

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I und II.

- Fig. 1. Atrophie von Samenkanälchen bei allgemeiner Arteriosklerose. Sklerose kleiner Hodengefäße. Vergr. 50 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 2. Atrophische Samenkanälchen unter der Albuginea bei allgemeiner Arteriosklerose. Vergr. 40 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 3. Dicht beieinander gelagerte atrophische Samenkanälchen neben Schwielenbildung in der Epididymis. Vergr. 60 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 4. Atrophische Samenkanälchen und breite Bindegewebsinterstitien neben Schwielenbildung in der Epididymis. Vergr. 60 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 5. Zwischen atrophischen Samenkanälchen große Herde gewucherter Zwischenzellen. Aus einem Leistenhoden. Vergr. 40 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 6. Aus einem Meerschweinchenhoden, der mit Röntgenstrahlen behandelt worden war. Die Samenzellen sind zerstört, nur die Sertolizellen noch erhalten. Wucherung der Zwischenzellen. Vergr. 200 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 7. Fibröser Herd im Hoden neben Epididymitis tuberculosa. Vergr. 30 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 8. Leprahoden. Verödung der Samenkanälchen, in denen als helle Kugeln die Leprazellen erscheinen. Zwischengewebe verbreitert, reich an Zwischenzellen. Vergr. 100 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 9. Aplasie des Hodens von einem 24 jährigen Phthisiker. Zwischengewebe breit, zellreich. Kanalwand verdickt. Samenzellen von atypischem Aussehen. Vergr. 200 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- Fig. 10. Aus einer Fibrosis syphilitica. Verdickung und hyaline Umwandlung der Kanalwand, Ersatz des Samenepithels durch kleine Zellen. Interstitielle Rundzellinfiltrate. Vergr. 200 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 11. Aus einer Fibrosis syphilitica von einem 54 jährigen, an Meningitis luetica verstorbenen Manne. Kanälchen teils verödet, teils noch gut erhalten. Zwischen denselben eine dichte, kleinzelige Infiltration des Zwischengewebes. Vergr. 150 mal. Elastinfärbung.
- Fig. 12. Aus einer Orchitis syphilitica eines 7 monatigen Säuglings. Die unentwickelten Kanälchen sind durch breites Granulationsgewebe auseinandergedrängt. Vergr. 120 mal. Hämatoxylin-Eosinfärbung.
- 

## VIII.

### Beiträge zur Pathologie des Ösophagus.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut in Wien.)

Von

Dr. Walter Kern.

(Hierzu 3 Textfiguren und Taf. III.)

---

Die folgenden Ausführungen sind dazu bestimmt, einen Beitrag zur pathologischen Anatomie des Ösophagus zu liefern. Der erste Teil der Arbeit befaßt sich mit den angeborenen Atresien des Ösophagus, im zweiten Teile werden einige seltener Zystenbildungen besprochen.

### I. Über Atresien des Ösophagus.

Ich habe im ersten Fall meiner Beobachtung (Taf. III Fig. 1 und 2) über den Obduktionsbefund eines 3 Tage alten reifen Kindes einer Primipara zu berichten, bei dem gleich nach der Geburt heftiges Erbrechen von Fruchtwasser und Blut aufgetreten war und am 2. Tage eine beiderseitige Pneumonie festgestellt wurde.

Die Sektion (Prof. A. Ghon) ergab: Atresie des Ösophagus mit zweifacher Ösophago-Trachealfistel. *Struma congenita*; offener *Ductus Botalli* und offenes *Foramen ovale*. Multiple Erosionen der Magenschleimhaut; diffuse Bronchitis; konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen und in den hinteren oberen Partien des rechten Oberlappens.

Im Exsudat der Pneumonie sehr reichlich und ausschließlich Gram positive Kokken zu zweit und in kurzen Ketten, zum Teil lanztiformig.

Der Ösophagus ist in seinem oberen Drittel dilatiert und verengt sich gegen die Atresie trichterförmig; diese beginnt 3,8 cm unterhalb der *Incisura interarythnoidea*, reicht 1 cm weit nach abwärts und hört 0,6 cm oberhalb der Teilungsstelle der Trachea auf. Der Ösophagus setzt sich dann als ein federkieldecker lumenhaltiger Strang fort. Knapp unterhalb der Atresie gelangt man mit einer Haarsonde in einen Kanal, der in schiefer Richtung nach aufwärts gegen die Trachea zieht und in diese 1,6 cm über der Bifurkation mündet. Dort, wo dieser Kanal in der vorderen Fläche des Ösophagus erscheint, ist er von einer V-förmigen, nach oben offenen Leiste begrenzt, die gleichmäßig 1 mm breit und leicht erhaben ist und nach einem Verlaufe von 0,6 cm in die hintere Fläche der Trachea übergeht. Im Bereich der Wülste selbst fehlt, soweit die makroskopische Betrachtung ein Urteil erlaubt, die hintere Fläche der Trachea; der dadurch gebildete Defekt wird von einem leichtgewulsteten Rande begrenzt, der unten den Ursprung der Leisten halbmond förmig umgreift, sich diesen an ihren Außenwänden anschließt und sich mit ihnen an ihren Einmündungsstellen in die hintere Trachealwand vereinigt.

Die zweite obere Fistel verläuft, gleichfalls nur für eine Haarsonde durchgängig, in der Weise gegen die Trachea, daß sie mit dem tiefergelegenen Fistelgänge konvergiert; ihr ösophageales und tracheales Ende — erstes 3 mm, letzteres 2 mm lang — sind schlitzförmig, vertikal gestellt und liegen je in der Mitte des betreffenden Organs; ihre Entfernung von den entsprechenden unteren Fistelloffnungen beträgt im Ösophagus 2,2 und in der Trachea 1,8 cm.

Zur genaueren Einsicht in die oben geschilderten Verhältnisse wurde die mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten vorgenommen. Dabei zeigte es sich, daß das Lumen des Ösophagus auch noch dort, wo es bereits sehr verengt ist, von einem mehrschichtigen Pflasterepithel ausgekleidet wird. Reste des Epithels sind selbst nach völligem Verschluß des Lumens durch mehrere Schnitte nachweisbar, erscheinen hier aber von lockerem Bindegewebe eingeschlossen, das größtenteils von der Tunica propria stammt und von zahlreichen Muskelbündeln aus der *Musc. mucosae* durchflochten wird. Indem sich diese in parallele Bündel anordnen und auf Kosten des Bindegewebes an Zahl zunehmen, kommt an der Stelle des früheren Lumens ein Gewebe zustande, welches beinahe ausschließlich aus glatter Muskulatur besteht und an dessen Aufbau sich die gesamte *Muscularis mucosae* beteiligt. Verfolgen wir dieses Gewebe weiter, so können wir feststellen, daß es gleichfalls allmählich schwindet und durch anfangs lockeres, später dickeres Bindegewebe ersetzt wird, das eine unmittelbare Fortsetzung der Submukosa darstellt, einen großen Reichtum an Gefäßen besitzt und von der äußeren Muskulatur des Ösophagus umgeben wird. Diese bedarf jedoch einer besonderen Besprechung: Während sie in den Seitenteilen am stärksten entwickelt ist, sich gegen die vordere und hintere Wand immer mehr verschmälert, an letzterer jedoch eine kontinuierliche Lage bildet, die deutlich beide Schichten erkennen läßt, geht an der trachealen Seite die regelmäßige Anordnung verloren; hier fällt es auf, wie die Mus-

