

Nachdruck verboten.

IX.

Zur chirurgischen Behandlung
des Cardiospasmus und der spindelförmigen
Speiseröhrenerweiterung¹⁾.

Von

Dr. E. Martin in Köln.

Die sogenannte „einfache“, „idiopathische“²⁾ Erweiterung der Speiseröhre, d. h. die Erweiterung der Speiseröhre ohne anatomische Stenose, ist eine Erkrankung, die schon seit langem bekannt, erst im letzten Jahrzehnt mehr in den Vordergrund des Interesses getreten ist. Nachdem ZENKER und v. ZIEMSSEN (1) bereits im Jahre 1877 18 derartige Fälle zusammengestellt hatten, ohne sich indessen über das Wesen der Erkrankung eine klare Vorstellung bilden zu können, war es v. MIKULICZ (4), der 1882 bei Gelegenheit des Chirurgenkongresses auf Grund ösophagoskopischer Befunde als Erster die Ueberzeugung aussprach, daß diese Formen von „einfacher“ Ektasie des Oesophagus durch einen spastischen Verschuß der Cardia bedingt würden, und nichts anderes seien, als einfache Stauungsektasien infolge von „Cardiospasmus“, eine Bezeichnung, die auch v. MIKULICZ zuerst gebraucht hat. Auffallenderweise blieb diese grundlegende Mitteilung v. MIKULICZ'

1) Nach einem in der chirurgischen Sektion der Naturforscherversammlung zu Aachen gehaltenen Vortrage. Die seitdem in den Grenzgebieten erschienene Arbeit von DAUBER (42) konnte noch berücksichtigt werden, namentlich um die historischen Angaben über die Erkennung des Wesens der spindelförmigen Oesophagusektasie richtig zu stellen. Ich muß leider gestehen, daß auch mir, wie den übrigen Autoren, die bisher das vorliegende Thema behandelten, die grundlegende Mitteilung meines verehrten Lehrers von MIKULICZ vom Jahre 1882 entgangen war.

2) Die Bezeichnung „idiopathische“ Erweiterung des Oesophagus mußte meines Erachtens hier angeführt werden, da sie häufig in der Litteratur gebraucht wird. Daß sie für die Fälle von Cardiospasmus unrichtig ist und fallen gelassen werden muß, wie DINKLER bei Gelegenheit meines Vortrages in der Diskussion betonte, versteht sich von selbst.

völlig unbeachtet. Lange Jahre hindurch ruhte die Erörterung des Gegenstandes. Erst als im Jahre 1891 der leider zu früh verstorbene LEICHTENSTERN (10) an einem besonders günstig gelegenen Falle, der 2 Stunden post mortem zur Obduktion kam, direkt nachweisen konnte, daß die Oesophagusektasie durch einen starken Spasmus der Cardia bedingt war, kam die Diskussion über dies eigenartige und interessante Krankheitsbild in Fluß. Von allen Seiten, namentlich von internen Medizineren, weniger von pathologischen Anatomen und nur ausnahmsweise von Chirurgen, erfolgten nunmehr Mitteilungen über klinische Beobachtungen und Sektionsbefunde, so daß die Zahl der beschriebenen Fälle von einfacher Speiseröhrenerweiterung zur Zeit bereits ein halbes Hundert überschritten hat. Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle auf die Kasuistik eingehen wollte, ich kann in dieser Beziehung auf die Arbeiten von NETTER (27), GUTTENTAG (41) und die jüngst erschienene von DAUBER (42) verweisen. Im übrigen sind die wesentlichsten der über unser Thema in den beiden letzten Jahrzehnten erschienenen Arbeiten in dem anhangsweise gegebenen Litteraturverzeichnis zusammengestellt.

Ogleich somit das Beobachtungsmaterial bereits ein recht großes ist, und ogleich es sich herausgestellt hat, daß die Affektion durchaus nicht zu den Raritäten gehört, ist die Lehre von der spindelförmigen Oesophagusektasie doch noch keineswegs abgeschlossen. Nach manchen Richtungen hin differieren die Anschauungen noch in wesentlichen Punkten. Immerhin kann man, um den heutigen Stand der Frage kurz zu skizzieren, feststellen, daß zur Zeit die v. MIKULICZ-LEICHTENSTERN'sche Anschauung über die Bedeutung des Cardiospasmus für die allermeisten Fälle von „einfacher“ Speiseröhrenerweiterung anerkannt ist. Nach LEICHTENSTERN konnten im Laufe der Zeit noch mehrere andere Autoren, so RUMPEL (11, 22, 28), SCHWÖRER (29) (SIMMONDS Obduzent) u. a., am Sektionstische die mehr oder weniger ausgesprochene spastische Kontraktur der Cardia resp. des untersten Oesophagusendes feststellen. Auch ist es in einer ganzen Reihe von Beobachtungen gelungen, während des Lebens durch besondere Untersuchungsmethoden den Cardiospasmus nachzuweisen.

Nur in einigen wenigen Fällen wurde die Speiseröhrenerweiterung ohne anatomische Stenose auf andere Weise erklärt:

Zunächst gehört hierher die atonische Ektasie [NETTER (27), ROSENHEIM (30), GUTTENTAG (41)], die auf eine Atonie der Oesophaguskulatur zurückgeführt wird.

Dann sind von FLEINER (31) einige Beobachtungen publiziert, bei denen er zur Erklärung der Speiseröhrenerweiterung einen angeborenen „Vormagen“ resp. ein „Antrum cardiacum“ heranzieht, meist jedoch in Kombination mit einem Spasmus der Cardia resp. des Oesophagus.

WIEBRECHT (24) ferner beschreibt 2 Präparate aus der Sammlung des Göttinger pathologischen Institutes als kongenitale Oesophagusektasien.

Schließlich ist hier noch das „tiefe Divertikel“ zu erwähnen, das in einigen symptomatisch ähnlich verlaufenden Fällen [MINTZ (12), REICHMANN (13), KELLING (17), BYCHOWSKI (19), REITZENSTEIN (26), LANDAUER (32)] auf Grund der klinischen Untersuchung als bestehend angenommen wurde, für das aber der anatomische Nachweis am Sektionsstische noch fehlt.

Wenn wir von diesen kleinen, noch keineswegs völlig sichergestellten Gruppen absehen, können wir, wie gesagt, feststellen, daß die Entstehung der einfachen Oesophagusektasie durch Cardiospasmus zur Zeit anerkannt ist. Man nimmt an, daß über der spastischen Stenose die Speisen stagnieren, man weiß aus den Sektionsbefunden, daß sich an dem Speiseröhrenabschnitte oberhalb der Stenose zunächst in der Regel eine Arbeitshypertrophie der Muskulatur ausbildet, und daß es infolge der relativen Insuffizienz der Muskulatur dann zu einer diffusen Stauungsektasie kommt, die eine spindel- oder flaschenförmige Gestalt hat. Der Umfang dieser Ektasie schwankt in weiten Grenzen und kann sehr hohe Grade erreichen. Strittig ist noch die Entstehung des Cardiospasmus selbst. Auf diese meines Erachtens auch für die Behandlung wichtige Frage komme ich später zurück.

Das klinische Bild des Cardiospasmus mit Oesophagusektasie steht auf Grund der vorliegenden Beobachtungen im wesentlichen fest, und ist so oft ausführlich beschrieben worden, daß ich es hier nur zu streifen brauche. Es gleicht fast vollkommen dem des Pulsionsdivertikels. Ebenso wie bei diesem bestehen die Hauptsymptome in Dysphagie, oft verbunden mit Beklemmungs- und Druckgefühl auf der Brust, in Regurgitation der Speisen, Auswürgen von Schleim. Das Charakteristische ist der regellose Wechsel im Schluckvermögen und der Sondierbarkeit. Es fehlen natürlich die beim Divertikel meist sich findenden lokalen Erscheinungen am Halse, welche durch Füllung des Divertikels erzeugt werden, wie Vorwölbung, Resistenz u. s. w. Eine aufmerksame Beobachtung, die Untersuchung mit geeigneten Sonden, so namentlich der bekannte RUMPEL'sche 2-Sondenversuch, die RÖNTGEN-Untersuchung, die Oesophagoskopie, werden in den meisten Fällen die diffuse Erweiterung der Speiseröhre und den Cardiospasmus erkennen lassen. Unter Umständen aber kann die Diagnose enorm schwierig, ja unmöglich sein.

Zur Illustration dieser Verhältnisse mag ein Fall dienen, den ich jetzt über ein Jahr in Beobachtung und Behandlung habe. Da er in verschiedener Hinsicht, besonders aber bezüglich der Behandlung, eine Reihe von Momenten bietet, die über ein rein kasuistisches Interesse

hinausgehen dürften, sei es mir gestattet, im folgenden etwas eingehender über denselben zu berichten.

