

- hh. Hinterhorn,
- hs. Hinterstränge,
- fa. vordere Längsspalte des Rückenmarks,
- e. Band von Zentralkanalepithelien,
- b. Bindegewebszüge, die in der Umgebung der pathologisch gewucherten Ependymzellen zur Entwicklung gekommen sind,
- bm. Zusammenhängende Bindegewebsmasse, aus der Adventitia der Gefäße entwickelt,
- ga. Gefäße mit pathologischem Zuwachs der Adventitia.

II.

Partielle Verdoppelung der Speiseröhre.

(Aus dem Pathologischen Institut Halle a. S.)

Von

Dr. Hans Kathe,
Assistenten des Institutes.

(Hierzu Tafel III.)

Die Kenntnis der Mißbildungen bzw. Anomalien des oberen Abschnittes des Verdauungstraktes, speziell der Speiseröhre, gehört der neueren Zeit an. Wir verdanken sie einmal den gründlichen Sektionsmethoden und dann auch dem durch die Fortschritte der Embryologie bedingten größeren Interesse für derartige Befunde, sowie der Möglichkeit, unter Berücksichtigung normaler Entwicklungsvorgänge die Entstehung solcher Abnormitäten leichter erklären zu können.

Immerhin besitzen wir Beiträge auch zu diesem Gebiete der Teratologie bereits aus einer Zeit, in der die Mißbildungen im allgemeinen kaum mehr als Kuriositäten waren. Als früheste Mitteilungen über Ösophagusmißbildungen dürfen wohl neben D u r s t o n s Beschreibung einer blinden Endigung der Speiseröhre oberhalb des Diaphragma die Angaben des Anatomen B l a s i u s über zwei Fälle von inselförmiger Spaltung des Ösophagus gelten, auf die ich nachher noch zurückkommen werde.

Wenn es auch über den Rahmen dieser Arbeit, die mehr den Charakter einer kasuistischen Mitteilung tragen soll, hinausgeht, einen genauen Überblick über die an der Speiseröhre beobachteten Mißbildungen zu geben, so möchte ich doch wenigstens mit ein

paar Worten die wichtigsten anführen, um dann daran anschließend eingehender den von mir beobachteten Fall zu erörtern. Er ist zwar praktisch kaum von Bedeutung, dürfte aber doch theoretisches Interesse bieten und der Mitteilung wert sein, da, soweit ich die mir zugängliche Literatur überblicke, ein derartiger Befund noch nicht beschrieben zu sein scheint.

Die schwerste Form der Mißbildung stellt das vollständige Fehlen, die Agenesie, der Speiseröhre dar, die jedoch nur bei *Acardiacis* und anderen schweren Defekten der oberen Körperhälfte beobachtet wird. Alle anderen Formen sind zwar vielfach mit anderen Mißbildungen kombiniert, können aber doch auch in sonst völlig normal entwickelten Individuen auftreten.

In erster Linie wäre da ein blindes Endigen im oberen Abschnitt zu nennen und an Stelle des weiteren Verlaufes ein fibröser oder fibromuskulärer, von dem blinden Ende zur Kardia ziehender Strang.

Die Obliteration braucht nur eine kurze Strecke zu betreffen, von deren unterem Ende sich ein anscheinend normaler, nur kranialwärts blind schließender Ösophagus zum Magen erstreckt. Zuweilen fehlt zwischen beiden blinden Enden jegliche charakteristische Gewebsanordnung, die einen Rückschluß auf eventuell abgelaufene fötale Prozesse gestattet.

Eine besondere Komplikation stellt die Kommunikation eines der blindsackartigen Enden mit der Trachea bzw. dem linken Bronchus dar; der Zusammenhang des oberen Abschnittes mit dem Respirationstrakt ist dabei ungleich seltener.

Während diese bisher erwähnten Mißbildungen von vornherein die Lebensfähigkeit des Individuums ausschließen, brauchen zwei weitere, die schon zu den Anomalien überleiten — die ringförmige und kanalartige Stenose — keine völlige Behinderung der Nahrungsaufnahme zu bedingen; ebensowenig eine Scheidung der Speiseröhre durch eine sagittal verlaufende Scheidewand in zwei symmetrische Hälften oder eine inselförmige Spaltung des Mittelstückes bei normalem Verhalten des Anfangs- und Endteiles.

In letzter Linie wären an dieser Stelle noch die kongenital angelegten Divertikel des Ösophagus zu nennen. *Zenker* hatte als Erster in *Ziemssens Handbuch der spez. Patholog. und Therap.* (1870) diese eigenartigen Bildungen scharf charakteri-

siert und zwei Hauptgruppen zu unterscheiden gelehrt: die durch Pulsion und die durch Traktion entstandenen Divertikel. Jedenfalls fiel der Zeitpunkt ihrer Entstehung in das extrauterine Leben des Individuums. Eine Korrektur erfuhr diese Anschauung durch die Beobachtungen v. K o s t a n e c k i s, welcher die etwas höhere als die Z e n k e r schen Pharynx-Ösophagusdivertikel sitzenden seitlichen Ausstülpungen der Pharynxwand auf kongenital angelegte Gruben, offen gebliebene innere Schlundfurchen, zurückführte, die naturgemäß sekundär durch Pulsion eine Vergrößerung erfahren können. Und weiterhin ist R i b b e r t in mehreren Publikationen dafür eingetreten, die in Höhe der Bifurkation in der vorderen Speiseröhrenwand sich hin und wieder findenden manchmal nur ganz kleinen Divertikel nicht mehr ausschließlich wie bisher auf Narbenzug seitens indurierter Lymphdrüsen oder abgelaufener mediastinitischer Prozesse zurückzuführen, sondern vorwiegend auf Entwicklungsstörungen.

