

#### Redaktion

H. P. Schuster, Hildesheim (Schriftleitung)  
H. Lydtin, Starnberg  
K. Wilms, Würzburg  
U. K. Lindner, Heidelberg

#### Wissenschaftlicher Beirat

F. Krück, Bonn  
H. Stöckle, Gräfeling  
E. Wetzels, Bernau  
W. Wildmeister, Kempen

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung“ sollen dem Stand des zur Facharztprüfung für den Internisten ohne Schwerpunktbezeichnung notwendigen Wissens entsprechen und zugleich dem niedergelassenen Facharzt als Repetitorium dienen. Die Rubrik beschränkt sich auf klinisch gesicherte Aussagen zum Thema.

#### ► Oropharyngeale Dysphagie

#### ► Ösophageale Dysphagie

#### ► Odynophagie

Symptome der Ösophaguserkrankung sind Dysphagie (Gefühl der Passagestörung nach dem Schlucken), Odynophagie (schmerzhafter Schluckakt) und schluckunabhängiger retrosternaler Schmerz mit Sodbrennen

#### ► Globusgefühl

## Weiterbildung

M. Neubrand • M. Schepke • T. Sauerbruch • Medizinische Klinik, Allgemeine Innere Medizin, Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

# Dysphagie

Ziel dieses Artikels ist es, dem Leser eine klinisch orientierte Übersicht über jene Erkrankungen zu geben, die mit dem Symptom Schluckstörung einhergehen. Es wird Wert darauf gelegt, die Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie der einzelnen Erkrankungen darzustellen.

Nach einer kurzen Zusammenfassung der Physiologie des Schluckaktes und der Ursachen der Dysphagie, konzentriert sich der Beitrag auf die drei häufigsten Diagnosen der ösophagealen Schluckstörung:

- die peptische Stenose, verursacht durch die Refluxkrankheit
- die primären Motilitätsstörungen (Achalasie, Ösophagusspasmus, Nußknacker-ösophagus)
- die malignen Stenosen, insbesondere das Ösophaguskarzinom

Außerdem wird das Zenker-Divertikel als Beispiel einer oropharyngealen Dysphagie beschrieben.

### Definitionen

Die Dysphagie ist eine schmerzlose Schluckstörung infolge einer gestörten Passage der Nahrung in den Magen. Man unterteilt die Schluckstörung in eine ► **oropharyngeale Dysphagie** (Störung des Speiseübertrittes vom Schlund in die Speiseröhre) und eine ► **ösophageale Dysphagie** (Gleitstörung in der Speiseröhre).

Die Dysphagie unterscheidet sich damit vom schmerzhaften Schlucken (► **Odynophagie**), wie es bei Entzündungen der pharyngealen und ösophagealen Schleimhaut, bei systemischen Mangelerscheinungen (Eisenmangel, Plummer-Vinson-Syndrom) oder bei krampfartigen Kontraktionen der Speiseröhre (spastischer Ösophagus, Nußknackerösophagus) vorkommt. Die Dysphagie muß auch vom Sodbrennen unterschieden werden, das durch Säurereflux vom Magen in die Speiseröhre entsteht und häufig mit einer Insuffizienz des unteren Ösophagus-sphinkters einhergeht.

Ein weiteres und wichtiges von der Dysphagie abzugrenzendes Symptom ist das ► **Globusgefühl** im Pharynx. Es ist unabhängig vom Schluckakt und hat häufig psychosomatische Ursachen (Angst, Depression, Streß).

### Physiologie des Schluckaktes

Bei der Nahrungspassage werden drei Phasen unterschieden.

- Zunächst wird die Nahrung durch den Kauapparat zerkleinert und durch den Speichel angefeuchtet. Gleichzeitig hält der Speichel die Schleimhäute gleitfähig.

Motilitätsstörungen des Ösophagus können sowohl die Amplitude der Kontraktionen als auch den zeitlichen Ablauf der Peristaltik betreffen

- Anschließend gelangt die Speise durch Verschieben des Speisebreis nach dorsal und durch Verformung und Anpressen der Zunge an den harten Gaumen vom Mund in den Oropharynx. Sobald der Bolus den Zungengrund erreicht, wird der Schluckreflex ausgelöst, und alle nicht zum Speiseweg gehörenden Öffnungen verschließen sich. Afferente Fasern dieses Reflexbogens werden vom N. glosso-pharyngeus und vom N. vagus

versorgt. Efferente Fasern werden vom N. trigeminus, N. hypoglossus und N. facialis geführt. Das Schaltzentrum für den Schluckakt liegt in der Medulla oblongata.

- Beim Durchtritt des Bolus durch den Hypopharynx öffnet sich der obere Ösophagus-sphinkter (M. cricopharyngeus) und die Speise wird durch Kontraktion des M. constrictor pharyngis in die Speiseröhre transportiert. Dort wird der Bissen durch die Speiseröhren-peristaltik zum terminalen Öso-phagus transportiert und gelangt anschließend durch den relaxierten unteren Ösophagus-sphinkter in den Magen.

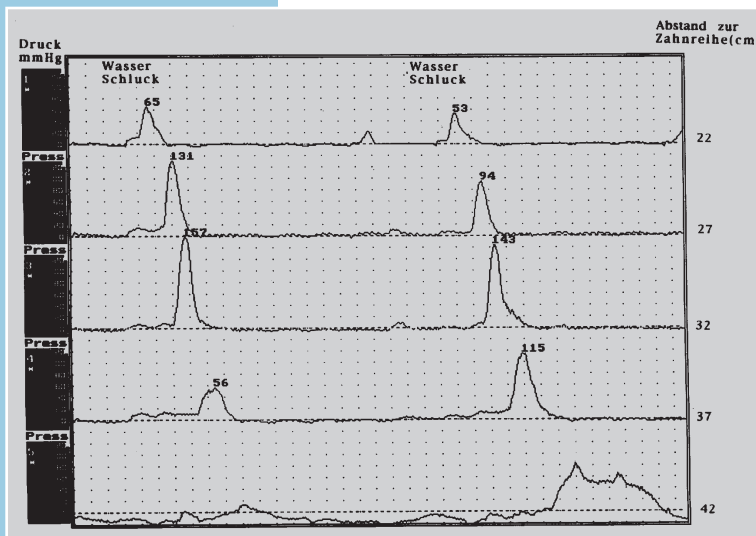


Abb. 1 ▲ Manometrischer Befund des Schluckaktes bei einem Gesunden

### Ösophagusperistaltik

In der Speiseröhre unterscheidet man zwischen primären, sekundären und tertiären peristaltischen Bewegungen. Die ► **primäre Peristaltik** wird reflektorisch durch den Schluckakt ausgelöst und ist gekennzeichnet durch fließende Kontraktionen des Ösophagus mit einer Amplitude von 30–180 mmHg (Abb. 1). Die Dauer dieser Bewegung vom oberen zum unteren Sphinkter beträgt ca. 5–12 sec. Bei Einleitung des Schluckaktes beginnt sich der untere Ösophagussphinkter zu relaxieren. Der Ruhedruck (15–30 mmHg) reduziert sich dabei um mindestens 75% des Ausgangsdruckes. Die ► **sekundäre Peristaltik** kommt in Gang, wenn steckengebliebene Speisen zu einer Dehnung der Ösophaguswand führen. Eine ► **tertiäre Peristaltik** wird bei funktionellen Ösophaguskrankheiten (z. B. spastischer Ösophagus oder Achalasie) gesehen. Sie ist durch gleichzeitige nicht wandernde Kontraktionen der tubulären Speiseröhrenmuskulatur gekennzeichnet (Abb. 2), die entweder eine sehr hohe (spastischer Ösophagus, hypermotile Achalasie) oder sehr niedrige Amplitude (klassische Achalasie) haben.

### Klassifikation der Dysphagie

#### Oropharyngeale und ösophageale Dysphagie

Die Dysphagie wird klassisch in zwei Typen unterteilt. Die oropharyngeale Dysphagie wird durch funktionelle und/oder anatomische Störungen des Pharynx und des oberen Ösophagussphinkters hervorgerufen. Eine Minderung der Speichelsekretion (Xerostomie), wie sie beim Sjögrensyndrom, im Zustand der schweren Exsikkose und unter Pharmakotherapie mit anticholinergischer Wirkung (Anticholinergika, Betablocker, Psychopharmaka) auftritt, kann zu erheblichen

► primäre/sekundäre/tertiäre Peristaltik



Abb. 2 ▲ Röntgenbreischluck eines Patienten mit Nußknackerösophagus mit Darstellung tertiärer Kontraktionen. Im Gegensatz zur Achalasie ist der gastroösophageale Übergang weit. Die Manometrie des Patienten ist in Abb. 4b dargestellt.

