Aus der Privatklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Leube
in Würzburg.

Zur Aetiologie der gleichmäßigen Oesophaguserweiterung.

Von Dr. H. Richartz in Bad Homburg-Frankfurt a. M.

In der Pathologie des Oesophagus hat in den letzten 15 Jahren eine spezielle Art von Erweiterungen eingehende Beachtung erfahren, welche man zunächst, im Gegensatz zu den Stauungsektasien, als idiopathische bezeichnete, jetzt nach ihrer Form, gegenüber den Divertikeln, gleichmäßige oder spindelförmige benennt. Die klinisch wie durch die Obduktion festgestellte Tatsache, daß diese Art von Ektasien häufig von spastischen Erscheinungen an der Cardia begleitet sind, führte zur Untersuchung des mutmaßlichen Zusammenhanges zwischen beiden Erscheinungen, und diese Frage steht noch im Mittelpunkte des Interesses. Die folgende Mitteilung und die daran anknüpfenden Ueberlegungen sollen einen Beitrag zu diesen Untersuchungen liefern.

Im Oktober 1902 stellte sich uns ein 34 Jahre alter Kaufmann R. aus R. vor, der an einem außerordentlich quälenden Krampfgefühl in der Magengegend litt, welches sich besonders nachts einstellte und den Patienten aus dem Schlafe aufzuwecken pfl egte; ferner klagte er über allgemeine Mattigkeit, Appetitmangel, Stuhlträgheit und leichte Abnahme des Körpergewichts. Die Krampfschmerzen treten meist lange nach der letzten Mahlzeit auf. Die Art der Speisen ist nach der Ueberzeugung des Patienten nicht von wesentlichem Einfluß auf das Entstehen des Krampfes, immerhin glaubt er bemerkt zu haben, daß die Anfälle sich nach Genuß von kohlensäurehaltigen Getränken etwas schneller einstellen, jedoch auch erst mehrere Stunden nach Vollendung der Mahlzeiten und nur nachts. Andererseits ist das beste, wenn auch nicht sicher helfende Mittel gegen den schon bestehenden Krampf ein kräftiger Schluck starken Alkohols (alter Kognak). Patient hat nie erbrochen, Aufstoßen erfolgt hier und da, ist meist leer, nur ganz selten sauer. Während das Krampfgefühl nur nachts empfunden wird, beunruhigt den Kranken tagsüber ein sehr hartnäckiger „Schluckser“; minutenlang erfolgt einer nach dem andern. Der ganze Zustand besteht seit etwa fünf Jahren, mit Tendenz zur Verschlimmerung. Schlingbeschwerden irgendwelcher Art werden nicht angegeben. Der Kranke stammt aus nervös veranlagter Familie, ist selbst nervös, leicht impressioniert und schreckhaft. Die Krampfanfälle und der Schluckser treten in

Zeiten stärkerer psychischer Erregungen häufiger auf. Schlechtes Kauen oder hastiges Schlingen hat Patient sich nicht vorzuwerfen.

Die äußere Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergab im wesentlichen normale Verhältnisse. Der Magen hatte normale Ausdehnung und durchaus genügende motorische Kraft; auch sein Chemismus bot nichts Pathologisches; man wäre nach der Anamnese über den Befund einer Hyperchlorhydrie nicht erstaunt gewesen, der Gehalt an freier Salzsäure überstieg jedoch nicht 0,15%.

Aus dem Status wäre noch zu erwähnen, daß Patient nach dem Sitze des Krampfschmerzes gefragt, auf die Gegend des Ansatzes des Processus ensiformis am Corpus sterni weist, ferner, daß die Untersuchung des Nervensystems außer gesteigertem Patellarsehnenreflex keine Besonderheiten ergab. Die Gaumenreflexe waren normal. Faeces und Urin ohne pathologische Bestandteile. Hämoglobin (nach Fleischl) 80 bis 85%.

Die Sondenuntersuchung war nicht ohne weiteres gelungen. Die mäßig dicke Sonde stieß vielmehr im Cardianiveau auf ein Hindernis, oder richtiger, sie blieb in dieser Tiefe stecken und ging plötzlich weder vor- noch rückwärts; ein weiteres Vorschieben, wozu einige Kraft erforderlich gewesen wäre, wurde vorsichtshalber nicht versucht, das Instrument vielmehr nach einiger Zeit herausgezogen, wobei man das Gefühl hatte, als ob seine Spitze von einem Gummiringe leicht umklammert werde. Die Sondenkuppe war vollkommen leer. Am nächsten Morgen passierte zunächst eine dünnere, dann die zuerst gebrauchte Sonde, freilich nicht, ohne daß man einen gewissen Widerstand empfunden hätte. Besondere Schleimabsonderung oder sonstige Zeichen einer Oesophagitis waren weder bei dieser ersten Untersuchung noch auch später zu konstatieren.

Die Sondierung wurde — als Bestandteil der eingeleiteten Therapie — täglich wiederholt und gelang stets; dabei erreichte der Widerstand, welchen das Instrument an der Cardia fand, nie auch nur entfernt die Intensität wie bei jenem ersten Versuche, doch war er stets, wenigstens angedeutet, vorhanden. Zweimal wurde merkwürdigerweise die Sonde ziemlich weit — etwa 15 cm — über dem Mageneingang festgehalten; man hatte den Eindruck, als ob hier der Krampf sich über eine größere Strecke der Speiseröhre ausdehnte; nach seiner Ueberwindung fühlte man dann an der Cardia den gewohnten leisen Widerstand.

Die Behandlung bestand des weiteren in Galvanisierung der Vagi am Halse und Einleitung einer Mastkur. Patient erholte sich merklich, nahm an Gewicht zu, und in dem Maße, wie er kräftiger wurde, erschienen die Krämpfe seltener, desgleichen der Schluckser. Am 30. Oktober erfolgte die Entlassung aus der Behandlung, und das Befinden war drei Monate hindurch ein relativ befriedigendes. Allein Ende Januar 1903 verschlimmerte sich der Zustand, besonders der Schluckser wurde häufiger und lästiger, schließlich stand dieser ganz im Vordergrund der Erscheinungen, wogegen die Krämpfe seltener wurden und endlich ganz wegblieben. Plötzlich stellte sich jetzt eine Störung des Schluckaktes ein: besonders bei flüssigen und kalten Ingestis hatte Patient das Gefühl, als blieben diese eine Weile tief unten im Halse stecken. Manchmal machte nur der erste Bissen Schwierigkeit, die weitere Mahlzeit verlief dann ungestört. Hier und da kam es vor, daß, wenn ein Bissen stockte, sich für einen Augenblick ein Gefühl von Beugung und Schwere hinter dem Brustbein einstellte, welches verschwand, wenn die Speise weiterglitt. Derselbe Vorgang konnte sich während einer Mahlzeit mehrmals wiederholen. Kurz nach dem Auftreten dieser Schlingstörungen setzte auch Erbrechen ein, und zwar wurde entweder unmittelbar nach einem mißlungenen Schluckversuch oder aber kürzere oder längere Zeit nach einer Mahlzeit erbrochen. Im Vomierten fanden sich stets nur Reste der zuletzt genossenen Speisen.