Eine Ergänzung erfahren nun diese immerhin nicht so selten gefundenen Abweichungen vom normalen Bau der Speiseröhre durch eine Anomalie, welche ich bei einem infolge Ösophaguskrebs gestorbenen Erwachsenen beobachtete: einen unterhalb der Teilungsstelle in der vorderen Speiseröhrenwand gelegenen und mit dem Hauptlumen mehrfach kommunizierenden Kanal mit epithelialer Auskleidung.

Der 48jährige Arbeiter¹⁾, über den sich anamnestisch nur eruieren ließ, daß er in letzter Zeit an sich steigenden Schlingbeschwerden gelitten habe, war zweimal in klinischer Behandlung: vorübergehend vom 14. bis 23. August 1906 und dann vom 25. September bis 26. Oktober 1906. Bei der zweiten Aufnahme betrug das Körpergewicht 52,5 kg, in der ersten Woche fiel es auf 48 kg, stieg dann aber infolge der künstlichen Ernährung auf 52 kg. Die Körpertemperatur blieb, abgesehen von geringen Steigerungen, normal. Die inneren Organe waren im allgemeinen ohne bemerkenswerten Krankheitsbefund.

Bei der Sondierung des Ösophagus ergaben sich zwei Widerstände. Der erste, hinter dem Ringknorpel, ließ sich überwinden; der zweite, der etwa 20 cm hinter den Zahnreihen auftrat, war unpassierbar. Das Ösophagoskop ließ sich wegen krampfhaften Verschlusses des Speiseröhreneinganges nur schwer einführen. 18 cm hinter der oberen Zahnreihe be-

¹⁾ Die klinischen Daten verdanke ich Herrn Privatdozent Dr. Frese, Oberarzt der Kgl. Medizin. Universitätsklinik.

gann eine trichterförmige Verengung des Schlundes. Nach unten zu ließ sich ein schmaler dunkler Spalt erkennen. Die Schleimhaut zeigte im untersten Abschnitt des Trichters einige leicht blutende, warzige Exkreszenzen.

Nach Kokainisierung gelang im Ösophagoskop die Einführung feinsten steifer Hohlsonden, durch welche täglich flüssige Nahrung eingegossen wurde. Einigemal fand auch elektrolytische Behandlung der Stenose statt. Rekurrenslähmung bestand nicht. Bei der letzten Fütterung wurde mit der Sonde die Speiseröhrenwand nach der rechten Pleurahöhle zu perforiert.

Der Patient starb am 27. Oktober; die Sektion fand 16½ Stunden post mortem statt. Ich verzichte auf eine genauere Wiedergabe des Obduktionsbefundes, führe nur die wichtigsten Punkte der anatomischen Diagnose an, um dann noch die Veränderungen am Ösophagus eingehender zu besprechen.

Anatomische Diagnose: Kachexie infolge stenosierenden Speiseröhrenkrebses mit Durchbruch in den rechten Hauptbronchus und Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. Artefizielle Perforation der Speiseröhre oberhalb des Carcinoms in die rechte Pleurahöhle. Milch im rechten Pleuraraum. Kompression der rechten Lunge. Pleuritis chronica fibrosa et fibrinosa recens rechts. Pleuritis chronica adhaesiva et sero-fibrinosa links. Hyperämie, Ödem, chronische interstitielle Pneumonie in beiden Lungen. Pericarditis sero-fibrinosa. Atrophia fusca; Myocarditis fibrosa chronica cordis.

Der genauere Speiseröhrenbefund war folgender:

Bei der Sondierung stieß ich etwa 12 cm unterhalb des Kehlkopfeinganges auf eine, nur für einen dünnen Bleistift durchgängige Stenose. Die Speiseröhrenwand fühlte sich hier verdickt und sehr derb an. Auf der rechten Seite bestand dicht oberhalb der stenosierten Partie eine Durchbohrung des Ösophagus, in deren Umgebung das Gewebe etwas durchblutet und mit Eiterbelägen bedeckt war.

Am aufgeschnittenen Ösophagus (Fig. 1, Taf. III) ließen sich folgende Veränderungen feststellen: die Stenose wurde bedingt durch eine zirkuläre, in der Längsrichtung etwa 6 cm messende, offenbar von der Schleimhaut ausgegangene, infiltrierend in und durch die Wand wachsende Geschwulst. Sie war gleichzeitig in das Lumen der Speiseröhre eingewuchert, war auf der Oberfläche unregelmäßig höckerig gestaltet, zerklüftet, teilweise noch mit Schleimhaut bedeckt. In der Umgebung und über der Geschwulst zeigte letztere eine teils blaß-graue, teils bläulich-grünliche Verfärbung bei stellenweise lebhafter Injektion und Ekchymosierung. Die recht konsistenten Tumormassen ließen auf dem Durchschnitt bei gleichmäßig weißlich-gelblicher Farbe keine deutliche Struktur erkennen.

