

dünnung der Media, bei c) ist dieselbe unterbrochen von einem bindegewebigen Gitterwerk, welches ein kleines, aus der Adventitia stammendes Gefäß enthält, d) hämorrhagische Stellen, e) großer Herd kleinzelliger Infiltration, f) Flecke hyaliner Degeneration, g) großes Bündel elastischer Fasern, die von den übrigen der Media durch eine starke Bindegewebswucherung der Adventitia getrennt sind.

Fig. 2. (Zeiss' Okul. 3, Obj. E.) Die gleiche Färbung: a) Media, die elastischen Fasern sind verdünnt, b) interelastische Räume der Media, in welchen die Muskelfasern zugrunde gegangen sind, c) Reste von Muskelfasern, d) Adventitia, e) vollständige Nekrose eines Teiles der Media mit Substanzverlust.

Fig. 3. (Zeiss' Okul. 4, Obj. C.) Färbung mit Hämatoxylin-Eosin: a) Media, b) großer nekrotischer Herd der Media mit Substanzverlust. c) Haufen von Muskel- und elastischen Fasern, welche größtenteils hyalin degeneriert sind, d) kleinzellige Infiltration, e) Adventitia mit kleinzelliger Infiltration.

## V.

### Beitrag zur Ätiologie der kongenitalen Atresie des Ösophagus mit Ösophagotrachealfistel.

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig. Prosektor: Prof. Dr. Borrmann.)

Von

Heinrich Giffhorn, approb. Arzt,  
Wolfenbüttel.

(Hierzu 4 Abbildungen im Text und Taf. IV.)

Angeborene Mißbildungen der Speiseröhre kommen nicht gerade häufig vor. Schöller erwähnt in der „neuen Zeitschrift für Geburtskunde, Jahrgang 1838“ folgende Formen von kongenitalen Ösophagusanomalien:

1. vollkommener Mangel,
2. vollständiger oder teilweiser Verschuß,
3. Erweiterung und Doppelbildung,
4. Lageabweichung (situs inversus),
5. einfache Kommunikation des Ösophagus mit der Trachea,
6. Kommunikation zwischen beiden genannten Organen bei gleichzeitiger blinder Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes.

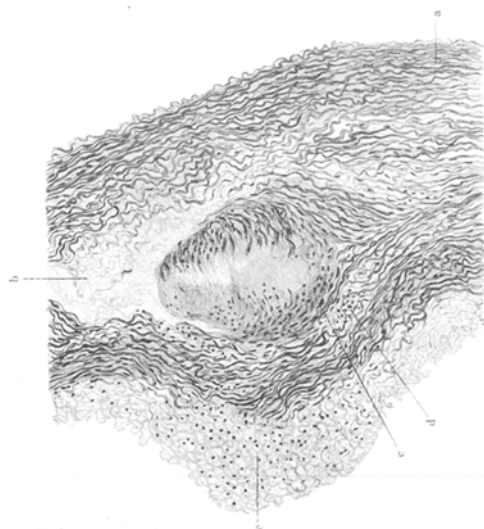


Fig. 4

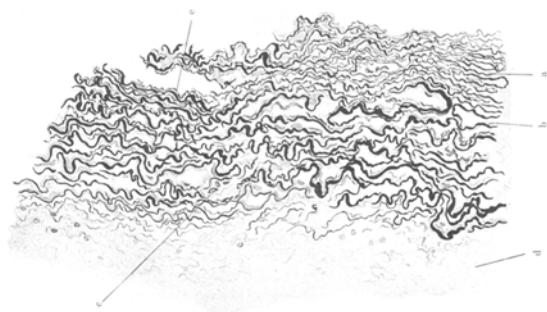


Fig. 2

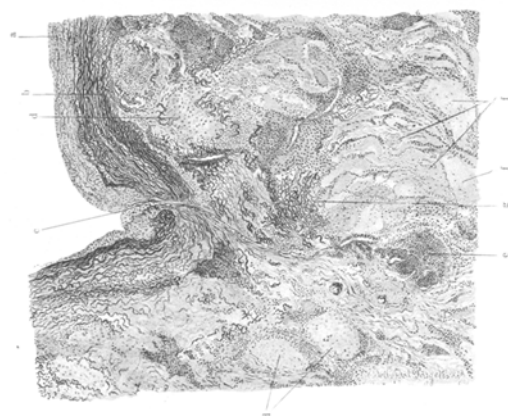


Fig. 1.

Von den unter 1—6 genannten Mißbildungen ist die letztere am häufigsten beobachtet, und wenn auch Schöller, der im Jahre 1838 selbst eine derartige Mitteilung macht, nur einen Fall in der Literatur fand, so haben sich doch in den letzten Jahrzehnten die Beobachtungen über diese Art der Speiseröhrenanomalie gemehrt.

So berichtet Mackenzie im Jahre 1884 schon von 43 Fällen dieser Art, und diese Zahl ist durch verschiedene neuere Veröffentlichungen noch erhöht.

Gleichwohl ist die Frage der Entstehung dieser Mißbildung noch so wenig geklärt, daß es sich wohl verlohnt, zwei weitere Fälle von angeborenem Verschuß der Speiseröhre, bei gleichzeitiger Kommunikation des unteren Ösophagusabschnittes mit der Trachea bekannt zu geben, und an der Hand dieser beiden Fälle über die Entstehungsweise der genannten Mißbildungen einige Betrachtungen anzustellen. Beide Fälle stammen aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig und wurden mir von Herrn Prosektor Dr. Borrmann zur Bearbeitung überwiesen.