Mit den vorstehenden Angaben sucht Patient im Juli 1903 die Klinik wieder auf. Das Sondierungsergebnis ist jetzt ein ganz anderes wie früher. Bei etwa 35 cm schießt aus der Sonde ein Strahl trüber, mit Speisebröckeln vermengter Flüssigkeit hervor, welche schwach sauer reagiert, allein keine freie HCl enthält. Bei 44 cm fühlt man wieder wie früher ein Hindernis, nach dessen Ueberwindung die Sonde beliebig weit vorgeschoben werden kann. Der Magen ist — sieben Stunden nach einer Probemahlzeit — leer. Am nächsten Morgen wird ein Probetee gereicht und eine Stunde danach eine Auspressung versucht. Wiederum entleert sich aus einer Tiefe von etwa 35 cm Flüssigkeit, und zwar ein Gemisch von Tee und wenig Brot ohne HCl-Reaktion; erst als die Sonde über 44 cm weit vorgeschoben ist, erhält man durch sie deutlich salzsäurehaltigen Mageninhalt (HCl = 0,18%). Bemerkenswert ist, daß, während der Entleerung der ersten Flüssigkeit ganz leicht, wie von selbst erfolgte, die der HCl-haltigen nur unter starkem Würgen und Pressen zustande kommt. Bei den Sondierungen ist der Widerstand am Mageneingang wiederum wechselnd, im ganzen noch weniger ausgesprochen als früher. Ehe der Tubus den Magen

erreicht, wird jedesmal ohne Ausnahme Flüssigkeit entleert, welche Reste der letzten Mahlzeit, und wenn diese wie am Abend aus mehreren Gerichten bestand, nur Reste des letzten Ganges enthält. Die Menge der Flüssigkeit ist immer ziemlich gleich, zwischen 150 und 200 g, mag sie durch die Sonde oder spontan heraufbefördert werden; übrigens gibt Patient an, daß das Quantum von Anfang an dasselbe gewesen sei.

Da es außer Zweifel stand, daß sich oberhalb der Cardia jetzt eine Erweiterung der Speiseröhre entwickelt hatte, so wurde in der Hoffnung, daß eine völlige Ausschaltung des Oesophagus bei dem Ernährungsakte dem etwa ermüdeten und schlaffen Organ Gelegenheit zur Erholung und Kräftigung und damit zur Rückkehr in die normale Form geben werde, eine ausschließliche Sondenernährung versucht. Diese hatte zwar einen guten subjektiven Effekt insofern, als das Erbrechen ausblieb und durch den Ausfall der lästigen Schlingbeschwerden der psychische Zustand des Patienten und damit das Allgemeinbefinden sich hob. Dagegen wurde der erstrebte Erfolg nicht erreicht und die Sondenfütterung ausgesetzt, als sich herausstellte, daß es ganz unmöglich war, die Speiseröhre dauernd leer zu erhalten. Allerdings wurden aus der Erweiterung nun keine Speisereste mehr heraufbefördert, abgesehen von zwei Malen, wo der Patient viel Aufstoßen gehabt hatte, dagegen enthielt diese stets eine verschieden große Menge — zwei Eßlöffel bis 200 g — eines trüben, schleimig wässrigen Liquidums von alkalischer Reaktion (Oesophagusschleim und Speichel). Es sei noch besonders erwähnt, daß bei der Sondeneinführung das Instrument mehrfach einem spastischen Widerstand schon kurz nach Ueberwindung des Ringknorpels begegnete.

Die in unserm Falle vorliegende Speiseröhrenektasie glaube ich als eine spindelförmige ansprechen zu müssen und stütze mich für die Diagnose auf die folgenden Symptome, bzw. Versuche. Erstens gelang die Durchführung der Sonde, wenn diese am Hindernis angelangt war, stets, ohne daß ihre Richtung hätte gewechselt werden müssen und ohne Vor- und Rückwärtsschieben des Instruments. Die erste nicht zum Ziele führende Sondierung bildet hiervon keine Ausnahme, da sie aus Vorsicht, welche einem unbekannten Patienten gegenüber wohl am Platze war, alsbald unterbrochen wurde. Hätte ein Divertikel vorgelegen, so hätte die Sonde sich höchstwahrscheinlich, wenigstens zeitweise, in diesem gefangen. Weiter spricht für eine gleichmäßige Erweiterung, daß die in ihr enthaltenen Ingesta ausnahmslos dem letzten genossenen Gerichte angehörten. Bei Gegenwart eines Divertikels hätte man das Gegenteil erwarten müssen. Bezüglich des diagnostischen Wertes dieser Symptome verweise ich auf die Arbeiten von Schwörer¹⁾ und Mintz,²⁾ sowie auf meinen Vortrag in der Medizinisch-Physikalischen Gesellschaft in Würzburg, Sitzung vom 3. März 1904.³⁾ Dort findet sich auch das Nähere über folgenden ausschlaggebenden Versuch: Es wird eine am untern Ende mehrfach gefensterter Sonde [ähnlich der Rumpelschen⁴⁾] bis an das Hindernis geführt, dann etwas zurückgezogen und durch sie Farblösung eingegossen, deren Anwesenheit in der Erweiterung dadurch demonstriert wird, daß sie bei Preßbewegungen des Patienten wieder im Trichter erscheint. Nun wird die Sonde wenige Zentimeter über das Hindernis vorgeschoben und nach 20–25 Sekunden in die ursprüngliche Position zurückgezogen; kann jetzt die Flüssigkeit nicht wiedergewonnen werden und fließt auch durch die Sonde eingeführtes Wasser bei mehrfacher Ausheberung klar ab, ist also in der Erweiterung keine Farblösung mehr, so schließt dies das Divertikel aus, und die gleichmäßige Erweiterung ist erwiesen. Der Versuch fiel bei meinem Patienten stets positiv aus.

