

(Aus der Abteilung für innere Krankheiten [I B] des St. Lazarus Staats-Spitals in Krakau.)

## **Ein Fall von angeborener Oesophagus- und Pylorusstenose mit nachfolgender Erweiterung des unteren Teiles des Oesophagus (Vormagen) und des Magens (Gastrektasie).**

Von

Primararzt Dr. Anton Krokiewicz.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Oktober 1925.)

Unter den Erweiterungen des Oesophagus unterscheidet man einfache von Divertikeln. Die einfachen Erweiterungen entstehen am häufigsten sekundär im unteren Drittel des Oesophagus oberhalb einer Verengung der Kardia und sind von geringer klinischer Bedeutung. Sie sind meistens partiell und zeigen Spindelform, mitunter ist ihr unterster Abschnitt so stark erweitert, daß man sie als flaschenförmig bezeichnet hat. Durch langsam wachsende Widerstände (wie z. B. eine schrumpfende Narbe bieten kann) kommt es anfangs oberhalb der verengten Stelle zu ausgleichender Hypertrophie der Muscularis, wodurch dort durch längere Zeit die Ingesten liegen bleiben und die Erweiterung verursachen. In dem erweiterten Abschnitt sind die Häute meist mehr oder weniger verdickt.

Eine wesentlich größere Bedeutung kommt den primären Erweiterungen der Speiseröhre zu, welche entweder die ganze Länge der Speiseröhre oder nur einen mehr oder minder langen Abschnitt einnehmen (vollständige und partielle Erweiterungen des Oesophagus). Die vollständigen Erweiterungen erreichen manchmal sehr große Ausmaße, so daß in ihnen ein Männerarm bequem Platz finden kann. Ihre Wand ist mehr oder weniger verdickt, und dies hauptsächlich durch Muscularis, weniger durch die Schleimhaut. Einen Fall außerordentlicher spindelförmiger Erweiterung ohne Verengung der Kardia hat *v. Luschka* mitgeteilt. Er betraf eine 50jährige Frau, die seit ihrem 15. Jahre den Mageninhalt spontan entleerte. Die Länge des Oesophagus betrug 46 cm, gegen 25 cm normal, der Umfang der erweiterten Stelle 30 cm gegen 7,5 cm normal.

Am 23. VI. laufenden Jahres wurde auf die Abteilung für innere Krankheiten des St. Lazarus Staats-Spitals 18jähriger Lehrkandidat

aufgenommen. Der Angabe nach begann die Krankheit vor 3 Tagen mit starkem Kopfweh, Frösteln, hohem Fieber ( $39^{\circ}\text{C}$ ), Husten, Seitenstechen und allgemeiner Prostration. Vor 2 Jahren soll er linksseitige Brustfellentzündung überstanden haben. Beide Eltern leben und sind gesund. Keine erbliche Anlage nachweisbar.

Der *Krankheitsverlauf* sprach für Influenza bei einem mit tuberkulösem Habitus behafteten Kranken (Influenza, Apicitis bilateralis, Thorax paralyticus). Im Auswurf wurden Kochsche Bacillen nicht nachgewiesen. Blut und Urin o. B. Nach einer Woche hörte der Kranke auf zu fiebern, die katarrhalischen Erscheinungen in der Lunge gingen zurück. Dagegen kamen bei weiterer klinischer Beobachtung gewichtige Störungen im Verdauungsapparat zum Vorschein und der Kranke gab erst dann an, daß er seit 8 Jahren an beständigen Schluckbeschwerden und Regurgitation von Speisen leide und besonders nach Einnahme von festen Speisen, indem dieselben in der Speiseröhre, und zwar in der Gegend des Processus xiphoideus liegen bleiben und dann spontan erbrochen werden. Dieser Zustand war das ganze erste Jahr für ihn sehr peinlich und unerträglich, dann trat eine Gewöhnung für diese Zustände ein, und zwar seit der Feststellung, daß die Nährstoffe leichter in den Magen gelangten, wenn er anfangs tiefe Atemzüge machte, dann den oberen Teil des Körpers nach vorn beugte, stark drängte und gleichzeitig den unteren Teil des Brustkorbes fest andrückte. Die festen Nährstoffe mußten jedoch vorerst zu kleinen Bissen zerstückelt, gut gekaut und mit viel Flüssigkeit heruntergespült werden. Bei Anwendung dieser Eingriffe war sein Leben ziemlich erträglich geworden.

