

# 15 Oesophaguserkrankungen

H. Wiesinger

## Divertikel

### Definition

Ausbuchtung der Oesophaguswand oder ihrer Anteile

### Typen

- Pulsionsdivertikel (Zenker–Divertikel) 70%
- epiphrenisches Divertikel 9%
- Traktionsdivertikel (parabronchiales Divertikel) 21%

### Symptome

- Dysphagie
- Regurgitation
- Foetor ex ore

### Diagnostik

- Röntgen Ösophagus
- Oesophago–Gastro–Duodenoskopie

---

<sup>1</sup> Kapitel 15  
Version 1.0  
Stand 05/2000  
update 2004, 2005 (GERD)

## Therapie [Chirurgie]

### *ZENKER Divertikel*

Divertikelabtragung+zervikale Myotomie

Alternativ:

Transorale Spaltung mittels Stapler (Endo GIA 30® ,Tyco™) -«obere Schwellenspaltung».

### *Epiphrenisches Divertikel*

Divertikelabtragung links-transtorakal+distale Oesophagusmyotomie

#### **Anmerkungen:**

Die Behandlung des Zenker Divertikel ist, unabhängig von seiner Ausdehnung, indiziert, um bei den sehr beeinträchtigenden Symptomen oropharyngealer Dysphagie und pharyngooraler Regurgitation Erleichterung zu schaffen, v.a. aber, um die lebensbedrohlichen Komplikation einer Aspirationspneumonie zu verhindern. Eine frühzeitige Behandlung sollte auch angesichts der Erweiterungstendenz des Divertikel und einer möglichen Plattenepithelkarzinombildung befürwortet werden. Die Tatsache, dass bei Patienten mit Zenker Divertikel gehäuft eine gastroesophageale Refluxkrankheit (GERD) besteht, legt deren chirurgische Therapie zum Ausschluss einer postoperativen Aspiration nahe. In den meisten Fällen mit geringgradigen gastroesophagealen Reflux ist eine Therapie mit Protonenpumpenhemmern ausreichend, so dass insbesondere bei obstruktiver Dysphagie als Hauptbeschwerde die chirurgische Therapie des Divertikel im Vordergrund steht. Bei entsprechender Indikation sollte jedoch ein Antirefluxeingriff in gleicher Sitzung durchgeführt werden.

## <sup>2</sup>Gastrooesophageale Refluxkrankheit (GERD<sup>3</sup>, NERD)<sup>4 5</sup>

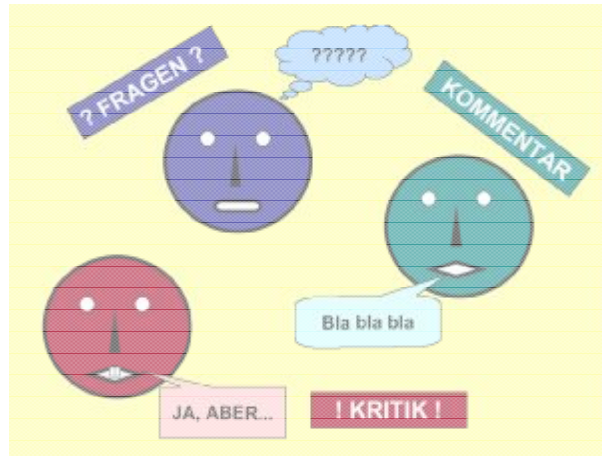


Abb. 1. Die ungeschminkte Wahrheit über die laparoskopische Antirefluxchirurgie

### Einleitung

Die gastrooesophageale Refluxkrankheit ist eine der häufigsten Erkrankungen des Verdauungstraktes, wobei die chirurgische Therapie dieser Erkrankung, ob laparoskopisch oder konventionell, gegenwärtig vor dem Problem steht, dass in kurzen Abständen neue, gut wirkende Medikamente auf den Markt kommen, welche von den Gastroenterologen, die die refluxkranken Patienten primär behandeln, vielfach aufgegriffen und somit die therapeutische Alternative der operativen Antirefluxchirurgie weiter verschoben wird.

Durch Einführung der laparoskopischen Technik zur Durchführung von Antirefluxoperationen gewinnt die Chirurgie wiederum mehr an Bedeutung. Ob dies lediglich auf die inzwischen kaum mehr abstreitbaren Vorteile des minimalen invasiven Vorgehens oder auf die Erkenntnis, dass die medikamentöse Therapie der Refluxkrankheit, die nur Symptome lindert, jedoch die Grunderkrankung nicht beeinflusst, zurückzuführen ist, muss offen gelassen werden.

<sup>2</sup> Stand 05/2000 und update 2004, 2005

<sup>3</sup> GERD=gastrooesophageale erosive reflux disease

<sup>4</sup> NERD=not erosive reflux disease

<sup>5</sup> inkl. Management aus der Sicht des Chirurgen, Fazit 2005

Die laparoskopische Antirefluxchirurgie hat jedenfalls dazu beigetragen, dass die Tendenz zur medikamentösen Therapie in Frage gestellt wurde und hat die Perspektive, Ärzten und Patienten eine neue Behandlungsoption anzubieten.

## Definition

### *primäre Refluxkrankheit*

Rückfluss von Magen- bzw. Intestinalsekret in den Oesophagus, verursacht durch einen insuffizienten (inkompetenten) unteren Oesophagussphinkter.

### *sekundäre Refluxkrankheit*

Organische Oesophaguserkrankung (Motilitätsstörung) oder gastrale Stase nnb.

