Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Breslau.
**Zur Pathologie und Therapie des Cardio-
spasmus.**

Von **J. v. Mikulicz.**

(Schluß aus No. 1.)

Wir müssen also daran festhalten, daß die Mechanik des Schluckens für Flüssigkeiten und für feste Bissen wesentlich verschieden ist, soweit der Ösophagus und die Cardia dabei beteiligt sind. Feste Bissen werden von der Ösophagusperistaltik „gefaßt“ und durch dieselbe vorwärts geschoben, bis sie in den Magen gelangt sind. Daß ein von der Ösophagusmuskulatur „gefaßter“ Bissen selbst beträchtliche Widerstände an der Cardia zu überwinden vermag, ist kaum zu bezweifeln. Ein gesteigerter Verschuß der Cardia wird daher beim Heruntergleiten von festen Bissen keine dauernden Störungen zurücklassen, solange die Ösophagusmuskulatur von normaler Leistungsfähigkeit ist. Anders dagegen beim Schlucken von Flüssigkeiten und dünnbreiigen Massen. Diese werden von der Ösophagusperistaltik nicht gefaßt

und vorwärts bewegt.¹⁾ Sie fallen, sobald sie in den Brust-ösophagus gelangt sind (bei aufrechter Stellung der Menschen), zufolge ihrer Schwere sofort bis an die Cardia. Sie passieren die letztere zunächst unabhängig vom Schluckakt infolge des Druckes, den die Flüssigkeitssäule auf die Cardia ausübt. Die nun nachfolgende Peristaltik trägt nur insofern zum Abfließen bei, als durch sie der Druck im ganzen Ösophagus erhöht, und dadurch auch der letzte, nicht etwa spontan abgeflossene Flüssigkeitsrest in den Magen befördert wird.

Ein beträchtlich gesteigerter Widerstand an der Cardia wird zur Folge haben, daß ein Teil der verschluckten Flüssigkeit, solange der Widerstand anhält, im Ösophagus zurückgehalten wird. Stellen wir uns vor, daß unter normalen Verhältnissen der zur automatischen Öffnung der Cardia notwendige Druck 12 cm Wasser beträgt, was eher zu hoch als zu niedrig gegriffen ist. In diesem Falle wird infolge der eigenen Schwere soviel Flüssigkeit durch die Cardia spontan abfließen, bis schließlich eine 12 cm hohe Flüssigkeitssäule zurückbleibt. Diese wird durch die bei einem Schluckakt eintretende Drucksteigerung im Ösophagus, welche auch im Mittel ungefähr 12 cm beträgt, in den Magen befördert. Unter diesen Umständen wird demnach der Ösophagus am Ende einer oder mehrerer aufeinander folgender Schluckbewegungen sich seines flüssigen oder dünnbreiigen Inhaltes ganz entledigt haben. Leistet dagegen die Cardia einen doppelt so hohen Widerstand (= 24 cm Wasserdruck), so wird eine Wassersäule von 12 cm Höhe am Schlusse der Schluckbewegungen im Ösophagus zurückbleiben. Ist der Widerstand noch höher, so kann das Residuum soviel betragen, daß der Ösophagus bis an den Halsteil angefüllt bleibt. Es wird dann nur soviel Flüssigkeit in den Magen befördert werden, als durch die Kontraktion der Pharynxmuskulatur in den Ösophagus gepreßt wird. Der Ösophagus selbst kann den vermehrten Widerstand der Cardia nur dann überwinden, wenn er durch energiereiche Kontraktionen den Druck im ganzen Ösophagusrohr entsprechend erhöht.

Es entsteht nun die Frage, ob tatsächlich beim Cardiospasmus derartige Verhältnisse vorkommen. Nach den bisher von mir vorgenommenen Untersuchungen an Patienten mit Cardiospasmus und konsekutiver Ösophagusdilatation muß ich es entschieden bejahen. Ich will nur drei Fälle anführen, in welchen wir in der jüngsten Zeit genaue Druckmessungen in der Speiseröhre vorgenommen haben.

Da derartige Messungen, wie ich glaube, von diagnostischem Wert sind und zur Aufklärung der Ätiologie mancher sonst unklarer Fälle von Dysphagie beitragen können, so möchte ich mit wenigen Worten auf die Untersuchungsmethodik eingehen.

Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem Hg-Manometer, der einen Ausschlag bis etwa 100 mm Hg gestattet. In den Ösophaguseingang wird ein starker Nélatonkatheter derart eingeführt, daß das Fenster derselben sich etwa in der Höhe des Manubrium sterni befindet. Das äußere Ende des Nélatonkatheters wird vor der Einführung abgeklemmt. Die Klemme wird erst abgenommen, nachdem der Katheter mit dem Manometer in Verbindung gebracht ist. Man erkennt dann an dem sofort eintretenden Ausschlage, den das Manometer meist in negativem Sinne gibt, daß der Katheter sich wirklich im offenen Brustteil der Speiseröhre befindet.

Mit dieser einfachen Vorrichtung kann man die Druckwerte im Ösophagus bei In- und Expiration, beim Schlucken u. s. w. messen. Es ist namentlich von Wert, die Drucksteigerung beim Schluckakt zu messen, weil sie uns einen Ausdruck für die Leistungsfähigkeit der Ösophagusmuskulatur gibt und etwaige atonische Zustände zahlenmäßig erkennen läßt.

Will man prüfen, unter welchem Drucke Flüssigkeiten in die Speiseröhre einfließen, so schaltet man zwischen Nélatonkatheter und Manometer ein T-Rohr ein, dessen Querstück mit einem Kautschukschlauch und graduiertem Trichter in Verbindung steht. Durch den Trichter gießt man Flüssigkeiten in den Ösophagus und liest dann am Manometer ab, unter welchem Druck dieselben in den Magen abfließen. Auf die verschiedenen Vorsichts-

maßregeln zur Vermeidung von Fehlerquellen hier einzugehen, würde zu weit führen. Es sei nur erwähnt, daß man bei Beginn des Versuches durch entsprechendes Heben oder Senken der Vorrichtung das Manometer sorgfältig auf den Nullpunkt einstellen muß.

Wie ich früher angeführt habe, beträgt der Initialdruck, unter welchem indifferente lauwarme Flüssigkeiten die Cardia beim Gesunden passieren, ungefähr + 2 bis + 17 mm Hg und sinkt während des weiteren Durchfließens der Flüssigkeit auf 0 bis + 8 mm Hg. Bei kohlensäurehaltigen kalten Getränken beträgt der Initialdruck ungefähr 23–26 mm Hg und sinkt später auf + 14 bis + 17 mm Hg.

In einem Falle von Cardiospasmus und hochgradiger Dilatation des Ösophagus (Fall Kusber) betrugen die Werte bei indifferenter lauwärmer Flüssigkeit + 30 bis + 40 mm Hg; dabei flossen von der eingegossenen Menge von 800 ccm lauwarmen Wassers nur etwa $\frac{2}{3}$ in den Magen ab. Der Rest blieb als Residuum im Ösophagus zurück und konnte nachträglich ausgehebert werden. Viel höher waren die Werte beim Eingießen von kaltem Selterswasser. Es stieg das Manometer auf 30, 40 und schließlich auf 50 mm Hg. Wiederholt wurden während des Versuches kleinere Mengen der eingegossenen Flüssigkeit neben dem Katheter herausgewürgt. Wie die späteren Messungen ergaben, floß nichts von dem Selterswasser in den Magen ab; es wurde vollständig im Ösophagus zurückgehalten.

Noch höher waren die Druckwerte in einem zweiten Falle von Cardiospasmus mit hochgradiger Dilatation des Ösophagus (Fall Baer). Lauwarmes Wasser lief bei einem Druck von 32 bis 40 mm Hg in die Speiseröhre ab, wobei Patientin über heftiges Druckgefühl in der Brust klagte. Im ganzen flossen von 500 ccm Wasser etwa 300 in den Magen, während 200 im Ösophagus zurückblieben. Bei kaltem Wasser von 14° C stieg der Druck beim Eingießen allmählich bis auf 60 mm Hg, wobei Patientin durch eine Würgebewegung schaumigen Schleim herauswürgte. Die spätere Messung ergab, daß fast nichts von dem kalten Wasser in den Magen eingeflossen war, sodaß die ganze Menge von 480 ccm im Ösophagus zurückgehalten wurde. Beim Eingießen von kaltem Selterswasser stieg der Druck zeitweilig bis auf 80 mm Hg und selbst etwas darüber. Es erfolgte wiederholt Aufstoßen und Herauswürgen von schaumiger Flüssigkeit neben dem Katheter. Die nachträgliche Ausheberung des Ösophagus ergab, daß etwa $\frac{1}{3}$ der Flüssigkeit bei diesem hohen Druck die Cardia passiert hatte.

