

Ösophagus, Magen und Duodenum



© K. Oborny/Thieme

Lerntag 16

4 Ösophagus

4.1 Auffrischer: Anatomie und Physiologie

4.1.1 Anatomie

Topografische Anatomie: 3 Abschnitte:

- **Pars cervicalis** (oberer Ösophagussphinkter bis Sternumober- rand)
- **Pars thoracica** (Sternumoberrand bis Hiatus oesophagei im Zwerchfell)
- **Pars abdominalis** (Hiatus oesophagei bis zum unteren Ösophagussphinkter).

Er enthält **3 physiologische Engstellen:**

- **obere Ösophagusenge:** entspricht dem oberen Ösophagus- sphinkter. Sie ist die engste Stelle der Speiseröhre mit einem maximalen Durchmesser von 1,5 cm.
- **mittlere Ösophagusenge:** liegt auf Höhe der Trachealbifurkati- on. Sie entsteht durch die Überkreuzung von Aortenbogen und linkem Hauptbronchus.
- **untere Ösophagusenge:** Durchtritt durch das Zwerchfell.

Lerntipp

Rekapituliere die **Ösophagusengstellen**. Die Engstellen sind Prädilektionsstellen für Fremdkörper.

Gefäß- und Nervenversorgung: Der Ösophagus wird im oberen Abschnitt durch Äste der **A. subclavia**, im Mittelteil durch kleine **Rr. oesophagei** direkt aus der Aorta (links) und den **Interkostal- arterien** (rechts) und im unteren Abschnitt durch die **A. gastrica sinistra** und die **A. phrenica inferior sinistra** versorgt.

Der venöse Abfluss erfolgt über einen venösen Plexus, der wiederum über die **Vv. oesophageales** in die **V. azygos** mündet. Über den Venenplexus besteht eine Verbindung zu den Magen- venen (**portokavale Anastomose**).

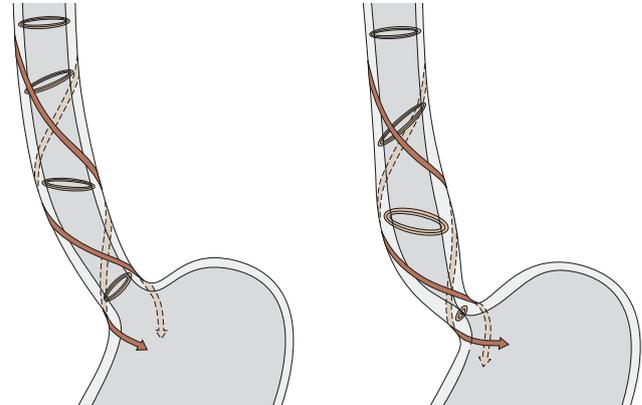


Abb. 4.1 Ösophagusmuskulatur. Die linke Seite der Abbildung zeigt die Öffnung, die rechte Seite den Verschluss des unteren Ösophagus- sphinkters. Die Muskelfasern verlaufen in einem Schraubensystem und überkreuzen sich in auf- und absteigender Richtung. [Quelle: Schünke, Schulte, Schumacher. Prometheus Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. Illustrationen: Voll, Wesker. Thieme, 2009]

Die Lymphe gelangt über ein engmaschiges Netz von Nll. jux- taoesophageales über den Truncus jugularis in den **rechten Venenwinkel** bzw. über den Truncus bronchomediastinalis in den **linken Venenwinkel**.

Vorsicht: Die dichte Versorgung des Ösophagus durch Lymph- gefäße mit zahlreichen Queranastomosen begünstigt eine **rasche Metastasierung** von Karzinomen. Daher können auch Lymphkno- ten mit großer Entfernung zum Tumor befallen sein.

Über den **N. laryngeus recurrens** (aus dem N. vagus sinister) wird die Pars cervicalis des Ösophagus innerviert, Pars thoracica und abdominalis über den **Plexus oesophageus** (mit Anteilen aus den Nn. vagus sinister et dexter). Die sympathische Versor- gung erfolgt durch die Ganglia thoracica II–V aus dem **Truncus sympathicus**.

Funktionelle Anatomie: Die **Ösophagusmuskulatur** beginnt un- terhalb des M. cricopharyngeus. Darüber liegt das sog. **Killian- Dreieck**, ein muskelfaserschwaches Dreieck, das die Prädilekti- onsstelle des Zenker-Divertikels (S. 45) darstellt.

Die Muskulatur der Speiseröhre besteht aus einem inneren quer verlaufenden Anteil und einer äußeren Längsschicht. Die Längsschicht bildet mit spiralförmig und übereinander gelager- ten Anteilen den unteren Ösophagussphinkter.

4.1.2 Physiologie und Pathophysiologie

Funktion ist der Weitertransport des Nahrungsbreis in Richtung Magen. Die **tonische Dauerkontraktion** des oberen und unteren Ösophagussphinkters sorgt für den Abschluss zum Rachenraum bzw. zum Magen. Beim Schluckvorgang kommt es zu einer **re- flektorischen Entspannung** der Sphinkteren.