Der gleichzeitige Befund von Speiseröhrenektasien und spastischen Störungen an der Cardia hat schon 1882 Mikulicz⁵⁾ zu der Auffassung geführt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen in der Weise bestehe, daß der Cardiaspasmus der primäre Zustand, die Erweiterung dessen Folge sei. Dieselbe Ansicht vertrat dann Meltzer,⁶⁾ welcher seine bei Tierexperimenten gemachten früheren Beobachtungen zur Stütze seiner Hypothese anführen konnte. Acht Jahre später kam Leichtenstern⁷⁾ zu dem

1) Schwörer, Münchener medizinische Wochenschrift 1899, No. 25. — 2) Mintz, Deutsche medizinische Wochenschrift 1893, No. 10. — 3) Siehe auch Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, No. 20 und 21. — 4) Rumpel, Münchener medizinische Wochenschrift 1897, No. 15. — 5) Mikulicz, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie Bd. 9, S. 1. — 6) Meltzer, Berliner klinische Wochenschrift 1887, No. 30. — 7) Leichtenstern, Deutsche medizinische Wochenschrift 1891, No. 14.

gleichen Schlusse auf Grund einer unmittelbar post mortem gemachten Obduktion, bei welcher unterhalb einer bedeutenden Ektasie eine so kräftige Kontraktion der Cardiamuskulatur angetroffen wurde, daß der Finger sie kaum zu überwinden vermochte. Eine organische oder mechanische Stenose lag nicht vor. Intra vitam hatten Schlingbeschwerden und häufiges Aufwürgen im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden. Die Sondierung war zeitweise leicht, oft aber garnicht ausführbar gewesen. — Der größte Teil der weiteren einschlägigen Mitteilungen vertritt den gleichen Standpunkt, welcher, indem er an die Stelle der sonst unterhalb von Oesophagusektasien vorhandenen mechanischen Passagebehinderung durch Tumor, Narbe, Druck von außen etc., eine gleichwirkende funktionelle Stenose setzte, in der ätiologischen Beziehung zwischen Pylorospasmus und Gastrektasie ein naheliegendes Analogon fand.

Allein die Hypothese versagte doch manchen Beobachtungen gegenüber, und eine Auffassung, die schon Zenker¹⁾ gehabt hatte, daß solche Erweiterungen wirklich spontan entstehen, d. h. ihre Ursache in einer Erkrankung des Organs selbst haben könnten, fand wieder mehr Beachtung, und es mehrten sich die Stimmen, welche die Bedeutung des Cardiaspasmus weit geringer bewerteten. So ist z. B. Rosenheim²⁾ durchaus nicht davon überzeugt, daß „wo Krampf des Magenmundes und Erweiterungen des Rohres darüber zugleich bestehen, letztere allemal die Folge des ersteren ist“; er glaubt vielmehr, „man habe den Spasmus als das Primäre und die notwendige Voraussetzung einer solchen Ektasie bisher nur deshalb ausschließlich gelten lassen, weil man nicht wußte, daß Atonien allein oder in Verbindung mit entzündlichen Prozessen in der Speiseröhre vorkommen“. Die einfachen Atonien können nach seiner Vorstellung in Ueberdehnung und Ausweitung übergehen und sich mit entzündlichen Prozessen und Spasmen komplizieren. Als primäre Ursache hat man sich angeborene Muskelschwäche, erworbene Atrophie, vor allem aber auch Vorgänge paralytischer Natur vorzustellen.

Ausgehend von einem Falle von Dysphagie mit hochgradiger, schlaffer Erweiterung des Rohres, in welchem die Autopsie die Nerven beiderseits hochgradig verändert fand, und unter Hinweis auf die Funktion, welche der Vagus bei dem Tonus des Oesophagus sowohl als auch sonst beim Schluckakt und zumal beim Verschluss der Cardia innehat, plädiert Kraus³⁾ für eine dritte Theorie, nach welcher Atonie, bzw. Erweiterung und Cardiaspasmus koordinierte Affektionen wären, denen beiden paralytische Prozesse im Vagus zugrunde lägen.

Der oben mitgeteilte Fall reiht sich scheinbar ganz natürlich in die erste Kategorie ein. Ja, diese könnte die Beobachtung als einen Typus ihrer Art für sich in Anspruch nehmen, da er geeignet ist, eine Lücke in deren Beweiskette auszufüllen. Denn es gelingt in keinem der bisher veröffentlichten Fälle, den Einwand Rosenheims (l. c.) völlig zu entkräften, daß nämlich möglicherweise doch stets von Anfang an eine Schädigung der Rohrwandung bestanden habe. Selbst ein Fall wie No. 8 von Zusch,⁴⁾ der sonst dem unsern in mehreren Punkten sehr ähnlich ist und mit Recht für die Priorität des Spasmus zitiert werden könnte, verliert doch ganz wesentlich an Beweiskraft für diese Priorität dadurch, daß die erste objektive Untersuchung, welche den Cardiaspasmus feststellte, auch schon eine beträchtliche Erweiterung des Rohres entdeckte. Dagegen können wir bei unserm Kranken mit Sicherheit nachweisen, daß ein Spasmus des Magenmundes mindestens vier Monate vor dem Auftreten der ersten auf Ektasie zurückführbaren Beschwerden bestanden hat, während es die Anamnese höchst wahrscheinlich macht, daß seine Existenz um volle fünf Jahre zurückgeht. Zur Zeit der ersten Untersuchung lag eine Erweiterung oder Erschlaffung des unteren Oesophagusabschnittes bestimmt nicht vor (was daraus hervorgeht, daß die bis zur Cardia vorgedrungene und dann wieder hervorgezogene Sonde nie Speisereste mitbrachte), im Gegenteil: dort dokumentierte sich damals sogar noch eine

gewisse Neigung zu Kontraktionszuständen; erst sieben Monate später wird die Erweiterung konstatiert, nachdem ein Vierteljahr vorher sich deren Symptome, Schlingstörungen und Erbrechen, zuerst gezeigt haben.

