlich oder allmähig. Die wichtigste Störung ist die Dysphagie. Flüssigkeiten sollen mit hörbarem Kollern in den Magen hinabfliessen (Dysphagia sonora). Feste Bissen (grössere weniger als kleine, bei aufrechter Stellung weniger als im Liegen) bleiben stecken und verursachen ähnliche Beschwerden, wie bei den Stenosen. Durch Nachschlucken von Flüssigkeit können die Reste hinuntergespült werden.

Gelingt dies nicht, kommt es zur Regurgitation, beziehungsweise zur Aspiration in die Lungen. Die Sonde soll sehr leicht einzuführen gehen und grosse seitliche Excursionen gestatten. Das Hamburger'sche Schluckgeräusch pflanzt sich aber langsam nach unten fort, und hört da auf, wo ein Bissen festsetzt.

Die Diagnose halte ich nur dann für möglich, wenn eine der bei Besprechung der Aetiologie erwähnten Krankheiten, beziehungsweise sonstige Lähmungserscheinungen im Pharynx oder Larynx vorhanden sind. Sonst wüsste ich wenigstens nicht, wie man Fälle von spindelförmiger Oesophagusektasie, in welchen der Cardiospasmus nicht mehr vorhanden (nachweislich) ist, sicher ausschliessen könnte.

Wenn eine Therapie in Betracht kommt, muss sie gegen die Ursache gerichtet sein. Palliativmittel ist die Sondenernährung.

#### Literatur.

Lehr- und Handbücher von v. Ziemssen-Zenker, Mackenzie, Rosenheim, Fleiner.

## VI. Erweiterungen des Oesophagus.

Sowohl aus pathologisch-anatomischen als aus klinischen Gesichtspunkten müssen zwei Haupttypen von Ektasie der Speiseröhre auseinander gehalten werden: die allseitige, diffuse Erweiterung des Rohres, Ektasie im engeren Wortsinn, und die Ausbuchtungen einer umschriebenen, blos engbegrenzte Theile der Peripherie umfassenden Wandstelle, sogenanntes Divertikel.

Die diffusen Ektasien stellen sich am häufigsten als Folge lange bestehender Stenosen der Cardia, beziehungsweise des Oesophagus selbst ein (Zenker's Stauungserweiterungen, secundäre Ektasie der Speiseröhre). Weiters gibt es in seltenen Fällen auch beträchtliche, selbst monströse Dilatationen des ganzen Speiserohres oder einer grossen Strecke desselben (gleichmässige oder »spindelförmige« Erweiterung des Oesophagus), und endlich sind noch ganz vereinzelt beschriebene Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Diaphragmas beschränkter peripherer Ektasie (Luschka's »Vormagen«), und von unterhalb des Zwerchfells liegender, von Luschka als Antrum cardiacum bezeichneter Erweiterung der Pars abdominalis der Speiseröhre anzuführen. Letztere wurde bereits (S. 103) als angeborene Ektasie kurz besprochen.

### 1. Secundäre Ektasien der Speiseröhre (Stauungsdilatation).

Nicht alle Stenosen werden zur Ursache einer Erweiterung des Oesophagus; eine solche kann auch bei hochgradigen Stricturen fehlen

Fig. 19.



Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre über einem Carcinoma scirrhusum.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 2178.)

oder geringfügig bleiben. Wenn aber auch hochgradige Ektasien selten sich ausbilden, sind doch mässiggradige Dilatationen bei länger bestehender Stenose der Cardia oder des Oesophagus selbst ein sehr häufiger Befund. In seltenen Fällen sieht man eine solche sogar bei narbiger (Ulcus-) Strictur des Pylorus. So lange sich die (gewöhnlich hypertrophirende) Muscularis ihre Contractilität ungeschwächt bewahrt, kommt es zu rascher Regurgitation der liegen gebliebenen Speisen, erst wenn (functionelle oder degenerative) Erschöpfung der Muskelkraft eingetreten, kommt es zur Stagnation und bleibenden Dilatation.

Die Stauungsektasien pflegen sich zunächst unmittelbar oberhalb der Strictur zu entwickeln und erreichen dort auch den höchsten Grad. Meist verbreiten sie sich dann, von hier aus nach oben zu abnehmend, über höchstens 10 cm lange Partien des Schlundes. Schon Lindau hat aber bei Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) eine totale Erweiterung der Speiseröhre beschrieben, deren grösste Weite, etwa 4 Zoll Durchmesser, auf die Mitte des Schlauches fiel. Seither ist Aehnliches öfters beob-

achtet worden. Fig. 19 gibt das Bild eines Scirrhus oesophagi aus der Leiche eines 53jährigen Mannes. Die Speiseröhre ist hier bis zur

Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, wo die Neubildung sitzt, spindelförmig erweitert.

Meist stellen sich diese Erweiterungen als gleichmässige dar. Doch kann auch die eine oder die andere nicht scharf begrenzte Stelle des ektasirten Schlundes nach einer Seite stärker ausgebuchtet werden. Der bekannteste Fall dieser Art ist der von Nicoladoni.

Bei einem vierjährigen Mädchen, das sich zwei Jahre früher durch Trinken von Lauge eine Narbenstrictur zugezogen hatte, gegen welche lange nichts geschah, gelang das Sondiren nicht. Die Sonde bog sich stets um und man dachte an ein Divertikel. Bei der Oesophagostomie stiess Nicoladoni wirklich auf ein kastaniengrosses »Divertikel«, welches er spaltete, worauf das Kind durch eine Hohlsonde ernährt werden konnte. Sechs Tage darauf starb das Kind an Pneumonie. Bei der Obduction zeigte sich die Speiseröhre im mittleren Stück in der Länge von 8 cm hochgradig narbig verengt, oberhalb der Strictur jedoch in der Länge von etwa 3 cm ausgebaucht, und zwar am meisten in ihrer linken vorderen Peripherie, so dass hier eine scharf gegen die Strictur abgesetzte sackförmige Ausstülpung entstand, in welche man das ganze Nagelglied des Zeigefingers einsenken konnte.

#### Literatur.

Lindau, Casper's Wochenschrift, 1840, S. 356.

Nicoladoni, Wiener medicinische Wochenschrift, 1877, Nr. 25.

Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, 2. Aufl., Bd. VII, 1. Hälfte, S. 45.

## 2. Die gleichmässige (spindelförmige) Ektasie der Speiseröhre. Diffuse Oesophagusdilatation ohne (vorausgegangenes) anatomisch nachweisbares Canalisationshinderniss. Paralytische Dilatation des Oesophagus.

Diese (Fälle mit ziemlich ähnlichen klinischen Erscheinungen, sonst aber vielleicht ohne sichere anatomische Gleichwerthigkeit und ätiologische Uebereinstimmung umfassende) Erkrankungsform stellt sich künftig wohl als etwas häufiger heraus, als bisher gewöhnlich angenommen wird, auch wenn man die ganz sicher nicht seltenen Erweiterungen der Speiseröhre leichteren Grades mit Cardiospasmus hier nicht mit einbezieht, sondern sich ausschliesslich an die extremen anatomischen Typen hält. Zenker waren (1878) blos 18 Fälle dieser Art bekannt, A. Neumann beruft sich bereits auf über 70. Die ersten einschlägigen (traumatischen) Beobachtungen rühren von Purton (1821) und von A. J. Hanney (1833) her. Rokitansky erwähnt in seinem Lehrbuche (1861) zunächst einen vieleitirten Fall, den er ausführlich bereits 1840 (in den Medicinischen Jahrbüchern des österreichischen Staates, Bd. XXI, Heft 1) beschrieben hatte. Der Oesophagus vermochte hier einen Mannesarm zu fassen; er war wurstförmig von einem Chymuspfropf gefüllt, und die Schleimhaut zeigte scharf begrenzte, durch Ausstossung von Brandschorfen



Gleichmässige Ektasie der Speiseröhre, bis auf 6 cm ausgedehnt, 37 cm vom Schlundkopf bis zur Cardia. Starke Verdickung der Muscularis. Im unteren Abschnitte zeigt die Mucosa Substanzverluste (54jähr. Mann).

(Grazer Musealpräparat Nr. 3624).

gesetzte Substanzverluste. In seinem zweiten Falle betraf die Ektasie hauptsächlich das untere Drittel der Speiseröhre, und es fanden sich Varicositäten der submukösen Venen und sehr beträchtliche Verdickung des Epithels. Rokitsansky verweist bereits auf die Verdickung der Wand des Oesophagus, besonders auf die Hypertrophie der Muscularis. Ebenfalls aus 1840 rührt der Fall von Delle Chiage, in welchem der Oesophagus die Weite der Speiseröhre eines Ochsen besass. Alte Abbildungen finden sich im Atlas von Albers (II. 24, Fig. 1) und in Cruveilhier's Tafeln (Tome II, Livr. 38, Pl. 6). Besonders wichtig sind dann die einschlägigen Beobachtungen von Abercrombie, Luschka, Strümpell, Leichtenstern, Rumpel, Dreschfeld, Holder. Eine Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungsergebnisse hat A. Neumann gegeben.

Das Wiener pathologische Museum enthält meines Wissens mehrere, das Grazer ein (typisches) hiehergehöriges Präparat. Eine Abbildung des letzteren Falles (Fig. 20) und einige pathologisch-anatomische Notizen des Kataloges findet der Leser nebenstehend. Einen in der Wiener Krankenanstalt »Rudolfstiftung« zur Obduction gelangten, bisher nicht publicirten Fall hat mir Herr Professor Dr. R. Paltauf freundlich überlassen.

Paralytische Dilatation des Oesophagus. Tod durch Inanition. Lungentuberculose. Probelaparotomie. (Chirurgische Abtheilung. Primarius Docent Dr. R. Frank.)

B. M., 35jähriger Kaufmann, aufgenommen 29. November 1897. Leidet seit zehn bis zwölf Jahren an Magenbeschwerden. Häufiges Erbrechen bald nach dem Essen, sowie Aufstossen bildeten die Hauptsymptome. Zweimal soll Bluterbrechen aufgetreten sein. Schmerzhaftes Sensationen in der Magengegend bestanden nicht, ebensowenig Druckempfindlichkeit. Seit fünf Wochen hat sich der Zustand verschlechtert, indem sowohl flüssige als feste Nahrung sofort nach dem Essen erbrochen werden. Patient selbst hat das Gefühl, als ob die Speisen nie ganz in den Magen gelangen würden.



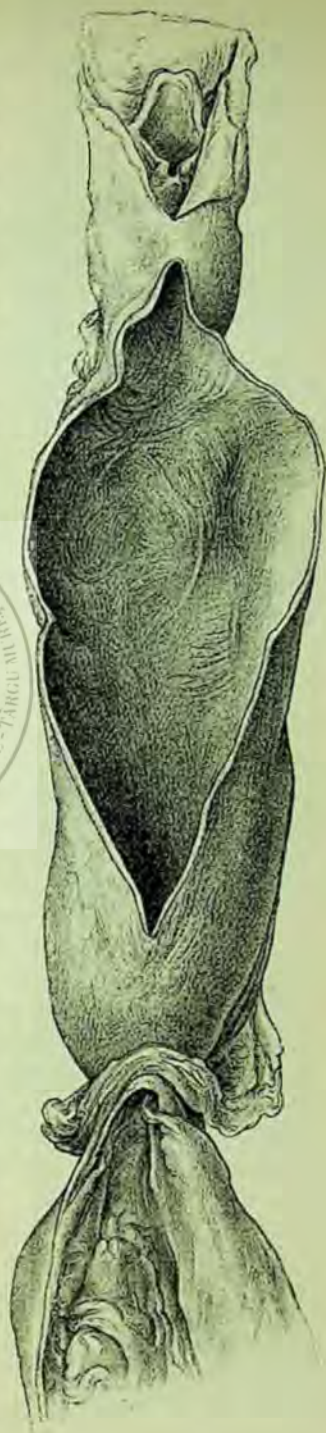
Die Aufnahme des Status ergab hochgradige Abmagerung, keinen auffallend abweichenden Befund der Brustorgane. Das Abdomen war eingezogen, nirgends stark druckempfindlich. Im linken Hypochondrium glaubte man einen etwa walnussgrossen, harten, höckerigen Tumor zu tasten, welcher respiratorisch verschiebbar war. Patient »erbrach« copiose Massen nur wenig veränderter, grösstentheils ganz vor Kurzem genossener Nahrung. Im Erbrochenen war Milchsäure nachweisbar. Gesamt-säuregehalt 0.0432 %, locker gebundene HCl 0.026 %, freie HCl fehlt. Mikroskopisch: Milchsäurebacillen und Hefezellen.

Am 2. December wurde eine Probeparotomie in Narkose vorgenommen. Der Magen erwies sich leer, frei von pathologischen Veränderungen. Die Sondirung ergab freie Passage des Oesophagus. Bauchwunde vernäht. Ernährung mit Peptonklysmen. Kein Fieber. 6. December besonders häufiges »Erbrechen«, 10. December Lungenödem, 11. December Exitus.

Die Obduction (Sections-Protokoll 514/16.594 vom 12. December 1897) wies hochgradige Abmagerung und neben der Atrophie der Organe granuläre und conglomerirte Tuberculose der Lungen nach. Magen und Darm contrahirt, leer, nur im Colon wenige harte, geballte Skybala.

Der Oesophagus (vgl. Fig. 21) ist ganz ausserordentlich erweitert, so dass er als schlaffer Sack namentlich rechts die Pleura mediastinalis vorwölbt und fluctuirt. Der Pharynx, der Eingang in den Kehlkopf, der Schlundtrichter normal. Vom Ringknorpel abwärts jedoch ist die Speiseröhre in einen länglichen Sack von etwa 7 cm innerer Weite verwandelt, dessen Achse dem normalen Oesophagus entspricht. Dieser Sack ist mit Flüssigkeit und reichlichen, käsigen Bröckeln gefüllt. Die Wand mässig verdickt, besonders die Ringfaserschichte, welche einige Millimeter dick ist. Die Schleimhaut erscheint weisslich-opak, wie macerirte Epidermis. Das Epithel zeigt stellenweise linsengrosse glatte Verdickungen. Im unteren Drittel befinden sich hanfkorn- bis linsengrosse, in Gruppen gestellte, kreisrunde Substanzverluste, welche, scharf begrenzt, von einem verdickten Epithelsaum umgeben sind und nur die Epithelschicht betreffen. Die Cardia ist normal, für den Finger durchgängig, keine Spur von Narben daselbst.

Fig. 21.



Paralytische Dilatation des Oesophagus.

Der linke N. vagus ist platt, schlaff, die Bündel locker, im gefässreichen Bindegewebe deutlich erkennbar; ähnlich, wenn auch geringer, die Veränderungen im rechten Vagus. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Nerven an Querschnitten ergab links nur vereinzelte erhaltene Bündel normaler Nerven, mehr als die Hälfte schien zu fehlen.

\* \* \*

Da die meisten Fälle von gleichmässiger Ektasie der Speiseröhre, über welche die Literatur Mittheilungen enthält, bei der Obduction erkannt worden sind, besitzen wir über die einschlägigen pathologisch-anatomischen Verhältnisse bereits genaue Kenntnisse. Die Länge des dilatirten Oesophagus weicht meist nur wenig von der gewöhnlichen ab. Wenn er verlängert ist, erhält er einen geschlängelten Verlauf. So erschien im Falle Hölder's (Mann von mittlerer Grösse) die vorhandene Verlängerung durch eine »schlangenförmige Windung«, beziehungsweise eine S-förmige Krümmung compensirt und es ergab sich von der Zungenspitze bis zur Cardia eine Distanz von 53 cm, vom Aditus laryngis bis zur Cardia 40 cm. Gewöhnlich fängt die Erweiterung gleich unterhalb des Larynx an, um langsam bis gegen das untere Drittel zu wachsen und sich dann wiederum rasch zu verengen, so dass die letzten zwei Centimeter gewöhnliche Weite aufweisen (cylindrische Dilatation, Typus von Abercrombie). Seltener wurden wirklich spindelförmige Erweiterungen mit dem grössten Umfang etwa in der Mitte des Oesophagus beobachtet, den Typus dieser Art bildet der Fall Luschka's. Andere Male endlich war die Dilatation flaschenförmig, indem die untere Hälfte des Organes bedeutend mehr als die obere ausgedehnt erschien. So stellte sich in Leichtenstern's Fall der Oesophagus im oberen Theil normal weit dar, in der Apertura thoracis superior gingen die Wände plötzlich auseinander, um an der Cardia ebenso rasch sich einander wieder zu nähern. Die Ausdehnung kann die eine Seite, gewöhnlich die rechte (nach Rosenheim deshalb, weil rechts ein locus minoris resistentiae existirt, und weil die Speiseröhre im Brustraum von rechts oben nach links unten verläuft, wodurch die rechte Wand dem Drucke der Ingesta stärker ausgesetzt sei), bevorzugen. Dabei kann der ganze Oesophagus frei beweglich bleiben oder an einer Stelle fixirt sein. Im Falle Dreschfeld's hatte eine linsengrosse, mit einer geschwollenen Bronchialdrüse verwachsene Narbe die Wand des Oesophagus nach aussen gezerzt und durch diese Fixation dessen Bewegungsfähigkeit beschränkt. Es liegt nahe genug, die gleichzeitig vorhandene, von der Höhe der Lungenspitzen bis zum Mageneingang sich erstreckende enorme Ektasie dieser Speiseröhre mit jenem Traktionsdivertikel in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Der Umfang der weitesten Stelle kann denjenigen eines Mannesarmes, des Colons, eines Rohres von 30 cm erreichen, aber auch den normalen Verhältnissen sehr nahe bleiben. Die erweiterte Speiseröhre vermochte in einigen Fällen 0·5—1·5 l zu fassen. In den Fällen stärkster Ektasie fiel es gleich nach Eröffnung des Thorax auf, dass der mit Speisen erfüllte Sack grösstentheils das Cavum mediastini ausfüllte und die benachbarten Organe, besonders die Lungen, verdrängte. Selbst der Ductus thoracicus wurde gelegentlich (vgl. die Beobachtung Oglet's) in Folge Druckes durch die Speiseröhre (?) zur Bleistiftdicke erweitert gefunden. Nur ausnahmsweise bleibt die Speiseröhrenschleimhaut unter diesen Verhältnissen glatt, meistens erscheint dieselbe katarrhalisch entzündet, manchmal chronisch-ent-

zünftig indurirt, das Epithel erscheint getrübt, verdickt, mehr diffus, oder auch in Form psoriatischer Plaques, die Mucosa ist ödematös geschwollen, Ulcerationen (Erosionen und bis zur Muscularis fortgeschrittene Geschwüre) sind häufig und finden sich distinct oder confluierend besonders in den abhängigen Partien. Als Nebenbefunde werden Narben und Carcinom (Johnson) erwähnt. Auf dem Durchschnitt ist die Schleimhaut meistens merklich verdickt, nur ausnahmsweise erscheint sie dünner; bisweilen finden sich dünne Partien verstreut in dicken, undurchsichtigen. An dieser Verdickung pflegen sich übrigens alle Wandschichten zu betheiligen. Besonders charakteristisch ist die wenigstens bei spindelförmiger Ektasie (die flaschenförmige scheint öfter ohne Verdickung der Wand sich zu entwickeln), regelmässig zu findende Hypertrophie der Muscularis, vor Allem der Ringfaserschichte, welche letztere selbst 5 mm dick werden kann. Die Längsmuskeln und die Muscularis

Fig. 22a.

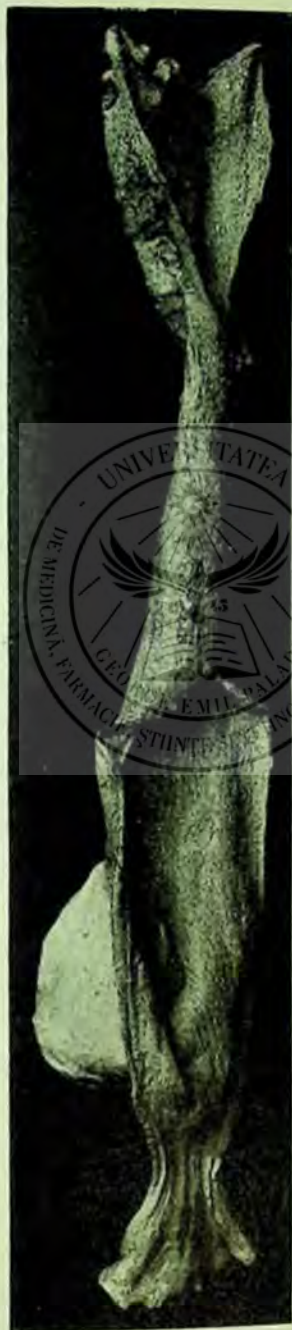


Fig. 22b.



a Divertikelähnliche Bildung im unteren Drittel des Oesophagus bei gleichmässiger Ektasie der Speiseröhre; b dasselbe, Einblick in den Sack.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 3380.)

mucosae betheiligen sich dagegen nur wenig. Mikroskopisch lässt sich feststellen, dass es sich hiebei bald um Vermehrung, bald um Verdickung der Fasern, bald gleichzeitig um beides handelt. Klebs fand die Muskelfasern auch »fettig degenerirt«, bisweilen sind dieselben »atrophisch« und ihre Schichte, wie denn überhaupt die ganze Wand, verdünnt gesehen worden. Meist hat man als Inhalt der diffus erweiterten Speiseröhre in Schleim verpackte, wenig veränderte Reste der jüngsten Mahlzeit vorgefunden. Die Cardia erscheint fast ausnahmslos frei von Narben und überhaupt von anatomischer Stenose. Als »contrahirt« oder »enger im Lumen« wird sie in der einschlägigen Literatur allerdings öfter bezeichnet. In dem einen Falle Rokitansky's bildete dieselbe einen portioähnlichen, in den Magen vorspringenden Wulst. Durch die Dilatation selbst kann es am Schlusse zur Achsendrehung der Speiseröhre und anderen Veränderungen kommen, welche die Passage vom Oesophagus zum Magen auch anatomisch vollständig aufheben.

Zu wenig betont scheint mir in der Literatur, dass Ektasien der Speiseröhre sich auch als divertikelähnliche Bildungen im unteren Oesophagusdrittel darstellen können, beziehungsweise, dass gewisse sogenannte Divertikel unter die diffusen Ektasien zu subsumiren sind. Rosenheim hat die Ursachen dargelegt, weshalb die Ansbuchtung hier gewöhnlich nach rechts erfolgt (Verlaufsart der Speiseröhre, linksseitige Lage des Herzens, grössere Excursionsmöglichkeit nach rechts, wo blos lockeres Mediastinalgewebe sich findet). Ich selbst verfüge aber über ein einschlägiges Präparat (Nr. 3380 des Grazer Museums, vgl. Fig. 22 a, b), in welchem das Verhalten ein entgegengesetztes ist. Die (mit Zunahme gegen das Zwerchfell) annähernd spindelförmig stark erweiterte Speiseröhre (eines alten Pfründners) trägt an ihrer linken vorderen Peripherie ein apfelgrosses »Divertikel«, das aus fibrös verdichteter, mit Schleimhaut ausgekleideter Wandung besteht, und das zwischen den auseinandergewichenen Schichten der mächtig hypertrophirten Musculatur über einer von oben nach unten 6 cm langen, 3·5 cm breiten Lücke der Wand vorgetreten ist. Die Schleimhaut im Divertikel erscheint narbig verdichtet, braun pigmentirt. Damit soll natürlich durchaus nicht die Möglichkeit geleugnet sein, dass, sehr selten, im unteren Drittel des Oesophagus auch echte Divertikel vorkommen können.

\* \* \*

Was die Aetiologie betrifft, dürfte es gegenwärtig noch kaum gelingen, sämtliche hier zusammengefassten Fälle völlig in Uebereinstimmung zu bringen. Bisher sind in dieser Richtung zwei Hauptmomente discutirt worden; für eine Reihe von Fällen Cardiospasmus als primärer Zustand (Meltzer), für eine zweite Reihe Atonie der Wandung mit nachträglicher Dehnung derselben und consecutivem, secundärem Cardiospasmus (Rosenheim).

Nachdem schon Strümpell 1881 Beziehungen zwischen »Oesophagismus« und totaler spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre in Erwägung gezogen, und Mikulicz 1882 die ätiologische Bedeutung der spastischen Stenose für die diffusen Oesophagusektasien auf Grund ösophagoskopischer Befunde bestimmt ausgesprochen, nahm insbesondere Meltzer als Ursache eine durch abnorme Contraction der Cardia oder

Ausbleiben der beim Schluckact normaler Weise erfolgenden Erweiterung derselben gegebenes Hinderniss an. Der anatomische Befund der Muskelhypertrophie des dilatirten Oesophagus allein schon musste auf irgend ein primäres Hinderniss führen. Das Zustandekommen eines solchen abnormen Krampfzustandes erklärte Meltzer aus den experimentellen Erfahrungen über den nervösen Mechanismus der Cardia, welche wir weiter oben (S. 34) ausführlicher dargelegt haben. Darnach ist der Contractionszustand der Cardia eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer zusammenziehenden und einer erschlaffenden. Die contrahirende ist hauptsächlich der Cardia selbst eigenthümlich, wenn sie auch vermuthlich durch Impulse vom Centralnervensystem verstärkt werden kann; die erschlaffende Kraft dagegen geht hauptsächlich vom Centralnervensystem aus, von welchem mächtige Antriebe durch die Nervi vagi fortwährend der Cardia zugeführt werden. Zu Beginn eines Schluckes erweitert sich die Cardia, namentlich nach einer Summe von Schluckacten erschlafft sie vollständig. Ist diese erschlaffende Kraft geschwächt, beziehungsweise aufgehoben, so kann der Cardiaverschluss durch die Peristole des Oesophagus nicht überwunden werden. Das schliessliche Resultat ist eine von unten nach oben fortschreitende Erweiterung der Speiseröhre.

Während also v. Ziemssen und Zenker die in der Leiche vorgefundene Ektasie als Ursache der während des Lebens des Patienten beobachteten Dysphagie ansahen, erblickt Meltzer in den gleichmässigen Erweiterungen der Speiseröhre nur Stauungsektasien in Folge eines nervösen Verschlusses der Cardia während des Lebens. Und nachdem Meltzer einmal darauf aufmerksam gemacht hatte, sind fast alle nach 1888 publicirten Fälle als nervöse in diesem Sinne erklärt worden, und es wurde auch für mehr als wahrscheinlich gehalten, dass viele der früher mitgetheilten Fälle dieselbe Ursache haben.

Ueber die letzte Veranlassung, welche einen solchen Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia hervorbringt, vermochte aber Meltzer selbst nur wenig Positives anzuführen. Weiters wendete Rosenheim wohl mit Recht ein, dass wenigstens erheblichere und verbreitete Ektasien der Speiseröhre oberhalb von anatomischen, gutartigen wie malignen, Stricturen nur relativ selten gefunden wird. »Hemmungen, die die Vorwärtsbewegung der Massen an irgend einer Stelle des Oesophagus erfahren, erzeugen bei gut erhaltener Muskelkraft des Organes Regurgitation, aber keine Ektasie, das lehren die zahlreichen Erfahrungen, die wir in dieser Beziehung beim Carcinom machen«. Rosenheim hält es deshalb auch nicht für wahrscheinlich, dass gerade beim Spasmus die in Frage stehende Folgeerscheinung (Ektasie) häufiger als sonst diffus auftreten sollte.

Rosenheim nahm deswegen für viele Fälle einen anderen Zusammenhang an. Er will die Möglichkeit, dass der spastische Cardiaverschluss, wenn er hartnäckig persistirt, schliesslich Ueberdehnung der Wand in dem höher gelegenen Abschnitt des Oesophagus zu Wege bringt, nicht ganz von der Hand weisen, zumal wenn die Muskelschichte des erwähnten Abschnittes hypertrophisch gefunden wird; wo sich unterhalb des hypertrophirten Abschnittes keine anatomische Stenose findet, habe diese Annahme Berechtigung (Fälle von Strümpell, Leichtenstern, zweite Beobachtung Rumpel's). Für die meisten klinisch nicht seltenen Erweiterungen der Speiseröhre leichteren oder mittleren Grades mit Cardiospasmus aber hält er, wie eingangs bereits angedeutet, die Atonie und Ektasie für das Primäre, den Spasmus für das Secundäre. Durch Reize nämlich, die von der Schleimhaut der ausgebuchteten Partie ausgehen (welch letztere ja zumeist gröbere anatomische Veränderungen aufweist), soll eine Neigung zu krampfhaftem Verschluss der Cardia hervorgerufen und unterhalten werden. Nach Rosenheim würden viele der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen zu den auf Basis einer primären Atonie entstandenen Ektasien gehören, wenn auch in denselben (nachträglich) leichtere Spasmen bestanden, die aber meist bloss secundärer Natur gewesen. Schon vor Rosenheim hatte Netter die Möglichkeit der Entstehung einer Dilatation der Speiseröhre aus einfacher Atonie behauptet und durch Mittheilung einer einschlägigen Beobachtung plausibel zu machen versucht. Derselbe stützte sich darauf, dass in seinem Falle ein wesentliches Hinderniss für die Sonde nicht bestand, dass der betreffende Patient selbst ein sehr starkes Rohr unschwer in den Magen einzuführen im Stande war, dass die Grösse des Sackes wechselte, dass flüssige Massen in den Magen hinabsickerten etc.

Die eingangs kurz mitgetheilte Beobachtung aus dem Wiener Rudolphspitale scheint mir nun deshalb besonders wichtig zu sein, weil sie den dargelegten Gegensatz, der in der Aetiologie der gleichmässigen Erweiterung der Speiseröhre sich geltend macht, auszugleichen geeignet ist.

Meltzer vermochte hinsichtlich der eigentlichen Veranlassung, welche den von ihm supponirten Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia hervorbringen soll, nur wenig Positives anzuführen. Die atrophische Beschaffenheit der beiden Vagi in unserem Falle ist aber unzweifelhaft ein massgebender Befund, so dass man, mit Rücksicht auf die Herrschaft, welche über die geordneten Contractionen des Oesophagus Nervenfasern üben, die sich auf verschiedenen Bahnen vom Nervus vagus abzweigen, und mit Rücksicht auf den Verlauf der grössten Zahl der die Cardia constringirenden und die letztere erweiternden Nervenfasern gleichfalls in der Vagusbahn, hier mit

vollem Recht von einer paralytischen Dilatation der Speiseröhre sprechen darf. Ich bin natürlich weit davon entfernt, zu glauben, dass in allen einschlägigen Beobachtungen gerade eine Atrophie der Nervi vagi nachweislich sein müsste. Im Falle Leichtenstern's z. B. ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die beiden Nervi vagi und ihre Rami oesophagei sich makroskopisch normal verhielten und auch mikroskopisch ein gewöhnliches Aussehen darboten. Aber die Vagusbahn hat die wichtigsten anatomischen Beziehungen zu allen anderen nervösen Apparaten, welche überhaupt die geordneten Contractionen der Speiseröhre, sowie den Mechanismus der Cardia mit beeinflussen, und man wird deshalb in allen künftigen Fällen dieser Art dem anatomischen Verhalten der Nervi vagi erhöhte Aufmerksamkeit widmen müssen. Die in dem Falle des Wiener Rudolfspitales nachgewiesene Atrophie der Nervi vagi behebt auch einen nach meiner Auffassung berechtigten Einwurf Rosenheim's gegen Meltzer's Auffassung der Aetiologie der gleichmässigen Oesophagusdilatation. Meltzer betont, wie wir gesehen haben, ausschliesslich den Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia; die Schwächung, Verminderung oder Aufhebung der erschlaffenden Kraft ist nach ihm Ursache, dass der consecutiv sehr starke Verschluss der Cardia von der normalen Contraction der Speiseröhre nicht mehr überwunden werden kann und die ganze Schluckmasse oberhalb der Cardia liegen bleiben muss. Die von unten nach oben fortschreitende Erweiterung wird als selbstverständliche pathologisch-anatomische Folgeerscheinung aufgefasst. Wenn nun auch Rosenheim die Stauungsdilatationen der Speiseröhre wirklich zu unterschätzen scheint, muss man ihm doch wohl beipflichten, wenn er einwendet, dass anatomische Hemmungen, welche die Vorwärtsbewegung der Massen an irgend einer Stelle des Oesophagus aufhalten, bei gut erhaltener Muskelkraft Regurgitation, aber nicht ohne Weiteres allgemeine Erweiterung der Speiseröhre zu verursachen pflegen. Unser Fall aus dem Rudolfspitale mit Atrophie der Nervi vagi legt aber mindestens sehr nahe, dass unter den hier ausschlaggebenden pathologischen Bedingungen wahrscheinlich immer zwei Momente zusammen treffen: 1. Der von Meltzer betonte Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia, und ausserdem 2. die gleichmässige permanente Erschlaffung eines Antheiles der Musculatur der Speiseröhre. Dies geht zunächst aus den an einer früheren Stelle (vgl. S. 34) erwähnten Folgen der experimentellen Durchschneidung der Oesophagusnerven hervor. Unmittelbar nach der Section der Nervi vagi am Halse tritt nämlich in dem oberen Abschnitte der Speiseröhrenmusculatur Erschlaffung ein, während diejenige des untersten Abschnittes in einen Zustand krampfhafter Contraction geräth (Cl. Bernard, Schiff, Chauveau u. A.). Wenn der Oesophagus durch Section des Nervus vagus um seinen Tonus

gebracht ist, bleiben in Folge beider Ursachen die hinuntergeschluckten Massen dort, und durch Aspiration derselben in die Lungen kommt es zu den bekannten, tödtlich verlaufenden Entzündungen. Der dem Oesophagus und der zur Schluckbahn gehörigen Cardia eigenthümliche neuromusculäre Apparat ist nach Trennung vom Vagus nicht absolut erlahmt; an einer excidirten Hundespeiseröhre, welche, aufgeblasen, in feuchter Wärme gehalten wird, kann man immer noch langdauernde, lebhaftere, wenn auch unregelmässige Bewegungen constatiren. Wenn es gelingt, Versuchsthiere nach Durchtrennung der Vagi unter Erhaltung eines Recurrens zwei bis drei Wochen am Leben zu erhalten (Krehl), bleiben die Lungen unversehrt, die Thiere sterben an Inanition. Schliesslich ist nämlich die Oesophagasmusculatur auch im unteren Abschnitte gelähmt; es wird nun zwar der grössere Theil der Speisen durch die erschlaffte Cardia hindurchgeworfen, das vollständige Wegfallen der Contractionen des Oesophagus und das Fehlen der »Stellung« der Speiseröhre für das Gleiten der Bissen führt aber wiederum zu Ueberfüllung des Oesophagus mit Nahrungsstoffen und endlich zur Ektasie. Weiters geht die Zusammengehörigkeit jener beiden erwähnten Momente aber auch hervor aus dem klinisch durchaus nicht so selten feststellbaren gleichzeitigen Vorhandensein von Speiseröhrenektasie und Spasmus der Cardia auf Grund von allgemeinen Neurosen (vgl. S. 117). Wenn Rosenheim glaubt, dass in solchen Fällen Atonie und Ektasie das Primäre seien, und dass secundär eine Neigung zu krankhaftem Verschluss der Cardia unterhalten werde durch Reize, die von der Schleimhaut der ausgebuchteten Partie ausgehen, so ist der supponirte nervöse Mechanismus nur sehr wenig verständlich, jedenfalls nicht bewiesen. Im Sinne der vorstehenden Ausführungen kann man nicht mehr Dilatationen, welche durch primären Spasmus der Cardia entstehen, von solchen unterscheiden, die in Folge von Atonie der Wandung zu Stande gekommen sind. In einem gegebenen Falle ist höchstens das eine der beiden zusammenwirkenden Momente mehr, das andere weniger betont. Vielleicht ist es der Grad der bei der Obduction gefundenen Hypertrophie der Musculatur, welcher besonders auf vorausgegangenen Cardiaspasmus hinweist.

Manchen Autoren hat es Schwierigkeiten bereitet, dass trotz eines einheitlichen Entstehungsmodus die thatsächlich beobachteten anatomischen Formen des dilatirten Oesophagus nicht immer die gleichen sind. Man verstand es leicht, dass über der Stenose das Rohr am meisten erweitert ist und nach oben allmählig in die normale Weite übergeht. Wie aber der grösste Durchmesser in die Mitte der Speiseröhre fallen kann, war auf den ersten Blick nicht einzusehen. A. Neumann glaubte eine Erklärung in folgenden Verhältnissen zu finden. Bei den spindelförmigen Ektasien ist, wie bereits erwähnt, die Muscularis um ein Bedeutendes verstärkt, minder bei



den flaschenförmigen. Wenn nun die relative Stenose an der Cardia zur Hypertrophie der Musculatur des Oesophagus führt, vor Allem der unteren Hälfte desselben, die für die Fortschaffung der Speisen am meisten zu thun hat, so wird es eine Zeit lang gar nicht zur Anhäufung von Speiseresten kommen: die Hypertrophie gleicht das Missverhältniss aus. Dem Stadium erhöhter Leistungsfähigkeit folgt aber schliesslich ein solches der verminderten. Da aber die untere Partie durch die hypertrophirte Musculatur besonders verdickt ist, kann sie dem Druck einen grösseren Widerstand entgegensetzen, als die nächst ihr am stärksten getroffene mittlere Partie: diese wird also am meisten gedehnt. Nach oben von der Mitte nimmt der Druck der Speisenmasse ab, daher nach dieser Richtung auch die Dehnung abnimmt. Ein Oesophagus hingegen, dessen Wandung wenig hypertrophirt ist, dehnt sich nach Neumann aus wie ein Condom, in welches Wasser hineingegossen wird, nämlich hauptsächlich in den tieferen Partien. Möglich, dass Neumann Recht hat. Für mich ist die Hauptsache, dass die Spindelform der allgemeinen Erweiterung des Oesophagus kein Grund ist gegen die Auffassung derselben als Stauungsektasie in dem oben dargelegten Sinne; geht doch aus einem schon erwähnten Falle von Lindau hervor, dass bei der totalen Erweiterung der Speiseröhre in Folge von anatomischer Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) deren grösste Weite auf die Mitte des Schlauches fiel!

Durch den dargelegten Erklärungsmodus ist also die Erkrankung wenigstens für eine grosse Zahl von Fällen als eine nervöse, und zwar als eine paralytische, sei es anatomische oder bloss functionelle, charakterisirt. Bestätigungen für diese Pathogenese finden wir zunächst in den klinisch am häufigsten ermittelten auslösenden Ursachen. Darüber enthält die Literatur verschiedene Angaben: Trauma, z. B. Stoss auf die Brust, Sturz auf den Rücken, Heben schwerer Lasten (Schädigung der Function einer Ganglienzellengruppe durch die Körpererschütterung?); Infect (Neuritis?); Eintreten, Aufhören der Menstruation (bleibende Beeinflussung des Nervenmechanismus der Cardia und des Oesophagus durch Reizung der Unterleibseingeweide?). Dann ergeben sich solche Bestätigungen aus dem Krankheitsverlaufe selbst. Oefter ist der betreffende Patient nervös belastet gewesen oder war selbst von jeher »nervös« oder hysterisch. Der Decursus erscheint nicht so selten unterbrochen durch Perioden eines relativen Wohlbefindens, welche plötzlich eintreten und wiederum schwinden. In einem Falle musste der Patient während des Essens, das eine Zeit lang ganz normal ging, plötzlich aufhören, weil die Speisen nicht mehr in den Magen gehen wollten. Der oft beobachtete Wechsel in der Krankheitsintensität wird auf Stimmungen, Emotionen und Ueberanstrengung bezogen. Endlich liefern noch

ähnliche Bestätigungen die directe Untersuchung des betreffenden Patienten (Widerstand beim Einführen der Sonde in der Gegend der Cardia, welcher sich nach einiger Zeit löst, »Festgehaltenwerden« der Sonde in der Cardia, Herausgeschleudertwerden der Sonde aus dem Oesophagus, Passirbarkeit der Cardia an gewissen Tagen, Seltenheit des wirklichen, vom Magen herrührenden Erbrechens und des echten Aufstossens, ausbleibendes Entweichen der durch eine eingeführte Sonde in den Magen eingeblasenen Luft nach Zurückziehen derselben in Folge des Sphinkterschlusses etc.).

Wie weit Entzündung der Schleimhaut in einzelnen Fällen bei der Entstehung der Dilatation betheiligt ist, lässt sich mit absoluter Sicherheit nicht entscheiden. Man dachte an eine consecutive Tonuschädigung der Oesophagusmuskulatur als vermittelnder Factor der Erweiterung. Meist dürften aber doch wohl solche Entzündungen bloss Folgeerscheinungen der Stauungs- und Gährungsvorgänge sein.

Welche Rolle angeborene Eigenthümlichkeiten der Speiseröhre spielen, ist kaum ernstlich discutirbar. Angeborene Erweiterungen dürften bloss in dem als »Vormägen« bezeichneten Fällen (vgl. S. 103) vorliegen. Die allgemeine Erweiterung der Speiseröhre ist mindestens in den allermeisten Fällen ein erworbenes Leiden.

Beide Geschlechter werden nach der bisher vorliegenden Casuistik ziemlich gleich oft von der Erkrankung betroffen. Der Beginn des Leidens fällt gewöhnlich in die Zeit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. In Ausnahmefällen verläuft die Affection symptomlos, in der Regel verursacht jedoch die diffuse Ektasie der Speiseröhre das Krankheitsbild einer Oesophagusstenose. Meist behaupten die betreffenden Individuen, früher völlig gesund gewesen zu sein. Der Beginn des Leidens erfolgt ebenso wohl plötzlich wie allmählig. Nach vorausgegangener Empfindung des Vollseins, der Beklemmung, eines Brennens nehmen die Kranken wahr, dass das Schlingen schlechter geht, dass die Speisen oberhalb des Magens (in der Gegend des Processus xiphoides, der Mitte des Sternums) »stecken bleiben«. Zur kräftigeren Weiterbeförderung trinken die Patienten Wasser nach, verschlucken Luft, üben bei geschlossener Glottis nach tiefer Inspiration mit den Händen einen Druck gegen die Rippen (Erhöhung des Druckes im Innern etc.). Wenn der Patient die »über dem Magen liegen gebliebenen« Speisen durch einen solchen Kunstgriff in den Magen zu bringen vermag, spricht dies für Erweiterung. Wenn wir aber hören, dass die Kranken Speisen erbrochen haben, welche sie Tags zuvor gegessen, während später nichts zurückgekommen sei, so spricht dies für Divertikel (Landauer). In einem späteren Stadium

würgen die an Ektasie des Oesophagus leidenden Patienten das Genossene wieder heraus, »erbrechen« es, lassen es »ausfliessen«, »giessen es aus« u. dgl. Entweder geschieht dies noch während der Mahlzeit und sofort darnach, oder einige Stunden später. Manchmal verlassen die Nahrungstoffe per os die Speiseröhre schon, wenn die Kranken eine hiefür günstige Stellung eingenommen haben, gewöhnlich jedoch stellen sich dabei ausgesprochene Würgebewegungen ein. Die Menge des Regurgitirten kann 300 cm<sup>3</sup> oder auch bis zu 1 l betragen! Nicht selten ist bei diesen Patienten auch Wiederkäuen beobachtet. Wenn grössere Mengen von Speisen im Oesophagus liegen, haben die Kranken das Gefühl von Druck, von gegen die Schultern ausstrahlenden Schmerzen, klagen über Beklemmung (»Asthma«), und bekommen, besonders Nachts im Schlafe (in Folge von Aspiration von Speisetheilen in der Horizontallage) plötzlich heftigen Husten, der erst nach ausgiebigem »Erbrechen« nachlässt.

Bei der Untersuchung mit der Schlundsonde, zu welcher die Dysphagie Anlass gibt, gewinnt man manchmal die Vorstellung, dass auffallend grosse Excursionen derselben im Oesophagus ausführbar sind, dass die Sonde »frei wird«. Manchmal ist die Cardia ohne grössere Schwierigkeit passirbar: meist ist aber sehr deutlich ein Hinderniss zu fühlen (Strümpell, Leichtenstern, Rumpel [Beobachtung II], Meltzer, Monakow, Schwörer, Einhorn, Crämer). Dieses Hinderniss lässt sich mit der festen dicken Sonde gewöhnlich nach einigem Warten unter leichtem Druck überwinden, ohne dass die Richtung der Sonde verändert wird. Sowie sich die Sonde in der erweiterten Speiseröhre befindet, steigen sowohl durch das Instrument als neben demselben unveränderte, schleimdurchsetzte, bisweilen sauer riechende, von der letzten Mahlzeit her liegen gebliebene Speisereste hervor. In diesen Resten fehlt Salzsäure, Pepsin und Lab, dagegen sind Milch-, sowie Butter- und andere Fettsäuren nicht selten reichlich vorhanden, bisweilen auch Zucker. Sarcine soll fehlen, Gährungspilze dagegen vorkommen. Gelangt die Sonde bis in den Magen, so lassen sich durch dieselbe in wirklicher Verdauung (nachweisliche, bisweilen überreichlich vorhandene Salzsäure) begriffene Nahrungsstoffe entleeren.

Um zu zeigen, dass unter diesen Verhältnissen zwei von einander verschiedene, Speisemassen enthaltende, Räume: Magen und Oesophagus, vorliegen, wurden verschiedene Methoden angegeben. Rumpel lässt zunächst durch eine 30 cm weit eingeführte Sonde blaue Lakmuspflanze einfließen: beim Zurückheben zeigt sich die gleiche Farbe. Einhorn lässt den Patienten Kohlen in den Magen pressen und darauf Wasser einfach trinken. Beides kann getrennt entleert werden, je nach der Weite der Sondeneinführung. Das Gleiche erreicht man nach Neumann, wenn man die

Sonde in den Magen einführt und durch eine zweite, im Oesophagus befindliche, eine Flüssigkeit einströmen lässt. Niemals kann man die Flüssigkeit durch die Magensonde entleeren, immer kommt die gleiche Menge durch die Oesophagussonde zurück. Rumpel führt eine in grösserer Ausdehnung gefensterete Sonde in den Magen so ein, dass ein Theil der Löcher im Magen, ein Theil in der Speiseröhre liegt, und eine gewöhnliche Sonde so weit, bis er auf Widerstand stösst. Nun lässt er durch die zweite, das ist die Oesophagussonde, Flüssigkeit einströmen und versucht darauf, sie durch dieselbe wieder zurückzuerhalten. Gelingt es, so muss die Sonde in einem Divertikel (und zwar in einem differentialdiagnostisch hier hauptsächlich in Betracht kommenden tief gelegenen!) gewesen sein, wenn nicht, so ist die Flüssigkeit durch die Löcher der Magensonde in den Magen abgeflossen und damit bewiesen, dass beide Sonden in demselben Raume sich befinden, nämlich in einem dilatirten Oesophagus. Eine ähnliche von Kelling angegebene Methode (I) besteht darin, dass man von zwei eingeführten (Divertikel-)Sonden, die eine in den Magen, eine zweite mit Heftpflaster (oder einem weissen Papier) beklebte in das eventuell vorhandene tiefsitzende Divertikel schiebt, die erstere dann wiederum soweit zurückzieht, bis die Cardia verlassen ist. Hierauf lässt man durch die Magensonde eine gefärbte Flüssigkeit einfließen und sieht nach, ob das Heftpflaster davon tingirt wurde. Daraus werden dann entsprechende ähnliche Schlüsse auf spindelförmige Dilatation oder tiefes Divertikel gezogen. Kelling geht auch noch folgendermassen vor (II): Er führt eine Sonde, welche unten geschlossen ist und seitlich eine Oeffnung trägt, so weit ein, bis er Widerstand fühlt. Nun lässt er warmes Wasser einfließen und auscultirt gleichzeitig die Magen-grube. Sowie Cardiageräusche auftreten, sucht er die Sonde vorzuschieben. Gelingt dies, hat man es mit einer Dilatation, gelingt es aber nicht mit einem Divertikel zu thun. Boekelmann gibt an, dass wenn er bei seinem Patienten eine Sonde in den Magen einführt, dann den Oesophagus mit Flüssigkeit anfüllte, er beim Zurückziehen des Instrumentes nur wenig von der eingeführten Flüssigkeit zurückbekam. Er erklärt dies damit, dass im Momente, wo die Sonde die Cardia passirt, die Flüssigkeit in den Magen stürzt und nun die Speiseröhre leer wird. Am besten ist es, die Leube'sche Divertikelsonde zu benützen. Man führt eine solche Sonde ein, und bleibt sie irgendwo stecken, wird sie wieder zurückgezogen und, die Spitze nach der entgegengesetzten Richtung, wieder vorgeschoben. So muss man an der Oeffnung eines etwa vorhandenen Divertikels vorüberkommen und in den Magen gelangen. Liegt eine Dilatation der Speiseröhre vor, muss man in allen Richtungen in den Magen gelangen können. Eine gewöhnliche Sonde vermag nicht immer die Cardia zu passiren, auch nicht bei längerem Zuwarten und bei

stärker geübt und gelinderem Druck; die Spitze bleibt insbesondere bei der Flaschenform der erweiterten Speiseröhre leicht hängen.

Die Resultate des in jüngster Zeit hier gleichfalls angewendeten Röntgen-Verfahrens sind nur in seltenen Fällen positiv. Man füllt den erweiterten Oesophagus mit der Suspension eines nicht durchleuchtbaren Körpers (Wismuthaufschwemmung) und benützt den bei der Durchstrahlung sich ergebenden Schatten zur Diagnose. Schwörer beschreibt in seinem Falle einen kegelförmigen, der Zwerchfellkuppe aufsitzenden Schatten.

Auch die Oesophagoskopie (nach gründlicher Reinigung der Speiseröhre!) ist natürlich herangezogen worden. Rosenheim fand das Lumen des unteren Oesophagusdrittels normaler Weise klaffend und bei ruhiger Athmung nur wenig schwankend, in der Ektasie (geringgradige Erweiterung) war die Lichtung ganz verlegt durch sich vorwölbende Schleimhautwülste. Lotheissen spricht von stärkerer Vorwölbung derselben ins Lumen, Längsfurchung sei angedeutet, ebenso Querriffung der Wand. Weniger belangvoll scheint mir die Angabe, dass mit dem Tubus des Instrumentes grössere Excursionen ausführbar waren, und dass der Tubus ungewöhnlich leicht herabgleitet.

Hinsichtlich der Percussion lässt sich höchstens von enormen Dilatationen erwarten, dass sie sich bei Anfüllung durch Dämpfung kenntlich machen werden, welche bei Entleerung der Ektasie ebenfalls verschwindet (Hölder macht eine einschlägige thatsächliche Angabe, Dämpfung rechts neben der Wirbelsäule. Rosenheim betont eine Dämpfung zwischen der sechsten und neunten Rippe rückwärts). Schmidt versuchte, die dilatirte Speiseröhre durch Kohlensäure aufzublähen und constatirte dann das Vorhandensein von tympanitischem Schall in einer zweihandgrossen Zone oberhalb des linken Rippenbogens.

Bei der Auscultation des Oesophagus zeigt das erste Geräusch nichts Charakteristisches, dagegen weist das zweite, an der Cardia zu behorchende Geräusch hier immer Abweichungen vom Gewöhnlichen auf. In der Regel ist es gar nicht hörbar, und zwar wohl immer dann, wenn die Cardia nichts durchlässt. Oft ist dasselbe wenigstens verändert. Anstatt seiner hat man manchmal mehrere Minuten nach dem Schluckact ein rieselndes Geräusch gehört, bisweilen war ein viel stärkeres Spritzgeräusch beim Würgeprocess wahrnehmbar. Einmal soll das zweite Geräusch gefehlt haben, aber es schloss sich an das erste unmittelbar ein anderes an, welches demjenigen zu vergleichen war, das entsteht, wenn Flüssigkeit in ein schon Flüssigkeit enthaltendes Gefäss geschüttet wird.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Mit Rücksicht auf Rokitansky's Beobachtung, dass die Cardia hier einen portioähnlich in den Magen vorspringenden Wulst bilden kann, gewinnt die Palpation eines Tumors im linken Hypochondrium in dem oben erwähnten Falle des Wiener Rudolfsptales eine gewisse Bedeutung.

Im Laufe der Erkrankung nimmt gewöhnlich das Körpergewicht ab, im Endstadium entwickelt sich hochgradige Denutrition. Ausnahmen hievon kommen vor. Dabei bleibt meist der Appetit erhalten. Die Speichelsecretion wird in der Regel vermehrt. Der Stuhl ist oft verstopft. Der Schlaf wird manchmal durch nächtliches Regurgitiren unterbrochen. Bezüglich der übrigen Organe ist bisweilen Magen- und Darmatonie mit Splanchnoptose beobachtet worden.

\* \* \*

Die klinische Diagnose der einfachen Ektasie ist nur selten bestimmt gestellt worden (Maybaum, Rumpel, Schwörer).

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht die organischen Stenosen und die tiefen Divertikel. Bei den organischen Stenosen besitzen die Symptome eine gewisse Constanz. Geht eine dicke Sonde bald schwierig, bald leicht durch die Cardia, spricht dies gegen eine organische Stenose. Aber auch Spasmen können vollkommen unachgiebig sein! Ein festes Umschlossenwerden der Sonde vom Schliessmuskel, so zwar, dass neben derselben gar keine Flüssigkeit in den Magen einzufliessen vermag, macht Cardiospasmus wahrscheinlich. Bei den organischen Verengerungen steht die Sondenpassage wenigstens in der Regel doch in einem richtigen Verhältnisse zur Fähigkeit des Schluckens: Geht Flüssigkeit nicht, wohl aber eine dickere Sonde durch ein Hinderniss in der Speiseröhre, so ist eine eigentliche Stenose wenig wahrscheinlich. Bei fraglichen Aetzstricturen kommt ferner noch eventuell die Anamnese zu erwägen. Das relativ jugendliche Alter, das gute Aussehen der an Speiseröhrenerweiterung leidenden Patienten und die lange Dauer dieser Affection sprechen gegen Krebs. Polypen machen meist keinerlei Beschwerden, werden jedoch von den Kranken zu jeder Zeit gefühlt. Vorhandene subjective Symptome werden durch Würgen gesteigert. Mediastinaltumoren machen sich durch Compression noch anderer Organe kenntlich. Für den Zweck einer Unterscheidung der Ektasie von den tiefen Divertikeln liefert die Untersuchung mit der Leube'schen Divertikelsonde noch die zuverlässigsten Resultate. In zweiter Linie steht der Boekelmann'sche Versuch. Gegen die Methoden Rumpel's und Kelling's sind schon von A. Neumann berechtigte Bedenken erhoben worden. Beim Vorgehen nach Rumpel können beide Sonden am Divertikeleingang vorüberkommen und eventuell bloß eine in den Magen dringen. Bei der Untersuchung nach Kelling (II) ist schwer zu begreifen, warum die durch eine Sonde in den erweiterten Oesophagus gebrachte Flüssigkeit die Cardia eröffnen soll, während die geschluckte dies nicht vermag. Man beachte übrigens die mögliche Combination der einfachen Ektasie mit divertikelartigen Ausbuchtungen des unteren Speiseröhrendrittels! Lähmung

der gesammten Oesophagusmusculatur lässt sich von der einfachen Ektasie nur sehr schwierig unterscheiden, besonders wenn in einem speciellen Falle der letzteren Affection der Cardiospasmus nicht prägnant nachweislich ist. Plötzliches Entstehen und eventuelle Begleitsymptome müssen für das erstere Leiden entscheiden. Bezüglich des »Vormagens« und des »Antrum cardiacum« vergleiche die Ausführungen S. 103.

\* \* \*

Die Prognose ist ungünstig zu stellen. Nicht so selten kommt es vor, dass der Weg zum Magen vollständig abgeschlossen wird und der Tod ex inanitione erfolgt. Meist dauert allerdings die Affection viele Jahre, jahrzehntelang, bisweilen fast ein ganzes Leben hindurch.

\* \* \*

Therapeutisch lässt sich auf die diffuse Ektasie nur wenig einwirken. Mit Rücksicht auf den nervösen Ursprung des Leidens könnte man zuerst in früheren Stadien etwas von der Elektrisation des unteren Oesophagusabschnittes erhoffen (intraösophageale Faradisation mit einer Magenschlauelektrode, innere Galvanisation). Wenigstens zu versuchen wären aus demselben Gesichtspunkte hydriatische Proceduren, sowie Darreichung von Brom in grösseren Dosen und Cocain. Grosse praktische Bedeutung kommt keiner dieser Behandlungen zu.

Ist die Cardia sondirbar, verwendet man mit relativem Erfolg die Bougierung mittelst dicker fester Sonden. Zu rasch dürfen die Sondirungen einander nicht folgen, weil sonst eine Steigerung der Contractur zu befürchten steht. Am vortheilhaftesten wird die Bougierung vor der Mahlzeit vorgenommen, und zwar durch einige Minuten. Bei drohender Inanition wird man feste hohle Magenrohre einführen (englische Kautschukrohre mit zwei Oeffnungen an der Spitze, um gleichzeitig möglichst viel Nahrung einzugiessen. Eine durch mehrere Wochen fortgesetzte Sonden-ernährung (drei- bis viermal täglich, Einführen möglichst calorienreicher Nährstoffe in flüssig-breiiiger Form) vermag durch functionelle Entlastung des Oesophagus günstig zu wirken. Die Erfahrung lehrt, dass auf diese Weise sich öfters die Schluckfähigkeit wieder herstellt. Gewöhnlich muss allerdings die Sondeneinführung auf die ganze Lebensdauer (mit Unterbrechungen) ausgedehnt werden. Wo die Bougierung aus irgend einem Grunde nicht durchzuführen ist, hat man die Kranken, welche nicht selbst darauf gerathen sind, auf die verschiedenen Pressmanöver aufmerksam zu machen, mittelst Erhöhung des intrathoracalen Druckes die Speisenmassen in den Magen zu bringen.

Wenn die Patienten nicht (oder nur wenig) regurgitiren und sich in relativ gutem Ernährungszustand befinden (weil die Speisen mit Hilfe

eines Pressmanövers in den Magen gelangen oder schliesslich spontan aus der Speiseröhre dahin abfliessen, verzichtet man besser auf die Bougierung und besonders auf die Sondenernährung. In manchen Fällen gelingt es dann besser mit breiig-flüssiger, in anderen wieder mit kleinen Mengen fester Nahrung die Patienten von ihren subjectiven Beschwerden frei zu halten (zahlreiche kleinere Mahlzeiten).

Bei beträchtlicher Ektasie mit erheblicher Stagnation ist gründliche Reinigung des Oesophagus indicirt. Man spült den Patienten jeden Abend vor dem Schlafengehen die Speiseröhre mit der Sonde aus. Es hört dann der lästige Husten, das Ausfliessen der Speisen und die unangenehmen Empfindungen oberhalb des Magens auf und die Kranken können wieder schlafen. Rosenheim verlegt sein Hauptaugenmerk auf die Behandlung der begleitenden Oesophagitis, indem er, jedoch wohl mit Unrecht, dadurch die Ursache für den Cardiakrampf zu beheben meint. Abgesehen von der Sondenernährung glaubt er die Heilung der Entzündung zu bewerkstelligen durch regelmässige Spülungen, zuerst mit Wasser, hierauf mit 1—3%iger Argentum nitricum-Lösung, abwechselnd mit 2—3%iger Boraxlösung. Wenn dies in vier bis sechs Wochen nicht zum Ziel führt, schlägt er die Gastrostomie vor.

Die Erweiterung der Cardia operativ auszuführen, hat (trotz der diesbezüglichen Vorschläge von Rumpel) meines Wissens bisher Niemand unternommen. Bei sondirbarer Cardia schlug Lotheisen vor, die Symonds'sche Dauereanule einzulegen, obwohl der Gebrauch manches Missliche hat. Die Leistungsfähigkeit der Gastrostomie wird auch hier Niemand bezweifeln. Sie darf gegenwärtig als fast gefahrloser Eingriff gelten, sie ermöglicht eine ausreichende Nahrung und gestattet, eine bestehende spastische Stenose der Cardia durch Sondirung ohne Ende zu erweitern. Aus Gründen, welche bei Besprechung der Verengungen der Speiseröhre im Allgemeinen auseinandergesetzt wurden (vgl. S. 73), betrachten aber, so lange Ernährung per os überhaupt ausreichend möglich, die meisten Aerzte und Patienten auch heute noch die Gastrostomie neben der Ernährung per rectum als ultimum refugium.

#### Literatur (nach Neumann's Zusammenstellung, ergänzt).

- Abercrombie, Krankheiten des Magens. Bremen 1843, S. 117.  
 Albers, Atlas, II, 24, Fig. 1. Erläuterungen. II.  
 Barker, Path. Soc. London 1858, 59, 140.  
 Berg, Dissertation. Tübingen 1868.  
 Boas, Magenkrankheiten. II, 1896. Zweite Auflage.  
 Bockelmann, Neederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1898, Nr. 17.  
 Bristowe, Brit. Med. Journ. 1887, II, 885.  
 Bychofsky, Archiv für pathologische Anatomie, Bd. CXLI.  
 Chapet, Lyon méd. 1878, Nr. 13.  
 Delle Chiage, Il Progresso. Neapel 1840.



- Cognard, Lyon méd 1878, 14.  
 Crämer, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, S. 304.  
 Cruveilhier, Tafeln. T. II, Livr. 38, Pl. 6.  
 Dave, Progrès méd. 1877, pag. 191.  
 Davy, Med. Press and Circular. 1875, 5. Mai.  
 Dreschfeld, Dissertation. Würzburg 1892.  
 Einhorn, Wiener medicinische Presse. 1890, Nr. 2. Amer. Journ. of the med. sc.  
 1900, Sept.  
 Ewald, Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. 503.  
 Fleiner, Lehrbuch der Erkrankungen der Verdauungsorgane.  
 Frankenhäuser, Petersburger medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 32.  
 Giesse, Dissertation. Würzburg 1860.  
 Guttentag, Münchener Wochenschrift, 1900, Nr. 5.  
 Griffith, Med. chron. Manchester 1898/99, X, 163.  
 Hanney, Edinb. med. and surg. Journ. July 1833.  
 Handford, Brit. med. Journ. 1887, II, 885.  
 Hölder, Vereinsblatt pflzischer Aerzte. Januar 1893.  
 Huss, Hygiea. Stockholm 1842.  
 Jaffé, Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 15.  
 Johnson, Hygiea. 1895. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1896, Bd. II, 235.  
 Kelling, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 47.  
 Klemperer, Berliner Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische  
 Wochenschrift. 1894, S. 255.  
 Kollath, Verhandlungen des ärztlichen Vereines Hamburgs. Münchener medi-  
 cinische Wochenschrift. 1889, S. 814.  
 König, Deutsche Chirurgie. 35. Lieferung.  
 Kreuder, Dissertation. Giessen 1883.  
 Landauer, Centralblatt für innere Medicin. 1899.  
 Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, Nr. 14.  
 Liebmann, Boston Journ. 1893. Virchow's Archiv. S. 294.  
 Ludlow, Med. Obs. Phys. London 1862—1867. III, 85.  
 Luschka, Virchow's Archiv. Bd. XLII, S. 473.  
 Maas, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXI.  
 Majo, London med. Gaz. 1828/29, III.  
 Malmsten, Ars-Berätt Swens Läk. Sällsk. Arb. 1841.  
 Maybaum, Archiv für Verdauungskrankheiten. I, 388.  
 Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift. 1888, S. 140.  
 Mintz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 10.  
 v. Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893, S. 310.  
 Netter, Archiv für Verdauungskrankheiten. IV, 114.  
 Neumann, Centralblatt für die Grenzgebiete. Bd. III. Heft 5.  
 Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, S. 20.  
 Pilz, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1871, S. 433.  
 Purton, London med. and phys. Journ. 1821, V, 46.  
 Reher, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Nr. 36, pag. 465.  
 Reizenstein, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898, Nr. 12.  
 Rokitansky, Medicinische Jahrbücher des österreichischen Staates. 1840  
 S. 219; und: Handbuch. 1861, Bd. III.  
 Rolleston, Brit. med. Journal. 1895, 7. December. Pathol. Soc. of London, 6. Sept. 1899.  
 Rose, The Post-Graduate. 1898, December.

- Rosenheim, Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1895, Nr. 98, 99. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 45 ff. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLI.
- Rumpel, Centralblatt für klinische Medicin. 1893, 366. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 15.
- Schmidt, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, S. 304.
- Scholz, Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1897, S. 53.
- Schwörer, Münchener medicinische Wochenschrift. 1899, Nr. 25.
- Spengler, Wiener medicinische Wochenschrift. 1853, S. 385.
- Stern, Archiv für Heilkunde. Bd. XVII, 437.
- Strümpell, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIX.
- Töply, Prager medicinische Wochenschrift. 1882, S. 342.
- Vervière, Soc. des sc. méd. de Lyon. Januar 1897.
- Welseh, Medicinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereines. 1860, S. 53.
- Westphalen, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, 106.
- Wiebrecht, Dissertation. Göttingen 1897.
- Wilks, Med. Tim. 1866, July 14.
- Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, I. c., S. 47.

### 3. Die Divertikel der Speiseröhre.

Als Divertikel bezeichnet man Ausbuchtungen beschränkter seitlicher Abschnitte der Oesophaguswand in Gestalt blinder, einer Schleimhautauskleidung wenigstens anfangs nirgends entbehrender Anhänge des im Uebrigen annähernd normal weiten Schlundrohres. Solchen »echten« stellt man die Pseudodivertikel (*Diverticula spuria*, Bychowski) gegenüber, wclch letzteren die Mucosa im Sacke fehlt (alte glatt vernarbte Abscesshöhlen des Hinterrachenraumes, die nach Perforation des Eiters mit dem Schlund in Communication geblieben sind).

Die Bezeichnung Tractionsdivertikel und Propulsionsdivertikel findet sich zuerst in Tiedemann's Dissertation über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Processe im Mediastinum (Kiel 1875); Tiedemann war Heller's Assistent, und man geht kaum fehl, wenn man annimmt, dass diese Terminologie aus Erlangen stammt, wo schon zu F. Dittrich's Zeit im pathologisch-anatomischen Museum eine mittelst zweckmässiger Sectionstechnik (Entnahme der vor der Wirbelsäule gelegenen Organe der Brusthöhle im Zusammenhange) gewonnene grössere Sammlung von Divertikelpräparaten bestanden hatte und wo überhaupt die Divertikellehre durch Dittrich, Heller und Zenker fast ganz aufgebaut wurde. Die hervorragendste Bedeutung in dieser Richtung besitzt die 1877 erschienene grundlegende und erschöpfende Monographie Zenker's (I. c., S. 50 ff.), in welcher gestützt auf ein grosses selbst beobachtetes Material, sowie auf die ganze damals vorhandene Literatur zum ersten Male und entscheidend nachgewiesen wurde, dass im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus hinsichtlich der Pathogenese, des Sitzes, des anatomischen Verhaltens und der pathologischen Bedeutung so wesentlich verschiedene Divertikel vorkommen, dass es unmöglich ist, dieselbe in einen gemeinsamen Krankheitsbilde zusammenzufassen. Bis zu dieser Zeit war blos das Tractionsdivertikel von Rokitansky (1841) und nach unseren heutigen Anschauungen über den Gegenstand auch sofort richtig erkannt und ätiologisch aufgefasst worden. Aber schon lange vor Rokitansky (seit einer ersten Beobachtung Ludlow's 1769) waren vereinzelte Fälle von Divertikelbildung beschrieben, welche nicht das Product einer Entzündung in der

Umgebung des Oesophagus (Lymphknoten) und der nachfolgenden Narbenretraction sein konnten, also vom Rokitansky'schen Divertikel getrennt werden müssen. Nach ihrer Entstehung, je nachdem vorwiegend Zug von aussen oder Druck von innen zur Ausstülpung geführt hat, also aus einem einheitlichen genetischen Standpunkte theilt nun Zenker die Oesophagusdivertikel in Tractions- und in Pulsionsdivertikel, und diese Bezeichnungen sind seither endgiltig in die medicinische Nomenclatur aufgenommen worden. Zenker und weitaus die meisten übrigen Autoren, welche in der folgenden Zeit den Gegenstand bearbeitet haben, kannte und anerkannte sackförmige Divertikel blos an einer ganz bestimmten Stelle, nämlich am Uebergang des Pharynx in den Oesophagus. H. Starck überzeugte sich allerdings bei einer genaueren Durchsicht der älteren Literatur, dass die Kenntniss der tiefer gelegenen Divertikel wohl ebenso alt ist, als diejenige der Pharyngocelen. Das erste Präparat, von welchem bestimmt angenommen wurde, dass aus der Wand eines Tractionsdivertikels nachträglich ein Pulsionsdivertikel herausgepresst worden sei, fanden Heller und Tiedemann (1875). Doch erweiterte erst Oekonomides (1882) die obige Eintheilung durch Aufstellung einer neuen selbstständigen Gruppe von Speiseröhrendivertikeln oberhalb der Cardia, welche er als gemischte Divertikel, Tractions-Pulsionsdivertikel bezeichnet. Aehnliche Fälle beschrieb (1888) Tetens und 1893 wiesen Mintz und Reichmann, nach Beobachtungen an lebenden Individuen, auf die Existenz grosser sackförmiger Divertikel im unteren Oesophagusabschnitt hin. Diese werden gegenwärtig als tiefsitzende Divertikel oder als ösophageale Pulsionsdivertikel zusammengefasst.

Die Formen der Divertikelbildung im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus, welche wir nach dem Vorstehenden auseinanderhalten müssen, sind also: das Rokitansky'sche oder Tractionsdivertikel, das Zenker'sche oder pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel und das tiefsitzende Divertikel.

Es gibt endlich noch (Pulsions-) Divertikel, welche oberhalb der Grenze von Pharynx und Oesophagus liegen. Obschon nun das Zenker'sche Divertikel in der einschlägigen Literatur bald als Oesophagus-, bald als Pharynxanhang geführt wurde, und obzwar die letztere Bezeichnung (wenigstens vielfach) die zutreffendere ist (denn anatomisch gehört dasselbe eigentlich fast immer zum untersten Theil des Pharynx), werden in der folgenden Darstellung, übereinstimmend mit H. Starck's Vorschläge, blos die oberhalb der Grenze von Pharynx und Oesophagus gelegenen Divertikel als Divertikel des Pharynx (pharyngeale Pulsionsdivertikel) kurz abgehandelt werden. Diese Unterscheidung lässt sich daraus rechtfertigen, dass nach v. Kostanecki's Untersuchungen (1889, 1890) nur die eigentlichen Pharynxdivertikel, nicht aber auch das Zenker'sche Pulsionsdivertikel von inneren unvollständigen Halssteinen hergeleitet werden können. Auf den einheitlich genetischen Standpunkt ist bei der hier gemachten Eintheilung wiederum gänzlich verzichtet und blos das topische Moment zu Grunde gelegt.

#### a) Das pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel.

(Zenker'sches Divertikel.)

Auf 34 Fälle gestützt, unterzog Zenker (1877) zuerst diese von ihm erkannte Divertikelform einer grundlegenden Bearbeitung, gab ihr den Namen Pulsionsdivertikel und verstand darunter an der Grenze von Pharynx und Speiseröhre situirte blinde Anhänge des im Uebrigen nor-

mal weiten Schlundrohres, welche durch einen die Wand an umschriebener Stelle vorstülpenden Druck von innen her entstehen.

In vielen Fällen bildet sich der Sack durch Ausstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinander gedrängten untersten queren Muskelfasern des Constrictor pharyngeus inferior, oder auch (seltener) zwischen den obersten Ringfasern des Oesophagus. Die Divertikel finden sich unter dem Constrictor pharyngis inferior, wenn dieser mit horizontalen Fasern abschliesst, in demselben, wenn er Schleifen und sich kreuzende Fasern nach abwärts sendet. Ganz allgemein pflegen, wie Häckermann (1891) zuerst hervorgehoben, die Divertikel ihren Ursprung zu nehmen aus irgend einem Punkte der bereits Zenker bekannten, von Laimer, einem Schüler Zuckerkandl's, 1883 genauer beschriebenen muskelschwachen Wandstelle des Schlundes. Das oberste Ende des Oesophagus besitzt nämlich (vgl. oben S. 13) an der hinteren Wand in der Höhe von etwa 3 cm und im Umfange eines dreieckigen, mit der Spitze nach abwärts gekehrten Feldes fast keine äussere Längsmuskelschichte, welche letztere in physiologischer Beziehung als Stützapparat des Pharynx und Oesophagus angesehen werden muss. Die Rachenmuskulatur weist zahlreiche Varietäten auf, wobei der untere Schlundschwürer mehr oder weniger weit auf den Oesophagus hinunterreicht. Dadurch kann jener dreieckige Raum eventuell verstärkt werden. Bisweilen wiederum aber schliesst dieser Muskel nicht in der Ebene des unteren Randes des Ringknorpels ab, sondern die tiefsten Fasern desselben laufen nach hinten und oben, so dass nicht bloss unter der Ringknorpelenebene, sondern auch noch über ihr eine weitere dreieckige muskelschwache Stelle, beziehungsweise im Ganzen nunmehr ein rautenförmiger locus minoris resistentiae entsteht.

Die Oeffnung des Divertikels liegt dabei bald in der Mitte, bald mehr seitlich, viel häufiger links als rechts. Die Ausstülpungsstelle braucht von Anfang an nicht klein und scharf umschrieben zu sein, sie kann aber auch ursprünglich sehr eng sein und selbst in der Folge linsengross bleiben (z. B. der erste meiner Fälle eigener Beobachtung). In alten Divertikeln wird jedoch meist die Oeffnung durch Druck und Zug des Sackes so ausgedehnt worden sein, dass ihre einstige genaue Lage, Grösse und Form nicht mehr genau nachweisbar ist. Bei solchen grossen Divertikeln bildet die Eingangsöffnung in den Oesophagus sehr oft nicht die directe Fortsetzung des Pharynx, dieselbe kommt vielmehr, verdrängt aus der normalen Richtung, an die vordere Wand des Divertikels zu liegen; man geräth dann beim Sondiren leicht immer in den Sack des Divertikels und trifft in die Oesophagusmündung nur, indem die Sonde eine Direction nach vorne und seitlich erfährt. In meinem zweiten Falle eigener Beobachtung (vgl. Fig. 23 a und b) war die Oesophagusmündung, wie auch sonst häufig, annähernd kreisrund. Dieselbe ist aber in anderen Beobachtungen auch an und für sich schlitzartig gefunden worden, oder liess sich schlitzförmig gestalten durch Füllung des Sackes oder durch Zug am Fundus des Divertikels. Im ersten Falle meiner eigenen Beobachtung erschien am Eingange eine mässige Stricture dadurch gebildet, dass die Oesophagusschleimhaut rechts an der hinteren Circumferenz faltenförmig vorsprang. Sonst finde ich in der Literatur nur noch wenige andere ähnliche Beobachtungen, insbesondere einen von Bauernfeind (1893) beschriebenen Fall, in welchem an derselben Stelle eine stenosirende, ringförmige, membranartig vorspringende Schleimhautfalte, die sich nicht verstreichen liess, lag.