Der **untere Ösophagussphinkter** (UÖS) verhindert durch sei- nen Ruhetonus (ca. 25 mmHg) einen Reflux vom Magen in den

Ösophagus. Der intraabdominale Druck, die Kompression des distalen Ösophagus durch die Zwerchfellschlinge und die Muskelschlingen der Kardia tragen zusätzlich zur Abdichtung bei. Kommt es dennoch zu einem Reflux von Magensaft (physiologisch nach fettreicher Nahrung oder Alkoholkonsum), wird dieser durch die **ösophageale Selbstreinigung** rasch zurück in Richtung Magen befördert. **Tonussteigernd** wirken ein erhöhter intraabdomineller Druck, alkalischer Magen-pH und proteinreiche Nahrung, **tonussenkend** sind fettreiche Ernährung, Schokolade, Alkohol, Kaffee, Nikotin und verschiedene Medikamente (Anticholinergika, Kalziumantagonisten, Nitrate).

4.2 Ösophagus: Diagnostik

4.2.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Leitsymptome von Ösophaguserkrankungen können sein:

- **Dysphagie:** Für eine im Ösophagus liegende Ursache sprechen Schwierigkeiten beim Schlucken fester Speisen.
- **Erbrechen und Regurgitation:** Durch Reflexe oder das Brechzentrum ausgelöstes Erbrechen spricht eher gegen eine Ursache im Ösophagus. Eine Ausnahme bildet hier das Blutbrechen (Hämatemesis) bei Ösophagusvarizenblutung. Die Regurgitation zeichnet sich im Gegensatz zum Erbrechen durch einen **passiven** Rücktransport von Nahrung aus. Hier liegt die Ursache häufiger im Ösophagus, zum Beispiel verursachen sowohl Stenosen als auch Achalasie und Zenker-Divertikel eine passive Regurgitation von Nahrung.
- **Sodbrennen**
- **Retrosternale Schmerzen:** Bei Erkrankungen des Ösophagus können retrosternale Schmerzen durch Spasmen (S.39) oder funktionelle Motilitätsstörungen (S.37), ebenfalls bei gastroösophagealer Refluxkrankheit (S.39), oder durch ein Boerhaave-Syndrom (S.51) ausgelöst werden.
- **Husten:** Hinsichtlich des Ösophagus kann Husten z. B. auf **Reflux** mit Aspiration hinweisen.

4.2.2 Endoskopie und bildgebende Untersuchungen

Die **Ösophagogastroduodenoskopie** (S.23) (ÖGD) ist die wichtigste Methode zur Beurteilung des Ösophagus. Sie ermöglicht eine genaue Beurteilung der Schleimhaut und die **Biopsieentnahme**. Die Endosonografie (S.22) kann zur Einschätzung einer lokalen Tumorausdehnung bzw. von regionalem Lymphknotenbefall (Staging) beim Ösophaguskarzinom wichtige Befunde liefern.

Der **Ösophagusbreischluck** ist indiziert, wenn eine endoskopische Untersuchung wegen einer Stenose nicht möglich ist, oder wenn dadurch z. B. Fisteln dargestellt oder die Peristaltik bei Motilitätsstörungen besser beurteilt werden kann.

Zur Beurteilung einer Dysphagie bei neurologischen Erkrankungen werden bei der **funktionellen endoskopischen Evaluation des Schluckakts (FEES)** Rachen und Kehlkopf transnasal mit einem dünnen flexiblen Endoskop in Ruhe und beim Schlucken begutachtet. Dabei wird die Schluckfähigkeit für verschiedene Nahrungskonsistenzen (flüssig bis fest) und das Auftreten von Pathologien wie Aspiration beurteilt.

Die Computertomografie (S.23) wird vor allem zum Tumorstaging eingesetzt.

4.2.3 Funktionsdiagnostik

Langzeit-pH-Metrie: Die Langzeit-pH-Metrie ist indiziert bei unauffälligem Endoskopiebefund und **refluxbedingten Beschwerden**, die unter probatorischer Gabe von PPI persistieren. Sie ermöglicht durch eine **kontinuierliche 24-stündige Messung des pH-Wertes im unteren Ösophagus** über eine Nasensonde oder eine Funkelektrode einen **direkten Refluxnachweis**.

Praxistipp: Um die Diagnose sicher zu stellen, müssen säuresekretionshemmende Medikamente 1 Woche vorher abgesetzt werden.

Manometrie: Methode der Wahl zum Nachweis von Motilitätsstörungen und zur Abklärung einer Dysphagie. Sie basiert auf der Messung der intraluminalen Druckveränderungen mithilfe einer Drucksonde. Sie kann durchgeführt werden als

- **Mehrpunktmanometrie** mit Druckmessungen an mehreren Punkten im tubulären Ösophagus zur Beurteilung der Ösophagusmotilität
- **Durchzugmanometrie** mit Druckmessungen während des Rückzugs der Sonde aus dem Magen durch den unteren Ösophagussphinkter zur Beurteilung der Sphinkterfunktion.

Vorsicht: Vor Durchführung einer Manometrie bei Dysphagie muss immer eine Stenose ausgeschlossen werden.

IMPP-Fakten



! Die pH-Metrie kann bei Refluxbeschwerden zur **Objektivierung des Refluxes** eingesetzt werden.

! Bei der 24-Stunden-pH-Metrie wird die Messsonde im **unteren Ösophagus** platziert.

