

primären Prozeß von chronischer Entzündung des Bindegewebes ausgelöst hatte, blieb in allen drei Fällen unaufgeklärt, ebenso wie die rätselhafte Wucherung und Degeneration eines Paketes von Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, welche in unserem Falle ihrer amyloiden Imbibition augenscheinlich vorangegangen, nicht erklärt werden konnte.

Zum Schluß noch einige Worte über die Amyloidreaktionen. Es ist bereits erwähnt worden, daß in unserem Falle nicht alle Reaktionen für gewöhnliches Amyloid charakteristisch ausfielen: die Jodreaktion fiel schwach aus und verschwand bald, während die Anilinreaktion sehr schöne Bilder ergab; nach der Methode von van Gieson färbten sich nicht alle amyloid-degenerierten Bezirke in gleicher Weise. Dieser Umstand braucht uns über den wahren amyloiden Charakter der homogenen und kristallinischen Massen nicht in Zweifel zu setzen; es ist schon zu wiederholten Malen von verschiedenen Forschern nachgewiesen worden, daß das Amyloid sich nicht in allen Fällen Farbstoffen gegenüber gleich verhält, da es wahrscheinlich eine ganze Reihe von Amyloidstoffen gibt, von denen sich die einen dem Hyalin, die anderen dem klassischen Amyloid parenchymatöser Organe nähern.

### XIII.

## Zur Anatomie und Pathogenese der Vorderwand-Divertikel des Oesophagus.

Von

Dr. Anton Brosch,

Regimentsarzt und Prosektor am Militär-Leichenhof in Wien.

(Hierzu Taf. VII, VIII, IX und 2 Figuren im Text.)

Die Ätiologie der tief sitzenden Oesophagusdivertikel ist nur in allgemeinen Umrissen klargestellt. Hinsichtlich der Details herrschen aber ziemlich große Meinungsverschiedenheiten. Starck<sup>1)</sup> sagt darüber: „Außer dieser Form, welche wir als Zenkersche Pulsionsdivertikel (pharyngo-oesophageale Pulsions-

<sup>1)</sup> Archiv für Verdauungskrankheiten, 7. Bd.

divertikel) bezeichnet haben, hat man in letzter Zeit noch eine andere Art von Pulsionsdivertikel kennen gelernt, welche in jeder Höhe des Oesophagus, aber niemals an der hinteren Wand derselben vorkommen. Ihre Ätiologie ist noch nicht ganz aufgeklärt, es scheint aber, daß die meisten von ihnen als Komplikationen oder Sekundärerscheinungen von Traktionsdivertikeln aufzufassen sind. Man hat neuerdings den Versuch gemacht, ihre Entstehung auf ähnliche Weise zu erklären, wie diejenige der Zenkerschen Pulsionsdivertikel, nämlich auf eine rein mechanisch-traumatische, und nahm zu diesem Zweck eine Prädisposition in dem Vorhandensein von physiologischen Engen an (3 nach Monton-Brosch, 13 nach Mehnert). Diese Ansicht ist auf reiner Theorie aufgebaut.“

Während es schien, als ob von den tief sitzenden Diver-

tikeln nur mehr die Pulsionsdivertikel einer genaueren Er-  
forschung bedürftig wären, tauchte plötzlich auch bezüglich der  
Traktionsdivertikel von hervorragender Seite eine neue Lehre  
auf. Nach derselben (Ribbert) sollten die Traktionsdivertikel  
teils angeborene präexistente Gebilde sein, teils sollte zum  
mindesten ihre Anlage auf kongenitalen Anomalien und ab-  
normen Bildungsvorgängen beruhen. Diese Lehre ist, wenn  
sie sich bestätigt, geeignet, eine Umwälzung in unseren An-  
schauungen über die Genese der Traktionsdivertikel herbei-  
zuführen.

Somit ist die anscheinend abgeschlossene Lehre von der Genese der tief sitzenden Oesophagusdivertikel ohne Unterschied der Formen (Traktions- und Pulsionsdivertikel) auf einmal ins Wanken geraten.

Von den späteren Autoren hat sich Riebold auf Grund von 35 an Serienschnitten untersuchten Oesophagusdivertikeln gegen die Ribbertsche Lehre gewendet. Nach ihm bestehen wirkliche Zweifel nur bezüglich der Genese der oesophagealen Pulsionsdivertikel. Er empfiehlt, in Zukunft darauf zu achten, ob die Vorderwand der Speiseröhre nicht bisweilen muskel- schwache Stellen aufweise.

Die Frage nach der Entstehung der Oesophagusdivertikel ist nach Riebold nunmehr eine brennende geworden. Sie hat zweifellos eine gewisse Aktualität gewonnen, weil man sich

gegen erworbene Krankheiten bis zu einem gewissen Grade schützen kann, gegen angeborene aber nicht.

In dieser Absicht habe ich es vorzüglich auf Grund eigener Untersuchungen unternommen, die Genese der tiefstzenden Oesophagusdivertikel ohne Unterschied der Form klarzustellen. Ich hoffe, daß mir dies nach Möglichkeit gelungen ist, weil ich es vermied, Hypothesen und Theorien zu verwenden und mich nur auf Tatsachen stützte, welche allgemein anerkannt sind oder deren Richtigkeit ich durch meine eigenen Beobachtungen erweisen konnte.

Zu diesem Zweck habe ich eine Reihe von Speiseröhren untersucht, die äußerlich keine Besonderheiten darboten, und zwar in der Höhe der Bifurcation, an einer Stelle des oberen und einer des unteren Drittels. Eine muskelkräftige Speiseröhre habe ich in 27 je 1 cm hohe Stücke zerlegt und von jedem dieser Stücke eine Schnittserie angefertigt, um einen möglichst gleichmäßigen Überblick über alle Regionen des Speiserohres zu gewinnen. Endlich wurden noch 23 Vorderwanddivertikel in Serienschnitte zerlegt und über die Befunde ausführliche Protokolle verfaßt. Aus diesen ist jedoch der erwünschten Kürze halber nur das unbedingt Wissenswerte und zwar nur dort angeführt, wo es als Grundlage einer Behauptung erforderlich erschien.

Die vorliegenden Untersuchungen umfassen 1. die Schilderungen der selbst beobachteten Divertikel, 2. die Pathogenese und 3. die Systematik der Vorderwanddivertikel.

Ein Teil des untersuchten Materials stammt aus dem pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut des Herrn Hofrat Weichselbaum, welchem ich für die gütige Überlassung desselben meinen wärmsten Dank sage.

### I. Divertikel eigener Beobachtung.

Div. 1. Speiseröhre eines 65jährigen, an Influenza-Pneumonie verstorbenen Mannes mit chronischer Tuberkulose beider Lungenspitzen.

In der Höhe der Bifurcation befindet sich an der vorderen Wand der Speiseröhre eine trichterförmige Ausstülpung. Die Spitze des Trichters ist zwischen beiden Stammbronchien an

einem schwärzlich verfärbten, außerordentlich harten, narbig geschrumpften Drüsenrest fixiert. Die Tiefe des Trichters beträgt  $1\frac{1}{2}$  cm, der Durchmesser an der Mündung 2 cm (Fig. 1, Taf. VII). Die Spitze des Divertikels wurde abgetragen und mit der Trachea zur mikroskopischen Untersuchung verwendet.

**Mikroskopischer Befund:** Das Divertikel besteht bis nahe zur Spitze aus allen Wandschichten der Speiseröhre. Es ist überall von Schleimhaut ausgekleidet. Das Ende des Divertikels bildet nach dem Lumen der Speiseröhre zu eine abgerundete, hohle Kuppe, welche von der reich gefalteten und mit ziemlich dickem Epithel versehenen Schleimhaut ausgekleidet wird. An einem mittleren Vertikalschnitt sieht man in der oberen Wand die Ring- und Längsfaserschicht gegen die Kuppe zu von immer dichter werdendem Bindegewebe durchsetzt und mit stets spärlicher werdenden Muskelbündeln sich in einem breiten, gegen die Trachea gerichteten, pyramidenförmigen Strang von derbem, narbigem Bindegewebe verlieren. Derselbe setzt sich gegen die Luftröhre fort und geht in eine in der Trachealwand dicht am unteren und hinteren Rande des letzten Trachealknorpels gelegene strahlige Narbe über. Diese geht nach vorne, sich wiederum allmählich verbreiternd, unmittelbar in das Perichondrium des letzten Trachealknorpels über, so daß durch die Vermittlung dieser Narbe das Bindegewebe der Speiseröhre mit dem Perichondrium des letzten Trachealringes äußerst fest und unnachgiebig verbunden ist.

Die strahlige Narbe enthält sowohl in ihrem Mittelpunkt als auch in dem gegen den Trachealring ziehenden Teil, sowie in dem gegen das Speiseröhrendivertikel ziehenden, pyramidenförmigen Strang zahlreiche kleinere und größere Haufen von anthrakotischem Pigment, welche stets eine in der Richtung der Bindegewebefasern gestreckte Anordnung zeigen. Auf ihrer fächerförmigen Ausbreitung nach abwärts umfassen die Bindegewebszüge der Narbe nicht weniger als vier durch reichliche Anhäufung von anthrakotischem Pigment und Reste von lymphoidem Gewebe gekennzeichnete Drüsenspuren. Etwa 5 mm nach abwärts von diesen gehen die Bindegewebszüge in die Kapseln zweier reiskorngroßer anthrakotischer Lymphdrüsen über.

Auch alle übrigen Teile der Narbe enthalten überall, wo man nur hinsieht, größere und kleinere Häufchen von anthrakotischem Pigment, und zwar oft unmittelbar in die dichtesten Bindegewebszüge eingelagert.

Die seitlichen Wände des Divertikels zeigen ähnliche Verhältnisse.

**Div. 2. Speiseröhre einer älteren, an Pneumonie verstorbenen Frau.** An der Bifurcation mehrere haselnußgroße, anthrakotische Drüsen und ein kleines Traktionsdivertikel. Auf einem medianen Schnitt erscheint die obere Wand horizontal,

die untere schräg nach aufwärts gezogen. Die Tiefe beträgt 3 mm (Fig. 2, Taf. VII).

**Mikroskopischer Befund:** Die Schleimhaut ist in allen Teilen des Divertikels erhalten. In der oberen Wand endet die Ringmuskelschicht in der Weise, daß das zwischen den Muskelbündeln befindliche Bindegewebsnetz immer dichter, die Balken derselben immer stärker werden und die von den Muskelbündeln ausgefüllten Maschen des Bindegewebes nach außen und aufwärts in die Länge gezogen erscheinen. Die Längsfasern finden sich in allen Schnitten, nur in den in der Nähe der Divertikel spitze gelegenen fehlen sie. Ihre Enden sind schräg getroffen. Sie ziehen demnach um die Divertikel spitze herum. Das bindegewebige Stützgerüst der Längsmuskelhaut ist im Bereich des Divertikels um so dichter, je näher es der Spitze gelegen ist. Die Maschen des Gerüsts sind nach vorne in die Länge gezogen.

Die Divertikel spitze endet, auf einem Medianschnitt betrachtet, in einem dreieckigen Bindegewebsfeld, von welchem reichliche, derbe Bindegewebszüge nach vorne und aufwärts den ersten linken Bronchialknorpel erreichen und mit dem Perichondrium verschmelzen. Unter dem linken Hauptbronchus gehen sie in die verdickte Kapsel einer Lymphdrüse über.

Diese Verbindung ist jedoch nicht so kurz und straff wie bei dem Divertikel 1.

In der linken Divertikelhälfte nahe der Spitze findet man eine kleine Perforationsöffnung, welche in eine erweichte Drüse führt. Die letztere zeigt einfache Nekrose, ohne Merkmale von Tuberkulose.

In der unteren Wand des Divertikels, die beträchtliche Spannungserscheinungen aufweist, fehlt in den Schnitten an einer Stelle die Ringmuskelhaut und ist durch lockeres Bindegewebe ersetzt. Es ist offenbar durch die starke Spannung eine Diastase der Ringmuskelhaut entstanden. Gestützt wird diese Deutung durch das Verhalten des Bindegewebsgerüstes der Ringmuskelhaut, indem das obere Ende stark (von unten nach oben) in die Länge gezogene Bindegewebsmaschen aufweist, während jene des unteren Ringmuskelhautstumpfes rundlich geformt sind.

Verfolgt man die Schnittserie noch weiter nach links, so tritt an die Stelle der Perforationsöffnung ein  $2\frac{1}{2}$  mm breiter, derber Bindegewebsstreifen, der von der Speiseröhrenwand direkt zum Perichondrium des ersten linken Bronchialknorpels zieht.

**Divertikel 3.** Ein ungefähr  $\frac{1}{2}$  cm tiefes und an der Mündung 1 cm im Durchmesser betragendes, trichterförmiges Divertikel eines 22jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Infanteristen. Ein mittlerer Querschnitt durch das Divertikel zeigt, daß dasselbe dadurch entstanden ist, daß ein Teil der Speiseröhrenwand dicht an der rechten Seite der Trachea

durch schwieliges Gewebe nach vorne und außen gezogen wurde.

**Mikroskopischer Befund:** In der linken Divertikelwand ist die Längsmuskelhaut in querer Richtung gedehnt, was sich durch die Streckung ihrer Bindegewebsmaschen in dieser Richtung deutlich zu erkennen gibt. In der rechten Wand weichen die Längsfasern auseinander. Zwischen sie tritt kern- und gefäßreiches Bindegewebe. Außerdem gehen die reinen Querschnittsbilder der Fasern gegen die Kuppe des Divertikels allmählich in Schrägschnittbilder über. In der Nähe der Divertikel spitze verschwinden sie ganz. Die letztere enthält nur Bindegewebe. Die Ringmuskelschicht fehlt an der eigentlichen Divertikel spitze, sie endet ober- und unterhalb, indem ihr Bindegewebserüst immer breiter und dichter wird und schließlich keine Muskelfasern mehr enthält. Auffallend ist eine beträchtliche Schlängelung der Muskelfasern in den Ring- und Längsmuskelstümpfen.

Divertikel 4. Speiseröhre eines an kroupöser Pneumonie verstorbenen Mannes. An der vorderen Wand, etwas unter der Bifurcation, ein kleines Traktionsdivertikel. Mündungsdurchmesser und Tiefe 3 mm (Querschnitte).