## Historisches

- Rokitsansky v.(1855) Reflux verursacht distale Oesophagitis
- Akerlund (1926) Klassifikation der Hiatushernie
- Barret M (1950) Zusammenhang zwischen Hiatushernie und peptischem Geschehen
- Nissen R (1955) Eine einfache Operation zur Behandlung der Refluxoesophagitis
- Siewert JR (Chirurgische Klinik Rechts der Isar 1998) Auf der Suche nach der idealen Manschette
- Gastroudate (2004) ([www.gastroudate.de](http://www.gastroudate.de)) Paradigmenwechsel in der Behandlung von GERD
- Richter JE (Cleveland Clinic 2004) Die ungeschminkte Wahrheit über die laparoskopische Antirefluxchirurgie

## Therapieziele

In der **Akutphase** rasche Besserung von

- Refluxsymptomen und
- Abheilung der akuten Schleimhautläsionen am Ösophagus

In der Langzeittherapie

- Prävention von Rezidiven und Komplikationen ohne wesentliche Morbidität und Nebenwirkungen
- kosteneffektiv
- ohne Complianceprobleme

## Epidemiologie

- häufigste Erkrankung des oberen GI
- 20% der Bevölkerung betroffen
- bei über 50% der Betroffenen verläuft G(N)ERD rezidivierend und führt bei 20% zu progredienten peptischen Spätschäden

## Ursachen

- steigende Lebenserwartung
- Adipositas
- Lifestyle
- Psyche (Impulsivität, Ängstlichkeit, sozialer Rückzug, Depression)

## Klassifikationen

### AFP Score (Tabelle 1)

anatomische, funktionelle und pathologische Kriterien

### Klassifikation nach Savary und Miller (Tabelle 2)

endoskopische Kriterien

**Tabelle 1.** AFP SCORE

<b>A</b>	<b>Hernie</b>
	0 keine Hiatushernie
	1 Kleine, intermittierende Hiatushernie
	2 konstante axiale Hernie, keine Reposition bei Kontrastuntersuchung
	3 gemischte oder paraoesophageale Hernie
<b>F</b>	<b>pH Metrie</b>
	0 normale Säureexposition des distalen Oesophagus (pH<4.0-3,9%/24h)
	1 gesteigerte Säureexposition des distalen Oesophagus (pH<4, 4,0-7,9%/24h)
	2 höhere Säureexposition des distalen Oesophagus (pH <4, 8,0-19,9%/24h)
	3 höchste Säureexposition des Oesophagus (pH<4, >20%/24h)
<b>P</b>	<b>Oesophagitis</b>
	0 keine makroskopischen mukosalen Veränderungen
	1 isolierte, nicht konfluierende Läsionen
	2 zirkumferentielle oder konfluierende Läsionen
	3 short oesophagus, penetrierendes Ulkus
	4 Zylinderzellmetaplasie (Barrett-Oesophagus) alleine oder in Kombination mit Grad 1-

Oesophagitis  
 CLO 1 Barrett Oesophagus  
 PS 1 previous surgery

**Tabelle 2.** Klassifikation nach Savary und Miller

Grad	Definition
0	normale Schleimhaut
1a	ohne Fibrinbelag
1b	mit Fibrinbelag
2	streifenförmige Läsionen
2a	ohne Fibrinbelag
2b	mit Fibrinbelag
3	Befall der gesamten Zirkumferenz
4	Komplikation–Ulkus, Stenose

## Symptomatik

Die Symptome des Patienten alleine (Leitsymptom: «Sodbrennen») reichen nicht, die gastrooesophageale Refluxkrankheit zu diagnostizieren und die Indikation zu einer Antirefluxoperation zu stellen. Darüber hinaus äußert sich die gastrooesophageale Refluxkrankheit nicht selten in untypischen Symptomen, wie retrosternale Schmerzen, chronischer Husten und Heiserkeit. Andere Erkrankungen der Speiseröhre sind auszuschließen. Auch der endoskopische (oesophagogastroskopische) Nachweis einer Oesophagitis hat Nachteile, denn bei vielen Patienten mit Refluxkrankheit besteht keine Oesophagitis, während bei manchen Patienten mit einer Oesophagitis kein gastrooesophagealer Reflux nachgewiesen werden kann.

Aus pathophysiologischer Sicht ist die gastrooesophageale Refluxkrankheit durch eine erhöhte Magensaftexposition der Speiseröhre definiert. Nur die 24h-pH-Metrie in Kombination mit der Oesophagusmanometrie erlaubt eine genaue Charakterisierung der Erkrankung und die Identifizierung der zugrunde liegenden Ursache. Diese doch aufwendigen Untersuchungen sollen sicherlich nicht bei allen Patienten mit Refluxsymptomen durchgeführt werden. Bei allen Patienten, bei denen eine Antirefluxoperation erwogen wird, sollte jedoch die gastrooesophageale Refluxkrankheit durch diese objektiven Tests bestätigt werden.

Es gibt drei mögliche Ursachen einer erhöhten oesophagealen Magensaftexposition. Am häufigsten ist ein mechanisch defekter unterer Oesophagus sphinkter, weitere mögliche Ursachen sind eine ineffektive Clearancefunktion der Speiseröhre und/oder eine abnorme Magenfunktion anzusehen. Vereinfacht können die Ursachen für eine gastrooesophageale Refluxkrankheit als Defekt der Pumpfunktion der Speiseröhre, der Klappenfunktion des unteren Oesophagus sphinkters oder der Reservoirfunktion des Magens dargestellt werden.

**Tabelle 3.** Symptome bei GERD

typische Symptome	atypische Symptome	Alarmsymptome
saures Aufstoßen Magenschmerzen retrosternales Druckgefühl Schluckstörungen	chron. Bronchitis, Reizhusten Asthma bronchiale rezidivierende Pneumonien chron. Heiserkeit Zahnersionen atypische Thoraxschmerzen	Alter >45 Blutung/Anämie Dysphagie Erbrechen NSAR Einnahme Schmerzen nächtlich lokalisiert therapieresistent

**Anmerkung zur Symptomatik:**

Die gastrooesophageale Refluxkrankheit ist heute die häufigste Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes. Die als typisch für die Refluxkrankheit betrachteten Symptome «Sodbrennen» und «Regurgitation» können auch bei vielen anderen oesophagealen und extraoesophagealen Erkrankungen auftreten. Refluxpatienten stellen sich häufig mit atypischen Beschwerden wie retrosternale Schmerzen, Dysphagie, Globusgefühl, Heiserkeit, chronischem Husten vor. Der endoskopische Nachweis einer Oesophagitis weist zwar in der Regel auf eine Refluxkrankheit hin, jedoch kann eine Oesophagitis auch durch Medikamente, Pilzbefall, eine Virusinfektion oder Stase verursacht werden. Eine rationelle Therapie der Refluxkrankheit setzt eine objektive Diagnose der Erkrankung voraus.