Die Einteilung der Dysphagie erfolgt nach der Lokalisation der Störung; die ösophageale Dysphagie ist häufiger als die oropharyngeale Dysphagie

cher oropharyngealer Dysphagie führen. Die ösophageale Dysphagie kommt durch eine Reihe von Erkrankungen des tubulären Ösophagus und des unteren Ösophagusphinkters zustande.

### Sekundäre Störungen der oropharyngealen und ösophagealen Motilität

Darüber hinaus können bei systemischen Erkrankungen sekundäre Störungen der oropharyngealen und ösophagealen Motilität auftreten (z. B. Infektionen wie Tollwut, Botulismus und Tetanus; systemische Mangelerscheinungen, wie Hypokaliämie, Vitamin A-Mangel und Eisenmangel; neurologische Krankheiten, wie Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, myatrophische Lateralsklerose und autoimmune Erkrankungen, wie Sklerodermie, Dermatomyositis, Lupus erythematodes und Myasthenia gravis), sowie lokale Kompression des Pharynx und des Ösophagus von außen (Struma, Aortenaneurysma, doppelter Aortenbogen, Mitralklappen mit Vergrößerung des linken Vorhofs, Mediastinaltumor) (Tabelle 1).

Gegenstand dieser Zusammenfassung sind gastroenterologische Ursachen der oropharyngealen und ösophagealen Dysphagie einschließlich der Refluxkrankheit.

Tabelle 1

### Ursachen der Dysphagie

lokal		systemisch			
oropharyngeal	ösophageal	zentral-neurologisch	autoimmun	infektiös	Mangelzustände
1) Karzinome (Hypopharynx, Larynx, Schilddrüse)	1) Stenosen (Tumor, peptische Stenose, Ösophagusmembran, Impression)	1) Schlaganfall	1) Kollagenose	1) Tetanus	1) Eisenmangel
2) Entzündung (Tonsillitis, Pharyngitis)	2) Motilität (Achalasie, Spasmus, Nußknacker)	2) M. Parkinson	2) Myasthenie	2) Tollwut	2) Exsikkose
3) Zenker-Divertikel		3) Hirnstamm-tumor	3) Multiple Sklerose	3) Botulismus	3) Vitamin A-Mangel
		4) Myatrophische Lateralsklerose		4) Herpesviren (HSV, CMV)	4) Hypothyreose
				5) Poliomyelitis	5) Hypokaliämie
				6) Chagas-Krankheit	6) Speichelreduktion
				7) Tabes dorsalis	
				8) Diphtherie	

### Klinik und Diagnostik der oropharyngealen Dysphagie

Die Klinik der oropharyngealen Schluckstörung kann häufig bereits anamnestisch von der ösophagealen Schluckstörung unterschieden werden. Typischerweise hat der Patient Schwierigkeiten, den Schluckakt einzuleiten und benötigt mehrere Versuche zu schlucken. Das Gefühl des Hängenbleibens der Speise wird vom Patienten in den oberen Speiseröhrenbereich projiziert. Häufig verschluckt sich der Patient und die Speise gelangt in die Trachea oder den Nasenrachenraum. Die Folge sind Husten, Würgen oder auch rezidivierende Bronchopneumonien durch wiederholte Aspirationen.

#### Zenker-Divertikel

Eine wichtige und therapeutisch angehbare Diagnose stellt das Zenker-Divertikel dar. Die Entwicklung eines Zenker-Divertikels wird durch eine Muskelschwäche der dorsalen Wand des Pharynx im Bereich des Laimerschen Dreiecks (Muskel-lücke zwischen pars obliqua und pars fundiformis des M. cricopharyngeus) einerseits und einer dyskinetischen Engstellung des M. cricopharyngeus andererseits begünstigt. Ursachen für das Divertikel sind vermutlich eine Tonuserhöhung des oberen Ösophagusphinkters und eine mangelnde Koordination des pharyngealen Schluckvorgangs mit einer verspäteten Öffnung des Sphinkters.

Diagnostisch findet man bei der ► **Hypopharyngo-Ösophagoskopie** häufig schaumiges Sekret im Recessus piriformis und zum Teil noch unverdaute Speisen im Divertikel. Häufig gelangt der Endoskopiker immer wieder in das Divertikel.

Die Klinik der oropharyngealen Schluckstörung kann häufig bereits anamnestisch aufgrund von typischen Symptomen von der ösophagealen Schluckstörung unterschieden werden

Neben der Muskelschwäche im Laimerschen Dreieck ist für die Entstehung eines Zenker-Divertikels die verzögerte oder unvollständige Öffnung des oberen Ösophagusphinkters bedeutend

► **Hypopharyngo-Ösophagoskopie**

## ► Hochfrequenzkinematographie

Sowohl der zeitliche Verlauf (langsam progredient oder alternierend) als auch die Nahrungsabhängigkeit (feste und/oder flüssige Speisen) der Dysphagie erlauben differentialdiagnostische Rückschlüsse

Typische manometrische Befunde der klassischen Achalasie sind die verminderte oder fehlende propulsive Peristaltik des tubulären Ösophagus und die fehlende oder unvollständige reflektorische Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters

Im Gegensatz zur Achalasie ist beim Nußknackerösophagus und beim diffusen Ösophagusspasmus die Relaxationsfähigkeit des unteren Ösophagussphinkters erhalten

Daher sollte beim Verdacht auf ein Zenker-Divertikel vor der Endoskopie ein Breischluck angefertigt werden.

### Andere funktionelle oropharyngeale Störungen

Solche Störungen inklusive des oberen Sphinkters werden radiologisch am besten mit Hilfe der ► **Hochfrequenzkinematographie** (100–200 Bilder/sec) diagnostiziert. Die isolierte Tonuserhöhung des oberen Sphinkters (zervikale Achalasie) wird manometrisch festgestellt.

### Klinik der ösophagealen Dysphagie

Anamnestisch klagt der Patient häufig darüber, daß die Speise nach dem Schlucken „in der Speiseröhre steckenbleibt“. Oft muß er nachtrinken. Eine sorgfältige Anamnese kann in 80% der Formen die Genese der Dysphagie lokalisieren. Drei entscheidende anamnestische Punkte geben schon gute Auskunft über Ursache der Störung.

- Bei Schluckstörungen für feste Speisen allein ohne Beschwerden beim Schlucken von Flüssigkeiten besteht großer Verdacht auf ein mechanisches Hindernis z. B. durch eine Striktur oder ein Karzinom.
- Nimmt die Schluckstörung im Verlauf der Zeit zu, so spricht die Klinik eher für einen wachsenden Prozeß als für eine benigne Striktur. Dagegen sind periodische Schluckstörungen, die durch einen großen Wasserschluck häufig behebbare sind, richtungsweisend für zirkuläre Membranbildungen und Ringstenosen (Schatzki-Ring) im Ösophagus. Bestehen von Anfang an Schwierigkeiten, sowohl flüssige, als auch feste Speisen zu schlucken, so spricht dies eher für einen neuromuskulären Schaden (z.B. Achalasie).
- Bestehen oder bestanden retrosternale Schmerzen und/oder Sodbrennen, so spielen ein Reflux mit nachfolgender narbiger Striktur (sog. peptische Stenose), spastische Kontraktionen oder ein Barrett-Karzinom des Ösophagus eine wesentliche Rolle.

### Ätiologie und Diagnostik der Motilitätsstörungen des tubulären Ösophagus

Das Leitsymptom der isolierten Motilitätsstörungen des tubulären Ösophagus (diffuser Ösophagusspasmus und der sogenannte „Nußknackerösophagus“) ist der retrosternale Schmerz. Im Gegensatz dazu ist bei der Achalasie, einer funktionellen Erkrankung des tubulären Ösophagus und des unteren Ösophagussphinkters, das Leitsymptom die Dysphagie.

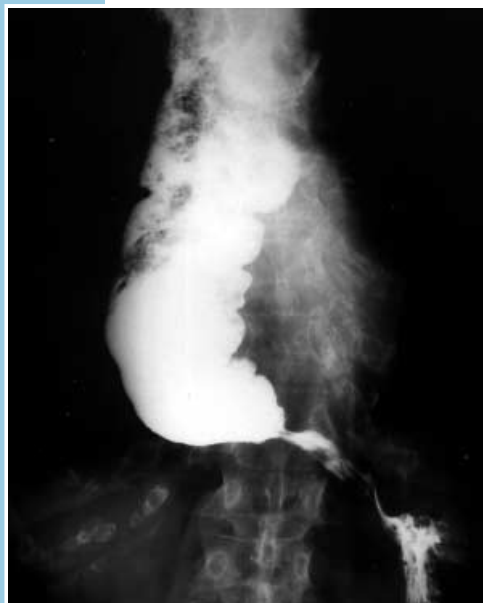


Abb. 3 ▲ Röntgenbreischluck eines Patienten mit Achalasie. Der gastroösophageale Übergang ist sehr eng, das Ösophaguslumen dilatiert. Die Manometrie des Patienten ist in Abb. 4a dargestellt.