kulatur — anfangs vorwiegend in ihrer äußersten Schicht — in einzelne kurze, nach den verschiedensten Richtungen ziehende Muskelbündel zerfällt. Wenn wir zum Verständnis dessen die Schleimhaut der Trachea betrachten, so sehen wir, daß dieselbe in ihrer Mitte bereits eine trichterförmige Einsenkung zeigt, die von mehrschichtigem Pfasterepithel ausgekleidet wird; die Pfasterepithelzellen sind durch die stärkere Kernfärbbarkeit von dem Zylinderepithel leicht unterscheidbar und treten an der Grenze beider Epithelarten in einzelnen Gruppen, die mit Zylinderepithel abwechseln, dann aber in Form einer unterbrochenen Schicht auf, deren Kerne vorwiegend eine längliche Gestalt haben. In der Mitte der Einsenkung finden wir bereits ein mehrschichtiges Pfasterepithel, das sich durch nichts von dem gewöhnlichen Epithel der Speiseröhre unterscheidet. Die Tunica propria und Musc. mucosae enthalten nichts Bemerkenswertes; dagegen möchte ich der zahlreichen, in der Submukosa befindlichen Schleimdrüsen Erwähnung tun, da dieselben gleichfalls an der Bildung des neuen Ösophagus beteiligt sind. Dort, wo sich die hintere Trachealwand zu vertiefen beginnt, wölbt sich beiderseits die Schleimhaut halbkugelig vor; dadurch kommen zwei Erhebungen zustande, die den beiden oben beschriebenen Leisten entsprechen; indem sich dieselben allmählich einander nähern und schließlich vereinigen, wird die offene Rinne zu einem geschlossenen Rohr umgestaltet, dessen Vorderwand im Beginne durch eine zarte Brücke gebildet wird und daher gegenüber den beiden Wülsten eingesunken ist, dann aber unter Zunahme sowohl der Schichten als auch der Breite derselben vorgewölbt erscheint. Damit ist der Ösophagus noch nicht vollendet. Das ist erst der Fall, sobald das neuentstandene Lumen an die Stelle des früheren Lumens gelangt und auch die vordere Wand von den äußeren Muskelschichten vollkommen umgeben ist. Dasjenige Gewebe, das aus der Vereinigung beider Leisten entstanden ist, ist bestimmt, vordere Ösophaguswand zu werden; hier finden wir von einer Trachealwand nichts, außer einer Schichte Zylinderepithel. Durch Verschmelzung der beiden trachealen Seitenteile werden die anderen Schichten gebildet, und zwar so, daß die Hinterwand der Trachea anfangs nur aus Tunica propria besteht und erst nach und nach die anderen Teile der Schleimhaut dazukommen.

Von der oberen Fistel möchte ich hervorheben, daß ihr Epithel ein gleiches Verhalten wie das Epithel der unteren Fistel zeigt: es ist gleichfalls durch stärkere Kernfärbbarkeit von dem Zylinderepithel der Trachea zu unterscheiden; die Kerne sind an den Epithelgrenzen noch länglich, besitzen aber schon innerhalb des Fistelganges eine rundliche Gestalt. Damit haben die Zellen die Form von Pfasterepithelien angenommen und stellen unter Zunahme ihrer Schichten einen allmäßlichen Übergang zu dem Speiseröhrenepithel her.

Die histologische Untersuchung hat also zunächst den Befund einer vollständigen Atresie bestätigt, zugleich dargelegt, daß die Stelle des Ösophaguslumens anfangs durch Bindegewebe und glatte Muskulatur, dann überwiegend durch glatte Muskulatur, schließlich durch das Bindegewebe der Submukosa ausgefüllt wird. Der neue Ösophagus bezieht seine Tunica propria, Schleimdrüsen und Muscularis mucosae von einem der Trachea entstammenden Gewebe, während die Submukosa und äußere Muskulatur die Fortsetzung der entsprechenden Teile des oberen Ösophagus sind. Durch Verwachsung beider Leisten entsteht ein neues Rohr, dessen äußere Form mit der Bildung einer einzigen Leiste vervollständigt wird. Demgemäß kann man die beiden Vorwölbungen schon als Teile der noch unvollendeten vorderen Ösophaguswand auffassen und vom Beginn ihres Auftretens an das gesamte Gewebe der Schleimhaut mit Ausnahme des Zylinderepithels dem neuen Ösophagus zurechnen; dasselbe setzt sich unmittelbar auf die Seitenteile der Trachea und die hintere Trachealwand fort und erhält allmählich von den Seitenteilen aus die übrigen Schleimhautschichten. So klärt sich die Entstehung des oben beschriebenen halbmondförmigen Randes, der die

V-förmige Leiste umfaßt, auf; er markiert jene Linie, bis zu welcher die hintere Trachealwand nur aus Zylinderepithel besteht.

Ich hatte noch Gelegenheit, zwei weitere Fälle von Ösophagusatresie mit Fistelbildung zu sammeln:

In dem einen Falle (Taf. III, Fig. 3 und 4), der ein am fünften Tage verstorbene Kind betraf, bei dem schwere asphyktische Anfälle aufgetreten waren, fiel der Beginn der Atresie in das obere Drittel des Ösophagus, dem 7. Trachealring entsprechend.

Der Ösophagus war oberhalb der atretischen Stelle sackförmig erweitert, das untere Ende setzte sich in die Trachea fort, die Kommunikationsöffnung stellte einen nach oben spitzig verlaufenden, nach unten halbmondförmig abgeschlossenen Schlitz dar. Von den übrigen Organen ist nichts Erwähnenswertes hervorzuheben.

In völlig gleicher Weise verhielten sich auch im andern Fall Ösophagus und Trachea, die von einem totgeborenen hydrozephalischen Fötus einer eklamptischen Mutter stammten; außerdem fand sich in diesem Falle: eine Atresia ani, ein unvollendet Deszensus beider Hoden, ein weit offener Ductus Botalli, eine unvollständige Trennung beider Lappen der linken Lunge und eine einlappige rechte Lunge.

In diesen beiden Fällen habe ich die mikroskopische Untersuchung auf das Wesentliche beschränkt. Da beide Fälle, das Epithel ausgenommen — wovon später noch die Rede sein mag —, mikroskopisch übereinstimmten, kann ich mich mit der Beschreibung des einen begnügen. Durch den unteren halbkreisförmigen Rand der Kommunikationsöffnung wurden Längsschnitte angelegt; wie schon bei makroskopischer Betrachtung die durchscheinende Beschaffenheit des freien Randes erwarten ließ, verschmälern sich die Schleimhäute beider Organe gegen denselben zu immer mehr, lassen aber bis nahe an die Umbiegungsstelle alle Schichten unterscheiden; hier am Übergange der ösophagealen in die tracheale Schleimhaut finden wir von einer Musc. mucosae nichts mehr, sondern nur einen zarten Bindegewebsstreifen unter dem Epithel, der an eine Lage gut erhalten Muskulatur mit Schleimdrüsen grenzt. Beziiglich des Epithels ist hinzuzufügen, daß in dem einen Falle das Pflasterepithel auf die tracheale Seite, in dem andern Falle das flimmernde Zylinderepithel auf die ösophageale Seite reichte. Der Verbindungsstrang der beiden Ösophagusabschnitte erwies sich an Querschnitten als ein fibromuskulöser, was so zu verstehen ist, daß die Stelle des Lumens, wie es schon früher beschrieben wurde, nach dem Schwund der Tunica propria und der Musc. mucosae durch die Submukosa ersetzt wird, während die äußere Muskulatur ohne Unterbrechung in den unteren Ösophagusabschnitt übergeht.

Außerdem wurden mir zwei weitere Fälle aus dem Museum des Instituts zur Verfügung gestellt, an denen gleichfalls das oben beschriebene Bild zu beobachten war: eine sackförmige Erweiterung über der atretischen Stelle im oberen Drittel der Speiseröhre und eine untere Ösophago-Trachealfistel, deren tracheale Mündung nach unten zu sichelförmig begrenzt war.