**Diagnostik**

- Oesophago-Gastro-Duodenoskopie
- Sonographie Oberbauch
- Oesophagusmanometrie (Motilitätsstörung, Sphinkterfunktion)
- pH Metrie (pathologischer Reflux)

**Anmerkung zur Diagnostik:**

Die Endoskopie und Biopsie erlaubt als einzige diagnostische Methode den direkten Nachweis von Komplikationen der Refluxkrankheiten, d.h. Oesophagitis, Stenose oder Barrett-Oesophagus und ist somit die Methode zur initialen Abklärung von Patienten mit persistierenden Refluxbeschwerden.

**Therapie [Internist]****Akuttherapie**

- PPI<sup>6</sup> (Dosissteigerung bis zur Beschwerdefreiheit) besser [(update 2004/2005) «step down» Konzept (Kostensenkung)]

**Lifestylemodifikationen**

- Diät

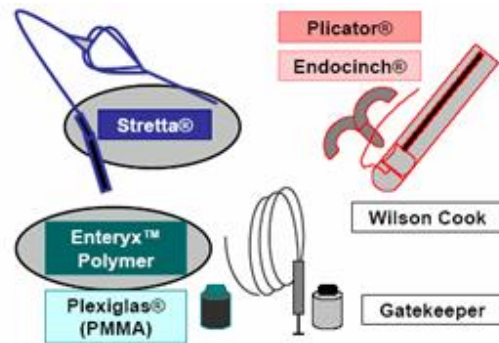
---

<sup>6</sup> Mittel der Wahl in der Akuttherapie

- Vermeidung scharfer Speisen, Alkohol, Kaffee, Nikotin
- Anhebung des Oberkörpers im Bett
- Vermeidung später Mahlzeiten
- Vermeidung von Medikamenten, die den Sphinkterdruck reduzieren
- Antazida, Prokinetika<sup>7</sup>

**endoskopische Verfahren (aktuell) (Abb. 2)**

- Radiofrequenztherapie (Stretta®)
- Injektionstherapie (Polymerinjektion Enteryx®)
- endoskopische Nahtsysteme (Endocinch®, Plicator®)



**Abb. 2.** endoskopische Verfahren

**Stellenwert endoskopischer Verfahren (Tabelle 4)**

**Tabelle 4.** Wertigkeit endoskopischer Verfahren

endoskopische Verfahren

Radiofrequenztherapie	Injektionstherapie
1. Nebenwirkungen	Stretta® < Enteryx®
2. subjektiver Erfolg	Stretta® = Enteryx®
3. objektiver Erfolg	Stretta® = Enteryx®
2. PPI Bedarf	Stretta® = Enteryx®
3. Stretta® versagt im Scheinversuch	
4. Stretta® und insbesondere Enteryx®: no future	
5. <b>andere Verfahren</b> (Endocinch®, Plicator®, Gatekeeper®) sind derzeit indiskutabel	

<sup>7</sup> update 2004/2005 Sucralfat oder Prokinetika haben keinen Stellenwert mehr.

## Therapie [Chirurgie]

### Aufklärung<sup>8</sup>

- Oesophagusperforation
- Milzverletzung, -entfernung
- Dysphagie,
- Denervationssyndrom, Vagusverletzungen (Diarrhöe!)
- Refluxrezidiv

### Indikationen für Antirefluxchirurgie (Tabelle 5)

**Tabelle 5.** Indikationen für Refluxchirurgie

#### gesicherte Indikationen für Refluxchirurgie

PPI Unverträglichkeit

Patientenwunsch

extraoesophageale Symptome

(chron. Bronchitis, Reizhusten, Asthma bronchiale, rezidivierende Pneumonien, chron. Heiserkeit, Zahnersionen, atypische Thoraxschmerzen)

Volumenreflux

große Hiatushernien

junger Patient ??

### was sollte man vor Antirefluxchirurgie wissen?

- Refluxchirurgie ist die kausale Therapie der zugrunde liegenden Funktionsstörung
- Refluxchirurgie kann dauerhaft jeglichen Reflux von Magen und Duodenalinhalt verhindern
- ist eine Langzeit PPI Medikation verantwortlich für die Zunahme der Adenokarzinome am gastrooesophagealen Übergang?? [(ko)karzinogene Wirkung einer dauerhaften Säuresuppression mit Entwicklung einer atrophischen Gastritis]
- postoperativ persistierende Beschwerden werden oft fälschlicherweise der Antirefluxchirurgie angelastet

## Operationsverfahren

### Prinzipien der Antirefluxoperation

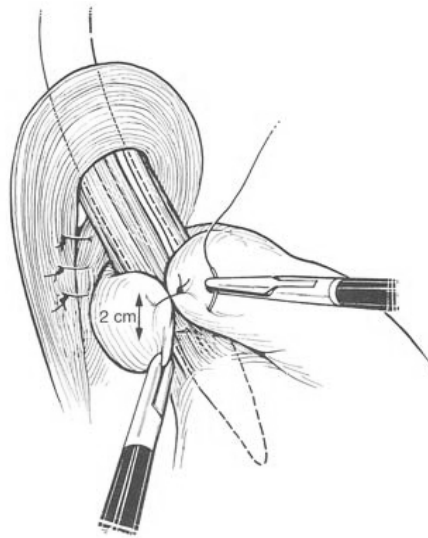
- Wiederherstellung der normalen anatomischen Situation am gastrooesophagealen Übergang durch Hiatoplastik

<sup>8</sup> s.a. Anhang Aufklärung

- Wiederherstellung der Hochdruckzone des unteren Oesophagussphinkters und Schaffung eines Klappenventils zwischen Speiseröhre und Mageneingang durch Manschettenbildung [(eigentliche Fundoplikation (**Abb. 3**))]

### 360° Nissen Fundoplikatio

Standardoperation [(Nissen 1955, Rosetti 1956, Dallemagne 1991 (erste laparoskopische Fundoplikatio)] bei rezidivierender Refluxkrankheit mit entsprechendem Leidensdruck, pathologischer pH Metrie und normaler Oesophagusmotilität.



