

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Bd. 173. (Siebzehnte Folge Bd. III.) Hft. 3.

XVIII.
Ein Beitrag
zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln,
mit besonderer Berücksichtigung
ihrer Anatomie und ihrer Pathogenese.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses zu
Dresden-Friedrichstadt.)

Von
Dr. med. Georg Riebold,
ext. Hilfsarzt am Pathologischen Institut.
(Hierzu Tafel X.)

1. Kurzer Überblick über die Lehre von den
Oesophagusdivertikeln.

Die erste umfassende Arbeit über die Divertikel der Speiseröhre, die sowohl deren Ätiologie, Genese und pathologisch-anatomischen Befund, wie ihre klinische Bedeutung berücksichtigte, entstammte der Feder Zenkers. Sie erschien im Jahre 1878 in Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, und sei wegen ihrer grundlegenden Bedeutung im Auszug mitgeteilt. Auf Grund eines eigenen größeren Beobachtungsmaterials und der bis dahin in der Literatur niedergelegten Fälle (Rokitansky, Greiner, Tiedemann, Klebs, König u. a.) unterschied Zenker Pulsions- und Traktionsdivertikel. Unter Pulsionsdivertikeln der Speiseröhre verstand

er umschriebene Ausbuchtungen ihrer Wand, die durch einen Druck von innen entstehen, indem eine umschriebene Stelle der Schlundwand ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingakt von innen gegen sie wirkenden Druck verliert. Pulsionsdivertikel sind nach Zenker selten, und sitzen ausschließlich im untersten Teil des Pharynx, an der Stelle, wo er in den Oesophagus übergeht, und zwar an der hinteren Wand. Sie haben zunächst die Form einer Halbkugel; mit der Zeit vergrößert sich die Ausbuchtung und bildet einen sackartigen Anhang der hinteren Oesophaguswand, der eine beträchtliche Tiefe (bis zu 13 cm) erreichen kann. Der Sack besteht meist nur aus der hypertrophischen Schleimhaut und der fascienartig verdickten äußeren Bindegewebsschicht, während ein vollständiger Muskelüberzug fast stets fehlt; es handelt sich demnach um eine Vorstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinandergedrängten Muskelschichten. Die Entstehung der Pulsionsdivertikel erklärt sich aus den anatomischen Verhältnissen der betreffenden Gegend: nirgends ist die Schlundmuskulatur so dünn, wie im Bereich der unteren Querfasern des *Musculus constrictor pharyngis inf.*, hier findet sich die engste Partie des Schlundes; die vordere Wand, die an die Ringknorpelplatte geheftet ist, ist völlig unnachgiebig; so ist es verständlich, daß unter Umständen die schwache hintere Wand nachgeben kann, wenn von innen her beim Schlingen ein Druck gegen sie wirkt, der hier um so wirksamer sein muß, weil die physiologische Enge am Übergang des Schlundes in die Speiseröhre dem geschluckten Bissen ein gewisses Hindernis entgegengesetzt. Die von Klebs und König vertretene Ansicht, daß ein großer Teil der Pulsions-Divertikel auf kongenitale Anlagen zurückzuführen sei, — flache Gruben, die aus Abschnürungen im Gebiet des embryonalen Ösophagus entstehen —, wird von Zenker entschieden in Abrede gestellt. Die Pulsionsdivertikel führen ein schweres Krankheitsbild herbei. Von dem Genossen bleibt ein Teil in dem Divertikelsack liegen und wird sofort oder einige Zeit später durch Aufstoßen und Würgen wieder entleert. In den stagnierenden Speiseresten treten leicht faulige Zersetzungen ein, durch welche die Kranken einen üblen Geruch aus dem Munde bekommen. Der gefüllte Divertikelsack kann die Speiseröhre von außen her komprimieren und zu hochgradigen Schluck-

beschwerden führen. Unter Umständen gelangt alle Nahrung in das Divertikel, die Speiseröhre wird vollkommen undurchgängig, es kommt zum Hungertod.

Die Traktionsdivertikel sind nach Zenker Ausstülpungen der Oesophaguswand, die durch einen von außen auf sie einwirkenden Zug entstehen; sie sind ziemlich häufig und sitzen an der vorderen Speiseröhrenwand, bald in der Mittellinie, bald mehr seitlich, nach dem einen oder andern Bronchus hin gerichtet, meist in Bifurkationshöhe, selten im oberen oder unteren Drittel der Speiseröhre. Sie haben fast stets Trichterform. In den meisten Fällen ist der Grund des Trichters auf einer schwieligen Lymphdrüse fixiert, oder eine schwielige Drüse reicht mit narbigen, strahligen Ausläufern an die Divertikelspitze heran; bisweilen fehlen an den Drüsen Schrumpfungsvorgänge; dann finden sich im perioesophagealen Gewebe strahlig-narbige Bindegewebszüge als Residuen einer chronischen, indurierenden Mediastinitis, die mit dem Divertikel in Beziehung stehen. In einzelnen Fällen läßt sich an der Außenfläche der Traktionsdivertikel kein geschrumpftes Gewebe nachweisen; dann hat sich vielleicht die Narbe im Laufe der Jahre bis zur Unkenntlichkeit verwischt. Die Divertikel entstehen dadurch, daß entzündliche Schwellungsvorgänge von Teilen, die dem Oesophagus unmittelbar anliegen — meist handelt es sich um Lymphdrüsen — zu einer Verwachsung dieser Entzündungsherde mit einer umschriebenen Stelle der Speiseröhrenwand führen. Bei der narbigen Schrumpfung wird dann die mit der Drüse verwachsene Oesophaguswand nach außen gezerrt. War die Drüse nur mit der Außenfläche der Muskulatur des Oesophagus verlötet, so wird die Muskulatur mit herausgezerrt; die Divertikelwand besteht dann aus allen Schichten der Speiseröhre und hat einen vollständigen Muskelüberzug; dies ist der bei weitem häufigste Befund. Wenn aber die periaidenitische Verdichtung in die Muskulatur eingriff, oder bis zur Schleimhaut vordrang, oder wenn durch periaidenitische Abscedierung ein Teil der Muskulatur zugrunde ging, dann wird allein die Schleimhaut ausgezerrt. Sicherlich geht oft der Durchbruch einer erweichten Lymphdrüse nach dem Oesophaguslumen der Divertikelbildung voraus; dann hat die Schleimhaut, besonders in der Tiefe des Divertikels, ein deutlich narbiges Aussehen.

Die Traktions-Divertikel der Speiseröhre verlaufen symptomlos; sie können aber dadurch verhängnisvoll werden, daß es an der Spitze des Trichters zur Geschwürsbildung und Perforation kommt. Am häufigsten entsteht Perforation in einen Bronchus, und dann infolge der Aspiration der sich zersetzenden Speiseteile Lungengangrän; in andern Fällen kommt es zu einer eitrigjauchhigen Pleuritis oder Mediastinitis.

Die Zenkersche Lehre von den Oesophagusdivertikeln wurde in der Folgezeit im allgemeinen anerkannt, aber in verschiedenen Punkten noch weiter ausgebildet. Namentlich ließ sich nicht die von Zenker vertretene Ansicht halten, daß Pulsionsdivertikel ausschließlich an der Grenze von Schlund und Speiseröhre vorkommen.

So beschrieb Oekonomides im Jahre 1882 ein kleinapfelgroßes, reines Pulsionsdivertikel, das in der Vorderwand der Speiseröhre, an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel sich fand. Reichmann, Mintz u. a. veröffentlichten späterhin ähnliche Fälle.

Auch die Lehre, daß die Traktionsdivertikel ausschließlich durch einen Zug von außen zu stande kämen, wurde für manche Fälle in Frage gestellt, vielmehr wurde angenommen, daß sie nachträglich durch Pulsion von innen erweitert und vergrößert werden können. Derartige Traktionspulsionsdivertikel wurden durch Oekonomides, ferner durch Tetens bekannt.

Immer und immer wieder tauchte der Gedanke auf, daß die Pulsionsdivertikel einer kongenitalen Anlage ihre Entstehung verdanken sollten. Namentlich König und von Bergmann vertraten diese Meinung, besonders wegen der vermeintlichen Beständigkeit des Sitzes dieser Divertikel am unteren Ende des Schlundes, und weil sie im Gegensatz zur Zenkerschen Lehre fast stets einen vollständigen Muskelüberzug nachweisen konnten.

Eine Reihe von Pharynxdivertikeln wurde mit den Zenkerschen Pulsionsdivertikeln identifiziert. von Kostanecki schaffte in diesem Punkte Klarheit; er beschrieb Pharynxdivertikel, die einmal stets an der seitlichen Pharynxwand sitzen, und dann stets höher, als die Zenkerschen Pulsionsdivertikel, nie unterhalb des Recessus piriformis. Bei ihnen handelt es sich um kongenital angelegte Gruben — die zum Teil offen ge-

bliebenen inneren Schlundfurchen — die durch Pulsion vergrößert wurden. Sie sind in Analogie zu setzen mit den branchiogenen Cystentumoren und mit den Halsfisteln.

Auch die Traktionsdivertikel teilten das Schicksal der übrigen, auf kongenitale Anlagen zurückgeführt zu werden. Klebs war der erste, der glaubte, daß sie zum Teil auf fötalen Anomalien beruhten.

Starck, der in neuester Zeit die gesamte Literatur über die Divertikel der Speiseröhre einer eingehenden Revision unterworfen hat, vertritt im allgemeinen die Zenkersche Lehre bezüglich der Traktionsdivertikel; er schreibt weiterhin: „ob auch ein kongenitaler Ursprung der Traktionsdivertikel vorkommt, ist ganz unsicher. Entwicklungsgeschichtlich wäre es wohl denkbar, daß bei der Differenzierung des Respirations- und Darmrohres eine solche Ausstülpung zu stande kommt“ — und a. a. O.: „Vielleicht ist manches der Traktions-Divertikel, in deren Umgebung Entzündungsprozesse ganz fehlen, auf angeborene Anomalie zurückzuführen.“

Die Pulsionsdivertikel teilt er ein in

1. pharyngeale Pulsionsdivertikel (v. Kostanecki),
2. pharyngoesophageale Zenkersche Pulsionsdivertikel,
3. oesophageale Pulsionsdivertikel.

Die Zenkerschen Pulsionsdivertikel sind nach Starck nicht kongenital angelegt, sondern stellen ein erworbenes Leiden dar. „Eine Reihe von anatomischen wie physiologischen, klinischen und besonders anamnestischen Tatsachen läßt es uns zur Gewißheit werden, daß diese Divertikel auf mechanischem Wege entstehen.“ Die Entwicklungsgeschichte bietet uns für die Entstehung derselben keinerlei Anhaltspunkte; weder lassen sich durch im Leben beobachtete Abnormitäten oder Mißbildungen in der Pharynxgegend Beziehungen zu diesen Divertikeln feststellen, noch spielen sich im Embryonalleben Vorgänge ab, die sie ätiologisch verständlich machen; denn alle die Abschnürungen, die wir im Bereich des Verdauungsrohres beobachten, betreffen ausschließlich dessen Vorderwand, niemals aber die Hinterwand, wo die Zenkerschen Pulsionsdivertikel sitzen.

Unter oesophagealen Pulsionsdivertikeln versteht Starck alle diejenigen Divertikelbildungen, aus deren Gestalt und Form

zu erkennen ist, daß eine pulsierende Kraft für die Entstehung oder weitere Entwicklung derselben tätig gewesen ist, und die ihren Sitz im Verlaufe des Oesophagus zwischen oberem Ende und Cardia haben können.

„Sie entstehen zum großen Teil aus Traktionsdivertikeln, durch deren Muskelwandung die Schleimhaut an irgend einer lückenhaften Stelle hernienartig hindurchgetreten ist, oder die durch Pulsion in toto erweitert wurden. Im letzteren Falle ist die ursprüngliche Trichtergestalt nicht mehr zu erkennen, aber als Rest der ehemaligen Schrumpfungsvorgänge findet sich in der Divertikelwand schwieliges und anthrakotisches Gewebe. Dazwischen gibt es Übergänge, wo an dem durch Pulsion sackartig gewordenen Traktionsdivertikel die Trichterform wenigstens noch im Fundus erhalten ist. Für derartige Formen ist die Bezeichnung Traktionspulsionsdivertikel glücklich gewählt. Für einige oesophageale Pulsionsdivertikel ist die Möglichkeit einer kongenitalen Anlage nicht von der Hand zu weisen, auch die Entstehung dieser Divertikel auf mechanischem Wege — genau wie bei den Zenkerschen Pulsionsdivertikeln — ist möglich, aber bis jetzt noch durch keinen Fall erwiesen. Es könnte vorkommen, daß Fremdkörper, besonders scharfkantige, im Verlaufe der Speiseröhre stecken bleiben, und dabei könnte die Muskulatur verletzt und somit eine Prädisposition für eine spätere Divertikelbildung geschaffen werden; begünstigend würde eine Stenose wirken.“

Brosch, der fast gleichzeitig mit Starck die Speiseröhrendivertikel bearbeitete, stimmt betreffs der Traktionsdivertikel im allgemeinen mit Zenker überein. Die Frage nach der kongenitalen Anlage der letzteren wird unter Hinweis auf den Fall von Klebs nur gestreift. Diejenigen Divertikelformen, die Starck als Zenkersche und als oesophageale Pulsionsdivertikel bezeichnet, scheidet er in

- Traktionspulsionsdivertikel,
- Traktionsdivertikel mit Wandbruch,
- reine Pulsionsdivertikel.

Erstere entstehen, wenn ein Traktionsdivertikel durch nachträgliche Pulsion in toto in ein Pulsionsdivertikel gewandelt wird. Traktionsdivertikel mit Wandbruch sind solche, die an einer umschriebenen Stelle eine blasenartige, rundliche Aus-

stülpung tragen. Die reinen Pulsionsdivertikel, die sich meist an der von Zenker für typisch angegebenen Stelle, bisweilen auch im Verlaufe der Speiseröhre finden, entstehen auf mechanischem Wege. Brosch beschreibt zwei Pulsionsdivertikel des Oesophagus, die beide in der Vorderwand, das eine in Bifurkationshöhe, das andere 3 cm oberhalb der Cardia saßen, beide also über physiologisch engen Stellen der Speiseröhre. Außer den erwähnten Divertikelformen führt Brosch noch die Pseudo-divertikel an, die sich ausbilden können, wenn ein perioesophagealer oder intermuskulärer Absceß nach dem Oesophagus sich entleert, und die Absceßhöhle in dauernder Kommunikation mit der Speiseröhre bleibt. Meißner, Bristowe, Hoffmann u. a. wiesen zuerst auf ein derartiges Vorkommen hin.

Während bisher nur ganz vereinzelte Traktionsdivertikel auf kongenitale Anlagen zurückgeführt wurden (je ein Fall von Klebs und Vigot), und im übrigen nur aus theoretischen Erwägungen eine derartige Annahme zugegeben wurde, suchte Ribbert an der Hand mikroskopischer Präparate von 40 Traktionsdivertikeln nachzuweisen, daß sie in ihrer weitaus größten Zahl aus Entwicklungsstörungen abzuleiten sind, daß sie alle unter den gemeinsamen Gesichtspunkt der kongenitalen Anlage gebracht werden können. „Die Entwicklungsstörungen, die diese Anlage bedingen, bestehen darin, daß in der Scheidewand, die sich bei der Differenzierung des Respirations- vom Digestions-traktus ausbildet, zwar keine Öffnung bleibt — wie bei der angeborenen Oesophagotrachealfistel —, daß aber an entsprechender Stelle eine mangelhafte Ausbildung der Speiseröhrenwand zu stande kommt, die dadurch gekennzeichnet ist, daß sich die Muskulatur in der Bifurkationshöhe der Trachea an umschriebener Stelle nur unvollkommen oder gar nicht anlegt, daß an ihre Stelle Bindegewebe tritt, welches sich in einem gegen die Trachea verlaufenden und zuweilen an ihr angehefteten Zuge fortsetzt. Die Divertikelbildung kann dann entweder so gedacht werden, daß die muskelfreie Stelle der Wand sich durch den Innendruck ausbuchtet (Pulsionsdivertikel); oder es handelt sich, wie in den meisten Fällen, um ein Traktions-Divertikel, welches durch die Anspannung jenes Bindegewebsstranges zu stande kommt, wenn der Oesophagus sich durch Wachstum nach

abwärts verlängert oder bei dem Schluckakt etwas gegen den Magen hin verschiebt und durch Kontraktion von der Trachea entfernt. Pulsions- und Traktionsdivertikel können sich aber auch kombinieren.“ Auf die Gründe, die Ribbert bestimmten, gegen die bis jetzt herrschende Theorie aufzutreten, soll später noch ausführlich eingegangen werden.

Einer Arbeit, die kürzlich in diesem Archiv erschienen ist, muß noch gedacht werden. Hausmann beschreibt daselbst 10 Divertikel, die er systematisch an Stufen- oder Serienschnitten untersuchte. (Bisher wurden nur 2 Fälle von Oekonomides und Haeckermann an Serienschnitten untersucht.) Hausmann deutet 7 Fälle als reine Traktionsdivertikel, die durch Schrumpfungsvorgänge entstanden sind, 2 Divertikel als Traktionspulsionsdivertikel, während er ein Divertikel auf eine kongenitale Anlage zurückzuführen geneigt ist. Er gibt an, daß seine Divertikel nur wenig Ähnlichkeit mit den von Ribbert beschriebenen haben, und daß er zur Erklärung derselben der Ribbertschen Theorie nicht bedarf.

Als die vorliegende Arbeit schon ziemlich abgeschlossen war, erschien eine Monographie Rosenthals: „Über die Pulsionsdivertikel des Schlundes“, die mir der Herr Verfasser in liebenswürdigster Weise überließ.

Rosenthal unterscheidet ebenfalls pharyngeale, pharyngo-oesophageale und oesophageale Pulsionsdivertikel. Er erkennt die Entstehung der ersteren aus Kiemengangsresten an. Für die pharyngo-oesophagealen (Zenkerschen) Divertikel schlägt er die kurze, treffende Bezeichnung „Grenzdivertikel“ vor; er meint, daß sie durch eine primäre Dehnung der hinteren Rachenwand zu stande kommen, die am meisten zur Divertikelbildung disponiert ist, weil ihre Muskulatur schwach ist, und weil sich hier (wahrscheinlich erworbene) beutelförmige Ausbuchtungen auch bei gesunden Individuen finden.

Bei der Betrachtung der oesophagealen Pulsionsdivertikel findet er, daß sie sich auffallend oft am unteren Oesophagusende finden; er bezeichnet sie als epiphrenale Divertikel, und glaubt, daß in dieser Gegend besonders günstige Bedingungen für die Entstehung der Divertikel gegeben sind, weil hier die geschluckten Speisen sich stauen, bevor sie in den Magen gelangen. Seiner

Meinung nach entwickeln sich diese Pulsionsdivertikel meist aus Traktionsdivertikeln, in sehr seltenen Fällen aus ungleichmäßigen Dilatationen oberhalb von Stenosen.

Eine Beurteilung der Ribbertschen Darstellung hält er ohne eigene reiche Erfahrung nicht für angebracht.

2. Einleitende Bemerkungen.

Die Frage nach der Entstehung der Oesophagusdivertikel ist namentlich durch die Ribbertsche Veröffentlichung eine brennende geworden. Deshalb schien es angebracht zu sein, eine Reihe von Divertikeln einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, um eine möglichst vollkommene Anschauung über die Genese derselben zu bekommen. Da für sehr viele Fälle, die namentlich makroskopisch nicht ohne weiteres als Traktionsdivertikel im Zenkerschen Sinne imponieren, nur ein eingehendes Studium an Serienschnitten zu einem befriedigenden Resultate führen kann, wurden 35 Divertikel auf diese Weise untersucht. 11 weitere Fälle — darunter 2 Zenkersche Pulsionsdivertikel —, die entweder als alte Sammlungspräparate nicht mehr erwarten ließen, daß sie zur mikroskopischen Betrachtung noch geeignet wären, oder die zu hochgradige sekundäre Veränderungen aufwiesen, als daß man noch einen Schluß auf die Entstehung der Divertikel hätte ziehen können, sollen nur makroskopisch beschrieben werden. Die 35 für die Serien bestimmten Divertikel wurden in Celloidin eingebettet und vollständig in Längsschnitte zu 25 μ zerlegt.

Herrn Obermedizinalrat Dr. Schmorl, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, sei für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung derselben, sowie für die Überlassung des reichen Materials auch noch an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Bevor ich mit der Beschreibung der einzelnen Divertikel beginne, möchte ich ganz kurz auf die Anatomie des Oesophagus eingehen, soweit sie für die vorliegenden Verhältnisse in Betracht kommt.

Die Speiseröhre beginnt als Fortsetzung des Schlundkopfs hinter der Cartilago cricoidea, und verläuft im Cavum mediastinale posterius der Brusthöhle nach abwärts. Ihre Länge beträgt 20—25 cm, wovon 7—8 cm auf die Strecke vom Anfang bis zur Kreuzung mit dem linken Bronchus entfallen. Der Durchmesser des Oesophagus beträgt nach Mouton am oberen

Ende und etwa 7 cm tiefer (Bifurkationshöhe) etwa 14 mm, am unteren Ende nur 12 mm, während er in den Zwischenstrecken 22 mm erreichen kann. Oberes und unteres Ende, sowie die Gegend der Bifurkation stellen somit physiologische Engen dar. Die Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre, die von Pillaux und Mouton durch Eingießen von Gipsbrei bestimmt wurde, ist in der Mitte am größten; hier läßt sich der Oesophagus auf 35 mm Durchmesser ausdehnen, am oberen Abschnitt hingegen nur auf 18 mm, am unteren auf 21—22 mm. Mit Ausnahme des untersten Abschnittes liegt die Speiseröhre unmittelbar vor der Wirbelsäule, im oberen Drittel hinter der Luftröhre, mit der sie, je weiter abwärts, um so lockerer zusammenhängt, im unteren Abschnitt hinter dem Herzbeutel. Die Lymphdrüsen, die beiderseits in dem stumpfen, von Trachea und Hauptbronchus gebildeten Winkel liegen (Baréty), schieben sich zwischen Oesophagus und Trachea, bezw. Bronchus ein. Die am unteren Rand der Hauptbronchien gelagerten Drüsen füllen den Zwischenraum zwischen Oesophagus und Perikard aus. Im oberen und unteren Drittel sind der Vorderwand der Speiseröhre nur vereinzelt, nicht konstante Drüsen angelagert. Die linke Seitenwand des Oesophagus kommt im oberen und unteren Teil der Brusthöhle der linken Pleura mediastinalis, die sich von der Seite der Wirbelkörper in ziemlich sagittaler Richtung zum Sternum hinüberspannt, sehr nahe, während die rechte Seitenwand im mittleren Abschnitt des Thorax der Pleura mediastinalis dextra auf eine längere Strecke dicht anliegt, und von ihr einen serösen Überzug empfängt. Die Wand der Speiseröhre besteht aus Schleimhaut, Muskularis und Tunica adventitia. Die Schleimhaut, die locker und verschiebbar mit der Muskelhaut verbunden ist, trägt geschichtetes Pflasterepithel, das einer papillentragenden Tunica propria aufsitzt. Dieser folgt eine Schicht längs verlaufender, glatter Muskelfasern (*muscularis mucosae*). Unter derselben ist die aus lockeren Bindegewebsbündeln gewebte Submucosa gelegen, die kleine Schleimdrüsen enthält. Die Muskelhaut, die nach unten an Mächtigkeit zunimmt, besteht aus einer inneren Lage querverlaufender Ring- und einer äußeren, nicht kontinuierlichen Lage von Längsfasern. Im Halsteil besteht die Muskularis aus quergestreiften Fasern, an deren Stelle nach abwärts allmählich glatte Fasern treten. Die Längsschicht steht meist durch wechselnde, schmale Faserzüge mit der Rückfläche der Trachea oder des linken Bronchus in Beziehung (*m. bronchooesophageus* Hyrtl). Die Kreisfasern werden verstärkt durch glatte Muskelbündel, die in wechselnder Höhe von der medialen Fläche der linken Lamelle der Pleura mediastin. ausgehen (*m. pleuro-oesophag.*). Treitz fand auch muskulöse Anheftungen der rechten Wand an die rechte Pleura mediastinalis. Die *Mm. pleuro-oesophagei* begleiten kleine Gefäße, die sich in transversaler Richtung zum Oesophagus begeben.

Über die Gefäße der Speiseröhre ist in den Lehrbüchern der Anatomie nicht viel zu finden. Durch Injektion derselben von der Aorta aus konnte ich nachweisen, daß einmal Zweige von den mit den Bronchien quer vor dem Oeso-

phagus vorbeziehenden Arteriae bronchiales zur Vorderwand der Speiseröhre gehen, und daß weiter abwärts direkte Äste von der Aorta (Arteriae oesophageae der Lehrbücher) zur rechten Seitenwand der Speiseröhre hinziehen. Sämtliche Arterien bilden ein reiches anastomotisches Netz im periesophagealen Gewebe.