**Mikroskopischer Befund:** Von der Divertikel spitze geht ein 1 mm breiter Streifen von derbem Bindegewebe aus und endet in der verdickten Kapsel einer anthrakotischen Lymphdrüse. In der Divertikel spitze fehlen die Muskelhäute. Der bindegewebige Streifen reicht bis in die Submucosa.

Die Ringmuskelhaut endet zu beiden Seiten des Bindegewebsstreifens in Form von Säulen. Die bindegewebigen Interstitien erscheinen links und rechts bedeutend verdickt. An der rechten Seite haben die Maschen eine rundliche Form, links sind sie in einer gegen den Bindegewebsstreifen konvergierenden Richtung in die Länge gezogen. In der unteren Wand des Divertikels liegt in der Submucosa ein rundzelliger Herd mit nekrotischem Zentrum und Riesenzellen. Die Muskelhäute sind daselbst nach Art einer chronischen, interstitiellen Myositis von dichterem Bindegewebe durchsetzt.

Divertikel 5—9. Speiseröhre eines erwachsenen Mannes. Todesursache unbekannt. In der Gegend der Bifurcation ein größeres und zwei kleinere und etwas tiefer noch zwei kleine Traktionsdivertikel.

**Mikroskopischer Befund:**

a) Divertikel 5, 6, 7. Im 102. Längsschnitt sieht man die drei untereinander liegenden Divertikel fast in der Mitte getroffen (Fig. 3, Taf. VII). Bei schwacher Vergrößerung nimmt man an der Speiseröhrenwand eine auffallende Verdünnung wahr, welche dadurch entsteht, daß die inneren Schichten der Speiseröhrenwand gleichsam durch die äußeren schräg nach vorne und oben hindurchgezogen erscheinen. Die inneren Schichten be-

stehen aus Mucosa, Muscularis mucosae und Submucosa, während die äußereren, welche an dieser Stelle unterbrochen sind, aus den beiden Muskelhäuten bestehen. Durch die so dichte Aneinanderlagerung von Divertikeln hat die Wand der Speiseröhre auf eine größere Strecke hin ihren normalen Bau gänzlich eingebüßt. In der oberen Wand des ersten und größten Divertikels sieht man alle Wandschichten bis auf die Längsmuskelschicht, welche in Form sehr stark gewellter Bündel etwas oberhalb endet. Die Spitze des obersten Divertikels besteht nur aus Bindegewebe, das bis in die Submucosa reicht. Die beiden Divertikel 6 und 7 stellen nur Einziehungen der Schleimhaut in einem bindegewebigen Teil der Speiseröhrenwand dar. Die Ringmuskelhaut reicht nur bis zur Eingangshöhe des untersten Divertikels. Die Längsmuskelschicht endet beträchtlich tiefer als das unterste Divertikel und zwar mit beträchtlich schrägen getroffenen Fasern (Diastase).

b) Divertikel 8 und 9. Querschnitte. Von oben beginnend sieht man in den ersten Schnitten an einer Stelle in den Muskelhäuten Bindegewebe in dichter Anordnung auftreten. Die Muskelschichten erscheinen nach außen gewölbt und teilweise unterbrochen. In der Submucosa tritt ein von Epithel ausgekleideter Hohlraum auf (Schnitt 18). Im 30. Schnitt öffnet sich dieser Hohlraum gegen das Speiseröhrenlumen. Die Submucosa ist verbreitert und verdichtet. Im 126. Schnitt öffnet sich die Kuppe des zweiten Divertikels gegen den Raum des ersten, doch sind beide Divertikel durch einen in der Mitte gelegenen Schleimhauptpfeiler getrennt. Die Ringmuskelschicht fehlt größtenteils im Bereich beider Divertikel. Die Längsmuskelhaut ist nach Art einer Diastase auseinander geschoben. Im untersten Teil der Diastase tritt ein Gefäß und ein Nerv durch die Muskelhaut in die Speiseröhrenwand.

Divertikel 10. Speiseröhre einer im Puerperium verstorbenen Frau. Die Trachea ist an dem Präparat nicht erhalten. In der Bifurkationshöhe ein Traktionsdivertikel, trichterförmig und nach aufwärts gezogen. Von der Spitze des Divertikels zieht ein 2 mm breiter Bindegewebsstrang nach aufwärts, dessen Insertion sich bei dem Fehlen der Luftröhre nicht mehr feststellen lässt.

Mikroskopischer Befund: Die Wand des Divertikels besteht aus allen Schichten mit Ausnahme der Längsmuskelhaut, welche nur um den Mundungsteil des Divertikels herumzieht. Die Ringmuskelschicht ist auch an der Spitze vorhanden, doch sind ihre Fasern auseinander gedrängt und teilweise in den Bindegewebsstrang hineingezogen. Derselbe enthält wenige dünnwandige Blutgefäße. Anzeichen von Tuberkulose oder Anthrakose sind nicht vorhanden.

Divertikel 11. Speiseröhre eines älteren Mannes. An der Bifurkation ein Lymphdrüsenpaket. Die einzelnen Lymph-

drüsen bis haselnußgroß. In der vorderen Wand ein trichterförmig nach aufwärts und rechts gezogenes Traktionsdivertikel,  $\frac{1}{2}$  cm breit und tief.

Mikroskopischer Befund: Mittlere Querschnitte lehren, daß das Divertikel nicht allein durch eine Einziehung der Speiseröhrenwand zustande gekommen ist, sondern daß gleichzeitig eine der linken Divertikelwand anliegende Lymphdrüse die Speiseröhrenwand nach innen vorwölbt und auf diese Weise das Divertikel wesentlich vergrößert. Die Lymphdrüse befindet sich im Stadium einer frischen Schwellung. Ihre Kapsel ist dünn, ihre Struktur überall deutlich, nur stellenweise sieht man kernärmere Herde und vereinzelte Riesenzellen. In der Abbildung (Fig. 4 Taf. VII), die einen Schnitt durch den oberen Teil des Divertikels darstellt, sieht man rechts und links vom Divertikel je zwei größere, kleine Käseherde enthaltende Lymphdrüsen mit hyalin entartetem Stützgerüst und mit mächtig verdickten, zellig infiltrierten Kapseln. Diese Drüsen füllen den Raum zwischen dem Divertikel und den beiden Stammbronchien (rechts und links am Bildrand sichtbar) fast ganz aus. Was noch übrig bleibt, wird durch dichtes fibröses Gewebe eingenommen, welches mit den Perichondrien beider Stammbronchien breit und innig verwachsen ist. Gleichwohl ist der stärkere Zug gegen den rechten Bronchus gerichtet und sieht man in der Abbildung einen breiten, derben Bindegewebsstrang von der Divertikelspitze zum vorderen Rand des rechten Stammbronchus ziehen; links neben diesem Strang verläuft eine durch die Schrumpfung kavernös erweiterte Vene. Die Divertikelwand zeigt kleine sekundäre Ausbuchungen, welche immer dem stärker geschrumpften inter- und para-glandulären Bindegewebe entsprechen.

Die linke Divertikelwand zeigt einen gestreckten Verlauf und eine allmähliche Verschmächtigung beider Muskelschichten. Gegen die Divertikelkuppe wurden die Muskelbündel immer spärlicher, das Bindegewebe immer reichlicher. Die Divertikelspitze selbst enthält keine Muskelfasern mehr.

Die rechte Divertikelwand erscheint im Gegensatz zur linken zusammengeschoben. Die Längsfaserschicht endet ziemlich weit vor der Divertikelspitze. Die Ringfaserbündel treten bis dicht an die Spitze heran.

Divertikel 12—14. Museumspräparat ohne nähere Angabe. In der Höhe der Bifurkation zeigt die Speiseröhre an der vorderen Wand ein großes Traktionsdivertikel. Die Mündung (Eingang) desselben mißt 2 cm im Durchmesser. Die größte Tiefe beträgt 1 cm. Die Kuppe des Divertikels ist durch einen breiten, derben Bindegewebsstrang an eine anthrakotische Lymphdrüse fixiert, welche ihrerseits wieder am rechten Stammbronchus, nahe der Bifurkation fest haftet. Etwas tiefer sieht man noch zwei kleinere Divertikel, deren Mündungen länglich

sind und mit ihrem längsten Durchmesser schräg von links unten nach rechts oben verlaufen.

#### Mikroskopischer Befund.

Divertikel 12. Längsschnitte. An den Seiten weichen die Längsmuskelfasern der Divertikelkuppe aus und ziehen bogenförmig um dieselbe herum; 1 cm vor der Speiseröhrenwand und  $\frac{1}{2}$  cm unter dem rechten Stammbronchus liegt eine Lymphdrüse. Sie enthält reichliches anthrakotisches Pigment und eine verdickte, teilweise gerunzelte Kapsel. Zwischen Drüse und rechtem Bronchus verläuft eine Arterie, die bis auf ein Viertel ihres ursprünglichen Kalibers obliteriert ist. In der unmittelbaren Umgebung derselben ist das Zellgewebe stark verdichtet und führt gleichsam in Form einer Brücke von der Drüsenkapsel zum Bifurcationswinkel, wo selbst die dem Knorpel zunächst liegenden Faserbündel mit dem Perichondrium des vorderen und unteren Knorpelrandes verschmelzen. Die Schleimhaut bildet keine Spitze, sondern eine rundliche, von Falten begrenzte Kuppe (Fig. 5 Taf. VII).

Im allgemeinen ist die untere Divertikelwand straff gespannt, die obere hingegen schlaff. Einzelne Fasern der Ringmuskelhaut setzen sich in den von der Divertikelspitze ausgehenden Bindegewebsstrang fort. Sie entstammen der oberen Divertikelwand und ziehen tangential gegen den oberen Rand der Drüsenkapsel.

Divertikel 13 und 14. (Fig. 6 Taf. VII). Längsschnitte. Die Wandpartie zwischen dem oberen und unteren Divertikel enthält nur noch Schleimhaut. An Stelle der beiden Muskelschichten befindet sich Bindegewebe, in welchem eine kleine Lymphdrüse eingelagert ist. Die Drüse hat eine mächtig verdickte Kapsel und stellenweise reichliches anthrakotisches Pigment eingelagert. In dem bindegewebigen Teil der Speiseröhrenwand finden sich noch vereinzelte Muskelfasern, die in starker Schlängelung zusammengeschoben sind, welcher Umstand, da sie in straff faserigem Bindegewebe liegen, auf eine beträchtliche Verkürzung ihres ursprünglichen Lagers hinweist. Diese Fasern gehören der Längsmuskelhaut an. Die Bindegewebsmaschen des unteren Stumpfes der Ringmuskelhaut sind in der Richtung nach aufwärts bedeutend in die Länge gezogen. Die Dehnung ist gleichzeitig gegen das intermuskuläre Bindegewebsstratum gerichtet, was beweist, daß die Zugspannung von hier (dem Sitz der Lymphdrüse) ausgeht.

Die oberen Muskelstümpfe zeigen ähnliche Veränderungen, doch sind dieselben noch dadurch kompliziert, daß neben der durch die Bindegewebsschrumpfung bewirkten Verkürzung gleichzeitig eine Reffung der ganzen Muskelhaut nach aufwärts stattgefunden hat. Die Reffung ist auf eine Fixierung des geschrumpften Bindegewebes im angrenzenden Mediastinum zu beziehen und zwar scheint das Punctum fixum die verdickte Scheide eines in der unmittelbaren Nähe der Speiseröhrenwand gelegenen größeren Nervenstamms gebildet zu haben. Näheres läßt sich darüber nicht ermitteln, weil in den Schnitten die weitere Umgebung nicht enthalten ist.

Divertikel 15 ist ein epibronchiales Divertikel von einem 56jährigen Manne. Es ist das größte dieser Art und der dritte Fall, der mir von dieser Divertikelart zur Sektion kam; doch unterscheidet es sich von den beiden von mir früher publizierten Fällen<sup>1)</sup> dadurch, daß es nicht so ganz lose in dem Cavum broncho-aorticum gelegen ist, sondern an einer Stelle etwas fester mit der Umgebung verbunden zu sein schien. Eine

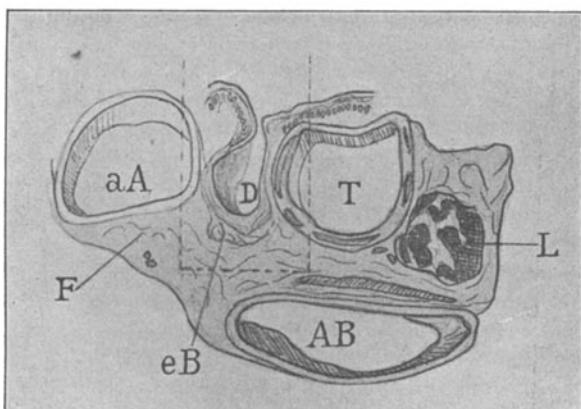


Fig. 1.

aA = aufsteigende Aorta, AB = Aortenbogen, T = Trachea, L = Lymphdrüse, F = Fettgewebe, D = Divertikel, eB = eigenständiges (gallertiges) Bindegewebe, - - - umgrenzt den der mikroskopischen Untersuchung unterzogenen Teil des Objektes.

aus der Mitte des Divertikels herausgeschnittene Scheibe zeigt makroskopisch von unten her betrachtet folgende Verhältnisse (s. Textfigur 1).

Der ganze Raum zwischen Trachea, Divertikel, Aortenbogen und aufsteigender Aorta wird von Fettgewebe ausgefüllt. Rechts neben der Trachea liegt eine anthrakotische Lymphdrüse. Links am Scheitel des Divertikels bemerkt man ein Areal von einem gallertig durchscheinenden, grau gefärbten Gewebe.

<sup>1)</sup> Dieses Arch. 162. Bd.

