

und der Leber und ihren Metastasen, und: Über die Beziehung der Langerhansschen Inseln des Pankreas zum Diabetes mellitus. Münchener medizin. Wochenschrift 1902, No. 2.

7. von Hansemann: Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. für klin. Medizin, 1894, Bd. XXVI.
8. Derselbe: Über die Struktur und das Wesen der Gefäßinseln des Pankreas. Verhandlungen der patholog. Gesellschaft, IV. 1901.
9. W. Schulze: Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im Pankreas. Archiv f. mikrosk. Anatomie, 1900, Bd. 56.
10. E. L. Opie: Journal of experiment. med., 1900, No. 4 und Mai 1901.
11. Hoppe-Seyler: Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1894. Bd. LII.

XXIII.

Über idiopathische Hypertrophie der Oesophagussmuskulatur.

(Aus dem allgemeinen Krankenhouse in Nürnberg.)

Von
Dr. Elliesen.

Über primäre muskuläre Hypertrophie des Oesophagus ist die Literatur nur außerordentlich spärlich. Es sind nur sehr wenige Fälle dieser merkwürdigen Krankheit mitgeteilt worden, und bei diesen fehlt meist noch eine eingehendere Beschreibung. Es scheint auch das Auftreten der selbständigen Hypertrophie der Speiseröhrenmuskulatur so selten zu sein, daß manche Autoren das Vorkommen derselben überhaupt stark in Zweifel ziehen. Da nun jüngst ein Fall dieser Art im allgemeinen Krankenhouse zu Nürnberg zur Beobachtung kam, so nehme ich auf Veranlassung von Herrn Prosektor Dr. Thorel die Gelegenheit wahr, denselben zugleich mit der bisher bekannt gewordenen Literatur mitzuteilen.

Abgesehen von den selten vorkommenden angeborenen Stenosen des Oesophagus unterscheiden Zenker und Ziembßen¹⁾

¹⁾ Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Dr. v. Ziembßen, Krankheiten des Oesophagus. Zenker u. von Ziembßen, Leipzig 1878.

Kompressionsstenosen, Obturationsstenosen, Strikturen und spastische Stenosen.

Während die erste Gattung durch Druck von Seiten krankhaft veränderter, vergrößerter oder dislozierter Nachbargebilde auf den Oesophagus hervorgerufen wird, liegt die Ursache für die zweite Art in einer Verlegung des Lumens der Speiseröhre durch Fremdkörper oder Geschwülste. Zu den Strikturen rechnen Zenker-Ziemßen alle diejenigen Stenosen, welche durch eine das Lumen ringförmig umgreifende, die Ausdehnungsfähigkeit aufhebende oder stark beeinträchtigende Veränderung der Speiseröhrenwand selbst bedingt sind, bestehend in konstringierenden Narben, karzinomatöser Entartung und Muskularhypertrophie. Spastische Stenose nennen sie eine vorübergehende, bald anfallsweise wiederkehrende, bald kurze, bald länger dauernde Verengerung des Oesophagus durch krampfartige Kontraktion der Muskelhaut.

Uns interessieren im folgenden von den Strikturen nur die Muskularhypertrophieen. Zenker und Ziemßen halten dieselbe immer nur für eine konsekutive Erscheinung, geben allerdings zu, daß sie als solche die Ausdehnungsfähigkeit der Wand beeinträchtigen und stenosierend wirken kann, während sie diese Veränderung als selbständige auftretende Form der Stenose streichen zu dürfen glauben, da sie selbst niemals einwandsfreie derartige Fälle hätten beobachten können. Deshalb ziehen sie auch die Angaben Albers' (siehe unten) über das „Auftreten von reiner, sozusagen spontaner Muskularhypertrophie“ stark in Zweifel und glauben, daß dessen Darstellung offenbar Fälle von Karzinom mit Muskularhypertrophie untergelegt sind. Auch in dem von Baillie beschriebenen Präparat, das Albers als ein charakteristisches Beispiel dieser Form von Struktur anführt, vermuten sie eine „enge (vielleicht karzinomatöse) Struktur unmittelbar an der Cardia, welche als Ursache der hier hochgradigen Muskularhypertrophie angesehen werden muß.“

Gehen wir gleich auf Albers' Schilderung näher ein¹⁾.

Für die Entstehung der Verengerung durch Verdickung der Wand des Oesophagus gibt er zwei Ursachen an, entweder soll

¹⁾ Erläuterungen zu dem Atlassse der pathologischen Anatomie. II. Abteilung. Bonn, 1839.

sie entstehen durch „Verdickung und Verdichtung des Zellgewebes“ oder durch „eigentümliche Degeneration der Muskelfasern. Während er aber mit der Schilderung der ersten Art¹⁾ offenbar das Bild einer wirklichen Neubildung, wahrscheinlich das des ringförmigen Oesophaguskrebses wiedergibt, gibt er in der Beschreibung der zweiten Gattung, Verengerung der Speiseröhre durch „eigentümliche Degeneration der Muskelfasern“ — Oesophagostenosis callosa nennt er sie — eine geradezu klassische Schilderung von Muskularhypertrophie, so daß ich dieselbe im folgenden wörtlich wiedergeben zu müssen glaube.