4.3 Ösophagus-Motilitätsstörungen

Definition: funktionelle Störungen des Schluckvorgangs und/oder der Peristaltik.

4.3.1 Einteilung

- **primäre Motilitätsstörungen:** Achalasie, idiopathischer diffuser Ösophagusspasmus, hyperkontraktiler Ösophagus
- **sekundäre Motilitätsstörungen:** Motilitätsstörungen bei bestimmten Systemerkrankungen.

Von solchen funktionellen Motilitätsstörungen müssen Schluckstörungen infolge einer mechanischen Behinderung, z. B. bei Ösophaguskarzinom, abgegrenzt werden.

4.3.2 Achalasie

Synonym: Kardiaspasmus

Definition: neuromuskuläre Erkrankung mit funktioneller Obstruktion des Ösophagus, die durch eine verminderte Peristaltik, eine fehlende schluckreflektorische Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters und in deren Folge zunehmende Dilatation des tubulären Ösophagus gekennzeichnet ist.

Epidemiologie: Die Achalasie ist eine **seltene Erkrankung**. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem **20. und 50. Lebensjahr**.

Ätiologie und Pathogenese:

- **primäre (idiopathische) Form:** die Ätiologie ist unbekannt
- **sekundäre Form:** Schädigung aufgrund einer anderen Erkrankung.

Pathogenetisch gehen **inhibitorische Ganglienzellen im Plexus myentericus** (Auerbach-Plexus) des Ösophagus zugrunde, v. a. im Bereich des unteren Ösophagussphinkters, seltener auch im Bereich des tubulären Ösophagus. Die Folge ist eine **mangelnde Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters** sowie – bei Befall des tubulären Ösophagus – eine **Störung der propulsiven Peristaltik**. Dies führt zu einer Retention von Nahrungsbestandteilen im distalen Ösophagus mit chronischer Entzündung und z. T. **massiver Dilatation** des Ösophagus (Megaösophagus).

Symptomatik und Komplikationen: Die Leitsymptome sind eine **Dysphagie**, wiederholte **Regurgitationen** unverdauter Speisen sowie **retrosternale, krampfartige Schmerzen**.

Merke: Patienten mit Achalasie haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von **Ösophaguskarzinomen**. Daher sind regelmäßige endoskopische Kontrolluntersuchungen in Abständen von 3–5 Jahren sinnvoll.

Diagnostik: **Ösophagogastroduodenoskopie (S.23) (ÖGD)** mit Biopsie zum Ausschluss eines Ösophaguskarzinoms. Es findet sich typischerweise ein weitgestellter tubulärer Ösophagus mit Speiseresten und begleitender Ösophagitis. Der untere Ösophagussphinkter ist mit leichtem Druck passierbar.

Im **Ösophagusbreischluck** zeigen sich eine gestörte propulsive Peristaltik, eine verzögerte Entleerung in den Magen und eine Dilatation des Ösophagus. Typisch im fortgeschrittenen Stadium ist die **trichterförmig zulaufende Stenose des Ösophagusausgangs** und der prästenotisch weit gestellte (atonische) **Megaösophagus** („Sektglasform“).

Lerntipp

Auch im statischen Röntgen-Thorax mit oralem Kontrastmittel kann der erweiterte und konisch zulaufende Ösophagus dargestellt werden. Da der Ösophagusbreischluck jedoch die Dynamik während des Schluckaktes zeigt und somit mehr Aufschluss bringt, steht der reine Röntgen-Thorax mit oralem Kontrastmittel in aller Regel hinter dem Ösophagusbreischluck zurück.

Der sicherste Nachweis einer Achalasie gelingt mithilfe der **Manometrie (S.37)**. Mit dieser lassen sich die unzureichende oder fehlende schluckreflektorische Erschlaffung des unteren Ösophagussphinkters, der erhöhte Ruhedruck und die gestörte Peristaltik im tubulären Ösophagus nachweisen.

Klassifikation: **klassische Einteilung** unterscheidet 3 Stadien:

- **I (hypermotil)**
- **II (hypomotil)**
- **III (amotil)**.

Eine **neuere Klassifikation** basiert auf der **hochauflösenden Manometrie** (HRM = high-resolution manometry) und unterscheidet je nach Art der Motilitätsstörung 3 Subgruppen:

- **I (klassisch)**
- **II (panösophageal)**
- **III (spasmodisch)**.

Differenzialdiagnosen:

Merke: Eine ungewollte Gewichtsabnahme bei gleichzeitiger Dysphagie sollte v. a. bei Patienten über 45 Jahre immer an ein Malignom denken lassen!

Wichtige Differenzialdiagnosen sind das **Ösophaguskarzinom** und das **Magenkarzinom** im Bereich der Kardie.

Abgrenzen lassen sich mithilfe der **Manometrie andere primäre Motilitätsstörungen**, vor allem:

- **distaler Ösophagusspasmus**
- **hyperkontraktiler Ösophagus (S.39)**

Auch **systemische Erkrankungen** mit Beteiligung des Ösophagus können ähnliche Symptome wie eine Achalasie zeigen, darunter

- **Kollagenosen**
- **entzündliche Myopathien oder Muskeldystrophien**
- **neurologische Erkrankungen**
- **Stoffwechselerkrankungen**.

