

(Aus dem Pathologischen Institut am Städtischen Krankenhause Berlin-Spandau
[Direktor: Prof. Dr. C. Froboese].)

Zur Pathogenese der Speiseröhrentzündung.

Von

Dr. Werner Schubert.

(Eingegangen am 8. Juli 1938.)

Akute entzündliche Veränderungen des Verdauungstraktus sind in letzter Zeit mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Arbeiten und Auseinandersetzungen gewesen. Durch die Untersuchungen *Büchners* und *Konjetzny's* wurden wir von Neuem auf das Bild der Gastritis, Duodenitis und Jejunitis aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, daß diese Entzündung für die Entstehung anderer krankhafter Prozesse am Verdauungstrakt (Erosionen, Ulcera) eine wichtige Rolle spielen können. Weniger Beachtung haben bisher entzündliche Veränderungen der Speiseröhre gefunden. Seit der zusammenfassenden Arbeit von *W. Fischer* im Handbuch für pathologische Anatomie und Histologie aus dem Jahre 1926 sind neuere Angaben nur sehr spärlich vorhanden. Das mag vielleicht daran liegen, daß das morphologische Bild der Oesophagitis der als Leichenerscheinung bekannten Oesophagomalacia acida makroskopisch sehr ähnelt und schwer davon zu unterscheiden ist, so daß die einschlägigen Veränderungen an der Speiseröhre meist als postmortal entstanden aufgefaßt und daher weniger beachtet werden. Eine histologische Untersuchung solcher Befunde zeigt aber oft überraschenderweise, daß keine postmortalen Veränderungen, sondern intravitale akute Entzündungsprozesse vorliegen. Solche Vorkommnisse bei der Bearbeitung des Sektionsgutes des Pathologischen Institut am Krankenhause Berlin-Spandau haben auch uns Veranlassung gegeben, die Frage der akuten unspezifischen Speiseröhrentzündung noch einmal aufzugreifen.

Um einen Anhaltspunkt über die *Häufigkeit* der Oesophagitis zu gewinnen, haben wir systematisch 100 Speiseröhren nach eingehender makroskopischer Begutachtung histologisch untersucht. Wenn man als frei von Entzündung solche Speiseröhren ansieht, in denen eine dichte kleinzellige Infiltration der einzelnen Wandschichten oder sehr dichtliegende Lymphocytenhaufen fehlen, so kann man auf Grund unserer Untersuchungen sagen, daß ein solcher Befund durchaus nicht so häufig ist als man von vornherein anzunehmen geneigt ist. Unter den 100 histologisch untersuchten Speiseröhren konnten wir in 50 Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene chronisch-entzündliche Infiltration der einzelnen Wandschichten erkennen. Nur 37 Speiseröhren erwiesen

sich — abgesehen von venöser Stauung — als völlig frei von pathologischen Erscheinungen. Bei 13 Speiseröhren stellten wir *akut*-entzündliche Veränderungen fest wie Zerstörung des Plattenepithels, entzündliche Exsudation und Infiltration in der Submucosa und den übrigen Wand-schichten. Wir sahen alle Übergänge von der leichten oberflächlichen katarrhalisch-erosiven Oesophagitis bis zur schweren ulcerösen und phlegmonösen Form. Diese Zahlen — 50:37:13 — sollen nun keineswegs den genauen prozentualen Anteil der akuten Speiseröhrenentzündung ausdrücken — dazu ist die untersuchte Anzahl von 100 Speiseröhren viel zu gering —, sondern die systematische Untersuchung hat lediglich dazu gedient, einmal aufzuzeigen, daß die akuten Entzündungen am Oesophagus doch nicht eine solche Seltenheit darstellen wie meist angenommen wird und daß nicht alle derartigen Veränderungen am Oesophagus als Leichenerscheinungen aufzufassen und daher weniger zu beachten sind.

Im ganzen umfaßt unsere Beobachtungsreihe 34 Fälle von akuter Speiseröhrenentzündung. Davon wurden 21 Speiseröhren auf Grund der makroskopisch festgestellten Veränderungen histologisch untersucht; von den 13 Fällen, die sich bei der Reihenuntersuchung als akut entzündet erwiesen, wurde in 8 Fällen bereits bei der makroskopischen Beurteilung die Verdachtsdiagnose Oesophagitis gestellt, während bei den restlichen 7 Fällen erst die histologische Untersuchung akute Entzündungsprozesse aufzeigte.

Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen beschränkten sich in fast allen Fällen nur auf das untere Drittel der Speiseröhre. Nur in 4 Fällen waren auch das mittlere und obere Drittel betroffen. Das makroskopische Bild war insofern ziemlich einheitlich, als 1. die Veränderungen entweder *streifenförmig* in der Längsrichtung der Speiseröhre angeordnet waren: ob auf den Faltenkämmen der kontrahierten Speiseröhre oder in den Faltentälern, ließ sich an der aufgeschnittenen Speiseröhre mit Sicherheit nicht mehr nachweisen. Oder aber wir sahen eine *diffuse* Ausbreitung über die ganze Innenwand des unteren Speiseröhrendrittels, die ganz den Eindruck der bekannten Oesophagomalacia acida machte. Und 2. zeigten die Veränderungen der Speiseröhre in den meisten Fällen einen *schmutziggelbbraunen hämorrhagischen* Farbton, so daß man bei der makroskopischen Beschreibung von einer „Blutfarbstoffschwärzung“ gesprochen hat, während andere wiederum eine stark *gerötete* Schleimhaut mit „weißlichen Auflagerungen meist in Streifenform“ aufwiesen.

Wenn man nun diese Fälle histologisch untersucht, so findet man die verschiedensten Formen der Entzündung wie katarrhalisch-erosive, pseudomembranöse, ulceröse oder phlegmonöse Oesophagitiden. In Form einer Tabelle sei ein Überblick über das Vorkommen der einzelnen Entzündungsformen bei den verschiedensten Krankheiten gegeben:

Krankheit	kat.-eros.	pseudomemb.	ulcerös	phlegmon.
Infektionskrankheiten (Scharlach, Sepsis)	5	2	—	1
Diabetes	—	1	2	—
Peritonitis nach Operationen	1	—	3	1
Kachexie (Carcinome und zehrende Krankheiten).	4	1	3	—
Kreislaufstörungen	5	1	4	—

Unseres Erachtens ist es nun nicht so wie *W. Fischer* noch im Handbuch für pathologische Anatomie und Histologie schreibt, daß bei dieser oder jener Krankheit am Sektionstisch auch einmal eine Speiseröhrentzündung zu finden ist. Vielmehr glauben wir, daß es möglich ist, alle diese Fälle unter dem Gesichtspunkt einer einheitlichen Genese zusammenzufassen, wie es bereits auch *Hamperl* und *Neubürger* getan haben. Dafür würde auch die Tatsache sprechen, daß es stets Menschen mit starker Dekrepitität sind, bei denen eine Speiseröhrentzündung gefunden wird. Wir nehmen daher an, daß die von uns beobachteten Formen der Entzündung einzelne Stufen in einer Entwicklungsreihe darstellen, beginnend mit der katarrhalisch-erosiven Form, die sich bis zu den schweren ulcerösen und phlegmonösen Stadien steigern kann. Die charakteristischen histologischen Befunde dieser einzelnen Stadien seien zunächst kurz mitgeteilt:

1. Akute *katarrhalisch-erosive* Oesophagitis (15 Fälle).

A. S. N. 5/34. 3 Tage alter Säugling, der an Fruchtwasserasspirationspneumonie starb.

Auffallend ist zunächst die außerordentlich starke Hyperämie der submukösen Gefäße, die beinahe den Eindruck von Ektasien machen. Die roten Blutkörperchen sind in den Gefäßen fast überall zu einer homogenen Masse zusammengesintert (völlige Stase, beinahe Thrombose). Die Submucosa ist durch Ödem und Fibrinausschwitzung (Anordnung in Netz- und Balkenform) verbreitert. Auch die subepithelialen Gefäße sind stark erweitert. An zahlreichen Stellen ist es zu subepithelialen Blutungen gekommen; darüber fehlt das Epithel, während es sonst noch in Inseln erhalten ist, an denen man aber auch eine deutliche Abschlüpfung der äußeren Epithelschichten sowie Auflockerung der Zellen untereinander feststellen kann. Aus den erweiterten Gefäßen treten Rundzellen aus (meist Leukoocyten), die an den epithelentblößten Stellen fast eine Demarkationslinie bilden und die Musc. mucosae sowie die Submucosa durchsetzen. Übrige Schichten o. B.