Hier wäre also wohl zum ersten Male mit Sicherheit die zeitliche Priorität der Cardiaaffektion dargetan und ein wahres Paradigma für die Hypothese von Mikulicz, Meltzer etc. von der klinischen Beobachtung geliefert, — wenn der Satz „post hoc ergo propter“ zulässig wäre. Allein schon folgende einfache Ueberlegung hält mich davon ab, aus dem früheren Bestehen des Krampfes am Magenmunde ein enges ursächliches Verhältnis zwischen ihm und der späteren Ektasie ohne weiteres abzuleiten: Wäre die Ektasie die direkte mechanische Folge des Cardiaspasmus, wie etwa die Dilatation des Magens die Folge einer Pylorusstenose ist, so müßte man erwarten, daß sie ganz allmählich entstanden sei und sich in schleichend beginnenden, langsam mehr und mehr zur Empfindung kommenden Deglutitionsbeschwerden, Regurgitationen oder schmerzhaften Sensationen geäußert hätte. Der wirkliche Verlauf ist umgekehrt: die Hypertonie der Cardia hat jahrelang bestanden, ohne daß Patient an sie beim Schlingakt auch nur gemahnt worden wäre, ja, seit dem Beginn der ärztlichen Beobachtung vergehen noch mehrere Monate ohne jede Spur von Schlingbeschwerden, und dann treten solche ganz plötzlich in voller Stärke mit Aufwürgen von Speiseresten auf, und als ihre Ursache entdeckt nun die Sonde eine Oesophaguserweiterung, welche bereits 200 ccm Rauminhalt besitzt! Dieses Krankheitsbild scheint sich nicht wohl in den Rahmen einer Stauungsektasie über spastischem Verschluss der Cardia einfügen zu lassen. Ja, der Umstand, daß die Intensität dieses Spasmus selbst unter dem Reiz der Sonde doch nur eine geringe war und daß ferner die auf spastische Zustände in der Speiseröhre zurückzuführenden Beschwerden des Patienten sich nur außerhalb der Schlingarbeit zeigten, läßt einigen Zweifel darüber zu, ob jene Cardiahypertonie bei der Deglutition überhaupt je eine störende Rolle gespielt habe.

Auf die Frage nach der Bedeutung des von der Sondierung festgestellten Cardiaspasmus für den Schlingakt und die eventuelle Ektasie wird zum Schluß dieser Arbeit zurückzukommen sein; hier möchte ich, ehe ich in der theoretischen Erörterung des Falles fortfahre, auf ein in der Krankengeschichte nur flüchtig erwähntes Symptom etwas näher eingehen, weil ihm für die Auffassung und Deutung des Gesamtbildes eine ziemliche Bedeutung zukommt.

Ich meine den „Schluckser“. Den Namen hat Patient selber der Erscheinung gegeben, und ich habe ihn nur deshalb beibehalten, weil mir ein völlig adäquater nicht zur Verfügung steht. Tatsächlich aber hat der Schluckser unseres Patienten mit dem, was landläufig unter dieser Bezeichnung bekannt ist, kaum etwas zu tun. Vor allem ist dabei das Zwerchfell nicht beteiligt, ebensowenig zieht sich die Abdomenmuskulatur zusammen. Der Larynx wurde nicht vertikal bewegt, schien aber leicht nach hinten gezogen zu werden. Eine Laryngoskopie wäre vielleicht interessant gewesen, war aber aus äußeren Gründen nicht ausführbar. Der Schluckser geschah meist lautlos, nur selten begleiteten ihn glucksende Geräusche. Charakteristisch für die Erscheinung ist das Gefühl der Zusammenschnürung im Halse in der Höhe bzw. unterhalb des Kehlkopfes. Die Dauer ist verschieden: oft währt eine einzelne Kontraktion mehrere Sekunden, meist aber folgt, wie schon angedeutet, ein kurzer, zuckender Krampf auf den andern. Psychische Erregung kann den Anfall hervorrufen und den schon bestehenden verstärken. Patient gibt auf das bestimmteste an, daß dieser Schluckser und der nächtliche Krampf, von dem oben die Rede war, sowohl nach ihrer Art — dieser ist sehr schmerzhaft und nach allen Seiten ausstrahlend, jener nur lästig und streng lokal — als auch nach ihrem Sitze durchaus voneinander verschieden sind, dagegen fällt das erste Auftreten beider genau in dieselbe Zeit. Zuerst zeigten sich beide Erscheinungen ausschließlich außerhalb der Mahlzeiten, der Krampf nachts, der Schluckser am Tage. So war es noch während der Periode der ersten Beobachtung. Dann trat der Krampf immer mehr zurück in dem Maße, wie der Schluckser häufiger und lästiger wurde, und in seinem

1) Zenker und Ziemssen in Ziemssens Archiv Bd. 7. — 2) Rosenheim, Zeitschrift für klinische Medizin, Festschrift für Senator, Bd. 41, H. 14. — 3) Kraus, Internationale Beiträge zur inneren Medizin (Festschrift für v. Leyden), Bd. 1, S. 301. — 4) Zusch, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 73, Festschrift für Kußmaul, S. 259 ff.

letzten Briefe spricht Patient seine Freude über das dauernde Ausbleiben der Schmerzen aus; der Schluckser beherrscht das Bild und wird jetzt sogar manchmal direkt als — zeitig erstes — Schluckhindernis empfunden.

Einigermassen mit dem Vorstehenden übereinstimmende Mitteilungen habe ich in der Literatur nicht gefunden; wo von Krämpfen in der Muskulatur des Schlingapparates — abgesehen vom Cardiaspasmus — berichtet wird,¹⁾ da zeigen sich so wesentliche Abweichungen bezüglich Lokalisation und Ausbreitungsbezirk, Erscheinungsform, Intensität etc., daß eine Gleichstellung der Fälle mit dem unsrigen nicht angeht, wenn sie auch im letzten Grunde in ihrer Genese zweifellos mit ihm verwandt sind. Was den Ort des „Schluckers“ betrifft, so fällt er zusammen mit demjenigen Teil der Speiseröhre, an welchem häufiger als an irgend einem andern die Sonde durch länger oder kürzer dauernden Krampf festgehalten wird; desgleichen dürfte beim „bipolaren Abschlusse“ Fleiners der obere Pol meist in dieser Höhe liegen. Auch bei unserm Kranken trat in diesem selben Teile des Rohres, welcher nach seinen bestimmten Angaben der Sitz des Schluckers war, in der Zeit der Sondenfütterung dieser Spasmus häufig als Antwort auf den Reiz des Instrumentes ein. Es scheint sich um eine Stelle zu handeln, an welcher reflektorisch krampfartige Kontraktionen besonders leicht auszulösen sind, aber außer der Lokalisation hat der Schluckser mit jenen Phänomenen klinisch nicht viel gemein; was ihn besonders von diesen trennen läßt, ist die Unabhängigkeit von Reizen der Schleimhaut — er ist kein Reflexvorgang — und dann sein ausgesprochen klonischer Charakter: er ist eine Art Tic convulsif (mit dem er auch die Eigentümlichkeit teilt, daß er bei Aufregungszuständen am stärksten ist), ein Tic convulsif im Gebiete des Vagus, und zwar in dessen ösophago-konstriktorischen Fasern.