Unterhalb der unteren Grenze der Geschwulst bemerkte man nun einen etwa ½ cm langen, schlitzförmigen Spalt in der

vorderen Speiseröhrenwand, dessen leicht erhabene, von blasser, reaktionsloser Schleimhaut überzogene Ränder dicht aneinander lagen, und etwa 5½ cm kaudalwärts, nicht weit von der gezackten Magenepithelgrenze entfernt, einen gleichen Spalt, der in derselben Richtung verlief. Durch Einführen einer Sonde ließ sich feststellen, daß beide Öffnungen durch einen offenbar in der Submucosa gelegenen Gang miteinander in Verbindung standen. Während aber der Kanal durch den unteren Schlitz ohne weitere Fortsetzung in den Ösophagus einmündete, konnte man vom oberen aus mit einer dünnen Sonde einige Zentimeter weit in eine kranialwärts gerichtete Fortsetzung des Ganges vordringen, welche sich in der Geschwulst verlor.

Da ursprünglich die Absicht bestand, das Präparat als Demonstrationsobjekt zu verwenden, wurde es nach Kaiserling konserviert, nachdem eine starke Sonde in den Kanal eingeführt war, um die Öffnungen sowie das Lumen klaffend zu erhalten. Eine Durchsicht der einschlägigen Literatur ließ die Seltenheit eines derartigen Befundes erkennen und veranlaßte mich, den Ösophagus mikroskopisch zu verarbeiten. Das Objekt wurde zu diesem Zwecke gründlich gewässert, darauf mit Müllerscher Flüssigkeit behandelt, um ihm eine bessere Schnittfähigkeit zu verleihen, nach Zerlegung in einzelne Segmente in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin, hauptsächlich aber in Celloidin eingebettet. Im Bereiche des Kanals fertigte ich Serien- bzw. Stufenschnitte der Wand an, und zwar meist quer zur Längsachse der Speiseröhre orientiert. Durch die Gegend der spaltförmigen Öffnungen wurden Längsschnitte gelegt. Die Färbung erfolgte vorwiegend mit Hämalaun-Eosin und nach der van Giesonschen Methode.

Am deutlichsten zeigt ein Querschnitt etwa in der Mitte zwischen den beiden Schlitzten das Verhalten des Kanals zu den einzelnen Schichten der Ösophaguswand. Ein kurzer Hinweis auf die normale gröbere Histologie der Speiseröhre mag die Orientierung erleichtern.

Drei Schichten bilden die Wand des Ösophagus: die Schleimhaut, die Muskelhaut und die Faserhaut.

Der papillentragenden Tunica propria der Mucosa, die mit geschichtetem Pflasterepithel überkleidet ist, folgt nach außen zu die dünne Muscularis mucosae mit längs gerichtetem Faserver-

lauf. An sie schließt sich weiterhin die aus lockeren Bindegewebsbündeln gewebte Submucosa an.

Die Muskelhaut, die im oberen Teile des Ösophagus quergestreifte, im unteren, welcher für uns in Betracht kommt, längsgestreifte Muskelfasern enthält, setzt sich aus zwei scharf voneinander getrennten Lagen, einer vorwiegend querlaufenden inneren Rings- und einer vielfach in weiten Spiraltouren verlaufenden äußeren Längsschicht zusammen.

Die Faserhaut besteht aus derbem Bindegewebe. Das Verhalten der spärlichen Drüsen, der Nerven, Gefäße usw. lasse ich unerörtert, da es für den vorliegenden Zweck wenig in Betracht kommt.

Nun zu unserem Präparate (Fig. 2, Taf. III). Die Wand der Speiseröhre, die bei der Sektion dorsal eröffnet wurde, gleicht im Schnitt einem mehr oder minder gleichmäßig breiten Streifen, der nur an einer Stelle eine nicht unbeträchtliche Verdickung aufweist, und zwar dort, wo ein fast rundes, offenbar den Querschnitt eines längs verlaufenden Kanals darstellendes Lumen im Gewebe klappt. Dieses Loch liegt in der innersten Schicht der Ösophaguswand, der Schleimhaut, und weist keinerlei Beziehungen zu den beiden äußeren auf. Wenden wir uns jetzt dem feineren histologischen Verhalten zu, so läßt sich folgendes konstatieren:

Dem Lumen zunächst liegt das normal ausgebildete geschichtete Plattenepithel, welches in gleichmäßiger Schicht die darunter gelegene Tunica propria überzieht. Diese letztere bildet die üblichen Papillen und ist von Lymphocyten in wechselnder Zahl durchsetzt. Eine bemerkenswerte Änderung in ihrem Verhalten, auch ihrer Dicke, zeigen diese beiden Gewebslagen in der Gegend des Kanals nicht. Das stärkere Prominieren dieses Bezirkes in das Lumen des Ösophagus hinein wird lediglich durch das Klaffen des Kanals selbst und durch eine beträchtliche Zunahme des Gewebes der Submucosa in seinem Bereich bedingt, wie wir nachher noch genauer sehen werden. Auch die Muscularis mucosae beteiligt sich nicht bemerkenswert durch Volumenzunahme an der Verdickung der Wand. Nur an der Basis der Hervorwölbung zeigen die Längszüge, die wir im Querschnitt als polygonale Felder erkennen, eine mäßige Vermehrung ihrer Zahl und dadurch bedingte geringe Verdickung der ganzen Muskelschicht.

