

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der königl. ung. Franz Josef-Universität in Szeged, Ungarn [Vorstand: Prof. *L. Jankovich*.])

Ein Fall von primärer Speiseröhrentuberkulose¹.

Von
Dr. J. Incze,
Assistent.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 5. September 1934.)

Die tuberkulöse Erkrankung des Organismus dehnt sich selten auf die Speiseröhre aus, weil das mehrschichtige Plattenepithel und das rasche Durchgleiten der verschluckten Nahrung, des Schleims und Sputums gegen die Ansiedlung von Tuberkelbacillen einen guten Schutz bieten. Demzufolge erfolgt eine Implantationsinfektion meistens nur in den Fällen, wenn das Epithel verletzt oder von Magenepithelinseln unterbrochen wird, ferner, wenn in der Speiseröhre Verengerungen oder Erweiterungen sich bilden. Ein Teil der im Schrifttum mitgeteilten wenigen Fälle ist hämato-lymphogene Infektion, doch ausnahmslos ist jeder Fall das Ergebnis einer aus dem Organismus bereits vorhandenen primären Tuberkelherd herrührenden Infektion. Primäre Speiseröhrentuberkulose ist bisher im Schrifttum nicht bekannt. *Glinski* nimmt zwar an, daß das Lymphoidgewebe der Magenschleimhautinseln der Ausgangspunkt der Speiseröhrentuberkulose sein könne, auch nach *Nakamura* könne die Speiseröhre der Kinder die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion sein, doch sind diese Annahmen bisher nicht genügend begründet worden.

Die Ansiedlung der Tuberkulose in der Speiseröhre kann auf verschiedenen Wegen und Weisen stattfinden:

1. *Implantationsinfektion* kann nach Vergiftungen mit ätzenden Substanzen vorkommen (*Chiari, Breus, Evert*). Sekundäre Tuberkulose wird bei an Speiseröhrenkrebs Leidenden von *Zenker, Cordua, Etsal, W. Fischer, Dean-Gregg* beschrieben. In diesen Fällen muß man, wie es auch von *Orth* hervorgehoben wird, auch mit der Möglichkeit der hämato-genen Infektion rechnen. *Nakamura, Trallero* fanden Tuberkeln in Magenepithelinseln, besonders in deren Cysten und in den Ausgangsröhren der Drüsen, *Nakamura* in der Wand der Divertikeln und *Winkel, Kaufmann* in deren Umgebung.

2. *Ein Übergreifen von der Umgebung* kommt bei der tuberkulösen Erkrankung der tracheobronchialen Lymphknoten und der Wirbelsäule (*Schneller*) vor (*Mandelstamm, Letulle*). *Eiermann* beobachtete dies in 16 Fällen. *Sternberg* sah bei Obduktion von 160 mit Tuberkulose infizierten Kindern nur in 2 Fällen das Durchbrechen der tuberkulösen Lymphknoten in die Speiseröhre, doch breitet sich der Prozeß in keinem der Fälle im Gewebe der Speiseröhre aus.

¹ Vorgetragen an der Sitzung der ungar. Path. Gesellschaft, am 30. 6. 34.

3. Fälle von *hämatogener Infektion* werden unter anderen von *Starck* bei Menschen, von *Stolpe* bei Rindern erwähnt.

4. Lymphogene Infektion spielte in 2 Fällen von *Fontana* eine Rolle, wo der tuberkulöse Prozeß von den Lungen in die Speiseröhre durch die Lymphgefäße gelangte.

In zahlreichen Mitteilungen stellt sich der Infektionsweg gar nicht heraus, bzw. ist dessen Feststellung in der Tat unmöglich (*W. Fischer*). Die Speiseröhrentuberkulose kommt in jedem Lebensalter vor, man beobachtete diese bei einem halbjährigen Säugling und auch bei einem 86jährigen Individuum, doch fällt der überwiegende Teil der Erkrankungen auf das Kindesalter, so waren z. B. 3 von den 16 Fällen *Hasselmanns* unter 10 Jahren. Die Tuberkulose kann in jedem Abschnitt des Oesophagus in kleinerer oder größerer Ausdehnung erscheinen, doch befindet sie sich am häufigsten in dem mittleren Abschnitt. Ausgedehnte ulceröse Prozesse wurden von *Fraenkel*, *Kümmel*, *W. Fischer*, *Starck*, *Zuppinger*, *Schrötter*, *Kaufmann* beobachtet. Als Teilerscheinung der Miliartuberkulose können die Tuberkeln in jeder Schicht der Speiseröhre erscheinen, doch anscheinend seltener in der Muskelschicht (Fall *Glockners*).