„Sie (sc. die Hypertrophie) verbreitet sich, schreibt er, stets auf einen großen Teil des Oesophagus und in manchen Fällen ist er in der ganzen Länge ergriffen. Die innere Partie der Muskelfasern ist vorzüglich in diese Entartung verwickelt, an deren äußerer Seite man häufig einige der Längsfasern gut verlaufen sieht. Im Pharynx habe ich diese Krankheit nicht beobachtet. Die entartete, $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll dicke Wand ist hart und fast knorpelartig biegsam, läßt sich nur wenig zusammendrücken, und schneidet man sie ein, so knirscht sie unter dem Messer, als wenn man einen sehr harten Speck einschneidet. Die Durchschnittfläche zeigt dem unbewaffneten Auge dicht aneinanderliegende Querbalken, wodurch die entartete Wand dem Quersäulchen eines Weberskammes ähnlich sieht. Betrachtet man die Oberfläche unter einer Vergrößerung von 100—150, so sieht man, daß kleine

¹⁾ Albers scheint selbst keinen Fall dieser Art beobachtet zu haben, sondern bespricht das oben erwähnte Präparat Baillies, der das-selbe abgebildet und beschrieben hat. Da jedoch auch andere Autoren Baillie citieren, will ich Albers' etwas unklare Besprechung im Auszuge folgen lassen, wiewohl ich nicht glaube, daß der Fall hierher gehört: Die Verhärtung und Anschwellung des submukösen Zellgewebes bildet eine auf 2—3 Zoll sich beschränkende pathologische Veränderung des Oesophagus, welche an einer Stelle eine bedeutende hügelartige Hervorragung in den Kanal der Speiseröhre verursacht; die Substanz, welche diese Geschwulst bildet, entspringt an der Oberfläche der Muskelhaut, erstreckt sich einwärts und ist ganz gleichmäßig weiß beschaffen. Die darüber gehende Schleimbaut ist nur gerötet, aber wenig verändert. Nur, wo die Geschwulst beträchtlich ist, erweicht sie. Die Muskelhaut selbst ist atrophiert, aber noch deutlich erkennbar. Er findet es auffallend, daß die Geschwulst auf einer kleinen Fläche umschrieben bleibt und sich mehr in die Breite wie in die Länge ausdehnt. Diese Verhärtung kann durch gänzlichen Verschluß der Speiseröhre den Hungertod herbeiführen. Oberhalb der Struktur ist der Oesophagus meist erweitert.

Zellen zwischen diesen Querbalken sich befinden, ganz in der Richtung der Bälkchen. Diese Zellen habe ich überall leer gefunden. Da, wo die Entartung ihren Anfang nimmt, an den Enden, womit sie an die normalen Gewebe grenzt, ist diese Struktur undeutlich, je mehr sie aber entwickelt ist, wie in allen Teilen, die sich in der Mitte solcher Entartungen befinden, desto deutlicher ist die Zellen- und Querbalkenbildung. Da nun die Muskelfasern die Veränderung in der ganzen Peripherie der Speiseröhre eingehen, so wird die Wand auch gleichmäßig von allen Seiten verdickt und der Kanal verengt. Es findet sich daher das Hinunterschlucken der Speisen teils wegen dieser Verengerung, teils auch wegen der Steifigkeit, welche durch diese Entartung der Oesophagus erleidet, beträchtlich gehindert; daher ist der Fischbeinstab nicht einzuführen. Die Schleimhaut, welche über diese Entartung hergeht, ist im Anfange ganz normal und wird nur später hügelig und geschwürig.“

Es ist hiernach wohl kein Zweifel, daß Albers tatsächlich einen oder mehrere Fälle dieser Art geschen hat und die Annahme einer primären Muskelhypertrophie des Oesophagus von obiger Beschreibung richtig ist. Wenn er von der knorpelartig harten, biegsamen Wand spricht, die beim Schneiden unter dem Messer knirscht, wie wenn man Speck schneide, wenn er die Schnittfläche der Wand mit dem Quersäulchen eines Weberskammes vergleicht, so kann man den Eindruck, den man bei der Sektion eines solchen Oesophagus hat, nicht besser schildern. Wenn Albers allerdings dann ein zweites Stadium dieser Krankheit beschreibt, in dem sich die ganze Strecke der Entartung dieser Muskelhaut in ein großes Geschwür verwandelt, „welches in der Schleimhaut anfangend die Degeneration zerstört“, so daß sich schließlich Perforationen ausbilden, so liegt hier sicher eine Verwechslung mit der bei krebsigem Scirrhous gleichfalls verdickten Wand der Speiseröhre vor, zumal er noch angibt, daß das eine fischmilchartige Masse — womit er doch nur die sogenannte Krebsmilch meinen kann — absondernde Geschwür an einzelnen Stellen in die degenerierten Teile vordringt, obwohl er selbst gegen den Krebscharakter dieser Geschwulst einige Gründe anzuführen sucht; denn er glaubt, daß „diese Degeneration keine so nachteilige Wirkung auf den Organismus ausübe, wie der Krebs, da bei genügender Lumenweite keine Abmagerung eintrete, und er diese Entartung immer nur lokal gefunden habe; niemals seien andere Krebsgeschwülste vorhanden gewesen.“

Beide Gründe sind natürlich keine direkten Beweise gegen

Krebs. Übrigens stellt er sich selbst später in der Beschreibung seiner klinischen Beobachtungen, wo er das ausgesprochene Bild der Krebskachexie schildert, in Widerspruch mit seinem eigenen ersten Einwand. Und wenn auch der Oesophaguskrebs meist Metastasen in den Halslymphdrüsen setzt, so ist dies doch nicht ein unbedingtes Erfordernis und können gelegentlich sicher die Metastasen auch ausbleiben.

So hat sich Albers offenbar in seinem Falle dadurch, daß auch bei karzinomatöser Struktur des Oesophagus die Wand desselben hochgradig hypertrophiert ist, verleiten lassen, die letztere Erscheinung, bestehend in Geschwürsbildung und Perforation, als eine Folge des erstgeschilderten Zustandes einer einfachen Muskelhypertrophie anzusehen.