Genaue Untersuchung des Verdauungsschlauches und der Bauchorgane ergab am 21. VI.:

Zunge feucht, rein, rotgefärbt. Bauch im oberen Teile eingesunken, darunter mäßig aufgetrieben, beim Druck nicht empfindlich. Untere Magengrenze reicht bis zur Symphysis ossium pubis, dortselbst starkes Plätschern. Leber, Milz, Urogenitaltraktus o. B.

22. VI. Magensonde dringt bis auf 48 cm hinein. Aus dem nüchternen Magen wurden 200 ccm einer schichtenlosen, unverdauten Flüssigkeit ausgehebert, sie reagierte neutral und enthielt keine freie Salzsäure. Nach Durchspülung des Magens mit lauem Wasser und Darreichung *Ewalds* Probefrühstückes (1 Glas Tee und 200 g Semmel) wurden nach 30 Min. von derselben Beschaffenheit 150 ccm breiartigen Inhaltes ausgehebert (Reaktion neutral, freie HCl 0).

27. VI. In der Frühe wurde Magenplätschern nicht festgestellt. Die Magensonde dringt bis auf 48 cm hinein. Am nüchternen Magen wurden 400 ccm von schichtenloser, breiartiger Flüssigkeit gewonnen. Nach Durchspülung des Magens mit 1 l lauwarmen Wassers wurde *Ewalds* Probefrühstück gegeben.  $\frac{1}{2}$  Stunde danach hat man 500 ccm einer gleichmäßig gefärbten, neutralen, salzsäurefreien Flüssigkeit gewonnen.

1. VII. Aus dem nüchternen Magen erhielt man mit Magensonde 200 ccm Flüssigkeit ganz ähnlich beschaffen wie am 27. VI. Dann nahm der Kranke 200 ccm gekochte Milch ein. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde wurde mit der Sonde fast dieselbe Menge Milch erhalten, in welcher Casein festgestellt wurde.

9. VII. In der am nüchternen Magen erhaltenen Flüssigkeit, die sonst dieselbe Beschaffenheit aufwies wie vorher, wurden mikroskopisch festgestellt Pflanzenzellen, Fetttropfen, spärliche Leukocyten, Plattenepithel, Detritus.

Am 24. VI. wurde der Kranke an die röntgenologische Anstalt zwecks Untersuchung mit Röntgenstrahlen überführt (Vorstand Dr. *Korabczynska*). Der Befund der Durchleuchtung war folgender:

Die flüssige Masse der Kontrastmahlzeit blieb stecken im Oesophagus, welcher stark erweitert ist und eine gebogene Schlinge (Vormagen) bildet. An der Speiseröhrenwand werden peristaltische Bewegungen (vorwärts und rückwärts) wahrgenommen. Unterhalb des Zwerchfells ist die Speiseröhrenlichtung stark verengt. Passage durch diesen Teil ist in so hohem Grade gehindert, daß bei wiederholter Untersuchung (nach 4 Stunden) im Oesophagus noch sehr beträchtliche Mengen der einverleibten Mahlzeit vorhanden sind. Gleichzeitig ist im unteren Abschnitt des Magens ebenfalls die Kontrastmahlzeit feststellbar, welche im Magen blieb, höchstwahrscheinlich deswegen, weil sie fortwährend langsam von der Speiseröhre her einträufelt. Die Lage des unteren Magenabschnittes spricht für eine

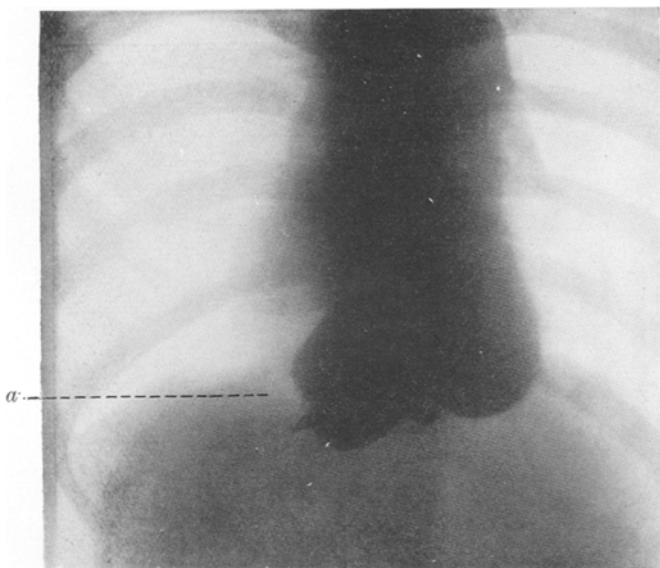


Abb. 1. a = Vormagen (pars inferior oesophagi).

starke Magenerweiterung. Ob die Verengung des Magenpförtners besteht, läßt sich nicht entscheiden, da die Untersuchung des Magens in diesen Verhältnissen bei verengter Speiseröhre unmöglich ist (Abb. 1 und 2).