3. Beschreibung der Divertikel.

A. Traktionsdivertikel.

Zuerst sollen diejenigen Divertikel beschrieben werden, die sich als reine Traktionsdivertikel erweisen. Man kann bei der Durchsicht derselben gewisse Grundformen unterscheiden, von denen die erste, die den geringsten Grad der Divertikelbildung darstellt, sich dadurch charakterisiert, daß sämtliche Schichten der Oesophaguswand ausgebuchtet sind, daß, mit anderen Worten, das Divertikel einen vollständigen Muskelüberzug besitzt.

No. 1. Das erste hierher gehörige, sehr kleine, nur etwa 2 mm tiefe Divertikel fand sich bei einem an tuberkulöser Peritonitis zu grunde gegangenen 48jährigen Manne, der auch sonst Erscheinungen der Tuberkulose darbot: chronische Lungentuberkulose, Pleuritis tub. und eine frischere, ausgedehnte Bronchialdrüsentuberkulose. Das Divertikel, dessen Spitze schräg nach aufwärts gerichtet war, saß in der linken Hälfte der Vorderwand der Speiseröhre, 1,5 cm unterhalb der Bifurkation; es mündete als halbmondförmiger Spalt, dessen Konkavität nach abwärts sah. An der Vorderwand der Speiseröhre waren Lymphdrüsen adhärent.

Die Drüsen weisen im Mikroskop zahlreiche, rundliche, riesenzellenhaltige Herde von epitheloiden Zellen auf; einige dieser Herde sind im Zentrum verkäst. Neben den frischeren Entzündungsvorgängen, die als tuberkulöse gedeutet werden müssen, findet sich eine ältere bindegewebige Wucherung des Stützgewebes und der Kapsel, und eine hochgradige Einlagerung von Kohlenstaub in den Maschen des Reticulums. Die Drüsenkapsel ist an einigen Stellen geradezu schwierig verdickt. Nach einer derartigen, zwei Drüsen miteinander verlötenden Schwielen ist der Divertikelgrund herangezogen durch Vermittelung eines von dieser Stelle ausstrahlenden, in der Nachbarschaft der Drüsen mit Kohle durchsetzten, narbigen Stranges, der sich nach dem Oesophagus zu allmählich auflockert und schließlich in welliges Bindegewebe übergeht, das am Divertikelgrund ohne regelmäßigen Verlauf die Muskulatur durchsetzt; dieselbe ist hier stark reduziert, aber nicht völlig unterbrochen. Verfolgt man die Längsmuskulatur von oben her, so sieht man, wie sie am oberen Divertikelrand scharf nach außen umbiegt, indem sie sich vor der Umbiegung als etwas verbreitert darstellt, wie sie sich aber alsbald verschmälert, indem Bindegewebe an ihre Stelle tritt, in welchem schließlich nur noch einzelne isolierte, unregelmäßig ver-

laufende Muskelfasern übrig geblieben sind. Einige von ihnen lassen sich in die Längsmuskularis der unteren Divertikelwand verfolgen, die nicht scharf, sondern ganz allmählich nach dem Divertikelgrund hin abgebogen ist, und ebenfalls von Bindegewebe um- und durchwuchert wird. Die Ringmuskulatur verhält sich ganz ähnlich; einige der am Divertikelgrund sich findenden isolierten Muskelfasern gehören auch der Ringmuskularis an. Die Ausziehung der Schleimhaut ist nicht so stark, wie die der Muskulatur. Im Bau der Schleimhaut zeigen sich so gut wie keine Veränderungen, nur ist die Submucosa im Bereich des Divertikels etwas dichter gewebt als an anderen Stellen, und die Muscularis submucosae ist in geringem Grade aufgelockert.

Die Deutung des beschriebenen Divertikels macht keine Schwierigkeiten: Eine mit der Kohlenstaubablagerung zusammenhängende, chronisch indurative Entzündung von Lymphdrüsen teilte sich der Umgebung mit und griff auf die Oesophaguswand über, indem die entzündliche Wucherung die Oesophagusmuskulatur durchsetzte, zahlreiche Muskelfasern zum Schwund brachte, und sich bis in die Submucosa vordrängte. Durch die Schrumpfungsvorgänge in der Umgebung der Drüsen wurde die vom Bindegewebe durchwucherte Muskulatur nach außen verlagert, und mit ihr die Schleimhaut. Letztere hing durch die, infolge der entzündlichen Wucherungsvorgänge etwas derber gefügte Submucosa fester mit der Muskulatur zusammen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Da das den Zug bedingende Bindegewebe vornehmlich an der Muskulatur ansetzte, wurde diese stärker ausgezogen als die Schleimhaut. Das Divertikel ist mit der Spitze nach aufwärts gerichtet; die Oesophaguswand muß demnach nach oben ausgezerrt worden sein; deshalb ist die Muskulatur oberhalb des Divertikels scharf nach außen abgebogen, unterhalb des Divertikels hingegen allmählich ausgezogen.

Die tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüse ist jüngeren Datums und steht mit größter Wahrscheinlichkeit zur Divertikelbildung nicht in Beziehung.

No. 2 und 3. Die beiden folgenden Divertikel sind dem beschriebenen ganz ähnlich; sie stammen von einem 41jährigen Manne, der an chronischer Nephritis litt und infolge einer Blutung in die Brücke zum Exitus kam. Beide Divertikel wurden in einem Block verarbeitet und sollen zusammen beschrieben werden. Das obere saß 2 cm unterhalb der Bifurkation in der Vorderwand der Speiseröhre, etwas rechts von der Mitte; es war 4 mm tief, trichterförmig; seine Spitze war nach abwärts gerichtet. Etwa $\frac{1}{2}$ cm tiefer

fand sich das zweite nach oben gerichtete, etwas kleinere, spaltförmige Divertikel. In beiden Divertikeln erschien die Schleimhaut faltig, aber nicht narbig, nicht verfärbt. Die Lymphdrüsen in der Bifurkationsgegend waren geschwellt; sie zeigten auf der Schnittfläche teils miliare hellgraue, teils größere, weißliche Knötchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung teils als ganz frische, teils als schon verkäste Tuberkel erweisen.

Die beiden Divertikel, die nach einem Punkt im periösophagealen Gewebe hin konvergieren, haben eine völlig intakte Schleimhautauskleidung. Die Ringmuskulatur ist bei beiden Divertikeln ungefähr parallel der Schleimhaut abgebogen, sie bekleidet die Divertikelwand bis zum Grunde, indem sie von lockerem, gefäßreichem Bindegewebe durchwuchert wird. Auch die Längsmuskulatur ist in der gleichen Weise nach dem Grund der Divertikel herangezogen. Das lockere, periösophageale Gewebe, das sich im Zustand der Entzündung befindet (enorme Hyperämie der Gefäße, kleinzellige Infiltration) und das an den beiden Stellen, wo die Muskulatur ausgezogen ist, sich wuchernd zwischen dieselbe drängt, ist im Bereich eines Feldes, das ungefähr der Stelle entspricht, nach der beide Divertikel konvergieren, und das an eine chronisch tuberkulöse, schwielige Lymphdrüse grenzt, derber gefügt, ohne den strikten Charakter des Narbengewebes anzunehmen.

Von einer strangförmigen Anordnung des Gewebes zwischen den beiden Divertikelspitzen und dem erwähnten, derber gefügten Felde ist keine Rede.

Die Divertikel sind wahrscheinlich auf folgende Weise entstanden:

Eine tuberkulöse Lymphadenitis führte zu einem entzündlichen Reizzustand in der Umgebung, in dessen Folge sich eine produktive Bindegewebswucherung einstellte. Der Prozeß wurde auf die Speiseröhrenwand fortgeleitet, indem an zwei umschriebenen Stellen die Muskulatur von Bindegewebe durchwuchert und durch solches teilweise substituiert wurde.

Dadurch, daß sich in der Nachbarschaft der Drüse, von der der Entzündungsprozeß ausging, Schrumpfungsvorgänge entwickelten, wurde die durch das eingedrungene Bindegewebe fixierte Muskulatur ausgezerrt und mit ihr die Schleimhaut.

Daß das lockere Gewebe, das sich zwischen dem schrumpfenden Bezirk und den Divertikelspitzen befand, eine Zugwirkung zu übertragen im stande war, konnte dadurch bewiesen werden, daß die Divertikel bei Fixation des unteren Endes der Speiseröhre und bei Zug an der in der Gegend der Divertikel befindlichen Drüse sich vertieften. Beweis dafür, daß auch ein lockeres Gewebe eine Zugwirkung vermitteln kann, sind ferner, wie Haus-

mann hervorhebt, die Divertikel mit erhaltener Muskulatur — wie die beschriebenen —, bei denen es auch nur der normale, d. h. durch die lockere Submucosa bedingte Zusammenhang zwischen Muscularis und Mucosa ist, welcher die Verlagerung auch der Schleimhaut zur Folge hat.

No. 4. Ähnliche Verhältnisse bietet das folgende Divertikel, das sich als zufälliger Sektionsbefund bei einem an Apoplexie verstorbenen 71jährigen Manne vorfand und etwa 1,5 cm unterhalb der Bifurkation in der Vorderwand der Speiseröhre genau in der Mittellinie saß; es war sehr klein, nur etwa 3 mm tief, trichterförmig; die Spitze des Trichters schaute nach aufwärts. Am Grunde der Ausbuchtung hatte die Schleimhaut einen leicht schwärzlichen Schimmer, war aber glatt, nicht narbig. Die Gegend der Bifurkation war in derbe, schwielige, anthrakotische Drüsenpakete, die vielfach mit der Nachbarschaft verwachsen waren, geradezu eingemauert.

Auf den Schnitten finden sich an der Außenwand der Speiseröhre zwei kuglige Drüsen derart übereinander gelagert, daß sie einen nach dem Oesophaguslumen hin offenen, sphärischen Winkel bilden, dessen Scheitelpunkt in die Berührungsstelle der beiden Drüsen zu liegen kommt. Die Spitze des Divertikels ist nach dem Scheitel dieses Winkels hin gerichtet, die Divertikelwände verlaufen den Schenkeln des Winkels annähernd parallel.

Beide Drüsen sind in ein ganz derbes, sklerotisches, mit Kohlenstaub aufs reichste durchsetztes, kernarmes Gewebe umgewandelt; von lymphadenoiden Elementen findet sich nicht eine Spur mehr. Die Kapsel ist schwielig verdickt; an der Berührungsstelle sind beide Drüsen durch eine fibröse, kohlehaltige Narbe fest miteinander verwachsen. Von hier aus ziehen strahlenförmig Narbenzüge eine ziemlich beträchtliche Strecke weit nach oben und nach unten ins periösophageale Gewebe, die mit straßenförmigen Kohlenstaubablagerungen versehen sind. Je weiter sie sich von der ursprünglichen Schwiele entfernen, um so mehr verlieren sie den narbigen Charakter, und nehmen allmählich ein lockeres, bindegewebiges Gefüge an, mit kleinzelliger Infiltration und beträchtlicher Hyperämie der Gefäße. Es scheint, daß die Entzündung im periösophagealen Gewebe immer weiter fortschreitet. Aber auch nach dem Oesophagus zu macht sich ein Übergreifen der Entzündungsvorgänge bemerkbar. Kohlenstaub findet sich bis dicht unters Epithel; die Muskulatur quer durchsetzenden Gefäße sind bis in die Submucosa hinein enorm stark gefüllt, ihre Wand ist von Rundzellen dicht umlagert; in der Submucosa findet sich ein größerer infiltrierter Bezirk. Die Muskelfasern sind namentlich in der Umgebung der Gefäße teilweise zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt. Dies ist in ausgedehntem Maße der Fall an der Divertikelspitze, die nahe an die Schwiele zwischen den erwähnten beiden Drüsen herangezogen ist, aber von ihr durch welliges, ziemlich dichtes, nicht narbiges Bindegewebe getrennt ist, das Kohlepartikelchen enthält.

Auch auf der Höhe des Divertikels fehlt die Muskulatur nicht vollständig, nur ist sie hier stark reduziert, aufgefaserter. Die einzelnen Fasern, die sowohl der Längs- wie der Ringmuskulatur zugehörig sind, verlaufen unregelmäßig wirr durcheinander. Auf den Schnitten, die mehr in die Randpartie des Divertikels fallen, erscheint die am unteren Divertikelrand befindliche Muskulatur hinter der des oberen Randes vorbeigezogen; beide Muskelenden reiten gleichsam aufeinander, während einzelne Fasern wie zwischen einander geschoben sich darstellen.

Die von oben kommende Längsmuskulatur bildet mit der von unten kommenden einen gegen das Oesophaguslumen hin offenen, der Divertikelwand parallelen Winkel. In einiger Entfernung vom Divertikel ist die Längsmuskulatur, namentlich unterhalb des Divertikels, stark gewellt.

Die Ringmuskulatur endet oben und unten zugespitzt und verliert sich in den isolierten Fasern am Divertikelgrund. Die *Muscularis mucosae* ist hier und da aufgefaserter und verdünnt, im allgemeinen aber wenig verändert; das Epithel ist völlig intakt. Schleimhaut, Muskulatur und die von der interglandulären Schwielen ausstrahlenden Züge verlaufen annähernd parallel.

Die Frage nach der Genese des beschriebenen Divertikels ist leicht zu beantworten: Mit einer hochgradigen Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen ging eine schwielige Induration derselben einher. Kohlenstaub und Entzündungserreger wurden aus den Drüsen sowohl ins perioesophageale Gewebe, wie nach der Oesophaguswand verschleppt, und regten an den Orten der Ablagerung eine Entzündung an, in deren Folge eine Bindegewebsentwicklung statthatte, die im Bereich des Oesophagus zu einem teilweisen Schwund der Muskelemente führte. Besonders hochgradig war dies der Fall im Bereich der späteren Divertikelspitze. Jetzt begann eine narbige Schrumpfung nach dem Orte hin, der wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Erkrankung war, und der zwischen den erwähnten Drüsen sich fand. Das perioesophageale Gewebe wurde dadurch strahlenförmig nach diesem Punkte herangezogen, und indirekt wurde, da von ihm aus an zahlreichen Stellen Bindegewebsfasern wuchernd zwischen die Muskulatur eingedrungen war und sie fixierten, die letztere ebenfalls mit herangezogen. Da im Bereich der späteren Divertikelspitze die Muskulatur hochgradig reduziert war, konnte das untere Muskelende hinter dem oberen gleichsam vorbegehoben werden; dadurch erklärt sich der unregelmäßig wirre Verlauf der Muskelfasern am Divertikelgrund, und der Be-

fund, daß einzelne isolierte Fasern wie zwischen und ineinander geschoben erscheinen. Der gewellte Verlauf der Längsmuskulatur in einiger Entfernung vom Divertikel weist darauf hin, daß die an das perioesophageale, geschrumpfte Gewebe fixierte Muskulatur zu lang für dasselbe geworden ist. Da aber die Umgebung des erwähnten interglandulären, schwieligen Feldes strahlenförmig herangezogen wurde, wurde überdies die Oesophaguswand, soweit sie diesem Feld gegenüberlag, noch direkt ihm genähert. Die Ausbuchtung der Schleimhaut kam wiederum ausschließlich durch den im allgemeinen sehr lockeren Zusammenhang mit der Muskulatur zustande.

No. 5. Es folgt ein Divertikel, welches sich seinem Bau nach dem vorhergehenden an die Seite stellen läßt, das aber in mancherlei Beziehung ein besonderes Interesse beansprucht. Während die bisher in der Literatur bekannten Fälle ausschließlich in der Vorderwand der Speiseröhre sich fanden, bald mehr in der Mitte, bald mehr seitlich, saß unser Divertikel in seiner hinteren, linken Wand, etwa 3 cm oberhalb der Bifurkation. Es hatte Trichterform, war auffallend tief (etwa 8 mm); die Spitze des Trichters war steil nach links oben gerichtet, und hing fest mit der linken Pleura mediastinalis zusammen, welcher der Oesophagus in dieser Gegend sehr nahe kam. Die Schleimhaut war weder narbig, noch pigmentiert.

Das Präparat war, wie einige der folgenden, nicht näher bezeichnet; hier, wie in den anderen Fällen, konnte man aber sowohl aus der Größe der Organe, wie aus sekundären Veränderungen (hochgradige Antrakose, Arteriosklerose, Verkalkung der Kehlkopfknorpel) mit fast absoluter Sicherheit schließen, daß sie einem erwachsenen, wahrscheinlich einem älteren Individuum angehört haben mochten.

Im vorliegenden Fall waren die Bronchialdrüsen hochgradig anthrakotisch, zum Teil verkalkt, mit Trachea, Bronchien und Speiseröhre verwachsen, in welcher sich außer dem Divertikel, das jetzt beschrieben werden soll, noch vier andere fanden.

Die Muskulatur besteht, entsprechend dem hohen Sitz des Divertikels, aus quergestreiften und glatten Fasern. Am oberen Divertikelrand sondern sich die glatten Fasern aus der Ringmuskulatur ab und biegen unter ganz spitzem Winkel nach außen und oben ab, um sich auf die Divertikelwand fortzusetzen und sie bis zum Grund hin zu bekleiden.

Die untere Divertikelwand erhält einen ähnlichen, aber viel schwächeren Überzug von meist isolierten, glatten Fasern, die aus der von unten kommenden Ringmuskulatur stammen. Am Divertikelgrund greifen die Muskelfasern nicht etwa von der oberen auf die untere Wand über, vielmehr ziehen sie von hier aus in der Richtung der Divertikelachse weiter nach oben und lassen sich bis zur Pleura mediastinalis verfolgen. Der Ab-

stand des Divertikelgrundes von der Pleura beträgt knapp 1 cm. Die den Zusammenhang zwischen Pleura und Divertikelspitze vermittelnden Muskelfasern liegen teils zerstreut, teils zu kleinen Komplexen vereint im Bindegewebe, das in der Nähe der Pleura, die selbst schwielig verdickt ist, einen fibrösen Charakter hat, und sich nach dem Divertikel hin allmählich auflockert und hierselbst außerordentlich gefäßreich ist. Je mehr es sich auflockert, um so zahlreicher werden die Muskelemente, die in der Nähe der pleuritischen Schwiele nur noch ganz spärlich in den Randpartien des Divertikels sich nachweisen lassen. Die *Muscularis mucosae* bekleidet das Divertikel vollständig; sie biegt von der oberen auf die untere Wand über. Die Schleimhaut zeigt keine Veränderungen. Die Längsmuskulatur endet sowohl oben, wie unten, unvermittelt, leicht aufgefasert, weder verbreitert, noch verschmälert; sie greift nicht auf die Divertikelwand über. Der untere Stumpf ist fibrös degeneriert.

Bei der Deutung dieses Divertikels muß man auf die Muskelfasern zurückgreifen, die vom Divertikelgrund zur Pleura ziehen, und die wohl als Züge des *Musculus pleurooesophageus* aufzufassen sind. Hyrtl's Beschreibung stimmt vollkommen damit überein: sie ziehen als glatte Fasern aus der Ringmuskulatur zur linken Lamelle der Pleura mediastinalis. Durch dieses Muskelbündel steht normalerweise der Oesophagus zur Pleura in Beziehung; wird es verkürzt, so muß die Speiseröhrenwand an der umschriebenen Stelle, wo die Züge des *M. pleurooesophageus* sich in die Ringmuskulatur einsenken, ausgezerrt werden, und da nur die Ringmuskulatur fixiert ist, muß die Längsmuscularis zurückweichen. Mit der Ringmuskulatur muß aber in gleicher Weise, wie dies schon bei den ersten Divertikeln dargelegt wurde, die durch die Submucosa fixierte Schleimhaut mit ausgezogen werden. Damit hat man die Verhältnisse, wie sie bei unserem Divertikel vorliegen. Es muß nur noch die Frage beantwortet werden, wodurch das Bündel des *M. pleurooesophageus* verkürzt wurde. Wie erwähnt, hat das Bündel in der Nähe der pleuritischen Schwiele, nach der es zieht, einen fibrösen Charakter. Wahrscheinlich pflanzte sich eine Pleuritis auf dem Wege der Lymphbahnen des *M. pleurooesophageus* nach dem Oesophagus hin fort und führte zu einer bindegewebigen Durchwucherung des Muskelbündels, die bei der von der Pleura aus beginnenden Schrumpfung eine Verkürzung desselben herbeiführte.

Ein gleicher Fall, wie der beschriebene, ist bisher noch nicht bekannt geworden; der folgende ist ihm völlig analog.

No. 6. Das Divertikel fand sich bei einer 87jährigen Frau; es saß wiederum an ungewöhnlicher Stelle, nämlich in der rechten Seitenwand der Speiseröhre, 3 cm unterhalb der Bifurkation und hatte die Form eines ziemlich regelmäßigen, etwa 1 cm tiefen Zeldes, dessen Wand vielfach gefaltet war. Im Eingang maß der Durchmesser des Divertikels 1 cm. Die Schleimhaut machte keinen narbigen Eindruck, war auch nicht schwärzlich gefärbt. Eine Beziehung der Ausbuchtung zu anthrakotischen Drüsen war makroskopisch nicht nachzuweisen, obwohl an der Vorderwand der Speiseröhre einige Drüsen sich fanden.

Bezüglich der genaueren Lokalisation des Divertikels ist zu bemerken, daß etwa 2 cm darüber der rechte Bronchus quer vor der Speiseröhre vorbeizieht, von ihr aber durch eine pfefferkorngroße, mäßig anthrakotische Drüse getrennt ist, die in lockeres Bindegewebe eingebettet ist. Unterhalb des rechten Bronchus liegt vor der Speiseröhre eine erbsengroße Drüse mit Kohlenstaubablagerung in den Lymphsinus und mit chronischer Bindegewebswucherung in Kapsel und Trabekeln. Durch schwieriges Gewebe ist die Drüse an die Unterwand des Bronchus fixiert, während sie von der Speiseröhre durch lockeres, gewelltes Bindegewebe getrennt ist. Nach abwärts von der Drüse findet sich dann das nerven- und gefäßreiche Gewebe des Mittelfellraumes, das sich im entzündlichen Reizzustand befindet. Die Gefäße, die, nebenbei bemerkt, eine Verkalkung der elastischen Innenhaut aufweisen, sind außerordentlich hyperämisch; die Endothelien der perivaskulären Lymphräume und der Gewebsspalten sind geschwollen und in Wucherung begriffen; die Umgebung der Gefäße ist zellig infiltriert. Auf mehreren Schnitten läßt sich ein aus Bindegewebsfasern bestehender, mit epithelähnlichen, großen, kubischen Zellen ausgekleideter Gang verfolgen, der wohl mit Rücksicht auf die Veränderung in der Umgebung als größeres, selbständiges Lymphgefäß zu deuten ist, dessen Endothelien gequollen und gewuchert sind.

Das mediastinale Gewebe wird, ebenso wie die höher gelegene Drüse nach rechts hin von der Pleura mediastin. dextra begrenzt, die ja dem Oesophagus normalerweise im mittleren Abschnitt einen serösen Überzug verleiht. Die Pleura mediastin. ist unter gewöhnlichen Verhältnissen an der der Lunge zugekehrten Fläche mit einschichtigem Endothel bekleidet, nach dem Mittelfellraum zu geht ihr bindegewebiges Substrat direkt in das mediastinale Gewebe über, an der Stelle, wo der Oesophagus ihr anliegt, in das perioesophageale, adventitielle Gewebe. In unserem Falle ist an der der Lunge zugekehrten Fläche das Endothel vorhanden, meist in mehrschichtiger Lage; das bindegewebige Substrat ist auf eine weite Strecke hin in derbe, fast sehnige Züge umgewandelt, die sich nach oben in die fibröse Kapsel der beschriebenen Drüse fortsetzen. Die Spitze des Divertikels ist nicht nach dieser Drüse, sondern nach einer etwa $\frac{1}{2}$ cm unterhalb derselben gelegenen Stelle gerichtet. Nach dieser Stelle hin ziehen feine Bündelchen glatter Muskelfasern, die vom Divertikelgrund abbiegen; sie verlieren sich in dem

fibrösen Gewebe der Pleura, das an dieser Stelle einen besonders derben, narbigen Charakter angenommen hat. Die pleuritische Schwiele hat hier an ziemlich umschriebener Stelle eine Dicke von 5 mm, sonst nur von 1—1,5 mm. Da auf der Höhe des Divertikels der Divertikelgrund bis dicht an die Schwiele herangezogen ist, sind die erwähnten Muskelbündel nur in den Randpartien nachweisbar. Sie stammen aus der Ringmuskulatur der Speiseröhre, die das Divertikel vollständig bekleidet. Nach dem Grund des Divertikels hin ist sie stark reduziert, verdünnt, atrophisch, vom Bindegewebe durchsetzt. Die Längsmuskulatur ist völlig unterbrochen; sie biegt, oben und unten aufgefasert, zugespitzt, ein Stück weit auf die Divertikelwand ab. Die Schleimhaut ist mit der Muskulatur ausgezogen; sie weist keine Veränderungen auf. Die Muscularis mucosae bildet einen kontinuierlichen Überzug des Divertikels.