**Abb. 3.** Nissen Fundoplikation

#### Varianten

- 270° Fundoplikatio (Toupet 1963)
- 220° Fundoplikatio (Hill 1967)
- partielle vordere Fundoplikatio (Dor 1962)

#### Alternativen (historisch)

- Belsey-Mark-IV-Operation (transthorakaler Zugang)
- Antirefluxprothese nach Angelchick

#### Anmerkungen zur Chirurgie:

Die Ergebnisse dieses chirurgischen Verfahrens sind von der Selektion der Patienten abhängig. Voraussetzungen sind der Nachweis einer erhöhten oesophagealen Magensaftexposition der Speiseröhre, die Dokumentation eines mechanisch defekten, unteren Oesophagussphinkters und eine adäquate Kontraktilität der Speiseröhre.

Allen Patienten mit erhöhter oesophagealer Säureexposition, aufgrund eines inkompetenten unteren Oesophagussphinkters, die zur Unterdrückung ihrer Symptome von der Einnahme antisekretorischer Medikamente abhängig sind, sollte die Option einer Antirefluxoperation als

kosteneffektive und definitive therapeutische Alternative auch dann angeboten werden, wenn sie in der Endoskopie keine Komplikationen der Refluxerkrankung aufweisen.

Eine Antirefluxoperation sollte aber auch bei Patienten erwogen werden, bei denen eine anti-sekretorische Therapie zwar die Symptome unterdrückt, aber nicht zur Abheilung der Oesophagitis führt. Bei diesen Patienten besteht die Gefahr der Entstehung einer Strikture oder eines so genannten Barrett-Oesophagus, da trotz fehlender Symptome weiterhin ein Reflux bestehen kann. Hier korrigiert die Antirefluxoperation den defekten Sphinkter und verhindert die Entstehung von Strikturen oder eines Barrett-Oesophagus als mögliches, aber nicht zwingendes Endstadium der gastrooesophagealen Refluxkrankheit. Noch dazu gilt es als gesichert, dass der Barrett-Oesophagus eine erhöhte Gefahr der malignen Entartung besitzt, weswegen es nicht zuletzt aus diesem Gesichtspunkt erstrebenswert erscheint, durch eine geeignete Therapie die Entwicklung des Barrett-Oesophagus zu verhindern. Zugegebenermaßen ist es jedoch für die gastroenterologischen Partner schwer zu akzeptieren, einen Patienten mit Beschwerden, aber nur geringer oder fehlender Oesophagitis, einer operativen Therapie zuzuführen, wenn der erhobene Funktionsstatus einen inkompetenten unteren Oesophagussphinkter und eine abnorme Azidität als Ursache nahe legt. Gerade bei dieser Befundkonstellation erscheint es jedoch sinnvoll, den vorliegenden Funktionsdefekt am unteren Oesophagussphinkter durch eine Antirefluxoperation zu verstärken, bevor es zum Auftreten des Barrett-Epithels mit allen angesprochenen Risiken kommt. Zusätzlich verdienen zwei weitere Aspekte in diesem Zusammenhang Erwähnung. Es mehren sich vor allem junge Patienten, die trotz guter Erfolge der konservativen Therapie wegen der täglichen Medikamenteneinnahme eine Einschränkung ihrer Lebensqualität verspüren. Sie bevorzugen, gerade jetzt nach Einführung der laparoskopischen Antirefluxchirurgie, eine definitive, operative Maßnahme zur Ausschaltung des Refluxes. Weiters muss im Rahmen der Kosten-Nutzen-Relation und der Kostenentwicklung im Gesundheitswesen auf die günstigere Kostenrechnung bei der Operation gegenüber einer medikamentösen Langzeittherapie hingewiesen werden. Patienten mit vermehrten gastrooesophagealem Reflux aufgrund eines defektem Sphinkters und gestörter Clearance-Funktion der tubulären Speiseröhre stellen die am schwierigsten zu therapierenden Patientengruppe dar. Einerseits ist das Ausmaß des Refluxes bei diesen Patienten am größten, andererseits sollte aufgrund der defekten Clearance keine Nissen-Fundoplikatio durchgeführt werden. Zur Symptomkontrolle ist bei diesen Patienten in der Regel eine medikamentöse Dauertherapie mit hochdosierten Protonenpumpenhemmern in Kombination mit Prokinetika erforderlich. Eine distale Magenresektion mit Roux-Y Galleableitung stellt die chirurgische Alternative dar.

Standardeingriff ist die (laparoskopische) Fundoplikation nach Nissen.

Die technischen Elemente bei der laparoskopischen Antirefluxoperation sind identisch mit der offenen Antirefluxoperation, wobei bei den oben angeführten Operationsindikationen die Nissen-Fundoplikatio die laparoskopische Antirefluxoperation der Wahl darstellt.

Wesentliche Elemente dieser Technik sind die Freipräparation der unteren oesophagealen Sphinkterregion, die Mobilisierung des distalen Oesophagus zur Sicherung der intraabdominellen Position des Sphinkters, die Mobilisierung des Magenfundus um eine lockere und kurze Manschette an der Sphinkterregion anzulegen zu können.