Ich will zunächst kurz die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll der beiden Fälle folgen lassen.

1. Kind Anna Ottemer wurde am 21. Februar 1905, einen Tag nach der Geburt, in der chirurgischen Abteilung des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig aufgenommen: Großes, kräftiges, ausgetragenes Kind. Die Analöffnung fehlt an der normalen Stelle. Dagegen findet sich unmittelbar hinter der Vaginalöffnung eine ganz feine Öffnung, aus welcher Meconium heraustritt. Der Leib ist völlig weich und nicht aufgetrieben.

Es zeigt sich, daß die kleine Patientin zwar Stuhl entleert, anfänglich nur schwarzes Meconium, später aber auch gefärbten Stuhl. Dagegen erbricht sie sofort alle Nahrung, bekommt dabei asphyktische Zustände, wird blau im Gesicht und fängt an, kräftig zu husten. Der Leib bleibt völlig weich.

22. Februar. Die Analöffnung wird unmittelbar hinter der Scheide mit der Schere erweitert dadurch, daß das ganze angedeutete, hinter der Öffnung liegende Perinaeum durchschnitten wird. Man gelangt nun ohne Schwierigkeit in die stark erweiterte Ampulle des Rectums. Bei einer vorgenommenen Spülung entleert sich reichlich brauner Stuhl.

Abends wird wiederum eine Ausspülung vorgenommen, gleichfalls reichliche Entleerung. Der Leib ist andauernd weich geblieben.

Auch heute nach Nahrungsaufnahme Erbrechen und Dyspnoe. Schließlich weigert sich die Kleine, die bis dahin stets gierig die Flasche genommen, überhaupt zu trinken.

23. Februar Exitus letalis.

Sektionsbericht vom 24. Februar 1905. Obduzent: Prof. J o r e s.

Zwerchfellstand 6. Rippe.

Dünndarmschlingen alle ziemlich weit, anscheinend größtenteils mit Luft gefüllt, nur dicht vor der Klappe eng, ohne daß eine Stenose vorhanden wäre. Dickdarm eng, nur bei Beginn des Rectums wird er weiter.

Herz ohne besonderen Befund.

Beide Lungen sehr groß, derb, schwer, stark hämorrhagisch. Auf der Schnittfläche entleeren sie viel schaumige Flüssigkeit; viele inselförmige Herde, die gekörnt und fest sind.

Die linke Niere fehlt; die rechte ist kompensatorisch hypertrophiert. Die Nebennieren liegen an normaler Stelle.

Leber sehr blutreich.

Magen- und Duodenalschleimhaut o. B.

Linke Ureterenöffnung nicht vorhanden.

Eine Öffnung des Mastdarms liegt direkt hinter der Scheide ohne Trennung durch einen Damm (operative Erweiterung einer dicht hinter der Scheide liegenden kleinen Öffnung). Etwa  $\frac{1}{2}$  cm oberhalb der jetzigen Analöffnung Schleimhaut gerunzelt, und oberhalb dieser Stelle Rectum stark erweitert.

Ösophagus 3 cm vom Schlund nach abwärts vollständig verschlossen und stark erweitert. Das untere Ende reicht bis zur Bifurkation der Trachea, ist dort ebenfalls unterbrochen, so daß zwischen beiden Enden, auf eine Strecke von 2 cm der Ösophagus fehlt. Das untere Ende kommuniziert mit der Trachea in einer Öffnung von etwa 3 mm Durchmesser.

Pathologisch-anatomische Diagnose: status post operationem atresiae ani. Aplasie der linken Niere. Kongenitale Atresie und Unterbrechung des Ösophagus. Kommunikation des unteren Ösophagusabschnittes mit der Trachea. Blinde Endigung des l. Ureters.

An dem in Pick'scher Flüssigkeit aufgehobenen Präparat (Halsorgane mit Lungen im Zusammenhang, die wir in der Ansicht von vorn und von hinten haben zeichnen lassen [vgl. Fig. 1, Taf. IV u. Fig. 2, Taf. IV]), sind noch folgende Einzelheiten zu bemerken:

Das obere Ende des Ösophagus hört schon 3 cm hinter der Incisura laryngis auf. Es ist dilatiert (Umfang 2,5 cm), die Wand ist verdickt. Das untere Ende mündet  $1\frac{1}{2}$  cm unter dem Blindsack in die Trachea mit einer schlitzförmigen Öffnung, die nur 3 mm oberhalb der Bifurkation liegt. Der Ösophagus setzt sich nach oben zu noch eine Strecke weit in der Hinterwand der Trachea fort, sich in Längsfalten zusammenlegend. Die Kommunikationsstelle hat die Form eines Hufeisens, dessen Konvexität nach unten liegt. Ein Verbindungsstrang zwischen dem Blindsack und dem unteren Ösophagusabschnitt ist nicht nachzuweisen.

2. Kind Fischer. „Ausgetragenes, kräftig gebautes und gut genährtes Kind. Die Analöffnung ist vorhanden. Es entleert sich ab und zu etwas Meconium. Sämtliche Nahrung wird wieder erbrochen, es erfolgt kein Stuhlgang. Das Kind nimmt an Gewicht ab und verfällt zusehends, bis am sechsten



Fig. 1.



Fig. 2.