Immerhin wäre ein geringer Grad von Geschwürsbildung wohl denkbar, indem aus einem Defekte der Schleimhaut, der durch unvorsichtige Sondierungsversuche gesetzt wurde, durch hier stagnierende Speisereste schließlich ein richtiges Ulcus entsteht, das allerdings wohl schwerlich den von Albers geschilderten Charakter annehmen würde.

Indem Albers dann auch auf die klinischen Beobachtungen eingehet, erwähnt er eine gewisse Steifigkeit der Bewegungen beim Hinunterschlungen, welches nach und nach, ohne schmerhaft zu sein, mehr und mehr erschwert wird. Von Zeit zu Zeit gesellt sich ein brennender oder stechender Schmerz hinzu, der sich zu unbestimmter Zeit, bald nach dem Genuss von Speisen, bald bei Tage, bald bei Nacht einstellt. Beim Räuspern bringen die Patienten eine eiweißähnliche Halbflüssigkeit hervor. Der Rachen ist gerötet. Indessen wird das Hinunterschlucken der Speisen immer beschwerlicher, sie bleiben stecken und werden erst nach einiger Zeit hinuntergeschluckt oder wieder erbrochen.

Was Albers dann weiter als Symptome anführt, bezieht sich auf den zweiten Teil der Krankheit und spricht wieder für unsere Annahme des Karzinoms. „Der Schleim wird dicker, undurchsichtig und nimmt einen übeln Geruch an, einige werfen zuweilen Blut oder fleischige Klumpen aus. Es stellen sich Schmerzen ein, die Abmagerung nimmt zu, die Kranken bekommen eine gelblich-fahle Gesichtsfarbe, die Kraftlosigkeit steigert sich bis zum Äußersten und bald tritt der Tod ein.“

Ich habe bei den Äußerungen Albers' über die primäre Muskularhypertrophie länger verweilt, weil er der einzige Autor ist, der überhaupt näher auf dieselbe eingeht. So erwähnt Rokitansky¹⁾ in seiner pathologischen Anatomie bei Besprechung der Oesophaguskrankheiten nur, daß von den Anomalien der Dicke der Speiseröhre besonders die Dickenzunahme von Hypertrophie der Fleischhaut, von krebsiger Degeneration der Oesophaguswand in Betracht komme. Eine nähere Schilderung dieser Zustände oder Beschreibung eines Falles findet sich dort nicht.

In seinem Kapitel über Verengerungen des Oesophagus gibt Niemayer²⁾ an, daß Strikturen des Oesophagus im engeren Sinne auch auf einer Hypertrophie der Muskularis und des intermuskulären Bindegewebes beruhen können, zu welcher der chronische Katarrh des Oesophagus Veranlassung gibt. Die verdickte Wand zeigt auf einem Längsdurchschnitt in diesen Fällen ein eigentümlich gefächertes Aussehen, indem die hypertrophierten Muskelfasern eine graurötliche Farbe haben, während das hypertrophierte Bindegewebe zwischen denselben weiße fibröse Balken darstellt. Immer ist gleichzeitig die Schleimhaut verdickt und ungleich gewulstet.

Förster³⁾ gibt als „wichtige bleibende Folgen bei langwieriger chronischer katarrhalischer Entzündung unter anderen auch Hypertrophie der Muskularis an, die zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht und an der Cardia am bedeutendsten ist; das Lumen des Oesophagus wird dadurch allgemein oder an der Cardia verengt, im letzteren Falle tritt dann Erweiterung des Oesophagus ein.“ Die hypertrophische Muscularis hat hier, wie im ganzen Tractus alimentaris, ein charakteristisches Aussehen; indem nämlich nicht allein die Muskelfasern, welche in Masse ein graurötes Aussehen haben, sondern auch das interstitielle Bindegewebe der Muscularis, welches in Masse weiße fibröse Balken darstellt, hypertrophisch wird, erhält die Muscularis beim Aufschneiden des Oesophagus der Länge nach ein eigentümlich gefächertes Aussehen. Die Schleimhaut ist daneben meist eben-

¹⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1861.

²⁾ Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Berlin 1865.

³⁾ Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Leipzig, 1863.

falls verdickt, ungleich gewulstet, zuweilen lie und da ulceriert, die Faser- und Zellhaut hypertrophisch. In anderen Fällen entwickelt sich die Hypertrophie der Muskularis nicht allgemein, sondern an einer circumscripten Stelle, und hier findet dann durch vermehrte Kontraktion der Muskularis Verengerung des Lumens in höherem oder geringerem Grade statt. Die Schleimhaut ist an solchen Stellen vielfach gefaltet, zuweilen ulceriert.“ Eigene Fälle beschreibt auch Förster nicht, sondern verweist auf diejenigen von Baillie und Albers.

In den neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie habe ich nur sehr wenig über die primäre Muskelhypertrophie der Speiseröhre gefunden und scheinen auch diese Autoren derselben nicht auf Grund eigener Erfahrung Erwähnung zu tun.

So schreibt Birch-Hirschfeld¹⁾ in seinem Lehrbuch: „In einigen Fällen hochgradiger Hypertrophie war keine stenosierende Ursache nachweisbar.“ Orth²⁾ fordert behufs Lösung der Frage, ob reine Muskelhypertrophien als Ursache von Strikturen vorkommen, zu weiteren Untersuchungen auf. Und bei Rosenheim³⁾ habe ich die Bemerkung gefunden, „daß die überaus seltene primäre Muskelhypertrophie des Oesophagus eine Störung des Schluckaktes bewirkt, erscheint plausibel und soll der Vollständigkeit halber erwähnt werden.“ Als Autoren führt er Baillie, Ruppert und Reher an.