Der von uns beobachtete Fall ist der folgende:

Anamnese. Der 10jährige Idiot trank 20 Monate vor seinem Tode verschentlich Ätznatron. Infolge der aufgetretenen Speiseröhrenverengerung wurde er zuerst sondiert, später durch Magenfistel ernährt, die aber später nach der künstlichen Erweiterung der Speiseröhre geschlossen wurde. Einige Tage vor seinem Tode traten die Symptome einer tuberkulösen Hirnhautentzündung auf. *Klinische Diagnose:* Meningitis tuber. basil. *Sektionsbefund:* (sanitätspolizeiliche Leichenöffnung wegen der vorangegangenen Laugevergiftung). Allgemeine Miliartuberkulose. Hochgradige narbige Speiseröhrenverengerung mit Erweiterung des mittleren Abschnittes. Ausgedehnte Vernarbung der Magen-Zwölffingerdarmschleimhaut. Verschlossene Magenfistel. Die Schleimhaut der Speiseröhre weist im oberen Abschnitt bis zur Höhe des Ringknorpels keine wesentliche Veränderung auf, nur ist ihr Epithel weißlich, etwas dick. Unmittelbar unter dem Ringknorpel verengert sich das Lumen auf einen Umfang von 1,5 cm, eine ebensolche Struktur befindet sich in der Höhe der Luftröhrenabzweigung, zwischen beiden zeigt sich eine spindelförmige Erweiterung, welche an ihrem größten Umfange 4 cm weit ist, im weiteren Verlaufe ist der Oesophagus von normaler Weite, das Epithel etwas dicker, weißlich. In der Erweiterung ist die Speiseröhrenwand dick, narbig, die Oberfläche wird ebenfalls von einem unregelmäßig angeordneten gräulich-weißlichen Narbengewebe gebildet; von Epithel keine Spur (20 Monate nach der Verätzung!). In jeder Schicht des Querschnittes reihen sich — auch makroskopisch gut zu beobachtende — gräulich-gelbe durchscheinende stecknadelkopfgroße, hie und da zu Linsen- bis Erbsengröße zusammenfließende Tuberkeln nebeneinander, von denen einige von Stecknadelkopfgröße auch die Oberfläche erreichen. Die tuberkulöse Infiltration bricht an der Grenze der oberen Verengerung, bzw. des Epitheldefektes scharf ab, von hier aus nach oben weist der Längsschnitt des Oesophagus keine mit bloßem Auge sichtbare krankhafte Veränderung auf. Das ist der Fall auch bei der unteren Verengerung, wenn auch die Grenze nicht so scharf gebildet ist. Im Bindegewebe um die Speiseröhre, besonders in der Mitte der Erweiterung zeigen sich in vielen linsen- bis bohnengroßen Lymphknoten nebst typischen Tuberkeln größere zusammengeflossene ausgesprochen käsige Herde, einige Lymphknoten sind vollkommen verkäst. An der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre-Bronchien sind nur miliare Knötchen zu sehen, größere, verkäste Herde waren weder hier, noch im Lungengewebe, noch in den sorgfältig

untersuchten Organen zu finden. Keine vergrößerten Lymphknoten in der Leber, Lungenpforte und im Gekröse.

Histopathologischer Befund. Der ganze Oesophagus wurde in Längs- bzw. Querschnitte zerlegt. Größere Längsschnitte wurden aus der Gegend der Verengerungen angefertigt. In der Gegend der oberen Verengerung weist das Gewebe der mit unverehrtem Epithel bedeckten Speiseröhre mikroskopisch keine wesentliche krankhafte Veränderung auf, nur in der Submucosa gibt es eine geringe rundzellige Infiltration und etwas Bindegewebevermehrung. Von hier nach unten verschmälert sich aber das Epithel stufenweise, um weiter unten ganz aufzuhören, darunter wird die Schleimhaut immer schmäler, dann verschwindet die *Muscularis mucosae*, und die immer werdende dicker epithellose Submucosa wird von einem dicken, rund- und plasmazellig infiltrierten Narbengewebe gebildet. In diesem narbigen Gewebe unmittelbar nach Aufhören des Epithels treten die typischen Tuberkel mit Riesenzellen auf. In dem erweiterten Abschnitte der Speiseröhre sind sozusagen alle Schichten — von der narbigen Submucosa bis zur äußeren Muskelschicht — dicht mit kleineren, oder größeren Tuberkeln bestreut, die besonders in den Muskelschichten am Querschnitt kranzartig sitzen (Abb. 1) und an mehreren Stellen zu größeren Konglomeraten zusammenfließen. Manche Tuberkeln erreichen auch die Oberfläche und sind zerfallen, während andere wieder die verschiedenen Stadien und Ausdehnung der Verkäsung zeigen. Viele unverkäste faserige Tuberkeln sitzen sowohl unter der Oberfläche, als in der Muskelschicht, von dicker, faseriger Kapsel umgeben, während andere auch von diesen eine angehende zentrale Verkäsung mit strahlig angeordneten Epitheloidzellen aufweisen. Die Submucosa ist überall mit Gewebsbündeln durchdrungen, die Bündel dringen auch in die Muskelschichten hinein, so daß an manchen Stellen die innere Muskelschicht vollkommen durch Narbengewebe ersetzt wird. Überhaupt verrät die Muskulatur einen hochgradigen Schwund und ist an vielen Stellen siebartig geworden (Ätznatronvergiftung!). In den Lymphknoten um die Speiseröhre sind an manchen Stellen nebst miliaren Knötchen Verkäsungen, die sich auf fast ganze Lymphknoten ausdehnen, zu sehen, dasselbe ist in den Lymphknoten zu beobachten, die sozusagen in der Speiseröhrenwand sitzen (Abb. 2), als Zeichen jener engen Beziehung, die zwischen der tuberkulösen Infiltration der Speiseröhrenwand und der unmittelbarsten Regionallymphknoten besteht (primärer Komplex).