Die nächstfolgende Schicht, die Submucosa, enthält den Kanal. Sie selbst ist in seiner Umgebung bezüglich ihres geweblichen Verhaltens nicht unwesentlich verändert. Der Kanal besitzt auf dem uns vorliegenden Querschnitte, wie bereits erwähnt, ein fast rundes, etwas abgeplattetes Lumen. Jedoch ist keineswegs anzunehmen, daß dieses das Verhalten in vivo war. In nicht dilatiertem Zustande besaß der Gang die Gestalt eines den Wandschichten parallel gestellten Spaltes, was mir aus dem Befunde an einem nicht dilatierten Abschnitte des Kanals, auf den ich noch zurückkommen werde, hervorzugehen scheint.

Die wiederholte Sondierung des Ganges und seine Fixierung mit eingeführter Sonde hat auch in anderer Beziehung den mikroskopischen Befund modifiziert. Ich hatte aus der Wand des Kanals in noch frischem Zustande ein kleines Stück exzidiert und zur mikroskopischen Untersuchung weiter verarbeitet. Schnitte dieser Probeexzision zeigen auf stark kleinzellig infiltrierter Tunica propria ein geschichtetes Plattenepithel, welches etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mal so dick ist wie das des eigentlichen Ösophagus. Eine deutliche Ausbildung der Papillen fehlt. Durch die mehrfach eingeführte Sonde ist nun das Epithel an vielen Stellen abgeschürft; an den Ausmündungen des Kanals, also dort, wo sein Epithel in das dickere und wohl resistendere der Speiseröhre übergeht, sowie in dem engeren, oberhalb der kranialen Ausmündung des Ganges gelegenen Abschnitte ist die epitheliale Auskleidung noch leidlich gut erhalten.

Das Epithelrohr des Kanals wird umgeben von einem außerordentlich zellreichen, stark kleinzellig infiltrierten und von reichlichen Kapillaren durchsetzten Bindegewebe, an welches peripherwärts, d. h. nach der Muscularis mucosae, nach der Ringschicht der Ösophagusmuskulatur und nach der normalen Submucosa zu auffallend derbes, sehr zellarmes Bindegewebe sich anschließt. Dieses letztere, das vorwiegend in Längszügen angeordnet ist, aber auch zirkulär und ganz ungeordnet verläuft, erfährt keine scharfe Absetzung gegen die zellreichen Bezirke, sondern diese dringen gewissermaßen infiltrierend zwischen die derben Züge vor. Auch nach außen hin ist ihr Übergang in das lockere Bindegewebe der Submucosa ein durchaus allmählicher. Nur bei Anwendung schwacher Vergrößerung und in nach van Gieson gefärbten

Schnitten treten diese drei Zonen deutlich in Erscheinung: die innere sehr zellreiche, die mittlere mit derben, sehr zellarmen Zügen und die äußere aus lockerem Bindegewebe bestehende.

Kurz erwähnen möchte ich dann noch ein charakteristisches Verhalten der elastischen Fasern, die sich sonst, wie in der Ösophaguswand überhaupt so auch in der Submucosa, in der entsprechenden Anordnung finden: in der zellreichen Zone treten da und dort ganz zarte Fäserchen auf, während in den derben, sehr zellarmen Bindegewebszügen diesen meist gleich gerichtete, auffallend dicke Fasern verlaufen. (Resorcin-Fuchsin Weigert.)

An die Submucosa schließen sich die beiden Muskelschichten an, die keine Abweichungen von der Norm zeigen, abgesehen vielleicht von einer vollständigen Unterbrechung der Ringschicht in der Nähe des Ganges, welche die Abbildung wiedergibt. Die Unterbrechung beschränkt sich jedoch nur auf einen kleinen Abschnitt, und ich möchte diese Anomalie nicht mit der zweifellos embryonalen Entwicklungsstörung, auf welche der Gang nach meiner Ansicht zurückzuführen ist, in Beziehung bringen.

Die äußerste Wandschicht, die Faserhaut, ist ziemlich stark mit Leukocyten infiltriert, eine Veränderung, die wohl mit Recht auf die Pleuritis zurückgeführt werden kann.