Bekanntlich hat der Vagus, der motorische Nerv der Speiseröhre, an diesem Organ eine zweifache Funktion: eine verengende und eine erweiternde. Kronecker und Meltzer²⁾ sowie Openchowski³⁾ konnten dies dadurch nachweisen, daß es ihnen gelang, Fasern zu isolieren, deren Reizung das Volum des Rohres in diesem oder jenem Sinne veränderten, ebenso ist es möglich, je nach der Stärke des angewandten Induktionsstromes Erschlaffung oder Kontraktion der Muskulatur hervorzurufen. Diese Verhältnisse sind allerdings vorzugsweise für den unteren Abschnitt des Oesophagus studiert worden, doch hindert nichts, die gleichen in dem Reste des Organs anzunehmen. Anders hingegen verhält es sich mit der Cardia. Auch hier spielt der Vagus die doppelte Rolle des Konstriktor und Dilator, aber daneben verfügt die Cardia noch über einen eigenen neuromuskulären Apparat. Die Wirkung dieses automatischen Apparates ist der gelinde Tonus, welchen das Organ normalerweise zeigt. Im Zustande der Ruhe ist die Cardia geschlossen, ihre Schleimhaut berührt sich in allen Punkten fest, während die übrige Speiseröhre z. B. dem ösophagoskopischen Beobachter ein offenes oder leicht zu entfaltendes Lumen darbietet. Wenn man das Organ von jeder nervösen Verbindung lostrennt, so vermindert sich sein Tonus nicht, ja er erfährt sogar eine gewisse Verstärkung, welche einige Stunden anhält. Diese automatische Kontraktion bewahrt der Magenmund in besonderen Fällen sogar noch kurze Zeit nach dem Tode, wie die Beobachtungen von Leichtenstern⁴⁾ und Rumpel⁵⁾ beweisen. Auf diese selbständige Tätigkeit wirkt normalerweise das Zentralnervensystem auf dem Wege der Vagi modifizierend ein. Beim Schlingakte löst gewissermaßen der Vagus den automatischen Verschluß, sodaß man geneigt war, diesem Nerven ähnlich wie am Herzen lediglich einen hemmenden Einfluß zuzuschreiben; jedoch ist, wie schon erwähnt, auch die konstriktorische Wirkung erwiesen, wenn auch der physiologische Zweck dieser Reserve des Cardionus nicht recht aufgeklärt zu sein scheint. Vielleicht fällt dem Vagus, dessen dilatatorische Fasern zu Beginn

des Schluckaktes, noch ehe der Bissen die Cardia erreicht hat, deren Kontraktion erschlaffen lassen, nach Austreibung der Ingesta in den Magen die Aufgabe zu, jene vorübergehende Verstärkung des Verschlusses herbeizuführen, welche Kronecker und Meltzer beobachten konnten. Vielleicht tritt dieselbe Funktion des Vagus auch in Tätigkeit, wenn eine bedeutende Steigerung des intraabdominellen Druckes den Inhalt des Magens gegen die Cardia treibt, deren gewöhnlicher Tonus diesem Drucke nicht gewachsen wäre. Ein solcher Fall tritt beispielsweise bei forcierter Defäcation oder heftigem Husten ein, welche Vorgänge bekanntlich im Abdomen Verhältnisse schaffen, welche denen beim Brechakte recht ähnlich sind, nur daß bei diesem der Verschluß des Magenmundes aufgehoben ist, bei jenen nach obiger Annahme verstärkt sein würde. Die Aufhebung zu Anfang, wie die Verstärkung des Cardionus nach Beendigung der einzelnen Schlingakte sind als Reflexerscheinungen aufzufassen, und es ist interessant, daß die Auslösung beider nicht vom Organ selbst aus angeregt wird, vielmehr die erstere sicher schon vom obersten Abschnitt des Oesophagus, wenn nicht vom Schlundkopf aus, die letztere möglicherweise von der Magenwand.

Auch für das Verständnis jenes zweiten subjektiven, in unserem und einigen andern Fällen so prävalierenden Symptoms, der schmerzhaften Cardiakrämpfe, ist die Tatsache der tonusvermehrenden Vaguswirkung von größter Bedeutung. Der normale Kontraktionszustand der Cardia wirkt auf die in dem Organ enthaltenen sensiblen Nervenendigungen nicht als Reiz — er wird nicht empfunden. Den Krampf denke ich mir als eine vorübergehende, enorme Steigerung dieses Kontraktionszustandes, den nun die unter pathologischem Druck stehenden Gefühlsnerven als eben jenen charakteristischen Schmerz im Zentralorgan zum Bewußtsein bringen.

Diese vorübergehende, den Schmerz verursachende Hypertonie könnte entweder durch Reize ausgelöst werden, welche die Cardia von außen treffen, oder aber in pathologischen Prozessen ihren Grund haben, die sich im Innern des Organes oder in dessen motorischen Nerven abspielen. Wäre ersteres der Fall, so müßte man erwarten, daß, wenn in geeigneten, disponierten Fällen das Organ lebhaft gereizt und gar zugleich der Druck innerhalb des Kontraktionsringes erhöht wird, der Magenmund wenigstens hier und da mit mehr oder minder typischen Krampfeempfindungen antwortete. Solche Bedingungen sind bei der Durchführung dicker Sonden vollkommen gegeben, trotzdem klagen die Patienten nie über besonders unangenehme Sensationen bei der Sondierung, geschweige denn über Empfindungen, welche an den gefürchteten Schmerz der Anfälle erinnerten.

Wenn in einem Falle von Zusch (l. c. No. VIII) durch den Reiz einer am untern Ende schadhafte, alten Sonde bei dem seit langem an schmerzhaften Krämpfen leidenden Patienten eine so energische Kontraktion der Cardia hervorgerufen wurde, daß die Sonde stundenlang stecken blieb, so scheint mir das nur ein besonders drastischer Beleg für die bekannte Erfahrung zu sein, daß am Magenmunde stärkere Zusammenziehungen durch Reizung des Organes in loco ausgelöst werden können. Gerade diesen Fall möchte ich der Ansicht seines Autors über das Wesen der in Rede stehenden qualvollen Affektion entgegenhalten.