Die Genese dieses Falles ist ähnlich wie die des vorhergehenden. Eine Pleuritis, die ihrerseits wahrscheinlich nicht von einer Lungenerkrankung herrührte, sondern von der erwähnten Lymphdrüse, die der Pleura dicht anlag, ihren Ausgangspunkt nahm, pflanzte sich auf dem Wege des M. pleurooesophageus nach dem Oesophagus fort, führte zur degenerativen Atrophie der Muskelelemente und entsprechenden allmählichen Vermehrung des interstitiellen Gewebes, welches in den zuerst erkrankten Partien in der Nähe der Pleura schrumpfte, und die Oesophaguswand auszog. Die Retraktion war in diesem Fall hochgradiger, als im vorhergehenden. Daß die Längsmuskulatur hier eine Strecke weit die Divertikelwand bekleidet, mag wohl daher rühren, daß sie in etwas festerem Zusammenhang mit der Ringmuskulatur stand, und deshalb bei der Ausziehung der letzteren nicht so leicht zurückweichen konnte. Noch ist zu bemerken, daß es sich diesmal um einen der selteneren pleurooesophagealen Muskelzüge handelt, die von der rechten Lamelle der Pleura mediastin. zur Speiseröhre ziehen (Treitz).

Während in den bisher beschriebenen Fällen ein kontinuierlicher Muskelüberzug das Divertikel bekleidete, folgen jetzt als weiter fortgeschrittener Grad der Divertikelbildung Formen, bei denen die Muskulatur vollständig durchbrochen ist, und zwar zunächst solche Divertikel, deren Grund durch mehr oder weniger narbige Züge an schwielige Drüsen herangezogen ist, und weiterhin Divertikel, deren Grund direkt an oder in schwieligen Drüsen fixiert ist.

Ein klassisches Beispiel für die Divertikelformen, die jetzt beschrieben werden sollen, bietet Divertikel No. 7. Es fand sich bei einer 48jährigen Frau, die an einer Apoplexie zu grunde ging, und saß 6 cm oberhalb der Bifurkation etwas rechts von der Mitte. Es hatte im Eingang Halbmondform mit quergestellter Achse, und sah mit der Spitze nach vorn und ein wenig nach oben. Der Grund war sternförmig eingezogen, schwärzlich gefärbt, die Schleimhaut glatt. Die Tiefe der Einziehung betrug nur ungefähr 3 mm.

Mikroskopischer Befund: In den Zwischenraum zwischen Trachea und Oesophagus schiebt sich von rechts her ein erbsengroßes, kernarmes, stark anthrakotisches, schwieliges Feld ein, das mit der Trachea durch peritracheitische Schwielen fest verwachsen ist, und das sich durch die rundliche, scharf begrenzte Form als alte Lymphdrüse dokumentiert. Von hier aus zieht schräg nach abwärts zum Divertikelgrund ein anthrakotischer, narbiger Strang, der nach den Seiten hin sich allmählich auflockert, und im hyperämischen, periösophagealen Gewebe sich verliert. Der Divertikelgrund besteht nur aus Schleimhaut, in welche Kohlenstaubablagerungen bis dicht unter das im übrigen intakte Epithel gehen. Die aus glatten und quergestreiften Fasern gemischte Muskulatur ist sonach völlig unterbrochen. Der obere Stumpf, sowohl der Längs- wie der Ringmuskulatur, ist nach außen dislociert; er endet verbreitert, aufgelockert, von Bindegewebe umwachsen. Der untere Stumpf ist ebenfalls nach außen umgebogen, er endet zugespitzt und verliert sich in der unteren Divertikelwand in dem auf dieselbe übergreifenden Narbenstrang.

Die Submucosa ist am Divertikelgrund narbig; die Muscularis mucosae ist hier selbst von ziemlich derbem Bindegewebe durchsetzt, aufgefasert, aber kontinuierlich.

Ich erkläre mir das Divertikel auf folgendem Wege entstanden: Eine chronische Lymphadenitis führte zu entzündlichen Vorgängen in der Nachbarschaft; Kohlenstaub und Entzündungserreger wurden aus der Drüse in die Umgebung verschleppt und gelangten in die Oesophaguswand, wo sie zu einer Entzündung führten, in deren Folge die spezifischen Muskelemente zu grunde gingen und nach allgemein pathologischem Gesetze durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt wurden, das sich wuchernd zwischen die noch erhaltenen Fasern eindrängte. Im Laufe der Zeit wurde die Muskulatur in einem größeren Bezirk vollständig zerstört, und das neugebildete Bindegewebe vernarbte und schrumpfte. Dadurch wurde die Schleimhaut, bis zu der die Entzündungsvorgänge vorgedrungen waren (Kohle findet sich bis dicht unters Epithel) herangezogen, und gleichzeitig wurden

die durch das eingewucherte Bindegewebe an die Narbe fixierten Muskelstümpfe nach außen dislociert. Das Verhalten der Muskelstümpfe erklärt sich aus der Richtung des Zuges. Da das Divertikel nach oben gezogen wurde, mußte der obere Stumpf gleichsam breit gedrückt, abgeplattet werden, während der untere spitz ausgezogen wurde. Dieses Verhalten findet sich bei fast allen nach aufwärts gerichteten Divertikeln. Daß es sich im vorliegenden Fall nur um ein vorgeschrittenes Stadium handelt, wie in den zuerst beschriebenen Divertikeln, liegt auf der Hand. Während beispielsweise in Fall No. 1 die Muskulatur eben erst von der entzündlichen Bindegewebswucherung ergriffen wird, ist sie in unserem Falle schon vollkommen von ihr durchsetzt. Während die in der Umgebung der Drüse beginnende narbige Schrumpfung im ersten Falle noch nicht bis zur Muskulatur reicht, hat sie sich im vorliegenden Fall bereits bis in die Submucosa fortgesetzt.

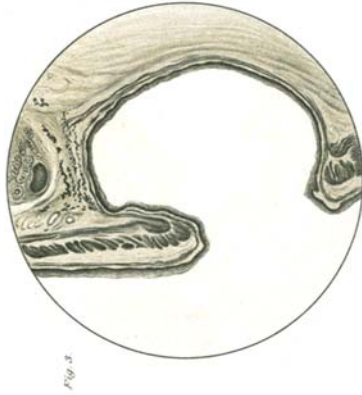
No. 8. Von derselben Leiche, wie das vorhergehende, stammt das folgende Divertikel. Es saß an typischer Stelle in der Mitte der Vorderwand der Speiseröhre, 3 cm unterhalb der Bifurkation, hatte Trichterform, war unregelmäßig strahlig eingezogen, etwa 3 mm weit, am Grund schwarz verfärbt. Der Zwischenraum beider Bronchien war durch eine bohngroße, derbe, anthrakotische Drüse ausgefüllt, die im Mikroskop von lymphatischen Elementen nichts mehr erkennen läßt, sondern nur aus kernarmem, sklerotischen, stark anthrakotischen Gewebe besteht. Sie ist in ganzer Ausdehnung mit der Speiseröhre verwachsen; die Längsmuskulatur grenzt direkt an das schwielige, periglanduläre Gewebe, und ist selbst an vielen Stellen von Bindegewebszügen durchsetzt. Vom unteren Pol der Drüse aus zieht nun schräg nach abwärts ein derber, schwarzer Strang nach der Oesophagusschleimhaut, die durch eine vollständige Muskellücke bis nahe an die Drüse herangezogen ist. Nach oben setzt sich der Strang ohne Abgrenzung in die perioesophageale Schwiele fort, nach unten hin verliert er sich allmählich im perioesophagealen Gewebe. Pigmentstraßen ziehen längs des Stranges bis dicht unters Epithel. Der obere Muskelstumpf der Längs- und der Ringmuskulatur ist um ein geringes verbreitert, der untere zugespitzt; er wird von allen Seiten von kohlehaltigem Narbengewebe geradezu zangenartig umfaßt. Sowohl oberhalb wie unterhalb des Divertikels ist die Muskulatur entsprechend der geringfügigen Schleimhautausbuchtung nur wenig nach außen abgelenkt. Die Submucosa ist narbig, die Muscularis mucosae aufgelockert, aber nicht lückenhaft. Bezüglich der Genese dieses Falles kann ich vollkommen auf den vorhergehenden verweisen.

No. 9 und 10. Derselben Speiseröhre, in der sich das unter No. 5

beschriebene Divertikel vorfand, gehören die folgenden an. Verwachsungen von zahlreichen schwieligen, anthrakotischen Drüsen mit Nachbarorganen deuteten darauf hin, daß sich sehr ausgedehnte chronische Entzündungsvorgänge im Mittelfellraum abgespielt haben mochten.

Die Schleimhaut der Luftröhre war 5 cm oberhalb der Bifurkation zwischen zwei benachbarten Knorpelringen flach trichterförmig eingezogen; sie erschien hier tiefschwarz, narbig. Am Boden der Einziehung, die nur einen Bezirk von etwa 3 mm einnahm, gelangte man durch eine stecknadelkopfgroße Öffnung in eine der Trachea angeheftete, erweichte Drüse. Diese nach der Perforation einer Drüse in die Trachea erfolgte divertikelartige Vernarbung der Trachealschleimhaut sei nur als interessanter Befund nebenbei erwähnt, weil es sich hierbei in gewisser Beziehung um ein Analogon der Speiseröhrendivertikel handelt.

Vielfach findet man, daß umschriebene schwarze Flecken in der Tracheal- oder Bronchialschleimhaut, wie sie sehr häufig vorkommen, und wie sie auch im vorliegenden Fall außer der eben beschriebenen Veränderung in großer Anzahl sich nachweisen ließen, auf eine derartige Perforation einer erweichten, anthrakotischen Drüse zurückgeführt werden. Dies ist oft nicht richtig; vielmehr findet man bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die Schleimhaut ziemlich intakt sein kann und nur Einlagerungen von Kohlenstaub enthält, der durch den Zwischenraum zweier benachbarter Knorpelringe von einer benachbarten, adhärennten Drüse aus zur Schleimhaut gebracht wurde. Oft ist die Trachealwand nur im Bereich der Verwachsungsstelle mit der Drüse fibrös degeneriert. Gerade so, wie wir gesehen haben, daß Kohlenstaub bis unter das Speiseröhrenepithel verschleppt werden kann, wird er hier bis unter das Epithel der Trachea gebracht. In beiden Fällen können sich dabei chronische Entzündungs- und Schrumpfungsvorgänge einstellen. Während nun hierbei die nachgibige Oesophagus-schleimhaut ausgezerrt werden muß, kann dies bei der Tracheal- oder Bronchialschleimhaut einmal deshalb nicht möglich sein, weil die Knorpelringe hinderlich sind, und dann, weil das dichte, elastische Netzwerk unter dem Epithel einer Ausziehung einen kräftigen Widerstand entgegensetzen wird. Nur wenn nach Perforation einer Drüse dieses elastische Netzwerk zerstört ist, kann der seltene Fall eintreten, daß bei der Vernarbung die Schleimhaut nachgibt, falls es unter ganz besonderen Umständen die Knorpelringe gestatten.



Die beiden Divertikel (s. Abbildung 2 auf Taf. X) saßen dicht übereinander in der Vorderwand der Speiseröhre, ungefähr in der Mittellinie, 2 cm unterhalb der Bifurkation. Das obere sieht mehr gerade nach vorn, das untere schräg nach aufwärts. Die Spitzen beider Divertikel streben nach einem Punkte, sie ziehen nicht nach der Hinterwand der Trachea zu, sondern unterhalb der Bifurkation vorbei nach der vorderen Trachealwand. Auf den Schnitten ist eine Lymphdrüse nicht mit getroffen. Die Wand der Trachea ist schwielig entartet. Unterhalb der Bifurkation ziehen sklerotische, rußhaltige, unregelmäßig strahlige Narbenzüge, die in die peritracheitischen Schwielen direkt übergehen, nach dem Oesophagus zu. In dieses Narbengewebe sind die Spitzen beider Divertikel eingebettet; es greift auch auf deren Wände über. Die Muskulatur ist völlig unterbrochen; und zwar ist die Lücke der Längsmuskulatur größer, als die der Ringmuskulatur. Die Längsmuskulatur fehlt vollkommen vom oberen Rand des obern bis zum untern Rand des untern Divertikels. Beide Stümpfe biegen auf die Divertikelwände um, und zwar entsprechend der Richtung beider Divertikel, der untere mehr allmählich, der obere scharf, fast rechtwinklig. Beide Stümpfe verlieren sich ganz allmählich in dem die Divertikelwand umfassenden Narbengewebe. Das gleiche Verhalten zeigt die Ringmuskulatur; von ihr ist aber in der Brücke zwischen beiden Divertikeln noch eine Insel übrig geblieben, die rings von Narbengewebe umgeben ist. Die Muskulatur erscheint hier wie zusammengedrückt, sie hat die Form einer Pyramide, die mit der Basis auf der oberen Wand des untern Divertikels steht. Die Submucosa ist am Grund beider Ausbuchtungen narbig; die Muscularis mucosae überzieht die Divertikel nicht vollständig; auf der Höhe derselben ist sie von einwucherndem Bindegewebe durchsetzt, das an einigen Stellen schon narbigen Charakter annimmt.

Die Tunica propria trägt überall deutliche Papillen; das Epithel ist intakt. Es ist noch zu erwähnen, daß sich in dem Narbengewebe unterhalb der Bifurkation ein größeres Gefäß-Nervenbündel nachweisen läßt, das dicht von Kohle umhüllt ist; die einzelnen Gefäß- und Nervenquerschnitte sind rings von Kohlenstaub umlagert; die Nerven sind im allgemeinen gut erhalten, die Gefäße zeigen eine produktive Wucherung der Innenhaut. Dieses Bündel tritt bis dicht an den Divertikelgrund heran; nach oben hin läßt es sich ins periösophageale Gewebe verfolgen; es schickt an verschiedenen Stellen Äste, in deren Umgebung sich Kohlepartikelchen finden, durch die Oesophagusmuskulatur bis zur Schleimhaut. Auf dieses Bündel muß später noch eingegangen werden.

Jetzt nur wenige Worte zur Genese der beschriebenen Divertikel:

Eine chronische Entzündung der Drüsen in der Bifurkationsgegend führte zur bindegewebigen Induration des Gewebes unterhalb der Teilungsstelle und des perioesophagealen Gewebes; an

zwei Stellen pflanzten sich die Entzündungsprozesse nach der Speiseröhrenwand fort. Die Folge davon waren Schrumpfungsvorgänge, durch die die Schleimhaut des Oesophagus an den beiden umschriebenen Stellen ausgezerrt wurde.

No. 11. Divertikel No. 11 fand sich bei einem älteren, an Lungentuberkulose zu Grunde gegangenen Individuum. Die Bronchialdrüsen in der Gegend der Bifurkation waren derb, anthrakotisch; einzelne von ihnen wiesen frische tuberkulöse Eruptionen auf.

Reichlich 10 cm unterhalb der Bifurkation, also auffallend tief, saß ziemlich genau in der Mittellinie der Vorderwand des Oesophagus ein schräg nach aufwärts gerichtetes, trichterförmiges Divertikel, dessen Tiefe etwa 5 mm betrug, dessen Eingang etwa 6 mm im Durchmesser ausmachte. Am Grunde der Ausbuchtung war die Schleimhaut sehr unregelmäßig gefaltet, narbig und schwarz durchscheinend. An der dem Divertikel entsprechenden Stelle fand sich an der Außenwand der Speiseröhre eine fest angeheftete, bohnen-große, derbe, anthrakotische Drüse.

Diese Drüse ist, wie sich aus der mikroskopischen Betrachtung ergibt, von einer 1—2 mm dicken, fibrösen, kernarmen Kapsel umgeben, von der Züge ins Innere ausstrahlen. Die Drüse ist mit Ruß dicht erfüllt und läßt lymphoides Gewebe nicht mehr erkennen. Soweit die Drüse an die Speiseröhre stößt, ist sie mit ihr durch derbes Bindegewebe fest verwachsen. Das normalerweise lockere, fettreiche perioesophageale Gewebe ist hier auf eine größere Strecke hin fibrös umgewandelt. Etwas unterhalb der beschriebenen findet sich noch eine etwas kleinere Drüse, die dieselben Veränderungen aufweist, daneben aber kleine, pigmentfreie, rundliche Haufen von Leukozyten mit Riesenzellen. Das fibröse, anthrakotische Gewebe, das sich zwischen den Drüsen findet, zieht als breiter Strang nach dem Oesophagus hin; die Spitze des Divertikels ist an demselben breit angeheftet und durch ihn fast bis an die kleinere Drüse herangezogen; auch auf die Wände des Divertikels greift das Narbengewebe über. Der Strang ist in ganzer Ausdehnung entzündlich infiltriert; die Entzündung charakterisiert sich durch die Anwesenheit von epitheloiden Zellen und von Riesenzellen mit wandständigen Kernen als tuberkulöse. An zwei Stellen ist die Infiltration eine sehr dichte; hier finden sich auch Zerfallserscheinungen an den Kernen, so daß es den Anschein hat, als ob sich eine Abszedierung vorbereite. Das Epithel des Divertikels ist intakt, am Grunde der Ausbuchtung auffallend dünn; hier reicht das narbige Bindegewebe bis dicht unters Epithel.

Die Muscularis mucosae biegt ein Stück weit in die Seitenflächen des Divertikels um, verliert sich aber allmählich, in einzelne Fasern ausgezogen, im Schwielen-gewebe. Die Muskulatur ist völlig unterbrochen. Die Ringmuskulatur stellt am oberen Divertikelrand einen breiten, verdickten Stumpf dar, von dem aus einzelne Züge noch ein Stück weit auf die Seitenwand fast rechtwinklig umbiegen; am unteren Rand ist sie verdünnt, endet zu-

gespitzt; hier haben die Fasern zum Teil ihren ringförmigen Verlauf geändert und sind längs getroffen; sie setzen sich noch ein Stück weit auf die Divertikelwand fort.

Die Längsmuskulatur ist nicht bis an den Divertikelrand zu verfolgen; sie endet in einiger Ausdehnung davon aufgefaserst, von Bindegewebe durchwuchert und von Entzündungsherden durchsetzt. Zu erwähnen ist noch, daß längs der narbigen Divertikelwand Pigmentstraßen ziehen und daß am Grunde des Divertikels die Kohleablagerungen bis dicht unter das Epithel reichen. Eines Befundes ist noch zu gedenken: Auf den Schnitten, die mehr in die Randpartien fallen, finden sich in einer fast dem Divertikelgrund entsprechenden Tiefe in der Wand zahlreiche Gruppen von tubulösen, zusammengesetzten Drüsen, von demselben Bau, wie die in der Submucosa gelegenen Schleimdrüsen, teils zwischen längs getroffenen Muskelfasern, teils ganz isoliert im narbigen oder frisch entzündlichen Gewebe. Verfolgt man die längs getroffenen Muskelfasern, so erweisen sie sich als die von der *Muscularis mucosae* nach dem Divertikelgrund hin abgebogenen Faserzüge. Zwischen diesen Zügen kann man einem von einer derartigen Drüse sich ableitenden, mit Plattenepithel ausgekleideten Ausführungsgang bis in die Submucosa nachgehen.

Auffallend ist, daß die Oesophagmuskulatur in einiger Entfernung vom Divertikel mehr oder weniger breite Muskelinterstitien aufweist, in denen Gefäße aus der Umgebung der Speiseröhre in lockeres Bindegewebe gehüllt, zur Schleimhaut hindurchtreten.

Die Erklärung unseres Divertikels ist einfach:

Eine Lymphadenitis und Periadentitis setzte sich auf die benachbarte Oesophaguswand fort. Durch die Entzündung gingen die Muskelelemente allmählich zu grunde; an ihre Stelle trat Bindegewebe. Die Entzündung, die breit auf die Oesophaguswand übergriff, nahm nach dem Lumen hin an Intensität ab, derart, daß von der am meisten nach außen gelegenen Längsmuskulatur viel mehr zerstört wurde, als von der Ringmuskulatur; von dieser mehr, als von der am meisten nach innen gelegenen *Muscularis mucosae*. Bei der nachfolgenden Schrumpfung wurde die Schleimhaut und die Drüsen führende Submucosa angezogen. Im Laufe der Zeit vernarbte die Submucosa immer mehr und mehr; die Drüsen erhielten sich aber in der Narbe. So erklärt sich sehr einfach der zunächst überraschende Befund von Drüsen in der Divertikelwand. In ganz analoger Weise findet man gut erhaltene Schleimdrüsen oft in der schwielig entarteten Trachealwand.

Die Tuberkulose in der Oesophaguswand macht durchaus den Eindruck einer ganz frischen Erkrankung; schon das Fehlen jeglicher Verkäsung spricht dafür. Das Divertikel hat offenbar schon viel länger bestanden; das darf man aus der narbigen, sklerotischen Natur seiner Umgebung schließen.

Die letzten Divertikel bedeuten insofern einen Fortschritt gegenüber den vorhergehenden, als bei ihnen auch die Divertikelwand weithin narbig verändert ist, während bei den anderen, z. B. No. 7, das Narbengewebe im wesentlichen nur am Divertikelgrund ansetzte.

No. 12 und 13. Zwei nur mit der Lupe untersuchte Divertikel gleichen dem vorhergehenden, abgesehen von den tuberkulösen Veränderungen, fast völlig. Sie fanden sich bei einem 63jährigen Manne in der Vorderwand der Speiseröhre, etwas rechts von der Mittellinie, 1 cm unterhalb der Bifurkation, dicht übereinanderliegend, und hatten beide die Form eines schräg nach oben gerichteten Trichters von etwa 3 mm Tiefe. Die nicht narbige Schleimhaut schimmerte am Grund der Trichter schwärzlich. Man findet, daß die Spitzen der Divertikel durch eine derbe, anthrakotische Schwielen, die auch auf die Divertikelwände übergreift, an eine schwielig indurierte, mit dem rechten Bronchus verwachsene Lymphdrüse herangezogen sind. Die Muskulatur ist völlig unterbrochen; sie biegt, namentlich unten, ein Stück weit auf die Divertikelwand über. Das untere Ende ist spitz ausgezogen, das obere verbreitert; beide verlieren sich in der narbigen Divertikelwand. Zwischen beiden Divertikeln findet sich eine längsovale Muscularisinsel.

Es ist unnötig, ein Wort über die Genese der Divertikel, die ich mir genau so wie bei den vorhergehenden denke, zu verlieren.

No. 14 und 15. Einen ganz ähnlichen Bau zeigen auch die beiden folgenden, einer 49jährigen Frau entstammenden Divertikel; sie saßen auffallend hoch, 5 cm oberhalb der Bifurkation in der linken Vorderwand der Speiseröhre, nach der Mitte zu. Das obere Divertikel stellte eine kleine, etwa 5 mm tiefe Schleimhautausbuchtung dar, die durch einen längsverlaufenden Schleimhautwulst in eine rechte und linke Kammer geteilt wurde, deren jede etwa 3 mm im Umfang maß. Etwa $\frac{1}{4}$ cm tiefer saß das zweite ähnliche, ungefähr gleich große Divertikel, das durch eine in die Längsachse der Speiseröhre fallende, unterminierte Schleimhautfalte ebenfalls in zwei Fächer geteilt wurde. Die Schleimhaut war in beiden Divertikeln unregelmäßig gezerzt, schwarz gefärbt, und machte namentlich im unteren Divertikel einen durchaus narbigen Eindruck. An der Außenwand des Oesophagus waren derbe Drüsen nachweisbar.

Da beide Divertikel, die in einem Block verarbeitet wurden, sich sehr ähneln, sollen sie zusammen beschrieben werden.

Die Ausbuchtung der Schleimhaut ändert auf den Schnitten fort-

während ihre Form und läßt zahlreiche Falten in allen Richtungen erkennen. Die Grundform beider Divertikel ist aber die eines steil nach oben gerichteten, nach oben spitz zulaufenden Trichters. Um den Verlauf der Schleimhaut genauer zu beschreiben, so biegt sie am oberen Rand des oberen Divertikels steil nach oben, damit ist die Spitze des ersten Trichters erreicht, und die Schleimhaut geht erst gerade nach abwärts, und dann unter unregelmäßigen Faltungen wieder allmählich nach dem Lumen der Speiseröhre zu; sodann verläuft sie etwa $\frac{1}{2}$ cm weit an normaler Stelle, um dann zur Bildung des zweiten Trichters wieder steil nach oben anzusteigen, dann nach abwärts scharf umzubiegen, und allmählich nach innen sich wendend, den normalen Verlauf wieder anzunehmen. Am besten kann man sich die Form der Divertikel vergegenwärtigen, wenn man sich vorstellt, die Oesophaguswand wäre an zwei umschriebenen, den Spitzen der Trichter entsprechenden Punkten steil nach oben ausgezerrt worden, und gleichzeitig durch einen unterhalb der Spitzen am Divertikelgrund breit ansetzenden Zug nach der Trachea zu herangezogen worden. Es scheint, daß die Ausbuchtungen in der Tat auf ähnliche Weise zu stande gekommen sind.