Es sei mir zunächst gestattet, bevor ich selbst auf die Genese eingehe, aus der großen Zahl von Hypothesen über die Atresie des Ösophagus die wichtigsten hervorzuheben.

Luschka<sup>1</sup> nimmt als Ursache der Atresie und Ösophago-Trachealfisteln entzündliche Vorgänge an, indem er sich vorstellt, daß es zunächst zum Verschluß des Ösophagus — vielleicht durch ulzeröse Prozesse bedingt — komme; sekundär wachse der untere Teil des Ösophagus gegen die Hinterwand der Trachea und bringe diese durch Druckatrophie zum Schwunde. Ich habe eine ähnliche Ansicht noch von Klebs<sup>2</sup> vertreten gefunden, der die Möglichkeit fötaler Entzündung zugibt, auf diese aber vornehmlich die Doppelbildungen des Ösophagus zurückführt,

während er sich Defektbildung und Kommunikation in der Weise erklärt, daß bei der Entwicklung des Respirationstraktes ein zu großer Teil des aus dem Darmrohr zu liefernden Materials konsumiert wird. Unter denjenigen Autoren, die die vorliegenden Anomalien des Ösophagus und der Trachea als Hemmungsbildungen auffassen, sei vor allem Föster genannt, der von einem Stehenbleiben auf der Stufe der Entwicklung, in welcher der Ösophagus noch solid war und einer unvollständigen Trennung von Ösophagus und Trachea spricht. De Bary<sup>3</sup> ist derselben Meinung in Fällen von Atresie mit einer unteren Kommunikation; für Fälle dagegen ohne Kommunikation will er fötale Entzündungen gelten lassen. Giffhorn<sup>4</sup> neigt der Ansicht zu, daß es sich um Mißbildungen handle, und denkt in diesem Sinne an eine Verklebung der Hinterwand des Ösophagus mit den beiden Trennungsleisten mit Ausnahme der unteren Schenkel derselben, die zur Vorderwand des Ösophagus umbiegen; die sich zwischen die Leisten drängende Hinterwand habe einerseits Verschluß zur Folge und gebe gleichzeitig eine Wachstumshemmung für die Vereinigung der Leisten ab. Bei direkter Fortsetzung des Ösophagus in die Trachea nimmt Giffhorn einen abnormalen Verlauf der Leisten gegen die Hinterwand des Ösophagus an.

Wie Föster gehen auch Kreuter<sup>5</sup>, Forssener<sup>6</sup> und Karpas<sup>7</sup> von der Voraussetzung aus, daß der Ösophagus vorübergehend einen soliden Strang darstelle, der sekundär durch Vakuolenbildung wieder zu einem Rohr umgewandelt wird. Kreuter schreibt: „Die embryonale Atresie des Ösophagus kommt durch Wucherung der entodermalen Elemente zustande unter vollständigem Verlust ihres epithelialen Charakters; die Atresie wird gelöst durch Konfluenz der zahlreichen Vakuolen, welche sich im Zellenmassiv entwickeln“. Demgemäß habe ein Bestehenbleiben der embryonalen Atresie eine kongenitale Atresie, eine unvollständige Lösung der embryonalen Atresie eine Stenose des Ösophagus zur Folge.

Dieser Vorstellung Kreuters tritt Schridde<sup>8</sup> mit allem Nachdruck entgegen. Auf Grund eigener Untersuchungen an 11 Embryonen behauptet er, daß der Ösophagus stets ein Lumen besitze, also niemals ein Zellenmassiv darstelle; die vermeintliche Mehrschichtigkeit des Epithels bei Kreuter sei durch zu dicke Schnitte, die Vakuolenbildung durch Proliferation des Schleimhautepithels, die sogenannten Epithelbrücken, vorgetäuscht worden. Auch in Mauers Handbuch der Entwicklungsgeschichte finden wir eine sekundäre Vakuolenbildung zwar für das Duodenum, aber nicht für den Ösophagus angegeben. Trotzdem glaubte Kalbe<sup>9</sup> für Fälle von Ösophagusatresie eine vorübergehende Obliteration anormalerweise annehmen zu können, wobei entzündliche Prozesse gleichfalls in Betracht kämen.

Die Ansicht Levens<sup>10</sup>, daß bei Verschluß der Speiseröhre die Verbindung mit dem Mitteldarm ausgeblieben sei, beruht auf einer veralteten embryologischen Voraussetzung.

Da ich selbst bis jetzt keine Gelegenheit hatte, die Entwicklung des Ösophagus zu verfolgen, so ist es mir nicht möglich, in derartigen Fragen ein entscheidendes Urteil abzugeben. Ist die Voraussetzung aber richtig, daß der Ösophagus vorübergehend als Zellenmassiv besteht, so kann man sich recht gut eine Atresie als Folge einer unvollständigen Vakuolisierung denken. Eine ähnliche Auffassung läßt sich mit Schriddes Untersuchungsergebnissen über die Epithelproliferation vereinigen, wenn ich annehme, daß auch beim Ösophagus, so wie sich dies Tandler<sup>11</sup> bei Lösung der Duodenalatresie vorstellte, durch den Zug des Mesoderms die bleibenden Epithelverhältnisse hergestellt werden; eine Wachstumshemmung im Mesoderm könnte einen bleibenden Verschluß verursachen. In demselben Sinne wären dann auch die Ösophago-Trachealfisteln auf eine unvollständige Vereinigung der Trennungsleisten zurückzuführen. Ich verhehle mir dabei nicht, wie unbefriedigend derartige Hypothesen sind, schon

deshalb, weil daraus nicht einzusehen ist, warum Atresie beinahe stets mit Fistelbildung vergesellschaftet ist. Dafür würde besser Giffhorn oder Luschka's Theorie eine Erklärung bieten. Luschka gegenüber habe ich jedoch zu bemerken, daß es mir wenigstens nicht möglich war, bei meinen Untersuchungen entzündliche Vorgänge oder Residuen derselben nachzuweisen.

Ich habe die beiden letzten Fälle als Gegenstücke zu dem ersten Fall mitgeteilt, weil sie mit der unteren Ösophago-Trachealfistel und der Art der Kommunikation beider Organe den gewöhnlichen Typus derartiger Anomalien vertreten; ebenso verhält es sich mit den oben erwähnten Musealpräparaten. Demgegenüber stellt der erste Fall etwas sehr Seltenes dar; ist schon das gleichzeitige Vorkommen einer unteren und oberen Fistel nicht häufig — Sternberg<sup>12</sup> hat einen derartigen Fall 1909 vorgestellt — so muß außerdem der partielle Defekt der hinteren Trachealwand um die Kommunikationsöffnung als etwas ganz Ungewöhnliches bezeichnet werden. Abgesehen von einem unvollständigen Verschluß der beiden Trennungsleisten, ist es auch im Bereiche derselben zu keiner vollständigen Ausdifferenzierung von Ösophaguswand und Trachealwand gekommen; ich habe einen gleichen Fall bisher nirgends erwähnt gefunden.

An meine Untersuchungen anknüpfend, will ich das Bild der eben beschriebenen Anomalien der Speiseröhre und der Trachea in zusammenfassenden Worten kennzeichnen:

Die sackförmige Erweiterung über der verschlossenen Stelle scheint, wie mich auch die Literatur überzeugte, die Regel zu sein und wurde von Giffhorn als Folge eines stärkeren Wachstums nach der Fixation gedeutet. Dafür, daß der Sitz der Atresie stets im oberen Drittel der Speiseröhre über der Bifurcation oder — was seltener ist — in der Höhe derselben zu suchen ist, habe ich keine genügende Aufklärung gefunden; am ehesten verständlich ist mir die Auffassung jener Autoren wie Giffhorns oder Lateiners<sup>13</sup>, die einen Zusammenhang mit den beiden Trennungsleisten vermuten, oder die von Klebs vertretene Ansicht, weil dies mit der bisherigen Erfahrung in Einklang zu bringen ist, daß Atresien niemals unter der Bifurcation gefunden werden. Kreuter's Annahme, daß die stärkere Epithelproliferation in der Nähe der Bifurcation stattfinde, kann erst in Betracht gezogen werden, wenn die Richtigkeit seiner Beobachtung erwiesen ist.