### Mikroskopischer Befund.

In dem Fettgewebe verlaufen etwas dichtere Bindegewebsstränge vom Scheitel des Divertikels nach links in eine Region, welche hinter der absteigenden Aorta gelegen ist, und zwar sind diese dichteren Bindegewebsbündel zwischen Gefäß- und Nervenstämmen ausgespannt. Von Lymphdrüsen und Pigmentansammlungen ist in dieser Region keine Spur zu entdecken. Hingegen sieht man in dem dichteren Bindegewebe einzelne Querschnitte von beinahe völlig oblitterierten kleinen Arterien. Die Wandung besteht lückenlos aus allen Schichten mit Ausnahme der Längsmuskelhaut. Die letztere bildet eine schlitzförmige Diastase, durch welche alle übrigen Wandschichten inklusive einer überall gleichmäßige und normal dicken Ringmuskelhaut nach außen gestülpt sind, eine bei der Größe des Divertikels (walnußgroß) höchst auffällige Erscheinung. Fig. 7 Taf. VII ist das Photogramm eines mittleren Schnittes durch das ganze Divertikel, um die überall gleichmäßige Dicke der Ringmuskelhaut zu zeigen. Fig. 8 Taf. I zeigt nur den Scheitel des Divertikels. Man sieht am Photogramm sehr deutlich, daß der von der Ringmuskelhaut gebildete Sack größer ist, als der Schleimhautsack, auf welchen Umstand ich deshalb das größte Gewicht lege, weil hierdurch die Annahme einer Pulsion hinfällig wird. Ferner sieht man vom Divertikelscheitel nach links ziehend das oben erwähnte, etwas dichteres Bindegewebe, und zwischen diesem und der Schleimhautkuppe, von der Ringmuskelhaut diagonal in zwei Hälften geteilt, das eigentümliche gallertig durchscheinende Gewebe. Die histologische Beschaffenheit desselben veranschaulichen zwei bei stärkeren Vergroßerungen aufgenommene Photogramme. Den zwischen Schleimhaut und Ringmuskelhaut liegenden Teil des gallertigen Areales zeigt Fig. 9 Taf. VIII. Man sieht deutlich die sehr zahlreichen, ziemlich großen und dabei äußerst zartwandigen Gefäße. Die gallertige Grundsubstanz wird von einem sehr zarten Netz von feinsten, stark geschnürlten und teilweise korkzieherartig gewundenen Fasern durchsetzt. Fig. 10 Taf. VIII stellt den von der Ringmuskelhaut nach außen gelegenen Teil des gallertigen Areales dar. Man sieht hier wiederum in der gallertigen Grundsubstanz feinste, korkzieherartig gewundene Fasern zwischen der Ringmuskelhaut und dem dichteren Bindegewebe ausgespannt. Innerhalb dieses gallertigen Areales ist auch die Ringmuskelhaut selbst von zahlreichen, ziemlich großen und äußerst zartwandigen Gefäßen durchsetzt.

Divertikel 16 wurde von mir schon im 162. Bande dieses Archivs beschrieben und abgebildet, aber nicht mikroskopisch untersucht. Ich trage das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nunmehr nach. Es ist ein nahezu walnußgroßes epibronchiales Pulsionsdivertikel.

Mikroskopischer Befund (Fig. 11 Taf. VIII).

Am Divertikeleingang biegt die bis dahin normale Speiseröhrenwand

unter zunehmender Verschmächtigung beider Muskelhäute nach vorn ab. Zuerst hört die Längsfaserschicht auf, während die Ringfaserschicht sich noch eine Strecke von etwa 1 cm (größter Umfang des Divertikels ca. 5 cm) auf die Divertikelwand fortsetzt. Sie wird dabei immer dünner und besteht zuletzt nur mehr aus einzelnen Bündeln. Schließlich verschwinden auch diese und die Wand besteht nur mehr aus Schleimhaut.

Auf der rechten Seite (Fig. 12 Taf. VIII) endet der Längsfaserschnitt an der Umbiegungsstelle plötzlich, breit und mit zusammengeschobenen Bindegewebsmaschen. Die Ringmuskelhaut setzt sich auf dieser Seite etwas weiter auf die Divertikelwand fort als wie links. Sie wird ganz allmählich schmäler, doch sind vereinzelte schräg getroffene Fasern bis zum Divertikelscheitel nachweisbar.

Die *Muscularis mucosae* ist am Divertikelscheitel bedeutend mächtiger und kompensiert so einigermaßen den Ausfall der anderen Muskelhäute, indem sie vicariierend hypertrophiert.

Divertikel 17 wurde von mir gleichfalls im 162. Bande dieses Archivs beschrieben und abgebildet. Es hat einen Umfang von  $2\frac{1}{2}$  cm. Den mikroskopischen Befund trage ich hiermit nach (Fig. 13 Taf. VIII).

#### Mikroskopischer Befund.

Die Wand ist dicker als die des Divertikels 16. Die Längsmuskelhaut hört nahe hinter dem Divertikeleingang auf. Die Ringmuskelhaut lässt, allmählich sich verschmächtigend, das mittlere Drittel des Divertikelumfanges frei. Die Enden der Längsmuskelhaut sind hochgradig fibrös verändert und bestehen herweise fast nur aus Bindegewebe, indem hier und da einzelne höchst atrophische Muskelfasern sich vorfinden. Das Epithel ist verdickt und mit zahlreichen, rundlichen, grieskorngroßen, zapfenartigen und papillären soliden Exkreszenzen besetzt. Das subepithiale Stratum der Schleimhaut enthält reichliche Rundzellen.

Divertikel 18 stammt von einem erst 25 jährigen Mann. Es ist über haselnußgroß über dem Zwerchfell gelegen und befindet sich, wie alle bisher beschriebenen tiefssitzenden Speiseröhrendivertikel, in der vorderen Wand (Fig. 14 Taf. VIII).

#### Mikroskopischer Befund.

Äquatoriale Querschnitte zeigen bis auf einen kleinen Teil der Kuppe alle Wandschichten. Beide Muskelhäute umfassen den größten Teil des Divertikels, wobei allerdings die Längsmuskelhaut früher endet als die Ringmuskelhaut. Die *Muscularis mucosae* ist an der muskelhautfreien Kuppe vicariierend hypertrophiert.

Divertikel 19 von einem 40 jährigen Mann. Einen Querfinger unter der Bifurcation zeigt die vordere Oesophaguswand im Bereich einer bohnengroßen Stelle eine auffallend reiche

Fältchenbildung. Man kann diese Stelle durch sanften Fingerdruck ausbuchen und bemerkt bei Betrachtung der vorgewölbten Stelle von außen schon mit bloßem Auge eine beträchtliche Diastase der Längsmuskelschicht. Behufs makroskopischer Untersuchung wurde dieses Divertikel ausnahmsweise nicht in entfaltetem, sondern in schlaffem Zustande gehärtet und geschnitten (Fig. 15 Taf. VIII).

#### Mikroskopischer Befund.

Das Divertikel besteht aus stark gefalteter Schleimhaut und (auf dem Photogramm bei Lupenvergrößerung sichtbarer) verdünnter, wellig gefalteter Ringmuskelhaut. In der Längsmuskelhaut sieht man an der entsprechenden Stelle eine Lücke, durch welche sich ein von einem Nervenstamm ausgehender, breiter Bindegewebsstreifen in die Ringmuskelhaut einsenkt. Es waren weder Verwachsungen mit Lymphdrüsen, noch Pigmentierungen der Speiseröhrenwand nachzuweisen. (Der Kranke war eingestandenermaßen luisch infiziert. Der obere Rand der Epiglottis unregelmäßig zackig begrenzt.)

Divertikel 20 stammt von einem 61jährigen, an eitriger Hepatitis verstorbenen Manne. Die Leber war eine sogenannte Schaumleber und konnte aus ihr ein gasbildender Bacillus kultiviert werden. Die vordere Wand der Speiseröhre zeigt ein flachgrubiges, durch leicht gefaltete Schleimhaut gebildetes, über bohnengroßes Divertikel. Am Bifurkationswinkel befinden sich anthrakotische, teilweise verkalkte Lymphdrüsen.

#### Mikroskopischer Befund (Fig. 16 Taf. VIII).

Im mediastinalen Zellgewebe und in der Speiseröhrenwand, sowohl in der Schleimhaut als in der Muskelhaut finden sich stellenweise bis stecknadelkopfgroße Gasblasen, welche das histologische Bild einigermaßen verändern. Doch lassen sich die mit der Divertikelbildung zusammenhängenden Veränderungen noch mit genügender Sicherheit feststellen. Die Speiseröhrenwand ist an der ausgebuchteten Stelle beträchtlich verdünnt und in Falten gelegt. Vom unteren Ende des Divertikels ziehen wellig verlaufende, verdichtete Bündel unter der Bifurkation hindurch zur vorderen Trachealwand, ebenso auch vom oberen Ende des Divertikels, wodurch eine schiefe und schmale Pyramide gebildet wird, welche ihre Basis am Divertikelgrund und ihren Scheitel an der vorderen Trachealwand am Perichondrium des letzten Knorpelringes besitzt. Zu diesem dichteren Bindegewebe liegen kleine, anthrakotisches Pigment enthaltende Drüsenreste. Das Divertikel besteht nur aus Schleimhaut, welche im Bereich der Ausbuchtung außerordentlich lose und locker gefaltet ist. Die Längsmuskelschicht weicht dem Divertikel seitlich aus. Die Ringmuskelhaut wird oben vom Beginn der Ausbuchtung an schmäler und hört nach

kurzem Verlauf, in der Divertikelwand sich allmählich verjüngend, auf. Am unteren Divertikelrand endet die Ringmuskelhaut ähnlich. Die letzten Bündel sind schräg verlaufend. Im Bindegewebsgerüste der Muskelhäute sind irgendwelche Veränderungen, welche auf das Bestehen einer Zugspannung hinweisen, nicht erkennbar.

Divertikel 21, bohnengroß, an der Vorderwand in der Höhe der Bifurcation. Die obere Divertikelhälfte ist spitz ausgezogen und an einem verdickten Nervenstrang fixiert. Die untere Hälfte wölbt sich blasenartig durch einen Spalt der Längsmuskulatur vor. Es stellt demnach eine Kombination eines Traktions- mit einem Pulsionsdivertikel dar. Der verdickte Nervenstrang ist seinerseits in einer Entfernung von ca. 1 cm oberhalb der Divertikelspitze mit der Kapsel einer Lymphdrüse verwachsen.

#### Mikroskopischer Befund (Fig. 17 Taf. IX).

In den Schnitten des oberen Teiles sieht man einen Nervenstamm dicht an der vorderen Speiseröhrenwand und von demselben aus Bindegewebe sich in der Muskelhaut ein senken, wodurch eine 2 mm breite Lücke in der Längsmuskelhaut entsteht. An der linken Seite der Lücke treten Gefäße, an der rechten Nerven in die Speiseröhrenwand. Die Ringmuskelhaut ist hier noch unverändert. Die Schleimhaut zeigt eine reichliche Faltenbildung. An der linken Seite der Muskellücke sind die Längsmuskelfasern zum Teil gegen den Nervenstamm hingezogen. An der rechten Seite enden sie, indem nach Art einer chronischen, interstitiellen Myositis reichliches Bindegewebe zwischen sie tritt.

Die Querschnitte durch die größte Ausdehnung des unteren Teiles des Divertikels zeigen eine 7 mm tiefe Ausbuchtung, deren Wand aus reich gefalteter Schleimhaut besteht. Rechts liegen die Längsmuskelfasern unter einem nahezu rechten Winkel gegen den Nervenstamm und reichen bis an die verdickte Nervenscheide. Die Ringfaserschicht hört nach einer Verschmälerung an der Umbiegungsstelle auf. Linkerseits gehen Längs- und Ringmuskelfasern in wirrem Durcheinander auf die Divertikelwand über. Der mittlere Hauptteil der unteren Hälfte des Divertikels entbehrt der Muskelhülle (Fig. 18 Taf. IX).

Der obere Teil des Divertikels ist demnach nach Art eines Traktions-, der untere hingegen nach Art eines Pulsionsdivertikels gebildet.

Divertikel 22 von einem 30jährigen, an multipler Wirbel- und Rippencaries verstorbenen Mann. Die Speiseröhre zeigt an der Bifurcation in der vorderen Wand eine rundliche Ausbuchtung, in deren Bereich die Wandung beträchtlich verdünnt ist. Die Kuppe ist flächenhaft, aber locker fixiert.

#### Mikroskopischer Befund (Fig. 19 Taf. IX).

Die Ringmuskelhaut hört am Divertikeleingang auf. Fasern der Längsmuskelhaut lassen sich jedoch fast im ganzen Bereich des Diver-

tikels nachweisen. An den mittleren Längsschnitten findet man an der Kuppe des Divertikels eine fast normal dicke Längsmuskelhaut, die aber an dem mittleren Kuppenteil so mit der Muscularis mucosae verschmilzt, daß es ganz unmöglich ist, zu entscheiden, welcher von beiden Muskelnäuten die Fasern angehören, umso mehr, als weder im Bereich des Divertikels, noch in der angrenzenden Speiseröhrenwand noch quergestreifte Muskelfasern nachzuweisen sind. In der Nähe der unteren Divertikelgrenze enthält die Submucosa einen alten, in fibröses Gewebe eingebetteten, stecknadelkopfgroßen Käseherd. Unterhalb desselben treten ziemlich unvermittelt beide Muskelschichten in fast normaler Dicke auf.

Zwischen der ganzen Ausdehnung des Divertikels und dem linken Stammbronchus ist das Zellgewebe diffus schwartig verdickt. Die Hauptfaserrichtung der Bindegewebsschwarte verläuft parallel der Divertikelwand von oben nach unten. Der vordere Teil der Fasern verschmilzt innig mit dem Perichondrium der Bronchialknorpelringe. Inmitten der Schwarze zwischen Bronchus und Divertikel finden sich Drüsenreste und obliterierte Arterien.

Divertikel 23 eines 75 jährigen, an Lungengangrän verstorbenen Mannes. Die Gangrän entstand durch die Perforation einer erweichten Lymphdrüse in die rechte Lunge. Die vordere Speiseröhrenwand zeigt in der Höhe der Bifurcation eine 3 cm lange und bis  $\frac{1}{2}$  cm breite Öffnung, in wel-



Fig. 2.

cher mehrere Gewebebrücken sichtbar sind (s. Textfigur 2). Durch diese Öffnung gelangt man in einen von glatten, glänzenden Wandungen begrenzten, trichterförmigen Raum. Von der Spitze des letzteren führt ein strohhalmdicker Fistelgang in eine erweichte Lymphdrüse, welche andererseits auch in die rechte Lunge durchgebrochen ist, wobei sich nahe dem Lungenstiel eine fast hühnereigroße Abszeßhöhle gebildet hat.