Fig. 23 a.



Fig. 23 b.



a Zenker'sches Divertikel, Profilansicht. b Dasselbe, Einblick in den Sack und die Oesophagusmündung. Ansicht der »Schwelle«. (Grazer Musealpräparat Nr. 1390).

Die analogen Beobachtungen von Gianella, Borsieri, Worthington und Siegert gehören vielleicht auch hierher.

Das Zenker'sche Divertikel tritt (fast) immer vereinzelt auf. Wie der erste meiner eigenen Fälle beweist, kann allerdings neben einem pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel gleichzeitig auch noch im Brusttheil des Schlundes, in der Höhe der Bifurcation der Trachea, ein Tractionsdivertikel (in der erwähnten Beobachtung eine flache, trichterförmige, etwa millimeter-tiefe, nach links vorne gerichtete Einziehung) vorhanden sein.

Die Grösse der Divertikel schwankt sehr bedeutend. Zenker erwähnt eines, das blos in einer ganz leichten Ausstülpung bestand, ein weiteres beschreibt er als erbsengross; ich selbst sah (der erste meiner Fälle) eine gerade nach hinten gerichtete Vorstülpung von Bohnengrösse. Die Mehrzahl der Divertikel erreicht aber durch ein allerdings sehr langsames Wachstum Kirschen-, Birnen-, Mannsfaust- und selbst Kinderkopfgrösse. Der Sack hängt dann bis zu 15 cm und mehr zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre, beziehungsweise zum Theil neben dem Oesophagus herab. Zu Lebzeiten der Patienten sind die Divertikel (wegen ihres reichlichen Gehaltes an elastischen Fasern) ausserdem noch stark dehnbar (auf das Zwei- bis Dreifache der Ruhegrösse), so dass sie bis zu  $\frac{1}{3}$  l fassen können.

Die Gestalt der Divertikel ist trotz aller individuellen Mannigfaltigkeiten (man hat Kugel-, Champignon-, Hühnerrei-, Cylinder-, Birn-, Flaschen-, Tabaksbeutel- etc. Formen beschrieben), entweder hernienähnlich mit kleiner Oeffnung, engem, senkrecht zur Schlundachse stehendem Halse und blasenförmigem Fundus, oder, bei den älteren derartigen Bildungen viel häufiger, blindsackartig, mit weiter Mündung ohne Hals. Das Gewicht der Speisen zieht auch denjenigen Theil eines blasenförmigen Divertikels, welcher anfangs oberhalb der Mündung gelegen war, nach unten, sofern derselbe nicht durch Adhäsionen festgehalten wird.

Die Achse des Divertikels ist im Allgemeinen dieselbe, wie diejenige des Schlundes. Der Fundus grösserer Säcke kann bereits in die Thoraxhöhle zu liegen kommen, überschreitet aber nie die Bifurcatio tracheae, öfter füllt derselbe die Fossa supraclavicularis aus, beziehungsweise er ruht auf der Lungenspitze.

Dicke und Zusammensetzung der Wand sind ebenfalls sehr verschieden. Häufiger findet sich eine Verdickung, an welcher sich eine mächtige gefässreiche Adventitia und die papillär gewucherte Schleimhaut und die Submucosa betheilt. Aber auch gewöhnlich dick, ja selbst erheblich verdünnt kann die Divertikelwand sein; der Halstheil ist in der Regel dicker als der Fundus. Fast immer ist wenigstens die Mucosa dicker als in der übrigen Oesophaguswand, an der Oberfläche rau, uneben in Folge starker Entwicklung warzenartiger Papillen. In der Submucosa werden ausser glatten Muskelfasern insbesondere reichliche elastische Fasern beschrieben. Nicht selten finden sich entzündliche Leukocyteninfiltrate. Das Pflasterepithel ist meist mächtiger als in der Norm. Nicht selten wird die Mucosa unbeschrieben ulcerirt gefunden.

Zenker hielt, da er an einer Reihe von Präparaten unter der äusseren fascienartig verdichteten Bindegewebsschicht keine Muskelfasern entdecken konnte, auch nicht an einem solchen, wo von anderer Seite (Friedberg) die Existenz einer vollständigen Muskelschicht behauptet worden war, alle Pulsionsdivertikel für Schleimhauthernien (Pharyngoceelen), welche gar keine

Muskelschichte in der Sackwandung, oder doch höchstens im Halse, eine kleine Strecke weit, durch den schwer gewordenen Sack erst secundär mit herabgezerrte Fasern des Constrictor inferior, vielleicht auch der obersten Ringfasern des Oesophagus, besitzen. Diese Zenker'sche Anschauung vermochte sich aber nicht ganz unangefochten zu behaupten. Insbesondere in Hinsicht auf die Aetiologie der Divertikel ist in der Folge das Vorhandensein, beziehungsweise das Fehlen einer Muskelschichte in der Wand der Säcke, eine entscheidende Frage (congenitale Anlage oder erworbene Affection?) geworden, und von neueren Autoren haben, wie schon viel früher Klebs, zuerst König (1880), besonders energisch jedoch für sämtliche einschlägige Fälle v. Bergmann (1890, 1892) die Theorie der congenitalen Anlage wesentlich auf Grund eines supponirten positiven Muskelbefundes in der Divertikelwand vertreten. Die grösste Zahl der Fälle, wo in der vorliegenden Beschreibung von einer Muskelschichte gesprochen wird, scheint jedoch ungenügend untersucht. In 65 Zenker'sche Divertikel betreffenden genaueren Berichten mit 17mal gemachten Behauptungen zu Gunsten einer Muskelschichte fand H. Starek bloss ganz wenige auf Grund einer genaueren mikroskopischen Untersuchung abgegebene einschlägige Behauptungen. Durch dieselben erscheint aber die grundsätzliche Streitfrage, ob man überhaupt an den typischen Pulsionsdivertikeln des Oesophagus quergestreifte Muskelfasern (Reste einer Muskelhaut) nachweisen könne, unzweifelhaft im positiven Sinne entschieden. Einige beschriebene Divertikelsäcke hatten eine Muskelbekleidung, die sich allerdings fast stets bloss auf Abschnitte der Vorderfläche erstreckte, wogegen an der rückwärtigen Wand nur der Hals Musculatur zeigte. Am bedeutendsten scheint der Muskelgehalt gewesen zu sein in einem Divertikel von Huber, in einem von König und endlich in einem von Worthington, dessen Sack zu zwei Dritteln mit Muskelfasern ausgestattet gewesen sein soll! Aber auch nicht ein einziges pharyngo-ösophageales Divertikel wurde bisher bekannt, das einen continuirlichen Muskelüberzug besessen hätte, beziehungsweise in dessen Fundus eigentliche Musculatur nachweislich gewesen wäre. Darnach wird man wohl denjenigen Autoren Recht geben müssen, welche zwei verschiedene Arten von Zenker'schen Divertikeln unterscheiden, die, in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. einander sonst gleich erscheinend, sich aber durch Fehlen oder Vorhandensein einer Muskelschichte unterscheiden. Die ersteren, häufigeren (Pharyngo-Oesophagocelen) haben wenigstens anfänglich eine enge Eingangsöffnung und besitzen auch schon in den frühesten Entwicklungsstadien keine quergestreiften Muskelfasern, sie bestehen ausschliesslich aus Mucosa und Bindegewebe. Die anderen, selteneren haben ausserdem noch einen partiellen, dem Pharynx (oder dem Oesophagus) entstammenden Muskelüberzug (sichere solche Fälle sind diejenigen von König, Huber, Mandoch, Worthington). Diese mit Musculatur versehenen Divertikel dürften wohl kaum im Sinne Zenker's bloss aus späteren Entwicklungsstadien der Pharyngocelen durch secundäres Herauszerren der muskelreichen Umgebung des Sackhalses entstehen. Wahrscheinlicher handelt es sich bei denselben innerhalb des besonders schwach angelegten dreieckigen Raumes um eine Vorbauchung einer grösseren Fläche der Schlundwand ohne eigentliches, die Musculatur verletzendes Trauma und um ein sehr langsames Vorliches, die Musculatur verletzendes Trauma und um ein sehr langsames Vorliches, die Musculatur verletzendes Trauma und um ein sehr langsames Vorliches (Auseinander-)drängen der untersten Pharynxmusculatur; vielleicht verdankt auch in einzelnen Fällen das Pulsionsdivertikel mehreren oder selbst vielen dicht aneinandergelagerten (traumatisch entstandenen) nachträglich stark ge-

dehnten Muscularislücken seine Entstehung. König hat geglaubt, dass die Muskelfasern des Divertikelsackes langsam degeneriren, er ist aber bisher der einzige Autor, welcher hier Zeichen der Entartung wirklich festgestellt haben will. Andere Untersucher (z. B. A. Huber) betonen ausdrücklich das normale Aussehen der vorhandenen Muskelfasern. Schliesslich sei nochmals ausdrücklich betont, dass die eingangs erwähnte Zenker'sche Anschauung für die Mehrzahl der pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel ihre Geltung bewahrt hat.

Der Sack des Divertikels pflegt mit der Umgebung zu verwachsen und ist gewöhnlich von dichtem Bindegewebe umgeben. Der Pharynx ist häufig ausgeweitet, seine Musculatur hypertrophisch. Die Mucosa oris und diejenige des Schlundes sind öfter entzündet gefunden worden. Grosse Divertikel verdrängen die Speiseröhre nach vorn, platten dieselbe auch wohl ab, dieselbe schrumpft und atrophirt: nur ausnahmsweise ist der Oesophagus schlaff und weit. Auch die Trachea kann von hinten her plattgedrückt werden und selbst die Wirbelsäule leidet bisweilen Schaden unter der comprimirenden Wirkung, die betroffenen Wirbel werden seitlich stark abgeflacht, so dass die Körper keilförmig erscheinen.

Die auch gegenwärtig noch vielfach strittige und hypothetische Aetiologie und die Pathogenese der Zenker'schen Divertikel wurde von ihrem Namensgeber, nachdem bis dahin jeder dieselbe nach Massgabe seiner vereinzeltten Beobachtung beurtheilt hatte, auf Grund aller von ihm gesammelten (34) Fälle und einer sachgemässen Kritik der früheren Behauptungen in einem gemeinsamen Moment, nämlich in dem Trauma, angenommen. Diese unitarische Richtung, welche nur eine mechanische Entstehung der Divertikel an der Pharynx-Oesophagusgrenze zulässt, wurde in den letzten Decennien vielfach durch congenitale Theorien angegriffen, und verschiedene anatomische Beobachtungen machen es wenigstens wahrscheinlich, dass es sich beim Zenker'schen Divertikel nicht um einen ausschliesslich erworbenen, sondern um eine wenigstens theilweise in entwicklungsgeschichtlichen oder in der Geburt sehr bald folgenden pathologischen Vorgängen prädisponirte Affection handle. Auch ist es kaum mehr zweifelhaft, dass nicht immer eine directe Verletzung der Musculatur mit Lückenbildung in den Fasern, sondern auch ein blosses Nachgeben der ontogenetisch besonders schwach angelegten Partie der hinteren unteren Pharynxwand gegenüber einem noch in physiologischen Grenzen wirkenden Innendruck (Schlingact) dem Entstehungsmodus zu Grunde liegt.

Hinsichtlich der Art der congenitalen Anlage wurde speciell zurückgegriffen auf atavistische Residuen (Albrecht 1885), auf Hemmungsbildung bei der Differenzirung von Oesophagus und Respirationsorganen (Ammon 1842, König 1880) und auf Bildungsanomalien im Bereiche der Kiemenfurchen (Aschersohn 1832, Hensinger 1864, Klebs 1868, Wein-



lechner 1880 und Andere), oder man hat bloß eine bei der Geburt vorhandene Anlage zur späteren (mechanischen) Entstehung eines Divertikels angenommen.

Albrecht hatte sich vorgestellt, dass beim Zenker'schen Divertikel der *Aditus laryngis*, der *Aditus oesophagi* und der *Aditus diverticuli* auf gleicher Höhe liegen. Da nun bei verschiedenen Säugethieren normaler Weise in demselben Niveau die sogenannte Rachen tasche (*Cocum oesophageum*) gelegen ist, schrieb Albrecht den Zenker'schen Divertikeln die morphologische Bedeutung atavistischer Bildungen zu. In Wirklichkeit steht aber der *Aditus diverticuli* immer am unteren Ende des Kehlkopfes, die Rachen tasche beim Schwein, Kameel und Elefanten ist im Nasen-Rachenraume gelagert, steht also viel höher als unsere Divertikel.

König führt die am Oesophagus beobachteten Missbildungen (vgl. S. 94 ff.) als Vergleichsobjecte, beziehungsweise als Zwischenstufen an. Die bei der einen Reihe jener Missbildungen vorkommenden Continuitätsunterbrechungen in der Höhe etwa der *Bifurcatio tracheae*, wobei die obere Hälfte dort oder ein wenig oberhalb eocäumartig endet, verursachen aber, wie wir gesehen haben, bloß die Entstehung blindsackförmiger Endabschnitte des eigentlichen Schlundrohres, aber keineswegs die Bildung solcher Anhänge des Oesophagus, wie es die Divertikel sind. Die mit Fistelbildung complicirten Missbildungen des Oesophagus wiederum haben ihren constanten Sitz in der Höhe der *Bifurcatio tracheae*, während die Zenker'schen Divertikel hoch oben in der Ringknorpelgegend ihren Ursprung nehmen.

Eine weitere Theorie, welche die pharyngo-ösophagealen Divertikel auf Bildungsanomalien im Bereiche der Kiemenfurchen (auf Kiemenfisteln, beziehungsweise auf Erweiterung von *Fistulae colli congenitae incompletae internae*) zurückführen will, steht und fällt mit der Frage, ob unsere Divertikel an derselben Stelle ihren Ursprung nehmen, an welcher die Kiemenfisteln münden. Gegenüber dem älteren einschlägigen Schema von Heusinger (vgl. S. 6) für die Eintheilung der Kiemenpalten kam nun v. Kostanecki (1889, 1890) zu dem Ergebniss, dass für die entwicklungsgeschichtliche Deutung einer Kiemenfistel einzig und allein die innere Mündung in Betracht zu ziehen sei. Divertikel, welche aus einer Erweiterung solcher Kiemenfisteln hervorgehen, können also nur an einer jener Stellen situirt sein, wo wirklich innere Fistelöffnungen vorkommen, i. e. an den His'schen Residuen von Schlundtaschen, welche letztere jedoch keine tiefer gelegenen Theile hinterlassen als den *Sinus pyriformis*. Somit kommen Pulsionsdivertikel, deren Mündung medial sitzt und alle, deren Ursprung tiefer gelegen erscheint als der *Sinus pyriformis*, d. h. sämtliche Zenker'sche pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel hier ganz ausser Betracht. Weiter unten werden wir jedoch sehen, dass diese Theorie auf eine andere Divertikelform passt, die nur in ihren klinischen Symptomen Aehnlichkeit mit dem pharyngo-ösophagealen Divertikel besitzt, nämlich auf das Divertikel des Pharynx (pharyngeales Pulsionsdivertikel) im engeren Wortsinne. Zwar hat Schwarzenberg später (1893) geglaubt, dass die meisten grossen Zenker'schen Divertikel von unvollkommenen inneren Halsfisteln der vierten Kiemenfurchen, also vom *Sinus pyriformis* herrühren und im Laufe ihres Wachstums später eine Wanderung nach unten antreten, ist aber einen ausreichenden Beweis für diese Verschiebung der Divertikelschwelle schuldig geblieben.

Die hier nur in gedrängtester Kürze (Ausführlicheres findet man bei H. Starek) berührten eigentlichen congenitalen Theorien vermögen also keine sicheren Anhaltspunkte für eine directe Entstehung des Zenker'schen Divertikels im Fötalleben festzustellen. Auch die so viel ventilirte Existenz einer Muskelschichte in der Sackwandung von Zenker'schen Divertikeln entscheidet keineswegs für die congenitale Anlage, da es sich hierbei immer bloß um einen theilweisen, niemals um einen wirklich

continuirlichen Muskelüberzug handelt, und auch die Vermuthung König's, dass die Muskelbekleidung beim weiteren Wachsthum des Divertikels verdünnt werde und schliesslich degeneriren müsse, durch den sicheren mikroskopischen Befund von Degenerationszeichen an den thatsächlich vorhandenen quergestreiften Muskelfasern bisher nicht bestätigt werden konnte. Ebensovienig endlich vermag das von Bergmann betonte gleichzeitige Vorkommen von Halsfisteln neben Divertikeln als Beweismaterial für eine congenitale Anlage der Zenker'schen Divertikel zu gelten, weil die hiefür herangezogenen Fälle mit unserer Divertikelform nichts zu thun haben.

Eine grössere Bedeutung darf eine congenitale Theorie beanspruchen, wenn sie, entsprechend ihren ältesten Fassungen, von directer congenitaler Divertikelbildung absieht und blos bei der Geburt vorhandene anatomische Anlagen zur späteren mechanischen Entwicklung des Divertikels voraussetzt. Selbst Zenker sieht z. B. angeborene Stenosen als begünstigend für die Vorkommnisse an, welche die Widerstandsfähigkeit der Schlundwand gegen den beim Schlingact auf sie wirkenden Druck aufzuheben geeignet sind. Vor Allem wäre hier jedoch als Hauptmoment für die nachträgliche mechanische Entstehung der pharyngo-ösophagealen Divertikel deren constanter Sitz an der Laimer-Häckermann'schen Stelle, welche (vgl. S. 13) der äusseren Längsmuskelschichte fast entbehrt, anzuführen. Dieser locus minoris resistentiae besitzt nämlich sehr wahrscheinlich eine ontogenetisch bedingte Prädisposition, indem (nach His) entsprechend der bei Embryonen des zweiten Monates ausgeprägten Nackenkrümmung an Gehirn und Chorda auch das Eingeweiderohr beim Uebergang vom Kopf zum Rumpf eine dorsalconvexe Krümmung macht, wodurch sich im ausgebogenen, zur Rückwand des Pharynx werdenden Theile die Musculatur stellenweise undicht anlegt. Dass die Zenker'schen Divertikel viel häufiger links als rechts von der Medianlinie ihren Ursprung nehmen, erklärt sich vielleicht daraus, dass, wie Laimer für mehrere Fälle sicher nachgewiesen, die Längsmusculatur auf der rechten Seite des Oesophagus weit mächtiger entwickelt ist. Weiters wäre zu betonen: die »physiologische Stenose« am Uebergang der Speiseröhre in den Pharynx, welche davon herrührt, dass bei der Differenzirung des Schlundkopfes sich der Pharynx durch die Lageänderung der Schlundbogen zu einem Trichter gestaltet, dessen weiteres Ende an die Mundhöhle anstösst. An jener Enge besitzt der Oesophagus für immer die geringste Ausdehnungsfähigkeit, dieselbe ist deshalb auch für das Steckenbleiben eines Bissens anatomisch besonders veranlagt, und der Seitendruck durch den Bissen macht sich im untersten Pharynxende mehr geltend als in anderen Partien des Schlundrohres. Auch unter den in der Literatur angeführten organischen Stenosen, welche eine spätere mechanische Entstehung von Zenker'schen Divertikeln begünstigen, gibt es wenigstens einzelne, welche nicht blos in früher Jugend erworbene narbige, sondern wirklich angeborene gewesen sind (Fall von Bauernfeind, die eine meiner eigenen Beobachtungen). Wenn v. Bergmann überhaupt nicht zugeben will, dass Stenosen Beziehungen haben können zur Entstehung von Divertikeln, weil in der Regel unter diesen letzteren keine deutlichen Verengerungen und über den bekanntlich häufig zu beobachtenden Narbenstricturen keine wirklichen Divertikel zu finden wären, so lässt er doch wohl ausser Acht, dass bei einem Sitze der Stenose hoch oben, knapp unterhalb des Pharynx, der Schlundkopf sich dahin, wo der geringste Widerstand vorhanden, ausdehnen wird, also nach hinten oder seitlich gegenüber dem Ringknorpel. (Vgl. übrigens S. 129.)

Völlig vereinzelt geblieben ist die folgende Angabe von Féré: »En faisant des coupes microscopiques de l'œsophage d'un nouveau-né perpendiculairement à l'axe longitudinal, j'ai remarqué à peu près à un centimètre au-dessous de l'extrémité supérieure un point de la face antérieure

précisément sur la ligne médiane où la paroi musculaire paraissait manquer. Cette solution de continuité de la tunique musculaire offre une largeur de un millimètre environ, comme on peut encore facilement le constater à l'œil nu sur la préparation que je présente; elle s'étendait aussi sur une hauteur que j'ai évaluée à un millimètre. Si on examine cette coupe au microscope, on constate en effet, que la paroi musculaire manque complètement, aussi bien la couche externe que la couche interne.... Féré glaubte, dass es sich hier um eine Anomalie handle, welche nicht ohne Analogie wäre mit gewissen Fällen von ösophagealer Fistelbildung. Ich glaube, M. Mackenzie irrte sich mit der Annahme, dass hier eine directe Erklärung für den Modus der Divertikelformation gegeben sei, schon deshalb, weil die Mangelhaftigkeit des Gewebes hier nicht an der Gegend auftrat, wo ganz regelmässig die Divertikelbildung zu Stande kommt.

R. Paltauf hat (nach mündlicher Mittheilung) ein Zenker'sches Divertikel neben einem poliomyelitischen Herde im obersten Halsmark (Gegend des Phrenicusursprungs) und den entsprechenden Veränderungen des Zwerchfells gesehen. Die Annahme einer Zusammengehörigkeit ist naheliegend. Wiederholt gemachte derartige anatomische Befunde scheinen mir geeignet, die Pathogenese der Divertikel in ein ganz neues Licht zu setzen.

Indem sie beide auf gewisse angeborene Zustände zurückkommen, begegnen einander also die congenitale und die mechanische Theorie. Nur lässt die letztere die Ausstülpung selbst nicht mit auf die Welt gebracht sein, sondern fordert unbedingt einen directen mechanischen Anlass hiefür. Nach Zenker und v. Ziemssen verliert eine umschriebene Stelle der Schlundwand ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingact auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localen Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Bei jedem folgenden Schlingact wird dann der feste oder flüssige Bissen gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen. Die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung allmählig stärker und stärker vorgewölbt, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können. Durch die Schwere der in ihm längere Zeit verweilenden Massen wird in der Folge der Sack nach abwärts gezerzt und gedehnt, und schliesslich bildet die Höhle des Divertikels die geradlinige Fortsetzung des Schlundraumes, so dass alle Speisen zunächst in das Divertikel gelangen, während die vom Sack comprimirt Speiseröhre, deren Schlundmündung aus der Achse gedrängt ist, nichts mehr aufnimmt. Als Ursachen nun, welche die Muskelthätigkeit an der umschriebenen Stelle ausser Spiel setzen, führt Zenker die folgenden an: Einklemmung eines Fremdkörpers, welcher einige Muskelfasern auseinanderdrängt, äusseres Trauma, das zur directen Zerreißung einer Anzahl von Muskelfasern führt, ferner einige andersartige Einwirkungen, welche Muskelfasern zu ertödteten geeignet sind (Verbrennung des Schlundes etc.); endlich werden noch, wie schon früher erwähnt, ausdrücklich Stenosen der Schlundmündung (und zwar angeborene, erworbene, von aussen zu Stande kommende) als disponirende Factoren bezeichnet. Gegenwärtig wird man, mit Rücksicht auf früher dargelegte anatomische Befunde, das traumatische Moment Zenker's möglichst allgemein als mechanisches überhaupt zu commentiren haben. Besonders für diejenige Divertikelform, deren

Wand ausser Schleimhaut auch noch mehr oder weniger reichlichere Reste einer ehemaligen Muscularis aufweist, wird man annehmen müssen, dass der besonders schwach angelegte dreieckige Raum, ohne dass ein eigentliches Trauma eingetreten wäre, einem physiologischen Grenzen nicht überschreitenden Innendruck (Schlingact etc.) nachgegeben hat.

Ausser anatomischen und physiologischen lassen sich auch klinische und besonders anamnestiche Momente zu Gunsten einer derartig formulirten erworbenen und mechanischen Aetiologie anführen, obwohl gerade in letzterer Beziehung leider die Mehrzahl der Patienten für das im Laufe von Jahren ganz schleichend entwickelte, und das beim lebenden Patienten nicht bloss, sondern selbst in der Leiche meist erst als Fertiges diagnosticirte Uebel eine bestimmte Veranlassung überhaupt nicht anzugeben wissen. Die bereits erwähnte »physiologische« Stenose, beziehungsweise die geringste Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre am Uebergang in den Pharynx, verursacht eine besonders kräftige Wirksamkeit des Seitendruckes beim Schluckact durch den Bissen im unteren Pharynxende; auch sind hier traumatische Verletzungen und das Steckenbleiben von Bissen etc. am leichtesten möglich. Auch beim Brechact müssen die Verhältnisse für einen Druck von innen im Bereich des Ringknorpels besonders günstig sein (Kocher). In Fällen mit positiver Anamnese bezieht sich dieselbe meist ausdrücklich gerade auf diese Partie des Schlundes (Läsionen in der unteren Pharynxgegend durch Steckenbleiben von Fremdkörpern, z. B. Kirschkernen, harten Brodstücken, Gräten, Fruchtkernen, Münzen, äussere Traumen mit »Geschwulst«bildung im obersten Oesophagusabschnitt, Verbrennung im Schlund, hypothetischer Spasmus der Speiseröhrenmusculatur, Compression von aussen durch »zu fest angezogene Halsbinden«, Strumen, organische Stenosirung durch Schleimhautfalten, Verknöcherung des Kehlkopfes, Drüsenschwellungen). Wenn sich, was wiederholt beobachtet wurde, Divertikelbildung an acute Infecte (Typhus, Influenza etc.) anschliesst, handelt es sich vielleicht um locale Parese der Musculatur. Dass die Pulsiondivertikel, wie wir sehen werden, speciell eine Affection des vorgeschrittenen Alters bilden, spricht erstlich für eine erworbene Aetiologie und könnte (Zenker) in der Verknöcherung des Larynx zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre beim Manne eine Erklärung finden. Selbst das erhebliche Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes in der Statistik der Affection würde hiedurch verständlicher, da die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel beim Weibe viel später und seltener erfolgt.

\* \* \*

Die durch das Zenker'sche Divertikel verursachten Symptome (ein Theil derselben wird unter dem Stichworte »Diagnostik« beschrieben werden) beziehen sich erstlich auf eine bestimmte, allerdings, wie wir gesehen haben, nur in einzelnen Krankheitsgeschichten (als Trauma, Steckenbleiben eines Fremdkörpers, Entwicklung, beziehungsweise Wachsthum einer Struma etc.) hervortretende Veranlassung und auf die unmittelbar von dieser selbst abhängigen Beschwerden. Häufiger aber entwickelt sich das Leiden im Laufe von Jahren ganz schleichend. Weiters finden sich hier eine Reihe von Erscheinungen, welche den ersten

Anfängen des Divertikels, der Anlage einer seichten, blos zur Aufnahme feiner (nachträglich sich zersetzender) Speisetheilchen geeigneten Bucht bis zur Ausbildung des Sackes und der begleitenden Pharyngitis und Oesophagitis entsprechen. In Fällen, in welchen ein Divertikel durch ein directes Trauma oder sonst in völlig acuter Weise verursacht wird, pflegen solche Erscheinungen zu fehlen. In der Mehrzahl der Fälle bilden dieselben die überhaupt zuerst erkennbaren Symptome. Es handelt sich dabei um Reizerscheinungen (vermehrte Secretion des Oesophagus und Schleimspucken, Trockenheit und Kratzen im Halse, Reizhusten, häufiges Räuspern, Würgebewegungen, Salivation) und um (vielleicht gerade in Folge der beginnenden Erweiterung des Lumens zu Stande kommende) dysphagische Störungen leichteren Grades (Fremdkörpergefühl, ängstliches Schlucken, wirkliche Erschwerung des Schlingactes). Bisweilen kommt auch eigentliches Erbrechen und Aufstossen nach den Mahlzeiten hinzu; solche Patienten sind dann öfters auch längere Zeit als »magenkrank« behandelt worden. Alle diese angeführten Prodromalerscheinungen dauern (mit gesteigerter Intensität) im Stadium des ausgebildeten Divertikels fort. Wenn sich die anfänglich nur seichte Ausstülpung zu einem förmlichen Sack vergrössert hat, werden die bei jedem Schluckversuch hineingelangen- den Speisen nothwendig eine Zeit lang darin verweilen, weil das mit keiner vollständigen Muskellage versehene Divertikel dieselben nicht sofort wieder heraus befördern kann, und die Ausbuchtung somit mehr und mehr vergrössern. Die Ausdehnung zu grösseren Säcken pflegt erst im Verlaufe von mehreren Jahren zu erfolgen. Wenn schliesslich das Divertikel eine Grösse erlangt und eine Lage eingenommen hat, vermöge deren es im gefüllten Zustande auf den Oesophagus zurückwirken kann, füllt sich dasselbe zu Beginn jeder Mahlzeit rasch mehr oder weniger vollständig, die hineingerathenen Massen bleiben Stunden und selbst Tage darin, und der Sack übt am oberen Ende des Schlundes einen Zug und einen Druck. Durch diesen Zug wird auch, ohne dass die Lichte des Speiserohres wirklich verengt zu sein braucht, die directe Fortsetzung der Achse des Pharynx in diejenige des Oesophagus unterbrochen und die ursprünglich kreisrunde Oeffnung des letzteren schlitzartig gestaltet. Der in jüngster Zeit un- nöthig unterschätzte directe Druck des Sackes auf das obere Ende der Speiseröhre verhindert gleichfalls den Durchgang der Bissen. Vielleicht verursacht endlich noch die in Folge lang dauernden Nichtgebrauches der Musculatur des oberen Oesophagusabschnittes zu Stande kommende Schrumpfung eine Art von Inactivitätsstenose (H. Starck). Aus allen diesen Einwirkungen resultirt nun eine dritte Reihe von Er-

scheinungen, die Symptome des ausgebildeten Divertikelsackes, und zwar directe, durch letzteren unmittelbar hervorgerufene, und indirecte, durch die Beeinflussung anderer Organe zu Stande kommende.

Die directen Störungen sind Stenosenerscheinungen, Regurgitation, Halsgeschwulst, Halsgeräusche, Foetor ex ore.

Die Stenosenerscheinungen beginnen mit leichteren Schluckbeschwerden, die sich aber allmählig steigern, allerdings nicht continuirlich, bisweilen sogar mit Remissionen, trotzdem endlich progressiv und zur Todesursache werden (Druckgefühl im Halse beim Essen, besonders beim hastigeren Schlingen etwas grösserer Bissen, Anstrengung und Schmerzempfindung beim Schlucken, besonders zu Beginn, aber auch am Schlusse einer Mahlzeit, erst selteneres, dann häufiges Steckenbleiben anfänglich blos harter, später aber auch weicher, breiiger, selbst flüssiger Bissen (Flüssigkeiten füllen manchmal leichter das Divertikel!). Nachdem eine Zeit lang mittelst Schlundsonde das Leben leidlich gefristet worden, bildet den Beschluss eine impermeable Verengung, ohne die Empfindung von Wundsein, nur selten hat der Patient das Gefühl eines die Speisen abfangenden Sackes (Starck). Die Stelle der Stenose, welche die Ernährung per os unmöglich macht, wird, wenn überhaupt, noch am ehesten in die Mitte des Halses oder in den oberen Brustabschnitt verlegt, manchmal auch (Weinlechner) als von oben nach abwärts wandernd bezeichnet.

Die in das Divertikel gelangten Massen, vor Allem ihre festen Antheile, werden, mitunter ganz plötzlich, theils während oder unmittelbar nach der Mahlzeit, manchmal häufig, manchmal blos alle vier bis fünf Tage, theils in annähernd regelmässig wiederkehrenden bestimmten Zeiten nach dem Essen, öfters nach vorhergegangenen drückenden Schmerzen entweder unwillkürlich (Compression des Sackes durch die sich contrahirenden Halsmuskeln, vielleicht auch durch die Wirkung der elastischen Fasern in der Wand des Divertikels) oder durch vom Patienten hervorgerufene Willkürbewegungen (durch absichtlichen Druck der Hand auf den Hals, durch willkürliche Anstrengung der Pharynxmuskulatur, durch Zuhilfenahme der Bauchpresse und sonstwie bewerkstelligte Erhöhung des thoracalen Druckes, durch directes Ausschütten des Sackes mittelst eines geeigneten Lagewechsels etc.) in kleinen oder in bedeutenden Quantitäten unverdaut, mit sehr grossen Mengen zähen Schleimes vermischt, sehr oft nach Fäulniss stinkend, Salzsäure niemals, bisweilen jedoch Milchsäure, öfter verzuckerte Stärke enthaltend, wieder in den Mund hinauf gebracht und darnach ganz oder theilweise nochmals verschlungen (Ruminatio), oder gänzlich ausgeworfen (Regurgitatio). Die vollständige Entleerung des Sackes verschafft grosse Erleichterung

(»Toilette« des Divertikels vor Besuch einer Gesellschaft, vor Berufshandlungen).

Nur bei erheblicher Grösse des Sackes, in kaum mehr als einem Drittel der Fälle, findet sich eine je nach dem Füllungszustande zu- oder abnehmende, beziehungsweise gänzlich verschwindende, in der Regel sehr sinnfällige, öfter dem Patienten selbst bekannte, besonders bei abgemagerten Patienten birnförmig oder kropfähnlich mit der Basis in einer Supraclaviculargrube (bisweilen auch in beiden) situirte, eine mehr gleichmässige Erhöhung einer Seite darstellende, oder wie eine Nuss, ein Hühnerei sich vorwölbende, glatte, weichere oder eher derbe, manchmal »fluctuirende«, gedämpften Percussionsschall gebende Halsgeschwulst. Auf Druck verschwindet öfters der Tumor; derselbe ist ein Ursprungsort von Geräuschen. Bei seitlicher Lage des Divertikelsackes entstehen die deutlichsten Tumoren. Wenn das Divertikel von einer Seite der Wirbelsäule zur anderen herüberzieht, kann sogar beiderseits von der Trachea eine Geschwulst auftreten (König). Bisweilen kann der Tumor hinter der Luftröhre bloss palpirt werden. Eine Struma kann die Geschwulst völlig verdecken.

Sehr prägnant war das Symptom der Geschwulstbildung bei einem Patienten, den Billroth operirte (Exstirpation des Divertikels). Ich verweise auf eine in der Abhandlung v. Haacker's und Lotheissen's über die Speiseröhrenkrankungen (Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz. Bd. II, S. 488) enthaltene Illustration dieses Falles. Wenn dieser Patient Flüssigkeit zu sich nahm, bildeten sich alsbald an der linken Seite des Halses eine allmählig zunehmende, zuerst innen, dann aussen vom linken Kopfnicker auftretende, sich im Bogen zwischen den Ansätzen des M. sternocleidomastoideus abwärts gegen die Clavicula ausdehnende, nach oben sich unter dem unteren Ringknorpelrande begrenzende Anschwellung, so dass bei praller Füllung des Divertikels der sonst bei dem stark abgemagerten Manne in seinem ganzen Verlauf deutlich ausgeprägte Contour des Kopfnickers bis auf die unterste Partie des Sternalansatzes völlig verschwand.

Die glucksenden, rasselnden, gurgelnden, rülpsenden u. s. w. Halsgeräusche können bei der Mahlzeit und auch in der Ruhe auftreten. Sie sind bloss ungefähr in der Hälfte der publicirten Fälle angeben. Entstehen mögen dieselben durch alle Umstände, welche bei gleichzeitiger Anwesenheit von Speisestoffen und von Luft im Divertikel eine plötzliche Bewegung verursachen (Schlingact, Regurgitation u. A.). Man hört die Geräusche ohne Stethoskop am Halse, bisweilen selbst auf Distanz.

Manchmal bestehen heftige Schmerzen (Entzündung des Sackes?). Foetor ex ore ist ein sehr häufiges, den Patienten und seine Umgebung besonders peinigendes Symptom (Fäulniss des Sackinhaltes).

Von indirecten Symptomen wären anzuführen: Respirationsstörungen (Compression der Trachea und ihrer Aeste), Oppressions-

gefühl, Congestionen gegen den Schädel (Druck auf die grossen Gefässstämme), Brustschmerzen (in der Nackenregion, der Gegend zwischen den Schulterblättern, hinter dem Brustbein), anderweitige ausstrahlende Schmerzen (Plexus brachialis), Heiserkeit (Druck auf den Nervus recurrens, Laryngitis).

Das Allgemeinbefinden braucht jahrelang nur wenig zu leiden, der Ernährungszustand kann für eine gewisse Zeit ein mittlerer bleiben. Mit dem Eintreten der eigentlichen Stenosenerscheinungen aber kommt es zu rascher Abmagerung, zu beständig quälendem Hunger- und Durstgefühl, zu Stuhlverstopfung und Anämie: kurz es stellt sich das typische Bild heraus, welches wir bei allen impermeablen Oesophagusverengerungen zu sehen gewohnt sind. In der Literatur existiren Fälle, in welchen die Patienten nach dem Beginn der ersten Störungen noch 20, 30 und selbst 40 Jahre lebten!

In einzelnen Fällen ist es zu Ulceration und Perforation der Wandung mit Erguss von Speisen in das retropharyngeale Gewebe und consecutiven jauchigen Phlegmonen gekommen. In der Regel erfolgt aber der Tod durch Inanition. Etwa 15% der Kranken sterben früher, und dann meist an Aspirationspneumonie, beziehungsweise an Gangraena pulmonum.

Wohl mit Recht bezeichnen Zenker und v. Ziemssen das pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel als ein sehr seltenes Vorkommniss, obwohl, seitdem dasselbe ein Internisten, Chirurgen und Anatomen gleich stark interessirender Gegenstand der Oesophaguspathologie geworden ist, die Zahl der einschlägigen Beobachtungen sehr rasch gewachsen ist. Für die Zeit von 1877—1900 hat Starck 55 sichere Fälle von Zenker'schem Divertikel gesammelt und selbst einen Beitrag von sechs durch die Obduction bestätigten Fällen geliefert. Zusammen mit den 29 bestimmt hiehergehörigen unter den von Zenker zusammengestellten Beobachtungen und drei weiteren der älteren Literatur angehörigen legt derselbe somit 93 einschlägige Fälle seiner Abhandlung über die Divertikel der Speiseröhre zu Grunde. Natürlich gibt es in den pathologisch-anatomischen Museen auch gewiss noch einzelne nie publicirte solche Präparate. Ich selbst habe blos einen Fall klinisch beobachtet und verfüge über zwei Präparate.

Unter 81 Fällen, deren Geschlecht angegeben, sind 62 Männer, also über 75%. Die genaueren das Alter betreffenden Verhältnisse illustriert Starck durch folgende Tabelle (meinen eigenen klinisch beobachteten Fall rechne ich ein).

Beginn der ersten Beschwerden (so weit einschlägige Angaben vorliegen):



vom	10.	bis	zum	20.	Jahre	in	2	Fällen
»	20.	»	»	30.	»	»	3	»
»	30.	»	»	40.	»	»	7	»
»	40.	»	»	50.	»	»	14	»
»	50.	»	»	60.	»	»	17	»
»	60.	»	»	70.	»	»	8	»
»	70.	»	»	80.	»	»	3	»

Gewöhnlich wird also das Zenker'sche Divertikel erst im vorgerückten Lebensalter beobachtet, beziehungsweise die schweren Störungen treten erst um diese Zeit hervor, und die Lebensdauer des Patienten wird durch das Leiden kaum wesentlich beeinträchtigt. Die bei Kindern beobachteten ösophagealen Ausstülpungen sind keine typischen Zenker'schen Divertikel gewesen. Nicoladoni's einschlägiger Fall, in mehrfacher Beziehung interessant, ist seinem Wesen nach als Stauungssektasie oberhalb einer Stricture aufzufassen, stellt aber durch die vorwiegende Ausbuchtung einer umschriebenen Stelle einen Uebergang zur Divertikelbildung dar. In Monti's Beobachtung handelt es sich um starke Ulceration in der Circumferenz eines im Schlund eingekeilten Fremdkörpers. Der von Mayr beschriebene Fall betrifft ein mit einer Halsfistel behaftetes Kind, welches seit jeher Symptome darbot, die auf eine Stenose, wahrscheinlich ein Divertikel, jedoch auf ein solches in der Höhe der Bifurcationstracheae, hinwiesen. Das kleine Mädchen von Kurz hatte eine Stenose in der Höhe des Diaphragmas, die auf Grund genauer Untersuchung als Divertikel gedeutet wurde.

Weiters ermittelte Stark für das Zenker'sche Divertikel die Dauer des Leidens:

	bis	zu	5	Jahren	in	16	Fällen
von	5	bis	10	»	»	7	»
»	10	»	15	»	»	9	»
»	15	»	20	»	»	4	»
»	20	»	30	»	»	12	»

In 53 Fällen erfolgte der Tod:

in Zusammenhang mit dem Divertikel . . . . .	14mal
durch Inanition . . . . .	22 »
durch anderweitige Krankheiten . . . . .	17 »
Heilung wird angegeben (operativ) . . . . .	13 »

Wenn man vertraut ist mit dem Krankheitsbilde der Divertikel, vermag man, wenigstens in ausgebildeten Fällen, die Diagnose verhältnissmässig sicher zu stellen. Voraussetzung für die Möglichkeit der letzteren ist die Anwesenheit eines eigentlichen Sackes.

Wichtige Anhaltspunkte liefert zunächst die Anamnese (Art des Beginnes der Beschwerden, anhaltende Schluckbeschwerden eventuell nach einem Trauma, hoher Sitz der Stenose, Wechsel in der Intensität der Beschwerden, Möglichkeit des Schluckens grösserer Bissen am Anfange einer Mahlzeit, während am Ende nichts mehr in den Oesophagus gelangt). Als relativ sicheres Divertikelsymptom ist nach Weinlechner und Starck die Wanderung des Hindernisses, d. h. die Empfindung

des Patienten, dass in früheren Jahren das Hinderniss viel höher, etwa in der Höhe des Kehlkopfes, gesessen habe und erst nach und nach in die Mitte des Brustbeins (immer entsprechend dem tiefsten Punkt des Divertikelsackes!) herabgerückt sei, anzusehen. Auch Mittheilungen des Kranken über Regurgitiren zu bestimmten Gelegenheiten, oft nach langer Zeit, die Menge des Regurgitirten können auf ein Divertikel hinweisen. Was den Geruch anlangt, rathe ich zu einer gewissen Vorsicht: auch bei Krebsstenosen im oberen Theile des Oesophagus kann das Emporgewürgte stinken! Bezeichnend sind ferner, wenn man sie einmal kennt, die klingenden Geräusche am Halse.

Befestigt wird der Verdacht auf ein Divertikel, wenn man den Patienten beim Essen selbst beobachtet (vorsichtiges Kauen und Einspeicheln, nochmaliges Kauen eines wiederkehrenden Bissens, Pressmanöver, Bewegungen des Kopfes beim Schlingen etc.).

Bei der Inspection kann die Halsgeschwulst auffallen. Oft ist ein Tumor zu palpiren. Percussorisch ist die Diagnose zu sichern durch eine Dämpfung in der Fossa supraclavicularis, über dem Manubrium sterni oder der Scapula, welche nach dem Regurgitiren wieder verschwindet und nach einer Mahlzeit wieder auftritt (Neukirch, Bauernfeind, Kocher). Die Anwendung des Kehlkopfspiegels gibt niemals ein positives Resultat.

In der Diagnose der Divertikel hat bisher die Oesophagoskopie nur wenig geleistet. Dies erklärt sich aus dem Umstande, dass dieselben gerade in der Höhe des Ringknorpels, also an einer Stelle entspringen, welche erfahrungsgemäss mit dem Oesophagoskop schwer zu besichtigen geht. Waldenburg ist es mit seinem primitiven Instrument gelungen, die stricturirte Oeffnung des Oesophagus aufzufinden und er verwerthete dies auch therapeutisch. v. Hacker vermochte in einem einschlägigen Fall vom Eingang in den Oesophagus kein deutliches Bild zu gewinnen. Auch Rosenheim, der mit dem Tubus in das Divertikel gelangte, sah die Mündung nicht. Nur Killian gelang es nach einem Misserfolge in zwei anderen Fällen von Zenker'schem Divertikel, mit dem Rohr aus dem Sack in die Speiseröhre und wiederum aus letzterer in den Sack zu gelangen und dabei die anatomischen Verhältnisse genau zu übersehen. Man muss nach Killian's Erfahrung den Oesophaguseingang mehr aus der Stellung, beziehungsweise der Convergenz der Schleimhautfalten errathen, da er meist nicht als klaffendes Lumen zu erkennen ist. Ob bisher Jemand ösophagoskopisch sich Aufschluss über die Dicke des Divertikelstieles zu verschaffen vermochte, ist mir nicht bekannt.

Den besten Aufschluss gibt die Sondirung. In einer Anzahl von hiehergehörigen (sehr vorgeschrittenen) Fällen ist eine solche überhaupt unmöglich gewesen. Im Anfang des Leidens, zu einer Zeit, wo

schon Stenosenerscheinungen vorhanden, passiren öfters noch dicke Sonden. Wenn bereits eine Sackbildung vorhanden ist, geräth die Sondenspitze hinein, nach leichtem Zurückziehen oder bei einer nächsten Einführung aber lässt sich auch eine dickere Sonde glatt durch das noch normal weite Oesophaguslumen in den Magen bringen. Dieser Wechsel in der Sondirbarkeit ist sehr charakteristisch für das Divertikel (v. Bergmann). Man kann es zwar Ewald gegenüber nicht bestreiten, dass gelegentlich auch bei Carcinom ein ähnlicher Wechsel zu Tage tritt: aber gerade die Passage dicker Sonden ist bei letzterem doch meist ausgeschlossen. Auch unterstützen Drüsenschwellung und Oesophagoskopie gerade die Diagnose des Krebses. Je stärker mit fortschreitendem Wachstum des Sackes die Oesophagusmündung aus ihrer Lage verdrängt wird, desto schwieriger muss die Sondirung werden. Zum Schlusse gelingt die Einführung der gewöhnlichen Sonde selten, oder, wie schon erwähnt, gar nicht mehr. Dann kann die Sondirung noch gelingen, wenn man die Sondenspitze biegt (Leube's Divertikelsonde). Schede benützte eine elektrische Sonde; er führte dieselbe in das Divertikel ein und zog sie bei geöffnetem Strom langsam zurück, bis die Spitze gerade über die Schwelle kam. Wurde nun nach Schliessung des Stroms die Sonde wieder vorgeschoben, drang sie, eng umschlossen von der contrahirten Pharynxmuskulatur, regelmässig in die Speiseröhre. Bisweilen lässt sich neben der Sonde im Divertikel noch eine zweite in den Oesophagus bis zum Magen einführen, was natürlich bei Stenose unmöglich wäre. Hat sich die Sonde im Divertikel gefangen, ist sie bisweilen tastbar, lässt sich aber in einer horizontalen Ebene hin- und herschieben und erscheint nicht gefangen, wie in einer Stricture. Das Hinderniss ist ein »federndes« (Overkamp), doch möchte ich selbst auf dieses Zeichen nicht viel geben.

Der Volumgehalt lässt sich ungefähr schätzen durch Anfüllen mit Flüssigkeit und nachherige Entleerung derselben.

Auch die Röntgen-Durchleuchtung wurde von Starck und Anderen herangezogen, um über Form und Lage des Divertikels Aufschluss zu gewinnen. Die »Röntgographie« von v. Ziemssen und Rieder enthält instructive einschlägige Abbildungen. Damit die Aufschwemmung des salpetersauren Wismuths sich nicht gleich niederschlägt, vermischt sie Starck innig mit Kartoffelbrei. Man erhält einen ganz intensiven sackförmigen Schatten, der nach Entleerung des Divertikels verschwindet.

Die Differentialdiagnose bezieht sich besonders auf krebsige und Narbenstenose.

Das Zenker'sche Divertikel stellt eine sehr chronische aber progressive Erkrankung mit schliesslich (oft allerdings erst spät aber sicher) tödtlichem Ausgang dar. Der Exitus erfolgt doppelt so oft an Inanition, wie an intercurrenten Erkrankungen (Lungenabscess, retropharyngeale Phlegmone, Carcinombildung im Grunde der Divertikel etc.). Heilung ist nur durch eine Operation möglich: es liegen bis jetzt schon mehr wie zehn solcher Fälle vor.

Als operatives Palliativmittel wurde zunächst einige Male die Gastrostomie versucht. Ein Patient lebte darnach noch drei Jahre (Whitehead). Man sollte aber eine (einzeitige) Gastrostomie bloß dann empfehlen, wenn der heruntergekommene Patient die Exstirpation nicht aushalten kann. Die Exstirpation des Sackes muss gegenwärtig als bestes Mittel zu dauernder Heilung betrachtet werden. Ueber die als »Invagination« bezeichnete Methode Girard's fehlt es mir an eigener Anschauung. Praktisch wichtig ist es, zu wissen, dass die Radicaloperation keine ganz ungefährliche ist, die Narkose und eine gewisse Rüstigkeit des Patienten erfordert, und dass man in den ersten Tagen nach der Exstirpation nicht viel Nahrung zuführen kann.

Der Internist hat der *Indicatio symptomatica* so schlecht, als es möglich ist, Genüge zu leisten in Fällen, wo die Operation versäumt wurde (beziehungsweise abgelehnt wird) oder sonst unmöglich erscheint. Die Behandlung der Stenose geschieht am besten mit der Leube-Zenker'schen Divertikelsonde. Man kann dabei immerhin, dem Rathe Berkhan's und Starck's folgend, methodisch einen Druck auf die »Schwelle« des Divertikels zu üben versuchen und damit einen Zustand anstreben, welcher an die Stelle eines (kleineren) Divertikels eine abgesetzte (spindelförmige) Erweiterung am unteren Pharynxende setzt deren grösster Durchmesser der vorhandenen Ausbuchtung entspricht. Berkhan hat auf diese Weise durch die Sondirung die einzige sichere, 19 Jahre anhaltende, Heilung erzielt. Dann klagte der Patient neuerlich über Schluckbeschwerden und starb alsbald an Pneumonie. Die Sondirung soll natürlich stets auch der Ernährung des Kranken dienen. Leider lässt uns die Sonde häufig recht bald ganz im Stich.

Die Behandlung der Drucksymptome (thunlichste Verhinderung der Ueberfüllung des Sackes durch langsames Essen, häufige kleine Mahlzeiten, kleine Bissen, Pressmanöver, Körperhaltung, Evacuierung des gefüllten Sackes mittelst der Hohlsonde), des Foetor ex ore (Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten), des Allgemeinbefindens (Nährklystiere) tritt gegenüber derjenigen der Stenosenerscheinungen stark zurück. Von der Anwendung der Elektrizität in anderer Form, als dies Schede thut, vermag ich nicht viel zu halten.

## Casuistische Literatur des Zenker'schen Divertikels.

- Bauernfeind (1893), Münchener medicinische Dissertation. (Ein Fall von Stenose des Oesophagus mit Bildung eines Pulsionsdivertikels.)
- C. Bayer (1894), Prager medicinische Wochenschrift. S. 52.
- Ch. Bell (1816), Surgical observations. I, pag. 67.
- Berkhan (1888), Berliner klinische Wochenschrift. S. 227; und: Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. Bd. I, S. 386.
- Betz (1872), Memorabilien. 17. Jahrgang, S. 457.
- Blum, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 11.
- Braun (1852), Württembergisches Correspondenzblatt. Bd. XXII, Nr. 16, S. 128.
- Brosch (1900), Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXVII, 1. Heft.
- O. Bücking (1781), Neues Magazin für Aerzte von Baldinger. Bd. III, S. 242.
- v. Bühler, Mitgetheilt in: Billroth, Wiener chirurgische Klinik. 1869/70, S. 132.
- Butlin (1893), Medico-chirurg. Transactions. Bd. LXXVI, pag. 269.
- Chavasse (1891), Transactions of the pathol. Society. Bd. XLII, S. 82.
- Classen (1890), Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 2. Jahrgang.
- Coffin (1857), nach einem Referat von Marcheguet (Thèse de Montpellier 1893), citirt bei Stark. S. 91.
- Collomb (1798), Oeuvres méd.-chir. Lyon. Pag. 307.
- Dendy (1848), Lancet. June. Bd. I, S. 664.
- v. Dugge (1893), Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 28.
- Friedberg (1867), Giessener medicinische Dissertation. (Ueber Oesophagusdivertikel.)
- Gianella (1782), Boursieri, Instit. med. pract. IV, pag. 292, De dysphagia.
- Girard (1896), Association française de Chir. Deuxième congrès de Chir. V, pag. 392.
- Göppert (1849), Schleiden's und Froriep's Notizen. 3. Reihe, Nr. 177, S. 16.
- v. Hacker (1898), Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX, S. 155.
- Häckermann (1891), Göttinger medicinische Dissertation. (Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Divertikel des Oesophagus.)
- v. Hettich (1851), Württembergisches Correspondenzblatt. Bd. XXI, Nr. 29, S. 232.
- C. Hofmann (1899), Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 31.
- Huber (1894), Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LII, S. 103.
- F. Isenflamm (1778), Versuch einiger praktischer Anmerkungen über die Muskeln zur Erläuterung verschiedener verborgener Krankheiten und Zufälle. § 172, S. 271.
- Axel Key und Sandahl (1878), Hygiea Svenska läkaresällscapets Forhandl. Pag. 103. Vgl.: Virchow-Hirsch. 1878, II.
- G. Killian (1900), Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 4.
- Klemperer (1894), Deutsche medicinische Wochenschrift. S. 65.
- Klose und Paul (1850), Günsburg's Zeitschrift für klinische Medicin, I, S. 344.
- Kocher (1892), Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. S. 233.
- König (1880), l. c.
- König (1889), Lehrbuch.
- König (1894), Berliner klinische Wochenschrift. S. 947.
- Kühne (1831), Berliner Dissertation; und: Rust's Magazin. 1833, Bd. XXXIX, S. 348.

- Kunze (1878), Lehrbuch der praktischen Medicin. I, 3. Aufl., S. 285.
- Ludlow (1769), Medical observations and inquiries. Vol. III, pag. 85.
- v. Mandoch (1894), Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 24. Jahrgang, S. 784.
- Marcheguet (1893), Thèse de Montpellier. (Essay sur les diverticules de l'oesophage.)
- Marx (1783), Göttinger Anzeiger. Bd. III, S. 2034.
- Mixter (1895), Philadelphia med. News. June.
- A. Moesler (1897), Centralblatt für innere Medicin. S. 19.
- Neukirch (1885), Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 179.
- Niehaus, bei Girard.
- Nissen (1884), Kieler medicinische Dissertation. (Beitrag zur Casuistik der Pulsionsdivertikel.)
- Ogle (1866), Transact. of the path. Society. Bd. XVII, S. 141.
- Otto (Albers) (1839), Günsburg's Zeitschrift für klinische Medicin. 1850, I, S. 344; und: Alber's Atlas der pathologischen Anatomie. 2. Abth., S. 263.
- Overkamp (1872), Hallenser Dissertation. (Ueber Divertikel des Oesophagus.)
- C. Rönnow (1783), Neue Abhandlung der königlich schwedischen Akademie der Wissenschaften. Bd. IV, S. 53.
- Rokitansky (1840), Oesterreichische medicinische Jahrbücher. Bd. XXI, S. 222.
- Rosenthal (1890), citirt bei Starek.
- Th. Rosenheim (1899), Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 4. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLI.
- Rudolphi (1828), Grundriss der Physiologie. Berlin. Bd. II, 2. Abth., S. 89.
- M. Schön (1898), Münchener medicinische Dissertation. (Ein Fall von Pulsionsdivertikel des Oesophagus.)
- E. Schwalbe (1899), Münchener medicinische Wochenschrift. Nr. 44.
- Schwarzenbach (1893), Wiener klinische Wochenschrift. S. 435.
- Siegert (1856), Hallenser medicinische Dissertation.
- Sievers (1899), Kieler medicinische Dissertation. (Pulsionsdivertikel des Oesophagus.)
- Starek (1899), Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 24 und 25. Divertikel der Speiseröhre, Leipzig 1900. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. LXVII.
- Telers (1888), Kieler Dissertation. (Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln.)
- Thilow (1806), Salzburger medicinisch-chirurgische Zeitung. Bd. II, S. 336.
- Wandel (1896), Bonner medicinische Dissertation. (Ein Beitrag zur Casuistik des Oesophagusdivertikels.)
- Waldenburg (1870), Berliner klinische Wochenschrift. S. 578.
- Weinlechner (1880), Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 2, S. 34.
- Wheeler (1886), Dublin Journ. of med. Science. Nov. Bd. LXXXII.
- Whitehead (1891), Lancet. Bd. I, S. 11.
- Wittelshöfer (1856), Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 8 (Journalrevue).
- Worthington (1847), Med.-chir. transactions. Bd. XXX, pag. 199.
- Zenker (1877), l. c.
- Zesas (1888), Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXVIII, S. 222.

## b) Das pharyngeale Pulsionsdivertikel.

Eine ausführliche Besprechung dieser Divertikel gehört, streng genommen, nicht zu unserer Aufgabe. Was uns hier über deren Aetiologie interessirt, wurde früher bereits angedeutet. Der Sitz hängt von der Lage der restingen Kiemenfurchen ab. In ihrer klinischen Bedeutung kommen diese Divertikel völlig den Zenker'schen gleich. Ihre Entstehung kann in jedem Alter erfolgen, es ist nicht nöthig, dass sich schon in der Jugend Schlingbeschwerden geltend machen. Im Beginne treten auch Reizerscheinungen, Schluckbeschwerden, Foetor ex ore hervor; erheblichere Stenosenerscheinungen stellen sich erst bei ganz grossen Säcken ein. Auch die Halsgeschwulst fehlt bei den Pharynxdivertikeln nicht. Ihre Diagnose ist aber leichter zu stellen, weil ja die Mündung des Sackes zu sehen (zu tasten) ist (eventuell laryngoskopisch).

## Literatur.

- Bartelt, Dissertation. Freiburg 1898 (dritte und vierte Schlundtasche).  
 v. Bergmann, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLIII (dritte und vierte Schlundtasche).  
 Heusinger, Virchow's Archiv. Bd. XXIX, S. 358 (zweite Schlundtasche).  
 v. Kostanecki, Virchow's Archiv. Bd. CVII.  
 Virchow, sein Archiv. Bd. XXXII, S. 518 (erste Schlundtasche).  
 Watson, Journ. of anatomy and physiology. Bd. IX, pag. 134 (zweite Schlundtasche).  
 Wheeler, Dublin Journ. of med. sc. Bd. LXXXII, Nov. (dritte und vierte Schlundtasche).

## c) Tiefsitzende Divertikel des Oesophagus.

Unter ösophagealen Pulsionsdivertikeln versteht man gegenwärtig seltene Divertikel, die ihren Sitz im Verlaufe der Speiseröhre zwischen dem oberen Ende und der Cardia haben und einer Propulsion ihr Entstehen verdanken. Zenker und v. Ziemssen zählten die ihnen bekannten hiehergehörigen Divertikel entweder dem pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel oder sahen sie als »Vormagen« an. Ihre Kenntniss ist so alt wie diejenige der Zenker'schen Divertikel. Aeltere einschlägige Beobachtungen rühren von Grasshuis (1742), Monro (1811), Baillie (1828), Mondière (1833), Greiner (1851) her. Tiedemann (1875) und Tetens (1888) beschrieben auf Innendruck bezogene blasenförmige Ausstülpungen an Tractionsdivertikeln. Vor Allem lenkten jedoch Reichmann und Mintz 1893, auf Beobachtungen an Lebenden gestützt, die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen grosser sackförmiger Divertikel im unteren Oesophagusabschnitt. Seither sind wir auch in den Stand gesetzt worden, mittelst der Sonde diese Divertikelform *intra vitam* des Kranken zu diagnosticiren.

Ihre Aetiologie ist noch nicht sichergestellt; vielleicht handelt es sich gar nicht um eine ätiologisch einheitliche Erkrankung. In einem Theile der Fälle (kleinere Ausstülpungen) handelte es sich um Tractionsdivertikel, durch deren Muskelwandung die Schleimbaut von einer traumatisch oder schon bei Anlage derselben entstandenen lückenhaften Stelle durch den Druck beim Schluckacte hernienähnlich hindurchgetreten ist. Weiters dachte man, dass es Ausnahmungsweise zur Vergrösserung geeignete Tractionsdivertikel gebe (Tractions-Pulsionsdivertikel). Es wäre möglich, dass alle tiefsitzenden

Divertikel des Oesophagus in ähnlicher Weise aus Traktionsdivertikeln hervorgehen, denn alle secirten solchen Divertikel lagen an der vorderen (oder seitlichen) Wand und fast alle im unteren Theile nahe der Bifurcation. Man hat übrigens auch die Möglichkeit einer congenitalen Anlage (vgl. »Angeborene Oesophagusaffectionen«, S. 93), einer traumatischen Genese (?) in Erwägung gezogen.

Die Grösse der bekannt gewordenen tiefsitzenden Oesophagusdivertikel bewegt sich zwischen der einer Erbse und einer Mannsfaust, ihre Gestalt ist gewöhnlich kugelig oder pilzförmig. Die Eingangsöffnung ist rund oder schlitzartig. Die dünne Wand besteht aus Schleimhaut und einem Bindegewebsüberzug. Grosse solche Säcke bewirken einen Druck auf die Nachbarorgane, auch auf die Speiseröhre. Präparate, in welchen der ganze Oesophagus dilatirt und seine Wand stark hypertrophirt ist, gehören aber nach meiner Meinung zur gleichmässigen Ektasie der Speiseröhre (vgl. S. 134).

Die Abweichungen der Symptomatologie von derjenigen des Zenker'schen Divertikels sind folgende. Der Beginn des Leidens lässt sich nie auf eine bestimmte (traumatische) Gelegenheit zurückführen, er ist ein überaus insidiöser. Das Schluckhinderniss verursacht zunächst einen dumpfen Druckschmerz in der Brust, der Bissen wird durch Nachschlucken von Luft oder Flüssigkeit weiter befördert. Bei Vorhandensein eines ausgebildeten Sackes tritt eigentliche Stenose erst nach Anfüllung des Divertikels (während jeder Mahlzeit) auf, und gleichzeitig heftige Schmerzen (die beim Zenker-Divertikel ganz fehlen können), Athemnoth, Herzklopfen. Die Entleerung des Divertikelsackes (während des Essens oder mehrere Stunden nachher) macht öfter eher den Eindruck eines wirklichen Erbrechens. Nachtrinken von Wasser bewirkt manchmal eine Entleerung des Sackes nach dem Magen. Die Auscultation der Schluckgeräusche ergibt nichts Bestimmtes, Dämpfungen sind kaum nachzuweisen, die dem Zenker'schen Divertikel eigenthümlichen Geräusche wurden nicht beobachtet, Foetor ex ore fehlt. Die Untersuchung mit Sonden ergibt ähnliche Befunde wie beim pharyngo-ösophagealen Divertikel (Vortheile der Divertikelsonde, Wechsel der Sondirbarkeit).

Um die schwierige Diagnose zu ermöglichen, hat man eine Reihe von durchaus auf die Sondenuntersuchung begründeten Methoden erdacht. Zunächst ist die Divertikelsonde heranzuziehen. Bleibt dieselbe bei jeder Drehung der Sondenspitze in derselben Höhe stecken, spricht dies für eine ringförmige organische Stenose. Dringt sie bei einer bestimmten Drehung der Spitze weiter als in der entgegengesetzten Richtung, ohne jedoch den Magen zu erreichen, so ist ein Divertikel anzunehmen. Hat man, bei Vorhandensein eines tiefen Divertikels, den Raum über der Stenose durch die eingeführte Sonde entleert, und führt man die letztere, nachdem sie etwas zurückgezogen worden, abermals ein, gelangt sie jetzt häufig in den Magen und es lässt sich ein anderer Inhalt gewinnen (Reitzenstein). Die Manöver von Kelling und von



Rumpel und ihr differentialdiagnostischer Werth wurden bereits früher (vgl. S. 142) besprochen. Die Versuche einer Bestimmung der Grösse des Sackes, der Länge des Divertikels, des Standes des Divertikeleinganges scheinen mir geistreicher erdacht, als verlässlich in der Ausführung zu sein. Man muss nur bedenken, dass, wie wir gesehen, neben dem Divertikel auch noch ein dilatirter Oesophagus vorhanden sein kann.

Vielleicht wird auch die Oesophagoskopie die Diagnose der tiefen Divertikel erleichtern. In den Fällen von Mintz und Reitzenstein wurde die Durchleuchtung mit der Einhorn'schen Lampe angewendet. Auch die Röntgen-Durchleuchtung (mit Quecksilber gefüllte Hohlsonde) ist herangezogen worden (Reitzenstein).

Prognostisch liegen die Verhältnisse günstiger als bei den Zenker'schen Divertikeln, doch ist auch hier die Stenose eine allmähig progressive. Complication mit Krebs ist beobachtet. Systematische Bougierung bewirkt Besserung. Ausspülungen mit leichten antiseptischen Lösungen verhindern die Zersetzung der Speisereste. Neukirch empfahl, die Patienten liegend essen zu lassen.

#### Literatur.

- Berg, Medicinische Dissertation. Tübingen. 1868.  
 Broseh, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXVII, Heft 1.  
 Bychowski, Virchow's Archiv. Bd. CXXI, S. 115.  
 H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, S. 13.  
 Edgren, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1899.  
 Grashuis, Acta physico-medica. Bd. VI, pag. 265, Obs. 73.  
 De Guise, citirt bei Mondière, Arch. gén. de Médecine. II. Série, T. III, pag. 28.  
 Jung, Amer. Journ. of med. sc. April.  
 Kelling, Münchener medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 47.  
 Klemperer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, S. 225 (fraglich als Divertikel).  
 Kurz, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1879, S. 515.  
 Landauer, Centralblatt für innere Medicin, 1899, Nr. 16.  
 Mayr, citirt bei Starck.  
 Mintz, Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 10.  
 Oekonomides, Dissertation. Basel 1882.  
 Reichmann, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, S. 176.  
 Reitzenstein, Münchener medicinische Wochenschrift. 1898. Nr. 12.  
 van Scherpenberg, Dissertation. Erlangen. 1893.  
 Starck, Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.  
 Tetens, Dissertation. Kiel 1888.  
 Tiedemann, Dissertation. Kiel 1875.

#### d) Tractionsdivertikel (Rokitansky'sches Divertikel).

Nach Zenker's Definition sind Tractionsdivertikel solche, »bei denen die Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug herausgezerrt wird«. In der Umgebung der Speiseröhre sind sehr günstige Entstehungsbedingungen

für solche Divertikel vorhanden: die häufig in den Lymphknoten des Mediastinums ablaufenden Entzündungen, die Nachbarschaft der oft erkrankten Pleura, der Lungen, des Pericards, der Wirbel, und deshalb gehören dieselben zu den häufigsten, aber nur selten eine klinische Bedeutung erlangenden, bisweilen allerdings sogar von lebensbedrohenden Zuständen gefolgt Affectionen der Speiseröhre.

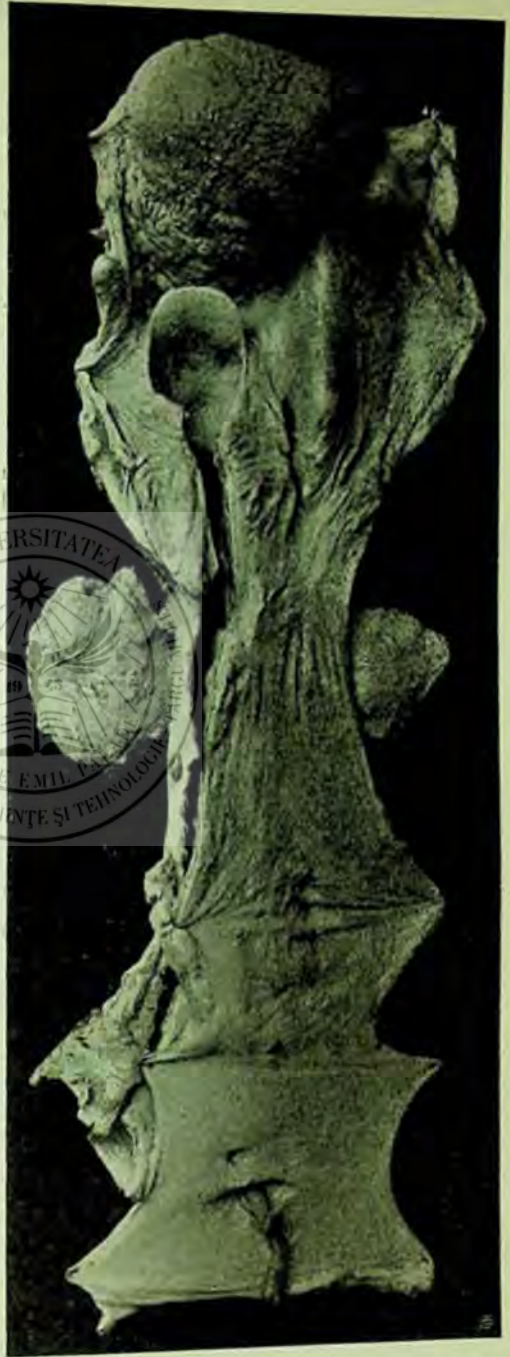
Der erste sichere und richtig gedeutete Fall von Tractionsdivertikel ist von Rokitansky (1840) beschrieben. Der von Dittrich in Erlangen geübten Sectionstechnik, welche, wie wir gesehen haben, der Lehre von den Divertikeln überhaupt so sehr zu Gute gekommen ist, verdankt man insbesondere auch eine gerade für diesen Gegenstand wichtige Dissertation von Tiedemann (1875), welcher zuerst die in der Ueberschrift dieses Capitels enthaltene Bezeichnung gebrauchte und im Gegensatz zu Rokitansky den Divertikeln eine Muskelschichte zusprach. Zenker verfügte für seine Monographie bereits über mehr als 60 Präparate und hat auf Grund derselben Entstehung, Bau und pathologische Bedeutung abschliessend festgestellt. In der Folge vermochten nur noch einige wenige Arbeiten grössere Aufmerksamkeit zu erwecken z. B. diejenige von Oekonomides (Beiträge zu den Perforationsmöglichkeiten), Schütz und Ritter (Prädisposition durch das Divertikel zu einem secundären Carcinom), Chiari (Schrumpfung von Strumen als Entstehungsursache hochgelegener Tractionsdivertikel).

Die Tractionsdivertikel (Fig. 24) gehören fast ausschliesslich der vorderen oder seitlichen Oesophaguswand an. Die grösste Gruppe der hier ätiologisch in Betracht kommenden Lymphknoten ist in der Höhe der Bifurcation, besonders unter dem rechten Bronchus vor dem Oesophagus gelegen. Diesem Lageverhältniss entspricht der Sitz der meisten Tractionsdivertikel rechterseits in der Höhe der Bifurcation tracheae oder unmittelbar darunter. Gewöhnlich findet sich nur je ein Divertikel, manchmal aber auch zwei bis vier oder mehr. Sie besitzen gewöhnlich die Form eines kleinen Trichters oder Zeltes. Manchmal sehr klein, erreichen sie in anderen Fällen eine Länge von über einen Centimeter und bieten selbst Platz für eine Fingerkuppe. Die Mündung ist meist längsoval oder schlitzartig. Die Richtung der Divertikelachse ist meist vom Speiseröhrenlumen nach oben gerichtet. In der Regel erscheint der Trichter glattwandig, doch gibt es auch complicirte Formen. Eine principielle Scheidung von Tractionsdivertikeln mit und ohne Muscularis ist unmöglich, denn es gibt solche, deren Wand aus intacter Mucosa, Submucosa und vollständiger Muscularis besteht, weiters solche, bei denen die zwischen den auseinandergedrängten Muskelfasern hindurchgetretene Schleimhaut einer Musculatur entbehrt und endlich viele Uebergangsformen, in denen die Wand eine theilweise Muskelbekleidung besitzt. Der Bau hängt von der Intensität des primären Entzündungsprocesses ab (Starck). Die intacte Schleimhaut wird besonders in der Spitze öfter vermisst (Narben, kleine Ulcera). Die Spitze kann auch durch eine geschrumpfte, pigmentirte Lymphdrüse, oder durch Narbengewebe gebildet sein. Wie schon betont, stehen die allermeisten (über 80%) Divertikel in Beziehung zu den mediastinalen Lymphknoten. Wenn die Drüse nicht geradezu einen Bestandtheil des Divertikels bildet, kann sie mit der Schleimhaut fest verwachsen sein, oder steht mit derselben durch Bindegewebszüge in Zusammenhang. Die Drüsen bieten meist die Residuen abgelaufener tuberculöser und einfacher Entzündungen oder von Combinationen beider, (Anthrakosis, Eiteroccen). Die Lymphknoten bieten ein Punctum fixum.

zu welchem der Oesophagus hingezogen wird. Oder es finden sich Schrumpfungsprocesse im mediastinalen Bindegewebe, nach der Wirbelsäule hin (Caries), an den Lungen (tuberculös geschrumpftes Gewebe, indurative Pneumonie), im Bereiche der Pleuren, des obliterirten Pericards, eine Struma, Perichondritis mit Nekrose des Ringknorpels. Nicht selten scheinen Lymphdrüsenabscesse in das Speiseröhrenlumen durchzubrechen; mit der Schrumpfung der Abscesshöhle entwickelt sich ein Divertikel. Wahrscheinlich haben die meisten Tractionsdivertikel eine lange Entstehungszeit. Diese Divertikel vertheilen sich gleichmässig auf beide Geschlechter.