Therapie:

Konservative Therapie: **Nitrate** (Isosorbiddinitrat), Kalziumantagonisten vom **Nifedipin-Typ** und **Phosphodiesterase-Inhibitoren** führen zu einer Relaxation der glatten Muskulatur und senken damit den Druck des unteren Ösophagussphinkters. Die Therapieerfolge sind jedoch meist gering und auch nur von kurzer Dauer.

Invasive Therapie:

- **endoskopische pneumatische Dilatation (EPD):** Das Verfahren gilt als **Therapie der Wahl**. Endoskopisch wird ein Ballon auf Höhe des ösophagogastralen Überganges platziert und dann druckkontrolliert aufgeblasen. Dadurch wird der untere Ösophagussphinkter überdehnt. Wichtige **Komplikationen** sind eine Ruptur des Ösophagus und eine Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters mit Reflux.
- **endoskopische Injektion von Botulinumtoxin** in den unteren Ösophagussphinkter, bei der die Acetylcholin-Freisetzung gehemmt und so der Sphinktertonus gesenkt wird. Das sehr teure Verfahren bietet sich bei Patienten mit hohem Operationsrisiko oder zur Überbrückung bis zu einer Operation an. Eine effektive Langzeittherapie ist so nicht möglich.
- **perorale endoskopische Myotomie nach Heller (POEM):** Im mittleren Ösophagus wird endoskopisch eine Mukosainzision durchgeführt. Von dieser ausgehend erfolgt eine Tunnelung der Submukosa in Längsrichtung bis etwa 2 cm distal des gastroösophagealen Übergangs. Dort wird die zirkulär verlaufende Muskelschicht des distalen Ösophagus und der angrenzenden Kardie durchtrennt. Abschließend wird die Mukosainzision im mittleren Ösophagusdrittel mit Metallclips verschlossen.

Operative Therapie: indiziert bei erfolgloser konservativer oder endoskopischer Therapie, terminalem Stadium III sowie bei jungen, nicht vorbehandelten Patienten. Details zur operativen Therapie (**laparoskopische transabdominelle extramuköse Ösophagokardiomyotomie nach Gottstein-Heller** (S.50)) in der Chirurgie.

Vor allem bei jüngeren Patienten verspricht die primär chirurgische Therapie einen größeren Erfolg als die perorale endoskopische Therapie.

Verlauf und Prognose: Der **spontane Verlauf** der primären Achalasie ist **chronisch progredient**, eine spontane Besserung ist nicht zu erwarten. Die medikamentöse Therapie oder die endoskopische Injektion von Botulinumtoxin sind nicht dauerhaft erfolgreich. Erfolgversprechend sind die endoskopische pneumatische Dilatation (Erfolgsrate 60–70%) und die laparoskopische Myotomie nach Heller (Erfolgsrate 85–95%).

Wichtig ist auch bei interventionell erfolgreich therapierter Achalasie die regelmäßige Endoskopie zur frühzeitigen Diagnose von Ösophaguskarzinomen.

4.3.3 Idiopathischer diffuser Ösophagusspasmus und hyperkontraktiler Ösophagus

Definition: Der idiopathische diffuse Ösophagusspasmus („Korkezieherösophagus“) ist gekennzeichnet durch das Auftreten repetitiver simultaner (nichtpropulsiver) Kontraktionen mit hoher Druckamplitude.

Definition: Beim hyperkontraktilen Ösophagus („Nussknacker-ösophagus“) sind die Druckamplitude und die Druckdauer der regulären Peristaltik deutlich erhöht, bei regelrechter Fortleitung der Peristaltik.

Epidemiologie und Ätiopathogenese: Betroffen sind v. a. ältere Patienten. Ursache und Pathogenese sind **unbekannt**.

Symptomatik: ähnlich der einer Achalasie, allerdings treten die retrosternalen Schmerzen auch **unabhängig von der Nahrungsaufnahme** auf, sind stärker und nehmen im Verlauf nicht ab.

Diagnostik: Die Diagnosesicherung gelingt mithilfe der **Manometrie** (S.37).

Beim **diffusen Ösophagusspasmus** zeigen sich neben der normalen propulsiven Peristaltik hyperaktive, spastische, simultane (nichtperistaltische) Kontraktionen. Nahrungstransport ist gestört.

Beim **hyperkontraktilen Ösophagus** ist die reguläre Peristaltik erhalten, die Druckamplitude und -dauer im distalen Ösophagus sind allerdings massiv erhöht.

Der untere Ösophagusphinkter weist im Unterschied zur Achalasie einen **normalen Ruhedruck** und eine **unauffällige schluckreflektorische Erschlaffung** auf.

Therapie: Die Beruhigung des Patienten und die Aufklärung über die Harmlosigkeit der Schmerzen stehen im Vordergrund. Bei akutem Spasmus können **Kalziumantagonisten** und **Nitropräparate** zu einer Entspannung führen. Auch die orale Gabe von Pfefferminzöl oder die Injektion von Botulinumtoxin in die Ösophaguswand zeigen gute Ergebnisse.

IMPP-Fakten



! Die **Diagnostik** der Achalasie erfolgt mittels **Ösophagusbrei-schluck, Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD), Manometrie** und ggf. auch **Röntgen-Thorax mit oralem Kontrastmittel**.