### Achalasie

**Ätiologie.** Ätiologisch werden bei der Achalasie eine Verminderung der Ganglienzellzahl des Plexus myentericus möglicherweise vermittelt durch Antikörperbildung gegen myenterische Neurone, sowie Verminderung der nicht-adrenergen, nicht-cholinergen (NANC) inhibitorischen Ganglienzellen des intramuralen ösophagealen Nervenplexus. Diese Schäden könnten autoimmun, neurotoxisch oder ischämisch verursacht sein (Abb. 3). Darüberhinaus wird über degenerative Veränderungen im vagalen Kerngebiet des Hirnstamms berichtet, und auch virale oder genetische Ursachen werden nicht vollständig ausgeschlossen.

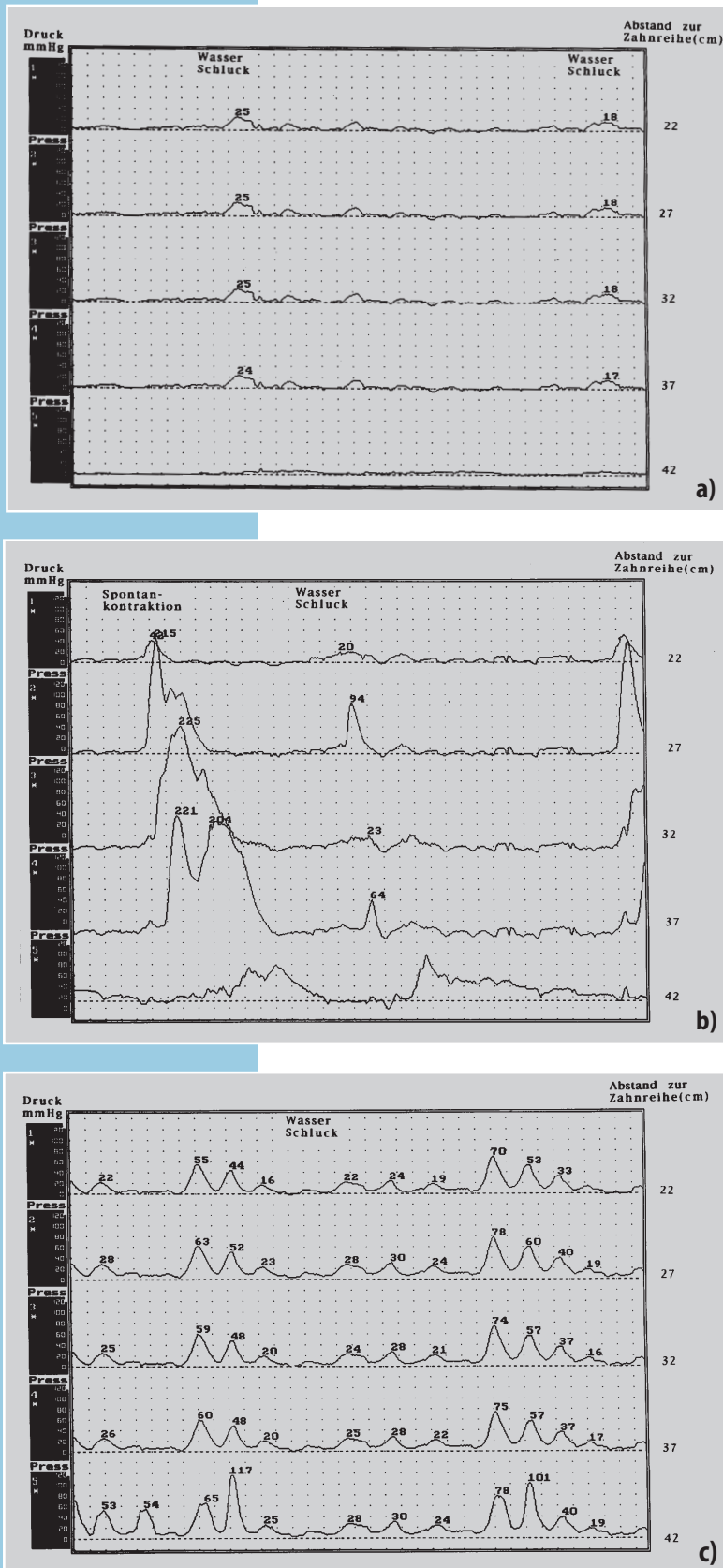


Abb. 4 ◀ Manometrische Befunde des Schluckaktes bei einem Patienten mit Achalasie (a). Auffällig ist die simultane Kontraktion mit niedriger Amplitude im tubulären Ösophagus, mit Nußknackerösophagus (b). Auffällig ist hier die erhaltene Peristaltik mit hoher doppelgipfiger Amplitude und mit spastischem Ösophagus (c). Auffällig sind hier simultane repetitive Kontraktionen im tubulären Ösophagus.

**Klinik.** Klinisch ist die Achalasie durch eine sehr lange Anamnese mit langsam progredienter Symptomatik gekennzeichnet. Der Patient hat die Neigung, nach jedem Bissen mit Wasser nachzuspülen. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zum Regurgitieren geschluckter Speisen, Husten und Erbrechen unverdauter Nahrung. Gleichzeitig verspürt der Patient retrosternalen Druck. Die Diagnose einer Achalasie wird manometrisch und radiologisch gestellt.

**Manometrie.** Nach dem Schluckreiz sind manometrisch peristaltische Wellen allenfalls bis zum Aortenbogen nachweisbar. Weiter distal ist die Peristaltikbewegung aufgehoben und durch eine simultan ablaufende Kontraktion mit niedriger Amplitude ersetzt (Abb.4a). Selten finden sich auch stärkere schmerzhafte Kontraktionen (hypermotile Achalasie). Der Ruhedruck im unteren Sphinkter ist hochnormal oder erhöht. Typisch ist eine fehlende schluckreflektorische Erschlaffung des unteren Sphinkters. Dies ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium zum Ösophagusspasmus und Nußknackerösophagus, bei denen die Relaxation des unteren Ösophagus nicht gestört ist [4].

**Radiologie.** Bei der radiologischen Untersuchung imponieren ein dilatierter atonischer Ösophagus („Weinglas“) mit glatter Wandbegrenzung und nicht selten Kontrastmittelaussparungen verursacht durch verbliebene Speisereste (s. Abb. 3).

**Endoskopie.** Endoskopisch ist trotz einer langen Nüchternphase häufig noch Speisebrei in der Speiseröhre nachweisbar. Das Ösophaguslumen ist typischerweise sehr weit. Die Passage des Gastroskops in den Magen ist jedoch nach federndem Druck leicht möglich. Zum Ausschluß eines ei-

**Kann der untere Ösophagussphinkter nicht mit dem Endoskop passiert werden, so spricht dies für eine neoplastische Stenose**

**Die diagnostische Aufarbeitung des Symptoms Dysphagie erfordert immer eine Ösophagoskopie, am besten nach einem vorgeschaltetem Breischluck**

► **Ursachen für Stenosen des tubulären Ösophagus**

**Neben der häufigen Refluxkrankheit müssen bei Ösophagusulzera auch infektiöse Ösophagitiden berücksichtigt werden.**

► **Barrett-Ösophagus**

**Beim Barrett-Ösophagus (Endobranchyösophagus) liegt eine Zylinderepithelmetaplasie der distalen Ösophagusschleimhaut vor, die zur Entstehung von Adenokarzinomen prädisponiert**

ne Achalasie vortäuschenden Kardiakarzinoms muß die Kardiaregion gründlich auch in Inversionsstellung vom Magen aus inspiziert werden. Wegen der schlechten Entleerung der Speiseröhre besteht die Gefahr der Aspirationspneumonie, und bei längerem Verlauf tritt ein Gewichtsverlust mit Mangelernährung komplizierend hinzu. Die erhöhte Inzidenz zur Entwicklung eines Plattenepithelkarzinoms (2-7% der Patienten mit Achalasie) ist vermutlich durch die chronische Irritation der Mucosa durch bakteriell kontaminierte und gärende Speisereste verursacht.