Wir sind bisher nicht im Stande gewesen, die Tractionsdivertikel halbwegs sicher zu diagnosticiren. Sie verlaufen gewöhnlich ohne Symptome, speciell verursachen sie in der Regel keine Schlingbeschwerden. Tiedemann machte allerdings darauf aufmerksam, dass ältere Leute beim Essen öfter das Gefühl des Steckenbleibens von Speisetheilen im Halse an sich beobachten, und er ist geneigt, solche Beschwerden auf Tractionsdivertikel zu beziehen. Solche Schluckbeschwerden können aber doch mannigfache Ursachen haben (bei alten Individuen Vorbuchtungen der Oesophagusschleimhaut durch Druck von Drüsen in der Höhe der Bifurcation, durch Schwielen etc.). Nur in wenigen ein-

Fig. 24.



Mehrfache Tractionsdivertikel. Im untersten sitzt ein Spulwurm.

(Grazer Musealpräparat Nr. 2578.)

schlägigen Fällen (Eternod, Oeconomides) wurde an der Leiche eigentliche Stenose der Speiseröhre durch Traktionsdivertikel festgestellt. Mit Hilfe der Oesophagoskopie könnte man, wenigstens in geeigneten Fällen, das Divertikel finden, die ösophagoskopische Untersuchung pflegt man aber bloß auf bestimmte Anlässe hin (Schlingbeschwerden) vorzunehmen.

Trotz ihres latenten Verlaufes bieten diese Divertikel gelegentlich für das Leben grosse Gefahren. Diese Gefahr liegt zunächst in der möglichen Perforation vom Lumen des Oesophagus (Fremdkörperentzündungen) oder seltener von der Umgebung der Speiseröhre (Vereiterungen in den Drüsen) aus. Die Perforation kann einen gutartigen Verlauf nehmen (Entleerung des Eiters durch den Oesophagus, Abkapselung der Abscesshöhle, selten Zurückbleiben einer Narbenstrictur); ein verhängnissvoller Ausgang jedoch steht bevor bei Eindringen von Speisetheilen in die Abscesshöhle (auf das Mediastinum übergreifende Verjauchung) oder bei fortgesetzter Infection immer neuer Drüsenpakete. Die Mediastinitis kann sich mit Phlegmone des Halsbindegewebes, mit Thrombophlebitis der V. jugularis interna combiniren. Gewöhnlich aber erfolgt Durchbruch des Eiters in Trachea, Bronchien (ist unter Umständen noch relativ günstig), Lungengewebe, Pleura, Pericard, Gefässe. Eine auf der einen Seite mit dem Divertikel, auf der anderen mit einem Bronchus verwachsene Drüse perforirt bisweilen gleichzeitig in beide, und es stellt sich eine directe Communication von Divertikel und Bronchus her. Das infectiöse Material kann aspirirt werden, und es kommt zu Lungengangrän (A. Fraenkel, Oeconomides, Zenker, Tetens, Tiedemann). Auch Durchbruch eines Divertikels in bronchiectatische und bisweilen in Lungencavernen zieht manchmal Gangrän nach sich. Auch eine Pleuritis vermag das perforirende Divertikel zu verschulden. Durchbrechende mediastinale Abscesse rufen Empyem hervor. Unter Vermittlung einer Lungengangrän kann auch Pyopneumothorax zu Stande kommen. Häufiger ist Pericarditis eine Folgekrankheit von Divertikeln, und zwar propagirte eiterige, serofibrinöse und obliterirende Entzündungen. Selten sind Perforationen in die Pericardialhöhle. Bei Bestehen bleibender Communicationen zwischen Oesophagus und Pericardialhöhle kann Pneumopericardium auftreten. Auch den in der Nähe befindlichen Gefässen werden gelegentlich die Traktionsdivertikel gefährlich, besonders wenn die Spitze eines solchen in der schwierig verdickten Gefässwand liegt (linker Lungenarterienast, Aorta thoracica, Vena cava superior).

Abgesehen von dieser Perforationsgefahr verschulden die Oesophagusdivertikel noch eine weitere Folgekrankheit, das Carcinom (Schütz, Körner, Heller, Ritter, Starck). Ritter weist auf die Analogie mit der von Hauser zuerst erkannten Entstehung von Carcinomen auf Grund

von alten Magengeschwürsnarben hin, da ja auch in den Divertikeln, deren Schleimhaut überdies durch eingelagerte Speisetheile in permanenter Reizung erhalten wird, Narbenbildung ein häufiges Vorkommen bildet.

Endlich können in einem Traktionsdivertikel durch starken Innendruck Pulsionsdivertikel entstehen, die für sich erheblich wachsen (Tractions-Pulsionsdivertikel).

#### Literatur.

- H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, S. 13.  
 Eternod, Dissertation. Genf 1879.  
 Fraenkel, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, S. 1370. Ibidem. 1896, S. 52.  
 Haas, Dissertation. Erlangen 1897.  
 v. Hacker, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. II, S. 493.  
 Häckermann, Dissertation. Göttingen 1891.  
 Heller, Braasch's Dissertation. Kiel 1856.  
 Körner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVII.  
 Oekonomides, Dissertation. Basel 1882.  
 Rokitsansky, Medicinische Jahrbücher des österreichischen Staates. Bd. XXX. Neue Folge. Bd. XXI, S. 222. Handbuch. Bd. III.  
 Ritter, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LV.  
 Schmidt, Dissertation. Freiburg 1896.  
 Schütz, Mittheilungen aus dem Prager pathologisch-anatomischen Institut. Heft 2.  
 Springer, Prager Wochenschrift. 1899, Nr. 7.  
 Starek, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.  
 Tetens, Dissertation. Kiel 1888.  
 Tiedemann, Dissertation. Kiel 1875.  
 Zenker, Handbuch. I. c. S. 66.

## VII. Nekrose.

### 1. Decubitale Nekrose des Pharynx und Oesophagus.

Die Entwicklung der Lehre vom Druckbrandgeschwür in der Speiseröhre hängt mit der Perichondritis laryngea zusammen. 1850 stellte Dittrich die Behauptung auf, dass dieselbe während eines langen Siechthums auftreten könne und dann als decubitale Erscheinung aufzufassen sei. Am Ringknorpel findet man eine fluctuirende Hervortreibung, bei deren Incision (im Cadaver) ichoröser Eiter sich entleert. Der Abscess kann in den Weichtheilen über dem Knorpel sitzen, oder sich bis aufs Perichondrium erstrecken oder auch unter ihn sich ausdehnen. Der Knorpel kann als nekrotische Masse vorliegen. Oder an Stelle des Abscesses liegt ein Geschwür vor, dessen Gestalt rundlich, dessen Tiefe verschieden ist. Oft zeigt sich der Knorpel entblöst vom Perichondrium und sieht frei in das Rohr des Oesophagus. Bald hat das Geschwür nur geringe Ausdehnung und sein Grund wird vom Knorpel gebildet. Bald ist letzterer seiner ganzen Grösse nach befallen, das Periost geschwunden, er selbst nekrotisch, usurirt, verkleinert, in Stücke zerfallen. Der vorderen Geschwürsbildung entspricht häufig ein Defect an der hinteren Pharynxwand, welcher, in Gestalt und Grösse dem vorderen Geschwüre gleichend, in der Tiefe wechselnd ist. Dittrich ist es gewesen,

Fig. 25.



Decubitale Nekrose des Oesophagus (Pharynx) an der vorderen und correspondirend an der hinteren Wand.  
(Grazer Muscalpräparat Nr. 4562.)

welcher auf die Erscheinung zuerst aufmerksam machte, und darin die Aufklärung für die Ursache der ganzen Affection entdeckte. Allerdings erblickte er noch den Grundsatz des Leidens im Perichondrium und legte den Hauptwerth auf dessen Betheiligung.

Eine Behinderung der Ernährungszufuhr, welche durch constanten, wenn auch nicht besonders hochgradigen localen Druck herbeigeführt wird, verursacht meist nur ein langsames Absterben des Gewebes (Nekrobiose). Bei jedem Decubitus kommen ausser der localen Circulationsbehinderung auch allgemeine Ursachen in Betracht: Inanition, neuromusculäre Schwäche, Infection, besonders Typhus, Tuberculose, Lues. Kehlkopf und Luftröhre auf der einen, die Speiseröhre auf der anderen Seite stellen zwei parallele Schläuche dar, welche durch eine Schichte lockeren Gewebes von einander getrennt sind. An der Verlöthungsstelle finden sich die Cartilago ericoidea und die Cartilagine arytaenoideae verbunden durch die zarten Musculi arytaenoidei, während die Knorpelringe der Trachea durch die Pars membranacea unterbrochen werden. Da grenzen also überall weiche Gebilde aneinander. Nur der Ringknorpel liegt mit seiner breiten, dicken Platte unmittelbar dem Pharynx auf. Besonders wenn der

Körper horizontal liegt, muss sich ein Druck auf den Schlundkopf und den oberen Theil der Speiseröhre gegen eine bestimmte umschriebene Stelle der Wirbelsäule geltend machen. Hier kann es also zur Circulationsbehinderung kommen und zu Nekrobiose. Dem geringfügigen Druck entspricht eine schwächere Resistenz der ösophagealen Schleimhaut, trotz ihres der äusseren Haut ähnlichen Baues. Dazu kommt noch, dass gerade der Ringknorpel in seinem platten Theile gern verkalkt und dann ein weit härteres Gebilde als im normalen Zustande wird.

Wirken alle angedeuteten Umstände zusammen und entwickelt sich eine decubitale Nekrose, so zeigt die Oesophagusschleimhaut in der Gegend der Platte des Ringknorpels zunächst eine Usurirung. Da die Druckmomente fort dauern, schreitet der Vorgang in die Tiefe fort, umso mehr als locale Infection sehr leicht hinzutritt und dadurch Eiterung hervorgerufen wird. Die Verschiedenheit der anatomischen Bilder ist hauptsächlich der letzterwähnten Complication zuzuschreiben. Schliesslich (aber immer secundär) wird das Perichondrium des Ringknorpels ergriffen; auch dieses stirbt ab und der Knorpel selbst unterliegt der regressiven Metamorphose (Fig. 25).

Ausser auf der Ringknorpelplatte findet sich entsprechend der Lage des vorderen Schleimhautdefectes einer hinten an der der Wirbelsäule zugekehrten Seite des Pharynx. Die Entstehung des correspondirenden Geschwüres ist nur in Verbindung zu bringen mit einem Decubitus an der Ringknorpelplatte, weil er ihm in Bezug auf Lage und Grösse ganz entspricht, es ist ein »Abdruck« davon. Ausser den Fällen, in denen decubitale Geschwüre an der vorderen allein, oder zugleich auch an der hinteren Wand beobachtet wurden, gibt es auch noch solche, in dem nur die hintere Wand decubitale Nekrose zeigt. Dann haben also die den Ringknorpel selbst deckenden Weichtheile seinem Druck Widerstand geleistet, beziehungsweise die Nekrose steht ihnen noch bevor, während der Druck ausreichte, nekrotisirend auf die hintere Wand zu wirken: gerade solche allein bestehende Geschwüre sind das wichtigste Beweismittel für die decubitale Entstehung, da sie schon wegen ihrer der Ringknorpelplatte ganz entsprechenden Grösse und Gestalt keinen anderen Ursprung haben können.

Diese Druckbrandgeschwüre entstehen wohl fast immer erst in den letzten Lebenstagen und Wochen des betreffenden Individuums, sie haben deshalb geringes praktisches Interesse. Ob aus ihrer Weiterentwicklung oder aus der Art ihrer Rückbildung z. B. für einen genesenen Typhuskranken pathologische Störungen erwachsen können, ist ganz unsicher.

#### Literatur.

- Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift 1850.  
 G. Heermann, Inaugural-Dissertation. Breslau 1890.  
 Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, I. e., S. 156.

## 2. Anderweitige Drucknekrosen.

Durch anhaltenden starken Druck von aussen kann die Speiseröhrenwand bis zum vollständigen Durchbruch usurirt werden. Zenker sah bei einer substernalen, die Trachea stark comprimirenden und gegen die Speiseröhre anpressenden Struma die Wand des Oesophagus durch das hintere Ende des fünften Trachealknorpelringes ganz durchstossen, so dass der entblösste Knorpel frei in das Lumen vorragte. Hamburger, erwähnt eines

ähnlichen Falles, in welchem der verkalkte Larynx durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrängt und die vordere und hintere Wand des Schlundes durch den gegen die Wirbel andrängenden Ringknorpel durchbohrt war.

Besonders aber kommt eine solche Druckwirkung in Betracht bei Aneurysmen der Aorta descendens thoracica, deren Perforation in den Oesophagus (manchmal neben gleichzeitig vorhandener Wirbelusurirung) öfter beobachtet worden ist. Wenigstens in einzelnen dieser Fälle verursacht das gegen die Speiseröhre vordringende Aneurysma eine umschriebene Verschorfung; durch Lösung des Schorfes entsteht ein Druckbrandgeschwür, dessen Durchbruch erst die Communication mit der Aorta herstellt.

\* \* \*

Auch von innen her können Druckbrandgeschwüre entstehen. In dieser Weise wirken Fremdkörper (hinsichtlich dieser vergleiche man die chirurgischen Handbücher), ganz besonders aber Dauersonden. Zwei einschlägige bemerkenswerthe Beobachtungen theilte Kermauner aus der Grazer chirurgischen Klinik mit. In dem ersten dieser Fälle (ausgedehntes Zungencarcinom, Excision der Neubildung nach temporärer Resection des Unterkiefers in der Gegend der Prämolaren, Drüsenexstirpation) wurde ein Magenschlauch eingeführt. Später musste auch noch die Tracheotomia inferior gemacht werden (Dyspnoë in Folge von Schleimsecretion). Nach der Krankheitsgeschichte hätte der Magenschlauch 14 Tage gelegen, als man den Versuch machte, ihn wegzulassen, doch musste er gleich wieder eingeführt werden, da der Patient nicht zu schlucken vermochte. Der Patient starb an einer trachealen Blutung. Bei der Obduction fand man an der hinteren Fläche des Giessbeckenknorpels einen 3 cm langen, 1 cm breiten Decubitus mit scharf abgesetzten Rändern: in seiner Basis lag die verkalkte Ringknorpelplatte vor. Ein analoger Decubitus fand sich an der hinteren Wand des Oesophagus. Der durch den Druck des Magenschlauches (!) arrodirte zweite Brustwirbel, sowie die nächstfolgende Bandscheibe lagen hier frei. Ein dritter solcher Decubitus befand sich knapp über der Cardia. In dem zweiten Falle (Tonsillargeschwulst) wurde ebenfalls nach der Operation ein Magenschlauch eingeführt. In den nächsten Tagen war auch hier die Tracheotomie nöthig. 23 Tage nach Exstirpation der Geschwulst verblutete die Patientin aus dem Oesophagus. Bei einem der Brechacte wurde die Sonde aus der Speiseröhre herausgestossen. Die Section ergab an der Rückseite des Larynx, an der Cartilago cricoidea einen 2 cm langen,  $\frac{1}{2}$  cm breiten und an der hinteren Wand der Speiseröhre ebenfalls einen Substanzverlust. In der Mitte des letzteren fand sich ein für eine mittlere anatomische Sonde durchgängiges Loch, durch welches man in die kleinfingerdicke, etwas atheromatöse Arteria subclavia dextra gelangte, die erst hinter der Arteria subclavia sinistra am Aortenbogen entsprang und hinter dem Oesophagus zur rechten Seite hinüberzog. Der Oesophagus war sonst etwas erweitert, die Schleimhaut an einzelnen Stellen weisslich verfärbt. Vor der Cardia fand sich noch ein dritter Substanzverlust.

Das praktische Interesse solcher Fälle liegt darin, dass dieselben zeigen, welches Unheil trotz der in ihrem Baue begründeten Resistenz der Schleimhaut selbst ein weiches Kautschukinstrument in den physiologischen Engen des Oesophagus durch permanentes Liegen anzurichten vermag.



#### Literatur.

- Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. S. 185.  
Hanot, Arch. génér. Juli 1876, pag. 22.  
Kermauner, Wiener klinische Wochenschrift. 1898, Nr. 43.  
Leudet, Gaz. méd. de Paris. 1864, Nr. 25.  
Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 112.

### 3. Veränderungen der Oesophaguswand durch Einwirkung des Magensaftes.

Wir haben mehrere verschiedene Formen von Veränderungen der Oesophaguswand unterscheiden gelernt, welche durch Einwirkung des Magensaftes hervorgerufen werden. Zunächst kennen wir eine post-mortale Oesophagomalacie, die theils mit, theils ohne Gastromalacie sich einstellt. Weiters gibt es eine Speiseröhrenerweichung, welche entweder kurz vor oder während der Agonie auftritt (intramortale Oesophagomalacie). Zenker und v. Ziemssen haben sogar die Meinung vertreten, dass eine durch den Magensaft bewerkstelligte Speiseröhrenerweichung in sehr seltenen Fällen sich auch, ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung, in ganz gesundem Zustande intra vitam sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der durch eine kleine, aber wohlbeglaubigte Reihe von Beobachtungen sicher gestellten sogenannten spontanen Ruptur des normalen (relativ normalen) Oesophagus, welche als ganz plötzlich mit den erschreckendsten Symptomen auftretende Katastrophe unmittelbar zum Tode des betroffenen Individuums führt, werden kann. Ich glaube kaum, dass diese letztere Anschauung in der Zukunft sich uneingeschränkt wird behaupten können. Dagegen gibt es unzweifelhaft nach ihrer Entstehung den sogenannten runden Magengeschwüren sehr nahe zu stellende peptische Ulcera des Oesophagus selbst (nicht etwa bloß auf die Speiseröhre übergreifende Ulcera rotunda ventriculi), welche erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit allgemeine Anerkennung gefunden haben, nachdem Zenker und v. Ziemssen einschlägige ältere Angaben für nicht einwandfrei erklärt hatten, und erst seither (1879) neues sicheres Beweismaterial gewonnen wurde.

#### a) Oesophagomalacie.

Die Speiseröhrenerweichung kommt am häufigsten mit Gastromalacie zusammen, jedoch seltener als letztere, nur bisweilen auch ohne dieselbe vor. Sie nimmt immer in verschiedener Ausdehnung die untere Hälfte des Oesophagus ein. Manchmal ist dabei bloß das Epithel abgelöst, oder haftet selbst noch theilweise in Form von Inseln oder von den Faltenhäuten der contrahirten Speiseröhre entsprechenden Längsstreifen. Die ihres Ueberzuges beraubte Schleimhaut erscheint glatt, missfärbig, von schwärzlichen Gefässlinien durchzogen, in der Consistenz nur wenig verändert. Bei den stärkeren Graden

der Erweichung werden Schleimhaut und Muscularis sehr weich, gallertig-durchscheinend, oder selbst schwärzlich und pulpös. Die Wand reisst dann selbst bei leichtem Zuge ein, oder man findet sie bei der Obduction bereits, und zwar gewöhnlich in Form eines oder mehrerer Längsrisse, auseinander-gewichen. Das angrenzende Bindegewebe des hinteren Mediastinums ist dann in grösserem oder geringerem Umfange gleichfalls missfärbig erweicht und oft die in der Umgebung sugillirte Pleura, besonders diejenige des unteren Lungenlappens, eingerissen, wobei auch das Cavum pleurae mit Blut gemengten Mageninhalt aufweist. Subpleurales Emphysem ist dabei häufig. Der übrige Theil der Speiseröhre erscheint gewöhnlich normal.

Ihrem Wesen nach ist die Oesophagomalacie mit der analogen Veränderung des Magens ganz identisch. Für den Magen ist durch Hunter und Elsässer, für den Oesophagus durch King und Zenker festgestellt worden, dass die Erweichung in der grössten Mehrzahl aller Fälle ein cadaveröser Vorgang ist. Zur Herstellung der für denselben nothwendigen allgemeinen Bedingungen (genügend saurerer pepsinhaltiger Magensaft, aufgehobene Circulation und schwindende vitale Energie des Protoplasma, höhere Temperatur) kommt hinsichtlich der Speiseröhre noch die Voraussetzung hinzu, dass vor dem Sterben eine Regurgitation von Mageninhalt erfolgt ist und dieser in Folge der verloren gegangenen Contractionsfähigkeit der Cardia länger dort verweilt hat.

In anderen, wie Zenker behauptet, sogar recht zahlreichen Fällen beginnt die Erweichung schon in der lange dauernden Agonie und kann während derselben bis zur Perforation fortschreiten (intramortale Oesophagomalacie. Den Beweis dafür finden Hoffmann und Zenker zunächst in der Sugillation der Pleura und der anderen dem Magensaft ausgesetzten Geweben, welche bei Annahme einer ausschliesslich cadaverösen Entstehung ganz unverständlich wäre. Dieselbe weist auf eine, wenn auch sehr schwache, noch fortbestehende Circulation hin. Beneke findet in der Musculatur des normalen Oesophagus als einfache Leichenerscheinung ganz regelmässig hyaline Degeneration der Muskelfasern (Quellung im Lymphserum). Dabei ist die Verbreitung der Schollen in den glatten Muskeln unregelmässig. An den Rändern intravital erfolgter Risse sollen dagegen die Hyalinmassen breite homogene, scheinbar von einer Zelle auf die Nachbarzelle übergehende Querbänder darstellen, welche sehr dicht auf einander folgen. Dies spreche dafür, dass diese Zellgruppen in hochgradig contrahirtem Zustand hyalin geworden sind. Auch kommen noch zu Lebzeiten der betreffenden Individuen blutige Entleerungen (blutiges Erbrechen einige Stunden vor dem Tode) vor. Oder es wird wenigstens bei der Obduction ein blutiger Inhalt im Magen und in den obersten Darmschlingen vorgefunden. Endlich kann sogar ein bei der Section constatirtes subpleurales interstitielles Emphysem sich noch zu Lebzeiten des Kranken durch percussorische Zeichen (Tympanismus) bemerklich machen.

Der Mangel von Reactionserscheinungen in der Umgebung auch solcher intramortaler Erweichungen kann durch die Vita minima der angedauten Theile erklärt werden.

Der klinischen Beobachtung fällt die Aufgabe zu, weiteres Beweismaterial zu erbringen. Man müsste, mehr als es bisher Gepflogenheit ist (und natürlich mit aller Vorsicht), den Thorax von dem Tode nahen oder bereits agonisirenden Patienten physikalisch untersuchen. Eine plötzliche Ansamm-

lung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle würde eine endgiltige Feststellung der intra vitam zu Stande gekommenen Erweichung bedeuten. Man hätte sich dabei nach bereits von Rokitansky gemachten Feststellungen hauptsächlich an Kranke, die mit tuberculöser Meningitis und sonstigen cerebralen Affectionen behaftet sind, zu halten, weil zwischen diesen und der Erweichung (sowohl der cadaverösen als der intramortalen) unzweifelhaft ein Combinations-, beziehungsweise ein ursächliches Verhältniss besteht.

Die grösste pathologische Bedeutung würde die digestive Auflösung des nicht völlig abgestorbenen Gewebes im noch lebenden, wenn auch bereits (in Folge anderweitiger Erkrankungen) agonisirenden Körper dann gewinnen, wenn sie wirklich die Vermittlung herstellen würde zwischen gewöhnlicher Speiseröhrenerweichung und »spontaner« Oesophagusruptur. Die Gründe, welche Zenker für ein plötzliches Auftreten desselben digestiven Vorganges mitten im gesunden Leben aufgestellt hat, wollen wir im folgenden Capitel discutiren.

#### b) Sogenannte Spontanruptur des Oesophagus. Mechanische Oesophagusruptur.

Die Ruptur der Speiseröhre ist zu unterscheiden einerseits von den traumatischen Continuitätstrennungen und andererseits von den langsamer eintretenden Wanddurchbohrungen in Folge zerstörender Krankheitsprocesse (Perforation). Ganz plötzliche Zerreißen des Oesophagus in (relativ) gesundem Zustande, meist ohne jede anderweitige Veranlassung als eine vorher eingenommene Mahlzeit, sind bisher in 17, durch das Sectionsergebniss sichergestellten Fällen beobachtet. Es berührt ganz eigenthümlich, dass unter diesen allen eine Beobachtung von Boerhave (gleichzeitig ist dieselbe die älteste) auch heute noch als eine der in allen Einzelheiten gesichertsten erscheint. Die beschriebenen Fälle rühren ausserdem von Fitz, Meyer, Gramatzki, Formad und Wolff her.

Der Leser wird die eindringlichste Vorstellung dieses verhängnissvollen Ereignisses, welches als solches immer gleichbedeutend ist mit einer unmittelbar den Tod herbeiführenden Katastrophe, gewinnen, wenn ich den Fall von Allen-Fitz und eine der seit Zenker's Zusammenstellung (1878) gemachten einschlägigen Beobachtungen hier — in aller Kürze — anführe:

Der Fall von Allen betrifft einen 31jährigen Potator (in der Vorgeschichte Delirium tremens). 1874 und noch einmal später 1875 »Gastritis«, dabei jedes Mal Bluterbrechen. Am 26. Januar, Nachmittags 6 Uhr beim Essen, fühlt sich der Patient plötzlich zugeschnürt, wie wenn ein Bissen irgendwo in seiner Kehle steckte. Nach einer Stunde grosser Beängstigung warf er durch energische Anstrengungen das Hinderniss aus, nämlich ein Stück hartes, zähes, knorpeliges Fleisch von runder Gestalt. Un-

mittelbar hinterher folgte eine mässige Menge Blutes. Der Diener des Kranken merkte dann eine »Anschwellung« beiderseits am Winkel des Unterkiefers, zuerst links dann rechts, welche bald durch eine Schwellung quer von Larynx und Trachea vereinigt wurden; die Schwellung wuchs rasch. Flüssigkeiten konnten geschluckt werden. Nach weiteren zwei Stunden, als der Arzt den Patienten sah, fand sich ein Zustand grösster Erschöpfung. Es war noch einmal (unblutiges) Erbrechen eingetreten. Leichte Druckempfindlichkeit links neben der Trachea. Jetzt erstreckte sich die Anschwellung bereits auf beide Wangen. In der folgenden Nacht schwoh noch der ganze Nacken und die obere Thoraxgegend an, im Laufe des 27. Januar auch die Arme bis zu den Fingern. Die Geschwulst bekam Gruben auf Fingerdruck, im Gesicht war sie hart und gespannt, von dunklem, erysipelatösem Ansehen und Gefühl. Zeitweilig heftige Schmerzen in der rechten Seite und im oberen Theile des Rückens. Puls 100. Haut heiss, beständiger Durst, häufiges Erbrechen, gelegentlich solches mit Blut. Schlucken leicht und ohne Schmerz. Kein starker Husten, aber beständige Expectoration eines dicken mitunter bluthaltigen Schleimes. Im Laufe des 28. Januar derselbe Zustand, nur breitet sich die Schwellung, deren emphysematöser Charakter an diesem Tage unverkennbar wurde, über den ganzen Körper bis zu den Zehen abwärts aus. Daneben nur unbedeutende Dyspnoe. Am 29. Januar nahm das Emphysem schon etwas ab. Vom 30. Januar bis 1. Februar: Delirium tremens. Patient schluckt ohne Beschwerden. Am 2. Februar Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust. Am 3. Februar Abends ruhiger Tod in äusserster Erschöpfung.

Die von Fitz gemachte Section ergab zunächst Emphysem des Unterhautbindegewebes. Auch das Mediastinum anticum nach Entfernung des Sternums emphysematös. Herz verfettet. Links alte pleuritische Adhäsionen, die emphysematös waren, auch die Costalpleura enthielt zahlreiche Luftblasen. Rechts Zeichen frischer Pleuritis. Lungen ödematös. Vorne und rechts, neben und unter der Bifurcatio tracheae, fand sich im Oesophagus ein zwei Zoll langer, durch alle Häute gehender Riss; die Ränder desselben waren scharf begrenzt und zeigten weder makro- noch mikroskopisch die Spuren früher bestandener Ulcerations- oder Degenerationsprocesse. Durch diesen Riss war eine Communication hergestellt zwischen der Speiseröhre und einer buchtigen Höhle im Mediastinum posticum, welche sich zwischen dem Oesophagus und der Trachea erstreckte. Die Höhle hatte den Umfang einer kleinen Citrone und war mit Blut gefüllt und mit fibrösen Balken durchsetzt. Man konnte hinten den verdickten und gerötheten N. vagus erkennen. Die diese Höhle rechterseits bedeckende Pleura zeigte die Symptome frischer Entzündung. Die Innenfläche des Oesophagus von der Gegend der Bifurcation bis zur Cardia grünlich gefärbt, das Epithellager fleckweise verdickt und vollständig fehlend auf Strecke eines Zolles unterhalb des Risses. Seine Wände waren von normaler Consistenz. Im Magen: chronische Gastritis.

Wolff berichtet über den Fall eines 32jährigen, vorher ganz gesunden Schauspielers, der gerne reichlich ass, aber wenig trank. Dieser bekam ganz plötzlich eines Abends im Theater ein Gefühl von Völle im Epigastrium und ein Uebelkeitsgefühl, welches ihn veranlasste, an einen Ausguss zu treten, um zu erbrechen. Er steckte zu diesem Zwecke einen Finger in den Mund, hatte aber kaum begonnen, Brechbewegungen zu machen, als er in grösster Angst aufschrie: »Mir ist etwas innerlich gerissen, ich hörte und fühlte es!

Luft! Doctor!« Der sofort herbeigerufene Arzt fand den Patienten im höchsten Collaps, nach Luft ringend, mit heftigsten Schmerzen in der Gegend des Magens und des Kreuzes. Er hatte hochgradige Dyspnoe, Cyanose, interstitielles Emphysem des Gesichtes und des Nackens und war fast pulsconstatiren, dann ging der Patient nach wenigen Stunden zu Grunde.

Bei der Obduction fand sich die linke Pleurahöhle mit Gas und Speiseresten angefüllt, die Lunge war vollständig atelektatisch. Dicht oberhalb der Cardia war ein scharfer Riss im Oesophagus von ungefähr ein Zoll Länge, welcher durch die ganze Wand desselben ging und keine Spur von Ulceration oder sonstigen pathologischen Veränderungen zeigte. Nur an einer kleinen Stelle fehlte das Epithel der Schleimhaut (postmortale Maceration).

Wie in diesen sind auch in den anderen hiehergehörigen Fällen folgende charakteristische symptomatische Eigenthümlichkeiten besonders hervorgetreten: der plötzliche, durch Würgen oder Erbrechen eingeleitete und durch erschreckende Heftigkeit gekennzeichnete Beginn, der nur selten fehlende Schmerz in der oberen Magengegend, die Empfindung eines Risses in dieser Region, die öfter erhaltene Fähigkeit, Flüssiges beschwerdelos zu schlingen, der hochgradige Collaps, das sehr schnell sich entwickelnde, in der Gegend des Halses über der Clavicula sich ausbreitende Hautemphysem, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Tod innerhalb der ersten 24 Stunden oder innerhalb weniger (höchstens acht) Tage. Der Riss der Speiseröhre findet sich immer im unteren Theile derselben, nahe der Cardia beginnend, oder selbst bis in die Magenschleimhaut hineinreichend. Nur in einem Falle (Boerhave) war der Oesophagus circular durchtrennt, in allen übrigen Beobachtungen handelte es sich um Längsrisse, einmal (Gramatzki's Fall) wurde gegenüber noch ein zweiter (nur bis in die Submucosa reichender) Längriss gesehen.

\* \* \*

An der intravitalen Entstehung dieser Oesophagusrupturen kann man nicht zweifeln. Zenker sucht ihre Ursache, wie bereits erwähnt, in einer ohne alle Beziehung zu vorausgegangenen ernsteren Erkrankungen in ganz gesundem Zustande intra vitam sehr rapid entwickelten Oesophagomalacie. Die spontane Ruptur einer gesunden Speiseröhre erscheint ihm »kaum glaublich«.

Als erforderliche Bedingungen für das Zustandekommen einer solchen Speiseröhrenerweichung führt Zenker an: 1. Anwesenheit eines pepsinreichen sauren Mageninhaltes; 2. Regurgitation; 3. längeres Verweilen in der Speiseröhre; 4. genügende Körperwärme; 5. Abschwächung der Blutcirculation in dem Oesophagus, und behauptet, dass alle diese Bedingungen in den Fällen von »spontaner« Oesophagusruptur auch vorhanden gewesen sind.

Schon Fitz hat betont, dass in einigen der als »Ruptur« gehenden Beobachtungen nach den eigenen Angaben der Autoren ausser dem Riss solche Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Oesophagomalacie hinweisen. So war z. B. in Habershon's Fall der Fundus des Magens hochgradig erweicht. Auch seit der Zusammenstellung von Zenker (im v. Ziemssen'schen Handbuche) sind Beobachtungen von Ruptur des Oesophagus veröffentlicht worden, in denen sowohl die Natur des ganzen Falles, als auch die Beschreibung der anatomischen Veränderung in der Umgebung des Risses auf eine Malacie hinweisen. Hicher gehören wahrscheinlich die beiden Fälle von Boyd und andere.

Aber z. B. für die Beobachtungen von Meyer, Fitz, Formad, Wolff, wahrscheinlich auch für diejenigen von Boerhave, Gramatzki und andere lässt sich der Nachweis, dass die angeführten fünf Bedingungen sämtlich vorhanden gewesen und zusammengewirkt haben, absolut nicht erbringen. Diese Fälle sollten deshalb als eine eigene Kategorie aufgestellt und auch an einer anderen Stelle im nosologischen System abgehandelt werden. Sie müssten dann ähnlich aufgefasst werden, wie die (seltenen) Fälle von Gastrorrhösis durch starke Anfüllung. Der klinisch feststehende Zusammenhang der bei ganz gesunden Individuen auftretenden Zerreißen des Oesophagus mit Brechacten, die typische Form der Ruptur als Längsriss und die beobachtete Existenz von Längsrissen, die auf den Magen hinübergreifen, verweisen auf plötzliche, bedeutende Steigerung des Binnendruckes.

Thalheim und Brosch haben die einschlägigen Fragen experimentuell zu lösen versucht. Die Versuche mit Wasserfüllung der Speiseröhre vom obern Ende her bis zum Bersten des Organes lehrten, dass der cardiale Abschnitt am wenigsten widerstandsfähig gegen Dehnung ist. Beneke füllte den Oesophagus vom Magen aus und liess das abgebundene pharyngeale Ende herabhängen; auch bei dieser Versuchsanordnung platzte zuerst der Cardiaabschnitt. Brosch meint allerdings, dass der Brechact ohne andere prädisponirende Ursachen die gewaltige Erhöhung des Innendruckes, welche zur Rupturirung nothwendig ist, nicht erzeugen könne. Die bisher supponirten primären Wandveränderungen sind aber auch nicht sicher nachgewiesen, und die Fälle mit vorgängiger Gehirnkrankung gehören zumeist ins Bereich der intramortalen Oesophagomalacie.

Der Entstehungsmechanismus jener Kategorie von Fällen, in denen vorausgegangene chemische Schädigung (peptische Einwirkung des Magensaftes) nicht in Betracht kommt, kann nur ein zweifacher sein, entweder gewaltsame Contraction des unteren Drittels der Oesophagusmuskulatur (Spasmus des leeren Oesophagus in Folge central bedingter Erregung, Zusammenziehung eines Speiseröhrenabschnittes um einen stecken gebliebenen Bissen zum Zwecke seiner Weiterbeförderung) oder bestimmte Abweichungen vom (sit venia verbo) normalen Brechact. Ich gehe dabei von den wichtigsten Gelegenheitsursachen aus: Steckenbleiben eines Bisses, Würgen oder Erbrechen und von der (vermuthlich disponirenden) Thatsache, dass die meisten Betroffenen Potatoren gewesen sind. Die Annahme einer Zerreißen der noch mit ihrer normalen Festigkeit begabten Speiseröhre blos durch ihre

eigenen Contractionen (eingeklemmte Bissen) enthält mit Rücksicht auf die analoge Affection des Magens wenigstens nichts Unglaubliches. Viel wichtiger scheinen mir aber die angedeuteten Anomalien des Brechactes. Wenn (vgl. S. 58) die active Erweiterung der Cardia, welche beim gewöhnlichen Brechact der Contraction der Bauchmuskeln vorausgeht, gehemmt ist, richtet sich der ganze Nutzeffect der Zusammenziehungen der Bauchpresse und des Diaphragmas, welche beim Brechacte im Wesentlichen die austreibenden Kräfte liefern, gegen die Cardia und den untersten Abschnitt des Oesophagus. Es gibt bekanntlich Erkrankungen des Nervensystemes, bei welchen die Patienten auf Verabfolgung von Brechmitteln durchaus kein Erbrechen bekommen, trotz angestrengtester Thätigkeit der Bauchpresse und des Zwerchfelles. So etwas könnte bei den Individuen, welche an einer mechanischen Speiseröhrenruptur zu Grunde gehen, auch vorhanden sein (Potatoren!). Dass die Erregung der den Brechact vermittelnden Musculatur (hauptsächlich z. B. auf reflectorischem Wege) besonders heftig sich gestaltet, ist eine banale Thatsache. Die Speiseröhre ist ferner beim Brechact durchaus nicht, wie Zenker glaubt, erschlafft, sie muss im Gegentheil, weil das Zwerchfell tief herabtritt, gestreckt sein. Als reissende Gewalten kommen also eventuell auch noch Zerrungen von Seiten der Nachbartheile (Zwerchfell, Magen) hinzu. Der Fall von Adams macht es sogar glaubhaft, dass schon Zwerchfellscontraction allein, ohne Erbrechen, z. B. bei der Defäcation, Ruptur des Oesophagus veranlassen kann. Endlich könnten ausser der Position des Körpers beim Erbrechen im Einzelfall noch gewisse Momente hinzukommen, welche eine ballonartige Anspannung des Oesophagus durch flüssige oder gasförmige Stoffe, die durch die eröffnete Cardia getrieben worden sind, begünstigen (Struma, sonstige die Speiseröhre verengende und verlagernde Tumoren, Druck durch den Ringknorpel). Dass der mechanischen Ruptur vorausgegangene Verletzungen durch Fremdkörper, Geschwüre oder Narben, umschriebene Nekrosen in Folge von Eндarteriitis obliterans nöthig wären, ist ganz unwahrscheinlich.

\* \* \*

Obwohl die hiehergehörigen Fälle sämtlich etwas Typisches haben und in dem Hautemphysem ein wichtiger Anhaltspunkt für die Continuitätstrennung des Oesophagus gegeben ist, lässt sich während des Lebens der Patienten die Diagnose doch nicht mit Sicherheit stellen, weil Perforationen durch eine vorausgegangene ösophageale Erkrankung oder einen periösophagealen Process kaum je mit voller Bestimmtheit sich werden ausschliessen lassen.

Die Therapie wird sich bei in der Regel dunkler Diagnose an allgemeine Indicationen halten müssen. Zur Linderung der Schmerzen

und Erhaltung der Herzkraft sind subcutan Narcotica einzuverleiben und die gewöhnlichen Analeptica anzuwenden.

#### Literatur.

- Adams, Transactions of the Path. Soc. of London. Vol. XXIX.  
 Allen-Fitz, Americ. Journ. of the Med. Sc. 1870. Vol. I, pag. 311. Ibidem.  
 1877, January, pag. 17.  
 Beneke, Deutsche Aerztezeitung. 1901, Heft 17. Virchow's Archiv, Bd. IC, S. 1.  
 Boerhave, Opuscula omnia. 1738. Nr. X, pag. 98. Atrociis nec praescripti prius morbi historia. Vgl. Zenker und v. Ziemssen, l. e.  
 Boyd, Transact. of the Path. Soc. XXXIII, pag. 123.  
 Bowles, Med.-chir. Transact. 1900.  
 Brosch, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXXVI, S. 1, 2. Virchow's Archiv, Bd. CLXII, S. 1.  
 Charles, Dublin Quarterly Journ. of Med. Sc. 1870, Vol. I, pag. 311.  
 P. Dittrich, Prager medicinische Wochenschrift. 1885.  
 Dryden, Med. Commentaries. Edinburgh 1788. Vol. III, pag. 308.  
 Elsässer, Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart 1846.  
 Formad, University med. Magazine. October 1887.  
 Gramatzki, Inaugural-Dissertation. Königsberg 1867.  
 Griffin, Lancet. 1869. Vol. II, pag. 337.  
 Habershon, Patholog. and pract. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857.  
 Hoffmann, Virchow's Archiv. Bd. XLIV, S. 352. Ibidem. Bd. XLVI, S. 124  
 Hunter, Philosoph. Transactions. Vol. LXII, pag. 447.  
 King, Guy's Hosp. Reports. 1843, Apr.  
 Marchand, Eulenburg's Realencyklopädie. Dritte Auflage, Bd. XIV, S. 253.  
 Mayer, Preussische Vereins-Zeitung. Neue Folge. I, S. 39.  
 Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, S. 65.  
 Taendler, Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1878, Nr. 52.  
 Thalheim, Dissertation. Erlangen. 1878.  
 Weeney, Lancet. 1900, July 21.  
 Wolff, Med. news. 1894, Nr. 19.  
 Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, l. e., S. 89 ff.

#### c) Ulcus oesophagi pepticum (Verdauungsgeschwür der Speiseröhre).

Der Oesophagus kann Sitz der von Cruveilhier als Ulcus simplex (im Magen) beschriebenen Läsion sein. Die Seltenheit dieser Affection der Speiseröhre und der Mangel charakteristischer klinischer Symptome ist Schuld, dass sie so spät die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat.

Cruveilhier selbst und Mondière kennen ein Ulcus oesophagi e digestionis nicht. Valleix machte 1844 auf eine Beobachtung von Bouillaud aufmerksam, eine Perforation der Speiseröhre betreffend, welche den Spontandurchbrüchen glich, die man im Magen findet. Als weitere Autoren, die sich unter Mittheilung von Fällen, denen sie die Deutung eines Ulcus perforans geben haben, für das Vorkommen einer solchen Geschwürsform bestimmt aussprechen, sind zu nennen: Albers (1839), Reeves (1853), Flower (1854), Vigla (1855), Part (1857), Trier (1864), Eras (1866), Knott (1878). Auch Rokitansky in der späteren Auflage seines Handbuches und Kundrat liessen dieses Vorkommniss als seltene Erscheinung zu. Im



Uebrigen verhielt sich die pathologische Anatomie sehr zurückhaltend, insbesondere seit Zenker den in allen früheren Fällen beschriebenen Befund für die Annahme einer solchen Geschwürsform als nicht beweiskräftig erklärt hatte und diese sämmtlich auf Fremdkörperulceration, perforirte Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen und Durchbrüche von aussen zurückführen zu sollen glaubte. Birch-Hirschfeld (1876) wiederum dachte hierbei bloss an flache carcinomatöse Geschwüre (sogenanntes *Ulcus rodens*). Es ist ja auch immerhin möglich, dass in den älteren Beobachtungen manches als peptisch aufgefasste Geschwür eine andere Ursache gehabt hat als Magensaftwirkung. Die eigentliche Geschichte des *Ulcus pepticum oesophagi* beginnt mit den Untersuchungen von Quincke (1879), Debove (1883) und H. Chiari (1884). Seither steht es fest, dass es in Folge der digestiven Einwirkung des Magensaftes auf die Speiseröhrenwand zu eigentlicher Geschwürsbildung mit entzündlicher Gewebsinfiltration kommen kann. Quincke glaubte es bereits bestimmt aussprechen zu können, dass die *Ulcerata oesophagi e digestionis* sich ganz ebenso verhalten, wie die sogenannten perforirenden Geschwüre des Magens. Für beide Geschwüre ist charakteristisch, dass sie durch Einwirkung des Magensaftes nicht bloss entstehen, sondern auch dadurch unterhalten und vergrössert werden.

In einer Reihe von Fällen handelt es sich bloss um das Fortschreiten eines geschwürigen Processes von der Cardia des Magens auf die Oesophagusschleimhaut. Man findet dann ein entweder bis münzengrosses, gewöhnlich circuläres *Ulcus*, welches sich sowohl auf der Schleimhaut des Magens wie auf derjenigen des Oesophagus verbreitet. Eine solche Beobachtung machte J. Eversmann. Auch zwei der Quincke'schen Fälle und ein Fall Alex. Fraenkel's gehören vielleicht hieher. Sicher ist hier ein Fall aus der Nothnagel'schen Klinik (ebenfalls mitgetheilt von Alex. Fraenkel) einzubeziehen. In der einen Beobachtung Quincke's fand man bei der Section in der vorderen und seitlichen Wand der Speiseröhre eine Perforationsöffnung vor, welche mit der rechten Pleurahöhle communicirte und in dieselbe schwärzlichen Mageninhalt hatte gelangen lassen. Diese Oeffnung lag in dem unteren Theil der Speiseröhre, der zugleich erweitert war, und hatte eine Länge von 4·5 cm, eine Breite von 2·5 cm. Um die Oeffnung herum fand sich ein Defect der Schleimhaut. Dieser reichte bis an die Cardia, linkerseits aber noch über dieselbe hinaus und setzte sich gegen die gewulstete, leicht geröthete Schleimhaut scharf ab. In den inneren Schichten der Speiseröhre war der Defect von grösserer Ausdehnung wie in den äusseren. In dem anderen Falle fand sich (neben einer linsenförmigen Narbe an der hinteren Wand des Magens 8 cm unterhalb der Cardia) eine Narbe, die den unteren Theil des Oesophagus, etwa  $\frac{1}{2}$  cm lang, einnahm, auch in den Magen mit einigen strahligen Fortsätzen hineinragte und gegen die Schleimhaut desselben sich sehr scharf durch weissliche Farbe und glatte Oberfläche absetzte. Nach oben zu ging sie allmähig in die Oesophagusschleimhaut über. Die etwas dünne Wand wurde an dieser stark verengten Stelle nur aus weisslichem sehnigem Gewebe gebildet. Von der Muscularis sah man mit blossen Auge keine Spur. In der ersten einschlägigen Beobachtung Fraenkel's war ebenfalls eine Epithelgrenze zwischen Oesophagus und Cardia nicht mehr wahrzunehmen, indem auch nach abwärts gegen die Cardia zu

dieselben narbigen Bindegewebszüge auseinanderstrebten. In dem erwähnten Falle aus der Nothnagel'schen Klinik war die Oesophagus-Cardiagrenze von einem longitudinal stehenden, 6 cm langen Schleimhautdefect eingenommen, welcher in gleicher Erstreckung sowohl in den obersten Magentheil, wie in den untersten Oesophagusabschnitt übergriff. Nach unten war das Ulcus sehr scharf, mit einem überhängenden Wall begrenzt.

Als den selbstständigen Typus des Ulcus oesophagi pepticum muss man diejenigen Formen betrachten, welche ihren Sitz (wie dies nicht anders zu erwarten ist) gleichfalls im untersten Abschnitt (letzten Drittel) des Oesophagus in unmittelbarer Nähe des Magens haben, bisweilen direct an die Cardia anschliessen, aber nicht auf die Schleimhaut des Magens selbst übergreifen, sondern sich ganz scharf absetzen, so dass dicht neben verhältnissmässig grossen Geschwürflächen der Speiseröhre ganz normale Magenschleimhaut sich findet. Das Geschwür des Oesophagus hat keinen Lieblingssitz, wie das Ulcus ventriculi gerade in der Pylorusgegend; man findet es an jeder Stelle des unteren Speiseröhrendrittels etwa gleich oft. Die Ausdehnung der Ulcera variirt, es gibt kleine, etwa erbsengrosse Substanzverluste und Geschwüre, welche einen Durchmesser von 10 cm haben. Häufiger ist bloss ein Ulcus anzutreffen, es existiren aber auch öfter zwei oder selbst noch mehrere nebeneinander, die dann meist einen verschiedenen Zustand der Entwicklung aufweisen, so dass sich neben einem bereits vernarbten ein frischer Substanzverlust vorfindet. Die Vergrösserung der Geschwüre kann auch durch Confluenz benachbarter kleinerer erfolgen. Man erkennt solche Ulcera daran, dass sich mitten im geschwürigen Abschnitt ganz intacte Schleimhautbalken vorfinden, auch die Gestalt der Confluenzgeschwüre ist eine abweichende. Die kleinen (mittelgrossen) Ulcera erscheinen rund oder länglich oval oder lang gestreckt; ihre Ränder sind scharf, wie mit dem Meissel ausgeschlagen, aber doch auch abgeflacht, so dass man selbst die Grenze nicht immer sicher zu bestimmen vermag. Meist verlaufen die Seitenwände deutlich schräg, so dass das Geschwür eine nach auswärts gekehrte Trichtergestalt gewinnt. Im Grunde findet sich nur seltener noch frisches dunkles Blut, in der Regel entweder bloss an einzelnen Stellen dicke braunschwarze Massen, oder der Grund ist (meistens) bereits vollkommen gereinigt. Ist das Ulcus flach, bilden Schleimhautreste den Grund, bei tiefergreifenden Formen liegt die glatte, injicirte, aber bisweilen auch unebene Muscularis bloss, welche augenscheinlich der digestiven Einwirkung des Magens starken Widerstand bietet. Bei den grossen Confluenzgeschwüren ist die Gestalt unregelmässig, an einigen Stellen ist nur Mucosa, an anderen bloss Muscularis zu erkennen. Durch die Längsfaltenbildung in der Speiseröhre werden ganze streifenförmige Partien dem lösenden Einflusse des Magensaftes entzogen und bleiben deshalb auch als Schleimhautinseln öfter stehen. Vollständige Ring(Gürtel-)geschwüre sind jedenfalls sehr selten. Reher hat ein solches gesehen. Der untere Theil des Oesophagus bildete in diesem Falle, 3 cm oberhalb der Bifurcatio tracheae beginnend, eine grauweiss glänzende Fläche, welche nur von wenigen schmalen normalen Schleimhautinseln und Brücken unterbrochen wurde. Durch dieses Narbengewebe schimmerte die Muscularis deutlich durch. Unmittelbar über der Cardia fand sich gürtelförmig um den Oesophagus, nur von einer 1.5 cm breiten normalen Schleimhautbrücke unterbrochen, ein die Mucosa und Muscularis durchdringendes, bis 4.5 cm breites Geschwür, welches nach hinten ein 1.5 cm langes trichterförmiges Divertikel zeigte, in dessen Grunde ein

ziemlich grosses Leberstück blosslag. Nach unten schnitt das Geschwür an der Cardia in scharfer Querlinie ab. Die das Geschwür umgebende Schleimhaut ist entweder gar nicht verändert oder sie zeigt (neben älteren grösseren Ulcera) die Veränderungen des chronischen Katarrhs. Ist der Substanzverlust bis an die Serosa herangedrungen, erfolgt meistens Perforation, falls nicht früher durch chronisch-entzündliche Prozesse eine Verwachsung des Oesophagus mit der Nachbarschaft eingetreten ist. Der Durchbruch erfolgt in das periösophageale Bindegewebe, die Höhle des kleinen Netzes, die Bauchhöhle, einen Bronchus, das Pericard, die linke Pleura etc. Oft werden auch ösophageale Gefässäste arrodirt, was zu foudroyanter Blutung Anlass gibt. In allen Stadien ist völlige Heilung des Ulcus pepticum oesophagi möglich, als Residuen hinterlässt es dann Narben. Von kleinen Geschwüren bleiben kleine flache Narben zurück; dann finden sich aber auch grössere, gewöhnlich in strahliger Anordnung, wodurch die Speiseröhrenschleimhaut gefaltet wird. Die grössten erscheinen streifenförmig, öfter taschen-, bisweilen (selten) sogar ringförmig. Durch die Retraction dieser Narben wird das Lumen des Oesophagus oft so stark verengert, dass kaum mehr Flüssigkeit hindurchgeht. Häufig finden sich neben einem Ulcus pepticum oesophagi gleichzeitig solche des Magens oder des Duodenum.

Aus dieser Beschreibung springt die Analogie zwischen Verdauungsgeschwür des Oesophagus und des Ulcus pepticum (s. simplex, s. rotundum, s. perforans) ventriculi deutlich hervor: Rundliche Gestalt, Neigung, von der Mucosa aus in die Tiefe der Wand nicht gleichmässig, sondern sich allmählig verschmälernd, also in Trichter-(Treppen-)Form vorzudringen, so dass der Schleimhautdefect am grössten ist; scharf abgeschnittener Rand, besonders der Schleimhaut, Achse des Geschwürtrichters von schräger Richtung, so dass der untere Rand des Ulcus, steiler abfällt und an der vorderen Seite die treppenförmigen Absätze der Wandschichte breiter erscheinen. Eiterung, ausgedehnte Nekrose fehlt. Für die peptische Natur eines Ulcus der Speiseröhre spricht noch besonders stark, wenn es vorhanden, das Anhaften braunschwarzer Gewebsreste an der Geschwürfläche. Das Ulcus führt zur Verwachsung mit den Nachbarorganen, zur Perforation, Vernarbung und Stricture. Doch wird man bei der anatomischen Diagnose sehr oft die Ausschliessbarkeit anderweitiger Geschwürsprocesses in der Oesophaguswand mit verwerthen müssen. Besonders aber dann, wenn blos eine Narbe der Beurtheilung unterliegt, wird die grösste diagnostische Vorsicht geboten sein. Immer wird man zu denken haben an die Möglichkeit einer Verwechslung mit scheinbar ausgeheilten oberflächlichen Krebsgeschwüren, perforirten Tractiondivertikeln und Narben darnach, Fremdkörpergeschwüren, Perforationen von aussen und andere (noch seltenere) Stricturen.

Mikroskopisch sind charakteristisch die entzündliche Infiltration des Geschwürgrundes, Hämorrhagien oder die Einlagerung braunschwarzer, körniger Massen, wie sie den durch den Magensaft veränderten Blutextravasaten zu entsprechen

pflügen. Die Untersuchung strieturirter Stellen der Oesophaguswand zeigt sklerotisches Bindegewebe, welches alle Schichten der Speiseröhre durchsetzt und meist stark hypertrophirte Muskelbündel umschliesst. O. Störk hat zuerst im ösophagealen Geschwürsrande des schon erwähnten Falles aus der Klinik Nothnagel (mitgetheilt von Al. Fraenkel) gefunden, dass das geschichtete Pflasterepithel der Oesophagusschleimhaut in ausgedehnter Weise und vielfach von vereinzelter oder Gruppen zahlreicher, dicht nebeneinanderstehender Ausmündungen von Drüenschläuchen unterbrochen war, derart, dass das dicke Pflasterepithel plötzlich wie abgeschnitten mit einer auf der Oberfläche senkrecht stehenden Linie endigte, an welche sich, bloß durch eine dünne Bindegewebspapille getrennt, der nächste Ausführungsgang, senkrecht gegen die Oberfläche emporsteigend, anlegte. Solche Ausführungsgänge mündeten bis zu einem Dutzend nebeneinander aus. Die ziemlich weiten mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleideten Ausführungsgänge verliefen eine Strecke weit geradlinig, dann gewunden nach abwärts, wobei es in einiger Entfernung von der Oberfläche zur Bildung cystchenähnlicher Auftreibungen kam; schliesslich verzweigten sie sich über der Muscularis unter vielfacher Gabelung zu kleinen Endschläuchen mit engem Lumen und cubischem einreihigem Epithel. Das Protoplasma des letzteren war dunkel, erst gegen die Oberfläche zu heller. Vereinzelt fand sich auch deutliche Schleimbildung, bisweilen als becherzellenartige Formation des Epithels. »Belegzellen« wurden nicht gesehen. Störk hat also im Verdauungsgeschwür des Oesophagus heterotopisch entwickelte Magendrüsen gefunden, und Al. Fraenkel glaubt damit schon gewisse Lücken des theoretischen Raisonnements über die Ursachen des ösophagealen Verdauungsgeschwürs ausgefüllt. Der Befund, welchen Störk gemacht hat, kann nach den Untersuchungen Schaffers (vgl. S. 9) gar nicht überraschen. Er ist aber, wie ich auf Grund von drei selbst untersuchten Fällen bestimmt versichern kann, inconstant. Uebrigens betraf der Fall aus der Nothnagel'schen Klinik, welchen Störk obducirte, ein Ulcus cardiae.

In pathogenetischer Beziehung ist für das Wesen der auf nirgends mehr bestrittener Selbstverdauung beruhenden und deshalb als »peptisch« bezeichneten Geschwüre überhaupt jedes Vorkommen auch in einer anderen Schleimhaut als derjenigen des Magens von principieller Bedeutung. Bekannt ist das Vorkommen solcher Geschwüre im Duodenum. Das Zustandekommen dieser Form ist sehr leicht zu verstehen, weil mit jedem Austritt von Speisebrei aus dem Magen eine grössere oder kleinere Menge wirksamen Magensaftes mit der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes in Berührung kommt.

Als allgemeine Bedingungen für das Zustandekommen einer Selbstverdauung sind (mit grösserer oder geringerer Berechtigung) discutirt worden: Verminderung der vitalen Energie des Gewebes, Wegfall der schützenden Schleimschichte der Mucosa auf, beziehungsweise des Schleimes in den Epithelien, fehlende Circulation und damit unmöglich gewordene Neutralisation der Magensäure durch das alkalische Blut, sowie Unmöglichkeit einer Ernährung der Zellen, kleine Blutungen an der betreffenden Stelle der Wand, embolische Verstopfung kleinster Arterien. Alle diese Bedingungen berühren aber vielleicht noch nicht das eigentliche Wesen des Processes, denn bei Thierexperimenten mit künstlicher Herbeiführung

sämmtlicher genannten Momente ist ein chronischer Verlauf des erzeugten Geschwüres nicht erzielbar! Die Chronicität ist aber gerade das klinische und anatomische Characteristicum des Verdauungsgeschwüres im Magen, im Duodenum, oder im Oesophagus.

Wie sich Gewebe, welche nicht wie die Schleimhaut des Magens und des oberen Duodenums normaler Weise fortwährend mit Magensaft in Berührung kommen, sich diesem gegenüber verhalten, besonders bei vollkommen intactem und gesundem Zustande, darüber wissen wir sehr wenig. Wie die Erfahrungen bei Magen fisteln beweisen, leistet das Hautepithel einen gewissen Widerstand. Bis zu einem gewissen Grade dürfte sich dasjenige des Oesophagus ähnlich verhalten, und wahrscheinlich ist auch hier das Keratohyalin der von den Zellen vorgeschobene schützende Stoff (vgl. S. 7). Sind aber äussere Haut oder andere Gewebe irgendwie verletzt, fallen sie, wie sich dies ebenfalls an jeder Magen fistel erkennen lässt, wo der ausfliessende Magensaft durch Unterwühlung der Bauchdecken und Erweiterung der Wunde leider oft in kolossaler Weise seine peptische Wirkung geltend macht, diesem leicht anheim. Gerade kleine, oberflächliche Verletzungen kommen aber gewiss auch im unteren Drittel des Oesophagus viel häufiger vor, als wir bisher gedacht haben. Experimentelle Untersuchungen, wie sich die Oesophaguschleimhaut einer kürzeren oder protrahirten Beeinflussung des Magensaftes gegenüber verhält, sind dringend erwünscht und gewiss ausführbar. Für die Entstehung eines *Ulcus pepticum oesophagi* wird wohl immer eine längere constante Einwirkung des Magensaftes auf die Widerstandskraft der Schleimhaut nöthig sein. Eine Hauptbedingung für die Möglichkeit des Zustandekommens ist deshalb die functionelle Insufficienz der Cardia, denn der Oesophagus schliesst unter gewöhnlichen Verhältnissen während des Lebens keinen Mageninhalt ein.

Zum leichteren Verständniss dieser letzteren Bedingung sondere ich die Fälle von peptischem Geschwüre des Oesophagus in mehrere Gruppen.

In die erste Gruppe gehören alle Fälle, in denen es sich um *Ulcerata cardiaec ventriculi* handelt. Diese unterliegen derselben Beurtheilung, wie das gewöhnliche *Ulcus pepticum ventriculi*.

Eine zweite Gruppe umfasst alle Fälle, in welchen durch ein älteres Verdauungsgeschwür der Pfortnerregion oder durch ein solches im Duodenum eine Pylorusstenose gesetzt und Gastrektasie verursacht worden war. Hieher gehört eine Beobachtung von Huwald, eine von Quincke, eine von Zahn. Zwei Beobachtungen vermag ich selbst hinzuzufügen.

Der eine meiner eigenen Fälle betrifft ein Präparat des Grazer pathologischen Museums (Nr. 3483), welches von einem 58jährigen Knecht herrührt, der an einer auf Grund eines *Ulcus rotundum* entstandenen Pylorusstenose und kolossaler Magenerweiterung

gelitten hatte und unter Blutung in den Darm und Erbrechen gestorben war. Der Oesophagus erschien erweitert, seine Muscularis hypertrophirt, Dilatation und Hypertrophie nahmen allmählig gegen die Cardia hin zu, so dass die Speiseröhre über letzteren auf das Doppelte erweitert und die Muscularis hier über 3 mm dick war. Scharf von der Cardia angefangen, in einer Ausdehnung von 5–6 cm nach aufwärts, zeigte sich die Mucosa und Submucosa abgängig. An der Cardia war die Schleimhaut gegen den Substanzverlust mit einem grobzaeckigen Rande abgesetzt, der übernarbt erschien, während nach oben hin in gleicher Weise übernarbte Schleimhautzacken, welche den Fortsätzen der Längsfalten entsprachen, weit in den Substanzverlust griffen. Die Narbe am Grunde des Substanzverlustes, sowie die Schleimhaut im Oesophagus, im Magen und noch anderen Stellen war oberflächlich erweicht, zum Theile hämorrhagisch infiltrirt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Gewebe reichlich eingelagerte, braunschwarze körnige Massen (veränderte Blutextravasate). Entzündliche Infiltrationen waren nur schwach ausgesprochen. Schaffer'sche Drüsen im Geschwürsrand konnten nicht gefunden werden.

Der zweite Fall ist von mir auch klinisch beobachtet worden. Ein 24jähriger Lehrer war wegen immer intensiver werdender Schmerzen in der Magengegend und wegen unstillbaren Erbrechens in meine Abtheilung aufgenommen worden. Ich fand bei dem mageren anämischen Individuum Gastrektasie mit sichtbarer Peristole in der Oberbauchgegend, Hyperacidität und diagnostisirte Pylorusstenose nach *Ulcus ventriculi*. Die eingeleitete Behandlung führte eine merkliche Besserung herbei, Patient nahm wieder mehr flüssige Nahrung zu sich. In seinen letzten drei Lebenstagen änderte sich dieses Bild aber wiederum insoferne, als die Schmerzen ausserordentlich gesteigert wurden und wiederholt blutiges Erbrechen eintrat. Anfänglich wurde blos unter Würgen eine kleine Menge partiell geronnenen Blutes oder grössere schwarzbraune Massen entleert, wobei der Patient immer schwächer erschien. In den letzten beiden Lebenstagen stieg die Temperatur fast bis auf 39° C. Am Tage vor seinem Tode und unmittelbar vor demselben erfolgten födroyante Magenblutungen. Unmittelbar nach einer solchen starb der Kranke im Collaps.

Die Obduction ergab einen mächtig erweiterten, sanduhrförmigen Magen. Pylorus und Anfangsstück des Duodenums waren durch kurze narbige Stränge gegen die *Flexura hepatica coli* herangezogen. Der Magen enthielt eine ganz gewaltige Menge einer dunkel gefärbten Flüssigkeit. Die Wandung desselben nahm von der Cardia gegen den Pylorus an Dicke immer mehr zu. Der Pylorus sprang klappenartig vor, indem hinter ihm der Anfangstheil des Duodenums divertikelartig vorgestülpt war. Hinter demselben erschien das Duodenum derartig narbig verdickt, dass man mit einer Fingerspitze kaum einzudringen vermochte. Hinter der Verdickung fand sich ein 1 cm breiter Substanzverlust (*Ulcus pepticum*), dessen narbige Ränder nach allen Seiten ausstrahlten und die Stenosirung des Duodenums verursachten. Die Schleimhaut in der oberen Hälfte des Oesophagus war mehr blass, sonst normal. Der untere Abschnitt der Speiseröhre erschien auffallend weit, die Schleimhaut derselben war scharf abgesetzt gegen die Cardia, an zahlreichen confluirenden Stellen, zum Theile bis zur Muscularis abgestossen, von den Rändern der Substanzverluste hing die Schleimhaut in Fetzen herab. Auch am Grunde der Substanzverluste hingen hie und da solche kleine Fetzen. Mikroskopisch fanden sich hier ebenfalls braunschwarze körnige Massen in der Umgebung der Substanzverluste und kleinzellige Infiltration.

Das Gemeinsame dieser Fälle ist, dass in ihnen selbst anatomisch eine dauernde Insufficienz der Cardia und der fortwährende Zutritt des Magensaftes in den Oesophagus sehr plausibel ist. Die Stagnation

des Mageninhaltes macht es sogar erklärlich, dass Magensaft bis zu der Höhe im Oesophagus gelangt, in welcher z. B. das Ulcus im Falle von Zahn seinen Sitz hatte.

Zu einer dritten Gruppe rechne ich die Beobachtungen von multiplen hämorrhagischen Infiltrationen gleichzeitig in der Schleimhaut des Magens, des Duodenums und des Oesophagus, und frischen *Ulcera ventriculi*.

Auch hier besitze ich einen eigenen Fall (Grazer pathologisches Museum, Nr. 3475), ein älteres, an croupöser Pneumonie verstorbenes Weib betreffend. Die Schleimhaut der unteren Oesophagushälfte und des Duodenums ist an zahlreichen Stellen auf der Höhe derselben hämorrhagisch infiltrirt. Daneben finden sich im Pylorustheile des Magens und des oberen Duodenums zahlreiche frische hämorrhagische Erosionen und bis linsengrosse und noch grössere *Ulcera rotunda* in Ausbildung. Der Dünndarm enthielt bei der Obduction theerartige, der Magen kaffeesatzbraune Massen. Mikroskopisch ergab sich durch die im Grunde aller Substanzverluste sehr deutlich nachweisbare, kleinzellige Infiltration die Vitalität des Processes.

Die Multiplicität der Verdauungsgeschwüre lässt an eine besondere Vulnerabilität der betroffenen Schleimhaut, beziehungsweise der Gefässe derselben denken.

Den Rest bilden die Fälle, in welchen uns die Pathogenesis des *Ulcus pepticum* umso schwerer verständlicher wird, je höher der Sitz in der Speiseröhre gelegen ist (Beobachtungen von Quincke, Reher, Chiari, Huwald, Lindemann u. A.). Es sind dies jene Beobachtungen, in welchen blos der Oesophagus ein Verdauungsgeschwür beherbergt. Abgesehen von der *Insufficiencia cordiae* müssen wir hier annehmen, dass die allgemeinen Bedingungen des fraglichen Falles (Alkoholismus, Anämie), locale Circulationsstörungen (Ascites, Geschwulst im Unterleib, eingeklemmte Hernie), häufiges Erbrechen und endlich anderweitige, unserer Einsicht entzogene Momente die Entstehung des Geschwüres begünstigt haben. Fischer gibt an, nach Verbrennung der äusseren Haut Geschwürsbildung im Oesophagus beobachtet zu haben (embolische Verstopfung einer Oesophagusarterie durch zerfallenes Blut?). In manchen Fällen, insbesondere in solchen hochliegender ösophagealer Geschwüre (z. B. in demjenigen von Flower, in einer der Beobachtungen Debove's) ist der peptische Ursprung wohl überhaupt zweifelhaft. Die heterotopischen Magendrüsen helfen uns nicht über diese Schwierigkeiten hinaus, denn auch die Oesophagi der Thiere, welche Magendrüsen relativ reichlich enthalten, verdauen sich nicht selbst in saurer Lösung, wie man sich leicht überzeugen kann. Die physiologische Bedeutung dieser Drüsen ist wahrscheinlich eine recht geringe. Uebrigens spricht auch gerade die grosse Seltenheit der Verdauungsgeschwüre des Oesophagus dafür, dass die zu seiner Entstehung nothwendigen Bedingungen, so wie es ja aller Voraus-

setzung vollkommen entspricht, thatsächlich sehr wenig oft verwirklicht werden.

Die rein klinisch-ätiologischen Verhältnisse lassen sich nach dem jetzigen Stande der Dinge in wenige Worte zusammenfassen. Das Verdauungsgeschwür des Oesophagus ist weitaus das seltenste der *Ulcera peptica* des oberen *Tractus intestinalis*. Es ist meist eine Erkrankung des reiferen Alters und kommt häufiger bei Männern vor. Von Manchen ist der Einfluss des Alkoholismus, von Anderen sind dagegen pathologische Zustände der Niere und des Herzens hervorgehoben worden. Auch das Trauma (Beissen von kleinen Knochen, Fall des Grafen von Chambord) scheint eine Rolle zu spielen.

\* \* \*

In der Mehrzahl der Fälle war während des Lebens der Patienten das Verdauungsgeschwür der Speiseröhre gar nicht vermuthet worden; der Zufall hat es im noch frischen oder vernarbten Zustande bei der Obduction entdeckt. Insbesondere der Beginn des Leidens ist in den vorliegenden Beobachtungen wenig ausgeprägt. Erst nach Wochen oder Monaten machen sich die führenden, aber für die Affection nicht exclusiven Symptome: Schmerzen, Dysphagie, Erbrechen, speciell Hämatemesis geltend. Allerdings kann es auch geschehen, dass Menschen ganz plötzlich schwer erkranken in Folge einer Perforation des Ulcus.

Der Schmerz wird gewöhnlich in die *Regio epigastrica* oder in die obere Thoraxhälfte verlegt. Er strahlt oft aus zwischen die Schultern, gegen die Brustwarzen, ins Hypochondrium. Die beiden letzten Brustwirbeldornen können druckempfindlich sein. Der Schmerz ist sehr lebhaft und besitzt brennenden Charakter, Druck steigert denselben. Meist exacerbirt er in Attaquen oder er erfährt wenigstens eine Steigerung bei der Nahrungsaufnahme.

Zu diesem Schmerz gesellt sich eine allmähig zunehmende Deglutitionsstörung. Anfänglich macht sich eine solche blos beim Schlucken grösserer fester Bissen geltend, später wird sogar das Schlucken von Flüssigkeiten schwierig, bisweilen ganz unmöglich. Der Oesophagus regurgitirt Bissen für Bissen oder etwas grössere Mengen von Nahrungstoffen auf einmal. Dies kann verhängnissvoll für den Ernährungs- und Kräftezustand werden.

Die Hämatemesis ist ein ganz gewöhnliches Symptom des Verdauungsgeschwürs des Oesophagus, nur sehr selten fehlt dieselbe. Das Blut wird für sich oder vermengt mit Nährstoffen erbrochen. Es ist meist flüssig, roth oder rothbraun, wenn es sofort nach der Gefässzerreissung hervorgewürgt wird. Gelangt es in den Magen, kann es das Substrat eines »kaffeersatzartigen« Erbrechens werden. Manchmal



wird es auch theilweise in den Darm befördert und gibt Anlass zu pech-schwarzen Stühlen.

Die anderen im Verlaufe des Leidens beobachteten Erscheinungen sind noch weniger bezeichnend: verschiedene Verdauungsstörungen, grösserer Durst, Stuhlverstopfung.

Der Allgemeinzustand ist durch den vorhandenen Grad von Inanition und Anämie charakterisirt.

Der Verlauf der Krankheit ist unregelmässig, manchmal rapid, gewöhnlich sehr langsam, mit Perioden der Verschlechterung und Besserung. Die Eintheilung der klinischen Erscheinungen in drei Perioden nach Debove: der Ulceration, der Dysphagie in Folge des Rétrécissements, der eigentlichen Narbenstricture, ist meistens theoretisch. In den allermeisten Fällen sind solche Zeitabschnitte nicht auseinander zu halten, oft macht eine der »Perioden« gar keine Symptome.

Die Dauer ist unbegrenzt, sie wechselt zwischen einigen Monaten und Jahren. Weiss man doch fast nie den genauen Beginn des Leidens.

Wahrscheinlich wird es wenigstens im klinischen Sinne eine Heilung geben; wie oft eine solche eintritt, ist natürlich nicht halbwegs bestimmzugeben. Häufiger kann eine »incomplete Heilung« angenommen werden; das Geschwür vernarbt, und es entwickelt sich eine relativ benigne Oesophagusstenose. Dieses Stadium ist immer noch besser bekannt als das frühere, besitzt aber noch weniger als dieses gut ausgeprägte Eigenthümlichkeiten gegenüber anderen Narbenstricturen.

Der Tod tritt gewöhnlich in Folge der Erschöpfung ein, doch kann derselbe auch durch die Folgen der Perforationen oder der Hämatemesis herbeigeführt werden.

Die Prognose ist somit eine sehr ernste, aber keine absolut fatale.

\* \* \*

In diagnostischer Beziehung wird man in manchen Fällen blos schwere Anämie constatiren. In manchen wird man nicht über die Annahme eines Ulcus ventriculi hinauskommen. Eine ganz besonders foudroyante Hämatemesis könnte den Verdacht auf ein gleichzeitig vorhandenes Oesophagusgeschwür hinlenken. Wenn in dem praktisch wichtigsten Stadium der Vernarbung die Deglutitionsstörung, die Regurgitation auf eine Oesophaguserkrankung hinweisen, wird man in der Praxis immer zunächst an carcinomatöse Verengerung und an Verätzungsstricture, eventuell auch an spastische Stenose, denken, und erst gewisse, nicht in den Rahmen des Gewohnten passende Zeichen werden Anlass geben, sonstige, nur sporadisch vorkommende Stricturen in diagnostische Erwägung zu ziehen. Jedenfalls wäre es verkehrt, die praktische Bedeutung des Verdauungsgeschwüres der Speiseröhre entsprechend der

bisher kleinen vorliegenden Casuistik, die rund zwanzig Beobachtungen kaum wesentlich übersteigt, einzuschätzen. Man sollte vielmehr auf Grund der gewonnenen neuen Kenntnisse sämtliche Erfahrungen über Stricturen des Oesophagus einer Revision unterziehen und in zweifelhaften Fällen auch an dieses Leiden denken. Vor Allem möge man nicht sofort bei der Diagnose »Carcinomverengung« stehen bleiben. Insbesondere die lange Dauer der Krankheitsperiode vor Ausbildung der manifesten Deglutionsstörung, wenn vor der letzteren überhaupt halbwegs prägnante Symptome in Erscheinung getreten sind, ist geeignet, den Verdacht auf Carcinom zu erschüttern, besonders, wenn es sich um einen jüngeren Patienten handelt. Specielle und unlösbare Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen varikösem und peptischem Ulcus im Falle einer besonders foudroyanten Leberaffection zur Entscheidung verhelfen. Im besten Falle wird nach allem Gesagten die Diagnose der Oesophagusgeschwüre kaum je mehr als höchstens eine Vermuthung sein. Ob vielleicht auf ösophagoskopischem Wege eine directere Diagnose möglich ist, muss für jetzt dahingestellt bleiben.