Die Verbindung zwischen den beiden Teilen des Ösophagus kann fibrös, muskulös oder muskulo-fibrös sein und fehlt nur selten vollständig, wie dies Lateiner, Koch<sup>14</sup> und Luschka in je einem Falle mitgeteilt haben. Das untere Stück des Ösophagus pflegt sich in die Trachea meistens in der Weise fortzusetzen, daß die *hintere Ösophaguswand* in die *hintere Trachealwand* nach oben einstrahlt, während die *vordere Wand* des Ösophagus, einen sichelförmigen Umschlagsrand bildend, in die *untere hintere Trachealwand* übergeht; in seltenen Fällen mündet der Ösophagus in den einen Hauptbronchus.

Als etwas Gewöhnliches muß das gleichzeitige Bestehen anderer Anomalien bezeichnet werden, die vielfach vorhanden sein und die verschiedenen Organe, vornehmlich das übrige Darmsystem (Atresia duodeni, Atresia ani) betreffen können; ich verweise beispielsweise auf die Arbeiten von K o e h und M ü l l e r<sup>15</sup>.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die wichtigsten klinischen Symptome: das Erbrechen der Nahrung und die anfallsweise auftretende Dyspnoe, die mit Hilfe der Sondierung schon *in vivo* eine sichere Diagnosestellung ermöglichen. Von Interesse mag es sein, daß trotz der ungünstigen Lebensbedingungen, die die Prognose zu einer absolut schlechten machen, in einigen Fällen eine Lebensdauer von einer Woche und darüber berichtet wird (H o f f m a n n<sup>16</sup>, M a c k e n z i e<sup>17</sup>, L e v e n , P é r i e r<sup>18</sup>). Auf die sonstigen Anomalien der Speiseröhre, wie vollständiges Fehlen, Verdoppelung derselben, Lageabweichungen oder angeborene Stenose einzugehen, liegt nicht im Plan der vorliegenden Arbeit.

## II. Über Ösophaguszytēn.

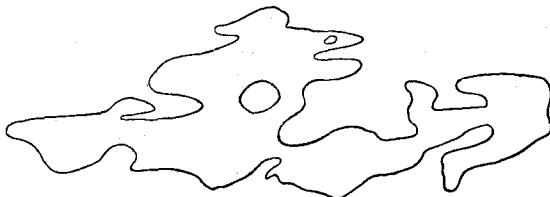
Die erste Zyste (Taf. III, Fig. 5) fand sich bei der Obduktion eines 7 Monate alten Knaben, bei dem beide Lungen die Zeichen chronischer Tuberkulose aufwiesen. Die Zyste kam beim Abpräparieren der Trachea vom Ösophagus zum Vorschein. Sie war ungefähr kleinerbsengroß, saß an der vorderen Ösophaguswand rechts von der Medianlinie in der Höhe des oberen Schilddrüsenpoles und hing mit dem Ösophagus durch das lockere Gewebe der Tunica adventitia derart zusammen, daß der größte Teil vorsprang und sichtbar war. Das zystische Gebilde besteht aus drei Hohlräumen, einem großen, rundlich gestalteten und zwei sich anlegenden, länglichovalen von geringerem Durchmesser, deren Längsachsen zueinander senkrecht stehen und von denen der kleinere Hohlraum gegenüber der Anhaftungsstelle an den Ösophagus lag. Alle drei Gebilde sind voneinander durch bindegewebige Scheidewände von wechselnder Breite getrennt.

Ich wende mich zunächst der Beschreibung des zuerst genannten, größten Gebildes zu.

Dasselbe ist an seiner Innenfläche von einem einfachen Belag von flimmernden Zylinderepithelien ausgekleidet, die am besten in den dem Ösophagus anliegenden Teilen erhalten sind, sonst aber vielfach durch den Druck des Zysteninhaltes ihre Form eingebüßt haben und dann unter Verlust der Flimmerhaare zu platten Zellen umgestaltet sind; stellenweise fehlt das Epithel auch vollständig. Eine deutliche Basalmembran konnte ich nirgends nachweisen. Die Wand besteht aus Bindegewebe und enthält verschiedene Gebilde, die eine eingehendere Beschreibung erfordern, nämlich hyalinen Knorpel, Schleimdrüsen und mehrere parallel zur Oberfläche verlaufende Gänge mit kubischem Epithel verschiedener Höhe. Der Knorpel erscheint in Schnittpräparaten in Form rundlicher, manchmal länglich-ovaler, unregelmäßig gestalteter Plättchen, die bald isoliert, bald verbunden auftreten. Die Knorpelhöhlen und -zellen sind in der Mitte polygonal oder rundlich und senkrecht zu dem Perichondrium gestellt, gegen den Rand werden sie mehr länglich und ordnen sich parallel zu dem Perichondrium. Fast durchwegs ist in den Knorpelhöhlen nur ein Kern enthalten. Die Schleimdrüsen variieren in ihrer Lage vielfach zu den knorpeligen Gebilden, liegen einmal zwischen denselben, dann wieder hinter oder vor einem Knorpelplättchen nahe dem Epithel der Zyste.

Um eine richtige Vorstellung von der Gestalt des Knorpels und seiner Lage zu den Schleimdrüsen zu bekommen, habe ich mir alle genannten Gebilde an der Hand der mikroskopischen Schnitte zu rekonstruieren versucht. Die nebenstehende Abbildung (Textfig. 1) veranschaulicht dies in schematischer Weise (es ist in 1 und 2 nur der Knorpel abgebildet). Die zwei länglichen Figuren, die mit einander mittels einer schmalen Brücke verbunden sind, am Rande verschiedene zackige Vorsprünge tragen und stellenweise durch rundliche Lücken unterbrochen sind, stellen den Knorpel dar. Einige dieser Lücken und Ausschnitte sind zum Teil von Schleimdrüsen ausgefüllt, die sich auch auf die vordere und hintere Wand des Knorpels oft mit mehreren Ausläufern fortsetzen.

Während sich der Knorpel nur auf jener Seite der Zystenwand vorfindet, die dem Ösophagus zugewendet ist, können wir Schleimdrüsen im ganzen Bereich der Wand antreffen, allerdings in den knorpelfreien Partien spärlicher. Alle Drüsen sind vollkommen ausgebildet, lassen aber nicht ohne weiteres eine Verbindung mit dem Innenraum der Zyste erkennen. Erst bei genauer Durchsicht von Serienschnitten ist es möglich, einen Zusammenhang der obengenannten epithelialen Gänge einerseits mit den Drüsen, andererseits mit dem Zystenlumen herzustellen. Mehrere Aus-



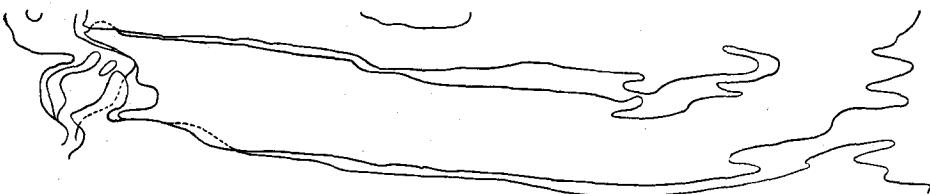
Textfigur 1.

führungsgänge sowie einzelne Drüsen sind etwas dilatiert, eine Drüse ist in allen Teilen stark erweitert, mit Sekret erfüllt und öffnet sich direkt gegen den Hohlraum der Zyste. Die Inhaltsmasse besteht, wie mich eine spezifische Färbung überzeugte, aus Schleim und enthält eine Menge abgestoßener, degenerierter Epithelien, die in Form verschieden großer, blasig gequollener Zellen auftreten.

