

(Aus dem Pathologischen Institut in Heidelberg.)

Angeborene Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus.

Von

Dr. E. Stübler.

Mit 1 Textabbildung.

Entwicklungsstörungen des Oesophagus gehören zu den selteneren Mißbildungen, sofern man von den Gewebsmißbildungen absieht und nur die Organmißbildungen in Betracht zieht.

Unter die Gruppe der Gewebsmißbildungen rechnen wir die Magenschleimhautinseln, deren Häufigkeit verschieden hoch angegeben wird (mikroskopisch bis 50%). Ferner fallen hierunter die Oesophago-oesophagealfisteln, wie sie von Ciechanowski und Glinski beschrieben sind. Recht selten dagegen sind die Organmißbildungen von denen drei Formen zur Beobachtung kommen:

1. Teilweises Fehlen oder Beschränkung der Durchgängigkeit des Oesophagus.
2. Die Oesophago-trachealkommunikation bei gleichzeitiger Atresie des Oesophagus und Einmündung des unteren Oesophagusteils in die Trachea oder einen Bronchus.
3. Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea bei sonst normalem Oesophagus.

Das gänzliche Fehlen des Oesophagus haben Kraus sowohl wie Happich in ihre Einteilung aufgenommen. Da diese Störung nur bei Acardiis beobachtet wird, kann man sie aus der Reihe der Organmißbildungen ausscheiden. Es ist nicht verwunderlich, daß bei einem Acardius auch einmal der Oesophagus fehlt. Ebenso ist es mit der vollständigen oder teilweisen Verdoppelung, die man gelegentlich bei Doppelmißbildungen finden kann. Der von Blasius 1674 beschriebene Fall einer teilweisen Verdoppelung entzieht sich einer genauen Kritik.

Überall, wo die Oesophago-trachealkommunikation bei sonst normalem Oesophagus erwähnt ist, wird auf deren außerordentliche Seltenheit hingewiesen. Sehr viel häufiger ist die Oesophago-trachealkommunikation mit gleichzeitiger Atresie des Oesophagus. Kreuter hat von diesem Typ 1905 bereits 98 Fälle angegeben und seither sind eine Reihe weiterer hinzugekommen. Sie ist jedenfalls weitaus die häufigste Oeso-

phagusmißbildung; man kann sie als typische Oesophagusmißbildung bezeichnen.

Am hiesigen Institut kam vor kurzem eine unter Nr. 3 fallende Mißbildung vor, deren außerordentliche Seltenheit eine Veröffentlichung berechtigt erscheinen läßt. Es handelt sich um ein 2 Tage altes Kind weiblichen Geschlechts. Aus der Krankengeschichte ist zu bemerken, daß die Geburt normal verlief, das Kind ausgetragen und lebensfrisch war. Bald nach der Geburt trat Dyspnöe auf, die sich steigerte und mit cyanotischen Anfällen verbunden war. Das Kind trank schlecht und erbrach alles wieder. Besonders beim Trinken bekam es hochgradige Dyspnöe, deretwegen ein kongenitaler Herzfehler angenommen wurde. Perkutorisch und mittels Röntgendurchleuchtung wurde eine Verbreiterung des Herzschattens nach rechts festgestellt. Die Diagnose schwankte zwischen kongenitalem Herzfehler und abnorm großem Thymus.

Bei der Sektion, die 40 Stunden p. m. erfolgte, wurde folgender Befund erhoben, den ich im Auszug mitteile:

2980 g schwere weibliche Kindsleiche von 50 cm Länge. Die Zeichen der Reife sind vorhanden. Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen wenig zurück. Der Thymus reicht bis zum Abgang der großen Gefäße. Er ist nicht größer als der Norm entspricht. Im Herzbeutel befinden sich einige Kubikzentimeter klare Flüssigkeit. Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Der rechte Vorhof ist erweitert und enthält im wesentlichen Cruorgerinnsel. Der Ductus Botalli ist weit offen; sein Lumen ist so groß wie das der Arteria pulmonalis. Das Foramen ovale ist zweifach schlitzförmig offen, und zwar sind beide Schlitze durch einen breiten Gewebspfeiler getrennt. Sämtliche Klappen und Segel sind intakt. Die Lungen sind nirgends verwachsen, etwas gebläht und makroskopisch ohne Verdichtungen. Der Magen enthält nur wenig schleimigen Inhalt. Leber und Milz zeigen keine Veränderungen. In den Nieren finden sich beiderseits Harnsäureinfarkte. Am Schädel ist außer einem leichten Hämatom unter der Galea im Bereich des Hinterhaupts kein pathologischer Befund zu erheben. Die Halsorgane werden