Für den Fall der irgendwie gemachten Diagnose wäre die Ernährung am besten durch eine anzulegende Magenfistel durchzuführen. Im Uebrigen wäre eine Ziemssen-Leube'sche Cur angezeigt.

#### Literatur.

- Albers, Graefe's und Walter's Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. Bd. XIX. Erläuterungen zum Atlas der pathologischen Anatomie. II, S. 204.
- Berrez, Thèse de Paris. 1888.
- Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 498.
- Carstens, Dissertation. Kiel 1888.
- H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, S. 273.
- Cruveilhier, Anatom. path. Livraison X, C. R. Janv., Mars 1856.
- Debove, Soc. méd. des hôp. 13. Avril 1883; *ibid.* 9. Octobre 1885; *ibid.* 5. Août 1887.
- Eros, Dissertation. Leipzig 1866, S. 21.
- Eversmann, Dissertation. Bonn 1897.
- Ewald, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XX, S. 534.
- Fischer, citirt bei Huwald.
- Flower, Assoc. med. Journ. 1853, pag. 722.
- Alex. Fraenkel, Wiener klinische Wochenschrift. 1899, S. 1039.
- Henoch, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 334.
- Huwald, Dissertation. Göttingen 1893.
- Janeway, Philadelphia Med. News. 1885, pag. 361.
- Knott, An essay of the pathology of the oesophagus. 1878, pag. 72.
- Kundrat, Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut. Graz 1877.
- Lindemann, Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, S. 493.
- Mondière, Arch. génér. de méd. 1833. 2. Sér. T. III, pag. 15.

- Ortmann, Dissertation. Kiel 1892.  
 Part, Lancet. 1857, pag. 167.  
 Quinke, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIV, S. 72; *ibidem*.  
 Bd. XXXI, S. 408.  
 Reher, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 454.  
 Reeves, Clinical illustrations of some diseases of the oesophagus. Association  
 med. Journ. 1853, pag. 867.  
 Robertson, Australian med. Journ. 1884, 15. October.  
 Rokitansky, Lehrbuch. 1861, III, S. 130.  
 Sabel, Dissertation. Göttingen 1891.  
 Trier, Gaz. hebdomadaire. 1864, S. 475; citirt bei Berrez.  
 Valleix, Guide de médecine prat. 144, T. IV, pag. 466.  
 Vigla, L'Union. 1855 (Schmidt's Jahrbücher. LXXXVIII, S. 46).  
 Vulpian, Gaz. hebdomadaire. 1883, 14. Septembre.  
 Zahn, Rev. med. de la suisse romande. 1882, S. 144.  
 Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, l. c., S. 158.

## VIII. Entzündliche Processe des Oesophagus.

### 1. Katarrhalische Entzündung der Speiseröhre.

Vom Magen und vom Pharynx her übergreift ein acuter Katarrh nur selten auf den Oesophagus. Auch acute Laryngitis und Tracheitis haben nur ausnahmsweise Oesophagitis im Gefolge. Dagegen rufen mechanische, thermische und chemische Reize, welche noch nicht stärker corrodirend wirken, acute katarrhalische Entzündung hervor (Fremdkörper, rohes Sondiren, heisse, sehr kalte (?) oder differente Flüssigkeiten). Oesophagitis kann ferner eine Begleiterscheinung acuter Infectionen darstellen (Morbilli, Scarlatina, Variola, Typhus abdominalis).

Die acute katarrhalische Oesophagitis ist ein seltener Leichenbefund. Im Leben dürfte sie aber wohl ein häufiges Vorkommniß bilden, allerdings auch da wegen der Geringfügigkeit ihrer Erscheinungen oft nur wenig beachtet werden. Die Oesophagoskopie weist Röthung, Schwellung, Lockerung und starke Gefässinjection der Schleimhaut nach, was theilweise dem supponirten anatomischen Substrat entspricht: Hyperämie und Verdickung der Mucosa, Lockerung und schärfere Abschilferung ihre Epithels. In leichteren Fällen gewinnt das letztere blos ein weisslich trübes Ansehen. Durch diese Opacität kann übrigens auch *intra vitam* die hyperämische Injection verdeckt werden. Die pathologischen Anatomen, besonders Klebs, haben, hauptsächlich wohl, weil sie die Oesophagusschleimhaut stark mit der äusseren Haut analogisirten, der Speiseröhre das »abfliessende« Secret ganz absprechen wollen, und ein gewisses Bedenken getragen, von einem Catarrhus oesophagi im gewöhnlichen Sinn zu sprechen. Es ist auch zuzugeben, dass bei den (seltenen) Obduccionen, die man unter diesen Umständen zu machen Gelegenheit hat, eine der Mucosa aufliegende zähe Schleimlage durchaus nicht immer

vorgefunden wird. Während des Lebens jedoch ist die reichliche Absonderung eines sehr zähen, leicht in Fäden sich ausziehenden Secretes, welches die Patienten hochwürgen, ein ganz gewöhnlicher Befund. Uebrigens ist auch in der Leiche Schwellung der Schleimdrüsen des Oesophagus constatirt worden. Weiter ist anzunehmen, dass die Lockerung der Epitheldecke an umschriebenen Stellen zu völliger Abstossung führt (kleine, höchstens linsengrosse, rundliche oder der Faltenrichtung entsprechende längliche Defecte im lockeren, getrübten, sonst jedoch unversehrten Epithel). Dazu soll sich oberflächliche Erosion und selbst tiefer in die Mucosa greifende und in der Längsrichtung wachsende Ulceration mit glatter, noch im Bereich der Schleimhaut liegender Basis und unverdickten Rändern (katarrhalische Erosion, katarrhalisches Geschwür) gesellen. Wie viel von den letztbesprochenen Veränderungen übrig bleibt, wenn die eigentlichen (localisirten) Fremdkörperentzündungen und Alles, was zur Oesophagitis corrosiva gehört, ausgeschlossen werden, lasse ich dahingestellt. Die ösophagoskopische Untersuchung möglichst reiner Fälle zeigt davon nichts.

Symptome, welche sicher auf acute Oesophagitis bezogen werden können, sind: Schmerzen beim Schlingversuch, wodurch sogar die Darreichung flüssiger Kost unmöglich werden kann, bisweilen schlecht localisirte solche auch unabhängig vom Schluckacte, Regurgitation verschluckter Nahrungsstoffe, Durstgefühl, Emporwürgen des schon erwähnten Secretes, Schmerzhaftigkeit aller stärkeren Bewegungen der Halswirbelsäule, besonders derjenigen nach rückwärts, Empfindlichkeit der seitlichen Halsregion bei Druck auf dieselbe. Bei disponirten Individuen kann sich auch spastische Stricture hinzugesellen. Die Sondirung, welche unter diesen Umständen immer contraindicirt ist, wird sehr schmerzhaft empfunden. Alle diese Erscheinungen treten ausgeprägt nur in den schweren Fällen auf, und man muss immer die Möglichkeit anderweitiger, tiefer greifender Oesophagitiden diagnostisch im Auge behalten.

Hinsichtlich der acuten Speiseröhrenentzündung der kleinen Kinder (Billard) wären genauere neue Untersuchungen dringend erwünscht.

\* \* \*

Der häufige chronische Katarrh der Speiseröhre findet sich zunächst häufig bei Trinkern und Rauchern, also bei Individuen, welche in der Regel auch eine Pharyngitis und nicht selten chronische Magenaffectionen haben. Secundär entsteht die Krankheit bei von starker Stauung gefolgteten Herz- und Lungenleiden, besonders aber neben den verschiedenartigen Stricturen und bei spindelförmiger Ektasie des Oesophagus. Hier sind augenscheinlich die stagnirenden, theilweise zersetzten Ingesta ein entzündungserregender Factor.

Anatomisch tritt die (livide) Hyperämie hier stark zurück; in der Regel ist die Mucosa blass. Die wichtigste Eigenthümlichkeit ist die ungleichmässige Epithelverdickung. Stärkere Schleimdrüsen bildet die Regel. Oft sind die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen deutlich sichtbar; die Drüsenkörper gehen verschiedene gröbere Veränderungen ein. Zur Pigmentirung ist der Oesophagus wenig geneigt. Bei langer Dauer des Leidens kommt es zu Verdickung der Mucosa, bisweilen (Cruveilhier, Luschka) sogar zur Bildung polypöser und papillärer Wucherungen. Auch beim chronischen Katarrh sind ferner hinsichtlich der Zahl, des Umfanges und der Tiefe sogar eine beträchtliche Entwicklung erreichende und zu stärkeren Blutungen führende, aber niemals Perforation verursachende Geschwüre beschrieben worden. Solche Ulcerationen finden sich jedoch wohl nur bei den höchstgradigen Affectionen dieser Art, wie z. B. neben diffuser Ektasie der Speiseröhre. Dass unter diesen Bedingungen der Tonus des Muskelrohres verloren geht, ist wenigstens sehr plausibel. Der Oesophagus soll, wie vielfach behauptet wird, seinen gestreckten Lauf verlieren und im Bogen in den rechten Brustraum hineinhängen.

Specielle Erwähnung verdient an dieser Stelle noch die Leucoplakia oesophagi (Fig. 26). Dieselbe ist gekennzeichnet durch das Auftreten scharf umgrenzter, gegen die übrige normale Farbe der Mucosa stark sich abhebender, weisser oder grauweisser Plaques. Diese Stellen prominiren nur sehr wenig über die Umgebung, fühlen sich deutlich härter an als die übrige Schleimhaut und besitzen Erbsen- bis Münzengrösse. Den Plaques entspricht eine Verdickung des Epithels auf das Fünf- bis Achtfache der Norm, besonders erfahren die tieferen Schichten mit cubischen Zellen eine Vermehrung. Auch die Papillen der Tunica propria sind weit zahlreicher und reichen durch die verdickte Epithel- lage bis zur Oberfläche. Die Tunica propria ist stark von Rundzellen infiltrirt, auch in die Papillen begeben sich ganze Züge von Leukocyten hinein.

In der Mund-Rachenhöhle hat diese letztere Affection, wie im ersten Theile dieser Arbeit dargelegt worden ist (S. 319), eine unleugbare ätiologische Beziehung zum Carcinoma linguae und zum Krebs der Wangenschleimhaut. Kraut und v. Hacker beschrieben auch für den Oesophagus gleichzeitiges Vorkommen von Leukoplakie und Carcinom, letzterer hat dieses Nebeneinander ösophagoskopisch nachgewiesen. Ob die Leukoplakie in solchen Fällen vor dem Carcinom aufgetreten ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ebensowenig, ob etwa das carcinomatöse Geschwür aus einer Plaque hervorgegangen. Ich kenne die Leukoplakie als nicht so seltene Erscheinung bei chronischer Oesophagitis neben anderen Epithelverdickungen. Für mich ist es wahrscheinlicher, dass die Plaques sich erst nach der Krebsstrictur zu entwickeln pflegen.

Fig. 26.



Leucoplakia oesophagi.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 4283.)

Oesophagitis catarrhalis chronica ist weit häufiger ein Leichenbefund, als ein durch Erscheinungen während des Lebens charakterisiertes Krankheitsbild. Fast das einzige Symptom ist leichtgradige Dysphagie: Flüssiges geht leichter durch als Festes. Nach Rosenheim verlegen die Patienten ihre Beschwerden hauptsächlich ins obere Drittel der Speiseröhre. Die Regurgitation grösserer Mengen von Schleim wird nur bei den im Anschlusse an Stricturen zu Stande kommenden Katarrhen eine besonders lästige Erscheinung. Beiden Potatoren beherrschen gewöhnlich die Symptome von Seite der Nachbarorgane (Pharynx, Larynx, Bronchien, Magen) ganz und gar die Situation.

Das ösophagoskopische Bild des chronischen Katarrhs ist gekennzeichnet durch eine weissliche ödematöse Trübung der Schleimhaut, in welcher man deutlich Venektasien erkennt, und auf welcher klebriges Secret aufлагert. v. Hacker betont ferner eine nachweisliche Erweiterung der Speiseröhre (leichtes Abwärtsgleiten, Excursionsmöglichkeit des Tubus, Andeutung von Längsfurchen, Vorhandensein einer Querriffung der Wände).

In Fällen mit stärker hervortretender Dysphagie wird differentialdiagnostisch besonders zu erwägen sein: Spastische Stricture, diffuse Ektasie der Speiseröhre, beginnender Krebs.

Eine Localtherapie ist in den meisten Fällen überflüssig. Rosenheim bestreicht einen weichen Magenschlauch mit einer Pasta, welche in der Kälte starr ist, in der Körperwärme sich löst. Dieser Schlauch wird dann in den Oesophagus bis zur Cardia eingeführt und bleibt etwa eine Viertelstunde lang liegen. Dabei schmilzt die Pasta ab. Die Application soll täglich etwa eine halbe Stunde vor der Hauptmahlzeit erfolgen. In dieser Form empfiehlt Rosenheim besonders Tannin und Argentinum nitricum (Acid. tannici 0·3—1·0, Butyr. cacao 10·0; Argenti nitrici 0·2—0·5, Butyr. cacao 10·0). Ansprechender scheint mir die Verwendung der Rosenheim'schen Spritze (Cocain-, Eucain- und Silber-salpeterlösungen).

#### Literatur.

- Lehr- und Handbücher von Zenker-v. Ziemssen, Mackenzie (ältere Literatur), v. Hacker, Rosenheim, Fleiner.  
 Billard, Thèse de Paris. 1829.  
 v. Hacker, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX, Heft 1, 2.  
 Kraut, Dissertation. Berlin 1896.

## 2. Folliculärer Katarrh (Inflammation folliculeuse, Mondière).

Diese Form des Katarrhs kommt in der Regel mit der Oesophagitis catarrhalis (acuta, besonders aber) chronica combinirt vor, kann aber, mit Vorliebe bei alten Leuten, auch selbstständig vorhanden sein. Die ursächlichen Bedingungen dieser Affection sind wenig aufgeklärt. Aeltere Annahmen einer Beziehung zu Typhus, allgemeine Tuberculose, zu Diphtherie und Lyssa haben der Kritik nicht Stand gehalten.

Der charakteristische Befund bei Oesophagitis follicularis ist eine Schwellung der traubigen Schleimdrüsen des Oesophagus, besonders in dessen oberem Abschnitt, welche in Halberbsengrösse die Schleimhaut vor sich herwölbt. Drückt man auf solche vergrösserte Drüsen, gelingt es meist ganz leicht, einen Tropfen zähen Schleimes aus ihnen zu entleeren. Schneidet man darauf ein, gelangt man in eine kleine mit Schleim erfüllte Höhle. Mikroskopisch zeigt sich eine solche Drüse ganz schleimig degenerirt, das sie umgebende Bindegewebe ist zellig infiltrirt und der Ausführungsgang beträchtlich erweitert. Mitunter kommt es von solchen Bildungen aus auch zur Entwicklung kleiner Ulcerationen in der Schleimhaut, indem die Mucosa darüber zerfällt und der anfänglich blossliegende Drüsenkörper allmählig zerstört wird (folliculäre Geschwüre).

Eine weitere häufige Veränderung der Drüsen besteht in der Entwicklung kleiner in der Submucosa gelagerter Cysten. Auch diese Schleimeysten sitzen am häufigsten im oberen Abschnitt der Speiseröhre

und sind meist hanfkorn- bis halberbsengross, bisweilen selbst haselnuss-gross. Dieselben enthalten eine klare schleimige Flüssigkeit. Sie entstehen (vgl. S. 9) aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen, haben eine selbstständige bindegewebige Wand und tragen an der Innenfläche ein mehrschichtiges, in den tiefen Lagen cubisches, in den inneren plattenförmiges Epithel. Die betreffenden Schleimdrüsen schwinden dabei allmähig. Bei ganz kleinen Cysten finden sich noch sämtliche Acini, allerdings in schleimiger Degeneration, bei grossen lassen sich blos Reste nachweisen, endlich verlieren sich auch diese. Es handelt sich vermuthlich um Retentionscysten bei chronischem Katarrh der Oesophagussehleimhaut mit der diesem eigenthümlichen ungleichmässigen Verdickung des Epithels, wodurch die Verschliessung des Ostiums des Ganges im Epithel bewirkt wird.

Nach Chiari kommt aber noch eine dritte pathologische Veränderung vor, nämlich die Umbildung von Schleimdrüsen des Oesophagus in anfänglich gut abgegrenzte, geschlossene Abscesse der Speiseröhrenwand. Vielleicht gehört hieher ein Theil der Fälle, welche man als Oesophagitis phlegmonosa circumscripta anspricht. Die Abscesse sind erbsen-, bohngross oder kleiner. Ihre Kapsel besteht aus faserigem Bindegewebe und wird bei den grösseren Bildungen dieser Art immer unvollständiger, indem ihre Fasern durch die Eiterzellen auseinandergeworfen werden. Schliesslich bleiben blos noch Reste. Die Abscesse wölben sich gegen die Schleimhaut stark vor, letztere wird sehr verdünnt. Ulcerationsvorgänge finden sich aber nur ausnahmsweise. Neben den Eiterzellen sieht man nun in den Abscessen immer auch Epithel, welches nach seiner Configuration dem Schleimcystenepithel entspricht. In den kleineren lagert dasselbe zusammenhängend an der Innenfläche der Abscesswand. Bei zunehmender Grösse wird das Epithel spärlicher. Die eiterige Infiltration in der Nachbarschaft der Abscesse reicht mitunter auf ziemliche Strecken weit. Neben den Abscessen sind gewöhnlich sämtliche Schleimdrüsen desselben Oesophagus krank (Erweiterung der Acini, schleimige Degeneration der Secretionszellen, Dilatation der Ausführungsgänge mit Bildung von Schleimcystchen an den letzteren). Die Abscesse sind gleichfalls nur vereiterte Cysten von Ausführungsgängen der Schleimdrüse. Die pathologische Bedeutung dieser Abscesse liegt in ihrer Tendenz zur Weiterverbreitung. Vielleicht könnte einmal von hier aus eine Oesophagitis phlegmonosa diffusa hervorgehen.

#### Literatur.

- H. Chiari, Prager medicinische Wochenschrift. 1886, Nr. 8.  
 Mondière, Arch. génér. II. sér. 1833, T. III, pag. 34.  
 Zenker-v. Ziemsen, Handbuch, I. e., S. 137.



### 3. Oesophagitis dissecans superficialis (Oesophagitis exfoliativa).

Als Oesophagitis exfoliativa s. dissecans wurde eine an die einfache katarrhalische Oesophagitis sich eng anschliessende Erkrankung der Speiseröhrenschleimhaut beschrieben, bei welcher sich die Epitheldecke röhrenförmig ablöst und ausgestossen wird. Einschlägige Beobachtungen sind von Birch-Hirschfeld, Reichmann, Rosenberg, Slavunos veröffentlicht worden.

In dem Falle von Birch-Hirschfeld bekam eine »hysterische« Frau plötzlich Schmerzen am Halse, Unfähigkeit zu schlucken, Temperaturerhöhung und erbrach am dritten Tage eine etwa 20 cm lange häutige Röhre von grauem, durchscheinendem Aussehen. Nach acht Tagen genas die Patientin völlig. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Membran die in toto ausgestossene Epitheldecke des Oesophagus war; ihre oberste Schichte erschien von normalem Aussehen, hingegen waren die untersten Zellschichten auf das Dichteste von Rundzellen durchsetzt. Birch-Hirschfeld betrachtete den Process als pseudoecrupöse Entzündung, indem er in der subepithelialen Entzündung die Ursache der Ablösung der Epitheldecke annahm. Im Gegensatz zu diesem Fall gingen dem von Reichmann publicirten langjährige Schluckbeschwerden voraus. Eines Tages blieb dem Patienten ein Bissen Fleisch im Oesophagus stecken. Nach fünf Tagen entleerte er unter Brechbewegungen eine ziemlich grosse Membran. Letztere wurde Reichmann in Fetzen von verschiedener Grösse übergeben, die zusammen eine Fläche von 100 cm<sup>2</sup> ausmachten. Einige Stücke der herausgewürgten Membran waren 15 cm lang. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Membran aus mehreren Schichten von Pflasterepithelzellen mit grossen Kernen bestand. Die Zellen unterschieden sich nicht von normalen, und zwischen ihnen waren Spalten zu sehen. Von einer Infiltration der untersten Epithellagen mit Rundzellen wird nichts gesagt. Der von Rosenberg veröffentlichte Fall betrifft einen jungen Mann von 20 Jahren, welcher seit zwei Jahren an Dyspepsie litt, und bei welchem es ohne eine vorhergegangene Störung seines Befindens unter starken Brechbewegungen, begleitet von Erstickungsgefühl, zur Entleerung einer röhrenförmigen Membran kam. Dieselbe war stellenweise mit blutigen Streifen bedeckt und hatte eine Länge von 18 cm. Ihre äussere Fläche war in Falten geschrumpft, dagegen zeigte die innere ein mattes Aussehen, als ob sie mit Kleie bestäubt gewesen wäre. Ob die innere Fläche der erbrochenen Röhre der ursprünglichen, dem Lumen des Oesophagus zugewandten entsprach, oder ob eine Umstülpung stattgefunden hat, ist unsicher. Da das cardiale Ende der entleerten Röhre 25 mm Breite hatte, denkt Rosenberg an eine Erweiterung der Speiseröhre. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen als Hauptelement normale, grosse Pflasterepithelzellen mit tingirbarem Kern. An der unteren Fläche der Epitheldecke, die an die Tunica propria grenzt, fand sich eine dünne, fibrilläre Masse mit darin eingebetteten Leukocyten. Ausserdem sah Rosenberg noch verschiedene kugelförmige Conglomerate, deren Deutung mir nicht ganz sicher scheint. Slavunos fügte diesen seltenen Beobachtungen eine vierte hinzu. Ein 25jähriger Zuchthausler hatte wiederholt ganz starken Spiritus getrunken. Plötzlich bekam er reichliches Bluterbrechen; bei der Untersuchung fand sich eine zum Munde heraushängende röhrenförmige Membran

von etwa 15 cm Länge. Beim Versuche, dieselbe herauszuziehen, klagte der Patient über starke Schmerzen, so dass derselbe den grössten Theil der Haut mit der Scheere abschneiden musste. Es trat vollständige Genesung ohne Narbenbildung ein. Slavunos hat die ihm übergebene Mucosa einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen und fand, dass dieselbe hauptsächlich aus dem Epithelüberzuge der Oesophagusschleimhaut bestand. An einzelnen Stellen waren Reste von subepithelialelem Gewebe vorhanden. An solchen Stellen liessen sich die Beziehungen des subepithelialen Bindegewebes zu dem Epithelstratum gut verfolgen. Zum Theil haftete es dem letzten Rest an, zum Theil war es durch Leukocyten von demselben getrennt. Die Epithelzellen selbst waren theilweise aufgequollen und mit Vacuolen versehen. Slavunos glaubt, dass der Process auf eine subepitheliale Entzündung, bewirkt durch die Reizung des Spiritus, zurückzuführen ist, nachdem zunächst das Epithel alterirt war. Dadurch entstand ein Exsudat und eine allmälige Lockerung des Epithels von seiner bindegewebigen Unterlage. Da mag ein Einriss entstanden und durch Würgebewegung der abgetrennte Theil in das Lumen des Oesophagus eingestülpt und schliesslich herausbefördert worden sein. Es scheint nicht ohne Bedeutung, dass auch die röhrenförmige Abstossung der Epitheldecke durch äussere chemische Einwirkungen zu Stande kommen kann.

#### Literatur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. Dritte Auflage, Bd. II, S. 511.

Reichmann, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 47.

Rosenberg, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1892, Nr. 18.

Slavunos, Virchow's Archiv. Bd. CXXXIII, S. 250.

#### 4. Oesophagitis fibrinosa (crouposa) und necroticans.

Bei ersterer Entzündungsform handelt es sich um der Speiseröhrenschleimhaut aufgelagerte fibrinöse Pseudomembranen, bei der letzteren um derbe, starre Infiltrationen des Schleimhautgewebes selbst mit nachfolgender Ulceration. Beide combiniren sich öfters oder alterniren, sind überhaupt selten und erreichen gewöhnlich bloß geringe Ausdehnung.

Die fibrinösen Pseudomembranen und die nekrotisirenden Infiltrate finden sich in der Regel als theils irregulär begrenzte Inseln, theils der Höhe der Falten entsprechend als Streifen verstreut, gewöhnlich im oberen Abschnitt. Nur selten umfassen sie die ganze Peripherie der Speiseröhre. Bei der Oesophagitis necroticans kommt es zur oberflächlichen Erodierung oder selbst zu bald tiefdringenden Geschwüren, bisweilen mit stärkerer Blutung.

Diese Entzündungsformen sind niemals primäre, durch unmittelbar auf die Mucosa wirkende Ursachen hervorgerufen, sondern sie stellen immer eine secundäre, entweder vom viel häufiger in dieser Weise

erkrankten Pharynx her fortgeleitete, oder hämatogen im Zusammenhang mit einem acuten (oder chronischen) Infection oder einer Toxikose entstandene Affection dar. Solche Infectionen sind: Typhus, Cholera, Masern, Scharlach, Pocken, Sepsis, Tuberculose. Eine hier in Betracht kommende Toxikose ist die Urämie. Bei Scarlatina ist auch die aus dem Schlundkopf fortgesetzte Form nicht so selten.

In einzelnen Fällen hinterlassen diese Oesophagitiden auch Narbenstricturen. So beschreibt aus jüngster Zeit E. Ehrlich den Fall eines fünfjährigen Knaben, bei welchem sich nach einer Scharlachdiphtherie eine Stenose des Oesophagus entwickelte, die sich in der Entfernung von 20 cm hinter den Schneidezähnen zu einem unüberwindlichen Hinderniss ausgestaltete. Der Versuch, nach Gastrostomie die Stenose vom Magen her zu erweitern, misslang. Unter Anwendung des Rosenheim'schen Oesophagoscops gelang es mit grosser Mühe, zunächst eine dünne Sonde und später auch stärkere solche, sowie Laminariastifte einzuführen. So wurde die Verengerung bis auf 9 und 12 mm erweitert.

### 5. Oesophagusaffection bei Diphtherie.

Der Diphtherie gegenüber besitzt die Speiseröhre eine bedeutende Immunität. Auch in schweren Fällen schneidet der Process an der unteren Grenze des Schlundkopfes scharf ab, die Speiseröhre bleibt völlig frei. Der Oesophagus kann sogar »übersprungen« werden, indem eine über Luftwege und Pharynx ausgebreitete Diphtherie die (sehr selten betheiligte) Magenschleimhaut ergreift und der Oesophagus intact bleibt. In vereinzelt Fällen greift aber doch die Affection vom Pharynx auf den oberen Theil der Speiseröhre über. Gelegentlich schreitet sie sogar noch weiter herab.

In symptomatischer Beziehung treten gegenüber dem Grundleiden, speciell beim Vorhandensein einer analogen Larynxaffection, natürlich die ösophagealen Störungen in den Hintergrund. Verursachen doch die entsprechenden Larynxerkrankungen auch ohne Complication in der Speiseröhre nicht selten Schluckbeschwerden! Doch gibt es Beobachtungen, in welchen sich intra vitam die Oesophagusdiphtherie klinisch auffällig gemacht hat. Fry constatirte Entleerung von Pseudomembranen, welche Speiseröhrenabgüsse darstellten. Gelegentlich wurde ösophageale Blutung gesehen. Endlich kann (sehr selten!) auch eine echte diphtheritische Ulceration eine Narbenstrictur hinterlassen.

Literatur (der Oesophagitis crouposa, necroticans, diphtherica).

F. Ehrlich, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 927.

## 6. Oesophagitis pustulosa. — Pocken der Speiseröhre.

Rokitansky beschrieb eine (confluirende) »pustulöse« Eruption des unteren Oesophagusdrittels in Folge des innerlichen Gebrauches von *Tartarus emeticus* in grossen Dosen.

Bei *Variola vera* kommt (abgesehen von Katarrh und croupöser oder nekrotisirender Entzündung) nicht selten auch ein specifisches Exanthem auf der Schleimhaut der Speiseröhre vor. Unter 170 Pockenfällen constatirte E. Wagner 20 mit Betheiligung des Oesophagus. Die Efflorescenzen erscheinen hier als über die ganze Mucosa ausgestreute, besonders im oberen Theile sehr dicht stehende, etwa hanfkorngrosse Papeln. Die Erhebungen bestehen aus hyperämisch und hämorrhagisch gerötheten, infiltrirten, körnig aussehenden Stellen der Schleimhaut, über welchen auch das Epithel verdickt und getrübt, aber nicht blasig abgehoben ist. Die gelockerte Epitheldecke stösst sich leicht ab, und es entstehen kleine rundliche Defecte, eine geröthete Schleimhautstelle liegt bloss. Durch Läsion derselben können variolöse Geschwürcchen entstehen. Residuen bleiben schwerlich zurück.

### Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch.

Virchow, Deutsche Klinik. 1858, S. 306.

E. Wagner, Archiv der Heilkunde. Bd. XIII, S. 112.

## 7. Oesophagitis phlegmonosa (s. purulenta).

Die zuerst genauer von Zenker beschriebene phlegmonöse Oesophagitis, die wichtigste Entzündungsform der Speiseröhre, stellt eine zur Eiterung tendirende Entzündung des Zellgewebes dar; ihr hauptsächlichster Sitz ist deshalb das submuköse Zellgewebe der Speiseröhre, ohne dass die Schleimhaut selbst oder die Muscularis dabei in grösserer Ausdehnung mitbetheiligt zu sein pflegt. Je nach der Ausdehnung unterscheidet man zwei (ätiologisch allerdings auf ganz derselben Stufe stehende) Formen, nämlich eine *Oesophagitis circumscripta*, oder den submukösen Abscess der Speiseröhre, und eine *Oesophagitis purulenta diffusa*.

Die erste Form ist die häufigere. Dabei ist die Speiseröhrenschleimhaut an einer meist nicht sehr grossen (bis walnussgrossen) Stelle prall gespannt, polsterartig vorgewölbt und gelblichtrübe durchscheinend. Weder die vorgewölbte Mucosa noch deren Umgebung sind stärker geröthet. Eine Stenosirung ist dabei meist nicht vorhanden, weil auch im Niveau des Herdes der grösste Theil der Peripherie des Rohres ausdehnungsfähig bleibt, und so der Bissen passiren kann. Der tastende Finger weist (bei der Ohduction) ausgesprochene Fluctuation nach. Beim Einschneiden entleert sich eine grosse Menge typischen Eiters. Nach Entfernung desselben findet man einen bis auf die Muscularis reichende Höhle mit zottigem Inneren. Kleinere Abscesse (im unteren Oesophagus) können auch mehrfach in Gruppen gestellt vorkommen. Die Schleimhaut ist im ganzen

Umfange der Eiterung abgehoben. Die Oesophagitis phlegmonosa circumscripta kommt häufiger in der oberen als in der unteren Speiseröhrenhälfte vor. Meist breitet sich dieselbe nicht weiter aus. Es kommt in der Regel zur Ausheilung, indem der Abscess ins Speiseröhrenlumen perforirt und der Eiter sich entleert (phlegmonöses Geschwür), in welchem Stadium derselbe nicht mehr prominent, sondern eingesunken aussieht, während die den entleerten Abscess begrenzende Schleimhaut noch entzündlich infiltrirt erscheint und einen wallartigen Rand darstellt. An einer der Mitte ziemlich naheliegenden Stelle der eingesunkenen Partie findet sich dann eine unregelmässig zackige Oeffnung, durch welche eine Sonde unter die Schleimhaut gelangt. Als einziger Rest nach vollkommener Abheilung kann eine umschriebene oder ausgedehntere, der Muscularis fest anhaftende Narbe der Mucosa und Submucosa zurückbleiben. Oefter bleiben allerdings auch bedeutendere Residuen zurück. Die Schleimhaut erscheint dann im Umfange einer kleineren oder grösseren Stelle mehrfach, bisweilen siebartig durchlöchert. Die einzelnen Oeffnungen sind dabei mit Schleimhautepithel glatt ausgekleidet und führen sämmtlich in eine submuköse Höhle, welche gewöhnlich eine grössere Ausdehnung zeigt, als die durchlöcherte Schleimhautpartie schliessen lassen würde, und ebenfalls ganz mit Schleimhautepithel austapeziert ist, welches durch die meist nur kleineren Oeffnungen in directem Zusammenhange mit der Speiseröhrenschleimhaut steht. Die zwischen den Oeffnungen erhaltenen Brücken der Schleimhaut sind unterminirt (intraparietale, polystome »Divertikel« Zenker's). Diese submukösen Höhlenbildungen entstehen so, dass die submukös gelegenen Abscesse mit mehrfachen Oeffnungen die Schleimhaut durchbohren, und dass vom Epithel der Speiseröhre eine Ueberhäutung der sich nicht narbig schliessenden Höhle zu Stande kommt. Eine grössere pathologische Bedeutung scheinen solche Höhlen allerdings nicht zu besitzen, sie erfahren niemals in der Folge eine beträchtlichere Dilatation. Vielleicht geht aber doch gelegentlich ein Carcinom daraus hervor, oder es kommen narbige Verengerungen des Oesophagus und Deformitäten der Speiseröhre durch Abknickung zu Stande.

Die mit Bildung solcher Narben und von Epithel bekleideter, submukös gelegener Höhlen abschliessenden phlegmonösen Processe entstehen bisweilen durch Schädlichkeiten, welche die Schleimhaut selbst treffen, also vom Lumen des Oesophagus aus. In wahrscheinlich häufigeren Fällen geht die Entzündung von analogen Processen im periösophagealen Gewebe oder in der noch entfernten Nachbarschaft auf die Submucosa der Speiseröhre über. Dann findet man aber gewöhnlich die geheilte phlegmonöse Oesophagitis über grössere Strecken der Wand ausgebreitet, und mehr oder weniger zahlreiche Fistelgänge, welche die Speiseröhrenlichte mit

dem manchmal weit entfernten, gleichfalls verheilten primären Herde in Verbindung setzen.

Weit seltener sind die diffusen, über einen grossen, beziehungsweise den grössten Theil des Oesophagus ausgedehnten suppurativen Entzündungen.

Alle diese eiterigen submukösen Entzündungsformen werden unzweifelhaft durch die Infection mit Eitercoccen hervorgerufen. Diese dringen am häufigsten mit Fremdkörpern in das Gewebe der Speiseröhre ein. Der Fremdkörper kann dabei bis in die Submucosa gelangt sein, jedoch selbst die kleinsten oberflächlichsten Fremdkörperverletzungen können die ausgedehntesten Erkrankungen veranlassen. Es kann überhaupt auch jede nachweisbare directe Schleimhautverwundung fehlen. Gerade die umschriebenen Abscesse findet man, wie ich selbst gesehen habe, z. B. bei Phthisikern, ohne makroskopisch erkennbare locale Ursache. Auch durch bereits bestehende Erkrankungen, z. B. Geschwüre, können gelegentlich die eitererregenden Bacterien in die Submucosa gerathen. Diese Formen bleiben jedoch in der Speiseröhre selbst meist im Umfange beschränkt und greifen eher auf die Nachbarorgane über. Häufiger liegt die Ursache in dem Uebergreifen von periösophagealen Eiterherden (Perichondritis cricoidea, Drüsenabscesse, Wirbelabscesse) in die äusseren Schichten des Oesophagus. Bei solcher schichtenweiser Perforation ist augenscheinlich die Submucosa allein zur Verbreitung des eiterbildenden Processes geeignet. Die Verbreitung erfolgt thatsächlich in der Regel vor der Durchbohrung der Schleimhaut durch den Abscess. Die Perforation der letzteren erfolgt schliesslich entweder noch durch das Fortschreiten des ursprünglichen Abscesses oder durch die Oesophagitis selbst. Diese periösophagealen Eiterherde brechen natürlich nicht blos gegen die Speiseröhre durch, sie bohren sich Wege auch in anderen Richtungen (Larynx bei Perichondritis laryngea, Trachea bei Vereiterung von Drüsen). Auf diese Weise entstehen mittelbare Communicationen zwischen Trachea (Larynx) und Speiseröhre, welche, auch nach Heilung der Oesophagitis, fortbestehen können. Ferner kann die Oesophagitis corrosiva als Theilerscheinung auch eine Phlegmone oesophagi im Gefolge haben. Weiters setzt sich gelegentlich eine Gastritis phlegmonosa auf die Speiseröhre fort. Nach Chiari und Rosenheim könnte auch noch die folliculäre Entzündung durch Confluenz kleiner Drüsenabscesse eine ausgedehntere Oesophagitis suppurativa erregen.

Die Schilderung der phlegmonösen Oesophagitis stützt sich auf einen viel citirten, klinisch und anatomisch genau beobachteten und beschriebenen Fall von Belfrage und Hedenius, auf zehn von Zenker secirte Fälle und dazu kommt noch aus jüngster Zeit eine Beobachtung von Hessler.

Diese zwölf Fälle beziehen sich nach Zenker (wenn man noch die Beobachtung Hessler's einbezieht) auf Individuen im Alter von 24 bis 74 Jahren mit ziemlich gleichmässiger Vertheilung auf diese ausgedehnte Lebensperiode. Männer überwiegen stark. Drei der vorliegenden Beobachtungen zeigen die diffuse Form, neun Fälle repräsentiren umschriebene Abscesse (Beobachtungen von Abscessen sind aber gewiss viel häufiger gemacht als publicirt worden), vier Fälle endlich zeigen die erwähnten Residuen einer eiterigen Unterminirung.

\* \* \*

Bei der spärlichen vorhandenen Casuistik verschafft sich der Leser (auch in symptomatischer Beziehung) die eindringlichste Vorstellung dieser Affection durch Kenntnissnahme eines besonders typischen Falles. Ein solcher ist der von Hessler mitgetheilte. Es handelte sich hiebei um einen 58jährigen Landmann, welcher am 18. April 1875 ein Knochenstück von der Grösse einer Fingerkuppe verschluckte, das im Halse stecken geblieben sein soll. Er bekam Schmerzen im Halse und erbrach. Am 19. April führte der Arzt eine Schlundsonde ein, wobei der Fremdkörper hinuntergestossen worden sein soll. Auf ein Brechmittel hin erbrach darauf der Patient mehrmals. Am Nachmittag desselben Tages traten Schmerzen im Leibe auf, und zwar besonders in den seitlichen und obersten Partien desselben, welche sehr anhaltend waren. Am 20. April hatte er starke Hitze und seit dieser Zeit klagte er über häufiges, periodisch auftretendes, sehr quälendes Schluchzen. Seit gleicher Zeit bestand Kurzathmigkeit und Husten. Stuhlentleerung war seit 18. April nicht mehr eingetreten. Aus dem Status praesens (22. April) ist bemerkenswerth, dass die Zunge trocken und stark belegt erschien, der Pharynx nichts Abnormes darbot. Druck auf den Hals war nicht schmerzhaft. Athemfrequenz 50 in der Minute, In- und Expiration frei. Besonders beim Aufstehen hatte der Patient Schmerzen in der rechten Seite. Der Lungenschall wurde vom Schulterblattwinkel angefangen gedämpft, über dieser Dämpfung hörte man Bronchialathmen, besonders rechts. Der Puls war stark beschleunigt. Hohes Fieber (39.6° C.). Am Abend ragte die Dämpfung rechts noch höher hinauf. In der Nacht vom 21. zum 22. April bestand starker Singult, welcher durch jede Schluckbewegung, z. B. Wassertrinken, verstärkt wurde. In der Nacht Schwäche, am nächsten Morgen Collaps, Exitus. Bei der Obduction fand man die Bauchdecken aufgetrieben, beim Zurückklegen derselben entleerte sich eine reichliche Menge einer trüben, gelblichen, opalescirenden Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen waren ziemlich stark ausgedehnt, ihre Serosa stark injicirt, stellenweise locker miteinander verklebt. Das Zwerchfell stand beiderseits hoch. Das Zellgewebe des vorderen Mediastinums erschien in ganzer Ausdehnung gelblich sulzig infiltrirt. In beiden Pleurasäcken Flüssigkeit. Im Herzbeutel serös-eiterige Flüssigkeit. Das parietale Blatt des Pericards war hinten an der Umschlagstelle seiner ganzen Länge nach und in einer Breite von 3—4 cm, wie es schien, entsprechend dem Verlauf der Speiseröhre polsterartig vorgewölbt, glatt und gespannt, stark injicirt, beziehungsweise ekchymosirt. Rechter Ventrikel erweitert. Lungen emphysematös, hyperämisch, ödematös. Laryngo-Tracheo-Bronchitis. Das Bindegewebe des hinteren Mediastinums war, beginnend am Constrictor pharyngis inferior, stark gelockert und allenthalben mit einer trüben, grau-

gelblichen, eiterigen Flüssigkeit infiltrirt, welche sich in das periösophageale Zellgewebe hinein erstreckte. Auf der rechten Seite erschien die eiterige Infiltration stärker ausgeprägt als auf der linken und reichte dort bis an die stärker vorgetriebene und injicirte Pleura costalis. Andererseits ging die eiterige Infiltration des Zellgewebes auch nach vorn auf das Zellgewebe, die Trachea und die Bronchien über. Die trachealen und bronchialen Lymphknoten waren zum Theil geschwollen, blutreich. Das ganze Rohr des Oesophagus erschien prall gespannt und wölbte sich nach der Herausnahme in Form eines rundlichen Stranges vor. Der Schlundkopf war ziemlich weit, seine Schleimhaut etwas gerunzelt, lebhaft injicirt, und das Epithel weisslich trübe und verdickt, besonders an den epiglottischen Falten, dem Kehlkopfeingang und der hinteren Wand. Nach Aufschneiden des Pharynx sah man, dass die Wandungen des Oesophagus dicht aneinandergedrückt lagen, so dass gar kein Lumen vorhanden zu sein schien. Der vorsichtig eingeführte Finger drang jedoch leicht ein. Beim Aufschneiden der Speiseröhre selbst wichen die aufgeschnittenen Theile sofort nach den Seiten aus, legten sich platt um, so dass es den Eindruck machte, als stünde der musculäre Schlauch des Oesophagus unter hoher innerer Spannung. Die ganze Innenfläche des Oesophagus erschien glatt, nur einige Längsfalten waren zu sehen. Die ganze Schleimhaut war prall gespannt, glänzend und durchaus gelblich gefärbt, mit zahlreichen, über die Oberfläche nicht hervorragenden, dunkler gefärbten Pünktchen, die aus der Tiefe hervorschimmerten (eiterig infiltrirte Schleimfollikel). Die Schleimhaut hatte, aufgeschnitten, eine Breite von 3 cm in der oberen, 4 cm in der unteren Hälfte, während die äusseren Schnittränder, das heisst die äusseren durch die Musculatur bedingten Grenzen in der oberen Hälfte 5, in der unteren 6—7 cm weit von einander entfernt sind. Schon daraus ging hervor, dass die Wand des Oesophagus enorm verdickt sein musste. In der That ergab sich, dass die Wand in den oberen Partien von der Schleimhaut bis zur äusseren Begrenzung gemessen 1 cm, im unteren sogar 1·5 cm dick war. Die Wand erschien im Uebrigen weich, fast schwappend. Die Verdickung war durch eine ausgedehnte eiterige Infiltration der Submucosa bedingt, welche durchaus gelb, steif und 8 mm bis 1·3 cm dick erschien. Die Musculatur war durchwegs 2·0 mm dick, ebenfalls stark durchfeuchtet und glänzend. Die submuköse eiterige Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut grenzte sich nach oben ab durch eine wellig gebogene, ganz scharfe Linie, ungefähr entsprechend dem oberen Rand des Ringknorpels. Wenige Millimeter unterhalb dieser Begrenzungslinie fand sich, mehr auf der linken Seite, ein 1·5 cm langer und 0·5 cm breiter klaffender scharfrandiger Riss der Schleimhaut, dessen Ränder wenig infiltrirt, dessen Grund aber mit dickem, gelblichem Eiter belegt waren. Ein Fremdkörper konnte nicht gefunden werden. Im Larynx sah man kleienartige fibrinöse Auflagerungen, ebenso in der Trachea. Die Schleimhaut des Magens war im Fundustheil gefaltet und, besonders auf der Höhe der Falten, stark eckhymosirt und injicirt. Im Pylorustheil erschien die Mucosa mit zähem Schleim belegt, grob mamelonnirt. An der Cardia dagegen und entsprechend der ganzen kleinen Curvatur, 2—3 cm auf die vordere und hintere Fläche übergreifend, war die Schleimhaut völlig geglättet und gespannt, intensiv gelblich durchscheinend. Auf der Unterlage war die gespannte Schleimhaut hier etwas verschieblich. Der Durchschnitt zeigte auch hier eine eiterige, zum Theil gelblich sulzige Infiltration der Submucosa, welche 2 cm dick erschien. Die submuköse eiterige Infiltration der kleinen Curvatur und der Cardia setzte sich unmittelbar,



in directer Continuität von der Speiseröhre aus fort und begrenzte sich auch an der Innenfläche des Magens mit einer ganz scharfen Linie der polsterartig vorgewölbten Schleimhaut.

Die Leichendiagnose lautete (mit Weglassung der hier nicht interessirenden Details): Circumscribte Verletzung der Speiseröhrenschleimhaut. Diffuse phlegmonöse Oesophagitis. Fortgesetzte phlegmonöse Gastritis. Phlegmonös-seröse Mediastinitis posterior. Sulzig-ödematöse Schwellung des Zellgewebes im vorderen Mediastinum. Fibrinös-seröse Laryngitis, Tracheitis. Serös-eiterige Pericarditis. Diffuse, serös-eiterige Peritonitis.

An mikroskopischen Schnitten durch die Wand des unteren Oesophagusabschnittes liess sich constatiren, dass das Deckepithel fast gar nicht verändert war. Die grösste Schädigung lag in der Submucosa. Letztere erschien enorm verbreitert. Die Bindegewebsfasern waren weit auseinandergedrängt durch eine grosse Menge feinfädigen und körnigen Fibrins mit reichlichen Eiterkörperchen, die aber nicht gleichmässig eingelagert schienen, sondern hauptsächlich in kleinen oder grösseren Herden angetroffen wurden. In der Exsudatmasse fand sich eine grosse Menge von Streptococcen, welche stellenweise auch in Haufen angeordnet erschienen und nicht selten lange Ketten bildeten. Sehr häufig waren dieselben auch innerhalb der Leukocyten zu sehen. Die Schleimhaut selbst war nur wenig eiterig infiltrirt. Die Follikel erschienen meist in kleine Abscesse umgewandelt, hier fanden sich dann besonders reichlich Streptococcen. Die Muscularis war besonders den bindegewebigen Septen entlang stark eiterig infiltrirt. Die Fasern erschienen weit auseinandergedrängt, stellenweise sogar nekrotisch.

Der klinische Verlauf der Fälle von diffuser phlegmonöser Oesophagitis scheint ein sehr typischer zu sein. Denn in demjenigen von Belfrage und Hedenius ist der Process ganz ähnlich, insbesondere auch mit derselben Acuität (Exitus nach wenigen Tagen) verlaufen. Dysphagie scheint nicht constant zu sein, dagegen spielen Schmerzen entlang dem Oesophagus eine grosse Rolle. Fieber, eventuell Fröste, Brechreiz, Athemnoth sind etwas wechselnde, jedoch signifiante Symptome. Wenn das Verschlucken eines Fremdkörpers sicher bekannt ist und Eiter hervorgewürgt wird, ist die Diagnose (meist wohl auf die circumscribte Form der Phlegmone) vermuthungsweise möglich.

Die Prognose der diffusen Form der phlegmonösen Oesophagitis ist eine infauste. Günstiger stehen die Verhältnisse bei der Oesophagitis phlegmonosa circumscripta. Hier kann die Oesophagoskopie nicht bloss von diagnostischem, sondern auch von therapeutischem Werthe sein. v. Hacker hat auf diese Weise ein Knochenstück, in dessen Umgebung die Schleimhaut durch Eiter vorgebaucht war, herausgezogen, worauf aus der Lücke gleich auch Eiter austrat und allmälige Genesung des Schwerkranken folgte.

#### Literatur.

- Ackermann, Virchow's Archiv. Bd. XLV, S. 39.  
 Belfrage-Hedenius, Upsala läkarefören. Förhandl. VIII, 3, pag. 245.  
 Schmidt's Jahrbuch, Bd. CLX, S. 33.

Hessler, Dissertation. Giessen 1893.

Zenker-v. Ziemssen, Handbuch, I. c., S. 143.

## IX. Chronische spezifische Entzündungen.

### 1. Tuberculose des Oesophagus.

Im Gegensatz zum obersten Theile des Verdauungstractus, der Mund-Rachenhöhle, und zum Darmcanal, scheint sich die Speiseröhre einer gewissen Immunität gegen den Tuberkelbacillus zu erfreuen. Wenigstens ist hier Tuberculose eine auffallend wenig oft vorkommende Erkrankung.

Aus pathogenetischen Gesichtspunkten lassen sich die einschlägigen Fälle in sechs Gruppen theilen.

Die erste Gruppe umfasst die Beobachtungen von Inoculations-tuberculose durch directen Contact mit tuberculösem Material. Trotz reichlicher Gelegenheit zu dieser Infection bei Phthisikern ist diese Form auch relativ selten. Der Grund hiefür liegt in dem raschen Vorübergleiten des inficirenden Materiales, der guten Auskleidung der Speiseröhre mit einer vollkommen glatten, nirgends Taschen oder Buchten bildenden Plattenepithellage, der geringen Entwicklung und Zahl der Lymphnoduli. Vielleicht sind zur Entstehung immer kleine (zufällige) Substanzverluste nöthig (nach Verschlucken von harten Gegenständen, Knochenstückchen, Gräten, hartem Brot). Einen derartigen Fall veröffentlichte zunächst Breus, und dies war zugleich die erste einwandfreie Publication über Oesophagustuberculose überhaupt. Ein 21jähriger Phthisiker trank in selbstmörderischer Absicht Kalilauge und kam vier Wochen darnach wegen hochgradiger Schlingbeschwerden ins Spital. Bei der Section fand sich chronische Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen, frischerer der Leber, Milz, Nieren, ferner tuberculöse Ulcera des Dünn- und Dickdarmes. Der Oesophagus war in seiner ganzen Länge starrwandig, im mittleren und unteren Drittel stark stenosirt. Im Pharynx und Oesophagus fanden sich zahlreiche Narben und Substanzverluste. Die Geschwüre, welche tief in die Muscularis eingriffen, waren deutlich tuberculös, mit kleinen und grösseren Knötchen in Grund und Rändern. Ferner fanden sich miliäre Tuberkel in der Pharynxmucosa. Die mediastinalen und epigastrischen Lymphknoten waren verkäst. Auch mikroskopisch erwiesen sich die Geschwüre als sicher tuberculös. Einen weiteren, in seiner Entstehung manche Aehnlichkeit mit dem von Breus bietenden Fall beschreibt Eppinger. Eine 45jährige Frau war mit Cavernenbildung ins Spital gekommen, wo man eine leichte Unwegsamkeit der Speiseröhre und Soorbildung constatirte. Diese Unwegsamkeit steigerte sich, so dass die Patientin jede Nahrungsaufnahme verweigerte. Bei der Obduction der bald darauf verstorbenen Frau zeigte sich hochgradige linksseitige Lungentuberculose mit frischen Nachschüben. Durch Soorbildung war der Oesophagus fast vollständig obturirt, während Pharynx und Luftröhre davon schon gereinigt waren. Nach Abwaschung der Soormassen zeigte sich der Oesophagus vom Anfang bis zur Cardia mit stecknadelkopf- bis bohngrossen Geschwüren besetzt. Die Ränder der Geschwüre waren scharf, der Grund mit gelblichem, morschem Belage versehen. Zwischen den Geschwüren, namentlich in der Umgebung der grösseren, zeigten sich weiters Pünktchen und Knötchen, welche durch die mikroskopische Untersuchung als miliäre Tuberkel erwiesen

wurden. Solche Knötchen waren auch im Grunde und den Rändern der Geschwüre vorhanden. In diesen beiden Beobachtungen waren augenscheinlich die Aetzigeschwüre, beziehungsweise das Rissigwerden der Mucosa in Folge der Sooransiedelung das disponirende Moment. In der Grazer Sammlung sind ebenfalls Präparate von Tuberculosis oesophagi neben Soor vorhanden (Fig. 27). Auch in zwei neueren Fällen (von K. Zenker und von Cordua) war vor Ausbruch der Tuberculose schon eine anderweitige Alteration der Schleimhaut vorhanden. Zenker beschreibt ein dem Erlanger pathologischen Institut eingesendetes stricturirendes exulcerirtes Carcinom des Oesophagus, in welchem bei mikroskopischer Untersuchung des Stromas kleinzellige Infiltration und vereinzelte käsige Herde gefunden wurden. An der Grenze zwischen normaler Oesophaguswand und dem Krebsgewebe fanden sich typische Tuberkel. Die in der Umgebung des Carcinoms befindlichen Lymphknoten waren sowohl krebsig infiltrirt als von Tuberkeln durchsetzt. Tuberkelbacillen liessen sich allenthalben nachweisen. Cordua fand bei der Obduction eines 60jährigen Mannes, der im moribunden Zustande ins Spital gekommen war, im Oberlappen beider Lungen Cavernen, weiter auch Häufchen von Knötchen. In der Höhe der Bifurcatio tracheae lag im Oesophagus ein etwa 10—15 cm langes Ulcus, welches dessen Wand im ganzen Umfange ergriffen hatte. Der Rand war erhaben und derb, der Grund weich und mürb; mit einer Sonde konnte man von der

Fig. 27.



Soor et Tuberculosis oesophagi.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 687.)

Mitte des Geschwüres weit in das periösophageale Gewebe, nicht aber in die Trachea eindringen. Auf dem Durchschnitt zeigte sich an Stelle der vollständig zerstörten Oesophaguswand eine weiche Geschwulstmasse. Neben dem Oesophagus war in der Höhe der exulcerirten Stelle noch ein bohnergrosser Lymphknoten zu sehen. Mikroskopische Schnitte durch die obere Geschwürswand und das angrenzende intacte Epithel, das periösophageale Gewebe und den erwähnten Lymphknoten zeigten im letzteren einen Tuberkelherd, das periösophageale Gewebe erschien kleinzellig infiltrirt. Hierauf kam an Stelle der nicht mehr vorhandenen Musculatur Krebsgewebe in welchem sich auch Tuberkel fanden. Auch die Schleimhaut am Rande des Geschwüres war von Knötchen durchsetzt. Die Tuberkelbacillen stammten auch hier wohl kaum aus der erwähnten Lymphdrüse, sondern das Krebsgeschwür wurde vom tuberculösen Sputum inficirt.

Sieben Fälle existiren in der Literatur, bei denen die Inoculation als ohne vorausgegangene nachweisliche solche Schädigung des Epithels der Speiseröhre eingetreten betrachtet worden ist. Gegen diese Beobachtungen ist jedoch immerhin der Einwand möglich, dass es sich um makroskopisch nicht nachweisbare vielleicht ganz geringfügige Continuitätstrennung des Epithels oder um eine sonstige Aenderung der physikalischen Beschaffenheit gehandelt habe. Wahrscheinlich sind hier übrigens auch Fälle einbezogen worden, deren Genese überhaupt unklar ist. Die älteste hier anzuführende Publication ist die von Spillmann, welcher in der Leiche eines Mannes, der an Oesophagusstrictur gelitten hatte, neben tuberculöser Pleuritis und neben Tuberculose der Bröncialdrüsen ein von ihm gleichfalls als tuberculöses angesprochenes Ulcus in der Mitte des Oesophagus fand, das im Centrum eine kleine Perforationsöffnung in den linken Bronchus aufwies. Weiters sah Frerichs im unteren Drittel des Oesophagus eines schwer tuberculösen Kindes mehrere tuberculöse Ulcera mit scharfen Rändern und graugelbem, von käsigem Detritus erfülltem Grunde. An der Peripherie der Geschwüre lagen in der intacten Schleimhaut deutliche Tuberkelknötchen. Zwei andere Fälle beschreibt Mazotti. In seiner ersten Beobachtung handelt es sich um einen 59jährigen Mann, bei dessen Obduction sich chronische Tuberculose beider Lungen, tuberculöse Darmgeschwüre und im unteren Abschnitt des Oesophagus zahlreiche, zum Theil ulcerirte flache Erhabenheiten fanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab typische Miliartuberkel. Bacillen konnten nachgewiesen werden. Ein zweiter Fall Mazotti's (Tub. pulm. chron., Ulcera tuberculosa intestini, Tuberculosis hepatis) betraf eine 37jährige Frau mit einer weisslichen Verdickung der Mucosa des obersten Abschnittes des Oesophagus in der Ausdehnung eines Zweicentimestückes mit kleinen grauen Knötchen. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirte Mazotti in Verkäsung begriffene Miliartuberkel. Auch hier war die Untersuchung auf Bacillen positiv. Eine weitere hiehergehörige Beobachtung rührt von Flexner her. Die Section einer 33jährigen Frau (linksseitiger Pyopneumothorax, bacillenhaltige Sputa, gelegentlich der vorgenommenen Rippenresection und der ausgeführten Irrigation der Pleurahöhle Speisebestandtheile in der Spüllüssigkeit) ergab chronische Tuberculose der Lungen, der cervicalen und peribronchialen Lymphknoten, tuberculöse Pleuritis, Pyopneumothorax, Pleuragangrän, frische Darmtuberculose. Ausserdem fand sich ein tuberculöses Ulcus der Speiseröhre. Der Oesophagus lag auf einer Entfernung von 4.5 cm frei in der linken Pleura-

höhle, 2·5 cm über der Höhe des Abganges der A. carotis comm. sin. fand sich eine Perforation, welche direct ins Speiseröhrenlumen hineinführte. Das periösophageale Bindegewebe war hyperämisch und ödematös, zum Theil fehlte es ganz. Nach Eröffnung der Speiseröhre zeigten sich in der vorderen Wand, etwas nach links vor der Mittellinie, zwei je 7·5 : 4 mm grosse Ulcera. Das eine reichte bis auf die Muscularis, das andere hatte den Oesophagus perforirt und communicirte mittelst seiner Oeffnung mit dem linken Cavum pleurae. Ränder und Grund der Geschwüre waren glatt. Der Pharynx erschien frei von Tuberculose. Mikroskopisch zeigte sich das nicht perforirte Geschwür als in seinem Centrum bis zur Muscularis reichend, während die Ränder sich in der Mucosa befanden. Das Geschwür hatte an den Rändern die Schleimhaut untermirirt, so dass an denselben eine aus Mucosa und Submucosa hergestellte Schichte, welche an ihrer unteren Fläche von neugebildetem Epithel überzogen erschien, über der Ulceration gelegen war. In dieser Schichte und in dem Geschwürsgrunde fanden sich Tuberkelherde, welche noch nicht verkäst waren. Auch in der Muscularis waren einzelne Tuberkel vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung des perforirten Ulcus zeigte am Rande Tuberkelentwicklung in der Submucosa und Muscularis, hauptsächlich jedoch in der ersteren. Tuberkelbacillen konnten gefunden werden. Der von E. Fränkel beschriebene Oesophagus rührte von einem 33jährigen, an Lungen- und Darmtuberculose verstorbenen Manne her und war mit einer reichlichen Menge hanfkorngrosser gelber und kugelig aus der Submucosa prominirender Knötchen durchsetzt. Daneben fanden sich kleine, an ihren Rändern zackig ausgegagte Geschwüre mit unebenem höckerigem Grunde und mehrere grössere, scharf begrenzte Substanzverluste mit glattem Grunde von kreisförmiger Configuration. Mikroskopisch erwiesen sich die Tuberkelknötchen zum Theil in centralen Zerfall begriffen und enthielten nur wenig Bacillen. Die Entstehungsart, ob durch Inoculation oder auf embolischem Wege (?) wird zwar unentschieden gelassen, erstere aber als wahrscheinlicher angenommen. Hasselmann secirte ein halbjähriges Kind mit vorgeschrittener Lungen- und Lymphdrüsentuberculose. Im unteren Theile der Speiseröhre sassen drei kleine knotenförmige Geschwüre ohne jeglichen Zusammenhang mit Trachea oder käsigen Lymphknoten. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als unzweifelhaft tuberculös.

Verhältnissmässig am häufigsten beobachtet ist die Fortleitung der Tuberculose von angrenzenden Geweben (Organen) auf die Speiseröhre. Hier wäre zunächst eine zweite Gruppe von Fällen aufzustellen, in welchen es sich um ein continuirliches Uebergreifen der ziemlich häufig auftretenden tuberculösen Ulceration des Pharynx handelt. Eine einschlägige Beobachtung rührt von Beck her. Dieser fand bei der Section eines 54jährigen Mannes, welcher mit hochgradigen Schlingbeschwerden ins Spital kam und eine Stenosis des Oesophagus im oberen Theile gehabt hatte (so dass man intra vitam an Carcinom dachte), alte Tuberculose in beiden Lungenspitzen, Granulartuberculose beider Lungen, einen hirsekorngrossen Tuberkel im Pons Varoli, grosse tuberculöse Ulcera der Epiglottis und im Larynx, bacilläre Geschwüre in den Intestinis (von denen eines perforirt war und Peritonitis veranlasst hatte), miliare Tuberkel in Leber und Nieren. Der grösste Theil des Pharynx, des Zungengrundes, sowie der oberste Abschnitt des Oesophagus war von einer ringförmigen Ulceration eingenommen, die bis 6·5 cm unter die Incisura interarytaenoidea hin-

überreichte. Die Ränder des Ulcus waren elevirt, dieselben und der Grund von grauen Knötchen durchsetzt. Der Geschwürsgrund wurde je nach der Tiefe durch die Mucosa, Submucosa oder Muscularis gebildet. Die Basis des Ulcus war von fester, narbenähnlicher Beschaffenheit. Die unteren drei Viertel der Oesophagusschleimhaut waren von vollständig intactem Epithel überzogen, zeigten jedoch, vom unteren Geschwürsrand an nach unten an Zahl stetig abnehmend, graue und weisse Knötchen, welche nur in der Pars intima vollständig fehlten. In den oberflächlichen Schichten des Geschwürsgrundes ergab die mikroskopische Untersuchung Nekrose, unter dieser kleinzellige Infiltration, sodann ziemlich dicht stehende miliare Tuberkel in der noch vorhandenen Schichte der Oesophaguswand. Die kleinen Knötchen erwiesen sich als hauptsächlich in der Submucosa gelegene miliare Tuberkel. Bacillen wurden überall nachgewiesen. Auch Birch-Hirschfeld beschreibt einen Fall eigener Beobachtung, bei welchem er Lungentuberculose, zahlreiche tuberculöse Ulcera in Larynx, Pharynx und oberem Drittel der Speiseröhre sah. Der Nachweis der Tuberkelbacillen gelang. In einem weiteren von Orth erwähnten Falle war die Oesophagusaffection gleichfalls von tuberculöser Ulceration in der Rachenhöhle ausgegangen.

Eine weitere (dritte) Gruppe bilden die (relativ am häufigsten beobachteten) Fälle, in welchen der Durchbruch käsiger peribronchialer oder mediastinaler Lymphknoten den Anlass zum Fortschreiten der Tuberculose vom angrenzenden Gewebe auf die Speiseröhre abgibt. Wenn ein Rokitansky'sches (Tractions-)Divertikel von seinem Lymphknoten her durchbohrt wird, kommt es meistens, der Divertikelspitze entsprechend, zu einem narbigen Verschluss, und in diesem Narbengewebe lassen sich gewöhnlich tuberculöse Veränderungen nicht nachweisen. Zur Oesophagustuberculose darf man also bloss solche Fälle rechnen, bei denen die Tuberculose von den Lymphknoten her sich in der Wand des Oesophagus selbst weiter ausgebreitet hat. Eine hiehergehörige Beobachtung enthält der erste der Beck'schen Fälle. Die Obduction eines 45jährigen Mannes mit den klinischen Symptomen eines pleuritischen Exsudates, später eines Pyopneumothorax und einer Basalmeningitis ergab eine tuberculöse Meningitis, einen Solitär-tuberkel des Kleinhirns, Pyopneumothorax, frische und alte Tuberculose der Lungen mit Cavernenbildung, tuberculöse Pleuritis, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, tuberculöse Geschwüre des Larynx, der Trachea, der grossen Bronchien, des Intestinums und Lebertuberculose. Der Oesophagus zeigte in der Höhe der Bifurcatio tracheae ein Tractionsdivertikel. An der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel sass an der vorderen Wand des Oesophagus ein 3:1 cm grosses Geschwür mit elevirten, stellenweise unterminirten, gezackten Rändern und käsig-bröckeligem Grunde. In der Umgebung des Geschwüres fanden sich in der Mucosa feine Knötchen, sowie kleinere und etwas grössere Substanzverluste. Entsprechend der Lage des Geschwüres war zwischen Oesophagus und Trachea ein 4:2 cm grosses Paket von in den peripheren Partien trocken verkästen, central käsig erweichten Lymphknoten zu sehen, dessen Form genau der Gestalt des Ulcus entsprach, und welches mit seinen gegen den Oesophagus gewendeten Theilen den Grund des Geschwüres bildet. Mikroskopische Schnitte durch die unteren Randpartien des Ulcus zeigten in der Mucosa und den tieferen Schichten des Oesophagus theils isolirte, theils in Gruppen stehende Knötchen. Tuberkelbacillen konnten nachgewiesen werden. Weichselbaum machte die Section

eines 36jährigen Weibes (Lymphadenitis tuberculosa colli, ängstliche Langsamkeit beim Essen), und fand neben Tuberculose der Schilddrüse, der Supraclavicular- und Mediastinaldrüsen, des Kehlkopfes, der Bronchien, beider Lungen und des Ileums in der Trachea eine, in der Speiseröhre acht nahezu bis hirsekorngrosse Perforationsöffnungen, welche mit den zwischen beiden Röhren gelegenen Lymphknoten communicirten. Oberhalb dieser Perforationsöffnungen, besonders unterhalb derselben bis zur Cardia hinab war die Submucosa und Mucosa des Oesophagus von zahlreichen Knötchen verschiedener Grösse durchsetzt, die grösseren theilweise verkäst und die Schleimhaut darüber exulcerirt. Tuberkelbacillen waren überall nachzuweisen. In den von Orth angeführten Beobachtungen handelte es sich um Ulcera von verschiedener Tiefe. In drei Beobachtungen waren es hauptsächlich oberflächliche Geschwüre, welche in der Höhe der Bifurcatio tracheae sassen und in deren Umgebung mit ganz intactem Epithel Tuberkel sich fanden. In zweien der drei Beobachtungen waren die Geschwüre durch Perforation käsiger Lymphknoten in der Gegend der Bifurcatio tracheae erfolgt. Der Bacillennachweis gelang in zweien der drei Fälle. K. Zenker erhob bei der Section einer Phthisikerleiche, welche im Uebrigen vorgeschrittene Lungentuberculose mit Cavernenbildung, tuberculöse Ulceration des Larynx, der Trachea und der Epiglottis, zahlreiche tuberculöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarme ergab, als weiteren Befund auch eine Tuberculose des Oesophagus. In der Höhe der Bifurcatio tracheae war eine Stenose durch Vorwölbung einer marktstückgrossen Partie der Speiseröhrenwand verursacht. Auf der Höhe dieser Vorwölbung zeigte die sonst glatte Schleimhaut einen kleinen Substanzverlust mit gelblichem Grunde und flachen Rändern. Auf dem Durchschnitte war an der betreffenden Stelle die ganze Submucosa, die Muscularis und das periösophageale Bindegewebe käsig infiltrirt und auch in der weiteren Umgebung von Knötchen und Käseherden durchsetzt. Nach oben und unten hatten sich die Knötchen weiter in der Submucosa ausgebreitet. Fest mit der Stelle verwachsen war ein Paket verkäster peribronchialer Lymphknoten. Mikroskopisch war Mucosa und Submucosa von zahlreichen, typisch gebauten Tuberkeln durchsetzt, stellenweise so dicht, dass das ursprüngliche Gewebe vollständig zu Grunde gegangen war. Gegen die Schleimhaut zu war eine Tuberkelentwicklung bloss an der Stelle der Ulceration vorhanden. Dieselbe überschritt deren Rand nicht, während sie nach aussen bis an die verkästen Drüsen heranreichte. Tuberkelbacillen konnten überall in grosser Menge nachgewiesen werden. Die Tuberculose hatte hier wohl von den Drüsen zunächst auf das periösophageale Gewebe übergegriffen und sich alsdann als selbstständiger Process in der Wand der Speiseröhre entwickelt. In ähnlicher Weise wird eine zweite Beobachtung von K. Zenker zu deuten sein. Die Section der Leiche eines 46jährigen Weibes (klinische Diagnose: Pleuritis und Peritonitis tuberculosa, Darmtuberculose; es hatten Schlingbeschwerden bestanden) ergab doppelseitiges Pleuraexsudat, Lungentuberculose. Die peribronchialen Drüsen bildeten am unteren Ende der Trachea einen faustgrossen Tumor, welcher die gesammten Halsorgane ummauerte. Die einzelnen Drüsen waren stark vergrössert, central verkäst. 3 cm oberhalb der Bifurcation waren an einer stark verdünnten Stelle der Oesophaguswand drei schrotkorngrosse, eng zusammenstehende Perforationsöffnungen, aus welchen sich bei Druck auf die Umgebung gelbliche Massen entleerten. Mit der Sonde gelangte man hier in Gänge, welche sich

zwischen Oesophagus und membranösem Theil der Trachea, neben letzterer nach oben, nach unten neben dem rechten Stammbronchus bis an den Lungenhilus hin erstreckten. In der Umgebung der Perforation war die Schleimhaut käsig infiltrirt. Mikroskopisch zeigte sich, dass der Process theils in Gestalt zahlreicher in beginnender Verkäsung befindlicher Granulationen, theils in Form typischer Tuberkel in der Muscularis und Submucosa weitere Ausbreitung gefunden hatte, während das benachbarte Epithel und das subepitheliale Gewebe blos leichte Infiltration zeigten. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war allenthalben positiv. Kehlkopf, Trachea und Bronchien waren frei von Tuberculose. Die an der Bifurcatio tracheae situirten Lymphknoten zeigten sich verkäst. Noch wäre zu erwähnen eine einschlägige Beobachtung von Zemann.

Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass nicht in allen Fällen von Perforation tuberculöser Lymphdrüsen in die Speiseröhre, wovon auch das Grazer pathologische Museum mehrere Beispiele aufweist, Oesophagustuberculose die Folge ist. Ich selbst sah solche Durchbrüche ohne jede Folge für die Speiseröhre, und, in einem Falle, eine über einen kleinen Theil des Organs ausgebreitete phlegmonöse Oesophagitis.

Die nächste (vierte) Gruppe stellen die Fälle des Durchbruches von prävertebralen Abscessen (tuberculöse Wirbelaries) dar. Drei solche Beobachtungen hat Penzoldt mitgetheilt (vgl. S. 29). In dem ersten und zweiten dieser Fälle bestand eine einfache Perforation des Oesophagus. Im dritten Falle hatten während des Lebens länger dauernde Deglutitionsstörungen bestanden, einmal war es zur Entleerung blutig-eiteriger Massen aus der Speiseröhre gekommen und es war die klinische Diagnose auf Perforation des Oesophagus gestellt worden. Auch hier bestand blos Durchbohrung, keine eigentliche Oesophagustuberculose.

Die Fälle von Durchbruch einer tuberculösen Lungencaverne würden eine fünfte Gruppe bilden. Hieher wäre eine Beobachtung von Mazzotti zu rechnen, die allerdings durch eine mikroskopische Untersuchung nicht bekräftigt ist. Wie man sieht, handelt es sich, so weit dies bisherige Beobachtungen lehren, bei Gruppe IV und V streng genommen gar nicht um wirkliche Oesophagustuberculose.

Die letzte (sechste) aufzustellende Gruppe betrifft die bisher nur sehr spärlichen Beobachtungen einen auf hämatogenem Wege entstandenen, als Theilerscheinung der allgemeinen disseminirten Eruption auftretenden Tuberculosis miliaris. Einen einschlägigen Fall beschreibt Mazzotti. Im untersten Theil des Oesophagus waren einige sehr kleine seichte Geschwüre und zwischen ihnen weissgraue Knötchen in der Mucosa. Mikroskopisch stellten sich die Knötchen als Miliartuberkel dar. Tuberkelbacillen konnten nachgewiesen werden. A. Glockner berichtet ebenfalls über eine sehr interessante einschlägige Beobachtung. Es bestand eine gleichzeitige Miliartuberculose der Leber, Milz und der Nieren. Der Oesophagus war ausschliesslich in seiner musculösen Schichte von zahlreichen, hirse- bis hanfkorngrossen, meist verkästen Knötchen durchsetzt, welche mikroskopisch reichlichst Riesenzellen und Bacillen enthielten. Endlich gehört auch ein Fall von Claribel Cone hieher.