Eine so hohe Steigerung des intraösophagealen Druckes, wie in den angeführten zwei Fällen, setzt natürlich voraus, daß nicht nur die Cardia undurchgängig ist, sondern daß auch der Hals-ösophagus das eingeführte Rohr so fest umklammert, daß nichts daneben zurückfließt.

In einem dritten Falle (Fall Schulze) stieg der Druck im Ösophagus beim Einfließen von Flüssigkeiten im Maximum bis 35–40 mm Hg. War dieser Druck erreicht, so floß der Ösophagus über, indem der Patient größere Mengen von Flüssigkeit ohne stärkere Würgebewegung von sich gab. Auch kam es nicht zu dem schmerzhaften Druckgefühl, wie im vorangehenden Falle. Der Halsösophagus hielt hier also nicht dicht. Es handelt sich übrigens um einen mittelschweren Fall von Cardiospasmus, da die Cardia für Flüssigkeiten aller Art, selbst für Selterswasser, schon bei einem Druck von 25–30 mm Hg durchgängig war; dem entsprechend war auch trotz der dysphagischen Beschwerden und der konstanten Rückstände im Ösophagus die Ernährung des Kranken nicht schwer beeinträchtigt.

Die früher angeführten hohen Druckwerte beim Passieren von kohlensäurehaltigem, kaltem Wasser durch die Cardia stehen in Übereinstimmung mit den fast regelmäßig wiederkehrenden anamnestischen Angaben der Patienten, daß sie kohlensäurehaltige und kalte Getränke am schlechtesten herunterbringen. Aus diesem Grunde meiden die meisten von ihnen kalte Getränke, zumal auch Bier und Selterswasser.

Bemerkt sei noch, daß im zweiten Falle die Druckerhöhung im Ösophagus bei einer Schluckbewegung + 4 bis + 8 mm Hg betrug, also nicht erheblich hinter der Norm zurückstand. Im Gegensatz dazu war die Drucksteigerung beim Schluckakt im ersten Falle so geringfügig, daß sie kaum einen Ausschlag gab. Im dritten Falle betrug sie im Maximum + 3 bis + 5 mm Hg, stand also etwas hinter der Norm zurück. Es spricht dies für eine bestehende Atonie der Ösophagusmuskulatur, welche nach

¹⁾ Meine Untersuchungen beim gesunden Menschen haben, wie früher angeführt wurde, ergeben, daß der Ösophagus durch den Schluckakt allein nie ganz leer gepreßt wird. Es bleibt immer noch ein gewisses Quantum Luft zurück. Daraus müssen wir schließen, daß bei der Peristaltik des Ösophagus flüssiger und gasförmiger Inhalt nicht wie ein fester Bissen in toto vorwärts geschoben wird, sondern in der der Peristaltik entgegengesetzten Richtung ausweichen kann.

meiner Überzeugung sekundärer Natur, d. i. eine Folge der hochgradigen Dilatation ist.

In allen drei Fällen waren die Druckverhältnisse im Ösophagus bei ruhiger Atmung, Ex- und Inspiration, sowie beim Husten dieselben, wie bei gesunden Personen. Dieses ist leicht verständlich, da hierin nur die im Thorax herrschenden Druckverhältnisse zum Ausdruck kommen.

Ein interessantes Gegenstück zu den angeführten zwei Fällen von Cardiospasmus bildete ein Fall von postdiphtherischer Lähmung des Pharynx und des Ösophagus. Es zeigte sich hier vor allem, daß durch eine Schluckbewegung der im Ösophagus herrschende Druck gar nicht beeinflusst wurde. Es bestand also eine vollständige Atonie der Ösophagusmuskulatur. Lauwarmes Wasser passierte ohne Schluckbewegung die Cardia unter einem Druck von + 2 bis + 6 mm Hg. Unter demselben geringen Druck floß aber auch kaltes Selterswasser ein, ein Zeichen, daß auch eine motorische Lähmung der Cardia oder aber, was viel wahrscheinlicher ist, eine sensible Lähmung der Ösophagusschleimhaut bestand, infolge deren die reflektorische Kontraktion der Cardia beim Passieren der Flüssigkeit ausblieb. Dieser Fall lehrt uns, daß eine Atonie des Ösophagus allein noch keine Stauung von verschluckten Flüssigkeiten und dünnbreiigen Massen hervorzurufen braucht. Daß eine Atonie des Ösophagus trotzdem zur Entstehung einer Dilatation mit beitragen kann, wenn sie mit Cardiospasmus kombiniert ist, ist dagegen sehr wahrscheinlich.