zusammen mit den Brustorganen herausgenommen. Der Oesophagus wird von hinten eröffnet. In seiner Vorderwand befindet sich 3,3 cm unterhalb der *Incisura interarytaenoidea* ein ovales Loch, das in seiner Längsausdehnung 0,8 cm und in der Breite 0,3 cm mißt. Diese Öffnung führt direkt in die Trachea, so daß man vom Oesophagus aus die Knorpelringe der vorderen Trachealwand sieht. Die Ränder der Kommunikation sind glatt, ohne Erhebungen. Der Oesophagus ist oberhalb der Kommunikation gleichmäßig weit, er mißt im Umfang 1 cm. In der Nähe der Kommunikation verengert sich das Lumen ein ganz klein wenig. Diese Verengung hält auch im Bereich der Kommunikation noch an; der Umfang des Oesophagus beträgt in der Mitte der Kommunikation 0,9 cm. Unterhalb der Kommunikation nimmt das Lumen wieder zu, der Umfang beträgt wieder 1 cm. Die Schleimhaut des oberen Teils sieht wie normale Oesophagusschleimhaut aus, dagegen hat die Schleimhaut des unterhalb der Kommunikation gelegenen Abschnitts mehr das Aussehen einer Magenschleimhaut. An der Kommunikation sieht man deutlich eine scharfe Abgrenzung zweier verschiedener Epithelarten. Vom Rand der Öffnung an hat die Schleimhaut durchaus das Aussehen der Trachealschleimhaut. Nach Eröffnung der Trachea von vorn sieht man, daß sich die Kommunikation mit dem Oesophagus auf die *Pars membranacea* beschränkt und daß die Trachealknorpel durchweg gut ausgebildet sind. Die Kommunikation beginnt in der Höhe des oberen Randes des 8. Trachealknorpels und reicht bis zur Höhe des oberen Randes des 12. Trachealknorpels. Sie liegt mit ihrem unteren Rand 1,1 cm oberhalb des Sporns der Bifurkation. Von der Trachea aus ist ebenfalls deutlich ein Unterschied zwischen zwei Epithelarten zu erkennen, indem das Epithel der Trachea am Rand der Kommunikation sich umschlägt und im Niveau der Oesophagusschleimhaut in diese übergeht. Die Kommunikation stellt aber keinen eigentlichen Kanal dar, sondern ist eben nur eine Lücke in der *Pars membranacea* der Trachea und der vorderen Oesophaguswand.

Beide Schilddrüsenlappen haben Pflaumengröße. Sie sind miteinander durch einen kräftigen, plumpen Isthmus verbunden, von dem aus ein *Lobus pyramidalis* bis zum oberen Rand der *Lamina cartilaginosa thyroideae* unmittelbar links von der Mittellinie reicht.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Stückchen vom Oesophagus oberhalb und eines unterhalb der Kommunikation herausgeschnitten. Im oberen Teil des Oesophagus ist das Epithel gut erhalten und besteht aus einem etwa 12schichtigen Plattenepithel (nach Broman bei der Geburt 9—10schichtig). An dem Stück, das aus dem unterhalb der Kommunikation gelegenen Teil entnommen wurde, ist das Epithel größtenteils abgestoßen. Die Schleimhaut besteht

aber nicht, wie nach dem makroskopischen Befund zu erwarten war, aus Magenschleimhaut.

Von der Untersuchung der Kommunikation selbst wurde abgesehen, da das äußerst seltene Präparat der Sammlung einverleibt werden sollte. Für die Mißbildung selbst ist diese Untersuchung ja auch ohne Belang.

Die Lunge zeigt mikroskopisch folgendes Bild:

Eine Anzahl der Alveolen ist mit Leukocyten, roten Blutkörperchen und abgestoßenen Epithelien erfüllt. Auch die kleinen Bronchien enthalten ziemlich viel Leukocyten. In ihnen sowohl wie in den Alveolen liegen reichlich Streptokokken, die Ketten von 6—8 Stück bilden, außerdem ziemlich große gramnegative Stäbchen. Um nachzuweisen, ob beim Trinken Milch durch die Kommunikation aspiriert worden sein könnte, wurden verschiedene Lungenstücke mit dem Gefriermikrotom geschnitten und auf Fett gefärbt. Es ließen sich aber nirgends Fetttropfen nachweisen.

Die Struma bot mikroskopisch das für die Struma congenita übliche Bild mit reichlich entwickelten und prall gefüllten Gefäßen, stark desquamierten Epithel und fehlendem Kolloid.

Während die mit einer Atresie des Oesophagus verbundenen Oesophago-trachealkommunikationen der Erklärung einige Schwierigkeit bereiten, ist die Entstehung der Oesophago-trachealkommunikation ohne Atresie des Oesophagus entwicklungsgeschichtlich einfach. Ich schicke einige Bemerkungen über die normale Entwicklung des Oesophagus, soweit sie unsere Mißbildung berührt, voraus. Der Oesophagus entsteht, wie der ganze Respirationstraktus aus dem Vorderdarm. In der 3. Embryonalwoche beginnt eine Trennung des Vorderdarms in ein vorderes und hinteres Rohr dadurch, daß sich zwei seitliche Leisten bilden, die einander entgegenwachsen. Das vordere Rohr wird zur Trachea, das hintere zum Oesophagus.