Nach der vorliegenden Casuistik kann Oesophagustuberculose völlig symptomlos verlaufen. Erscheinungen macht dieselbe fast nur in Fällen,



in welchen es zu stärkerer Stricturirung gekommen ist, in denen Entleerungen nach aussen stattfinden oder Perforation in andere Körperhöhlen eintritt. Unsichere Zeichen sind Schmerzen und leichte Schlingbeschwerden. Nur Beck (zweite Beobachtung) und Zenker (erster und dritter Fall), berichten über hochgradige Verengerung. Merkbare Stenosing tritt auch in den Beobachtungen von Breus und Eppinger hervor, Weichselbaum berichtet wenigstens über »langames Essen«. Jedenfalls sind tuberculöse Oesophagusstricturen höchst singuläre Vorkommnisse; der alltägliche diagnostische Calcul kann nicht leicht damit rechnen. Entleerung nach aussen sah Penzoldt (dritte Beobachtung). In Flexner's Fall gab sich die Speiseröhrenperforation bei Irrigation der Emyemhöhle zu erkennen. Oefter wird dieselbe vielleicht indirect vermuthet werden können. In jüngster Zeit mehren sich die Beobachtungen über Combination von Oesophagustuberculose mit Carcinom. Ich selbst sah einen solchen Fall.

Die Diagnose der Oesophagustuberculose *intra vitam* dürfte somit selbst bei Vorhandensein der erwähnten Symptome höchstens gelegentlich vermuthungsweise und *per exclusionem* zu stellen sein (Penzoldt, Zenker, Flexner (?)).

#### Literatur.

- Beck, Prager medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 35.  
 Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. 3. Aufl., Bd. II, S. 518.  
 Breus, Wiener medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 11.  
 Chvostek sen, Oesterreichische Zeitschrift für Heilkunde 1868, S. 27.  
 Cone, John Hopkins Hosp. Bull. Nov. 1896.  
 Cordua, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Göttingen. 1893.  
 Eppinger, Prager medicinische Wochenschrift. 1881, Nr. 51.  
 Flexner, Bull. of John Hopkins Hospital. 1893, Nr. 28, January, February.  
 Föllin, Des rétrécissements de l'œsophage. Paris 1853.  
 E. Fränkel, Münchener medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 2.  
 Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. 1882.  
 Glockner, Prager medicinische Wochenschrift. 1896, S. 114.  
 Hasselmann, Münchener Dissertation. 1895.  
 Kraus, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1869, Nr. 19.  
 Lubarsch, Ergebnisse. 1895, S. 466.  
 Louis, citirt bei Mazzotti.  
 Mazzotti, Riv. clinica. 1885.  
 Oppolzer, Wiener medicinische Wochenschrift. 1851, Nr. 5.  
 Orth, Lehrbuch. Bd. I, S. 681.  
 Paulicki, Virchow's Archiv. Bd. XLIV, S. 373.  
 Penzoldt, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI, S. 448.  
 Pepper und Edsall, Americ. Journ. of the med. sc. July 1897, pag. 44.  
 Rokitansky, Lehrbuch. 3. Aufl., Bd. III, S. 130, 132.  
 Spillmann, Thèse de Paris. 1881.  
 Vigla, L'Union. 1855.

Weichselbaum, Wiener medicinische Wochenschrift. 1884, Nr. 6.

K. Zenker, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LV; und: *Ibidem* Bd. XLVII.

Zenker-v. Ziemssen, Handbuch. 2. Aufl., I. c. 186.

Zemann, Wiener medicinische Wochenschrift. 1886. Gesellschaftsbericht.

## 2. Syphilis der Speiseröhre.

Das Geschwulststadium des Syphiloms ist im Digestionscanal fast ausschliesslich im Rachen zu beobachten. Meist präsentirt sich uns bereits ein fertiges syphilitisches Geschwür oder, noch häufiger, die Narbe und die dadurch bedingte Stenose.

An dieser Stelle interessirt uns zunächst ein Theil der syphilitischen Pharynxstricturen. Die Infection liegt hierbei gewöhnlich sehr weit, 10—15 Jahre, zurück. Bisweilen handelt es sich auch um die Folgen hereditärer Syphilis. Gewöhnlich hatten häufige und hartnäckige Recidiven im Halse bestanden. Wenn eine Therapie stattgefunden, beschäftigte sie sich meist nicht mit den localen Affectionen im Rachen. Da nun die Ulcera sich selbst überlassen blieben, so kam es, dass, nachdem dieselben geheilt waren, der von lockeren Weichtheilen überall ausgekleidete Pharynx durch die nach Lues so besonders energisch sich geltend machende Narbenacontractur allmählig in seinem Lumen immer mehr verengert wurde, und zwar sowohl nach dem Nasen-Rachenraum, als auch, und dies ist viel seltener aber auch viel verhängnisvoller, nach dem Larynx und Oesophagus hin. In dieser Abhandlung haben wir uns überhaupt nur mit den letzterwähnten Stricturen des unteren Pharyngealabschnittes, welche die Communication mit dem Kehlkopf und insbesondere mit dem Oesophagus beschränken, zu beschäftigen. Bei allen diesen Fällen handelt es sich um eine membranöse narbige Bildung, welche sich von der Zungenbasis bis zur hinteren Rachenwand und den seitlichen Theilen des Pharynx erstreckt. Bald mehr central, bald peripher befindet sich in der Membran die Communicationsöffnung mit den weiter abwärts gelegenen Theilen, welche, wie in einer Art von Trichter, an der tiefsten Stelle zu sehen ist. Die Weite der Oeffnung pflegt sehr verschieden zu sein, und darauf beruht der Grad der Respirations- und Deglutitionsstörung. Während in manchen Fällen das langsame Verschlucken kleiner Bissen noch möglich ist, können in anderen nur flüssige Speisen und auch solche nur in kleinen Bissen genossen werden, sonst regurgitirt Alles gegen die Nase. Derartige Narben entstehen durch Heilung eines ringförmigen syphilitischen Geschwüres im Rachen.

Eine noch viel weniger oft beobachtete, ja nach Mancher Ansicht noch strittige Affection sind syphilitische Ulcera und Stenosen des Oesophagus selbst. Bei den alten Schriftstellern über Lues finden sich allerdings mannigfache Andeutungen, dass Syphilitische in Folge ihrer Deglutitionsstörung zu Grunde gegangen sind (J. Astruc, R. Carmichael). Auch glückliche Heilungen werden in der damaligen Literatur berichtet (Ruysch, Haller). Sogar anatomisch wurden die einschlägigen Veränderungen (Ulcerationen) der Speiseröhre beschrieben (Marc Aurelio Severino). Solche Angaben sind aber auf Zweifel gestossen. Mondière kennt keine Lues des Oesophagus. Der Skepticismus hat dann fortgedauert bis in die jüngste Zeit. Unter den pathologischen Anatomen ist beispielsweise bei Förster und Klebs kein

Wort darüber gesagt. Dagegen macht allerdings Virchow an zwei Stellen auf die Lues des Oesophagus aufmerksam. Die eine befindet sich in der Abhandlung über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen, wo ein Fall erwähnt wird, in welchem die Section, ausser anderen Organerkrankungen, vollständige Atresie der Choanen und narbige Stenose des oberen Oesophagustheiles ergab. In der zweiten Beobachtung weist Virchow neben einem sich retrahirenden Geschwür auf die charakteristischen in fettiger Metamorphose befindlichen Gummastellen hin, aus denen die Ulceration hervorging. Ein drittes Mal fand sich nach Virchow ein flaches Geschwür mit fettig indurirtem Grunde in der Speiseröhre vor (Anamnese unsicher!). Ebenso beschrieb Wilks ein Präparat, welches an der Stelle der Vereinigung von Pharynx und Oesophagus eine Narbe zeigt, die in Folge einer syphilitischen Ulceration entstanden war. Als dritter Beobachter wird gewöhnlich noch Klob angeführt, der in der Wiener ärztlichen Gesellschaft einen Oesophagus demonstrirte, dessen Eingang durch Narbenbildung verengt war. Dieser gehörte einer nach secundärer (!) Lues anämisch gestorbenen Frau an. Dieser Fall ist aber sehr zweifelhaft (Möglichkeit eines voraufgegangenen Pharyngealabscesses). Ein grösseres Gewicht kommt der neueren Casuistik zu. West beobachtete drei Fälle, darunter zwei mit Obduction. Lublinski führt einen derselben etwas ausführlicher an. Eine 21jährige Frauensperson wurde am 18. Mai 1858 ins Spital aufgenommen, nachdem sie daselbst schon wiederholt früher wegen verschiedener syphilitischer Symptome behandelt worden war. Ihre Hauptklage bezog sich auf die Unmöglichkeit zu schlucken und auf das Regurgitiren der Speisen, wenn sie solche trotz der Schmerzen herunterzuschlucken versuchte. Die Patientin war sehr mager, anämisch. Die Besichtigung des Halses ergab ausgebreitete syphilitische Ulcerationen an Mandeln und Gaumenbögen. Obwohl die Patientin einer Jod-, Quecksilber- und Dilatationscur unterzogen wurde, starb sie am 2. September. Die Obduction ergab eine Dilatation des oberen Theiles des Oesophagus auf etwa vier Zoll; die Schleimhaut daselbst war verdickt und mit frischen Narben bedeckt. Unterhalb dieser Erweiterung verengerte sich die Speiseröhre ganz plötzlich und endete in einem engen Canal von 2·5 cm Länge, welche nur einen dünnen Katheter hindurchliess. Die Schleimhaut war in diesem Theil ebenfalls stark verdickt und mit fibrösen Ablagerungen durchsetzt. Die Leber zeigte alle Erscheinungen einer interstitiellen Hepatitis, verbunden mit Perihepatitis. Ein zweiter ähnlicher Fall West's war schon weniger schwer, Jod soll die Schlingbeschwerden beseitigt haben. Ein dritter Kranker, welcher während des Lebens sichere Erscheinungen constitutioneller Lues dargeboten hatte, ging ebenfalls zu Grunde, und die Obduction ergab gleichfalls Ulcerationen und Verengerungen im unteren Theil des Oesophagus. Als ein weiterer Autor ist Follin zu nennen, der über zwei Fälle ösophagealer Deglutitionsstörung berichtet, welche vielleicht von Syphilis abhängen. In dem einen, welcher durch innere Mittel geheilt wurde, war auch Psoriasis palmaris vorhanden. Im anderen, wo sich die Affection im untersten Theile der Speiseröhre befand, trat keine Genesung ein, weil sich hier schon narbige Veränderungen entwickelt hatten. Gerade so wie diese beiden, hinterlassen auch die Fälle von Clapton, Mackenzie einen gewissen Zweifel, weil zwar Besserungen auf antisiphilitische Mittel angegeben werden, aber die Obduction fehlt. Auch Lublinski berichtet über zwei auf diese Weise am Leben erhaltene gebesserte Fälle. In einer Beobachtung von Berger wurde

Fig. 28.



Tracheobronchiale Lues mit Perforation in die Speiseröhre.

(Präparat des Prof. Paltauf.)

die luetische Natur einer Oesophagusstenose ebenfalls bloß aus therapeutischen Calculationen erschlossen. Neumann fand bei der Obduction eines tertiär Luetischen den ganzen Pharynx bis zum Oesophagus von Narben und blutenden Granulationen durchsetzt, und der Eingang zum letzteren an einer Stelle gelockert und blutig verfärbt. Daneben war die Schleimhaut des Pharynx unter Bildung einer circulären Falte unterhalb des Ringknorpels narbig geschrumpft. Obwohl die histologische Untersuchung fehlt, ist an der syphilitischen Natur dieses Falles kaum zu zweifeln.

Auf Grund dieses allerdings noch spärlichen Beweismaterials wird man für die Tertiärperiode der acquirirten Syphilis das gelegentliche wenn auch sehr seltene Vorkommen submuköser Gummata und diffuser zum Verschwären neigender Infiltrationen als Thatsache anerkennen müssen.

Jedenfalls wäre diese Affection des Oesophagus ein sehr spätes Ereigniss, welches erst nach einer grossen Reihe von Jahren eintritt, nachdem sich die Patienten längst von der Lues befreit glauben. Die occasionelle Ursache dürften leichte Verletzungen der Wand beim Schlingacte abgeben.

Das über alle Wahrscheinlichkeit gesicherte anatomische Substrat der Syphilis oesophagi bilden die der Ulceration folgenden Narben, welche das Caliber der Speiseröhre mehr oder weniger beschränken (Virchow, Wilks, Parker, Kolb u. A.).

Die Symptome der syphilitischen Speiseröhrenstrictur besitzen nichts Charakteristisches gegenüber anderen Verengungen des Schlundes. Die Inanition kann höchste Grade erreichen. Eine besondere Bedeutung besitzt vielleicht der sehr prägnant hervortretende Schmerz (Lublinski)?

Die Diagnose wird wohl hauptsächlich durch das Vorhandensein anderweitiger sicher luetischer Erkrankungen gestützt. Auf den Erfolg einer specifischen Behandlung sollte man nicht gar zu viel geben.

Therapeutisch kommt langsame Sondendilatation, eventuell Gastrostomie in Betracht. Jod und Quecksilber dürften wohl immer zu spät kommen.

\* \* \*

Am Schlusse möchte ich in Kürze über einen mir von Prof. Paltauf zur Publication überlassenen Fall berichten (vgl. Fig. 28). Ein 48jähriger Pfründner klagte seit acht Tagen über Schluckbeschwerden, vermochte aber Festes und Flüssiges hinabzubringen. Im Spital fand man neben Hautnarben die Symptome einer angeblich lange bestehenden fötiden Bronchitis. Eine dicke Schlundsonde ging, ohne auf erhebliche Hindernisse zu stossen, in den Magen. Sobald der Patient Milch trank, begann er sofort heftig zu husten; man bemerkte, dass ein Theil der Milch im Auswurf erschien. Bei der Obduction fanden sich flache Narben und oberflächliche Geschwüre der Haut beider Schenkel, ausgedehnte Amyloidose, Nierenschwund. Beide Lungen waren mit den Oberlappen fest adhären; die Oberlappen selbst dicht indurirt, schwierig, zwischen den Schwielen fanden sich Reste des Lungenparenchyms durch Infiltration der Septen grob netzartig gezeichnet. Weiters fand sich eine Trachea, in welcher durch syphilitische Ulcerationen eine umfangreiche Communication mit dem Oesophagus zu Stande gekommen war. Der Oesophagus selbst zeigte dicht unter dem Ringknorpel in der Vorderwand einen scharfrandigen, kreisrunden Substanzverlust von etwa 3 cm Durchmesser. Die Ränder waren glatt überwölbt, die Schleimhaut der Speiseröhre im Uebrigen vollständig normal. Die Trachealschleimhaut vom Ringknorpel abwärts war geschwollen, durch scharfrandige tiefgreifende Geschwüre in Inseln getrennt. Entsprechend der erwähnten Perforationsöffnung fehlte die Hinterwand in allen Schichten. Seitlich war zwischen den Rändern des Tracheal- und Oesophagusdefectes eine Zone verdichteten peritrachealen Bindegewebes eingeschoben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ausgedehnte Infiltration der Schleimhaut, besonders der Schleimdrüsen. An den Gefässen sah man stellenweise deutliche Wucherung der Intima. Wahrscheinlich hat die vorausgegangene Ulceration der Trachea zunächst zu einer Peritracheitis mit rasch fortschreitender Einschmelzung, und durch den so entstandenen Abscess zur Nekrose der Oesophaguswand geführt. Entstehung aus Gummen ist wohl unwahrscheinlich.

#### Literatur.

- Astruc, de morbis venereis. Paris 1736.  
 Berger, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896.  
 Bryant, Lancet, 7. Juli 1877.  
 Cannstatt, Specielle Pathologie. 2. Aufl. 1843.  
 Carmichael, Essay on the vener. disease. 1814.  
 Clapton, St. Thomas hosp. rep. 1871.  
 Haller, Opuscula pathologica. Göttingen 1768.  
 Hermann, Thèse de Paris. 1890.  
 Hunter, Works, Edit. Palmer. Vol. II, pag. 423.  
 Kolb, Wiener medicinische Wochenschrift. 1875, Nr. 11.

- Lanceraux, Traité de syphilis. 1866, Nr. 307.  
 Lieutaud, Historia anat. med. Vol. II, livr. IV, obs. 102, 105.  
 Lublinski, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 361, 499.  
 Mackenzie, Lancet. 30. Mai 1874.  
 Mesny, Thèse de Bordeaux. 1893 (dasselbst die ältere Literatur).  
 Neumann, Festschrift für Lewin. 1896.  
 Paletta, Exercitationes pathologicae. 1820.  
 Potain, Gaz. med. de Paris. 1887, Nr. 17.  
 Robert, Nouveau traité des mal. vénér. Paris 1861.  
 Ruysch, Nova medico-anatomica chir. Amsterdam 1817.  
 v. Tannenhain, Wiener klinische Wochenschrift. 1897, S. 637 (Gesellschaftsbericht).  
 Turner, Dissertation on the vener. disease, 1732, I, pag. 306.  
 West, Dublin Quart. Journ. 1860, Februar-August; Lancet. 1872, August, pag. 291.  
 Wilks, Pathol. anatomy pag. 258; und: On the syphil. affections. of the internal organs. Pag. 41.

### 3. Aktinomykose des Oesophagus.

Nach der von J. Israël begründeten Eintheilung erscheint unter den Eingangspforten für die Strahlenpilze bei der Kopf- und Halsaktinomykose neben Mund und Rachen auch die Speiseröhre. Garde nimmt in bisher vier Fällen eine primäre Aktinomykose des Oesophagus an. Es wird dann aber schwierig sein, zu entscheiden, ob nicht doch schon in der Mund-Rachenhöhle die Ansteckung erfolgte. Die Infection dürfte auch hier nur an einer des Epithelschutzes beraubten, wunden oder exulcerirten Stelle stattfinden.

#### Literatur.

- Garde, De l'actinomycose œsophagienne. Lyon 1896.  
 Poncet, Bull. de l'acad. de méd. 1895, Nr. 15.

## X. Parasiten (thierische, pflanzliche).

Grössere Thiere (Blutegel, Fliegen, Spulwürmer, Wespen), welche in den Oesophagus hineingerathen, verhalten sich meist ziemlich indifferent. Die Spulwürmer sind blos verirrte Wanderer, selbst wenn sie bei der Obduction in einem Traktionsdivertikel gefunden werden (vgl. Fig. 24). Von einer Wespe, die mit einem Schluck Bier getrunken wurde, berichtet allerdings Mackenzie, dass sie durch ihren Stich eine schwere Oesophagitis erzeugte. Blutegel haben bisweilen Blutungen hervorgerufen. Bei allgemeiner Trichiniasis finden sich die Würmer frei oder eingekapselt auch in den quergestreiften Muskeln der Speiseröhre. Neben der trichinösen Durchsetzung der Schlundmuskulatur mag die Mitbetheiligung des Oesophagus die Schuld tragen an den bekannten Schlingbeschwerden im Verlaufe der Trichinenkrankheit.

Die häufigste und weitaus wichtigste parasitische Erkrankung der Speiseröhre ist der Soor (vgl. Abtheilung I dieser Abhandlung, S. 225).

Die pathogene Bedeutung des Soorpilzes ist besonders nach seinem Verhalten zu dem unter der Epithelschichte gelegenen Bindegewebe zu beurtheilen. Mehrere Beobachtungen sprechen auch hinsichtlich des Oesophagus für seine Fähigkeit, in das letztere vorzudringen. Virchow und Wagner sahen die Pilzfäden durch die Submucosa bis zur Muscularis vorrücken. Auch M. B. Schmidt fand, dass die Fäden sich durch die ganze Mucosa hindurch und öfter auch durch die Submucosa bis zur Muskelschichte bohren. Wie in der Epithelschichte bilden sie auch innerhalb des oberen Theiles der bindegewebigen Schleimhaut ein verflochtenes Filzwerk, und aus diesem treten parallel, gestreckt oder in korkzieherartigen Windungen verlaufende Fäden hervor, welche senkrecht der Tiefe zustreben. Durch Langerhans ist in neuerer Zeit wiederum die Aufmerksamkeit auf die Frage gerichtet worden, ob Soorentwicklung allein Entzündung erregen könne? Er selbst fand in einer Speiseröhre, in welcher der Soor auf die Epithelschichte beschränkt war, sowohl diese als den bindegewebigen Antheil der Mucosa im Zustand der eiterigen Entzündung, ohne dass er darin Coccen oder Bacillen zu entdecken vermochte. Er schliesst daraus auf eine entzündungserregende Wirkung des Soorpilzes mittelst chemischer Umsatzproducte. Auch Schmidt sah in einem Falle Epithel und Bindegewebe von dichtem, kleinzelligem Infiltrat durchsetzt, welches deren Structur vollkommen verdeckte. Neben den Soorelementen fanden sich aber anderweitige Organismen, in einem der Fälle allerdings blos in der innersten, das Lumen umsäumenden Schichte der Speiseröhre. Ob es also die Bacterien sind, welche die Infiltration verursachen, lässt Schmidt dahingestellt. Wenigstens ist besonders in der Submucosa von ihrer Mitwirkung direct nichts zu erkennen (vgl. hierüber auch die Untersuchungen von Stooss). Schmidt bestätigt endlich auch, dass die Soorpilze auf ihrem Wege durch das ösophageale Bindegewebe in die Blutgefässe desselben eindringen können.

Die Wucherungen des Soorpilzes auf der Oesophagusschleimhaut erscheinen dem blossen Auge in verschiedener Form. Sie stellen sich entweder dar als kleine, flache oder klümpehnartige, locker haftende Auflagerungen von ursprünglich weisser Farbe, oder als streifenförmige, den Längsfalten entsprechende Häute, oder als ganz unregelmässig gestaltete, käseartig aussehende Platten, welche öfter auch ziemlich fest adhären. Endlich gibt es noch diffuse, das Speiserohr auf grössere Strecken oder selbst in toto auskleidende Soorvegetationen (als dünner Wandbeschlag, oder als röhrenförmige, dicke Ausgüsse, sogar als solide Cylinder, auch beim Erwachsenen!). Die Mucosa kann darunter unverändert oder in verschiedenem Grade hyperämisch und entzündet aussehen. Löst man die Vegetationen ab, können selbst merkliche Substanzverluste (Längsrisse, flache Ulcera) hervortreten. In der Regel ist die Mund-Rachenhöhle gleichzeitig erkrankt und stellt auch den ursprünglichen Krankheitsherd dar. Bei Erwachsenen sind es am häufigsten Tuberculose, Typhus abdominalis, Sepsis, welche die Sooransiedelung vorbereiten.

Nur bei massenhafter Wucherung verursacht der Soor Symptome, welche während des Lebens die Diagnose der Oesophagusaffection nahelegen. Dann entsteht nämlich Dysphagie, welche sich zu Aphasie steigern kann, besonders bei Kindern. Bisweilen werden röhrenförmige oder solide, aus Soormassen bestehende Speiseröhrenabgüsse hochgewürgt. Wo die Rasen so fest sitzen, dass eine derartige Abstossung unmöglich wird, ist (wiederum bei Kindern) der Exitus letalis bevorstehend. Wie gross in der Praxis die von Zenker nachgewiesene Gefahr durch metastasi-

tische Vegetationen des Pilzes (Gehirn) ist, lässt sich auch annähernd nicht schätzen.

#### Literatur (Soor).

- Buhl, Intelligenzblatt der bayerischen Aerzte. 1875, Nr.15.  
 Emminghaus, Gerhardt's Handbuch. IV, 2, S. 185.  
 Gerhardt, Deutsche Klinik. 1858, S. 86.  
 Hoffmann, Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.  
 Langerhans, Virchow's Archiv. Bd. CIX, 1887, S. 352.  
 Plaskuda, Berliner klinische Wochenschrift. 1864, S. 52.  
 M. B. Schmidt, Ziegler's Beiträge. Bd. VIII, S. 173.  
 Stoss, Mittheilungen aus den Kliniken etc. der Schweiz. Dritte Reihe, Heft 1, 1895.  
 Virchow, Würzburger Verhandlungen. Bd. III, 1852, S. 364, und: Specielle Pathologie und Therapie. Bd. I, S. 358.  
 Vogel, Ziemssen's Handbuch. Bd. VII, I, S. 64.  
 Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. I, 1868.  
 Zenker, Jahresbericht der Gesellschaft für Heilkunde. Dresden 1861 62.  
 Zenker und v. Ziemssen, l. c.

## XI. Neubildungen.

### 1. Carcinoma oesophagi.

Obwohl die Literatur des Alterthums, welche nur den Krebs der Mamma (des Magens und der Gebärmutter) kennt, das Carcinoma oesophagi nicht ausdrücklich nennt, spricht doch schon Galen von einem *βλαστωμα σαρκώδες* (tuberculum carnosum), welches bisweilen in der Speiseröhre entstehen und den Speisen den Weg verlegen soll, unter welchem Collectivbegriff auch die carcinomatösen Neoplasmen mitverstanden sein müssen. Im X. Jahrhundert berührt Avicenna bei der Besprechung der Ursachen der Dysphagie auch die Geschwülste. Fernel (1656), etwas später Coiter, erwähnen zuerst des Cardiacarcinoms. Ferner darf wohl, wie Fritsche darthut, auch ein Theil der von Sylvius (1665) erwähnten »Carunculæ« des Oesophagus als Krebs aufgefasst werden. In Bonnet's Sammlung finden sich mehrere Fälle von den Oesophagus betreffenden Neubildungen, welche durch Verhinderung der Nahrungsaufnahme zum Tode der Patienten geführt haben. Beutel gab (1742) eine Beschreibung verschiedener Formen von Obstruction der Speiseröhre. Gut beobachtete Fälle theilt insbesondere Morgagni mit. Der erste der in Tom. II, lib. III, epist. 28 seines Werkes: »De sedibus et causis morborum«, welcher Abschnitt »de morte ex inedia et de laesa deglutitione« handelt, angeführten Fälle ist folgender: »Vir annos quinquaginta natus queri incipit de impedita deglutitione. Impedimentum paulatim augetur; vox amittitur; in deglutendo non levis dolor; eibi portio in faucibus remanebat, quae sensim postea in os redibat, interdum, ut videbatur, corrupta; macescit corpus; nihil exterius praeter naturam conspicitur; sinistra duntaxat maxillaris interna glandula percipitur indurata. Repente, quasi suffocatus, moritur. Glandula modo memorata, dura, habebat ad latus internum materiam albuminis similem. Plures autem in pharynge et ad summum laryngem tumores conspiciebantur, qui carcinomatis habebant naturam.« Diese Schilderung enthält in der That bereits alle wichtigsten Momente der Pathologie des Speiseröhrenkrebses (im obersten Abschnitt): Langsam zunehmende Schlingbeschwerden, Schmerzen, Regurgitation, Verlust der Stimme, Inanition und Kachexie, Schwellung und eigenartige Erweichung der Lymphknoten am Unterkiefer.



Das Bild wäre ein vollständiges, wenn noch die Ulceration und die Perforation in dieser Beobachtung hervorgetreten wären. Weiterhin geschieht auch noch der Oesophagotomie Erwähnung. Darauf hat Lieutaud in seiner »Historia anatomico-medica« mehrere Fälle von Carcinoma oesophagi als »Oesophagus scirrhusus« zusammengestellt, und nach Fritsche erwähnen auch Bleuland und van Swieten u. A. stellenweise dieser Affection der Speiseröhre. Die erste systematisch geordnete Darstellung und Beschreibung der Krankheit findet man in Josef Frank's »Praxeos medicae universae praeepta«, woselbst mit einer gewissen Ausführlichkeit Symptome und Verlauf geschildert werden und auch schon Aetiologie und Therapie Berücksichtigung finden. Monro und Mondière beschrieben Fälle und schildern detaillirt Symptome.

In neuerer Zeit sind es zunächst die grösseren Specialwerke über Carcinom gewesen (Walshe, Lebert, Köhler), in welchen die uns beschäftigende Krankheit ausführliche Bearbeitung gefunden hat. Den Anstoss, den die Lehre vom Krebs überhaupt durch die Arbeiten von Waldeyer über die Entwicklung des Carcinoms und von Thiersch über den Epithelialkrebs empfangen hat, verwerthete für die analoge Affection des Oesophagus W. Carmalt, welcher auf Beobachtung von drei Speiseröhrenkrebsen hin die Genese der Carcinomzellen auf die Epithelien des Oesophagus zurückführt. Es gelang ihm, entweder an der Grenze von normalem und krebsigem Gewebe oder an dicht in der Nähe des Hauptknotens noch ganz oberflächlich gelegenen Herden die epitheliale Entwicklung nachzuweisen; er sah, ganz wie bei Krebsen der äusseren Haut, mehr oder weniger tief in das unten liegende Gewebe vorwuchernde Zapfen der tiefen Epithellage des Oesophagus, welche dem Rete Malpighi der Epidermis entspricht. Er fand auch den Zusammenhang dieser Zapfen mit den tiefer gelegenen Krebskörpern, deren Zellen überall den epithelialen Charakter bewahren. Jeden Uebergang zwischen diesen und bindegewebigen Zellwucherungen schloss er morphologisch aus. Auch betonte er bereits die gelegentliche Betheiligung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen des Oesophagus. Er fand dieselben in einem seiner Fälle erweitert, mit unregelmässigen Ausbuchtungen versehen.

Wenn also auch, insbesondere seit der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, über die Pathologie des Oesophaguscarcinoms grössere Klarheit gewonnen wurde, so konnte doch Schreiber aus rein klinischen Gesichtspunkten noch 1894 mit einer gewissen Berechtigung darüber klagen, dass unsere Kenntnisse über die krankhaften Processe im Speiserohr recht »mangelhaft«, beziehungsweise, dass dieselben »unsicher diagnostieirbar« seien. Auch an dieser Stelle möchte ich es nun nicht unterlassen, zu betonen, welcher Wandel hier durch die Oesophagoskopie geschaffen worden ist und rühmend den Namen v. Hacker's als letzten in dieser kurzen geschichtlichen Darstellung zu nennen, welcher in abschliessender Weise die bei Aetzstrietur und Carcinoma oesophagi zu gewinnenden Bilder festgelegt hat.

\* \* \*

Unter der verhältnismässig geringen Anzahl schwerer krankhafter Affectionen der Speiseröhre stellt das Carcinom die bei weitem häufigste dar. In früherer Zeit allerdings ist der Oesophaguskrebs für ein absolut seltenes Leiden gehalten worden. Der Referent der Schmidt'schen Jahrbücher sagt z. B. in einer Besprechung des Habershon'schen Werkes (1857): »Vorzüglich reichhaltig ist die Sammlung der Fälle von Krebs des Oesophagus; unter dreizehn Fällen, die der Verfasser beschreibt«, etc. Bestärkt musste diese Anschauung werden durch eine umfangreiche, von Tanchou veröffentlichte Statistik nach den Civilstandesregistern des

Seine-Departements von 1830—1840, in denen unter 9118 Carcinomfällen nur 13 Oesophaguskrebs verzeichnet sind. Es ist wenig glaublich, dass diese Zahlen zuverlässig sind, aber in den Vierziger- und Fünfziger-Jahren des vorigen Jahrhunderts hat man allgemein daran geglaubt. Die der Zeit nach folgende Statistik von Mare d'Espine zählt unter 471 Carcinomfällen aus den Jahren 1838—1845 im Ganzen acht Fälle von Speiseröhrenkrebs. Walshe gab 1846 an (offenbar auf Tanchou's Material sich stützend), dass unter 8289 in Paris beobachteten Todesfällen in Folge bösartiger Neubildungen 13 auf Oesophaguscarcinome entfielen. Andererseits war in einer Tabelle von 471 Fällen, für deren Genauigkeit Lebert (1851) garantirt, die Speiseröhre achtmal Sitz der Krankheit. Auf Grund ihres eigenen Materiales sagen Zenker und v. Ziemssen: »Der Krebs der Speiseröhre ist von allen Gewächsen derselben, sowohl seiner relativen Häufigkeit, als der Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen wegen, bei Weitem das wichtigste. Eine absolut häufige Krankheit ist er aber durchaus nicht. Unter unserem sich auf 5079 Sectionen belaufenden Beobachtungsmateriale fanden wir primären Oesophaguskrebs 13mal = 0.25%, ausserdem sechs Fälle von secundärem vom Magen aus übergreifenden Krebs = 0.11%.« Petri äussert sich, allerdings ohne Angabe der Summe sämtlicher Sectionen (des Berliner pathologischen Institutes) in der betreffenden Zeit: »Wir sehen, dass das Vorkommen des Speiseröhrenkrebses ein ziemlich häufiges ist. In neun Jahren kamen 44 Individuen, welche damit behaftet waren, zur Obduction. Förster in seiner pathologischen Anatomie constatirt ebenfalls, dass derselbe eine ziemlich häufige unter den Krebskrankheiten sei.« Albrecht fand unter 140 (1873—1877) im Obuchow-Hospital (Petersburg) gemachten Sectionen 27 Fälle von Oesophaguscarcinom. Bei 294 Obductionen (1873—1883) in Petersburg zählt Krusenstern 44 Fälle von Speiseröhrenkrebs. Nach einem weiteren bei Johansen citirten Bericht über das genannte Petersburger Hospital wären auf einen Zeitraum von 100 Jahren zu rechnen unter 108.206 Kranken mit 19.432 Todesfällen: 330 Carcinomatöse überhaupt, darunter 56 Oesophagoscarcinome. Stroganow gibt aus dem Stadthospital von Odessa für 1877—1887 die Zahl der Obductionen auf 4725, die der Speiseröhrenkrebs auf 44 an. v. Hacker's Statistik ist folgende: Unter 40.866 im Ambulatorium der Billroth'schen Klinik 1877—1886 behandelten Kranken waren 270 Affectionen des Oesophagus, und zwar 131 Carcinome. Unter 76 zu gleicher Zeit klinisch behandelten Oesophaguskranken waren 42 Carcinomatöse. Petersen-Borstell bezeichnet in seiner Kieler Dissertation das Oesophaguscarcinom als einen der häufiger vorkommenden Krebse; aus seinem 217 Carcinomfälle umfassenden Material ergibt sich, dass es mit dem der Mamma an dritter Stelle steht,

und zwar fallen von den 217 Fällen 5·99% auf die Speiseröhre (32·55% auf den Magen, 14·74% auf den Uterus). Die Fälle von Göttingen 1877—1886 hat Cölle zusammengestellt; 69 Beobachtungen kamen in dieser Zeit auf die medicinische, 4 auf die chirurgische Klinik zur Beobachtung. An Sectionsmaterial lieferte derselbe Zeitraum unter 1650 Obductionen 17 Fälle, also 1·03%. »Es ist dies ein sehr hoher Procentsatz im Vergleich mit der Zenker'schen Statistik. Es scheint daraus mit Sicherheit hervorzugehen, dass in den Bezirken, welche den Bestand der Göttinger Klinik, beziehungsweise des pathologischen Instituts stellen, der Oesophaguskrebs eine verhältnissmässig häufige Erkrankung ist, wenigstens im Vergleich mit den Districten, die das Zenker'sche Sectionsmaterial lieferten«. Aus den 15.168 Sectionen des Münchener pathologischen Institutes von 1854—1889 führt Rebitzer 29 Fälle von Oesophaguscarcinom an. Schreiber sagt über die Häufigkeit der Oesophaguscarcinome in Königsberg: »Oesophagusstenosen in Folge von Carcinom gehören hierorts bekanntlich zu den häufigen Vorkommnissen. Im letzten halben Jahre habe ich beispielsweise zwölf zu behandeln Gelegenheit gehabt. Sie stammen weit überwiegend aus dem benachbarten Russland«. Nach Chrysanter, welcher die Statistik über die Häufigkeit des Oesophaguskrebses zusammengestellt hat, kamen zu Jena 1892 in der medicinischen Klinik acht Kranke mit carcinomatöser Stricture des Oesophagus in Behandlung; davon drei zur Section, 1893 ein sicherer Fall, 1894 drei solche, in drei Jahren also zwölf Beobachtungen.

Die Differenz der angeführten Serien ist so gross, dass die Frage der Häufigkeit des Oesophaguscarcinoms gegenwärtig als eine statistisch unentschiedene behandelt werden könnte. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass zuweilen äussere Umstände grosse Unterschiede in den Ergebnissen zahlenmässiger Zusammenstellungen ergeben. Trotz einwandfreier Berechnung führen solche deshalb öfter zu Resultaten, welche mit andern nicht verglichen werden dürfen. Es gibt z. B. Spitäler, in welchen wegen des Zudranges von Infectionskranken die Aufnahme carcinomatöser Individuen stark eingeschränkt bleibt. Die Beweiskraft der v. Hacker'schen Statistik, welche eine verhältnissmässige Seltenheit des Speiseröhrenkrebses in Wien ergeben würde, leidet darunter, dass sie einer chirurgischen Klinik entstammt. Was schon Chrysanter und Johansen hervorhoben, kann ich auf Grund eigener Erfahrung in Prag, Wien, Graz vollauf bestätigen: die grössere Zahl der an Carcinoma oesophagi Leidenden begibt sich auf die internistischen Stationen.

Wie gross aber auch die Fehler der verschiedenen Serien sein mögen und wie vorsichtig man sich gegenüber den Ergebnissen medicinischer Statistik verhalten muss, zwei Sätze lassen sich auf Grund des vorliegenden Zahlenmaterials ziemlich bestimmt formuliren:

1. So spärlich, wie in früherer Zeit angenommen wurde, ist das Vorkommen des Carcinoma oesophagi nicht. Der Speiseröhrenkrebs ist bei uns keine absolut seltene Krankheit. Mit Heimann können wir sie wenigstens an die fünfte Stelle unter allen Carcinomen setzen.

2. Das Carcinoma oesophagi kommt nach dem Vorstehenden in einigen Gegenden öfters vor, als in anderen. Leider kann diese auch hinsichtlich der Aetiologie des Speiseröhrenkrebses interessante Thatsache kaum näher präcisirt werden, weil eine conforme und ins enge Detail gehende Durcharbeitung des gesammten vorliegenden casuistischen Materiales nach dieser Richtung noch fehlt.

\* \* \*

Was an ätiologischen Momenten angeführt werden kann, ist sehr wenig überhaupt, und noch viel weniger Massgebendes. Die bevorzugte Localisation, entsprechend der Stelle der wichtigsten physiologischen Engen, spricht am ehesten für die irritative Theorie Virchow's, welche mechanische und chemische Läsionen als wichtigste Veranlassung betrachtet. Vielleicht ist es doch von einer gewissen Bedeutung, dass in der Vorgeschichte vieler Kranken die Behauptung sich wiederholt, die Dysphagie sei unmittelbar nach einer einmaligen derartigen Einwirkung aufgetreten (Verschlucken eines zu heissen Knödels, heisser Schluck Thee u. A., van Swieten). Oft genug ist die Deglutitionsstörung in Wirklichkeit bloß das erste Symptom der Krankheit. Naturgemäss spielen unter den ektogenen Ursachen Reize chronischer Art eine viel grössere Rolle. So einfach, wie Brosch nach seinen Experimenten (Erzeugung einer granulirenden Wundfläche der Haut, wiederholte Einreibung von Xylol-Paraffinlösung in die Wunde) es sich denkt, liegen die Verhältnisse natürlich nicht. Trotz der nachgewiesenen Epithelperlen mit verhornten Centren hat er wohl neben einem entzündlichen Process kein eigentliches epitheliales Neoplasma hervorgerufen. Entscheidend, allerdings bloß indirect, ist die Thatsache, dass Oesophaguscarcinom (freilich selten) in narbig veränderten Tractiondivertikeln, im Anschluss an einfache Stenose (Hilton Fagge) und gelegentlich in der spindelförmig dilatirten Speiseröhre sich entwickelt. Die von jedem Beobachter leicht zu verificirende klinische Erfahrung, dass Potatoren auffallend häufig von der Krankheit befallen werden (Gyser, 1770), lässt sich aus diesem Gesichtspunkte entweder so verstehen, dass gewisse Partien der Speiseröhre häufig wiederkehrenden localen toxischen Reizen ausgesetzt sind, oder dass die Resistenzfähigkeit des Organes durch die Alkoholdyskrasie vermindert wird, beziehungsweise, dass sich der Trinker frühzeitig auf die Stufe des Seniums, welches die Carcinomentwicklung überhaupt (aus entogenen Ursachen) begünstigt, bringt.

Heredität scheint keine wesentliche Rolle zu spielen.

Das Carcinoma oesophagi ist, wie alle Krebse, eine Erkrankung des hohen Alters. Heimann beobachtete ein Speiseröhrencarcinom allerdings bei einem 19jährigen, Stewart bei einem 23jährigen Mädchen, v. Hacker bei einem 31jährigen, ich selbst bei einem 34jährigen Patienten. Obwohl sich solche Fälle aus der Literatur wahrscheinlich noch vermehren lassen, kann man das Vorkommen vor dem 40. Lebensjahre doch als eine Seltenheit bezeichnen (weniger als 8% aller Fälle). Die grösste Zahl der Fälle wird in der Dekade von 50—60 (35%) beobachtet. Die Decennien unmittelbar vor und nach dieser Periode bieten aber wohl fast ebensoviele Beobachtungen; dies geht aus den Tabellen hervor, welche Zenker aus Deutschland, Mackenzie aus England, Johansen aus Russland liefern.

Allerdings dürfte Mackenzie Recht haben, wenn er bemerkt, dass, falls diese verschiedenen Tabellen mit Beziehung auf die Anzahl der in jeder Periode von zehn Jahren lebenden Patienten corrigirt würden, sie eine mit dem Lebensalter constant fortschreitende Mortalität in Folge der Krankheit aufweisen würden.

Männer zeigen eine viel grössere Tendenz zur Erkrankung an Oesophaguskrebs als Weiber. Von 772 in der Literatur verzeichneten Fällen betreffen 188 Frauen, 584 Männer. Dies scheint von Bedeutung, wenn man sich erinnert, dass viel mehr Weiber an Krebskrankheiten im Allgemeinen sterben als Männer, und bei Ausschluss des Carcinoms der Geschlechtsorgane beide Geschlechter in annähernd gleichem Verhältniss vom Carcinom befallen werden.

Ob die Tuberculose wirklich zur Carcinomentwicklung im Oesophagus disponirt, wie vielfach angenommen wird, scheint mir trotz unzweifelhaft häufiger Combination beider Affectionen nicht sicher erwiesen.

\* \* \*

Metastatische Krebse der Speiseröhre sind kaum bekannt. Das Carcinoma oesophagi ist, in selteneren Fällen, zunächst ein secundäres, verhältnissmässig noch am häufigsten submukös, den Lymphwegen folgend, von der Cardia ventriculi aus; viel weniger oft vom Pharynx oder der Glandula thyreoidea her. Nach Orth können sich dabei einzelne nicht unmittelbar zusammenhängende Knoten bilden, deren zunächst submuköse Lage manchmal schon makroskopisch mit voller Sicherheit erkannt werden kann. Der Charakter dieser secundären Krebse entspricht der Hauptgeschwulst: weiches Drüsen-, selten Gallertcarcinom (Magen), Caneroid (Pharynx). An der Cardia gibt es auch Scirrhen und ein Cylinderepitheliom. Die Carcinome der Cardia sind nicht bloss seltener



Carcinoma oesophagi.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 4416.)

als die der übrigen Partien des Magens, sondern auch verhältnissmässig weniger häufig als die des unteren Theiles des Oesophagus. Die Fortleitung des Cardiakrebses auf den unteren Theil der Speiseröhre geschieht nicht blos in der angedeuteten Form der carcinomatösen Infiltration, sondern auch als hypertrophische Stenose. Die Cardiakrebse können ebenso wie die ösophagealen Carcinome der Speiseröhre Oesophagusstricturen bewirken. Selten werden endlich auch noch Secundärgeschwülste durch Inoculation von höher (oder tiefer) gelegenen Krebsgeschwüren des Oesophagus hervorgerufen.

Die relativ häufigsten und wichtigsten Speiseröhrencarcinome sind die primären. Dieselben gehören in der Regel zu den Plattenepithelkrebsen (Caneroiden); ungemein viel seltener sind weiche Drüsenkrebsse. Beide Typen können als Scirrhen auftreten. Nach Butlin und Coats würde auch die colloide Form existiren.<sup>1)</sup>

Hinsichtlich des makroskopischen Bildes der verschiedenen Krebsformen ist zunächst zu erwähnen, dass in vereinzelt-

<sup>1)</sup> Prof. Eppinger besitzt gleichfalls das Präparat eines colloiden (Drüsen-) Carcinoms der Speiseröhre.

ten Fällen die ganze oder fast die ganze Speiseröhre carcinomatös erkrankt ist (Fälle von Baillie, Ribbentrop, Petri, Zenker, Gernert, Narath). In dem von Zenker beobachteten Fall war nur eine 4 cm lange Strecke ganz frei von Carcinom, der ganze übrige obere und untere Theil vollständig davon eingenommen, so dass also zwei getrennte Krebsherde bestanden. Immer noch ziemlich selten erscheint die Hälfte der Speiseröhre vom Carcinom ergriffen. Weitans am häufigsten sind kleinere, 3—10 cm lange Strecken occupirt. Man unterscheidet geschwulstartig tuberosöse oder insuläre, ring- und gürtelförmige, sowie diffus infiltrirte Typen, von welchen die letzteren viel häufiger sind. Fig. 29 und 30 geben eine Vorstellung von

selteneren geschwulstartigen Formen des Speiseröhrenkrebses. Die tuberösen, umschriebenen Typen bewirken erst später eigentliche Stricturirung, sie und die blumenkohlartig wuchernden wirken insbesondere obturirend. Beim Vorhandensein grosser solcher Geschwülste kann der Oesophagus sogar ampullenähnlich erweitert sein. Das Lumen

Fig. 30.



Carcinoma oesophagi.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4309.)

Theils knollig, theils exulcerirt, im Anfangsstück des Oesophagus, übergreifend auf den Boden des linken Sinus pyriformus.

Fig. 31.



Carcinoma oesophagi.

(Grazer Musealpräparat Nr. 3257.)

ist aber trotzdem durch die Aftersmasse vollständig verstopft, auch schreitet die »Peristole« nicht durch die krebsige Partie des Oesophagus hindurch. Die cinguläre Form pflegt die nach oben und unten angrenzende Schleimhaut durch dazwischen eingeschobene Aftersmasse ganz von einander zu trennen; manchmal kommt dies auch bei insulärem Carcinom vor. Die insuläre Form tritt wohl immer im Anfange der Krankheit auf, sie besitzt aber ausgesprochene Tendenz zur gürtelförmigen Ausbreitung, so dass man bei den Obduktionen meist cinguläre Typen findet (Fig. 31 und 32). Vom Krebsgürtel aus greift gewöhnlich die Aftersmasse hie und da in die gesunde Schleimhaut hinein, oder es lässt auch ein sonst gürtelförmiges Carcinom noch einen schmalen oder etwas breiteren Längsstreifen frei. Bisweilen gelangt auch der rein insuläre Typus noch zur anatomischen Untersuchung (früher Tod). Anfangs erhebt sich fast jeder Krebs über das Niveau der Schleimhaut, bald mehr wall-, bald hügelartig; die Oberfläche kann glatt sein, bisweilen deutlich papillär, blumenkohlartig, selbst zottig (Fig. 33). Schleimhaut und Submucosa sind durch die weissliche carcinomatöse Infiltration ein untrennbares Ganzes geworden, die Muscularis wird an der krebsigen Stelle und von hier nach oben bald hypertrophisch. Schliesslich übergreift die Aftersmasse auch in die Muskelschichte und in die äussere Zellhaut; die ganze Wand des Oesophagus, deren Schichten



kaum noch zu erkennen sind, wird dann unnachgiebig und bis zu 1 cm und mehr dick. Die gewöhnlichen Typen des Oesophagusearcinoms (cinguläre Formen) mit ihren nur mässigen Hervorragungen nach innen obturiren meist nur wenig das Lumen; mit der Starrheit und Unausdehnbarkeit der Speiseröhre, wie sie durch jedes, die ganze Circumferenzeinnehmende, sämtliche Häute durchsetzende Carcinom bewirkt werden, ist die Krebsstrictur hergestellt, die im weiteren Verlaufe noch stärker ausgebildet wird, aber auch (scheinbar) sich erweitern kann. Bei der Obduction lässt sich gewöhnlich eben noch der kleine Finger durch die Verengerung drängen, bei den höchsten Graden aber ist auch an der Leiche die engste Stelle bloss für feine anatomische Sonden passierbar. Besonders bei den cingulären Krebsformen pflegt Zerfall und Ulceration regelmässiger und frühzeitiger einzutreten. Der Charakter dieser Ulceration ist nicht selten ein jauchiger. Das Neoplasma wird theilweise oder gänzlich in ein weitgreifendes Geschwür verwandelt, welches ein sehr verschiedenes Aussehen darbietet. Gewöhnlich ist der Grund von nekrotischen, theils weisslichen, theils grünlichschwärzlichen Fetzen bedeckt, welche unter dem Wasserstrahl flottiren. In anderen erscheint er von bröckeligen



Tief sitzendes Carcinoma oesophagi.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 4697.)



Carcinoma oesophagi.

(Grazer Muscalpräparat Nr. 4649.)

Von der Bifurcatio tracheae angefangen bis zur Cardia reichend, in die Wand der Speiseröhre ihrer ganzen Dicke nach und gegen das Lumen in Form von warzigen und blumenkohlartigen Bildungen wachsend, wobei der Oesophagus an dieser Stelle ampullenartig erweitert erscheint. Zugang von oben nach der Cardia hin zur vollständigen Imperabilität verengt. Ferner Gangrän der Lunge mit Arrosion eines Astes der A. pulmonalis.

grauen oder grünlichen Auflagerungen überzogen. Im Uebrigen ist

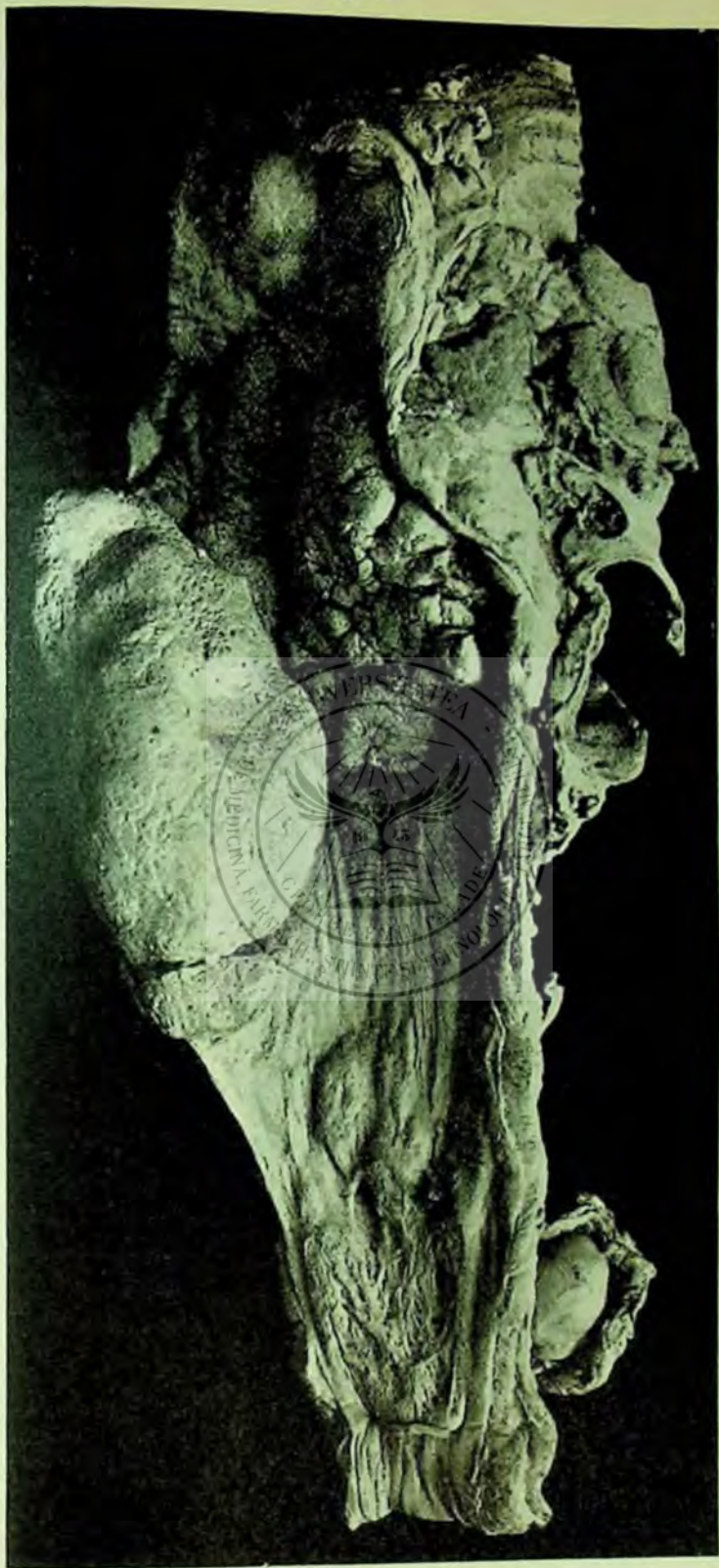
der Geschwürgrund grobhöckerig, papillär oder glatt (und dann grösstentheils von Muscularis gebildet), und lässt oberflächliche Gefässchen oder Blutpunkte sehen.

Meist stellt das Ulcus eine Vertiefung dar, ausnahmsweise ist der Grund durch die Aftersmassen emporgehoben. Auf dem Durchschnitt zeigt das Ulcus derbe, manchmal selbst schwielige Beschaffenheit, bei Druck entleert sich entweder nichts

oder weissliche Pfröpfe oder weisslichtrübe Flüssigkeit; seltener ist der

Geschwürsgrund markig. Die Muscularis kann darunter unversehrt liegen, manchmal erscheint sie von weisslichen kreb-

sigen Streifen durchzogen, oder sie ist mehr oder



Carcinoma duplex oesophagi.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4081.)

Ein mächtiger, blumenkohlartiger Krebstumor, der sich an der vorderen Wand des Anfangsstückes der Speiseröhre erhebt und den Oesophagus fast vollständig obturirt. Entsprechend der Gegend unter der Bifurcatus tracheae eine ringförmige, 4 cm hohe, zweite krebsige Infiltration des Oesophagus mit oberflächlicher Nekrose und Geschwürsbildung.



Carcinoma oesophagi et pharyngis.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 4257.)

weniger ganz zerstört. Zunächst zeigt jedes solche Geschwür einen wallartigen, überhängenden Rand. Letzterer kann markig geschwollen, stark prominent, scharf und glatt oder blumenkohlartig gewulstet und dann weicher sein. Bisweilen wird die Aftersmasse aber auch in den Rändern des Ulcus so vollständig zerstört und entfernt, dass der Anschein einer blossen Nekrose entsteht, und nur die mikroskopische Auffindung kleiner Reste von Carcinomgewebe im Geschwürsrande (oder krebsige Affectionen der Nachbarschaft) die wahre Natur des Geschwüres diagnosticiren lässt (Ulcus rodens). Durch den Zerfall des Randes kann die Speiseröhre wieder freier werden (scheinbare Besserung der Strictur). Zur Heilung mit zurückbleibender einfacher Narbenstrictur führt auch eine noch so vollständige Destruction niemals, wohl aber vermag die Narbenretraction die Krebsstrictur zu einer mehr oder weniger rasch progressiven zu gestalten. Die nächste und

weitere Umgebung des Krebsgeschwürs erscheint entweder frei von jeder Einlagerung oder zeigt unter- und oberhalb frische weissliche Knötchen. Die Schleimhaut in der Nachbarschaft zeigt ungleichmässige Epithelverdickungen, bisweilen besteht neben Carcinom chronischer Katarrh und Leukoplakie.

Eine Folge der Stenose ist Hypertrophie und Dilatation des oberhalb gelegenen Abschnittes (vgl. S. 127).

Bei Weitem am häufigsten findet sich blos ein einziges Carcinom im Oesophagus. Gelegentlich bestehen aber doch auch zwei, wenigstens annähernd gleich entwickelte Herde. Dann hat man es entweder mit von Haus aus selbstständigen Neoplasmen zu thun, oder der eine Tumor stellt eine Dissemination des anderen dar (Fig. 34 und 35).

\* \* \*

Was den Sitz des Krebses anbelangt, kann derselbe in jedem Theile des Oesophagus seine Lage haben, doch gibt es stark bevorzugte Stellen. Die in der Literatur, speciell in der älteren, dieses Verhalten betreffenden Angaben sind vielfach abweichende. Zum Theil trägt hier eine verschiedene Terminologie die Hauptschuld. Vielleicht existiren in weit auseinander gelegenen Beobachtungsorten auch wirklich Verschiedenheiten der Situation des Oesophaguscarcinoms. Rokitansky liess die obere Hälfte des Brusttheiles am häufigsten, minder häufig das Endstück desselben nächst der Cardia befallen sein. Schon Köhler und später Förster bezeichneten das untere Ende der Röhre als am häufigsten, das Mittelstück als seltener ergriffen. Nach Klebs und Rindfleisch wiederum ist gerade der mittlere Theil, speciell die der Bifurcatio tracheae entsprechende Partie der Lieblingssitz. Diese letztere Angabe stimmt mit derjenigen von Rokitansky überein, da ja der mittlere Theil des Oesophagus mit der oberen Hälfte seines Brusttheiles annähernd zusammenfällt. Petri und Zenker lassen bei Weitem die Mehrzahl der Oesophaguskrebs auf den untersten der drei gleichen Theile des Oesophagus fallen. Die deutschen Kliniker folgten den jeweiligen Angaben der pathologischen Anatomen. Nur die englischen Statistiken von Mackenzie und Habershon geben das obere Drittel des Speiserohres als das am häufigsten betroffene an, sind aber mit dieser Aufstellung bisher vereinzelt geblieben. Eine ziffernmässige, statistische Behandlung des ganzen bisher vorliegenden Beobachtungsmateriales ergibt darüber Folgendes:

	Oberes	Mittleres	Unteres	Oberes und mittleres	Mittleres und unteres	Oberes, mittleres, unteres
	D r i t t e l					
Habershon (1857) . . . . .	33	30	10	—	—	—
Petri (1867) . . . . .	2	13	8	1	8	1
Mackenzie (1875) . . . . .	44	28	22	—	6	1
Zenker und v. Ziemssen (1878)	2	1	6	2	3	1
Krusenstern (1885) . . . . .	3	30	14	2	11	—
Cölle (1887) . . . . .	15	63	84	—	—	—
Morosow (1887) . . . . .	10	18	61	—	—	—
Morosow's Präparate . . . . .	3	2	4	—	2	—
Johansen (1888) . . . . .	29	47	82	2	3	1
Voigt . . . . .	4	17	41	—	—	—
v. Hacker . . . . .	13	53	65	—	—	—
	158	302	397	7	33	4

Unter 857 Oesophaguskrebsen betrifft derselbe also bloß 158mal das obere und 699mal das mittlere oder untere Drittel. Am öftesten erscheint das untere Drittel erkrankt. Diese Berechnung ergibt sich aber bloß dann, wenn man die Carcinome des Hiatus und der Cardia nicht trennt. v. Hacker fand in 100 ösophagoskopisch und mikroskopisch nachgewiesenen Fällen von Carcinom 10mal den Halstheil, 40mal die Gegend der Bifurcatio, 30mal die des Hiatus, 20mal die der Cardia betroffen. Er rechnet noch dazu 31 Fälle von Gastrostomie, wo der Sitz des Krebses sichergestellt war, und zählt in Summa:

13 im Halstheil,  
53 in der Bifurcationsgegend,  
36 am Hiatus,  
29 an der Cardia.

Daraus ergibt sich, dass die Höhe der Bifurcatio tracheae den bevorzugten Sitz des Carcinoms bildet, was schon Klebs angenommen hatte und auch mit den in Graz obducirten Fällen übereinstimmt. Wie man weiter aus obigen Zahlen sieht, localisirt sich der Speiseröhrenkrebs mit Vorliebe entsprechend der Gegend der wichtigsten physiologischen Engen, ein Umstand, der auch in ätiologischer Beziehung von grosser Wichtigkeit zu sein scheint.

\* \* \*

Es wurde schon angeführt, dass in den typischen Cancroiden (Plattenepitheliomen) der Speiseröhre zuerst Car malt die Genese der Krebszellen auf die Epithelien des Oesophagus zurückgeführt hat. Seither gelten als mikroskopische Charaktere dieses häufigsten aller Oesophaguskrebses die

grossen, sehr mannigfaltig gestalteten Plattenepithelien, die Anordnung der Zellen zu scharf begrenzten, gewöhnlich zapfenähnlichen oder kugeligen Formationen, welche die Alveolarräume des Bindegewebsgerüsts ausfüllen und sich oft als comedonenartige Pfröpfchen aus einer mit dem Secirmesser am Präparate angelegten Schnittfläche ausdrücken lassen, ferner insbesondere auch concentrisch geschichtete als Epithelperlen bezeichnete Gruppen von Zellen im Innern der Zapfen. Das Carcinoma oesophagi ist es ganz besonders, bei den wir entsprechend den von Thiersch, Waldeyer, Langhans, Klebs, Hauser über die Wachstumssteigerung der in die Krebsbildung aufgehenden Zellen geäusserten Anschauungen, am Rande des wachsenden Tumors das carcinomatöse Vordringen des Epithels ins Bindegewebe direct sehen können. An dem Rande der Geschwulst verlängern sich die Deckepithelleisten und übergehen in das Carcinom. Solche Bilder aus einer Verwachsung der vom Centrum vordringenden Tumorelemente mit den gleichartigen, aber nicht in Wucherung begriffenen Zellcomplexen zu erklären und ein Ausschliessen des Neoplasmas statt des peripheren Wachstums anzunehmen, hätte entschieden etwas Gezwungenes. Nach einer mehr oder weniger massigen Entwicklung, respective nach der derberen oder feineren Beschaffenheit des Stromas finden sich zahlreiche Uebergänge von harten (scirrösen) zu den weichen und saftreichen (medullären) Typen. Zenker legt mit Recht auf diese Unterschiede gar keinen Werth. Die Einlagerung der carcinomatös entarteten Plattenepitheliome in ein besonders derbes und reichliches bindegewebiges Stroma ist aber eine Seltenheit und besitzt insofern wenigstens ein klinisches Interesse, als unter diesen Umständen die Krebswucherung auf die tiefere Schichte beschränkt bleibt und viel weniger Neigung zu geschwürigem Zerfall besitzt. Darin spricht sich allerdings eine gewisse Gutartigkeit aus. Letztere gibt sich öfters auch in dem Fehlen von Metastasenbildung und dem Mangel von Drüseninfiltration zu erkennen. Umso nachtheiliger ist dafür die raschere narbige Zusammenziehung, welche schon nach wenigen Monaten die Speiseröhre impermeabel zu machen pflegt. So begreift sich auch das Zustandekommen diffuser Ektasien der Speiseröhre in diesen Fällen.

Es gibt eine seltene Form des Oesophaguskrebses, die in Form einer stricturirenden Narbe auftritt, welche diaphragmaartig das Lumen fast schliesst. Das Gewebe ist dann sehr derb und oberflächlich ganz glatt. Manchmal lassen sich an der Aussenfläche noch beträchtliche Verdickungen nachweisen. Schon mit freiem Auge sieht man auf einem Schnitte weisse Streifen und Pfröpfchen, welche mikroskopisch aus carcinomatösen Elementen bestehen. Manchmal bemerkt man auch in der Umgebung kleine Krebsknötchen.

Die Schleimdrüsen betheiligen sich, vielleicht wegen ihres relativ seltenen Vorkommens an der bevorzugten Stelle der Krebsbildung im mittleren und unteren Speiseröhrenabschnitt, nur wenig. Aus den bisherigen spärlichen

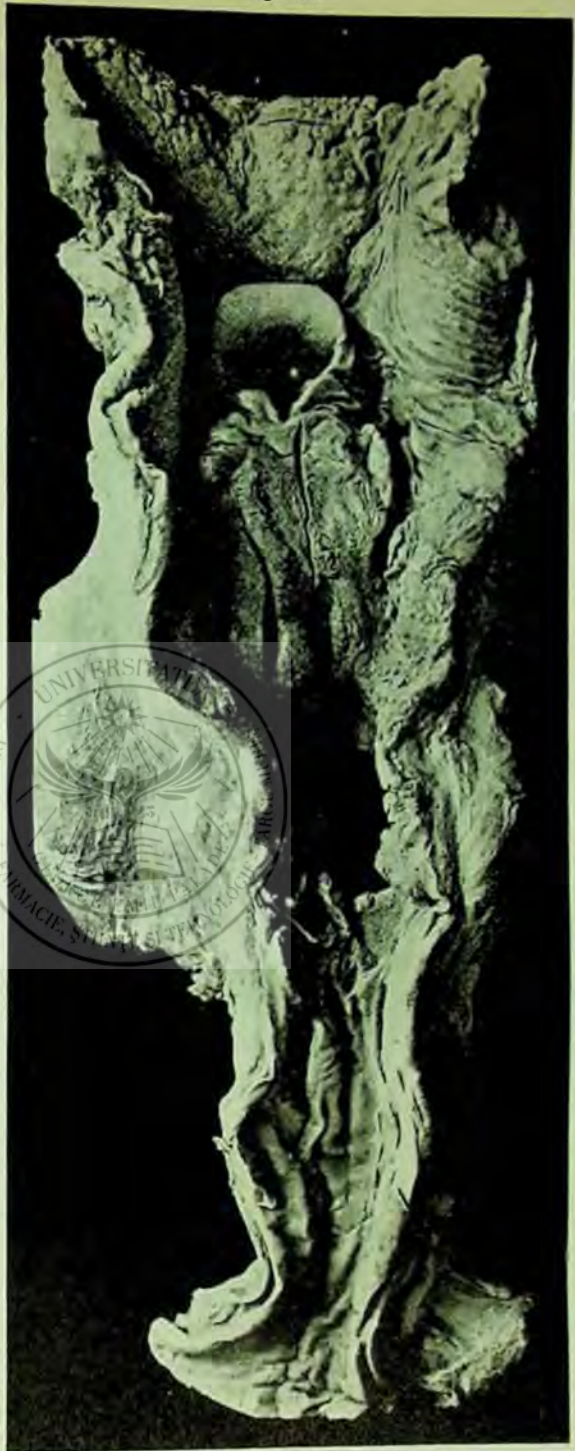
Publicationen geht hervor, dass sie in solchen Fällen kein ganz stereotypes Verhalten zeigen. Abgesehen von den bereits erwähnten Befunden Carmalt's beschreibt zunächst Weigert einen hiehergehörigen Fall. Es handelte sich um einen zufälligen Sectionsbefund an der vorderen Wand im unteren Drittel des Oesophagus: eine längsovale 3·5 cm lange, 2 cm breite, 1 cm hohe und nach unten in einen birnförmigen, haselnussgrossen Anhang übergehende Geschwulst mit schleimiger und nirgends exulcerirter Oberfläche. In dem bindegewebigen, zahlreiche spindelförmige Kerne enthaltenden Gerüste fanden sich viele, im Allgemeinen rundliche oder ovale, vielfach communicirende Hohlräume, deren mit Papillen dicht besetzte Wände von einem ziemlich hohen Epithel austapeziert waren, wovon die unteren Schichten cylindrische, die oberen mehr rundliche Elemente aufwiesen. Diese Geschwulst war augenscheinlich eine jugendliche, Metastasen konnten nirgends aufgefunden werden. Das Neoplasma wurde von Weigert als *Adenoma polyposum* bezeichnet und mit den analogen Bildungen des hintersten Theiles des Verdauungscanales in Parallele gestellt. »Es dürfte wohl von den Schleimdrüsen des Oesophagus ausgegangen sein.«

Weiters beobachtete Parmentier den seltenen Fall eines Schleimdrüsen-carcinoms des Oesophagus. Cölle bespricht (unter Anderem) einen Fall von Oesophaguskrebs, welcher ein starres, über der Mitte des Organes befindliches zweimarkstückgrosses Geschwür mit wallartigen Rändern darstellte. Demselben entsprechend lag an der äusseren Fläche der Speiseröhre, zwischen ihr und Trachea, ein hühnereigrosser Geschwulstknoten, der mit kleineren und grösseren, höchstens bohngrossen Excrescenzen an einer circumscripten, etwa zehnpfenniggrossen Stelle in die Trachea hineinragte. An der Schnittfläche sah man auf einer weissen Grundsubstanz sich gelbe Streifen netzartig verschlingen. Die Consistenz war ziemlich hart. Auf Druck gelang es, eine milchähnliche Flüssigkeit auszudrücken, in welcher man mikroskopisch zahlreiche epitheliale Zellen von verschiedener Grösse und runder Form, mit stark körnigem Leib, grossem bläschenförmigen Kerne und Kernkörperchen fand, aber keine verhornten Zellen oder gar Schichtungskugeln. Die gelben Streifen erwiesen sich zum Theil als in Verfettung begriffene Krebszellen. An Schnittpräparaten wurde nachher die Diagnose bestätigt. Birch-Hirschfeld äussert sich: »Sehr selten kommen in der Speiseröhre primäre Cylinderzellenkrebsse von glandulärem Bau vor, die offenbar von den spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus ihren Ausgang nehmen (zwei eigene Beobachtungen)«.

Karewski demonstrirte in der Berliner medicinischen Gesellschaft 1893 das Präparat eines Oesophaguscarcinoms, welches keinen geschwürigen, sondern einen tumorartigen Charakter zeigte. Es nahm ein ganzes Drittel der hinteren Wand ein, war reichlich faustgross, nicht circulär. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Adenocarcinom. In einigen Beobachtungen bildete die Entartung der Oesophagusdrüsen einen Nebenbefund. Härtl erwähnt eines Falles von Magencarcinom mit krebsiger Degeneration der Drüsen des untersten Speiseröhrenabschnittes. Es wird nicht angegeben, ob es sich um Cardidrüsen oder um typische Oesophagusdrüsen gehandelt hat. Derselbe berichtet auch über ein Carcinom, welches ziemlich die untere Hälfte der Speiseröhre einnahm, und neben welchem im oberen Drittel die Schleimdrüsen krebsig degenerirt waren. Böhm beschreibt ein Carcinom an Stelle der Bifurcation, dessen mikroskopische Untersuchung ergab, dass neben dem Plattenepithel auch die Zellen der Drüsenausführungsgänge in die Tiefe wucherten. Noch jüngst beschrieb endlich Kinscher ausführlich ein Adenocarcinoma



scirrhosum oesophagi. Der fast circuläre ulcerirte Drüsenkrebs sass an der Bifurcationsstelle und war in den linken Bronchus perforirt (abscedirende Pnenmonie des linken Unterlappens). Die Geschwürsränder waren grösstentheils weich, nur an einigen Stellen derb, nirgends entleerten sich auf Druck geschwulstverdächtige Pfröpfchen. Ueber dem linken Bronchus, an der Grenze von Geschwürgrund und Schleimhaut, fand sich ein hanfkorngrosses Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass gerade an der Grenze der Ulceration ein Zug von drüsenartigen Bildungen begann, welche in ihrer Richtung anscheinend von Muskelbündelchen bestimmt waren und Tendenz, nach der Tiefe zu ziehen besaßen. Man sah mehrere rundliche Drüsendurchschnitte, meist mit rundlichem oder sternförmigem Lumen, zum Theil waren dieselben solide. Das Epithel erwies sich als mehrschichtiges, die Kerne liessen sich intensiv färben, waren länglich, standen dicht bei einander und mit ihren Längsdurchmesser auf die Fläche des angrenzenden Gewebes gerichtet. In der Nähe derselben zeigte sich zum Theil starke zellige Infiltration. Mehr nach der Mitte der Ulceration zu sah man in einem kleinen Bezirke zwischen



Carcinoma oesophagi perforans in tracheam.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 3511.)

Unterhalb des Ringknorpels in der Trachea ein 3 cm langer, oben 1 cm, unten 2 cm breiter Substanzverlust der hinteren Wand, ein correspondirender der vorderen Seite des Oesophagus, von wallartigen, krebssigen Rändern begrenzt. Auf der Schleimhaut des Schlundkopfes ein grosser, beetartig aufsitzender Krebsknoten, im Oesophagus ein kleinerer solcher. Durch ersteren wird der Eingang zur Speiseröhre so verengt, dass er kaum für eine dickere anatomische Sonde durchgängig geblieben ist.

Fig. 37.



Carcinoma oesophagi exulcerans perforans in tracheam.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4467.)

Die Speiseröhre ist in der Höhe der Bifurcatio tracheae krebsig infiltrirt, gegen die Trachea exulcerirt und perforirt mit einer Oeffnung von 1 cm Durchmesser. In der Trachea kommt die Geschwulst zum Vorschein und infiltrirt die Schleimhaut in einer Länge von 1'5 und einer Breite von 1 cm.

Muskelbündelchen dünne Epithelstränge mit länglichen Kernen, umgeben von Bindegewebe oder Zellproliferationen. Im Geschwürsboden fand sich fast gar keine Höhe der Verdickung, in der

Fig. 38.

Höhe der beschriebenen Drüsengebilde, ergoss sich die krebsige Infiltration, nach Durchbruch der Muscularis mucosae, in allen Richtungen radienartig zwischen die Bündel verdickter Ringmuskeln. Die einzelnen Epithelstränge waren sehr schmal, folgten offenbar den Interstitien, und waren von Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen ohne Blutgefäße, welches die Muskelbündel etwas verdrängt zu haben schien, umgeben. Auf tieferen Schnitten sah man, wie sich die krebsige Infiltration immer weiter auch auf die Längsmusculatur ausbreitete. Die Zellen schichteten sich, auch wo sie in dichten Conglomeraten standen, nirgends zwiebelschalentartig. Umgeben war im Centrum der Neubildung das Epithel von älterem narbigem Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen. Das oberflächliche Epithelstratum war nicht beteiligt. Dass es sich hier um ein Adenocarcinom handelt, beweist das Vorkommen entarteter Drüsen in der Gegend des Ausgangspunktes der Geschwulst, besonders aber der adenomatöse Bau der Wucherung, die Gestalt der Geschwulstelemente, das Fehlen der Carcinomperlen.

\* \* \*

Die tiefergreifende Verschwärung der Oesophaguscarcinome führt, nach



(Grazer Musealpräparat Nr. 369S.)

annähernder Schätzung in mehr als der Hälfte der Fälle, schliesslich zum völligen Wanddurchbruch entweder in das umgebende bereits krebsig infiltrierte oder entzündlich verhärtete Bindegewebe, oder in schon vorher angelöthete Hohlorgane der Nachbarschaft.