Der 40-jähr. Pat. wurde mir im Juli 1899 von Herrn Dr. Jaworski-Köln mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Oesophagusdivertikel zugeführt. Er gab an, daß sich seit etwa 5 Jahren auscheinend ohne jede Veranlassung, Schluckbeschwerden eingestellt hätten. Gleichzeitig hatte er damals eine Zeit lang an „Magenschmerzen und Aufblähung des Leibes“ gelitten, die sich stets bei leerem Magen einstellten und schwanden, sobald er etwas Milch trank. Die Schluckbeschwerden traten zunächst nur selten und in mäßigem Grade auf, es gesellte sich dann das gelegentliche Auswürgen von „einem Mund voll“ Schleim hinzu. Schließlich, in den letzten Jahren, wurde nicht nur Schleim, sondern auch Speisebrei ausgewürgt. Die Speisen blieben „unten im Halse“ stecken, manchmal passierten sie nach einiger Zeit in den Magen, oft aber ging weder Festes noch Flüssiges herunter, und erst nach dem völligen Auswürgen des Genossenen kam Pat. zur Ruhe. In den ausgewürgten Massen wurde nie Blut bemerkt, sie waren auch nie schwärzlich verfärbt, ebensowenig wurden Abnormitäten am Stuhl entdeckt. Diese Erscheinungen peinigten den Pat. so sehr, daß er oft während mehrerer Tage nichts aß. Nach einer solchen Karenzzeit ging dann das Schlucken gewöhnlich wieder ganz gut von statten. Ueberhaupt traten die Beschwerden stets periodenweise auf, dazwischen lagen freie Intervalle. In letzter Zeit versagte der Schluckakt fast vollständig. — Im übrigen ergab die Anamnese, daß der Vater des Pat. im Alter von 75 Jahren an „Speiseröhrenkrebs“ starb. Eine Sektion ist nicht gemacht worden. Abgesehen von einem Gelenkrheumatismus ist Pat. stets gesund gewesen. Lues ist sicher ausgeschlossen. Der öftere Genuß größerer Mengen von Wein und Bier wird zugestanden. Pat. war bis vor kurzem starker Cigarettenraucher, und hatte jahrelang die Gewohnheit, den Tabaksrauch zu verschlucken. Nervöse Erkrankungen sind nicht dagewesen. Infolge der unregelmäßigen und mangelhaften Ernährung hat Pat. in den letzten Jahren bedeutend an Körpergewicht verloren. Er ist durch sein Leiden in der Berufsthätigkeit und im Lebensgenuß derartig gestört, der von Haus aus überaus heitere und lebensfrohe Mann ist derartig deprimiert, daß er sich von vornherein mit jeder Behandlungsart einverstanden erklärt, falls sie nur eine gewisse Aussicht auf Erfolg bietet.

Es handelt sich um einen kräftigen Mann in befriedigendem Ernährungszustande. Die inneren Organe erweisen sich, abgesehen von der Speiseröhre, als gesund. Der Hals zeigt normale Konfiguration. Dem Pat. wird zur Untersuchung etwas zu essen und zu trinken gegeben: Nachdem er etwas Weißbrot gegessen, von dem seiner Angabe nach ein kleiner Teil in den Magen gelangt, und nachdem er ein paar Schluck Wasser getrunken hat, erklärt er, daß nunmehr die Speisen unten im Halse festsaßen. Dabei hat er keinerlei Beklemmungsgefühl oder Atemnot. Es ist keine Anschwellung des Halses, weder symmetrisch noch asymmetrisch nachzuweisen; auch der meßbare Umfang des Halses hat sich nicht vergrößert, jedoch hat man beim Palpieren der Halsgegend links unten neben der Luftröhre das Gefühl einer etwas größeren Resistenz wie rechts. Bei stärkerem Fingerdruck auf diese Stelle tritt ein wiederholtes Glucksen und Gurgeln auf, und alsbald wird ohne eigentliche Brechbewegung der Speisebrei ausgewürgt. Dieses Auswürgen geschieht ohne große Anstrengung von seiten des Pat., und tritt bei den mehrfach wiederholten Schluckversuchen auch des öfteren spontan auf.

Das eingeführte dicke weiche Schlundrohr dringt nur etwa 25 cm vor, dann entleert sich durch das Schlundrohr und neben demselben eine zähe schleimige Flüssigkeit mit Speisebrei vermischt, und das Rohr selbst wird mit großer Gewalt ausgewürgt. Der Speisebrei reagiert bei diesen Versuchen, die mehrfach auch $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach Einnahme eines Probebrühstücks wiederholt wurden, stets alkalisch. Die Sondierungsversuche lassen sich sehr schwer ausführen, da der Rachen und die Speiseröhre überaus empfindlich sind. Sehr oft wird die Sonde gleich beim Einführen in den Rachen herausgepreßt, hier und da läßt sie sich in der oben angegebenen Länge vorschieben, die Spitze schlägt sich oft um. Nur einmal gelingt es, das dicke Schlundrohr ohne jeden Widerstand über 50 cm bis in den Magen einzuschieben; die ausgepreßte Masse ist zweifellos Mageninhalt, sie enthält deutlich freie Salzsäure. Bei den Sondierungsversuchen behauptet Pat., mehrfach ein leichtes Schmerzgefühl links unten am Halse zu verspüren. An dieser Stelle, derselben, welche, wie oben erwähnt, bei der Palpation das Gefühl einer gewissen Resistenz darbot, will Pat. noch tagelang nach der Sondierung ein unangenehmes Gefühl haben.

Einige RÖNTGEN-Aufnahmen, die gemacht wurden, nachdem in das steckengebliebene Schlundrohr eine 5-proz. Schüttelmixtur von Bismutum subnitricum eingegossen war, führten zu keinem Resultat.

Trotz vielfacher Versuche ist es wegen der excessiven Reizbarkeit der Halsorgane unmöglich den 2-Sonden-Versuch nach RUMPEL auszuführen. Es gelingt, wie schon oben erwähnt, überhaupt nicht mehr, eine Sonde bis in den Magen zu bringen. Obgleich stets einige Ruhetage zwischen die Sondierungen eingeschaltet wurden, wird die Sondierung immer schwieriger, so daß schließlich von weiteren Versuchen Abstand genommen werden muß.

Nach diesen Untersuchungen stand es fest, daß wir es mit einem der Speiseröhre angehörigen Hohlraum zu thun hatten, in dem die Speisen sich ansammelten. Da durch die einmal ganz glatt erfolgte Sondierung des Oesophagus eine anatomische Striktur als ausgeschlossen gelten mußte, wurde mit Rücksicht auf die anscheinend recht deutlichen lokalen Symptome, die Resistenz und Empfindlichkeit links unten am Halse, das durch Fingerdruck auf diese Stelle ausgelöste Auswürgen, ein linksseitiges Pulsionsdivertikel angenommen. Am 25. Juli 1899 wurde daher der operative Versuch unternommen, das angenommene Divertikel links unten am Halse freizulegen und zu entfernen: Bei der in Chloroformnarkose vorgenommenen Operation wurde von einem linksseitigen Längsschnitt aus unter Durchtrennung des Omohyoidens und Ligatur der Thyreoidea inferior der Oesophagus in breiter Ausdehnung bis zum Jugulum freigelegt. Nachdem die Trachea mit der Schilddrüse medianwärts, das Gefäßbündel nach außen gezogen sind, liegt die Oesophaguswand vor. Man kann das schlaffwandige Organ gut nach hinten und vorn umgreifen, nicht jedoch nach unten zu isolieren. Es bleibt somit zweifelhaft, ob es sich um ein besonders tief in das Mediastinum herabreichendes, festsitzendes Divertikel, oder um die erweiterte Speiseröhre selbst handelt. Um dies zu entscheiden, wird durch die Nase ein dünnes Schlundrohr eingeführt, was trotz der Narkose erst nach Cocainisierung der Nasenschleimhaut gelingt. Man fühlt das Rohr deutlich in dem vorliegenden Gebilde, es gelingt dann ohne weiteres, das Rohr weiter bis in den Magen vorzuschieben (im ausfließenden Inhalte freie HCl). Hiermit war erwiesen, daß kein Divertikel, sondern eine diffuse Erweiterung der Speiseröhre vorlag. Partieller Schluß der Wunde bis auf einen bis zum Oesophagus eingeführten Tampon mit einliegendem Drain.

Schon vor der Operation wurde die Erwägung angestellt, ob es nicht zweckmäßig sei, vor dem Eingriff eine Magenfistel anzulegen, um so für die erste Zeit nach der Exstirpation des angenommenen Divertikels die Ernährung und den Wundverlauf zu sichern. Als nun am 3. Tage p. op. beim Verbandwechsel aus dem in der Wunde liegenden Drain unter Hustenstößen etwas trübe Flüssigkeit entleert wurde — Temperatur und Puls waren normal — entschloß ich mich kurz, die Magenfistel noch sekundär hinzuzufügen, einesteils, um den oben angeführten Indikationen zu genügen, ferner aber, um die Möglichkeit zu haben, die spastische Cardiastenose, welche nunmehr als Ursache der Oesophagusektasie angenommen werden mußte, eventuell von der Magenfistel aus in Angriff zu nehmen. Es wurde eine Magenfistel nach WITZEL in der Weise angelegt, daß das im Schrägkanal der Magenwand eingenähte Rohr mit seinem Magenende nach der Cardiagegend wies.