! Ein typischer **Röntgenbefund bei Achalasie** zeigt einen Mega-ösophagus mit Verengung des ösophagokardialen Übergangs (typische „Sektglasform“).

! Eine wichtige **Differenzialdiagnose** der Achalasie ist das **Ösophaguskarzinom**.

! Zur **Therapie** der Wahl gehören die **endoskopische pneumatische Dilatation (EPD)**, die **endoskopische Injektion von Botulinumtoxin**, die **perorale endoskopische Myotomie nach Heller (POEM)** sowie als chirurgische Maßnahme die **laparoskopische transabdominelle extramuköse Ösophagokardiomyotomie nach Gottstein-Heller**.

4.4 Gastroösophageale Refluxkrankheit

Synonyme: Refluxkrankheit, GERD (gastroesophageal reflux disease)

Definition: **Gastroösophagealer Reflux** bezeichnet den Rückfluss von Mageninhalt in die Speiseröhre.

Definition: Gemäß der Montreal-Klassifikation besteht eine **GERD**, wenn der Reflux von Mageninhalt störende Symptome und/oder Komplikationen verursacht.

- **erosive Refluxösophagitis (ERD)** (Nachweis entzündlicher Veränderungen und Stenosen)
- **nicht erosive Refluxkrankheit (NERD)** (typische Symptome ohne Nachweis von Läsionen)
- hypersensitiver Ösophagus (symptomatische Refluxphasen trotz Reflux im quantitativen Normbereich).

Ösophageale Komplikationen der GERD sind:

- Barrett-Ösophagus
 - ösophageales Adenokarzinom
 - nicht-kardialer Thoraxschmerz (noncardiac chest pain, NCCP).
- Zu den **extraösophagealen Manifestationen** zählen:

- Refluxlaryngitis
- chronischer Refluxhusten
- Refluxasthma
- Zahnläsionen.

Funktionelle Refluxbeschwerden gehören nicht zur GERD im eigentlichen Sinne.

4.4.1 Epidemiologie

Die **Prävalenz** der GERD liegt in den westlichen Industrieländern bei 15–25%. Etwa 40% der GERD-Patienten leiden unter einer endoskopisch nachweisbaren Refluxösophagitis (ERD), bei >60% bleibt der symptomatische Reflux ohne endoskopische Hinweise auf eine Ösophagitis (NERD).

Die Erkrankung gilt als **Wohlstandskrankheit**, die Inzidenz ist bei fettreicher Ernährung und Adipositas erhöht.

4.4.2 Einteilung

Es wird unterschieden zwischen einer **primären** (ca. 80–90%) und einer **sekundären Refluxkrankheit** (ca. 10–20%).

Außerdem wird die ösophageale Refluxkrankheit endoskopisch nach **Schweregrad** in verschiedenen Klassifikationen eingeteilt.

4.4.3 Ätiologie und Risikofaktoren

- **Störungen in der Motilität** des Ösophagus
- **intraabdominelle Druckerhöhung**
- **anatomische und mechanische Veränderungen**, z. B.
 - **axiale Hiatushernie**
 - Z. n. Kardiomyotomie
 - Magenausgangsstenose
- **Ernährung**: fettreiche Ernährung, Alkohol, Nikotin, Kaffee, bestimmte Gewürze
- **Medikamente**: Anticholinergika, Nitrate, β -Sympathomimetika, Kalziumantagonisten, Benzodiazepine
- **Systemerkrankungen**: z. B. Sklerodermie.

4.4.4 Pathogenese

Eine Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters beruht in den meisten Fällen auf einer **inadäquaten**, unabhängig vom Schluckakt auftretenden **Sphinkterentspannung**. Auch ein **verminderter Ruhedruck** kann ursächlich sein. Die Schädigung der Ösophagusschleimhaut wird meist durch den aggressiven **sauren Magensaft** verursacht, selten auch durch alkalischen Gallereflux.

Folgen einer dauerhaften Schleimhautirritation können **Erosionen** und **Ulzerationen** sein, schließlich kann eine **Metaplasie** des betroffenen Plattenepithels zu Zylinderepithel mit Becherzellen die Folge sein. Dieser sogenannte **Barrett-Ösophagus** (S.40) ist mit einem erhöhten Karzinomrisiko verbunden.

4.4.5 Symptomatik

Typische Symptome sind brennende Schmerzen hinter dem Sternum (**Sodbrennen** > 1–2 x pro Woche), **Aufstoßen von Luft** und **Regurgitation**. Die Beschwerden treten v. a. **postprandial** und **im Liegen** auf. Sie verstärken sich beim Bücken, Pressen und bei Anstrengung und bessern sich im Sitzen.

Merke: Das Ausmaß der subjektiven Beschwerden korreliert schlecht mit dem Ausmaß der gastrokopisch und/oder histologisch nachweisbaren Veränderungen.

4.4.6 Komplikationen

Barrett-Ösophagus und Ösophaguskarzinom: Der auch „Endobrachyösophagus“ genannte Barrett-Ösophagus entsteht durch den Ersatz (Metaplasie) des zerstörten Plattenepithels im Bereich des terminalen Ösophagus durch **Zylinderepithel vom intestinalen Typ** (mit Becherzellen). Der Barrett-Ösophagus wird durch eine Endoskopie mit Histologie nachgewiesen. Die Schleimhaut des Barrett-Ösophagus ist anfällig für intraepitheliale Neoplasien und eine **fakultative Präkanzerose** für die Entwicklung eines Adenokarzinoms (**Barrett-Karzinom**).