Betrachten wir nun ein Präparat, welches durch einen Sagittalschnitt gewonnen ist, und zwar gerade im Bereiche des dicht unterhalb des Karzinoms befindlichen Schlitzes (Fig. 3, Taf. III). Der Gang ist in der Längsrichtung getroffen. Unterhalb der Öffnung klafft sein Lumen weit infolge der Einführung der Sonde; oberhalb des Schlitzes liegen die Wandungen jedoch nahezu aufeinander. Querschnitte lassen übrigens erkennen, daß der Kanal hier ein ausgesprochen spaltförmiges Lumen besitzt.

Das Plattenepithel der Speiseröhre setzt sich kontinuierlich in das des Ganges fort, nur wird es in letzterem dünner, zarter, während gleichzeitig die Papillen seiner Tunica propria niedriger und spärlicher werden. Die Muscularis mucosae tritt, wie dies ja nach dem Querschnittsbilde selbstverständlich ist, nur in der dem Ösophaguslumen zugekehrten Wand des Kanals auf und zeigt, der Norm entsprechend, einen Längsverlauf. Ihre Absetzung nach dem schlitzförmigen Spalt zu ist keine plötzliche, welche den Verdacht auf eine artifizielle Entstehung des Ganges erwecken

könnte. Die Muskelzüge werden immer dünner und verlaufen ganz allmählich nach dem Rande des Spaltes zu.

In der Umgebung des Kanals finden wir wieder einen beträchtlichen Zellreichtum und eine reichliche Durchsetzung des Gewebes mit kleinen Blutgefäßen bzw. Kapillaren. Die Längsrichtung der derben Bindegewebszüge um den Gang herum ist besonders deutlich, wenigstens auf der der Ringsmuskelschicht zugekehrten Seite.

Die beiden Lagen der Muskulatur sowie die Faserschicht zeigen das entsprechende Verhalten. Zu erwähnen wäre noch, daß der Kanal in seinem kranialen Abschnitt gewissermaßen einen seitlichen Sproß getrieben hat, welcher auf Querschnitten als ein selbständiger, mit Epithel ausgekleideter, neben dem Hauptspalt als zweiter schmalerer Spalt in der Submucosa erscheint. In einiger Entfernung von der Abgangsstelle wird diese Abzweigung von einem eigenen zellreichen Gewebe umgeben, welches durch derbe fibröse Stränge gegen dasjenige des Hauptspaltes abgegrenzt wird.

Die am meisten kranialwärts gelegene Öffnung des Kanals liegt bereits inmitten der schon weit fortgeschrittenen karzinomatösen Wucherung, so daß sich hier das Verhalten der einzelnen Wandschichten nicht mehr genau studieren läßt.

Ein paar Worte noch über das Karzinom selbst. Nachdem ich bei der Obduktion den Gang gefunden und durch Sondierung seine Fortsetzung in den Tumor hinein festgestellt hatte, und da die Entstehung des Ganges von vornherein mit Wahrscheinlichkeit in die intrauterine Periode verlegt werden konnte, lag wohl der Gedanke nicht ganz fern, der Krebs habe im Sinne der C o h n - h e i m sehen Theorie von einem fötal versprengten Epithel seinen Ausgang genommen. Die histologische Untersuchung hat hierüber keinen Aufschluß gebracht. Die karzinomatöse Wucherung — es handelt sich um einen typischen Plattenepithelkrebs — ist bereits zu weit fortgeschritten, als daß genaue Schlüsse bezüglich der Genese berechtigt wären. Immerhin glaube ich nach Würdigung der mikroskopischen Bilder annehmen zu dürfen, die Wucherung ging in erster Linie vom Epithel des Ösoplagus selbst aus. Gleichwohl bin ich nicht der Ansicht, daß ein monozentrisches Entstehen vorliegt; im Gegenteil, ich erachte das plurizentrische für erwiesen. Das Karzinom nahm auch von dem Epithel des Kanals seinen Ausgang; Fig. 4, Taf. III gibt eine dafür recht charakteristische

Stelle wieder. Das ursprüngliche, das Lumen auskleidende Epithel ist offenbar bereits völlig durch die Zellen des Tumors ersetzt, die ja nicht selten das Bestreben zeigen, auf Oberflächen sich auszubreiten unter Verdrängung des ursprünglichen Epithels. Teilweise sind die epithelialen Zellen mehr oder minder stark abgestoßen, an einer Stelle liegt das bindegewebige Stratum frei. Von der Oberfläche aus dringen in typischer Weise Epithelstränge in die Tiefe in das aufgelockerte zellreiche Bindegewebe, das gegen die derben Bindegewebszüge durch eine Zone kleinzelliger Infiltration abgegrenzt wird. In gleicher Höhe findet sich auch das Karzinom, das zweifellos von dem Epithel des Ösophagus ausgegangen ist; aber ein Übergreifen dieser Tumorzucherung auf den Gang kann ausgeschlossen werden, da die derben Bindegewebszüge um den Kanal herum bislang einen Durchbruch verhindert hatten. Übrigens fand sich auch im Bereiche der oberen schlitzförmigen Öffnung des Ganges an zirkumskripten Stellen eine Tiefenwucherung des Kanalepithels mit Bildung von Hornperlen. Doch war die Muscularis mucosae noch intakt, die physiologische Grenze also noch nicht überschritten; demgemäß ist der Prozeß nur als atypische Epithelwucherung zu bezeichnen. Die Vermutung liegt natürlich nahe, daß wir in dieser Wucherung den Beginn eines Karzinoms zu sehen haben.