#### Mikroskopischer Befund.

Querschnitte. Die Schnitte aus dem oberen Teil des Divertikels

zeigen in der sehr stark aufgetriebenen Speiseröhrenwand eine Höhlenbildung. Durch diese wird die Submucosa, ein Teil der Mucosa und die Ringmuskelhaut zerstört. Die innersten Teile der Höhlenwand bestehen aus nekrotischen Massen, diesen folgt eine rundzellig infiltrierte Zone und hierauf erst die noch übrig gebliebenen Reste der Speiseröhrenwand.

Die Schnitte aus der Mitte zeigen den Divertikeleingang, der nur von der Schleimhaut gebildet wird, und hinter welchem sich die Höhle auf das doppelte Maß verbreitert. Die Tiefe der trichterförmigen Höhle beträgt 1 cm, nach vorne reicht sie bis an die nackten Knorpelenden des linken Stammbronchus (Fig.-20 Taf. IX).

Die Wandung besteht teils aus nekrotischen Massen, teils aus Granulationsgewebe. Der untere Teil der Höhlenwand enthält eine Strecke weit beide Muskelschichten und enthält wohl charakterisierte Tuberkelknötchen. Den ganzen Raum zwischen den Stammbronchien und der Divertikelhöhle nehmen (nach van Gieson gefärbt) gelb gefärbte, kernlose Massen ein, die von einem blaßroten, fast homogenen Bindegewebe durchzogen sind. Eingestreut findet sich Kohlepigment und zwar in so diffuser Verbreitung, daß man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, es sei aus seinen ursprünglichen Depots befreit und in das einer allgemeinen Erweichung anheimfallende Gewebe verschleppt und verschwemmt worden. Gestützt wird diese Vermutung dadurch, daß das Pigment nicht mehr in Zellen eingeschlossen, sondern durchweg frei sich vorfindet, weil offenbar mit der Eröffnung des Depots auch die pigmentführenden Zellen zugrunde gegangen sind. Nur eine  $\frac{1}{2}$  em lange Strecke der linken Hohlwand enthält noch Ring- und Längsmuskelschicht (Fig. 21 Taf. IX).

## II. Die Pathogenese der Vorderwand-Divertikel.

Nach meinen Untersuchungen über die natürliche Disposition der Speiseröhre zur Divertikelbildung ist die Disposition an sich belanglos, wenn nicht noch ein zweiter Moment hinzutritt. Dieser zweite Moment ist entweder eine Pulsionsvermehrung oder aber eine Entzündung der zur Divertikelbildung örtlich disponierten Teile. Außerdem mögen noch in seltenen Fällen degenerative und atrophische Veränderungen an der Divertikelbildung beteiligt sein.

### Pulsionsvermehrung.

Die Pulsion kann vermehrt werden durch Funktionsüberlastung oder durch Passagehindernisse.

### Die Funktionsüberlastung.

Die Funktionsüberlastung entsteht durch Bewältigung unverhältnismäßig großer Bissen oder Flüssigkeitsmengen bei der Deglutition. Wird dieser Vorgang habituell, so tritt auch die

Funktionsüberlastung in Permanenz. Der Wirkung einer permanenten Funktionsüberlastung ist auch die gesundeste Speiseröhre auf die Dauer nicht gewachsen, und zwar unterliegen in diesem Falle die physiologischen Schwächen der Wand (Gefäß-, Nerven-, Fettgewebslücken und angeborene Muskeldefekte) am ersten der Pulsionswirkung.

Die Frage, warum immer nur gerade eine Wandstelle der Pulsionswirkung erliegt, wo doch eine beträchtliche Anzahl disponierter Stellen auch in jeder normalen Speiseröhre vorhanden ist, findet ihre Beantwortung darin, daß sich beim Entstehen eines Pulsionsdivertikels gewisse Beschwerden einstellen, welche den Träger das Deglutitionsgeschäft in Zukunft etwas vorsichtiger betreiben lassen. Diese Beschwerden, die sich fast in allen Krankheitsgeschichten ganz oder nur teilweise wiederfinden, hat Starck zusammengefaßt. Sie bestehen in dem Auswerfen von zersetzen Schleim, Trockenheit, Halskratzen, Speichelfluß, Hustenreiz, der vielfach zu Räuspern, Würgen und Brechen führt. Die durch diese Beschwerden veranlaßte Vorsicht kommt aber für das eine, nunmehr in Entwicklung begriffene Pulsionsdivertikel zu spät, denn nach der ersten bleibenden Schädigung wirkt auch die normale Funktion der Speiseröhre propulsierend auf die überdehnte Wandstelle. Die Überdehnung wirkt gleichzeitig als traumatischer Entzündungsreiz auflockernd auf die Wand und unterstützt hierdurch die Propulsionswirkung. So konnte ich in meinem Untersuchungsmateriale in fast allen Pulsionsdivertikeln entweder floride Entzündungen oder zum mindesten ältere Entzündungen nachweisen. Ist einmal dieser Circulus vitiosus im Gange, dann ist das Wachstum des Pulsionsdivertikels durch nichts mehr aufzuhalten. Es wächst trotz sorgfältiger Behandlung und fortgesetzter reizmildernder Spülungen weiter, wie es unter anderen der kürzlich von Schüssler mitgeteilte Fall illustriert. Die gegenteiligen Angaben anderer Autoren beziehen sich, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, offenbar nicht auf echte, sondern auf Pseudodivertikel, die wie chronisch gewordene und entleerte Abscesse eine ausgesprochene Tendenz zur Schrumpfung besitzen.

Die für die epicricoidalen Pulsionsdivertikel (Fischer)

so ziemlich konstanten Entwicklungssymptome scheinen bei den tiefstzenden ösophagealen Pulsionsdivertikeln (Starck) weniger prägnant zu sein. Die letzteren scheinen wenigstens in einem guten Teil der Fälle erst Beschwerden zu verursachen, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben. Zum Teil erklärt es sich dadurch, daß oesophageale Pulsionsdivertikel auch multipel vorkommen, wie der Fall von Fischer beweist. Zum anderen Teil erklärt sich die Multiplizität dieser Diver-

tikel durch ihre fallweise Entstehungsart aus Traktionsdiver-

tikeln (Oekonomides, Starck).

Die Ätiologie der Funktionsüberlastung ist nicht minder von Bedeutung.

In manchen Fällen wird hastiges Essen als Ursache angegeben. Starck gibt eine ausführliche Schilderung einer derartigen Krankheitsgeschichte.

Eine andere Ursache der Funktionsüberlastung durch habituelle Bewältigung großer Bissen ist sicherlich auch ein schlechtes Gebiß. In der Literatur ist merkwürdigerweise auf diesen so naheliegenden Zusammenhang gar nicht geachtet worden. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, daß man in jedem oder auch nur in den meisten Fällen von Divertikeln ein schlechtes Gebiß vorfinden muß, sondern schlechte Zähne bilden neben vielen anderen auch eine Ursache zur Funktionsüberlastung der Speiseröhre außer — der Kranke beschafft sich ein künstliches Gebiß oder er nimmt nur flüssige oder gut zerkleinerte Nahrung zu sich. Es ist doch auffallend, daß vorwiegend ältere Leute — die in der Regel ein schlechtes Gebiß haben — an epicricoidalen Pulsionsdivertikeln erkranken, während sich die Fälle mehren, in welchen man tiefstzende Pulsionsdivertikel — die eine etwas andere Genese haben — auch bei jungen Individuen vorfindet.

Den Übergang von der Funktionsüberlastung zu den Passagehindernissen vermitteln die sogenannten physiologischen Stenosen. Die Speiseröhre besitzt drei und zwar in der Höhe des Ringknorpels, der Bifurkation und des Zwerchfelddurchtrittes.

Diese physiologischen Stenosen, die sich in jeder Speiseröhre vorfinden, erlangen eine erhöhte Bedeutung bei gleichzeitiger Funktionsüberlastung. Durch die

Funktionsüberlastung werden sie gleichsam fühlbarer, denn ihr Vorhandensein verhindert eine ausreichende Kompensierung oder Anpassung. Tatsächlich weiß man heute, daß die Pulsionsdivertikel mit besonderer Vorliebe sich über diesen drei Stenosen entwickeln, und man hat von dieser Erfahrung ausgehend eine neue Nomenklatur abgeleitet, indem man diese Pulsionsdivertikel bezeichnet als epicricoidale (Fischer), epibronchiale (Brosch) und epiphrenale (Rosenthal).

So sehr auch diese Benennungen geeignet sind, bestimmte Typen der Pulsionsdivertikel treffend zu kennzeichnen, so darf man doch nicht glauben, daß diese Einteilung erschöpfend sei, denn es gibt auch noch andere Stellen der Speiseröhrenwand, an welchen sich Pulsionsdivertikel entwickeln, wie ich früher bereits auseinandergesetzt habe. Da aber diese Bezeichnungen über gewisse Formen eine rasche Verständigung vermitteln, so empfiehlt sich schon aus diesem praktischen Grunde ihre Beibehaltung.

#### Passagehindernisse.

Die zweite Hauptursache gesteigerter Pulsionswirkung bilden die Passagehindernisse, Stenosen verschiedener Art. Man unterscheidet gewöhnlich drei Hauptformen: Obturationsstenosen durch Fremdkörper oder im Oesophagus wuchernde Geschwülste, Kompressionsstenosen durch Druck von außen (in der Regel durch Geschwülste der Nachbarschaft) und Narbenstenosen.

Merkwürdigerweise entstehen über den genannten drei Arten von Stenosen Ektasien und fast niemals Divertikel. Die Gründe für dieses Verhalten sind nur teilweise erkennbar.

So erzeugen Obturationsstenosen bewirkende Fremdkörper rasch Abszesse und Perforationen. Es fehlt gewissermaßen die erforderliche Zeit zur Divertikelbildung. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei endooesophagealen Geschwülsten, wenn es sich um destruierende Tumoren handelt, aber auch bei gutartigen Tumoren kommt es in der Regel nur zu Ektasien.

Als Beispiel eines jener seltenen Fälle, wo eine Kompressionsstenose zur Divertikelbildung führte, kann der Fall 8 von Starck gelten (Kompression durch eine Struma).

Bisher ist noch kein einziger einwandfreier Fall bekannt, in welchem eine Narbenstenose zur Bildung eines echten Diver-

tikels geführt hätte. Vielmehr entwickeln sich in diesen Fällen immer nur Ektasien. Der Grund für dieses Verhalten scheint darin zu liegen, daß die Speiseröhrenwand unmittelbar über solchen Stellen fast ausnahmslos verändert ist. Die chronische Entzündung wirkt durch die Wucherung und Verdichtung des perivasculären und perineuronalen Bindegewebes sklerosierend, also festigend auf die natürlichen Muskellücken, indem sie dieselben durch widerstandsfähigeres Gewebe verschließt und so die natürlichen Schwächen der Wand gleichsam kompensiert. Überdies ist eine entzündlich veränderte Speiseröhrenwand keiner so kräftigen Kontraktionen fähig, als im gesunden Zustande. Wo aber ein Pulsionsdivertikel entstehen soll, ist diese Möglichkeit eine wichtige Voraussetzung. Ein weiterer Grund, warum über Narbenstenosen fast niemals Divertikel entstehen, ist der, daß die Narbenbildung in der Regel den ganzen Umfang des Speiserohres betrifft und nur selten auf einen kleineren Teil der Peripherie beschränkt bleibt.

Es gibt aber noch andere Stenosen der Speiseröhre: die spastischen und die katarrhalischen Stenosen.

Die spastischen Stenosen treten fast nur an der Cardia auf (Cardiospasmen) und führen erfahrungsgemäß nicht zur Divertikelbildung, sondern zur sogenannten idiopathischen Erweiterung der Speiseröhre (Einhorn).

Über die katarrhalischen Stenosen finden sich in der Literatur keine Angaben. Akute Katarrhe führen wohl niemals zu nennenswerten Stenosen. Wurde doch vor nicht allzu langer Zeit das Vorkommen von Katarrhen der Speiseröhre überhaupt geleugnet. Für die Divertikelbildung kommen nur lange andauernde Katarrhe in Betracht, wie solche insbesondere infolge von chronischen Blutstauungen im unteren Teil der Speiseröhre beobachtet werden. Die häufigste Erkrankung, welche schwere Stauungskatarrhe im untersten Abschnitt des Oesophagus nach sich zieht, ist die Lebercirrhose. Sie bewirkt bei längerer Dauer nicht nur die Entstehung von Venektasien und Varicen, sondern kann auch beträchtliche Blutungen aus der hyperämisch geschwollenen Schleimhaut herbeiführen. Der folgende Fall beweist, daß dieser chronische Stauungskatarrh sehr erhebliche Stenosen erzeugen kann.

Bei einem an phlegmonöser Pharyngitis verstorbenen, mit atrophischer Lebercirrhose behafteten, erst 25 Jahre alten Invaliden fand sich in der vorderen Speiseröhrenwand 3 cm unter der Bifurcation ein über haselnuß großes rundes Pulsionsdivertikel an der vorderen Wand, dessen Eingangsöffnung einen Durchmesser von 2 cm besaß. In dem über dem Divertikel gelegenen Teil der Speiseröhre war die Schleimhaut von gewöhnlicher Beschaffenheit und blaß, in dem unterhalb gelegenen Teil jedoch stark gerötet und das Lumen durch enorm geschwellte Schleimhautfalten fast vollständig verschlossen, so daß man mit vollem Recht von einer Stenose dieses Speiseröhrenabschnittes sprechen kann.

Die mikroskopische Untersuchung des stenosierten Teiles ergab eine beträchtliche Verdickung (Hypertrophie) der Ringmuskelschicht. Die Längsmuskelschicht von entsprechender Breite. Die Schleimhaut bildet mächtige, weit in das Lumen vorspringende Falten und enthält stark dilatierte Venen. Die höchste Dilatation zeigen die Venen in der Submucosa, auf deren Schwellung die Stenose hauptsächlich beruht. Das Bindegewebe der Submucosa ist aufgelockert. Ihre Bündel sind durch Transsudat auseinander gedrängt. Sie enthält auch obliterierte Arterien bis zu  $1\frac{1}{2}$  mm Durchmesser. Das Bindegewebsgerüst der Muskelhaut ist nicht direkt verdickt, erscheint aber etwas kernreicher. An einer Stelle sieht man in der Längsmuskelschicht eine 4 mm breite, bindegewebige Narbe. Das Epithel ist mächtig verdickt und gequollen. Es zählt 27—34 Zellenlagen.