Von diesen Perforationen sind zunächst betroffen die gröberen Luftwege. In Folge der entzündlichen Verklebungen entstehen Dislocationen, Verschiebungen der Trachea und des Larynx, durch das Weiterschreiten der Neubildung Communicationen derselben mit dem Oesophagus, namentlich an der Bifurcationsstelle der ersteren, sowie Eröffnung des rechten, etwas häufiger des linken Bronchus. Eine anatomische Vorstellung dieser Perforation geben Fig. 36, 37, 38, 39. Dabei kann die krebsige Infiltration selbst auf die Wand der Luftwege übergreifen, oder es schreitet der geschwürige Process, nachdem er die krebsige Schichte durchbrochen, als einfache Ulceration fort und bewirkt Perforation. Es können sich auch knollige Erhebungen des tracheo-bronchialen Canales finden, ohne dass es noch wirklich zur Durchlöcherung gekommen ist. Ferner gibt es noch indirecte, durch einen im Anschlusse an Oesophaguskrebs zu Stande gekommenen, zwischen Speise- und Luftwege gelegenen Abscess vermittelte Communicationen des Oesophagus und der Trachea (Semon). Letztere Fälle haben eine gewisse klinische Bedeutung, weil ihre Erkennung *intra vitam* trotz grosser Perforationsöffnungen und trotz längeren Bestehens der Complication besondere Schwierigkeiten bietet. Die Perforation in die Luftwege ist die häufigste von allen beobachteten. Unter 120 Fällen von Oesophagusperforation überhaupt bestand nach Zenker und v. Ziemssen 70mal eine Communication mit jener, und zwar 26mal mit rechtem oder linkem Bronchus, 21mal mit der Trachea. Weniger oft erfolgt ein Durchbruch in die Lungen, in der letzterwähnten Statistik ist sie 23mal (17mal rechts, bloss sechsmal links) verzeichnet. Die Perforation kann sowohl den Ober- als den Unterlappen betreffen. Sie erfolgt in der Regel durch Vermittlung von Fistelgängen, die entweder in eine schon vorher bestandene Caverne ausmünden, oder erst durch ihr Eindringen ins Lungengewebe zu Gangränescenz und Höhlenbildung führen. Die Lungengangrän kann wieder den Anlass abgeben zur Arrosion von Aesten der Arteria pulmonalis. Selten ereignet sich ein Durchbruch in die Pleurahöhle. Mit einer gewissen Vorliebe geschieht dies durch das hintere Mediastinum hindurch auf der rechten Seite, bisweilen von der vorher afficirten Lunge aus. Unter diesen Bedingungen wird auch Pneumothorax beobachtet. Die Communication mit den grossen Luftwegen wirkt meist nicht sofort tödtlich, sie kann sogar längere Zeit ertragen werden. Die begleitenden Entzündungen gewinnen aber insgesamt bald ichorösen Charakter (*putride Bronchitis, jauchige Pleuritis*).

Ebenso kommt (jedoch nicht häufig) Perforation in den Herzbeutel vor. Das Uebergreifen des Carcinoms auf das Herz, namentlich ein directes Fortwuchern des Neoplasmas ins Herzfleisch selbst gehört trotz des häufigen

Fig. 39a.



Fig. 39b.



Carcinoma oesophagi perforans in bronchum.  
 a Oesophagus. b Von vorne eröffnete Trachea.  
 (Grazer Museum Nr. 1955.)

Sitzes der Geschwulst im mittleren Abschnitt der Speiseröhre zu den allergrössten Seltenheiten; in der Literatur sind nur sehr wenig solche Fälle beschrieben. Dieses seltene Vorkommen erklärt sich daraus, dass, wenn der Krebs das Pericard durchbrochen hat, der Fall meist durch eine

tödlich verlaufende Herzbeutelentzündung rasch zum Abschlusse gebracht wird. Nur wenn das wuchernde Carcinom eine Stelle trifft, welche bei der Contraction des Herzens nicht beständig seine Lage wechselt, und wenn zunächst eine Verwachsung des Pericards mit dem Herzen zu Stande gekommen ist, wird ein Eindringen der Aftermasse in das Myocard möglich. Eine solche Stelle ist die hintere Wand der Vorhöfe an der Umschlagstelle des Pericardiums, und in der That ist das Uebergreifen des primären Oesophaguskrebses auf das Herz bisher nur an diesem Punkte des linken Vorhofes beobachtet worden. In einem von Borndrück beschriebenen Falle ist ein Oesophaguscarcinom in Form eines breitbasigen Polypen in das linke Atrium hineingewuchert. Nach vollständiger Durchsetzung der (vorderen) Oesophaguswand hatte sich die Geschwulst zunächst im vorderen Mediastinum ausgebreitet, um von hier auf die Lungen überzutreten. Ein Theil des Krebses war alsdann nach dem rechten Unterlappen fortgewuchert, hatte die Wand eines Bronchus perforirt und dessen Lumen verstopft. Ein anderer war, nachdem er die Pulmonalvenen durchsetzt hatte, in den linken Vorhof durchgebrochen, um denselben fast vollständig auszufüllen. Veränderungen am Herzen und Störungen im kleinen Kreislauf waren trotz des fast vollständigen Verschlusses des linken Atriums intra vitam nicht bemerkt worden. Ebenso war es an keiner Körperstelle zur Entwicklung embolischer Carcinome gekommen. Den tödtlichen Ausgang hatte Lungengangrän herbeigeführt. In der einschlägigen Beobachtung von Kraushaar fand sich ein im mittleren Drittheil der Speiseröhre gelegenes, tiefes, fast kreisrundes carcinomatöses Geschwür, welches bereits weit aus dem Bereiche der Speiseröhre hinausgerückt war und eine ausgedehnte carcinomatöse Infiltration der Umgebung, besonders nach unten zu, in dem periösophagealen Zellgewebe veranlasst hatte. Die Wand des linken Vorhofes war stark nach oben und, nach Verwachsung der Pericardialblätter, gegen die krebsige Wucherung herangezogen und in der Continuität vom Carcinom durchwachsen, so dass nur noch an einzelnen Punkten Reste der Musculatur zu erkennen waren. An einzelnen Stellen war dann der Krebs in Form flacher Warzen in die Höhle des linken Vorhofes und der Ventrikel durchgewachsen und die vom Endocard nicht bedeckten Carcinommassen konnten in die Höhle des linken Atriums und des rechten Ventrikels abbröckeln. Auf diese Weise kam es zu Metastasenbildung in der Spitze des linken Ventrikels, in den Wirbeln und Rippen, der Leber und im rechten Ventrikel. In den letzteren sind Geschwulstelemente vermuthlich durch die Arteria coronaria verschleppt worden. Die ausgedehnte krebsige Infiltration der Wand des rechten Ventrikels war hier wiederum in die Höhle desselben an mehrfachen Stellen durchgewuchert. Das Oesophaguscarcinom hatte sich in diesem

Fälle in einem Traktionsdivertikel entwickelt. Während des Lebens hatten sich Veränderungen am Herzen nicht bemerkbar gemacht. Die weiteren vier Fälle von Oesophaguscarcinom mit Uebergreifen auf den linken Vorhof unterscheiden sich von den beiden vorstehenden dadurch, dass es sich um weiche Tumoren mit starkem ulcerösem Zerfall handelt, und dass es zu einem wirklichen Hineinwuchern der Aftermasse in die Höhle des Atriums nicht gekommen ist. Der Patient Hindenlang's (klinisch: Oesophagusstrictur) wurde eines Morgens plötzlich von einem starken Hustenanfall mit heftigem Schwindel befallen und ging nach drei Tagen unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde. Bei der Obduction fand sich ein sämmtliche Häute der Speiseröhre durchsetzendes, zur Verwachsung derselben mit dem Pericard führendes carcinomatöses Geschwür, welches auch in die Wand des linken Vorhofes hineingewuchert war und an dieser Stelle eine solche Erweichung der Herzwand hervorgerufen hatte, dass eine aufgelegte mittelstarke Sonde durch ihre Eigenschwere Perforation verursachte. Der erweichte Krebsknoten hatte eine Endocarditis und diese durch GehirneMBOLIE eine diffuse eiterige Meningitis hervorgerufen. Auch Klemperer theilte einen Fall mit, in welchem ein auf den linken Vorhof übergreifendes Oesophaguscarcinom Gangrän des Atriums erzeugte, und bei welchem es durch Endocarditis ulcerosa zum Exitus kam. In einem weiteren Falle Wessel's war an einer zehnpfenniggrossen Stelle die Wand des Vorhofes vollständig durchsetzt und nur noch das zarte Endocard unversehrt.

Auffallen könnte das Fehlen namhafter Veränderungen des Herzens selbst in solchen Fällen während des Lebens. Hindenlang constatirte bei seinen Kranken schwach hörbare, jedoch begrenzte Herztöne und kräftigen Radialpuls; Klemperer berichtet, dass die sorgfältige Untersuchung des Herzens keine Abweichung der Herzdämpfung und reine Töne ergeben habe, und Wessel fand bei sonst normalen Herztönen an der Spitze einen dumpfen systolischen Ton und über dem unteren Theil des Sternums ein kurzes, reibendes systolisches Geräusch. Dieses Fehlen von physikalischen Symptomen rührt davon her, dass doch nur ganz umschriebene Bezirke der Herzwand von Endocarditis befallen waren, während der Klappenapparat meist unversehrt blieb. So ist denn bis jetzt meines Wissens der Vorgang klinisch niemals diagnosticirt worden. Für den Decursus morbi ist derselbe aber natürlich von allergrösster Bedeutung, denn nach vollständiger Durchsetzung der Herzmusculatur kann sofortiger Verblutungstod eintreten, ebenso leicht kann ohne und mit begleitender Endocarditis ulcerosa ein letaler Ausgang durch embolische Verschleppung von Geschwulstelementen herbeigeführt, beziehungsweise durch Krebsmetastasen in lebenswichtigen Organen beschleunigt werden.

## Literatur (Vorhofperforation).

- Borndrück, Dissertation. Giessen 1886.  
 Hindenlang, Deutsche klinische Wochenschrift. 1881, S. 105.  
 Hornung, Oesterreichische medicinische Jahrbücher. 1838.  
 Klemperer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, S. 377.  
 Kraushaar, Dissertation. Giessen 1893.  
 Moore, Pathol. Transactions. Bd. XXXVII, pag. 172.  
 Wessel, Dissertation. Königsberg 1891.

\* \* \*

Weiterhin kann das Carcinom durch sein Fortschreiten die benachbarten Blutbahnen in Mitleidenschaft ziehen. Dass bösartige Geschwülste nicht selten die Gefässwände durchwuchern, ist eine bekannte Thatsache. Recht häufig wird ein derartiges Ereigniss insbesondere an venösen Gefässen beobachtet, wodurch es begreiflicher Weise zu ausgedehntesten Metastasenbildungen kommt. Eine Blutung aus den Venen findet dabei gewöhnlich nicht statt, weil bei dem geringen Widerstand, welchen die Wand derselben bietet, das Gefässlumen vorher theilweise comprimirt ist, und das Lumen selbst bald in ausgiebiger Weise mit der Aftermasse ausgefüllt wurde. Dazu kommt eine nicht selten an die Geschwulsteruption sich anschliessende einfache Thrombose. Selbst wenn der in die Vene hineingewucherte Geschwulsttheil abgerissen und fortgeschwemmt wird, braucht es nicht zur Perforation der Vene nach aussen zu kommen, weil die Wandinfiltration dem venösen Blutdruck Widerstand zu leisten vermag. Gerade vom Oesophagus her scheint aber überhaupt eine Durchbohrung grösserer Venen selten vorzukommen. Man kennt Fremdkörperperforation der Hemiazygos, der Vena cava von der Speiseröhre aus. Ob auch Carcinomdurchbrüche dieser Art häufiger sich ereignen, ist mir nicht bekannt. Die Vena jugularis ist in einem unsicheren Falle beschuldigt worden. Tüngel berichtete über einen 54jährigen, an einer Oesophagusstrictur leidenden Arbeiter, der unter wiederholten Schüttelfrösten starb. Bei der Obduction fand sich hinter dem Magen eine Abscesshöhle mit krebzig infiltrirten Wandungen, die mit einem ringförmigen Krebsgeschwür im mittleren Drittel des Oesophagus durch eine an der rechten Seite desselben befindliche Oeffnung in Verbindung stand. Der Stamm der Pfortader war fast leer, die vordere Wand mit einem Fibringerinnsel bedeckt und an zwei schiefergrau verfärbten Stellen durchbrochen. Aus diesen Oeffnungen ragten zottige Excrescenzen des Krebsulcus frei in das Lumen der Pfortader hinein. Der grössere Ast der V. portae war theilweise mit braunrothen Gerinnseln erfüllt. Leichtenstern erzählt den Fall eines 51jährigen an Speiseröhrenstrictur leidenden Mannes, der unter zunehmender Cyanose des Gesichte und Schwellung der Halsvenen starb. Im Oesophagus fand sich ein ausgedehntes Krebsgeschwür, das, mit der



Fig. 40a.

hinteren Herzbeutelwand verwachsen, ins Pericard durchzubrechen drohte; ebenso schien der Krebs im Begriffe, den linken Bronchus zu perforiren. Die an der rechten Seite der Speiseröhre herlaufende Vena azygos war von einem total obturirenden Thrombus erfüllt. Derselbeerstreckte sich durch die Vena azygos nach aufwärts, über den rechten Bronchus hinweg in die Vena cava superior und in das rechte Atrium hinein. Von hier aus setzte sich der Thrombus ohne Unterbrechung durch das Ostium venosum dextrum in die rechte Kammer fort, wo er, der Wandung adhärirend, sich kugelförmig zuspitzend, auslief. Der Thrombus zeigte überall einen äusseren Mantel von geschichtetem Fibrin, im Cen-



Carcinoma oesophagi in aortam perforans. Aorta.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 686.)



Carcinoma oesophagi in aortam perforans. Oesophagus-Seite.

(Grazer Musealpräparat Nr. 686.)

Ringförmiger Krebs vor der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, in welchem alle Häute der Speiseröhre aufgegangen sind. In der Mitte Exulceration, welche in die Aorta vordringt, so dass diese an zwei ganz nahe an einander gelegenen Stellen perforirt ist. Etwas weiter nach unten von dem grösseren Carcinom finden sich an der Schleimhaut mehrere kleinere.

trum eine grau-gelbliche, bröckelige, mikroskopisch aus Krebszellen bestehende Masse.

Leichtenstern nahm an, dass der Krebs durch die Venae oesophageae in die nirgends arrodirt Ve-na azygos eingewandert ist.

Anders verhalten sich die Arterien. Eine Infiltration der

Arterienwandung durch maligne Geschwülste und ein Hineinwuchern der Aftersmasse in das Lumen ist viel seltener, umso seltener, je grösser das arterielle Gefäss ist. Am aller-seltensten sind natürlich Perforationen der Aorta. Hat aber eine Infiltration oder eine Durchwachsung der Arterienwand wirklich statt-

Fig. 41.

gefunden, erfolgt auch in der Regel eine Blutung nach aussen, weil die geschwürige Wand der Arterie dem hohen arteriellen Druck einen ausreichenden Widerstand nicht entgegenzusetzen vermag.

Für das Durchbrechen bösartiger Neoplasmen in die Aorta kommen gerade die Oesophaguscarcinome in erster Linie in Betracht. Ausserdem verursachen dieselben noch Durchbruch in die Arteria pulmonalis (?), Carotis communis s. und d., Carotis interna s., Subclavia d. oder s., A. thyreoidea inferior, vertebralis, intercostalis I., II., IV. d., eine A. oesophagea selbst.

Vergegenwärtigt man sich die topographische Beziehung der Aorta zur Speiseröhre, wird a priori die Möglichkeit klar, dass eine krebssige Infiltration des Oesophagus in grösserer Ausdehnung sich auch auf die Adventitia der Aorta ausbreiten kann, besonders wenn der Sitz des Krebses sich im mittleren Drittel der Speiseröhre, in der Höhe der Bifurcatio tracheae, befindet. Unter diesen Umständen kann man bei geeigneter Präparation fast immer nachweisen, dass die Aorta in mehr oder weniger grosser Ausdehnung an die carcinomatöse Wucherung des Oesophagus nahe heran-



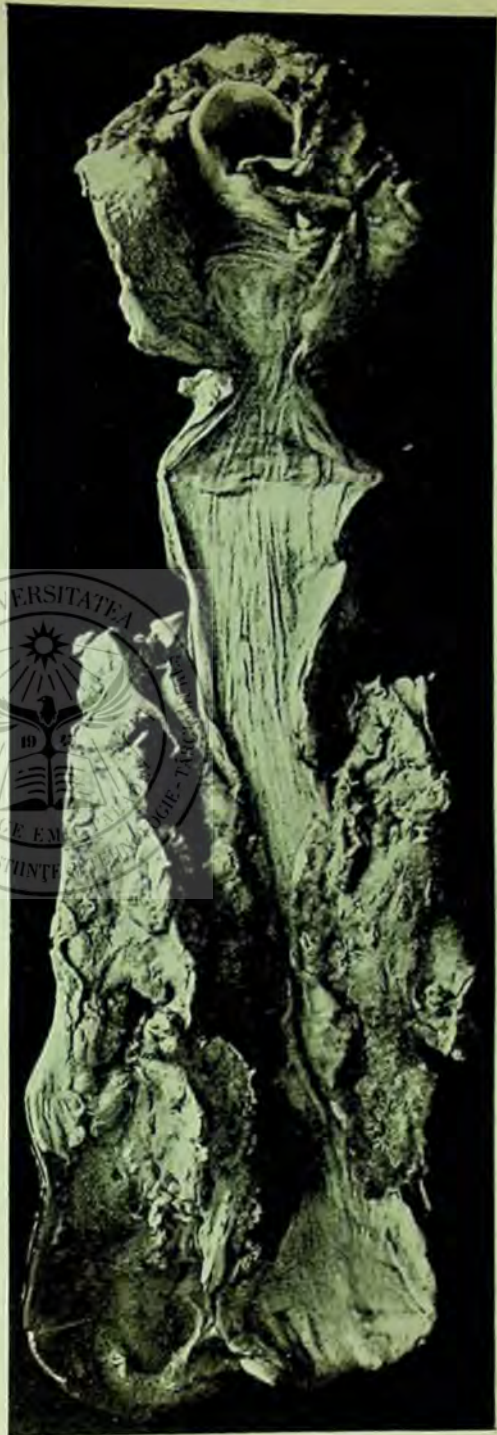
Carcinoma oesophagi perforans in aortam descendentem.  
(Grazer Muscalpräparat Nr. 3417.)

Unterhalb der Bifurcatio tracheae in der Speiseröhre ein 6—8 cm breiter, ringförmiger Substanzverlust mit krebssig infiltrirten Rändern und Basis, von dem aus ein tiefer jauchiger Zerfall gegen die Aorta innerhalb der krebssig infiltrirten Weichtheile der Umgebung greift und sich drei Querfinger breit unterhalb der linken A. subclavia in die Aorta eröffnet. Die Perforation geschieht mittelst einer hanfkorngrossen, zackigen Oeffnung in einer linsengrossen, missfarbigen, ins Lumen vorgebauchten Stelle.

gezogen ist, und dass häufig genug die Aftermasse bis auf die Adventitia der Aorta hinreicht. Natürlich ist es unter solchen Umständen meist (aber doch nicht immer) der oberste Theil der Aorta thoracica descendens, welcher von dem Speiseröhrenkrebs herangezerrt wird. Die derbe, dichte Wandung der Aorta setzt der carcinomatösen Wucherung ein bedeutendes Hinderniss entgegen, und der Krebs überschreitet nur in seltenen Fällen wirklich die Grenzen der Adventitia; gewöhnlich erfolgt früher ein Durchbruch in einen anderweitigen benachbarten Hohlraum. Knaut hat 50 Fälle von durch Speiseröhrenkrebs bedingter Perforation der benachbarten Blutbahnen zusammengestellt, wovon 32 auf die Aorta thoracica, einer auf den Arcus aortae entfallen. Bei Weyrauch findet man eine Sammlung von acht derartigen Fällen. Der älteste einschlägige beschriebene Fall rührt aus dem Jahre 1789 von van Doeveren her: die Aorta zeigte an ihrer Kreuzungsstelle mit dem Oesophagus einen 1" langen Riss, herbeigeführt durch ein nach beiden Seiten hin 2—3" sich ausdehnendes Geschwür, das eine Communication zwischen Oesophagus und Aorta bildete, sich bis in die linke Lunge erstreckte und tief in die Speiseröhre hineinreichte. Die Communicationsöffnung in der Aorta hatte gewulstete Ränder, zwischen denen frei bewegliche Lamellen, die Ueberbleibsel der Intima, sichtbar waren. Aorta und Oesophagus ober- und unterhalb des (krebsigen) Ulcus erschienen gesund. Die betreffende Patientin hatte an Dysphagie gelitten und war an Hämatemesis gestorben. Die Durchsicht der ganzen einschlägigen Casuistik zeigt eine gewisse Einförmigkeit derselben. Ich verweise, um dem Leser eine unmittelbare anatomische Vorstellung zu geben, auf die Abbildungen von vier Präparaten der Grazer Sammlung (drei Fälle von Perforation in die Aorta, einer in die A. carotis comm. d., Fig. 40, 41, 42, 43). Eine gewisse Uebereinstimmung besteht zunächst hinsichtlich der Geschwürsbildung in der Speiseröhre, dieselbe findet sich gewöhnlich besonders auf der linken Seite tief ausgebildet. In den Fällen, in welchen das Carcinom im mittleren Drittel des Oesophagus sass, sind die Perforationen gewöhnlich auf ein verhältnissmässig kleines Spatium, etwa 3—9 cm vom unteren Rande der Art. subclavia, beschränkt. Beim Sitze des Krebses im oberen Drittel erfolgt die Perforation nahe dem unteren Rande der A. subclavia. In dem einzigen bisher bekannten Falle von Durchbruch in den Arcus aortae (Zahn) war der Halstheil der Speiseröhre oben vorne von einer runden, höckerigen, weichen Geschwulst, 57:45 mm, eingenommen. Auf deren Gipfel fand sich eine ovale, 7:5 mm haltende Oeffnung der Mucosa mit abgerundeten Rändern. Diese Geschwulst wurde durch eine mit Blutgerinnseln gefüllte Höhle gebildet, deren hintere Wand aus der fast normalen Schleimhaut bestand. Darüber war der Oesophagus stark verengt; hier fand sich eine circuläre, 8 cm lange, höckerige Geschwulst,

welche sich ins umgebende Gewebe fortsetzte. Nach rechts war dieselbe mit der Pleura, nach links mit der Aorta fest verwachsen. An der oberen Wand des Oesophagus, dicht nach innen von der A. subclavia sin., fand sich eine ovale Oeffnung, 7:5 mm. Eine Sonde, schief nach oben fortgeschoben, kam im Oesophagus in der grossen Oeffnung der submukösen Bluthöhle zum Vorschein. Das Geschwulstgewebe setzte sich bis zur Aortenperforation fort, welche letztere sie umgab. Ebenso existirt bis jetzt bloss eine Beobachtung (Lance-reaux), in welcher sich die Perforationsöffnung in der aufsteigenden Aorta, 7—8 cm von ihrem Ursprung entfernt, vorfand. In diesem Falle fand sich in der Speiseröhre 20—30 cm oberhalb der Cardia ein 80—100 mm nach oben gehendes grosses Geschwür, welches hauptsächlich die hintere Wand bedeckte. Sein Grund wurde durch eine braune, weiche Masse gebildet, und das Geschwulstgewebe setzte sich bis in die Media der Aorta fort. An der schon erwähnten Stelle der A. ascendens hatte dieselbe eine gelbliche Farbe, und es fand sich hier ein 20 mm langer Querriss in der Wand. Derselbe ging durch Media und Intima und

Fig. 42.



Carcinoma oesophagi in aortam perforans.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 4527.)

Fig. 43a.



Carcinoma oesophagi perforans in arteriam carotidem dextram et in tracheam.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4369.)

Knapp unter dem Eingang zum Oesophagus weitet sich dieser zu einer besonders die vordere und seitliche Wand einnehmenden, nach vorne gerichteten Höhle mit carcinomatöser Wucherung aus, an die von rechts her die Schilddrüse herangezogen und angewachsen ist. Durch die rechte Wand führt auch die Perforationsöffnung in die Arteria carotis. Die Höhle im Oesophagus.

hatte scharfe Ränder. In einer Anzahl der Fälle mit Durchbruch in die Aorta überhaupt bestanden noch andere Complicationen, indem der Krebs gleichzeitig auch auf ein anderes Organ übergreifen hatte (Trachea, linker Bronchus, Lunge, Pericard, Mediastinum posticum, linker Recurrens). Ferner lag in einigen Beobachtungen Tuberculose vor. Oft findet sich Atherom der perforirten Gefäße betont, doch scheint die Arteriosklerose hiebei keine unmittelbare ätiologische Bedeutung zu besitzen. Dagegen hat die mikroskopische Untersuchung der Aortenwand in der Nähe der Perforationsstelle, nebenkleinzelliger Infiltration, Carcinomelemente in alveolärer Anordnung constatirt.

In einigen Beobachtungen wird

angegeben, dass es noch vor dem Tode des betreffenden Patienten, öfter Tage oder selbst Wochen vorher, zu ein- oder mehrmaliger Hämat-

Fig. 43b.



Carcinoma oesophagi perforans in arteriam carotidem dextr. et in tracheam.

(Grazor Musealpräparat Nr. 4369.)

Knapp unter dem Eingang zum Oesophagus weitet sich dieser zu einer, besonders die vordere und seitliche Wand einnehmenden, nach vorne gerichteten Höhle mit carcinomatöser Wucherung aus, an die von rechts her die Schilddrüse herangezogen und angewachsen ist. Durch die rechte Wand führt auch die Perforationsöffnung in die Vena carotis. Die Carotis.

emesis gekommen war, ohne dass der Kranke sofort erlag. Die Erklärung hierfür liegt vermuthlich darin, dass zwar schon beim ersten Bluterbrechen

eine winzige Perforation eintrat, welche sich aber wiederum durch Fibringerinnsel verstopfte; die Loslösung der letzteren führte dann eine neue Blutung herbei. Fast alle bekannt gewordenen Fälle endeten mit einer starken Hämatemesis, einige mit den Symptomen innerer Verblutung.

**Literatur** (Perforation der benachbarten Blutbahnen).

- Amodru, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1875.  
 Aslanian, Marseille méd. 1891.  
 Balding, Transact. of the path. Soc. of London. 1858.  
 Boéchat, Bull. de la soc. méd. de la Suisse romande. Lausanne 1880.  
 Braasch, Dissertation. Kiel 1886.  
 Bristowe, Transact. of the pathol. Soc. of London. 1857; *ibid.* 1871.  
 Bürger, Rust's Magazin. 1825.  
 Buquoi, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1855.  
 Butin, Journ. des sc. méd. de Lille. 1893.  
 Cölle, Dissertation. Göttingen 1877.  
 Coupland, Lancet. 1881.  
 Dickinson, Transact. of the path. Soc. of London. 1861.  
 van Doeveren, Observat. path. anat. D. i. Lugd. Bat. 1789.  
 Dressler, Prager medicinische Wochenschrift. 1864.  
 Dumoustier, Réc. de mém. de méd. milit. Paris 1820.  
 Ewald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895.  
 Flower, Med. chir. Transactions. 1853.  
 Fuller, Lancet. 1861.  
 Grandhomme, Le Progrès méd. 1886.  
 Gosebruch, Dissertation. Berlin 1874 (citirt Broca).  
 Harley, Lancet. 1853.  
 Hornung, Oesterreichische medicinische Jahrbücher. 1838.  
 Jones, Transact. of the path. Soc. of London. 1885.  
 Knaut, Dissertation. Berlin 1896.  
 Kuhn, Centralblatt für innere Medicin. 1895.  
 Lancereaux, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1861.  
 Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891.  
 Lond. med. surg. Journ. 1836.  
 Mackenzie, Krankheiten des Halses. Bd. II (deutsch von Semon), S. 125.  
 M'Combie, Lancet. 1860.  
 Masson, Gaz. hebdom. 1853/54.  
 Neil, Lancet. 1880.  
 Paget, Brit. med. Journ. 1882.  
 Pagliano, Marseille méd. 1886.  
 Petri, Dissertation. Berlin 1868.  
 Pfeufer, Zeitschrift für rationelle Medicin, 1845.  
 Rebitzer, Dissertation. München 1889.  
 Riegel, Berliner klinische Wochenschrift. 1877.  
 Tüngel, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. XVI.  
 Weddingen, Dissertation. München 1882.  
 Weyrauch, Dissertation. Giessen 1893.  
 van Wieheren, Med. Press and Circ. Dublin 1866.



Wilks, Lancet. 1861.

Whipham, Transact. of the path. Soc. of London. 1875.

Woodmann, Med. Times and Gaz. 1860.

Zahn, Virchow's Archiv. Bd. CXVII.

Zeehuisen, Nederl. Mil. Geneesk. Arch. 1890.

\* \* \*

In einer Reihe von Fällen beschränkt sich die Perforation auf ulceröse Zerstörung des mediastinalen Bindegewebes. Häufig ist dabei die mediastinale Höhle theilweise abgeschlossen, weil bereits vorher carcinomatöse Infiltration und selbst entzündliche Verdichtung des periösophagealen Bindegewebes eingetreten ist. Deswegen kommt es dann auch nur in seltenen Fällen zu einem vom Mediastinum aus sich rapid über grosse Strecken der Körperoberfläche verbreitenden Hautemphysem, wie ein solches z. B. bei den Spontanrupturen die Regel bildet. Auch diese Perforationen können deshalb (ebenso wie die Folgen der Sondendurchbohrungen), eine Zeit latent bestehen. Petri beobachtete endlich (beim Krebs über der Cardia) selbst Perforation des Bauchfelles.

Die secundäre Verbreitung geschieht zunächst als directe Fortsetzung auf Magen und Schlundkopf. Letzteres kommt nur sehr selten vor (Baillie). Die Fortsetzung per continuitatem auf den Magen wird etwas häufiger beobachtet bei an die Cardia heranreichenden Oesophaguscarcinomen. Selbst wenn dies aber in grösserem Umfange erfolgt ist, theiligt sich der Magen selbst an den krankhaften Erscheinungen auffallend wenig.

Eine weit wichtigere Rolle spielen die Verbreitungen per contiguitatem. Gewöhnlich geschieht diese in das Bindegewebe des hinteren Mediastinums oder des Halses. Nur ausnahmsweise entstehen dabei grössere Geschwulstmassen, welche als solche die Luftröhre drücken oder verdrängen. Im Mediastinum verlaufende Nerven, z. B. der Nervus recurrens und vagus, besonders linkerseits, ferner der Stamm des Sympathicus (in der Höhe der ersten Dorsalwirbel) kann comprimirt, oder in die carcinomatöse Infiltration direct einbezogen werden. In sehr seltenen Fällen setzt sich ein Oesophaguscarcinom sogar auf die Wirbelkörper, an welche die Speiseröhre oft fest angelöthet ist, fort. Die Spongiosa wird gänzlich zerstört, die Aftermasse wölbt sich pilzförmig in den Vertebralecanal vor und verursacht (langsame) Compression der Medulla spinalis. Nach Durchbruch ins hintere Mediastinum hat Petri einmal auch auf der Aussenfläche der Dura mater in der Gegend des neunten und zehnten Brustwirbels einen Krebsknoten gefunden, der durch die Nervenlöcher

gekrochen war und durch Druck aufs Rückenmark Paraplegie verursacht hatte. Die directen Fortsetzungen des Speiseröhrenkrebses auf die Wand der Luftwege, auf Pericard, Pleura, Bauchfell und Lunge wurden schon bei der Perforation erwähnt.

Die metastatische Dispersion kommt (selten) auf dem Wege der Implantation, in der Regel auf demjenigen der Lymph- und Blutbahn zu Stande. Hämatogen erfolgt die Metastase theils direct, indem im ulcerirten Gewebe Blutgefäße die Krebselemente an Ort und Stelle aufnehmen, theils indirect, indem die Lymphgefäße des Oesophagus, ohne Zwischenlymphknoten zu passiren, in den Ductus thoracicus sich ergiessen und dieser dann die aufgenommenen Krebszellen der Blutbahn zuführt. Die Anschauung früherer Schriftsteller (z. B. Förster's) dass das Oesophaguscarcinom nur wenig geneigt sei, Metastasen zu machen, ist nur wenig berechtigt. Wenn auch noch Billroth geglaubt hat, dass in der Mehrzahl der Fälle die anderen Organe des Körpers von Krebsablagerungen verschont bleiben, dass in der Regel der Oesophaguskrebs sich nicht auf Lymphdrüsen verbreite, so hat schon Petri's Statistik gezeigt, dass thatsächlich in 59·5%, Zenker in 60%, Cölle in 62·5% Metastasen vorhanden sind. Zumeist finden sie sich in der unmittelbaren Nachbarschaft am pleuralen und peritonealen Ueberzug des Oesophagus, an der oberen Umschlagstelle des Pericards, auf der Magenschleimhaut jenseits der Cardia, in der Speiseröhre selbst. Ferner werden bei genauer Untersuchung (fast) immer wenigstens einige Lymphknoten carcinomatös infiltrirt gefunden (ösophageale, tracheale, bronchiale, an der Bifurcation gelegene, epigastrische Drüsen). Sollten Drüsenschwellungen wirklich einmal fehlen, könnte man es mit Zenker so erklären, dass die Lymphgefäße der Speiseröhre bei der unmittelbaren Nähe des Ductus thoracicus unmittelbar in diesen einmünden. Andererseits aber kenne ich Fälle mit Betheiligung fast sämtlicher Lymphknoten vom Hals bis zur Lendenwirbelsäule. Am häufigsten sind weiters noch (ausgedehntere) Metastasen in Leber und Lungen. Nach Petri können von Carcinomen des unteren Theiles der Speiseröhre zellige Elemente durch die ihr Blut nach der Pfortader ergiessenden unteren Oesophagealvenen unmittelbar der Leber zugeführt werden.

Die an Oesophaguskrebs leidenden Individuen sterben gewöhnlich an Inanition und Kachexie, oder an den Folgen der verschiedenen Perforationen, besonders derjenigen in die Luftwege (Pneumonie, Gangrän, Pleuritis, Pneumothorax), sowie des Pericards (Pericarditis, Pneumopericardium), ferner im Anschluss an den seltenen Durchbruch in grössere Blutbahnen, eventuell selbst paraplegisch. Manchmal spielt auch die begleitende Tuberculose eine Rolle im Decursus).

Die klinische Bedeutung des Oesophaguskrebses liegt, von den Allgemeineinwirkungen und den Perforationen abgesehen, hauptsächlich in der Beeinträchtigung des Speiseröhrenlumens (Stricture).

Dementsprechend sind Deglutitionsstörungen das constanteste, das führende und sehr oft auch das allererste Symptom. In der Regel entwickelt sich die Dysphagie langsam. Dem Patienten fällt es zumeist auf, dass, wenn er einen grossen festen Bissen verschluckt oder wenn die betreffende Speise trocken ist, sich öfters ein Hinderniss für die Passage einstellt. Nach kurzer Zeit wird diese, anfangs bloß zeitweilig hervortretende Störung eine habituelle und der Kranke klagt nun, dass bei jedem Versuche, auch nach sorgfältigem Kauen einen consistenteren Bissen zu schlucken, derselbe unter Verursachung eines leisen oder stärkeren Druckgefühls irgendwo, gewöhnlich jedoch immer an der gleichen Stelle, stecken bleibe. Deglutitionsversuche lösen dann nicht selten Husten aus. Mit der weiteren Steigerung der Krankheit muss jeder Bissen durch einen Schluck Flüssigkeit heruntergespült, beziehungsweise durch anderweitige Pressmanöver hinabbefördert werden. Bald kommt eine Zeit, wo feste Speisen nur nach auffallend lang fortgesetztem Kauen und mit Zusatz von etwas Flüssigkeit hinabgehen, und eine weitere, wo feste Speisen in keiner Form mehr genossen werden können. Die Diät wird nothgedrungen auf Flüssigkeiten beschränkt und in diesem Stadium tritt bereits sehr starke Abmagerung ein. Endlich wird die Stricture so eng, dass selbst Flüssigkeiten nicht mehr passiren. Die Abmagerung macht dann rascheste Fortschritte, der Körpergewichtsverlust beträgt schliesslich bis über 20 und 25 kg. Die Patienten werden am Ende so muskelschwach, dass sie nicht mehr im Stande sind, irgend einer Berufsthätigkeit nachzugehen oder sich überhaupt zu bewegen.

Viel seltener beobachtet man ein plötzliches Eintreten starker Schluckbeschwerden ohne alle Vorläufer mitten in voller Gesundheit.

Der die Schlingstörung begleitende Druckschmerz wird bald hinter dem Körper des Brustbeines, bald in der Gegend des Processus xiphoideus localisirt. Die Angaben des Patienten über den Ort des Steckenbleibens des geschluckten Bissens sind oft ungenau, selbst wenn immer dieselbe Stelle bezeichnet wird. Diese Irrthümer könnten, wie Rosenheim glaubt, durch das begleitende Auftreten (reflectorischer) Speiseröhrenkrämpfe bedingt sein.

Auch bei zweckmässiger Auswahl der Speisen tritt schliesslich sehr häufig Regurgitation ein, und zwar entweder sofort nach jedem Schluckversuch, oder kurze Zeit und selbst Stunden nachher. Dies hängt hauptsächlich von der Höhe der Stenose ab. Das Regurgitiren vollzieht sich oft leicht, ganz ohne jede Anstrengung, und unterscheidet sich dann prägnant vom eigentlichen Erbrechen. In vorgeschrittenen Stadien der

Krankheit ist es aber gewöhnlich mit subjectiv sehr peinlichem, starkem Würgen verbunden. Auch dann beweist die alkalische Reaction der (bisweilen ziemlich reichlichen) hochgebrachten Massen, sowie das Fehlen der Peptonisation, dass dieselben aus dem (erweiterten) Abschnitt des Oesophagus oberhalb der Strictur und nicht etwa aus dem Magen kommen. Neben den Ingestis wird auch reichlich zäher Schleim herausbefördert. Wenn der Krebs ulcerirt, kann dieser Schleim blutig sein. Jauchiger Zerfall macht denselben übelriechend, und es besteht dann überhaupt, besonders bei höher gelegenen Krebsen, Foetor ex ore. Auch Geschwulstpartikelchen hat man in dem Schleim manchmal gefunden.

Ganz ohne Deglutitionsstörung verläuft des Carcinoma oesophagi wohl fast nie. Wohl aber kann es passiren, dass indolente Individuen, besonders wenn deren Aufmerksamkeit durch andere Symptome stark in Anspruch genommen ist, davon spontan oder selbst auf directes Befragen dem Arzte keine Mittheilung machen zu müssen glauben. Ein Wechsel in der Intensität der Dysphagie ist nicht so selten. Besonders bei fortschreitender Ulceration kann ziemlich plötzlich das Schlucken wesentlich leichter werden (Zerfall der prominirenden Ränder des carcinomatösen Ulcus).

Die mechanischen Verhältnisse der Carcinomverengerungen des Oesophagus sind nicht blos nach dem mehr oder weniger gestörten Schluckvermögen, sondern auch, und wohl hauptsächlich, nach den Resultaten der Sondenuntersuchung zu beurtheilen. Man soll immer zunächst versuchen, die Speiseröhre mit Sonden von dickem Caliber (10—12 mm) zu passiren, nachdem man sich überzeugt hat, dass kein die Sondenanwendung überhaupt contraindicirender Process (Aneurysma) vorliegt. Dann übergeht man erst zu schwächeren Nummern. Kommt man auf ein Hinderniss, so misst man beim Herausziehen des Instrumentes möglichst genau die Entfernung der Stenose von den Zähnen. Abgesehen von der Localisation gestattet die Sondenuntersuchung also zunächst das Mass der Verengerung zahlenmässig auszudrücken. Es wird vorerst Fälle geben, in denen die Bougie überhaupt auf gar kein Hinderniss in der Speiseröhre stösst. Ueberwiegend häufiger finden wir aber ein solches, wenigstens sehr annähernd immer an derselben Stelle, und wenigstens in der weitaus grösseren Mehrzahl dieser Fälle existirt dann in der Speiseröhre ein einguläres Krebsgeschwür, welches oben und unten von wallartig ins Lumen vorspringenden Rändern begrenzt wird. In den erwähnten Fällen ohne nachweisliches Sondenhinderniss fehlen diese carcinomatösen Wälle, es wäre aber falsch, im Einzelfall sofort anzunehmen, dass trotz der Klagen des Patienten über gestörtes Schluckvermögen überhaupt keine carcinomatöse Strictur vorhanden ist. Man beobachtet nämlich immerhin nicht so selten, dass ein Patient Flüssigkeiten oder besonders feste Speisen nur dann zu verschlucken vermag,

wenn er zu gewissen Hilfsmanövern greift (Nachtrinken von Wasser nach soliden Bissen etc.), und dass trotzdem die Untersuchung mit der Schlundsonde ein negatives Resultat ergibt. Dann ist eben in der Deglutitionsstörung allein das Kriterium für das Vorhandensein einer Stricture gegeben. Die anatomische Beschaffenheit der erkrankten Partie stellt sich in solchen Fällen entweder so dar, dass stärkere Narbencontraction, insbesondere aber eine erhebliche Tumor oder Wallbildung überhaupt nicht vorhanden ist, oder dass, durch die Ulceration, vorhanden gewesene infiltrirte Ränder wieder zum Schwunde gebracht worden sind, es findet sich dies also in den früheren und gerade wiederum in den sehr vorgeschrittenen Stadien des Krebsleidens der Speiseröhre. Unter beiden Bedingungen ist durch carcinomatöse Infiltration die Wand des Oesophagus stellenweise in ein Rohr mit verminderter Nachgiebigkeit und Erweiterungsfähigkeit verwandelt, und die Peristole schreitet durch den kranken Gürtel nicht hindurch. Beim Einführen einer Sonde in die Speiseröhre wird nun ein leichter aber anhaltender Druck angewendet, der Bissen (wenigstens der flüssige und dünnbreiige) erhält bloß einen einmaligen wenn auch verhältnissmässig kräftigen Impuls in der Mund-Rachenhöhle. Um die Dysphagie ohne Sondenhinderniss zu erklären, wenden Martius und Reuffurth da den geistvollen Vergleich mit einem Stein an, welcher, selbst mit grosser Gewalt geschleudert, in eine Masse von teigiger Consistenz nicht sehr tief eindringt, während ein Stab ohne besonders angestregtes Drücken so tief als man will, hineingeschoben werden kann. Dazu käme dann noch die Unterbrechung der Peristole an der kranken Stelle. Besonders müssen unter solchen Umständen feste Bissen stecken bleiben. Es ist eine, wie wir sehen werden, auch diagnostisch bedeutungsvolle Erfahrung, dass hier Deglutitionsstörungen ein früheres Symptom bilden, während der Nachweis einer verengten Stelle mit der Sonde erst später möglich wird.

Wenn vorhandene wallartige Geschwürsränder der Einführung der Sonde ein Hinderniss bereiten, ist es, wie der Vergleich der Messungen während des Lebens und derjenigen bei der Obduction lehrt, meist der untere Rand, welcher intra vitam als verengte Stelle nachgewiesen wird. Dies ist nach Martius insbesondere der Fall bei einem mittleren Grade von Stenosirung. Die Sonde gleitet dann gleichsam durch einen aufrecht stehenden Trichter hindurch, wobei sie von den Wänden desselben die richtige Führung erhält. Der durch den unteren Wall des Geschwüres verlaufende Canal hat die Gestalt eines umgekehrten Trichters, der Zugang zu denselben ist von unregelmässigen Geschwürsbuchten umgeben, die Sonde wird hier nicht auf den richtigen Weg geleitet, sondern muss leicht in die Buchten hineingerathen. Während also die obere Verengung von der Sonde leichter überwunden, manchmal gar nicht als Hinderniss

empfundener wird, tritt der Widerstand der unteren Geschwürsgrenze meist sehr stark hervor. Endlich existirt noch eine dritte von Martius aufgestellte Gruppe von hoch-(höchst-)gradiger krebsiger Oesophagusstrictur, wo die Krebswucherungen so stark in das Lumen der Speiseröhre vorspringen, dass dasselbe ganz verschwindet und auch die dünnsten Sonden überhaupt nicht mehr hindurch geführt werden können. Hier wird die Bougie schon am oberen Geschwürswall aufgehalten werden. Ebenso werden sich Fälle mit begleitender starker Narbencontraction verhalten. Solche Patienten vermögen gewöhnlich selbst Flüssiges nicht mehr zu schlucken. Darnach gibt es also, nach dem Einfluss auf Schluckvermögen und Einführbarkeit der Schlundsonde drei Gruppen von carcinomatösen Oesophagusstricturen. Zuerst Stricturen des ersten Grades: Solche Patienten vermögen flüssige und breiige Speise ohne besonders schwere Mühe zu schlucken, öfters auch feste Bissen, wenn ein Schluck Wasser nachgetrunken wird; mit der Sonde lässt sich keine stärker verengte Stelle nachweisen. Weiters Stricturen zweiten Grades, bei welchen der Kranke blos mit Mühe und langsam flüssige und dünnbreiige Speisen zu sich nehmen kann. Die wallartigen Geschwürsränder gestatten ein langsames Hinabsickern. Dickbreiige und feste Bissen gehen (vor der Dilatation natürlich) nicht hinab. Der Widerstand, welcher bei der Sondeneinführung gefunden wird, liegt in der Gegend der unteren Geschwürsgrenze. Nur die dünnen Sonden lassen sich leichter in den Magen führen. Dieser Typus ist der häufigste von allen. Bei Stricturen dritten Grades können die Patienten meist fast gar nichts mehr schlucken, die Sonde stösst schon am oberen Rande der verengten Partie auf ein (unüberwindliches) Hinderniss. Man sollte die Martius'sche Eintheilung acceptiren, weil damit (wenigstens bei den Stricturen des zweiten und dritten Grades) zunächst eine etwas genauere Localdiagnose ermöglicht wird. Denn nach dem Bisherigen deckt sich die Stelle des Sondenhindernisses nicht immer genau mit dem Sitz des Krebses. Gerade in den häufigen Fällen von eingulärem partiell ulcerirtem Carcinom liegt letzterer gewöhnlich etwas darüber. Selbst die Ausdehnung einer Strictur lässt sich auf diese Weise manchmal schätzen. Nehmen wir z. B. an, es wäre bei einer Strictur zweiten Grades das Sondenhinderniss 32 cm hinter den Schneidezähnen gefunden worden und es sei die untere Grenze der Strictur, welche jenes Hinderniss abgibt, so muss das mittlere Drittel Sitz des Krebsgeschwüres sein. In diesem ist es aber erfahrungsgemäss die Kreuzungsstelle der Speiseröhre mit dem Bronchus, von wo die meisten Carcinome ausgehen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit reicht also auch der vorliegende Krebs bis zur Kreuzungsstelle herauf.

Von diagnostischem Werthe ist immer auch eine sorgfältige Berücksichtigung der Fenster der zurückgezogenen (Hohl-)Sonde. Neben Speise-

resten. Blut, Eiter und Schleim finden wir da nicht selten Gewebepartikel, deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichert. Am besten macht man hiezu feine Schnitte, nachdem das Gewebstück durchgefroren oder in Alkohol (Formol) erhärtet worden ist. Kelling construirte seine vortheilhaft zu verwendende caehirte Schwammsonde, um damit Gewebstücke hochzubringen.

Abgesehen von dem schon erwähnten Druckgefühl, welches die Patienten bei Schlingversuchen verspüren, ruft das Oesophaguscarcinom auch stärkere Schmerzen hervor. Nur selten (Hamilton) gehen dieselben der Dysphagie voraus. Die Schmerzen haben einen ziehenden, reissenden Charakter, werden oft auch im Rücken empfunden und strahlen in die Schultern und bis in den Nacken aus. Manchmal treten sie besonders zur Nachtzeit auf oder sind überhaupt unabhängig von Mahlzeiten. Von subjectiven Beschwerden seien weiters noch Hunger und bisweilen quälender Durst angeführt. Nach den Untersuchungen von Mintz (drei Fälle) wären die anatomischen und chemischen Functionen des Magens ganz normal. In einem Falle mit Gastrostomie fand er Hyperacidität. Nach meinen eigenen Erfahrungen kann es aber bei malignen und benignen Stricturen des Oesophagus auch zu Anacidität des Magensaftes kommen.

Grosse Sicherheit zur Stellung der Diagnose überhaupt und für die Beurtheilung gewisser specieller Verhältnisse gewährt uns die Oesophagoskopie. In den allerersten Stadien des Carcinoms kommen Patienten natürlich nur selten zur Untersuchung. So lange die krebsige Infiltration noch von Epithel bedeckt ist, zeigt sich im Oesophagoskop an der Stelle, wo meist doch bereits eine Verengung vorhanden scheint, die Vorwölbung einer umschriebenen Partie der infiltrirten Wand in das dadurch unregelmässig, gewöhnlich spaltförmig veränderte Lumen. Es kann eine knotige, halbkugelige, bereits respiratorisch unbewegliche, selten flach inselförmige, ferner eine fast halbringförmige oder endlich eine beinahe völlig ringförmige Prominenz nachweisbar sein. Meist ist jedoch im Anfang nur ein Theil der Wandung ins Lumen prominent. Der Tubus wird dadurch meist ganz aufgehalten, oder er springt, wobei man den Widerstand deutlich fühlt, hinüber. Die Oberfläche der Schleimhaut ist in solchen Fällen bisweilen ganz unverändert oder sie zeigt eine eigenthümliche Farbenveränderung, indem sie entweder mehr gelblichweiss oder stärker geröthet, manchmal dunkel cyanotisch, mitunter von einzelnen sichtbar injicirten Gefässen durchzogen erscheint. Hie und da sah v. Hacker auch auf der Oberfläche solcher Vorragungen kleine punktförmige Blutaustritte unter dem glatten glänzenden Epithel, auch kommt es bisweilen nach Berührung der kleinen Geschwulst unter den Augen des Beobachters zur Bildung einer kleinen Blutblase an de-

Oberfläche. Was v. Hacker hier beschreibt, sieht man öfters auch bei älteren, bereits geschwürigen Carcinomen oberhalb des Einganges ins Ulcus selbst. Ich fand sogar einmal oberhalb eines stricturirenden Carcinoms (Strictur zweiten Grades) bei anscheinend normalem Lumen ein umschriebenes, flaches, aber doch unebenes Infiltrat der Oberfläche, wo die Schleimhaut nicht ihren normalen Glanz und cyanotisches Aussehen bot. Verschiebt man den Tubus, verhält sich dieser Wandtheil starrer als die übrige Circumferenz, er faltet sich anders. Bei einem Kranken sah v. Hacker an der Stelle der Verengung, wo später ein exulcerirtes Carcinom nachgewiesen werden konnte, bei der ersten Untersuchung eine gegen das Lumen sich vorwölbende Falte, die bei der Respiration keine Bewegung mitmachte (wahrscheinlich wegen Infiltration), aber an der Oberfläche keine anderen Veränderungen zeigte, als dass sie hier, mit zahlreichen kleinsten papillären Vorragungen bedeckt, ein katzenzungenartiges Aussehen besass. v. Hacker beschreibt bei Stenose durch Vorwölbung einer bestimmten, carcinomatös infiltrirten Partie des Oesophagus noch ein anderes Bild, welches ich selbst nicht kenne, beziehungsweise nicht zu deuten verstehe. Dabei ist auf der ins Lumen vorgewölbten Partie die oft bis auf eine stärkere Röthung und Quellung wenig veränderte Schleimhaut in Falten, welche gegen die Verengung der Länge nach oder mehr radiär gelagert sind, fixirt, so dass auch, wenn das Lumen sich etwas durch die Bewegung der nicht infiltrirten Schleimhautfalten öffnet, oder wenn der Tubus die Wandung ein wenig auseinander drängt, die charakteristische Faltung sich nicht ändert. Nach v. Hacker hätten hier Infiltration und Schrumpfung ihren Sitz hauptsächlich im submukösen Gewebe. Diese Form soll einem späteren Stadium, nämlich dem der Ausbreitung des Krebses in die Umgebung von einem tiefer gelegenen, dem Beobachter nicht sichtbaren Ausgangspunkt entsprechen. v. Hacker fand sie meist bei gleichzeitig daneben vorhandener Ulceration und Bildung von blumenkohlartigen oder beerenartigen Wucherungen. Ich würde angesichts eines derartigen Bildes auf die Ulceration und die Wucherungen das Hauptgewicht legen; die Faltenbildung scheint mir etwas Secundäres, mechanisch Bedingtes, und nicht der Ausdruck einer tiefen Infiltration zu sein. Eine Art Trichter im ösophagoskopischem Bild entsteht nur selten, und zwar dann, wenn die Infiltration in der dem Beschauer näheren Partie flacher ist, nach abwärts aber zunimmt, beziehungsweise mehr ins Lumen vordringt. Ich habe bisher eine solche Bildung nicht gesehen. Die Krebsverengung ist fast immer eine unregelmässige, ein Theil der Circumferenz der Oesophaguswand erscheint immer noch normal beschaffen oder er springt weniger vor. Bei Carcinom kommt es deshalb auch nicht vor, dass die verengte Partie beim Verschieben des Tubus nach abwärts sich wie ein Zapfen



(Portio vaginalis im Scheidenspiegel) präsentirt, was, wie wir sehen werden, für die circuläre Verätzungsstrictur charakteristisch ist. Das diagnostisch Massgebende der Narbenstrictur sind weissliche Narbenbildungen, wulstige Infiltration, Wandvorwölbungen fehlen. Ganz richtig betont in mehreren Mittheilungen v. Hacker noch die Wichtigkeit des auffälligen Unterschiedes einer infiltrirten Wandpartie, auch wenn die Epithelschichte erhalten, gegenüber der respiratorischen Beweglichkeit der normalen, nicht krebzig infiltrirten Oesophaguswand. Während sich die bei jedem Inspirium einander nähernden oder berührenden Wände unter normalen Verhältnissen als dünn und leicht beweglich erweisen und bei der Expiration wieder auseinanderweichen, bleibt die infiltrirte Wandpartie starr, auch wenn sich die anderen Theile der Circumferenz des Rohres verschieben. Nimmt die carcinomatöse Infiltration der Wand den grössten Theil der Peripherie ein, bleibt schliesslich das ganze verengte Lumen immer gleich weit.

Der Befund blosser Infiltration der Wand in Form einer ins Lumen vorragenden Prominenz bei erhaltener Epitheldecke gestattet die Carcinomdiagnose bloss mit Wahrscheinlichkeit. Von normaler Schleimhaut bedeckte tumorartige Hervorwölbung der einen oder der anderen Partie der Circumferenz kann man auch bei Compression von aussen finden. v. Hacker sah dies besonders bei Struma, ich selbst sah es auch bei Aneurysma, wo die Schleimhaut noch gleichzeitig cyanotisch aussah und respiratorisch schlechter beweglich erschien. Allerdings lernt man auch eine localisirte Starrheit der Wand sehen, und eine solche fehlt unter den letzteren Bedingungen meistens. Ferner ist hervorzuheben, dass eine ösophagoskopisch gefundene Verengung durch bloss carcinomatös infiltrirte Schleimhautfalten keine Entscheidung darüber gestattet, ob nicht an einer tieferen Stelle bereits Exulceration platzgegriffen hat, da meistens der Tubus nicht viel weiter geht.

v. Hacker vermochte bei wiederholter ösophagoskopischer Untersuchung öfter zu verfolgen, wie allmählig die zuerst nur infiltrirte, sich ins Lumen vorwölbende Wand später geschwürig zerfiel. Zuerst treten dann an einer solchen Protuberanz an mehreren Stellen als erstes Zeichen des der Oberfläche sich nähernden Zerfalles punktförmige, röthliche, durch Epithelabhebung entstandene Bläschen auf. Das Bild kann um diese Zeit eine gewisse Aehnlichkeit mit dem früher als katzenzungenartig bezeichneten zeigen. Nach einigen Tagen sieht man von diesen Stellen ausgehende, kleine, schliesslich mit einander confluirende Geschwüre. Ueber solche Beobachtungsserien verfüge ich bisher nicht, habe aber gesehen, wie innerhalb weniger Tage die Ulceration an infiltrirten Partien sich vergrössern kann.

Bei den weitaus meisten Patienten, welche wegen Carcinoms ösophagoskopirt werden, ist es bereits zur Bildung von manifesten Geschwüren

mit wallförmig infiltrirten Rändern und eventuell blumenkohlähnlich wucherndem Grunde gekommen. Als erstes directes Zeichen der Ulceration beschreibt v. Hacker zackige, scharfrandige, gran belegte, leicht blutende Schleimhautzipfel. Röthliche Hervorragungen an umschriebener Stelle, da wo anscheinend normale Mucosa an das Carcinom grenzt, habe auch ich gesehen. Bei ausgesprochener Geschwürsbildung gewinnt man sehr verschiedene Bilder. Oefters findet man bloß eine ins Lumen hineinragende Partie der Circumferenz geschwürig. Eine ganz gereinigte, anscheinend normal granulirende Fläche sah ich nie. v. Hacker sicherte in solchen Fällen die Diagnose durch Extraction einer der Granulationen. In einem Falle sah er ganz deutlich an einer Partie des gereinigten Ulcus die schleifenförmig angeordnete Oesophagusmusculatur. Manchmal erkennt man den Uebergang der bloß infiltrirten vorspringenden Wandpartie in das unreine, von Granulationen bedeckte, blutende Geschwür als einen Rand. Auf der Geschwürsfläche fand ich immer bräunlich gefärbte Auflagerungen, grau-weisslich verfärbte Stellen oder kleine Blutaustritte. Auch drusige Protuberanzen (papilläre, himbeer-, blumenkohlartige Formen) lassen sich erkennen. v. Hacker sah Fälle, wo in einer bestimmten Höhe der Speiseröhre die Schleimhaut circular mit einem mehr oder weniger deutlichen Rand aufhört und in die Geschwürsfläche übergeht. Wenn der Tubus eine Strecke in die Krebsenge eindringt, kann man an einzelnen Stellen ein relativ normales ösophagoskopisches Bild vor sich haben, nur springen einzelne Falten vor, sind starr und theilweise exulcerirt. In der Gegend unterhalb der Bifurcatio tracheae, wo in der Norm das Lumen weiter ist und durch Vorwölbung der Wände Dreiecks- oder Vielecksform besitzt, erscheinen häufig bei circularer (fast circularer) Ulceration an den Uebergangspartien zur Geschwürsfläche die früher ins Lumen vorspringenden Falten als ebenso viele fluetuirende, öfters weisslich getrübe Zipfel (Bild des »zerschlagenen Trommelfelles«, v. Hacker).

Das Ableuchten einer circularen Ulceration in ihrem ganzen Verlaufe ist nur bei fehlender stärkerer Verengung möglich, beziehungsweise wenn eine Stenose durch fortschreitenden Zerfall wieder beseitigt wurde. Es ist natürlich immer bloß mit äusserster Vorsicht gestattet. Ich selbst habe keine ausgedehnte Erfahrung darüber. v. Hacker ist es aber in günstigen Fällen gelungen, beim langsamen Verschieben des Tubus durch die ringförmig exulcerirte Oesophaguspartie nach abwärts die bereits früher in der Tiefe wahrnehmbar gewordene wieder ganz normale Schleimhaut direct einzustellen.

Befunde bei Cardiacarcinom zu machen hatte ich bisher selbst nicht Gelegenheit. Nach v. Hacker gelingt mit dem Oesophagoskop die Diagnose der Oesophaguscarcinome sicherer als die der Cardiakrebse. Jedermann kann die Erfahrung machen, dass schon unter normalen Ver-

hältnissen der Tubus nicht ganz bis zur Cardia vorgeschoben werden kann oder wegen grosser Unruhe des Patienten gleich wieder entfernt werden muss. Auch bei Vorhandensein eines Carcinoms, selbst wenn dieses ein Hinderniss für die Weiterführung des Tubus abgab, fand v. Hacker öfter kein charakteristisches Bild. In anderen Fällen, wo der Ausgangspunkt an der Uebergangsstelle oder in der Nähe sich befindet, soll sich allerdings auch hier der Krebs unter denselben verschiedenartigen Bildern von Infiltration und Ulceration präsentiren, wie in der Speiseröhre. Am schwierigsten ist auch hier, wie vorauszusehen, die Verengerung des Lumens durch blosse Infiltration zu beurtheilen. v. Hacker ist es auch gelungen, durch mikroskopische Untersuchung extrahirter Gewebstückchen die Frage, ob Carcinom des untersten Oesophagusabschnittes oder Cardiakrebs, zu entscheiden. Selbst das deutliche Bild des Zwerchfellschlitzes und das des Ueberganges der Oesophagus- in die Magenschleimhaut ist in solchen Fällen nicht massgebend, weil ein Speiseröhrenkrebs nach abwärts, ein Cardiacarcinom nach aufwärts in den Oesophagus wuchern kann.

Unter Führung des Oesophagoscops können überhaupt Probeexcisionen auch höher oben in der Speiseröhre selbst am sichersten vorgenommen werden. Man fasst blos deutlich ins Lumen hervorragende Zipfel mit der Zunge und greift nicht zu tief, um keine starke Blutung zu provoziren: Ich glaube, man kann sich durch unschuldigere Mittel kleine Krebspartikel verschaffen, halte also die nicht ganz ungefährliche Excision fast für überflüssig.

Die Auscultation des Oesophagus kann ein constantes Fehlen des Durchpressgeräusches zugleich mit einem solchen des Durchspritzgeräusches ergeben. Dies spricht dann für eine Functionsstörung der Musculatur der Cardiaregion, welche wenigstens in der Regel durch ein Carcinom bewirkt wird. An der verengten Stelle selbst entstehen vom Patienten selbst wahrzunehmende, öfter auf Distanz hörbare gurgelnde Geräusche bei Trinken von Flüssigkeiten (Rückstauung des Bissens in der Speiseröhre).

Abmagerung und Muskelschwäche sind die Folgen der dem Grade der Stenose und der Krankheitsdauer annähernd entsprechenden Inanition und ausserdem der Kachexie. Letztere ist der sichtbare Ausdruck einer Ernährungsstörung, welche darin besteht, dass stets mehr Stickstoff den Körper verlässt, als ihm zugeführt wird, dass der Stickstoffumsatz der Carcinomatösen gesteigert ist. Diese Ernährungsstörung, welche man geneigt ist, durch Annahme einer toxischen Substanz zu erklären, die, dem Neoplasma entstammend, in der Säftemasse kreist (toxischer Eiweisszerfall), findet sich bei mehr als der Hälfte der Fälle von Krebskrankheiten. Im gegebenen Falle ist aber immer gehörig zu be-

rücksichtigen, dass bei solchen Patienten eine ganze Reihe von Momenten in Betracht kommt, welche sämmtlich auf den Stickstoffhaushalt einzuwirken vermögen. Zuerst muss immer in Rechnung gezogen werden, dass das Gewicht des an Oesophaguscarcinom leidenden Kranken fast immer erheblich unter dem Durchschnittsgewicht liegt. Vor Eröffnung einer einschlägigen Versuchsreihe befinden sich die Patienten in partiellem oder nahezu vollständigem Hungerzustande. Bei sonst gesunden, aber durch länger dauernde Nahrungsentziehung in Stickstoffhunger befindlichen Menschen genügen schon verhältnissmässig kleine Mengen von zugesetztem Stickstoff, um das betreffende Individuum nicht bloß vor weiteren Eiweissverlusten zu bewahren, sondern sogar einen Ansatz zu erzielen. Speciell hat F. Müller gezeigt, dass nach Ueberwindung einer längere Zeit bestandenen Oesophagusstenose der Körper eine solche besondere Energie in der Festhaltung des Stickstoffes entfaltet. Bei einer Narbenstrictur nach Laugenintoxication fand derselbe im Mittel aus vier Hungertagen einen Stickstoffverlust von 4.28 g pro die = 126 g Muskelfleisch bei einem Körpergewicht von 34.5 kg. Als es nach fünf Tagen gelang, die verengte Stelle zu passiren und Nahrung einzuführen, wurden bei einer Stickstoffzufuhr von durchschnittlich 7.602 g nur 5.91 g Stickstoff durch Harn und Fäces abgegeben. Bei dieser Zufuhr gewann der Körper also an Eiweiss! Weiter muss auf den Einfluss des eventuell vorhandenen Fiebers, die Ansammlung von Oedemen Bedacht genommen werden. Nur was (positiv oder negativ) nicht auf die erwähnten Factoren sich beziehen lässt, ist auf das Krebsleiden als solches zurückzuführen. Auch in gewissen Fällen von Carcinom des Oesophagus verhält sich der Organismus manchmal wie bei einer einfachen Narbenstrictur. Also bloß, wenn bei ausreichender Nahrungszufuhr die Stickstoffausscheidung gegen die Norm wirklich erhöht ist, kann der Stoffwechsel zur Stütze der Krebsdiagnose mit herangezogen werden. Die Feststellung normaler Umsetzungsverhältnisse schliesst die Diagnose durchaus nicht aus, mindestens in einem Viertel aller Fälle entspricht die Stickstoffausscheidung der Norm. Man hat auch noch andere Abweichungen des Stoffwechsels zur Kräftigung oder Ausschliessung der verhängnissvollen Diagnose heranziehen wollen, aber alle diese Einzelheiten sind noch viel unsicherer zu verwerthen. Muss man doch schon die Inanition als solche diagnostisch mit vorsichtiger Kritik beurtheilen! Bei vorgeschrittenster Inanition (respective bei consecutiver Acidose) treten im Harn auf Aceton, Acetylessigsäure,  $\beta$ -Oxybuttersäure. In Fällen von stärkerer Stypsis findet sich reichlich Indican im Urin.

C. A. Ewald hat sich durch Stoffwechselversuche überzeugt, dass bei ausschliesslicher Rectalernährung eine erhebliche Aufsaugung von Eiweisssubstanz möglich ist. Nach eigenen Erfahrungen vermag ich den

Nährklysmen nur einen relativen Werth und auch diesen blos für eng begrenzte Zeiträume zuzuschreiben.

\* \* \*

Die Dauer der Krankheit ist nach den Krankheitsgeschichten oft sehr schwer zu beurtheilen. Die Patienten sind gewöhnlich sehr geneigt, ein ganz bestimmtes Vorkommniß als Ursache oder wenigstens als Beginn des Leidens anzunehmen, und gerade mit Rücksicht auf die landläufige Aetiologie begegnet der Arzt solchen Angaben nicht immer mit der sehr nöthigen Kritik. Nicht selten meldet der Kranke, das Leiden habe mit dem Steckenbleiben eines bestimmten irgendwie ungewöhnlichen Bissens angefangen. Forscht man aber genauer, nicht blos nach den Generalien, wie Heredität und Fehler in der Lebensweise, sondern auch nach allen Einzelheiten des gewöhnlichen Kauens und Schlingens, so hört man nicht so selten, dass schon selbst Monate vorher z. B. besonders trockenere Speisen schlechter den Oesophagus passirten. Die Krankheitsdauer wird durch solche Richtigstellungen bisweilen verdoppelt. Die oft unscheinbaren Anfänge der Krankheit, das selbst wochenlange Aussetzen der bereits bestandenen Schluckbeschwerden sind geeignet, von einem indolenten, beziehungsweise einen gegen sich harten, vielbeschäftigten Patienten übersehen oder stark unterschätzt zu werden.

Nach dem Hervortreten prägnanter Symptome, besonders starker Schluckbeschwerden, ist aber, auch wenn das Leben unmittelbar bedrohende Complicationen nicht eintreten, dem Fortbestande des letzteren ein baldiges Ziel gesetzt. Die Durchschnittsdauer bewegt sich dann etwa zwischen sechs bis acht Monaten; der längste Decursus überschreitet kaum mehr 12—14 Monate, die Minimalzeit zählt nach wenigen Wochen. Für die Gesamtdauer des Oesophaguscarcinoms dürfen wir wohl, abgesehen von seltenen Ausnahmen, höchstens die Grenze von zwei Jahren annehmen. Skirrhöse Carcinome nehmen, wie wir bereits gesehen haben, einen schleunigeren Verlauf als weiche.

\* \* \*

Zur Stellung der Diagnose auf ein Carcinom des Oesophagus, dessen Symptome und Verlauf im Vorstehenden, zunächst ohne Rücksicht auf die Complicationen, dargelegt worden sind, muss man sich ausser der Sondirung und der Oesophagoskopie noch verschiedener anderer Hilfsmittel und fast sämtlicher sonstiger Speiseröhrenaffectationen betreffender Ueberlegungen bedienen.

Zunächst werden gewisse Momente der möglichst weit nach rückwärts aufgenommenen Vorgeschichte des Patienten (hereditäre Verhältnisse, Alter, Geschlecht, Lebensgewohnheiten, Reizungen des Oesophagus, Schmerzen, besonders solche zur Nachtzeit, ausserhalb der Ver-

daung etc.) zu erwägen sein. Am meisten Rücksicht in der Anamnese ist natürlich auf die Entwicklung der Deglutitionsstörung zu nehmen. In dieser Hinsicht darf als typisch für das Carcinom des Oesophagus gelten, dass Schluckbeschwerden früher vorhanden sind, als der Nachweis einer verengten Stelle in der Speiseröhre mit der Sonde möglich ist. Findet man eine Stricture bei einem Individuum, bei welchen die ersteren fehlen, muss man mit der Krebsdiagnose vorsichtig sein. Bei entsprechender Aufmerksamkeit müssen die Fälle immer seltener werden, in welchen der Oesophaguskrebs derartig latent verläuft, dass die Diagnose erst bei der Obduction gestellt wird. Vor Allem darf man das Carcinom nicht ausschliessen, wenn bei subjectiv vorhandener Schlingstörung dicke Sonden passieren. Manchmal führen uns dann gewisse Complicationen (z. B. eine sonst nicht erklärbare Recurrenslähmung) auf den richtigen Weg. Bisweilen belehren uns Metastasen (Halslymphknoten, Leber, Wirbel) über das Vorhandensein eines Neoplasmas. In allen diagnostisch nicht sofort klaren Fällen soll, wenn nicht bestimmte Contraindicationen vorliegen, oesophagoskopirt werden!

Die Untersuchung der Kranken mit prägnanten Symptomen liefert Ergebnisse, welche wechseln je nach dem Stadium des Leidens, nach dem Sitze des Carcinoms und nach den vorhandenen Complicationen. Die äussere Besichtigung zeigt uns zunächst die mehr oder weniger vorgeschrittene Ernährungsstörung. Zusammen mit der Palpation stellt sie die Schwellung der Lymphknoten besonders in der Cervical- und Supraclaviculargegend fest. Der Nachweis infiltrirter Drüsen am Halse besitzt ein grosses diagnostisches Gewicht, man muss sich aber vor Verwechslungen mit anderweitigen Lymphknotenschwellungen hüten. Häufiger sind die Drüsen auf der rechten Seite afficirt und bilden, indem sie zu einem einzigen Krebstumor verschmelzen, eine grosse, knollige, derbe Geschwulst, welche der Clavicula aufsitzt. Von Bedeutung scheint mir, dass gelegentlich auch carcinomatöse Drüsen verkalken. Sitzt das Carcinom im Halstheil der Speiseröhre, wird es gelegentlich selbst als Tumor ober dem Larynx (der Trachea) von aussen her tastbar. Beim Uebergreifen auf den Schlundkopf, beziehungsweise auf die Gegend der Platte der Cartilago cricoidea kann es bisweilen sogar im Laryngoskop gesehen werden.

Hinsichtlich der Art und Weise der Stricturng sind hier auch noch wenigstens kurz die Fälle zu erwähnen, in welchen die Sondenpalpation zwei (oder selbst drei) Hindernisse in der Speiseröhre feststellt. Der Befund einer einzigen Stenose bildet allerdings weitaus die Regel, viel seltener finden sich mehrere. Man sollte denken, dass bei grösseren buchtigen Geschwüren die Sonde sowohl beim oberen, als beim unteren (wallartigen) Uleusrande ein Hinderniss findet. Die Erfahrung spricht jedoch

für die Reuffurth'sche Anschauung, dass wenigstens in der Mehrzahl der Fälle besonders der untere Rand der verengten Stelle durch die Sondenabtastung nachgewiesen wird. Doppelte nachweisliche Stricturirungen erklären sich gewöhnlich ganz anders. Zumeist kann es sich an der einen, besonders an der tieferen Stelle um Speiseröhrenkrampf handeln. Sehr selten werden wirklich zwei Carcinome vorliegen (bisweilen eine durch die Sondirung selbst bewerkstelligte Impfmetastase), in vereinzelt Fällen kann Compression vorliegen (im Falle Heymann's durch eine Metastase der Glandula thyreoidea). Die doppelte Stricturirung besitzt ein grosses praktisches Interesse, weil es unter solchen Umständen schwer, öfters unmöglich ist, festzustellen, welches der Hindernisse als Sitz des primären Carcinoms anzusehen ist.

Die Natur einer Stenose ist im gegebenen Falle stets per exclusionem zu erschliessen. Trotz der Häufigkeit und trotz der im Allgemeinen leichten Diagnosticirbarkeit des Oesophaguscarcinoms soll man mit der verhängnissvollen Diagnose zurückhaltend vorgehen. Der blosse Nachweis der Undurchgängigkeit der Speiseröhre etwa neben vorgerücktem Alter, starker Abmagerung darf nicht genügen; stets sollen die anderen Möglichkeiten erst widerlegt sein. Dabei ist Alles zu verwerthen, was in differentialdiagnostischer Beziehung angeführt wird bei der narbigen Strictur (auch bei den seltenen Formen derselben!), der Compressions- und Obturationsstenose im Allgemeinen, der spastischen Strictur und dem Divertikel. Als diagnostisch ausschlaggebendes Moment ist immer der ösophagoskopische Befund zu verwerthen. Pathognostisch ist natürlich auch das vorliegende Ergebniss einer mikroskopischen Untersuchung von Partikeln der Neubildung, die im Sondenfenster gefunden oder mittelst der Schwammsonde heraufbefördert worden sind. Wenn Verdacht auf ein Aortenaneurysma vorliegt, oder der Patient sich nicht sondiren lassen will, können Vorhandensein, Localisation, Länge und Grad der Speiseröhrenverengung auch durch Röntgenoskopie (Füllung oder Auskleidung der Stenose mit verschlucktem Bismuth) ermittelt werden (Holzknecht).