Im vorliegenden Falle besteht also, um es zusammenzufassen, ein Plattenepithelkarzinom des Ösophagus an einer der Prädispositionsstellen. Die Tumorzucherung ging aus vom Epithel der Speiseröhre, aber auch von der epithelialen Auskleidung eines Kanals, der in der Submucosa der vorderen Wand, und zwar im unteren Abschnitte der Speiseröhre, gelegen ist. Der Kanal, der durch spaltförmige Öffnungen mit dem Lumen des Ösophagus kommuniziert, weist keinerlei makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Beziehungen zur Trachea und den Bronchien auf.

Das Karzinom führte den Tod herbei. Der Kanal ist ein rein zufälliger Befund, dessen Bedeutung für die Entstehung des Krebses kaum nachweisbar sein dürfte. Wollten wir hier ätiologische Momente zu finden suchen — wir müßten uns auf ein Gebiet ganz vager Hypothesen begeben.

Anders verhält es sich mit dem Kanale selbst. Seine Genese zu erklären, wenn auch nicht sicher nachzuweisen, dazu gibt uns die Entwicklungsgeschichte einige Anhaltspunkte. Werfen wir zu diesem Zweck vorderhand einen kurzen Blick auf die normale Entwicklung des Ösophagus und des zu ihm in nahen Beziehungen stehenden Respirationstraktes (Maurer, Göppert). Aus dem kranialen Abschnitte der primitiven Darmanlage, dem Vorderdarm, gehen die Kopfdarmhöhle, die Speiseröhre, und der Magen, hervor. Die Speiseröhrenwand besteht anfangs, wie bei allen Wirbeltieren, nach der Sonderung in die drei Keimblätter aus zwei deutlich durch einen Spaltraum voneinander getrennten Schichten, dem Entoderm und der Splanchnopleura, der medialen Lamelle der Parietalplatten. Von ihr geht die Entwicklung einer dritten Schicht aus, indem Zellen, also Elemente mesodermalen Ursprungs, in den Spaltraum vordringen. Aus ihnen geht das Bindegewebe und auch die Muscularis des Ösophagus hervor. In Rücksicht auf einen Erklärungsversuch der beschriebenen Speiseröhrenanomalie möchte ich noch besonders erwähnen, daß von der Muscularis zuerst die Ring-, dann die Längszellenschicht auftritt, zuletzt die Muscularis mucosae.

Der Vorderdarm gibt nun die Grundlage für die Bildung des Respirationstraktes ab. Unmittelbar hinter der Kiemenanlage tritt in der ventralen Wand eine rinnenförmige, sagittal gestellte Ausbuchtung auf, die anfangs mit dem Vorderdarm lumen in ganzer Länge spaltförmig kommuniziert, aber bald vom kaudalen Ende her sich schließt bis auf eine ganz vorn gelegene Verbindung, den späteren Übergang des Rachens bzw. Ösophagus in die Trachea. Der vorderste Abschnitt der abgeschnürten Rinne bildet sich zum Larynx um, der übrige zur Luftröhre; an deren kaudalem Abschnitte wachsen gleichzeitig mit oder schon vor der Abschnürung die primitiven Lungensäcke nach hinten in das Bindegewebe der Splanchnopleura vor.

Welchen, oder, um möglichst objektiv zu sein, welche Erklärungsversuche unserer Speiseröhrenanomalie gestatten die entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen? Nun, um es noch einmal hervorzuheben, die Entstehung des epithelialen Ganges ist nach seinem ganzen histologischen Verhalten zweifellos in die Fötalperiode zu verlegen. Möglicherweise könnte ein Einwand

gegen diese Behauptung erhoben werden, nämlich der, der Gang sei artifizierter Genese und durch das Einführen der dünnen Sonden (vgl. Krankengeschichte) entstanden. Doch dürfte sich dieser Einwand leicht als hinfällig erweisen. Die Sondierungen fanden erst kurze Zeit vor dem Tode statt; es hätten sich infolgedessen ulzerative Vorgänge finden müssen. Und eine derartig schnelle Epithelialisierung einer „fausse route“ ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten. Auch die ausschließliche Lage des Kanals in der Submucosa, seine mehrfache Kommunikation mit dem Lumen der Speiseröhre und vor allem die vorwiegend in Längszügen angeordneten, sehr derben, völlig ausdifferenzierten Bindegewebsbündel mit dicken elastischen Fasern in seiner Umgebung sprechen gegen die Annahme.

Wie ist nun aber diese ganz eigentümliche und seither noch nicht beobachtete Bildungsanomalie zu erklären? Gerade weil dies ein erster Fall ist, kann ich mich naturgemäß nur mit großer Reserve äußern und ohne den Anspruch, eine wirklich nach jeder Richtung hin ausreichende Erklärung zu geben.