In der nächsten Zeit wurde Pat. ausschließlich von der Fistel aus ernährt. Nach Heilung der Wunde am Halse wurde erlaubt, täglich eine kleine Menge Wasser per os zu nehmen. Auf diese Weise sollte festgestellt werden, welche Wirkung die funktionelle Ausschaltung der Speiseröhre ausübe. Der erlaubte mäßige Wassergenuß sollte dazu dienen, den ektatischen Oesophagus rein zu halten, und etwaigen Zersetzungsprozessen in der ruhenden Speiseröhre vorzubeugen.

Nach etwa einem Monat wurde dann gelegentlich ein dickes Schlundrohr eingeführt, um das Verhalten des Cardiospasmus zu prüfen: Die Sonde blieb stets zunächst bei etwa 40 cm stecken, hier und da passierte sie dann nach einigen Sekunden in den Magen, besonders wenn man etwas Wasser in dieselbe einlaufen ließ. Diese Versuche gelangen jedoch nicht regelmäßig und waren für den Pat. sehr anstrengend, da die Reizbarkeit der Halsorgane zwar etwas nachgelassen hatte, aber immer noch sehr intensiv war. Cocainisierung des Rachens brachte keine Erleichterung, und auch eine dem Sondieren voraus geschickte Morphininjektion war regelmäßig ohne merkbareren Einfluß auf die Durchgängigkeit des Oesophagus.

Ich begann daher mit Versuchen zur retrograden Ausspülung der Speiseröhre. Mit der umsponnenen halbfesten Schlundsonde gelang es nicht, von der Magenfistel aus die Cardia zu passieren, ebensowenig mit einer weichen Mandrinsonde. Nur ein schwach katheterförmig gekrümmtes dickes Zinnbougie ließ sich regelmäßig in die Cardia einführen. Ich ließ mir daher ein an der stumpfen Spitze offenes, analog gekrümmtes biegsames Metallrohr anfertigen, das ich mit einem Gummitüberzug versah. Mit Hilfe dieses Instrumentes wurde während längerer Zeit der Oesophagus ausgespült. Bei diesen Ausspülungen hatte Pat., sobald eine gewisse Menge Wasser eingelaufen war „ein Gefühl oben im Schlund“. Es gelang jedoch nie, so viel Wasser einlaufen zu lassen, daß es tatsächlich bis zum Kehlkopfeingang in die Höhe stieg. Bei den Ausspülungen kam jedesmal eine gewisse Menge dicken Schleimes zum Vorschein, man hatte jedoch den bestimmten Eindruck, daß stets noch Schleim zurückblieb, daß also die Ausspülung eine unvollkommene war.

Es wurde daher versucht, in die Cardia retrograd mit dickeren Instrumenten hineinzukommen, oder womöglich vollständig durch dieselbe hindurch bis in die Speiseröhre vorzudringen. Diese retrograde Sondierung gelang nicht, trotz zahlloser Versuche mit den verschiedensten Instrumenten. Auch eine der SCHREIBER'schen ähnliche Dilatationssonde wurde vergeblich in Anwendung gebracht. Bei allen diesen Versuchen

war das Gefühl, im Dunkeln und in der Tiefe ohne sichere Führung zu arbeiten, überaus unangenehm und beängstigend.

Mehrere Untersuchungen des mit Wasser gefüllten Magens mit dem von der Fistel aus eingeführten Cystoskop ergaben überall, auch in der Cardiagegend, völlig normale Verhältnisse.

Die von Zeit zu Zeit wiederholte Sondenuntersuchung vom Munde aus zeigte, daß weder die funktionelle Ausschaltung noch die retrograde Ausspülung der Speiseröhre eine Wirkung auf den Cardiospasmus ausübte: Im Gegenteil, von Mitte Oktober ab gelang es überhaupt nicht mehr, die dicke weiche Sonde bis in den Magen zu bringen; nur einige Mal ließ sich nach langen Versuchen eine dünnere weiche Sonde durchführen.

Anfang Januar 1900 ging ich daher zur Sondierung ohne Ende über. Nach mehreren vergeblichen Versuchen passierte eine dünne weiche Sonde in den Magen. Mit einer durch die Fistel eingeführten, dünnen bandförmigen Celluloidschlinge wurde die Sonde gefangen und zur Fistel herausgezogen, ein dicker Seidenfaden angeknüpft und von der Fistel aus bis zum Munde herausgeführt. Nun begann die Sondierung ohne Ende zunächst retrograd (wegen der geringeren subjektiven Beschwerden beim Einführen und zumal beim Liegenlassen des Rohres) mit an dem Faden angeknüpften weichen Schlundrohren von steigendem Kaliber. Nach wenigen Tagen konnte ein Rohr von 16 mm Durchmesser durchgezogen werden. Jedesmal wurde das Rohr an der Cardia einen Moment festgehalten und trat dann bei anhaltendem leisen Zug an dem Faden mit einem deutlichen, plötzlichen Ruck in den Oesophagus ein. Diese Sondierung wurde 2mal täglich vorgenommen und jedesmal mit einer gründlichen Ausspülung der Speiseröhre kombiniert; das Rohr blieb dann $\frac{1}{2}$ —1 Stunde liegen. Nach vollendeter Ausspülung, bei der sich schon eine Menge dicken glasigen Schleimes entleerte, lief regelmäßig aus dem liegen bleibenden Rohr noch ein erhebliches Quantum schleimiger Flüssigkeit aus, die zuerst trübe und zäh, nach einigen Tagen immer klarer und dünnflüssiger wurde und an Menge allmählich immer mehr abnahm. Zunächst betrug die Menge 300—400 g.

Am 20. Jan. wurde die retrograde Sondierung ohne Ende aufgegeben und das dicke Schlundrohr in umgekehrter Richtung am Faden durchgezogen. Das ging bald so leicht, daß der Faden weggelassen werden konnte. Die Einführung des Rohres in der gewöhnlichen Weise von oben gelang nunmehr regelmäßig. Die Sondierung wurde zunächst täglich, von Mitte April an einen Tag um den anderen vorgenommen, und jedesmal die Speiseröhre sorgfältig ausgespült. Sehr bald lernte Pat. das Rohr sich selbst einführen: in der ersten Zeit erleichterte er sich die Prozedur dadurch, daß er vorher einen Eßlöffel Olivenöl verschluckte. Die Ausspülungen wurden in der Weise vorgenommen, daß ein mit zahlreichen seitlichen Löchern versehenes Schlundrohr bis in den Magen eingeführt wurde, so daß die Löcher sowohl in den Magen als in die Speiseröhre mündeten. Dann wurde bei geschlossener Magenfistel der Magen und Oesophagus vom Schlundrohr aus mit Wasser gefüllt, und das Wasser abwechselnd nach oben ausgeleert oder nach unten durch die Magenfistel ablaufen gelassen. Vor Beginn dieser Prozedur wurde der Magen selbst ausgespült, damit die Speiseröhre nicht mit Mageninhalt verunreinigt wurde.

Die Ernährung wurde bis Mitte Februar also $6\frac{1}{2}$ Monat, ausschließlich von der Magenfistel aus vorgenommen. Von da ab gestattete ich flüssige Nahrung zu schlucken, was regelmäßig gelang, von Ende März ab wurden breiige Speisen genossen, und nach einigen

weiteren Wochen konnte Pat. wieder die gewöhnliche gemischte Kost zu sich nehmen, nur wurde er angewiesen, für eine exakte Zerkleinerung der Nahrung zu sorgen.

Zur Zeit führt sich Pat. noch 2mal wöchentlich das dicke weiche Schlundrohr ein und spült aus. Die Magenfistel besteht einstweilen noch als Sicherheitsventil.

Im August d. J. nahm ich der Vollständigkeit halber einige Mal den RUMPEL'schen 2-Sondenversuch vor. Er gelang ausnahmslos. Wurde eine dicke, gewöhnliche Schlundsonde in den Magen, und eine dünne in den Oesophagus eingeführt, so konnte man in die letztere bis zu 80 ccm Wasser einlaufen lassen und dann das ganze Quantum wieder aushebern. War die Magensonde dagegen mit seitlichen Löchern versehen, so floß das durch die Oesophagussonde eingeführte Wasser in den Magen; es ließ sich nichts aus der Speiseröhre zurückhebern.

Pat. ist jetzt schon seit langem alles ohne Beschwerden. Ein Auswürgen ist seit Beginn der Behandlung nicht mehr vorgekommen.