Die beiden anstoßenden Zysten unterscheiden sich von der erstgenannten im wesentlichen durch das Epithel, das überall, wo es gut erhalten ist, eine platt-kubische Form besitzt. Die Wand besteht gleichfalls aus Bindegewebe, der Inhalt ist dem obenbeschriebenen völlig gleich. Das kleinere zystische Gebilde schließt sich unmittelbar an die erweiterten Drüsenlumina einer Schleimdrüse an, dann folgen vereinzelte Drüsenbläschen, von denen eines dilatiert ist und mit dem größeren zystischen Hohlraum in Verbindung steht. Hinzufügen will ich noch, daß alle drei Zysten gemeinsam von einem schmalen Saum eines lockeren, Nerven und Gefäße führenden Bindegewebes umgeben sind, das in die Tunica adventitia des Ösophagus übergeht.

Ich beschränke mich in den folgenden Ausführungen auf den mit Zylinderepithel ausgekleideten größten Hohlraum. Der Sitz der Zyste ausschließlich in der Tunica adventitia des Ösophagus weist schon darauf hin, daß diese mit dem Teile des Vorderdarmes, der zum Ösophagus wird, genetisch nichts zu tun hat. Durch den Nachweis von Knorpel in der Zystenwand erscheint der Gedanke berechtigt, daß das Gebilde trachealen Ursprungs ist, eine Annahme, für die wir in der Lage der Zyste, zwischen Ösophagus und Trachea, einen weiteren Anhaltpunkt gewinnen.

Wegen der eigentümlichen Gestaltung des Knorpels hielt ich es für wünschenswert, zum Vergleiche auch von einer normalen Trachea auf Grund eines Ordinaten-systems eine Rekonstruktion des Knorpels und der Schleimdrüsen vorzunehmen (Textfig. 2). Ich muß jedoch, auch ergänzend zu der ersten Textfigur, zu der vorliegenden Abbildung bemerken, daß sie ein getreues Bild des Trachealknorpels nicht wiedergibt. Es war nämlich nicht möglich, in den Trachealquerschnitten und ebenso in den Schnitten durch die Zystenwand die Abszissen immer genau durch dieselben Punkte zu legen. Daraus ergibt sich, daß sich Fehler im Sinne seitlicher Verschiebungen der Knorpelgrenzen nicht vermeiden ließen. Soviel konnte ich dagegen aus meiner Abbildung ersehen — und darauf kam es mir im wesentlichen an —, daß der normale Knorpel nicht einfach C-förmige konkave Plättchen bildet, sondern ähnlich wie es in dem Knorpel der Zystenwand der Fall ist, zackige Ausläufer und Vorsprünge entsendet, wodurch es zu Einbuchtungen am Knorpelrande kommt, und an einigen Stellen rundliche Kontinuitätsunterbrechungen aufweist. In der Abbildung ist neben dem Hauptknorpel ein kleines,



Textfigur 2.

isoliertes, ganz unregelmäßig gestaltetes Knorpelstückchen sichtbar. Die Lücken findet man entweder durch Fettgewebe oder durch Perichondrium ausgefüllt, teilweise werden sie von Schleimdrüsen benutzt, um von der einen Seite des Knorpels auf die andere zu gelangen. Dabei verkleinern sich meist die Drüsenhäufchen gegen die Öffnungen und Ausschnitte zu, so daß wir in mikroskopischen Schnitten die einzelnen Drüsentröpfchen in Form eines Dreiecks aneinander gereiht finden, Bilder, wie ich sie auch vielfach bei Drüsen des vorliegenden Falles beobachten konnte. Man würde also auf den ersten Blick zwischen dem Knorpel der Zyste und dem Knorpel einer Trachea viel weniger Übereinstimmung vermuten, als es wirklich der Fall ist, und dasselbe gilt bezüglich der Drüsen in ihrer Lage und Anordnung zu dem Knorpel. Histologisch unterscheidet sich der Knorpel in der Zystenwand in nichts von einem normalen Trachealknorpel.

Diese Tatsachen rechtfertigen zur Genüge die eingangs erwähnte Ansicht, daß das z y s t i s c h e G e b i l d e a l s e i n e t r a c h e a l e A b s c h n ü r u n g aufzufassen ist, trotzdem es mir nicht gelungen ist, Elemente glatter Muskulatur und eine deutliche Membrana propria nachzuweisen. Elastische Fasern dagegen waren reichlich vorhanden.

Es bereitet auch keine Schwierigkeit, die andern in jener Halsgegend vorkommenden Zysten auszuschließen; denn Dermoide tragen ein Pflasterepithel, enthalten in der Wand die Anhangsgebilde der äußeren Haut und sind von einer fettig-breiigen Masse erfüllt, die Epidermoide hingegen, die allerdings auch von Zylinderepithel ausgekleidet sein können, sind nach Mohr<sup>19</sup> wenigstens in jenen Fällen, in denen es sich um tiefer gelegene, mediane Tumoren handelt, von dem Ductus thyreoglossus abzuleiten: sie pflegen also am Foramen coecum, in der Nähe des Zungenbeines oder sonst im weiteren Verlaufe des Ductus thyreoglossus zu sitzen. Zieht man noch alle der vierten Kiementasche entstammenden zystischen Tumoren in Betracht, so muß dazu bemerkt werden, daß hier nur von den die oberen Epithelkörperchen begleitenden Zysten die Rede sein kann; diese kamen aber wegen ihrer engen Lagebeziehung zu den Epithelkörperchen weiter nach vorn und lateralwärts zu liegen, da sich die oberen Epithelkörperchen symmetrisch je vor der hinteren Tangentialebene und lateralwärts von den seitlichen Tangentialebenen der Trachea befinden. Übrigens ließen in den mir zugänglichen Publikationen darüber sowohl die Zysten, die neben und in branchiogenen Organen vorkamen, als auch die Zysten des Mundbodens knorpelige Bildungen vermissen.

Schwerer ist die Frage zu entscheiden, in welcher Zeit des Embryonallebens der Vorgang der Abschnürung vor sich gegangen ist; denn daß es sich um einen embryonalen Vorgang handelt, steht außer Zweifel. Mohr und Tresepe<sup>20</sup>, die Fälle von Zysten mit Knorpelgebilden veröffentlichten, haben angenommen, daß die Abschnürung zu einer Zeit erfolgt ist, in der Trachea und Ösophagus noch nicht ausdifferenziert waren, also jedenfalls vor der vierten Woche. Dabei ließen sich beide Autoren von dem Gedanken leiten, daß Abschnürungsvorgänge um so leichter vor sich gehen, wenn das Organ noch auf einer niederen Entwicklungsstufe steht. Diese allgemein biologische Anschauung gestattet allerdings nur eine Zeitbestimmung innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Eine genauere Zeitangabe versuchte Rau<sup>21</sup> zu geben, der sich nach den verschiedenen Entwicklungsstadien der Schleimdrüsen in einer Zyste des Ösophagus richtete. Dies scheint mir nicht einwandsfrei, weil nicht auszuschließen ist, daß sich ein abgeschnürter Keim weiterentwickelt. Ich kann hierin speziell auf Ansichten Stillings<sup>22</sup> und Virchows<sup>23</sup> hinweisen, die sich in ihren Arbeiten über Flimmerepithelyzisten des Mediastinums in gleichem Sinne aussprachen. Eher dürfte es berechtigt sein, aus dem Fehlen einzelner Elemente, wie in dem vorliegenden Tumor der glatten Muskelfasern zu vermuten, daß die Loslösung des Keimes vielleicht vor der Bildung dieser Gewebsteile vor sich gegangen war.