Zusch glaubt (l. c. S. 243) jenen Schmerz für eine Inkarzerationserscheinung halten zu müssen: Bei entzündeter oder sonst gereizter Wand des Rohres könne ein irritierender Inhalt (verschluckte, liegen gebliebene Speisen oder aufgestoßene Magencontenta) die Muskulatur an beiden Enden der Erweiterung zu spastischer Kontraktion anregen und damit Einklemmung des Inhaltes hervorrufen; der Moment der Inkarzeration manifestiere sich als „äußerst heftiger Schmerz hinter dem Brustbein“. Nun aber trat in dem zitierten Falle der Krampf als allererstes Symptom ganz plötzlich und vor allem früher auf, als sich die ersten für Erweiterung sprechenden Zeichen einstellten. Die Angabe des Patienten, daß die nächtlichen Anfälle sistierten, wenn er durch Einführen des Fingers in den Mund Aufstoßen bewirkte, läßt sich zwanglos dadurch erklären, daß der künstlich erzeugte Brechakt durch die notwendig mit ihm verbundene Öffnung der Cardia den in dieser bestehenden Krampf unterbrach und damit den Schmerz aufhob. Zusch gibt nicht an, ob beim Aufstoßen jemals Speisen regurgitierten; allein selbst wenn dies der Fall gewesen wäre, so würde damit für deren Provenienz aus der Speiseröhre noch nichts bewiesen sein. Eine Art Experimentum crucis gegen die Einklemmungstheorie

1) Eine Reihe derartiger Beobachtungen aus der Literatur finden sich zitiert bei Klien, Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, No. 17 und 18, der auch zwei eigene Fälle mitteilt. — 2) Du Bois-Reymonds Archiv für Physiologie 1883, Supplementband und a. a. O. — 3) Zentralblatt für die medizinische Wissenschaft 1883, Archiv für Anatomie und Physiologie 1889, Physiologische Abteilung. — 4) l. c. — 5) Rumpel, Münchener medizinische Wochenschrift 1897, No. 15.

scheint mir das kleine Intermezzo bei der Einführung der schadhafte Sonde darzustellen. Hier lag doch die Inkarnation eines Fremdkörpers in aller Form vor: das Instrument wurde stundenlang krampfhaft festgehalten; trotzdem wird des charakteristischen Schmerzes mit keinem Worte Erwähnung getan; und das bei einem Kranken, bei dem sich die typischen Anfälle häufig spontan einstellten.

In der schon ziemlich reichhaltigen Kasuistik der gleichmäßigen Oesophaguserweiterungen über spastischem Cardiaverschluss wird über die uns beschäftigenden Paroxysmen nur vereinzelt berichtet, sie müssen also, da sie unmöglich unbeachtet bleiben konnten, doch wohl ziemlich selten sein, was bei Annahme der Zuschusschen Erklärung einigermaßen auffallend wäre, da die von dem Autor geforderten Voraussetzungen: Reizung der schon entzündeten Mucosa des Sackes durch liegendebliebene oder aufgestoßene Ingesta, bzw. Magengase gewiß recht häufig gegeben sein werden.

Zur Zeit als bei unserm Patienten die nächtlichen Anfälle noch vorkamen, war mir die Zuschussche Arbeit noch nicht bekannt, ich habe deshalb den Versuch, ob künstlich erzeugtes Erbrechen die Anfälle kupierte, bei ihm nicht anstellen können. Er selbst aber hatte in seiner langen Leidenszeit ein anderes Mittel ausgeprobt und bewährt gefunden: er pflegte, wenn der Zustand unerträglich wurde, einen kräftigen Schluck Kognak zu nehmen. Daß die Natur der Flüssigkeit für die Linderung des Schmerzes hier belanglos war, liegt auf der Hand; das scharfe alkoholreiche Getränk hätte höchstens das Krampfgefühl noch steigern müssen, wäre dieses im letzten Grunde von einer Reizung der Schleimhaut abhängig gewesen; das Wesentliche an jener empirischen Therapie war vielmehr die Auslösung eines energischen Schluckaktes, durch welchen der Kontraktionszustand der Cardia verringert wurde. Uebrigens half sich auch Zuschuss Patient manchmal durch Schlucken von Wasser.

Es mag hier dahingestellt bleiben, ob überhaupt und unter welchen Voraussetzungen da, wo bei sicher nachgewiesener Ektasie heftige Krampfschmerzen auftreten, die Zuschussche Deutung derselben als Inkarnationsfolge zutrifft (die Fälle von Jung¹⁾ scheinen dafür zu sprechen, ebenso der Umstand, daß auch bei Divertikeln Schmerzzustände hinter dem Sternum beschrieben werden), für unsern speziellen Fall ist sie sicher nicht annehmbar; die Schmerzen erschienen im Krankheitsbilde als frühestes Symptom und hatten schon viele Jahre bestanden, als die Sondenuntersuchung noch jede Erweiterung ausschließen konnte, vollends aber spricht gegen jene Erklärung der Umstand, daß, seitdem eine Erweiterung sich durch Schlingbeschwerden bemerkbar macht, und gar, seit sie sicher konstatiert und die Stagnation von Speiseresten in dem dilatierten Organ eine ständige geworden ist, die Schmerzkrämpfe immer seltener geworden und schließlich verschwunden sind. Wir müssen also davon absehen, für unsern Fall die Ursache der Schmerzanfälle in irgend welchen Reizen zu suchen, welche die Schleimhaut des unteren Oesophagusrandes von außen treffen, mit andern Worten: wir können die Anfälle nicht als ein von der Speiseröhre selbst ausgelöstes reflektorisches Krampfphänomen betrachten.

Adoptieren wir die zweite Hypothese, nach welcher dem Schmerzkrampf ausschließlich endogene pathologische Vorgänge in den das untere Oesophagusende beherrschenden motorischen Nerven zugrunde liegen, so ist zunächst zu untersuchen, ob nicht die Ganglienzellhaufen im untersten Oesophagus selbst als Sitz dieser Prozesse anzusprechen sind. Wir sind berechtigt, diesem automatischen Apparate, welcher den normalen Tonus der Cardia bewirkt, auch die Schuld an jenem erhöhten zuzuschreiben, welchen wir Cardiaspasmus zu nennen pflegen. Dieser Cardiaspasmus zeichnete auch unseren Fall aus, und da die Erscheinung gerade dadurch charakterisiert war, daß sie sich bei den zahlreichen Sondierungen stets in derselben geringen Stärke manifestierte, so ist es von vornherein unwahrscheinlich, daß sich innerhalb der Cardia neben den diese konstante, geringgradige Hypertonie bewirkenden noch andere Vorgänge abspielten, welche dieselbe paroxysmal auf das Vielfache ihrer gewöhnlichen Intensität zu steigern imstande gewesen wären. Es ist ferner schwer ver-