Tage der Tod eintritt. Diagnose von seiten des Hausarztes: Stenose oder Atresie der Speiseröhre.“

Die Sektion (26. Oktober 1905. Dr. Borrmann) ergab folgenden Befund:

Mäßig genährte kindliche Leiche weiblichen Geschlechts mit ausgedehnten Totenflecken, auch an der Vorderfläche des Körpers, besonders der Oberschenkel. Das Colon transversum und descendens zeigt ein Mesenterium, die Darmserosa ist ohne Veränderungen. Die Harnblase ist prall gefüllt mit trübem weißlichen Urin. Die Bauchorgane sind im übrigen ohne Besonderheiten; in beiden Nieren Harnsäureinfarkte.

Hals- und Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen.

Das Herz ist ohne Veränderungen.

Beide Lungen sind groß, an der Oberfläche viele dunkelrote Flecken. Man fühlt in beiden Unterlappen, besonders rechts, Verdichtungsherde durch. Pleura rechts unten leicht getrübt, aber keine fibrinöse Auflagerungen.

Beim Versuch, mit einer Sonde den Ösophagus von oben nach unten zu passieren, stößt man auf ein Hindernis ungefähr einen Querfinger breit oberhalb der Bifurkation. Beim Aufschneiden ergibt sich, daß die Speiseröhre hier aufhört in Gestalt eines etwas erweiterten Sackes, in dem sich eingedickte Milch und Schleim befindet. Nunmehr wird der Ösophagus vom Magen her sondiert, und man gelangt von unten her in die Trachea. Letztere wird an der Vorderseite aufgeschnitten, und es findet sich in ihr etwas Schleim. Einen Querfinger breit oberhalb der Bifurkation sieht man ein 2—3 mm großes, etwas schlitzförmiges Loch, durch das man mit einer vom Magen her in den Ösophagus eingeführten Sonde gelangt. In beiden Lungen luftleere Bezirke, besonders stark im rechten Unterlappen, von dunkelroter Farbe, fester Konsistenz und leicht körniger Schnittfläche. In den Bronchien viel Schleim. Im Magen finden sich keine Speisereste, nur etwas Schleim.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Fortsetzung des Mesenteriums auf das Colon bis zum Descendenz. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Blinde Endigung des Halsteiles des Ösophagus, Kommunikation des Brustteiles mit der Trachea.

Auch dieses Präparat (Halsorgane mit den Lungen im Zusammenhang) ist in P i c k scher Flüssigkeit aufgehoben; ich trage darüber noch folgendes nach:

Der Halsteil des Ösophagus endigt 4 cm unterhalb der Incisura laryngis blind. Sein Umfang beträgt hier 2,5 cm. Die Wand ist verdickt. In dem Blind-sack findet sich etwas Schleim und Reste von Milch. Der untere Teil des Ösophagus ist enger wie der obere. Sein Umfang beträgt 1,5 cm, auch ist die Wand dünner. Er zieht noch ungefähr  $\frac{3}{4}$  cm vor dem unteren Teil des oberen Abschnittes empor, allmählich enger werdend, und mündet in die Trachea mit einer schlitzförmigen Öffnung, die in der Länge 3 mm, in der Quere 2 mm mißt und 2 cm oberhalb der Bifurkation liegt. Nach oben hin strahlt dieser Abschnitt der Speiseröhre noch eine Strecke weit in die Wand der Trachea aus. Das untere Ende des oberen Abschnittes und das obere Ende des unteren Abschnittes sind an der Stelle, wo sie aneinander vorbeilaufen, durch Muskelfasern ziemlich fest verbunden (vgl. Textfig. 1, S. 116).

Im wesentlichen denselben Befund, wie unsere beiden Fälle, bieten auch die mir aus der Literatur bekannten in der weitaus größeren Zahl, so daß es zu weit führen würde, sie einzeln aufzu-

führen. Wenn wir die Hauptpunkte, in denen diese Übereinstimmung besteht, zusammenfassen, so sind es kurz folgende:

a) Blinde Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes etwas oberhalb der Teilungsstelle der Trachea, zugleich mit Erweiterung des Blindsackes und Verdickung seiner Wand.

b) Kommunikation des nach oben sich verjüngenden unteren Speiseröhrenabschnittes mit der Luftröhre, ebenfalls etwas oberhalb der Bifurkation der Trachea. Die Kommunikation stellt eine schlitzförmige Öffnung dar; die Fasern der Hinterwand des Ösophagus setzen sich noch eine Strecke weit in die Wand der Trachea fort.

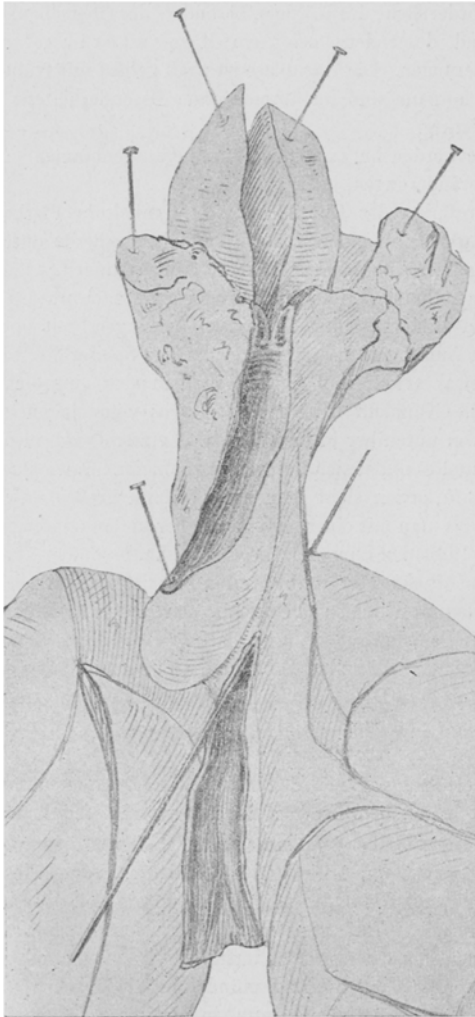


Fig. 1.