Das Gewicht des Pat. hat während der Kur um 20 Kilo zugenommen. Er sieht blühend aus und fühlt sich nach seiner Aussage so wohl, wie seit langen Jahren nicht¹⁾.

Verweilen wir zunächst einen Moment bei der diagnostischen Seite unseres Falles. Wir haben gesehen, daß die Diagnose infolge besonders ungünstiger Verhältnisse ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten bot, daß zunächst fälschlich ein hohes Pulsionsdivertikel angenommen wurde. Der Grund hierfür war ein zweifacher:

Erstens war eine exakte Sondenuntersuchung der Speiseröhre wegen der ganz excessiven Reizbarkeit der Halsorgane bei unserem Patienten schlechterdings nicht ausführbar. Weder gelang es durch oftmalige Wiederholung der Sondierungsversuche nach mehrtägigen Pausen den Patienten an die Manipulationen zu gewöhnen, noch hatte die Anwendung lokaler oder allgemeiner Anästhetica eine nennenswerte Wirkung. Die Schlundsonde ließ sich im besten Falle nur etwa 25 cm von der Zahnreihe aus vorschieben, kam also gar nicht bis zu dem bestehenden Hindernis, das ja, wie sich später herausstellte, bei 40 cm saß. Sie wurde beim Einführen regelmäßig sehr bald gewaltsam ausgewürgt, ja gewöhnlich gelang es nicht einmal, sie den Schlund passieren zu lassen. Nur ein einziges Mal drang das dicke weiche Schlundrohr glatt und leicht ohne Hemmnis bis in den Magen vor. Damit waren unsere besten Hilfsmittel zur Erkennung der Verhältnisse des Oesophagus einfach illusorisch. Auch die RÖNTGEN-Untersuchung versagte. Daß unter diesen Umständen auch die Oesophagoskopie unmöglich gewesen wäre, brauche ich wohl nicht besonders anzuführen.

Ferner aber, und das führte unmittelbar zur falschen Diagnose,

1) Anmerkung bei der Korrektur (Mai 1901): Vor 2 Monaten wurde das Magenrohr aus der Fistel endgiltig entfernt. Die Fistel schloß sich sofort spontan. Pat. spült noch einmal wöchentlich. Schluckvermögen und Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

zeigte sich eine Reihe von Erscheinungen, die direkt auf das Bestehen eines Divertikels hinwiesen. Nachdem Patient Speisen zu sich genommen hatte, glaubte man links unten am Halse eine gewisse Resistenz zu fühlen, bei Druck auf diese Stelle wurde der Speisebrei mehrfach sofort ausgewürgt, und an derselben Stelle empfand Patient noch oft mehrere Tage nach dem Sondieren ein schmerzhaftes Gefühl.

Daß unter diesen Umständen ein Pulsionsdivertikel angenommen wurde, kann, glaube ich, nicht Wunder nehmen. Alles sprach dafür, der Wechsel im Schluckvermögen und in der Sondierbarkeit, das Steckenbleiben der Sonde im oberen resp. mittleren Teile der Speiseröhre, die lokalen Erscheinungen links unten am Jugulum. Nur das negative Resultat der RÖNTGEN-Untersuchung machte mich zeitweilig stutzig, da man bei einem Divertikel nach der Füllung desselben mit Wismuthaufschwemmung doch einen Schatten am Halse hätte erwarten müssen. Ich beruhigte mich mit der Ueberlegung, daß die Füllung eines Divertikels mit Hilfe der eingeführten Sonde eine recht unsichere Sache ist und leicht mißglücken kann. Andererseits waren die übrigen Erscheinungen so auffallend, ja das regelmäßige Steckenbleiben der Sonde schon bei 25 oder weniger Centimetern schien so ausdrücklich gegen eine Stenose im untersten Teile des Oesophagus zu sprechen, daß ich bei der Annahme des Divertikels blieb.

Da Patient um jeden Preis geheilt sein wollte, ging ich dann an den Versuch heran, das angenommene Divertikel am Halse frei zu legen und zu entfernen, wie das bekanntlich mehrfach mit bestem Erfolge ausgeführt wurde. Bei der Operation zeigte sich nun zu unserer größten Ueberraschung, daß es sich nicht um ein Divertikel, sondern um eine diffuse Erweiterung der Speiseröhre handelte. Die während der Narkose von der Nase aus in das freigelegte angebliche Divertikel eingeführte und in demselben deutlich fühlbare Schlundsonde ließ sich ohne weiteres bis in den Magen vorschieben. Die lokalen Symptome am Halse hatten uns demnach getäuscht, die Resistenz war nur eine scheinbare gewesen, die lokale Empfindlichkeit u. s. w. mußte auf die Reizbarkeit der erweiterten Speiseröhre bezogen werden. Angesichts dieses Befundes stellte ich noch während der Operation die Diagnose auf Cardiospasmus. Der weitere Verlauf des Falles hat diese Diagnose bestätigt.

Als Patient einige Wochen später, nachdem die Wunde am Halse geheilt war und die Magenfistel eine Weile die Ernährung ausschließlich vermittelt hatte, etwas toleranter gegen Sondierungsversuche wurde, blieb das eingeführte Schlundrohr regelmäßig bei 40 cm stecken. Damit war der Beweis eines Passagehindernisses im untersten Teile des Oesophagus resp. an der Cardia erbracht. Das vor der Operation beobachtete Steckenbleiben der Sonde höher oben im Oesophagus war also lediglich durch die damals bestehende Sensibilität der

Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut bedingt gewesen, nicht durch anatomische Verhältnisse. Die Sonde war offenbar infolge des Einführungsreizes reflektorisch ausgewürgt worden.

Mit der Feststellung des Sondierungshindernisses in der Cardiagegend war selbstverständlich die Eigenschaft der Erweiterung als Stauungs-ektasie klargestellt. Eine kongenitale oder atonische Ektasie war hierdurch ohne weiteres ausgeschlossen.

Um einen stenosierenden malignen Tumor des Oesophagus oder seiner Umgebung konnte es sich nicht handeln. Wenn wir auch ganz davon absehen, daß die Sonde nicht immer in der Cardiagegend ein Hindernis fand, sondern hier und da in den Magen passierte, so läßt schon die 5-jährige Dauer des Leidens, der relativ gute Ernährungszustand des Patienten den Gedanken an einen malignen Tumor nicht aufkommen. Lues war ausgeschlossen.

Auch für die Annahme einer Abknickung des Oesophagus, wie sie z. B. JAFFÉ (23) beobachtete, einer Torsion [MONAKOW (15)] in seinem unteren Abschnitte, fehlt jeder Anhaltspunkt. Ja der Erfolg der Sondenbehandlung kann als direkter Gegenbeweis gelten; denn es ist nicht wohl denkbar, daß eine Abknickung oder Torsion der Speiseröhre durch Sondierung beseitigt werden kann.

Endlich glaube ich, daß wir ein tiefes Divertikel, einen Vormagen resp. ein Antrum cardiacum in unserem Falle ausschließen können. Der oben geschilderte Ausgang des RUMPEL'schen 2-Sondenversuches spricht absolut gegen ein tiefes Divertikel, und auch das Bestehen eines Vormagens oder Antrums erscheint mir recht unwahrscheinlich. Uebrigens scheinen mir — ich möchte das hier nur nebenbei bemerken — die Akten über diese beiden Affektionen noch keineswegs geschlossen. Daß ein Vormagen oder ein Antrum cardiacum thatsächlich vorkommen kann, ist allerdings durch ARNOLD, LUSCHKA und ZENKER (1) erwiesen. Ob diese Bildungen aber die ihnen von FLEINER (31) zugewiesene Rolle spielen, und so oft zur Ursache eines dem Cardiospasmus ganz ähnlichen Krankheitsbildes werden, bedarf meines Erachtens noch weiterer Aufklärung. FLEINER selbst giebt an, daß in seinen Fällen der Sondenbefund ein wechselnder war, und daß ein Spasmus unterhalb oder auch oberhalb der angeborenen Erweiterung die schweren Symptome hervorruft. Sowohl die klinischen Erscheinungen wie der Sondenbefund sind demnach dieselben wie beim reinen Cardiospasmus, und die Abgrenzung von diesem dürfte daher wesentliche Schwierigkeiten machen. Hier fehlen noch einwandfreie Obduktionsbefunde. Mir scheint es a priori wahrscheinlich, daß der Spasmus das Wesentliche der FLEINER'schen Krankheit ist, und daß der Vormagen nur gelegentlich eine anatomische Disposition zur Entstehung des Cardiospasmus abgiebt.