Man hat beobachtet, daß durch Verklebungen des wuchernden Entoderms eine völlige Obliteration des Darmrohrs eintreten kann, welcher dann früher oder später eine Kanalisation folgt. Beim Menschen ist dies sicher gestellt am Übergange des Magens in das Duodenum (Maurer). Atresien des Zwölffingerdarmes ließen sich, abgesehen von Entzündungsvorgängen, auf welche sie ja auch zurückgeführt werden, so erklären, daß die sekundäre Lumenbildung ausblieb. Spaltungen des Darmrohrs wären eventuell durch doppelte Kanalisierung bedingt.

Über derartige Obliterationsvorgänge an der Speiseröhre sind die Meinungen bisher noch nicht geklärt. Bei niederen Wirbeltieren sind sie beobachtet (Maurer, Minot, De Meuron). Bezüglich der Verhältnisse beim Menschen äußert sich Maurer dahin, daß, wie es den Anschein habe, keine vorübergehende Obliteration einträte. Doch ist nicht einzusehen, warum nicht anormaler Weise dieser Vorgang beim Menschen wie am übrigen Verdauungstraktus so auch am Ösophagus sich abspielen sollte. Für die partiellen angeborenen Obliterationen der Speiseröhre ohne Beteiligung der Trachea, bei denen sich an der obliterierten Stelle manchmal noch ein bindegewebiger oder epithelialer Strang

findet, könnten wir, abgesehen von den entzündlichen Vorgängen, auch darin die Erklärung suchen.

In gleicher Weise könnte natürlich auch bei wiedereintretender Kanalisierung die Bildung eines doppelten Lumens erfolgen. Differieren beide Lumina nicht wesentlich in ihrer Weite, und ist die Teilung vor der Ausbildung der bindegewebigen und muskulären Bestandteile der Speiseröhrenwand erfolgt, so werden daraus Mißbildungen resultieren, wie die von Blasius beschriebenen inselförmigen Spaltungen des Ösophagus. Er fand sie einmal bei einem Neugeborenen: „*Divisus hic oesophagus magna parte, a costa nempe tertia, a superioribus deorsum, descendendo, usque ad septimam vel octavam, simili omnino ratione, quem admodum in ductum thoracicum chyliiferum in thorace divisum non semel reperimus, libera ubique via, nec motui materiae deglutiendae ullum occurebat obstaculum.*“ Eine zweite derartig von der ersten bis sechsten Rippe geteilte Speiseröhre fand er bei einem fünfjährigen Kinde.

Nehmen wir für die vorliegende Anomalie einen ähnlichen Entstehungsmodus an, so wird demnach eine Obliteration des Ösophaguslumens durch Wucherung des Epithels erfolgt sein, der dann eine sekundäre Kanalisierung folgte, und zwar mit einem weiten und einem engen, gewissermaßen nur akzessorischen Gange, der mit dem Hauptgange mehrfach kommunizierte. Dieser Prozeß spielte sich ab zu einer Zeit, wo sich bereits die Rings- und Längsmuskelschicht aber noch nicht die *Muscularis mucosae* differenziert hatten.¹⁾

Ein zweiter Entstehungsmodus, der besonders auf die Lokalisation des Ganges in der vorderen Wand der Speiseröhre Bezug nimmt, wäre folgender: in der gleichen Richtung wie die Lungenrinne, kaudalwärts von ihr, trat eine ebenfalls rinnenförmige Ausstülpung des Entoderms des Vorderdarms auf, welche anfangs naturgemäß durch einen Längsspalt mit dem Lumen des Hauptganges kommunizierte. Die Rinne bestand bis zu einer Zeit, wo sich aus dem Mesoderm bereits die Rings- und Längsschicht der

¹⁾ Die Tatsache, daß sich der Kanal in der Submucosa ohne selbständige *Muscularis mucosae* fand, ist so zu erklären, daß sich letztere lediglich um den Hauptkanal bildete, ohne Rücksicht auf den akzessorischen.

Ösophaguskulatur, noch nicht aber die Muscularis mucosae gebildet hatte. Als auch diese auftrat und sich unter der Mucosa der Speiseröhre entwickelte, führte sie zu einer Abschnürung des Ganges vom Hauptrohr, jedoch nicht in ganzer Ausdehnung. An einzelnen Stellen, die wir jetzt noch als spaltförmige Kommunikationen des Kanals mit dem Ösophagus gefunden haben, blieb eine Lücke in der Muscularis mucosae und erfolgte keine Abschnürung.

Literatur.