Auf den ersten Schnitten ist die Trachea mit getroffen; ihre Wand ist in fibröses, fast homogenes Gewebe umgewandelt, in dem die Schleimdrüsen noch gut erhalten sind. Auch das peritracheale Gewebe ist fibröser Natur. Dicht vor der Trachea befindet sich der Oesophagus, von ihr nur durch einen ganz feinen Spalt getrennt, der im allgemeinen lockeres Gewebe enthält; jedoch ziehen einige Züge der peritracheitischen Schwiele direkt in die Oesophaguswand hinein, und bewirken so eine umschriebene Fixation der Speiseröhre an die Luftröhre, etwas oberhalb der Spitze des oberen Trichters.

In die Lücke zwischen Oesophagus und Trachea schiebt sich von links her eine stark anthrakotische Drüse ein; ihre Kapsel ist verdickt und schickt derbe Bindegewebsszüge ins Innere, zwischen denen die lymphatischen Elemente noch leidlich gut erhalten sind.

Das fibröse, periadenitische Gewebe geht direkt in die peritracheale Schwielenmasse über. Vom oberen rechten Rand der Drüse zieht ein breiter, fibröser Strang mit streifenförmigen Anthraxablagerungen nach dem Oesophagus zu und verliert sich in einem sklerotischen Gewebe, das sich am Grund und in der Wand des oberen Divertikels findet. Einige Züge dieses Stranges ziehen weiter nach abwärts, nach der Trichterspitze des zweiten Divertikels zu.

Etwas unterhalb der beschriebenen, etwa erbsengroßen Drüse, mit ihr durch fibröses, anthrakotisches Gewebe fest verwachsen, findet sich eine zweite, etwas größere Lymphdrüse mit denselben krankhaften Veränderungen. Das zwischen beiden Drüsen befindliche fibröse Gewebe erstreckt sich in das am Grunde des zweiten Divertikels dicht unter dem Epithel breit ansetzende Narbengewebe; es hat die Form einer unregelmäßig strahlig eingezogenen Narbe und ist mit Kohlenstaub dicht durchsetzt, der sich hier

in viel größerer Menge, als beim oberen Divertikel, bis ans Epithel heran, vorfindet.

Das Epithel beider Divertikel ist völlig erhalten; die Schleimhaut mit der *Muscularis mucosae* und die *Submucosa* sind narbig verändert, nicht nur am Grund der Divertikel, sondern auch an ihrer Wand. Die *Muscularis mucosae* ist, soweit sie sich in die Wand des oberen Divertikels verfolgen läßt, dünn, von Bindegewebe durchwuchert. In der Brücke zwischen beiden Divertikeln finden sich spärliche Fasern der *Muscularis mucosae*, die in die benachbarten Wände umbiegen. Die Muskulatur zeigt erst in größerer Entfernung von den Divertikeln ein normales Verhalten, sie ist aus glatten und quergestreiften Fasern gemischt, ziemlich dünn, und an zahlreichen Stellen entzündlich infiltriert. Im ganzen Bereich beider Divertikel ist die Längsmuskulatur völlig zu Grunde gegangen und durch das Narbengewebe substituiert, sie endet oben und unten aufgefasert, vom Bindegewebe umfaßt. Nur in dem fibrösen Gewebe der Randpartien der Divertikel lassen sich einige quergestreifte, isolierte Muskelfasern auch ein Stück weit auf die Divertikelwand verfolgen; die glatten Muskelfasern sind auf eine weit größere Strecke hin zerstört; sie sind entzündlichen Prozessen gegenüber nicht so widerstandsfähig, wie die quergestreiften Muskelfasern. Die Ringmuskulatur endet am unteren Rand des unteren Divertikels spitz ausgezogen; am oberen Rande des oberen Divertikels hingegen verbreitert; sie biegt daselbst scharf nach außen um; ihre Fasern ändern die Verlaufsrichtung, sind längs getroffen. In der Brücke zwischen beiden Divertikeln findet sich noch ein Rest von Ringmuskulatur.

Für die Entstehung der beschriebenen Divertikel glaube ich wegen ihrer Form nicht allein den von der Drüse aus wirksamen Zug verantwortlich machen zu dürfen; daß er in der bekannten Weise mit in Frage kommt, scheint zweifellos. Daneben muß aber ein steil nach oben gerichteter Zug mitgewirkt haben, wie er wahrscheinlich durch die auf einen kleinen Bezirk beschränkte Fixation des Oesophagus an die Trachea zu stande kam, wenn bei den Schluckbewegungen der Kehlkopf und mit ihm die Trachea gehoben wurde. Davon, daß die oberen Partien der Trachea tatsächlich beim Schlucken mit gehoben werden, kann man sich durch Anlegen des Fingers an die Luftröhre leicht überzeugen.

Weiter nach abwärts wird vermutlich durch die zwischen die Trachealknorpel eingeschalteten elastischen Weichteile dieses Emporheben allmählich ausgeglichen. Da aber im vorliegenden Fall die Divertikel so hoch sitzen (5 cm oberhalb der Bifurkation), kann dieser Umstand sehr wohl mit in Betracht kommen.

Man rechnet vom Beginn des Oesophagus hinter der Cartilago cricoidea bis zur Gegend der Bifurkation 7—8 cm; die Divertikel sitzen demnach 2—3 cm unterhalb des Ringknorpels. So lassen sich tatsächlich die beiden Zugwirkungen nachweisen, die man der Form der Divertikel nach erwarten durfte: Zug der an die Trachea fixierten Oesophaguswand nach oben durch das beim Schlucken erfolgende Emporheben der Trachea mit dem Kehlkopf; Zug nach vorn durch die chronisch entzündlichen, schrumpfenden Prozesse in der Speiseröhrenwand.

Es ist auffallend, daß die große Mehrzahl der Traktionsdivertikel nach aufwärts gerichtet ist; ich glaube, daß beim Zustandekommen dieser Verhältnisse das Heben der Trachea beim Schlucken auch sonst eine gewisse Rolle spielt. Die Drüsen, an die das Divertikel herangezogen ist, sind meist mit der Trachea verwachsen; wird die Trachea gehoben, so wird die an sie fixierte Drüse den Divertikelgrund nach aufwärts ziehen müssen. Je älter ein Individuum ist, desto starrer, weniger elastisch ist seine Luftröhre, desto leichter werden auch tiefer gelegene Partien mit dem Kehlkopf gehoben, desto leichter kann die erwähnte Zugwirkung auch bei tiefer, etwa in Bifurkationshöhe liegenden Divertikeln mit in Betracht kommen. Da die Divertikel fast ausschließlich bei älteren Individuen sich finden, glaube ich berechtigt zu sein, diesen Faktor mit heranziehen zu dürfen. Daß die Elastizität der Trachea im Alter abnimmt, kann man jederzeit am Sektionstisch nachprüfen: die Trachea eines Neugeborenen läßt sich mit Leichtigkeit um mehrere Centimeter ausziehen; die Trachea eines alten Individuums hingegen bei annähernd demselben Kraftaufwand um nur ein ganz kleines Stück.

No. 16. Derselben Gruppe gehört weiterhin Divertikel No. 16 an; es fand sich bei einem 57jährigen Mann in der Vorderwand der Speiseröhre, 2 cm unterhalb der Bifurkation, hatte Trichterform, war etwa 5 mm tief, steil nach oben gerichtet. Die Schleimhaut war stark gefaltet, und namentlich an der Spitze von schwarzem Aussehen. Die ganze Gegend der Bifurkation war von teils käsigen, teils fibrösen Drüsen umlagert. Die bohnen-große Drüse, die zum Divertikel in Beziehung steht, ist stark anthrakotisch, schwielig induriert. Die Kapsel hebt sich im allgemeinen scharf ab, ist verdickt und mit Kohlenstaubeinlagerungen versehen. Das perioesophageale Gewebe ist in der Umgebung der Drüse bindegewebig verdichtet und ent-

zündlich infiltriert. Durch die Anwesenheit von Riesenzellen dokumentiert sich die Entzündung als eine tuberkulöse. Die Oesophagusmuskulatur ist im Bereich des Divertikels völlig unterbrochen, und hierselbst durch ziemlich dichtes Bindegewebe ersetzt. Oberes und unteres Ende der Muskulatur sind nach der Drüse herangezogen. Das derbe, anthrakotische Bindegewebe, das die Muskulatur durchsetzt hat, reicht bis unters Epithel und hat zu einer Verdichtung der Submucosa und zu einer Zerstörung der Muscularis mucosae geführt. Die ganze Partie zwischen Drüse und ausgezogener Oesophaguswand ist mit einer leukozytären Infiltration durchsetzt, in der sich riesenzellenhaltige, rundliche Herde von epitheloiden Zellen abheben. An zwei Stellen verdichtet sich die Infiltration beträchtlich; einmal ungefähr in der Mitte zwischen Drüse und Divertikelgrund, und dann am Divertikelgrund selbst. Hierselbst zeigen die Kerne Zerfallserscheinungen und liegen zwischen sequestrierten, nekrotischen Gewebsfetzen. Die am Divertikelgrund gelegene Höhle läßt zwischen den Gewebstrümmern Plattenepithelreste erkennen. Das Epithel ist am Divertikelgrund mächtig verdickt, aber an einer Stelle durchbrochen; hier kommuniziert die Zerfallshöhle mit dem Oesophaguslumen.

Die Entstehung des Divertikels erkläre ich mir in derselben Weise, wie bei den übrigen. Als entzündungserregendes Moment kommen wahrscheinlich im wesentlichen Tuberkelbazillen in Betracht. Die Perforation und die Zerfallserscheinungen am Divertikelgrund sind scheinbar ganz frischer Natur. Wahrscheinlich wurde die Perforation durch im Divertikel stagnierende, sich zersetzende Speisereste herbeigeführt; eine Folge davon war die Abscedierung am Divertikelgrund. Die Verdickung des Epithels ist wohl als reaktive Erscheinung aufzufassen, die einer Perforation entgegenzuwirken suchte.

Beachtenswert ist der Plattenepithelrest in der Zerfallshöhle, der nur vom Speiseröhrenepithel stammen kann, das durch die Ulcerationsvorgänge abgelöst wurde, im Divertikel liegen blieb und nun in die Eiterhöhle hineinfiel, oder beim Schlucken hineingepreßt wurde.

No. 17. Von demselben Fall, wie das vorhergehende, stammt das folgende Divertikel; es saß etwa 2 cm tiefer, war etwas größer, ebenfalls trichterförmig. Auch hier ist die Muskulatur völlig unterbrochen, und durch derbes, rußhaltiges Bindegewebe substituiert. Beide Muskelenden sind nach dem Grund hin abgebogen und von Bindegewebe durchwachsen, das seinen Ausgangspunkt von derselben periadenitischen Schiele nimmt, wie beim letzten Divertikel. Auch hier ist diese Bindegewebsbrücke entzündlich infiltriert. Die obere Divertikelwand zeigt in selten schöner Weise das

Bild der tuberkulösen Lymphangitis: dicht nebeneinander miliare Tuberkelknötchen mit beginnender Verkäsung in einer straßenförmigen Infiltration. Zwischen Längs- und Ringmuskulatur finden sich strangförmig angeordnete, unregelmäßig geformte, epithelähnliche Zellen mit bläschenförmigen, chromatinarmen Kern, es sind dies die Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus.

Auch dieses Divertikel ist meiner Meinung nach auf die bekannte Weise entstanden.

No. 18 und 19. Die beiden folgenden Divertikel, die hauptsächlich wegen ihrer Form interessieren, gehören derselben Leiche, wie No. 14 u. 15 an; sie stellten Ausstülpungen der vorderen Oesophaguswand dar und befanden sich etwa $1\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Bifurkation.

Auf den Schnitten sind der Speiseröhre zahlreiche schwielig fibröse, fast kernlose, anthrakotische Drüsen angelagert, in denen sich Tuberkelknötchen in allen Stadien nachweisen lassen. Sowohl mit der unteren Wand der Trachea an der Teilungsstelle, wie untereinander sind die Drüsen verwachsen. Von den Zwischenräumen zwischen je zwei benachbarten Drüsen strahlen derbe, straffe Bindegewebszüge mit straßenförmigen Kohleeinlagerungen ins periösophageale Gewebe, und an einigen Stellen quer durch breite Muskellücken zur Oesophagusschleimhaut, die dadurch herangezogen wird. Im wesentlichen kommt für die Divertikelbildung eine etwa 1 cm unterhalb der Bifurkation gelegene interglanduläre Schwielen in Betracht, von der ein Narbenstrang zum Oesophagus leicht aufwärts, und ein anderer steil nach abwärts zieht, sodaß die beiden Narbenzüge einen nach dem Oesophaguslumen hin offenen, annähernd rechten Winkel bilden. Der nach oben ziehende Strang hat das obere der beiden Divertikel ausgezogen, der nach unten ziehende das untere. Beide Divertikel konvergieren also nach einem Punkt hin. Das untere Divertikel ist aber nicht einfach steil nach oben gerichtet, sondern durch einen an der unteren Wand ansetzenden Narbenzug nach beträchtlich nach unten zu vertieft, sodaß es nicht die Form eines einfachen, nach oben gerichteten Trichters hat, sondern sich aus zwei Trichtern zusammensetzt, von denen der eine nach oben, der andere nach unten schaut. Die Narbenstränge, die den Divertikelgrund herangezogen haben, setzen sich auch auf die Divertikelwände fort und dringen in die Muskulatur ein, die eine größere Strecke weit fibrös degeneriert ist, und deren Stümpfe dadurch an den Strängen fixiert werden. Bei beiden Divertikeln biegt die Muskulatur ein Stück weit auf die Divertikelwand über. Die Schleimhaut ist stärker ausgezogen als die Muskulatur; sie ist im Bereich beider Divertikel narbig, dokumentiert sich aber dadurch, daß die Schleimdrüsen, die mit der Submukosa weit ausgezogen waren, sich im Narbengewebe der Divertikelwände erhalten haben. Mitten im Narbengewebe an der unteren Wand des unteren Trichters ist eine kleine Plattenepithelinsel auf mehreren Schnitten zu verfolgen. Zu erwähnen ist noch, daß der ganze Bezirk beider Divertikel entzündlich infiltriert ist. Die Ent-

zündung muß auf Grund des Nachweises von zahlreichen rundlichen, zum Teil verkästen Herden mit Riesenzellen als eine tuberkulöse angesprochen werden. In der Umgebung des Grundes beider Divertikel ist es zur Abscedierung gekommen, wodurch eine Kommunikation zwischen den beiden nach demselben Punkt hinstrebenden Trichtern herbeigeführt wurde. Das Epithel ist hier völlig abgelöst, und liegt frei in der Tiefe der Zerfallshöhle.

Die Entstehungsweise der beschriebenen Divertikel stimmt vollkommen mit den übrigen überein. Neben dem Kohlenstaub wurden aus den benachbarten Drüsen Tuberkelbazillen nach der Oesophaguswand verschleppt und regten hier die Entzündung an.

Die Abscedierung am Grund der Divertikel wurde vielleicht wiederum durch Zersetzung von stagnierenden Speiseteilen am Grunde der tiefen Trichter herbeigeführt. Ein Stagnieren war deshalb besonders leicht möglich, weil der eine Trichter nach abwärts gerichtet war. Noch ein Wort zu der Plattenepithelinsel in der narbigen Wand des unteren Divertikels. Sie weist uns darauf hin, daß wahrscheinlich schon früher einmal ulcerative Prozesse an dieser Stelle stattfanden, durch die das Epithel losgelöst, und in die Tiefe verlagert wurde, ähnlich wie es bei Divertikel No. 16 und bei den letzten Divertikeln beschrieben wurde. Bei der Abheilung erhielt sich die Epithelinsel in der Narbe.

No. 20. Ein Divertikel, das seinem Bau nach in dieselbe Kategorie gehört, wie die vorübergehenden, aber hochgradigere sekundäre Veränderungen aufweist, ist das folgende, das einer 62jährigen Frau entstammt, die an hämorrhagischer Encephalitis zugrunde ging. Die Oesophagusschleimhaut erschien im Divertikel unregelmäßig eingezogen, ulceriert, schwärzlich verfärbt. Auf dem Boden der grubenförmigen Einziehung fanden sich jauchige Massen. An der entsprechenden Stelle war mit der rechten Oesophaguswand 2 cm unterhalb der Bifurkation eine verjauchte Lymphdrüse verwachsen.

Im Mikroskop zeigt sich, daß die Oesophagusschleimhaut vermittelt einer sklerotischen, kohlehaltigen Narbe an eine schwielig indurierte anthrakotische Drüse herangezogen ist. Die Narbe greift auf die Divertikelwände über und strahlt in die Muskulatur ein, die am unteren Rand allmählich, am oberen Rand fast rechteckig nach der Drüse hin abgebogen ist. Die ganze Region des Divertikels bietet das Bild der akutesten Entzündung dar: das Epithel ist in weiter Ausdehnung abgestoßen, die Speiseröhrenwand mit Leukocyten dicht infiltriert; in der Submukosa schreitet eine phlegmonöse Eiterung vom Divertikelgrund aus nach oben und nach unten fort. Die Muskulatur selbst ist stellenweise eitrig eingeschmolzen. Auf der Höhe des Divertikels findet sich eine Perforationsöffnung, durch die man

sowohl in die submukösen Absceßstraßen, wie in die erwähnte Lymphdrüse gelangt. Diese stellt eine große, unregelmäßig eingebuchtete Zerfallshöhle dar, die mit schlecht färbbaren Detritusmassen erfüllt ist, und von schwieligem Gewebe umgrenzt wird; durch das letztere ist sie gegen das Mediastinum hin gut abgekapselt. Auch hier finden sich wieder abgestoßene Plattenepithelien in der Absceßhöhle am Divertikelgrund.

Das Divertikel entstand wohl wiederum durch Übergreifen chronisch entzündlicher Prozesse von einer anthrakotischen Drüse aus nach der Speiseröhrenwand.

Hingegen läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob durch Zersetzungs Vorgänge im Divertikel die Perforation herbeigeführt wurde und als Folge davon die Ascedierung in der Umgebung und die Verjauchung der Drüse, oder ob die betreffende Lymphdrüse primär vereiterte, und nach der Speiseröhre durchbrach, und erst sekundär durch Fäulnisbakterien, die aus dem Oesophagus einwanderten, zur Verjauchung gebracht wurde. Bei den Divertikeln No. 16, 18 und 19, wo die Abscedierung sich auf ihre direkte Umgebung beschränkte und die Drüsen frei waren, konnte man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß Zersetzungs Vorgänge im Divertikel für die Perforation zu beschuldigen waren.

No. 21 und 22. Bei einem 32 jährigen Werkführer wurden zwei Divertikel gefunden, die beachtenswerte Verhältnisse darboten. Todesursache war eine chronisch verlaufende Lungentuberkulose mit Anthrakose und Siderose. Zunächst zeigte die Vorderwand des Oesophagus 2 cm unterhalb der Bifurkation eine unregelmäßig eingezogene Vertiefung von etwa 2 mm Umfang und Tiefe. Der Grund war narbig, schwärzlich. 1 cm tiefer saß ein zeltförmiges, mit der Spitze nach oben gerichtetes Divertikel von etwa 8 mm Tiefe. Der Grund des Divertikels war perforiert und führte nach einer erweichten, anthrakotischen Lymphdrüse, die mit der hinteren unteren Wand des rechten Bronchus fixiert und ebenfalls in ihn durchgebrochen war, sodaß eine Kommunikation zwischen Oesophagus und Bronchus bestand.

Die erwähnte Drüse, zu der beide Divertikel in Beziehung stehen, ist tuberkulös erweicht, und läßt in den verkästen, nekrotischen Massen reichlich schwarzes Pigment erkennen, das sich mit Hilfe der Berliner-Blau-Reaktion (Ferrocyankalium-Salzsäure) zum größten Teil als Eisenstaub erweist. Die Umgebung der Drüse ist narbig verändert; an zwei Stellen greift die Narbe auf die Speiseröhrenwand über, durchbricht die Muskulatur vollständig und zieht die Schleimhaut an die Drüse heran. In den Narbenzügen, die sich auch in die Muskulatur hinein erstrecken, läßt sich ebenfalls neben Kohle viel Eisen nachweisen.

Die Muskulatur biegt bei beiden Divertikeln nach außen in die Wand um, in der sich wiederum Schleimdrüsen nachweisen lassen, die mit der Submukosa in die Tiefe gezogen wurden und sich in der Narbe erhielten. In den Divertikelwänden und in ihrer Umgebung finden sich frische Entzündungsherde, die als tuberkulöse angesprochen werden müssen. Das untere Divertikel steht durch eine Zerfallsstraße mit der erwähnten erweichten Drüse in Verbindung.

Die beiden Divertikel deute ich folgendermaßen: Aus einer Lymphdrüse wurden neben Eisen- und Kohlenstaub Entzündungserreger nach der Speiseröhrenwand verschleppt und führten zu einer chronischen Entzündung, in deren Verlauf durch Schrumpfungsvorgänge die Schleimhaut angezogen wurde. Sekundär lokalisierte sich in der Drüse (ebenso in benachbarten Lymphdrüsen) eine Tuberkulose, die sich ebenfalls auf den Oesophagus fortpflanzte. Die Drüse erweichte und perforierte nach Bronchus und Oesophagus. Daß es hier nicht, wie in den meisten ähnlichen Fällen, zu einer Aspiration von Fäulniskeimen aus der Speiseröhre in den Bronchus mit folgender Lungengangrän kam, rührt wohl daher, daß das perforierte Divertikel steil nach oben gerichtet war.

No. 23. Ein weiteres Divertikel fand sich bei einem 67 jährigen Manne, der an kroupöser Pneumonie zugrunde ging. Sowohl die Lungenspitzen wie die Bronchialdrüsen wiesen teils verkalkte, teils frische tuberkulöse Herde auf. Streng genommen handelte es sich um mehrere kleine Schleimhauteinziehungen, die in Bifurkationshöhe in der Vorderwand der Speiseröhre neben- und übereinander saßen, und die einen rundlichen, trichterförmigen, oder mehr einen spaltförmigen, längsgestellten Eingang von 2—6 mm Länge hatten. Die Schleimhaut erschien durchgehends glatt, nicht narbig, an einigen Stellen schwärzlich gefärbt. Der Oesophagus war mit der Trachea an umschriebener Stelle fest verwachsen. Eine direkte Beziehung der Ausbuchtungen zu Drüsen war nicht nachzuweisen.

Mikroskopischer Befund: Die Trachea ist tuberkulös erkrankt; in der Schleimhaut finden sich zahlreiche rundliche Herde von epithelioiden Zellen mit Riesenzellen; einige dieser Herde sind im Centrum bereits verkäst. Das peritracheale Gewebe ist schwielig induriert, mit der Oesophaguswand verwachsen. Von der Verwachungsstelle aus geht ein derber, kohlehaltiger Bindegewebszug durch eine Lücke der Oesophagusmuskulatur bis zur Schleimhaut, die weit herangezogen ist. Die von Bindegewebe umwachsenen Muskelstümpfe sind mit nach außen gezerrt. Auch sonst ist die Muskulatur zerstört, aber nicht durch bindegewebige Narben ersetzt; vielmehr treten an ihre Stelle Kreideherde von verschiedener Größe; an anderen Punkten

ausgedehnte verkäste Herde, in deren Umgebung sich miliare Tuberkel nachweisen lassen: kurz, man hat das Bild einer hochgradigen Tuberkulose der Speiseröhrenwand. Die Muskulatur ist im Bereich der Kalkherde gleichsam eingesunken. Die an die eingesunkenen Partien fixierte Submukosa hat dann die Schleimhaut mit ausgezogen. So kommt es zu der ganz unregelmäßigen multiplen Divertikelbildung. Die Schleimhaut selbst ist meist völlig intakt; nirgends hat eine Perforation stattgefunden.

Die tuberkulöse Erkrankung benachbarter Lymphdrüsen macht es wahrscheinlich, daß von ihnen aus Tuberkelbazillen nach der Speiseröhrenwand gelangten und sich daselbst festsetzten, und zu chronischen Entzündungsvorgängen führten.

No. 24 und 25. Die beiden folgenden kleinen, unregelmäßig geformten Divertikel fanden sich bei einer 69 jährigen, an chronischer Nephritis verstorbenen Frau, in der Gegend der Bifurkation in der vorderen Oesophaguswand übereinanderliegend, etwa $\frac{3}{4}$ cm voneinander entfernt.