Was den Fall des ersten betrifft, so habe ich ihn bereits oben erwähnt.

Ruppert⁴⁾ gibt die Krankengeschichte eines 18jährigen Mannes, bei dem aus dem Krankheitsverlauf und Befund die Diagnose auf Oesophaguskarzinom gestellt wurde. Nach dem bald in höchstem Marasmus eingetretenen Tode wurde bei der Sektion 2 cm oberhalb der Cardia eine kaum 2 mm breite Struktur gefunden, welche durch Verdickung der Oesophaguswand, die hier 7 mm maß, verursacht wurde. Die Schleimhaut

¹⁾ Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1887.

²⁾ Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

³⁾ Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. I. Teil, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 1896.

⁴⁾ Ein Fall von Oesophagusstruktur, durch Hypertrophie der Muskelschicht verursacht. Cit. aus dem Centralblatt für Chirurgie, 1884.

war ganz oberflächlich exulceriert, das submuköse Bindegewebe und besonders die Muskelschicht stark hypertrophisch. Bei der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung fand er nur fettig degenerierte Muskelfasern und kleinzellige Infiltration, nirgends eine Spur von karzinomatöser Entartung.

Während es sich hier um eine ringförmige Muskularhypertrophie in der geringen Ausdehnung von nur 2 mm handelt, die aber auch mit Ausschluß jeder anderen Erkrankung als primäre Hypertrophie der Oesophagussmuskulatur angesehen werden muß, berichtet Reher¹⁾ über folgenden Fall, in dem eine ausgedehnte Stenose durch Hypertrophie der Muskularis der Speiseröhre hervorgerufen wurde.

„Herr Th., 60 J. alt, welcher stets gesund und kräftig gewesen war, namentlich stets einen guten Magen gehabt hatte, erkrankte im Laufe des Jahres 1882 an Störungen der Stuhlentleerung, als deren Ursache sich schließlich ein strukturierendes Karzinom des Rektums herausstellte. Durch Diät und Abführmittel unter Zuhilfenahme von Klystieren konnte der Stuhlgang indess geregelt werden und war bei ziemlich gutem Appetit die Abnahme der Kräfte nur eine geringe. In dieser Zeit behauptete Patient zuweilen ein Hindernis (nicht immer) im unteren Teile des Oesophagus zu fühlen, das indessen niemals das Schlucken auch von festen Teilen wirklich verhindert oder zur Regurgitation der Speisen Veranlassung gegeben hatte. Im Januar 1883 stellte sich Singultus ein, der wiederholt sehr heftig war und Tage lang andauerte. Auch nach dem Auftreten des Singultus wurde noch öfters über das erwähnte Gefühl eines Hindernisses geklagt, später nicht mehr; vielleicht weil Patient immer mehr flüssige Nahrung zu sich nahm. Allmähliche Abnahme der Kräfte, Tod im März desselben Jahres.“

Im Sektionsbefund war neben dem ausgedehnten Cylinderepithelkrebs des Rectums, welcher Metastasen in der Ferne nirgends gemacht hatte, bemerkenswert eine Verengerung des Oesophagus durch Hypertrophie seiner Wandung in dem unteren Teile in einer Länge von etwa 8—10 cm. Die Verengerung war so erheblich, daß man mit dem Finger nicht eindringen konnte. Oberhalb derselben war der Oesophagus erweitert.

Leider ging das Präparat verloren, so daß über den mikroskopischen Befund nichts gesagt werden konnte, doch sprach das makroskopische Aussehen durchaus für eine einfache Muskelhypertrophie der Wandung, und es dürfte dieser Fall als ein Beispiel jener seltenen und vielfach bezweifelten selbständigen Stenosen durch Muskelhypertrophie angesehen werden, wie sie u. a. von Baillie beschrieben sind. Ob die Hochgradigkeit und Langwierigkeit des Singultus mit dieser jedenfalls schon längere

¹⁾ Beiträge zur Kasuistik der Oesophaguserkrankungen. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. XXXVI.

Zeit vorhanden gewesenen Veränderung in irgend einem Zusammenhang gestanden hat, muß dahingestellt bleiben.“

Diese wenigen Fälle und Andeutungen sind so ziemlich alles, was ich über idiopathische Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur in der Literatur finden konnte, und ich habe gerade deshalb Veranlassung genommen, dieselben möglichst ausführlich zu citieren. Nun sei es mir gestattet, durch folgende Beobachtung die Literatur um einen weiteren Fall zu vermehren.

Es handelt sich um einen 39jährigen Mann E., der früher als Weber gearbeitet, diesen Beruf aber aus Gesundheitsrücksichten — er fühlte sich stets „schwächlich und krank auf der Brust“ aufgegeben hatte und die letzten Jahre als Polierer in verschiedenen Fabriken tätig gewesen war.