### Entzündungen.

In fast allen Divertikeln, deren Genese zu Entzündungen in Beziehung steht, handelt es sich um übergreifende Entzündungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gehen diese Entzündungen von den Lymphdrüsen aus, worüber seit Zenker alle Forscher einig sind. Auch die Ursachen der Lymphdrüsenerntzündungen sind gut bekannt, doch über die Art und Weise, wie diese Entzündungen von dem Drüsenparenchym auf die Speiseröhrenwand übergreifen, finden sich bei den verschiedenen Autoren teils nur sehr allgemein gehaltene, teils auch widersprechende Angaben.

Ich habe das mir zur Verfügung stehende Material auch zur Untersuchung dieser Frage benutzt und will die daraus gewonnenen Anschauungen ausführlicher wiedergeben, weil sie in einigen Punkten von den hergebrachten Lehren etwas abweichen.

Als Ursachen der Lymphdrüsenerntzündungen kennt man seit Zenker die Tuberkulose, Anthrakose und seltener die Chalikose. Alle diese Krankheiten haben das Gemeinsame,

daß sie in weiterer Folge schließlich zur Nekrose des Drüsennparenchyms führen. In der Drüsennekrose ist gleichzeitig die allererste Ursache der späteren Divertikelbildung gelegen.

Die häufigste Erkrankung soll nach Oekonomides die Anthrakose sein, doch besitzt diese Angabe keine allgemeine Gültigkeit, sondern die Verhältnisse sind verschieden, je nach den Bevölkerungskreisen und Landbezirken, aus welchen das Sektionsmaterial herstammt. Unter dem mir zugänglichen Materiale steht die Tuberkulose an erster Stelle. Ich konnte sie deshalb auch am eingehendsten studieren und die einzelnen Phasen des ganzen Prozesses von der tuberkulösen Infektion der Lymphdrüsen bis zur Bildung der Traktionsdivertikel ziemlich klarlegen.

Das erste Stadium ist die floride Lymphdrüsentuberkulose. Sie kennzeichnet sich dadurch, daß nur ein Teil des Drüsennparenchyms, gewöhnlich der zentrale, nekrotisch ist, während in den peripherischen Teilen das Drüsenparenchym noch erhalten ist. Doch führt auch schon dieses Stadium mitunter zu Veränderungen in der Umgebung, welche für die Divertikelgenese von Bedeutung sind.

Die Lymphdrüsen sind von Anbeginn weder mit der Tracheobifurcation, noch mit dem Oesophagus fester verbunden. Später findet man sie mit dem ersten oder dem letzteren, oder auch beiden Organen verwachsen. Es ist nun für die Folge nicht gleichgültig, mit welchem Organ die Verlötung zuerst stattfindet.

Abrikosoff sagt gelegentlich seiner Untersuchungen über die Initialstadien der Lungentuberkulose:

„Beim Studium der (tuberkulös) affizierten Drüsen zusammen mit der aufliegenden Bronchialwand hatte ich Gelegenheit, eine sehr wichtige und interessante Tatsache zu beobachten. Rings um den zentralen käsigen Lymphdrüsenteil existiert gewöhnlich eine Zone, wo der Prozeß frischer ist und aus einer Anhäufung von Epitheloid und Riesenzellen usw. besteht; in zwei Fällen konnte ich konstatieren, daß dieser Prozeß ohne scharfe Grenze auf das Bindegewebe der Bronchialwand übergeht, dieselbe diffus infiltriert, durch Zwischenräume der Schleimdrüsenacini seinen Weg nimmt und bis ganz an die Schleimhaut herantritt.“

Fälle von so initialer Lymphdrüsentuberkulose fanden sich unter meinem Materiale nicht vor, doch zitierte ich die Beobachtungen Abrikosoffs, weil sie lehren, daß Verwachsungen der Lymphdrüsen mit der Trachealbifurkation, und zwar häufig breite und diffuse Verwachsungen schon in relativ frühen Stadien der Drüsentuberkulose entstehen können.

Dagegen bewirkt dieses frühe Stadium der Drüsentuberkulose (partielle tuberkulöse Adenitis) nur selten eine Verwachsung mit dem Oesophagus. Hierzu bedarf es in der Regel entweder intensiverer oder aber länger andauernder Erkrankungen.

Daraus folgt, daß wir Verwachsungen der Lymphdrüsen mit der Trachealbifurkation häufiger vorfinden müssen, als solche mit der Speiseröhre, weil die letzteren in einer großen Reihe von Fällen — wenn man so sagen darf — durch eine Art posttuberkulöser Drüsenkapselentzündung<sup>1)</sup> zustande kommen. Durch die prävenierende Verwachsung mit der Trachea oder den Bronchien werden die Lymphdrüsen noch näher an diese Organe herangezogen, gleichzeitig aber auch zum Teil von der Oesophaguskwand entfernt, wodurch die Chancen einer Verwucherung mit der letzteren ebenfalls vermindert werden müssen, und wodurch uns das zu Ungunsten des Oesophagus verschobene numerische Verhältnis der Drüsenvverwachsungen ebenfalls sehr begreiflich erscheint.

Wenn man bei einer größeren Anzahl von Traktionsdivertikeln die Lymphdrüsen untersucht, wird man fast immer geschrumpfte Drüsen finden. Daher die gangbare Lehre, daß Traktionsdivertikel durch Schrumpfungen ehrönisch entzündeter Lymphdrüsen entstehen.

Um den Beginn des Prozesses zu sehen, muß man etwas weiter ausholen und Lymphdrüsen untersuchen, welche schon mit dem Oesophagus verloren sind, aber noch kein Divertikel und keine Schrumpfung verursacht haben. In solchen Fällen

<sup>1)</sup> Mit dieser Bezeichnung soll keineswegs eine etwa doch spezifische Beschaffenheit dieser Entzündungsform geleugnet, sondern nur betont werden, daß die spezifischen tuberkulösen Erscheinungen in diesem Stadium so sehr in den Hintergrund treten, daß man mit vollem Recht von einem Abklingen des floriden tuberkulösen Prozesses sprechen kann.

findet man die Drüsen eher vergrößert, die Kapsel äußerst gespannt und etwas, aber noch unbedeutend, verdickt. Gleichzeitig bemerkt man, daß die von der Drüsenkapsel ausgehenden Bindegewebsbalken teilweise, und zwar besonders in der Richtung gegen die Oesophaguswand, verdickt sind. Untersucht man die Drüsenkapsel mit starken Vergrößerungen, so findet man das Drüsenparenchym vollständig verkäst und den Entzündungsprozeß nicht mehr im Parenchym, sondern in der Kapsel selbst lokalisiert. In der nach van Gieson intensiv rot gefärbten Drüsenkapsel sieht man eine zellig infiltrierte Zone, welche die innersten Kapsellamellen von der übrigen Drüsenkapsel abspaltet. In manchen Drüsen sind gar keine, in andern dort, wo die Infiltrationszone unmittelbar an das verkäste Parenchym heranreicht, höchst spärliche Riesenzellen nachweisbar. Es handelt sich demnach nicht mehr um eine Adenitis, sondern um eine reine Periadenitis, welche man wegen ihrer histologischen Charaktere am besten als demarkierende oder exfolzierende Periadenitis bezeichnet.

Die demarkierende Periadenitis braucht durchaus nicht tuberkulöser Natur zu sein, sondern kann ebenso wie bei reiner Anthrakose, auch bei einfacher Nekrose entstehen und stellt eine lediglich durch die Nekrose hervorgerufene reaktive Entzündung dar. Ihre Hauptwirkung ist eine demarkierende und sequestrierende. Eine weitere Wirkung, die durch die reiche Vascularisation des hierbei gebildeten Granulationsgewebes erzielt wird, ist eine teilweise Resorption des nekrotischen Drüseninhaltes. Je nachdem die resorbierende oder die exfolzierende Wirkung überwiegt, kommt es entweder zur Resorption und einfachen Schrumpfung, oder aber zur Perforation. In beiden Fällen wird die Drüsenkapselentzündung lange unterhalten: im ersten Fall so lange, bis das nekrotische Drüsenparenchym zu Detritus zerfallen und völlig resorbiert worden ist, im zweiten Fall so lange, bis die entstandene Abscesshöhle und Fistel ausgeheilt ist. Nach Beendigung des einen oder des anderen Prozesses verliert die Schrumpfung das Progressive ihres Charakters. Sie wird stationär und schließlich nach dem völligen Schwinden des Entzündungsreizes wird die Narbe rarefiziert (Div. 20).

Hinsichtlich des anatomischen Verhaltens des chronischen Entzündungsprozesses kann man fünf Hauptformen oder Typen unterscheiden: die interglanduläre Paraadenitis, die Broncho-Periadenitis, die Tracheo-Periadenitis, die Mediastino-Periadenitis und die Intertracheo-Mediastinitis diffusa.

Die interglanduläre Paraadenitis. Ebenso wie Riebold<sup>1)</sup> konnte auch ich beobachten, daß der Scheitel mancher Divertikel nicht zu einer Drüse hinzieht, sondern in Regionen fällt, wo zwei schrumpfende Lymphdrüsen nahe aneinander reichen. Nach dem histologischen Befunde ist die Erscheinung so zu erklären, daß die Periadenitis auf das angrenzende Zellgewebe übergreift und eine mehr oder weniger circumscripte Mediastinitis hervorruft, und diese letztere entwickelt sich wieder dort am stärksten, wo sie von mehreren Seiten her unterhalten wird. Dies ist stets der Fall in den zwischen zwei, drei oder mehreren Lymphdrüsen gelegenen Gewebsregionen. Bei oberflächlicher Betrachtung wirkt diese eigentümliche Anordnung so täuschend, daß man glauben möchte, es seien gar nicht die Lymphdrüsen, die einen Zug auf das Divertikel ausüben, sondern ein anderes unsichtbares Etwas, das den Divertikelscheitel gerade zwischen zwei Lymphdrüsen hineinzieht. Höchst wahrscheinlich waren es Bilder ähnlicher Art, welche Ribbert zu der Anschauung veranlaßten, daß „für die Entstehung der Divertikel die schrumpfende Lymphdrüse nicht das allein Maßgebende sein kann“.

Die Broncho-Periadenitis entsteht dadurch, daß die Entzündung von der Drüsenkapsel auf die Wand eines Hauptbronchus übergreift. In manchen dieser Fälle gewinnt es den Anschein, als wäre das Divertikel von allem Anbeginn zwischen den Drüsen hindurch zur Bronchuswand gezogen worden, obwohl dies nur als eine Folge der immer weiter um sich greifenden Schrumpfung aufzufassen ist, denn bei dem Fortschreiten derselben wird das Divertikel deshalb zum Bronchus hingezogen, weil in dem ganzen Gewebekomplex der Bronchus das unnachgiebigste, bezw. am meisten fixierte Objekt ist, und das deshalb alles, was einigermaßen nachgeben kann, also auch das Divertikel, an sich heranzieht. Die schrumpfenden Drüsen

<sup>1)</sup> Vergleiche die Beschreibungen der Divertikel 1 und 4 bei Riebold.

sind in vielen Fällen an die Umgebung fester fixiert, als das Divertikel, und daher vollführt das Divertikel, bezw. der Scheitel desselben infolge des Schrumpfungszuges eine Wanderung an den Drüsen vorbei, bezw. zwischen denselben hindurch, in der Richtung zum Bronchus (Divertikel 2 und 11).

Die Tracheo-Periadenitis ist vielleicht die interessanteste dieser Entzündungsformen, weil sie den unmittelbaren Anlaß zur Theorie der kongenitalen Divertikelgenese gegeben hat. Es kommt gar nicht selten vor, daß die Periadenitis weder auf den linken, noch auf den rechten Stammbronchus, sondern auf die Trachealwand selbst übergreift. Das Divertikel liegt dann ziemlich genau in der Mitte zwischen beiden Stammbronchien. Auffallenderweise tritt in diesen Fällen aber nicht die hintere, sondern die vordere Trachealwand durch die Entzündung zum Divertikel in Beziehung. Daß einmal mit der hinteren Trachealwand eine Verwachsung stattgefunden hätte, habe ich in meinen Fällen niemals konstatieren können. Riebold machte bei seinen Divertikeln 9 und 10 dieselbe Beobachtung. Diese Eigentümlichkeit beruht offenbar auf der Anordnung der Gefäße und Lymphbahnen. Insoweit ist die Behauptung Ribberts, der unter seinem Punkt 5 etwas Ähnliches beschreibt, richtig. R. spricht von einem bindegewebigen Strang, der sich gegen die Trachea verfolgen läßt und am Perichondrium inseriert. Leider wird nicht angegeben, wo am Perichondrium. Wahrscheinlich wird es, wie in den Fällen von Riebold und mir, die vordere Trachealwand gewesen sein. Bei den Stammbronchien war es in meinen Fällen immer die mediale Wand. Bei dem Divertikel 27 Riebolds war die Divertikel spitze sogar über den linken Stammbronchus hinüber nach abwärts gezogen. Diese augenfällige Inkonsistenz der Insertionsstelle des Bindegewebsstranges spricht sehr gegen die Annahme einer angeborenen Anomalie. Endlich enthält der Bindegewebsstrang (eigentlich Narbenstrang) immer Drüsenspuren, Drüsenreste und in der Regel auch geschrumpfte Lymphdrüsen. Wenn es auch hier und da den Anschein hat, als ob ein großer Teil der Bindegewebsfasern zwischen den Drüsen hindurch zur Trachea verlaufen würde, so kann man sich doch bei genauer Untersuchung stets davon überzeugen, daß auch

diese scheinbar direkt verlaufenden Fasern auf das Innigste mit den geschrumpften Drüsenkapseln verbunden sind. Im übrigen bezweifle ich, daß man derartige von der Spitze direkt zum Perichondrium der Trachea verlaufenden Fasern jemals nachgewiesen hat, denn ich habe etwas Derartiges nie gesehen. In meinen Fällen waren stets geschrumpfte Lymphdrüsen als Zwischenstationen eingeschaltet, selbst wenn der Strang bei makroskopischer Betrachtung frei von Drüsenresten zu sein schien (Divertikel 1 und 12, und Fischers Fall 4, Riebolds Divertikel 7, 9 und 10).