c) Bei den meisten Fällen ist eine durch Faserzüge hergestellte Verbindung zwischen dem oberen und unteren Teile des Ösophagus festgestellt.

d) Häufig wird gleichzeitiges Auftreten noch anderer Mißbildungen beobachtet (besonders Atresia ani).

e) Infolge der vergeblichen Schluckversuche finden sich pneumonische Herde in den Lungen und Rötung der Schleimhäute in der Trachea und im Ösophagus.

Bemerkenswerte Abweichungen von diesem Bilde habe ich in folgenden Punkten gefunden:

I. Kommunikation auch des oberen Speiseröhrenabschnittes mit der Trachea durch eine in der Mittellinie liegende, hirsekorngroße, mit Schleimhaut ausgekleidete Öffnung, die 11 mm unterhalb der wahren Stimmbänder liegt und an der Trachealseite schlitzförmige Gestalt hat. (Bernhard Fischer - Bonn [Zentralblatt für pathologische Anatomie Bd. XVI, 1905]).

II. Bei blinder Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes Fehlen der Kommunikation des unteren mit der Trachea. Der untere Teil des Ösophagus reicht nach oben zu bis zur Bifurkation und schließt sich ohne Verengung. Seine hintere Wand setzt sich direkt in die Muskelfasern der hinteren Wand der Trachea fort. (Fall von Brosset [nach Rüdinger]).

III. Die Kommunikation des unteren Speiseröhrenabschnittes wird nicht durch eine kleine Fistelöffnung hergestellt, sondern der aus dem Magen kommende Teil setzt sich direkt, mit breiter Kommunikation, in den Respirationstraktus fort, mit ihm einen zusammenhängenden Kanal bildend.

Zwei Fälle: a) Brüel (nach Rüdinger). „Der Ösophagus ist im oberen Teile etwas erweitert und endet 1,3 cm unterhalb des Ringknorpels blind. An dem unteren Ende dieses Blindsackes setzt sich ein lockeres Zellgewebe an, welches sich nach unten fortsetzt. Der untere Teil des Ösophagus, welcher in völlig normaler Weise in den Magen mündet, endet genau an der Bifurkationsstelle der Trachea in dieselbe durch eine unten abgerundete, nach oben sich verjüngende Öffnung. Die beiden Bronchien erscheinen auseinandergedrängt, und zwischen ihnen verläuft in der Mittellinie der Ösophagus. Von oben und vorn betrachtet erschien somit die Luftröhre als ein Kanal mit drei Fortsetzungen, zwei seitlichen, den Hauptbronchien, und einem in der Mitte dazwischen liegenden, dem zum Magen führenden unteren Speiseröhrenabschnitt. Der untere Teil des Ösophagus setzt sich somit nach oben direkt in die Trachea fort und bildet mit dem Respirationstraktus einen in gerader Richtung zusammenhängenden Kanal.“

b) Levy: rechte Lunge stark zusammengeschrumpft. Etwa in der Höhe der Bifurkation zweigte sich von dem rechten Bronchus in Richtung der Trachea



nach unten zu ein Schlauch ab, der mehr oder weniger entwickelte kartilaginöse Ringe enthielt und allmählich in einen muskulösen Schlauch überging, der in den Magen mündete und die Speiseröhre bildete. Der obere Teil der Speiseröhre endete blind und war vom unteren Teil  $1\frac{1}{2}$  Zoll entfernt, ohne daß Spuren eines Zusammenhanges aufzufinden waren.

#### IV. Vorhandensein einer mit Geschwürsbildung verbundenen stärkeren Entzündung.

Fall von Schöller: „Im Grunde des oberen Blindsackes ein kleiner, ovaler, grauer Fleck, der aus vielen kleinen, sich knorpelartig anführenden Wärzchen besteht.... Mündung des unteren Ösophagusteiles mit einer ovalen, glattwandigen Öffnung in die Trachea. . . . Der untere Teil der Speiseröhre zeigte aufgeschnitten eine lebhaft rote Färbung der Schleimhaut mit schwärzlichroten Längsstreifen. An der Kardia etwas vertiefte graue Narbe. Die Schleimhaut des Magens zeigt viele kleine Geschwüre mit scharf begrenzten roten Rändern. . .“

Auf den etwaigen Zusammenhang dieser Entzündungserscheinungen mit der Mißbildung komme ich später noch zu sprechen.

Wir wollen nun auf die Entstehungsweise unserer Mißbildung näher eingehen.

Wie bereits erwähnt, stehen sich bezüglich der Ätiologie verschiedene Ansichten gegenüber. Da die meisten Autoren die Entstehung auf eine Entwicklungshemmung zurückführen, ist es nötig, daß wir uns den normalen Entwicklungsgang der in Betracht kommenden Organe vergegenwärtigen.