Ganz ähnlich steht es mit den „tiefen Divertikeln“ der Speiseröhre, wie sie MINTZ (12), REICHMANN (13), KELLING (17), BYCHOWSKI

(19), REITZENSTEIN (26) und LANDAUER (32) beschrieben haben. Abgesehen von den minimalen, symptomlos verlaufenen Traktionsdivertikeln, sind wirkliche, mit der Umgebung nicht verwachsene, also ausdehnungsfähige Divertikel des untersten Teiles der Speiseröhre nur in Haselnußgröße als zufällige Leichenbefunde in 7 Fällen von PRZEWOŚKI¹⁾ beobachtet worden. PRZEWOŚKI hält dieselben für Pulsionsdivertikel oder für kongenitale Ausbuchtungen. Ob diese Divertikel sich so weit vergrößern können, daß sie zu dem von den oben genannten Autoren beschriebenen Krankheitsbilde führen können, dafür fehlt noch jeder anatomische Nachweis, da kein einziger der beschriebenen Fälle zur Sektion gekommen ist. Das „tiefe Divertikel“ wurde bisher stets nur auf Grund der klinischen Erscheinungen und überaus komplizierter Sondenuntersuchungen diagnostiziert, welche letztere zwar ungemein scharfsinnig erdacht sind, aber meines Erachtens gerade vermöge ihrer Kompliziertheit sehr leicht zu Trugschlüssen führen können. Die Kontrolle der anatomischen Verhältnisse an der Leiche scheint für diese Fälle dringend wünschenswert.

Die pathologisch-anatomischen Befunde am untersten Oesophagusabschnitte können ja überaus kompliziert sein: Wie wir gesehen haben, kommen spindelförmige und ampullenartige Ektasien vor, dazu kommen die beschriebenen kleinen Divertikel, der Vormagen, das Antrum cardiacum. Es können sich aber auch die diffusen Ektasien mit Divertikeln kombinieren, die Ektasien sind nicht immer ganz symmetrisch nach allen Seiten ausgebuchtet, sie können durch ungleichmäßige Ausdehnung zu sekundären Divertikeln führen. Das zeigt z. B. in überaus schöner Weise ein von NETTER (27) citierter Fall KUSSMAUL's. Hier fanden sich in der Wand eines großen Oesophagusdivertikels „Ausbuchtungen sekundärer Art, welche Nischen und Buchten für sich bildeten, und an die Ausbuchtungen der ektatischen Harnblase erinnerten“. Das zeigt ferner ein Sektionsfall NICOLADONI's (2), wo sich über einer Narbenstriktur eine ungleichmäßige Ausbuchtung fand, mit einer sackförmigen seitlichen Ausstülpung, in die man das ganze Nagelglied des Zeigefingers einsenken konnte. Wie schwierig ist es in ähnlichen Fällen selbst am Sektionstische zu entscheiden, ob das Divertikel oder die Ektasie das Primäre ist! Ueber derartige komplizierte Verhältnisse sich aber lediglich auf Grund der Sondenuntersuchung eine exakte Vorstellung zu bilden, dürfte praktisch kaum möglich sein. Das gilt zumal dann, wenn noch ein Cardiospasmus hinzukommt, wie das zweifellos vorkommt. Bei all diesen Fragen müssen wir stets eingedenk sein, daß spastische Zustände zu allen möglichen pathologischen Prozessen des Oesophagus sich hinzugesellen können. So nimmt LANDAUER (32) selbst eine Kombination seines Divertikels mit Spasmus an, REITZENSTEIN (26)

1) Bei REICHMANN (13) erwähnt.

eine solche mit Ektasie und auch bei letzterem Falle scheint mir ein Spasmus mitzuspielen. Die Fälle von MINTZ (12) und REICHMANN (13) können meines Erachtens ebenso gut als Cardiospasmus aufgefaßt werden, bei dem BYCHOWSKI'schen (19) vermutet bereits LANDAUER dasselbe. Es bleibt also nur die KELLING'sche (17) Beobachtung. Alles zusammengekommen herrscht auf diesem Gebiete noch eine große Unsicherheit, und es wäre sehr zu wünschen, daß die Lehre vom tiefen Divertikel bald durch einwandfreie, im Leben und am Sektionstische beobachtete Fälle geklärt würde. Bis dahin dürfte es kaum möglich sein, das klinische Bild und die Diagnose des „tiefen Divertikels“ klar zu umschreiben und diese Erkrankung von den anderen mit ähnlichen Symptomen einhergehenden Affektionen scharf abzugrenzen.

Um nach dieser Abschweifung auf unseren Fall zurückzukommen, so haben wir bereits oben festgestellt, daß der Ausfall des RUMPEL'schen 2-Sondenversuches ein tiefes Divertikel ausschließen ließ. Das gesamte in die Divertikelsonde eingegossene Wasser floß durch die gefensterter dicke Magen-sonde in den Magen ab, die Flüssigkeit ließ sich nicht aus dem unten im Oesophagus endenden Rohre zurückhebern, auch nicht teilweise, wie das bei einer Kombination von Divertikel und Ektasie möglich sein würde.

Wenn wir den ganzen Verlauf des Falles ins Auge fassen, spricht demnach alles dafür, daß wir es mit einer durch reinen Cardiospasmus bedingten Ektasie zu thun haben. Die spastische Striktur erklärt den regellosen Wechsel in der Sondierbarkeit und dem Schluckvermögen, sie erklärt das ganze vielgestaltige Symptomenbild, sie erklärt das mehrfach kontrollierte Resultat des 2-Sondenversuches.

Man wird vielleicht einwenden, daß die gradatim während der Beobachtung zunehmende Schwierigkeit der Sondierung für eine langsam sich verengernde Narbenstriktur spräche. Man wird vielleicht auch die anamnestiche Angabe des Patienten, daß er vor 5 Jahren zugleich mit dem Beginne der Schluckbeschwerden an Magenschmerzen gelitten habe, für diesen Einwand verwerten und annehmen, daß es sich damals um ein Ulcus pepticum der Cardia und event. des untersten Oesophagusendes gehandelt habe, daß wir es somit mit einer Narbenstriktur nach Ulcus zu thun hätten, wie sie QUINCKE u. a., in jüngster Zeit noch ALEXANDER FRAENKEL (33) in Wien, beschrieben hat: Ich glaube jedoch nicht, daß eine solche Annahme haltbar ist. Denn erstens ist erwiesenermaßen das Zunehmen der Undurchgängigkeit der Speiseröhre, ja sogar die schließliche völlige Undurchgängigkeit kein Beweis für eine anatomische Stenose: Von HÖLDER (14), STRÜMPPELL (3), RUMPEL u. a. sind Fälle beschrieben, wo während des Lebens schließlich die Sonde überhaupt nicht mehr in den Magen eingeführt werden konnte, und trotzdem bei der Obduktion auch nicht die geringste anatomische Verengerung des untersten Oesophagusendes oder der Cardia gefunden

wurden, wo es sich demnach zweifellos um eine spastische Strikturen gehandelt haben muß.

Ferner aber ist es schlechterdings unverständlich, wie ein Ulcus erst nach 5 Jahren zu einer Narbenstriktur führen soll. Entweder das Ulcus müßte damals vor 5 Jahren mit einer Narbe ausgeheilt sein; dann hätte damals wenigstens eine relative Strikturen entstehen müssen, was durch den Sondierungsbefund vor der Operation widerlegt ist. Oder aber man müßte annehmen, daß das Ulcus während der ganzen Zeit fortbestanden hätte. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines derartigen Vorkommens fehlt auch jeder symptomatische Anhalt für diese Annahme. Die als Ulcussymptome aufzufassenden Beschwerden sind seit den 5 Jahren nicht mehr aufgetreten. Ich glaube also nach alledem, daß wir in unserem Falle eine Narbenstenose nach Ulcus ausschließen müssen.

Damit möchte ich aber keineswegs die Möglichkeit von der Hand weisen, daß damals zur Zeit der Magenbeschwerden ein Ulcus, eine Fissur oder dergleichen an der Cardia bestanden hat und zum Ausgangspunkt des Cardiospasmus wurde.

Ich komme damit zur Frage der Pathogenese des Cardiospasmus und der Oesophagusektasie, bei der ich kurz verweilen muß. Die meisten Autoren, so LEICHTENSTERN (10), NETTER (27), RUMPEL (28) und auch DAUBER (42) nehmen an, daß der Cardiospasmus als eine rein funktionelle Erkrankung aufzufassen sei. Der Spasmus soll dadurch bedingt sein, daß entweder die normalerweise im Gefolge des Schluckaktes auftretende Erschlaffung der Cardia ausbleibt, oder daß der Tonus der Cardiaschließmuskeln abnorm gesteigert wird. Es käme dies also auf eine Störung in dem Gleichgewicht zwischen den Kräften heraus, welche die Cardia schließen und öffnen. Für beide, sowohl für die erweiternden Längsmuskeln, wie die verengernden Ringmuskeln der Cardia sind die betreffenden Hirncentren nachgewiesen [v. OPENCHOWSKY (8)], und zwar im Corpus striatum und den Vierhügeln. Diese Störung in der Funktion der Cardia soll rein nervöser, funktioneller Natur sein. Die diese Anschauung vertretenden Autoren sehen die des öfteren bei Sektionen in dem erweiterten Oesophagus und an der Cardia gefundenen ulcerösen, entzündlichen Schleimhautveränderungen als sekundär an, entstanden infolge der Stauung und Zersetzung der Ingesta in der erweiterten Speiseröhre. Ueber die eigentliche Ursache und das Entstehen dieser Innervationsstörung werden keine bestimmten Angaben gemacht; man nimmt offenbar eine gesteigerte allgemeine nervöse Reizbarkeit, Hysterie und dergleichen an. Der von anderer Seite entwickelten Anschauung, daß die katarthalschen oder entzündlichen Erscheinungen das Primäre und der Spasmus das Sekundäre sei, wird entgegen-

gehalten, daß sich oft bei den Obduktionen überhaupt keine Schleimhautveränderungen des Oesophagus vorgefunden hätten, was doch regelmäßig der Fall sein müßte, wenn der Spasmus durch diese Veränderungen der Oesophaguswand bedingt sein würde.