Das Röntgenbild und die Untersuchungen des mit Magensonde ausgeheberten Inhaltes beweisen, daß die Magensonde nur in den unteren Abschnitt des stark erweiterten Oesophagus (gleich dem Magen ähnlich Vormagen) gelangte, dagegen das Vorhandensein des Caseins in der mit Magensonde gewonnenen Milch spricht für den Umstand, daß der Mageninhalt in die untere erweiterte Speiseröhre regurgitierte. Dafür sprechen auch die bei der Röntgendurchleuchtung festgestellten peristaltischen Bewegungen in dem erweiterten Abschnitte des Oesophagus. Angesichts der gleichzeitigen starken Magenerweiterung liegt die Behauptung nahe, daß sie durch die Pylorusstenose hervorgerufen wurde und namentlich durch dieselben ursächlichen Einflüsse,

welche bei der Oesophagusstenose tätig waren. Die Erschlaffung der Magenwand allein konnte eine so hochgradige Magenerweiterung nicht hervorrufen können, eher müßte es bei diesen Umständen zu einer Magenverkleinerung kommen.

Die Ätiologie der primären Erweiterungen der Speisröhre ist nicht ganz klar. *Eichhorst* nimmt als ursächliches Moment die Einwirkung vom starken Schlag und Stoß vor die Brust oder gegen den Rücken an. *Swain* beobachtete die Speiseröhrenerweiterung nach Fall von einer Treppe und nach dem Heben schwerer Lasten. *Jaffé* fand bei einem 52jährigen

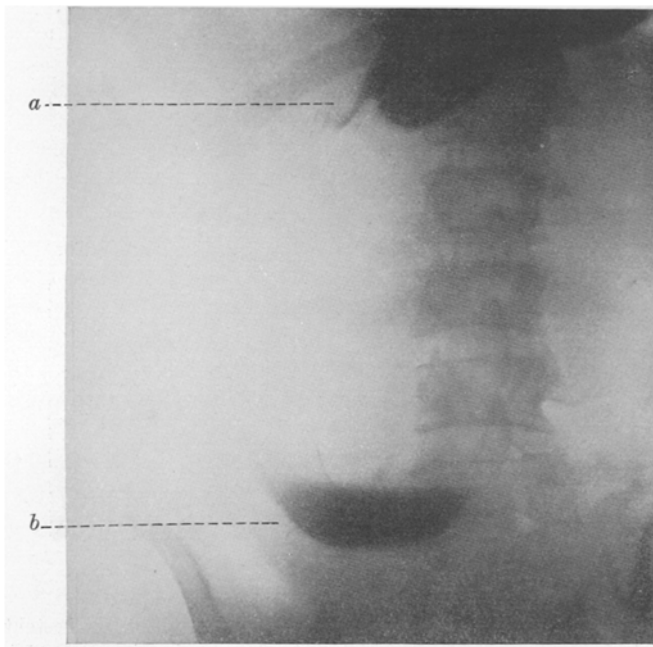


Abb. 2. a = Vormagen, b = pars inferior ventriculi.

Manne eine Erweiterung der Speiseröhre, die nach Einklemmung der Speiseröhre zwischen dem nach einwärts gerichteten Schwertfortsatz und einem nach vorn hervorragenden Brustwirbel entstanden war. Mitunter entwickelt sich eine Erweiterung der Speiseröhre infolge von Infektionskrankheiten oder schwächenden Krankheiten, durch welche die Widerstandskraft der Muskulatur der Speiseröhre abgenommen zu haben schien. Im Falle von *Klebs* wurde fettige Degeneration der Muscularis gefunden, hingegen in Fällen von *Rokitansky*, *Gieße* und *Zenker*, wo eine bedeutende Hypertrophie der Muscularis auftrat, konnte die Ursache derselben nicht nachgewiesen werden.