Derselbe ist nach W. H i s kurz folgender:

Die Luftwege und die Lungen entwickeln sich aus dem Schlunddarm, der anfangs einen soliden Strang vorstellt, sich aber sehr früh aushöhlt. (Textfigur 2, I und II, S. 119.)

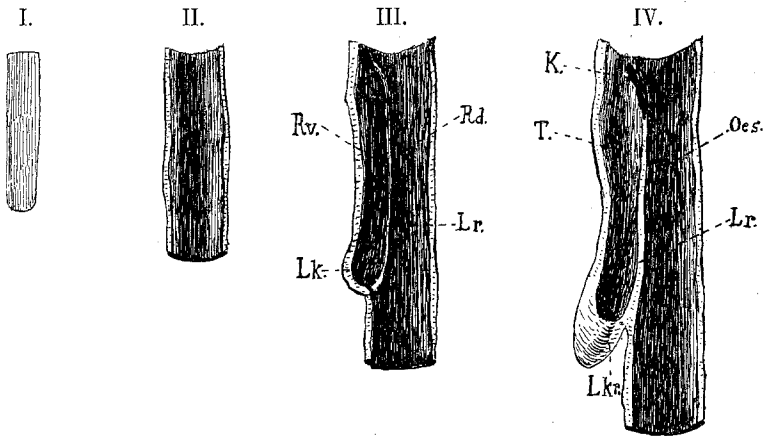
Am Ende der dritten Entwicklungswoche ist die erste Anlage der Lungen als zunächst unpaare Ausstülpung des Darmes an der ventralen Seite erkennbar. Gleichzeitig ist die erste Andeutung einer Trennung zwischen Speise- und Luftröhre gegeben durch zwei Längsleisten, zu beiden Seiten der ausgesackten Lungenanlage. Diese beiden Leisten zerlegen den Darm in zwei Rinnen, eine kleinere ventrale, die später zur Luftröhre auswächst, und eine größere dorsale, die sich später zur Speiseröhre schließt. (Textfig. 2, III, S. 119.)

Im weiteren Verlauf der Entwicklung vereinigen sich, von unten beginnend, die beiden Längsleisten an ihren freien, sich entgegenwachsenden Rändern, um so eine vollständige Trennungswand zwischen Speise- und Luftröhre zu bilden. Die oberen Enden der Leisten schließen sich nicht vollständig, sondern beteiligen sich an der Bildung des Kehlkopfeinganges. Dieser Vorgang ist am Ende der fünften Entwicklungswoche, also in einem sehr frühen Stadium, bereits abgeschlossen. Zugleich mit der Trennung der Speiseröhre von der Luftröhre schreitet auch die Weiterentwicklung der Lungen fort, indem sich bald

aus der anfangs unpaaren Ausbuchtung zwei seitliche Knospen bilden, die Anlagen der beiden Lungenflügel. (Textfig. 2, IV, S. 119.)

Ich habe versucht, ein Schema dieses normalen Entwicklungsganges zu entwerfen. Dasselbe hat nur den Zweck, eine richtige Vorstellung meiner Ausführungen zu erleichtern, ohne den Anspruch zu machen, genaue Größenverhältnisse zu bieten.

Fig. 2.



Schnitt durch die Mittellinie; die rechte Hälfte des Vorderdarms von innen, also von links, gesehen.

- I. Vorderdarm in solidem Zustande.
- II. Ausgehöhlter Vorderdarm.
- III. Lr. rechte Trennungsleiste (im Beginn ihrer Entstehung). Lk. Lungenknospe. Rv. ventrale Rinne (Trachea). Rd. dorsale Rinne (Ösophagus).
- IV. Lr. rechte Trennungsleiste (bis an die Ebene der Schnittfläche reichend, so daß sie sich mit der linken Trennungsleiste in d. Medianlinie berühren würde). Lkr. rechte Lungenknospe. T. Trachea (ventrale Rinne). Oes. Ösophagus (dorsale Rinne). K. Kehlkopfengang.

Wir wollen uns nun einer Besprechung der zahlreichen Erklärungsversuche zuwenden, die von den verschiedenen Autoren über die Entstehung der Mißbildung angegeben sind.

Der größeren Übersichtlichkeit wegen will ich die Deutungen für das Zustandekommen der Fistel und des Speiseröhrenverschlusses getrennt behandeln, um so mehr, da von manchen Autoren für jede dieser Mißbildungen eine besondere Ursache angenommen

wird, während dann allerdings wieder andere Forscher nur eine Ätiologie annehmen.

**Die Fistelbildung:** Nur wenige Anhänger findet die Anschauung, daß die Fistel durch Perforation eines Geschwüres hervorgerufen wird.

Dieser Anschauung nähert sich *Luschka*, wenn er die Theorie aufstellt, daß, nach vorausgegangener Obliteration eines Teiles der Speiseröhre, deren hohlgebliebener unterer Abschnitt mit seinem oberen Ende infolge stärkeren Wachstums gegen die Trachea drücke, und daß dann an dieser Stelle durch Druckatrophie eine Kommunikation hergestellt würde.

Diese Art der sekundären Entstehung der Fistel hat jedoch wenig Wahrscheinlichkeit für sich und wird auch im allgemeinen nicht anerkannt.