### **Nußknackerösophagus**

Im Gegensatz zur Achalasie zeichnet sich der hyperkontraktile Ösophagus (Nußknackerösophagus) durch sehr hohe peristaltische Kontraktionswellen (Amplitude im Schnitt > 180 mmHg) aus (Abb. 4b). Diese sind anders als beim spastischen Ösophagus (Abb. 4c) und der Achalasie peristaltisch [4]. Die Kontraktionswellen besitzen allerdings eine verlängerte Kontraktionsdauer (> 6 s). Dadurch kann der Speisetransport noch erfolgen, das Leitsymptom ist der retrosternale Schmerz, nicht die Dysphagie.

### **Ätiologie und Diagnostik der stenosierenden Erkrankungen des tubulären Ösophagus**

Die anamnestisch vermutete Engstelle kann radiologisch im Breischluck dargestellt werden. Wandunregelmäßigkeiten weisen auf ein Karzinom. Die beste Methode zur Differentialdiagnostik einer Ösophagusstenose ist die Ösophagoskopie. Die Längenausdehnung, Höhe und Passagemöglichkeit mit dem Endoskop müssen genau dokumentiert werden, um eine eventuelle Stentimplantation oder Operation gut planen zu können. Durch ausgiebige Biopsien im zentralen und peripheren Gebiet der Stenose wird die Diagnose gesichert. Es gibt ► **4 Hauptursachen** für Stenosen im tubulären Ösophagus.

### **Membranbildungen und Ringstenosen**

Zirkuläre Membranbildungen im Ösophagus (Webs) bestehen aus einer Mukosaschicht mit vereinzelt submukösen Anteilen. Zervikale Membranbildungen im Ösophagus können mit einer Eisenmangelanämie (Plummer-Vinson Syndrom) assoziiert sein und sind teilweise reversibel, wenn der Eisenmangel adäquat behandelt worden ist. Die Membran verlegt manchmal das gesamte Lumen und wird oft durch einen festen Bissen verbunden mit einem Wasserschluck durchbrochen. Die Membran kann im gesamten Ösophagus lokalisiert sein. Im Anfangsstadium bleibt der Patient häufig monatelang symptomfrei. Ringstenosen sind dicker und schließen Muskularisschichten mit ein. Liegen sie im unteren Drittel, so müssen sie differentialdiagnostisch von peptischen Strikturen unterschieden werden.

### **Narbige Strikturen**

Die narbigen Strikturen mit und ohne Ulzera entstehen als Komplikation einer Ösophagitis. Diese kann durch Reflux von Magensäure und Duodenalsekret in den distalen Ösophagus, durch Verätzungen mit Säuren oder Laugen, durch Bestrahlung des Mediastinums oder als Folge infektiöser (Herpes simplex Virus, Zytomegalie Virus, Candida Soor) Ösophagitiden entstehen. Die häufigste Ursache der benignen Stenose ist die peptische Stenose als Folge der Refluxösophagitis.

### **Kompression von außen**

Dysphagien, hervorgerufen durch eine Kompression von außen, sind selten. Eine Endoskopie wird nur zum Ausschluß einer Schädigung der Ösophaguswand selber herangezogen. Soweit sie durch maligne Tumoren der Atemwege verursacht werden, kann eine mögliche Infiltration des Ösophagus festgestellt werden.

### **Ösophaguskarzinom**

Das Ösophaguskarzinom wird histologisch unterteilt in ein Plattenepithel- und Zylinderepithelkarzinom. Im unteren Drittel ist das Adenokarzinom relativ häufig (ca. 50%), meist auf dem Boden eines ► **Barrett-Ösophagus**, definiert als ein Ersatz des Plattenepithels durch unreifes Zylinderepithel mit Becherzellen. Dies

### ► Plattenepithelkarzinom

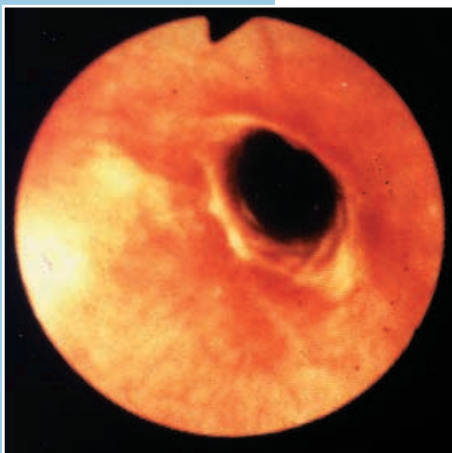
Für das Wachstum des Ösophaguskarzinoms ist die späte Stenosierung und die frühe Infiltration der Umgebung, sowie die frühe lymphogene Metastasierung charakteristisch

### ► Lymphogene Metastasierung

### ► Hämatogene Metastasierung

Im Rahmen des präoperativen Stagings eines Ösophaguskarzinoms sollte heute neben Ösophagoskopie, Breischluck und Computertomographie nach Möglichkeit auch eine Endosonographie durchgeführt werden

Etwa 10–15% der gastroösophagealen Refluxpatienten entwickeln eine peptische Stenose



kommt bei 10–20% aller Patienten mit Refluxösophagitis vor. Die Zylinderepithelmetaplasie kann aber auch bei Patienten ohne symptomatischen Reflux entstehen. Diese Patienten haben ein deutlich erhöhtes Risiko, ein Adenokarzinom zu entwickeln (ca. 15%).

An ein ► **Plattenepithelkarzinom** als Ursache der Dysphagie muß vor allem bei starken Rauchern, Alkoholikern oder bei Patienten nach Verätzungen gedacht werden.

### Die maligne Stenose des Ösophagus

Das Ösophaguskarzinom wächst zunächst intra- und extramural und stenosierte spät. Damit ist die Dysphagie ein Spätsymptom. Aufgrund des fehlenden Serosaüberzuges infiltrieren die Ösophaguskarzinome schnell die umgebenden Strukturen. Auch die submuköse Ausbreitung ist nicht ungewöhnlich, so daß falsch negative Biopsien vorkommen. Die ► **lymphogene Metastasierung** erfolgt früh, so daß zum Zeitpunkt der Diagnose oft eine kurative operative Therapie nicht mehr möglich ist. Die ► **hämatogene Metastasierung** (Leber, Lunge und Knochen) erfolgt dagegen sehr spät. Wegen der frühen Infiltration der Umgebung besteht die Gefahr der Ausbildung ösophago-trachealer Fisteln mit therapieresistenten Pneumonien.

### Staging

Unerlässlich für das Staging zur Beurteilung der Operabilität sind heutzutage Endosonographie und Computertomographie. Wenn der Tumor noch passierbar ist und der Ort der größten Ausdehnung noch mit dem Gerät erreicht werden kann, erlaubt die Endosonographie die beste Beurteilung. Ist dies nicht mehr möglich, so kann die lokale Tumorausdehnung unterschätzt werden, da nur der proximale Teil des Tumors beurteilbar ist. Ziel des präoperativen Stagings ist die Feststellung der Längs- und Tiefenausdehnung des Karzinoms, des Lymphknotenstatus und der Höhenlokalisation zur Bifurkation. Letztere kann am besten mit einem Ösophagusbreischluck oder mit der Computertomographie festgestellt werden.

### TNM Klassifikation

Klassifiziert wird das Karzinom nach der TNM Klassifikation:

- T1: Tumor infiltriert Mucosa und Submucosa.
- T2: Tumor infiltriert die Muscularis propria, aber die Adventitia ist noch intakt.
- T3: Der Tumor infiltriert die Adventitia.
- T4: Infiltration von Nachbarorganen, am häufigsten Trachea und Aorta – eine Infiltration dieser Organe bedeutet Inoperabilität.
- N1: Befall regionärer Lymphknoten (bei Befall des zervikalen Ösophagus: tiefe zervikale und supraclaviculäre Lymphknoten; intrathorakaler Ösophagus: mediastinale und paragastrische Lymphknoten).
- M1: Nachweis von Fernmetastasen (inklusive Lymphknotenmetastasen des Truncus coeliacus und jenseits der regionären Lymphknotenstationen).