Die Mediastino-Periadenitis scheint seltener zu sein, als die vorgenannten Entzündungsformen. Sie entsteht dann, wenn es weder mit der Trachea, noch mit einem Bronchus zu einer festeren Verwachsung kommt. Die das Divertikel ursachende geschrumpfte Lymphdrüse scheint gleichsam in der Luft zu hängen und kaum für die Traktion verantwortlich gemacht werden zu können. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergibt aber, daß die Drüsen, welche das Schrumpfungszentrum bilden, durch strahlenförmig sich verbreitende Bindegewebszüge mit dem umliegenden mediastinalen Zellgewebe verankert und auf diese Weise dem Divertikel gegenüber gewissermaßen zu einem Punctum fixum geworden sind. Ein schönes Beispiel dieser Form ist z. B. Riebolds Div. 4.<sup>1)</sup>

Die Intertracheo-Mediastinitis diffusa entsteht in seltenen Fällen. Sie wird augenscheinlich gleichfalls durch entzündlich veränderte Lymphdrüsen hervorgerufen und führt zu einer gänzlichen Ausfüllung des zwischen Trachealbifurkation und Oesophagus gelegenen Raumes durch schwartiges Gewebe. Von der Oesophaguswand wird die Muskelhaut in der ganzen Ausdehnung des Bifurkationsdreieckes fixiert und teilweise durch cirrhotische Induration zerstört. Die Schleimhaut bleibt vollständig erhalten und bewahrt eine geringe Beweglichkeit (Divertikel 22).

<sup>1)</sup> Die Beschreibung lautet: „Von hier (der schwielig verdickten Drüsenkapsel) ziehen strahlenförmig Narbenzüge eine ziemlich beträchtliche Strecke weit nach oben und nach unten ins perioesophageale Gewebe.“ Dieses Divertikel stellt eine Kombination der interglandulären Paraadenitis mit einer Mediastino-Periadenitis dar.

Das Übergreifen der tuberkulösen Lymphdrüsenentzündung auf die Oesophaguswand erfolgt weitaus am häufigsten auf dem Wege der perivasculären und perineuralen Lymphbahnen. Von den perivasculären Lymphwegen aus wird eine produktive Entzündung der Adventitia und schließlich der Intima angeregt. Die adventitielle Wucherung macht das Gefäß starr und unnachgiebig, die Intimawucherung verschließt das Lumen, und zuletzt entsteht aus dem Gefäß ein solides Gebilde. In weiterer Folge gewinnt die adventitielle Wucherung die Oberhand: sie schnürt die Media zusammen, welche nun keinen Platz mehr findet und sich in Längsfalten legen muß. Zur selben Zeit bildet die Intimawucherung einen soliden Achsenstrang. Auf dem Querschnitt solcher Gefäße erscheint die Media als eine sehr zierliche rosettenförmige Figur. Schließlich wird auch die Intimawucherung durch Bindegewebe substituiert. Die Muskelfasern der Media schwinden durch Atrophie, und aus dem ursprünglichen Blutgefäß ist ein solider Bindegewebsstrang geworden, dem man seine Herkunft nicht mehr ansieht. Nur die genaue Verfolgung des Stranges an Serienschnitten vermag uns einen Aufschluß über seine Entstehung zu geben.

Mit der Umwandlung in einen Bindegewebsstrang ist aber der Prozeß nicht zum Stillstand gekommen. Die chronische Entzündung dauert in den peripherischen Teilen an und verbreitet sich auf die Bindegewebsdissepimente der Umgebung, durch fortdauernde Schrumpfung alles heranziehend. Die benachbarten Muskelfasern wurden erdrosselt und gehen durch Atrophie unter dem Bilde einer interstitiellen Myofibrose zu Grunde. Schließlich werden die Teile, welche ursprünglich nur durch das Gefäß miteinander in Verbindung standen, die Lymphdrüse und der Speiseröhrenwand aneinander herangezogen.

Ihrer Entstehung nach ist diese Entzündung ein von den perivasculären Lymphräumen auf die Gefäßwand übergreifender Prozeß. Man kann sie daher als lymphogene Arteritis obliterans bezeichnen. Sie ist sehr häufig und fast überall in der Umgebung der erkrankten Lymphdrüsen und infolgedessen auch in der Serosa der Speiseröhre anzutreffen. Sie zieht nur deshalb relativ selten schwerere Schädigungen

der Speiseröhrenwand nach sich, weil die Arterien des Oesophagus sehr reich an Anastomosen sind. Mitunter trifft man aber doch auf einen Fall, in welchem die Arteriitis auch die Anastomosen eines beschränkten Bezirkes der Speiseröhrenwand ergriffen hat. Dann stellen sich jene eigentümlichen streifenförmigen Nekrosen ein, welche ich gelegentlich meiner Untersuchungen über die spontane Ruptur der Speiseröhre näher beschrieben habe<sup>1)</sup>, und die entweder mit einer Ruptur oder im Falle einer Ausheilung mit dem Schwunde der Muskelhäute an der betroffenen Stelle enden. An solchen Stellen entwickeln sich später Pulsionsdivertikel. Diese Form der übergreifenden Entzündung beginnt als perivasculäre Lymphangitis, geht in eine Arteriitis obliterans über und endet als schrumpfende Bindegewebsnarbe.

Es gibt aber auch noch eine zweite Form der übergreifenden Entzündung, welche dann auftritt, wenn bei der dissecierenden Drüsenkapselentzündung die exfolierende Wirkung überwiegt. Es kommt dann in der Regel auf dem Wege einer eitrigen Einschmelzung zur Perforation der nekrotischen Drüsenparenchymmassen in die Luftwege, die großen Gefäße oder in die Speiseröhre. Im letzteren Fall entsteht eine Bronchialdrüsens fistel des Oesophagus oder Oesophagust fistel (Starck).

In diesen Fällen beschränkt sich das Übergreifen der Entzündung keineswegs auf präexistente Bahnen, sondern die Entzündung verbreitet sich in der Regel vermöge der mortificierenden Wirkung hinzugekommener pyogener Bakterien am raschesten nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. i. dorthin, wo die am leichtesten mortificierbaren Gewebe (lockeres Zellgewebe) liegen. Da nach Etablierung eines eitrigen Prozesses auch die Schwerkraft als beeinflussendes Moment zur Wirkung gelangt, indem die intensivste Mortificierung in der Hauptrichtung nach abwärts erfolgt, so findet auch der Durchbruch in das Speiseröhrenlumen vorzüglich in der Richtung nach abwärts statt.

Auf diese Weise kommt eine Ähnlichkeit in der Anordnung des schließlichen Divertikeltrichters mit den auf die

<sup>1)</sup> Dieses Archiv 162. Bd.

erst angegebene Weise entstandenen Traktionsdivertikeln zustande. Diese Ähnlichkeit ist aber nur äußerlich, denn die Entstehungsweise beider Arten von Traktionsdivertikeln ist beträchtlich verschieden.

Mitunter kommt es auch vor, daß in ein auf eine der vorwähnten Arten entstandenes, also schon bestehendes Traktionsdivertikel eine einschmelzende Drüse perforiert und so an der Spitze des Divertikels erst secundär eine Fistel entsteht, welche dann bei ihrer Ausheilung das bestehende Traktionsdivertikel noch mehr vergrößert. In den meisten Fällen läßt es sich unschwer feststellen, ob das Divertikel durch die Perforation entstanden ist (secundäres Traktionsdivertikel), oder ob die Perforation in ein schon bestehendes (primäres) Traktionsdivertikel erfolgt ist. Im ersten Fall ist die Perforationsöffnung oder Narbe fast immer an der Spitze des Divertikels gelegen, im letzteren Fall dagegen neben der Spitze oder ganz in einer gedehnten Seitenwand.

Zu den übergreifenden Entzündungen, welche sich nicht an bestimmte Bahnen halten, gehören alle Abscesse, welche, von Nachbarorganen ausgehend, in die Speiseröhre durchbrechen. Hierher gehört vielleicht der von Chiari mitgeteilte Fall, in welchem ein von der Schilddrüse ausgehender 1 cm langer und 5 mm dicker Narbenstrang mit einer haselnußgroßen, sackartigen Ausstülpung des Oesophagus in Verbindung stand. Kiesel beschreibt unter anderem einen Fall, wo im Anschluß an eine Brustwirbelcaries eine eitrige Mediastinitis entstand, die zum Durchbruch in die Speiseröhre führte.

Ob endlich noch eine primäre Entzündung des mediastinalen Zellgewebes ohne Beziehungen zu den Lymphdrüsen, eine sog. idiopathische Mediastinitis vorkommt, die zur Divertikelbildung führt, muß dahingestellt bleiben. In der Literatur finden sich darüber nur spärliche Angaben mehr spekulativer Natur ohne Zitierung von Belegfällen, so bei Zenker und Starck.

Ebenso muß es dahingestellt bleiben, ob Degeneration und atrophische Veränderungen, z. B. fettige Degeneration der Muskelfasern, zu einem umschriebenen Muskeldefekt und damit zur Divertikelbildung führen kann, wie manche

Autoren das anzunehmen scheinen. Für ein derartiges Vor-  
kommnis finden sich in der Literatur keine Belegfälle. Ich  
selbst beobachtete nur einen Fall von Degeneration der  
inneren Lagen der Ringmuskelhaut bei croupöser Pneu-  
monie.

So fand ich bei einem 56jährigen, an croupöser Pneumonie verstorbenen Manne in der Höhe der Bifurcation eine eigentümliche Degeneration der inneren Schichten der Ringmuskelfasern. Bei der Färbung nach van Gieson zeigten dieselben Verlust der Querstreifung und der Kerne. Stellenweise waren in der Muskelsubstanz der Kernform ähnliche Vakuolen sichtbar. Die degenerierten Muskelfasern zeigten eine auffallende blaßbraune Färbung und einen Zerfall in homogene Schollen. Da die Farbreaktion dem Verhalten bei hyaliner und amyloider Degeneration nicht entspricht, dürfte diese Veränderung noch am ehesten mit dem zu identifizieren sein, was man als wachsartige Degeneration zu bezeichnen pflegt.

Über die Beziehung von traumatischen (Sondierungs-)Verletzungen zur Entstehung von Divertikeln brachte Fischer eine interessante Mitteilung, doch handelt es sich in Ermangelung von Belegfällen für den tatsächlichen Übergang solcher abgeheilter Verletzungen in Divertikel diesmal wirklich nur um eine reine Theorie.

Seit Zenker findet sich bei fast allen Autoren die Angabe, daß auch weiche, in Traktionsdivertikeln stagnierende Speisereste in Zersetzung übergehend als Entzündungsreiz wirken, und eine Ulceration und schließlich eine Perforation in die benachbarten und mit der Speiseröhrenwand verlötzten Drüsen herbeiführen können, wodurch in weiterer Folge ein Drüsenauswurf mit Perforation in den Bronchialbaum und consecutiver Lungengangrän entsteht. Diese Auffassung kann nur dort zutreffen, wo in den Traktionsdivertikeln Verletzungen durch scharfkantige Fremdkörper (Knochensplitter, Fruchtkerne und dergleichen) entstanden sind („verwundende Ingesta“ Rokitanskys).

Diese Anschauung vertritt auch Starck, indem er für diese Möglichkeit nur Rokitanskys Fall als sicheren Belegfall anführt. Im allgemeinen ist aber die genannte Auffassung entschieden irrig. Wenn die in einem an der Spitze in der Regel bindegewebig sklerosierten Traktionsdivertikel stagnierenden geringen Speiseteile durch Zersetzung Entzündung und Perforation bewirken sollen, so müßte dieser Vorgang am häufigsten bei den fast immer nach abwärts gerichteten Pulsionsdivertikeln beobachtet werden, in welchen doch ungleich größere Mengen von Speiseresten stagnieren und der Zersetzung anheimfallen. Die Erfahrung beweist gerade das Gegenteil, nämlich daß die Zersetzung weicher, stagnierender Speisemassen in den Divertikeln für die Entstehung einer Perforation völlig belanglos ist. Das Perforierende sind fast immer

die zwischen Bronchialbaum und Oesophagus gelegenen Drüsen. Die ursprünglich einfach nekrotische oder käsite Drüse wird erst durch Sekundärinfektion vom Oesophagus aus in eine jauchige Absceßhöhle umgewandelt. Für den Endeffekt ist es hierbei ziemlich gleichgültig, in welches Kanalsystem die Lymphdrüse zuerst durchbricht. Riebold gibt hinsichtlich seiner Divertikel 30 und 31 an, daß stagnierende Speisereste Anlaß gaben zur Perforation der Divertikel in die Lymphdrüsen und weiterhin in den Bronchus. Auch in diesen Fällen waren zweifellos die Lymphdrüsen das Perforans.

### III. Systematik der Vorderwand-Divertikel.

Fast alle Divertikel des Oesophagus mit Ausnahme der epicricoidalen Pulsionsdivertikel sind an der vorderen Hälfte der Peripherie des Oesophagusschlauches gelegen. Die außerordentlich seltenen, an der Hinterwand gelegenen Divertikel (von 1877 bis 1903 nur 1 Fall von Zenker-Kiesel: in den Oesophagus perforierter Absceß nach Wirbelcaries) stehen zu dem anatomischen und histologischen Bau, sowie zu seiner Entwicklungsgeschichte in keiner Beziehung, weshalb sie hier nicht berücksichtigt werden.

Das folgende Schema veranschaulicht eine Einteilung, welche möglichst alle so überaus verschiedenenartigen, in den letzten dreißig Jahren seit Zenker bekannt gewordenen Divertikelformen berücksichtigt.

#### Angeborene Divertikel.<sup>1)</sup>

- a) Diverticulum congenitum globosum,
- b) Diverticulum congenitum conoideum,
- c) Diverticulum congenito-acquisitum,
- d) Diverticulum acquisitum per fabricam congenitam und  
Diverticulum pleuro-oesophageum.