Ulzerative Ösophagitis: Die ulzerative Ösophagitis ist die Folge der chronischen Entzündung der Ösophagusschleimhaut mit Ausbildung **peptischer Stenosen** und **Strikturen**. Klinisch äußert sie sich durch eine **zunehmende Dysphagie**.

Weitere Komplikationen:

- **Säurereflux in das Bronchialsystem/Lunge**, daraufhin chronischer Husten (**Refluxbronchitis**)
- **Säureschädigung der Stimmlippen**, dadurch Laryngitis, chronische **Heiserkeit**
- chronische Blutungen aus Erosionen und konsekutiv Entwicklung einer **Eisenmangelanämie**.

4.4.7 Diagnostik

Wichtig ist eine ausführliche **Anamnese**.

Endoskopie: Der Goldstandard zum Nachweis einer Refluxösophagitis ist die **Ösophagoskopie** (Ösophagogastroduodenoskopie, ÖGD (S.23)). Sie sollte immer mit einer **Quadrantenbiopsie** kombiniert werden, um einen **Barrett-Ösophagus** (S.40) nachzuweisen bzw. auszuschließen. Auch die Chromoendoskopie kann hilfreich sein zur Diagnose von Schleimhautveränderungen.

Histopathologie bei Refluxösophagitis:

- **oberflächliche Erosionen** und **Koagulationsnekrosen**
- **tieferer Schleimhautdefekte** (Ulzera), **Verhornung**
- **leukozytäre Infiltration** (Lymphozyten oder Granulozyten)
- **Plattenepithelproliferationen mit Verbreiterung der Basalschicht**
- **Verlängerung der Bindegewebspapillen mit Hyperämie** (Kapillarektasie)

Endoskopie und Histopathologie bei Barrett-Ösophagus: Endoskopischer Hinweis auf einen Barrett-Ösophagus (S.40) ist eine nach proximal verlagerte und **unregelmäßig begrenzte Z-Linie** mit flammenartigen, lachsrosa gefärbten Ausläufern. Abhängig von der Länge des veränderten Segments werden der **Short-Segment-Barrett-Ösophagus** (<3 cm) und der **Long-Segment-Barrett-Ösophagus** (≥ 3 cm) unterschieden.



Abb. 4.2 Barrett-Ösophagus. Endoskopischer Befund eines Barrett-Ösophagus: Das normalerweise weiß erscheinende Plattenepithel des Ösophagus ist durch rötlich erscheinendes Zylinderepithel („Barrett-Epithel“) ersetzt. Bei 12 Uhr ist noch eine Plattenepithelinsel („weißlicher Fleck“) zu erkennen. [Quelle: Greten, Rinninger, Greten, Innere Medizin, Thieme, 2010]

Typisch sind **intraepitheliale Neoplasien**, die den Ausgangspunkt für die Entstehung eines Adenokarzinoms bilden können. Abhängig von der Ausprägung der intraepithelialen Neoplasien (IEN) wird zwischen **niedriggradigen (low grade)** und **hochgradigen (high grade) IEN** (LG-IEN und HG-IEN) unterschieden.

Lässt sich histologisch ein Barrett-Ösophagus nachweisen, muss der Befund **in regelmäßigen Abständen endoskopisch und histologisch kontrolliert** werden.

Merke: Die Refluxösophagitis ist eine endoskopische Diagnose, der Barrett-Ösophagus wird histologisch diagnostiziert.

Klassifikation der endoskopischen Befunde: Am weitesten verbreitet und in der aktuellen Leitlinie empfohlen ist die **Los-Angeles-Klassifikation**. Sie teilt die endoskopischen Befunde der Refluxösophagitis anhand der Größe der Erosionen und der zirkumferenziellen Ausdehnung in vier Stadien A bis D ein.

Tab. 4.1 Endoskopische Schweregradeinteilung der Refluxösophagitis (Los-Angeles-Klassifikation)

Stadium	endoskopischer Befund
A	nicht-konfluierende Erosionen ≤ 5 mm Durchmesser
B	nicht-konfluierende Erosionen > 5 mm Durchmesser
C	konfluierende Erosionen < 75 % der Zirkumferenz
D	konfluierende Erosionen ≥ 75 % der Zirkumferenz

Tab. 4.2 Endoskopische Schweregradeinteilung der Refluxösophagitis (nach Savary/Miller)

Stadium	endoskopischer Befund
0	makroskopisch normale Schleimhaut (nur histologisch nachweisbare Veränderungen)
I	einzelne streifige oder fleckförmige Erosionen <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ia: oberflächige Erosionen („rote Flecken“) ▪ Ib: tiefere Erosionen mit Fibrinauflagerungen („weiße Flecken“)
II	longitudinal konfluierende Erosionen <ul style="list-style-type: none"> ▪ IIa: oberfläche Erosionen („rote Flecken“) ▪ IIb: tiefere Erosionen mit Fibrinauflagerungen („weiße Flecken“)
III	zirkulär konfluierende Erosionen
IV	Komplikationen: Ulzera, peptische Stenosen, Barrett-Ösophagus

Weitere diagnostische Verfahren:

Probatorische Gabe von PPI: Bei leichten Refluxbeschwerden mit gelegentlichem Sodbrennen wird i. d. R. zur Diagnosebestätigung ein probatorischer Therapieversuch mit einem **Protonenpumpeninhibitor** unternommen.