Sie lassen sich in gewisser Beziehung dem vorgehenden an die Seite stellen. Auch hier findet sich ein großer Kreideherd, in dessen Bereich die Muskulatur völlig zerstört ist; er hat eine Länge von etwa 7 mm, und liegt direkt vor einer Lymphdrüse, die neben frischeren tuberkulösen Herden auch verkalkte Partien aufweist. Die Drüsenkapsel ist an einer Stelle durchbrochen; hier geht der erwähnte Kreideherd in eine verkreidete Stelle der Drüse über. In der Umgebung der Drüse und des Kreideherdes finden sich chronische Entzündungsvorgänge mit reichlicher Bindegewebswucherung. Hier und da treten noch ganz kleine verkalkte Stellen auf. Die Muskellücke erstreckt sich nicht nur auf den Kreideherd, sondern noch ein Stück weiter nach aufwärts und nach abwärts, hier ist ziemlich straffes Bindegewebe an die Stelle der Muskulatur getreten, und hat die Schleimhaut neben dem oberen und unteren Pol des Kreideherdes vorbei nach der Drüse herangezogen. Die Muscularis mucosae ist im Bereich des Kalkherdes zerstört, während die Tunica propria erhalten ist und sehr hohe Papillen aufweist. Das Epithel ist verdickt. Die Schleimhautauskleidung der Divertikel selbst ist annähernd normal.

Die Genese der geschilderten Veränderungen stelle ich mir folgendermaßen vor: Eine erweichte, tuberkulöse Lymphdrüse perforierte nach dem Oesophagus zu; dadurch wurde die Muskulatur zerstört; die Schleimhaut hielt aber stand; eine reaktive Wucherung des Epithels arbeitete mit Erfolg einem Durchbruch nach der Speiseröhre entgegen. Die nekrotischen Massen blieben an Ort und Stelle liegen und verkalkten. In ihrer Umgebung entwickelte sich aber eine produktive Entzündung, die nach oben und nach unten hin zu einer bindegewebigen Substitution der

Muskulatur führte. Bei den folgenden Schrumpfungsvorgängen wurde die Schleimhaut angezogen und zwar entsprechend dem Umstande, daß die Schrumpfung am frühesten und intensivsten in unmittelbarer Nähe des Kalkherds auftrat, nach dessen oberem und unterem Pole zu.

Es folgen die Divertikel, deren Grund durch eine vollkommene Muskellücke bis an oder in eine schwielige Drüse herangezogen ist, während bisher ein Bindegewebszug die Verbindung zwischen Grund und Drüse herstellte.

No. 26. Das erste hierher gehörige Präparat fand sich in derselben Speiseröhre wie die Divertikel No. 5, 9, 10 und 27 (Fig. 1, Taf. X).

Der Divertikelgrund ist nach einem schwieligen, kernarmen, scharf umschriebenen, reich mit Kohle durchsetzten, an die linke Trachealwand fixierten Feld hin gerichtet, das man als fibrös degenerierte Lymphdrüse auffassen muß. Auch die Drüsen in der Nachbarschaft sind ähnlich verändert, nur in einigen sind noch Reste lymphadenoiden Gewebes nachzuweisen.

Die Muskulatur ist völlig unterbrochen, während die *Muscularis mucosae* das Divertikel fast vollständig bekleidet; sie ist aber weithin aufgelockert und von kohlehaltigen Bindegewebe durchsetzt, das zum großen Teil schon einen schwieligen Charakter angenommen hat, und in die schwielige Drüse übergeht. Die Schleimhaut ist demnach bis an die Drüse herangezogen. Von letzterer aus zieht nun derbes, sklerotisches Gewebe strahlenförmig nach der Umgebung, besonders nach den Divertikelwänden. In ihnen finden sich aber noch zahlreiche Muskelfasern, und zwar ausschließlich isolierte quergestreifte, widerstandsfähige, die aus der gemischten Muskulatur beider Muskelschichten scharf auf die Divertikelwände nach außen umbiegen, und sich bis an die Drüse heran verfolgen lassen.

Die Entstehung des Divertikels unterscheidet sich nicht von den bisherigen Formen, nur ist hier die narbige Schrumpfung des Bindegewebes, das sich nach dem Untergang der spezifischen Muskelemente entwickelte, eine so hochgradige geworden, daß die Schleimhaut bis an die Drüse herangezogen wurde. Beachtenswert ist, daß die Spitze des Divertikels nicht nach der Hinterwand der Trachea gerichtet ist, sondern einer Drüse, die der linken Trachealwand anliegt, zustrebt.

No. 27. Das eben beschriebene Divertikel saß 5 cm oberhalb der Bifurkation; das folgende, dessen Achse ebenfalls der linken Trachealwand parallel verlief, fand sich 4 cm tiefer; beide waren auffallend weit ausgezogen, trichterförmig.

Mikroskopischer Befund: Die Spitze des Divertikels ist neben der linken Trachealwand vorbei über den linken Hauptbronchus hinweg, der gleichsam eine Stütze dafür abgibt, schräg nach abwärts, nach einer schwierigen Drüse herangezogen, die in dem Winkel zwischen Trachea und linken Hauptbronchus fixiert ist. Von ihr aus ziehen narbige Bindegewebszüge mit Kohlepigmentstraßen auf die Divertikelwände. Die Speiseröhrenmuskulatur, die am oberen Rand noch einige quergestreifte Fasern enthält, biegt nach außen scharf, fast rechtwinklig auf die Divertikelwand um; einzelne Fasern lassen sich, von Bindegewebe durchwuchert, fast bis zum Divertikelgrund verfolgen. Die Ringmuskulatur ist stärker ausgezogen wie die Längsmuskulatur. Die Schleimhaut ist nur in den der Divertikelspitze benachbarten Partien narbig, sonst annähernd normal; die *Muscularis mucosae* bekleidet das Divertikel fast kontinuierlich; nur am Grund ist sie durch Narbenzüge ersetzt. Das Epithel ist vollkommen erhalten.

Die Entstehungsweise des Divertikels gleicht völlig der des vorhergehenden.

No. 28. Einem 41 jährigen Mann entstammt das folgende Präparat. 1 cm unterhalb der Bifurkation fand sich in der Vorderwand der Speiseröhre, genau in der Mitte, ein durch eine längsverlaufende Schleimhautfalte in eine tiefere rechte und eine seichtere linke Grube geteiltes Divertikel. Die Einziehung war etwa 1 cm tief, auf dem Grunde schwarz pigmentiert, narbig. In die Bifurkation war ein derbes Drüsenpaket eingemauert, in welches das Divertikel seine Spitze einsenkte.

Auf den Schnitten stellt sich die betreffende Drüse als geschrumpfte, sklerotische, kohlehaltige Narbe dar, in die die Divertikelspitze eingebettet ist, und die auf die Divertikelwände übergreift. Die Muskulatur der Speiseröhre, die völlig unterbrochen ist, biegt mit der Divertikelwand um, und zwar sind die von unten kommenden Fasern der Ring- und Längsmuskulatur bis nahe an die Drüse herangezogen, und enden in dem schwierigen Gewebe in der Umgebung derselben, während der obere Muskelstumpf sich nicht bis zum Divertikelgrund verfolgen läßt, sondern früher durch kohlehaltiges, narbiges Gewebe ersetzt wird. Einzelne Fasern der *Muscularis mucosae* lassen sich bis nahe an die Drüse verfolgen, am Divertikelgrund selbst sitzt das Epithel der Narbe unvermittelt auf; es ist hier auffallend dünn; Papillen sind nicht nachzuweisen. Nach dem Oesophagus zu aber kehrt allmählich die normale Beschaffenheit der Schleimhaut wieder.

Die Überlegung, daß die Divertikelspitze bis in die narbige Drüse selbst hineinreicht, ferner der Umstand, daß das Epithel verdünnt ist, und unmittelbar der Narbe aufsitzt, lassen darauf schließen, daß der Entstehung des beschriebenen Divertikels eine Perforation einer erweichten Lymphdrüse nach dem Oesophaguslumen vorausging. Bei der unter Schrumpfung erfolgenden Aus-

heilung wurden Schleimhaut und Muskulatur in die Tiefe gezerzt; von den Rändern her erfolgte die Regeneration des Epithels.

No. 29. Ein fernerer, hierher gehöriges Divertikel wurde bei einem älteren Individuum gefunden, das eine ganz hochgradige Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen aufwies. In der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ließen sich zahlreiche schwarze, zum Teil narbige Herde nachweisen. Das 1 cm tiefe trichterförmige Divertikel war nach rechts oben gerichtet, und nach einer erweichten, tuberkulösen Drüse perforiert.

Im Mikroskop zeigt sich, daß die Oesophagusschleimhaut bis dicht an diese Drüse herangezogen ist. Soweit die käsige erweichte Drüse noch erhalten ist, stellt sie sich als fast kernlose, homogene, kohlehaltige Narbe dar, aus der sich breite, nach dem Oesophaguslumen zu divergierende, mit Kohleeinlagerung versehene Narbenstränge ordnen, die die Divertikelwände darstellen. Die Muskulatur, die oberhalb und unterhalb des Divertikels nach außen abbiegt, ist weithin von Bindegewebe durchsetzt, das nach der Drüse hin in die erwähnten fibrösen Stränge übergeht. Auf der Höhe der Ausbuchtung ist die Schleimhaut durchbrochen.

Ob dieses Divertikel auf dieselbe Weise, wie das vorhergehende entstanden ist, d. h. durch Perforation einer erweichten Drüse, oder nur durch sehr ausgiebige narbige Schrumpfung in der Umgebung einer Drüse, muß dahingestellt bleiben.

Jedenfalls hat die Perforation, die sich jetzt findet, mit der Entstehung des Divertikels nichts zu tun; sie kam höchstwahrscheinlich dadurch zu stande, daß die betreffende Lymphdrüse, die das Divertikel angezogen hatte, tuberkulös erkrankte und verkäste, und daß die käsige Erweichung bis zu dem dicht an die Drüse herangezogenen Divertikelgrund fortschritt.

Die Perforation blieb deshalb ohne nachteilige Folgen, weil die Drüse nach den benachbarten Teilen zu gut abgekapselt war. Anders in den folgenden Fällen, die nicht an Serienschnitten untersucht wurden.

No. 30. In der Vorderwand der Speiseröhre fand sich in Bifurkationshöhe eine etwa 10 mm tiefe Ausbuchtung der Speiseröhre, deren Schleimhautauskleidung schwarz, narbig erschien und nach einem etwa haselnußgroßen Hohlraum mit unregelmäßig buchtigen Wänden perforiert war. Durch eine pfefferkorngroße Öffnung kommunizierte der rechte Bronchus mit dieser Höhle, die sich als zerfallene, verjauchte Bronchialdrüse erwies. Das Individuum, von dem das Präparat stammte, ging an Lungengangrän zu grunde. Zu beachten ist, daß wiederum eine Drüse in direkter Beziehung zu dem Divertikel stand.

Die Pathogenese des vorliegenden Falles ist wahrscheinlich die folgende: Durch Schrumpfungsvorgänge in der Nachbarschaft einer Bronchialdrüse entwickelte sich ein Traktionsdivertikel. Im Divertikelgrund stagnierten Speisereste, zersetzten sich, führten zu ulcerativen Vorgängen mit Durchbruch nach der dicht anliegenden Drüse, weiterhin zur Verjauchung dieser Drüse und Perforation nach dem Bronchus, endlich zur Aspiration der jauchigen Massen und Lungengangrän.

No. 31. Ein weiterer Fall gleicht dem eben angeführten fast völlig; auch hier kam es durch Vermittlung einer verjauchten anthrakotischen Drüse zur Kommunikation des rechten Bronchus mit einem etwa 6 mm tiefen, an die betreffende Drüse herangezogenen Divertikel in der Vorderwand der Speiseröhre, und als Folge davon zur Lungengangrän.

No. 32. Zu noch hochgradigeren Veränderungen führte das folgende Divertikel, das bei einer 52 jährigen Frau die Ursache des Exitus wurde. Es saß 2 cm unterhalb der Bifurkation in der rechten Speiseröhrenwand und kommunizierte mit einer Zerfallshöhle, die mit jauchigen, schwarzen, nekrotischen Massen erfüllt war und sich als erweichte Bronchialdrüse erwies. Die Drüse war weiterhin nicht nur nach dem rechten Bronchus perforiert und hatte Anlaß zur Lungengangrän gegeben, sondern sie hatte ihren Inhalt auch nach dem Mediastinum hin entleert, und zu einer jauchigen Phlegmone im Mittelfellraum geführt.

No. 33. Bei einer an einer hochgradigen ulcerösen Lungenphthise verstorbenen Person fand sich fernerhin ein Traktionsdivertikel in der linken vorderen Speiseröhrenwand, das in eine erweichte, tuberkulöse, anthrakotische Lymphdrüse mündete, die ihrerseits sowohl mit dem Bronchus wie mit einer dicht unter der Pleura gelegenen Lungenkaverne in direkter Kommunikation stand.

No. 34 und 35. Endlich noch zwei Traktionsdivertikel aus der Vorderwand der Speiseröhre eines älteren Individuums; beide von Trichterform, mit narbigem, strahlig eingezogenem, schwarzem Grund, beide an eine erweichte anthrakotische Lymphdrüse fixiert, beide in diese Drüse durchgebrochen. Die untere Drüse ist mit blutigen Massen gefüllt; man gelangt von ihr aus durch eine gut schrotkorngroße Perforationsöffnung nach dem Hauptstamm der rechten Lungenarterie. Die betreffende Person ging an einer ganz profusen Hämoptyse zugrunde, die durch den Nachweis einer durch eine erweichte Drüse vermittelten Kommunikation der Lungenarterie mit einem Traktionsdivertikel der Speiseröhre vollkommen erklärt wurde:

Über die Genese der zuletzt beschriebenen Divertikel läßt sich wegen der hochgradigen sekundären Veränderungen etwas

absolut Sicheres nicht mehr nachweisen; immerhin macht es aber einmal die narbige, schwarze Beschaffenheit der Schleimhaut in Divertikel und dann der Umstand, daß die beschriebenen Divertikel sämtlich an eine anthrakotische Drüse herangezogen sind, im höchsten Grade wahrscheinlich, daß auch sie auf ähnliche Weise wie die anderen entstanden sind.

Damit sei die Reihe der reinen, typischen Traktionsdivertikel abgeschlossen.

B. Traktionspulsionsdivertikel.

Es folgen Divertikel, die wahrscheinlich primär durch Traktion zu stande kamen, aber sekundär durch Pulsion erweitert wurden: Traktionspulsionsdivertikel. Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß nicht die Divertikel, deren Grund und Wand durch feste, derbe Narben gebildet sind, einem Innendruck nachgeben werden, sondern vielmehr diejenigen, bei denen das schrumpfende Gewebe erst in einiger Entfernung vom Divertikelgrund sich findet, bei denen die Muskulatur weit ausgezogen und durch die Ausziehung beträchtlich verdünnt ist.

No. 36. Das erste hierher gehörige Präparat stammt von einer 53jährigen Frau, die infolge eines Magenkarzinoms verstarb. Makroskopisch hatte das Divertikel, das 1 cm unterhalb der Bifurkation in der Vorderwand der Speiseröhre saß, eine ganz unregelmäßig buchtige Form; es war etwa 8 mm tief; die Schleimhaut war glatt, nicht narbig, aber hier und da schwärzlich durchscheinend. Mikroskopisch sieht man, daß die Schleimhaut sowohl nach oben wie nach unten ausgezogen ist, und zwar in der rechten Hälfte des Divertikels nach oben, in der linken Hälfte nach unten.

Der Zug nach rechts oben geht aus von einer zwischen Oesophagus und Trachea liegenden anthrakotischen Lymphdrüse, die schwielig induriert und mit der Trachea verwachsen ist. In ihrer direkten Umgebung findet sich derbes, fast narbiges Gewebe; weiter entfernt von ihr hat eine frisch entzündliche Bindegewebswucherung Platz gegriffen. Im periösophagealen Gewebe läßt sich in der Nachbarschaft der Drüse reichlich Kohlenstaub nachweisen, der teils frei im Gewebe liegt, teils in Lymphgefäßen, die sich geradezu wie mit Kohle injiziert darstellen, teils in perivaskulären Lymphräumen. Die Speiseröhrenwand ist nach der Drüse herangezogen; ihre Muskulatur ist an der betreffenden Stelle von kohlehaltigem Bindegewebe durchsetzt, aber auch auf der Höhe der Ausbuchtung noch erhalten, wenn auch beträchtlich reduziert, aufgefasert und durcheinander gewirrt.

Auch der Zug nach links unten geht von einer Drüse aus, die etwa

1½ cm tiefer, als die erste, der Vorderwand der Speiseröhre anliegt. Auch sie ist anthrakotisch, fibrös degeneriert und hat zu einer entzündlichen Bindegewebswucherung in der Umgebung geführt, die die Oesophagusmuskulatur durchsetzt, zum größten Teil ersetzt und an die Drüse herangezogen hat.

In dem Bezirk, der zwischen den beiden Angriffspunkten des Zuges liegt, ist die Schleimhaut mit der *Muscularis mucosae* nach außen vorgebuchtet; die Muskulatur fehlt hier völlig, sie weicht oben und unten, pinselförmig aufgefaserter, nach den beiden Punkten zurück, von denen der Zug ausgeht.

Die etwas komplizierten Verhältnisse, die das Divertikel bietet, werden am leichtesten auf folgende Weise verständlich:

In der Umgebung zweier der Speiseröhre anliegenden anthrakotischen Drüsen entwickelten sich chronische Entzündungsvorgänge, die an zwei Stellen bis in die Oesophaguswand hinein sich fortpflanzten und zu einer produktiven Entzündung führten, durch die die Muskulatur der Speiseröhre teilweise zerstört und durch Bindegewebe ersetzt wurde. In der Umgebung der Drüsen kam es zu Schrumpfungsvorgängen; nach beiden Drüsen hin wurde dadurch die durch das eingewucherte Bindegewebe fixierte Muskulatur angezogen, mit ihr vermittelt der Submukosa die Schleimhaut. Da der Zug nach oben und nach unten erfolgte, wurde die zwischen den beiden Angriffspunkten des Zuges gelegene Muskulatur immer mehr und mehr verdünnt, sodaß sie gegenüber einem Druck von innen her einen *Locus minoris resistentiae* abgab, und schließlich auseinanderwich. Durch Pulsion wurde die Schleimhaut zwischen den auseinanderweichenden Muskelstümpfen vorgedrängt.

No. 37 und 38. Etwas anders verhalten sich die beiden folgenden Divertikel, die bei einem 60 jährigen Manne mit einem Sarkom der Schädelbasis gefunden wurden. Sie saßen unterhalb der Bifurkation, 1 cm voneinander entfernt, hatten beide eine ganz unregelmäßige Form, waren klein, nur etwa 4 mm tief; ihre Schleimhaut war gefaltet, leicht schwärzlich, aber nicht narbig. An der Vorderwand der Speiseröhre ließen sich zahlreiche derbe, anthrakotische Drüsen nachweisen.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut tritt bei beiden Divertikeln durch eine breite Muskellücke bis nahe an die Drüsen heran; sie wird von der *Muscularis mucosae* vollständig bekleidet; letztere lockert sich aber gegen den Grund hin auf, hier sondern sich einzelne Fasern von ihr ab und ziehen schräg nach außen oben. Die Ringmuskulatur biegt am oberen

Rand der Divertikel teilweise auf die Wand um; sie läßt sich, wenn auch nicht kontinuierlich, bis zum Grund hin verfolgen. Von hier aus zieht sie, parallel dem Muskelbündel, das aus der *Muscularis mucosae* stammte, schräg nach oben. Die Längsmuskulatur endet am oberen Rand beider Divertikel unvermittelt; ebenso die gesamte Muskulatur am unteren Rand. Am Divertikelgrund liegt lockeres, kohlebaltiges Bindegewebe; in ihm enden die schräg nach oben ziehenden Muskelfasern. Nach den Drüsen zu verdichtet sich das lockere Gewebe allmählich, aber ohne einen narbigen Charakter anzunehmen.

Auffallend ist bei beiden Divertikeln der ausgedehnte Defekt der Muskulatur, ohne jede Spur von Narbenbildung. Bei allen vorher beschriebenen Divertikeln, bei denen die Schleimhaut durch eine breite Muskellücke durchtrat, fand sich eine deutliche Narbe.

Daß beide Divertikel durch einen Zug nach oben zustande kamen, beweisen die vom Grund aus nach oben ziehenden Muskelbündel.

Die Deutung wäre eine sehr einfache, wenn die Muskulatur einen völligen oder fast völligen Überzug bilden würde. Dann müßte man annehmen, daß Entzündungsvorgänge benachbarter Drüsen sich auf die Oesophaguswand fortgesetzt und hierselbst an zwei umschriebenen Stellen zu einer Zerstörung und bindegewebigen Substitution der Muskulatur geführt hätten. Durch beginnende Schrumpfungsvorgänge in der Umgebung der Drüsen wäre dann die durch das eingewucherte Bindegewebe fixierte Muskulatur, mit ihr die Schleimhaut, angezogen worden. So stelle ich mir die Entwicklung der Divertikel auch vor. Da der Zug aber steil nach oben stattfand, wurde die Muskulatur namentlich am unteren Rand der Divertikel besonders weit ausgezogen, beträchtlich verdünnt, sodaß sie jedenfalls bei einem sekundären Druck von innen allmählich vollständig zurückwich. So erklärt sich auch am besten, daß in der oberen Wand der Divertikel sich noch einzelne Muskelfasern bis zum Grunde hin nachweisen lassen, während sie am unteren Rand unvermittelt aufhören.

No. 39. Ein Divertikel, das sich im Gegensatz zu den vorhergehenden schon makroskopisch in geradezu klassischer Weise als Traktionspulsionsdivertikel charakterisiert, ist das folgende, ebenfalls von einem älteren Individuum stammende. Es fand sich in Bifurkationshöhe in der Vorder-

wand der Speiseröhre, etwas rechts von der Mittellinie, und hatte die Form einer Birne. Der Eingang glich einem Kreissektor von etwa 30°, dessen Radien etwa 2 cm maßen. Die Halbierungslinie des nach unten offenen Winkels fiel genau in die Längsachse der Speiseröhre. Im oberen Abschnitt war das Divertikel trichterförmig nach oben gezogen; die Schleimhaut war hier narbig verändert, schwarz durchschimmernd; mehrere unterminierte Schleimhautbrücken zogen quer über den Grund. Der untere Abschnitt hatte mehr eine Kugelform, stellte eine regelmäßige Grube dar. Die Schleimhaut war hier völlig glatt, nicht mehr narbig.

An der Spitze des Divertikels fand sich eine derbe, fibröse, anthrakotische Drüse, die fest in die Bifurkationsgegend eingemauert war, und den angelöteten Oesophagus heranzog.

Im Mikroskop zeigt sich, daß die Schleimhaut durch eine große Muskellücke nach dieser Drüse herangezogen ist; von letzterer setzen sich narbige Ausläufer auf die Divertikelwand fort. Die Muskulatur biegt am oberen Divertikelrand scharf nach außen um und verliert sich im Schwielen Gewebe. Nach unten zu ist die Wand noch ein Stück weit narbig, allmählich aber lockert sie sich auf, und die Schleimhaut wölbt sich hier beträchtlich nach außen vor. Die Muskulatur fehlt völlig; erst am unteren Rand der Vorwölbung tritt sie wieder auf, zunächst aufgefasert und auseinandergedrängt.

Der Fall liegt sehr klar: Auf bekannte Weise entstand ein typisches, steil nach aufwärts gerichtetes Traktionsdivertikel; die von unten kommende Muskulatur wurde weit nach aufwärts gezogen und beträchtlich verdünnt; bei einem Druck von innen her wich sie zurück; so konnte die Schleimhaut immer weiter und weiter vorgebuchtet werden, und es entstand die kuglige Form des unteren Divertikelabschnitts.

No. 40. Ein weiteres Divertikel (s. Abbildung 3 auf Taf. X), das makroskopisch zunächst als reines Pulsionsdivertikel imponierte, fand sich 4 cm unterhalb der Bifurkation in der Vorderwand der Speiseröhre, etwas links von der Mitte. Es hatte Haselnußgröße, Kugelform und eine rundliche Eingangsöffnung. Mit der Umgebung war der Divertikelgrund nur durch lockeres, mediastinales Gewebe verbunden, das nirgends strangförmig angeordnet war; nur die obere Wand hing etwas fester mit dem linken Bronchus zusammen; hier saßen auch einzelne kleine, anthrakotische Drüsen.