Vor ungefähr einem Jahre wurde er im hiesigen Krankenhause wegen einer Brustfellentzündung behandelt, hat aber sonst keine schwereren Krankheiten durchgemacht. 3—4 Wochen vor seiner diesmaligen Aufnahme erkrankte er mit heftigen Schmerzen im Rücken, die ihn zur Arbeit unfähig machten, so daß er die Hilfe eines Arztes aufsuchen mußte, welcher ihn ambulatorisch bebandelte, bis er tags vor seiner Aufnahme auf dem Wege dorthin plötzlich von einem Schwindel befallen wurde, so daß er seinen Weg nicht mehr fand und heimgeführt werden mußte. Zugleich trat eine immer mehr zunehmende Sprachstörung und zeitweilige Benommenheit ein, welche mit heftigen Delirien abwechselte, so daß seine Verbringung ins Krankenhaus angeordnet werden mußte. Delirien und große Unruhe dauerten fort, dabei waren sprachliche Äußerungen, abgesehen von seinem Namen, vollkommen unverständlich; zugleich bestand eine deutliche, allmählich zunehmende Parese der rechten Seite; Patient ließ Urin und Kot unter sich gehen; unter Zunahme der Apathie trat am zweiten Tag der Tod ein.

Aus den Sektionsbefunden, die im wesentlichen eine tuberkulöse Basilarmeningitis bei generalisierter Tuberkulose ergaben, hebe ich, als für unseren Zweck genügend, lediglich die Veränderungen am Oesophagus hervor.

Derselbe hat, vom Ringknorpel bis zur Cardia gemessen, eine Länge von 28 cm und ist in seiner gesamten Ausdehnung mit Ausnahme seines schmalen und leicht kollabierten Anfangsteiles in ein starres, gleichmäßig walzenförmig abgerundetes und dickes, cylinderförmiges Rohr verwandelt, dessen Ringsumfang, von außen gemessen, zwischen 7 und 7,5 cm schwankt.

Nach der Eröffnung der Speiseröhre, deren lederartig derbe Wandung sich nur mit Mühe durchschneiden läßt, zeigt sich, daß dieselbe mit Ausnahme ihres oberen Drittels, dessen Kaliberweite etwa den gewöhnlichen Verhältnissen entspricht, in einen rigiden und etwas über bleistiftdicken, engen Kanal verwandelt ist, der an seiner Innenfläche größtenteils von

einer weißlichen, in Längsfalten gelegten und vollkommen unversehrten, normalen Schleimhaut überzogen wird.

Die wichtigste Veränderung besteht in einer enormen Verdickung vorwiegend der inneren Ringsmuskelschicht des Oesophagus, welche im Allgemeinen eine Dicke von 0,6 cm besitzt, um sich nach abwärts zu, im unteren Drittel sogar auf 0,7 cm zu erhöhen, so daß die Wanddicke hier in toto 9 mm beträgt; nur im Anfangsteil der Speiseröhre ist die Wanddicke im ganzen normal, doch auch hier etwas massiver wie gewöhnlich. Dabei ist die verdickte Muskulatur gleichzeitig überall außerordentlich starr, von blaßroter Farbe und wird fächerförmig von helleren Bindegewebssepten durchzogen. Demgegenüber nimmt die äußere Längsmuskelschicht weniger an der Verdickung der Oesophaguswandung teil.

Das perioesophageale Bindegewebe ist vollkommen normal, und nirgends finden sich hier sowohl, wie in dem Lumen der Speiseröhre irgendwelche weitere Anhaltspunkte vor, die als Ursache ihrer massiven Muskelhypertrophie beschuldigt werden könnten.

Was die histologische Beschaffenheit der hypertrophenischen Muscularis betrifft, so wurden zur Eruiierung der näheren Verhältnisse an drei verschiedenen Stellen und zwar aus dem oberen und mittleren Teil des Oesophagus und kurz oberhalb der Cardia kleine Stückchen in der Längsrichtung des Oesophagus derart, daß sie die gesamte Wanddicke samt der Schleimhaut betrafen, herausgenommen und nach der üblichen Fixierung in Formol-Müller in der bekannten Weise nach van Gieson gefärbt.

Um gleichzeitig Vergleichspräparate bezüglich der Dicke, der Muskelanordnung und des Bindegewebsreichtums der normalen Oesophaguswand zu erhalten, wurden außerdem bei vier verschiedenen Leichen verschiedenen Alters und verschiedenen Geschlechts, die an irgend welchen anderweitigen Krankheiten gestorben waren, aus den nämlichen Abschnitten des Oesophagus Stückchen herausgenommen und in der gleichen Weise für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet.

Eingehende Vergleichungen zwischen den letztgenannten Speiseröhren und unserem hypertrophenischen Oesophagus, welche selbstverständlich an korrespondierend dünnen Schnitten vorgenommen wurden, ergaben abgesehen von dem quantitativen Unterschied in der Dicke der Wandschichten, im Allgemeinen keine nennenswerten Veränderungen, welche auf tiefer greifende Struktur anomalien unseres hypertrophenischen Oesophagus hingewiesen hätten.

Wie sich schon aus dem makroskopischen Befunde erkennen ließ, ist auch im mikroskopischen Bilde die enorme Hypertrophie der inneren Ringmuskulatur die hauptsächlichste Veränderung, welche sich konstatieren läßt, während die Muskelfasern selbst durchaus dem üblichen Verhalten entsprechen und von denen der Vergleichspräparate nicht wesentlich abweichen. Nur an

einigen Stellen finden sich in der Ringmuskulatur kleine, verwaschene und gegen die Umgebung undeutlich begrenzte Flecke vor, welche gegen das übrige Muskelgewebe durch eine deutliche Verminderung der Kerne und zum Teil durch ein völliges Fehlen derselben ausgezeichnet sind. In diesen Herden, die ihrer Zahl nach aber erwähntermaßen nirgends in den Vordergrund treten, sind die Muskelfasern vollkommen homogen und wie hyalin erstarrt, Veränderungen, die auch tinktoriell dadurch zum Ausdruck kommen, daß diese Flecken in van Gieson-schen Präparaten gegenüber dem übrigen gelbgefärbten Muskelgewebe einen mehr blaßmahagonibraunen Farbenton annehmen.