4 andere Fälle zeigen ein ähnliches oder bereits weiter entwickeltes Bild (wie S. N. 5/34) mit beginnendem Übergang zur pseudomembranösen Form.

B. Bei 8 ebenfalls zum ersten Stadium zählenden Fällen ist die Bildung von Erosionen stärker ausgeprägt. Man findet dort streifenförmig zwischen Epithelinseln die Submucosa freiliegen, die eine deutliche Fibrinexsudation und Ansammlung von Rundzellen zeigt. Fibrinoide Nekrosen sind auch hier nicht festzustellen. Im ganzen ist die entzündliche Reaktion geringer als in den zuerst genannten 5 Fällen.

Wenn nun die Entzündung fortschreitet, das Epithel durch den Exsudatdruck, den Schluckakt oder aber vielleicht auch durch Einwirkung

von Magensaft verloren geht, so erhalten wir das Bild des nächsten Stadiums:

2. *Pseudomembranöse Oesophagitis* (5 Fälle).

S. N. 256/33. 44jährige Frau mit Co.-Sepsis. Das Epithel, dessen Schichten und Kernfärbung in ganzen gut erhalten sind, weist an einigen Stellen Unterbrechungen auf, an denen aus der subepithelialen Schicht der Submucosa reichlich knorriges Fibrin austritt und sich rauchschwadenartig nach beiden Seiten auf die Epithelinseln schiebt. Die Submucosa ist infiltriert von Ödem, Fibrin und zahlreichen Exsudatzellen (Lymphocyten und Leukocyten), die in die Fibrinmembran eindringen. Die äußerste Schicht der Fibrinmembran sieht homogen-glasig aus (Magensaftwirkung!). Außerordentlich starke Hyperämie der Unterschleimhautgefäße mit einzelnen Blutungen im Erosionsbereich. Übrige Schichten o. B. Die 4 anderen von uns untersuchten Fälle zeigen fast das gleiche Bild.

Werden diese Pseudomembranen abgestoßen oder demarkiert und aufgelöst, so entwickelt sich die ulceröse Oesophagitis mit großen diffusen oder streifenförmig angeordneten Geschwüren:

3. *Akute ulceröse Oesophagitis* (12 Fälle).

A. Den Übergang von pseudomembranöser zu ulceröser Speiseröhrentzündung zeigen 4 Fälle (S. N. 654/25, 31/32, 276/32, 160/34). S. N. 276/32. 27jähriger Mann mit schwerer Lymphogranulomatose. Die Pseudomembran, die an einigen Stellen sich teilweise noch wie oben geschildert über das Epithel schiebt, ist in einem ausgedehnten Abschnitt abgestoßen, so daß sich ein rinnenförmiges Ulcus gebildet hat, dessen Grund bis an die Musc. mucosae reicht und ausgefüllt wird von Fibrin und massenhaft eingewanderten Leukocyten. Die Submucosa selbst zeigt in diesem Fall nur geringe entzündliche Reaktion. Es deutet sich aber auch hier schon das an, was wir in 4 anderen Fällen ulceröser Oesophagitis (S. N. 670/31, 67/32, 107/34, 78/35) ausgeprägt sehen, nämlich eine Verschorfung der oberflächlichen Fibrinschicht, so daß diese ein eigentümliches homogen-glasiges Aussehen annimmt.

B. S. N. 78/35. 40jährige Frau mit Kreislaufinsuffizienz bei Ren. granulatus.

Es handelt sich hier um eine diffuse Oesophagusulceration. Das Epithel fehlt, das Ulcus reicht bis zur Musc. mucosae, der Geschwürsgrund besteht aus einer verschorften Schicht von Fibrin und eingewanderten Exsudatzellen. Die Submucosa ist stark verbreitert durch Fibrinausschwitzung und zellige Exsudation.

C. Ein Fall läßt deutlich die Demarkation solcher Schorfe erkennen. S. N. 74/34. 78jähriger Mann mit Diabetes. Auch hier besteht eine diffuse Ulceration des Oesophagus, die bis in die Musc. mucosae reicht. Die Submucosa zeigt diffuse Leukocyteninfiltration, die sich streifenförmig unter den Schorfen verdichtet und eine Art Demarkationswall bildet.