Denn bei der beträchtlichen Zahl der im Laufe der Zeit bekannt gewordenen Fälle zeigt sich eine so auffallende Gleichmäßigkeit in einzelnen Punkten, daß man an entzündliche Vorgänge nicht wohl denken kann. Die Beobachtung, daß die Fistel fast immer eine bestimmte Größe hat, stets in der Mittellinie liegt und meist eine schlitzförmige Gestalt zeigt, läßt sich nicht erklären durch die Annahme, daß sie durch Perforation eines Ulkus zustande gekommen wäre. Denn ein Ulkus würde ebensogut seitlich, wie in der Mittellinie seinen Sitz und bald diese, bald jene Form haben können.

Eine mit Ulzeration einhergehende Entzündung müßte auch unbedingt an anderen Stellen noch Spuren hinterlassen in Form von Geschwüren oder Narben.

Das trifft aber nur in einem Falle, nämlich in dem von *Schöll*-*ler* mitgeteilten zu. Wie wenig beweiskräftig jedoch dieser Fall ist, geht am besten daraus hervor, daß *Schöll*-*ler* selbst die Entstehung der Fistel auf eine andere Ursache zurückführt. Er vertritt mit der Mehrzahl der anderen Autoren die Ansicht, daß die Öffnung in der Trachea als Überrest einer früheren Verbindung des Verdauungs- und Atmungsapparates zu betrachten sei. Und in der Tat ist nach der oben gegebenen entwicklungsgeschichtlichen Übersicht die Erklärung der Fistel als eine durch *Wachstumshemmung* der beiden seitlichen Trennungsleisten (die sich zur Trennungswand zwischen Luft- und Speiseröhre vereinigen

sollen), bedingte, in der Mittellinie liegende spaltförmige Lücke so einleuchtend, daß sie heute kaum noch Widerspruch finden dürfte.

Mehr Schwierigkeiten macht es, eine Erklärung für die Atresie des Ösophagus zu finden: Diejenigen, welche die Fistel als Entzündungsprodukt ansehen, führen auch den Verschluß der Speiseröhre auf eine, durch Entzündung entstandene Obliteration zurück. Schöller wird durch die Eigentümlichkeit seines Falles bewogen, sich dieser Meinung anzuschließen, obwohl es nicht wahrscheinlich ist, daß zwei voneinander ganz unabhängige Vorgänge die Veranlassung zu dieser Mißbildung geben sollten; vielmehr ist anzunehmen, daß das Zustandekommen sowohl der Fistel wie der Atresie durch dasselbe ursächliche Moment bedingt ist. Deshalb wird auch folgerichtig bei weitem am häufigsten die Anschauung vertreten, den Verschluß der Speiseröhre ebenfalls als Folge einer Entwicklungshemmung aufzufassen. Nur darüber, wie man sich diese Entwicklungshemmung zu denken hat, sind die Ansichten geteilt.

Unter Berücksichtigung des oben gegebenen normalen Entwicklungsganges müssen wir die Erklärungsversuche Gernets und Levens, die auf älteren entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen basieren, ausschalten. Beide gehen von einer stückweisen Zusammensetzung der Speiseröhre aus und sehen den Verschluß des Ösophagus als Folge einer Nichtvereinigung zweier sich entgegenwachsender Darmabschnitte an.

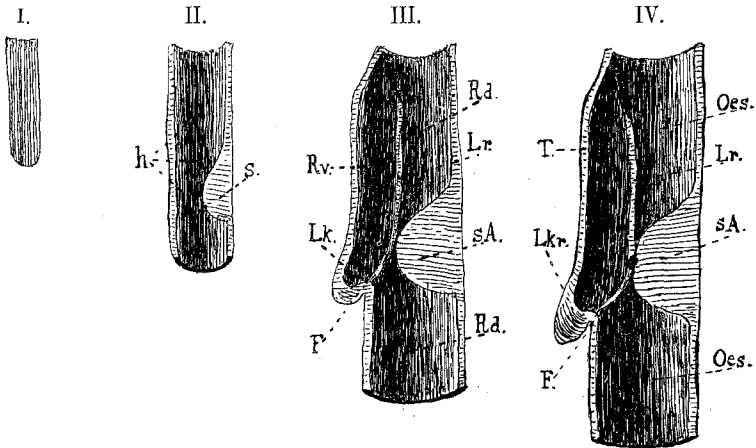
In höherem Grade muß uns die Theorie Försters interessieren; er schreibt: „Diese sämtlichen Defekte .... beruhen teils auf einem Stehenbleiben des Ösophagus auf der Stufe der Entwicklung, in welcher er noch solid war, teils auf einer unvollkommenen Abtrennung der Luftröhre von dem Ösophagus, mit welchem sie ursprünglich zusammenhing“.

Ich habe in folgendem versucht, diese Auffassung Försters durch einige Skizzen zu veranschaulichen. Ich nehme dabei an, daß sich der Schlunddarm nur oben und unten vollständig aushöhlt, in der Mitte dagegen an einer zirkumskripten Stelle größtenteils solide bleibt. Es wäre das also eine Hemmungsbildung. Zu gleicher Zeit würden an dieser Stelle auch die beiden, sich entgegenwachsen-

den Trennungsleisten sich nicht vereinigen, und so würde einmal eine blinde Endigung des oberen Abschnittes des Ösophagus und zugleich eine Kommunikation seines unteren Abschnittes mit der Luftröhre resultieren müssen.

Die Theorie Försters wird den Forderungen gerecht, die wir an eine ausreichende Erklärung der vorliegenden Mißbildung als Hemmungsbildung stellen müssen. Diese Forderungen sind:

Fig. 3.