Ich habe in den letzten sechs Jahren 16 Fälle hochgradiger Ösophagusdilatation in der Klinik beobachtet. Die oben angeführten Druckversuche wurden aber erst in der allerletzten Zeit systematisch durchgeführt, sodaß ich auf Grund einer größeren Beobachtungsreihe nicht aussagen kann, ob in allen Fällen von diffuser Dilatation des Oesophagus ein Cardiospasmus in meinem Sinne besteht; dies werden erst weitere Beobachtungen lehren müssen. Ich kann heute nur konstatieren, daß es typische Fälle dieser Art gibt, die nur durch graduelle Unterschiede von einander abweichen.

Fragen wir uns, ob durch einen primären Cardiospasmus die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes erklärt werden kann, so wird uns die Antwort, glaube ich, kaum schwer fallen. Neben den dysphagischen Beschwerden, welche nach dem Grade des Cardiospasmus auch einen verschieden hohen Grad erreichen werden, wird eine stetig zunehmende Dilatation des Oesophagus die unausbleibliche Folge sein. Der normale Oesophagus ist im Zustande der Ruhe leer und lufthaltig. Beim Cardiospasmus bleibt aber eine Flüssigkeitssäule von verschiedener Höhe dauernd oder längere Zeit in der Speiseröhre liegen. Bei aufrechter Stellung des Menschen bedeutet dies einen dauernden Druck auf die Oesophaguswandungen, welcher mit der Höhe der Flüssigkeitssäule zunimmt. Solange der Oesophagus noch sein normales Volumen hat, wird der Effekt des Druckes relativ gering sein. In dem Maße aber, als der Oesophagus sich erweitert, vergrößert sich auch die Angriffsfläche für den Druck der stagnierenden Flüssigkeit. Ist der Durchmesser des Oesophagus an einer bestimmten Stelle auf das Doppelte vergrößert, so wird hier die Wandfläche und somit auch die Druckwirkung der stagnierenden Flüssigkeitssäule verdoppelt sein; so ist es zu erklären, daß anfänglich die Dilatation nur langsam sich entwickelt, während sie im weiteren Verlaufe immer rascher fortschreitet, bis sie die höchsten Grade erreicht hat. Die rasche Zunahme der Dilatation in den späteren Stadien wird ohne Zweifel noch durch die sekundären Veränderungen in der Oesophaguswand infolge des stagnierenden und sich zersetzenden Speisebreies befördert. Dieser ruft eine mehr oder weniger ausgesprochene Oesophagitis hervor, welche bekanntlich eine konstante Begleiterscheinung der Ösophagusdilatation ist. Daß durch dieselbe die Nachgiebigkeit der Oesophaguswand gefördert wird, ist leicht erklärlich.

Die bei der Ösophagusdilatation in der Regel nachweisbare Hypertrophie der Muscularis, namentlich der Ringmuskulatur, ist unschwer als eine Arbeitshypertrophie wie bei anderen muskulösen Hohlorganen, die ein Hindernis zu überwinden haben, zu erklären.

Die Oesophagitis ist in anderer Beziehung noch geeignet, das Krankheitsbild zu steigern, indem sie im Sinne von Martin reflektorisch einen Reiz auf die Cardia ausübt und den bestehenden Cardiospasmus noch erhöht. Schließlich entwickelt sich ein *Circulus vitiosus* derart, daß der Cardiospasmus die Stagnation, diese die Oesophagitis und diese endlich wiederum den Cardiospasmus unterhält.