Was die von Ruppert beschriebenen Fetttropfenbildungen und namentlich die von Albers beobachteten Vakuolisierungen der Muskelfasern anbetrifft, so waren diese Veränderungen auch in unserem hypertrophischen Oesophagus, jedoch nicht reichlicher, als in den übrigen zum Vergleich herangezogenen Speiseröhren vorhanden und dürften die letztgenannten Veränderungen als solche wohl als Artefakte anzusprechen sein.

Was das zwischen den Muskelbündeln gelegene Bindegewebe anbetrifft, so ist dasselbe im Wesentlichen unverändert. An einigen Stellen erscheinen die Bindegewebsspangen allerdings etwas dicker als gewöhnlich und ziehen in reichlicheren Geflechten zwischen den Muskelbündeln hindurch, wobei sich ihr Gehalt an spindelförmigen Kernen in mäßigen Grenzen hält; immerhin ist auch diese Verdickung des intermuskulären Stromas nicht überall vorhanden, so daß ihr jedenfalls kein größerer Anteil an der Verdickung der Oesophaguswand zugeschrieben werden kann. Kleinzellige Infiltrationsherde fehlen ganz, und nur in dem Bindegewebe zwischen der Ring- und Längsmuskulatur finden sich hie und da einige zerstreute Leukocytengruppen vorwiegend in der Nähe der Gefäße vor. Hierselbst sind auch zuweilen leichte Schwellungen und Wucherungen der Lymphgefäßendothelien zu erkennen, Veränderungen, die in der gleichen Weise aber auch in den Vergleichspräparaten nachzuweisen waren.

Ebenso läßt auch die Längsmuskulatur außer der allgemeinen, gegenüber der Ringmuskulatur aber minder erheblich ausgesprochenen Hypertrophie keine weiteren pathologischen Veränderungen erkennen.

In der gleichen Weise erwies sich die Schleimhaut und Submucosa des gesamten Oesophagus normal und waren hier sowohl, als an der Cardiagrenze, was ich besonders betonen möchte, keinerlei krebsige Wucherungen oder dergleichen vorhanden, so daß nach alledem der makroskopische Befund der rein muskulären Hypertrophie des Oesophagus auch mikroskopisch gesichert werden konnte.

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Fällen, bei denen die Stenosierung des Speiseröhrenlumens durch die Hypertrophie der Muscularis derartig hochgradig wurde, daß schließlich gar keine Speise, auch Flüssigkeit nicht mehr genossen werden konnte und so zur Todesursache infolge Inanition wurde, hat dieselbe in unserem Falle gar keine Beschwerden verursacht, die auf eine Verengerung des Oesophagus hätten schließen lassen, sondern es handelte sich um einen Gelegenheitsbefund bei der Sektion eines an Basilarmeningitis bei bestehender Tuberkulose anderer Organe gestorbenen Mannes.

So habe ich mich denn, um zu erfahren, ob vielleicht der Verstorbene doch bei Leibzeiten irgend welche Störungen von Seiten dieses Organes gehabt hat, nachträglich mit einem ausführlichen Fragebogen an die leider sofort nach dem Tode ihres Gatten von Nürnberg verzogene Frau desselben gewandt, aus dessen Beantwortung ich das, was etwa für die Beurteilung unseres Falles von Interesse ist, in folgendem mitteilen will.

E. soll stets magenleidend gewesen sein, was sich darin äußerte, daß er häufig, namentlich in den letzten Jahren, eine ziemliche Menge schleimartiger Flüssigkeit erbrechen mußte; hierbei stand jedoch das Erbrechen nicht mit den Mahlzeiten in Zusammenhang, sondern trat zu ganz verschiedenen Zeiten auf; nach dem Brechakt sei stets große Mattigkeit eingetreten; Potatorium wird geleugnet, das tägliche Quantum genossenen Bieres soll nie mehr wie 2—3 halbe Liter betragen haben, stärkere alkoholische Getränke, insbesondere Schnaps, habe er nie getrunken. Der Appetit hatte in der letzten Zeit sehr nachgelassen, seine Nahrung bestand in gewöhnlicher Kost, hierbei nahm er Speisen und Getränke weder übermäßig warm, noch sehr kalt zu sich. Auf die Anfrage, ob der Verstorbene etwa sehr schnell gegessen habe, wird mitgeteilt, daß er im Gegenteil immer auffallend langsam gegessen habe, da er „seit seinem 15. Jahre stets sehr genau habe beißen müssen, jedoch habe es am Schlucken nie gefehlt, und nur, wenn er nicht sehr klein gekaut habe, habe er starken Druck im Magen gefühlt.“ Niemals habe er nötig gehabt, während des

Essens Flüssigkeiten zu sich zu nehmen, um die Speisen besser hinunter zu bringen. Druck im Halse, oder die Empfindung, daß der Bissen im Halse stecken bliebe, oder ein Brennen im Schlunde habe er nie verspürt.