Im Folgenden soll noch die specielle Diagnose der wichtigsten Complicationen besprochen werden. Nur hinsichtlich der Perforation der benachbarten Blutbahnen, welche in der Regel ein rasch tödtliches Ereigniss bilden, sei dabei auf die früheren einschlägigen Ausführungen verwiesen (vgl. S. 250).

Zunächst sei durch einen Fall eigener Beobachtung das seltene Auftreten von Hautemphysem nach Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms ins Mediastinum illustriert.

54jähriger Mann, leidet seit nicht ganz einem Jahre an Deglutitionsstörung. Schmerzen und ist stark abgemagert. Drei Tage vor der Aufnahme, beim Versuche.

etwas Flüssigkeit zu schlucken, wurde der Patient von heftigstem Husten befallen und entleerte eine röthlich verfärbte Flüssigkeit, der Nahrungsstoffe in kleinen Flocken beigemischt waren. Seit dieser Zeit ist er nicht mehr im Stande, auch nur die kleinsten Bissen ungestraft zu schlucken, da er Alles mit starkem Krampfhusten per os wieder entleeren muss. Dies gilt auch für Milch und Suppe. Bei der Untersuchung fand ich einen hochgradig abgemagerten, nicht hydropischen und nicht fiebernden Mann mit starkem Foetor ex ore, stark belegter Zunge, geschwollenen Lymphdrüsen in der Submaxillargegend, sowie in der linken Axilla. Der Patient war stark dyspnoisch, cyanotisch und man konnte selbst par distance bei der Athmung Rasselgeräusche constatiren. An Stelle der Herzdämpfung fand sich lauter tympanitischer Schall, über der linken Lunge »Schachtelton«. Der linke Thorax bewegte sich inspiratorisch merklich schwächer. Der Spitzentoss war nicht tastbar, die (leisen) Herztöne erschienen völlig begrenzt; pericardiales Reiben oder dgl. fehlte. Auch rückwärts links war der Percussionsschall auffallend laut, der Pectoralfremitus links entschieden abgeschwächt. Ueber beiden Lungen hörte man Rasselgeräusche; ausserdem konnte links unten ein (pleurales) Knistern constatirt werden. Die eiterigen Sputa erweisen sich mikroskopisch stets als mit Nahrungsstoffen (Milch) vermengt. Nach jedem Schlingen beobachtete man auch ösophageale Regurgitation, ein Theil des Verschluckten wurde ausgehustet. Der Oesophagus war auch für dicke Sonden (Nr. 14) passirbar; allerdings stiess man dabei in der Höhe der Bifurcation auf einen Widerstand, über den jedoch das Instrument leicht weitergeführt werden konnte. Am Tage vor dem Tode des Patienten trat an der Haut des Halses und der vorderen Brustwand ein starkes Emphysem besonders in der Infraclaviculargrube auf (tastbares Knistern, tympanitische Percussion etc.), welches sich nur sehr langsam ausbreitete. Die Obduktion ergab ein fibröses Carcinoma oesophagi, welches in die Lungen perforirt war. Es bestand Bronchitis und ein alter gangränöser Abscess in der rechten Lunge. Weiter fand sich Emphysem des Bindegewebes im vorderen Mediastinum, das auf die linke Regio supraclavicularis fortgeschritten war.

Grössere praktische Bedeutung besitzt die Communication mit den gröberen Luftwegen. Diese ist von einer Reihe von Symptomen gefolgt, welche mit grosser Regelmässigkeit wiederkehren und die Diagnose der stattgefundenen Perforation ermöglichen. Der vorstehend mitgetheilte Fall (Durchbruch ins Mediastinum, Hautemphysem), in welchem auch die letzterwähnte Complication bestand, hat uns schon zum Theil mit den Symptomen der Communication bekannt gemacht. Die Anzeichen sind theils subjectiver, theils objectiver Natur. Die subjectiven bestehen in Schmerzen, Angstgefühl und der mehr oder weniger bestimmten Angabe, dass »im Innern etwas geborsten sei«. Ausserdem machen im Beginn öfters die Patienten den Eindruck schweren Collapses. Das wichtigste Symptom ist heftiger Husten, welcher kurz nach Beendigung eines jeden Schluckversuches erfolgt, wobei es zu gewaltsamer Entleerung der mit Bronchialsecret vermischten Ingesta durch den Mund, eventuell gleichzeitig auch durch die Nase kommt. »Denn es gelangen die den Oesophagus passirenden Speisen durch die Perforationsöffnung in die Luftwege, und der Reiz.



welchen dieselben auf die Schleimhaut ausüben, wird mit Husten beantwortet, bis die Veranlassung des Reizes durch Husten und den Expirationsstrom überhaupt entfernt ist\* (Traube). Reicht man den Patienten eine gefärbte Flüssigkeit, zeigt auch der Auswurf die entsprechende Farbe. Dieses Zeichen ist bei deutlichem Vorhandensein vollständig beweisend. Höchstens dass bei Zenker'schen Divertikeln eine Art der Regurgitation vorkommt, welche zu Verwechslungen Anlass geben könnte. Beachtung verdient übrigens auch die Thatsache, dass besonders in Fällen von Carcinom der Halspartie die Patienten bei Schluckversuchen und bei anderen Gelegenheiten auch ohne jede Communication mit den Luftwegen leicht husten; der Grund hiefür liegt blos in einer begleitenden Laryngo-Tracheitis. Ein weiteres Symptom der in Rede stehenden Fistel besteht darin, dass bei Einführung einer Hohlsonde in die Speiseröhre während jeder Expiration im ununterbrochenen Strome Luft entweicht. Bei engem, gewundenem Fistelgange führt oft der Trinkversuch allein nicht zum Ziel. Auch, wenn die Hustenstöße so rasch folgen, dass der Patient dazwischen seinen Mund von Nahrungsresten nicht reinwaschen kann, versagt der Schluckversuch in diagnostischer Beziehung. Dann kann unter gewissen Voraussetzungen die Communication zwischen Oesophagus und Trachea auch mit Hilfe der von Gerhardt beschriebenen respiratorischen Druckschwankungen in der Speiseröhre demonstrirt werden. Führt man eine Hohlsonde in den Oesophagus eines gesunden Menschen ein, so wird nach den Bewegungen einer vorgehaltenen Flamme zu schliessen, die Luft bei jeder Inspiration angezogen, bei der Expiration herausgeblasen. Letztere Bewegung ist allerdings verschieden von dem früher erwähnten respiratorischen Entweichen in starkem ununterbrochenem Strome. Die Erklärung Gerhardt's für die respiratorische Schwankung im normalen Oesophagus verweist auf den geringen Druck, unter welchen alle Organe der Brusthöhle beim Einathmen versetzt werden. Natürlich lässt sich auch die respiratorische Druckschwankung blos erkennen, wenn die Sondenspitze im intrathoracischen Theile der Speiseröhre sich befindet; hat die Sonde die Cardia passirt, verschwinden diese Bewegungen. Martius brachte das Ende des Schlundrohres mit einem Schlauch in Verbindung, der zu einer mit einem Schreibhebel versehenen Marey'schen Lufttrommel führte, und konnte so die respiratorische Druckschwankung der in der Speiseröhre eingeschlossenen Luftsäule direct verzeichnen. Diese respiratorischen Schwankungen fallen nun weg, wenn eine genügend breite Oesophago-Trachealfistel vorhanden ist. Uebrigens sind die Perforationserscheinungen, wie Reuffurth gezeigt hat, auch verschieden, je nach dem Grade der carcinomatösen Stricture. Bei Stricture ersten Grades braucht niemals Husten durch den Schluckact ausgelöst zu werden, und es fehlen dann im Sputum die Spei-

sentheile. Während des Lebens wird dann auch öfter die Diagnose gar nicht gestellt (latente Fistel). Hier wäre das Martius'sche graphische Verfahren angezeigt. Fisteln, welche bei sonst normaler Wand des Oesophagus, z. B. in Folge Durchbruches tuberculöser, in der Nachbarschaft von Speise- und Luftröhre gelegener Drüsen zu Stande kommen, pflegen dagegen häufiger Perforationssymptome auszulösen. Bei der Krebsstrictur zweiten und dritten Grades muss Flüssigkeit in die Fistelöffnung austreten, weil hier bei jedem Schluckversuch der Druck im Speiserohre stark wächst. Die Stricturen dritten Grades halten die Flüssigkeit lange Zeit über dem oberen Geschwürsrande fest; die Flüssigkeit gelangt also nur langsam in die Luftwege und der Hustenanfall dauert länger.

Die Diagnose der tracheo-ösophagealen Fisteln ist praktisch wichtig. Erstlich verdüstert sie die Prognose. Weiters sollen diese Patienten (weil Gastrostomie in Folge der begleitenden putriden Bronchitis und der pleuralen Processe contraindicirt ist, und das weitere Eindringen fäulnissfähiger Substanzen in die Luftwege nach Thunlichkeit zu verhüten ist), ausschliesslich mit der Magensonde gefüttert werden. Es scheint also wirklich angezeigt, in Fällen von Krebsstrictur des ersten Grades, besonders wenn der Decursus morbi vorgeschritten, das Martius'sche Verfahren zu Rathe zu ziehen.

Beiläufig sei hier noch angeführt, dass (besonders bei hochgelegenen Oesophaguscarcinomen) auch ein Hineinwölben der Geschwulst in die Trachea vorkommt, beziehungsweise dass die Gegend der Rippenknorpelplatte von der Wucherung ergriffen wird. Die Folge ist Dyspnoë, welche im Paroxysmen auftreten kann, und Husten.

**Literatur** (Diagnose der *Fistula broncho-oesophagealis*).

- Cölle, Dissertation. Göttingen 1877.  
 Fritzsche, Dissertation. Berlin 1872.  
 Gerhardt, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XIII, S. 446.  
 Martius, Charité-Annalen. 12. Jahrgang, S. 248.  
 Petri, Dissertation. Berlin 1868.  
 Reuffurth, Dissertation. Berlin 1890.  
 Traube, Beiträge. Bd. II, S. 757.  
 Zenker und v. Ziemssen, Handbuch, I. c., S. 117.

\* \* \*

Es ist bereits erwähnt worden, dass im Mediastinum verlaufende Nerven in die krebsige Infiltration einbezogen oder wenigstens durch Druck afficirt werden. Seit Petri gefunden, dass der Nervus vagus in die schwielige Verwachsung einbezogen werden kann, hat sich immer mehr die Ueberzeugung befestigt, dass insbesondere der linksseitige Vagus und Recurrens bedroht sind. Recurrenslähmungen sind bei Oesophaguscarcinomen, besonders bei den hochsitzenden, durchaus nicht selten. v. Ziemssen war der Erste, welcher hier systematisch Nachschau hielt:

»Sowohl ein- als beiderseitige Stimmbandlähmungen kommen uns, seit wir jeden derartigen Fall auf die Motilität der Stimmbandmuskeln untersuchen, in rasch wachsender Zahl zu Gesicht«, was jeder Beobachter bestätigen wird. Die topographisch-anatomischen Beziehungen zwischen Speiseröhre und N. recurrens, der ja zwischen jener und der Trachea verläuft, lassen es uns verstehen, wie leicht der genannte Nerv durch die Neubildung und besonders durch das narbige schrumpfende periösophageale Bindegewebe comprimirt werden kann. Mackenzie hält es nach den anatomischen Verhältnissen für selbstverständlich, dass der linke Nerv viel häufiger afficirt wird. Auch Leichtenstern spricht sich dahin aus, dass, seitdem er seine Fälle wiederholt laryngoskopisch zu untersuchen pflegte, ob dieselben nun Heiserkeit, Stimmangel darboten oder nicht, und seitdem er sich bei zahlreichen Sectionen auf die Präparation der N. recurrentes vagi verlegte, er ein Uebergreifen des Carcinoms auf den Laryngeus inferior der linken Seite als häufigste Erscheinung constatirte. In geradezu typischer Weise habe er wiederholt im Falle von doppelseitiger Stimmbandparese bei Oesophaguscarcinom den linken Recurrens im Krebs eingebettet, den rechten mit einer krebsig infiltrirten Drüse angetroffen. Eine wirklich statistische Aufstellung hat aber Leichtenstern nicht gewagt. Da in Wirklichkeit beide N. recurrentes schon hoch oben ziemlich gleich weit vom Oesophagus entfernt sind, so ist a priori nicht abzusehen, weshalb eine linksseitige Lähmung unbedingt die weitaus häufigere sein müsse. Entsprechend einem bekannten Gesetze von Semon ist in den früheren Stadien vom Druck hauptsächlich der Erweiterermuskel geschädigt. Es können beide Erweiterer betroffen sein, und dies kann zur Dyspnoë und Stridor Anlass geben. Uebrigens hebt Semon selbst hervor, dass in Fällen, in welchen das Carcinom die vordere Wand des obersten Theiles des Oesophagus, das heisst die Gegend der Ringknorpelplatte ergreift, es sich oft viel weniger um Beschädigung des Nerven, als um directe Zerstörung der Muskelsubstanz der Erweiterer durch das fortschreitende Neoplasma handeln wird. Manchmal findet man auch auf der einen Seite (links) Paralyse, rechts Parese. Die Stimme kann bloß klangarm sein, aber auch ganz tonlos, fast aphonisch werden. Es ist aber auch beobachtet, dass ein vollständig gelähmtes Stimmband wieder beweglicher wurde (Heymann). Wenigstens einige Nervenbündel wurden in solchen Fällen intact gefunden.

#### Literatur.

- Chrysanther, Dissertation. Jena 1896.  
 Heymann, Dissertation. München 1896.  
 Huber, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, 13. Juni.  
 Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 533.  
 Mackenzie, l. c., S. 115.

Semon, Berliner klinische Wochenschrift. 1883, S. 727.  
v. Ziemssen, l. c.

\* \* \*

Endlich möchte ich noch kurz einen selbst beobachteten Fall anführen, welchen auch die Entstehung von Plexusläsion, sowie von oculopupillären Symptomen bei Oesophaguscarcinom beleuchtet.

Acht Monate vor dem Spitaleintritt »Erbrechen« des Genossen unmittelbar nach jeder Mahlzeit. Nach kurzer Zeit soll dieses »Erbrechen« wieder völlig sistirt haben. Später stechende Schmerzen auf der Brust und dem Rücken rechterseits. Schmerzen brennenden und schiessenden Charakters in der rechten Schulter, welche sich allmählig auch über die gleichnamige obere Extremität ausbreiten. Vor sechs Wochen wurde Patient das erste Mal das Auftreten einer harten, anfangs bohnen-grossen, druckempfindlichen Geschwulst gewahr. Zu den Schmerzen in der rechten oberen Extremität gesellten sich besonders zeitweilig auch Parästhesien. Nur vorübergehend und keineswegs in einer für den Kranken besorgniserregenden Weise sind Schlingbeschwerden aufgetreten. Vier Wochen vor der Aufnahme in die (Prager II. medi-cinische) Klinik durch mehrere Tage anhaltend starker Husten mit blutigem (?) Auswurf. Seit etwa derselben Zeit kann Patient nur mit äusserster Mühe und unter grossen Schmerzen seine rechte obere Extremität bewegen. Dabei schwand die Muskelkraft, besonders der Hand, zusehends. Die Bewegungen des Kopfes, bis dahin frei, begannen behindert und schmerzhaft zu werden; bei erzwungener Bewegung von etwas grösserer Excursion nahm der Kranke selbst ein »Krachen« im Nacken wahr.

28. November 1897. Kräftiger, 58jähriger Mann. Im Gesicht fällt sofort die grössere Enge der rechten Lidspalte, eine Retraction des rechten Bulbus und, bei mässiger Belichtung, eine auffallende relative Enge der rechten Pupille auf. In der »Fülle« beider Gesichtshälften kein Unterschied.

Bei spontaner oder passiver Rückwärtsbeugung des Kopfes excessive Schmerzen in der Halswirbelsäule. Der Kopf wird stets nach vorne gesenkt und nach links gedreht gehalten. Die Halswirbelsäule zeigt keine Deviation, alle Dornfortsätze sind deutlich durchzutasten; derjenige des fünften scheint etwas stärker hervorzutreten, als der Norm entspricht. Bei seitlichem Druck auf denselben fühlt man deutlich Crepitation. Bei allen Bewegungen des Kopfes in der Regio supraclavicularis dextra und gegen den rechten Arm ausstrahlend heftige Schmerzen. In der rechten Ober-schlüsselgrube zwischen dem vorderen Rand des Musculus cucullaris und dem sternalen Ende der Clavicula eine beiläufig walnuss-grosse, höckerige, sehr harte, nirgends fluctuirende Geschwulst, welche in die Tiefe bis an die Querfortsätze der Halswirbel verfolgt werden kann und auch unter die Clavicula hinab sich fortsetzt. Die vordere Circumferenz des Tumors lässt sich unmittelbar neben der Trachea abtasten. Trachealstenotische Erscheinungen bestehen durchaus nicht, wohl aber eine habituelle Steigerung der Respirationsfrequenz (60 Respirationen pro Minute) mit ausgesprochen flacher Inspiration. Die pulsirende Carotis liegt unmittelbar dem Tumor auf, die Jugularis ist nicht ausgedehnt.

Am Stamme fällt eine Enge der rechten Thoraxhälfte auf (auch durch die directe Messung zum Ausdruck gelangend). Rückwärts rechts vom siebenten Brust-wirbeldornfortsatz nach abwärts relative Dämpfung, Rasseln.

Die rechte obere Extremität erscheint im Verhältniss zur linken nicht wesentlich abgemagert, weist aber hochgradige Schwäche bestimmter Muskeln auf. Die Erhebung der Extremität im Schultergelenke ist activ möglich, bei halbwegs grösserer

Excursion klagt der Patient jedoch über heftige Schmerzen im Gelenke. In der rechten Axilla keine infiltrirten Drüsen. Die Beugung und Streckung derselben Extremität im Ellbogengelenke ist vollständig frei, die Kraft, mit welcher der Kranke beugt, nach Widerstandsversuchen zu schliessen, eine bedeutende. An der Hand fällt die constante Beugung der Finger im Metacarpophalangealgelenke auf, und ferner die Unmöglichkeit, den zweiten bis vierten Finger in diesem Gelenke zu strecken. Musculus abductor und extensor pollicis sind in ihrer Wirkung nachzuweisen, ebenso die Musculi extensores proprii. Bei allen passiven Streck- und Beugeversuchen äussert der Kranke lebhaften Schmerz. Der Druck der Hand äusserst kraftlos. Atrophie an den Binnenmuskeln der Hand besteht nicht, die Function der Musculi interossei ist deutlich nachweisbar. Gewisse Vorder- und Oberarmmuskeln sind druckempfindlich. Sensibilität der Haut ungestört. An den linken oberen und den unteren Extremitäten keine Störung.

Die Stimme des Patienten ist hochgradig heiser. Bei laryngoskopischer Untersuchung ergibt sich vollständige Unbeweglichkeit und Cadaverstellung des rechten Stimmbandes.

6. December. Fortschreitender Lungenprocess. Im subcutanen Gewebe unterhalb des rechten Rippenbogens über der Leber bildet sich ein ungefähr erbsengrosses schmerzhaftes Knötchen.

7. December. Nicht selten Delirien eigenthümlicher Art. Hartnäckiges Festhalten gewisser, aus falschen Wahrnehmungen entwickelter Vorstellungen, Verlangen nach verschiedenen Gegenständen, welche dann ohne Interesse in der Hand gehalten werden u. s. w.

13. December. Die Geschwulst in der rechten Fossa supraclaviculäris hat an Grösse zugenommen. Der Kranke macht am heutigen Morgen die Angabe, dass er selbst breiige und flüssige Nahrung schlecht schlingen könne, obwohl ihm der Schlingact selbst keine Schmerzen bereite. Die Sondirung ergibt die Wegsamkeit des Oesophagus selbst für dickere Schlundsonden. Jedes Mal nach dem Sondiren schlingt Patient leichter.

26. December. Am heutigen Morgen und Nachmittage werden ausgesprochen halbseitige Schweisse im Gesichte constatirt. Es stehen, genau in der Mittellinie abschliessend, links an Stirn und Wangen dicke Schweisstropfen. Am Halse links ist die Haut noch etwas feucht, am Thorax und der oberen Extremität vollständig trocken.

28. December. Die eigenthümliche Art des Schwitzens wiederholt sich öfter, jetzt gewöhnlich derartig, dass der Kranke am ganzen Körper schwitzt, und nun genau die rechte Gesichts- und Halshälfte trocken bleiben.

31. December. Neuerliche Zunahme des nunmehr unbeweglichen Tumors oberhalb der rechten Clavicula. Excessive Schmerzen in der Geschwulst und im Oberarm. Immer wieder Schlingbeschwerden. Bisweilen findet man den Patienten in eigenthümlich somnolentem Zustande.

4. Januar 1888. Der Tumor ist weicher. Die Weichtheile über denselben etwas geschwollen, geröthet. Hohes Fieber. Beim Einstechen mit Probepistole bekommt man Pus bonum. Im Eiter, der bei Eröffnung des Abscesses in reichlicher Menge gewonnen wird, finden sich bei mikroskopischer Untersuchung in ganzen Platten vereinigte epitheloide Zellen.

7. Januar. Secretion aus dem Abscess geringer. Fieber geht zurück.

8. Januar. Starke Delirien Zunehmende Schwäche und Sinken der centralen Temperatur.

9. Januar 1888 Tod.

Der hier interessirende Theil des Sectionsprotokolles (Herr Prof. Chiari) lautet:  
 »Im Oesophagus, und zwar knapp unterhalb der Platte des Schildknorpels beginnend und eine Strecke von 4 cm einnehmend eine die Oesophaguswand gürtelförmig



solchen an der bezeichneten Stelle auch beim Menschen. In die Regio cilio-spinalis Budge's selbst oder in die Gegend der beiden genannten R. communicantes muss die Ursache der genannten oculopupillären Störungen verlegt werden, wenn sie isolirt (nur eventuell noch neben atrophischer Lähmung kleiner Handmuskeln) auftreten. Eigentliche Affectionen des Grenzstranges des Sympathicus bewirken nämlich eine Reihe anderer Sympathicusstörungen, welche an ausserhalb des R. communicans nervi dorsalis I und II verlaufende Fasern geknüpft sind. Es sind dies die gewöhnlich mit der vielleicht nicht ganz berechtigten Bezeichnung der »vasomotorischen« zusammengefassten Sympathicussymptome. Hierzu werden gezählt Veränderungen ganz kleiner Arterien, welche Farbe und Temperatur der Haut beeinflussen. Ferner pflegt man auf dieselben oder doch auf parallele Nervenbahnen auch zu beziehen gewisse im Sinne der Lähmung und Reizung sich darstellende Veränderungen der Schweisssecretion, von denen Anidrosis am sinnfälligsten ist. Die in dem besprochenen Sinne vasomotorischen Nervenfasern passiren nach der gewöhnlichen Annahme die vorderen Wurzeln des zweiten bis sechsten Brustnerven und gehen durch Vermittlung des Sympathicus thoracicus in das schon erwähnte Ganglion über. Schon wegen der grossen Breite dieses Fasergebietes wird man, besonders wenn man blös das Oesophaguscarcinom im Auge behält, bei gleichzeitigem Auftreten von oculopupillären und »vasomotorischen« Sympathicussymptomen kaum fehlgehen, wenn man eine directe Läsion des Grenzstranges des Sympathicus annimmt.

Sympathicussymptome kann ein Speiseröhrenkrebs oder dessen in die Nachbarschaft verbreitete Aftermasse also durch Schädigungen des Grenzstranges selbst oder durch Läsion der ersten (und zweiten) Dorsalwurzel bewirken. Im ersten Fall wird man gleichzeitig oculopupilläre Störungen und Anomalien der Schweisssecretion erwarten müssen. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art ist die oben mitgetheilte Beobachtung. Im letzten Fall wird es sich um die oculopupillären Symptome allein handeln. Die Höhe der ersten und zweiten Dorsalwurzel entspricht beim Erwachsenen einer Entfernung von 20 cm und mehr hinter den Zahnreihen, und man versteht leicht, dass ein Oesophaguscarcinom oder dessen Verbreitung auch die erwähnten Wurzelfasern zu treffen vermag. Die Erfahrung lehrt ausserdem, dass die sympathischen Fasern lädirt und der N. recurrens frei geblieben sein kann.

Auch während des Lebens vermag man in einem Falle, wie der soeben mitgetheilte, die Lähmung in der rechten oberen Extremität auf den Plexus brachialis zu beziehen und eine Läsion der entsprechenden Segmente und Wurzeln des Halsmarkes auszuschliessen. Dafür spricht die ganze atypische Lähmungsform, welche den wechselnden Paralyse bei den verschiedenartigen zufälligen Plexusläsionen entspricht.

Ob es sich in demselben Falle bei der stark beschleunigten Respiration etwa auf Erregung inspirationsbeschleunigender Vagusfasern gehandelt hat, bleibe dahingestellt; ganz unmöglich ist eine solche Annahme nicht, denn die Beschleunigung ging mit ausgesprochener Verflachung der Inspiration einher.

Wie man sieht, lässt sich auch eine solche complicirtere Beobachtung, in welcher die Betheiligung der Wirbel eine Läsion des Rückenmarkes selbst immerhin nahegelegt hätte, neurologisch ganz gut analysiren.

#### Literatur (Sympathieussymptome).

- Th. Hitzig, Deutsche klinische Wochenschrift. 1897, S. 577.  
Kraus, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, Heft 3.

\* \* \*

Die Therapie des Oesophaguskrebses ist entweder eine operative oder eine unblutige. Die in Betracht kommenden operativen Methoden sind die Resection des Oesophagus, die Oesophagostomie und die Gastrostomie. Das massgebende unblutige Verfahren ist die Dilatation mit Sonden (oder durch ausgezogene Drains) und die Behandlung mit Dauercanulen.

So wünschenswerth auch eine radicale Behandlung des so jammervolle Zustände und einen sicheren baldigen Tod herbeiführenden Speiseröhrenkrebses, die natürlich blos in der Exstirpation bestehen könnte, auch wäre, so selten lässt sich von vorneherein auf die Möglichkeit rechnen, das Carcinom mit dem Messer zu entfernen. Ein Haupthinderniss bildet schon die gewöhnliche Lage des Krebses im mittleren und unteren Drittel der Speiseröhre. Kaum zehn Procent aller Fälle von Oesophagusearcinom localisiren sich im Halstheil, wo eine Ektomie möglich ist. Weitere Vorbedingungen für die Radicaloperation ausser dem hohen Sitze wären noch: geringe Grösse und wenig weit gediehene Zerfallerscheinungen des Neoplasma, möglichst fehlende Verwachsungen mit der Nachbarschaft, Nichtvorhandensein von Metastasen, verhältnissmässig wenig weit gediehene Inanition und Kachexie. Ein besonders schlimmer Feind ist erfahrungsgemäss die Ausbreitung des Carcinoma oesophagi auf die anstossenden Organe schon in einer frühen Periode des Leidens. Die Anschauung Billroth's, dass der Oesophaguskrebs in der Regel sich nicht auf Lymphdrüsen verbreitet und meist auf den primären Herd beschränkt bleibt, ist leider schon durch Petri's Statistik widerlegt. (Vorübergehende) Erfolge sind, wie unter solchen Umständen a priori klar ist, bisher auch überhaupt nur für das Carcinom des Halstheiles erzielt worden. Eine Resection im Brusttheile verwerfen namhafte Chirurgen (v. Hacker) gänzlich. Die Resection der Cardia, be-



ziehungsweise des abdominalen Oesophagusabschnittes aber ist eine noch eingreifendere Operation.

1877 exstirpirte Czerny, nachdem er die Operation vorher an einem grossen Hunde mit Erfolg versucht hatte, einer 51jährigen Frau einen gürtelförmigen, theilweise schon exulcerirten Epithelkrebs der Speiseröhre. Dabei wurde ein die oberen 6 cm des Rohres in sich be- greifendes Segment entfernt und die obere Oeffnung des unteren Ab- schnittes des durchschnittenen Oesophagus an den Rändern der Haut- wunde befestigt. Ein Katheter, durch welchen die Patientin gefüttert werden konnte, wurde dann durch die Wunde in den Oesophagus ein- geführt. Am vierten Tage wurde der Katheter durch eine grosse Hohl- sonde ersetzt, welche zuerst permanent in situ gelassen, nach kurzer Zeit aber entfernt und nur dann eingeführt wurde, wenn Nahrung ein- geflösst werden sollte. Die Patientin lernte bald sich selbst auf diese Art zu ernähren und erfreute sich monatelang besten Wohlseins, ohne die Spur eines Recidivs aufzuweisen. Bei einer späteren Untersuchung fand sich, dass eine ungefähr einen halben Centimeter dicke Scheide- wand das untere Ende des Pharynx vollkommen verschloss. Drüsen- vergrösserung fehlte in diesem günstigen Falle ganz. Die Frau überlebte den Eingriff länger als ein Jahr. Schliesslich starb sie an einem Reci- div, welches die Tracheotomie nothwendig machte. Die Idee selbst, einen Theil des Oesophagus zu exstirpiren, rührt von Billroth her, welcher schon 1872 einen kurzen Bericht über zwei an Hunden vorgenommene Versuche veröffentlichte, von denen der eine glückte. Den Defect der Speiseröhre liess man hier durch Narbengewebe sich ausgleichen. Um das Zurückweichen des unteren Endes (nach Entfernung von 1·5" des Speiserohres) zu verhindern, wurde dasselbe durch zwei Nähte mit der Haut vereinigt. Schon nach fünf Tagen gelang es, eine elastischen Sonde per os in den Magen zu führen, nach etwa zwei Monaten schloss sich die Oesophagusfistel ohne plastische Operation. Mit ähnlichen Experi- menten beschäftigte sich nachher auch Schlüter, welcher aber (nach Resection von 1—2 cm breiten Ringen der Speiseröhre) die freien Wund- ränder einander näherte und die getrennten Enden mittelst der Lem- bert'schen Darmnaht vereinigte. Der erste Chirurg, welcher den Ein- griff am Menschen selbst ausführte, war Kappeler (1875 und 1876), der aber in zwei Fällen nicht reussirte. Die seit 1877 erfolgte Ausgestaltung der Technik dieser Operation betrifft den Hautschnitt, die eventuelle Ab- lösung des Sternalansatzes des Kopfnickers, die Mitexstirpation eines Schild- drüsenlappens, die Berücksichtigung des Recurrens, die Zurücklassung schmaler Schleimhautbrücken speciell an der Hinterwand, die Vereini- gung der Lumina nach ringförmiger Resection bei einem Abstände von nicht mehr als 4 cm durch directe Naht, die nachträgliche Oesophagus-

plastik, die Versenkung des unteren Endes bei tiefer Resection. In mehreren Fällen wurden Voroperationen ausgeführt (Tracheotomie, Oesophagotomie, Gastrostomie). Die Nachbehandlung hat Mediastinitis, Schluckpneumonie, Nachblutung zu verhüten. Im Anschluss an die Resection bildet sich bisweilen starke Narbenstrictur. Nach de Quervain ist die Operation bisher erst 14mal ausgeführt worden; fünf Patienten starben im Anschluss an die Operation. Abgesehen von dem schon erwähnten Patienten Czerny's, welcher fünf Vierteljahre lebte, brachte es ein Fall von Mikulicz auf elf Monate, einer von Garrè auf ein Jahr. Alle erlagen dem Recidiv. Von einer wirklichen Radicalheilung kann also bisher noch nicht die Rede sein. Im Brustabschnitte unternahm blos Rehn den Versuch einer Resection. Die Freilegung des Oesophagus geschah dabei von hinten her, die Pleura wurde mehrmals verletzt; die Operation musste abgebrochen werden, der Tod erfolgte sechs Tage später.

Die Anlegung eines künstlichen Mundes im Verlaufe der Speiseröhre (Oesophagostomie) ist ebenfalls nur bei hochsitzenden Carcinomen möglich, weil die Speiseröhre unterhalb der Verengung zu eröffnen kommt. Sie ist durchaus nicht etwa ein unbedeutender chirurgischer Eingriff. Auch die bisherigen Erfolge dieser Operation sind keineswegs ermuthigend. O. Schmidt hat (bis 1897) 21 genauer beschriebene Fälle von Oesophagostomie wegen Speiseröhrenkrebs gesammelt, welche sich auf Zeit und Operateure in folgender Weise vertheilen:

Jahr	Operateur	Lebensdauer post operationem
1845	Lavacherie	15 Tage (Carcinom?)
1853	Monod	90 »
1866	Heath	1 Tag
1866	Hosp. of dis. of the throat	2 Tage
1867	Evans	2 »
1868	Willett	18 »
1870	Billroth	1 Tag
1873	Podrazky	2 Tage
1875	Poinsot	1 Tag
1877	Kappeler	5 Tage
1877	Derselbe	2 »
1877	Simon	1 Tag
1880	Studsgaard	150 Tage
1880	Holmer	60 »
1881	Annandale	90 »
1881	Derselbe	10 »
1882	Timothy Holmes	3 »
1882	Reeves	8 »
1888	Knie	Heilung
1890	Christovitsch	Nach 4 Wochen entlassen
1891	Eiermann	2 Tage

Von seither hinzugekommenen Fällen finde ich bloß wenige. Mehr als zwei Drittel der Fälle überlebten den zehnten Tag nicht. Eine Durchschnittslebensdauer lässt sich nicht berechnen, weil während des Zeitraumes, in welchem die Oesophagostomien ausgeführt worden sind, das chirurgische Arbeiten sich zu sehr geändert hat. Ausschlaggebend aber scheint mir, dass Fortschritte mit der anti- und aseptischen Periode, wie sie z. B. bei der Gastrostomie unzweifelhaft hervorgetreten, sich hier durchaus nicht so markant erkennen lassen. Nicht selten war jauchige Infiltration der Bindegewebsräume um den Oesophagus, welche von der Fistel, beziehungsweise von den Producten des zerfallenden Krebsgewebes ausging, die Folge der Operation. Für den Kranken ist die Ernährung durch eine Magenfistel noch immer leichter ausführbar, als durch die Oesophaguswunde.

Die Chirurgen haben deshalb in der letzten Zeit die Oesophagostomie wegen Speiseröhrenkrebs nur selten ausgeführt und zumeist die Anlegung einer künstlichen Magenfistel, die Gastrostomie, vorgezogen. Der Gedanke der Anlegung einer künstlichen Magenfistel beim Menschen zu therapeutischen Zwecken wurde zuerst von Sédillot im Jahre 1849 ins Werk gesetzt, und, wie es scheint, unabhängig von diesem, 1853 von Fenger. Beide machten den Eingriff wegen Carcinomverengung des Oesophagus. Seither sind Methoden geschaffen, welche rasch und leicht ausführbar sind und einen vollständigen Abschluss der Magenfistel garantiren (Verfahren von Witzel, Frank, Marwedel, Kader, Sphinkterbildung aus dem M. rectus nach v. Hacker, oder Combination dieser Methode mit Witzel's Canalbildung, etc.). Bei aseptischem Vorgehen darf heutzutage die Operation selbst als fast gefahrlos bezeichnet werden.

Die Gastrostomie ist es hauptsächlich, welche mich veranlasst hat, die Frage der Vornahme einer schneidenden Operation der weiteren therapeutischen Discussion hier voranzustellen, weil an den Arzt diese Frage in praxi sofort herantritt, sobald die Diagnose des Leidens positiv gesichert ist. Chirurgische Eingriffe, welche in einer früheren Periode des Lebens von guten Resultaten sein können, müssen, wenn sie so lange hinausgeschoben werden, bis der Patient durch sein Leiden völlig entkräftet ist, nur in Misserfolg enden, die Qualen des Kranken vermehren oder sein Leben noch verkürzen. Auch die Erfolge der Gastrostomie sind durchschnittlich umso besser, je frühzeitiger der Eingriff stattgefunden hat. Wir werden sehen, dass bei Narbenstrictur in allen Fällen, in denen die einfache Dilatation durch Sondirung vom Munde her nicht entsprechend weiterschreitet, die Gastrostomie ganz uneingeschränkt als das (sofort einzuschlagende) Normalverfahren anzusehen ist. Es lässt sich aber leider nicht leugnen, dass die narbigen Stricturen für die Ausführung dieser Operation weit günstigere Aussichten darbieten, als die-

jenigen, in welchen die Verengung durch Krebs verursacht ist. Deshalb muss man die Chancen, welche den an Oesophaguscarcinom leidenden Patienten durch die Sondendilatation und eine frühzeitige Vornahme der Gastrostomie erwachsen, unvoreingenommen gegen einander abwägen.

Ich stehe auf dem Standpunkte, dass die Therapie des Speiseröhrenkrebses bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kunst eine symptomatische sein und vor Allem dafür Sorge tragen muss, dass der Kranke nicht der Inanition zum Opfer fällt. Ein Verfahren, den Krankheitsprocess selbst aufzuhalten, besitzen wir leider nicht. Es wäre zu erwarten gewesen, dass die Gastrostomie den jauchigen Zerfall, welcher durch im Krebsgeschwür zurückgehaltene, faulende Speisereste hervorgerufen wird, verzögern, und auch das Wachsthum des Carcinoms etwas verlangsamen könnte, da eine fortwährende Reizung durch viele die Enge passirende Speisen wegfällt. Die durchschnittliche Lebensdauer der Gastrostomirten spricht aber nicht dafür, dass die Ausschaltung des Oesophagus in dieser speciellen Richtung wirklich ausschlaggebende Erfolge besitzt. Auch die Perforationen in die Nachbarschaft werden durch die Gastrostomie durchaus nicht ausgeschlossen. Wenigstens sind die Operationserfolge gewiss nicht so ausschlaggebend, dass man in der Praxis auf ein zweites, wie ich glaube, überaus wichtiges Postulat verzichten sollte: die Nahrungsaufnahme per os so lange als möglich zu erhalten. Wir müssen doch immer mit dem ganzen Menschen rechnen. Wenn wir also auch den Vorzug dieses gewöhnlichen Weges der Speisen, welcher in der Einspeichelung des Bissens gelegen ist, nur gering schätzen, müssen wir umso mehr die Psyche der Patienten und ihrer Umgebung berücksichtigen. Die Erfahrung lehrt genügend, dass nur die Gastrostomirten, sowie oder so lange es nur halbwegs möglich ist, die Nahrung vom Munde aus sich zuführen.

Dementsprechend ist die Nahrung in einer Form (Zubereitung) darzureichen, dass sie über die verengte Stelle hinausgelangen kann. Auch soll natürlich das Krebsgeschwür möglichst wenig gereizt werden. Bei stärkerer Stenosirung, beziehungsweise bei vorhandener Nothwendigkeit, den Patienten durch die eingeführte Hohlsonde zu ernähren, können nur flüssige (halbflüssige) Stoffe verwendet werden (Milch, Rahm, Suppe oder Milch mit Eidottern verrührt, condensirte Milch, Casein mit Wasser aufgeschwemmt, Schleimsuppen, Mehlsuppen, Suppen mit Knorr'schem Hafermehl, Suppe oder andere Flüssigkeiten mit Somatose, Nutrose etc., Griesuppe, Fleischpuréesuppen u. dgl.). Für Krankenhäuser empfiehlt sich als Nährstoff das Tropon (Finkler, Strauss). Ist die Strictur eine solche, dass blos trockene, feste, gröbere Speisen nicht passiren, wählt man flüssig-breiige oder auch dickbreiige Nahrungsmittel. Kalbsbries, Hirnhachirtes Kalbs- oder Hühnerfleisch, Fleischgelées, Cacao mit Milch.

Mehl-, Gries-, Reisbrei, Hafer-, Heidekrautgrütze, Leguminosenmehlbrei, Chaudeau, Kastanienbrei, gewisse Aufläufe, Puddings, Crèmes sind dann zu reichen. Fleiner und Riegel empfehlen die nahrhafte Kussmaul-sche Hafergrütze. 60—70 g schottischer Hafergrütze setzt man mit so viel Wasser auf, dass die Masse nach zweistündigem Kochen dick wird. Ist der Brei zum Kochen gebracht, setzt man den (Email-)Topf mit der Grütze in heisses Wasser und kocht weiter. Der über Nacht stehen gebliebene Topf wird am folgenden Morgen nochmals ans Feuer gesetzt, mit Salz und Milch versetzt, endlich durch ein Haarsieb getrieben. Man kann eine Portion von 600 cm<sup>3</sup> erhalten und setzt noch zwei Eier hinzu. Die fertige Grütze muss ein dicker Brei sein und soll sofort genossen werden. Auch unter solchen Verhältnissen trachte man immer für Schmackhaftigkeit und eine gewisse Abwechslung zu sorgen. Die Temperatur der Speisen sei mässig warm. Stärkere Alcoholica sind nur bei heftigen Schmerzen contraindicirt. Nöthigenfalls ist alle zwei oder drei Stunden eine Mahlzeit zu reichen. Stets muss auch die Flüssigkeitszufuhr in möglichst normalem Umfange bewerkstelligt werden. Als partieller Ersatz der ösophagealen Nahrungszufuhr kann die rectale dienen. Ich bin weit entfernt, den Werth der Nährklystiere im Allgemeinen bestreiten zu wollen, bisweilen können sie sogar vorübergehend ein lebensrettendes Mittel sein. Ein ausreichender Ersatz der Nahrung für halbwegs längere Perioden wird aber durch dieselben niemals gewährt. Um die geschwürig-carcinomatöse Stelle des Oesophagus vor Reizung zu schützen, soll die rectale Nahrungszufuhr hier nicht herangezogen werden. Ihre einzige Indication ist blos so lange gegeben, bis die Durchgängigkeit der Stenose erreicht ist oder (rasche Abnahme des Gewichtes und Kräfteverfall trotz der Nährklystiere) bis die Anlegung einer Magenfistel geboten scheint. Eine relative Indication für die rectale Ernährung kann auch noch der Wunsch werden, den Patienten über die progressive Inanition zu täuschen. Mit dieser sehr nothwendigen Einschränkung empfehle ich eine möglichst ausgebreitete, intermittirende Anwendung der Nährklystiere auch bei Carcinoma oesophagi. Vor Allem sind Flüssigkeitsklystiere zweckmässig, um den Flüssigkeitsbedarf zu decken (Wasser, Kochsalzlösungen oder Fleischbouillon - Weinklystier nach Fleiner,  $\frac{2}{3}$  Fleischbrühe,  $\frac{1}{3}$  Weisswein, auf einmal 250 cm<sup>3</sup> bei Körpertemperatur, zwei- oder dreimal täglich, einzugiessen). Hinsichtlich eiweissstoffhaltiger Klystiere ziehe ich dem bekannten Leube'schen das von Ewald empfohlene Nährklystier vor, welches letzteres aus zwei bis drei Eiern,  $\frac{1}{2}$  Tasse einer 20%iger Traubenzuckerlösung, einem Weinglas Rothwein, einer Messerspitze Kraftmehl besteht. Statt des Eiweisses können Fleischalbumosen (z. B. das Kemmerich'sche Präparat zu 50 g) verwendet werden, Milch eignet sich wenig. Trotz vorausge-

schickter Reinigungsklystiere kommt es bei längerer Anwendung der Rectalernährung ziemlich regelmässig zu Fäulniss im Rectum, Proktitis, Tenesmus, Diarrhöe. Manchmal erzeugt ungeschickte Krankenpflege ein *Ulcus clysmaticum recti*. Oft werden die Nährklystiere zu schlecht zurückbehalten. Die »subcutane« Ernährung hat bisher nur geringen praktischen Werth.

Die Gastrostomie finde ich erst für indicirt, wenn der Patient sich vom Munde her nicht mehr genügend ernähren kann. Ausreichende Anhaltspunkte für die Feststellung liefert in der Praxis die täglich vorzunehmende Wägung des Patienten. Nimmt das Körpergewicht zunehmend ab, trotzdem der Kranke eventuell Flüssiges noch zu schlingen vermag und (mit Unterbrechungen) Nährklysmen erhält, ist die Gastrostomie zu empfehlen (vgl. S. 72). Der Patient kann dann (flüssige) Nahrung per os nehmen und gleichzeitig durch die Fistel ernährt werden. So lange, als es überhaupt möglich erscheint, ist durch Sondenbehandlung die Speiseröhre durchgängig zu machen, hauptsächlich aber permeabel zu erhalten.

Dagegen kann ich mich denen nicht anschliessen, welche die Gastrostomie für indicirt halten in jedem Falle von carcinomatöser Oesophagusstrictur, sobald nur die Diagnose gesichert ist, oder Denjenigen, welche sogar die Anwendung der Sonde beim Speiseröhrenkrebs überhaupt geradezu für einen Kunstfehler erklären. Wiederholt konnte ich mich überzeugen, dass bei *Carcinoma oesophagi* auch die Saftsecretion des Magens vermindert wird oder fast gänzlich aufhört, der Magen functionirt also selbst oft genug nicht normal. Die Procedures ferner, welche dem Patienten die Mundverdauung ersetzen sollen (Zerkauen der Speisen im Munde, bevor dieselben durch die Fistel in den Magen gebracht werden), sind den Kranken fast immer zu umständlich oder ekelhaft. Gegen den Vorschlag Poncet's, bei jedem an Oesophaguscarcinom Leidenden die Anheftung des Magens an die Bauchwand schon zu einer Zeit zu machen, wenn der Kranke noch gut schlucken kann, damit man, sobald einmal die Nahrungsaufnahme per os nicht möglich geworden, sofort zum zweiten Acte der Gastrostomie, nämlich zur Eröffnung des Magens schreiten könne, ist theoretisch nichts einzuwenden. Leider dürften sich aber auch nicht viel Patienten finden, welche gleich anfangs gern auf ein ganzes Programm von Operationen eingehen und gleichmüthig anhören, dass sie in Bälde nichts mehr schlingen werden können!

O. Schmidt hat 1897 im Ganzen 236 Fälle zusammengestellt, in welchen wegen *Carcinoma oesophagi* die Gastrostomie ausgeführt wurde. Dieselben erstrecken sich auf die Zeit von 1849 bis zur Gegenwart, fallen somit zu einem Theile noch in die vorantiseptische Periode.

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1849	Sédillot	1	Peritonitis	Gaz. méd. de Strasb. 1849, pag. 366
1853	Idem	10	Peritonitis	Gaz. méd. de Strasb. 1855, Nr. 3
	Idem	2	Peritonitis	Contribut. à la Chir. 1868
	Fenger	2	Peritonitis	Virchow's Archiv. Bd. VI, S. 350
1858	Habershon	2	Pneumonie, Perforatio tracheae	Schmidt's Jahrbücher. Bd. CI, S. 325
1859	Sidney Jones	1	Collaps	Med. Times. 1860, T. I, pag. 115
1865	v. Thaden	2	Peritonitis	Scharffenburg, Dissertation. Kiel 1867
1866	Curling	2	—	Clin. Lect. Rep. London Hosp. 1860, T. III, pag. 218
	Sidney Jones	12	Collaps, Pneumonie	Lancet. 1866, pag. 665
1867	Mackenzie	1	—	Med. Times. 1876, pag. 137
	Troup	4	—	Edinb. Med. Journ. 1872, T. XVIII, pag. 36
1868	Durham	1	Perforatio in tracheam	Schmidt's Jahrbücher. 1870, Bd. CXLV, S. 163
	Fox	4	—	Austral. med. Journ. 1869, p. 130
1869	Lowe	3	—	Lancet. 1871, T. I, pag. 119
1872	Saunders	1	—	Thomas Hosp. Rep. 1872, pag. 324
	Mac Cormac	2	—	Transact. clin. Soc. London 1872, Vol. V, pag. 242
	Th. Smith	7	Peritonitis	Ibidem. 1872, Vol. V, S. 236
	Le Gros Clark	1	Perf. in trach.	Lancet. 1872, T. I, pag. 862
	Mason	1	Collaps	Lancet. 1873, T. I, pag. 131
	Bryant	1	Pneumonie	Lancet. 1877, T. II, pag. 9
	Jackson	2	Peritonitis	Brit. med. Journ. 1873, pag. 588
1873	Rose	1	Pneumonie, Perforatio in tracheam	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1874, S. 17
1874	Jacobi	10	Sepsis	New York med. Journ. 1874, pag. 142
1875	Küster	14	Inanition	Fünf Jahre im Augusta-Hospital. 1877, S. 114
	Sidney Jones	19	—	Lancet. 1875, pag. 678
	Idem	40	—	Ibidem
	Waren Tay	1	Peritonitis	Lancet. 1875, pag. 527
	Heath	1	Inanition	Med. Tim. 1876, pag. 136
1876	Collender	4	Peritonitis	Lancet. 1877, pag. 531
	Schönborn	90	—	Langenbeck's Archiv. Bd. XXII, S. 500
	Lannelongue	26	Perf. in tracheam	Gaz. hebd. 1877, pag. 236
1877	Riesel	6	Perforatio in pulmonem	Deutsche medicinische Wochen- schrift. 1878, Nr. 18
	Ollier	20	—	Revue de Chir 1884, pag. 906
	Reeves	4	Pleuritis, Pericarditis	Transact. clin. Soc. London. V/XV, pag. 26
	Courvoisier	2	Perforatio in tracheam	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1877, S. 698
1878	Studsgaard	180	Inanition	Nord. med. Ark. Bd. XI, Nr. 9
	Trendelenburg	11	Perforatio in mediastinum	VIII. Chirurgencongress. S. 268

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1878	Rose	7	—	Centralblatt für Chirurgie. 1879, S. 630
	Derselbe	4	Pneumonie	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1879, S. 77
	Gritti	2	Collaps	Centralblatt für Chirurgie. 1881, S. 301
	Langenbeck	90	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 7
	Hueter	17	—	Deutsche medicinische Wochenschrift. 1878, Nr. 51
	Schönborn	9	Peritonitis, Pneumonie	Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIII, S. 404
1879	Derselbe	3	Peritonitis	
	Ollier	5	—	Revue de Chir. 1884, pag. 906
	M Carthy	4	Pleuritis	Lancet. 1879, 5. April
	Richter	1	Inanition	Centralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 26
	Langton	12	—	Brit. med. Journ. 1879, pag. 3 ff.
	Sklifosowsky	1	Pneumonie. Perforatio in trach.	Medizinsky Wjestnik. 1879, Nr. 21
	Derselbe	19	—	Wratsch. 1880, pag. 341
	Schönborn	10	Peritonitis	Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XIII, S. 406
	Derselbe	4	Phlegmone der Bauchwand	Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1879, S. 406
	Littlewood	9	Peritonitis	Lancet. 1879, pag. 466
	Krünlein	69	Kachexie	Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 35
	Milner Moore	8	Peritonitis	Lancet. 1879, 20. September
	Langenbuch	2	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 17
	v. d. Hoeven	1	—	Vitringa, Dissertation. Groeningen 1884
	1880	Ollier	1	—
Kocher		210	Schlaganfall	Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1883, S. 605
Derselbe		3	Peritonitis	Ibidem. 1883, S. 605
Derselbe		1	Collaps	Ibidem
Howse		35	Collaps	Brit. med. Journ. 1881, Nr. 19
Idem		30	Gangrän	Ibidem
Idem		35	Nephritis	Guy's Hosp. Rep. 1879
Escher		123	—	Centralblatt für Chirurgie. 1880, Nr. 39
Bryant		56	Metastasen	Lancet. 1881, pag. 572
Elias		90	—	Deutsche medicinische Wochenschrift. 1880, S. 329
Buchanan		13	Inanition	Lancet. 1881, pag. 7
Volkman		1	Peritonitis	Centralblatt für Chirurgie. 1881, Nr. 3
Golding Bird		1	—	Transact. clin. Soc. London. V—XV, pag. 33
Lücke	3	Peritonitis, Perforatio in trach.	Med. Tim. 1880, pag. 187	



Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1880	Weljaminow	8	Pneumonie	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 366
	Nicholson	56	—	Virchow-Hirsch. 1881, Bd. II
1881	Morris	5	Collaps	Transact. clin. Soc. London. T. XV, pag. 39
	Lauenstein	28	—	Archiv für klinische Chirurgie. 1882, S. 412
	Marshall	13	Pneumonie	Brit. med. Journ. 1882, pag. 528
	Bryant	120	—	Lancet. 1882, 15. April
	Maydl	6	Peritonitis	Wiener medicinische Blätter. 1882, Nr. 15
	Albert	90	—	Ibidem
	Derselbe	105	Inanition	Ibidem
	Derselbe	120	Blutung aus Fistel	Ibidem. Nr. 16
	Derselbe	5	Peritonitis	Ibidem
	Derselbe	75	Pneumonie	Ibidem
	Derselbe	2	Hypostase	Ibidem
	Derselbe	7	Peritonitis	Ibidem
	Kappeler	29	Pneumonie, Per- foratio in pulm.	Zeitschrift für Chirurgie. 1882, S. 12
	Tillmanns	1	Collaps	Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 541
	Knie	3	—	
	Anders	4	Peritonitis	Petersburger medicinische Wochen- schrift. 1882
	Schelkly	30	—	Wiener medicinische Wochenschrift. 1882, Nr. 36
	Golding Bird	2	Schwäche	Transact. clin. Soc. London. T. XV, pag. 35
	Idem	6	Peritonitis	Ibidem
	Mac Gill	120	Schwäche	Brit. med. Journ. 1881, pag. 710
	Idem	11	—	Lancet. 1881, 3. December
	Idem	7	—	Ibidem
	Reeves	1	Peritonitis	Transact. clin. Soc. London. T. XV, pag. 26
	Sklifosowsky	1	—	Klinische Berichte. 1880—1884
	Csoly	1	—	Brit. med. Journ. 1882, T. I, p. 505
	Rupprecht	1	Pleuritis, Perfo- ratio in tracheam	Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX, S. 177
	Tiling	1	—	Petersburger medicinische Wochen- schrift. 1881, Nr. 48
	Kolomnin	1	Pneumonie	Morosow, Dissertation. Peters- burg 1887
	Weljaminow	3	—	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 366
	Mikulicz	42	Pneumonie	Berliner klinische Wochenschrift. 1893.
	Bryant	150	—	Lancet. 1882, 15. April
	Rosotti	1	—	Wiener medicinische Blätter. 1882, S. 586
	Derselbe	1	—	Ibidem
	Peljeehin	17	Kachexie	Fiedler, Dissertation. Petersburg 1886
1882	Albert	1	—	Wiener medicinische Blätter. 1882, Nr. 15

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1882	Jackson	9	—	Lancet. 1882, 29. Juli
	Forster	14	—	Centralblatt für Chirurgie. 1882, Nr. 39
	Alsberg	12	—	Langenbeck's Archiv. Bd. XXVIII, S. 750
	Knie	1	—	Ibidem. Bd. XXVIII, S. 765
	Rochelt	3	Inanition	Wiener medicinische Presse. 1882, S. 1098
	Gould	5	Peritonitis	Lancet. 1882, 28. October
	Idem	13	Peritonitis	Ibidem
	Hume	11	Pneumonie	Lancet. 1882, 23. December
	Kitajewski	24	—	Wratsch. 1882, Nr. 37
	Parker	8	Collaps	Brit. med. Journ. 1883
	Golding Bird	150	Bronchitis	Transact. clin. Soc. of London. T. XV, pag. 33
	Knie	240	—	—
	Mason	3	Collaps	Lancet. 1882, 14. October
	Sklifosowsky	14	Diarrhöe	Klinische Jahresberichte. 1880 bis 1884
	Butlin	25	—	Brit. med. Journ. 1883, pag. 715
	Eddowes	3	Collaps	Ibidem. 1882
	Fowler	19	—	Annal. anat. and surg. 1882, T. VI, pag. 27
	Swain	56	—	Brit. med. Journ. 1882, T. I, pag. 234
	Kolomnin	2	Collaps	Morosow, Dissertation. Peters- burg 1887
	Billroth	1	Oedema pulmon.	—
Dianin	270	Metastase	Trudi Obsthew. rusk. Wratschj. 1882/83, pag. 205	
Monastyrski	8	—	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 53	
Faucon	2	Collaps	Rev. d. Chir. 1884, pag. 50	
March Howard	2	—	Brit. med. Journ. 1883	
Idem	56	Pneumonie	Ibidem	
N. N., Petersb.	16	Inanition	Fiedler, Dissertation. Peters- burg 1883	
1883	Berger	1	Peritonitis, Per- foratio in trach.	Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1883, pag. 220
	Sklifosowski	163	Pneumonie	Jahresberichte. 1880—1884
	Derselbe	4	—	Ibidem
	Dom browski	106	Pneumonie	Johansen, Dissertation. Peters- burg 1888, S. 59
	Barling	70	—	Lancet. 1883, pag. 588
	Idem	6	—	Ibidem
	Ranke	10	Pneumonie	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 61
	Lindner	4	Inanition	Citirt bei Zesas
	Esmarch	22	Perforatio in pancreas	Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI, S. 461
	Jones	1	—	Lancet. 1884, 9 August
	Idem	1	—	Ibidem
Idem	12	Peritonitis	Ibidem	

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1883	Le Fort	1	Collaps	Gaz. des hôp. 1883, pag. 90
	Page	8	Oedema pulmon.	Brit. med. Journ. 1883, pag. 622
	Idem	28	Collaps	Ibidem
	Idem	10	Pneumonie	Langenbeck's Archiv. Bd. XXXII, S. 275.
	Billroth	18	Inanition	Langenbeck's Arch v. Bd. XIII.
	Greig Smith	10	—	Zesas
	Weljaminow	9	Pneumonie	Chir. Wjstn. 1885
	Idem	15	Oedema pulmon.	Ibidem
	Idem	240	—	Ibidem
	Ranke	180	—	Vitringa, Dissertation. Grönin- gen 1884
	Patzelt	59	Pneumonie, Per- foratio in bronch.	Wiener medicinische Wochen- schrift. 1883, S. 1362
	Kolomnin	60	Perforatio in aortam	Morosow, Dissertation
	Knie	180	—	—
	1884	Derselbe	300	Pneumonie
Derselbe		120	—	—
Derselbe		120	—	—
Derselbe		7	Blutausgeworfen	—
Derselbe		270	Inanition	—
Derselbe		270	—	—
Sklifosowsky		1	Collaps	Jahresberichte. 1880—1884
Knie		10	Pneumonie	—
Kolomnin		75	—	Morosow, Dissertation
Derselbe		4	Pneumonie, Per- foratio in trach.	Ibidem
Lindner		4	Inanition, Collaps	Zesas
Lagrange		12	Peritonitis	Rev. de Chir. 1885, pag. 549
Mosetig		25	Marasmus	Bericht des Krankenhauses Wie- den. 1884
Weljaminow		19	Gangrän, Perfo- ratio in bronch.	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 366
Boyce Barrow	120	Pyämie	Brit. med. Journ. 1886	
Terrillon	2	Nephritis	Rev. de Chir. 1884, pag. 385	
Selenkow	27	Pleuritis	Wratsch. 1884, Nr. 48	
Sklifosowsky	38	Kachexie	Jahresberichte. 1880—1884	
Monastyrski	225	—	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 67	
1885	Nicaise	1	Collaps	Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris 1885, pag. 485
	Pawlow	2	—	Chir. Wjestnik. 1885, pag. 635
	Idem	23	—	Ibidem. Pag. 620
	Bogajewsky	90	Pneumonie	Ibidem. Pag. 442
	Championnière	120	—	Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1885, pag. 615
	Marchand	1	—	Ibidem. pag. 615
	Schlagtendal	2	Collaps	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 77
	Woino	120	Pneumonie	Protok. Sasjedanij Odessk. Wra- tschj. 1885/86
Minie	330	—	Chir. Wjestnik. 1887, pag. 13	

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1885	Morosow	3	Peritonitis	Dissertation. Petersburg 1887
	Monastyrski	8	Ileus	Johansen, Dissertation. Dorpat 1888, S. 79
1886	Kolomnin	18	—	Morosow, Dissertation. Peters- burg 1887
	Usiglio	12	—	Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCXVI, S. 50
	Kolomnin	45	Pneumonie	Morosow, Dissertation. Peters- burg 1887
	Tiling	1	—	Johansen, Dissertation. Peters- burg 1888, S. 81
	v. Wahl	60	—	Ibidem. S. 81
	Monastyrski	3	Pneumonie, Per- foratio in trach.	Ibidem
	Derselbe	30	Perforatio in pleuram et trach.	Ibidem
1887	Golding Bird	1	—	Schmidt's Jahrbücher. Bd. CCV, S. 273
	Sonnenburg	2	—	Berliner klinische Wochenschrift, 1888, S. 8
	Derselbe	20	Kachexie	Ibidem
	Derselbe	18	Pleuritis	Ibidem
	Derselbe	7	Pneumonie	Ibidem
	Monastyrski	3	Pneumonie	Johansen, Dissertation. S. 83
	Derselbe	187	—	Ibidem
	Derselbe	9	Peritonitis	Johansen, Dissertation. S. 84
	Derselbe	11	Peritonitis	Ibidem
	Derselbe	2	—	Ibidem
1889	Schönwert	24	Inanition	Münchener medicinische Wochen- schrift. 1895, Nr. 19
	Derselbe	39	—	Ibidem
1890	Terrier et Louis	24	—	Revue de Chir. 1891, V, XI, pag. 308
	Idem	36	—	Ibidem
	Idem	20	—	Ibidem
	Idem	11	—	Ibidem
	Idem	60	—	Ibidem
1891	Schönwert	186	—	Münchener medicinische Wochen- schrift. 1895, Nr. 19
	Derselbe	11	Granulartrophie	Ibidem
	Derselbe	180	Fettherz	Ibidem
	Poncet	50	—	Poncet, l. c.
	Idem	30	—	Ibidem
	Idem	11	—	Ibidem
1892	Schönwert	25	Pneumonie	Münchener medicinische Wochen- schrift. 1895, Nr. 19
	Strunz	31	—	Wiener klinische Wochenschrift. 1892, Nr. 42
	Derselbe	42	—	Ibidem
	Derselbe	105	—	Ibidem
	Derselbe	4	—	Ibidem
1893	Krüger	16	—	Münchener medicinische Wochen- 1893, S. 226

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	Todesursache	
1893	Schönwert	1	—	Ibidem. 1895, Nr. 19
	Derselbe	41	—	Ibidem
	Derselbe	23	—	Ibidem
1894	Cocherelli	1	Collaps	Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 17
	Derselbe	2	Marasmus	Ibidem
	Derselbe	3	Kachexie	Ibidem
1895	Lindner	30	—	Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 8
	Derselbe	60	—	Ibidem
	Derselbe	12	Pneumonie	Ibidem
	Derselbe	8	Peritonitis	Ibidem
	Derselbe	10	Pneumonie	Ibidem

Unter den 236 von Schmidt zusammengestellten Fällen überlebten 207 den Eingriff nicht volle 100 Tage, 108 brachten es nicht über die erste Woche. Die hohe Mortalität erklärt sich zunächst daraus, dass sich Patienten und Aerzte gewöhnlich viel zu spät zur Operation entschlossen haben, oft genug wurde der Eingriff erst in ultimis ausgeführt. Weiters lässt sich ein deutlicher Fortschritt seit Beginn der anti-septischen Periode erkennen. Die Angabe: »Peritonitis« in den Sectionsbefunden wird immer seltener. Berechnet man die durchschnittliche Lebensdauer der Gastrostomirten in dieser Periode, so beträgt dieselbe 54 Tage, gegenüber 34 der älteren Zeit. Dieser Fortschritt ist aber allerdings auch dem Umstande zuzuschreiben, dass in neuerer Zeit die Operation möglichst früh gemacht wird. Die grösste Dauer des Lebens post operationem erzielten nach der obigen Zusammenstellung Minin (11 Monate), Knie (zweimal je 9 Monate) und Dianin (9 Monate). Schmidt stellt in einer weiteren Tabelle noch einige Beobachtungen zusammen, von denen er sicher feststellen konnte, dass die betreffenden Patienten längere Zeit im Spital waren, ohne dass Exitus eintrat. Die Zahl der Tage gibt diejenige Zeit an, zu welcher die Patienten noch lebend gesehen wurden, welche sie also mindestens nach dem Eingriff noch gelebt haben.

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen	
1881	Mac Gill	120	Brit. med. Journ. 1881, pag. 709.
	Albert	53	Wiener medicinische Blätter. 1882, Nr. 15.
	Derselbe	240	Ibidem.

Jahreszahl	Operateur	Lebensdauer post operationem in Tagen,	
1881	Bryant	150	Lancet. 1882, 15. April.
1882	Mac Cormac	30	Lancet. 1882, 9. April.
	King Green	105	Lancet. 1883, 3. Februar.
1883	Whitehead	180	Lancet. 1883, 5. November.
	Knie	150	l. c.
	Jones	300	Lancet. 1884, 9. August.
1884	Knie	240	l. c.
	Idem	90	l. c.
1885	Kolomnin	48	Morosow, Dissertation, l. c.
1886	Monastyrski	14	Johansen, Dissertation, l. c.
1887	Johansen	78	Ibidem
1888	Weljaminow	39	Ibidem

Dazu rechnet Schmidt noch einige Fälle von Cocchelli, die noch »mehrere Monate« post operationem gelebt haben, und einen, welcher zwei Jahre nach der Gastrostomie noch am Leben war. Daraus ergibt sich ein Durchschnitt von 159 Lebenstagen. 9 Individuen lebten wenigstens 100 Tage oder mehr. Wenn ich aber auch von diesen erfreulichen Resultaten ausgehe und zugebe, dass dieselben seither noch etwas besser geworden sind, vermag ich doch nicht zuzustimmen, dass die Gastrostomie die Sondenbehandlung völlig verdrängen sollte. Die durchschnittliche Lebensdauer der nicht blutig operirten Kranken, welche frühzeitig und vorsichtig einer Sondenbehandlung unterzogen werden, ist nach allen bisherigen und sehr ausgedehnten Erfahrungen gewiss keine kürzere, als die der unter günstigen Umständen Gastrostomirten.

Die Sondenbehandlung gelingt in der Mehrzahl der Fälle recht gut, weil gewöhnlich das weiche Krebsgewebe leicht nachgibt. Man nimmt anfangs möglichst dicke Bougies und arbeitet natürlich mit grösster Vorsicht. Ist es gelungen, die Stricture zu passiren, wird regelmässig bougiert (vgl. S. 72), und zwar allmählig mit Sonden von stärkerem Caliber, um den Weg für die Speisen möglichst weit offen zu halten. Die Dilatation kann mit conischen und cylindrischen Bougies ausgeführt werden. Auch die Divertikelsonde (oder eine weiche Hohlsonde mit einem dicken Bleidraht als Mandrin, dem leicht eine geringe Knickung gegeben werden kann) ist manchmal mit Vortheil zu verwenden, besonders wenn ein vorwiegend einseitig prominirender Tumor die Sonde aufhält, trotzdem aber im Ganzen das Speiserohr noch durchlässig ist (Starck).

Die Vorwürfe, welche man der Sondenbehandlung machen kann, sind folgende: Zunächst bewirkt dieselbe gewiss einen mechanischen Reiz. Vielleicht begünstigt sie damit auch Ulceration und Wachsthum

des Carcinoms. Manchmal beobachtet man, dass die Strictur rasch zunimmt. Wie aber schon betont wurde, ist auch ohne Sondenbehandlung bei den Gastrostomirten die Perforation in die benachbarten Organe ein nicht seltenes Ereigniss. Ob bei der Sondenbehandlung die Spontanperforationen häufiger vorkommen, lässt sich keineswegs beweisen. Zu wenig hervorgehoben worden ist bisher in der einschlägigen Literatur ein Schaden der Sondendilatation, den ich zweimal selbst erzeugte: die Herstellung des Impfcarcinoms. Fig. 44 zeigt ein Carcinoma oesophagi an der Stelle der Bifurcatio tracheae. Der Patient wurde sondirt und auf diese Weise eine Verletzung in der Gegend des Ringknorpels erzeugt; auf dem Boden dieser Läsion erwuchs, wie nachher die anatomische Untersuchung zeigte, eine Impfmetastase. In einem zweiten Falle entstanden kleine lenticuläre und etwas grössere Impfcarcinome unterhalb des ursprünglichen circularen Krebsgeschwürs. Der Haupteinwand der Gegner des Sondirens bildet aber die Gefahr, mittelst der Bougies einen Durchbruch des Oesophagus in die benachbarten Organe zu bewirken und damit den Tod zu beschleunigen. Diese Furcht vor falschen Wegen ist vollständig berechtigt. O. Schmidt findet es erstaunlich, wie selten derartige Fälle sich in der Literatur beschrieben finden; er gewinnt den Eindruck, als ob die Angst vor der Sondenperforation »mehr das Product theoretischer Ueberlegung, als praktischer Erfahrung wäre«. Ich glaube, das ist ein grober Irrthum. In Wirklichkeit werden nicht alle solche Unglücksfälle veröffentlicht — »ihre Erfolge beleuchtet die Sonne, die Misserfolge deckt die Erde!«. Ich selbst sah Löcher, welche ins periösophageale Bindegewebe führten, in der ulcerirten Fläche von Cancroiden der Speiseröhre, ich weiss sogar von einer Doppelperforation des Oesophagus. Die Sonde durchlochte die Wand oberhalb des Carcinoms, wurde ausserhalb der Speiseröhre weiter geführt und perforirte, nachdem sie durchs Foramen oesophageum gegangen war, die Wand der Cardia. Die Folge war eine gangränöse Entzündung bis zum Magen hin. Man darf sich nicht vorstellen, dass eine Sondenperforation immer ein plötzlich den Exitus herbeiführendes Ereigniss ist, das Leben kann auch nachher noch eine Weile fortbestehen. Ueberschätzen muss man natürlich die Perforationsgefahr auch nicht. Bei vorsichtiger Sondirung kann man Hunderte von Fällen behandeln, ohne eine Durchbohrung herbeizuführen; im Ganzen ist die Sondenperforation nicht häufig. Die praktisch wichtige Frage, ob nach einer bereits eingetretenen Spontanperforation, besonders in die Trachea, die Sonde dennoch zu benützen ist, muss wohl bejaht werden. Man wird die Ernährung durch die Schlundsonde bewerkstelligen, damit verschluckte Flüssigkeit nicht in die Luftwege gelangt. Es ist in dieser Weise gelungen, Menschen mit carcinomatöser Oesophago-Trachealfistel noch über zehn Tage und länger zu erhalten.



Carcinoma oesophagi mit Impfmetastase.

(Grazer Musealpräparat Nr. 4679.)

Das Hauptcarcinom sitzt in der Höhe der Bifurcatio tracheae, die Impfmetastase in der Höhe des Rindkornels.



Ein unbestreitbarer Vortheil der Sondendilatation ist die Einfachheit des Verfahrens, welches jeder Praktiker (und in geeigneten Fällen der Kranke selbst) erlernen kann, welches unter allen möglichen Eingriffen für den Patienten und seine Umgebung das am wenigsten Schreckliche ist und uns trotzdem zu schönen Erfolgen verhilft. In einem bemerkenswerthen Theile, etwa einem Fünftel der Fälle erzielt man eine Gewichtszunahme bis zu 5 kg und mehr.

In neuester Zeit wurde, hauptsächlich von englischen Aerzten, in Deutschland von v. Leyden und Renvers, sowie von Gersuny die Behandlung mit Dauercanulen eingeführt. Es ist bereits oben (S. 75) auseinandergesetzt worden, dass es sich hier um Röhren aus Hartgummi, bei hochsitzender Stricture um elastische Röhren handelt, welche übrigens nur eingeführt werden können, wenn bereits durch eine andere Sonde dilatirt wurde. Man muss sie wochen-, ja monatelang liegen lassen. Indem ich auf die Decubitalnekrose verweise (vgl. S. 177), kann ich die Besorgniss nicht unterdrücken, dass bei dieser Behandlung eine grössere Perforationsgefahr gegeben scheint. Nach allen neueren Berichten ist der praktische Vortheil dieses Verfahrens relativ gering. Für weit zweckmässiger muss ich deshalb aus rein technischen Gründen die Erweiterung mit ausgezogenen Drains nach v. Hacker erklären (vgl. S. 77).

Die Oesophagoskopie hat es ermöglicht, stark wuchernde Carcinome zu kauterisiren. v. Hacker empfiehlt Thermokauterisation oder auch die galvanokaustische Schlinge. Rosenheim hat dafür einen Porzellanbrenner hergerichtet. Desinficirend wirkt die Injection von 1—2 g einer ein- oder mehrprocentigen Lösung von Argentum nitricum (Rosenheim). v. Hacker lässt täglich acht bis zehn Tropfen einer 1<sup>o</sup>/<sub>10</sub>igen Lösung von Silbersalpeter einnehmen. Zur Lockerung des zähen Schleimes lässt man die Patienten Lösungen von Natriumbicarbonat (10:100) trinken. Die Schmerzen sind mit Narcoticis zu bekämpfen, am besten mit schwachen Morphiumdosen. Rosenheim injicirt mit seiner Oesophagusspritze eine 3—4<sup>o</sup>/<sub>10</sub>igen Eucainlösung.

#### Allgemeine Literatur des Oesophaguscarcinoms.

Sämmtliche Hand- und Lehrbücher der pathologischen Anatomie, sowie der speciellen Pathologie.

Albers, Atlas, 2. Abtheilung.

Bamberger, Klinik der Unterleibskrankheiten. Erlangen 1855.

Bard, Lyon méd. 1897.

Beck, Zeitschrift für Heilkunde. 1884, Nr. 35.

Carmalt, Virchow's Archiv, Bd LV, S. 481.

Deininger, Dissertation. Erlangen 1860.

Ewald, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900, Nr. 22.

Fischer, Prager medicinische Wochenschrift. 1879, Nr. 30.