Auffallend war ferner, daß die Ausbuchtung nach oben zu eine stärkere war, als nach unten zu, was sich mit einer reinen Pulsionswirkung nicht in Zusammenhang bringen ließ; bei einer solchen hätte man vielmehr erwarten müssen, daß die Ausbuchtung nach unten zu eine stärkere war.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Schleimhaut mit der Muscularis mucosae durch eine breite Muskellücke nach außen tritt. In der oberen Divertikelwand, die, wie gesagt, an die linke Bronchialwand

stößt, sondern sich von *Muscularis mucosae* einzelne Faserzüge ab, um nach oben, nach dem Bronchus zu, zu verlaufen. Hier finden sich einige kleine, anthrakotische Drüsen, und in ihrer Umgebung läßt sich reichlich Kohlenstaub bis in die Divertikelwand hinein nachweisen, teils frei, teils in Lymphgefäßen liegend; in der Nachbarschaft des Kohlenstaubs finden sich Entzündungserscheinungen, die aber durchweg einen ziemlich frischen Charakter tragen; zur Narbenbildung ist es nirgends gekommen, nur zu einer etwas dichteren Bindegewebsentwicklung. Die Muskulatur der Speiseröhre biegt oben und unten ein Stück weit auf die Divertikelwand über, verliert sich aber sehr bald, feinfaserig ausgezogen.

Mit Hilfe des mikroskopischen Befunds ist wohl das beschriebene Divertikel folgendermaßen zu deuten: Ursprünglich bildete sich ein typisches Traktionsdivertikel aus, das nach den Drüsen des linken Bronchus hin ausgezogen wurde. Dafür spricht die Ausbiegung des Divertikels nach oben, seine Fixation an dem Bronchus, das Abbiegen einiger Muskelzüge nach dem Bronchus zu, der Nachweis von Kohle bis in die Divertikelwand und die dichtere Bindegewebsentwicklung in dieser Gegend. Die durch den Zug ausgedehnte Muskulatur gab dann einem Druck von innen her so vollständig nach, daß das ursprüngliche Traktionsdivertikel im ganzen durch Pulsion vergrößert wurde.

Da von einem Narbenzug nichts nachweisbar ist, kann man annehmen, daß das Traktionsdivertikel eben erst im Entstehen begriffen war, als es schon in ein Pulsationsdivertikel umgewandelt wurde. Daß aber eine Traktion sicher mit im Spiele war, beweisen die oben angeführten Umstände.

C. Pulsionsdivertikel.

Als Gegenstück sei gleich ein reines Pulsionsdivertikel des Oesophagus beschrieben, bei dem von einem einen Zug bedingenden Moment oder einem Residuum eines solchen nichts nachzuweisen war.

No. 41. Es fand sich bei einer 52 jährigen Frau, die einem Herzleiden erlag, im unteren Drittel der Speiseröhre, 4—5 cm oberhalb der Cardia, in der vorderen rechten Wand. Es hatte die Form einer Halbkugel, war etwa 1 cm tief, der Durchmesser des Eingangs betrug etwa 1,5 cm. Man konnte gerade den Zeigefinger in das Divertikel einlegen. Von der Außenwand der Speiseröhre her betrachtet, stellte es sich als eine Ausstülpung der Schleimhaut zwischen der auseinanderweichenden Muskulatur dar. Die Schleimhautauskleidung erschien dünn, zart, nicht narbig. Der

Durchmesser der Speiseröhre betrug dicht über dem Divertikel 16 mm; 3 cm tiefer, an der dem Hiatus oesophag. diaphragm. entsprechenden Stelle 12 mm. Die Maße entsprechen annähernd den von Monton für die betreffenden Stellen angegebenen Durchschnitsmaßen. Das Divertikel hatte demnach seinen Sitz an einer oberhalb einer physiologischen Enge gelegenen Partie.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparats gibt im wesentlichen nur eine Bestätigung des makroskopischen Befundes. Man sieht, wie die völlig normale Schleimhaut durch eine vollkommene Muskellücke mit *Musc. mucosae* und *Submukosa* durchtritt. Die Ausbuchtung ist nach unten um ein geringes beträchtlicher, wie nach oben. Sowohl Längs- wie Ringmuskulatur enden unvermittelt, zugespitzt, pinselförmig aufgefasert; sie weichen am Grund des Divertikels zurück, ohne auf dasselbe umzubiegen. Entsprechend der Entstehung durch Pulsion von innen her ist die Ringmuskulatur etwas stärker zurückgewichen als die Längsmuskulatur. Weder am Grund, noch in der Wand des Divertikels findet sich Kohlenstaub; nirgends läßt sich in seiner Umgebung ein epithelialer Gang oder eine epitheliale Insel oder eine strangförmige Anordnung des Bindegewebes nachweisen; letzteres ist vielmehr durchaus locker und gleicht vollkommen dem lockeren peri-oesophagealen adventitiellen Gewebe.

Sowohl Form wie anatomischer Bau lassen keinen Zweifel daran aufkommen, daß das Divertikel ausschließlich durch einen von innen her wirksamen Druck zu stande kam. Weshalb gerade an dieser Stelle die Ausbuchtung erfolgte, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, ich werde auf diesen Punkt später noch zurückkommen müssen.

No. 42. Ganz ähnlich verhält sich das folgende, ebenfalls einem älteren Individuum entstammende Präparat.

In der Mitte des oberen Drittels der Speiseröhre fand sich in der rechten Seitenwand 3—4 cm unterhalb des Übergangs vom Pharynx in den Oesophagus ein überhaselnußgroßes Divertikel, das, 2,5 cm tief, sackartig, ohne jede Beziehung zu Nachbarorganen nach abwärts gerichtet war. Der Eingang war fast kreisrund, betrug knapp 2 cm. Die das Divertikel auskleidende Schleimhaut zeigte keine narbige Veränderung. Der ausschließlich aus annähernd normaler Schleimhaut bestehende Divertikelsack war zwischen den am oberen und unteren Rand auseinandergewichenen Muskelfasern durchgestülpt. Weder an der Spitze des Sackes, noch sonst irgendwo fand sich etwas, was auf einen Zug hätte hindeuten können.

Auch hier liegt sicher ein reines Pulsionsdivertikel vor; die Sackform und das Fehlen jeden Zugs beweisen das zur Genüge.

Der Vollständigkeit halber seien endlich noch zwei Pulsionsdivertikel an der von Zenker für typisch angegebenen Gegend

kurz erwähnt; sie stammen aus der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts zu Dresden-Friedrichstadt.

No. 43. Nur wenig ausgeprägt ist das erste Präparat; es fand sich am Übergang des Schlundkopfs in die Speiseröhre in der Höhe der Cartilago cricoidea an der Hinterwand, und hatte die Form einer runden, flachen Grube, deren kreisförmiger Eingang 2 cm im Eingang, deren Tiefe höchstens 1 cm betrug. Die Schleimhaut erschien im Divertikel verdickt, von rauhem, unebenem Aussehen. Die Muskulatur wich am oberen und unteren Rande spaltförmig auseinander. An der Außenfläche fand sich adventitiaartiges Bindegewebe, ohne Zusammenhang mit Nachbarorganen. Die Kehlkopfknorpel waren verknöchert. Die am oberen Oesophagusrande sich findende physiologische Stenose war in unserem Falle besonders hochgradig; der Durchmesser der Speiseröhre betrug am unteren Divertikelrand statt 13 nur 10 mm. Weiter nach abwärts erweiterte sich das Lumen rasch, sodaß der Durchmesser schon 3 cm unterhalb der beschriebenen Stelle wieder 13 mm maß.

Die Deutung des Divertikels ist so klar, daß ich mich ganz kurz fassen kann. Oberhalb einer besonders ausgeprägten physiologischen Stenose, die vielleicht durch die Verknöcherung des Kehlkopfes noch verstärkt wurde, wurde die normalerweise schwache Hinterwand der Speiseröhre durch Innendruck ausgebuchtet. Schon die zum Schlingen ungeeignete Gestaltung der Bissen (Größe, Konsistenz) würde im vorliegenden Falle genügt haben, diesen Innendruck beim Schlucken besonders wirken zu lassen.

Eine Verdickung der Schleimhaut findet sich bisweilen in den Zenkerschen Pulsionsdivertikeln; infolge der dauernden mechanischen und chemischen Reize kommt es zu chronischen Entzündungsvorgängen, die zu einer starken, warzenartigen Entwicklung der Papillen und zur Wucherung der obersten Epithelschichten führen.

No. 44. Das zweite, etwas größere Zenkersche Pulsionsdivertikel, das annähernd an derselben Stelle wie das eben angeführte saß, interessierte besonders deshalb, weil sich in ihm ein Karzinom entwickelt hatte. Der betreffende Fall ist in der Dissertation von Hüttner beschrieben worden.

Das Divertikel hing als etwa 3—4 cm tiefer Sack zwischen hinterer Wand der Speiseröhre und Wirbelsäule hinab. Im oberen Drittel war die Schleimhaut verdickt; in der Tiefe des Divertikels ragten weiche, markweise, an der Oberfläche warzenförmige Geschwulstmassen in das Lumen des Sacks hinein, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als typischer Plattenepithel-

krebs darstellen. Auf die benachbarten Teile hatte das Karzinom noch nicht übergreifen; der derbe Sack drängte aber gegen den Oesophagus an und komprimierte ihn beträchtlich, sodaß sein Lumen nur noch 2—3 mm ausmachte.

Man hat es demnach mit einem primären Karzinom in einem Pulsionsdivertikel zu tun; die Ursache der Karzinomentwicklung ist in den dauernden chemischen und mechanischen Reizen zu suchen. Das Divertikel ist zu hochgradig verändert, als daß man eine sichere Entscheidung über seine Entstehung abgeben könnte.

Endlich noch zwei Divertikel, die sich bisher nicht mit einreihen ließen.

D. Besondere Formen.

No. 45. Das erste stammt aus derselben Speiseröhre wie No. 23; dort war erwähnt, daß die Speiseröhrenwand hochgradig tuberkulös erkrankt war. 10 cm unterhalb der Bifurkation fand sich an der rechten Seitenwand der Speiseröhre eine kleine, 2 mm tiefe, längsovale Grube, deren Grund schwärzlich gefärbt und schmierig belegt war; die Schleimhaut war ulceriert.

An der der Einbuchtung entsprechenden Stelle findet sich in der Ringmuskulatur in einem etwa pfefferkorngroßem Gebiet eine sehr dichte zellige Infiltration, die die Muskulatur völlig zerstört hat. Die Zellen des Infiltrats sind teils einkernige Leukocyten mit kleinem, tiefdunkel gefärbten Kern, teils intensiv gefärbte zwei-, drei- und mehrkernige größere Zellen, teils unregelmäßig geformte zerbröckelte, schlecht gefärbte Kernmassen und vereinzelte rote Blutkörperchen. Daneben findet sich reichlich Kohlenstaub. Das Infiltrat bietet das Bild eines Abszesses; in seiner Umgebung findet sich reichliche, reaktive Bindegewebswucherung, wodurch er sich als nicht ganz frisch und schon in Abheilung begriffen kennzeichnet. Nach auf- und abwärts ist die Entzündung im submukösen Gewebe fortgeschritten; sie ist durch die Anwesenheit von tuberkulösen Riesenzellen und kleinen verkästen Herden als tuberkulöse charakterisiert. Der Abszeß ist breit durch die Oesophagusschleimhaut durchgebrochen; hier findet sich der beschriebene, trichterförmig in die Tiefe gehende Defekt. Die Längsmuskulatur ist ebenfalls weithin entzündlich infiltriert, aber nicht zerstört.

Auffallend sind die breiten Muskelinterstitien, in denen Gefäße vom periösophagealen Gewebe aus zur Schleimhaut ziehen.

Der Fall, der kein eigentliches Divertikel darstellt — denn von einer Vorwölbung oder Ausziehung der Oesophaguswand ist keine Rede — ist als sogenanntes Pseudodivertikel aufzufassen.

Ein tuberkulöser Abszeß des Oesophaguswand perforierte nach dem Lumen; dadurch wurde eine umschriebene trichter-

förmige Vertiefung der Oesophagusinnenfläche hervorgerufen, die makroskopisch einem kleinen ulcerierten Traktionsdivertikel völlig glich.

Jede Abszeßbildung im Oesophagus und im perioesophagealen Gewebe kann, wenn sie nach innen durchbricht, ein echtes Divertikel vortäuschen.

Da in unserem Falle die benachbarten Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen aller Stadien aufweisen, ist es wahrscheinlich, daß von ihnen aus die Tuberkelbazillen nach der Speiseröhre verschleppt wurden. Vielleicht fanden sie hier in einem durch vorhergehende Kohleablagerung geschaffenen *Locus minoris resistentiae* einen günstigen Boden zur Entwicklung. Der Kohlenstaub im Bereich der tuberkulösen Infiltration scheint darauf hinzudeuten.

No. 46. Das letzte (s. Abbildung 4 auf Taf. X), einem älteren Individuum angehörige Präparat stellt ganz merkwürdige Verhältnisse dar, wie ich sie bisher nur einmal angedeutet gefunden habe. 2,5 cm oberhalb der Bifurkation fand sich in der Vorderwand der Speiseröhre, genau in der Mittellinie, eine nach vorn gerichtete 5 mm tiefe Schleimhautausbuchtung mit längsovalein Eingang, der 6×10 mm betrug. Die Speiseröhre war hier der Trachea ziemlich adhärent, aber noch um ein geringes verschieblich. Genau an der entsprechenden Stelle zeigte auch die Luftröhre eine nach der Speiseröhre hin gerichtete divertikelartige Ausstülpung der Hinterwand von annähernd derselben Größe und Form.

Im Mikroskop bietet sich auf der Höhe der Ausstülpung folgendes Bild: Die Schleimhaut des Oesophagus senkt sich mit *Muscularis mucosae* und Submukosa durch eine breite Muskellücke ein, bis über den äußeren Rand der Längsmuskelschicht hinaus. Die aus glatten und quergestreiften Fasern gemischte Ringmuskulatur ist am oberen und unteren Rand leicht zugespitzt; sie biegt ein wenig nach außen um, hört aber bald auf. Die Längsmuskulatur zeigt eine noch größere Lücke; sie endet unregelmäßig aufgefasert.

Die Trachea zeigt an der Stelle der Ausbuchtung ebenfalls eine Verdünnung der Wand. Die Hinterwand der Trachea besteht unter gewöhnlichen Verhältnissen — so auch im vorliegenden Falle oberhalb und unterhalb der Ausbuchtung — aus Schleimhaut, einer breiten Submukosa mit enorm zahlreichen, großen Schleimdrüsen, einer Quer- und endlich einer nicht kontinuierlichen Längsmuskelschicht. Die großen Schleimdrüsen sind zum Teil noch hinter den Muskeln gelegen und durchbohren dieselben. In unserem Fall ist die Schleimhaut an der Stelle der Ausbuchtung normal; die Submukosa hingegen ist außerordentlich verschmälert; sie enthält nur

wenige, ganz kleine Drüsen; die Quermuskelschicht fehlt fast völlig, während die Längsmuskulatur ziemlich gut erhalten ist; sie grenzt direkt an die Submukosa der Oesophagusschleimhaut. Nach den Randpartien der Ausstülpungen hin nehmen sowohl die Wand der Trachea, wie des Oesophagus allmählich ihre normale Beschaffenheit wieder an. Das Gewebe zwischen Trachea und Oesophagus ist locker, gewellt; etwas hyperämisch, hier und da etwas verdichtet, aber in so geringem Grade und in so unregelmäßiger Anordnung, daß man hieraus die Entstehung der Divertikel nicht ableiten kann. Man wird die geringfügigen entzündlichen Erscheinungen vielmehr als sekundäre Veränderungen auffassen müssen, die durch unbedeutende Reize herbeigeführt wurden, wie sie etwa durch die Verschiebung des Oesophagus gegen die Trachea beim Schlucken an der umschriebenen Adhäsionsstelle zu stande kommen konnten. Von einer irgendwie strangförmigen Anordnung des zwischen beiden Divertikeln gelegenen Gewebes, oder von einer durch einen epithelausgekleideten Gang vermittelten Kommunikation zwischen beiden läßt sich nichts auffinden.

Die Deutung der beschriebenen Verhältnisse ist nicht leicht; ich komme später darauf zurück.

4. Zusammenfassende Bemerkungen.

Wie aus der Beschreibung der Divertikel hervorgeht, behalte ich die schon von Oekonomides stammende Einteilung in Traktions-, Traktions-Pulsions- und Pulsionsdivertikel bei.

A. Traktionsdivertikel.

Die Traktionsdivertikel sind sehr häufig; sie kommen fast ausschließlich bei Erwachsenen vor. Tiedemann fand bei 402 Sektionen von Erwachsenen 12mal Divertikel, das wären in 3 pCt. der Fälle; bei 231 Sektionen von Kindern unter 15 Jahren fand er nur 2mal Divertikel = 0,85 pCt. Im hiesigen pathologischen Institute wurden in der Zeit vom 1. April bis 30. September 1902 bei 430 Sektionen von Erwachsenen 15mal Traktionsdivertikel gefunden = 3,5 pCt.; bei über 400 Sektionen von Neugeborenen und Kindern unter 15 Jahren, die in den letzten Jahren gemacht wurden, ließ sich nicht ein einziges Mal ein Divertikel nachweisen = 0 pCt.

Die Divertikel sitzen meist in der vorderen oder seitlichen (häufiger in der rechten, als in der linken) Wand des Oesophagus in Höhe der Bifurkation, weil hier die Bronchialdrüsen dem Oesophagus anliegen; aber auch an allen anderen Stellen der Speiseröhre kommen Traktionsdivertikel vor; so fand

ich z. B. unter meinen 35 Fällen 4 Divertikel 5—6 cm oberhalb der Bifurkation (No. 7, 14, 15, 26), eins 10 cm darunter (No. 11); ferner ein Divertikel in der Hinterwand der Speiseröhre (No. 5).

In der Mehrzahl der Fälle findet sich in einer Speiseröhre nur ein Divertikel. Starck hat etwa 210 Fälle aus der Literatur gesammelt; er fand 135mal 1 Divertikel, 24mal 2, 9mal 3, 3mal 4, 1mal 5 Divertikel. Unter meinen Fällen waren auffallend oft mehrere Divertikel in einem Oesophagus nachzuweisen; nur 12mal 1, hingegen 7mal 2, 1mal 4 und 1mal 5 Divertikel. Bei einer Sektion, die ganz kürzlich gemacht wurde, fanden sich sogar 9 Divertikel, von denen keines in der Mitte der Vorderwand saß, die vielmehr sämtlich die seitlichen Partien der Speiseröhrenwand einnahmen, und zwar sowohl in Bifurkationshöhe, wie beträchtlich darüber (10 cm), und darunter (12 cm). Die Divertikel standen, soweit man dies makroskopisch beurteilen konnte, sämtlich in Beziehung zu schwielig indurierten chalikoischen und anthrakotischen Lymphdrüsen.

Die Form der Traktionsdivertikel ist meistens die eines Trichters von etwa 3—6 mm Tiefe; bald handelt es sich um nur eben angedeutete Ausziehungen, die bei der Faltung der Schleimhaut leicht übersehen werden; in anderen Fällen liegen Trichter vor, die eine Tiefe von mehr, denn 1 cm erreichen können. Es kommen auch andere Formen vor; bald mehr flache Gruben, bald ganz unregelmäßige Ausbuchtungen, die von bisweilen unterminierten Schleimhautbrücken durchzogen sind; bald handelt es sich um ganze Gruppen von Divertikeln, die nahe beieinander stehen (z. B. No. 23). Die Form der Mündung im Oesophagus hängt wesentlich von der Richtung und den Angriffspunkten des Zuges an der Oesophaguswand ab; sie kann kreisrund, schlitzzartig, längsoval, queroval, halbmondförmig sein. Die Divertikelachse ist meist schräg nach oben gerichtet. Ursache hierfür ist wahrscheinlich, wie schon gelegentlich der Beschreibung von Divertikel No. 14 angedeutet wurde, der nach oben erfolgende Zug der vermittelt einer Bronchialdrüse an die Trachea fixierten Oesophaguswand beim Schlucken. Tatsächlich sind die Bronchialdrüsen, die für die Divertikelbildung verantwortlich zu machen sind, meist an der Trachea oder einem Bronchus fixiert,

sie haben ein *Punctum fixum*, zu welchem der Oesophagus hingezogen wird. Dies ist aber nicht nötig. Die Schrumpfungsvorgänge, die von schwierig indurierten Drüsen ausgehen, genügen schon an und für sich, eine Divertikelbildung herbeizuführen, wie die Bronchial- und Trachealtraktionsdivertikel beweisen. Die Spitze des Divertikels ist in den seltneren Fällen gerade nach vorn gerichtet; meist schaut sie nach rechts oder links; sie kann, wie Starck sagt, in jedem Radius der vorderen Hälfte des Oesophagus liegen.

Was den anatomischen Bau der Divertikel betrifft, so kann ihre Wand aus allen Schichten der Oesophaguswand bestehen; meist weist aber die Muskulatur Defekte auf; es finden sich alle Übergänge von Divertikeln mit vollständiger Muskularis, bis zu denen ohne Muskularis. Beachtenswert ist, daß in den von mir beschriebenen Fällen, ebenso wie bei den von Hausmann untersuchten Divertikeln, die Muskulatur fast stets auf die Divertikelwand umbiegt, niemals aber unvermittelt am Divertikelrand endet. Die Oesophagusschleimhaut ist im Divertikel meist strahlenartig gefaltet, oft schwärzlich pigmentiert, narbig, oder frisch ulceriert.

Die klinische Bedeutung der Traktionsdivertikel liegt vor allem in der Möglichkeit der Perforation und Infektion der Umgebung des Oesophagus mit Entzündungserregern aus der Speiseröhre. Diese Perforation kann entweder dadurch zustande kommen, daß der Divertikelgrund durch stagnierende, sich zersetzende Speisereste in Entzündung versetzt wird, ulceriert, und daß die ulcerativen Vorgänge sich weiter in die Tiefe fortpflanzen, oder dadurch, daß primär die Drüse, die mit dem Oesophagus verlötet war, und die das Divertikel angezogen hat, vereitert und sich nach dem Divertikel entleert. Die Frage, welches der häufigere Weg ist, scheint mir ganz unwesentlich zu sein. Zenker glaubte, daß eine schwierig indurierte Drüse nicht von neuem sich entzünden würde; wenn man aber bedenkt, daß auch in hochgradig schwierig degenerierten Drüsen sich noch ab und zu Reste lymphatischen Gewebes finden, so begreift man, daß diese schlecht ernährten Reste gerade einen *Locus minoris resistentiae* für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen und Eiterkokken abgeben. Genug, beide Möglichkeiten der Perforation

können vorkommen. Die Perforation ist kein seltenes Ereignis. Es kann zur Entleerung des Eiters, Abheilung unter Vernarbung und Vergrößerung des ursprünglichen Divertikels kommen, oder zu einem Fortschreiten der Eiterung, einer phlegmonösen eitrigjauchigen Mediastinitis, oder endlich zu einem Durchbruch des Eiters in Trachea, Bronchien, Lungengewebe, Pleura, Perikard, Gefäße, mit entsprechender Kommunikation dieser Teile mit dem Oesophagus und all den üblen Folgen, für die die beschriebenen Divertikel manches Beispiel darstellen.

Da sich im Divertikel häufig Narben finden, ist es nach Analogie mit dem Karzinom auf Grund alter Ulkusnarben im Magen wahrscheinlich, daß auch auf einem Traktionsdivertikel ein Karzinom sich entwickeln kann; auch die Zersetzungs Vorgänge auf dem Grunde eines Divertikels könnten hierbei in Frage kommen. Braasch, Ritter und Starck beschreiben in der Tat Fälle, bei denen sich ein Krebsgeschwür in und um ein Divertikel entwickelte.

Auch Tuberkelbazillen scheinen auf dem Boden der Traktionsdivertikel günstig zu gedeihen. Fälle von frischer Tuberkulose in der Umgebung der Traktionsdivertikel finden sich bei Hausmann und bei mir.

Die Diagnose eines Traktionsdivertikel wurde bisher im Leben noch nicht gestellt.

Die Frage nach der Ätiologie der Traktionsdivertikel muß ich auf Grund meines Materials in Übereinstimmung mit fast allen bisherigen Veröffentlichungen dahin beantworten, daß für die weitaus meisten Fälle chronische Entzündungen der Bronchialdrüsen in Betracht kommen, wie sie sich ganz besonders oft bei der Anthrakosis, Chalikosis und Siderosis derselben finden. Der Staub verursacht nicht als solcher die chronischen Entzündungen, denn es finden sich oft Drüsen von Kohlenstaub dicht erfüllt, die nur ganz unerhebliche Strukturveränderungen aufweisen. Es ist aber kein Zweifel, daß die verschiedenen Staubarten in den Drüsen eine Disposition für chronisch indurative Prozesse schaffen.

Neben der reinen Anthrakose der Drüsen kommt eine Kombination von Anthrakose und Tuberkulose in Frage, für sehr wenig Fälle ausschließlich eine chronische Tuberkulose (No. 23, 24, 25),

ferner mehr akutere Erweichungs- und Eiterungsvergänge von Bronchialdrüsen, endlich Entzündungen von allen dem Oesophagus benachbarten Organen (Pleura, Perikard, Schilddrüse [Chiari]).