#### Erworben Divertikel.

##### A. Echte Divertikel.

###### I. Reine Divertikelformen:

1. Traktionsdivertikel,
  - a) primäre Traktionsdivertikel,
  - b) secundäre (obsolete Bronchialdrüsensisteln),

<sup>1)</sup> Diesen sind auch die aus angeborenen Anlagen im späteren Leben entstandenen Divertikel beigezählt.

c) andere Formen (unregelmäßige Adhäsionen, Narben usw.).

2. Primäre Pulsionsdivertikel.

II. Mischformen oder Traktions-Pulsions-Diver-

tikel.

1. Traktionsdivertikel mit Wandbruch,

2. kombinierte Divertikel,

3. secundäre Pulsionsdivertikel.

B. Unechte oder Pseudodivertikel.

I. Akute,

II. chronische Pseudodivertikel (einschließlich der intramuralen und dissecierenden Divertikel).

Die angeborenen Divertikel.

Unter den angeborenen Divertikeln lassen sich vier ziemlich gut charakterisierte Arten unterscheiden.

Die erste Art, *Diverticulum congenitum globosum*, bilden die angeborenen Divertikel im engsten Sinne des Wortes. Sie haben eine rundliche Form und sehen äußerlich den Pulsionsdivertikeln sehr ähnlich, unterscheiden sich jedoch von diesen dadurch, daß sie keine histologischen Merkmale der Pulsion aufweisen. Das erste derartige, bis jetzt beobachtete Divertikel (15) erfüllt die von Starck für congenitale Divertikel aufgestellte Forderung eines kontinuierlichen Muskelüberzuges. Der Muskelsack ist größer als der Schleimhautsack. Den dritten auffälligen Befund bildet das zum Teil zwischen Muskel- und Schleimhautsack befindliche gallertige Gewebe mit seinen äußerst zarten und locker gewellten und geringelten Fasern, sowie seinen zahlreichen, unverhältnismäßig zartwandigen Gefäßen, wie wir es in solcher Beschaffenheit sonst nur in der foetalen Wachstumsperiode vorfinden.

Eine zweite Art, *Diverticulum congenitum conoides*, stellen die an der Bifurcation gelegenen angeborenen zelt- oder trichterförmigen Divertikel dar, wenn — ihr Vorkommen einmal in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise festgestellt sein wird. In der Literatur existiert nur der Vigotsche Fall, der aber nicht ganz eindeutig ist. Klebs brachte seine diesbezügliche Angabe ohne eigenen oder fremden Belegfall.

Nach Eppinger würden diese Divertikel eine Art Hemmungsbildung vorstellen. Die neueren Lehren über die cranialwärts fortschreitende Abschnürung des Respirationsrohres von der Speiseröhre (Hertwig, Schultze) würden hiermit durchaus nicht im Widerspruch stehen, wie Hausmann glaubt, weil es unverständlich wäre, warum Mißbildungen gerade nur am Ende der Abschnürungsstrecke möglich sein sollten. Hierfür läßt sich meines Erachtens eine stichhaltige Begründung nicht geben.

In jüngster Zeit hat Fischer einen Beitrag zu dieser Divertikelart geliefert (Fall 4). Doch ist sein Fall nicht beweisend, weil eine Untersuchung an Serienschnitten (anscheinend eine mikroskopische Untersuchung überhaupt) ausständig ist und die makroskopische Betrachtung, ja sogar die mikroskopische Untersuchung nur willkürlich ausgewählter Schnitte erfahrungsgemäß zu großen Irrtümern führt.

Eine dritte Art, *Diverticulum congenito-acquisitum*, bilden jene Fälle, in welchen angeborene, ursprünglich nur kleine Divertikel durch postfoetal hinzugetretene Pulsion so erheblich vergrößert wurden, daß sie derselben ihre endliche Form und Größe verdanken. Sie haben die Form von Pulsionsdivertikeln und unterscheiden sich von den rein erworbenen Pulsionsdivertikeln nur dadurch, daß die Muskelhaut ein ungewöhnlich großes Areal der Divertikelwand einnimmt. Wenn das im Divertikel vorhandene Muskelhautmaterial das zu einem regulären Verschluß der Mündung nötige Ausmaß bei Rekonstruktion der normalen Muskelhautdicke noch ganz erheblich überschreitet, muß man annehmen, daß schon kongenital ein Überschuß an Muskelhaut, i. e. ein kleines Divertikel, vorhanden war, welches durch postfoetale Pulsion schließlich seine nunmehrige Größe erreicht hat. Wo diese Verhältnisse so evident sind, wie beim Divertikel 18, kann über die Auffassung kaum ein Zweifel bestehen. Hierher gehört auch Riebolds Divertikel 46.

Bedeutend schwieriger ist die richtige Deutung in jenen Fällen, bei welchen ein Überschuß an Muskelmaterial nicht nachgewiesen werden kann (Divertikel 16 und 17). Will man diese Divertikel als congenitale auffassen, so bleibt nur eine Erklärung: es handelt sich ursprünglich um angeborene kleine Schleimhauthernien, die durch postfoetale Pulsion vergrößert wurden. Daß die Schleimhaut durch Pulsion ganz gewaltig ausgedehnt werden kann, bezeugen die Krankengeschichten der pharyngo-oesophagealen (epicricoidalen) Pulsionsdivertikel. Von

diesem Gesichtspunkt wäre die obige Annahme zulässig. Das Hindernis einer Entscheidung liegt nur in dem Mangel von Schleimhauthernien-Befunden bei Neugeborenen. Da aber seit ungefähr 30 Jahren die Aufmerksamkeit der Obducenten mit völlig negativem Erfolge auf diese Dinge gerichtet ist, so ist die Wahrscheinlichkeit außerordentlich groß, daß angeborene Schleimhauthernien der Speiseröhre nicht vorkommen und derartige Divertikel demnach als erworbene zu betrachten sind.

Eine vierte Art, *Diverticulum acquisitum per fabricam congenitam*, bildet gleichsam den Übergang von den angeborenen zu den erworbenen Divertikeln. Das Divertikel ist nicht als solches angeboren, sondern hat sich aus einer „angeborenen Anlage“, einer „schwachen Wandstelle“ heraus entwickelt. Eine Grenze zwischen diesen und den erworbenen Divertikeln ist dadurch gegeben, daß die letzteren stets von den natürlichen Gefäß- und Nerveneintrittsstellen ihren Ausgang nehmen (Divertikel 19 und 21), während bei den aus angeborenen Anlagen hervorgegangenen Divertikeln solche Beziehungen nicht nachzuweisen sind und es sich um angeborene Muskeldefekte handelt (Riebolds Divertikel 46).

Endlich könnten hierher noch jene Traktionsdivertikel gezählt werden, bei welchen ein *Musculus pleuro-oesophageus* die Bahn für das Übergreifen einer chronischen Entzündung auf die Oesophaguswand bildet (Riebolds Div. 5 und 6). Ich selbst beobachtete in einem Fall ein bohnengroßes Pulsionsdivertikel neben dem Abgang der Fasern eines *M. pleuro-oesophageus*.

### Die erworbenen Divertikel.

Man unterscheidet zunächst echte und unechte Divertikel, je nachdem sie Schichten der Speiseröhrenwand enthalten oder nicht.<sup>1)</sup> Die Epithelauskleidung gilt nicht als Schichte der Speiseröhrenwand, weil auch pathologische Hohlräume nachträglich eine Epithelauskleidung erhalten können. Die

<sup>1)</sup> Oekonomides gebraucht die Bezeichnung „unecht“ für alle Divertikel, welchen die Muskelhaut fehlt. Diese Auffassung ist unrichtig, denn das Kriterium des Divertikels ist die circumscripte Raumvergrößerung des Speiserohres. Diese ist entweder eine wirkliche, echte, durch Ausweitung der Rohrwand, oder nur eine scheinbare, unechte, durch Kommunikation mit

Schleimhaut darf nur dann als Wandschichte der Speiseröhre angesehen werden, wenn sie im allgemeinen, abgesehen von kleineren Narben) einen regulären Bau besitzt, denn sie kann in seltenen Fällen auch neugebildet sein, was sich aber in der Regel durch einen Mangel der Papillen, sowie durch eine große Defektuosität oder einen völligen Mangel der Muscularis mucosa verrät.

#### A. Echte Divertikel.

##### I. Reine Divertikelformen.

###### 1. Traktionsdivertikel.

Traktionsdivertikel sind Ausweiterungen der Speiseröhre, die durch einen an einer circumscripsten Wandstelle ansetzenden Zug nach außen entstanden sind (Zenker).

Sie finden sich in jeder Höhe. Bevorzugt erscheint jedoch die Gegend der Bifurcation. Ihre Form ist entweder trichterförmig, oder taschenförmig, oder flachgrubig (Zenker), oder rundlich, wie bei Pulsionsdivertikeln (Divertikel 21). Die Spitze des Trichters kann nach aufwärts, seltener abwärts oder seitwärts verzogen sein. Die Ursachen bilden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle chronisch entzündliche Affektionen der Lymphdrüsen, die am häufigsten durch Tuberkulose und Anthrakose, seltener durch andere Schädigungen (Chalikose usw.) hervorgerufen werden.

###### a) Primäre Traktionsdivertikel.

Primäre Traktionsdivertikel sind solche Divertikel, welche in der in der Nähe der Speiseröhrenwand lokalisierte Entzündung und nachfolgende Schrumpfung mit Herauszerrung der an den Entzündungsherd fixierten Speiseröhrenwand entstehen.

Die Bezeichnung „primär“ bezieht sich nicht auf die Divertikelform, sondern auf die Entstehung des Zuges. Der Zug

einem benachbarten Hohlräum. Daher erscheint die Bezeichnung „echtes“ und „unechtes“ Divertikel nur in diesem Sinne zulässig. Wieviel und welche Wandschichten der Speiseröhre am Aufbau beteiligt sind, ist hierbei gleichgültig. Unbedingt erforderlich für die Konstituierung eines „echten“ Divertikels ist demnach nur eine präexistente (i. e. nicht neugebildete) Schleimhaut.

entsteht durch eine entzündliche Schrumpfung, die man sinngemäß auch als primäre entzündliche Schrumpfung bezeichnen kann.

b) Secundäre Traktionsdivertikel.

Secundäre Traktionsdivertikel sind trichterförmige Auszerrungen der Speiseröhrenwand, welche durch narbige Retraktion einer ausheilenden Bronchialdrüsenfistel entstanden sind.<sup>1)</sup>

Die Bezeichnung „secundär“ bezieht sich wiederum auf die Entstehung des Zuges, der erst nach Mortificierung und Ausstoßung des nekrotischen Gewebes sich als Narbenzug darstellt. Bei den secundären Traktionsdivertikeln bildet der Fistelgang, bezw. das um denselben herum sich entwickelnde fibröse Gewebe, also eine Neubildung, die Verbindung: Lymphdrüse—Speiseröhre. Wenn ein Vergleich zulässig ist, so könnte man sagen, daß bei den primären Traktionsdivertikeln der Zusammenhang zwischen Lymphdrüse und Speiseröhre ein mehr natürlicher (Gefäß- und Nervenscheiden), bei den secundären Traktionsdivertikeln hingegen ein mehr gewaltsamer (Fistelgang) ist. Mit anderen Worten: es muß zur Erzeugung eines secundären Traktionsdivertikels erst auf dem Umwege durch einen Einschmelzungsprozeß eine neue und unnatürliche Verbindung zwischen Lymphdrüse und Oesophagus geschaffen werden, damit sich in der Folge überhaupt eine Traktionswirkung einstellen kann.

c) Andere Formen von Traktionsdivertikeln.

Die primären und secundären Traktionsdivertikel stellen der Zahl nach die beiden Hauptformen der an der Vorderwand der Speiseröhre beobachteten Traktionsdivertikel dar. Sie sind in gewissem Sinne für die Speiseröhre spezifisch, denn sie resultieren aus den eigentümlichen Beziehungen der Lymphdrüsen zum Oesophagus. Alle übrigen Formen von Traktionsdivertikeln die flachgrubigen, taschenförmigen, rundlichen usw. besitzen nichts für den Oesophagus Charakteristisches, denn sie werden in ähnlicher Weise auch an anderen Hohlorganen (Magen und Darm) beobachtet (z. B. Divertikel 5, 6, 7, 13, 14 und Riebolds Divertikel 23).

<sup>1)</sup> Sekundäre Perforationen in ein primäres Divertikel sind in der Regel leicht zu erkennen. Vergl. das oben gesagte.

## 2. Primäre Pulsionsdivertikel.

Primäre Pulsionsdivertikel sind solche Ausstülpungen der Speiseröhrenwand, welche von allem Anbeginn nachweislich durch Druck von innen entstanden sind.

Der Nachweis einer stattgehabten Pulsion ergibt sich aus dem histologischen Befund in überzeugender Weise. Von den Initialstadien der Pulsionsdivertikel sind jene den erworbenen zuzuzählen, bei welchen sich Beziehungen zu Gefäß- und Nervenlücken nachweisen lassen (Divertikel 19 und 21), während die übrigen in die vierte Kategorie der angeborenen Divertikel fallen.

## II. Mischformen oder Traktions-Pulsionsdivertikel.

Traktions-Pulsionsdivertikel sind, wie ihr Name besagt, Divertikel gemischter Entstehung.

Bei dem großen Formenreichtum dieser Gruppe läßt sich ein orientierender Überblick nur in der Weise gewinnen, daß man die markantesten Formen als Haupttypen herausgreift. Ihre Definitionen sind nachstehend wiedergegeben.

### 1. Traktionsdivertikel mit Wandbruch

sind in ihrer äußeren Form vollkommen erhaltene Traktionsdivertikel, die jedoch an einer circumscrip-ten Wandstelle des Trichters eine secundäre, blasen-artige Schleimhautausstülpung tragen.