1. Blasius, *Observata anatomica, observationes medicae rariores*. 1677
2. Durston, *Collect. Académ. Partie étrangère* 1670. (Zitiert bei B. Wyler, ein Fall von kongenitaler Atresie des Ösophagus und des Duodenums. I.-D. Zürich 1904.)
3. Göppert, Die Entwicklung der Lunge und des Kehlkopfes der Wirbeltiere. *Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre* von O. Hertwig. 2. Bd., I. Teil, 1906.
4. Maurer, Die Entwicklung des Darmsystems. *Ebenda*.
5. Meuron, *Sur le developpement de l'œsophage*. *Comptes rend. te. Sc. Paris I.* 102 No. 24. (Zit. bei Minot.)
6. Minot, *Humain Embryologie*. 1892.
7. Ribbert, Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Ösophagus. *Dieses Archiv*, 167. Bd., 1902.
8. Derselbe, Die Traktionsdivertikel des Ösophagus. *Dieses Archiv* 178. Bd., 1904.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

- Fig. 1. Aufgeschnittener Ösophagus ($\frac{1}{2}$ der natürlichen Größe). a = Perforationsstelle in dem rechten Pleuraraum; b = Karzinom; c = obere, d = untere schlitzförmige Öffnung des Kanals; e = Grenzlinie des Epithels.
- Fig. 2. Querschnitt durch die Speiseröhrenwand, etwa in der Mitte zwischen den schlitzförmigen Öffnungen des Kanals. Mc = Mucosa; Sm = Submucosa; Ms = Muscularis; F = Faserhaut; K = Kannallumen; ek = epitheliale Auskleidung des Kanals; z = zellreiches und kleinzellig infiltriertes Gewebe in der Umgebung des Kanals; b = derbe bindegewebige Stränge, teils längs, teils quer getroffen; e = Speiseröhrenepithel; t = Tunica propria; Mm = Muscularis mucosae; Mr = Ringsmuskelschicht; Ml = Längsmuskelschicht. (Vergr. Leitz, Obj. 1, Okul. 0.) (Etwas schematisiert.)



Fig. 1.

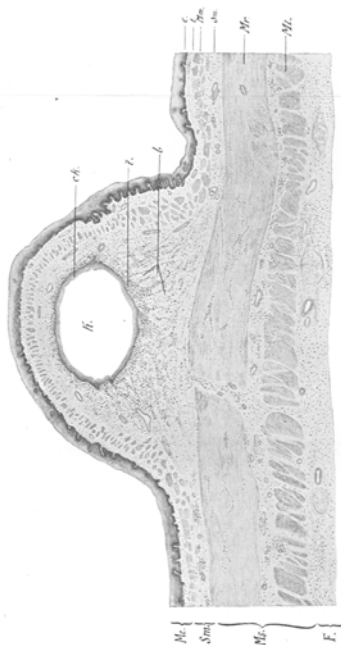


Fig. 2.

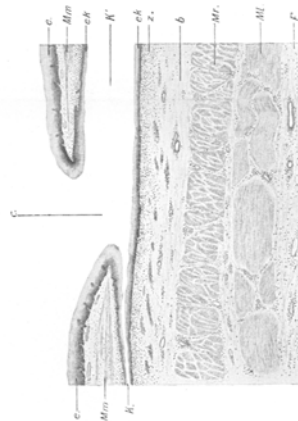


Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. Längsschnitt durch die Speiseröhrenwand, welcher die obere schlitzförmige Öffnung (c) des Kanals (k) trifft; k' = nicht dilatierter, kranialwärts nach dem Karzinom zu führender Abschnitt des Kanals. Bezeichnungen cf. Fig. 2. (Vergr. Leitz, Obj. 1, Okul. 0.) (Etwas schematisiert.)

Fig. 4. Querschnitt durch die Kanalwand im Bereiche des Karzinoms. k = Lumen des Kanals; o = oberflächlich sich ausbreitende Tumorzellen; t = in die Tiefe wuchernde Epithelzapfen; lb = aufgelockertes Bindegewebe; kz = kleinzellige Infiltration; b = derbe Bindegewebszüge; h = Hornperle. (Vergr. Hartnack, Obj. 4, Okul. 2.)

III.

Zur Frage der Kali chloricum-Vergiftung.

(Aus der propädeutischen Klinik und aus der Abteilung für experimentelle Medizin des Bakteriologischen Instituts zu Kiew.)

Von

Dr. Basil Winogradow.

(Hierzu Tafel IV.)

Das Kali chloricum wird bei Behandlung verschiedener Erkrankungen viel verwendet. Die Meinung über seine vollständige Unschädlichkeit herrschte während langer Zeit nicht nur bei Laien, sondern auch bei Ärzten.

Man führte sogar die nach seinem Gebrauche beobachteten Todesfälle stets auf andere Ursachen, vorwiegend auf Diphtherie, bei deren Behandlung es früher als fast einziges Mittel galt, zurück. Daher ist es kein Wunder, daß diejenigen Autoren, die zuerst ihre Aufmerksamkeit auf seine giftige Wirkung lenkten, nicht imstande waren, mit den allgemein verbreiteten Ansichten zu kämpfen; infolgedessen verliefen solche Fälle wie die von Chevallier (1855), Jacobi (1860), Küster (1877) und selbst die von Dr. E. J. Fountain an sich selbst ausgeführten und mit Exitus letalis beendigten Experimente (nach Aufnahme von 30,0 g KClO_3 am 7. Tage Exitus) vollkommen unbemerkt. Erst im Jahre 1879, mit dem Erscheinen der Arbeit von Marchand änderten sich die Meinungen der Ärzte, und seitdem wird das Kali chloricum als höchst gefährliches Gift angesehen. Dieser Autor wurde bei Autopsien von Kindern, die scheinbar an Diphtherie starben, auf