Werden diese seitlichen Leisten sich nun infolge ungenügender Bildung von Zellmaterial nicht überall vereinigen, bleibt vielmehr ein Defekt zwischen beiden Leisten, so entsteht hieraus eine Oesophago-trachealkommunikation. Auch die leichte Stenose des Oesophagus in der Höhe der Kommunikation läßt sich durch ungenügende oder auch minderwertige Bildung von Zellmaterial erklären. Der Vorderdarm hat an dieser Stelle gegenüber anderen Abschnitten bereits eine Störung in der Entwicklung in Gestalt einer ungenügenden Bildung von Zellmaterial erfahren. Es kommt zwar noch zur Anlage der seitlichen Leisten, aber diese sind nicht mehr zur vollkommenen Vereinigung fähig. Die Anlage zur Stenose geht also der Kommunikationsbildung zeitlich etwas voraus. Da sich die Abschnürung von Oesophagus und Trachea bei 12 mm langen Embryonen vollzogen hat, so muß man die Entwicklungsstörung in die 3. Embryonalwoche verlegen. Die Entstehung durch ausbleibende

Vereinigung der beiden seitlichen Leisten ist an unserem Fall besonders deutlich zu verstehen, da die Kommunikation keinen Kanal bildet, wie es häufig bei den Oesophago-trachealkommunikationen, die mit einer Atresie des Oesophagus verbunden sind, der Fall ist, sondern sich nur ein Loch in der vorderen Wand des Oesophagus findet. Eine derartige Bildung ist durchaus zu vergleichen mit den Spaltbildungen, wie sie z. B. am Gesicht vorkommen.

Bei einer solch breiten Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea mußten natürlich beim Trinken dyspnoische Anfälle auftreten. Die Struma congenita hat demgegenüber keine Erscheinungen gemacht, zudem die Trachea von ihr nicht komprimiert wurde.

Oesophago-trachealkommunikationen bei sonst normalem Oesophagus sind, wie ich oben schon bemerkt habe, außerordentlich selten. In der Literatur habe ich nur drei Fälle finden können, die einigermaßen Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen haben.

Richter berichtet 1792 in seiner Inauguraldissertation über einen ähnlichen Fall; nur daß hier eine viel breitere Kommunikation bestand als bei meinem Fall. Luftröhre und Oesophagus bildeten einen gemeinsamen Sack.

Der zweite Fall ist von Pinard 1873 beschrieben. Es bestand in der Vorderwand des Oesophagus eine Öffnung, die in der Länge 3 cm maß und in die Trachea führte; außerdem lag noch eine Atresia ani und eine Kommunikation zwischen Darm und Urethra vor. Derselbe Fall wurde in der Société de chirurgie 1873 besprochen. Happich und Wittenrood haben ihn fälschlicherweise dann als zwei verschiedene Fälle zitiert.

Der dritte Fall wurde von Lamb beschrieben, es handelte sich um ein 7 Wochen altes Kind, bei dem die Kommunikation $\frac{1}{2}$ Zoll (12,5 mm) unter dem unteren Rand der Cartilago cricoidea lag, 3 Linien lang und $\frac{1}{2}$ Linie breit war (6,4 : 1,1 mm) und schief nach unten in den Oesophagus sich öffnete. Durch diesen Fistelverlauf ist die verhältnismäßig lange Lebensdauer des Kindes zu erklären, das an einer rechtsseitigen Pneumonie zugrunde ging.

Der von Happich außerdem noch unter diese Art von Mißbildung gerechnete Fall von van de Water (1857) gehört nicht hierher, da hierbei auch noch eine Oesophagusatresie bestand.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Broman, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. 1911. — ²⁾ Ciechanowski und Glinski, Fistulae oesophago-oesophageales congenitae. Virchows Archiv **199**, 420. — ³⁾ Happich, Über Oesophagusmißbildungen. Inaug.-Diss. Marburg 1905. — ⁴⁾ Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre, in Nothnagels Handbuch 1902. — ⁵⁾ Lamb, A fatal case of

congenital tracheo-oesophagealfistule. Philadelphia med. Times 1873. Zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber. **2**, 486. 1873. — ⁶) Kreuter, Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift Erlangen 1905. Zit. nach Konopaki, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **23**, 386. 1912. — ⁷) Pinard, Bull. de la soc. anat. 1873, S. 682. — ⁸) Richter, De infanticidio in artis obstetricae. Inaug.-Diss. Leipzig 1792. Zit. nach Happich. — ⁹) Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere 3. Teil, 8. Lief., 2. Abt., 8. Kap. — ¹⁰) Tarnier, Gaz. des hôp. 1873, Nr. 138, S. 1099. — ¹¹) Wittenrood, Inaug.-Diss. Freiburg 1899.