stündlich, daß die Cardiamuskulatur, bzw. ihr neuromuskulärer Apparat, welche auch die stärksten äußeren Insulte zwar mit kräftigen, aber doch nicht schmerzhaften Kontraktionen beantwortete, nun spontan die Energie ihrer Tätigkeit bis zur Auslösung jenes Schmerzes erhöhen sollten. Dazu bedurfte es vielmehr anscheinend noch eines weiteren Agens, und dieses werden wir nunmehr ganz natürlich in der pathologisch vermehrten Tätigkeit desjenigen Nerven suchen dürfen, dessen normale Funktion, wie oben dargelegt, ja auch in der Verstärkung der automatischen Muskelwirkung des Oesophagus und der Cardia besteht, also der konstriktorischen Vagusfasern. Die Erfahrung, daß der Krampfschmerz vom Organ selbst nicht auslösbar ist, erscheint unter dieser Annahme nicht mehr auffallend, und wir finden ganz von selbst den Anschluß an das oben besprochene Symptom des „Schluckers“, dessen erstes Auftreten zeitlich so merkwürdig genau mit dem Einsetzen der Schmerzparoxysmen zusammenfällt und für welchen wir ja auch den Vagus verantwortlich machen mußten. Beiläufig erwähne ich, daß auch in einer der wenigen anderen Beobachtungen von typischem Cardiaschmerz von einem zweiten Symptom berichtet wird, welches auf Vagusreizung hinweist: bei Zusch (l. c. Fall 2) konstatiert der Kranke, welcher selbst Arzt ist, während des Anfalles jedesmal eine deutliche Pulsverlangsamung bis auf 50 Schläge.

Die Hypothese einer Innervationsstörung gestattet unter den vorliegenden Umständen auch eine plausible Deutung des letzten, das nosologische Bild bestimmenden Symptoms, der Ektasie und ihres plötzlichen Auftretens. Für die Erscheinung, daß einer Lähmung ein mehr oder minder lang bestehender Reizzustand in demselben Gebiete vorausgeht, fehlt es in der Nervenpathologie nicht an Beispielen. In unserem Falle manifestiert sich der Uebergang des spastischen in den paralytischen Zustand bei der Cardia in dem Nachlassen und schließlich Verschwinden der Krampfschmerzen, während zur selben Zeit an die Stelle der Neigung zu kräftigen Kontraktionen in der Muskulatur des unteren Oesophagusabschnittes eine Erschlaffung tritt, welche die bleibende Ektasie einleitet. In den Fasern, welche die obere Speiseröhrenpartie versorgen, hat diese paralytische Periode noch nicht begonnen: der „Schluckser“ besteht noch in der alten Stärke weiter. Daß die Cardia ihre — geringe — Hypertonie ziemlich unverändert bewahrt hat, ist nach den obigen Auseinandersetzungen ebenfalls ohne weiteres verständlich.

Es liegt also hier ein Krankheitsbild vor, dessen sämtliche Einzelzüge sich einheitlich aus einer Störung der motorischen Nerven des Oesophagus ableiten lassen, und darin begegnen wir uns mit dem Wesentlichen der Krausschen Theorie.

Der 25jährige Patient von Kraus hatte seit Jahren an Magenbeschwerden und Erbrechen kurz nach der Mahlzeit gelitten; die Sondierung ergab „freie Passage des Oesophagus“. Die Obduktion fand die Speiseröhre vom Ringknorpel abwärts in einen länglichen Sack von 7 cm innerer Weite verwandelt, die Wandung, besonders die Ringfasersehne hypertrophiert. Beide Vagi waren pathologisch verändert. Die mikroskopische Untersuchung ergab beiderseits nur vereinzelte erhaltene Bündel, mehr als die Hälfte schien zu fehlen. Es handelt sich nach des Autors Deutung „um eine gleichzeitige Schädigung verschieden funktionierender Vagusfasern, solcher nämlich, deren Läsion den Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia beim Schluckakt, und anderer, deren Läsion eine permanente Schädigung des Tonus (des oberen Abschnittes) der Speiseröhre zur Folge hat“.

Kraus erhofft von einer allgemeineren Anwendung dieser. Ektasie und Spasmus bestehend einfach erklärenden Hypothese einen Ausgleich zwischen den beiden anderen ätiologischen Anschauungsweisen, freilich unter einer Voraussetzung, deren Zutreffen nicht ohne weiteres zuzugeben ist. Er vertritt nämlich, entgegen der Rosenheimischen Auffassung, die Ansicht, daß „die klinische Beobachtung immer wieder das Vorhandensein von Cardiaspasmus von Anfang an beweist“. Es scheint jedoch, daß diese Behauptung sich von den Tatsachen einige Einschränkung gefallen lassen muß, und ich will auf diesen Punkt mit wenigen Worten eingehen, zumal sich dabei Gelegenheit bietet, die Frage nach der Rolle des Spasmus bei der Deglutition zu streifen.

Ganz abgesehen von den nicht seltenen Fällen, in welchen

¹⁾ Jung, Archiv für Verdauungskrankheiten 1900, H. 1.

besonders betont wird, daß spastische Zustände an der Cardia zwar vorhanden waren, ihnen aber keine Bedeutung beigemessen werden konnte — ich zitiere, um nicht Einzelbeobachtungen aufzuzählen, nur Zusch, welcher (l. c. S. 259) ausdrücklich sagt, daß in seinen sieben ersten (von elf) Fällen der Cardiaspasmus, wenn er überhaupt zur Beobachtung kam, immer nur vorübergehend und als sekundäre Erscheinung auftrat —, lassen sich in den meisten Anamnesen die ersten auf die Speiseröhre hinweisenden Klagen mit demselben Rechte, wenn nicht zwangloser, auf beginnende Erschlaffung des Rohres wie auf spastische Hindernisse an der Cardia zurückführen. Ganz allgemein aber ist bezüglich des klinisch beobachteten Cardiaspasmus folgendes zu erwägen: Wir pflegen Cardiaspasmus zu diagnostizieren auf Grund des Sondierungsergebnisses und nehmen ihn als vorliegend an, wenn der Einführung der Sonde in den Magen sich an der Cardia regelmäßig ein Muskelwiderstand entgegenstellt. Allein der so sich äußernde Muskelkrampf ist schließlich doch künstlich erzeugt; denn auch die weichste Sonde wird die Schleimhaut wesentlich intensiver reizen als irgend ein Bissen unter normalen Umständen. Mehr oder minder hochgradig gesteigerte Kontraktion als Antwort auf ungewohnte Reize bei sonst vollkommen normaler Funktion des Organs ist uns aber an anderen Ringverschlüssen, zumal bei nervösen Individuen, eine ganz geläufige Erscheinung, sodaß sich die Frage aufwirft, ob wir berechtigt sind, aus dem bei der Sondierung gefundenen Cardiaspasmus auch schon auf dessen Permanenz und besonders auf seine Wirksamkeit beim physiologischen Schluckakt zu schließen. Die Frage ist zweifellos zu bejahen für jene höchsten Grade, wo die Kontraktur des Magenmundes für das Instrument stets oder doch meist unüberwindlich bleibt, allein derartiger Fälle sind nur wenige bekannt. Wo es dabei zur Autopsie gekommen ist, hat sich meist die Oesophagusmuskulatur erheblich hypertrophiert gefunden, was nur so gedeutet werden kann, daß seit langem am Ausgange des Organs ein Hindernis zu überwinden gewesen ist, als welches man eben den Cardiaspasmus zu betrachten hat.