Eine späte Folgeerscheinung eines langdauernden Cardiospasmus muß eine Atonie der Oesophagusmuskulatur sein, welche der anfänglichen Hypertrophie folgt. Wie bei anderen muskulösen Hohlorganen sind wir berechtigt, auch hier anzunehmen, daß durch die Arbeitshypertrophie der Oesophagusmuskulatur nur bis zu einem gewissen Grade das bestehende Hindernis kompensiert wird und daß schließlich auch ein Stadium der Insuffizienz eintritt. Aus dem Vorhandensein einer Atonie der Oesophagusmuskulatur darf man daher in späteren Stadien gewiß keine zu weitgehenden Schlüsse in bezug auf die Bedeutung derselben für die Ätiologie des Leidens ziehen.

Schließlich noch eine Bemerkung, die fast überflüssig erscheinen möchte. Solange der Oesophagus noch nicht dilatiert ist, wird die Dysphagie sich beim Cardiospasmus hauptsächlich auf Flüssigkeiten beziehen, während feste Bissen durch die Peristaltik vorwärts geschoben werden. Ist aber einmal eine Dilatation selbst mittleren Grades vorhanden, so kann der Bissen von dem erweiterten Oesophagus nicht mehr gefaßt werden. Er bleibt oberhalb der Cardia im Hohlraum ebenso liegen, wie Flüssigkeiten. In diesem Stadium werden feste Speisen die Cardia überhaupt nicht mehr passieren, während Flüssigkeiten noch bei einem gewissen Überdruck in den Magen gelangen.

Gegen den Cardiospasmus als *primum movens* bei der diffusen Dilatation wurden verschiedene Gründe angeführt. Einer der Haupteinwände ist der, daß wir diese Form der hochgradigen Dilatation nicht bei anatomisch nachweisbaren Stenosen beobachten, namentlich nicht beim Karzinom und auch nicht bei der narbigen Striktur. Dieser Einwand ist nicht stichhaltig, vor allem nicht in bezug auf das Karzinom. Beim Karzinom ist die Speiseröhre lange Zeit hindurch für Flüssigkeiten durchgängig, wenn auch mit Schwierigkeiten. Der geschwürrig zerfallene und zerklüftete Tumor gibt nie einen so kompletten Abschluß, wie ein Cardiospasmus. Aus diesem Grunde sichert die verschluckte Flüssigkeit schließlich doch durch, und zwar unter einem relativ geringen Drucke. Insbesondere die Karzinome der Cardia zeigen selbst im vorgeschrittenen Stadium Spalten und Klüfte, durch die die Flüssigkeit in den Magen gelangen kann. Übrigens könnte selbst im Falle dauernder Retention nur bei tiefliegenden Karzinomen sich eine hochgradige Dilatation des Oesophagus entwickeln. Bei den höher oben gelegenen ist im Falle der Stagnation die Flüssigkeitssäule zu kurz, um einen genügend hohen Druck auf die Oesophaguswandungen auszuüben. Für alle Fälle von Ösophaguskarzinom kann man aber sagen, daß die Kranken mit dem Endstadium einer hochgradigen Stenose nicht lange genug am Leben bleiben, um eine beträchtliche Erweiterung der Speiseröhre zu erleben. In den Fällen von Cardiospasmus sind wahrscheinlich Jahre bis zur Entwicklung höherer Grade von Dilatation erforderlich.

Was die Verätzungsstrikturen betrifft, so sind auch sie aus physikalischen Gründen nicht geeignet, zu einer so hochgradigen Dilatation zu führen, wie beim Cardiospasmus. Bekanntlich entstehen sie an gewissen Prädispositionsstellen des Ösophagus. Selbst die tiefstgelegenen befinden sich stets in einiger Entfernung oberhalb der Cardia. Die über der Hauptstriktur gelegene Partie der Schleimhaut ist meist auch narbig verändert und geschrumpft, sodaß erst der darüber liegende normale Teil der Speiseröhre eine ausgesprochene Dehnung erfahren kann. Diese tritt nun oberhalb lange bestehender Strikturen in der Tat sehr häufig ein. Sie wird aber keinen sehr hohen Grad erreichen, weil im Falle der Stagnation die Flüssigkeitssäule zu kurz ist, um einen so hohen Wanddruck auszuüben, wie bei einem Hindernis an der Cardia. Auch kann man hier anführen, daß eine so hochgradige Verengung, daß sie keine Flüssigkeit mehr passieren läßt, vom Kranken nicht lange überlebt wird. Ist aber die Passage für Flüssigkeiten, wenn auch nur mit Schwierigkeiten, frei, so kann es zu einer dauernden Stagnation nicht kommen. Es besteht nämlich zwischen dem Cardiospasmus und einer anatomischen Striktur ein prinzipieller Unterschied. Beim ersten wird, wenn wir von den letzten Stadien der allerschwersten Fälle absehen, stets eine hinreichende Menge von Flüssigkeit in den Magen gelangen, um den Kranken wenigstens zur Not zu ernähren. Trotzdem wird dauernd ein größeres Residuum im Ösophagus stagnieren. Bei der narbigen Stenose wird, solange sie noch so viel Flüssigkeit passieren läßt, daß der Kranke dadurch hinreichend ernährt werden kann, die ganze geschluckte Flüssigkeit, wenn auch langsam, durch die Stenose hindurchsickern, weil sie