Die rechte Hälfte des Vorderdarms von innen, also von links, gesehen.

I. Vorderdarm in solidem Zustande.

II. h. hohler Vorderarm. S. solider Vorderarm.

III. u. IV. Lr. rechte Trennungsleiste. Lk(r). Lungenknospe. Rv.(T). ventrale Rinne (Trachea). Rd.(Oes.) dorsale Rinne (Ösophagus). SA. Atresie des Ösophagus. F. Fistel.

1. Übereinstimmung mit den Grundsätzen, nach denen die normale Entwicklung der Speise- und Luftröhre vor sich geht,
2. ein ursächlicher Zusammenhang bei der Entstehung des Speiseröhrenverschlusses und der Fistel.

Gleichwohl möchte ich eine andere Erklärung für das Zustandekommen der Mißbildung geben, die mir noch wahrscheinlicher dünkt.

In den von mir beschriebenen Fällen wird der ziemlich große Spalt zwischen den beiden seitlichen Trennungsleisten, die sich

normalerweise hätten vereinigen sollen; in der Weise von der Hinterwand des Ösophagus bedeckt, daß dieselbe die ganze obere Zirkumferenz des Spaltes bildet und sogar noch in die Hinterwand der Trachea nach oben ausstrahlt (vgl. Fig. 1 Taf. IV).

Die Entstehung der in Rede stehenden Mißbildung — ich fasse sowohl die blinde Endigung des oberen Ösophagusabschnittes wie auch die Kommunikation des unteren mit der Trachea als eine Mißbildung auf — denke ich mir nun folgendermaßen:

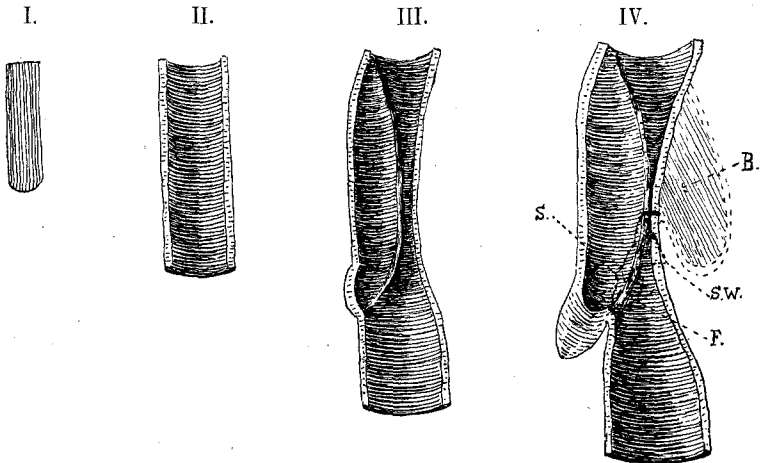
In dem Stadium der Entwicklung, in dem die Trennungsleisten noch vor ihrer medianen Vereinigung stehen, findet aus irgendeinem, noch näher auszuführenden Grunde eine Verklebung derselben mit der Hinterwand des Vorderdarms statt. An dieser Verklebungsstelle gibt die sich zwischen die Trennungsleisten zwängende hintere Wand des Vorderdarms die Ursache ab für die Wachstumshemmung der Leisten. Während nun die Leisten mit ihren gerade nach oben verlaufenden Schenkeln ständig mit der Hinterwand in Berührung sind, wird im allgemeinen der obere Teil der Lücke vollständig durch die Hinterwand des Ösophagus bedeckt und der Ösophagus selbst verschlossen sein. Dagegen liegen die zur Vorderwand umbiegenden, kurzen unteren Schenkel der Leisten der Hinterwand des Ösophagus nicht an; sie können also nicht mit ihr verwachsen, sondern der untere Teil der Lücke bleibt offen und stellt die Verbindung zwischen Speise- und Luftröhre her.

Zu erklären wäre noch der Umstand, daß die Mißbildung immer dicht oberhalb der Bifurkation liegt. Mir scheint die Aussprossung der Lungenknospe nicht ohne Bedeutung zu sein für die Lokalisation der Anomalie gerade an dieser Stelle. Es wäre hier folgende Möglichkeit gegeben: man könnte annehmen, daß der Wachstumsreiz, der zur Ausstülpung der Lungenknospe führt, über das normalphysiologische Maß hinausginge und auch eine Verdickung des hier befindlichen Abschnittes der Trennungsleisten bedingte, wodurch eine Verklebung der letzteren mit der Hinterwand des Vorderdarms leicht erklärt wäre. Eine derartige Verklebung ist noch wahrscheinlicher, wenn wir bedenken, daß zwar der ganze Vorderdarm schon hohl ist, seine Vorderwand aber noch dicht der Hinterwand anliegt.

Zur Erläuterung des eben Gesagten möchte ich noch einige Skizzen beibringen.

Auch die oben angeführten Fälle, die eine Abweichung vom gewöhnlichen Befunde zeigten, lassen sich zum Teil zwanglos durch diese Theorie erklären. In dem von Fischer-Bonn, veröffentlichten Fall I ist durch irgendeinen Umstand auch der obere Teil der Lücke durch die Hinterwand des Ösophagus nicht vollständig bedeckt, oder die obere Fistel ist ein unabhängiger zweiter Spalt. Das Fehlen der Kommunikation des Falles II zeigt, daß die Lücke sich auch nach unten schließen kann. Die Ulzerationen des Falles

Fig. 4.



Modifikation der Textfig. 2.