Die Pathogenese denke ich mir für die meisten Fälle folgendermaßen:

Chronisch indurative Entzündungsvorgänge der Bronchialdrüsen und ihrer Umgebung werden nach dem Oesophagus fortgeleitet. Hier gehen im Bereich der Entzündungsherde die spezifischen Muskelemente in mehr oder weniger hohem Grade zu grunde und werden durch Bindegewebe ersetzt. Im Laufe der Zeit stellen sich Schrumpfungsvorgänge ein, die von den ältesten Herden, in der Nachbarschaft der Drüsen, ausgehen; dadurch wird die durch das eingewucherte Bindegewebe fixierte Speiseröhrenwand angezogen. Je nach der Intensität und dem Alter der Entzündungsvorgänge ist die nach außen gezerrte Muskulatur noch auf dem Divertikelgrund erhalten, oder endet vorher in der Divertikelwand, meist aufgefasert, zugespitzt, von Bindegewebe um- und durchwuchert.

Auf welche Weise werden nun die Entzündungsprozesse der Drüsen auf die Oesophaguswand übertragen? Sicherlich dadurch, daß Entzündungserreger auf dem Wege der Lymphbahnen dahin verschleppt werden. Normalerweise geht aber der Lymphstrom vom Oesophagus nach den Drüsen zu; erst wenn Lymphwege in großer Ausdehnung verlegt sind — sei es durch reichliche Ansammlung von Kohlenstaub, oder durch chronisch indurative Prozesse in den Lymphdrüsen —, kann es zu einer Umkehrung des Lymphstroms kommen, und damit zu einem retrograden Transport von Entzündungserregern aus den Drüsen, oder wenn diese vollkommen undurchgängig geworden sind, direkt aus benachbarten Teilen mit Umgehung der Drüsen. Daß diese Umkehrung des Lymphstroms wirklich erfolgt, wird durch Verschleppung von Kohlen- und Eisenstaub aus den Drüsen nach der Speiseröhrenwand bewiesen. Der Kohlenstaub an sich erregt meist keine Entzündung; er stellt einen ziemlich indifferenten Fremdkörper dar. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß auf die gleiche Weise, wie der Kohlenstaub, Entzündungserreger aus den benachbarten Teilen verschleppt werden. Außer Tuberkelbazillen können hierbei natürlich alle möglichen anderen Infektionskeime

in Frage kommen. Diese Verschleppung erfolgt nicht nur durch die Lymphspalten, sondern auch durch die größeren selbständigen Lymphgefäße und die perivaskulären Lymphräume. Ich sah als Beleg hierfür zahlreiche Lymphgefäße von Kohle dicht erfüllt, und zahlreiche Blutgefäße von Kohle umlagert. Ganz besonders instruktiv war in dieser Beziehung Divertikel No. 9, wo ein großes Gefäß-Nervenbündel von Kohle dicht umhüllt war. Der Oesophagus wird in gewissen Abständen von größeren Blutgefäßen, mit denen jedenfalls auch Lymphgefäße verlaufen, durchsetzt; bei der Beschreibung meiner Divertikel hatte ich öfters Gelegenheit, auf diese Gefäße hinzuweisen, die immer durch ziemlich beträchtliche bindegewebige Muskelinterstitien vom perioesophagealem Gewebe aus zur Schleimhaut gehen. Sie stammen teils direkt von der Aorta, teils von den Bronchialarterien. Letztere ziehen mit den Bronchien vor dem Oesophagus vorbei und schicken Äste nach seiner Vorderwand, sie versorgen auch die Bronchialdrüsen; in der Bifurkationsgegend findet sich ein dichtes, anastomotisches Netzwerk, durch das die Gefäße der Bronchialdrüsen mit denen der Speiseröhrenwand in sehr ausgiebiger Weise anastomosieren. Wenn man weiterhin bedenkt, daß die Lymphgefäße der vorderen Oesophaguswand sich nach den Bronchialdrüsen entleeren, so begreift man, daß unzählige Wege sich finden, auf denen durch retrograden Transport Kohle und Entzündungserreger von den Drüsen nach dem Oesophagus verschleppt werden können. Nur wo größere Blut- und Lymphgefäßbahnen die Speiseröhrenwand durchsetzen, werden ihr unter Umständen Infektionskeime in reichlicher Menge zugeführt. So versteht man, daß im perioesophagealem Gewebe fortgeschrittene chronisch indurative Vorgänge sich abgespielt haben können, die doch nur an einer, oder an zwei umschriebenen Stellen auf die Oesophaguswand sich fortgesetzt haben.

Auf einen Punkt will ich noch hinweisen: Die Gefäße durchsetzen die Oesophaguswand oft schräg von oben nach unten; in der gleichen Richtung müssen sich die Entzündungsvorgänge fortplanzen; hierin wäre vielleicht ein weiterer Grund dafür zu suchen, daß die Traktionsdivertikel so auffallend oft schräg nach oben gerichtet sind.

Wenn es sich nicht um Drüsen, sondern andere dem Oeso-

phagus benachbarte Organe handelt, von denen Entzündungsvorgänge auf den Oesophagus übergehen, müssen ähnliche Bahnen vorhanden sein. In zwei Fällen konnte ich nachweisen, daß sich auf dem Wege des M. pleurooesophageus eine Entzündung der Pleura auf den Oesophagus fortgepflanzt hatte (No. 5, 6).

Eine andere Entstehungsmöglichkeit der Divertikel liegt in der Erweichung der Drüsen, die tuberkulöser oder eitriger Natur sein kann. Erweichungsprozesse von Drüsen, die mit dem Oesophagus verlötet waren, können auf dessen Wand übergreifen, zu einer Zerstörung der Muskulatur und zu einem Durchbruch ins Oesophaguslumen führen. Nach der Entleerung erfolgt Heilung durch Schrumpfung der Abszeßwand; dann finden sich Narben in der Schleimhaut, unterminierte Schleimhautbrücken; dann kann die Divertikelspitze in einer narbig geschrumpften Drüse selbst liegen. Meist handelt es sich in derartigen Fällen allerdings um Perforation in ein schon bestehendes Divertikel, das dadurch vergrößert wird. Denn die Verlötung einer Drüse mit der Oesophaguswand, die der Perforation vorausgeht, hat wohl fast stets an sich schon zur Divertikelbildung geführt.

Derartige Eiterungsprozesse können aber auch vor der epidermisartigen Schleimhaut Halt machen; bei der nachfolgenden Resorption und Schrumpfung kann dann die Schleimhaut einfach zwischen den Muskelstümpfen ausgezerrt werden, oder es kann auch die Muskulatur dem Zuge mit folgen.

Mit Berücksichtigung der angegebenen Entstehungsmöglichkeiten der Traktionsdivertikel war es mir möglich, alle meine Fälle in einfacher, ungezwungener Weise zu deuten, ganz im Sinne der alten Zenkerschen Lehre.

Ribbert glaubt nun der Zenkerschen Theorie aus verschiedenen Gründen nicht beistimmen zu können. Zunächst führt er folgendes an: „Die Traktionsdivertikel finden sich hauptsächlich bei älteren Leuten. Wenn nun wirklich die Verwachsung, Erweichung und Perforation von Lymphdrüsen jene Bedeutung hätte, so sollte man doch bei jüngeren Leuten mindestens ebenso häufig . . . jene Verlötungen oder jene Durchbrüche antreffen. Aber das ist nicht der Fall, vielmehr sind solche Befunde äußerst selten. Ich selbst habe keinen derartigen Fall gesehen . . . Man könnte auch nicht etwa einwenden, daß jene einleitenden Vor-

gänge zu rasch abließen Das beweisen uns die analogen Prozesse an den Bronchien, der Trachea und den Pulmonalgefäßen. An diesen Gebilden beobachten wir eine feste Vereinigung mit Lymphdrüsen sehr oft und nicht selten auch eine Perforation ins Lumen. Aber wir sehen hier kaum jemals eine trichterförmige Ausziehung zustande kommen, die den Traktionsdivertikeln des Oesophagus entsprechen würde.“

„Diese Überlegungen allein zeigen zur Genüge, daß für die Genese der Divertikel die schrumpfende Lymphdrüse nicht das allein Maßgebende sein kann.“

Es ist nun zwar zuzugeben, daß man Verwachsungen von Lymphdrüsen mit dem Oesophagus bei jugendlichen Leuten selten trifft. Diese Tatsache hat aber ihren Grund darin, daß die weitaus häufigste erste Ursache dieser Verwachsung die Anthrakose ist, die sich ja ganz schleichend erst im Laufe von Jahrzehnten zu entwickeln pflegt. Erst wenn es durch hochgradige Anthrakose (resp. Chalikose oder Siderose) oder durch hierdurch bedingte chronisch-indurative Vorgänge zu einer weitgehenden Verlegung von Lymphbahnen gekommen ist, stellt sich die Umkehrung des Lymphstroms ein, und damit die Möglichkeit der Übertragung von Entzündungserregern nach der Speiseröhre. Diese Verlegung muß eine sehr ausgedehnte sein, denn in dem reichen Anastomosennetz des perioesophagealen Gewebes stehen der Speiseröhre zahlreiche Abflußwege zu Gebote.

Da diese chronisch entzündlichen Vorgänge der Bronchialdrüsen, die schließlich zur Verlötung derselben mit der Speiseröhre und zur Divertikelbildung führen, sehr langsam ablaufen, verlangt nun Ribbert, man müsse auch Anfangsstadien der Anlötung oder Perforation ohne Divertikelbildung finden. Dem ist zu entgegnen, daß sich in der Tat, wie die bisherigen Veröffentlichungen beweisen, alle Übergänge von eben beginnender bis zur ausgeprägtesten Divertikelbildung finden. Die eben beginnenden Divertikel werden häufig übersehen; bei ihnen braucht es noch nicht einmal zu einer festen Verlötung der Drüse mit der Speiseröhre gekommen zu sein (No. 2, 3).

Für die seltenen Fälle aber, wo nicht eine chronische Anthrakose der Drüsen die Ursache für die Divertikelbildung abgibt, sondern mehr akutere Entzündungs- und Eiterungsvorgänge,

oft tuberkulöser Natur, spielt das Alter keine Rolle. Verlötung und Perforation tuberkulöser verkäster oder abszedierender Drüsen nach dem Oesophagus kommen auch ohne Divertikelbildung als Anfangsstadium der Erkrankung in jedem Alter vor. So beobachteten wir im Juni dieses Jahres einen Fall von Durchbruch einer tuberkulös erweichten Drüse nach dem Oesophagus ohne Divertikelbildung bei einem 6monatlichen Kinde. Oekonomides beschreibt ganz ähnliche Fälle von frischer Perforation erweichter Drüsen nach dem Oesophagus, bei denen sich keine Divertikelbildung nachweisen ließ.

Der Umstand, daß man an allen Teilen des Mediastinums, denen Lymphdrüsen anliegen (Trachea, Bronchien, Pulmonalgefäßen, Pleura, Perikard), Traktionsdivertikel gefunden hat, die denen in der Speiseröhre vollkommen gleichen, scheint für die Richtigkeit der Zenkerschen Theorie zu sprechen. Kürzlich fanden wir sogar im Magen ein typisches Traktionsdivertikel, dessen Grund auf einer schwierig indurierten, anthrakotischen Lymphdrüse fixiert war. Daß Verlötungen und Perforationen von Bronchialdrüsen nach den Bronchien und Pulmonalgefäßen häufiger, Divertikelbildungen an ihnen aber trotzdem viel seltener sind, als in der Speiseröhre, ist leicht verständlich und braucht keineswegs als Grund gegen die Zenkersche Anschauung aufgefaßt zu werden.

Ersteres erklärt sich dadurch, daß die Bronchialdrüsen zu den Bronchien und Lungengefäßen in viel innigerer Beziehung stehen, wie zum Oesophagus, da sie ihnen ganz dicht anliegen.

Letzteres begreift man, wenn man bedenkt, daß die starre, wenig verschiebbliche und wenig nachgiebige Wand der Trachea, der Bronchien und der Pulmonalarterien, und ebenso die dünne Wand der Pulmonalvenen ganz andere Verhältnisse darbieten als der dicke, weiche Muskelschlauch des Oesophagus mit der lockern Submukosa. Es ist auch darauf hinzuweisen, daß die Bronchialdrüsen den Bronchien und Lungengefäßen breit anliegen und dieselben oft geradezu ummauern, infolgedessen auch breit mit ihnen verwachsen, daß die genannten Organe gegen die Drüsen wenig oder gar nicht verschieblich sind, daß die Drüsen kein weiteres Punctum fixum haben. Infolgedessen kann es hier viel schwerer zu trichterförmigen Ausziehungen kommen,

wie am Oesophagus, wo die Fixation der Drüse sich auf eine ganz umschriebene Stelle beschränkt, wo der Oesophagus immer in gewissem Grade gegen die Drüse verschieblich bleibt und wo die Drüse zumeist anderweit im Mediastinum fixiert ist (an Bronchien und Trachea).

Trotzdem findet man Traktionsdivertikel der Trachea und der Bronchien teils mit Zerstörung der Knorpelringe, teils mit Auszerrung der Schleimhaut zwischen denselben immerhin ziemlich oft. Derartige Fälle sind von Tiedemann und Immermann beschrieben worden, und im hiesigen pathologischen Institut sind sie in ähnlicher Weise auch gelegentlich beobachtet worden. In vielen Fällen läßt sich zugleich mit dem Traktionsdivertikel des Oesophagus durch Vermittlung derselben Drüse eine geringfügige Ausbuchtung der Bronchialwand nachweisen, namentlich dann, wenn man an der betreffenden Drüse einen geringen Zug ausübt. Auch in den Lungengefäßen wurden Ausbuchtungen der Wand, die allerdings meist flach und spindelförmig, seltener trichterartig waren, im hiesigen Institute öfters nachgewiesen.

Ein weiteres Bedenken liegt nach Ribbert in der Tatsache, „daß nicht selten Divertikel vorkommen, die bei typischer Ausbildung keinerlei Zusammenhang mit Entzündungsherden, insbesondere mit schrumpfenden Drüsen zeigen, die also ganz unabhängig von solchen entstanden sein müssen“. Ferner glaubt Ribbert, daß die anatomischen Verhältnisse der Traktionsdivertikel nicht so sind, „wie es bei primärer Verwachsung oder bei einem Durchbruch von Lymphdrüsen mit nachfolgender narbiger Retraktion erwartet werden müßte“.

Was den ersten der von Ribbert vorgebrachten Punkte betrifft, so sind merkwürdigerweise weder Hausmann noch mir bei der an Serienschnitten vorgenommenen Untersuchung eines immerhin umfänglichen Materials, solche Fälle zu Gesicht gekommen, die sich übrigens vielleicht auch auf Grund der von Zenker gegebenen Erklärung hätten deuten lassen, daß sich im Laufe vieler Jahre die Beziehung dieser Divertikel zu den Entzündungsherden gelockert, d. h. daß eine alte Narbe sich ausgeglichen haben könnte. Allerdings waren bei meinen Untersuchungen manchmal in einer Reihe von Schnitten keinerlei

entzündliche Prozesse oder Residuen von solchen zu finden, aber stets ließen sich beim Weiterverfolgen der Serie schließlich doch noch solche nachweisen, von denen ganz unzweifelhaft die Divertikelbildung abhängig zu machen war.

Zu dem zweiten Einwand Ribberts ist zu bemerken, daß Hausmann und ich auch die anatomischen Verhältnisse der Traktionsdivertikel in vollkommene Übereinstimmung mit der Zenkerschen Lehre bringen konnte, wie aus den ausführlichen Untersuchungsbefunden hervorgeht. Ein scharfes Abschneiden der Muskulatur am Eingang des Divertikels, auf welches Ribbert in dieser Hinsicht Gewicht legt, haben wir nicht in einem einzigen Fall unserer Beobachtungsreihen der Traktionsdivertikel gefunden.

Dagegen wird durch unsere Untersuchungen der von Ribbert beschriebene Befund, daß Divertikel rings von Narbengewebe umgeben sein können, völlig bestätigt. Ribbert erblickt in diesem Umstand einen Einwand gegen die Zenkersche Theorie, insofern als Divertikel, „die rings im Narbengewebe stecken, nicht durch dessen Zug bedingt sein könnten“. Ich vermag Ribbert in dieser Beziehung nicht zu folgen, denn einesteils ist es möglich, daß der Entzündungsprozeß, dem das Divertikel seine Entstehung verdankte, nach dem ersten Abklingen rezidierte, und dann ist es sehr gut denkbar, daß im Divertikel selbst sich Entzündungsprozesse entwickelten, die die Divertikelwand in Mitleidenschaft zogen. In beiden Fällen würde eine Narbenbildung resultieren, die das Divertikel umgibt.

Weiterhin führt Ribbert folgendes an: „Die angenommene Verlötung der Drüse mit dem Oesophagus ist keineswegs so leicht verständlich, wie bei der Häufigkeit der Divertikel vorausgesetzt werden müßte. Denn die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen haben zur Speiseröhre keine direkte Beziehung, sie sind durch reichliches lockres Bindegewebe von ihr getrennt.“ Ich glaube im Gegenteil dargelegt zu haben, daß tatsächlich eine Beziehung der Bronchialdrüsen zur Oesophaguswand besteht, daß aber noch ein besonderer Umstand nötig ist, um zur Verschleppung von Entzündungserregern nach der Speiseröhre zu führen, nämlich eine weitgehende, ausgedehnte Verlegung von Lymphwegen.

Ribbert sucht die Erklärung hierfür in entwicklungsge-
schichtlichen Anomalien.

Zum besseren Verständnis muß ich zunächst einen kurzen Überblick über die Entwicklungsgeschichte von Oesophagus und Trachea geben. Der Vorderdarm stellt bei Embryonen vor Ablauf der 3. Woche etwas unterhalb des Grenzgebiets von Kopf und Rumpf auf dem Querschnitt eine sagittale Spalte dar. Aus diesem Teil des Vorderdarms entwickelt sich der Respirationstraktus in der Weise, daß durch zwei Längsleisten, die von den Seitenwänden sich einander entgegenwachsen, dieser in eine ventrale und eine dorsale Abteilung geteilt wird. Auf dem Querschnitt erscheint jetzt das Lumen des Vorderdarms nicht mehr einfach spaltförmig, sondern biskuitförmig. Die dorsale Abteilung des Vorderdarms wird zum Speiserohr, die ventrale liefert die Luftwege. Die beiden seitlichen Längsleisten vereinigen sich in der Medianlinie, und führen so die Abschnürung des Respirations- vom Digestionstraktus herbei; sie reichen hinauf bis in die Gegend unterhalb der 3. Schlundfurche, bis in die Grenze von Hals- und Kopfteil. In diese Stelle fällt die Gegend des späteren Kehlkopfeingangs, der den bleibenden Rest der ursprünglich durchgreifenden Kommunikation zwischen dem digestiven und respiratorischen Teil des Eingeweiherohrs darstellt.

Die Vereinigung der beiden Längsleisten vollzieht sich nach neueren Forschungen von unten nach oben hin (kaudal—kranial).

Aus dem oberen Teil der vom Vorderdarm abgetrennten Anlage der Luftwege entwickelt sich die Trachea, aus dem unteren entstehen die ursprünglich unpaar angelegten Lungen.

Das Epithel des Darmrohrs ist anfangs ein einschichtiges; später wandelt es sich im Vorderdarm in ein geschichtetes Zylinderepithel, das Flimmerhaare bekommt. Dann tragen Oesophagus, Trachea, Bronchien und Lungen Flimmerhaare. Das Flimmerepithel der Speiseröhre ist unter Umständen noch bei Neugeborenen und später nachzuweisen.

Nach der Trennung kommt es zu einem schnellen Wachstum der Trachea, und ganz besonders des Oesophagus, der bald die doppelte Länge der Trachea erreicht.

Ribbert will nun die Traktionsdivertikel überhaupt in ihrer weitaus größten Zahl aus Entwicklungsstörungen ableiten, die darin bestehen, daß die Schweidewand zwischen Trachea und Oesophagus an umschriebener Stelle sich nur unvollkommen vereinigt, daß an dieser Stelle die Speiseröhrenwand nur bindegewebig angelegt wird, und daß von dieser bindegewebigen Partie aus ein Bindegewebszug nach der Trachea verläuft, sich an ihr festsetzt, und beim Wachstum des Oesophagus dessen Wand an der umschriebenen Stelle auszieht.

Entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Divertikel faßt er als sekundäre auf, die auf der Bahn jenes angenommenen Bindegewebszuges von benachbarten Drüsen aus dem Divertikel mitgeteilt werden. Er sagt wörtlich: „Auf diese Weise können alle Traktionsdivertikel unter den gemeinsamen Gesichtspunkt der kongenitalen Anlage gebracht werden.“

Gegen diese Theorie ist einmal das Vorkommen der Traktionsdivertikel fast ausschließlich bei älteren Leuten anzuführen. Dies erkennt auch Ribbert an, damit beginnt er ja sogar seine Beweisführung gegen die bisherige Theorie. Merkwürdigerweise kommt er auf diesen Punkt später nicht mehr zurück; wie er ihn mit seiner Theorie in Einklang bringen will, ist nicht ersichtlich. Nach der Ribbertschen Theorie sollte man doch eigentlich erwarten, daß die Traktionsdivertikel gerade bei jugendlichen Individuen, bei Kindern und Neugeborenen besonders häufig wären. Dies ist aber nicht der Fall. In der gesamten Literatur ist, soweit überhaupt das Alter berücksichtigt ist — und in vielen Fällen wurde tatsächlich darauf geachtet — nicht ein einziger Fall eines Divertikels bei einem Neugeborenen bekannt, nur ganz vereinzelte Fälle von solchen bei Kindern unter 15 Jahren, und in diesen wenigen Fällen wurden stets tuberkulöse oder ausnahmsweise anthrakotische Veränderungen in der Umgebung — meist erkrankte Drüsen — als Ursache der Divertikelbildung nachgewiesen.

Aber auch eine ganze Reihe weiterer Verhältnisse, wie sie die Traktionsdivertikel darbieten, lassen sich mit der Ribbertschen Theorie nicht vereinigen. Nur auf einen Punkt sei noch hingewiesen. Da die Scheidewand zwischen Speise- und Luftröhre sich in der Mittellinie vereinigt, müssen alle Bildungen, die auf eine mangelhafte Vereinigung der beiden sich entgegengewachsenden Leisten zurückgeführt werden sollen, annähernd in der Mittellinie liegen. Daher können Divertikel, die sich in der Hinterwand der Speiseröhre finden, oder auch in ausgesprochener Weise in der Seitenwand, mit der Ribbertschen Theorie nicht in Einklang gebracht werden.

Wenn die so häufigen Traktionsdivertikel wirklich einer kongenitalen Anlage ihre Entstehung verdanken, so müßte man verlangen, daß Mißbildungen, die auf dieselbe Störung zurück-

zuföhren sind, entsprechend häufig wären. Sie sind aber ganz außerordentlich selten.

Was die Divertikel betrifft, die bisher als kongenitale gedeutet wurden, so stammt der älteste Fall von Klebs aus dem Jahre 1868. Es handelt sich um ein zeltartiges Divertikel, das mit der Teilungsstelle der Trachea durch einen derben Faden verbunden war; schrumpfende Drüsen waren nicht vorhanden, jede nähere Angabe fehlt. Eppinger schrieb mit Berufung auf dieses Divertikel, das sich divertikulöse Ausstülpungen der Oesophaguswand öfters, als man glaubte, mit ihren spitzen Enden an der Bifurkationsstelle der Trachea inserierten und als kongenitale aufgefaßt werden müßten. Diese Bemerkung ging in zahlreiche, selbst die neuesten Arbeiten über Divertikel über, ohne daß Fälle beschrieben worden wären, die dem Klebsschen Divertikel geähnelt hätten. Nur Vigot veröffentlichte einen ähnlichen Fall, und deutete ihn als kongenital angelegt.

Hausmann beschreibt ein Divertikel, von dessen Grund aus sich ein mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleideter Gang ein Stück weit nach aufwärts verfolgen ließ. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß dieses Divertikel kongenital angelegt war. Dieser Gang wäre dann als Rest eines Kommunikationskanals zwischen Trachea und Oesophagus analog den sehr seltenen Oesophago-Trachealfisteln zu deuten.

Auch Ribbert führt ein Divertikel an, von dessen Grund aus sich ein epithelialer Gang nach oben fortsetzte.

Es ist allerdings höchst wahrscheinlich, daß diese Fälle im Sinne der Ribbertschen Theorie zu erklären sind; es darf aber dabei nicht übersehen werden, daß sie auch noch einer anderen Deutung zugänglich sind, die darin gegeben ist, daß eine Epithelverlagerung aus dem Oesophagus stattgefunden hat, oder daß die Schleimhaut durch Pulsion infolge gewisser Umstände kanalartig nach oben vorgetrieben wurde, was auch Hausmann berücksichtigt. Der Umstand, daß Hausmann angibt, der vom Divertikelgrund nach aufwärts strebende Gang wäre mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet gewesen, läßt sich nicht ohne weiteres mit der Ribbertschen Theorie vereinigen. Zur Zeit der Differenzierung von Speise- und Luftwegen findet sich in beiden geschichtetes Flimmerepithel. Man müßte deshalb erwarten, daß jener

Kommunikationskanal, oder Reste desselben, Flimmerepithel trügen. Übereinstimmend hiermit findet sich in den sehr seltenen Cysten, die auf jene Abschnürungsvorgänge zurückgeführt werden, Flimmerepithel.