D. Ist die leukocytaire Reaktion sehr heftig und werden auch die übrigen Schichten miteinbezogen, so erhalten wir die Bilder der phlegmonösen Oesophagitis. 2 Fälle (S. N. 76/34, 145/34) von ulceröser Oesophagitis zeigen den *Übergang* zu dieser Form mit schichtweiser Durchsetzung der Musc. mucosae, der Submucosa und zum Teil auch der Muscularis mit Leukocyten.

4. *Hochgradige akut-phlegmonöse Oesophagitis*: 2 Fälle (S. N. 64/32, und 44/35).

S. N. 44/35. 41jähriger Mann mit Scharlach. Die Speiseröhre weist eine diffuse Ulceration auf, deren Grund bedeckt wird von einer Schicht aus Fibrin und Leukocyten. Streifenförmig angeordnet bemerkt man wieder eine homogen-glasige Beschaffenheit dieser Exsudatschicht. Musc. mucosae und Submucosa zeigen starke zellige und sero-fibrinöse Exsudation. Die Zellen sind, wie das Oxydasepräparat erkennen läßt, ausschließlich Leukocyten. Sie durchsetzen in Form

einer schweren *eitrigen Lymphangitis* die ganze Muskulatur beider Schichten und kennzeichnen dadurch das phlegmonöse Stadium der Oesophagitis.

Wenn wir nun die histologischen Bilder der einzelnen Stadien in der Entwicklungsreihe der Speiseröhrenentzündung zusammenfassend betrachten und uns damit dem eigentlichen Problem der Speiseröhrenentzündung — nämlich der Frage nach ihrer Pathogenese — zuwenden, so müssen wir zunächst einmal feststellen, daß es sich um banale Entzündungen handelt, wie sie an der Darmschleimhaut auch beobachtet werden, ohne spezifische Merkmale für eine ursächliche Schädlichkeit. Es ist also nicht möglich, aus den histologischen Bildern als solchen eindeutige Schlüsse auf die Entstehungsursache zu ziehen, wie dies z. B. *Hamperl* in seiner Arbeit über „peptische Oesophagitis“ tut. Er beschreibt Fälle mit oberflächlicher und tiefer „fibrinoider Nekrose“ des Speiseröhrenepithels, ähnlich wie sie *Büchner* für die Magenschleimhaut festgestellt hat; ferner solche Fälle, in denen sich daraus über eine Erosionsbildung das Geschwür entwickelt hat. Als ursächliches Moment all dieser Veränderungen wird der Magensaft bezeichnet, die entzündliche Infiltration im Stroma wird als reaktive Entzündung aufgefaßt. In den Grundzügen vertritt auch *Neubürger* diese Auffassung in seiner Arbeit über „flächenhafte peptisch-hämorrhagische Oesophagitis“, wenn er auch einwenden muß, daß seine Befunde nicht vollständig dieselben von *Hamperl* beschriebenen Bilder zeigen („gerade die Durchsetzung mit Blutfarbstoff läßt auch in unserem Untersuchungsgut eine scharfe Trennung von ‚oberflächlicher‘ und ‚fibrinoider‘ Nekrosezone, wie sie *Hamperl* beschreibt, im allgemeinen nicht zu“).

Wir haben nur etwa in einem Drittel der Fälle eine Magensaftwirkung darin sehen können, daß sich die obersten Schichten der fibrinösen Auflagerungen und der Geschwürsgründe stärker mit Eosin gefärbt haben und dadurch einen, wie oben beschrieben, homogen-glasigen Eindruck hervorrufen. Die von *Hamperl* aufgezeigte Schichtenfolge bei den Wandveränderungen haben wir also in unseren Fällen nicht mit Sicherheit feststellen können, obwohl wir glauben, nicht nur Endstadien untersucht zu haben, wofür ja auch die Tatsache spricht, daß die Entstehung der entzündlichen Veränderungen vorwiegend während der letzten Tage oder sogar Stunden statt hat. Aber nicht nur auf Grund unserer Befunde, sondern auch aus folgenden Überlegungen heraus glauben wir eine alleinige primäre schädliche Wirkung des Magensaftes auf die Speiseröhrenschleimhaut wenn auch nicht ablehnen, so doch als unwahrscheinlich ansehen zu müssen. 1. Als Beweis dafür, daß der Magensaft die *causa movens* darstelle, wird saures Aufstoßen und Erbrechen in der Anamnese angegeben. Gewiß, auch bei der Mehrzahl unserer Fälle konnte anamnestisch Erbrechen festgestellt werden, besonders in den Fällen mit Peritonitis nach Laparotomien. Es ist aber anzunehmen, daß die Dauer der Einwirkung des Magensaftes hierbei nur kurz ist, so daß der Magensaft