eben nicht dicht schließt, wie die spastisch kontrahierte Cardia. Ist aber die Stenose so hochgradig, daß Flüssigkeiten nicht mehr hindurchsickern, so verhungert der Kranke und erlebt die hochgradige Dilatation ebensowenig, wie der Karzinomkranke.

Es würde mich zu weit führen, hier noch weiter in die Diskussion über die Ätiologie der uns beschäftigenden Krankheit einzugehen. Ich möchte nur sagen, daß ich in bezug auf den eigentlichen Grund des Kardiospasmus vorläufig nichts Tatsächliches anführen kann und mich daher einer Äußerung über die verschiedenen Möglichkeiten: primäre Neurose, primäre Ösophagitis mit konsekutivem Kardiospasmus, kongenitale Anomalie als Ausgangspunkt für den Kardiospasmus, enthalten will. Anführen will ich nur in Kürze eine Beobachtung, welche dafür spricht, daß ein Magenleiden, und zwar ein Ulcus ventriculi, in manchen Fällen den Grund für den Kardiospasmus abgibt. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, welcher an dysphagischen Beschwerden und einer diffusen Dilatation des Ösophagus und daneben noch an einem stenosierenden Geschwür der Pylorusgegend litt. Die Gastroenterostomie brachte nur vorübergehende Besserung. Nach wenigen Wochen steigerten sich die dysphagischen Beschwerden so weit, daß Patient fast keine Flüssigkeiten mehr in den Magen bekam. Bei der zweiten Operation eröffnete ich den Magen breit und fand genau an der Cardia ein dieselbe kreisförmig umgebendes zweites Ulcus, welches den Eingang in die Cardia von der Magenseite aus hochgradig verengt hatte. Da starke Sonden noch vor zwei Monaten die Cardia von oben her passiert hatten, so mußte die Stenose erst in allerletzter Zeit entstanden sein. Der Fall wurde durch Gastroenterostomie und Sondierung geheilt.

Ich möchte zum Schluß noch etwas näher auf die Therapie des Leidens eingehen, nicht nur wegen der hohen praktischen Bedeutung derselben, sondern weil sie gewissermaßen das Experimentum crucis für meine Auffassung liefert. Wenn die bei der diffusen Dilatation des Ösophagus beobachteten Erscheinungen in der Tat vom Kardiospasmus abhängen, so müssen sie auch, soweit sie anatomisch reparabel sind, mit der Beseitigung des Kardiospasmus schwinden. Ich will auf die therapeutischen Maßnahmen nicht eingehen, die den Kardiospasmus durch eine Regelung der Diät, regelmäßige Ausheberung der Rückstände und Ausspülung der Speiseröhre und sonstige interne Behandlung zu beeinflussen suchen. Daß man dadurch so weitgehende Besserungen erzielen kann, daß die Patienten fast beschwerdefrei sind und sich für geheilt halten, ist durch zahlreiche Erfahrungen erwiesen. In meiner Beobachtung befinden sich auch mehrere Fälle, welche trotz der bestehenden Dilatation und Retention keine beträchtlichen Beschwerden haben, und deren Ernährungszustand kaum zu wünschen übrig läßt. Jedem auf diesem Gebiete Erfahrenen wird es aber bekannt sein, daß es hartnäckige Fälle gibt, in welchen die Kranken in der Ernährung immer mehr herunterkommen und schließlich dem Hungertode entgegensehen. In solchen Fällen hat man sich selbst zur Gastrostomie als dem äußersten Mittel entschließen müssen. Es lag nun nahe, in solchen Fällen das Hindernis an der Cardia durch einen direkten Eingriff zu beseitigen. Dieser hat die Dilatation der Cardia zum Zwecke. In vielen Fällen hilft bekanntlich eine regelmäßige Sondierung. Aber manche Fälle reagieren auf die Sondierung mit den gewöhnlichen Sonden geradezu in entgegengesetztem Sinne. Die Cardia wird noch reizbarer, der Kardiospasmus steigert sich.