Daß umgekehrt monate- und jahrelang ausgesprochene Hypertonie der Cardia bestehen kann, ohne daß der Schlingakt die mindeste Alteration erführe, dafür liefert unser Patient einen vollgültigen Beweis. Es wäre gewiß nicht ohne Interesse, weitere Fälle von unkompliziertem i. e. ohne Dilatation bestehendem Cardiaspasmus systematisch während des Schlinggeschäftes zu beobachten. Dabei dürfte man sich nicht auf die Aussagen des Patienten verlassen, sondern müßte sie durch Auskultation der hörbaren Schluckphänomene kontrollieren. Wo diese, und zwar das erste wenigstens häufig, das zweite regelmäßig, vorhanden sind, letzteres dabei nicht wesentlich verspätet erscheint und die subjektiven Sensationen des Untersuchten durchaus normale sind, darf man die Gleichgültigkeit eines durch die Sonde eruierten Spasmus für den Schlingakt als erwiesen betrachten. Unglücklicherweise bieten sich derartige Fälle dem Arzte nur selten. In zwei Jahren habe ich bei reichem Material nur einmal zu solcher Untersuchung Gelegenheit gehabt.

Bei dem 34-jährigen Patienten hatte früher ein Ulcus cardiae bestanden, als dessen einzige Spur eine erhöhte Reizbarkeit am Magenmunde zurückgeblieben war. Die Sonde fand konstant etwa 39 cm von der Zahnreihe entfernt ein elastisches Hindernis, konnte aber stets passieren, und zwar gingen die dickeren Instrumente leichter durch als die dünneren, wie man dies nicht selten bei Spasmen des Oesophagus sieht. Früher, das heißt zur Zeit des Ulcus, war das Schlingen häufig erschwert gewesen, die Speisen schienen hinter dem Brustbein zu stocken, jetzt ist nichts dergleichen mehr der Fall, die Passage ist ganz ungehindert und Patient ist erst durch die Fragen des Arztes an jene fast vergessenen Störungen erinnert worden. Die häufig vorgenommene Auskultation konstatierte denn auch jedesmal die gewöhnlichen Geräusche.

Also auch hier ein von der Sonde sicher festgestellter und regelmäßig auftretender Spasmus der Cardia, der ebenso sicher den Schluckakt unbeeinflusst läßt.

Für die zwischen den beiden Extremen liegenden und die Mehrzahl bildenden Fälle der Literatur, in welchen von mäßigem Spasmus bei mäßiger Erweiterung und gleichzeitiger Auffindung beider berichtet wird, ist selten der Nachweis geführt oder aus

den Umständen einigermaßen sicher zu erkennen, daß der Cardiaspasmus bei der Speisepassage eine störende Rolle gespielt hätte (vgl. die oben angeführte Stelle von Zusch). Leider ist zur Prüfung der funktionellen Wertigkeit der Hypertonie die Auskultation in solchen Fällen nicht zu gebrauchen, da z. B. ein verspätetes Auftreten des zweiten Phänomens bei bestehender Erweiterung auch in der Art bedingt sein kann, daß nach mehr oder minder normalem Ablauf der ersten Phase der Bissen mangels genügender Kontraktion der Speiseröhre zunächst vor der Cardia liegen bleibt und, sei es durch seine eigene Schwere, sei es durch fortgesetzte Anstrengung der Rohrwand, besten Falls erst nach einiger Zeit, d. h. nach länger als acht Sekunden nach Beginn der Deglutition den Magenmund passiert.

Es muß demnach daran festgehalten werden, daß klinisch nachgewiesener Cardiaspasmus durchaus noch nicht immer auch ein pathologisches Moment im Schlingmechanismus bedeutet. Aber nehmen wir einen Augenblick an, es wäre umgekehrt, d. h. wo Cardiaspasmus regelmäßig der Sonde begegnet, wirke er auch als Schlinghindernis, so wäre damit, um auf die Kraussche Theorie zurückzukommen, doch noch nicht die Beteiligung des Vagus an jener Störung für alle Fälle bewiesen. Es ist z. B. durchaus denkbar, daß es sich bei dem Hindernis um einen rein autochthonen Prozeß in dem ganglio-muskulären Apparate handle; die Vagi können dabei anatomisch vollkommen normal sein, und auch die Impulse, welche sie vom Zentralorgan an die Cardia leiten, können absolut dieselbe Intensität besitzen wie unter physiologischen Verhältnissen, aber zur Aufhebung der dauernd bestehenden Hypertonie reichen sie nicht aus, sie sind nur „relativ insuffizient“.

Die oben erwähnte Erwartung von Kraus, daß „die Aufhellung der spindelförmigen Ektasie des Oesophagus als vago-paralytische Dilatation die beiden vorhandenen Anschauungsweisen vereinige“ ist somit wohl nicht in dem Sinne aufzufassen, als ob nunmehr diese letzteren gegenstandslos und entbehrlich geworden wären. Die Möglichkeit, daß lediglich aus einer primären Minderwertigkeit der Muskulatur ohne Cardiaspasmus einerseits und ebenso durch dauernde autochthone Krampfzustände am Magenmunde (ohne Beteiligung des Vagus) infolge sekundärer Erlahmung eine Erweiterung der Speiseröhre hervorgehen kann, scheint mir im Gegenteil von der Krausschen Theorie garnicht berührt zu werden. Diese kann also einen einheitlichen Gesichtspunkt für die Aetiologie der spindelförmigen Ektasie ebensowenig etablieren, wie die Deutungen von Mikulicz-Leichtenstern-Metzler, bzw. von Rosenheim. Es bleiben vielmehr zwei große ätiologische Gruppen bestehen: die myogene, welche die Fälle von angeborener oder erworbener Schwäche der Oesophagusmuskulatur begreift, und eine neurogene, in welcher die aus primärem autochthonen Cardiaspasmus und die durch Vaguserkrankungen veranlaßten Dilatationen Platz finden.

Den der vorstehenden Arbeit zugrunde liegenden Fall beobachtete ich seinerzeit als Privatassistent an der v. Leube'schen Klinik in Würzburg. Für die Erlaubnis zur literarischen Verwertung verfehle ich nicht, Herrn Geheimrat v. Leube an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.