### Peptische Stenose des Ösophagus

Etwa 10–15% der gastroösophagealen Refluxpatienten entwickeln eine peptische Stenose [3]. Sie entsteht vor allem bei Patienten, bei denen die Entzündung die Submucosa mit einschließt, und sich eine narbige Fibrose entwickelt. Die Striktur ist meist relativ kurzstreckig, kann jedoch manchmal auch länger als 5 cm sein. Die umgebende Mucosa ist im Gegensatz zum Ösophaguskarzinom glatt und uniform, sofern sie nicht durch eine begleitende akute Refluxösophagitis erodiert erscheint. Das Ösophaguslumen ist in der Regel noch erkennbar (Abb. 5). Sie bildet sich bevorzugt an der Übergangszone zwischen Zylinder- und Plattenepithel und liegt damit

Abb. 5 ▲ Endoskopisches Bild einer peptischen Stenose

**Komplikationen des Refluxes sind  
Ulzera des distalen Ösophagus,  
narbige Strikturen und  
der Barrett-Ösophagus**

► **Endoskopie**

► **MUSE-Klassifikation**

Die MUSE-Klassifikation dient der endoskopischen Gradeinteilung der Ösophagitis

► **Langzeit pH-Metrie**

Für die Diagnose der Refluxkrankheit ist neben dem charakteristischen ösophagoskopischen Befund die pH-Metrie wichtig

► **Manometrie**

► **„Common Cavity Phänomen“**

Ein symptomatisches Zenker-Divertikel muß in der Regel operativ behandelt werden

Die wichtigste OP-Komplikation ist die Verletzung des N. recurrens

meist im distalen Ösophagus. Eine Stenose weiter proximal ist malignitätsverdächtig oder mit einem bis zur Stenose hochziehenden Barrett-Ösophagus assoziiert. Beide Befunde, Barrett-Ösophagus und peptische Stenose, sind refluxbedingt.

### Der gastroösophageale Reflux

Der gastroösophageale Reflux ist eine der häufigsten gastroenterologischen Erkrankungen. Er kann mit und ohne begleitende Hiatushernie auftreten. Pathogenetisch bedeutend ist der verminderte Tonus des unteren Sphinkters. Daneben spielen eine verzögerte Magensaftentleerung, ein vermehrter duodeno-gastraler Reflux und eine gestörte Selbstreinigungskraft des Ösophagus auch eine Rolle. In der Regel ist zur Entwicklung einer Refluxkrankheit eine längerfristige Einwirkung des sauren Magensekretes notwendig. Kurzfristige Refluxepisoden lösen kaum Schleimhautschäden des Ösophagus aus. Leitsymptom sind retrosternales Brennen und Säuregeschmack im Mund. Die Komplikationen des Refluxes sind Ulzera des distalen Ösophagus, narbige Strikturen und der Barrett-Ösophagus. Diagnostisch wegweisend ist die Ösophagoskopie.

#### Diagnostik

► **Endoskopisch** existieren für die Klassifizierung der Refluxösophagitis zahlreiche Gradeinteilungen. Am häufigsten verwendet wird die Einteilung nach Savary und Miller. Vier Stadien werden unterschieden:

Stadium I: Isolierte Schleimhauterosionen mit (Ib) und ohne (Ia) Auflagerungen.

Stadium II: Longitudinal konfluirende Erosionen mit (IIb) und ohne (IIa) Fibrinauflagerungen.

Stadium III: Zirkulär konfluirende Erosionen.

Stadium IV: Komplikationsstadium: Ulzerationen und Strikturen. Die Zylinderzellmetaplasie (Barrett-Ösophagus) wird mittlerweile von einigen Endoskopikern als eigene Entität beurteilt.

Die ► **MUSE-Klassifikation** trennt die vier Befunde Metaplasie (M), Ulcus (U), Striktur (S) und Erosionen (E) in vier Schweregrade von 0 (keine) bis 3 (schwer).

Bei der ► **Langzeit pH-Metrie** werden 5 cm proximal der Kardie vermehrte (>50/24 h) länger andauernde (> 20 s) Refluxepisoden mit einem pH < 4 registriert. Das Ergebnis ist pathologisch, wenn die Refluxzeit (pH<4) über 4,2% der Meßzeit beträgt. Die Röntgenuntersuchung leistet für den Nachweis des Refluxes keinen Beitrag.

Mit der ► **Manometrie** kann die Sphinkterfunktion erfaßt werden, indem man durch Bauchkompression den Fundusdruck um etwa 10 mmHg anhebt. Dabei sollte bei funktionstüchtigem Sphinkter der Druck im Ösophagus nicht ansteigen. Pflanzt sich dagegen der Druck in den Ösophagus fort, liegt ein sogenanntes ► **„common cavity Phänomen“** als Ausdruck der Sphinkterinsuffizienz vor.

Bei schwerer Ösophagitis kann die Motilität des distalen Ösophagus gestört sein und neben dem Symptom Odynophagie eine Dysphagie auftreten.

### Therapie der oropharyngealen Dysphagie

Eine medikamentöse Therapie des Zenker-Divertikels existiert nicht. Die Indikation richtet sich nach der Beschwerdesymptomatik und dem Allgemeinzustand des Patienten. Die Therapie ist operativ. Das Divertikel wird chirurgisch abgetragen. Gleichzeitig sollte eine cricopharyngeale Myotomie angeschlossen werden, da die Koordinationsstörung des pharyngealen Schluckaktes sonst weiterbesteht.

Die wichtigste OP-Komplikation ist die Verletzung des N. recurrens. Bei multimorbiden Patienten kann auch endoskopisch mit Hilfe eines Lasers eine Längsmyotomie der Divertikelschwelle durchgeführt werden. Die Gefahren hierbei sind Blutung aus Gefäßen, die durch den zu durchtrennenden Muskel laufen, und Perforation.



### Therapie der tubulären Motilitätsstörung als Ursache der Dysphagie

#### Hypermotiler und spastischer Ösophagus

Für die Therapie des hypermotilen Ösophagus (Nußknackerösophagus) und des spastischen Ösophagus kommen nur medikamentöse Verfahren in Frage. ► **Kalziumantagonisten (Nifedipin)** vor den Mahlzeiten reduzieren die Amplitude und Dauer der Kontraktionen sowie den Tonus des unteren Ösophagussphinkters. Der Effekt ist beim Einsatz von ► **Nitraten** sogar noch stärker. Diese Medikation führt jedoch nur bei einem Teil der Patienten zur Symptomlinderung.

#### Achalasie

Bei der Achalasie steht die Aufhebung der fehlenden oder inkompletten Relaxation eines hypertonen Sphinkters im Vordergrund. Vier verschiedene Verfahren werden eingesetzt: medikamentöse Therapie, pneumatische Dilatation, endoskopische Injektion von Botulinustoxin in die Sphinktermuskulatur und chirurgische Längsmyotomie.

**Medikamentöse Therapie.** Die medikamentöse Therapie zeigt zwar unter den genannten Verfahren die geringste Erfolgsquote, sollte aber wegen ihrer geringen Komplikationsrate und einer Ansprechrate von etwa 50% zunächst versucht werden. 30–45 Minuten nach Einnahme von Nifedipin sinkt der Ruhedruck des unteren Sphinkters um ca. 30%. Die Dosierung richtet sich nach der Verträglichkeit bezüglich des Blutdrucks. Nitrate wirken schneller über eine NO-vermittelte Relaxation der glatten Muskulatur, während im proximalen Anteil des Ösophagus, der vorwiegend mit quergestreifter Muskulatur versehen ist, die Kontraktionskraft weniger beeinflusst wird.

**Pneumatische Dilatation.** Die pneumatische Dilatation, mit dem Ziel einer Überdehnung des Sphinkters, hat bezüglich der Tonussenkung des unteren Ösophagussphinkters einen besseren Effekt als Medikamente. Bei 90% der Patienten verbessert sich die Symptomatik initial für im Schnitt etwa 3 Monate. Ältere Patienten profitieren häufiger als jüngere. Bei mehr als 30% wird eine Nachbehandlung notwendig. Die ► **Komplikationsrate** (z. B. Perforation und Blutung) liegt bei 1–5%. Bei Vorliegen eines epiphrenischen Divertikels ist die Perforationsgefahr erhöht und die Dilatation kontraindiziert.

**Endoskopische Injektion von Botulinustoxin.** Botulinustoxin inhibiert die Freisetzung von Acetylcholin an der motorischen Endplatte. Damit wird am Sphinkter das für die Achalasie typische Überwiegen der tonisierenden nervalen Überträger aufgehoben.

Bei Achalasiepatienten werden endoskopisch jeweils 20 IE Botulinustoxin in die vier Quadranten des unteren Ösophagussphinkters injiziert. Wie bei der pneumatischen Dilatation reagieren 90% initial mit einer Besserung der Beschwerden innerhalb einer Woche. Bei einem Drittel der Patienten kehrt die initiale Symptomatik innerhalb von 2–3 Monaten zurück. Patienten, die primär auf die Botulinusinjektion nicht ansprechen, können mit einer pneumatischen Dilatation erfolgreich behandelt werden. ► **Nebenwirkungen** sind selten und resultieren in vorübergehenden retrosternalen Schmerzen und Sodbrennen [5].