Ich muß gestehen, daß ich trotzdem dieser Ansicht zuneige: Wenn man sich die Mühe nimmt, die Sektionsberichte, von denen zur Zeit eine ganze Anzahl in der Litteratur vorliegen, genauer durchzusehen, findet man, daß da verhältnismäßig sehr häufig katarthalsche Erscheinungen, Ulcerationen, Verdickungen, Infiltrationen, hämorrhagische Erosionen, papilläre Hypertrophie, Epitheldefekte, Trübungen der Mucosa notiert sind¹⁾. Eine völlig normale Schleimhaut wurde nur in vereinzelten Fällen²⁾ gefunden, mehrfach ist über die Beschaffenheit der Mucosa nichts bemerkt. Ist es nun nicht viel plausibler, wenn man annimmt, daß der Cardiospasmus durch Reizung solcher pathologisch veränderter Schleimhautpartien reflektorisch ausgelöst wird? Wir haben dann ein einfaches Analogon zum Sphinkterkrampf bei Fissura ani, zum Pylorospasmus bei Ulcus ventriculi, zum Blasenstenosmus bei Katarrh — um nur einige der leicht zu vermehrenden Beispiele anzuführen. Mir scheint diese Erklärung, die übrigens keineswegs neu ist, viel ungezwungener und einfacher, als die Annahme einer immerhin etwas rätselhaften, rein funktionellen Störung. Daß in einigen Sektionsfällen von Oesophagusektasie nach Cardiospasmus keine Veränderungen der Schleimhaut vorgefunden wurden, scheint mir nichts dagegen zu beweisen; denn wie leicht können solche unbedeutende Veränderungen der Schleimhaut übersehen werden! Außerdem konnten sie auch zur Zeit der Sektion bereits ausgeheilt sein, während die einmal angeregte Neigung zu Spasmen bis zum Tode weiter bestand. Daß bei derartigen Störungen im Gebiete des Magendarmkanales sekundär Zustände von Nervosität und übergroßer Reizbarkeit entstehen, wissen wir ja alle zur Genüge. Daher der Name Hypochonder. Wie oft sehen wir derartige langdauernde Zustände nach Analfissuren und dergleichen! Darum setzen wir aber bei diesen Menschen nicht von vornherein eine nervöse Ueberreizung, eine Hysterie als primäre Ursache voraus, sondern wir wissen, daß infolge des lokalen Leidens eine pathologische nervöse Reizbarkeit sich ausbildet. Es mag hier ja eine gewisse Veranlagung mitspielen — und das kann uns als Erklärung dafür dienen, daß bei den offenbar doch sehr häufig vorkommenden entzündlichen Affektionen des Oesophagus nur relativ

1) So in vielen der von ZENKER und ZIEBSEN (1) zusammengestellten Fälle, ferner bei KREUDER (7), bei FAURE (18) (Fall 2), STRÜMPFEL (3), RUMPEL [Fall 2 (11), 53-jähr. Schauspieler], JAFFÉ (23), SCHMIDT (35), LEICHTENSTERN (10) (flache, grauweiße, papilläre Inseln), WIEBRECHT (24), HÖLDER (14) (5 Ulc. rot. des Magens).

2) Im Fall ZENKER (1), RUMPEL (1), SCHWÖRER (29).

selten die Spasmen auftreten — aber es ist doch das lokale Leiden die primäre Ursache. Und das erscheint mir wesentlich für das Verständnis der ganzen Affektion, zumal auch für die Frage der Behandlung: handelt es sich um eine primäre Neurose, so ist der Nutzen einer lokalen Behandlung fraglich; handelt es sich aber um ein lokales Leiden mit sekundären Allgemeinerscheinungen, so ist das lokale Leiden der gegebene Angriffspunkt für die Behandlung.

Gegen die primäre Oesophagitis wird des öfteren ins Feld geführt, daß eine entzündliche Schleimhautaffektion nicht an sich zu einer Erweiterung der Speiseröhre führen könne. Das ist ohne weiteres zugeben, beweist aber nichts gegen unsere Annahme: Die Oesophagitis erzeugt eben nicht die Dilatation, sondern den Spasmus, und dieser erst die Stauungsstenose. Natürlich kann dann die Stauung ihrerseits wieder zu einer Steigerung der entzündlichen Affektion führen, so daß wir dann einen Circulus vitiosus haben.

Auch in unserem Falle spricht, wie bereits oben erwähnt, vieles dafür, daß bei Beginn des Leidens ein krankhafter lokaler Prozeß an der Cardia oder im Oesophagus bestanden hat, vielleicht ein Ulcus oder etwas Ähnliches, daß sich durch „Magenschmerzen“ äußerte. Daß sehr bald ein Katarrh der Speiseröhre auftrat, geht schon aus dem früh beobachteten Auswürgen von Schleim hervor. Es wäre sogar nicht undenkbar, daß auch das Cigarettenrauchschlucken, das Patient gewohnheitsmäßig und lange Zeit trieb, an dem Entstehen der entzündlichen Erscheinungen im Oesophagus einen ursächlichen Anteil hatte. Es scheint mir wenigstens durchaus verständlich, daß durch das anhaltende Verschlucken von Tabaksrauch ebensogut eine chronische Oesophagitis entstehen kann, wie durch die gewöhnliche Methode des Rauchens eine chronische Pharyngitis, welche letztere natürlich bei unserem Patienten ebenfalls bestand. Zweifellos spielt hier auch der Alkohol eine Rolle.

Ich komme nunmehr zur Behandlung der spastischen Oesophagusstenose. Es ist dies offenbar in der ganzen Lehre vom Cardiospasmus diejenige Frage, welche das meiste praktische Interesse beansprucht, und am dringendsten weiterer Ausarbeitung bedarf. Denn abgesehen von den ganz leichten Fällen, muß die Prognose des Leidens in seinem natürlichen Verlaufe auch heute noch als recht trübe gelten. Das geht schon aus der relativ großen Zahl der Obduktionsberichte hervor. Die Patienten kommen eben infolge der ewigen Schluckbeschwerden, der unregelmäßigen, mühsamen und mangelhaften Nahrungszufuhr in der Ernährung immer mehr herunter, und gehen, wenn es nicht gelingt, die Ernährung auf künstlichem Wege zu bessern, schließlich an Inanition zu Grunde.

Wenn wir aus den bisher geübten Behandlungsmethoden das Wesentliche kurz zusammenstellen, so sehen wir, daß die Behandlung

darin bestand, durch Sondenernährung die Körperkräfte zu heben, durch Ausspülung des Oesophagus den Zersetzungsprozessen in der erweiterten Speiseröhre vorzubeugen, durch Narkotica und lokale Anästhetica die allgemeine und lokale Reizbarkeit herabzusetzen. Es sind auch Versuche gemacht worden, durch regelmäßiges Sondieren von oben die spastische Stenose zu erweitern, durch Faradisieren die ausgebuchtete Oesophaguswand zu kräftigen, durch Galvanisieren den Cardiospasmus zu beeinflussen. Es ist nun nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu bezweifeln, daß man in leichteren Fällen mit diesen Methoden zu einem befriedigenden Resultat kommt. Aber schon bei mittelschweren Fällen sind die Erfolge recht mäßig. So berichtet z. B. RUMPEL bei einer seiner Beobachtungen als Resultat der Behandlung, daß der Patient, ein 25-jähriger Schneidergeselle, nach jahrelang durchgeführter Sondenernährung und Ausspülung immer noch erhebliche Schluckbeschwerden hat, und nur in der Weise essen kann, daß er sich den Oesophagus mit Speisen anfüllt und diese dann durch Trinken von etwa $\frac{1}{2}$ l Wasser gewaltsam heruntergepreßt. Noch schlimmer sieht es mit den schweren Fällen aus, wo schließlich der Schluckakt und die Sondenernährung vollständig versagte. Hier wurde einige Male (Fall STRÜMPPEL, HÖLDER, RUMPEL) als ultima ratio, um dem Inanitionstode vorzubeugen, die Anlegung einer Magenfistel versucht. Dieser Eingriff führte bei den bis aufs äußerste heruntergekommenen Patienten bisher in keinem Falle zum Ziel; sie starben sämtlich kurze Zeit nach der Operation¹⁾.