eine *gesunde* Oesophagusschleimhaut, über deren Widerstandsfähigkeit gegen Autodigestion die Meinungen im übrigen geteilt sind, wohl kaum anzudauern vermag. Aber gerade eine *längere* Verweildauer des Magensaftes in der Speiseröhre wird als 2. Hauptbedingung für die Entstehung der Oesophagitis gefordert. Dieses Moment soll gegeben sein bei Pylorusstenosen mit Gastrektasien oder abnormen Druckverhältnissen im Abdomen (große intraabdominale Tumoren, Ascites). Nur in einem unserer Fälle war diese Vorbedingung erfüllt (S. N. 107/34). Als 3. Beweispunkt wird das mehr oder weniger häufige Zusammentreffen einer Speiseröhrentzündung mit Schädigungen des Magens angeführt, insbesondere Gastritis, Erosionen und Ulcera, die mit Magensaftwirkung zusammenhängen. Unter den 34 von uns untersuchten Fällen fanden wir 4mal gleichzeitig eine Gastritis catarrhalis bzw. chronica, 4mal frische bis fingernagelgroße Ulcera des Magens bzw. Duodenum. Und diese Feststellung, daß eine verhältnismäßig geringe Zahl von nur 4 Fällen gleichzeitig Geschwüre im Magen-Duodenum zeigt, glauben wir als Gegenbeweis gegen die „Magensafttheorie“ anführen zu dürfen. Denn wenn die Oesophagitis allein und primär durch den Magensaft hervorgerufen würde, dann müßte das Zusammentreffen von Oesophagitis-Magen- und Duodenalgeschwür viel häufiger sein. Und endlich wird 4. ein besonders verdauungskräftiger Magensaft gefordert. Das mag für die Fälle zutreffen, die zugleich Magen-Duodenalgeschwüre aufweisen, ist jedoch als weniger wahrscheinlich anzunehmen in den Fällen von Oesophagitis, die mit erheblicher Kachexie oder hochfieberhafter Erkrankung einhergehen, und überhaupt abzulehnen für Fälle mit mehr oder weniger ausgedehntem Magencarcinom (4 Fälle).

Aus diesen Überlegungen heraus haben wir nun unser Material auf solche Momente hin durchforscht, die eine wesentliche Schädigung der Speiseröhrenwand hervorrufen können, so daß dann entweder zugleich oder aber sekundär der Magensaft auf die geschädigte Schleimhaut einwirken kann. Und wir knüpfen dabei an einen sowohl von *Hamperl* wie auch von *Neubürger* hervorgehobenen Punkt an, nämlich die Annahme einer besonderen Herabsetzung der Widerstandskraft der Speiseröhrenwand.

Welche Ursachen können wir auf Grund unserer Untersuchungen hierfür anführen?

In erster Linie sind es *Kreislaufstörungen*, die für eine primäre wesentliche Schädigung der Speiseröhrenwand verantwortlich gemacht werden müssen. Von den 34 Fällen unseres Untersuchungsmaterials lassen 25 Fälle sowohl allgemeine wie auch lokale Zirkulationsstörungen erkennen. In den meisten Fällen finden wir eine Erweiterung und zum Teil pralle Füllung der Unterschleimhautvenen vor, also das Bild der venösen Stauung. Und nicht nur an der Speiseröhre, sondern auch an den übrigen Organen sind dann die Zeichen der allgemeinen Stauung festzustellen:

Stauungsorgane, Ascites, Ödeme. Daß bei einer allgemeinen Stauung aber besonders auch die Speiseröhrengefäße beteiligt sind, glauben wir nicht nur aus den histologischen Befunden, sondern auch aus folgenden Tatsachen und Überlegungen heraus schließen zu dürfen: Es ist auffallend, daß in fast allen 25 Fällen bei der Herzsektion eine mehr oder weniger starke Dilatation der rechten Herzkammer festgestellt worden ist als Ausdruck des frühzeitigen funktionellen Versagens des rechten Herzens. Die Folge davon ist eine Rückstauung des venösen Blutes über die untere Hohlvene und Pfortader bis in die großen Blutdepots Leber und Milz. Mit diesen Organen und somit also mit der Pfortader steht aber das submuköse Venengeflecht des unteren Speiseröhrendrittels über die Vena coronaria ventriculi sowie durch Venen im Lig. phrenicolienale in Verbindung. Die Folge davon ist eine direkte Beteiligung der Speiseröhrenvenen an der allgemeinen Stauung in diesem Adersystem. Dadurch kommt es dann zu einer Ernährungsstörung und damit Herabsetzung der Widerstandskraft der Speiseröhrenwand, die für Infektionen von außen zugänglich wird und gegen eine sekundäre oder gleichzeitige Andauung durch verdauungskräftigen Magensaft nicht mehr geschützt ist. Dieselbe Ursache muß man auch in Fällen von Oesophagitis bei starker *Kachexie* und *zehrenden Krankheiten* annehmen. Diese Kranken sind meist für lange Zeit bettlägerig, das Spiel der Muskulatur, ein wesentlicher Faktor für den Blutumlauf, fehlt völlig, das Herz, geschädigt durch den kachektischen Zustand, arbeitet nicht mehr genügend, es kommt zu langsamerer Blutströmung, zur Kreislaufinsuffizienz, die sich an der äußeren Haut durch das Auftreten eines Decubitus, in der Lunge durch Entstehung einer hypostatischen Pneumonie bemerkbar macht und sich an der Speiseröhre in der Weise auswirken kann, daß die Schleimhaut infolge mangelhafter Ernährung gegenüber bakteriellen und chemischen Insulten (Magensaft, falls er dorthin gelangt) widerstandsunfähig wird, nekrotisiert, abgestoßen wird und schließlich das Bild einer Entzündung zeigt. In einer anderen Reihe von Fällen trat die Oesophagitis bei Kranken auf, die *operiert* worden waren, und zwar handelte es sich ausschließlich um Operationen im Abdomen mit oder ohne Peritonitis. Angeregt durch eine Arbeit von *Loescheke* über die Resorptionsbahnen aus der Bauchhöhle, welche die Wege aufzeigt, auf denen Bakterien und Toxine verschleppt werden können, haben wir uns nun die Frage vorgelegt, ob die nach Laparotomien auftretenden Speiseröhrenentzündungen durch Fortleitung aus der Bauchhöhle entstanden sind. Man müßte dann fordern, daß die Lymphgefäße der Speiseröhrenwand eine Entzündung aufweisen, die von der Peripherie der Wand lumenwärts fortschreitet. Solche Befunde konnten wir bei unserem Material jedoch nicht feststellen, so daß in diesen Fällen als Ursache der Entzündung das häufige *Erbrechen*, mit den hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen in der Speiseröhre und vielleicht Magensaftwirkung, angesehen werden muß. Daß auch anderweitige

lokale Zirkulationsstörungen als Ursache für die beschriebenen Wandveränderungen zu berücksichtigen sind, zeigen uns 8 Fälle, die im einzelnen folgende Formen der lokalen Kreislaufstörungen darbieten:

1. *Submucöse Blutung* in 1 Fall (S. N. 16/34) von Sepsis bei einer 54jährigen Frau.

Um den Blutungsherd in der Submucosa ist es zu einer Leukozytenansammlung gekommen, die fast den Eindruck einer Absceßbildung macht. Das Epithel über diesem Herd zeigt beginnenden Katarrh, eine Magensaftwirkung läßt sich noch nicht nachweisen.

2. *Thrombosen* der submukösen Venen in 4 Fällen.

S. N. 684/33. 88jähriger Mann mit Alterspneumonie, zeigt eine erosive Oesophagitis. Die Erosion, deren Grund geringe Fibrinausschwitzung zeigt, befindet sich gerade über 3 großen bis mittelgroßen thrombosierten Venen. Beginnende Demarkation durch Rundzellen in der Musc. mucosa-Schicht. Die übrigen Fälle bieten ähnliche Bilder.

3. *Arteriolo-hyalinose* (3 Fälle).

S. N. 57/34. 92jährige Frau mit Arteriosklerose. Es handelt sich hier ebenfalls um eine erosive Oesophagitis, bei der makroskopisch eine Oesophagomalacia acida festgestellt wurde. Die primäre Ursache der Wandveränderungen scheint uns hier die Ernährungsstörung der Schleimhaut durch die stark ausgeprägte Arteriolo-hyalinose der submukösen Gefäße zu sein, so daß sekundär dann der Magensaft einwirken konnte.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß *Josefowitz* und *Hanperl* ebenfalls Gefäßamyloidose als Ursache der Herabsetzung der Vitalität der Speiseröhrenwand anerkennen.