Kraus schreibt bei der Abhandlung der angeborenen Erkrankungen der Speiseröhre, leider ohne Angaben der Quellen, folgendes:

„Bisweilen finden sich von Trachea und von Oesophagus her trichterförmige Öffnungen, welche durch einen Bindegewebsstrang verbunden sind.“ Ich habe nirgends etwas Derartiges in der Literatur gefunden, wurde aber dabei sofort an mein Divertikel No. 46 erinnert, das mit dieser Beschreibung im allgemeinen übereinstimmt, wenn sich auch nicht gerade eine strangförmige Anordnung des Bindegewebes zwischen beiden Ausstülpungen nachweisen ließ. Mangels jeder anderen Erklärungsmöglichkeit führe ich dieses Divertikel auf eine kongenitale Störung zurück, die darin bestand, daß die Scheidewand zwischen Oesophagus und Trachea sich mangelhaft ausbildete, daß beide an umschriebener Stelle in etwas festerem Zusammenhang blieben als sonst, und daß dadurch beim Wachstum des Oesophagus die Wand der Speiseröhre und der Trachea ausgezogen wurde. Der Schritt von dieser Bildung zur wirklichen Fistelbildung scheint mir nur ein kleiner zu sein. Die Lage der Ausstülpungen genau in der Mittellinie spricht für meine Auffassung. Das Divertikel wäre zu den Traktionsdivertikeln zu zählen.

Wenn ich meine Ausführungen noch einmal kurz zusammenfassen soll, so finde ich, daß die weitaus meisten Traktionsdivertikel sich im Sinne der Zenkerschen Lehre in einfacher und zwangloser Weise deuten lassen, ohne daß man dazu der Ribbertschen Theorie bedarf, daß sich ferner aus dem anatomischen Bau und den sonstigen Verhältnissen der Divertikel nur in seltenen Fällen Gründe ableiten lassen, die direkt für Ribbert sprechen, daß sich aber mancherlei gegen die Ribbertsche Theorie anführen läßt, endlich aber, daß sich für ganz außerordentlich seltene Fälle die Zenkersche Lehre nicht verwerten läßt, und daß für diese Fälle die Annahme einer kongenitalen Anlage im Ribbertschen Sinne gerechtfertigt sein dürfte.

B. Traktionspulsionsdivertikel.

Die Traktions-Pulsionsdivertikel sind als eine selbständige Gruppe unbedingt festzuhalten, weil bei ihrer Entstehung die beiden ganz verschiedenen ätiologischen Momente vereint wirksam sind, die sonst bei der Entstehung der Divertikel nur allein in Betracht kommen.

Es muß aber erwähnt werden, daß die Unterscheidung unter Umständen recht schwer sein kann, weil der Übergang vom reinen Traktions- zum Traktionspulsionsdivertikel ein ganz allmählicher ist.

Ihre Form ist eine ungemein verschiedene, je nachdem nur ein Teil der Wand des ursprünglichen Traktionsdivertikels vorgebuchtet wird (Traktionsdivertikel mit Wandbruch, Brosch) oder ob das Divertikel in toto in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt wird. Im letzteren Falle kann es einem echten Pulsionsdivertikel völlig gleichen und die Unterscheidung eine schwierige werden. Dafür, daß ursprünglich eine Traktion im Spiele war, sprechen immer Residuen von Entzündungsprozessen in der Umgebung, namentlich Kohle in der Divertikelwand, Fixationen an benachbarten Organen, und der Nachweis anderer echter Traktionsdivertikel in derselben Speiseröhre. Freilich muß dabei immer berücksichtigt werden, daß auch ein echtes Pulsionsdivertikel sekundäre entzündliche Veränderungen aufweisen kann. Eine prinzipielle Scheidung der letzteren Formen von den Traktionsdivertikeln mit Wandbruch nach dem Vorschlage von Brosch scheint mir deshalb nicht vorteilhaft zu sein, weil beide auf ganz dieselbe Weise entstehen und weil alle möglichen Übergänge vorkommen. Der Sitz der Traktionspulsionsdivertikel fällt mit dem der Traktionsdivertikel zusammen, ebenso die Ätiologie und Pathogenese. Letztere ist aber mit der Ausbildung des Traktionsdivertikels noch nicht abgeschlossen; dasselbe wird vielmehr durch Innendruck nachträglich noch vergrößert.

Die Traktionspulsionsdivertikel scheinen mir deshalb von besonderem Interesse zu sein, weil sie mit absoluter Sicherheit beweisen, daß eine pulsierende Kraft auch im Verlaufe des Oesophagus wirksam sein kann. Es ist also gar nicht nötig, auf die vielumstrittene Physiologie des Schluckens näher einzugehen.

Es scheint im allgemeinen ein seltenes Ereignis zu sein, daß die Traktionsdivertikel durch Pulsion vergrößert werden, wahrscheinlich deshalb, weil sie so oft durch benachbartes schwieriges Gewebe gestützt werden. Es ist auch denkbar, daß die Richtung des Divertikels hierbei von Einfluß ist; man möchte glauben, daß Divertikel, die nach oben sahen, einer Pulsion seltener einen Angriffspunkt darbieten werden, wie gerade nach vorn, oder nach abwärts gerichtete. Freilich finden sich unter meinen Fällen 4 Divertikel, die sicherlich aus steil nach aufwärts gerichteten Traktionsdivertikeln entstanden sind.

Einen statistischen Beleg für die Häufigkeit der Traktions-Pulsionsdivertikel möchte ich aus meinen wenigen Fällen nicht erheben.

C. Pulsionsdivertikel.

Auf die pharyngealen Pulsionsdivertikel braucht nicht weiter eingegangen zu werden.

Solange die Ätiologie der oesophagealen Pulsionsdivertikel noch nicht klargestellt ist, muß man sie getrennt von den pharyngo-oesophagealen Zenkerschen Pulsionsdivertikeln führen. Für die letzteren ist jetzt die von Zenker aufgestellte Theorie einer mechanischen Entstehungsweise auf Grund einer physiologisch bedingten Disposition fast allgemein anerkannt.

Das Trauma scheint aber hierbei nicht die Rolle zu spielen, die ihm Zenker zuschrieb; vielmehr hat man sich die Genese der Grenzdivertikel so vorzustellen (vergl. Rosenthal), daß durch den hohen Druck der passierenden Bissen oder der Expirationsluft (beim Niesen, Husten, Blasen von Blasinstrumenten, artikuliertem Sprechen u. s. w.), die von Natur schwache oder durch ein Trauma geschwächte hintere Pharynxwand gedehnt und zunächst in geringem Grade ausgebuchtet wird. Dadurch werden die Muskelbündel des *M. constrictor pharynx. inf.* auseinandergedrängt und die Bedingung für die Entstehung eines Schleimhautbruchs ist geschaffen. Wenn er eine gewisse Größe erreicht hat, wird das Gewicht in ihn hineingeratener Speisen auf die umgebende Wand einen Zug ausüben, und zur Vergrößerung des Divertikels führen.

In anderen Fällen kann sich das vorgebuchtete hintere Pharynxende schon zu einer Tasche umbilden, ehe die stark aus-

einandergezerzten Muskelfaserbündel die Schleimhaut zwischen sich durchtreten lassen (Divertikel mit vereinzelt Muskelfasern in der Wand).

Im übrigen muß ich in dieser Hinsicht auf die Arbeit Rosenthals verweisen. Das klinische Bild der Pulsionsdivertikel ist in vortrefflicher Weise von Zenker und neuerdings von Starck geschildert worden.

Die Diagnostik ist in der neueren Zeit sehr vervollkommen worden; sie ist jetzt eine fast absolut sichere. Ebenso hat die Therapie, namentlich die operative, sehr gute Erfolge aufzuweisen. Während früher ein Viertel aller Patienten mit Pulsionsdivertikeln dem Hungertod erlag, andere an Aspirationspneumonien und Lungengangrän zugrunde gingen, sind jetzt Fälle von völliger Heilung bekannt geworden.

Die oesophagealen Pulsionsdivertikel gleichen hinsichtlich ihrer Form den Zenkerschen; sie stellen halbkuglige Ausbuchtungen dar, die sich zu beträchtlichen Säcken vergrößern können und die meist nur aus Schleimhaut bestehen (reine Schleimhauthernien). Sie machen annähernd dieselben Symptome wie die Zenkerschen Divertikel; ihre Diagnose ist ebenfalls schon am Lebenden gestellt worden. Sie sitzen meist in der Vorderwand der Speiseröhre, in einigen Fällen in der Seitenwand (z. B. No. 42).

Ihre Ätiologie ist noch nicht sichergestellt; sicherlich handelt es sich gar nicht um eine einheitliche Erkrankung.

Vielfach entwickeln sie sich, wie erwähnt, aus Traktionsdivertikeln; daß aber tatsächlich auch reine Pulsionsdivertikel vorkommen, die unabhängig von Traktionsdivertikeln entstehen, ist jetzt wohl außer Frage gestellt. Meine beiden Pulsionsdivertikel muß ich aus den mehrfach erwähnten Gründen als reine Formen ansprechen.

Mir ist es am wahrscheinlichsten, daß sie auf ähnliche Weise, wie die Grenzdivertikel zu stande kommen. Auch für eine große Anzahl von ihnen lassen sich Momente auffinden, die das Abwärtsgleiten der Bissen erschweren, und an einer bestimmten Stelle zu einer Erhöhung des Innendrucks führen könnten, die infolgedessen ein Steckenbleiben von Fremdkörpern, oder wohl auch eine Verletzung oder ein Ausweichen der Muskulatur, und

damit eine Prädisposition für eine Divertikelbildung erklären könnten. Zunächst sind derartige Divertikel oberhalb physiologischer Stenosen beschrieben worden (Bronchuskreuzung; hier kommt vielleicht auch der Druck des linken Bronchus auf die vordere Speiseröhrenwand in Frage [epibronchiale P. D. Brosch], unteres Oesophagusende [epiphrenale P. D. Rosenthal], vergl. No. 41); vielleicht kommen manchmal auch pathologische Engen hierbei in Frage (Kompression des Oesophagus, von außen z. B. durch anthrakotische Drüsenpakete u. a.).

Man sollte allerdings erwarten, daß es über derartig engen Stellen nur zu einer gleichmäßigen Dilatation der Speiseröhre käme; oberhalb von erworbenen Strikturen sind auch bisher Pulsionsdivertikel nur in ganz vereinzelt Fällen nachgewiesen worden. Es muß eben auch hier noch ein anderes Moment hinzukommen, nämlich die Schwächung der Muskulatur an umschriebener Stelle. Diese könnte durch ein Trauma zustande kommen. Auch eine allseitige Dilatation könnte durch Lückenbildung in den Muskelhäuten diese Rolle spielen.

Der Umstand, daß die Divertikel meist in der Vorderwand sitzen (No. 41), läßt daran denken, daß hier am ehesten muskelschwache Stellen infolge mangelhafter Vereinigung der Scheidewand zwischen Trachea und Oesophagus von Geburt an bestehen könnten.

Die Muskulatur in der der Trachea anliegenden Vorderwandpartie der Speiseröhre wird gelegentlich als relativ schwach geschildert. Brosch gibt an, daß diese Verdünnung der Oesophagusvorderwand auch unter die Trachealbifurkation sich fortsetze. Genaue Untersuchungen über diesen Punkt fehlen leider. Da die epiphrenalen Pulsionsdivertikel an Zahl die andern zu überwiegen scheinen, könnte man geneigt sein, hierin einen Einwand gegen die Vermutung einer kongenitalen Muskelschwäche der vorderen Speiseröhrenwand zu erblicken. Der tiefe Sitz braucht aber nicht gegen diese Annahme zu sprechen, denn es wurde gezeigt, daß einmal die Abschnürungsvorgänge der Luftwege vom Verdauungsrohr tiefer beginnen, als der Bifurkationsgegend entspricht (im Bereich der unpaaren Lungenanlage), und dann, daß der Oesophagus nach der Trennung beträchtlich in die Länge wächst, sodaß ganz gut die unterste Partie der Speiseröhre, von der die

Abschnürung der Luftwege begann, später das untere Oesophagusende darstellen kann.

Wenn die oesophagealen Pulsionsdivertikel aber einheitlich einer kongenitalen Anlage im Ribbertschen Sinne ihre Entstehung verdanken, müßten sie sämtlich in der Vorderwand der Speiseröhre sitzen; da sie auch in der Seitenwand beobachtet sind, fällt diese Möglichkeit.

Ich glaube also, daß man für manche dieser Divertikel höchstens eine auf kongenitalen Störungen beruhende Disposition annehmen darf.

Sollte man ein Divertikel finden, bei dem sich kein einziges disponierendes Moment nachweisen ließe (No. 42) — Divertikel der Seitenwand, die nicht oberhalb einer engen Stelle gelegen sind —, so bleibt immer noch die Möglichkeit, daß namentlich ein scharfkantiger Fremdkörper einmal an einer beliebigen Stelle des Oesophagus stecken geblieben ist, und an einer beliebigen Stelle zu einer Schädigung der Speiseröhrenwand geführt hat. Dann muß man auf entsprechende anamnestische Angaben fahnden. In meinem Falle war es leider nicht möglich, irgend einen diesbezüglichen Anhaltspunkt aufzufinden. Daß die Schleimhaut in dem letzterwähnten Falle nicht narbig verändert war, braucht nicht dagegen zu sprechen, daß sie früher einmal verletzt war, und früher einmal eine Narbe aufwies. Wenn man bedenkt, daß Narben der Haut und Schleimhäute sich bis zur Unkenntlichkeit verwischen können, und daß dies namentlich eintritt, wenn der Prozeß durch mechanische Manipulationen unterstützt wird, so wird man zugeben, daß in unserem Falle die fortwährende Dehnung der dünnen Schleimhaut durch die Pulsion der andrängenden Bissen eine derbe Narbenbildung überhaupt nicht zustande kommen lassen konnte.

Obwohl die Zenkersche Divertikellehre vielfach angefochten worden ist, so ist man doch immer und immer wieder auf dieselbe zurückgekommen. So war es mit den pharyngooesophagealen Pulsionsdivertikeln: die Meinung, daß sie einer kongenitalen Anlage ihre Entstehung verdanken, ließ sich nicht halten. Durch die neuesten ausführlichen Arbeiten Starcks und Rosenthals scheint die Lehre von den Grenzdivertikeln nunmehr ziemlich abgeschlossen zu sein, und die Zenkersche Theorie

einer mechanischen Entstehungsweise ist jetzt wohl allgemein anerkannt.

Ähnlich steht es mit den Traktionsdivertikeln. Die neuesten Untersuchungen haben gezeigt, daß die Zenkersche Lehre für ihre Entstehung eine viel einfachere, einwandsfreiere und dabei doch völlig ausreichende Erklärung abgibt, wie die unkontrollierbare Ribbertsche Theorie einer kongenitalen Anlage, wenn auch in ganz außerordentlich seltenen Fällen Divertikel im Sinne der Ribbertschen Theorie einmal kongenital angelegt sein mögen.

Daß die Zenkersche Lehre in manchen Punkten Berichtigungen erfahren mußte, ist nicht Wunder zu nehmen, wenn man bedenkt, daß Zenker immerhin nur über ein relativ kleines Beobachtungsmaterial verfügte.

So hat man Pseudodivertikel, Traktionspulsions-, pharyngeale- und oesophageale Pulsionsdivertikel kennen gelernt. Die drei ersteren sind unschwer zu erklären, zu einer einwandsfreien Deutung der letzteren wird man indessen nur dann kommen können, wenn man in gleicher Weise anatomische wie klinische Verhältnisse berücksichtigt. In erster Linie muß in Zukunft darauf geachtet werden, ob die Speiseröhre in ihrer Vorderwand bisweilen muskelschwache Stellen aufweist.

Literatur.

- Lehrbücher der Anatomie von Henle, Hyrtl, Gegenbaur, Rauber u. a.
 Lehrbücher der allgemeinen und speziellen Pathologie von Birsch-Hirschfeld, Ziegler u. a.
 Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte von Hertwig, Kölliker.

Außerdem:

- Albrecht: Über die morphologische Bedeutung der Pharynxdivertikel. Deutsche med. Woch. 1885. No. 24.
 Bartelt: Über Pulsionsdivertikel des Oesophagus. Dissertat. Freiburg, 1898.
 v. Bergmann: Über den Oesophagusdivertikel und seine Behandlung. Archiv f. klin. Chirurgie 1892. Bd. 43.
 *Bristowe: Transact. of the pathol. soc. Vol. IX. (Brosch).
 Brösike: Divertikel der Seitenwand des Pharynx. Dieses Archiv 1884. Bd. 98.
 Brosch: Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1900. Bd. 67.
 Bychowski: Beitrag zur Kasuistik der Oesophagusdivertikel. Dieses Arch. 1895. Bd. 141.

- *Chiari: Über eine seltene Form von Oesophagusdivertikeln. Prager med. Wochenschrift. 1884.
- Coesfeld: Über Flimmerepithelcysten des Oesophagus. Dissert. Kiel 1891.
- Eppinger: Pathol. Anatomie d. Larynx und d. Trachea. Klebs Handbuch d. pathol. Anatomie. Bd. 2. I. Abt. 1. Lief. Berlin 1880.
- *Eternod: Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques et les suites de ces affections. Dissert. Genf 1879.
- Fränkel: Über Traktionsdivertikeln des Oesophagus. Deutsche med. Woch. 1893. S. 1370.
- Greiner: Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Dissert. Erlangen 1851.
- Haeckermann: Beitrag zur Lehre von der Entstehung d. Divert. d. Oesophagus. Dissert. Göttingen 1891.
- Hausmann: Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Dieses Arch. 1902. Bd. 168.
- His: Anatomie menschl. Embryon. 1885. — Mitteilungen zur Embryologie d. Säugetiere und d. Menschen. Archiv f. Anatomie u. Physiolog. An. Abt. 1881. — Zur Bildungsgeschichte d. Lungen b. menschl. Embryo. Archiv f. Anat. u. Physio. An. Abt. 1887.
- Hoffmann: Ein Fall von Fremdkörp. im Oesoph. mit Divertikelbild. dieses Organs. Deutsche med. Woch. 1889. No. 19.
- Hüttner: Über einen seltenen Fall von Oesophaguskarzinom in einem Pulsionsdivertikel. Dissert. Leipzig 1900.
- Immermann: Striktur beider Hauptäste der Lungenarterie u. ihrer ersten Verzweigungen infolge chron. interstit. Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. 5.
- Klebs: Handbuch s. pathol. Anatomie. 1869. Bd. 1. I. Abt.
- Klemperer: Ein Fall von Pulsionsdivert. d. Oesophagus. Deutsche med. Woch. 1894. — Tiefsitzende Oesophagusdivertikel über Oesophagusstenose. D. med. Woch. 1894.
- König: Die Krankheiten d. unt. Teile d. Pharynx u. Oesophagus. Deutsche Chirurg. Bd. 35. 1880. — Lehrbuch der Chirurgie.
- v. Kostanecki: Zur Kenntnis d. Pharynxdiv. d. Menschen. Dieses Arch. 1889. Bd. 117.
- Kraus: Die Erkrankungen d. Mundhöhle u. d. Speiseröhre. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1902. Bd. XVI. 1. Teil, II. Abteil.
- *Laimer: Beitrag zur Anatomie d. Oesophagus. Wiener med. Jahrbücher 1883.
- *Lamb: A fatal case of congenital tracheo-oesophageal fistula; Philadelph. med. Times, nach Virchow-Hirschs Jahresber. f. 1873. Bd. 2.
- Landauer: Ein Fall von tiefsitzendem Oesophagusdivert. Zentralblatt für innere Med. 1899. No. 16.
- Leichtenstern: Beiträge zur Pathologie d. Oesophagus. Deutsche med. Woch. 1891.
- Lütgert: Über Pulsionsdivertikel oberhalb d. 1. Bronchus. Dissertation Kiel 1892.

- Mintz: Ein seltener Fall von einem Divertikel d. Speiseröhre. D. med. Woch. 1893. No. 10.
- Neukirch: Ein Pulsionsdivertikel des Schlundes. D. Arch. f. klin. Med. 1885.
- Nothnagel: Spez. Pathol. u. Therapie. 1902. Bd. XVI. 1. Teil. II. Abt.
- Oekonomides: Über chron. Bronchialdrüsen-Affektionen und ihre Folgen. Dissertat. Basel 1882.
- Riebold: Zur Kenntnis der Anthrakose der bronch. Lymphdrüsen und der Haut. Dissertat. Leipzig 1903.
- Ritter: Ein Beitrag zur Lehre von d. Oesophagusdivert. D. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 55.
- Rokitansky: Handbuch d. spez. pathol. Anatomie. Bd. II. 1842.
- Rosenthal: Die Pulsionsdiv. des Schlundes. Monographie. Leipzig 1902.
- Sievers: Ein Fall von Pulsionsdivert. der Speiseröhre. Dissert. Kiel 1899.
- Starck: Die Divertikel der Speiseröhre. Monographie. Leipzig. 1900.
- Tetens: Ein Beitrag zur Lehre von d. Oesophagusdivertikeln. Dissert. Kiel 1888.
- Tiedemann: Über die Ursachen und Wirkungen chron. entzündl. Prozesse i. Mediastin. Dissertat. Kiel 1875 u. D. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 16.
- Zahn: Über mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten des Oesophagus. Dieses Arch. 1896. Bd. 143.
- Zenker u. v. Ziemssen: Krankheiten der Speiseröhre. Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. VII. 1. Hälfte.
- Anm.: Die mit * bezeichneten Arbeiten standen mir nicht im Original zur Verfügung.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X.

Die Abbildungen stellen Mikrophotographien von besonders charakteristischen Schnitten dar.

- Fig. 1. (Div. No. 26). Das schwielige, reich mit Kohle durchsetzte Feld, an das der Divertikelgrund herangezogen ist, stellt eine fibrös degenerierte Lymphdrüse dar, in deren Umgebung sich hochgradige Schrumpfungsvorgänge abgespielt haben. Die Muskulatur der Speiseröhre ist unterbrochen; beide Muskelstümpfe biegen nach außen ab und enden aufgefasert im schrumpfenden Gewebe.
- Fig. 2. (Div. No. 9 und 10). In das kohlehaltige, unregelmäßig strahlige, sklerotische Narbengewebe, das sich unterhalb der Bifurkation der Trachea befindet, sind die Spitzen beider Divertikel eingebettet. Die Muskulatur der Speiseröhre ist völlig unterbrochen; die Muskelstümpfe sind zugespitzt und aufgefasert und verlieren sich allmählich in dem die Divertikel umfassenden Narbengewebe. Namentlich der obere Stumpf biegt scharf auf die Divertikelwand um.
- Fig. III. (Div. No. 40). Die Schleimhaut der Speiseröhre tritt mit der

Muscularis mucosae durch eine breite Muskellücke nach außen. Das Divertikel ist nach oben stärker ausgebuchtet als nach unten. Die obere Wand stößt an den linken Bronchus und ist mit ihm entzündlich verlötet.

Fig. IV. (Div. No. 46). Genau an der entsprechenden Stelle findet sich sowohl in der Speise- wie in der Luftröhre eine divertikelartige Ausstülpung. Die Speiseröhre zeigt eine breite Muskellücke, durch die sich die Schleimbaut mit der Muscularis mucosae einsenkt. In der Luftröhre ist die Quermuskelschicht völlig unterbrochen und die Drüsenschicht stark verschmälert. Das Gewebe zwischen beiden Divertikeln ist lockres und gewelltes Bindegebe.

XIX.

Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung des peripherischen Nerven und der hinteren Wurzel.

Von

Karl Kleist,
approb. Arzt.

(Hierzu Taf. XI und 2 Textabbildungen.)

Seitdem Nissl¹ seine Methylenblaumethode als eine „Neue Untersuchungsmethode des Zentralorgans speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen“ veröffentlicht hat, ist eine sehr große Anzahl von Arbeiten mit dieser und den aus ihr hervorgegangenen Methoden ausgeführt worden.

Man hat die ruhende, die erregte und die degenerierende Nervenzelle untersucht, und man hat in den Veränderungen, die man nach den verschiedensten experimentellen Maßnahmen beobachtete, ein wichtiges Hilfsmittel der anatomischen Erforschung des Nervensystems gefunden. So verlieh ein allgemein-biologisches und ein speziell-anatomisches Interesse diesen Arbeiten ihren Wert.

Von beiden Gesichtspunkten aus habe ich die Untersuchung der Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung des Spinalnerven und der hinteren Wurzel vorgenommen.