Es besteht demnach zweifellos das dringende Bedürfnis, wirksamere Behandlungsmethoden einzuführen, und es ist unter diesen Umständen sehr begreiflich, daß eine Reihe, zum Teil recht gewagte Vorschläge gemacht wurden, um des Leidens Herr zu werden. Der radikalste rührt von RUMPEL (22) her, und ging bekanntlich dahin, man solle in schweren Fällen den Oesophagus selbst operativ angreifen und durch eine Resektion das Hindernis zu beseitigen suchen. JAFFÉ (23) schlug dann vor, von einer Magenfistel aus die retrograde Sondierung und Dilatation der spastischen Striktur zu versuchen, von LOTHEISSEN (40) wurde dieser Vorschlag aufgenommen und der weitere hinzugefügt, eventuell auch die Sondierung ohne Ende noch v. HACKER einzuleiten.

Alle diese Vorschläge sind bisher praktisch nicht erprobt worden. Auf den RUMPEL'schen will ich hier nicht eingehen; falls er sich als technisch ausführbar erweisen sollte, wofür zur Zeit der Beweis noch nicht erbracht ist, dürfte er jedenfalls erst dann in Betracht kommen,

1) Es kommt jetzt noch der Fall DAUBER (42) hinzu. Der Patient überstand gut die Operation, ein Nutzen aber wurde nicht erzielt, da wegen übergroßer Reizbarkeit des Magens die Ernährung von der Fistel aus nach kurzer Zeit aufgegeben und das Rohr aus dem Magen entfernt werden mußte.

wenn alle anderen weniger eingreifenden Methoden versagt haben. Es müßte also vorerst die retrograde Sondierung und die Sondierung ohne Ende auf ihre Wirksamkeit geprüft werden. Hierzu bot sich in unserem Falle die Gelegenheit: Der Ausfall dieser, meines Wissens zum erstenmal bei Cardiospasmus und Oesophagusektasie vorgenommenen Versuche dürfte besonders auch deshalb von Interesse sein, da jüngst wieder sehr energisch davor gewarnt wurde, die mechanische Erweiterung der spastischen Cardia durch Sondierung zu versuchen. Auf Grund eines Falles, in dem der betreffende Patient selbst die Sondierung von oben erzwang und sich dabei den Oesophagus mit tödlichem Erfolg perforierte, hat RUMPEL „alle auf mechanische Erweiterung zielenden Versuche“ als „gefährlich und aussichtslos“ verworfen. —

An die Behandlung unseres Falles ging auch ich zunächst in der vorgefaßten Meinung heran, daß eine mechanische Erweiterung der spastisch verengten Partie nicht viel Erfolg verspreche. Ich dachte mir vielmehr, daß eine für längere Zeit durchgeführte vollständige Ausschaltung des Oesophagus nach Anlegung einer Magen-fistel günstig auf den Cardiospasmus einwirken werde. Gleichzeitig mußte natürlich für eine mögliche Reinhaltung der dilatierten Oesophaguspartie gesorgt werden, was ich durch die Erlaubnis, täglich etwas Wasser zu trinken, und später noch besser durch retrograde Ausspülung der Speiseröhre von der Magen-fistel aus zu erreichen gedachte. Ich ging dabei von der Vorstellung aus, daß der Wegfall aller auf den Oesophagus und die Cardia einwirkenden mechanischen und chemischen Reize, einen günstigen Einfluß auf den Spasmus ausüben werde, daß die in leerem Zustande gehaltene und dilatierte Speiseröhre auf diese Weise die Möglichkeit haben werde, allmählich wieder zur normalen Weite sich zurückzubilden. Die Erfahrung hat diese Annahme zunächst nicht bestätigt. Die über mehrere Monate hinaus durchgeführte Ausschaltung des Oesophagus und auch die retrograde Ausspülung der Speiseröhre war ohne jeden Erfolg.

Infolgedessen ging ich dann doch dazu über, auf die spastische Stenose örtlich und mechanisch einzuwirken. Da in unserem Falle alles Sondieren von oben wegen der ganz excessiven Empfindlichkeit der Halsorgane trotz Cocain und Morphin für den Patienten jedesmal eine Qual war, und auch nur ganz ausnahmsweise gelang, machte ich den Versuch der retrograden Sondierung und Dilatation. Wie schon oben erwähnt, versuchte ich das auf alle mögliche Art und Weise mit den verschiedensten Instrumenten. Die Versuche scheiterten sämtlich an der Unmöglichkeit, von der Magen-fistel aus durch die spastisch verengte Stelle völlig hindurchzukommen. Es war schon sehr schwierig, die Instrumente überhaupt in die Cardia hineinzubringen, gänzlich unmöglich aber war es, die Sonde hindurchzuführen, trotz aller möglichen angewandten Manöver, die den Zweck verfolgten, dem

Instrument eine gewisse Führung zu geben. Der elastische Widerstand, den die Cardia bot, war so stark, daß man, um die Sonde weiter vorwärts zu bringen, einen Druck hätte anwenden müssen, der genügt hätte, um die Wand der Cardia zu perforieren. Ich muß gestehen, daß dies Arbeiten mit der Sonde in der Tiefe und im Dunkeln gerade zu etwas Beängstigendes für mich hatte. Ich gab sie daher nach vielen vergeblichen Versuchen schließlich auf.

Ganz anders verhielt es sich mit der Sondierung ohne Ende: Nachdem einmal der Faden vom Munde bis zur Fistel heraus lag, gelang die Sondierung ohne jede Schwierigkeit. Sie wurde zuerst retrograd ausgeführt. Diese Art der Sondierung war für den Patienten nicht besonders angreifend, man konnte sehr schnell von den dünneren zu dickeren Sonden übergehen, so daß nach wenig mehr als einer Woche ein Schlundrohr von 16 mm Durchmesser bequem hindurchgezogen werden konnte. Ich bemerke hierbei, daß die gewöhnliche WITZEL'sche Fistel sich bei diesen Manipulationen als durchaus zweckmäßig erwies. Selbst nach Einführung der dicksten Sonden blieb sie schlußfähig und verkleinerte sich stets in kürzester Zeit auf das gewünschte Lumen.

Nachdem dann das 16 mm-Rohr mehrere Male in der umgekehrten Richtung am Faden durchgezogen war, konnte es sehr bald in der gewöhnlichen Weise von oben eingeführt werden.

Oben habe ich bereits beschrieben, wie bei den mit der Sondierung regelmäßig verbundenen Ausspülungen der Speiseröhre enorme Quantitäten zähen Schleimes zum Vorschein kamen. Diese starke Schleimabsonderung und Retention in der erweiterten Oesophaguspartie giebt mir die Erklärung dafür, weshalb die einfache Ausschaltung der Speiseröhre, weshalb ferner auch diese Ausschaltung kombiniert mit der retrograden Ausspülung ohne vorherige Erweiterung der spastisch verengten Stelle ohne Erfolg war: Es konnten damals immer nur verhältnismäßig enge Instrumente auf dem retrograden Wege bis in die Cardia gebracht werden, und es war daher offenbar die Ausspülung nur eine sehr unvollkommene gewesen. Die Hauptmenge des Schleimes blieb zurück, es wurde in der elastischen Partie mehr Schleim abgesondert, als durch die mangelhafte Ausspülung entfernt werden konnte, die Ausbuchtung der Speiseröhre blieb infolgedessen stets bis zu einem gewissen Grade gefüllt. Erst nach der ausgiebigen Erweiterung der Cardia durch die Sondierung ohne Ende gelang es, den Oesophagus wirklich vollständig zu entleeren und zu reinigen. Erst jetzt war die funktionelle Ausschaltung und die Beseitigung der chemischen Reize wirklich erreicht.

Man kann daraus also wohl den Schluß ziehen, daß bei Cardiospasmus die retrograde Ausspülung des Oesophagus nur nach ausgiebiger Erweiterung der Cardia in wirksamer Weise möglich ist, und diese ist in schweren Fällen nur durch Sondierung ohne Ende zu er-

reichen. Es ist dies die einzige Dilatationsmethode, welche ohne Gefahr für den Patienten sicher zum Ziele führt. Für sie kommen die von RUMPEL gegen die mechanische Erweiterung angeführten Bedenken nicht in Betracht, und ich glaube, daß der RUMPEL'sche Satz von der Gefährlichkeit und Nutzlosigkeit aller auf mechanische Erweiterung der spastischen Stenose hinzielenden Versuche wenigstens in dieser allgemeinen Form durch den Verlauf unseres Falles widerlegt ist.