### **(Spät)Komplikationen**

- Oesophagusperforation
- Milzverletzung
- Dysphagie (Hyperkontinenz)
- Rezidiv
- Teleskopphänomen
- Manschettenlösung
- Denervationssyndrom

### Rezidivprophylaxe und Weiterbehandlung

- Refluxrezidivprophylaxe in der Regel nicht erforderlich
- Kontrollendoskopie vier Wochen postoperativ
- pH Metrie drei Monate postoperativ

### keine Argumente für Antirefluxchirurgie

- Kosten  
Kosten-Nutzen Analysen bei chron. Erkrankungen problematisch, da minimale Abweichungen der Eingangsparameter zu starken Änderungen im Ergebnis führen können
- keine Medikamente mehr nehmen müssen «never take a PPI again»
- Karzinomprophylaxe
- Refluxchirurgie (auch bei BARRETT) verhindert das Auftreten eines Karzinoms am gastrooesophagealen Übergang nicht

### Ergebnisse nach Antirefluxchirurgie (Tabelle 6)

**Tabelle 6.** Ergebnisse nach Antirefluxchirurgie

#### Ergebnisse nach Antirefluxchirurgie

perioperative Komplikationsrate	4%-6%
30 Tage Mortalität	0,08% – 0,2%
Dysphagie, «gas bloat», Durchfall	25-50%
Rezidiv nach 2-3 Jahren	38%
Dauermedikation (PPI) nach 2-3 Jahren	62%
Patientenzufriedenheit nach Operation	80-90%
Wertigkeit postoperativ auftretender Refluxbeschwerden geringer	38% Refluxbeschwerden, aber nur bei 5% stark bis unerträglich
Rezidivoperationen wegen Komplikationen	7%

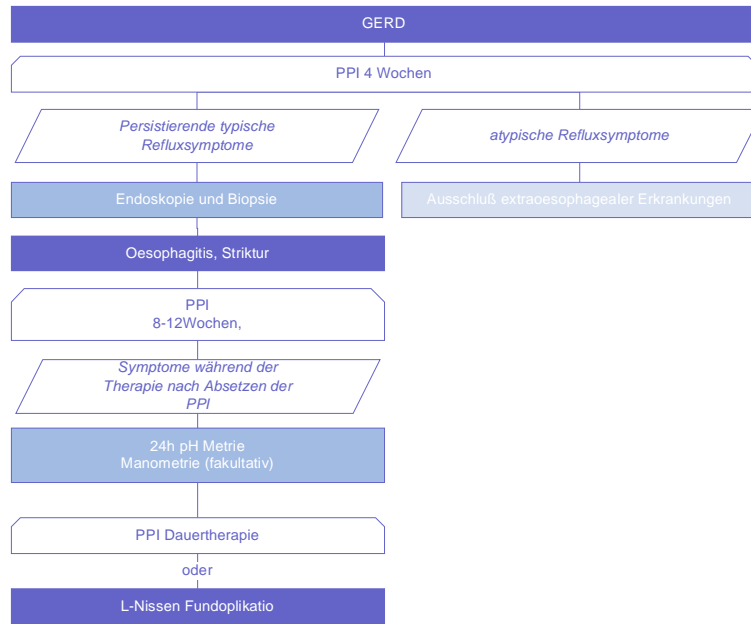


Abb. 4. Diagnostisches und therapeutisches Management bei GERD

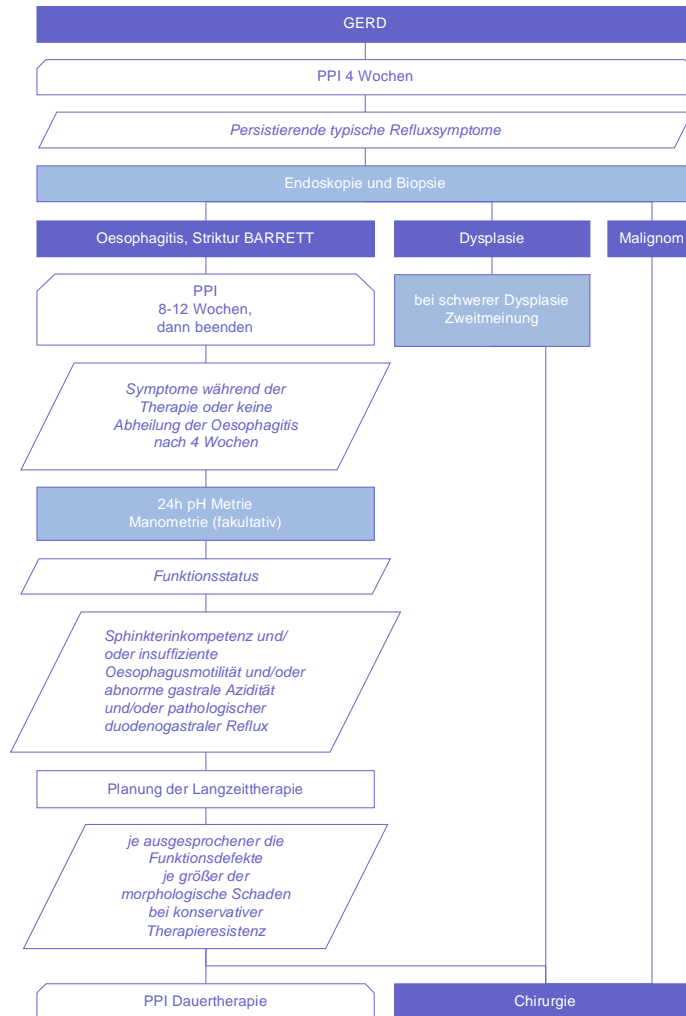


Abb. 5. Diagnostisches und therapeutisches Management bei GERD (update)