Diese Fälle von unspezifischer Speiseröhrentzündung bei Arteriolo-hyalinose können in Parallele gesetzt werden zu den pseudomembranösen und geschwürigen Entzündungen der Darmschleimhaut bei urämischen Zuständen, die man unter dem Begriff „Enteritis uraemica“ zusammengefaßt hat. Man hat früher (*Treitz*) diese Veränderungen aufgefaßt als Resultat der direkten Ätzung der Darmschleimhaut durch kohlen-saures Ammoniak, das aus dem in den Darm ausgeschiedenen Harnstoff entsteht. In letzter Zeit jedoch sind einige Autoren (*Siegmund*, *Würth*, *Spang*) zu der Überzeugung gekommen, daß für einen großen Teil der urämischen Darmaffektionen *Kreislaufstörungen* verantwortlich zu machen sind, die durch die urämische Intoxikation oder den begleitenden Hypertonus bedingt sind und im histologischen Bild durch eine Arteriolo-hyalinose bzw. -nekrose zum Ausdruck kommen. Wie also hier das „Urämiegift“ als pathogenetisches Moment abgelehnt und eine lokale Zirkulationsstörung als Ursache der Darmschleimhautnekrosen angesehen wird, so darf man vielleicht für die Speiseröhrentzündung bei Arteriolo-hyalinose *diese*, und nicht den Magensaft, verantwortlich machen.

Eine beginnende geringgradige Arteriolo-hyalinose zeigen die beiden Fälle S. N. 78/35 mit sekundären Schrumpfnieren und allgemeiner Arteriolo-hyalinose und S. N. 74/34 mit Diabetes.

In unserem Untersuchungsgut befinden sich 3 Fälle mit Diabetes mellitus, der bekanntlich oft mit Arteriolo-hyalinose kombiniert ist. Wir konnten jedoch ausgesprochene Gefäßdegenerationen in allen 3 Fällen nicht nachweisen, so daß die vorgefundenen Wandveränderungen der durch den Diabetes bedingten Stoffwechselstörung im Gewebe zur Last gelegt werden können. Auch *Vinson* und *Wilder* nehmen für ihre beiden Fälle ulceröser Oesophagitis bei Diabetikern an, daß die Resistenzverminderung des Gewebes durch die Stoffwechselstörung das primäre, die Magensaftwirkung sekundär sei.

Derselbe Entwicklungsgang ist auch in den Fällen von Oesophagitis bei Lymphogranulomatose, myeloischer Leukämie und Agranulocytose (*Petri*, *Zikowski*, *Schultz*, *Uffenorde*, *Heine*) festzustellen. Die Abwehrkräfte des Körpers sind bei diesen Erkrankungen des hämatopoetischen Systems (Granulocyten, Leukämie!) so gestört, daß daraus eine völlige Widerstandslosigkeit des Körpers, also auch der Speiseröhrenschleimhaut gegenüber Infektionen von der Oberfläche her oder Magensaftwirkung (Nekrosenbildung!) resultiert.

Besonders hervorgehoben werden immer wieder die pseudomembranösen Oesophagitiden, die im Verlauf eines *Scharlach* oder anderer Infektionskrankheiten sowie bei Sepsis aufzutreten pflegen. Auch in unserem Untersuchungsgut befinden sich 5 derartige Fälle.

S. N. 328/34. 2½-jähriges Kind mit septisch-toxischem Scharlach.

Makroskopisch wurde eine Oesophagitis erosiva superior und eine Oesophagomalacia superficialis inferior festgestellt. Die histologischen Befunde stimmen genau mit der makroskopisch angegebenen Lokalisation überein:

Im oberen Speiseröhrenabschnitt finden wir eine diffuse erosiv-infiltrative Entzündung starken Grades mit diffuser Fibrin- und Leukocyteninfiltration der Submucosa, die zu einer Sprengung und Abstoßung des Epithels und damit zur Erosionsbildung geführt hat.

Im unteren Abschnitt überwiegen die malacischen Veränderungen (Nekrose der oberflächlichen Exudatschicht des Geschwürgrundes).

