Kindes höchstens eine leichte Beschleunigung des durch Ulceration eingeleiteten Perforationsprocesses bewirkt haben. Auffallend ist das vollständige Wohlbefinden und die ungemein kräftige Entwicklung des Kindes bei der so sehr erschwerten Ernährung und bei dem langen Bestehen eines Eiterherdes.

V. Oesophagusstrictur. Tod durch Pleuritis perforativa.

Von **Dr. Edgar Kurz** in Florenz.

Einen in seinem Verlauf eigenthümlichen Fall von Oesophagusstrictur hatte ich in der Praxis eines Collegen zu beobachten die Gelegenheit.

Es handelte sich um einen vierjährigen Knaben, welcher ca. 8 Monate vorher eine concentrirte Schwefelsäurelösung geschluckt hatte. Im Anschluss hieran war eine Verengung der Speiseröhre eingetreten. Das Kind konnte nur Milch schlucken und auch diese in der letzten Zeit nur mit grosser Mühe. Im Uebrigen soll es sich die ganze Zeit über wohl befunden haben. Vom behandelnden Arzt hinzugezogen fand ich den Knaben auffallend kräftig entwickelt und von blühendem Aussehen. Wir machten an zwei Tagen hintereinander vergebliche Dilatationsversuche. Auch die feinsten Sonden wurden ungefähr in der Höhe des Ringknorpels angehalten. Während wir an den folgenden Tagen überlegten, was zu thun sei, erhielten wir die Nachricht, der Kleine sei auf einem Spaziergang, bei dem er sehr viel herumgesprungen, plötzlich schwer erkrankt. Wir fanden ihn mit hohem Fieber, äusserst frequentem Puls, beschleunigter und oberflächlicher Respiration, wilden Delirien und Hallucinationen. Die Untersuchung ergab ein grosses linksseitiges Pleuraexsudat. Tags darauf, ungefähr 36 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung, erfolgte der Tod unter den Symptomen der Cyanose und des Lungenödems.

Bei der Section fand sich in der Höhe des Ringknorpels eine trichterförmig beginnende Verengung des Oesophagus, der schliesslich nur noch ein stecknadelknopf grosses Lumen darbot. Unterhalb der engen Stelle war der Oesophagus in einer Ausdehnung von ca. 3 cm von normaler Weite. Hierauf folgte eine zweite geringere und einige cm weiter nach abwärts eine dritte Stricture, beide ca. 2 cm lang. Die Schleimhaut des Oesophagus zeigte nirgends eine Continuitätstrennung, nicht einmal eine Erosion. Die Speiseröhre erschien im Bereich der Verengungen eingelagert in einen periösophagealen Abscess, bestehend aus altem, dickem, zum Theil käsigem Eiter. Der Abscess erstreckte sich, die Thymusdrüse durchsetzend, in's Mediastinum und communicirte durch eine kleine ulcerirte Perforationsöffnung in der Höhe des Sternalansatzes der ersten Rippe mit der linken Pleurahöhle. In dieser fand sich eine reichliche Menge sero-purulenter Flüssigkeit. Die Pleura costalis und pulmonalis war stark injicirt und mit frischen eitrig-fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Section der übrigen Organe ergab nichts von Belang.

Die Entstehung des Abscesses ist wohl so zu denken, dass bald nach der Anätzung der Speiseröhrenschleimhaut die Mikroorganismen Gelegenheit hatten, durch die wunden Stellen in's periösophageale Zellgewebe zu gelangen und dort eine Eiterbildung zu veranlassen, während sich durch Regeneration der Schleimhaut die Continuität der Oesophaguswand wiederhergestellt hatte. Der langsam sich entwickelnde Abscess kroch allmählich weiter, bis er die Pleura ergriff und zur tödlichen Perforation führte. Dass letztere in keinerlei Beziehung zu den Sondirungsversuchen stand, braucht wohl kaum bemerkt zu werden. Ebenso konnte das Herumspringen des