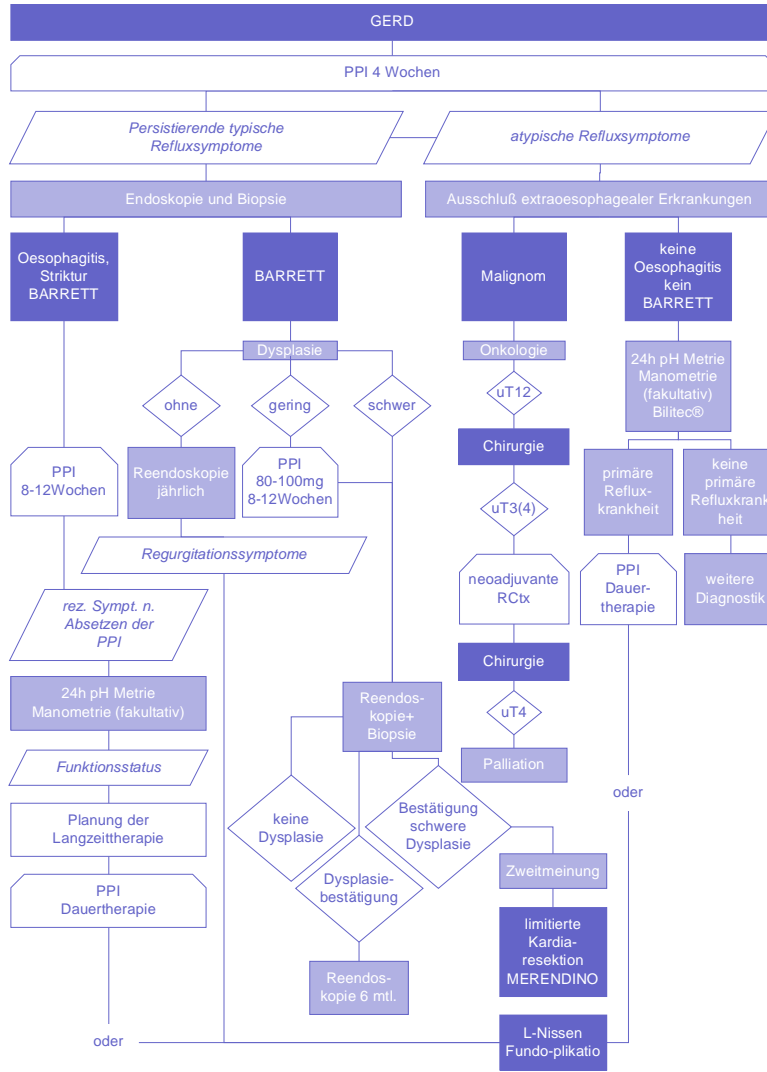


Abb. 6. Diagnostisches und therapeutisches Management von Gerd (update 2005) und Barrett

## Zusammenfassung

Informationen zum natürlichen Verlauf der Refluxerkrankung, Klare Definition der **Therapieziele**, Kenntnis der **Langzeiteffektivität**, **Nebenwirkungen**, **Morbidität** und **Kosten** der konkurrierenden Behandlungsformen erfordert interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Gastroenterologen, Psychologen und Chirurgen und ist entscheidend für die Selektion und Wahl des optimalen Therapieprinzips für den Patienten.

## Oesophaguskarzinom

### klinische Einteilung

#### *nach Histologie*

Plattenepithelkarzinome 80–85%  
Adenokarzinome 3–10%, entstehen gehäuft aus einer Barrett Metaplasie (Umwandlung von normalen Plattenepithel in Zylinderepithel–Eso-brachyoesophagus)

#### *nach Lokalisation*

infrabifurkale und suprabifurkale Karzinome  
Adenokarzinome des gastrooesophagealen Übergangs

### Pathogenese, Aetiologie

Exogene Noxen: chronischer Nikotin und/oder Alkoholkonsum, Nitrosamingehalt der Nahrung.

(Präkanzerösen) Risikofaktoren für das Entstehen eines Karzinoms:

- Barrett-Oesophagus, Risiko 2-10%
- Karzinom des Respirationstrakts, Risiko 5-10%
- Verätzung, Risiko 3-5%
- Achalasie, Risiko 3-10%
- Zöliakie
- Plummer-Vinson Syndrom.

### Epidemiologie

- Inzidenz: Österreich: 271 Neuerkrankungen pro Jahr, mit sinkender Tendenz
- Altersgipfel: 60-70 Jahre

- Geschlecht: Männer>Frauen
- Geographie: häufig in Finnland, Frankreich, Chile, Südostasien

### Metastasierung (Tabelle 7)

**Tabelle 7.** Metastasierung bei Oesophaguskarzinom

Leber	32%
Lunge	21%
Knochen	8%
Niere	7%
Netz	5%
Nebenniere	4%

### TNM STADIUM (UICC 1997) (Tabelle 8, 9)

**Tabelle 8.** TNM Stadium (UICC 1997)

T0	kein Anhalt für Primärtumor
T1	Infiltration von Lamina propria, Submukosa
T2	Infiltration von Muskularis propria
T3	Infiltration von Adventitia
T4	Infiltration von Nachbarstrukturen
N0	keine regionären Lymphknotenmetastasen
N1	Lymphknotenmetastasen, mindestens 6 entfernte regionäre Lymphknoten
M0	keine Fernmetastasen
M1a	Metastasen in den coeliakalen Lymphknoten
M1b	andere Metastasen

**Tabelle 9.** Stadieneinteilung (UICC 1987)

Stadium I	T1	N0	M0
Stadium IIa	T1T3	N0	M0
Stadium II b	T1T2	N1	M0
Stadium III	T3	N1	M0
		T4	jedes N M0
Stadium IVA	jedes T	jedes N	M1a
Stadium IVB	jedes T	jedes N	M1b