Zu einer ganz andern Erklärung für die Entstehung zwingen die beiden kleinen Nebenzysten. Von vornherein mag es eigentlich wundernehmen, daß die überwiegende Anzahl der Schleimdrüsen in der Zystenwand nahezu normale Sekretionsverhältnisse aufweist, wenn man überlegt, daß beim Weiterwachsen der Zyste die Ausführungsgänge in die Länge gezogen und durch Druck des

Inhaltskörpers verengert wurden. Daß es auch selbst bei senkrechter Mündung des Drüsenausführungsganges zu einer Dilatation leicht kommen kann, zeigt die eine von mir oben besönders erwähnte Drüse, deren einzelne Bläschen durch Sekretrückstauung ausgedehnt wurden. Es liegt daher nahe, die beiden Anhangsgebilde als Retentionszysten in der Wand der Hauptzyste aufzufassen. In der histologischen Beschreibung ist auf die enge Beziehung derselben zu den Schleimdrüsen Rücksicht genommen worden. Der schleimige Inhalt und das durchwegs platte bis kubische Epithel sprechen weiters dafür.

Es dürfte daher am Platze sein, an die vorhergehende Beschreibung zwei Fälle von Retentionszysten des Ösophagus anzureihen. Die eine dieser Zysten (Taf. III, Fig. 6) stammte von einem 61jährigen Manne. Sie lag in der Mitte der vorderen Ösophagusswand zwischen dem dritten und vierten Trachealring und wölbt das Epithel des Ösophagus nur in geringem Grade in einer Ausdehnung von 3 : 2 mm vor. Der oberflächliche Sitz der Zyste in der Schleimhaut ermöglichte es, dieselbe makroskopisch an der glasig durchscheinenden Beschaffenheit zu erkennen.

In mikroskopischen Schnitten sieht man, daß sich das zystische Gebilde bis in die Submukosa erstreckt und eigentlich aus mehreren kleinen Zysten besteht, die sich allmählich in die Tiefe senken und in der Submukosa an eine Schleimdrüse grenzen, die teils erweiterte, teils unveränderte Drüsensäckchen aufweist. Der oberflächlichste Hohlraum steht durch einen kurzen Gang mit dem Ösophaguslumen in Verbindung. Hier senkt sich das geschichtete Pflasterepithel des Ösophagus trichterförmig zu dem Ausführungsgange hin, der an der Einmündungsstelle beiderseits von Infiltraten, vorwiegend aus einkernigen Rundzellen bestehend, eingefaßt wird. Alle Hohlräume tragen als Wandbekleidung eine einfache Schicht kubischen Epithels, das stets der Wand anhaftet, und enthalten eine schleimige Inhaltsmasse.

Die andere Zyste, die kaum Stecknadelkopfgröße erreichte und in der Höhe des dritten Trachealringes nahezu in der Medianlinie lag, wurde dem Ösophagus einer 27jährigen Frau entnommen. In diesem Falle war hauptsächlich ein einzelnes Drüsensäckchen zystisch dilatiert, das inmitten der Drüse lag und von den anderen Drüsensäcken umgeben war; einige derselben waren in den zystischen Hohlraum mit einbezogen. Die Auskleidung der Zyste war wiederum ein kubisches, stellenweise abgeplattetes Epithel; der Inhalt eine schleimige Masse. Zwischen der Zyste und dem Oberflächenepithel ist eine größere Anhäufung von Rundzellen sichtbar. Die Oberfläche des Ösophagus ist im Bereiche der Zyste halbkugelig vorgewölbt.

In der Literatur sind hauptsächlich Fälle von Flimmerepithelzysten veröffentlicht. Ich führe hier nur die Namen von Zahn<sup>24</sup>, Wynn<sup>25</sup>, Rau, Kraus<sup>26</sup>, Skopnik<sup>27</sup>, Coesfeld<sup>28</sup> und Kurz<sup>29</sup> an. Wegen des flimmernden Epithels, das sich nicht über den neunten Monat erhält, haben die genannten Autoren die Entstehung ihres Tumors von fötaler Divertikelbildung her-

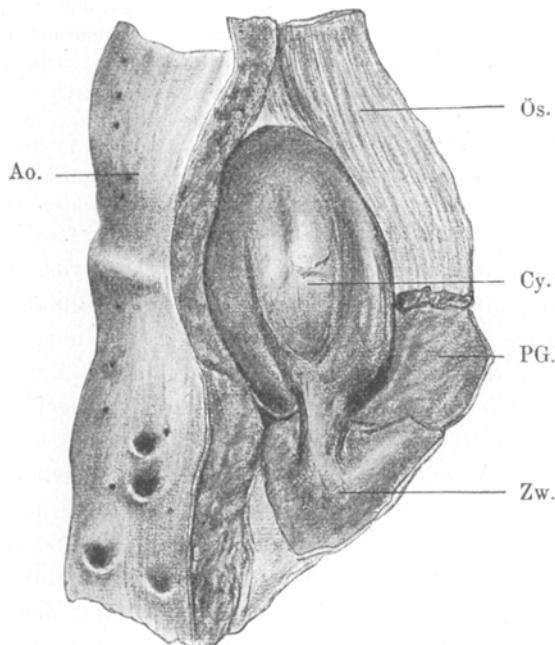
geleitet. Für meine Fälle kommt das nicht in Betracht. Der Sitz der von den genannten Autoren beschriebenen Zysten war meist im unteren Teile des Ösophagus, nicht weit über der Cardia, ihre Größe überstieg nie 4 bis 5 cm im Durchmesser. Der Inhalt war beinahe stets schleimig.

An dieser Stelle will ich auch der Zystenbildung in den oberen Kardiadrüsen Erwähnung tun. R u c k e r t<sup>30</sup> ist es gelungen, in vier Fällen von oberen Kardiadrüsen dreimal zystische Erweiterungen nachzuweisen. H e w l e t t<sup>31</sup> sah in allen Fällen Zystenbildung, K ü h n e<sup>32</sup> nur einmal; S c h a f f e r glaubt, daß Sekretstörung öfter in gewöhnlichen Schleimdrüsen vorkommt. Meine eigenen Untersuchungen an einem großen Material von Magenschleimhautinseln belehrten mich, daß es in diesen wenigstens zu Erweiterungen der Drüsenbläschen recht häufig komme. Eine ausgesprochene Zystenbildung habe ich allerdings auch nur einmal feststellen können und hiervon die Fig. 7 (Taf. III) beigefügt. In dem Präparat sind noch einige dilatierte Drüsenschläuche zur Ansicht gebracht. Die unterhalb der Drüsenhaufen verlaufende Muscul. mucosae sichert die Annahme, daß wir es hier wirklich mit Kardiadrüsen zu tun haben. Nicht unwichtig dürfte für die Entstehung erweiterter Drüsenlumina die Beobachtung sein, daß solche vorwiegend an Stellen anzutreffen sind, an denen das Ösophagusepithel nur eine geringe Unterbrechung durch einen oder wenige Ausführungsgänge erleidet, sonst aber zum größten Teil in einer kontinuierlichen Lage die Drüse überdeckt. Wo hingegen das Epithel eine Strecke weit fehlt, also die physiologischen Verhältnisse der Magenschleimhaut am ehesten wiederkehren, sind die Drüsen fast durchwegs unverändert.