Vielerorts wird immer mit der pneumatischen Dehnung begonnen und auf eine Botulinusinjektion verzichtet, zumal die Bedeutung der Botulinusinjektion im Behandlungskonzept der Achalasie noch offen ist, und das Medikament für diese Indikation noch nicht zugelassen ist. Patienten über 50 Jahre und Patienten mit einer hypertensiven Achalasie sprechen besser an als Patienten unter 50 Jahre mit einer klassischen Achalasie. Die Remissionszeit der erfolgreich behandelten Patienten (ca. zwei Drittel) liegt im Schnitt bei 1,3 Jahren.

**Operative Myotomie.** Patienten, die konservativ nicht zufriedenstellend behandelt werden können, profitieren am besten von einer chirurgisch durchgeführten Myotomie nach Heller. Dieser Eingriff kann auch laparoskopisch vorgenommen werden. Vor allem bei jüngeren Patienten, die weder auf die pneumatische Dilatation

► **Kalziumantagonisten (Nifedipin)**

► **Nitrate**

Die medikamentöse Therapie (Nifedipin, Nitrat) zeigt eine Ansprechrate von etwa 50%

Die pneumatische Dilatation hat bezüglich der Tonussenkung des unteren Ösophagussphinkters einen besseren Effekt als Medikamente

► **Komplikationsrate**

Bei der endoskopischen Injektion von Botulinustoxin reagieren wie bei der pneumatischen Dilatation 90% initial mit einer Besserung der Beschwerden innerhalb einer Woche

► **Nebenwirkungen**

Stufentherapie der Achalasie:

1. Medikamentös (Kalziumantagonisten, Nitrate)
2. Endoskopisch (pneumatische Dilatation, ev. Botulinustoxininjektion)
3. operative Myotomie

Die Ansprechraten der nicht operativen Therapieoptionen sind beim älteren Patienten (> 50 Jahre) besser als beim jüngeren

Bei jedem Ösophaguskarzinom muß die Möglichkeit einer kurativen Resektion geprüft werden

Die kombinierte neoadjuvante präoperative Radio-Chemotherapie stellt vor allem beim lokal fortgeschrittenen nicht metastasierten T3/T4 Karzinom eine erfolgversprechende Therapie dar



Abb. 6a,b ▲ Röntgen Brei-schluck eines Patienten mit Ösophaguskarzinom vor (a) und nach (b) Stenteinlage

noch auf die Botulinustoxininjektion ausreichend ansprechen, ist die Längsmyotomie mit Fundoplikatio das Verfahren der Wahl.

### Therapie des Ösophaguskarzinoms als Ursache der Dysphagie

Das Ösophaguskarzinom hat eine schlechte Prognose. Die 5-Jahres-Überlebensrate beträgt weniger als 10%. Selbst wenn die Patienten unter einem kurativen Ansatz operiert werden, beträgt die 3-Jahres-Überlebensrate nur 25%–50%. In Abhängigkeit vom diagnostischen Staging kann man die Patienten in drei Gruppen einteilen: Operation mit kurativer Intention, Operation mit palliativer Intention und inoperable Patienten.

#### Chirurgische Therapie unter kurativer oder palliativer Zielsetzung

Patienten mit Ösophaguskarzinomen des unteren und mittleren Ösophagusdrittels, die nicht die Adventitia erreichen (T<sub>1</sub>/T<sub>2</sub>-Tumoren) und die nicht metastasiert haben (No, Mo) sollten mit ► **kurativer Zielsetzung** operiert werden. Bei hochsitzenden Karzinomen (zervikal) im gleichen Tumorstadium ist bei einer der Operation vergleichbaren Heilungsrate die Radiochemotherapie vorzuziehen, da bei dieser Therapieform dem Patienten die meist gleichzeitig notwendige Laryngektomie erspart werden kann.

Patienten mit lokal fortgeschrittenem Tumor (T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>) sind oft nicht primär kurativ resezierbar. Bei diesen Patienten erfolgt die Indikation unter palliativen Gesichtspunkten. Insgesamt besteht die chirurgische Option nur bei 50% der Patienten. Die Morbidität (10–20%) und die Mortalität (2–15%) sind bei diesem Eingriff sehr hoch. Der Allgemeinzustand des Patienten und das Ergebnis der Staginguntersuchung entscheiden, ob der Patient primär mit kurativer Zielsetzung operiert werden kann. Kontraindikationen für das chirurgische Vorgehen sind:

1. Nachweis von Fernmetastasen.
2. Komplette Wandinfiltration oberhalb der Bifurkation (T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>) oder Infiltration von benachbarten Organen, insbesondere der pars membranacea tracheae und der Aorta.
3. Schlechter Allgemeinzustand des Patienten mit erheblichem Gewichtsverlust und eingeschränkter Lungenfunktion (Vitalkapazität <40% der Norm, Sekundenkapazität <1l, p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> <55 mmHg).
4. prognostisch wichtige Zweiterkrankung, wie Leberzirrhose, fortgeschrittene kompensierte Niereninsuffizienz, symptomatische KHK und Herzinfarkt innerhalb der letzten 6 Monate.

Die Standardoperation ist eine en-bloc Ösophagektomie mit Lymphadenektomie und Magenhochzug. Bei einem distal sitzenden Karzinom kann die Ösophagektomie transhiatal von abdominell unter Verzicht einer Thorakotomie durchgeführt werden.

#### Multimodale Therapie des Ösophaguskarzinoms: Kombination der Operation mit Bestrahlung und/oder Chemotherapie

Eine alleinige präoperative Bestrahlung ist nicht sinnvoll, da sie die Überlebensrate nicht verbessert, die Komplikationsrate aber gleichzeitig erhöht. Auch die postoperative Bestrahlung nach Ro-Resektion bewirkt weder eine Verbesserung der Überlebens-, noch der Lokalrezidivrate.

Die ► **präoperative neoadjuvante kombinierte Strahlen-Chemotherapie** kann insbesondere bei Patienten mit T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>-Tumoren die Prognose signifikant verbessern. Bei gutem Ansprechen der Radiochemotherapie (Strahlen-Gesamtdosis 30–40 Gy mit einer gleichzeitigen Gabe von Cisplatin und 5-Fluor

uracil) kann in dieser Patientengruppe, die primär bei einer alleinigen chirurgischen Therapie nicht unter kurativer Zielsetzung operiert würde, eine Ro-Resektion erzielt werden. Allerdings ist dieses Verfahren mit einer höheren Morbidität verbunden und daher nur im Rahmen klinischer Studien zu vertreten. Eine lebensverlängernde Wirkung der neoadjuvanten Strahlen-Chemotherapie ist bisher nicht sicher nachgewiesen.

Haben sich Arzt und Patient gegen die Operation entschieden, bleiben verschiedene palliative Optionen.

**Strahlentherapie und kombinierte Radiochemotherapie**

Beide histologische Formen des Ösophaguskarzinoms sind strahlensensibel. In der Regel wird eine Gesamtdosis von 60 Gy über 30 Fraktionen verteilt gegeben. Im Vergleich zur Operation unterscheidet sich bei unselektionierten Patienten in retrospektiven Analysen die Einjahres- und Fünfjahresüberlebensrate nicht signifikant. Bei einer kombinierten Radio-Chemotherapie scheinen die Ergebnisse besser zu sein. Allerdings ist auch die Nebenwirkungsrate höher (50% schwere bis lebensbedrohliche Nebenwirkungen). Die kombiniert behandelte Gruppe hat allerdings eine deutlich erhöhte 2-Jahresüberlebensrate (10% vs. 38%). Als Zytostatika wird eine Kombination aus 5-Fluoruracil (1000 mg/m<sup>2</sup> über 4 Tage und Cisplatin 75 mg/m<sup>2</sup> am 1. Tag) bevorzugt gegeben. Die Gesamtstrahlendosis liegt etwas geringer als bei alleiniger palliativer Strahlentherapie.

**Palliative Therapie**

Vor allem beim fortgeschrittenen Plattenepithelkarzinom spielt die palliative Strahlentherapie eine wichtige Rolle. Die Dysphagie bessert sich nach ca. 2 Wochen und hält für ca. 4-6 Monate an. Vor allem für die Karzinome im oberen Drittel des Ösophagus sollte diese Therapieform besonders erwogen werden, da Operation und andere palliative Verfahren für diesen Bereich weniger geeignet sind. Beim

Adenokarzinom im metastasierten Stadium ist eher die alleinige Chemotherapie ohne begleitende Bestrahlung als palliative Maßnahme indiziert. Auch hier werden 5-Fluoruracil und Cisplatin bevorzugt.