Ich habe mich seit Jahren mit der Idee getragen, in solchen verzweifelten Fällen die Cardia gewaltsam zu dehnen, etwa so, wie wir es am Schließmuskel des Afters wegen Fissura ani nach der Methode von Récamier tun. Rosenheim¹⁾ hat auch, von diesem Gedanken ausgehend, die Überdehnung der Cardia mit seiner Gummiballonsonde angegeben. In einem der von ihm behandelten Fälle war diese Dilatation von Erfolg begleitet. Wie mir Herr Professor Rosenheim brieflich mitteilte, ist der Fall seit 2½ Jahren in gutem Zustande erhalten, wenn die Cardia von Zeit zu Zeit mit der Gummiballonsonde dilatiert wird. Ich selbst habe in einem von Gottstein²⁾ beschriebenen Falle durch eine über daumendicke Dauerkanüle aus Kautschuk die Cardia zu dilatieren gesucht. Trotz vielwöchentlicher Behandlung war aber dadurch kein dauernder Erfolg zu erzielen.

Ich nahm mir deshalb vor, in einem verzweifelten Falle eine

forzierte Dilatation vorzunehmen, welche soweit gehen mußte, als es überhaupt der Cardiarings zuließ, ohne einzureißen. Ich hatte mir zu diesem Zwecke schon vom Instrumentenmacher Georg Härtel in Breslau ein Dilatatorium¹⁾ anfertigen lassen, welches wie eine Schlundsonde, durch Mund und Speiseröhre eingeführt, volle Kraftanwendung gestattete. Indessen konnte ich mich zur Anwendung dieses Instrumentes vorläufig nicht entschließen, da ich es für gewagt hielt, in der Tiefe einen Muskelschleimhautring gewaltsam zu dehnen, dessen Widerstandsfähigkeit ich nicht kannte, dessen Zerreißen aber mit großer Wahrscheinlichkeit eine tödliche Peritonitis und Mediastinitis zur Folge haben würde. Ich beschloß daher, zunächst diese Dehnung unter der Kontrolle meiner Finger vom Magen aus vorzunehmen.

Der erste Fall war ein 30jähriges Mädchen, welches schon seit sechs Jahren in unserer Beobachtung stand.²⁾ Patientin ist ein armes Mädchen, das sich von seiner Hände Arbeit ernähren muß. Der Zustand verschlimmerte sich soweit, daß schließlich die Gastrostomie notwendig wurde. Die früher erwähnte Dauersonde wurde bei ihr ohne Erfolg angewandt. So war sie schließlich in einem verzweifelten Zustande und zu allem bereit, da sie die bisherige elende Existenz nicht weiter führen wollte. Die Operation gestaltete sich folgendermaßen. Es wurde die bestehende Magenfistel umschnitten und durch einen Längsschnitt das Epigastrium so weit eröffnet, daß ich bequem die ganze Hand einführen konnte. Nun wurde der Magen hervorgezogen und nach sorgfältiger Tamponade des umgebenden Peritoneums in seiner Längsrichtung auch so weit eröffnet, daß meine ganze Hand in die Magenhöhle vorgeschoben werden konnte. Ich ging nun mit dem vorgestreckten Zeige- und dritten Finger bis an die Cardia vor. Sie war fest geschlossen; vom Zeigefinger konnte gerade nur die Fingerkuppe in den Cardiarings vordringen. Ich führte eine sehr lange, gebogene Kornzange, deren starke Branchen mit Kautschukröhren umhüllt waren, ein. Unter der Kontrolle der Finger wurde die geschlossene Zange vorsichtig in die Cardia so weit vorgeschoben, bis die Branchen etwa 4 cm, also sicher bis in den Ösophagus vorgedrungen waren. Nun sperrte ich allmählich die Branchen auseinander, indem ich stetig mit den Fingern kontrollierte, ob die Schleimhaut der Cardia intakt sei. Unter allmählich zunehmendem Drucke und bei häufiger Wiederholung des Manövers gelang es schließlich, die Branchen soweit auseinanderzudrängen, daß ihre maximale äußere Distanz 6 cm betrug. Der Muskel war dabei auf das Äußerste gespannt, doch ebensowenig eingerissen, wie die Schleimhaut. Nach vollendeter Dilatation konnte ich ohne Widerstand den zweiten und dritten Finger durch die Cardia bis in den Ösophagus, über den Hiatus oesophageus hinaus, einführen. Nun wurde die Magenwunde ganz vernäht, der Magen versenkt und die Bauchdeckenwunde gleichfalls vollständig geschlossen. Die Wundheilung erfolgte ohne Störung, und auch der funktionelle Effekt der Operation war ein vollkommener. Natürlich ließen wir die Kranke in den ersten 14 Tagen nur vorsichtig flüssige Nahrung zu sich nehmen, später aber jede Art von Nahrung ohne Auswahl. Die Operation wurde vorgenommen am 7. Februar 1903. Die Patientin ist bis zum heutigen Tage beschwerdefrei, ißt alles und geht ihrer Arbeit nach. Ihr Körpergewicht hat seit der Operation um 8 kg zugenommen.