Von Retentionszysten der Ösophagusschleimdrüsen habe ich nur vier von K ü h n e im einzelnen beschriebene Fälle gefunden, obwohl dieselben in den Handbüchern der pathologischen Anatomie z. B. von K l e b s oder Z e n k e r - Z i e m s s e n als durchaus nicht selten dargestellt werden. Auch meine zwei Zysten sind mir in der verhältnismäßig kurzen Zeit von einigen Wochen untergekommen. Die Möglichkeit einer Sekretionsbehinderung ist ja leicht in dem engen, schief verlaufenden Ausführungsgang gegeben. K ü h n e macht für seine Fälle hauptsächlich katarrhalische Vorgänge verantwortlich. Er spricht die Meinung aus, daß die dadurch bedingte Anschwellung der normalerweise die Ausführungsgänge begleitenden Follikel oder sonstige entzündliche Infiltrationen in der Schleimhaut eine Kompression des Ausführungsganges verursachen. Ich habe dies in der histologischen Beschreibung namentlich der zweiten Retentionszyste angedeutet. R u c k e r t macht in erster Linie Entwicklungshemmungen im fötalen Leben in Analogie mit Nierenzysten verantwortlich. Wenn trotzdem nur spärliche Literaturberichte vorliegen, so ist dies vor allem darauf zurückzuführen, daß einerseits derartige submuköse Zysten leicht übersehen werden können, weil sie selten viel über Stecknadelkopfgröße erreichen und nur wenig von dem umgebenden Gewebe differieren; andererseits haben sie aber vorläufig nur ein rein histologisches Interesse; denn zu einer Verengerung des Ösophaguslumens kann

es wegen der Kleinheit derartiger Gebilde nicht kommen, und die Möglichkeit, daß aus einer submukösen Zyste ein Ulkus und in der Folge ein Karzinom entsteht, wie es Coesfeld anführt, ist zwar nicht auszuschließen, aber derartige Fälle sind bis jetzt nicht bekannt.

Den vorhergehenden Ausführungen über Zysten möchte ich als Anhang noch die Beschreibung einer Zyste hinzufügen, die sich zwar, wie ich darlegen werde, in keinen genetischen Zusammenhang mit dem Vorderdarm bringen läßt, die ich aber wegen ihrer Lage neben dem Ösophagus an dieser Stelle anschließe (Textfig. 3).



Textfigur 3.

Ao. Aorta; Ös. Ösophagus; Cy. Cyste; PG. periösophageales Gewebe; Zw. Zwerchfell.

Bei einer 45jährigen Frau wurde bei der Obduktion knapp über dem Zwerchfell eine ungefähr gänseegroße Zyste sichtbar, die sich zwischen dem unteren Drittel des Ösophagus und dem unteren Teile der Aorta thoracica entwickelt hatte und die beiden genannten Organe lateralwärts verschob. Der längere Durchmesser maß 7 cm und fiel in die Längsrichtung des Körpers, die Breite und Tiefe betrug je  $3\frac{1}{2}$  cm. Die Oberfläche war vollkommen glatt. Es bestand nur ein loser Zusammenhang mit dem periösophagealen und perivaskulären Gewebe. Auf die Vorderfläche des Gebildes zog von dem Zwerchfell aus ein dünner Strang mit einigen Gefäßen, die sich oberflächlich ausbreiteten. Beim Aufschneiden entleerte sich eine vollkommen klare Flüssigkeit von licht-orangegelber Farbe. Das Ergebnis der chemischen Untersuchung, die im Institute des Hofrat Prof. Ludwig vom Assistenten Dr. Zdarek durchgeführt wurde, teile ich hier gleich mit:

Die Flüssigkeit reagierte alkalisch, hatte das spezifische Gewicht 1009 und zeigte das Spektrum des alkalischen Hämatoporphyrins. Sie enthält in Prozenten:

Trockenrückstand .....	1,606
Asche .....	0,722
durch Essigsäure fällbares Eiweiß .....	0,200
im Filtrat davon koagulierbares Eiweiß .....	0,046
nichtkoagulierbares Eiweiß .....	Spuren
Ätherlösliches.. .....	0,180
Rest hauptsächlich Harnstoff .....	ca. 0,460.

Die Zyste war einkammerig und die Innenfläche von glatter Beschaffenheit. Bei der Größe des Gebildes ist es nicht möglich gewesen, die ganze Wand histologisch zu untersuchen. Es wurden darum aus mehreren Stellen Stücke herausgeschnitten und in Stufenserien zerlegt. Der Bau der Wand war durchwegs ein sehr einfacher und bestand nur aus einer dünnen Schicht von Bindegewebe, der innen eine Lage von platten, Endothelien gleichenden Zellen auflag; manchmal waren die Kerne mehr rundlich und schienen dann in Loslösung begriffenen Zellen anzugehören. Nach außen folgte ein weitmaschiges Bindegewebe und auf dieses Fettgewebe mit Gefäßen und Kernen. Die bindegewebige Wand enthielt spärlich elastische Fasern, dagegen keine Elemente glatter Muskulatur. Auf der ösophagealen Seite waren in das die Zyste umgebende Fettgewebe mehrere kleine Lymphdrüsen eingelagert, die sich im Zustande chronischer Entzündung befanden, neben diesen zeigten einige Lymphgefäß die Zeichen von Stauung.

Dieser Befund ließ mich zunächst in der Zyste eine von den Lymphdrüsen oder Lymphgefäßen auf entzündlicher Basis entstandene Bildung vermuten. Dagegen sprach jedoch die chemische Beschaffenheit der Inhaltsmasse, die jeden Zusammenhang mit dem Lymphgefäßsystem ausschloß. Man hätte außerdem einwenden können, daß sich alle Lymphdrüsen und Lymphgefäße mitten in dem periösophagealen Gewebe und nicht in der Wand der Zyste oder in Verbindung mit dieser befinden. Würde man sich aus der Beschaffenheit der untersuchten Flüssigkeit einen Schluß auf die Genese erlauben, so müßte man mit Rücksicht auf das durch Essigsäure fällbare Eiweiß am ehesten die Zyste von einer Schleimdrüse herleiten. Die histologische Untersuchung bot mir dafür so viel wie gar keinen Anhaltspunkt; nirgends war ein Zusammenhang mit dem Ösophagus oder Residuen davon erkennbar. In Betracht kommen weiter noch die sogenannten Enterokystome, über die von R o t h <sup>33</sup> eine ausführliche Arbeit erschienen ist. Dieser Verfasser gibt in Übereinstimmung mit anderen Autoren als charakteristisch für Enterokystome an, daß sie entweder in den Wandschichten und dem Epithel dem Bau der entsprechenden Darmwand gleichen oder nur in dem Epithel. Daraus ist zu ersehen; daß auch diese Annahme für meinen Fall von der Hand zu weisen ist. Nach Z i e g l e r <sup>34</sup> können auch im normalen Peritoneum oder in Adhäsionsmembranen nach entzündlichen Prozessen Zystengebilde zustande kommen. Diese Angaben beziehen sich allerdings nur auf die Serosa des Abdomens, in welcher die Verhältnisse für das Zustandekommen von Zystenbildungen wegen der größeren Beweglichkeit des Bauchfelles viel günstiger sind als in dem Brustraum. Ich kann daher in meinem Falle nur von der Möglichkeit eines analogen Zustandekommens sprechen, besonders da diesbezügliche Arbeiten bisher nicht vorliegen.