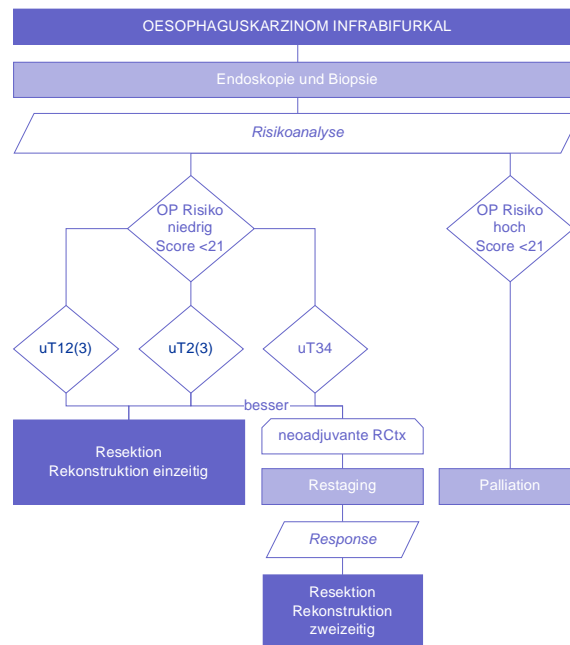
## Diagnostik

### *obligat*

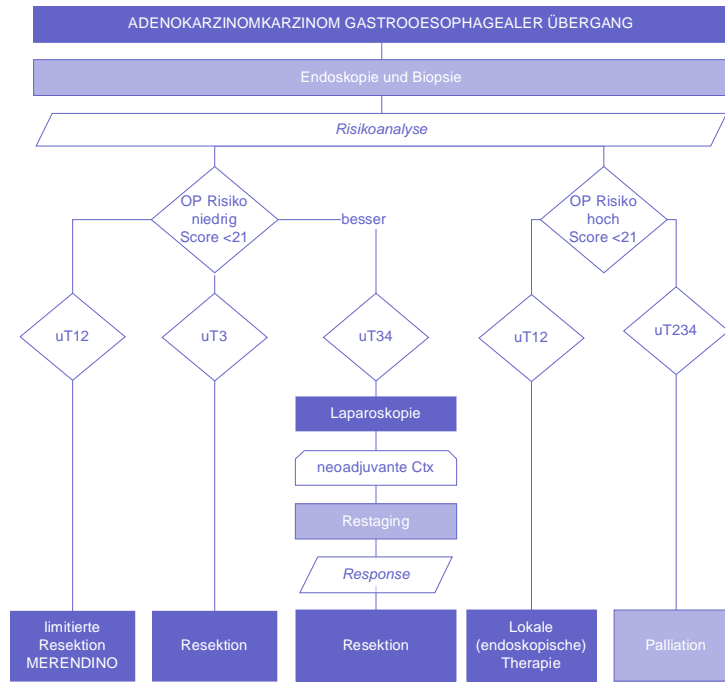
- prästationär (ev.)
- Basisuntersuchung
- Endoskopie+Biopsie
- CT Thorax/Abdomen mit iv. und Schluckkontrast (gute Qualität muss verfügbar sein!!)
- Kreatininclearance

### *fakultativ*

- Bronchoskopie (Trachealeinbruch)
- Koloskopie (Koloninterponat möglich?)



**Abb. 7.** Diagnostisches und therapeutisches Management beim Oesophaguskarzinom



**Abb. 8.** Diagnostisches und therapeutisches Management beim Adenokarzinom des gastro-oesophagealen Überganges

## Therapie [Chirurgie]

### Aufklärung

Standardaufklärung (s.d.) +

- zervikale Anastomoseninsuffizienz
- N. laryngeus rekurrens Parese
- Splenektomie
- Hepatitis, Fremdblut
- Intensivstation
- Dysphagie
- Rezidiv
- Lagerungsschaden

### **neoadjuvante Konzepte**

Möglich bzw. ev. sinnvoll ab T3 bzw. T4 funktionell operabel  
Kombinierte Radio/Chemotherapie (RCtx) 30Gy+5FU Dauerinfusion) oder 5-FU–  
Leucovorin–Cisplatin–Epirubicin

Statistisch derzeit nicht abgesichert, daher nur in Studien, bei Respondern (Downstaging des  
T Stadiums), Prognoseverbesserung wahrscheinlich.

### **Vorbereitung**

Zentraler Venenkatheter (ZVK) rechts !!  
Abführen Xprep®, Fleet® wenn möglich, alternativ Golytely®

### **Operation**

#### **Plattenepithelkarzinom des unteren und mittleren Oesophagusdrittels [T1,2,(3)]**

- transthorakale enbloc Oesophagektomie, Kontinuitätsherstellung durch Magen-  
hochzug oder Koloninterponat

#### **Adenokarzinome des gastrooesophagealen Überganges**

- Transhiatale (mediastinale Oesophagektomie, Kontinuitätswiederherstellung  
durch Magenhochzug

### **postoperativ**

- Drainagen 3-5 Tage
- keine Routinekontrolle der Anastomose
- früenterale Sondenernährung ab 1. postop. Tag
- oraler Kostaufbau ab 4. postop. Tag
- Ernährungsberatung
- keine adjuvante bzw. additive Therapie

### **Nachsorge**

Keine strukturierte Tumornachsorge (außer in Studien) zur Rezidivfrüherkennung  
(keine sinnvollen therapeutischen Optionen).

### **Palliation**

Ziel: Beseitigung der Dysphagie

**Therapie(möglichkeiten) [Chirurg]**

- Bypass (Magenhochzug retrosternal im vorderen Mediastinum oder subkutan)
- Stent (Tubus)

**Therapie(möglichkeiten) [Internist]**

- intraluminale Radiotherapie (Afterloading)
- perkutane Radiotherapie
- Chemotherapie mit 5FU–Cisplatin

**Portale Hypertension–Oesophagusvarizen****Einteilung, Pathogenese (Tabelle 10, 11)****Tabelle 10.** Pathogenese portale Hypertension

prähepatisch	Pfortader–Milzvenenthrombose, arteriovenöse Fisteln, idiopathische Splenomegalie
intrahepatisch	Zirrhose, myeloproliferative Erkrankungen, Metastasen, Parasiten, kongenitale Fibrose, venookklusive Erkrankungen
posthepatisch	V. cava Obstruktion, Rechtsherzversagen

**Tabelle 11.** endoskopische Einteilung der Oesophagusvarizen

Grad 1	singuläre Knoten suprakardial
Grad 2	mehrere Knoten im distalen Oesophagus
Grad 3	multiple, traubenförmige Knoten

## Klassifikation (Tabelle 12)

**Tabelle 12.** Child Klassifikation

PARAMETER	1 PUNKT	2 PUNKTE	3 PUNKTE
Quick	>70%	50– 70%	<50%
Aszites	kein	therapierbar	therapierefraktär
AZ	gut	mäßig	schlecht
Enzephalopathie	keine	minimal	deutlich
Bilirubin	<2.0	2-3.0	>3.0
Albumin	>3.5	3-3.5	<3.0
CHILD A=0-10 pts.			
CHILD B=10-15 pts.			
CHILD C=>15pts.			