Ich habe dieselbe Operation seitdem noch dreimal vorgenommen.

Der zweite Fall betraf einen 39jährigen Kaufmann aus Berlin, der mir durch die Freundlichkeit der Herren Prof. Rosenheim und Dr. Flatau zugeschiedt wurde. Die Operationstechnik und der Operationsbefund waren im wesentlichen dieselben. Auch hier ist der Erfolg ein vollkommener. Patient hat seine alten Beschwerden verloren und kann jede Art von Nahrung zu sich nehmen. Die Operation wurde am 30. Juli 1903 vorgenommen. Patient hat seitdem 25½ kg an Körpergewicht zugenommen.

Von den letzten zwei Fällen wurde der eine am 10. Oktober, der zweite am 30. November d. J. operiert. Auch hier war die Operationstechnik und der Befund an der Cardia im wesentlichen derselbe. Soweit man es heute beurteilen kann, ist auch in diesen beiden Fällen ein voller funktioneller Erfolg eingetreten, indem jede Art von Nahrung genommen werden kann und keine Retention in der Speiseröhre besteht. Diese beiden Fälle sind aber noch zu kurz beobachtet, um ein abschließendes Urteil zu gestatten.

Jedenfalls beweisen alle vier Fälle, daß durch die forzierte Dilatation der Cardia in der Tat die Ursache der Retention be-

¹⁾ Auf dem Internationalen Kongreß zu Paris, 1900, hat Jacobs (Antwerpen) mitgeteilt, daß er zur Dilatation der Cardia ein Instrument verwendet, dessen in den Ösophagus vom Munde aus eingeführtes Ende sich wie ein Regenschirm öffnet und so die verengte Partie gewaltsam dehnt. Aus dem kurzen Referat in der Münchener medizinischen Wochenschrift (1901, No. 38) konnte ich nichts Näheres über die Methode, sowie über die damit erzielten Erfolge erfahren.

²⁾ Der schon von Gottstein beschriebene Fall Knauerhase.

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1902, No. 11—13, S. 298.

²⁾ a. a. O. Fall Knauerhase.

seitigt ist. Daß die diffuse Erweiterung der Speiseröhre nach der Operation nicht plötzlich zurückgehen wird, war von vornherein nicht zu erwarten. In den zwei ersten Fällen hat, wie ich glaube, sowohl das Röntgenbild, als auch die Ösophagoskopie ein Zurückgehen der Dilatation gezeigt. Doch ist die noch bestehende Dilatation immerhin noch recht beträchtlich. Sicher ist nach dem ösophagoskopischen Bilde in diesen beiden Fällen die früher bestehende Ösophagitis geschwunden.

Ein ausführlicher Bericht über die hier kurz angeführten Fälle, sowie über meine sonstigen Erfahrungen über den Kardiospasmus wird demnächst in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie erscheinen.