Gar nicht selten können nervöse Störungen zu Erweiterung der Speiseröhre Veranlassung geben. Namentlich haben *v. Mikulicz*, *Meltzer*, *Leichtenstern* als eine häufige Ursache für eine nervöse Erweiterung des Oesophagus den krampfhaften Verschluss der Kardia (Kardiospasmus) angenommen, während *Rosenheim* größere Bedeutung einer Atonie der Muskulatur der Speiseröhre beilegt, zu der sich dann sekundär Kardiospasmus hinzugesellen könne. *Einhorn* hat noch auf eine dritte Möglichkeit hingewiesen. Unter gesunden Verhältnissen muß sich nach dem Schluckakt die Kardia öffnen, um die Nahrung in den Magen gelangen zu lassen. Treten in diesem Reflexmechanismus Störungen ein, so findet die Nahrung an der Kardia Halt und damit wären Ursachen für eine Erweiterung der Speiseröhre gegeben.

*Jurasz* vermutet als ursächliches Moment bei Entstehung von Kardiospasmus und nachfolgender Erweiterung des Oesophagus nicht nur nervöse Störungen des betreffenden Abschnittes, sondern dortselbst auch angeborene Störungen in der mikro-anatomischen und mikro-physiologischen Beschaffenheit der Musculariszellen. Höchstwahrscheinlich spielt hier eine gewichtige Rolle auch der Mangel an Gleichgewicht in der Wirkung des sympathischen Nervensystems und auch des N. vagus, welche sehr empfindlich reagieren auf mannigfache schädliche Reize, die direkt oder reflektorisch und außerdem noch unter dem Einfluß der Drüsen innerer Sekretion und psychischer Faktoren ihre Tätigkeit vollziehen. Die konstitutionelle Beschaffenheit des Individuums ist nicht zu verkennen.

Nach *Zaaijer* besteht die Ursache des Kardiospasmus in der Minder-tätigkeit (Insuffizienz) der Kardia selbst, indem sie sich auf Nahrung mangelhaft und ungenügend erweitert. Diese Ansicht bestätigte *Jurasz* durch mikroskopischen Befund, der Musculariszellen in dem verengten Abschnitte des Oesophagus, welche deutlichen Schwund zeigte.

Endlich bekommt man es noch mit angeborenen Erweiterungen dicht unter oder über dem Zwerchfell zu tun, welche man als Vormagen bezeichnet, wenn sie oberhalb des Zwerchfells sitzen, oder als Antrum cardiacum, falls sie unterhalb des Zwerchfells gelegen sind. *Zenker* beschrieb einen solchen Fall bei einem neugeborenen Kind.

In unserem Falle scheint nach näherer Überlegung die Annahme gerechtfertigt, die Entstehung einer so hochgradigen Erweiterung des unteren Abschnittes des Oesophagus, welche an Magen erinnert (Vormagen) und gleichzeitig hochgradiger Gastrektasie auf fetale Entwicklungsstörungen zurückzuführen und als angeborene Anomalien zu betrachten (Stenosis congenita oesophagi in parte cardiaca ss. ectasia insigni partis inferioris oesophagi necnon stenosis congenita ad regionem pylori ss. gastrectasia insigni), sowie auf angeborene Mindertätigkeit (Insuffizienz) dieser Abschnitte des Verdauungstraktes bei Einwirkung von Nahrungsreizen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Eichhorst*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. II. 1905. — <sup>2)</sup> *Birch-Hirschfeld*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. 1895. — <sup>3)</sup> *Rokitansky*, Österreichische Jahrbuch. 1846. — <sup>4)</sup> *Giesse*, Über Oesophaguserweiterung. Würzburg 1860. — <sup>5)</sup> *v. Luschka*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **62**. — <sup>6)</sup> *Strümpell*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **30**. — <sup>7)</sup> *Zenker*, l. c. S. 45. — <sup>8)</sup> *Leichtenstern*, Dtsch. med. Wochenschr. 1891. — <sup>9)</sup> *Ziegler*, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie 1883. — <sup>10)</sup> *v. Mikulicz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 1/2. — <sup>11)</sup> *Zaaijer*, Arch. f. klin. Chir. **130**. 1924. — <sup>12)</sup> *Jurasz*, Polska gazeta lekarska 1925, Nr. 28.
-