In den übrigen Organen zeigen sich nur Miliartuberkeln. Tuberkelbacillen sind nur zerstreut in der Speiseröhrenwand, meistens in einzelnen Riesenzellen zu finden, hingegen sind sie ausgesprochen zahlreicher in den verkästen Lymphknoten, die unmittelbar bei der Speiseröhrenwand sitzen.

Nach dem Befunde spricht also die Lokalisation des ausgedehnten tuberkulösen Prozesses für eine *Implantationsinfektion* indem in dem mit intaktem Epithel bedeckten und von Vernarbung frei gebliebenen, oberen Oesophagusabschnitt keine Spur von tuberkulöser Infektion zu bemerken war. Der tuberkulöse Prozeß hört dort scharfbegrenzt auf, wo die Epithelverletzung, die Verengerung bzw. die Erweiterung ihre Grenzen besitzen, er schränkt sich also auf das Gebiet, wo die Folgen der vorangegangenen Ätznatronvergiftung, nämlich einerseits die Epithelverletzung, andererseits der gehemmte Durchgang und das Stocken des Speiseröhreninhaltes günstige Vorbedingungen zur fortlaufenden Ansiedlung der in die Speiseröhre gelangten Tuberkelbacillen darboten. Der Fall ist also — nebst den wenigen im Schrifttum bekanntgemachten Angaben — ein neuerer Beweis der *Implantationsinfektion*. Das Übergreifen der tuberkulösen Infektion von der unmittelbaren Umgebung auf die Speiseröhre ist im vorliegenden Falle nicht nur aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil nach den literarischen Angaben die übergreifende

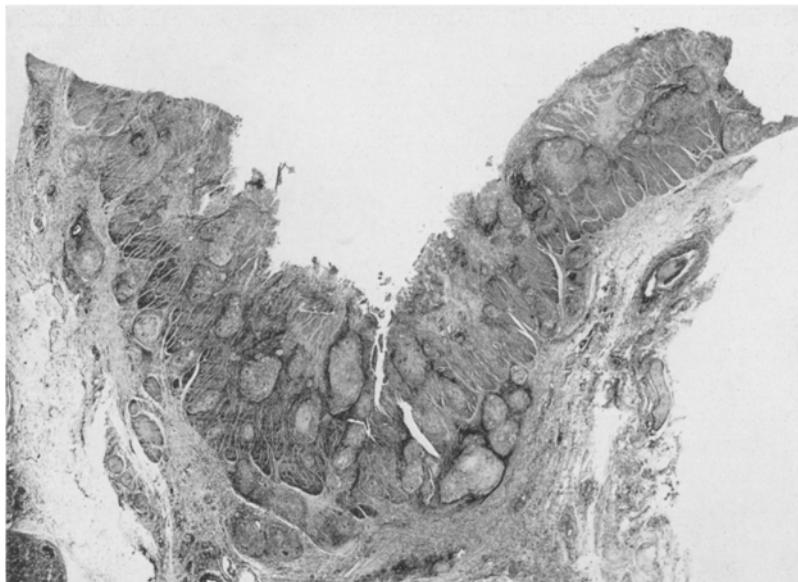


Abb. 1. Querschnitt aus der Erweiterung: In allen Schichten der Oesophaguswand kranzartig sitzende Tuberkeln. Übersichtsbild. Hämatoxin-Eosinfärbung.