Bei den Scharlachfällen handelte es sich stets um septisch-toxische Zustände, die zu einer hochgradigen allgemeinen *Kreislaufinsuffizienz* führten. Die Folge davon ist ein allmähliches Absterben der Gewebe, sodaß z. B. die Schleimhäute des Magen-Darmtrakts und ganz besonders die Speiseröhrenschleimhaut für die Ansiedlung und Einwirkung von pathogenen Bakterien und Saprophyten (*Soor*, *Leptothrix* usw.) zugänglich werden, die dann die Entzündung der Schleimhaut von der Oberfläche her bewirken. In diesen Fällen sind es nach unseren Untersuchungen ganz zweifellos durch *Zirkulationsstörungen* bedingte *Infektionen* gewesen, die für die verschiedenen Formen der Speiseröhrentzündungen verantwortlich gemacht werden müssen. Dem Magensaft kommt hierbei, wenn überhaupt, höchstens eine sekundäre oder tertiäre Rolle zu.

Wir fassen abschließend zusammen und stellen fest, daß die histologische Untersuchung von 34 Fällen von akuter erosiver und ulceröser Oesophagitis *sichere* Anhaltspunkte für eine primäre ursächliche Wirkung des *Magensaftes* nicht ergeben hat. Es kann und soll natürlich keineswegs die von *Hamperl* und *Neubürger* aufgestellte peptische Genese der akuten Speiseröhrentzündung unter allen Umständen ausgeschlossen oder abgelehnt werden. Sondern Zweck und Ziel unserer Untersuchungen und Überlegungen sollte nur der sein, einmal klar und deutlich die besonderen Umstände und Bedingungen herauszustellen, die zu einer *Herabsetzung* der *Widerstandskraft* der Speiseröhrenwand führen. Als solche haben wir unter Auswertung unserer histologischen Befunde und der allgemeinen Sektionsbefunde *Kreislaufstörungen* und durch sie bedingte *Stoffwechselstörungen* und *Infektionen* zu beachten. Derart geschädigte Speiseröhren sind gogen die gleichzeitig oder sekundär einsetzende verdauende Tätigkeit des Magensaftes, falls er dorthin gelangt, ebenfalls nicht mehr geschützt. Nur in diesem Sinne halten wir die peptische Mitwirkung des Magensaftes für die Entstehung der Speiseröhrentzündung für möglich, in vielen Fällen sogar für wahrscheinlich. Klinisch beanspruchen diese Speiseröhrentzündungen kaum ein Interesse, denn es ist in ihrem von uns gekennzeichneten Wesen begründet, daß sie nur bei sehr schweren und zum Tode führenden Erkrankungen final aufzutreten pflegen.

Schrifttum.

- Bartels, Elmer C.*: Ref. Z. Path. **63**, 364 (1935). — *Bartakowski, J.*: Med. Klin. **1930 I**, 388. — *Büllmann, G.*: Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **16**, 148 (1931). — *Büchner, F.*: Pathogenese der peptischen Veränderungen. Monographie 1931. — *Capelli, E.*: Ref. Z. Path. **62**, 349 (1935). — *Fischer, W.*: Speiseröhrentzündung. Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. VI 1. — *Hamperl*: Verh. dtsh. path. Ges. 27. Tagg **1934**, 208. — *Heine*: Klin. Wschr. **1935 I**, 396. — *Josefowicz*: Frankf. Z. Path. **30** (1934). — *Kirch, E.*: Münch. med. Wschr. **1933 II**, 1572. — *Markow*: Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1085. — *Neubürger, K.*: Frankf. Z. Path. **48**, H. 2, 105 (1935). — *Phleps, E.*: Zbl. Hals- usw. Heilk. **32**, H. 1, 64. *Porges* u. *Sternberg*: Wien. Arch. inn. Med. **18**, 379 (1929). — *Rössler, W.*: Dtsch. Z. Chir. **245**, H. 5/6, 333 (1935). — *Schultz, W.*: Klin. Wschr. **1929 I**, 33. — *Siegmund*: Pseudomembranöse Darmschleimhautentzündungen. Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/3. 1929. — *Spang, Kuno*: Virchows Arch. **294**, 340. — *Uffenorde, H.*: Virchows Arch. **287**, H. 2, 555 (1932). — *Vinson* u. *Wilder*: Arch. int. Med. **52**, Nr 4, 541 (1931). — *Winkelstein, A.*: J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 11, 906 (1935). — *Würth, Walter*: Virchows Arch. **284**, 175.