Größere Beschwerden scheinen demnach bei Lebzeiten nicht bestanden zu haben, wenigstens nicht derartige, daß sie dem Manne die Veränderung seiner Speiseröhrenerkrankung zum Bewußtsein gebracht haben. Immerhin ist außerordentlich auffällig, daß die Frau das langsame Kauen ihres Mannes beobachtet hat und diese Art zu essen auf ein bestimmtes Jahr zurückzuführen vermag, trotz der ausdrücklichen Bemerkung, daß niemals Schluckbeschwerden bestanden haben, wenn man nicht den Druck im Magen beim Verschlucken großer Bissen als irrtümliche Verlegung der Schmerzen in den Magen statt in den Oesophagus auffassen will. Es muß aber doch in seinem 15. Jahre irgend etwas beim Schlucken Belästigendes bestanden haben, das ihn veranlaßte, seine Nahrung durch kräftiges, langsames Kauen gut zu zerkleinern, denn warum sollte sonst gerade jenes Jahr angegeben werden? Allmählich hat sich der Mann dann an gutes Kauen gewöhnt und hatte so niemals unter ernsteren Beschwerden zu leiden. Genaueres ist darüber leider nicht mehr zu erfahren.

Unser Mann ist ja in jungen Jahren gestorben — er war 39 Jahre alt — und kann man sich wohl vorstellen, daß mit der Zeit die Hypertrophie der Ringsmuskulatur noch zugenommen haben würde und schließlich ein ähnlicher Zustand eingetreten wäre, wie in jenen oben erwähnten Fällen. Übrigens ist es gar nicht allgemein anerkannt, daß die Muskularhypertrophie des Oesophagus immer zu Stenosen führt (Orth) und könnte wohl die Hypertrophie auch ohne Erscheinungen geblieben sein.

Immerhin ist das Lumen unserer Speiseröhre schon ein ziemlich enges, und wenn man mit Krauß¹⁾ den engsten physiologischen Durchmesser des Oesophagus auf 10 mm annimmt, steht derselbe mit 9 mm gerade noch an der Grenze, und diese Enge bleibt sich so ziemlich gleich auf einer Strecke von 18 cm.

Welches mögen nun die Ursachen sein, die diese Hypertrophie der Muskulatur bewirkt haben?

¹⁾ Die Erkrankungen der Speiseröhre, Notnagels Spezielle Pathologie und Therapie, XVI. 1.

Von den älteren Autoren (Fürster, Niemayer) wurde als Ursache für die Hypertrophie langdauernde chronische Oesophagitis angegeben, und unter den neueren erwähnt Rosenheim, daß es bei jahrelangem Bestehen des chronischen Katarrhes der Speiseröhre zu beträchtlicher Hyperplasie der Schleimhaut und meist auch zu Muskelhypertrophie komme, die aber gewöhnlich nicht sehr hochgradig wird. Von den Zeichen des chronischen Katarrhes, der venösen Hyperämie, Wulstung der Schleimhaut und Epithelverdickung war in unserem Falle aber keine Spur vorhanden, so daß wir diese Annahme als Ursache ausschließen können.

Am wahrscheinlichsten könnte man die Verdickung der Muscularis als Aktivitätshypertrophie auffassen. Um diese sich aber zu erklären, muß irgendwo auch ein Hindernis vorhanden gewesen sein, das die verschluckten Speisen nur durch enorme Muskelanstrengung zu überwinden vermochten. Da aber die verstärkte Muskelschichte in unserem Falle die gesamten unteren zwei Drittel des Oesophagus in ziemlich gleichmäßiger Weise einnimmt und bis kurz vor der Cardia — 1 cm oberhalb derselben — reicht, so könnte man doch nur an der Cardia selbst oder an jener Stelle, wo die Hypertrophie wieder geringer wird, kurz vor der Cardia, das Hindernis suchen.

Allein bei makroskopischer Betrachtung ist absolut keine Ursache zu entdecken, die als Hemmnis hätte wirken können. Einmal ist das umgebende Gewebe ein vollkommen normales, weiches, und es bestehen keine zerrenden Verwachsungen, so daß eine Kompression von außen nicht anzunehmen ist, aber auch an der Innenfläche ist nichts Abnormes sichtbar: die Schleimhaut ist vollkommen unverändert, nirgends sind irgend welche Narben zu bemerken. Und mikroskopisch setzt sich die Wand der Speiseröhre ganz gleichmäßig zusammen, wie sie oben geschildert wurde; auch mikroskopisch bietet sich kein Anhaltspunkt, der ein Hindernis erklären könnte, vor allen Dingen kann nicht der leiseste Verdacht auf krebsige Entartung auftreten. Die Cardia selbst war vollkommen palpierbar, ihre Grenze gegen den Magen ist scharf markiert. Wie bereits oben erwähnt, fand sich auch hier nichts abnormes, insbesondere ist Krebs vollkommen auszuschließen.

Arbeitshypertrophie könnte man sich auch noch auf andere Weise entstanden erklären, indem durch beständiges Schlucken großer Bissen von der Speiseröhrenmuskulatur vermehrte Arbeitsleistung gefordert wird, um dieselben durch den engen Kanal zu pressen. Birch-Hirschfeld wirft in diesem Sinne die Frage auf, ob durch Gewöhnung an das Verschlucken großer Bissen Dilatation in Verbindung mit Arbeitshypertrophie entstehen könne, hält es aber für sehr zweifelhaft. Für unseren Fall wäre dieser Gedanke ja nicht anwendbar, da ausdrücklich angegeben wurde, daß unser Mann seit vielen Jahren seine Nahrung besonders klein zu kauen pflegte.