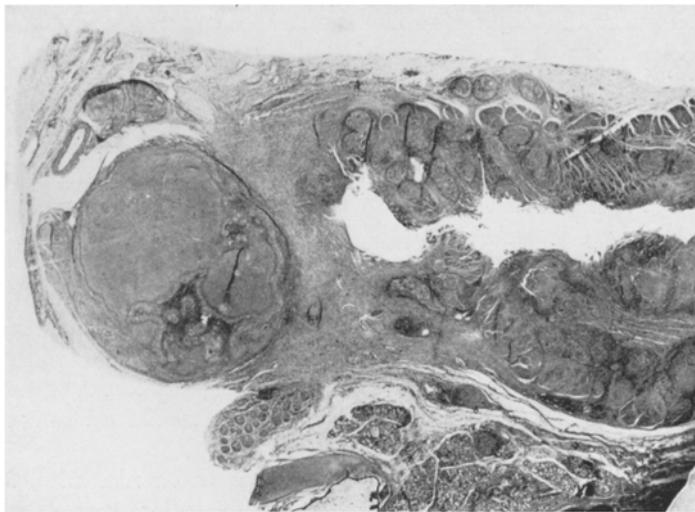


Abb. 2. Querschnitt aus der Erweiterung: In der Oesophaguswand sitzendes Lymphknötchen mit hochgradiger Verkäsung. Übersichtsbild. *Van Gieson*-Färbung.

Infektion selbst bei Durchbruch keine größere Ausdehnung im Speiseröhrengewebe zu erreichen pflegt, sondern hauptsächlich deshalb, weil in der Nachbarschaft der Speiseröhre kein älterer Tuberkelherd (Lungen-Lymphknoten-Wirbelsäuletuberkulose) gefunden wurde. Dasselbe gilt

auch für die Möglichkeit einer lymphogenen Infektion. Die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses spricht unbedingt gegen eine hämatogene Infektion; es ist unwahrscheinlich, daß eine hämatogene (Miliar-) Tuberkulose sich nur auf eine bestimmte umschriebene Partie der Speiseröhre beschränkte — selbst dann nicht, wenn die Verengerung bzw. die Erweiterung und Vernarbung als *Locus minoris resistantiae* betrachtet wird — und den mit unversehrtem Epithel bedeckten Abschnitt verschont ließe.

Hingegen sprechen mehrere Umstände dafür, daß in unserem Falle die Speiseröhre gerade als Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion betrachtet, d. h. die Infektion als *primäre Speiseröhrentuberkulose* aufgefaßt werden kann. Wie erwähnt, nimmt Nakamura an, daß die Speiseröhre des Kindes die Eintrittspforte von tuberkulöser Infektion sein könne, nach Glinski könne die primäre Speiseröhrentuberkulose auch von den Magenschleimhautinseln (Blattepithelelfekt) ausgehen. Aber neben diesen Annahmen fand die Infektion in den mitgeteilten Fällen in der Tat beinahe ausnahmslos in den Magen-Epithelinseln, Divertikeln, in Verengerungen, Erweiterungen nach Verätzungen statt, in unserem Falle war also die Möglichkeit einer Implantationsinfektion auch nach den literarischen Erfahrungen gegeben. Es kann aber nicht außer acht gelassen werden, daß das verstorbene Kind ein Idiot war; bekanntlich einverleiben sich die Idioten ohne Wahl beschmutzte Nahrungen. Die Annahme einer primären Speiseröhrentuberkulose wird aber hauptsächlich durch den Umstand unterstützt, daß der tuberkulöse Prozeß in der Speiseröhre am schwersten und am ausgedehntesten ist, also gerade in dem Organe, das zu einer sekundären Infektion derart ungeeignet ist, daß auch eine Implantationsinfektion hier nur unter außergewöhnlichen Umständen stattfindet. Die laut dem histologischen Befunde mit faseriger Kapsel versehenen in nachträgliche Verkäsung übergehenden, stellenweise typisch faserigen Tuberkeln und der Zerfall sprechen alle dafür, daß der tuberkulöse Prozeß in der Speiseröhre von älterer Herkunft ist. Demgegenüber haben wir in den auch histologisch durchgeprüften übrigen Organen nur die Miliarknötchen gefunden, dagegen zeigten sich nirgends größere Konglomerate, Verkäsung, Verkapselung, die Speiseröhre ausgenommen samt in deren Wand und Umgebung plazierten linsen- bis bohnengroßen Lymphknoten, deren Verkäsung die Erforderungen des primären Komplexes erschöpft.

Wir müssen also in diesem Falle die Speiseröhrentuberkulose für primär und für die Ausgangsstelle der Miliar-tuberkulose halten.

Schrifttum.

Fontana: Oto-rino-laryng. ital. 1, 931. — *Letulle*, M.: Sitzgsber. anat. Ges. Paris 7 (1893). — *Mandelstamm*: Zbl. Path. 46, 929. — *Stolpe*: Z. Fleisch- u. Milchhyg. 37, 927. — Die übrige Literatur siehe im *Henke-Lubarsch*' Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie, Bd. 4/1.