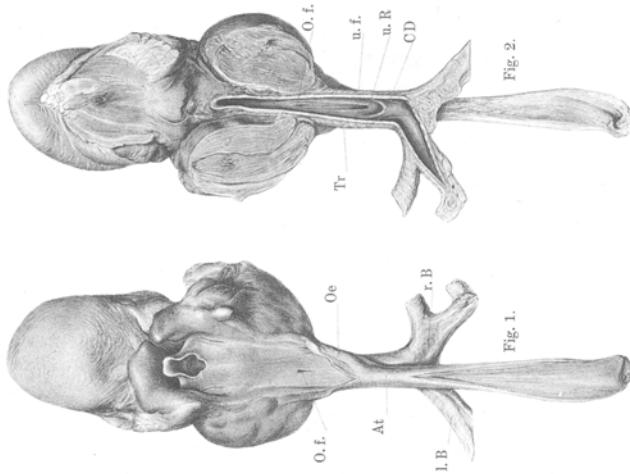
Ich habe den Fall wegen der Größe des Gebildes und der eigenartigen Inhaltsmasse zur Veröffentlichung gebracht. Mit der Ergebnislosigkeit der histologischen Untersuchung bezüglich der Genese mußte ich von vornherein rechnen, da die Zyste schon makroskopisch jeden Zusammenhang mit einem angrenzenden Organ vermissen ließ, also jedenfalls einen alten Prozeß darstellt. Darauf weisen auch die Zersetzungprodukte in der enthaltenen Flüssigkeit hin.

### L i t e r a t u r .

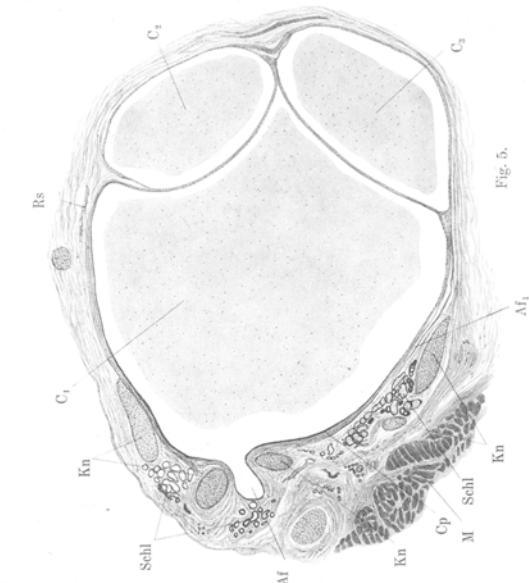
1. L u s c h k a , Virch. Arch. Bd. 47. — 2. K l e b s , Handb. d. path. Anat. 1868. — 3. D e B a r y , Virch. Arch. Bd. 31. — 4. G i f f h o r n , H., Virch. Arch. Bd. 192. — 5. K r e u t e r , Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationschrift. Erlangen 1905. — 6. F o r s e n e r , Über path. Anatomie und Ätiologie der angeborenen Darm- und Ösophagusatresien nebst einer Studie über die früheste Entwicklung des Verdauungskanals. Nordiskt medicinskt. Arkiv Abt. I, 1906. — 7. K a r p a , Virch. Arch. Bd. 185. — 8. S c h r i d d e , Virch. Arch. Bd. 191. — 9. K a l t e , H., Virch. Arch. Bd. 190. — 10. L e v e n , L., Virch. Arch. Bd. 114. — 11. T a n d l e r , Gegenbaurs morph. Jahrb. Bd. 29. — 12. S t e r n b e r g , Ärztlicher Verein in Brünn, 1909. — 13. L a t e i n e r , M., Wiener klin. Wschr. 1909, Nr. 2. — 14. K o c h , M., Virch. Arch. Bd. 196. — 15. M ü l l e r , A. D., Verschiedene Mißbildungen bei einem neugeborenen Kinder. Ugeskrift for Laeger 3, R. V. S. 329. — 16. H o f f m a n n , Inaug.-Diss. Greifswald 1899. — 17. M a c k e n z i e M o r e l e , Disease of the throat and nose 1884 II. — 18. P e r i e r , Gazette des hopitaux 1874, Nr. 12. — 19. M o h r , R., Zur Kenntnis der Zysten des Mundbodens und des Ösophagus. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., A. Ziegler, Jena 1909, S. 323. — 20. T r e s p e , Ein Fall von Flimmerepithelyste der hinteren Ösophaguswand. Arbeiten a. d. path.-anat. Abt. des hyg. Inst. zu Posen von Lubarsch. Wiesbaden 1901. — 21. R a u , F., Virch. Arch. Bd. 153, 1896. — 22. S t i l l i n g , Virch. Arch. Bd. 114, S. 559. — 23. V i r c h o w , R., Virch. Arch. Bd. 53, S. 444. — 24. Z a h n , W., Über mit Flimmerepithel ausgekleidete Zysten des Ösophagus, der Pleura und der Leber; Beitrag zur Lehre von den angeborenen Dermoidzysten. Virch. Arch. Bd. 143. — 25. W y s s , H., Zur Kenntnis der heterologischen Flimmerepithelysten. Virch. Arch. Bd. 51. — 26. K r a u s , Erkrankungen der Mundhöhle und Speiseröhre. Nothnagels Handb. d. spez. Path. — 27. S k o p n i k , München 1907. — 28. C o e s f e l d , Über Flimmerepithelysten des Ösophagus. Diss. Kiel 1891. — 29. K u r z , Brit. med. Journ. 1880, Vol. I. — 30. R u c k e r t , Virch. Arch. Bd. 175. — 31. H e w l e t t , A. W., Journ. of exper. Med. V. 5. Nr. 4, 1901. — 32. K ü h n e , F., Kasuistische Beiträge zur path. Histologie der Zystenbildung. Virch. Arch. Bd. 158. — 33. R o t h , M., Über Mißbildungen im Bereich des Ductus omphalo-mesenteric. Virch. Arch. 86. — 34. Z i e g l e r , Path. Anatomie 1906.

### E r k l ä r u n g d e r A b b i l d u n g e n a u f T a f . III.

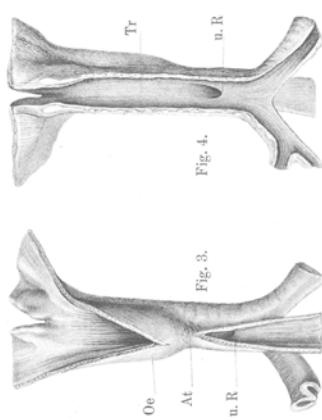
- Fig. 1. Oe Ösophagus, Of obere ösophageale Fistelöffnung, At Atresie, rB rechter Bronchus, lB linker Bronchus.
- Fig. 2. (Vorderwand der Trachea abgetragen.) Tr Trachea, Of obere tracheale Fistelöffnung, uf untere tracheale Fistelöffnung, uR unterer Rand der unteren trachealen Fistelöffnung CD Grenze, bis zu welcher die Hinterwand der Trachea nur von Zylinderepithel gebildet wird.
- Fig. 3. Oe Ösophagus, At Atresie, uR unterer Rand der ösophagealen Fistelöffnung.
- Fig. 4. Tr Trachea (Vorderwand abgetragen), uR unterer Rand der trachealen Fistelöffnung.
- Fig. 5. C1 Hauptzyste mit Zylinderepithel, C2 und C3 Nebenzysten, Cp Zylinderepithel, Schl Schleimdrüsen, Af erweiterter Ausführungsgang einer Schleimdrüse, Af1 Ausführungs-gang einer Schleimdrüse, Kn Knorpel, Mu Muskulatur des Ösophagus, Rs Rest einer Schleimdrüse.
- Fig. 6. C Zyste, Af Ausführungsgang, Schl Schleimdrüse mit dilatierten Drüsenumina.
- Fig. 7. C Zyste, ED erweiterte Drüsenumina, E Epithel des Ösophagus, gE glandul. Erosion, Cd Kardiadrüse, Mm Muscularis mucosae.



Oe  
At  
l.B  
r.B  
Tr  
u.f.  
CD  
u.R



Rs  
Kn  
Schl  
Af  
C<sub>1</sub>  
C<sub>2</sub>  
Af



Tr  
u.R  
At  
Oe



Schl  
Af  
C  
Af



Cd  
gE  
Min  
E  
ED  
C  
Min

Fig. 6.  
Fig. 7.