IV. S. Spalt zwischen den Trennungsleisten. SW. der Teil des Spaltes, der mit der Hinterwand der Speiseröhre bedeckt ist. F. Fistel (unbedeckter Teil des Spaltes). B. spätere Auszerrung des Blindsackes.

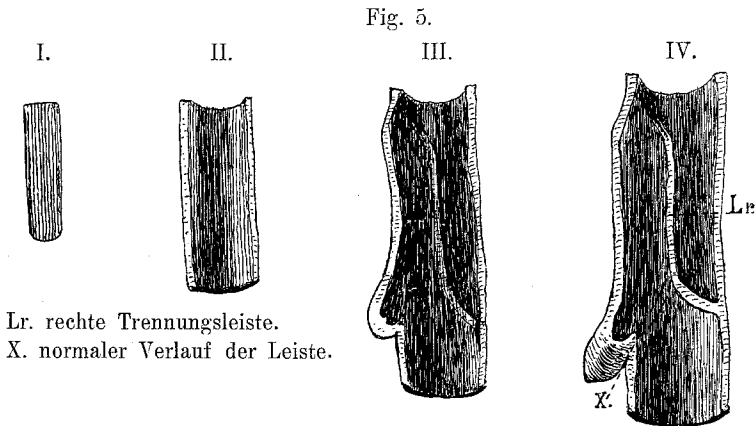
IV sind zum mindesten bezüglich der Fistelbildung als Nebenfund aufzufassen; daß der Verschluß der Speiseröhre durch Obliteration zustande gekommen sein kann, soll nicht bestritten werden.

Nur die zwei Fälle unter III, in denen der untere Ösophagusabschnitt direkt in die Luftröhre übergeht, mit ihr einen gemeinsamen Schlauch bildend, lassen sich nach ihrer Beschreibung schlecht mit der entwickelten Theorie in Einklang bringen. Vielleicht ist man berechtigt, diese Fälle nicht als Hemmungsbildungen

anzusehen, sondern nach Mackenzie ihre Entstehung auf eine Verlagerung des Bildungsmaterials zurückzuführen.

Es wäre denkbar, daß die unteren Pole der Trennungsleisten, die normaliter an der Vorderwand des Darms sich ansetzen sollen, sich an der Hinterwand ansetzen. Die nachfolgenden Skizzen zeigen, wie auf diese Weise ein Verschluß des oberen Speiseröhrenabschnittes zustande kommt, und wie das untere Stück des Ösophagus als direkte Fortsetzung der Luftröhre erscheint.

Zum Schluß möchte ich noch auf die Bedeutung des Verbindungsstranges zwischen unterem und oberem Speiseröhrenabschnitt eingehen. Bei meiner ersten Erklärung der vorliegenden



Modifikation der Textfig. 2.

Mißbildung (Textfig. 4) ist zu erwarten, daß eine Verbindung bestehen bleibt als Fortsetzung der hinteren Wand des Vorderdarms. Ich glaube auch, daß bei vorsichtigem Präparieren dieses Verbindungsstück immer gefunden wird. Meine zweite Erklärung dagegen (Textfig. 5) läßt die Möglichkeit einer vollständigen Ablösung des Blindsackes zu; wenigstens ist nicht anzunehmen, daß eine muskuläre Verbindung bestehen bleibt.

Die Erweiterung des blind endigenden oberen Ösophagusabschnittes schließlich möchte ich in Bezugnahme auf die Arbeit Fischers-Bonn so erklären, daß, nach Fixation der hinteren Wand des Ösophagus an den Trennungsleisten, infolge stärkeren Wachstums der Speiseröhre eine Auszerrung des ganzen Blind-



sackes eintritt in derselben Weise, wie nach Fischer durch Fixation eines Punktes ein Traktionsdivertikel entsteht. Daß die vergeblichen Schluckversuche des Neugeborenen zu einer Ausbuchtung des Blindsackes wesentlich beitragen, ist mir bei der kurzen Lebensdauer der Kinder wenig wahrscheinlich.

### Literatur.

- Schöller, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde, 1838.  
 Lewy, dieselbe Bd. 18.  
 Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase.  
 Martin, in Andrels Anat. Pathol., 1825.  
 Millet Davis, Lond. med. Gazette, Januar 1843.  
 Gernet, Oppenheimers Zeitschrift, 1847.  
 Quain, Lond. med. Gazette, 1851.  
 De Bary, dieses Archiv Bd. 31.  
 Luschka, dieses Archiv Bd. 47, S. 378.  
 Fischer, B., Über die Beziehungen zwischen Mißbildung und Traktionsdivertikel des Ösophagus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.  
 His, W., Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. Archiv für Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1887.  
 Leven, dieses Archiv Bd. 114.  
 Rüdinger, Dissertation, München 1897.

## VI.

### Weitere Untersuchungen über die Pathogenese der Traktionsdivertikel des Ösophagus.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schmorl).

Von

Dr. med. Georg Riebold, Dresden.

(Hierzu 9 Textfiguren und Tafel V.)

	Seite
A. Literatur.....	127
B. Einleitende Bemerkungen .....	131
C. Beschreibung der Divertikel.....	151
I. Divertikel, die durch Übergreifen entzündlicher Prozesse nach dem Ösophagus entstanden sind .....	151
a) ganz beginnende Fälle.....	151
b) Divertikel von atypischer Lokalisation.....	157
1. weit unterhalb der Bifurkation gelegene .....	157