Ösophagus-pH-Metrie: pH-Metrie (S.37) ist indiziert zum **direkten Refluxnachweis** bei Beschwerdepersistenz unter probatorischer PPI-Gabe und unauffälligem endoskopischem Befund.

Ösophagus-Manometrie: In unklaren Fällen, zur Beurteilung der Sphinkterfunktion und der Motilität sowie präoperativ wird die Manometrie (S.37) eingesetzt.

4.4.8 Differenzialdiagnosen

Physiologische Reaktionen und funktionelle Beschwerden:

- physiologischer Reflux
- hypersensitiver Ösophagus
- funktionelle Refluxbeschwerden
- Da-Costa-Syndrom.

Ösophagitiden und Schleimhautschädigungen anderer Ursache:

- **infektiöse Ösophagitis**
 - HSV-Ösophagitis
 - CMV-Ösophagitis
 - Soorösophagitis

- **Ösophagusverätzung**
- **medikamenteninduzierte (toxische) Ösophagitis**
- **mechanisch-irritative Schleimhautschädigung** durch eine Magensonde
- **radiogene (aktinische) Ösophagitis**
- **eosinophile Ösophagitis:** Diese chronisch-entzündliche, immunvermittelte Erkrankung des Ösophagus, mit zum Teil unklarer Ätiologie, tritt v. a. bei Kindern und jungen Erwachsenen auf. Das männliche Geschlecht ist deutlich häufiger betroffen (3 : 1). Häufig findet sich eine allergische Genese (Heuschnupfen, atopisches Ekzem, allergisches Asthma bronchiale). Die Beschwerden (**Dysphagie**, Bolusbeschwerden, Sodbrennen, Regurgitationen) bessern sich typischerweise **nicht** durch die Gabe von Protonenpumpenhemmern. Endoskopisch (Ösophagogastroskopie mit Biopsien) zeigen sich weiße Beläge, Strikturen und **Ringbildungen** („Baumringaspekt“). In der Histologie lassen sich Infiltrate mit **eosinophilen Granulozyten** nachweisen (> 15 eosinophile Granulozyten/Gesichtsfeld). **Therapeutisch** werden Glukokortikosteroide (meist **topisch Budesonid** als Schmelztablette) eingesetzt. Eventuell können eine Therapie mit **Protonenpumpeninhibitoren** oder eine **Eliminationsdiät** (Elimination der häufigsten Nahrungsmittelallergene) eine Besserung der Symptome bewirken.

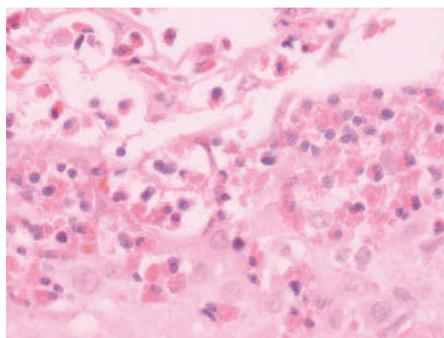


Abb. 4.3 Histologie: eosinophile Ösophagitis. Der Befund zeigt eine Erosion und einen eosinophilen Mikroabszess. [Quelle: Riemann et al., Gastroenterologie in Klinik und Praxis, Thieme, 2007]

Lerntipp

Präge dir den Histologiebefund einer eosinophilen Ösophagitis ein!

Ösophagusmotilitätsstörungen und weitere Ösophaguserkrankungen: Die Unterscheidung gelingt mittels Endoskopie (S.23) (und Biopsie), Manometrie (S.37) oder Ösophagusbreischluck.

- Achalasie (S.38)
- diffuse Ösophagusspasmen (S.39)
- Ösophagusdivertikel (S.44)
- Hiatushernie (S.43)
- Ösophaguskarzinom (S.46).

Extraösophageale Ursachen:

- **Angina pectoris**
- Gastritis (S.52)
- **Wirbelsäulenerkrankungen.**

Vorsicht: Sowohl KHK als auch GERD sind häufige Erkrankungen – ein Patient kann also durchaus beides haben!

Tab. 4.3 Vorgehen bei Barrett-Ösophagus

Grad der intraepithelialen Neoplasie (IEN)	Vorgehen
keine IEN	<ul style="list-style-type: none"> Protonenpumpeninhibitoren (PPI) Kontrollendoskopien: die erste nach 1 Jahr, bei weiterhin negativem Befund weitere Kontrollendoskopien alle 3–5 Jahre
niedriggradige (low grade) IEN	<ul style="list-style-type: none"> PPI endoskopisch sichtbare IEN: endoskopische Mukosaresektion endoskopisch nicht sichtbare IEN: Kontrollendoskopie nach 6 Monaten und dann jährlich, alternativ: Radiofrequenzablation des Barrettsegments
hochgradige (high grade) IEN	<ul style="list-style-type: none"> PPI endoskopische Mukosaresektion und nachfolgende Radiofrequenzablation des nichtneoplastischen Barrett-Ösophagus operative Resektion bei Infiltration der Submukosa Kontrollendoskopien nach 3, 6 und 12 Monaten, danach jährlich

4.4.9 Therapie

Therapieziele sind **Reduktion der Beschwerden**, ggf. **Abheilen von Schleimhautläsionen** und **Verhindern von Komplikationen**.