Damit stimmen auch die Erfahrungen überein, die mit der Sondierung und Sondendilatation von oben in leichteren Fällen gemacht sind. Die konsequente Sondierung mit dicken weichen Schlundrohren ist entschieden wirksam, sie muß nur in einer Weise ausgeführt werden, daß dem Patienten keine Gefahren daraus entstehen. Sie wirkt meines Erachtens nicht direkt auf den Cardiospasmus, sie scheint mir vielmehr vorwiegend dadurch wirksam zu sein, daß durch sie eine gründliche Entleerung und Reinhaltung der oberhalb der Stenose liegenden dilatierten Speiseröhrenpartie und mithin der Wegfall der von dem gestauten Oesophagusinhalte ausgehenden Reize erreicht wird. Wenn die oben entwickelten Anschauungen über die ätiologische Rolle der Oesophagitis bei dem Entstehen und Bestehenbleiben des Cardiospasmus richtig sind, dann ist die Wirksamkeit der Dilatation und Ausspülung leicht verständlich. Die funktionelle Ausschaltung des Oesophagus — sei es nun durch Sondenernährung oder Magen-fistel — kombiniert mit konsequenten, durch gründliche mechanische Dilatation der spastischen Stenose ermöglichten, Ausspülungen der Speiseröhre giebt offenbar die günstigsten Heilungsbedingungen für eine solche Oesophagitis und mithin für den Cardiospasmus ab.

Ich bin weit entfernt, aus einem einzelnen Falle allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen, aber ich glaube doch, daß unsere Beobachtung zusammengenommen mit den in der Litteratur niedergelegten uns zu dieser Anschauung berechtigten. Ob eine vollkommene Ausheilung des Spasmus auf diesem Wege erreicht werden kann, muß natürlich dahingestellt bleiben; das bedarf der weiteren Beobachtung und Prüfung. Soviel aber ist sicher, daß wir in der Lage sind, selbst in schweren Fällen eine der Heilung sehr nahe kommende Besserung herbeizuführen.

Litteratur.

(Chronologisch geordnet.)

- 1) ZENKER u. ZIEBSEN, Handbuch, Bd. 7, 1877.
- 2) NICOLADONI, Wien. med. Wochenschr., 1877, No. 25.
- 3) STRÜMPPELL, Spindelförmige Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisbare Stenosenbildung. VIRCHOW'S Archiv f. klin. Med., Bd. 29, 1881, p. 211.

- 4) MIKULICZ, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1882, p. 37.
- 5) MERMOD, Revue méd. de la Suisse romande 1887, citiert bei NETTER.
- 6) MELTZER, Ein Fall von Dysphagie. Berl. klin. Wochenschr., 1888.
- 7) KREUDER, Dissertation Gießen, 1888, cit. bei NETTER.
- 8) v. OPENCHOWSKY, Ueber die gesamte Innervation des Magens. Dtsch. med. Wochenschr., 1889, No. 35.
- 9) EINHORN, Ein Fall von Dysphagie mit Oesophaguserweiterung. Wien. med. Presse, 1890.
- 10) LICHTENSTERN, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Dtsch. med. Wochenschr., 1891, p. 489.
- 11) RUMPEL, Ueber die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Jahresberichte d. Hamburger Staatskrankenanstalten, 1892. VIRCHOW-HIRSCH, Jahresberichte 1892, II, 157.
- 12) MINTZ, Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiseröhre. Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 10.
- 13) REICHMANN, Wien. klin. Wochenschr. 1893, No. 10.
- 14) HÖLDER, Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte, Jan. 1893, cit. bei NETTER.
- 15) MONAKOW, Ueber spasmodische Dysphagie. Schweizer Korrespondenzbl., 1893, No. 8, VIRCHOW-HIRSCH, 1893, Bd. 2, p. 240.
- 16) LIEBMANN, A case of dysphagia with dilatation of the oesophagus and pneumatosis. Boston Journal, 1893, 7. Dez., ref. bei VIRCHOW-HIRSCH, 1893, Bd. 2, p. 240.
- 17) KELLING, Zur Diagnostik des tiefsitzenden Speiseröhrendivertikels. Münch. med. Wochenschr., 1894, p. 930.
- 18) M. FAURE, Thèse 1894, cit. bei WIEBRECHT.
- 19) BYCHOWSKI, Beitrag zur Kasuistik des Oesophagusdivertikels. VIRCHOW'S Arch., Bd. 141, 1895, p. 115.
- 20) FLEINER, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane, 1896.
- 21) MAYBAUM, Ein Fall von Oesophagusdilatation. Arch. f. Verdauungskrankh., 1896.
- 22) RUMPEL, Münch. med. Wochenschr., 1897, No 15/16.
- 23) JAFFÉ, Münch. med. Wochenschr., 1897, Diskuss. zu RUMPEL.
- 24) WIEBRECHT, Ueber die Ektasien des Oesophagus. Dissertation Göttingen, 1897.
- 25) ROSENHEIM, Realencyklopädie, Bd. 17, 1898, p. 427 ff.
- 26) REITZENSTEIN, Zur Kenntnis und Diagnose der tiefen Oesophagusdivertikel. Münch. med. Wochenschr., 1898, p. 354.
- 27) NETTER, Ueber Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 4, 1898, p. 114.
- 28) RUMPEL, Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 716.
- 29) SCHWÖRER, Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 160 u. 825.
- 30) ROSENHEIM, Ueber Spasmus und Atome der Speiseröhre. Dtsch. med. Wochenschr., 1899, No. 45—47.
- 31) FLEINER, Münch. med. Wochenschr. 1899, p. 235 u. 1358. — Idem, Centralbl. f. Chir., 1899, p. 1307.
- 32) LANDAUER, Ein Fall von tiefsitzendem Oesophagusdivertikel. Centralbl. f. inn. Med., 1899, No. 16.
- 33) FRAENKEL, ALEXANDER, Ueber die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Verengerungen. Wien. klin. Wochenschr., 1899, p. 1039.
- 35) SCHMIDT, AD., Ein Fall von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre ohne Strikturen des Oesophagus. Münch. med. Wochenschr., 1899, p. 304.

246 E. Martin, Zur chirurgischen Behandlung des Cardiospasmus etc.

- 36) CRÄMER, ebenda, p. 305.
37) BOLLINGER, ebenda.
38) ROSE, Dilatation of the Oesophagus without anatomical strictur, ref. im Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 5, 1899, p. 130.
39) WESTPHALEN, Ein weiterer Fall von diffuser idiopathischer Oesophagusdilatation. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 5, 1899, Lief. 1.
40) LOTHEISSËN, Handbuch der prakt. Chirurgie von BERGMANN, BRUNS, MIKULICZ, Bd. 2, 1899, p. 483 ff.
41) GUTTENTAG, Ein Fall von idiopathischer Erweiterung des Oesophagus im unteren Abschnitt. Münch. med. Wochenschr., 1900, p. 797.
42) DAUBER, Ueber spastische Kontraktion der Cardia und ihre Folgezustände. Grenzgebiete, Bd. 7, 1900, p. 138.

2 888

Mitteilungen

aus den

Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

O. von Angerer (München), B. Bardenheuer (Köln), E. von Bergmann (Berlin),
P. von Bruns (Tübingen), H. Curschmann (Leipzig), V. Czerny (Heidelberg)
von Eiselsberg (Wien), W. Erb (Heidelberg), C. Fürstner (Straßburg), K. Ger-
hardt (Berlin), K. Gussenbauer (Wien), A. Kast (Breslau), Th. Kocher (Bern),
W. Körte (Berlin), R. U. Krönlein (Zürich), H. Kümmell (Hamburg), W. von Leube
(Würzburg), E. von Leyden (Berlin), L. Lichtheim (Königsberg), O. Madelung
(Straßburg), J. von Mikulicz (Breslau), B. Naunyn (Straßburg), H. Nothnagel (Wien),
H. Quincke (Kiel), L. Rehn (Frankfurt a. M.), B. Riedel (Jena), M. Schede (Bonn),
K. Schoenborn (Würzburg), E. Sonnenburg (Berlin), R. Stintzing (Jena),
A. Wölfler (Prag), H. von Ziemssen (München).

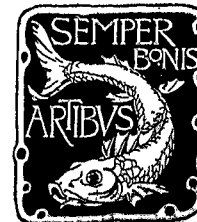
Redigiert von

J. von Mikulicz, **B. Naunyn,**
Breslau. Straßburg.

Achter Band. Drittes Heft.

- X. VON MIKULICZ und REINBACH, Ueber Thyreoidismus bei einfachem Kropf.
XI. KLEMM, Ueber das Verhältnis des Erysipels zu den Streptomykosen, sowie über die
Epidemiologie desselben.
XII. GLASER, Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosierenden Entzündung der
Wirbelsäule. Hierzu Tafel VI und VII.
XIII. RENCKI, Ueber die funktionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei Uleus
und gutartiger Pylorusstenose.
XIV. ARNSPERGER, Ueber Pneumothorax im Röntgenbilde. Hierzu Tafel VIII und IX.

Mit 4 Tafeln.



Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1901.