Entscheidend für die palliative Behandlung ist die Erhaltung der Nahrungspassage. Dies kann durch regelmäßige Dilatationen auf 15-20 mm erzielt werden. Allerdings muß die Bougieurung in kurzen Abständen (ca. 7-14 Tage) erfolgen. Diese können eine gleichzeitige Koagulation von Tumorgewebe durch Laserstrahl (Nd-YAG Laser) oder durch Argon-vermittelten Hochfrequenzstrom herausgezögert werden. Eine Restenosierung ist allerdings die Regel. Durch die Kombination mit endocavitärer Bestrahlung nach

dem Afterloadingprinzip kann das behandlungsfreie Intervall hinausgezögert werden.

Alternativ werden Stents endoskopisch in die Speiseröhre nach vorheriger Dilatation gelegt. Die Komplikationen dieses Verfahrens sind jedoch nicht uner-

Durch die palliativen Behandlungsmethoden des Ösophaguskarzinoms (Strahlentherapie, endoskopische Dilatation, Koagulation oder Stenteinlage) soll vor allem die beschwerdefreie Nahrungspassage ermöglicht werden; die PEG-Anlage sollte frühzeitig erwogen werden

Tabelle 2

**Substanzen, die den Tonus des unteren Ösophagussphinkters beeinflussen**

Erhöhung des Sphinkterdruckes		Erniedrigung des Sphinkterdruckes
Homone:	Gastrin Motilin Substanz P	Sekretin Cholezystokinin Glukagon Somatostatin GIP, VIP Progesteron
Neuronale Transmitter:	α-adrenerge Agonisten β-adrenerge Antagonisten Cholinergika NO-Antagonisten	α-adrenerge Antagonisten β-adrenerge Agonisten cholinerge Antagonisten NO-Agonisten
Speisen:	Proteine	Fett, Schokolade Alkohol, Tee, Kaffee Pfefferminze
Medikamente: u. a.	Histamin Antazida Metoclopramid Domperidon Cisaprid	Serotonin Prostaglandin E <sub>2</sub> u. I <sub>2</sub> Theophyllin Meperidine Dopamin Kalziumantagonisten Diazepam, Barbiturate

- ▶ Nd-YAG Laser
- ▶ Argon Beamer Koagulation

Im Vergleich zur Operation unterscheidet sich bei unselektionierten Patienten in retrospektiven Analysen die 1-Jahres- und 5-Jahres-Überlebensrate nicht signifikant von der Strahlentherapie

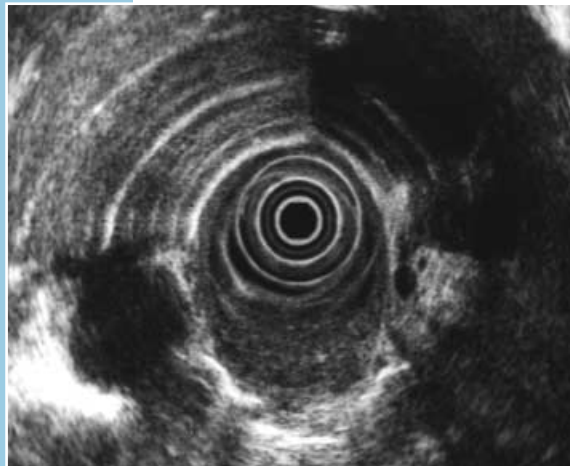


Abb. 7 ▲ Endosonographie eines Patienten mit Ösophaguskarzinom. Die Ösophaguswand ist deutlich verdickt und inhomogen. Die Adventitia ist durch den Tumor durchbrochen.

heblich (Perforation 10%, Blutung ca. 3-5%, Dislokation 10%, Letalität 4-5%). Mit den neuen selbstexpandierenden Metallstents wird die Komplikationsrate deutlich reduziert. Die Prothesen eignen sich besonders für Tumoren des mittleren Ösophagus. Wenn es zur Ausbildung von ösophagotrachealen Fisteln gekommen ist, stehen heute ummantelte Metallstents zur Verfügung. Eine Stentimplantation vor einer Bestrahlungstherapie erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Stentdislokation und sollte daher vermieden werden. Bei allen palliativen Verfahren darf nicht vergessen werden, rechtzeitig perkutan endoskopisch eine Nahrsonde zu legen, solange der Ösophagus noch endoskopisch passierbar ist.

### Therapie der benignen peptischen Stenose und des gastroösophagealen Refluxes zur Vermeidung der Dysphagie

Bei Patienten mit jahrelangem Sodbrennen und frisch aufgetretener Dysphagie muß immer neben der peptischen Stenose auch an die Entstehung eines Adenokarzinoms auf dem Boden eines Barrett-Ösophagus gedacht werden. Da sowohl die peptische Stenose als auch der Barrett-Ösophagus Komplikationen der Refluxösophagitis (je 10%–20%) sind, muß schon durch eine gezielte Anti-Reflux Strategie die Komplikation der resultierenden Dysphagie vermieden werden.

#### Medikamentöse Therapie der Refluxösophagitis

Die hohe Rezidivrate der Refluxösophagitis (70%–90% innerhalb eines halben bis eines Jahres) nach erfolgreicher medikamentöser Therapie erklärt den relativ hohen Prozentsatz der Entwicklung einer peptischen Stenose (10%–20%) bei unbehandelten Patienten. H<sub>2</sub>-Blocker verhindern das Rezidiv nicht. Bei leichter Ösophagitis kann Cisaprid oder Sucralfat das Rezidiv hinauszögern.

Bei schwererer Ösophagitis kann nur der ► **Protonenpumpenhemmer** dem Rezidiv vorbeugen. Protonenpumpenhemmer stellen auch initial die Therapie der Refluxösophagitis Grad II-III dar. Der therapeutische Gewinn gegenüber H<sub>2</sub>-Blocker ist erheblich und eine endoskopische Heilung wird in 90% erreicht.

► **Prokinetika** (Metoclopramid, Cisaprid, Domperidon) können zusätzlich sowohl den Reflux durch eine Erhöhung des Sphinktertonus vermindern, als auch eine verbesserte Clearance des Ösophagus erzielen, falls unter Protonenpumpenhemmertherapie die Heilung nicht zu erreichen ist.

#### Allgemeine Maßnahmen bei Refluxösophagitis

Da die Refluxösophagitis oft lebenslang besteht, sollten den Patienten mit Refluxösophagitis folgende Verhaltensregeln empfohlen werden:

- Ein zu hohes Körpergewicht muß reduziert werden, um den intraabdominellen Druck zu vermindern.
- Häufigere kleine Mahlzeiten halten den Druck auf den Sphinkter niedrig.
- Einige Bestandteile der Nahrung reduzieren den Sphinkterdruck (s. Tabelle 2).
- Säurehaltige Getränke (Zitrusgetränke, Wein, Cola) irritieren zusätzlich die Ösophagusschleimhaut und sollten ebenfalls gemieden werden.
- Das Rauchen sollte aufgegeben werden.
- Durch Schlafen mit erhöhtem Oberkörper werden die Refluxepisodes nachts deutlich reduziert.

Die medikamentöse Therapie der Refluxkrankheit richtet sich nach dem Schweregrad; bei symptomatischem Reflux sollten Antazida (Sucralfat) und Prokinetika (Cisaprid) eingesetzt werden; bei endoskopischen Entzündungszeichen (Grad II-III) sind Protonenpumpenhemmer am wirksamsten

► Protonenpumpenhemmer

► Prokinetika

Bei der Rezidivprophylaxe der Refluxösophagitis sind Gewichtsabnahme, kleine Mahlzeiten, Schlafen mit erhöhtem Oberkörper und Vermeidung sphinkterrelaxierender Medikamente und Nahrungsmittel (s. Tab. 2) wichtige unspezifische Maßnahmen

### Dilatation der peptischen Stenose

Die peptische Stenose wird am besten durch eine Dilatation behoben. Die mechanische Erweiterung des Lumens auf 14 mm resultiert in der Regel in einer erheblichen Besserung der Dysphagie. Dies kann durch kontinuierlich graduierte Dehnung der Stenose mit Hilfe der ► **Savary und Miller Dilatatoren** über einen Führungsdraht erfolgen oder durch eine ► **pneumatische Dilatation**. Bei ausgeprägten Stenosen können mehrere Sitzungen notwendig sein. In etwa der Hälfte der Patienten kann eine Operation vermieden werden. Allerdings ist auch eine Operation erfolgreich.