Diese Divertikel machen im Leben keine Symptome und zeigen keine bemerkenswerte Tendenz zur Vergrößerung. Sie bilden vielmehr nur gelegentliche Nebenbefunde bei den Sektionen und stehen daher den einfachen Traktionsdiver-tikeln sehr nahe. Eine eigene Beobachtung steht mir leider nicht zur Verfügung. Fälle dieser Art wurden berichtet von Tiedemann, Tetens und Ritter.<sup>1)</sup>

### 2. Kombinierte Divertikel

sind Ausstülpungen der Speiseröhrenwand, bei wel-chen Traktion und Pulsion gleichzeitig und gleich-

<sup>1)</sup> Zusammengestellt und auszugsweise wiedergegeben im Deutschen Arch. f. klin. Med. 67. Bd. Zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln.

mäßig, jedoch an verschiedenen Teilen derart wirksam sind, daß eine Kombination beider charakteristischer Ausweitungsformen mit einem fließenden Übergang entsteht.

Beispiele sind Divertikel 20 und das Divertikel 39 Riebolds.

### 3. Secundäre Pulsionsdivertikel

sind solche rundliche Ausstülpungen der Speiseröhrenwand, welche dadurch entstanden sind, daß ein ursprüngliches Traktionsdivertikel im Laufe der Zeit durch stetig einwirkende Pulsion völlig in ein rundliches Divertikel umgewandelt wurde, welches alle histologischen Merkmale der Pulsion aufweist, jedoch aus einzelnen Anzeichen die Abstammung von einem Traktionsdivertikel erkennen läßt. Solche Anzeichen sind insbesondere die lockere Fixierung der Divertikelkuppe und die eigentlich eiförmig zugespitzte Form der Kuppe. Oekonomides hat Divertikel abgebildet (Fall 1 und 5), die ein gutes Beispiel für diese Gruppe sind. Von ihm stammt auch die Bezeichnung „Traktions-Pulsionsdivertikel“ für die Formen dieser engeren Gruppe. Riebolds Divertikel 40 gehört gleichfalls in diese Gruppe.

Bei der Entstehung der secundären Pulsionsdivertikel wirken Traktion und Pulsion in zeitlicher Aufeinanderfolge und das Traktionsdivertikel wird *in toto* in ein Pulsionsdivertikel umgewandelt.

Die secundären Pulsionsdivertikel machen sich, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben, schon im Leben durch Krankheitssymptome bemerkbar. Sie besitzen eine beträchtliche Tendenz zur Vergrößerung, können die Deglutition in lebenbedrohender Weise beeinträchtigen (Kelling) und durch Inanition zum Tode führen (Berg, Oekonomides). Sie stehen durch diesen Verlauf den epicricoidalen Pulsionsdivertikeln sehr nahe.

Die Frage, ob zwischen den letztgenannten drei Typen Übergänge möglich sind, muß theoretisch bejaht werden. In der Praxis bei den Sektionen treffen wir aber immer Formen, welche sich eng an eine der drei Haupttypen anschließen.

### B. Unechte oder Pseudodivertikel.

Unechte oder Pseudodivertikel sind solche mit der Speiseröhre kommunizierende Hohlräume, welche keine Wandschichten derselben nachweisen lassen.

Eine scheinbare Ausnahme von dieser Definition bilden jene pathologischen Hohlräume, welche ganz oder nur teilweise intramural gelegen sind (Divertikel 23). Man kann sie als intramurale und dissecierende Divertikel bezeichnen.

#### I. Akute Pseudodivertikel.

Akute Pseudodivertikel sind mit der Speiseröhre kommunizierende Höhlen, welche durch eitrige Einschmelzungen oder durch regressive Metamorphosen oder durch Zerfall von Neubildungen entstanden sind.

Fälle dieser Art wurden berichtet von Meißner, Bristowe, Reineke, Chulybaeus u. a.<sup>1)</sup>

#### II. Chronische Pseudodivertikel.

Chronische Pseudodivertikel sind durch ähnliche Prozesse wie die akuten verursachte Höhlen, die aber schon geraume Zeit bestehen und infolgedessen mit granulierendem Gewebe ausgekleidet und von einer mehr oder weniger ausgebildeten fibrösen Kapsel umsäumt sind, oder aber es sind Höhlen, die sich von Anbeginn chronisch entwickeln, wie dies in manchen Fällen von langsam fortschreitenden Krankheiten (Tuberkulose) vorkommt.

Einen Fall dieser Art, durch äußerst chronisch verlaufende Tuberkulose verursacht, veranschaulicht das Divertikel 23.

Weitere Fälle dieser Art haben Hoffmann, Lürman u. a. beschrieben.<sup>2)</sup>

Bei Beurteilung dieser Divertikel kommt man ohne genaue mikroskopische Untersuchung unmöglich zu einem sicheren Resultat, denn mit freiem Auge kann man Schleimhaut und die glatte, glänzende Wand einer chronischen Absceßhöhle nicht immer voneinander unterscheiden. So unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß jenes Divertikel, welches

<sup>1)</sup> Zusammengestellt und auszugsweise wiedergegeben im Deutschen Arch. f. klin. Med. 67. Bd. a. a. O. Darunter auch ein vom Verfasser beobachteter Fall.

<sup>2)</sup> Referiert im Deutschen Arch. f. klin. Med. 67. Bd. a. a. O.

Starck auf Seite 20 und 30 seiner Monographie als eigentümlich kompliziertes Traktionsdivertikel beschreibt, in Wirklichkeit ein Pseudodivertikel ist. Auch ich hielt bei der makroskopischen Untersuchung das Divertikel 23 schon wegen seiner trichterartigen Form und seiner glatten, glänzenden Wandung trotz des eigentümlichen gitterförmigen Balkenwerkes für ein Traktionsdivertikel, bis mich die genaue mikroskopische Untersuchung eines Besseren belehrte.

### Literatur.

- Starck, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900. (Verzeichnis der gesamten Literatur bis 1900.)
- Rosenthal, Die Pulsionsdivertikel des Schlundes. Leipzig 1902.
- Ribbert, Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Oesophagus. Dieses Archiv 167. Bd.
- Hausmann, Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Dieses Archiv 168. Bd.
- Riebold, Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Dieses Archiv 173. Bd.
- Fischer, Über Sondierungsverletzungen und Divertikel des Oesophagus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 78. Bd.

## XIV. Kleine Mitteilung.

### Kritisches zur Frage der Gangrène foudroyante und der Schaumorgane.

Eine Erwiderung an E. Fränkel.

Von

Stabsarzt Dr. Westenhoeffer, kmdrt. zum Pathologischen Institut Berlin.

In den „Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere“ (Lubarsch-Ostertag). VIII. Jahrgang 1904<sup>1)</sup> unterzieht E. Fränkel meine Auffassung über Gasphlegmone und Schaumorgane<sup>2)</sup> einer scharfen und ablehnenden Kritik, er bezeichnet dieselbe als Irrlehren.

- <sup>1)</sup> Über die Ätiologie und Genese der Gasphlegmonen, Gaseysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers.
- <sup>2)</sup> Über Schaumorgane und Gangrène foudroyante. Dieses Arch. Bd. 168 1902 und: Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène foudroyante, cadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren. Dieses Arch. Bd. 170, 1902.

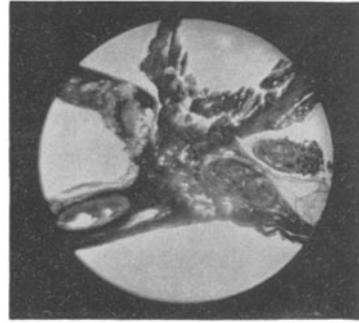


Fig. 1.

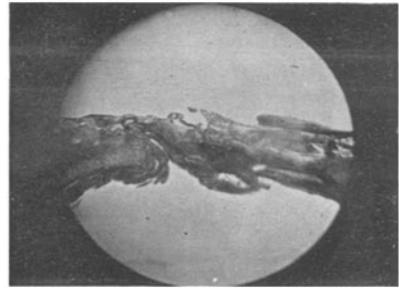


Fig. 3.

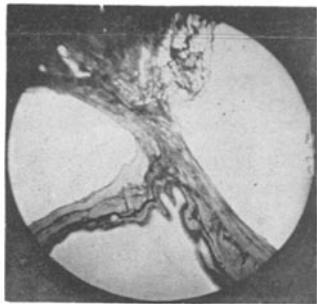


Fig. 5.

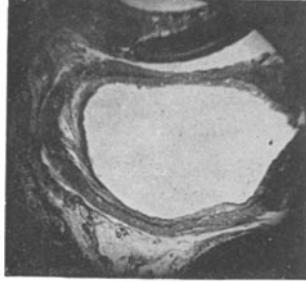


Fig. 7.



Fig. 2.

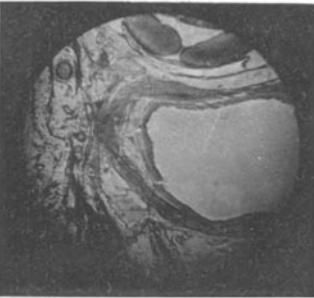


Fig. 4.

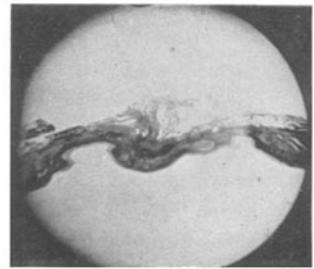


Fig. 6.

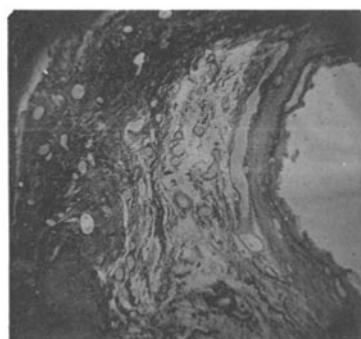


Fig. 9.

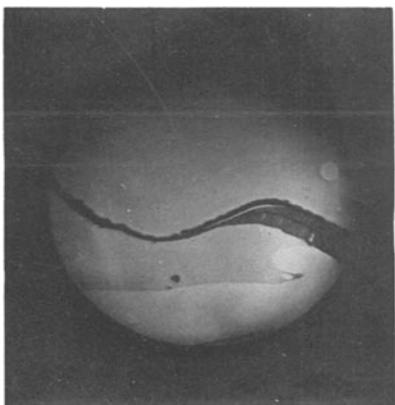


Fig. 11.

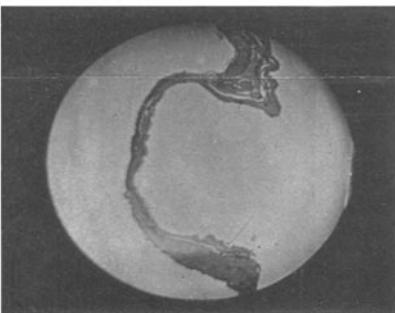


Fig. 13.



Fig. 15.

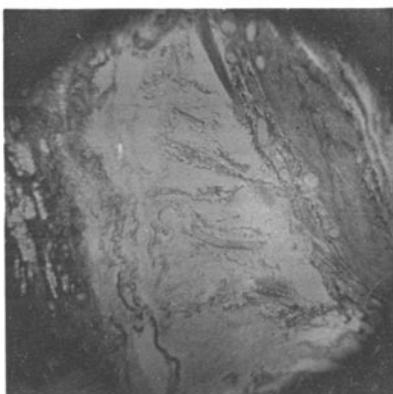


Fig. 10.

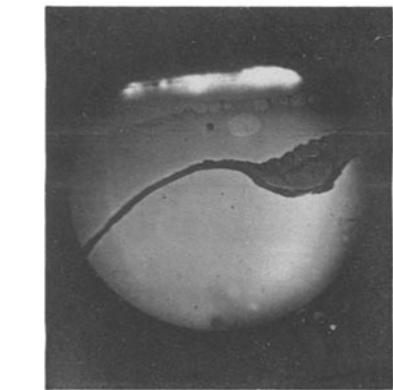


Fig. 12.

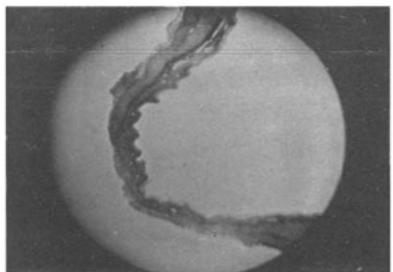


Fig. 14.



Fig. 16.

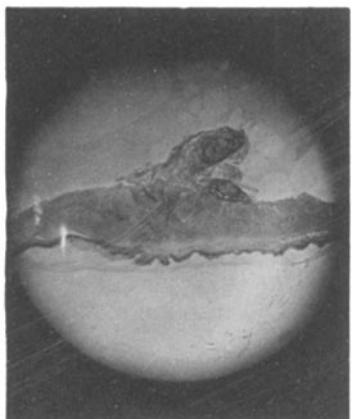


Fig. 17.

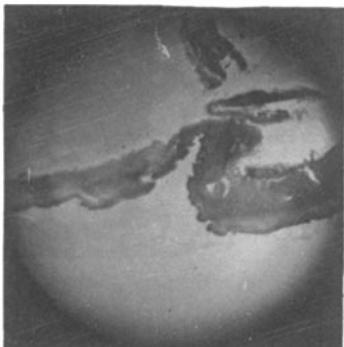


Fig. 18.

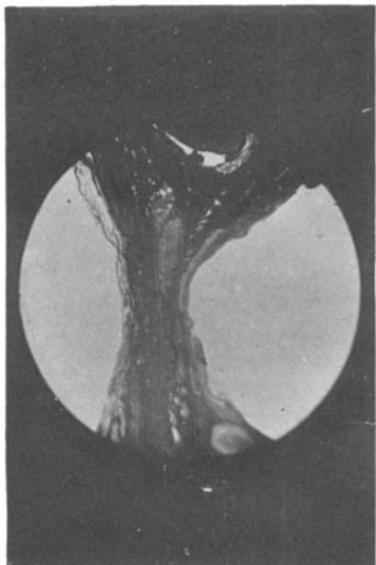


Fig. 19.



Fig. 20.

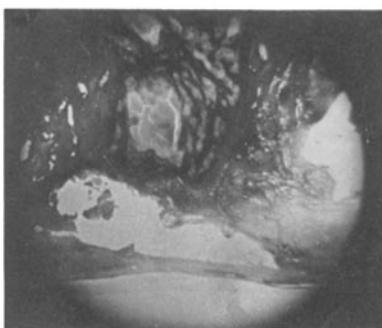


Fig. 21.