Allgemeinmaßnahmen:

- Gewichtsreduktion**, Vermeidung von einschnürender Kleidung
- Aufteilung der Nahrung auf mehrere kleine Mahlzeiten, **fettarme Ernährung**, Verzicht auf Kaffee und kohlenensäurehaltige Getränke
- Vermeiden von flachem Liegen unmittelbar nach dem Essen, **Schlafen mit hochgestelltem Kopfteil**
- Nikotin- und Alkoholkarenz
- Verzicht auf **Medikamente**, die den Sphinkterdruck senken.

Konservative Therapie: Mittel der Wahl sind **Protonenpumpeninhibitoren** (S. 31) (PPI) wie z. B. Omeprazol oder Esomeprazol, die die Säureproduktion supprimieren. Eine 4-wöchige probatorische Therapie ist vertretbar.

Etwa 90% der Patienten sind nach 2 Behandlungswochen mit PPI beschwerdefrei, innerhalb von ca. 3 Monaten heilen die Erosionen und Ulzerationen meist komplett ab. Nach Absetzen der Medikamente kommt es allerdings in >50% der Fälle zu einem Rezidiv, sodass eine erneute Therapie begonnen werden muss.

Merke: PPI sind das Mittel der Wahl bei Refluxösophagitis.

Invasive Therapie: Peptische Strikturen können durch eine **endoskopische Bougierung** behandelt werden.

Operative Therapie: Eine operative Therapie der Refluxösophagitis ist indiziert bei Versagen einer konservativen Behandlung, bei Unverträglichkeit der PPI, großen Hiatushernien, rezidivierenden Aspirationen und bei jungen Patienten, die keine lebenslange medikamentöse Therapie wünschen:

- Standardmethode ist die vorwiegend laparoskopisch durchgeführte Fundoplicatio, entweder als **Fundoplicatio nach Nissen** (S. 49) (360°-Manschette) oder als **hintere Hemifundoplicatio nach Toupet** (S. 49) (partielle Manschette).
- Besteht zusätzlich eine **Hiatushernie**, ergänzt man die Operation um eine **hintere Hiatooplastik** (S. 50).

Therapie bei Barrett-Ösophagus: Beim Barrett-Ösophagus ist das Vorgehen abhängig von Vorhandensein und Schweregrad der Dysplasien (Tab. 4.3). Diagnostik und Therapie sollten in einem erfahrenen Zentrum durchgeführt werden.

4.4.10 Prognose

Insgesamt ist die **Prognose gut**. Häufig wird allerdings ein **chronisch-rezidivierender Verlauf** beobachtet.

Lebensbedrohliche Komplikationen und das Entstehen eines **Barrett-Karzinoms** sind **selten**. Bei hochgradigen IEN beträgt das Risiko ca. 34%/4 Jahre.

IMPP-Fakten



! Bei Gabe von **Nitrat**en (antianginöse Therapie) kann es zu einer Refluxverstärkung kommen.

!! Bei leichten Refluxbeschwerden wird i. d. R. ein **probatorischer Therapieversuch mit einem Protonenpumpeninhibitor** unternommen.

! Zum objektiven Refluxnachweis ist die **pH-Metrie** am besten geeignet.

! Der **histologische Befund** bei Refluxösophagitis zeigt oberflächliche Koagulationsnekrosen im nichtverhornenden Plattenepithel, eine Verbreiterung der Basalzellschicht, eine Verlängerung der Bindegewebspapillen mit Hyperämie (Kapillarektasie) sowie ein leicht entzündliches Infiltrat.

Eosinophile Ösophagitis:

! Tritt oft bei männlichen jungen Erwachsenen auf, Leitsymptom **Dysphagie**.

!!! Refluxbeschwerden trotz PPI-Gabe, ringförmige Strikturen und weißliche Beläge in der **Endoskopie** (Ösophagogastroskopie mit Biopsie) sowie massive **Infiltration mit Eosinophilen** im Histobefund sind hin- bzw. beweisend.

! Therapeutisch kommt **topisches Budesonid** zum Einsatz.

Therapie bei GERD

! Hilfreiche **Allgemeinmaßnahmen** sind Gewichtsreduktion, Meiden einschnürender Kleidung, fettarme Ernährung und Schlafen mit hochgestelltem Kopfteil.

! Ein häufig eingesetztes minimalinvasives OP-Verfahren zur Behandlung des therapieresistenten Refluxes ist die **Fundoplicatio nach Nissen mit hinterer Hiatooplastik**.

! Lehnen Patienten die ÖGD ab, erhalten sie probatorisch **PPI** (z. B. Omeprazol).

! Bei Refluxösophagitis mit kleiner axialer Gleithernie werden zunächst **Protonenpumpeninhibitoren** (z. B. Esomeprazol) verabreicht. Die Behandlung der axialen Gleithernie richtet sich nach den Refluxbeschwerden.