Es bleibt zu bedenken, daß die Prävalenz eines gleichzeitig bestehenden Barrett-Ösophagus mit annähernd 50% der Patienten mit peptischen Stenosen sehr hoch ist und diese Patienten auch bei erfolgreicher Dilatation zur Früherkennung eines Adenokarzinoms endoskopisch engmaschig kontrolliert werden müssen. Die Anti-refluxoperation mit einer Fundoplikatio nach Dilatation der Strikturen zeigt vergleichbare Ergebnisse wie die Dilatation und anschließende Langzeittherapie mit Protonenpumpenhemmern. Umgekehrt ist jedoch auch die Langzeittherapie mit Protonenpumpenhemmern erfolgreich in der Verhinderung eines Strikturrezidivs, sofern die Dilatation erfolgreich war.

### Therapeutisches Vorgehen beim Barrett-Ösophagus

Weder medikamentös, noch operativ kann beim Barrett-Ösophagus eine Rückbildung des Zylinderepithels in Plattenepithel erreicht werden, so daß regelmäßig in jährlichen Abständen durch endoskopisch-histologische Kontrollen der Dysplasiegrad festgestellt werden muß. Bei schwerer Dysplasie sollte nach erneuter Kontrolle und Bestätigung des Befundes die ► **Ösophagusteilresektion** angestrebt werden. Wegen der hohen Letalität dieser Operation (5%–10%) kann eine prophylaktische Resektion nicht empfohlen werden, und die Indikation zur Operation muß streng gestellt werden.

In neuen Veröffentlichungen wird über die Regeneration zu Plattenepithel nach ► **Laser-Fotokoagulation** oder ► **Argon Beamer Koagulation** des Zylinderepithels unter gleichzeitiger Protonenpumpenblockergabe berichtet. Möglicherweise entsieht hier ein therapeutischer Ansatz für den Barrett-Ösophagus. Allerdings wird auch durch diese Therapie die Ursache für die Refluxkrankheit, nämlich der insuffiziente Ösophagussphinkter, nicht beseitigt.

Dies ist bei rezidivierender Erkrankung nur durch eine Operation möglich. Besonders junge Patienten mit in der Langzeit pH-Metrie nachgewiesenem Reflux und manometrisch dokumentierter Sphinkterinsuffizienz sind Kandidaten für eine Operation. Die ► **Fundoplikatio nach Nissen**, die auch laparoskopisch durchgeführt werden kann, stellt dann nach wie vor die zu bevorzugende Operationstechnik dar.

## Fragen und Antworten zur Erfolgskontrolle

Die Dysphagie ist eine schmerzlose Schluckstörung infolge einer gestörten Passage der Nahrung in den Magen. Man unterteilt die Schluckstörung in eine:

- oropharyngeale Dysphagie (Störung des Speiseübertrittes vom Schlund in die Speiseröhre) und
- eine ösophageale Dysphagie (Gleitstörung in der Speiseröhre) [7].

Der Barrett-Ösophagus entsieht histologisch aus dem Ersatz von Plattenepithel durch Zylinderepithel. Es handelt sich dabei nicht um versprengte Zylinderepithelinseln und Becherzellen oder zungenförmige Ausläufer des Magenepithels in den Ösophagus, sondern um eine Zylinderepithelmetaplasie mit unreifen Zylinderzellen, die komplett von Plattenepithel umgeben sind. Ursache des Barrett-Ösophagus ist die Refluxösophagitis. Entsteht daraus ein Karzinom, so handelt es sich dabei histologisch um ein Adenokarzinom.

- Savary und Miller Dilatatoren
- Pneumatische Dilatation

Die peptische Stenose ist häufig mit einem Barrett-Ösophagus vergesellschaftet

► **Ösophagusteilresektion**  
Wegen der hohen Operationsletalität (5%–10%) kann eine prophylaktische Resektion nicht empfohlen werden

- Laser-Fotokoagulation
- Argon Beamer Koagulation

- Fundoplikatio nach Nissen

1. Was ist die Definition der Dysphagie und welche Formen der Dysphagie unterscheidet man?

2. Welche Histologie und welche Genese liegt beim sogenannten Barrett-Karzinom vor?

3. Welche Eigenschaften kennzeichnen das Wachstumsverhalten des Ösophaguskarzinoms und welche Untersuchungen sind im Rahmen des präoperativen Stagings erforderlich?

4. Welche motilitätsbedingten Formen der Dysphagie gibt es?

5. Beschreiben Sie die Stufentherapie der Achalasie.

6. Beschreiben Sie die Stufentherapie der peptischen Stenose.

Das Ösophaguskarzinom metastasiert früh lymphogen und infiltriert schnell die Umgebung. Besonders gefürchtet ist die Infiltration der Aorta und der Trachea. Beide Befunde sind absolute Kontraindikationen für ein chirurgisches Vorgehen. Aus diesem Grund sind Röntgen-Thorax, Bronchoskopie, CT und wenn möglich Endosonographie für das Staging unerläßliche Untersuchungen.

Bei den motilitätsbedingten Formen der Dysphagie unterscheidet man zwischen dem hypermotilen Nußknackerösophagus, der Achalasie und dem diffusen Ösophagusspasmus.

Der Nußknackerösophagus zeichnet sich durch hohe Amplituden (> 180 mmHg) der Kontraktionswellen aus. Die Kontraktionsdauer ist auf über 6 s verlängert, und die Kontraktionswelle verläuft peristaltisch, während beim Ösophagusspasmus in über 30% der flüssigen Schluckakte simultane aperistaltische, repetitive Kontraktionen (tertiäre Kontraktionen) von ebenfalls langer Dauer auftreten. Die Kontraktionen können, aber müssen nicht hypertone Werte aufweisen.

Beim Nußknackerösophagus und beim Spasmus ist die Relaxation des unteren Ösophagusphinkters ungestört. Dies trifft für die Achalasie nicht zu. Die Relaxation ist behindert und der Ruhetonus in der Regel erhöht. Bei der fortgeschrittenen Achalasie sind nahezu keine peristaltisch verlaufenden Kontraktionen mehr nachweisbar. Ihre Amplitude ist meist verringert, bei der selteneren „hypermotilen Achalasie“ erhöht.

Die Achalasie kann medikamentös mit der präprandialen Gabe von Kalziumkanalblockern oder Nitraten therapiert werden. Bei Erfolglosigkeit kommen eine Dilatation des unteren Ösophagusphinkters oder eine Injektion mit Botulinustoxin in Frage. Versagen auch diese Verfahren (Versagerquote bei jungen Patienten höher als bei alten Patienten) kann der untere Sphinkter auch laparoskopisch chirurgisch myotomiert werden.

Neben allgemeinen Maßnahmen und Vermeidung von sphinkter-relaxierenden Medikamenten, Getränken und Speisen werden beim symptomatischen Reflux mit maximaler Refluxösophagitis Grad I Antazida bzw. Sucralfat und/oder ein Prokinetikum gegeben. Bei der Refluxösophagitis Grad II-III beheben Protonenpumpenhemmer zu 90% die Entzündung. Bei rezidivierender Erkrankung wird der Protonenpumpenhemmer mit Cisaprid kombiniert. Erst bei Versagen dieser konservativen Maßnahmen oder häufigen Rezidiven beim jungen Menschen sollte eine Fundoplikatio vorgenommen werden.

## Literatur

1. Armstrong D, Bennet J, Blum A, Dent J, DeDombal F, Galmiche J, Lundell L, Margulies M, Richter J, Spechler S, Tytgat G and Wallin L. (1996) **The endoscopic assessment of esophagitis: A progress report on observer agreement.** Gastroenterol 111: 85–92
2. Armstrong D, Emde C, Inauen W and Blum A. (1992). **Diagnostic assessment of gastroesophageal reflux disease: what is possible vs what is practical.** Hepatogastroenterol 39: 3–13
3. Kahrilas P (1996) **Gastroesophageal reflux disease.** JAMA 276: 983–988
4. Katschinski M (1996) **Motility recording in upper gastrointestinal tract disease: Current concepts for clinical gastroenterology.** Zeitschr Gastroenterol 34 Suppl 4: 26–35
5. Pasricha P, Rai R, Ravich W, Hendrix T and Kalloo A (1996) **Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response.** Gastroenterol 110: 1410–1415
6. Walsh T, Noonan N, Hollywood D, Kelly A, Keeling N and Hennessy T (1996) **A comparison of multimodal therapy and surgery for esophageal adenocarcinoma.** N Engl J Med 335: 462–467
7. Richter JE (1993) **Heartburn, Dysphagia, Odynophagia and other Esophageal Symptoms.** In: Sleisenger and Fordtran (Eds) Gastrointestinal Disease Kap. 17. W. B. Saunders Company, Philadelphia pp 331–340