- Forbes, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1899.  
 Fritsche, Dissertation. Berlin 1872.  
 Grisque, Thèse de Paris. 1890.  
 v. Hacker, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XX, Heft 1, 2. Centralblatt für Chirurgie. 1891.  
 Hauser, Ziegler's Beiträge. Bd. XXII.  
 Heimann, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII.  
 Henoeh, Casper's Wochenschrift. 1847, Nr. 39.  
 Hödlmoser, Wiener klinische Wochenschrift. 1900, Nr. 44.  
 Huber, Berliner klinische Wochenschrift. 1898.  
 Kinscher, Dissertation. Erlangen 1899.  
 Köhler, Krebskrankheiten. 1853.  
 Körner, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVII.  
 Lebert, Traité prat. des malad. cancér. 1851.  
 Levy, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVI.  
 Neumann, Virchow's Archiv. Bd. XX, S. 142.  
 Oppolzer, l. c.  
 Petri, Dissertation. Berlin 1868.  
 Pigger, Dissertation. Göttingen 1899.  
 de Quervain, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVIII.  
 Rehn, Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LVII.  
 Reuffurth, Dissertation. Berlin 1890.  
 Ribbert, Ziegler's Beiträge. Bd. XXIII.  
 Richet, Journal de l'anatomie et de la physiol. 1878.  
 Riegel, v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. II, I. Abth., S. 174.  
 Rosenheim, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 50, 1899, 2. Febr.  
 Rosenstein, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 50, 1899, 2. Febr.  
 O. Schmidt, Dissertation. Tübingen 1897.  
 Schuh, Pathologie der Pseudoplasmen. 1864.  
 Vigla, Arch. génér. XII, 129, 314.  
 Walshe, Nature and treatment of cancer. London 1846.  
 Zenker, v. Ziemssen, l. c.

## 2. Die nicht carcinomatösen Geschwülste der Speiseröhre.

Wenn man von den carcinomatösen Typen, welche den bei Weitem arüssten Theil der Fälle von Geschwulstbildung im Oesophagus für sich beanspruchen, absieht, bleiben nur wenig Neoplasmen übrig, welche ein praktisches Interesse besitzen. Die Geschwülste der Speiseröhre nehmen zuweilen die eigenthümlich gestielte Form an, welche seit jeher als Polypen des Oesophagus bezeichnet werden. Diese liegen mit dem grössten Theil ihrer Masse gar nicht in der Wandung des Organs, sie hängen blos durch einen dünnen, bindegewebigen schleimhautüberzogenen Strang damit zusammen und pendeln als eine Art fremder Körper von meist länglicher Form in der Höhle der Speiseröhre. Der Grund für die Bildung gerade solcher Formen mag im Druck der den Oesophagus passirenden Speisen, in der Schwere der Geschwülste, in der Peristole der Speiseröhre zu suchen sein. Man muss O. E. Körner vollständig beipflichten, wenn er die rein äusserliche Einteilung der Neoplasmen des Oesophagus in solche gestielte und in nicht polypöse verwirft. Lediglich aus rein klinischen Gründen werden im Folgenden die Polypen des Oesophagus auch abgesondert behandelt. Voraus-

geschieht wird jedoch eine kurze Classification nicht carcinomatöser Tumoren der Speiseröhre aus allgemein histologischen Gesichtspunkten.

Wir unterscheiden im Oesophagus: Papillome, Fibrome, Lipome, Myome, Sarkome. Ueber Cysten ist bereits alles Nöthige früher gesagt worden (vgl. S. 95). Schliesslich wären noch überaus seltene Dermoidgeschwülste zu erwähnen.

Die Papillome sind Bildungen, welche auffallend den Warzen der Cutis gleichen. Zenker und v. Ziemssen bezeichnen sie auch direct als »Warzen«, »Verrucae« der Speiseröhre. Sie stellen nadelkopf- bis linsengrosse hügelige Erhebungen der Schleimhautoberfläche dar. Die verdickte Epitheldecke hebt sich durch weissliche Trübung deutlich von der Umgebung ab. Mikroskopisch erkennt man, dass jede Erhebung durch einfache Verlängerung einer der Grösse derselben entsprechenden Gruppe normaler Schleimhautpapillen entstanden ist. Bei älteren Individuen sind diese Bildungen ziemlich häufig, bald vereinzelt, bald in grosser Zahl über die ganze Länge des Speiserohres vertheilt. Ulcerationen fallen sie nie anheim. Luschka sah eine so starke Wucherung der Papillen, dass dieselben sich dem nackten Auge als »zottige« Auswüchse präsentirten. Auch Hamburger, Lieutaud und Palletta scheinen dergleichen »carunculöse«, »condylomatöse« etc. Formen zu kennen. Beim Rinde kann das ganze Speiserohr in ganzer Länge dichtest mit dünn gestielten, vielfach verzweigten, schlaff hängenden, selbst einige Centimeter langen Papillomen besetzt erscheinen. Ein derartiges Präparat besitzt auch das Grazer pathologische Museum (vgl. Fig. 45). Die Papillome können immerhin auch beim Menschen Schlingbeschwerden verursachen, ja selbst der Sondirung ein (leichtes) Hinderniss bieten. Im Sondenfenster gefangene Partikel ermöglichen gelegentlich die Diagnose (Reher).

Fig. 45.



Papillome des Oesophagus (Rind).  
(Grazer Muscalpräparat Nr. 1247.)

Fibrome sind (ausser den Carcinomen) die relativ häufigsten Neoplasmen des Oesophagus. Dieselben bestehen aus geformtem, reichem Bindegewebe und enthalten fast immer ein reich entwickeltes (arterielles und venöses) Gefässsystem. Ihre Matrix bildet das periösophageale Bindegewebe, die Fascia praevertebralis, das Periost der Wirbelkörper, das Perichondrium des an der vorderen Seite der Speiseröhre gelegenen Theiles des Ringknorpels, oder der Bindegewebeantheil der Submucosa und der Muscularis des Oesophagus selbst. Nur in einzelnen Fällen stellen die Fibrome scharf umschriebene Tumoren dar, ähnlich, wie sie auch im Magen und Darmcanal bisweilen gefunden werden. Diese scharf abgesetzte, circumscripte Form stellt wohl immer bloss einen Jugendzustand des Fibroms dar (Körner). Später, wenn sie wächst, gewinnt sie immer die gestielte Form (Polyp). Die circumscripte Form gibt niemals ein Hinderniss für den Durchtritt der Speisen ab (geringe Grösse). Ueber die Schnelligkeit des Wachsthum der Fibrome lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Die Consistenz dieser Bildungen bleibt weich, elastisch, die Oberfläche ist gelappt, öfter papillomatös. Ulcerationen an der Oberfläche sind nicht selten.

Lipome sind jedenfalls ausserordentlich selten. Ebenso wie die Fibrome besitzen sie entweder die Form scharf begrenzter rundlicher Geschwülste, oder sie treten in Form von Polypen über die Oberfläche hervor. Ihr Mutterboden ist das Unterschleimhautgewebe, besonders in der Ringknorpelgegend (gestielte Lipome).

Auch die in der Speiseröhre nicht gar so selten zu beobachtenden Myome, welche von der Muskelhaut, beziehungsweise von der Muscularis mucosae ausgehen, sind entweder gestielt oder nicht gestielt. Meist handelt es sich um Leiomyome, doch sind auch einige Fälle von Rhabdomyom beschrieben. Virchow erwähnt einer derartigen harten, fast kugeligen Geschwulst von 5" Durchmesser, aus dicht verfilzten Zügen fibromusculären Gewebes gebildet, welche wesentlich in der Submucosa lag, jedoch deutlich aus der Muskelhaut herausgewachsen war, mit der sie nach aussen noch zusammenhing. Sie befand sich nahe über der Cardia und bildete mehr nach aussen als nach innen eine Vorwölbung. In dem von Coals beschriebenen Falle war der Tumor 4.75" lang, 2" breit und sass mit einem dünnen, 1.75" langen fibrösen Stiel an der hinteren Oesophaguswand. Eberth fand bei einer 50jährigen Melancholica unmittelbar über der Cardia ein von der Ringmuskulatur ausgehendes, 9.1 cm langes, 11.9 cm breites, 3.5 cm dickes reines Myom, welches den Oesophagus halbförmig umfasste und nur die vordere Wand frei liess. Eine weitere solche, 2" lange, 1" dicke unterhalb der Bifurcatio tracheae gelegene Geschwulst wurde von Fagge beobachtet. Vereinzelt bildet die Regel. Der Sitz ist in verschiedener Höhe, meist aber im unteren Abschnitte der Speiseröhre. Diese Myome können in jedem Lebensalter entstehen, bleiben klein und sind deshalb meist symptomlos (Fig. 46). Pichler beschreibt einen bisher vereinzelt dastehenden Befund von multiplen Myomen im Oesophagus. Das obere Drittel der Speiseröhre war in diesem Falle frei. Dann begann eine Vorwölbung der Schleimhaut im ganzen Umfange des Oesophagus, welche durch zwölf dicht aneinander liegende, wie Mauersteine gruppirte Myomknötchen hervorgerufen war. Zwei isolirte kleine Knoten lagen ausserhalb dieses Tumoringes. Mikroskopisch handelte es sich um gefässarme Fibromyome, die aus den tiefen Lagen der Ringmuskelschicht hervorgegangen waren. Auch bei dem 50jährigen Träger dieser multiplen Geschwulstbildung war bei Lebzeiten keine besondere Störung aufgefallen. Das bisher einzige genauer beschriebene Beispiel eines Rhabdomyoms der Speiseröhre betrifft einen 75jährigen Greis. Der Tumor war aus der Mucosa des unteren Abschnittes der Speiseröhre hervorgegangen und bestand aus einem polypös pendulirenden und einem breitbasigen warzigen oberen Antheil. Mikroskopisch (schwache Vergrösserung) erschien die Neubildung zusammengesetzt aus einer ganzen Menge ver-

schieden im Schnitte getroffenen Polypen. Das Gewebe dieser Polypen setzte sich bis gegen die Muscularis mucosae hin fort. Bei starker Vergrößerung zeigte das Geschwulstgewebe, welches unmittelbar unter dem Epithel am

Fig. 46.

dichtesten war, Spindeln von verschiedener Grösse, kürzere und längere Bänder, grosse Rundzellen, welche alle mehr oder weniger deutlich den Charakter von embryonalen Muskelzellen erkennen liessen. Ein Theil der kleinsten Polypen liess exquisit fasciculäre Anordnung der langen Geschwulstzellen erkennen. Wolfensberger, welcher diesen Fall beschreibt, gewann den Eindruck, dass die erste Anlage zu einem solchen Polypen darin besteht, dass eine Papille von jenen embryonalen Elementen infiltrirt wird; während sie durch rasche Vermehrung derselben immer grösser wächst, nimmt auch das Epithel an der Wucherung Theil. Dadurch, dass immer neue Papillen von der Wucherung ergriffen werden und zu Polypen auswachsen, und durch Bildung immer neuer Sprossungen an der Oberfläche der primären Polypen entsteht schliesslich ein Conglomerat von grösseren und kleineren Klüppeln, welche das Gesamtbild einer gestielten Traube bieten. Hinter dem Magen lag in diesem Falle eine Geschwulst, anscheinend eine Lymphdrüsenmetastase. Schon diese Metastasirfähigkeit beweist den maligneren Charakter. Das rasche Wachstum und die beträchtliche Grösse dürfte in solchen Fällen immer Schlingbeschwerden veranlassen.

Sarkome, welche in den der Speiseröhre nahegelegenen Organen entstehen, können durch ihre Neigung, diffuse Formen zu bilden, auch auf das Gewebe des Oesophagus übergehen. So gibt es z. B. Sarkome der Speiseröhre, die vom Zungenbein aus-



Myom der Speiseröhre.  
(Grazer Musealpräparat Nr. 63.)

Fig. 47.



Polypöses Sarkom der Speiseröhre.  
(Grazer Muscalpräparat Nr. 3631.)

gegangen sind. Einen solchen Fall theilt Körner mit. Ein junges Mädchen bemerkt an der vorderen Wand des Pharynx in der Höhe des Zungenbeines eine kleine Geschwulst, welche rasch wächst und durch Druck auf den Larynx heftige Beschwerden verursacht (Heiserkeit, Blutung beim Husten etc.). Schlingbeschwerden fehlten. Das Neoplasma war in das Gewebe der Speiseröhre hineingewuchert. Die Schleimhaut des Oesophagus über der Geschwulst war an einzelnen Stellen unversehrt, an anderen war sie verschwunden. Kundrat zeigte, dass bei Lymphosarkom der Bronchialdrüsen und Uebergreifen des Neoplasmas ins Mediastinum auch der Oesophagus fixirt, umscheidet und verengt werden kann. Er fand ferner neben einem derartigen Tumor unter der Bifurcatio tracheae auch einen nussgrossen Knoten in gleicher Höhe in der Wand des Oesophagus mit Erhaltung der Schleimhaut. Zwei Fälle von secundärem Lymphosarkom der Speiseröhre nach analoger Erkrankung der bronchialen Lymphknoten theilt auch Schlagenhauer mit. Die Muskelschichten und die Submucosa des Oesophagus werden dann gewöhnlich in ausgedehnter Weise infiltrirt, die Aftersmasse reicht bis ans Epithel heran, endlich wird auch das letztere verdrängt und es entsteht zuletzt ein ausgebreitetes lymphosarkomatöses Geschwür der Speiseröhre. Zu Stricture kommt es gewöhnlich nicht, eher könnte von Erweiterung des Rohres gesprochen werden. Die Patienten können allerdings manchmal (Beginn der Erkrankung) feste Speisen nicht schlucken, später pflegt sich die Dysphagie zu bessern. Jedenfalls bildet Deglutitionsstörung kein constantes Symptom. In einem der Fälle Schlagenhauer's erfolgte der tödtliche Ausgang durch Verblutung aus der infiltrirten absteigenden Aorta (Einbruch in arterielle Gefässe gehört sonst gar nicht zum Wachsthumtypus der Lymphosarkome). Das lymphosarkomatöse Geschwür kann von Soor überwuchert, und dadurch Infection und Nekrose begünstigt werden. Von primärem Lymphosarkom der Speiseröhre existirt in der Literatur blos ein Fall von Stephan. Die Armuth des normalen Oesophagus an adenoiden Bildungen erklärt diese Seltenheit. Ueberhaupt sind blos wenige Fälle von primärem Sarkom (Spindeldellen-, Rundzellen-, alveoläre Sarkome) der Speiseröhre bekannt geworden (Ogle, v. Nott-

haft, Paget, Rolleston, Butlin, Target, Albrecht, Chapman, Gaspar, Starck, Lauriston, Shaw, Livingood). Chapman's Fall betrifft ein alveoläres Sarkom, wobei die mehrfachen, zum Theil confluirenden Tumoren von 0.5—2" Durchmesser von der Submucosa ausgegangen und nach auf- und abwärts fortgewuchert waren. Die Geschwulst nahm den unteren Theil des Pharynx und den obersten des Oesophagus ein und hatte den Eingang des letzten vollständig verschlossen, so dass die befallene 45jährige Frau an Inanition zu Grunde ging. Die Localisation am Oesophaguseingang bildet nicht die Regel; man findet das Sarkom auch in der Höhe der Bifurcation. Meist sind die Tumoren nicht sehr gross, doch können sie auch ziemlich ausgedehnte Geschwürsflächen formen. Die Sarkome können auch gestielt sein. Einen solchen Befund machte Albrecht und auch das Grazer Museum besitzt ein derartiges Präparat (Fig. 47). Das Neoplasma kann (meist kurz vor dem Tode) auch die Luftwege angreifen (Livingood). Neben dem Sarkom finden sich bisweilen variköse Venen und das Bersten eines Varix kann den Tod herbeiführen (v. Notthafft). Unter den Metastasen finden sich bisweilen auch solche in Knochen. Die Hauptsymptome bilden Schmerzen und Schlingstörung. Doch können auch überhaupt alle Zeichen abgehen.

Die Dermoidc gehören zu den allerseltensten Formen und befinden sich meist am untersten Theil des Pharynx.

Bei den nicht carcinomatösen Tumoren fehlen also zuweilen alle Erscheinungen, welche eine pathologische Veränderung des Oesophagus erwarten lassen würden (geringe Grösse des Neoplasmas, Fehlen der Stricturirung, ampullenförmige Ausdehnung der Speiseröhre). Meist kommt es aber doch zu Schmerzen drückenden Charakters in der Brust, welche gegen Epigastrium und Rücken ausstrahlen und beim Schlingen exacerbiren (Ulceration) und zu progressiven Schlingbeschwerden. Die Diagnose wird sich auf die Palpation von innen (bei hoher Localisation) und auf die Oesophagoskopie zu stützen haben. Gelegentlich kann der Kehlkopfspiegel nützen. Bei den nicht gestielten und vor Allem bei den geschwürigen Formen muss die Unterscheidung von Carcinom schwierig sein.

#### Literatur (vgl. auch den folgenden Abschnitt).

- Albrecht, Wiener klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 18.  
 Blagowetschenski, Centralblatt für Laryngologie. 1890.  
 Chapman, Americ. Journ. of med. sc. 1877, 5. Oct., pag. 433.  
 Coals, Virchow-Hirsch's Jahresberichte. 1872, Bd. II.  
 Gaspar, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1900, Nr. 3.  
 Goschler, citirt bei König.  
 Hamburger, l. c., S. 166.  
 Holt, Transact. of the path. Soc. Schmidt's Jahrbücher. 1868, Bd. CXXXIX.  
 S. 131.  
 König, l. c., S. 62.  
 Körner, Dissertation. Berlin 1884.  
 Kundrat, Wiener klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 12.  
 v. Notthafft, Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, Nr. 15.  
 Ogle, Path. soc. Transact. V, 47.  
 Pichler, Prager medicinische Wochenschrift. 1897, Nr. 38.  
 Rolleston, Brit. med. Journ. 1893, Febr. 11.  
 Rotschy, Perf. de l'oesophage par un sarcom médiastin. Genève 1897.

Shaw, Path. soc. Transact. Vol. XLII.

Schlagenhauser, Virchow's Archiv. Separatabdruck. 1901.

Starck, Virchow's Archiv. Bd. CLXII.

Thorel, Lubarsch-Ostertag's Jahresbericht. V.

Virchow, Geschwülste. Bd. III. Erste Hälfte, S. 126.

Voighe, Jahrbuch der pathologischen Anatomie. 1804, Bd. II, S. 424.

Wolfensberger, Ziegler's Beiträge. Bd. XV, 2.

Zenker und v. Ziemssen, l. c.

\* \* \*

Die Polypen des Oesophagus sind meistens Fibrome, und zwar solche mit blutführenden Spalträumen, Minski's »erectile Bindegewebsgeschwulst«, doch können auch Myome, Mischgeschwülste (Fibro-, Lipo-Myome) bisweilen sogar auch Sarkome und Carcinome als gestielte Formen auftreten.

Alle diese Geschwülste haben ziemlich übereinstimmende Krankheitsbilder im Gofolge. Das Gemeinsame derselben sind Störungen des Schlingactes mit ganz besonderen Begleiterscheinungen. Ein Theil der Polypen macht allerdings gar keine Beschwerden. Dieselben datiren blos in einem Theil der Fälle weiter zurück, als einem Carcinom entsprechen würde. Zunächst treten Symptome beim Abschlucken fester Massen auf. Stetige Progredirung der Deglutitionsstörung ist charakteristisch, Regurgitation und Inanition wegen absoluter Behinderung des Schluckens bildet gewöhnlich den Beschluss. Heraufsteigen des Polypen in den Schlundkopf, spontane Ausstossung desselben kann Erleichterung bringen. Würgen, »Krampf« im Halse mit Herausbeförderung von Schleim kommt periodisch auch ausserhalb der Mahlzeiten vor (Reizung des Schlundes) durch den Tumor. Wurzelt der Polyp in der Höhe der Cartilage cricoidea, kann eine Aufwärtsbewegung zur Folge haben, dass das kolbige freie Ende im Rachen erscheint, zwischen den Zähnen zum Vorschein kommt oder über den Kehlkopf sich lagert. Sondirungen, Bewegungen des Kopfes etc. können denselben Effect haben. Auch dauerndes Heraushängen der Geschwulst aus dem Munde ist beobachtet. »Verschlucken« kommt namentlich dann zu Stande, wenn der Polyp seinen Sitz an der hinteren Wand des Giessbeckenknorpels, eventuell der C. cricoidea hat, also von hinten her in den Kehlkopfeingang sich hineinlegen kann. Unter solchen Fällen findet sich auch Verschlechterung der Stimme, es können Kurzathmigkeit, selbst Erstickungsanfälle sich einstellen und Bronchopneumonie hinzutreten. Die letzten Erscheinungen unterliegen einem starken Wechsel. (Geringgradige) Schmerzen sind in der Regel vorhanden.

Die Polypen haben meist birnförmige Gestalt und sind, aus der Submucosa hervorgehend, mit Schleimhaut überzogen. Der Stiel sitzt zumeist in der Gegend hinter dem Ringknorpel, also am Eingang in den Oesophagus, und gewöhnlich in der vorderen Wand, direct in der Mittellinie oder etwas nach links davon. Ist die Insertion tiefer, liegt vielleicht Stielwanderung vor. Nur selten ist der Sitz unten an tiefen Punkten (Höhe der Bifurcation, der Cardia). Genaueres über die Entwicklung und den Sitz findet man bei Minski. Die Grösse der Polypen ist verschieden, sie können mitunter bis zu 15 cm lang werden. Die grösseren dieser Geschwülste pflegen an der Oberfläche zu



exulceriren. Zu Fötör gibt aber die Ulceration meist keinen Anlass. Lymphknotenmetastasen fehlen.

Im Punkte der Diagnose kommt auf Zeit- und Altersverhältnisse nur wenig an. Sollten die Oesophaguspolypen selbst oder ihre Anlage wirklich, wie Manche glauben, angeboren sein, so beobachtet man klinisch solche Geschwülste nicht in auffallend frühen und auch nicht in sehr langen Lebensperioden. Meist findet man Polypen bei Männern im vorgerückten Alter. Die in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden sind Pharyngoskopie (besonders beim Sitz der gestielten Geschwülste in der Gegend hinten und seitwärts an den Giessbeckenknorpeln), eventuell nach vorausgeschickter Tracheotomie, Oesophagoskopie. Die Sondirung ergibt keine sicheren Resultate. Bisweilen gelingt es, den Polypen auf der einen Seite des Halses als tiefsitzende, von der Gl. thyroidea wohl zu unterscheidende Geschwulst unbestimmter Form nachzuweisen und zu verschieben. In solchen Fällen kommt es leicht zu einer Verwechslung mit Divertikeln. Polypen und Divertikel können durch Verlagerung, letztere auch noch durch Expression zum Verschwinden gebracht werden, entscheidend ist dann die Hochbringung von Speiseresten. Bei bimanuellem Vorgehen können öfter die Finger den Polypen aufnehmen und denselben dem Gesicht zugänglich machen. Dass letzteres auch ohne solche Manöver öfter der Fall ist, wurde schon gesagt. Auch die Herbeiführung eines Brechactes kann den Polypen in den Mund schleudern.

Hinsichtlich der operativen Entfernung der Polypen vergleiche man die chirurgischen Handbücher.

#### Literatur.

- Albers, Atlas. Tafel 22, Fig. 3.  
 Arnold, Virchow's Archiv. 1888, Bd. CXI, S. 176.  
 Arrowssmith, Medico-chir. Transactions. 1847, Ser. II, Vol. XII, 229.  
 Baillie, An. pathologique. Uebersetzt von Guerbois. 1815, S. 81.  
 Ch. Bell, Surgical observations. London 1816, S. 77.  
 Blankart, Collectanea medico-physica. Leipzig 1690, S. 424.  
 Eberth, Virchow's Archiv. Bd. XLIII, S. 137.  
 Follin, Rétrécissements de l'oesophage. 1853, pag. 44.  
 Gerdy, Des polypes. Paris 1833.  
 De Graef, citirt bei Mondière, l. c.  
 v. Haeker-Lotheissen, l. c., S. 499.  
 Hannemann, Miscellanea curiosa, s. Ephemeridum cet. decur. II, Annus III, Nürnberg 1685, pag. 135.  
 Holt, Transact. of pathol. Soc. London. 1851, Vol. V, pag. 123.  
 König, Pitha-Billroth's Chirurgie. Bd. III, 3, S. 37.  
 Lesueur, Rév. méd.-chir. VIII, S. 361 (bei Follin).  
 Lippich, Medicinische Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates. 1838, Bd. XXVI. Neue Folge, Bd. XVII, S. 199.  
 Maquart, Soc. royale de Méd. Année 1776 (Mém. 1779, pag. 280).  
 Mondière, l. c., pag. 53.  
 Maugh, Essays and Observations phys. lit. and Edinburgh. Vol. I.  
 Meckel, bei Albers, Erläuterungen. II, S. 255.  
 Middeldorpf, De polypis oesophagi commentat. ser. Vratislaviae. 1857.  
 Minski, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895, Bd. XLI (Dorpater Dissertation. 1894).

- Monro, l. c. Edinburgh 1811, pag. 186.  
 Monro jun., Disp. in. de dysphagia. Edinburgh 1797.  
 Ogle, Brit. med Journ. March 21, 1896.  
 Portal, bei Albers, Erläuterungen zum Atlas. S. 255.  
 Pringle, Essays and Observations phys. and liter. Philosoph. Soc. Edinburgh. 1770, Vol. II.  
 Rokitansky, Medicinische Jahrbücher des k. k. österreichischen Staates. 1840, Bd. XXX. Neue Folge, Bd. XXI, S. 225.  
 Röser Württemberger Correspondenzblatt. Bd. XXI, 1859.  
 Ryland, Albers Atlas, Bonn 1847. Tafel VII, und: Erläuterungen II, Text-erklärung S. 4.  
 Schneider, Chirurgische Geschichte. X. Theil. Chemnitz 1784, S. 111.  
 Schneider, Schediasma de polyno oesoph. vermiformi rarissim. Delitii 1717:  
 in: Haller, Disputat. Lausanne 1760, Vol. VII, I, Abb. Taf. 34.  
 Störk, Pitha-Billroth's Chirurgie. Bd. III, 3, S. 408.  
 Sussius, citirt bei Gerdy.  
 Tanarget, Journ. de Med. Chir. Pharm. 1786, T. LXVIII, pag. 250.  
 Thomson, Auserlesene Abhandlungen. Bd. III, S. 9 (Albers, l. c., S. 255).  
 Vanhuys, Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauch für praktische Aerzte, im Auszuge von Koch. II, S. 12.  
 Vater und Zinckernagel, De deglutitionis difficilis causis abd. Wirtembergae 1750 (bei Haller, l. c. 1757, T. I, pag. 582).  
 Vimont, citirt bei Gerdy.  
 Virchow, Geschwülste. Bd. III, S. 126.  
 Voisin, Journ. Méd. Chir. Pharm. 1792, T. XXI, pag. 421.  
 Mason Warren, Surg. observat. Boston 1867.  
 Zenker-v. Ziemssen, l. c.

## XII. Grenzgebiete.<sup>1)</sup>

### Verletzungen der Speiseröhre. Oesophagitis corrosiva. Röhrenförmige Abstossung der Oesophagusschleimhaut. Verätzungsstricturen.

Die Verletzungen der Speiseröhre von aussen durch Stich-, Schnitt- und Schusswunden gehören vollständig in das Gebiet der Chirurgie. Es sei hier nur in Kürze hervorgehoben, dass Stricturen nach Verwundungen des Halstheiles niemals beobachtet worden sind, selbst nicht in den Fällen einer völlig queren Durchtrennung des Oesophagus durch den Schnitt. Schüller erklärt dies daraus, dass die Verheilung durch ein Granulationsgewebe zu Stande komme, welches sich von den Schnittändern aus mit Schleimhaut überziehe, und nicht durch eine Narbe. Dagegen kann nach Verletzungen der Luft- und Speiseröhre eine Speiseröhrenfistel auftreten (aber ziemlich selten Larynx-Pharynxfisteln, Luftröhren-Speiseröhrenfisteln). Kleine solche Fisteln belästigen durch das Ausfliessen von Flüssigkeit. Bei grösseren kann, falls viel ausfliesst, sogar die Ernährung leiden. Oft ist Ernährung durch das Schlundrohr nöthig. Auch besteht die Gefahr des Eintretens von Nahrungsstoffen in

<sup>1)</sup> Ich brauche kaum zu betonen, dass auch alle übrigen Erkrankungen des Oesophagus Beziehungen zur chirurgischen Pathologie und Therapie besitzen. Die hier besprochenen Affectionen sind jedoch vorwiegend chirurgischen Charakters.

die Luftröhre. Obwohl die Gefahr einer Verwundung des Brusttheiles der Speiseröhre eine grössere ist, indem durch den Austritt von Speichel und Nahrungsstoffen in das umgebende Zellgewebe oder in die miteröffnete Pleurahöhle rasch sich verbreitende ichoröse Phlegmonen, Mediastinitis und Pleuritis nachfolgt, können auch complicirtere derartige Fälle zur Heilung kommen.

\* \* \*

Die Verletzungen des Oesophagus von innen her kommen entweder zu Stande durch Fremdkörper oder durch Verbrennungen und Verätzungen.

Hinsichtlich der Fremdkörper beschäftigt uns an dieser Stelle nur wenig deren grosse Mannigfaltigkeit. Beim Erwachsenen handelt es sich am häufigsten um künstliche Gebisse, besonders wenn dieselben Nachts nicht abgelegt werden, oder um Knochen. Gebisse können auch bei Ohnmachts- oder bei epileptischen Anfällen, sowie in der Narkose verschluckt werden. Speciell den inneren Mediciner interessiren auch noch Schlundsonden (Theile derselben), Münzenfänger und andere ärztliche Instrumente, z. B. Stücke von Kehlkopfspiegeln, Schwämme. Viel bemerkenswerther ist für diese Darstellung, dass die Partien, an welchen Fremdkörper stecken zu bleiben pflegen, stets den physiologischen Engen (Gegend des Oesophagus anfangs hinter dem Ringknorpel, die mittleren Engen, Gegend des Hiatus oesophagus) entsprechen. Der Fremdkörper kann von hier aus je nach seiner Grösse und Oberflächenbeschaffenheit vorwiegend eine Verlegung des Lumens und einen Druck auf die Nachbarschaft (Larynx, Trachea, Cyanose, Erstickung), oder eine von Entzündung gefolgte Verletzung der Schleimhaut oder selbst eine Perforation anliegender Organe (vor Allem gewisser Arterien und Venen: Aorta, Carotis, A. thyroidea, subclavia, A. pulmonalis, V. cava sup., V. azygos, eventuell sogar des Herzens selbst) bewirken. Diese Folgezustände treten sofort nach Eindringen des Fremdkörpers ein oder erst in der nächsten Zeit. Gerade kleine Fremdkörper ziehen schwerste Erkrankungen nach sich, grosse geben zu Druckgangrän und deren Folgen Veranlassung, ja sie können wochen-, selbst jahrelang im Oesophagus verweilen, ohne ausgedehnte eiterige Oesophagitis submucosa hervorzurufen. Locale Abscedirung und Ulceration um einen stecken gebliebenen Fremdkörper können zur Lockerung oder Entfernung desselben nach oben oder unten führen; perforirende Fremdkörper kommen bisweilen in einem Abscess am Halse neben der Wirbelsäule zu Tage. Die gefürchtetsten Complicationen sind die sich weiter verbreitenden phlegmonösen Processe (retroösophageale Phlegmone mit oder ohne Hautemphysem am Halse, Mediastinitis, Empyem, Pyopneumothorax, putride Bronchitis, Pneumonie) und stärkere Blutungen. Fremdkörper können als solche in einzelnen Fällen wochen-, selbst jahrelang in divertikelartigen Ausbuchtungen in der Speiseröhre verweilen und mehr oder weniger vollständige Obturationsstenosen bewirken. Nach den durch die Fremdkörper bewirkten ulcerösen Zerstörungen und Continuitätstrennungen bleiben auch narbige Stricturen zurück. Die Diagnose der Fremdkörper (besonders derjenigen im Brusttheil) stützt sich ausser auf Anamnese, Inspection und Palpation hauptsächlich auf die Sondenuntersuchung (Sonde mit Elfenbeinolive), die Oesophagoskopie, eventuell die Röntgen-Durchleuchtung (Röntgen-Photographie). Die Therapie wird wohl am besten dem Chirurgen gänzlich überlassen.

\* \* \*

Unter Verbrennungen der Speiseröhre versteht man diejenigen Verletzungen, welche durch directe Berührung heisser Körper hervorgebracht werden. Bei der hier nur ausnahmsweise in Betracht kommenden Verbrennung durch Flammeneinwirkung treten überdies fast immer die brennenden Körper selbst in Mitwirkung zur Erzeugung der Verbrennung. Hieher gehören das mit Flamme explodirende Pulver, das Leucht- und Grubengas und andere Gase, bei denen die begleitende Erhöhung des Luftdruckes auch noch mechanische Wirkungen (Quetschung, Zerreiſung, Zerschmetterung) verursacht, neben welcher sogar die Verbrennung ganz in den Hintergrund tritt. So beschreibt Simon einen Fall von Suicidium durch Anzünden von in den Mund gestopftem Pulver, in welchen ausser Verbrennungen der ersten Wege noch Ruptur der Lungen, des Oesophagus und der Carotis erfolgt war. Die durch Berührung Verbrennungen hervorrufenden heissen Substanzen können heisse Dämpfe, heisse Flüssigkeiten, heisse feste Körper sein. Verbrennungen durch die beiden ersteren heissen Verbrühungen. Unglücksfälle (durch Theekessel, platzende Dampfkessel), bisweilen auch durch das zu Heilzwecken angewendete Einsaugen heisser Dämpfe können Verbrennungen der Mund- und Nasenhöhle, des Schlundkopfes und des Larynx verursachen. Bei einer Kesselexplosion auf dem Dampfschiff »Roland« (1858) fand man nicht allein Lippen, Zunge und Rachen der Betroffenen vollständig verbrüht, sondern auch an der Epiglottis, im Innern des Larynx löste sich schon bei Berührung die Schleimhaut in langen Fetzen. Und selbst bis in die Bronchien hinein waren, allerdings in geringem Grade, die charakteristischen Veränderungen zu erkennen. An den Lippen erfolgt Blasenbildung, die übrige Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle ist geschwollen, geröthet, ödematös, löst sich in Fetzen ab. In einzelnen Fällen sind auch Kehldeckel, aryepiglottische Falten, Giessbeckenknorpel und falsche Stimmbänder ödematös geschwollen. In Trachea und Bronchien findet sich Röthung, die Lunge wird sehr blutreich. Alle einschlägigen Sectionsbefunde beschränken sich auf die genannten Gebilde, von Veränderungen in den folgenden Abschnitten des Digestionsapparates wird nichts erwähnt. Das ist deshalb erklärlich, weil nach dem Einsaugen der heissen Flüssigkeit sofort Würgebewegungen ausgelöst werden, so dass das Schlucken vermieden wird und somit Verbrennungen von Speiseröhre und Magen nicht zu Stande kommen. Von heissen festen Körpern sind es dagegen vor Allem heisse Speisen, welche in allen Theilen des Verdauungscanales, von den Lippen bis zum Magen, Verbrennungen bewirken. Zufälliger Weise können gelegentlich einmal auch andere Körper verbrennend einwirken, wie das merkwürdige Beispiel jenes Leuchtthurmwächters beweist, dem herabstürzendes flüssiges Blei in den Magen floss, als er beim Brande seines Thurmes in die Höhe schaute. Nach Einführung zu heisser Ingesta ist die Schleimhaut der Speiseröhre mehr oder weniger hyperämisch, mit einer getrübten, dicken Epithel-lage bedeckt, welche sich leicht abstösst, so dass die Schleimhaut selbst entblösst wird. An der blossgelegten Stelle kann es zu Schorfbildung, Erosion oder zu wirklicher Ulceration, später zur Bildung von Narben, mit oder ohne Verengerung des Lumens, kommen.

\* \* \*

Weitaus zahlreichere, bedeutendere und ausgedehntere Verletzungen bewirken die Verätzungen durch gewisse chemische Substanzen. Am meisten kommen hier in Betracht ätzende Flüssigkeiten (besonders

Kali- und Natronlauge, Schwefel-, Salz- und Salpetersäure; selten Liquor Ammonii caustici, rohe Carbolsäure, Sublimat, Kupfervitriol, Chromsäure etc.). Häufig werden solche Flüssigkeiten versehentlich eingenommen (Verwechslung mit Trinkwasser, Arznei), oder man nimmt sie in selbstmörderischer Absicht. Auch von anderen Personen können sie dargebracht werden (Mord, Mordversuch). Die bewirkten Verletzungen sind abhängig von der Concentration der ätzenden Lösung, von der Dauer der Einwirkung, von der Art der Einverleibung, und, bis zu einem gewissen Grade, von der individuellen Empfindlichkeit. Werden die ätzenden Körper in selbstmörderischer Absicht genommen, finden sich gewöhnlich die stärksten Einwirkungen im Magen. Dagegen sind wiederum die bedeutendsten Veränderungen im Munde und im Schlundkopf vorhanden, wenn die ätzenden Flüssigkeiten aus Versehen eingeführt worden sind. Gerade dann aber pflegen auch Veränderungen des Kehlkopfeinganges und selbst in tieferen Abschnitten der Luftwege nicht zu fehlen.

Die sehr verschiedenartigen Erscheinungen durch ätzende Flüssigkeiten bewirkter directer Mortification und Oesophagitis corrosiva können an dieser Stelle nur ganz summarisch besprochen werden. Bei oberflächlicher, blos die Epitheldecke der Speiseröhre betreffender Verätzung wird dieselbe in Fetzen oder auch in Röhrenform ohne sonstige Folgen abgelöst. An einzelnen umschriebenen oder an ausgedehnten Stellen geht häufig die Aetzung tiefer, so dass die Schorfbildung entweder die ganze Schleimhaut oder ausser dieser auch noch die Muscularis ergreift; bisweilen führt die ätzende Lösung directe Perforation herbei (z. B. die Schwefelsäure). An der Grenze des Nekrotisirten entwickelt sich dann eiterig-demarkirende Entzündung, welche selbst als corrosive Ulceration wiederum die Grenzen des Organs überschreiten, zu periösophagealer Eiterung nach dem Mediastinum zu und mit oder ohne Perforation zu Pleuritis, Pericarditis führen kann. Speciell der Durchbruch nach den Luftwegen kann zur Bildung ösophago-bronchialer oder ösophago-trachealer Fisteln Anlass geben. Gewöhnlich aber hört nach Entfernung der Schleimhaut die Eiterung auf und es tritt Heilung durch Vernarbung ein, unter Zurücklassung von Stricturen.

In der Regel führen die Vergiftungen mit concentrirter Lauge oder mit Schwefel- und Salpetersäure zum Tode. Etwa ein Drittel der Betroffenen geht an den unmittelbaren Folgen der Mortification zu Grunde. Besonders bei Kindern ist die Mortalität eine grosse (complicirende Entzündung der Luftwege). Auch noch später kann bei fortdauernder weitergreifender Eiterung der Tod des Patienten erfolgen. Ein Gegenstand ärztlicher Behandlung werden also hauptsächlich die vom Anbeginn an leichteren Fälle der Oesophagitis corrosiva (gegenwärtig meist Verätzungen mit der im Haushalte gebräuchlichen verdünnten Natronlauge). Nach v. Hacker

bekommt mehr als die Hälfte der die Laugenvergiftung Ueberlebenden schwere Stricturen, der Rest leichtere (oder, aber selten, gar keine) Stricturen. Nach Verätzung mit Schwefelsäure erwirbt mehr als ein Drittel schwere, der Rest (meist) leichtere Stricturen. Von den Patienten, welche Narbenstricturen davonzugien, erliegt mindestens noch der dritte Theil deren Folgen. Durch die Dilatation (Sonde) tritt wohl niemals völlig normale Ausdehnungsfähigkeit ein. Fast immer kommt es, wenn nicht weiter sondirt wird, zu Recidiven der Stricture. Bei Kindern, welche die Verätzung überlebt haben, ist die Aussicht auf dauernde Heilung etwas grösser, weil die künstliche Dilatation durch das Wachsthum befördert wird.

Das wichtigste Symptom unmittelbar nach der Einwirkung ätzender Substanzen auf den Oesophagus ist ein sehr intensiver brennender Schmerz hinter dem Sternum. In der Regel werden auch schleimig-blutige Massen ausgeworfen und nicht selten Organfetzen emporgewürgt. Das Schlucken ist in allen Fällen schwer gestört, häufig vollständig unmöglich. Desto schwerer tragen die Patienten den sie quälenden starken Durst. Dazu kommen die Symptome von Seite der verätzten Mund-Rachenhöhle, des Aditus laryngis, des Magens. In den allerschwersten Fällen werden die (fiebernden) Kranken (meist sehr bald) nach der Intoxication somnolent, es kommt gelegentlich zu heftigen Blutungen und rasch tritt der Exitus ein. Auch nach einer Reihe von Tagen oder Wochen können die Kranken an den Folgen der Perforation (Mediastinitis, Hautemphysem, Pyopneumothorax) sterben. In den leichten Fällen lassen die Schmerzen nach ein bis zwei Tagen nach, der Schluckact wird von Tag zu Tag leichter, die Expectoration hält gewöhnlich längere Zeit an. Erst gelingt das Schlucken flüssiger, dann auch dasjenige fester Bissen, der Patient fühlt sich beschwerdefrei und erholt sich völlig. Nach Wochen erst, im Stadium der Narbenbildung, macht sich neuerdings eine Deglutitionsstörung geltend.

Die Diagnose wird auf Grund der Vorgeschichte und der im Cavum pharyngo-orale sichtbaren Verletzungen gestellt. Die Art des Giftes sollte immer genau ermittelt, oder doch wenigstens mit Lakmusproben vorläufig nachgewiesen werden, ob Alkali oder Säure eingeführt worden ist.

Hinsichtlich der Therapie wird in frischen Fällen vor Allem empfohlen, bei Vergiftungen mit Säure theelöffelweise Magnesia usta, bei Alkaliverätzung Citronensaft oder Citronensäure in Eiswasser zu reichen. Ich habe mich niemals überzeugen können, dass man mit solchen Medicationen wirklich der Indicatio causalis genügt. Man kommt ja doch als Arzt auch nur selten ganz unmittelbar dazu, nachdem die ätzende Flüssigkeit getrunken worden. Da jede Sondirung bei Oesophagitis corrosiva, so lange Mortification und frische Ulceration (Fieber, Blut im Erbrochenen und im Speichel) bestehen, das heisst

je nach dem Grade der Verätzung drei bis vier Wochen lang, zu verwerfen ist, bleibt uns also in der Uebersicht der Fälle bloss folgende symptomatische Behandlung: Eis, Narcotica, Excitantien, Rectalernährung, Ernährung per os mit bloss flüssigen Stoffen.

Während Maydl vorschlug, bei jeder frischen Verätzung sofort die Gastrostomie auszuführen, hält v. Hacker mit Recht dieselbe bloss angezeigt in jenen mehr chronisch verlaufenden Fällen, wo im Anfang der Grad der Verätzung noch zweifelhaft ist, sobald eine bedeutende Abstossung mortificirter Theile des Oesophagus stattfindet, welche nachträglich ja immer zu tiefer Ulceration und zur Bildung ausgebreiteter retractionsfähiger Narben führt. Auch wenn man sich aber die grösste Zurückhaltung in dieser Hinsicht auferlegt, wird man diesen Eingriff empfehlen müssen, wenn die Ulceration in der Speiseröhre zu acuter Schwellung, zu Muskelcontractur und in der Folge zum completen Verschluss der Speiseröhre führt, oder wenn sich aus dem wiederholten Hervorwürgen von mit Blut untermengten Eitermengen der Durchbruch eines periösophagealen Abscesses erkennen lässt. Nur die Ernährung durch eine angelegte Magenfistel sichert dann nämlich die nothwendige absolute Schonung des Organes.

Röhrenförmige Abstossung der ganzen Schleimhaut des Oesophagus hat man zuerst in einigen Fällen von Schwefelsäurevergiftung beobachtet. So mannigfaltig auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, welche sich in Folge von Schwefelsäureätzung in der Speiseröhre und im Magen während der nächsten Tage und Wochen vollziehen, so stimmen doch fast alle Fälle darin überein, dass die Loslösung und Abstossung des Aetzschorfes sich allmählig vollzieht, und dass die abgestossenen Gewebe in Form kleiner Fetzen und Bröckel erbrochen oder verschluckt werden. Ausnahmsweise kann die verätzte Innenschichte des Oesophagus jedoch in Gestalt eines langen Schlauches in toto abgestossen werden.

So berichtet zuerst Horowitz von einem 16jährigen Mädchen, welches am 10. December 1855 eine nicht ermittelte Menge Schwefelsäure getrunken hatte und nach sieben Tagen unter grosser Anstrengung eine cylindrisch zusammenhängende Membran von vier Zoll Länge und einem Zoll im Durchmesser herauswürgte, die einen vollständigen Canal bildeten. Die Farbe des Schlauches war weissgrau mit schwarzen Schleifen, welche mit Blutgerinnseln angefüllte Gefässe darstellten. Die innere Fläche der Membran hatte ein sammtartiges Ansehen. Mikroskopisch erwies sich die Membran als die ihres Epithels beraubte Schleimhaut und ein Theil der submukösen Bindegewebsschichte. Nach zwei Monaten entwickelte sich eine Stricture. Am 28. April starb die Kranke. Die Section ergab im oberen Theile des Oesophagus mehrere Verengerungen von verschiedener Weite. Diese Stellen waren hart infiltrirt und zeigten eine excoriirte Oberfläche. Ein wenig über der Cardia waren die Wände verdickt und nach aussen davon befand sich ein grosser Abscess, durch welchen der Oesophagus selbst intact hindurchging. Mansiére erzählt von einer 26jährigen Köchin, die am 10. November 1865

in einem Zuge ein Glas Schwefelsäure trank. Gleich darauf folgte Erbrechen. Fünf Tage nachher bekam die Patientin in der Gegend der Speiseröhre eine grosse Beängstigung. Indem sie sich einer Gabel bediente, zog sie einen langen membranförmigen Ausguss hervor. Es machte den Eindruck, als ob die Schleimhaut wie durch einen Schnitt abgetrennt wäre. Man fand an der Innenfläche die Follikel, aussen anhängend Muskelbündel. Die Patientin wurde als »geheilt« entlassen, nur wurde ihr öfter eine Sonde eingeführt. In der französischen Literatur findet sich eine weitere einschlägige Beobachtung von Laboulbène. Ein 59jähriger Arbeiter hatte zwei bis drei Schluck einer 66%igen Schwefelsäure getrunken. Zwei Wochen später bekommt der Patient wiederholt ein Erstickungsgefühl und zieht mit seinen Fingern eine Masse hervor, welche einen grossen Theil der inneren Membranen der Magenwand darstellt. An dem einen Ende ein 4 cm langer Anhang in Form einer Röhre. Mit coagulirtem Blut gefüllte Gefässe befanden sich in der Membran, welche die Zähigkeit einer Fascie besass. Nach elf Wochen starb der Patient (Inanition). Bei der Autopsie fand sich im oberen Theil des Oesophagus die Schleimhaut weisslich und normal, 11 cm weiter unten bis zur Cardia hin war sie fast vollständig verschwunden, nur hie und da waren kleine Inselchen derselben erhalten. Die der Schleimhaut beraubte Partie war oben von der gesunden durch eine deutliche transversale Leiste abgegrenzt. Laboulbène erwähnt auch noch eines ähnlichen Falles von Barth. Eine besonders bemerkenswerthe Beobachtung mit eingehender mikroskopischer Untersuchung der verätzten Partien veröffentlichte O. Wyss. Eine 34jährige Köchin trank am 6. November 1867 zwei Schluck Vitriolöl (Schwefelsäure verdünnt 1:4). Gleich darauf folgte Erbrechen von schwarzen Massen. Bis zum vierten Tage wurden weisse Fetzen der Schleimhaut des Mundes, der Fauces und der Zunge abgestossen. Am zehnten Tage ging unter Würgen ein langer brauner Körper ab, welcher einen Schlauch darstellte von 34 cm Länge und 1.75 cm Dicke. Seine Wandungen waren dünn, die Innenfläche glatt, längsfaltig, man sah auf ihr braunrothe verästelte Gefässe. Die zerfetzte äussere Oberfläche war theils gelblich, theils schwärzlich gefärbt. Das mikroskopische Bild der Membran zeigte an der Aussenfläche weiches, gefässreiches Bindegewebe. An einzelnen Stellen sah man quergestreifte Muskelfasern. Nach acht Tagen starb die Patientin. Bei der Obduction ergaben sich die Wandungen des Oesophagus oben dünn und wurden nach unten zu durch derbes Narbengewebe bis auf 5—7 mm verdickt. Die Innenfläche der Speiseröhre war am oberen Drittel etwa in einer Ausdehnung von 5 cm glatt und anscheinend mit Schleimhaut bedeckt. Nach unten zu wurde sie weich und blasser. Ganz unten bestand eine lange weisse Narbe. Am oberen Ende fand sich ein Loch in der vorderen Wand. Durch die Wand des oberen Speiseröhrenabschnittes geführte Schnitte zeigten überall die quergestreifte Muscularis, die Drüsenschichte und das ununterbrochene Epithel. An den durch die Mitte des Oesophagus geführten Schnitten sah man an der hinteren Wand die Muskelschichte erhalten, doch war sie dünn. An der vorderen Wand waren die Muskelfasern körnig infiltrirt. Nach innen folgte eine 1 mm dicke Bindegewebsschichte, stark von weissen Blutkörperchen durchsetzt; die innere Oberfläche schien ganz aus solchen zusammengesetzt (Granulationsgewebe). Nach oben zu wurden die Reste der Mucosa erheblicher, nach unten zu verminderten sie sich, so dass die Muskelfasern der Oberfläche immer näher rückten, und die Muskelbündel durch Granulations-



gewebe auseinandergedrängt erschienen. Der von Hornesser beschriebene Fall war der erste dieser Art, bei welchem, da der Patient ganz kurze Zeit nach der Abstossung starb und so die Organe einer genauen mikroskopischen Untersuchung zugänglich wurden, der Hergang der Schorfablösung selbst klar gestellt wurde. Sieben Tage nach einer Schwefelsäureätzung erbrach der Patient eine 32 cm lange Röhre, zwei Tage darnach starb er bereits. Die an das Greifswalder pathologische Institut eingesandten Organe ermöglichten einen Vergleich der abgestossenen Innenfläche des Oesophagus mit den noch erhalten gebliebenen tieferen Schichten. Dabei zeigte sich, dass die Loslösung nicht durch die Ausbildung eines Granulationsgewebes erfolgt war, dass vielmehr ein zusammenhängender Schorf noch in der Speiseröhre zurückgeblieben war, und dass sich durch den Brechact der innere, wahrscheinlich starrere Theil des nekrotischen Gewebes von dem übriggebliebenen Schorfe mechanisch losgelöst hatte; erst in der Tiefe fand sich der Anfang der Granulationsbildung.

Ähnliche röhrenförmige Abstossungen der Oesophagusschleimhaut beobachtete man ferner bei Verätzung mit Waschlauge. Bussenius berichtet über den Fall einer 24jährigen Frau, die sich eine Laugenätzung der Speiseröhre zuzog und am neunten Krankheitstage ein 25 cm langes schlauchartiges Gebilde auswürgte, das nach der mikroskopischen Untersuchung aus der Submucosa und aus Theilen der Muscularis bestand. Die eigentliche Mucosa war zerstört. Es ist wohl ein Irrthum, wenn Bussenius annimmt, dass eine (bacterielle) Eiterung die tiefen Schichten der Speiseröhre unterminirt habe. Die Patientin trug Stricturen davon. Bornikoel beobachtete bei einem 17jährigen Dienstmädchen einen Fall von Laugenverätzung der Speiseröhre, bei dem am achten Tage nach der Vergiftung ein grosser zusammenhängender Theil der Mucosa und Submucosa des Oesophagus erbrochen wurde. Kurze Zeit darauf erfolgte der Tod. Bornikoel denkt an demarkirende Entzündung (?).

Die Fälle von Oesophagis exfoliativa (vgl. S. 203) sind von den vorstehenden wohl bloß graduell verschieden. Auch mechanische oder chemische Schädigungen sind als Ursache bei derselben nicht völlig ausgeschlossen.

#### Literatur (röhrenförmige Abstossung der Oesophagusschleimhaut).

- Bornikoel, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XLI.  
 Bussenius, Charité-Annalen. 22. Jahrgang.  
 Hornesser, Dissertation. Greifswald 1895.  
 Horowitz, Schmidt's Jahrbücher. Bd. CXI.  
 Laboulbène, Bull. de l'acad. de méd. II. Sér. 1877.  
 Mansière, Thèse de Paris. 1865.

\* \* \*

Unter den Stricturen des Oesophagus stehen in Bezug auf Häufigkeit die nach Verätzung der Speiseröhre auftretenden Verengerungen an zweiter Stelle.

Im Ambulatorium der Billroth'schen Klinik 1877—1886 handelte es sich nach v. Hacker unter 270 Oesophaguskranken in etwa 84·5% um Carcinom, in nicht ganz 18% um Verätzungsstricturen, und unter den im

gleichen Zeitraume stationär behandelten Oesophaguskranken in 55% um Carcinom, in 28% um Aetzstricturen, in etwa 83% also um diese beiden Erkrankungen zusammen. Meine eigenen einschlägigen Erfahrungen nähern sich mehr denjenigen v. Leyden's, welcher die Häufigkeit der carcinomatösen Stricturen noch höher, auf 90% aller Fälle von Verengung der Speiseröhre veranschlagt.

Prädilectionsstellen für den Sitz der Verätzungsstricturen sind die physiologischen Engen des Oesophagus. Die verschluckten ätzenden Flüssigkeiten erfahren an diesen Verengungen eine Art von Hemmniss, wodurch ihr Weiterfliessen verlangsamt und jene Partien stärker von den corrodirenden Substanzen beeinflusst werden, als die spindelförmigen weiteren Abschnitte des Speiseröhres. v. Hacker war zur Ueberzeugung gekommen, dass die von den Anatomen bis dahin zugegebenen drei Engen (Ringknorpel, Bifurcation, Zwerchfell) allein nicht genügen zur Erklärung der vorkommenden ringförmigen Narbenstricturen. Deshalb unterschied schon er selbst ausser der Bifurcationsenge noch eine darüber gelegene Aortenenge (nicht zu verwechseln mit der Mehnert'schen gleichen Namens) und eine darunter befindliche Bronchialenge. Ausserdem stellte er noch eine seltene sechste Enge auf, welche er in die Mitte zwischen Bifurcation und Diaphragma verlegt. Nachdem Mehnert sich die Anschauung gebildet hatte, dass 13 verschiedene physiologische Engen vorkommen können, fragte er sich, ob nicht auch an den von v. Hacker nicht erwähnten sieben weiteren engen Stellen ringförmige Verätzungsstricturen zur Ausbildung kommen. Die Durchsicht des in der bisherigen Literatur niedergelegten Materiales zeigte, dass ringförmige Stricturen sich an bestimmten Stellen anhäufen, an anderen ganz fehlen, dieselben kommen zwar im Verlaufe der ganzen Speiseröhre vor, sind aber streng an bestimmte Abschnitte gebunden. Sehr häufig sind diese Stricturen in der Gegend des Ringknorpels, ungefähr ebenso häufig an der Cardia oder oberhalb derselben, an anderen Stellen sind sie weniger oft beobachtet. Diejenigen Stellen, an welchen am häufigsten die Mehnert'schen physiologischen Engen bestehen, sind auch die Prädilectionsstellen für ringförmige Verätzungs- narben (Ringknorpel, Aortenenge, Bifurcationsenge, linke Bronchialenge, Zwerchfellenge). Zwischen diesen Stellen kommen an einer normalen Speiseröhre physiologische Engen viel seltener vor, das Gleiche gilt auch für die ringförmigen Verätzungsstricturen. Die physiologischen Engen sind in Abständen von etwa 2 cm von einander entfernt, dies trifft auch für die Verätzungs- narben zu. Mehnert will ungefähr ebenso viel bestimmt localisirte Prädilectionsstellen für ringförmige Narbenstricturen nachgewiesen haben, wie physiologische Engen. Die Uebereinstimmung in dem Sitze der Verätzungs- stricturen und der Localisation der physiologischen Engen wäre somit eine vollständige. Kurze ringförmige Stricturen sind an dieser Stelle gelegen, längere röhrenförmige haben dort ihr Centrum. Diese Erkenntniss würde es uns theilweise auch verständlich machen, weshalb die Narben nach Verätzungen so sehr variable Gestaltungen annehmen. Die verschluckte Menge der ätzenden Flüssigkeit und das corrodirende Vermögen besitzt natürlich die ausschlaggebende Bedeutung. Der Sitz der stärksten Corrosionswirkung hängt indessen ganz von der individuellen Gestalt der betroffenen Speiseröhre ab.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Verätzungsstricturen werden am besten nach den Angaben der ausgezeichneten Monographie v. Hacker's geschildert. Die Stricturen sind entweder häutige, durch ober-

flächliche Narbenbildung nach Schädigung blos der Mucosa oder der Submucosa zu Stande kommende, oder schwielige (callöse); letztere entstehen (wohl immer in der ganzen Circumferenz) nach tiefgreifenden, die Muscularis ganz oder theilweise mit umfassender Verschorfung und der ihr folgenden Eiterung, wobei die innere, bisweilen jedoch auch die äussere Muskellage von Narbengewebe durch-(er-)setzt wird, ja die Schwielenbildung bis ins periösophageale Gewebe reicht und die Speiseröhre verzogen und abgeknickt wird. Die häutigen Stricturen können leistenförmig, halbring- (oder klappen-)artig und ringförmig sein. Die callösen Stricturen werden wieder, wenn sie eine Ausdehnung von etwa 2 cm besitzen, als ringförmige, wenn sie Abschnitte der Speiseröhre von 5—10 cm ergriffen haben, als röhrenförmige (tubuläre) bezeichnet. Die diffusen Verätzungsstricturen nehmen an Häufigkeit des Sitzes von oben nach unten zu. Als totale Oesophagusstrictur bezeichnet v. Hacker eine den ganzen oder fast den ganzen Oesophagus betreffende Verengung. Indem sich häutige oder schwielige Stricturen an den früher erwähnten Prädilectionsstellen combiniren, entsteht die »mehrsitzige« Strictur. Kommen ring- und röhrenförmige Stricturen nebeneinander vor, ist der Sitz der letzteren massgebend für den Charakter der Verengung. Danach sind häufiger die tiefen Abschnitte der Speiseröhre der Sitz der engeren und längeren Stricturen. Bei den röhrenförmigen Stricturen des unteren Brusttheiles fällt zumeist die stärkste Verengung in das untere Ende, bei den bis zu dem oberen Brusttheil aufsteigenden kann sie auch etwa in die Mitte des Oesophagus fallen.

Oberhalb von ring- und röhrenförmigen Stricturen bildet sich nach eingetretener Insufficienz der Musculatur eine meist nicht sehr bedeutende Dilation. Hypertrophie der Muscularis findet sich blos unmittelbar über der engsten Stelle doch nimmt dieselbe nach oben langsamer ab, als nach unten. Die dilatirte Partie und die Uebergangsstelle in die Strictur weisen häufig Entzündung und Eiterung auf (Einfluss der sich stauenden Nahrungsstoffe), so dass hier durch Sonden leichter Verletzungen entstehen. Auch die Innenfläche namentlich der röhrenförmigen Stricturen ist meist uneben, mit in die Lichte vorragenden narbigen Zotten und Leisten versehen, zwischen welchen sich Einbuchtungen und Spalten finden. Von hier aus kommt es öfters zu Geschwürsbildung, zu periösophagealer Abscedirung, zu Perforation nach aussen. Auch diese Processe können die Durchbohrung durch Sonden begünstigen. Spontane und Sondenperforation gehen also mit Vorliebe von solchen exulcerirten Ausbuchtungen der Speiseröhrenwand oberhalb der Verengung oder in der Wand der Strictur aus. Die erwähnten Verziehungen und Abknickungen des Oesophagus bei callöser Stricturirung begünstigen auch für sich die Einklemmung fremder Körper, die Perforation durch Sonden und die Entstehung falscher Wege. Wenn der falsche Weg dilatirt ist, kann er unter solchen Umständen die directe Fortsetzung der Speiseröhre bilden, beziehungsweise beim Sondiren dafür gehalten werden. Nach v. Hacker's Beobachtungen sind es besonders zwei Stellen, von denen im Verlaufe röhrenförmiger Stricturen des Brusttheiles häufig falsche Wege ausgehen: im oberen Brusttheil ist es die linke Wand des Oesophagus an der Stelle, wo er in der Gegend der Bifurcation der Trachea sich von der linken nach der rechten Brustseite biegt, im unteren Brusttheil die rechte Wand der sich von der rechten Seite oberhalb des Diaphragmas nach links wendenden Speiseröhre.

Das Vorhandensein und der Sitz einer Verätzungsstrictur wird durch die Untersuchung mit der Sonde sichergestellt (Fischbeinstab mit Elfenbeinolive, solide englische Bougie). Man führt zuerst Rohre von dickem Caliber, dann successive immer dünnere ein, bestimmt die Entfernung der verengten Stelle von der Zahnreihe und die Sondennummer, welche eben noch passirt, stellt eventuell fest, dass die vorhandene Enge auch für dünnste Sonden nicht durchgängig ist, ermittelt, ob ein oder mehrere Hindernisse vorhanden sind, und trachtet endlich noch die Länge der Strictur beiläufig zu schätzen. Die Oesophagoskopie gibt Anschluss über die Beschaffenheit der Speiseröhrenpartie oberhalb der Strictur, sowie über das Aussehen des Stricturcanales. Für die Verätzungsstrictur sind charakteristisch: streifenförmige (längsverlaufende) und fleckige weisse Narben neben rosenrother Schleimhaut (Beginn der Strictur), die Ansicht eines narbigen Trichters, beziehungsweise eines mit weisslichem Narbengewebe ausgekleideten Canales (in der stricturirten Partie selbst), Fehlen der respiratorischen Beweglichkeit und der radiären Faltung.

Der Differentialdiagnose unterliegen hiebei: Carcinomatöse Verengung, narbige Strictur nach Verletzung durch einen Fremdkörper, die Narben nach *Ulcus pepticum oesophagi*, das durch ein perforirtes Tractiondivertikel entstandene stenosirende Geschwür, Stenose in Folge der Verwachsung mit indurirten, verkästen Lymphknoten an der *Bifurcatio tracheae*, welche selbst eventuell abscedirt und perforirt sind, Narben nach *Oesophagitis phlegmonosa*, syphilitische, diphtheritische Strictur, spastische Strictur, Obturations- und Compressionsstenosen. Praktische Bedeutung besitzt aber wohl nur die Unterscheidung von Krebs des Oesophagus, spastischer Strictur und gewissen Obturationen (Fremdkörper, Soor, Polyp) und Compressionen (Tumoren am Halse und im Brustraum). Man vergleiche hierüber die einschlägigen Capitel.

Von den verschiedenen Aufgaben der Behandlung der Verätzungsstricturen fällt der inneren Medicin höchstens die langsame Dilatation mit Sonden und sondenartigen Instrumenten zu (vgl. S. 73). Ueber die operativen Eingriffe, welche nothwendig werden, wenn die Strictur nicht passirbar oder nicht entsprechend (und gefahrlos) dilatirbar ist, und deren Zweck hauptsächlich darin besteht, der Strictur näher zu kommen, um deren unblutige Erweiterung in einer die Perforation des Oesophagus ausschliessenden Weise durchzuführen, suche man Belehrung in den chirurgischen Handbüchern (*Oesophagotomia interna*, *Oesophagotomia externa*, combinirte *Oesophagotomie*, *Extirpation der Strictur*, *Gastrotomie* oder *Gastrostomie*). Die Chirurgen übergelien in Fällen, in welchen eine Dilatation durch Sondirung per os unmöglich ist, meistens sofort zur *Gastrostomie*, suchen vermittels dieser Operation ohne oder mit Bildung

einer Oesophagusfistel die Durchgängigkeit zu erstreben (retrograde Sondirung) und führen hierauf die v. Hacker'sche Sondirung ohne Ende durch.

**Literatur** (besonders der Narbenstrictur).

Anderson, Med. Press. 1896, Nr. 18.

Bittner, Prager medicinische Wochenschrift. 1896, Nr. 43.

Borchgrevink, Montpellier méd. 1900, Nr. 19.

v. Hacker, Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889. Praktisches Handbuch der Chirurgie. Bd. II, S. 449.

Rorsing, Hospitals Tid. 1898, Nr. 4.

Summa, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1897.

Thiele, Veröffentlichungen des Militär-Sanitätswesens. Berlin 1893, Heft 6.

Villard, Lyon méd. 1896, Nr. 52.



## Sachregister (Oesophagus).

- Abschnitte der Speiseröhre 21.  
Adenoma 242.  
Aktinomykose 224.  
Anästhesie der Oesophagusschleimhaut 111.  
Angeborene Erkrankungen 93.  
Angeborene Stenosen, einfache 102.  
Antrum cardiacum 103.  
Aortenaneurysmen, Beziehung derselben zur Drucknekrose des Oesophagus 178.  
Aortenenge v. Hacker's 39.  
Aortenenge, infrabifurcale, Mehnert's 43.  
Arterien der Speiseröhre 45.  
Atrium sinistrum 48, 247.  
Atonie (mit Cardiospasmus) 117.  
Aufbau der Speiseröhre 2 ff.  
Aufstossen 57.  
Auseultation des Oesophagus 52.
- Behinderung der Passage im Oesophagus, Allgemeines 59.  
Benachbarte Blutbahnen des Oesophagus 250, 309.  
Bifurcationsenge 39.  
Blutegel in der Speiseröhre 224.  
Blutung 107, 178, 180, 181, 194, 256, 309.  
Brechact 58, ösophageales Erbrechen 118, Beziehung des Brechactes zur Spontanruptur 184.  
Bronchialdrüsen 48, 61, 172, 208, 216, 260.  
Bronchien 48, 94, 97, 161, 174, 223, 246, 274, 307, 309, 311.  
Bronchialenge 39.  
Caliber der Speiseröhre 36.  
Carcinom 226 ff.  
Cardiaverschluss 32.  
Communication des Oesophagus mit den Luftwegen, benachbarten Blutbahnen, Allgemeines 61.  
Compressionsstenosen 59, 70.  
Continuitätstrennung der Oesophaguswand, Allgemeines 61.  
Contractionswellen im Oesophagus 59.  
Crawcour'sche Sonde 73.  
Cystengeschwülste 95.  
Darmsaiten 73.  
Dauercanulen 74, 299.  
Decubitale Nekrose 175.  
Defectbildungen des Oesophagus 95.  
Deglutitionsstörungen, Dysphagie, Allgemeines 62.  
Dermoidgeschwülste 301.  
Diät 286.  
Dilatation, Allgemeines 60.  
Diphtherie 205.  
Divertikel 148.  
Divertikelsonde 79.  
Dreieckiges Feld 13, 156.  
Druckbrandgeschwür 178, 309.  
Drüsen des Oesophagus, typische tubuloacinöse 9, obere und untere cardiale Oesophagusdrüsen 9, Beziehungen zum folliculären Katarrh 201.  
Dysphagia lusoria 47, 100.  
Ektasie, angeborene 103, sekundäre Erweiterung 127, spindelförmige 129.  
Entwicklung des Oesophagus 3.  
Entzündliche Processe 197, Katarrh 197, folliculärer Katarrh 201, Oesophagitis dissecans superficialis (exfoliativa) 203, fibrinosa, necroticans 204, diphtherica 205, pustulosa 206, phlegmonosa 206, corrosiva 311. Chronische, spezifische Entzündungen 212.  
Epithel der Oesophagusschleimhaut 7.  
Epithelverdickungen 199.

- Erweiterungen des Oesophagus 127 ff.  
Vgl. Dilatation, Ektasie.
- Exstirpation der Narbenstrictur 317.
- Fibrae accessoriae 14.
- Fibrom 301.
- Fistel, angeborene reine Oesophago-Trachealfistel 94, partielle Obliteration mit Trachealfistel 97, bei Phlegmonen 208, bei Carcinom 246, 274, nach Traumen 307, durch Verätzung 319.
- Fremdkörper 309.
- Gehirnkrankheiten, Beziehungen derselben zur Oesophagomalacie 181.
- Geschwüre des Oesophagus 61, 107, 133, 152, 174, 175, 177, 178, 179, 186, 197, 199, 202, 204, 205, 207, 212, 220, 226 ff., 309, 311.
- Glatte Fasern der Muskelhaut 16.
- Hautemphysem 181, 273, 309, 312.
- Herzbeutel 47, 174, 247, 309, 311.
- Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut 109.
- Hypertrophie der Muskelhaut, Allgemeines 60.
- Inspection 93.
- Insufficiencia cordiae 57, 121.
- Katarrh, vgl. entzündliche Processe.
- Kauterisation 299.
- Kehlkopf 17, 39, 47, 51, 68, 69, 175, 208, 246, 306, 309, 310, 311.
- Kiemenfurchen 6.
- Krampf des Oesophagus 112.
- Krümmungsverhältnisse der Speiseröhre 27, 28.
- Lähmung des Oesophagus 126.
- Längsfaserschichte der Muskelhaut 13.
- Länge der Speiseröhre 20.
- Lipom 301.
- Lumen des Oesophagus 30.
- Lungen 3, 48, 61, 71, 174, 180, 218, 246, 309.
- Lymphnoduli 10.
- Magensaft, Einwirkung desselben auf die Oesophaguswand 179.
- Mangel des Oesophagus 93.
- Kraus, Erkr. der Mundhöhle und Speiseröhre. II.
- Mediastinum 59, 61, 71, 174, 180, 182, 208, 216, 259, 309, 311.
- Membranöse Obstruction der Speiseröhre, angeborene 101.
- Merycismus 122.
- Modellirsonden 79.
- Muskelhaut des Oesophagus 12.
- Myome 301.
- Narbenstricturen 59, 71, 129, 174, 195, 204, 205, 207, 219, 220, 309, 315.
- Nekrose 175, 177, 179, 309 ff.
- Nerven der Speiseröhre 46.
- Nerven im Mediastinum, Schädigung durch Carcinom 276.
- Neubildungen 226.
- Neurosen, sensible 109, motorische 112.
- Obliteration, angeborene partielle 95.
- Obturation, Obturationsstenosen 59, 71.
- Oclopupilläre Sympathieussymptome bei Carcinoma oesophagi 278.
- Oesophagismus, Oesophagospasmus 112.
- Oesophagitis, vgl. entzündliche Processe.
- Oesophagomalacie, postmortale 179, intra-mortale 180.
- Oesophagoskopie 80.
- Oesophagoscope, das Oesophagoskop von Mackenzie 81, Loewe 82, Mikulicz 83, v. Hacker 84, Stoerk 85, Rosenheim 86, Kelling 86.
- Oesophagostomie 282.
- Oesophagotomie 318.
- Oesophago-Trachealfistel, reine angeborene 94.
- Oesophagusanfang, Höhe desselben 17.
- Palpation 93.
- Papillome 301.
- Parästhesien der Oesophagusschleimhaut 109.
- Paralytische Dilatation der Speiseröhre 129.
- Parasiten 224.
- Percussion 93.
- Perforation 61, 174, 178, 180, 195, 208, 216, 223, 246, 309, 310.
- Peristole des Oesophagus 49.
- Pharyngo-ösophageales Pulsionsdivertikel 149.
- Pharyngeales Pulsionsdivertikel 169.

- Physiologische Engen 41, 103, 315.  
 Pleura 48, 61, 174, 181, 182, 246, 309, 310.  
 Plexusläsion bei Krebs 278.  
 Polypen 306.  
 Pulsatorische Bewegung des Oesophagus 59.  
 Pulsionsdivertikel 149.  
 Quergestreifte Muskelfasern des Oesophagus 16.  
 Rachenhaut 3.  
 Rachentasche, Coecum oesophageum 7.  
 Regurgitation, Allgemeines 60.  
 Resection des Oesophagus 282.  
 Respiratorische Bewegung der Speiseröhre 59.  
 Retrograde Sondirung 318.  
 Ringfaserschichte der Muskelhaut 14.  
 Röhrenförmige Abstossung der Schleimhaut 313.  
 Röntgen-Durchleuchtung 93.  
 Rokitsansky'sches Divertikel 171.  
 Rumination 122.  
 Ruptur, Allgemeines 61, Spontanruptur 181.  
 Schluckact 48.  
 Schluckgeräusche 52.  
 Schlundbögen 6.  
 Schlundtaschen 6.  
 Schmerz, Allgemeines 62.  
 Schreiber's Dilatationssonde 75.  
 Schwammsonde 79.  
 Senator'sche Quellsonde 75.  
 Sonden, Sondenuntersuchung 66.  
 Sondendilatation, Allgemeines 70.  
 Soor 224.  
 Spastische Strictur 112.  
 Spulwärmer in der Speiseröhre 224.  
 Stauungssektasie 127.  
 Stricturen, Allgemeines 59.  
 Struma 47, 177, 185.  
 Sugillationen 180.  
 Syphilis 220.  
 Thermische Einwirkungen auf den Oesophagus 310.  
 Tiefsitzende Divertikel 169.  
 Trachea 4, 14, 39, 47, 94, 97, 178, 211, 216, 223, 246, 276, 309, 311.  
 Tractionsdivertikel 171.  
 Traumen 308.  
 Trichiniasis 224.  
 Trousseau'sche Dilatationssonde 73.  
 Tuberculose 212.  
 Ulcus oesophagi pepticum 186.  
 Umgebung der Speiseröhre 47.  
 Varicen 104, variköses Geschwür 107.  
 Venen der Speiseröhre 46.  
 Verätzungsstrictur 315.  
 Verätzung 309.  
 Verbrennung 310.  
 Verdauungsgeschwür, vgl. Ulcus pepticum  
 Verdoppelung des Oesophagus 93.  
 Verletzungen 308.  
 Verrucae 301.  
 Verschlucken 51.  
 Vorderdarm 3.  
 Vormagen 103.  
 Wespe im Oesophagus 224.  
 Wiederkäuen 122.  
 Zenker'sches Divertikel 149.