Nachdem so der anatomische Befund keinen Aufschluß gibt, könnte man schließlich das Hindernis noch auf nervösem Gebiete suchen, indem man eine spastische Kontraktur der Cardia annehmen würde. Aber auch hierfür ist eigentlich gar kein Anhaltspunkt vorhanden. Unter den vielen ätiologischen Momenten, die für den Spasmus angegeben werden, kommt bei unserem Patienten nur das häufige Erbrechen in Betracht, da aber ausdrücklich angegeben wird, daß der Mann bei Lebzeiten niemals über Schluckbeschwerden geklagt hat, kann man auch diese Ursache als sehr unwahrscheinlich streichen, zumal ja auch die Folge der spastischen Struktur des Oesophagus in Ektasie desselben besteht, mit Hypertrophie der Muskulatur vergesellschaftet, von ersterer aber nirgends auch nur eine Andeutung zu bemerken ist. Daß bei der Sektion die Cardia nicht mehr kontrahiert gefunden wurde, wäre kein Beweis gegen die spastische Struktur, da ja das untere Ende der Speiseröhre zumeist aus glatten Muskelfasern besteht und glatte Muskelfasern längere Zeit post mortem ihre Kontraktion nicht beibehalten.

Allerdings gibt es auch Fälle von jahrelang beobachteter spastischer Dysphagie, bei denen die Autopsie keine Erweiterung hat nachweisen können (Krauß), doch fand ich nirgends, daß hierbei hochgradige Muskularhypertrophie bemerkt wurde. Es mußte schon in unserem Falle die spastische Dysphagie derartig gering gewesen sein, daß sie dem Manne gar nicht zum Bewußtsein gekommen wäre, was doch wohl kaum anzunehmen sein dürfte.

Ich glaube im vorstehenden alle Möglichkeiten erwogen zu

haben, die eine Erklärung des Falles geben könnten, ohne jedoch eine Ursache gefunden zu haben, die man für die Hypertrophie verantwortlich machen könnte, und halte mich daher für berechtigt, dieselbe als eine idiopathische anzusehen. Daß auch diese Erkrankung zu schweren Schädigungen der Gesundheit des Menschen führen kann, zeigen die aus der Literatur citierten Fälle. Wenn auch die Prognose der Struktur durch Muskularhypertrophie des Oesophagus sich günstiger gestalten würde, wie diejenige aus anderen Gründen, namentlich die des Karzinoms, wird es doch überaus schwierig sein, bei Lebzeiten die richtige Diagnose stellen zu können, da eine derartige langsam zunehmende Verengung mit der zugleich infolge der schlechteren Ernährung einhergehenden Abnahme der Kräfte wohl immer als Krebs gedeutet werden wird.

Wenn ich noch einige Worte über das Vorkommen der Muskularhypertrophie verlieren soll, so betrafen die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle, wie der meinige, das männliche Geschlecht. Die einzige Bemerkung hierüber macht Albers, indem er sagt, daß er die Krankheit vorzüglich bei Männern im Alter von 30—50 Jahren beobachtet habe. Es scheint also dieses ein Leiden der mittleren Jahre zu sein. Ferner führt Albers reichlichen Branntweingenuß als ätiologisches Moment an. Andere Autoren äußern sich nicht darüber, doch scheinen auch sie ähnliches im Sinne zu haben, wenn sie die Muskularhypertrophie mit chronischen Katarrhen des Oesophagus in Zusammenhang bringen.

Da ich glaubte, eine analoge Erkrankung der Speiseröhre vielleicht im Tierreiche zu finden, derart, daß etwa Raubtiere eine relativ stärkere Muskulatur des Oesophagus aufwiesen, wie z. B. unsere Haustiere, oder daß das Verhältnis bei Pflanzen- und Fleischfressern ein relativ anderes sei und man vielleicht hieraus Schlüsse auf den pathologischen Zustand beim Menschen ziehen könne, habe ich mich auch in der Pathologie der Tiere umgesehen, die mir allerdings leider nichts an die Hand gab, was einen Schluß auf den Menschen zuließ. Dennoch fand ich die interessante Tatsache konstatiert, daß bei Pferden Hypertrophie der Wandung und Umgestaltung der Speiseröhre zu einer sehr dicken, harten und starren Röhre vorkommt und

dieser Zustand meist die Ringmuskulatur betrifft, welche im Querschnitt daumendick werden kann [Kitt¹]. Diese Hypertrophie bewirkt eine Verengerung des Schlundes, wodurch das Hinabschlingen der Futterstoffe erschwert wird [Koll²]. Eine genauere, namentlich histologische Beschreibung dieses Zustandes geben die Autoren leider nicht an.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Weiteres zur Technik der Elastinfärbung.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.)

Von

Dr. med. Bernhard Fischer,
ehemal. Assistenten am Institut, jetziger Assistenarzt an der Universitäts-
klinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

Meinen Mitteilungen über die Weigertsche Elastinfärbung³) möchte ich hier die Beschreibung einer Methode anfügen, die es ermöglicht, Fett und elastische Fasern mit den spezifischen Farbstoffen gleichzeitig zur Darstellung zu bringen. Es ist dies in vielen Fällen von sehr großem Vorteil, besonders zum Studium von fettig entarteten Herden in Gefäßen, Nieren, Lungen u. s. w.

Der Lösung dieser Aufgabe stellen sich mehrere Schwierigkeiten entgegen. Der Schnitt darf einerseits nicht mit Alkohol in Berührung kommen, da sonst Fett verloren geht, andererseits enthält aber die Weigertsche Farblösung selbst 95 pCt. Alkohol und der Schnitt muß nach der Elastinfärbung noch unbedingt in Alkohol differenziert werden. Nach mehrfachen vergeblichen Versuchen gelang es mir schließlich, auf folgendem Wege zum Ziele zu kommen.

¹) Lehrbuch der patholog. anatom. Diagnostik, Stuttgart 1895.

²) Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere, Wien 1867.

³) B. Fischer, Über Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Dieses Archiv, 170. Bd., S. 285, 1902.