Die gefährlichste Komplikation chronischer Lebererkrankungen ist die Blutung aus Oesophagusvarizen. Das Risiko korreliert mit der Schwere der Lebererkrankungen (Child-Stadium), der Größe der Varizen und endoskopisch erkennbaren sog. «red colour signs» auf den Varizen. Patienten mit einer alkoholinduzierten Leberzirrhose.

## Therapiestrategien

### Akute Blutung

#### Basistherapie

- Notfallendoskopie+Sklerosierung, ev. Kompression mit einer Ballonsonde (Sengstaken-Blakemore-Sonde) + medikamentöse Senkung des Pfortaderhochdruckes (GlycyIpressin-Perfusor)
- Sicherung der Vitalfunktion

#### supportive Maßnahmen

- Kreislaufstabilisierung, Volumen, Blutersatz, mindestens zwei periphere oder ein zentralvenösen Zugang. Verbesserung der Gerinnungssituation, Prävention einer hepatischen Enzephalopathie durch Aspiration von Blut aus dem Magen und durch abführende Maßnahmen durch Laktulose oral oder Laktuloseeinläufe.

#### Elektive Therapie

- lokale endoskopische Therapie [Internist]
- Senkung des Pfortaderhochdruckes durch einen  $\beta_1/\beta_2$  Blocker (z.B. Propranolol), Verschiedene Sklerosierungsverfahren (intravasal, paravasal, kombiniert) mit Aethoxysklerol 1%.

**Anmerkung zur Sklerosierungstherapie:**

Für den Erfolg essentiell ist der Beginn der Sklerosetherapie am gastrooesophagealen Übergang. Die endoskopische Sklerosetherapie wurde erweitert durch die Verwendung von Histoacrylkleber, der nach Kontakt mit Blut sofort polymerisiert. Diese Therapieform ist vor allem bei Magen bzw. Fundusvarizen nützlich, wo die konventionelle Sklerosetherapie wenig wirksam ist, da es häufig zu Blutungen aus Sklerosierungsulzera kommt.

**Therapie [Chirurgie]**

Nur dann, wenn nichtchirurgischen Maßnahmen unwirksam.

Möglichkeiten sind die lokale Umstechung oder die maschinelle Dissektion des Oesophagus (Sperroperation) weiters als ultima ratio die Anlage eines portosystemischen Shunts.

Shuntoperation der Wahl (Elektivsituation): distaler splenoreneraler Shunt nach Warren (erhält Restdurchblutung der Leber dadurch Vorteile bezüglich des Enzephalopathie und Mortalitätsrisikos).

**Literatur**

1. AWMF online (1999) Leitlinien der Deutschen Krebsgesellschaft – Oesophaguskarzinom <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/cho-oesk.htm>
2. Child CG (1978) Schweizer Medizinische Wochenschrift 108: 1049
3. DeMeester TR, Peters JH (1993) Fehler und Gefahren bei der laparoskopischen Antirefluxchirurgie Chirurg 64: 230-236
4. Deutsche Krebsgesellschaft (Hrsg): Qualitätssicherung in der Onkologie-Interdisziplinäre Leitlinien 1999: Diagnose und Therapie maligner Erkrankungen. München; Bern; Wien; New York 1999, S 93 ff
5. Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie und Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (1998) Leitlinie Nachsorge und Rehabilitation bei Patienten mit gastrointestinalen Tumoren. Dtsch Ärztl (im Druck)
6. Fuchs KH, Engemann R, Thiede A (1994) Chirurgie oder konservative Therapie des Barrett-Oesophagus? Chirurg 65: 88-95
7. Fuchs KH, Freys SM, Heimbucher J, Fein M (1995) Indikation und Ergebnisse der laparoskopischen Fundoplicatio Langenbecks Arch Chir Suppl (Kongressbericht)
8. Fuchs KH, Freys SM, Heimbucher J, Thiede A (1993) Erfahrungen mit der laparoskopischen Technik in der Antirefluxchirurgie Chirurg 64: 317-323
9. Fuchs KH, Freys SM, Heimbucher J, Thiede A (1995) Indikationen, Technik und Ergebnisse der laparoskopischen Antirefluxoperation Langenbecks Arch Chir Suppl (Kongressbericht)
10. Harder F, Beglinger C, Rothenbühler JM (1995) Bringt die laparoskopische Fundoplicatio neue Aspekte Langenbecks Arch Chir Suppl (Kongressbericht)
11. <http://www.chir.med.tu-muenchen.de/manual.htm>
12. Metzger A, Inauen W, Baer H U, Büchler M, W (1994) Refluxkrankheit: Zurück zur Chirurgie? Chirurgische Gastroenterologie 10: 337-343

13. Richter JE (2004) Let the Patient Beware: The evolving Truth about Laparoscopic Antireflux surgery. In: The American Journal of Medicine ©, Volume 114, 71 167,15
14. Stein H et al (1998) Indikationen zur Antirefluxchirurgie. Chirurg 69: 132-140
15. UICC (1997) TNM-Klassifikation maligner Tumoren. 5. Aufl. (Wittekind Ch, Wagner G, Hrsg) Springer, Berlin Heidelberg New York